

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

თეა ჯანჯალაშვილი

პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება სპეციფიკური
კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერებით

/კლინიკური კვლევა/

დისერტაცია

სტომატოლოგიის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად



თბილისი 2022

სადისერტაციო ნაშრომი შესრულებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პაროდონტის და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების დეპარტამენტის და სტომატოლოგიის კლინიკა და სასწავლო-კვლევითი ცენტრის უნიდენტის ბაზაზე. ლაბორატორიული ნაწილი შესრულდა სამედიცინო ცენტრში "მრჩეველი".

სამეცნიერო ხელმძღვანელი :

მანანა ივერიელი - თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პაროდონტის და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, მედ.მეც. დოქტორი, პროფესორი; საქართველოს სტომატოლოგთა პროფესიული ასოციაციის ვიცე-პრეზიდენტი

ექსპერტები:

დარეჯან ჩიკვილაძე - თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მიკრობიოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, მედ. მეც. დოქტორი, პროფესორი

თამარ შიშნიაშვილი - თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბავშვთა და მოზარდთა თერაპიული სტომატოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი, მედ.მეც. დოქტორი, პროფესორი

ირინა ბარბაქაძე - თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრის ასისტენტ პროფესორი, სტომატოლოგიის აკადემიური დოქტორი

დისერტაციის წინასწარი განხილვა შედგა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პაროდონტის და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების დეპარტამენტის და საქართველოს სტომატოლოგთა პროფესიული ასოციაციის გაერთიანებულ სხდომაზე (28 სექტემბერი 2022 წელი, ოქმი No2).

დისერტაციის გაცნობა შესაძლებელია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში (ვაჟა-ფშაველას გამზირი 29).

დისერტაციის დაცვა შედგება 2023 წლის 31 იანვარს, 16:00 საათზე, თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის ადმინისტრაციული კორპუსის დისერტაციების დაცვის დარბაზში (ვაჟა-ფშაველას გამზირი 33)

Tbilisi State Medical University

Tea Janjalashvili

**Evaluation of the Effectiveness of Periodontitis Treatment Methods with Specific
Clinical-Laboratory Markers**

Abstract of Dissertation Thesis for the Academic Degree of PhD in Dentistry



Tbilisi

2022

The scientific study was done on the basis of the Periodontal and Oral Mucosa Diseases Department of Tbilisi State Medical University; Dental Clinic, Training and Research Center UniDent; Laboratory part of the study was performed at the Medical Center "MRCHEVELI".

Scientific Supervisor:

Manana Iverieli - MD,PhD, Professor, Head of Department of the Periodontal and Oral Mucosa Diseases, Tbilisi State Medical University; Vice-President of Georgian Professional Dental Association

Experts:

Darejan Chikviladze – MD,PhD, Professor of Microbiology Department, Tbilisi State Medical University

Tamar Shishniashvili - MD,PhD, Professor of Children and Adolescents Therapeutic Dentistry Department, Tbilisi State Medical University

Irina Barbakadze – PhD, Assistant Professor of Therapeutic Dentistry, Faculty of Medicine, Tbilisi State University

A preliminary discussion of the PhD thesis was held at a joint session of the Georgian Dental Professional Association and the Periodontal and Oral Mucosa Diseases Department of Tbilisi State Medical University (28 September 2022, Protocol No2).

The thesis defense will take place on 31th of January, 2023, at 16:00 in the Dissertation hall, the first floor of the administrative building, Tbilisi State Medical University (33, Vazha- Pshavela Ave).

სარჩევი -----	5
შესავალი -----	6
პუბლიკაციები -----	8
მოხსენებები -----	9
თავი 1 სამეცნიერო ლიტერატურის მიმოხილვა -----	10
1.1.კლასიფიკაცია-----	10
1.2.პაროდონტის კომპლექსის დაავადებათა ეტიოლოგია და პათოგენეზი-	12
1.3.პაროდონტიტის გავლენა სისტემურ დაავადებებზე-----	17
1.4.პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების შეფასების კრიტერიუმები-----	22
1.5.პაროდონტის კომპლექსის მკურნალობა-----	26
თავი 2 კლინიკური კვლევის ობიექტი, მასალა და მეთოდები-----	37
2.1.კლინიკური კვლევის ობიექტი-----	37
2.2.კლინიკური კვლევის მასალა და მეთოდები-----	37
2.3.მიკრობიოლოგიური კვლევის მასალა და მეთოდები-----	43
2.4.სტატისტიკური გამოკვლევის შედეგები საკვლევ ჯგუფებში -----	45
თავი 3 საკუთარი კვლევის შედეგები-----	47
3.1.კლინიკური კვლევის შედეგები მკურნალობამდე -----	47
3.2.პაციენტთა კლინიკური გამოკვლევა მკურნალობის შემდეგ -----	51
3.2.1. I ჯგუფი- მკურნალობა ვექტორ სისტემით -----	52
3.2.2. II ჯგუფი-მკურნალობა დიოდური ლაზერით -----	71
3.2.3. III ჯგუფი-მკურნალობა ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით-----	87
თავი 4 კვლევის შედეგების განსჯა-----	100
თავი 5 დასკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები-----	106
თავი 6 გამოყენებული ლიტერატურა -----	108
თავი 7 ინგლისური ენოვანი რეზიუმე -----	125
თავი 8 დანართი (პუბლიკაციები)-----	134

შესავალი

კვლევის აქტუალობა

პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებები კაცობრიობის ყველაზე გავრცელებულ დაავადებებად ითვლება (გინესის მსოფლიო რეკორდები 2001). გლობალურ დაავადებათა სიმძიმის შემსწავლელი ორგანიზაცია (GBD, 1990–2010) მიაჩნებს, რომ მძიმე ფორმის პაროდონტიტი მსოფლიოში ყველაზე გავრცელებულ დაავადებებს შორის მე-6 ადგილზეა, ხოლო 1990 წლიდან 2010 წლამდე 743 მილიონი ადამიანია დაზარალებული და პაროდონტის დაავადების მაჩვენებელი გაზრდილია 57.3%-ით. თავის მხრივ სპეციალისტთა ყურადღებას იპყრობს მისი ასაკობრივი ბარიერის დაწვეის ტენდენცია [43,69,95,112,126].

მთელს მსოფლიოში, მოზრდილ პოპულაციაში პაროდონტიტი კბილების დაკარგვის უმთავრესი მიზეზია. ეს ადამიანები განიცდიან კბილების მრავლობითი დაკარგვის და ლექვითი დისფუნქციის რისკს, რაც გავლენას ახდენს მათ კვებაზე, ცხოვრების ხარისხზე და თვითშეფასებაზე, აგრეთვე სოციალურ-ეკონომიკურ მდგომარეობაზე და ზრდის ჯანდაცვის დანახარჯებს. პაროდონტიტის საერთო პრევალენტობა ასაკთან ერთად მატულობს, ავადობა მკვეთრად იზრდება 30-40 წლის ასაკში. პაროდონტიტი არაპროპორციულად აისახება მოსახლეობის დაუცველ სეგმენტებზე და წარმოადგენს სოციალური უთანასწორობის წყაროს [16,23,28,77,153].

ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯანმო-ის) რეკომენდაციით პაროდონტის ეპიდემიოლოგიური სტატუსის შესწავლისას მნიშვნელოვანია შემდეგი ფაქტორები [1,51,94]:

- სოციალური (ასაკი, სქესი, რასა, სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა),
- ადგილობრივი (მიკრობული ყაეთანი, ოკლუზიური ტრავმა და სხვა),
- იატროგენული (რესტავრაციების, პროტეზირებისა და ორთოდონტული მკურნალობის დეფექტები),

- სისტემური (პუბერტატულ ასაკში, ორსულობისა და მენოპაუზის დროს პაროდონტში მიმდინარე ჰორმონული ცვლილებები),
- მავნე ჩვევები (პირის ღრუს ჰიგიენის დაუცველობა, მწეველობა),
- ცვლილებები სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატების მიღებისას.

პაროდონტის ანთებითი ბუნების დაავადებები შეიძლება განვიხილოთ როგორც თანაფარდობის დარღვევის შედეგი ბაქტერიულ სიმბიოზსა და პირის ღრუს ექსოვილებს შორის. დაავადების განვითარებაში ერთ-ერთ მთავარ ფაქტორს ღრძილის მარგინალური ინფიცირება წარმოადგენს, რომელიც დაავადების დაწყებით სტადიაში დაცვითი იმუნური პასუხის - ანთებითი რეაქციის ჩამოყალიბებას განაპირობებს, რაც შემდეგ პათოლოგიურ პროცესში გადადის [39,68,129,144].

ამდენად, გასაგებია, რომ პაროდონტიტის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის უახლესი მეთოდების შემუშავება და პრაქტიკაში დანერგვა თანამედროვე სტომატოლოგიის პრიორიტეტულ საკითხს წარმოადგენს.

სწორედ ამ აქტუალური საკითხის გადაწყვეტას ეძღვნება სადისერტაციო ნაშრომი.

კვლევის მიზანი:

პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება სპეციფიკური კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერებით.

მიზნის მისაღწევად დასახული ამოცანები:

1. პაროდონტიტის კომპლექსური მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდების: ვექტორ სისტემის, დიოდური ლაზერის, ვექტორ სისტემის და დიოდური ლაზერის კომბინირებული თერაპიის ეფექტურობის შეფასება.
2. პაროდონტულ ჯიბეებში პაროდონტოპათოგენური მარკერების თვისობრივ-რაოდენობრივი მაჩვენებლების შესწავლა მკურნალობის დაწყებამდე და მის შემდეგ, Micro-Ident მოლეკულურ გენეტიკური კომბინირებული ანალიზით, რომელიც დაფუძნებულია DNA-Strip ტექნოლოგიაზე და პაროდონტოპათოგენური ხუთი ბაქტერიის იდენტიფიკაციის საშუალებას

იდლევა. კერძოდ: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans**, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia** და *Treponema denticola*.

სამედიცინო სიახლე:

- პაროდონტულ ჯიბეში პაროდონტული მარკერების PCR კვლევით შესწავლილია პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების თვისობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები მკურნალობის დაწყებამდე და მის შემდეგ;
- შედარებულია პაროდონტიტის მკურნალობის თერაპიის სხვადასხვა ფორმის: ვექტორ სისტემის, დიოდური ლაზერის, ვექტორ სისტემის და დიოდური ლაზერის კომბინირებული თერაპიის ეფექტურობა და დადასტურებულია პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი ცვლილებებით.

პუბლიკაციები:

1. ჯანჯალაშვილი თ., ივერიელი მ.
Vector-სისტემის მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ლაბორატორიული მეთოდით. თსსუ შრომათა კრებული, 2015; 49: 151-153.
2. ივერიელი მ., ჯანჯალაშვილი თ.
პაროდონტიტის ვექტორ სისტემით მკურნალობის შეფასების ობიექტური კრიტერიუმი - პაროდონტული მარკერები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ. თსსუ შრომათა კრებული, 2016; 50:63-66.
3. ჯანჯალაშვილი თ., ივერიელი მ.
ლაზეროთერაპია პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში. თსსუ შრომათა კრებული, 2020; 54:187-190.
4. T. Janjalashvili, M. Iverieli
Encounter Frequency of Periodontopathogenic Bacteria in the Periodontal Pockets.
Georgian Medical News, 6(315) 2021, 56-60.

* 2018 წლამდე *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* , *Bacteroides Forsythus*

* 2018 წლიდან *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Tannerella Forsythia*

5. თ. ჯანჯალაშვილი, მ ივერიელი

პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება სპეციფიკური კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერებით. JECM 2022/6;135-140.

მოხსენებები:

1. პაროდონტული მარკერები - პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის დიფერენციული შეფასების კორელატები. სტომატოლოგთა მესამე საერთაშორისო საშემოდგომო სემინარი, 9-11 სექტემბერი 2017 წ., ლოპოტა, საქართველო.
2. დახურული კიურეტაჟის საბაზისო ტექნიკა და გამოყენებული საშუალებები. კონფერენცია - თანამედროვე სტომატოლოგიის გამოწვევები და მათი გადაჭრის რაციონალური გზები. 12-14 ივლისი 2019 წ., ქუთაისი, საქართველო.

თავი 1. სამედიცინო ლიტერატურის მიმოხილვა:

1.1. კლასიფიკაცია

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების შესახებ ცნობები ასწლეულებს ითვლის. პირველი ცნობა გვხვდება ავიცენას ტრაქტატებში 960-1037 წლებში. შემდგომში მისი სისტემატიზაცია ორი ნოზოლოგიური ფორმით მოახდინა იტალიელმა ექიმმა, მათემატიკოსმა და ფილოსოფოსმა Girolamo Cardano-მ 1501-1576 წწ., XVIII საუკუნეში P.Fouchard-მა დაავადებებს, რომლებიც ხასიათდებოდა ღრძილის ანთებით, ჩირქდენითა და კბილების მორყევით „ცრუ სურავანდი“ უწოდა. მოგვიანებით, 1863 წელს, ტერმინი “ალვეოლური პიორეა” შემოიტანა A.Toirac-მა [1].

1936 წელს F.M.Wecki-მ გამოყო პაროდონტის ანთებითი, დისტროფიული და სიმსივნური დაავადებები და შესაბამისად შემოიტანა ტერმინები: პაროდონტიტი, პაროდონტოზი და პაროდონტომა.

1983 წელს მიღებულ იქნა სამუშაო-კლინიკური კლასიფიკაცია, რომელსაც საფუძვლად დაედო ნოზოლოგიების კლინიკური ფორმა, მიმდინარეობა, სიმძიმე და გავრცელება, მასში დიფერენცირდა პაროდონტის დაავადებების კლინიკურ-მორფოლოგიური თავისებურებები, კერძოდ: ანთება, დისტროფია, პაროდონტის იდიოპათიური დაავადებები და სიმსივნური დაზიანებები.

M. Lisgarten-ის მიერ 1986 წელს, ხოლო K. Watanabe-ს მიერ 1991 წელს მოწოდებული იქნა პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსის დაავადებათა შემდეგი კლასიფიკაცია:

- I. პრეპუბერტული პაროდონტიტი (7-11წ.),
- II. იუვენილური პაროდონტიტი (11-21წ.),
- III. მოზრდილთა სწრაფად პროგრესირებადი პაროდონტიტი (21-35წ.),
- IV. მოზრდილთა პაროდონტიტი.

1999 წელს კი ამერიკის პაროდონტოლოგთა აკადემიამ და ევროპის პაროდონტოლოგთა ფედერაციამ შეიმუშავეს პაროდონტის დაავადებათა ახალი

კლასიფიკაცია (Armitage G.C.) [10,23,50,67,120]. ამ კლასიფიკაციის მიხედვით პაროდონტის დაავადებები იყოფა 8 ძირითად ჯგუფად (იხ. ცხრილი N1).

ცხრილი N1. პაროდონტის დაავადებათა კლასიფიკაცია (Armitage G.C. 1999 წ.)

ჯგუფი	პაროდონტის დაავადებები
I	ღრმილების დაავადებები
II	ქრონიკული პაროდონტიტი
III	აგრესიული პაროდონტიტი
IV	პაროდონტიტი, როგორც სისტემური დაავადებების გამოვლინება
V	პაროდონტის ნეკროზული დაზიანებები
VI	პაროდონტული აბსცესები
VII	პაროდონტიტი შერწყმული ენდოდონტის დაზიანებებთან
VIII	თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები და ანომალიები

ევროპის პაროდონტოლოგთა ფედერაციის (European Federation of Periodontology (EFP)) და ამერიკის პაროდონტოლოგთა აკადემიის (American Academy of Periodontology (AAP)) მიერ 2018 წელს ამსტერდამში მოწოდებული იქნა „პაროდონტის და პერი-იმპლანტის დაავადებების და მდგომარეობების კლასიფიკაცია“ (იხ. ცხრილი N2).

ცხრილი N2. პაროდონტისა და პერი-იმპლანტის დაავადებების და მდგომარეობების კლასიფიკაცია

პაროდონტის ჯანმრთელობა, ღრმის დაავადებები და მდგომარეობები			პაროდონტიტის ფორმები			პაროდონტზე მოქმედი სხვა მდგომარეობები				
პაროდონ- ტისა და ღრმის ჯანმრთე- ლობა	გინგი- ვიტი: გამო- წვეული ბიო- აპკით	ღრმის დაავადე- ბები: არ არის გამოწვეუ- ლი ბიოაპკით	პარო- დონტის ნეკრო- ზული დაავადებე- ბი	პარო- დონ- ტიტი	პაროდონ- ტიტი, როგორც სისტე- მური დაავადე- ბების მანიფესტა- ცია	სისტემური დაავადებე- ბის ან მდგომარე- ობების გავლენა პაროდონტის ქსოვილებზე	პაროდონ- ტული აბსცესები და ენდო- პარო- დონტული დაზიანებე- ბი	მუკოვინგი- ვური დეფორმა- ციები და მდგომარე- ობები	ტრავმული ოკლუზიის მალები	კბილთან და პროთეზირე- ბასთან დაკავშირებული ფაქტორები

პერი-იმპლანტის დაავადებები და მდგომარეობები			
პერი-იმპლანტის ჯანმრთელობა	პერი-იმპლანტის მუკოზიტი	პერი-იმპლანტიტი	პერი-იმპლანტის რბილი და მაგარი ქსოვილების დეფიციტები

1.2. პაროდონტის კომპლექსის დაავადებათა ეტიოლოგია და პათოგენეზი

პაროდონტიტი ქრონიკული მულტიფაქტორული დაავადებაა, რომელიც ასოცირდება კბილის ბიოაპკის დისბიოზთან. პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი პროცესების განვითარების ძირითადი მიზეზი ინფექციური ბუნების ეტიოლოგიური ფაქტორია. [52,68,72,138,139,142,145].

პაროდონტის დაავადებათა ეტიოლოგიაში განმსაზღვრელია სამი ფაქტორი:

- ბიოაპკში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესები,

- პირის ღრუს ფაქტორები, რომელთაც უნარი შესწევთ გააძლიერონ ან შეასუსტონ მიკროორგანიზმების და მათი ცვლის პროდუქტების პათოგენური პოტენციალი,
- ზოგადი ფაქტორები, რომლებიც არეგულირებენ მეტაბოლიზმის პროცესებს პირის ღრუს ქსოვილებში.

ასწლეულების მანძილზე მიმდინარეობდა ძიება პაროდონტიტის წარმოშობის ბაქტერიული მიზეზების გარშემო [56,116,117,145].

ადრეულ პერიოდში დომინირებდა კბილის ნადების არასპეციფიკურობის ჰიპოთეზა. მაგრამ 1970-წ-დან ითვლება, რომ პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადების გამომწვევი ძირითადი მიზეზი, სპეციფიკური ბაქტერიებია [120,154]. ჯერ კიდევ 1998 წელს S.S.Socransky-მ და თანაავტორებმა დაადგინეს, რომ პაროდონტიტის ეტიოლოგიაში მთავარი განმსაზღვრელი ფაქტორი მკაცრი ანაერობებია - ე.წ “პაროდონტული მარკერები”. პაროდონტიტის გამომწვევ უხშირეს მიზეზს ბაქტერიათა უნიკალური ჯგუფი წარმოადგენს. ესენია: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*. ისინი აქტიურად ანადგურებენ რა უჯრედებს იწვევენ ანთებით რეაქციას და პასუხისმგებელი არიან პაროდონტიტისა და პერიიმპლანტიტის ჩამოყალიბებაზე [13,20,35,37,54,59,64,67,71,78,85,89,138,140,147].

მიუხედავად ზემოთქმულისა, ყველა პაროდონტოგენური მიკროორგანიზმი ჯერ კიდევ არ არის იდენტიფიცირებული. ცხრილში N3 მოყვანილია მეტად პათოგენური ბაქტერიები, რომელთა პოტენციურ პათოგენობაზე სოკრანსკის თეორია (S.S.Socransky, A.D. Haffajee 1992, M.Tonetti 1994) მიაწინებს [4,24,84,90,130,135,143].

ცხრილი N3. ბაქტერიების პათოგენობის მაჩვენებლები

გამოკვლეული სახეობები	კავშირი	მკურნალობის შემდეგ	ორგანიზმის რეაქცია	ვირულენტობის ფაქტორი
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	+++	+++	+++	+++ ლეიკოტოქსინი, შეჰრა
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	+++	+++	+++	+++ პროტეოლიზური, კაფსულა
<i>Prevotella intermedia</i>	+++	++	++	+++ პროტეოლიზური
<i>Tannerella forsythia</i>	+++	++	+	+++ პროტეოლიზური
<i>Treponema denticola</i>	++	+++	+	+ პროტეოლიზური, მოძრავი

დადგენილია, რომ პაროდონტიტს წინ უსწრებს გინგივიტი სხვადასხვა ხარისხის გამოვლინებით [56,112,122,137,155]. პათოლოგიური ცვლილებები, რომელიც ახლავს გინგივიტს, შეუღლებულია მიკროორგანიზმების არსებობასთან ღრძილის ღარში.

ამ ორგანიზმებს საზიანო პროდუქტის სინთეზირების უნარი შესწევთ, რაც ეპითელური და შემაერთებელი ქსოვილის დაზიანებას იწვევს [39,52,95,123,127,138]. შედეგად, ადრეული გინგივიტის დროს, ეპითელურ უჯრედებს შორის წარმოქმნილი სივრცე, შესაძლოა გამოიწვიოს ბაქტერიის გამაღიზიანებელი აგენტის შეტანამ ან თავად ბაქტერიის შეღწევამ შემაერთებელ ქსოვილში [44,57,83,60,68].

ბოლო წლებში პაროდონტის კომპლექსის ეტიოლოგიის მიმართ ჩამოყალიბდა ახალი მიდგომა. თავიდან, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ძირითად განმსაზღვრელ

ფაქტორად განიხილებოდა ბაქტერია. ნაჩვენებია, რომ გარკვეული პათოგენური სახეობები შეუღლებულია პაროდონტის კომპლექსის სხვადასხვა დაავადებებთან და მათი პროგრესირების სისწრაფესთან. თუმცა პათოგენური ბაქტერიების არსებობა და გავრცელება/განთავსება ყოველთვის არ შეიძლება მივაკუთვნოთ პაროდონტიტის კლინიკურ წარმოშობას და განვითარებას [15,52,64,110]. უფრო

მეტიც, დადასტურებულია, რომ პაროდონტულ ჯიბეებში არსებული ბაქტერიები, ყოველთვის ჯიბის ჩამოყალიბების მიზეზი არ არის. თავის მხრივ, ჯიბე ხელსაყრელ გარემოს წარმოადგენს პათოგენური მიკროორგანიზმების არსებობისა და გამრავლებისათვის. იკვრება მანკიერი წრე, რომელიც ხელს უწყობს დაავადების განვითარებას [1,41,63,82,139].

აქედან გამომდინარე, ერთის მხრივ არ შეიძლება უარვყოთ, რომ “თუ არ არის ბაქტერია არ არის პაროდონტიტი”. მეორეს მხრივ, ბაქტერიები, მათ შორის პაროდონტოპათოგენური, ყოველთვის არ წარმოშობს პაროდონტიტს. იმისთვის, რომ გინგივიტი გადავიდეს პაროდონტიტში არა მხოლოდ სპეციფიკური მიკროორგანიზმებია საჭირო, ასევე მეტად საყურადღებოა იმუნური რეაქციები, რომელიც პათოგენური ზემოქმედების შედეგად ვითარდება და დღეისთვის კარგადაა შესწავლილი. განსაკუთრებული სიმღიერით გამორჩეული გამაღიზიანებელი ფაქტორის ზემოქმედების შემთხვევაში ვითარდება უჯრედების იმუნოპათოლოგიური დაზიანება [29,131,133].

იმუნური რეაქციების მიღმა, რომელიც გენეტიკურად არსებობს, გამოიყოფა მრავლობითი ინდივიდური რისკის ფაქტორები, რომლებზეც შესაძლოა იყოს დამოკიდებული დაავადების კლინიკური საწყისი და სიმძიმის ხარისხი. სხვა ფაქტორებს განეკუთვნება: სისტემური დაავადებები, ვირუსები, სოციალური ფაქტორები (სტრესი, ფსიქოლოგიური ფაქტორები, მავნე ჩვევები: კვება, მწველობა, ალკოჰოლი, მედიკამენტები). მხოლოდ ზოგიერთი მათგანი, მაგალითად მწველობა აზიანებს უშუალოდ პაროდონტის ქსოვილს. ეს რისკ ფაქტორები უპირატეს გავლენას ახდენს იმუნურ სისტემაზე. ირღვევა დამაზიანებლის (ბაქტერია) და დამცველობითი ძალების (ორგანიზმის რეაქცია) სუსტი წონასწორობა. მათ შესაძლოა გაზარდონ ანთების რისკი ან გააუარესონ არსებული ანთებითი პროცესი [27,35,36,52,93,134].

ყოველივე ზემოთქმულიდან შესაძლებელია დავასკვნათ, რომ პაროდონტიტს ექნება უფრო მძიმე, აგრესიული მიმდინარეობა, თუ ბაქტერიული ფლორა განსაკუთრებით ვირულენტურია და ორგანიზმის რეაქციები (იმუნური სისტემა) კი შესუსტებული.

არსებობს პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი განვითარების კლასიკური და ოპორტუნისტული თეორია.

პაროდონტიტი არ წარმოადგენს კლასიკურ ინფექციას. კლასიკურ ინფექციად შეიძლება ჩაითვალოს მხოლოდ პაროდონტიტი, რომლის გამომწვევია *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* [42,53,100,119].

ოპორტუნისტული მიკროორგანიზმები ავლენენ პათოგენობას მხოლოდ მიკროორგანიზმების შესუსტებული დამცველობითი რეაქციების დროს. ისინი შედიან ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში და ჩვეულ მდგომარეობაში არ აყენებენ ორგანიზმს ზიანს. ჰენლე და კოხის თეორიის თანახმად (F.G.J. Henle & H.H.R. Kohe) ორგანიზმის დამცველობითი რეაქციები ვერ უძლებენ მაღალი ვირულენტობის მქონე სპეციფიკური ბაქტერიების ზეწოლას. თუმცა, ასევე, წინააღმდეგობის შესუსტების, რისკფაქტორების არსებობის და/ან იმუნოდეფიციტის დროს შესაძლოა მოხდეს სუსტი ვირულენტობის მქონე ბაქტერიების სელექციური გამრავლება და განვითარდეს ოპორტუნისტული რეაქციები. ეს სიტუაცია შეესაბამება სოკრანსკის თეორიას (S.S. Sokransky, A.D. Haffajee 1992) [98,115].

ამდენად, ბაქტერიის დესტრუქციული პოტენციალი დამოკიდებულია, ერთის მხრივ, ბაქტერიის ფარდობით რაოდენობაზე საერთო ბაქტერიული ფლორიდან და მეორეს მხრივ ე.წ. ვირულენტობის ფაქტორზე. ვირულენტური ფაქტორის მქონე ბაქტერია (უფრო ხშირად გრამუარყოფითი) პაროდონტულ ჯიბეში დიდი რაოდენობით აღინიშნება როცა მიმდინარეობს ძვლის აქტიური დესტრუქცია [36,50,58,147].

თავის მხრივ, ვირულენტობა მრავალმხრივი მოვლენაა ის დამოკიდებულია: ბაქტერიის პათოგენურ პოტენციალზე, გარემო პირობებზე, მიკროორგანიზმებთან უთიერთქმედებაზე. ვირულენტური ბაქტერიებისთვის აუცილებელია მის წინააღმდეგ “მებრძოლი” ძალები, ასევე, აუცილებელია პაროდონტიტის გამოსაწვევად მიკროორგანიზმები:

- განლაგდენ მასპინძელი ორგანიზმის სიახლოვეს,

- არ უნდა იქნას გამორეცხილი ნერწყვით ან ექსუდატით,
- შესაძლებლობა უნდა ქონდეთ საკმარისი საკვები ნივთიერების მიღების,
- მასპინძელ ორგანიზმს და სხვა ბაქტერიებს უნდა შეეძლოთ, ამ დამცველობითი ძალების გაძლიერება,

ბაქტერიის როლი, როგორც გინგივიტის და პაროდონტიტის პირველადი ეტიოლოგიური ფაქტორი, ეჭვგარეშეა. იმისთვის, რომ გინგივიტი გადავიდეს პაროდონტიტში აუცილებელია ბაქტერიული მარკერების არსებობა. ეს არის ე.წ. „წითელი კომპლექსი“ ჰიდროლიზებული ბენზოილარგინინი-2-ნაფტილამიდ ბაქტერიები *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *T.forsythia*, *T.denticola*.

დღეისთვის, ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით, შეიძლება შემდეგი დასკვნის გამოტანა, რომ პაროდონტიტი პოლიეტოლოგიური ბუნებისაა და დამოკიდებულია ადგილობრივ და ზოგად ფაქტორებზე.

1.3. პაროდონტიტის გავლენა სისტემურ დაავადებებზე

უკანასკნელი კვლევებით მწველობა, სტრესი, გენეტიკური ფაქტორი, ზოგადი დაავადებები, მედიკამენტები და მავნე ჩვევები ასევე შეიძლება იყოს ანთების ხელშემწყობი ფაქტორი. მათ შესაძლოა გაზარდონ ანთების რისკი ან გააუარესონ არსებული ანთებითი პროცესი [27,29,101,150,155].

რაც შეეხება მაკროორგანიზმებისა და გარემო პირობების ურთიერთკავშირს, ე.წ. მეორადი ეტიოლოგიური ფაქტორები ანუ “რისკ-ფაქტორები” გავლენას ახდენს დაავადების წარმოქმნაზე, განვითარებასა და კლინიკური სურათის სიმძიმეზე [152]. ეს რისკ-ფაქტორები უარყოფითად მოქმედებენ ქსოვილებსა და ორგანიზმის დამცველობით სისტემაზე და ზრდიან დაავადების რისკს. აქედან გამომდინარე, რისკ- ფაქტორები შეიძლება ჩაითვალოს ისევე მნიშვნელოვნად, როგორც ბაქტერიები. დაავადების გამომწვევი რისკ-ფაქტორების კლასიფიკაცია შესაძლებელია შემდეგნაირად:

- ბაქტერიული აგენტები,
- სისტემური და ადგილობრივი (მასპინძელი ორგანიზმის ფაქტორი),

- გენეტიკური და არაგენეტიკური (მემკვიდრული და შეძენილი).

ასევე სიმარტივისთვის, რისკ-ფაქტორები შესაძლებელია დავყოთ ორ ჯგუფად, გარკვეული ზემოქმედების შედეგად ცვლადი და უცვლელი.

თავის მხრივ, გრძელდება სამეცნიერო კვლევები, რომლებიც გამოავლენენ ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემაზე პაროდონტიტის ზემოქმედების როლს. მნიშვნელოვანი მტკიცებულებები მიუთითებს იმ ფაქტზე, რომ პაროდონტიტის მოქმედების და გავლენის არეალი ცდება პირის ღრუს. ბიოაპკში არსებული ბაქტერიები და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტები, ასევე, ანთებით პაროდონტში წარმოქმნილი ანთების მედიატორები, ჰემატოგენური გზით ვრცელდება და გავლენას ახდენს ცალკეულ ორგანოსა თუ ორგანოთა სისტემაზე [7,40]. ამ მექანიზმების საშუალებით, პაროდონტიტი ურთიერთქმედებს სხვადასხვა სისტემურ დაავადებებთან, როგორცაა: ათეროსკლეროზი, არტერიული ჰიპერტენზია, გულის იშემიური დაავადება, ინსულტი, ახალშობილის მცირე წონა, სისხლში გლუკოზის დონე და სხვა. დღეისთვის უკვე დადასტურებული ფაქტია პირის ღრუს პათოლოგიებსა და სისტემურ მდგომარეობებს შორის კავშირი. აღმოჩენილია კორელაციები ბაქტერიულ ინფიცირებას, პირის ღრუში არსებულ ბაქტერიულ ბიოაპკს და პაროდონტში გამოთავისუფლებულ ციტოკინებს შორის. სისტემურ პათოლოგიასა და პირის ღრუს შორის კავშირის მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს ანთება [15,66,86].

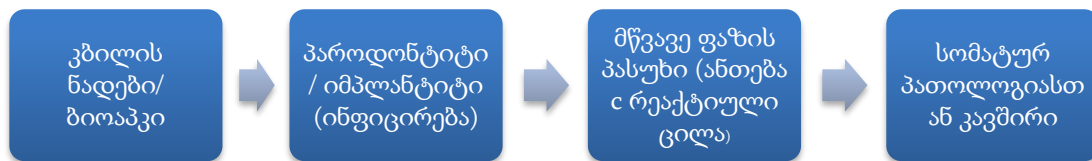
პაროდონტის კომპლექსის დაავადებები პირველ ადგილს იკავებს ორგანიზმის ანთებით დაავადებებს შორის. აქედან გამომდინარე, სტომატოლოგები ახორციელებენ მნიშვნელოვან ფუნქციას არა მხოლოდ პაროდონტიტის და პერიიმპლანტიტის, არამედ სომატური დაავადებების დიაგნოსტიკაშიც.

პაროდონტოლოგია ძალიან აქტუალურია იმ კუთხითაც, რომ ორგანიზმის სერიოზული სისტემური პათოლოგიის რისკი მკვეთრად მატულობს პირის ღრუს ორგანოების და ქსოვილების ანთების დროს, ინფიცირებაზე პასუხის სახით. ამ პრობლემის მნიშვნელობის გააზრებისთვის, პირველ რიგში უნდა გავერკვეთ, როგორ ხვდებიან ბაქტერიები პაროდონტული ჯიბიდან ან პერიიმპლანტური

სივრციდან სისტემურ ცირკულაციაში (მაგალითად სისხლძარღვში). საქმე იმაშია, რომ ბაქტერიული ბიოაპკი იჭრება ეპითელიუმის დაზიანებულ უბანში, რაც პირდაპირ აკავშირებს მას სისხლის მიმოქცევის სისტემასთან [74,93].

პირის ღრუში არსებული გრამუარყოფითი მიკროორგანიზმები, აღწევენ სისხლძარღვებში და შესაძლებლობა აქვთ მოხვდნენ ნებისმიერ ორგანოში. ამდენად, პაროდონტის ქსოვილში პათოლოგიური პროცესი, თავისი არსით ქმნის ანთების მედიატორების რეზერვუარს, ან ელემენტებს, რომლებიც ანთების პასუხს აძლიერებენ. ისინი აღწევენ სისხლის მიმოქცევის სისტემაში და შეუძლიათ სისტემური ეფექტების ინდუცირება, რაც ნეგატიურად მოქმედებს პაციენტის ზოგად მდგომარეობაზე [73,75,77] (იხ.დიაგრამა N1).

დიაგრამა N1. ანთებითი პროცესის განვითარების თანმიმდევრობა



დამტკიცებულია, რომ პაროდონტის დაავადებებთან კავშირშია პათოლოგიების ოთხი დიდი ჯგუფი: გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და თავის ტვინის სისხლძარღვების პათოლოგიები, რესპირატორული დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი, ნაადრევი მშობიარობა და მცირე წონის ბავშვების შობადობა.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და თავის ტვინის სისხლძარღვების დაავადებები:

პაროდონტის კომპლექსის ინფექციურ დაავადებებსა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის და თავის ტვინის სისხლძარღვების პათოლოგიებს შორის კავშირი დამტკიცებულია. ამ პათოლოგიურ მდგომარეობებსა (მათ შორის მათ გამწვავებებთან) და პაროდონტის დაავადებებს შორის კავშირი გამოწვეულია ცვლილებებით, რომელიც გამოვლენილია ინფიცირებით ან ანთებითი პასუხით, კორონალურ და სამილე არტერიების კედლებზე ბიოაპკის ფორმირებით, რასაც ათეროსკლეროზის განვითარებასთან მივყავართ. ამერიკის შეერთებულ შტატებში

ჩატარებული კვლევის მიხედვით “გამოვლენილია პირდაპირი კავშირი კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგსა და მიოკარდიუმის ინფარქტს შორის” მიღებული შედეგები ნათლად ასახავს პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი პროცესების როლს მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებაში [32,44,103].

პაროდონტიტისა და პერიიმპლანტიტის მკურნალობის ჩატარების გზით შესაძლებელია გულ-სისხლძარღვთა და თავის ტვინის სისხლძარღვების დაავადებების პროგრესირების რისკის შემცირება [32,103].

პირის ღრუს, კერძოდ კი ბიოაპკის ბაქტერიები, სისხლძარღვის კედელზე არსებულ ათეროსკლეროზულ ფოლაქებზე მიმაგრებით, შესაძლოა საფრთხეს უქმნიდეს გულის ნორმალურ ფუნქციონირებას. წარმოქმნილი თრომბები იწვევენ ობსტრუქციას და საბოლოო ჯამში შესაძლოა განავითარონ გულის პათოლოგია. ასევე, გულის კორონარული და საძილე არტერიის ათეროსკლეროზი [34,48,38,57,132].

ნაადრევი მშობიარობა და მცირე წონის ბავშვების შობადობა: კვლევები ადასტურებს მდგრად კორელაციას პაროდონტის ქსოვილების ანთებით პროცესებსა და ორსულობის პათოლოგიის რისკს შორის, ნაადრევი მშობიარობის და მცირე წონის ბავშვების შობადობის ჩათვლით. პაროდონტის კომპლექსის ქრონიკულ ანთებით დაავადებებს შეუძლიათ, ორსულებში გამოიწვიონ ანთების საპასუხო რეაქციის ინტენსივობის ზრდა, პროსტაგლანდინების მომატებული სინთეზის ხარჯზე, ნორმაში პლაცენტიდან მათი გამოთავისუფლება ხდება მშობიარობის წინ [52,57].

შაქრიანი დიაბეტი: ამ დაავადების მქონე პაციენტებში აუცილებელია პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი პროცესის არსებობის განსაზღვრა და მონიტორინგი, იმპლანტების გარშემო ანთების კერის გამოვლენის კონტროლის მიზნით. შაქრიანი დიაბეტი მკვეთრად ამცირებს ორგანიზმის დამცველობით აქტივობას ბაქტერიულ ინფიცირებასთან ბრძოლაში. მიკრობული აგენტები გადიან ღრძილის ქსოვილებს და შეუძლიათ გამოიწვიონ ძვლის ინფიცირება და რეზორბცია. შაქრიანმა დიაბეტმა შეიძლება ხელი შეუწყოს პაროდონტიტის მძიმე და ინტენსიურ პროგრესირებას [5,26,30,31,65,132].

რესპირატორული დაავადებები: რესპირატორული პათოლოგიების შეუღლება პაროდონტიტებთან და ანთებებთან, პრევალირებს ძირითადად იმ პაციენტებში, ვინც დიდი დროით იმყოფებოდა სტაციონარებში და მოხუცთა თავშესაფრებში, სადაც ადეკვატური ჰიგიენისთვის ისინი საჭიროებდნენ დახმარებას. პაროდონტის ქსოვილების ინფიცირება და რესპირატორული პათოგენები მიკრობულ აკვში, ზრდიან ასპირაციული პნევმონიის რისკს და ზოგ შემთხვევაში იწვევენ ფილტვების ქრონიკულ ობსტრუქციულ დაავადებებს [57, 92].

მუდმივად გაფართოებული კვლევები ასევე განამტკიცებენ პაროდონტული ინფექციების პირდაპირი ზემოქმედების თეორიას სისხლძარღვების კედლებზე და მათ შემდგომ არაპირდაპირ ინდუცირებას, C-რეაქტული ცილების გამოთავისუფლებით, ღვიძლის ქსოვილებში, მწვავე ფაზის დროს [1,144]. ასეთი ცილები ღვიძლის ქსოვილში წარმოიქმნება ინფიცირებისა და ანთების საპასუხოდ, წარმოადგენენ სისხლძარღვების ანთებითი რეაქციების ერთგვარ სპეციფიკურ მარკერებს, რაც პირდაპირ, კორელაციაშია მწვავე სისხლძარღვოვან მოვლენებთან (იხ. ცხრილი 4).

ცხრილი N4. C რეაქტული ცილის კონცენტრაცია მგ/ლ

ნორმალური	<1,0
საშუალო	1,0-2,9
მაღალი	>3,0

C რეაქტიული ცილა, ასევე ცნობილია, როგორც პლაზმის C პროტეინები ან კარდიორეაქტიული ცილები. ისინი უმნიშვნელო რაოდენობით გვხვდებიან ჯანმრთელ ადამიანებშიც და მათი კონცენტრაციის ზრდა 400-500 მგ/ლ-მდე მიუთითებს მწვავე ანთების არსებობაზე.

C რეაქტიული ცილის კონცენტრაცია იზრდება მრავალი დაავადების და პირობების დროს, როგორცაა პაროდონტის კომპლექსის და კარდიოვასკულური სისტემის პათოლოგია, სხვადასხვა ტრავმა, დამწვრობა, ავთვისებიანი

ახალწარმონაქმნები, ალცჰეიმერის დაავადება, სისხლში გლუკოზის ცვლილებები, მოწევა და სიმსუქნე [97,137].

პროფილაქტიკის მიზნით C რეაქტიული ცილის გამოსავლენად შესაძლებელია მაღალმგრძობელობით გამორჩეული ტესტის ჩატარება, პირდაპირ სტომატოლოგიურ სავარძელში.

პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი პროცესის დიაგნოზის მქონე ბევრ პაციენტს აღენიშნებათ სისხლში საშიში ბაქტერიების დიდი რაოდენობა. პაროდონტის ანთებითი პროცესები ზრდიან C-რეაქტიული ცილის, გლიკოზირებული ჰემოგლობინის დონეს[148].

HbA1c-ს დონის მატება მნიშვნელოვან ფაქტორს ასრულებს შაქრიანი დიაბეტის განვითარების კონტროლისთვის. ორივე ტესტის კორელაცია (C რეაქტიული ცილის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცველობა) ძალიან დაბალია, თუმცა არის მონაცემები, რომ სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ზუსტი მარკერი C რეაქტიული ცილა უფროა, ვიდრე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მონაცემები.

აქედან დასკვნა: C-რეაქტიული ცილის მაჩვენებლის განსაზღვრა, სტომატოლოგიური პრაქტიკის მნიშვნელოვან ინსტრუმენტს წარმოადგენს, ვინაიდან ადამიანის ორგანიზმში, ასაკის მატებასთან ერთად პაროდონტის ქსოვილის დაავადება უფრო ხშირი ანთებითი პროცესია.

C-რეაქტიული ცილის $>3,0$ მგ/ლ მაჩვენებლის შემთხვევაში აუცილებელია პაციენტის დაუყოვნებელი გაგზავნა ზოგად-თერაპევტთან სისტემური დაზიანების გამოსარიცხად.

1.4. პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების შეფასების კრიტერიუმები

ქრონიკული პაროდონტიტი პაროდონტის კომპლექსის ანთებადი ბუნების დაავადებაა [1,41,138,139]. მისი ძირითადი კლინიკური ნიშნებია:

- ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ქვის და ნადების არსებობა,

- დაავადების ხშირი, უმტკივნეულო მიმდინარეობა,
- ზონდირებისას სისხლდენა,
- კბილ-ღრძილოვანი შეერთების (ეპითელური შეერთების) დარღვევა,
- პაროდონტული ჯიბის წარმოქმნა.

პირველ რიგში განისაზღვრება ღრძილიდან სისხლდენის ინდექსი, ამ ინდექსის გამოთვლა აუცილებელია ყოველი შემდგომი ვიზიტის დროს, ის ზუსტად ასახავს ანთების გავრცელებას და პაციენტის მიერ რეკომენდაციის შესრულების ხარისხს.

სისხლმდენი წერტილების რაოდენობა / გამოკვლეულ კბილთა რაოდენობაზე X 100= %.

გამოკვლევის შემდეგი ეტაპი ნადების ინდექსის განსაზღვრაა, ძირითადად ნადების ვიზუალიზაციისთვის გამოიყენება სპეციალური მღებავი ნივთიერება და გამოითვლება შემდეგი ფორმულით - ნადების უბნების რაოდენობა/გამოკვლეულ კბილთა რაოდენობაზე X 100= %.

ამ ინდექსით ზუსტად ხდება პაციენტის მიერ ინდივიდური ჰიგიენის შესრულების ხარისხის შეფასება. შესაბამისად, მისი გამოყენება ასევე აუცილებელია ყოველი შემდგომი ვიზიტის დროს.

გამოკვლევის შემდეგ ეტაპზე ხდება პაროდონტული ჯიბეების სიღრმის განსაზღვრა თითოეული კბილის დისტალურ, მედიალურ, ვესტიბულურ და ორალურ ზედაპირებზე, რაც ხორციელდება პაროდონტული ზონდის საშუალებით.

ასევე ხდება ღრძილის რეცესიის რეგისტრაცია (მინანქარ-დულაბის საზღვრიდან ღრძილის კიდემდე), რაც შემდგომი დინამიკის დაკვირვებისთვის არის აუცილებელი.

ფურკაციის ჩართულობის ხარისხის განსაზღვრა ხდება მოხრილი ფურკაციული ზონდის საშუალებით

კლასი I : ზონდი ფურკაციაში ჰორიზონტალური მიმართულებით შედის 3მმ-მდე,

კლასი II: ზონდი ფურკაციაში ჰორიზონტალური მიმართულებით შედის 3მმ-ზე

მეტად, მაგრამ არ გადის გამჭოლად,

კლასი III: ზონდი ფურკაციაში ჰორიზონტალური მიმართულებით შედის გამჭოლად.

კბილების მობილობის განსაზღვრა ხდება შემდეგი ხარისხობრივი მაჩვენებლით

I ხარისხი: კბილის კლინიკური გვირგვინის ჰორიზონტალური რყევა 0,2-1 მმ,

II ხარისხი: კბილის კლინიკური გვირგვინის ჰორიზონტალური რყევა 1 მმ-ზე მეტად,

III ხარისხი: აღინიშნება კბილის რყევა ვერტიკალური მიმართულებით.

ანთებითი პროცესის გავრცელების მიხედვით აღინიშნება 2 ფორმა: ლოკალური (პათოლოგიური პროცესი ერთი ან რამდენიმე კბილის მიდამოშია) და გენერალიზებული (პათოლოგიური პროცესი თითქმის ყველა კბილის მიდამოშია).

დაავადების სიმძიმეს განსაზღვრავს კბილ-ღრძილოვანი შეერთების დარღვევის ხარისხი. ამდენად, პაროდონტიტის სიმძიმის ხარისხი გამოიხატება სამი ძირითადი სიმპტომით: პაროდონტული ჯიბის სიღრმით, ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციის ხარისხით და შესაბამისად, კბილების პათოლოგიური მორყევით [1,24,37,138,139,145].

მიმდინარეობა :

მსუბუქი - კბილთაშორისი ძვლოვანი ძგიდეების სიმაღლე შემცირებულია ფესვის სიგრძის 1/3-მდე; კბილ-ღრძილოვანი შეერთება დარღვეულია 1-2 მმ-ით;

საშუალო - კბილთაშორისი ძვლოვანი ძგიდეების სიმაღლე შემცირებულია ფესვის სიგრძის 1/2-მდე; კბილ-ღრძილოვანი შეერთება დარღვეულია 3-4 მმ-ით; ფურკაციის დეფექტი შეესაბამება I კლასს;

მძიმე - კბილთაშორისი ძვლოვანი ძგიდეების სიმაღლე შემცირებულია ფესვის სიგრძის 2/3-ზე და მეტად; კბილ-ღრძილოვანი შეერთება დარღვეულია 5 მმ-ზე მეტად; ფურკაციის დეფექტი შეესაბამება II-III კლასს.

პაროდონტის კომპლექსის დაავადების სიმპტომები აღინიშნება ბავშვთა, მოზარდთა და ადრეული სრულწლოვანების ასაკში, თუმცა პაროდონტის

კომპლექსის დესტრუქციული პროცესების გამომწვევი მიზეზები ასაკთან ერთად მატულობს.

პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების დიაგნოზი ისმება ანამნეზის და კლინიკური გამოკვლევების (ზონდირება, კომპიუტერული, რენტგენოლოგიური გამოკვლევები) საფუძველზე [1,23,47,138,145].

პაროდონტიტის შეფასება კრიტერიუმების ოთხი ჯგუფით ხდება :

1. ანთების სიმძიმე (ანთების გამოხატულება):

- ღრძილის გარეგნული (ვიზუალური) მხარე,
- ზონდირებისას სისხლდენის ხარისხი,
- კბილების მორყევის ხარისხი.

2. ინფექციის ეტიოლოგიური კრიტერიუმები და მიკროორგანიზმების მგრძობელობა:

- ბაქტერიული ნადები,
- პათოგენური ბაქტერიები,
- რისკ ფაქტორები.

3. დაავადების სიმძიმე:

- დესტრუქციის გამოხატულება,
- კბილ-ღრძილოვანი შეერთების დაკარგვის ხარისხი,
- პაროდონტული ღრმა ჯიბეების არსებობა,
- კბილების მორყევა,
- კბილების გადანაცვლება.

4. კლინიკური შემთხვევის სიმძიმე:

- რისკის ადგილობრივი ფაქტორები,
- ფუნქციური ფაქტორები,
- ესთეტიკური ფაქტორები [2].

1.5. პაროდონტის კომპლექსის დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

დადასტურებულია რა, რომ პაროდონტიტი ინფექციური და მემკვიდრული განწყობის დაავადებაა, შესაბამისად, თანამედროვე დიაგნოსტიკაც მიმართულია პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების აღმოჩენასა და ინდივიდური გენეტიკური რისკის შეფასებისკენ [1,3,6,76,78,87,124].

პაროდონტის კომპლექსი გამუდმებით განიცდის მექანიკურ და ბაქტერიულ აგრესიას. ამ პროცესის ბარიერულ ფუნქციას წარმოადგენს ნერწყვი, ეპითელური საფარი, ანთებითი რეაქციის საწყისი ეტაპები [19,108,144]. აქედან გამომდინარე, სულ უფრო იზრდება პაროდონტიტის გამომწვევი ფაქტორების, ორგანიზმის საპასუხო ცვლილებების და მასზე სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებების მოქმედების შედეგად განვითარებული რეაქციების მიმართ ინტერესი.

მკურნალობა მიზნად ისახავს ინფექციის წინააღმდეგ ბრძოლას. ინფექციური აგენტის ზემოქმედების შემცირება ან მისი სრული აღმოფხვრა, ჩვეულებრივ, ხდება დაზიანებული კბილების, მათი ფესვებისა და კბილის ირგვლივი რბილი ქსოვილის მექანიკური დამუშავებით, საჭიროების შემთხვევაში, ადგილობრივი და ზოგადი მედიკამენტური თერაპიით, რისკ-ფაქტორების მოცილებით [1,17,21,45,46,61,80,109, 141].

პაროდონტიტის დაავადებების მკურნალობის მიზანს წარმოადგენს [2]:

- პაროდონტში ანთებითი პროცესების ლიკვიდაცია,
- პაროდონტული კომპლექსის სტრუქტურისა და ფუნქციის აღდგენა,
- პირის ღრუს (ადგილობრივი) და ორგანიზმის (ზოგადი) დამცავი ფაქტორების გააქტიურება.

კონსერვატული მეთოდებით პაროდონტიტის მკურნალობის პროგრამა პირობითად შეიძლება 5 ეტაპად დაიყოს:

- კლინიკური შემთხვევის ანალიზი,
- პაციენტის ინსტრუქტაჟი,
- პირის ღრუს ინდივიდური ჰიგიენა,
- განმეორებითი დათვალიერება,

- მკურნალობის შედეგის შემანარჩუნებელი თერაპია.

მკურნალობისას ძირითადი მოთხოვნა კომპლექსური და მაქსიმალურად ინდივიდუალური მიდგომაა, რომელიც გულისხმობს: ეტიოტროპულ თერაპიას, პათოგენეზურ და სიმპტომურ მკურნალობას [2,114,125,138,145].

პაროდონტის მკურნალობის მიზანი, პირველ რიგში, ანთების ლიკვიდაცია, შემდეგ კი პაროდონტის დარღვეული სტრუქტურის აღდგენა.

მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად გამოიყენება რამდენიმე კრიტერიუმი. წარმატებული მკურნალობის შკალა [1,2], ასე გამოიყურება:

**** პაროდონტის კომპლექსის მთლიანი აღდგენა,

*** ჯიბეების ამოვსება, გაქრობა,

** კბილ-ღრმილოვანი შეერთების რღვევის შეჩერება,

*ანთებადი პროცესის შემცირება ან ელიმინაცია.

იმისათვის, რომ პაროდონტის მკურნალობაში მიღწეული იყოს სასურველი შედეგი საჭიროა პათოლოგიურ ზონაში პრეპარატების იმ კონცენტრაციის შეღწევა, რომელიც უზრუნველყოფს პირის ღრუს ბიოცენოზის რეგულირებას და პაროდონტის ქსოვილთა რეგენერაციული პროცესების სტიმულირებას [1].

პაროდონტის სამკურნალო საშუალებების სპექტრი ძალიან ფართოა, რისთვისაც აქტიურად გამოიყენება:

1. ანტიბიოტიკები,
2. ბაქტერიოფაგები,
3. ანტიფუნგური პრეპარატები,
4. პროტეოლიტური ფერმენტები,
5. სტეროიდული და არასტეროიდული პრეპარატები,
6. დამატებითი დამხმარე საშუალებები - ვიტამინები, ფიტოსაშუალებები,
7. იმუნომასტიმულირებელი თერაპია,
8. ვექტორ სისტემით მკურნალობა, ე.წ. „ერთმომენტიანი“ მკურნალობა,
9. ლაზეროთერაპია, ელექტროფორეზი, ფოტოთერაპია, ულტრაფონოფორეზი, დარსონ-ვალიზაცია, დიათერმია, უმსდ-თერაპია და ა.შ.

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

პაროდონტიტის მკურნალობა კომპლექსური და მაქსიმალურად ინდივიდუურია, რაც მოიცავს მკურნალობის თერაპიულ, ქირურგიულ, ორთოპედიულ, ორთოდონტულ და ფიზიკურ მეთოდებს. მათ შორის გადამწყვეტი როლი ენიჭება თერაპიულ - კონსერვატულ ფაზას, რაც პაროდონტიტის მკურნალობის „ოქროს“ სტანდარტად არის მიჩნეული [1,2,52,107,111,139].

ამ ეტაპის ფარგლებში აუცილებელია უზრუნველყოფილი იყოს:

- პირის ღრუს ოპტიმალური პროფესიული ჰიგიენა [10,18,91,138],
- შემდგომში პაროდონტული ჯიბეების ირიგაციით და კბილის ფესვის ზედაპირის პოლირებით, რაც წარმატებით მიიღწევა ვექტორ სისტემით. მისი მთავარი უპირატესობა კავიტაციის ამპლიტუდის რეგულაციის შესაძლებლობაა, სამუშაო ინსტრუმენტის „მოწესრიგებული“ რხევები ვერტიკალურად, ფესვის გასწვრივ გადაეცემა - იგი მოძრაობს კონკრეტულად სამუშაო ზედაპირის გასწვრივ.

ვექტორ სისტემის, ჰიდროქსიაპატიტის და კალციუმის ფოსფატის შემცველი სუსპენზიის ნაკადის დახმარებით, ფესვის ზედაპირიდან სრულად ხდება ბიოაპკის მოცილება და კბილის ზედაპირის გასადავება, ასევე, თავისთავად, ჰიდროქსიაპატიტი ხელს უწყობს ღრძილის სწრაფად აღდგენას პროცედურის შემდეგ, თუ გავითვალისწინებთ მის ტუტე pH-საც. ყოველივე ეს, პროცედურის უმტკივნეულოდ ჩატარების საშუალებას იძლევა, მომატებული მგრძნობელობის მქონე პაციენტებშიც კი. იგი პირდაპირ გავლენას ახდენს პაროდონტულ ჯიბეზე.

ვექტორ სისტემით შესრულებული ერთმომენტური კიურეტაჟი გაცილებით უფრო წარმატებულ შედეგებს გვაძლევს, ვიდრე ჯიბეების ტრადიციული მექანიკური დამუშავება [22,49,55,70,153],

- ასევე, საკმაოდ აქტუალურია დიოდური ლაზერის გამოყენება პაროდონტის დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში, (ტალღის სიგრძე 940 ნმ) [8,9,33,96,99,104,105,106,151].

1. აუმჯობესებს სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის უნარს,
2. ააქტიურებს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს,
3. აუმჯობესებს ქსოვილების ტროფიკას და ადგილობრივ იმუნიტეტს,
4. ამცირებს ანთებით და შეგუბებით პროცესებს,
5. ახდენს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების სტიმულაციას,
6. მისი ბაქტერიოციდული ეფექტის გამო ღრძილოვან ჯიბეში ხდება ბაქტერიების რიცხვის და ნაწილობრივ სახეობრივი შემცირება.

საჭიროების შემთხვევაში, თერაპიული მკურნალობის შემდეგ ქირურგიული მაკორეგირებელი ოპერაციები ერთ-ერთი შემადგენელი რგოლია პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში, იმ პაციენტებთან, რომელთაც H.M.Goldman et all-ის კლასიფიკაციის მიხედვით აღენიშნებათ ორკედლიანი და სამკედლიანი ჯიბეები [138,146].

უნდა აღინიშნოს, რომ პაროდონტის დაავადებების მკურნალობა, გარდა ზემოაღწერილისა, ასევე გულისხმობს:

- ღრძილის კონტურების აღდგენას,
- პაროდონტის ფუნქციის და გარეგნული შეხედულების გამოსწორებას (გინგივოპლასტიკა, ნაფლეთოვანი ოპერაცია),
- პაროდონტის მორფოლოგიის და ესთეტიკის გამოსწორებას,
- მორყეული კბილების იმობილიზაციას არტაშნებით,
- დაკარგული კბილების და ძვლოვანი დეფექტების აღდგენას.

პაროდონტიტის პრევენცია, ადვილად დიაგნოსტირება, წარმატებით მკურნალობა და კონტროლირება შესაძლებელია შესაბამისი სამედიცინო

დახმარებისა და გრძელვადიანი მეორადი პროფილაქტიკის შესაბამისად. ამჟამად, პროფესიული ზრუნვის სხვადასხვა კულტურული და სოციალურ-ეკონომიკური ბარიერები ხელს უშლის საზოგადოებას სწორი პრევენციული მიდგომების გამოყენებაში (ადრეული დიაგნოზის მიღება და მკურნალობის მოთხოვნა), რის შედეგადაც პაროდონტის ჯანმრთელობის გაუმჯობესებაში შეზღუდულია პროგრესი (Jin et al., 2011) [69,113]. გლობალური მოქმედების ეს მოწოდება მიზნად ისახავს პაროდონტული ჯანმრთელობისა და ზოგადი ჯანმრთელობის გაუმჯობესების შესაძლებლობებზე ყურადღების მიქცევას [123,124].

2017 წელს ევროპის პაროდონტოლოგიური ფედერაციის ეგიდით (EFP) მსოფლიო სიმპოზიუმზე მიღებული „პაროდონტის და პერი-იმპლანტის დაავადებების და მდგომარეობების კლასიფიკაციის“ საფუძველზე შექმნილი გაიდლაინის თანახმად: [2,11,17,25,81,125]

* პაროდონტი ჯანმრთელია, როდესაც: არ აღინიშნება ანთება (BOP უარყოფითია და <10%-ზე), არ აღინიშნება კლინიკური მიმაგრების და ძვლის დანაკარგი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში.

* გინგივიტის დროს აღინიშნება ღრძილის ანთება, BOP \geq 10%, არ აღინიშნება კლინიკური მიმაგრების დანაკარგი. გინგივიტი ლოკალურია 10-30% სისხლმდენი უბნით, გენერალიზებულია, როდესაც სისხლდენა >30%-ზე.

* პაროდონტიტის დროს აღინიშნება პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსის დანაკარგი, დიაგნოსტირდება რადიოგრაფიულად ძვლის დაკარგვით ან ზონდირებისას ინტერპროქსიმალური კლინიკური მიმაგრების დანაკარგით. ასევე:

1. პაროდონტული ჯიბე > 4 BOP-თან ერთად,
2. პაროდონტული ჯიბე \geq 6მმ,
3. კბილების დაკარგვა (პაროდონტიტის მიზეზით) და კბილების ფურკაციის დაზიანება.

* პაროდონტიტი თითოეული პაციენტისთვის ინდივიდუალური შემთხვევაა, აქვს სტადია (I,II,III,IV) და დონე (A,B,C).

სტადია განპირობებულია დაავადების სიმძიმით მომართვის დროს და საბოლოოდ განსაზღვრავს დაავადების გავრცელებას.

დონე მოიცავს დაავადების ბიოლოგიური მახასიათებლის შესახებ დამატებით ინფორმაციას, იძლევა საშუალებას გაკეთდეს პაციენტის ანამნეზის დაფუძნებული დაავადების ანალიზი და შეფასდეს დაავადების პროგრესი. დონე გვამლევს საშუალებას შეფასდეს ჩატარებული მკურნალობის გამოსავალი, გვამლევს ინფორმაციას შესაძლო მომავალ პროგრესზე, და ასევე გვამლევს საშუალებას შეფასდეს იმის რისკი, რომ დაავადება შესაძლოა უარყოფითად აისახოს ადამიანის ზოგად ჯანმრთელობაზე [2,52,124].

სტადია უნდა იყოს, როგორც საბაზისო კრიტერიუმი პაციენტის მკურნალობის გეგმის შედგენისას, ხოლო დონე- ინდივიდუური მოვლისა და დისპანსერიზაციის კრიტერიუმი, რადგანაც ის გვამლევს დამატებით ინფორმაციას პაციენტის რისკ-ფაქტორებისა და დაავადების პროგრესირების თაობაზე[2,52].

პაროდონტული თერაპიის დასრულების შემდეგ პაციენტი სტაბილური პაროდონტიტით გადადის “ღრძილის ჯანმრთელობის” ჯგუფში, განლუული პაროდონტიტით ($BOP < 10\%$, $PPD \leq 4$ მმ). ხოლო, თუკი მკურნალობის შემდეგ, ისევ გვაქვს ეს ორი კრიტერიუმი, იმ განსხვავებით, რომ სახეზეა $BOP > 10\%$, ამ შემთხვევაში პაციენტი დიაგნოსტირდება, როგორც სტაბილური პაროდონტიტით, ღრძილის ანთებით. შემთხვევები, როდესაც არ აღინიშნება 4 მმ-ის და მეტი სიღრმის პაროდონტული ჯიბე, ასევე სისხლდენა ($PPD > 4$ და $BOP > 10\%$), მიიჩნევა როგორც არასტაბილური შემთხვევა და საჭიროებს შემდგომ მკურნალობას. უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტები წარმატებული მკურნალობით და სტაბილური პაროდონტიტით, იმყოფებიან მაღალ რისკ ჯგუფში, რომ განუვითარდეთ რეციდიული პაროდონტიტი. ამიტომ, აუცილებელია ასეთ პაციენტებთან ინფექციის კონტროლი, რეციდივის თავიდან ასაცილებლად.

EFP მიერ შემოთავაზებული ალგორითმი პაროდონტიტის სადიაგნოსტიკოდ მოიცავს 4 საფეხურს [2,52,124] :

1. პაციენტის იდენტიფიკაცია სავარაუდო პაროდონტიტით,
2. დიაგნოზის დაზუსტება,

3. პაროდონტიტის სტადიის განსაზღვრა,

4. პაროდონტიტის დონის განსაზღვრა.

პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტის მკურნალობა უნდა მოხდეს თანმიმდევრული ეტაპებით სტადიის გათვალისწინებით, თითოეულ შემთხვევას შესაძლოა დასჭირდეს დამატებითი გამოკვლევები.

მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია პაციენტის ინფორმირება დიაგნოზის შესახებ, გამომწვევი მიზეზების ახსნა, მკურნალობის მეთოდზე და მოსალოდნელ გამოსავალსა თუ რისკებზე საუბარი [2,52]. ამ განხილვას, მკურნალობის გეგმაში უნდა ახლდეს პაციენტისაგან დაფიქსირებული თანხმობა.

1. მკურნალობის პირველი საფეხური მიზნად ისახავს პაციენტის მოტივაციის შედეგად მისი უნარ-ჩვევებისა და ცხოვრების წესის შეცვლას. კერძოდ, რისკ-ფაქტორების კონტროლს და სუპრაგინგივური ნადების წარმატებით მოცილებას [2,62,113,118,136, 148,149]:

- სუპრაგინგივური ბიოაპკის კონტროლი,
- სხვადასხვა ღონისძიებები პაციენტის მოტივაციისა და პირის ღრუს ჰიგიენის ეფექტური კონტროლისათვის, პირის ღრუს ჰიგიენის ინსტრუქტაჟი,
- დამატებითი თერაპია ღრძილის ანთების საწინააღმდეგოდ,
- პირის ღრუს პროფესიული ჰიგიენა, რომელიც გულისხმობს სუპრაგინგივური და სუბგინგივური ნადების მექანიკურ მოცილებას და ასევე შეძლებისდაგვარად ნადებისათვის რეტენციული ფაქტორების მოხსნას,
- რისკ ფაქტორების კონტროლი (მწველობა, მეტაბოლიზმის კონტროლი დიაბეტთან პაციენტში, ფიზიკური ვარჯიში, წონის კლება).

პირველი ეტაპი უნდა გატარდეს პაროდონტიტის დიაგნოზის მქონე ყველა პაციენტთან, სტადიის მიუხედავად და უნდა გადაიხედოს ხშირად :

- პაციენტის მოტივირებისთვის ან სხვა ალტერნატივის და ბარიერის განსახილველად,
- ნადების კონტროლისათვის სწორი უნარების გამომუშავებისთვის,

- მკურნალობის შემდეგი საფეხურებიდან მოსალოდნელი პასუხის (შედეგის) მისაღებად.

2. მკურნალობის მეორე საფეხური (მიზეზთან დაკავშირებული თერაპია) მიზნად ისახავს სუბინგივური ბიოაპკის და კალკულოზის კონტროლს (შემცირება/მოცილება)[2]. დამატებით შესაძლოა მოიცავდეს შემდეგ ჩარევებს [2,121,128] :

- ფიზიკური ან ქიმიური აგენტების გამოყენებას,
- მასპინძელი მამოდულირებელი აგენტების გამოყენებას (ლოკალური ან სისტემური),
- ლოკალური ანტიმიკრობული პრეპარატების გამოყენებას,
- სისტემური ანტიბიოტიკების გამოყენებას.

მეორე საფეხური უნდა გატარდეს პაროდონტიტით დაავადებულ ყველა პაციენტთან, სტადიის მიუხედავად, მხოლოდ იმ კბილებთან, სადაც აღინიშნება პაროდონტული ჯიბის ჩამოყალიბება ან დაწყებულია პაროდონტის რღვევა. კონკრეტულ სიტუაციებში, მაგალითად, როდესაც სახეზეა პაროდონტული ღრმა ჯიბეები მკურნალობის პირველი და მეორე საფეხური უნდა ჩატარდეს ერთდროულად (მაგალითად იმისათვის, რომ თავიდან ავიცილოთ პაროდონტული აბსცესის ჩამოყალიბება).

მკურნალობის მეორე საფეხურის შედეგი უნდა შეფასდეს მხოლოდ პაროდონტის ქსოვილების განკურნების შემდეგ. თუ ამ საფეხურის შემდეგ სახეზე გვაქვს პაროდონტული ჯიბე >4 თანმხლები სისხლდენით ან ღრმა პაროდონტული ჯიბე ≥ 6 მმ, გარდაუვალი ხდება მესამე საფეხურის ჩართვა მკურნალობაში, ხოლო თუ მკურნალობა იყო წარმატებული, პაციენტი გადადის შემანარჩუნებელ პროგრამაზე [2,52,125].

აღსანიშნავია, რომ

- სუბინგივური ინსტრუმენტული (ხელის, მექანიკური) დამუშავება რეკომენდებულია, როგორც კვადრანტების ასევე ერთმომენტიანი (ერთსეანსიანი ან 2 ეტაპიანი, რომელიც სრულდება 24 სთ-ში) პროტოკოლების მიხედვით.

- დამატებითი ფიზიკური აგენტების (ლაზერო ან ფოტოდინამიური თერაპია) გამოყენებით არ მიიღება დამატებითი სარგებელი,
- დამატებითი ქიმიური აგენტების (ანტისეპტიკების) გამოყენება სუბგინგივური ინსტრუმენტული დამუშავების დროს (განსაკუთრებით ქლორჰექსიდინის) შესაძლებელია იყოს ნებადართული მხოლოდ ლიმიტირებული პერიოდით და კონკრეტულ შემთხვევებში.
- მასპინძელი მამოდელოირებელი აგენტების გამოყენებით (ლოკალური ან სისტემური) არ მიიღება კლინიკურად ღირებული ეფექტი (საჭიროებს დამატებით კვლევას),
- ლოკალური ანტიმიკრობული პრეპარატები შესაძლოა (ნებადართული) გამოყენებული იყოს სუპრაგინგივალური ინსტრუმენტული დამუშავების დროს,
- სისტემური ანტიბიოტიკების გამოყენება რეკომენდებულია კონკრეტული კატეგორიის პაციენტებთან (გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია III ახალგაზრდა პაციენტებში).

3. მკურნალობის მესამე საფეხურის მიზანია პირის ღრუს იმ უბნების მკურნალობა, სადაც მკურნალობის მეორე ეტაპის შემდეგ არ დადგა ადეკვატური შედეგი (პაროდონტული ჯიბე >4 თანმხლები სისხლდენით ან ღრმა პაროდონტული ჯიბე ≥ 6 მმ) [2,52,128]. ეს ეტაპი მოიცავს შემდეგ ჩარევებს:

- განმეორებით სუბგინგივურ ინსტრუმენტულ დამუშავებას დამატებითი აგენტებით ან მის გარეშე,
- ნაფლეთოვან პერიო ქირურგიას,
- რეზექციულ პერიო ქირურგიას,
- რეგენერაციულ პერიო ქირურგიას.

მას შემდეგ, რაც მიღებული იქნება იდეალური მკურნალობის ეფექტი, პაციენტი უნდა გადავიდეს შემანარჩუნებელ თერაპიაზე. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ მესამე ეტაპის მკურნალობის ეფექტი ხშირად არ მიიღწევა ყველა კბილის მიდამოში, როდესაც სახეზეა პაროდონტიტი სტადია III.

4. შემანარჩუნებელი თერაპიის მიზანია სტაბილური პაროდონტიტის შენარჩუნება. მოიცავს 1 და მე-2 საფეხურების კონკრეტული პუნქტების კომბინაციას და დამოკიდებულია პაციენტის პაროდონტოლოგიურ სტატუსზე. ამ საფეხურზე პაციენტის ვიზიტებს შორის უნდა იყოს რეგულარული ინდივიდუალური ინტერვალები, გამომდინარე პაციენტის საჭიროებიდან. შემანარჩუნებელი თერაპიის უმნიშვნელოვანესი პუნქტია პაციენტის ჯანმრთელი ცხოვრების სტილის შენარჩუნება [2,128].

მკურნალობის ნებისმიერ საფეხურზე შესაძლოა გახდეს საჭირო, კონკრეტულად იმ კბილის ექსტრაქცია, რომელსაც უიმედო პროგნოზი აქვს.

პაროდონტიტის მკურნალობის გამოსავალი

პაროდონტიტის სტანდარტული მკურნალობა მოიცავს პაციენტის პირის ღრუს ჰიგიენის ინსტრუქტაჟს, ბიოაპკისა და ნადების მოცილებას, დამატებითი ანტიმიკრობული აგენტების გამოყენებით ან მის გარეშე, ქირურგიული მკურნალობით ან მის გარეშე. მკურნალობის შედეგად ვიღებთ პაციენტის გაუმჯობესებულ სიცოცხლის ხარისხს, დისკომფორტის მოხსნას ღეჭვისას, უკეთეს ესთეტიკას, კბილების მორყევისა და ზოგად ჯანმრთელობაზე უარყოფითი გავლენის შემცირებას. ჯანმრთელი და კარგად ფუნქციონირებადი პირის ღრუ განაპირობებს ჯანმრთელ ორგანიზმს.

ითვლება, რომ ტკივილის არ არსებობა, მისაღები ესთეტიკა, კმაყოფილი პაციენტი, წარმოადგენს მკურნალობის მნიშვნელოვან წარმატებულ გამოსავალს. სასურველია მკურნალობამდე ექიმმა მიზნად დაისახოს მოსალოდნელი კონკრეტული შედეგი. თუმცა მთავარ მიზანს წარმოადგენს ზონდირებისას სისხლდენის დაბალი მაჩვენებელი და ვიწრო და მცირე ზომის პაროდონტული ჯიბეები.

ზემოაღნიშნული ლიტერატურიდან გამომდინარე, ძალიან მნიშვნელოვანია გამოვავლინოთ ყველა ის ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს ბაქტერიული ნადების დაგროვებას. ინტერესს იწვევს პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი

დაავადებების კონსერვატიული მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდის ეფექტურობის შესწავლა და შეფასება. თერაპიის გრძელვადიანი წარმატების უზრუნველსაყოფად აუცილებელია ბაქტერიების მიზნობრივი აღმოფხვრა. პაროდონტულ ჯიბეში პაროდონტო-პათოგენური მარკერების იდენტიფიცირება მკურნალობამდე და მის შემდეგ, მათი სახეობრივი, რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობის განსაზღვრა.

გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე, შესაძლებელია პაციენტებისთვის ოპტიმალური ინდივიდუური თერაპიის სქემის შემუშავება, რომელიც, როგორც წესი, თერაპიის მექანიკური ფორმების და საჭიროების შემთხვევაში ზოგადი მკურნალობის კომბინაციას წარმოადგენს. რაც რეციდივების სიხშირის შემცირების საშუალებას იძლევა.

თავი 2. კლინიკური კვლევის ობიექტი, მასალა და მეთოდები

2.1. კლინიკური კვლევის ობიექტი

კლინიკურ კვლევაში ჩართული იყვნენ პაციენტები, რომლებიც პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის მიზნით მიმართავდნენ თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტს და სტომატოლოგიის კლინიკა და სასაწავლო-კვლევით ცენტრ უნიდენტს.

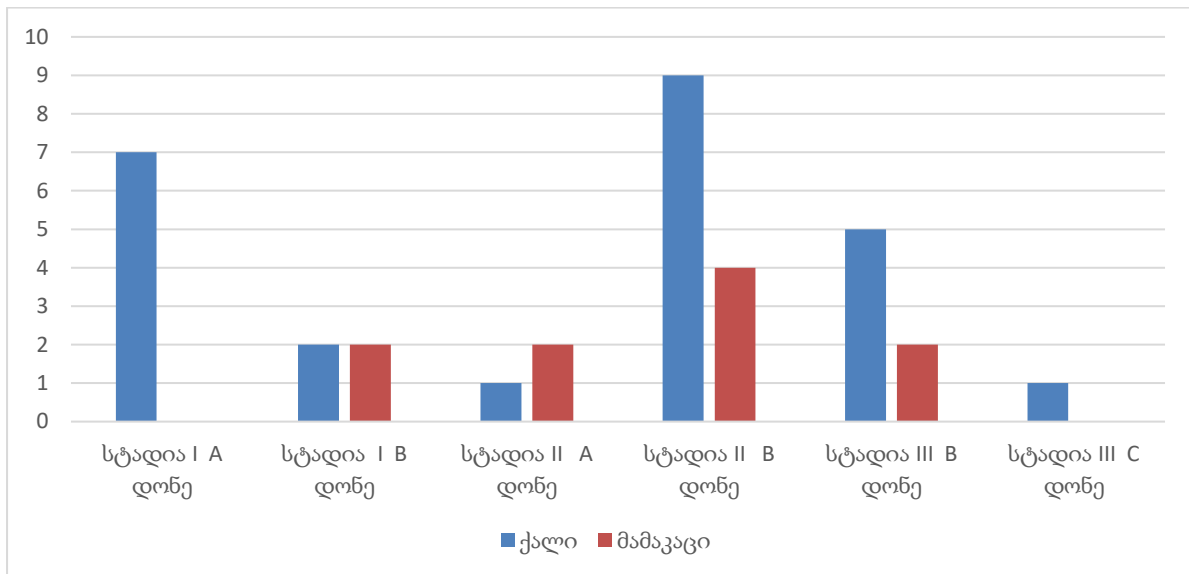
პაციენტთა მომართვის უხშირეს მიზეზს წარმოადგენდა ღრძილის შესახედაობა, ღრძილებიდან სისხლდენა, ექსუდატი, არასასიამოვნო სუნი პრის ღრუდან, კბილების მორყევა.

2.2. კლინიკური კვლევის მასალა და მეთოდები

დასახული მიზნის გადასაჭრელად ჩვენს მიერ კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევა და მკურნალობა ჩატარდა 20-დან 60 წლამდე ასაკის 35 პაციენტს. მათ შორის იყო 25 ქალი და 10 მამაკაცი, პაროდონტიტის სხვადასხვა სტადიის და დონის დიაგნოზით. მათგან პაროდონტიტის სტადია I A დონე აღენიშნებოდა 7 პაციენტს, სტადია I B დონე აღენიშნებოდა 4 პაციენტს, სტადია II A დონე აღენიშნებოდა 3 პაციენტს, სტადია II B დონე 13 პაციენტს, სტადია III B დონე აღენიშნებოდა 7 პაციენტს, სტადია III C დონე აღენიშნებოდა 1 პაციენტს.

(იხ. დიაგრამა N 2, ცხრილი N 5)

დიაგრამა N 2. პაროდონტიტის სხვადასხვა სტადიის და დონის შეხვედრის სიხშირე სქესის მიხედვით.



ცხრილი N 5. პაროდონტიტის სხვადასხვა სტადიის და დონის შეხვედრის სიხშირე სქესისა და ასაკის მიხედვით.

რაოდ.ასაკი,სქესი დაავ. ფორმა	რაოდენობა	სქესი		ასაკი			
		ქალი	მამაკაცი	20-30	31-40	41-50	51-60
სტადია I A დონე	7	7	0	4	3	0	0
სტადია I B დონე	4	2	2	3	1	0	0
სტადია II A დონე	3	1	2	2	1	0	0
სტადია II B დონე	13	9	4	3	4	4	2
სტადია III B დონე	7	5	2	1	1	3	2
სტადია III C დონე	1	1	0	1	0	0	0
სულ	35	25	10	14	10	7	4

პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. აუცილებელია აბსოლუტური სიზუსტით შეიკრიბოს პაციენტის ცხოვრების და ავადმყოფობის ანამნეზი.

პაროდონტიტის მკურნალობა კომპლექსური და მაქსიმალურად ინდივიდუალურია, რომელიც მოიცავს მკურნალობის თერაპიულ, ქირურგიულ,

ორთოპედიულ, ორთოდონტიულ და ფიზიკურ მეთოდებს. მათ შორის გადამწყვეტი როლი ენიჭება თერაპიულ - კონსერვატიულ ფაზას.

ყველა პაციენტს უტარდებოდა გამოკვლევა წინასწარ დასახული გეგმის მიხედვით. ვახდენდით პაროდონტის კომპლექსის ვიზუალურ შეფასებას, ყველა კბილის ყველა ზედაპირის გამოკვლევას და მონაცემების დარეგისტრირებას პაროდონტულ რუკაზე (იხ. ცხრილი 6). გამოკვლევასას ხდებოდა შემდეგი მონაცემების ანალიზი:

- ზონდირებით პაროდონტული ჯიბის სიღრმე (PPD),
- ჰიგიენური ინდექსი (გამარტივებული ჰიგიენური ინდექსი-J.Green, J.Vermilion),
- სისხლდენა ზონდირებისას (BOP),
- პაროდონტის კომპლექსის სტატუსი (A.L.Russel),
- ფურკაციის დაზიანების ხარისხი (H.M.Wolf et al.),
- კბილების მობილობა,
- ღრძილის რეცესია (Cairo et al).

ცხრილი N6. პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი
18											
17											
16											
15											
14											
13											
12											
11											
21											
22											
23											
24											
25											
26											
27											
28											
38											
37											
36											
35											
34											
33											
32											
31											
41											
42											
43											
44											
45											
46											
47											
48											
	%	%	%								

ს.ი.- სისხლდენის ინდექსი (წითელი), ნ.ი.- ნადების ინდექსი (სტაფილოსფერი), ექ.- ექსუდატი ღრმელებიდან (ყვითელი), მ.ზ.- მედიალური ზედაპირი, დ.ზ.- დისტალური ზედაპირი, ვ.ზ.- ვესტიბულური ზედაპირი, ო.ზ.- ორალური ზედაპირი, ფ.დ.- ფურკაციის დაზიანება, კ.მ.- კბილის მორყევა, ღ.რ.- ღრმის რეცესია, პ.ი.- პაროდონტული ინდექსი.

პაციენტის ანამნეზის შეკრების, სახისა და პირის ღრუს დათვალიერების, კლინიკური ინდექსების განსაზღვრის და პაროდონტული რუკის შევსების, ორთოპანტომოგრაფიული და მიკრობიოლოგიური კვლევის შემდეგ ისმებოდა დიაგნოზი.

საჭიროების შემთხვევაში მივმართავდით ექიმი თერაპევტის, ენდოკრინოლოგის კონსულტაციას, სისხლის საერთო და ბიოქიმიური ანალიზის

მონაცემებს, სადაც განისაზღვრება C რეაქტიული ცილა, ორგანიზმში მიმდინარე ანთებითი პროცესების მიმდინარეობის სადიაგნოსტიკოდ.

მკურნალობა ტარდებოდა დადგენილი პროტოკოლით: პაროდონტის კომპლექსის დაავადებების პროფილაქტიკა და მართვა - კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი (პროტოკოლი 2017.10.03 №02 , 2019.24.05. №01-182/ო, 2021.01.04 №01).

პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადების თერაპიულ - კონსერვატიულ ფაზის ფარგლებში აუცილებელია უზრუნველყოთ: პირის ღრუს ოპტიმალური პროფესიული ჰიგიენა, შემდგომში პაროდონტული ჯიბეების ირიგაციით და კბილის ფესვის ზედაპირის პოლირება და ანტიმიკრობული დამუშავება. რისთვისაც წარმატებით გამოიყენება ვექტორ სისტემა და დიოდური ლაზერი.

ვექტორ სისტემის უპირატესობას წარმოადგენს კავიტაციის ამპლიტუდის რეგულაციის შესაძლებლობა, სპეციალური ჰიდროქსილაპატიტის სუსპენზია და სამუშაო თავების ფართო არჩევანი. იგი პირდაპირ ზემოქმედებს პაროდონტულ ჯიბეზე, ვექტორ სისტემით შესრულებული ერთმომენტური კიურეტაჟი გაცილებით უფრო წარმატებულ შედეგებს გვაძლევს, ვიდრე ჯიბეების ტრადიციული მექანიკური დამუშავება.

ასევე, საკმაოდ აქტუალურია დიოდური ლაზერის გამოყენება პაროდონტის დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში (ტალღის სიგრძე 940 ნმ), იგი: აუმჯობესებს სისხლისა და ლიმფის მიმოქცევის უნარს, ქსოვილების ტროფიკას და ადგილობრივ იმუნიტეტს, ააქტიურებს ნივთიერებათა ცვლის პროცესებს, ახდენს ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების სტიმულაციას, მისი ბაქტერიოციდული ეფექტის გამო ღრძილოვან ჯიბეში ხდება ბაქტერიების რიცხვის და ნაწილობრივ სახეობრივი შემცირებაც.

ვინაიდან პაროდონტიტის ინფექციური ბუნება დაკავშირებულია ღრძილქვეშა მიკრობიოტის დისბაქტერიოზთან. მკურნალობის ეფექტურობა იზრდება, თერაპიის მექანიკური (ინსტრუმენტული) ფორმების და ინფექციის საწინააღმდეგო მედიკამენტური მკურნალობის შეუღლებით. ადეკვატური

ანტიბაქტერიული მკურნალობა უნდა ეყრდნობოდეს მიკრობიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად ანტიბიოტიკებისადმი მიკრობის მგრძობელობას, პაროდონტიტის მკურნალობის დროს ანტიმიკრობული პრეპარატების გამოყენება შესაძლებელია, როგორც ლოკალურად ასევე სისტემურად. ადგილობრივი მკურნალობის ძირითად უპირატესობას სისტემურთან შედარებით წარმოადგენს გვერდითი ეფექტების მცირე რაოდენობა და გაუმჯობესებული ჩივილები, ასევე სამკურნალო პრეპარატებისადმი ბაქტერიული ტოლერანტობის განვითარების შემცირების შესაძლებლობა. თუმცა, სისტემური ანტიმიკრობული პრეპარატების უპირატესობა მდგომარეობს მათ უნარში მიაღწიონ ფესვის ყველა ზედაპირსა და პირის ღრუს სითხეში, გარდა ამისა, ასევე მათ აქვთ პოტენციალი, რომ მიაღწიონ პაროდონტიტის პათოგენებს, რომლებიც საბოლოოდ შეიჭრებიან ქსოვილებში. პაროდონტიტის სამკურნალოდ გამოყენებული სისტემური ანტიმიკრობული პრეპარატების სპექტრი საკმაოდ ფართოა და მათი ეფექტურობა მნიშვნელოვნად განსხვავდება გამოყენებული აგენტის და პროტოკოლის მიხედვით.

უახლესი კვლევების და სისტემატური მიმოხილვების ფარგლებში დადგინდა ანტიმიკრობული საშუალებების დანამატებად გამოყენების უპირატესობა (განსაკუთრებით MET+AMOX) რაც იწვევს სტატისტიკურად მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას, როგორც კლინიკური ასევე მიკრობიოლოგიური მაჩვენებლების.

ანტიბიოტიკოთერაპიის მიზანია:

- შეჩერდეს პაროდონტიტის ქსოვილთა პროგრესირებადი დესტრუქცია,
- მოხდეს პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორის რედუქცია,
- შენარჩუნდეს პირის ღრუს ფიზიოლოგიური მიკროფლორა.

მკურნალობის მეთოდებიდან გამომდინარე, გამოსაკვლევი პაციენტები დაიყო სამ ჯგუფად და პაროდონტული მარკერების განსაზღვრის შემდეგ:

I ჯგუფში მკურნალობა ჩატარდა ვექტორ სისტემით,

II ჯგუფში მკურნალობა ჩატარდა დიოდური ლაზერით,

III ჯგუფში მკურნალობა ჩატარდა კომბინირებულად ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით.

2.3. მიკრობიოლოგიური კვლევის მასალა და მეთოდები

ყველა პაციენტს ჩაუტარდა მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა* მკურნალობამდე და მკურნალობის დასრულებიდან ორი კვირის შემდეგ.

მიკრობიოლოგიური დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს ბაქტერიების კულტივაცია. პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების კვლევა* გადაწყვიტეთ ISO-სერტიფიცირებული მოლეკულურ ბიოლოგიური მეთოდით, პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქციით (PCR), Micro-Ident ანალიზით, რომლის დიაგნოსტიკური ღირებულება საუნივერსიტეტო კლინიკებში ჩატარებული მრავალი კვლევითაა დადასტურებული. სინჯი გამოირჩევა გამოსაკვლევი მასალის აღებისა და ტრანსპორტირების სიმარტივით. აგრეთვე, მაღალი სადიაგნოსტიკო მგრძობელობითა და სპეციფიკურობით. რის გამოც პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების სრულფასოვანი შეფასებისათვის ხშირად სწორედ ეს მეთოდი გამოიყენება.

Micro-Ident მოლეკულურ გენეტიკური კომბინირებული ანალიზია რომელიც დაფუძნებულია DNA-Strip ტექნოლოგიაზე და პაროდონტოპათოგენური ხუთი ბაქტერიის იდენტიფიკაციის საშუალებას იძლევა, კერძოდ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* და *Treponema denticola*.

პროცესი შედგება სამი ეტაპისგან:

1. დნმ-ის გამოთავისუფლება სუბინგივური სინჯებიდან (ქალაღდის ჩხირებიდან),
2. მულტიპლექსური ამპლიფიკაცია ბიოტილირებული პრაიმერებით,
3. უკუჰიბრიდიზაციით.

*მიკრობიოლოგიური კვლევა ჩაუტარდა სამედიცინო ცენტში "მრჩველი" ლიმბახის დიაგნოსტიკის ევროპული ჯგუფის წევრი.

ჰიბრიდიზაცია შემდეგ ეტაპებს მოიცავს: ამპლიფიკაციის პროდუქტების ქიმიური დენატურაცია, ბიოტინის ეტიკეტის ამპლიკონები მემბრანულშეკრული ზონდისკენ, მკაცრი რეცხვა, სტრეპტავიდინის/ტუტე ფოსფატაზის (AP) კონიუგატის დამატება და შეღებვა ტუტე ფოსფატაზის შუამავლობით. შაბლონი უზრუნველყოფს მიღებული სურათის მარტივ და სწრაფ ინტერპრეტაციას.

მასალის აღებას მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის, პაროდონტო-პათოგენური მარკერების: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* გამოსავლენად და ანტიბიოტიკების მიმართ მიკროფლორის მგრძობელობის დასადგენად ვაწარმოეთ ცალკეული კბილების პაროდონტული ჯიბეებიდან, სპეციალური, სტერილური ქაღალდის ჩხირების მოთავსებით 10 წამის განმავლობაში, რომელიც შემდეგ ტრანსპორტირებისთვის სპეციალურ სტერილურ რეზერვუარში თავსდება (სურათი N 1,2).



სურათი N 1. Micro-Ident plus სინჯის ანაწყობი



სურათი N 2. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან.

2.4. სტატისტიკური გამოკვლევის შედეგები საკვლევ ჯგუფებში

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება სპეციფიკური კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერებით. განხორციელდა მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება, რამაც საშუალება მოგვცა

დაგვედგინა არის თუ არა სარწმუნო კავშირი ორ მონაცემს (მკურნალობამდე და მკურნალობის შედეგად მიღებულ სიდიდეებს) შორის და რა გავლენას ახდენს მკურნალობის აღნიშნული მეთოდი სხვადასხვა პაროდონტულ მარკერზე.

მკურნალობის მეთოდად გამოყენებულია ვექტორ სისტემით, დიოდური ლაზერით, ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით კომბინირებული თერაპია. გამოკვლეულია 35 პაციენტი (დიოდური ლაზერი-14, ვექტორ სისტემით-14, ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით-7). მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ შედარდა შემდეგი პაროდონტული მარკერების თვისობრივი და რაოდენობრივი მაჩვენებლები :

1. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*;
2. *Porphyromonas gingivalis*;
3. *Prevotella intermedia*;
4. *Tannerella forsythia*;
5. *Treponema denticola*.

პარამეტრების შეფასებისათვის გამოყენებულია შკალა 0-3 ბიჯით 1. სტატისტიკური დამუშავებისას გამოყენებულ იქნა სპირმანის რანგული კორელაცია

$\alpha=0.05$ მნიშვნელოვნების დონით α (95%-იანი ალბათობა) და თავისუფლების ხარისხით $\nu=13$.

სარწმუნოება შემოწმდა ნულოვანი ჰიპოთეზის საშუალებით. სპირმანის კრიტერიუმის კრიტიკული მნიშვნელობა $\alpha=0.05$ მნიშვნელოვნების დონითა და $\nu=13$ თავისუფლების ხარისხისათვის არის 0.521.

დიოდური ლაზერით მკურნალობის შედეგად რანგული კორელაციის კოეფიციენტის მნიშვნელობები შემდეგია:

1. Porphyromonas gingivalis - $r_s=0.477$
2. Prevotella intermedia - $r_s=0.535$
3. Tannerella forsythia - $r_s=0.654$
4. Treponema denticola - $r_s=0.874$

სტატისტიკურმა კვლევამ აჩვენა, რომ სამი პარამეტრისათვის Prevotella intermedia, Tannerella forsythia, Treponema denticola $r_s>0.521$ ($p<0.05$), რაც იმას ნიშნავს, რომ კავშირი პარამეტრებს შორის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოა, რაც არ დასტურდება Porphyromonas gingivalis-თვის.

ვექტორი სისტემით მკურნალობის შედეგად რანგული კორელაციის კოეფიციენტის მნიშვნელობები შემდეგია:

1. Porphyromonas gingivalis - $r_s=0.665$,
2. Prevotella intermedia - $r_s=0.565$
3. Tannerella forsythia - $r_s=0.515$,
4. Treponema denticola - $r_s=0.518$.

ამ შემთხვევაში კავშირი მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სარწმუნო აღმოჩნდა შემდეგი პარამეტრებისათვის Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia, Treponema denticola და დადგენილია მკურნალობის ეფექტურობა ($p<0.05$).

ვექტორი სისტემით და დიოდური ლაზერით მკურნალობის შედეგად რანგული კორელაციის კოეფიციენტის მნიშვნელობების შედეგების მიხედვით, კავშირი მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სარწმუნო აღმოჩნდა პაროდონტოპათოგენური მარკერებისთვის Aggregatibacter actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia, Treponema denticola და დადგენილია მკურნალობის ეფექტურობა ($p<0.05$)

შედეგების სტატისტიკური დამუშავებისათვის გამოყენებულ იქნა სტატისტიკური პროგრამა SPSS 22, მიღებული შედეგები გათვალისწინებულია დასკვნებში.

თავი 3. საკუთარი კვლევის შედეგები

3.1. კლინიკური კვლევის შედეგები მკურნალობამდე

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენს პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების (ვექტორ სისტემა, დიოდური ლაზერი, ვექტორ სისტემა და დიოდური ლაზერის კომბინაცია) ეფექტურობის შეფასება, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების კომპლექსური სურათის მონაცემების საფუძველზე.

თანამედროვე ტენდენციებით, მედიცინის ნებისმიერ დარგში, კერძოდ სტომატოლოგიაში, დაავადების მკურნალობის პრიორიტეტს წარმოადგენს ქსოვილების დამზოგავი, კონსერვატული და მცირედ ინვაზიური მეთოდების გამოყენება ქირურგიულ ჩარევებთან შედარებით.

პაროდონტოლოგიური მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდის შერჩევა შესაძლებელია ზედმიწევნით ჩატარებული პაციენტის კლინიკური კვლევის და სწორი დიაგნოზის დასმის შემდეგ. პირველი ვიზიტის დროს ხდება კლინიკური მდგომარეობის შეფასება, არა მხოლოდ კარიესისა და პაროდონტიტის კონსტატაცია არამედ პაროდონტიტის გავრცელების და სიმძიმის განსაზღვრაც.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაროდონტიტის სტადია I A დონე დიაგნოზის მქონე პაციენტები უჩიოდნენ კბილების ზედაპირებზე ნადების არსებობას, არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, სისხლდენას მექანიკური გამდიზიანების შედეგად.

კლინიკური გამოკვლევის დროს აღინიშნა ღრძილების ფერის ცვლილება, დვრილების და მარგინალური ღრძილის ჰიპერემია, კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 1-2 მმ-ით, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 4 მმ-მდე, BOP>30% მეტი, რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა. კლინიკური ინდექსის განსაზღვრისას აღინიშნა პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაროდონტიტის სტადია I B დონე დიაგნოზის მქონე პაციენტები უჩიოდნენ კბილების ზედაპირებზე ნადების არსებობას, არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, სისხლდენას მექანიკური გამლიზიანების შედეგად.

კლინიკური გამოკვლევის დროს აღინიშნა ღრძილების ფერის ცვლილება, დვრილების და მარგინალური ღრძილის ჰიპერემია, კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 1-2 მმ-ით, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 4 მმ-მდე, BOP>50% მეტი, რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა. კლინიკური ინდექსის განსაზღვრისას აღინიშნა პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პაროდონტიტის სტადია II A დონე დიაგნოზის მქონე პაციენტები უჩიოდნენ კბილების ზედაპირებზე ნადების არსებობას, არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, სისხლდენას მექანიკური გამლიზიანების შედეგად.

კლინიკური გამოკვლევის დროს აღინიშნა ღრძილების ფერის ცვლილება, დვრილების და მარგინალური ღრძილის ჰიპერემია, კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 3-4 მმ-ით, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5 მმ-მდე, BOP>30% მეტი, რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა. კლინიკური ინდექსის განსაზღვრისას აღინიშნა პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი მდგომარეობა.

პაროდონტიტის სტადია II B დონე დიაგნოზის მქონე პაციენტები უჩიოდნენ კბილების ზედაპირებზე ნადების არსებობას, არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, კბილების ფესვების გაშიშვლებას, ჰიპერესთეზიას, ღრძილებიდან სისხლდენას.

კლინიკური გამოკვლევის დროს აღინიშნა ღრძილების ფერის ცვლილება, დვრილების და მარგინალური ღრძილის ჰიპერემია, კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 3-4 მმ-ით, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5 მმ-მდე, BOP>50% მეტი, რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა. კლინიკური ინდექსის განსაზღვრისას აღინიშნა პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.

პაროდონტიტის სტადია III B დონე დიაგნოზის მქონე პაციენტები უჩიოდნენ არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, კბილების ზედაპირებზე ნადების არსებობას, კბილების ფესვების გაშიშვლებას, ღრძილების სისხლდენას, კბილების მორყევას და დაკარგვას.

კლინიკური გამოკვლევის დროს აღინიშნა ღრძილების ფერის ცვლილება კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5 მმ-ით და მეტით, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე >6 მმ-მდე, BOP>80% მეტი, ღრძილის დვრილის და მარგინალური ნაწილის შეშუპება. ინფილტრაციით და გრანულაციით გამოწვეული ღრძილის კონტურის დეფორმაცია. ძირითადად აღინიშნა: რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ცალკეულ შმთხვევებში ვერტიკალური დაზიანება ფურკაციის ჩართულობით, კბილების მორყევის I და II ხარისხი, კბილთა დაკარგვის გამო კბილთა მწკრივში დეფექტები, კლინიკური ინდექსის განსაზღვრისას პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა, მრავლობითი ღრძილქვეშა და ღრძილზედა ქვებისა და ნადების არსებობა.

პაროდონტიტის სტადია III C დონე დიაგნოზის მქონე პაციენტები უჩიოდნენ არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, ღრძილებიდან სისხლდენას მექანიკურ გამლიზინებელზე ან სპონტანური ხასიათის და ექსუდატის არსებობას, კბილების ზედაპირებზე ნადების არსებობას, ღრძილების შეშუპებას და ასევე ცალკეული კბილების მიდამოებში ფესვების გაშიშვლებას და მგრძნობელობის მომატებას, კბილების მორყევას და ცალკეულის დაკარგვას.

კლინიკური გამოკვლევის დროს აღინიშნა: ღრძილების ფერის და ფორმის ცვლილება, კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5 მმ-ით და მეტით, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე >6 მმ-მდე, BOP 100% , რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ვერტიკალური დაზიანებით და ფურკაციის ჩართულობით. კბილების მორყევის I და II ხარისხი, კბილთა დაკარგვის გამო კბილთა მწკრივში დეფექტები, დიასთემები და ტრემები. კლინიკური ინდექსის განსაზღვრისას აღინიშნა პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური

მდგომარეობა, მრავლობითი ღრძილქვეშა და ღრძილზედა ქვებისა და ნადების არსებობა.

3.2 პაციენტთა კლინიკური გამოკვლევა მკურნალობის შემდეგ

პაციენტთა მკურნალობისას, პაროდონტულ ჯიბეებში არსებული პაროდონტოპათოგენური მარკერების მოლეკულურ ბიოლოგიური კვლევის შემდეგ, თითოეული მათგანისთვის დგებოდა მკურნალობის კომპლექსური და მაქსიმალურად ინდივიდუალური გეგმა. პაციენტთა მკურნალობას ვიწყებდით ეტიოტროპული თერაპიით, რაც მოიცავდა :

1. ინდივიდუალური ჰიგიენის წესების შესწავლას (ჰიგიენის სწორი ტექნიკა, საჭირო სიხისტის ჯაგრისი, კბილის პასტა და სავლები. ფლოსების, ინტერდენტალური ჯაგრისების და დენტალური ირიგატორის მნიშვნელობა და გამოყენება),
2. ულტრაბგერის სისტემით კბილის ნადების მოცილებას,
3. პაროდონტულ ჯიბეთა ვექტორ სისტემით ან დიოდური ლაზერით თერაპიას,
4. ოკლუზიური ზედაპირების გასწორებას, კბილების შერჩევით მოქლიბვას,
5. ბჟენების გადმოკიდებული კიდეების კორექციას,
6. კბილთა მწკრივის და თანკბილვის ანომალიების ორთოდონტულ და/ან ორთოპედიულ მკურნალობას.

მკურნალობის შემდეგი ეტაპი იყო პირის ღრუს პროფესიული ჰიგიენა, რომელიც გულისხმობს სუპრაგინგივური და სუბგინგივური ნადების მექანიკურ მოცილებას, კბილების პოლირებას სპეციალური პასტების და ჯაგრისების გამოყენებით და ასევე შემლებისდაგვარად ნადებისთვის რეტენციული ფაქტორების მოხსნას.

ამის შემდეგ ვახორციელებდით პაროდონტულ ჯიბეთა ანტიმიკრობულ დამუშავებას. რაც გულისხმობს პაროდონტულ ჯიბეთა ირიგაციას და კბილის

ფესვის ზედაპირის პოლირებას, რისთვისაც წარმატებით გამოიყენება ვექტორ სისტემა და დიოდური ლაზერი.

პაციენტებს, ზემოაღნიშნულ კონსერვატულ მკურნალობასთან ერთდ საჭიროების მიხედვით ჩაუტარდათ მიზანმიმართული, კომპლექსური და ინდივიდუალური მკურნალობა ორთოდონტული, ორთოპედიული და ქირურგიული ჩარევების სახით.

მკურნალობის ჩატარების შემდეგ, ყველა პაციენტთან მთელი საკონტროლო დროის განმავლობაში, აღინიშნა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება: ღრძილი ღია ვარდისფერი, ანთებითი ნიშნების- ექსუდატის და სისხლდენის გარეშე, პაროდონტული ჯიბის სიღრმის მნიშვნელოვანი შემცირება.

განვიხილოთ, ჩვენს მიერ პაციენტთა მკურნალობის მეთოდებიდან გამომდინარე დაყოფილი ჯგუფების და დასახული სქემის მიხედვით ჩატარებული მკურნალობა და მათი შედეგები.

3.2.1. I ჯგუფი - მკურნალობა ვექტორ სისტემით

ვექტორ სისტემის გამოყენებისას ყველა პაციენტის ეტიოტროპული მკურნალობა მოიცავდა:

- ინდივიდუალური ჰიგიენის წესების შესწავლას,
- პირის ღრუს პროფესიულ ჰიგიენას ულტრაბგერის სისტემით,
- პაროდონტულ ჯიბეთა დამუშავებას ვექტორ სისტემით,
- საჭიროებისამებრ ორთოპედიულ, ორთოდონტულ და ქირურგიულ მკურნალობას.

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა - კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება: ღრძილი ღია ვარდისფერი, ანთებითი ნიშნების - სისხლდენის და ექსუდატის გარეშე. პაროდონტული ჯიბის სიღრმის შემცირება. რენტგენოლოგიური კვლევით ძვლოვანი ქსოვილი პროგრესირებადი

დესტრუქციის გარეშე. ლაბორატორიულად პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ელიმინაცია.

1. პაციენტი ნ.მ. 47 წლის. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია III B დონე (სურათი N 3.ა,ბ,გ,დ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე >6 მმ-მდე,
- BOP - 100% ,
- ღრძილის დვრილის და მარგინალური ნაწილის შეშუპება,
- ინფილტრაციით და გრანულაციით გამოწვეული ღრძილის კონტურის დეფორმაცია,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ცალკეულ უბნებში ვერტიკალური დაზიანება ფურკაციის ჩართულობით,
- კბილთა დაკარგვის გამო კბილთა მწკრივის დეფექტები,
- პირის ღრუს არადაძაბვით გამოწვეული ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.



დ.

სურათი N 3 . მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ,გ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (დ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): +++

Prevotella intermedia (Pi): +++

Bacteroides forsythus (Bf): +++

Treponema denticola (Td): +++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ე.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ.	ღ.რ.	პ.ი.
18	■			6	5	4	4		I		6
17	■	■		6	6	5	4		I		6
16	■	■		5	6	4	4	F1	I	1	8
15	■	■		7	7	4	4		I	1	8
14											
13	■	■	■	7	6	4	4			1	6
12	■	■	■	6	7	4	4				6
11											
21				5	4	4	4				6
22											
23											
24	■	■		5	5	3	4				6
25	■	■		4	4	4	4				6
26											
27											
28	■			5	5	4	4				6
38	■			5	4	4	4				6
37	■	■		6	5	5	5	F1	I		6
36											
35	■	■		5	5	3	3				6
34	■	■		4	4	3	3				6
33	■	■	■	4	4	3	3				6
32	■	■	■	4	4	3	3				6
31											
41											
42	■	■	■	4	5	3	3				2
43	■	■	■	5	4	3	3				6
44	■	■		4	4	3	3				6
45	■	■		5	5	3	3				6
46											
47	■	■		12	4	8	7	F2	II	2	8
48	■			4	4	4	4				4
	100%	77%									6

ამ შემთხვევაში პაციენტის წარმატებული ეტიოტროპული მკურნალობის და პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაციის შემდეგ, ჩატარდა კბილთა მწკრივის აღდგენა ორთოპედიული კონსტრუქციით (სურათი N 4. ა,ბ).



ა.



ბ.

სურათი N 4. მკურნალობის შემდეგ (ა,ბ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf) : +

Treponema denticola (Td) : -

2. პაციენტი ზ.ფ. 38 წლის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 5. ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6 - მმ-ზე მეტი,
- BOP - 100% ,
- ღრძილის დვრილის და მარგინალური ნაწილის შემუპება,
- ინფილტრაციით და გრანულაციით გამოწვეული ღრძილის კონტურის დეფორმაცია,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ცალკეულ კბილებთან ვერტიკალური დაზიანებით და ფურკაციის ჩართულობით,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



ბ.

სურათი N 5. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ)

და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე :

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : +

Porphyromonas gingivalis (Pg) : +++

Prevotella intermedia (Pi) : ++

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td) : -

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ეე.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი
18	■	■		5	5	4	4				6
17	■	■		6	5	4	4			1	6
16	■	■		6	7	5	4		I	1	6
15	■	■	■	5	5	3	3		II		8
14	■	■		5	5	3	3				6
13	■	■	■	5	5	3	3				6
12	■	■		5	5	3	3		I		6
11	■	■		7	5	4	4		I		6
21	■	■		7	6	3	3		I		6
22	■	■	■	6	7	4	3		I		6
23	■	■		5	5	3	3				6
24	■	■	■	5	5	3	4				8
25	■	■	■	6	7	3	4		I	1	8
26	■	■		8	7	5	5	F1	II	1	8
27	■	■		7	5	4	4			1	8
28	■	■		4	5	3	3				6
38	■	■		5	5	3	3				6
37	■	■		8	8	5	5		I	1	8
36	■	■		8	9	4	5	F1	II	2	8
35	■	■		7	7	5	4		I		8
34	■	■		7	7	5	3				6
33	■	■	■	6	7	3	4		I		6
32	■	■		5	5	3	3			1	6
31	■	■	■	5	5	3	3			1	6
41	■	■	■	5	5	3	3			1	6
42	■	■		5	5	3	3			1	6
43	■	■		5	4	3	3				2
44	■	■		4	4	3	3				2
45	■	■		4	4	3	3				6
46	■	■		5	7	3	4		I	1	6
47	■	■		6	4	3	4				2
48	■	■		4	4	3	3				2
	100%	100%									6

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 6). ასევე, პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაცია.



სურათი N 6. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf) : -

Treponema denticola (Td) : -

3. პაციენტი 55 ხ.ბ. წლის, საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 7 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6- მმ-ზე მეტი, კბილი 2.7 მიდამოში 11 მმ.,
- BOP - 100% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ცალკეულ კბილებთან ვერტიკალური დაზიანებით და ფურკაციის ჩართულობით,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა



ბ.



ბ.

სურათი N 7. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ)
და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე :

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : +++

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf): +++

Treponema denticola (Td) : ++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ეე.	მ.ზ.	დ.ზ.	ვ.ზ.	ო.ზ.	ფ.დ.	კ.მ.	ღ.რ.	პ.ი.
18											
17	■	■		5	6	4	3			1	6
16	■	■		6	5	4	3				6
15											
14	■	■		6	6	6	3			1	6
13	■	■		4	4	3	3				2
12	■	■		4	4	3	3				2
11	■	■		4	4	3	3				2
21											
22											
23	■	■		4	4	3	3				6
24	■	■		5	5	3	3			1	6
25	■	■		5	6	3	3				6
26	■	■		6	8	4	3			1	6
27	■	■		8	11	5	4	F1		2	8
28											
38											
37	■	■		6	4	3	3			1	6
36											
35	■	■		5	5	3	3				6
34	■	■		5	5	3	3				6
33	■	■		4	5	3	3			1	6
32	■	■		4	4	3	3				2
31	■	■		5	4	3	3				6
41	■	■		5	4	3	3				2
42	■	■		4	4	3	3				2
43	■	■		4	4	3	3			1	2
44	■	■		4	4	3	3				6
45	■	■		4	4	3	3				6
46											
47	■	■		6	5	3	3			1	6
48				5	3	3	3				6
	100%	100%									4.8

მკურნალობის შემდეგ აღნიშნა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 8) და პაროდონტული მარკერების სრული ელიმინაცია.



სურათი N 8. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : -

4. პაციენტი დ.დ. 30 წლის საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 9 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღნიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4-5 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5- მმ-მდე,
- BOP - 50% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.

სურათი N 9. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა)
და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (ბ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): +++

Prevotella intermedia (Pi): +

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td): ++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ქ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი
18											4
17				3	3	3	3				4
16				4	4	3	3				6
15				4	4	3	3				4
14				4	4	3	3				2
13				3	3	3	3				2
12				3	3	3	3				6
11				4	3	3	3				6
21				4	3	3	3				6
22				3	4	3	3				6
23				4	3	3	3				4
24				3	3	3	3				4
25				3	3	3	3				6
26				4	5	3	3				4
27				5	5	3	3				4
28											
38				5	3	3	3				
37				4	4	4	3				4
36				5	4	3	3				4
35				3	3	3	3				2
34				3	3	3	3				2
33				4	4	3	3				2
32				4	4	4	4				6
31				4	4	4	4		1		6
41				4	4	3	3		1		6
42				4	4	3	3				6
43				4	4	3	3				4
44				4	4	3	3				2
45				4	4	3	3				2
46				4	4	3	3				2
47				3	6	3	6				2
48											
	50%	100%									3.8

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 10). ასევე, პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაცია.



სურათი N 10. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : +

5. პაციენტი თ.ხ. 44 წლის საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 11 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

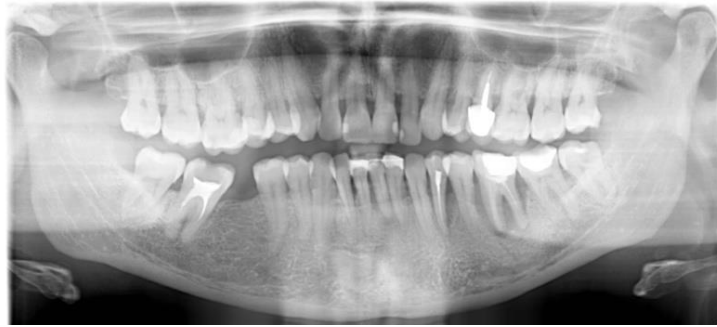
- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6- მმ-ზე მეტი, კბილი 3.6 მიდამოში 12 მმ.,
- BOP - 60% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ცალკეულ კბილებთან ვერტიკალური დაზიანებით და ფურკაციის ჩართულობით,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



ბ.

სურათი N 11. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრამა (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): +++

Prevotella intermedia (Pi): -

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td):+

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ო	ნ.ო	ექ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	დ.რ	პ.ო
18				4	6	3	3				6
17				5	5	3	3				6
16				5	6	3	4	F1		2	6
15				5	5	3	3				6
14				4	4	3	3				2
13				4	4	3	3				2
12				5	5	3	3			1	6
11				6	6	3	3			1	6
21				6	6	3	3			1	6
22				7	5	3	4			1	6
23				5	5	3	3				6
24				5	5	4	4			1	6
25				5	5	4	4				6
26				5	7	6	5	F2	II	3	6
27				6	5	5	4		I		6
28				5	5	4	4				2
38				3	3	3	3				2
37				4	4	3	3				2
36				12	12	7	7	F2	III	2	8
35				6	6	5	4		I	2	2
34				5	7	4	4		II		2
33				4	4	3	3			2	2
32				4	4	4	4		I	2	6
31				4	4	4	6		II	2	6
41				4	4	3	4		I	2	6
42				4	4	3	3			2	6
43				4	4	3	3				2
44				3	3	3	3				2
45				3	3	3	3				2
46											
47				4	4	3	3				2
48				4	3	3	3				2
	60%	100%									4

ამ შემთხვევაში პაციენტის ეტიოტროპულ მკურნალობასთან ერთად ჩატარდა კბილი 3.6 ექსტრაქცია. მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება, ასევე, პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაცია და ჩატარდა 3.6 მიდამოს იმპლანტაცია (სურათი N 12 ა.ბ).



ა.



ბ.

სურათი N 12. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): -

Prevotella intermedia (Pi): -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td):

6. პაციენტი მ.ფ. 46 წლის საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 13 ა,ბ,გ).
კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4-5 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5- მმ-მდე,
- BOP - 50% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადაამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 13. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ)
და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): ++

Prevotella intermedia (Pi): ++

Bacteroides forsythus (Bf): +

Treponema denticola (Td):

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ	დ.ზ	გ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი
18											
17				4	4	3	3				2
16				5	5	4	4			1	6
15				6	6	5	5			1	6
14				5	6	4	4				6
13				4	4	3	3				2
12				4	4	3	3				2
11				4	4	3	3				2
21				4	4	3	3				2
22				4	4	3	3				2
23				4	4	3	3				2
24				4	4	3	3				2
25				5	5	3	3				6
26				5	7	6	3				6
27				6	5	5	3				6
28											
38											2
37				4	4	4	4				2
36				4	5	4	4				2
35				4	4	3	3				2
34				4	4	3	3				2
33				4	4	3	3				2
32				4	4	3	3				2
31				4	4	3	3				2
41				4	4	3	3				2
42				4	4	3	3				2
43				4	4	3	3				2
44				4	4	4	4				2
45				4	4	4	4				2
46				5	5	4	4				2
47				5	5	4	4				2
48				4	4	3	3				2
	50%	100%									2.8

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 14) და პაროდონტული მარკერების სრული ელიმინაცია.



სურათი N 14. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): -

Prevotella intermedia (Pi): +

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td):-

7. პაციენტი ა.მ. 30 წლის საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია I B დონე (სურათი N 15. ა,ბ,გ,დ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4-5 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5- მმ-მდე,
- BOP - 100% ,
- რენტგენოლოგიურად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადაამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.



დ.

სურათი N 15. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ,გ)

და პაციენტის ორთოპანტომოგრამა (დ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): +++

Prevotella intermedia (Pi): ++

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td):-

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ.	დ.ზ.	ვ.ზ.	ო.ზ.	ფ.დ.	კ.მ.	დრ.	პ.ი.
18				5	4	4	4				2
17				5	5	4	4				6
16				5	6	3	5				6
15				5	5	3	5				6
14				5	5	4	4			1	2
13				4	4	4	4			1	2
12				4	4	4	4				2
11				4	4	4	4			1	2
21				4	4	4	4				2
22				4	4	4	4				2
23				5	5	4	4			1	2
24				5	5	4	4			1	2
25				5	5	3	3			1	6
26				5	6	3	3			1	6
27				5	5	3	3				6
28				3	3	4	4				2
38				3	3	4	4				2
37				6	4	4	4				2
36				5	6	4	4				2
35				4	5	4	4				2
34				4	4	4	4				2
33				4	4	4	4				2
32				4	4	4	4				6
31				4	4	4	4			1	6
41				4	4	4	4			1	6
42				4	4	4	4				6
43				5	5	4	4				2
44				4	4	4	4				2
45				4	5	3	3				2
46				5	5	3	3				2
47				5	4	3	3				6
48				3	3	3	3				2
	100%	90%									3.3

მკურნალობის შედეგად კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესების და პაროდონტული მარკერების სრული ელიმინაციის შემდეგ, პაციენტთან ჩატარდა ორთოდონტული მკურნალობა. (სურათი N 16).



სურათი N 16. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): -

Prevotella intermedia (Pi): -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td):-

8. პაციენტი ს.მ. 24 წლის საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია I B დონე (სურათი N 17 ა,ბ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- ღრძილის კიდეის დეფორმაცია,
- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4-5 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5- მმ-მდე,
- BOP – 100% ,
- რენტგენოლოგიურად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.

სურათი N 17. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა)

და პაციენტის ორთოპანტომოგრამა (ბ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): +++

Prevotella intermedia (Pi): ++

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td):-

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ.	დ.ზ.	ვ.ზ.	ო.ზ.	ფ.დ.	კ.მ.	ღ.რ.	პ.ი.
18				5	6	3	3				6
17				5	7	4	4				6
16				4	4	4	4				2
15				4	4	3	3				2
14				4	4	3	3				2
13				4	4	3	3				2
12				4	4	3	3				2
11				4	4	3	3				2
21				4	4	3	3				2
22				4	5	3	3				2
23				4	4	3	3				2
24				4	4	3	3				2
25				5	5	4	4				6
26				5	5	4	4			1	6
27				5	6	4	4			1	6
28				6	6	4	4				6
38				5	4	4	4				6
37				6	7	4	4				6
36				5	6	4	4			1	6
35				4	4	4	3				2
34				4	4	4	3				2
33				4	4	4	3				2
32				4	4	3	3				2
31				4	4	3	3				2
41				4	4	3	3				2
42				4	4	3	3				2
43				4	4	3	3				2
44				4	4	3	3				2
45				4	4	3	3				2
46				6	5	4	5	F1	I	1	6
47				5	4	4	4				6
48				5	4	4	4				2
	100%	100%									3.1

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 18). ასევე, პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაცია.



სურათი N 18. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) :-

Porphyromonas gingivalis (Pg) :-

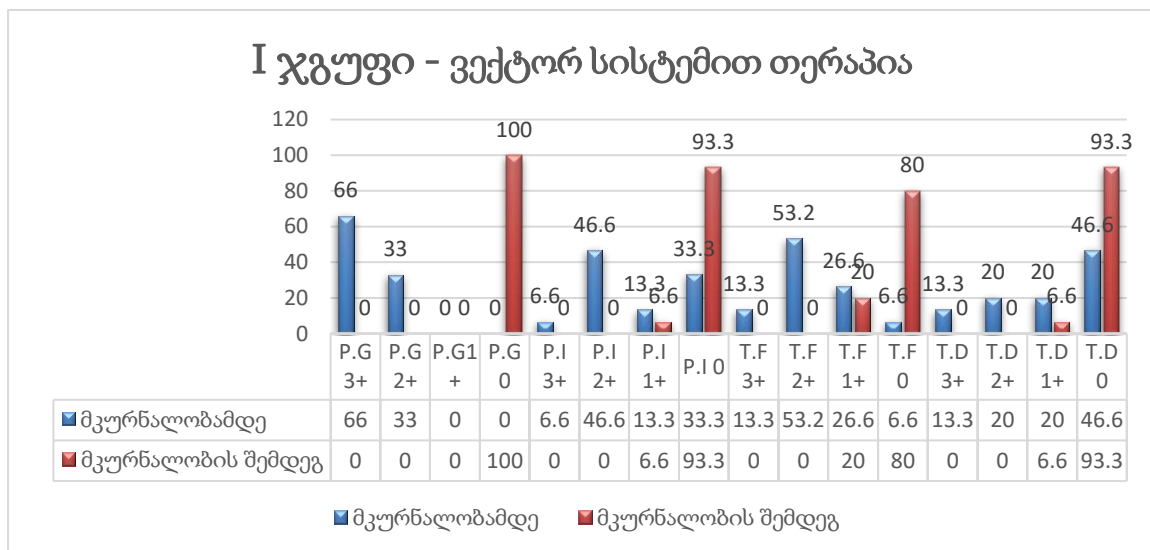
Prevotella intermedia (Pi) :-

Bacteroides forsythus (Bf) :-

Treponema denticola (Td) :-

პაროდონტული მარკერების მაჩვენებლები ვექტორ სისტემით მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

დიაგრამა N 3



3.2.2 II ჯგუფი - მკურნალობა დიოდური ლაზერით

დიოდური ლაზერის გამოყენებისას ყველა პაციენტის ეტიოტროპული მკურნალობა მოიცავდა:

- ინდივიდუალური ჰიგიენის წესების შესწავლას,
- პირის ღრუს პროფესიულ ჰიგიენას ულტრაბგერის სისტემით,
- პაროდონტულ ჯიბეთა დამუშავებას დიოდური ლაზერით,
- საჭიროებისამებრ ორთოპედიულ, ორთოდონტულ და ქირურგიულ მკურნალობას.

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის გაუმჯობესება: ღრძილი ღია ვარდისფერი, ანთებითი ნიშნების გარეშე. პაროდონტული ჯიბის სიღრმის შემცირება, რენტგენოლოგიური კვლევით არ პროგრესირებს ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქცია. თუმცა, პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ელიმინაცია სრულად არ გამოვლინდა.

1. პაციენტი ი.კ. 20 წლის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II A დონე (სურათი N 19 ა,ბ,გ)

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- ღრძილის კიდის დეფორმაცია,
- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 4-5 მმ-მდე,
- BOP - 36% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



ბ.

სურათი N 19. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ)
და პაციენტის ორთოპანტომოგრამა (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : +++

Prevotella intermedia (Pi) : +++

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : ++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კმ	ღ.რ	პ.ი
18				4	4	3	3				2
17				4	4	3	3				2
16				4	4	3	3				2
15											
14				4	4	3	3				2
13				3	3	3	3				2
12				3	3	3	3				2
11				4	3	3	3				2
21				3	3	3	3				2
22				3	3	3	3				2
23				3	3	3	3				2
24				4	4	3	3				2
25				5	5	3	3			1	6
26											
27				6	4	3	3		I	1	6
28				3	3	3	3				2
38				4	4	3	3				2
37				4	3	3	3				2
36				4	5	3	3		I		2
35				4	4	3	3				2
34				4	4	3	3				2
33				3	3	3	3				2
32				3	3	3	3				2
31				3	3	3	3				2
41				3	3	3	3				2
42				3	3	3	3				2
43				3	3	3	3				2
44				3	3	3	3				2

45			3	3	3	3				2
46			3	4	3	3				2
47			3	3	3	3				2
48			4	3	3	3				2
	36%	100%								2

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის გაუმჯობესება (სურათი N 20) ხოლო პაროდონტული მარკერების ნაწილობრივად რიცხობრივი შემცირება .



სურათი N 20. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : ++

Prevotella intermedia (Pi): ++

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : +

2. პაციენტი ნ.ჭ. 31 წლის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 21 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

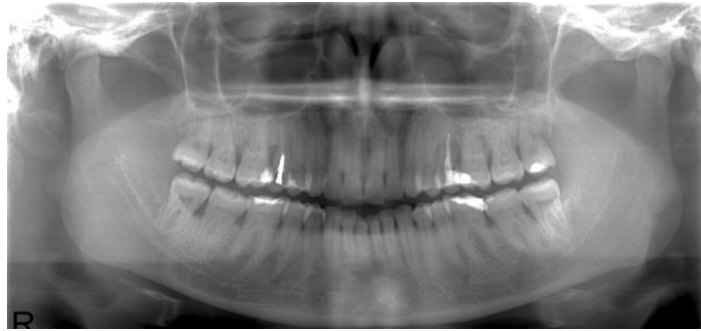
- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4-5 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6- მმ-მდე,
- BOP - 50% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 21. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ)
და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : ++

Prevotella intermedia (Pi) : +++

Bacteroides forsythus (Bf) : ++

Treponema denticola (Td) : ++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი
18				4	4	3	3				2
17				5	5	3	3			1	6
16				6	5	4	3			1	6
15				5	6	5	3		I		6
14				4	4	3	3				2
13				4	4	3	3				2
12				4	4	3	3				2
11				4	4	3	3				2
21				4	4	3	3				2
22				4	3	3	3				2
23				4	4	3	3				2
24				4	4	3	3				2
25				5	5	3	3		I		6
26				5	5	3	3				6
27				5	5	4	3			1	6
28				5	6	3	3				6
38				5	4	3	3				6
37				5	5	4	3				6
36				5	6	4	3		I		6
35				4	4	3	3				2
34				4	4	3	3				2
33				4	4	3	3				6
32				4	4	3	3				2
31				4	4	3	3				2
41				4	4	3	3				2
42				4	4	3	3				2
43				4	4	3	3				2
44				4	4	3	3				2
45				4	5	3	3				2

46				4	6	3	3				6
47				3	7	3	3		1	1	6
48				7	5	4	3				6
	50%	100%									3.7

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის გაუმჯობესება (სურათი N 22) არ აღინიშნა პაროდონტული მარკერების სრული ელიმინაცია.



სურათი N 22. მკურნალობის შემდეგ მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : +

Bacteroides forsythus (Bf): +

Treponema denticola (Td) : +

3. პაციენტი ი.ა. 20 წლის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია I A დონე (სურათი N 23 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღინიშნა:

- ღრძილის კიდეის დეფორმაცია,
- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 4-5 მმ-მდე,
- BOP – 33 % ,
- რენტგენოლოგიურად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადაამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 23. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრამა (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : +++

Porphyromonas gingivalis (Pg): +++

Prevotella intermedia (Pi): -

Bacteroides forsythus (Bf): +++

Treponema denticola (Td):+++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ.	დ.ზ.	ვ.ზ.	ო.ზ.	ფ.დ.	კ.მ.	ღ.რ.	პ.ი.
18											2
17				5	5	4	3				6
16				5	5	4	3				6
15				4	4	3	3				2
14				4	4	3	3				2
13				4	4	3	3				2
12				4	4	3	3				2
11				4	4	3	3				2
21				4	4	3	3				2
22				4	4	3	3				2
23				4	4	3	3				2
24				4	4	3	3				2
25				4	4	3	3				2
26				5	5	4	3				6
27				5	5	4	3				6
28				4	4	3	3				2
38											
37				4	4	3	3				2
36				4	4	3	3				2
35				4	4	3	3				2
34				4	4	3	3				2
33				4	4	3	3				2
32				4	4	3	3				2
31				4	4	3	3				2
41				4	4	3	3				2
42				4	4	3	3				2
43				4	4	3	3				2
44				4	4	3	3				2
45				4	4	3	3				2

46				4	4	3	3				2
47				4	4	3	3				2
48											
	33%	100%									2.4

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის გაუმჯობესება (სურათი N 24). თუმცა, პაროდონტული მარკერების სრული რაოდენობრივი და თვისობრივი ელიმინაცია არ გამოვლინდა.



სურათი N 24. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : +

Porphyromonas gingivalis (Pg): +

Prevotella intermedia (Pi): -

Bacteroides forsythus (Bf): +

Treponema denticola (Td):+

4. პაციენტი ნ.ჯ. 36 წლის, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 25 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4-5 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5- მმ-მდე,
- BOP - 45% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადაამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



ბ.

სურათი N 25. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრამა (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): ++

Prevotella intermedia (Pi): +++

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td): ++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ო	ნ.ო	ქვ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ო
18				4	4	3	3				2
17				4	4	3	3				2
16				5	6	4	3			1	6
15				4	4	3	3				2
14				4	4	3	3				2
13				3	3	3	3				2
12				3	4	3	3				2
11				3	4	3	3				2
21				3	4	3	3				2
22				3	4	3	3				2
23				4	3	3	3				2
24				4	4	3	3				2
25				5	5	3	3				6
26				5	5	4	3			1	6
27				4	4	3	3			1	2
28				4	4	3	3				2
38				4	4	3	3				2
37				4	4	3	3				2
36				4	4	3	3				2
35				4	4	3	3				2
34				4	4	3	3				2
33				5	4	3	3				6
32				5	4	3	3				6
31				5	4	3	3				6
41				5	4	3	3				6
42				4	4	3	3				6
43				4	4	3	3				2
44				4	4	3	3				2
45				4	4	3	3				2
46				5	5	3	3				6

47				4	4	3	3				2
48				4	4	3	3				2
	45%	100%									3

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის გაუმჯობესება (სურათი N 26 ა,ბ)პაროდონტული მარკერების ელიმინაცია სრულად არ გამოვლინდა.



ა.



ბ.

სურათი N 26. მკურნალობის შემდეგ (ა.ბ.)

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): +

Prevotella intermedia (Pi): -

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td): ++

5. პაციენტი თ.ა. 31 წლის, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 27 ა,ბ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6- მმ-ზე მეტი,
- BOP - 60% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.

სურათი N 27. მკურნალობამდე მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან (ა)
და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (ბ)

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): ++

Prevotella intermedia (Pi): ++

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td): ++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ.	დ.ზ.	ვ.ზ.	ო.ზ.	ფ.დ.	კ.მ.	დ.რ.	პ.ი.
18											
17	■	■		6	5	3	4		1		6
16	■	■		5	6	4	4		1		6
15	■	■		5	5	3	3				6
14	■			4	4	3	3				2
13	■			4	4	3	3				2
12				4	4	3	3				2
11				4	4	3	3				2
21				4	4	3	3				2
22				4	4	3	3			1	2
23	■			5	5	3	3				2
24	■			4	4	3	3				2
25	■	■		4	4	3	3				2
26	■	■		5	6	4	3				6
27	■	■		6	5	4	3				6
28				5	4	3	3				6
38				5	4	3	3				6
37		■		6	5	4	3				6
36											

35			4	5	3	3				2
34			4	4	3	3			1	2
33			3	3	3	3			1	2
32			3	3	3	3			2	2
31			3	3	3	3			1	2
41			3	3	3	3			1	2
42			3	3	3	3				2
43			3	3	3	3				2
44			3	4	3	3			1	2
45			4	5	3	3			1	2
46			5	5	4	3				6
47			5	5	4	3				6
48										
	60%	15%								3.3

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 28), თუმცა, პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ელიმინაცია სრულად არ გამოვლინდა.



სურათი N 28. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): -

Prevotella intermedia (Pi): +

Bacteroides forsythus(Bf): ++

Treponema denticola (Td): +

6. პაციენტი ა.ბ. 25 წლის, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია I A დონე (სურათი N 29 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნება:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6- მმ-ზე მეტი,
- BOP - 50% ,

- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 29. მკურნალობამდე მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან (ა,ბ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): ++

Prevotella intermedia (Pi): ++

Bacteroides forsythus (Bf): +

Treponema denticola (Td): +

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ.	დ.ზ.	ვ.ზ.	ო.ზ.	ფ.დ.	კ.მ.	ღ.რ.	პ.ი.
18				4	4	3					
17				6	5	3	3				6
16				5	6	3	3				6
15				4	5	3	3				6
14				4	4	3	3				2
13				4	4	3	3				2
12				4	4	3	3				2
11				4	4	3	3				2
21				4	4	3	3			1	2

22				4	4	3	3				2
23				5	5	3	3				2
24				4	4	3	3				2
25				4	4	3	3				2
26				5	6	4	3		I		6
27				6	5	4	3		I		6
28				5	5	4	3				6
38				4	4	3	3				2
37				6	5	3	3		I		6
36											
35				5	5	3	3				2
34				4	4	3	3				2
33				4	4	3	3				2
32				4	4	3	3				2
31				4	4	3	3		I	1	2
41				4	4	3	3		I	1	2
42				4	4	3	3				2
43				4	4	3	3				2
44				4	4	3	3				2
45				4	5	3	3				2
46				5	5	3	3				6
47				5	5	3	3				6
48				4	3	3	3				2
	50%	20%									2.9

მკურნალობის შემდეგ აღინიშნა კლინიკური სურათის გაუმჯობესება (სურათი N 30) თუმცა პაროდონტული მარკერების ელიმინაცია სრულად არ გამოვლინდა.



სურათი N 30. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): +

Prevotella intermedia (Pi): +

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td): -

7. პაციენტი გ.კ. 29 წლის, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია I B დონე (სურათი N 31 ა,ბ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღინიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4-5 მმ,

- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5- მმ-მდე,
- BOP - 80% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.

სურათი N31. მკურნალობამდე მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან (ა)
და პაციენტის ორთოპანტომოგრამა (ბ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): +

Prevotella intermedia (Pi): ++

Bacteroides forsythus(Bf): +

Treponema denticola (Td):

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ეკ.	მ.ზ.	დ.ზ.	ვ.ზ.	ო.ზ.	ფ.დ.	კ.მ.	დ.რ.	პ.ი.
18				5	5	3	3				6
17				6	5	4	3				6
16				5	6	4	5			1	6
15				5	5	4	5				6
14				5	5	3	3				2
13				4	4	3	3				2
12				4	4	3	3				2
11				4	4	3	3				2
21				4	4	3	3				2
22				4	4	3	3				2
23				5	5	3	3				6
24				5	5	3	3				6
25				5	5	3	3				6
26				5	6	3	3				6
27				6	5	3	3				6
28											
38											
37				4	4	3	3				2
36				4	4	3	3				2
35				4	4	3	3				2
34				4	4	3	3				2
33				4	4	3	3				2
32				4	4	3	3			1	2
31				4	4	3	3				2
41				4	4	3	3			1	2
42				4	4	3	3			1	2
43				4	4	3	3				2
44				4	4	3	3				2
45				4	5	3	3				2
46				4	4	3	3			1	2
47				4	4	3	3				2
48											
	80%	90%									3.2

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის გაუმჯობესება (სურათი N 32). თუმცა, პაროდონტული მარკერების ელიმინაცია სრულად არ გამოვლინდა.



სურათი N 32. მკურნალობის შემდეგ მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg): -

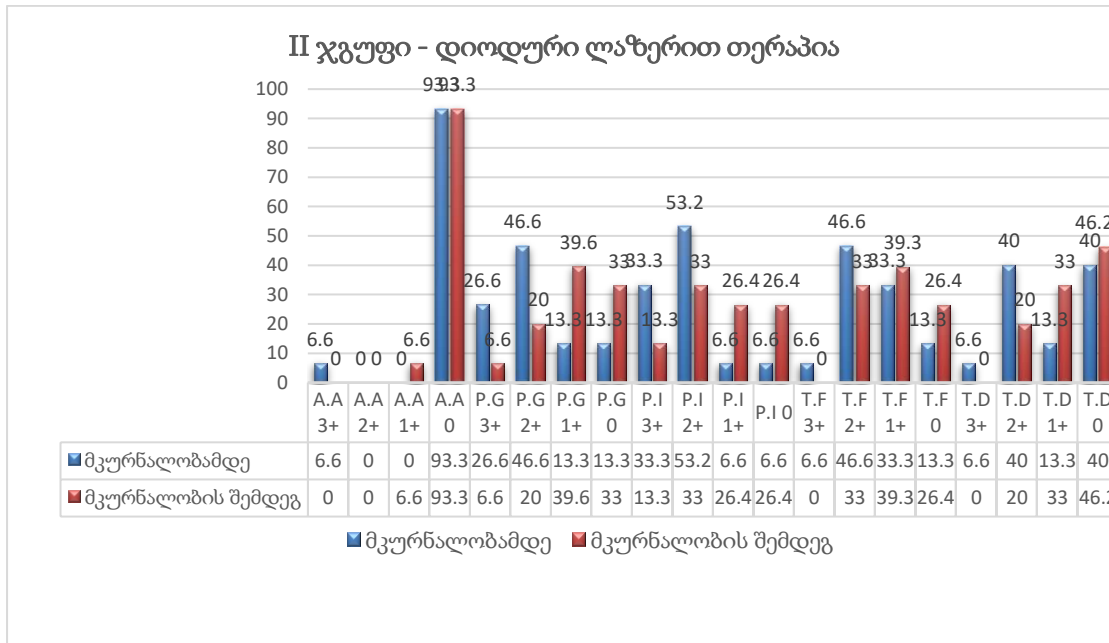
Prevotella intermedia (Pi): +

Bacteroides forsythus (Bf): +

Treponema denticola (Td): -

პაროდონტული მარკერების მაჩვენებლები დიოდური ლაზერით
მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

დიაგრამა N 4



3.2.3. III ჯგუფი - მკურნალობა ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით

ვექტორ სისტემის და დიოდური ლაზერის მკურნალობის კომბინირებული მეთოდის გამოყენებისას ყველა პაციენტის ეტიოტროპული მკურნალობა მოიცავდა:

- ინდივიდუალური ჰიგიენის წესების შესწავლას,
- პირის ღრუს პროფესიულ ჰიგიენას ულტრაბგერის სისტემით,
- პაროდონტულ ჯიბეთა დამუშავებას ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით,
- საჭიროებისამებრ ქირურგიულ, ორთოპედიულ და ორთოდონტულ მკურნალობას.

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა - კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება: ღრძილი ღია ვარდისფერი, ანთებითი ნიშნების-ექსუდატის და სისხლდენის გარეშე. პაროდონტული ჯიბის სიღრმე მნიშვნელოვნად შემცირდა, რენტგენოლოგიური კვლევით ძვლოვანი ქსოვილი პროგრესირებადი დესტრუქციის გარეშე. ლაბორატორიული კვლევით აღინიშნა პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაცია.

1. პაციენტი მ.ა. 51 წლის, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე. (სურათი N 33 ა,ბ,გ)

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6-მმ-ზე მეტი,
- BOP - 85%,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ცალკეულ კბილებთან ვერტიკალური დაზიანებით და ფურკაციის ჩართულობით,

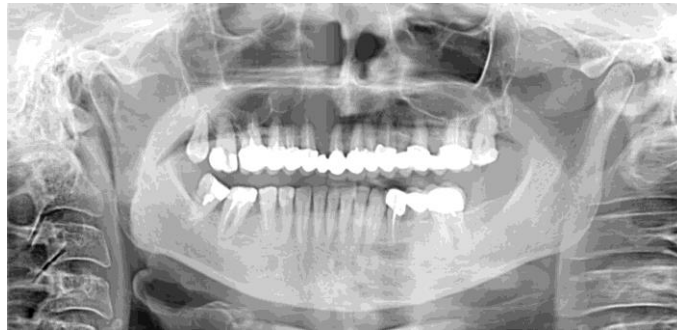
- პირის ღრუს არადაამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 33. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : ++

Porphyromonas gingivalis (Pg): +++

Prevotella intermedia (Pi): ++

Bacteroides forsythus (Bf): +

Treponema denticola (Td): ++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ექ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი
18	■	■		5	5	4	3				6
17	■	■		5	7	5	3				6
16	■	■		5	7	4	3	F1		1	6
15	■			5	5	4	3				6
14	■			5	4	3	3				6
13	■	■		4	4	4	4				2
12	■	■									
11	■	■	■	4	5	4	3				6
21	■	■	■	5	4	4	3				6
22	■	■		4	4	4	3				2
23	■			4	4	4	3				2
24	■	■									
25	■			5	4	4	3				6
26	■	■									
27	■	■		5	4	3	3			1	6
28	■	■		5	4	3	3				6

38											
37											
36				5	4	4	4				6
35											
34				4	5	4	3			1	6
33				4	4	3	3			2	2
32				4	4	3	3			1	2
31				4	4	3	3			1	2
41				4	4	3	3			1	2
42				4	4	3	3			1	2
43				4	4	3	3			2	2
44				4	4	3	3				2
45				4	4	3	3				2
46				6	6	4	3	F1		1	6
47				6	7	4	3		I		6
48											
	85%	80%									4.2

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 34), ასევე, პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაცია.



სურათი N 34. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : -

2. პაციენტი ლ.ჟ. 25 წლის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი III სტადია C დონე (სურათი N 35 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- ღრძილების ფერის და ფორმის ცვლილება,
- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5 მმ-ით და მეტით,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე >6 მმ-მდე,

- BOP 100% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ვერტიკალური დაზიანებით და ფურკაციის ჩართულობით,
- კბილების მორყევის I და II ხარისხი, კბილთა მწკრივში აღინიშნება დიასთემები და ტრემები,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 35. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : +++

Porphyromonas gingivalis (Pg) : ++

Prevotella intermedia (Pi) : ++

Bacteroides forsythus (Bf): +++

Treponema denticola (Td) : ++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ეკ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი
18	■	■		5	4	4	4				6
17	■	■		7	4	4	4				6
16	■	■	■	10	7	8	5	F1	I	1	8
15	■	■		4	9	6	4				6
14	■	■		5	5	4	4				6
13	■	■		7	4	4	4				6
12	■	■		5	6	4	4				6
11	■	■		6	5	4	4				6
21	■	■	■	8	4	5	4		I	1	6
22	■	■	■	4	4	4	4				6
23	■	■		4	3	5	4				6
24	■	■		3	3	4	4				6
25	■	■	■	4	6	4	4				6
26	■	■		5	5	4	4				6
27	■	■		4	5	4	4				6
28	■	■		5	4	4	4				6
38	■	■		4	4	4	4				2
37	■	■		6	4	4	4			1	6
36	■	■	■	7	7	6	5	F2	I	2	8
35	■	■		6	6	5	4				6
34	■	■		4	5	4	4				6
33	■	■		5	4	4	4				2
32	■	■	■	5	5	4	4			2	6
31	■	■	■	5	7	4	4			2	6
41	■	■	■	5	7	4	4			2	6
42	■	■		7	4	4	4				6
43	■	■		4	4	4	4				2
44	■	■		4	4	4	4				2
45	■	■		4	6	4	4				6
46	■	■	■	9	7	7	6	F2		1	8
47	■	■		5	4	4	4	F2		1	6
48	■	■		4	3	3	3				2
	100%	100%									5.5

პაციენტთან ამ კონკრეტულ შემთხვევაში, ეტიოტროპული მკურნალობის გარდა, მძიმე კლინიკური გამოვლინების გამო, მხოლოდ საწყის ეტაპზე ჩატარდა ანტიბიოტიკოთერაპია დაცული პენიცილინების ჯგუფის და მეტრონიდაზოლის პრეპარატების გამოყენებით. მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაციით.

პაციენტს ეტიოტროპული მკურნალობის შემდეგ ჩატარდა ორთოდონტული მკურნალობა (სურათი N 36 ა,ბ,გ).



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 36. მკურნალობის შემდეგ (ა,ბ,გ)

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : -

3. პაციენტი ე.გ. 55 წლის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე (სურათი N 37 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6- მმ-ზე მეტი,
- BOP - 100% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა, ცალკეულ კბილებთან ვერტიკალური დაზიანებით და ფურკაციის ჩართულობით,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა,



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 37. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : +

Porphyromonas gingivalis (Pg) : +++

Prevotella intermedia (Pi) : +

Bacteroides forsythus (Bf): +++

Treponema denticola (Td) : +++

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ე.ი	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი.
18											
17	■	■		6	4	4	3		I	2	6
16											
15	■	■		4	5	3	3				6
14	■	■		5	4	3	3				6
13											
12	■	■	■	6	6	3	3			1	6
11	■	■	■	5	5	3	3			1	6
21	■	■	■	4	4	3	3			1	6
22	■	■	■	5	4	3	3				6
23	■	■	■	5	5	3	3				6
24	■	■	■	4	4	3	3				6
25											
26											
27	■	■		6	5	4	3			1	6
28											
38											
37	■	■		5	5	3	3			1	6
36	■	■		5	6	3	3				6
35	■	■		4	5	3	3				6
34	■	■		5	4	3	3			1	6
33	■	■	■	5	6	4	3			2	6
32	■	■	■	4	4	4	4			1	6
31											
41	■	■	■	4	4	4	4			1	2
42	■	■	■	4	4	4	4			1	2
43	■	■	■	4	4	3	3			2	2
44	■	■		4	4	3	3			1	2
45	■	■		4	5	3	3				6
46	■	■		5	5	4	3			1	6
47	■	■		5	6	4	3				6
48	■	■		7	7	5	4	F1	I		6
	100%	100%									5.3

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 38) პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაციით.



სურათი N 38. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ :

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : -

4. პაციენტი ტ.ნ. 27 წლის, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II A დონე (სურათი N 39 ა,ბ,გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- ღრძილის კიდის დეფორმაცია,
- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 4 მმ,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 4-5 მმ-მდე,
- BOP - 60% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადაამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



ბ.

სურათი N 39. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ)
და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობამდე:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : +++

Prevotella intermedia (Pi) : ++

Bacteroides forsythus (Bf): +

Treponema denticola (Td) : -

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი	ნ.ი	ეკ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ.	ღ.რ.	პ.ი
18				3	3	3	3				2
17				5	5	3	3				6
16				3	3	3	3				2
15				3	3	3	3				2
14				3	3	3	3				2
13				5	4	3	3				6
12				5	6	4	4				6
11				5	5	4	4				6
21				5	5	4	4				6
22				5	5	4	4				6
23				5	5	4	4				6
24				4	4	3	3				2
25				4	4	3	3				2
26				5	5	4	3				2
27				5	5	4	3				2
28				5	6	3	3				6
38				4	4	3	3				2
37				5	4	3	3				6
36				6	5	3	3				6
35				4	5						2
34				4	4	3	3				2
33				3	3	3	3				2
32				3	3	3	3				2
31				3	3	3	3				2
41				3	3	3	3				2
42				3	3	3	3				2
43				3	3	3	3				2
44				4	5	3	3				2

45			5	5	3	3				2
46			4	4	3	3				2
47			4	4	3	3				2
48										2
	60%	100%								2.8

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 40) და პაროდონტული მარკერების სრული ელიმინაცია.



სურათი N 40. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : -

5. პაციენტი ი.შ. 41 წლის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი სტადია II B დონე. (სურათი N 41 ა.ბ.გ).

კლინიკური გამოკვლევის შედეგად პაციენტს აღენიშნა:

- კბილ-ღრძილოვანი შენაერთის დანაკარგი (CAL) 5-8 მმ-მდე,
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 6- მმ-ზე მეტი,
- BOP - 100% ,
- რენტგენოგრაფიულად ძვლის ჰორიზონტული რღვევა,
- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა.



ა.



ბ.



გ.

სურათი N 41. მასალის აღება პაროდონტული ჯიბიდან მკურნალობამდე (ა,ბ) და პაციენტის ორთოპანტომოგრაფია (გ).

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : +

Porphyromonas gingivalis (Pg): ++

Prevotella intermedia (Pi): +++

Bacteroides forsythus (Bf): ++

Treponema denticola (Td):-

პაციენტის პაროდონტული რუკა

	ს.ი.	ნ.ი.	ექ.	მ.ზ	დ.ზ	ვ.ზ	ო.ზ	ფ.დ.	კ.მ	ღ.რ	პ.ი.
18											
17				7	7	5	4		1	1	6
16				5	7	4	4		1	1	6
15				5	5	4	3				6
14				4	5	3	3				2
13				5	5	4	3			1	2
12				5	5	4	3				2
11				4	5	3	3				2
21				4	4	3	3				2
22				4	4	3	3				2
23				4	4	3	3				2
24				4	5	3	3				2
25				5	5	3	3				2
26				7	6	3	3				6
27				6	6	3	3				6
28											
38				5	5	3	3				2
37				6	5	3	3				2
36											
35				5	5	3	3				2
34				5	5	3	3				2
33				5	5	3	3				2

32			5	5	3	3				2
31			5	5	3	3				6
41			6	5	3	3			1	6
42			5	5	3	3			1	6
43			5	5	3	3			1	6
44			5	5	3	3				6
45			5	4	4	3				6
46										
47			6	6	4	3				6
48			6	4	3	3				6
	100%	68%								3.8

მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება (სურათი N 42). აღინიშნა პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი სრული ელიმინაცია.



სურათი N 42. მკურნალობის შემდეგ

მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგი მკურნალობის შემდეგ:

Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : -

Porphyromonas gingivalis (Pg) : -

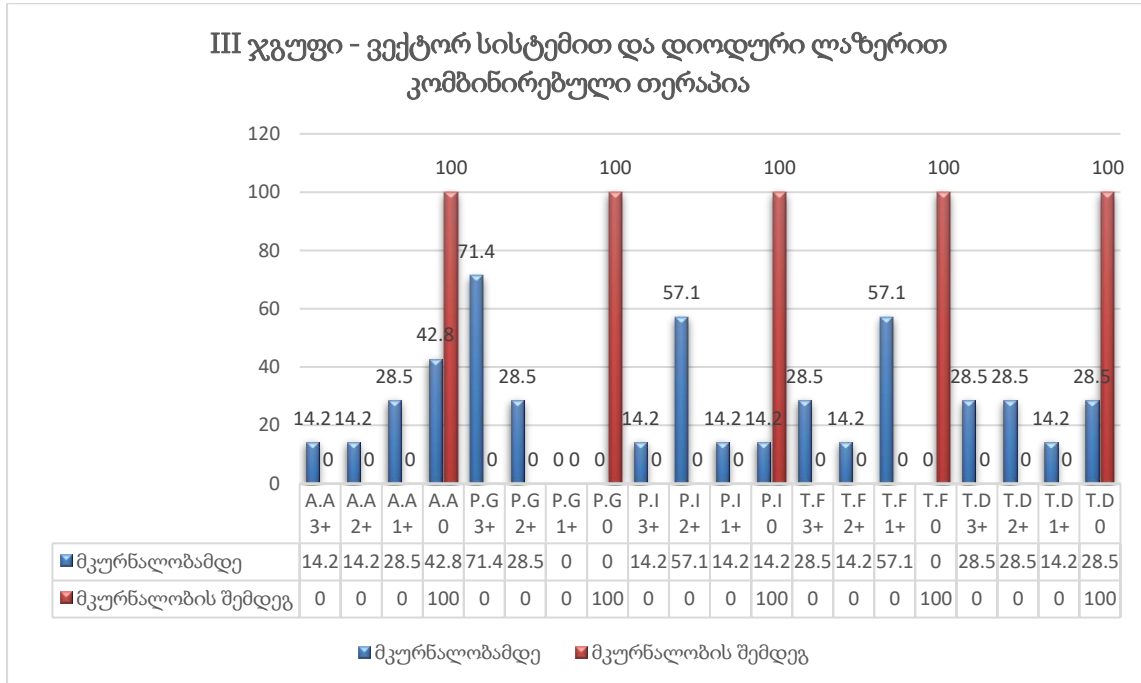
Prevotella intermedia (Pi) : -

Bacteroides forsythus (Bf): -

Treponema denticola (Td) : -

პაროდონტული მარკერების მაჩვენებლები ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით კომბინირებული თერაპიით მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

დიაგრამა N 5



თავი 4. კვლევის შედეგების განსჯა

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების შესახებ ცნობები ასწლეულებს ითვლის [1] და მისმა კლასიფიკაციამ მრავალი მოდიციფირება განიცადა. პაროდონტიტი ერთ-ერთი გავრცელებული სტომატოლოგიური დაავადებაა, 10-დან 8 ადამიანს მსოფლიოში სხვადასხვა სიმძიმის პაროდონტიტი აღენიშნება [43,69,95,112,126].

ბოლო წლებში სპეციალისტთა დიდ ყურადღებას იპყრობს პაროდონტიტი დაავადებულთა ასაკობრივი ბარიერის დაწვევის ტენდენცია. შესაბამისად, პაროდონტიტის დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის უახლესი მეთოდების შემუშავება და პრაქტიკაში დანერგვა თანამედროვე სტომატოლოგიის პრიორიტეტულ საკითხს წარმოადგენს.

პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში ერთ-ერთ მთავარ ფაქტორს ღრძილის მარგინალური ინფიცირება და ანთება წარმოადგენს, რომელიც ბაქტერიულ სიმბიოზსა და პირის ღრუს ქსოვილებს შორის თანაფარდობის დარღვევის შედეგია [68,39,129,144].

პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი პროცესების განვითარების ძირითადი მიზეზი ინფექციური ბუნების ეტიოლოგიური ფაქტორია [52,68,72,138,139,145].

პაროდონტის დაავადებათა ეტიოლოგიაში განმსაზღვრელია სამი ფაქტორი:

- **ბიოაპკში** მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის პროცესები,
- **პირის ღრუს ფაქტორები**, რომელთაც უნარი შესწევთ გააძლიერონ ან შეასუსტონ მიკროორგანიზმების და მათი ცვლის პროდუქტების პათოგენური პოტენციალი,
- **ზოგადი ფაქტორები**, რომლებიც არეგულირებენ მეტაბოლიზმის პროცესებს პირის ღრუს ქსოვილებში [27,29,101,150,155].

ჯერ კიდევ 1998 წელს S.S.Socransky-მ და თანაავტორებმა დაადგინეს, რომ პაროდონტიტის ეტიოლოგიაში მთავარი განმსაზღვრელი ფაქტორი მკაცრი ანაერობებია - ე.წ. “პაროდონტული მარკერები”. ესენია: Aggregatibacter

actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Tannerella forsythia, Treponema denticola. პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიები აქტიურად ანადგურებენ რა უჯრედებს, იწვევენ ანთებით რეაქციას და პასუხისმგებელი არიან პაროდონტიტისა და პერიიმპლანტიტის ჩამოყალიბებაზე [13,20,35,37,54,59,64,67,71, 78,85,89,138,140,147].

დღეისთვის, პირის ღრუს პათოლოგიებისა და სისტემურ მდგომარეობებს შორის კავშირი უკვე დადასტურებული ფაქტია. აქედან გამომდინარე სტომატოლოგები ახორციელებენ მნიშვნელოვან ფუნქციას არა მხოლოდ პაროდონტიტის და პერიიმპლანტიტის, არამედ სომატური დაავადებების დიაგნოსტიკაშიც. მნიშვნელოვანი მტკიცებულებები მიუთითებს იმ ფაქტზე, რომ პაროდონტიტის მოქმედების და გავლენის არეალი ცდება პირის ღრუს. ბიოაპკში არსებული ბაქტერიები და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტები, ასევე, ანთებით პაროდონტში წარმოქმნილი ანთების მედიატორების ჰემატოგენური გზით გავრცელება, გავლენას ახდენს ცალკეულ ორგანოსა თუ ორგანოთა სისტემაზე [5,38]. ამ მექანიზმების საშუალებით პაროდონტიტი ურთიერთქმედებს სხვადასხვა სისტემურ დაავადებებზე, როგორცაა: ათეროსკლეროზი, არტერიული ჰიპერტენზია, გულის იშემიური დაავადება, ინსულტი, ახალშობილის მცირე წონა, სისხლში გლუკოზის დონე და სხვა [34, 38,48,57,132].

პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების თანამედროვე დიაგნოსტიკა მიმართულია პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების აღმოჩენასა და ინდივიდური გენეტიკური რისკის შეფასებისკენ და შესაბამისი მკურნალობისკენ, რომელიც ითვალისწინებს: ეტიოტროპულ თერაპიას, პათოგენურ და სიმპტომურ მკურნალობას [2,114,125,138,145].

დადგინდა, რომ სასურველი შედეგის მისაღწევად პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში საჭიროა პათოლოგიურ ზონაში პრეპარატების იმ კონცენტრაციის მიღწევა, რომელიც უზრუნველყოფს პირის ღრუს ბიოცენოზის რეგულირებას და პაროდონტის ქსოვილთა რეგენერაციული პროცესების სტიმულირებას [154].

პაროდონტიტის მკურნალობა კომპლექსური და მაქსიმალურად ინდივიდუალურია, რომელიც მოიცავს მკურნალობის თერაპიულ, ქირურგიულ, ორთოპედიულ, ორთოდონტულ და ფიზიკურ მეთოდებს. მათ შორის გადამწყვეტი როლი ენიჭება თერაპიულ - კონსერვატულ ფაზას, რაც პაროდონტიტის მკურნალობის „ოქროს“ სტანდარტად არის მიჩნეული [1,2,52,107,111,139] და უზრუნველყოფილია პირის ღრუს ოპტიმალური პროფესიული ჰიგიენით [10,18,91,138]: პაროდონტული ჯიბეების და კბილის ფესვის ზედაპირის დეკონტამინაციით, ბაქტერიების თვისობრივი და რაოდენობრივი ელიმინაციით, პაროდონტის ქსოვილების ტროფიკის და ადგილობრივი იმუნიტეტის გაუმჯობესებით [8,9,22,33,49,55,70,96,99,104,105, 106,151,153]

პაროდონტიტის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. აუცილებელია აბსოლუტური სიზუსტით შეიკრიბოს პაციენტის ცხოვრების და ავადმყოფობის ანამნეზი.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენს პაროდონტიტის მკურნალობის უახლესი მეთოდების (ვექტორ სისტემა, დიოდური ლაზერი) ეფექტურობის შეფასება, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების კომპლექსური სურათის მონაცემების საფუძველზე.

დასახული მიზნის გადასაჭრელად ჩვენს მიერ კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევა და მკურნალობა ჩატარდა 20-დან 60 წლამდე ასაკის 35 პაციენტს. მათ შორის იყო 25 ქალი და 10 მამაკაცი. პაროდონტიტის სხვადასხვა სტადიის და დონის დიაგნოზით. მათგან პაროდონტიტის სტადია I A დონე აღენიშნა 7 პაციენტს, სტადია I B დონე აღენიშნა 4 პაციენტს, სტადია II A დონე აღენიშნა 3 პაციენტს, სტადია II B დონე 13 პაციენტს, სტადია III B დონე აღენიშნა 7 პაციენტს, სტადია III C დონე აღენიშნა 1 პაციენტს.

კვლევის კლინიკურ ეტაპზე ყველა პაციენტს მკურნალობამდე ჩატარდა პაროდონტის კომპლექსის მდგომარეობის გამოკვლევა, სადაც შეფასდა:

- ზონდირებით პაროდონტული ჯიბის სიღრმე (PPD),

- ჰიგიენური ინდექსი (გამარტივებული ჰიგიენური ინდექსი-J.Green, J.Vermilion),
- სისხლდენა ზონდირებისას (BOP),
- პაროდონტის კომპლექსის სტატუსი (A.L.Russel),
- ფურკაციის ჩართულობის ხარისხი (H.M.Wolf et al.),
- კბილების მობილობა,
- ღრძილის რეცესია (Cairo et al).

აღნიშნული მონაცემები დარეგისტრირდა პაროდონტულ რუკაში. დამატებით პაციენტებთან გაკეთდა ორთოპანტომოგრაფიული და/ან კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევა, ასევე ყველა პაციენტთან მიკრობიოლოგიური კვლევა პაროდონტულ ჯიბეში პათოგენური მარკერების შემცველობაზე მკურნალობამდე და მის შემდეგ.

პაროდონტული ჯიბის მიკრობიოლოგიური კვლევა Micro-Ident მოლეკულურ გენეტიკური კომბინირებული ანალიზია, რომელიც დაფუძნებულია DNA-Strip ტექნოლოგიაზე, პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების იდენტიფიკაციისთვის, კერძოდ *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* და *Treponema denticola*.

მასალის აღებას მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის, პაროდონტო-პათოგენური მარკერების გამოსავლენად და ანტიბიოტიკების მიმართ მიკროფლორის მგრძობელობის დასადგენად წარმოებდა, ცალკეული კბილების პაროდონტული ჯიბეებიდან, სპეციალური, სტერილური ქაღალდის ჩხირების მოთავსებით 10 წამის განმავლობაში, რომელიც შემდეგ ტრანსპორტირებისთვის სპეციალურ სტერილურ რეზერვუარში თავსდება.

გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე მუშავდებოდა პაციენტებისთვის ოპტიმალური ინდივიდუური სქემა, რომელიც, როგორც წესი, პირველ ეტაპზე თერაპიის მექანიკური ფორმების და დამხმარე სისტემური ან ზოგადი ანტიბიოტიკო თერაპიის კომბინაციას წარმოადგენს, რაც რეციდივების სიხშირის შემცირების საშუალებას იძლევა.

მკურნალობის მეთოდებიდან გამომდინარე, გამოსაკვლევი პაციენტები დაიყო სამ ჯგუფად: - I ჯგუფში მკურნალობა ჩატარდა ვექტორ სისტემით, - II ჯგუფში მკურნალობა ჩატარდა დიოდური ლაზერით, - III ჯგუფში მკურნალობა ჩატარდა კომბინირებულად ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით.

პაციენტთა მკურნალობისას, პაროდონტულ ჯიბეებში არსებული პაროდონტოპათოგენური მარკერების მოლეკულურ ბიოლოგიური კვლევის შემდეგ, თითოეული მათგანისთვის დგებოდა მკურნალობის კომპლექსური და მაქსიმალურად ინდივიდუალური გეგმა. პაციენტთა მკურნალობის პირველ ეტაპს მოიცავდა ეტიოტროპული თერაპია. ყველა პაციენტთან ხდებოდა პირის ღრუს ჰიგიენის სწორი ტექნიკის სწავლება და საჭირო სიხისტის ჯაგრისის, კბილის პასტის და სავლების შერჩევა. ფლოსების, ინტერდენტალური ჯაგრისების და დენტალური ირიგატორის გამოყენების მნიშვნელობის ახსნა.

მკურნალობის შემდეგი ეტაპი იყო პირის ღრუს პროფესიული ჰიგიენა, რომელიც გულისხმობს სუპრაგინგივური და სუბგინგივური ნადების მექანიკურ მოცილებას (აპარატები: Mini Piezon, Piezon master), კბილების პოლირებას სპეციალური პასტების და ჯაგრისების გამოყენებით და ასევე შეძლებისდაგვარად ნადებისათვის რეტენციული ფაქტორების მოხსნას.

შემდეგი ეტაპი პაროდონტულ ჯიბეთა ანტიმიკრობული დამუშავებაა, რაც გულისხმობს პაროდონტულ ჯიბეთა ირიგაციას და კბილის ფესვის ზედაპირის პოლირებას, რისთვისაც წარმატებით გამოიყენება ვექტორ სისტემა (Vector-სისტემა) და დიოდური ლაზერი (Biolase-epic, doctor smile).

მკურნალობის ჩატარების შემდეგ, ყველა პაციენტს მთელი საკონტროლო დროის განმავლობაში, აღენიშნა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება: ღრძილი ღია ვარდისფერი, ანთებითი ნიშნების - ექსუდატის და სისხლდენის გარეშე, პაროდონტული ჯიბის სიღრმის მნიშვნელოვნოვანი შემცირება. რენტგენოლოგიური კვლევით ძვლოვანი ქსოვილი დესტრუქციის პროგრესირების გარეშე. პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ელიმინაცია დიოდური ლაზერით მკურნალობისას გამოვლინდა

ნაწილობრივ: *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* იყო სარწმუნო ($p < 0.05$), რაც, არ დადასტურდა *Porphyromonas gingivalis*-თვის.

ხოლო, ვექტორ სისტემით, ისევე როგორც ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით კომბინირებული მკურნალობისას ხუთივე პაროდონტულ მარკერზე: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella dorsythia*, *Treponema denticola* გამოვლინდა სარწმუნო ელიმინაცია ($p < 0.05$), რამაც დაგვარწმუნა მკურნალობის ზემოაღნიშნული მეთოდის ეფექტურობაში.

ზემოაღნიშნულ კონსერვატულ მკურნალობის შემდეგ კლინიკური და ლაბორატორიული მაჩვენებლების გაუმჯობესების და სტაბილიზაციის საფუძველზე პაციენტებს, შესაბამისად, ჩაუტარდათ კომპლექსური და მიზანმიმართული მკურნალობა ინდივიდუალური მიდგომით - კბილთა მწკრივის და თანკბილვის ანომალიების ორთოდონტულ და/ან ორთოპედულ მკურნალობას, ასევე ქირურგიული-იმპლანტაცია.

ჩვენს მიერ ჩატარებული პაროდონტის ანთებითი ბუნების დაავადებების კონსერვატული თერაპიის და მიკრობიოლოგიური ტესტებით ობიექტურად შეფასებული მკურნალობის შედეგები, მეთოდები და საშუალებები უნისონშია 2019 წელს ევროპის პაროდონტოლოგთა ფედერაციის (European Federation of Periodontology (EFP)) და ამერიკის პაროდონტოლოგთა აკადემიის (American Academy of Periodontology (AAP)) მიერ დამტკიცებული პაროდონტის მკურნალობის გაიდლაინში მოწოდებული ადგილობრივი და ზოგადი მკურნალობის პოსტულატებთან [62,109].

ამრიგად, ჩვენს მიერ მიღებული კლინიკო-ლაბორატორიული კვლევების საფუძველზე მივიღეთ შემდეგი ძირითადი დასკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები.

თავი 5 . დასკვნები

ამდენად, ყოველივე ზემოთქმულის გათვალისწინებით შეიძლება დავასკვნათ:

1. პაროდონტიტის მკურნალობის, კონსერვატული მეთოდის შედეგების ობიექტური შეფასებისთვის, სარწმუნოა, შედარდეს მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებების ლაბორატორიული მონაცემები. მარკერ-პათოგენური ანალიზი უზრუნველყოფს პაროდონტიტის კომპლექსური მკურნალობისას, თერაპიული მკურნალობის შედეგის ობიექტური შეფასების მაქსიმალურ საიმედოობას.
2. ვექტორ-სისტემით მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, შეფასების ობიექტური კრიტერიუმის-პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებების შედარებისას, დადგინდა ბაქტერიების: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* დამაჯერებელი ელიმინაცია ($p < 0.05$), რამაც დაგვარწმუნა მკურნალობის ზემოაღნიშნული მეთოდის ეფექტურობაში.
3. ვექტორ სისტემით და ლაზერით კომბინირებული თერაპიისას მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, შეფასების ობიექტური კრიტერიუმის-პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებების შედარებისას, დადგინდა ბაქტერიების: *Aggregatibacter actinomycetemcomit*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* სარწმუნო ელიმინაცია ($p < 0.05$), რაც სარწმუნოს ხდის მკურნალობის ზემოაღნიშნული მეთოდის ეფექტურობას.

4. პაროდონტიტის მკურნალობისას მხოლოდ დიოდური ლაზერით (BioLase; Dr.SmileWiser) თერაპიის დროს (ღრძილზედა და ღრძილქვეშა დამუშავება) მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ ჩატარებული პაროდონტოპათოგენური მარკერების კვლევის შედეგი ზოგიერთ პაროდონტულ მარკერებთან: *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* იყო სარწმუნო ($p < 0.05$), რაც არ დასტურდება *Porphyromonas gingivalis*-თვის. ზემოთქმული საშუალებას იძლევა დავასკვნათ, რომ მკურნალობის ეს მონო - მეთოდი მხოლოდ კომპლექსური მკურნალობისას არის ეფექტური.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

ამდენად, პაროდონტიტის კომპლექსური მკურნალობისას ეფექტურია:

- ა. ვექტორ სისტემით თერაპია,
- ბ. ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით კომბინირებული თერაპია,
- გ. მკურნალობის ეფექტურობის ობიექტურად შესაფასებლად -პაროდონტოპათო-გენური ბაქტერიების რაოდენობრივი და თვისობრივი კვლევა მკურნალობამდე და მის შემდეგ.

თავი 6 გამოყენებული ლიტერატურა

1. მივერიელი, ნ.აბაშიძე, ლ.ჯაში, ხ.გოგიშვილი პაროდონტოლოგია;/თბილისი 2014 წ.
2. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგიშვილი ხ., ჯანჯალაშვილი თ., პაროდონტის კომპლექსის დაავადებების პროფილაქტიკა და მართვა - კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი (პროტოკოლი), 2019.24.05. №01-182/ო. www.moh.gov.ge/ka/guidelines/
3. Aas J.A., Paster B.J., Stokes L.N., Olsen I., Dewhirst F.E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J Clin Microbiol 2005; 43(11):5721–5732.
4. Abusleme, L., Dupuy, A., Dutzan, N. et al. The subgingival microbiome in health and periodontitis and its relationship with community biomass and inflammation. ISME J 2013;7(5)1016–1025.
5. Ainamo J., Seppala B., Sorsa T. Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes J Periodontol. 1997;68(12):1237–45.
6. 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; 45(Suppl 20):S171–S189;
7. Albandar J.M., Aggressive and acute periodontal diseases. Periodontal 2000. 2014 Jun;65(1):7-12.
8. Aoki A., Mizutani K., Schwarz F., Sculean A., Yukna R.A., Takasaki A.A., Romanos G.E., Taniguchi Y., Sasaki K.M., Zeredo J.L., Koshy G., Coluzzi D.J., White J.M., Abiko Y., Ishikawa I., Izumi Y. Periodontal and peri-implant wound healing following laser therapy- Periodontology 2000, June 2015;Volume 68, Issue 1,Pages 217-269.

9. Aoki A., Sasaki K.M., Watanabe H., Ishikawa I., Lasers in nonsurgical periodontal therapy *Periodontology* 2000, 2004; Volume 36, Issue 1, Pages 59-97.
10. Apatzidou D.A., Zygogianni P., Sakellari D., Konstantinidis A., Oral hygiene reinforcement in the simplified periodontal treatment of 1 hour, *Journal of Clinical Periodontology* Volume41, Issue2, February 2014, Vol 41, issue 2, Pages 149-156.
11. Araujo M.G., Lindhe J.-Peri-implant health/*J Clin Periodontol.* 2018;
12. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology* 1999; 4: 1-6;
13. Axelsson P., Nystrom B., Lindhe J., The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *Journal of Clinical Periodontology*, 2004;31(9):749-757.
14. Beikler T, Schnitzer S, Abdeen G, Ehmke B, Eisenacher M, Flemmig TF. Sampling strategy for intraoral detection of periodontal pathogens before and following periodontal therapy. *J Periodontol*; 2006; 77:1323–1332.
15. Belibasakis GN, Maula T, Bao K, Lindholm M, Bostanci N, Oscarsson J, Ihalin R, Johansson A. Virulence and Pathogenicity Properties of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Pathogens*. 2019;8(4):222.
16. 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; 45(Suppl 20):S130–S148;
17. Bonito A.J., Lux L. & Lohr K.N. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. *J. Periodontol.* 2005;76(8):1227–1236.
18. Botticelli A.T. *Manual Of Dental Hygiene, Experience Is Best Teacher*, 2006
19. Boutaga K., Savelkoul P.H., Winkel EG, van Winkelhoff A.J., Comparison of subgingival bacterial sampling with oral lavage for detection and quantification of periodontal pathogens by real-time polymerase chain reaction. *J Periodontol.* 2007 Jan;78(1):79-86.

20. Boutaga K., Van Winkelhoff A.J., Vandenbroucke-Grauls C.M., Savelkoul P.H. Comparison of real-time PCR and culture for detection of *Porphyromonas gingivalis* in subgingival plaque samples – J Clin Microbiol.-2003; 41(11): 4950-4.
21. Braun A., Krause F., Hartschen V., Falk W., Jepsen S. Efficiency of the Vector™-system compared with conventional subgingival debridement in vitro and in vivo. J Clin Periodontol 2006; 33: 568-574.
22. Braun A., Krause F., Nolden R., Frentzen M., Subjective intensity of pain during the treatment of periodontal lesions with the Vector™-system, Journal of PERIODONTAL RESEARCH, 2003;38(2):135-140.
23. Buset S.L., Walter C., Friedmann A., Weiger R., Borgnakke W.S., Zitzmann N.U. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. Journal of Clinical Periodontology 2016, 43(4):333-344.
24. Carranza F.A., Newman M.G., Takei H.H., Klokkevold P.R., CARRANZA'S CLINICAL PERIODONTOLOGY, tenth edition 2006,p 1286, 1-4160-2400-X
25. 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 J Clin Periodontol. 2018;45:45(Suppl 20):S1–S8;
26. Chandna S., Bathla M., Madaan V., Kalra S. Diabetes mellitus – A risk factor for periodontal disease. The internet journal of family practice.2009;9(1).
27. Chapple I.L. Time to take periodontitis seriously. British Medical Journal, 2014 Apr 10; 348:g2645.
28. Chapple I.L., Van der Weijden F., Doerfer C., Herrera D., Shapira L., Polak D., Graziani F. Primary prevention of periodontitis: Managing gingivitis. Journal of Clinical Periodontology, 2015; 42 (Suppl 16) , S71-S76.
29. Chapple I.L.C., Mealey B.L., Van Dyke T.E., Bartold P.M., Dommisch H., Eickholz P., Geisinger M.L., Genco R.J., Glogauer M., Goldstein M., Griffin T.J., Holmstrup P., Johnson G.K., Kapila Y., Lang N.P., Meyle J., Murakami S., Plemons J., Romito G.A., Shapira L., Tatakis D.N., Teughels W., Trombelli L., Walter C., Gernot Wimmer G.,

- Xenoudi P., Yoshie H.,- Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / J Clin Periodontol. 2018; 45(Suppl 20):S68–S77;
30. Chapple I.L.C., Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Disease. J Clin Periodontol. 2013;40(S14):106–112.
 31. Chee B, Park B, Bartold PM. Periodontitis and type II diabetes: a two-way relationship. Int J Evid Based Healthc. 2013 Dec; 11(4):317-29.
 32. Chen ZY, Chiang CH, Huang CC, Chung CM, Chan WL, Huang PH, et al. The association of tooth scaling and decreased cardiovascular disease: A nationwide population-based study. Am J Med. 2012 Jun;125(6):568–75.
 33. Cheng, Y. *et al.* Efficacy of adjunctive laser in non-surgical periodontal treatment: A systematic review and meta-analysis. Lasers Med. Sci. 2016; 31(1):151–163.
 34. Chukkapalli S.S, Rivera-Kweh M.F., Velsko I.M., Chen H., Zheng D., Bhattacharyya I., Gangula P.R., Lucas A.R., Kesavalu L., Chronic oral infection with major periodontal bacteria *Tannerella forsythia* modulates systemic atherosclerosis risk factors and inflammatory markers, FEMS Pathogens and Disease, 2015 Apr;73(3):ftv009.
 35. Coffey J, Choudhry M, Shlossman M, Makin IRS, Singh VK., Multiplex real-time PCR detection and relative quantification of periodontal pathogens. Clin Exp Dent Res. 2016 Aug 11;2(3):185-192.
 36. Curtis M.A., Diaz P.I., Van Dyke T.E., The role of the microbiota in periodontal disease. Periodontology 2000. 2020. Volume 83, Issue 1. 14-25.
 37. D’Ercole S., Piccolomini R., Capaldo G., Catamo G., Perinetti G., Guida L., Effectiveness of ultrasonic instruments in the therapy of severe periodontitis: a comparative clinical-microbiological assessment with curettes. NEW MICROBIOLOGICA,2006;29(1):101-110.

38. Daly C.G., Mitchell D.H., Highfield J.E., Grossberg D.E., Stewart D. Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation. *J Periodontol* 2001;72(2):210–214.
39. Darveau R. P., Periodontitis: A polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature Reviews Microbiology*, 2010; 8(7),481-490.
40. Detert J, Pischon N, Burmester GR, Buttgerit F. The association between rheumatoid arthritis and periodontal disease. *Arthritis Res Ther*. 2010;12(5):218.
41. Detienville R., *Clinical Success in Management of Advanced Periodontitis / Paris 2005*.
42. DOUNGUDOMDACHA S., RAWLINSON A., WALSH T.F., DOUGLAS C.W., Effect of non-surgical periodontal treatment on clinical parameters and the numbers of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* at adult periodontitis sites. *J Clin Periodontol*;2001;28(5):437–445
43. Dye B.A., Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology* 2000,2012; 58(1),10–25.
44. Eberhard J, Grote K, Luchtefeld M, Heuer W, Schuett H, et al. Experimental gingivitis induced systemic inflammatory markers in young healthy individuals: a single-subject interventional study. *PLoS One*. 2013;8(2):e55265.
45. Eberhard J, Jepsen S, Jervoe-Storm PM, Needleman I, Worthington HV. Full-mouth treatment modalities (within 24 hours) for chronic periodontitis in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015 Apr 17;(4).1-59.
46. Fang H, Han M, Li QL, Cao CY, Xia R, Zhang ZH, Comparison of full-mouth disinfection and quadrant-wise scaling in the treatment of adult chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontal Res* 2016;51(4):417–430.
47. Farina R., Tomasi C, Trombelli L., The bleeding site: a multi-level analysis of associated factors *Journal of Clinical Periodontology* 2013;40(8):735-742.
48. Figuero E., Sanchez-Beltran M., Cuesta-Frechoso S., Tejerina J.M., del Castro J.A., Gutierrez J.M., Herrera D., Sanz M., Detection of periodontal bacteria in atheromatous plaque by nested polymerase chain reaction. *J Periodontol* 2011 Oct;82(10):1469–1477.

49. Firkova E., Yaneva B. Clinical efficacy and subjective pain evaluation of two ultrasonic systems in non-surgical periodontal treatment of moderately advanced chronic periodontitis. *Journal of IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers) 2019* Apr-Jun;25(2):2521-2525
50. Fives-Taylor P.M., Meyer D.H., Mintz K.P., Brissette C., Virulence Factors of *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*. *Periodontal 2000*.1999 Jun;20:136-67.
51. Frencken J.E., Sharma P., Stenhouse L , Green D., Dominic Laverty D., Dietrich T., Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. *J Clin Periodontol* 2017; 44 (Suppl. 18): 94–105.
52. Genco R.J., Williams R.C., *Periodontal Disease and Overall Health: A Clinician's Guide/ PROFESSIONAL AUDIENCE COMMUNICATIONS, INC. / Yardley, Pennsylvania, USA / 2010.*
53. Gholizadeh P., Pormohammad A., Eslami H., Shokouhi B., Fakhrzadeh V., Kafil H.S., Oral Pathogenesis of *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*. *Microb Pathog.* 2017;113:303-311.
54. Gmur R., Strub J.R., Guggenheim B. “Prevalence of *Bacteroides forsythus* and *Bacteroides gingivalis* in subgingival plaque of prosthodontically treated patients on short recall,” *Journal of Periodontal Research*, 1989;24(2):113–120.
55. Goldstep F., Freedman G. Diode Laser for Periodontal Treatment. *Dental Asia*; July/August 2011,20-23.
56. Grant D.A., Stern I.B., Listgarten M.A., *Periodontics In The Tradition Of Orban & Gottlieb 5 Ed, Washington DC, 1988*
57. Hajishengallis G., Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol*.2015;15(1):30-44.
58. Hajishengallis G., Liang S., Payne M.A., Hashim A., Jotwani R., Eskin M.A.,...Curtis M.A., Low-abundance biofilm species orchestrates inflammatory periodontal disease through the commensal microbiota and complement. *Cell Host & Microbe* 2011 Nov 17;10(5):497-506.

59. Heitz-Mayfield L.J.A., Salvi G.E. Peri-implant mucositis/ *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S237–S245;
60. Henderson B., Ward J.M., Ready D., *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans: a triple A* periodontopathogen?* *Periodontol.* 2000. 2010;54(1):78–105.
61. Herrera D., Alonso B, Leon R, Roldan S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol* 2008;35(8 Suppl):45–66.
62. Herrera D, Sanz M, Kebschull M, Chapple I, Jepsen S, Beglundh T, Sculean A, Tonetti MS; EFP Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III periodontitis-The EFP S3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol.* 2020 Jul;47 Suppl 22(Suppl 22):4-60.
63. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque-induced gingival diseases. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S28–S43.
64. Holt S.C., Ebersole J.L. - *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Tannerella forsythia*: the ‘red complex’, a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis, *Periodontology* 2000. 2005;38(1):72-122.
65. Jepsen S., Preshaw P.M., Alba A.L., Herrera D., Konstantinidis A., Makrilakis K., Taylor R., *Periodontitis and diabetes: a two-way relationship* *Diabetologia.* 2012;55 (1):21-31.
66. Jepsen S., Caton J.G., Albandar J.M., Bissada N.F., Bouchard P., Cortellini P., Demire K., De Sanctis M., 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; 45(Suppl 20):S219–S229;

67. Jervoe-Storm P.M, Jepsen S., Johren P., Mericske-Stern R., Enkling N. Internal bacterial colonization of implants: association with peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2015; 26(8):957–963.
68. Ji S., Choi Y.S., Choi Y. Bacterial invasion and persistence: critical events in the pathogenesis of periodontitis? *J Periodontal Res.* 2015;50(5):570-85.
69. Jin L.J. Interprofessional education and multidisciplinary teamwork for prevention and effective management of periodontal disease. *Journal of the International Academy of Periodontology*; 2015; 17 (1 Suppl), 74-79.
70. Karring E.S., Stavropoulos A., Ellegaard B., Karring T., Treatment of peri-implantitis by the Vector system *Clinical Oral Implants Research*, Volume 16, Issue 3, June 2005, p 288-293.
71. Kasuga Y., Ishihara K., Okuda K., Significance of detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and *Treponema denticola* in periodontal pockets. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2000 Aug;41(3):109-17.
72. Kinane D.F., Attstrom R. European Workshop in Periodontology group B. Advances in the pathogenesis of periodontitis. Group B consensus report of the fifth European workshop in periodontology. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:130-1.
73. Kinane D., Bouchard P., Group E of the European Workshop on Periodontology, Periodontal diseases and health: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J. Clin. Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):333–337.
74. Kinane D.F., Riggio M.P., Walker K.F., MacKenzie D., Shearer B. Bacteraemia following periodontal procedures. *J Clin Periodontol* 2005, 32(7):708–713.
75. Kinney J.S, Morelli T., Oh M., Braun T.M., Ramseier C.A., Sugai J.V., Giannobile W.V. Crevicular fluid biomarkers and periodontal disease progression *Journal of Clinical Periodontology* 2014; 41(2):113-120.
76. Klein M.I., Goncalves R.B., Detection of *Tannerella forsythensis* (*Bacteroides forsythus*) and *porphyromonas gingivalis* by polymerase chain reaction in subjects with different periodontal status. *J Periodontal.*2003 Jan;74(6):798-802.

77. Kononen E., Gursoy M., Gursoy U.K., Periodontitis: a multifaceted disease of tooth-supporting tissues. – J Clin Med.2019 Jul 31; 8(8):1135.
78. Kononen E., Muller H.P., Microbiology of aggressive periodontitis, Periodontol 2000. 2014 June;65(1):46-78.
79. Krebs K.A., Clem D.S. 3rd, American Academy of Periodontology Guidelines for the Management of Patients With Periodontal Diseases. Journal of Periodontology. 2006 Sep;77(9) :1607-11.
80. Kulik E.M., Thurnheer T., Karygianni L., Walter C., Sculean A., Eick S., Antibiotic Susceptibility Patterns of Aggregatibacter actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis Strains from Different Decades. Antibiotics (Basel). 2019 Dec;8(4):253.
81. Lang N.P., Bartold P.M. Periodontal health. J Clin Periodontol. 2018;89 Suppl 1:S9–S16.
82. Lang N.P., Kiel R.A., Anderhalden K., Clinical and microbiological effects of subgingival restorations with overhanging or clinically perfect margins. J Clin Periodontol. 1983;10:563–578.
83. Laskaris G, Scully C, Periodontal Manifestations of Local and Systemic Diseases, Colour Atlas and Text; 2005, 347p.;
84. Lau L., Sanz M., Herrera D., Morillo J.M., Martin C., Silva A. Quantitative real-time polymerase chain reaction versus culture: a comparison between two methods for the detection and quantification of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis and Tannerella forsythensis in subgingival plaque samples. J Clin Periodontol 2004;31(12):1061–1069
85. Lochman J, Zapletalova M, Poskerova H, Izakovicova Holla L, Borilova Linhartova P., Rapid Multiplex Real-Time PCR Method for the Detection and Quantification of Selected Cariogenic and Periodontal Bacteria. Diagnostics (Basel). 2019 Dec 22;10(1):8.
86. Lockhart P.B., Bolger A.F., Papapanou P.N., Osinbowale O., Trevisan M., Levison M.E., et al. Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence

- support an independent association?: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012 May 22;125(20):2520-44. Epub 2012 Apr 18;
87. Loomer P.M., Microbiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases, *Periodontology* 2000, vol. 34, pp. 49–56, 2004.
 88. Lopez R., Hujoel P., Belibasakis G.N., On putative periodontal pathogens: an epidemiological perspective, *Virulence*,2015;6:3, 249-257.
 89. Marin M.J., Figuero E., Herrera D., Sanz M. Quantitative Analysis of Periodontal Pathogens Using Real-Time Polymerase Chain Reaction (PCR), *Oral Biology* December 2016.Pages 191-202.
 90. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Clin Periodontol*. 2018; 45(Suppl 20): S17– S27.
 91. Needleman I., Nibali L., Iorio A.D., Professional mechanical plaque removal for prevention of periodontal diseases in adults – systematic review update. *Journal of Clinical Periodontology* 2015;42(Suppl. 16): S12-S35
 92. Paju S, Scannapieco F.A., Oral biofilms, periodontitis, and pulmonary infections. *Oral Dis*.2007; 13(6):508-512.
 93. Papapanou P.N., Sanz M., Buduneli N., Dietrich T., Feres M., Fine D.H., Flemmig T.F., Garcia R., Giannobile W.V., Graziani F., Greenwell H., Herrera D., Kao R.T., Kerschull M., 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; 45(Suppl 20):S162–S170.
 94. Petersen P.E., Ogawa H.The global burden of periodontal disease: Towards integration with chronic disease prevention and control. *Periodontology* 2000,2012 60,15-39.
 95. Pihlstrom B.L., Michalowicz B.S.,& Johnson N.W.,Periodontal diseases. *The Lancet*, Vol.366,Issue 9499, November 2005,1809-1820.

96. Pirnat S., Versatility of an 810nm Diode Lazer in Dentistry/Jurnal of Laser and Health Academy. Vol 2007; No.4.
97. Pitchika V, Thiering E, Metz I, et al. Gingivitis and lifestyle influences on high sensitivity C-reactive protein and interleukin 6 in adolescents. J Clin Periodontol. 2017; **44**: 372– 381.
98. Popova C., Dosseva-Panova V., Panov V. Microbiology of Periodontal Diseases. A Review. Biotechnology & Biotechnological Equipment, 2013;27:3, 3754-3759.
99. Qadri T., Javed F., Johannsen G., Gustafsson A., Role of Diode Lasers (800–980 Nm) as Adjuncts to Scaling and Root Planing in the Treatment of Chronic Periodontitis: A Systematic Review. Photomedicine and Laser Surgery, 2015 Vol.33,No. 11.
100. Rafiei M., Kiani F., Sayehmiri K., Sayehmiri F., Tavirani M., Dousti M., Sheikhi A. Prevalence of Anaerobic Bacteria (*P.gingivalis*) as Major Microbial Agent in the Incidence Periodontal Diseases by Meta-analysis. J Dent (Shiraz). 2018 Sep;19(3):232-242.
101. Ramseier C., Mirra D., Schütz C., et al. Bleeding on probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years. J Clin Periodontol. 2015;42:150–159.
102. Ramseier C.A., Woelber J.P., Kitzmann J., Detzen L., Carra M.C., Bouchard P. Impact of risk factor control interventions for smoking cessation and promotion of healthy lifestyles in patients with periodontitis : A systematic review. J Clin Periodontal. 2020;47:90-106.
103. Romano F., Barbui A., Aimetti M., Periodontal pathogens in periodontal pockets and in carotid atheromatous plaques. Minerva Stomatol. 2007 Apr;56(4):169-79.
104. Roncati M., Gariffo A., Barbieri C., Vescovi P., Ten-Year Nonsurgical Periodontal Treatment Protocol with Adjunctive Use of Diode Laser Monitoring Clinical Outcomes in ≥ 6 mm Pockets: A Retrospective Controlled Case Series. International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry . Sept/Oct2017, Vol. 37 Issue 5, p 647-654.

105. Saglam M., Kantarci, A., Dundar, N. et al. Clinical and biochemical effects of diode laser as an adjunct to nonsurgical treatment of chronic periodontitis: a randomized, controlled clinical trial. *Lasers Med Sci* . 2014 Jan; 29(1):37–46.
106. Salvi G.E., Stahli A., Schmidt J.C., Ramseier C.A., Sculean A., Walter C. Adjunctive laser or antimicrobial photodynamic therapy to non-surgical mechanical instrumentation in patients with untreated periodontitis : A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020;47:176-198.
107. Sanz I., Alonso B., Carasol M., Herrera D., Sanz M., Nonsurgical Treatment of Periodontitis. *Journal of Evidence Based Dental Practice*, 2012, Volume 12, Issue 3, pages 76-86.
108. Sanz M., Baumer A., Buduneli N., Dommisch H., Farina R., Kononen E.,... Winkel E., Effect of periodontal mechanical plaque removal on secondary prevention of periodontitis and the complication of gingival and periodontal preventive measures: Consensus report of group 4 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 2015, 42 (Suppl 16), S214-S220.
109. Sanz M., Herrera D., Kerschull M., Chapple I., Jepsen S., Berglundh T., Sculean A., Tonetti M.S., On behalf of the EFR Workshop Participants and Methodological Consultants. Treatment of stage I-III Periodontitis –The EFR S 3 level clinical practice guideline. *J Clin Periodontol*. 2020;47:4-60.
110. Schätzle M, Loe H, Bürgin W, Anerud A, Boysen H, Lang NP. Clinical course of chronic periodontitis. I. Role of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2003;30:887–901. Erratum in: *J Clin Periodontol* 2004;31:813.
111. Sculean A., Schwarz F., Berakdar Mohammad, Romanos G.E., Brex M., Willershausen B., Becker J., Non-surgical periodontal treatment with a new ultrasonic device (Vector™-ultrasonic system) or hand instruments, *Journal of Clinical Periodontology* Volume 31, Issue 6, June 2004, Pages 428-433.

112. Shaw L, Harjunmaa U, Doyle R, et al. Distinguishing the signals of gingivitis and periodontitis in supragingival plaque: a cross-sectional cohort study in Malawi. *Appl Environ Microbiol.* 2016; 82: 6057– 6067.
113. Slot D.E., Valkenburg C., Van der Weijden G.A.F. Mechanical plaque removal of periodontal maintenance patients: A systematic review and network meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2020;47:107-124.
114. Smiley C. J., Tracy S. L., Abt E., Michalowicz B. S., John M. T., Gunsolley J., Hanson N. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *Journal of the American Dental Association*, 2015, *146*, 525–535.
115. Socransky S.S. Haffajee A.D., The Bacterial Etiology of Destructive Periodontal Disease: Current Concepts. *J Periodontol* 1992; 63:322-331.
116. Socransky S.S. Haffajee A.D., Microbiology of periodontal diseases: introduction. *Periodontology* 2000, 2005;38:9-12.
117. Socransky S.S., Haffajee A.D., Cugini M.A., Smith C., Kent R.L. Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-44.
118. Suvan J., Leira Y., Sancho F.M.M., Graziani F., Derks J., Tomasi C. Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *J Clin Periodontol.* Vol 47, Issue S22, July 2020. pages 155-175.
119. Suzuki N., Yoneda M., Hirofujū T., Mixed Red-Complex Bacterial Infection in Periodontitis. *International Journal of Dentistry/2013/Article ID 587279/ 6 pages.*
120. Tanner A.C., Anaerobic culture to detect periodontal and caries pathogens. *J Oral Biosci.* 2015 Feb;57(1):18-26.
121. Teughels W., Feres M., Oud V., Martin C., Matesanz P., Herrera D. Adjunctive effect of systemic antimicrobials in periodontitis therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2020;47:257-281.
122. The Good Practitioner's Guide to Periodontology.(BSP); Revised March 2016,3rd version; 52p. www.bsperio.org.uk;

123. Thornton-Evans G., Eke P., Wei L., et al. Periodontitis among adults aged ≥ 30 years-United States, 2009-2010. *MMWR Surveill Summ.* 2013;62(suppl 3):129-135.
124. 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 Jun; 45(Suppl 20): S149–S161;
125. Tonetti M.S., Chapple I.L., Jepsen S., & Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus conference. *Journal of Clinical Periodontology*, 2015 42(Suppl 16), S1-S4.
126. Tonetti M.S., Soren J., Lijian J., Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol.* 2017;44:456-462.
127. Trombelli L, Farina R. A review of factors influencing the incidence and severity of plaque-induced gingivitis. *Minerva Stomatol.* 2013;62:207–234.
128. Trombelli L., Farina R., Pollard A., Claydon N., Franceschetti G., Iftekhar K., West N. Efficacy of alternative or additional methods to professional mechanical plaque removal during supportive periodontal therapy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2020;47:144-154.
129. Van der Velden U., Kuzmanova D., Chapple I.L.C. Micronutritional approach to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2011;38(s11):142–158.
130. Van Dyke T.E., The management of inflammation in periodontal disease, *J Periodontol.* 2008 Aug;79(8 Suppl): 1601-8.
131. Van Dyke T.E., Bartold P.M., Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. *Unlearning learned concepts. Periodontol 2000;* 2013;62(1):203-17.
132. Van Dyke T.E., Kantarci A. Resolution of inflammation in periodontitis. *J Periodontol* 2005 Nov;76(11 Suppl):2168-74.
133. Van Dyke T.E., Serhan C.N. Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases *J Dent Res.* 2003 Feb;82(2):82-90.

134. Verma R. K., Rajapakse S., Meka A. et al., “Porphyromonas gingivalis and Treponema denticola mixed microbial infection in a rat model of periodontal disease,” Interdisciplinary Perspectives on Infectious Diseases, 31 May 2010, 2010:605125.
135. Wadhvani R.B., Chaudhary M.S., Tharani D.A., Chandak S.A. Effect of Scaling and Root Planing on Detection of Tannerella forsythia in Chronic Periodontitis, Journal of Oral Diseases, Volume 2013, Article ID 383746, 6 pages.
136. Wennström J.L., Tomasi C., Bertelle A., Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2005;32:851–859.
137. Wohlfeil M., Wehner J., Schacher B., Oremek G.M., Sauer-Eppel H., Eickholz P. Degree of gingivitis correlates to systemic inflammation parameters. Clin Chim Acta. 2009;401(1-2):105–109.
138. Wolf H.F. at all, PARODONTITIS – Paradigmenwechsel; 2007.
139. Wolf H.F., Hassell T.M., Periodontology, color atlas of Dental Hygiene, 2014, 355p.
140. Ximenez-Fyvie L.A., Haffajee A.D., Socransky S.S. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. J Clin Periodontol 27:648–657 2000
141. Yashima A., Gomi K., Maeda N., Arai T. One-Stage Full-Mouth Versus Partial-Mouth Scaling and Root Planing During the Effective Half-Life of Systemically Administered Azithromycin. Journal of Periodontology 80 (9), 1406-13;Sep 2009
142. Zainal-Abidin Z, Veith PD, Dashper SG, **Zhu Y**, Catmull DV, Chen YY, Heryanto DC, Chen D, Pyke JS, Tan K, Mitchell HL, Reynolds EC. Differential proteomic analysis of polymicrobial biofilm. J Proteome Res. 2012 Sep 7;11(9):4449-64.
143. Zhu Y., Dashper S.G., Chen Y., Crawford S., Slakeski N., Reynolds E.C., Porphyromonas gingivalis and Treponema denticola Synergistic Polymicrobial Biofilm Development. PLoS One. 2013;8(8):e71727.
144. Zia A, Khan S, Bey A, Gupta ND, Mukhtar-Un-Nisar S, Oral biomarkers in the diagnosis and progression of periodontal diseases, Biology and Medicine, 3 (2) Special Issue: 45-52, 2011

145. Барер Г.М., Терапевтическая Стоматология – Болезни Пародонта / Москва 2009
146. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К., Пародонтология 2014 .
147. Олейник Е.А., Трифионов Б.В., Денисова Е.Г., Использование Молекулярно-Генетических Систем Для Диагностики Воспалительных Заболеваний Пародонта/Научные Ведомости / Серия М2013;11(154);57-60.
148. Уингров С., Горовиту Р., Шнайдер Р., Пинеиро А., Профессиональная гигиена в области имплантатов и лечение периимплантитов, Клиническое руководства – Wiley Blackwell 2014.
149. Токмакова С.И., Современные Аспекты Пародонтальной Терапии С Применением Ультразвуковой Системы „ Vector” / Клиническая Стоматология / 2013, 4/68/ октябрь-декабрь.
150. Тарасенко С.В., Дыдыкина И.С., Николаева Е.Н., Царев В.Н., Макаревич А.А. Значение дополнительных методов обследования пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом в сочетании с ревматоидным артритом - Клиническая Стоматология 2019/3 (91) 36-39
151. Тарасенко С.В., Царев В.Н., Гарипов Р.Д., Дьячкова Е.Ю., Репина С.И., Микробиологическое обоснование и эффективность применения эрбиевого и неодимового лазеров у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта и периимплантационных тканей. Клиническая стоматология № 4 (92) октябрь—декабрь/2019
152. Усманова И.Н., Герасимова Л.П., Кабирова М.Ф., Усманов И.Р., Аль-Кафиш М.А.М., Лебедева А.И., Хуснаризанова Р.Ф., Взаимосвязь клинических и морфологических изменений с факторами риска развития воспалительных заболеваний пародонта у лиц молодого возраста - Клиническая Стоматология - 2017/4/84/ Октябрь-Декабрь.
153. Хан Р. Использование Vector терапии в комплексном лечении заболеваний пародонта – „Пародонтология,, Научно-Практический Журнал для Стоматологов 2009/3 (51) 2-7.

154. Царев В.Н., Николаева Е.Н., Ипполитов Е.В., **ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫЕ БАКТЕРИИ – ОСНОВНОЙ ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ПАРОДОНТИТА.** Микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2017.- N 5.-С.101-112.
155. Ющук М.В., Балмасова И.П., Николаева Е.Н., Арутюнов С.Д., Царев В.Н., **Взаимосвязь ассоциаций пародонтопатогенных бактерий и развития гингивита у студентов медицинского вуза при академическом стрессе - Клиническая Стоматология 2017/2 (82) 18-24.**

თავი 7 ინგლისური ენოვანი რეზიუმე

These of Dissertation

Resume in English

Dissertation / thesis in English

Problem Statement

Inflammatory diseases of the periodontal complex are considered to be the most common diseases of mankind (Guinness World Records 2001). The Global Disease Control Organization (GBD, 1990–2010) Declares: Severe periodontitis is the 6th most common disease in the world. In turn, the tendency to lower its age threshold attracts the attention of specialists [43,69,95,112,126]. Periodontitis is the leading cause of tooth loss in the adult population worldwide. These people are at risk for multiple tooth loss and masticatory dysfunction, which affects their nutrition, quality of life and self-esteem, as well as huge socio-economic impacts and increased health care costs. The overall prevalence of periodontitis increases with age, the incidence increases dramatically at the age of 30-40 years. Periodontitis disproportionately affects vulnerable segments of the population and is a source of social inequality [16,23,28,77,153].

The following factors are important in studying the epidemiological status of periodontitis as recommended by the World Health Organization (WHO) [1,51,94]:

- Social (age, sex, race, socio-economic status),
- Local (microbial infection, occlusive trauma, etc.),
- Iatrogenic (defects of denture prosthesis and orthodontic treatment),
- Systemic (hormonal changes in the periodontium during puberty, pregnancy and menopause),

- Bad habits (poor oral hygiene, smoking),
- Changes while taking various medications.

Diseases of inflammatory nature of the periodontium can be considered as the result of a disturbance of the ratio between bacterial symbiosis and the tissues of the oral cavity. One of the main factors in the development of the disease is marginal infection of the gums, which in the early stages of the disease leads to the formation of a protective immune response - an inflammatory reaction, which then progresses to a pathological process [68,39,129,144].

Thus, it is clear that the development and implementation of the latest methods of diagnosis and treatment of periodontitis is a priority issue in modern dentistry. The dissertation is dedicated to the solution of this topical issue.

Aim of the Study:

Evaluation of the effectiveness of periodontitis treatment methods with specific clinical-laboratory markers.

Objectives to achieve the goal:

1. Evaluate the effectiveness of conservative methods of complex treatment of periodontitis: Vector system therapy, Diode laser therapy or Vector system and Diode laser combined therapy.
2. Qualitative study of periodontal pathogenic markers in periodontal pockets before and after treatment by Micro-Ident molecular genetic analysis based on DNA-Strip technology and identification of five periodontal pathogenic bacteria, in particular *Aggregatibacter actinomycetemcomit*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* and *Treponema denticola*.

* 2018 before Actinobacillus Actinomycetemcomitans , Bacteroides Forsythus

* 2018 after Aggregatibacter Actinomycetemcomitans, Tannerella Forsythia

Scientific Novelty:

By periodontal pathogenic markers PCR- examination in the periodontal pocket, qualitative and quantitative indicators of periodontal bacteria before and after treatment of different forms of periodontitis therapy: Vector system, Diode laser or Vector system and Diode laser combined therapy have been studied.

Materials and Methods

Examination, Diagnosis and Management of periodontal Therapy

In the clinical study conducted on periodontopathogenic microorganisms were involved 35 patients, 20 to 60 years of age, without concomitant chronic diseases (women - 25 and men – 10) With diagnosis of different stages and levels of periodontitis. Stage I A periodontitis was observed in 7 patients, Stage I B periodontitis was observed in 4 patients, Stage II A periodontitis was observed in 3 patients, Stage II B level in 13 patients, Stage III B level in 7 patients, Stage III C level in 1 patient. These patients referred for treatment to the TSMU Department of Periodontal and Oral Mucosa Diseases and Dental Clinic and Training-Research Center “UniDent”.

The most common reasons for patient referrals:Gum bleeding, Changing color, shape of the gums, Loose /shaky teeth, Halitosis.

Patient anamnesis (Anamnesis morbi and Anamnesis vitae) has been gathered with absolute precision. Diagnosis was made on the base of recording clinical findings for oral cavity, collecting anamnesis, examination of face and oral cavity, detecting clinical indices, getting Orthopantomography and/or CT images as well as microbiological examination in all patients. All patients underwent all of the above mentioned examinations prior to and two weeks after treatment.Clinical treatment was conducted adhering to a pre-established treatment protocol.

The material has been studied at the Laboratory "Mrcheveli" using Micro-Ident biological method. To detect periodontopathogenic markers the samples were taken

directly from the periodontal pockets of every single teeth, by placing special, sterile paper sticks for 10 seconds, with their further placing in a special sterile container for transportation.

Micro-Ident is a molecular genetic test system, based on DNA-Strip technology, enabling identification of five periodontopathogenic bacteria: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* and *Treponema denticola*. The detection process involves three steps: DNA extraction from subgingival samples (paper sticks), a multiplex amplification with biotinylated primers and a reverse hybridization. Hybridization involves the following steps: chemical denaturation of the amplification products, biotin-labeled amplicons to membrane-bound probes, rigid/stringent washing, addition of streptavidin/alkaline phosphatase (AP) conjugate, and alkaline phosphatase mediated staining. A template ensures easy and fast interpretation of the image obtained.

According to the study results an optimal individualized patient-centered treatment plan has been developed; however, bacterial biofilm accumulated on the tooth surface is considered as the main cause leading to development of periodontal complex inflammatory diseases and the main mechanism for disease prevention and treatment consists in its regular removal using mechanical forms of therapy (Vector system or Diode laser Therapy).

Often, taking this measure alone may be insufficient, therefore the use of combined mechanical forms of therapy and systemic antibiotic therapy is necessary to ensure effective treatment and reduce the relapse rate of severe periodontitis – according to new classification (22.07.2018 Amsterdam) periodontitis, stage III - IV - Level B or C – as well as abscessed form of periodontitis [3, 4, 5, 13, 15].

Due to the use of the method, after the determination of periodontal markers, the examination patients were divided into three groups:

Group I treatment was performed with Vector system therapy,

Group II treatment was performed with Diode laser therapy,

Group III treatment was performed with Vector system and Diode laser combined therapy.

Results

Microbiological examination revealed *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.), *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), *Prevotella intermedia* (P.i.), *Tannerella forsythia* (T.f.), *Treponema denticola* (T.d.) in patients with generalized periodontitis, stage I A or B level, stage II A or B level, stage III B or C level and the qualitative and quantitative indexes have been studied.

After evaluating the effectiveness of the treatment, based on Vector system (German firm Durr Dental), Diode laser (BIOLASE, Device Company U.S. and Doctor Smile dental laser equipment, Italy Corporate) and Vector system and Diode laser together, the complex picture of clinical and laboratory examinations in patients with generalized periodontitis, stage I A or B level, stage II A or B level, stage III B or C level a significant improvement in clinical conditions was observed: gingival edge turned pale pink, without any signs of inflammation, depth of the periodontal pocket - significantly reduced, no exudate and/or bleeding was observed.

Statistical data processing was performed, which allowed us to determine whether there is a reliable relationship between the two data (values obtained before treatment and as a result of treatment) and what effect this method of treatment has on different indicators.

A scale of 0-3 steps 1 is used to evaluate the parameters.

Spearman rank correlation was used for statistical processing $\alpha = 0.05$ with significance level α (95% probability) and degree of freedom $\gamma = 13$. Reliability was tested using the zero hypothesis. The critical value of the Spearman criterion with a significance level of $\alpha = 0.05$ and a degree of freedom $\gamma = 13$ is 0.521.

The values of the ranking correlation coefficient after Diode Laser treatment are as follows:

1. *Porphyromonas gingivalis* - $r_s = 0.477$
2. *Prevotella intermedia* - $r_s = 0.535$

3. *Tannerella forsythia* - $r_s=0.654$
4. *Treponema denticola* - $r_s=0.874$

Statistical study showed that for the three parameters *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* $r_s > 0.521$ ($p < 0.05$), meaning that the association between the parameters before and after treatment is statistically reliable, which is not confirmed for *Porphyromonas gingivalis*.

The values of the rank correlation coefficient as a result of the Vector system treatment are as follows:

1. *Porphyromonas gingivalis* - $r_s = 0.665$,
2. *Prevotella intermedia* - $r_s=0.565$
3. *Tannerella forsythia* - $r_s=0.515$,
4. *Treponema denticola* - $r_s=0.518$.

In this case the pre- and post-treatment association was found to be reliable for the following parameters *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, and treatment efficacy was established ($p < 0.05$).

According to the results of the rank-correlation coefficient results from the Vector system and Diode Laser combined treatment, the association before and after treatment was found to be reliable for periodontopathogenic markers *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* ($p < 0.05$).

The statistical program SPSS 22 was used for statistical processing of the results. The obtained results are provided in the conclusions.

Judging the results of the research

Periodontal inflammation has been known for centuries [1] and its classification has undergone many modifications. Periodontitis is one of the most sensitive dental diseases, occurring in 10 to 8 people worldwide with periodontitis of varying severity [43,69,95,112,126].

One of the main factors in the development of inflammatory diseases of the periodontal complex is marginal infection of the gums, which is the result of a violation of the ratio between bacterial symbiosis and oral tissues [68,39,129,144].

The main reasons for the development of inflammatory processes in periodontal tissues are etiological factors of infectious and non-infectious nature [52,68,72,138,139,145].

The modern diagnosis of inflammatory diseases of the periodontal complex is aimed at the detection of periodontal pathogenic bacteria and the assessment of individual genetic risk and appropriate treatment, which includes: etiotropic therapy, pathogenetic and symptomatic treatment [2,114,125,138,145].

In order to achieve the set goal, we conducted clinical-laboratory research and treatment on 35 patients aged 20 to 60 years. Among them were 25 women and 10 men. With diagnosis of different stages and levels of periodontitis. Stage I A periodontitis was observed in 7 patients, Stage I B periodontitis was observed in 4 patients, Stage II A periodontitis was observed in 3 patients, Stage II B level in 13 patients, Stage III B level in 7 patients, Stage III C level in 1 patient. Due to the use of the method, after the determination of periodontal markers, the examination patients were divided into three groups:

Group I treatment was performed with Vector system therapy,

Group II treatment was performed with Diode laser therapy,

Group III treatment was performed with Vector system and Diode laser combined therapy,

At the clinical stage of the study, all patients underwent periodontal complex condition examination prior to treatment. After molecular biological study of periodontal pathogenic markers in the periodontal pockets, a complex and maximally individual treatment plan was developed for each of them. We started treating patients with etiotropic therapy. We taught all patients proper oral hygiene techniques.

We then performed antimicrobial treatment of periodontal pockets. Which involves periodontal pocket irrigation and polishing of the tooth root surface, for which a vector system and a diode laser are successfully used.

After treatment, all patients experienced a significant improvement in the clinical picture throughout the control period: the gums were even light pink, with no signs of inflammation. The depth of the periodontal pocket is significantly reduced, exudate and bleeding are not observed. X-ray examination does not show bone loss progress. Quantitative and qualitative elimination of periodontal markers during diode laser treatment was partially detected: *Prevotella Intermedia*, *Tannerella Forsytia*, *Treponema Denticola* were reliable ($p < 0.05$), which was not confirmed for *Porphyromonas Gingivalis*.

And, in combination with the vector system as well as the vector system and the diode laser, the treatment of all five periodontal surfaces: *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Tannerella Forsytia*, *Treponema Denticola* was shown to be effective.

After the above conservative treatment, based on the improvement and stabilization of clinical and laboratory parameters, patients underwent a comprehensive and targeted treatment with an individual approach, including orthodontic and / or orthopedic treatment of anomalies of the dentoalveolar system and occlusion. As well as surgical implantation.

Thus, based on our clinical-laboratory studies, we have reached the following main conclusions and practical recommendations.

Conclusions

For now, according to the current research, it is possible to make a conclusion :

1. During the objective evaluation of the results of the conservative method of treatment of periodontitis, the laboratory data of quantitative and qualitative changes of periodontal markers before and after treatment are reliably compared. Marker-pathogen analysis ensures maximum reliability of the therapeutic treatment outcome.

2. By way of comparing quantitative and qualitative changes of objective criteria - periodontal markers before and after treatment of a Vector system or Vector system and Diode laser combined there was a definite hopeful degree of destruction of the bacterium in the presence of bacteria ($p < 0.05$).

3. During treatment, the use of laser (BioLase; Dr.SmileWiser) alone (supragingival and subgingival processing) before and after treatment with periodontal pathogenic markers *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* is statistically reliable ($p < 0.05$), which is not confirmed for *Porphyromonas gingivalis*. The above allows us to conclude that this mono-method of treatment is effective only in the complex treatment.

Practical recommendations

There for, effective in the complex treatment of periodontitis is:

A. Vector system therapy,

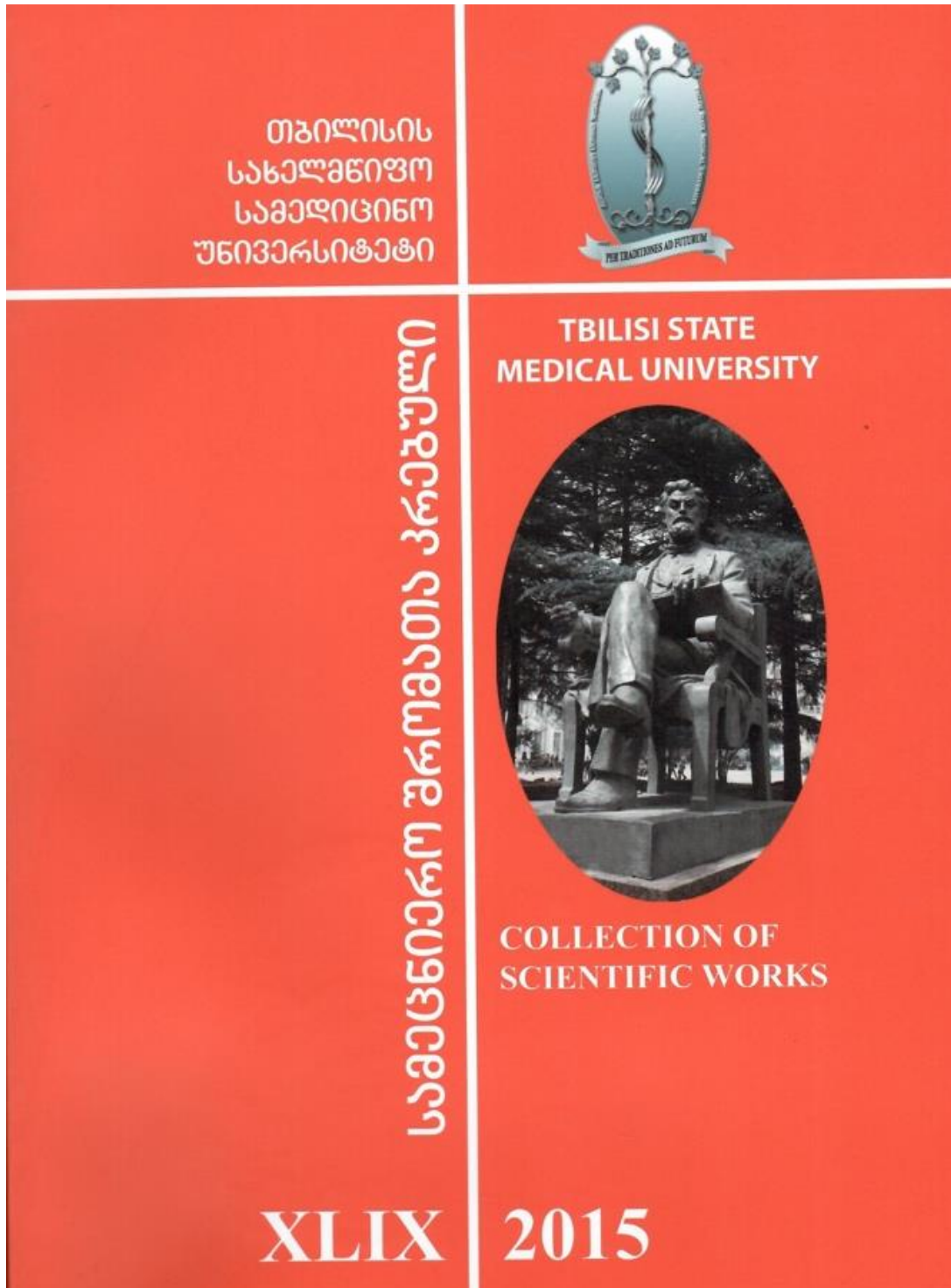
B. Vector system and Diode laser therapy,

To objectively evaluate the effectiveness of treatment - change the quantitative and qualitative data of periodontal pathogenic bacteria before and after treatment.

თავი 8. დანართი (პუბლიკაციები)

	სამეცნიერო ნაშრომის დასახელება	გამომცემლობა, ჟურნალი, კრებული (დასახელება, წელი, ნომერი, გვერდები), ან საავტორო მოწმობის/პატენტის ნომერი	თანაავტორი/-ები	შენიშვნა (ინფორმაცია გამოცემის რეფერირებადობის, იმპაქტ-ფაქტორის, სხვ. შესახებ)
1	2	3	4	5
1	Vector-სისტემის მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ლაბორატორიული მეთოდით.	თსსუ შრომათა კრებული, 2015; 49: 151-153.	ივერიელი მ.	რეფერირებადი
2	პაროდონტიტის ვექტორ სისტემით მკურნალობის შეფასების ობიექტური კრიტერიუმი - პაროდონტული მარკერები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ.	თსსუ შრომათა კრებული, 2016; 50:63-66.	ივერიელი მ.	რეფერირებადი
3	ლაზეროთერაპია პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში.	თსსუ შრომათა კრებული, 2020; 54:187-190.	ივერიელი მ.	რეფერირებადი
4	Encounter Frequency of Periodontopathogenic Bacteria in the Periodontal Pockets.	Georgian Medical News, 6(315) 2021, 56-60.	ივერიელი მ.	რეფერირებადი, იმპაქტ-ფაქტორი
5	პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება	ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა (JECM) 2022/6;135-140.	ივერიელი მ.	რეფერირებადი, იმპაქტ-ფაქტორი

სპეციფიკური კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერებით.			
-----------------------------------------------	--	--	--



ტომი 49 (2015): TSMU COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS

გამოქვეყნებულია: 2019-04-10

ჯანჯალაშვილი თ., ივერიელი მ.

Vector-სისტემის მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება ლაბორატორიული მეთოდით

თსსუ, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი; აპ.ურუშაძის სახელობის სტომატოლოგიური კლინიკა; სტომატოლოგიური კლინიკა და სასწავლო-კვლევითი ცენტრი “უნიდენტი”

პაროდონტიტი ერთერთი გავრცელებული სტომატოლოგიური დაავადებაა. დღევანდელ დღეს პაროდონტის დაავადებები, პაციენტების მხრიდან, სერიოზულ და საშიშ დაავადებად არ აღიქმება. ისინი უჩივიან სისხლდენას კბილების წმენდისას ან საკვების მიღების დროს, არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, მომატებულ მგრძობელობას ღრძილის რეცესიის და კბილების ყელის გაშიშვლების გამო, რასაც ესთეტიკურ დარღვევამდე მივყავართ.

პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის უახლესი მეთოდების შემუშავება და პრაქტიკაში დანერგვა თანამედროვე სტომატოლოგიის პრიორიტეტულ საკითხს წარმოადგენს. ამისათვის კი საჭიროა დაავადების გამომწვევი შინაგანი და გარეგანი რისკის ფაქტორების ზემოქმედების სრულფასოვანი შეფასება.

პაროდონტიტის დიაგნოსტიკა ემყარება კლინიკურ და ლაბორატორიულ მონაცემებს. აუცილებელია აბსოლუტური სიზუსტით შეიკრიბოს პაციენტის ცხოვრების და ავადმყოფობის ანამნეზი. პაროდონტიტის განვითარების მნიშვნელოვან ფაქტორს კბილის ბალთაში ბაქტერიების აქტიური ზრდა, გაძლიერებული ვირულენტობა და პაროდონტო-პათოგენური ანაერობების გამოჩენა წარმოადგენს. ისინი იმუნოლოგიური პროცესების კასკადს ააქტიურებენ. პაროდონტო-პათოგენური ბაქტერიები წარმოადგენენ პაროდონტის ანთებითი პროცესის ძირითად მიზეზს. ვინაიდან დადასტურებულია, რომ პაროდონტიტი ინფექციური და მემკვიდრული განწყობის დაავადებაა, შესაბამისად, თანამედროვე დიაგნოსტიკაც მიმართულია პაროდონტო-პათოგენური ბაქტერიების აღმოჩენისა და ინდივიდური გენეტიკური რისკის შეფასებისკენ. თანამედროვე

ტენდენციებით სტომატოლოგიაში პაროდონტიტის მკურნალობის პრიორიტეტს წარმოადგენს პაროდონტის ქსოვილების დამზოგავი, კონსერვატიული და მცირედ ინვაზიური ქირურგიული მკურნალობის მეთოდების გამოყენება, ასევე ეტიოტროპული და პათოგენეტიკური თერაპიის სპექტრის გაზრდა.

პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში დიდი როლი ენიჭება თერაპიულ-კონსერვატიულ ფაზას, ამ ეტაპის ფარგლებში აუცილებელია პაციენტის პირის ღრუს ოპტიმალური ჰიგიენის უზრუნველყოფა, ანთების საწინააღმდეგო თერაპია, რომელიც წარმატებით მიიღწევა Vector სისტემით. ვექტორ სისტემის მთავარ უპირატესობას, სხვა ულტრაბგერითი აპარატებისგან განსხვავებით, წარ- მოადგენს კავიტაციის ამპლიტუდის რეგულაციის შესაძლებლობა, სპეციალური სუსპენზიის

გამოყენება და სამუშაო თავების ფართო სპექტრი. ულტრაბგერის რხევის სიხშირე 25კჰც-ია, კავიტაცია სრულდება 90 ით. ინსტრუმენტი კბილის ღერძის პარალელურად მუშაობს, რისი მეშვეობითაც ულტრაბგერის ენერჯის მიმართვა შესაძლებელია მეზობელ ქსოვილებზე, პერპენდიკულარული რხევების შეწყვეტის გამო დენტინის მილაკების შერხევა არ ხდება და ტკივილის შეგრძნებაც ნაკლებია მკურნალობის დროს. ჰიდროქსილაპატიტის სუსპენზიის მეშვეობით ხდება ნადებისა და გრანულაციების მოცილება. Vector სისტემით შესრულებული ერთმომენტიანი კიურეტაჟი გაცილებით უფრო წარმატებულ შედეგებს გვაძლევს, ვიდრე ჯიბეების ტრადიციული მექანიკური დამუშავება.

Vector სისტემის მკურნალობის ეფექტურობის შემოწმების ობიექტურ კრიტერიუმს შესაძლებელია წარმოადგენდეს პაროდონტულ მარკერებზე ჩატარებული ლაბორატორიული გამოკვლევა, ეს კვლევა მაღალი დიაგნოსტიკური ღირებულებით ხასიათდება, ამიტომ პაროდონტის კომპლექსის ანთებითი დაავადებების სრულფასოვანი შეფასებისათვის ხშირად სწორედ ამ მეთოდს მიმართავენ.

პაროდონტო-პათოგენური ბაქტერიების კვლევა ISO-სერთიფიცირებული მოლეკულურ ბიოლოგიური მეთოდია, რომლის დიაგნოსტიკური ღირებულება საუნივერსიტეტო კლინიკებში ჩატარებული მრავალი კვლევიტაა დადასტურებული. სინჯი გამოირჩევა გამოსაკვლევი მასალის აღებისა და ტრანსპორტირების სიმარტივით, აგრეთვე მაღალი სადიაგნოსტიკო მგრძნობელობითა და სპეციფიკურობით.

პაროდონტულ ჯიბეში პაროდონტული მარკერების იდენტიფიცირება, მათი სახეობრივი, რაოდენობრივი, თვისობრივი შემადგენლობის განსაზღვრა მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდგომ, საშუალებას იძლევა შეფასდეს მკურნალობის ეფექტურობა.

აღნიშნული სინჯით ხდება პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების – Actinobacillus Actinomycetemcomitans, Porphyromonas Gingivalis, Prevotella Intermedia, Bacteroides Forsythus, Treponema Denticola – გამოკვლევა.

ჩვენს მიერ, აღნიშნული სქემით, მკურნალობა ჩაუტარდა ხუთ პაციენტს, განვიხილავთ ერთ-ერთ შემთხვევას: პაციენტმა მოგვმართა ღრძილებიდან სისხლდენის, კბილების გაშიშვლების, “დაგრძელების” და ექსუდატის არსებობის გამო, რაც, შესაბამისად, ჰალიტოზის მიზეზი და დისკომფორტის გამომწვევი იყო. ანამნეზის შეკრების, პაროდონტული ჯიბეების სიღრმის გაზომვის და კლინიკური სტატუსის განსაზღვრის შემდეგ, მკურნალობის დაწყებამდე, პაროდონტული ჯიბის შიგთავსის (ღრძილოვანი სითხის) ლაბორატორიული გამოკვლევისთვის სტერილური ქაღალდის ჩხირები მოთავსდა რამდენიმე კბილის პაროდონტულ ჯიბეში 10 წამის განმავლობაში, შემდეგ კი ქაღალდის ჩხირები სტერილური კონტეინერებით გაიგზავნა ლაბორატორიაში (მრჩვეელი – ლიმბახის დიაგნოსტიკის ევროპული ჯგუფი).

POOL სინჯის პასუხში აღწერილია ზემოაღნიშნული პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების ზრდის ინტენსივობა, რომელიც გამოსახულია სამი, ორი ან ერთი პლიუსით. ლაბორატორიული კვლევის შედეგად პაციენტს აღნიშნა: Actinobacillus Actinomycetemcomitans ძალიან მაღალი რაოდენობა, Porphyromonas Gingivalis-ის მაღალი რაოდენობა, Prevotella Intermedia-ს მაღალი რაოდენობა, Bacteroides Forsythus- ის ძალიან მაღალი რაოდენობა, Treponema Denticola-ს მაღალი რაოდენობა.

შემდეგ პაციენტს ჩაუტარდა Vector–თერაპიის 3 სეანსი და ანტიბიოტიკოთერაპია პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების მგრძობელობის შესაბამისად. შედეგი გადამოწმდა სამ კვირაში. ვიზუალურად: ლორწოვანი ვარდისფერი და მკვრივი, პაროდონტული ჯიბიდან აღარ აღინიშნა ექსუდატი, ჯიბის სიღრმე შემცირდა. პაროდონტულ ჯიბეში ლაბორატორიული კვლევის შედეგად პაროდონტო- პათოგენური ბაქტერიები არ აღინიშნა.

მკურნალობამდე

MicroIdent - Test პაროდონტიტთან ასოცირებული მიკროორგანიზმების აღმოჩენა პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქციით (PCR) მასალა: POOL სინჯი კვლევის შედეგი: Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : +++ Porphyromonasgingivalis (Pg) : ++ Prevotellaintermedia (Pi) : ++ Bacteroidesforsythus : +++ Treponemadenticola (Td) : ++ ძალიან მაღალი = +++ მაღალი = ++ დაბალი = + არ განისაზღვრა = მძიმე კლინიკური გამოვლინების გათვალისწინებით რეკომენდებულია როგორც სისტემური, ასევე

ინვაზიური თერაპია. რეკომენდებულია განმეორებითი კვლევა 4 კვირის შემდეგ, ანკლინიკური სიტუაციის გათვალისწინებით.

მკურნალობის შემდეგ MicroIDent - Test პაროდონტიტთან ასოცირებული მიკროორგანიზმების აღმოჩენა პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქციით (PCR) მასალა: POOL სინჯი კვლევის შედეგი: Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aa) : Porphyromonasgingivalis (Pg) : Prevotellaintermedia (Pi) : Bacteroidesforsythus : Treponemadenticola (Td) : ძალიან მაღალი = +++ მაღალი = ++ დაბალი = + არ განისაზღვრა - პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიები არ აღმოჩნდა.



1.1 პაციენტი მკურნალობამდე



1.2 პაციენტის ჯიბეების შიგთავსის გამოკვლევა



1.3 პაციენტი მკურნალობის შემდეგ



2.1 პაციენტი მკურნალობამდე



2.2 პაციენტის ჯიბეების შიგთავსის გამოკვლევა



2.3 პაროდონტულ ჯიბეთა განმეორებითი გამოკვლევა



2.4 მკურნალობის შემდეგ

ლიტერატურა:

1. Fermin A. Carranza, Jr., Dr. Odont, CLINIKAL PERIODONTOLOGYA ; University Of California 1990,
2. 2. Socransky, S.S. , Smith C., Haffajee A.D., Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease / J. Clin. Periodontal.- 2002. – Vol.29.- P.260-268,
3. Roger Detienville, DDS , Management of Advanced Periodontitis / Paris 2005
4. Botticheli A.T. Manual Of Dental Hygiene, Experi- ence Is The Best Teacher, 2006,

5. Laskaris G., Scully C., Periodontal Manifestation of Local and Systemic Diseases/Berlin 2006,
6. Вольф Г.Ф. Заксер У.П., Пародонтит - Смена Парадигмы / Львов 2009 7. Вольф Г.Ф. Ратейцхак Э.М.; Ратейцхак К. Пародонтология /2008 8. Барер Г.М., Терапевтическая Стоматология -Болезни Пародонта / Москва 2009 9. Chandna S, Bathla M, Madaan V, Kalra S. Diabetes mellitus – a risk factor for periodontal disease. Int J Fam Pract. 2009; 9(1), 10. Robert J. Genco; Ray C. Williams ; Periodontal Disease and Overall Health: A Clinician’s Guide/ PROFESSIONAL AUDIENCE COMMUNICATIONS, INC. / Yardley, Pennsylvania, USA / 2010,
8. Zia A., Khan S., Bey A., Gupta ND., Mukhtar-UnNisar S., Oral biomarkers in the
9. diagnosis and progression of periodontal diseases Biology and Medicine, 3 (2) Special Issue: 45-52, 2011. www.biomedonline.com
10. Олейник Е.А., Трифонов Б.В., Денисова Е.Г., Использование Молекулярно-
11. Генетических Систем Для Диагностики Воспалительных Заболеваний Пародонта/ Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация Выпуск No 11-1 (154) / том 22 / 2013,
12. Такмакова С.И. Д.М.Н., Профессор, Современные Аспекты Пародонтальной
13. Терапии с Применением Ультразвуковой Системы „Vector” / Клиническая Стоматология / 2013, 4/68/ октябрь-декабрь,
14. Roberto Farina, Cristiano Tomasi, Leonardo Trombelli. The bleeding site: a multi-level analysis of associated factors (pages 735-742) 2013 journal of Clinical Periodontology,
15. Thornton-Evans G, Eke P, Wei L, et al. Periodontitis among adults aged 30 years- United States, 2009-2010. MMWR Surveill Summ. 2013;62(suppl 3):129-135,
16. მ. ივერიელი, ნ. აბაშიძე, ლ. ჯაში, ხ. გოგიშვილი/ პაროდონტოლოგია; თბილისი 17. 2014წ,
18. Janet S. Kinney, Thiago Morelli, Min Oh, Thomas M. Braun, Christoph A. Ramseier, Jim V. Sugai, William V. Giannobile. Crevicular fluid biomarkers and periodontal disease progression (pages 113-120) 2014 journal of Clinical Periodontology,
19. Joseph Betsy, Chandra S. Prasanth, Kamalsanan V. Baiju, Janam Prasathila, Narayanan Subhash. Efficacy of antimicrobial photodynamic therapy in the management of chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial (pages 573-581) 2014 journal of Clinical Periodontology.
20. Michael Friedman, DDS / Treatments for Gum Disease/ May 22, 2014 www.webmd.com/oral-health/guide/gum-disease-treatments?page=2
21. Clavel Nelson, FNPBC, MSN, DNP; Brenda Holloway, RN, FNP-BC, MSN, DNSC; Preventing and Treating Periodontitis / February 09, 2015 <http://www.clinicaladvisor.com>
22. Модина Т.Н. Д.М.Н., Профессор, Волвач Ю.Ю., Кашеев Б.В., Петрук А.В., БаБусенко Л.В., Комплексное Лечение Пациентов С Генерализованным Пародонтитом / Клиническая Стоматология / 2015, 2/74/ апрель-июнь

Janjalashvili T ., Iverieli M.

LABORATORY EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT WITH THE VECTOR SYSTEM

TSMU, DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGY; UNIDENT DENTAL CLINIC TRAINING AND RESEARCH CENTER

Introduction of new methods of diagnosis and treatment of periodontal complex diseases in practice represents priority issues for modern dentistry.

Diagnosis of the disease is based on clinical and laboratory findings. The active growth of bacteria in plaque and the appearance of increased virulence of periodontal pathogens is an important factor in the development of Periodontitis.

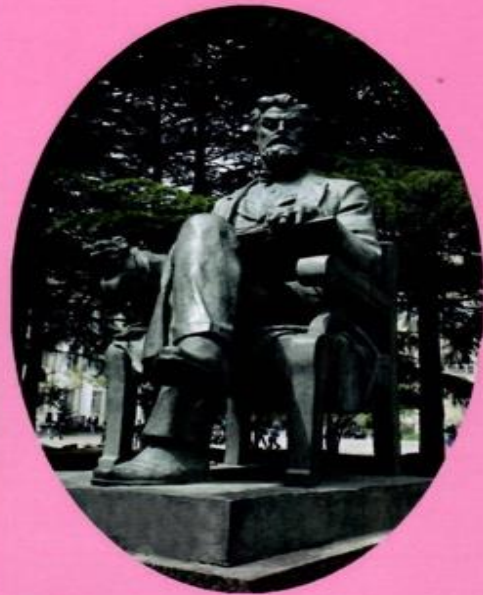
Periodontal complex disease treatment depends on the type and progress of diseases, it is necessary to eliminate pathogens and carry out symptomatic treatment, which has been successfully achieved by conservative treatment with Vector system.

Periodontal therapy by means of Vector device directly affects an environment of the tooth. It allows removing sub gingival dental plaque destroying pathogenic microorganisms and their toxins, washing out periodontal pockets carefully and polishing teeth roots. During treatment the hard tissues as well as gum are not injured. Periodontal therapy with the ultrasonic device leads to clinical improvements. It was found that Vector treatment was effective in the treatment of patients suffering from periodontitis.

თბილისის
სახელმწიფო
სამედიცინო
უნივერსიტეტი



TBILISI STATE
MEDICAL UNIVERSITY



COLLECTION OF
SCIENTIFIC WORKS

სამედიცინო ურომათა კრებულები

ტომი 50

2016

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY



სამეცნიერო შრომათა კრებული

COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS

ტომი 50

თბილისი 2016 TBILISI

ტომი 50 (2016): თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული
გამოქვეყნებულია: 2018-10-23

ივერიელი მ., ჯანჯალაშვილი თ.

პაროდონტიტის ვექტორ სისტემით მკურნალობის შეფასების ობიექტური კრიტერიუმი- პაროდონტული მარკერები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

თსსუ, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი;

აპ.ურუმადის სახელობის სტომატოლოგიური კლინიკა; სტომატოლოგიის კლინიკა და სასწავლო-კვლევითი ცენტრი “უნიდენტი”

პაროდონტის კომპლექსის დაავადებების მკურნალობის ძირითადი მიზანი ანთებითი პროცესის ელიმინაციაა, ამ მიზნისთვის არაქირურგიულ, ნაკლებად ინვაზიურ მეთოდს წარმოადგენს მკურნალობა ვექტორ სისტემის საშუალებით. იგი პირდაპირ გავლენას ახდენს კბილის ირგვლის არსებულ გარემოზე, პაროდონტული ჯიბეების ირიგაციით და კბილის ფესვის ზედაპირის პოლირებით საშუალებას იძლევა მოიხსნას სუბგინგივალური მინერალიზებული ნადები და პათოგენური მიკროორგანიზმების ბიოაპკი. ამასთან, სწრაფად აღწევს რთულად მისადგომ უბნებშიც და მკურნალობის პროცესში კბილის მაგარი ქსოვილები და ღრძილი არ ზიანდება. თავისი სახელი “ვექტორი” აპარატმა მიიღო პაროდონტის კომპლექსზე ზუსტად მიმართული ზემოქმედების გამო. მათემატიკური ვექტორის მსგავსად, აპარატის ულტრაბგერითი ტალღა მკაცრად განსაზღვრული მიმართულებით მოძრაობს კბილის ფესვის განსაზღვრული ზედაპირის მიმართ, რაც ხორციელდება ჰიდროდინამიკური ეფექტით. მასალები და მეთოდები დასაწყისისთვის გამოკვლევისთვის შერჩეული იქნა საშუალო სიმძიმის ქრონიკული პაროდონტიტის მქონე 25 -დან 50 წლამდე ასაკის 6 პაციენტი (გენეტიკური და მწვევლობის ფაქტორის გათვალისწინებით). კლინიკო-ლაბორატორიული გამოკვლევები კვლევის კლინიკურ ეტაპზე ყველა პაციენტთან მკურნალობამდე ჩატარდა პაროდონტის კომპლექსის მდგომარეობის გამოკვლევა, სადაც შეფასდა:

- ღრძილის შესახედაობა (ფერი,ფორმა),
- სისხლდენის ინდექსი,
- ანთებითი ნიშნების არსებობა (ექსუდატი),
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე,
- პაროდონტული ინდექსი.

დამატებით, ყველა პაციენტთან ორთოპანტომოგრაფიული და კომპიუტერულ ტომოგრაფიული კვლევა; მიკრობიოლოგიური კვლევა პაროდონტულ ჯიბეში პათოგენური მარკერების შემცველობაზე, რომელიც ჩატარდა სამედიცინო ცენტრში “მრჩეველი”, ლიმბახის დიაგნოსტიკის ევროპული ჯგუფის ბაზაზე micro-Ident ტესტის ანალიზის საშუალებით. შტამები. პაროდონტიტის მთავარ გამომწვევ მიზეზს ბაქტერიათა უნიკალური ჯგუფი - პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიები წარმოადგენს. პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიები აქტიურად ანადგურებენ ენდოგენურ უჯრედებს, იწვევენ ანთებით რეაქციას და, ბოლოს, პასუხისმგებელი არიან კბილის დაკარგვასა და პერიიმპლანტიტებზე. კვლევა ჩატარდა 5 კლინიკურ პაროდონტოპათოგენურ ანაერობულ შტამზე: *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Bacteroides Forsythus*, *Treponema Denticola*. მასალის აღება მიკრობიოლოგიური კვლევისთვის, პაროდონტოპათოგენური მარკერების გამოსავლენად და ანტიბიოტიკების მიმართ მიკროფლორის მგრძობელობის დასადგენად, ხდებოდა უზმოდ, პირის ღრუს ინდივიდურ ჰიგიენამდე, უშუალოდ ცალკეული კბილების პაროდონტულ ჯიბეში სპეციალური სტერილური ქაღალდის ჩხირების მოთავსების შედეგად, რომელიც 10 წამის შემდეგ ტრანსპორტირებისთვის სპეციალურ რეზერვუარში თავსდებოდა. თერაპიული მკურნალობის გრძელვადიანი წარმატების უზრუნველსაყოფად აუცილებელია ამ ბაქტერიების მიზნობრივი აღმოფხვრა, რისთვისაც წარმატებით გამოიყენება micro-Ident ტესტით ანალიზი, მისი საშუალებით ხორციელდება პაროდონტულ ჯიბეში პაროდონტო პათოგენური მარკერების იდენტიფიცირება მკურნალობამდე და მის შემდეგ, მათი სახეობრივი, რაოდენობრივი, თვისობრივი შემადგენლობის განსაზღვრა. გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე მუშავდებოდა პაციენტებისთვის ოპტიმალური ინდივიდური თერაპიის სქემა, რომელიც, როგორც წესი, თერაპიის მექანიკური ფორმების და დამხმარე სისტემური ან ადგილობრივი ანტიბიოტიკების დანიშვნის კომბინაციას წარმოადგენს. ეს თერაპიის წარმატების საგრძნობი ზრდის და რეციდივების სიხშირის შემცირების საშუალებას იძლევა. ჩვენს მიერ გამოკვლეული პაციენტების უმეტესობას პაროდონტულ ჯიბეში უხვი რაოდენობით აღენიშნა *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Bacteroides Forsythus* და *Treponema Denticola*. ამ პაციენტებიდან მცირე რაოდენობას აღენიშნა *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* *Tumxa* უხვი ზრდით. პაციენტებს ვექტორ სისტემით მკურნალობა “ერთ-ეტაპიანი კიურეტაჟის” პროცედურის შესაბამისად ჩაუტარდათ. მკურნალობის შემდეგ ყველა ზემოაღნიშნული პაროდონტოპათოგენური ანაერობი ელიმინირებული იქნა. ჩვენს მიერ შერჩეული

პაციენტების პაროდონტოპათოგენური ანაერობების რაოდენობრივი და თვისობრივი მაჩვენებელი მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, შედარებისთვის მოცემულია ცხრილში.

პაროდონტური მარკერები	პაციენტი I		პაციენტი II		პაციენტი III		პაციენტი IV		პაციენტი V		პაციენტი VI	
	მ.	შ.	მ.	შ.	მ.	შ.	მ.	შ.	მ.	შ.	მ.	შ.
Actino. Actinomycetemcomitans	1+	-	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Porphyromonas Gingivalis	3+	-	2+	-	3+	-	3+	-	3+	-	2+	-
Prevotella Intermedia	1+	-	2+	-	3+	-	2+	-	-	-	3+	-
Bacteroides Forsythus	3+	-	3+	-	3+	1+	2+	-	1+	-	2+	-
Treponema Denticola	3+	-	2+	-	3+	-	2+	-	3+	-	2+	-

პაროდონტური მარკერების მაჩვენებლები მკურნალობამდე და შემდგომ ვექტორ თერაპიის მკურნალობის ჩატარების შემდეგ, ყველა პაციენტს აღენიშნა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება მთელი საკონტროლო დროის განმავლობაში: ღრძილის კიდე ღია ვარდისფერი, ანთებითი ნიშნების გარეშე, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე მნიშვნელოვნად შემცირებული იქნა, ექსუდატი და სისხლდენა არ აღენიშნებოდა. უპირატესობები:

- მარკერების რაოდენობრივი, საკმაოდ სპეციფიკური და მგრძობიარე ანალიზი ელექტურია თერაპიული გადაწყვეტილებების და მკურნალობის შემდგომი ინტერვალის ოპტიმიზაციისთვის,
- ანტიბიოტიკების მიზნმიმართული არჩევა უზრუნველყოფს თერაპიული მკურნალობის წარმატებას,
- თერაპიული მკურნალობის მიღწევების და წარმატების მონიტორინგი,
- რეციდივის ადრეული დიაგნოსტიკა,
- რისკების შეფასება მასშტაბური ორთოპედიული რეაბილიტაციის დროს

დასკვნა

სტომატოლოგიაში, პაროდონტოლოგიის განვითარებასთან ერთად, ცვლილებები თვალსაჩინო გახდა. პირები 50 წელს ზემოთ 90% შემთხვევაში და 35-44 წლის ასაკში 70% შემთხვევაში ავადობენ პაროდონტის ანთებითი დაავადებით. პერიმპლანტიტი აღენიშნება პაციენტთა 28-56%. ვექტორ - სისტემით მკურნალობამდე (სურ. 1.12.1) და

მკურნალობის შემდეგ (სურ.1.3, 1.4, 2.3) ჩატარებული პაროდონტოპათოგენური მარკერების კვლევის შედეგად დადგინდა ბაქტერიების ელიმინაციის ხარისხი, აჩვენა მკურნალობის პროცესში კვლევის ჩატარებს მნიშვნელობა და მისი უპირატესობები. პაროდონტის მარკერების პათოგენობის ანალიზი საშუალებას იძლევა მკურნალობის თერაპიული მეთოდები მივიჩნიოთ საიმედოდ.



სურ. 1.1



სურ. 1.2



სურ. 1.3



სურ. 2.1



სურ. 2.2



სურ. 2.3

ლიტერატურა:

1. Anton Sculean, Frank Schwarz, Mohammad Berakdar, Georg E. Romanos, Michel Brecx, Britta Willershausen, Jurgen Becker - Non-surgical periodontal treatment with a new ultrasonic device (Vector™-ultrasonic system) or hand instruments. Journal of Clinical Periodontology/ Volume 31, Issue 6, June 2004, Pages 428–433.
2. Braun A, Krause F, Hartschen V, Falk W, Jepsen S. Efficiency of the Vector -system compared with conventional subgingival debridement in vitro and in vivo. J Clin Periodontol 2006; 33: 568-574; tm
3. Guidelines for the Management of Patients With Periodontal Diseases. 2006 ,6p [www.joponline.org/doi/pdf/ 10.1902/jop.2006.069001](http://www.joponline.org/doi/pdf/10.1902/jop.2006.069001);
4. PARODONTITIS – Paradigmenwechsel, Wolf HF at all; 2007 , 40p. www.oegp.at;
5. Roulet JF, Zimmer S, Prophylaxe und Praventivzahnmedizin, 2010, 367p.;
6. 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;
7. Wolf HF, Hassell TM, Periodontology, color atlas of Dental Hygiene, 2014, 355p.
8. 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;

9. Сьюзан С. Уингроув, Роберт Горовиту, Роберт Шнайдер, Альфонсо Пинеиро “Профессиональная гигиена в области имплантатов и лечении периимплантитов”, Wiley Blackwell, 2014. p.35;
10. ШХФаШФЪШ Ы, РСРиШлФ Ъ, пРиШ Ъ, ТЭТШиХШГЪШ о. - ЮРаЭУЭЪВЭЪЭТШР - 2014 м., 356 Т.
11. Janet S. Kinney, ThiagoMorelli, Min Oh, Thomas M. Braun, Christoph A. Ramseier, Jim V. Sugai, William V. Giannobile. Crevicular fluid biomarkers and periodontal disease progression (pages 113-120) 2014 journal of Clinical Periodontology,
12. Joseph Betsy, Chandra S. Prasanth, Kamalsanan V. Baiju, JanamPrasathila , Narayanan Subhash Efficacy of antimicrobial photodynamic therapy in the management of chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial (pages 573-581)2014 journal of Clinical Periodontology.
13. Michael Friedman, DDS / Treatments for Gum Disease/ May 22, 2014 www.webmd.com/oralhealth/guide/gum-disease-treatments?page=2
14. Clavel Nelson, FNP-BC, MSN,DNP; Brenda Holloway,RN, FNP-BC, MSN,DNSC; Preventing and Treating Periodontitis / February 09,2015 <http://www.clinicaladvisor.com>.
15. Модина Т.Н. Д.М.Н., Профессор, Волвач Ю.Ю., Кащеев Б.В., Петрук А.В., БаБусенко Л.В., Комплексное Лечение Пациентов С Генерализованным Пародонтитом / Клиническая Стоматология / 2015, 2/74/ апрель-июнь.
16. Guideline for effective prevention of periodontal diseases.(EFP); 2015, 32p. [140] <http://prevention.efp.org/wp-content/uploads/2015/12/Prevention-of-periodontal-diseases-general-guidance1.pdf>;
17. 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/S00028177\(15\)00334-7/pdf](http://jada.ada.org/article/S00028177(15)00334-7/pdf)
18. The Good Practitioner’s Guide to Periodontology. (BSP);Revised March 2016, 3 version; 52p . www.bsperio.org.uk;

Iverieli M., Janjalashvili T.

OBJECTIVE EVALUATION CRITERIA OF PERIODONTITIS TREATMENT BY VECTOR SYSTEM - PERIODONTAL MARKERS BEFORE AND AFTER TREATMENT

TSMU, DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGY; UNIDENT DENTAL CLINIC TRAININGAND RESEARCH CENTER

The main goal of treatment of periodontal disease complex is the elimination of the inflammatory process. For this purpose is used non surgical, less invasive method of treatment as vector system, by periodontal pockets irrigation and tooth root surface polishing, allows removing of subgingival

mineralized plaque and pathogenic microorganisms biofilm. By quickly reaching hard to access places on the treatment process, bones and gums are not damaged. Periodontal pathogenic bacteria are the unique group of bacteria, which is the main cause of periodontitis. For longterm therapeutic treatment success, it is necessary to eliminate the targeted bacteria. For this purpose, micro IDent test analysis has been successfully used to determine the quantitative and qualitative composition of periodontal pathogenic bacteria types. Survey results are based on individual optimal therapy scheme worked out, that was used for patients treatment, which, as a rule, are represented with the combination of the mechanical forms of therapy, and systemic or local antibiotics support. Analysis of periodontal pathogenic markers shows the reliability of therapeutic treatments.

თბილისის
სახელმწიფო
სამედიცინო
უნივერსიტეტი



TBILISI STATE
MEDICAL UNIVERSITY



COLLECTION OF
SCIENTIFIC WORKS

სამედიცინო ურომათა კრებულის

ტომი 54 2020

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

TBILISI STATE MEDICAL UNIVERSITY



სამეცნიერო შრომათა კრებული

COLLECTION OF SCIENTIFIC WORKS

ტომი 54

თბილისი 2020 TBILISI

ჯანჯალაშვილი თ.¹, ივერიელი მ.²

ლაზეროთერაპია პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში

სტომატოლოგიის კლინიკა და სასწავლო-კვლევითი ცენტრი უნივერსიტეტი, თსსუ, პაროდონტიკისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი²

სტომატოლოგიურ დაავადებათა შორის პაროდონტიტის კომპლექსის ქრონიკული ანთებითი პროცესი და მისი არაქირურგიული მეთოდებით მკურნალობა მობრძილი მოსახლეობის ჯანმრთელობის აქტუალურ საკითხად რჩება.

ცნობილია, რომ პაროდონტიტი მულტიფაქტორული დაავადებაა. მას ახასიათებს კბილის ირგვლივი ქსოვილების დესტრუქცია და დაავადების პროგრესირება, რაც პირის ღრუს მიკროფლორის, გარემო ფაქტორების და მასპინძელ ქსოვილებს შორის მიმდინარე რთული ურთიერთქმედების შედეგია [2,5].

ცნობილია, რომ ე.წ. "ნითელი" და "აგურისფერი" კომპლექსის ბაქტერიები, კერძოდ Aggregatibacter Actinomycetemcomit (A.A.), Porphyromonas gingivalis (P.G.), Prevotella Intermedia (P.I.), Treponema denticola (T.D.) და Tannerella forsythia (T.F.), როგორც უპირატესი მიკრობული სახეობები, მონაწილეობენ პაროდონტიტის დაავადების პროგრესირებაში, პაროდონტული ჯიბის გაღრმავებაში, ღრძილებიდან სისხლდენასა და პაროდონტიტის ქსოვილის მნიშვნელოვან დესტრუქციაში [13,15].

მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა, პაროდონტიტის მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად, აჩვენა, რომ ანთებადი პროცესის წარმატებულად სამართავად აუცილებელია პაროდონტული ჯიბიდან ე.წ. "ნითელი" და "აგურისფერი" კომპლექსის ანაერობული ბაქტერიების, ე.წ. "პაროდონტული მარკერების", აღმოფხვრა [7,8,11].

სუბინგივალურ მიდამოში მიკროორგანიზმების დათრგუნვის და შემცირების მიზნით მკურნალობის ერთ-ერთ მეთოდს ლაზეროთერაპია წარმოადგენს [1,15].

ცნობილია, რომ ლაზერი ინაქტივირებს ბაქტერიების ენდოტოქსინებს, რომლებიც დიფუნდირებენ ფესვის დულაბში და პაროდონტული ჯიბის რბილ ქსოვილებში [3,9].

ყველაზე გავრცელებული ნახევრადგამტარი, დაბალი 6106მ-9806მ ტალღის სიგრძის დიოდური ლაზერია. ქსოვილების მიერ შთანთქმული ლაზერის სხივის ენერჯიამ შეიძლება გამოიწვიოს დათბობა, კოაგულაციის ან ორთქლის ეფექტი, რაც დამოკიდებულია ტალღის სიგრძეზე, სიმძლავრეზე და ქსოვილების ოპტიკურ თვისებებზე. ვინაიდან დიოდური ლაზერის სხივი აქტიურად შეიწოვება სისხლის ჰემოგლობინში, ის შესანიშნავი არჩევანია პაროდონტული ჯიბის, სისხლძარღვოვანი რეაქციით მიმდინარე ანთებითი ქსოვილების სამკურნალოდ. დიოდურ ლაზერს, ტალღის სიგრძით 980 ნმ, აქვს თერმული და ფოტოდესტრუქციული ეფექტი. ლაზერული სხივის აბსორბცია იწვევს ქსოვილების ტემპერატურის მატებას, რის ინვევს ქსოვილების ტემპერატურის მატებას, ანაგამოც პათოგენური ბაქტერიების უმეტესობა, ანაერობების ჩათვლით, ინაქტივირდება [4,5,6,10,12,14].

ამასთან, ამ დესტრუქციული, ე.წ. "ნითელი" და "აგურისფერი" კომპლექსის ბაქტერიების რაოდენობის შემცირების მიღწევა ხშირად დაბრკოლებად რჩება პაროდონტიტის ანთებადი დაავადებების მართვის პროცესში [11,13].

ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, დაიგეგმა კვლევა, რომლის მიზანსაც წარმოადგენდა დაბალი ტალღის სიგრძის დიოდური ლაზერის ეფექტურობის დადგენა ქრონიკული პაროდონტიტის მკურნალობის კომპლექსში.

დაისახა ამოცანები: ანთებით გამონეული კლინიკური პარამეტრების: პაროდონტული ჯიბის სიღრმე, სისხლდენა, ღრძილის გარეგნული შესახედაობის შეფასება და ლაბორატორიული მონაცემების გაუმჯობესება.

მასალა და მეთოდები:

ლაბორატორიული კვლევა და მკურნალობა ჩატარდა გენერლიზებული პაროდონტიტის II სტადია (A ან B დონე) დიაგნოზის, ქრონიკული დაავადებების არმქონე 10 პაციენტს. რომლებმაც სამკურნალოდ მიმართეს თსსუ-ის პაროდონტიკისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტს და სტომატოლოგიის კლინიკას და სასწავლო-კვლევით ცენტრს "უნივერსიტეტი".

შეფასების კლინიკური პარამეტრები მოიცავდა: ზონდირებისას სისხლდენის, პაროდონტული ჯიბის სიღრმის (კბილის მედიალური, დისტალური, ორალური და ვესტიბულური ზედაპირები), ღრძილის რეცესიის, ნადების არსებობის, კბილების მორყევის დადგენას, რაც საბოლოოდ აისახებოდა პაროდონტულ რუქაზე.

პაციენტი ი.კ. 25 ნ. - პაროდონტული რუკა

კ.მ.																			
ღ.რ.																			
პ.ჯ.ს.	5	6	6	4	4	4	4	4	4	4		5	5						
ნ.ი.																			
ს.ი.																			
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28			
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38			
ს.ი.																			
ნ.ი.																			
პ.ჯ.ს.	4	4									4		4	4					
ღ.რ.																			
კ.მ.																			

ს.ი.- სისხლდენის ინდექსი, ნ.ი.- ნადების ინდექსი, პ.ჯ.ს.-პაროდონტული ჯიბის სიღრმე, ღ.რ.- ღრძილის რეცესია, კ.მ.- კბილის მორყევა.

ასევე, ხდებოდა პაროდონტული ჯიბის შიგთავსის კვლევა, მოლეკულურ გენეტიკური კომბინირებული მეთოდით micro-IDent plus (სურ. №1,2), პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების Aggregatibacter Actinomycetemcomit (A.A.), Porphyromonas Gingivalis(P.G.), Prevotella Intermedia(P.I.), Tannerella Forsythia(T.F.) და Treponema Denticola(T.D.) იდენტიფიკაციისთვის. კვლევა ტარდებოდა ლაბორატორია "მრჩეველი"-ის ბაზაზე.



სურ.№ 1. micro-IDent plus ანანყობი



სურ.№ 2. პაროდონტული ჯიბის შიგთავსის კვლევა micro-IDent plus-ით.

კვლევის შედეგების მიხედვით შემუშავდა ოპტი-
მალური ინდიკატორი, პაციენტზე ორიენტირებული
მკურნალობის გეგმა. მკურნალობა ტარდებოდა დად-
გენილი პროტოკოლით (პაროდონტის კომპლექსის
დაავადებების პროფილაქტიკა და მართვა-კლინი-
კური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარ-
ტი - პროტოკოლი 2019.24.05. №01-182/ო).

თითოეულ პაციენტთან დაბალი ტალღის სიგრძის
დიოდური ლაზერით პაროდონტული ჯიბეების დე-
კონტამინაცია წარმოებდა კბილის ვესტიბულური და
ორალური ზედაპირის მხრიდან 30 წამის განმავლობა-
ში, პაროდონტული ჯიბის ფუძიდან ზემოთ, სუბგინ-
გივური მიდამოსკენ, ლაზერის ბოჭკოვანი თავი მი-
მართული იყო კბილის ღერძის პარალელურად და
ჯიბის ფუძიდან 1 მმ დაცილებით კბილის კორანალური
ნაწილისკენ. შემდეგ პაციენტებს ეძლეოდა პირის
ლრუს ჰიგიენის ინსტრუქცია. განმეორებითი მიკრო-
ბიოლოგიური კვლევა ტარდებოდა თერაპიის დას-
რულებიდან ორი კვირის შემდეგ, ხოლო შორეული
კლინიკური ეფექტი ფასდებოდა 4 და 12 კვირის შემ-
დეგ.

შედეგები და მათი განხილვა

ჩატარებული მიკრობიოლოგიური კვლევების შედე-
გად, გენერლიზებული პაროდონტიტის II სტადიის (A
ან B დონე) დიაგნოზის მქონე პაციენტებში თერაპი-
ული შედეგები, მკურნალობამდე და მის შემდეგ, ფას-
დებოდა კლინიკური პარამეტრების საფუძველზე და
გამოვლენილი და შესწავლილი პაროდონტოპათოგენ-
ური მარკერების *Aggregatibacter actinomycetemcomit*
(A.a.), *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), *Prevotella intermedia*
(P.i.), *Tannerella forsythia* (T.f.), *Treponema denticola*
(T.d.) იდენტიფიკაციით.

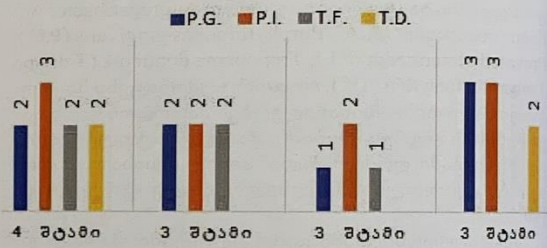
მკურნალობამდე, კლინიკური პარამეტრები: ზონ-
დირებისას პაროდონტული ჯიბის სიღრმის მაჩვენე-
ბელი შეადგენდა 4-6 მმ-ს, სისხლდენა ზონდირები-
სას - (BOP) 50-60%-ს, ნადების რაოდენობა - 100%-ს.

პაციენტებში ლაზეროთერაპიის ჩატარებამდე
პაროდონტული ჯიბეების კვლევის შედეგად გამოვ-
ლინდა პაროდონტული მარკერების ზრდის ინტენ-
სივობის სხვადასხვა მაჩვენებელი (ცხრილი №1) და
სხვადასხვა კომბინაცია: შემთხვევათა 40% აღინიშნა
3 შტამი კომბინაციით P.G., P.I., T.F., 30 %-ში - 4 შტამი -
P.G., P.I., T.F., T.D. შტამი, 20%-ში - 3 შტამი P.G., T.D., T.F.
და შტამი P.G., P.I., T.D., 10%. (დიაგრამა №1).

ცხრილი №1. პაროდონტული მარკერების
ზრდის ინტენსივობის მაჩვენებელი
მკურნალობამდე

	დიოდური ლაზერი				
	A.A. %	P.G. %	P.I. %	T.F. %	T.D. %
ძალიან მაღალი - 3+	-	20	40	-	-
მაღალი - 2+	-	60	60	40	40
დაბალი - 1+	-	20	-	40	-
არ განისაზღვრა -	100	-	-	20	60

Aggregatibacter actinomycetemcomit (A.A.), *Porphyromonas gingivalis* (P.G.), *Prevotella intermedia* (P.I.), *Tannerella forsythia* (T.F.), *Treponema denticola* (T.D.)



დიაგრამა №1. პაროდონტული მარკერების სხ-
ვადასხვა კომბინაციის მაჩვენებლები მკურ-
ნალობამდე

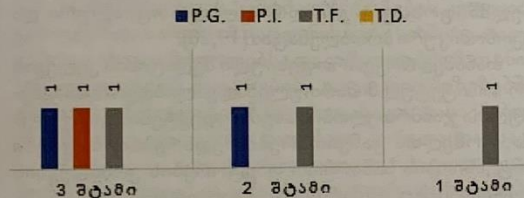
Aggregatibacter actinomycetemcomit (A.A.), *Porphyromonas gingivalis* (P.G.), *Prevotella intermedia* (P.I.), *Tannerella forsythia* (T.F.), *Treponema denticola* (T.D.)

გენერალიზებული პაროდონტიტის II (A და B დონე)
დიაგნოზის მქონე პაციენტებში დიოდური ლაზერით
ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ ეფექტურობის
შეფასებით, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკე-
ლევების კომპლექსური სურათის მონაცემების
საფუძველზე, აღინიშნა კლინიკური მდგომარეობის
საგრძობობი გაუმჯობესება: ღრძილის კიდე გახდა ღია
ვარდისფერი - ანთების ნიშნების გარეშე, პაროდონ-
ტული ჯიბის სიღრმე მნიშვნელოვნად შემცირდა, არ
აღინიშნებოდა სისხლდენა. ხოლო ჩატარებული მიკ-
რობიოლოგიური კვლევის შედეგად, ლაზეროთერაპი-
ის შემდეგ, შემთხვევათა 60 %-ში მოხდა ბაქტერი-
ების ელიმინაცია, ხოლო 40%-ში აღინიშნა ნარჩენი
ბაქტერიული შტამების კომბინაციები ზრდის ინტენ-
სივობის დაბალი მაჩვენებლით: 3 შტამი - P.G., P.I., T.F., 2
შტამი - P.G., T.F. და 1 შტამი - T.F. (ცხრილი №2, დიაგრა-
მა №2)

ცხრილი №2. პაროდონტული მარკერების ზრდის ინტენსივობის მაჩვენებელი მკურნალობის შემდეგ

	დიოდური ლაზერი				
	A.A. %	P.G. %	P.I. %	T.F. %	T.D. %
მალიან მაღალი - 3+	-	-	-	-	-
მაღალი - 2+	-	-	-	-	-
დაბალი - 1+	-	20	10	30	-
არ განისაზღვრა -	100	80	90	70	100

Aggregatibacter Actinomycetemcomit (A.A.), Porphyromonas Gingivalis (P.G.), Prevotella Intermedia (P.I.), Tannerella Forsythia (T.F.), Treponema Denticola (T.D.)



დიაგრამა №2. პაროდონტული მარკერების სხვადასხვა კომბინაციის მაჩვენებლები მკურნალობის შემდეგ

Aggregatibacter Actinomycetemcomit (A.A.), Porphyromonas Gingivalis (P.G.), Prevotella Intermedia (P.I.), Tannerella Forsythia (T.F.), Treponema Denticola (T.D.)

ამრიგად, ჩატარებული მკურნალობისას (ღრძილ-ზედა და ღრძილქვეშა დამუშავება) მხოლოდ 980 ნმ ტალღის სიგრძის ლაზერის გამოყენებამ, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ პაროდონტოპათოგენური მარკერების კვლევის შედეგმა, არ გვიჩვენა ბაქტერიების სრული ელიმინაცია. ლაზეროთერაპიის შემდეგ ბაქტერიების თვისობრივი და რაოდენობრივი შემცირება, აღინიშნა მხოლოდ 60% ში.

ზემოთქმული გვაძლევს საშუალებას დავასკვნათ, რომ პაროდონტიტის მკურნალობისას ლაზეროთერაპიის გამოყენება მონო-მეთოდის სახით არასაკმარისი და ნაკლებეფექტურია, მისი დადებითი შედეგი თვალსაჩინოა მხოლოდ კომპლექსური მკურნალობისას.

ლიტერატურა:

1. Blayden, J. & Mott, A. *Soft-Tissue Lasers in Dental Hygiene*. 2012 1–229.
2. Cheng, Y. *et al*. Efficacy of adjunctive laser in non-surgical periodontal treatment: A systematic review and meta-analysis. *Lasers Med. Sci.* 2016; 31, 151–163.
3. Cobb CM. Lasers in periodontics: A review of the literature. *J Periodontol.* 2006;77:545–64.
4. Coluzzi DJ. Fundamentals of lasers in dentistry: Basic science tissue interaction and instrumentation. *J Laser Dent.* 2008;16:4–10.
5. Coluzzi D., Anagnostaki E., Mylona V., Parker S., Lunch E. Do Lasers Have an Adjunctive Role in Initial Non-Surgical Periodontal Therapy? A Systematic Review. *Dent. J.* 2020, 8(3), 93;
6. Dukia W, Bago I, Aurer A, Roguljia M. Clinical effectiveness of diode laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment: a randomized clinical study. *J Periodontol.* 2013 Aug;84(8):1111-7.
7. Holt, S. C. & Ebersole, J. L. *Porphyromonasgingivalis, Treponemadenticola, and Tannerellaforsythia*: The ‘red complex’, a prototype polybacterial pathogenic consortium in periodontitis. *Periodontol.* 2000. 2005; 38, 72–122.
8. Lang N.P., Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 6th edition 2015; 1–1480
9. Manjunath S., Singla D., Singh R. Clinical and microbiological evaluation of the synergistic effects of diode laser with nonsurgical periodontal therapy: A randomized clinical trial. *J Indian Soc Periodontol.* 2020 Mar-Apr;24(2):145-149
10. Mizutani, K. *et al*. Lasers in minimally invasive periodontal and peri-implant therapy. *Periodontol.* 2000. 2016 Jun; 71(1):185–212.
11. Mulder-van Staden S., Holmes H., Hille J. In vivo investigation of diode laser application on red complex bacteria in non-surgical periodontal therapy: a split-mouth randomised control trial. *Scientific Reports* 2020, volume 10, Article number: 21311
12. Qadri T, Javed F, Johannsen G, Gustafsson A. Role of diode lasers (800-980 nm) as adjuncts to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review. *Photomed Laser Surg.* 2015 Nov;33(11):568-75.
13. Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Cugini, M. A., Smith, C. & Kent, R. L. Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* 1998, 25, 134–144.
14. Zingale, J., Harpenau, L., Chambers, D. & Lundergan, W. Effectiveness of root planing with diode laser curettage for the treatment of periodontitis. *J. Calif. Dent. Assoc.* 2012, 40, 786–793.
15. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგიშვილი ხ., ჯან-ჯალაშვილი თ., პაროდონტის კომპლექსის დაავადებების პროფილაქტიკა და მართვა - კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი (პროტოკოლი), 2019.24.05. №01-182/ო. www.moh.gov.ge/ka/guidelines/

SUMMARY

Janjalashvili T.¹, Ivereli M.²

LASER THERAPY IN THE TREATMENT OF PERIODONTAL COMPLEX PATHOLOGY

DENTAL CLINIC AND TRAINING-RESEARCH CENTER UNIDENT¹, TSMU, DEPARTMENT OF PERIODONTAL AND ORAL MUCOSAL DISEASES²

The aim of the study was to determine the efficacy of a low wavelength diode laser in the treatment complex of patients with generalized periodontitis stage II, A and B levels.

The purpose of the study was evaluation improvement of clinical parameters of inflammation- depth of periodontal pocket, bleeding, gingival appearance and laboratory data - periodontal pathogenic bacteria in the periodontal pocket Aggregatibacter Actinomycetemcomit (A.A.), Porphyromonas Gingivalis(P.G.), Prevotella Intermedia(P.I.), Tannerella Forsythia(T.F.) and Treponema Denticola(T.D.) identification and subsequent elimination.

Based on the results of the study, an optimal individual, patient-centered treatment plan was developed. On each patient decontamination of the periodontal pockets with a low-wavelength diode laser was performed for 30 seconds from the vestibular and oral surface of the tooth. Then patients were instructed in oral hygiene. A repeat microbiological study was performed two weeks after the end of therapy, while the long-term clinical effect was assessed after 4 and 12 weeks.

Before treatment observed- Clinical parameters when probing the depth of the periodontal pocket 4-6 mm, bleeding during probing 50-60%, dental plaque 100%.

- Examination of periodontal pockets revealed different combinations of periodontal markers and growth rates, in 40% of cases 3 strains were combined with P.G., P.I., T.F., In 30% 4 - P.G., P.I., T.F., T.D. Strain, in 20% 3 strains P.G., T.D., T.F. And 3 strains P.G., P.I., T.D., 10%.

After evaluating the effectiveness of the treatment based on Diode laser, the complex picture of clinical and laboratory examinations in patients with generalized periodontitis, stage II, A or B level, a significant improvement in clinical conditions was observed, but no reliable elimination of bacteria was observed after laser therapies.

ლიტერატურის მოკლე მიმოხილვა

ჯაფარიძე ს.^{1,2}, კვაჭაძე ი.², ციმაკურიძე მარ.¹, ციმაკურიძე მაია¹

ავტოსატრანსპორტო საშუალებაზე დასაქმებულთა ჯანმრთელობის დარღვევების თავისებურებები

თსსუ, გარემოს ჯანმრთელობის და პროფესიული მედიცინის დეპარტამენტი¹, ფიზიოლოგიის დეპარტამენტი²

დასაქმებული მოსახლეობის შრომის უსაფრთხო პირობებისა და ჯანმრთელობის დაცვა პროფესიული მედიცინის პრიორიტეტული მიმართულებაა

ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის გლობალური სტრატეგიის პროგრამაში "დასაქმებულთა ჯანმრთელობა: მოქმედების გლობალური გეგმა" (Workers' health: Global plan of action, 2007), ხუთ პრიორიტეტულ მიმართულებას შორის ერთ-ერთია სამუშაო ადგილებზე შრომის უსაფრთხოებისა და ჯანმრთელობის დაცვის საკითხები, რაც სახელმწიფოსთვის ერთდროულად სოციალური და ეკონომიკური პრობლემაცაა [19,20].

თანამედროვე პროფესიული მედიცინის კვლევის პრიორიტეტულ მიმართულებად ყალიბდება დასაქმებულთა ჯანმრთელობის ისეთი ეფექტების გამოკვლევა, რომელთა განვითარება შედარებით ნაკლები ინტენსიობის საწარმოო ფაქტორების კომპლექსის მოქმედებას უკავშირდება და ხასიათდება ორგანიზმის ბიოლოგიური აქტივობის დაქვეითებით და ადაპტაციის მექანიზმების დარღვევით.

თანამედროვე მეგაპოლისებში, მათ შორის - თბილისში, შიდასაქალაქო და საქალაქთაშორისო გადაადგილების ნამყვანი სახეა ავტოტრანსპორტი.

ავტოტრანსპორტზე დასაქმებულთა შრომის პირობები და მათთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის დარღვევების კვლევა მე-20 საუკუნის პირველი ნახევრიდან ხორციელდება. John L.M. და თანაავტორების (2006) მიერ [11] გაანალიზდა 1950 წლიდან ჩატარებული კვლევები, რომლებიც ეხებოდა ავტობუსის მძღოლების ჯანმრთელობის დარღვევებს და მათი განვითარების რისკის ფაქტორებს. ნაშრომში გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ავტობუსის მძღოლების ჯანმრთელობის დარღვევებს განაპირობებს შრომითი პროცესის მოუწესრიგებლობა, რაც გამოიხატება დასაქმებულთა სამუშაოზე გამოუცხადებლობით, სამუშაო ძალის დენადობით. აღნიშნული ინვესს სამუშაო პროცესის გახანგრძლივებას, დაბულობას. ეს კი, თავის მხრივ, ზრდის საგზაო-სატრანსპორტო ტრავმატიზმის საშიშროებას. ავტოტრანსპორტის მძღოლების სტრესორებში მოიაზრება, მძღოლის კაბინის მოუწესრიგებლობა, მონაცვლეობითი მუშაობის მოდელი და დადგენილი უწყვეტი გრაფიკი, აგრეთვე, ტრანზიტი და მგზავრთა ხმაური, რაც განიხილება სპეციფიკურ სტრესორებად სომატური გენეზის ცვლილებების დარღვევები, სახსრებისა და კუნთების ფუნქციონის მოშლილობები, დაღლა, დეპრესია, შიში, მღელვარება, პოსტტრავმული სტრესული დარღვევები და ქცევითი

ს ა რ ჩ ე ვ ი

◆ ავაზაშვილი ნ., ჩიკვატია ლ., სახვაძე შ. – ღია მოტეხილობების მკურნალობის ტაქტიკა.....	3
◆ აზაიფარაშვილი გ., თომაძე გ., მამბრაძე ა., გვაზავა ა., პოლქვაძე ა. – “რთული ანასტომოზები” ურგენტულ აბდომინურ ქირურგიაში (კლინიკური შემთხვევა).....	6
◆ ალადაშვილი ა., კრონარ რ., ჩინჩალაძე ა., მოღვაძე დ., გაბიაშვილი ვ. – HIPEC-ის როლი კუჭის კიბოთი გამოწვეული პერიტონეალური კარცინომატოზის დროს (ლიტერატურის მოკლე მიმოხილვა).....	8
◆ ალადაშვილი ა., ფანცულაია ი., კრონარ რ., მოღვაძე დ., გაბიაშვილი ვ. – მოცირკულირე ბიომარკერების ცვლილებები ინტრაოპერაციული ჰიპერთერმული ქიმიოთერაპიით ნამკურნალე კუჭის კიბოთი დაავადებულ პაციენტებში	11
◆ ალადაშვილი ა., ჰოქანაშვილი ვ., კრონარ რ., ჩინჩალაძე ა., მოღვაძე დ. – მეზოკოლონის სრული ამოკვეთა - კოლინჯის კიბოს სტანდარტიზირებული ქირურგიული მკურნალობა საქართველოსა და გერმანიაში	14
◆ ანჟვარელი ლ., პრაბაძე ო., ჭუჭულაშვილი ნ., ნიკლაური გ., გივიჩაია გ. – ჰაიმორის ნიაღში დისტოპირებული მოლარიდან განვითარებული ფოლიკულური კისტა (კლინიკური შემთხვევა).....	16
◆ ახალკაცი ვ., მათიაშვილი მ., მასხულია ლ., ოგაბიაძე გ., ჩიკვატია ლ. – წინაჯვარედინი იოგის რეკონსტრუქციის შემდგომ ორთეზის გამოყენების მნიშვნელობა მუხლის სახსარში ართროფიბროზის განვითარების პრევენციაში.....	18
◆ ახმატალი ლ., ივანიშვილი თ., გრატიანიშვილი ა., კობახიძე ს., ტურქიალაძე ლ. – აპილონიდური სინუსის ლაზერული ობლიტერაცია: პირველი ქართული გამოცდილება და ხანმოკლე დაკვირვების შედეგები (სამეცნიერო შეტყობინება).....	21
◆ ბაიდაშვილი ლ., მიხანდარი მ. – მყესების ულტრაბგერითი მახასიათებლების ასაკობრივი ვარიაციულობა მხრის სახსრის ტრავმული და ქრონიკული პათოლოგიების დროს.....	23
◆ ბაპუაძე მ., ბაპუაძე ლ., მოსიაძე ა., ბარაშვილი დ., წურწუშია ი. – მცენარეული ტრანსდერმული მატრიქსის ნანოინჟინერია მცენარეული ტრანსდერმული მატრიქსის ნანოინჟინერია.....	29
◆ ბასტაძე ს., გელაძე ნ., საჭაპურიძე ნ., გახარია თ. – ბავშვთა ეპილეფსიები და მათთან ასოცირებული ნეიროქცევიტი დარღვევები (საკითხის მოკლე მიმოხილვა).....	32
◆ ბოჭიაძე ა., ნარსიაშვილი მ., მამულაშვილი ნ., ჭინჭარაძე დ., ბარაშვილი დ. – აჭარული ანგელოზას (ANGELICA ADZHARICA M.PIMEN.) მინის ზედა ნაწილების ფარმაკოგნოსტური შესწავლა.....	35
◆ ბრაბაძე ო., ანჟვარელი ლ., სახენიაშვილი ნ., ჭუჭულაშვილი ნ., ნიკლაური გ. – კისრის გვერდითი კისტის ატიპური ლოკალიზაცია (კლინიკური შემთხვევა).....	38
◆ ბაგრიჭია თ., მჭადლიშვილი ი., ჭიჭილაშვილი ა., მამონია ნ., ჭიჭილაშვილი ს. – საშვილოსნოს ყელის კიბოს სიკვდილიანობა ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით საქართველოში 2015-2019 წლებში (მოკლე სამეცნიერო შეტყობინება).....	40
◆ ბოცირია დ., ბარამია ქ., ჩიკვატია ლ., ოთარაშვილი თ., იორაშვილი ვ. – თევზის ნიმუშში ნიტროფურანების ნარჩენების განსაზღვრის სითხური ქრომატოგრაფიული მეთოდის შემუშავება და ვალიდაცია.....	42
◆ ბურბანიძე მ. ა., შინგალია რ. – ევროპული და ქართული რენესანსის ურთიერთმიმართების საკითხი და მედიცინა.....	45
◆ დულაშვილი ნ., ჭანტურია ზ., კვიციანიძე ნ., ნიკუაძე ნ., ღვინიაშვილი მ. – ფარმაცევტული კონსულტაციის მოდელირება აფთიაქში (მოკლე სამეცნიერო შეტყობინება).....	49
◆ თაბუაშვილი რ., კახატივაძე ვ., ჭუჭუაძე მ., ლაზარაშვილი თ., მალაფარიძე ზ. – შაქრიანი დიაბეტი ტიპი-2-ის როლი სხვადასხვა ლოკალიზაციის სიმსივნეების პათოგენეზში.....	52
◆ თოდაძე ს., გაყარაძე თ. – ბარეერების ზეგავლენა ოპიოიდებით ჩანაცვლებითი თერაპიის პროგრამებით პაციენტთა სარგებლობაზე (მოკლე სამეცნიერო შეტყობინება).....	54
◆ იმნაძე ნ., სიხინვაძე კ., ჩაფიაძე ნ., მურთაზაშვილი თ. – 1,4-ბენზოდიო ზეპინის ნაწარმების იმუნოფერმენტული ანალიზის შედეგად მიღებული ცრუდადებითი შედეგების შეფასება.....	57

♦ **ირამაშვილი ბ., ახმატალი ლ., საგინაშვილი ლ., მაღალაშვილი დ., ინჯგია მ.** – მუცლის ღრუს დახურული ტრავმის შედეგად წვრილი ნაწლავის მოგვიანებითი ნეკროზისა და პერფორაციის იშვიათი შემთხვევა (კლინიკური შემთხვევა)..... 60

♦ **კაცაია მ., თოფურიკა მ., ნამორაძე მ., დელიგაშვილი დ., ჭალიკა ნ.** – ერთროციტების თვისებების ცვლილებებისა და სისხლძარღვის კედლის დაზიანების როლი მიკროჰემოციტოპლაზიის დარღვევის მექანიზმში შაქრიანი დიაბეტის დროს..... 65

♦ **KVARATSHKELI A., JOKHADZE M., MSHVILDADZE V., LEGAULT J., KUCHUKHIDZE J.** – CYTOTOXIC ACTIVITY OF THE BIOLOGICAL ACTIVE COMPOUNDS FROM THE BUDS OF POPULUS TREMULA L. GROWING IN GEORGIA (SHORT SCIENTIFIC REPORT)..... 68

♦ **კიკვაძე ზ., გაბუა ნ., ჭუმბურიკა თ., ინგაძე ნ.** – ფარმაკოზემდედვლობის მნიშვნელობა COVID-19 ვაქცინაციის უსაფრთხოების მაღალი ხარისხის უზრუნველსაყოფად (მოკლე სამეცნიერო შეტყობინება)..... 70

♦ **KILADZE N., KATSITADZE A., KORSANTIAN., KORRAPATI H.** – ATYPICAL SKIN MANIFESTATION IN THE PATIENT WITH SARS-CoV-2 INFECTION (COVID-19) (CLINICAL CASE)..... 72

♦ **ლაშაშვილი თ., კაკატიშვილი ვ., თაბუკაშვილი რ., სილაგაძე თ., მაღლაშვილია ზ.** – კვების დარღვევები, როგორც დაავადების პროგრესირების პრედიქტორი სისხლძარღვოვანი დემენციის დროს..... 74

♦ **ლომიკა ლ., ნახუცრიშვილი ი., კირთაია ბ., კაკელიკა ი., ჯაში მ.** – ყელ-ყურ-ცხვირის ორგანოების პათოლოგიების მკურნალობა COVID-19-ის დროს (საკითხის მოკლე მიმოხილვა)..... 78

♦ **მათაშვილი მ., გაკურაძე მ., შალვა ვ.** – თამბაქოს მავნე გავლენა ორგანიზმზე - უკანასკნელი 5 წლის მიმოხილვა (საკითხის მოკლე მიმოხილვა)..... 83

♦ **მანისაშვილი მ., გვაზავა ლ., გალანტი ა., ჭინჭარაძე დ.** – საქართველოში მოზარდი გვარი Allium-ის ზოგიერთი სახეობის ციტოტოქსიკური აქტიურობა..... 86

♦ **მამალაძე მ., სანოია ლ., უსტიაშვილი მ.** – ჩამოყალიბებული ფესვების მქონე კბილების ენდოდონტიური მკურნალობა რევასკულარიზაციის მეთოდით (კლინიკური შემთხვევა)..... 88

♦ **მარკვილაძე ნ., თუშუაშვილი ვ., ჯახუთაშვილი ნ., ნინიაშვილი ე., ბურჯანაძე ბ.** – მიკროორნმ-ების დიაგნოსტიკური და თერაპიული პოტენციალი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებში (მოკლე სამეცნიერო მიმოხილვა)..... 92

♦ **მატრავალი თ., ივარიანი მ., მიქაძე თ., აბაშიძე ნ.** – მონივრულ ტექნოლოგიები ყბა-კბილთა ანიმალური მქონე პაციენტთა პაროდონტული სტატუსის შესაფასებლად..... 95

♦ **მურთაზაშვილი თ., სივნივაძე კ., ჯოსია მ., ტატანაშვილი მ., კოსოია მ.** – თაფლიდან ნარჩენი ანტიბიოტიკების იზოლირების და ანალიზის ოპტიმალური პირობების შემუშავება..... 99

♦ **MURTAZASHVILI M., JOKHADZE M., CHIKVILCIKVADZE T., MURTAZASHVILI T., TUSHURASHVILI P.** – ANALYSIS INDAZOLE-BASED SYNTHETIC CANNABINOID AB-PINACA IN BLOOD BY LIQUID CHROMATOGRAPHY TANDEM MASS SPECTROMETRY..... 103

♦ **ნიკურაძე ნ., სოლოლაშვილი ვ., დუღაშვილი ნ., კვიციანი ნ., ნემსინვაძე მ.** – გლაუკომის სამკურნალო მედიკამენტების ასორტიმენტული კვლევის ზოგიერთი საკითხი (მოკლე შეტყობინება)..... 106

♦ **NINASHVILI N., SHAVDIA M., KASRADZE N., MGALOBlishvili L.** – KNOWLEDGE, ATTITUDE AND PRACTICE TOWARDS CERVICAL CANCER AND SCREENING - A SCHOOL-BASED KAP STUDY..... 108

♦ **NINASHVILI N., MCHEDLISHVILI I., SHAVDIA M., TCHAAVA KH., GEGESHIDZE N.** – HPV INFECTION AND KNOWLEDGE, ATTITUDES, PRACTICE (KAP) AND FACTORS ASSOCIATED WITH ACCEPTABILITY OF HUMAN PAPILLOMAVIRUS (HPV) VACCINATION AMONG MOTHERS OF 10-12 YEARS OLD DAUGHTERS..... 110

♦ **ორჯონიძე ზ., ანუპირაძე ლ., ბრეგაძე ო., ჭუმბურიკა თ., ბიბიჩაძე მ.** – ყურის ნიჟარის ტრავმული ამპუტაცია (კლინიკური შემთხვევა)..... 115

♦ **RATIANI L., GABUNIA L., KHETSURIANI SH., GAMKRELIDZE N., GUMBARIDZE L.** – NOVEL APPROACHES OF TREATMENT AND PREVENTION OF COVID-19 INFECTION COMPLICATIONS (SHORT SCIENTIFIC REPORT)..... 117

♦ **რუსაძე რ.** – ერთროციტების პროგრამული კვდომა – ერიპტოზი; დაცვის მექანიზმი თუ პათოლოგია? (სამეცნიერო მიმოხილვა)..... 119

♦ **რუსაძე რ., გუჯაბიძე ნ., თაყაიძე ნ., გიორგაძე ს.** – ღვიძლის ზოგიერთი მორფოლოგიური მარკერების ასაკობრივი თავისებურებანი თეთრ თავებში..... 125

◆ **სახვაქაშ, ავაზაშვილი ნ.** – მხრის ძვლის დისტალური ბოლოს დახურული სრული სახსროვანი მოტეხილობების ოპერაციული მკურნალობა მოზრდილთა ასაკში.....127

◆ **სახვაქაშ, ჩიკვატია ლ., ავაზაშვილი ნ.** – მენჯ-ბარძაყის სახსრის ბიპოლარული ენდოპროტეზირება ბარძაყის ძვლის ყელის მოტეხილობის დროს გერიატრიულ პაციენტებში.....129

◆ **სოლომონია ნ., ვაჭარაძე კ., მღვდელაძე გ.** – ტუბერკულოზის მკურნალობის გამოსავალთან ასოცირებული ფაქტორების ანალიზი (2015-2020).....132

◆ **სორდია გ., სულაბერიძე გ., ოკუჯავაშვილი კ., ტულუშიძე მ.** – კვლევის დიზაინი მცენარეული ბოჭკოთი ინტერვენციის ეფექტის შესწავლისთვის კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა განყოფილებების მოტორული ფუნქციის დარღვევის მქონე პაციენტებში.....136

◆ **ფალავა ა., მათაშვილი მ., მჭადლიშვილი ი.** – ხარისხობრივი კვლევის თავისებურებები (საკითხის მოკლე საინფორმაციო მიმოხილვა).....138

◆ **ქათამაძე ნ., ყანდაშვილი თ., მებრძოლი დ., გორდელაძე დ.** – ნაწლავური მიკროფლორის მნიშვნელობა შაქრიანი დიაბეტი ტიპი-2-ით და ინსულინრეზისტენტობით დაავადებულ პაციენტებში141

◆ **ქართველიშვილი შ., ჩხაიძე ი.** – ბრონქული ასთმით დაავადებული ბავშვების ცხოვრების ხარისხის შესაფასებელი კითხვარების მოკლე მიმოხილვა144

◆ **ქაჯია ა., გაგუნია ლ., ლამაზიძე ქ., ნამორაძე მ.** – ახალი პოტენციური ანტიჰიპერტენზიული საშუალებების - U-II-ის რეცეპტორების ანტაგონისტის - პალოსურანის ზემოქმედების შესწავლა პიპერტენზორული ექსპერიმენტული ვირთაგვების არტერიულ წნევაზე დინამიკაში149

◆ **ლიზრაძე გ., გუნია ვ., გაკურიძე ა., მღვდელაძე ი., ძიძიგური ლ., ძიძიგური დ., ვალაჭაძე რ.** – ნეიტრალურ მალამოში იმობილიზებული უჯრედების გამრავლების მაინიმიზირებელი ცილოვანი ფაქტორის თერაპიული მიზნით გამოყენების შესაძლებლობის შესწავლა.....155

◆ **ყურაშვილი მ., გაკურიძე ლ., ეზრაძე ლ., ორჯონიძე ი., გაკურიძე ა.** – რბილი მუცლის ღრუს ნაწილობრივი კრემების ფორმაციასა და დეფორმაციაზე მოქმედი ფაქტორები.....158

◆ **შავდია ნ., შავდია მ.** – პაციენტებთან დაკავშირებული კიბოსმიერი ტკივილის მართვის ბარიერები (ლიტერატურის მიმოხილვა).....162

◆ **შალაბერიძე ი., სოჭავაძე მ., ჯორჯაძე ი., ჯაბაშვილი ნ.** – SARS-COV-2-ით გამოწვეული ინფექციის კლინიკური შემთხვევები პედიატრიულ პაციენტებში (კლინიკური შემთხვევა).....168

◆ **ჩიკვატია ლ., კოხტაშვილი ნ., ბაჩიაშვილი ს., მიქაელაძე მ., მებრძოლი დ.** – პოსტნატალური პერიოდის მიმდინარეობის თავისებურებები ნოზოკომიური მიკროორგანიზმებით კოლონიზებულ ახალშობილებში.....171

◆ **ჩიკვატია თ., ავაზაშვილი ა., ცხადაძე შ., ოთარაშვილი თ., ჯორჯაძე ი.** – ფლუკონაზოლის რაოდენობრივი შემცველობის განსაზღვრა მიკოფლუს 150 მგ-იან კაფსულაში სითხური ქრომატოგრაფიის მეთოდით.....174

◆ **ცხელიძე ი., დელიბაშვილი დ., მიქაელაძე ლ., ჩიკვატია თ.** – სტუდენტთა ფსიქოლოგიური სტატუსი და თვალის ზედაპირის დაავადების ინდექსი (OSDI) კორონავირუსის პანდემიის პირობებში (მოკლე სამეცნიერო შეტყობინება).....176

◆ **ჭანტურია ა., ეზრაძე ლ., გაკურიძე ლ., გარაშვილი დ., გაკურიძე ა.** – ალოეს მცურავი ტაბლეტების რეცეპტურა და ტექნოლოგია.....177

◆ **ჯავახიძე მ., შენგელია ა., ჩხაიძე მ., კორინთელი ი., ლავიშვილი მ.** – ახალი კორონავირუსული ინფექციის მიმდინარეობა ბავშვებში (კლინიკური შემთხვევა)181

◆ **ჯავახიძე რ., ციმაკურიძე მარ., სათიაშვილი ნ., რუსაძე ნ., ჯვარციაძე ო.** – ტყეისთან კონტაქტში მყოფ დასაქმებულთა ჯანმრთელობის მდგომარეობა.....184

◆ **ჯანჯალაშვილი თ., ივარიანი მ.** – ლაზეროთერაპია პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში.....187

◆ **ჯაფარიძე ს., კვაჭაძე ი., ციმაკურიძე მარ., ციმაკურიძე მანია** – ავტოსატრანსპორტო საშუალებებზე დასაქმებულთა ჯანმრთელობის დარღვევების თავისებურებები (ლიტერატურის მოკლე მიმოხილვა).....190

◆ **ჯორჯაძე თ., კუნჭულია-გურაშვილი ლ., ჯანაშვილი ნ., იმნაძე ნ., ჭიჭაყანი მ.** – პრეპარატ პროტოპლაზმას 10%-იანი საინიექციო ხსნარის ანალიზი ქრომატო-მასსპექტრომეტრული (GC-MS) მეთოდით.....193

**G
M
N**

***GEORGIAN
MEDICAL
NEWS***

ISSN 1512-0112

No 6 (315). Июнь 2021



TBILISI-NEW YORK

საქართველოს სამედიცინო სიახლენი
МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 6 (315) 2021

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

Содержание:

Wollina U., Schönlebe J., Goldman A. PIGMENTED NODULAR CYSTIC HIDRADENOMA OF THE ANKLE.....	7
Iaroseski J., Harada G., Ramos R., Mottin C., Grossi J. OPEN RYGB LONG-TERM COMPLICATIONS: VENTRAL HERNIA - REPORT ON A 10-YEAR SINGLE-CENTER EXPERIENCE.....	9
Дузенко А.А. КОМОРБИДНАЯ ОТЯГОЩЕННОСТЬ И РИСК ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ.....	14
Дроботун О.В., Стефанов Н.К., Колотилов Н.Н., Заирный И.М. ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА	20
Maghlaperidze Z., Kapetivadze V., Tabukashvili R., Lazashvili T., Kuparadze M., Gratiashvili E. THE ROLE OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 AND INSULIN IN DEVELOPMENT OF COLORECTAL CANCER.....	26
Venger O., Zhulkevych I., Mysula Yu. PSYCHOLOGICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES OF PATIENTS WITH SKIN CANCER	29
Лазко М.Ф., Маглаперидзе И.Г., Лазко Ф.Л., Призов А.П., Беляк Е.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СУБАКРОМИАЛЬНОГО БАЛЛОНА INSPACE В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬШИМИ И МАССИВНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА	33
Sariyeva E. ANALYSIS OF MORTALITY AMONG PREGNANT WOMEN INFECTED WITH VIRAL HEPATITIS.....	39
Иванюшко Т.П., Поляков К.А., Аразашвили Л.Д., Симонова А.В. АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ОСТЕОНЕКРОЗОМ ЧЕЛЮСТЕЙ ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МИКРОБИОТЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ	45
Semenov E., Schneider S., Sennikov O., Khrystova M., Nikolaieva G. COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE STATUS OF PERI-IMPLANT AND PARODONTAL TISSUES.....	50
Janjalashvili T., Ivereli M. FREQUENCY OF PRESENCE OF PERIODONTOPATHOGENIC BACTERIA IN THE PERIODONTAL POCKETS	56
Мочалов Ю.А., Кеян Д.Н., Пасичник М.А., Кравцов Р.В. ПОКАЗАТЕЛИ СТЕПЕНИ АДГЕЗИИ К ТВЕРДЫМ ТКАНЯМ НЕВИТАЛЬНЫХ ЗУБОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ФОТОКОМПОЗИТНЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ В КОМБИНАЦИИ С РАЗЛИЧНЫМИ АДГЕЗИВНЫМИ СИСТЕМАМИ	61
Скрипченко Н.В., Егорова Е.С., Вильниц А.А., Скрипченко Е.Ю. ТЯЖЕЛОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).....	66
Vorobeva E., Suvorova M., Nesterova S., Gerasimova T., Emelin I. ANALYSIS OF PSYCHOLOGICAL, SOCIAL, AND LEGAL MEDICAL ASPECTS IN EVALUATING THE QUALITY OF PEDIATRIC ASSISTANCE.....	73
Heyken M., Horstmann H., Kerling A., Albrecht K., Kedia G., Kück M., Tegtbur U., Hanke AA. COMPARISON OF WEARABLES FOR SELF-MONITORING OF HEART RATE IN CORONARY REHABILITATION PATIENTS	78
Капустник Ю., Lutsenko R., Sydorenko A. COMBINED PHARMACOLOGICAL THERAPY INCLUDING SEVERAL ANTIARRHYTHMIC AGENTS FOR TREATMENT OF DIFFERENT DISORDERS OF CARDIAC RHYTHM.....	85

Gulatava N., Tabagari N., Tabagari S. BIOELECTRICAL IMPEDANCE ANALYSIS OF BODY COMPOSITION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE	94
Avagimyan A., Sukiasyan L., Sahakyan K., Gevorgyan T., Aznauryan A. THE MOLECULAR MECHANISM OF DIABETES MELLITUS - RELATED IMPAIRMENT OF CARDIOVASCULAR HOMEOSTASIS (REVIEW)	99
Kletsikova O., Rusanov A., Rusanova O., Riziq Allah Mustafa Gaowgzeh, Nikanorov A. PHYSICAL THERAPY PROGRAM IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS WITH OBESITY	103
Varim C., Celik F., Sunu C., Kalpakci Y., Cengiz H., Öztop K., Karacer C., Yaylaci S., Gonullu E. INFLAMMATORY CELL RATIOS IN THE PATIENTS WITH FIBROMYALGIA.....	108
Maruta N., Kolyadko S., Fedchenko V., Yavdak I., Linska K. CLINICAL, GENEALOGICAL AND PATHOPSYCHOLOGICAL RISK MARKERS OF RECURRENT DEPRESSION	113
Ярославцев С.А., Опря Е.В., Каленская Г.Ю., Панько Т.В., Денисенко М.М. ФАКТОРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ	119
Шарашенидзе Г.З., Цимакуридзе М.П., Чхиквишвили И.Д., Габуния Т.Т., Гогия Н.Н., Ормоцадзе Г.Л. БАЙЕСОВСКИЙ АНАЛИЗ СМЕСЕЙ ВЕРОЯТНОСТНЫХ РАСПРЕДЕЛЕНИЙ ОБЩЕЙ АНТИРАДИКАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ В ПОПУЛЯЦИЯХ СЕЛ САЧХЕРСКОГО РАЙОНА ГРУЗИИ.....	125
Линник Н.И., Гуменюк Н.И., Лискина И.В., Гуменюк Г.Л., Игнатъева В.И., Тарасенко Е.Р. ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ВИРУСНОЙ COVID-19 ПНЕВМОНИИ.....	129
Мерник А.М., Ярошенко О.Н., Иншин Н.И., Лукьянов Д.В., Гиляка О.С. ВАКЦИНАЦИЯ: ПРАВО ЧЕЛОВЕКА ИЛИ ОБЯЗАННОСТЬ	135
Gorgiladze N., Sachaleli N. COVID-19 VACCINATION: CHALLENGES AND OUTCOMES OF GEORGIAN HEALTHCARE SYSTEM.....	141
Nikolaishvili N., Chichua G., Muzashvili T., Burkadze G. MICROENVIRONMENT ALTERATIONS IN CONJUNCTIVAL NEOPLASTIC LESIONS WITH DIFFERENT PROLIFERATION-APOPTOTIC CHARACTERISTICS	152
Lytvynenko M., Narbutova T., Vasylyev V., Bondarenko A., Gargin V. MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN ENDOMETRIUM UNDER THE INFLUENCE OF CHRONIC ALCOHOLISM.....	160
Museridze N., Tutisani A., Chabradze G., Beridze N., Muzashvili T. TUMOR INFILTRATING LYMPHOCYTES PECULIARITIES IN DIFFERENT HISTOPATHOLOGICAL AND MOLECULAR SUBTYPES OF GASTRIC CARCINOMA.....	165
Belenichev I., Gorbachova S., Pavlov S., Bukhtiyarova N., Puzyrenko A., Brek O. NEUROCHEMICAL STATUS OF NITRIC OXIDE IN THE SETTINGS OF THE NORM, ISHEMIC EVENT OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM, AND PHARMACOLOGICAL BN INTERVENTION	169
Яремчук О.З., Лисничук Н.Е., Небесная З.М., Крамар С.Б., Кулицкая М.И., Шанайда М.И., Делибашвили Д.Г. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ МОДУЛЯТОРОВ СИНТЕЗА ОКСИДА АЗОТА	177
Japharidze S., Kvachadze I., Tsimakuridze Mar., Tsimakuridze M., Arabidze M. HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKPLACE ENVIRONMENTAL AIR POLLUTION OF TBILISI CITY MUNICIPAL TRANSPORT AND THEIR SERVICES	181
Korinteli T., Gorgaslidze N., Nadirashvili L., Erkomaishvili G. CHEMICAL MODIFICATION OF BROMELAIN WITH DEXTRAN ALDEHYDE AND ITS POTENTIAL MEDICAL APPLICATION	185
Dinets A., Nykytiuk O., Gorobeiko M., Barabanchyk O., Khrol N. MILESTONES AND PITFALLS IN STRATEGIC PLANNING OF HEALTHCARE IN CAPITAL CITY IN TRANSITION.....	189

FREQUENCY OF PRESENCE OF PERIODONTOGENIC BACTERIA IN THE PERIODONTAL POCKETS

Janjalashvili T., Ivereli M.

*Dental Clinic and Training-Research Center UniDent; Tbilisi State Medical University,
Department of Periodontal and Oral Mucosal Diseases, Georgia*

Periodontitis is considered as one of the most common diseases worldwide [5,6,17]. 8 out of 10 patients are suffering from periodontitis of varying severity. The downward trend in the age threshold also attracts lots of attention from specialists [3,10]. Periodontium complex inflammatory diseases are known to be infections caused by bacteria colonizing the tooth surface, gingival margin, and subgingival environment [1,7-9,18]. Chronic periodontitis and peri-implantitis are initiated by unique pathogenic bacteria of the so-called “red and brickly” complex detected in tooth bio-membrane: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Tannerella Forsythia* and *Treponema Denticola* [1,8,9,12,14-16]. The main mechanism for disease prevention and treatment consists in regular removal of bacterial biofilm accumulated on the tooth surface using mechanical forms of therapy (Ultrasound, Vector or Laser Therapy) and for periodontitis, stage III - IV - Level A, B or C – as well as abscessed form of periodontitis according to new classification (22.07.2018 Amsterdam), taking this measure alone may be insufficient, therefore the use of combined mechanical forms of therapy and systemic antibiotic therapy is necessary to ensure effective treatment and reduce the relapse rate of severe periodontitis [1,2,4,11,13].

In view of all the above mentioned, the purpose of this study was to evaluate the efficiency of different mechanical forms of periodontal treatment therapy: Ultrasound, Vector or Laser Therapy. To achieve the above aim it is needed to detect the pathogenic markers, identify their types, qualitative content and encounter frequency in periodontal pockets of the patients with periodontitis, before and after treatment. According to the study results an optimal individualized patient-centered treatment plan has been developed.

Material and methods. In the clinical study conducted on periodontopathogenic microorganisms were involved 25 patients with generalized periodontitis, stage II (A or B level), 20 to 60 years of age, without concomitant chronic diseases (women - 75% and men – 25%) who referred for

treatment to the TSMU Department of Periodontal and Oral Mucosa Diseases and Dental Clinic and Training-Research Center “UniDent”.

The most common reasons for patient referrals: Gum bleeding; Changing color, shape of the gums; Loose /shaky teeth; Halitosis.

Based on the methods of treatment, after identifying periodontal markers we divided the surveyed patients into the following three groups:

Group I - treatment with an Ultrasound scaler (n=9).

Group II - treatment with Ultrasound Scaler and Diode laser (n=8),

Group III - treatment with Ultrasound Scaler and Vector Sistem (n=8).

Patient anamnesis (Anamnesis morbi and Anamnesis vitae) has been gathered with absolute precision. Diagnosis was made on the base of recording clinical findings for oral cavity, collecting anamnesis, examination of face and oral cavity, detecting clinical indices, getting Orthopantomography and CT images as well as microbiological molecular genetic test system examination for detecting the periodontopathogenic markers. All patients underwent all of the above mentioned examinations prior to and two weeks after treatment. Clinical treatment was conducted adhering to a pre-established treatment protocol.

The microbiological material has been studied at the Laboratory “Mrcheveli” using MicroIdent biological method, based on DNA-Strip technology, enabling identification of five periodontopathogenic bacteria: *Aggregatibacter Actinomycetem-comit*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Tannerella Forsythic* and *Treponema Denticola*.

The detection process involves three steps: DNA extraction from subgingival samples (paper sticks), a multiplex amplification with biotinylated primers and a reverse hybridization. Hybridization involves the following steps: chemical denaturation of the amplification products, biotin-labeled amplicons to membrane-bound probes, rigid/stringent washing, addition of streptavidin/alkaline phosphatase (AP) conjugate, and alkaline phosphatase mediated staining. A template ensures easy and fast interpretation of the image obtained.

To detect periodontopathogenic markers the samples were taken on an empty stomach, prior to oral hygiene, directly from the periodontal pockets of five teeth, by placing special, sterile paper sticks for 10 seconds, with their further placing in a special sterile container for transportation.

The sample is characterized by simple taking and transporting the test material, high diagnostic sensitivity and specificity. Therefore, this method is often used for providing the full assessment of inflammatory diseases of the periodontium complex. The qualitative and quantitative indices of pathogenic bacteria were calculated in percentage

Results and discussion. The study of patients with generalized periodontitis, stage II (A or B level), to detect pathogenic bacteria: *Aggregatibacter actinomycetemcomit* (A.a.), *Porphyromonas Gingivalis* (P.g.), *Prevotella Intermedia* (P.i.), *Tannerella Forsythia* (T.f.), *Treponema Denticola* (T.d.) and their qualitative and quantitative indexes have shown the following.

All five strain before treatment were detected in 3 (12.5%) cases, none of the strain were detected in 1 (4%) patient; among the rest 21 (87.5%) patients the following associations of different microorganisms were detected: P.G., P.I, T.F., T.D. - in 20.8% of patients, PG, TF, TD - 12.5%; AA, PG, PI, TF - 4.16%; PG, PI, TF-33.28%; PI, TF, TD - 4.16%; AA, PG, TF, TD - 12.5%; PI, TF - 4.16%; PG., PI, TD - 4.16% (Fig. 1).

As for the studied patients, the most prevalent among the associations of microorganisms from the mentioned “red-bricky” complex, were: *Tannerella Forsythia* 30 (93.7%), *Porphyromonas Gingivalis* 21 (87%), *Prevotella Intermedia* 19 (78%), *Treponema Denticola* 13 (59%), *Aggregatibacter Actinomycetemcomit* 5 (21.8%).

In addition, the growth rate of periodopathogenic bacteria revealed based on the study results - “Very High” (3+), “High” (2+), “Low” (1+) and “Not detected” (-) is shown in Table 1.

Fig. 1 Microbial structure of the patients with periodontal inflammatory diseases before treatment

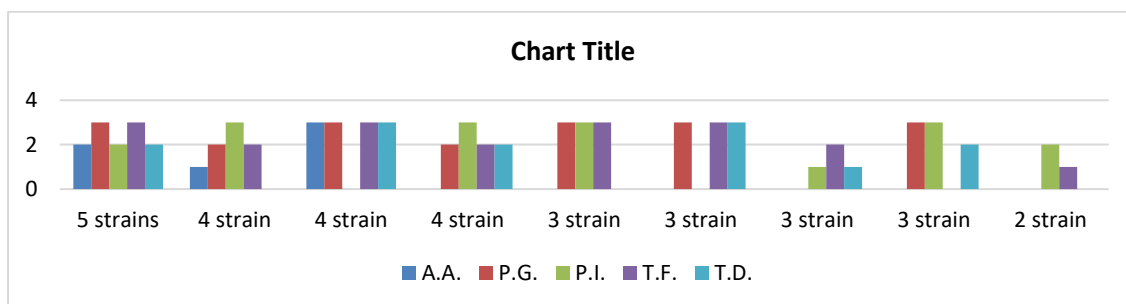


Table 1. The growth rate of periodopathogenic bacteria

	Ultrasound System					Diode Laser					Vector System				
	A.A.	P.G.	P.I.	T.F.	T.D.	A.A.	P.G.	P.I.	T.F.	T.D.	A.A.	P.G.	P.I.	T.F.	T.D.
Very High 3+	14%	28.5%	28.5%	14%	14%	-	43%	43%	-	14%	14%	71%	14%	57%	43%
High 2+	-	43%	43%	57%	28.5%	14%	43%	43%	43%	43%	-	28.5%	43%	28.5%	28.5%

Low 1+	-	-	14%	14%	14%	-	14%	-	43%	-	-	-	14%	14%	28.5%
Not de- tected	86%	28.5%	14.5%	14.5%	43.5%	86%	-	14%	14%	43.5%	100%	-	28.5%	-	-

Aggregatibacter actinomycetemcomit (A.a.), Porphyromonas Gingivalis (P.g.), Prevotella intermedia (P.i.), Tannerella forsythia (T.f.), Treponema Denticola (T.d.)

Fig. 2. Microbial structure of the patients with periodontal inflammatory diseases after treatment

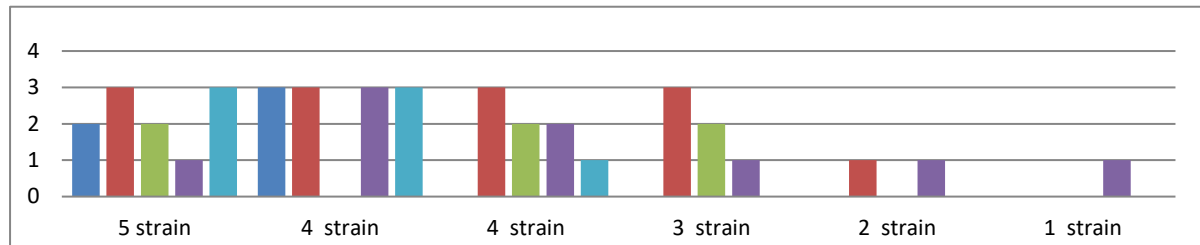


Table 2. The percentage distribution of the growth rate of parodontopathogenic bacteria after treatment

	Ultrasound System					Diode Laser					Vector System				
	A.A.	P.G.	P.I.	T.F.	T.D.	A.A.	P.G.	P.I.	T.F.	T.D.	A.A.	P.G.	P.I.	T.F.	T.D.
Very High 3+	14%	28.5%	-	14%	14%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
High 2+	-	28.5%	43%	43%	14%	14%	14%	14%	14%	14%	-	-	-	-	-
Low 1+	-	-	14%	14%	14%	-	28.5%	14%	43%	-	-	-	-	14%	-
Not de- tected	86%	43%	43%	28.5%	58%	86%	57%	82%	43%	86%	100%	100%	100%	86%	100%

After evaluating the effectiveness of the treatment, based on ultrasound system (Swiss Company - EMS ultrasound system), Vector system (German firm Durr Dental), Diode laser (BIO- LASE, Device Company U.S. and Doctor Smile dental laser equipment, Italy Corporate) and the complex picture of clinical and laboratory examinations in patients with generalized periodontitis, stage II, A or B level, a significant improvement in clinical conditions was observed: gingival edge turned pale pink, without any signs of inflammation, depth of the periodontal pocket - significantly reduced, no exudate and/or bleeding was observed. The microbiological study of *Aggregatibacter Actinomycetemcomit (AA)*, *Porphyromonas Gingivalis (PG)*, *Prevotella Intermedia (PI)*, *Tannerella Forsythia (BF)*, *Treponema Denticola (TD)* qualitatively and quantitatively in the periodontal pocket after Vector therapy, was not observed. In cases after ultrasound treatment in 4% were detected 4 strain in combination A.A.,P.G.,T.F.,T.D., in 4% 4 - P.G.,P.I.,T.F.,T.D. strains, in 8.3% 3 - P.G.,P.I.,T.F. strains and in 4% 3 - P.I.,T.F.,T.D. strains. Also no reliable elimination of bacteria was observed after laser therapy, in 4% of cases were detected all five strain, in 4 % was detected combination of 3 - P.G.,P.I.,T.F.strain, also in 4% 2 strain P.G.,T.F. and 1 strain T.F. and in 4 % no stains were observed.

Totally in our clinical study after treatment all five strain were detected in 1 (4%) case, 4 strain A.A., P.G., T.F., T.D. in 1 (4%) case, P.G.,P.I.,T.F.,T.D. - 2 (8%) case, but 3 strain P.G., P.I., T.F in 3(12.5%) case, 2 P.G.,T.F-1 (4%) case and 1 T.F in 2 (8%) case (Fig. 2).

In addition, the percentage distribution of the growth rate of par- odopathogenic bacteria after treatment - "Very High" (3+), "High" (2+), "Low" (1+) and "Not detected"(-) is shown in Table 2.

For now, according to the current research, it is possible to make a conclusion:

- When objectively evaluating the results of the conservative method of periodontal treatment, we believe that it is reliable to compare laboratory data on quantitative and qualitative changes in periodontal markers before and after treatment.
- By comparing the quantitative and qualitative changes of the objective criterion-periodontal markers of evaluation before and after the treatment with the Vector system, a reliable degree of elimination of bacteria (+ -) was established, which convinced us of the effectiveness of the above method of treatment.
- The study of periodontal pathogenic markers, when using Laser therapy (BioLase; Dr.SmileWiser), before and after treat- ment did not show complete elimination of the bacteria, the data were not reliable (+ -). The above allows us to conclude that this mono-method of treatment is effective only in the complex treatment.
- Also no reliable elimination of bacteria was observed after Ultrasound therapies, respectively.

We believe that the obtained data will help practicing dentists in the diagnosis and management of periodontal inflammatory processes.

REFERENCES

1. m. iverieli, n. abaSiZe, l. jaSi, x. gogiSvili. par- odontologia 2014.
2. m. iverieli, n. abaSiZe, x. gogiSvili, T. jan- jalaSvili. parodontis kompleksis daavadebebis profilaqtika da marTva - klinikuri mdgomareo- bis marTvis saxelmwifo standarti (protokoli), 2019.24.05. 01-182/o. www.moh.gov.ge/ka/guidelines
3. Buset S.L., Walter C., Friedmann A., Weiger R., Borgnakke W.S., Zitzmann N.U. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. // Journal of Clinical Periodontology 2016, 43, 333-344.
4. Christopher J. Smiley, Sharon L. Tracy, Elliot Abt, Bryan S. Michalowicz, Mike T. John, John

- Gunsolley, Charles M. Cobb, Jeffrey Rossmann, Stephen K. Harrel, Jane L. Forrest, Philippe P. Hujoel, Kirk W. Noraian, Henry Greenwell, Julie Frantsve-Hawley, Cameron Estrich, Nicholas Hanson. Evidence-based clinical practice guideline on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts, // JADA (ADA) 2015, 146(7):525-35.
5. Dye B.A., Global periodontal disease epidemiology. // Peri-odontology 2000,2012; 58,10-25
 6. Frencken J.E., Sharma P., Stenhouse L, Green D., Dominic Lavery D., Dietrich T., Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. // J Clin Periodontol 2017; 44 (Suppl. 18): 94–105.
 7. Guideline for effective prevention of periodontal diseases. (EFP); 2015, 32.
 8. Porphyromonas Gingivalis: An Overview of Periodontopathic Pathogen Below the Gum Line. // Front Microbiol.2016; Feb 9;7:53.
 9. Jervoe-Storm PM, Jepsen S, John P, Merrick-Stern R, Inkling AN Internal bacterial colonization of implants: association with peri-implant bone loss. // Clin Oral Implants Res 2015;26:957–963.
 10. Kononen E., Gursoy M., Gursoy U.K., Periodontitis: a multi-faceted disease of tooth-supporting tissues. // J Clin Med.2019; 8(8).
 11. Murakami S., Mealey B.L., Mariotti A., Chapple I.L.C.,- Dental plaque-induced gingival conditions / J Clin Periodontol. 2018; (Suppl 20):S17–S27;
 12. Mysak J., Podzimek S., Sommerova P., Lyuya-Mi Y., Bartova J., Janatova T., Prochazkova J., Duskova J. Porphyromonas gingivalis: Major Periodontopathic Pathogen Overview. // J Immunol Res 2014; Mar 25.
 13. Papapanou P.N., Sanz M., Buduneli N., et al. 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; (Suppl 20):S162–S170.
 14. Rafiei M, Kiani F, Sayehmiri K, Sayehmiri F, Tavirani M, Dousti M, Sheikhi A Prevalence of anaerobic bacteria (P.gingivalis) as major microbial agent in the incidence periodontal diseases by meta-analysis. // J Dent (Shiraz) 2018; 19:232–242.
 15. Suzuki N., Yoneda M., Hirofujii T., Mixed Red-Complex Bacterial Infection in Periodontitis. International Journal of Dentistry/2013/Article ID 587279 | 6 pages.
 16. Tallarico M, Canullo L, Caneva M, Ozcan M - Microbial colonization at the implant-abutment interface and its possible influence on periimplantitis: a systematic review and meta-analysis. // J Prosthodont Res 2017; 61:233–241.
 17. Tonetti S. Maurizio, Jepsen Soren, Jin Lijian, Otomo-Corgel Joan. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. // J Clin Periodontol. 2017; 44:456-462.
 18. Zia A., Khan S., Bey A., Gupta ND., Mukhtar-Un-Nisar S., Oral biomarkers in the diagnosis and progression of periodontal diseases. // Biology and Medicine, 2011;3(2) Special Issue: 45-52.

SUMMARY

FREQUENCY OF PRESENCE OF PERIODONTOPATHO- GENIC BACTERIA IN THE PERIODONTAL POCKETS

Janjalashvili T., Iverieli M.

Dental Clinic and Training-Research Center UniDent; Tbilisi State Medical University, Department of Periodontal and Oral Mucosal Diseases, Georgia

The study is aimed at detection the pathogenic markers: *Ag- gregatibacter actinomycetemcomit*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Tannerella Forsythia* and *Treponema Denticola*, identify their types, qualitative content and encounter frequency in periodontal pockets of the patients with general- ized periodontitis, stage II (A or B level), before and after treat- ment with mechanical forms of therapy - Ultrasound, Vector or Laser Therapy . The material has been studied by using Micro- Ident biological method based on DNA-Strip technology.

The surveyed 25 patients (women - 75% and men – 25%), 20 to 60 years of age, were divided into the three groups: group I treatment with Ultrasound scaler (n=9), group II treatment with Ultrasound Scaler and Diode laser (n=8), group III treatment with Ultrasound Scaler and Vector Sistem (n=8).

All five strain before treatment were detected in 3 (12.5%) cases, none of the strain were detected in 1 patient (4%); among the rest 21 patients (87.5%) the following associations of differ- ent microorganisms were detected: P.G., P.I, T.F., T.D. - in 20.8% of patients, P.G., T.F., T.D. - 12.5%; A.A., P.G., P.I., T.F. - 4.16%; P.G., P.I., T.F.-33.28%; P.I., T.F., T.D. - 4.16%; A.A., P.G., T.F., T.D. - 12.5%; P.I., T.F. - 4.16%; P.G., P.I., T.D. - 4.16%.

After evaluating the effectiveness of the treatment, based on Ultrasound system, Vector system, Diode laser and the complex picture of clinical and laboratory examinations in patients with generalized periodontitis, stage II, A or B level, a significant improvement in clinical conditions was observed. The microbiological study of *Aggregatibacter Ac- tinomycetemcomit* (AA), *Porphyromonas Gingivalis* (PG), *Prevotella Intermedia* (PI), *Tannerella Forsythia* (BF), *Treponema Denticola* (TD) showed a complete elimination of qualitative and quantitative data after Vector therapy, but no reliable elimination of bacteria was observed after ultrasound and laser therapies.

After treatment all five strain were detected in 1 (4%) case, 4 strain A.A., P.G., T.F., T.D. in 1 (4%) case, P.G.,P.I.,T.F.,T.D. - 2 (8%) case, 3 strain P.G., P.I., T.F in 3 (12.5%) case, 2 strain P.G., T.F - 1 strain (4%) and 1 T.F in 2 (8%).

Keywords: periodontal disease, gingiva, bacteria, Micro- Ident, biofilm, inflammation, Vector Paro, Diode Laser.

РЕЗЮМЕ

ЧАСТОТА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПАРОДОНТАЛЬ- НЫХ ПАТОГЕННЫХ БАКТЕРИЙ В ПАРОДОНТАЛЬ- НЫХ КАРМАНАХ

Джанджалашвили Т.В., Ивериэли М.Б.

стоматологическая клиника и учебно-исследовательский центр Unident; тбилисский государственный медицинский университет, кафедра заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта, грузия

Целью исследования явилось выявление патогенных мар- керов *aggregatibacter actinomycetemcomit*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella Forsythia* и *Treponema Denticola*, их видов, качественного содержания и частоты встречаемости в пародонтальных карманах у пациентов с генерализованным пародонтитом II стадии (А или В уровень) до и после лечения с использованием ме- ханических форм терапии - ультразвуковой, векторной или лазерной. Материал исследован с помощью биологического метода Micro-Ident, основанного на технологии DNA-Strip.

Обследованные 25 пациентов (женщин - 19 и мужчин - 6) в возрасте от 20 до 60 лет с учетом проводимой те- рапии разделены на три группы: I группа (n=9) - лече- ние ультразвуковым скейлером, II группа (n=8) - лечение ультразвуковым скейлером и диодным лазером, III груп- па (n=8) - лечение ультразвуковым скейлером и системой Vector.

Все пять штаммов до лечения выявлены в 3 (12,5%) случаях, у 1 (4%) пациента не обнаружено ни одного штамма; у 21 (87,5%) пациента выявлены следующие ас- социации различных микроорганизмов: *Porphyromonas Gingivalis* (P.G.), *Prevotella intermedia* (P.i.), *Tannerella Forsythia* (T.F.) и *Treponema Denticola* (T.D.) - у 20,8% пациентов, P.G., T.F., T.D. - у 12,5%; *aggregatibacter actinomycetemcomit* (a.a.), P.G., P.i., T.F. - 4,16%; P.G., P.I., T.F. -

33,28%; *P.i., T.F., T.D.* - 4,16%; *a.a., P.G., T.F., T.D.* - 12,5%; *P.i., T.F.* - 4,16%; *P.G., P.i., T.D.* – 4,16%.

Оценка эффективности лечения на базе ультразвуковой системы, системы Vector, диодного лазера и комплексной картины клинико-лабораторных обследований у пациентов с генерализованным пародонтитом II стадии, уровня А или В показала значительное улучшение клинического состояния. Микробиологическое исследование *A.A., P.G., PI, TF, Treponema Denticola TD* выявило полное устранение качественных и количественных данных после терапии системой Vector, после ультразвуковой и лазерной терапии достоверного устранения бактерий не наблюдалось.

რეზიუმე

პაროდონტულ ჯიბეებში პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების გავრცელების სიხშირე
თ. ჯანჯალაშვილი, მ. ივერიელი

სტომატოლოგიის კლინიკა და სასწავლო-კვლევითი ცენტრი “უნიდენტი”; თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებების დეპარტამენტი, საქართველო

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა II სტადიის, A და B დონის გენერალიზებული პაროდონტიტით პაციენტებში პათოგენური მარკერების: *Aggregatibacter actinomycetemcomit, Porphyromonas Gingivalis, Prevotella Intermedia, Tannerella Forsythia* და *Treponema Denticola* გამოვლენა, მათი სახეობრივი, თვისობრივი და რაოდენობრივი მახასიათებლების დადგენით, თერაპიის მექანიკური ფორმებით (ულტრაბგერითი, ვექტორული ან ლაზერული) მკურნალობამდე და მის შემდეგ.

მასალა შესწავლილი იყო Micro-Ident ბიოლოგიური მეთოდის გამოყენებით, რომელიც დაფუძნებულია DNA-Strip ტექნოლოგიაზე.

გამოკვლეული იყო 25 პაციენტი (ქალი – 19 და მამაკაცი - 6), 20-60 წლამდე ასაკის. პაციენტები დაიყო სამ ჯგუფად: I ჯგუფის პაციენტებს (n=9) მკურნალობა ჩატარდათ ულტრაბგერითი სკალერით, II ჯგუფის პაციენტებს (n=8) - ულტრაბგერითი სკალერით და დიოდური ლაზერით, III ჯგუფის პაციენტებს (n=8) - ულტრაბგერითი სკალერით და Vector სისტემით.

მკურნალობის დაწყებამდე ხუთივე შტამი დაფიქსირდა 3 (12,5%) შემთხვევაში, არცერთი შტამი არ გამოვლინდა 1 (4%) შემთხვევაში; 21 (87,5%) პაციენტს აღინიშნა მიკროორგანიზმების შემდეგი ასოციაციები: *Porphyromonas Gingivalis* (P.G.), *Prevotella intermedia* (P.i.), *Tannerella Forsythia* (T.F.), *Treponema Denticola* (T.D.) - პაციენტების 20,8%-ში, P.G., T.F., T.D. - 12.5%; *Aggregatibacter actinomycetemcomit* (A.A.), P.G., P.I., T.F. - 4.16%; P.G., P.I., T.F.-33.28%; P.I., T.F., T.D. - 4.16%; A.A., P.G., T.F., T.D. - 12.5%; P.I., T.F. - 4.16%; P.G., P.I., T.D. - 4.16%.

გენერალიზებული პაროდონტიტის II სტადიის A ან B დონის დიაგნოზით პაციენტებში ულტრაბგერის სისტემით, სისტემით Vector და ჩატარებული მკურნალობის შემდეგ ეფექტურობის შეფასებით, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების კომპლექსური სურათის მონაცემების საფუძველზე აღინიშნა კლინიკური მდგომარეობის საგრძნობი გაუმჯობესება, ხოლო ჩატარებული მიკრობიოლოგიური კვლევის შედეგად პაროდონტული მარკერების: A.A., P.G., P.I., T.F., T.D. თვისებრივი და რაოდენობრივი მონაცემების სრული აღმოფხვრა ვექტორული თერაპიის შემდეგ, ულტრაბგერითი და ლაზერული თერაპიების შემდეგ ბაქტერიების სარწ- მუნო ელიმინაცია არ აღინიშნა.

2022 • 6

ექსპერიმენტული და კლინიკური
მედიცინა

EXPERIMENTAL AND CLINICAL
MEDICINE
GEORGIA



Print-ISSN 1512-0392
E-ISSN 2667-9736

სარჩევი / CONTENT

თამარ კორინთელი, ნანა ვორგასლიძე, ალიოზა ბაკურიძე, ლიანა ნადირაშვილი, გიორგი ერქომაიშვილი	8
ნატურალური და მოდიფიცირებული ბრომელაინის გელების რეცეპტურა და ტექნოლოგია	
<i>TAMAR SHARASHENIDZE, MAIA ENUKIDZE, MARINE MACHAVARIANI, NINO OTARISHVILI, TEA GABUNIA, TAMAR SANIKIDZE</i>	14
β-ADRENERGIC RECEPTOR BLOCKERS AS A REGULATOR OF T CELL VIABILITY (IN THE MODEL SYSTEM OF THE JURKAT CELLS)	
თეონა კორკოტაძე, ქეთევან მჭედლიძე, გიორგი ჭაბაშვილი, ვახტანგ მშვილდაძე, დალი ბერაშვილი	20
Salvia sclarea L.-ს მიწისზედა ვეგეტაციურ და გენერაციულ ორგანოთა მიკროსტრუქტურული თავისებურება	
რუსლან ბოლუქვაძე, კახაბერ ქაშიბაძე, ზურაბ ჩომბახაშვილი, თამარ მხატვარი	28
ღვიძლგადადნერგიული პაციენტების COVID-19-ით ინფიცირება	
რუსლან ბოლუქვაძე, კახაბერ ქაშიბაძე, ალექსანდრე ცალუღელაშვილი, ზურაბ ჩომბახაშვილი	32
შემიერთებული ქსოვილის აგებულების თავისებურებანი ღვიძლის კარში	
<i>TAMAR SAĞAREIŞVİLİ, KETEVAN ŞALASHVİLİ, MERİ ALANİYA</i>	36
ПРЕДВАРИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИСТЬЕВ НЕКОТОРЫХ ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ, ИНТРОДУЦИРОВАННЫХ В НАЦИОНАЛЬНОМ БОТАНИЧЕСКОМ САДУ ГРУЗИИ, НА СОДЕРЖАНИЕ ВИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ СОЕДИНЕНИЙ	
<i>IRINA ANDRONIKASHVILI, GALANE SIMONIA, DIANA LABARTKAVA, NATO PANTSULAIA</i>	41
GENDER DIFFERENCES IN THE PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME AND SALT- SENSITIVE HYPERTENSION AMONG GEORGIAN PERSONS WITHOUT DIABETES	
ნინო სანოძე, ნანო შვანგირაძე, თინათინ ოვსეფიანი	45
ღებინებით მიმდინარე დაავადებები ბავშვთა ასაკში	
თინათინ კაჭარავა, ელენე გიორვაძე, შოთა ჯანჭღავა, ნინო ლომთაძე	49
კორელაცია ვიტამინ B12-ის დეფიციტსა და ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნურ დაავადებებს შორის (ლიტერატურული მიმოხილვა)	
ნინო ლომთაძე, ელენე გიორვაძე, შოთა ჯანჭღავა, თინათინ კაჭარავა	53
ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების ეტიოპათოგენეზი და ასოციაცია მეტაბოლურ სინდრომთან	
<i>MAIA MATOSHVILI, NINO ADAMIA, IA PANTSULAIA, DIMITRI ABELASHVILI, DAVID TOPURIA, DAREDJAN KHACHAPURIDZE</i>	59
EPIDEMIOLOGIC PECULIARITIES OF ALLERGIC DERMATITIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS IN THE POPULATION OF GEORGIA	

<i>NATIA CHKHEIDZE, NIKO URIDIA, ELENE GIORGADZE, MARINA NIKOLAISHVILI, ANA MALAZONIA, TAMAR ZEREKIDZE</i>	65
GHRELIN LEVEL CHANGES IN HUMANS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND OBESITY	
<i>KETEVAN KAKABADZE, IRAKLI MEGRELADZE, NINO KIPLANI, TAMAR SANIKIDZE</i>	72
COMPARABLE EFFECTIVENESS OF DIFFERENT ANTIHYPERTENSIVE AGENTS IN THE TREATMENT OF EXPERIMENTAL HYPERTENSION IN RATS	
<i>ნინო გეგეშიძე, ხათუნა ჭაავა, მიხეილ შავდია, ნანული ნინაშვილი, თამარ შერვაშიძე</i>	77
ტკივილის შეფასება დემენციით დაავადებულ პაციენტებში	
<i>ირაკლი ჩხიკვიძიანი, დავით ჩხიკვიძიანი, ნუნუ გოგია, მაია ენუქიძე, მარინე მაჭავარიანი, ნანა ყიფიანი, ეკა შეყილაძე, თამარ სანიკიძე</i>	84
თხილის ნარჩენების ტაქსან-პოლიფენოლების ფრაქციების ეფექტურობა სიმსივნური (Jurkat) უჯრედების სიცოცხლისუნარიანობაზე	
<i>ნანა ჭელიძე, სალომე ლლონტი, დავით ბარათაშვილი</i>	91
აუტომუნური თირეოიდიტის გავრცელების თავისებურება აჭარის მოსახლეობაში	
<i>KHATUNA KUDAVA, RUSUDAN LATSABIDZE</i>	94
COVID-19 AND ERYTHEMA MULTIFORME: CLINICAL CONTEXT	
<i>МАЙЯ КОСТАВА</i>	97
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОРАКСАНА У БОЛЬНЫХ С ПОСТКОВИДНОЙ ТАХИКАРДИЕЙ	
<i>ივანე ჯავახიშვილი, კონსტანტინე მარდალეიშვილი, დავით მეტრეველი, სოფო ტურაბეკიძე-რობაქიძე, გიორგი ბურჯანაძე, თამარ სანიკიძე</i>	100
სისხლში NO-ს შემცველობა, როგორც ფარისებრი ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნური პათოლოგიის მარკერი	
<i>ნიკოლოზ ვაჩაძე, რამაზ ხეცურიანი, მარინა ფაილოძე, მანანა არაბული-ჭლიკაძე</i>	104
მარცხენა წინაგულის მოცულობის ცვლილებები 10-11 კვირის, საშუალო ინტენსივობით დატვირთულ, ჯანმრთელ თეთრ ექსპერიმენტულ ვირთაგვებში	
<i>ქეთევან სანიკიძე, ირმა მამაკაშვილი, შალვა პეტრიაშვილი</i>	108
ალოპურინოლით მკურნალობის გავლენა კარდიულ ფუნქციებზე და დაავადების შორეულ პროგნოზზე გულის ქრონიკული უკმარისობის და პიპერურიკემიის მქონე პაციენტებში	
<i>დოდო მღერაძე, ილონა საყვარელიძე, სოფიო კრავეიშვილი, ნატო აბულაძე, ნინო აბაიშვილი</i>	113
პლასტმასის მოსახსნელი ფირფიტოვანი პროთეზების სადემინფექციო საშუალებების ეფექტურობის შედარებითი დახასიათება	

სარჩევი / CONTENT

ანზორ გოგიბერიძე, რამაზ ხეცურიანი, რამაზ ჩიხლაძე, მარინა ფაილოძე, მანანა არაბული-ჭლიკაძე, ელენე შვანგირაძე.....	118
ჩართული დისკების ასაკობრივი ცვლილებების მნიშვნელობა კარდიომიოციტების ფუნქციონირებაში	
თამარ მეტრეველი, მანანა ივერიელი, თინათინ მიქაძე, ნინო აბაშიძე, ხატია გოგიშვილი.....	123
ღრძილის ფენოტიპისა და რეცესიის შეხვედრის სიხშირე თანკბილვის სხვადასხვა ანომალიის დროს	
MALVINA JAVAKHADZE, IRMA G. KORINTELI, LALI KHUTSISHVILI, RUSUDAN KOBAKHIDZE, AZA REVISHVILI.....	127
ASYMPTOMATIC, MILD AND MODERATE COVID-19 IN CHILDREN: EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL AND LABORATORY FINDINGS, GEORGIAN EXPERIANCE	
IRINE KORINTELI, MZIA KHALVASHI, ELISO TURKADZE.....	132
MODERN ASPECTS OF EVIDENCE-BASED MEDICINE	
თეა ჯანჯალაშვილი, მანანა ივერიელი.....	135
პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება სპეციფიკური კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერებით	
ნინო ორჯონიკიძე, თინათინ მიქაძე, ია ფანცულაია, ირინე კვაჭაძე, თინათინ ჩიქოვანი.....	141
ნერწყვის ჰუმორული მახასიათებლები და მათი კორელაცია ორთოდონტიული მკურნალობის დროს	
თინათინ გორგილაძე, ეკატერინე მუჯირი.....	146
ანტიმიკრობული საშუალებების ეფექტურობა შექცევადი პულპიტის ბიოლოგიური მეთოდით მკურნალობის დროს	
ქეთევან ედიბერიძე, ზურაბ კაკაბაძე, დავით ჩახუნაშვილი, ირაკლი ამირანაშვილი.....	150
ჭრილობის შესახვევი მასალების ტიპები - მომიხილვა	
მარინა ფაილოძე, მინდია იობაშვილი, კახა ტატუნაშვილი, თეიმურაზ ჯორბენაძე, ირმა ჭიქია, სერგო მათითაშვილი, ანზორ გოგიბერიძე, მანანა მახარაძე.....	154
საშვილოსნოს ტანის მოპროლიფერაციე ლეიომიომების სტრომულ - სისხლმილოვანი პარამეტრები რეპროდუქციული პერიოდის ქალებში ასაკობრივ ასპექტში	
ემირ ბაიანდუროვი, ზურაბ ორჯონიკიძე, თეა ვაბუნია, თამარ სანიკიძე.....	164
ოსტეინტეგრაციის ამსახველი მარკერების ცვლილებები სტომატოლოგიური იმპლანტაციის შემდეგ	

თეა ჯანჯალაშვილი¹, მანანა ივერიელი²
პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება სპეციფიკური
კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერებით

¹ სტომატოლოგიის კლინიკა და სასწავლო-კვლევითი ცენტრი უნიდენტი;

² თსუ პაროდონტოლოგიისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა
დეპარტამენტი;

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2022.06.027>

TEA JANJALASHVILI¹, MANANA IVERIELI²

EFFECTIVENESS OF PERIODONTITIS TREATMENT METHODS EVALUATION WITH
SPECIFIC CLINICAL AND LABORATORY MARKERS

¹Dental Clinic and Training-Research Center UniDent;

²TSMU Department of Periodontology and Oral Mucosal Diseases, Georgia

SUMMARY

Periodontitis is one of the most common dental diseases in the world. The main reason for the development of inflammatory processes of periodontal tissues is the etiological factor of an infectious nature. The purpose of the present study was to evaluate the effectiveness of periodontitis treatment methods: vector system, diode laser, vector system and diode laser combined treatment, based on the complex picture data of clinical and laboratory examinations. Depending on the treatment methods, patients diagnosed with different stages and levels of periodontitis were divided into three groups. The research and data processing of periodontal markers in the periodontal pocket in all three groups: *Aggregatibacter actinomycetemcomit*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* allowed us to establish a reliable relationship between the values obtained before treatment and as a result of treatment. Where the data obtained after the vector system and the combined vector system and diode laser treatment were found to be reliable for the target parameters and the effectiveness of the treatment was established ($p < 0.05$). Which is not confirmed in the case of diode laser treatment. Keywords: periodontal disease, periodontal markers, Vector Paro, Diode Laser.

პაროდონტიტი მსოფლიოში ერთ-ერთი გავრცელებული სტომატოლოგიური დაავადებაა, მოზრდილ პოპულაციაში პაროდონტიტი კბილების დაკარგვის უმთავრეს მიზეზს წარმოადგენს, რაც გავლენას ახდენს მათ ჯანმრთელობაზე, ცხოვრების ხარისხსა და თვითშეფასებაზე [1,5,6,10,14,17]. პაროდონტიტი ინფექციური ანთებითი დაავადებაა, რომელიც წარმოქმნილი და გამწვავებულია სუბგინგივური მიკრობიოზის დისბიოზით [2,3,4,7,9,11,12,14,16]. პაროდონტოლოგიურმა მკურნალობამ ხელი უნდა შეუწყოს მნიშვნელოვან კლინიკურ გაუმჯობესებას და თავიდან აიცილოს დაავადების შემდგომი წინსვლა. არსებობს დამაჯერებელი მტკიცებულება იმისა, რომ ეს კლინიკური შედეგები მიიღწევა, როდესაც პაროდონტის პათოგენების პროპორციები მცირდება მკურნალობის შედეგად [1,2,4,6]. პაროდონტის დაავადებების მკურნალობისას ძირითადი მოთხოვნა კომპლექსური და მაქსიმალურად ინდივიდუალური მიდგომაა [1,2] და მკურნალობაში მიღწეული წარმატებების მიუხედავად, პრაქტიკოსი სტომატოლოგებისთვის კვლავ აქტუალურ საკითხად რჩება პაროდონტიტისა და პერი-იმპლანტიტის გამომწვევი მიკროორგანიზმების პაროდონტულ ჯიბეში შეფარდების, ეფექტური მკურნალობის, ჩარევის ინვაზიურობის შემცირების და რემისიის გახანგრძლივების საკითხები [8,13,15,16]. ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, დაიგეგმა კვლევა, რომლის მიზანსაც წარმოადგენდა პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების: ვექტორ სისტემის, დიოდური ლაზერის, ვექტორ სისტემის და დიოდური ლაზერის კომბინირებული მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების კომპლექსური სურათის მონაცემების საფუძველზე.

კვლევის მეთოდებთან გამომდინარე მუშავდებოდა პაციენტებისთვის ოპტიმალური ინდივიდუური თერაპიის სქემა, რომელიც, როგორც წესი, თერაპიის მექანიკური ფორმების და საჭიროების შემთხვევაში, ზოგადი მკურნალობის კომბინაციას წარმოადგენს, რაც რეციდივების სიხშირის შემცირების საშუალებას იძლევა.

მასალა და მეთოდები.

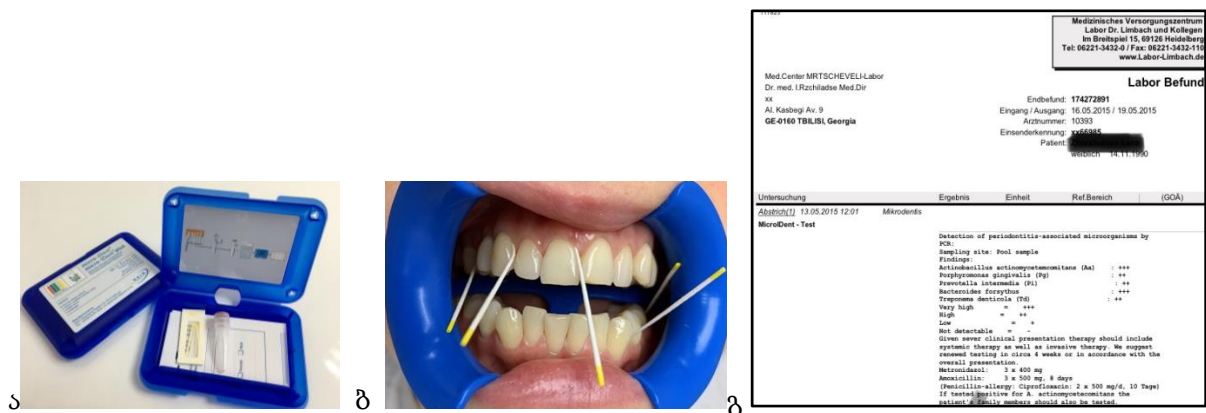
დასახული მიზნის გადასაჭრელად კლინიკურ-ლაბორატორიული კვლევა და მკურნალობა ჩატარდა 20-დან 60 წლამდე ასაკის, თანმხლები ქრონიკული დაავადებების არმქონე 35 პაციენტს. მათშორის იყო 25 ქალი და 10 მამაკაცი, პაროდონტიტის სხვადასხვა სტადიის და დონის დიაგნოზით (ცხრილი N1).

ცხრილი N 1. კვლევაში ჩართული პაროდონტიტის სხვადასხვა სტადიის და დონის დიაგნოზის მქონე პაციენტების რაოდენობა, სქესი და ასაკი რაოდ.ასაკი,სქესიდაავ.

რაოდ.ასაკი,სქესი დაავ. ფორმა	რაოდენობა	სქესი		ასაკი			
		ქალი	მამაკაცი	20-30	31-40	41-50	51-60
სტადია I A დონე	7	7	0	4	3	0	0
სტადია I B დონე	4	2	2	3	1	0	0
სტადია II A დონე	3	1	2	2	1	0	0
სტადია II B დონე	13	9	4	3	4	4	2
სტადია III B დონე	7	5	2	1	1	3	2
სტადია III C დონე	1	1	0	1	0	0	0
სულ	35	25	10				

კვლევის კლინიკურ ეტაპზე, მკურნალობის მეთოდებიდან გამომდინარე, პაციენტები დაიყო სამ ჯგუფად: I ჯგუფი-ვექტორ სისტემით თერაპია, II ჯგუფი-დიოდური ლაზერით თერაპია, IIIჯგუფი-კომბინირებული თერაპია ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით. ყველა პაციენტთან მკურნალობამდე ჩატარდა პაროდონტის კომპლექსის მდგომარეობის გამოკვლევა და მონაცემების რეგისტრაცია. დამატებით ყველა პაციენტთან გაკეთდა ორთოპანტომოგრაფიული და/ან CT კვლევა და ყველა შემთხვევაში მიკრობიოლოგიური კვლევა - პოლიმერაზას ჯაჭვური რეაქციით (PCR), Micro-Ident ანალიზით პაროდონტულ ჯიბეში პათოგენური მარკერების: *Aggregatibacter actinomycetemcomit*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*,*Treponema denticola* შემცველობაზე (სურათიN1 ა,ბ,გ).

სურათიN1. Micro-Ident მოლეკულურ გენეტიკური ანალიზის ანაწყობი (ა), აღების წესი(ბ) და კვლევის შედეგი (გ).



სტატისტიკური მონაცემების დამუშავებამ საშუალება მოგვცა დაგვედგინა სარწმუნო კავშირი მკურნალობამდე და მკურნალობის შედეგად მიღებულ სიდიდეებს შორის.

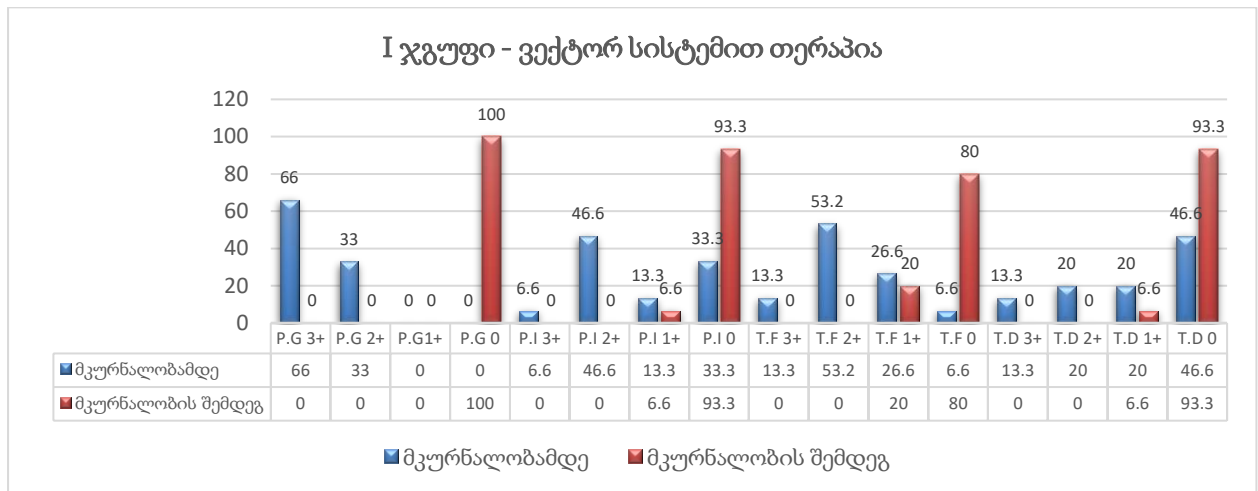
პარამეტრების შეფასებისათვის გამოყენებული იყო შკალა 0-3, ბიჯით1. სტატისტიკური დამუშავებისას გამოყენებულ იქნა სპირმანის რანგული კორელაცია $\alpha=0.05$ მნიშვნელოვნების დონით α (95%-იანი ალბათობა) და თავისუფლების ხარისხით $\nu=13$. სარწმუნოება შემოწმდა ნულოვანი ჰიპოთეზის საშუალებით. სპირმანის კრიტერიუმის კრიტიკული მნიშვნელობა $\alpha=0.05$ მნიშვნელოვნების დონითა და $\nu=13$ თავისუფლების ხარისხისათვის არის 0.521.

კვლევის შედეგები და მათი განხილვა.

I ჯგუფის პაციენტებში ეტიოტროპული მკურნალობა პაროდონტოპათოგენური მარკერების კვლევის შემდეგ ჩატარდა ვექტორ სისტემით. ცნობილია, რომ ვექტორ სისტემის უპირატესობა მის უნიკალურ კონსტრუქციაში მდგომარეობს, რისი მეშვეობითაც სამუშაო ინსტრუმენტს „მოწესრიგებული“ რხევები ვერტიკალურად, ფესვის გასწვრივ გადაეცემა - იგი მოძრაობს კონკრეტულად სამუშაო ზედაპირის გასწვრივ. ვექტორ სისტემის ჰიდროქსიაპატიტის სუსპენზიის ნაკადის დახმარებით ფესვის ზედაპირიდან სრულად ხდება ბიოაპკის მოცილება და კბილის ზედაპირის გასადავება, ასევე, თავისთავად, ჰიდროქსიაპატიტი ხელს უწყობს ღრძილის სწრაფად აღდგენას პროცედურის შემდეგ, თუ გავითვალისწინებთ მის ტუტე pH-საც. ყოველივე ეს პროცედურის უმტკივნეულოდ ჩატარების საშუალებას იძლევა, მომატებული მგრძობელობის მქონე პაციენტებშიც კი.

აღნიშნულ სამიზნე ჯგუფში, მკურნალობის შემდეგ ყველა პაციენტთან გამოვლინდა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება. მკურნალობამდე ჩატარებული მოლეკულურ ბიოლოგიური კვლევის შედეგად გამოვლენილი მიკრობული სპექტრის მრავალფეროვნება, სხვადასხვა ზრდის ინტენსივობით, მკურნალობის შემდეგ რადიკალურად შეიცვალა, აღინიშნა პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ელიმინაცია (დიაგრამა N1).

დიაგრამა N1



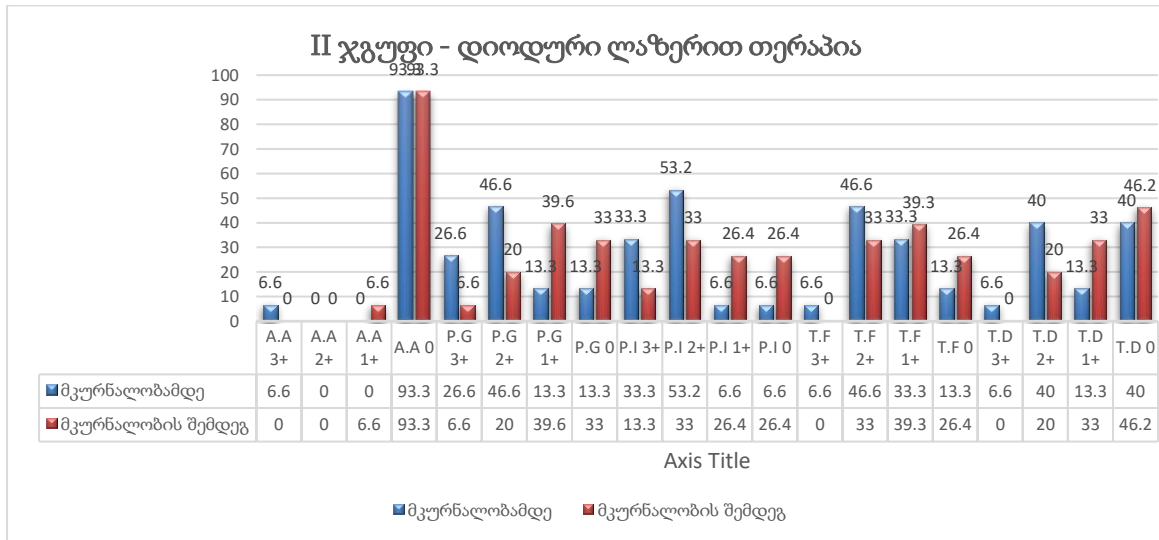
ვექტორით მკურნალობის შედეგად აღინიშნა რანგული კორელაციის კოეფიციენტის შემდეგი მნიშვნელობები: *Porphyromonas gingivalis* -rs=0.665, *Prevotella intermedia*-rs=0.565, *Tannerella forsytia* -rs=0.515, *Treponema denticola* -rs=0.518.

ამ შემთხვევაში კავშირი მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სარწმუნო აღმოჩნდა შემდეგი პარამეტრებისათვის: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsytia*, *Treponema denticola* და დადგენილია მკურნალობის ეფექტურობა ($p < 0.05$).

II ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტთა ეტიოტროპული მკურნალობა, პაროდონტო-პათოგენური მარკერების კვლევის შემდეგ, ჩატარდა დიოდური ლაზერით (BioLase; Dr.Smile Wiser-ტალღის სიგრძე 940 ნმ), რომლის გამოყენება საკმაოდ აქტუალურია პაროდონტის დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობაში: ქსოვილების ტროფიკის და ადგილობრივი იმუნიტეტის გაუმჯობესების, ასევე მისი ბაქტერიოციდული ეფექტის გამო, რაც პაროდონტულ ჯიბეში ბაქტერიების ნაწილობრივ რიცხვობრივ და სახეობრივ შემცირებას ახდენს.

დიოდური ლაზერით მკურნალობის შემდეგ, აღნიშნულ სამიზნე ჯგუფში პაროდონტული მარკერების არასრული რაოდენობრივი და თვისობრივი ელიმინაციის მიუხედავად (დიაგრამა N2), ყველა პაციენტთან გამოვლინდა კლინიკური სურათის ნაწილობრივი ვიზუალური გაუმჯობესება.

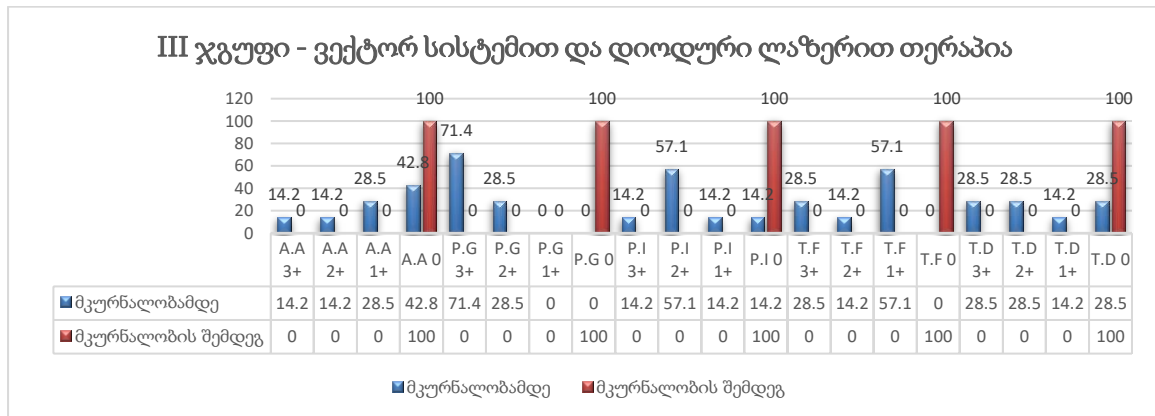
დიაგრამა N 2



დიოდური ლაზერით მკურნალობის შედეგად აღინიშნა რანგული კორელაციის კოეფიციენტის შემდეგი მნიშვნელობები: *Porphyromonas gingivalis* -rs= 0.477, *Prevotella intermedia*-rs=0.53, *Tannerella forsythia* -rs=0.654, *Treponema denticola*-rs=0.874. სტატისტიკურმა კვლევამ აჩვენა, რომ სამი პარამეტრისათვის, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticolans*>0.521 ($p<0.05$), რაც იმას ნიშნავს, რომ კავშირი პარამეტრებს შორის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სტატისტიკურად სარწმუნოა, რაც არ დასტურდება *Porphyromonas gingivalis*-თვის.

III ჯგუფში გაერთიანებულ პაციენტთა ეტიოტროპული მკურნალობა, პაროდონტული მარკერების ლაბორატორიული კვლევის შემდეგ, ჩატარდა ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით კომბინაციაში. აღნიშნულ სამიზნე ჯგუფში მკურნალობის ჩატარების შემდეგ, ყველა პაციენტს მთელი საკონტროლო დროის განმავლობაში, აღინიშნა კლინიკური სურათის სარწმუნო გაუმჯობესება და გამოვლინდა პაროდონტული მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი მაჩვენებლების სრული ელიმინაცია (დიაგრამა N3).

დიაგრამა N 3



ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით კომბინირებული მკურნალობის შედეგად რანგული კორელაციის კოეფიციენტის მნიშვნელობების შედეგების მიხედვით, კავშირი მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სარწმუნო აღმოჩნდა პაროდონტოპათოგენური მარკერებისთვის *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* და დადგინდა მკურნალობის ეფექტურობა ($p < 0.05$). ამდენად კვლევის საფუძველზე შესაძლებელია გაკეთდეს შემდეგი.

დასკვნები : ვექტორ სისტემით, ვექტორ სისტემით და დიოდური ლაზერით კომბინირებული თერაპიისას მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ, შეფასების ობიექტური კრიტერიუმის - პაროდონტოპათოგენური მარკერების რაოდენობრივი და თვისობრივი ცვლილებების შედარებისას, დადგინდა ბაქტერიების: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* სარწმუნო ელიმინაცია ($p < 0.05$), რაც ადასტურებს მკურნალობის ზემოთაღნიშნული მეთოდების ეფექტურობას. მკურნალობისას, მხოლოდ დიოდური ლაზერის (BioLase; Dr.Smile Wiser) გამოყენებამ (დრძილზედა და დრძილქვეშა დამუშავება) მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ ჩატარებული პაროდონტოპათოგენური მარკერების კვლევის შედეგი ზოგიერთ პაროდონტულ მარკერებთან: *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* იყო სარწმუნო ($p < 0.05$), რაც არ დასტურდება *Porphyromonas gingivalis*-თვის. ზემოთქმული შემდეგი დასკვნის გაკეთების საშუალებას იძლევა, რომ მკურნალობის ეს მონო-მეთოდი მხოლოდ კომპლექსური მკურნალობისას არის ეფექტური. მარკერ-პათოგენური ანალიზი

უზრუნველყოფს პაროდონტიტის კომპლექსური მკურნალობისას თერაპიული მკურნალობის შედეგის ობიექტური შეფასების მაქსიმალურ საიმედოობას.

გამოყენებული ლიტერატურა :

1. ივერიელიმ., აბაშიძენ., ჯაშილ., გოგიშვილიხ. პაროდონტოლოგია, თბილისი, 2014 წ.
2. ივერიელიმ., აბაშიძე ნ. ,გოგიშვილი ხ., ჯანჯალაშვილი თ., პაროდონტის კომპლექსის დაავადებების პროფილაქტიკა და მართვა - კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი (პროტოკოლი), 2021.01.04 No01. www.moh.gov.ge/ka/guidelines/
3. 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; 45(Suppl 20):S171–S189;
4. Belibasakis GN, Maula T, Bao K, Lindholm M, Bostanci N, Oscarsson J, Ihalin R, Johansson A. Virulence and Pathogenicity Properties of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Pathogens. 2019;8(4):222.
5. Chapple I.L. Time to take periodontitis seriously. British Medical Journal, 2014 Apr 10; 348:g2645.
6. Chapple I.L.C., Mealey B.L., Van Dyke T.E., Bartold P.M., Dommisch H., Eickholz P., Geisinger M.L., Genco R.J., Glogauer M., Goldstein M., Griffin T.J., Holmstrup P., Johnson G.K., Kapila Y., Lang N.P., Meyle J., Murakami S., Plemons J., Romito G.A., Shapira L., Tatakis D.N., Teughels W., Trombelli L., Walter C., Gernot Wimmer G., Xenoudi P., Yoshie H.,- Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions / J Clin Periodontol. 2018; 45(Suppl 20):S68–S77;
7. Chapple I.L.C., Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Disease. J Clin Periodontol. 2013;40(S14):106–112.
8. Chee B, Park B, Bartold PM. Periodontitis and type II diabetes: a two-way relationship. Int J Evid Based Healthc. 2013 Dec; 11(4):317-29.
9. Chukkapalli S.S, Rivera-Kweh M.F., Velsko I.M., Chen H., Zheng D., Bhattacharyya I., Gangula P.R., Lucas A.R., Kesavalu L., Chronic oral infection with major periodontal bacteria *Tannerella forsythia* modulates systemic atherosclerosis risk factors and inflammatory markers, FEMS Pathogens and Disease, 2015 Apr;73(3):ftv009.
10. Coffey J, Choudhry M, Shlossman M, Makin IRS, Singh VK., Multiplex real-time PCR detection and relative quantification of periodontal pathogens. Clin Exp Dent Res. 2016 Aug 11;2(3):185-192.
11. Curtis M.A., Diaz P.I., Van Dyke T.E., The role of the microbiota in periodontal disease. Periodontology 2000. 2020. Volume 83, Issue 1. 14-25.

12. Dye B.A., Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology* 2000,2012; 58(1),10–25.
13. Gholizadeh P., Pormohammad A., Eslami H., Shokouhi B., Fakhrzadeh V., Kafil H.S., Oral Pathogenesis of *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*. *Microb Pathog.* 2017;113:303–311.
14. Hajishengallis G., Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol.*2015;15(1):30–44.
15. Heitz-Mayfield L.J.A., Salvi G.E. Peri-implant mucositis/ *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S237–S245;
16. Kononen E., Gursoy M., Gursoy U.K., Periodontitis: a multifaceted disease of tooth-supporting tissues. – *J Clin Med.*2019; 8(8).
17. Lochman J, Zapletalova M, Poskerova H, Izakovicova Holla L, Borilova Linhartova P., Rapid Multiplex Real-Time PCR Method for the Detection and Quantification of Selected Cariogenic and Periodontal Bacteria. *Diagnostics (Basel).* 2019 Dec 22;10(1):8.
18. Tonetti M.S., Soren J., Lijian J., Otomo-Corgel J. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol.*2017;44:456–462.

თეა ჯანჯალაშვილი¹, მანანა ივერიელი ²

პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების ეფექტურობის შეფასება სპეციფიკური კლინიკო-ლაბორატორიული მარკერებით

¹ სტომატოლოგიის კლინიკა დასასწავლო-კვლევითი ცენტრი უნივერსიტეტი;

² თსუ პაროდონტოლოგიისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი; საქართველო

რეზიუმე პაროდონტიტი მსოფლიოში ერთ-ერთი გავრცელებული სტომატოლოგიური დაავადებაა. პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი პროცესების განვითარების ძირითადი მიზეზი ინფექციური ბუნების ეტიოლოგიური ფაქტორია. წინამდებარე კვლევის მიზანი იყო პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდების: ვექტორ სისტემის, დიოდური ლაზერის, ვექტორ სისტემის და დიოდური ლაზერის კომბინირებული მკურნალობის ეფექტურობის შეფასება, კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევების კომპლექსური სურათის მონაცემების საფუძველზე. მკურნალობის მეთოდებიდან გამომდინარე პაროდონტიტის სხვადასხვა სტადიის და დონის დიაგნოზის მქონე პაციენტთა დაყოფა მოხდა სამ ჯგუფად. სამივე ჯგუფში პაროდონტულ ჯიბეში პაროდონტული მარკერების: *Aggregatibacter actinomycetemcomit*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*,

Tannerella forsythia, Treponema denticola კვლევამ და მონაცემების დამუშავებამ საშუალება მოგვცა დაგვედგინა სარწმუნო კავშირი მკურნალობამდე და მკურნალობის შედეგად მიღებულ სიდიდეებს შორის, სადაც ვექტორ სისტემით, ასევე კომბინირებული ვექტორ სისტემის და დიოდური ლაზერის მკურნალობის შემდეგ მიღებული მონაცემი სარწმუნო აღმოჩნდა სამიზნე პარამეტრებისათვის და დადგინდა მკურნალობის ეფექტურობა ($p < 0.05$), რაც არ დასტურდება დიოდური ლაზერით მკურნალობის შემთხვევაში.