

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

ხელნაწერის უფლებით

სალომე ომიაძე

წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის გამოყენება პაროდონტის

ქსოვილთა ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ

სადისერტაციო ნაშრომი

წარდგენილი მედიცინის ხარისხის მოსაპოვებლად

ხელმძღვანელები:

თამარ შიშნიაშვილი

მარინე ნიკოლაიშვილი

თბილისი 2020

## ს ა რ ჩ ე ვ ი

შესავალი ..... 4

ნაშრომის ზოგადი დახასიათება ..... 4

### თავი 1

#### ლიტერატურული მიმოხილვა

1.1. პაროდონტიტის მკურნალობის კლინიკური ეფექტურობა წყალტუბოს წყლის ინჰალაციითა და სავლების კომბინირებული გამოყენებით..... 10

1.2. პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ეტიო-პათოგენეზის თანამედროვე ასპექტები:..... 17

1.3. პაროდონტის დაავადებების მორფოლოგია -25

1.4. პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პათოგენეზი -38

1.5. ქრონიკული კატარული გინგივიტის კლინიკა. 45

1.6. პაროდონტიტის საწყისი ფორმების მკურნალობის პრინციპები. 49

### თავი 2

2.1. სტომატოლოგიური გამოკვლევის მეთოდები..... 57

2.2. პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა..... 60

2.3. სისხლდენის განსაზღვრა ღრძილში ზონდირების პირობებში..... 64

2.4. პაროდონტის დაავადების მქონე პაციენტების ბიოქიმიური კვლევა..... 65

2.5. სისხლის კვლევის მეთოდები..... 69

2.6. ერითროციტების აგრეგაციის ინდექსის განსაზღვრა..... 69

2.7. ბაქტერიოლოგიური კვლევა..... 71

თავი 3	
საკუთრივი კვლევის შედეგები	69
3.1	პაციენტების კლინიკო-ბიოქიმიური კვლევა 75
3.2	წყალტუბოს რადონშემცველ წყალში არსებული გაზობრივი ელემენტის რადონით ინჰალაცია და ამავე წყლის სავლებად გამოყენება პაროდონტიტით
	დაავადებულ პაციენტებში მინერალიზაციის აღდგენაზე _____ 87
3.3	წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია და მისი სავლებად გამოყენება პაროდონტიტით
	დაავადებული პაციენტების კლინიკო-ბიოქიმიურ კვლევებში _____ 102
3.4	სისხლის რეოლოგიური სტატუსი და წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ინჰალაცია და სავლების კომპლექსური მოქმედება საშუალო სიმძიმის
	პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში _____ 109
3.5	მიკროფლორის როლი პირის ღრუში და წყალტუბოს რადონშემცველის წყლის ინჰალაცია და სავლებად მისი გამოყენება _____ 116
თავი 4	
განხილვა	_____ 114
დასკვნები	_____ 127
პრაქტიკული რეკომენდაციები	_____ 129
ლიტერატურული ნუსხა	_____ 130
შესავალი	

ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

თემის აქტუალობა:

სტომატოლოგიურ დაავადებებს შორის სიხშირითა და გავრცელებით მეორე ადგილი პაროდონტის ანთებით დაავადებებს უკავია. პაროდონტიტი კბილის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების დაავადებაა, რომლისდროსაც ირღვევა კბილდრძილოვანი კავშირი. პათოლოგიური პროცესითანდათანაზიანებს კბილბუდეს, პაროდონტული ქსოვილების განლევით კბილი კარგავს ძვლოვან საყრდენს და

იწყებს მორყევას.

დღეს ყოველმესამეადამიანსამათუიმხარისხისპაროდონტიტიაღენიშნება. პაროდონტიტს მრავალი ფაქტორი განაპირობებს.

მის მიზეზთა შორის აღსანიშნავია: კბილების ფორმის დარღვევა, არასწორი თანკბილვა, საღეჭიაპარატის არასწორი დატვირთვა, პირის ღრუს არასათანადო ჰიგიენა, კვების არასწორი რაციონი, განსაკუთრებით - ცილებისა და ვიტამინების დეფიციტი [1,2]

განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ნერწყვს, როგორც ბუნებრივ ბიოლოგიურ გარემოს, იგი ასრულებს მნიშვნელოვან როლს კბილებისა და პაროდონტის სიცოცხლისუნარიანობაში. ნერწყვის საშუალებით ხდება პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნება. პირის ღრუს მინერალური ცვლის ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად მნიშვნელოვანია ჰიდროქსიაპატიტების ზენაჯერობა, რომელიც მიუთითებს ნერწყვის ნორმალურ ფუნქციონირებაზე, რათა შეინარჩუნოს კბილის ქსოვილის ჰომეოსტაზი. იმისათვის, რომ ეს მოხდეს ძალიან მნიშვნელოვანია წყალტუბოს წყლით ინჰალაცია და სავლებად გამოყენება, რადგან სწორედ წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ალფა გამოსხივებას აქვს ძალიან დიდი მნიშვნელობა ანთებითი პროცესების რეგულაციასა და პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში. როგორც ცნობილია, უკანასკნელ წლებში გაჩნდა პუბლიკაციები [11,13], რომლებიც უარყოფს რადონოთერაპიით გამოწვეული დასხივების მცირე დოზების კანცეროგენურ მოქმედებას და პირიქით, თვლის, რომ ამ დოზას ახასიათებს ე.წ. „ჰორმეზისი“, ამიტომ ჩვენი ინტერესის სფეროს შეადგენს რადონის ჰორმეზისის მოქმედების მექანიზმის დადგენა და მისი

გამოყენება პირის ღრუს მინერალური ცვლის ჰომეოსტაზის

შესანარჩუნებლად[16,17]. რადონს აქვთ ძირითადად  $\alpha$ -გამოსხივება, რის გამოც მკურნალობას რადონის წყლებით ეწოდება ალფა თერაპია. წყალტუბოს მინერალური წყლების რადიაქტიურობა ვარირებს 1ნკი/ლ, დაახლოებით 37 ბკ/მ<sup>3</sup> [12]. რადონის თერაპიას აქვს გამოხატული ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება ნერვულ ქსოვილში მიმდინარე ანთებით პროცესებზე. იგი აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციას[12,18]. წყალტუბოს მინერალური წყალი დიდი დიბეტისაა

და ითვლება ქლორიდ-ჰიდროკარბონატულ-სულფატურ-მაგნიუმ-კალციუმ-

ნატრიუმ წყლად[14,19]. იგი ხასიათდება სტაბილურობით და დროის მიხედვით ცვლილებას არ განიცდის. წყალში ნაპოვნია აგრეთვე მიკროელემენტები: იოდი, ბრომი, მაგნიუმი, ლითიუმი, თუთია, სტრონციუმი, სპილენძი, რომელთა რიცხვი მცირეა, მაგრამ ინჰალაციისას მისი მნიშვნელობა კიდევ უფრო მატულობს. აქედან

გამოდინარე, წყალტუბოს წყლის უნიკალურობა და რადონის მოქმედების მექანიზმის დადგენა ძალზედ აქტუალურია და მოითხოვს მნიშვნელოვან

შესწავლას[13,20].

მკურნალობის გარეშე პაროდონტიტი დროთა განმავლობაში იწვევს ალვეოლური მორჩის დესტრუქციას,რაც იწვევს კბილების მდებარეობის ცვლილებას და მათ

შორის სივრცეების გაჩენას.

პაროდონტისქსოვილებშიისხლისნორმალურიმიკროცირკულაციისაღსადგენადტარდებაანთების საწინააღმდეგო მკურნალობა, რაშიც მთავარი როლი

მედიკამენტურთერაპიასმიეკუთვნება[3,5].

ადგილობრივიმკურნალობისასტარდებაფიზიოთერაპიულიპროცედურებიც,

ინიშნებავიტამინები, უმთავრესად - C და B ჯგუფის. ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, ჩვენს ძირითად მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა წყალტუბოს წყალში არსებული რადონით ინჰალაცია და სავლებად გამოყენების გავლენა პირის ღრუს

ჯანმრთელობაზე. რადონს ახასიათებს: ანტისეპტიკური, ანტიოქსიდანტური, ციტოპროტექტორული, ანთების საწინააღმდეგო, ცელულიტების დამმლელი თვისებები. იგი უნარჩუნებს სისხლძარღვებს ელასტიურობას, ხელს უშლის ათელოსკლეროზის განვითარებას, ამცირებს გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკს. მას აქვს მარეგენერირებელი თვისებები, წარმატებით გამოიყენება გინგივიტებისა და პაროდონტიტების მსუბუქი და საშუალო ფორმების დროს[15].ბოლო წლებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ახალ, მაღალ სამკურნალო-პროფილაქტიკურ თვისებებს. ამიტომ ჩვენი დაკვირვების მიზანს წარმოადგენდა მისი ეფექტურობის კომპლექსური შესწავლა გინგივიტითა და

პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში.

კვლევის მიზანი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა წყალტუბოს რადონშემცველი წყლით პაროდონტის ანთებით დაავადებათა კომპლექსური მკურნალობა,ინჰალაციისა და სავლების სახით.მისი კლინიკური, ბაქტერიული და ბიოქიმიური ეფექტის შესწავლა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გინგივიტისა და პაროდონტიტის მკურნალობის დროს. ამოცანები

1. საკონტროლო ჯგუფის და პაროდონტოლოგიურ პაციენტთა

სტომატოლოგიური სტატუსის დადგენა.

2. ქრონიკული გინგივიტისა და პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმების მკურნალობის კომპლექსში წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის

(ინჰალაციისა და სავლების სახით) გამოყენების მეთოდის შემუშავება.

3. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გინგივიტისა და პაროდონტიტის მკურნალობის შედეგების კლინიკური მაჩვენებლების შესწავლა წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ინჰალაციისა და სავლების ერთდროული გამოყენების

ფონზე დინამიკაში.

4. ნერწყვისა და პირის ღრუს სითხის ბიოქიმიური მახასიათებლების
5. ცვლილებების შესწავლა წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის გამოყენებისას (ინჰალაციისა და სავლების სახით) დინამიკაში პაროდონტის ანთებითი

დაავადებების კომპლექსური მკურნალობის დროს.

6. სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლების შესწავლა წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის გამოყენების შედეგად (ინჰალაციისა და სავლების სახით) დინამიკაში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების კომპლექსური მკურნალობის დროს. ნაშრომის მეცნიერული სიახლე პირველადაა:

- შესწავლილი წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ინჰალაციისა და სავლების სახით მისი ერთდროული გამოყენების კლინიკური ეფექტურობა პაროდონტის

ანთებითი დაავადებების მკურნალობის კომპლექსში ჩართვისას.

- შესწავლილი პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტებში, სისხლის რეოლოგიური სტატუსი წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ინჰალაციისა და სავლების სახით ერთდროული გამოყენებისას, მისი მკურნალობის სქემაში ჩართვის ფონზე.

- განსაზღვრული პირის ღრუს მიკროფლორის მგრძობელობა და მიკრობული პეიზაჟის ცვლილებები დინამიკაში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების დროს წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის კომპლექსურ მკურნალობაში (ინჰალაციისა და სავლების) ჩართვის ფონზე.

ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა

- წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ინჰალაციისა და სავლების სახით ერთდროული გამოყენების დროს ჩატარებული
- გამოკვლევებისა და მიღებული შედეგების საფუძველზე ჩამოყალიბდა

მაქსიმალური თერაპიული ეფექტის მიღების და გამოყენების ოპტიმალური მეთოდი (ინჰალაცია+სავლები)

- კლინიკური და ბიოქიმიური კვლევების საფუძველზე შემუშავებულია პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მეთოდი (ინჰალაცია+სავლები), რომელიც პრაქტიკული თვალსაზრისით მეტად ღირებულია.
- მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გინგივიტებისა და პაროდონტიტების მკურნალობის კომპლექსში წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ჩართვის მეთოდზე ფორმულირებულია პრაქტიკული რეკომენდაციები.
- კლინიკური კვლევის შედეგად გამოვლინდა წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ინჰალაციისა და სავლების სახით ერთდროული გამოყენების მაქსიმალური მოქმედების ეფექტურობა, რაც გამოიხატა მოკლე ვადაში კლინიკური პარამეტრების გაუმჯობესებასა და რემისიის გახანგრძლივებაში.

სადისერტაციო ნაშრომის შედეგები შეიძლება ფართოდ იქნეს გამოყენებული პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის. ამ კვლევებიდან გამომდინარე მოცემულ პროექტს გააჩნია, აგრეთვე ეკონომიკური ღირებულება:

ახალი პოლიტიკისა და მიდგომების არსებობა/ჩამოყალიბება ხელს შეუწყობს სახელმწიფოსთვის ეკონომიკური ტვირთის შემსუბუქებასა და პაროდონტის ანთებითი მკურნალობისთვის მოხმარებული ფინანსური რესურსების უფრო ეფექტურად გამოყენებას პრევენციული და ჯანმრთელობის ხელშეწყობის

მიმართულებით.

სამომავლო პერსპექტივები:

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს წყალტუბოს რადონშემცველი



წყლის უნიკალურობა, რომელიც შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას სხვადასხვა დაავადებების სამკურნალოდ, მრავალი ქვეყნის მოსახლეობის მოსაზიდად და საქართველოს უნიკალური მხარის გასაცნობად.

თემის აპრობაცია

დისერტაციაში წარმოდგენილი მასალები მოხსენებულია

პუბლიკაციები დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 4 სამეცნიერო ნაშრომი მაღალ რეიტინგულ ჟურნალში და 3 თეზისისაერთაშორისო კონფერენციაზე, სადაც მქონდა მოხსენება.

1. Complex study of medicine properties of radon in mineral water of Tskaltubo and oral cavity mineralization recovery in patients with periodontitis –GMN no 9,2018 pp39-43. Nikolaishvili M, Omiadze S, Zurabashvili D, Parulava G.
2. Healing properties of inhalation radon of Tskaltubo water on the Perio-Euroasia Journal (ECY), no12(57),2018 p30-35. Omiadze S, Nikolaishvili M, Shishniashvili T.
3. The Impact of Hormesis of Inhalations and Rinses with Tskaltubo Water on Microflora of Oral Cavity in Case of Mild to Moderate Severity of Periodontitis. Omiadze S, Nikolaishvili M, Shishniashvili T
4. Radon inhalation from Tskhaltubo in clinical and biochemical studies in patients with periodontitis Omiadze S, Nikolaishvili M, Shishniashvili T. GMN
5. "the role of microflora in the oral cavity and the inhalation of water from tskhaltubo radon and its use as a rinse" -experimental medicine. April. 2020.

თეზისები:

1. Influence of radon in the mineral water of Tskaltubo in patients with periodontitis. Omiadze S, Nikolaishvili M, Shishniashvili T, Nanobashvili S. 4th International multidisciplinary conference on rheology 22-26 april 2018 Tbilisi.

2. Influence of radon from the mineral water of Tskaltubo on the complex study of patients with periodontitis and recovery of oral cavity remineralization. International conference. Omiadze S, Museliani T, Beriashvili S. Batumi 2018.
3. Clinical biochemical study with radon therapy for periodontitis. Omiadze S, Beriashvili S, Nikolaishvili M. International multidisciplinary conference, Biomed 2019. Tskhidziri.

დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა დისერტაცია მოიცავს 146 გვერდს, 19 ცხრილს, 22 დიაგრამას და 13 სურათს. შედგება შემდეგი ნაწილებისაგან: შესავალი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და მათი განხილვა, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები. ციტირებული ლიტერატურის

სია შეიცავს 190 წყაროს.

## თავი 1.

### ლიტერატურული მიმოხილვა

#### 1.1 პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების განვითარების ადგილობრივი და ზოგადი ფაქტორები

პაროდონტის დაავადებები თანამედროვე სტომატოლოგიაში ერთ-ერთი ყველაზე რთული და გავრცელებული პრობლემაა, ამიტომ მისი მოგვარების აქტუალურობა არის ეჭვგარეშე. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო) მონაცემებით, პაროდონტის დაავადებები გვხვდება სხვადასხვა რეგიონში: 55.0-დან 99.0-მდე% 15-

დან 20 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში, ხოლო 35-დან 44 წლამდე ჯგუფში, ეს მაჩვენებელი მერყეობს 65, 0-დან 98.0%-მდე [1-2]. ცნობილია, რომ ნებისმიერი ქრონიკული დაავადება წარმოადგენს იმ ხანგრძლივი პათოფიზიოლოგიური პროცესის დასკვნით ეტაპს, რომელიც წარმოიშვა სხეულში არახელსაყრელი ფაქტორების გავლენის გამო, და რომლებიც პირდაპირ ან არაპირდაპირ გავლენას ახდენენ დაავადების განვითარებაზე. ამ სტატიაში მოცემულია ლიტერატურის მიმოხილვა პაროდონტის დაავადებების განვითარების ძირითადი ეტიოლოგიური ფაქტორების შესახებ, აგრეთვე მათი განვითარების მექანიზმები თანამედროვე სტომატოლოგიის თვალსაზრისით. ჯანმო-ს თანახმად, ადამიანის დაავადებების გამომწვევი ფაქტორები შედგება მემკვიდრეობითი (20%), გარემო პირობების (25%) და ცხოვრების წესის (55%) ფაქტორებისგან. მრავალი სამეცნიერო გამოკვლევა ვარაუდობს, რომ პაროდონტის დაავადებების წარმოშობის ეტიოლოგიაში, ზოგადი იმუნური სტატუსის, სომატური დაავადებების და გენეტიკური მიდრეკილების არსებობის გარდა, ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი არის პირის ღრუს ჰიგიენის ცუდი მდგომარეობა. ფოდოროვი ი.ა. და კორენი

ვ.ნ. აღნიშნავენ, რომ პირის ღრუს რეგულარული მოვლის შედეგად პაროდონტის დაავადებები გაცილებით იშვიათად

აღინიშნება (30.4%), ხოლო არასისტემატური მოვლის შემთხვევაში - 37.5% -ში, ხოლო მისი არარსებობის შემთხვევაში - შემთხვევების 48.5% -ში [1,4,5]. ეს პირდაპირ გავლენას ახდენს პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნურ სტატუსზე, რადგან

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ყველა ფორმა ვითარდება მასში მიმდინარე პათოლოგიური ცვლილებების ფონზე [6-7]. პირის ღრუს დაბალი ჰიგიენური დონე არის კბილის ბალთის და ბიოაპკის წარმოქმნის მთავარი ფაქტორი, რომელიც შედგება სპეციფიკური მიკროფლორისგან, გააჩნია მაღალი პაროდონტოპათოგენური პოტენციალი და განიხილება, როგორც ქსოვილებში ანთებითი პროცესების წარმოქმნაში ეტიოლოგიის ძირითადი ფაქტორი [8-9]. კბილის ბალთის ფორმირებისას მთავარი როლი ენიჭება მიკროორგანიზმებს და მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტებს. კბილების არასწორი და არარეგულარული გაწმენდით, მიკრობული კოლონიების სწრაფი ზრდა ხდება. მაგალითად, 4 საათში კბილის ნადების მიკროორგანიზმების რიცხვი აღწევს დაახლოებით 10<sup>3</sup>-10<sup>4</sup> ბაქტერიას კბილის ზედაპირის 1 მმ<sup>2</sup> -ზე. პირის ღრუს ჰიგიენის წესების იგნორირების შემთხვევაში, ბაქტერიების რაოდენობა მნიშვნელოვნად იზრდება დღის განმავლობაში. აქ მთავარი როლი ენიჭება სტრეპტოკოკებს, რომლებიც ეწეება პელეკლასს და საქაროზასგან ჰომოპოლიაქარიდს სინთეზირებას ახორციელებენ და ეს, თავის მხრივ, პასუხისმგებელია კბილებზე ბაქტერიების დაგროვებაზე. 3 დღის შემდეგ, ღრძილების ზღვარზე ბაქტერიების დაგროვება იწვევს ბაქტერიების რაოდენობის ზრდას და მიკროფლორის შედგენილობის ცვლილებისთვის

ხელსაყრელი პირობების შექმნას. პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის ფორმირებაში კბილის ნადების მიკროფლორას გარდა, წამყვან როლს ასრულებს ანაერობული ფლორა, კერძოდ კი, პერიოდონტოპათოგენური მიკროორგანიზმების ენდოტოქსინები.

ჯანმო-ს მონაცემებით, აღნიშნული სახეობები მოიცავს ისეთებსაც, რომლებიც სუნთქვის უპირატესად ანაერობულ ტიპთან ერთად, ხასიათდება მაღალი ინვაზიური, ადჰეზიური და ტოქსიკური თვისებებით პერიოდონტალური

ქსოვილების მიმართ.

ამავე დროს, არა ერთი, არამედ რამდენიმე მიკროორგანიზმი თამაშობს როლს პაროდონტიტის ფორმირებასა და პროგრესირებაში, და რომლებიც ქმნიან რამდენიმე კომპლექსს - პაროდონტის დაავადებებთან ასოცირებულ მიკრობულ ასოციაციებს:

1. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythii*, *Treponema denticola*;
2. *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis* и др.;
3. *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvulla*;
4. *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campilobacter rectus*.

გარდა პირის ღრუს ჰიგიენისა, პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი დაავადებების განვითარებისათვის ხელსაყრელი ადგილობრივი ფაქტორები მოიცავს ყბა-სახის რეგიონის სხვადასხვა ანომალიებს, ტუჩების და ენის მიერთების მიდამოების ანომალიებს, პათოლოგიურ ოკლუზიას, კბილების შემჭიდროებას, ლორწოვანი

გარსის მწვავე მდგომარეობებს, ბრუქსიზმს, მავნე ჩვევებს და სხვ. ცალკე აღსანიშნავია ისეთი მავნე ჩვევა, როგორცაა თამბაქოს მოწევა, რაც პაროდონტიტის განვითარების ერთ – ერთი რისკ – ფაქტორია. ის თრგუნავს სისხლძარღვთა რეაქციას, რომელიც ჩვეულებრივ ასოცირდება გინგივიტთან და პაროდონტიტთან, რაც იწვევს სხეულის იმუნური პასუხის მკვეთრ დაქვეითებას. ნიკოტინი იწვევს პაროდონტის ქსოვილების დესტრუქციას, არეგულირებს ციტოკინინის გამოყოფას, რაც, სავარაუდოდ, ახსნის ღრძილების ნაკლებად გამოხატულ ანთებას და სისხლდენას მწვევლებში [14-15]. ცალკეული როლი პაროდონტულ ქსოვილებში ქრონიკული ანთებითი პროცესის პათოგენეზში, იმუნურ სისტემას ენიჭება [16]. მაკროფაგები, ლიმფოციტები და მასტოციტები, მუდმივად გადაადგილდებიან ღრძილების ზედაპირისკენ, მყისიერად რეაგირებენ გარე გარემოდან მომხდარ ცვლილებებზე და სწრაფად რთავენ

თავდაცვის მექანიზმებს [17]. სპეციფიკური იმუნური თავდაცვის რგოლის ჩართვა პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პათოგენეზის მექანიზმში დასტურდება პაროდონტიტის დაავადებების მქონე პაციენტებში, რომელთაც აქვთ კანის დადებითი სინჯი ღრძილის ანტისხეულებზე დიაგნოზის დასმის მაღალი სიხშირით [18]. მრავალი მიკრობული პროდუქტი (ეგზო და ენდოტოქსინი),

იდენტიფიცირებულია როგორც მაკროორგანიზმზე მოქმედების შუამავლობითი გზის აქტივატორები. მეცნიერებმა ამგვარი მიკრობული ბუნების ნივთიერებებს "მოდულინები" უწოდეს [19]. მეცნიერების მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა დაამტკიცა, რომ არსებობს გარკვეული ურთიერთობა პაროდონტის ანთებითი დაავადებებსა და ნებისმიერ სომატურ პათოლოგიას შორის. ასეთი დაავადებების მაგალითებია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიები, შაქრიანი დიაბეტი, ათეროსკლეროზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, სასუნთქი გზები, ცენტრალური ნერვული სისტემა, იმუნოდეფიციტი და ა.შ. ასე რომ, გენერალიზირებული პაროდონტიტის დროს თანხლები შინაგანი პათოლოგიის ზოგად სტრუქტურაში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს (გსს) უკავია 68% მდე პათოლოგიის მიხედვით: ჰიპერტენზია - 26%, გულის კორონალური დაავადება (გკდ) - 10.5%, ნეიროციკულატორული დარღვევები - 68% [24]. აღსანიშნავია ისიც, რომ ქრონიკული პაროდონტიტის პროგრესირებასთან ერთად, პაროდონტალური კომპლექსის პერიფერული სისხლძარღვთა რეზისტენტობის

ინდექსი იზრდება და თან აღინიშნება სისხლის ნაკადის გაუარესება პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ სხვადასხვა ფორმის კორონარული დაავადება. მათ შორის, შაქრიანი დიაბეტის მეორე ტიპთან ერთად კომბინაციაში [25].

პირის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს შორის ურთიერთობა წინამორბედი ფაქტორია პაროდონტის დაავადებების განვითარებისთვის. აღმოჩნდა, რომ გასტროეზოფაგური დაავადების, ქრონიკული პანკრეატიტის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის მქონე პაციენტებში პაროდონტიტის

პრევალენტობა ერთნახევარჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე ჯანმრთელ ადამიანებში [26]. გარდა ამისა, თანამედროვე მკვლევარებმა დაადასტურეს, რომ დისბაქტერიოზის მკურნალობის კურსის დასრულების შემდეგ I და II სტადიის გენერალიზირებული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში აღინიშნება ადგილობრივი იმუნოლოგიური პარამეტრების დადებითი ტენდენცია, რაც პირის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის

დაავადებებს შორის კავშირის კიდევ ერთი დადასტურებაა.საერთო

პათოგენეტიკური სურათი ასევე აღინიშნება ოტოლარინგოლოგიური ორგანოების და პირის ღრუს დაავადებებს დროს. დიდი ზეგავლენა აქვს ბრონქული ასთმის მქონე პაციენტებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დამცავი თვისებების დაქვეითებას [28–30]. ბრონქული ასთმის შეტევების შემსუბუქება მოითხოვს მედიკამენტების მიღებას, კერძოდ, ინჰალაციურ გლუკოკორტიკოიდებს [31]. დადასტურებულია, რომ ეს წამლები იწვევს პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის დაქვეითებას, რაც ქმნის

ხელსაყრელ პირობებს პირის ღრუს მიკროფლორის და სხვა პათოგენური ფაქტორების გამრავლებისთვის. პაციენტებში, რომლებიც მკურნალობენ თირკმელების ქრონიკულ დაავადებებს ინტენსიური ანთების საწინააღმდეგო თერაპიის გამოყენებით, აღინიშნება პაროდონტის სუსტად გამოხატული ანთება. პაროდონტში დაავადების მეტაბოლიზმის გარკვეული ცვლილებები მიმდინარეობს. უფრო მძიმე კლინიკურ შემთხვევებში, პაციენტებს აღინიშნებათ რეგიონალური პაროდონტის რეცესია და კბილების მყარი ქსოვილების ჰიპერესთეზია, თუნდაც პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმის დროს. ბავშვებში ნეფროგენული

ოსტეოდისტროფია ვლინდება ძვალ-ხრტილოვანი ქსოვილის ცვლილებით, რაც კლინიკური ნიშნებით ჰგავს რაქიტს, ამიტომ ამ პათოლოგიას უწოდებენ "თირკმლის რაქიტს". მოზრდილებში ვითარდება ოსტეომალაცია, რომლის განვითარების

მექანიზმში მთავარი როლი უკავია D ვიტამინის მეტაბოლიზმის დარღვევას. ასევე არსებობს "ღვიძლის რაქიტი", ან "ღვიძლის ოსტეომალაცია", რომელიც გვხვდება

ქრონიკული ჰეპატიტის და ციროზის დროს. ეს პათოლოგია ჩნდება ბავშვობაში ღვიძლის დაზიანებით. დაავადებას თან ახლავს სიმალლეში გაზრდის შეფერხება, თუნდაც დვორფიზმი. ღვიძლის დაზიანების დროს ოსტეოპოროზის მექანიზმში ასევე მნიშვნელოვანია D ვიტამინი, კერძოდ, მისი ენდოგენური უკმარისობა. პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ღვიძლის ქრონიკული დაზიანება, ალვეოლარული ძვლის ატროფია უვითარდებათ [40, 41].

ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის პათოლოგია, ასევე, ერთ – ერთი ეტიოლოგიური ფაქტორია პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში. გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება ცნობილია, რომ ალვეოლარული ძვლის ძვლოვანი ქსოვილის ნაწილობრივ რეზორბციას იწვევს. კორტიზოლი ამცირებს ალვეოლარული ძვლის ოსტეობლასტების აქტივობას, იწვევს კოლაგენური ბოჭკოების დესტრუქციას და აჩქარებს ძვლოვანი ქსოვილის ოსტეოკლასტურ

რეზორბციას [4, 18].

გლუკოკორტიკოიდების გავლენის ქვეშ ალვეოლური ძვლის გაძლიერებული ატროფია აიხსნება მათი კატაბოლური მოქმედებით. ძვლის ქსოვილის მშენებლობის ინჰიბირება, გლუკოკორტიკოიდული წარმოების ზრდა შეიძლება გამოწვეული იყოს თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპერპლასტიკური პროცესით ან ადრენო-კორტიკოტროპული ჰორმონის წარმოქმნის ზრდით ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ (კუმინგის დაავადება) [3,7].

ანალოგიური ეფექტი ხდება იმ პარათირეო ჯირკვლების აქტივობის პირველადი ან მეორეული ზრდის შედეგად, რომლებიც წარმოქმნიან პარათირეოიდულ ჰორმონს. ეს პათოლოგია ხშირად ვითარდება ჰიპოესტროგენემიით ქალებში სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის ნაადრევი ქრობის ან გათიშვის შედეგად. ამ ენდოკრინოპათიის პირობებში, პაროდონტალური დაავადების ცვლილებები,

პირველ რიგში, ასახავს ოსტეოპოროზს ჩონჩხში [10,42-43].



ნერვული სისტემის მნიშვნელობა ანთების დინამიკაში არ ბადებს ეჭვს. ნებისმიერი პათოგენური ფაქტორის მოქმედების შედეგად, ნერვული სისტემა და მისი ტროფიკული ფუნქცია პირველად ან მეორედ აქტიურდება. დადასტურებულია, რომ პაროდონტალურ ქსოვილებში ნეგატიური ემოციების დროს ვლინდება სისხლძარღვთა ტონუსის გაზრდა [12, 22-23].

სისხლში იზრდება გლუკოკორტიკოიდების შემცველობა, რომლებსაც აქვთ კატაბოლური მოქმედება, რაც იწვევს უჯრედებში აღდგენითი პროცესების შენელებას. ქსოვილებში, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა აქტიურდება, რის შედეგადაც იზრდება თავისუფალი რადიკალების შემცველობა, რაც ტოქსიკურ გავლენას ახდენს უჯრედებზე [13-14]. ქრონიკული ემოციური სტრესი ასევე უარყოფით გავლენას ახდენს პერიოდონტულ ქსოვილებზე. ამავე დროს,

პაროდონტში მეტაბოლიზმის დარღვევა ხდება და, პირველ რიგში კი ლიპიდების, ასევე იზრდება ლიპიდების ზეჟანგის წარმოქმნა. ისინი ახდენენ პათოგენურ ეფექტს პაროდონტის ქსოვილებზე და აჩქარებენ ინვოლუციას [44].

მოგეხსენებათ, შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი ბევრ ორგანოსა და სისტემაზე მოქმედებს და, რა თქმა უნდა, ამ დაავადებას პირის ღრუშიც აქვს მანიფესტაციები. აივ ინფიცირებულ ადამიანებში პაროდონტალური დაზიანებები ტიპური გამოვლინებაა [11,26-27]. როგორც წესი, პაროდონტალური დაზიანებები ვითარდება დაბალი CD4 / CD8 კოეფიციენტებისას; მათი სიმძიმე დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად შემცირდება CD4 უჯრედების რაოდენობა უფრო მეტ წილად, ვიდრე კბილის ბალთის განვითარების ხარისხზე ან გარკვეული მიკროორგანიზმების

არსებობაზე. [15, 20,21]

მრავალი ავტორი აღნიშნავს, რომ მიკროცირკულაციის დარღვევები პაროდონტის დაავადებების განვითარების საწყისი ეტაპია [25,43]. მიკროკულაცია პასუხობს სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორების გაჩენაზე ანთების კლინიკური სიმპტომების

დაწყებამდე დიდი ხნით ადრე, რადგან ეს ძალზე მგრძობიარე სისტემაა. პაროდონტის დაავადების დროს ქრონიკული მიკროცირკულატორული ცვლილებების განვითარება დაკავშირებულია ლეიკოციტ-თრომბოციტ-ენდოთელური ბალანსის დარღვევასთან. პათოლოგიაში, როდესაც სისხლის უჯრედები გადის მიკროცულატორულ კალაპოტში, შეინიშნება მათი აგრეგაცია და ადჰეზია სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მიდამოში. რაც, შესაძლოა, კაპილარული ქსელის ბლოკირებას იწვევს პაროდონტის ქსოვილების ჰიპოქსიის განვითარებით. აღსანიშნავია, რომ პათოგენეტიკური ფაქტორი არა მორფოლოგიური, არამედ პაროდონტის სისხლძარღვების ფუნქციური ცვლილებებია, რას იწვევს ჰიპოქსიას. ასეთ პირობებში ხდება პაროდონტის ქსოვილებში ჟანგბადის მიწოდების ისეთი შემცირება, რომ ის საკმარისი არ იქნება უჯრედების ფუნქციის, მეტაბოლიზმის და სტრუქტურის შესანარჩუნებლად [44–47].

ბოლო წლების განმავლობაში, ჩვენი ქვეყნის მოსახლეობაში პირის ღრუს გეგმიურმა სანაცამ პირველობა დაუთმო ინდივიდუალურ სანაციას მიმართვიანობით, განსაკუთრებით ორგანიზებული კონტინგენტის მხრივ [10, 29, 36]. ამის გათვალისწინებით პაროდონტოლოგიური დაავადება არის შრომატევადი, ეტაპობრივი პროცესი, რომელიც მოითხოვს დიდ ძალისხმევასა და ცოდნას. და აშკარაა, რომ ადგილობრივი და ზოგადი ეტიოლოგიური ფაქტორების დროულ პროფილაქტიკას, ადგილობრივი და ზოგადი ეტიოლოგიური ფაქტორების

აღმოფხვრას შეუძლია აღნიშნული პათოლოგიის გაჩენის ალბათობა შეამციროს. [36, 57, 68] . ამასთან, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მოსახლეობის ინტერესი და ცოდნა პირის ღრუს ჯანმრთელობის მდგომარეობასთან დაკავშირებით და პაროდონტის დაავადებების დამოუკიდებლად მისი დაწყების და განვითარების ადრეულ ეტაპზე გამოვლენასთან დაკავშირებით. ყველა პაციენტი, ვინც თავდაპირველად მიმართავს სტომატოლოგიურ დახმარებას, უნდა იყოს მოტივირებული, რომ დაიცვან პირის ღრუს ჰიგიენა, სხვადასხვა პირადი ჰიგიენის საშუალებების გამოყენებით, რასაც მოჰყვება შესრულებული პროცედურების ხარისხის კონტროლი.

პაროდონტის პათოლოგიების პროცესებში დომინირებს ანთებითი დაავადებები - გინგივიტი და პაროდონტიტი. ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელია პროგრესირება, რის შედეგადაც ქსოვილი პაროდონტი კარგავს თავის ძირითად ფუნქციებს და რომლისდროსაც ვითარდება ღრმების პათოლოგიური პროცესები დათანდათან ირღვევა კბილბუდე. ყოველივე ეს უარყოფითად მოქმედებს მონელებაზე, ფსიქოემოციურ სფეროზე, ამცირებს ორგანიზმის რეზისტენტობას სხვადასხვა ნეგატიური ფაქტორების მიმართ, იწვევს ორგანიზმის სენსიბილიზაციასა და ინტოქსიკაციას. ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, პაროდონტიტი

ითვლება აქტუალურ საერთო სამედიცინო პრობლემად [32, 35, 50, 96].  
დღეს ყოველმესამეადამიანსამათუიმხარისხისპაროდონტიტიალენიშნება.  
პაროდონტიტის მრავალი ფაქტორი განაპირობებს.

მის მიზეზთა შორის აღსანიშნავია კბილების ფორმის დარღვევა, არასწორი თანკბილვა, საღეჭი პარატი სერთმხრივი დატვირთვა, პირის ღრუს არასათანადო ჰიგიენა,

კვების არასწორი რაციონი, განსაკუთრებით - ცილებისა და ვიტამინების დეფიციტი. ხშირ შემთხვევაში პაროდონტიტის ანთებითი პროცესების მკურნალობა სხვადასხვა პრეპარატებით ყოველთვის არადადებითად ვლინდება [49, 76, 85, 100]. აქედან გამომდინარე, ბოლო წლებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ახალი სამკურნალო საშუალებების ძიებას ამ დაავადების აღმოსაფხვრელად. თემა აქტუალურია, ვინაიდან პაროდონტის ანთებითი დაავადებები საკმაოდ მაღალი პრევალენტობით გამოირჩევიან რაც თანამედროვე სტომატოლოგიის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი

პრობლემაა. დღეისათვის არ არსებობს ერთიანი სტანდარტი მათი

მკურნალობისთვის, ამიტომ ახალი მეთოდებისა და საშუალებების ძიებას და შესწავლას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პაროდონტის ქსოვილის აღდგენასა და ნორმალიზაციისათვის.

ამიტომ, ჩემი თემის ძირითად მიზანს წარმოადგენს წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ინჰალაციითა და სავლების ორჯერადი გამოყენება დილით და საღამოს.

რადონოთერაპია (რადონის მცირე დოზებით ინჰალაციის ჰორმეზისით) მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პარადონტის ანთებით პროცესებზე კომპლექსური მკურნალობა. კერძოდ ბალნეოთერაპია (ბთ), მინერალური რადონშემცველი წყლებით მკურნალობის ბუნებრივი ფაქტორების რეალური, პერსპექტიული გამოყენება და პარადონტის ქსოვილთა პროცესების მკურნალობაში ახალი

ინოვაციური მეთოდების დანერგვა.

## 1.2 პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ეტიო-პათოგენეზის თანამედროვე

ასპექტები:

პაროდონტი (parodontium; ბერძნულად para-გარშემო, odontos-კბილი) ერთმანეთთან გენეტიკურად, ფუნქციურად და მორფოლოგიურად დაკავშირებული ქსოვილთა კომპლექსია, რომელიც გარს აკრავს და ყბის ძვალში აჩერებს კბილს [7,8]. ბოლო

წლებში სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემათა შორის პირველი ადგილი პაროდონტის დაავადებებს უკავიათ. პაროდონტის დაავადებათა 90% მოდის ანთებითი ხასიათის ისეთ ნოზოლოგიებზე, როგორცაა გინგივიტი და

პაროდონტიტი. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით ყბა-კბილთა სისტემის ფუნქციონალური დარღვევები 5-ჯერ უფრო ხშირად ვითარდება პაროდონტის პათოლოგიების შედეგად, ვიდრე კარიესის გართულებისას (ან გართულებული კარიესის დროს). პაროდონტის ანთებითი ბუნების დაავადებები შეიძლება განვიხილოთ, როგორც თანაფარდობის დარღვევის შედეგი ბაქტერიულ სიმბიოზსა და პირის ღრუს ქსოვილებს შორის. დაავადების განვითარებაში ერთ-ერთ მთავარ ფაქტორს ღრძილის მარგინალური ინფიცირება წარმოადგენს, რომელიც დაავადების დაწყებით სტადიაში დაცვითი იმუნური პასუხის-ანთებითი

რეაქციის ჩამოყალიბებას განაპირობებს, რომელიც შემდეგ პათოლოგიურ პროცესში გადადის. პაროდონტის დაავადების მკურნალობის პრინციპები მჭიდროდაა დაკავშირებული ეტიოლოგიურ ფაქტორებთან და პათოლოგიური პროცესის განვითარების მექანიზმთან. პაროდონტში პათოლოგიური პროცესის განვითარებაზე ზეგავლენას ახდენს, როგორც ადგილობრივი ისე ზოგადი ფაქტორები ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქტიულობის ფონზე. ბოლო წლებში პაროდონტიტის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება ადგილობრივ ფაქტორებს.

[41,51-54,93-94]

პაროდონტის დაავადების განვითარებაში ადგილობრივი ხელშემწყობი ფაქტორები ახდენენ ქიმიურ, მექანიკურ, ბიოლოგიურ ზემოქმედებას, მიკრობების საჭმლის ნარჩენების, ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის დაგროვება ხელს უწყობს კბილის ნადების წარმოქმნას, რომელიც შემდგომში გარდაიქმნება კბილის ბალთად. ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში კბილის ნადების 1მმ<sup>3</sup> შეიცავს 100...200 მლნ. საპროფიტ

პათოგენურ მიკრო ორგანიზმს. დღეისათვის დადგენილია, რომ პაროდონტის ქსოვილებში ანთებად – დესტრუქციული ცვლილებების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გამომწვევია კბილ-ღრმილოვან ნაპრალში წარმოქმნილი ბაქტერიული ბალთის

საპასუხოდ განვითარებული ანთებადი რეაქცია. თუმცა, არ არის დადგენილი ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის წამყვანი მნიშვნელობა კბილის ბალთის მიკრობული შემადგენლობის დიდი ცვალებადობის გამო. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით (1998) კბილის ბალთა შეიცავს ფაკულტატურ გრამდადებით სტრეპტოკოკებს, სტაფილოკოკებსა და აქცინომიციტებს. შემდგომ პერიოდში აღნიშნული მიკრობების მიერ ანაერობული გარემოს შექმნის და სხვადასხვა მიკროორგანიზმების გამრავლების შედეგად დაგროვებას იწყებენ გრამუარყოფითი ანაერობული ფლორის წარმომადგენლები (ბაქტერიოიდები, ფუზობაქტერიები,

სპიროქეტები, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *P.Gingivalis*, *T.denticola* და სხვ.). აღნიშნული მიკროორგანიზმების, განსაკუთრებით ანაერობული მიკროორგანიზმების ცხოველყოფილობის პროდუქტები – ენდოტოქსინები, ფერმენტები და სხვ. იწვევენ იმუნოციტების მიერ გამომუშავებული ციტოკინების დეგრადაციას [55-56,60-63,90-92] ხოლო *P. gingivalis*, *T. denticola* და *B. Forsytus* მიერ გამოყოფილი არგინინ-ჰიდროლაზები განაპირობებენ არგინინით მდიდარი ცილის, მათ შორის კოლაგენის – შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი ცილის დაშლას [58,59,64-67], რასაც თან სდევს პაროდონტის ქსოვილებში ცილების დაშლის

პროდუქტების, მიკროორგანიზმების, ენდოტოქსინებისა და მათი ცხოველყოფილობის პროდუქტების დაგროვება და ანთებადი პროცესის

პროგრესირება

[11,21,23,56,59,102,160]. რამდენადაც კბილის ბალთის მიკრობების მოქმედება ორგანიზმზე ატარებს კომპლექსურ ხასიათს, ამიტომ ბაქტერიული პაროდონტოპათოგენური პოტენციალი უნდა განისაზღვროს, როგორც მათი ცხოველყოფილობის პროდუქტების დამაზიანებელი მოქმედების, ისე ანთებადი რეაქციის და იმუნური პროცესის მექანიზმების გათვალისწინებით. ამ მიკროორგანიზმებმა „პაროდონტული მარკერების“ სახელწოდება მიიღეს. ისინი გროვდებიან და აქტიურდებიან უჟანგბადო არეში - ღრმა პაროდონტულ ჯიბეში. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია „პაროდონტული მარკერების“ როლი პაროდონტიტის განვითარებაში კბილ-ღრმილოვანი მიმაგრების შესუსტებასა და ძვლოვანი ქსოვილის

დესტრუქციაში. დამტკიცებულია გამოხატული კორელაცია სუბგინგივალურ არეში *P.Gingivalis* არსებობასა და პაროდონტული ძვლოვანი ჯიბის სიღრმეს შორის [69-71,88, 95, 97-99]

თანამედროვეწარმოდგენით,

ანთებაწარმოადგენს ცოცხალი ორგანიზმის სტერეოტიპულ დაცვით ქსოვილოვან რეაქციას პათოგენური, დაზიანების გამომწვევი გამაღიზიანებლის მოქმედებაზე.

რიგი მეცნიერების მიერ მიჩნეულია,

რომ კბილის ქსოვილის რეაქციის ადასის ხლძარღვის ენდოთელიუმის გამავლობის ცვლილებას არამარტოსაკუთარი ენდოტოქსინი,

არამედ ენდოტოქსინის საპასუხო დგამომუშავე ბულიანტის ხეულები იწვევენ;

როგორც ცნობილია,

პაროდონტალურ ჯიბეში და კბილის ნადებში არსებულ ბაქტერიებს გააჩნია თანტიგენური ითვისებები, რაც პაროდონტის ქსოვილზე ახდენს მასენსიბილიზირებელ მოქმედებას, მიკრობულინადების პათოლოგიური მოქმედება ხორციელდება,

როგორც სუფთა ბაქტერიული, სეპტიკური ისე ტოქსიური ანტიგენური ზემოქმედებით,

რაც იწვევს ქსოვილოვან ალტერაციის ინტენსივობის ზრდას და ხელს უწყობს ქსოვილოვ

ანიაუტო ანტიგენების, აგრეთვე “მიკროორგანიზმი+ქსოვილი”

კომპლექსის წარმოქმნას. აუტო ანტიგენების ხანგრძლივი მოქმედება იწვევს T

სუპრესორული ლიმფოციტების ერთგვარ ფუნქციურ გამოფიტვას. რაც, თავის მხრივ,

ახდენს ანტიგენებზე იმუნური პასუხის უკონტროლო სტიმულაციას.

ესუკანასკნელი, თავის მხრივ კი –

განაპირობებს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას [72-75, 80-83].

ბავშვებსა და ახალგაზრდებში მიმდინარე დაავადებისას,

ანთებით ინფილტრატში ჭარბობს T-ლიმფოციტები [140-143, 156-157, 187];

T-ლიმფოციტები დიდ როლს ასრულებენ პაროდონტის დაავადებათა პათოგენეზში იმ  
ზრ

დილთა შემთხვევებშიც [120-123, 127-

129,158,169]. ეს მიკროფლორა ხასიათდება მაღალი პათოგენობით, რაც განპირობებულია კბილის ქსოვილში მაღალია დჰეზიური და ინვაზიური უნარით; ამუკანასკნელს ხელს უწყობენ პათოგენობის სხვა ფაქტორები, როგორებიცაა: ენდოტოქსინი, მეტაბოლიზმის მჟავა პროდუქტები (პიროყურძნის მჟავა, ლაქტოზა, აცეტატი და სხვანი) [84, 86, 101-103]. მიკროორგანიზმები, ასევე, გამოიმუშავენ მთელი გაგრესიული ფერმენტებს, რომლებიც განეკუთვნებიან მჟავაჰიდროლაზების ჯგუფს და რომელთაც წარმოადგენენ: ჰიალურონიდაზა, ესტერაზა, სხვადასხვა სახის გლიკოზიდაზები და სხვანი.

ანთებითი პროცესების ინიციაციისთვის საზრისით მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება, აგრეთვე, მათი მემბრანის ლიპოპოლისაქარიდებს [77-79, 89, 132-134]. გარდა ამისა, მიკროფლორის მიერ გამოიმუშაებული ენდოტოქსინი, რომელიც ადვილად ინვაზირდება ღრძილის ეპითელიუმის თხელ შრეში, იწვევს კლასიკური თუ ალტერნატიული გზით, კომპლემენტის ტემის აქტივაციას, რაც თავის მხრივ, აწარმოებს უჯრედული და ჰუმორული სახის საპასუხო იმუნურ რეაქციებს. ეს უკანასკნელი კი-პაროდონტის რბილი ქსოვილის ანთებით დაზიანებას, [101, 104, 130, 133].

ანთებითი პროცესები ძირითადად მოიცავს შემდეგ კომპონენტებს: მიკრო-ცირკულაციური სისხლის მიმოქცევის მოშლას, სისხლძარღვთა კედლის გამავლობის მომატებას, დაზიანებული კერის ლეიკოციტების მიგრაციას და ამუკანასკნელის ფუნქციურ აქტივაციას, რომელიც მიმართულია ჰომეოსტაზის აღდგენისაკენ.

ორგანიზმში ანთება ვითარდება მაშინ, როდესაც რულადარის ამოწურული ჰომეოსტაზის შენარჩუნების ფიზიოლოგიურის ამ უალებები ამდენად, ანთება ერთის მხრივ,



შეიძლება განხილული ქნას როგორც ორგანიზმის ადაპტაციის ეფექტურობის ინდიკატორი, მეორეს მხრივ კი –

ანთებათა ვადწარმოადგენს ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორები სმოდულაციის სტიმულატორს ანთების ინდუქტორების საპასუხოდ

(მიკროორგანიზმები, სპეციფიური ანტიგენები და სხვა) [33-34, 105-107, 131, 135, 170-173].

დღეისათვის დადგენილია, რომ პაროდონტის ქსოვილებში ანთებად – დესტრუქციული ცვლილებების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გამომწვევია კბილდრძილოვან ნაპრალში წარმოქმნილი ბაქტერიული ბალთის საპასუხოდ განვითარებული ანთებადი რეაქცია, თუმცა არ არის დადგენილი ამა თუ იმ მიკროორგანიზმის წამყვანი მნიშვნელობა კბილის ბალთის მიკრობული

შემადგენლობის დიდი ცვალებადობის გამო.

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში პათოგენური მიკროფლორის შემადგენელი კომპონენტების ცხოველქმედების პროდუქტების როლის შესწავლამ გამოავლინა, რომ უმეტეს, თუ არა, ყველა შემთხვევაში პაროდონტში ანთებითი –

დისტროფიული პროცესის დამწყებად გვევლინება ამ ქსოვილის ჰისტო – ჰემატოლოგიური ბარიერის დარღვევა, რომლის ძირითად სტრუქტურულ – ფუნქციონალურ კომპონენტს წარმოადგენს მიკრო სისხლძარღვების

ენდოთელიარული ხაოები; სწორედ ენდოთელიუმი იღებს პირველ “დარტყმას” ანთებისა და იშემიის დროს [108-110]; ამ მდგომარეობის დროს ქსოვილოვანი ჰომეოსტაზი მნიშვნელოვნად არ არის დარღვეული მანამდე, ვიდრე ენდოთელიუმი ინარჩუნებს მორფო – ფუნქციონალურ სრულფასოვნებას [136, 144-146, 180-182].

ენდოთელიუმის დეზორგანიზაციის ხარისხობრივ მაჩვენებელს აფასებენ ენდოთელიუმის დარღვევის ბიოლოგიური მარკერების (ვილებრანტის ფაქტორისა და თრომბომოდულინის) იდენტიფიკაციის გზით [112-114, 171-172].

პაროდონტის კომპლექსურმა კლინიკო – მორფოლოგიურმა შესწავლამ აჩვენა, რომ ანთებითი პროცესი იწყება ღრძილის ფოსოში და მის ამომდევნ ეპითელიუმში ვლინდება კერობრივ – ექსუდაციური ანთების სახით. კლინიკურად გამოხატული გინგივიტიდან მოყოლებული პაროდონტიტამდე ანთება ატარებს ქრონიკულ

ხასიათს ხშირი გამწვავებებით [115,154,178]. სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა, გამავლობის ზრდა, ერითროციტების დიაპედეზი, სტაზის მოვლენები, მიკროთრომბების წარმოქმნა, ლეიკოციტების მიგრაციის აქტივაცია, პერიკაპილარული სივრცეებსა და ენდოთელიუმის ციტოპლაზმაში ფიბრინის ბოჭკოების გამოთავისუფლება აღინიშნება პაროდონტის ანთების ადრეულ სტადიებში. მიკროცირკულაციური დარღვევების ხარისხი პირდაპირპროპორციულ კავშირშია დაავადების სტადიასთან . გინგივიტის დროს წარმოქმნილი კერობრივი კომპენსაციური ჰიპერემია ანთებითი დესტრუქციული პროცესების გაღრმავებასთან ერთად იცვლება, რაც გამოიხატება ფუნქციონალური კაპილარების რიცხვის შემცირებით სისხლისმიმოქცევის დარღვევით [116,136,148,186]. სისხლძარღვის

კედლის სტრუქტურული ცვლილებების განვითარება იწვევს ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის გაღრმავებას [117,160,184]. სისხლძარღვის შიგნით მიმდინარე ცვლილებები გამოიხატება ადჰეზიურ – აგრეგაციული დარღვევებით; რაც მოიცავს ერითროციტების, ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების აგრეგაციას, რაც იწვევს შემაერთებელი ქსოვილისშეშუპებასა და ინფილტრაციას, სისხლის უჯრედების

ექსტრავაზიას[124,138,150,174].

პაროდონტის დაავადების დროს ჰისტო – ჰემატოლოგიური ბარიერის დარღვევა

გაპირობებულია ენდოთელიარულ შრეზე ლოკალურად გააქტივებული ლეიკოციტების ციტოტოქსიური მოქმედებით [117,151,155,159]; მათი აქტივაცია შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც ბაქტერიული ტოქსინებით, ისე მათივე მოქმედებით გამოწვეული ენდოთელიუმის ცვლილებებით; ამ გზით გააქტივებული ლეიკოციტები ადჰეზირდებიან ენდოთელიუმზე და იწყებენ თავისუფალი

რადიკალების ,ასევე სხვა აგენტების დიდი რაოდენობით პროდუცირებას [163,189]; ზემოთთქმული იწვევს ენდოთელიუმის მორფოფუნქციონალურ დაზიანებას რაც,

თავის მხრივ, იწვევს ლეიკოციტების

აქტივატორების გამომუშავებას. პაროდონტში ხდება ენდოთელიუმზე ადჰეზიის უნარის მქონე უჯრედების კუმულაცია; სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ადგილი აქვს

ქსოვილოვანი დაზიანების კლასიკურ მანკიერ წრეს [3,10,77,190].

აზოტის ოქსიდი (NO), რომელსაც გამოიმუშავებს სისხლძარღვის ენდოთელიუმი, წარმოადგენს ჰომეოსტაზის უნიკალურ რეგულატორს; იგი ხასიათდება ძლიერი ვაზოდilatაციური და ანტითრომბოგენური თვისებებით; მას შესწევს ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ლოკალური აქტივაციით გამოწვეული არაკეთილსაიმედო შედეგების ინაქტივაცია ანთებით და იშემიურ კერებში [87,139,190]; NO ავლენს მძლავრ ციტოპროტექტორულ მოქმედებას და შესწევს ენდოთელიუმის დაზიანებისა და დესქვამაციის შემცირების უნარი; ახდენს პოხიერი უჯრედების მდგომარეობის ნორმალიზებას; პაროდონტის დაზიანებულ უბანში ლოკალურად გააქტოვებული პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები იწვევენ რა NO-ს ეფექტების დეპრესიას, კიდევ უფრო აღრმავებენ ჰემოცირკულაციურ დარღვევებს, ენდოთელიუმის პათოლოგიურ მდგომარეობას, ქსოვილოვან

დეზორგანიზაციას [1,88,125].

პაროდონტის პათოგენეზის მნიშვნელოვან რგოლს წარმოადგენს პირის ღრუში ლეიკოციტების მიგრაციის გაზრდა, ამასთან, არსებობს პირდაპირპროპორციული

კავშირი მიგრაციის დონესა და დაავადების სიმძიმეს შორის [12,16,126].

ანალოგიური კავშირი არსებობს პოლიმორფულბირთვიანი გრანულოციტების რაოდენობასა და პაროდონტალურ ჯიბეებში ბაქტერიათა კოლონიზაციას შორის . ღრძილზე ბაქტერიების და მათი პროდუქტების არსებობის დროს

პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები გამონათავისუფლებენ რა ლიზოსომურ ფერმენტებს და დაჟანგულ რადიკალებს, იცავენ პაროდონტის ქსოვილს ადგილობრივი დესტრუქციისაგან; ანთებით უბანში მიგრირებული ლეიკოციტები აქტიურ მონაწილეობას ღებულობენ ანთების პროცესში, ასრულებენ რა პათოგენების

ზოგიერთი რეაქციის ინიციატორის როლს [14]. გარდა ლეიკოციტებისა, პაროდონტის ქსოვილში მიმდინარე ანთებით და ანტიანთებით პროცესებში

მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნერწყვიც [88];

ლიტერატურული მონაცემებით [177] – 1 მლ ნერწყვში საშუალოდ 300-600 ლეიკოციტია; თუ გავითვალისწინებთ, რომ დღე-ღამის განმავლობაში

გამომუშავდება 2 ლიტრამდე ნერწყვი, ცხადი გახდება, რომ დროის ამ ინტერვალში პირის ღრუში გამოიყოფა 1-1,2 მილიონი ლეიკოციტი; სავარაუდოა, რომ ეს უჯრედები ასრულებენ რა ფაგოციტურ ფუნქციას, ქმნიან პირის ღრუში დამცავ ბარიერს და მონაწილეობენ მის არასპეციფიურ ლოკალურ დაცვაში. დაცვის

მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, აგრეთვე, ნერწყვის pH, რომლის დონეს განაპირობებს მისი არაორგანული და ცილოვანი კომპონენტები [180], აგრეთვე

გლიკოლიზის პროდუქტების და მიკროორგანიზმების მოქმედებით

გამომუშავებული ამიაკის რაოდენობა (55). ნერწყვის pH განაპირობებს კბილის ნადების წარმოქმნას [147]; დადგენილია, განიცდის მიკრობულ – ტოქსიურ ზემოქმედებას [149]. მრავალი ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევით დგინდება ნერწყვის როლი პაროდონტის პათოლოგიური მექანიზმების განვითარებაში. ასევე, უდიდესი როლი ენიჭება ნერწყვში სხვადასხვა ელემენტების კონცენტრაციას – Na, K,

Mg, განსაკუთრებით არაორგანული ფოსფორის რაოდენობას, Ca/p

შეფარდებისკოეფიციენტს, პირის ღრუს სითხის ოპტიკურ სიმკვრივეს, PH წონასწორობას და ა.შ. ნორმალური PH-ის (6,8-7) პირობებში კალციუმისა და ფოსფორის

თანაფარდობის მაჩვენებელი 1.0/1.67-ია; ეს კბილის მაგარი ქსოვილების რემინერალიზაციის იდეალური პირობაა. PH -ის დაქვეითების პირობებში შექმნილი მჟავე გარემო, რასაც ადგილი აქვს პაროდონტიტების დროს, ნერწყვის მინერალიზაციულ თვისებებს ამცირებს, იგი კალციუმით გაჯერებული მდგომარეობიდან გაუჯერებელ მდგომარეობაში გადადის მარემინერალიზებული სითხიდან მადემინერალიზებულ სითხედ გარდაიქმნება.[118-119].ნერწყვს ბუფერული სისტემა (ტევადობა) გააჩნია და იცავს წონასწორობას ტუტე და მჟავა გარემოს შორის, მაგრამ იგი ბალთის ქვეშ ვერ აღწევს.ადგილობრივი დამცველობითი მექანიზმების ჰუმორალური რგოლი განისაზღვრება პირის ღრუს სითხის მრავალი ფაქტორით. ამ სითხის შემადგენლობაში შედის დიდი და მცირე სანერწყვე და ლორწოვანი ჯირკვლების სეკრეტი. დიდი მნიშვნელობა აქვს მასში შემავალ ორგანულ ნივთიერებებს – ალბუმინებს, გლობულინებს, ვიტამინებს, ფერმენტებს. მათ შორის დიდი რაოდენობით მიკრობული, ლეიკოციტარული და საკუთრივ ჯირკვლოვანი წარმოშობის ფერმენტებია [73]. განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ნერწყვის ფერმენტული სისტემა. ნერწყვის მიკრობული წარმოშობის ფერმენტებს

შორის აღსანიშნავია კოლაგენაზა, კერატოლიზური ფერმენტები,

სუკცინატდეჰიდროგენაზა. არამიკრობული წარმოშობის ფერმენტებს შორის

აღსანიშნავია: ჰიდროლაზები, ოქსიდორედუქტაზები, ტრანსფერაზები, ლიპაზები, იზომერაზები და სხვა.(მამალაძე).პირის ღრუს სითხის სხვადასხვა მაჩვენებლებს შორის ჰუმორალურ არასპეციფიკურ დამცველობით ფაქტორებზე მსჯელობისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანია ფერმენტების, ცილების, ნახშირწყლების გამოკვლევა, მათ შორის ჰექსოზების, სიალის და ჰექსოზამინების, ფრუქტოზის, გლუკოზის და სხვ. პირის ღრუს სითხის ფერმენტულ აქტივობაში დიდი როლი ეკისრება ლიზოციმს. იგი წარმოიქმნება სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის ხარჯზე და მომიგრირე ლეიკოციტების გათავისუფლებისას. ისევე როგორც, რნმ-აზა, დნმ-აზა და პეროქსიდაზა იგი უზრუნველყოფს პირის ღრუს არასპეციფიკურ ანტიმიკრობულ

დაცვას. ნერწყვის ფერმენტებს შორის რნმ-აზა და დნმ-აზა მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ლორწოვანი გარსის ვირუსებისაგან დაცვაში. ლიზოციმის მოქმედება მჭიდრო კავშირშია ანტისხეულების გამომუშავებასთან [20; 24; 40]. ამასთან, ლიზოციმი მონაწილეობს არა მარტო დაცვით რეაქციებში, არამედ რეგენერაციაშიც.

პირის ღრუში მისი შემცველობა მცირდება ინტოქსიკაციისას, ანტიბიოტიკოთერაპიის დროს. ნერწყვის ფერმენტებიდან აღსანიშნავია ასევე ა-ამილაზა და ტუტე ფოსფატაზა. ა-ამილაზა ჰიდროლიზური ეგზოფერმენტია, იგი ნახშირწყლების გარდაქმნაში იღებს მონაწილეობას. მისი შემცველობა

შემცირებულია სისტემური დაავადებების, პირველადი იმუნური უკმარისობისას. მისი დეფიციტისას იქმნება პათოლოგიური პროცესების განვითარების პირობები; ხოლო ტუტე ფოსფატაზა პროტეოლიზური ფერმენტია. იგი ფოსფომონოეთერების დაშლაში მონაწილეობს და კბილის მაგარი ქსოვილების მინერალიზაციის პროცესზე ახდენს გავლენას. აღნიშნულ ფერმენტთა აქტივობა განსაკუთრებით საგრძნობლად იცვლება პაროდონტის ანთებითი დაავადებების დროს; სწორედ ზემოთ ჩამოთვლილ ფერმენტთა ნაირსახეობები, რომლებიც მონაწილეობენ პირის ღრუს და ზოგადად ორგანიზმში მიმდინარე მეტაბოლურ პროცესებში, განსაზღვრავენ ფიზიოლოგიური პროცესების გეზსა და მიმართულებას, როგორც ნორმაში ისე სხვადასხვა

პათოლოგიების დროს.

### 1.3 პაროდონტის დაავადებების მორფოლოგია

პაროდონტის ანთებითი დაავადებები (პად) სტომატოლოგიის ერთ – ერთ ყველაზე ურთულესს პრობლემას წარმოადგენს [139]. მკვლევარების მზარდი ინტერესის მიუხედავად, პაროდონტული და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების

პათოგენების ეტიოლოგია და გამომწვევი მიზეზები კვლავ საკამათოა [20]. პად – ს გავრცელება მოსახლეობის სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფებში, ისევე ახალგაზრდებშიც, რჩება მაღალ დონეზე. უფრო მეტიც, როგორც ქრონიკული

გინგივიტის (ქგ), ასევე პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების კლინიკური სურათი ხასიათდება ლატენტური მიმდინარეობით, რაც ართულებს მათ დროულ დიაგნოზირებას. შესაბამისად, აჭიანურებს სათანადო თერაპიული და

სარეაბილიტაციო ზომების დაწყებას და იწვევს რეციდივების სიხშირის ზრდას [2528]. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაცვა მიკროორგანიზმებისგან, ქრონიკული პაროდონტის დაავადებების და ჰიპერკერატოზული პროცესების წარმოქმნის ძირითადი როლი მიეკუთვნება პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნიტეტს და სხეულის ზოგად იმუნორეაქტიურობას [152]. გარდა ამისა, დაგროვილი მასალები არ გვამღევს საშუალებას მივიღოთ წარმოდგენა პაროდონტის ქსოვილების პირველადი რეაქციის შესახებ ყველაზე გავრცელებულ ზეგავლენებზე, რომლებიც იწვევენ ქრონიკულ ანთებით პროცესს პაროდონტალურ ქსოვილებში და პირის ღრუს ლორწოვანში [126]. ქრონიკული ანთება არის ტიპური პათოლოგიური პროცესი, რომლის კლინიკურ სურათს პაროდონტის ქსოვილებში და პირის ღრუს ლორწოვანში. ერთი მხრივ, აქვს ტიპური დამახასიათებელი თვისებები, ხოლო, მეორე მხრივ, განპირობებულია ინდივიდუალური პირობებით, რომლის ფონზეც ეს ტიპური პროცესი მიმდინარეობს და წინასწარ განსაზღვრავს რიგ დამახასიათებელ კლინიკურ მახასიათებლებს [153]. პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენური მდგომარეობა აძლიერებს კაროგენურ მდგომარეობას და იწვევს

ანთებითი პაროდონტის დაავადებების [147,149]. Candida-ს გვარის საფუარისებრი სოკოები, რომლებიც წარმოადგენენ ოპორტუნისტულ პირობითად-პათოგენურ მიკროორგანიზმებს. გვხვდება პირის ღრუს ლორწოვანში მთლიანი მოსახლეობის ნახევარზე მეტში, გამოიყოფა ღრძილის ღარისა და პაროდონტალური ჯიბის შიგთავსიდან შემთხვევათა 10% -90.5% -ში და შეიძლება ტოლერანტული იყოს

ჩატარებული თერაპიის მიმართ [159]. კვლევებში ჩამოყალიბებული კლინიკურლაბორატორიული და ანამნეზური ნიშნები გვაძლევს ვარაუდის საშუალებას პაროდონტული ქსოვილების Candida-სთან ასოცირებული პათოლოგიის ალბათობის შესახებ [25,77,164]. Candida-ის კონცენტრაციის განსაზღვრის აუცილებლობა განპირობებულია დაავადების შემდგომი კლინიკური ინტერპრეტაციით და განსაზღვრავს ახალგაზრდებში ლორწოვანი გარსის ქრონიკული გინგივიტისა და ჰიპერკერატოზული პროცესების დიაგნოზირების, პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ტაქტიკას. ანთებითი ხასიათის პაროდონტალური და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსების დაავადებებში წამყვანი როლი მიეკუთვნება თავისუფალრადიკალური ჟანგვის მდგომარეობის დარღვევას და ჟანგბადის რადიკალების გადაჭარბებულ გამომუშავებას, რაც ხელს უწყობს უჯრედული მემბრანის მეტაბოლიზმის სერიოზულ ფუნქციურ დარღვევებს, ირიბად ზრდის სისხლძარღვთა კედლის გამტარიანობას და პროტეოლიტურ მოქმედებას, ამცირებს კოლაგენის ბოჭკოების ელასტიურობას და მათ განახლებას. მეტაბოლური აციდოზი და pH- ის დაქვეითება იწვევს ნახშირწყლების ჟანგვის ინტენსიურობის შემცირებას. ღრძილების სითხე აშკარად ასახავს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის მდგომარეობის დინამიკას და მისი გადაკავშირებელი რგოლების დარღვევებს პაროდონტის ანთების დროს [56,105,165]. წყალ-მინერალური მეტაბოლიზმის როლი პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში ეჭვს გარეშეა. სისხლში ნორმალური კონცენტრაციით ცინკი და რკინა ასტიმულირებს იმუნურ პასუხს. რკინა არის ძლიერი პროოქსიდანტი, რომელიც ააქტიურებს თავისუფალ რადიკალურ ჟანგვას, მისი ჭარბი რაოდენობა ხელს უწყობს მიკროფლორის ზრდას და ცხოველმომქმედებას. პაროდონტის დაავადებების დროს აღინიშნება კალციუმის, მაგნიუმის და თუთიის კონცენტრაციის გაზრდა შერეული ნერწყვის მინერალურ შემადგენლობაში [35,89,167]. პაროდონტის დაავადებებისა და პირის ღრუს ლორწოვანის ჰიპერკერატოზული



პროცესების მქონე პაციენტების თანამედროვე მკურნალობის საფუძველს კომპლექსური თერაპია წარმოადგენს [29,166,190]. პრაქტიკაში,

შემოთავაზებული სამკურნალო კომპლექსები ძირითადად პალიატიური მედიკამენტური თერაპიის სხვადასხვა საშუალებების გამოყენებას წარმოადგენს, რაც საშუალებას იძლევა მხოლოდ მოკლევადიან ეფექტი მოგვცეს და გართულოს მონოთერაპიის გამოყენება, რაც იწვევს დისბიოტიკურ ცვლას. ამასთან დაკავშირებით, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პირის ღრუს ქრონიკული გინგივიტისა და ჰიპერკერატოზული პროცესების მქონე პაციენტთა ყოვლისმომცველ კლინიკურ ლაბორატორიულ გამოკვლევას, დიაგნოზირებისა და მკურნალობის უფრო ეფექტური მიდგომის შემუშავებას, რომელიც დაკავშირებულია დამკურნალო საშუალებების ინდივიდუალურ შერჩევასთან, რაც გავლენას მოახდენს დაავადების მთავარ პათოგენეზურ მექანიზმებზე, იმუნური სისტემის ფუნქციონირება - იმუნოკორექციის - ნორმალიზაციის გათვალისწინებით. Candida-ს მატარებელ და კანდიდოზის მხრივ დისბიოზის მქონე ახალგაზრდა პაციენტებში ქრონიკული გინგივიტისა და ჰიპერკერატული პროცესებისადმი რეზისტენტობა, მკურნალობის ტრადიციულ მეთოდებთან ერთად აუცილებელია პრევენციის ახალი ეფექტური მეთოდებისა და ადეკვატური თერაპიის მოძიების ჩატარება. პაროდონტიტის და პირის ღრუს ლორწოვან ქსოვილებში ქრონიკული ანთების მკურნალობის არსებული სქემები მოიცავს სისტემურ ანტიმიოტიკურ, ანტისეპტიკურ და ანტიბაქტერიულ საშუალებების გამოყენებას. თუმცა, მათ გამოყენებას მრავალი გვერდითი მოვლენა აქვს და ამ მკურნალობის შედეგები არაერთაზროვანია. უფრო მეტიც, მკურნალობის

დაგეგმვა უნდა განხორციელდეს კლინიკური საცდელი მონაცემების ყოვლისმომცველი ანალიზის საფუძველზე, პირის ღრუს ჰომეოსტაზის მდგომარეობის თავისებურებების გათვალისწინებით და გვარის კანდიდური

საფუარის მსგავსი სოკოების თავდაპირველი კონცენტრაციით. ამჟამად, არ არსებობს ყოვლისმომცველი მიდგომა ანთებითი პაროდონტიტის დაავადებების და პირის ღრუს

ლორწოვანი გარსის ჰიპერკერატოზული პროცესების ადრეულ დიაგნოზთან დაკავშირებით, კანდიდოზის და კანდიდოზის მიმართ დისბიოზის გამო, ახალგაზრდებში მათი მკურნალობა და პრევენცია, რაც განსაზღვრავს ამ გამოკვლევის მიზანს. ამ შემთხვევაში, მკურნალობის დაგეგმვა უნდა

განხორციელდეს კლინიკური გამოკვლევის მონაცემების კომპლექსური ანალიზის საფუძველზე, პირის ღრუს ჰომეოსტაზის მდგომარეობის მახასიათებლებისა და Candida-ს გვარის საფუარისებრი სოკოების საწყისი კონცენტრაციის გათვალისწინებით. ამჟამად, არ არსებობს ერთიანი კომპლექსური მიდგომა პაროდონტის ანთებითი დაავადებებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ჰიპერკერატოზული პროცესების ადრეულ დიაგნოზთან დაკავშირებით, Candida-ს მატარებელ და კანდიდოზის მხრივ დისბიოზის შემთხვევაში ახალგაზრდებში, მათი მკურნალობა და პრევენციის მხრივ, რაც განსაზღვრავს ამ გამოკვლევის მიზანს. პაროდონტი - კბილის ირგვლივ ქსოვილთა კომპლექსია, რომელთა შორის მჭიდრო გენეტიკური, მორფოლოგიური და ფუნქციური კავშირია. ეს მორფოფუნქციური კავშირი მოიცავს ღრძილს, ალვეოლის ძვლოვან ქსოვილს, პერიოდონტს და კბილის ქსოვილს.

პაროდონტის დაავადებებს მიეკუთვნება ერთი ან რამდენიმე ქსოვილის ანთებადი დისტროფიული ან სიმსივნური ბუნების დაავადებანი (21,29,31,59,61).

დაავადების ეტიოლოგიურ ფაქტორად ითვლება როგორც ადგილობრივი ისე ზოგადი ფაქტორები [60].

ადგილობრივ ფაქტორებს წარმოადგენს:

1. პირის ღრუს მიკრობული ფლორა [63].
2. ნერწყვის შემაღენლობა [13,58,60].
3. კბილის რბილი და მაგარი ნადებები [45,47].

ზოგადი ფაქტორებიდან მნიშვნელობა ენიჭება გარემოს ეკოლოგიურ ფაქტორებს, სოციალურ მდგომარეობას, ადამიანის ორგანიზმის ზოგადი სისტემის დაავადებებს- ენდოკრინულ, გულსისხლძარღვთა, საჭმლის მომნელებელ, იმუნური სისტემის,

ზოგად ინფექციურ დაავადებებს და ა. შ.[13, 43,54,55, 57].

ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გავლენას პაროდონტის დაავადებათა ეტიოლოგიაში ამტკიცებს გამოკვლევები, რომლებშიც ნაჩვენებია ასაკთან დაკავშირებული იმუნური სტატუსის [46,18,24], ორგანოების და სისტემების ფუნქციური დარღვევების გავლენა პაროდონტის ქსოვილზე და თუ როგორ თვალნათლივ ჩანს პროცენტულად ავადობის ზრდა იმუნური დარღვევების ფონზე[22,56,59,75,88].პაროდონტიწარმოადგენსქსოვილების გარკვეულ ჯგუფს,

რომელთაცაერთიანებთფუნქციურიერთობლიობა; ესენია: პერიოდონტი, ალვეოლისძვალი, ღრძილი, ძვალსაზრდელადაკბილისქსოვილები;

ღრძილიიყოფაორ – თავისუფალდამიმაგრებულნაწილად,

რომელიცმაგრებაქვეშმდებარექსოვილებითშემაერთებელქსოვილოვანიბოჭკოებისხა რჯზეებისალვეოლურიიმორჩისძვალსაზრდელას;

კბილისყელისარეშიშემაერთებელქსოვილოვანბოჭკოებსუერთდება lig. cinculare

dentalis, რომელიცსხვაბოჭკოებთანერთადჰქმნისსქელმემბრანას,

რომლისფუნქციაცმექანიკურიგამაღიზიანებლებისაგან პაროდონტისდაცვაა.

თავისუფალიღრძილიეკვრისკბილისზედაპირს.

ღრძილისქსოვილისძირითადმასასწარმოადგენენკოლაგენურიბოჭკოები,

აგრეთვერეტკულურიდაელასტიურიბოჭკოები;

ღრძილიუხვადარისინერვირებულიდაშეიცავსრამოდენიმესახისნერვულდაბოლოებე ბს (მეისნერისსხეულაკები, თხელიბოჭკოებიდასხვა).

ჰისტოლოგიურადღრძილიშედგებამრავალშრიანიბრტყელიეპითელიუმისაგან,

საკუთარიგარსისაგან, ლირწოვანისქვეშმდებარეგარსიგამოხატულიარარის;

ნორმალურმდგომარეობაშიღრძილისეპითელიუმისგარქოვანებულიადაშეიცავსმარცვ  
 ლოვანშრეს, რომლისშემადგენელიუჯრედებისციტოპლაზმაშიშეიცავსკერატოჰიალინს;  
 მთელირიგიმკვლევარებისაზრით, ეპითელიუმისგარქოვანებასიწვევენმექანიკური,  
 თერმულიდაქიმიურიგამაღიზიანებლები,  
 რომლებიცსოდენინტენსიურადმოქმედებენღრძილზესაკვებისღეჭვისდროს;  
 იმავეავტორებისმიერეპითელიუმისგარქოვანებაგანიხილებააროგორცქსოვილისდამცა  
 ვიფუნქცია;  
 ღრძილისეპითელიუმისდამცავფუნქციაშიგანსაკუთრებულროლსასრულებენგლიკო  
 ზამინგლიკანები,  
 რომლებიცცავენღრძილსეტიოლოგიურიაგენტებისადამათიტოქსინებისშეღწევადობ  
 ისაგან; ცნობილია, რომმჟავეგლიკოზამინგლიკანები  
 (ქონდროიტინგოგირდოვანიმჟავა A და C, ჰიალურონისმჟავა, ჰეპარინიდასხვა),  
 რომლებიცითვლებიანმაღალმოლეკულურნაერთებად,  
 ასრულებენდიდროლსშემაერთებელიქსოვილისტროფიკულიფუნქციისგანხორციელ  
 ებაში, რეგენერაციისადაზრდისპროცესებში.  
 [6466,171]პაროდონტისქსოვილისჰისტოქიმიურმაგამოკვლევებმაგამოავლინა,  
 რომღრძილისეპითელიუმშიდიდირაოდენობითარისნეიტრალურიგლიკოზამინგლიკ  
 ანები (გლიკოგენი);  
 გლიკოგენილოკალიზებულიაწვეტიანშრისუჯრედებშიდაამასთან,  
 ასაკისმატებასთანერთადმისირაოდენობაკლებულობს. [172].  
 გინგივიტისადაპაროდონტიტისდროს –  
 შეშუპებისადაუჯრედშორისიკავშირებისდარღვევისფონზე,  
 სულფჰიდრილურიჩანართებიქრებიან.  
 რომლებიცგანლაგებულიარიანუჯრედშორისკავშირებსადაციტოპლაზმაში;  
 გინგივიტისადაპაროდონტიტისდროს –

შემუშავებისა და აუჯრედ შორის კავშირების დარღვევის ფონზე, აღნიშნული ჩანართები ქრებიან. პაროდონტი, მთელსიგრძეზე, კოლაგენური ბოჭკოების გასწვრივ განლაგებული ანეიტრალური გლიკოზამინგლიკანები; პირველად ცემენტში მათი რაოდენობა ნაკლებია, მეორეულში კი - მეტი. ისინი გვხვდებიან ძვლოვან ქსოვილშიც, სადა ცლაგდებიან ოსტეონის არხის გარშემო; გამოკვლევებით გამოვლინდა, რომ მჟავე გლიკოზამინგლიკანები დიდ რაოდენობით არიან ღრძილშიც, განსაკუთრებით შემაერთებულ-ქსოვილოვან დვრილებსა და ბაზალურ მემბრანაში [175]; პოხიერი აუჯრედები შეიცავენ მჟავა გლიკოზამინგლიკანებს - ჰეპარინს და ავლენენ მკვეთრ ექციას ჰისტოქიმიური გამოკვლევების დროს; პაროდონტი მჟავე გლიკოზამინგლიკანები მდებარეობენ კოლაგენური ბოჭკოების გასწვრივ კბილის ირგვლივ იოგის მიდამოში კი - მათი რაოდენობა მკვეთრად იმატებს. [16,23,177]. რიგი მკვლევარების მიერ დადასტურებულია, რომ ისტემა - ჰიალურონის მჟავა - ჰიალურონი და ზაასრულებს დიდ როლს კბილებისა და შემაერთებულ ქსოვილოვანის ისტემის გამტარიანობის რეგულაციაში; ჰიალურონი და ზაიწვევს გლიკოზამინგლიკანების დეპოლიმერიზაციას, არღვევს კავშირს ჰიალურონის მჟავასა და ცილებს შორის (ჰიდროლიზი), ამით ის მკვეთრად ამალღებს შემაერთებელი ქსოვილის გამტარიანობას და ექვეითებს მის ბარიერულ ფუნქციას. ამრიგად, გლიკოზამინგლიკანები ხორციელებენ პაროდონტის ქსოვილის დამცავ ფუნქციას [175]. იკვლევდარა, პაროდონტის ქსოვილის ემბრიოგენეზს, დაადგინა, რომ ამ ელოგენეზის დასრულებისას ენამელობლასტების დისტალურ ნაწილში ციტოპლაზმის გარსი აწარმოებს ჰემიდესმოზებს და აუჯრედების ზედაპირისა და ემალის კრისტალე

ბსშორისიქმნებაჰომოგენურიშრე; ესმექანიზმიახორციელებსე.წ.  
პირველადეპითელიარულმიმაგრებას (მინანქრისპირველადიკუტიკულა);  
კბილისამოჭრისასმინანქრისრედუცირებულიეპითელიუმეგარდაიქმნებაბრტყელები  
თელიუმად (მეორეული კუტიკულა) დაუერთდებაპირისდრუსეპითელიუმს;  
კბილისამოჭრისშემდეგეპითელიარულიუჯრედებიგანიცდიანსახეცვლილებას,  
ემსგავსებიანბრტყელებითელიუმსდაქმნიანშემაერთებელ ეპითელიუმს;  
ზემოთთქმულსადასტურებისფაქტი, რომელექტრონული  
მიკროსკოპითვლინდებაისმრავლობითიჰემოდესმოზები,  
რომლებიცუხვადგააჩნიათშემაერთებელიეპითელიუმისზედაპირულუჯრედებსდარ  
ომელთასაშუალებითაციგადაკავშირებულიაკბილისზედაპირისაპათითისისკრისტა  
ლებთანორგანულინივთიერებისმარცვლოვანიშრით; თუმცა,  
რიგიმეცნიერებისაარიზიარებსამმოსაზრებას [185].მათიაზრით,  
ეპითელიუმსადაკბილისემალსშორისდამყარებულიკავშირიფიზიკო –  
ქიმიურიხასიათისაა,  
რაცხორციელდებადრძილისსითხისმიკრომოლეკულებისმემწეობით, ზემოთ  
თქმულისდასტურადგანიხილებაისფაქტი,  
რომანთებითიპროცესებისდროსიცვლებადრძილისსითხისფიზიკო –  
ქიმიურიმახასიათებლებიდაამისგამოაღნიშნულიმჭიდროკავშირიცირლვევა.  
სხვამკვლევართააზრით, დენტო-  
ეპითელიარულმიმაგრებაშიდიდროლიენიჭებაკბილისკუტიკულას [179];  
ჰისტოლოგიურად, ეპითელიარულიმიერთებანი შედგება  
მოგრძოუჯრედებისრამოდენიმერიგისაგან,  
რომლებიცკბილისზედაპირისადმიპარალელურადარიანგანლაგებული. პარადონტის  
უჯრედულიშენებასხვადასხვაგვარია, მასშიგვხვდებიან: ფიბრობლასტები,  
პლაზმურიდაპოხიერიუჯრედები, ჰისტოციტები,  
ვაზოგენურიწარმოშობისუჯრედები, მონონუკლეარულ –

ფაგოციტურისისტემისუჯრედებიდასხვა; ისინიგანლაგებულიარიანპაროდონტის  
ზედაუბანშიძვლოვანქსოვილთანახლოსდამონაწილეობასღებულობენნივთიერებათა  
მიმოცვლაში; გარდაზემოაღნიშნულისა, პაროდონტის  
ქსოვილშიხშირადგვხვდებააგრეთვე, უჯრედთაგროვები,  
რომელთაცეპითელიარულინარჩენებიეწოდებათ;  
მათიწარმოშობისმექანიზმებისადღეისოდსაბოლოოდდადგენილიარარის,  
თუმცარიგიმეცნიერებისაზრით,  
ესგროვებიწარმოადგენენკბილწარმომქმნელიეპითელიუმისნარჩენებს,  
ისინიხანგრძლვადრჩებიან  
პაროდონტშიდარიგიმავენეფაქტორებისგავლენითმათგანშიეძლებაწარმოიშვასისეთიპ  
ათოლოგიურიწარმონაქმნი, როგორიცააეპითელიარულიგრანულომები.  
პაროდონტისსტრუქტურულელემენტებშიდიდირაოდენობითგვხვდებაჟანგვა –  
აღდგენითიციკლისისეთიფერმენტები, როგორიცაა: დეჰიდროგენაზა,  
ლაქტატდეჰიდროგენაზა, ნიკოტინამიდ- დანიკოტინამიდფოსფატაზა, გლუკოზა-6-  
ფოსფატდეჰიდროგენაზა, აგრეთვეფოსფატაზა, კოლაგენაზადასხვა.  
კბილისძვლოვანიჩამოყალიბებისდროსგანსაკუთრებულიაქტივობითგამორჩევიანის  
უჯრედიფერმენტები,  
რომლებიცგანლაგებულიარიანცემენტთანდაძვლოვანქსოვილთანახლოს.  
პაროდონტის ბოჭკოები, ერთისმხრივ, გადადიანფესვისცემენტში, მეორესმხრივკი –  
ალვეოლურძვალში; ცემენტი თავისი  
სტრუქტურულიდაქიმიურიშემადგენლობითძალიან ჰგავსძვლოვანქსოვილს,  
მხოლოდ,  
ამუკანასკნელისაგანგანსხვავებითიგარშეიცავსუჯრედებს.უჯრედებივლინდებიანმხ  
ოლოდ აპექსთან,  
სადაცისინილაგდებიანმკაცრადმოწესრიგებულად.ზოგიერთიავტორიამუბანს  
“უჯრედულცემენტს” უწოდებს.

ცემენტის წარმოქმნა ფესვის ზედა უბნებში მიმდინარეობს რეგულარულად და ხანგრძლივად, მთელის ციკლის მანძილზე;

ცემენტის ფორმირება ცერვიკალურ უბანში მიმდინარეობს განსაკუთრებით დუნედ. ალვოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილი თავის სტრუქტურული და ქიმიური შემადგენლობით არ განსხვავდება კბილის სხვა მიდამოების ძვლოვანი ქსოვილის შემადგენლობასგან;

მისი შემადგენლობის 60 – 70%

წარმოდგენილია მინერალური მარილებით და მცირე რაოდენობით წყლით, 30 – 40% კი – ორგანული ნივთიერებებით,

ამუკანასკნელის ძირითადი კომპონენტს შეადგენს კოლაგენი;

რენტგენო სტრუქტული და ელექტრონული მიკროანალიზებით დადგინდა,

რომ ალვოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის მინერალური კრისტალები კოლაგენური ბოჭკოების მიმართ პარალელურად არიან დალაგებული. მათ შორის მანძილი კი – 64 ნმ-

ს შეადგენს;

მცირე ზომის გამომკვლის მინერალური კომპონენტების საერთო ზედაპირი დიდი ზომისა

ა. სწორედ ეს განაპირობებს ინტენსიური იონურ ცვლას ძვლოვანი ქსოვილებში.

ძვლოვანი ქსოვილის ნორმალური ფუნქციონირება განპირობებულია ოსტეობლასტებით,

ოსტეოციტებითა და ოსტეოკლასტებით;

ამუჯრედების ციტოპლაზმაში აღმოჩენილია ოცზე მეტი სახეობის ფერმენტი;

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით,

განსაკუთრებით საყურადღებოა ძვლოვანი ქსოვილის უჯრედებში ფერმენტ D -

ჰიდროქსიბუტორატ დეჰიდროგენაზას აქტივობის დინამიკის შესწავლა. აღმოჩნდა,

რომ ამ ფერმენტის აქტივობა მნიშვნელოვნად არის დაქვეითებული ოსტეობლასტებში,

ოსტეოკლასტებში კი – არცვლება.

ნორმალური მდგომარეობისას მოზრდილთა კბილის ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირების

ადარეზობის პროცესები გაწონასწორებულია;



ესწონასწორობა ბევრად არის დამოკიდებული ჰორმონალურ ცვლაზე;  
რიგი მეცნიერების აზრით,  
ზემო აღნიშნულ წონასწორობაზე განსაკუთრებულ ზეგავლენას ახდენს ჰორმონთიროკა  
ლციტონინის და ფტორის ერთდროული მოქმედება [189,190].  
ასაკთან ერთად პაროდონტის ქსოვილი განიცდის კანონზომიერ ინვოლუციურ ცვლილებებს;  
ამ ცვლილებების შესწავლა ოდითგანვე იყო მკვლევართა და პრაქტიკოსების  
ექიმთა ყურადღების ცენტრში. ვინაიდან, მათ ისრულყოფილი ცოდნა, ერთი მხრივ,  
პაროდონტის დაავადებების დიაგნოსტიკის საფუძველია, მეორე მხრივ კი –  
იმრთულიზოგადსამედიცინო პრობლემის ამოხსნის გასაღებს წარმოადგენს,  
როგორც აორგანიზმის დაბერება;  
ეს ინოვაციური პროცესები გაპირობებული აკბილისა და კბილის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებში  
გენეტიკური აპარატის ცვლილებებით,  
ნივთიერებათა ცვლის და ქვეითებით დამოლეკულურ დონეზე მიმდინარე ფიზიკურ –  
ქიმიური პროცესებით; ქსოვილთა დაბერებაში დიდ როლს ასრულებენ ის პროცესები,  
რომლებიც ეხებას ისხლმარღვევებს შევიწროვებას სხვადასხვა დაავადების შედეგად.  
ღრძილის ასაკობრივი ცვლილებების ასაღინიშნება ჰიპერკერატოზი,  
ბაზალური მრისგანლევა, ეპითელიარული უჯრედების ატროფია,  
სუბეპითელიარული უჯრედების ბოჭკოების ჰომოგენიზაცია,  
კაპილარების რაოდენობის შემცირება,  
სისხლმარღვის კედლის გაგანიერება და გასქელება, კოლაგენის რაოდენობის შემცირება,  
მთელრიგ უჯრედებში გლიკოგენის გაქრობა,  
ღრძილის ქსოვილში ილიზოციმის კონცენტრაციის შემცირება და ამ ქსოვილების დეჰიდრატაცია.  
ძვლოვან ქსოვილში აღნიშნება ცემენტის ბოჭკოების რაოდენობის შემცირება,  
ჰიალინოზის გაძლიერება,  
პროტეოლიზური ფერმენტების რაოდენობრივი და ფუნქციური აქტივაცია,  
ძვლოვანი და ტვინოვანი მასების დაშორიშორება, კორტიკალური ფირფიტის გასქელება,

ოსტეონების

სადინრებისგაფართოვებადამათინტენსიურიშეესებაცხიმოვანიქსოვილებით;  
რიგმკვლევართააზრით,

ზემოაღნიშნულიცვლილებებიგამოწვეულიასქესობრივირღვევებს, კოლაგენს,

ფერმენტთააქტივობას, იმუნობიოლოგიურრეაქტიულობას. მთელი

ჰორმონებისშემცირებულიდა გლუკოკორტიკო-

სტეროიდებისმომატებულიანაბოლიზურიექტივობით;

პაროდონტშიმიმდინარეასაკობრივიცვლილებებიიწვევსშემაერთებელიბოჭკოებისგაქ  
რობას,

კოლაგენურიბოჭკოებისდესტრუქციასდაუჯრედულიელემენტებისრაოდენობისშემც  
ირებას; რენტგენოლოგიურიგამოკვლევებითპაროდონტშიამდროსვლინდება:

ღრძილისატროფია, ფესვისცემენტისგაშიშვლება, კბილ-ღრძილისჯიბეებისგანლევა,

ანთებითირეაქციები, ოსტეოპოროზი, ოსტეოსკლეროზი,

პერიოდონტალურიხვრელისშევიწროვება, ჰიპერცემენტოზი.

ზემოაღნიშნულასაკობრივიცვლილებებსთანახლავსადგილობრივიფაქტორებისადმიპა  
როდონტის უჯრედულიდაქსოვილოვანიკომპონენტებისრეზისტენტობისდაქვეითება.

ზემოაღნიშნულიცვლილებებისსრულყოფილიცოდნაპაროდონტისდაავადებებისდრ  
ოულიდიაგნოსტიკის,  
ეფექტურიპროფილაქტიკისდაკვალიფიციურიმკურნალობისგარანტიასწარმოადგენს.

პაროდონტისაგებულებაგარდაასაკობრივიცვლილებებისა, განიცდისსხვადასხვასახის

ცვლილებებსმთელირიგიპათოლოგიურიმდგომარეობისას,

მათშორისგინგივიტისდროს.

გინგივიტებისჯგუფსშეაგენენმარგინალურიპაროდონტისდაზიანებისშემდეგიდამოუ

კიდებელიფორმები: კატარული, ჰიპერტროფიული, წყლულოვანი,

ატროფიულიდადესქვამაციური გინგივიტები.

რიგავტორების მიერ დაზიანების შესფორმები განიხილება,  
როგორც ცალკე ნოზოლოგიები [187], თუმცა სხვა მკვლევართა აზრით –  
ისინი წარმოადგენენ პაროდონტიტი სისიმპტომებს [188].

კლინიკურ პრაქტიკაში შედარებით მაღალი პრევალენტობით გვხვდება კატარული  
გინგივიტი; ამდავადების დროს ანთებითი პროცესი შეიძლება ლოკალიზებული იყოს 1-  
2 კბილის მარგინალურ პაროდონტში, ანატარებდეს გენერალიზებულ ხასიათს;  
მარგინალურ პაროდონტში ანთებითი პროცესის ლოკალიზაცია მეტწილად გაპირობებულ  
ლიაქტიოლოგიურ ფაქტორებით;

ადგილობრივი ეტიოლოგიური ფაქტორების განეკუთვნებიან: კბილის ღრძილ ქვეშაქვები,  
ბჟენებისა და პროთეზირების დეფექტები, ყბა-კბილთა სისტემის  
ანატომიური ანომალიები და დეფორმაციები. აგრეთვე,  
მათი არასრულფასოვანი ორთოდონტული მკურნალობა,  
პირის ღრუს არასათანადო მოვლა, მავნე ხასიათის გარემო ფაქტორების მოქმედება,  
რომლებიც ხშირად პროფესიულ ხასიათს აცატარებს; დადგენილია, რომ ყბა-კბილთა  
სისტემის  
ანომალიების მოსახსნელი ფირფიტოვანი აპარატებით მკურნალობა მოქმედებს ღრძილ  
ბისპათომორფოლოგიური ცვლილებების დინამიკაზე,  
რაც თავის მხრივ იწვევს ქრონიკული კატარული  
დაჰიპერტროფიული გინგივიტის მძიმე კლინიკურ მიმდინარეობას და მათი რეციდივებ  
ისგახშირებას; დადგენილია აგრეთვე,  
რომ მკურნალობის შესფორმავლენას ხდენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელია  
რული უჯრედების რეაქციაზე ც.კერძოდ,  
ამდროს აღინიშნება დისტროფიული პროცესების ინტენსიფიკაცია ეპითელიოციტების  
ციტოპლაზმასა და ბირთვში, რაც გამოიხატება ბირთვული პარამეტრების ზრდასა და  
ციტოპლაზმური პარამეტრების ერთდროულ შემცირებაში,  
ღრძილისა და მათი გარისასის ლორწოვან გარსში შემცირებულია უჯრედთა

კერატინოზაციის პროცესები [12,36,65,109]. ქრონიკული კატარული  
გინგივიტის განვითარებას ხელს უწყობს აგრეთვე, ორგანიზმის სოზოგადი დაავადებები,  
რომელთა დროსაც აღინიშნება როგორც პაროდონტის ქსოვილების,  
ისემთლიანად ორგანიზმის რეაქტიულობის შემცირება; ასეთებია:  
გულსისხლძარღვთა და საჭმლის მომნელებელის სისტემები, ინფექციური დაავადებები,  
ჰიპოფიზის, ფარისებული ჯირკვლის, სასქესო ჯირკვლების ფუნქციათა მოშლა;  
ზოგიერთი მკვლევარი გინგივიტის განვითარებაში წამყვან როლს წორედ ზოგადსომატ  
ურ დაავადებებს მიანიჭებს,  
რის დასტურადაც მოჰყავთ პაროდონტის დაავადებათა მაღალი  
პრევალენტობა ახალგაზრდა ასაკის მქონე პირებში; ეჭვგარეშეა,  
რომ გინგივიტის განვითარებას ხელს უწყობს კუჭნაწლავის ტრაქტის დაავადებები;  
რიგ მკვლევარების მიერ კლინიკურად დაექსპერიმენტულად დადასტურებულია,  
რომ კუჭნაწლავის ტრაქტის ზემონაწილების დაავადებებს (საყლაპავი, კუჭი,  
წვრილი ნაწლავი) გამწვავებებს ყოველთვის თანახლავს კატარული  
გინგივიტის წარმოქმნა;  
სხვა მკვლევართა მიერ დადგენილია გინგივიტის და ქრონიკული კოლიტის გამწვავებებს  
შორის არსებული პირდაპირი პროპორციული კორელაციური კავშირი;  
კუჭნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიების დროს მნიშვნელოვნადაა შემცირებული პირის  
რუსლორწოვანი გარსის  
სისხლის მიმოქცევის სისტემის დაავადებათა დროს გინგივიტი წარმოადგენს ძირითადი  
დაავადების ერთ-ერთ სიმპტომს,  
რომელიც კლინიკურად ვლინდება ძირითადი დაავადების კლინიკურის სიმპტომების გამ  
ოვლინებამდე; ცნობილია,  
რომ სისხლის მთელი რიგი დაავადებები ვლინდება ღრძილების ლორწოვანი გარსზე წარმო  
ქმნილი ანთებითი კერებით, ღრძილთარკალზე უმეტესების, მოგვიანებით კი –

ეროზიებისწარმოქმნით, ესუკანასკნელიწარმოადგენსსისხლისდაავადებათა  
პათოგენურ ნიშანს. ლეიკოზებისდროსგინგივიტივითარდებაპირისღრუს  
ლორწოვანიგარსისანემიისფონზე,  
ამდროსაღნიშნებალორწოვანისჰიპერემიამისიშემუპებისგარეშე,  
ესჰიპერემიულიუბნებივიზუალურადიოლადშესამჩნევიაპირისღრუსლორწოვანზე;  
მძიმედმდინარეპროცესებისდროსაღნიშნებასისხლდენაღრძილებიდან,  
ელვისებურადყალიბდებაწყლულოვანიგინგივიტი,  
პირისღრუდანგრძობაგახრწნისსუნი,  
ავადმყოფებსუჭირთსაკვებისღებვადაყლაპვაც. გართულებულიალაპარაკიც,  
ამდენად, პირისღრუსსტატუსიპაციენტებსმეტუხერხულობასანიჭებთ,  
ვიდრეპირითადიდაავადება; თავისმხრივ – ღრძილებიდანპროფუზული  
სისხლდენაზოგადანემიასგანაპირობებს. გინგივიტისგანვითარება, ზოგშემთხვევაში,  
გაპირობებულიაპროფესიულიპირობებითაც, კერძოდ,  
იმპროფესიათაწარმომადგენლები, რომლებიცხშირადიმყოფებიანთუთიასთან,  
ბისმუტთან, ალუმინთან, ვერცხლისწყალთან, იოდთან,  
ბრომთანდასხვანივთიერებებთანსისტემატიურკონტაქტშიხშირადავადობენწყლულ  
ოვანიგინგივიტით; ამჯგუფისპოპულაციებშიგინგივიტი, რიგიმკვლევარებისმიერ,  
განიხილება როგორცპროფესიულიდაავადება[8,47,69,109]. ყველაშემთხვევაში,  
მოზრდილებშიკატარული გინგივიტიმდინარეობს,  
როგორცქრონიკულიანთებითიპროცესი, რომლისსიმპტომატიკამკრთალია;  
პაციენტებიუჩივიანკბილებიდანსისხლისდენას კბილებისგაწმენდისას,  
არასასამოვნოსუნსადაგემოსპირისღრუში; ობიექტურიგამოკვლევებისას აღნიშნებათ  
ღრძილების რკალის და კბილთაშუა დვრილების ჰიპერემია  
რენტგენოლოგიურიკვლევისასპათოლოგიურიცვლილებებიარვლინდება.

გინგივიტის სიმძიმე განისაზღვრება ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობითა და ღრძილებ  
ის დაზიანების მასშტაბით;

მსუბუქი გინგივიტების დროს დაზიანებულია ღრძილის კბილებს შორის იმიდამო. საშუა  
ლოს იმდენი დროს –

ღრძილების კბილთა შორის იდამარგინალური იმიდამოები. მძიმე იმდინარეობის დროს კ  
ი – მთლიანად ღრძილი, ალვეოლური იმიდამოს ჩათვლით. ქრონიკული კატარული  
გინგივიტის პათომორფოლოგიურის ურათი არხასიათდება სპეციფიურობით,  
ძირითადი ცვლილებები ვლინდება ეპითელიუმში და ქვეშე მდებარე მემბრანულ ქსოვი  
ლში; კატარული გინგივიტის მორფოლოგიურს უბს ტრატს წარმოადგენს შემუშება,  
კოლაგენური ბოჭკოების გაჯირჯება, ეპითელიუმის გარქოვანების პროცესის დარღვევა  
(პარაკერატოზისა და აკანტოზის სახით), ლიმფოციტურ-ლეიკოციტურ-  
პლაზმოციტური ინფილტრაცია და სხვა მარღვოვანი რეაქცია.

რიგ მკვლევართა მონაცემებით, კატარული

გინგივიტის დროს აღინიშნება ეპითელიარული იმიდგრების მქონეს სხვა მარღვების ვასკ  
ულიტი,

ღრძილების დვრილებიდან სითხის ექსუდაცია და ლეოკოციტების მიგრაციის ინტენსივ  
იკაცია, აქვე აღინიშნება შრატის მიერ იცილების, განსაკუთრებით ფიბრინის,

კონცენტრაციის მატება,

სრულიად ნადგურდება და ქრება პერივასკულარული კოლაგენი,

ღრძილის ქსოვილში ვლინდება ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები;

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

შესწავლისას უნდა გავითვალისწინოთ სხვადასხვა ფაქტორი, რომლებმაც შეიძლება გავლენა მოახდინონ მის შემადგენლობასა და თვისებებზე: პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა, საკვების მიღება და მისი ხასიათი, დღეღამის რიტმები და სხვ. აღნიშნება აგრეთვე, პირის სითხის ცვლილება ასაკის მიხედვით, ზოგადი დაავადებების, ნეფრიტის, ნეფროზების, კუჭის და თორმეტგოჯა ნაწლავის

წყლულოვანი დაავადებების დროს. [9,17,44,99] აღნიშნავდა პირის ღრუს სხვადასხვა უბანზე ნივთიერებათა ცვლის სხვადასხვა დონეს. პირის სითხის სხვადასხვა მაჩვენებლებს შორის ჰუმორალურ არასპეციფიკურ დამცველობით ფაქტორებზე მსჯელობისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანია ფერმენტების, ცილების, ნახშირწყლების გამოკვლევა, მათ შორის ჰექსოზების, სიალის და ჰექსოზამინების, ფრუქტოზის, გლუკოზის და სხვ. პირის სითხის ფერმენტულ აქტივობაში დიდი როლი ეკისრება ლიზოციმს. იგი წარმოიქმნება სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეციის ხარჯზე და მომიგრირე ლეიკოციტების განთავისუფლებისას. ისევე როგორც რნმ-აზა, დნმ-აზა და პეროქსიდაზა იგი უზრუნველყოფს პირის ღრუს არასპეციფიკურ ანტიმიკრობულ დაცვას. ნერწყვის ფერმენტებს შორის რნმ-აზა და დნმ-აზა მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ლორწოვანი გარსის ვირუსებისაგან დაცვაში. ლიზოციმის მოქმედება მჭიდრო კავშირშია ანტისხეულების გამომუშავებასთან [20;24;40]. ამასთან, ლიზოციმი მონაწილეობს არა მარტო დაცვით რეაქციებში, არამედ რეგენერაციაშიც.

პირის ღრუში მისი შემცველობა მცირდება ინტოქსიკაციისას, ანტიბიოტიკოთერაპიის დროს. აღნიშნულია ინფექციასთან ბრძოლაში

ინტერფერონის, ოპსონინების როლი. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნერწყვის ამილაზა. მისი შემცველობა შემცირებულია სისტემური დაავადებების, პირველადი იმუნური უკმარისობისას. მისი დეფიციტისას იქმნება პათოლოგიური პროცესების განვითარების პირობები.

## 1.4 პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პათოგენეზი

პაროდონტის ანთებითი დაავადებები მით უფრო ხშირია, რაც ნაკლებად არის ორგანიზებული კარიესის პროფილაქტიკა და პირის ღრუს გეგმიური სანაცია. პაროდონტის განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მიზეზი არის პულპიტების

არასწორი მკურნალობა ბიოლოგიური მეთოდებით (მთლიანი პულპის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნება, ვიტალური ამპუტაცია), როდესაც მათ იყენებენ ჩვენებების მკაცრი განსაზღვრის გარეშე, არ იცავენ მეთოდის ჩატარების წესებს, არ

ითვალისწინებენ კარიესის კონპენსაციის ხარისხს და ჯანმრთელობის

მდგომარეობას. გამოყოფენ პაროდონტის წარმოშობისა და გავითარების შემდეგ ძირითად

მიზეზებს:

- პულპის მწვავე და ქრონიკული ანთება;
- პულპიტების მკურნალობის დროს სადევიტალიზაციო საშუალებების ზედმეტი დოზა ან მოქმედების ექსპოზიციის გახანგრძლივება;
- პაროდონტის ტრამვა პულპის ექსტირაციის ან ფესვის არხის დამუშავების დროს;
- პულპიტების მკურნალობის დროს საბჟენი მასალის გადატანა პერიაპიკალურად;
- ძლიერი ანტიბიოტიკების გამოყენება;
- ფესვის არხიდან დაინფიცირებული შიგთავსის გადატანა პერიაპიკალურად; □  
პაროდონტის ალერგიული რეაქცია ბაქტერიული წარმოშობის პროდუქტებზე და

ნედიკამენტებზე;

- კბილის მექანიკური გადატვირთვა (ორთოდონტიური ჩარევა, მაღალი ბჟენი ან გვირგვინი); □  
კბილის ტრამვა.



თანამედროვე წარმოდგენით, ანთება წარმოადგენს ცოცხალი ორგანიზმის სტერეოტიპულ დაცვით-ქსოვილოვან რეაქციას პათოგენური, დაზიანების

გამომწვევი გამლიზიანებლის მოქმედებაზე. რიგი მეცნიერების მიერ მიჩნეულია, რომ კბილის ქსოვილის რეაქციისა და სისხლძარღვის ენდოთელიუმის გამავლობის ცვლილებას არა მარტო საკუთრივ ენდოტოქსინი, არამედ ენდოტოქსინის საპასუხოდ გამომუშავებული ანტისხეულებიც იწვევენ; როგორც ცნობილია, პაროდონტალურ ჯიბეში და კბილის ნადებში არსებულ ბაქტერიებს გააჩნიათ ანტიგენური თვისებები, რაც პაროდონტის ქსოვილზე ახდენს მასენსიბილიზირებელ მოქმედებას, რაც იწვევს ქსოვილოვანი ალტერაციის ინტენსივობის ზრდას და ხელს უწყობს ქსოვილოვანი აუტოანტიგენების, აგრეთვე “მიკროორგანიზმი+ქსოვილი” კომპლექსის წარმოქმნას. უტოანტიგენების ხანგრძლივი მოქმედება იწვევს T სუპრესორული ლიმფოციტების ერთგვარ ფუნქციურ გამოფიტვას, რაც, თავის მხრივ, ახდენს ანტიგენებზე იმუნური

პასუხის უკონტროლო სტიმულაციას, ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ კი –

განაპირობებს დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას [5,68,106,189]. ბავშვებსა და ახალგაზრდებში მიმდინარე დაავადებისას, ანთებით ინფილტრატში ჭარბობს .Tლიმფოციტები [4,13,89]; T-ლიმფოციტები დიდ როლს ასრულებენ პაროდონტის

დაავადებათა პათოგენეზში მოზრდილთა შემთხვევებშიც [8,17,187]. Candida-ს გვარის

საფუარისებრი სოკოები, რომლებიც წარმოადგენენ პირობით-პათოგენურ

მიკროორგანიზმებს, გვხვდება მთლიანი მოსახლეობის ნახევარზე მეტის პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. თუმცა, არსებობს არაერთგვაროვანი მონაცემები პერიოდონტულ

ჯიბეებში Candida-ის გამოვლენის სიხშირის შესახებ. დადასტურებულია, რომ Candida-

ს გვარის სოკოები გამოიყოფა ღრძილების ღარისა და პაროდონტული ჯიბეების შიგთავსიდან, სხვადასხვა გეოგრაფიულ რეგიონებში შემთხვევების 10– 90,5% -

ში.პარადონტოპათოგენური მიკროფლორასა და Candida-ს გვარის

საფუარისებრი სოკოს ერთად შერწყმის შემთხვევაში კი ხდება ჯამური ზემოქმედება, თუმცა, კლინიკური სურათი იშლება და ვლენდება გამწვავებული ძირითადი

დაავადება. ამასთან დაკავშირებით, ხშირად არ ხდება "Candida-სთან ასოცირებული პაროდონტიტი"-ს დიაგნოზის დასმა, რაც გავლენას ახდენს მკურნალობის შედეგებზე. ვინაიდან, Candida-ს სხვადასხვა სახეობას აქვთ არათანაბარი მგრძნობელობა გამოყენებული ანტიმიკრობული და ანტისეპტიკური პრეპარატების მიმართ, მკურნალობის ეფექტურობის ასამაღლებლად აუცილებელია მიკროფლორას სახეობრივი შედგენილობის შესწავლა და Candida-ს სოკოების მიერ პაროდონტის ჯიბეების დაინფიცირების ხარისხის განსაზღვრა. პირის ღრუში მრავალი

მიკრობიომია, მათ შორის ბაქტერიები, სოკოები, პროტოზოები, ვირუსები. მასში რამდენიმე ბიოტომი განისაზღვრება: პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, კბილის ბალთა, ღრძილის სითხე (ღს), ღრძილების ღარის ზონა და ა.შ. ქრონიკული გენერალიზირებული პაროდონტიტის (ქგპ) წარმოქმნასა და განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ზოგადი და ადგილობრივი ფაქტორების ერთობლივი მოქმედება, რომლებიც რთულ ურთიერთობაშია. პაროდონტიტის განვითარებაში ადგილობრივი ფაქტორების მნიშვნელობა აშკარაა. ერთ-ერთი მათგანია კბილის ბალთა. კბილის ბალთის მიკროორგანიზმების არსებობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ადამიანის ორგანიზმში დამცავი ძალებისადმი წინააღმდეგობის გაწევის უნარზე. საგულისხმოა, რომ მიკროორგანიზმები,

რომლებშიც განსაკუთრებით კარგად არის განვითარებული თავდაცვის მექანიზმები, ბინადრობენ ღრძილის ღარში და პაროდონტალურ ჯიბეებში. ღრძილის ღარის სიღრმის გაზრდით, ასევე იცვლება ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის მაჩვენებელი და მიკროფლორის შედგენილობა. გრამდადებითი ფაკულტეტური კოკები ჭარბობს კბილის ბალთის ფორმირების საწყის ეტაპზე, შემდეგ იზრდება გრამდადებითი ჩხირების რაოდენობა, შემდეგ იზრდება გრამუარყოფითი ანაერობული ფორმების

რიცხვი. Candida-ს გვარის სოკო, როგორც ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები, შეიძლება მოიქცნენ საპროფიტებივით. ამასთან, ზოგიერთი ეგზოგენური ან ენდოგენური ხასიათის ფაქტორების შემთხვევაში ისინი ავლენენ

თავიანთ პათოგენურ თვისებებს და მონაწილეობენ მიკრობულ ასოციაციებში მრავალ ინფექციურ დაავადებაში, მათ შორის ანთებითი პაროდონტის დაავადებებშიც [6-10].  
ბოლო წლების განმავლობაში ლიტერატურაში

გამოყენებულია ტერმინი „კანდიდასთან დაკავშირებული პაროდონტიტი“, რომელიც პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზისგან განსხვავდება სოკოების შერჩევითი ინვაზიით არა მხოლოდ ღრძილების ეპითელიუმში, არამედ პერიოდინტალურ იოგებში[11-18]. პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორას და

საფუარისებრი სოკოების კომბინაციით, ხდება ჯამური ეფექტი. თუმცა, კანდიდოზის კლინიკური სურათი იშლება და ვლინდება გამწვავებული ძირითადი დაავადება. ამ

თვალსაზრისით, „კანდიდასთან ასოცირებული პაროდონტიტის“ დიაგნოზს პრაქტიკოსი ექიმები ხშირად არ სვამენ, რაც გავლენას ახდენს მკურნალობის შედეგებზე. ეს მიკროფლორა ხასიათდება მაღალი პათოგენობით, რაც

გაპირობებულია კბილის ქსოვილში მაღალი ადჰეზიური და ინვაზიური უნარით; ამ უკანასკნელს ხელს უწყობენ პათოგენობის ისეთი ფაქტორები, როგორებიცაა: ენდოტოქსინი, მეტაბოლიზმის მჟავა პროდუქტები (პიროყურძნის მჟავა, ლაქტოზა, აცეტატი და სხვანი) [77,83,126]. მიკროორგანიზმები ასევე გამოიმუშავებენ მთელ რიგ აგრესიულ ფერმენტებს, რომლებიც განეკუთვნებიან მჟავა ჰიდროლაზების ჯგუფს და რომელთაც წარმოადგენენ: ჰიალურონიდაზა, ესტერაზა, სხვადასხვა სახის გლიკოზიდაზები და სხვანი. ანთებითი პროცესების ინიციაციის თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება, აგრეთვე, მათი მემბრანის ლიპოპოლისაქარიდებს [100,156,170]. გარდა ამისა, მიკროფლორის მიერ გამომუშავებული ენდოტოქსინი, რომელიც ადვილად ინვაზირდება ღრძილის

ეპითელიუმის თხელ შრეში, იწვევს კომპლემენტის სისტემის აქტივაციას კლასიკური თუ ალტერნატიული გზით, რაც თავის მხრივ, იწვევს უჯრედული და ჰუმორული სახის საპასუხო იმუნურ რეაქციებს, ეს უკანასკნელი კი, თავის მხრივ, იწვევს პაროდონტის რბილი ქსოვილის ანთებით დაზიანებას, რაც შემდგომ იწვევს ალვეოლური წანაზარდის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციას [33,48,87,110].

ანთებითი პროცესები ძირითადად მოიცავს შემდეგ კომპონენტებს: მიკროცირკულაციური სისხლის მიმოქცევის მოშლა, სისხლძარღვთა კედლის გამავლობის მომატება, დაზიანებული კერისაკენ ლეიკოციტების მიგრაცია და ამ უკანასკნელის ფუნქციური აქტივაცია, რომელიც მიმართულია ჰომეოსტაზის აღდგენისაკენ. ორგანიზმში ანთება ვითარდება მაშინ, როდესაც სრულადაა ამოწურული ჰომეოსტაზის შენარჩუნების ფიზიოლოგიური საშუალებები, ამდენად, ანთება ერთის მხრივ, შეიძლება განხილულ იქნას როგორც ორგანიზმის ადაპტაციის ეფექტურობის ინდიკატორი, მეორეს მხრივ კი – ანთება თავად წარმოადგენს ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენტობის ფაქტორების მოდულაციის სტიმულატორს ანთების ინდუქტორების საპასუხოდ (მიკროორგანიზმები,

სპეციფიური ანტიგენები და სხვა) [38,50,66]. პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ძირითად ეტიოლოგიურ აგენტად მიჩნეულია კბილის მიკრობული ნადები ანუ ბალთა, რომლის ძირითადი მასის 70% წარმოადგენილია მიკროორგანიზმებით [18,29,58]. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის რეკომენდაციით, ამ სახის ბაქტერიების ერთობლიობას პაროდონტოპათოგენური ფლორა ეწოდება და მასში

გაერთიანებული არიან: *Porphiromonas gingivalis*, *Prevotella melanogenika* და სხვანი [16,28,49,89]. მიკრობული ბალთის წარმოქმნის პროცესში განსაკუთრებული როლი ენიჭება მიკრობულ ბიოცენოზში მიმდინარე ცვლილებებს, რაც გამოიხატება ობლიგატური ანაერობული გრამუარყოფითი ჩხირებისა და ვიბრიონების ხვედრითი წილის მატებაში, აერობული და ფაკულტატური ანაერობული ბაქტერიების

რაოდენობრივი წილის შემცირების ფონზე [146,178]. ინტერესს მოკლებული არ არის ის ფაქტი, თუ მიკროორგანიზმები რა გზით იწვევენ ანთებით პროცესებს პაროდონტის ქსოვილში. პაროდონტის ქსოვილში ანთების თანდათანობითი განვითარების პარალელურად, იზრდება AA, G და M კლასის შრატისმიერი იმუნოგლობულინების კონცენტრაცია, რაც, თავის მხრივ გაპირობებულია სისხლძარღვების მთლიანობის დარღვევით და მათი კედლის გამავლობის გაზრდით [187]; ჰუმორული იმუნიტეტის

პრევალირება აღინიშნება დაავადების საწყის პერიოდებში, თუმცა დაავადების პროგრესირებასთან ერთად შრატისმიერი IgM და IgG-ს კონცენტრაცია კლებულობს [32,54,89,95]. გარდა იმუნოგლობულინებისა, ნერწყვში გვხვდება აგრეთვე კომპლემენტის C3 და C4 კომპონენტები, რომლებიც, სავარაუდოდ, მასში ხვდებიან კბილ-ღრძილის ფოსოს სისხლის მიმოქცევიდან; იმუნური სისტემის ყველა კომპონენტი გროვდება კბილ-ღრძილის სითხეში, ფოსოში ან პაროდონტალურ ჯიბეებში, საიდანაც ხვდებიან პირის ღრუში. პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში პათოგენური მიკროფლორის შემადგენელი კომპონენტების ცხოველქმედების პროდუქტების როლის შესწავლამ გამოავლინა, რომ უმეტეს, თუ არა ყველა, შემთხვევაში პაროდონტში ანთებითი – დისტროფიული პროცესის დამწყებად გვევლინება ამ ქსოვილის ჰისტო – ჰემატოლოგიური ბარიერის

დარღვევა, რომლის ძირითად სტრუქტურულ – ფუნქციონალურ კომპონენტს წარმოადგენს მიკროსისხლძარღვების ენდოთელიარული ხაოები; სწორედ ენდოთელიუმი იღებს პირველ “დარტყმას” ანთებისა და იშემიის დროს . ამ მდგომარეობის დროს ქსოვილოვანი ჰომეოსტაზი მნიშვნელოვნად არ არის დარღვეული მანამდე, ვიდრე ენდოთელიუმი ინარჩუნებს მორფო – ფუნქციონალურ

სრულფასოვნებას [77,98].

ენდოთელიუმის დეზორგანიზაციის ხარისხობრივ მაჩვენებელს აფასებენ ენდოთელიუმის დარღვევის ბიოლოგიური მარკერების (ვილებრანტის ფაქტორისა და თრომბომოდულინის) იდენტიფიკაციის გზით [37,49,69]. პაროდონტის კომპლექსურმა კლინიკო – მორფოლოგიურმა შესწავლამ აჩვენა, რომ ანთებითი პროცესი იწყება ღრძილის ფოსოში და მის ამომდენ ეპითელიუმში და ვლინდება

კერობრივ – ექსუდაციური ანთების სახით. კლინიკურად გამოხატული გინგივიტიდან მოყოლებული პაროდონტიტამდე ანთება ატარებს ქრონიკულ ხასიათს ხშირი გამწვავებებით [66,69]. სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა, გამავლობის ზრდა, ერითროციტების დიაპედეზი, სტაზის მოვლენები, მიკროთრომბების წარმოქმნა,

ლეიკოციტების მიგრაციის აქტივაცია, პერიკაპილარული სივრცეებსა და ენდოთელიუმის ციტოპლაზმაში ფიბრინის ბოჭკოების გამოთავისუფლება აღინიშნება პაროდონტის ანთების ადრეულ სტადიებში [78,98,150]. მიკროცირკულაციური დარღვევების ხარისხი პირდაპირპროპორციულ კავშირშია დაავადების სტადიასთან [106,110,178]. გინგივიტის დროს წარმოქმნილი კერობრივი კომპენსაციური ჰიპერემია ანთებითი დესტრუქციული პროცესების გაღრმავებასთან ერთად იცვლება, რაც გამოიხატება ფუნქციონალური კაპილარების რიცხვის შემცირებით სისხლისმიმოქცევის დარღვევით [178,189]. სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურული ცვლილებების

განვითარება იწვევს ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის გაღრმავებას. სისხლძარღვის შიგნით მიმდინარე ცვლილებები გამოიხატება ადჰეზიურ – აგრეგაციული დარღვევებით; რაც მოიცავს ერითროციტების, ლეიკოციტების და თრომბოციტების აგრეგაციას, რაც

იწვევს შემაერთებელი ქსოვილისშეშუპებას და ინფილტრაციას, სისხლის უჯრედების ექსტრავაზიას [145,167]. პაროდონტის დაავადების დროს ჰისტო – ჰემატოლოგიური ბარიერის დარღვევა გაპირობებულია ენდოთელიარულ შრეზე ლოკალურად გააქტივებული ლეიკოციტების ციტოტოქსიური მოქმედებით [178,189]; მათი აქტივაცია შეიძლება გამოწვეული იყოს როგორც ბაქტერიული ტოქსინებით, ისე მათივე მოქმედებით გამოწვეული ენდოთელიუმის ცვლილებებით; ამ გზით გააქტივებული ლეიკოციტები ადჰეზირდებიან ენდოთელიუმზე და იწყებენ თავისუფალი რადიკალების და სხვა აგენტების დიდი რაოდენობით პროდუცირებას [190,199]; ზემოთქმული იწვევს ენდოთელიუმის მორფოფუნქციონალურ დაზიანებას რაც, თავის მხრივ, იწვევს ლეიკოციტების აქტივატორების გამომუშავებას, პაროდონტში ხდება ენდოთელიუმზე ადჰეზიის უნარის მქონე უჯრედების კუმულაცია; სხვაგვარად რომ ვთქვათ, ადგილი აქვს ქსოვილოვანი

დაზიანების კლასიკურ მანკიერ წრეს [145,178,190]. აზოტის ოქსიდი (NO), რომელსაც

გამოიმუშავეს სისხლძარღვის ენდოთელიუმი, წარმოადგენს ჰომეოსტაზის უნიკალურ რეგულატორს; იგი ხასიათდება ძლიერი ვაზოდilatაციური და ანტითრომბოგენური თვისებებით; მას შესწევს ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების ლოკალური აქტივაციით გამოწვეული არაკეთილსაიმედო შედეგების ინაქტივაცია ანთებით და იშემიურ კერებში. NO ავლენს მძლავრ ციტოპროტექტორულ მოქმედებას და შესწევს ენდოთელიუმის დაზიანებისა და დესქვამაციის შემცირების უნარი; ახდენს პოხიერი უჯრედების მდგომარეობის ნორმალიზებას; პაროდონტის დაზიანებულ უბანში ლოკალურად გააქტოვებული პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები იწვევენ რა NO-ს ეფექტების დეპრესიას, კიდევ უფრო აღრმავებენ ჰემოცირკულაციურ დარღვევებს, ენდოთელიუმის პათოლოგიურ მდგომარეობას, ქსოვილოვან დეზორგანიზაციას [138,179,189].

პაროდონტის პათოგენეზის მნიშვნელოვან რგოლს წარმოადგენს პირის ღრუში ლეიკოციტების მიგრაციის გაზრდა, ამასთან, არსებობს პირდაპირპროპორციული კავშირი მიგრაციის დონესა და დაავადების სიმძიმეს შორის [12,16,29].

ანალოგიური კავშირი არსებობს პოლიმორფულბირთვიანი გრანულოციტების რაოდენობასა და პაროდონტალურ ჯიბეებში ბაქტერიათა კოლონიზაციას შორის [30,58,99]; ღრძილზე ბაქტერიების და მათი პროდუქტების არსებობის დროს პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები გამოანთავისუფლებენ რა ლიზოსომურ ფერმენტებს და დაჟანგულ რადიკალებს, იცავენ პაროდონტის ქსოვილს ადგილობრივი დესტრუქციისაგან; ანთებით უბანში მიგრირებული ლეიკოციტები აქტიურ მონაწილეობას ღებულობენ ანთების პროცესში, ასრულებენ რა პათოგენეზის ზოგიერთი რეაქციის ინიციატორის როლს [158,178,189]. გარდა ლეიკოციტებისა, პაროდონტის ქსოვილში მიმდინარე ანთებით და ანტიანთებით პროცესებში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნერწყვიც (45,76); ლიტერატურული მონაცემებით [13,67] – 1 მლ ნერწყვში საშუალოდ 300-600 ლეიკოციტია; თუ გავითვალისწინებთ, რომ

დღე-ღამის განმავლობაში გამომუშავდება 2 ლიტრამდე ნერწყვი, ცხადი გახდება, რომ დროის ამ ინტერვალში პირის ღრუში გამოიყოფა 1-1,2 მილიონი ლეიკოციტი; სავარაუდოა, რომ ეს უჯრედები ასრულებენ რა ფაგოციტურ ფუნქციას, ქმნიან პირის ღრუში დამცავ ბარიერს და მონაწილეობენ მის არასპეციფიურ ლოკალურ დაცვაში. დაცვის მექანიზმში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, აგრეთვე, ნერწყვის pH, რომლის დონეს განაპირობებს მისი არაორგანული და ცილოვანი

კომპონენტები [56,99], აგრეთვე გლიკოლიზის პროდუქტების და

მიკროორგანიზმების მოქმედებით გამომუშავებული ამიაკის რაოდენობა [160,180]. ნერწყვის pH განაპირობებს კბილის ნადების წარმოქმნას [156,178]; დადგენილია, რომ ნერწყვის მჟავე pH-ის დროს ღრძილის ქსოვილი ინტენსიურად განიცდის მიკრობულ

– ტოქსიურ ზემოქმედებას [190]

დადგენილია, რომ პაროდონტის დაავადების პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ქსოვილოვანი მაკროფაგების ციტოკინები და T-ლიმფოციტები. Th2 ტიპის უჯრედების პრევალირება წარმოადგენს ქრონიკული ანთებითი პროცესის გამწვავების ფაქტორს. გინგივიტის დროს, ზოგიერთი მკვლევარის მიერ, აღმოჩენილ იქნა მონოციტური ქემოატრაქტანტული პროტეინი I, რომელსაც გამოიმუშავებენ ქსოვილოვანი მაკროფაგები და რომელიც იწვევს მონოციტების აქტივაციას, ამასთან, მისი კონცენტრაცია პირდაპირპროპორციულ კავშირშია დაავადების სიმძიმესთან;

მეორეს მხრივ – დაავადების სიმძიმის ზრდასთან ერთად იზრდება

მონონუკლეარული ფაგოციტების რაოდენობაც [123,167]. პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პათოგენეზში მაკროფაგების როლი ლიტერატურულ წყაროებში არასათანადოდ არის გაშუქებული; სადღეისოდ ფაგოციტები განიხილებიან როგორც ჰემოსტაზის უნივერსალური ეფექტორები; ამდენად, მათი რაიდენობრივი და ფუნქციური შესწავლა ჩატარებული უნდა იქნას არა მარტო ტრადიციული რაკურსით – იმუნური სტატუსის შეფასებისათვის, არამედ, როგორც ინფექციური, ისე არაინფექციური ეტიოლოგიის პათოლოგიების სიღრმისა და დინამიკის



შეფასებისათვისაც [178,189].

## 1.5 ქრონიკული კატარული გინგივიტის კლინიკა.

პაროდონტის პათოლოგიათა შესწავლა თანამედროვე სტომატოლოგიის ერთერთ აქტუალურ და ინტენსიურად მზარდ მიმართულებას წარმოადგენს [156,159]. კბილის ირგვლივ არსებული ქსოვილების პათოლოგიები უკვე დიდი ხანია მკვლევართა ყურადღების ცენტრშია; ხანგრძლივი შესწავლის მიუხედავად პათოლოგიათა ეს

ჯგუფი დღემდე სტომატოლოგიის და მედიცინის, ზოგადად, აქტუალურ პრობლემად რჩება მეტიც – იგი დღითიდღე სულ ეფრო მეტად ვრცელდება; სადღეისოდ მათი რაოდენობა ახალგაზრდებში ოდნავ ჩამორჩება, 40 წელს ზემოთ ასაკში კი – შესამჩნევლად სჭარბობს ისეთ გავრცელებულ დაავადებას, როგორცაა

კარიესი. ჩვენს ხელთ არსებული ლიტერატურული წყაროები ერთის მხრივ ადასტურებენ ამ ჯგუფის დაავადებათა მაღალ სიხშირეს, მეორეს მხრივ კი – მათ გავრცელებას უკავშირებენ ისეთ პროცესებს, როგორცაა: კბილის ნადების გაჩენა, პირის ღრუს არასათანადო ჰიგიენა, პროტეზებისა და ბუენების უხარისხობა, ყბასახის ძვლების დეფორმაციები, წყლის ფტორირება, კვების რეჟიმი, პირით სუნთქვა, მავნე ჩვევების მთელი რიგი, სხვადასხვა სახის დიეტები, ამათუიმ სახის სამკურნალწამლო საშუალებები, სხვადასხვა გადატანილი და თანმხლები

დაავადებები [189,190]. მონაცემებით, იტალიელ მოსწავლეთა ეპიდემიოლოგიურმა

გამოკვლევებმა გამოავლინა, რომ 8-10 წლის შესწავლილ კონტინგენტში

პაროდონტის დაავადებათა პრევალენტობა შეადგენს 97%-ს; ინგლისსა და ამერიკის შეერთებულ შტატებში 17 წლამდე ასაკის მქონე პირების 36-40% დაავადებულია გინგივიტით; პოლონელ მოსწავლეებს შორის გინგივიტის პრევალენტობა მერყეობს

30,42%-დან 45%-მდე; ციურიხელი მოწაფეების 80%-ს აღენიშნებათ ღრძილების პათოლოგიები; ბაზელის სტომატოლოგიური ინსტიტუტის მონაცემებით – ძვლის

რეზორბცია 18-24 წლის ასაკში აღინიშნება მხოლოდ 8%-ში, 24-25 წლის ასაკში – 40%-ში, 35-44 წლის ასაკში კი – 90%-ში. აღმოჩნდა, რომ ახალგაზრდებში პაროდონტის პათოლოგიათა შორის უპირატესად ქრონიკული კატარული გინგივიტი გვხვდება [167,189]. მოზარდებში კატარული გინგივიტი მეტ წილად მიმდინარეობს როგორც ქრონიკული ანთებითი პროცესი; მისი სიმპტომატიკა მეტად მკრთალია – ავადმყოფებს აღენიშნებათ: ღრძილებიდან სისხლის დენა ჭამისა თუ კბილების გამოხეხვის დროს, პირში არასასიამოვნო გემო და სუნის, აგრეთვე ღრძილების ტკივილი. ობიექტური გამოკვლევებით ვლინდება: ღრძილის კიდისა და

კბილთაშორისი ღვრილების შეშუპება და ჰიპერემია, კბილების ნადების სიუხვე, იოდდადებითი რეაქცია; ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა ცვლილებების გარეშე, გამონაკლისს წარმოადგენენ ის პირები, რომელთაც აღენიშნებათ მწვავე გინგივიტი ან ქრონიკული გინგივიტის გამწვავება; რენტგენოლოგიური ცვლილებები ყბების ალვეოლური წანაზარდების ძვლოვან ქსოვილებში არ აღინიშნება.

კატარული გინგივიტის მორფოლოგიურ სუბსტრატებს წარმოადგენენ: შეშუპება, კოლაგენური ბოჭკოების გაჯირჯება, გარქოვანების პროცესის დარღვევა, ლიმფოციტურ-ლეიკოციტურ-პლაზმოციტური ინფილტრაცია, სისხლძარღვოვანი რეაქცია. ქრონიკული კატარული გინგივიტი ხასიათდება ქრონიკული

მიმდინარეობით – რემისიის ხანისა და რეციდივების ურთიერთ ჩანაცვლებით. ქრონიკული კატარული გინგივიტით დაავადებული პირები შეიძლება დაიყოს ჯგუფებად – რეციდივების სიხშირისა და ხანგრძლივობის მიხედვით. გინგივიტის მიმდინარეობის ერთერთი მნიშვნელოვანი მახასიათებელი არის მისი გამოსავალი. ამასთან, შეიძლება გამოიყოს დაავადებულთა დიდი ჯგუფი რემისიული

მდგომარეობის სტაბილიზაციის მაღალი ხარისხით, სრული გაჯანსაღებითაც კი; ამავდროულად, შეიძლება გამოიყოს დაავადებულთა მეორე ჯგუფი – პროცესის სწრაფი პროგრესირებით და გინგივიტის გადასვლით პაროდონტიტში; მიაჩნიათ, რომ ზემოაღნიშნულს განაპირობებენ შემდეგი რისკ ფაქტორები: პირის ღრუს არასათანადო ჰიგიენა, კვებითი რეჟიმი, ჰიპოდინამია, პაროდონტიტში გადასვლის

ხალშემწყოები ფაქტორებია ყბა-სახის ძვლოვანი ქსოვილის განვითარების ანომალიები, როგორებიცაა: პათოლოგიური თანკბილვა, ნაწილობრივი პირველადი ადენტია, კბილის ფესვის დამოკლება, მიკროდენტია და სხვანი; ისინი აღენიშნებათ შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიით დაავადებულ პირებს, თუმცა პირდაპირი კავშირი შემაერთებელი ქსოვილის დისპლაზიასა და პაროდონტის ანთებით

დაავადებებს შორის დადგენილი არ არის, ამდენად, მსგავსი შინაარსის შემცველი ლიტერატურული წყაროები არ მოგვეპოვება. ქრონიკული კატარული გინგივიტის კლინიკურ მიმდინარეობასა და გამოსავალს შორის არსებული ზემოაღნიშნული განსხვავებანი იმის თქმის საშუალებას იძლევა, რომ გინგივიტი წარმოადგენს ანთებით დაავადებას და მისთვის დამახასიათებელია ამ ჯგუფის პათოლოგიების ნიშან-თვისებები, თუმცა დაავადების ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში გადამწყვეტი როლი ენიჭება პათოგენუზის ინდივიდუალურ თავისებურებებს.

ბაქტერიოლოგიური კოლონიზაციის როლის შესახებ პაროდონტის დაავადების განვითარებაში, და ამ პერიოდის განმავლობაში მეცნიერთა მონაცემები ამ საკითხის მიმართ არაერთხელ შეიცვალა [167,178]. კბილის ნადებში ლოკალიზდება პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ძირითადი ნასა. ბილის ნადების მოცულობის 70%-ს შეადგენს მიკრობები. ნადების მშრალი მასა 1 მგ შეიცავს მიახლოებით 250 მიკრობს [100,108,190]. პირის ღრუს მიკრობული ფლორა დაკავშირებულია ჰიგიენურ სტატუსთან, იგი მონაწილეობს იმუნური სისტემის განვითარებაში და

უზრუნველყოფს პათოგენური მიკროორგანიზმების კოლონიზაციისადმი მედეგობას [16,29,56,89]. კბილების გახეხვიდან 2 საათის შემდეგ დაგროვებას იწყებს კბილის ნადები, ამ უკანასკნელის წარმოქმნის დინამიკის შესწავლით დადგინდა, რომ დღელამის განმავლობაში კბილის ზედაპირზე ჭარბობს კოკური ფლორა, 24 საათის შემდეგ ჩხირისებრი ბაქტერიები, 2 ლღელამის შემდეგ კი კბილის ზედაპირზე უკვე არსებობს მრავალრიცხოვანი ჩხირები და ძაფისებრი ბაქტერიები [108,156,167,178]. კბილის ნადების განვითარების შესაბამისად იცვლება მიკრობული ფლორაც. პირველად წარმოქმნილი ნადები შეიცავს აერობულ, ხოლო შედარებით გვიან ნადები კი აერობულ და ანაერობულ მიკროორგანიზმებს [124,167,189]. კბილის ნადების წარმოქმნის მექანიზმში მნიშვნელოვნად ჭარბობს შაქარი. ამ პირობებში შესწავლილია სხვადასხვა შტამის მიკროორგანიზმების აქტივობა. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს *S. mutans*, რადგანაც სწორედ ეს მიკროორგანიზმები იწვევენ ნადების ფორმირებას ნებისმიერ ზედაპირზე. მაგრამ სტრეპტოკოკების აბსორბციას ხელს უწყობს სხვა მიკროორგანიზმებიც *C. albicans*, *S. salivarius* და ა.შ. ორდლიანი კბილის ნადები მთლიანადაა ჩამოყალიბებული მიკროორგანიზმებით. კბილის ნადებში ბაქტერიების კონცენტრაცია საკმაოდ მაღალია. პირის ღრუს სხვადასხვა უბნიდან

აღებულ მასალაში მიკროორგანიზმების რაოდენობა განსხვავებულია [54,76]. პაროდონტიტის განვითარებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ნერწყვს. (მისი შედგენილობა და თვისებები, ქიმიური შედგენილობა და კალციფიკაცია). ნერწყვის რაოდენობის შემცირებისას იზრდება ნადების ჩამოყალიბება კბილებზე, რაც ხელს უწყობს პაროდონტიტის ანთებადი დაავადებების ამოყალიბებას. კბილის მაგარი ნადების წარმოქმნა ხელს უწყობს პირის ღრუს სითხის ტუტე გარემოს მატებას. კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები იკვებებიან ნერწყვის შარდოვანადან (მისი შეგუბების ადგილებზე), ხდება ამიაკის ფორმირება, რის შედეგადაც იმატებს ტუტე გარემო. და კბილის ქვის კომპონენტები ილექება [34,39,67]. 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. (მიახლოებით 1%), იმ დროს როცა ნერწყვში ეს მიკროორგანიზმები დიდი რაოდენობითაა, კბილის ნადებში 100-ჯერ მეტია ლაქტობაცილები ვიდრე ნერწყვში. დღესდღეობით დიდი

მნიშვნელობა ენიჭება პირის ღრუს სითხის pH-ის მჟავე მხარის გადანაცვლებას, რაც იწვევს კარიესის განვითარებას. მთელი როგი მექანიზმთა კომპლექსის დახმარებით, იქმნება რა იდეალური პირობები ნადების აკუმულაციისათვის და ღრძილის ღარის ნორმალური ეკოლოგიური ბალანსის დარღვევისათვის, პათოგენური მიკროფლორა, გამოდევნის ნორმალურ გრამ-პოზიტიურ ფაკულტატურ ორგანიზმებს [11,76]. მიკრობულ კოლონიზაციაში 70%-ზე მეტი სტრეპტოკოკებია, 15% ვეილონელები და ნეისერები, ხოლო დანარჩენი ფლორა - დიფტეროიდები, აქტინომიცეტები და საფუარა სოკოები. მოყვანილია ასეთი შეფარდება კბილის ნადების ბაქტერიებს შორის: ფაკულტატური სტრეპტოკოკები-27%, ფაკულტატური დიფტეროიდები - 23%, ანაერობული დიფტეროიდები-18%, პეპტოსტრეპტოკოკები-13%, ვეილონელები

-6%, ბაქტეროიდები -4%, ფუზობაქტერიები -4%, ნებისმიერი -3%, ვიბრიონები 2% [28,43,66]. კბილის ნადებში ასევე აღმოჩენილია ნოკარდიები და სოკოები ექვსი სახეობა. ყველაზე ხშირად გვხვდება *Candida albicans*. კბილის ნადების ფლორა არ

არის მუდმივი, როგორც რაოდენობრივად ისე ხარისხობრივად. უპირატესად მიკროკოკებისგან შედგება 1-2 დღიანი ნადები, იმ დროს როცა 3-4 დღიან ნიმუშში ჩნდება და მე-5 დღიდან მრავლდება სპირილები [17-18,90].

1.6 პაროდონტიტის საწყისი ფორმების მკურნალობის პრინციპები.

პაროდონტის ანთებით დაავადებათა მკურნალობა თანამედროვე სტომატოლოგიის ერთერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს.

იგი ეყრდნობა ყოველი პაციენტისადმი ინდივიდუალურ მიდგომას ზოგად სომატური სტატუსის გათვალისწინებით; ამდენად იგი ყოველთვის ატარებს კომპლექსურ ხასიათს – იყენებენ ზოგად და ადგილობრივ თერაპიას, რომელთა მეთოდები არ შეიძლება ერთმანეთის გარეშე იქნას განხილული [67,89]; ადგილობრივი თერაპია მოიცავს: ეტიოტროპულ, პათოგენეზურ, სანოგენეზურ, აღმდგენ კომპონენტებს. ქრონიკული კატარალური გინგივიტის ეტიოტროპული თერაპია მიმართულია

ადგილობრივი გამაღიზიანებელი ფაქტორების აღმოფხვრისაკენ და იგი მოიცავს: მიკრობული ნადების მოცილებას, მყარი ნადების მოშორებას, პირის ღრუს ჰიგიენის ჩატარებას, კარიესული უბნების დაკლომბვას, ოკლუზიური ზედაპირების გათანაბრებას შერჩევითი დაქლიბვის გზით, უხარისხო ორთოპედიული კონსტრუქციების დროს კბილების ფუნქციური გადატვირთვის აღმოფხვრას,

კბილების ანომალური განლაგების კორექციას, არაჯანსაღი თვისებების აღმოფხვრას, ორგანიზმის თანმხლები დაავადებების პროფილურ მკურნალობას [167,189]. მკურნალობის ეტიოტროპულ მეთოდებს შორის განსაკუთრებით საყურადღებოა პირის ღრუს პროფესიული პროფილაქტიკა; ამ მხრივ განსაკუთრებული როლი ენიჭება პაციენტებიცათვის პირის ღრუს ინდივიდუალური პროფილაქტიკის ღონისძიებების შესწავლას; პირის ღრუ სრულფასოვანი ჰიგიენა წარმოადგენს პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობის და დაავადებათა რეციდივების აღმოფხვრის გარანტიას; რიგი მკვლევარების აზრით არსებობს მჭიდრო კორელაციური კავშირი პაროდონტის დაავადებათა გავრცელებას, სიმძიმეს,

გამოსავალსა და პირის ღრუს ჰიგიენურ დონეს შორის [190], ამასთან, ცნობილია, რომ ხანმოკლე განმანათლებელი ღონისძიებები, რომელთაც თან არ სდევს მოსწავლეთა

კბილების წმენდის მაკონტროლებელი ტრენინგები, ღრძილების მდგომარეობის გაუმჯობესებას მხოლოდ დროის მცირე ინტერვალით ახდენენ [56], მაშინ, როდესაც გინგივიტების და პაროდონტიტის მკურნალობის შემდეგ, პირის ღრუს საფუძვლიანი პროფესიული ჰიგიენა პაროდონტიტის ქსოვილების კლინიკური მდგომარეობის

გაუმჯობესებას ინარჩუნებს 6-8 თვის მანძილზეც კი [135]. ზოგიერთი მკვლევარის მონაცემებით – კბილების ნადების მოშორება და პირის ღრუს შემდგომი სათანადო ჰიგიენა ახდენს ანთების კლინიკური გამოვლინების კუპირებას; აქვე ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ როგორც პრაქტიკული დაკვირვებები აჩვენებენ, მართალია პირის

ღრუს სათანადო პროფესიული ჰიგიენა დიდ როლს ასრულებს ქრონიკული კატარალური გინგივიტის აღმოფხვრაში, მაგრამ იგი არ წარმოადგენს ამ დაავადების მკურნალობის ერთადერთ საშუალებას; მკურნალობის ოპტიმალურ შედეგებს უნდა ველოდეთ მხოლოდ კომპლექსური სამკურნალო ღონისძიებების ჩატარებისას, რომელშიც გათვალისწინებული იქნება ამ ნოზოლოგიის პათოგენეზური ჯაჭვის თითოეული რგოლი [55,67]. პაროდონტზე პათოგენური ზემოქმედების შემცირებისათვის აუცილებელია თანმხლები დაავადებების პარალელური

მკურნალობა შესაბამისი სპეციალისტების მიერ; დადგენილია, რომ ჰიპერტონიით დაავადებულეებში დარღვეულია რეგიონალური ჰემოდინამიკა, ლიპიდების ჟანგვა და

ჰემოსტაზის სისტემა; ამ თანმხლები დაავადების დროს ზემოაღნიშნული დარღვევების კორექციისათვის, კომპლექსური ადგილობრივი თერაპიის შემადგენლობაში ბაზისური თერაპიის სახით შეტანილია პაროდონტისმიდამოს ელექტროფორეზი დიმექსიდის 10%-იანი ხსნარით, ზოგადი მკურნალობისათვის კი – გამოიყენება როგორც არასტანდარტიზირებული ჰიპოტენზიურ თერაპია, ისე მონოთერაპია ანგიოტენზინის ფერმენტის მე-2 თაობის ინჰიბიტორით –

პრესტარიუმით. პათოგენეზურ თერაპიას განეკუთვნება აგრეთვე მკურნალობის ის მეთოდები და საშუალებები, რომლებიც მოქმედებენ პაროდონტიტის ანთების პათოგენეზის მთელ რიგ რგოლებზე, როგორცაა: მიკროცირკულაციაზე

ზემოქმედება, ნივთიერებათა ცვლის პროცესების გაუმჯობესება, ლიზოსომური ფერმენტების ინჰიბირება (ჰიდროლაზა, პროტეაზა და სხვა), ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების ნაწილობრივა ან მთლიანი დეზაქტივაცია (ჰისტამინი, პროსტაგლანდინები), სისხლძარღვოვან – ქსოვილოვანი გამავლობის ნორმალიზაცია, ძვლოვანი ქსოვილის ალვეოლური წანაზარდის პათოლოგიურ პროცესებზე ზემოქმედება – რეპარაციული ოსტეოგენეზის სტიმულაციის მიზნით [67,89].

პაროდონტის სხვა დაავადებებს შორის ყველაზე მაღალი პრევალენტობით გამოირჩევა მისი ანთებითი დაავადებები; აღნიშნულის გამო, უდავოა, რომ გინგივიტისა და პაროდონტიტის თერაპია თავის თავში უნდა მოიცავდეს ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატებს; რიგი მეცნიერების მიერ გაანალიზებული იქნა ანთების საწინააღმდეგო საშუალებების ზოგადი და ადგილობრივი მოქმედების მექანიზმები;

ყველაზე მაღალი ეფექტურობით გამოირჩეოდნენ სტეროიდული ჰორმონალური პრეპარატები – გლუკოკორტიკოიდები, რომლებიც მოქმედებენ ანთების ყველა ფაზაზე, თუმცა ისინი იძლევიან ხშირ გართულებებს ადგილობრივი გამოყენების დროსაც კი; კერძოდ, ანთების საწინააღმდეგო სტეროიდული პრეპარატები მნიშვნელოვნად ცვლიან ნერწყვის ჟანგვა – აღდგენით პოტენციალს, ამცირებენ ლიზოციმის აქტივობას, ხელს უწყობენ ალერგიული რეაქციების განვითარებას, ამცირებენ ორგანიზმის რეზისტენტობას პათოგენური ფაქტორებისადმი,

აღნიშნულის გამო მძიმდება დაავადების კლინიკური მიმდინარეობა და რთულდება მისი მკურნალობა [98].

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენ ძირითად მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია და სავლებად მისი გამოყენება.



## თავი 2

### 2.1. სტომატოლოგიური გამოკვლევის მეთოდები

ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა პაროდონტის დაზარალებების მქონე 18-22 წლის და 23-27 წლის ასაკის 135 პაციენტის კომპლექსური სტომატოლოგიური გამოკვლევა. მათ შორის 69 ქალი, 66 მამაკაცი. ავადმყოფები განაწილებულ იქნენ ასაკისა და სქესის მიხედვით. 135 პაციენტს ჩაუტარდა კლინიკო-ბიოქიმიური კვლევა პაროდონტიტის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ. კლინიკურ კვლევას ვიწყებდით ანამნეზის შეკრებით. ანამნეზის შეკრება მოიცავდა ვრცელ და დეტალურ ინფორმაციას დაავადების შესახებ. ზუსტდებოდა ჩივილების დაწყების და ხანგრძლივობის ვადები, გამოვლენილ სიმპტომთა ხასიათი, საყოფაცხოვრებო პირობები, დგინდებოდა ხომ არ იყო ჩატარებული მკურნალობა წარსულში, პაციენტს გააჩნდა თუ არა ზოგადი სისტემური დაავადებანი, არსებობდა თუ არა გენეტიკური მიზეზები და ა.შ. ანამნეზის შესწავლის შემდეგ ხდებოდა პირის ღრუს ვიზუალური დათვალიერება სტომატოლოგიური ინსტრუმენტებით და კლინიკური ინდექსების განსაზღვრა. ვიზუალური დათვალიერებისას უდიდესი ყურადღება ეთმობოდა ღრძილების ფერს, შეშუპებას, ჰიპერემიას, სეროზულ გამონადენს, ნადებების და ქვების არსებობას, ლორწოვანზე რომელიმე სახის დაზიანების წყლულის, ეროზიის, აბსცესის და ა. შ. დაფიქსირებას (თუ რატომ უნდა მას ადგილი ჰქონდა). დიდი ყურადღება ექცეოდა კბილთა რკალის დეფექტებს, კბილების დგომის ანომალიებს, ტუჩის და სახის ლაგამის პათოლოგიას და ა.შ. ვიზუალური დათვალიერების შემდეგ ისაზღვრებოდა კლინიკური ინდექსები. ჩვენს მიერ განსაზღვრულ იქნა შემდეგი ინდექსები:

- პი – პაროდონტული ინდექსი;
- პი – პიგიენის ინდექსი;

- ჰმა პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსი □ სისხლდენის ინდექსი.
- ვსაზღვრავდითასევეპაროდონტალურიჯიბებისსიღრმესსპეციალურიდანაყოფი ანიზონდისსაშუალებით.
- რენტგენოლოგიური კვლევის მეთოდები □  
პირშიგნითადაპირგარეთარენტგენოგრაფია ჩვენს მიერ საშუალო სიმძიმის გენერალიზირებული პაროდონტიტის სამკურნალოდ გამოყენებულ იქნა წყალტუბოს წყლის ერთის მხრივ ინგალაცია და მეორეს მხრივ ინგალაციის+სავლების კომბინირებული მოქმედება ამ თერაპიის ეფექტურობის დასადგენად ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა 135 პაციენტი, რომლებიც დაიყო 2 ჯგუფად 69 ქალი და 66 მამაკაცი და საკონტროლო 16 პაციენტი. I ჯგუფს შეადგენდა 28

პაციენტიქალები და მამაკაცები რომელთაც უტარდებოდათ კომპლექსური მკურნალობა და მხოლოდ წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია დღეში 1-ჯერ 10 წუთის განმავლობაში. II ჯგუფში იყო პაციენტებს მკურნალობა ჩაუტარდათკომპლექსურად წყალტუბოს წყლის ინგალაცია 10 წუთი და სავლები დღეში ორჯერ, III ჯგუფი საკონტროლო იყოფოდა, რომელთაც უტარდებოდათ წყალტუბოს წყლის ინგალაცია და სავლები 10 დღის განმავლობაში კომპლექსურად და საკონტროლო რომელთაც უტარდებოდათ მხოლოდ სავლები და საკონტროლო რომლებიც სუნთქავდნენ, მხოლოდ სუფთა წყლის ორთქლს და სავლებიც ქონდათ მხოლოდ სუფთა წყალი იგივე ტემპერატურის რაც იყო რადონის C 35-36°. ჩვენს წინ დასმული ამოცანის გადასწყვეტად ჩატარებული იქნა კომპლექსური კვლევა, ჩვენ შევისწავლეთ პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმები და ამ ფორმების პირის ღრუს სითხის მინერალიზაცია, ბიოქიმიური, ბაქტერიოლოგიური, რეოლოგიური კვლევა. პაროდონტიტის ამ ფორმების სამკურნალოდ გამოყენებული გვექონდა წყალტუბოს წყლის ინგალაცია და სავლები ცალკე ასევე კომპლექსურად, როგორც ცნობილია პაროდონტიტის ანთებითი დაავადებები ფართო გავრცელების, ორგანიზმზე

არასასურველი მოქმედების და მკურნალობის არაეფექტურობის გამო წარმოადგენს თანამედროვე სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემას. პაროდონტის დაავადებები თანამედროვე სტომატოლოგიაში ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული პრობლემაა, რომელიც მთელ მსოფლიოში სერიოზული სამედიცინო და სოციალური პრობლემას წარმოადგენს. ამავდროულად, ამ დაავადების დიაგნოზირება და მკურნალობა სტომატოლოგიის ერთ – ერთი ყველაზე რთული პრობლემაა, რადგან მრავალი წლის განმავლობაში ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და თვით დაავადების სახელიც კი საკამათო რჩება, რამაც დასაბამი მისცა უამრავ კლასიფიკაციას. ცნობილია, რომ

ნებისმიერი ქრონიკული დაავადება წარმოადგენს იმ ხანგრძლივი

პათოფიზიოლოგიური პროცესის დასკვნით ეტაპს, რომელიც წარმოიშვა სხეულში არახელსაყრელი ფაქტორების გავლენის გამო, და რომლებიც პირდაპირ ან არაპირდაპირ გავლენას ახდენენ დაავადების განვითარებაზე. მიუხედავად სამკურნალოდ მოწოდებული მრავალი საშუალებისა, ეს პრობლემა კვლავ გადაუჭრელია, რაც საჭიროებს პაროდონტიტის ანთებადი დაავადებების სამკურნალოდ კომბინირებულ მოქმედებას სხვადასხვა საშუალებებით, როგორც პრეპარატების ესევე ჩვენ შემთხვევაში წყალტუბოს წყლით ინჰალაციას და კომბინირებულად სავლების გამოყენებას ვინაიდან როგორც ცნობილია წყალტუბოს წყალში არსებული რადონი ძალიან მცირე რაოდენობისაა 1 ნკ ანუ 37 ბეკერელი და და თუ წყალი არ შეიცავს რადონს 5 ნკ ის არ ითვლება რადონიზებულად ამიტომ ხდება წყლის ცვლა ყოველი 10 და 20 წუთის განმავლობაში, ასევე ცნობილია, რომ იგი მინერალიზებული წყალია იგი ითვლება ქლორიდ-ჰიდროკარბონატულ-სულფატურმაგნიუმ-კალციუმ-ნატრიუმ შემცველ წყლად [27] ხასიათდება სტაბილურობით და დროის მიხედვით არ განიცდის ცვლილებას. ამავე წყალში ნაპოვნია ისეთი მიკროელემენტებიც, როგორცაა იოდი, ბრომი, მაგნიუმი, ლითიუმი, თუთია, სტრონციუმი და სპილენძი. მიუხედავად იმისა, რომ წყალში ამ მიკროელემენტების შემცველობა ძალზე მცირეა, ინჰალაციისას მათი აქტივობა მნიშვნელოვლად მატულობს [19]. რადონის შემცველობის გამო, წყალტუბოს წყალი

საკმაოდ ეფექტურად გამოიყენება ტკივილგამაყუჩებელი თერაპიის მიზნით, პირის ღრუს პერიფერიული ნერვული სისტემის მწვავე და ქრონიკული ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ, პირის ღრუს ბაქტერიული თუ ანთებითი პროცესების, თავის ტვინის ვირუსული ენცეფალიტების შემდგომი მდგომარეობების, ფსიქიკური ფუნქციების დარღვევების, შოთვითი აშლილობების, დეპრესიისა და ქვევითი დარღვევების შემთხვევებში და აღნიშნულის გარდა, აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციის პროცესს [20,25]. კლინიკო-ლაბორატორიული მუშაობა დამყარებულია პაციენტების კვლევაზე, ანკეტა კითხვარის შექმნით, სადაც მოცემულია შემდეგი კითხვები: კვების ტიპები: უპირატესად ნახშირწყლოვანი, ცილოვანი, ტკბილეული, უპირატესად სწრაფი კვება, ცხარე საკვების ხშირი მიღება, ობლიგატური ალერგენები, დიდი ყურადღება ეთმობოდა პირის ღრუს მოვლასა და ჰიგიენას, რამდენჯერ ხდებოდა კბილის გახეხვა და რომელი პასტით, როგორ ხდებოდა კბილის პასტის ცვლილება და დროის რა მონაკვეთში. ხდებოდა თუ არა სხვა დამატებითი ატრიბუტების გამოყენება კბილების საწმენდათ (ფლოსი-კბილის ძაფი, სხვადასხვა სავლები და ა.შ.), ასევე კითხვარში მოცემულია იყო თუ არა მიდრეკილი: ალკოჰოლიზმის, ნარკომანიის მიმართ, სამსახური:მავნე საწარმო ფაქტორების მოქმედება, კანცეროგენური ნივთიერებების მოქმედება, საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები, ასევე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, ენდოკრინული დაავადებები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, ლორწოვანი გარსის ტრამვები, და ყოველივე ამის შემდეგ ხდებოდა პაციენტის გამოკვლევა და პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმის დადგენა. გამოსაკვლევი პაციენტების ასაკი არის დაახლოებით 30-35 წელი.

## 2.2 პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა

პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური (PMA) ინდექსი(Schour, Massler, 1948) გამოიყენება გინგივიტის ხარისხის შესაფასებლად. ღრძილის ვესტიბულურ მხარეს ყოფენ სამ ნაწილად-ღრძილის დვრილი (P),ღრძილის კიდე (M) და ალვეოლური ღრძილი (A).ინდექსი PMA გამოითვლება ყველა არსებული კბილის მარგინალური პაროდონტის მდგომარეობის ჯამის გაყოფით კბილთა საერთო რიცხვზე. იგი 0-3 ფარგლებშია.თანახმად ავტორების მონაცემებისა, მსუბუქად ითვლება გინგივიტი 1-4 კბილის მიდამოში დვრილისა და 0-2 კბილის მიდამოში ღრძილის კიდის ანთების არსებობისას. საშუალო სიმძიმისაა-4-8 ანთებითი დვრილებისა და 2-4 კბილის მიდამოში ანთებითი ღრძილის კიდის შემთხვევაში, ხოლო თუ ანთება მოიცავს ერთ ყბაზე 9 დვრილზე მეტს, ვიდრე 4 კბილთან ღრძილის კიდეს, მაშინ გინგივიტი შეფასდება,როგორც მძიმე.

Parma (1960) შემოგვთავაზა PMA ინდექსის მოდიფიკაცია მისი მნიშვნელობის პროცენტებში გამოსახატავად:გინგივიტისინდექსი=  $\frac{\Sigma}{n} \%$  სადაც  $\Sigma$  თითოეული კბილის მაჩვენებლის ჯამია, ხოლო n კბილთა რაოდენობა.

PMA ინდექსის დასადგენად პირის ღრუს ჰიგიენური დამუშავების შემდეგ ღრძილის ლორწოვან გარსს ამუშავებენ შილერ-პისარევის ხსნარით, რომლის შემადგენლობაში შედის: Iodi puri cristalisati-1.0;Kalli iodati pulvi-2.0; Aqua destill-40.0. აღნიშნული

ხსნარით წარმოებს გინგივიტის სიმპტომის გამოკვლევა და ღრძილის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის გავრცელების განსაზღვრა. ღრძილის ის უბნები, სადაც

მიმდინარეობს ქრონიკული ანთებითი პროცესი,იღებება უფრო

ინტენსიურად,ანთებით კერაში არსებული გლიკოგენის (ანთების დროს მისი შემცველობა ქსოვილებში იზრდება) ვიტალური შეღებვის ხარჯზე. ლორწოვანის შეღებვის მიხედვით ვიზუალურად განსაზღვრავენ პაროდონტის მდგომარეობას შემდეგი სქემის მიხედვით:ანთების არარსებობა-0 ქულა, კბილთაშუაა დვრილის

ანთება-1 ქულა, მარგინალური ღრძილის ანთება-2 ქულა, ალვეოლური ღრძილის ანთება-3 ქულაკომპლექსური პაროდონტული ინდექსი (კპი) შემუშავებულია პ.ა.

ლეუსის (1988) მიერ პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობის

შესაფასებლად.ვიზუალურად, სტომატოლოგიური იარაღის საშუალებით თითოეულ კბილთან განისაზღვრა კბილის რბილი ნადები, ღრძილიდან სისხლდენა, ღრძილქვეშა ქვა, კბილ-ღრძილის პათოლოგიური ჯიბეები, კბილების

პათოლოგიური რყევა და პათოლოგიური ნიშნების არსებობის სიმძიმის მიუხედავად რეგისტრირდება ციფრობრივად შემდეგი სქემის მიხედვით:

ნიშნები	კოდი
არ დაფიქსირდა	-0
კბილის ნადები	-1
სისხლდენა	-2 კბილის
ქვა	-3
პათოლოგიური ჯიბე	-4
კბილის მორყევა	-5

რამდენიმე ნიშნის არსებობისას რეგისტრირდება ის, რომელსაც უფრო მეტი კოდი აქვს.

კპი მნიშვნელობა	დაზიანების სიმძიმე
0,1-1,0	დაავადების რისკი
1,1-2,0	მსუბუქი
2,1-3,5	საშუალო
3,6-5,0	მძიმე

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებისას კპი ინდექსის განსაზღვრა შეიძლება

შემოიფარგლოს შემდეგი ჯგუფის კბილებით: 17, 12, 21, 26, 31, 32, 41, 46. თუმცა, ინდექსის გამოსათვლელად კიდევ საჭიროა შეფასდეს პროცესის გავრცელება, რასაც ითვლიან პაროდონტის პათოლოგიის ვიზუალურად განსაზღვრულ კბილთა რიცხვის რაოდენობის გაყოფით კბილთა საერთო რიცხვზე. ზემოთ ჩამოთვლილი რვა კბილის მიდამოში გამოკვლეული პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობას ამრავლებენ

პროცესის გავრცელების მნიშვნელობაზე და იღებენ კპი-ს მნიშვნელობას. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებისას, პაროდონტის დაავადებათა გავრცელების, ინტენსიურობისა და მკურნალობის საჭიროების დასადგენად გამოიყენება ინდექსი CPITN (31,34) CPITN ინდექსის განსასაზღვრად თითოეული ყბა იყოფა სამ ნაწილად (სექსტანტი)- ფრონტალურ და გვერდითებად. მათ შორის საზღვარი გადის ეშვსა და პრემოლარს შორის.

დათვალიერება ხდება 10 კბილის (17, 16, 11, 26, 27, 31, 36, 37, 46, 47) მიდამოში, მაგრამ თითოეულ სექტანტში რეგისტრირდება მხოლოდ ერთი კბილის პაროდონტის მდგომარეობა, რომელთანაც ფიქსირდება უფრო მძიმე კლინიკური სურათი. აღნიშნავენ ისეთ კლინიკურ ნიშნებს, როგორცაა სისხლდენა, კბილის ნადები, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე. გამოკვლევისათვის მოწოდებულია

სპეციალური ბურთულიანი ზონდი, რომელსაც აქვს 3,5-5,5 მმ დონეზე მუქი წითელი და 2,5 გრამი მასა. ზონდირებას აწარმოებენ დაწოლის გარეშე. თუ ზონდის მუქი ნაწილი ღრძილში ჩაეფლობა, ნიშნავს, რომ ჯიბის სიღრმე 6 მმ-ზე მეტია და სექტანტი ფასდება 4 ქულით. თუ მონიშნული ადგილი ოდნავ ჩანს ღრძილიდან ჯიბე 4,5 მმ-ს ტოლია და შეესაბამება 3 ქულას, ხოლო თუ იგი მთლიანად მოჩანს და აღინიშნება კბილის ღრძილზე და და ღრძილქვეშა ქვეები, შეფასდება 2 ქულით. 1 ქულით ფასდება

3 მმ სიღრმის ჯიბე და ზონდირებიდან 30-40 წამის შემდეგ დაფიქსირებულის სისხლდენა. აღნიშნული ნიშნების არარსებობის შემთხვევაში იწერება 0 ქულა. CPITN ინდექსი ითვალისწინებს დაზიანებულ სექტანტთა რაოდენობის რეგისტრირებას თითოეულ გამოსაკვლევზე. აუცილებელ

სტომატოლოგიურ ღონისძიებათა მოცულობა ფასდება შემდეგნაირად: 0 ქულა მკურნალობას არ საჭიროებს; 1 ქულა- ასწავლიან პირის ღრუსა და კბილების მოვლას, აკონტროლებენ ჰიგიენური ინდექსით; 2-3 ქულის შემთხვევაში აუცილებელია კბილის ღრძილზე და და ღრძილქვეშა ქვეებისა და ნადებების მოცილება (პროფესიული

ჰიგიენა) და პირის ღრუს ჰიგიენური მოვლის სწავლება. შეფასება 4 ქულით ითვალისწინებს პაროდონტის დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობას. CPITN ინდექსი გამოიყენება არა მარტო პაროდონტის დაავადებების

გავრცელებისა და ინტენსიურობის შესასწავლად, არამედ პაროდონტის პათოლოგიების მქონე ავადმყოფთათვის აუცილებელი სამკურნალოპროფილაქტიკური დახმარების მოცულობის დასადგენად. ინდექსის სწორი

შერჩევისათვის აუცილებელია ვიცოდეთ მათი თავისებურებანი. სწორი შერჩევის კრიტერიუმებია-საჭირო მოთხოვნების შესაბამისად მინიმალურ დროში მაქსიმალურად ზუსტი და ობიექტური მონაცემების მიღება.

ფიოდოროვ-ვოლოდკინას [23] მეთოდის მიხედვით პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობა ისაზღვრება შემდეგნაირად, 31,32,33 კბილების ვესტიბულური ზედაპირი იღებება შილერ-პისარევის, ლუგოლის ან სხვა საღებავებით. კბილის გვირგვინის შეღებილი ზედაპირი ფასდება 5 ქულიანი სისტემით: 1 – შეღებვის არ არსებობა; 2 – კბილის გვირგვინის 1/4-ის შეღებვა; 3 – კბილის გვირგვინის 1/2-ის შეღებვა; 4 – კბილის გვირგვინის 3/4-ის შეღებვა; 5 – კბილის გვირგვინის მთელი

ზედაპირის შეღებვა. ჰიგიენის ინდექსის გამოსათვლელი ფორმულა:  $Nh \cdot \Sigma \frac{S}{6}$ , სადა  $\Sigma$  – ყველა 6 კბილის ქულათა ჯამია; 6 – გამოსაკვლევი კბილების რიცხვი  $Nh$  ის შედეგების მიხედვით ისაზღვრება პირის ღრუს ჰიგიენის დონე. 1,1-1,5 ქულა – ჰიგიენის კარგი დონე; 1,6-2,0 ქულა – დამაკმაყოფილებელი; 2,1-2,5 ქულა – არადამაკმაყოფილებელი; 2,6-3,4 ქულა – ცუდი; 3,5-5,0 ქულა – ძალიან

ცუდი. ფიოდოროვ-ვოლოდკინას ჰიგიენურ ინდექს არ შეიძლება ჰქონდეს 5-ზე მეტი და 1 ქულაზე ნაკლები მნიშვნელობა. პაროდონტიტის მკურნალობა დაფუძნებული იყო თითოეული ავადმყოფის მიმართ ინდივიდუალური მიდგომის პრინციპზე, მისი საერთო მდგომარეობისა და სტომატოლოგიური სტატუსის გათვალისწინებით.



იმასთან დაკავშირებით, რომ დღეისთვის საკითხი პაროდონტიტის ეტოლოგიის შესახებ ბოლომდე არ არის შესწავლილი, პაროდონტიტის მკურნალობა მიმდინარეობდა წყალტუბოს წყლის ინგალაციითა და სავლების კომპლექსური მოქმედებით 10 დღის განმავლობაში 10 წუთიანი ინგალაციით და საღამოს სავლებით.

პაროდონტიტი დაავადებულები დაყოფილი იქნა ორჯგუფად პაროდონტიტის მიმდინარეობის ხარისხის მიხედვით. 66 პაციენტი,

რომელთაც პაროდონტალური ჯიბეების სიღრმე აღწევდა 1,3 მმ,

პირობით მოვათავსეთ პაროდონტიტის განვითარების მსუბუქის მიმდინარეობაში, ხოლო პაციენტები რომელთაც ჯიბეები აღწევდა 4 მმ.

მოვათავსეთ პირობით პაროდონტიტის განვითარების საშუალოს მიმდინარეობაში (64 პაციენტი). ამის შემდეგ რენი პაციენტები დაავადებით კიდევ ორჯგუფად (პაციენტები 32

რომლებზეც მოქმედებდით მხოლოდ წყალტუბოს წყლის ინგალაციით და 31

პაციენტი რომელსაც უკეთებოდა წყალტუბოს წყლის ინგალაცია 10 დღის განმავლობაში 10 წუთით და კომპლექსურად სავლები დღის ბოლოს და 15-15

ჯანმრთელი მოხალისე რომლებსაც შესაბამისად ეძლეოდა წყალტუბოს წყლის ინგალაცია და სავლები კომპლექსურად.

### 2.3. სისხლდენის განსაზღვრა ღრძილში ზონდირების პირობებში

SBI. დღეს ღრძილის ანთების სიმძიმის დადგენის ყველაზე სამაგალითო მეთოდია ითვლება ღრძილის ღარიდან სისხლდენის ინტენსივობა ზონდური სინჯის ან ღრძილის პაპილაზე დაჭერის დროს. მეთოდი ძალიან მგრძობიარეა: მომატებული სისხლდენა ვიზუალურად ჯანსაღ პაროდონტში დგინდება 30-40% შემთხვევაში, რამაც უფლება მოგვცა გამოვიყენოთ „ზონდური სინჯი“ ადრეული ანთებითი ცვლილებების

დასადგენად. ეს მოთოდი Muhleman H.R. მიერ იყო შემოთავაზებული 1971 წელს, ხოლო 1975 წელს Cowell I მისი მოდიფიკაცია განახორციელა. ღრძილების მდგომარეობა შეისწავლება „რამფიორდის კბილების“ არეში, ლოყისა და ენის (სასისკენა) მხრიდან, მრგვალთავიანი ან სპეციალური ბლაგვი ზონდით. ზონდის თავს ზეწოლის გარეშე აჭერენ ღარის კედელზე და ნელა მიჰყვებიან კბილის მედიალური მხრიდან დისტალურამდე. შეფასებითი სკალა ქულებში შემდგომია:

0 - სისხლდენა არ აღინიშნება;

1 - სისხლდენა ჩნდება დაახლოვებით 30 წამის შემდეგ;

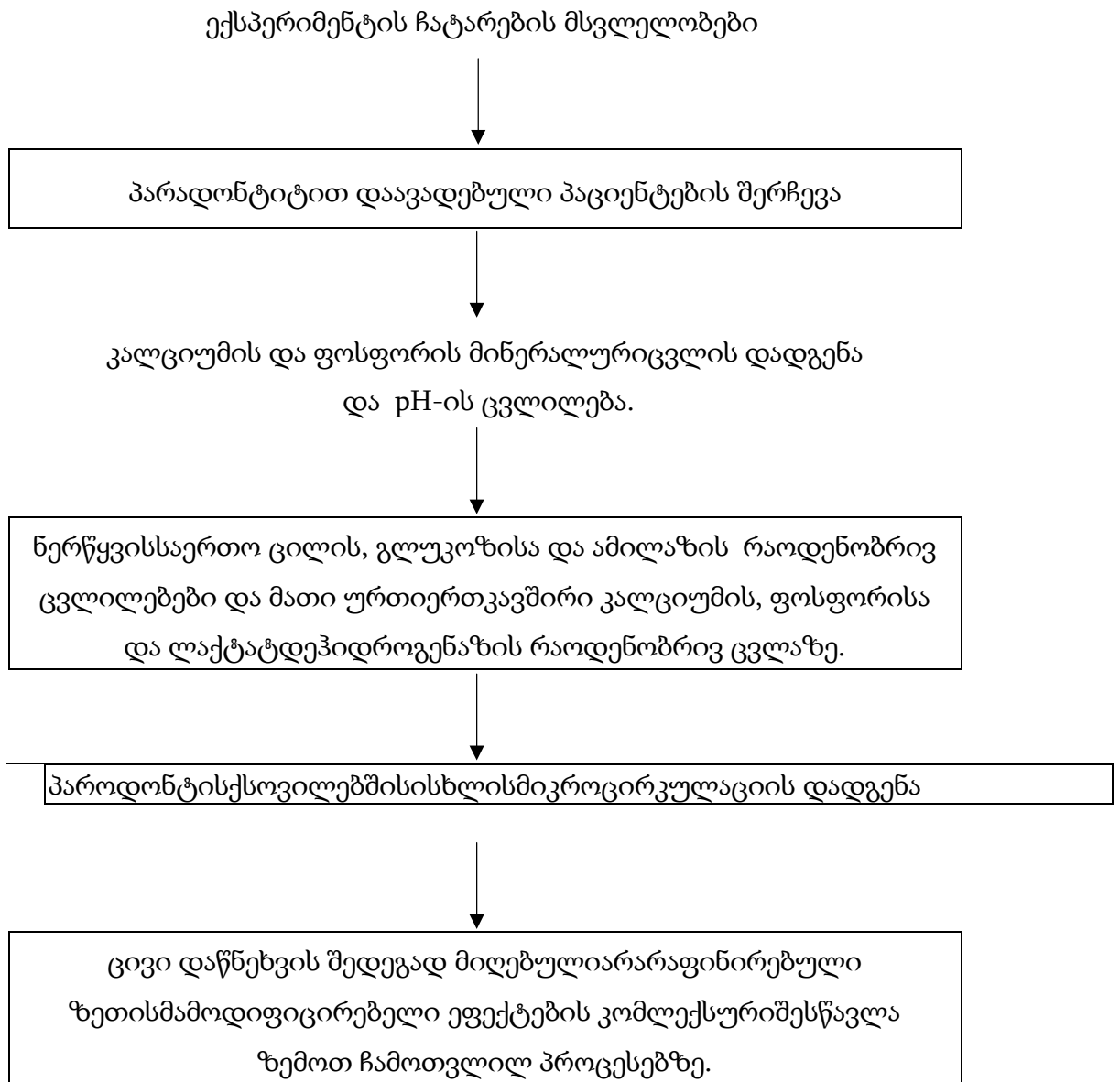
2 - სისხლდენა ჩნდება ან ზონდის თავით ღარის კედელზე გავლისთანავე, ან 30 წამის ფარგლებში;

3 - პაციენტი ამჩნევს სისხლდენას საჭმლის მირთმევის ან კბილების ხეხვის დროს. გამოკვლევა ჩატარდა პაროდონტული მკურნალობის 6 თვის განმავლობაში.

2.4. პაროდონტის დაავადების მქონე პაციენტების ბიოქიმიური კვლევა

ცდის ობიექტად გამოყენებული არის პირის ღრუს სითხე, ამ სითხის 3 მილ. ვილებდით სუფთა სინჯარაში და დისტილირებულ წყალში ვანზავებდით. მიღებულ სითხეში ისწავლებოდა: კალციუმისა და ნახშირწყლების ცვლა, გლუკოზის, ლაქტატის, ლაქტატდეჰიდროგენაზის, და ა-ამილაზის ფრმენტული ცვლილებები პარადონტიტის მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის ფორმებში, ასევე ისაზღვრებოდა საერთო ცილა და ტუტე ფოსფატაზა.

ცხრილი 5



1. pH-ის განსაზღვრა: პირის ღრუს ფუძე-ტუტთანობის განსასაზღვრავად სხვადასხვა მაჩვენებელს იყენებენ იყენებენ. ზუსტი ჩქარი და ადვილი მეთოდი არის ე.წ

პოტენციომეტრული მეთოდი, რისთვისაც იყენებენ ისრიან ან ციფრულ ლაბორატორიულ pH-მეტრს, რომლებიც აღჭურვილია წყალბადის იონების მიმართ ძალიან მგზნობიარე განმსაზღვრელი ელექტროდით და მეორე დამხმარე ელექტროდით. ასევე ხდებოდა pH-ის განსაზღვრა ინდიკატორის ქაღალდზე. მეთოდის პრონციპი მდგომარეობს ქაღალდზე ინდიკატორის ქაღალდის ფიზიკოქიმიურ თვისებების ცვლილებაზე. ნერწყვის ინდიკატორის ქაღალდზე დატანის (დაწვეთების შემდეგ) ფერის ცვლილება დარდება pH- შესაბამის სკალას.

2. ნერწყვის მინერალიზაცია. ნერწყვის მინერალიზაციას დიდი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს მინერალიზაციის შენარჩუნებაში. ნერწყვი წარმოადგენს კალციუმითა და ფოსფორით გაჯერებულ ხსნარს, რომელიც მისი მინერალიზაციის საფუძველია. ნერწყვის მინერალიზაცია კალციუმითა და ფოსფორით იწვევს პირის ღრუდან მათ დიფუზიას კბილის ემალში, რითაც ხდება კბილის სტრუქტურის განმტკიცება და ზრდა, რადგანაც მუდმივად ხდება ემალის გაჯერება და კბილის სიმტკიცის ზრდა ასაკთან ერთად.

3. კალციუმის განსაზღვრა. კალციუმის განსაზღვრის პრინციპი დამყარებულია კალციუმის იონისა და EDTA-იონს შორის კომპლექსის წარმოქმნაზე, რომელიც მდგრადია ძლიერი ტუტე რეაქციის დროსაც. pH-12-13 -იონთა კომპლექსის ამ არეში

იმლება მაგნიუმის იონები, მისი გამოიყოფა ხდება ჰიდროქსიდის სახით. თავისუფალი კალციუმის არ არსებობა მტკიცდება ტრილონ B-თი ტიტრირებით ინდიკატორი მურეკსიდის თანაობისას.

ცდის მცვლელობა: ნერწყვის 0.5-1.0 მლ ანზავებენ დისტილირებულ ხსნარში 50 მლ-

მდე. ყმატებენ 1% ჰიდროქსილამინის ჰიდროქლორიდის 1 მლ, და 2 მლ 2 ნორმალობის ნატრიუმის ჰიდროქსიდს, მურეკსიდის რამოდენიმე კრისტალს და ტიტრავენ 0,05 ნორმალობის ტრილონ B-თი ფერის შეცვლამდე. ქვედა ზღვარი

კალციუმის აღმოჩენისა არის 0.5 მლ ნერწყვში არის 8.0 მგ/ლ

4. ფოსფორის განსაზღვრა ეს მეთოდი დამყარებულია მჟავე

არემიორთოფოსფატების რეაქციაზე ამონიუმის მოლიბდატთან, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ყვითელი შეფერილობის მქონე ჰეტეროპოლიმჟავა, რომელსაც ასკორბინის მჟავა აღადგენს და გარდაქმნის ლურჯი შეფერილობის ნაერთთად.

ცდის მსვლელობა: 1მლ ნერწყვს ცილის დასალექად უმატებენ 2,4 მლ 7% TXY-ს აცენტრიფუგირებენ, ხსნარის სუპერნატანტის (0,1-2,0 მლ )იყენებენ ანალიზისთვის. ფერის ინტენსიობა ისაზღვრება სპექტროფოტომეტრზე. ქვედა ზღვარი ფოსფორის

აღმოჩენისა არის 1 მგ/ლ.

5. ნახშირწყლების ცვლა, გლუკოზის განსაზღვრა: გლუკოზის განსაზღვრა ხდებოდა გლუკოზოოქსიდანტური მეთოდით -ფოტომეტრულად 500 (480-520) ნმ ტალღის სიგრძეზე. პირის ღრუში გლუკოზის რაოდენობა განისაზღვრებოდა მმოლი/ლ ერთეულებში.

6. საერთო ცილის განსაზღვრა: ხდებოდა ბიურეტული მეთოდით ლაქტატოქსიდაზას და პეროქსიდაზას თანაობისას. მიღებული კომპლექსის შეფერილობის ინტენსიობა პროპორციულია ლაქტატის კონცენტრაციაზე ხსნარში. მიღებული შედეგის განსაზღვრა ხდებოდა მმოლი/ლ ერთეულებში.

7. საერთო ცილის განსაზღვრის პრინციპი: მიღებული კომპლექსის იისფერ-ლურჯი შეფერილობა პროპორციულია საერთო ცილის რაოდენობისა მოცემულ სინჯში (19).

8. ლაქტატდეჰიდროგენაზის განსაზღვრა: განსაზღვრისათვის გამოყენებულია იმუნოფერმენტული ანალიზატორი ELAIZA და პრეპარატების კომპლექსი (კიტები)

9. ა-ამილაზის განსაზღვრა: განსაზღვრისათვის გამოყენებულია

იმუნოფერმენტული ანალიზატორი ELAIZA და პრეპარატების კომპლექსი (კიტები).

10. მალონის ალდეჰიდის განსაზღვრა ხდებოდა თიობარბიტურანტის მჟავის საუალებით. [18], მეთოდის პრინციპი 100 გრადუცზე მჟავე არეში მალანის დიალდეჰიდი რეაგირებს 2-თიობარბიტურის მჟავასთან, რის შედეგად წარმოქმნის სამ მეთიონინის კომპლექსს, რომლის მაქსიმალური შთანთქმა არის 532 ნმ ტალღის სიგრძე. მოლარული კოეფიციენტი ექსტენციის არის  $E=1.56 \times 10^5 \text{ სმ}^{-1} \times \text{M}^{-1}$

გათვლა: მალონის დიალდეჰიდის გათვლა ხდებოდა ზემოთ მოცემული ფორმულის მოლარული კოეფიციენტის სიდიდის ექსტენციის მიხედვით და მიღებული

მონაცემები ისაზღვრებოდა მიკრომოლი/ლ.

პირისღრუსსითხემესწავლილიყო 110 ადამიანში, აქედან 80 იყოდაავადებული 1 მე-2 ხარისხისპაროდონტიტით, ხოლო 30 კიჯანმრთელიმოხალისეებიყვნენ.

## 2.5. სისხლის კვლევის მეთოდები

პაროდონტიტი კვლევის პირებისაგან გვაქვს მიღებული საინფორმაციო თანხმობა. კვლევის ჩატარების ოქმიაკმაყოფილებდა ხელსინკის დეკლარაციას. პაციენტთა კვლევის ჯგუფში ჩატარებული ანამნეზის აკრეფვის საფუძველზე გამოირიცხა სხვა დაავადებების თანხლება. ყველა ცდის პირს ჩაუტარდა სისხლის საერთო ანალიზი, რადგან გამორიცხულიყო პაროდონტოზის თანხლები სხვა ნოზოლოგიები. აგრეთვე, ჩატარდა სისხლის რეოლოგიის სტატუსის სრული გამოკვლევა – განისაზღვრა:

1. ერითროციტების კონცენტრაცია - ადგილობრივი ჰემატოკრიტი;

2. ერითროციტების მემბრანის დეფორმაცია,

რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია თავის ტვინის მიკროსისხლძარღვებში,

სადაც კაპილარების დიამეტრი ყველაზე მცირეა დამათში გასაღწევად ერითროციტები ძლიერ დეფორმირდებიან;

3) ერითროციტების აგრეგაცია; 4)

სისხლის პლაზმის სიბლანტე.

## 2.6. ერითროციტების აგრეგაციის ინდექსის განსაზღვრა.

ერითროციტების აგრეგაციის ინდექსს, რომელიც წარმოადგენს აგრეგირებული ერითროციტების ფართობის შეფარდებას ერითროციტების სრულ ფართობთან. გამოვიკვლევთ ე.წ. “Georgian technique”-ის გამოყენებით, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს: პაციენტების ვენიდან ხდებოდა 4 მლ სისხლის სინჯის აღება. ცდის დროს გამოყენებული ყველა მინის საგანი წინასწარ დამუშავდება ლიმონმჟავა

ნატრიუმით. აღებული სისხლის ნაწილი მოთავსდება მელანჟერში 0,5 დანაყოფამდე. დარჩენილი სისხლი დაცენტრიფუგირდება 3000 ბრ/წთ სიჩქარით 15 წთ-ის განმავლობაში. მელანჟერში აღებული სისხლი განზავდება პლაზმით 1:200 კონცენტრაციით. გამოსაკვლევი სისხლის სინჯი მოთავსდება კამერაში და ერთოციტების აგრეგაციის ინტენსივობა გამოიკვლევა 5 წთ-იანი

სტაბილიზაციის შემდეგ. კვლევისათვის გამოიყენება "Leitz" ფირმის ტექსტურული ანალიზის სისტემა, რომელიც შეიცავს მიკროსკოპ "Ortoplan"-ს (X630), ვიდეოკამერას, ასევე გამოსახულების ტექსტურული დამუშავების.

მონაცემების კომპიუტერული დამუშავება მოხდება სისტემაში

არსებული, გამოსახულების ანალიზის სტანდარტული ქვეპროგრამების საშუალებით (დაპატენტებული)

ერთოციტების დეფორმადობის ინდექსის განსაზღვრა.

ერთოციტების დეფორმადობის ინდექსის განსაზღვრა მოხდება ფილტრაციის მეთოდის (nucleopore membrane filter method), რომელიც დაფუძნებულია მუდმივი წნევის (10 სმ წყლის სვეტის) პირობებში, უწვრილესი კაპილარების სანათურის დიამეტრის მქონე (5 μm) ფორებიან ფილტრში, ერთოციტების გასვლის სიჩქარის განსაზღვრაზე. საცდელი ცხოველის სისხლძარღვიდან აიღება სისხლს სინჯი, რომელიც სუფთა ერთოციტების მისაღებად წინასწარ დამუშავდება. ამისათვის ხდება სისხლის სინჯის დაცენტრიფუგირება 1000 ბრ/წთ სიჩქარით 15 წთის განმავლობაში. გამოყოფილი პლაზმა მოცილდება მიკროპიპეტის საშუალებით. დარჩენილ ფორმიან ელემენტებს დაემატება ფოსფატური ბუფერის ხსნარში (PBS pH=7.4) განზავებული ხარის შრატის ალბუმინი (0.2 მგ.-5 მლ.-ზე), რის შემდეგაც სისხლი განმეორებით დაცენტრიფუგირდება 3000 ბრ/წთ სიჩქარით 5 წთ-ის განმავლობაში, დალექილ ერთოციტებს მოშორდება PBS-ის ხსნარი და ლეიკოციტებისა და



თრომბოციტების თეთრი ფენა. ეს პროცედურა მეორდება სამჯერ. მიღებული სუფთა ერთროციტების მასა განზავდება ფოსფატური ბუფერის ხსნარში, ჰემატოკრიტით 10%. მიღებული სინჯი მოთავსდება მელანჟერში და სპეციალური მოწყობილობის საშუალებით მოხდება თანაბრად შენჯღრევა 3 წუთის განმავლობაში. ამის შემდეგ გამოსაკვლევი სინჯი თავსდება თბილი წყლით სავსე რეზერვუარში 37 C ტემპერატურაზე 5 წუთის განმავლობაში. ინკუბაციის შემდეგ გამოსაკვლევი სინჯი მოთავსდება სპეციალურ პიპეტში, რომლის ერთი ბოლო სპეციალური დამჭერით მიერთებულია მიკროფილტრთან. მეორე ბოლოთი პიპეტი შეერთებულია ზიარჭურჭლის პრინციპზე შექმნილ რეზერვუართან, 10 სმ წყლის სვეტით. დეფორმაციის განსაზღვრისათვის ხდება ერთროციტების ფილტრში

გასვლის სიჩქარის მმ/წთ, განსაზღვრა 10 სმ წყლის სვეტის მუდმივი წნევისა და 37 C ტემპერატურის პირობებში. გაზომვისთვის გამოიყენება მაღალი ხარისხის პოლიკარბონატის ფილტრები 5um დიამეტრის ფორებით.

პლაზმის სიბლანტის განსაზღვრა.

პლაზმის სიბლანტე იზომება 37 C გრადუსზე კაპილარულ ვისკოზიმეტრში. კაპილარის დიამეტრი 1.8 მმ. პლაზმის მოძრაობა კაპილარში ინდუცირებულია სიმძიმის ძალით, რომელიც განპირობებულია შესასწავლი პლაზმის niveaux-ის სხვაობით, დაახლოებით 65 მმ. რაიმე დამატებითი წნევა აქ არანაირ როლს არ თამაშობს. პლაზმის სიბლანტის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ვისკოზიმეტრის კალიბრირების ფაქტორი (F). პლაზმის სიბლანტის საბოლოო მნიშვნელობა წარმოადგენს ვისკოზიმეტრში მრავალჯერადი პლაზმის სიბლანტის გაზომვებიდან მიღებულ საშუალოს. სისტემური ჰემატოკრიტის განსაზღვრა. სისტემური ჰემატოკრიტი განისაზღვრება სისხლის სინჯის ცენტრიფუგირებით ჰემატოკრიტის სტანდარტულ ცენტრიფუგაში. G - 3500, საშუალო რადიუსი 5 სმ, 8000ბრ/წთ 10 წთ-ის

განმავლობაში. სისხლის საერთო ანალიზი ხდებოდა ვენური სისხლის მიკროწვეთიდან აღებული და სინჯარაში მოთავსებული და არეული სისხლის მიკროწვეთის ანალიზატორში მოთავსებით [6,7].

## 2.7. ბაქტერიოლოგიური კვლევა

გამოკვლევულთა შორის იყვნენ ადამიანები, რომლებსაც არ ქონდათ სტომატოლოგიური ჩივილები 14 ადამიან აყვანილი გვყავდა, როგორც საკონტროლო. ნერწყვის შეგრევება ხდებოდა შემდეგნაირად: აღებამდე ხდებოდა პირის ღუს გამოვლება ფიზიოლოგიური ხსნარით შემდეგ სტერილურ სინჯარაში ვაგროვებით და 1 მლ ნერწყვს ვიღებდით და ვანზავებდით ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1:10. შემდეგ ამ ნარევს ვანჯღრევდით და 4,5 მლ მოცულობას 10-ჯერადადვანზავებდით. მკვებავ არედ გამოყენებული იყო ხონტინგერის აგარი, რომელსაც ვუმატებდით 0.5% გლუკოზას. აგარს ვალღობდით 56°C, და შემდეგ თანაბრად ვასხამდით პეტრის ფინჯანში პეტრის ფინჯანში აგარის ჩასხამდე ვაწვეთებდით ნერწყვის (20 მლ), და შეგვქონდა განზავებული ნერწყვი შემდეგი ოდენობით ( $10^{-7}$ ,  $10^{-6}$ ,  $10^{-5}$ ,  $10^{-4}$ ). შემდეგ ამ ფინჯნებს ვათავსებდით 37°C 5-7 დღემდე. შემდეგ ვახდენთ გაზრდილი კოლონიების დათვლას (კეო). კოლონიები, რომელიც გაზრდილი იყო აგარის სისქეში მათ ვაკუთნებდით ანაერობულ მიკრობებს, აგარის ზედაპირზე გაზრდილთ კი აგარის დამზადება ხდებოდა ზემოთ მოცემული მითითებით. ზუსტად იგივე მანიპულაციას ვახდენდით ამ შემთხვევაში, როგორსაც მხოლოდ ნერწყვის პირობებში. იმის მიხედვით როგორი დათესვა გვქონდა მიკრობებს მივაკუთნებდით გრამის შეღებვის მიხედვით სხვადასხვა ფორმებს (კოკებს, სტრეპტოკოკებს, ჩხირებს და ა.შ.). ჯანმრთელი ადამიანების ნერწყვში ამოთესილი მიკრობების რაოდენობა აღწევდა 20-100 მლნ კოე/მლ. კოლონიების უმრავლესობა მრავლდებოდა აგარის სისქეში, რაც

მიგვითითებს ნერწყვში ანაერობული ბაქტერიების რაოდენობაზე. ხოლო აგარის ზედაპირზე ითესებოდა მცირე

რაოდენობის კოლონიები 102-104 კოე/მლ. აერობების რაოდენობა იყო 140კოე/მლ, ხოლო აერობების 600 მიკრობული უჯრედები, მათ შრის ფარდობა იყო დაახლოებით 0.004%. მოცემული მონაცემებიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ მიკრობების რაოდენობა მოცემულ ნერწყვში იყო  $2,4 \cdot 10^7$ . სამუშაო ჩატარებულია სალომე ომიადის არსებულ სტომატოლოგიურ კლინიკაში და ივანე ბერიტაშვილის სახელობის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრში. ჩვენს წინ დასმული ამოცანის გადასწყვეტად ჩატარებული იქნა კომპლექსური კვლევა, ჩვენ შევისწავლეთ პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმები და ამ ფორმების პირის ღრუს სითხის მინერალიზაცია, ბიოქიმიური, ბაქტერიოლოგიური,

რეოლოგიური კვლევა. პაროდონტიტის ამ ფორმების სამკურნალოდ გამოყენებული გვექონდა წყალტუბოს წყლით ინჰალაცია, რომელიც გრძელდებოდა 10 დღის განმავლობაში 10 წუთის ინტერვალით და ასევე კომპლექსური მკურნალობა დღის ბოლოს სავლები წყალტუბოს წყლის საშუალებით. როგორც ცნობილია პაროდონტიტის ანთებითი დაავადებები ფართო გავრცელების, ორგანიზმზე არასასურველი მოქმედების და მკურნალობის არაეფექტურობის გამო წარმოადგენს თანამედროვე

სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემას. მიუხედავად სამკურნალოდ მოწოდებული მრავალი საშუალებისა, ეს პრობლემა კვლავ გადაუჭრელია, რაც საჭიროებს პაროდონტიტის ანთებადი დაავადებების სამკურნალოდ. უკანასკნელ წლებში სულ უფრო დიდი ყურადღება ეთმობა სხვადასხვა საშუალებებს, რომლებსაც

დიდი მნიშვნელობა აქვს პაროდონტიტის მკურნალობაში დაჩვენს მიერ

საქართველოში პირველად იქნა გამოყენებული წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია და კომპლექსური მკურნალობა წყალტუბოს წყლის სავლებად გამოყენება დღის ბოლოს. რომლებიც იწვევენ დარღვეული ჰომეოსტაზის და დამცველი მექანიზმების

რეგულაციას. ასეთ არაჩვეულებრივ მეთოდს მიეკუთვნება წყალტუბოს წყალი, რომელიც ცნობილია, როგორც ანტი ბაქტერიული ანტი ვირუსული დაავადებების სამკურნალოდ. ის აუნჯობს სხვადასხვა ორგანოს და იმუნური სისტემის აქტივობას, იწვევენ დარღვეული ჰომეოსტაზისა და დამცველი მექანიზმის მოწესრიგებას, თავისუფალი რადიკალების ნეიტრალიზებას, მათ გამოყოფას ორგანიზმიდან, ამცირებენ ჰიპოქსიას [56]. კლინიკო-ლაბორატორიული მუშაობა დამყარებულია პაციენტების კვლევაზე, ანკეტა კითხვარის შექმნით, სადაც მოცემულია შემდეგი კითხვები: კვების ტიპები: უპირატესად ნახშირწყლოვანი, ცილოვანი, ტკბილეული, უპირატესად სწრაფი კვება, ცხარე საკვების ხშირი მიღება, ობლიგატური ალერგენები, დიდი ყურადღება ეთმობოდა პირის ღრუს მოვლასა და ჰიგიენას, რამდენჯერ ხდებოდა კბილის გახეხვა და რომელი პასტით, როგორ ხდებოდა კბილის პასტის ცვლილება და დროის რა მონაკვეთში. ხდებოდა თუ არა სხვა დამატებითი ატრიბუტების გამოყენება კბილების საწმენდათ (ფლოსი-კბილის ძაფი, სხვადასხვა სავლები და ა.შ.), ასევე კითხვარში მოცემულია იყო თუ არა მიდრეკილი: ალკოჰოლიზმის, ნარკომანიის მიმართ, სამსახური: მავნე საწარმო ფაქტორების მოქმედება, კანცეროგენური ნივთიერებების მოქმედება, საცხოვრებელი

გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები, ასევე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, ენდოკრინული დაავადებები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, ლორწოვანი გარსის ტრამვები, და ყოველივე ამის შემდეგ ხდებოდა პაციენტის გამოკვლევა და პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმის დადგენა. გამოსაკვლევი პაციენტების ასაკი არის დაახლოებით 30-35 წელი. ცილოვანი და არაცილოვანი-ენდოგენური SH-ჯგუფების განსაზღვრა. SH - ცილოვანი და არაცილოვანი ჯგუფებს ვსაზღვრავდით სედლაკის მეთოდით.

სტატისტიკური ანალიზი

რაოდენობრივი მაჩვენებლების შეფასებისას ვითვლიდით საშუალოს, საშუალო კვადრატულ გადახრას, ჯგუფებს შორის შედარება ჩატარდა სტუდენტის კრიტერიუმით დამოუკიდებელი ამონარჩევისათვის, ხოლო მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ - სტუდენტის წყვილი ტესტით და ANOVA-ს გამოყენებით, ხარისხობრივი მაჩვენებლებისათვის - ჯგუფებს შორის შედარება ჩატარდა ფიშერის ზუსტი ტესტით, ხოლო მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ - უილკოქსონის ტესტით. მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის IBM SPSS v22.0 –ის გამოყენებით.

### თავი 3

#### საკუთარი კვლევები

##### 3.1 პაციენტების კლინიკო-ბიოქიმიური კვლევა

ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა პაროდონტული პათოლოგიის მქონე 18-22 წლის და 2327 წლის ასაკის 135 პაციენტის კომპლექსური სტომატოლოგიური გამოკვლევა. მათ შორის 69 ქალი, 66 მამაკაცი. ავადმყოფები განაწილებულ იქნენ ასაკისა და სქესის მიხედვით. 135 პაციენტს ჩატარდა კლინიკო-ბიოქიმიური კვლევა პაროდონტიტის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

ცხრილი 6. გამოკვლეულ პირთა გადანაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით

პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების მქონე პაციენტთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით	სქესი	სქესი
	ქალი	კაცი
	18-22, 23-27	18-22, 23-27
სულ	69	66
I ჯგ.	28	26
II ჯგ.	25	24
საკონტროლო	16	16

პაციენტები იყო დაყოფილი სამ ჯგუფად პაროდონტის ანთებითი დაავადებების არსებობის მიხედვით.

ძირითადი ჯგუფი შეადგინა 69 ქალბატონი პაციენტი, რომელთაც ქონდათ ანთებითი პროცესი პაროდონტის ქსოვილებში, რომლის მიხედვითაც ისინი იყოფოდნენკიდევ 2 ჯგუფად მსუბუქი პაროდონტიტი 28, საშუალო სიმძიმის 25 და საკონტროლო 16. მეორე ჯგუფში შევიდა 66 მამაკაცი პაციენტი, პაციენტი რომლებსაც ჰქონდათ პაროდონტიტის ქსოვილში მსუბუქი სიმძიმის ანთებითი პროცესი

განვითარებული იყო 26, მე-2 ჯგუფში შედიოდნენ პაციენტები, რომლებსაც ჰქონდათ პაროდონტის ქსოვილში განვითარებული საშუალო სიმძიმის ანთებითი პროცესი 22 და საკონტროლო ჯგუფი, რომლებსაც ქონდათ ჯანსაღი პაროდონტის ქსოვილი 16 პაციენტი.

საკვლევ პირთა განაწილება ჯგუფებში სქესის მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილში №7

ცხრილი 7.პაციენტების დაყოფა სქესის მიხედვით

პაციენტთა ჯგუფი	მამაკაცები		ქალები	
	გამოკვლ რაოდენობა.	$P(\%) \pm m$	გამოკვლ რაოდენობა	$P(\%) \pm m$
ძირითადი	53	55.0 $\pm$ 6,7	50	55,5 $\pm$ 6,7
საკონტროლო	16	45,0 $\pm$ 7,6	16	44,4 $\pm$ 7,6
მთლიანობაში	69	42,5 $\pm$ 4,95	66	57,4 $\pm$ 4.95

ჩვენს მიერ არ ყოფილა დადგენილი სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ჯგუფებს შორის სქესის მიხედვით ( $p > 0,05$ ), ამიტომ, შეიძლება ჩაითვალოს, რომ აღნიშნული ნიშნით ჯგუფები შედარებადია. ძირითად და შესადარებელ ჯგუფებს ერთმანეთს ვადარებდით ასევე ასაკის მიხედვით. პაროდონტის ქსოვილებში ანთების ნიშნების მქონე პაციენტთა საშუალო ასაკმა შეადგინა 20,0  $\pm$  0,4 წელი, ანთების ნიშნების არმქონე პაციენტთა ანალოგიური მაჩვენებელი იყო 20,9  $\pm$  0,4 წელი. ჯგუფებში ასაკის საშუალო მნიშვნელობების შედარებით არ ყოფილა მიღებული

სტატისტიკურად ნიშნადი განსხვავებები ( $p > 0,05$ ). ამიტომ, ჯგუფები ამ ნიშნის მიხედვითაც შეიძლება შედარებადად მივიჩნიოთ.

გამოკვლევის ეტაპზე ძირითადი ჯგუფის პაციენტები, რომლებსაც ჰქონდათ პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი პროცესი, დაყოფილი იყო ორ ქვეჯგუფად. პირველი ქვეჯგუფის პაციენტები, რომლებსაც უტარდებოდათ წყალტუმბოს წყლით ინგალაცია, ხოლო მეორე ქვეჯგუფის პაციენტები რომლებსაც უტარდებოდათ როგორც ინჰალაცია ისე სავლები დღეში ორჯერ დილით და საღამოთი. როგორც უკვე ავღნიშნეთ, პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობას ვაფასებდით ჰიგიენური ინდექსით(ჰი)- ფიოდოროვ-ვოლოტკინას მეთოდის მიხედვით და ჰიგიენის

გამარტივებული Green - Vermillion (1964) ინდექსით, პაციენტები განაწილებული იყვნენ ასაკის მიხედვით. ასაკის მატებასთან ერთად ჰიგიენური მდგომარეობა

შედარებით უარესდებოდა, მკურნალობამდე, ვიზუალური დათვალიერებისას, პაციენტთა უმრავლესობას გამოუვლინდა ღრძილების შეშუპება, ჰიპერემია, ჰიპერტროფია, რეტრაქცია, ციანოზი, სისხლდენა.

მკურნალობამდე მკურნალობის შემდეგ



ცხრილი 8



ჩივილები	ძირითადი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
		%		%
კბილის მორყევის ხარისხი	3	12	1	5
უჩივის არასასიამოვნო შეგრძნებებს პირის ღრუში, სუნნი	5	20	2	10
სისხლდენა	9	36,0	2	10
კბილის ქვის არსებობა	4	16,0	-	-
კბილების ნაწილობრივი ნაკლებობა	4	16,0	1	5

პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი ხასიათის ცვლილებების გავრცელებას ვაფასებდით პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსის (PMA) პარმას (PARMA1960), კომპლექსური პაროდონტული ინდექსი კპი( MMCI B 1987)Russel (1956)-ის პაროდონტული ინდექსით. პაციენტები განაწილებული იყვნენ ასაკის მიხედვით, რომელთა შედეგები წარმოდგენილია დიაგრამა 2,3,4,5.

ცხრილი 9.პაროდონტული ქსოვილის ანთებითი პროცესი ასაკის მიხედვით

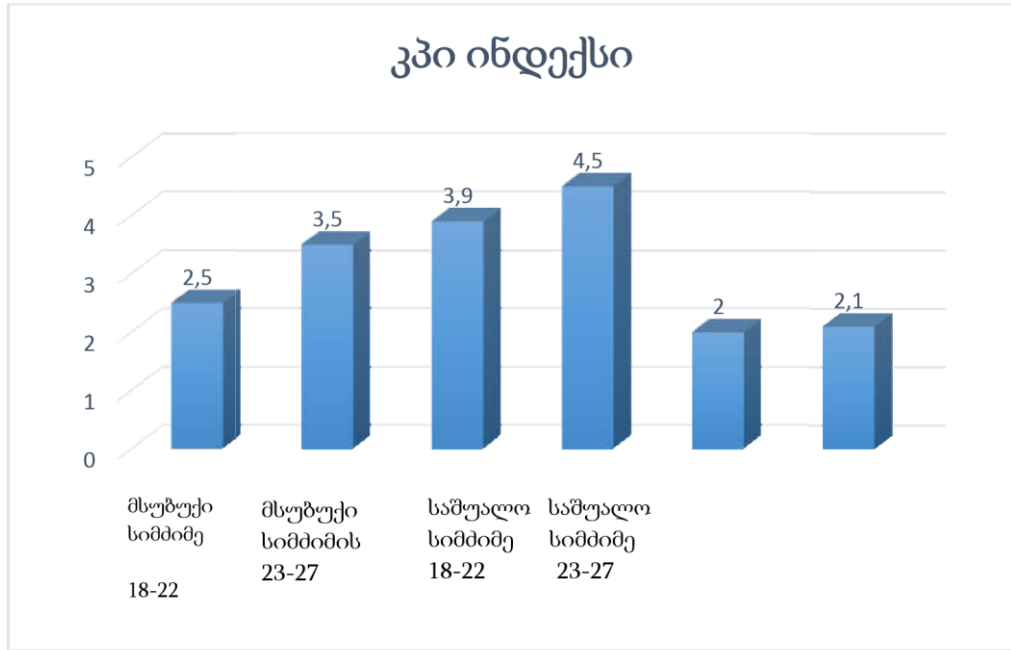
პაროდონტიტი	ასაკის მიხედვით	ასაკის მიხედვით	ასაკის მიხედვით	ასაკის მიხედვით
	18-22	23-27	18-20	21-25
მსუბუქი სიმძიმის	2.5	2.9	3.1	3.3
საშუალო სიმძიმე	3.9	4.5	4.7	4.9
კონტროლი	1.3	1.5	1.3	1.6

ცხრილი 10. მაჩვენებელი კპი ინდექსის, პმა ინდექსის, პასელის ინდექსის პი, ფედეროვოვოლოტკინას ინდექსის მაჩვენებლების ცვლილებები.

კპა ინდექსი				კპა ინდექსი	
ძირითადი ჯგუფი				საკონტროლო ჯგუფი მსუბ. სიმძ.	საკონტროლო ჯგუფი საშუ. სიმძ.
მსუბ. სიმძ 18-22	მსუბ . სიმძ. 23-27	საშ. სიმძ. 18-22	საშ.სი მძ 23-27		
2.5±0,2	3.5±0,2	3.9±0,2	4.5±0,2	2.0±0,2	2.1±0,2
პმა ინდექსი				პმა ინდექსი	პმა ინდექსი
მსუბ. სიმძ. 18-22	მსუბ . სიმძ. 23-27	საშ. სიმძ. 18-22	საშ. სიმძ. 23-27		
4.7±0,1	7±0,1	4.9±0,1	7.4±0,1	2.0±0,2	2.0±0,2
პი ინდექსი				პი ინდექსი	პი ინდექსი
0.5±0,2	1.5±0,2	0.7±0,3	1.8±0,3	0,1±0,2	0,2±0,2
ფედეროვოვოლოტკინას ინდექსი				ფედეროვოვოლოტკინას ინდექსი	ფედეროვოვოლოტკინას ინდექსი
მსუბ. სიმძ.	მსუბ . სიმძ.	საშ. სიმძ.	საშ. სიმძ.		
2.2±0,2	3.6±0,3	2.3±0,3	3.8±0,3	1,1±0,2	1,2±0,2

კლინიკური მახასიათებლების განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით

დიაგრამებზე 1.



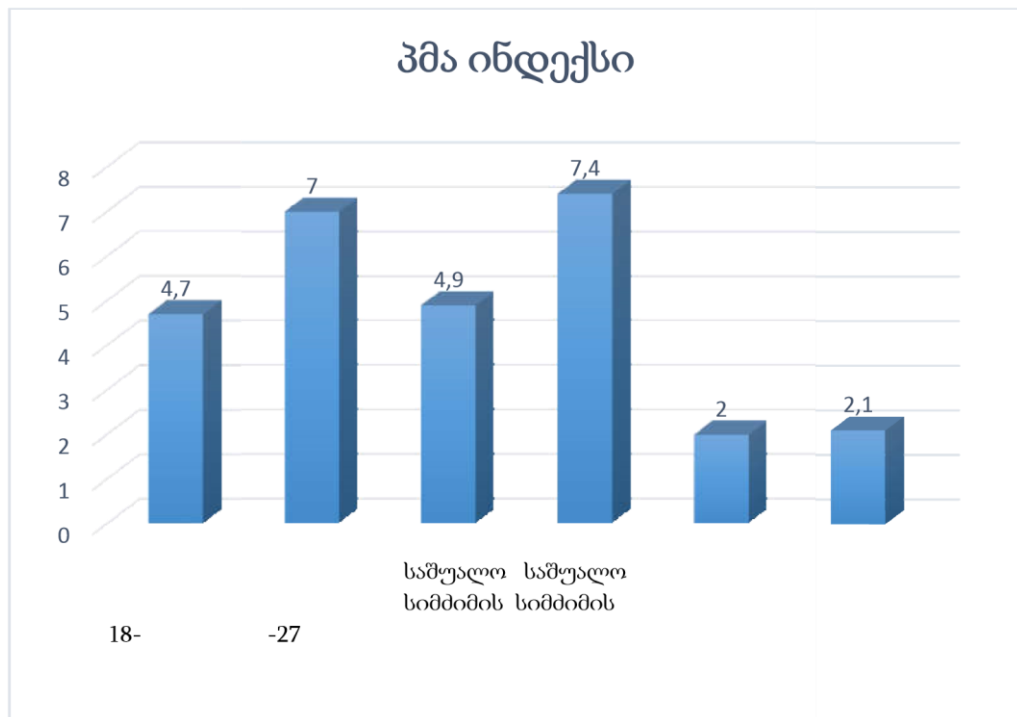
კვი ინდექსის

მნიშვნელობა ასაკთან ერთად

2.5-დან 4.5-მდე

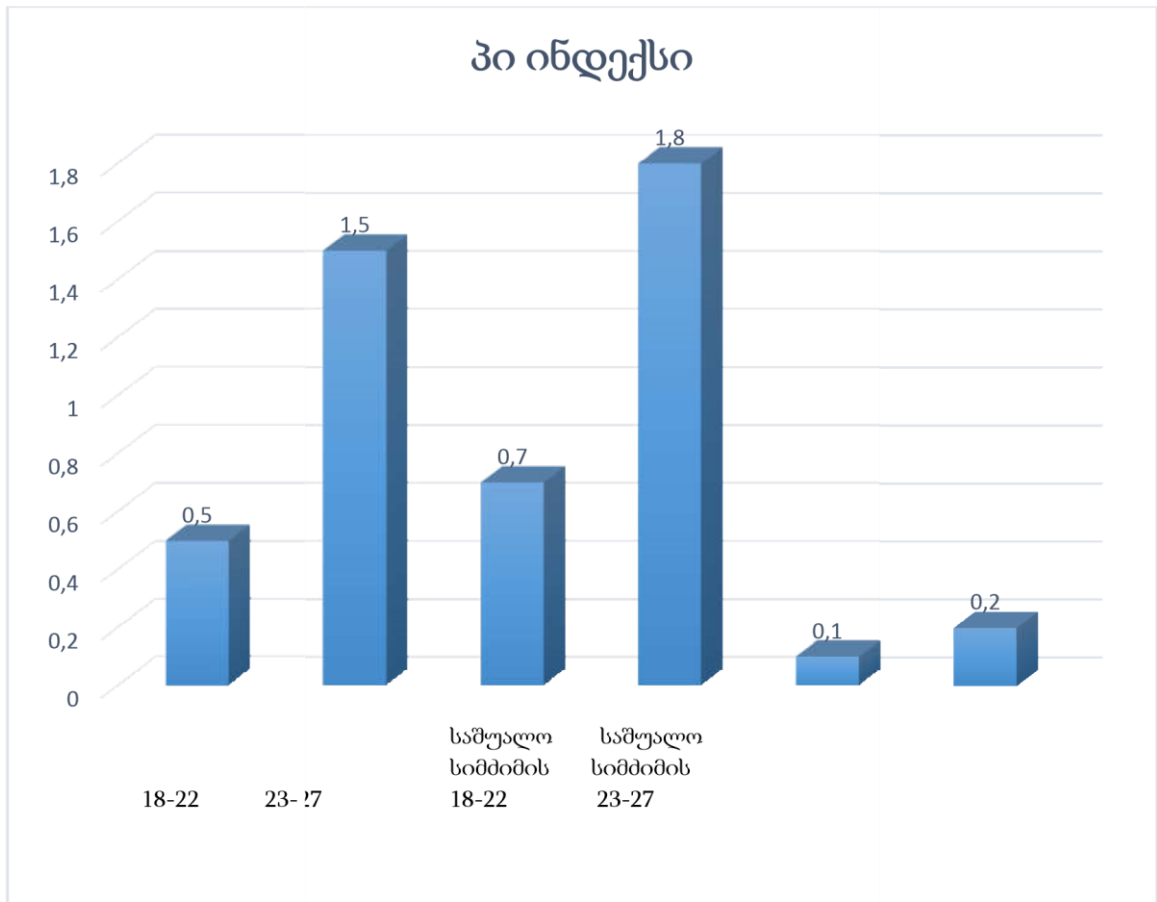
დიაგრამა 2.

პმა ინდექსის განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით მკურნალობამდე

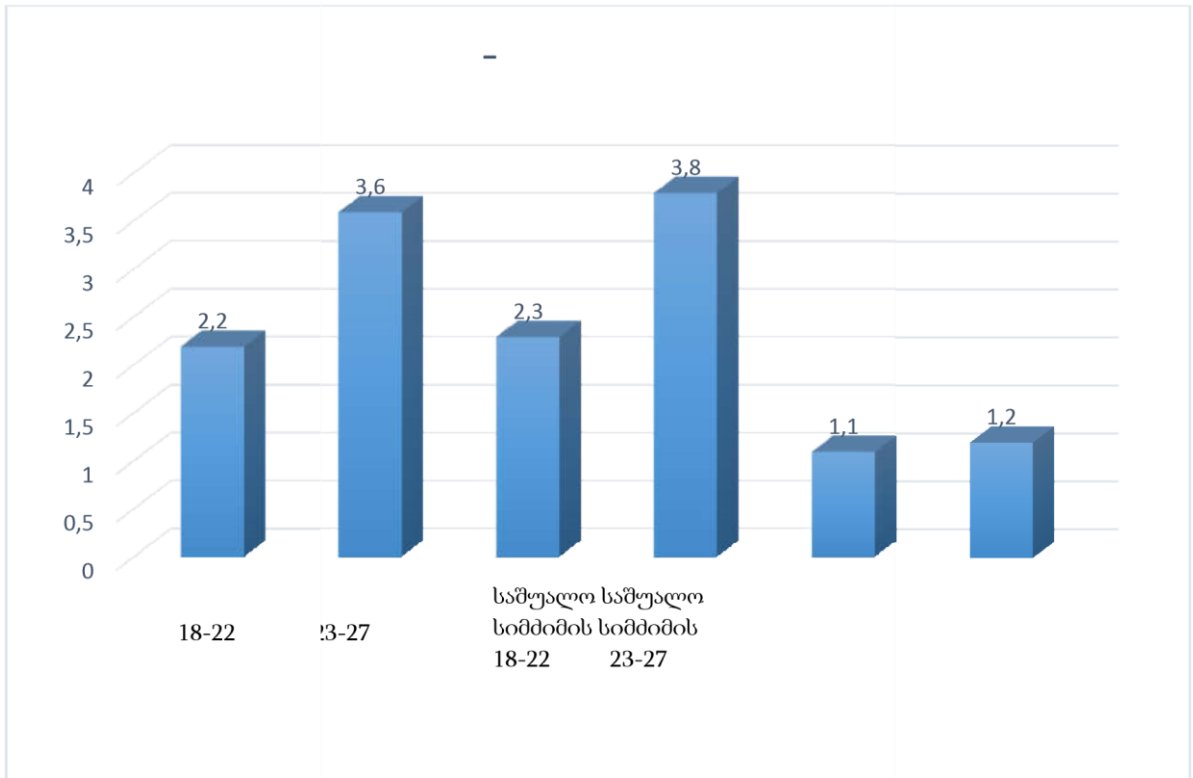


პმა ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 4.7-დან 7.4-მდე

დიაგრამა 3.



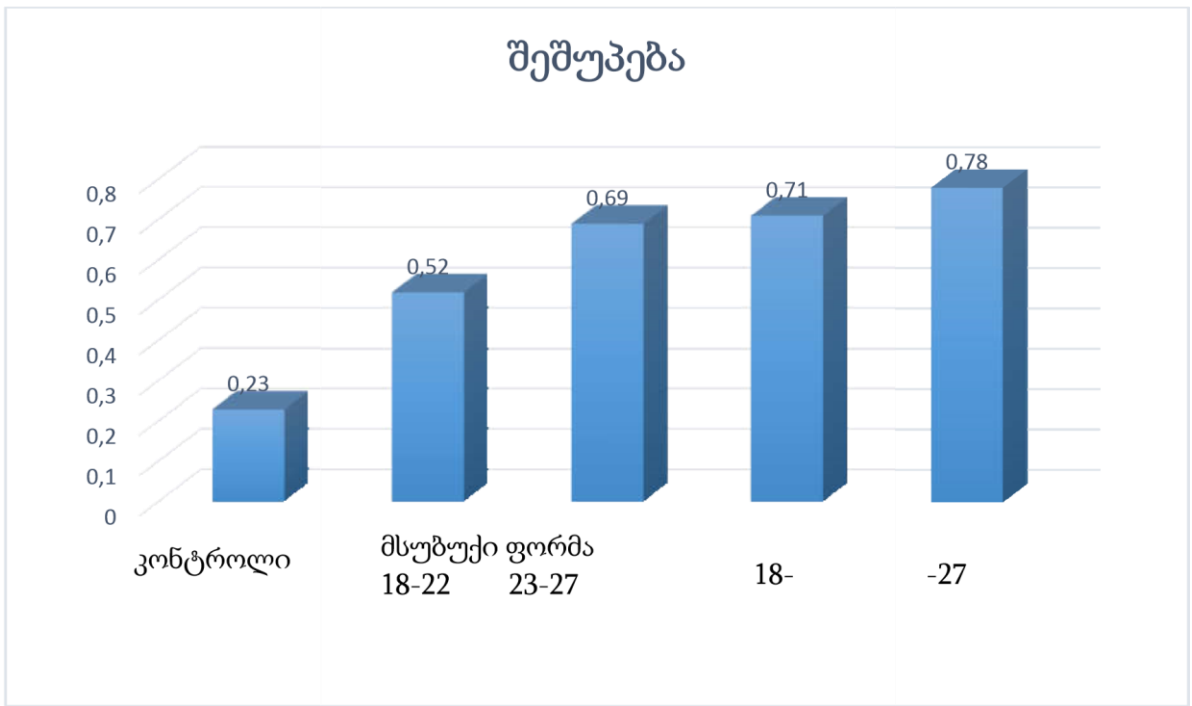
პი ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 0.5-დან 1.8-მდე ფიოდოროვ-ვოლოტკინას ინდექსის განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით მკურნალობამდე



ფედეროვო-ვოლოტკინას ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 0.5-დან 1.8-მდე

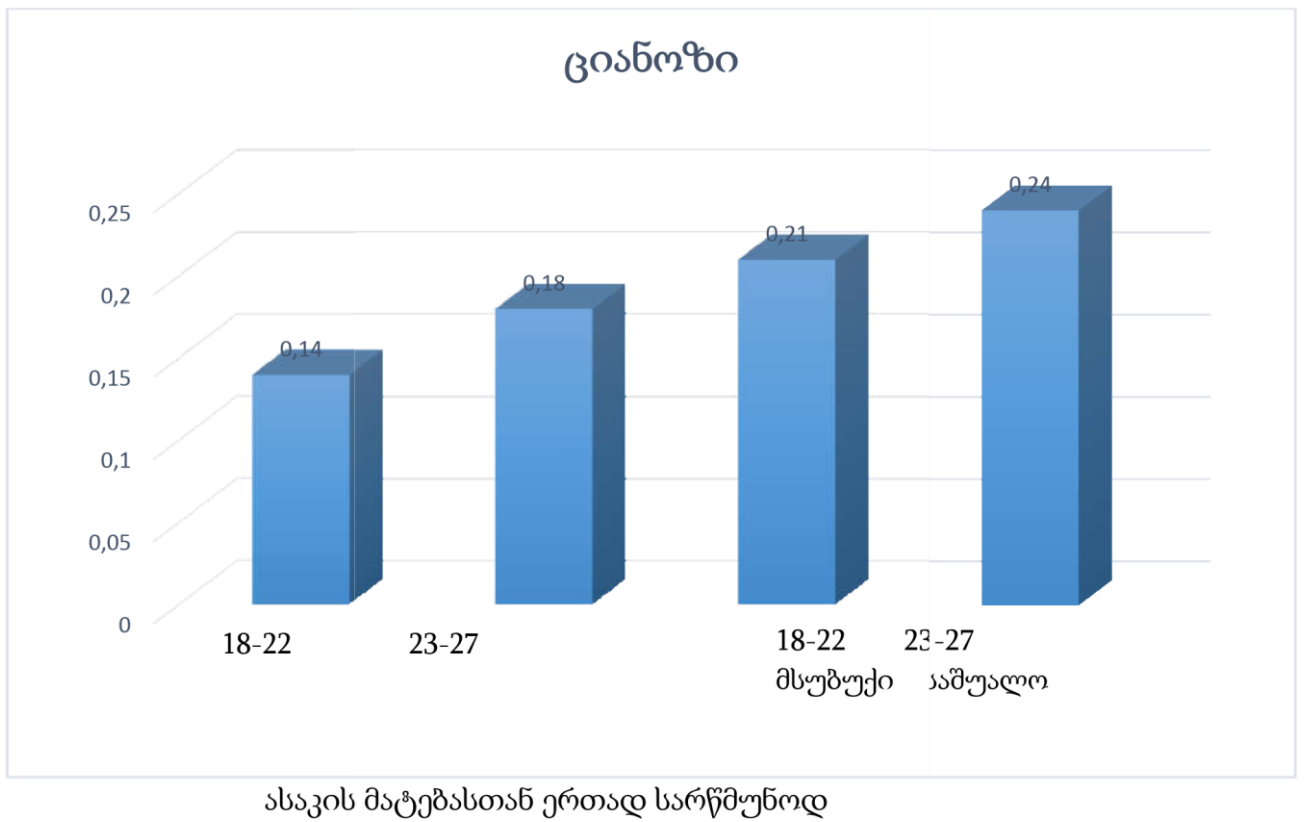
დიაგრამა 4.

შეშუპების განაწილება ასაკის მიხედვით



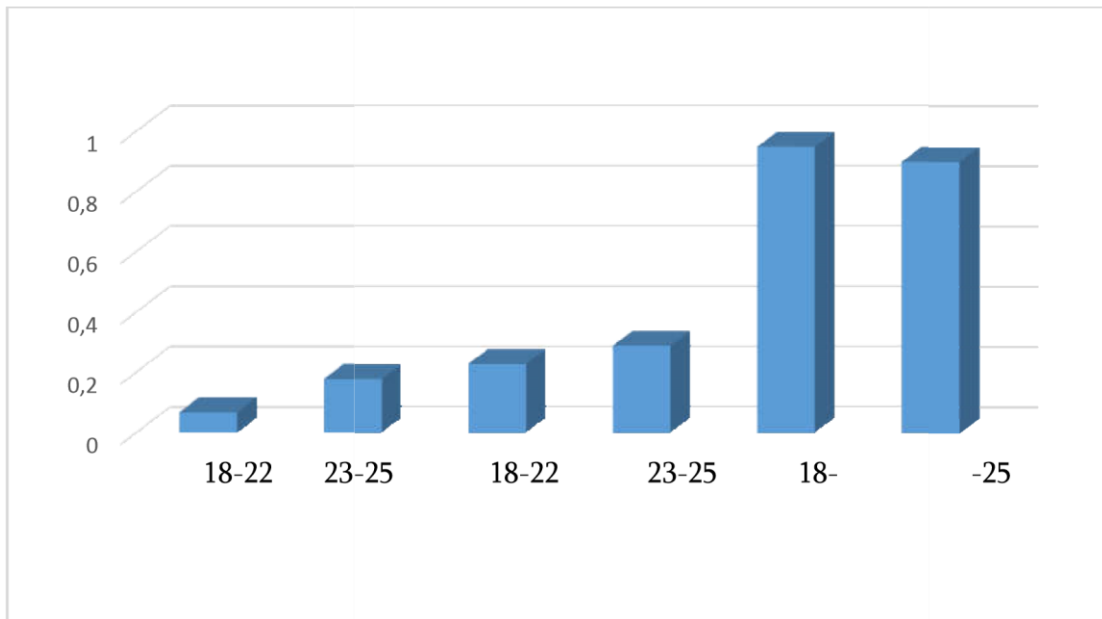
დიაგრამა 5.

ციანოზი ასაკის მიხედვით



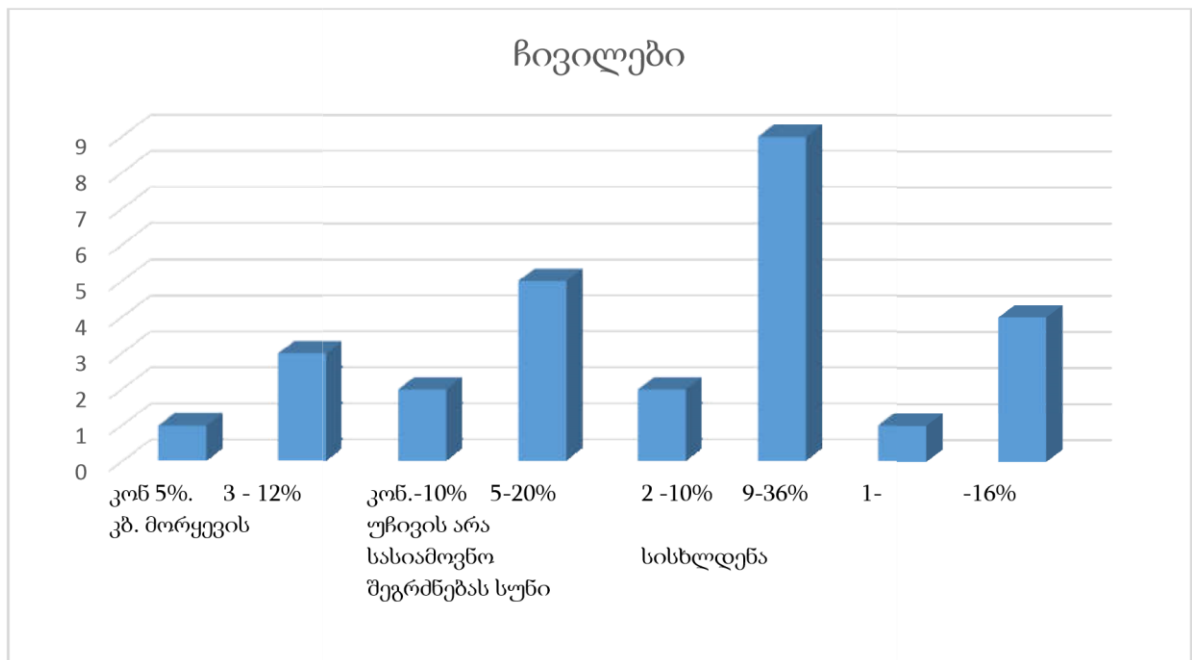
დიაგრამა 6.

დრძილები რეტრაქცია, ჰიპერტროფიის და ჰიპერემია სიხშირე ასაკთან ერთად იცვლება



დიაგრამა 7

პაროდონტიტის რაოდენობრივი მახასიათებლების განაწილება მოცემულია დიაგრამაზე ჩივილები



მიკრობიოლოგიური ფაქტორი, როგორც პირის ღრუში ინფექციურ-ანთებითი პროცესის ერთ-ერთი ძირითადი ინიციატორი, თანდაყოლილი და შეძენილი

იმუნიტეტის მნიშვნელოვან რგოლს წარმოადგენს (9, 10). ბოლო წლების შრომებში ნაჩვენებია, რომ სხვადასხვა ანთებითი პროცესების დროს მაღალი ინფორმაციულობით გამოირჩევა იმუნური სტატუსის შეფასება,

იმუნოკომპეტენტური უჯრედების აქტივობა, რომელიც დაცვის ძირითად რეაქციებს ახორციელებს [1,3,99-100]. არასპეციფიკური ფაქტორებიდან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანტიბაქტერიულ დაცვაში წამყვან როლს თამაშობს ლიზოციმი, რომელიც უზრუნველყოფს ნერწყვის ბაქტერიციდობას, შლის ბაქტერიების

პეპტიდოგლიკანს და იწვევს მიკრობების ოსმოსურ ლიზისს [7, 8,105-106].ამგვარად, ზემოთ ჩამოთვლილი მიზნების მისაღწევად გამოვიკვლიეთ ნერწყვში ლიზოციმის რაოდენობა პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დროს. პაროდონტული კვლევა ფასდებოდა მკურნალობიდან 3 თვისა და 6 თვისა და 1 წლის შემდეგ



სურათი 1.

ორთოპანტომოგრამა

დარღვეულია კომპაქტური ფირფიტის მთლიანობა.



## 2. სურათი, მსუბუქი ფორმის პაროდონტიტი

### კლინიკური სურათი



სურ.2,

სურ.3

პაციენტი 23 წლის, იგი უჩივის არასასიამოვნო შეგრძნებებს პირის ღრუში, სისხლდენას მექანიკურ გამღიზიანებელზე, ძირითადად კბილების გახეხვის დროს. ღრძილი ღრძილის სისქე  $\geq 2,0$  მმ, სიმაღლე 5–6 მმ.

## 1. საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გამწვავებული გენერალიზებული პაროდონტიტი.

### კლინიკური სურათი4.

### სურათი5



პაციენტი 25 წლის აღინიშნება ღრძილების ჰიპერემია ციანოზური ელფერით, დიდი რაოდენობით ღრძილქვეშა და ღრძილზედა ქვა და ნადები, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 4-5მმ-ია. ღრძილები გაფაშრებული, მჭიდროდ არ ეკვრის კბილს.

სურათი.



პაციენტი 27 წლის, მამაკაცი, უჩივის ღრძილების შეშუპებას, ქავილისა და წვის შეგრძნებას, არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, სისხლდენას უმნიშვნელო მექანიკურ გამღიზიანებელზე. კბილების ნაკლებობას.

3.2 წყალტუბოს რადონშემცველწყალში არსებული გაზობრივი ელემენტის რადონით ინჰალაცია და ამავე წყლის სავლებად გამოყენება პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში მინერალიზაციის აღდგენაზე.

ნერწყვი, როგორც ბუნებრივი ბიოლოგიური გარემო, ასრულებს მნიშვნელოვან როლს კბილებისა და პაროდონტის სიცოცხლის უნარიანობაში. მისი საშუალებით ხდება პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნება. სანერწყვე ჯირკვლევებისნორმალური ფუნქციონირება და ნერწყვის მუდმივი დინება ეხმარება პირის ღრუს ინტენსიურ გასუფთავებაში: საკვების ნარჩენებისაგან, კბილის ქსოვილსა და ლორწოვან გარსშორის მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის შედეგად მიღებული ნარჩენებისაგან. ნერწყვის გამოყოფის შემცირება არასასურველ ფაქტორს წარმოადგენს, ვინაიდან იგი იწვევს

კარიესის განვითარებას [1]. ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ პაროდონტის ანთებითი პროცესი, ნერწყვის ნეიტროფილების ელასტაზური აქტიობა მკვეთრად მატულობს, რაც შესაბამისობაშია დაავადების სიმძიმესთან. პირის ღრუს დამცველობითი ფუნქცია ხორციელდება ლიზოციმის, ლაქტოპეროქსიდაციით, სეკრეტორული იმუნოგლობულინით, და სხვა ბიოლოგიურად აქტიური

ნივთიერებებით, რომლის გამომუშავება ხდება სანერწყვე ჯირკვლების საშუალებით [2,3]. პირის ღრუს დიაგნოსტიკურ კვლევებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირის ღრუს ელექტროქიმიურ პროცესებს. ნერწყვის ჯირკვლების მინერალიზაციის

ფუნქცია ამ ორგანოს ერთ-ერთი ძირითადი ფუნქციაა.

ნერწყვი ეს არის კომპლექსური ბიოლოგიური სითხე, რომელიც ახორციელებს კბილების მინერალიზაციას და ქმნის ოპტიმალურ პირობებს მათი

ფუნქციონირებისათვის [4,5]. ნერწყვის მინერალიზაციის საფუძველს წარმოადგენს სხვადასხვა ფუნქციები, რომელთა დახმარებითაც ხორციელდება დინამიური

წონასწორობა ემალსა და ნერწყვს შორის. იგი აწონასწორებს ორ პროცესს: ემალის ჰიდროქსიაპატიტის კრისტალების ხსნადობასა და მათ წარმოშობას. თავისთავად ჰიდროქსიაპატიტი არის ის ძირითადი მკვრივი შენაერთი კალციუმისა და ფოსფორისა, რომელიც ფიზიოლოგიური პროცესების დროს არსებობს [1]. მხოლოდ

დღის შემცველობა მოქმედებს ნერწყვის შემადგენლობაზე. ყველაზე მიზანშეწონილია ნერწყვის აღება დილით 10 საათიდან 12 საათამდე. მაგრამ მიუხედავად ამისა, ნერწყვის მინერალიზაციასა და დემინერალიზაციის შეფასებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია კალციუმისა და ფოსფორის კონცენტრაციას, pH -სა და ნერწყვის იონურ ძალას. პრინციპში დადგენილია, რომ მრავალჯერადი კარიესის განვითარებაში სხვა ფაქტორებთან ერთად მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ნერწყვის გამოყოფის შემცირებას. იმისათვის, რომ შენარჩუნებული იყოს მთელი დღის განმავლობაში კბილის ქსოვილის ჰომეოსტაზი მნიშვნელოვან ფაქტორს

წარმოადგენს კალციუმისა და ფოსფორის გამოყოფის მუდმივი დონე მთელი დღის განმავლობაში [4,5]. საშუალო რაოდენობა კალციუმისა შეადგენს 0,04-0,08 გრ/ლ, ხოლო ფოსფორისა 0,06-იდან - 0,24 გრ/ლ. ნერწყვის pH, მუდმივად არის მეცნიერთა ყურადღების ცენტრში, ფიქრობენ, რომ პირის ღრუს მჟავე არე არის კარიესის გამომწვევი მიზეზი. საკუთრივ ემალის დემინერალიზაციის ეფექტი შემჩნევა pH-6,0ზე. (საშუალოდ ნერწყვის pH-6,6-7,5). ნერწყვს ჩვეულებრივ აქვს ნეიტრალური რეაქცია. ხშირად ადგილი აქვს pH-ის ლოკალურ შემცირებას, რომელიც ხდება მიკრობების თავდასხმით კბილების გარკვეულ ნაწილში, ამას აქვს პათოგენეტიკური მნიშვნელობა. როგორც ცნობილია, კბილის ქვის წარმოქმნა დამოკიდებულია პირის ღრუს სითხის შეცვლაზე. დასაწყისში მიმდინარეობს კბილის გარშემო თავდასხმა. ეს მიმდინარეობს 3 ეტაპად. პირველად ემალის კუტიკულაზე წარმოიქმნება ამორფული არაბაქტერიული შემცვლელი საფარი, შემდეგ ხდება მიკროორგანიზმების შეღწევა ამ

საფარში, რომლებიც მცირე კოლონიებით არიან გავრცელებულები ემალის დეფექტებში. მათი გამრავლება და კალციუმის მარილების საფენის წარმოქმნა კონგლომერატებში შემდეგ პროცესს წარმოადგენს, რომელიც მთავრდება კბილის ქვის წარმოქმნით [2]. გამოხატულკარიესოგენურ მოქმედებას ახორციელებენ სოკო კანდიდას სახეობები პირის ღრუში [6]. ასევე ფიქრობენ, რომ მიკროორგანიზმები ნერწყვის შარდოვანადან წარმოქმნიან ამიაკს, რის შედეგადაც ადგილი აქვს pHმატებას და ხდება კალციუმის ფოსფატის დაგროვება. კბილის ქვის წარმოქმნას წინ

უსწრებს აპიკალური მიმართულებით კბილის გამონაზარდის გაზრდა. ამ გამონაზარდის მინერალიზაცია ხორციელდება ანთებითი ექსუდატის მინერალური მარილების დიფუზიით. კბილის ქვა იწვევს ღრძილის ადგილობრივ ინტოქსიკაციას და აღრმავებს ანთებით პროცესს. კბილის ქვის ზედაპირი დაფარული არის მიკრობთა ნარევით, რაც კიდევ უარყოფითად მოქმედებს პაროდონტის ქსოვილზე. ყოველივე ეს გრძელდება და მიემართება ღრძილის ფესვისკენ, რის გამოც განუწყვეტელად მიმდინარეობს ურთიერთობა რბილ ქსოვილებთან, რომელიც გარს აკრავს კბილს. პაროდონტის ქსოვილზე უარყოფით გავლენას ახდენენ ფერმენტები (ჰიალუპონიდაზა, კოლაგენაზა, ხონდროიტინციულფოტაზა), მიკრობები ენდო-, ეგზო-

და ქემოტოქსინები, რომლებიც არიან ბაქტერიების მეტაბოლიზმის პროდუქტები, მათ შორის ბიოგენური ამინები, წარმოქმნილი პერიოდონტის

უჯრედების სიკვდილის შედეგად -ალერგენები [10,11]. ამ ფენაში აღმოჩენილი არის ცილის აქტიური ფაქტორი, რომელიც მოქმედებს პაროდონტის ქსოვილის სისხლძარღვან განვლადობაზე. ხანგრძლივი მოქმედება ყოველივე ზემოთქმულისა კბილზე იწვევს აუტოიმუნური რეაქციების ჯაჭვურ პროცესებს, რომელსაც მიყვავართ პაროდონტის ქსოვილის ალტერნატიულ ცვლილებებთან. პირის ღრუს მინერალური ცვლის ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად მნიშვნელოვანია ჰიდროქსიპატიტების ზენაჯერობა, რომელიც მიუთითებს ნერწყვის

შემღებისუნარიანობაზე, რათა შეინარჩუნოს კბილის ქსოვილის ჰომეოსტაზი. იმისათვის, რომ ეს მოხდეს ძალიან მნიშვნელოვანია წყალტუბოს წყლით ინჰალაცია და სავლებად გამოყენება. სწორედ წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ალფა გამოსხივებას აქვს ძალიან დიდი მნიშვნელობა ანთებითი პროცესების რეგულაციასა და პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში. როგორც ცნობილია, უკანასკნელ წლებში გაჩნდა პუბლიკაციები[11,13], რომლებიც უარყოფს რადონოთერაპიით გამოწვეულ დასხივების მცირე დოზების კანცეროგენურ მოქმედებას და პირიქით, თვლის, რომ ამ დოზას ახასიათებს ე.წ. „ჰორმეზისი“, ამიტომ ჩვენი ინტერესის სფეროს შეადგენს რადონის ჰორმეზისის მოქმედების მექანიზმის დადგენა და მისი გამოყენება პირის ღრუს მინერალური ცვლის ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად

[16,17].

სურათი7.



რადონს აქვთ ძირითადად  $\alpha$ -გამოსხივება, რის გამოც მკურნალობას რადონის წყლებით ეწოდება ალფა თერაპია. წყალტუბოს მინერალური წყლების

რადიაქტიურობა ვარირებს 1ნკი/ლ, დაახლოებით 37 ბკ/მ<sup>3</sup> (12). რადონის თერაპიას აქვს გამოხატული ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება ნერვულქსოვილში მიმდინარე ანთებით პროცესებზე. იგი აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციას (12,18). წყალტუბოს მინერალური წყალი დიდი დიბეტისაა და ითვლება ქლორიდ-ჰიდროკარბონატულ-სულფატურ-მაგნიუმ-კალციუმ-ნატრიუმ წყლად (14,19). იგი ხასიათდება სტაბილურობით და დროის მიხედვით ცვლილებას არ განიცდის. წყალში ნაპოვნია აგრეთვე მიკროელემენტები: იოდი, ბრომი, მაგნიუმი, ლითიუმი, თუთია, სტრონციუმი, სპილენძი, რომელთა რიცხვი მცირეა, მაგრამ ინჰალაციისას მისი მნიშვნელობა კიდევ უფრო მატულობს. აქედან გამომდინარე, წყალტუბოს წყლის უნიკალურობა და რადონის მოქმედების მექანიზმის დადგენა ძალზედ აქტუალურია და მოითხოვს მნიშვნელოვან შესწავლას [13,20]. აქედან გამომდინარე, ჩვენს ძირითად მიზანს შეადგენს შევისწავლოთ რადონის თერაპია პირის ღრუს ნერწყვის ბიოქიმიური მაჩვენებლების: საერთო ცილის, ამილაზის, ლაქტადდეჰიდროგენაზის, გლუკოზის რაოდენობის, Ca და P-ის მინერალური

ცვლის, pH-ის მატება ან შემცირება, ასევე პაროდონტული ინდექსის ცვლილება, რაც იწვევს პირის ღრუს ანთებითი პროცესების განვითარებას. ყოველივე ეს არის ამ დაავადების განმსაზღვრელი ფაქტორები, ისინი არიან პაროდონტიტის ხარისხის მარკერები და ჩვენ ნათლად დავინახეთ წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის მაღალი ეფექტურობა, პირის ღრუს მინერალიზაციის დაბალანსება, ნერწყვის pH-ის ნეიტრალიზაცია, ფერმენტების მოქმედების ნორმალიზაცია, ანთებითი პროცესების შენელება და ბოლოს ჩაქრობა. სწორედ რადონის ეს უნიკალური თვისებები გახდა

მკურნალობის მაპროვოცირებელი და პაროდონტიტის საწყისი სტადიის

შემაჩერებელი [17,21]. პაროდონტიტი კბილის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების

დაავადებაა, რომლის დროსაც ირღვევა კბილ-ღრძილოვანი

კავშირი. პათოლოგიური პროცესით ან დათანაზიანებს კბილბუდე, პაროდონტული

ქსოვილების განლევით კბილი კარგავს ძვლოვან საყრდენს და იწყებს მორყევას.

დღეს ყოველმესამეა დამიანსამათუიმ ხარისხის პაროდონტიტი აღენიშნება.

პაროდონტიტს მრავალი ფაქტორი განაპირობებს.

მის მიზეზთა შორის აღსანიშნავია: კბილების ფორმის დარღვევა, არასწორი თანკბილვა,

საღეჭი აპარატის არასწორი დატვირთვა, პირის ღრუს არასათანადო ჰიგიენა,

კვების არასწორი რაციონი, განსაკუთრებით - ცილებისა და ვიტამინების დეფიციტი

[1,2] მკურნალობის გარეშე პროცესი დროთა განმავლობაში იწვევს ყბის ძვლის

განლევას,

რაც იწვევს კბილების მდებარეობის ცვლილებას დამათშორის სიცარიელების გაჩენას.

პაროდონტის ქსოვილებში სისხლის ნორმალური მიკროციკლაციის აღსადგენად ტარ

დება ანთების საწინააღმდეგო მკურნალობა, რაშიც მთავარი როლი

მედიკამენტურ თერაპიას მიეკუთვნება [3,5].

ადგილობრივი მკურნალობისას ტარდება ფიზიოთერაპიული პროცედურებიც,

ინიშნება ვიტამინები, უმთავრესად - C და B ჯგუფის. ყოველივე ზემოთ თქმულიდან

გამომდინარე ჩვენ ძირითად მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა წყალტუბოს წყალში არსებული რადონით ინჰალაცია და სავლებად გამოყენების გავლენა პირის ღრუს მინერალიზაციაზე. რადონს ახასიათებს: ანტისეპტიკური, ანტიოქსიდანტური, ციტოპროტექტორული, ანთების საწინააღმდეგო, ცელულიტების დამშლელი თვისებები, უნარჩუნებს საწინააღმდეგო ცელულიტების დამშლელი თვისებები, უნარჩუნებს სისხლძარღვებს ელასტიურობას, ხელს უშლის ათელოსკლეროზის განვითარებას, ამცირებს გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკს. არის მარეგენერირებელი თვისებების მქონე, გამოიყენება გინგივიტებისა და

პარადონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმის დროს[15]. ვინაიდან ცნობილია, რომ

ბოლო წლებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ახალ, მაღალსამკურნალო-

პროფილაქტიკურ თვისებებს, ამიტომ ჩვენი დაკვირვების მიზანს წარმოადგენდა წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის სამკურნალო თვისებების მამოდიფიცირებელი ეფექტების კომპლექსური შესწავლა პარადონტიტით

დაავადებულ ავადმყოფებში.

შედეგები და მათი განხილვა.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ კონტინგენტში შესწავლილი, შეფასებული და გაანალიზებული იქნა სოციალურ-ჰიგიენური და მედიკო-ბიოლოგიური ფაქტორების კომპლექსური გავლენა კარიესის ფორმირებაზე. კლინიკურად გამოკვლეულ პაციენტებში სოციალურ-ჰიგიენური ფაქტორებიდან დადგინდა, რომ კარიესის განვითარებაზე შედარებით გამოხატული გავლენით ხასიათდება რაფინირებული ნახშირწყლების ბოროტად გამოყენება. გამოკვლეული ჯგუფების შედარებისას გამოვლინდა, რომ შაქრის, პურ-ფუნთუშეულის (ცომეულის) და

საკონდიტრო ნაწარმის გამოყენების სიხშირე მაღალია. კარიესით დაავადებულთა და საკონდიტრო ჯგუფების შედარებისას დადგინდა, რომ მათი მოხმარება გაცილებით მაღალია დაავადებულთა შორის, ვიდრე ჯანმრთელებში (78,8%, კარიესით



დაავადებულებში და 2,9%, 6,5% და 11,8%, შესაბამისად-საკონტროლო ჯგუფებში).ანკეტირების პროცესში მიღებული ინფორმაციისა და პირის ღრუს მდგომარეობის შეფასების შედეგად, მიღებულ იქნა მონაცემები მნიშვნელოვანი სოციალურ-ჰიგიენური ფაქტორების შესახებ, როგორცაა სტომატოლოგთან მიმართვის სიხშირე და მიზეზი, პირის ღრუს ჰიგიენის მდგომარეობა. პირის ღრუს ჰიგიენის მდგომარეობა, მათემატიკურ-სტატისტიკური ანალიზით, შეფასებულ იქნა 18-27-მდე ასაკობრივ ჯგუფებში კარიესის აქტივობის ხარისხის მიხედვით. ცხრილი 11-დან ცხადი ხდება, რომ პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა საკვლევ ჯგუფში არ არის დამაკმაყოფილებელი. მაჩვენებელი გაცილებით ხშირია კარიესით დაავადებულთა ჯგუფში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით

ცხრილი 11. პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა გამოკვლეული ჯგუფების მიხედვით

საკვლევი ჯგუფი	პირის ჰი=1,1-1,5	ღრუს ჰი=1,6-2,0	ჰიგიენური ჰი=2,1-2,5	ინდექსი ჰი=2,6-3,4	ჰი=3,5-5,0	სულ
კარიესი	10	15	25	40	55	145
	6,9%	10,34%	17,24%	27,6%	38%	100,0
	0,6%	0,10%	0,17%	2,8%	3,8%	6,8%

ცხრილიდან ჩანს, რომ ჰიგიენური ინდექსი მაღალია თითქმის ყველა ჯგუფში (I, II, და III ხარისხი) მაჩვენებელთა მიხედვით. ექიმ-სტომატოლოგთან მიმართვის სიხშირის მიხედვით შერჩეული კოჰორტიდან რეგულარულ ვიზიტს ახორციელებდა 8,9%. რომელთაგან კარიესი ჰქონდა 6,8%-ს. პაციენტების ანკეტა კითხვარის შესწავლის შედეგად, ჩვენ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა წყალტუბოს წყლით ინჰალაცია, სადამოს სავლებად გამოყენება და ყოველივე ამის გავლენა პაციენტებზე. ამიტომ შევისწავლეთ სულფჰიდრილის ჯგუფები, რომლებიც მონაწილეობენ თავისუფალი რადიკალების აცილების პროცესში. მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტული მონაცემები არსებობს იმის თაობაზე, რომ ენდოგენური ნივთიერებების სულფჰიდრილის ჯგუფები სხივური დაზიანების პირველადი

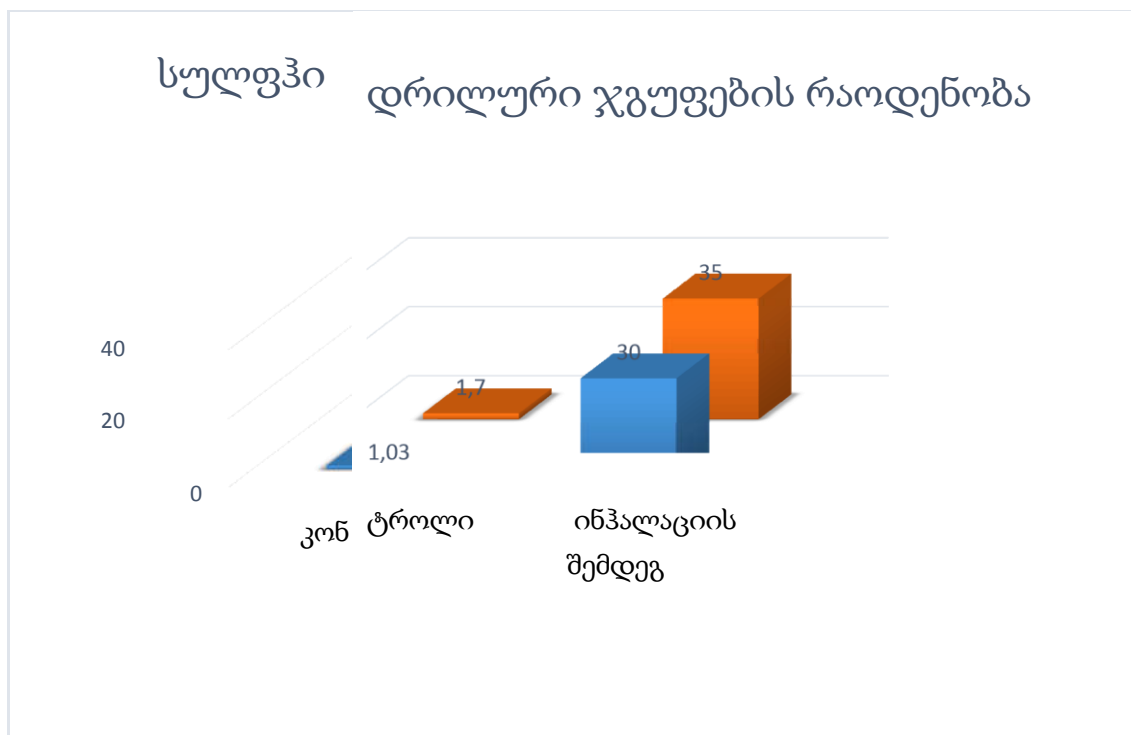
პროცესების აცილებაში იღებენ მონაწილეობას, ამიტომ შევისწავლეთ ვირთაგვების თავის ტვინში სულფჰიდრილის შემცველი ნაერთები. როგორც მე-12 ცხ. ჩანს რადონის ინჰალაცია ეწინააღმდეგება ტვინის ისეთი მოშლილობის განვითარებას, რომელიც კავშირშია პეროქსიდაციულ რეაქციებთან.

ცხრილი 12. სულფჰიდრილის ჯგუფების რაოდენობა (მკმ/გ ქსოვილში MΠm) n=9

	კონტროლი	ინჰალ. მიღებისშემდეგ
არაცილოვანნაერთ. სულფჰიდრ. ჯგუფ.	1,03 ±0,123	1,70 ±0,109**
საერთოსულფჰიდრ. ჯგუფ.	33,00 ±1,22	37,16 ±1,44**

შენიშვნა. \*\* <0,05, შედარებაკონტროლთან

დიაგრამა 8.



ამრიგად, შეიძლებაჩაითვალოს,

რომრადონითმკურნალობახელსუმლისპეროქსიდაზურრეაქციებსდაიმუნურისისტემებისდაქვეითებას. ცხრილი11-დან ჩანს, რომ როგორც მსუბუქი, ასევე საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს ადგილი ჰქონდა ინდექსის გაზრდას, რაც

მიგვანიშნებს ანთებითი პროცესის განვითარებისკენ და ქსოვილის დაზიანებისკენ.

წყალტუბოს წყლის გამოყენების შემთხვევაში ჩვენ ვხედავთ ამ პროცესის ნელ-ნელა

შემსუბუქებას და შემდეგ კი ნორმის ფარგლებში დაბრუნებას. წყალტუბოს წყლის

მიღებამ აშკარად გვიჩვენა პაროდონტული ინდექსის გაუმჯობესება და ანთებითი

პროცესის შენელება. შემდგომ ცდებში ვიკვლევდით ნერწყვის მინერალიზაციას და ნაწილობრივ ბიოქიმიურ ცვლილებებს. ლიტერატურიდან [15] ცნობილია, რომ ისინი განსაზღვრავენ პაროდონტიტის ხარისხს. კლინიკურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ პაროდონტიტით დაავადებულებში ადგილი აქვს პირის ღრუს სითხის გარკვეულ ცვლილებებს, რომელიც გამოიხატებოდა Ca და P მინერალურ ცვლაში, როგორც ცხრილ 13-იდან ჩანს მსუბუქი, ასევე საშუალო ფორმის პაროდონტიტით

დაავადებულებს აქვთ გარკვეული ცვლილებები Ca -ის ცვლაში, კერძოდ, კალციუმი არის მომატებული. თუ იყო კონტროლში  $-1,97 \pm 0,65$ , მსუბუქი სიმძიმის დროს შეიმჩნევა მატება  $-2,45 \pm 0,05$ , ხოლო საშუალო სიმძიმის დროს ის კიდევ უფრო მატულობს და ხდება  $2,48 \pm 0,17$ . ორკვირიანი მკურნალობის შედეგად კი ეს ცვლილებები ნორმას უბრუნდება. ასეთივე გამოხატულება შეიმჩნევა P-ს ცვლაზეც. კონტროლში არის  $0,22 \pm 0,03$ , ხოლო მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში არის  $0,18 \pm 0,06$ , საშუალო ფორმის შემთხვევაში  $0,15 \pm 0,01$ , ხოლო მკურნალობის შემდეგ ისიც ნორმას უბრუნდება.

ცხრილი 13. წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია და სავლებად მისი გამოყენება პირის ღრუს მინერალიზაციის ცვლასა და pH-ის მყავე ტუტიანობაზე

მაჩვენებელი	მსუბუქი სიმძიმე		საშუალო სიმძიმე		კონტროლი	კონტროლი
	წყალტუბოს წყლით ინჰალაცია	ინჰალაცია და სავლები	წყალტუბოს წყლით ინჰალაცია	ინჰალაცია და სავლები	წყალტუბოს წყლით ინჰალაცია	ინჰალაცია და სავლები
Ca-ის ცვლაზე,	$2,45 \pm 0,05$	$2,15 \pm 0,02$ $P < 0,05$	$2,49 \pm 0,17$	$2,27 \pm 0,07$ $P < 0,05$	$1,97 \pm 0,65$	$1,90 \pm 0,65$ $P > 0,05$

P-ს ცვლაზეც	0,16±0,06	0,18±0,03 P>0,05	0,15±0,01	0,19±0,05 P<0,05	0,23±0,03	0,24±0,02 P>0,05
pH-ის მჟავე ტუტიანობაზე	pH-6,2	pH -6,4 P<0,05	pH-6,0	pH-6,4 P<0,05	pH-6,5	pH-7,0 P>0,05

სურათი 8



სურათი9

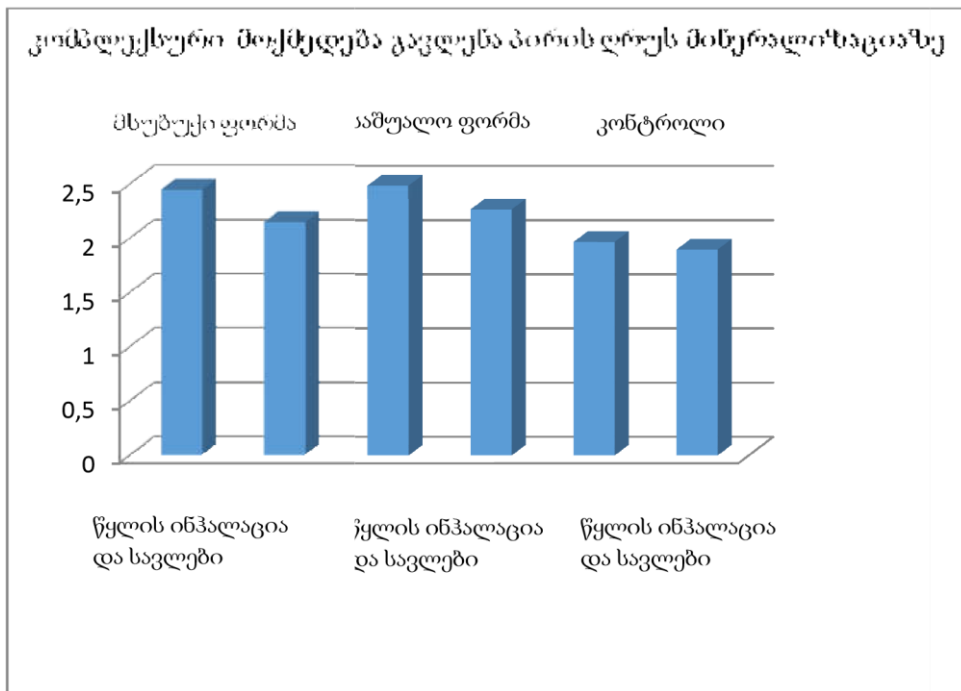


პაციენტი 25 წლის წყალტუბოს წყლისინჰალაციით  
მკურნალობის პაციენტი 27 წლის  
წყალტუბოსწყლის სავლებით

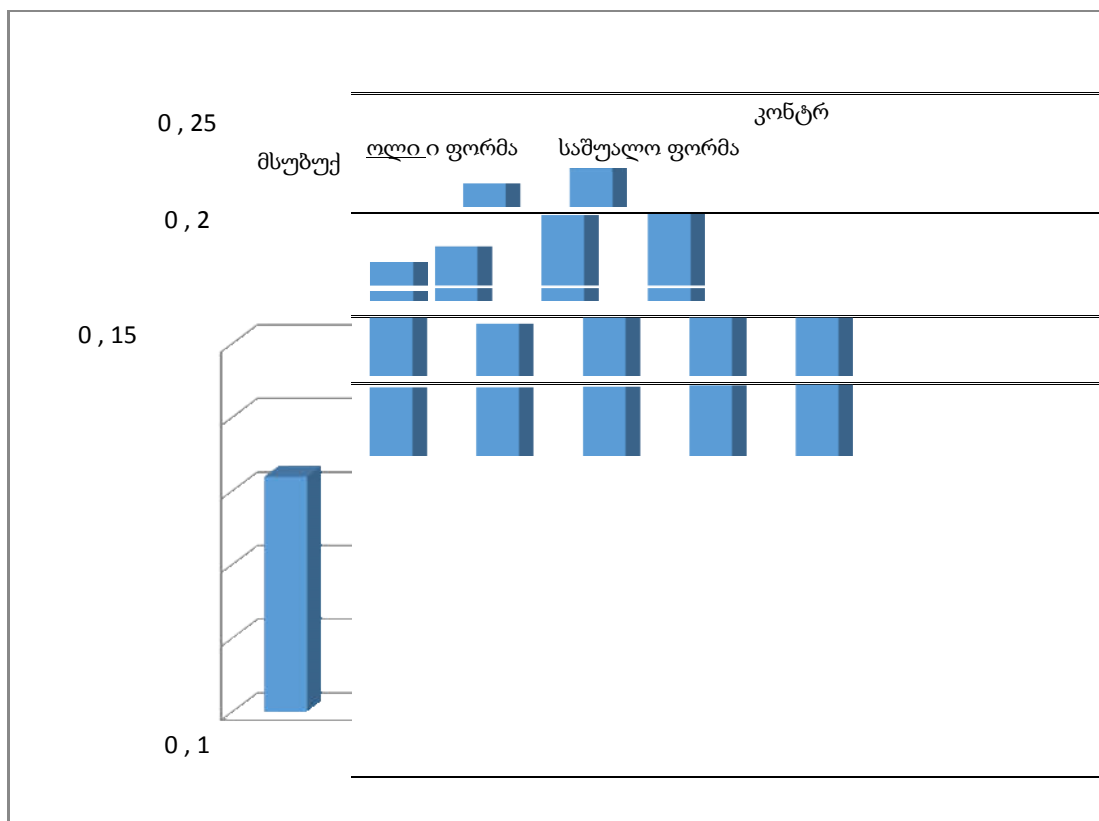
კომპლექსურიმკურნალობის

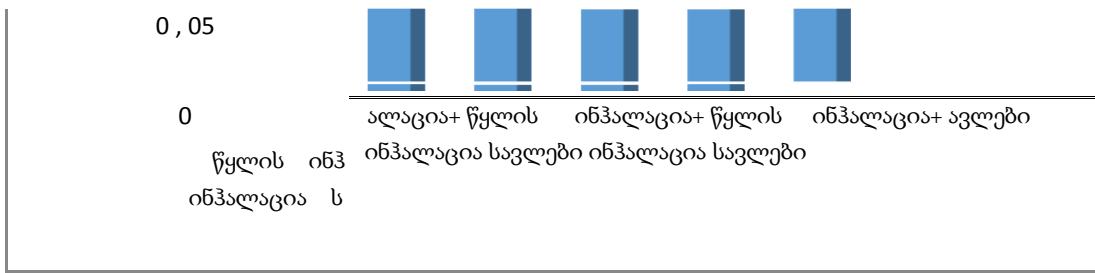
შემდეგ

დიაგრამა 9. რადონის წყლის ინჰალაცია და სავლების კომპლექსური მოქმედება პირის ღრუს (P-ის ცვლაზე).  $P < 0.05$

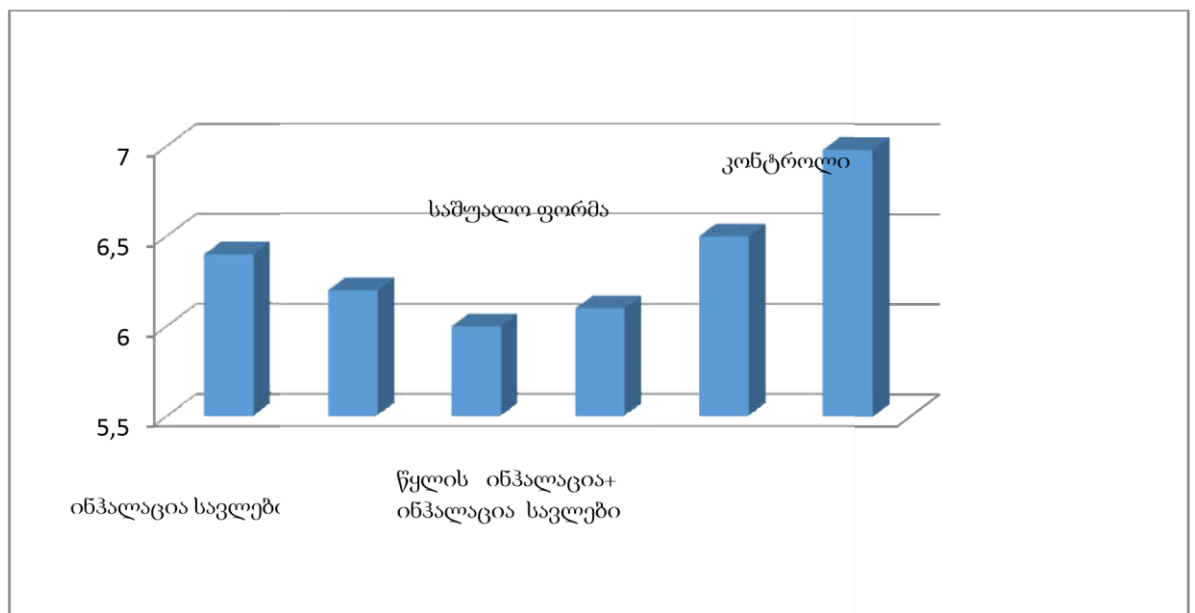


დიაგრამა 10. რადონის წყლის ინჰალაცია და სავლების კომპლექსური მოქმედება პირის ღრუს მინერალიზაციაზე (Ca-ის ცვლაზე).  $P < 0.05$





დიაგრამა 11. რადონის წყლის ინჰალაცია და სავლების კომპლექსური მოქმედება პირის ღრუს მინერალიზაციაზე (pH-ის ცვლაზე).  $P < 0.05$



სურათი 10



## კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ

ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია და მისი სავლელად გამოყენება ნამდვილად იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში

განვითარებული ანთებითი პროცესის ნელ-ნელა შემცირებას და ბოლოს ჩაქრობას. ეს შეიძლება აიხსნას იმ უნიკალური თვისებებით, რაც დამახასიათებელია წყალტუბოს წყლისთვის. როგორც დავინახეთ, ზემოთ მოცემული ბიოქიმიური

მაჩვენებლები, პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში არის პაროდონტიტის განმსაზღვრელი, ისინი არიან მარკერები პაროდონტიტის ხარისხისა და ჩვენ ნათლად დავინახეთ წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის მაღალი ეფექტურობა, პირის ღრუს ფერმენტების მოქმედების ნორმალიზაცია, პირის ღრუს ანთებითი პროცესების შენელება და ბოლოს ჩაქრობა. სწორედ ეს უნიკალური თვისებები გახდა

მკურნალობის მაპროვოცირებელი და პაროდონტიტის საწყისი სტადიის შემაჩერებელი.

### სურათი 11



მსუბუქი სიმძიმის პაციენტის მკურნალობა ინჰალაციით

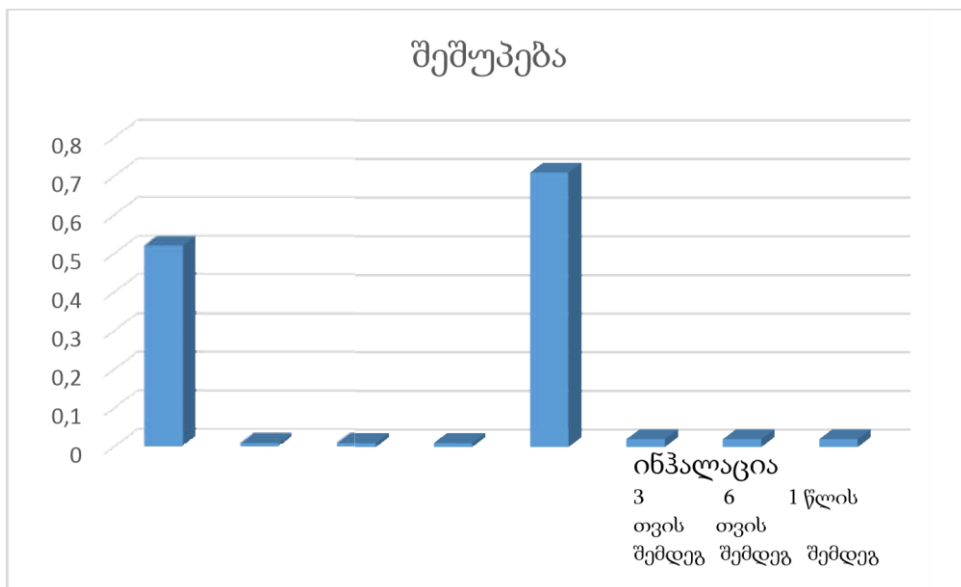
### სურათი 12





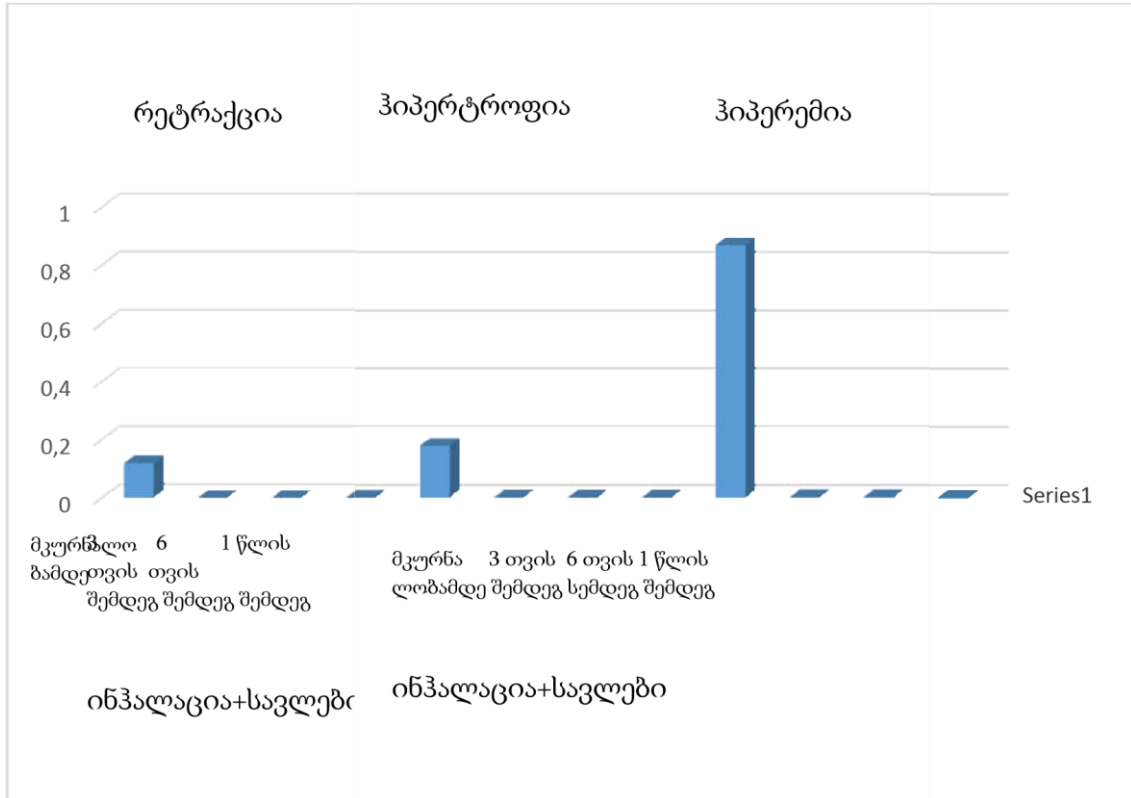
საშუალო სიმძიმის პაციენტი კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ

დიაგ.12  $P < 0.05$



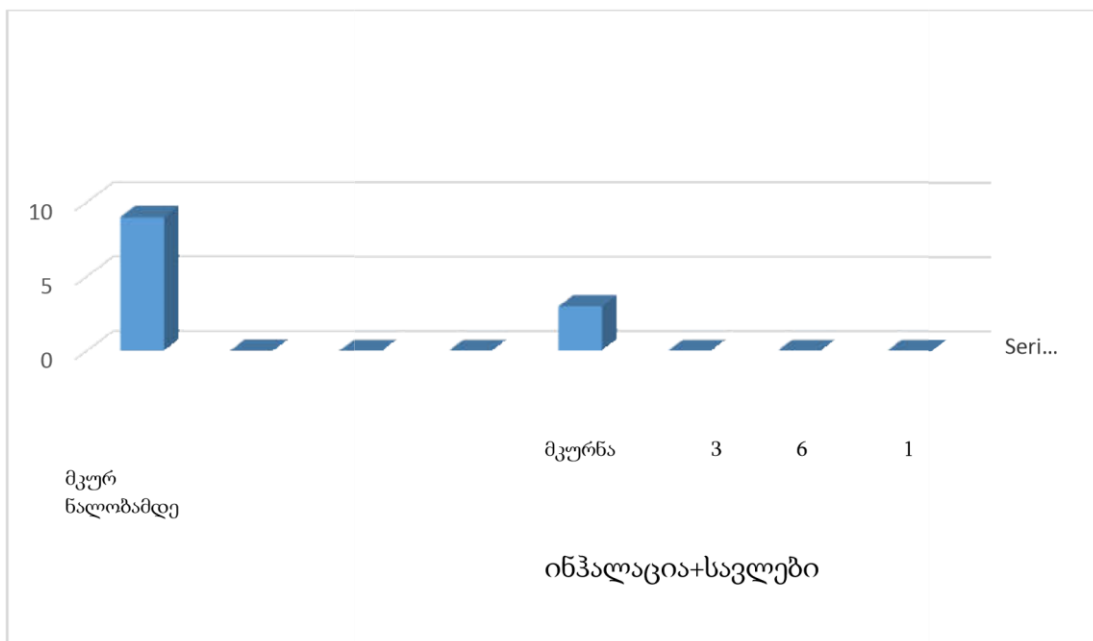
დიაგ.13

P<0.05



დიაგ.14

P<0.05



3.3 წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია და მისი სავლებად გამოყენება პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტების კლინიკო-ბიოქიმიურ კვლევებში

წყალტუბოს მინერალური წყალი დიდი დიბეტისაა და ითვლება: ქლორიდჰიდროკარბონატულ-სულფატურ-მაგნიუმ-კალციუმ-ნატრიუმშემცველ წყლად. იგი ხასიათდება სტაბილურობით და დროის მიხედვით ცვლილებას არ განიცდის. წყალში ნაპოვნია აგრეთვე, მიკროელემენტები: იოდი, ბრომი, მაგნიუმი, ლითიუმი, თუთია, სტრონციუმი, სპილენძი, რომელთა რიცხვი მცირეა, მაგრამ ინჰალაციის დროს მათი მნიშვნელობა კიდევ უფრო მატულობს. აქედან გამომდინარე, წყალტუბოს წყლის უნიკალურობა და რადონის მოქმედების

მექანიზმის დადგენა აქტუალურია და მოითხოვს მნიშვნელოვან შესწავლას. რადონის აირით მკურნალობა, რომელიც ქროლდება რადონით მდიდარი

წყლიდან, გამოიყენება მრავალი დაავადების სამკურნალოდ. მაგალითად, როგორცაა: ჰიპერტონია, ოსტეოართრიტი, ასთმა, გულის იშემიური

დაავადებები, დიაბეტი და სხვა. ინჰალაციის გზით ადამიანი იღებს აირის ზუსტ რაოდენობას, რომელიც შესაბამისობაშია ასაკთან, სქესთან და დაავადებასთან. გარდა ამისა, აღსანიშნავია ისიც, რომ ერთის მხრივ, მკურნალობა წარმოებს მხოლოდ რადონის ინჰალაციით, ხოლო მეორეს მხრივ, ტარდება კომპლექსური მკურნალობა პრეპარატებით, რაც კიდევ უფრო მნიშვნელოვანს გახდის მის ეფექტურობას. ამ კვლევებიდან გამომდინარე, მოცემულ კვლევას გააჩნია, როგორც ეკონომიკური, ისე

პრაქტიკული ღირებულება: ახალი პოლიტიკისა და მიდგომების

არსებობა/ჩამოყალიბება ხელს შეუწყობს სახელმწიფოსთვის ეკონომიკური ტვირთის შემსუბუქებას და პაროდონტის ანტეპითი პროცესების მკურნალობისათვის მოხმარებული ფინანსური რესურსების უფრო ეფექტურად გამოყენებას პრევენციული და ჯანმრთელობის გაუმჯობესების ხელშეწყობის

მიმართულებით. ასევე, მნიშვნელოვანია სამომავლო პერსპექტივები: ძალზედ მნიშვნელოვანია წყალტუბოს წყლის უნიკალურობის გამოყენება სხვადასხვა

დაავადების და მათ შორის პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმის სამკურნალოდ. მნიშვნელოვანია, მოვიზიდოთ სხვადასხვა ქვეყნის მოსახლეობა მსგავსი პრობლემებით და გავაცნოთ საქართველოს უნიკალური შესაძლებლობები. კერძოდ, წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის სამკურნალო თვისებების ბიოქიმიური ეფექტურობა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული

გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობის კომპლექსში.

შედეგები და მათი განხილვა ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა რადონის ინჰალაციისა და სავლების ეფექტურობა კომპლექსურ კვლევაში. კლინიკური კვლევების შედეგად დადგინდა, რომ ადგილი აქვს ლ.დ.გ ცვლილებას a-ამილაზას აქტივობის შემცირების ფონზე, რაც მოცემულია 1. ცხრილში. ალბათ, ეს ხდება ერთის მხრივ, პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების მაპროვოცირებელი პათოგენური ბაქტერიების მიკროფლორის

მატებით და მეორეს მხრივ, პაროდონტის ქსოვილთა დაზიანების

მიმდინარეობა, ამასთანავე, წარმოებს იმ ფერმენტების გამოსვლა პაროდონტული ჯიბეებიდან პირის ღრუს სითხეში, რომლებიც მონაწილეობენ კბილის სტრუქტურის ოსტეოლასტებისა და ოსტეობლასტების შენარჩუნებაში. მნიშვნელოვანია აღვნიშნოთ, რომ სტატისტიკურად სარწმუნოდ მატულობს ლ.დ.გ., რაც ფიქსირდება პაროდონტის ქსოვილთა ინფიცირების მომენტიდან, რომლის მაღალი აქტივობა განისაზღვრება პაროდონტიტის I ხარისხის სიმძიმის მქონე პაციენტებში პირის ღრუს სითხეში. ცვლილებები I ხარისხის სიმძიმის პაციენტებში არ არის ძალიან საგანგაშო, თუმცა აშკარად ჩანს ფერმენტების მატების ტენდენცია, რომელიც პიკს აღწევს პაროდონტიტის II ხარისხის სიმძიმის მქონე პაციენტებში. ამ ფერმენტების ცვლილება მსუბუქი სიმძიმის პაციენტებში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით გაიზარდა 1,63-ჯერ. მაშინ, როცა საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს

გაზრდილია 1,74-ჯერ.

ცხრილიდან ჩანს, რომ ამილაზას აქტივობის შემცირება დამოკიდებული უნდა იყოს ნერწყვის სეკრეტორული უჯრედების დაზიანებასთან, რაც ალბათ, მიმდინარეობს მიკროორგანიზმებით რაოდენობის მატებით. I ხარისხის სიმძიმის პაციენტებში მცირდება 1,14-ჯერ, ხოლო საშუალო სიმძიმის პაციენტებში მცირდება 1,85-ჯერ. კარგადაა ცნობილი, რომ ანაერობული პროცესები, ინიცირებული ბაქტერიული უჯრედებით, იწვევენ პირის ღრუს სითხეში რძის მჟავის მატებას, ლაქტატი თავის

მხრივ წარმოადგენს სუსტ მჟავას და პირის ღრუს ამდიდრებს წყალბადის ატომებით, რაც ზრდის PH მჟავიანობას და იწვევს ამილაზის რაოდენობის შემცირებას. ვინაიდან, ცნობილია, რომ ამილაზა-ფერმანტი, მუშაობს მხოლოდ

ნეიტრალურ არეში ან მცირე ტუტიან არეში (PH=6,7-7,1). ამილაზას ჰიპოფერმენტემია მჟღავნდება ლაქტატის რაოდენობის პარალელურად პაროდონტიტის საშუალო სიმძიმის დროს. ამრიგად, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ პირის ღრუში მიმდინარე კლინიკო-ბიოქიმიური პროცესების შესწავლის შედეგად, დადგენილ იქნა კოჰორტაში პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის მქონე პაციენტებში პირის ღრუს მთელი ბიოქიმიური სპექტრის ცვლილება, ხოლო 10 დღიანი რადონის ინჰალაცია და სავლებად რადონის წყლის გამოყენება, იწვევს პირის ღრუს ლ.დ.გ. შემცირებას. აღსანიშნავია, რომ შემცირება არ ხდებოდა ერთიანად, მაგალითად, მსუბუქი სიმძიმის პაციენტებში შეიმჩნევა 1,29-ჯერ, ხოლო საშუალო სიმძიმის კოჰორტაში 1,16-ჯერ. განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნოა ( $P < 0,01$ ). 1. ცხრილიდან ჩანს, რომ კონტროლში ჩვეულებრივი წყლის ინჰალაცია და სავლებად გამოყენება სარწმუნოდ არ ცვლიდა ლ.დ.გ კონცენტრაციას ჯანმრთელი პაციენტების

პირის ღრუში. ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, უბრუნდებიან რა ბიოქიმიური ცვლილებები საწყის მდგომარეობას, პირის ღრუში აღდგება PH სუსტი მჟავე ან ტუტოვანი არე და შესაბამისად, იზრდება კალციუმის მინერალიზაცია და ნახშირწყლების ცვლა კონტროლს ექვემდებარება, რაც იწვევს პირის ღრუს სითხეში ჟანგვითი პროცესების შემცირებას და

ფერმენტული სპექტრის აღდგენას.

ცხრილი 1-დან ცანს, რომ 10 დღიანი რადონის ინჰალაცია, სავლები, კომპლექსური მკურნალობის სქემაში იწვევს ლ.დ.გ. სტატისტიკურად სარწმუნო სიმცირეს საშუალო სიმძიმის პაციენტებში 1,2-ჯერ  $P < 0,05$ . მიღებული მონაცემებიდან შეიძლება ითქვას,

რომ რადონის ინჰალაცია და სავლების კომპლექსური მკურნალობის პირობებში დადებითად მოქმედებს და იწვევს პირის ღრუს მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციისა და მჟავე-ტუტთანობის აღდგენას. ცხრილში მოცემულია ფერმენტული სპექტრის მაჩვენებლები პაროდონტიტის კომპლექსურ კურნალობაში წყალტუბოს წყლის

ჩართვის ფონზე.

ცხრილი 14.

წყალტუბოს წყლის სავლების გავლენა პირის ღრუს ფერმენტულ მახასიათებლებზე

მაჩვენებელი	მსუბუქი სიმძიმე		საშუალო სიმძიმე		კონტროლი	
	სავლება მდე	სავლების შემდეგ	სავლება მდე	სავლების შემდეგ	სავლება მდე	სავლების შემდეგ
ლ.დ.კ. ერ/ლ	308,20 ±31,16	257,06 ±11,45	343,2 ±21,01	317,03 ±21,02	204,01 ±11,69	201,01 ±16,03
	P<0 ,05		P>0 ,05		P>0,05	
ტუტე ფოსფ ატაზაერ/ლ	17,71 ±0,68	14,70 ±11,23	26,00 ±1,24	23,85 ±0,69	17,50 ±0,44	16,56 ±16,34
	P<0 ,05		P>0 ,05		P>0,05	
α - ამილაზა ერ/ლ	55,12 ±6,12	62,12 ±19,12	35,00 ±2,22	47,21 ±3,55	57,75 ±3,66	57,55 ±16,46

	P<0,05	P<0,05	P>0,05
--	--------	--------	--------

როგორც წარმოდგენილი მონაცემებიდან ჩანს, წყალტუბოსწყლის სავლების შემდეგ, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს α-ამილაზის კონცენტრაცია ნერწყვში სარწმუნოდ იზრდება, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის პაციენტებში სარწმუნოდ არ იცვლება. ლაქტატდეჰიდროგენაზის კონცენტრაცია სარწმუნოდ იზრდება მხოლოდ საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს, ხოლო ტუტე ფოსფატაზის კონცენტრაცია-მხოლოდ მსუბუქი სიმძიმის პაროდონტიტის დროს. ამრიგად, წყალტუბოს წყლის სავლებად ჩართვა კომპლექსურ მკურნალობაში

აუმჯობესებს ნერწყვის მინერალურ და ფერმენტულ შემადგენლობას.

ცხრილი15.

კომპლექსური მკურნალობა+წყალტუბოს წყლის სავლები+წყალტუბოს წყლის ინჰალაციის გავლენა პირის ღრუს ფერმენტულ მახასიათებლებზე

მაჩვენებელი	მსუბუქი სიმძიმე		საშუალო სიმძიმე		კონტროლი	
	სავ+ინჰალაცია ამდე	სავლების +ინჰალაციის შემდეგ	სავლების+ ინჰალაციის ამდე	სავლ+ინჰალაციის შემდეგ	სავლების +ინჰალაციის ამდე	სავლ+ინჰალაციის შემდეგ
ლ.დ.კ.ერ/ლ	338,29 ±30,16	271,06 ±10,45	347,3 ±22,01	299,03±20 , 02	204,9±10,6 9	201,01±17 ,03
	P<0,05		P<0,05		P>0,05	
ტუტე ფოსფატაზაერ/ლ	16,72±0,68	14,43±10,23	26,00±1,24	17,55 ±0,69	1,55±0,44	14,43±16 ,34
	P>0,05		P<0,05		P>0,05	
α -	55,12±5, 12	82,21±18,12	38,00±2,21	71,23±3 ,45	59,75±3,64	65,55±16 ,43

ამილაზა ერ/ლ	P<0,05	P<0,05	P>0,05
-----------------	--------	--------	--------

დიაგ.15

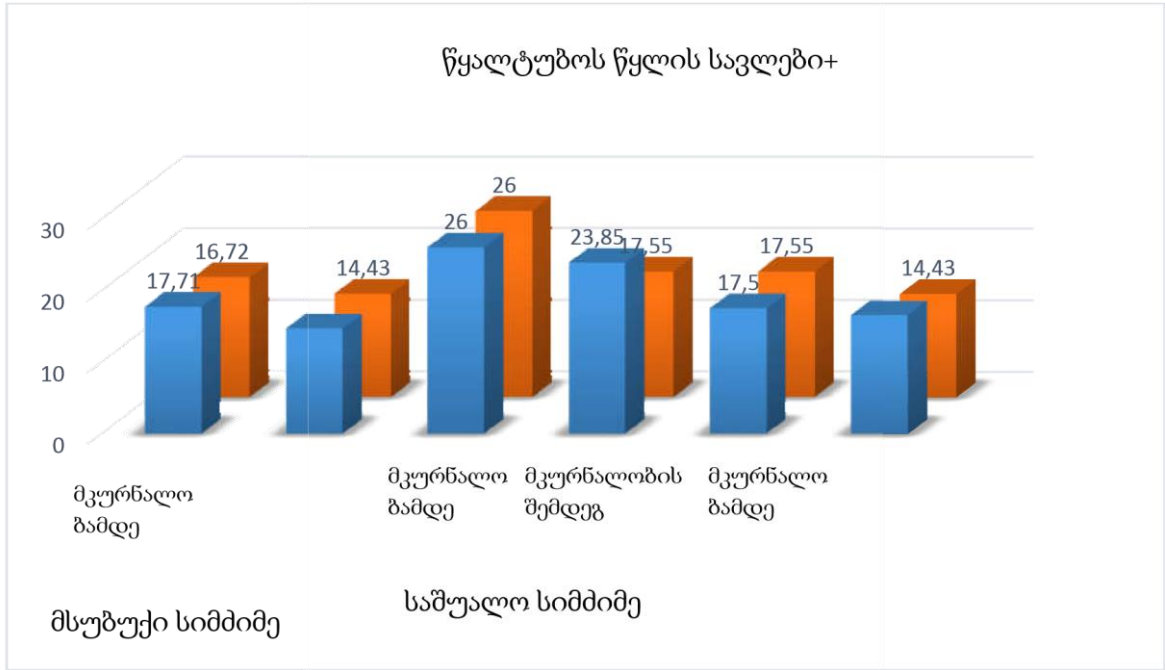
P<0.05



დიაგ.16

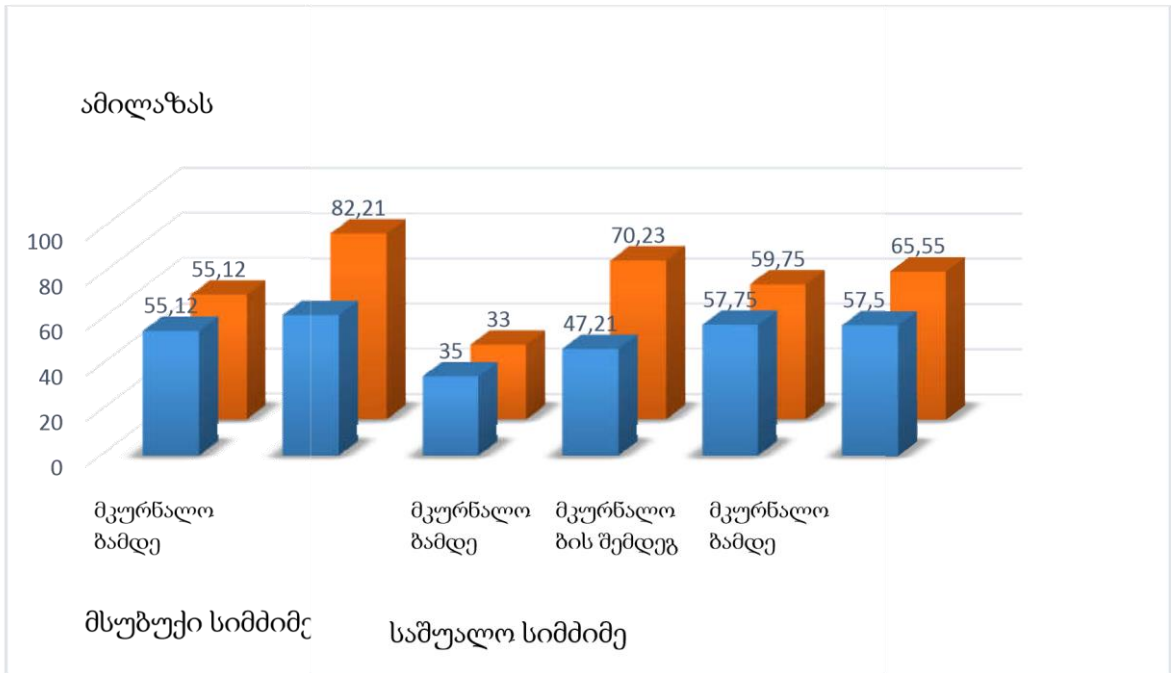


P<0.05



დიაგ.17

P<0.05



როგორც ცნობილია, ლაქტატდეჰიდროგენაზა ანაერობული პროცესების ინდიკატორია და მეორეს მხრივ, იგი არის განმსაზღვრელი პირის ღრუს ქსოვილებში, ჟანგვითი პროცესების მიმდინარეობისა, ხოლო ტუტე ფოსფატაზის ცვლილება ვიჩვენებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებას, რაც

განსაზღვრავს a-ამილაზის ცვლილებასა და პირის ღრუს PH-ის დარღვევას, ასევე პაროდონტიტის სხვადასხვა ხარისხის განვითარებას. ჩვენს შემთხვევაში კი წყალტუბოს წყლის როგორც ანტიოქსიდანტური პრეპარატებისა, ამ პროცესების ნიველირებას ახდენს. მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ წყალტუბოს წყლის სავლების შემთხვევაში ეს ცვლილებები გამოხატულია უფრო ნაკლებად, ხოლო წყალტუბოს წყლის კომპლექსური გამოყენება რაც გამოიხატება სავლებად და ინჰალაციის შემთხვევაში იგი უფრო მეტად არის გამოხატული. აქედან შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები: პაროდონტიტით დაავადებულთა გამოკვლეულ კოჰორტაზე წყალტუბოს წყლის სავლები და ინჰალაციის კომპლექსური მოქმედება სხვადასხვა სიმძიმის მქონე პაროდონტიტის მქონე ავადმყოფებში, ამკარად იწვევს პირის ღრუს სითხის ბიოქიმიური პროცესების გაუმჯობესებას, რაც გამოიხატება a-ამილაზას მომატებასა და ტუტე ფოსფატაზას შემცირებაში, რომელიც მიმდინარეობს ლაქტატდეჰიდროგენაზის უმნიშვნელო ცვლილების ფონზე. დგება PH-ის ნეიტრალური და მცირეტუტოვანი მნიშვნელობა. PH (pH=6,8-7,2) პაროდონტიტის მქონე სხვადასხვა ხარისხის მქონე ავადმყოფებში. ამრიგად, რადონის წყლის სავლების ჩართვა კომპლექსურ მკურნალობაში აუმჯობესებს ნერწყვის მინერალურ და ფერმენტულ შემადგენლობას, მაგრამ სტანდარტული მკურნალობა: რადონის წყლის სავლებისა და ინჰალაციის მოქმედების გავლენა კიდევ უფრო აძლიერებს მოქმედებას ნერწყვის მინერალიზაციასა და ფერმენტულ ცვლილებებზე მე-15 ცხრილში.

სურათი 12



სურათი13



მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდა

აქედან შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები:

რომ კომპლექსური მკურნალობა, რადონის წყლის სავლები და 10 დღიანი ინჰალაცია, იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთებითი პროცესების შემცირებას და სტაბილურობას. ეს შეიძლება აიხსნას იმ უნიკალური თვისებებით, რაც დამახასიათებელია წყალტუბოს წყლისთვის.

3.4 სისხლის რეოლოგიური სტატუსი და წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის ინჰალაცია და სავლების კომპლექსური მოქმედება საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში

სისხლძარღვთა ფუნქციური ცვალებადობა დამოკიდებულია მიკროცირკულაციის ადექვატურობაზე, რომელიც ხასიათდება რეოლოგიური სტატუსით.

ამიტომ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტებში სისხლის რეოლოგიური კომპონენტები და რადონის ინჰალაციისა და სავლების კომპლექსური მოქმედება პაროდონტიტის დროს განვითარებულ სისხლის რეოლოგიური მახასიათებლების ცვლილებებზე. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ლაბორატორიული კვლევების შემდგომი ბლოკი გულისხმობდა

სისხლის რეოლოგიური თვისებების შესწავლას საშუალო სიმძიმის

პაროდონტიტის მკურნალობის ფონზე - რადონის ინგალაციისა და სავლების კომპლექსური მოქმედების დროს. თავდაპირველად ყველა კვლევაში მონაწილეს ჩაუტარდა სისხლის საერთო ანალიზი, მონაცემებიდან გამომდინარე სისხლის საერთო ანალიზის პასუხების ინტერპრეტაცია პაროდონტიტის მქონე სუბიექტების ჯგუფში და საკონტროლო ჯგუფში ერთგვაროვანია. ამით გამოვრიცხეთ პაროდონტიტის მქონე მოხალისე პაციენტებში სხვა თანმხლები ან პირველადი დაავადებები. ეს გაკეთდა იმისათვის, რომ გვენახა მხოლოდ რადონის ინგალაციისა და შემდგომ რადონის სავლების კომპლექსური მოქმედების ანალიზში არ მონაწილეობდნენ რაიმე

პათფიზიოლოგიური არტეფაქტები. ზემოთ აღნიშნული რეოლოგიური პარამეტრების ერთობლიობა გვადლევს მთლიან სურათს სისხლის რეოლოგიაზე და

#### ცხრილი16

სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები პაროდონტიტის დროს რადონის ინჰალაციის მკურნალობაში ჩართვისას

	პაციენტები საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტით		კონტროლი	
	პაციენტები მკურნალობამდე M ±M	პაციენტები რადონით ინჰალაციის შემდგომ M ±M	წყლის ორთქლით ინჰალაციის შემდეგ M ±M	კონტროლი რადონით ინჰალაციის შემდეგ M ±M
ერიტროციტების აგრეგალობა(EAI)%	29,9±0,29**	25,9±0.21	23,9±0,13	24,9±0,13
ერიტროციტების დეფორმადობა(EDI)%	2,17±0,01*	2,24±0.04*	2,22±0,03	2,23±0,03
ჰემატოკრიტი(Hct)%	40.1±0,31*	43.3±0,42*	43,1±0,36	40,5±0,36

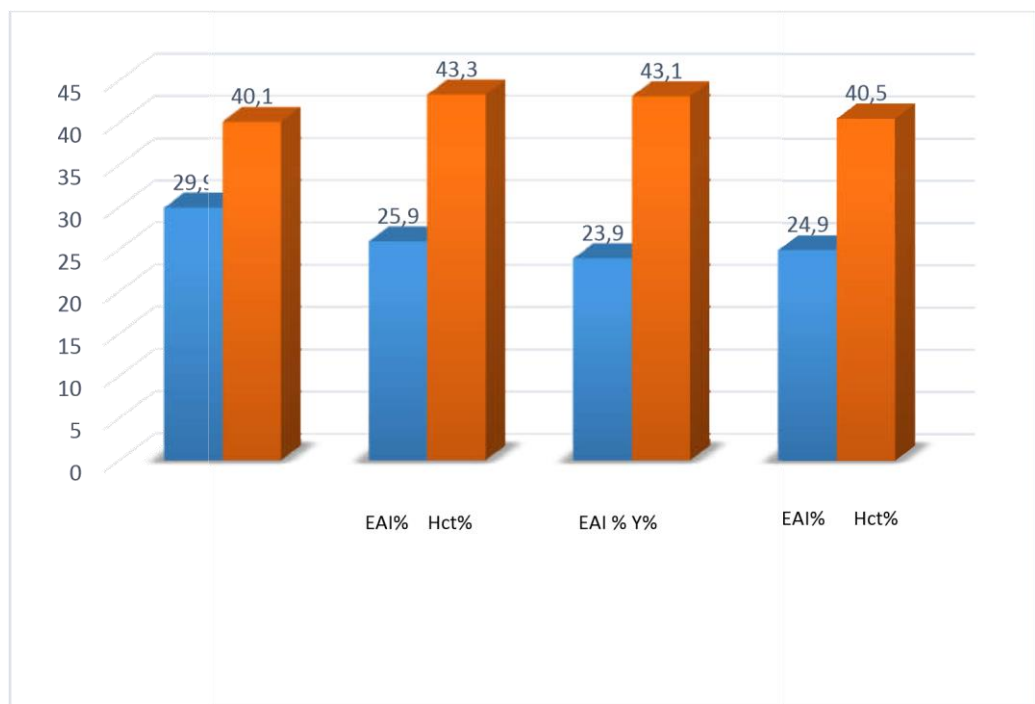
პლაზმის სიბლანტე(Υ), ჰუაზი	1,31±0.01**	1,16±0.01*	1.14±0,01	1.15±0,01
-------------------------------	-------------	------------	-----------	-----------

როგორც ცხრილიდან ჩანს, საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს კონტროლთან შედარებით სარწმუნოდაა გაზრდილი ერითროციტების აგრეგაცია, რომელიც მკურნალობის შემდეგ მცირდება და უახლოვდება კონტროლს.

კონტროლთან შედარებით შემცირებულია ერითროციტების დეფორმაცია, რადონით ინჰალაციით მკურნალობისას იგი იზრდება და თითქმის უტოლდება

საკონტროლო მაჩვენებელს.

დიაგ.18. სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები პაროდონტიტის დროს რადონის ინჰალაციის მკურნალობაში ჩართვისას. შენიშვნა: ერითროციტების აგრეგაცია (EAI)%. ჰმატოკრიტი (Hct)%. P<0.05

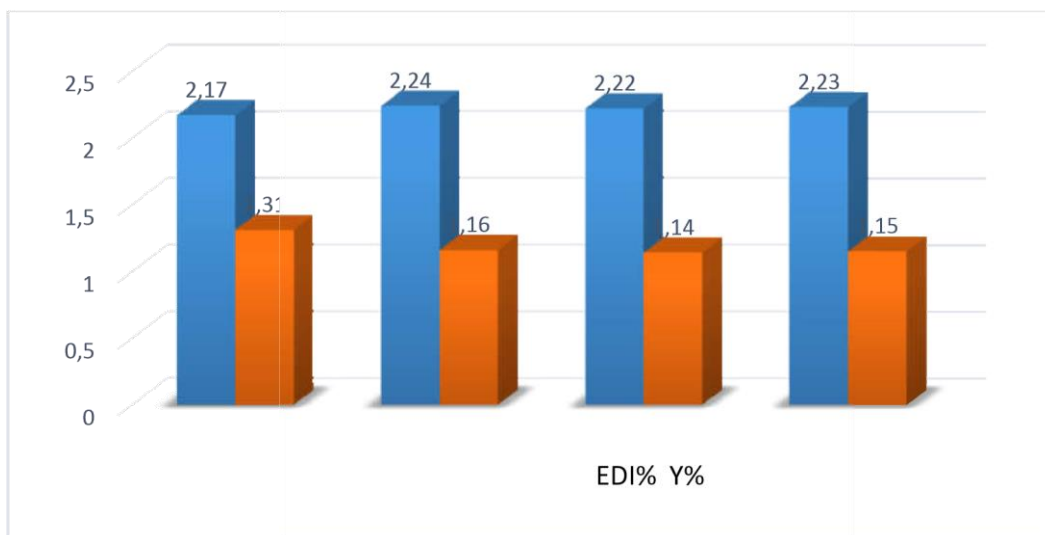


ცხრილში და სურათზე წარმოდგენილია სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები რადონის ინჰალაციისა და სავლების მოქმედებისას კომპლექსური მკურნალობასთან

ერთად საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს

დიაგ.19სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები პაროდონტიტის დროს რადონის ინჰალაციის მკურნალობაში ჩართვისას. შენიშვნა:ერიტროციტების დეფორმაციის

ინდექსი (EDI)%და სიბლანტე პუაზი (Υ). P<0.05

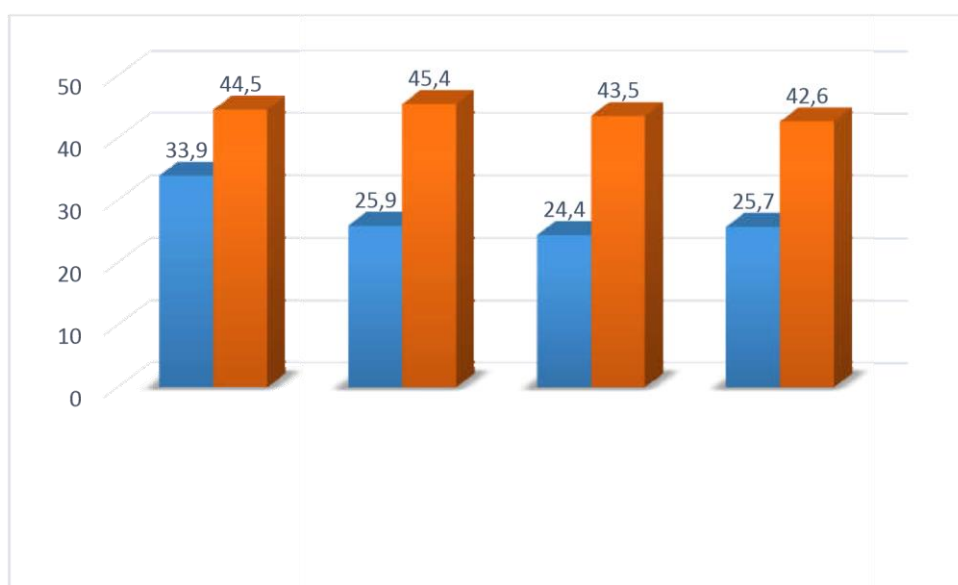


ცხრილი17.სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები რადონის ინჰალაციისა და სავლების კომპლექსური მოქმედებისას კომპლექსური მკურნალობის დროს საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს

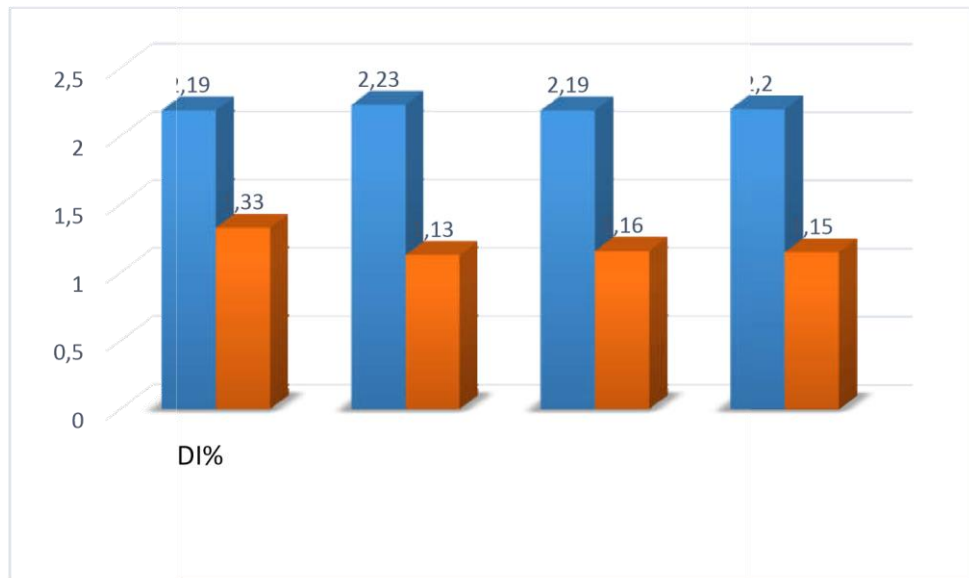
	პაციენტები საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტით		კონტროლი	
	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ
ერიტროციტების აგრეგაციის ინდექსი (EAI)%	33 ±0,31**	25,9±0.21**	24,4±0,13	25,7±0,13
ერიტროციტების დეფორმაციის ინდექსი (EDI)%	2,19±0,02*	2,23±0.04*	2,19±0,03	2,20±0,03
ჰემატოკრიტი(Hct)%	44.5±0,34*	45.4±0,42*	43,5±0,36	42,6±0,36
პლაზმის სიბლანტე (Υ), პუაზი	1,33±0.02**	1,13±0.01**	1.16±0,01	1.15±0,01

რადონისა ინჰალაციისა და სავლების კომპლექსური მოქმედებისას ერითროციტების აგრეგაცია სარწმუნოდ მცირდება, ხოლო დეფორმაცია იზრდება. სისხლის პლაზმის სიბლანტე ინჰალაციისა და სავლების კომპლექსური მოქმედებისას სარწმუნოდ მცირდება.

დიაგ.19. სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები პაროდონტიტის დროს რადონის ინჰალაციისა და სავლებით მკურნალობაში ჩართვისას შენიშვნა: ერითროციტების აგრეგაცია (EAI)%. (Hct)%.  $P < 0.05$



დიაგ.20. სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები პაროდონტიტის დროს რადონის ინჰალაციისა და სავლებით მკურნალობაში ჩართვისას შენიშვნა: ერითროციტების დეფორმაციის ინდექსი (EDI)% და პლაზმის სიბლანტე პუაზი (Υ).  $P < 0.05$



მიღებული მონაცემები საფუძველზე ნათლად ჩანს, რომ დროს რეოლოგიური სტატუსი არეულია. ეს ხდება ერითროციტების აგრეგაციის მომატების ხარჯზე, რომელიც გამოწვეულია ერითროციტთა დეფორმაციის კლებით და სისხლის სიბლანტის მკვეთრი ზრდით ერითროციტების უცვლელი კონცენტრაციის პირობებში. როგორც კვლევებიდან ჩანს პაროდონტიტის დროს რეოლოგიური ცვლილებები გამოიხატება ერითროციტების აგრეგაციის, დეფორმაციის, პლაზმის სიბლანტის ცვლილებებში. თუ დავაკვირდებით და შევადარებთ 1 და მე-2 ჯგუფს ჩვენ ვნახავთ, რომ ერითროციტების აგრეგაცია პაროდონტიტის დროს სტატისტიკურად სარწმუნოდ არის მომატებული, ხოლო ერითროციტების დეფორმაცია კი პირიქით - შემცირებული. პლაზმის სიბლანტის

გაზრდა გამოწვეულია პაროდონტში ანთებითი პროცესების სისტემური მოქმედებით, ამიტვე შეიძლება აიხსნას ერითროციტების ფუნქციური ცვლილებები, რომელიც სტატისტიკურად სარწმუნოდ იცვლება. რაც შეეხება რადონის ინგალაციის მოქმედებას, ვნახეთ რომ ადგილი აქვს რეოლოგიური მახასიათებლების შემსუბუქებას და ჯანმრთელი ადამიანების მონაცემებთან მიახლოებას. კიდევ უფრო მკვეთრი სურათი მივიღეთ იმ პაციენტთა ჯგუფში, რომლებიც მკურნალობდნენ კომპლექსურად რადონის წყალს სავლებად იყენებენ, რომელიც ამოდის წყაროსთან ახლოს მდებარე ბაღში და მიჩნეულია კუჭნაწლავის სამკურნალოდ და პერ ოს მიღებით



ან სავლებად. კვლევამ აჩვენა, რომ კომპლექსურად რადონ შემცველი წყლის ინგალაცია და სავლების კომპლექსური მოქმედების შედეგად პაციენტებს ყველა

რეოლოგიური პარამეტრი მოუწესრიგდათ და აღინიშნებოდა რეოლოგიური სტატუსის ნორმალიზაცია. კერძოდ, გაზრდილი ერითროციტთა აგრეგაცია შემცირდა და გაუტოლდა საკონტროლოს, აგრეთვე გაუმჯობესდა ერითროციტების დეფორმაციის უნარი, რომელიც მკვეთრად იყო დაწეული, სისხლის პლაზმის სიბლანტე საგრძნობლად განზავდა. მხოლოდ ინგალაციით მკურნალობა ნაკლებად

ეფექტური აღმოჩნდა..

მიღებული მონაცემების ანალიზი ცალსახაა და გვიჩვენებს კომპლექსური მოქმედების დადებით ეფექტს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებზე პაროდონტიტის

დროს.

3.5 მიკროფლორის როლი პირის ღრუში და წყალტუბოს რადონშემცველის წყლის ინჰალაცია და სავლებად მისი გამოყენება

დღეისათვის აღწერილი არამდენიმე ასეულისახეობამიკროორგანიზმებისა, რომლებიც შედიან პირის ღრუს ნორმალურ იმიკროფლორის შემადგენლობაში.

მათეკუთვნიან ბაქტერიები, ვირუსები,

სოკოები და უმარტივესები. პირის ღრუს მიკრობთა შორის გვხვდებიან ავტოქტონური და ალლოქტონურისახეობები- იმიგრანტები მასპინძლის სხვა ბიოტოპებიდან (ცხვირ-ხახა, ნაწლავები და სხვ.) და გარემოდან მოხვედრილი მიკროფლორა.

ავტოქტონურ მიკროფლორაში გამოყოფენ ობლიგატურს,

რომელიც მუდმივად ბინადრობს პირის ღრუში, და დროებით-ტრანზიტორულს,

რომლის შემადგენლობაში ხშირად გვხვდებიან პათოგენური ან პირობითი პათოგენური ბაქტერიები [99].

პირის ღრუს გრამ დადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოადგენილია დაბალვირულენ ტობის სტრეპტოკოკების სპეტეროგენული ჯგუფით,

რომლებიც ზღუდულ ბენაქტიურ მონაწილეობას პროცესებში,

რომლებსაც მივყავართ კბილისა და პაროდონტის მაგარიქსოვილების დაზიანებამდე.

ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *Streptococcus mutans*, *S. mitis*, *S.*

*salivarium*. (80) გრამ დადებითი კოკების მეორე ჯგუფია – პეპტოკოკები.

ყველაზე ხშირად პეპტოკოკები გვხვდება ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოცი

აციაში კარიესის, პულპიტის, პაროდონტიტის, ყბა-სახისა ბსცესების დროს

[78]. გრამ უარყოფითი ანაერობული კოკები წარმოადგენილია

*Veillonella* გვართ გრამ დადებითი ჩხირები პირის ღრუში წარმოადგენილი არიან

*Lactobacillus* გვართ.

გრამ უარყოფითი ანაერობული დამიკროაეროფილური ბაქტერიები ყველაზე ხშირად მი

ეკუთვნებიან ბაქტერიოიდების ოჯახს. ხოლო *Candida*-

სგვარისსაფარისებურისოკოებიგამოიმუშავებენლაქტობაქტერიებისზრდისათვისაუც  
ილებელვიტამინებს.

ესუკანასკნელნინივთიერებათაცვლისპროცესშიწარმოქმნიანრძემჟავას,

რომელიციწვევსგარემოსმჟავიანობისმომატებას,

ხელსუშლისადჰეზიასდასაფუარებისკოლონიზაციას,,რასაცთავისმხრივმივყავართიმ  
ვიტამინებისრაოდენობისშემცირებამდე,,

რომლებიცაუცილებელიაბევრიმიკროორგანიზმისათვისდამათიზრდისშესამცირებლ  
ად [67,89]. ღრძილის ჯიბეებში, ლორწოვანის ნაოჭებში, კრიპტებში, ჟანგბადის დონე  
საგრძნობლად დაწეულია. ეს ქმნის ხელსაყრელ პირობებსმკაცრი ანაერობების

განვითარებისათვის, როგორიცაა ფუზობაქტერიები, ბაქტერიოიდები,

ლექტოტრიქიები, სპიროქეტები. ნერწყვის 1 მლ- ში შეიძლება იყოს დაახლოებით ასი  
მილიონი ანაერობული მიკროორგანიზმი [56,90,97]. ორალური მიკროფლორის  
ხარისხობრივ და რაოდენობრივ მაჩვენებელზე დიდი გავლენა აქვს საკვების ხასიათს:

საქაროზის მომატებულ რაოდენობას მივყავართ სტრეპტოკოკების და

ლაქტობაქტერიების წილის მატებამდე, მაშინ როცა გლუკოზას ასეთი მოქმედება არ  
გააჩნია. ამ პროცესების აქტივაციის პირობებში ტოქსიგენები ხელთ იგდებენ ადფ-

რიბოზილტრანსფერაზის ფერმენტულ აქტიურობას, რომელიც უშვებს

ფერმენტული რეაქციების კასკადს და არღვევს ციკლიური

ადონოზინმინოფოსფორმჟავის (ამფ)-ს სინთეზს და შესაბამისად არღვევს ცილის  
სინთეზს მოცემულ უჯრედში. ენდოტოქსინების ტოქსიურობა აღინიშნება მაღალი  
კონცენტრაციების დროს. მათ შეუძლიათ გააქტიურება კომპლიმენტარული სისტემის,

როგორიცაა სისხლის შედედება, მოქმედებენ ორგანიზმის ფერმენტულ სისტემებზე და  
სხვა. ტრომბოციტების მემბრანაზე, მაკროფაგებზე, ლიმფოციტებსა და კაპილარების  
ენდოთელიუმში არსებობს მათი შემზოჭველი რეცეპტორები. ენდოტოქსინების  
მოქმედება დამოკიდებულია მათ კონცენტრაციაზე. მცირე დოზებით მათ შეუძლიათ

აქტივირება ფაგოციტოზის და სხვა დამცველობითი რეაქციების. პათოგენური ფერმენტები ასინთეზირებენ რეაქციებს, რომლებიც მიმართულია ტოქსიკური პროდუქტის წარმოქმნასთან ან უჯრედის, ქსოვილის დაშლასთან. ფიბრინოლიზინი და ჰიალურონიდაზა წარმოადგენს ტოქსინების გავრცელების ფაქტორს, რის შედეგადაც მიკრობები ადვილად აღწევენ ქსოვილში და იწვევენ მის დაშლას, ხოლო ფოსფოლიპაზები კი იწვევენ ქსოვილის ნეკროზს, რაც შეეხება სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ჰემოლიზინები და ლეიკოციდები

შლიან ერთროციტებსა და ლეიკოციტებს. სტაფილოკოკების და სხვა მიკროორგანიზმების პლაზმოკუაგულაზა - პეპტოდაზა ააქტიურებს სისხლის შედედებას პროტრობინის კატალიზური გარდაქმნით ტრომბინად - რის შედეგადაც

წარმოქმნის ფიბრინულ ფენას მიკრობული უჯრედების გარშემო. დეკარბოქსილაზები, რომლებიც გვევლინებიან ანაერობული ინფექციების

აღმგზნებლებად ასინთეზირებენ ტოქსიკური ამინების წარმოქმნის რეაქციებს. პაროდონტიტის ეტოპათოგენუში დომინანტური როლი აკისრია მიკროფლორას, რომლის შემადგენლობაში გვხვდება *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus salivarius* ო *Streptococcus macacae*, რომლებიც გვევლინება პაროდონტიტის მარკერებად. ეს ის მიკროფლორაა, რომელიც შემდგომ ანვითარებს პაროდონტიტს (99). ჩვენ ძირითად მიზანს წარმოადგენდა პათოგენური და პირობით-პათოგენური

მიკროორგანიზმების გამოყოფა, რომლებიც ასიცორებულები არიან

პაროდონტიტთან. ანკეტა კითხვარით გამოვლინდა, რომ 60 პაროდონტიტით დაავადებული 48 მოხალისე პაციენტს ანუ (80,0%) ქონდა გამოვლენილი პაროდონტიტის ჯიბებში არსებული მიკროორგანიზმები და ეს ორგანიზმები იყო

*Streptococcus mutans*, ასევე აღსანიშნავია *Streptococcus sanguis* და *Streptococcus oralis* მაღალი წარმომადგენლობა, რომლის არსებობის სიხშირემ გადააჭარბა 50%: 53,3 და 51,7 % შესაბამისად. დანარჩენი მიკროორგანიზმები გვხვდებოდნენ შედარებით იშვიათად.

მაგალითად *Porphyromonas gingivalis* აღინიშნებოდა 21 მოხალისე გამოკვლეულში (35%) შემთხვევაში, *Treponema denticola* აღინიშნებოდა 18 (30,0%) შემთხვევაში, *Streptococcus sobrinus* – 15 (25,0 %) შემთხვევაში, ხოლო სიხშირე *Streptococcus salivarius* და *Streptococcus macacae* ტოლი იყო 21,4% (13 ავადმყოფში). პაციენტების ანკენტური გამოკითხვით პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში იგრძნობოდა შესაბამისი ტენდენცია მიკროორგანიზმებისა, როგორც იყო პაროდონტიტის ჯიბებში. მაქსიმალური წარმომადგენლობა აღმოჩენილი იქნა *Streptococcus mutans* (48 ადამიანი, 80,0 %). ხოლო სხვა დანარჩენი ავადმყოფებისთვის *Streptococcus sanguis* და *Streptococcus oralis* შეადგენდა 53,3% და 51,7% და 21 (354 %) ადამიანს შესაბამისად. საყურადსაღებოა *Streptococcus salivarius* და *Streptococcus macacae* სტატისტიკურად არა სარწმუნო მატება, რომელთა რაოდენობა მაღალი იყო პაროდონტიტის ჯიბებში 21,3% (13 ავადმყოფში). შესაბამისად. მოხალისე პაციენტებს საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს პირის ღრუს ბიოტოპში აღმოჩენილია შესაბამისობა რამდენიმე სახის მიკროორგანიზმებისა, რომელთაგანაც ყველაზე დიდი *S. Mutans*

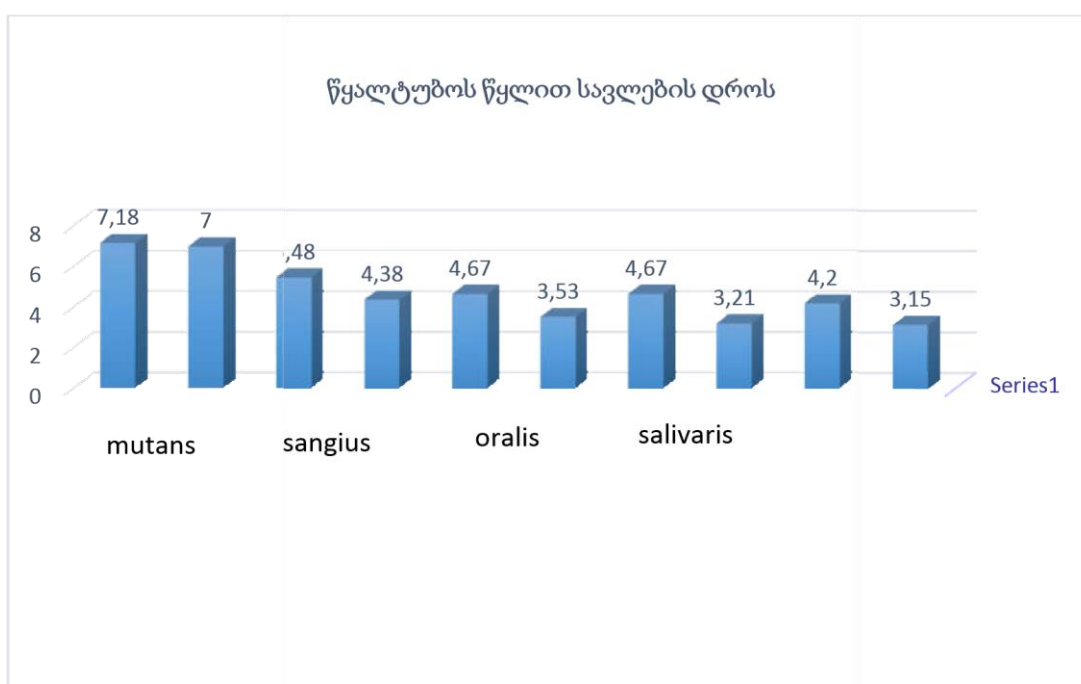
ცხრილი 18. კბილის ბალთის კარიესგენური მიკრობული ფლორის შედგენილობა რადონის წყლით სავლებამდე და სავლების შემდგომ

ბაქტერიების სახეობა	გვარი,	სავლებამდე		სავლების შემდეგ		P
		M ± m	I	M ± m	I	
<i>S.mutans</i>		7,18±0,0,25	100,0	7,00±0,21	100,0	>0,05
<i>S.sangius</i>		5,48 ±0,23	74,3	4,38±0,24**	39,0	<0,001
<i>S. oralis</i>		4,67±0,19	60,0	3,53±0,22**	50,1	<0,001
<i>S.salivarius</i>		4,67±0,21	60,0	3,21±0,20*	52,5	<0,05
<i>S. sobrinus</i>		4,10±0,05	30,3	3,21±0,21	27,6	>0,05
<i>P. gingivalis</i>		4,20±0,07	33,3	3,15±0,19	28,6	>0,05

\*-\*\* სარწმუნოდ ნაკლებია ფონთან შედარებით

დიაგ.21

შენიშვნა: P<0.05



ცხრილი 19 კბილის ბალთის კარიესოგენური მიკრობული ფლორის შემადგენლობა რადონის სავლებსა და ინჰალაციამდე და სავლებსა და ინჰალაციის შემდეგ

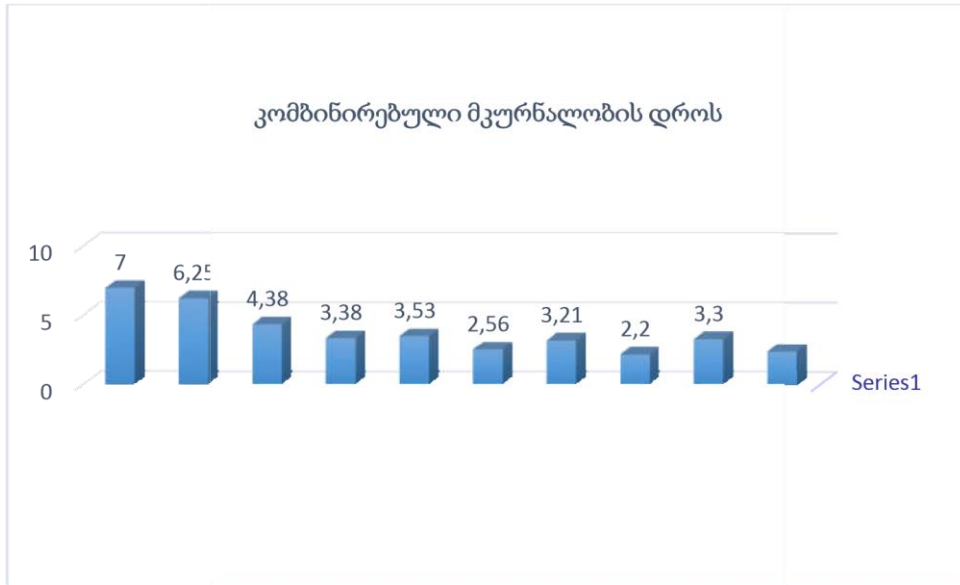
ბაქტერიების გვარი, სახეობა	სავლებამდე		სავლები+ინჰალაციის შემდეგ		P
	M ± m	I	M ± m	I	
<i>S.mutans</i>	7,18±0,0,25	100,0	6,45±0,21*	100,0	<0,05
<i>S.sanguis</i>	5,48 ±0,23	74,3	4,30±0,24*	40,0	<0,05
<i>S. oralis</i>	4,67±0,19	60,0	3,40±0,22*	51,2	<0,05
<i>S.salivarius</i>	4,67±0,21	60,0	3,19±0,20**	51,5	<0,001
<i>S. sobrinus</i>	4,10±0,05	30,3	3,19±0,21*	24,6	<0,05
<i>P. gingivalis</i>	4,20±0,07	33,3	3,10±0,19**	22,6	<0,001

\*-\*\* სარწმუნოდ ნაკლებია ფონთან შედარებით

მიღებული გამოკვლევის შედეგად პაციენტებზე რადონის წყლის ინჰალაცია და სავლების შემდეგ (10 დღის განმავლობაში დღეში 2-ჯერ) მიღებული იქნა შემდეგი შედეგი: 28 ავადმყოფში, რომელთაც გამოვლენილი ჰქონდათ მიკროორგანიზმი *P. gingivalis*, მდგრადობა რადონის მოქმედებით აღმოჩნდა 17 შემთხვევაში (61%)-ს 51 ფიდან რომელთაც ჰქონდა გამოვლენილი მიკროორგანიზმი *S. mutans* ინჰალაციისა და სავლების მიმართ მდგრადობა გამოავლინა 27 (52,9%). მდგრადობა *S. Sanguis* აღმოაჩნდათ 10-ს, 39 ავადმყოფს (25,6 %), *S. salivarius* — 7-ს 39-იდან (17,9 %) ავადმყოფს.

დიაგ.22

შენიშვნა: P<0.05



მდგრადობა სავლების მიმართ, დღეში 2-ჯერ 10 დღის განმავლობაში მდგრადობა აღმოაჩნდა— 28 მოხალისე ავადმყოფში, რომელთაც გამოვლენილი ჰქონდათ მიკროორგანიზმი *P. gingivalis*, მდგრადობა რადონის ინჰალაციისა და სავლების მიმართ 13 შემთხვევაში (46%)-ს 51 მოხალისე ავადმყოფიდან რომელთაც ჰქონდა გამოვლენილი მიკროორგანიზმი *S. mutans* რადონის მიმართ ინჰალაცია და სავლების მდგრადობა გამოავლინა 19 (37,2%). მდგრადობა *S. Sanguis* აღმოაჩნდათ 8-ს 39 მოხალისე ავადმყოფიდან (21,0 %), *S. salivarius* — 5-ს 39-იდან (12,8 %) მოხალისე ავადმყოფს.

შედეგები და დასკვნები. მიკროორგანიზმების შესწავლამ, რომელიც მიღებული იყო პაროდონტიტით დაავადებული ადამიანების პირის ღრუში არსებული კბილების გარშემო წარმოქმნილი დაავადებული ქსოვილის ჯიბეებიდან გამოყოფილი კლინიკური მასალიდან, (*Porphyromonasgingivalis*, *Treponema denticola*,

*Streptococcusmutans*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcussalivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus sobrinus*), გვიჩვენა, რომ ჩვენს მიერ არჩეული პრაიმერი, ძალიან მგრძობიარეა მაღალსპეციფიურია, რაც წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს პაროდონტიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს. ამიტომ მოლეკულურდიაგნოსტიკური კვლევა პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტებისა



საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ დაავადების ეტოლოგიური დიაგნოზი დავუნიშნოთ ადეკვატური ფიტოთერაპია, მიმართული პაციენტისკენ, რათა მოხდეს მისი

განთავისუფლება აღმგზნები მიკროორგანიზმებისგან. .

## თავი 4

### განხილვა

პაროდონტიტი ქრონიკული, მულტიფაქტორული, ანთებითი დაავადებაა, რომელიც დაკავშირებულია ბიოაპკთან და ხასიათდება კბილის ირგვლივი ქსოვილების პროგრესული დესტრუქციით. პაროდონტიტი განპირობებულია: - ღრძილქვეშა მიკროორგანიზმების - მასპინძელი ორგანიზმის იმუნური პასუხის - გარემო ფაქტორების ურთიერთქმედებით. მრავალი სამეცნიერო გამოკვლევა ვარაუდობს, რომ პაროდონტის დაავადებების წარმოშობის ეტიოლოგიაში, ზოგადი იმუნური სტატუსის, სომატური დაავადებების და გენეტიკური მიდრეკილების არსებობის გარდა, ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი არის პირის ღრუს ჰიგიენის ცუდი მდგომარეობა. ფოდოროვი ი.ა. და კორენი ვ.ნ. აღნიშნავენ, რომ პირის ღრუს რეგულარული მოვლის შედეგად პაროდონტის დაავადებები გაცილებით იშვიათად აღინიშნება (30.4%), ხოლო არასისტემატიკური მოვლის შემთხვევაში - 37.5% -ში, ხოლო მისი

არარსებობის შემთხვევაში 48.5% -ში [1, 4, 5]. ეს პირდაპირ გავლენას ახდენს პირის ღრუს ადგილობრივ იმუნურ სტატუსზე, რადგან პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ყველა ფორმა ვითარდება მასში მიმდინარე პათოლოგიური

ცვლილებების ფონზე [6, 7]. პირის ღრუს დაბალი ჰიგიენური დონე არის კბილის ბალთის და ბიოაპკის წარმოქმნის მთავარი ფაქტორი, რომელსაც გააჩნია მაღალი პაროდონტოპათოგენური პოტენციალი და განიხილება, როგორც ქსოვილებში ანთებითი პროცესების წარმოქმნაში ეტიოლოგიის ძირითადი ფაქტორი [8, 9]. კბილის ბალთის ფორმირებისას მთავარი როლი ენიჭება მიკროორგანიზმებს და მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტებს. კბილების არასწორი და არარეგულარული გაწმენდით, მიკრობული კოლონიების სწრაფი ზრდა ხდება. მაგალითად, 4 საათში კბილის ნადების მიკროორგანიზმების რიცხვი აღწევს დაახლოებით 10<sup>3</sup>-10<sup>4</sup> ბაქტერიას

კბილის ზედაპირის 1 მმ<sup>2</sup> -ზე. პირის ღრუს ჰიგიენის წესების იგნორირების შემთხვევაში, ბაქტერიების რაოდენობა მნიშვნელოვნად იზრდება

დღის განმავლობაში.

აქ მთავარი როლი ენიჭება სტრუპტოკოკებს, რომლებიც ეწეება პელეკლასს და საქაროზასგან ჰომოპოლიაქარიდის სინთეზირებას ახორციელებენ და ეს, თავის მხრივ, პასუხისმგებელია კბილებზე ბაქტერიების დაგროვებაზე. 3 დღის შემდეგ, ღრძილების ზღვარზე ბაქტერიების დაგროვება იწვევს ბაქტერიების რაოდენობის

ზრდას და მიკროფლორის შედგენილობის ცვლილებისთვის ხელსაყრელი

პირობების შექმნას. პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის ფორმირებაში კბილის ნადების მიკროფლორას გარდა, წამყვან როლს ასრულებს ანაერობული

ფლორა, კერძოდ კი, პერიოდონტოპათოგენური მიკროორგანიზმების ენდოტოქსინები. ცალკეული როლი პაროდონტულ ქსოვილებში ქრონიკული

ანთებითი პროცესის პათოგენეზში, იმუნურ სისტემას ენიჭება [16]. მაკროფაგები,

ლიმფოციტები და მასტოციტები, მუდმივად გადაადგილდებიან ღრძილების

ზედაპირისკენ, მყისიერად რეაგირებენ გარე გარემოდან მომხდარ ცვლილებებზე და სწრაფად რთავენ თავდაცვის მექანიზმებს [17]. სპეციფიკური იმუნური თავდაცვის

რგოლის ჩართვა პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პათოგენეზის მექანიზმში დასტურდება პაროდონტიტის დაავადებების მქონე პაციენტებში, რომელთაც აქვთ

კანის დადებითი სინჯი ღრძილის ანტისხეულებზე დიაგნოზის დასმის მაღალი სიხშირით [18]. მრავალი მიკრობული პროდუქტი (ეგზო და ენდოტოქსინი),

იდენტიფიცირებულია როგორც მაკროორგანიზმზე მოქმედების შუამავლობითი გზის აქტივატორები. მეცნიერებმა ამგვარი მიკრობული ბუნების ნივთიერებებს

"მოდულინები" უწოდეს [19]. მეცნიერების მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა დაამტკიცა, რომ არსებობს გარკვეული ურთიერთობა პაროდონტის ანთებითი

დაავადებებსა და ნებისმიერ სომატურ პათოლოგიას შორის. ასეთი დაავადებების

მაგალითებია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიები, შაქრიანი დიაბეტი, ათეროსკლეროზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, სასუნთქი გზები, ცენტრალური ნერვული სისტემა, იმუნოდეფიციტი და ა.შ. ასე რომ, გენერალიზირებული პაროდონტიტის დროს თანხლები შინაგანი პათოლოგიის ზოგად სტრუქტურაში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს (გსს) უკავია 68% მდე პათოლოგიის მიხედვით:

ჰიპერტენზია - 26%, გულის კორონალური დაავადება (გკდ) - 10.5%, ნეიროციკულატორული დარღვევები - 68% [24]. აღსანიშნავია ისიც, რომ ქრონიკული პაროდონტიტის პროგრესირებასთან ერთად, პაროდონტალური

კომპლექსის პერიფერული სისხლძარღვთა რეზისტენტობის ინდექსი იზრდება, და თან აღინიშნება სისხლის ნაკადის გაუარესება პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ სხვადასხვა ფორმის კორონარული დაავადება, მათ შორის, შაქრიანი დიაბეტის მეორე ტიპთან ერთად კომბინაციაში [25]. ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის

პათოლოგია ასევე ერთ – ერთი ეტიოლოგიური ფაქტორია პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში. გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება, ცნობილია, რომ ალვეოლარული ძვლის ძვლოვანი ქსოვილის ნაწილობრივ რეზორბციას იწვევს. კორტიზოლი ამცირებს ალვეოლარული ძვლის ოსტეობლასტების აქტივობას, იწვევს კოლაგენური ბოჭკოების დესტრუქციას და აჩქარებს ძვლოვანი ქსოვილის ოსტეოკლასტურ რეზორბციას [4, 18]. გლუკოკორტიკოიდების გავლენის ქვეშ ალვეოლური ძვლის გამლიერებული ატროფია აიხსნება მათი კატაბოლური მოქმედებით. ძვლის ქსოვილის მშენებლობის ინჰიბირება, გლუკოკორტიკოიდული წარმოების ზრდა შეიძლება გამოწვეული იყოს თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპერპლასტიკური პროცესით ან ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის წარმოქმნის ზრდით ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ (კუმინგის დაავადება) [7]. ანალოგიური ეფექტი ხდება იმ პარათირეო ჯირკვლების აქტივობის პირველადი ან მეორადი ზრდის შედეგად, რომლებიც წარმოქმნიან პარათირეოიდულ ჰორმონს. ეს პათოლოგია ხშირად

ვითარდება ჰიპოესტროგენემიით ქალებში სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის დაადრევი ქრობის ან გათიშვის შედეგად. ამ ენდოკრინოპათიის პირობებში, პაროდონტალური დაავადების ცვლილებები, პირველ რიგში, ასახავს ოსტეოპოროზს ჩონჩხში [42, 43]. ნერვული სისტემის მნიშვნელობა ანთების დინამიკაში არ ჰბადებს ექვს. ნებისმიერი პათოგენური ფაქტორის მოქმედების შედეგად, ნერვული სისტემა და მისი ტროფიკული ფუნქცია პივრელად ან მეორედ აქტიურდება. დადასტურებულია, რომ პაროდონტულ ქსოვილებში ნეგატიური ემოციების დროს ვლინდება სისხლძარღვთა ტონუსის გაზრდა [12]. სისხლში იზრდება გლუკოკორტიკოიდების შემცველობა, რომლებსაც აქვს კატაბოლური მოქმედება, რაც იწვევს უჯრედებში აღდგენითი პროცესების შენელებას. ქსოვილებში, ლიპიდების ზეჟანგური ჟანგვა აქტიურდება, რის შედეგადაც იზრდება თავისუფალი რადიკალების შემცველობა, რაც ტოქსიკურ გავლენას ახდენს უჯრედებზე [14]. ქრონიკული ემოციური სტრესი ასევე უარყოფით გავლენას ახდენს პერიოდონტულ ქსოვილებზე. ამავე დროს, პერიოდონტიუმში მეტაბოლიზმის დარღვევა ხდება და, პირველ რიგში კი ლიპიდების, ასევე იზრდება ლიპიდების ზეჟანგის წარმოქმნა. ისინი ახდენენ პათოგენურ ეფექტს პაროდონტის ქსოვილებზე და აჩქარებენ ინვოლუციას [44]. მრავალი ავტორი აღნიშნავს, რომ მიკროცირკულაციის დარღვევები პაროდონტული დაავადებების განვითარების საწყისი ეტაპია [25, 43]. მიკროცირკულაცუა პასუხობს სხვადასხვა პათოგენური ფაქტორების გაჩენაზე ანთების კლინიკური სიმპტომების დაწყებამდე დიდი ხნით ადრე, რადგან ეს ძალზე მგრძობიარე სისტემაა. პაროდონტის დაავადების დროს ქრონიკული მიკროცირკულატორული ცვლილებების განვითარება დაკავშირებულია ლეიკოციტორომბოციტ-ენდოთელური ბალანსის დარღვევასთან. პათოლოგიაში, როდესაც სისხლის უჯრედები გადის მიკროკულატორულ კალაპოტში, შეინიშნება მათი აგრეგაცია და ადჰეზია სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის მიდამოში, რაც,

შესაძლოა, კაპილარული ქსელის ბლოკირებას იწვევს პაროდონტული ქსოვილების ჰიპოქსიის განვითარებით. აღსანიშნავია, რომ პათოგენეტიკური ფაქტორი არა მორფოლოგიური, არამედ პაროდონტის სისხლძარღვების ფუნქციური ცვლილებებია, რას იწვევს ჰიპოქსიას. ასეთ პირობებში ხდება პერიოდონტალურ ქსოვილებში ჟანგბადის მიწოდების ისეთი შემცირება, რომ ის საკმარისი არ იქნება უჯრედების ფუნქციის,

მეტაბოლიზმის და სტრუქტურის შესანარჩუნებლად [44–47]. ბოლო წლების განმავლობაში, ჩვენი ქვეყნის მოსახლეობაში პირის ღრუს გეგმიურმა სანაციაშიპირველობა დაუთმო ინდივიდუალურ სანაციას მიმართვიანობით,

განსაკუთრებით ორგანიზებული კონტინგენტის მხრივ [10, 29, 36].

ამის გათვალისწინებით პაროდონტოლოგიური დაავადება არის შრომატევადი, ეტაპობრივი პროცესი, რომელიც მოითხოვს დიდ ძალისხმევასა და ცოდნას, და აშკარაა, რომ ადგილობრივი და ზოგადი ეტიოლოგიური ფაქტორების დროულ პროფილაქტიკას და ადგილობრივი და ზოგადი ეტიოლოგიური ფაქტორების

აღმოფხვრას შეუძლია აღნიშნული პათოლოგიის გაჩენის ალბათობა შეამცირონ [16, 17, 48]. ამასთან, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მოსახლეობის ინტერესი და ცოდნა პირის ღრუს ჯანმრთელობის მდგომარეობასთან დაკავშირებით და პაროდონტის დაავადებების დამოუკიდებლად მისი დაწყების და განვითარების ადრეულ ეტაპზე გამოვლენასთან დაკავშირებით. ყველა პაციენტი, ვინც თავდაპირველად მიმართა სტომატოლოგიურ დახმარებას, უნდა იყოს მოტივირებული, რომ დაიცვან პირის ღრუს ჰიგიენა, სხვადასხვა პირადი ჰიგიენის საშუალებების გამოყენებით, რასაც

მოჰყვება შესრულებული პროცედურების ხარისხის კონტროლი. ასევე

მნიშვნელოვანია პაციენტებისთვის ინფორმაციის მიწოდება. პაროდონტიტი – პაროდონტის ქსოვილებისანთებითდაავადება, რომელიც მიმდინარეობს პაროდონტის ადაალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციით. ხასიათდება ღრმის რეაქტიული ანთებით (გინგივიტი), პათოლოგიური ჯიბეების წარმოქმნით, ჩირქდენით, კბილების მორყევით,

ალვეოლურიმორჩისატროფიით. აქვსქრონიკული, გახანგრძლივებულიმიმდინარეობა.

გამოყოფენგენერალიზებულდალოკალიზებულპაროდონტიტებს. კბილისრბილინადე ბი, ოკლუზიურიტრავმა, კბილისქვადამოუვლელიპირისღრუ.

ხშირადვითარდებაროგორც, გინგივიტისქრონიკულიფორმისგართულება. იგი წარმოიქმნებაროგორცრეაქციაკბილისრბილინადებზედასხვაგამაღიზიანებელფაქტორებზე,

რომლისდროსაცანთებითიპროცესივრცელდებაღრძილებიდანქვემდებარექსოვილებზე; ამასხელსუწყობს [იმუნიტეტის](#) დასუსტება.

პროცესსართულებსუჯრედული [იმუნიტეტის](#) გამოხატულიდარღვევებითმიმდინარე თანდაყოლილიდამეორეული დაავადებები, მაგალითადჰემობლასტოზები, შიდსიდასხვ. ვლინდებაღრძილების [ჰიპერემია](#) დაშეშუპება;

ზიანდებაკბილ-ღრძილისღარი, წარმოიქმნება პათოლოგიურიჯიბები.

ანთებითიპროცესისგამოხატულებისმიხედვითაღინიშნებაღეჭვისფუნქციისდარღვევები, კბილებისგადანაცვლება, მათიპათოლოგიურიმოძრაობა, ტრავმულიარტიკულაცია.

რეტენოლოგიურადვლინდებაკბილთაშუაგვიდებისდესტრუქციაალვეოლარულიმორჩისფუძისდაყბისსხეულისდაზიანებისგარეშე.

პერიოდულიგამწვავებებიმიმდინარეობენპაროდონტულიაბსცესებისწარმოქმნითადაზოგადიდარღვევებით (სხეულისტემპერატურისმომატება, სისუსტე, [ლეიკოციტოზი](#), ედისიმომატება).

რაციონალურიმკურნალობითადაპირისღრუსისსტემატულიმოვლისშედეგადშესაძლებელია [რემისია](#). მკურნალობისჩაუტარებლობისდროს ხდებაძვლოვანიპაროდონტისსრულიდესტრუქციადაკბილებისდაკარგვა.

პათოგენეზი უკავშირდებაკბილ-ღრძილისშეერთებისდაზიანებასადაკბილ-

ღრძილისჯიბებებისწარმოქმნას. მისი მწვავემიმდინარეობის,

ასევეგამწვაებებისდროსაღინიშნებატკივილი, რომელიცძლიერდებაჭამისდროს; ღრძილიშეშუპებულიდაჰიპერემიულია; ხშირიააბსცენდირება, კბილის (კბილების) პათოლოგიურიწყვა.

ქრონიკულიმიმდინარეობისდროსძირითადიჩივილიასაკვებისგაჭედვა;

ღრძილიგასქელებულია, ზოგჯერ-გათხელებული.

კბილზეანმომიჯნავეკბილებზეაღინიშნებააპროქსიმალურიდეფექტები,

არასრულფასოვანიბჟენებიანხელოვნურიგვირგვინები.

რენტგენოგრაფიულადვლინდებაკბილთაშუადაფესვშუამგიდეებისრეზორბცია.

მკურნალობა. კბილ-ღრძილისჯიბებისლიკვიდაცია. აბსცესისდროსტარდებაგახსნა, ბუდისმნიშვნელოვანიდესტრუქციისდროს – კბილისექსტრაქცია. აუცილებელია, კბილთაშუაკონტაქტურიპუნქტებისადდგენადაბჟენითდასხვ. პროგნოზი.

პაროდონტულიჯიბებისადაიმფაქტორებისლიკვიდაცია,

რომლებიციწვევენღრძილისდაზიანებას. ჩვენს ძირითად მიზანს შეადგენს სწორედ ამ პროცესის შენელება და შემდგომ გაქრობა წყალტუბოს წყლის ინჰალაციით და სავლების კომპლექსური მკურნალობით, თქვენთვის ცნობილია, რომ წყალტუბოს წყალი მინერალური წყალია, რომელც შეიცავს მაკრო და მიკრო ელემენტებს იგი

დიდი დიბეტისაა და ითვლება: ქლორიდ-ჰიდროკარბონატულ-სულფატურ-

მაგნიუმ-კალციუმ-ნატრიუმშემცველ წყლად. იგი ხასიათდება სტაბილურობით და დროის მიხედვით ცვლილებას არ განიცდის. წყალში ნაპოვანია აგრეთვე, მიკროელემენტები: იოდი, ბრომი, მაგნიუმი, ლითიუმი,თუთია, სტრონციუმი, სპილენძი, რომელთა რიცხვი მცირეა, მაგრამ ინჰალაციის დროს მათი მნიშვნელობა კიდევ უფრო მატულობს. და რადონის გაზს 1 ნანოკიურს ანუ 37 ბეკერელს რომელიც ეფინება კანს და და იწვევს იმუნური სისტემის გააქტიურებას რადონი არის რადიაქტიული გაზობრივი ელემენტი, რომელსაც, ძირითადად, □ გამოსხივება გააჩნია და აქტიურად გამოიყენება ტვინის სიბერით გამოწვეული დარღვევებისა და ჰიპერტონიის შემთხვევებში [56]. რადონის აბაზანების კიდევ ერთი კარგად ცნობილი



დადებითი ეფექტი ისეთი პერფუზიული აგენტების მოქმედების გაძლიერებაა, როგორცაა ადრენალინის დონის გაზრდა სისხლის პლაზმაში, ამასთან, დღემდე არ არსებობს ისეთი ეპიდემიოლოგიური მონაცემი რომლებიც ადასტურებს რადონის მავნე ზემოქმედებას [78,103]. დადგენილია, რომ მაკროფაგები -კილერები წარმოადგენენ NO-ს მნიშვნელოვან წყაროს; ისინი სწორედ NO-ს აქტივაციის

საშუალებით თრგუნავენ სიმსივნური უჯრედების დნმ-ის სინთეზს და ახორციელებენ უჯრედში წარმოქმნილი სიმსივნური უჯრედების სუპრესიას, ანთების საწინააღმდეგო, მადესენსიბილიზებელ და სედაციურ მოქმედებას. NO-ს ზემოქმედებით სისხლში აქტიურდება DOFA, DOFA-ხინების და DOFA-ამინების წარმოქმნა, რეგულირდება Na, K და Ca-ის იონური ცვლა, ითრეგუნება სპეციფიკურ აუტოიმუნური და აქტივდება არასპეციფიური იმუნური სისტემების მოქმედება. რადონის ჰორმეზისული მოქმედება იწვევს აზოტის ოქსიდის (NO) გააქტივებასა და ჰიდროგენ პეროქსიდაზას ( $H_2O_2$ ) წარმოქმნას;  $H_2O_2$ -ის არსებობის პროცესში კი მიკროფაგებში სტიმულირდება მოჭარბებული NO-ს პროდუქცია ინტერფერონ გამა და ბეტას (INF- $\gamma$ ) ზემოქმედებით. დამატებით NO-ს წარმოქმნა ააქტივებს პერიფერიულ მიკროცირკულაციასა და ცენტრალურ ჰემოდინამიკას. აღნიშნულის გამო, NO-შეიძლება განხილული იქნას, აუტოკრინული ჰომეოსტატიკური მოდულატორის ჭრილში, ყოველივე ზემოთ ჩამოთვლილისა ასევე აქვს ანთებით საწინააღმდეგო, დესენსიბილიზირებული და სედატიური მოქმედება. ბევრად უფრო

მნიშვნელოვანია რადონის მოქმედება ანალგეტიკური, რეპარატიულრეგენერატიული, მეტაბოლური (გლიკოლიტიკური და ლიპოლიტიკური)

სისხლძარღვგამაფართოებელი, იმუნოსტიმულატორული, ანტისეპტიკური, სტრესინდუცირებადი და ჰიპერკოაგულირებადი მოქმედება. ამიტომ საჭიროდ მივიჩნით მისი გამოყენება პაროდონტიტის სამკურნალოდ მიღებული მონაცემებიდან ვნახეთ,

რომ ანკეტირების პროცესში მიღებული ინფორმაციისა და პირის ღრუს მდგომარეობის შეფასების შედეგად, მიღებულ იქნა მონაცემები მნიშვნელოვანი სოციალურ-ჰიგიენური ფაქტორების შესახებ, როგორცაა სტომატოლოგთან

მიმართვის სიხშირე და მიზეზი, პირის ღრუს ჰიგიენის მდგომარეობა. პირის ღრუს ჰიგიენის მდგომარეობა, მათემატიკურ-სტატისტიკური ანალიზით, შეფასებულ იქნა 18-27-მდე ასაკობრივ ჯგუფებში კარიესის აქტივობის ხარისხის მიხედვით. ჰიგიენური

ინდექსი მაღალია თითქმის ყველა ჯგუფში (I, II, და III ხარისხი) მაჩვენებელთა მიხედვით. ექიმ-სტომატოლოგთან მიმართვის სიხშირის მიხედვით შერჩეული კოჰორტიდან რეგულარულ ვიზიტს ახორციელებდა 8,9%. რომელთაგან კარიესი ჰქონდა 6,8%-ს. პაციენტების ანკეტა კითხვარის შესწავლის შედეგად, ჩვენ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა წყალტუბოს წყლით ინჰალაცია, სადამოს სავლებად გამოყენება და ყოველივე ამის გავლენა პაციენტებზე. ცხრილი 2-დან ჩანს, რომ როგორც მსუბუქი, ასევე საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს ადგილი ჰქონდა ინდექსის გაზრდას, რაც მიგვანიშნებს ანთებითი პროცესის განვითარებისკენ და ქსოვილის დაზიანებისკენ. წყალტუბოს წყლის გამოყენების შემთხვევაში ჩვენ ვხედავთ ამ პროცესის ნელ-ნელა შემსუბუქებას და შემდეგ კი ნორმის ფარგლებში დაბრუნებას. წყალტუბოს წყლის მიღებამ აშკარად გვიჩვენა პაროდონტული ინდექსის გაუმჯობესება და ანთებითი პროცესის შენელება. შემდგომ ცდებში ვიკვლევდით ნერწყვის მინერალიზაციას და ნაწილობრივ ბიოქიმიურ ცვლილებებს. ლიტერატურიდან [11,167,191] ცნობილია, რომ ისინი განსაზღვრავენ პაროდონტიტის ხარისხს. კლინიკურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ პაროდონტიტით დაავადებულებში ადგილი აქვს პირის ღრუს სითხის გარკვეულ ცვლილებებს, რომელიც გამოიხატებოდა Ca და P მინერალურ ცვლაში, როგორც ცხრილ 2-იდან ჩანს მსუბუქი, ასევე საშუალო ფორმის პაროდონტიტით დაავადებულებს აქვთ გარკვეული ცვლილებები Ca -ის ცვლაში, კერძოდ, კალციუმი არის მომატებული. თუ იყო კონტროლში  $-1,97 \pm 0,65$ , მსუბუქი სიმძიმის დროს შეიმჩნევა მატება  $-2,45 \pm 0,05$ , ხოლო საშუალო სიმძიმის დროს ის კიდევ უფრო მატულობს და ხდება  $2,48 \pm 0,17$ . ორკვირიანი მკურნალობის შედეგად კი ეს ცვლილებები ნორმას უბრუნდება. ასეთივე გამოხატულება შეიმჩნევა P-ს ცვლაზეც. კონტროლში არის  $0,22 \pm 0,03$ , ხოლო მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში არის  $0,18 \pm 0,06$ , საშუალო ფორმის შემთხვევაში  $0,15 \pm 0,01$ , ხოლო მკურნალობის შემდეგ ისიც ნორმას უბრუნდება. ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია და მისი სავლებად გამოყენება ნამდვილად იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთებითი პროცესის ნელ-ნელა

შემცირებას და ბოლოს ჩაქრობას. ეს შეიძლება აიხსნას იმ უნიკალური თვისებებით, რაც დამახასიათებელია

წყალტუბოს წყალისთვის. როგორც დავინახეთ, ზემოთ მოცემული ბიოქიმიური მაჩვენებლები, პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში არის პაროდონტიტის განმსაზღვრელი, ისინი არიან მარკერები პაროდონტიტის ხარისხისა და ჩვენ ნათლად დავინახეთ წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის მაღალი ეფექტურობა, პირის ღრუს ფერმენტების მოქმედების ნორმალიზაცია, პირის ღრუს ანთებითი პროცესების შენელება და ბოლოს ჩაქრობა. სწორედ ეს უნიკალური თვისებები გახდა

მკურნალობის მაპროვოცირებელი და პაროდონტიტის საწყისი სტადიის შემაჩერებელი.

## სურათი



კლინიკო-ბიოქიმიური პროცესების შესწავლის შედეგად, დადგენილ იქნა კოჰორტაში პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის მქონე პაციენტებში პირის ღრუს მთელი ბიოქიმიური სპექტრის ცვლილება, ხოლო 10 დღიანი რადონის ინჰალაცია და სავლელბად რადონის წყლის გამოყენება, იწვევს პირის ღრუს ლ.დ.გ. შემცირებას. აღსანიშნავია, რომ შემცირება არ ხდებოდა ერთიანად, მაგალითად, მსუბუქი სიმძიმის

პაციენტებში შეიმჩნევა 1,29-ჯერ, ხოლო საშუალო სიმძიმის კოჰორტაში 1,16-ჯერ. განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნოა ( $P < 0,01$ ). 1. ცხრილიდან ჩანს, რომ კონტროლში ჩვეულებრივი წყლის ინჰალაცია და სავლებად გამოყენება სარწმუნოდ არ ცვლიდა ლ.დ.გ კონცენტრაციას ჯანმრთელი პაციენტების

პირის ღრუში. ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, უბრუნდებიან რა ბიოქიმიური ცვლილებები საწყის მდგომარეობას, პირის ღრუში აღდგება PH სუსტი მჟავე ან ტუტოვანი არე და შესაბამისად, იზრდება კალციუმის მინერალიზაცია და ნახშირწყლების ცვლა კონტროლს ექვემდებარება, რაც იწვევს პირის ღრუს სითხეში ჟანგვითი პროცესების შემცირებას და

ფერმენტატული სპექტრის აღდგენას. ცხრილი 1-დან ჩანს, რომ 10 დღიანი რადონის ინჰალაცია, სავლები, კომპლექსური მკურნალობის სქემაში იწვევს ლ.დ.გ. სტატისტიკურად სარწმუნო სიმცირეს საშუალო სიმძიმის პაციენტებში 1,2-ჯერ  $P < 0,05$ . მიღებული მონაცემებიდან შეიძლება ითქვას, რომ რადონის ინჰალაცია და სავლების კომპლექსური მკურნალობის პირობებში დადებითად მოქმედებს და იწვევს პირის ღრუს მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციისა და მჟავე-ტუტიანობის აღდგენას. ცხრილში მოცემულია ფერმენტული სპექტრის მაჩვენებლები პაროდონტიტის კომპლექსურ კურნალობაში წყალტუბოს წყლის ჩართვის ფონზე. როგორც

წარმოდგენილი მონაცემებიდან ჩანს, წყალტუბოს წყლის სავლების შემდეგ, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს a-ამილაზის კონცენტრაცია ნერწყვში სარწმუნოდ იზრდება, ხოლო საკონტროლო ჯგუფის პაციენტებში სარწმუნოდ არ იცვლება. ლაქტატდეჰიდროგენაზის კონცენტრაცია სარწმუნოდ იზრდება მხოლოდ

საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს, ხოლო ტუტე ფოსფატაზის კონცენტრაცია- მხოლოდ მსუბუქი სიმძიმის პაროდონტიტის დროს. ამრიგად, წყალტუბოს წყლის სავლებად ჩართვა კომპლექსურ მკურნალობაში

აუმჯობესებს ნერწყვის მინერალურ და ფერმენტულ შემადგენლობას. როგორც ცნობილია, ლაქტატდეჰიდროგენაზა ანაერობული პროცესების ინდიკატორია და მეორეს მხრივ, იგი არის განმსაზღვრელი პირის ღრუს ქსოვილებში, ჟანგვითი პროცესების მიმდინარეობისა, ხოლო ტუტე ფოსფატაზის ცვლილება ვიჩვენებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებას, რაც განსაზღვრავს a-ამილაზის ცვლილებასა და პირის ღრუს PH-ის დარღვევას, ასევე პაროდონტიტის სხვადასხვა ხარისხის განვითარებას. ჩვენს შემთხვევაში კი წყალტუბოს წყლის როგორც ანტიოქსიდანტური პრეპარატებისა, ამ პროცესების ნიველირებას ახდენს. მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ წყალტუბოს წყლის სავლების შემთხვევაში ეს ცვლილებები გამოხატულია უფრო ნაკლებად, ხოლო წყალტუბოს წყლის კომპლექსური გამოყენება რაც გამოიხატება სავლებად და ინჰალაციის შემთხვევაში იგი უფრო მეტად არის გამოხატული. აქედან შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები: პაროდონტიტით დაავადებულთა გამოკვლეულ კოჰორტაზე წყალტუბოს წყლის სავლები და

ინჰალაციის კომპლექსური მოქმედება სხვადასხვა სიმძიმის მქონე პაროდონტიტის მქონე ავადმყოფებში, აშკარად იწვევს პირის ღრუს სითხის ბიოქიმიური პროცესების გაუმჯობესებას, რაც გამოიხატება a-ამილაზას მომატებასა და ტუტე ფოსფატაზას შემცირებაში, რომელიც მიმდინარეობს ლაქტატდეჰიდროგენაზის უმნიშვნელო ცვლილების ფონზე. დგება PH-ის ნეიტრალური და მცირეტუტოვანი მნიშვნელობა. PH (pH=6,8-7,2) პაროდონტიტის მქონე სხვადასხვა ხარისხის მქონე ავადმყოფებში. ამრიგად, რადონის წყლის სავლების ჩართვა კომპლექსურ მკურნალობაში აუმჯობესებს ნერწყვის მინერალურ და ფერმენტულ შემადგენლობას, მაგრამ სტანდარტული მკურნალობა: რადონის წყლის სავლებისა და ინჰალაციის მოქმედების გავლენა კიდევ უფრო აძლიერებს მოქმედებას ნერწყვის

მინერალიზაციასა და ფერმენტულ ცვლილებებზე.



### მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდა

აქედან შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები:

რომ კომპლექსური მკურნალობა, რადონის წყლის სავლები და 10 დღიანი ინჰალაცია, იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთებითი პროცესების შემცირებას და სტაბილურობას. ეს შეიძლება აიხსნას იმ უნიკალური თვისებებით, რაც დამახასიათებელია წყალტუბოს წყლისთვის. სისხლძარღვთა ფუნქციური ცვალებადობა დამოკიდებულია მიკროცირკულაციის ადექვატურობაზე, რომლიც ხასიათდება რეოლოგიური სტატუსით. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ლაბორატორიული კვლევების შემდგომი ბლოკი გულისხმობდა სისხლის რეოლოგიური თვისებების შესწავლას საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის მკურნალობის ფონზე - რადონის ინჰალაციისა და სავლების კომპლექსური მოქმედების დროს. თავდაპირველად ყველა კვლევაში მონაწილეს ჩაუტარდა სისხლის საერთო ანალიზი, მონაცემებიდან გამომდინარე სისხლის საერთო ანალიზის პასუხების ინტერპრეტაცია პარადონტიტის მქონე სუბიექტების

ჯგუფში და საკონტროლო ჯგუფში ერთგვაროვანია. ამით გამოვრიცხეთ

პაროდონტიტის მქონე მოხალისე პაციენტებში სხვა თანმხლები ან პირველადი დაავადებები. ეს გაკეთდა იმისათვის, რომ გვენახა მხოლოდ რადონის ინჰალაციისა

და შემდგომ რადონის სავლების კომპლექსური მოქმედების ანალიზში არ მონაწილეობდნენ რაიმე პათოფიზიოლოგიური არტეფაქტები. ზემოთ აღნიშნული რეოლოგიური პარამეტრების ერთობლიობა გვადლევს მთლიან სურათს სისხლის

რეოლოგიაზე და მიკროცირკულაციაზე. მიღებული მონაცემების საფუძველზე ნათლად ჩანს, რომ პაროდონტიტის დროს რეოლოგიური სტატუსი არეულია. ეს ხდება ერითროციტების აგრეგაციის მომატების ხარჯზე, რომელიც გამოწვეულია ერითროციტთა დეფორმაციის კლებით და სისხლის სიბლანტის მკვეთრი ზრდით ერითროციტების უცვლელი კონცენტრაციის პირობებში. როგორც კვლევებიდან ჩანს პაროდონტიტის დროს რეოლოგიური ცვლილებები გამოიხატება ერითროციტების აგრეგაციის, დეფორმაციის, პლაზმის სიბლანტის ცვლილებებში. თუ დავაკვირდებით და შევადარებთ 1 და მე-2 ჯგუფს ჩვენ ვნახავთ, რომ ერითროციტების აგრეგაცია პაროდონტიტის დროს სტატისტიკურად სარწმუნოდ არის მომატებული, ხოლო ერითროციტების დეფორმაცია კი პირიქით - შემცირებული. პლაზმის სიბლანტის გაზრდა გამოწვეულია პაროდონტში ანთებითი პროცესების სისტემური მოქმედებით, ამიტვე შეიძლება აიხსნას ერითროციტების ფუნქციური ცვლილებები, რომელიც სტატისტიკურად სარწმუნოდ იცვლება. რაც შეეხება რადონის ინგალაციის მოქმედებას, ვნახეთ რომ ადგილი აქვს რეოლოგიური მახასიათებლების შემსუბუქებას და ჯანმრთელი ადამიანების მონაცემებთან მიახლოებას. კიდევ უფრო მკვეთრი სურათი მივიღეთ იმ პაციენტთა ჯგუფში, რომლებიც მკურნალობდნენ კომპლექსურად რადონის წყალს სავლებად იყენებენ, რომელიც ამოდის წყაროსთან ახლოს მდებარე ბაღში და მიჩნეულია კუჭნაწლავის სამკურნალოდ და პერ ოს მიღებით ან სავლებად. კვლევამ აჩვენა, რომ კომპლექსურად რადონ შემცველი წყლის ინგალაცია და სავლების კომპლექსური მოქმედების შედეგად პაციენტებს ყველა რეოლოგიური პარამეტრი მოუწესრიგდათ და აღინიშნებოდა რეოლოგიური სტატუსის ნორმალიზაცია. კერძოდ, გაზრდილი ერითროციტთა აგრეგაცია შემცირდა და გაუტოლდა საკონტროლოს, აგრეთვე გაუმჯობესდა ერითროციტების დეფორმაციის უნარი, რომელიც მკვეთრად იყო დაწეული, სისხლის პლაზმის სიბლანტე საგრძნობლად განზავდა. მხოლოდ

ინგალაციით მკურნალობა ნაკლებად ეფექტური აღმოჩნდა..



მიღებული მონაცემების ანალიზი ცალსახაა და გვიჩვენებს კომპლექსური მოქმედების დადებით ეფექტს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებზე პაროდონტიტის დროს. დღეისათვის აღწერილი არამდენიმე ასეულისახეობამიკროორგანიზმებისა, რომლებიც შედიან პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში.

მათეკუთვნიან ბაქტერიები, ვირუსები,

სოკოები და უმარტივესები. პირის ღრუს მიკრობთა შორის გვხვდებიან ავტოქტონური და ალლოქტონურისახეობები - იმიგრანტები მასპინძლის სხვა ბიოტოპებიდან (ცხვირ-ხახა, ნაწლავები და სხვ.) და გარემოდან მოხვედრილი მიკროფლორა.

ავტოქტონური მიკროფლორაში გამოყოფენ ობლიგატურს,

რომელიც მუდმივად ბინადრობს პირის ღრუში, და დროებით-ტრანზიტორულს,

რომლის შემადგენლობაში ხშირად გვხვდებიან პათოგენური ან პირობითი პათოგენური ბაქტერიები [16,88]. პირის ღრუს სითხის მიკრობიოლოგიური მახასიათებლების

შესწავლამ გვიჩვენა, რომ პაროდონტიტის დროს მომატებულია

პირობითი პათოგენური და პათოგენური მიკრობების საერთო რაოდენობა. პირის ღრუს სითხეში ამოითესა სოკო, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ნაწლავის ჩხირი და ენტეროკოკი. პირის ღრუს გრამ დადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოადგენილია დაბალვირულენტობის სტრეპტოკოკების სპეკტროგენული ჯგუფით,

რომლებიც დებულ ბენაქტიურ მონაწილეობას პროცესებში,

რომლებსაც მივყავართ ვილისა და პაროდონტის მაგარიქსოვილების დაზიანებამდე.

ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *Streptococcus mutans*, *S. mitis*, *S. salivarium*. (80)

გრამ დადებითი კოკების მეორე ჯგუფია – პეპტოკოკები.

ყველაზე ხშირად პეპტოკოკები გვხვდება ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში კარიესის, პულპიტის, პაროდონტიტის, ყბა-სახის აბსცესების დროს [78,98]. სტაფილოკოკების და სხვა მიკროორგანიზმების პლაზმოკუაგულაზა - პეპტოდაზა ააქტიურებს სისხლის შედედებას პროტრობინის კატალიზური გარდაქმნით ტრომბინად - რის შედეგადაც წარმოქმნის ფიბრინულ ფენას მიკრობული უჯრედების გარშემო. სტაფილოკოკების და სხვა მიკროორგანიზმების

პლაზმოკუაგულაზა - პეპტოდაზა ააქტიურებს სისხლის შედედებას პროტრობინის კატალიზური გარდაქმნით ტრომბინად - რის შედეგადაც წარმოქმნის ფიბრინულ ფენას მიკრობული უჯრედების გარშემო. მიკროორგანიზმების შესწავლამ, რომელიც

მიღებული იყო პაროდონტიტით დაავადებული ადამიანების პირის ღრუმში არსებული კბილების გარშემო წარმოქმნილი დაავადებული ქსოვილის ჯიბეებიდან გამოყოფილი კლინიკური მასალიდან, (*Porphyromonasgingivalis*, *Treponema denticola*, *Streptococcusmutans*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcussalivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus sobrinus*), გვიჩვენა, რომ ჩვენს მიერ არჩეული პრაიმერი, როგორცაა წყალტუბოს წყლის გამოყენება სავლებად და ინჰალაციისთვის ძალიან მგრძობიარეა მაღალსპეციფიურია, რაც წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს პაროდონტიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს. ამიტომ მოლეკულურ-დიაგნოსტიკური კვლევა პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტებისა საშუალებას გვაძლევს დავადებით დაავადების ეტოლოგიური დიაგნოზი დავუნიშნოთ ადეკვატური მკურნალობა ინგალაცია და სავლების კომპლექსური მკურნალობა, მიმართული

პაციენტისკენ, რათა მოხდეს მისი განთავისუფლება აღმზნები მიკროორგანიზმებისგან.

მიღებული მონაცემებიდან შესაძლებელია გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები:

დასკვნები:

1. წყალტუბოს წყლის მოქმედება, რომელიც გამოყენებული იყო როგორც სავლების, ისე ინჰალაციის სახით, კომპლექსური მკურნალობის მიზნით, იწვევს პაროდონტალური ჯიბის სიღრმის, კბილის მორყევის ხარისხის, ჰიგიენურ ინდექსის, პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსის, კომპლექსური პაროდონტული ინდექსის ხარისხის შემცირებას და პაციენტების მდგომარეობის გაუნჯობესებას 10 დღიანი კომპლექსური მკურნალობის შედეგად.

2. პაციენტებს, რომელთაც მკურნალობა ჩატარდათ წყალტუბოს წლის ინჰალაციისა და სავლების კომპლექსური მოქმედების ერთობლიობით, მკურნალობის ყველა ეტაპზე აღენიშნებოდათ კბილის მორყევის ხარისხის, კპი ინდექსის და PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობების სარწმუნო შემცირება, ჰიგიენური ინდექსის და პაროდონტალური ჯიბის სიღრმის შემცირება, რომელიც მიმდინარეობდა მკურნალობის დაწყების 10 დღიდან-3 თვის ფარგლებში, 6 თვის და 1 წლის შემდეგ. პაციენტებს რომელთაც მკურნალობა უტარდებოდათ წყალტუბოს წყლის ინჰალაციით და სავლებით, აღენიშნებოდათ ყველა შესწავლილი პარამეტრის კლება მკურნალობის ყველა ეტაპზე.

3. პაროდონტიტით დაავადებულებში ადგილი აქვს პირის ღრუს სითხის ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილებებს, რომელიც გამოიხატებოდა Ca და P მინერალურ ცვლაში. როგორც მსუბუქი, ასევე საშუალო ფორმის პაროდონტიტით დაავადებულებს აქვთ გარკვეული ცვლილებები Ca -ის ცვლაში, კერძოდ კალციუმი მომატებულია კონტროლთან შედარებით – შესაბამისად მსუბუქი სიმძიმის დროს –  $2,40 \pm 0,05$ , საშუალო სიმძიმის დროს  $2,48 \pm 0,17$ , კონტროლში  $1,95 \pm 0,65$ , პაროდონტიტით დაავადებულ მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის პაციენტებში შეიმჩნევა ლაქტატდეჰიდროგენაზის რაოდენობის მატება, ტუტე ფოსფატაზას მომატება, შემცირებულია  $\alpha$  - ამილაზის რაოდენობა. რადონის წყლის სავლება და ინჰალაციის კომპლექსური გამოყენება იწვევს მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს Ca და ლაქტატდეჰიდროგენაზას კონცენტრაციის ნერწყვში სარწმუნოდ შემცირებას, ხოლო კონტროლში ეს ცვლილებები სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ იცვლება. მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს pH და  $\alpha$  - ამილაზა ნერწყვში სარწმუნოდ იზრდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. ფოსფორის კონცენტრაცია სარწმუნოდ იზრდება მხოლოდ საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს. ტუტე ფოსფატაზა სარწმუნოდ მცირდება საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს.

4. პაროდონტიტი იწვევს სისხლის რეოლოგიურ ცვლილებას, რაც გამოიხატება პლაზმის სიბლანტისა და ერითროციტების აგრეგაციის გაზრდაში და ერითროციტების დეფორმაციის შემცირებაში, ხოლო წყალტუბოს წყლის სავლებად და ინგალაციის კომპლექსური მოქმედება იწვევს ერითროციტების აგრეგაციის, ერითროციტების დეფორმაციის, ჰემატოკრიტის, პლაზმის სიბლანტის სარწმუნო გაუმჯობესება საკონტროლო მნიშვნელობასთან შედარებით.

5. წყალტუბოს წყლის კომპლექსური გამოყენება (სავლებად და ინჰალაციის სახით) აშკარად იწვევს პირის ღრუში მიკროფლორის გაუმჯობესებას, ასეთი მკურნალობა აშკარად იწვევს პირის ღრუს ანტიმიკრობულ ზემოქმედებას, რომელიც მეტად იყო გამოხატული იმ პაციენტებში რომლებიც მკურნალობენ კომპლექსურად წყალტუბოს წყლის სავლები +ინჰალაცია და არა საკონტროლო ჯგუფში.

პრაქტიკული რეკომენდაციები პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში პირის ღრუს სითხის მინერალიზაციისა და ფერმენტული შემადგენლობის დადგენა მნიშვნელოვანია პაროდონტის დაზიანების ხარისხის დასადგენად და მკურნალობის პროცესის სრულყოფილი მონიტორინგისთვის. ამიტომ რეკომენდებულია ნერწყვის ბიოქიმიური

მაჩვენებლების მახასიათებლების განსაზღვრა. დაავადების სიმძიმის დამატებითი დიაგნოსტიკისათვის რეკომენდებულია სისხლის რეოლოგიური მახასიათებლების განსაზღვრა. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმების დროს რეკომენდებულია წყალტუბოს წყლის კომპლექსური მოქმედება სავლები+ინგალაცია ადექვატური თერაპიის ჩასატარებლად.

ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმების თერაპიაში რეკომენდებულია წყალტუბოს წყლის კომპლექსური მოქმედება,

რომელიც გამოიხატება წყალტუბოს წყლის სავლები+ინჰალაციით.

წყალტუბოს წყლით მკურნალობა ჩვენი მონაცემებით უფრო მნიშვნელოვანია და უფრო ადვილად მიღწევადია ამ დაავადების დასამარცხებლად, როდესაც არ ხდება ანტიბიოტიკებისა და სხვადასხვა მედიკამენტების გამოყენება, რათქმუნდა იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც ჯანმრთელობა არ ეწინააღმდეგება წყალტუბოს წყლით მკურნალობას. ამიტომ იგი შეიძლება ჩაითვალოს ალტერნატიული მკურნალობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ნაწილად, ვინაიდან მცირე დროში ჩვენ ვიღებთ უფრო მნიშვნელოვან შედეგს ვიდრე ტრადიციული მკურნალობის შედეგად, ვინაიდან იგი იწვევს იმუნური სისტემის გააქტიურება, და თანამედროვე მკურნალობა დღესდღეობით დამყარებული იმუნური სისტემის გააქტიურებაზე და სწორედაც ასეთი მკურნალობის არაჩვეულებრივი მაგალითად შეიძლება ჩაითვალოს წყალტუბოს წყლით მკურნალობა.

## ლიტერატურა

1. ასათიანი ა. ე. სოც. ჰიგიენა და ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაცია. – თბ. 1973 წ. V თავი., გვ. 138-256.
2. ბერიძე მ., ახალი თაობის ანტიბიოტიკების რაციონალური გამოყენება პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში. ავტორეფ. მ.მ.კ. – თბ. 2003 წ. გვ. 5.
3. გოგებაშვილი ნ, ჯაში ლ. იმუნიტეტის არასპეციფიური და სპეციფიური მაჩვენებლების ცვლილებები პაროდონტიტის დროს. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. – 2011. 45. გვ. 24-25.
4. გოგილაშვილი ქ. ნაცვლიშვილი თ. ტაბალუა გ.პირის ღრუს ჰიგიენისტის სახელმძღვანელო თბილისი 2016. 266გვ.
5. ყიფიანი ნ. ზეჯანგვითი პროცესები, აზოტის ოქსიდი და ერიტროციტები პაროდონტიტის პათოგენეზში. ავტორეფ. მ.მ.კ. – თბ. 2001 წ. გვ. 6.
6. ივერიელი მ, აბაშიძე ნ, გოგიშვილი ხ. ჯანჯალაშვილი თ. პაროდონტის კომპლექსის დაავადებების პროფილაქტიკა და მართვა. კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი. 2017წ.
7. ივერიელი მ, აბაშიძე ნ, ჯაში ლ, გოგიშვილი ხ. - პაროდონტოლოგია - 2014 წ., 356 გ.
8. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგებაშვილი ნ., გოგიშვილი ხ. კოლაგენის I ტიპისადმი აუტოიმუნური პროცესი პაროდონტიტის დროს. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. – 2011. – N45. – გვ. 125-127
9. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ. პაროდონტის დაავადებათა ფარმაკოთერაპია. – თბ. 1998 წ. გვ. 33
10. Алямовский, В. В. Валеология как компонент в системе профилактики

стоматологических заболеваний / В. В. Алямовский, Р. Г. Буянкина, А. Н. Дуж, Г. В. Леонтьева // Материалы VII Международной конференции челюстнолицевых хирургов и стоматологов. – СПб., 2002. – С. 18–19.

11. Булкина, Н. В. Коморбидность заболеваний пародонта и соматической патологии / Н. В. Булкина, А. В. Ведяева, Е. А. Савина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – № 3. – URL: <http://cyberleninka.ru/article/n/komorbidnostzabolev> (дата обращения: 19.02.2017).
12. Балашов, А. Н. Возможности использования теории массового обслуживания в организации интенсивного приема стоматологических больных / А. Н. Балашов // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 62–63.
13. Барер, Г.М. 1996, Боровский, В.С. 1998, Данилевский, Н.Ф. 2000, Алимский, А.В. 2008,
14. Богатырева, А. Д. Состояние гемодинамики в тканях пародонта у пациентов с хроническим пародонтитом и ишемической болезнью сердца : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Богатырева А. Д. – Москва, 2010. – 240 с. 45.
15. Грудянов, А. И. Заболевания пародонта / А. И. Грудянов. – М. : Медицинское информационное агентство, 2009. – 336 с.
16. Григорьян, А. С. Роль и место феномена повреждения в патогенезе заболевания пародонта / А. С. Григорьян // Стоматология. – 1999. – № 1. – С. 16–20. 19.
17. Скляр В.Е., Висковатова Т.Н., Скиба В.Я. Состояние иммунологической реактивности организма больных рецидивирующим афтозным стоматитом. Стоматология, 1983, №4 с. 27-28.
18. Смирнов В.А. Применение вегетотропных лекарственных средств при нарушениях вегетативной нервной системы у больных, в том числе и стоматологических. Стоматология, 1988 №3, с. 84-86.

19. Совцова К.Э. Бородулин В.Б. Клинико-биохимические показатели ротовой жидкости у больных пародонтитом Бельская Н.А Журнал. Медико-фармацевтический журнал «Пульс». 2008. ВАК.
20. Степанов Е.В. Изменение слизистой оболочки полости рта при заболеваниях желудка и печени. – в кн: Заболевания слизистой оболочки полости рта. Воронеж, 1972 с. 12.
21. Терехова Н.В., Хазанова В.В. Патогенетические обоснование комплексной терапии хронического рецидивирующего афтозного стоматита. – методические рекомендации.  
– М. 1980. с. 20.
22. Терехова Н.В., Хазанова В.В., Земская Е. А. и др. Лечение кемантаном больных РАС. Стоматология, 1980. №1. с. 31-33. 76. Тимофеев А.А., Максютин И.П., Войтенко Г.Н., Добровольский Ю.Н. Применение гранул кверцетин для лечения гнойных ран мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи. Стоматология 1989, №6. с. 11-13.
23. Филюрин М.Д. Острый афтозный стоматит. Новые методы диагностики, лечения заболеваний и управления в медицине. – Новосибирск, 1997, с. 224-225.
24. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология (основы доказательной медицины). М.: Медиасфера – 1998. с. 345.
25. Хазанова В.В. К характеристике иммунологической реактивности у больных хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом. – в кн: Иммунореактивность организма. Калининград – Таллин, 1973, с. 180.
26. Хазанова В.В. Патогенез РАС. Роль местных и общих факторов. – Дисс. докт. мед. наук –М. 1980, с. 22. 111 81. Хазанова В.В., Портер Н.И., Лялина М.И. К вопросу об аллергической природе хронического рецидивирующего афтозного стоматита. Стоматология, 1980, Т-59, №5. с. 22-25.



27. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В, Современные иммуномодуляторы: основные принципы их применения. Иммунология 2000, №5, с. 4-7. 83. Хамидулина С.А. Специфическая иммунотерапия рецидивирующих рубцующихся афт. Бюлетень стоматологии. Казань, 1995, с. 74-77.
28. Хардзеишвили О.М., Натрошвили Т.Д. Использование лазера в лечении травматического стоматита. – Мед. новости Грузии, 1998, №4, с. 11-12.
29. Челидзе Л.Н., Жгенти Т., Шанидзе М., Натрошвили М. Лечение ХРАС с использованием низкочастного магнитного поля и нового отечественного препарата «Плаферон». - наука-практике, М., 1998, с. 167-168.
30. Швец И.В. К вопросу о цитологической характеристике изменений слизистой оболочки полости рта при заболеваниях крови. в кн: Проблема терапевтической стоматологии. Киев, 1969, вып. 4., с. 113-116.
31. Agathokleous E., Kitao M., Calabrese E.J. Environmental hormesis and its fundamental biological basis: Rewriting the history of toxicology. Environ. Res. 2018;
32. Albandar J.M., Susin C., Hughes F.J., - Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations / J Clin Periodontol. 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe;45(Suppl 20):S171–S189;
33. Akintoye S.O., Greenberg M.S. Reccurent aphthous stomatitis // Dent. Clin. North. Am. – 2005. – N 49(1) – p. 31-47.
34. Axell T. Hypersensitivity of the oral mucosa: Clinics and pathology. Acta Odontol Scand. 2001 Oct; 59 (5): 315-9
35. Araujo M. G., Lindhe J. - Peri implant health / J Clin Periodontol. 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S230–S236;
36. Baldwin J., Grantham V. Radiation hormesis: Historical and current perspective. J. Nucl. Med. Technol. 2015;43:242–246. doi: 10.2967/jnmt.115.166074.

37. Bachtiar E.W., Cornain S., Siregar B., Raharj T.W. Decreased CD4+CD8+ratio in major type of recurrent aphthous ulcers: comparing major to minor types of ulcers. *Asian – Pac – J – Allergy – Immunol.* 1998, Jun-Sep., 16 (2-3): pp. 75-79
38. Barrons RW. Treatment strategies for recurrent aphthous ulcers. *Exp. Med. Biol.* 2003; 528:311-6. 91. Barrons R.W. Treatment strategies for recurrent oral aphthous ulcers. *Am. J. Health Syst. pharm.* 2001. Jan 1; 58 (1): 41-50.
39. Bazrafshani MR., Hajeer AH., Ollier WE., Thornhill MH. IL - 1 B and IL - 6 gene polymorphisms encode significant risk for the development of recurrent aphthous stomatitis (RAS). *Genes Immun.* 2002 Aug; 3(5): 302-5 112
40. Bazrafshani MR., Hajeer AH., Ollier WE., Thornhill MH. Polymorphisms in the IL – 10 and IL – 12 gene cluster and risk of developing recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis.* 2003 Nov; 9 (6): 287 – 91.
41. Berglundh T., Armitage G., Araujo M.G., Avila Ortiz G., Blanco J., Camargo P.M., Chen S., Cochran D., Derks J., Figuero E., Hämmerle C.H.F., Heitz Mayfield L.J.A., Huynh Ba G., Iacono V., Ki Tae Koo , Lambert F., McCauley L., Quirynen M., Renvert S., Salvi G.E., Schwarz F., Tarnow D., Tomasi C., Hom Lay Wang, Zitzmann N.- Peri implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri Implant Diseases and Conditions / *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S286–S291;
42. Billings M.,Holtfreter B., Papapanou P.N.,Mitnik G.L.,Kocher T.,Dye B.A., Age dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP TREND 2008 to 2012 / *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S130–S148;
43. Birek C., Grandhi R., Mc Neill K. et al. Detection of *Helicobacter pylori* in oral aphthous ulcers. *J. Oral Pathol. Med.* 1999 May; 28(5): 197 – 203

44. Bowen DM. personal mechanical oral hygiene care and chemotherapeutic plaque control. In: Darby ML and Walsh MM. Dental Hygiene theory and Practice. Philadelphia: WB Saunders Co; 1995: 435-460
45. Braun A, Krause F, Hartschen V, Falk W, Jepsen S. Efficiency of the Vectortm-system compared with conventional subgingival debridement in vitro and in vivo. J Clin Periodontol 2006; 33: 568-574; 56
46. Brett J., Earl MD. Aphthous Ulcers. e Medicine, sept. 29,2005. 97. Brice SL. Clinical evaluation of the use of low-intensity ultrasound in the treatment of recurrent aphthous stomatitis. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod 1997 Jan; 83 (1): 14-20 47. Brozovic S., Vucicevic-Boras V., Bukovic D. Serum IgA, IgG, IgM and Salivary IgA in recurrent aphthous ulceration. J. Oral Pathol Med. 2001 May; 30 (5): 275 – 80
48. Budtz – Jorgensen E. The significance of Candida albicans in denture stomatitis. Scandinavian Journal of Dental Research, 1974 (82); 2: 151 – 90. 100.
49. Buno IJ., Huff JC., Weston WL. et al. Elevated levels of interferon gamma, tumor necrosis factor alpha, interleukins 2, 4 and 5, but not interleukin 10, are present in recurrent aphthous stomatitis. Arch Dermatol 1998 Jul;134 (7): 827- 31
50. Busse, Kopp and Middleton, Flavonoid modulation of human neutrophil function J. Allergy Clin. Immunol. 1984 Jun 73 (6): 801-9 102. Campisi G., DiLiberto C. Role of total IgE in unspecified burning oral symptoms. Serum and salivary comparative levels in a case-control study. Coll Antropol. 2001 Dec; 25 (2): 633 – 7.
51. Butterweck, G. et al. (2002) 'Experimental determination of the absorption rate of unattached radon progeny from respiratory tract to blood', Radiat. Protect. Dos., Vol. 102, No. 4, pp.343–348.

52. Calabrese E.J., O'Connor M.K. Estimating risk of low radiation doses—A critical review of the BEIR VII report and its use of the linear no-threshold (LNT) hypothesis. *Radiat. Res.* 2014;182:463–474. doi: 10.1667/RR13829.1.
53. Calabrese E.J. On the origins of the linear no-threshold (LNT) dogma by means of untruths, artful dodges and blind faith. *Environ. Res.* 2015;142:432–442.
54. Calabrese, EJ, Dhawan, G, Kapoor, R, Kozumbo, WJ. Radiotherapy treatment of human inflammatory diseases and conditions: optimal dose. *Hum Exper Toxicol.* 2019;38(5):1–11.
55. Caton J.G., Armitage G., Berglundh T., Chapple I.L.C., Jepsen S., Kornman K.S., Mealey B.L., Papapanou P.N., Sanz M., Tonetti M.S. - A new classification scheme for periodontal and peri implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification / <https://doi.org/10.1111/jcpe.12935>
56. Carrozzo M., Carbone M., Gandolfo S. [Recurrent aphthous stomatitis: current etiopathogenetic and therapeutic concepts]. *Minerva Stomatol* 1995; 44: 467 – 75 113 57.
- Chrisren AG. A smoking cessation program for the dental office: the time is right. *Bull Eighth Dist Dent Soc.* 1991 oct; 25(3): 13-5.
58. Coll J. *Aftas. Med – Clin – Barc.* 1997, Jun, 14, 109 (3): pp. 95 – 97 106. Collier PM., Neil SM., Copemen PW. Topical 5 – aminosalicylic acid: a treatment for aphthous ulcers. *Br. J. Dermatol* 1992, Feb; 126 (2): 185 – 8
59. Cortellini P., Bissada N.F.- Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations/ *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S190–S198;
60. Crady D., Ernster VL., Stillman L., Greenspan J. Smokeless tobacco use prevents aphthous stomatitis. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1992; 74: 463–5
61. Crispian Scully, CBE, MD, PRD, MDS. *e Medicine – Aphthous ulcers.* Sept. 2005, 29

109. Davies A. The mode of action of chlorhexidine. *J. Periodont Res. (suppl)* 1973; 12: 68-75
62. Chung WT, Niu DM, Lin CY. Clinical aspects of Xlinked hypophosphatemic rickets. *Acta Paediatr Taiwan* 2002;43: 26-34. 30.
63. Consortium Autosomal dominant hypophosphataemic rickets is associated with mutations in FGF23. *Nat Genet.* 2000 Nov;26(3):345-8.
64. Coelho A, Marques P, Canta JP. Case report: dental treatment of a child with hypophosphataemic rickets. *Eur. Arch Paediatr Dent.* 2007;8(1):35-38.
65. Collins JF, Bal L, Ghishan FK. The SLC20 family of proteins: dual functions as sodium phosphate cotransporters and viral receptors. *Pflugers Arch.* 2004;447:647- 652.
66. Chu EY., Fong H., Blethen FA, Tompkins KA, Foster BL, Yeh KD, Ablation of systemic phosphate-regulating gene fibroblast growth factor 23 (Fgf23) compromises the dentoalveolar complex. *Anat Rec (Hoboken).* 2010 Jul;293(7):1214-26. 113 29.
67. Cremonesi I, Nucci C, D. Alessandro G, Alkhamis N, Marchionni S, Piana G. Xlinked hypophosphatemic rickets: enamel abnormalities and oral clinical findings. *Scanning.* 2014 Jul-Aug;36(4):456-61.
68. Cuttler, JM . Evidence of a dose threshold for radiation-induced leukemia. *DoseResponse.* 2018;16(4):1-5.
69. Davis CC., Squier CA., Lilly GE: - Irritant contact stomatitis: a review of the condition. *J. Periodontol* 1998 Jun; 69 (6): 620 – 31 Jul; 74 (1); 79 – 86
70. De Asis ML., Bernstein LJ., Schliozberg J. Treatment of resistant oral aphthous ulcers in children with acquired immunodeficiency syndrome. *J. Pediatr.* 1995 Oct; 127 (4): 663 – 5
71. De Paola LG., Minach GE., Leupold RS., Faraone KL. and Elias SA. The effect of antiseptic mouth rinse on oral microbial flora and denture stomatitis. *clin. Prev. dent.* 1986; 8: 3 – 8

72. De Paola LG. et al. Effect of an antiseptic mouth rinse on salivary microbiota. *Mm J. Dent.* 1996; 9: 93 – 95
73. Dominik K. *Paradontopatie.* Warszawa. 1964 115. Di J., Sun Z., Wei S. T-cell subsets and lymphocyte proliferation in recurrent oral ulcers. *Chung – Hua – kou – Chiang – Hsueh – Tsa – Chih.* 1995, Sep., 30 (5): pp. 290 – 292
74. Detienville R, management of Advanced Periodontitis, 2008, 119p.;
75. Damm DD. Multiple nonvital teeth. Vitamin D-resistant rickets *Gen Dent.* 2010 NovDec;58(6):538,
76. Davit-Béal T1, Gabay J, Antonioli P, Masle-Farquhar J, Wolikow M .Dental complications of rickets in early childhood: case report on 2 young girls. *Pediatrics.* 2014 Apr;133(4):e1077-81.
77. Douyere D., Joseph C., Gaucher C., Chaussain C., Courson F. Familial hypophosphatemic vitamin D-resistant rickets – prevention of spontaneous dental abscesses on primary teeth: a case report. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics.* 2009;107:525–530.
78. Doss M. Evidence supporting radiation hormesis in atomic bomb survivor cancer mortality data. *Dose Response.* 2012;10:584–592
79. Doria A, Kooh SW, Cole WG, Daneman A, Sochett E. Early treatment improves growth and biochemical and radiographic outcome in X-linked hypophosphatemic rickets. *J Clin Endocrinol. Metab.* 2003;88:3591-7.
80. Durmaz E., Zou M., Al-Rijjal RA., Bircan I, Akçurin S., Meyer B., Shi Y. Clinical and genetic analysis of patients with vitamin D-dependent rickets type 1A. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2012 Sep;77(3):363-9.
81. Eisen D., Lynch D.P. Selecting topical and systemic agents for recurrent aphthous

- stomatitis. *Cutis* 2001 Sep; 68 (3): 201 – 6.
82. Emin JA, Oliveira AB., Lapa AJ. Pharmacological evaluation of the antiinflammatory activity of a citrus bioflavonoid, hesperidin and the isoflavonoids 114
83. Erlund I., Meririnne E., Alfthan G., Aro A. Plasma kinetics and urinary excretion of the flavanones naringenin and hesperetin in humans after ingestion of orange juice and grapefruit juice. *J. Nutr.* 2001 Feb; 131 (2): 235 – 41
84. Epstein JB., Gorsky M., Epstein MS., Nantel S. Topical azathioprine in the treatment of immune – mediated chronic oral inflammatory conditions: a series of cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral radiol Endod.* 2001, Jan; 91 (1): 56 – 61.
85. Ercoli C., Caton J.G.-Dental prostheses and tooth related factors/ *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S207–S218;
86. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts, (ADA) 2015, 10p. [74] [http://jada.ada.org/article/S0002-8177\(15\)00334-7/pdf](http://jada.ada.org/article/S0002-8177(15)00334-7/pdf).
87. Econs MJ White KE, Carn G, Lorenz-Depiereux B, Benet-Pages A, Strom TM, Autosomal-dominant hypophosphatemic rickets (ADHR) mutations stabilize FGF23. *Kidney Int.* 2001 Dec;60(6):2079-86.
88. Etani R, Kataoka T, Nishiyama Y, et al. Combined effects of radon inhalation and antioxidant vitamin administration on acute alcohol-induced hepatopathy in mice. *J Nucl Sci*
- Tech. 2015 [cited 2015 Mar 2]. Available from:  
<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00223131.2015.1014875?journalCode=tnst20> 89.
- Fan J.,Caton J.G.-Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations/ *J Clin Periodontol.* 2018;

wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S199–S206;

90. Fasske E., Morgenroth K. Pathologischen Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1964. 91. Falkenbach, A. et al. (2002) 'Radon progeny activity on skin and hair after speleotherapeutic radon exposure', J. Environm. Radioact., Vol. 62, pp.217–223.
92. Femiano F., Gombos F., Scully C. Recurrent aphthous stomatitis unresponsive to topical corticosteroids: a study of the comparative therapeutic effects of systemic prednisone and sulodexide. International Journal of Dermatology 2003, 42: 394 – 397
93. Field EA., Allan RB. Oral ulceration – aetiopatho-genesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod. 1996 Feb; 81 (2): 141 – 7.
94. Field EA., Allan RB. Oral ulceration-aetiopathogenesis, clinical diagnosis and management in the gastrointestinal clinic. Aliment Pharmacol. Ther. 2003. Nov. 15; 18(10): 949-62.
95. Field EA., Brookes V., Tyldesley WR.: Recurrent aphthous ulceration in children – review. Int. J. Peadiatr. Dent. 1992 Apr; 2 (1): 1 – 10 [Medline] 125. Fine DH. et al. Effects of sublethal exposure to an antiseptic mouth rinse on representative plaque bacteria. J. Clin. Periodontol 1996; 23: 444 – 451
96. Fine D.H., Patil A.G., Bruno G. Loos B.G., Classification and diagnosis of aggressive periodontitis / J Clin Periodontol. 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S95–S111.
97. Feinendegen, LE, Cuttler, JM. Biological effects from low doses and dose rates of ionizing radiation: science in the service of protecting humans, a synopsis. Health Phys. 2018;114(6):623–626.
98. Feinendegen, LE, Pollycove, M, Neumann, RD. Low-dose cancer risk modeling must recognize up-regulation of protection. DoseResponse. 2010;8(2):227–252



99. Fukumoto S. Bone and Calcium Research Update 2015. Novel treatment for FGF23-related hypophosphatemic diseases. Clin Calcium. 2015 Jan;25(1):37-44.
100. Franke A, Reiner L, Pratzel HG, et al. Long-term efficacy of radon spa therapy in rheumatoid arthritis: a randomized, sham-controlled study and follow-up. Rheumatology. 2000;39:894-902.
101. Franke A, Brockow T, Resch KL. Balneotherapy in patients with musculo-skeletal conditions: a systematic review and metaanalysis. In: 14th European Congress of physical and rehabilitational medicine, Vienna, May 12-15 2004. European, Austrian, and German society of physical and rehabilitational medicine, AF, p 57
102. Gelashvili GK., Vepkhvadze N., Xazaradze R., et al. Current radiation safety issues in Georgia. 1 National Conference 2001. Tbilisi pp 146-156
103. Guideline for effective prevention of periodontal diseases.(EFP); 2015, 32p.[140]  
<http://prevention.efp.org/wp-content/uploads/2015/12/Prevention-of-periodontaldiseasesgeneral-guidance1.pdf>.
104. Greenbaum LA. Rickets and hypervitaminosis D. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Saunders 2011; Pp: 200-
- 9.
105. Gaucher C, Boukpepsi T, Septier D, Jehan F, Rowe PS, Garabedian M, Goldberg M, Chaussain-Miller C. Dentin noncollagenous matrix proteins in familial hypophosphatemic rickets. Cells, Tissues, Organs. 2009;189:219-223. 115.
106. Gasque K. et al. Improvement of the skeletal and dental hypophosphatasia phenotype in  $Alpl^{-/-}$  mice by administration of soluble (non-targeted) chimeric alkaline phosphatase // Bone. – 2014.

107. Goltzman D, Miao D, Panda DK, et al. Effects of calcium and of the Vitamin D system on skeletal and calcium homeostasis: lessons from genetic models. *J Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2004;89–90:485–89.
108. Conrady, J. et al. (2002) 'Die Schätzung des Lungenkrebsrisikos durch Radon bei Nichtrauchern', in 3. Biophysikal, Arbeitstagung, 7–9 Sept. 2001, Schlema, pp.196–208.
109. Holmstrup P., Plemons J., Meyle J.,- Non-plaque induced gingival diseases / *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S28–S43.
110. Harrison M., Cameron A., Kilpatrick N. Syndromes and Diseases Associated with Developmental Defects of Enamel // *Planning and Care for Children and Adolescents with Dental Enamel Defects.* – Springer Berlin Heidelberg, 2015. – C. 45-58.
111. Haffner D, Nissel R, Wuhl E, Mehls O. Effects of growth hormone treatment on body proportions and final height among small children with X-linked hypophosphatemic rickets. *Pediatrics.* Jun 2004;113(6):593-6.
112. Herrera D., Retamal Valdes B., Alonso B., Magda Feres M., Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo periodontal lesions / *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S78–S94;
113. Heitz Mayfield L.J.A., Salvi G.E.-Peri implant mucositis/ *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S237–S245;
114. Hernández G.G. , Laguna F.B. Dental characteristics of hypophosphatemic rickets. Case report *Revista Odontológica Mexicana* Vol. 17, No. 2 April-June 2013 pp 101- 108.
115. Henrikson, T. and Maillie, H.D. (2003) *Radiation and Health*, ISBN 0-415-27162-2, 128.
116. Herrmann M (2010) Die Rolle der Apoptose bei der anti-inflammatorischen Strahlenwirkung. Paper presented at the 5. Biophysikalischen Arbeitstagung: Biologische

Wirkungen niedriger Strahlendosen - Natürliche Strahlenexposition,  
RadonBalneotherapie und Strahlenschutz, Bad Schlema

117. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD 10) - 2016/17, [www.icd10data.com](http://www.icd10data.com);
118. Jepsen S., Caton J.G., Albandar J.M., Bissada N.F., Bouchard P., Cortellini P., Demire K., Massimo de Sanctis, Ercoli C., Fan J., Geurs N.C., Hughes F.J., Jin L., Kantarci A., Lalla E., Madianos P.N., Matthews D., McGuire M.K., Mills M.P., Preshaw P.M., Reynolds M.A., Sculean A., Susin C., West N.X., Yamazaki K. - Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri Implant Diseases and Conditions/ *J Clin Periodontol.* 2018; [wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe](http://wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe) 45(Suppl 20):S219– S229;
119. Jürg Eberhard, Hendrik Loewen, Alexander Kruger, Sabine Donner, Nico Stumpp, Mandy Patzlaff, Oliver Stachs, Maria Reihard, Tammo Ripken, Alexander Heisterkamp and Meike Stiesch. Non-invasive in vivo imaging by confocal laser scanning microscopy of gingival tissues following natural plaque deposition (pages 321-326) 2014 *journal of Clinical Periodontology*;
120. Janiak, MK, Wincenciak, M, Cheda, A, Nowosielska, EM, Calabrese, EJ. Cancer immunotherapy: how low-level ionizing radiation can play a key role. *Cancer Immunol Immunother.* 2017;66(7):819–832.
121. Kataoka T, Teraoka J, Sakoda A, et al. Protective effects of radon inhalation on carrageenan-induced inflammatory paw edema in mice. *Inflammation.* 2012;35:713–722. 122. Kataoka, T . Study of anti-oxidative effects and anti-inflammatory effects in mice due to low-dose X-irradiation or radon inhalation. *J Radiat Res.* 2013;54(4):587–596.

123. Keil SS (2004) Dosisfindungsstudie zur analgetischen Wirksamkeit von Radon-CO<sub>2</sub>-Bädern bei degenerativen Wirbelsäulensyndromen und Arthrosen. Ludwig-Maximilians-

Universität, München

124. Kim S.A., Lee Y.M., Choi J.Y., Jacobs D.R., Jr., Lee D.H. Evolutionarily adapted hormesis-inducing stressors can be a practical solution to mitigate harmful effects of chronic exposure to low dose chemical mixtures. *Environ. Pollut.* 2018.

125. Kinane D.F., Kirkwood K.L., Kocher T., Kornman K.S., Kumar P.S., Loos B.G., Machtei E., Meng H., Mombelli A., Needleman I., Offenbacher S., Seymour G.J., Teles R., Tonetti M.S. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri Implant Diseases and Conditions / *J Clin Periodontol.* 2018; [wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe](http://wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe) 45(Suppl 20):S162–S170.

126. Kojima, S, Tsukimoto, M, Shimura, N, Koga, H, Murata, A, Takara, T. Treatment of cancer and inflammation with low-dose ionizing radiation: three case reports. *DoseResponse.* 2017;15(1):1–7.

127. Kojima, S, Thukimoto, M, Cuttler, JM. Recovery from rheumatoid arthritis following 15 months of therapy with low doses of ionizing radiation: a case report. *DoseResponse.* 2018;16(3):1–7.

128. Kojima, S, Cuttler, JM, Shimura, N, Koga, H, Murata, A, Kawashima, A. Present and future prospects of radiation therapy using  $\alpha$ -emitting nuclides. *DoseResponse.* 2018;16(1):1–8.

129. Kojima, S, Cuttler, JM, Shimura, N, Koga, H, Murata, A, Kawashima, A. Radon therapy for autoimmune diseases pemphigus and diabetes: 2 case reports. *DoseResponse.* 2019;17(2):1–8.

130. Leichsenring, G. (2002) 'Analyse prae- und neonatologischer Daten des Zeitraumes 1955–1989 aus dem Landkreis Aue', in 3. Biophysikal, Arbeitstagung, 7–9 Sept. 2001,

Schlema, p.211.

131.Luckey T.D., Lawrence K.S. Radiation hormesis; the good, the bad, and the ugly. Dose-Response. 2006;4:169–190. doi: 10.2203/dose-response.06-102.Luckey

132.Lang N.P., Bartold P.M., - Periodontal health / J Clin Periodontol. 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S9–S16;

133.Laskaris G, Scully C, Periodontal Manifestations of Local and Systemic Diseases, Colour Atlas and Text; 2005, 347p.;

134.Liu, SZ . Nonlinear dose-response relationship in the immune system following exposure to ionizing radiation: mechanisms and implications. Nonlinearity Biol Toxicol Med. 2003;1(1):71–92.

135.Mitsunobu, F, Yamaoka, K, Kojima, S. Elevation of antioxidant enzymes in the clinical effects of radon and thermal therapy for bronchial asthma. J Radiat Res. 2003;44(2):95–99.

136.Murakami S., Mealey B.L., Mariotti A., Chapple I.L.C.,- Dental plaque-induced gingival conditions / J Clin Periodontol. 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S17– S27; 53.

137.Mitsunobu F, Yamaoka K, Hanamoto K, et al. Elevation of antioxidant enzymes in the clinical effects of radon and thermal therapy for bronchial asthma. J Radiat Res.2003;44:95–99.

138.Morita, M. Correlation between periodontal status and biting ability in Chinese adult population / M. Morita, K. Nishi, T. Kimura [et al.] // J. Oral. Rehabil. – 2003. – Vol.30, № 3. – P.260—264.

139.Moutsopoulos, M.M. Porphyromonas gingivalis promotes Th17 inducing pathways in chronic periodontitis / M.M. Moutsopoulos, ..... [et al.] // J. Autoimmun. – 2012. – Vol.39, № 4. – P.294—303.

140. Nishiyama Y, Kataoka T, Yamato K, et al. Suppression of dextran sulfate sodium-induced colitis in mice by radon inhalation. *Mediators Inflamm.* 2012;2012: 239617
141. Nomura T, Li XH, Ogata H, et al. Suppressive effects of continuous low-dose-rate  $\gamma$  irradiation on diabetic nephropathy in type II diabetes mellitus model mice. *Radiat Res.* 2011;176:356–365.
142. Needleman I., Garcia R., Gkrantias N., Kirkwood K.L., Kocher T., Di Iorio A., Moreno F., Petrie A.,- Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo periodontal lesions / *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S112–S129;
143. Nagy K, Berhes I, Kovacs T, Kavasi N, Somlai J, Kovacs L, Barna I, Bernder T (2009) Study on endocrinological effects of radon speleotherapy on respiratory diseases. *Int J Radiol Biol* 85(3):281–290
144. Ngom, P.I. [Reciprocal relationships between orthodontics and periodontics: relevance of a synergistic action](#) / P.I. Ngom, H.M. Benoist, D. Soulier-Peigue, A. Niang // *Orthod. Fr.* – 2010. – Vol.81, № 1. – P.41—58.
145. Nikolaishvili M, Omiadze S, Zurabashvili D, Parulava G. Complex study of medicine properties of radon in mineral water of Tskaltubo and oral cavity mineralization recovery in patients with periodontitis –GMN no 9,2018 pp39-43.
146. WHO-Stufenschema. university hospital, department of general medicine, chief: Niebling, W. (Prof).  
<http://www.uniklinikfreiburg.de/allgemeinmedizin/live/lehre/Material/whostufenschema.pdf>. Accessed Sept 2012
147. Omiadze S, Nikolaishvili M, Shishniashvili T. Healing properties of inhalation radon of Tskaltubo water on the *Perio-Euroasia Journal (ECY)*, no12(57),2018 p30-35.

148. Omiadze S, Nikolaishvili M, Shishniashvili T. The Impact of Hormesis of Inhalations and Rinses with Tskaltubo Water on Microflora of Oral Cavity in Case of Mild to Moderate Severity of Periodontitis
149. Omiadze S, Nikolaishvili M, Shishniashvili T. Radon inhalation from Tskhaltubo in clinical and biochemical studies in patients with periodontitis unda gamovides **GMN**
150. Orozco, A. Interleukin 18 and periodontal disease / A. Orozco, E. Gemmel, M. Bickel, G.J. Seymour // J. Dent Res. – 2007. – Vol.86, № 7. – P.586—593.
151. Ozawa, A. Expression of IL-2 receptor beta and gamma chains by human gingival fibroblasts and up-regulation of adhesion to neutrophils in response to IL-2 / A. Ozawa, H. Tada, R. Tamai [et al.] // J. Leukoc. Biol. – 2003. – Vol.74, № 3. – P.352—359.
152. Ohshima, Y, Tsukimoto, M, Takenouchi, T. Gamma-irradiation induces P2X7 receptordependent ATP release from B16 melanoma cells. Biochem Biophys Acta. 2010;1800(1):40–
- 46.
153. Papapanou P.N., Sanz M., Buduneli N., Dietrich T., Feres M., Fine D.H., Flemmig T.F., Raul Garcia R., Giannobile W.V., Graziani F., Greenwell H., Herrera D., Kao R.T., Kebschull M., 54
154. PARODONTITIS – Paradigmenwechsel, Wolf HF at all; 2007 , 40p. www.oegp.at;
155. Pandis, N. [Periodontal condition of the mandibular anterior dentition in patients with conventional and self-ligating brackets](#)/ N. Pandis, K. Vlachopoulos, A. Polychronopoulou [et al.] // Orthod. Craniofac. Res. – 2008. – Vol.1, № 4. – P.211—215.
156. Papaioannou, W. [Adhesion of Streptococcus mutants to different types of brackets](#) / W. Papaioannou, S. Gizani, M. Nassika [et al.] // Angle Orthod. – 2007. – Vol. 77, № 6. – P.1090—1095.

157. Petit, M. Phenotypical and functional analysis of T cells in periodontitis / M. D. Petit, E. Hovenkamp, D. Hamann [et al.] // J. Periodontal. Res. – 2001. – Vol.36, № 4. – P.214—220.
158. [Petti, S.](#) Effect of orthodontic therapy with fixed and removable appliances on oral microbiota: a six-month longitudinal study / S. [Petti](#), E. [Barbato](#), A. [Simonetti D'Arca A.](#) // [New Microbiol.](#) – 1997. – Vol.20, № 1. – P. 55—62.
159. Pollycove, M. Radiobiological basis of low-dose irradiation in prevention and therapy of cancer. DoseResponse. 2007;5(1):26–38.
160. Redlich, M. [Expression of tropoelastin in human periodontal ligament fibroblasts after simulation of orthodontic force](#) / M. Redlich, H. Asher Roos, E. Reichenberg [et al.] // Arch. Oral. Biol. – 2004. – Vol.49, № 2. – P.119—124.
161. Reichert, S. Interferon-gamma and interleukin-12 gene polymorphisms and their relation to aggressive and chronic periodontitis and key periodontal pathogens / S. Reichert, H.K.G. Machulla, J. Klapproth // J. Periodontol. – 2008. – Vol.79, № 8. – P.1434—1443.
162. Rezavandi, K. Expression of ICAM-1 and E-selectin in gingival tissues of smokers and non-smokers with periodontitis / K. Rezavandi, R.M. Palmer, E.W. Odell [et al.] // J. Oral Pathol. Med. – 2002. – Vol.31, № 1. – P.59—64.
163. Roitt, I.M. Essential Immunology / I.M. Roitt. – Oxford, 1997. – P.55—67.
164. Rees, GJ, Ross, CM. Abscopal regression following radiotherapy for adenocarcinoma. Br J Radiol. 1983;56(661):63–66.
165. Schwarz F., Derks J., Monje A., Hom Lay Wang. - Peri implantitis/ J Clin Periodontol. 2018;wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S246–S266;
166. Stefan Renvert S., G. Rutger Persson G.R., Pirih F.Q., Camargo P.M. -Peri implant health, peri implant mucositis, and peri implantitis: Case definitions and diagnostic considerations/ J Clin Periodontol. 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20):S278–S285; 55



167. Skot DE, Koster TJ, Paraskevas S, Van der Weijden GA. The effect of the Vector scaler system on human teeth: a systematic review. *IntJ Dent Hyg* 2008; 6: 154-165;
168. Scott, BR . Small radiation doses enhance natural barriers to Cancer. *J Am Phys Surg.* 2017;22(4):105–110.
169. Shimura, N, Kojima, S. The lowest radiation dose having molecular changes in the living body. *DoseResponse.* 2018;16(2):1559325818777326.
170. Trombelli L., Farina R., Cléverson O. Silva , Tatakis D.N.,- Plaque induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations / *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com /journal/jcpe 45(Suppl 20):S44–S67;
171. Tonetti M. S., Greenwell H, Kenneth S. Kornman K.S., - Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition / *J Clin Periodontol.* 2018; wileyonlinelibrary.com/journal/jcpe 45(Suppl 20): S149–S161;
172. Takahashi, M, Kojima, S. Suppression of atopic dermatitis and tumor metastasis in mice by small amounts of radon. *Radiat Res.* 2006;165(3):337–342.
173. Tsukimoto, M, Tamaishi, N, Homma, T, Kojim, S. Low-dose gamma-ray irradiation induces translocation of Nef2 into nuclear in mouse macrophage RAW264.7 cells. *J Radiat Res.* 2010;51(3):349–353.
174. The Good Practitioner's Guide to Periodontology.(BSP); Revised March 2016,3rd version; 52p. [www.bsperio.org.uk](http://www.bsperio.org.uk);
175. Van Tubergen, A. et al. (2001) 'Combined spa-exercise therapy is effective in patients with Ankylosing Spondylitis: A randomized controlled trial', *Arthritic Care & Res., Vol. 45,* pp.430–438.

176. Van Tubergen A, Boonen A, Landewe R, Rutten-Van Molken M, Van Der Heijde D, Hidding A, Van Der Linden S (2002) Cost effectiveness of combined spa-exercise therapy in ankylosing spondylitis: a randomized controlled trial. *Arthritis Rheum* 47:459–467
177. van Tubergen A, Landewe R, van der Heijde D, Hidding A, Wolter N, Asscher M, Falkenbach A, Genth E, The HG, van der Linden S (2001) Combined spa-exercise therapy is effective in patients with ankylosing spondylitis: a randomized controlled trial. *Arthritis Rheum* 45:430–43.
178. Verhagen AP, Bierma-Zeinstra SMA, Boers M, Cardoso JR, Lambeck J, de Bie RA, de Vet HCW (2007) Balneotherapy for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(4):CD006864
179. Wolf HF, Hassell TM, *Periodontology, color atlas of Dental Hygiene*, 2014,
180. Wolf HF, Rateitschak EM@KH, Hassell TM. *Color Atlas of Dental Medicine, Periodontology*. 3rd Ed. New York and Stuttgart: Thieme Medical Publishers; 2005;
181. wah Ching Tan, Gita Krishnaswamy, Marianne M. A. Ong and Niklaus P. Lang. Patient-reported outcome measures after routine periodontal and implant surgical procedures (pages 618-624) 2014 *Journal of Clinical Periodontology*;
182. Wersäll, PJ, Henric Blomgren, H, Pavel Pisa, P, Ingmar Lax, I, Kälkner, KM, Svedman, C. Regression of non-irradiated metastases after extracranial stereotactic radiotherapy in metastatic renal cell carcinoma. *Acta Oncologica*. 2006;45(4):493–497.
183. Wiktorowska-Owczarek A. Wiktorowska-Owczarek and Nowak J., “Pathogenesis and prevention of AMD: the role of oxidative stress and antioxidants,” *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, vol. 64, pp. 333–343, 2010, <http://www.phmd.pl/api/files/view/3493.pdf>. and J. Nowak, “Pathogenesis and prevention of AMD: the role of oxidative stress and antioxidants,” *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, vol. 64, pp. 333–343, 2010,

<http://www.phmd.pl/api/files/view/3493.pdf>.

184. Xing X, Zhang C, Shao M, et al. Low-dose radiation activates Akt and Nrf2 in the kidney of diabetic mice: a potential mechanism to prevent diabetic nephropathy. *Oxid Med Cell Longev*. 2012;2012:291087
185. Yamato K, Kataoka T, Nishiyama Y, et al. Antinociceptive effects of radon inhalation on formalin-induced inflammatory pain in mice. *Inflammation*. 2013;36:355–363.
186. Yamaoka K, Mitsunobu F, Hanamoto K, Mori S, Tanizaki Y, Sugita K (2004) Study on biologic effects of radon and thermal therapy on osteoarthritis. *J Pain* 5(1):20–25
187. Yamaoka K., Mitsunobu F., Kojima S., Shibakura M., Kataoka T., Hanamoto K., Tanizaki Y. The elevation of p53 protein levels and SOD activity in the resident blood of the Misasa radon hot spring district. *J. Radiat. Res*. 2005;46:21–24. doi: 10.1269/jrr.46.21
188. Yamaoka K. Beneficial effects of low-dose radiation on human health and possibility for application to medicine. *Acad. Trends*. 2011;11:75–79.
189. Yamaoka, K, Mitsunobu, F, Hanamoto, K. Biochemical comparison between radon effects and thermal effects on humans in radon hot spring therapy. *J Radiat Res*. 2004;45(1):83–88
190. Yoh K, Hirayama A, Ishizaki K, et al. Hyperglycemia induces oxidative and nitrosative stress and increases renal functional impairment in Nrf2-deficient mice. *Genes Cells*. 2008;13:1159–1170.