

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის  
უნივერსიტეტი

მაია გოგუა

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების  
მკურნალობა პრეპარატით „სტეპალოლი -E”

დისერტაცია

წარმოდგენილია მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად

ხელმძღვანელები:

პროფესორი ქეთევან ფრანჩუკი  
პროფესორი მარინა ნიკოლაიშვილი

თბილისი  
2017

# სარჩევი

შესავალი .....	4
თემის აქტუალობა.....	4
კვლევის მიზანი.....	7
ამოცანები.....	7
ნაშრომის მეცნიერული სიახლე .....	8
ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა.....	8
თემის აპრობაცია .....	9
პუბლიკაციები .....	9
დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა.....	9
თავი I - ლიტერატურის მიმოხილვა.....	10
თავი II - კვლევის მასალა და მეთოდები .....	32
II.1 - ჩართვის კრიტერიუმები.....	33
II.2 - გამორიცხვის კრიტერიუმები .....	33
II.3 - შეფასების კრიტერიუმი .....	33
II.4 - ლაბორატორიული კვლევის მეთოდები.....	37
II.5 - ბიოქიმიური კვლევა.....	38
II.6 - სისხლის რეოლოგიური კვლევა.....	39
II.7 - ერთროციტების აგრეგაციის ინდექსის განსაზღვრა .....	39
II.8 - ერთროციტების დეფორმაციის ინდექსის განსაზღვრა.....	40
II.9 - პლაზმის სიბლანტის განსაზღვრა .....	41
II.10 - სისტემური ჰემატოკრიტის განსაზღვრა.....	42
II.11 - ბაქტერიოლოგიური კვლევა .....	42
II.12 - მკურნალობის მეთოდები.....	43
II.13 - სტატისტიკური ანალიზი .....	48
თავი III - საკუთარი კვლევის შედეგები .....	49
III.1 - კლინიკური მასალის დახასიათება .....	49
III.2 - საფერავის ჯიშის ყურძნის წიპწის ზეთის გამოყენება პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში.....	58
III.3 - პაროდონტიტის მკურნალობის ოპტიმიზაცია ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციისა და “სტეპალოლ-E-ს” გამოყენებით.....	73

III.4 - პირის ღრუს სითხის ბიოქიმიური მახასიათებლები პაროდონტიტის დროს საფერავის ჯიშის ყურძნის წიპწის ზეთის და “სტეპალოლ-E”-ს კომპლექსურ მკურნალობაში ჩართვის ფონზე.....	86
III.5 - სისხლის რეოლოგიური სტატუსი და სტეპალოლ E-სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური და მხოლოდ ყურძნის წიპწის ზეთის მოქმედება პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში.....	94
III.6 - მიკროფლორის შეფასება პირის ღრუში პაროდონტიტის დროს საფერავის ჯიშის ყურძნის ზეთის და სტეპალოლ-E-ს კომპლექსურ მკურნალობაში ჩართვის ფონზე. ....	100
თავი IV - განხილვა.....	112
დასკვნები.....	123
პრაქტიკული რეკომენდაციები.....	124
გამოყენებული ლიტერატურა.....	126
დანართი N1.....	146
დანართი N2.....	147
დანართი N3.....	148

## შესავალი

### თემის აქტუალობა

პაროდონტის ანთებითი დაავადებები წარმოადგენენ თანამედროვე სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემას. ცივილიზაციის პროგრესთან ერთად პაროდონტის დაავადებათა გავრცელება მკვეთრად გაიზარდა; დღეისათვის, პაროდონტის დაავადებები, კვლავ რჩება კბილების დაკარგვის ერთ-ერთ მთავარ მიზეზად [157]. ლიტერატურული მონაცემებით, მოსახლეობის მხოლოდ 12% -ს აქვს ჯანმრთელი პაროდონტი [160,199].

საქართველოს მოზრდილ მოსახლეობაში არაჯანსაღი პაროდონტი გამოუვლინდა მამაკაცთა 66% და ქაღთა 57.5%-ს. მონაცემები მიუთითებს პაროდონტის დაავადებათა მაღალ გავრცელებაზე საქართველოს ყველა გამოკვლეულ რეგიონში: აჭარაში - 71.7%, მცხეთა-მთიანეთში - 70.8%, იმერეთში - 64.9%, ქვემო ქართლში - 61.6%, შიდა ქართლში - 60.5%, გურიაში - 55.9%, სამცხე-ჯავახეთში - 56.0%, კახეთში - 59.1%, სამეგრელოში - 55.2%, თბილისში - 61.8%. [135]. პაროდონტის ანთებითი დაავადებები იწვევენ არა მარტო ყბა-კბილთა სისტემის მნიშვნელოვან ცვლილებებს და სიცოცხლის ხარისხის გაუარესებას, არამედ დაკავშირებული არიან სომატური პათოლოგიების განვითარებასთან, ამდენად წარმოადგენენ სოციალურ და ზოგად სამედიცინო პრობლემას [102,155].

მიუხედავად ამ მიმართულებით ჩატარებული კვლევათა დიდი რაოდენობისა, პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზისა და მკურნალობის მრავალი საკითხი ჯერ კიდევ გადაუჭრელი რჩება. პოლიეტიოლოგიურობა და რისკის ფაქტორთა დიდი სიმრავლე ქმნის დიაგნოსტიკის, პროგნოზისა და მკურნალობის სირთულეებს [167,185].

პირის ღრუში ბინადრობს დაახლოებით 700 სახეობის მიკრობი. მიკრობული ფლორის შემადგენლობა გამოირჩევა საიტსპეციფიურობით, დამოკიდებულია მასპინძლის პასუხზე, პირის ღრუს დაავადებებსა და პირის ღრუში ლოკალიზაციაზე, მათი ჰომეოსტაზის დარღვევა იწვევს ანთებითი დაავადების ჩამოყალიბებას. პაროდონტის ანთებითი დაავადებები პათოგენური ბაქტერიებისა და მასპინძელი

ორგანიზმის იმუნური პასუხის რთული ურთიერთქმედების შედეგია, რაც იწვევს კბილის ირგვლივი ქსოვილების დაზიანებას და კბილების დაკარგვას[98].

ეტიოპათოგენების კვლევისას გასათვალისწინებელია არა მარტო ადგილობრივი - კბილის ბიოაპკის მიკრობული შემადგენლობა, არამედ ნერწყვის მიკრობიოლოგიური და ბიოქიმიური მახასიათებლები[27].

ლიტერატურაში ცნობები, სისხლის რეოლოგიური მდგომარეობის შესახებ პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში, მცირეა და არ ასახავს ჰემორეოლოგიის დარღვევების როლს ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის განვითარებასა და მიმდინარეობაში. არ არის გამოკვლეული კლინიკურ-რეოლოგიური ურთიერთქმედება პაროდონტის ანთებითი დაავადებების დროს[177].

პაროდონტში მიმდინარე ანთებითი პროცესები წარმოადგენენ: მიკროცირკულატორულ, ჰემატოლოგიურ და შემაერთებელქსოვილოვან რეაქციათა კომპლექსს, რომლებიც ვითარდება კბილების მიკრობული ნადების ტოქსიკური ნივთიერებებით უჯრედებისა და კაპილარების დაზიანების საპასუხოდ[65]. სწორედ ამიტომ, პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური: იმოქმედოს რა პათოგენეტიკურ მექანიზმებზე, აამაღლოს ორგანიზმის რეზისტენტულობა და აღადგინოს პაროდონტის ქსოვილების სტრუქტურა და ფუნქცია; რათა თავიდან ავიცილოთ პათოლოგიური პროცესის პროგრესირება[75]. პაროდონტიტების შემთხვევათა უმეტესობა მიმდინარეობს ქრონიკული ანთებითი კომპონენტით; ამიტომ კომპლექსურ პათოგენეტიკურ მკურნალობაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ანტისეპტიკურ, ანთებისსაწინააღმდეგო, იმუნომასტიმულირებელ საშუალებებს [119,128]. თუმცა ანთების საწინააღმდეგო და ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენებისას შეიძლება შეინიშნოს ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის შემცირება, ალერგიული რეაქციების წარმოშობა და სხვა გვერდითი ეფექტები[24,29,79,201].

უკანასკნელ ხანებში მნიშვნელოვან ტენდენციას წარმოადგენს კბილის ნადების ბიოაპკის საწინააღმდეგო ახალი მეთოდების შემუშავება[89].

პერორალური ბიოაპკის ბაქტერიები ძალიან რეზისტენტულნი არიან ანტიმიკრობული პრეპარატების მიმართ, როგორებიცაა ქლორჰექსიდინი და

ანტიბიოტიკები[76,141]. ანტიბიოტიკებისადმი მდგრადობის ზრდა საფრთხეს უქმნის პირის ღრუს ჰიგიენას[120].

გარდა ამისა, პაროდონტის პათოლოგიის მქონე ავადმყოფთა უმეტეს ნაწილს აღენიშნება ალერგიული დაავადებების ესა თუ ის ფორმა, ან სხვა თანდართული სომატური ნოზოლოგიები; ასეთ შემთხვევებში მკვეთრად იზღუდება პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის აპრობირებული მეთოდები. ამიტომ სულ უფრო მეტი ყურადღება ენიჭება მკურნალობის ალტერნატიული გზების ძიებას! ბოლო წლებში სულ უფრო მეტ ინტერესს იჩენენ მცენარეული წარმოშობის პრეპარატებისადმი, რომლებიც ნაკლებად ტოქსიკურები არიან, ვიდრე მათი სინთეტიკური ანალოგები; ავლენენ ტკივილგამაყუჩებელ, ანთებისსაწინააღმდეგო, ანტიმიკრობულ, სისხლდენის შემაჩერებელ, ანტიჰიპოქსიურ, რეპარაციულ მოქმედებას; ასევე, გავლენას ახდენენ ნივთიერებათა ცვლის პროცესებზე და აძლიერებენ ორგანიზმის დამცველობით ძალებს.

დღეისათვის ანტიმიკრობული აქტიურობის თვალსაზრისით ჩატარებულია მრავალრიცხოვანი მცენარეული ექსტრაქტის სკრინინგი [123,109,97,58].

ყურძნის წიპწის ექსტრაქტს გააჩნია ანტიბაქტერიული და ანტიოქსიდანტური თვისებები [93,149]. კვლევებმა დაადასტურა, რომ ყურძნის წიპწის პროანტოციანიდინებს ახასიათებთ ანტიოქსიდანტური თვისებები და შეიძლება ჩაითვალოს პაროდონტის დაავადებების პროფილაქტიკის პოტენციურ აგენტად[49,50,51,52].

ამ თვალსაზრისით ინტერესს იწვევს ცივი დაწნეხვის გზით მიღებული, საფერავის ჯიშის, ყურძნის წიპწის ზეთი და მისგან დამზადებული პრეპარატი „სტეპალოლი E“.

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის მეთოდების მრავალფეროვნების მიუხედავად, ხშირად სამკურნალო პრეპარატების ადგილობრივი გამოყენებისას სასურველი შედეგის მიღება ყოველთვის ვერ ხერხდება; ამის მიზეზს წარმოადგენს პირის ღრუს ის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი, რაც ხელს უწყობს სამკურნალწამლო საშუალებების სწრაფ ჩამორეცხვას და მათი ექსპოზიციის დროის შემცირებას. ამის გათვალისწინებით,

ჩვენ მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ, გამოგვეყენებინა ფირმა “HAGER”-ის მიერ წარმოებული საიზოლაციო ნახვევი “REZO-PAC”, რომელიც განკუთვნილია ღრძილებზე სამკურნალწამლო ნივთიერებების მოსათავსებლად(ასევე მორყეული კბილების ფიქსაციისათვის) და ამით მოგვეხდინა წიპწის ზეთის სამკურნალო ეფექტის შენარჩუნება და პროლონგირება [7].

მიუხედავად ლიტერატურის სიმრავლისა, რომლებიც ეძღვნება პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობას, აგრეთვე ყურძნის წიპწის პროანტოციანიდინების ანტიოქსიდანტურ, ანტიმიკრობულ და ანტიანთებით თვისებებს, დღემდე არ არსებობს გამოკვლევა, რომელშიც იქნებოდა გაანალიზებული წიპწის ზეთისა და მისგან მიღებული პრეპარატების მოქმედება პაროდონტის ანთებითი დაავადებების დროს პირის ღრუს მიკრობიოლოგიური და ბიოქიმიური მახასიათებლების და სისხლის რეოლოგიური თვისებების გათვალისწინებით.

### **კვლევის მიზანი**

კვლევის მიზანს წარმოადგენს ყურძნის წიპწის ზეთისა და პრეპარატ „სტეპალოლი E“-ს კლინიკური, ბაქტერიული და ბიოქიმიური ეფექტის შესწავლა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის კომპლექსური მკურნალობის დროს. დასახული მიზნის განხორციელებისათვის დაიგეგმა შემდეგი

### **ამოცანები**

1. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდის შემუშავება ყურძნის წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლი E-ს გამოყენებით;
2. მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის კლინიკური მაჩვენებლების შესწავლა ყურძნის წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლი E-ს მოქმედების ფონზე დინამიკაში;

3. ნერწყვის ბიოქიმიური მახასიათებლების ცვლილებების შესწავლა ყურძნის წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლ E-ს მოქმედების ფონზე დინამიკაში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების დროს.

4. სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლების შესწავლა ყურძნის წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლ E-ს მოქმედების ფონზე დინამიკაში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების დროს.

5. მიკრობული პეიზაჟის ცვლილებების განსაზღვრა დინამიკაში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ტრადიციული მკურნალობის სქემაში წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლ E-ს ჩართვის ფონზე.

### **ნაშრომის მეცნიერული სიახლე**

- პირველადაა შესწავლილი ცივი დაწნეხვის გზით მიღებული ბუნებრივი ადაპტოგენის - წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლი E-ს ჩართვის კლინიკური ეფექტურობა პაროდონტის ანთებითი დაავადებების კომპლექსურ მკურნალობაში.
- პირველად ქრომატოგრაფიული ანალიზის გამოყენებით დადგინდა წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლი E-ს მამოდიფიცირებელი ეფექტი პირის ღრუს სითხის მინერალურ და ფერმენტულ მახასიათებლებზე.
- პირველად, პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტებში, განისაზღვრა რეოლოგიური სტატუსი არარაფინირებული წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლი E-ს მკურნალობის სქემაში ჩართვის ფონზე.
- პირველად განისაზღვრა მიკროფლორის მგრძობელობა და მიკრობული პეიზაჟის ცვლილებები დინამიკაში, პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ტრადიციული მკურნალობის სქემაში წიპწის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლ E-ს ჩართვის ფონზე.

### **ნაშრომის პრაქტიკული მნიშვნელობა**

ჩატარებული გამოკვლევების და მიღებული შედეგების საფუძველზე ჩამოყალიბდა მცენარეული კომპოზიტის პირის ღრუში შეტანის, მაქსიმალური თერაპიული ეფექტის მიღების და გამოყენების ოპტიმალური მეთოდი (აპლიკაცია+per os).



კლინიკური და ბიოქიმიური კვლევების საფუძველზე შემუშავებულია მკურნალობის მეთოდთა (აპლიკაცია + PER OS), რომელიც პრაქტიკული თვალსაზრისით მეტად ღირებულია;

ფორმულირებულია პრაქტიკული რეკომენდაციები მოცემული მეთოდით მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტების მკურნალობაში.

კლინიკური კვლევის შედეგად გამოვლინდა სტეპალოლი E-ს მოქმედების ეფექტურობა, რაც გამოიხატა უმოკლეს ვადაში კლინიკური პარამეტრების გაუმჯობესებაში, რემისიის გახანგრძლივებაში.

სადისერტაციო ნაშრომის შედეგები შეიძლება ფართოდ იქნეს გამოყენებული პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობისა და პროფილაქტიკისათვის.

### **თემის აპრობაცია**

დისერტაციაში წარმოდგენილი მასალები მოხსენებულია თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის მიერ ჩატარებულ საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციაზე „გარემო და ჯანმრთელობა“. (2013, ახალციხე, 2014 მესტია).

### **პუბლიკაციები**

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 5 სამეცნიერო ნაშრომი მაღალ რეიტინგულ ჟურნალში და 2 თეზისი.

### **დისერტაციის სტრუქტურა და მოცულობა**

დისერტაცია მოიცავს 148 გვერდს, 22 ცხრილს, 47 დიაგრამას და 23 სურათს. შედგება შემდეგი ნაწილებისაგან: შესავალი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და მათი განხილვა, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები. ციტირებული ლიტერატურის სია შეიცავს 202 წყაროს.

## თავი I - ლიტერატურის მიმოხილვა

პაროდონტის ანთებითი დაავადება განისაზღვრება, როგორც პათოლოგიური პროცესი, რომელიც აზიანებს პაროდონტის ქსოვილს და გამოვლინდება გინგივიტის და პაროდონტიტის სახით[32,126].

დაავადება გამოირჩევა მაღალი სიხშირით - მსოფლიოში პაროდონტის დაავადებების გავრცელება მოზრდილ მოსახლეობაში შეადგენს 98%, ამასთან 15–19წ. ასაკის ჯგუფში ეს მაჩვენებელი შეადგენს 55–99%. იგივე ასაკიან ჯგუფში პაროდონტის დაავადებები აფრიკაში აღწევს - 90%-ს, სამხრეთ აღმოსავლეთ აზიაში 95%-ს; ამერიკაში ახალგაზრდები ჯანმრთელი პაროდონტით შეადგენს 18%-ს, ევროპაში კი 19–20%-ს [34,56,133,142,144]. პაროდონტიტი ძალიან გავრცელებული დაავადებაა. ამ პათოლოგიის გამო ადამიანი 5–ჯერ უფრო ხშირად კარგავს კბილებს, ვიდრე კარიესის გართულებათა გამო. სტომატოლოგიურ მონაცემთა გლობალური ბანკი გვიჩვენებს, რომ განვითარებული ქვეყნები და ლათინური ამერიკის ქვეყნების ნაწილი პაროდონტალური ინდექსის საკმაოდ მაღალი და საშუალო მაჩვენებლებით ხასიათდებიან(WHO,2003)[104,105]. პაროდონტის დაავადებების გავრცელება იზრდება ასაკთან ერთად[21,30].

2014 წელს საერთაშორისო ჟურნალში Journal of Dental Research (JDR) გამოქვეყნდა კვლევის შედეგები, რომელიც საერთაშორისო და ამერიკულმა სტომატოლოგიურმა ასოციაციებმა (IADR/AADR) ჩაატარეს. აღმოჩნდა, რომ მძიმე პაროდონტიტი მე-6 ადგილზეა მსოფლიოში ყველაზე გავრცელებულ დაავადებებს შორის. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებითაც პაროდონტის ანთებითი დაავადებებით მოსახლეობის 67-95%-ია დაავადებული ანუ ფაქტიურად ყოველი მეორე ადამიანი დედამიწაზე[28].

განვითარებულ ქვეყნებში 21–დან 50 წლამდე ასაკის მოსახლეობაში მისი გავრცელება დაახლოები 15%-ია, 50 წლის ზემოთ კი 30%. რაც უფრო ნაკლებად არის განვითარებული ქვეყანა, მით უფრო მაღალია პაროდონტიტის გავრცელება[17]. ამერიკის ზრდასრულ პოპულაციაში, მოსახლეობის 35%-ს აქვს ქრონიკული პაროდონტიტი და 10%-15% დაავადების მწვავე ფორმები აღენიშნებათ[90].

პაროდონტის ქსოვილების პათოლოგიები დიდი ბრიტანეთის ზრდასრულ მოსახლეობაში 70%-ს შეადგენს[28].

ქრონიკული პაროდონტიტი პაროდონტის კომპლექსის ანთებადი ბუნების დაავადებაა. მისი ძირითადი კლინიკური ნიშნებია:

- ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ქვის და ნადების არსებობა;
- ხშირად მიმდინარეობს უმტკივნეულოდ;
- ზონდირებისას სისხლდენა;
- კბილ-ღრძილოვანი შეერთების(ეპითელური შეერთება) დარღვევა;

პაროდონტული ჯიბის წარმოქმნა[39,81].

პაროდონტიტის შეფასება კრიტერიუმების ოთხი ჯგუფით ხდება:

- - ანთების სიმძიმე (ანთების გამოხატულება);
- - ღრძილის გარეგნული (ვიზუალური) მხარე;
- - ზონდირებისას სისხლდენის ხარისხი;
- - კბილების მორყევის ხარისხი.

ინფექციის ეტიოლოგიური კრიტერიუმები და მიკროორგანიზმების მგრძნობელობა:

- - ბაქტერიული ნადები;
- - პათოგენური ბაქტერიები;
- - რისკის ფაქტორები.

დაავადების სიმძიმე:

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

კლინიკური შემთხვევის სიმძიმე:

- - რისკის ადგილობრივი ფაქტორები;
- - ფუნქციონალური ფაქტორები;
- - ესთეტიკური ფაქტორები.

ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, წარმატებული მკურნალობის კრიტერიუმია ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი ნიშნის შემცირება (ან გაქრობა). კერძოდ: ჰიგიენური ინდექსის შემცირება, ზონდირებისას სისხლდენის არარსებობა, კბილ-ღრძილოვანი შეერთების დონის ამაღლება, პაროდონტული ჯიბის სიღრმის შემცირება[4,7].

პაროდონტის დაავადებათა ყველაზე გავრცელებული ფორმების (ქრონიკული ანთებითი დაავადებების – გინგივიტის და პაროდონტიტის) წარმოშობა-განვითარების ძირითადი მიზეზია პაროდონტპათოგენური მიკროფლორის პერსისტენცია პირის ღრუში – ამიტომ ეტიო-პათოგენეტიკური მკურნალობის ძირითადი პრინციპი უნდა იყოს მიკროორგანიზმების ზრდისა და გამრავლების შეზღუდვა[5,2].

კბილის ნადები - ეს არის პირის ღრუში და კბილების ზედაპირზე მოზინადრე მიკროორგანიზმების კოლონიის დაგროვება. კბილის ნადებში ლოკალიზდება პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ძირითადი მასა, კბილის ნადების მოცულობის 70%-ს შეადგენენ მიკრობები[190].

კბილის ზედაპირზე ბაქტერიული ბალთის ჩამოყალიბების პროცესში ხდება მიკროორგანიზმების შემადგენლობის თანაფარდობის ცვლილება. ადრეულ სტადიაზე ჭარბობს აერობული მიკროორგანიზმები, განსაკუთრებით გრამდადებითი კოკები, რადგან ამ მიკროორგანიზმების კედლის ზოგიერთ კომპონენტს აქვს მოლეკულური მსგავსება ნერწყვის კომპონენტებთან. ამ სტადიაზე მიკროორგანიზმების ირგვლივი გარემო მდიდარია ჟანგბადით. თავის მხრივ, კოკების რაოდენობის სწრაფი ზრდა იწვევს ბალთის ორგანული მატრიცის ღრმა ფენებში pH-ის დაქვეითებას, საკვები ნივთიერებების შემცირებას და ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის დაწევას, რაც ხელს უწყობს სხვა მიკროორგანიზმების ზრდას. ბალთის ჩამოყალიბებიდან დაახლოებით მე-7 დღეს კოკების შეფარდებითი შემცველობა კლებულობს და ხდება კოკებს, ძაფისებრ და ჩხირისებრ ბაქტერიებს შორის შედარებითი წონასწორობის დამყარება[116,140].

პირის ღრუში მოზინადრე ბაქტერიებს შორის დომინირებენ სტრეპტოკოკები, რომლებიც შეადგენენ პირ-ხახის მთელი მიკროფლორის 30-60%-ს[122,111].

პაროდონტულ ჯიბეებში აღმოჩენილია ბაქტერიების შემდეგი სახეობები *Streptococcus mutans*, 48 (80,0%). *S. sanguis* და *S. oralis*, 50-53,3% და 51,7% შესაბამისად. სხვა მიკროორგანიზმები გვხვდებოდა უფრო იშვიათად. ამავე დროს *Porphyromonas gingivalis* 21 (35,0%), *Treponema denticola* - 15 (25,0%), *S. sobrinus* - 13 (21,7%), *Streptococcus salivarius* და *S. macacae* გვხვდება 15,0%. მიკროორგანიზმების შემცველობის მსგავსი ტენდენცია აღინიშნა ნერწყვშიც *S. mutans* (85,0%). *S. sanguis* და *S. oralis* 39 (65,0%) და 37 (61,7%) შესაბამისად. ნერწყვში პაროდონტალურ ჯიბეებთან შედარებით აღმოჩნდა *S. salivarius* და *S. sobrinus* 28 (46,7%) და 25 (41,7%), საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს შესწავლილ იქნა შემდეგი პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიები *P. gingivalis*, *T. denticola*, *S. oralis*, *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. salivarius*, *S. sobrinus*, *S. macacae* აღმოჩნდა შემდეგი თანხვედრა ბაქტერიები *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. oralis* (16,7%), *P. gingivalis*, *T. denticola*, *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. oralis* (15,0%) და *P. gingivalis*, *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. oralis*, *S. sobrinus* (15,0%)[170,197].

პაროდონტულ ჯიბეებში არსებული მიკრობები შეიძლება გაიყოს 6 ძირითად კომპლექსად: “წითელი“, “ნარინჯისფერი“, “ცისფერი”, “მწვანე”, “ყვითელი”, “მეწამული”. აგრეთვე დამტკიცებულ იქნა, რომ პაროდონტალურ ჯიბეებში პროცესის სიღრმის ზრდასთან ერთად ჭარბობს გრამუარყოფითი ანაერობული მიკროორგანიზმები სხვა სახეობებს. მაღალი პათოგენურობით გამოირჩევა “წითელი კომპლექსი”: *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* или *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*., “ნარინჯისფერი კომპლექსი” ასევე გამოირჩევა მაღალი პათოგენურობით: *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*. “ცისფერ კომპლექსს” მიეკუთვნება *Actinomyces*. “მწვანე კომპლექსი” მოიცავს *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*, *Campilobacter concisus*, *Eikenella corrodens*. *actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga*, *Campilobacter concisus*, *Eikenella corrodens*”. მეწამული კომპლექსი” შეიცავს *Actinomyces odontoliticus* და *Veilonella parvulla* “ყვითელი კომპლექსი” მოიცავს სტრეპტოკოკებს[165,169].

ბაქტერიული ბიოაპკის შემადგენლობა მდებარეობის მიხედვით იცვლება - ზედაპირულად *T. Denticola*-ს და *P. Gingivalis*-ს ძირითადად შეიცავს საშუალო ღრმა

პაროდონტული ჯიბეები, თუმცა მცირე რაოდენობით გვხვდება მცირე ჯიბეებშიც. *A. Actinomycetemcomitans* პაროდონტულ ჯიბეებში არ აღინიშნება[41].

პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების დაგროვება იწვევს პაროდონტის ქსოვილის დაზიანებას უშუალოდ ბაქტერიების სპეციფიკური პროდუქტების - ლიპოპოლისაქარიდების საშუალებით, ან მასპინძელი ორგანიზმის იმუნური დაცვის აქტივაციით[36].

ბაქტერიული პათოგენებით სტიმულაციის შედეგად მასპინძელი უჯრედები - პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, ათავისუფლებენ რეაქტიულ ჟანგბადს, (ROS), რაც წარმოადგენს იმუნური პასუხის ნაწილს. ზედმეტი რეაქტიული ჟანგბადი იწვევს ღრძილის ქსოვილების და ალვეოლური ძვლის დაზიანებას[134].

ანთებითი პროცესი პაროდონტში გარკვეულწილად აისახება ნერწყვის ბიოქიმიური მახასიათებლების ცვლილებაზე, ასევე ნერწყვის შემადგენლობა და აქტიურობა განსაზღვრავს პაროდონტისა და კბილის ქსოვილების მდგომარეობას. ნერწყვი – (saliva) არის სანერწყვე ჯირკვლების სეკრეტი, რომელიც გამოიყოფა პირის ღრუში და მონაწილეობს საჭმლის მონელებასა და პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში. ნორმალურ პირობებში დღე-ღამეში გამოიყოფა საშუალოდ 1400-1500 მლ ნერწყვი. მისი სიმკვრივე შეადგენს 1.003-1.01 გ/სმ<sup>3</sup>-ს. ნერწყვი შეიცავს 99.5% წყალს და 0.5% მშრალ ნაშთს. მშრალი ნაშთიდან 0.3% მოდის ორგანულ ნივთიერებებზე, 0,2%-ს არაორგანული ნივთიერებები შეადგენენ.[196,16]. დღე-ღამეში გამოყოფილი ნერწყვის საერთო რაოდენობა დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე (საკვების ხასიათზე და კონსისტენციაზე, გარემოს ტემპერატურაზე, ორგანიზმის ფიზიოლოგიურ მდგომარეობაზე). ასევე განსხვავებულია სეკრეციის სიჩქარე, რაც რიგი ფაქტორებითაა განპირობებული: ასაკი (55-60 წლის ზევით ნერწყვის გამოყოფა შენელებულია), ნერვული აგზნებადობა, საკვების გამაღიზიანებლები. ძილის დროს ნერწყვი გამოიყოფა ძალიან ნელა (0.05 მლ/წთ) სიფხიზლეში 0.5 მლ/წთ-მდე და სტიმულაციისას 2.0-2.3 მლ/წთ-ში[9]. ნერწყვს და პირის ღრუს სითხეს გააჩნიათ სიბლანტე და მოცულობა, სადინარიდან ნერწყვის მიღებისთანავე სიბლანტე შეადგენს 1.2-2.4 ერთეულს. დადგენილია, რომ პირებს,

რომელთაც მომატებული აქვთ ნერწყვის სიბლანტე, აღენიშნებათ კბილების ინტენსიური კარიესული დაზიანებები[163].

პირის ღრუს სითხეს, როგორც კვლევის ობიექტს, გააჩნია რიგი უპირატესობები, არაინვაზიურობა და საკვლევი მასალის მიღების სიმარტივე, მჭიდრო კავშირი მის შემადგენლობასა და პაროდონტის ქსოვილებში ცვლილებებს შორის[43].

ნერწყვს გააჩნია მიცელარული აგებულება, მიცელის ბირთვი შეიცავს კალციუმის ფოსფატს, რომლის გარშემო განლაგებულია ჰიდროფოსფატის იონები ( $\text{HPO}_4^-$ ), ხოლო შემდეგ დიფუზური ფენა, რომელიც შეიცავს კალციუმის იონებს ( $\text{Ca}^{2+}$ ). გარე ფენას წარმოადგენს წყლის შემცველი ცილოვანი გარსი. მიცელის მდგრადობას განაპირობებს მისი pH. თუ pH 6,4-ზე მცირეა, ნერწყვი მინერალიზების ნაცვლად ახდენს კბილის დემინერალიზებას, ხოლო ნერწყვის რეაქციის ტუტისკენ წანაცვლება იწვევს კბილის ქვის წარმოქმნას[162].

როგორც ავლნიშნეთ, ნერწყვის pH წარმოადგენს პირის ღრუს ორგანოების ჰომეოსტაზის უმნიშვნელოვანეს მაჩვენებელს. იგი მერყეობს 6,4-7,4 ფარგლებში და დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე: კვების ტიპზე, ორგანიზმის მეტაბოლიზმის თავისებურებებზე, ასაკზე, პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობაზე, ნერწყვის ბუფერულ მოცულობაზე. აციდოფილური ბაქტერიების ზემოქმედება იწვევს pH-ის ცვლილებას, რომელიც განპირობებულია ბაქტერიების ცხოველმყოფელობის პროცესში ორგანული მჟავების წარმოქმნით, რაც ხელს უწყობს კბილის მინანქრის დემინერალიზაციას[195].

არაორგანული კომპონენტებიდან ნერწყვში არის კალციუმის მარილები, ფოსფატები, კალიუმისა და ნატრიუმის შენაერთები, ქლორიდები, ბიკარბონატები, ფტორიდები, როდანიდები და სხვა. ნერწყვში კალციუმის შემცველობა (0.12 მმოლ/ლ) დაბალია ვიდრე სისხლის პლაზმაში. კალციუმის დიდი ნაწილი არის იონიზირებულ მდგომარეობაში, ხოლო დანარჩენი ფოსფატთა შენაერთებში ან დაკავშირებულია ცილებთან. განსაკუთრებით ყურადღებას იპყრობს ის ფაქტი, რომ პირის ღრუს სითხეში ჰიდროქსიაპატიტების გახსნის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად იზრდება მისი pH-ის შემცირებისას. ჰიდროქსიაპატიტი კალციუმისა და ფოსფორის შემცველი მთავარი ნაერთია კბილის ქსოვილში. მისი მდგრადობა და ქიმიური

შემადგენლობის მუდმივობა დამოკიდებულია ნერწყვში კალციუმისა და ფოსფორის შემცველობაზე, pH-ზე, ნერწყვის იონურ ძალაზე და სხვა. უმნიშვნელო pH ცვლილებასაც შეუძლია აქტიურად მოახდინოს გავლენა კბილის მინანქრის დინამიური წონასწორობის შენარჩუნებაში. ნერწყვის მინერალიზაციასა და დემინერალიზაციაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია კალციუმისა და ფოსფორის კონცენტრაციას, pH -სა და ნერწყვის იონურ ძალას. იმისათვის, რომ შენარჩუნებული იყოს მთელი დღის განმავლობაში კბილის ქსოვილის ჰომეოსტაზი მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს კალციუმისა და ფოსფორის გამოყოფის მუდმივი დონე მთელი დღის განმავლობაში. საშუალო რაოდენობა კალციუმისა შეადგენს 0,04-0,08 გრ/ლ, ხოლო ფოსფორისა 0,06-იდან - 0,24 გრ/ლ. ფოსფორი ნერწყვში (3.2 მმოლი/ლ) 2-ჯერ მეტი რაოდენობითაა, ვიდრე სისხლის პლაზმაში. სტიმულირებულ ნერწყვში ფოსფორი უფრო მეტია[19].

ნერწყვის ფერმენტებიდან პირველ რიგში უნდა გამოვყოთ  $\alpha$  - ამილაზა, რომელიც უკვე პირის ღრუში ნაწილობრივ ახდენს ნახშირწყლების ჰიდროლიზს, გარდაქმნის მათ დექსტრინებად და მალტოზებად. ნერწყვი შეიცავს ფოსფატაზებს, ლიპაზებს, ლიზოციმს, ჰიალურონიდაზას, კალიკრეინს, და სხვა[181].

პირის ღრუს დიაგნოსტიკურ კვლევებში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირის ღრუში მიმდინარე ელექტროქიმიურ პროცესებს. ნერწყვი, ეს არის კომპლექსური ბიოლოგიური სითხე, რომელიც ახორციელებს კბილების მინერალიზაციას და ქმნის ოპტიმალურ პირობებს მათი ფუნქციონირებისათვის. ქრონიკული გენერალიზებული გინგივით დაავადებულ პაციენტებში კონტროლთან შედარებით ( $P=0,001$ ) ნერწყვის pH არის უფრო ტუტე, მაშინ როდესაც ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში pH არის უფრო მჟავე კონტროლთან შედარებით ( $P=0,001$ ). pH-ის ცვლილება დაკავშირებულია პაროდონტიტის დაავადებების სიმძიმესთან. ნერწყვის pH შეიძლება გამოყენებულ იქნეს როგორც დიაგნოსტიკური ბიომარკერი[115]. pH-ის სტატისტიკურად სარწმუნო კორელაცია გინგივით არ დადასტურდა, მაგრამ აღმოჩნდა სარწმუნო კორელაცია პაროდონტიტთან. pH პაროდონტული ჯიბის სხვადასხვა ადგილზე სხვადასხვაა. რაც გვიჩვენებს, რომ პაროდონტულ ჯიბეში მიმდინარე პროცესების ფიზიოლოგია



რთულია. pH-ის განსხვავებული დონე მიუთითებს პაროდონტული ჯიბის განსხვავებულ ქიმიურ გარემოზე[54].

მსუბუქი ფორმის გინგივიტის შემთხვევაში ფოსფორის შემცველობა იზრდება საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით (91%), გლუკოზის შემცველობა არ განსხვავდება საკონტროლო ჯგუფისგან, ლაქტატი იზრდება 3-ჯერ კონტროლთან შედარებით,  $\alpha$  - ამილაზა 20,8%-ით ტუტე ფოსფატაზა კი 68%—ით[35,107]..

გინგივიტის შემთხვევაში ყველაზე ინფორმატიული ბიოქიმიური პარამეტრია საერთო ცილა და  $\alpha$  - ამილაზა, ლაქტატდეჰიდროგენაზა ინფორმატიულია როგორც კარიესის, ისე გინგივიტის დროს[55,158].

ნერწყვში ტუტე ფოსფატაზას განსაზღვრისთვის ჩატარებულ იქნა შედარებითი კვლევა. (ძირითადი ჯგუფი – 20 ქრონიკული კატარალური გინგივიტით დაავადებული პირი, საკონტროლო ჯგუფი – 20 ჯანმრთელი პირი). ასაკობრივი დიაპაზონი ორივე ჯგუფში შეადგენდა 18–23 წ. პაროდონტის მდგომარეობა ფასდებოდა ინდექსური მაჩვენებლების სისტემით, ანამნეზის და სუბიექტური ჩივილების საფუძველზე. კვლევის შედეგად გამოვლინდა ტუტე და მჟავე ფოსფატაზას განსხვავებული აქტივობა. ტუტე ფოსფატაზა ავლენს მაქსიმალურ აქტიურობას. pH 8,4—9,4 ,და მჟავე ფოსფატაზა pH 4,7 – 6,0[131,136].

ნერწყვი ასრულებს რიგ ფუნქციებს, რომელთაგან შეიძლება გამოვყოთ მინერალიზაციის, დამცველობითი და გამწმენდი ფუნქციები. მინერალიზაციის ფუნქცია გამოიხატება იმაში, რომ ნერწყვი განაპირობებს კბილის მინერალური ჰომეოსტაზის შენარჩუნებას, ხელს უწყობს კბილის ამოსვლის შემდეგ მინანქრის “მომწიფებას”. კბილის მინანქრის დაზიანების შემთხვევაში ნერწყვის საშუალებით ხდება მისი მთლიანობის აღდგენა. მინერალიზაცია-დემინერალიზაციის პროცესები განაპირობებს კბილის მინანქარსა და ნერწყვს შორის არსებულ დინამიკურ წონასწორობას. დამცველობითი ფუნქცია გამოიხატება ნერწყვის მრავლობითი თვისებებით - პირის ღრუს გარსის დატენიანებით და ლორწოვანი ფენის (მუცინი) დაფარვით; იცავს მას გამოშრობისაგან, ნახეთქების წარმოქმნისაგან და მექანიკური გამაღიზიანებლების ზემოქმედებისაგან. დამცველობითი ფუნქცია ასევე კბილის და ლორწოვანი გარსის გაწმენდით (ჩამორეცხვით) მიკროორგანიზმებისაგან და

ცხოველქმედების პროდუქტებისაგან, საკვების ნარჩენებისაგან. მნიშვნელოვანია ამ დროს ნერწყვის ბაქტერიოციდული თვისება, რომელიც ხორციელდება ფერმენტების (ლიზოციმი, ლიპაზა, რნმაზა, დნმ-აზა), ზემოქმედებით[183].

ნერწყვის ბუფერული მოცულობა ასევე ასრულებს დამცველობითი მექანიზმის ფუნქციას პირის ღრუში, ვინაიდან ახდენს პირის ღრუში მოხვედრილი მჟავებისა და ტუტეების ნეიტრალიზაციას. პირის ღრუს სითხე ასრულებს მნიშვნელოვან როლს კბილის მინანქრის შემაღენლობის შენარჩუნებაში. ნერწყვის რაოდენობის შემცირებისას იზრდება ნადები კბილებზე, რაც ხელს უწყობს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ჩამოყალიბებას[122].

ნერწყვი და პირის ღრუს სითხეც არის ლაბილური გარემო და მის რაოდენობრივ და ხარისხობრივ თვისებებზე გავლენას ახდენენ სხვადასხვა ფაქტორები, მათ შორის მნიშვნელოვანია ორგანიზმის საერთო მდგომარეობა. მნიშვნელოვან გავლენას პირის ღრუს სითხის შემაღენლობაზე და თვისებებზე ახდენს პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა. პირის ღრუს ცუდი მოვლისას იზრდება კბილებზე ნადები, აქტიურდებიან სხვადასხვა ფერმენტები. ხდება მიკროფლორის სწრაფი გამრავლება[83], დიდია  $Ca^{2+}$ -ის და  $Fe^{2+}$ -ის იონების როლი პაროდონტის პათოლოგიური მექანიზმების განვითარებაში ვინაიდან  $Ca^{2+}$  და  $Fe^{2+}$ -ის დისჰომეოსტაზი მჭიდრო კავშირშია ჟანგვა-აღდგენით წონასწორობასთან, რაც წარმოადგენს ერთ-ერთ მთავარ პირობას მიკროორგანიზმების და ქვების დიფერენციალური ზრდისა. ასევე უდიდესი როლი ენიჭება ნერწყვში სხვადასხვა ელემენტების კონცენტრაციას – Na, K, Mg, განსაკუთრებით არაორგანული ფოსფორის რაოდენობას, Ca/p შეფარდების კოეფიციენტს, პირის ღრუს სითხის ოპტიკურ სიმკვრივეს, pH წონასწორობას და ა.შ.[125].

პაროდონტის დაავადებისთვის დამახასიათებელია ლიზოციმის დონის შემცირება[69]. პეროქსიდაზას შემცველობის ზრდა[59], ნერწყვში კალციუმის იონების კონცენტრაციის ზრდა[74]. თუმცა ბიოქიმიური მახასიათებლები დამოკიდებულია პაროდონტიტის სიმძიმეზე.

ბიოქიმიური მაჩვენებლები პირის ღრუს სითხეში პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში შემდეგნაირია[193].

	I ხარისხის პაროდონტიტი	II ხარისხის პაროდონტიტი	ინტაქტური პაროდონტი
გლუკოზა(მილმოლ/ლ)	7,29±0,42(P>0,05)	7,89±0,28(P>0,05)	7,23 ±0,29
ლჰდგ(მილმოლ/ლ)	0,77±0,19(P<0,05)	1,04±0,24(P<0,05)	0,30±0,08
საერთო ცილა (გრ/ლ)	237,96±18,80(P<0,05)	261,9±22,29(P<0,05)	130,18±10,88
კალციუმი(მილმოლ/ლ)	2,40±0,35(P>0,05)	2,48±0,31(P>0,05)	1,87±0,16
ლ.დ.გ. (ერ/ლ)	337,29±30,16(P<0,05)	346,3±22,01(P<0,05)	203,9±10,69
ტუტეფოსფატაზა(ერ/ლ)	17,71±0,68(P>0,05)	26,00±1,24(P<0,05)	17,60±0,44
α - ამილაზა(ერ/ლ)	50,12±5,12(P<0,05)	31,00±2,21(P<0,05)	57,79±3,6

ბიოქიმიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ პაროდონტიტით დაავადებულებში ადგილი აქვს პირის ღრუს სითხის გარკვეულ ცვლილებებს, რომელიც გამოიხატება Ca და P მინერალურ ცვლაში. როგორც ცხრილიდან ჩანს როგორც მსუბუქი ასევე საშუალო ფორმის პაროდონტიტით დაავადებულებს აქვთ გარკვეული ცვლილებები Ca -ის ცვლაში, კერძოდ კალციუმი არის მომატებული - თუ იყო კონტროლში – 1,87±0,16, მსუბუქი სიმძიმის დროს შეიმჩნევა მატება – 2,40±0,35, ხოლო საშუალო სიმძიმის დროს ის კიდევ უფრო მატულობს და ხდება 2,48±0,31.

შესწავლილ იქნა პაროდონტიტის საშუალო და მძიმე ფორმით დაავადებული 26 პაციენტი და 45 ჯანმრთელი პირი. სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა აღინიშნა ლდგ, AST, და საერთო ცილისთვის. პარამეტრების მნიშვნელობები იზრდებოდა ნერწყვში დაავადების სიმძიმის ხარისხის მიხედვით[161].

Кропотина–ს მონაცემებით აღმოჩენილ იქნა ნერწყვის ბიოქიმიური მარკერების მნიშვნელოვანი ცვლილებები პაროდონტში მიმდინარე ანთებითი დაავადების სიმძიმის მიხედვით. ადგილი აქვს საერთო ცილის, pH–ის და α - ამილაზას კონცენტრაციის შემცირებას. ამასთან აღინიშნება ლდგ და ტუტე ფოსფატაზის კონცენტრაციის მატება, აგრეთვე იზრდება ლაქტატის და გლუკოზის კონცენტრაცია[178].

პაროდონტიტის დროს in vitro კვლევებით პირის ღრუს სითხეში დადგენილია  $\alpha$  - ამილაზის აქტიურობის შემცირება ლაქტატდეჰიდროგენაზას და ტუტე ფოსფატაზას აქტიურობის გაზრდის ფონზე[164].

კლინიკურად გამოხატული გინგივიტიდან მოყოლებული პაროდონტიტამდე ანთება ატარებს ქრონიკულ ხასიათს ხშირი გამწვავებებით[179]. პაროდონტიტის ანთების ადრეულ სტადიებში აღინიშნება სისხლძარღვთა ტონუსის დარღვევა, განვლადობის ზრდა, ერითროციტების დიაპედეზი, სტაზის მოვლენები, მიკროთრომბების წარმოქმნა, ლეიკოციტების მიგრაციის აქტივაცია, პერიკაპილარულ სივრცეებსა და ენდოთელიუმის ციტოპლაზმაში ფიბრინის ბოჭკოების გამოთავისუფლება[42]. მიკროცირკულაციური დარღვევების ხარისხი პირდაპირპროპორციულ კავშირშია დაავადების სტადიასთან[180]. გინგივიტის დროს წარმოქმნილი კერობრივი კომპენსაციური ჰიპერემია ანთებითი დესტრუქციული პროცესების გაღრმავებასთან ერთად იცვლება, რაც გამოიხატება ფუნქციური კაპილარების რიცხვის შემცირებით, სისხლისმიმოქცევის დარღვევით. სისხლძარღვის კედლის სტრუქტურული ცვლილებების განვითარება იწვევს ქსოვილოვანი ჰიპოქსიის გაღრმავებას[159]. სისხლძარღვის შიგნით მიმდინარე ცვლილებები გამოიხატება ადჰეზიურ – აგრეგაციული დარღვევებით; რაც მოიცავს ერითროციტების, ლეიკოციტების და თრომბოციტების აგრეგაციას, რაც იწვევს შემაერთებელი ქსოვილის შემუპებას და ინფილტრაციას, სისხლის უჯრედების ექსტრავაზიას[171]. პაროდონტიტის პათოგენეზის მნიშვნელოვან რგოლს წარმოადგენს პირის ღრუში ლეიკოციტების მიგრაციის გაზრდა; ამასთან, არსებობს პირდაპირპროპორციული კავშირი მიგრაციის დონესა და დაავადების სიმძიმეს შორის[33].

მიკროორგანიზმების ცხოველქმედების პროდუქტები - საუბარია ძირითადად ლიზოსომური წარმოშობის პროდუქტებზე, შედიან ურთიერთქმედებაში პაროდონტიტის ქსოვილებთან, რაც იწვევს ჰისტოჰემატოლოგიური ბარიერის განვლადობის გაზრდას. იწვევენ კაპილარების კედლების თრომბოგენურ აქტიურობას. გარდა ამისა ბაქტერიული ტოქსინები ახდენენ ლეიკოციტებისა და XII ფაქტორის - ჰომეოსტაზის სისტემის პლაზმური კომპონენტის მკვეთრ

გააქტიურებას. ყველა ეს ფაქტორი აძლიერებს მიკროცირკულაციურ დარღვევებს, იწვევს სისხლის რეოლოგიის ცვლილებას[188].

აქედან გამომდინარე, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტების სისხლის და ერითროციტების რეოლოგიური თვისებები დარღვეულია, რაც განპირობებულია მსუბუქი და საშუალო ხარისხის პაროდონტიტის დროს სისხლის პლაზმის სიბლანტის და ერითროციტების აგრეგაციის გაზრდით. ერითროციტების დეფორმირების ხარისხი კი არ არის დარღვეული. არსებობს მონაცემები კავშირზე სისხლის რეოლოგიურ და ერითროციტების ფიზიკურ-ქიმიურ მაჩვენებლებისა და ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის სიმძიმის ხარისხს შორის [175,132]. პაროდონტიტის დროს დარღვეულია სისხლის კოაგულაციური თვისებები, რაც გამოიხატება ანტიკოაგულაციური და ანტითრომბული აქტივაციის შემცირებით [175,202].

ცვლილებები პაროდონტის სისხლძარღვებში და ამასთან სისხლის მიმოქცევის დარღვევა წარმოადგენს ადრეულ ეტაპზე პაროდონტის ქსოვილში ტროფიკის დარღვევის უტყუარ დიაგნოსტიკურ ნიშანს[174].

მიკროცირკულაციის დარღვევა ასრულებს მნიშვნელოვან როლს პაროდონტიტის პათოგენეზში[113,184]. აღსანიშნავია, რომ იგი კორელირებს პაროდონტიტის სიმძიმის ხარისხთან[84,85]. მიკროცირკულაციის დარღვევა ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის დროს შეიძლება დაკავშირებული იყოს სისხლძარღვოვანი კომპონენტის დარღვევასთან, თრომბოციტების ფუნქციონალურ აქტივობასთან, სისხლის შედედების პროცესთან და ფიბრინოლიზთან, სისხლის რეოლოგიური თვისებებთან. ასეთ პაციენტებში გაზრდილია სისხლის თრომბოგენური აქტივობა, სისხლის სიბლანტე, ერითროციტების აგრეგაცია, დარღვეულია სისხლძარღვთა ენდოთელიუმის თრომბორეზისტენტობა[186].

ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის დროს მიკროცირკულაცია დარღვეულია სისხლის სიბლანტის და ერითროციტების აგრეგაციის გაზრდის ხარჯზე, რაც აძლიერებს სისხლის კოაგულაციურ პოტენციალს[175].

კვლევამ აჩვენა, რომ პაროდონტიტის დროს სისხლის პლაზმის სიბლანტე საკონტროლოსთან შედარებით მომატებულია - შესაბამისად  $1.43 \pm 0.02$  დაავადებულებში და  $1.36 \pm 0.01$  კონტროლში, ერითროციტების აგრეგაცია მომატებულია - პაროდონტიტის დროს  $22.19 \pm 0.50$  au და  $20.22 \pm 0.40$  au ( $P < 0.01$ ) და შემცირებულია დეფორმაცია[114].

ერითროციტების დეფორმაცია, ანუ ერითროციტების უნარი, შეიცვალოს ფორმა, წარმოადგენს მის მნიშვნელოვან ფუნქციას. მიკროცირკულაციისას კაპილარის დიამეტრი შეადგენს 2-დან 10 მიკრომეტრს, მაშინ როდესაც ერითროციტის საშუალო დიამეტრი შეადგენს 7,5მკმ-ს. დეფორმაცია ერითროციტს საშუალებას აძლევს გაიაროს მცირე კაპილარებში, ისე რომ შეინარჩუნოს თავისი ნორმალური ფუნქცია[14].

შესწავლილ იქნა სისხლის რეოლოგიური თვისება ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაციენტებში. გამოკვლეულ იქნა 80 პაციენტი(43,8% მამაკაცი) რომელთა საშუალო ასაკი იყო  $42 \pm 5$  წ. 41 პაციენტს (43,9% მამაკაცი) აღენიშნებოდათ პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმა. 39 პაციენტს (43,6% მამაკაცი) — საშუალო ფორმა. საკონტროლო ჯგუფს შეადგენდა 40 ჯანმრთელი პირი (50% კაცი) , რომელთა საშუალო ასაკი იყო  $31 \pm 7$  წ. შესწავლილ იქნა სისხლის სიბლანტე, ერითროციტების აგრეგაცია და დეფორმაციის ხარისხი. პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმის შემთხვევაში ქალებში აღინიშნა სისხლის სიბლანტის შედარებით დაბალი მაჩვენებელი, ვიდრე მამაკაცებში. საშუალო ფორმის მქონე ყველა პაციენტს ჰქონდათ სისხლის სიბლანტის მაღალი მაჩვენებელი, ერითროციტების თვისებები შემცირებული იყო მამაკაცებში[78].

პაროდონტის დაავადებათა პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება პირის ღრუში პათოლოგიურად მიმდინარე თავისუფალ-რადიკალურ ჟანგვით რეაქციებს.

აზოტის ოქსიდისა და სუპეროქსიდანიონის სპონტანური ურთიერთქმედების შედეგად წარმოიქმნება მაღალ-რეაქტიული პეროქსინიტრიტი, რომელიც იწვევს ქსოვილების ანთებას[187,195].

აზოტის ოქსიდი ხელს უწყობს არა მხოლოდ ანთებითი პროცესის განვითარებას, არამედ სისხლძარღვების ათეროსკლეროზულ ცვლილებებსაც,

იზრდება ერითროციტების აგრეგაცია და თრომბოციტების ადჰეზია. პირის ღრუში ქრონიკულად მიმდინარე ანთებით-დესტრუქციულ პროცესებს თან სდევს ქსოვილოვანი ჰიპოქსია და უჯრედთა ფერმენტული სისტემის აქტივობის დათრგუნვა, რაც იწვევს ანტირადიკალური დაცვის დაქვეითებას[117].

პაროდონტის ანთებით დაავადებათა მკურნალობა გულისხმობს ყოველი პაციენტისადმი ინდივიდუალურ მიდგომას, ზოგად-სომატური სტატუსის გათვალისწინებით; ამდენად იგი ყოველთვის ატარებს კომპლექსურ ხასიათს – იყენებენ ზოგად და ადგილობრივ თერაპიას, რომელთა მეთოდები არ შეიძლება ერთმანეთის გარეშე იქნას განხილული; ადგილობრივი თერაპია მოიცავს: ეტიოტროპულ, პათოგენეზურ, სანოგენეზურ, აღმდგენ კომპონენტებს.

პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობა უნდა იყოს კომპლექსური: იმოქმედოს რა პათოგენეტიკურ მექანიზმებზე, აამაღლოს ორგანიზმის რეზისტენტობა და აღადგინოს პაროდონტის ქსოვილების სტრუქტურა და ფუნქცია; რათა თავიდან ავიცილოთ პათოლოგიური პროცესის პროგრესირება[31,60]. პაროდონტის პროფილაქტიკა და თერაპია ძირითადად ანტიმიკრობულია: საჭიროა შევამციროთ მიკრობების საერთო რიცხვი და მოვახდინოთ პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების ელიმინაცია. ბიოაპკის მოშორება - მკურნალობის ძირითადი მნიშვნელოვანი და გარდამტეხი მომენტია და იგი ყოველთვის ხორციელდება ინსტრუმენტულ-მექანიკური მეთოდით - სუპრაგინგივალურად-გინგივიტის დროს და სუბგინგივალურად-პაროდონტიტის დროს. პაროდონტიტის კონსერვატიული მკურნალობისას გამოიყენება როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი ანტიმიკრობული პრეპარატები (ქლორჰექსიდინი და სხვ)[44,128].

თუმცა ანთებისსაწინააღმდეგო და ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენებით შეიძლება შეინიშნოს ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის შემცირება, ალერგიული რეაქციების წარმოშობა და სხვა გვერდითი არასასურველი მოვლენები[79,201].

პაროდონტიტის დროს ხშირად რეკომენდებული პრეპარატია ქლორჰექსიდინი. იგი წარმოადგენს ანტიმიკრობულ კომპონენტს. სამწუხაროდ პათოგენური მიკროფლორის გარდა ანადგურებს არაპათოგენურსაც. პირის ღრუს დისბაქტერიოზი

კი იწვევს ლორწოვანისა და კბილების დაზიანებას. იძლევა საფუძველს კანდიდოზის (რძიანას) განვითარებისათვის. ხოლო მისმა ხანგრძლივმა გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნაწლავების გაღიზიანება და დისბაქტერიოზი.

ალტერნატიულ სამკურნალო საშუალებებს წარმოადგენს მცენარეული წარმოშობის ნაერთები[137].

სამკურნალო მცენარეების მიმართ მომატებული ინტერესი აიხსნება ანტიბიოტიკების და ჰორმონული პრეპარატების არასასურველი გვერდითი ეფექტებით. მათგან განსხვავებით, სამკურნალო მცენარეები არატოქსიკურია და კარგად გადაიტანება ავადმყოფის მიერ ასაკის მიუხედავად[149].

როგორც უკვე ავღნიშნეთ, პაროდონტის ანთებითი დაავადებები დაკავშირებულია გრამუარყოფით ბაქტერიებთან, რომლებიც იმყოფებიან სუბგინგივალურ ნაპრალში, სადაც ბაქტერიები გვხვდება სხვადასხვა გარემოში - კბილთან დაკავშირებულ ბიოაპკში, კრევიკულარულ სითხეში და ეპითელიუმში[62]. ბიოაპკში ჩაშენებული უჯრედები მდგრადია ანტიბიოტიკების მიმართ, ამდენად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ბუნებრივ ნაერთებს. უკანასკნელ ათწლეულში მნიშვნელოვნად გაიზარდა ინტერესი მცენარეებისაგან მიღებული პრეპარატების მიმართ. ნაჩვენებია, რომ სამკურნალო მცენარეები და ბუნებრივი ნაერთები ახდენენ მნიშვნელოვან ანტიბაქტერიულ ზემოქმედებას სხვადასხვა მიკროორგანიზმებზე, პაროდონტოპათოგენურების ჩათვლით[80,101].

შესწავლილ იქნა სხვადასხვა სამკურნალო მცენარეების ანტიმიკრობული ეფექტურობა პირის ღრუს დაავადების დროს. გამოყენებულ იქნა 3 მონაცემთა ბაზა(PubMed, EMBASE, CAMbase). განხილულ იქნა 585 სრულტექსტიანი სტატია. ნაჩვენებ იქნა მცენარეული ექსტრაქტების *Vitis vinifera*[93], *Pinus spp.*[38,68], *Coffea canephora*[47], *Camellia sinensis*[63,152], *Vaccinium*[150], *Galla chinensis*[138], *coriandrum*[53], *Aloe vera*[45] გამლიერებული ადჰეზია და ანტიბიოტიკური აქტიურობა. გამოვლინდა დადებითი კორელაცია მცენარეული ექსტრაქტებით თერაპიასა და პირის ღრუს ყველა სახის ბიოაპკის ელიმინაციის სიჩქარესთან[70,154].



დადგენილია, რომ პაროდონტიტის დროს ვითარდება მეორადი იმუნოდეფიციტი, რომლის ხარისხი ასახავს ანთებითი პროცესის ინტენსიურობას, რაც თეორიულად ასაბუთებს იმუნოთერაპიის ჩატარების აუცილებლობას. ამდენად, მიზანშეწონილია მცენარეული წარმოშობის იმუნომამოძლიერებელი და ანტიოქსიდანტური პრეპარატების გამოყენება, რომლებსაც ახასიათებთ ადაპტოგენური თვისებები, იწვევენ თავისუფალი რადიკალების ნეიტრალიზებას, მათი ორგანიზმიდან გამოყოფას, ჰიპოქსიის შემცირებას, დარღვეული ჰომეოსტაზის და დამცველი მექანიზმების მოწესრიგებას[1].

ამ თვალსაზრისით მნიშვნელოვანია ყურძნის და მისი პროდუქტების გამოყენება სხვადასხვა დაავადებების მკურნალობისა თუ პროფილაქტიკისათვის. ყურძენი მდიდარია პოტენციურად ბიოაქტიური პოლიფენოლებით[18,88]. ფენოლების შემცველობა ვარირებს ყურძნის ჯიშის მიხედვით და შეიძლება მოდიფიცირებულ იქნას ვინიფიკაციის პროცესში[66]. ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი გამოირჩევა ქიმიური შემადგენლობის სირთულით და შესაბამისად მრავალმხრივი ბიოლოგიური ზემოქმედებით, ისინი გავლენას ახდენენ არა ერთ არამედ რამდენიმე რეცეპტორებზე, ამიტომ შეიძლება გამოყენებულ იქნას რამდენიმე დაავადების დროს და გამოავლინოს სიმპტომატური და იმუნომაკორეგირებელი მოქმედება. აუმჯობესებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებს[37].

ყურძნის პროდუქტები ეფექტურად მოქმედებენ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებზე, ენდოთელიუმის ფუნქციაზე, ქრონიკულ დეგენერაციულ დაავადებებზე, ალცჰაიმერის დაავადებაზე, კოგნიტურ დარღვევებზე და დიაბეტზე. ასევე პირის ღრუს ჯანმრთელობაზე. გააჩნია ანტივირუსული და ანტიბაქტერიული მოქმედება[139].

რამდენიმე ჯიშის წითელი ღვინის(Vitis vinifera Cabernet France, Pinot Noir ,Vitis და Baco Noir , Noiret) და ღვინის წარმოების ნარჩენების (pomace-ჭაჭა) მოქმედებამ პაროდონტოპათოგენურ Streptococcus mutans-ზე აჩვენა მნიშვნელოვანი ზემოქმედება ბაქტერიის ვირულენტობაზე, ამასთან pomace ხშირ შემთხვევაში უფრო აქტიური აღმოჩნდა, ვიდრე ღვინო[129].

ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი (GSE) მოწოდებული იყო როგორც პერსპექტიული იმუნომოდულატორი, განსაკუთრებით მისი პროანტოციანიდინის ეფექტის გამო. იგი წარმოადგენს ბუნებრივ პოლიფენოლურ ნაერთს, რომელსაც გააჩნია ბიოლოგიური აქტიურობის ფართო სპექტრი, ისეთი, როგორებიცაა ანტიოქსიდანტური[99], ანტიკანცეროგენული[152] და ანტიანთებითი[23,24,89]. აღნიშნავენ, რომ ყურძნის წიპწის პროანტოციანიდინები ავლენენ უფრო ძლიერ ანტიოქსიდანტურ ეფექტს, ვიდრე C და E ვიტამინები[23].

ჩატარებულმა რამდენიმე ანალიზმა აჩვენა, რომ ლიგატურით გამოწვეული პაროდონტიტების დროს ყურძნის წიპწის პროანტოციანიდინებით დამუშავებამ მკვეთრად შეამცირა NO და ROS და ორი ძირითადი პაროდონტოპათოგენის *A. actinomycetemcomitans* და *F. nucleatum* რაოდენობა[67].

ყურძნის წიპწის ექსტრაქტს შეუძლია ოსტეოკლასტების დიფერენცირების ინჰიბირება, მათი აქტიურობის შემცირება და ძვლის წარმოქმნის სტიმულირება, ოსტეობლასტების დიფერენციაციაზე დადებითი ზემოქმედების ხარჯზე. იგი თავისი ანთებისსაწინააღმდეგო ეფექტის გენერირებას ახდენს პროანთებითი და ანთებისსაწინააღმდეგო ციტოკინებს შორის ბალანსის კალიბრების საშუალებით. ამდენად შეიძლება გამოყანებულ იქნას ძვლის რეზორბციით მიმდინარე ანთებითი პროცესის სამკურნალოდ[103]. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის დროს მიკროორგანიზმების მიერ ინიცირებული ანთებითი პროცესი ხელს უწყობს კოლაგენის I ტიპის მიმართ იმუნური შეტევის განვითარებას, რასაც თან სდევს კოლაგენის ინტენსიური დესტრუქცია, I ტიპის კოლაგენისადმი ადჰეზიური რეცეპტორების სენსიბილიზაცია, ანტიგენრეაქტიული ლიმფოციტების პროლიფერაცია და აუტოანტისხეულების წარმოქმნა[12]. ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი იცავს კოლაგენს დაშლისაგან და ახდენს ანაერობებზე ბაქტერიოსტატიკურ ზემოქმედებას, რითაც ასუსტებს ბიოაპკის მომწიფებას, აქედან გამომდინარე შეიძლება გამოყენებულ იქნას პაროდონტის დაავადებების პრევენციისათვის[51].

თუმცა ზოგიერთი კვლევით იგი არ ამცირებს ანტიოქსიდანტურ სტრესს ექსპერიმენტში, ლიგატურით გამოწვეული პაროდონტიტის დროს და არ ამცირებს ძვლის რეზორბციას კონტროლთან შედარებით[73].

წიპწის შემცველობა ყურძენში, ჯიშის მიხედვით, მერყეობს 0-დან 11-12 %-მდე. საკუთრივ წიპწა კი შედგება გულისა და გარსისაგან, რომლებიც შეადგენენ, შესაბამისად, წიპწის მასის 25-30 %-ს და 60-75 %-ს. ყურძნის წიპწის ქიმიური შემადგენლობა წარმოდგენილია სხვადასხვა კლასის ქიმიური ნივთიერებების რთული კომპლექსის სახით, რაც დაკავშირებულია მათ ბიოლოგიურ დანიშნულებასთან. წიპწა შეიცავს ფიზიოლოგიური აქტიურობისა და კვებითი ღირებულების ფასეულ ნაერთებს. მათ განეკუთვნებიან ლიპიდები, ცილები, ნახშირწყლები, ვიტამინური და მინერალური კომპლექსები, ტანინი, ორგანული მჟავები და სხვა. ცალკეული ნაერთების რაოდენობრივი შედგენილობა მერყეობს ფართო დიაპაზონში და დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, მათ შორის ყურძნის ჯიშზე, დამზადების პირობებსა და ნაყოფის მწიფობის ხარისხზე[189].

ყურძნის წიპწაში შედის წყალი(6.5–10%), ლიპიდები (14–15.7%), ცილები (16.5–17.8%), პოლისაქარიდები (25–30%), ნაცარი (2.5–3%), მთრიმლავი ნაერთები (6.7–7.3%)[172]. შეიცავს შემდეგ ვიტამინებს: ვიტამინი C, ვიტამინი B1 - B2 - B6 , ვიტამინი A, ვიტამინი PP, ვიტამინი P, ვიტამინი E და D, ვიტამინი H; ამინომჟავები: მეთიონინი, ტრიფტოფანი, სერინი, თრეონინი, თიროზინი, ასპარაგინის მჟავა, ასპარაგინი, გლუტამინის მჟავა და პროლინი; ამინები: ადრენალინი, ნორადრენალინი, დოფამინი და სეროტონინი. ფენოლურ ნაერთები: რეზვერატროლი, პროციანიდინი, კატეხინი და ეპიკატეხინი[72,146]. ანტოციანიდინები, ფლავონოლები და რეზვერატროლი, წარმოადგენენ ყურძნის ყველაზე მნიშვნელოვან პოლიფენოლებს, გააჩნიათ მრავალი ბიოლოგიური აქტიურობა, როგორცაა ანტიოქსიდანტური, კარდიოპროტექტური, ანთების საწინააღმდეგო, ანტიაგრეგაციული და ანტიმიკრობული თვისებები[110].

ექსპერიმენტში ნაჩვენებია, რომ ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი ხელს უშლის ბაქტერიული ბიოაპკის წარმოქმნას[82]. აქვს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება ექსპერიმენტული პაროდონტიტის დროს[100].

პროანტოციანიდინი არის კონდენსირებული ტანინი – მცენარეული მეტაბოლიტი[49,95], იგი აძლიერებს კოლაგენის სინთეზს და მისი წყაროა ყურძნის

წიპწის ექსტრაქტი[64,95,149]. აუმჯობესებს მინანქრის რემინერალიზაციის ხარისხს[92].

პროანტოციანიდინები და წითელი პიგმენტები ითვლება ანტიადჰეზიურ კომპონენტებად და შეუძლიათ შეცვალონ მასპინძელი და ბაქტერიული რეცეპტორების ურთიერთქმედება და ბაქტერიების ადჰეზია[118]. კვლევებმა დაადასტურა, რომ ყურძნის წიპწის პროანტოციანიდინებს ახასიათებთ ანტიბაქტერიული და ანტიოქსიდანტური თვისებები და შეიძლება ჩაითვალოს პაროდონტის დაავადებების პროფილაქტიკის პოტენციურ აგენტებად[49].

კვლევამ აჩვენა, რომ ყურძნის წიპწისგან გამოყოფილი პროანტოციანიდინი ახდენს მნიშვნელოვან თერაპიულ ზემოქმედებას ენდოტოქსინით(*Escherichia coli*) ინდუცირებულ ექსპერიმენტულ პაროდონტიტზე ვირთხებში. პროანტოციანიდინის სხვადასხვა დოზების დამცავი ზემოქმედება გამოკვლეული იყო სისხლში ჟანგბადის აქტიური ფორმების ანალიზით. ექსპერიმენტულ ვირთხებს აღენიშნათ მასის კლება, ხოლო პროანტოციანიდინის შეყვანის შემდეგ ადგილი ჰქონდა მასის მომატებას, შემცირდა ჟანგბადის აქტიური ფორმების რაოდენობა, ლიზოსომური ფერმენტები, ლიპიდური პეროქსიდები, მწვავე ფაზის ცილები და გაიზარდა ანტიოქსიდანტების დონე. ექსპერიმენტული პაროდონტიტის ჰისტოპათოლოგიური სურათი მოიცავდა ანთებითი უჯრედების ინფილტრაციას, მაშინ როდესაც პროანტოციანიდინით დამუშავებულ ჯგუფებში აღინიშნებოდა მხოლოდ გაფანტული ანთებითი უჯრედები და სისხლძარღვები. ამრიგად პროანტოციანიდინის დამატება აძლიერებს მასპინძლის მდგრადობას, ასევე ახდენს ბიოლოგიური და მექანიკური გამაღიზიანებლების ინჰიბირებას, რომლებიც მონაწილეობენ გინგივიტის დაწყებაში და პაროდონტის დაავადების პროგრესირებაში[57].

ავადმყოფებში, რომელთაც აქვთ პაროდონტის ანთებითი პროცესი, ნერწყვის ნეიტროფილების ელასტაზური აქტიურობა მკვეთრად მატულობს, რაც შესაბამისობაშია დაავადების სიმძიმესთან. პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების საპასუხოდ ნეიტროფილების მიერ პროდუცირებული თავისუფალი რადიკალები ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს პაროდონტიტის დროს ქსოვილების დაზიანებაში. ყურძნის წიპწის პროანტოციანიდინებს გააჩნიათ ოქსიდაციური სტრესის

საწინააღმდეგო ბიოლოგიური თვისებების ფართო სპექტრი. ისინი ახდებენ ნეიტროფილების მოქმედების ინჰიბირებას[130].

წიპწის ექსტრაქტი არსებული პროანტოციანიდინი ეფექტურად იცავს მაკროფაგებს პაროდონტოპათოგენების პოლისაქარიდებისაგან გამოწვეული ოქსიდაციური სტრესისგან[67]. შეუძლია ღრძილის ქსოვილების დაცვა ანთების მედიატორებისაგან[77].

ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი, როგორც ბუნებრივი ანტიმიკრობული ნაერთი მაღალი კონცენტრაციით არის საუკეთესო საშუალება *S. mutans*, წინააღმდეგ[91,121], ღვინო და მისი პროდუქტები ბატერიოციდულ ზემოქმედებას ახდენენ *Actinomyces oris*, *F. nucleatum*, და *Streptococcus oralis*-ზე.

ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი წარმოადგენს ფტორიდებით მკურნალობის ალტერნატივას კარიესის მკურნალობაში[48,147].

პორტუგალიური ყურძნის სხვადასხვა ჯიშების შესწავლით დადგინდა, რომ წიპწის ზეთი შეიცავს - ვიტამინ E-ს.  $\gamma$ -tocotrienol (499-1575 მგ / კგ),  $\alpha$ - ტოკოფეროლი (85.5-244 მგ / კგ) და  $\alpha$ - ტოკოტრიენოლი (69-319 მგ / კგ). ცხიმოვანი მჟავებს, - ლინოლინის, ოლეინის, პალმიტინის და სტეარინის მჟავებს. ყურძნის თესლის ზეთები გამოირჩეოდნენ პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების (PUFAs) (63.64-73.53%) კარგი შემცველობით, ხოლო მონოუჯერი ცხიმოვანი მჟავა (MUFA) და ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავა შეადგენდა შესაბამისად - (SFA) 14.19-21.29% და 11.64-14.94%. გააჩნია ანტიოქსიდანტური თვისებები[46]. არ ახასიათებს ტოქსიკური ეფექტი[145].

შესწავლილ იქნა ყურძნის წიპწის ზეთის მოქმედება თრომბოციტების აგრეგაციაზე (30 ჯანმრთელი პირი). ზეთის მოქმედება მნიშვნელოვნად ამცირებს თრომბოციტების აგრეგაციას. ყურძნის წიპწის შემთხვევაში თრომბოციტების აგრეგაცია მცირდება(ომეგა-6) $8,4 \pm 1\%$ -ით[26].

ცხოველებზე ექსპერიმენტმა და *in vitro* კვლევებმა დაადასტურა, რომ პოლიფენოლები ამცირებს სტრუპტოკოკების ვირულენტურობას და კბილის ნადების დაგროვებას, გააჩნიათ პროფილაქტიკური ეფექტი კარიესის საწინააღმდეგოდ, კლინიკური კვლევების მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ იმ სუბიექტებში, რომლებიც უფულვებელყოფენ პირის ღრუს ჰიგიენას, პოლიფენოლების შემცველი სავლებები

50%-ით ამცირებენ *Streptococcus mutans*-ის შემცველობას და ჰიგიენური ინდექსის მნიშვნელობას[106].

საფერავის ჯიშის ყურძნისგან დამზადებული ქართული წითელი ღვინოები განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით შეიცავენ ამ ნივთიერებებს და უნიკალური თვისებები გააჩნიათ, რადგან ეს ნივთიერებები უხვად არის წარმოდგენილი არა მარტო ყურძნის მარცვლის ქერქში, არამედ რბილობშიც[48].

ლეიკოციანიდინი, ლეიკოდელფინიდინი და ლეიკოპელარგონიდინი პროანტოციანიდინების ყველაზე გავრცელებული წარმომადგენლები არიან. საფერავის ყურძნის მაგარი ნაწილებიდან, ლეიკოანტოციანიდინები ყველაზე დიდი რაოდენობითაა ყურძნის წიპწაში - 393,3მგ/გ. გავრცელებულია პროანტოციანიდინების დიმერული, ტრიმერული, ტეტრამერული და პოლიმერული ფორმები. პოლიმერული ფორმები ტანინს წარმოადგენს. ოლიგომერულ პროციანიდინებს შორის დომინირებს დიმერული ფორმები. პროციანიდინ-A1 არის ეპიგალოკატექინ-ეპიკატექინის დიმერი, ხოლო პროანტოციანიდინ - A2 წარმოადგენს კატექინის დიმერს[11].

საქართველოში გავრცელებული წითელ ყურძნიანი ტექნიკური ჯიშებიდან დამზადებული ღვინოები შეიცავს როგორც ოლიგომერულს, ისე პოლიმერულ პროანტოციანიდინებს, რომელთა შორის დომინანტია პოლიმერული პროანტოციანიდინები. მათი რაოდენობა შემდეგია - საფერავის მშრალი ღვინო: ოლიგომერული- 988 მგ/ლ, პოლიმერული - 3200 მგ/ლ; კაბერნეს მშრალი ღვინო: ოლიგომერული- 892 მგ/ლ, პოლიმერული - 2050 მგ/ლ; ოცხანური საფერეს მშრალი ღვინო: ოლიგომერული- 992 მგ/ლ, პოლიმერული- 3000 მგ/ლ; ოჯალეშის ბუნებრივად ნ/ტ ღვინო: ოლიგომერული - 1044მგ/ლ, პოლიმერული- 1455 მგ/ლ; ალადასტურის მშრალი ღვინო: ოლიგომერული - 364 მგ/ლ, პოლიმერული - 1950 მგ/ლ; ალექსანდროული ბუნებრივად ნ/ტ ღვინო: ოლიგომერული- 807 მგ/ლ, პოლიმერული- 1235 მგ/ლ; მუჯურეთული ბუნებრივად ნ/ტ ღვინო: ოლიგომერული- 972 მგ/ლ, პოლიმერული- 1365 მგ/ლ; ჩხავერის ვარდისფერი ღვინო: ოლიგომერული- 936 მგ/ლ, პოლიმერული - 1200 მგ/ლ[3].

ღვინო საფერავში იდენტიფიცირებულია

ფლავონოლები: კვერცეტინი, კვერცეტინ-3-O -  
მონოგლუკოზიდი (იზოკვერციტრინი) და კვერცეტინ-3-O-  
რუტინოზიდი(რუტინი); ანტოციანინები: მალვიდინ-3-O-  
მონოგლუკოზიდი (ოენინი) და პეონოდინ-3-O-მონოგლუკოზიდი (პეონინი)[10].

წიპწის ზეთში დადგენილია შემდეგი ცხიმოვანი მჟავები: ლინოლის (65%),  
ლინოლენის (1,5%), ოლეინის (17,0%), პალმიტინის (8%), სტეარინის (4,4%) და  
არაქიდონის (0,6%)[8].

ბიოლოგიურად აქტიურ დანამატის "სტეპალოლ E" -ს ფარმაკოლოგიური  
თვისებებია: მის შემადგენლობაში შედის პალმიტინის მჟავა (8,6-16,5%), სტეარინის  
(3%), ოლეინის მჟავის (20-425), ლინოლენის მჟავის (39,4-65,6%), ლინოლენის მჟავის  
(0,5-1,5%) და არაქიდონის მჟავას (0,8%), მის შემადგენლობაში შედის ვიტამინები C,  
PP, H,A,E-დიდი რაოდენობით, ასევე არის ცილები, მინერალები, ნატურალური  
ქლოროფილი და მნიშვნელოვანი ანტიოქსიდანტები (პროანტოციანიდინები).  
ახასიათებს ანტისეპტიკური, ანტიოქსიდანტური, ციტოპროტექტორული, ანთების  
საწინააღმდეგო მოქმედება[94].

ამრიგად, როგორც ლიტერატურიდან ჩანს, მიუხედავად იმისა, რომ ყურძნის  
წიპწის მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია - მის ექსტრაქტში  
იმუნომამოძლიერებელი, ანტიოქსიდანტური და ანტიმიკრობული ნივთიერებების  
არსებობა და არსებობს მონაცემები ყურძნის წიპწის ექსტრაქტის ეფექტურობის  
შესახებ ექსპერიმენტული პაროდონტიტის მკურნალობაში, კვლევები  
პაროდონტიტის დროს მისი კლინიკური ეფექტურობის შესახებ მწირია, რაც  
განაპირობებს კვლევის აქტუალობას.

## თავი II - კვლევის მასალა და მეთოდები

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 25-59 წწ ასაკის პაროდონტიტით დაავადებული 135 პაციენტი სდასუს სტომატოლოგიური კლინიკის კონტინგენტიდან, რომლებიც გაიყო სამ ჯგუფად. 41 მათგანი იღებდა ტრადიციულ მკურნალობას, 47 - ტრადიციულს + აპლიკაცია წიპწის ზეთით და 47 ტრადიციულს + აპლიკაცია წიპწის ზეთით +სტეპალოლ E -per os .

პაციენტები, რომელთა პაროდონტული ჯიბის სიღრმე აღწევდა 1-3 მმ-ს, განაწილდნენ პაროდონტიტის განვითარების მსუბუქი სიმძიმის ჯგუფში, ხოლო პაციენტები, რომელთა ჯიბეები აღწევდა 4-5 მმ. მოვათავსეთ პაროდონტიტის განვითარების საშუალო სიმძიმის ჯგუფში. ასევე კვლევაში მონაწილეობდა 15-15 ჯანმრთელი მოხალისე, რომლებსაც შესაბამისად ეძლეოდა სტეპალოლ E-შინაგანად ეძლეოდა სამჯერ დღეში და გარეგანად ედებოდა აპლიკაცია ყურძნის წიპწის ზეთით.

შემუშავებულ იქნა მკურნალობის მეთოდიკა: ზეთის შეტანა პირის ღრუში ხდება სტომატოლოგიური ინსტრუმენტებით და იმობილიზდება საიზოლაციო ნახვევით, რაც არ წარმოადგენს არანაირ სირთულეს. პაციენტს ეძლევა პრეპარატის სახლში რამოდენიმეჯერ ხმარების და შინაგანად მიღების რეკომენდაციები. იგი აბსოლუტურად უვნებელია და ხელმისაწვდომი პაციენტებისა და პრაქტიკოსი ექიმებისათვის; არ არის ალერგიული, გამორიცხულია დისბაქტერიოზის განვითარება.

შედგენილი იყო კვლევის მწყობრი გეგმა, რომელზედაც არსებობდა დაწესებულების ხელმძღვანელისა და პაციენტის წერილობითი თანხმობა, რასაც შემდგომში დაეფუძნა სამეცნიერო კვლევა;

სამუშაო ჩატარებულია საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტის ბაზაზე არსებულ სტომატოლოგიურ კლინიკაში და ივანე ბერიტაშვილის სახელობის ექსპერიმენტული ბიომედიცინის ცენტრში.



პაციენტების შერჩევა მოხდა 1999 წელს American Academy of Periodontology (APP) და – European Federation of Periodontology (EFP)-ის ერთობლივ სიმპოზიუმზე მიღებულ საერთაშორისო კლასიფიკაციის მიხედვით (Armitage G.C. 1999წ.)[21].

## II.1 - ჩართვის კრიტერიუმები

მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი.

## II.2 - გამორიცხვის კრიტერიუმები

პაროდონტიტი, როგორც სისტემური დაავადებების გამოვლინება, თანდაყოლილი და შეძენილი მანკები და ანომალიები

გამოკვლევისას გამოიყენებოდა - გასინჯვა, ანამნეზი, რენტგენოლოგიური კვლევა.

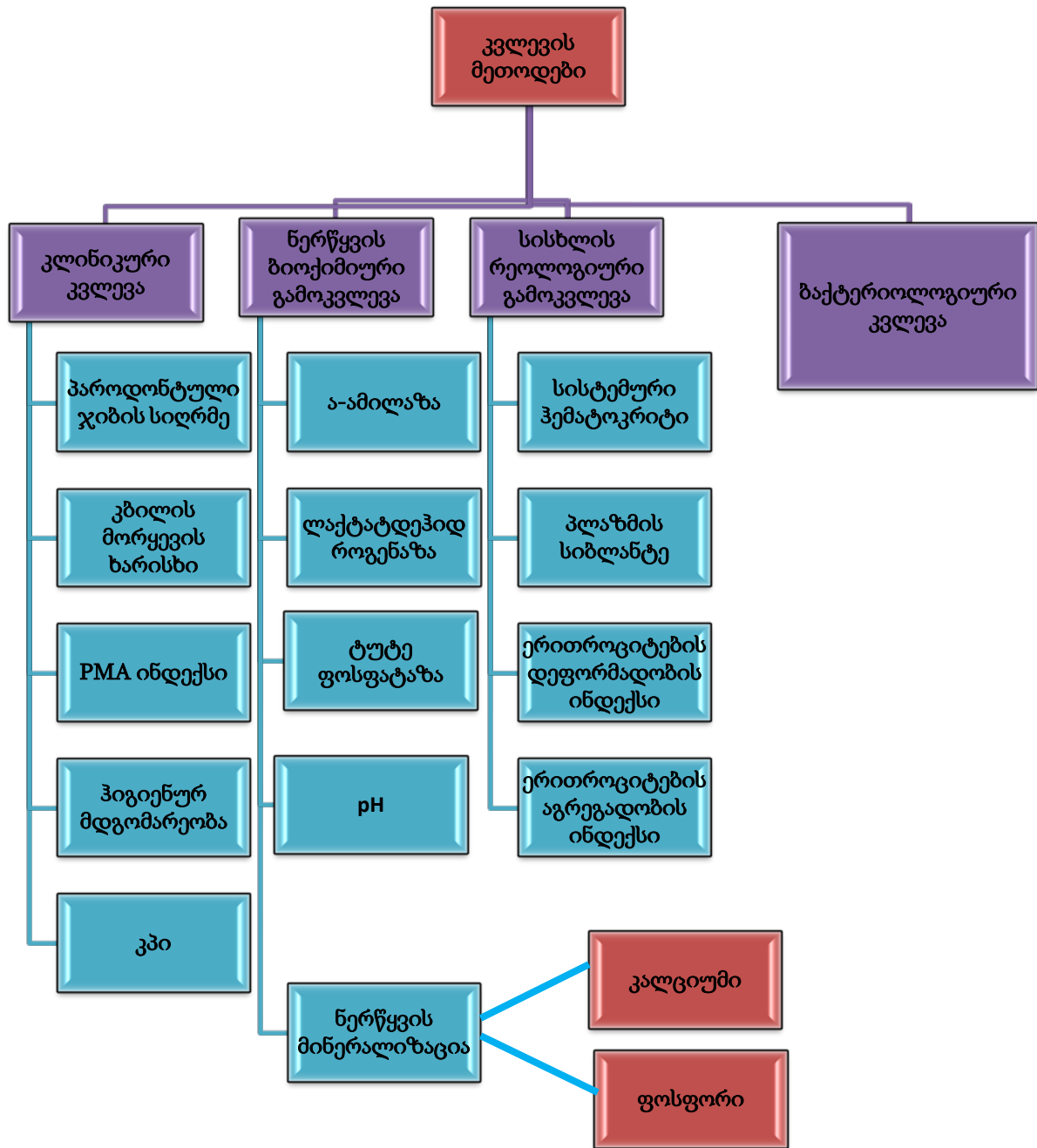
კლინიკურ კვლევას ვიწყებდით ანამნეზის შეკრებით. ანამნეზის შეკრება მოიცავდა ვრცელ და დეტალურ ინფორმაციას დაავადების შესახებ. ზუსტდებოდა ჩივილების დაწყების და ხანგრძლივობის ვადები, გამოვლენილ სიმპტომთა ხასიათი, საყოფაცხოვრებო პირობები, დგინდებოდა ხომ არ იყო ჩატარებული მკურნალობა წარსულში, პაციენტს გააჩნდა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

## II.3 - შეფასების კრიტერიუმი

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

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

ნახაზზე მოცემულია კვლევის ალგორითმი



ვადგენდით პაროდონტული ჯიბის სიღრმეს, პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობას ვაფასებდით ჰიგიენურ ინდექსით(ჰი) - ფიოდოროვ-ვოლოდკინას მეთოდის საშუალებით, პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი ხასიათის ცვლილებების გავრცელებას ვაფასებდით პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური

ინდექსის (PMA) პარმას (Parma,1960) მოდიფიკაციის დახმარებით და კომპლექსურ პაროდონტული ინდექსით(კპი)[198].

**ფიოდოროვ-ვოლოდკინას** (Федоров Ю.А., Володкина В.В.) მეთოდის მიხედვით პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობა ისაზღვრება შემდეგნაირად, 43, 42, 41, 31, 32, 33 კბილების ვესტიბულური ზედაპირი იღებება შილერ-პისარევის, ლუგოლის ან სხვა საღებავებით. კბილის გვირგვინის შეღებილი ზედაპირი ფასდება 5 ქულიანი სისტემით: 1 – შეღებვის არ არსებობა; 2 – კბილის გვირგვინის 1/4-ის შეღებვა; 3 – კბილის გვირგვინის 1/2-ის შეღებვა; 4 – კბილის გვირგვინის 3/4-ის შეღებვა; 5 – კბილის გვირგვინის 3/4-ზე მეტის შეღებვა. ჰიგიენის ინდექსის გამოსათვლელი ფორმულა:  $Nh.საშ = \Sigma/6$ , სადაც  $\Sigma$  – ყველა 6 კბილის ქულათა ჯამია; 6 – გამოსაკვლევი კბილების რიცხვი  $Mh$ -ის შედეგების მიხედვით ისაზღვრება პირის ღრუს ჰიგიენის დონე. 1,1-1,5 ქულა – ჰიგიენის კარგი დონე; 1,6-2,0 ქულა – დამაკმაყოფილებელი; 2,1-2,5 ქულა – არადამაკმაყოფილებელი; 2,6-3,4 ქულა – ცუდი; 3,5-5,0 ქულა – ძალიან ცუდი. ფიოდოროვ-ვოლოდკინას ჰიგიენურ ინდექს არ შეიძლება ჰქონდეს 5-ზე მეტი და 1 ქულაზე ნაკლები მნიშვნელობა.

**PMA ინდექსის** განსაზღვრის მიზნით შილერ-პისარევის ხსნარით ვლებავედით ღრძილის ვესტიბულარულ ზედაპირს და ვსაზღვრავდით მის მდგომარეობას თითოეული კბილისთვის – ღრძილის დვრილის, თავისუფალი (მარგინალური) ღრძილის და მიმაგრებული (ალვეოლური) ღრძილის არეებში. ანთებითი უბნები იღებდა მუქ ყავისფერ შეფერილობას.

**ღრძილის ანთების ხარისხის შესაფასებელი კოდები**

0 – ანთების არარსებობა;

1 – ღრძილის დვრილის ანთება;

2 – ღრძილის დვრილის და მარგინალური ღრძილის ანთება;

3 – ღრძილის დვრილის, მარგინალური ღრძილის და ალვეოლური ღრძილის ანთება.

ინდექსის მნიშვნელობის საანგარიშო ფორმულა (2)

$$\text{კოდების ჯამი} * 100\%$$

$$PMA = \frac{\text{კოდების ჯამი} * 100\%}{3 * \text{კბილების რაოდენობა}} \quad (2)$$

3\*კბილების რაოდენობა

## ინდექსის მნიშვნელობის ინტრაპრეტაცია

ინდექსის მნიშვნელობა	ღრძილის ანთების ხარისხის მაჩვენებელი
< 30%	მსუბუქი
31-60%	საშუალო
>60%	მძიმე

### კომპლექსური პაროდონტული ინდექსი კპი( MMCI v 1987 )

პაროდონტის ქსოვილის დაზიანების ხარისხის შეფასებისთვის გამოიყენება კპი ინდექსი. პირის ღრუს გამოკვლევა წარმოებდა სტომატოლოგიური სარკის, დენტალური ზონდისა და პაროდონტალური ზონდის გამოყენებით (პაროდონტალური ჯიბეების გასაზომად).

შეფასების კრიტერიუმი:

0– პაროდონტის დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება;

1–კბილის ნადები;

2–სისხლდენა;

3– ქვები კბილის ღრძილის ქვედა ნაწილში

4– პაროდონტული ჯიბეები;

5–კბილის მორყევა მე–2–3 ხარისხი.

რამოდენიმე ნიშნის არსებობა ახასიათებს დაავადების შედარებით მძიმე ხარისხს.

ასაკის მიხედვით იკვლევენ შემდეგ კბილებს

17 (16), 11, 26 (27), 47 (46), 31, 36 (37)

შეფასების კრიტერიუმი:

0,1—1,0 — დაავადების რისკი;

1,1—2,0 — დაავადების მსუბუქი ხარისხი;

2,1—3,5 — დაავადების საშუალო ხარისხი;

3,6—6,0 – დაავადების მძიმე ხარისხი;

კპი გამოითვლება შემდეგი ფორმულით:

ნიშნების ჯამი

კპი(ინდივიდუალური)=\_\_\_\_\_

გამოკვლევულ კბილების რაოდენობა

კპი(ინდივიდუალური)-ის ჯამი

კპი(საშუალო)=\_\_\_\_\_

გამოკვლევულ კბილების რაოდენობა

ავადმყოფთა კლინიკურ და ჰიგიენურ მაჩვენებლებს გამოწმებით დინამიკაში - პაციენტის კლინიკაში მომართვიდან მკურნალობის დასრულებამდე. ასევე ჩვენს მიერ ხორციელდებოდა მონიტორინგი მკურნალობის დასრულებიდან 10 დღის, 6 თვის და ერთი წლის თავზე.

პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმების დროს შევისწავლეთ პირის ღრუს სითხის მინერალიზაცია, ბიოქიმიური, ბაქტერიოლოგიური, რეოლოგიური მახასიათებლები. პაროდონტიტის ამ ფორმების სამკურნალოდ გამოყენებული გვექონდა ცივი დაწნეხის გზით მიღებული ყურძნის წიპწის ზეთი და პრეპარატი სტეპალოლი E.

განისაზღვრა ნერწყვში ნახშირწყლების ცვლა, pH, ნერწყვის მინერალიზაცია, ლაქტატდეჰიდროგენაზა,  $\alpha$  - ამილაზა. ჩატარდა სისხლის რეოლოგიური კვლევა - განისაზღვრა ერითროციტების აგრეგაციის ინდექსი, ერითროციტების დეფორმაციის ინდექსი, პლაზმის სიბლანტე.

#### II.4 - ლაბორატორიული კვლევის მეთოდები

ლაბორატორიული გამოკვლევა ჩატარდა ორ ეტაპად: პაციენტებში ყურძნის წიპწის ზეთის და სტეპალოლის გამოყენებამდე და ყურძნის წიპწის ზეთის და სტეპალოლის გამოყენების შემდეგ.

## II.5 - ბიოქიმიური კვლევა

ცდის ობიექტად გამოყენებული იყო პირის ღრუს სითხე, ამ სითხის 3 მლ-ს ვიღებდით სუფთა სინჯარაში და დისტილირებულ წყალში ვანზავებდით. მიღებულ სითხეში ისაზღვრებოდა: კალციუმისა და ნახშირწყლების ცვლა, ლაქტატდეჰიდროგენაზის, და  $\alpha$  - ამილაზის ცვლილებები პარადონტიტის მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის ფორმებში, ასევე ისაზღვრებოდა ტუტე ფოსფატაზა.

**pH-ის განსაზღვრა:** პირის ღრუს ფუძე-ტუტიანობის განსასაზღვრავად სხვადასხვა მაჩვენებელს იყენებენ. ზუსტი, სწრაფი და მარტივი მეთოდია ე.წ პოტენციომეტრული მეთოდი, რისთვისაც იყენებენ ისრიან ან ციფრულ ლაბორატორიულ pH-მეტრს, რომლებიც აღჭურვილია წყალბადის იონების მიმართ ძალიან მგზნობიარე განმსაზღვრელი ელექტროდით და მეორე დამხმარე ელექტროდით. ასევე ხდებოდა pH-ის განსაზღვრა ინდიკატორის ქაღალდზე. ნერწყვის ინდიკატორის ქაღალდზე დატანის (დაწვეთების) შემდეგ ფერის ცვლილება დარდება pH- შესაბამის სკალას.

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

**კალციუმის განსაზღვრა.** კალციუმის განსაზღვრის პრინციპი დამყარებულია კალციუმის იონისა და EDTA-იონს შორის კომპლექსის წარმოქმნაზე, რომელიც მდგრადია ძლიერი ტუტე რეაქციის დროსაც. pH-12-13 -იონთა კომპლექსის ამ არეში იშლება მაგნიუმის იონები, მისი გამოიყოფა ხდება ჰიდროქსიდის სახით. თავისუფალი კალციუმის არ არსებობა მტკიცდება ტრილონ B-თი ტიტრირებით ინდიკატორი მურეკსიდის თანაობისას.

ცდის მსვლელობა: ნერწყვის 0.5-1.0 მლ ანზავებენ დისტილირებულ ხსნარში 50 მლ-მდე. უმატებენ 1% ჰიდროქსილამინის ჰიდროქლორიდის 1 მლ, და 2 მლ 2

ნორმალობის ნატრიუმის ჰიდროქსიდს, მურექსიდის რამოდენიმე კრისტალს და ტიტრავენ 0,05 ნორმალობის ტრილონ B-თი ფერის შეცვლამდე. ქვედა ზღვარი კალციუმის აღმოჩენისა არის 0.5 მლ ნერწყვში არის 8.0 მგ/ლ

**ფოსფორის განსაზღვრა** ეს მეთოდი დამყარებულია მჟავე არეში ორთოფოსფატების რეაქციაზე ამონიუმის მოლიბდატთან, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ყვითელი შეფერილობის მქონე ჰეტეროპოლიმჟავა, რომელსაც ასკორბინის მჟავა აღადგენს და გარდაქმნის ლურჯი შეფერილობის ნაერთად.

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

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

**α - ამილაზის განსაზღვრა:** განსაზღვრისათვის გამოყენებულია იმუნოფერმენტული ანალიზატორი ELAIZA და პრეპარატების კომპლექსი (კიტები).

## II.6 - სისხლის რეოლოგიური კვლევა

ჩატარდა სისხლის რეოლოგიის სტატუსის სრული გამოკვლევა – განისაზღვრა:  
1) ერითროციტების კონცენტრაცია - ადგილობრივი ჰემატოკრიტი; 2) ერითროციტების მემბრანის დეფორმადობა, 3) ერითროციტების აგრეგაცია; 4) სისხლის პლაზმის სიბლანტე. სისხლის რეოლოგიის სტატუსის სრული

## II.7 - ერითროციტების აგრეგადობის ინდექსის განსაზღვრა

ერითროციტების აგრეგადობის ინდექსს, რომელიც წარმოადგენს აგრეგირებული ერითროციტების ფართობის შეფარდებას ერითროციტების სრულ ფართობთან. გამოვიკვლევთ ე.წ. “Georgian technique”-ის გამოყენებით, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს: პაციენტების ვენიდან ხდებოდა 4 მლ სისხლის სინჯის

აღება. ცდის დროს გამოყენებული ყველა მინის საგანი წინასწარ დამუშავდება ლიმონმჟავა ნატრიუმით.

აღებული სისხლის ნაწილი მოთავსდება მელანჟერში 0,5 დანაყოფამდე. დარჩენილი სისხლი დაცენტრიფუგირდება 3000 ბრ/წთ სიჩქარით 15 წთ-ის განმავლობაში. მელანჟერში აღებული სისხლი განზავდება პლაზმით 1:200 კონცენტრაციით. გამოსაკვლევი სისხლის სინჯი მოთავსდება კამერაში და ერთროციტების აგრეგაციის ინტენსივობა გამოიკვლევა 5 წთ-იანი სტაბილიზაციის შემდეგ. კვლევისათვის გამოიყენება "Leitz" ფირმის ტექსტურული ანალიზის სისტემა, რომელიც შეიცავს მიკროსკოპ "Ortoplan"-ს (X630), ვიდეოკამერას, ასევე გამოსახულების ტექსტურული დამუშავების. მონაცემების კომპიუტერული დამუშავება მოხდება სისტემაში არსებული, გამოსახულების ანალიზის სტანდარტული ქვეპროგრამების საშუალებით (დაპატენტებული)

## II.8 - ერთროციტების დეფორმადობის ინდექსის განსაზღვრა

ერთროციტების დეფორმადობის ინდექსის განსაზღვრა ჩატარდა ფილტრაციის მეთოდის (nucleopore membrane filter method), რომელიც დაფუძნებულია მუდმივი წნევის (10სმ წყლის სვეტის) პირობებში, უწვრილესი კაპილარების სანათურის დიამეტრის მქონე (5 $\mu$ m) ფორებიან ფილტრში, ერთროციტების გასვლის სიჩქარის განსაზღვრაზე. საცდელი ცხოველის სისხლძარღვიდან აიღება სისხლს სინჯი, რომელიც სუფთა ერთროციტების მისაღებად წინასწარ დამუშავდება. ამისათვის ხდება სისხლის სინჯის დაცენტრიფუგირება 1000 ბრ/წთ სიჩქარით 15 წთ-ის განმავლობაში.

გამოყოფილი პლაზმა მოცილდება მიკროპიპეტის საშუალებით. დარჩენილ ფორმიან ელემენტებს დაემატება ფოსფატური ბუფერის ხსნარში (PBS pH=7.4) განზავებული ხარის შრატის ალბუმინი (0.2მგ.-5 მლ-ზე), რის შემდეგაც სისხლი განმეორებით დაცენტრიფუგირდება 3000 ბრ/წთ სიჩქარით 5 წთ-ის განმავლობაში, დალექილ ერთროციტებს მოშორდება PBS-ის ხსნარი და ლეიკოციტებისა და თრომბოციტების თეთრი ფენა.



ეს პროცედურა მეორდება სამჯერ. მიღებული სუფთა ერთეულებების მასა განზავდება ფოსფატური ბუფერის ხსნარში, ჰემატოკრიტით 10%. მიღებული სინჯი მოთავსდება მელანჟერში და სპეციალური მოწყობილობის საშუალებით მოხდება თანაბრად შენჯღრევა 3 წუთის განმავლობაში. ამის შემდეგ გამოსაკვლევი სინჯი თავსდება თბილი წყლით სავსე რეზერვუარში 37 C ტემპერატურაზე 5 წუთის განმავლობაში. ინკუბაციის შემდეგ გამოსაკვლევი სინჯი მოთავსდება სპეციალურ პიპეტში, რომლის ერთი ბოლო სპეციალური დამჭერით მიერთებულია მიკროფილტრთან.

მეორე ბოლოთი პიპეტი შეერთებულია ზიარჭურჭლის პრინციპზე შექმნილ რეზერვუართან, 10 სმ წყლის სვეტით. დეფორმადობის განსაზღვრისათვის ხდება ერთეულებების ფილტრში გასვლის სიჩქარის მმ/წთ, განსაზღვრა 10 სმ წყლის სვეტის მუდმივი წნევისა და 37 C ტემპერატურის პირობებში. გაზომვისთვის გამოიყენება მაღალი ხარისხის პოლიკარბონატის ფილტრები 5um დიამეტრის ფორებით.

## II.9 - პლაზმის სიბლანტის განსაზღვრა

პლაზმის სიბლანტე იზომებოდა 37<sup>0</sup> C გრადუსზე კაპილარულ ვისკოზიმეტრში. კაპილარის დიამეტრი 1.8 მმ. პლაზმის მოძრაობა კაპილარში ინდუცირებულია სიმძიმის ძალით, რომელიც განპირობებულია შესასწავლი პლაზმის niveaux-ის სხვაობით, დაახლოებით 65 მმ. რაიმე დამატებითი წნევა აქ არანაირ როლს არ თამაშობს. პლაზმის სიბლანტის განსაზღვრისათვის გამოიყენება ვისკოზიმეტრის კალიბრირების ფაქტორი (F).

პლაზმის სიბლანტის საბოლოო მნიშვნელობა წარმოადგენს ვისკოზიმეტრში მრავალჯერადი პლაზმის სიბლანტის გაზომვებიდან მიღებულ საშუალოს.

## II.10 - სისტემური ჰემატოკრიტის განსაზღვრა

სისტემური ჰემატოკრიტი განისაზღვრებოდა სისხლის სინჯის ცენტრიფუგირებით ჰემატოკრიტის სტანდარტულ ცენტრიფუგაში. G - 3500, საშუალო რადიუსი 5 სმ, 8000ბრ/წთ 10 წთ-ის განმავლობაში.

სისხლის საერთო ანალიზი ხდებოდა ვენური სისხლის მიკროწვეთიდან აღებული და სინჯარაში მოთავსებული და არეული სისხლის მიკროწვეთის ანალიზატორში მოთავსებით.

## II.11 - ბაქტერიოლოგიური კვლევა

საკონტროლოდ გამოყენებული იყო 14 ადამიანის ბაქტერიოლოგიური კვლევის მონაცემები, რომლებსაც არ ჰქონდათ სტომატოლოგიური ჩივილები,

ნერწყვის შეგროვება ხდებოდა შემდეგნაირად: აღებამდე ხდებოდა პირის ღრუს გამოვლება ფიზიოლოგიური ხსნარით შემდეგ სტერილურ სინჯარაში ვაგროვებით 1 მლ ნერწყვს და ვანზავებდით ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1:10. შემდეგ ამ ნარევს ვანჯღრევდით და 4,5 მლ მოცულობას 10-ჯერადად ვანზავებდით. მკვებავ არედ გამოყენებული იყო ჰონტინგერის აგარი, რომელსაც ვუმატებდით 0.5% გლუკოზას. აგარს ვალღობდით 56°C, და შემდეგ თანაბრად ვასხამდით პეტრის ფინჯანში პეტრის ფინჯანში აგარის ჩასხამდე ვაწვეთებდით ნერწყვის (20 მლ), და შეგვექონდა განზავებული ნერწყვი შემდეგი ოდენობით ( $10^{-7}$ ,  $10^{-6}$ ,  $10^{-5}$ ,  $10^{-4}$ ). შემდეგ ამ ფინჯნებს ვათავსებდით 37°C 5-7 დღემდე. შემდეგ ვახდენთ გაზრდილი კოლონიების დათვლას (კეო). კოლონიები, რომელიც გაზრდილი იყო აგარის სისქეში მათ ვაკუთნებდით ანაერობულ მიკრობებს, აგარის ზედაპირზე გაზრდილთ კი აერობულს. ყურძნის წიპწის ზეთს გახსნილს ნერწყვში სხვადასხვა მოცულობით (ორივეს ტოლ მოცულობას 2მლ+2მლ) ნარევს ვანჯღრევდით, რის შემდეგ ვიღებდით 0,5 მლ და ვხსნიდით ფიზიოლოგიურ ხსნარში 10-ჯერ. ხსნარები იყო ამ მოცულობით ( $10^{-7}$ ,  $10^{-6}$ ,  $10^{-5}$ ,  $10^{-4}$ ). აგარის დამზადება ხდებოდა ზემოთ მოცემული მითითებით. ზუსტად იგივე მანიპულაციას ვახდენდით ამ შემთხვევაში, როგორსაც მხოლოდ

ნერწყვის პირობებში. იმის მიხედვით როგორი ამოთესვა გვქონდა - მიკრობებს მივაკუთნებდით გრამის შეღების მიხედვით სხვადასხვა ფორმებს (კოკებს, სტრეპტოკოკებს, ჩხირებს და ა.შ.). ჯანმრთელი ადამიანების ნერწყვში ამოთესილი მიკრობების რაოდენობა აღწევდა 20-100 მლნ კოე/მლ.

კოლონიების უმრავლესობა მრავლდებოდა აგარის სისქეში, რაც მიგვითითებს ნერწყვში ანაერობული ბაქტერიების რაოდენობაზე. ხოლო აგარის ზედაპირზე ითესებოდა მცირე რაოდენობის კოლონიები 102-104 კოე/მლ. აერობების რაოდენობა იყო 140კოე/მლ, ხოლო აერობების 600 მიკრობული უჯრედები, მათ შრის ფარდობა იყო დაახლოებით 0.004%. მოცემული მონაცემებიდან შეიძლება დავასკვნათ, რომ მიკრობების რაოდენობა მოცემულ ნერწყვში იყო  $2,4 \cdot 10^7$ , ხოლო ყურძნის წიპწის დამატებით მიკრობების რაოდენობა მცირდებოდა ორჯერ ( $1,2 \cdot 10^7$  და  $1,1 \cdot 10^7$  შესაბამისად).

## II.12 - მკურნალობის მეთოდები

ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობა დაფუძნებული იყო თითოეული ავადმყოფის მიმართ ინდივიდუალური მიდგომის პრინციპზე,

ჩატარდა თითოეული პაციენტის პაროდონტის ქსოვილების დაზიანების ფორმისა და სიმძიმის დეტალური ანალიზი. კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურებების, თანმდევი პათოლოგიის, ორგანიზმის საერთო მდგომარეობისა და სტომატოლოგიური სტატუსის გათვალისწინებით.

პაროდონტიტით დაავადებულები დაყოფილი იქნა ორ ჯგუფად პაროდონტიტის მიმდინარეობის ხარისხის მიხედვით - გამოიყო მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის მქონე პაციენტთა ორი ჯგუფი.

მკურნალობის პირველ ფაზაში ყველა პაციენტს უტარდებოდა პაროდონტული ჯიბეების დახურული კიურეტაჟი. მკურნალობა შედგებოდა შემდეგი პროცედურებისაგან.

- ფესვის ზედაპირიდან ნადებისა და ქვების მოშორება;
- დულაბის ზედაპირული, დაინფიცირებული შრის მოშორება;

- ფესვის გაპრიალება (პოლირება);
- რბილი ქსოვილების კიურეტაჟი;
- ერთმომენტიანი კიურეტაჟი.

ტრადიციული მკურნალობისას პირის ღრუს დაავადებათა მკურნალობის დროს ადგილობრივად ფართოდ ვიყენებთ ანტისეპტიკურ, ანთების საწინააღმდეგო, რეგენერაციის დამაჩქარებელ პრეპარატებს. ხოლო საშუალო ფორმის დროს ვიყენებდით ასევე ანტიბიოტიკებს.

ექსპერიმენტულ ჯგუფში ასევე გამოიყენებოდა ყურძნის წიპწისაგან ცივი გამოხდით მიღებული ზეთის აპლიკაცია და პრეპარატი სტეპალოლ E.

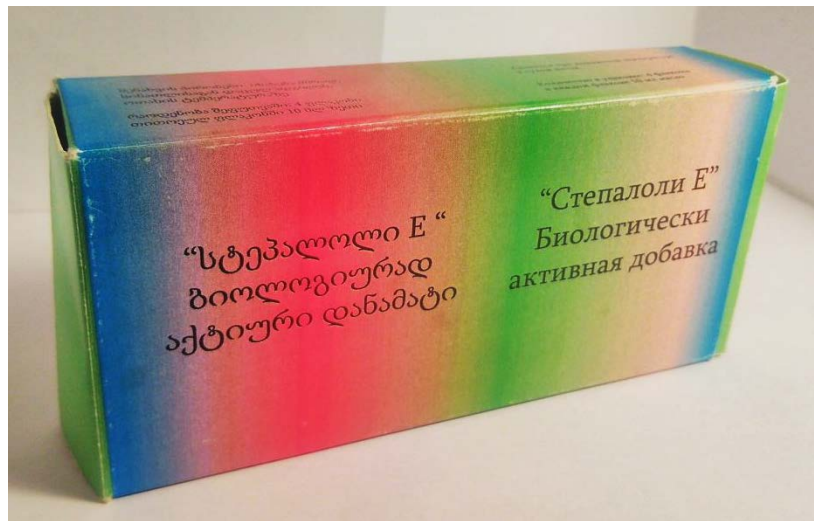
სამკურნალო საშუალებები გამოიყენება სავლების, აბაზანის, აპლიკაციის სახით, თუმცა პირის ღრუში შეტანილი პრეპარატების მოქმედება გრძელდება მოკლე ხნით, რადგან პრეპარატები გამოირეცხება და განზავდება ნერწყვის, ღრძილის ჯიბის სითხის, სეროზული და ჩირქოვანი გამონადენის ზემოქმედებით. ამიტომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა სამკურნალოდ საჭიროა ისეთი მეთოდის შერჩევა, რომელიც უზრუნველყოფს ადგილობრივად პათოლოგიურ კერაზე პრეპარატის ხანგრძლივ ზემოქმედებას .

ამ მიზნით ჩვენ გამოვიყენეთ „ HAGER” -ის ფირმის საიზოლაციო ნახვევი “REZO-PAC”. ეს არის ინერტული, ჰიდროფილური, ელასტიური პასტა; კარგად ეკვრის სველ და სისხლმდენ კერას. იგი წარმოადგენს სამკურნალ-წამლო ნივთიერების მატარებელს. მისი გამოყენება მარტივია და მოსახერხებელი პაციენტისთვის და რაც მთავარია ხელს უწყობს მასში დეპონირებული პრეპარატის მოქმედების პროლონგირებას.

ადგილობრივად, სათანადო კიურეტაჟის შემდეგ ვახდენდით ღრძილის იზოლაციას, პაროდონტულ ჯიბეში ბლაგვთავიანი ნემსით შეგვყავდა, ცივი დაწნეხვის გზით მიღებული ყურძნის წიპწის ზეთი, მისი თანმდევი აპლიკაციით ღრძილზე. ამის შემდეგ ვათავსებდით საიზოლაციო ნახვევს; პასტის საჭირო რაოდენობა გადმოგვქონდა მინის ფირფიტაზე და გამოხდით წყალში დასველებული ხელთათმანით ვიწყებდით მის ფორმირებას და ნელი ზეწოლითი მოძრაობით ვათავსებდით სასურველ უბანზე. ზეწოლა მიმართული იყო კბილის

აპიკალური ნაწილიდან ღრძილისკენ, პასტამ კარგად უნდა შეაღწიოს კბილთაშორის სივრცეში, ამით ადჰეზია კიდევ უფრო ძლიერდება. ნახვევს ვათავსებდით ალვეოლური მორჩის როგორც ორალური, ისე ვესტიბულური მხრიდან, ისე რომ კარგად დაეფარა პაროდონტული ჯიბის შესასვლელი, ნახვევი არ უნდა მოხვედეს ჯიბეში, არ უნდა არღვევდეს ოკლუზიას და ვრცელდებოდეს ლორწოვანი გარსის მოძრავ ნაწილამდე.

პაციენტს ეძლეოდა რჩევა-დარიგება 2 საათის განმავლობაში არ მიეღო ცხელი საკვები და სასმელი. ნახვევი თავსდებოდა არაუმეტეს 2 საათისა; მისი მოცილება არაა აუცილებელი, იგი თავისით გაიწოვება პირის ღრუს სითხეში.



სტეპალოლი E

### მკურნალობის თანამიმდევრობა









## II.13 - სტატისტიკური ანალიზი

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



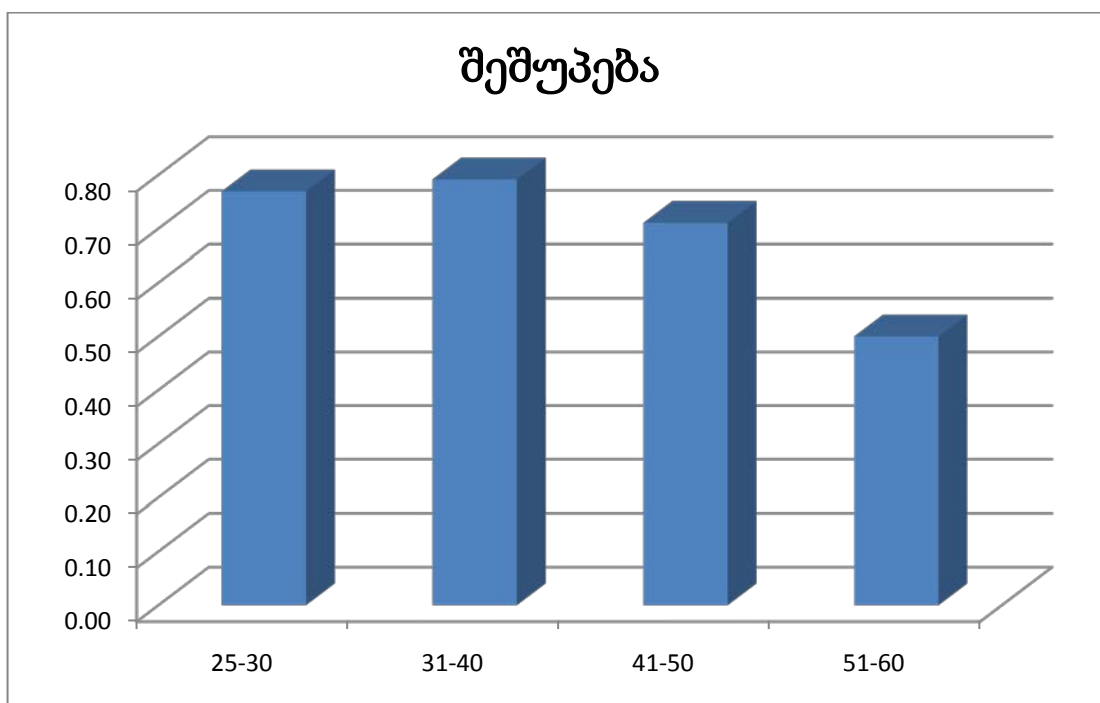
### თავი III - საკუთარი კვლევის შედეგები

#### III.1 - კლინიკური მასალის დახასიათება

პაციენტები ასაკის მიხედვით შემდეგნაირად განაწილდა: 25-30 - წლის ასაკის იყო 13 მათგანი. 31-40 წლის 48, 41-50 წლის 38, ხოლო 51-60 წლის - 36 პაციენტი. მათგან პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმა გამოუვლინდა 72(52.3%) პაციენტს, ხოლო საშუალო ფორმა - 63 (57.7%) პაციენტს.

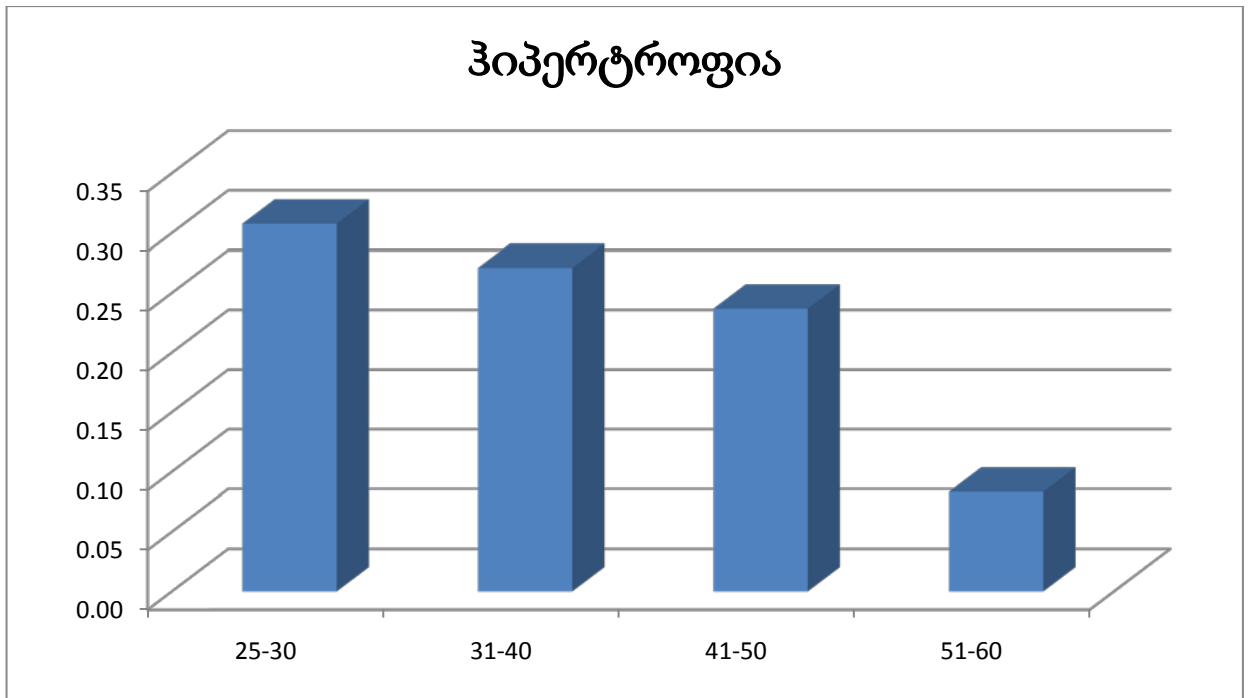
მკურნალობამდე, ვიზუალური დათვალიერებისას, პაციენტთა უმრავლესობას როგორც საკონტროლო, ისე ექსპერიმენტულ ჯგუფებში გამოუვლინდა ღრძილების შეშუპება, ჰიპერემია, ჰიპერტროფია, რეტრაქცია, ციანოზი, სისხლდენა.

კლინიკური მახასიათებლების განაწილება ასაკის მიხედვით მოცემულია დიაგრამებზე 3.1.-3.11.



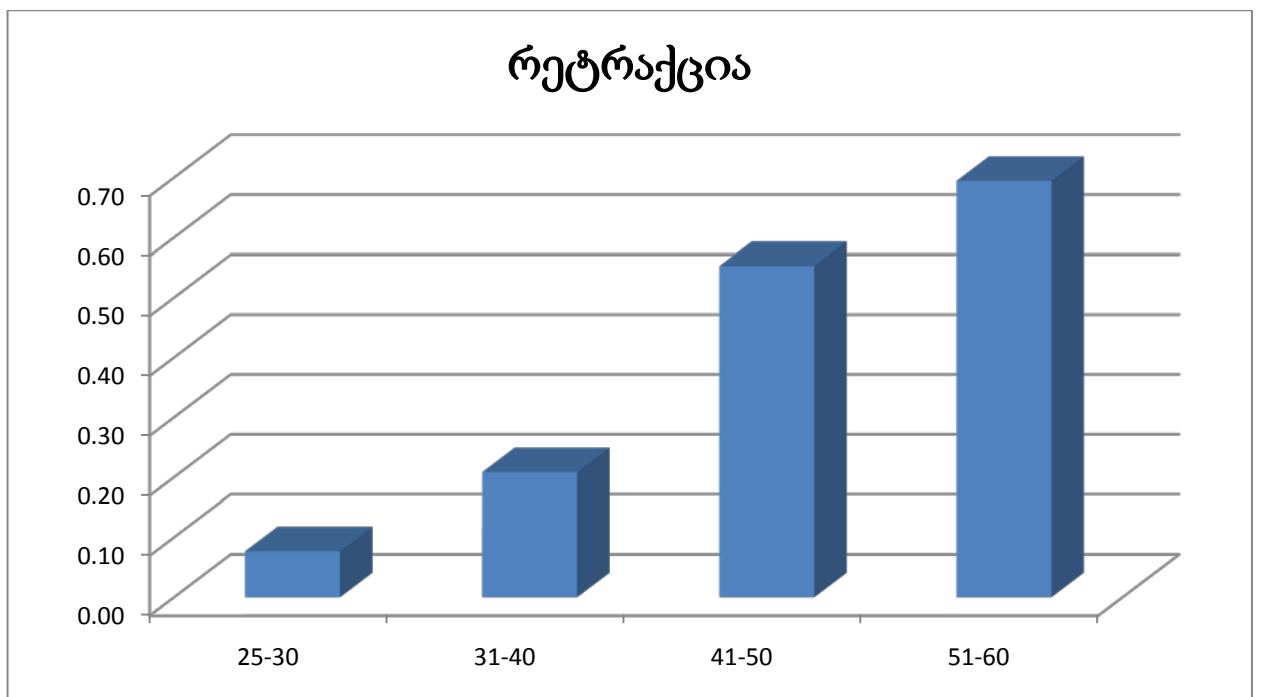
დიაგრამა 3.1.

შეშუპების სიხშირე ასაკზე დამოკიდებული არ აღმოჩნდა  $p=0.1495$



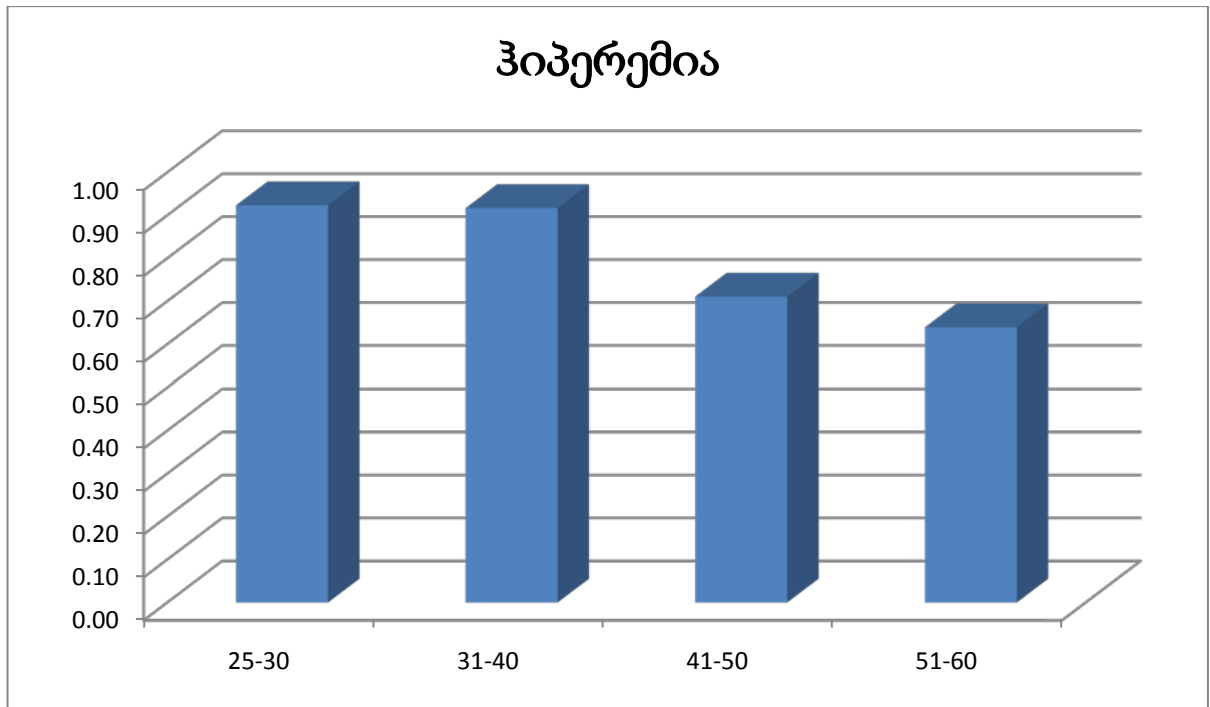
დიაგრამა 3.2.

ღრძილების ჰიპერტროფიის სიხშირე ასაკთან ერთად სარწმუნოდ კლებულობს  $p=0.0307$



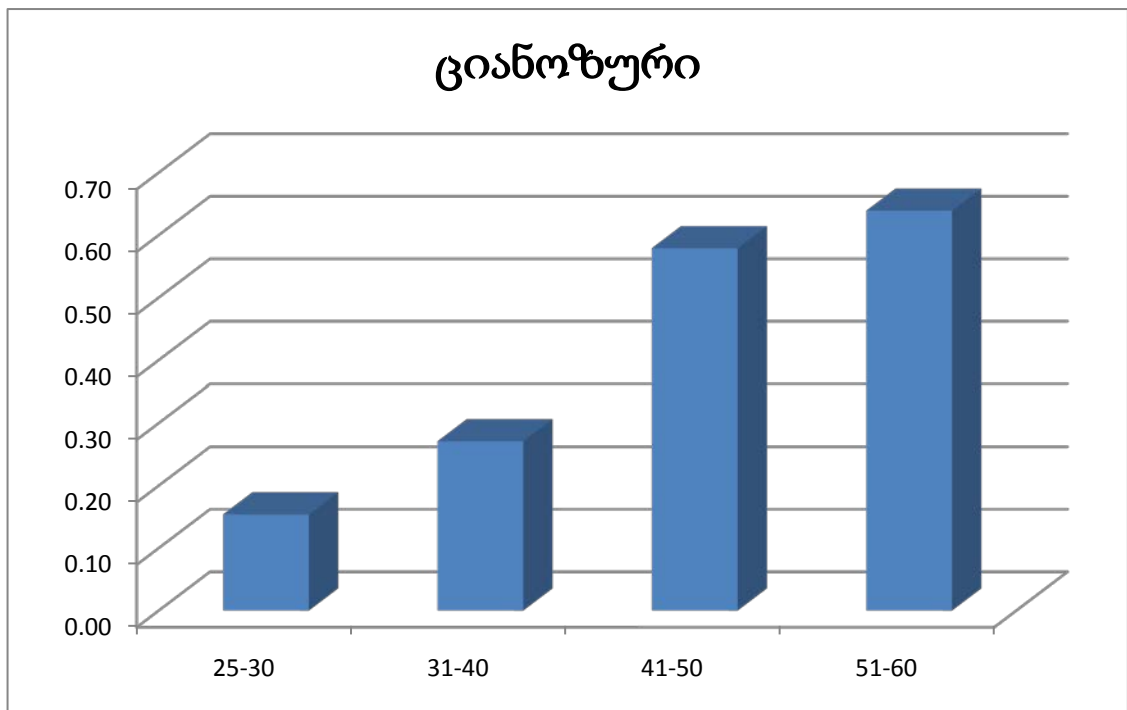
დიაგრამა 3.3

ასაკთან ერთად სარწმუნოდ მატულობს ღრძილის რეტრაქცია  $p=0.0001$



დიაგრამა 3.4

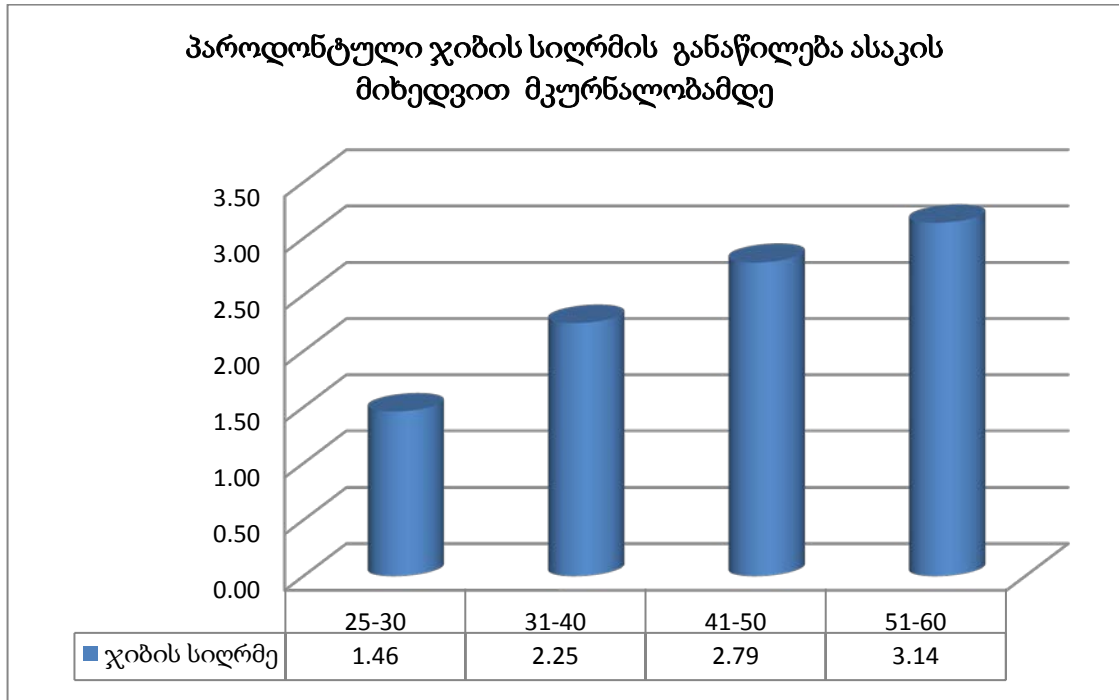
ასაკის მატებასთან ერთად სარწმუნოდ იკლებს ჰიპერემიის სიხშირე  $p=0.0060$



დიაგრამა 3.5

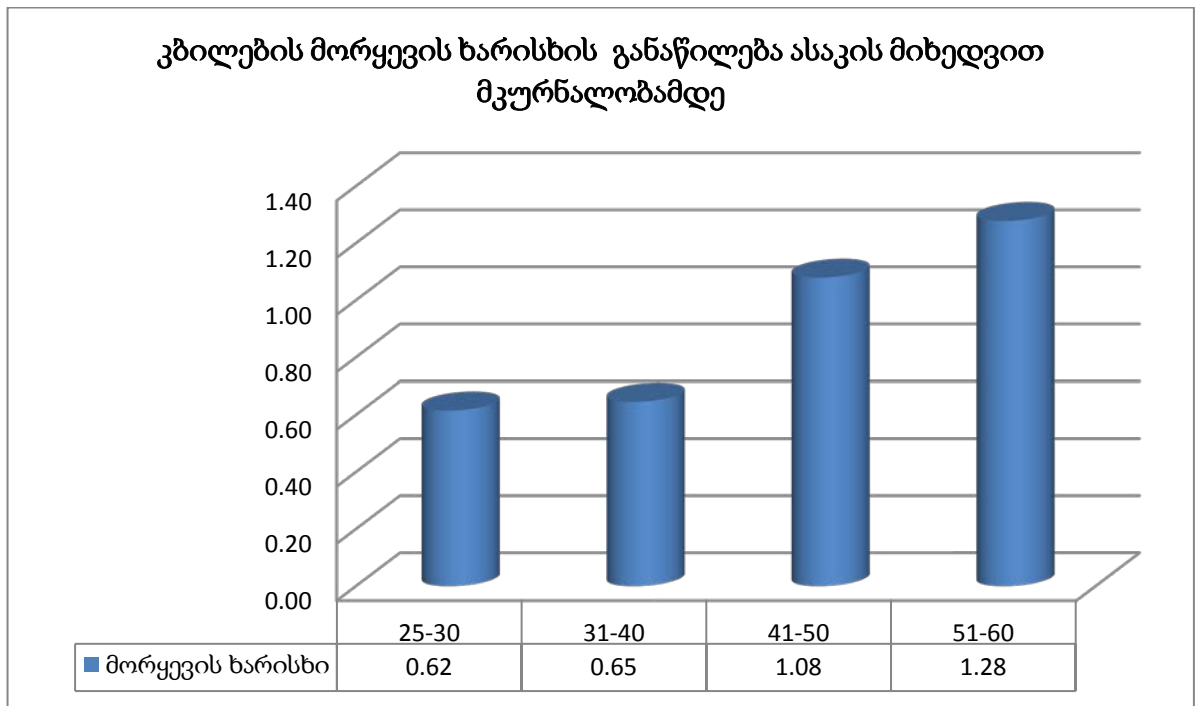
ასაკის მატებასთან ერთად სარწმუნოდ იმატებს იმ პაციენტთა სიხშირე, რომელთაც ახასიათებთ ღრძილების ციანოზური ელფერი  $p=0.0002$

პაროდონტიტის რაოდენობრივი მახასიათებლების განაწილება მოცემულია დიაგრამაზე:



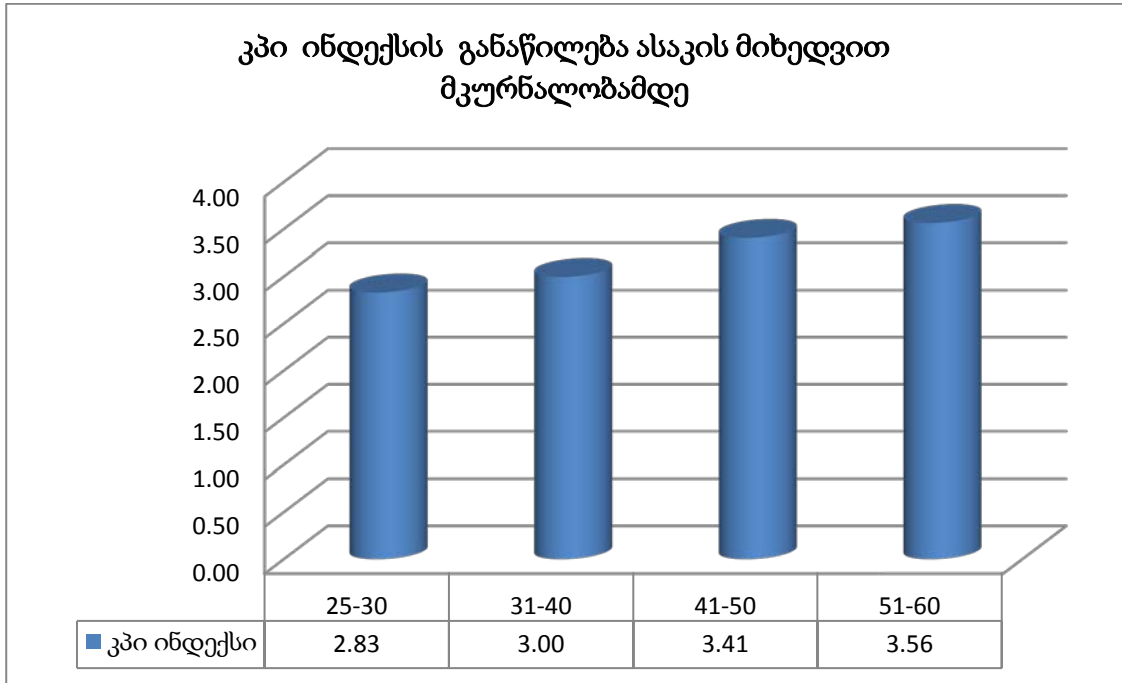
დიაგრამა 3.6

როგორც ვხედავთ პაროდონტული ჯიბის სიღრმის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 1.46-დან 3.14მმ-მდე



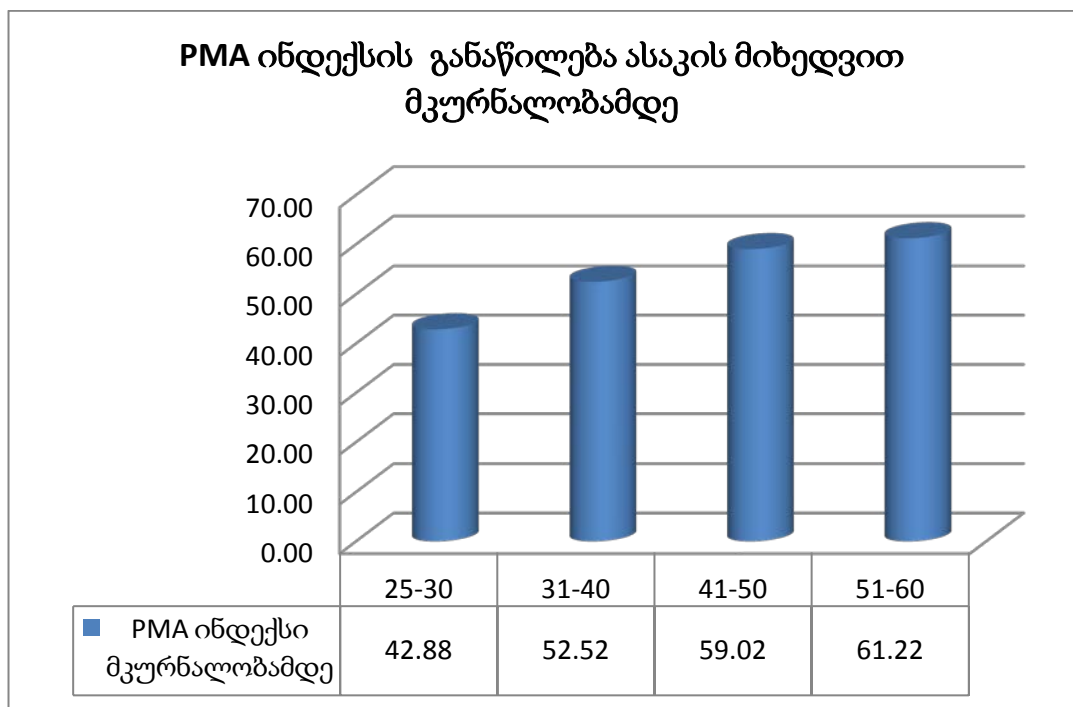
დიაგრამა 3.7

კბილის მორყევის ხარისხის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 0,62-დან 1.28-მდე



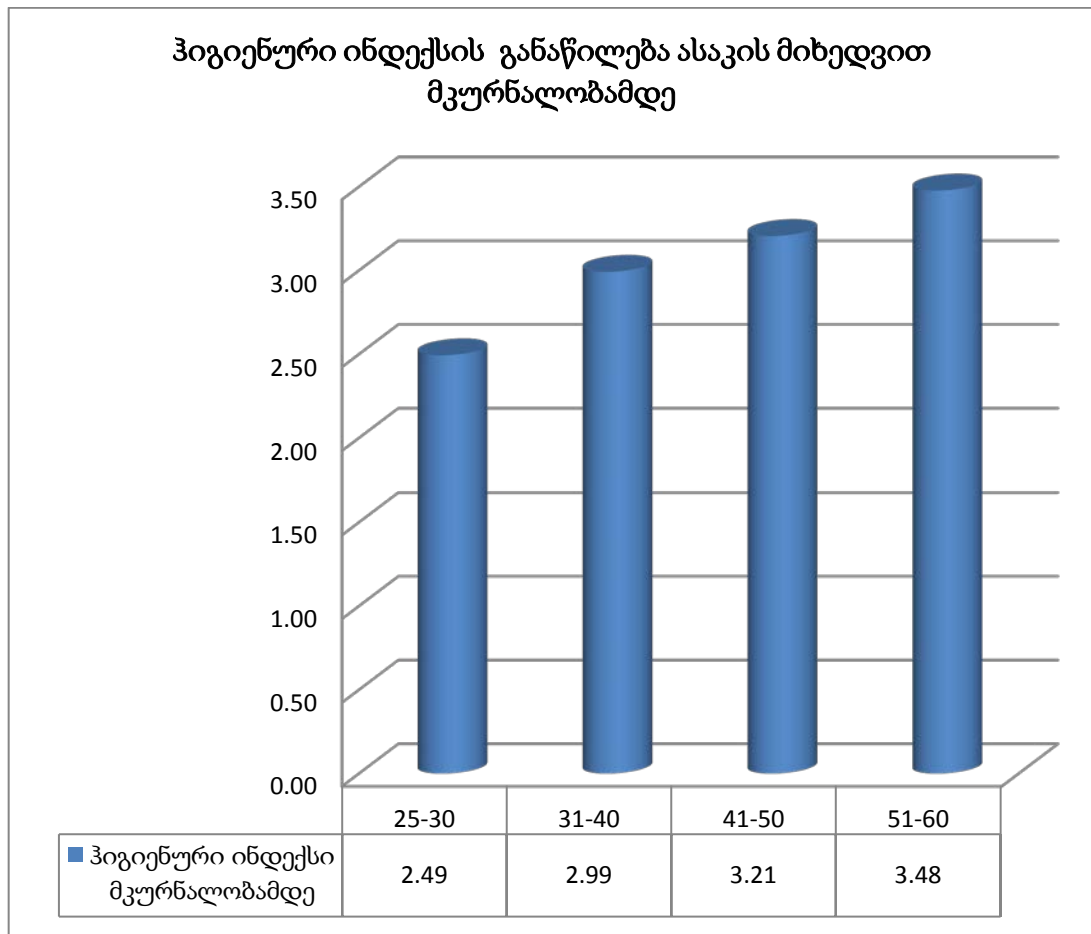
დიაგრამა 3.8

კპი ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 2.83-დან 3.56-მდე



დიაგრამა 3.9

პაპილარულ-მარგინალური ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 42.88%-იდან 61.22%-მდე



დიაგრამა 3.10

ჰიგიენური ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 2.49-დან 3.48-მდე

როგორც ვხედავთ, შეინიშნება პაროდონტიტის სიმძიმის კლინიკური მახასიათებლების ზრდა ასაკის მატებასთან ერთად.

1) მსუბუქი ფორმის ქრონიკული გამწვავებული გენერალიზებული პაროდონტიტი

a) ორთოპანტომოგრამა



სურ.3.1

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კბილთასორისი ძგიდეების დესტრუქციის პირველი ხარისხი, კბილთაშორისი ძგიდეები განლევულია კბილის ფესვის მესამედამდე, დარღვეულია კომპაქტური ფირფიტის მთლიანობა.

b) კლინიკური სურათი



სურ.3.2,



სურ.3.3.

პაციენტი 40 წლის, მამაკაცი, უჩივის არასასიამოვნო შეგრძნებებს პირის ღრუში, სისხლდენას მექანიკურ გამლიზიანებელზე, ძირითადად კბილების გახეხვის დროს. კბილების პათოლოგიური მორყევა არ არის. აღინიშნება 3მმ-მდე პაროდონტული ჯიბე ძირითადად ქვედა მოლარების მიდამოში. განიერი მიმაგრებული ღრძილი

ღრძილის სისქე  $\geq 2,0$  მმ, სიმაღლე 5–6 მმ რბილი ქსოვილების და ალვეოლური ძვლის გამოხატული ბრტყელი არქიტექტურა ღრძილის კიდე მდებარეობს მინანქარ-დულაბის საზღვრის ზემოთ ძვლის სქელი კორტიკალური ფირფიტა კბილების ოთკუთხედი ფორმის ანატომიური გვირგვინები ფართო, უფრო აპიკალურად მდებარე საკონტაქტო პუნქტები.

2) საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გამწვავებული გენერალიზებული პაროდონტიტი

კლინიკური სურათი



სურ.3.4



სურ.3.5.

პაციენტი 42 წლის, მამაკაცი, უჩივის ღრძილების შეშუპებას, ქავილისა და წვის შეგრძნებას, არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, სისხლდენას უმნიშვნელო მექანიკურ გამღიზიანებელზე. აღინიშნება ღრძილების ჰიპერემია ციანოზური ელფერით, დიდი რაოდენობით ღრძილქვეშა და ღრძილზედა ქვა და ნადები, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 4-5მმ-ია. ღრძილები გაფაშრებული, მჭიდროდ არ ეკვრის კბილს.



3) საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გამწვავებული გენერალიზებული პაროდონტიტი  
ორთოპანტომოგრამა



სურ.3.6.

რენტგენოლოგიურად აღინიშნება ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციის მეორე ხარისხი კბილთაშორისი ძგიდეების დესტრუქცია ფესვის სიგრძის ნახევრამდე, ოსტეოპოროზის უბნები.

a) კლინიკური სურათი



სურ.3.7



სურ.3.8.

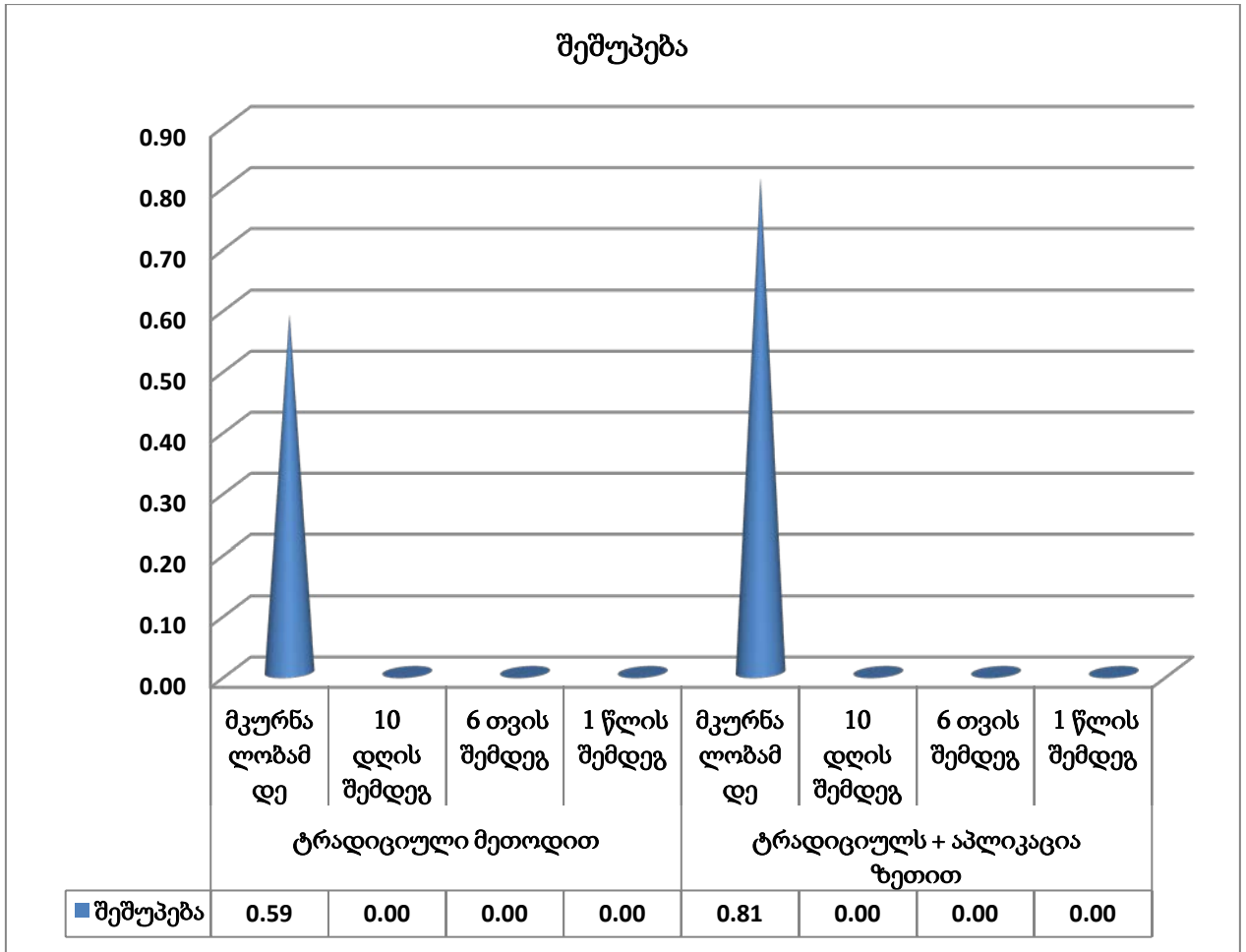
პაციენტი 33 წლის, მამაკაცი, უჩივის არასასიამოვნო სუნს პირის ღრუდან, სისხლდენას უმნიშვნელო მექანიკურ გამლიზიანებელზე, მიუთითებს გარკვეული ჯგუფის კბილების მორყევაზე. აღინიშნება ღრძილების შეშუპება, ჰიპერემია

ციანოზური ელფერით, კბილების მორყევის პირველი ხარისხი, ღრძილქვეშა და ღრძილზედა ქვა და ნადები, პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 4-5მმ-ია.

### III.2 - საფერავის ჯიშის ყურძნის წიპწის ზეთის გამოყენება პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში

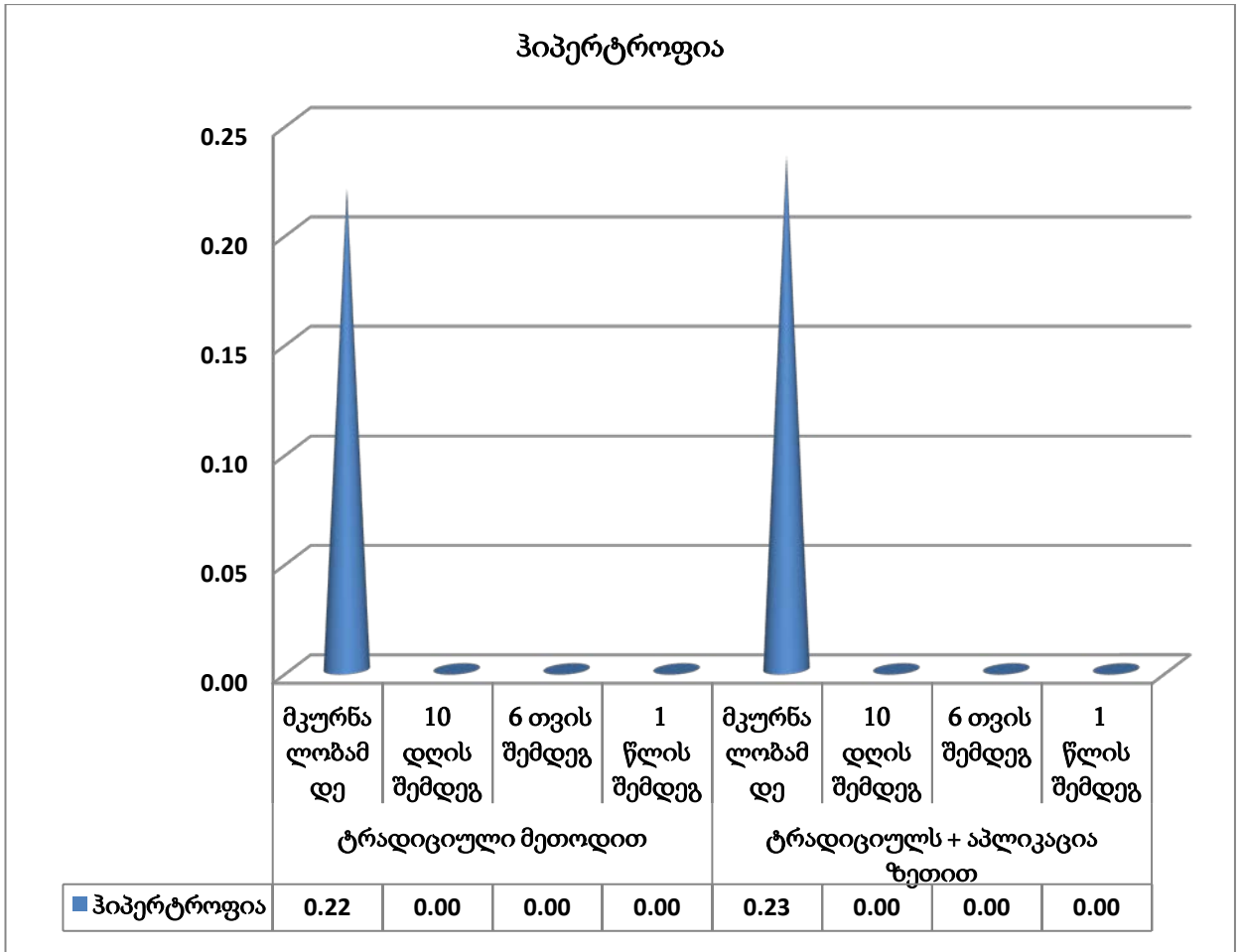
პაროდონტიტის დროს ყურძნის წიპწისაგან ცივი გამოხდით მიღებული ზეთის თერაპიული ეფექტის დასადგენად შევისწავლეთ პაროდონტის კლინიკური მახასიათებლები დინამიკაში მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს ავადმყოფთა კლინიკურ და ჰიგიენურ მაჩვენებლებს ვამოწმებდით დინამიკაში. პაციენტის კლინიკაში მომართვიდან მკურნალობის დასრულებამდე. ასევე ხორციელდებოდა ჩვენს მიერ მონიტორინგი მკურნალობის დასრულებიდან 10 დღის, 6 თვის და ერთი წლის თავზე. გარდა ამისა, ვაფასებდით პირის ღრუს მდგომარეობის სხვა კრიტერიუმებს: ღრძილებიდან სისხლდენას, ჰიპერემიას, უსიამოვნო გემოს და სუნს პირის ღრუდან და ა.შ.

პაციენტთა კლინიკური მახასიათებლები მკურნალობამდე, ტრადიციული მკურნალობის შემდეგ და და ყურძნის წიპწისაგან ცივი გამოხდით მიღებული ზეთით მკურნალობის შემდეგ მოცემულია დიაგრამებზე 3.2.1.-3.2.7.



დიაგრამა 3.2.1

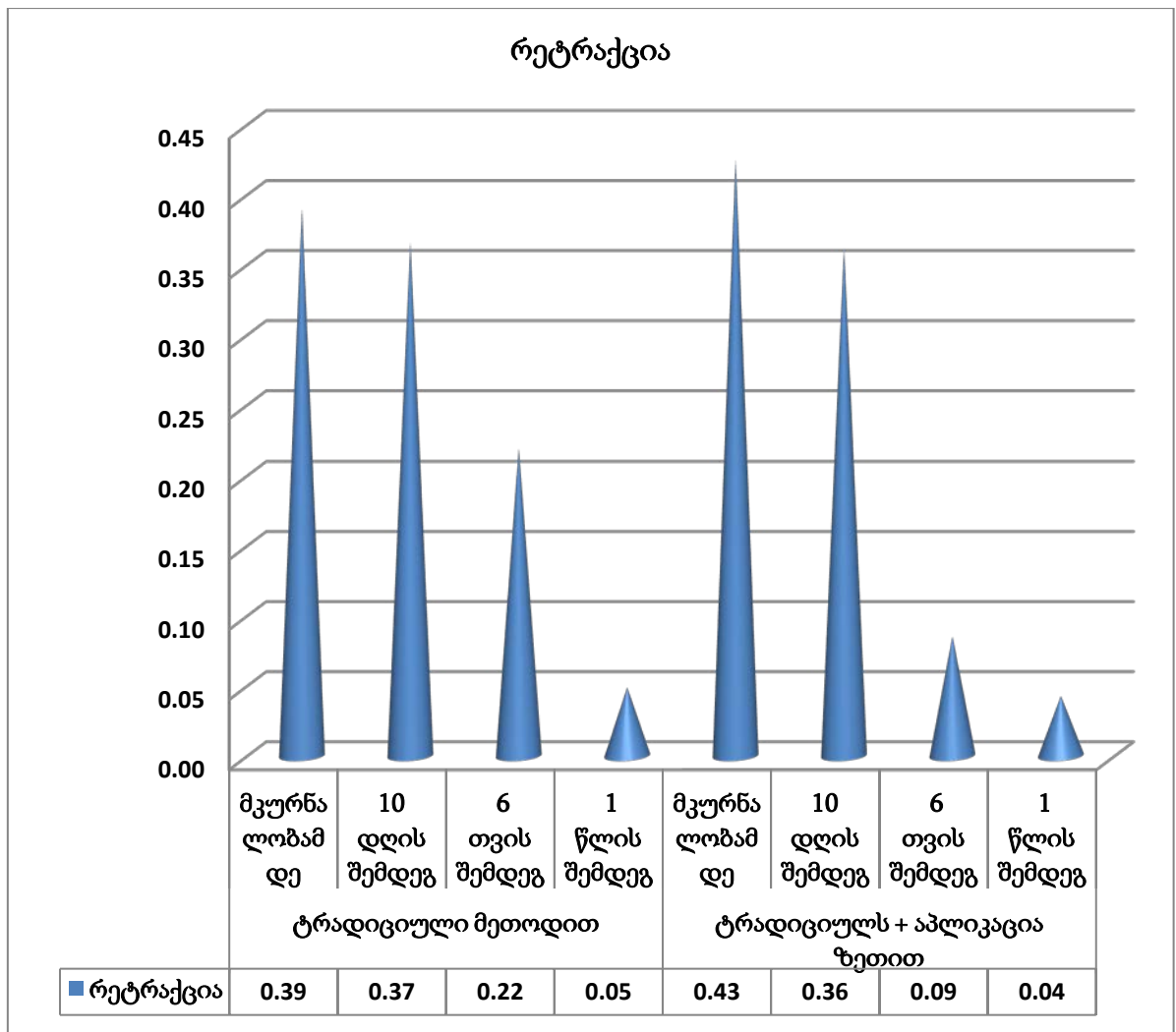
მკურნალობის შემდეგ ორივე ჯგუფში აღინიშნა შეშუპების გაქრობა. 10 დღის , 6 თვის, 1 წლის მკურნალობის შემდეგ ტრადიციული და ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის არც ერთ ჯგუფში შეშუპება არ აღინიშნებოდა.



დიაგრამა 3.2.2

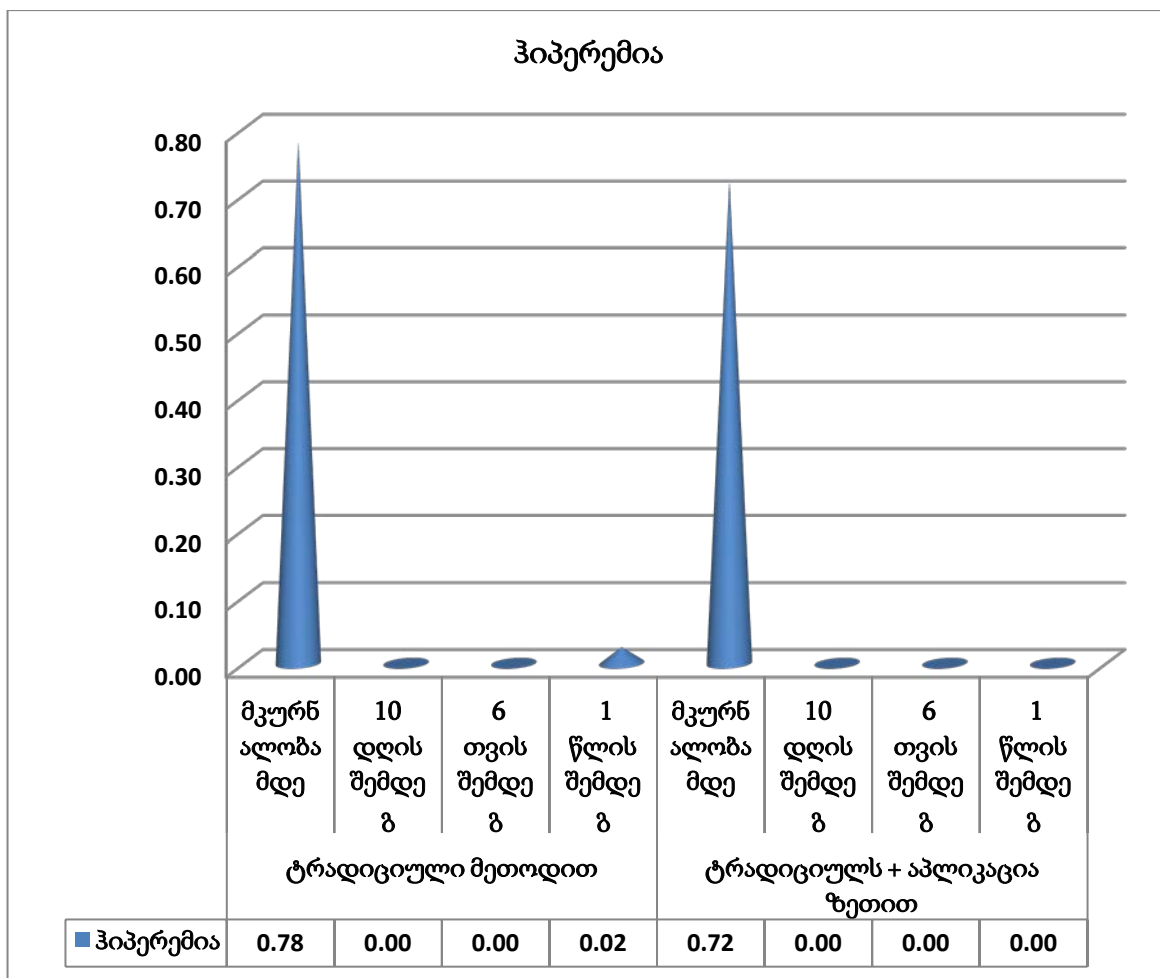
მკურნალობამდე ჰიპერტროფიის სიხშირე ტრადიციული და ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში ერთნაირია(22%;23%).

10 დღის, 6 თვის, 1 წლის მკურნალობის შემდეგ ტრადიციული და ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის არც ერთ ჯგუფში ჰიპერტროფია არ დაფიქსირდა.



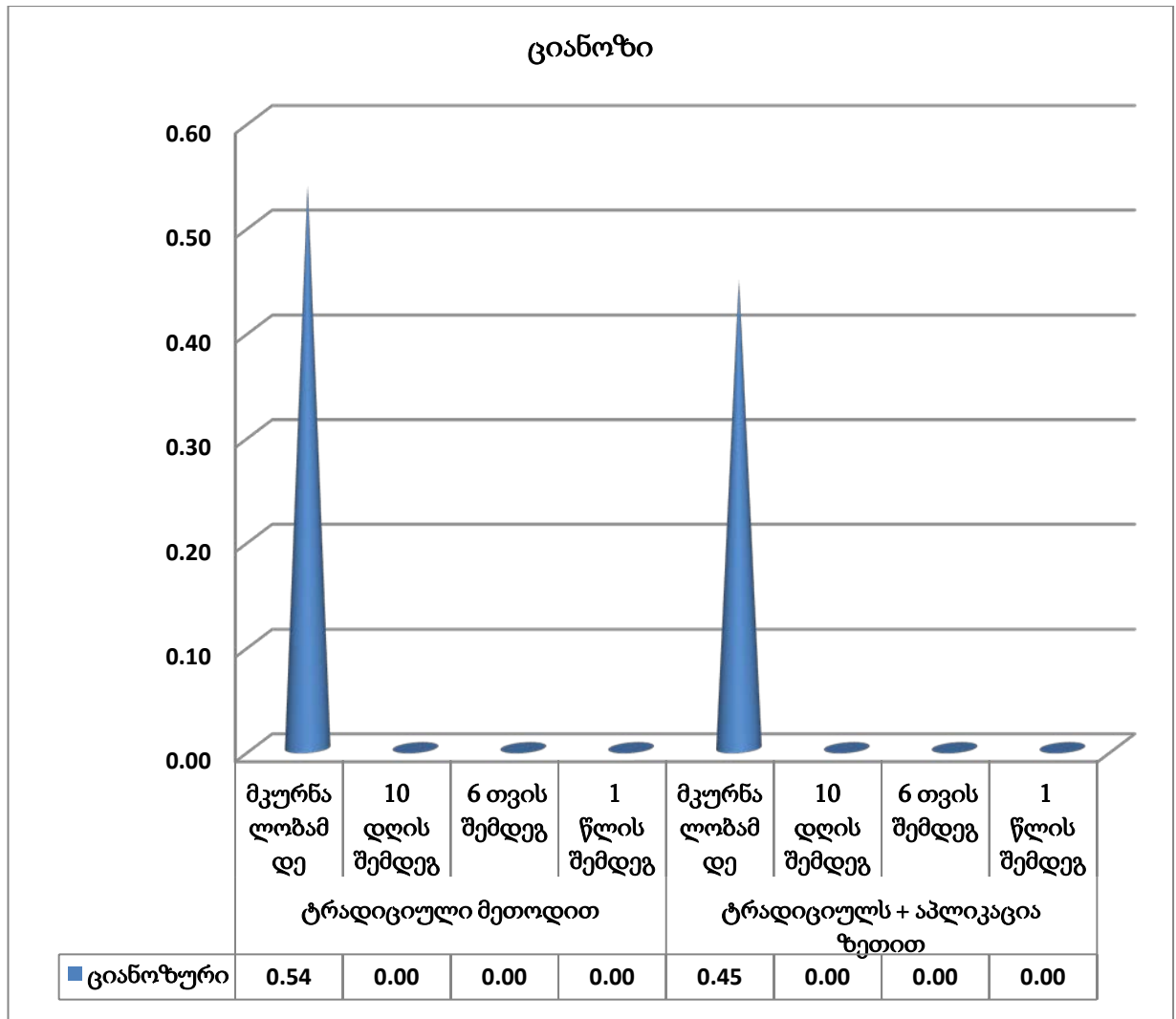
დიაგრამა 3.2.3

მკურნალობამდე რეტრაქციის სიხშირე ტრადიციული მეთოდებით მკურნალობის ჯგუფში შეადგენს 39%-ს. ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში - 43%-ს. მკურნალობიდან 10 დღის, 6 თვის, 1 წლის შემდეგ ორივე ჯგუფში რეტრაქციის სიხშირე მცირდება. ამასთან, ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში რეტრაქციის სიხშირის კლება მნიშვნელოვანია 6 თვის შემდეგ შესაბამისად (22%; 9%).



დიაგრამა 3.2.4

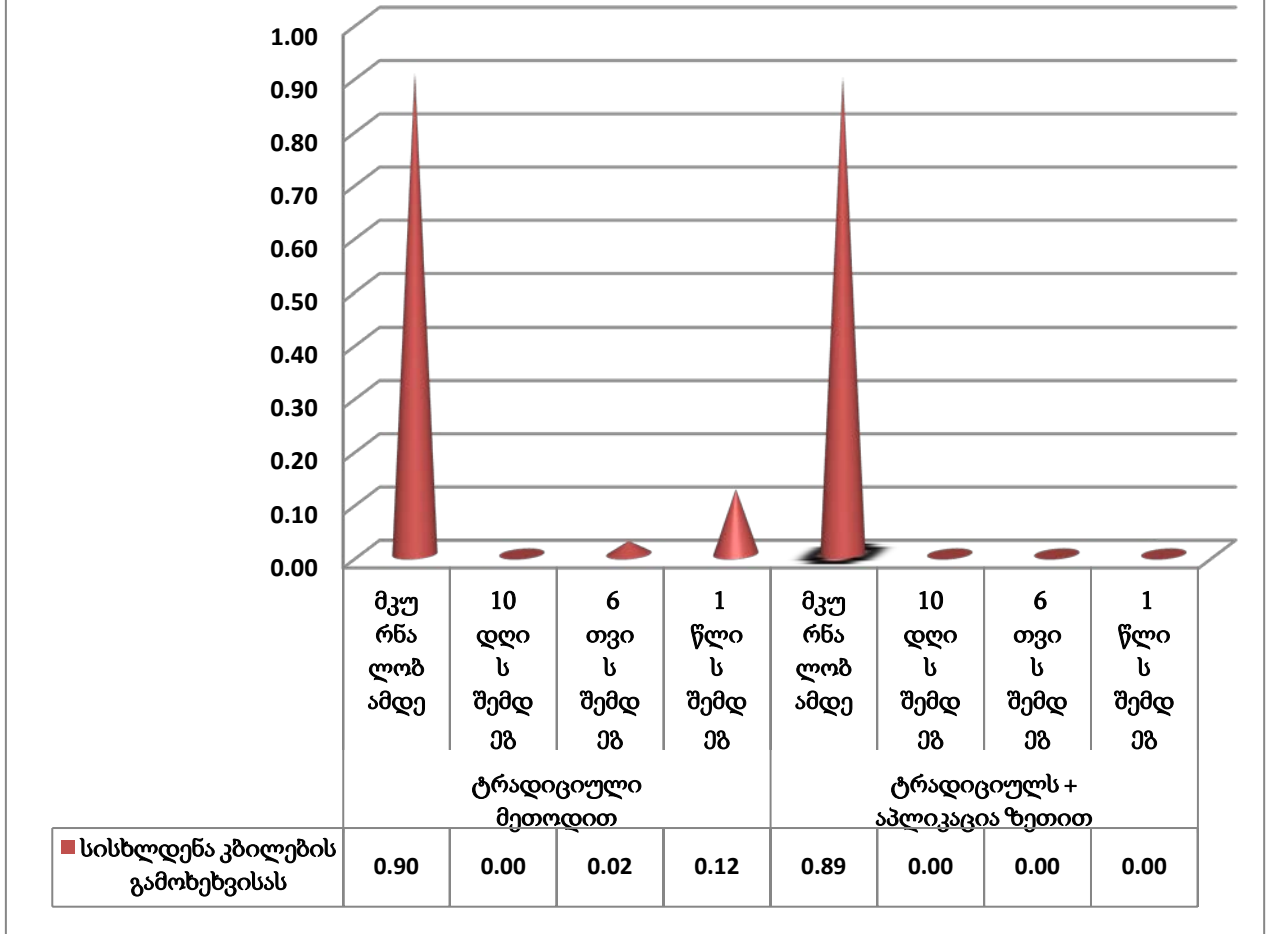
მკურნალობამდე ჰიპერემიის სიხშირე ტრადიციული მეთოდებით მკურნალობის ჯგუფში აღინიშნა 78%-ში. მკურნალობიდან 10 დღის და 6 თვის შემდეგ ჰიპერემია არ აღინიშნება. მკურნალობიდან 1 წლის შემდეგ ფიქსირდება 2%-ში. ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში მკურნალობამდე ჰიპერემია აღინიშნა 72%-ში, ხოლო 10 დღის, 6 თვის და 1 წლის მკურნალობის შემდეგ ჰიპერემია არ დაფიქსირდა.



დიაგრამა 3.2.5

მკურნალობამდე ციანოზის სიხშირე ტრადიციული და ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში შეადგენს შესაბამისად(54%;45%). 10 დღის, 6 თვის, 1 წლის მკურნალობის შემდეგ ტრადიციული და ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ორივე ჯგუფში ციანოზი აღარ ფიქსირდება - ორივე მეთოდი ეფექტურია ამ ნიშნის მიხედვით.

## სისხლდენა კბილების გამოხევისას



დიაგრამა 3.2.6

მკურნალობამდე კბილების გამოხევისას სისხლდენის სიხშირე ტრადიციული და ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში ერთნაირია და შეადგენს შესაბამისად 90%-ს და 89%-ს. 10 დღის 6 თვის და 1 წლის მკურნალობის ჯგუფში სისხლდენის სიხშირე მცირდება. 10 დღის მკურნალობის შემდეგ ეს ნიშანი არ ფიქსირდება არცერთ ჯგუფში, 6 თვის შემდეგ ტრადიციული მეთოდით მკურნალობის ჯგუფში აღინიშნა 2%-ში, ხოლო მეორე ჯგუფში არ დაფიქსირდა, 1 წლის მკურნალობის შემდეგ ტრადიციული მკურნალობის ჯგუფში შეადგენს 12%-ს, ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში არ ფიქსირდება. ამდენად ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის მეთოდი ეფექტურია კბილების გამოხევისას სისხლდენის მიმართ და ამჟღავნებს პროლონგირებულ მოქმედებას.



ჯგუფებს შორის შედარება მოვახდინეთ როგორც მკურნალობის დაწყებამდე, ისე მკურნალობის შემდგომ პერიოდში დინამიკაში.

3.2.1 ცხრილში წარმოდგენილია პაროდონტის მდგომარეობის შედარება მკურნალობის დაწყებამდე კომპლექსური მკურნალობის და ტრადიციული მკურნალობის ჯგუფებში.

ცხრილი 3.2.1

პაროდონტის მახასიათებლების საშუალო მაჩვენებელთა სტატისტიკური შეფასება კომპლექსური მკურნალობის და ტრადიციული მკურნალობის ჯგუფებში მკურნალობის დაწყებამდე

	ტრადიციული მეთოდით N=41		ტრადიციულს +აპლიკაცია N=47		t	p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.		
ჯიბის სიღრმე	2.54	1.398	2.47	1.396	0.23	0.8191
მორყევის ხარისხი	0.78	0.725	1.11	0.890	-1.89	0.0619
კპი ინდექსი	3.28	0.645	3.22	0.666	0.44	0.6606
PMA ინდექსი	55.98	14.639	56.04	14.189	-0.02	0.9831
ჰიგიენური ინდექსი	3.13	0.886	3.15	0.850	-0.08	0.9341

როგორც ცხრილიდან ჩანს, საწყისი მაჩვენებლებით ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება არ დაფიქსირდა.

10 დღის შემდეგ ორივე ჯგუფში ადგილი ჰქონდა სტომატოლოგიური ინდექსების შემცირებას(ცხრილი 3.2.2), ჯგუფში, რომელიც იღებდა ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით მკურნალობას, ტრადიციულთან შედარებით სარწმუნოდ მცირე იყო კბი ინდექსი

ცხრილი 3.2. 2

**პაროდონტის მახასიათებლების საშუალო მაჩვენებელთა შეფასება მკურნალობიდან 10 დღის შემდეგ**

	ტრადიციული მეთოდით N=41		ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით N=47		t	p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.		
ჯიბის სიღრმე	2.49	1.344	2.15	1.398	1.16	0.2502
მორყევის ხარისხი	0.73	0.672	0.81	0.798	-0.49	0.6252
კბი ინდექსი	2.38	0.558	2.13	0.512	2.17	0.0332
PMA ინდექსი	36.23	11.653	33.18	10.218	1.30	0.1983
ჰიგიენურ ი ინდექსი	2.10	0.516	1.94	0.411	1.60	0.1142

6 თვის შემდეგ წიპწის ზეთის აპლიკაციების ჩართვამ გვიჩვენა პაროდონტიტის მახასიათებლების შემცირების ტენდენცია ტრადიციულ მკურნალობასთან შედარებით (ცხრილი 3.2.3), ხოლო მკურნალობიდან ერთი წლის შემდეგ ჯგუფში, რომელიც იღებდა მკურნალობას ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით, მხოლოდ ტრადიციულად ნამკურნალებ პაციენტებთან შედარებით სარწმუნოდ შემცირდა კბი ინდექსი, PMA ინდექსი და ჰიგიენური ინდექსი(ცხრილი 3.2.4).

პაროდონტის მახასიათებლების საშუალო მაჩვენებელთა შეფასება მკურნალობიდან

6 თვის შემდეგ

	ტრადიციული მეთოდით N=41		ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით N=47		t	p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.		
ჯიბის სიღრმე	2.12	1.144	1.74	1.539	1.289	0.2009
მორყევის ხარისხი	0.68	0.610	0.57	0.744	0.75	0.4548
კპი ინდექსი	26.27	7.991	23.38	6.744	1.81	0.0734
PMA ინდექსი	1.83	0.352	1.72	0.305	1.48	0.1424

პაროდონტის მახასიათებლების საშუალო მაჩვენებელთა შეფასება მკურნალობიდან

1 წლის შემდეგ

	ტრადიციული მეთოდით N=41		ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით N=47		t	p
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.		
ჯიბის სიღრმე	2.02	1.172	1.66	1.418	1.30	0.1959
მორყევის ხარისხი	0.56	0.550	0.45	0.583	0.94	0.3474
კპი ინდექსი	2.02	0.383	1.81	0.376	2.54	0.0128
PMA ინდექსი	24.27	6.817	21.20	6.152	2.21	0.0301
ჰიგიენური ინდექსი	1.89	0.318	1.72	0.286	2.73	0.0077

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევაფასეთ ინდექსების კლების დინამიკა როგორც ტრადიციული, ისე კომბინირებული მკურნალობის ჯგუფებში

პაროდონტიტის მახასიათებლების შედარება ტრადიციული მკურნალობის ჯგუფში მოცემულია 3.2.5 ცხრილში

ცხრილი 3.2.5

**პაროდონტიტის მახასიათებლების სტატისტიკური შეფასება ტრადიციული მკურნალობის ჯგუფში დინამიკაში**

	მკურნალობამდე და 10 დღის შემდეგ		10 დღის შემდეგ და 6 თვის შემდეგ		6 თვის შემდეგ და 1 წლის შემდეგ	
	t	p	t	P	t	P
პაროდონტ. ჯიბის სიღრმე	1.43	0.1598	4.80	0.00010	2.08	0.0440
კბილის მორყევის ხარისხი	1.00	0.3233	1.43	0.1598	2.36	0.0234
კპი ინდექსი	13.90	0.00010	7.92	0.00010	1.82	0.0768
PMA ინდექსი	18.67	0.00010	12.68	0.00010	3.67	0.0007
ჰიგიენური ინდექსი	10.75	0.00010	4.64	0.00010	-1.87	0.0693

ტრადიციული მკურნალობის ფონზე პაროდონტული ჯიბის სიღრმე და კბილის მორყევის ხარისხი 10 დღის შემდეგ სარწმუნოდ არ იცვლება, სარწმუნოდ მცირდება ჰიგიენური ინდექსის, კპი ინდექსის და PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობები; 6 თვის შემდეგ ყველა პარამეტრი, გარდა კბილის მორყევის ხარისხისა სარწმუნოდ მცირდება, 1 წლის შემდეგ მცირდება პაროდონტული ჯიბის სიღრმე და კბილის მორყევის ხარისხი, არასარწმუნოდ მცირდება კპი ინდექსი და ჰიგიენური ინდექსი იმატებს. პაროდონტიტის მახასიათებლები კომბინირებული მკურნალობის ჯგუფში (ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით) დინამიკაში მცირდება (ცხრილი 6)

**პაროდონტიტის მახასიათებლების სტატისტიკური შეფასება კომბინირებული  
მკურნალობის ჯგუფში დინამიკაში**

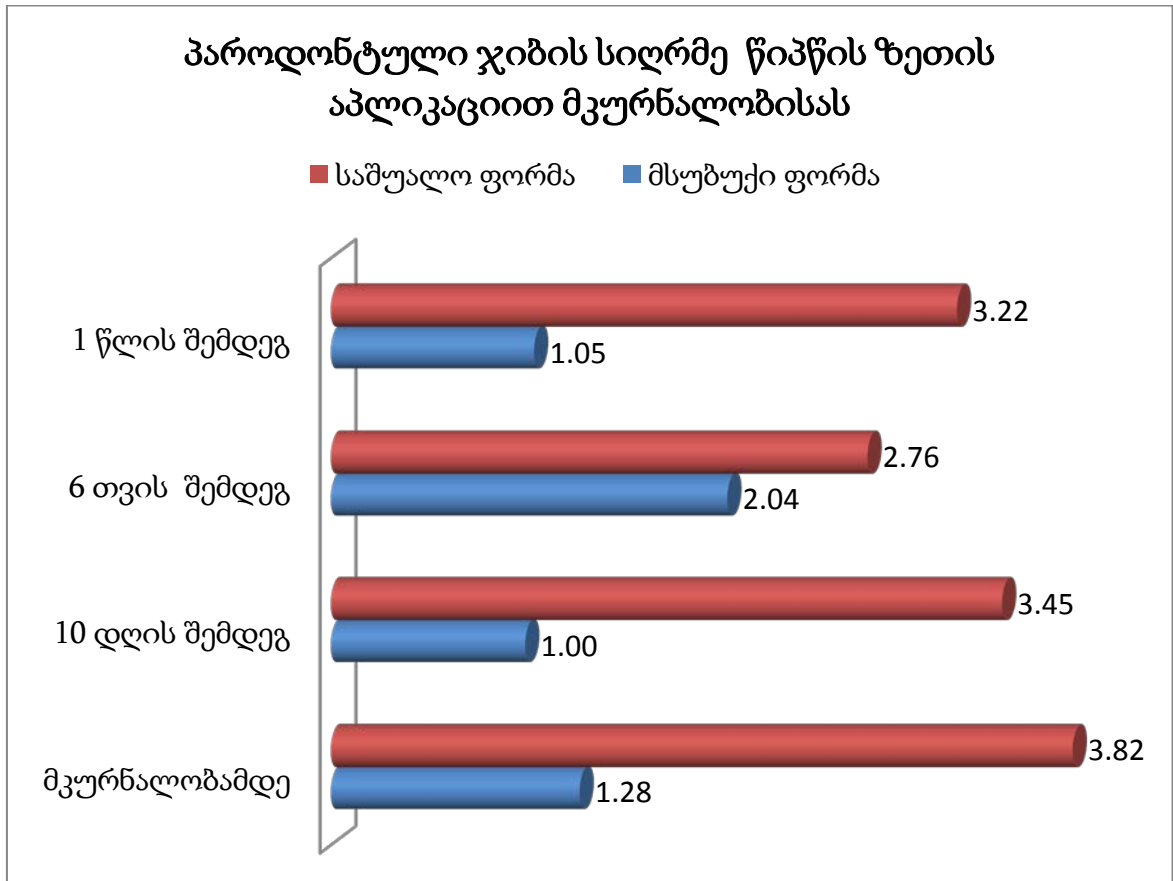
	მკურნალობამდე და 10 დღის შემდეგ		10 დღის შემდეგ და 6 თვის შემდეგ		6 თვის შემდეგ და 1 წლის შემდეგ	
	t	p	t	p	t	P
ჯიბის სიღრმე	4.25	0.0001	5.55	0.0001 <del>9</del>	3.53	0.0010
კბილის მორყევის ხარისხი	3.97	0.0002	3.74	0.0005	2.84	0.0067
კპი ინდექსი	19.02	0.0001 <del>9</del>	8.19	0.0001 <del>9</del>	6.39	0.0001 <del>9</del>
PMA ინდექსი	23.77	0.0001 <del>9</del>	13.57	0.0001 <del>9</del>	8.58	0.0001 <del>9</del>
ჰიგიენური ინდექსი	4.25	0.0001	5.20	0.0001 <del>9</del>	2.16	0.0358

პაციენტებს რომელთაც მკურნალობა უტარდებოდათ ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით მეთოდებით, აღენიშნებოდათ ყველა შესწავლილი პარამეტრის კლება მკურნალობის ყველა ეტაპზე

პაციენტებს, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდათ ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ყველა ეტაპზე აღენიშნებოდათ კბილის მორყევის ხარისხის, კპი ინდექსის და PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობების სარწმუნო შემცირება, ჰიგიენური ინდექსის და ჯიბის სიღრმის შემცირება ხდება 10 დღის შემდეგ

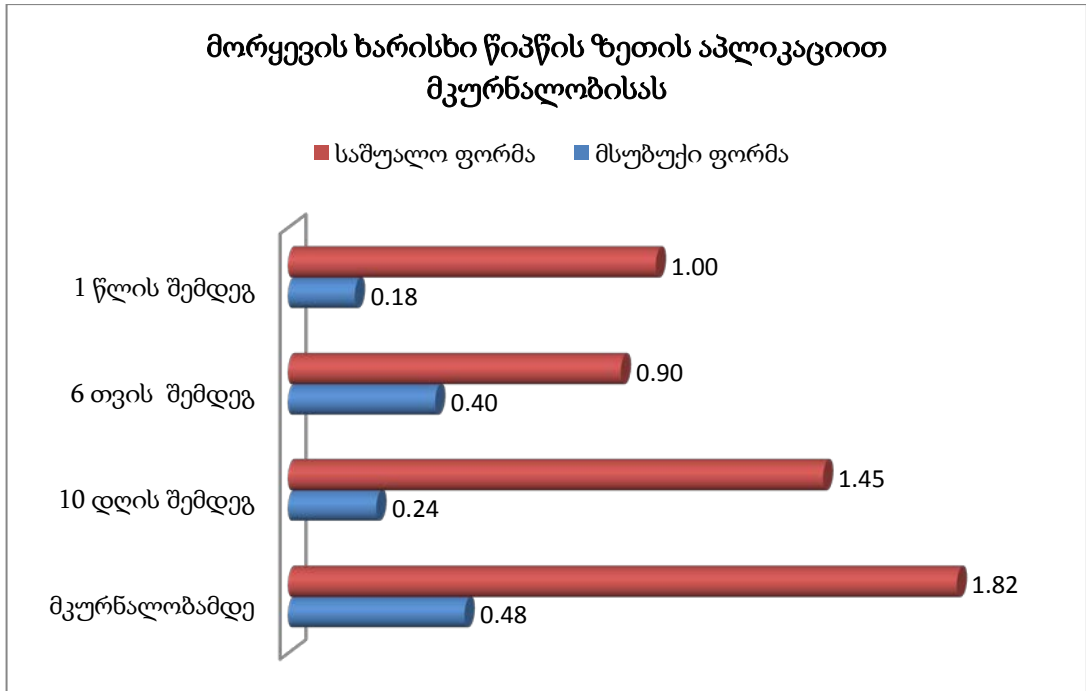
მკურნალობამდე მდგომარეობასთან შედარებით და კიდევ უფრო მცირდება 6 თვის შემდეგ. რაც შეეხება 6 თვის და 1 წლის მონაცემებს, ამ პარამეტრების მიხედვით სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნა.

დიაგრამებზე მოცემულია მკურნალობის შედეგები დაავადების სიმძიმის მიხედვით



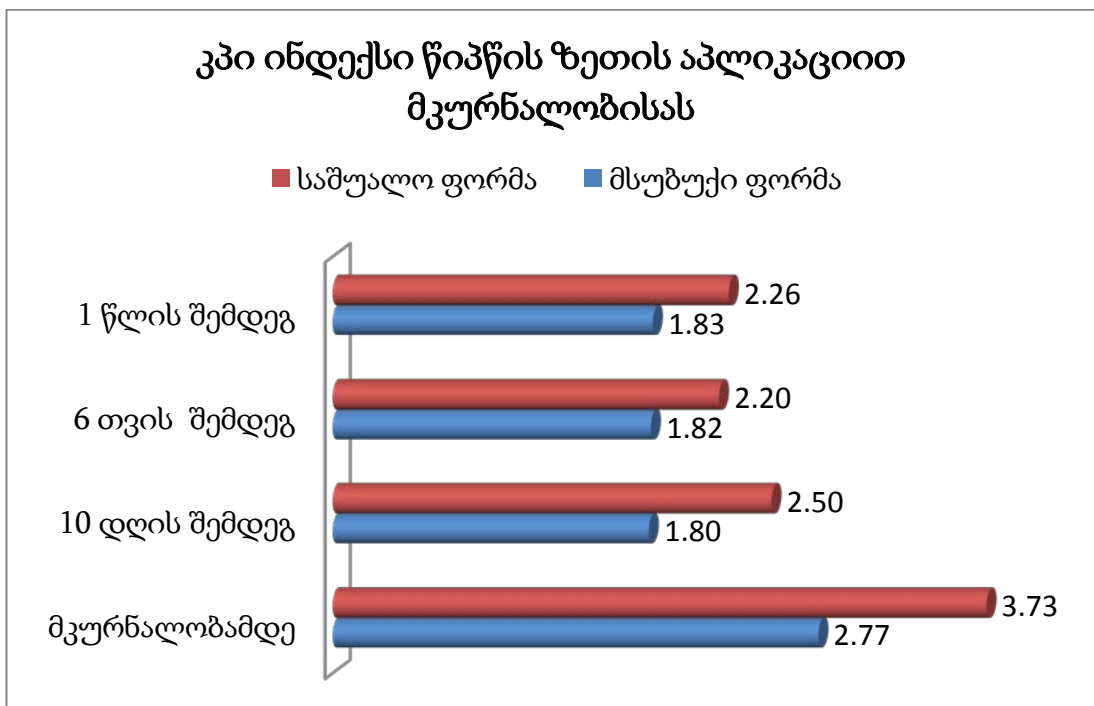
დიაგრამა 3.2.7

პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმის დროს ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციით მკურნალობისას პაროდონტული ჯიბის სიღრმის საშუალო მნიშვნელობები მკურნალობიდან 1 წლის 6 თვის და 10 დღის შემდეგ უკეთეს შედეგს გვიჩვენებს საშუალო ფორმასთან შედარებით



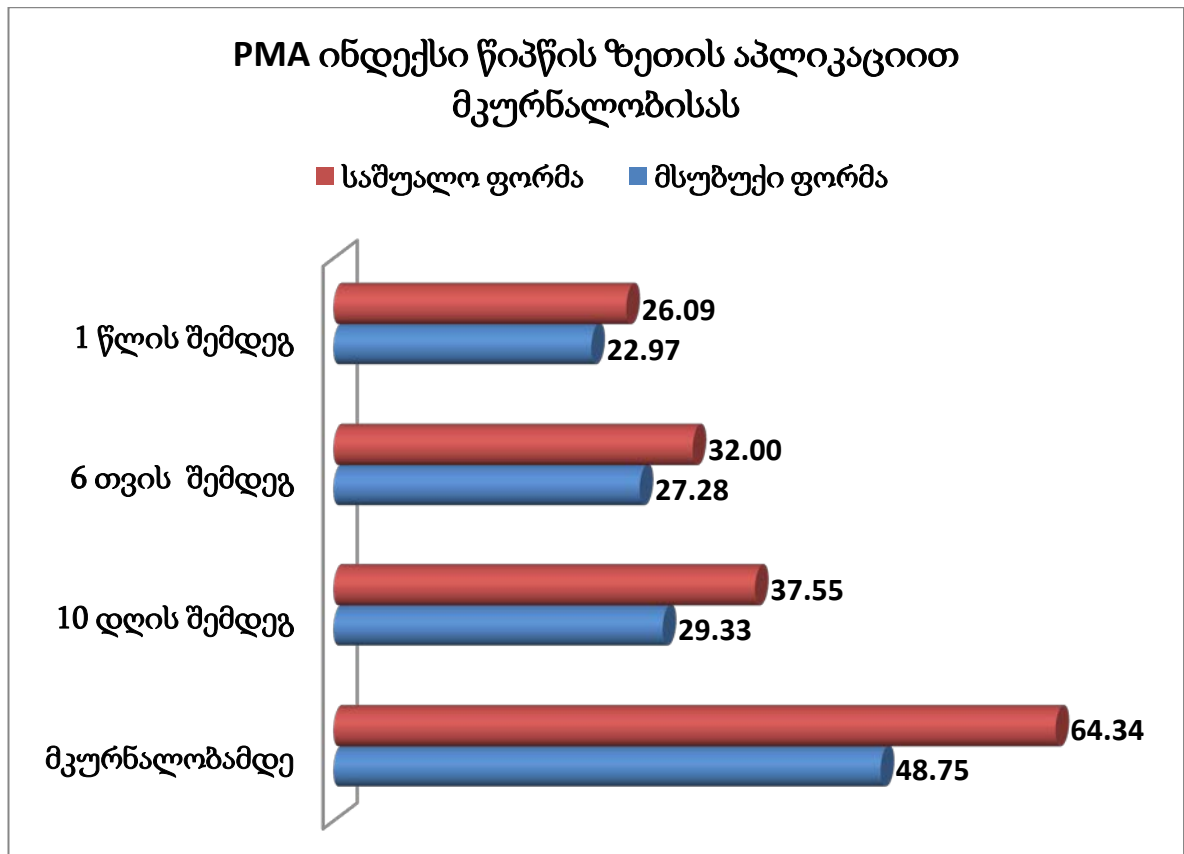
დიაგრამა 3.2.8

ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციით მკურნალობისას კბილის მორყევის ხარისხის საშუალო მნიშვნელობები პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმის დროს მკურნალობიდან 1 წლის, 6 თვის და 10 დღის შემდეგ მკვეთრად მცირდება საშუალო ფორმასთან შედარებით.



დიაგრამა 3.2.9

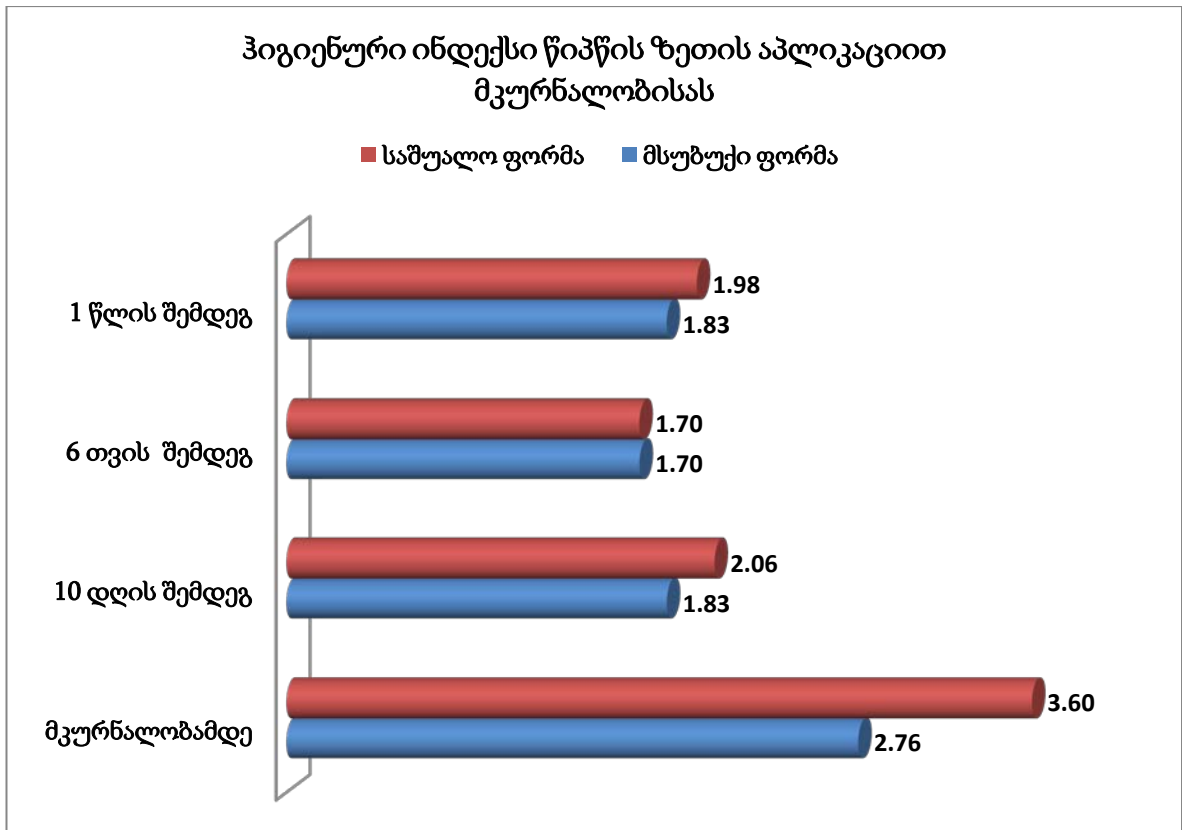
ანალოგიურად, ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციით მკურნალობისას პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმის დროს საშუალო ფორმასთან შედარებით კვი ინდექსის საშუალო მნიშვნელობები მკურნალობიდან 1 წლის 6 თვის და 10 დღის შემდეგ უკეთეს შედეგს გვიჩვენებს



დიაგრამა 3.2.10

PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობები მკურნალობიდან 1 წლის 6 თვის და 10 დღის შემდეგ ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციით მკურნალობისას მსუბუქი ფორმის დროს უკეთეს შედეგს გვიჩვენებს საშუალო ფორმასთან შედარებით





დიაგრამა 3.2.11

ჰიგიენური ინდექსის მსუბუქი ფორმის საშუალო მნიშვნელობები მკურნალობიდან 1 წლის და 10 დღის შემდეგ ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციით მკურნალობისას უკეთეს შედეგს გვიჩვენებს საშუალო ფორმასთან შედარებით. 6 თვის მკურნალობის შემდეგ მკურნალობის შედეგები სარწმუნოდ არ განსხვავდება.

### III.3 - პაროდონტიტის მკურნალობის ოპტიმიზაცია ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციისა და “სტეპალოლ-E-ს” გამოყენებით

კვლევის შემდგომ ეტაპზე მოვახდინეთ ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციის და სტეპალოლE-ს პეროლარული მიღების თერაპიული ეფექტის შესწავლა პაროდონტიტის დროს მათი ტრადიციული მკურნალობის სქემაში ჩართვის დროს.

ტრადიციულ მკურნალობასთან ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციისა და პრეპარატის გამოყენებამ გამოავლინა მთელი რიგი უპირატესობანი მხოლოდ ტრადიციულ მკურნალობასთან შედარებით(ცხრილი 3.3.1)

პაროდონტის მახასიათებლების საშუალო მაჩვენებელთა შეფასება კომპლექსური მკურნალობის და ტრადიციული მკურნალობის ჯგუფებში მკურნალობის დაწყებამდე და დინამიკაში

		ტრადიციული მეთოდით N= 41		ტრადიციულს + აპლიკაცია + Per.os. N=47		t <sub>p</sub>	p <sub>t</sub>
		Mean	Std. Dev	Mean	Std. Dev		
მკურნალობამდე	პაროდონტული ჯიბის სიღრმე	2.54	1.398	2.68	1.181	-0.52	0.6012
	კბილის მორყევის ხარისხი	0.78	0.725	0.89	0.787	-0.70	0.4847
	კპი ინდექსი	3.28	0.645	3.24	0.655	0.31	0.7602
	PMA ინდექსი	55.98	14.639	55.23	14.544	0.24	0.8112
	ჰიგიენური ინდექსი	3.13	0.886	3.12	0.849	0.10	0.9202
10 დღის შემდეგ	პაროდონტული ჯიბის სიღრმე	2.49	1.344	2.36	1.150	0.47	0.6365
	კბილის მორყევის ხარისხი	0.73	0.672	0.64	0.640	0.67	0.5064
	კპი ინდექსი	2.38	0.558	2.00	0.385	3.80	0.0003
	PMA ინდექსი	36.23	11.653	29.34	9.583	3.00	0.0036
	ჰიგიენური ინდექსი	2.10	0.516	1.70	0.299	4.57	0.0001 <sup>9</sup>

6 თვის შემდეგ	პაროდონტული ჯიბის სიღრმე	2.12	1.144	1.79	1.041	1.43	0.1574
	კბილის მორყევის ხარისხი	0.68	0.610	0.40	0.496	2.33	0.0224
	კპი ინდექსი	2.07	0.444	1.69	0.339	4.44	0.00010
	PMA ინდექსი	26.27	7.991	20.14	6.325	3.95	0.0002
	ჰიგიენური ინდექსი	1.83	0.352	1.51	0.221	5.04	0.00010
1 წლის შემდეგ	პაროდონტული ჯიბის სიღრმე	2.02	1.172	1.57	1.037	1.89	0.0618
	კბილის მორყევის ხარისხი	0.56	0.550	0.26	0.441	2.89	0.0048
	კპი ინდექსი	2.02	0.383	1.57	0.309	6.02	0.00010
	PMA ინდექსი	24.27	6.817	17.35	5.537	5.19	0.00010
	ჰიგიენური ინდექსი	1.89	0.318	1.46	0.178	8.11	0.00010

როგორც ცხრილიდან ჩანს, საწყისი მაჩვენებლებით ჯგუფებს შორის განსხვავება არ დაფიქსირდა.

10 დღის შემდეგ ორივე ჯგუფში ადგილი ჰქონდა სტომატოლოგიური ინდექსების შემცირებას, ჯგუფში, რომელიც იღებდა ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობას, ტრადიციულთან შედარებით სარწმუნოდ მცირე იყო კპი ინდექსი, PMA ინდექსი და ჰიგიენური ინდექსი. 6 თვის შემდეგ საკვლევ ჯგუფში ადგილი ჰქონდა ყველა პარამეტრის სარწმუნო შემცირებას ტრადიციულ ჯგუფთან შედარებით, გარდა პაროდონტული ჯიბეების სიღრმისა, მკურნალობიდან 6 თვის შემდეგ ანალოგიურად ყველა მაჩვენებელი საკვლევ ჯგუფში აღმოჩნდა სარწმუნოდ

მცირე, გარდა პაროდონტული ჯიბეების სიღრმისა, რომელიც ასევე ამჟღავნებდა შემცირების ტენდენციას.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ პაროდონტიტის მახასიათებლების ცვლილებათა დინამიკა ჯგუფებს შიგნით(ცხრილი 3.3.2 და 3.3.3)

ტრადიციული მკურნალობის ფონზე პაროდონტული ჯიბის სიღრმე და კბილის მორყევის ხარისხი 10 დღის შემდეგ სარწმუნოდ არ იცვლება, მცირდება კვი ინდექსის და PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობების, 6 თვის შემდეგ ყველა პარამეტრი, გარდა კბილის მორყევის ხარისხისა მცირდება, 1 წლის შემდეგ მცირდება პაროდონტული ჯიბის სიღრმე და კბილის მორყევის ხარისხი, არასარწმუნოდ მცირდება კვი ინდექსი და იმატებს ჰიგიენური ინდექსი.

ცხრილი 3.3.2

**პაროდონტიტის მახასიათებლების სტატისტიკური შეფასება ტრადიციული მკურნალობის ჯგუფში დინამიკაში**

	მკურნალობამდე & 10 დღის შემდეგ		10 დღის შემდეგ & 6 თვის შემდეგ		6 თვის შემდეგ & 1 წლის შემდეგ	
	t	P	t	p	t	p
ჯიბის სიღრმე	4.35	0.0001	5.55	0.0001 <sup>0</sup>	1.43	0.1595
კბილის მორყევის ხარისხი	4.23	0.0001	3.74	0.0005	2.59	0.0127
კვი ინდექსი	19.20	0.0001 <sup>0</sup>	8.19	0.0001 <sup>0</sup>	2.98	0.0045
PMA ინდექსი	21.74	0.0001 <sup>0</sup>	13.57	0.0001 <sup>0</sup>	6.09	0.0001 <sup>0</sup>
ჰიგიენური ინდექსი	12.49	0.0001 <sup>0</sup>	5.20	0.0001 <sup>0</sup>	0.50	0.6229

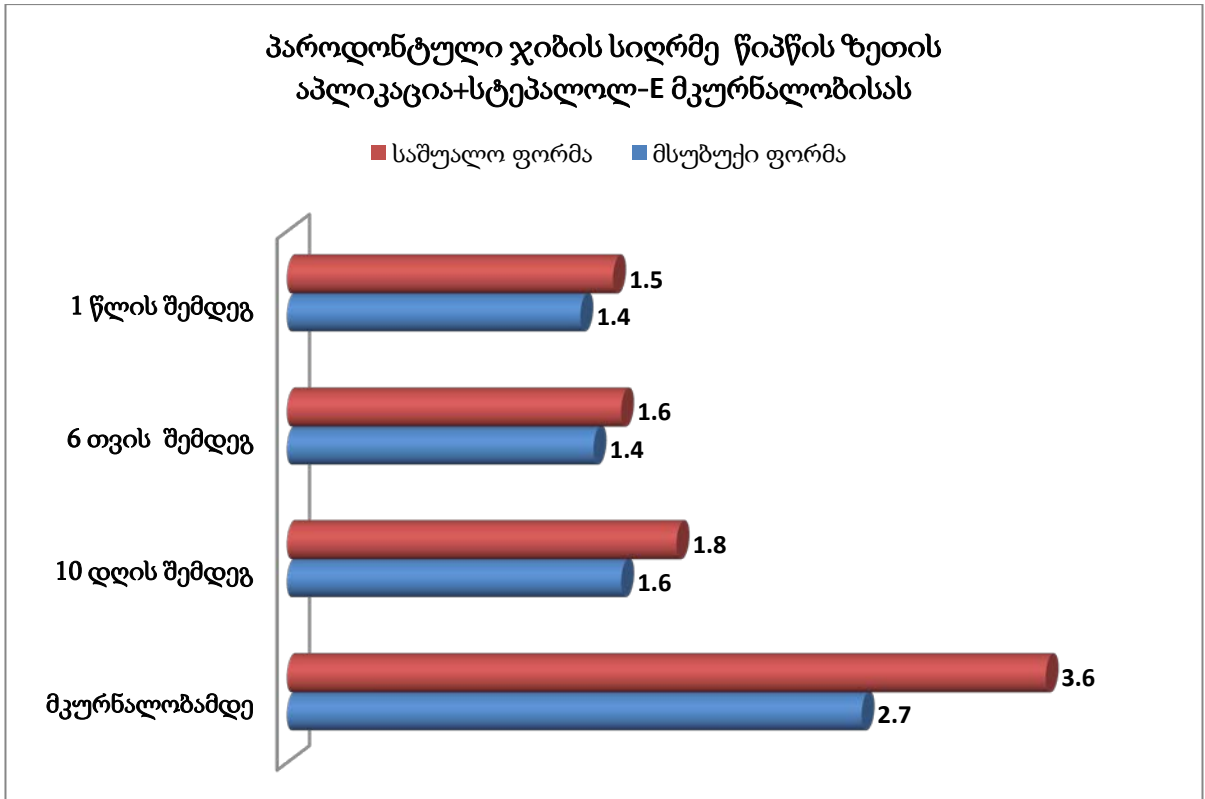
პაროდონტიტის მახასიათებლების სტატისტიკური შეფასება საკვლევ ჯგუფში  
დინამიკაში

	მკურნალობამდე 10 დღის შემდეგ		10 დღის შემდეგ 6 თვის შემდეგ		6 თვის შემდეგ 1 წლის შემდეგ	
	t	p	t	P	t	p
ჯიბის სიღრმე	4.25	0.0001	5.55	0.00010	3.53	0.0010
კბილის მორყევის ხარისხი	3.97	0.0002	3.74	0.0005	2.84	0.0067
კპი ინდექსი	19.02	0.00010	8.19	0.00010	6.39	0.00010
PMA ინდექსი	23.77	0.00010	13.57	0.00010	8.58	0.00010
ჰიგიენური ინდექსი	4.25	0.0001	5.20	0.00010	2.16	0.0358

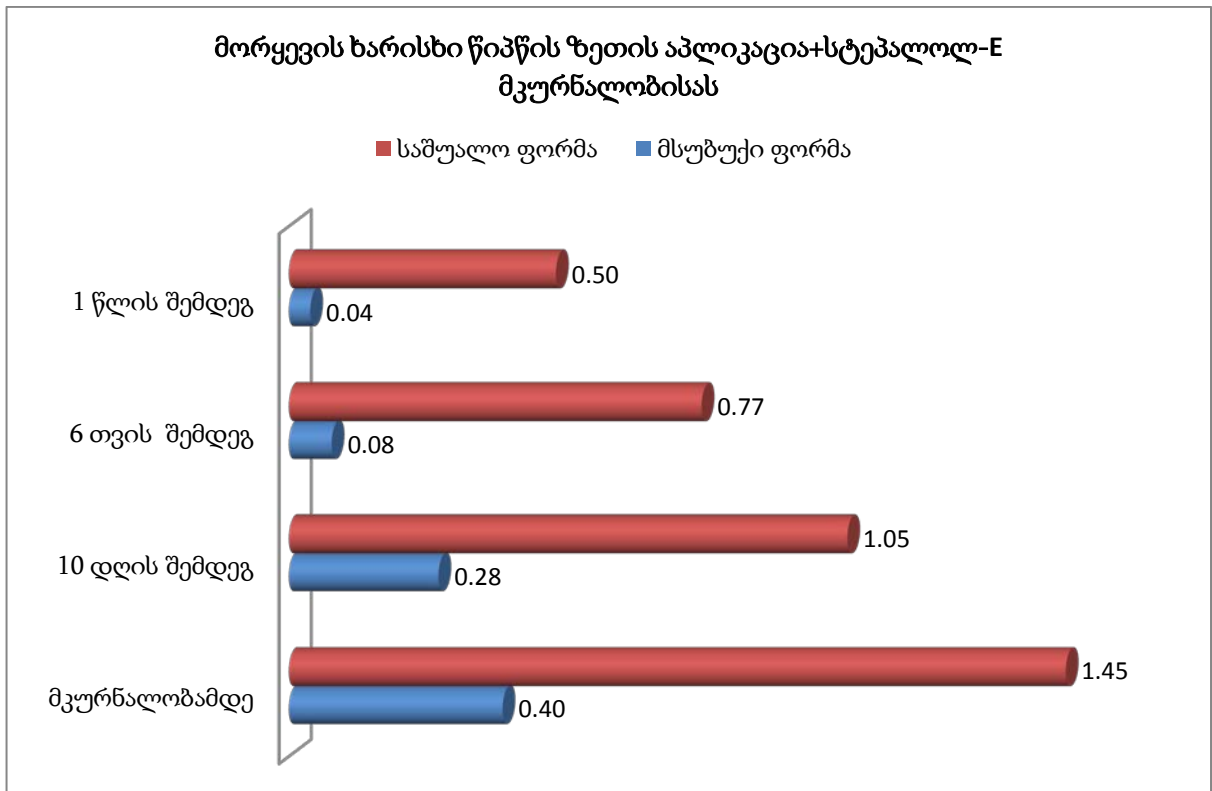
პაციენტებს რომელთაც მკურნალობა უტარდებოდათ ტრადიციულს + აპლიკაცია + Per.os. მეთოდებით, აღენიშნებოდათ ყველა შესწავლილი პარამეტრის კლება მკურნალობის ყველა ეტაპზე

ამრიგად, წიპწის ზეთის აპლიკაციისა და სტეპალოლის ჩართვა პაროდონტიტის ტრადიციული მკურნალობის სქემაში აუმჯობესებს მკურნალობის შედეგებს.

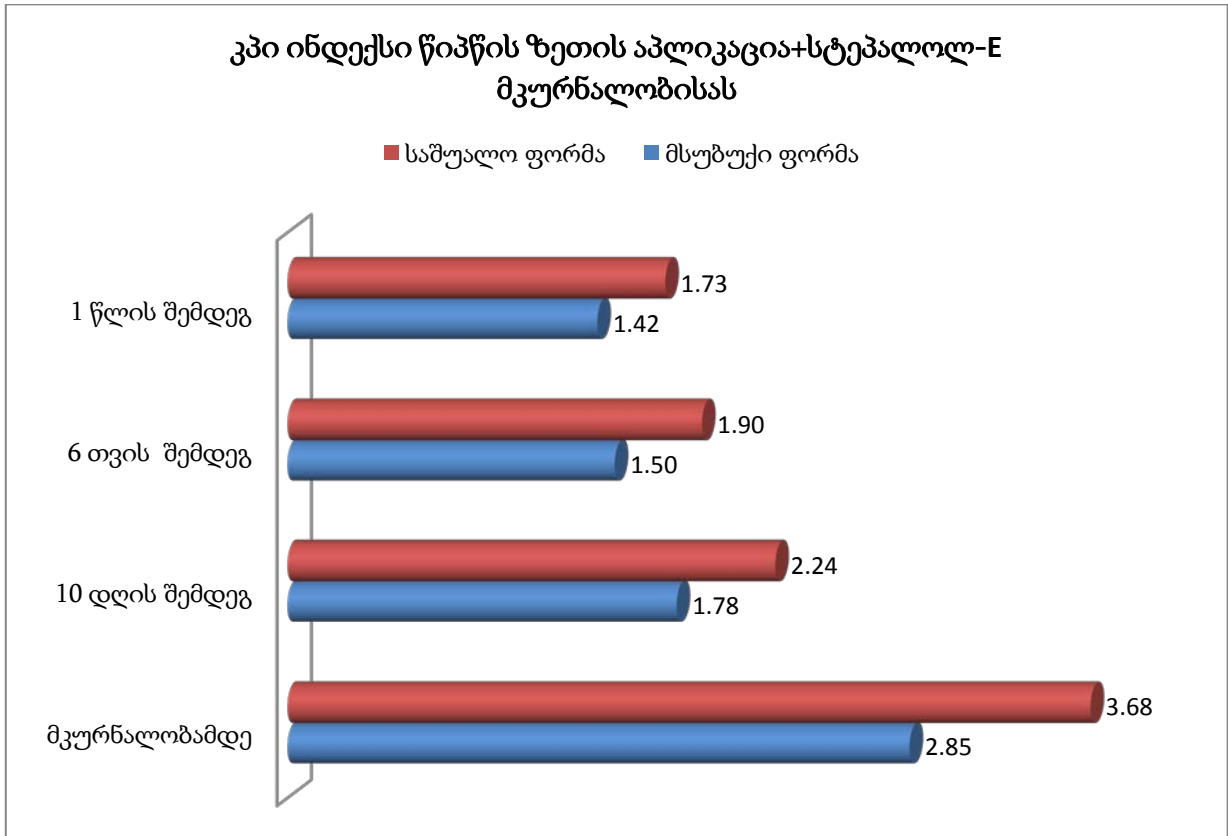
დიაგრამებზე 3.3.1-3.3.5 მოცემულია მკურნალობის შედეგები დაავადების სიმპიომის მიხედვით



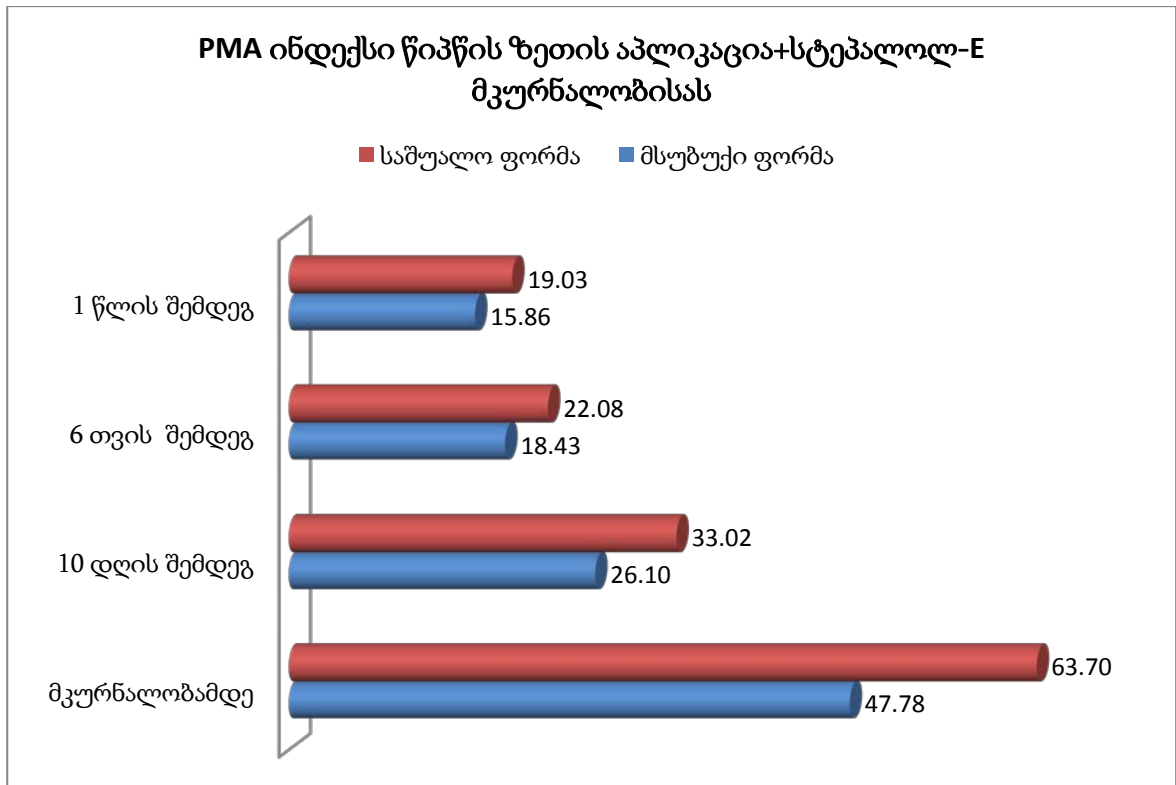
დიაგრამა 3.3.1



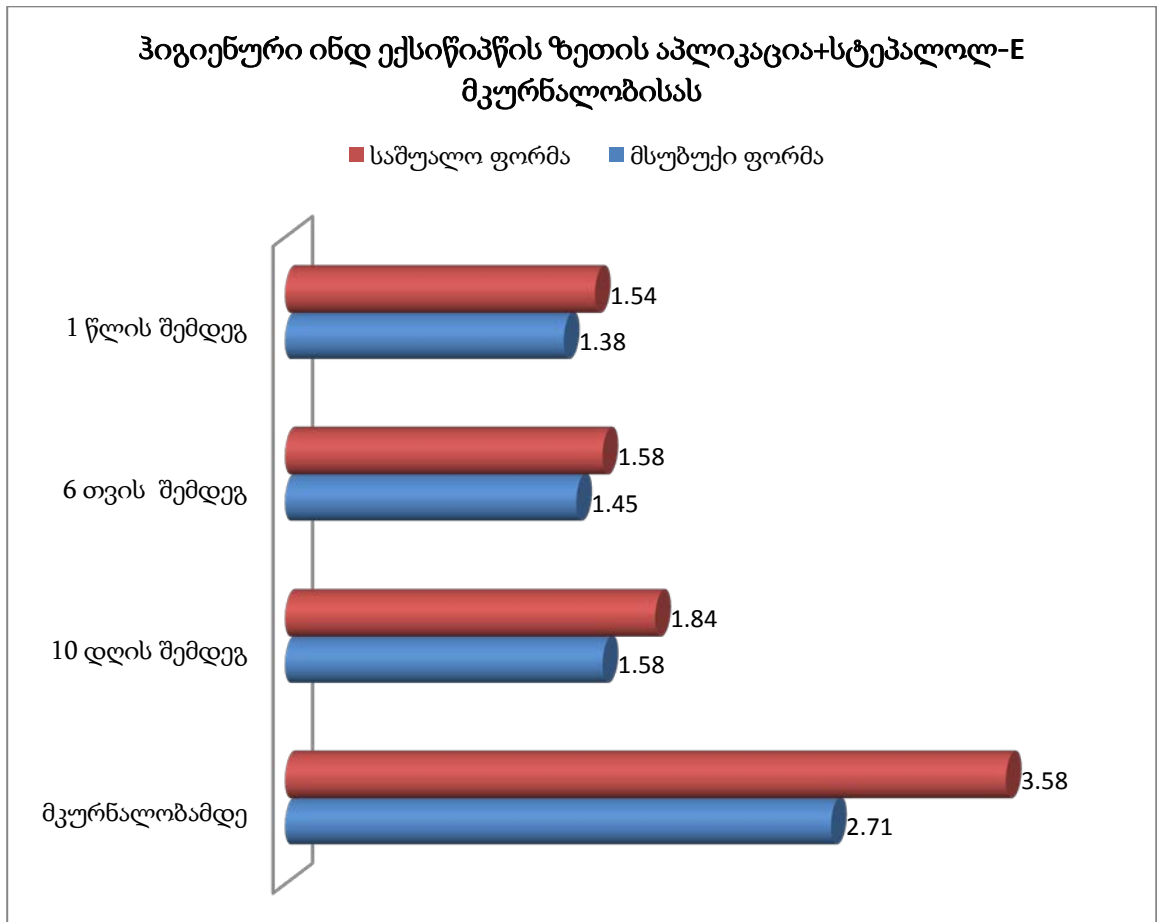
დიაგრამა 3.3.2



დიაგრამა 3.3.3



დიაგრამა 3.3.4

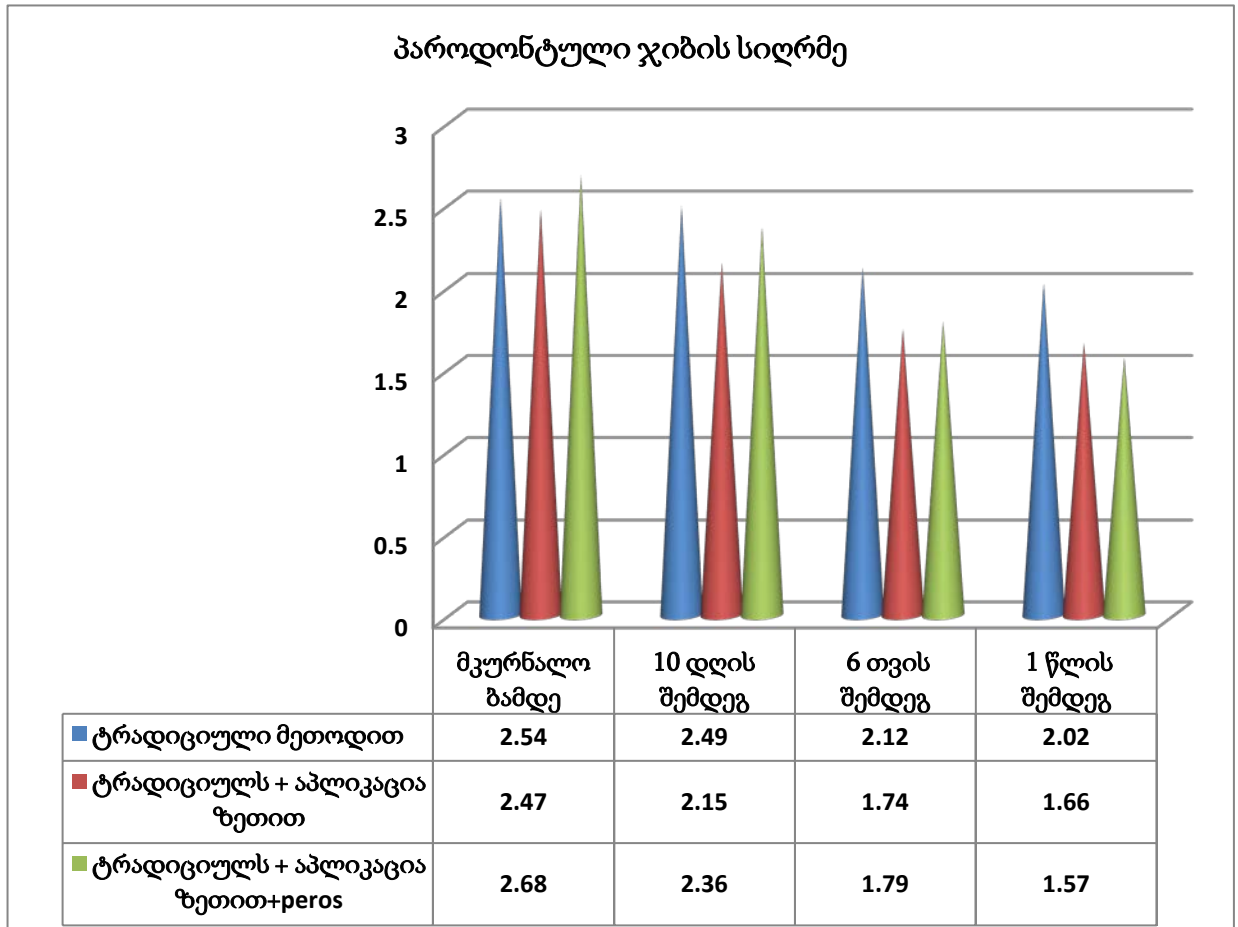


დიაგრამა 3.3.5

ამრიგად, წიპწის ზეთის+სტეპალოლ E ჩართვა პაროდონტიტის ტრადიციული მკურნალობის სქემაში აუმჯობესებს მკურნალობის კლინიკურ შედეგებს საწყისი სიმძიმის შესაბამისად.

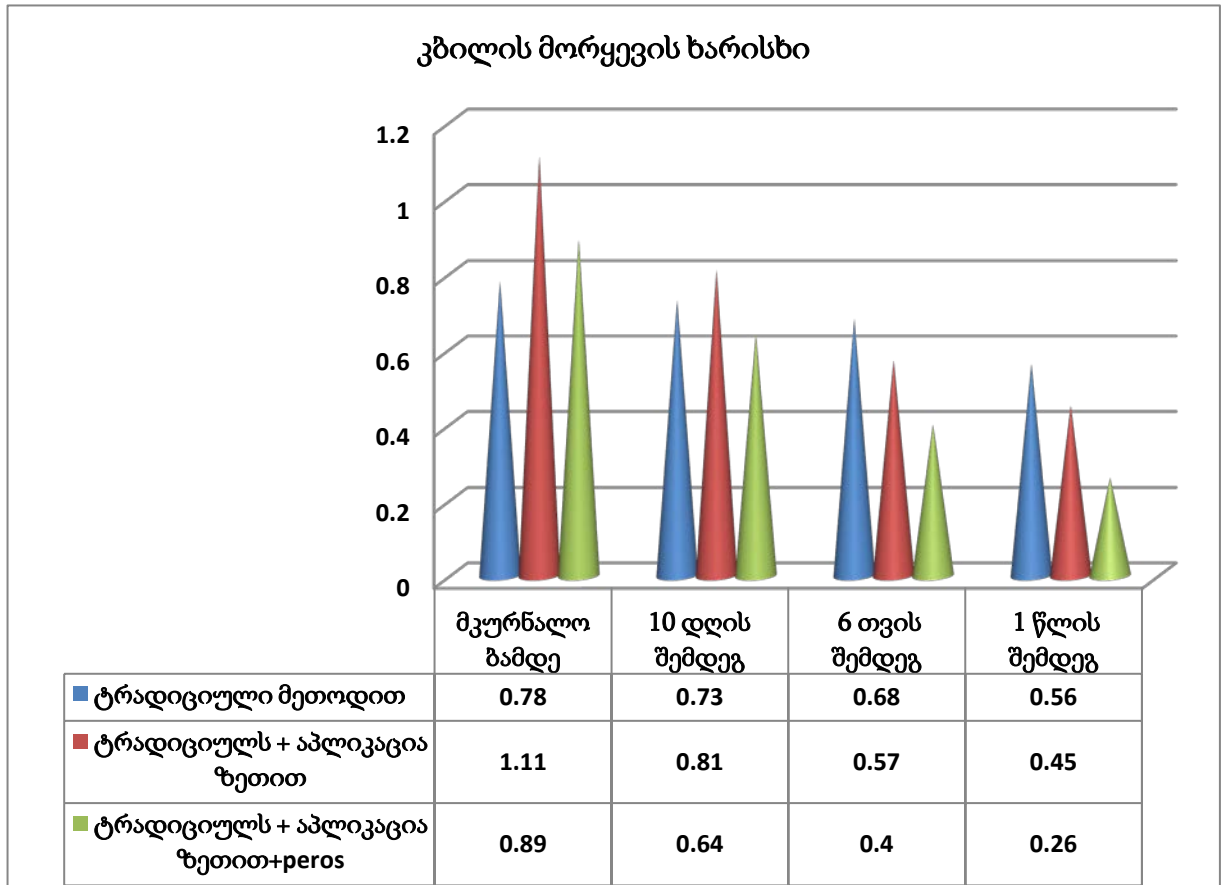
პაროდონტიტის რაოდენობრივი და ინდექსური მაჩვენებლები მოცემულია დიაგრამებზე 3.3.6-3.3.11





დიაგრამა 3.3.6

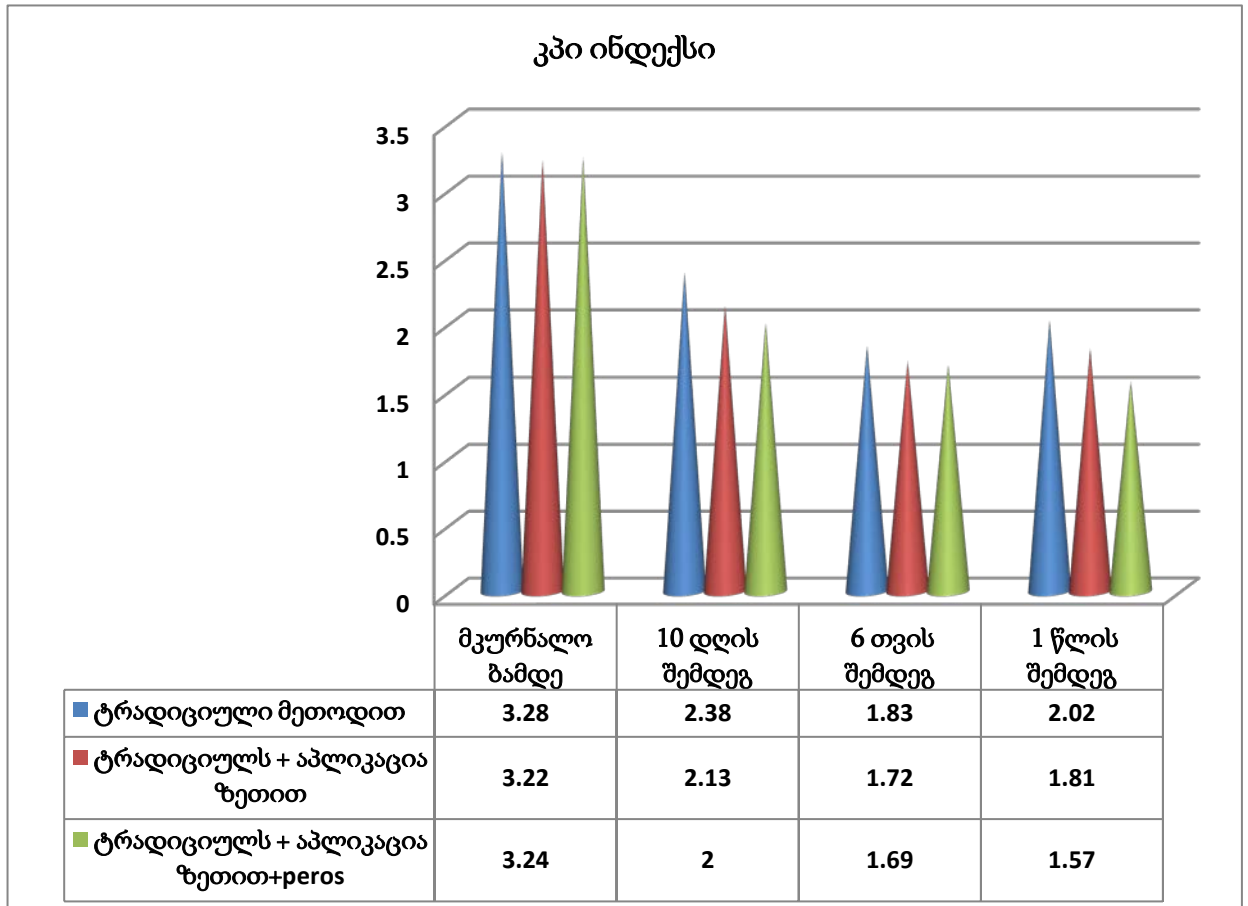
მკურნალობამდე ჯიბის სიღრმის საშუალო მაჩვენებელი ყველაზე მცირეა ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში და შეადგენს(2.47). 10 დღის და 6 თვის მკურნალობის შემდეგ ჯგუფში ჯიბის სიღრმე შედარებით მცირეა ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ჯგუფში სხვა ჯგუფებთან შედარებით, 1 წლის მკურნალობის შემდეგ ჯგუფში ჯიბის სიღრმის საშუალო მნიშვნელობა მცირეა ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros ჯგუფში სხვა ჯგუფებთან შედარებით.



დიაგრამა 3.3.7

10 დღის, 6 თვის და 1 წლის მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება კბილის მორყევის ხარისხის საშუალო მნიშვნელობის შემცირება სამივე მეთოდით ტრადიციული, ტრადიციულს+აპლიკაცია, ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros მკურნალობის ჯგუფში, ამასთან

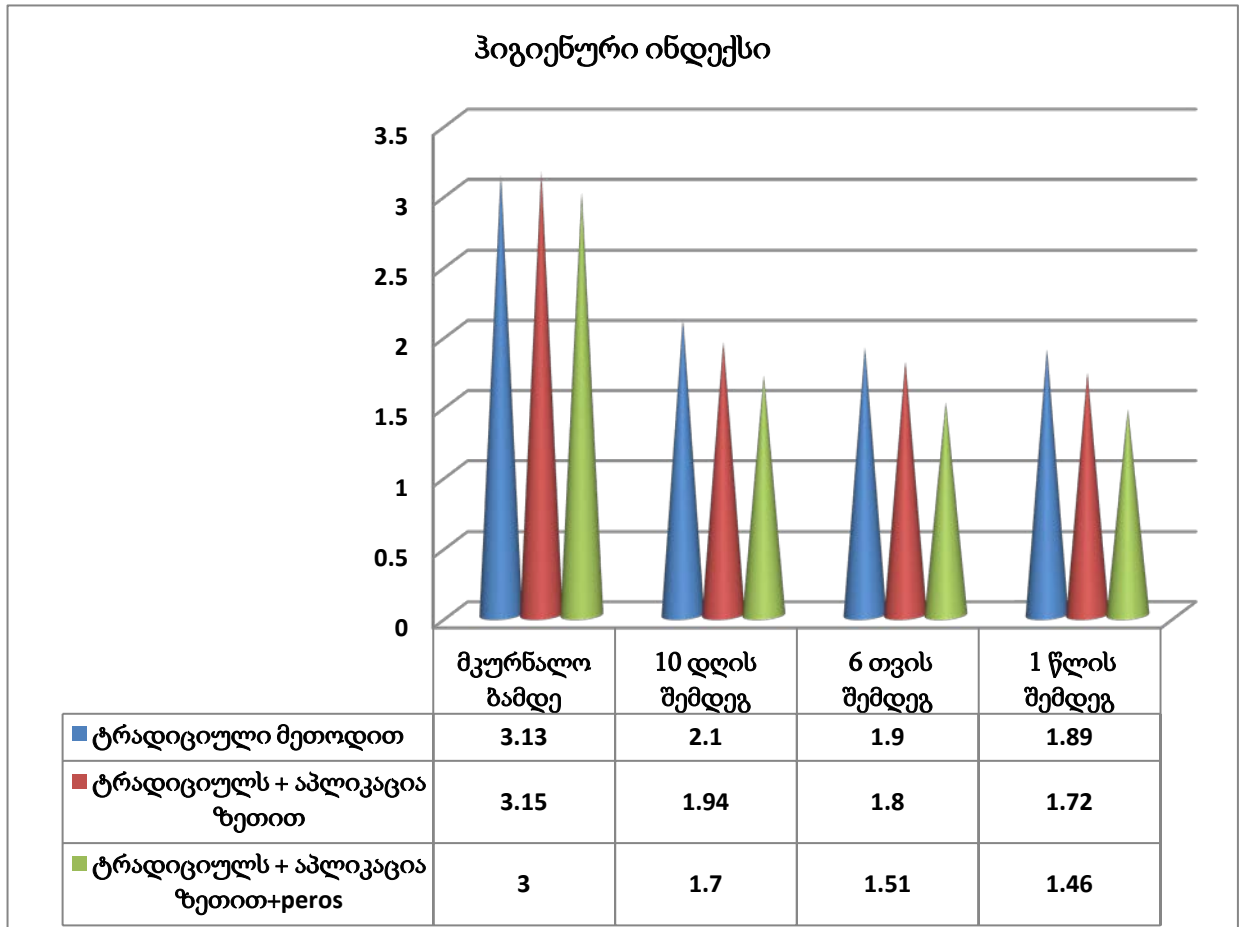
ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros-ით მკურნალობის მეთოდი უფრო ეფექტურია კბილის მორყევის ხარისხის მიმართ. 10 დღის მკურნალობის შემდეგ შემცირდა 0.64-მდე, 6 თვის მკურნალობის შემდეგ 0.4-მდე, 1 წლის მკურნალობის შემდეგ კი 0.26-მდე, რაც მნიშვნელოვნად მცირეა სხვა ჯგუფებთან შედარებით.



დიაგრამა 3.3.7

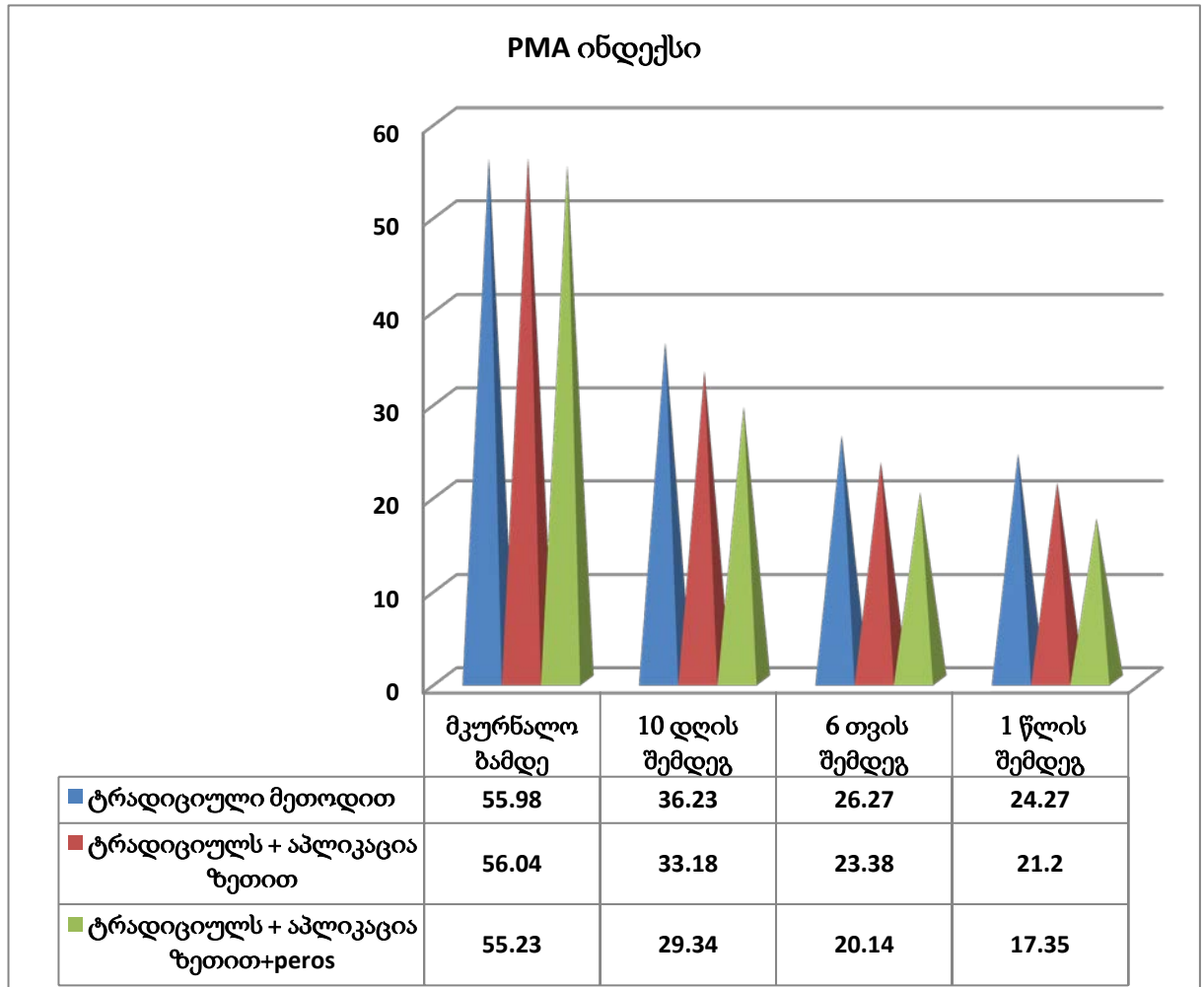
10 დღის, 6 თვის და 1 წლის მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება კპი ინდექსის საშუალო მაჩვენებლის შემცირება სამივე მეთოდით: ტრადიციული, ტრადიციულს+აპლიკაცია, ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros მკურნალობის ჯგუფში, ამასთან

ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros-ით მკურნალობის მეთოდი შედარებით ეფექტურია კპი ინდექსის მიმართ. 10 დღის მკურნალობის შემდეგ კპი ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა შემცირდა 2-მდე, 6 თვის მკურნალობის შემდეგ 1.69-მდე, 1 ელის მკურნალობის შემდეგ კი 1.57-მდე, რაც საგრძნობლად მცირეა სხვა ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით.



დიაგრამა 3.3.8

10 დღის, 6 თვის და 1 წლის მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება ჰიგიენური ინდექსის საშუალო მნიშვნელობის შემცირება სამივე მეთოდით: ტრადიციული, ტრადიციულს+აპლიკაცია, ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros მკურნალობის ჯგუფში, ამასთან ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros-ით მკურნალობის მეთოდი შედარებით ეფექტურია ჰიგიენური ინდექსის მიმართ. 10 დღის მკურნალობის შემდეგ ჰიგიენური ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა შემცირდა 1.7–მდე, 6 თვის მკურნალობის შემდეგ 1.51–მდე, 1 წლის მკურნალობის შემდეგ კი 1.46–მდე, რაც მცირეა სხვა ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით.



დიაგრამა 3.3.9

10 დღის, 6 თვის და 1 წლის მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობის შემცირება აღინიშნება სამივე მეთოდით: ტრადიციული, ტრადიციულს+აპლიკაცია, ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros მკურნალობის ჯგუფში, ამასთან ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით+peros-ით მკურნალობის მეთოდი შედარებით ეფექტურია PMA ინდექსის მიმართ. 10 დღის მკურნალობის შემდეგ PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა მცირდება 29.34-მდე, 6 თვის მკურნალობის შემდეგ 20.14-მდე, 1 წლის მკურნალობის შემდეგ კი 17.35-მდე, რაც მცირეა სხვა ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით.

**III.4 - პირის ღრუს სითხის ბიოქიმიური მახასიათებლები პაროდონტიტის დროს საფერავის ჯიშის ყურძნის წიპწის ზეთის და “სტეპალოლ-E”-ს კომპლექსურ მკურნალობაში ჩართვის ფონზე**

ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის დროს კლინიკური მახასიათებლების გარდა ადგილი აქვს ნერწყვის ბიოქიმიური მახასიათებლების ცვლილებას.

ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა ნერწყვის მინერალიზაცია მკურნალობამდე, ტრადიციული მკურნალობის შემდეგ, საფერავის ჯიშის ყურძნის ზეთის და პრეპარატ სტეპალოლის ჩართვისას ტრადიციული მკურნალობის სქემაში.

დადასტურდა ტრადიციული მკურნალობის და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედება გავლენა პირის ღრუს მინერალიზაციის ცვლასა და pH-ზე(ცხრილი 3.4.1.)

ცხრილი 3.4.1.

**ტრადიციული მკურნალობა+წიპწის ზეთის გავლენა პირის ღრუს მინერალიზაციის ცვლასა და pH-ზე**

მაჩვენებელი	მსუბუქი სიმძიმე		საშუალო სიმძიმე		კონტროლი	
	აპლიკაცია მდე	აპლიკაციის შემდეგ	აპლიკაცია მდე	აპლიკაციის შემდეგ	აპლიკაცია მდე	აპლიკაციის შემდეგ
Ca	2,41±0,04	2,35±0,02	2,48±0,17	2,17±0,07	1,95±0,65	1,90±0,65
	P<0,05		P<0,05		P>0,05	
P	0,15±0,06	0,18±0,03	0,14±0,01	0,19±0,05	0,20±0,03	0,21±0,02
	P>0,05		P<0,05		P>0,05	
pH	6,2	6,4	6,0	6,1	6,5	6,85
	P<0,05		P<0,05		P>0,05	

როგორც ცხრილიდან ჩანს, წიპწის ზეთით მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი სიმძიმის და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს Ca კონცენტრაცია ნერწყვში სარწმუნოდ მცირდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი სიმძიმის და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს pH ნერწყვში სარწმუნოდ იზრდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. ფოსფორის კონცენტრაცია სარწმუნოდ იზრდება მხოლოდ საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს.

3.4.2. ცხრილში მოცემულია ნერწყვის ფერმენტული სპექტრის მაჩვენებლები პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში წიპწის ზეთის ჩართვის ფონზე.

ცხრილი 3.4.2.

**ტრადიციული მკურნალობა+წიპწის ზეთის გავლენა პირის ღრუს ფერმენტულ მახასიათებლებზე**

მაჩვენებელი	მსუბუქი სიმძიმე		საშუალო სიმძიმე		კონტროლი	
	აპლიკაცია მდე	აპლიკაციის შემდეგ	აპლიკაცია მდე	აპლიკაციის შემდეგ	აპლიკაცია მდე	აპლიკაციის შემდეგ
ლ.დ.პ. ერ/ლ	307,20 ±30,16	255,06 ±10,45	340,2 ±22,01	315,03 ±20,02	203,01 ±10,69	200,01 ±17,03
	P<0,05		P>0,05		P>0,05	
ტუტე ფოსფ ატაზა ერ/ლ	16,71 ±0,68	13,70 ±10,23	25,00 ±1,24	22,85 ±0,69	16,50 ±0,44	15,56 ±16,34
	P<0,05		P>0,05		P>0,05	
α - ამილაზა ერ/ლ	54,12 ±5,12	60,12 ±18,12	33,00 ±2,21	46,21 ±3,45	57,75 ±3,64	57,55 ±16,43
	P<0,05		P<0,05		P>0,05	

როგორც წარმოდგენილი მონაცემებიდან ჩანს, წიპწის ზეთით მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი სიმძიმის და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს  $\alpha$  - ამილაზის კონცენტრაცია ნერწყვში სარწმუნოდ იზრდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. ლაქტატდეჰიდროგენაზის კონცენტრაცია სარწმუნოდ იზრდება მხოლოდ საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს. ტუტე ფოსფატაზის კონცენტრაცია სარწმუნოდ იზრდება მხოლოდ მსუბუქი სიმძიმის პაროდონტიტის დროს.

ამრიგად, საფერავის ჯიშის ყურძნის ზეთის ჩართვა კომპლექსურ მკურნალობაში აუმჯობესებს ნერწყვის მინერალურ და ფერმენტულ შემადგენლობას.

სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედების გავლენა ნერწყვის მინერალიზაციის ცვლასა და pH-ზე წარმოდგენილია 3.4.3 ცხრილში

ცხრილი 3.4.3

**ტრადიციული მკურნალობის, სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედება გავლენა პირის ღრუს მინერალიზაციასა და pH-ზე**

მაჩვენებელი	მსუბუქი სიმძიმე		საშუალო სიმძიმე		კონტროლი	
	კომპ მოქმედება მდე	კომპ მოქმედების შემდგომ	კომპ მოქმედება მდე	კომპ მოქმედების შემდგომ	კომპ მოქმედება მდე	კომპ მოქმედების შემდგომ
Ca	2,40±0,05	2,10±0,02	2,48±0,17	2,20±0,07	1,95±0,65	1,90±0,65
	P<0,05		P<0,05		P>0,05	
P	0,17±0,06	0,19±0,03	0,15±0,01	0,18±0,05	0,22±0,03	0,24±0,02
	P>0,05		P<0,05		P>0,05	
pH	6,2	6,4	6,0	6,4	6,5	7,0
	P<0,05		P<0,05		P>0,05	



როგორც ცხრილიდან ჩანს, სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედების მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი სიმძიმის და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს Ca კონცენტრაცია ნერწყვში სარწმუნოდ მცირდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი სიმძიმის და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს pH ნერწყვში სარწმუნოდ იზრდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. ფოსფორის კონცენტრაცია სარწმუნოდ იზრდება მხოლოდ საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს.

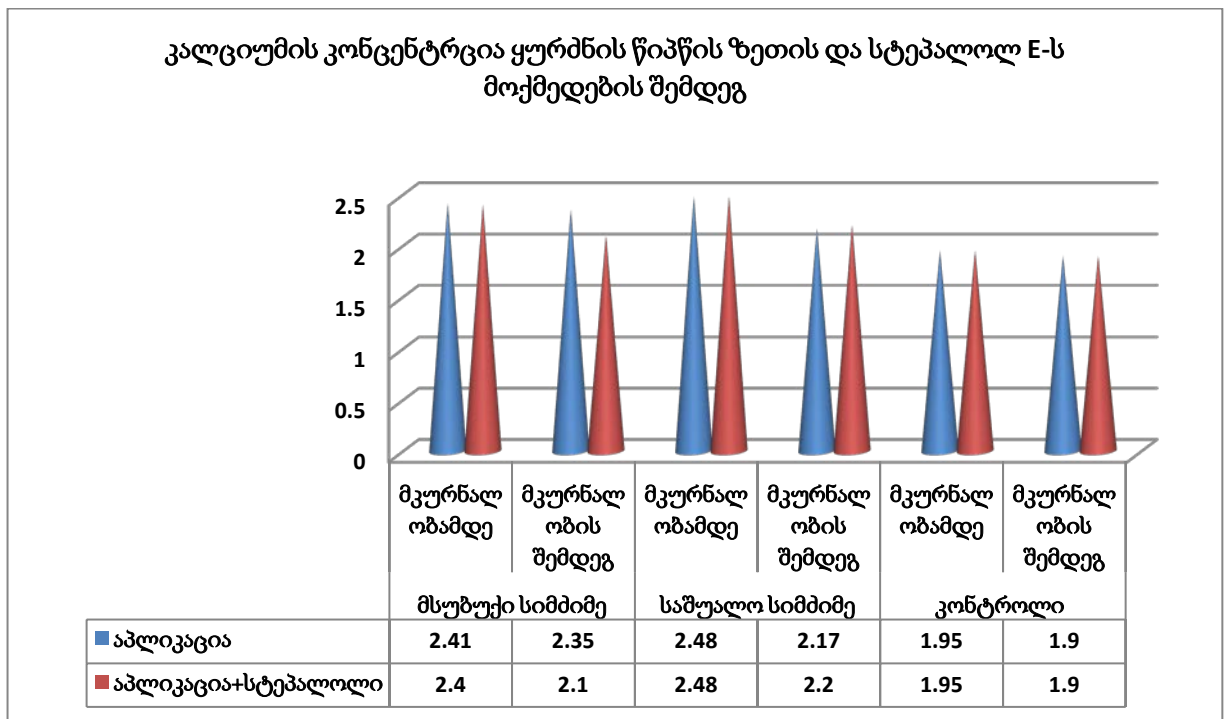
ცხრილი 3.4.4

**ტრადიციული მკურნალობა+წიპწის ზეთი+სტეპალილ E-ს გავლენა პირის ღრუს ფერმენტულ მახასიათებლებზე**

მაჩვენებელი	მსუბუქი სიმძიმე		საშუალო სიმძიმე		კონტროლი	
	კომპ მოქმედება	კომპ მოქმედების შემდგომ	კომპ მოქმედება	კომპ მოქმედების შემდგომ	კომპ მოქმედება	კომპ მოქმედების შემდგომ
ლ.დ.კ. ერ/ლ	337,29 ±30,16	270,06 ±10,45	346,3 ±22,01	298,03 ±20,02	203,9 ±10,69	200,01 ±17,03
	P<0,05		P<0,05		P>0,05	
ტუტე ფოსფატაზა ერ/ლ	16,71 ±0,68	13,43 ±10,23	25,00 ±1,24	16,55 ±0,69	17,55 ±0,44	14,43 ±16,34
	P>0,05		P<0,05		P>0,05	
α - ამილაზა ერ/ლ	54,12±5,12	82,21±18,12	33,00 ±2,21	70,23±3,45	59,75±3,64	65,55±16,43
	P<0,05		P<0,05		P>0,05	

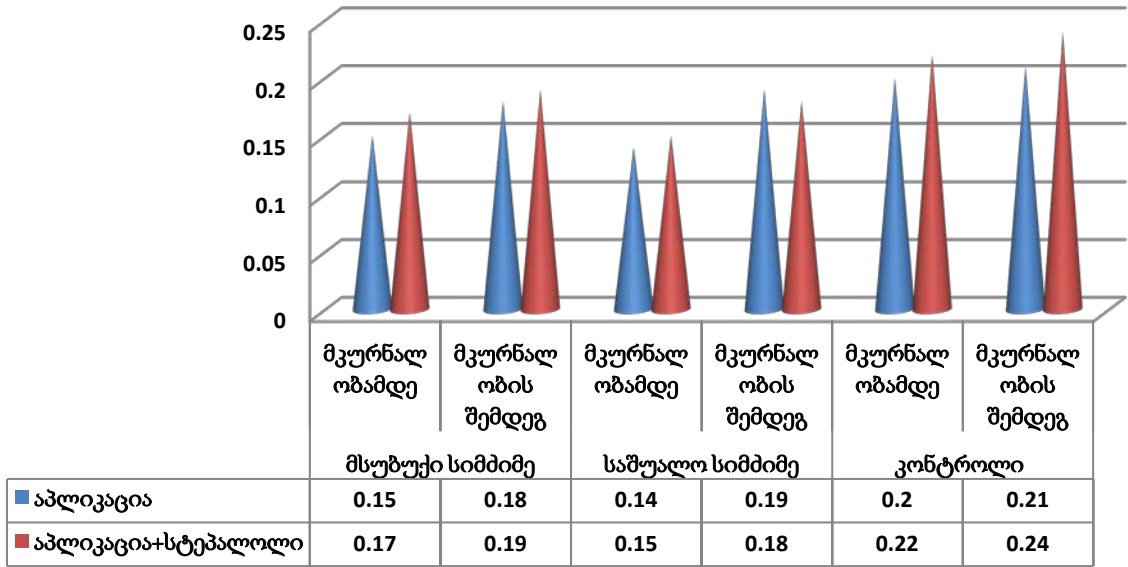
კვლევის შედეგად გამოვლინდა, რომ სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედებისას, მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი სიმძიმის და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს ლაქტატდეჰიდროგენაზის კონცენტრაცია ნერწყვში სარწმუნოდ მცირდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი სიმძიმის და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს  $\alpha$  - ამილაზას კონცენტრაცია ნერწყვში სარწმუნოდ იზრდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. ტუტე ფოსფატაზის კონცენტრაცია სარწმუნოდ მცირდება მხოლოდ საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს.

ამრიგად შეიძლება დავასკვნათ, რომ სტეპალოლ E სამჯერადი შინაგანი მიღება და საფერავის ჯიშის ყურძნის წიპწიდან ცივი დაწნეხვის შედეგად გამოყოფილი ზეთის აპლიკაციები იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთებითი პროცესის ნელ-ნელა შემცირებას და ბოლოს ჩაქრობას. ეს შეიძლება აიხსნას იმ უნიკალური თვისებებით რაც დამახასიათებელია ამ მცენარეული კომპოზიტებისათვის.



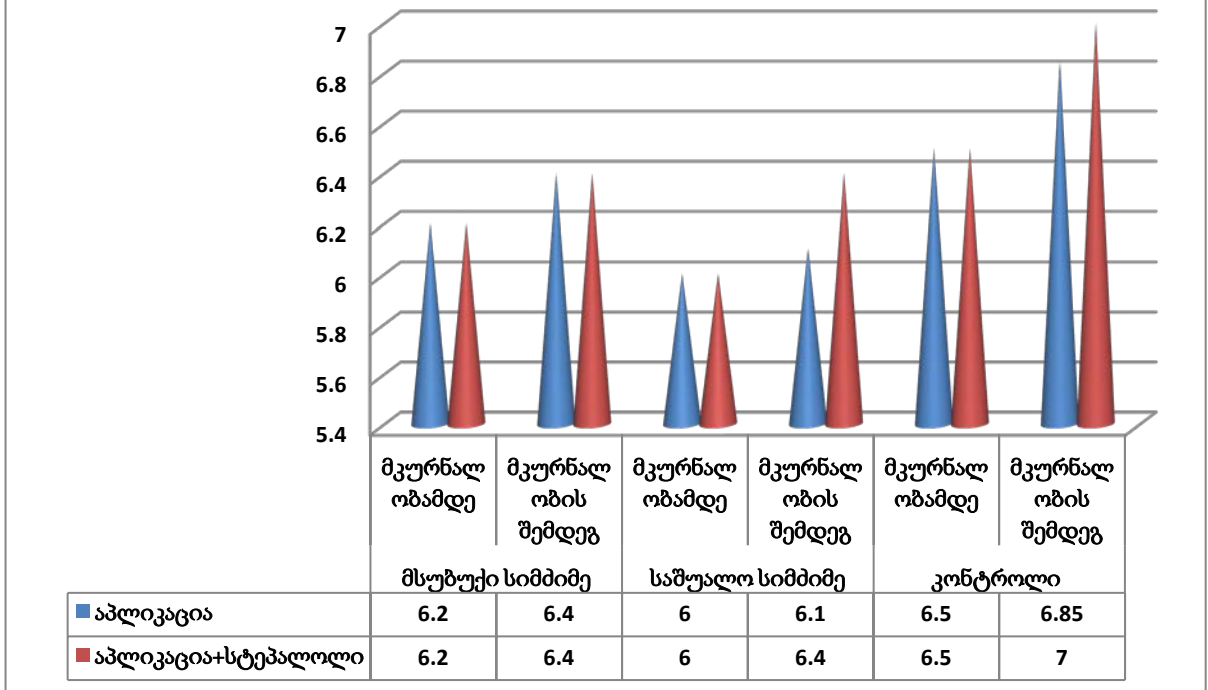
დიაგრამა 3.4.1

р-ს კონცენტრცია ყურძნის წიპწის ზეთის და სტეპალოლ E-ს მოქმედების შემდეგ



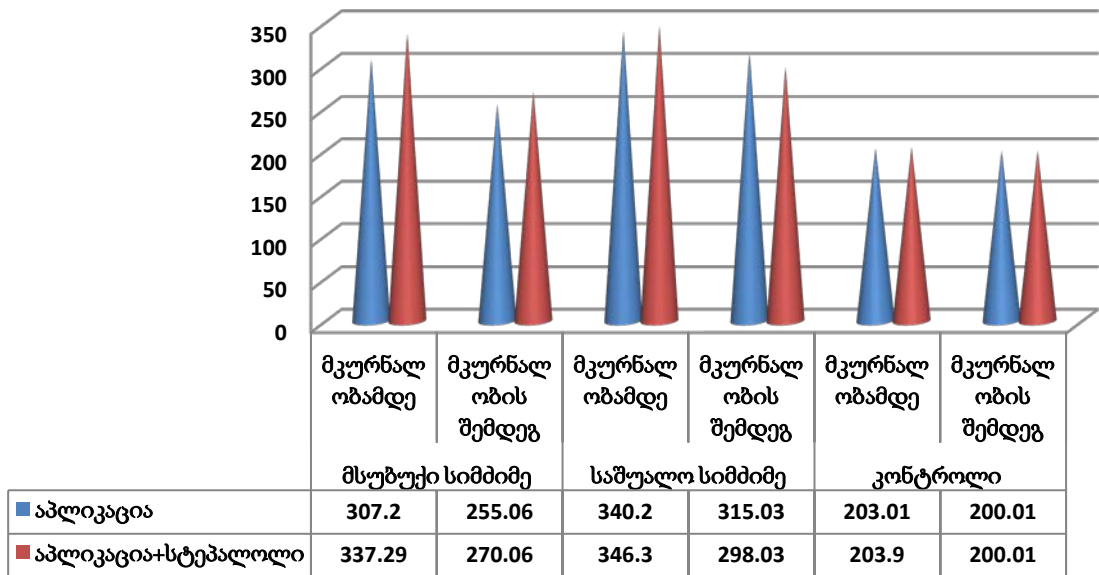
დიაგრამა 3.4.2

pH ყურძნის წიპწის ზეთის და სტეპალოლ E-ს მოქმედების შემდეგ



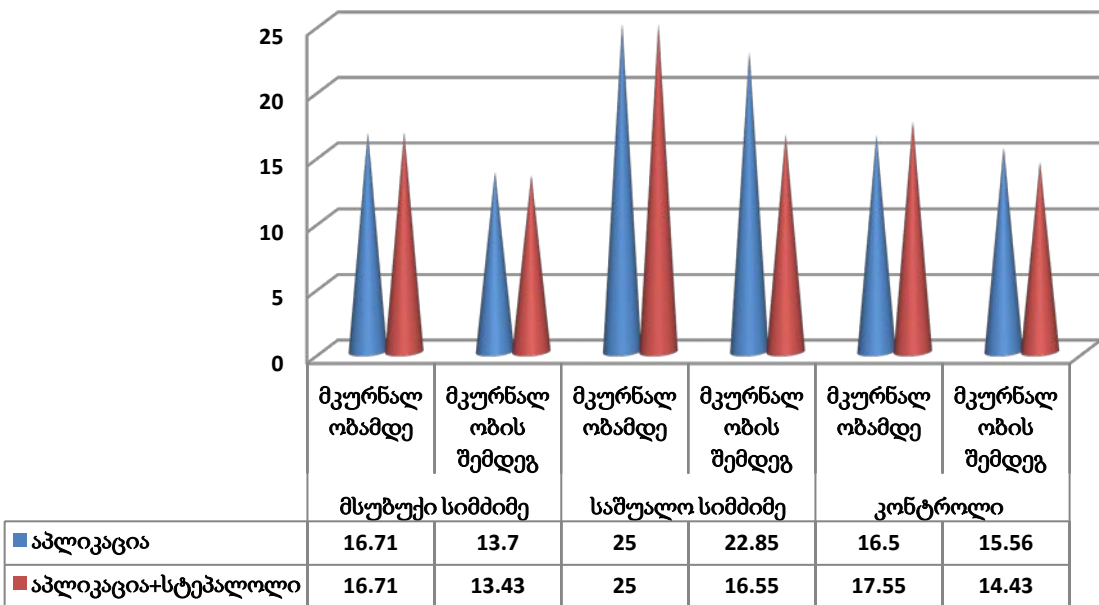
დიაგრამა 3.4.3

ლ.დ.3. (ერ/ლ)ყურძნის წიპწის ზეთის და სტეპალოლ E-ს მოქმედების შემდეგ



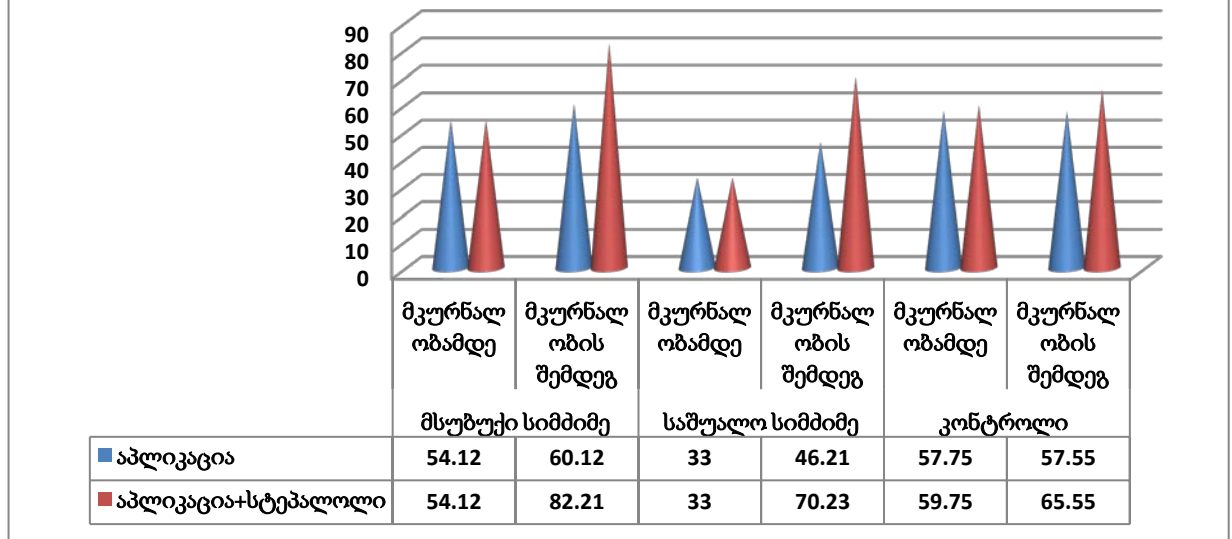
დიაგრამა 3.4.4

ტუტე ფოსფატაზა (ერ/ლ)ყურძნის წიპწის ზეთის და სტეპალოლ E-ს მოქმედების შემდეგ



დიაგრამა 3.4.5

ამილაზა (ერ/ლ)ყურძნის წიპწის ზეთის და სტეპალოლ E-ს მოქმედების შემდეგ



დიაგრამა 3.4.6

როგორც ცნობილია, ლაქტატდეჰიდროგენაზა ანაერობული პროცესების ინდიკატორია და მეორეს მხრივ იგი არის განმსაზღვრელი პირის ღრუს ქსოვილებში, ჟანგვითი პროცესების მიმდინარეობისა, ხოლო ტუტე ფოსფატაზის ცვლილება გვიჩვენებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებას, რაც განსაზღვრავს  $\alpha$  - ამილაზის ცვლილებას და პირის ღრუს pH-ის დარღვევას და პარადონტიტის სხვადასხვა ფაზის განვითარებას. ჩვენს შემთხვევაში კი სტეპალოლ E-ს და ყურძნის წიპწის ზეთის გამოყენება, როგორც ანტიოქსიდანტური პრეპარატებისა, ამ პროცესების ნიველირებას ახდენს, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ მხოლოდ წიპწის ზეთის შემთხვევაში ეს ცვლილებები გამოხატულია უფრო ნაკლებად, ხოლო სტეპალოლ E-ს და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური გამოყენების შემთხვევაში იგი უფრო მეტად არის გამოხატული. აქედან შეიძლება გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები:

პაროდონტიტით დაავადებულთა გამოკვლეულ კოჰორტაზე სტეპალოლ E-ს 3 ჯერადი შინაგანი და ყურძნის წიპწის ზეთის გარეგანი აპლიკაციის კომპლექსური მოქმედება სხვადასხვა სიმძიმის მქონე პაროდონტიტის ავადმყოფებში, აშკარად იწვევს პირის ღრუს სითხის ბიოქიმიური პროცესების გაუმჯობესებას, რაც

გამოიხატება  $\alpha$  - ამილაზის მომატებასა და ტუტე ფოსფატაზას შემცირებით, რომელიც მიმდინარეობს ლაქტატდეჰიდროგენაზის უმნიშვნელო ცვლილების ფონზე. დგება pH -ის ნეიტრალური და მცირეტუტოვანი მნიშვნელობა. pH (pH=6,8-7,2) პაროდონტიტის მქონე სხვადასხვა ხარისხის მქონე ავადმყოფებში

პაროდონტიტით დაავადებულთა გამოკვლევულ კოჰორტაზე აპლიკაცია ყურძნის ზეთით ასევე იწვევს დადებით პროცესებს პაროდონტიტის მქონე მოხალისე ავადმყოფებში, მხოლოდ მცირედ ხარისხში ვიდრე კომპლექსური მოქმედება სტეპალოლ E-სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედება.

### **III.5 - სისხლის რეოლოგიური სტატუსი და სტეპალოლ E-სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური და მხოლოდ ყურძნის წიპწის ზეთის მოქმედება პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში**

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

ამიტომ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტებში სისხლის რეოლოგიური კომპონენტები და ყურძნის წიპწის ზეთის და სტეპალოლ E-ს მოქმედება პაროდონტიტის დროს განვითარებულ სისხლის რეოლოგიური მახასიათებლების ცვლილებებზე

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ლაბორატორიული კვლევების შემდგომი ბლოკი გულისხმობდა სისხლის რეოლოგიური თვისებების შესწავლას საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის მკურნალობის ფონზე - ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციის ტრადიციულ მკურნალობაში ჩართვისას და ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციას+სტეპალოლ E-ს დროს. თავდაპირველად ყველა კვლევაში მონაწილეს ჩაუტარდა სისხლის საერთო ანალიზი, მონაცემებიდან გამომდინარე სისხლის საერთო ანალიზის პასუხების ინტერპრეტაცია პაროდონტიტის მქონე სუბიექტების ჯგუფში და საკონტროლო ჯგუფში ერთგვაროვანია. ამით გამოვრიცხეთ პაროდონტიტის მქონე მოხალისე პაციენტებში სხვა თანმხლები ან პირველადი

დაავადებები. ეს გაკეთდა იმისათვის, რომ სტეპალოლ E-სა და წიპწის ზეთის მოქმედების ანალიზში არ მონაწილეობდნენ რაიმე პათოფიზიოლოგიური არტეფაქტები. ზემოთ აღნიშნული რეოლოგიური პარამეტრების ერთობლიობა გვაძლევს მთლიან სურათს სისხლის რეოლოგიაზე და მიკროცირკულაციაზე.

სისხლის რეოლოგიური მახასიათებლები ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციის საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის ტრადიციულ მკურნალობაში ჩართვისას დინამიკაში მოცემულია 3.5.1 ცხრილში

ცხრილი 3.5.1.

**სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები პაროდონტიტის დროს ყურძნის წიპწის ზეთის ტრადიციულ მკურნალობაში ჩართვისას**

	პაციენტები საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტით		კონტროლი	
	მკურნალობამ დე $M \pm m$	პაციენტები აპლიკაციის შემდგომ $M \pm m$	აპლიკაციის ს გარეშე $M \pm m$	კონტროლი აპლიკაციის შემდეგ $M \pm m$
ერიტროციტების აგრეგაცია (EAI)%	30,9±0,29**	24,9±0,21	24,4±0,13	24,8±0,13
ერიტროციტების დეფორმაცია (EDI)%	2,15±0,01*	2,22±0,04*	2,21±0,03	2,21±0,03
ჰემატოკრიტი (Hct)%	40.2± 0,31*	43.2±0,42*	43,6±0,36	40,7±0,36
პლაზმის სიბლანტე (Υ), პუაზი	1,30±0.01**	1,15±0.01*	1.15±0,01	1.14±0,01

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

კონტროლთან შედარებით შემცირებულია ერითროციტების დეფორმაცია, წიპწის ზეთის აპლიკაციით მკურნალობისას იგი იზრდება და თითქმის უტოლდება საკონტროლო მაჩვენებელს.

3.5.2. ცხრილში წარმოდგენილია სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედებისას ტრადიციულ მკურნალობასთან ერთად საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს

ცხრილი 3.5.2.

სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედებისას ტრადიციულ მკურნალობასთან ერთად საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს

	პაციენტები საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტით		კონტროლი	
	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ	მკურნალო ბამდე	მკურნალობის შემდეგ
ერითროციტების აგრეგაციის ინდექსი (EAI)%	32,9±0,31**	26,9±0,21**	24,4±0,13	25,8±0,13
ერითროციტების დეფორმაციის ინდექსი (EDI)%	2,18±0,02*	2,22±0,04*	2,20±0,03	2,20±0,03
ჰემატოკრიტი(Hct)%	44.2± 0,34*	45.2±0,42*	43,6±0,36	42,7±0,36
პლაზმის სიბლანტე (Υ), პუაზი	1,32±0.02**	1,12±0.01**	1.17±0,01	1.16±0,01



სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედებისას ერთროციტების აგრეგალობა სარწმუნოდ მცირდება, ხოლო დეფორმალობა იზრდება. სისხლის პლაზმის სიბლანტე სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედებისას სარწმუნოდ მცირდება.

მიღებული მონაცემების საფუძველზე ნათლად ჩანს, რომ პაროდონტიტის დროს რეოლოგიური სტატუსი არეულია. ეს ხდება ერთროციტების აგრეგალობის მომატების ხარჯზე, რომელიც გამოწვეულია ერთროციტთა დეფორმალობის კლებით და სისხლის სიბლანტის მკვეთრი ზრდით ერთროციტების უცვლელი კონცენტრაციის პირობებში.

როგორც კვლევებიდან ჩანს პაროდონტიტის დროს რეოლოგიური ცვლილებები გამოიხატება ერთროციტების აგრეგალობის, დეფორმალობის, პლაზმის სიბლანტის ცვლილებებში. თუ დავაკვირდებით და შევადარებთ 1 და მე-2 ჯგუფს ჩვენ ვნახავთ, რომ ერთროციტების აგრეგალობა პაროდონტიტის დროს სტატისტიკურად სარწმუნოდ არის მომატებული, ხოლო ერთროციტების დეფორმალობა კი პირიქით - შემცირებული.

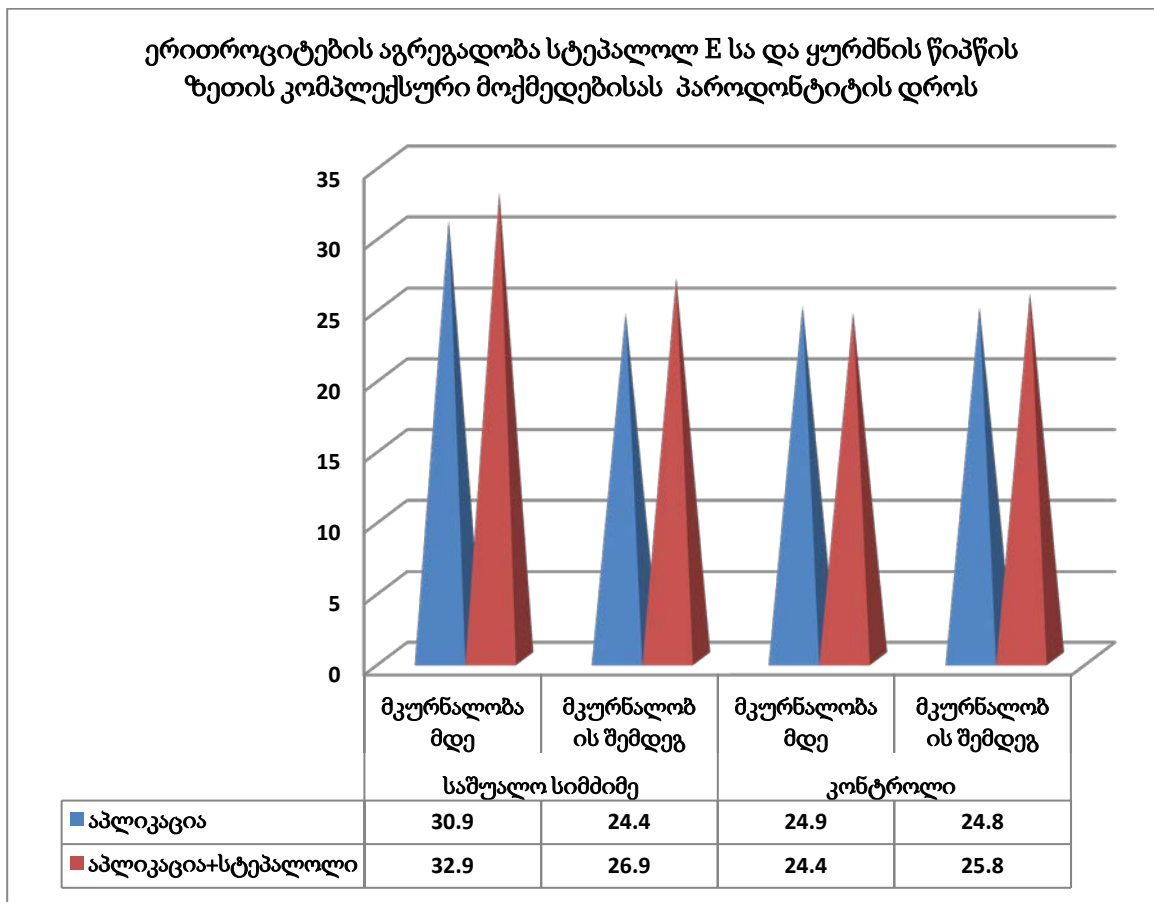
პლაზმის სიბლანტის გაზრდა გამოწვეულია პაროდონტში ანთებითი პროცესების სისტემური მოქმედებით, ამითვე შეიძლება აიხსნას ერთროციტების ფუნქციური ცვლილებები, რომელიც სტატისტიკურად სარწმუნოდ იცვლება. რაც შეეხება ყურძნის წიპწის ზეთის მოქმედებას, ვნახეთ რომ ადგილი აქვს რეოლოგიური მახასიათებლების შემსუბუქებას და ჯანმრთელი ადამიანების მონაცემებთან მიახლოებას.

კიდევ უფრო მკვეთრი სურათი მივიღეთ იმ პაციენტთა ჯგუფში, რომლებიც მკურნალობდნენ კომპლექსურად ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაცია+სტეპალოლის პერ ოს მიღებით.

კვლევამ აჩვენა, რომ კომპლექსურად ყურძნის წიპწის ზეთი+სტეპალოლის კომპლექსური მოქმედების შედეგად პაციენტებს ყველა რეოლოგიური პარამეტრი მოუწესრიგდათ და აღინიშნებოდა რეოლოგიური სტატუსის ნორმალიზაცია. კერძოდ, გაზრდილი ერთროციტთა აგრეგალობა შემცირდა და გაუტოლდა საკონტროლოს, აგრეთვე გაუმჯობესდა ერთროციტების დეფორმალობის უნარი,

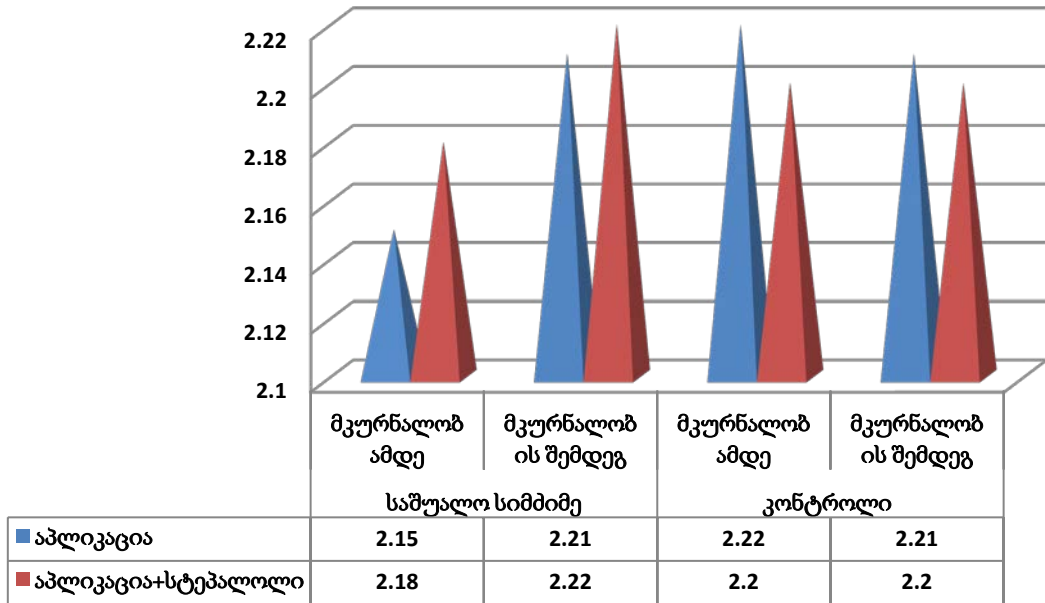
რომელიც მკვეთრად იყო დაწეული, სისხლის პლაზმის სიბლანტე საგრძნობლად განზავდა. მხოლოდ ყურძნის წიპწის ზეთით მკურნალობა ნაკლებად ეფექტური აღმოჩნდა..

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



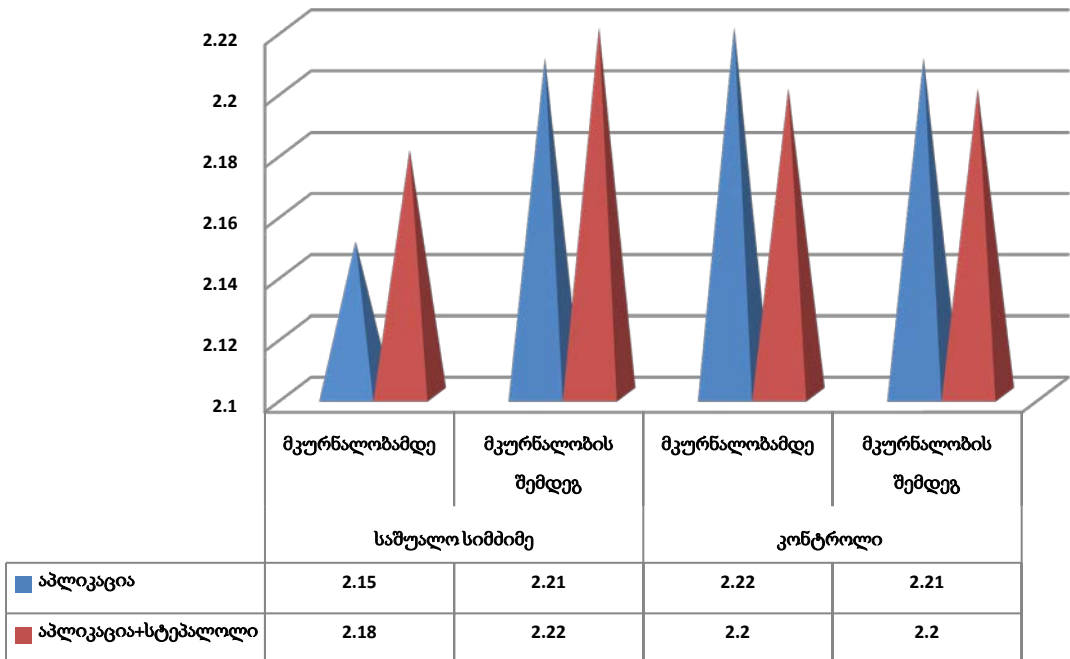
დიაგრამა 3.5.1

ერთროციტების დეფორმაცია სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედებისას პაროდონტიტის დროს



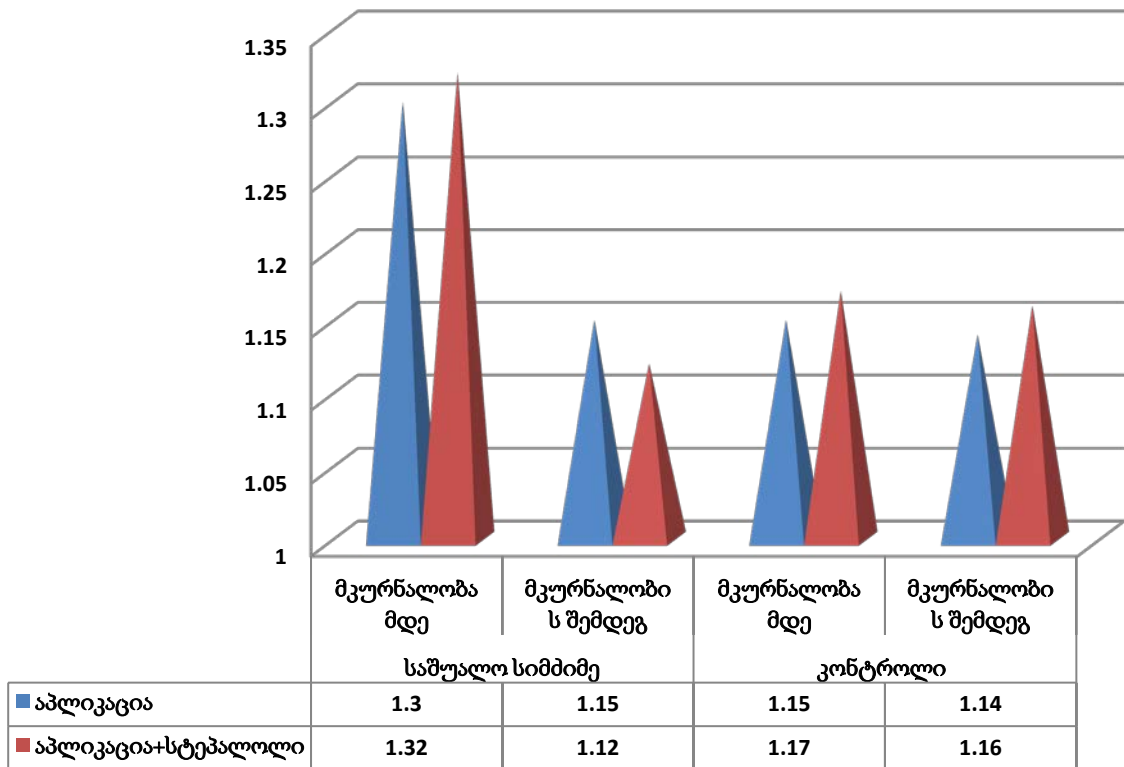
დიაგრამა 3.5.2

ჰემატოკრიტი სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედებისას პაროდონტიტის დროს



დიაგრამა 3.5.3

პლაზმის სიბლანტე სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედებისას პაროდონტიტის დროს



დიაგრამა 3.5.4

III.6 - მიკროფლორის შეფასება პირის ღრუში პაროდონტიტის დროს საფერავის ჯიშის ყურძნის ზეთის და სტეპალოლ-E-ს კომპლექსურ მკურნალობაში ჩართვის ფონზე.

დღეისათვის აღწერილია რამდენიმე ასეული სახეობა მიკროორგანიზმებისა, რომლებიც შედიან პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობაში. მათ ეკუთვნიან ბაქტერიები, ვირუსები, სოკოები და უმარტივესები. პირის ღრუს მიკრობთა შორის გვხვდებიან ავტოქტონური და ალოქტონური სახეობები - იმიგრანტები მასპინძლის სხვა ბიოტოპებიდან (ცხვირ- ხახა, ნაწლავები და სხვ.) და გარემოდან მოხვედრილი მიკროფლორა. ავტოქტონურ მიკროფლორაში გამოყოფენ ობლიგატურს, რომელიც მუდმივად ბინადრობს პირის ღრუში, და დროებით-

ტრანზიტორულს, რომლის შემადგენლობაში ხშირად გვხვდებიან პათოგენური ან პირობით პათოგენური ბაქტერიები.

პირის ღრუს გრამდადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოდგენილია დაბალ ვირულენტობის სტრეპტოკოკების ჰეტეროგენული ჯგუფით, რომლებიც იღებენ აქტიურ მონაწილეობას პროცესებში, რომლებსაც მივყავართ კბილისა და პაროდონტის მაგარი ქსოვილების დაზიანებამდე. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *Streptococcus mutans*, *S. mitis*, *S. Salivarius*. (80) გრამდადებითი კოკების მეორე ჯგუფია – პეპტოკოკები. ყველაზე ხშირად პეპტოკოკები გვხვდება ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში კარიესის, პულპიტის, პაროდონტიტის, ყბა-სახის აბსცესების დროს.

გრამუარყოფითი ანაერობული კოკები წარმოდგენილია *Veillonella*-ს გვართ გრამდადებითი ჩხირები პირის ღრუში წარმოდგენილი არიან *Lactobacillus* გვართ გრამუარყოფითი ანაერობული და მიკროაეროფილური ბაქტერიები ყველაზე ხშირად მიეკუთვნებიან ბაქტეროიდების ოჯახს. ხოლო *Candida*-ს გვარის საფუარისებური სოკოები გამოიმუშავენ ლაქტობაქტერიების ზრდისათვის აუცილებელ ვიტამინებს. ეს უკანასკნელნი ნივთიერებათა ცვლის პროცესში წარმოქმნიან რძემჟავას, რომელიც იწვევს გარემოს მჟავიანობის მომატებას, ხელს უშლის ადგეზიას და საფუარების კოლონიზაციას, რასაც თავის მხრივ მივყავართ იმ ვიტამინების რაოდენობის შემცირებამდე, რომლებიც აუცილებელია ბევრი მიკროორგანიზმისათვის მათი ზრდის შესამცირებლად .

ღრძილის ჯიბეებში, ლორწოვანის ნაოჭებში, კრიპტებში, ჟანგბადის დონე საგრძნობლად დაწეულია. ეს ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ისეთი ანაერობების განვითარებისათვის, როგორცაა ფუზობაქტერიები, ბაქტეროიდები, ლეპტოტრიქიები, სპიროქეტები. ნერწყვის 1 მლ- ში შეიძლება იყოს დაახლოებით ასი მილიონი ანაერობული მიკროორგანიზმი. ორალური მიკროფლორის ხარისხობრივ და რაოდენობრივ მაჩვენებელზე დიდი გავლენა აქვს საკვების ხასიათს: საქაროზის მომატებულ რაოდენობას მივყავართ სტრეპტოკოკების და ლაქტობაქტერიების წილის მატებამდე, მაშინ როცა გლუკოზას ასეთი მოქმედება არ გააჩნია. ამ პროცესების აქტივაციის პირობებში ტოქსიგენები ხელთ იგდებენ ადფ-

რიზოზილტრანსფერაზის ფერმენტულ აქტიურობას, რომელიც უშვებს ფერმენტული რეაქციების კასკადს და არღვევს ციკლიური ადონოზინმინოფოსფორმჟავის (ამფ)-ს სინთეზს და შესაბამისად არღვევს ცილის სინთეზს მოცემულ უჯრედში.

ენდოტოქსინების ტოქსიურობა აღინიშნება მაღალი კონცენტრაციების დროს. მათ შეუძლიათ კომპლიმენტარული სისტემის გააქტიურება, როგორცაა სისხლის შედედება, მოქმედებენ ორგანიზმის ფერმენტულ სისტემებზე და სხვა. ტრომბოციტების მემბრანაზე, მაკროფაგებზე, ლიმფოციტებსა და კაპილარების ენდოთელიუმში არსებობს მათი შემზოჭველი რეცეპტორები. ენდოტოქსინების მოქმედება დამოკიდებულია მათ კონცენტრაციაზე. მცირე დოზებით მათ შეუძლიათ აქტივირება ფაგოციტოზის და სხვა დამცველობითი რეაქციების. პათოგენური ფერმენტები ასინთეზირებენ რეაქციებს, რომლებიც მიმართულია ტოქსიკური პროდუქტის წარმოქმნასთან ან უჯრედის, ქსოვილის დაშლასთან. ფიბრინოლიზინი და ჰიალურონიდაზა წარმოადგენს ტოქსინების გავრცელების ფაქტორს, რის შედეგადაც მიკრობები ადვილად აღწევენ ქსოვილში და იწვევენ მის დაშლას, ხოლო ფოსფოლიპაზები კი იწვევენ ქსოვილის ნეკროზს, რაც შეეხება სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ჰემოლიზინები და ლეიკოციდები შლიან ერითროციტებსა და ლეიკოციტებს.

სტაფილოკოკების და სხვა მიკროორგანიზმების პლაზმოკუაგულაზა - პეპტიდაზა ააქტიურებს სისხლის შედედებას პროთრობინის კატალიზური გარდაქმნით თრომბინად - რის შედეგადაც წარმოქმნის ფიბრინულ ფენას მიკრობული უჯრედების გარშემო.

პირის ღრუს სითხეში პაროდონტიტის დროს ჩვენს მიერ გამოკვლეულ იქნა მიკრობული მახასიათებლები ცხრილი 3.6.1.

## მიკრობული მახასიათებლების სიხშირეთა შეფასება მკურნალობის დაწყებამდე

		N		Mean	Std Deviation	F	Sig.
სოკო	ტრადიციული მეთოდით	41	13	0.32	0.471	0.03	0.9714
	ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით	47	14	0.30	0.462		
	ტრადიციულს + აპლიკაცია + Per.os.	47	15	0.32	0.471		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>42</b>	<b>0.31</b>	<b>0.465</b>		
სტაფილოკოკი	ტრადიციული მეთოდით	41	20	0.49	0.506	0.40	0.6711
	ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით	47	19	0.40	0.496		
	ტრადიციულს + აპლიკაცია + Per.os.	47	19	0.40	0.496		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>58</b>	<b>0.43</b>	<b>0.497</b>		
სტრეპტოკოკი	ტრადიციული მეთოდით	41	31	0.76	0.435	1.70	0.1867
	ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით	47	29	0.62	0.491		

	ტრადიციულს + აპლიკაცია + Per.os.	47	27	0.57	0.500		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>87</b>	<b>0.64</b>	<b>0.480</b>		
e-coli	ტრადიციული მეთოდით	41	10	0.24	0.435	1.27	0.2840
	ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით	47	19	0.40	0.496		
	ტრადიციულს + აპლიკაცია + Per.os.	47	16	0.34	0.479		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>45</b>	<b>0.33</b>	<b>0.473</b>		
ენტეროკოკი	ტრადიციული მეთოდით	41	8	0.20	0.401	0.65	0.5237
	ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით	47	13	0.28	0.452		
	ტრადიციულს + აპლიკაცია + Per.os.	47	14	0.30	0.462		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>35</b>	<b>0.26</b>	<b>0.440</b>		

როგორც ცხრილიდან ჩანს, მკურნალობამდე სამივე ჯგუფში დაფიქსირდა ერთი და იგივე სახის მიკრობები, ამასთან მათი სიხშირეები პაროდონტიტით დაავადებულ პირებში ჯგუფების მიხედვით სარწმუნოდ არ განსხვავდება. პირის ღრუს სითხის მიკრობებს შორის პრევალირებს სტრეპტოკოკი. მაღალი სიხშირით გამოირჩევა აგრეთვე სტაფილოკოკი.



კვლევის შემდეგ ეტაპზე განვიხილეთ პაროდონტიტის სიმძიმის დამოკიდებულება მიკრობის სახეობაზე(ცხრილი 3.6.2)

ცხრილი 3.6.2.

მიკრობული მახასიათებლების სიხშირეთა შეფასება დაავადების სიმძიმის მიხედვით

		N	Mean	Std. Deviation	F	p
სოკო	მსუბუქი	72	0.26	0.444	1.6	0.2080
	საშუალო	63	0.37	0.485		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>0.31</b>	<b>0.465</b>		
სტაფილოკოკი	მსუბუქი	72	0.43	0.499	0.00	0.9816
	საშუალო	63	0.43	0.499		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>0.43</b>	<b>0.497</b>		
სტრეპტოკოკი	მსუბუქი	72	0.65	0.479	0.05	0.8304
	საშუალო	63	0.63	0.485		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>0.64</b>	<b>0.480</b>		
e-coli	მსუბუქი	72	0.28	0.451	2.15	0.1454
	საშუალო	63	0.40	0.493		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>0.33</b>	<b>0.473</b>		
ენტეროკოკი	მსუბუქი	72	0.26	0.444	0.02	0.8966
	საშუალო	63	0.25	0.439		
	<b>Total</b>	<b>135</b>	<b>0.26</b>	<b>0.440</b>		

დაავადების სიმძიმე არ აღმოჩნდა დამოკიდებული პირის ღრუს სითხის მიკროფლორის სახეობაზე. ცხრილში მოცემულია მიკროფლორის შედგენილობა ტრადიციული მკურნალობის შემდეგ(ცხრილი 3.6.3)

მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ პაროდონტიტის სტანდარტული მკურნალობის დროს მოცემულია 3.6.3 ცხრილში

ცხრილი 3.6.3

მიკროფლორის შეფასება პირის ღრუს სითხეში პაროდონტიტის დროს მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სტანდარტული მკურნალობის დროს

	მკურნალობამდე			მკურნალობის შემდეგ			P
	n=41	Mean	Std. Deviation	n=41	Mean	Std. Deviation	
სოკო	13	0.32	0.471	6	0.15	0.358	0.0196
სტაფილოკოკი	20	0.49	0.506	16	0.39	0.494	0.1573
სტრეპტოკოკი	31	0.76	0.435	20	0.49	0.506	0.0009
e-coli	10	0.24	0.435	8	0.20	0.401	0.1573
ენტეროკოკი	8	0.20	0.401	4	0.10	0.300	0.1025

სტანდარტული მკურნალობის დროს აღინიშნება ყველა მიკრობის სიხშირის შემცირების ტენდენცია, ამასთან სარწმუნოდ მცირდება იმ პირთა სიხშირე, რომელთაც აღინიშნებოდათ სოკო და სტრეპტოკოკი.

ცხრილი 3.6.4-ში წარმოდგენილია მიკროფლორის შეფასება პირის ღრუს სითხეში პაროდონტიტის დროს მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სტანდარტულ მკურნალობაში წიპწის ზეთის ჩართვისას.

მიკროფლორის შეფასება პირის ღრუს სითხეში პაროდონტიტის დროს  
 მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სტანდარტულ მკურნალობაში წიპწის  
 ზეთის ჩართვისას

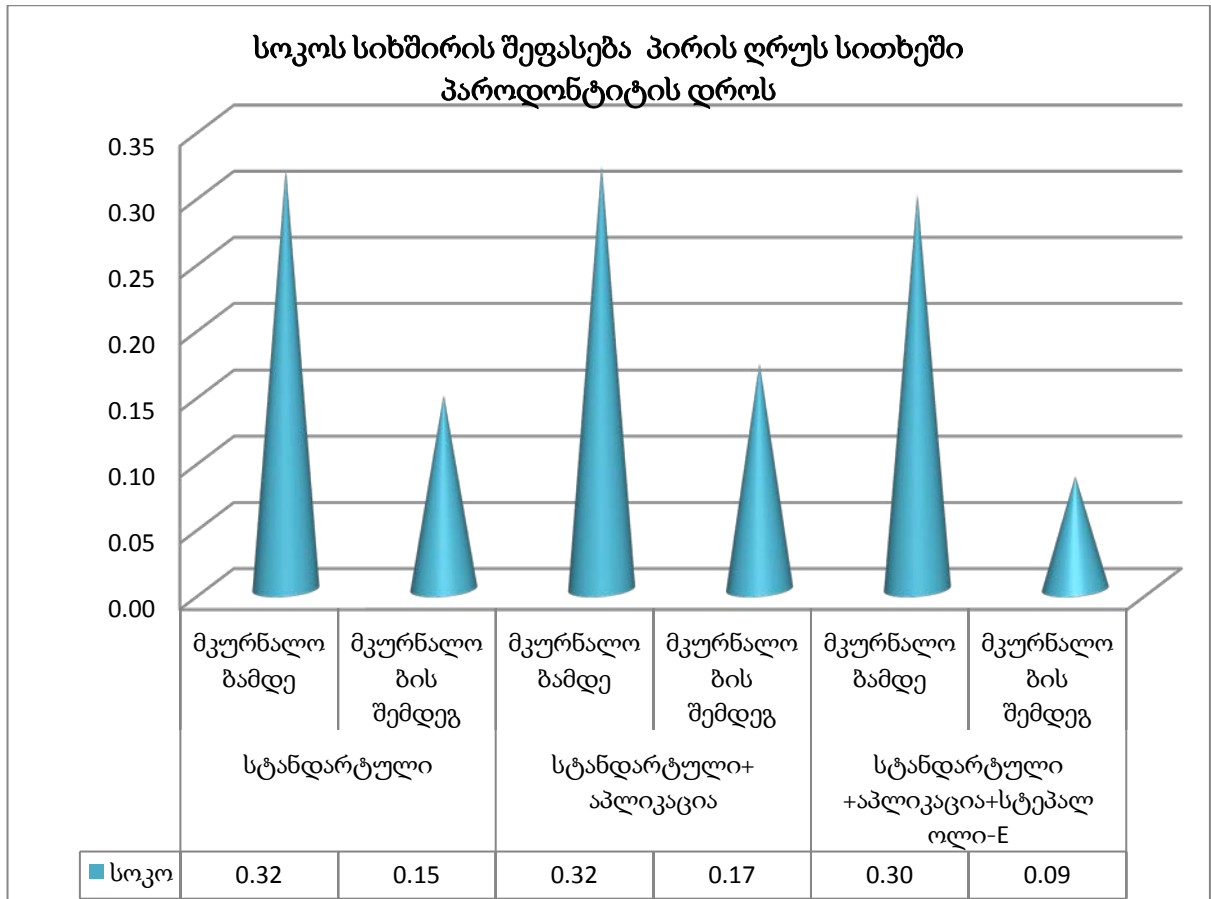
	მკურნალობამდე			მკურნალობის შემდეგ			p
	n=47	Mean	Std. Deviation	n=47	Mean	Std. Deviation	
სოკო	14	0.30	0.462	4	0.09	0.282	0.0016
სტაფილოკოკი	19	0.40	0.496	10	0.21	0.414	0.0027
სტრეპტოკოკი	29	0.62	0.491	4	0.09	0.282	0.00010
e-coli	19	0.40	0.496	5	0.11	0.312	0.0002
ენტეროკოკი	13	0.28	0.452	7	0.15	0.360	0.0143

პაროდონტიტის მკურნალობისას სტანდარტულ სქემაში წიპწის ზეთის ჩართვისას აღინიშნება ყველა მიკრობის სიხშირის სარწმუნო შემცირება

მიკროფლორის შეფასება პირის ღრუს სითხეში პაროდონტიტის დროს  
 მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ სტანდარტულ მკურნალობაში წიპწის  
 ზეთისა და სტეპალოლ E-ს ჩართვისას

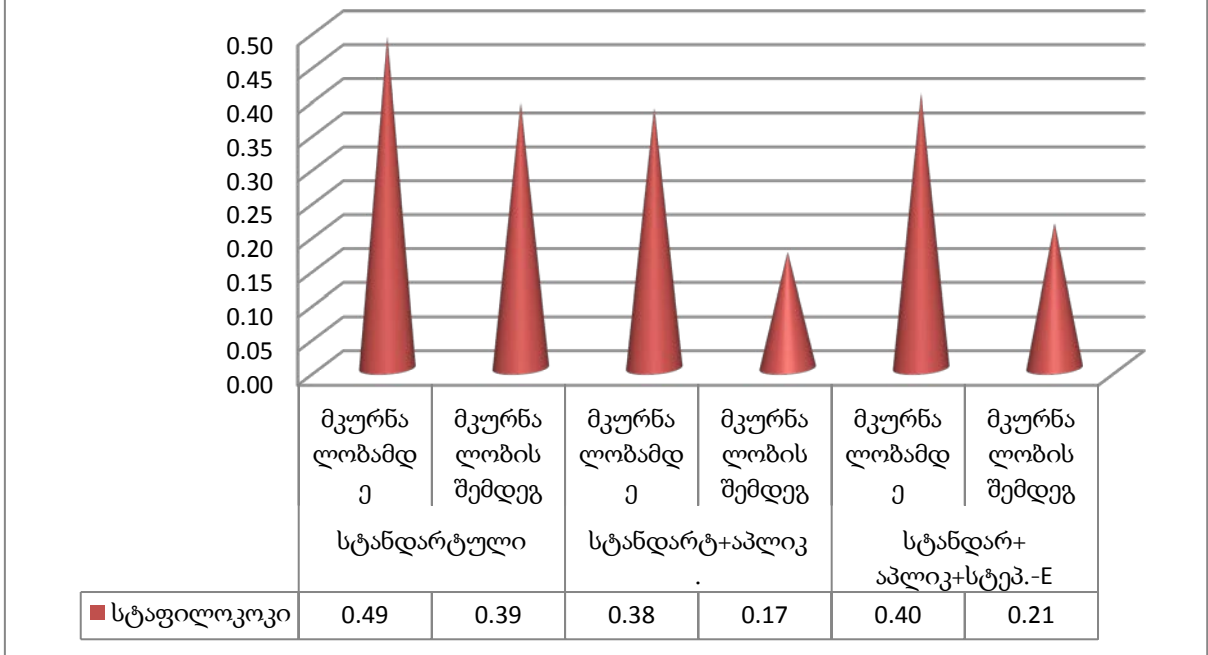
	მკურნალობამდე			მკურნალობის შემდეგ			p
	n=47	Mean	Std. Deviation	n=47	Mean	Std. Deviation	
სოკო	15	0.32	0.471	8	0.17	0.380	0.0082
სტაფილოკოკი	18	0.38	0.491	8	0.17	0.380	0.0016
სტრეპტოკოკი	29	0.62	0.491	22	0.47	0.504	0.0082
e-coli	19	0.40	0.496	10	0.21	0.414	0.0027
ენტეროკოკი	13	0.28	0.452	8	0.17	0.380	0.0253

ანალოგიურად, პაროდონტიტის მკურნალობისას სტანდარტულ სქემაში წიპწის ზეთის და სტეპალოლ E-ს ჩართვისას აღინიშნება ყველა მიკრობის სიხშირის სარწმუნო შემცირება, ამასთან ეფექტი უფრო მნიშვნელოვანია.



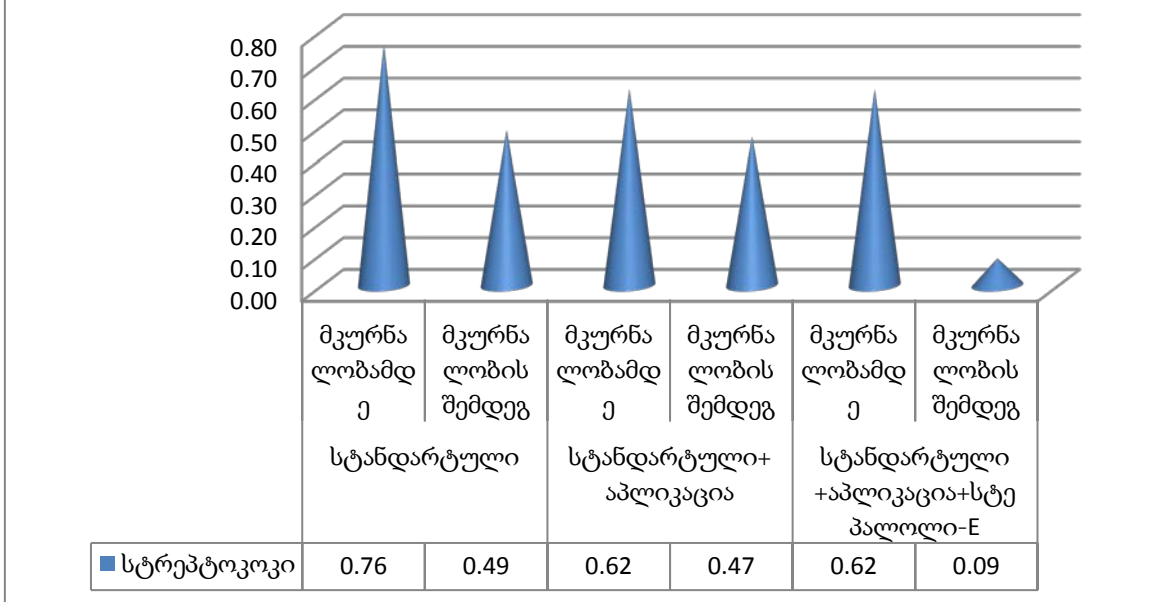
დიაგრამა 3.6.1

სტაფილოკოკის სიხშირის შეფასება პირის ღრუს სითხეში  
პაროდონტიტის დროს

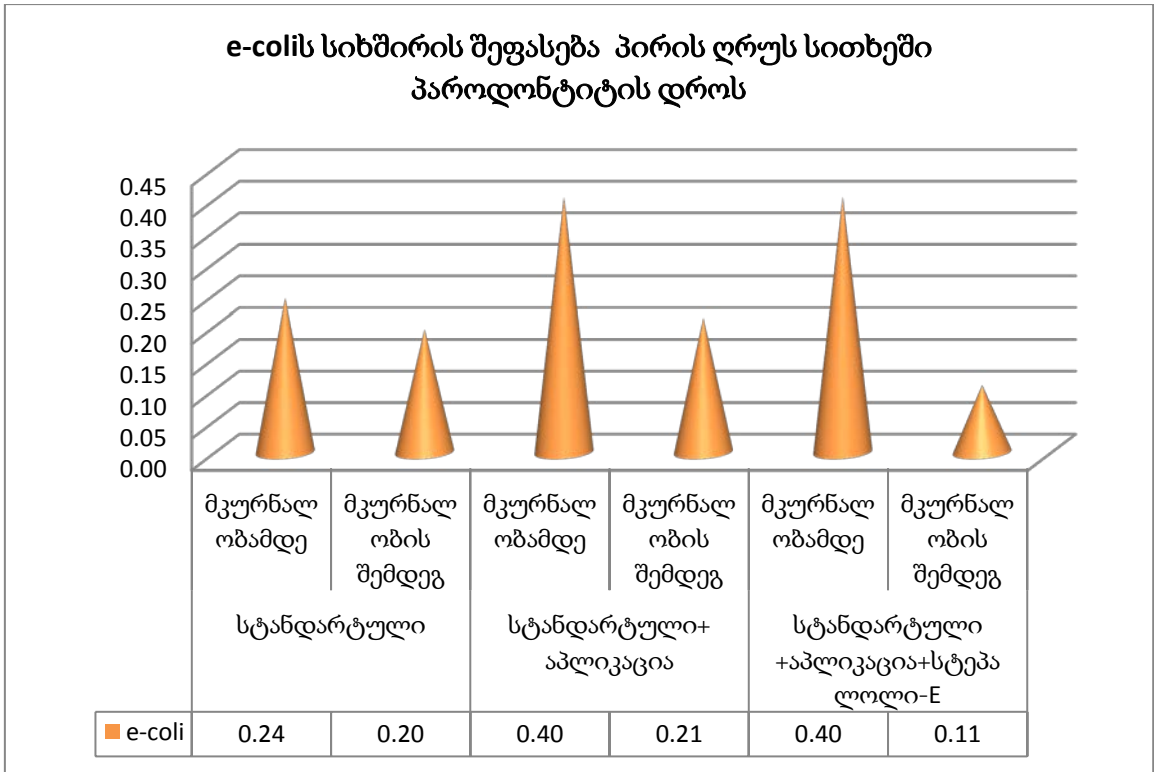


დიაგრამა 3.6.2

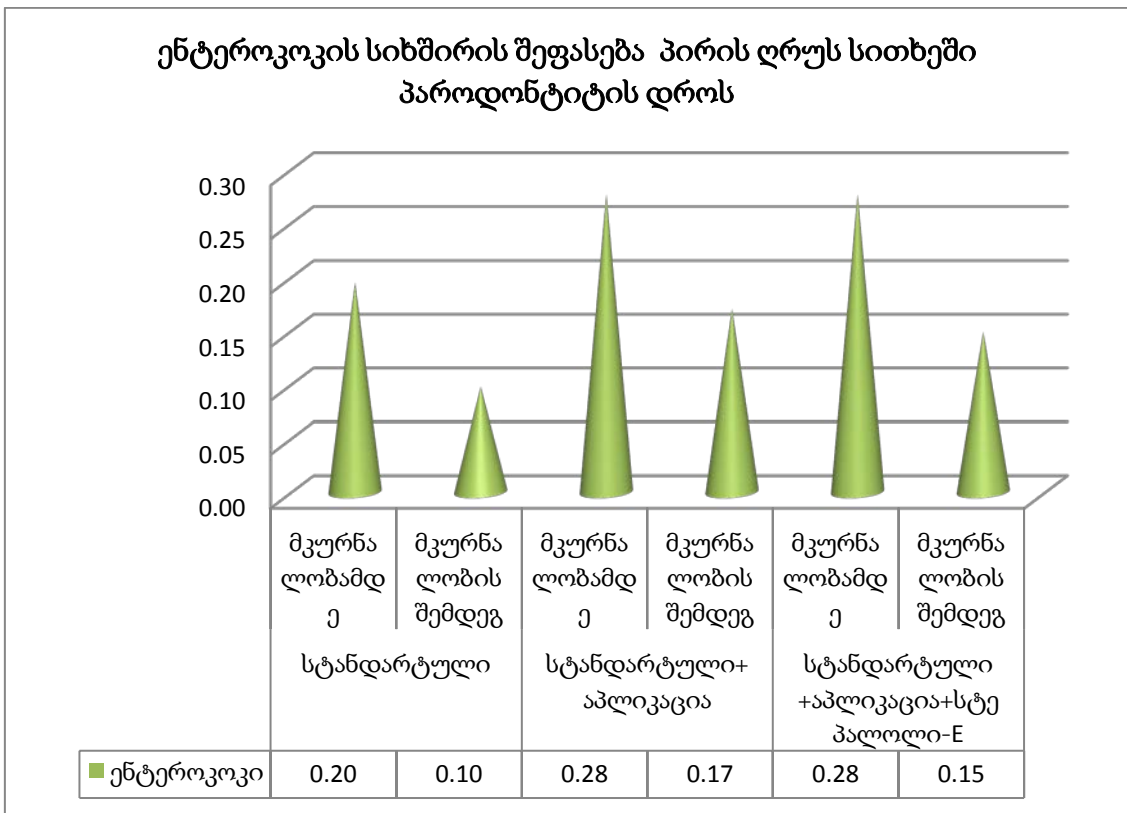
სტრეპტოკოკის სიხშირის შეფასება პირის ღრუს სითხეში  
პაროდონტიტის დროს



დიაგრამა 3.6.3



დიაგრამა 3.6.4



დიაგრამა 3.6.5

ამრიგად, მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება იმ პირთა სიხშირის შემცირება, რომელთაც აღმოაჩნდათ მიკრობები, ამასთან შემცირება უფრო მეტად გამოხატული იყო იმ ჯგუფში, რომელიც იღებდა მკურნალობას წიპწის ზეთისა და სტეპალოლ E-დამატებით.

#### თავი IV - განხილვა

პაროდონტის ანთებით დაავადებათა მკურნალობა დღემდე რჩება სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემად[174]

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პირველადი მიზეზია კბილის მიკრობული ნადები, რადგან ამ უკანასკნელში არსებული მიკროორგანიზმების ასოციაციები იწვევენ ანთებითი ცვლილებების განვითარებას[40,71]. ანთებითი ცვლილებების განვითარებას იწვევს ურთიერთქმედება მიკრობულ ბიოაპკსა და ანთების მედიატორებს შორის, რასაც მოჰყვება კბილის დამჭერი სტრუქტურების რღვევა, როგორებიცაა პაროდონტული იოგები და ალვეოლური ძვალი[62].

რამდენადაც პაროდონტიტის გენეზში მონაწილეობს ადგილობრივი და ზოგადი ფაქტორები, მეტაბოლიზმისა და ფუნქციის დარღვევის მკურნალობა უნდა ატარებდეს კომპლექსურ ხასიათს და უნდა შედგებოდეს ზოგადი და ადგილობრივი სამკურნალო საშუალებებისაგან. უნდა მოიცავდეს ანთების საწინააღმდეგო, ანტიალერგიულ, იმუნომასტიმულირებელ საშუალებებს. პაროდონტოლოგიაში თანამედროვე ტენდენციად ითვლება: კონსერვატული მეთოდების პრიორიტეტი ქირურგიულ მკურნალობასთან შედარებით და დამზოგველი დამოკიდებულება პაროდონტის ქსოვილებისადმი[44];

უკანასკნელ ხანებში პაროდონტის დაავადებათა სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება მცენარეული წარმოშობის პრეპარატები, მათ მიმართ მომეტებული ინტერესი აიხსნება ანტიბიოტიკების და ჰორმონული პრეპარატების გვერდითი ეფექტებით. გარდა ამისა, მიკრობთა რეზისტენტობა ამცირებს ანტიბიოტიკების ეფექტურობას. მათგან განსხვავებით, სამკურნალო მცენარეებს გააჩნიათ ფართო სპექტრის მოქმედება, არატოქსიკურია და კარგად გადაიტანება ავადმყოფის მიერ ასაკის მიუხედავად[191]. ამ თვალსაზრისით ინტერესს იწვევს ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი; მასში შემავალ პროანტოციანიდინებს, რეზერვატოლს და სხვა ბიოფლავინოიდებს ანტიანთებითი[15,127], ანტიბაქტერიული[25,50] და ანტიოქსიდანტური თვისებები[57]. ახდენენ ძვლის რეზორბციის ინჰიბირებას[73].. ყურძნის წიპწა მდიდარია პროანტოციანიდინით[124], ფლავან 3-ოლის პოლიმერით,



2-დან 17-მდე პოლიმერიზაციის ხარისხით[112], რომელიც გამოირჩევა ანტიბაქტერიული და ანტიოქსიდანტური თვისებებით[148].

მიუხედავად ცალკეული კვლევებისა, ყურძნის წიპწის ზეთის ფარმაკოკინეტიკური და თერაპიული ეფექტები სტომატოლოგიაში არ არის საკმარისად შესწავლილი[96].

ამ თვალსაზრისით ინტერესს იწვევს ცივი დაწნეხვის გზით მიღებული, საფერავის ჯიშის, ყურძნის წიპწის ზეთი და მისგან დამზადებული პრეპარატი „სტეპალოლი E“.

ძალზე მნიშვნელოვანია საფერავის ჯიშის ყურძნის წიპწიდან გამოყოფილი ზეთის სამკურნალო თვისებების მამოდიფიცირებელი ეფექტების კომპლექსური შესწავლა ცოცხალ ორგანიზმზე.

შრომის მიზანია ყურძნის წიპწის ზეთისა და პრეპარატ „სტეპალოლი E“-ს კლინიკური, ბაქტერიული და ბიოქიმიური ეფექტის შესწავლა მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის კომპლექსური მკურნალობის დროს.

დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდა 25-59 წწ ასაკის პაროდონტიტით დაავადებული 135 პაციენტი სდასუს სტომატოლოგიური კლინიკის კონტინგენტიდან, 25-30 - წლის ასაკის იყო 13 მათგანი. 31-40 წლის 48, 41-50 წლის 38, ხოლო 51-60 წლის - 36 პაციენტი. საკვლევი კოჰორტა გაიყო სამ ჯგუფად. 41 მათგანი იღებდა ტრადიციულ მკურნალობას, 47 - ტრადიციულს + აპლიკაცია წიპწის ზეთით და 47 ტრადიციულს + აპლიკაცია წიპწის ზეთით +სტეპალოლი E -per os .

პაციენტები, რომელთაც პაროდონტიტის ჯიბეები სიღრმე აღწევდა 1,3 მმ, განაწილდნენ პაროდონტიტის განვითარების მსუბუქი სიმძიმის ჯგუფში, ხოლო პაციენტები, რომელთა ჯიბეები აღწევდა 4 მმ. მოვათავსეთ პაროდონტიტის განვითარების საშუალო სიმძიმის ჯგუფში. აქედან გამომდინარე, პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმა გამოუვლინდა 72(52.3%) პაციენტს, ხოლო საშუალო ფორმა - 63 (57.7%) პაციენტს.ასევე კვლევაში მონაწილეობდა 15-15 ჯანმრთელი მოხალისე, რომლებსაც შესაბამისად ეძლეოდა სტეპალოლი E-შინაგანად ეძლეოდა სამჯერ დღეში და გარეგანად ეძებოდა აპლიკაცია ყურძნის წიპწის ზეთით.

შემუშავებულ იქნა მკურნალობის მეთოდთა: ზეთის შეტანა პირის ღრუში ხდება სტომატოლოგიური ინსტრუმენტებით და იმობილიზდება საიზოლაციო ნახვევით.

ვადგენდით პაროდონტული ჯიბის სიღრმეს, პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობას ვაფასებდით ჰიგიენურ ინდექსის(ჰი) - ფიოდოროვ-ვოლოდკინას მეთოდის საშუალებით, პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი ხასიათის ცვლილებების გავრცელებას ვაფასებდით პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსის (PMA) პარმას (Parma,1960) მოდიფიკაციის დახმარებით და კომპლექსურ პაროდონტული ინდექსით(კპი).

შევსწავლეთ ბიოქიმიური მახასიათებლები: ცდის ობიექტად გამოყენებული იყო პირის ღრუს სითხე, ამ სითხის 3 მილ. ვიღებდით სუფთა სინჯარაში და დისტილირებულ წყალში ვანზავებდით. მიღებულ სითხეში ისაზღვრებოდა: კალციუმისა და ფოსფორის ცვლა, ლაქტატდეჰიდროგენაზის, და  $\alpha$  - ამილაზის, აგრეთვე ტუტე ფოსფატაზის ფერმენტული ცვლილებები პაროდონტიტის მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის ფორმებში, ასევე ისაზღვრებოდა pH.

განვსაზღვრეთ სისხლის რეოლოგიური მაჩვენებლები: ერითროციტების დეფორმაცია და აგრეგაცია, სისხლის სიბლანტე,

მიკრობიოლოგიური მახასიათებლები შევისწავლეთ კბილის ბალთასა და პირის ღრუს სითხეში.

პაროდონტიტის კლინიკური მახასიათებლები ფასდება ღრძილების ფერით, სისხლდენით, ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ქვის და ნადების არსებობით; კბილ-ღრძილოვანი შეერთების დარღვევითა და პაროდონტული ჯიბის წარმოქმნით. რადენობრივი შეფასება მოიცავს ჰიგიენურ, პაროდონტულ და სისხლდენის ინდექსებს[86].

მკურნალობამდე, ვიზუალური დათვალიერებისას, პაციენტთა უმრავლესობას როგორც საკონტროლო, ისე ექსპერიმენტულ ჯგუფებში გამოუვლინდა ღრძილების შეშუპება, ჰიპერემია, ჰიპერტროფია, რეტრაქცია, ციანოზი, სისხლდენა. ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ქვის და ნადების არსებობა; კბილ-ღრძილოვანი შეერთების (ეპითელიური შეერთება) დარღვევა; პაროდონტული ჯიბის წარმოქმნა.

ასაკთან ერთად სარწმუნოდ კლებულობს ღრძილების ჰიპერტროფიის სიხშირე ( $p=0.0307$ ) და იზრდება ღრძილის რეტრაქციის სიხშირე ( $p=0.0000$ ). ასაკის მატებასთან ერთად სარწმუნოდ იმატებს იმ პაციენტთა სიხშირე, რომელთაც ახასიათებთ ღრძილების ციანოზური ელფერი ( $p=0.0002$ ) და ( $p=0.0006$ ).

ასაკთან ერთად აღინიშნება პაროდონტიტის სიმძიმის კლინიკური მახასიათებლების ზრდა: იზრდება პაროდონტული ჯიბის სიღრმის საშუალო მნიშვნელობა (1.46-დან 3.14მმ-მდე), კბილის მორყევის ხარისხის საშუალო მნიშვნელობა (0,62-დან 1.28-მდე), კპი ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა (2.83-დან 3.56-მდე), პაპილარულ-მარგინალური ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა (42.88%-იდან 61.22%-მდე), ჰიგიენური ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ( 2.49-დან 3.48-მდე).

მკურნალობამდე კლინიკური მახასიათებლების სიხშირე ტრადიციული და ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით და ტრადიციულს+აპლიკაცია+სტეპალოლE მკურნალობის ჯგუფში სარწმუნოდ არ განსხვავდება.

კვლევის პირველ ეტაპზე ჩატარდა ყურძნის წიპწის ზეთისა და პრეპარატ „სტეპალოლი E“-ს ზემოქმედების კლინიკური ასპექტების შესწავლა. პაციენტებს, რომელთაც მკურნალობა ჩატარდათ ტრადიციულს + აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ყველა ეტაპზე აღენიშნებოდათ კბილის მორყევის ხარისხის, კპი ინდექსის და PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობების სარწმუნო შემცირება, ჰიგიენური ინდექსის და ჯიბის სიღრმის შემცირება ხდებოდა 10 დღის შემდეგ მკურნალობამდე მდგომარეობასთან შედარებით და კიდევ უფრო მცირდებოდა 6 თვის შემდეგ. რაც შეეხება 6 თვის და 1 წლის მონაცემებს, ამ პარამეტრების მიხედვით სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნა.

პაციენტებს რომელთაც მკურნალობა უტარდებოდათ ტრადიციულს + აპლიკაცია + Per.os. მეთოდებით, აღენიშნებოდათ ყველა შესწავლილი პარამეტრის კლება მკურნალობის ყველა ეტაპზე.

ამრიგად, წიპწის ზეთის აპლიკაციისა და სტეპალოლის ჩართვა პაროდონტიტის ტრადიციული მკურნალობის სქემაში აუმჯობესებს მკურნალობის შედეგებს.

პირის ღრუში მეტაბოლური პროცესების დასადგენად ეფექტურ მეთოდად ითვლება პირის ღრუს სითხის ქიმიური შედგენილობის დადგენა[143]. პირის ღრუს ჰომეოსტაზი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული პირის ღრუს სითხის ფიზიკურ-ქიმიურ თვისებებზე[168].

პაროდონტიტის დროს ხდება პირის ღრუს სითხის შემადგენლობის შეცვლა. ამდენად ბიოქიმიური მეთოდებით პირის ღრუს სითხის მინერალიზაციისა და ფერმენტული შემადგენლობის დადგენა მნიშვნელოვანია პაროდონტიტის დაზიანების ხარისხის დასადგენად და მკურნალობის პროცესის სრულყოფილი მონიტორინგისთვის[176,200].

პაროდონტიტის რისკის ფაქტორებს შორის აღნიშნავენ ნერწყვის შემადგენლობის ცვლილებას. ლიტერატურის მიხედვით, პაროდონტიტის დროს მომატებულია კალციუმის კონცენტრაცია[13], რაც შეიძლება ჩაითვალოს დაავადების რისკის ფაქტორად. ჩვენი კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ პაროდონტიტის დროს კალციუმის კონცენტრაცია იმატებს, ამასთან იგი კორელირებს დაავადების სიმძიმესთან. ტრადიციულ მკურნალობაში წიპწის ზეთისა და წიპწის ზეთი +სტეპალოლის ჩართვისას ეს მაჩვენებელი უახლოვდება საკონტროლო მაჩვენებელს.

ნერწყვის უმნიშვნელოვანეს არაორგანულ ნაწილს შეადგენს ფოსფატ იონები, რომლებიც კალციუმთან ერთად ქმნიან ნერწყვის მინერალიზაციის ფუნქციას. ჩვენი მონაცემებით, პაროდონტიტის დროს შემცირებულია ფოსფატების კონცენტრაცია, რაც წიპწის ზეთის აპლიკაციებისა და წიპწის ზეთი +სტეპალოლით მკურნალობის შემდეგ იზრდება.

პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს pH. თუ მისი მნიშვნელობა ნაკლებია 5,6-ზე, ნერწყვი ხელს უწყობს დემინერალიზაციას, ხოლო მომატების შემთხვევაში - ხელს უწყობს კალციუმის ფოსფატის და აქედან გამომდინარე - კბილის ქვების წარმოქმნას[166]. ჩვენი მონაცემებით, პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებს აღმოაჩნდათ შემცირებული pH. ტრადიციულ მკურნალობაში წიპწის ზეთისა და წიპწის ზეთი+სტეპალოლის ჩართვისას ეს მაჩვენებელი განიცდის ნორმალიზებას.

ასევე პაროდონტიტის რისკის ფაქტორს წარმოადგენს ნერწყვის ფერმენტული სპექტრის მახასიათებლები. ნერწყვის უმნიშვნელოვანეს ფერმენტს წარმოადგენს  $\alpha$  - ამილაზა, მისი დანიშნულებაა სახამებლის ოლიგოსაქარიდებად დაშლა. ლიტერატურის მიხედვით, ყურძნის წიპწის ექსტრაქტი ამცირებს მის ფერმენტულ აქტიურობას[151]. ჩვენი მონაცემებით პაროდონტიტის დროს  $\alpha$  - ამილაზას კონცენტრაცია შემცირებულია და იმატებს მკურნალობის შემდეგ, ხოლო საკონტროლო პირებში წიპწის ზეთის აპლიკაცია იწვევს მის შემცირებას.

ლიტერატურის მიხედვით წიპწის ზეთი ხელს უწყობს რემინერალიზაციას[108]

ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან ფაქტორად შეიძლება ჩაითვალოს პირის ღრუს მიკრობული ფლორის ცვლილება. თანამედროვე შეხედულებებდან გამომდინარე ბაქტერიული აგრესია პაროდონტიტის ერთ-ერთ ინიციატორად გვევლინება. დადგენილი იქნა, რომ პაროდონტიტის გამოწვევაში პაროდონტოპათოგენურ ბაქტერიებს დიდი წვლილი მიუძღვის. გენეტიკური ცვალებადობის მქონე ბაქტერიები ყოველთვის ახერხებენ გაუძლონ ძალიან ძლიერ თანამედროვე პრეპარატებს და მათ შორის ანტიბიოტიკებსაც.

მიკრობები აზიანებენ რა პირის ღრუს ლორწოვან გარსს, ხოლო ჰიპოქსიისა და აციდოზის დროს ძლიერდება მემბრანული ლიპიდების ჟანგვითი პროცესები, რაც იწვევს პირის ღრუს სითხეში ზეჟანგური პროცესების შედეგად წარმოქმნილი პროდუქტების დაგროვებას, რაც თავის მხრივ ამცირებს  $\alpha$  - ამილაზის აქტივობას. ამიტომაც ისეთი პრეპარატების ძიება, რომლებიც ანტიოქსიდანტური და მემბრანოპროტექტორული თვისებებით ხასიათდებიან, მკვლევართა დიდ ყურადღებას იმსახურებს. აქედან გამომდინარე ჩვენ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა სტეპალოლ E-ს სამჯერადი მიღების და ყურძნის წიპწის ზეთის გარეგანი აპლიკაციების კომბინირებული მოქმედება, პირის ღრუს სითხეში მიმდინარე ბიოქიმიური პროცესების რეგულირებაში.

კლინიკური კვლევების შედეგად დადგინდა, რომ ადგილი აქვს ლ.დ.გ. და ტუტე ფოსფატაზის ცვლილებას  $\alpha$  - ამილაზას აქტივობის შემცირების ფონზე რაც სავარაუდოდ ხდება ერთის მხრივ პაროდონტიტოპათოგენური ბაქტერიების მიკროფლორის მატებით, რომელიც დიდი რაოდენობით შეცავს ლ.დ.გ. და ტუტე

ფოსფატაზას; მეორეს მხრივ, მიმდინარეობს პარადონტის ქსოვილის რღვევა და იმ ფერმენტების გამოსვლა პაროდონტის ჯიბეებიდან პირის ღრუს სითხეში, რომლებიც მინაწილეობენ კბილის სტრუქტურის ოსტეოკლასტებისა და ოსტეობლასტების შენარჩუნებაში, ამავე დროს მნიშვნელოვანია ავნიშნოთ, რომ სტატისტიკურად სარწმუნოდ მატულობს ტუტე ფოსფატაზას აქტიურობა მსუბუქი სიმძიმის პარადონტიტის მქონე პაციენტებში(1,5 ჯერ).

რაც შეეხება ლ.დ.გ., მისი მატება ხდება პაროდონტიტის ინფიცირების მომენტიდან და მისი მაღალი აქტიურობა კი განისაზღვრება უკვე პირის ღრუს ნერწყვში პაროდონტიტის მსუბუქი სიმძიმის მქონე პაციენტებში. მნიშვნელოვანი ცვლილებები მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტიან პაციენტებში არ არის ძალიან საგანგაშო, მაგრამ აშკარად ჩანს ფერმენტების მატების ტენდენცია, რომელიც სავარაუდოდ, პიკს აღწევს პაროდონტიტის მძიმე ფორმის მქონე პაციენტებში. ამ ფერმენტების ცვლილება მსუბუქი სიმძიმის პაციენტებში კონტროლთან შედარებით გაიზარდა 1,6-ჯერ, მაშინ, როცა საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს კონტროლთან შედარებით გაზრდილია 1,7-ჯერ.

ასევე არ იქნა გამოვლენილი კალციუმის რაოდენობის სტატისტიკურად სარწმუნო ცვლილება პაროდონტიტის I და II ხარისხის სიმძიმის დროს, მაგრამ აშკარად ჩანს მისი მატება, რაც აუცილებლად არის გასათვალისწინებელი. ასევე არის ასახული ცხრილ 1 კალციუმის მატების ტენდენცია, რაც უნდა აიხსნას ოსტეოკლასტებისა და ოსტეობლასტების დაშლით, რაც ხორციელდება შესაბამისი ქსოვილის უჯრედების ციტოზოლით. ეს უკანასკნელი კი ხორციელდება პათოგენური მიკრობების აგრესიით.

ასევე ადგილი ჰქონდა საერთო ცილის ცვლილებას. ყველა ჯგუფში საერთო ცილის მატება ხდება პაროდონტიტის მსუბუქი სიმძიმის მოხალისე პაციენტებში და სტატისტიკურად სარწმუნოდ მატულობს 1,82-ჯერ, ხოლო საშუალო სიმძიმის პაციენტებში მატულობს 2,01-ჯერ. ამგვარად საერთო ცილის რაოდენობა იზრდებოდა პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით. ეს შეიძლება აიხსნას იმით, რომ საერთო ცილას აქვს ბაქტერიული და უჯრედული წარმოშობა. ცხრილიდან ჩანს, რომ  $\alpha$  - ამილაზას აქტიურობის შემცირება დამოკიდებული უნდა იყოს ნერწყვის

სეკრეტორულ უჯრედების დაზიანებასთან, რაც ალბათ მიმდინარეობს მიკროორგანიზმების მატებით. ანაერობული პროცესი, რომელიც ინიცირდება ბაქტერიული უჯრედებით, იწვევს რძის მჟავის მატებას პირის ღრუში. I ხარისხის სიმძიმის დროს იგი მცირდება 1,15-ჯერ, ხოლო საშუალო სიმძიმის მოხალისე პაციენტებში მცირდება 1,86-ჯერ. კარგადაა ცნობილი, რომ, ბაქტერიული უჯრედებით ინიცირებული ანაერობული პროცესები იწვევენ პირის ღრუს სითხეში რძის მჟავის მატებას, ლაქტატი თავის მხრივ წარმოადგენს სუსტ მჟავას და პირის ღრუს ამდიდრებს წყალბადის ატომებით, რაც ზრდის pH-მჟავიანობას და იწვევს  $\alpha$ -ამილაზის რაოდენობის შემცირებას, ვინაიდან ცნობილია, რომ  $\alpha$ -ამილაზა - ფერმენტი, მუშაობს მხოლოდ ნეიტრალურ არეში ან მცირე ტუტიან არეში. (pH=6,8-7,2)  $\alpha$ -ამილაზის ჰიპოფერმენტემია მჟღავნდება ლაქტატის რაოდენობის პარალელურად პარადონტიტის საშუალო სიმძიმის დროს[192].

ამრიგად შეიძლება დავასკვნათ რომ პირის ღრუში მიმდინარე კლინიკურ ბიოქიმიური პროცესების შესწავლის შედეგად დადგენილი იქნა გამოკვლევულთა კოჰორტაში პარადონტიტის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის მქონე პაციენტებში პირის ღრუს მთელი ბიოქიმიური სპექტრის ცლილება, ხოლო 2 კვირიანი სტეპალოლ E-ს სამჯერადი მიღება და ზეთის გარეგანი აპლიკაცია იწვევს პირის ღრუს ლ.დ.გ შემცირებას. აღსანიშნავია, რომ შემცირება არ ხდებოდა ერთნაირად, მაგალითად მსუბუქი სიმძიმის პაციენტებში შეიმჩნევა 1,29 -ჯერ, ხოლო საშუალო სიმძიმის კოჰორტაში კი 1,15-ჯერ. განსხვავება სტატისტიკურად სარწმუნოა ( $P<0,01$ ). ასევე ადგილი ჰქონდა ტუტე ფოსფატაზას სტატისტიკურად სარწმუნო შემცირებას ( $P<0,05$ ), მხოლოდ საშუალო-ხარისხის სიმძიმის მოხალისე პაციენტებში 1,52-ჯერ. როგორც მე-5 ცხრილიდან ჩანს ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციის შედეგად სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ შეცვლილა ლდგ და ტუტე ფოსფატაზის დონე ჯანმრთელი პაციენტების პირის ღრუში. ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ ყოველივე ზემოთქმულიდან გამომდინარე, უბრუნდებიან რა ბიოქიმიური ცვლილებები საწყის მდგომარეობას, პირის ღრუში აღდგება pH –სუსტი ტუტოვანი არე, შესაბამისად იზრდება კალციუმის მინერალიზაცია და ნახშირწყლების ცვლა კონტროლს უბრუნდება. რაც იწვევს პირის ღრუს სითხეში ჟანგვითი პროცესების

შემცირებას და ფერმენტული სპექტრის აღდგენას. 2 კვირიანი აპლიკაციის შედეგად სტეპალოლ E-სა და ზეთის კომბინირებული მოქმედების პირობებში სტატისტიკურად სარწმუნოდ მცირდება ლდგ დონე მსუბუქი სიმძიმის პაციენტებში 1,2-ჯერ  $P < 0,05$ , მაშინ, როცა საშუალო სიმძიმის პაციენტებში სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ იცვლება  $P > 0,05$ , შესაბამისი ცვლილება შეიმჩნევა ასევე  $\alpha$  - ამილაზის შემთხვევაშიც, იგი იზრდება 1,15-ჯერ  $P < 0,05$ , მაშინ, როცა ეს ცვლილებები საშუალო სიმძიმის პაციენტებში სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ არის  $P > 0,05$ . მიღებული მონაცემებიდან შეიძლება ითქვას, რომ კომბინირებული მკურნალობა დადებითად მოქმედებს პაროდონტიტზე და იწვევს პირის ღრუს მინერალიზაციისა და სუსტი ტუტთანობის აღდგენას.

სისხლის რეოლოგიური თვისების დარღვევა მნიშვნელოვანი პათოგენეტიკური რგოლია პაროდონტის დაავადების განვითარებაში[173].

ჩვენი მონაცემებით, პაროდონტიტის დროს მომატებულია სისხლის პლაზმის სიბლანტე და ერითროციტების აგრეგაცია და შემცირებულია ერითროციტების დეფორმაცია, რაც ხელს უშლის სისხლის ნორმალური მიკროცირკულაციას კაპილარებში, რაც იწვევს პაროდონტიტის კლინიკური მახასიათებლების მანიფესტაციას.

ღრძილებზე წიპწის ზეთის ზემოქმედებისას ადგილი აქვს რეოლოგიური მახასიათებლების ნორმალიზაციას, კერძოდ: იცვლება ერითროციტების აგრეგაცია: მკურნალობამდე -  $30,9 \pm 0,29^{**}$ ; აპლიკაციის შემდგომ -  $24,9 \pm 0,2$ ; კონტროლში -  $24,4 \pm 0,13$ .

იზრდება ერითროციტების დეფორმაცია: მკურნალობამდე -  $2,15 \pm 0,01^*$ , აპლიკაციის შემდგომ -  $2,22 \pm 0,04^*$ ; კონტროლში -  $2,21 \pm 0,03$

ჰემატოკრიტი: მკურნალობამდე -  $40,2 \pm 0,31^*$ , აპლიკაციის შემდგომ -  $43,2 \pm 0,42^*$ ; კონტროლში -  $43,6 \pm 0,36$ .

მცირდება პლაზმის სიბლანტე: მკურნალობამდე -  $1,30 \pm 0,01^{**}$ ; აპლიკაციის შემდგომ -  $1,15 \pm 0,01^*$ ; კონტროლში -  $1,15 \pm 0,01$

კიდევ უფრო გამოხატულია ცვლილებები წიპწის ზეთისა და სტეპალოლ -E-ს კომპლექსური ზემოქმედების შემდეგ:



სარწმუნოდ მცირდება ერითროციტების აგრეგაციის ინდექსი: მკურნალობამდე -  $32,9 \pm 0,31$ , მკურნალობის შემდეგ -  $26,9 \pm 0,21^{**}$ , კონტროლი -  $24,4 \pm 0,13$

სარწმუნოდ იზრდება ერითროციტების დეფორმაციის ინდექსი (EDI)%: მკურნალობამდე -  $2,18 \pm 0,02^*$ , მკურნალობის შემდეგ -  $2,22 \pm 0,04^*$ , კონტროლი -  $2,20 \pm 0,03$

უმნიშვნელოდ მატულობს ჰემატოკრიტი(Hct)%: მკურნალობამდე -  $44,2 \pm 0,34^*$ , მკურნალობის შემდეგ -  $45,2 \pm 0,42^*$ ; კონტროლი -  $43,6 \pm 0,36$

იკლებს პლაზმის სიბლანტე: მკურნალობამდე -  $1,32 \pm 0,02^{**}$ ; მკურნალობის შემდეგ -  $1,12 \pm 0,01^{**}$ , კონტროლი -  $1,17 \pm 0,01$ .

ამრიგად, მონაცემთა შეფასებით აღმოჩნდა, რომ პაროდონტიტი იწვევს სისხლის რეოლოგიურ ცვლილებას, რაც გამოიხატება პლაზმის სიბლანტისა და ერითროციტების აგრეგაციის გაზრდაში და ერითროციტების დეფორმაციის შემცირებაში, ხოლო კომპლექსური მოქმედება დადებითად მოქმედებს სისხლის რეოლოგიურ თვისებებზე.

გარდა ამისა, კომპლექსური მოქმედების შემდგომ ჰემატოკრიტი ფაქტობრივად შეუცვლელი რჩება (მატულობს 2,5%-ით).

პაციენტების კლინიკური კვლევების შედეგად მიღებული მონაცემებით, ჩვენ შევეცადეთ გვეჩვენებინა თუ რამდენად მნიშვნელოვანია სისხლის რეოლოგიის შეფასება პაროდონტიტის დროს, რადგან რეოლოგიური ცვლილებები ერთის მხრივ თამაშობენ მნიშვნელოვან როლს პაროდონტიტის ჩამოყალიბებაში და მეორეს მხრივ, პაროდონტიტი იწვევს რეოლოგიური თვისებების მოშლას და ამ მანკიერი წრიდან ერთგვარი გამოსავალი, ჩვენ დავინახეთ სტეპალოლ E-სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსურ გამოყენებაში.

პირის ღრუს სითხის მიკრობიოლოგიური მახასიათებლების შესწავლამ გვიჩვენა, რომ პაროდონტიტის დროს მომატებულია პირობითპათოგენური და პათოგენური მიკრობების საერთო რაოდენობა. პირის ღრუს სითხეში ამოითესა სოკო, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ნაწლავის ჩხირი და ენტეროკოკი.

როგორც სტანდარტული, ისე ყურძნის წიპწის პრეპარატებით მკურნალობის შემდეგ აღილი ჰქონდა მიკრობების შემცირებას.

სტანდარტული მკურნალობისას იმ პირთა რაოდენობა რომელთაც ამოეთესათ სოკო შემცირდა 17%-ით  $p=0.0196$ , რომელთაც ამოეთესათ სტაფილოკოკი - 10%-ით  $p=0.1573$ , სტრეპტოკოკი - 27%-ით,  $P=0.0009$ ; e-coli - 4%-ით,  $p=0.1573$ ; ენტეროკოკი 10%-ით,  $p=0.1025$ . ამრიგად, სტანდარტული მკურნალობის შემთხვევაში სოკოს და სტრეპტოკოკის შემთხვევაში შემცირება სარწმუნო აღმოჩნდა.

სტანდარტულ მკურნალობასთან ერთად წიპწის ზეთის აპლიკაციების დამატებისას იმ პირთა სიხშირე, რომელთაც ამოეთესათ სოკო შემცირდა 15%-ით,  $p=0.0082$ , რომელთაც ამოეთესათ სტაფილოკოკი - 21%-ით  $p=0.0016$ , სტრეპტოკოკი - 15%-ით,  $P=0.0082$ ; e-coli - 19%-ით,  $p=0.0027$ ; ენტეროკოკი - 11%-ით,  $p=0.0253$ . შემცირება ყველა შემთხვევაში სარწმუნო იყო.

სტანდარტულ მკურნალობასთან ერთად წიპწის ზეთის აპლიკაციების დამატებისას და სტეპალოლ E-ს მიღებისას იმ პირთა სიხშირე, რომელთაც ამოეთესათ სოკო, შემცირდა 26%-ით,  $p=0.0016$ , რომელთაც ამოეთესათ სტაფილოკოკი - 30%-ით  $p=0.0027$ , სტრეპტოკოკი - 58%-ით,  $P=0.00010$ ; e-coli - 35%-ით,  $p=0.0002$ ; ენტეროკოკი - 21%-ით,  $p=0.0143$ . შემცირება ყველა შემთხვევაში აღმოჩნდა სტატისტიკურად სარწმუნო.

## დასკვნები

1. ყურძნის წიპწის ზეთის მოქმედების ფონზე დინამიკაში ტრადიციულ მკურნალობასთან შედარებით მცირდება პაროდონტული ჯიბის სიღრმე, კბილის მორყევის ხარისხი, ჰიგიენურ ინდექსი, პაპილარულ-მარგინალურ ინდექსი, კომპლექსურ პაროდონტულ ინდექსი. ყურძნის წიპწის ზეთისა და პრეპარატ სტეპალოლ E-ს ერთობლივი მოქმედების შედეგად ეს ცვლილებები უფრო მკვეთრად არის გამოხატული.

2. პაციენტებს, რომელთაც მკურნალობა ჩაუტარდათ ტრადიციულს+აპლიკაცია ზეთით მკურნალობის ყველა ეტაპზე აღენიშნებოდათ კბილის მორყევის ხარისხის, კპი ინდექსის და PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობების სარწმუნო შემცირება, ჰიგიენური ინდექსის და ჯიბის სიღრმის შემცირება ხდება 10 დღის შემდეგ მკურნალობამდე მდგომარეობასთან შედარებით და კიდევ უფრო მცირდება 6 თვის შემდეგ. რაც შეეხება 6 თვის და 1 წლის მონაცემებს, ამ პარამეტრების მიხედვით სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნა. პაციენტებს რომელთაც მკურნალობა უტარდებოდათ ტრადიციულს+აპლიკაცია+სტეპალოლ E Per.os. მეთოდებით, აღენიშნებოდათ ყველა შესწავლილი პარამეტრის კლება მკურნალობის ყველა ეტაპზე

3. პაროდონტიტით დაავადებულებში ადგილი აქვს პირის ღრუს სითხის ბიოქიმიური მაჩვენებლების ცვლილებებს, რომელიც გამოიხატებოდა Ca და P მინერალურ ცვლაში. როგორც მსუბუქი, ასევე საშუალო ფორმის პაროდონტიტით დაავადებულებს აქვთ გარკვეული ცვლილებები Ca -ის ცვლაში, კერძოდ კალციუმი მომატებულია კონტროლთან შედარებით – შესაბამისად მსუბუქი სიმძიმის დროს –  $2,40 \pm 0,05$ , საშუალო სიმძიმის დროს  $2,48 \pm 0,17$ , კონტროლში  $1,95 \pm 0,65$ , პაროდონტიტით დაავადებულ მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის პაციენტებში შეიმჩნევა ლაქტატდეჰიდროგენაზის რაოდენობის მატება, ტუტე ფოსფატაზას მომატება, შემცირებულია  $\alpha$  - ამილაზის რაოდენობა. სტეპალოლ E სა და ყურძნის წიპწის ზეთის კომპლექსური მოქმედების მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს Ca და ლაქტატდეჰიდროგენაზას კონცენტრაცია ნერწყვში სარწმუნოდ მცირდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება.

მკურნალობის შემდეგ მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს pH და  $\alpha$  - ამილაზა ნერწყვში სარწმუნოდ იზრდება, ხოლო კონტროლში სარწმუნოდ არ იცვლება. ფოსფორის კონცენტრაცია სარწმუნოდ იზრდება მხოლოდ საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს. ტუტე ფოსფატაზა სარწმუნოდ მცირდება საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს.

4. პაროდონტიტი იწვევს სისხლის რეოლოგიურ ცვლილებას, რაც გამოიხატება პლაზმის სიბლანტისა და ერითროციტების აგრეგაციის გაზრდაში და ერითროციტების დეფორმაციის შემცირებაში, მხოლოდ ყურძნის წიპწის ზეთის გამოყენება ნორმალიზაციას უკეთებს ამ პარამეტრებს, მაგრამ ნაკლებ ეფექტურობით. ხოლო კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ - ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაცია+სტეპალოლ E, პაციენტებში აღინიშნებოდა ოთხი ძირითადი რეოლოგიური მახასიათებლების - ერითროციტების აგრეგაციის, ერითროციტების დეფორმაციის, ჰემატოკრიტის, პლაზმის სიბლანტის სარწმუნო გაუმჯობესება საკონტროლო მნიშვნელობასთან შედარებით.

5. გამოვლინდა პირის ღრუში მიკროფლორის გაუმჯობესება როგორც ყურძნის წიპწის აპლიკაციით მკურნალობის შემთხვევაში, ისე ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაცია+სტეპალოლ E-ს შემთხვევაში. ყურძნის წიპწის პრეპარატების სტანდარტულ მკურნალობაში ჩართვის შემდეგ სარწმუნოდ შემცირდა იმ პირთა სიხშირე, რომელთაც პირის ღრუს სითხეში ამოეთესათ სოკო, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი, ენტეროკოკი და ნაწლავის ჩხირი, ამასთან ეს შემცირება მეტად იყო გამოხატული წიწის ზეთს+სტეპალოლ -ს ჩართვის შემთხვევაში.

### **პრაქტიკული რეკომენდაციები**

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

დაავადების სიმძიმის დამატებითი დიაგნოსტიკისათვის რეკომენდებულია სისხლის რეოლოგიური მახასიათებლების განსაზღვრა.

ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმების დროს რეკომენდებულია სტეპალოლი E-ს და ყურძნის წიპწის ზეთის მიმართ მიკრობთა მგრძობელობის განსაზღვრა, ადექვატური თერაპიის ჩასატარებლად.

ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმების თერაპიაში რეკომენდებულია სტეპალოლი E-ს და ყურძნის წიპწის ზეთის ჩართვა ტრადიციულ მკურნალობაში.

სტეპალოლი E-ს და ყურძნის წიპწის ზეთის გამოყენება რეკომენდებულია იმ პაციენტთათვის ვისთვისაც უკუნაჩვენებია ტრადიციული მკურნალობის ესა თუ ის მეთოდი, როგორც მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდი.

## გამოყენებული ლიტერატურა

1. გოგებაშვილი ნ, ჯაში ლ. იმუნიტეტის არასპეციფიური და სპეციფიური მაჩვენებლების ცვლილებები პაროდონტიტის დროს. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. – 2011. 45. გვ. 24-25.
2. გოგილაშვილი ქ. ნაცვლიშვილი თ. ტაბალუა გ.პირის ღრუს ჰიგიენისტის სახელმძღვანელო თბილისი 2016. 266გვ.
3. ვეფხიშვილი ნ. ბიოლოგიურად აქტიური ზოგიერთი სტილბენის გამოკვლევა ქართულ წითელ ღვინოებში და მათი ტექნოლოგიური გამოყენება, დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი დისერტაციის მაცნე. თელავი. 2012წ.
4. ივერიელი მ, აბაშიძე ნ, გოგიშვილი ხ. ჯანჯალაშვილი თ. პაროდონტის კომპლექსის დაავადებების პროფილაქტიკა და მართვა. კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი. 2017წ.
5. ივერიელი მ, აბაშიძე ნ, ჯაში ლ, გოგიშვილი ხ. - პაროდონტოლოგია - 2014 წ., 356 გ.
6. ივერიელი მ, აბაშიძე ნ. - პაროდონტის დაავადებათა ფარმაკოთერაპია. 1998 წ., 226 გ - I გამოცემა;
7. ივერიელი მ, აბაშიძე ნ. - პაროდონტის დაავადებათა ფარმაკოთერაპია. II გადამუშავებული გამოცემა; 2009 წ., 249 გ;
8. კიკალიშვილი ბ., ზურაბაშვილი დ., ტურაბელიძე დ., ზურაბაშვილი ზ., გიორგობიანი ი. ყურძნის წიპწის ზეთის თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები და მათი 1,0% და 2,5% კვებითი დანამატების ბიოლოგიური აქტივობა. საქართველოს სამედიცინო სიახლენი. 2012. N6(207). გვ. 47-50.
9. კლდიაშვილირ. ქიმის უწყებანი" ტომი:1, ნომერი:1, 42-44 გ
10. მითაიშვილი თ. ზამბახიძე ი., ნ., თარგამაძე ი., ჭრიკიშვილი დ., შალაშვილი ა., ღვინოსაფერავიდან ზოგიერთი ფლავონოიდის გამოყოფა და იდენტიფიკაცია. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, ქიმის სერია. 2014. ტ. 40. #1. – გვ. 74-78.

11. ჯავახიშვილი მ., კახური ღვინის ტექნოლოგია და მისი თავისებურებანი“, საგამომცემლო და პოლიგრაფიული ცენტრი.2006
12. ჯაში ლ., ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგებაშვილი ნ., გოგიშვილი ხ.კოლაგენის I ტიპისადმი აუტოიმუნური პროცესი პაროდონტიტის დროს. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. – 2011. – N45. – გვ. 125-127
13. Acharya A., Kharadi M. D., Dhavale R., Deshmukh V. L., Sontakke A. High salivary calcium level associated with periodontal disease in Indian subjects—a pilot study. *Oral Health Prev. Dent.* 2011. 9, 195–200.
14. Agrawal, R., Smart, T., Nobre-Cardoso, J., Richards, C., Bhatnagar, R., Tufail, A., ... Pavesio, C. Assessment of red blood cell deformability in type 2 diabetes mellitus and diabetic retinopathy by dual optical tweezers stretching technique. *Scientific Reports.* 2016, 6, 15873. <http://doi.org/10.1038/srep15873>
15. Ahmad SF, Zoheir KM, Abdel-Hamied HE, Attia SM, Bakheet SA, Ashour AE, et al. Grape seed proanthocyanidin extract protects against carrageenan-induced lung inflammation in mice through reduction of pro-inflammatory markers and chemokine expressions. *Inflammation.* 2014;37:500-11
16. Aizenbud, D. Salivary analysis and antioxidants in cleft lip and palate children / D. Aizenbud, Y. Peri-Front, R.M. Nagler. *Archives of Oral Biology.* 2008. Vol. 53 (6). P. 517–522.
17. Albandar & Rams (2002) Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. *Periodontol 2000.* 2002;29:7–10
18. Ali, K., Maltese, F., Choi, Y.H. et al. *Phytochem Rev* 2010. 9: 357.
19. Almoharib H.S., Oral fluid based biomarkers in periodontal disease: part 1. Saliva / H.S. Almoharib, A. Almubarak, R. Alrowis, A. Geevarghese, R.S. Preethanath . *J Int Oral Health.* 2014. № 6 (4). P. 95–103.
20. Al-Shammari KF, Al-Khabbaz AK, Al-Ansari JM, Neiva R, Wang HL. Risk indicators for tooth loss due to periodontal disease. *J Periodontol.* 2005;76:1910–8.

21. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology* 1999; 4: 1-6;
22. Bagchi D., Bagchi M., Stohs S. J., Das D. K., Ray S. D., Kuszynski C. A., et al. Free radicals and grape seed proanthocyanidin extract: importance in human health and disease prevention. *Toxicology* 2000; 148, 187–197.
23. Bagchi D., Garg A., Krohn R.L., Bagchi M., Tran M.X., Stohs S.J. Oxygen free radical scavenging abilities of vitamins C and E, and a grape seed proanthocyanidin extract in vitro. *Res. Commun. Mol. Pathol. Pharmacol.* 1997;95:179–189
24. Barca E, Cifcibasi E, Cintan SA. Adjunctive use of antibiotics in periodontal therapy. *J Istanbul Univ Fac Dent.* 2015 Jan 12;49(3):55-62.
25. Baydar NG, Sagdic O, Ozkan G, Cetin S. Determination of antibacterial effects and total phenolic contents of grape (*Vitis vinifera* L.) seed extracts. *Int J Food Sci Tech.* 2006;41:799–804
26. Bazán-Salinas IL<sup>1</sup>, Matías-Pérez D, Pérez-Campos E, Pérez-Campos Mayoral L. Reduction of Platelet Aggregation From Ingestion of Oleic and Linoleic Acids Found in *Vitis vinifera* and *Arachis hypogaea* Oils. *Am J Ther.* 2016 Nov/Dec;23(6):e1315-e1319.
27. Belstrøm D, Sembler-Møller ML, Grande MA, et al. Microbial profile comparisons of saliva, pooled and site-specific subgingival samples in periodontitis patients. Yilmaz Ö, ed. *PLoS ONE.* 2017;12(8):e0182992.
28. Bertoldi C, Lalla M, Pradelli JM, Cortellini P, Lucchi A, Zaffe D. Risk factors and socioeconomic condition effects on periodontal and dental health: A pilot study among adults over fifty years of age. *Eur J Dent.* 2013 Jul;7(3):336-46
29. Bharti V, Khurana P. Metabolic syndrome and periodontal disease. *J Indian Soc Periodontol.* 2009;13(3):172–4.
30. Bouchard P, Boutouyrie P, Mattout C, Bourgeois D. Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. *J Periodontol.* 2006;77:479–89.
31. Brook I. Microbiology and management of periodontal infections. // *Gen Dent.* 2003 Sep-Oct;51(5):424-8.



32. Brown C.D. and Ridder T.D. Framework for multivariate selectivity analysis, Part I: Theoretical and practical merits *Applied Spectroscopy*, 59 (2005) 787-803.
33. Christersson C.E. Film-forming properties and viscosities of saliva substitutes and human whole saliv C.E. Christersson, L. Lindh, T. Arnebrant . *Eur. J. Oral Sci.* 2000. Vol.108, 15. - P. 418-425.
34. Corbett E.F., Zee K.Y., Lo E.C. Periodontal diseases in Asia and Oceania. *Periodontol.* 2000. 2002; 29: 122–152.
35. Daltaban O., Saygun I., Bal B., Baloş K., Serdar M. Gingival crevicular fluid alkaline phosphatase levels in women: effects of phase I periodontal treatment. *J. Periodontol.*, 2006, 77, 1, p. 67-72.
36. Darveau, R. P.. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature Reviews Microbiology*, 2010. 8(7), 481-490
37. DE Moerman. *Native American medicinal plants: an ethnobotanical dictionary* - 2009 - Timber Press. P.91
38. de Oliveira J. R., de Castro V. C., das Graças Figueiredo Vilela P., Camargo S. E., Carvalho C. A., Jorge A. O., et al. . (2013). Cytotoxicity of Brazilian plant extracts against oral microorganisms of interest to dentistry. *BMC Complement. Altern. Med.* 13:208. 10.1186/1472-6882-13-208
39. Detienville R, management of Advanced Periodontitis, 2008, 119p.;
40. Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner AC, et al. The human oral microbiome. *J Bacteriol* 2010. 192: 5002–5017
41. Dosseva, HL Popova B Microbiological monitoring in periodontal diseases Overview. *Dental examination*, 2008
42. Duran W.N., Dillon P.K. Acute microcirculatory effects of platelet-activating factor *J. Lipid. Mediat.* 1999. N2 Suppl. P. 215-227.
43. Ebersole, J. L., Nagarajan, R., Akers, D., & Miller, C. S. (2015). Targeted salivary biomarkers for discrimination of periodontal health and disease(s). *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 5, 62.

44. 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.
45. Fani M., Kohanteb J. (2012). Inhibitory activity of Aloe vera gel on some clinically isolated cariogenic and periodontopathic bacteria
46. Fernandes, L., Casal, S., Cruz, R., Pereira, J. A., & Ramalhosa, E. . Seed oils of ten traditional Portuguese grape varieties with interesting chemical and antioxidant properties. *Food Research International*, 2013, 50(1), 161-166.
47. Ferrazzano G. F., Amato I., Ingenito A., De Natale A., Pollio A. (2009). Anti-cariogenic effects of polyphenols from plant stimulant beverages (cocoa, coffee, tea). *Fitoterapia* 80, 255–262.
48. Fols JD. Potential health benefits from the flavonoids in grape products on vascular disease. *Adv Exp Med Biol*. 2002;505:95–111
49. Forester SC, Waterhouse AL. Metabolites are key to understanding health effects of wine polyphenolics. *J Nutr*. 2009; 139:1824–31.
50. Furiga A, Lonvaud-Funel A, Badet C. In vitro study of antioxidant capacity and antibacterial activity on oral anaerobes of a grape seed extract. *Food Chem*. 2009;113:1037-40.
51. Furiga A., Lonvaud-Funel A., Dorignac G., Badet C. (). In vitro anti-bacterial and anti-adherence effects of natural polyphenolic compounds on oral bacteria. *J. Appl. Microbiol*. 2008. 105, 1470–1476
52. Furiga A., Lonvaud-Funel A., Roques C., Badet C, Preventive effects of an original combination of grape seed polyphenols with amine fluoride on dental biofilm formation and oxidative damage by oral bacteria. *J Appl Microbiol*. 2014 Apr;116(4):761-71.
53. Furletti V. F., Teixeira I. P., Obando-Pereda G., Mardegan R. C., Sartoratto A., Figueira G. M., et al. . Action of *Coriandrum sativum* L. Essential oil upon oral *Candida albicans* biofilm formation. *Evid. Based Complement. Alternat. Med*. 2011: 985832. 10.1155/2011/985832

54. Galgut PN The relevance of pH to gingivitis and periodontitis. *J Int Acad Periodontol.* 2001 Jul;3(3):61-7
55. Gibert P., Tramini P., Sieso V., Piva M. Alkaline phosphatase isozyme activity in serum from patients with chronic periodontitis. *J. Periodontal Res.*, 2003, 38, 4, p. 362-365
56. Gjermo P., Rosing C.K., Susin C., Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. *Periodontol.* 2000. 2002; 29: 70–78
57. Govindaraj J, Emmedi P, Deepalakshmi, Rajaram V, Prakash G, Puvanakrishnan R. Protective effect of proanthocyanidins on endotoxin induced experimental periodontitis in rats. *Indian J Exp Biol.* 2010;48:133-42
58. Groppo F. C., Bergamaschi Cde C., Cogo K., Franz-Montan M., Motta R. H., de Andrade E. D. Use of phytotherapy in dentistry. *Phytother. Res.* 2008. 22, 993–998.
59. Guven Y, Satman I, Dinccag N, Alptekin S. Salivary peroxidase activity in whole saliva of patients with insulin-dependent (type-1) diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 1996;23:879–81
60. Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *J. Periodontol.* 2000. N 5. P. 78-111
61. Hajishengallis G, Lamont RJ. Beyond the red complex and into more complexity: The Polymicrobial Synergy and Dysbiosis (PSD) model of periodontal disease etiology. *Mol. Oral Microbiol.* 2012;27:409–419.
62. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends in immunology.* 2014;35:3–11
63. Hamilton-Miller J. M. (2001). Anti-cariogenic properties of tea (*Camellia sinensis*). *J. Med. Microbiol.* 50, 299–302. 10.1099/0022-1317-50-4-299
64. Han B, Jaurequi J, Tang BW, Nimni ME. Proanthocyanidin: a natural crosslinking reagent for stabilizing collagen matrices. *J Biomed Mater Res A.* 2003;65:118–24. [PubMed
65. Hiranmayi KV, Sirisha K, Ramoji Rao MV, Sudhakar P. Novel Pathogens in Periodontal Microbiology. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences.* 2017;9(3):155-163.

66. Hogan, S., Zhang, L., Li, J., Zoecklein, B., & Zhou, K. (2009). Antioxidant properties and bioactive components of Norton (*Vitis aestivalis*) and Cabernet Franc (*Vitis vinifera*) wine grapes. *LWT-Food Science and Technology*, 42(7), 1269-1274.
67. Houde V., Grenier D., Chandad F. Protective effects of grape seed proanthocyanidins against oxidative stress induced by lipopolysaccharides of periodontopathogens. *J. Periodontol.* 2006;77:1371–1379.
68. Howell A. B., D'souza D. H. (2013). The pomegranate: effects on bacteria and viruses that influence human health. *Evid. Based Complement. Alternat. Med.* 2013:606212. 10.1155/2013/606212
69. Jalil RA, Ashley FP, Wilson RF, Wagaiyu EG. Concentrations of thiocyanate, hypothiocyanite, “free” and “total” lysozyme, lactoferrin and secretory IgA in resting and stimulated whole saliva of children aged 12-14 years and the relationship with plaque accumulation and gingivitis. *J Periodont Res.* 1993;28:130–6
70. Jayaprakasha GK, Selvi T, Sakariah KK. Antibacterial and antioxidant activities of grape (*Vitis vinifera*) seed extracts. *Food Res Int.* 2003;36(2):117–122
71. Jenkinson HF. Beyond the oral microbiome. *Environ Microbiol* 2011.13: 3077–3087.
72. Joseph JA, Shukitt-Hale B, Willis LM. Grape juice, berries, and walnuts affect brain aging and behavior. *J Nutr.* 2009; 139:1813–7.
73. Kara M, Kesim S, Asım C and Elmalı F. Effect of grape seed extract upon plasma oxidative status and alveolar bone, in ligature induced periodontitis. *Biotechnology & Biotechnological Equipment* 2013.27:5, 4131-4136.
74. Karjalainen SM, Sainio M, Seppa O. Calcium and other salivary factors in periodontitis affected subjects prior to treatment. *J Clin Periodontol.* 1995;22:267–70
75. Karygianni L, Al-Ahmad A, Argyropoulou A, Hellwig E, Anderson AC, Skaltsounis AL. Natural Antimicrobials and Oral Microorganisms: A Systematic Review on Herbal Interventions for the Eradication of Multispecies Oral Biofilms. *Frontiers in Microbiology.* 2015;6:

76. Karygianni L., Cecere M., Skaltsounis A. L., Argyropoulou A., Hellwig E., Aligiannis N., et al. High-level antimicrobial efficacy of representative Mediterranean natural plant extracts against oral microorganisms. *Biomed. Res. Int.* 2014;839019. 10.

77. Katsuda Y, Niwano Y, Nakashima T, et al. Cytoprotective Effects of Grape Seed Extract on Human Gingival Fibroblasts in Relation to Its Antioxidant Potential. Akhand AA, ed. *PLoS ONE.* 2015;10(8):e0134704. doi:10.1371/journal.pone.0134704.

78. Kazantsev, A. V.; Suyetenkov, D. Ye.; Andronov, E. V.; Firsova, I. V. Gender features of rheological properties of blood (plasma viscosity, aggregation and deformation of erythrocytes) in patients with chronic generalized periodontitis. *Saratov Journal of Medical Scientific Research / Saratovskii Nauchno-Meditsinskii Zhurnal* . Jan-Mar2014, Vol. 10 Issue 1, p56-61. 6p

79. Kolenbrander P.E., Andersen R.N., Blehert D.S. et al. Communication among oral bacteria. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*2002. Vol. 66. P. 486-505.

80. Kouidhi B, .Al Qurasi Y, Chaieb K Drug resistance of bacterial dental biofilm and the potential use of natural compounds as alternative for prevention and treatment. *Microbial Pathogenesis.* Volume 80, March 2015, P. 39-49

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

82. Li WG, Zhang XY, Wu YJ, Tian X. Anti-inflammatory effect and mechanism of proanthocyanidins from grape seeds. *Acta Pharmacol Sin.* 2001;22:1117–1120

83. Lim, P.W. Potential use of salivary markers for longitudinal monitoring of inflammatory immune responses to vaccination / P.W. Lim, J. Garssen, E. Sandalova // *Mediators of Inflammation.* – 2016.

84. Loos BG. Systemic effects of periodontitis. *Int J Dent Hyg* 2006; 4 (Suppl 1): 34–38. 3..

85. Lukinykh LM, Kruglova NV. Chronic generalized periodontitis. Part I. Modern view of etiology and pathogenesis. *Modern Technologies in Medicine* 2011; (1): 123125

86. Luterbacher, S., Mayfield, L., Brägger, U., & Lang, N. P. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue

conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clinical Oral Implants Research*, 2000, 11(6), 521-529.

87. Madianos P. N., Bobetsis Y. A., Kinane D. F. (2005). Generation of inflammatory stimuli: how bacteria set up inflammatory responses in the gingiva. *J. Clin. Periodontol.* 32(Suppl. 6), 57–71

88. Maier, T., Schieber, A., Kammerer, D. R., & Carle, R. Residues of grape (*Vitis vinifera* L.) seed oil production as a valuable source of phenolic antioxidants. *Food Chemistry*, 2009.112(3), 551-559.

89. Mandic, A. I., Đilas, S. M., Četković, G. S., Čanadanović-Brunet, J. M., & Tumbas, V. T. Polyphenolic composition and antioxidant activities of grape seed extract. *International Journal of Food Properties*, 2008, 11(4), 713-726.

90. Marulanda AM, Coral D, Sabogal D, Serrano C. Periodontal conditions of Colombian university students aged 16 to 35. *Braz Oral Res.* 2014 Jan-Feb;28(1). Epub 2014 May 16.

91. Milan Swadas, Bhavna Dave, Soham M Vyas Evaluation and Comparison of the Antibacterial Activity against *Streptococcus mutans* of Grape Seed Extract at Different Concentrations with Chlorhexidine GlucInt *J Clin Pediatr Dent.* 2016 Jul-Sep; 9(3): 181–185. onate: An in vitro Study

92. Mirkarimi M., Eskandarion S, Bargrizan M. Remineralization of Artificial Caries in Primary Teeth by Grape Seed Extract: An In Vitro Study *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2013 Autumn; 7(4): 206–210.

93. Muñoz-González I., Thurnheer T., Bartolomé B., Moreno-Arribas M. V. . Red wine and oenological extracts display antimicrobial effects in an oral bacteria biofilm model. *J. Agric. Food Chem.* 2014. 62, 4731–4737.

94. Nadareishvili D., Kipiani G., Zenaishvili S., Nikolaishvili M. The influence of high frequency epm and the correction of parodontitis with phyto-preparation “stepalol-e” in the experiment. *J. Experimental and Clinical Medicine*, 2015, 4, pp.87-91

95. Nakamura Y, Tsuji S, Tonogai Y. Analysis of proanthocyanidins in grape seed extracts, health foods and grape seed oils. *J Health Sci.* 2003;49(1):45–54

96. Nassiri-Asl M, Hosseinzadeh H. Review of the pharmacological effects of *Vitis vinifera* (Grape) and its bioactive compounds. *Phytother Res.* 2009 Sep;23(9):1197-204. doi: 10.002/ptr.2761.
97. Ngo L. T., Okogun J. I., Folk W. R. 21st century natural product research and drug development and traditional medicines. 2013. *Nat. Prod. Rep.* 30, 584–592.
98. Niklaus P. Lang (Editor), Jan Lindhe (Editor). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 2 Volume Set, 5th Edition. 2008. p.1340
99. Nuttall SL, Kendall MJ, Bombardelli E, Morazzoni P. An evaluation of the antioxidant activity of a standardized grape seed extract, Leucoselect. *J Clin Pharm Ther.* 1998;23:385–389
100. ÖZDEN, Feyza Otan, SAKALLIOĞLU, Elif Eser, SAKALLIOĞLU, Umur, AYAS, Bülent, & ERIŞGİN, Züleyha. (). Effects of grape seed extract on periodontal disease: an experimental study in rats. *Journal of Applied Oral Science*, 2017. 25(2), 121-129
101. Palombo EA. Traditional Medicinal Plant Extracts and Natural Products with Activity against Oral Bacteria: Potential Application in the Prevention and Treatment of Oral Diseases. *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine*: eCAM. 2011;2011:680354.
102. Papapanou PN, Susin C. Periodontitis epidemiology: is periodontitis under-recognized, over-diagnosed, or both? *Periodontol 2000.* 2017 Oct;75(1):45-51
103. Park JS, Park MK, Oh HJ, Woo YJ, Lim MA, Lee JH, et al. Grape-seed proanthocyanidin extract as suppressors of bone destruction in inflammatory autoimmune arthritis. *PLoS One.* 2012;7:e51377
104. Petersen PE: The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century—the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003, 31(Suppl 1):3–23.
105. Petersen, P.E. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach / P.E. Petersen, H. Ogawa // *J. Periodontol.* 2005. Vol. 76, № 12. P. 2187–2193.
106. Petti, S., & Scully, C. Polyphenols, oral health and disease: A review. *Journal of dentistry*, 2009, 37(6), 413-423.

107. Plagnat D., Giannopoulou C., Carrel A., Bernard J., Mombelli A., Belser U. Elastase, alpha2-macroglobulin and alkaline phosphatase in crevicular fluid from implants with and without periimplantitis. *Clin. Oral Implants Res.*, 2002, 13, 3, p. 227-233.
108. Prabhakar AR<sup>1</sup>, Sharma D, Sugandhan S. Comparative evaluation of the remineralising effects and surface microhardness of glass ionomer cement containing grape seed extract and casein phosphopeptide - amorphous calcium phosphate: an in vitro study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012 Jun;13(3):138-43.
109. Ramakrishna Y., Goda H., Baliga M. S., Munshi A. K. (). Decreasing cariogenic bacteria with a natural, alternative prevention therapy utilizing phytochemistry (plant extracts). *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2011. 36, 55–63
110. Rodrigo, R., Miranda, A., & Vergara, L. Modulation of endogenous antioxidant system by wine polyphenols in human disease. *Clinica Chimica Acta*, 2011, 412(5), 410-424.
111. Rudney, J.D. Streptococcal diversity in oral biofilms with respect to salivary function *Text. / J.D. Rudney, Y. Pan, R. Chen // Arch. Oral Biol.* 2003. -V. 48(7).-P. 475-493.
112. Rzeppa S, Bittner K, Doll S, Danicke S, Humpf HU (2012) Urinary excretion and metabolism of procyanidins in pigs. *Mol Nutr Food Res* 56: 653–665.
113. Scardina G.A., Messina P. Oral microcirculation in post-menopause: a possible correlation with periodontitis. *Gerodontology* 2012; 29(2): 1045-51.
114. Seringec, N., Guncu, G., Arihan, O., Avcu, N., & Dikmenoglu, N. Investigation of hemorheological parameters in periodontal diseases. *Clinical hemorheology and microcirculation*, 2015. 61(1), 47-58.
115. Sharmila Baliga, Sangeeta Muglikar, and Rahul Kale Salivary pH: A diagnostic biomarker *J Indian Soc Periodontol.* 2013 Jul-Aug; 17(4): 461–465
116. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutrition* 2001; 4: 569–91.
117. Shibata K., Warbington M.L., Gordon B.J., et al. Nitric oxide synthase activity in neutrophils from patients with localized aggressive periodontitis. // *J. Periodontol.* - 2001. - Vol. 72. -№8. - P. 1052-1058.



118. Signoretto C, Canepari P, Stauder M, Vezzulli L, Pruzzo C Functional foods and strategies contrasting bacterial adhesion. *Curr Opin Biotechnol.* 2012 Apr; 23(2):160-7.
119. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, Michalowicz BS, John MT, Gunsolley J, Cobb CM, Rossmann J, Harrel SK, Forrest JL, Hujoel PP, Noraian KW, Greenwell H, Frantsve-Hawley J, Estrich C, 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. *J Am Dent Assoc.* 2015 Jul;146(7):525-35.
120. Smith K., Robertson D. P., Lappin D. F., Ramage G. Commercial mouthwashes are ineffective against oral MRSA biofilms. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* 2013. 115, 624–629.
121. Smullen J, Koutsou GA, Foster HA, Zumbé A, Storey DM. The antibacterial activity of plant extracts containing polyphenols against *Streptococcus mutans*. *Caries Research.* 2007;41(5):342–349.
122. Socransky, S.S. Microbiology of periodontal disease-present status progressive periodontitis Text. / S.S. Socransky // *J. Periodontol.* 2001. - V. 72. -P. 275-283.
123. Sofrata A., Santangelo E. M., Azeem M., Borg-Karlson A. K., Gustafsson A., Pütsep K. Benzyl isothiocyanate, a major component from the roots of *Salvadora persica* is highly active against Gram-negative bacteria. *PLoS One.* 2011;6(8):e230-45.
124. Spranger I, Sun B, Mateus AM, Freias V, Ricard-da-Silve JM (2008) Chemical characterization and antioxidant activities of oligomeric and polymeric procyanidin fractions from grape seeds. *Food Chem* 108: 519–532
125. Tasoulas, J. Salivaomics for oral diseases biomarkers detection // J. Tasoulas, E. Patsouris, C. Giaginis, S. Theocharis // *Expert Review of Molecular Diagnostics.* 2016. Vol. 16 (3). P. 285–295.
126. Tatakis Kumar P. S. Etiology and Pathogenesis of Periodontal Diseases, The Ohio State University, 2005, 491-516
127. Terra X, Montagut G, Bustos M, Llopiz N, Ardevol A, Blade C, Fernandez-Larrea J, Pujadas G, Salvado J, Arola L. Grape-seed procyanidins prevent low-grade inflammation by modulating cytokine expression in rats fed a high-fat diet. *J. Nutr. Biochem.* 2009;20:210–218

128. The Good Practitioner's Guide to Periodontology.(BSP); Revised March 2016,3rd version; 52p.
129. Thimothe J, Bonsi IA, Padilla-Zakour OI, Koo H.Chemical characterization of red wine grape (*Vitis vinifera* and *Vitis interspecific* hybrids) and pomace phenolic extracts and their biological activity against *Streptococcus mutans*. *J Agric Food Chem.* 2007 Dec 12;55(25):10200-7.
130. Tirumala, M. (). Comparati ve Evaluati on of the Effect of Proanthocyanidins from *Vitis Vinifera* seeds on the Respiratory Burst of Human Neutrophils in Health And Chronic Periodonti tis–An in Vitro Study (Doctoral dissertation, KLE University, Belagavi, Karnataka.). 2010.
131. Todorovic T., Dozic I., Vicente-Barrero M., Ljuskovic B., Pejovic J., Marjanovic M., Knezevic M. Salivary enzymes and periodontal disease. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.*, 2006, 1, 11, 2, p. 115-119.
132. Tokioka T, Nakajima T Microcirculation in the periodontal tissues. *Clin Calcium.* 2001 Mar;11(3):309-14.
133. Tran D.T. Assesing periodontitis in populations: a systematic review of the validity of partial-mouth examination protocols et al. *J. Clin. Periodontol.*2013. Vol. 40 (12). P. 1064–71.
134. Tsai, C. C., Chen, H. S., Chen, S. L., Ho, Y. P., Ho, K. Y., Wu, Y. M., & Hung, C. C. Lipid peroxidation: a possible role in the induction and progression of chronic periodontitis. *Journal of periodontal research*, 2005. 40(5), 378-384
135. Tsitaishvili L, Kalandadze M, Margvelashvili V. Periodontal Diseases among the Adult Population of Georgia and the Impact of Socio-behavioral Factors on Their Prevalence. *Iranian Journal of Public Health.* 2015;44(2):194-202..
136. Unsal B., Saygun I., Daltaban O., Bal B., Bolu E. The relationship between periodontal status and alkaline phosphatase levels in gingival crevicular fluid in men with hypergonadotropic hypogonadism. *Yonsei. Med. J.*, 2008, 29, 49, 1, p. 71-78.

137. Varoni M. , Lodi E., Sardella G., Carrassi A., A., & Iriti, M. Plant polyphenols and oral health: old phytochemicals for new fields. *Current medicinal chemistry*, 2012,19(11), 1706-1720.
138. Villinski J. R., Bergeron C., Cannistra J. C., Gloer J. B., Coleman C. M., Ferreira D., et al. Pyrano-isoflavans from *Glycyrrhiza uralensis* with antibacterial activity against *Streptococcus mutans* and *Porphyromonas gingivalis*. 2014. *J. Nat. Prod.* 77, 521–526.
139. Vislocky LM, Fernandez ML (2010) Biomedical effects of grape products. *Nutr Rev* 68: 656–670
140. Wang H-Y, Petersen PE, Jin-You B, Bo-Xue Z. The second national survey of oral health status of children and adults in China. *International Dental Journal* 2002; 52: 283–90.
141. Welin-Neilands J., Svensäter G. Acid tolerance of biofilm cells of *Streptococcus mutans*. *Appl. Environ. Microbiol.* 2007.73, 5633–5638.
142. Wong D. T., “Salivary diagnostics powered by nanotechnologies, proteomics and genomics,” *Journal of the American Dental Association*, 2006. vol. 137, no. 3, pp. 313–321,.
143. Wong M.C., Lo E.C., McMillan A.S. Validation of a Chinese version of the Oral Health Impact Profile (OHIP). // *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 2002; 30: 423-30
144. World Health Organization. Global Oral Health Data Bank. Geneva: World Health Organization, 2001
145. Wren, A. F., Cleary, M., Frantz, C., Melton, S., & Norris, L. 90-day oral toxicity study of a grape seed extract (IH636) in rats. *Journal of agricultural and food chemistry*, 2002.50(7), 2180-2192.
146. Xia, E. Q., Deng, G. F., Guo, Y. J., & Li, H. B. Biological activities of polyphenols from grapes. *International journal of molecular sciences*. 2010, 11(2), 622-646.
147. Xie Q, Bedran-Russo AK, Wu CD. In vitro remineralization effects of grape seed extract on artificial root caries. *J Dent.* 2008;36:900–6
148. Yamaguchi F, Yoshimura Y, Nakazawa H, Ariga T () Free radical scavenging activity of grape seed extract and antioxidants by electron spin resonance spectrometry in an H(2)O(2)/NaOH/DMSO system. 1999.*J Agric Food Chem* 47: 2544–2548

149. Yamakoshi J, Saito M, Kataoka S, Kikuchi M. Safety evaluation of proanthocyanidin-rich extract from grape seeds. *Food Chem Toxicol.* 2002;40:599–607.
150. Yamanaka-Okada A., Sato E., Kouchi T., Kimizuka R., Kato T., Okuda K. Inhibitory effect of cranberry polyphenol on cariogenic bacteria. *Bull. Tokyo Dent. Coll.* 2008. 49, 107–112.
151. Yilmazer-Musa, M., Griffith, A. M., Michels, A. J., Schneider, E., & Frei, B. Inhibition of  $\alpha$ -Amylase and  $\alpha$ -Glucosidase Activity by Tea and Grape Seed Extracts and their Constituent Catechins. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2012.60(36), 8924–8929.
152. Yoshinaga Y., Ukai T., Nakatsu S., Kuramoto A., Nagano F., Yoshinaga M., et al. Green tea extract inhibits the onset of periodontal destruction in rat experimental periodontitis. *J. Periodont. Res.* 2014. 49, 652–659. 10.1111/jre.12147
153. Zhang XY, Bai DC, Wu YJ, Li,WG, Liu NF. Proanthocyanidin from grape seeds enhances anti-tumor effect of doxorubicinboth in vitro and in vivo. *Pharmazie.* 2005;60:533-8
154. ZhaoW. Xie Q. Bedran-Russo A. ShuangPandJunqilingbChristine D.Wua The preventive effect of grape seed extract on artificial enamel caries progression in a microbial biofilm-induced caries model *journal of Dentistry.* 2014. 42, 8, , P. 1010
155. Абаишвили Н., Маргвелашвили В., Таборидзе И., Аладашвили Л. определение риска воспалительных заболеваний пародонта в популяции грузинских студентов. *Journal of Scientific and Practical Medicine.* 19, 2 (105), 2016. С.11-14
156. Алексеев, В. В. Медицинские лабораторные технологии. Руководство по клинической лабораторной диагностике [В 2-х томах]. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013. 729с,
157. Алимский, А. В. Организационные аспекты пародонтологической стоматологической помощи населению Текст. / А. В. Алимский // Экономика и менеджмент в стоматологии. 2011. - № 3 (35). - С. 20-21.
158. Альбицкая, Ю. Н. Особенности биохимических изменений в ротовой жидкости при кариесе и гингивите у молодых людей в зависимости от возраста и сезонности. тема автореферат диссертации. Канд. биологических наук 2008

159. Апальков И.П. Роль нарушений микроциркуляции в патогенезе хронического генерализованного пародонтита и их коррекция методом комбинированной КВЧ-терапии И.П.Апальков. Автореф. дисс. .канд.мед.наук. Саратов. 2004. 26 С.
160. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. Болезни пародонта. «ГЭОТАР-Медиа», 2008
161. Бородулин В. Б., Булкина Н. В., Лыков А.К., Кропотина А. Ю. Биохимические маркеры эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита Учебный метод, рек.- Саратов, 2004.- 41с.
162. Вавилова Т.П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта. Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 208 с.
163. Вавилова, Т.П. Биохимия тканей и жидкостей полости рта: учебное пособие. 2-е изд., испр. и доп. Т.П. Вавилова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 208 с.
164. Василадис Р.А., Бельская Н.А., Вайнер Г.Б., Денисова С.Г., Бородулин В.Б. Клинико-диагностическая оценка ферментов ротовой жидкости у больных с пародонтитами различной степени тяжести. Фундаментальные исследования. 2014. № 10-6. С. 1056-1061;
165. Волошина А. А. Значение микробного фактора в развитии и течении воспалительных заболеваний пародонта // Молодой ученый. — 2011. — №1. — С. 248-251.
166. Гильмиярова Ф.Н., Рыскина Е.А. и др. Аналитические подходы к изучению показателей метаболизма в ротовой жидкости. /Под редакцией Ф.Н. Гильмияровой. – М.: Из-во «Известие», 2006.
167. Гожая, И. Н. Риск развития заболеваний пародонта при наличии хронических социальных стрессов у клинически здоровых лиц Текст. / И.Н. Гожая // Пародонтология. 2012. - №1(62). С.21-25.
168. Горкунова А.Р. Изменение биохимических показателей в ротовой жидкости при вторичной адентии на фоне хронического генерализованного пародонтита // Современные проблемы науки и образования. – 2014. – № 4.;

169. Григорьян А.С., Рахметова С.Ю., Зырянова Н.В. «Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика», 2007 г., «Гэотар-Медиа»,
170. Грудянов А.И., Овчинникова В.В. Профилактика воспалительных заболеваний пародонта. М: МИА, 2007. 80 с.
171. Данилевский Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта. Киев: Здоровья, 2000.
172. Дейнека В. И., Туртыгин А. В., Дейнека Л. А., сорокопудов В.Н. Исследование триглицеридного и жирнокислотного состава масел семян винограда. Ж. Научные ведомости Белгородского гос. Университета. Серия: Естественные науки. 2008.Т.3, №6.
173. Дмитриева Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии /Л.А.Дмитриева// М. Изд-во МЕДпресс. 2001.128 С.
174. Иванов В.С. Заболевания пародонта. М.: Медицинское информационное агентство. 2001 – 296 с
175. Киричук В.Ф., Лепилин А.В., Апальков И.П., Ерокина Н.Л. Микроциркуляторные нарушения у больных хроническим генерализованным пародонтитом и их коррекция методом. КВЧ-терапии, Бюллетень сибирской медицины, 2003, №1. С. 99-102
176. Комарова В.И. Зависимость уровня активности ни-тратредуктазного комплекса ротовой жидкости подростков от уровня гигиены полости рта и индекса КПУ. Стоматология. 2005. №2. С.21-22.
177. Костин, А. Ю. Реология крови и физико-химические свойства эритроцитов у практически здоровых лиц и больных хроническим генерализованным пародонтитом до и после КВЧ-терапии. Автореферат. 2005. Саратов. 242с.
178. Кропотина Анна Юрьевна Биохимические изменения в слюне больных хроническим генерализованным пародонтитом под влиянием комбинированного действия бегущего переменного магнитного поля и лазерного излучения. автореферат 2004
179. Лемецкая Т.И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней

пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта. автореф, дис, дмн. М. 2000. 42 с.

180. Логинова Н.К., Кречина Е.К. Микроциркуляция в тканях пародонта. Стоматология. 2000. №1. С. 25-27.

181. Лукашева, Е.В. Жидкости полости рта. Биохимия зубного налета и зубного камня: Материалы к лекциям: Учебно-методическое пособие для студентов медицинского факультета специальности «Стоматология». Е.В. Лукашева, Е.А. Рыскина. – М. : РУДН. 2011. 48 с.

182. Лукиных Л.М., Круглова Н.В. Хронический генерализованный пародонтит. Часть I. Современный взгляд на этиологию и патогенез. Современные технологии в медицине 2011; 1: 123-5.

183. Максимовский, Ю.М. Особенности параметров ротовой жидкости и состояния твердых тканей зуба / Ю.М. Максимовский, Ф.И. Алексеев, С.А. Мартынова Dental Forum. 2008. № 1. С. 22–27.

184. Огай Ю. А., Соловьева Л.М., Ткаченко М. Г., Черноусова И. В., Катрич Л. И., Виноградов Б. А., Асатурян Ж. М., Зайцев Г. П., Ткаченко О. В. Масло из виноградных семян // Сборник научных трудов „Виноградарство и виноделие, 2009. –С. 92-96.

185. Орехова, Л. Ю. Прогнозирование состояния пародонта у курильщиков Текст. / Л.Ю. Орехова. Пародонтология. 2012. - №1(62). С.42-46.

186. Парфенова С.В., Булкина Н.В., Гусева О.Ю., Полосухина Е.Н., Кропотина А.Ю. Показатели функциональной активности тромбоцитов как диагностический критерий воспалительных заболеваний пародонта. Фундаментальные исследования. 2012. № 5-2. –С. 330-333;

187. Петрович Ю.А., Лемецкая Т.И., Пузин М.Н., Сухова Т.В. Интегральный коэффициент, характеризующий свободнорадикальное окисление и антиоксидантную защиту, и новый "остаточный" коэффициент, отражающий результативность применения антиоксидантов при пародонтите.//Стоматология, 2001. №1. С.38-41

188. Ройтман Е.В. Изменение реологических свойств крови и осмотической резистентности эритроцитов при активации свободнорадикальных процессов

/Е.В.Ройтман, И.И.Дементьева, О.А.Азизова и др.// Тромбоз, гемостаз и реология.-2001.- № 1.-С. 15-17.

189. Ройтман Е.В. Клиническая гемореология. Тромбоз, гемостаз, реология. 2003; 3: 13-27.

190. Савкина Н.И., Арутюнов, В.Н. Агдезия микроорганизмов. Материалы II конгресса -2000

191. Савченко Л. Н., Маринина Т. Ф., Лукашук С. П. Современные подходы к лечению и профилактики заболеваний пародонта. Известия Самарского научного центра РАН. 2012. №5-3.

192. Совцова К.Э. Биохимическое исследование воздействия физико-химических факторов на ферменты и метаболиты ротовой жидкости больных пародонтитом: Дис. ... канд. мед. наук. Саратов 2009.

193. Совцова К.Э., Бородулин В.Б., Бельская Н.А.. Клинико-биохимические показатели ротовой жидкости у больных пародонтитом. Здоровье и образование в XXI веке. 2008.

194. Сухова Т.В., Петрович Ю.А., Пузин М.Н., Лемецкая Т.И. Комплексный подход к лечению генерализованного пародонтита с помощью антиоксидантов. VIII Российский национальный конгресс "Человек и лекарство" Тез.докл. М., 2001, С.423-424

195. Тарасенко Л.М., Непорада К.С. Биохимия органов полости рта. Полтава: издавництво «Полтава»,2008. - 70с

196. Тарасенко, Л.М. Слюнные железы (биохимия, физиология, клинические аспекты) / Л.М. Тарасенко, Г.А. Суханова, В.П. Мищенко,К.С. Непорада. Томск : Изд-во НТЛ, 2002. 124 с.

197. Царёв, В.Н. Антимикробная терапия в стоматологии / В.Н. Царёв, Р.В. Ушаков. М.: МИА, 2004. - 144 с.

198. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. 3-е изд., испр. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 272 с



199. Цепов, Л. М. Лечение хронического генерализованного пародонтита: движение стоматологов по замкнутому кругу. Является ли оно эффективным? Текст. Пародонтология. 2006.(3)С. 3-4.

200. Шатохина С.Н. Морфологическая картина ротовой жидкости: диагностические возможности. Стоматология. - 2006. - №4. - С.14-18

201. Юдина Н.А., Люговская А.В. Роль микробиологической диагностики в комплексном обследовании и определении тактики лечения пациентов с болезнями пародонта // Медицина. 2009. № 1. С. 72-75.

202. Яров Ю. Ю. Сравнительный анализ реологических параметров ротовой жидкости при различной степени поражения пародонта. Ю. Ю. Яров. Вісник стоматології. 2013. № 1. С. 43-47.

## დანართი N1

### გამოქვეყნებული ნაშრომები

1. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2014წ. N5.  
„სისხლის რეოლოგიური სტატუსი და ყურძნის წიპწის ზეთის ეფექტი პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში“  
მ. გოგუა, მ. მანწკავა, ნ. მომცემლიძე, ნ. თამასიძე, მ. ნიკოლაიშვილი, თ. ტუფინაშვილი, ს. ზენაიშვილი.
2. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, 2017წ. N4.  
„პაროდონტიტის მკურნალობის ოპტიმიზაცია ყურძნის წიპწის ზეთის აპლიკაციისა და „სტეპალოლ-E“-ს გამოყენებით“  
მ. გოგუა, ქ. ფრანჩუკი, ნ. ნიკოლაიშვილი, ნ. ომანაძე.
3. საქართველოს მეცნიერებათა ეროვნული აკადემიის მაცნე, 2017წ. N3-4.  
„საფერავის ჯიშის ყურძნის წიპწის ზეთის გამოყენება პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში“  
მ. გოგუა, ქ. ფრანჩუკი, ნ. ნიკოლაიშვილი, ლ. ჭელიძე.
4. Вопросы теоретической и клинической медицины.  
Научно практический журнал. Том 21, N1 (118), 2018г.  
TREATMENT OF PERIODONTAL INFLAMMATORY DISEASES USING  
“STEPALOL-E”  
M. Gogua.

დანართი 2 / Appendix 2

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2009 წლის 1 იანვრის № 4/6 ბრძანებით



საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტრო  
სამედიცინო საქმიანობის სახელმწიფო რეგულირების სააგენტო  
რეგისტრაცია-აღნუსხვის მოწმობა

MINISTRY OF LABOUR, HEALTH AND SOCIAL AFFAIRS OF GEORGIA  
State Regulation Agency for Medical Activities  
REGISTRATION-NOTIFICATION CERTIFICATE

№ რ/ა / № R/N — 001065

შპს „ბიოტექსი“ (საქართველო)  
ი/მ მარინე ნიკოლაიშვილი (საქართველო)  
„BIOTEKSI“ LTD (Georgia)  
I.P Marine Nikolaishvili (Georgia)

(მწარმოებელი, ქვეყანა და/ან საავტორო ლიცენზიის მფლობელი, ქვეყანა - Product Manufacturer, country, and/or License Holder, country)

სტეპალოლი E  
5მლ/5მლ 10მლ შინაგანი და გარეგანი გამოყენების ზეთი ფლაკონი №4

Stepaloli E  
5ml/5ml 10ml oleum for internal and external use vials N4

(სამკერძო საშუალების საავტორო დასახელება, ღირსი, ფორმა, კონცენტრაცია, შეფუთვაში არსებული რაოდენობის მითითებით - Product Trade Name with dosage, form, concentration and number of units in package)

(საერთაშორისო არაპატენტებული დასახელება - International Non-proprietary Name (INN))

რეგისტრაცია-აღნუსხვის მოწმობის გაცემის საფუძველი:  
Registration-notification certificate is issued based on :

სამედიცინო საქმიანობის სახელმწიფო რეგულირების სააგენტოს უფროსის

20 15 წლის 21 აგვისტოს № 02-1151/ო ბრძანება  
№ 02-1151/ო Order of 21th of August 20 15

of the Head of the State Regulation Agency for Medical Activities

რეგისტრაცია-აღნუსხვის მოქმედების ვადა 21.08.2020 Registration-notification is valid 21.08.2020

სამედიცინო საქმიანობის სახელმწიფო რეგულირების სააგენტოს უფროსი  
Head of State Regulation Agency for Medical Activities



დამკვეთი: საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტრო  
დამამზადებელი: შპს „ვესტა 07“  
სს რეგისტრაციის №04-1858

Customer: Ministry of Health, Labour and Social Affairs of Georgia  
Executor: LTD "Vesta 07"  
MFG registration № 04-1858



## დანართი N3

კლინიკური სურათები:

