

საქართველოს დავით აღმაშენებლის სახელობის უნივერსიტეტი

მედიცინის სკოლა

თამარ ორდენიძე

პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიების ადრეული დიაგნოსტიკა, მათი  
პრევენციისა და მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდები მოზარდთა

ასაკში

დისერტაცია

წარმოდგენილი მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის

მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

თამარ შიშნაშვილი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

თბილისი

2020

## სარჩევი

შესავალი - ნაშრომის აქტუალობა, მიზანი და ამოცანები.....	4
<b>თავი 1. ლიტერატურული მიმოხილვა .....</b>	<b>10</b>
1.1 პაროდონტის დაავადებათა ეპიდემიოლოგია.....	10
1.2 პაროდონტის დაავადებები მოზარდებში.....	26
1.3 კბილის კარიესის გავრცელების და ინტენსივობის თავისებურებები პუბერტულ პერიოდში .....	29
1.4 კორტიზოლის შემცველობის ცვლილებები და მისი გავლენა პაროდონტის ქსოვილის მდგომარეობაზე .....	37
<b>თავი 2. კვლევის მასალა და მეთოდები.....</b>	<b>50</b>
2.1 პაროდონტის დაავადებათა გავრცელების და ინტენსივობის შეფასება.....	50
2.1.1. PMA ინდექსი .....	55
2.1.2 CPITN ინდექსი .....	56
2.2 პაროდონტის დაავადებათა მაპროვოცირებელი ადგილობრივი ფაქტორების შეფასება .....	58
2.2.1 კბილის კარიესის განსაზღვრა გავრცელება; კბა ინდექსი .....	58
2.2.2 პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება .....	60
2.2.3 ყბა-კბილთა ანომალიები.....	62
2.3. ნერწყვში და პირის ღრუს სითხეში კორტიზოლის შემცველობის განსაზღვრა .....	63
<b>თავი 3. საკუთარი კვლევის შედეგები .....</b>	<b>70</b>
3.1 ეპიდემიოლოგიური კვლევის შედეგების ანალიზი.....	70
3.1.1 პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიების გავრცელება და ინტენსივობა პუბერტულ ასაკში .....	70
3.2 მოზარდებში ადგილობრივ რისკის ფაქტორთა როლი პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში .....	87
3.2.1 კბილის კარიესი, როგორც პაროდონტის დაავადების მაპროვოცირებელი რისკ- ფაქტორი .....	88

3.2.2 პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება გამოკვლევულ მოზარდებში და მისი როლი პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების განვითარებაში .....	94
3.2.3 ყბა-კბილთა ანომალიები - როგორც პაროდონტის დაავადებათა ადგილობრივი რისკ-ფაქტორი .....	99
3.3 პაროდონტის ანთებითი დაავადებები და მათი ადრეული დიაგნოსტიკა მოზარდთა ასაკში .....	104
3.3.1 კორტიზოლის შემცველობა ნერწყვში - როგორც პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მარკერი .....	106
3.3.2 ზოგადი და ადგილობრივი რისკის ფაქტორების გავლენა პაროდონტის ანთებით დაავადებებზე პრე-პუბერტული და პუბერტული ასაკის მოზარდებში .....	109
<b>თავი 4 - მიღებული შედეგების განხილვა .....</b>	<b>117</b>
მიღებული შედეგების განხილვა .....	117
დასკვნები.....	121
პრაქტიკული რეკომენდაციები .....	122
გამოყენებული ლიტერატურა .....	123

## შესავალი

### ნაშრომის აქტუალობა, მიზანი და ამოცანები

#### თემის აქტუალობა

სტომატოლოგიური ჯანმრთელობა განსაზღვრავს ადამიანის არა მარტო ყბა-კბილთა სისტემის და მთელი ორგანიზმის ნორმალურ ფუნქციონირებას, არამედ მისი ცხოვრების ხარისხსაც.

პაროდონტის ქსოვილთა ანთებით დაავადებებს, თავისი გავრცელებითა და სიხშირით, სტომატოლოგიურ დაავადებათა შორის წამყვანი ადგილი უკავიათ.

პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობა წარმოადგენს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის განუყოფელ ნაწილს, ვინაიდან, დადგენილია პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებებსა და სხვადასხვა სისტემების პათოლოგიებს შორის ურთიერთკავშირი.

სულ უფრო ხშირია სამეცნიერო კვლევები, რომლებიც ამტკიცებს, როგორც სისტემური პათოლოგიების გავლენას პირის ღრუს მდგომარეობაზე, ისე სტომატოლოგიური დაავადებების ზემოქმედებას სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციონირებაზე. დაავადების გამომწვევ რისკ-ფაქტორთა გავლენა პაროდონტის ქსოვილზე ვლინდება არაერთგვაროვნად და დამოკიდებულია ორგანიზმის, განსაკუთრებით კი მოზარდის ფუნქციურ მდგომარეობაზე.

პაროდონტის ანთებითი დაავადებები ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიაშიც ძალიან მნიშვნელოვან ადგილზეა, კერძოდ, ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში გინგივიტების გავრცელება შეადგენენ 80%-ს, ხოლო პაროდონტიტები 3-5%-ს. აღნიშნული დაავადებები ყველაზე ხშირად ვლინდება 9-10 წლის ასაკიდან. აღნიშნულ ასაკში პაროდონტის ქსოვილები ხანგრძლივი დროის მანძილზე იმყოფება ფიზიოლოგიური დაძაბულობის მდგომარეობაში, რაც დაკავშირებულია დროებითი და მუდმივი

კბილების ამოჭრის, ფორმირების, ფესვების გაწოვისა და ჩამოყალიბების პროცესებთან. ამასთანავე, პაროდონტის დაავადებათა განვითარების თავისებურება დაკავშირებულია პირველ რიგში იმასთან, რომ პათოლოგიური პროცესი ვითარდება მზარდ, განუწყვეტელი გარდაქმნების მდგომარეობაში მყოფ ქსოვილებში, რომლებიც პაროდონტის შემადგენლობაში შედის. აღნიშნული ქსოვილები, მორფოლოგიურად და ფუნქციურად მოუმწიფებელ, არაადეკვატურად რეაგირებს დამაზიანებელ უმნიშვნელო ფაქტორებზეც კი, მეორე მხრივ, პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგია შესაძლოა განვითარდეს ქსოვილოვან სტრუქტურათა ზრდისა და მომწიფების დისპროპორციის ფონზე, როგორც ორგანიზმის შიგნით, ისე სისტემაში და სტრუქტურებში, რომლებიც უზრუნველყოფს მთელი ორგანიზმის გამართულ ფუნქციონირებას, რაც განაპირობებს დაავადების წარმოშობას და განვითარებას იუვენილურ ასაკში.

აღნიშნულ ასაკში დადგენილია პაროდონტის ანთებითი დაავადებების, კერძოდ, გინგივიტის გავრცელება ღრძილის ეპითელზე განვითარებადი სასქესო სისტემის ჰორმონთა გავლენის გამო. სწორედ პუბერტულ და პრე-პუბერტულ ასაკში შეინიშნება ჰორმონების ყველაზე ქაოტური გამოყოფა, ჰორმონული მდგომარეობის ჩამოყალიბების არაკანონზომიერი ფუნქციონირება და არითმიები.

მიუხედავად მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებისა, პაროდონტის ქსოვილებში პათოლოგიური პროცესების განვითარებაში ამა თუ იმ ჰორმონის გავლენის მნიშვნელობაზე, დღემდე არ არის სრულყოფილად შესწავლილი პრე და პუბერტულ ასაკში გარკვეულ ჰორმონთა, კერძოდ, თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის - კორტიზოლის ზემოქმედება პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობაზე.

### **კვლევის მიზანი**

პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების გავრცელებისა და ინტენსივობის შესწავლა ადრეული დიაგნოსტიკისა და მიმდინარეობის თავისებურებების დადგენის მიზნით. აგრეთვე, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ნერწყვში თირკმელზედა

ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის შემცველობის, როგორც ჰორმონული დისბალანსის ხარისხის მაჩვენებლისა და მისი მამოდიფიცირებელი როლის დადგენა პაროდონტის დაავადებათა ეტიოპათოგენეზში.

### კვლევის ამოცანები

1. პაროდონტის ქსოვილთა ანთებით დაავადებათა გავრცელების და ინტენსივობის შესწავლა იუვენილური ასაკის 500 მოზარდში (11–16 წლის ასაკი) ჯანმოს(ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია WHO) მიერ მოწოდებული ინდექსებით:

ა) გინგივიტის ხარისხის შეფასება PMA ინდექსით;

ბ) პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების გავრცელების, ინტენსივობისა და მკურნალობის საჭიროების დადგენა CPITN ინდექსით.

2. პაროდონტის დაავადებათა მაპროვოცირებელი ადგილობრივი რისკ-ფაქტორების განსაზღვრა:

ა) პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება გრინ-ვერმილიონის გამარტივებული OHI-S ინდექსით;

ბ) ყბა-კბილთა ანომალიების, ენისა და ტუჩის მოკლე ლაგამის, მცირე კარიბჭის და სხვა დადგენა.

გ) კბილის მაგარ ქსოვილთა მდგომარეობის შესწავლა კბა ინდექსით.

3. თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის შემცველობის განსაზღვრა ნერწყვში იმუნოფერმენტული ანალიზის - ელაიზას(ELISA) მეთოდით:

ა) კლინიკურად ჯანმრთელი პაროდონტის მქონე 18 მოზარდში (საკონტროლო ჯგუფი);

ბ) გინგივიტის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულ 16 პაციენტში, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ პაროდონტის დაავადებათა მაპროვოცირებელი ადგილობრივი რისკ-ფაქტორები (პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა, ყბა-კბილთა ანომალიები, ენისა და ტუჩის ლაგამი, მცირე კარიბჭე და სხვა);

გ) გინგივიტის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულ 16 პაციენტში, რომელთაც დაუდგინდათ ზემოთაღნიშნული პაროდონტის დაავადებათა მაპროვოცირებელი ადგილობრივი თუნდაც ერთი რისკ-ფაქტორი.

4. მიღებული მონაცემების საფუძველზე განისაზღვრება პაროდონტის ანთებით დაავადებათა განვითარების რისკის ხარისხი და შესაბამისად, შემუშავდება, პრევენციის და ოპტიმალური მკურნალობის გეგმა.

## სამეცნიერო სიახლე

პირველადაა:

1. შესწავლილი პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების გავრცელება, ინტენსივობა და კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურება ქ. რუსთავისა (საქართველო) და ქ. თბილისის პუბერტული ასაკის მოსწავლეებში;
2. შეფასებული გინგივიტის მიმდინარეობის თავისებურება და სიმძიმის ხარისხი 11-16 წლის მოზარდებში და შესაბამისად მკურნალობისა და პრევენციის საჭიროება;
3. შესწავლილი პაროდონტის დაავადებათა ადგილობრივი მაპროვოცირებელი რისკის ფაქტორების (პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა, კბილის მაგარ ქსოვილთა დაზიანებები, ყბა-კბილთა ანომალიების და სხვა) გავლენა დაავადების განვითარებაზე პრე და პუბერტულ ასაკში;
4. შეფასებული მოზარდებში ჰორმონული ბალანსი-ნერწყვში თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის შემცველობის განსაზღვრით;
5. დადგენილი პრე-პუბერტულ ასაკის მოსწავლეებში პაროდონტის ქსოვილთა ცვლილებების ხარისხსა და ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობას შორის ურთიერთკავშირი.

## ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება:

- მოზარდებში პაროდონტის მდგომარეობის კომპლექსური შესწავლა შესაძლებელს გახდის გამოიყოს რისკის ჯგუფები დროული პრევენციის, მკურნალობის და დისპანსერული მეთვალყურეობისათვის;
- მოზარდებში ადგილობრივი და ზოგადი რისკის ფაქტორების დადგენა, ხელს შეუწყობს ბავშვებისა და მოზარდების სტომატოლოგიური ჯანმრთელობის დონის აწევას და მკურნალობის საჭიროების შემცირებას;
- თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის - კორტიზოლის ნერწყვში შემცველობის განსაზღვრა, შესაძლებელს გახდის დადგინდეს მოზარდის ჰორმონული დისბალანსი და მისი გავლენა პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობაზე და, საჭიროების შემთხვევაში, შემუშავდეს გამოკვლევის ლაბორატორიულ მეთოდებზე დამყარებული სამკურნალო პროფილაქტიკური ღონისძიებები;
- კორტიზოლის ნერწყვში მაღალი შემცველობა პრე და პუბერტული ასაკის გინგივიტით დაავადებულ პაციენტებში უფლებას გვაძლევს გაუწიოთ

რეკომენდაცია, რათა გაიარონ კონსულტაცია ბავშვთა ენდოკრინოლოგთან და ბავშვთა გინეკოლოგთან.

### **მასალა და მეთოდები**

თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის შემცველობის განსაზღვრა უნდა მოხდეს ნერწყვში ელაიზას(ELISA) მეთოდით, რათა განვსაზღვროთ პუბერტული ასაკის მქონე მოზარდებში პაროდონტის ქსოვილის მდგომარეობის კავშირი ჰორმონალურ ბალანსთან.

ჩავატარეთ პრევენციული ღონისძიებები და განვსაზღვროთ მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდები, რისთვისაც საჭიროა ჩატარდეს ეპიდემიოლოგიური კვლევა მოზარდებში პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების გავრცელებისა და ინტენსივობის დასადგენად.

### **ჩართვის კრიტერიუმები:**

1. ორივე სქესის ბავშვები 11-დან 16 წლამდე
2. დიაგნოსტირებული პაროდონტის ქსოვილის დაავადება

### **გამორიცხვის კრიტერიუმები:**

1. პუბერტულ განვითარებას მიუღწეველი ბავშვები, რომელთაც არ აღენიშნებათ ჰორმონული ცვლილებები
2. პაციენტი წინააღმდეგია ანალიზის ჩატარებაზე
3. პაციენტი არ ასრულებს ექიმის დანიშნულებას.

### **პუბლიკაციები**

1. Shishniashvili T., Ordenidze T., Kipiani N., Suladze T. Epidemiological characterization and pathogenetic peculiarities of dental caries in adolescents. Georgian Medical News, No.6 (291) 2019, 50-53
2. Shishniashvili T., Ordenidze T. Assessment of periodontal tissue in the adolescent students of Rustavi public schools. Journal of Experimental and Clinical Medicine. No.1, 2020, 21-25.



3. Shishniashvili T., Ordenidze T. Changes of salivary cortisol levels in children with chronic gingivitis. Georgian Medical News, No.4 (301) 2020, 74-77
4. Ordenidze T., Shishniashvili T., Salivary cortisol level as a marker of the periodontal inflammatory diseases. Journal of Experimental and Clinical Medicine, No1, 2020, 88-92.

### **სადისერტაციო ნაშრომის სტრუქტურა და მოცულობა**

დისერტაცია მოიცავს 139 გვერდს, 19 ცხრილს, 18 დიაგრამას და 12 სურათს. შედგება შემდეგი ნაწილებისაგან: შესავალი, ლიტერატურული მიმოხილვა, კვლევის მასალა და მეთოდები, საკუთარი კვლევის შედეგები, მიღებული შედეგების განხილვა. ციტირებული ლიტერატურის სია შეიცავს 178 წყაროს.

## თავი 1. ლიტერატურის მიმოხილვა

### 1.1 პაროდონტის დაავადებათა ეპიდემიოლოგია

სტომატოლოგიის ერთ-ერთი მიმართულება – პაროდონტოლოგია არასდროს ყოფილა ისეთი აქტუალური და მნიშვნელოვანი, როგორც დღესაა.

უკანასკნელ წლებში, კვლევისა და დიაგნოსტიკის მეთოდების დახვეწამ და ტექნოლოგიურმა განვითარებამ, ბუნებრივად შეცვალა პაროდონტოლოგიური მკურნალობის ხედვა, მიდგომები და გაიზარდა მისი მნიშვნელობა კომპლექსურ მკურნალობაში.

პაროდონტოლოგია სტომატოლოგიის ის ერთერთი მნიშვნელოვანი დარგია, რომელიც შეისწავლის პაროდონტის კომპლექსს და პასუხს აგებს ადამიანის პირის ღრუს ჯანმრთელობაზე. ის პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობას და პროფილაქტიკას მოიცავს.

პაროდონტის დაავადებები აღწერილია როგორც პირის ღრუს ანთებითი პროცესები ჯერ კიდევ 4000 წლის წინათ, ჩინელების და ეგვიპტელების მიერ. ჰიპოკრატე კი პაროდონტის დაავადებას აღწერდა როგორც - სისხლმდენ ღრძილებს, თითქოს დაწყებული იყო ლპობის პროცესი. მას ასევე ჩამოთვლილი აქვს დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორები და მოსაზრება სხვადასხვა ტიპის ღრძილის დაავადების პათოგენეზზე.[158]

პიერ ფოშარი(Pierre Fauchard) იყო პირველი, ვინც განიხილა პაროდონტის დაავადების ეტიოლოგია და მკურნალობის ფორმები თავის სკურპულოზურ კვლევაში(1980წ.) რომელსაც ერქვა *Le chirurgien dentiste*. მან ჩამოაყალიბა თავისი მოსაზრება და რეკომენდაციები მკურნალობასთან დაკავშირებით, მათ შორის ისეთი პროცედურები როგორც არის კბილის წმენდა(scaling), პირის ღრუს ჰიგიენური სავლების გამოყენება და სხვა.

პაროდონტის დაავადებები გავრცელებულია როგორც განვითარებულ, ისე განვითარებად ქვეყნებში და გავლენას ახდენს გლობალური მოსახლეობის დაახლოებით 20-50% -ზე.

პაროდონტის დაავადების მაღალი გავრცელების ხარისხი მოზარდებში, მოზრდილებში და ხანდაზმული ასაკის პირებში მას საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის პრობლემად აქცევს. რამდენიმე რისკ-ფაქტორი, როგორცაა მწველობა, პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა, დიაბეტი, სხვადასხვა მედიკამენტური მკურნალობა, ასაკი, მემკვიდრულ ფაქტორი და სტრესი დაკავშირებულია პაროდონტის დაავადებებთან. მტკიცებულებები გვიჩვენებს პაროდონტის დაავადებების ასოცირებას სისტემურ დაავადებებთან, მაგალითად, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით, დიაბეტით და ასევე ორსულობის გართულებებთან.

პაროდონტის დაავადებამ შეიძლება 19% –ით გაზარდოს გულ – სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკის, ხოლო ეს ფარდობითი რისკი, 65 წელზე და მეტი ასაკის პირებში 44% -ს აღწევს.[110]

მე-2 ტიპის დიაბეტით დაავადებული პირები, რომლებიც დაავადებული არიან პაროდონტის დაავადებებით მძიმე, აქვთ 3.2-ჯერ მეტი სიკვდილიანობის რისკი, იმ პირებთან შედარებით რომელთაც არ აქვთ ან მსუბუქი ფორმის პაროდონტიტი აღენიშნებათ. პერიოდული თერაპიით გამოვლინდა გლიკემიური კონტროლის გაუმჯობესება მე-2 ტიპის დიაბეტით დაავადებულებში. [128]

პაროდონტის დაავადებები დაკავშირებულია დედის ინფექციასთან, ნაადრევ მშობიარობასთან, მცირე წონასთან და პრეეკლამფსიასთან.

პირის ღრუს დაავადებების პროფილაქტიკის სტრატეგიები უნდა მოიცავდეს ქრონიკულ სისტემურ დაავადებათა პროფილაქტიკურ ინიციატივებს პოპულაციაში დაავადების გავრცელება შესამცირებლად. პაროდონტის დაავადებათა შემთხვევებისა და პრევალენტობის შემცირებამ, შეიძლება შეამციროს მისი თანდაყოლილი სისტემური დაავადებები და ასევე შეუძლია შეამციროს მათი ფინანსური გავლენა ჯანდაცვის სისტემებზე.

იმედი გვაქვს, რომ სამედიცინო, სტომატოლოგიური პრაქტიკოსები და ჯანდაცვის სხვა პროფესიონალები გაეცნობიან პერიოდული სისტემურ კავშირს და რისკ ფაქტორებს და

საჭიროა მიმართონ სპეციალიზირებულ სტომატოლოგიურ ან პაროდონტულ მკურნალობას.

საკუთრივ პაროდონტს ქმნის ღრძილი, პერიოდონტი, ალვეოლების ძვლოვანი ქსოვილი და კბილის იოგოვანი აპარატი, ანუ ყველა ის ქსოვილი, რომელიც გარს აკრავს კბილს და კბილბუდეში მის ფიქსაციას უზრუნველყოფს. პაროდონტის ყველაზე ფართოდ გავრცელებულ ანთებად დაავადებებს შორის აღსანიშნავია გინგივიტი და პაროდონტიტი. [167, 172]

პაროდონტი ქსოვილთა კომპლექსია, რომელიც აერთიანებს კბილის ირგვლივ არსებულ რბილ და მაგარ ქსოვილებს, მათი ჯანმრთელობა განაპირობებს კბილის სიმყარეს ყბის ძვალში.

**პაროდონტს გააჩნია რამდენიმე მნიშვნელოვანი ფუნქცია:**

- ყბის ძვალში კბილის ფიქსაციის
- ამორტიზაციის
- დამცველობითი
- ტროფიკული (მკვებავი)
- პლასტიკური (აღდგენის)

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ეტიო-პათოგენეზს, განხილვისას არასწორად განსაზღვრავენ - თუ რომელია ადგილობრივი და ზოგადი ფაქტორებიდან ეტიოლოგიური და რომელი წარმოადგენს მხოლოდ დაავადების განვითარების რისკ-ფაქტორს.

დამტკიცებულია, რომ გინგივიტი და პაროდონტიტი ბაქტერიული ბიოაპკისა და მაკროორგანიზმების საპასუხო, დამცველობითი იმუნური პროცესების ურთიერთქმედების შედეგად ვითარდება. ჩატარებული კვლევები ცხადყოფს, რომ საპასუხო იმუნური რეაქცია, რომელიც ორგანიზმს ინფექციური აგენტისგან იცავს, საკუთარი ქსოვილების დესტრუქციასაც განაპირობებს. დადგინდა, რომ ოსტეოკლასტები არა ძვლოვანი, არამედ იმუნური, კერძოდ კი ანთების კერაში არსებული მონოციტებისა და მაკროფაგების შეერთების შედეგად წარმოქმნილი მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებია, რომლებიც პაროდონტიტის დროს მიმდინარე ალვეოლური ძვლის დესტრუქციაში იღებს მონაწილეობას. [2]

ადამიანის პირის ღრუში დაახლოებით 700 სახეობის მიკროორგანიზმი შეიძლება ბინადრობდეს. ძირითადად ეს ბაქტერიები კომენსალურია, მაგრამ ამასთანავე გვხვდება პათოგენური ბაქტერიებიც.[159]

პაროდონტიტი არის ყველაზე გავრცელებული დაავადება, რომელიც აზიანებს კბილის გარშემო არსებულ ქსოვილოვან სტრუქტურას.

პაროდონტიტის წარმოშობა ძირითადად იწყება ღრძილის ქსოვილიდან და თუ არ მოხდება მისი დროული მკურნალობა, მაშინ პაროდონტის ქსოვილის დაზიანება და ანთებითი პროცესი უფრო ღრმა ქსოვილებში გაჩნდება, რაც ცვლის ძვლის ჰომეოსტაზს და იწვევს კბილების დაკარგვას. პაროდონტის ქსოვილის დაავადებას აქვს მულტიფაქტორული წარმომავლობა. მთავარი გამომწვევი და დაავადების წარმოშობის ხელშემწყობი მიზეზი არის ბიოაპკი რომელიც კბილების ზედაპირზე ფორმირდება. მაშინ როცა, პაციენტის ორგანიზმის რეაქცია განსაზღვრავს დაავადების პროგრესირებას, ასევე აღსანიშნავია სხვა მაპროვოცირებელი გარემო ფაქტორები - გენეტიკა, გარემო ფაქტორები, პაციენტის სისტემური ჯანმრთელობის მდგომარეობა, მავნე ჩვევები და ასევე სხვადასხვა სოციალური ფაქტორებიც თამაშობენ აღსანიშნავ როლს.

პაროდონტოპათოგენების მავნე მოქმედება არ შემოიფარგლება მხოლოდ პაროდონტიტით, არამედ ვლინდება მისი გავლენა ავადმყოფთა სისტემურ ჯანმრთელობაზე.

პაროდონტის დაავადებების გამომწვევი პირველადი ფაქტორი არის პირის ღრუს ბაქტერიული ფლორა. ამავდროულად არსებობს სხვა, მეორეული ეტიოლოგიის ფაქტორები, რომლებიც აჩქარებენ პაროდონტის დაავადებების განვითარებას და გამწვავებას. ეს შეიძლება მოხდეს კბილის ქვების, ნადების, კბილის არასწორი რესტავრაციების, ანატომიური ანომალიების არსებობის გამო, სისტემური ან გენეტიკური ფაქტორები, მწველობა და სტრესი.[159]

როგორც ლოემ დაამტკიცა (Loe et al.) თავისი ექსპერიმენტული კვლევით, კბილის ნადების როლი ძალიან დიდია ღრძილებისა და პაროდონტის ქსოვილის დაავადების განვითარებაში. პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვით კი პროცესის უკუქცევა არის შესაძლებელი[91].

სხვა კვლევებიც მოწმობს, (Theilade et al.) რომ გრამ-დადებითი ბაქტერიების ბალანსის ცვლილება, პრედომინანტური გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების მხარეს არის ასოცირებული პაროდონტის დაავადებასთან.[142]

ქრონიკული პაროდონტიტი და მისი პროგრესირება დიდად არის დამოკიდებული ადგილობრივ მაპროვოცირებელ ფაქტორებზე. ქრონიკული პაროდონტიტის დუნე მიმდინარეობა ასოცირებულია კონკრეტულ მიკრობულ ბაქტერიებთან. სახეზე გვაქვს ღრძილების შეშუპება და პაროდონტული ჯიბეები შეიძლება იყოს 4-დან 12მმ-მდე. ასევე შეიძლება იყოს კლინიკური ნიშნები - კბილების მორყევა და სისხლდენა ღრძილებიდან, რაც სიმპტომებიც თავისი უმტკივნეულო ბუნებიდან გამომდინარე, არ იწვევს პაციენტის განგაშს და ხშირ შემთხვევაში ხდება ამ სიმპტომების იგნორირება. სწორედ ამიტომ არის მნიშვნელოვანი პრევენციული ღონისძიებები და დროული დიაგნოსტიკა.

გინგივიტის ყველა შემთხვევა არ გადაიზრდება პაროდონტიტში, რადგან ეს დაკავშირებულია პაციენტის ორგანიზმის საპასუხო რეაქციასთან. პაროდონტიტის კლასიფიკაცია შეიძლება ქრონიკულ(CP) და მწვავე პაროდონტიტად(AGP).

ქრონიკული პაროდონტიტის შემთხვევები დაკავშირებულია ნადების და ქვების სიჭარბესთან. ამასთან, აგრესიული პაროდონტიტი შეიძლება იყოს განვითარებადი პროცესი, მინიმალური ადგილობრივი ფაქტორების ზეგავლენით, თუმცა პაროდონტის ქსოვილის დიდი დაზიანების გამომწვევი.[159]

თავის მხრივ აგრესიული პაროდონტიტი შეიძლება დაიყოს ადგილობრივ აგრესიულ პაროდონტიტად(LAP) და გენერალიზებულ აგრესიულ პაროდონტიტად(GAP).

მსოფლიოში ჩატარებული კვლევების მიხედვით, ადგილობრივი აგრესიული პაროდონტიტი დამოკიდებულია სოციო-დემოგრაფიულ ფაქტორებზე და განსხვავებულია გეოგრაფიული ლოკაციისა და ეთნოსის მიხედვით. მაგალითისთვის შეგვიძლია მოვიყვანოთ მონაცემები (Susin C. et al. 2000), რომლის მიხედვითაც აგრესიული პაროდონტიტის გავრცელება ასე გადანაწილდა 2.6% არის გავრცელება აფრო-ამერიკელებს შორის, 1-დან 5%-მდე აფრიკელებში, 0.2% აზიელებში, 0.5%-დან 1 %-მდე ჩრდილო ამერიკელში ხოლო სამხრეთ ამერიკაში 0.3-დან 3%-მდე.

განვითარებად ქვეყნებში, განვითარებულ ქვეყნებთან შედარებით, უფრო მაღალია ქრონიკული პაროდონტიტის წილი.

ჯანმრთელობის და კვებითი რაციონის ეროვნული გამოკითხვის მიხედვით (NHANES III), აშშ-ს ზრდასრული მოქალაქეების დაახლოებით 50%-ს რაღაც ეტაპზე აწუხებდა ან აწუხებს ღრძილების და პაროდონტის ქსოვილის დაავადებები.

ზოგჯერ პაროდონტოლოგიურ სტატუსს უფრო მეტის თქმა შეუძლია ჩვენს ზოგად ჯანმრთელობაზე, ვიდრე მხოლოდ ის, თუ რა ხდება პირის ღრუში. კბილებზე დაგროვებულმა ნადებმა შეიძლება ბევრი სისტემური დაავადების პროვოცირება გამოიწვიოს მაგ: დიაბეტი, გულსისხლძარღვთა დაავადებები და სხვა. პირის ღრუს ზოგიერთი დაავადება შესაძლოა სიმსივნის ადრეული სადიაგნოსტიკო ნიშანიც კი იყოს, ამიტომ მნიშვნელოვანია პაროდონტის დაავადებების პროფილაქტიკა და საჭიროების შემთხვევაში დროული მკურნალობა.

პაროდონტის დაავადებები მსოფლიოში ერთ ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც მთლიანი მოსახლეობის თითქმის 90% აღენიშნება. პაროდონტის სხვადასხვა სახის დაავადება არსებობს, თუმცა მათი უმრავლესობა გამოწვეულია პირის ღრუში დაგროვებული ბაქტერიული ნადებით (ბიოაპკით). [9,33,85,99,117,142,159]

ასეთი პათოგენური ბაქტერიების ცხოველმყოფელობის შედეგად ვითარდება ღრძილების ანთება, რასაც მოსდევს კბილების მორყევა, ძვლის განლევა და საბოლოოდ კბილების დაკარგვა.[132]

გასული საუკუნის 60-იან წლებში ჩატარებულმა კვლევებმა დაადასტურა მრავალი მეცნიერის ჰიპოთეზა, რომ პაროდონტის ანთებით დაავადებათა ეტიოლოგიურ ფაქტორს წარმოადგენს კბილის რბილ და მაგარ ნადებში მცხოვრები მიკროორგანიზმები. 1966 წელს როვინმა (Rovin S. et al), გნოტობიოტურ თავგებზე ექსპერიმენტის შედეგად პაროდონტიტის გამოწვევა ვერ მოახერხა მათზე მიყენებული ტრავმის მიუხედავად. ბაქტერიების არარსებობის გამო, პაროდონტის ქსოვილში ანთებითი პროცესების ხელოვნურად გამოწვევა და განვითარება არ მოხდა. [125]

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით, პაროდონტის დაავადება, რომელმაც შეიძლება კბილების დაკარგვაც კი გამოიწვიოს, მსოფლიოს მოსახლეობის 10% აწუხებს.[64,72,82,157,160,161]

ღრძილებიდან სისხლდენა ხშირად პაციენტების მხრიდან იგნორირებულია, რამაც შეიძლება მძიმე შედეგებამდე მიგვიყვანოს.

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების (გინგივიტი და პაროდონტიტი) განვითარება ღრძილებიდან იწყება. იგი მოიცავს კბილის ირგვლივ არსებულ ყველა ქსოვილს.

გინგივიტის დროს შეიძლება აღინიშნოს მხოლოდ ღრძილების მსუბუქი შეწითლება, მცირე სისხლდენა და უსიამოვნო გემო. ეს ეტაპი უმტკივნეულოდ მიმდინარეობს, მაგრამ სწორედ ესაა პაროდონტის დაავადების განვითარების პირველი საფეხური და მხოლოდ ამ სტადიაშია პროცესი შექცევადი ანუ სრული განკურნება შესაძლებელი.

სათანადო მკურნალობის გარეშე გინგივიტი გადაიზრდება პაროდონტიტში - როცა ანთებითი პროცესი უკვე ძვალზე გავრცელებული. მკურნალობით პროცესის აგრესიული მიმდინარეობის შეჩერება შესაძლებელია, თუმცა საჭიროებს მუდმივ მეთვალყურეობას, რათა არ განახლდეს და არ განაგრძოს პროგრესირება.

მკურნალობის გარეშე პაროდონტის ანთებითი დაავადების გვიანდელ სტადიაზე კბილები იმდენად ირყევა, რომ მათი შენარჩუნება შეუძლებელია. შედეგად როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ხშირად სრულიად ჯანსაღი კბილები იკარგება.

დღესდღეობით, მოზარდებში პაროდონტის ანთებით დაავადებათა პრობლემას ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიაში.

არსებობდა მოსაზრება, რომ პაროდონტის ქსოვილის დაავადებები, მხოლოდ ასაკოვან პაციენტებში იყო გავრცელებული, თუმცა მსოფლიოს სხვადასხვა კუთხეში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ პაროდონტის დაავადებები ბავშვთა ასაკიდან გვხვდება და საკმაოდ მწვავე ფორმებსაც იღებს. [30,37,44,48,65,104,105,114,127]

ამასთანავე ნაკლები ყურადღება ექცეოდა პაროდონტის ქსოვილის დიაგნოსტიკას ბავშვთა ასაკში, თუმცა, მრავალმა კვლევამ აჩვენა, რომ ნაადრევი დიაგნოსტიკა, პრევენციისა და მკურნალობის საუკეთესო საშუალებაა. შესაბამისად, მეცნიერების აზრით, რეკომენდებულია სტომატოლოგთან მიმართვის დროს, მოზარდთა ასაკში, აუცილებლად მოხდეს პირის ღრუს რბილი ქსოვილების მდგომარეობის შეფასება.[15,16,24,35,46,51,62,114,134,139]

პაროდონტის ქსოვილის ეპიდემიოლოგიის განხილვისას, საინტერესოა შევხვით 2017 წლის ჯ.ე. ფრენკენის (Frencken JE et al.) მრავალმხრივ მიმოხილვას. მიმოხილულია გლობალური ეპიდემიოლოგია, რომელიც განიხილავს კბილის კარიესს და



პაროდონტიტს როგორც პირის ღრუს ყველზე გავრცელებულ დაავადებას, რომლებიც ამავდროულად გვევლინებიან კბილების დაკარგვის მთავარ გამომწვევ მიზეზად.

ბოლო ხუთი ათწლეულის განმავლობაში, კბილის კარიესის და პაროდონტიტის წინააღმდეგ ბრძოლის მრავალი მიდგომა შემუშავდა, შემოწმდა და განხორციელდა მსოფლიოს მრავალ პოპულაციაში და ითვლება, რომ ეს მცდელობები საკმაოდ ეფექტური იყო და დიდი სარგებელიც მოიტანა. მიუხედავად დიდი ძალისხმევისა, მსოფლიოს მოსახლეობის დიდი ნაწილი ჯერ კიდევ განიცდის პირის ღრუს ამ ორ დაავადებას (Marcenes et al. 2013), რომლებიც კბილების დაკარგვის ძირითადი მიზეზებია. კვლევის მთავარი მიზანი იყო ამ ორი დაავადების გლობალური ეპიდემიოლოგიის და მისი დროში დინამიკის შესწავლა. [98]

დასკვნების გასაკეთებლად მოხდა იმ დროისთვის არსებული, ამ დაავადებების ყველა სისტემური მიმოხილვა, რომელიც აკმაყოფილებდა შერჩევის კრიტერიუმებს და საბოლოოდ ეს მიმოხილვა არის „მსოფლიო დაავადებათა ტვირთის“ 2010 წლის კვლევის (Global Burden of Disease (GBD) 2010) ნაწილი, ანუ იმ დროისათვის ყველაზე დიდი ძალისხმევა რათა განსაზღვრულიყო დაავადებათა ეპიდემიოლოგიისა და რისკ ფაქტორების აღწერა.

პაროდონტიტის გლობალური გავრცელების განსაზღვრისათვის ავტორებმა, პაროდონტის მწვავე ანთებითი დაავადების დეფინიციად გამოიყენეს CPITN ინდექსით შეფასების მონაცემები რომელიც შეესაბამებოდა 4 ქულას, კლინიკური დანაკარგი (6მმ-ზე მეტი) და პათოლოგიური ჯიბის არსებობას (5მმ-ზე მეტი). სულ საწყის ეტაპზე 72 სხვადასხვა კვლევის მონაცემი იქნა შესწავლილი, ხოლო აქედან 65 კვლევა ადგენდა პაროდონტიტის პრევალენტურობას, ორი კვლევა მხოლოდ არსებობას, ხოლო ხუთი კვლევა ჯანმრთელობის მძიმე მდგომარეობას და სიკვდილიანობას მწვავე პაროდონტიტთან კავშირში. ჯამში ამ კვლევებში, 37 ქვეყნიდან - 291,170 ინდივიდი იქნა გამოკვლეული, რომელთა ასაკი იყო 15-დან 99 წლამდე.

მონაცემების ანალიზის მიხედვით, ავტორებმა დაასკვნეს, რომ პაროდონტის მწვავე დაავადებები, მსოფლიოში რიგით მე-6 ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც აწუხებს 10.8%-ს, ანუ 743 მილიონ ადამიანს 15-99 წლამდე, მთელი მსოფლიოს მასშტაბით.

ასაკობრივი სტანდარტიზირებით შედარების შემდეგ აღმოჩნდა რომ საშუალო პრევალენტობა ასაკის მიხედვით, ცდომილების ფარგლებში, არ შეცვლილა ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში, ასევე არ ყოფილა შეცვლილი სურათი მონაცემების გენდერული შედარებისას.

ზოგადად დაფიქსირდა, რომ პაროდონტის ქსოვილის დაავადების მწვავე ფორმები იმატებდა ასაკთან ერთად და განსაკუთრებით ნახტომისებური ზრდა იყო ცხოვრების მესამე და მეოთხე ათწლეულის დროს, რაც პიკურ პრევალენტურობას აღწევდა 40 წლის ასაკში და მას შემდეგ სტაბილური დინამიკით მიყვებოდა. ხოლო შემთხვევების პიკი კი, 38 წილს ასაკში დაფიქსირდა, თუმცა აქვე აღსანიშნავია რომ 1990 წლიდან 2010 წლამდე ეს ტრენდი არ შეცვლილა.

მსოფლიოში რეგიონების მიხედვით განსხვავებული პრევალენტურობა აღინიშნა. ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი ოკეანის რეგიონში დაფიქსირდა 4.5%, პაროდონტის მწვავე დაავადებების პრევალენტურობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი კი, ლათინური ამერიკის სამხრეთში 20.4%. ამ რეგიონებში შემთხვევების რაოდენობაც ყველაზე დაბალი აღინიშნებოდა ოკეანიაში 253 შემთხვევა 100000 ადამიანზე წელიწადში და 1427 შემთხვევა 100000 ადამიანზე წელიწადში სამხრეთ ლათინურ ამერიკაში. ეს დინამიკა 1990 წლიდან 2010 წლამდე პერიოდში მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა მსოფლიოს არცერთ რეგიონში.[98]

დამატებით მოხდა კიდევ 6 კვლევის მონაცემების შედარება და დეტალური შესწავლა - კორეის, ამერიკის შეერთებული შტატები, ურუგვაის და გაერთიანებული სამეფოს მონაცემები ჩართვის კრიტერიუმებს აკმაყოფილებდა. ექვსივე კვლევაში (Chung et al. 2011, White et al. 2012, Eke et al. 2015, Lorenzo et al. 2015, Carasol et al. 2016, Jordan & Micheelis 2016) პაროდონტიტის პრევალენტურობა იზრდებოდა ასაკთან ერთად. ხოლო ექვსიდან ხუთ კვლევაში (ერთ კვლევაში (Chung et al. 2011) გენდერული მონაცემი არ იყო გათვალისწინებული) მამაკაცებში პრევალენტურობა გაცილებით მაღალი იყო ვიდრე ქალებში. [41,45,57,80,93,144]

აშშ-ს კვლევების მონაცემებით, 2009-2012 წლებში 8.9-12% შორის მერყეობდა.

გაერთიანებულ სამეფოში ჩატარებული 2009 წლის კვლევით დადგინდა, რომ 16 წლის ზემოთ ასაკის მოსახლეობის 9%-ს აღენიშნებოდა 6მმ ან უფრო მეტი სიღრმის, მინიმუმ 1 პაროდონტული ჯიბე (White et al. 2012).[144]

ურუგვაის 2010-2011 წლის კვლევით, მწვავე პაროდონტიტის საშუალო პრევალენტურობა 9.1% იყო(5.9% - 35-44 ასაკობრივ ჯგუფში, 17.0% - 65-74 ასაკობრივ ჯგუფში)(Lorenzo et al. 2015).[93]

კორეაში ჩატარებული კვლევით შეფასდა 65 წლის ასაკს ზემოთ პაციენტები. პაროდონტიტის პრევალენტობა განისაზღვრა CPI ინდექსით ( $CPI \geq 3$ ) და 82.1% შეადგინა. [45]

2008-2011 წლებში ჩატარებული გამოკვლევით, ესპანეთში მწვავე პაროდონტიტის პრევალენტურობა( $CPI = 4$ ) 10.1%-ს შეადგენდა (Carasol et al. 2016).[41]

გერმანიაში 2014 წელს , 35-44 წლის ასაკის გამოკვლეულებში, მწვავე პაროდონტიტი ( $CPI=4$ ) 8.2% იყო, 64-74 წლის ასაკის გამოკვლეულებში კი 24.6%. [80]

სისტემური მიმოხილვებიდან, შეზღუდული რაოდენობის მტკიცებულებები არსებობს კარიესის და პაროდონტიტის გლობალურ ეპიდემიოლოგიაზე.

ამასთანავე აღსანიშნავია, რომ არანამკურნალები კბილის კარიესი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა, რომელიც გავლენას ახდენს ადამიანებზე მთელ მსოფლიოში.

არსებობს მტკიცებულება, რომ კარიესით დაზიანებულ კბილთა სიხშირე და პრევალენტობა 5-დან 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში შემცირდა ბოლო ათწლეულების განმავლობაში; რომ ამ ასაკობრივ ჯგუფში კარიესის კომპონენტი ძალიან მაღალია, თუმცა 12 წლის ასაკში დაბალი პრევალენტობით. ასევე დაბალი პრევალენტობაა მაღალი შემოსავლის მქონე ქვეყნებში 35- დან 44 წლამდე ასაკის ადამიანებში. არსებობს მტკიცებულება, რომ დიდ ასაკში არსებული კბილების რაოდენობა გაიზარდა ბოლო ოთხი წლის განმავლობაში და ეს შეიძლება იყოს იმის გამო, რომ ნაკლები კბილის ექსტრაქცია მოხდა კარიესის მიზეზით.[62]

პაროდონტის ქსოვილი, როგორც ერთიანი ორგანო, რომელიც კბილბუდეში კბილის ფიქსაციის ფუნქციას ასრულებს, წარმოადგენს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის განუყოფელ ნაწილს. ბოლო წლების სამეცნიერო კვლევები ცხადყოფს, რომ სისტემური პათოლოგიები ისევე ახდენენ პირის ღრუს მდგომარეობაზე ზეგავლენას, როგორც სტომატოლოგიური დაავადებები ახდენენ ზემოქმედებას სხვადასხვა სისტემის და ორგანოთა გამართულ ფუნქციონირებაზე. [31,46,57,70,77,81,93, 113,122,144,157,162]

განვიხილავთ 2019 წლის კვლევას, რომელიც ჩატარდა ქერალაში, ინდოეთში, რომლის მიზანიც იყო გამოველინათ პაროდონტის დაავადების რა ადრეული მაუწყებელი ნიშნები არსებობდა მოზარდებში.

პაროდონტის დაავადების გავრცელების და სიხშირის განსაზღვრა მნიშვნელოვანია მომავალი მკურნალობის და პრევენციის სტრატეგიის ჩამოსაყალიბებლად. ამისათვის ჩატარდა პირის ღრუს ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება 1065 მოზარდში 15 დან 18 წლამდე. სოციო-ეკონომიკური ფაქტორის შესაფასებლად, კვლევის მონაწილეები შეირჩნენ კერძო და საჯარო სკოლებიდან, ასევე სოფლის და ქალაქის მაცხოვრებლებიდან. შეფასება მოხდა CPI და OHI-S ინდექსით, ასევე კბილების ესთეტიკური ინდექსით (Dental Aesthetic Index). მონაცემები დამუშავდა სტატისტიკურად, მარტივი აღწერილობითი, ორცვლადიანი და მრავალცვლადიანი ანალიზის მეთოდით, რათა გაანალიზებულიყო სისხლდენის და პაროდონტული ჯიბეების არსებობის მონაცემები.

შედეგად მიიღეს რომ სისხლმდენი იყო 42%, პაროდონტული ჯიბეები აღენიშნებოდა 13.4%-ს ხოლო, კლინიკური მიმაგრების დანაკარგი აღენიშნებოდა გამოკვლეულთა 2.7%-ს.

მრავალცვლადიანი ანალიზის დროს გამოვლინდა, რომ სოციო-ეკონომიკური ფაქტორები, ქალაქში და სოფელში ცხოვრება, მშობლების განათლების დონე და მუშაობის სტატუსი, პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა აღმოჩნდა ის ფაქტორები რომელიც კავშირშია პაროდონტის ქსოვილის ანთებით დაავადებებთან, სახელდობრივ სისხლმდენ ღრძილებთან. [32]

პაროდონტული ჯიბეების განვითარების მანიშნებელ ფაქტორებში, უშუალო კავშირი აღსანიშნავია ღრძილიდან სისხლდენასთან და პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელ ჰიგიენასთან.

ამ კვლევის შედეგადაც დასტურდება, რომ მოზარდებში პაროდონტის დაავადებების გავრცელება საკმაოდ დიდია. სოციო-დემოგრაფიული ფაქტორები, არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა, ყბა-კბილთა ანომალიები კი არის ძირითადი რისკ-ფაქტორები რომლებიც მოასწავებენ და გვანიშნებენ პაროდონტის დაავადების განვითარების მაღალ რისკს მოზარდებში. [32,168]

უკანასკნელ წლებში პაროდონტოლოგები მიუთითებენ პაროდონტის დაავადებების სწრაფად პროგრესირებადი ფორმების გავრცელების მატებას, რასაც თან ახლავს კბილების მორყევა და მათი შემდგომი დაკარგვა.[21,110,113,159]

საინტერესოა განვიხილოთ თურქეთში ჩატარებული კვლევა, რომელიც განიხილავს სოციო-დემოგრაფიული, ქცევითი და თანაავადობითი ფაქტორების გავლენას პაროდონტის ქსოვილის დაავადებების სიმწვავეზე.

კვლევის ფარგლებში მოხდა 2458 პაციენტის პირის ღრუს მდგომარეობის შეფასება, რომელთაც მიმართეს ფაკულტეტის სტომატოლოგიურ კლინიკას. მონაცემების ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ პაციენტთა 55.2%-ს ჰქონდა მსუბუქიდან საშუალო დონემდე პაროდონტის დაავადებები, ხოლო 44.8%-ს ჰქონდა პაროდონტიტი მძიმე ფორმით.

პაროდონტის დაავადების სიმძიმე მნიშვნელოვნად იყო დაკავშირებული თანაავადობასთან, ამ დაავადებების რაოდენობასთან, შემოსავალთან, ასაკთან, სქესთან, თამბაქოს და ალკოჰოლის მოხმარებასთან. მწვავე პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტების უფრო მეტად იყვნენ თამბაქოს და ალკოჰოლის ყოველდღიური მომხმარებლები, უფრო მეტად მამაკაცები, ჰქონდათ თანმდევი პულმონარული დაავადებები, ენდოკრინული და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, ნევროლოგიური დარღვევები და ეს განსხვავება საკმაოდ დიდი იყო.

ჰემატოლოგიური, საყრდენ-მამოძრავებელი სისტემის პრობლემები, შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები, თამბაქოს მოხმარება და უფრო დაბალი ასაკი, უფრო მეტად საშუალო სიმძიმის და მსუბუქი პაროდონტის ქსოვილის დაავადებების პრედიქტორი იყო.

ამავდროულად ქალებს, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ სხვა მრავლობითი თანმდევი დაავადებები აღმოაჩნდათ პაროდონტის დაავადების მსუბუქი ფორმები.

დასკვნის სახით, შეგვიძლია ვთქვათ, რომ ამ კვლევამ გამოავლინა სოციო-დემოგრაფიული და თანმდევი დაავადებების არსებობისა და პაროდონტის დაავადებების სიმძიმის ხარისხს შორის არსებული კავშირი. [113]

პაროდონტის დაავადებათა შემთხვევებისა და პრევალენტობის შემცირებამ, შეიძლება შეამციროს მასთან ასოცირებული სისტემური დაავადებები და ასევე შეუძლია მინიმუმამდე დაიყვანოს ჯანდაცვის სისტემაზე ფინანსური ტვირთი.

სასურველია, რომ არამხოლოდ სტომატოლოგები არამედ სხვა სპეციალობის ექიმებიც, გაეცნონ და შეისწავლონ პაროდონტულ-სისტემური დაავადებების კავშირებს და დაავადების გამომწვევ რისკ-ფაქტორები, რათა დროულად მოხდეს სპეციალიზებულ სტომატოლოგთან ან პაროდონტოლოგთან გადამისამართება და მკურნალობა. [110]

პუბერტულ პერიოდში პაროდონტის მოუმწიფებელი ქსოვილების ასაკობრივი ევოლუცია განიცდის სხვადასხვა სახის სტრუქტურულ-ფიზიოლოგიურ დისკომფორტს: დროებითი კბილების ფესვების ფორმირება, გაწოვა, მუდმივი კბილების ამოჭრა და მათი ფესვების ფორმირება, რომელსაც თან ერთვის სასქესო ჰორმონების ჭარბი ზემოქმედება, რაც არაიშვიათად განაპირობებს როგორც მსუბუქ რეაქციულ ცვლილებებს, ასევე მძიმე მორფოლოგიურ დარღვევებს. [2,4,23,51,138]

ზემოთაღნიშნული დისბალანსი ასევე ხელს უწყობს ეპითელიუმის რეგენერაციის და ანგიოგენეზის ნორმული რიტმის დარღვევას, რომელიც თავის მხრივ სხვადასხვა ანთებითი და დისტროფიული პროცესების რისკ-ფაქტორია.[2,23,138]

პუბერტული პერიოდისთვის დამახასიათებელია გოგონების სისხლში ესტრადიოლის, ხოლო ვაჟებში - ტესტოსტერონის რაოდენობის მატება.

აღმოჩნდა, რომ ეს ჰორმონები პაროდონტო-პათოგენების საკვებ ნივთიერებას წარმოადგენს. [56,86,107,110,135,139]

*Prevotella intermedia* პროტეოსტერონს და ესტროგენს გარდაქმნის მენადიონად (K ვიტამინის წინამორბედი ნივთიერება), რასაც ცხოველმყოფელობისთვის იყენებს.[2,76,86,107]. მეორე მხრივ, ორგანიზმში ჰორმონული ცვლილებების გავლენით, ბაქტერიების წინააღმდეგ მომატებული იმუნური პასუხი ვითარდება, რაც გამოხატული ანთების მიზეზი ხდება.[56,91,139]

პუბერტული გინგივიტით თანაბრად ავადობენ, როგორც გოგონები ასევე ბიჭები, თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა ადამიანს აღნიშნული დაავადება არ უვითარდება და მისი პროფილაქტიკა პირის ღრუს კარგი ინდივიდუალური ჰიგიენის დაცვით არის შესაძლებელი. იმ შემთხვევაშიც კი თუ არ ხდება პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის გაუმჯობესება, პუბერტული პერიოდის დასრულებასთან ერთად გინგივიტის სიმპტომები მცირდება. [2,64,91,110]

პაროდონტის დაავადებებისადმი ყურადღება გასული საუკუნის ბოლოს გაიზარდა. ავსტრალიის სამედიცინო ჟურნალში ცნობილი მეცნიერის ჰიგინსის (Higgins T. et al.) ნაშრომში განიხილავს რომ პაროდონტის დაავადებები, არის პირის ღრუს დაავადების ის ფორმა, რომლებიც გარკვეულ დონეზე ყველა ადამიანს აწუხებს ცხოვრების სხვადასხვა პერიოდში. მისი მთავარი ეტიოლოგიური ფაქტორია კბილის ნადები - ის კომპლექსური მიკროფლორა, რომელიც კბილებზე ყალიბდება პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენის პირობებში. მიკრობული ფლორისა და პაროდონტის ქსოვილების ურთიერთქმედება წარმოქმნის ანთებით რეაქციას და ხელს უწყობს პაროდონტის ქსოვილის დაზიანებას. ბოლოდროინდელმა ინფორმაციამ სხვადასხვა მიკროორგანიზმების შესახებ გაზრდილი ცოდნისა და კლინიკური ნიშნების გათვალისწინებით პაროდონტის დაავადებების განსხვავებული კატეგორიზაცია მოახდინა. ორგანიზმის თავდაცვითი როლის მნიშვნელობასთან ერთად, კერძოდ, ფაგოციტური უჯრედული ელემენტების შესწავლამ, საშუალება მოგვცა უკეთესად გაგვეგო პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობის დინამიკა. ეს ცოდნა ხელს უწყობს პაროდონტის დაავადებების ყველა ფორმის რაციონალური და ეფექტური თერაპიის შემუშავებას.

პაროდონტის დაავადებების ფართოდ გავრცელებისა და მათ პოტენციური კავშირის გამო სისტემურ დაავადებებთან, მნიშვნელოვანია, რომ პრაქტიკოსმა ექიმებმა შეძლონ დროულად მოახდინონ ამ დაავადებების დროული ამოცნობა და მკურნალობის მეთოდებთან გაცნობა.[72]

პაროდონტის ქსოვილის ჯანმრთელობის მნიშვნელობაზე თავის ნაშრომში საუბრობენ ლოე და მორისონი (H. Löe, E. Morrison). მათი თქმით, გინგივიტი არის ყველაზე გავრცელებული ქრონიკული დაავადება, რომელიც მოქმედებს ახალგაზრდებზე.

თითქმის ყველა თინეიჯერს უვლინდება ღრძილების დაზიანება წინა კბილების ინტერპოქსიმალურ უბნებში. გინგივიტი გამოწვეულია სუპრაგინგვიური ბაქტერიული ნადებით, რომელიც შეიცავს ბაქტერიების 165-ზე მეტ სახეობას და ქვესახეობას. არცერთი ცალკე აღებული ორგანიზმი ან ბაქტერიის ჯგუფი არ განიხილება როგორც გინგივიტის პირველადი გამომწვევი.

პაროდონტიტის განვითარება ხდება 20 წლამდე, ამასთანავე პირველად ის ვითარდება წინა კბილების კბილთაშორის ადგილებში და მას წინ უძღვის გინგივიტი. ის ნელა პროგრესირებს ზრდასრული ცხოვრების საწყისი ათწლეულების განმავლობაში, განსხვავებული ხარისხით და სიმძიმით სხვადასხვა ადამიანისთვის და ასევე სხვადასხვა კბილთან მიმართებაშიც კი, ერთიდაიგივე პირის ღრუში.

სუბგინგვიური ნადები შეიცავს გაცილებით მეტ გრამ-უარყოფით, ანაერობულ ორგანიზმებს ორგანიზმს და უფრო მეტ მოძრავ ბაქტერიას, ვიდრე სუპრაგინგვიური ნადები.

პაროდონტიტის პროგრესირება ემთხვევა გარკვეული ბაქტერიოიდების სახეობების, ფუზობაქტერიებისა და სხვა ანაერობული მოძრავი ჩხირების, აგრეთვე სპიროჩეტების გაჩენას. თუმცა, ამ შემთხვევას არ მიესადაგება სპეციფიკური პათოგენურობა. სწრაფად პროგრესირებადი ლოკალური ან გენერალიზებული პაროდონტიტისთვის მახასიათებელია პაროდონტის ქსოვილის სწრაფი მკვეთრი გაუარესება, თუმცა ასეთი განსაკუთრებით მძიმე შემთხვევა ზრდასრულების მხოლოდ 1 პროცენტამდე გვხვდება. ასეთ პაციენტებს აქვთ *Actinobacillus actinomycetemcomitans*- ის მიმართ გაზრდილი პრევალენტობა და ნეიტროფილების ფუნქციის დარღვევები.

დღეისათვის, მარტივი კლინიკური სკრინინგის შედეგად შეუძლებელია მოხდეს იმის პროგნოზირება, თუ რომელ პაციენტებს შეიძლება განუვითარდეთ ან არ განუვითარდეთ ქრონიკული პაროდონტიტი, ან მოხდეს მაღალი რისკის მქონე პაციენტების ადრეული იდენტიფიცირება. ამ სფეროში ჩატარებულმა კვლევებმა მნიშვნელოვანი პროგრესი განიცადა და მრავალმა ტექნოლოგიამ აჩვენა დადებითი ტენდენცია. ახალი სკრინინგის მეთოდოლოგიის მოლოდინში, სტომატოლოგებმა უნდა გააგრძელონ პაროდონტის ქსოვილის ზონდირებით შემოწმება, გამოიყენონ რენტგენოგრაფიული ტექნიკა, ვიზუალური შემოწმება და კლინიკური ნიშნების შეფასება, როგორც პაროდონტის ქსოვილის დაავადებების დიაგნოსტიკის მთავარი საშუალება. [91]



მენსტრუალური ციკლის დროს, ჯანმრთელი პაროდონტის მქონე ქალბატონებში, რომელიმე კლინიკური ცვლილებების გამოვლენა არ ხდება. უკვე არსებული გინგივიტის შემთხვევაში კი - ჰორმონული ცვლილებები ღრძილოვანი სითხის რაოდენობის და ღრძილებიდან სისხლდენის მომატებას იწვევს, ანუ ხდება გინგივიტის გამწვავება. [2,76,86,139].

პათოლოგიური პროცესის (გინგივიტი, პაროდონტიტი) აღმოცენებაში მნიშვნელოვანი როლი მიუძღვის ჰორმონულ დისბალანსს პუბერტულ ასაკში. [2,4,15,23,56,76,86,104,110,139]

სწორედ ამიტომ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა ნერწყვში თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის - კორტიზოლის შემცველობის დონის გავლენა პაროდონტის ქსოვილზე.

დამტკიცებულია, რომ გინგივიტი და პაროდონტიტი, ბაქტერიული ბიოაპკისა და მაკროორგანიზმის საპასუხო, დამცველობითი იმუნური პროცესების ურთიერთქმედების შედეგად ვითარდება.[2,79]

პაროდონტის დაავადებათა პროფილაქტიკისთვის არსებობს სხვადასხვა მეთოდები და საშუალებები, რომლებიც მიმართულია აღნიშნული პათოლოგიის გამომწვევი მიზეზების და რისკ-ფაქტორების ლიკვიდაციისკენ.

ყურადღება უნდა გამახვილდეს რაციონალურ კვებაზე, ფტორის პრეპარატების მიღებაზე, პათოლოგიური ოკლუზიისა და თანკბილვის ანომალიების გასწორებაზე, პირის ღრუს ზოგიერთი რბილი ქსოვილის ანომალიურ აგებულებასა და განლაგებაზე, კბილების სისტემური პათოლოგიებისა და დაავადებების არსებობაზე, ყბა-სახის მიდამოს ფუნქციონალურ გადატვირთვაზე, პირის ღრუს არასრულყოფილ ჰიგიენაზე, გენეტიკურ წინასწარგანწყობაზე. [2,4,70]

პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა არანაკლებ მნიშვნელოვანია პაროდონტის ქსოვილის ჯანმრთელობისათვის. კბილის ნადების მოცილებით აღმოიფხვრება მთავარი მიზეზი რომელიც აღნიშნულ პათოლოგიას იწვევს. კბილის ნადების რეგულარული მოცილება კი მნიშვნელოვნად ამცირებს გინგივიტის განვითარებას. აუმჯობესებს ჰიგიენური ინდექსისა და პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსის (PMA) მაჩვენებლებს [4,46,49,50,55,101]

მსოფლიოს უმეტეს ქვეყანაში, კბილის ნადებით გამოწვეული გინგივიტის გავრცელება, როგორც ბავშვებში ისე მოზრდილებში 80%-ს აღემატება, მიუხედავად იმისა, რომ ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორს, კბილის ნადებში არსებული მიკროორგანიზმები წარმოადგენს, ძალზედ დიდი მნიშვნელობა აქვს ადგილობრივ ფაქტორებს, როგორცაა: კბილის ანატომიური თავისებურებები, არასწორი რესტავრაციები და ა.შ. ასევე ზოგად რისკ-ფაქტორებს - სისტემური დაავადებები, ჰორმონული ცვლილებები და სხვა. [105,135,142]

ასევე ზოგად რისკ-ფაქტორებს - სისტემური დაავადებები, ჰორმონული ცვლილებები და ა.შ. [79,125,135]

კბილის ნადებით გამოწვეული გინგივიტის კლინიკური სურათი არაერთგვაროვანია და ასაკზე, პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის მდგომარეობასა და ლოკალურ ფაქტორებზეა დამოკიდებული.[2,9,18,33,79,85,99,112,142]

თუ შევეხებით სასქესო ჰორმონებთან დაკავშირებულ გინგივიტს, გამოვყოფთ პუბერტულ გინგივიტს.

## 1.2 პაროდონტის დაავადებები მოზარდებში

პაროდონტის დაავადებები, რომლებიც ყალიბდება ბავშვთა ასაკში - ძირითადი მიზეზია კბილების დაკარგვის მოზრდილებს შორის 40 წლის ასაკის შემდეგ, რაც ხსნის მათ მაღალ სამედიცინო-სოციალურ მნიშვნელობას.

ბავშვთა ასაკში პაროდონტის დაავადებათა გავრცელება მსოფლიოში შეადგენს 50-80% ფარგლებში [4]. 10 წლის ასაკამდე პაროდონტის ცვლილებები შედარებით იშვიათია (5-40%) და უმეტესად განპირობებულია ადგილობრივი ფაქტორებით, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში კი დაკავშირებულია მოზარდის ორგანიზმის ჰორმონული გადაწყობით. პაროდონტის პათოლოგიის ნიშნები 12 წლის ასაკის ბავშვებში შეადგენს საშუალოდ 48-50%-ს, 15 წლის ასაკში - 56,8%-ს, რაც ძირითადად გამოიხატება ღრძილებიდან სისხლდენით და კბილის ქვევით, ხოლო პაროდონტული ჯიბეები - იშვიათია.

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში პაროდონტის ძირითადი დაავადება ქრონიკული კატარული გინგივიტია, რომელიც მიმდინარეობს მკვეთრი კლინიკური გამოვლინებების გარეშე და არ იწვევს ბავშვების შიშსა და მოუსვენრობას. [170]

სტომატოლოგთან ბავშვები ხდებიან დაავადების პროგრესირების და გართულების შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ პაროდონტის პათოლოგიის ნიშნები შესაძლებელია იყოს ორგანიზმის სერიოზული ზოგადი დაავადების პირველი სიმპტომები (ენდოკრინული, ჰემატოლოგიური და ა.შ.), რაც ზრდის ბავშვთა სტომატოლოგის პასუხისმგებლობას მათ დროულ გამოვლენასა და მკურნალობაზე. [76,166,171,172,176]

ამაზე მოწმობს კიდევ ერთი კვლევა (Mattson L., 1983) ბავშვთა ასაკში ნადების განვითარება შედარებით ნაკლებად ხდება და ამაზე მოწმობს, კვლევა, რომლის დროსაც ბავშვებს და ზრდასრულებს სთხოვეს, შეეწყვიტათ პირის ღრუს ჰიგიენური ღონისძიებები. შედეგად მიიღეს, რომ ზრდასრულებში საგრძნობლად იმატა ნადების ჩამოყალიბებამ, რამაც ხელი შეუწყო პაროდონტის ქსოვილის დაზიანებას. ბავშვებში კი ნადების ჩამოყალიბების დონემ ოდნავ მოიმატა და შესაბამისად პაროდონტის დაავადების პროგრესირების შედარებით ნელი ტემპი აღინიშნა. [102]

პუბერტატულ პერიოდში განვითარებული ჰორმონული ცვლილებები, ღრძილში მიმდინარე ანთებითი პროცესების სიმძიმეზე ახდენს გავლენას. [2,4,155,171]

გინგივიტის ნიშნები ბავშვის ასაკის ზრდასთან ერთად მატულობს და პიკს 9-14 წლის ასაკისთვის აღწევს. ხოლო, პუბერტული პერიოდის გავლის შემდეგ იწყებს კლებას. [2,35]. ის თანაბარი სიხშირით ვითარდება როგორც გოგონებში ისე ბიჭებში. პუბერტული გინგივიტის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა ღრძილებიდან სისხლდენა და ბოლქვისებური დვრილების არსებობა (სურათი 1).



სურათი 1

აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ბოლქვისებური დვრილები, უმეტეს შემთხვევაში ვესტიბულურად არის განლაგებული. პუბერტულ პერიოდში ღრძილის ანთების სიმძიმე კბილის ნადების რაოდენობაზე, პირით სუნთქვაზე, კბილების სიმჭიდროვეზე, კარიესით დაავადებასა და კბილების ამოჭრაზეა დამოკიდებული. [2,19,35,54,136,154]

ვინაიდან განვიხილავთ ჰორმონებთან დაკავშირებულ გინგივიტს ასევე უნდა გამოიყოს მენსტრუალურ ციკლთან დაკავშირებული გინგივიტი. ოვულაციის პერიოდში განვითარებული სასქესო ჰორმონების ცვლილებები ღრძილში მიმდინარე ანთებითი პროცესების მიმდინარეობაზე ახდენს გავლენას. მენსტრუაციის პერიოდის დადგომამდე მატულობს ღრძილის ჰიპერემია, ხოლო მენსტრუაციის პერიოდში კი, ღრძილის შეშუპება აღინიშნება.[2,18,155]. ხაზი უნდა გაესვას იმ გარემოებას, რომ ეს ცვლილებები არა ჯანმრთელ, არამედ უკვე გინგივიტით დაავადებულ ქსოვილებში ვითარდება, სადაც სასქესო ჰორმონების ზეგავლენით ბაქტერიული ნადების საპასუხოდ მიმდინარე ანთებით პროცესების გამწვავება ხდება. ღრძილის ქსოვილში მიმდინარე ექსუდაციური პროცესების მატება, რიგ შემთხვევაში კბილის დროებით, მცირე მორყევას იწვევს [2,76]

პუბერტულ ასაკში, პაროდონტი არ არის საბოლოოდ ფორმირებული თუმცა აღინიშნება ღრძილის ზრდასრული სტრუქტურა. ამ პერიოდში, რომელიც შედგება ორი ფაზისაგან - პრეპუბერტული (8 - 9 წლიდან 13 - 14 წლამდე) და პუბერტული (13 - 14 წლიდან სრულ ფორმირებამდე, 17 - 18 წლამდე), აღინიშნება გინგივიტის ყველაზე მაღალი სიხშირე, რაც განპირობებულია განვითარებადი სასქესო სისტემის ჰორმონების გავლენით ღრძილისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმზე.[4,134,139]

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, გოგონებში მიმდინარეობს სასქესო ჰორმონთა ჭარბი გამოყოფა და პროგესტერონის ნაკლები პროდუქცია, რაც განაპირობებს ორგანიზმში არსებული ლორწოვანი გარსის და მათ შორის ღრძილის ეპითელიუმში მიმდინარე პროლიფერაციული პროცესების სტიმულაციას. ყვითელი სხეულის ჰორმონის - პროგესტერონის გავლენით ვითარდება ეპითელიუმის დესქვამაცია. პრეპუბერტული და პუბერტული პერიოდები ხასიათდება არაკანონზომიერებით და ჰორმონული ფუნქციონირების ურითმობით. [4,43,76,86,139]

უნდა აღინიშნოს, რომ იუვენილური გინგივიტის სიმპტომების სრულად ლიკვიდირება ყოველთვის არ არის შესაძლებელი, თუმცა, აუცილებელია მათი ინტენსიურობის შემცირება, რასაც უნდა მივაქციოთ პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის გაუმჯობესებით, ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების გამოსწორებით და მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდების გამოყენებით. ცალკეულ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება პაროდონტის პათოლოგიის მძიმე ფორმები, აუცილებელია ენდოკრინოლოგ-გინეკოლოგის კონსულტაცია. [122]

აქტუალურია სამეცნიერო კვლევები პაროდონტიტსა და კარიესს შორის ურთიერთკავშირზე. მიღებული შედეგებით პაროდონტიტით დაავადებულების, 33%-ს აღინიშნებოდა კარიესი, ხოლო გამოკვლეულებს რომელთაც ჰქონდათ მძიმე ფორმის პაროდონტიტი, მათ შორის 44%-ს აწუხებდათ კარიესი.

პაროდონტის დაავადების არმქონე ადამიანს, კარიესი აღინიშნა 23% ში, ხოლო კარიესი ვისაც არ აწუხებდა, 16% -ს ქონდა პაროდონტიტი. ამიტომ მნიშვნელოვანია განვიხილოთ კარიესის გამომწვევი ფაქტორები და ეპიდემიოლოგია [115,156]

### 1.3 კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსივობის თავისებურებები პუბერტულ პერიოდში

პირის ღრუს დაავადებებს, მსოფლიოში პირველი ადგილი უჭირავს, როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში. მსოფლიო სტომატოლოგიური ფედერაციის (FDI) ინფორმაციით კი, ეს არის 3.9 მილიარდი ადამიანი, რაც შეადგენს მსოფლიოს მოსახლეობის 44%.

კარიესი-ყველაზე გავრცელებულ დაავადებად გვევლინება, რომელიც პრე და პუბერტული ასაკის 60-90% ბავშვებში გვხვდება, ხოლო ზრდასრულების აბსოლუტურ უმრავლესობას აღენიშნება ეს დაავადება.

530 მილიონ ბავშვს კი სარძევე კბილების კარიესის პრობლემა აწუხებს.[64,152,161]

განვითარებულ ქვეყნებშიც საკმაოდ დიდია მოზარდებში კარიესის გავრცელება. ამერიკის დაავადებათა კონტროლის ცენტრის მონაცემებით, მინიმუმ 1 კარიესული კბილი აქვს 12-19 წლის ასაკის ამერიკელების დაახლოებით 13% [151,165].

2012 წელს ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური ანალიზით მოხდა მსოფლიოში კარიესის გავრცელების შედარება კბა ინდექსით (DMFT), რაც გულისხმობს კარიესული დაზიანებული და ამოღებული მუდმივი კბილების საშუალო მაჩვენებელს [25,150,165].

კარიესის მსოფლიო ეპიდემიოლოგიური კვლევის მიხედვით, მსოფლიოს 190 ქვეყნის მონაცემებით, კბა საშუალო მაჩვენებელი იყო 2.3 ( $\pm$  1.3). [17,165]

კბა ინდექსის გამოყენება ფართოდ ხდება, რომ მოსახლეობის სტომატოლოგიური კარიესის სტატუსის შესაფასებლად და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის პოლიტიკის დაგეგმვისათვის (Jakobsen and Hunt, 1990).[6]

კბა ინდექსი, რომელიც პირველად შემოიტანა ჰენრი კლაინმა (Klein et al., 1938), წარმოადგენს კუმულაციური კარიესის გაზომვის საშუალებას, რაც მოიცავს ინფორმაციას კარიესის წარმოქმნაზე, მათ შორის წარსულ და არსებულ კარიესზე. კბა ინდექსი გამოყენებულია 76 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში და ის ყველაზე ხშირად გამოყენებულ ეპიდემიოლოგიურ ინდექსად რჩება სტომატოლოგიური კარიესის შესაფასებლად (Broadbent and Thomson, 2005).

კბილის კარიესი განისაზღვრება, როგორც მრავალფაქტორული ინფექციური დაავადება, რომელიც გამოწვეულია ნადების ბაქტერიებით. როდესაც საკვები შედის

პირის ღრუში, ბაქტერიების მიერ ხდება ფერმენტირებადი ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი, წარმოიქმნება მჟავები, რომლებიც დიფუზირებს კბილის მაგარ ქსოვილში და ახდენს კბილის მინანქრის დემინერალიზაციას.[58]

პირის ღრუს ადეკვატური ჰიგიენური ნორმების დაცვის არარსებობის დროს, ეს პროცესი უფრო მარტივად იწვევს კარიესის განვითარებას.

კბილის კარიესი წარმოადგენს ბავშვებში ყველაზე გავრცელებულ ქრონიკულ დაავადებას; ის ხუთჯერ უფრო მეტად არის გავრცელებული ვიდრე ასთმა და შვიდჯერ უფრო მეტად ვიდრე სეზონური ალერგიები (U.S. Department of Health and Human Services, 2014) [164].

2002 წლის კვლევის მიხედვით (Yee et al) ე.წ. მესამე მსოფლიოს ქვეყნებში, კბილის კარიესის მკურნალობა არის სიძვირით მეოთხე დაავადება. ასეთი ხარჯების გაწევა, მცირე შემოსავლიან ქვეყნებს ძალიან გაუჭირდებათ და შეიძლება ასეთი ქვეყნების ჯანდაცვის ბიუჯეტის თანხის სრულად ამ დაავადებაზე დახარჯვაც კი არ იყოს საკმარისი. [146]

აქვე უნდა ვახსენოთ, რომ არ არსებობს ქვეყანა სადაც არ გვხვდება ბავშვებში კარიესი და იმის მიზეზი, თუ რატომ უვითარდებათ ბავშვებს კარიესი არის ძალიან კომპლექსური.

პირის ღრუს კარიესული მდგომარეობის შესაფასებლად ამ კვლევაშიც იყენებენ კბა ინდექსს(DMFT). [25,165]

ჯანმომ(WHO) და მსოფლიო სტომატოლოგიურმა ფედერაციამ(FDI) ჩამოაყალიბეს ორალური ჯანმრთელობის პირველი გლობალური მიზანი, შემდეგნაირად: 2000 წლისთვის, 12 წლამდე ასაკის ბავშვებს არ უნდა ჰქონდეთ საშუალოდ სამზე მეტი კარიესული, დაკარგული და დაბჟენილი მუდმივი კბილი. მომდევნო ათწლეულების განმავლობაში, მაღალშემოსავლიანი ქვეყნების უმეტესობამ მიაღწია ან თუნდაც გადააჭარბა ამ მიზნებს, მაგრამ დაბალი შემოსავლის მქონე მრავალი ქვეყნისთვის ეს მაინც შორეულ მისწრაფებად რჩება (ჯანმო, 2000).

2003 წელს, მსოფლიო სტომატოლოგიურმა ფედერაციამ (FDI), მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციამ (WHO) და სტომატოლოგიური კვლევების საერთაშორისო ასოციაციამ (IADR) გამოაქვეყნა "გლობალური მიზნები პირის ღრუს ჯანმრთელობისთვის 2020" (Hobdel et al., 2003). დასახულ მიზნებს თან ერთვის სახელმძღვანელო ადგილობრივი, რეგიონალური და ეროვნული დონის პოლიტიკის შემქმნელებისა და

აღმასრულებლებისათვის, რომ მათ შეძლონ მოსახლეობის ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესება. პირის ღრუს ჯანმრთელობის ეს ახლად დასახული მიზნები არ შეიცავდა კონკრეტული ციფრებს ყველასთვის. ამის ნაცვლად, თითოეულ ქვეყანას შეუძლია განსაზღვროს საკუთარი მიზნები, დაავადების თანამედროვე გავრცელების და სიმძიმის, ადგილობრივი პრიორიტეტებისა და პირის ღრუს ჯანმრთელობის სისტემების საფუძველზე. კბა ინდექსის მონაცემებზე დაყრდნობით, ჯანმო-ს მიერ მოხდა კბა რანჟირება კარიესის სიმძიმის კლასიფიკაციისთვის: კბა მნიშვნელობები 0.0-დან 1.1-ს შორის ძალიან დაბალი; 1.2–2.6 დაბალი; 2.7–4.4 - ზომიერი, 4.5–6.5 მაღალი, ხოლო 6.6 – ზე მეტი ძალიან მაღალი (ჯანმო, 2000).[22]

ძალიან საინტერესოა განვიხილოთ კიდევ ერთი კვლევა, რომელიც ზომავდა კარიესის გავრცელებას და ინტენსივობას. კვლევა ჩატარდა ყატარში და გამოქვეყნდა 2014 წელს მუჰამედ ალ-დარვიშის ხელმძღვანელობით (Al-Darwish M. et al). მოცემული კვლევის მიზანი იყო 12-14 წლის მოზარდებში კარიესიული მდგომარეობის შეფასება და მასზე სოციო-დემოგრაფიული ფაქტორების გავლენა.

სულ კვლევაში შემთხვევითი შერჩევით ჩაერთო 2113 ბავშვი, 16 სკოლიდან, სხვადასხვა გეოგრაფიული მდებარეობით. კვლევა ჩატარდა 3 სპეციალისტის მიერ, ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კრიტერიუმებით კარიესული მდგომარეობის შეფასების შესახებ. მონაცემების შეგროვების შემდეგ, მოხდა მიღებული შედეგების ანალიზი. დადგინდა, რომ კარიესის გავრცელება საგანგაშოდ მაღალი იყო და 85%-ს შეადგენდა. ქვედა საჭრელები და ეშვები ყველაზე ნაკლებად იყო კარიესული, ხოლო ქვედა და ზედა ყბის მოლარებზე ყველაზე მეტად ვხვდებოდით კარიესს.

კარიესის გავრცელებაზე გავლენას ახდენდა სოციო-დემოგრაფიული ფაქტორებიც; დადგინდა მნიშვნელოვანი განსხვავება, ქალებსა და მამაკაცებს შორის, სადაც ქალებს შორის უფრო მეტად იყო გავრცელებული კარიესი ვიდრე მამაკაცებში. ასევე, ბავშვებს, რომლებიც ქალაქგარეთ ცხოვრობდნენ, უფრო მეტად აღენიშნებოდათ კარიესი ვიდრე ქალაქად მცხოვრებ ბავშვებს.[22]

კბილის კარიესის განვითარებაში, აღსანიშნავად დიდ როლს ასრულებს გენეტიკური ფაქტორი, ორგანიზმის განწყობა სხვადასხვა დაავადებების მიმართ და მათი განვითარების სიხშირე, მიღებული საკვების შემადგენლობა და ხარისხი, კვების რეჟიმი, ნერწყვის რაოდენობა, (ნერწყვის რემინერალიზაციური და ბუფერული თვისებები, სეკრეტორული იმუნოგლობულინები, ლიზოციმი), ფტორის შემცველობა



სასმელ წყალში და ფიზიკურ-ქიმიური თავისებურებანი, პირის ღრუს მიკროორგანიზმების რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობა, ასევე ქვეყნის ან რეგიონის ბიოგეოქიმიური პირობები[36,40,47]

აღსანიშნავია ის ფაქტიც, რომ კბილებზე დროული ზრუნვისა და კარგი მოვლის პირობებში, შესაძლებელია კარიესის განვითარების ალბათობა შევამციროთ 80%-ით.[13]

მინანქრის საწყის კარიესულ დაზიანებას შემდეგი მექანიზმი უდევს საფუძვლად: ნახშირწყლების ხშირი მოხმარებისა და პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენის შედეგად კარიესოგენული მიკროორგანიზმები მჭიდროდ ემაგრებიან კბილის ზედაპირს და დროთა განმავლობაში წარმოქმნიან კბილის ნადებს.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, კვების რაციონი დიდ გავლენას ახდენს კარიესის განვითარებაზე. [152,157]

კვებაში აღსანიშნავია ნახშირწყლების როლი. გამოკვლევებით დადგენილია, რომ დიდი რაოდენობით ტკბილეულის მიღება და მით უფრო დაყოვნება, ზრდის კბილების კარიესის ინტენსივობას. [14]

ნახშირწყლების შემდგომი მიღება იწვევს მინანქრის ზედაპირზე PH-ის (მჟავა-ტუტოვანი ბალანსი) ლოკალურ ცვლილებას. იგი აღწევს კრიტიკულ დონეს - 4,5-5,0. თუ წყალბადის იონების ასეთი კრიტიკული დონე (მჟავე არე) ხანგრძლივად შენარჩუნდა, დაიწყება აპატიტების ზედაპირული რღვევა. მჟავების ხანგრძლივი მოქმედების შედეგად დიდდება მინანქრის ზედაპირზე არსებული მიკროსივრცეები. წარმოქმნილ მიკროდეფექტებში ყალიბდება ხელსაყრელი პირობები მიკროორგანიზმების შელწევისთვის ანუ მჟავაწარმოქმნელი კერა მინანქრის ზედაპირიდან გადადის თვით მინანქარში. საბოლოოდ წარმოიქმნება კარიესული დეფექტი. [1,3,8,14,39,53]

ნახშირწყლებთან ერთად კარიესის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებენ მიკროორგანიზმები, რომლებიც ნახშირწყლების ფერმენტაციის შედეგად წარმოქმნიან რძემჟავას და სხვა ორგანულ მჟავებს.

დადგენილია, რომ კბილის ზედაპირზე მიმაგრებული მიკროორგანიზმების შედეგად მინანქარი განიცდის დემინერალიზაციას, ეს კი თავის მხრივ, იწვევს კარიესის განვითარებას. მიკროორგანიზმების გარეშე კარიესი არ ვითარდება. კარიესოგენულ ბაქტერიებს მიეკუთვნება: Str. mutans, Str. sanguis, Str. salivarius.

კარიესის საწყის სტადიაზე დაზიანების კერაში მიმდინარეობს მინანქრის გამოხატული დემინერალიზაცია. ამ დროს ყველაზე მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღინიშნება მინანქრის ზედაპირქვეშა შრეში. კარიესულ ლაქაში მიმდინარე დემინერალიზაციის უშუალო მიზეზია ორგანული მჟავები (ძირითადად რბემჟავა), რომლებსაც ნახშირწყლების ფერმენტაციის შედეგად გამოიმუშავენ კბილის ნადებში შემავალი მიკროორგანიზმები. [1,3,8,14,33,38,39,53]

აქვე უნდა აღვნიშნოთ კალციუმისა და ფტორის როლი, კარიესთან მიმართებაში.

კალციუმი და ფტორი - ორი განსხვავებული ბუნების ქიმიური ელემენტი (ერთი აქტიური ლითონი, მეორე ყველაზე აქტიური არალითონი) ცოცხალი ორგანიზმებისთვის და განსაკუთრებით კბილებისთვის მნიშვნელოვანი ელემენტებია.[13]

დამტკიცებულია, რომ კალციუმი, D ვიტამინი და ფოსფორი ასრულებს უმნიშვნელოვანეს როლს ჯანმრთელი კბილებისა და ღრძილების ჩამოყალიბების პროცესში, როგორც ბავშვებში, ასევე მოზრდილებში.[13,28,78,148]

კალციუმი უმნიშვნელოვანეს როლს თამაშობს ყბის ძვლის ჩამოყალიბებაში და უზრუნველყოფს კბილის მყარ მიმაგრებას ალვეოლურ ძვალში.

თუმცა, კალციუმს სჭირდება ფოსფორი, რათა მაქსიმალურად გაზარდოს მისი მოქმედება. ბავშვების კბილებს, ზრდის პერიოდში, სჭირდებათ სათანადო რაოდენობის კალციუმი და ფოსფორი, რომ ჩამოყალიბდეს ძვლის მყარი ქსოვილი.[28,78,148]

ვიტამინი D არეგულირებს ორგანიზმში კალციუმის და ფოსფორის ბალანსს და ხელს უწყობს მათ შეწოვას. D ვიტამინს ასევე შეუძლია, თავის დადებითი როლი შეიტანოს პაროდონტიტის პრევენციაში.[13,78,148]

კალციუმი წარმოადგენს ძვლებისა და კბილის მაგარი ქსოვილების მთავარ შემადგენელ კომპონენტს. ადამიანის ორგანიზმში არსებული კალციუმის 99% შედის ძვლებისა და კბილების შემადგენლობაში, დანარჩენი 1 % კი უჯრედებისა და სისხლის შემადგენლობაში.[13,61,148]

კალციუმი მონაწილეობას იღებს სისხლის შედედების პროცესში და ნერვული სისტემის ნორმალურ ფუნქციონირებაში. ადამიანის ორგანიზმში კალციუმი საშუალოდ 1 კგ-მდე შედის. [13,148]

კალციუმის უმეტესი ნაწილი ადამიანის ორგანიზმში არის ჩონჩხსა და კბილებში ფოსფატების სახით.

კბილის მინანქარი ადამიანის ორგანიზმში არსებული ყველაზე მაგარი ქსოვილია. იგი მთლიანად ფარავს კბილის გვირგვინოვან ნაწილს. მისი ასეთი სიმაგრე აიხსნება მინერალიზაციის ძლიერ მაღალი ხარისხით. კბილის მინანქარი ყველაზე ნაკლები პროცენტულობით შეიცავს წყალს. წყლის შემცველობა მასში საშუალოდ 4%-ია. დანარჩენი 96% მშრალი მასიდან, დაახლოებით 1,3 % მოდის ორგანულ ნაერთებზე, ხოლო ძირითადი ნაწილი კი არაორგანული ნაერთებია.[13,61,148]

მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ პუბერტულ პერიოდში კალციუმის მოხმარება, საგრძნობლად გაზრდილია ორგანიზმის მიერ, რადგანაც სწორედ ამ პერიოდში მიმდინარეობს ძვლოვანი ჩონჩხის ჩამოყალიბება. კალციუმის დეფიციტი კი იწვევს, პირველ რიგში კბილის მაგარი ქსოვილების დემინერალიზაციას და დარბილებას, რომლის დროსაც ვითარდება კარიესი.

აღსანიშნავია ფთორის როლი, რომელსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს კბილებისათვის, რადგან იგი ხელს უშლის კარიესის განვითარებას. ფთორის მოქმედებას კარიესის წინააღმდეგ განაპირობებს შემდეგი ფაქტორები: ფთორი ხელს უწყობს რემინერალიზაციის პროცესს - ნერწყვი, რომელიც ფთორს შეიცავს, გროვდება რა კარიესულ ზედაპირზე, მიიზიდავს სხვა მინერალებს (მაგ. კალციუმს), რაც ხელს უწყობს კბილის ქსოვილის მინერალური სტრუქტურის აღდგენის პროცესს. [13,61,78, 140,148]

ფორმირებული კბილის მაგარ ქსოვილებში კალციუმის შემცველობა უფრო მაღალია ვიდრე განვითარებად კბილის ქსოვილებში, ანუ მისი ჩალაგება მინანქარსა და დენტინში ხდება მინერალიზაციის პროცესში. მისი შემცველობა მეტია მინანქარში, ვიდრე დენტინში. კალციუმი ძვლებისა და კბილების მთავარი საშენი მასალაა, ადამიანის ორგანიზმში ის ძირითადად ფოსფატების სახით გვხვდება. [61,78,94,96]

სხვა კვლევებზე დაყრდნობით, ასევე დადებითი კავშირი არსებობს ნერწყვში კალციუმის მაღალ შემცველობასა და სტომატოლოგიურ ჯანმრთელობას შორის.

რემინერალიზაციის პროცესში ფთორის მონაწილეობით წარმოქმნილი მინერალი (ფთორაპატიტი  $Ca_5(PO_4)_3F$ ) უფრო მდგრადია, ვიდრე კბილის შედგენილობაში არსებული მინერალები (ჰიდროქსიაპატიტი  $Ca_5(PO_4)_3OH$  და ნახშირმჟავა ჰიდროქსიაპატიტი); ფთორი ხელს უშლის ბაქტერიების მიერ შაქრის გადამუმავების

პროცესს, შესაბამისად, იგი ამცირებს კბილის ნადებში არსებული ბაქტერიების მიერ მჟავების გამოყოფას და ამით კარიესულ პროცესს. [13,90,119,148]

სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებულმა ცდებმა და კვლევებმა, ცხადყო რომ ფტორის მოხმარება, რომელიც შეიძლება ადამიანმა მიიღოს საღებავი რეზინის, მედიკამენტის, კბილის პასტის, მარილისა თუ წყლის სახით, არის კარიერის განვითარების მნიშვნელოვანი პრევენციული ღონისძიება.[34,95,119,126,129,147]

ყველა ასაკში კბილებისათვის განსაკუთრებით სასარგებლოა ფტორისა და კალციუმის ზომიერ დოზებში მოხმარება, ვინაიდან ამ ნაერთების ნაკლებობა ან სიჭარბე იწვევს კბილების დაავადებას.[13,61,78,140,148]

კბილის კარიესის წარმოშობის თანამედროვე შეხედულებიდან გამომდინარე, კარიესის პროფილაქტიკა მიიღწევა სხვადასხვა ღონისძიებების საშუალებით, რომლებიც პირის ღრუში კარიესოგენული პირობების მოცილებისა და კბილის ქსოვილების რეზისტენტობის გაზრდისაკენ არის მიმართული.

კარიესოგენული პირობების მოსაცილებელ ღონისძიებებს მიეკუთვნება: ორგანიზმის გამოჯანმრთელება, ნახშირწყლების მიღების შეზღუდვა, კვების რეჟიმი, მაგარი საკვების მიღება, პირის ღრუს ჰიგიენა, ნერწყვდენის გაუმჯობესება, ყბა-კბილთა დეფორმაციების მოცილება, კბილის ბუნებრივი ფისურებისა და ბრმა ფოსოების ჰერმეტიზაცია.[156]

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ერთ-ერთი ძირითადი კავშირი პაროდონტიტსა და კარიესის განვითარებას შორის, გახლავთ კბილის ბალთა.

პირის ღრუ, როგორც ეკოლოგიური ნიშა, შესაძლოა დავყოთ რამდენიმე მცირე და ერთმანეთისაგან საკმაოდ განსხვავებულ ბიო გარემოდ: ლორწოვანი გარსი, ღრძილის ნაპრალის ზონა, პირის ღრუს სითხე და კბილის ნადები. ყველაზე დასახლებული ადგილი კბილის ნადები ანუ კბილის ბალთაა, რომელიც გრამ მასაზე 10-დან 1000 მილიარდამდე მიკროორგანიზმს შეიცავს. ისეთი დაავადებები, როგორცაა კარიესი, გინგივიტი და პაროდონტიტი პირდაპირ კავშირშია კბილზე ნადების წარმოქმნასთან. აქ არსებული მიკროფლორა იმდენად მრავალფეროვანია, რომ წარმოდგენაც შეუძლებელია, დაახლოებით 200 სახეობაა.[9,117]

აქვე მნიშვნელოვანია აღვნიშნოთ სტრესის როლი კარიესთან და პაროდონტიტთან მიმართებაში მით უფრო პუბერტულ ასაკში, რომლის დროსაც გამომუშავდება დიდი რაოდენობით ჰორმონი კორტიზოლი. ის თავისთავად მავნე არ არის, ასტიმულირებს

გულის მუშაობას და აძლიერებს ყურადღების კონცენტრაციას, თუმცა სისხლში კორტიზოლის მომატებული შემცველობის დროს ზიანდება კბილები და ღრძილები.[7]

#### 1.4 თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის შემცველობის ცვლილებები და მისი გავლენა პაროდონტის ქსოვილის მდგომარეობაზე

კორტიზოლი არის თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქის მიერ სეკრეციული წამყვანი გლუკოკორტიკოიდი, რომელსაც აქვს მრავალი ფუნქცია და ეფექტი, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანია ნახშირწყლების, ლიპიდების და ცილების მეტაბოლიზმის რეგულირება, სისხლძარღვთა აქტივობის შენარჩუნება, ანთების და ჰომეოსტაზების პროფილაქტიკა ემოციური და ფიზიკური სტრესის დროს [141,173].

კორტიზოლის წარმოქმნა რეგულირდება ჰიპოთალამუსისა და ჰიპოფიზის მიერ. როდესაც სისხლში კორტიზოლის დონე იკლებს, ჰიპოთალამუსიდან გამოიყოფა კორტიკოტროპინ-გამომყოფი ჰორმონი, რომელიც ასტიმულირებს ჰიპოფიზიდან აკტჰ-ს (ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი) გამოყოფას. აკტჰ კი, ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლების მიერ კორტიზოლის წარმოქმნას. [5,12,83,88,141]

მართალია კორტიზოლს სტრესის ჰორმონს ეძახიან, თუმცა ის ამზადებს ორგანიზმს მოქმედებისკენ სტრესის დროს. [87,116,120]

ყოველ ჯერზე სტრესის სიგნალის მიღებისას ტვინი აძლევს ბრძანებას თირკმელზედა ჯირკვალს აწარმოოს ჰორმონი კორტიზოლი, რომელიც:

- მომენტალურად ამცირებს იმუნური სისტემის აქტივობას,
- აფერხებს კოგნიტიურ ფუნქციას,
- ანელებს მონელების პროცესს, რის შედეგად მონელების პროცესი უბრალოდ ჩერდება, და ნებისმიერი გაჩერებითი პროცესი იწვევს მჟავიანობის ფონის ამაღლებას;
- ხელს უწყობს ცილების და ნახშირწყლების სწრაფ გახლეჩას და ააქტიურებს კუნთებს, რაც გარდაუვლად იწვევს რემეჯავის დაგროვებას,
- სტრესი იჭერს სუნთქვას, რაც იწვევს ნახშირორჟანგის დონის გაზრდას,
- ბლოკავს ნაღვლის ბუშტის მუშაობას. რის შედეგად ნაღველი – ორგანიზმის ყველაზე

ტუტოვანი სუბსტანცია, რომელსაც აქვს pH 8,8 – ადარ ხვდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში, წევს მჟავა-ტუტოვან ბალანსს მჟავე მხარეს.

• ნეგატიურად მოქმედებს ტვინის მუშაობაზე. პირველ რიგში, ის იწყებს ნეირონების დანგრევას, რომლებიც იმყოფებიან ჰიპოკამპში. ეს მომენტალურად იწვევს ადამიანის მეხსიერების დანგრევას. სხვათა შორის, ეს ხსნის იმ ფაქტს, რომ ადამიანები ძლიერი სტრესის ქვეშ, დროებით ან მუდმივად კარგავენ მეხსიერებას.

• აქვეითებს სიხარულის და სიამოვნების ჰორმონების წარმოქმნას — სეროტონინის და დოფამინის.[12,63,83,88,130,141,149,178]

კორტიზოლი ჩვენს სიცოცხლისუნარიანობაზე მოქმედებს 3 გზით:

1. მაღლა წევს შაქარს სისხლში, როცა მისი დონე დაბალია.
2. მაღლა წევს არტერიულ წნევას.
3. არეგულირებს ანთებით პროცესებს, ებრძვის ანთებას.[10,63,83,130]

ბავშვთა და მოზარდთა ჰარმონიული განვითარება გარკვეულწილად დამოკიდებულია ენდოკრინული სისტემის ნორმალურ ფუნქციონირებაზე. მის სტრუქტურაში შეყვანილი ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-თირკმელზედა ჯირკვლის სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა ასახავს ამ სისტემის მიერ წარმოქმნილ ჰორმონების დონეს, კერძოდ, კორტიზოლს.[71,116,123,130,137]

ისეთმა ფაქტორებმა, როგორცაა ასაკი და სქესი, შეიძლება გავლენა იქონიოს კორტიზოლის დონეზე და უნდა იქნას გათვალისწინებული ჯანმრთელობის მდგომარეობის მონიტორინგის დროს. [60,103]

პუბერტული პერიოდი, სქესობრივი მომწიფების ფაზა, გარდატეხის ასაკი – ასე უწოდებენ ადამიანის განვითარების იმ სტადიას, როდესაც განსაზღვრული ეტაპი სრულდება და ახალი იწყება. ტერმინთა მრავალფეროვნების მიუხედავად, მიზეზი ერთია: მძლავრი ჰორმონული ძვრები, რომლებიც წარუშლელ კვალს ტოვებს აწ უკვე ყოფილი ბავშვისა და ჯერ არშემდგარი ქალისა თუ მამაკაცის ანატომია-ფიზიოლოგიაზე.

პუბერტული ასაკი ზრდა-განვითარების ის პერიოდია, როდესაც მრავალი პათოლოგია წამოყოფს თავს, ხოლო უკვე არსებული მწვავედება. ორგანიზმში მიმდინარე ძვრები, უპირატესად – ჰორმონული, მოზარდებს ამა თუ იმ პრობლემისადმი მეტისმეტად მგრძნობიარეს ხდის. ხშირად სწორედ გარდატეხის ასაკში იჩენს თავს შაქრიანი დიაბეტი, მძიმე ფსიქიკური აშლილობა.

მნელია დავასახელოთ ორგანოთა სისტემა, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში თავისებურ გარდატეხას რომ არ განიცდიდეს.

იმის გათვალისწინებით, რომ კორტიზოლის შესაფასებლად ბიოქიმიური მეთოდების გამოყენება რთულია ვენიდან და თითიდან სისხლის სინჯის აღების სირთულის გამო, აუცილებელი გახდა გამოვიკვლიოთ ამ მიზნებისათვის სხვა ბიოლოგიური სითხეები და გამოვიყენოთ უსისხლო, არაინვაზიური მეთოდები, რომლებიც უფრო შესაფერისია რეალურ ცხოვრებაში. როგორც კორტიზოლის დონის შესასწავლად ბიოლოგიური სითხე, უფრო მიზანშეწონილია ნერწყვის არჩევა, რადგან კვლევებმა აჩვენა ამ მეთოდის საიმედოობა [29,67,75].

ბოლო წლების განმავლობაში, აღინიშნა მნიშვნელოვანი პროგრესი დაავადებების დიაგნოზის მეთოდების შემუშავებაში, პირის ღრუს სითხის ანალიზით შესაძლებელია მოხდეს ნერწყვში შემავალი მედიკამენტების, ჰორმონების, ტოქსინების შემცველობის დადგენა. სავარაუდოდ, უახლოეს მომავალში შეიქმნება ნერწყვის ტესტები დაავადებების მკურნალობის მონიტორინგისთვის. საინტერესოა ადამიანის ფსიქოემოციური მდგომარეობის დიაგნოზი, განსაკუთრებით პუბერტული ასაკის მოზარდები, მასში კორტიზოლის შემცველობით (სტეროიდული ჰორმონი, რომელიც გავლენას ახდენს მეტაბოლიზმზე). [66,116]

თანამედროვე სტომატოლოგიაში, ნერწყვისა და პირის ღრუს სითხეში კორტიზოლის დონის ცვლილება განიხილება, როგორც ძალიან ობიექტური კრიტერიუმი რეგიონალური ენდოკრინული და იმუნური ჰომეოსტაზის მდგომარეობის შესაფასებლად, აგრეთვე პირის ღრუს რბილი ქსოვილების და პირველ რიგში, ღრძილების დაზიანების ხარისხის განსასაზღვრად. [175]

ბოლოდროინდელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ კორტიზოლზე დამოკიდებული მექანიზმები ჩართულია ღრძილების ქსოვილის დაზიანების და ადგილობრივი იმუნოპათოლოგიური პროცესების ინდუქციაში.[111,123]

ამრიგად, იმუნური მექანიზმების ფორმირება, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ღრძილების რბილ ქსოვილებში დისტროფიული და ანთებითი პროცესების ინდუქციაში, ასევე ხორციელდება კორტიზოლზე დამოკიდებული მექანიზმით. ნერწყვისა და პირის ღრუს სითხეში პროლაქტინის შემცველობაში შემავალი ცვლილებები პირის ღრუს დაავადებების ფართო სპექტრში, პაროდონტიტისა და

გინგივიტის ჩათვლით, დიდწილად განსაზღვრავს „რეგიონალური ციტოკინის სტატუსის“ მდგომარეობას. [52,60,121]

სხვადასხვა გამოკვლევებით დადგენილია, რომ პაროდონტის ქსოვილთა დაზიანების მექანიზმში და ადგილობრივი იმუნოპათოლოგიური პროცესების ინდუქციაში აღინიშნება კორტიზოლ - დამოკიდებული მექანიზმები დაინტერესება. მოცემული კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პუბერტული ასაკის მოსწავლეებში კორტიზოლის შემცველობის ცვლილებების განსაზღვრა და მისი გავლენის დადგენა პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობაზე. [111,121,123]

გამოკვლევები ცხადყოფს რომ სტრესი შეიძლება ჩავთვალოთ პაროდონტის დაავადების ერთ-ერთ რისკ-ფაქტორად.[69,73,89,97,169]

მას შემდეგ, რაც შესაძლებელი გახდა ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობის დონის გაზომვა, იგი გამოიყენება სტრესთან დაკავშირებულ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზურ-ადრენოკორტიკულ ღერძის აქტივობის ინდიკატორად.

მეთოდოლოგიური ჩარჩოების ერთობლივი განვითარება, როგორცაა ამბულატორიული შეფასება, ეკოლოგიური მომენტალური შეფასება და გამოცდილების შერჩევა, საშუალებას გვაძლევს ორივე მიდგომის გაერთიანებას ყოველდღიურ ცხოვრებისეულ კვლევებში. ამ მიმოხილვაში მოცემული იყო ძირითადი მეთოდოლოგიური პრინციპების და რეკომენდაციების შეჯამება, აგრეთვე იმ კვლევების შედეგების ანოტაციები, რომლებიც იკვლევს სტრესსა და კორტიზოლს შორის მომენტალურ ასოციაციებს ყოველდღიურ ცხოვრებაში, აქცენტი გაკეთებულია საგნობრივ ასოციაციებზე. განხილულია სტრესის გაზომვასთან დაკავშირებული მეთოდოლოგიური გამოწვევები, შერჩევის პრინციპები და შესაფერისი სტატისტიკური მოდელირების შერჩევა. რასაც მოჰყვება კვლევების ისტორიული ადრეული ეტაპების აღწერა ყოველდღიური ცხოვრების სტრესსა და კორტიზოლს შორის კავშირის განსახილველად.

მიმოხილვა მთავრდება ამ კვლევების საკამათო მეთოდოლოგიური მახასიათებლების განხილვით სტრესის გაზომვადობის შესაბამისობასთან; კორტიზოლის სინჯის აღების დროსა და სიხშირეზე; ასევე ეფექტების შესახებ.

ამ სფეროში მომავალი კვლევები იქნება კარგი თუ ის ჩატარდება კორტიზოლის ავტომატური შეფასებით, სტრესზე რეაგირების ზომების მასშტაბების გაფართოებით, მოწინავე სტატისტიკური მოდელების გამოყენებით, რომლებიც უკეთესად



გაითვალისწინებენ ყოველდღიური ცხოვრების სტრესის პროცესის დინამიკას და ეცდება გაიმეოროს და დაამტკიცოს ეს მიგნებები.

მიუხედავად იმისა, რომ მყისიერი სტრესის და კორტიზოლის ერთდროული შეფასებების წინა კვლევებმა საიმედოდ დაადასტურა სტრესული თეორიის ზოგიერთი ფუნდამენტური პროგნოზი ყოველდღიურ ცხოვრებაში, მომავალმა კვლევებმა მიზნად უნდა დაისახოს პროგრესის მიღწევას ინოვაციური კვლევითი კითხვების ტესტირებით და ახალი ტექნოლოგიური მიღწევების გამოყენებით.[131]

იაპონიაში ჩატარებული კიდევ ერთი სამეცნიერო კვლევა, რომელშიც მონაწილეობდა 171 ზრდასრული (85 მამაკაცი, 86 ქალი), ასევე ადასტურებს პაროდონტიტის კავშირს ჰორმონალურ დისბალანსთან და კონკრეტულად კორტიზოლთან და დეჰიდროეპიანდროსტერონთან(DHEA).[26]

რუტინული ტესტები ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობაზე შეიძლება იყოს ეკონომიურად ხელმისაწვდომი და გამოსადეგი დიაგნოსტიკური მარკერი[26,97].

2019 წელს გამოქვეყნდა კიდევ ერთი კვლევა ნაგშის (Naghsh N. et al.) ხელმძღვანელობით. კვლევა განიხილავს ქრონიკულ პაროდონტიტს როგორც პირის ღრუს ყველაზე გავრცელებულ მძიმე დაავადებას და მის კავშირს ბიოლოგიურ და ქცევით რისკ-ფაქტორებთან. [106]

გამოკვლეული იქნა 20-დან 55 წლამდე, 90 პაციენტი, რომლებიც ორ ჯგუფად დაიყო - პირველი ჯგუფი(საკონტროლო ჯგუფი) - პაციენტები კლინიკურად ჯანმრთელი პაროდონტიტის ქსოვილით (n=45) და მეორე ჯგუფი - პაციენტები რომლებსაც აღენიშნებოდათ პაროდონტიტის ქსოვილის დაავადება.

პაროდონტიტის დეფინიციად გამოყენებულ იქნა ამერიკის პაროდონტოლოგიის აკადემიის(AAP) მიერ მოწოდებული კლასიფიკაცია - მინიმუმ ორი კბილთაშუა არე მიმაგრების დაკარგვით რომელიც  $\geq 4$ მმ, ან პათოლოგიური ჯიბე რომელიც  $\geq 5$ მმ ორ სხვადასხვა კბილთაშორის არეში.[145]

პაროდონტიტის დაავადების სიმძიმის განსაზღვრა მოხდა მიმაგრების დაკარგვის 3 დონით დიფერენციაციით: მსუბუქი (1-2მმ), საშუალო სიმძიმის (3-4მმ) და მწვავე (5მმ ან მეტი). [145]

კვლევის ფარგლებში ასევე მოხდა შემდეგი მონაცემების დამუშავება - დემოგრაფიული მონაცემები, ასაკი, სქესი, საქმიანობა, განათლების დონე და კბილების გახეხვის სიხშირე. ასევე მოხდა აგზნებადობის დონის(anxiety level)

შეფასება - Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI) შეფასების კითხვარით.[109]  
შედეგების მიხედვით პაციენტები დაიყო კიდევ 3 ჯგუფად, დაბალი, საშუალო და მაღალი სტრესის(აგზნებულობის) დონის მიხედვით.

კვლევაში მონაწილე პაციენტებს ჩაუტარდათ პირის ღრუს დათვალიერება, რომლის დროსაც მოხდა ზონდირების სიღრმის განსაზღვრა მილიმეტრებით, ნადების არსებობის შეფასება და ზონდირებისას სისხლდენის დაფიქსირება.

ნერწყვის შეგროვება მოხდა ჩანერწყვების მეთოდით, დილის 9-დან 11 საათამდე, რათა მინიმუმამდე ყოფილიყო დაყვანილი ცირკადული რითმის გავლენა. [108]

ანალიზის მასალის შეგროვების შემდეგ, კორტიზოლის შემცველობის განსაზღვრა მოხდა იმუნოფერმენტული ანალიზის მეთოდით(DiaMetra human cortisol saliva, Italy), და კორტიზოლის შემცველობა განისაზღვრა ნანოგრამ/მილილიტრით (ng/ml). ამ დროისთვის აღებული ანალიზის ნორმა 2.5-დან 10 ნგ/მლ მოცულობით არის განსაზღვრული.

კვლევამ აჩვენა, რომ ზონდირებისას დადგენილი ჯიბის სიღრმე და ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობა საგრძნობლად მაღალი იყო პაროდონტიტის მქონე პაციენტთა ჯგუფში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით.

ასევე დადგინდა, რომ სტრესული ფონის შემთხვევაში უფრო მაღალი იყო კორტიზოლის შემცველობა. მეორე ჯგუფში (პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტები) იმ პაციენტებს, რომელთაც ქონდათ მაღალი სტრესი, დაახლოებით 1.5-ჯერ მაღალი ქონდათ კორტიზოლის შემცველობა(6.80 ნგ/მლ), ვიდრე დაბალი სტრესის მქონე პაციენტებს(4.73ნგ/მლ).

მონაცემთა დამატებითი ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ იმ გამოკვლეულებს შორის, რომელთაც ნერწყვში კორტიზოლის დონე მაღალი აღმოაჩნდათ, ორჯერ უფრო მაღალი იყო ავადობა ქრონიკული პაროდონტიტით, იმ გამოკვლეულებთან შედარებით, რომლებსაც ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობა ნორმის ფარგლებში(კვლევის მიხედვით საშუალოზე დაბალი) ჰქონდათ.

დასკვნის სახით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ პაროდონტიტი მრავალფუნქციური დაავადება, ხოლო პერიოპათოგენური ბაქტერიები არიან ანთებითი პროცესის გამომწვევები, თუმცა დაავადების პროგრესირების სიჩქარეზე და სიმწვავეზე გავლენას ახდენენ ის ფაქტორები რომელიც პაციენტის იმუნურ საპასუხო რეაქციასთან არიან კავშირში. განსაკუთრებით კი ეს არის სტრესი. სტრესი პირდაპირ

გავლენას ახდენს იმუნურ სისტემაზე, ხოლო კორტიზოლი კი არის სტრესთან დაკავშირებული ჰორმონი. [143]

განვიხილოთ 2018 წლის ობულარედის (Obulareddy, V. T. et al.) სტატია სამეცნიერო გამოცემაში, რომელშიც განხილულია პაროდონტის ქსოვილის დაავადების კავშირი სტრესთან.[111]

პაროდონტიტი და სტრესი ბოლო ორი ათწლეულის განმავლობაში მზარდი ინტერესის სფეროა. ამ დაავადებების ადრეული გამოვლენა გადამწყვეტ როლს თამაშობს წარმატებულ თერაპიაში.

ნახსენები კვლევა მიზნად ისახავდა ნერწყვში კორტიზოლის დონის შეფასებას ქრონიკული პაროდონტიტის მქონე (CP) პაციენტებში სტრესის გარეშე.

ამ სეგმენტური კვლევის შედეგად, ნერწყვის ნიმუშები შეგროვდა და 92 მონაწილეში ELISA მეთოდით განისაზღვრა კორტიზოლის დონე. მონაწილეები დაიყო ოთხ ჯგუფად, პაროდონტალური მდგომარეობის და სტრესის დონის მიხედვით:

I ჯგუფი -ჯანმრთელი პაციენტები, სტრესის გარეშე

II ჯგუფი - პაროდონტიტით დაავადებულები, სტრესის გარეშე

III ჯგუფი - პაროდონტიტის გარეშე, სტრესით.

IV ჯგუფი - პაროდონტიტით და სტრესით.

საერთო ჯამში, 92 ზრდასრული მონაწილე (41 კაცი და 51 ქალი) შევიდა კვლევაში. სტრესისა და პაროდონტიტის მქონე მონაწილეებს აქვთ საშუალო SCL(ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობის დონე), ვიდრე სხვა ჯგუფებთან შედარებით (ჯგუფი 1:  $15.01 \pm 2.62$ , ჯგუფი 2:  $31.92 \pm 6.80$ , ჯგუფი 3:  $34.47 \pm 13.47$  და ჯგუფი 4:  $60.13 \pm 6.68$ ).

I ჯგუფი აჩვენებს კორტიზოლის მნიშვნელოვან ნეგატიურ კორელაციას ზონდირებით სისხლდენასთან, ნადების ინდექსთან და სტრესთან. ამასთან, მე –4 ჯგუფში არსებობს ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობის პოზიტიური კორელაცია, რომელიც სტატისტიკურად არ არის მნიშვნელოვანი.

დასკვნის სახით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ კორტიზოლის შემცველობის დონის განსხვავებულობა გამოჩნდა ჯგუფების მიხედვით. SCL(ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობის დონე) უკავშირდებოდა როგორც ქრონიკულ პაროდონტიტს- ს, ასევე ფსიქოლოგიურ სტრესს. ანთების და სტრესის დონის მატება ამძაფრებს კორტიზოლის გამოყოფას ნერწყვში.[111,174]

ქრონიკული პაროდონტიტი (CP) არის მრავალფუნქციური დაავადება, რომლის დროსაც კომპლექსური ურთიერთქმედება ხდება მიკრობული ინფექციის და მასპინძელთა პასუხს შორის, რომელშიც მიკრობული სტომატოლოგიური ბიოაპკები განიხილება, როგორც ძირითადი ეტიოლოგიური აგენტები, ანთების დაწყების მიზნით.

დაავადების პროგრესირება და მისი სიმძიმე არის პაციენტის ორგანიზმის რეაგირებაზე დამოკიდებული. პაროდონტიტის შესაძლო რისკები და მგრძობელობებია სისტემური დაავადებები, გენეტიკური პოლიმორფიზმი, სოციალურ-ეკონომიკური მდგომარეობა, თამბაქოს მოწევა და ფსიქოლოგიური სტრესი.

სტრესი, ტერმინი, რომელიც მუდმივად ახლდება დაავადების და დაავადებების სამეცნიერო შესწავლაში, დადასტურებული და მნიშვნელოვანი ფაქტორია მრავალი ანთებითი დაავადების, მათ შორის პაროდონტიტის დაავადებების ეტიოლოგიასა და შენარჩუნებაში.

ლიტერატურა, რომელიც ეხება პაროდონტულ დაავადებას და სტრესს, ფოკუსირებულია ფსიქო-სოციალურ სტრესორებზე და მათ გავლენაზე, ღრძილების ინფექციის ან / და პაროდონტიტის დაავადების ანთებითი ასპექტების მგრძობელობაზე. მკვლევარებმა სტრესული ფენომენოლოგია მოიძიეს მტკიცებულებებზე დაფუძნებულ მოდელებში, რომლებიც სტრესს პაროდონტულ დაავადებასთან აკავშირებს.

ჰიპოთალამურ – ჰიპოფიზო – თირკმელზედა სისტემა (HPA ღერძი) ცნობილია როგორც სხეულის „სტრესის სისტემა“ და არეგულირებს კორტიზოლისა და სტრესთან დაკავშირებული სხვა ჰორმონების დონეს.

HPA ღერძის გააქტიურება არის ნორმალური ფიზიოლოგიური რეაგირების ნაწილი- ანთებითი, ფიზიკური და ემოციური დატვირთვებისგან და შექმნილია მასპინძლის დასაცავად და ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად რთულ გარემოში.

სტრესის საპასუხოდ, ჰიპოთალამუსის პარანესტრიკულური ბირთვი ათავისუფლებს კორტიკოტროპინის გამათავისუფლებელ ჰორმონს, რომელიც მოქმედებს ჰიპოფიზის ჯირკვალზე. ამის საპასუხოდ, ჰიპოფიზის ჯირკვალი ათავისუფლებს ადრენოკორტიკოტროპულ ჰორმონს, რაც ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქიდან კორტიზოლის გათავისუფლებას სისხლში. [111,137]

ნორმალურ სიტუაციებში, კორტიზოლის გარკვეული დონე სისხლში შენარჩუნებულია სუპრაჰიზმატული ბირთვის ან ჰიპოთალამუსის საშუალებით, ეს არის ორგანიზმის მექანიზმი რომელიც რიტმულად ააქტიურებს HPA ღერძს და, შესაბამისად, აკონტროლებს კორტიზოლის გამოყოფას.

კორტიზოლი, ერთ-ერთი ყველაზე მნიშვნელოვანი გლუკოკორტიკოიდული, თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქში წარმოებული ჰორმონია. მას აქვს ძირითადი ანთების საწინააღმდეგო და იმუნოსუპრესიული თვისებები, ხელს უშლის ლიმფოციტების წარმოქმნას და იწვევს ლიმფური ქსოვილების ჰიპერპლაზიის წარმოქმნას. [111]

იმის გამო, რომ ანტისხეულების ერთბაშად წარმოება ინჰიბირებულია, ხდება ჰუმორული იმუნური თავდაცვის მნიშვნელოვანი შემცირება.

გარდა ამისა, კორტიზოლი ანტიფლოგისტურია, მისი ინჰიბიტორული ეფექტის გამო ანთებითი გრანულაციის ქსოვილში ფიბრობლასტების პროლიფერაციაზე, შეჩერდება ზოგიერთი ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინების სინთეზი. შედეგად, იმუნური დაცვა მცირდება კორტიზოლის სეკრეციის გამო, რაც მოქმედებს ჰომეოსტაზზე.

ისტორიულად, ღრძილოვანი სითხე (რომელიც არის შრატის ტრანსუდატი), შრატი, და ამჟამად უკვე ნერწყვიც გამოიყენება, როგორც პოტენციური ბიომარკერი და ანალიზის პოტენციური წყარო - პაროდონტის და სტრესის დიაგნოსტიკისათვის.

კვლევებმა დაადგინეს, რომ კორტიზოლი ნერწყვში -

- (1) წარმოადგენს "თავისუფალ" ბიოლოგიურად აქტიურ კორტიზოლს,
- (2) გავლენას არ ახდენს სანერწყვე ნაკადის სიჩქარეზე,
- (3) თანმიმდევრულად და საიმედოდ ასახავს შრატში თავისუფალი კორტიზოლის და HPA ღერძების რეაქტიულობას, და
- (4) ასევე უფრო პრაქტიკული შეფასების საშუალებაა ვიდრე სტრესი გამოკვლევის დროს. [111]

2018 წელს გამოქვეყნდა კიდევ ერთი სამეცნიერო სტატია, (Ardila C.M. Guzman I.C.) რომლის ფარგლებში ჩატარებული კვლევის მიზანიც იყო ქრონიკული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში პაროდონტო-პათოგენების და კორტიზოლის დონეს შორის კავშირის დაფიქსირება.

კვლევაში მონაწილეობის მისაღებად მოწვეულ იქნა სამოცდათხუთმეტი ქრონიკული პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტი. შრატში კორტიზოლის დონე გაიზომა

იმუნოფერმენტული მეთოდით. ანალიზის შედეგად პოლიმერული ჯაჭვური რეაქციით დაფიქსირდა *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*), *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* და *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

მძიმე ქრონიკული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში აღინიშნა კორტიზოლის მაღალი საშუალო მაჩვენებელი ( $P < 0.05$ ). ოცდაექვს პაციენტს ჰქონდა ჰიპერკორტიზოლეμία. კორტიზოლის მაღალმა დონემ აჩვენა მნიშვნელოვანი კორელაცია *P. gingivalis*-სთან ( $r = 0.237$ ,  $P < 0.01$ ). ჰიპერკორტიზოლემიის 26 პაციენტიდან, 81% -ს ჰქონდა *P. gingivalis*, მათგან 86% -ს აღნიშნება მძიმე ქრონიკული პაროდონტიტი ( $P < 0.001$ ). *P. gingivalis* არსებობისას აღინიშნა კორტიზოლის უფრო მაღალი დონე ( $478.65 \pm 122.57$  თუ შევადარებთ  $402.58 \pm 139.60$ ,  $P = 0.01$ ). რეგულირებადი ლოჯისტიკური რეგრესიის მოდელმა აჩვენა მნიშვნელოვანი კავშირი კორტიზოლის მაღალ დონესა და *P. gingivalis*-ს შორის (თანაფარდობა = 1.7, 95% სანდობის ინტერვალი = 1.6-1.8).

ეს კვლევა ამყარებს ჰიპოთეზას, რომ არსებობს ასოციაცია *P. gingivalis* და კორტიზოლის უფრო მაღალ დონეს შორის ქრონიკული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში. [27]

საინტერესოა განვიხილოთ კიდევ ერთი სტატია, რომლის ავტორიც ბრაზილიელი მეცნიერი პერუცო (Peruzzo D.C. et al.) განიხილავს სტრესისა და ფსიქოლოგიური ფაქტორების სავარაუდო რისკ-ფაქტრობას პაროდონტის დაავადებებთან.

კლინიკურ დაკვირვებებში და ეპიდემიოლოგიურ კვლევებში ვარაუდობენ, რომ ცხოვრების ზოგიერთმა უარყოფითმა მოვლენამ და ფსიქოლოგიურმა ფაქტორებმა შეიძლება გაზარდონ პაროდონტის დაავადების განვითარების რისკი. [116]

მეცნიერთა ამ ჯგუფის მიერ ჩატარებული კვლევის მიზანი იყო მომხდარიყო სხვადასხვა კვლევის მტკიცებულებათა სისტემატური გადახედვა; დარგთაშორისი კვლევების და პერსპექტიული კლინიკური კვლევების შესახებ, რომლებიც გვაწვდიდა ინფორმაციას სტრესისა და ფსიქოლოგიური ფაქტორების გავლენის შესახებ პაროდონტის დაავადებებზე.

ამ სისტემურ მიმოხილვაში ყურადღება გამახვილებულია იმაზე, არის თუ არა საკმარისი სამეცნიერო მტკიცებულება, რომ სტრესი და ფსიქოლოგიური ფაქტორები განხილულ იქნას, როგორც პაროდონტის დაავადებასთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორები.

ლიტერატურის ძიება ჩატარდა ორი მონაცემთა ბაზის გამოყენებით (MEDLINE და Cochrane Oral Health Group specialist trials regist) გარდა ორიგინალისა და მიმოხილვის სტატიების საცნობარო ჩამონათვალის ძებნისა. გამოყენებული სამიეზო სტრატეგია იყო ტერმინების კომბინაცია: "სტრესი", "პაროდონტის დაავადება" და "ფსიქო-სოციალური დარღვევები". შერჩეულ იქნა 1990 წლიდან 2006 წლის პირველ აპრილამდე, სამეცნიერო ჟურნალებში გამოქვეყნებული ლიტერატურა. შეირჩა კვლევები მხოლოდ ადამიანებთან დაკავშირებით, ზრდასრულებზე და საშუალო ასაკის პირებზე. მოხდა მათი სიღრმისეული შესწავლა და ანალიზი. შეირჩა კვლევისთვის შესაფერისი ცვლადების და კრიტერიუმების მქონე კვლევები - პაროდონტის დაავადების განმსაზღვრელი, სტრესის, პოტენციური რისკ-ფაქტორების და მეთოდოლოგიური ხარისხით გამორჩეული. საგულისხმოა, რომ მოხდა მხოლოდ უკვე გამოქვეყნებული, ინგლისურ ენაზე დაწერილი სამეცნიერო სტატიების განხილვა.

აღმოჩნდა, რომ მიმოხილულ ლიტერატურაში შესული კვლევების 57.1%-ში აღმოჩნდა კავშირი ფსიქო-სოციალურ, სტრესის ფაქტორს და პაროდონტის დაავადებებს შორის. დასკვნად შეიძლება ითქვას, რომ მიმოხილულ კვლევათა უმრავლესობამ აჩვენა კავშირის არსებობა პაროდონტის ქსოვილის დაავადებებსა და სტრესულ ფაქტორებს შორის, თუმცა მეცნიერის თქმით სასურველია მომავალში ჩატარდეს კვლევები, რომლებიც უფრო სპეციფიკური იქნება და მოერგება კონკრეტულად ამ რისკ-ფაქტორებისა და პაროდონტის დაავადებას შორის კავშირის დადასტურების მიზანს. [116].

პაროდონტიტი და მისი კავშირი ფსიქო-ნეირო-იმუნოლოგიურ ცვლადებთან, მაგალითად, ფსიქოლოგიურ სტრესთან და კორტიზოლთან, ნაკლებად არის შესწავლილი (Hilgert et al. 2006). ამ კვლევის მიზანს შეადგენდა ქრონიკული პაროდონტიტის მასშტაბისა და სიმძიმის შეფასება და მისი ასოციაციას დადგენა ნერწყვში კორტიზოლის დონესთან. სტრესის შეფასება მოხდა სპეციალიზირებული გამოკითხვით 50 წლის ასაკის ზემოთ პაციენტებში. შესწავლილ იქნა 235 პიროვნება ინტერ-სექციური კვლევით. მათ უპასუხეს Lipp-ის სტრესის სიმპტომების დასადგენ კითხვარს; დაევალათ კორტიზოლის ანალიზისთვის ნერწყვის სინჯის შეგროვება და მოხდა მათი შემოწმება პაროდონტის ქსოვილის მდგომარეობის შესაფასებლად.

ლოჯისტიკური რეგრესიის საფუძველზე, კორტიზოლის შემცველობის დონე პირდაპირ კავშირში აღმოჩნდა და პროპორციული იყო პაროდონტის დაავადების არსებობასა და სიმწვავესთან.[73]

განვიხილოთ კიდევ ერთი კვლევა, რომელიც ჩატარდა ინდოეთში, ქერალას სასჯელაღსრულების დაწესებულებებში. მოხდა 70 ზრდასრულის პირის ღრუს პაროდონტოლოგიური მდგომარეობის კვლევა. ასევე მოხდა სტრესის განსაზღვრა “დეპრესიის, ალგუნებადობის და სტრესის შკალით“(Depression, Anxiety and Stress Scale) და გათვალისწინებული იყო საპყრობილეში გატარებული ვადა იმ მომენტისათვის.

მოხდა შემდეგი კლინიკური პარამეტრების განსაზღვრა: პირის ღრუს ჰიგიენის გამარტივებული ინდექსი(OHI-S), გინგივიტის ინდექსი, პათოლოგიური ჯიბის სიღრმე და კლინიკური მიმაგრების დონე.

პირველ, A ჯგუფში განაწილდნენ გამოკვლეულები რომელთა პათოლოგიური ჯიბის სიღრმე იყო 4-6მმ; ჯგუფი B აერთიანებდა ისეთ გამოკვლეულებს რომელთაც მინიმუმ 4 არეში აღენიშნებოდათ 6მმ ან მეტი სიღრმის პათოლოგიური ჯიბე; C ჯგუფში კი იყვნენ ისეთი მსჯავრდებულები, რომელთა პათოლოგიურის ჯიბე იყო 3მმ ან უფრო ნაკლები.

მოხდა ნერწყვის მასალის შეგროვება და განისაზღვრა ნერწყვში კორტიზოლის დონე. მოხდა მიღებული შედეგების სტატისტიკური მონაცემების დამუშავება. შედეგად მიიღეს, რომ სტრესის ტესტისა და ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობის დონე, საგრძნობლად მაღალი იყო B ჯგუფში, რაც კიდევ ერთხელ ადასტურებს კავშირს სტრესს, კორტიზოლის დონესა და პაროდონტის ქსოვილის დაზიანებას, ამ შემთხვევაში პათოლოგიურ ჯიბეს შორის. მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნო იყო.[60]

ზემოთ განხილული საკითხების საფუძველზე, შეგვიძლია ვთქვათ, რომ მნიშვნელოვანია ჩატარდეს პაროდონტის ქსოვილთა ანთებით დაავადებების ადრეული დიაგნოსტიკა მოზარდთა ასაკში, მისი მიმდინარეობის თავისებურებების შესწავლა ჰორმონული დისბალანსის სხვადასხვა ხარისხის დროს და შესაბამისად, პრევენციის ან მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდის განსაზღვრა, რისთვისაც საჭიროა ჩატარდეს ეპიდემიოლოგიური კვლევა მოზარდებში პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების გავრცელებისა და ინტენსივობის დასადგენად. შესწავლილ იქნას ნერწყვში თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის



შემცველობა სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ჰორმონული დისბალანსის ხარისხის, როგორც პაროდონტის დაავადებათა განვითარების რისკ-ფაქტორის დასადგენად. მიღებული მონაცემების მიხედვით შემუშავდეს პრევენციისა და მკურნალობის ოპტიმალური გეგმა.

## თავი 2

### კვლევის მასალა და მეთოდები

#### 2.1 პაროდონტის დაავადებათა გავრცელება და ინტენსივობის შეფასება

როგორც ცნობილია, ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში პაროდონტის ქსოვილთა ძირითად ანატომო-ფიზიოლოგიურ თავისებურებად ითვლება ქსოვილების მუდმივი გარდაქმნა, რომელიც მთლიანად ფორმირდება 15-16 წლის ასაკისთვის. ამიტომ მნიშვნელოვანი იყო 11-16 წლის მოზარდების პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობის სწორი შეფასება. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, გამოკვლევას ვიწყებდით ბავშვის გამოკითხვით - ჩვილების დადგენის მიზნით. მოზარდებს და მშობლებს ვაძლევდით კონკრეტულ კითხვებს:

ჰქონდათ თუ არა სისხლდენა კბილების წმენდის დროს, უხეში საკვების მიღებისას, უმიზეზოდ; აქვთ თუ არა ტკივილის შეგრძნება მოსვენების დროს, საკვების მიღებისა და კბილების წმენდის დროს; დაუფიქსირებია თუ არა მათ სუნი პირის ღრუდან, ჩირქდენა ან პირის ღრუს სიმშრალე (სანერწყვე ჯირკვლის სწორი ფუნქციონირების დასადგენად) და სხვა.

ანამნეზის შეგროვების დროს ვითვალისწინებდით ბავშვის და მოზარდის ზრდისა და განვითარების თავისებურებებს, გადატანილ ან თანმხლებ დაავადებებს, მედიკამენტების გამოყენებას, პრე-პუბერტული და პუბერტული პერიოდის მიმდინარეობას, პაროდონტის დაავადებების შთამომავლობით ფაქტორს.

ყურადღებას ვაქცევდით მავნე ჩვევების არსებობას, კბილების ცვლის ვადებს (მიმდინარეობდა თუ არა ვადებში), ლექვისა და სუნთქვის ხასიათს, პირის ღრუს ჰიგიენის ჩვევების ფლობას.

ანამნეზის შედგენის დროს ვადგენდით: როდის გაჩნდა დაავადების პირველი ნიშნები; როგორ მიმდინარეობდა პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი მოვლენები - იყო თუ არა მდგომარეობის გაუმჯობესება ან გაუარესება (დაავადების დინამიკა),

რით ან როგორ მკურნალობდა (თუ ასეთი იყო) და რა ცვლილებებს აფიქსირებდა მკურნალობის პროცესში.

ობიექტური გამოკვლევის დროს, ვაფასებდით მოზარდის ზოგად მდგომარეობას. განსაკუთრებულ ყურადღებას ვაქცევდით იმ სიმპტომებს, რაც შეიძლება ყოფილიყო პაროდონტის დაავადებების მიმანიშნებელი. ვითვალისწინებდით ბავშვის ასაკთან შესაბამის ფიზიკურ განვითარებას (ენდოკრინული დარღვევები, რაც იწვევს ფიზიკური განვითარების ცვლილებებს, ხშირად განაპირობებს პაროდონტის დაავადებების განვითარებას). ასევე, ვაფასებდით ბავშვის ტანადობას, როგორც ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების რისკ-ფაქტორს.

პირის ღრუს დათვალიერება შედგებოდა პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობის შეფასებითა და დაავადების ადგილობრივი მიზეზ-ფაქტორთა დადგენისაგან. გამოკვლევის ძირითადი მეთოდები - დათვალიერება, პალპაცია, სარკისა და ბურთულიანი გრადუირებული ზონდის დახმარებით ინსტრუმენტული გამოკვლევა საშუალებას იძლევა განისაზღვროს პაროდონტის დაავადების ნიშნები: ღრძილის დვრილების ფორმის, ზომის და ფერის შეცვლა, ღრძილის ზედაპირის და ქსოვილთა კონსისტენციის(შემუშპება, გაფაშრება, ინფილტრაცია, სიმკვრივე) ცვლილებები, ღრძილებიდან სისხლდენა ღრძილის რეცესია და სხვა.

პაროდონტის ქსოვილთა გარკვეული ცვლილებებისა და ჩვენი შეხედულებების მიხედვით ვახდენდით ყბების ალვეოლური ძვლოვანი ქსოვილის შეფასებას იმისათვის, რომ გამოგვევლინა არსებობდა თუ არა კავშირი პირის ღრუს ჯანმრთელობასა და სოციო-ეკონომიკურ მდგომარეობას შორის, კვლევა ჩატარდა თბილისის კერძო სკოლებსა და რუსთავის საჯარო სკოლებში, რომელშიც მონაწილეობა მიიღო 509 მოზარდმა. აქედან, გამოკვლეულ იქნა, 250 გოგონა , 259 ბიჭი. შესაბამისად ამ ორი ქალაქის შედარება, გაგვცემს პასუხს, ზემოთხსენებული კავშირის არსებობაზე.(ცხრილი 1).

	გამოკვლევულთა რაოდენობა სქესის და ასაკის მიხედვით						
სქესი	11	12	13	14	15	16	სულ
ბიჭი	64	60	46	34	28	27	259
გოგო	60	53	43	37	35	22	250
სულ	124	113	89	71	63	49	509

ცხრილი 1

თბილისში მცხოვრები გამოკვლეულები სქესის და ასაკის მიხედვით								
სქესი	11	12	13	14	15	16	სულ	
ბიჭი	14	12	10	8	11	11	66	51.56%
გოგო	11	11	11	9	11	9	62	48.44%
სულ	25	23	21	17	22	20	128	

ცხრილი 2

რუსთავეში მცხოვრები გამოკვლეულები სქესის და ასაკის მიხედვით								
სქესი	11	12	13	14	15	16	სულ	
ბიჭი	50	48	36	26	17	16	193	50.66%
გოგო	49	42	32	28	24	13	188	49.34%
სულ	99	90	68	54	41	29	381	

ცხრილი 3

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა პროგრამული პაკეტის SPSS V – 23.0 (statistical package for social sciences) გამოყენებით. რაოდენობრივი მონაცემებით გამოითვალა საშუალო არითმეტიკული და სტანდარტული გადახრა საშუალოდან.

ქვეჯგუფებს შორის განსხვავების სარწმუნოება, რაოდენობრივი მაჩვენებლების შემთხვევაში, დადგინდა სტუდენტის – t კრიტერიუმის გამოყენებით, რომლისთვისაც გამოთვლილი იქნა სარწმუნოების ალბათობა P (თუ  $P < 0,05$ , მაშინ განსხვავება ითვლება სარწმუნოდ).

სამეცნიერო კვლევა თემაზე - „პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიების ადრეული დიაგნოსტიკა, მათი პრევენციისა და მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდები მოზარდთა ასაკში.“

### სტომატოლოგიური გამოკვლევის რუკა

სახელი, გვარი: \_\_\_\_\_

ანკეტა # \_\_\_\_\_

ასაკი: \_\_\_\_\_

სქესი: მდედრ. / მამრ.

ქალაქი (სკოლა) \_\_\_\_\_

### პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება

გრინ-ვერმილიონის გამარტივებული OHI-S 

0	1	2	3
---	---	---	---

#### ყბა-კბილთა ანომალიები

0 - არ არის

1 - აღინიშნება

2 - აღინიშნება და საჭიროებს მკურნალობას

#### კბილის მაგარი ქსოვილების მდგომარეობის შეფასება

ზედა მარჯვენა კვადრანტი 1								ზედა მარცხენა კვადრანტი 2								საკვლევი ჯგუფი	
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28		
																კ - კარიესი	-----
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ბ - ბუენი	-----
																ა - ამოღებული	-----
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		-----
ქვედა მარჯვენა კვადრანტი 4								ქვედა მარცხენა კვადრანტი 3								3	

სულ დაზიანებული კბილების რაოდენობა: \_\_\_\_\_ (კბა ინდექსისთვის)

#### პაროდონტის ქსოვილთა შესაფასებელი ინდექსები

PMA 

1	2	3
---	---	---

 1 - ღრძილის დვრილი | 2 - ღრძილის კიდე | 3 - ალვეოლური ღრძილი

CPITN 

17/16	11	26/27
47/46	31	36/37

 0 - ჯანმრთელი | 1 - სისხლმდენი | 2 - კბილის ქვა  
3 - პათ. ჯიბე 4-5მმ | 4 - პათ. ჯიბე > 6მმ

### დანართი 1 - სტომატოლოგიური გამოკვლევის რუკა

### თანხმობის ფურცელი

მივიღე ინფორმაცია, რომ თსსუ აპოლონ ურუმუძის სახელობის  
სტომატოლოგიურ კლინიკაში არსებული ბავშვთა და მოზარდთა  
სტომატოლოგიისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის  
მიმართულების თერაპიის დეპარტამენტის თანამშრომლები, ატარებენ 11-16  
წლის ასაკის მოსწავლეების პირის ღრუს დათვალიერებას და უფასო  
კონსულტაციებს.

თანახმა ვარ, ჩემს შვილს(მეურვეობის ქვეშ მყოფს) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ (ასაკი: \_\_\_\_\_ წ.) ჩაუტარდეს პირის ღრუს დათვალიერება.

მეურვე/მშობელი: \_\_\_\_\_ თარიღი \_\_\_\_\_

დანართი 2

### 2.1.1. PMA ინდექსი

გამოკვლევებში პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობისა და კერძოდ, გინგივიტის ხარისხის შეფასება წარმოებდა პაპილარული-მარგინალური ალვეოლური (PMA) ინდექსით[101], მოწოდებული Schour, Massler-ის მიერ (1948), რისთვისაც პირის ღრუს ჰიგიენური დამუშავების შემდეგ ღრძილის ლორწოვან გარსს ვამუშავებდით შილერ-პისარევის ხსნარით და ვსაზღვრავდით ღრძილის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის გავრცელებას. აღნიშნული ინდექსის გამოსათვლელად, ღრძილის ვესტიბულური მხარე იყოფა 3 ნაწილად - ღრძილის დვრილი (P), ღრძილის კიდე (M) და ალვეოლური ღრძილი (A). ინდექსი PMA გამოითვლება ყველა არსებული კბილის მარგინალური მდგომარეობის ჯამის გაყოფით კბილთა საერთო რიცხვზე, რომელიც 0-3 -ის ფარგლებშია.

მსუბუქად ითვლება გინგივიტი 1-4 კბილის მიდამოში დვრილის და 0- 2 კბილის მიდამოში ღრძილის კიდის ანთების შემთხვევაში; საშუალო სიმძიმის - 4-8 ანთებითი დვრილებისა და 2-4 კბილის მიდამოში ანთებითი კიდის არსებობის, ხოლო თუ ანთება მოიცავს ერთ ყბაზე 9 დვრილზე მეტს და 4 კბილთან ღრძილის კიდეს, მაშინ გინგივიტი შეფასდება როგორც მძიმე.

**PMA** ინდექსით შესაფასებლად, პირის ღრუს ჰიგიენური დამუშავების შემდეგ, ღრძილის ლორწოვან გარსს ამუშავებენ შილერ-პისარევის ხსნარით, რომლის შემადგენლობაში შედის: Iodi puri cristalisati \_ 1,0; Kalli iodati pulvi \_ 2,0; Aqua destill \_40,0. აღნიშნული ხსნარით წარმოებს გინგივიტის სიმპტომის გამოკვლევა და ღრძილის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის გავრცელების განსაზღვრა.

კერძოდ, ღრძილის ის უბნები, სადაც მიმდინარეობს ქრონიკული ანთებითი პროცესი, იღებება უფრო ინტენსიურად, ანთებით კერაში არსებული გლიკოგენის ვიტალური შეღებვის ხარჯზე და ფასდება შემდეგნაირად: ანთების არარსებობა - 0 ქულა, კბილთაშუა დვრილის ანთება - 1 ქულა, მარგინალური ღრძილის ანთება -2 ქულა, ხოლო ალვეოლური ღრძილის ანთება -3 ქულა.

## 2.1.2 CPITN ინდექსი

პაროდონტის დაავადებათა გავრცელების, ინტენსივობისა და მკურნალობის საჭიროების დასადგენად მოზარდებში (11-16 წლის ასაკი) გამოვიყენეთ CPITN (Ainamo, Barmes, et al., 1982) [43] ინდექსი, რომლის მიხედვითაც განისაზღვრება ღრძილებიდან სისხლდენა, კბილის ნადებები(მაგარი და რბილი), პაროდონტული ჯიბის არსებობა და სიღრმე. CPITN ინდექსი ითვალისწინებს დაზიანებულ სექსტანტთა რაოდენობის რეგისტრირებას თითოეულ გამოსაკვლევზე. აუცილებელ სტომატოლოგიურ ღონისძიებათა მოცულობა ფასდება 0-დან 4 ქულამდე.

CPITN ინდექსის განსასაზღვრად თითოეული ყბა იყოფა სამ ნაწილად (სექსტანტი) - ფრონტალური ნაწილი და ორი გვერდითა ნაწილი. დათვალიერება ხდება 10 კბილის (17, 16, 11, 26, 27, 31, 36, 37, 46, 47) მიდამოში, მაგრამ თითოეულ სექსტანტში რეგისტრირდება მხოლოდ 1 კბილის პაროდონტის მდგომარეობა, რომელთაგანაც ფიქსირდება უფრო მძიმე კლინიკური სურათი.

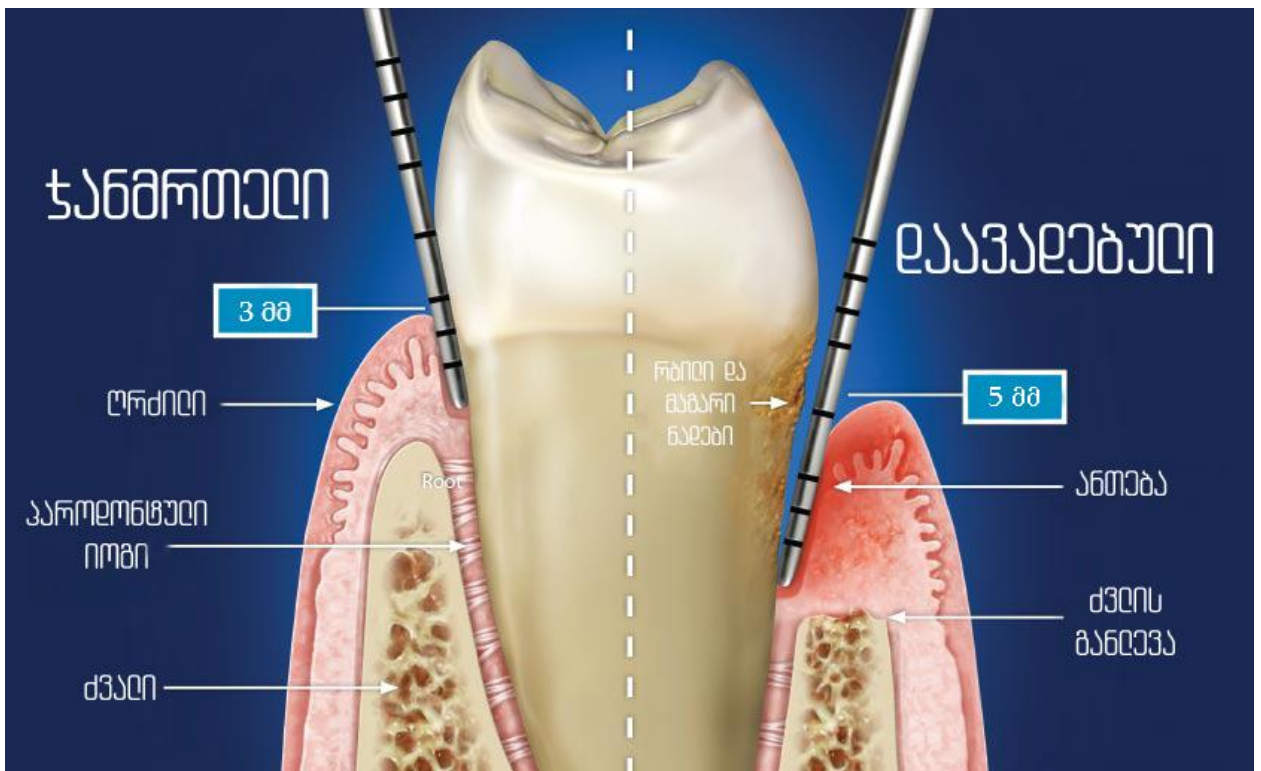
CPITN ინდექსით გათვალისწინებული გამოკვლევის ჩატარება მოხდა პაროდონტული ბურთულიანი ზონდით (სურათი 2).



სურათი 2



0 ქულა - მკურნალობას არ საჭიროებს; 1 ქულა - პაციენტს უნდა ვასწავლოთ პირის ღრუს და კბილების მოვლას. კონტროლდება ჰიგიენური ინდექსით; 2-3 ქულის შემთხვევაში აუცილებელია კბილის ღრძილზე და ღრძილქვეშა ქვების და ნადების მოცილება(პროფესიული ჰიგიენა) და პირის ღრუს სწორი მოვლის სწავლება. 4 ქულა - პაროდონტის დაავადებათა კომპლექსურ მკურნალობას ითვალისწინებს [20]. გამოკვლევებისთვის მოწოდებულია პაროდონტული ბურთულიანი ზონდი, რომელსაც აქვს 3.5-5.5მმ დონეზე მუქი ნაწილი და 2.5გ. მასა(სურათი 3). ზონდირებას აწარმოებენ დაწოლის გარეშე. თუ ზონდის მუქი ნაწილი ღრძილში ჩაეფლობა, ნიშნავს, რომ ჯიბის სიღრმე ნმ-ზე მეტია და სექსტანტი ფასდება 4 ქულით. თუ მონიშნული ადგილი ოდნავ ჩანს ღრძილიდან ჯიბე 4.5მმ-ის ტოლია და შეესაბამება 3 ქულას. ხოლო იგი მთლიანად მოჩანს და აღინიშნება კბილის ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ქვები, შეფასდება 2 ქულით. 1 ქულით ფასდება 3მმ სიღრმის ჯიბე და ზონდირებიდან 30-40 წამის შემდეგ დაფიქსირებული სისხლდენა. ზემოთხსენებული ნიშნების არარსებობის შემთხვევაში ფასდება 0 ქულით.



სურათი 3

აღნიშნული ინდექსი გამოიყენება არა მარტო პაროდონტის დაავადებების გავრცელებისა და ინტენსიურობის შესასწავლად, არამედ პაროდონტის პათოლოგიების მქონე ავადმყოფთათვის აუცილებელი სამკურნალო-პროფილაქტიკური დახმარების მოცულობის დასადგენად.

## **2.2 პაროდონტის დაავადებათა მაპროვოცირებელი ადგილობრივი ფაქტორების შეფასება**

პირის ღრუს ზოგადი ჯანმრთელობა და ადგილობრივი რისკ-ფაქტორები მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ პაროდონტის ქსოვილის დაავადებების პროვოცირებაში.

ადგილობრივ რისკ ფაქტორებს შორის გასათვალისწინებელია კარიესის არსებობა, პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა და ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები.

ცალკე აღებულ თითოეულ რისკ ფაქტორს შეუძლია ხელი შეუწყოს ან გაამწვავოს პაროდონტის ქსოვილის ანთებითი დაავადების განვითარებას. ამის გამო გადაწყვეტიტეთ შეგვეფასებინა ეს ადგილობრივი რისკ-ფაქტორები და ჩვენი კვლევის რუკის შესაბამისად მოვახდინეთ თითოეული ზემოთხსენებული ფაქტორის დეტალური შეფასება. ეს მონაცემები დამუშავდება სტატისტიკურად და შევაფასებთ კორელაციას პუბერტულ და პრე-პუბერტულ ასაკში, გარეგანი მაპროვოცირებელი რისკ-ფაქტორების გავლენას პაროდონტის ქსოვილის დაზიანებაზე

### **2.2.1 კბილის კარიესის განსაზღვრა, გავრცელება; კბა ინდექსი**

შეფასდა პირის ღრუში არსებული ცვლილებები. კბილის მაგარ ქსოვილთა მდგომარეობის შეფასება წარმოებდა მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის (ჯანმო) მიერ მოწოდებული სტანდარტული ინდექსების გამოყენებით, კერძოდ, კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის ხარისხი განსაზღვრავდით კარიესის

გავრცელების და ინტენსივობის მონაცემებით. (DMFT - კბა ინდექსი) კბილის კარიესის გავრცელება განისაზღვრებოდა ყველა გამოკვლეულთაგან კარიესით დაავადებულ პირთა რიცხვით, რომელიც გამოიხატება პროცენტებში (%), ხოლო კარიესული დაზიანების სიმძიმის დასადგენად ინდივიდუუმზე, გამოვიყენეთ მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის ექსპერტთა კომიტეტის მიერ (1962წ.) მოწოდებული - კბა ინდექსი[150], რომელიც ხასიათდება კარიესული (კ), დაზიანებული (ბ) და კარიესის გართულების გამო ამოღებული (ა) კბილების ჯამით.

დროებითი თანკბილვის მქონე ბავშვებისთვის კარიესის ინტენსიურობა გამოითვლება სხვაგვარად. ვინაიდან ბავშვებს აღნიშნულ ასაკში კბილები შეიძლება აკლდეს მათი ფიზიოლოგიური ცვლის გამო, ამიტომ აჯამებენ მხოლოდ კარიესულ (კ) და დაზიანებულ (ბ) კბილებს(კბ).

მოცემული კონტინგენტისთვის, კბილების კარიესით დაზიანების ინტენსივობის დასადგენად, ყველა გამოკვლეულის კბა ინდექსის ჯამს ყოფენ გამოკვლეულთა რაოდენობაზე. მიღებული მაჩვენებელი ახასიათებს ერთი გამოკვლეულის კბილების კარიესით დაზიანების საშუალო ინტენსიურობას.

კარიესის ინტენსიურობა ერთ პირზე გამოიხატება მთელი რიცხვით, ხოლო საშუალო სტატისტიკურ პირზე - უმეტესად წილადით.

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიხედვით, 12 წლის ასაკისთვის (კბა ინდექსის მიხედვით) კბილის კარიესის ინტენსიურობის 5 დონეა განსაზღვრული:

ძალიან დაბალი - 0 – 1.1, დაბალი - 1.2 – 2.6, საშუალო - 2.7 – 4.4, მაღალი - 4.5 – 6.5  
ძალიან მაღალი - 6.6 და მეტი.

აღსანიშნავია კარიესის ინტენსიურობის მნიშვნელოვანი მერყეობა მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნის 12 წლის ასაკის ბავშვებში, კერძოდ, კარიესის დაბალი ინტენსიურობა აღირიცხა შვეიცარიაში, დანიაში, ბელგიაში, შრი-ლანკაში, საშუალო - დიდი ბრიტანეთში, შვედეთში, ფინეთში, იორდანიაში; მაღალი - ნორვეგიაში, გერმანიაში, მექსიკაში, ირანში და კუბაში.

ჩვენი მონაცემების მიხედვით, (1998) საქართველოს მთელ ტერიტორიაზე აღინიშნებოდა კარიესის მაღალი გავრცელება და ინტენსიურობა. კერძოდ, 6-7 წლის ბავშვებში დროებითი კბილების კარიესის გავრცელება 94%-ს შეადგენს, საშუალო ინტენსივობა 6.15, ხოლო მუდმივი კბილების შესაბამისად, 32.5% და 0.65 ტოლია, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ თითოეულ ბავშვს საშუალოდ 7 კბილი აქვს დაზიანებული.

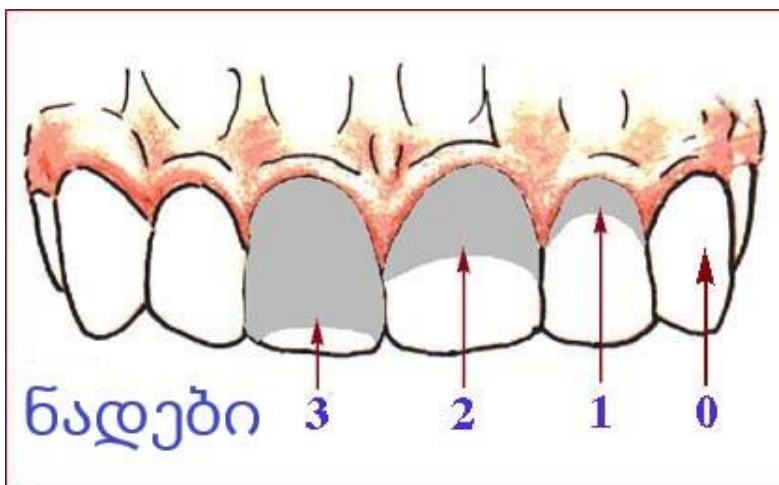
12 წლის ასაკში, კარიესის გავრცელების მაჩვენებლები საქართველოს რეგიონებში საგრძნობლად მერყეობს 50-დან 90-მდე.

### 2.2.2 პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება

პირის ღრუს ჰიგიენის როლის დასადგენად კბილებისა და პაროდონტის ქსოვილის დაავადებების ეტიოლოგიაში, აუცილებელია გამოყენებულ იქნას ისეთი ინდექსები რომლებიც მიმართულია ნადების ხარისხის გამოსავლენად, განსაკუთრებით კი, კბილის ბალთის შესასწავლად. იმის გამო, რომ კბილის ბალთა და კბილის ზოგიერთი ნადები უფერულია, მათი განსაზღვრა უნდა მოხდეს საღებავის გამოყენებით. ჩვენს შემთხვევაში საღებავად გამოვიყენეთ შილერ-პისარევის ხსნარი, რომლის შემადგენლობაშიც შედის: ( Iodi puri cristalisati\_1,0; Kalli iodati pulvi\_2,0; Aqua destill\_40,0). [4]

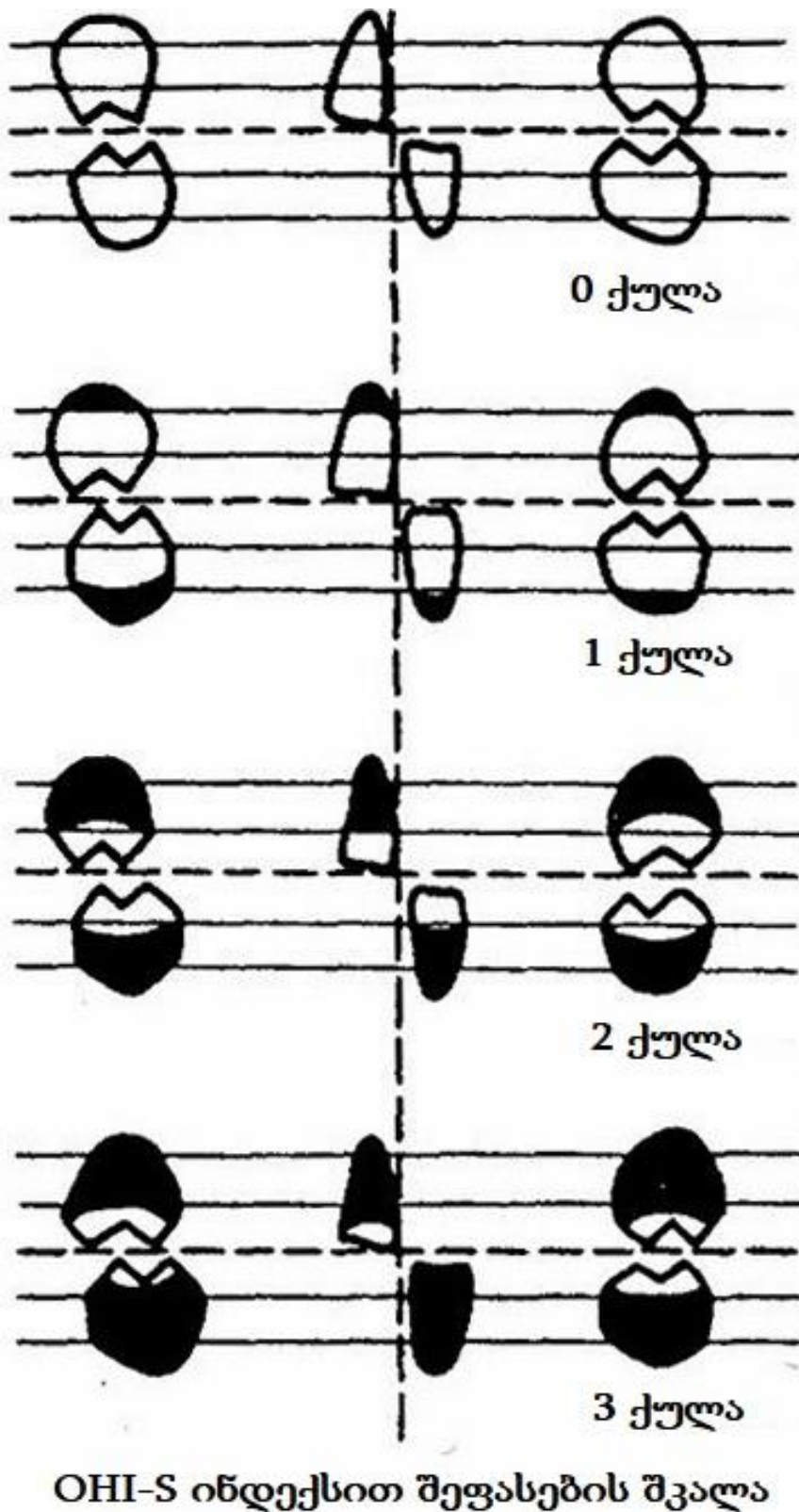
პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შესაფასებლად გამოყენებულ იქნა პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის OHI-S ინდექსი ( Oral Hygiene Index -Simplified, Greene J.C., Vermillion J.R. [68].

მდგომარეობის განსასაზღვრად ვიკვლევდით 16, 26, 36, 46 კბილების ლოყის ზედაპირებს და 11 და 21 კბილების ვესტიბულურ ზედაპირებს. პირველ რიგში ხდება კბილის ნადების ხოლო შემდეგ კბილის ქვების კვლევა. ნადების შეფასება ხდება 4 ბალიანი შკალით. 0 - კბილის ნადების არარსებობა; 1 - კბილის ნადები ფარავს კბილის ზედაპირის არაუმეტეს 1/3-სა; 2 - კბილის ნადები ფარავს კბილის ზედაპირის 1/3-დან



სურათი 4

2/3-მდე; 3 - კბილის ნადები ფარავს 2/3-ზე მეტს (სურათი 4, 5). კბილის ქვების შეფასების სისტემატ ნადებს შეფასების მსგავსია. ღრძილქვეშა კბილის ქვა შეფასდება 2 და 3 ბალით.



სურათი 5

მეორე ადგილობრივი რისკ-ფაქტორი, რომლის შეფასებაც მოხდა, იყო ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები. ყბა-კბილთა ანომალიის მიხედვით გამოკვლეულთა მდგომარეობა 3 საფეხურიანი სისტემით შეფასდა. პირველი - პაციენტები ყბა-კბილთა ანომალიის გარეშე. მეორე - პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებოდათ თანკბილვის მცირე ანომალიები და მესამე - პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებოდათ ყბა-კბილთა მნიშვნელოვანი ანომალიები და საჭიროებდნენ მკურნალობას.

### 2.2.3 ყბა კბილთა ანომალიები

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები - ეს არის ყბა-კბილთა სისტემის განვითარების თანდაყოლილი ან შეძენილი დარღვევები, რაც ვლინდება კბილების, ყბის ძვლების და კბილთა რკალის შეთანასოვნების ანომალიების სახით.

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების დიდი პროცენტი ვითარდება იმ მრავალ ფაქტორთა კომპლექსური ზემოქმედების შედეგად, რომლებიც გავლენას ახდენენ ყბა-კბილთა სისტემის ზრდასა და განვითარებაზე.

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების, დეფორმაციების და თანდაყოლილი განვითარების მანკების ეტიოლოგიური ფაქტორის ცოდნა აუცილებელია ანომალიის განვითარების პროგნოზის, მკურნალობის დაგეგმვის, მისი ვადების განსაზღვრის და რეციდივის თავიდან აცილებისათვის.

ეტიოლოგიური ფაქტორები იყოფა ორ ჯგუფად: ენდოგენურ და ეგზოგენურ ფაქტორებად. თავის მხრივ, ეგზოგენური რისკის ფაქტორები იყოფა - პრენატალურ და პოსტნატალურად.

ენდოგენურ ფაქტორებში განასხვავებენ გენეტიკურს და ენდოკრინულს.

ყბა-კბილთა სისტემის პროფილაქტიკა ეს არის ღონისძიებათა კომპლექსი, რომელიც მიმართულია იმ ეტიოლოგიური და პათოგენეტიკური ფაქტორების დროული გამოვლენისა და მათი თავიდან აცილების მიმართ, რაც განაპირობებს ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების განვითარებას.

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების განვითარების ხელშემწყობმა ეტიოლოგიურმა ფაქტორებმა შეიძლება ზეგავლენა მოახდინონ ბავშვის განვითარების სხვადასხვა

ეტაპზე, ამიტომ პროფილაქტიკური ღონისძიებები უნდა გატარდეს ბავშვის ყბა-სახის მიდამოს ზრდისა და განვითარების ყველა პერიოდში. ვინაიდან კბილების კარიესი და პაროდონტის დაავადებები ითვლება ანომალიების და დეფორმაციების განვითარების მნიშვნელოვან ფაქტორად. ბავშვებში აღნიშნულ პათოლოგიათა პრევენცია და დროული მკურნალობა ყბა-კბილთა სისტემაში ანომალიების თავიდან აცილების ერთ-ერთი საშუალებაა.

სწორედ ამიტომ, გადავწყვიტეთ შეგვეფასებინა ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები 3 ბალიანი სისტემით. ყბა-კბილთა პათოლოგიების არარსებობას ვაფასებდით 0 ქულით; შემთხვევას როცა არსებობს მცირე გადახრა ნორმიდან და არ არის მკურნალობის საჭიროება ვაფასებთ 1 ქულით; ხოლო, როდესაც მკურნალობა არის აუცილებელი, პაციენტის ყბა-კბილთა ანომალიურ მდგომარეობას ვაფასებთ - 2 ქულით. შეფასება ხდება ვიზუალური დათვალიერებით.

### **2.3 ნერწყვში და პირის ღრუს სითხეში კორტიზოლის შემცველობის განსაზღვრა**

სხვადასხვა კვლევის მიხედვით, მოზარდთა რუტინული სტომატოლოგიური შემოწმებაც კი იწვევს სტრესს [67]. იმის გამო, რომ კორტიზოლი არის სტრესის ჰორმონი, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ანალიზის აღების დროს სტრესული ფონის გამორიცხვა, ამისათვის შეირჩა არაინვაზიური მეთოდი. თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის შემცველობის განსაზღვრისათვის ნერწყვსა და პირის ღრუს სითხეში, კვლევაში გამოვიყენეთ იმუნოფერმენტული ანალიზი ELISA მეთოდით.

ანალიზი ჩატარდა 50 მოზარდს. აქედან, 27 ბიჭს და 23 გოგონას.(ცხრილი 4)

ამათგან:

- ა) კლინიკურად ჯანმრთელი პაროდონტის მქონე 18 მოზარდს (საკონტროლო ჯგუფი);
- ბ) პაროდონტის კომპლექსის დაავადებათა სხვადასხვა ფორმით დაავადებულ 16 პაციენტს, რომელთაც არ აღნიშნებთ დაავადებათა მაპროვოცირებელი

ადგილობრივი რისკ-ფაქტორები (პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა, ენისა და ტუჩის ლაგამი, მცირე კარიბჭე და სხვა);

გ) პაროდონტის კომპლექსის დაავადებათა სხვადასხვა ფორმით დაავადებულ 16 პაციენტში, რომელთაც დაუდგინდათ ზემოთაღნიშნული პაროდონტის დაავადებათა მაპროვოცირებელი თუნდაც ერთი რისკ-ფაქტორი.

გამოკვლეულთა რაოდენობა სქესის და ასაკის მიხედვით							
სქესი	11	12	13	14	15	16	სულ
ბიჭი	10	6	4	5	1	1	27
გოგო	11	6	1	1	3	1	23
სულ	22	12	5	6	4	2	50

**ცხრილი 4**

სისხლში კორტიზოლის კონცენტრაცია რეგულირდება ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონით (აკტჰ), რომელიც გამომუშავდება ჰიპოფიზში კორტიკოლიბერინის პასუხად. კუშინგის სინდრომი წარმოადგენს კორტიზოლის ჭარბი რაოდენობით გამომუშავების შედეგს, რომელიც შეიძლება განვითარდეს როგორც თირკმელზედა ჯირკვლის პირველადი დაზიანების (ადენომა, კარცინომა ან კვანძოვანი ჰიპერპლაზია), ისე ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის სიჭარბის შედეგად



(ჰიპოფიზის სიმსივნე, ან ექტოპიური წყარო). კუშინგის სინდრომის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს აკტჰ-დამოკიდებული ფორმა.[74,133]

კორტიკოლიბერინის გამოთავისუფლდება ხორციელდება ცირკადული რითმით, რომელიც გულისხმობს სისხლში ACTH-ისა და კორტიზოლის კონცენტრაციის დილის საათებში პიკს, ხოლო საღამოს საათებში აღნიშნული ჰორმონების მინიმალურ შემცველობას.[74]

გვიან ღამით, ნერწყვში კორტიზოლის განსაზღვრა წარმოადგენს კუშინგის სინდრომის ეფექტურ და სარწმუნო გამოკვლევას, იმდენად რამდენადაც ჰორმონის გამოყოფის დღე-ღამური რითმის დარღვევა წარმოადგენს კუშინგის სინდრომის ყველაზე ადრეულ და მუდმივ ბიოქიმიურ მარკერს.

**მასალა გამოკვლევისთვის:** 1,5 მლ ნერწყვი

**რეფერენსული საზღვრები:**

- 8-10სთ. 1.0 - 11.3 ng/mL
- 16 სთ. 0.3 - 3.3 ng/mL
- 19 სთ. 0.2 - 2.7 ng/mL
- 22 სთ. <1.0 ng/mL

**მასალის აღება** მოხდა სახლში, მშვიდ გარემოში. ნერწყვი შეგროვდა საღამოს პერიოდში. შემდგომი 2 საათის განმავლობაში ნახევარსაათიანი ინტერვალებით პასიური ნერწყვდენის სახით, საღამოს, 22:00-დან 24:00 საათამდე.

ნერწყვი შეგროვდა პლასტმასის სინჯარაში, რომელიც პაციენტმა შეინახოს ოთახის ტემპერატურაზე (ან მაცივარში). მომდევნო დღეს კი გაიგზავნა ლაბორატორიაში გამოკვლევისთვის.

**ანალიზის მასალის შეგროვებისათვის გაცემულ იქნა შემდეგი მითითებები:**

1. კორტიზოლის ტესტამდე ერთი დღით ადრე, პაციენტმა თავი უნდა აარიდოს ფიზიკურ დატვირთვას. აგრეთვე, საჭიროა შეწყდეს იმ მედიკამენტების მიღება, რომელთაც შეუძლიათ ანალიზის პასუხის შეცვლა. (მაგ. ესტროგენები, ანდროგენები, პრედნიზოლონი, ფენიტოინი, ორალური კონტრაცეპტივები, ჰიდროკორტიზონი და ა.შ).

2. ანალიზის აღებამდე, დაახლოებით 30 წუთით უნდა შეიზღუდოს ყოველგვარი ფიზიკური აქტივობა და პაციენტმა უნდა დაისვენოს.
3. ნერწყვის ანალიზის აღების წინ, 15-30 წუთით ადრე, უნდა გამოირიცხოს პაციენტის მიერ საკვებისა და სასმელის მიღება, გაიხეხოს კბილები.
4. აიღეთ სინჯარა და მოახდინეთ 5 ჩანერწყვება, 25 წუთიანი შუალედით. 2 საათის განმავლობაში.[11]

შეგროვებული სინჯარები გადაიგზავნა ლაბორატორიაში ELISA-ს ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობაზე ტესტის ანაწყოებით ანალიზისთვის (სურათი 6).

საანალიზო მასალების განთავსება მოხდა ტესტის რეაგენტების დაფაზე(სურათი 7).

შედეგების დასათვლელად გამოყენებულ იქნა აპარატი BioTek ELx808 (სურათი 8).



სურათი 6 – ELISA ტესტის ნაკრები ნერწყვში კორტიზოლის განსაზღვრისათვის



სურათი 7 – ELISA ტესტის რეაგენტების დაფა



სურათი 8 - შედეგების დამთვლელი აპარატი BioTek ELx808

## თავი 3

### საკუთარი კვლევის შედეგები

#### 3.1 ეპიდემიოლოგიური კვლევის შედეგების ანალიზი

პაროდონტის ქსოვილის ეპიდემიოლოგიური კვლევა ჩატარდა წინასწარ განსაზღვრული გრაფიკით. კვლევის მონაწილეები შეირჩნენ შემთხვევით, ჩვენს მიერ მოთხოვნილი ასაკობრივი ჯგუფის მიხედვით. მოხდა მათი პირის ღრუს მდგომარეობის დათვალიერება და მონაცემების შეგროვება კვლევის რუკის მეშვეობით. შევაფასეთ პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიების გავრცელება და ინტენსივობა.

##### 3.1.1 პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიების გავრცელება და ინტენსივობა პუბერტულ ასაკში

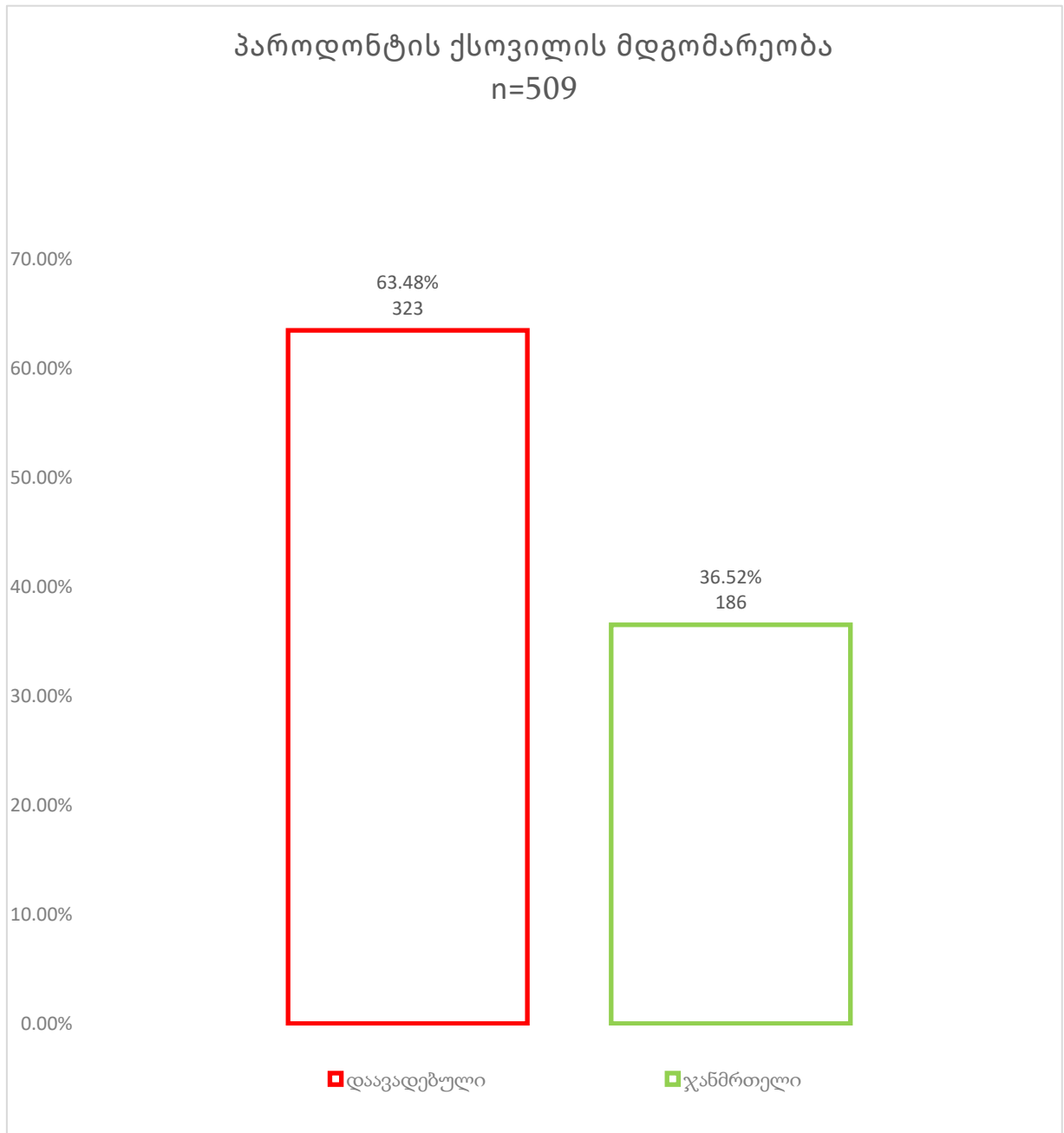
პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობა წარმოადგენს მთელი ორგანიზმის მდგომარეობის განუყოფელ ნაწილს, ამასთანავე, პაროდონტის ქსოვილებზე სხვადასხვა ფაქტორთა ზემოქმედების გამოვლენა არაერთგვაროვანია და დამოკიდებულია ორგანიზმის ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე, განსაკუთრებით მოზარდთა ასაკში.

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა მოზარდებში პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიის გავრცელებისა და სიმძიმის ხარისხის ანალიზი; არასასურველი რისკის ფაქტორთა გავლენის შესწავლა, მათი როლის განსაზღვრა პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში და პაროდონტის ქსოვილთა ცვლილებებსა და პუბერტული ასაკის ჰორმონულ მდგომარეობას შორის ურთიერთკავშირის გამოვლენა.

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად, ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა შესაბამისი კვლევები 11-16 წლის ასაკის 509 მოსწავლესთან.

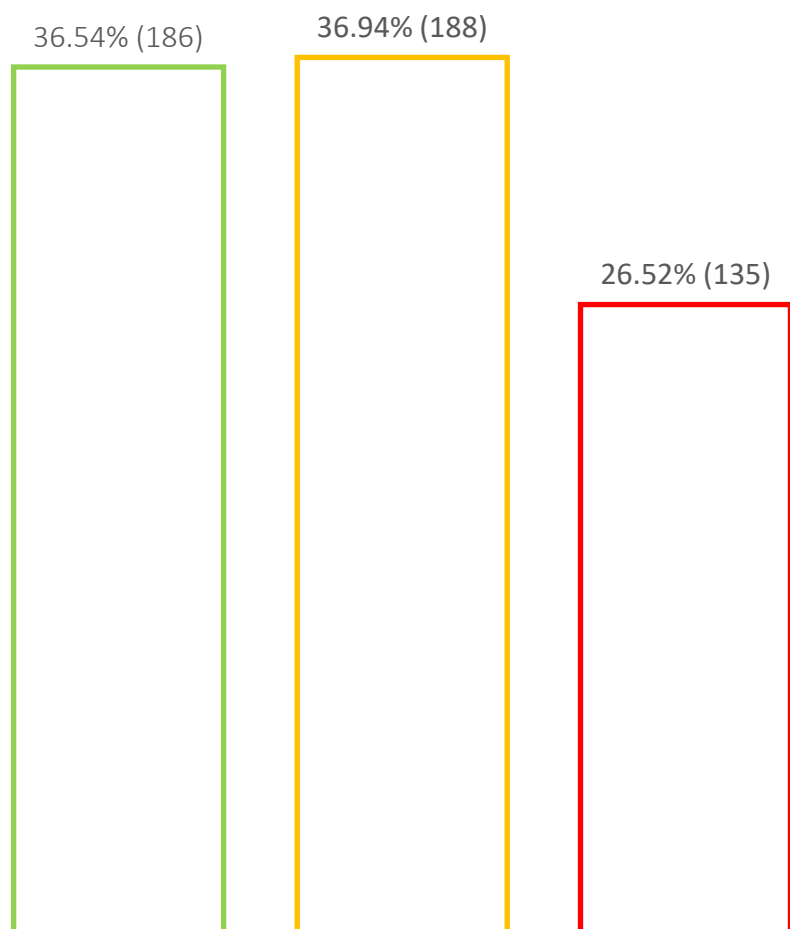
მიღებული მონაცემების ანალიზით (ინდექსი PMA, CPITN) შეფასდა პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების გავრცელების, სიმძიმისა და მკურნალობის საჭიროების ხარისხი.

გამოკვლევულთა 63.5%-ს დაუდგინდა პაროდონტის ქსოვილის დაზიანება (დიაგრამა 1). აქედან 36.9%-ს არ აღენიშნებოდა დაავადების გამომწვევი რისკ-ფაქტორები, ხოლო დარჩენილ 26.5%-ს აღენიშნებოდა მინიმუმ 1 რისკ-ფაქტორი. (დიაგრამა 2)



დიაგრამა 1

პაროდონტის ქსოვილის მდგომარეობა  
საკვლევი ჯგუფების მიხედვით  
n=509



- ჯანმრთელი
- მაპროვოცირებელი ფაქტორის გარეშე - დაავადებული
- დაავადებული

დიაგრამა 2

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში პაროდონტის ქსოვილთა ძირითადი დაავადება - ქრონიკული კატარული გინგივიტია, რომელიც მკვეთრი



კლინიკური გამოვლინების გარეშე მიმდინარებს და მოზარდებში განსაკუთრებულ უსიამო შეგრძნებებს არ იწვევს, თუმცა არ არის გამორიცხული, რომ ისინი არამარტო კატარული ანთებითი, არამედ დისტროფიული და შეშუპებითი ხასიათისაც იყოს. აღსანიშნავია, რომ გინგივიტების დროს ანთებით პროცესი შემოფარგლულია მხოლოდ ღრძილით. დროული სამკურნალო-პროფილაქტიკური ჩარევისა ან პაციენტის მიერ დაავადების უგულვებლყოფის შემთხვევაში შესაძლებელია ანთებითი პროცესის გავრცელება პაროდონტის ქსოვილებზე, რაც განაპირობებს უფრო მძიმე დაავადების პაროდონტიტის განვითარებას.

აღსანიშნავია, აგრეთვე, რომ პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგია შესაძლებელია განვითარდეს ბავშვისა და მოზარდის ზრდის დისპროპორციისა და ქსოვილოვანი სტრუქტურების მომწიფების ფონზე, როგორც ერთიანი სისტემის მქონე, სისტემის შიგნით (კბილი, პაროდონტი, ალვეოლური ძვალი და ა.შ.), ისე იმ სტრუქტურებში და სისტემებში, რომლებიც უზრუნველყოფენ მთელ ორგანიზმს და ადაპტირდებიან გარემო პირობების ცვლილებებთან (ნერვული ჰუმორული, ენდოკრინული და სხვა), რაც განაპირობებს პაროდონტის დაავადებათა აღმოცენებას და განვითარებას იუვენილურ პერიოდში.[118]

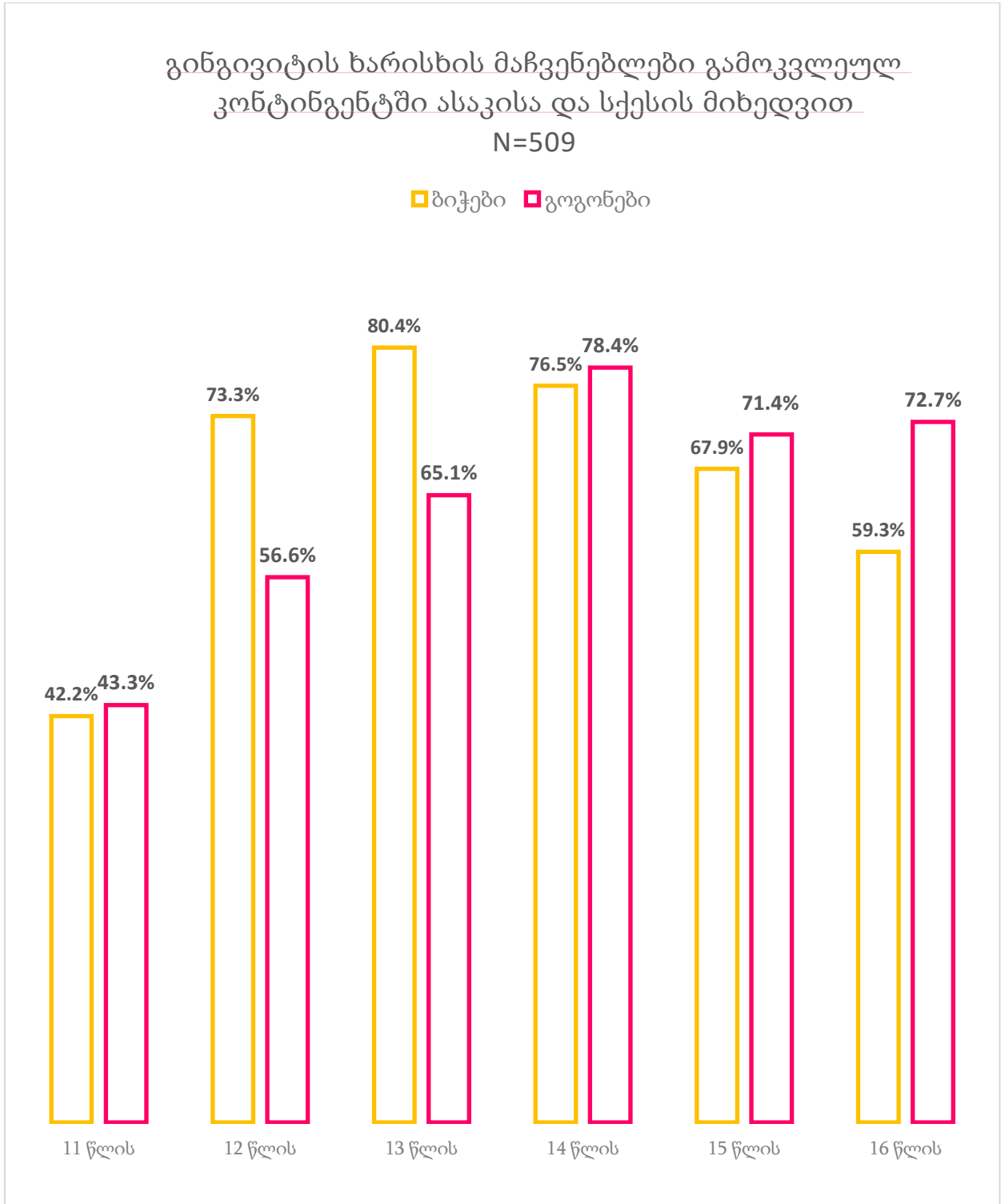
დროული სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების დანერგვისა და მისი რეალიზაციის მიზნით, ყველაზე სენსიტიური ასაკის მოზარდილებში, ჩავატარეთ ეპიდემიოლოგიური კვლევა პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების გავრცელებისა და სიმძიმის ხარისხის შესწავლისა და აგრეთვე, აღნიშნული დაავადებების მაპროვოცირებელი რისკის ფაქტორთა დადგენის მიზნით კვლევა ჩატარდა საქართველოს ორი ქალაქის - თბილისისა და რუსთავში მაცხოვრებელ 509, 11-დან 16-წლამდე მოსწავლეს.

პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობის ობიექტური შეფასებისათვის გამოვიყენეთ ინდექსი PMA, რომლითაც ვაწარმოეთ გინგივიტის ხარისხის შეფასება. აღნიშნული ინდექსი დაფუძნებულია ანთებითი პროცესების დროს გლიკოგენის შემცველობის მომატებასთან ქსოვილებში და მის ინტენსივობის გამოვლენასთან შილერ-პისარევის ხსნარით შეღებვის ფონზე.

გამოკვლევის შედეგების მიხედვით, 509 გამოკვლეულ 11-დან 16 წლის ბავშვებსა და მოზარდებში, პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსების მონაცემების მიხედვით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ორივე საქართველოს ქალაქში (თბილისი, რუსთავი) ჯანმრთელი პაროდონტის ყველაზე მაღალი პროცენტი დაუფიქსირდათ 11 წლის მოსწავლეებს - საშუალოდ 57.2%-ს (ცხრილი 5). მხოლოდ ღრძილის დვრილის ანთება აღენიშნებოდა აღნიშნული ასაკის საშუალოდ 13.7%-ს, მარგინალური ღრძილის 12.1%-ს, ხოლო ალვეოლურის 16.9%-ს.

PMA ინდექსის მონაცემები ასაკისა და სქესის მიხედვით					
ასაკი	სქესი	0	1	2	3
11	მამრ. (n=64)	57.81%	14.06%	10.94%	17.19%
	♀ 124 მდედრ. (n=60)	56.67%	13.33%	13.33%	16.67%
12	მამრ. (n=60)	26.67%	51.67%	20.00%	1.67%
	♀ 113 მდედრ. (n=53)	43.40%	45.28%	11.32%	0.00%
13	მამრ.(n=46)	19.57%	32.61%	45.65%	2.17%
	♀ 89 მდედრ. (n=43)	34.88%	37.21%	27.91%	0.00%
14	მამრ. (n=34)	23.53%	23.53%	44.12%	8.82%
	♀ 71 მდედრ. (n=37)	21.62%	43.24%	21.62%	13.51%
15	მამრ. (n=28)	32.14%	25.00%	32.14%	10.71%
	♀ 63 მდედრ. (n=35)	28.57%	8.57%	40.00%	22.86%
16	მამრ. (n=27)	40.74%	11.11%	18.52%	29.63%
	♀ 49 მდედრ. (N=22)	27.27%	18.18%	22.73%	31.82%
ცხრილი 5					

მონაცემები იცვლებოდა ასაკისა და სქესობრივი კუთვნილების მიხედვით, კერძოდ, ყველაზე ჯანმრთელი ღრძილის ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა 13 წლის ასაკის ვაჟებში, ხოლო გოგონებში - 14 წლის ასაკში, რაც მიუთითებს ჰორმონული დისბალანსის სქესის მიხედვით განსხვავებულ პერიოდებზე (დიაგრამა 3).



დიაგრამა 3

საინტერესო იყო თბილისისა (n=128) და რუსთავის (n=381) მონაცემების შედარება პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსის მიხედვით. მიღებულმა შედეგებმა აჩვენა მნიშვნელოვანი განსხვავება აღნიშნული ქალაქების მოსწავლეთა მონაცემებს შორის.(ცხრილი 6 და 7)

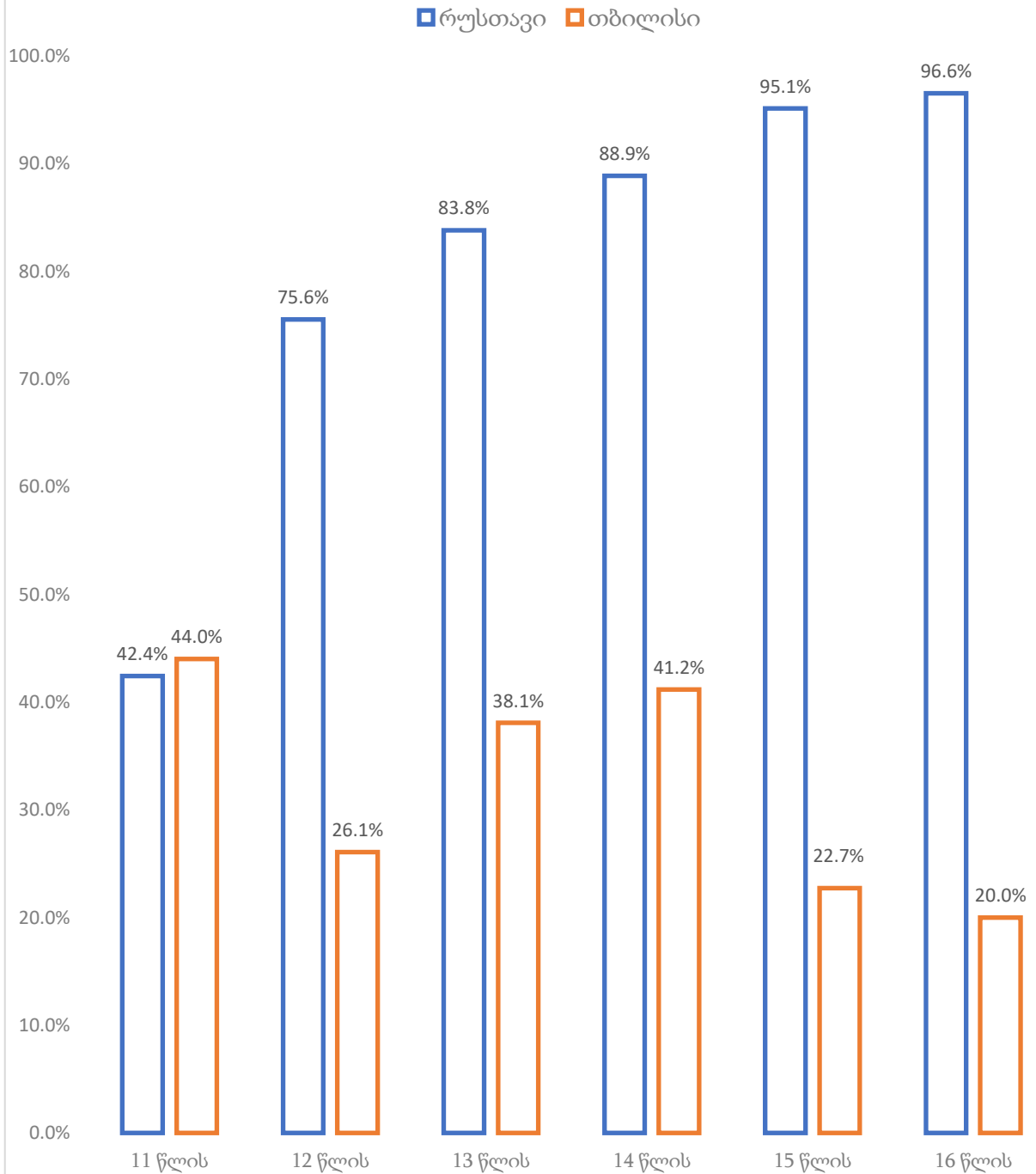
PMA ინდექსის მონაცემები ასაკისა და სქესის მიხედვით ქ. თბილისის მოსწავლეებში					
ასაკი	სქესი	PMA			
		0	1	2	3
11 n=25	მამრ. (n=14)	64.29%	7.14%	28.57%	0.00%
	მდედრ. (n=11)	45.45%	0.00%	54.55%	0.00%
12 n=23	მამრ. (n=12)	66.67%	0.00%	33.33%	0.00%
	მდედრ. (n=11)	81.82%	9.09%	9.09%	0.00%
13 n=21	მამრ.(n=10)	60.00%	20.00%	20.00%	0.00%
	მდედრ. (n=11)	63.64%	9.09%	27.27%	0.00%
14 n=17	მამრ. (n=8)	62.50%	25.00%	12.50%	0.00%
	მდედრ. (n=9)	55.56%	11.11%	33.33%	0.00%
15 n=22	მამრ. (n=11)	72.73%	27.27%	0.00%	0.00%
	მდედრ. (n=11)	81.82%	0.00%	9.09%	9.09%
16 n=20	მამრ. (n=11)	90.91%	0.00%	9.09%	0.00%
	მდედრ. (N=9)	66.67%	22.22%	11.11%	0.00%

ცხრილი 6

PMA ინდექსის მონაცემები ასაკისა და სქესის მიხედვით ქ. რუსთავის მოსწავლეებში					
ასაკი	სქესი	PMA			
		0	1	2	3
11 n=99	მამრ. (n=50)	56.00%	16.00%	6.00%	22.00%
	მდედრ. (n=49)	59.18%	16.33%	4.08%	20.41%
12 n=90	მამრ. (n=48)	16.67%	64.58%	16.67%	2.08%
	მდედრ. (n=42)	33.33%	54.76%	11.90%	0.00%
13 n=68	მამრ.(n=36)	8.33%	36.11%	52.78%	2.78%
	მდედრ. (n=32)	25.00%	46.88%	28.13%	0.00%
14 n=54	მამრ. (n=26)	11.54%	23.08%	53.85%	11.54%
	მდედრ. (n=28)	10.71%	53.57%	17.86%	17.86%
15 n=41	მამრ. (n=17)	5.88%	23.53%	52.94%	17.65%
	მდედრ. (n=24)	4.17%	12.50%	54.17%	29.17%
16 n=29	მამრ. (n=16)	6.25%	18.75%	25.00%	50.00%
	მდედრ. (N=13)	15.38%	30.77%	53.85%	0.00%
ცხრილი 7					

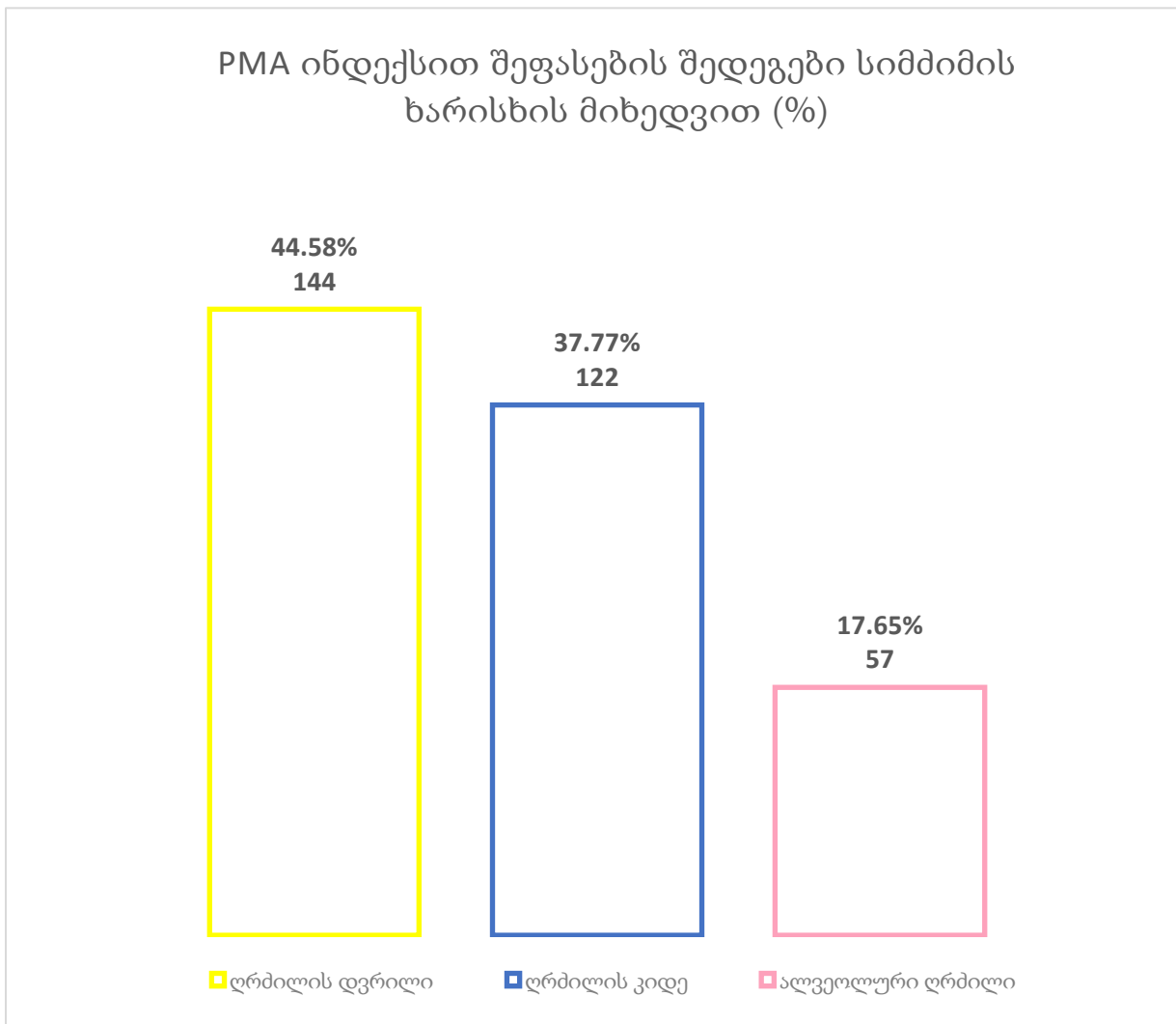
როგორც ცხრილებიდან ჩანს, თბილისის მოსწავლეებში ჯანმრთელი პაროდონტის სეგმენტი ბევრად მაღალია და საშუალოდ შეადგენს 62.3%-ს, ხოლო ქალაქ რუსთავში მაცხოვრებელ მოსწავლეებში 21%-ს. (დიაგრამა 4)

პაროდონტის ქსოვილებში ანტიბიოტი პროცესის  
გავრცელება ასაკისა და ქალქების მიხედვით  
N=509



დიაგრამა 4

პაპილარულ-მარგინალურ ალვეოლური ინდექსით შეფასებისას, სიმწვავის და პაროდონტის დაზიანების მონაცემები ასე განაწილდა: ღრძილის დვრილი 44.56%, ღრძილის კიდე 37.77% და ალვეოლური ღრძილი 17.65% შემთხვევებში (დიაგრამა 5).



დიაგრამა 5

კვლევები ცხადყოფს, რომ ჰორმონული ძვრების გამო, 13-14 წლისთვის ორივე სქესის მოზარდებში, პიკს აღწევს პაროდონტის დაავადებათა გავრცელება. ხოლო შემდეგ ეტაპობრივად იწყებს კლებას.

პაროდონტის ქსოვილის დაავადებები გოგონებში, ასაკის ზრდასთან ერთად მატულობს და პიკს 14 წლის ასაკში აღწევს-78.4%.

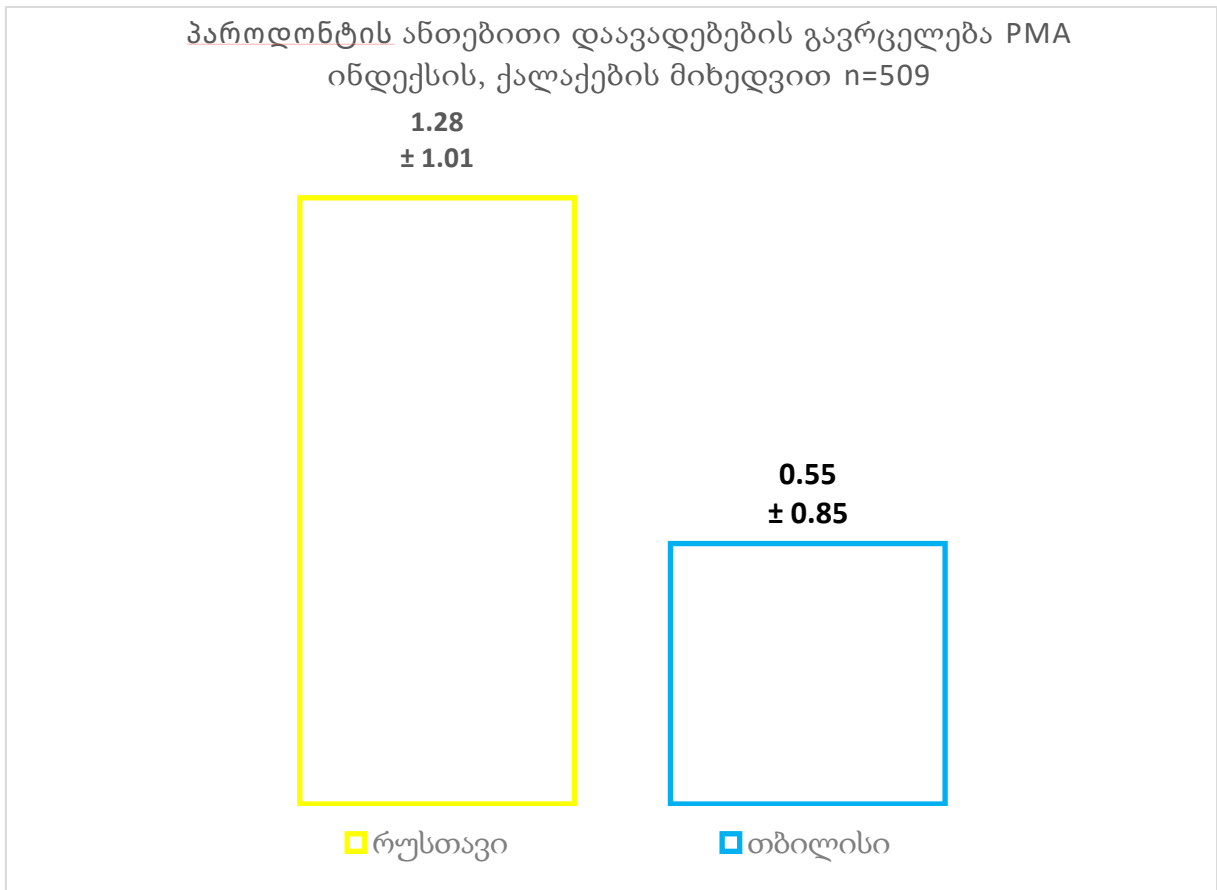
ხოლო ბიჭებში 15 წლის ასაკამდე იზრდება 80.4% მდე და შემდეგ იწყებს ნელ-ნელა კლებას. რაც თანხვედრაშია ჰორმონულ დისბალანსთან რაც აშკარაა მიუთითებს

სოციალურ-ეკონომიკურ განსხვავებაზე; შესაბამისად, ექიმთან მიმართვიანობის განსხვავებულ სიხშირეზე და რაც მთავარია, პაროდონტის ანთებით დაავადებათა რისკ-ფაქტორების დროული აღმოფხვრისა და პრევენციის დეფიციტზე ქალაქ რუსთავის მოსწავლეებში. (აღნიშნულ კვლევაში შედარებულ იქნა რუსთავის საჯარო და თბილისის პრესტიჟული კერძო სკოლების მოსწავლეები) (იხ. დიაგრამა 4,6,7)



დიაგრამა 6





დიაგრამა 7

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებისა, პაროდონტის დაავადების გავრცელების, ინტენსივობისა და მკურნალობის საჭიროების დასადგენად გამოვიყენეთ CPITN ინდექსი, რითიც განვსაზღვრეთ ისეთი კლინიკური ნიშნები როგორცაა სისხლდენა, კბილის ნადებები და პაროდონტული ჯიბეების არსებობა და სიღრმე.

CPITN ინდექსი გამოვიყენეთ არამარტო პაროდონტის დაავადებების გავრცელებისა და ინტენსივობის შესასწავლად 509 მოსწავლესთან, არამედ აუცილებელი სამკურნალო-პროფილაქტიკური დახმარების მოცულობის დასადგენად.

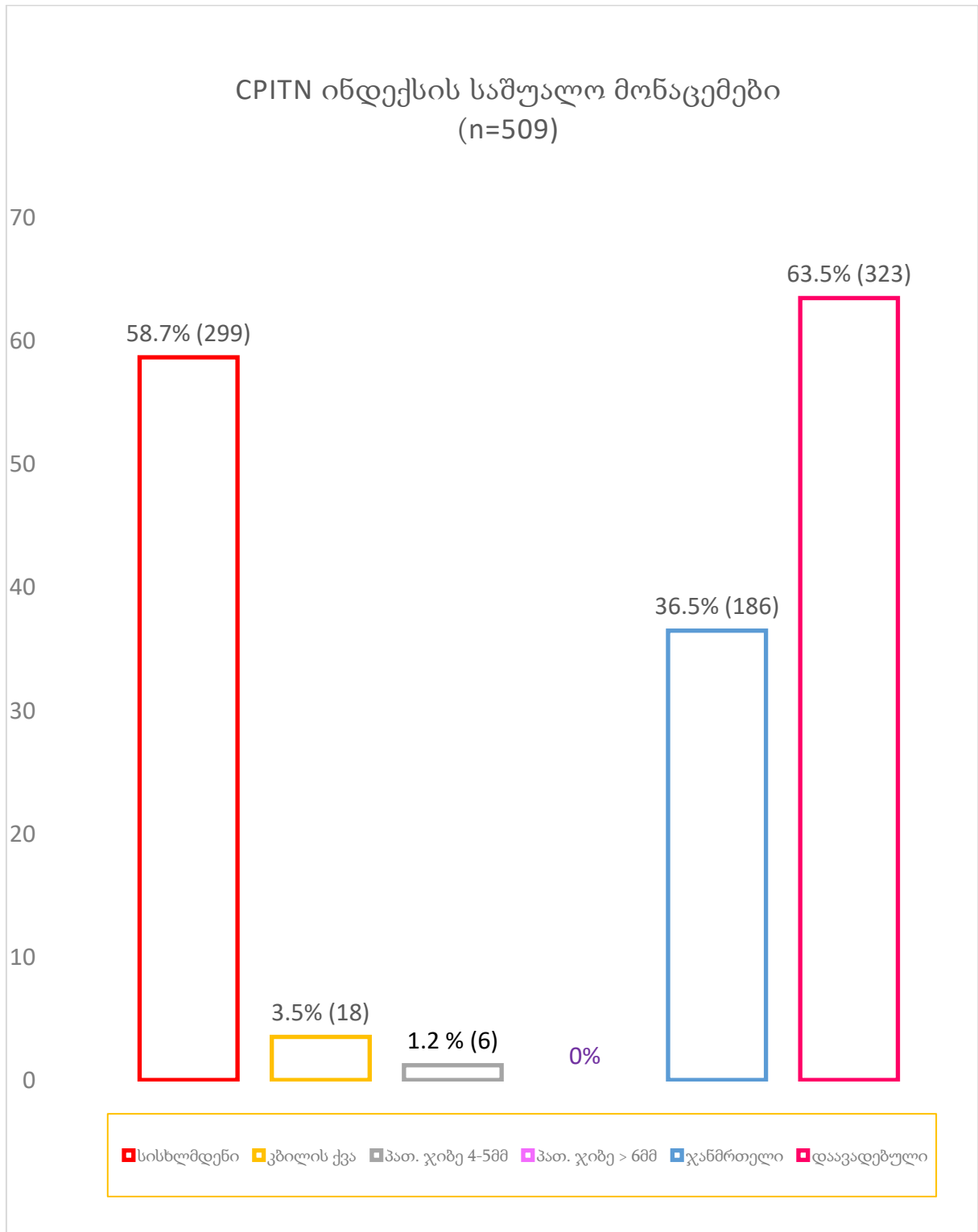
გამოკვლევების საშუალო მონაცემებით დადგინდა, რომ ორივე ქალაქის მოსწავლეებში ჯანმრთელი სექსტანტების რაოდენობა ორივე სქესის ბავშვებში თითქმის თანაბარია 11 წლის ასაკში ვაჟებშიც და გოგონებშიც შეადგენს ყველაზე მაღალ ციფრს 57.8% და 56.7% შესაბამისად; სისხლმდენი სექსტანტი აღინიშნებოდა საშუალოდ 40.4% შემთხვევაში; კბილის ქვა 1.6%; პათოლოგიური ჯიბე 4-5მმ სიღრმის

ადინიშნებოდა მხოლოდ ვაჟებში 1.6%-ში, ხოლო ნმმ-ზე მეტი სიღრმის ჯიბე არ დაფიქსირდა. (ცხრილი 8)

CPITN ინდექსის მონაცემები ასაკისა და სქესის მიხედვით (509 გამოკვლეული)						
ასაკი/ რაოდენობა	სქესი რაოდენობა	CPITN				
		ჯანმრთელი	სისხლმდენი	კბილის ქვა	პათ. ჯიბე 4-5მმ	პათ. ჯიბე >6მმ
11  N=124	მამრ. (n=64)	57.8%	39.0%	1.6%	1.6%	0.0%
	მდედრ. (n=60)	56.7%	41.7%	1.6%	0.0%	0.0%
12  N=113	მამრ. (n=60)	26.7%	71.7%	1.6%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=53)	43.4%	52.8%	1.9%	1.9%	0.0%
13  N=89	მამრ.(n=46)	19.5%	76.1%	2.2%	2.2%	0.0%
	მდედრ. (n=43)	34.9%	60.5%	2.3%	2.3%	0.0%
14  N=71	მამრ. (n=34)	23.5%	76.5%	0.0%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=37)	21.6%	75.7%	0.0%	2.7%	0.0%
15  N=63	მამრ. (n=28)	32.1%	53.6%	14.3%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=35)	28.6%	71.4%	0.0%	0.0%	0.0%
16  N=49	მამრ. (n=27)	40.7%	40.7%	14.8%	3.8%	0.0%
	მდედრ. (N=22)	27.3%	54.5%	18.2%	0.0%	0.0%

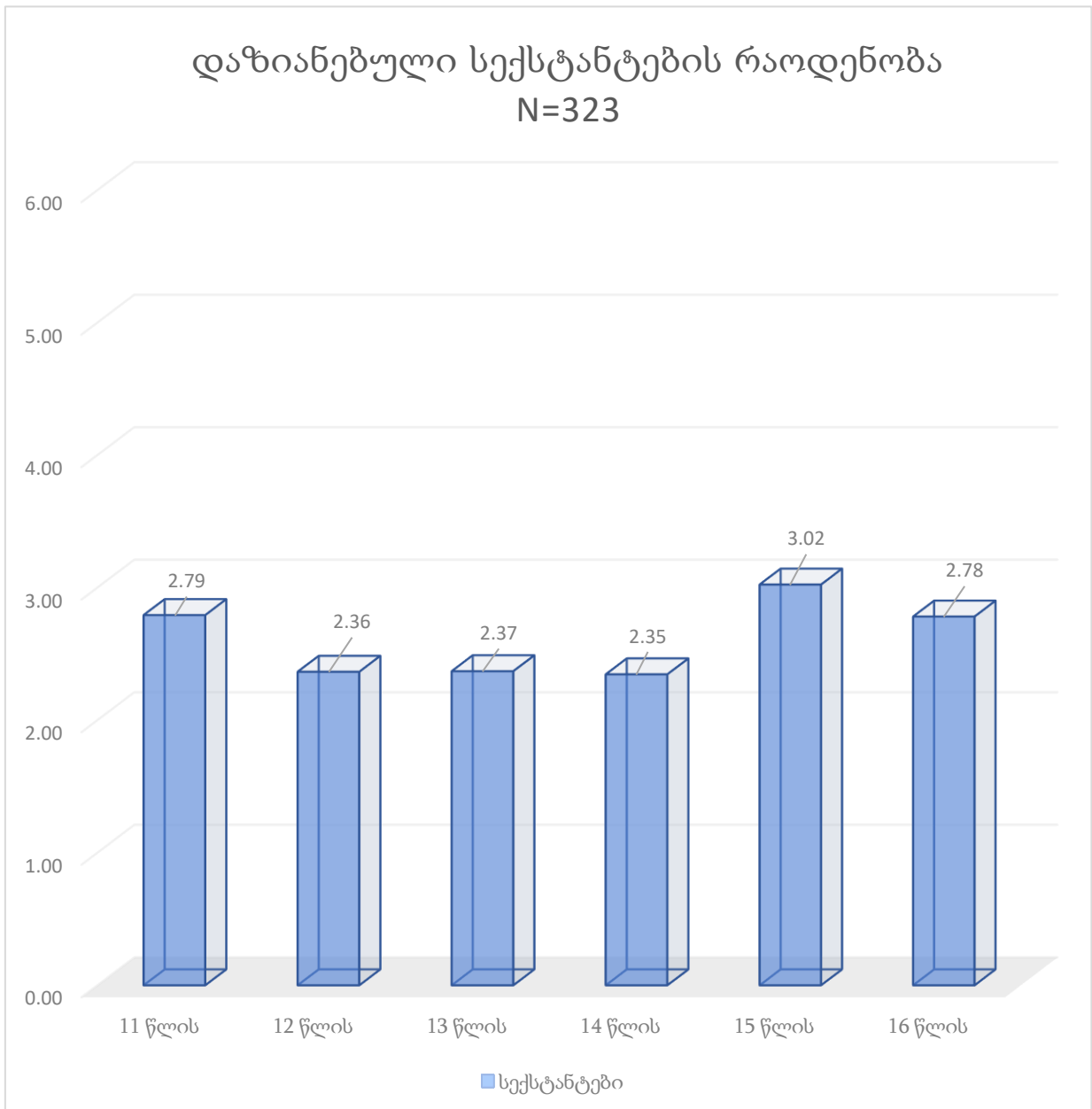
ცხრილი 8

ყველა ასაკობრივ ჯგუფში პაროდონტის დაავადების გავრცელების, ინტენსივობის და მკურნალობის საჭიროების ინდექსის CPITN მიხედვით, გამოკვლეულთა თითქმის 59%-ს ქონდა სისხლდენა ზონდირებაზე. 3.5%-ს კბილის ქვა და 1.2%-ს აღმოაჩნდა 5მმ-მდე სიღრმის პათოლოგიური ჯიბე( დიაგრამა 8).



დიაგრამა 8

პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობის შეფასებამ სექსტანტების მიხედვით, გვიჩვენა, რომ ჯანმრთელი სექსტანტების რაოდენობა შეადგენდა საშუალოდ 3.4-ს, ხოლო დაზიანებული 2.6-ს. (დიაგრამა 9). ამრიგად გამოკვლევების შედეგებმა გვიჩვენა რისკის ფაქტორთა გავლენა პაროდონტის ქსოვილთა ანთებით დაავადებებზე, რომელთა შორის მნიშვნელოვანი ადგილი ეთმობა პუბერტული ასაკის ჰორმონულ მდგომარეობას.



დიაგრამა 9

საინტერესო და მნიშვნელოვანი იყო CPITN ინდექსის მონაცემების შედარება ქალაქებს - თბილისსა და რუსთავს შორის. (ცხრილი 9, 10)

ასაკი	სქესი	CPITN ინდექსის მონაცემები ქალაქ რუსთავის 381 გამოკვლეულს შორის (%)				
		ჯანმრთელი	სისხლმდენი	კბილის ქვა	პათ. ჯიბე 4-5მმ	პათ. ჯიბე >6მმ
11 n=99	მამრ. (n=50)	56.0%	40.0%	2.0%	2.0%	0.0%
	მდედრ. (n=49)	59.2%	38.8%	2.0%	0.0%	0.0%
12 n=90	მამრ. (n=48)	16.7%	83.3%	0.0%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=42)	33.3%	61.9%	2.4%	2.4%	0.0%
13 n=68	მამრ.(n=36)	8.3%	86.1%	2.8%	2.8%	0.0%
	მდედრ. (n=32)	25.0%	68.8%	3.1%	3.1%	0.0%
14 n=54	მამრ. (n=26)	11.5%	88.5%	0.0%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=28)	10.7%	85.7%	0.0%	3.6%	0.0%
15 n=41	მამრ. (n=17)	5.9%	70.6%	23.5%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=24)	4.2%	95.8%	0.0%	0.0%	0.0%
16 n=29	მამრ. (n=16)	6.3%	62.5%	25.0%	6.2%	0.0%
	მდედრ. (N=13)	0.0%	69.2%	30.8%	0.0%	0.0%
ცხრილი 9						

როგორც ცხრილებიდან 9 და 10-დან ჩანს, რუსთავში მაცხოვრებელ 11 წლის ორივე სქესის მოსწავლეთა მონაცემებით, ჯანმრთელი პაროდონტის ქსოვილები დაფიქსირდა საშუალოდ 57.6%-ში, რომელსაც ქონდა ტენდენცია კლებისკენ ასაკის მიხედვით და 16 წლის ასაკში მცირდებოდა ვაჟებთან 6.3%-მდე ხოლო გოგონებთან 0.0%-მდე რაც ჩვენი აზრით, საგანგაშო მდგომარეობას ნიშნავდა.

სრულიად საწინააღმდეგო მონაცემები დაფიქსირდა თბილისის მაცხოვრებელ მოზარდებში, სადაც თუ 11 წლის ბავშვებში აღინიშნებოდა ჯანმრთელი პაროდონტის ქსოვილები საშუალოდ 54.9%-ში, ასაკის მიხედვით მდგომარეობა ბევრად გაუმჯობესდა (ალბათ, თანმხლები რისკ-ფაქტორების ლიკვიდაციის ხარჯზე) და 16 წლის ასაკში დაფიქსირდა გოგონებში 66.7%, ხოლო ვაჟებში 90.9%, რაც კიდევ ერთხელ გვიდასტურებს იმას, რომ დროული სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარება იძლევა დადებით და მნიშვნელოვან შედეგს.

ასაკი	სქესი	CPITN ინდექსის მონაცემები ქალაქ თბილისის 128 მოსწავლის გამოკვლევის შედეგად (%)				
		ჯანმრთელი	სისხლმდენი	კბილის ქვა	პათ. ჯიბე 4-5მმ	პათ. ჯიბე >6მმ
11 n=25	მამრ. (n=14)	64.3%	35.7%	0.0%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=11)	45.5%	54.5%	0.0%	0.0%	0.0%
12 n=23	მამრ. (n=12)	66.7%	25.0%	8.3%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=11)	81.8%	18.2%	0.0%	0.0%	0.0%
13 n=21	მამრ.(n=10)	60.0%	40.0%	0.0%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=11)	63.6%	36.4%	0.0%	0.0%	0.0%
14 n=17	მამრ. (n=8)	62.5%	37.5%	0.0%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=9)	55.6%	44.4%	0.0%	0.0%	0.0%
15 n=22	მამრ. (n=11)	72.7%	27.3%	0.0%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (n=11)	81.8%	18.2%	0.0%	0.0%	0.0%
16 n=20	მამრ. (n=11)	90.9%	9.1%	0.0%	0.0%	0.0%
	მდედრ. (N=9)	66.7%	33.3%	0.0%	0.0%	0.0%
ცხრილი 10						

### 3.2 მოზარდებში ადგილობრივ რისკის ფაქტორთა როლი პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში

პაროდონტის მდგომარეობა ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის განუყოფელი ნაწილია. ვლინდება სულ უფრო მეტი მტკიცებულება იმისა, რომ არამარტო სისტემური პათოლოგია მოქმედებს პირის ღრუს მდგომარეობაზე, არამედ სტომატოლოგიური დაავადებებიც (კბილის კარიესი, ყბა-კბილთა ანომალიები, პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა და ა.შ.) ხელს უწყობენ პროცესებს, რომლებიც სისტემურ დონეზე ყალიბდება. სხვადასხვა ფაქტორების მოქმედება პაროდონტის ქსოვილებზე არაერთნაირად ვლინდება და დამოკიდებულია ორგანიზმის ფუნქციურ მდგომარეობაზე, განსაკუთრებით მოზარდებში.

ახალგაზრდა ასაკის პირებში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ადრეული დიაგნოსტიკის პრობლემა აქტუალურია, რადგან ხასიათდება ფართო გავრცელებით, ადრეულ სტადიაზე უსიმპტომო მიმდინარეობით, პროგრესირებით და გართულებების განვითარებით.

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პროგნოზი დამოკიდებულია ნაადრევი არასრულყოფილი ფაქტორების გამოვლენაზე, რომლებიც პირობითად იყოფა ადგილობრივ(ლოკალურ) და ზოგად(სიმპტომურ) ფაქტორებად და წარმოადგენენ დაავადების დამატებით რისკს, რადგან ქმნიან პათოგენური მიკროფლორის აღმოცენების წინაპირობას (Yang H.W. 2005, Tanner A.C. 2005 Fine at a; 2007).

თანამედროვე შეხედულების თანახმად, პაროდონტის ანთებითი დაავადებები მიეკუთვნება ინფექციურ ქრონიკულ ანთებით დაავადებას, ამიტომ მათი რაციონალური თერაპიის აუცილებელი პირობაა მიკროფლორის ნორმალიზაცია.

ცნობილია, რომ ქრონიკული გინგივიტის და პაროდონტიტის დროს ჩნდება პირობები ანაერობული ფლორის განვითარებისთვის. კერძოდ, ანთების დროს შტამების რაოდენობა პაროდონტულ ჯიბეებში იზრდება 70-80%-მდე.

პირის ღრუ განიხილება, როგორც კომპლექსური ეკოლოგიური სისტემა, რომელშიც ადგილი აქვს, გარეგანი ფაქტორების (ბიოლოგიური, ინდივიდუალური, სოციალური) ურთიერთობების შიდა ფაქტორებთან (პაროდონტი, ბაქტერიული ფლორა, ლორწოვანი გარსის იმუნური სისტემა, პირის ღრუს ეპითელიუმი, ნერწყვი, ნერვული

დაბოლოებები). სისტემის ყველა კომპონენტი დინამიურ წონასწორობაში იმყოფება (Kamma et al, 2004, Alfant 2009). მრავალი მკვლევარის აზრით, პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში წამყვანი როლი ეკუთვნის ორგანიზმის რეაქტიულობის შემცირებას, ქრონიკულ სომატურ დაავადებებს, ჰორმონულ სტატუსს და პირის ღრუს არახელსაყრელ ადგილობრივ ფაქტორებს, რომლებიც განსაზღვრავენ პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარების დინამიკას პუბერტული ასაკის პირებში.

### **3.2.1 - კბილის კარიესი, როგორც პაროდონტის დაავადების მაპროვოცირებელი რისკ-ფაქტორი.**

კბილის კარიესი, ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. მისი წარმოშობისა და განვითარების პროცესები არასაკმარისად არის შესწავლილი, განსაკუთრებით მოზარდთა ასაკში, ვინაიდან კარიესოგენული სიტუაციის წარმოშობა, რაც დაკავშირებულია კბილის მაგარ ქსოვილთა რემინერალიზაციის დინამიური პროცესების დარღვევასთან, ხშირად განპირობებულია ორგანიზმის ჰიპოკალცინემიით. აღნიშნული შეიძლება დაკავშირებული იყოს მოზარდის სქესობრივი მომწიფების პერიოდის აქტიურ ზრდასთან.

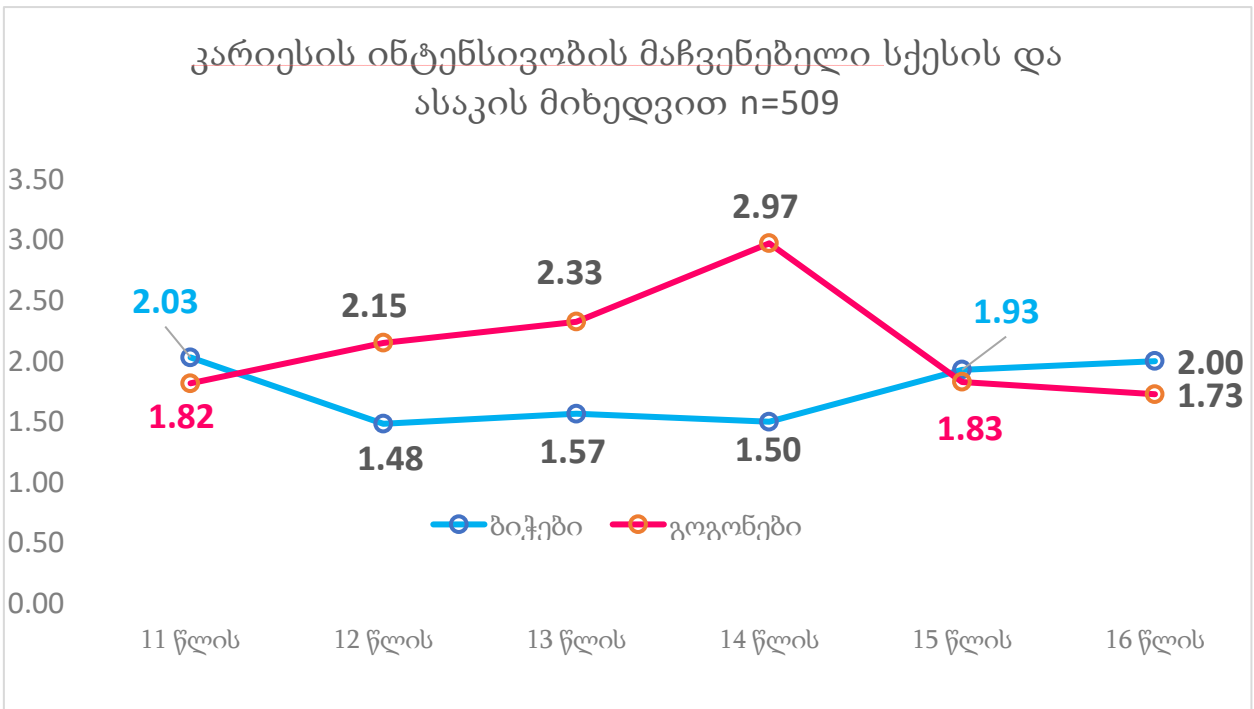
ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობა, რომელსაც ახლავს განვითარების პერიოდში მიმდინარე ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები გავლენას ახდენს კბილების ფორმირებასა და მაგარ ქსოვილთა სტრუქტურაზე და შესაბამისად ასუსტებს კარიესის მიმართ მათ რეზისტენტობას. სწორედ ეს არის იმის მიზეზი, რომ ხშირია მუდმივი კბილების კარიესით დაზიანება ამოჭრისთანავე.

ჩვენი კვლევებით დადგინდა კბილის მაგარ ქსოვილთა დაზიანების მაღალი გავრცელება ორივე ქალაქის 509 გამოკვლეულში და იგი ვარიირებდა საშუალოდ 61%-დან 89%-ის, ხოლო ინტენსივობა 1,5-2,3 ფარგლებში (ცხრილი 11, დიაგრამა 10).



კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა გამოკვლეულ 509 მოსწავლეში				
ასაკი	სქესი	კარიესის გავრცელება	ინტენსივობა	P
11 n=124	მამრ. (n=64)	81.30%	2.03 ± 1.6	< 0.05
	მდედრ. (n=60)	76.70%	1.82 ± 1.68	< 0.05
12 n=113	მამრ. (n=60)	61.70%	1.48 ± 1.7	< 0.05
	მდედრ. (n=53)	75.50%	2.15 ± 1.93	< 0.05
13 n=89	მამრ.(n=46)	65.20%	1.57 ± 1.68	< 0.05
	მდედრ. (n=43)	79.10%	2.33 ± 1.86	< 0.05
14 n=71	მამრ. (n=34)	67.60%	1.5 ± 1.6	< 0.05
	მდედრ. (n=37)	89.20%	2.97 ± 2.35	< 0.05
15 n=63	მამრ. (n=28)	82.10%	1.93 ± 1.96	< 0.05
	მდედრ. (n=35)	62.90%	1.83 ± 1.94	< 0.05
16 n=49	მამრ. (n=27)	66.70%	2.0 ± 2.03	< 0.05
	მდედრ. (N=22)	72.70%	1.73 ± 1.66	< 0.05

ცხრილი 11



დიაგრამა 10

კბილის მაგარ ქსოვილთა დაზიანებების გავრცელებისა და ინტენსიურობის მიზეზ-შედეგობრივი ფაქტორების დასადგენად, ჩვენ შევადარეთ ერთმანეთს ქალაქ თბილისისა და ქალაქ რუსთავის მონაცემები, რაც ასახულია ცხრილებში (12, 13)

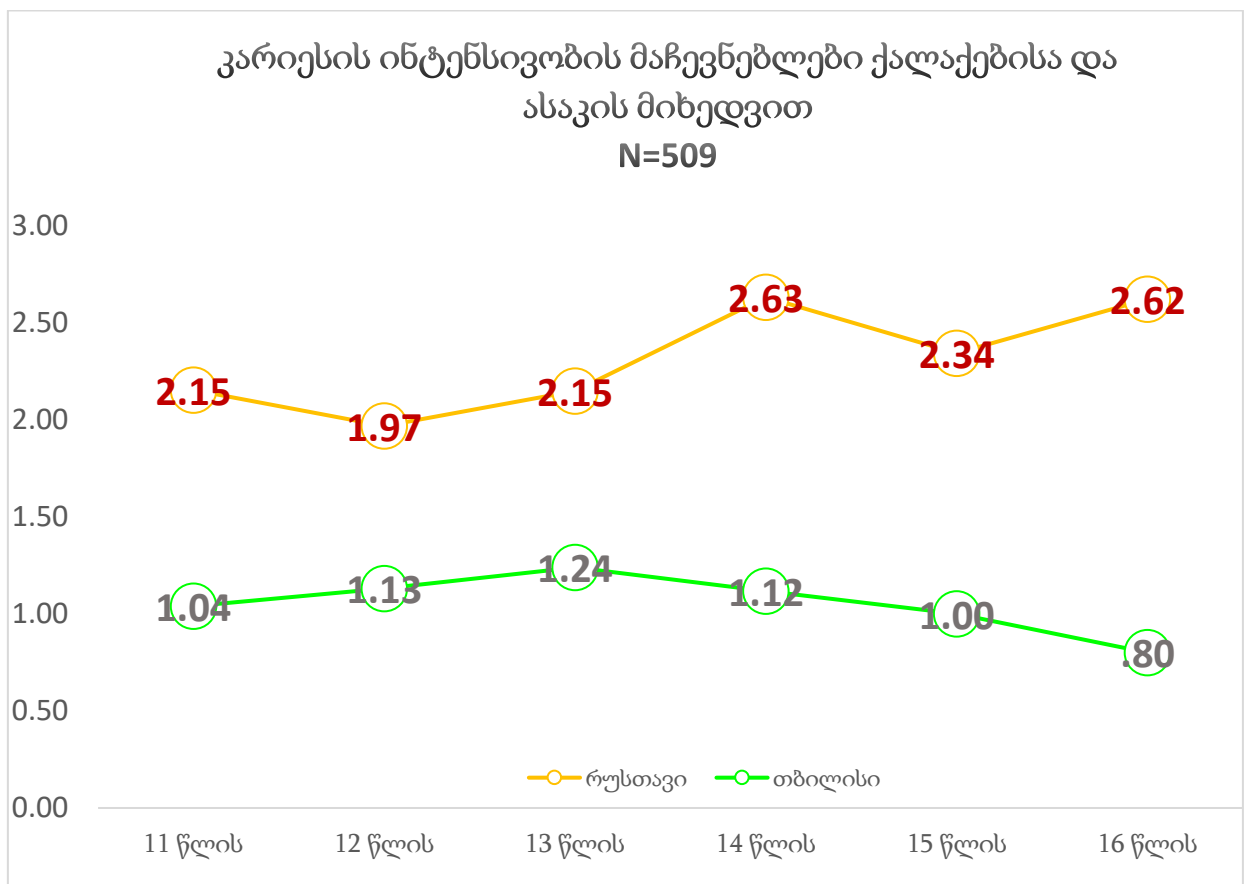
კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა ქ. რუსთავის მოზარდებში (n=381)				
ასაკი	სქესი	კარიესის გავრცელება	ინტენსივობა	P
11 n=99	მამრ. (n=50)	82.0%	2.24 ± 1.68	< 0.05
	მდედრ. (n=49)	85.7%	2.06 ± 1.70	< 0.05
12 n=90	მამრ. (n=48)	64.6%	1.63 ± 1.82	< 0.05
	მდედრ. (n=42)	81.0%	2.36 ± 2.01	< 0.05
13 n=68	მამრ.(n=36)	63.9%	1.67 ± 1.80	< 0.05
	მდედრ. (n=32)	81.3%	2.69 ±1.90	< 0.05
14 n=5	მამრ. (n=26)	76.9%	1.85 ± 1.66	< 0.05
	მდედრ. (n=28)	85.7%	3.36 ± 2.52	< 0.05
15 n=41	მამრ. (n=17)	76.5%	2.47 ± 2.32	< 0.05
	მდედრ. (n=24)	79.2%	2.25 ± 1.89	< 0.05
16 n=29	მამრ. (n=16)	81.3%	2.88 ± 2.12	< 0.05
	მდედრ. (N=13)	76.9%	2.31 ± 1.88	< 0.05
ცხრილი 12				

**კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა ქ. თბილისის მოზარდებში  
(n=128)**

ასაკო	სქესი	კარიესის გავრცელება	ინტენსივობა	P
11 n=25	მამრ. (n=14)	78.6%	1.29 ± 0.99	< 0.05
	მდედრ. (n=11)	36.4%	0.73 ± 1.10	> 0.05
12 n=23	მამრ. (n=12)	50.0%	0.92 ± 0.9	< 0.05
	მდედრ. (n=11)	50.4%	1.36 ± 1.43	< 0.05
13 n=21	მამრ.(n=10)	70.0%	1.20 ± 1.14	< 0.05
	მდედრ. (n=11)	72.7%	1.27 ± 1.27	< 0.05
14 n=17	მამრ. (n=8)	37.5%	0.38 ± 0.52	> 0.05
	მდედრ. (n=9)	100.0%	1.78 ± 1.09	< 0.05
15 n=22	მამრ. (n=11)	90.9%	1.09 ± 0.70	< 0.05
	მდედრ. (n=11)	27.7%	0.91 ± 1.81	> 0.05
16 n=20	მამრ. (n=11)	45.5%	0.73 ±1.01	< 0.05
	მდედრ. (N=9)	66.7%	0.89 ±0.78	< 0.05

ცხრილი 13

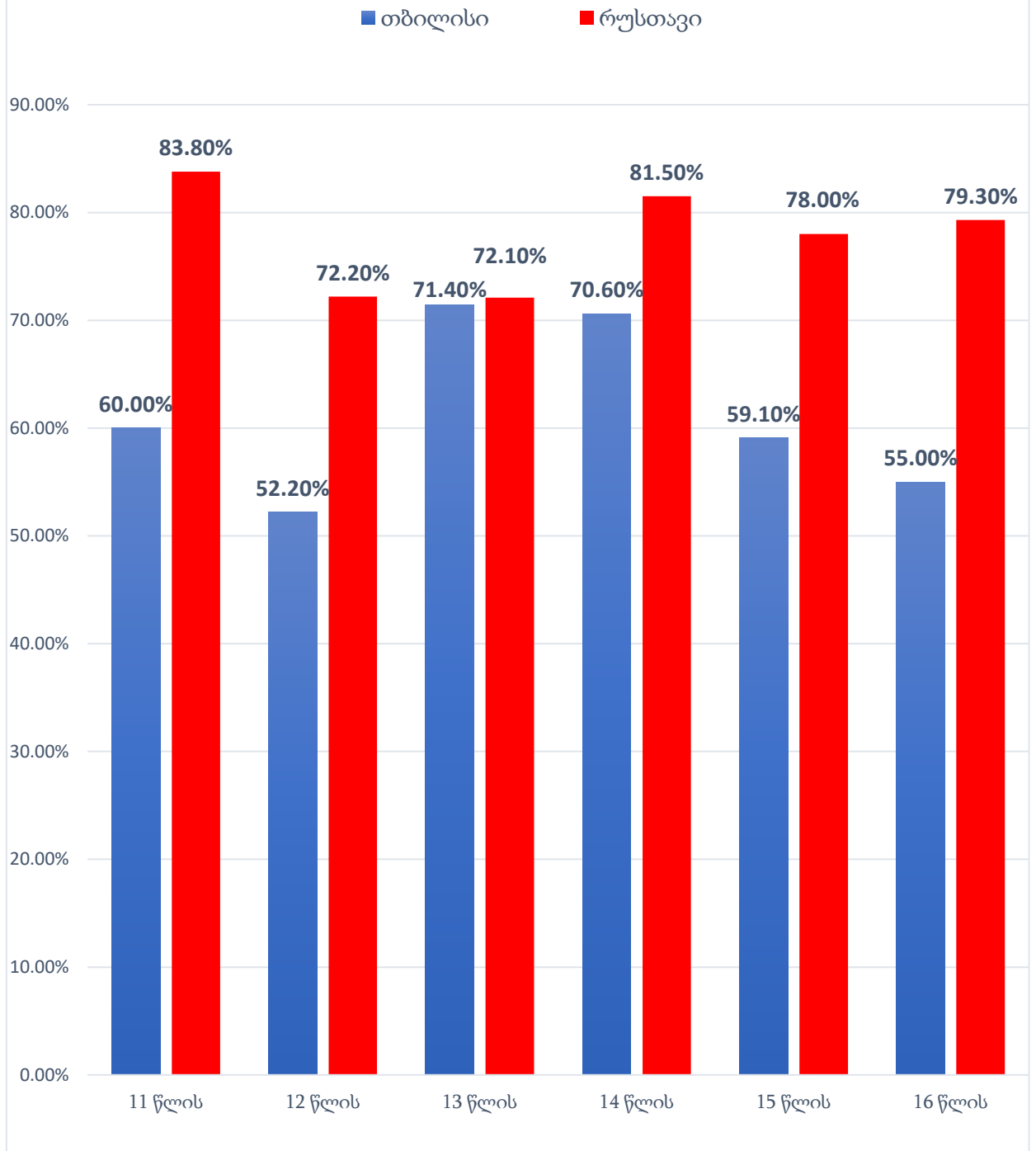
მონაცემების ანალიზის შედეგად, შეგვიძლია აღვნიშნოთ, რომ როგორც გავრცელება, ისე ინტენსივობა, საშუალოზე მაღალია ორივე ქალაქში, თუმცა ქ. რუსთავში ბევრად მეტი ფიქსირდება კარიესის დაავადების შემთხვევები, ვიდრე თბილისის მოზარდებში(იხ. დიაგრამა 11), რაც ჩვენი აზრით დაკავშირებული სოციო-ეკონომიკურ განსხვავებულ პირობებთან. კერძოდ, გამოკითხვებით დადგინდა, რომ რუსთავში მცხოვრები მოსწავლეები ნაკლებად იცავენ პირის ღრუს ჰიგიენის წესებს, მათი კვების რაციონი არ არის მდიდარი აუცილებელი მიკროელემენტებით ცილებითა და ვიტამინებით, ისინი არ მიმართავენ სტომატოლოგს და სხვა.[177]



დიაგრამა 11

აღსანიშნავია, რომ საქართველოში არ არის დანერგილი და რეალიზებული ძირითად სტომატოლოგიურ დაავადებათა რეგიონული პროფილაქტიკური პროგრამები, ამიტომ შეუძლებელია დაიგეგმოს მოქნილი სტომატოლოგიური დახმარება, რაც განაპირობებს კბილის კარიესისა და პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების მაღალ გავრცელებასა და ინტენსივობას (დიაგრამა 12)

კარიესის გავრცელება  
თბილისის და რუსთავის შუდარება  
n=509



დიაგრამა 12

### 3.2.2 პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება გამოკვლევულ მოზარდებში და მისი როლი პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების განვითარებაში.

კბილის ნადებების როლი მნიშვნელოვანია პაროდონტის დაავადებათა განვითარებაში. ცნობილია, რომ კბილის ნადები შეიცავს პოლისაქარიდებს და გლიკოლიზურ ბაქტერიებს, რომელთა ცხოველმყოფელობის შედეგად მიმდინარეობს ნადების პოლისაქარიდების გლიკოლიზი. ამასთანავე, ნერწყვში გროვდება ცვლის პროდუქტები, მიმდინარეობს პირის ღრუს სითხის pH-ის მჟავა რეაქციისკენ გადახრა, ინაქტივირდება ნერწყვის ამილაზა, ირღვევა ლეიკოციტების ფერმენტული აქტივობა და პირის ღრუს თვითწმენდა.

პაროდონტული ბალთის მიკრობები, პაროდონტული დაავადებების წარმოქმნასა და განვითარებაში, ექსპოზიციური ფაქტორის როლს ასრულებს. მიკროორგანიზმებსა და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტებს შესწევს უნარი გადახალოს პაროდონტის, მრავალ მიკროტრაფმის შედეგად დაზიანებული ეპითელიუმი და ზემოქმედება მოახდინოს პერიფერიული იმუნური სისტემის ორგანოებზე. მიკრობული ბალთის ზოგიერთი ბაქტერიული კომპონენტი პაროდონტზე ზემოქმედებისას იწვევს ანთებით რეაქციას ჰიპერმგრძობელობითი რეაქციის გამოხატული ნიშნებით. არსებობს მჭიდრო კავშირი ღრძილის ეპითელიუმის ზედაპირის ფუნქციონალურ მთლიანობასა და მიკრობული ბალთის ბაქტერიულ პროდუქტებს შორის, რომლებიც შეიღწევა ეპითელიუმისგან. მიკრობულ კომპონენტებს ხანგრძლივი ზემოქმედებით შეუძლია გამოიწვიოს იმუნოპათოლოგიური რეაქციები პაროდონტში, რამაც შესაძლებელია გამოიწვიოს პაროდონტის გარემომცველ ქსოვილებში ცვლილებები, მათ შორის ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციაც კი.

ჩვენს მიერ ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების დროს მოვახდინეთ შეფასება პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის და შესაბამისად, ვეცადეთ დაგვედგინა პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის როლი პაროდონტის დაავადებების ეტიოლოგიაში ქ. თბილისში და რუსთავში გამოკვლევულ 509 მოზარდთან. (სურათი 9, 10)

გამოკვლევა ჩატარდა J.C. Greene და J.R. Vermillion-ის მიერ მოწოდებული გამარტივებული პირის ღრუს ჰიგიენის ინდექსის OHI-S საშუალებით (ცხრილი 14)

ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება OHI-S ინდექსით				
ასაკი/ რაოდ.	სქესი	OHI-S	ცდომილება ±	P
11	მამრ. (n=64)	1.11	1.03	< 0.05
≠ 124	მდედრ. (n=60)	0.78	0.92	< 0.05
12	მამრ. (n=60)	1.08	1.05	< 0.05
≠ 113	მდედრ. (n=53)	0.74	0.86	< 0.05
13	მამრ.(n=46)	0.98	0.98	< 0.05
≠ 89	მდედრ. (n=43)	0.95	0.96	< 0.05
14	მამრ. (n=34)	1.00	1.02	< 0.05
≠ 71	მდედრ. (n=37)	0.76	0.96	< 0.05
15	მამრ. (n=28)	1.11	1.07	< 0.05
≠ 63	მდედრ. (n=35)	0.63	0.84	< 0.05
16	მამრ. (n=27)	0.63	0.88	< 0.05
≠ 49	მდედრ. (N=22)	0.36	0.58	< 0.05
ცხრილი 14				



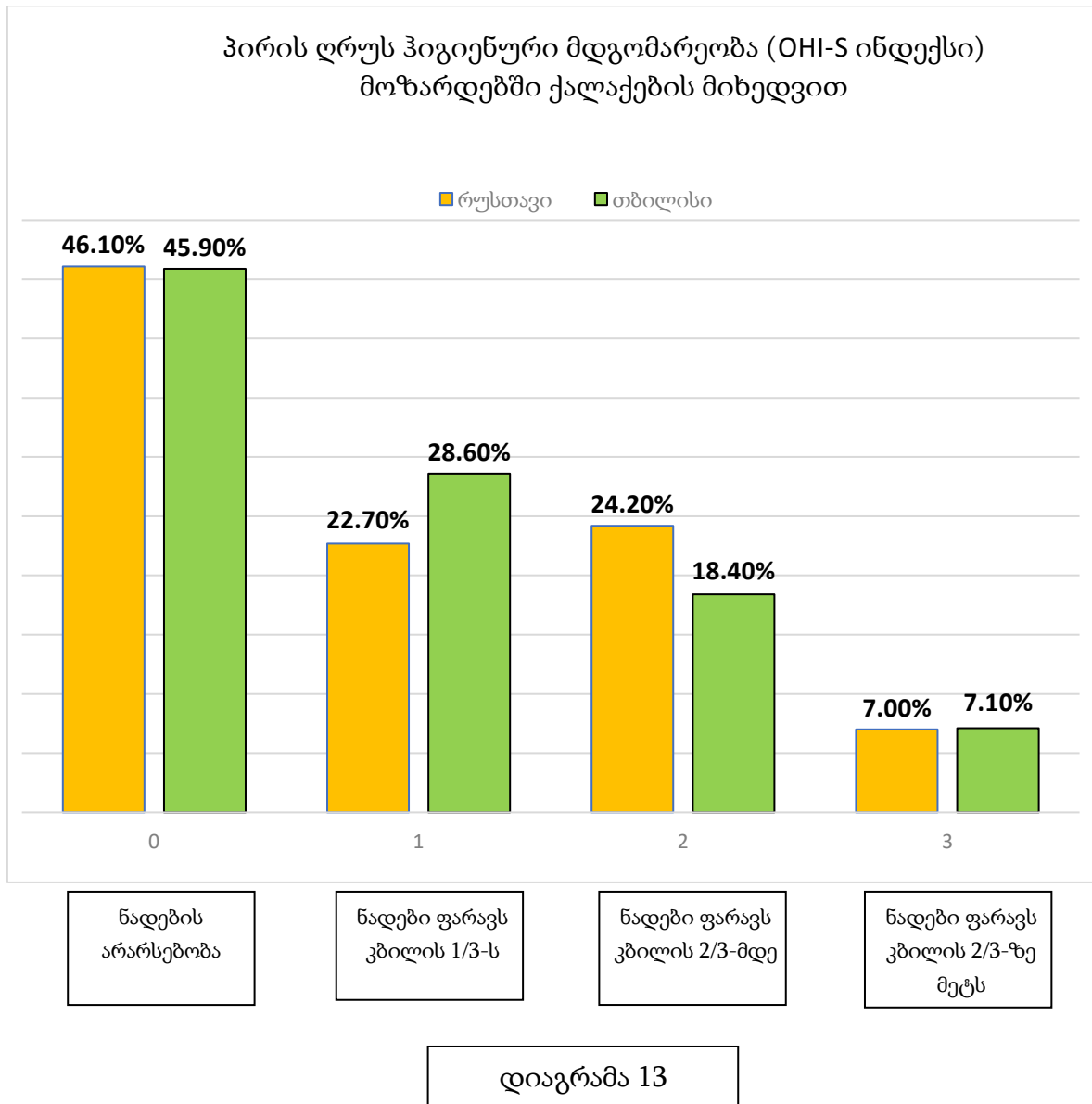
სურათი 9 - OHI-S ინდექსით შეფასების კვლევა



სურათი 10 - OHI-S ინდექსით შეფასების კვლევა

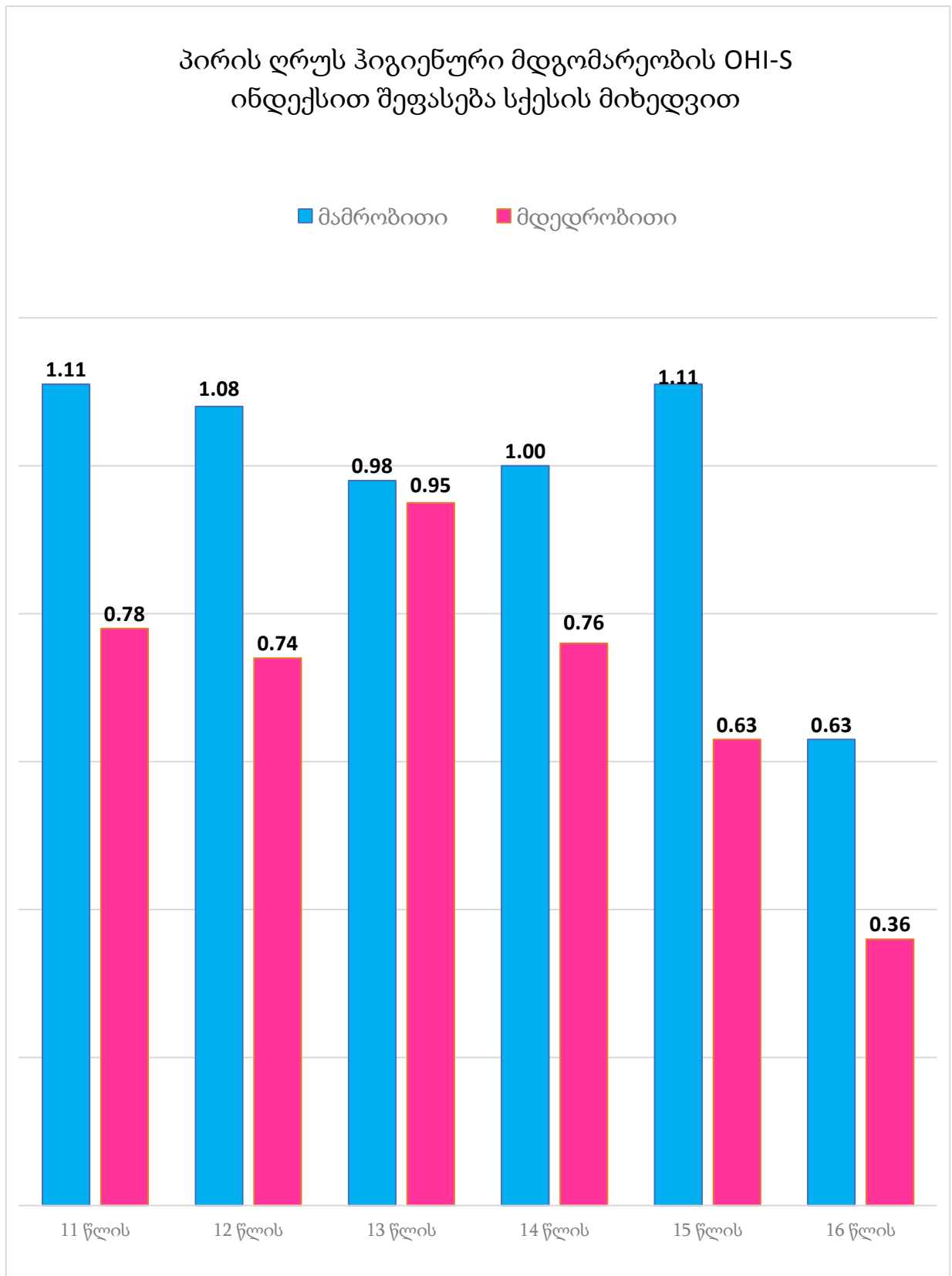


აღსანიშნავია, რომ პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასებისას ორივე ქალაქში მაცხოვრებელ მოზარდებში მონაცემები იყო თითქმის იდენტური და საშუალოდ შეეფარდებოდა პირის ღრუს ჰიგიენური ინდექსის საშუალო მნიშვნელობას, რაც ნიშნავს, რომ პირის ღრუს ჰიგიენა დამაკმაყოფილებელია (დიაგრამა 13).



პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასებისას გამოვლინდა, რომ ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, გოგონებში შეიმჩნეოდა პირის ღრის ჰიგიენური მხრივ უკეთესი მდგომარეობა ვიდრე ვაჟებში. ეს განსხვავება განსაკუთრებით თვალსაჩინო იყო 15-16

წლის მოზარდებში, რაც, ჩვენი აზრით, დაკავშირებული იყო ვაჟების პუბერტული ასაკის ფსიქოემოციურ ფაქტორთან (დიაგრამა 14)



დიაგრამა 14

### 3.2.3 ყბა-კბილთა ანომალიები - როგორც პაროდონტის დაავადებათა ადგილობრივი რისკ-ფაქტორი

ბოლო წლებში სულ უფრო ხშირად განიხილება საკითხი აქტიური ღეჭვის მნიშვნელობაზე, ყბა-სახის მიდამოს სრულფასოვან დატვირთვაზე, როგორც თანკბილვის ანომალიების, პირის ღრუს რბილი ქსოვილების, პაროდონტისა და კბილის კარიბჭის დაავადებების პროფილაქტიკის მნიშვნელოვან მეთოდზე.

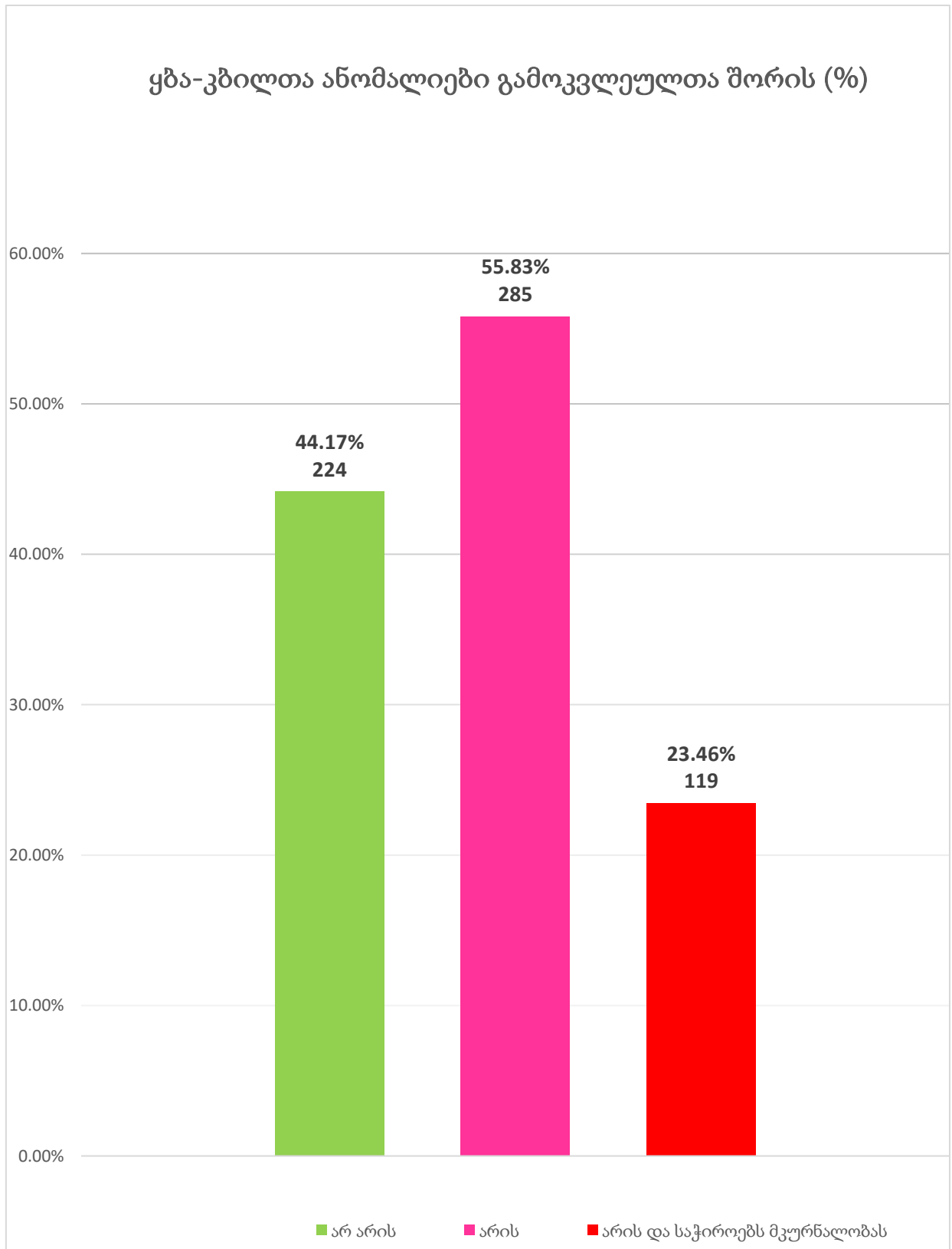
ყბა-კბილთა ანომალიები - ეს არის კბილების და პაროდონტის ქსოვილების არათანაბარი ღეჭვითი დატვირთვის ერთ-ერთი მიზეზი. კბილების მიდამოში ფუნქციური დატვირთვის დეფიციტი განაპირობებს პაროდონტის ქსოვილებში დისტროფიული და ატროფიული პროცესების განვითარებას. კბილების გადატვირთვა ხელს უწყობს სისხლის მიმოქცევისა და ტროფიკის დარღვევას, აქვეითებს ღეჭვითი დატვირთვის აღქმას, ამცირებს ფიქსაციურ და რემინერალიზაციურ უნარს, რასაც მივყავართ პაროდონტის ქსოვილებში პათოლოგიური პროცესების განვითარებამდე.

პაროდონტის დაავადებებს ბავშვებში და მოზარდებში ხშირად განაპირობებს კბილების მჭიდრო დგომა, რომლის დროსაც გამოხატულია ქსოვილთა მორფოლოგიური დეფიციტი. ყბა-კბილთა ანომალიების დროს უარესდება კბილების თვითწმენდისა და ხელოვნურად წმენდის პირობები, ფორმირდება რეტენციული პუნქტები, სადაც გროვდება ნადები, საჭმლის ნარჩენები, კბილის ქვა, რაც განაპირობებს პაროდონტის ქსოვილების დაზიანებას.

ეპიდემიოლოგიური კვლევის დროს, ყველა გამოკვლევულთან ვაფასებდით ყბა-კბილთა სისტემის მდგომარეობას და როგორც ზემოთ იყო ნათქვამი, ანომალიის არარსებობას ვაფასებდით 0 ქულით, არსებობას მაგრამ რომელიც არ საჭიროებდა მკურნალობას 1 ქულით, ხოლო, როდესაც მკურნალობა იყო აუცილებელი - 2 ქულით. შეფასება ხდებოდა ვიზუალური დათვალიერებით.

მიღებული შედეგების მიხედვით, ორივე ქალაქში, გამოკვლევულთა 44.17%-ს არ აღენიშნებოდა ყბა-კბილთა სისტემის ანომალია, 55,83%-ს აღენიშნებოდა, რომელთაგან 23.46% საჭიროებდა მკურნალობას(დიაგრამა 15).

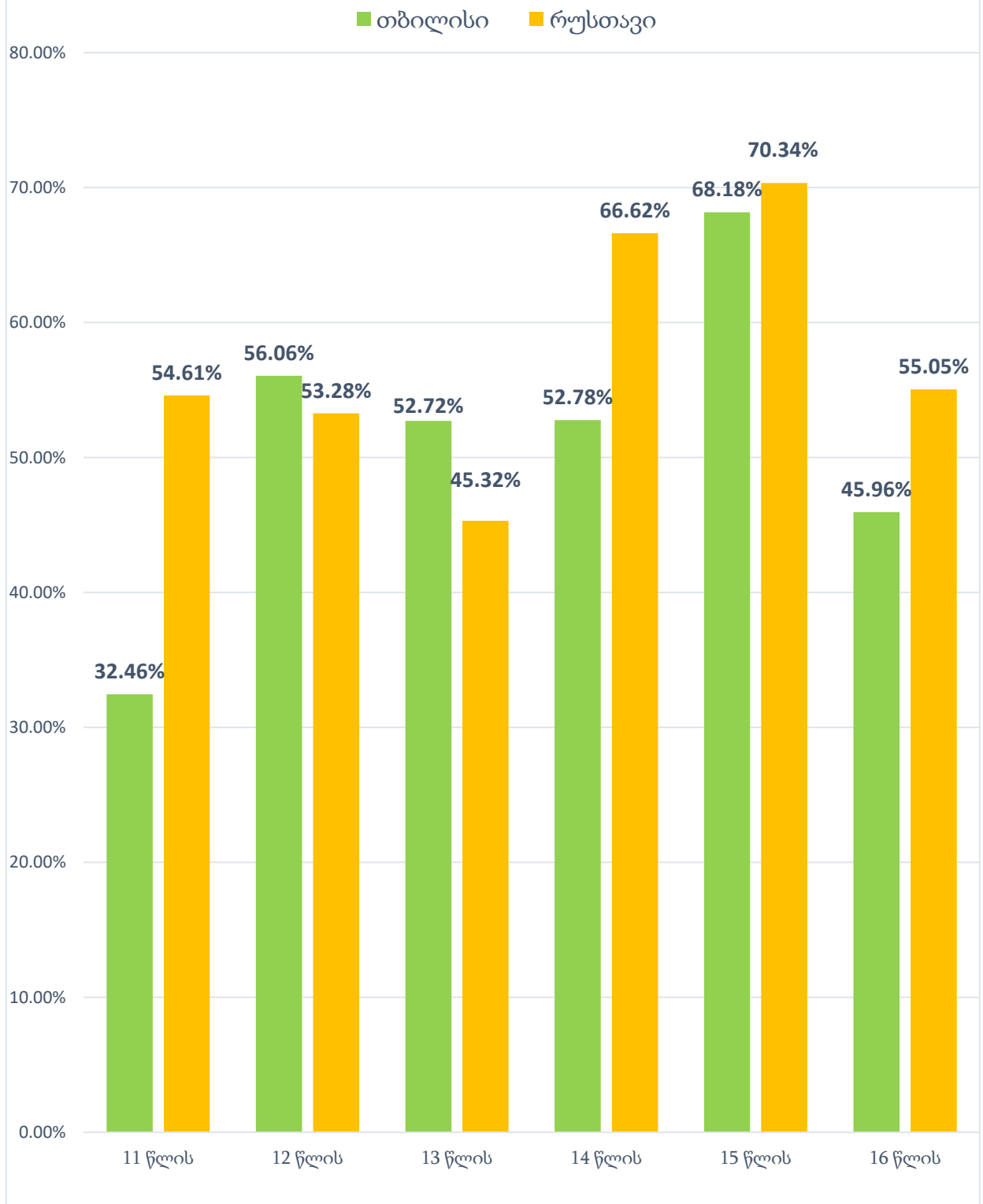
აღნიშნული მონაცემები განსხვავებულია ასაკის, სქესის და თანკბილვის ასაკობრივ ჩამოყალიბებასთან ერთად (ცხრილი 15; დიაგრამა 15,16,17).



დიაგრამა 15

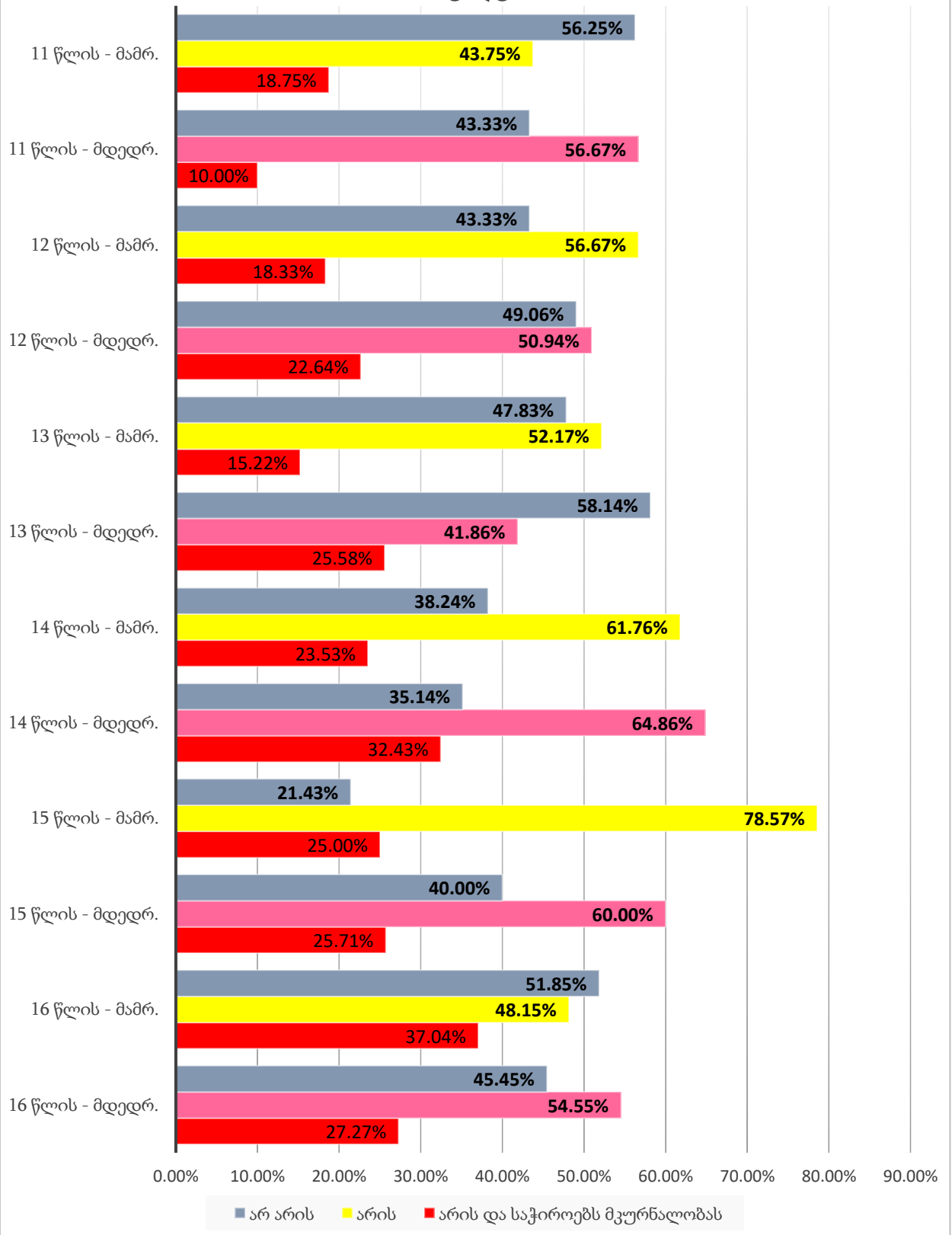
ყბა-კბილთა სისტემის მდგომარეობა მოზარდებში ასაკისა და სქესის მიხედვით (%)				
ასაკი/რაოდ.	სქესი	ყბა კბილთა ანომალიები		
		არ აღინიშნება	აღინიშნება	მათ შორის საჭიროებს მკურნალობას
11 n=124	მამრ. (n=64)	56.25%	43.75%	18.75%
	მდედრ. (n=60)	43.33%	56.67%	10.00%
12 n=113	მამრ. (n=60)	43.33%	56.67%	18.33%
	მდედრ. (n=53)	49.06%	50.94%	22.64%
13 n=89	მამრ.(n=46)	47.83%	52.17%	15.22%
	მდედრ. (n=43)	58.14%	41.86%	25.58%
14 n=71	მამრ. (n=34)	38.24%	61.76%	23.53%
	მდედრ. (n=37)	35.14%	64.86%	32.43%
15 n=63	მამრ. (n=28)	21.43%	78.57%	25.00%
	მდედრ. (n=35)	40.00%	60.00%	25.71%
16 n=49	მამრ. (n=27)	51.85%	48.15%	37.04%
	მდედრ. (N=22)	45.45%	54.55%	27.27%
<b>ცხრილი 15</b>				

ყბა-კბილთა ანომალიები  
თბილისის და რუსთავის შედარება  
n=509



დიაგრამა 16

## ყბა-კბილთა ანომალიები სქესის და ასაკის მიხედვით



დიაგრამა 17

### 3.3 პაროდონტის ანთებითი დაავადებები და მათი ადრეული დიაგნოსტიკა მოზარდთა ასაკში

პაროდონტის ქსოვილთა ანთებით დაავადებებს, თავისი გავრცელებითა და სიხშირით, სტომატოლოგიურ დაავადებათა შორის უკავიათ წამყვანი ადგილი.

სტომატოლოგიური ჯანმრთელობა განსაზღვრავს ადამიანის არამარტო ყბა-კბილთა სისტემის და მთელი ორგანიზმის ნორმალურ ფუნქციონირებას, არამედ მისი ცხოვრების ხარისხსაც.

პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობა წარმოადგენს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის განუყოფელ ნაწილს, ვინაიდან დადგენილია პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებებსა და სხვადასხვა სისტემების პათოლოგიებს შორის ურთიერთკავშირი.

როგორც შესავალში ვახსენეთ, უფრო და უფრო ხშირად გვხვდება სამეცნიერო კვლევები, რომლებიც განიხილავენ სისტემურ პათოლოგიების გავლენას პაროდონტის ქსოვილის დაავადებებზე და ასევე პაროდონტის ქსოვილის დაავადებების გავლენას სხვადასხვა ორგანოების და სისტემების ფუნქციონირებაზე.

აღსანიშნავია, რომ სხვადასხვა რისკის ფაქტორთა გავლენა პაროდონტის ქსოვილებზე ვლინდება არაერთგვაროვნად და დამოკიდებულია ორგანიზმის, განსაკუთრებით კი, ფუნქციონალურ მდგომარეობაზე.

მოზარდებში პაროდონტის ანთებითი დაავადებები მნიშვნელოვან ადგილს იკავებენ ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიაში, ვინაიდან ამ ასაკში პაროდონტის ქსოვილები ფიზიოლოგიური დამაბვის მდგომარეობაში ხანგრძლივად იმყოფებიან, რაც დაკავშირებულია დროებითი და მუდმივი კბილების ამოჭრის, ფორმირების, ფესვის გაწოვისა და ჩამოყალიბების პროცესებთან. ამის ფონზე, ადგილობრივი არასასურველი ფაქტორები და ბავშვის ზოგადი დაავადებები ხშირად განაპირობებენ პაროდონტის ქსოვილებში, როგორც მსუბუქ რეაქციულ ცვლილებებს, ისე მძიმე მორფოლოგიურ დარღვევებს.



მოზარდებს, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, პაროდონტის ქსოვილები ბოლომდე ფორმირებული არა აქვთ. სწორედ ამ პერიოდში ფიქსირდება გინგივიტის ყველაზე მაღალი გავრცელება - განპირობებული ღრძილის ეპითელზე ჰორმონული დისბალანსის ზემოქმედების შედეგად.

მოზარდებში პაროდონტის ანთებითი პროცესების მაღალი გავრცელების გათვალისწინებით და აღნიშნული საკითხის არასაკმარისი შესწავლისა და სამეცნიერო კვლევების სიმწირის გამო, მივიჩნით, რომ აუცილებელი იყო მიზანმიმართულად შეგვესწავლა პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების, კერძოდ გინგივიტის მიმდინარეობის თავისებურებები იუვენილურ ასაკში - დაგვედგინა სქესობრივი მომწიფების დროს ჰორმონულ დისბალანსსა და გინგივიტს შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი.

აღსანიშნავია, რომ ყოველი ახალი მეთოდის გამოჩენა და პრაქტიკაში დანერგვა მნიშვნელოვანი მოვლენაა, რომელიც ემსახურება აქტუალური სამეცნიერო ინფორმაციის იმპულსის მიღებას და წარმოადგენს მეცნიერების ნებისმიერი დარგის პროგრესის აუცილებელ ელემენტს. ამ მხრივ, განსაკუთრებით ღირებულია ის კვლევები, რომელთაც აქვთ პრაქტიკული მნიშვნელობა. მიუხედავად მათი გამოყენებითი თვისებებისა, ხშირად სტიმულს აძლევ ახალი სამეცნიერო კვლევების დანერგვას.

წინამდებარე კვლევის ჩატარებისას, ჩვენ მიზნად დავისახეთ პრაქტიკული მიზანი, კერძოდ, შეგვემუშავებინა პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის და პაროდონტული სტატუსის მონიტორინგის მეთოდი, რომელიც დაეფუძნებოდა სარწმუნო ლაბორატორიული კვლევების შედეგებს და გადაწყვეტდა ერთ-ერთ მნიშვნელოვან და გავრცელებულ - კლინიკური პაროდონტოლოგიის პრობლემას.

### 3.3.1 კორტიზოლის შემცველობა ნერწყვში - როგორც პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მარკერი.

ბოლო წლების გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ პაროდონტის ქსოვილთა დაზიანების მექანიზმში და ადგილობრივი იმუნიტეტის პროცესის ინდუქციაში მონაწილეობენ კორტიზოლ-დამოკიდებული მექანიზმები.

ნერწყვში და პირის ღრუს სითხეში, კორტიზოლის და პროლაქტინის შემცველობის ცვლილებები, განიხილება როგორც რეგიონული ენდოკრინული სისტემის მდგომარეობისა და იმუნური ჰომეოსტაზის შეფასების ობიექტური კრიტერიუმი; ასევე, პირის ღრუს რბილი ქსოვილებისა და პირველ რიგში, ღრძილის დაზიანების ხარისხის მაჩვენებელი.[92]

იმისთვის, რომ დაგვედგინა სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ჰორმონულ დისბალანსსა და პაროდონტის ანთებით დაავადებებს შორის ურთიერთკავშირი, შევისწავლეთ ნერწყვში და პირის ღრუს სითხეში, თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის - კორტიზოლის შემცველობა, რაც ასახავს ენდოკრინული დისფუნქციის ხარისხს, ვინაიდან ნერწყვი, რომელიც მიიღება არაინვაზიური მეთოდით, არის ორგანიზმში ცვლითი პროცესების დარღვევის განსაზღვრის ობიექტი.

ნერწყვში, ისევე როგორც სისხლის პლაზმაში, შარდში, ზურგის ტვინის სითხეში, შესაძლებელია განისაზღვროს ლიპიდების, ტუტოვანი ფოსფატების აქტივობის, ამილაზის და სხვა შემცველობა.

ადამიანს თირკმელზედა ჯირკვალში გამომუშავებულ ძრითად გლუკოკორტიკოიდულ ჰორმონს წარმოადგენს ჰიდროკორტიზოლი (კორტიზოლი, 17-ოქსიკორტიკოსტერონი). ადამიანი ორგანიზმში კორტიკოსტერონი გამომუშავდება ძალიან მცირე რაოდენობით და ახდენს გარკვეულ გავლენას ნახშირწყლოვან და ცილოვან ცვლაზე, ზრდის გლიკოგენის შემცველობას ღვიძლში და შაქრის დონეს სისხლში. იმისთვის, რომ შეგვესწავლა თუ რა გავლენას ახდენს კორტიზოლის დონის ცვლილებები პუბერტული ასაკის მოზარდებში პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობაზე, გამოვიკვლიეთ 11-დან 16 წლის ასაკის 50 მოსწავლე(27 ვაჟი და 23 გოგონა).

აღნიშნულ კონტიგენტში პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობის შესაფასებლად ვიყენებდით კლინიკო-ინსტრუმენტულ მეთოდებს. ვახდენდით კლინიკურ-ანამნეზური პარამეტრების შეფასებას, ისეთების როგორც არის ასაკი, სქესი, დაავადების არსებობა, მისი მიმდინარეობის ხანგრძლივობა, კბილების წმენდის რეგულარობა და ხარისხი, გენეტიკური განწყობა - მშობლების პაროდონტის დაავადებათა არსებობა.

კლინიკური სტომატოლოგიური გამოკვლევა წარმოებდა ჯანმო-ს მიერ მიღებული რეკომენდაციისა და ინდექსების (PMA, CPITN) მიხედვით.

კორტიზოლის განსაზღვრას ნერწყვისა და პირის ღრუს სითხეში ხდებოდა იმუნო-ფერმენტული ანალიზის (ELISA) მეთოდით. ნერწყვის შეგროვება მიმდინარეობდა ლაბორატორიული გამოკვლევის რეკომენდაციების შესაბამისად (იხ. თავი 2 - მეთოდი და მასალები). ნერწყვის შეგროვება წარმოებდა პასიური ნერწყვდენით პლასტმასის ჭურჭელში საღამოს 22:00სთ-დან 24:00-საათამდე შუალედში. ნერწყვის ნიმუში ინახებოდა მაცივარში ან ოთახის ტემპერატურაზე და მეორე დღეს იგზავნებოდა ლაბორატორიაში.

გამოკვლევული კონტიგენტი დავყავით ასაკობრივ ქვეჯგუფებად, კერძოდ, პრე-პუბერტული ასაკის 11 წლის ბავშვები, 12-13 წლის პუბერტული ასაკის(განსაკუთრებით გოგონები) მოზარდები და 14-16 წლის იუვენილური ასაკის(განსაკუთრებით ვაჟები) ახალგაზრდები. (ცხრილი 16)

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ყველაზე მაღალი ციფრები კორტიზოლის დონის (ზემოთაღნიშნულ პერიოდში აღებულ ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობის ნორმა 1.0 ნგ/მლ-ის ტოლია) ფიქსირდება 14-დან 16 წლის ასაკში, რაც ძირითადად მოდის გამოკვლევულ ვაჟებზე, თუმცა 11 და 12-დან 13 წლამდე ასაკის გამოკვლევულებში, ნორმასთან შედარებით მომატებულია, რაც მიგვანიშნებს ასაკობრივ ჰორმონულ დისბალანსზე.

კორტიზოლის შემცველობა ნერწყვში ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით				
ასაკი	რაოდენობა	კორტიზოლი ნგ/მლ (საშუალო)	ცდომილება ±	P
11	26	1.77	1.57	< 0.05
12-13	12	1.51	1.88	< 0.05
14-16	12	2.23	1.13	< 0.05

ცხრილი 16

საინტერესო იყო გამოკვლეულთა კორტიზოლის ნერწყვში შემცველობის მონაცემები ასაკისა და სქესის მიხედვით (ცხრილი 17).

კორტიზოლის შემცველობა ნერწყვში გამოკვლეულთა ასაკისა და სქესის მიხედვით					
ასაკი	სქესი	რაოდენობა	კორტიზოლი ნგ/მლ (საშუალო)	ცდომილება ±	P
11	მამრობითი	15	1.47	1.35	< 0.05
	მდედრობითი	11	2.16	1.93	< 0.05
12-13	მამრობითი	5	1.89	0.97	> 0.05
	მდედრობითი	7	1.24	1.41	< 0.05
14-16	მამრობითი	7	2.03	1.96	< 0.05
	მდედრობითი	5	2.63	2.20	< 0.05

ცხრილი 17

როგორც აჩვენა იმუნოფერმენტული ანალიზის შედეგებმა 11 წლის ასაკის გოგონებში, კორტიზოლის შემცველობა ნერწყვში მნიშვნელოვნად მაღალი იყო (2.16 ნგ/მლ), ვაჟების მონაცემებთან შედარებით (1.47 ნგ/მლ), ხოლო 14-16 წლის ასაკისთვის, კორტიზოლის შემცველობა ნერწყვში იზრდება და საშუალოდ შეადგენს გოგონებში 2.63 ნგ/მლ-ს, ხოლო ვაჟებში - 2.03 ნგ/მლ-ს.

აღნიშნული მონაცემები მიუთითებენ ასაკობრივ-სქესობრივი მომწიფების პერიოდის ჰორმონულ დისბალანსზე.

აღსანიშნავია, რომ იმ გამოკვლევებში, სადაც დაფიქსირდა პირის ღრუს სითხეში კორტიზოლის მაღალი შემცველობა, დაუფიქსირდათ პაროდონტის ქსოვილებში მნიშვნელოვანი ცვლილებები, კერძოდ, პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მძიმე ფორმა - ღრძილის ყველა ნაწილის (ღრძილის პაპილარული, მარგინალური და ალვეოლური) ჩართვით, რაც ვლინდებოდა ღრძილის ლორწოვანი გარსის ჰიპერემიით, შეშუპებით და სისხლდენით ზონდირების დროს. ზოგიერთ შემთხვევაში უფრო სერიოზულ - ღრძილის ზომამი მომატებას იწვევდა, რაც საჭიროებდა კომპლექსურ მკურნალობას.

ამრიგად, მიღებული მონაცემებით შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ნერწყვში და პირის ღრუს სითხეში კორტიზოლის დონის გადახრა ასრულებს მნიშვნელოვან როლს პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი პროცესების განვითარებაზე და ახდენს გამოხატულ გავლენას ღრძილის რბილ ქსოვილებზე.

### **3.3.2 ზოგადი და ადგილობრივი რისკის ფაქტორების გავლენა პაროდონტის ანთებით დაავადებებზე პრე-პუბერტული და პუბერტული ასაკის მოზარდებში.**

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში პაროდონტის ქსოვილთა ძირითადი დაავადება - კატარული გინგივიტია, რომელიც მიმდინარეობს უმეტესად გამოკვეთილი კლინიკური სიმპტომების გარეშე და ამიტომ არ იწვევს პაციენტის და მისი მშობლების შეშფოთებას, რის გამოც მათი ექიმთან ვიზიტი მხოლოდ დაავადების გართულებისა და პროგრესირების შემდეგ ხდება.

პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების პირველივე ნიშნების გამოვლენისა და დროული სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებისათვის, აუცილებელია შემოღებულ და დანერგილ იქნას დიაგნოსტიკის ახალი მეთოდები; ვინაიდან პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიის თუნდაც უმნიშვნელო სიმპტომები შეიძლება იყოს ორგანიზმში მიმდინარე სერიოზული დაავადებები (ენდოკრინული, ჰემატოლოგიური და სხვა) მიმანიშნებელი.

ბავშვებისა და მოზარდების ჰარმონიული განვითარება გარკვეულად დამოკიდებულია ენდოკრინული სისტემის ნორმალურ მუშაობაზე. მის შემადგენლობაში შემავალი ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზო-თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციური მდგომარეობა გამოხატავს აღნიშნული სისტემით ჰორმონების პროდუცირების დონეს, კერძოდ - კორტიზოლის.

კორტიზოლი - ეს არის წამყვანი გლუკოკორტიკოიდი, რომელიც თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქით გამოიყოფა და აქვს მრავალი ფუნქცია, რომელთაგან ყველაზე მნიშვნელოვანი, ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზაციაა. აგრეთვე, სისხლძარღვოვანი აქტივობის შენარჩუნება ანთების, ემოციური და ფიზიკური სტრესის ჰომეოსტაზის თავიდან აცილება.

ისეთმა ფაქტორებმა, როგორც ასაკი და სქესია, შეიძლება იქონიონ კორტიზოლის დონეზე გავლენა და ამიტომ უნდა იქნას გათვალისწინებული ჯანმრთელობაზე მეთვალყურეობის დროს.

ჩვენი კვლევის ფორმატში, რათა შეგვესწავლა და დაგვედგინა ასაკობრივი ჰორმონული დისბალანსის (ზოგადი ფაქტორი) და პაროდონტის ანთებით დაავადებათა მაპროვოცირებელი ადგილობრივი რისკის ფაქტორით განცალკევებული და ერთდროული გავლენა პაროდონტის დაავადებათა განვითარებაზე, ჩვენს მიერ გამოკვლეული 50 მოზარდი დავყავით სამ ჯგუფად:

I ჯგუფი - 18 მოზარდი (საკონტროლო ჯგუფი) პრაქტიკულად ჯანმრთელები, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ პაროდონტის ქსოვილთა ანთების არანაირი ნიშანი და არც პირის ღრუში სხვა ადგილობრივი რისკის ფაქტორები.

II ჯგუფი - 16 მოზარდი პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიის სხვადასხვა ხარისხის სიმპტომური გამოვლინებით, თუმცა სხვა მაპროვოცირებელი ადგილობრივ რისკ-ფაქტორთა გარეშე.

III ჯგუფი - 16 პაციენტი პაროდონტის ქსოვილთა ანთებით დაავადებების ობიექტური კლინიკური სხვადასხვა სიმპტომებით და აგრეთვე, ადგილობრივად მოქმედი გამაღიზიანებელი იატროგენული ფაქტორების არსებობით, როგორებიცაა ტრავმული ოკლუზია, კბილების მჭიდრო დგომა და სხვა ყბა-კბილთა და პირის ღრუს რბილ ქსოვილთა ანატომიური აგებულების ანომალიები (ლაგამის მიმაგრების დონე, კარიბჭის სიღრმე და სხვა). ასევე, ფიქსირდებოდა პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა.

კორტიზოლის შემცველობის ანალიზის პასუხები მოცემულია ინდივიდუალურად (ცხრილი 18) და საკონტროლო ჯგუფების მიხედვით(ცხრილი 19; დიაგრამა 18)

კორტიზოლის შემცველობა ნერწყვსა და პირის ღრუს სითხეში - ინდივიდუალური შედეგები ზრდადობით - სქესის, ასაკის და საკვლევი ჯგუფების მიხედვით				
ჯგუფი	პაციენტის სახელი	კორტიზოლი ნგ/მლ	ასაკი	სქესი
2	სოფო ძინძიბაძე	0.08	12	მდედრ.
2	მარიამ მეფარიშვილი	0.09	12	მდედრ.
3	ირაკლი წიკლაური	0.11	12	მამრ.
1	ილია ალადაშვილი	0.21	12	მამრ.
1	ნიკოლოზ ქლიბაძე	0.22	11	მამრ.
1	ზურაბ აბაშიძე	0.34	14	მამრ.
1	თემო იაკობიშვილი	0.42	13	მამრ.
1	მარიამ ღონლაძე	0.46	15	მდედრ.
2	თეიმურაზ მარშანიშვილი	0.51	11	მამრ.
2	ნინო ბარბაქაძე	0.56	11	მდედრ.
1	ნიკოლოზ ჩადუნელი	0.59	13	მამრ.
1	თამარ ჩიხლაძე	0.6	13	მდედრ.

ჯგუფი	პაციენტის სახელი	კორტიზოლი ნგ/მლ	ასაკი	სქესი
1	ჯამბული თურქაძე	0.63	11	მამრ.
1	ლიკა ბროლაძე	0.69	12	მდედრ.
2	გიორგი ძინძიბაძე	0.71	12	მამრ.
1	ვეფხია ღვინაშვილი	0.81	11	მამრ.
3	ანა მჭედლიძე	0.88	11	მდედრ.
1	მერი ხატიაშვილი	0.89	11	მდედრ.
1	ნიკოლოზ აფციაური	0.92	11	მამრ.
1	ლიზი აბრამიშვილი	0.96	11	მდედრ.
1	ნუგზარ გუგეშაშვილი	0.99	14	მამრ.
2	დავით ვაშაკიძე	1.01	11	მამრ.
2	მარიამ მორგოშია	1.07	11	მდედრ.
3	ვიკა სანდოძე	1.17	11	მდედრ.
3	გიორგი ლობჯანიძე	1.23	13	მამრ.
1	გიორგი კალომლეწავი	1.26	12	მამრ.
3	ბარბარე ქვრივიშვილი	1.71	12	მდედრ.
3	ლიზი კუჭუხიძე	1.71	12	მდედრ.
1	ელენე შავიძე	1.87	11	მდედრ.
2	ლაშა მალრაძე	1.94	14	მდედრ.
2	საბა სუმბაძე	2.01	12	მამრ.
3	საბა მჭედლიძე	2.18	15	მამრ.
3	შაკო მათეოსიანი	2.32	11	მამრ.
3	ბექა კბილაძე	2.35	11	მამრ.
2	ლიზი ნოზაძე	2.43	11	მდედრ.
2	რაულ ტაგიევი	2.49	12	მამრ.
3	ნატალი შენგელია	2.54	11	მდედრ.
3	მარიამ ლაღაბიშვილი	2.66	15	მდედრ.
1	დავით მიგრიაული	2.71	11	მამრ.
3	ალექსანდრე გელაშვილი	2.77	14	მამრ.



ჯგუფი	პაციენტის სახელი	კორტიზოლი ნგ/მლ	ასაკი	სქესი
3	ნინო ძინძიბაძე	2.79	15	მდედრ.
2	გიორგი მიროტაძე	2.86	14	კაცი
2	მურთაზ ტალახაძე	3.13	16	კაცი
2	ანა ორდენიძე	3.56	16	ქალი
2	ქეთევან ძინძიბაძე	3.71	14	ქალი
3	მარიამ ზანგურაშვილი	3.82	12	ქალი
2	ლექსო თამაზაშვილი	4.53	11	კაცი
1	მარიამ ოქრომჭედლიძე	4.75	11	ქალი
3	გიორგი დოღაშვილი	6.52	13	კაცი
3	მარი ქსოვრელი	6.74	11	ქალი
		სულ	ვაჟი	გოგონა
ჯგუფი 1 - ჯანმრთელი		18	11	7
ჯგუფი 2 - მაპრ. ფაქტ. გარეშე		16	9	7
ჯგუფი 3 - დაავადებული		16	7	9
		სულ	ვაჟი	გოგონა
ჯანმრთელი		18	11	7
დაავადებული (II და III ჯგუფი)		32	16	16
ცხრილი 18				

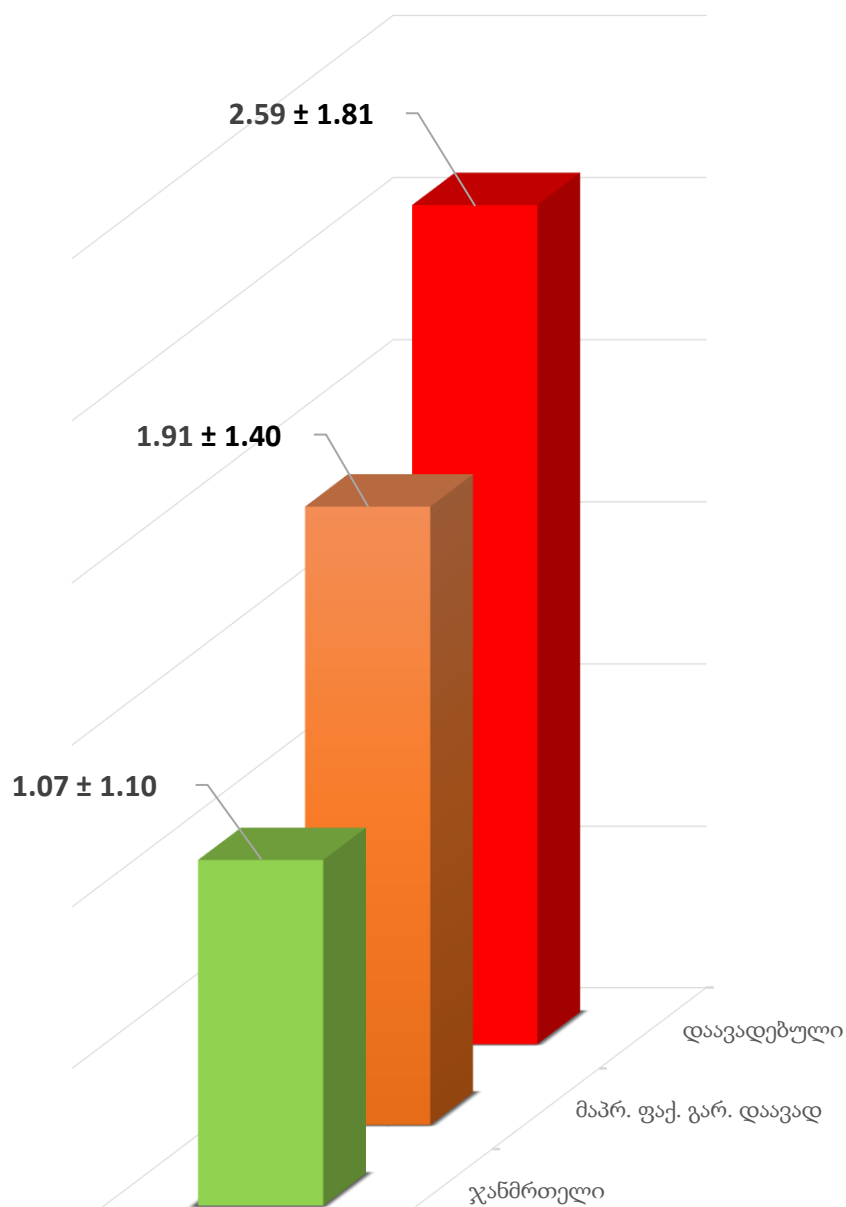
ნერწყვი კორტიზოლის დონის ცვლილებები გამოკვლელ ჯგუფებში

ჯგუფი	ასაკი	მოზარდთა რაოდენობა	კორტიზოლის შემცველობა ნერწყვი (ng/ml)	P
I – საკონტროლო	11	11	1.38 ± 1.22	< 0.05
	12-13	4	0.58 ± 0.11	< 0.05
	14-16	3	0.60 ± 0.35	> 0.05
	საშუალო	18	1.07 ± 1.10	< 0.05
II – პაროდონტის ანთებითი დაავადებით, მაპროვოცირებელი რისკ-ფაქტორების გარეშე	11	8	1.83 ± 1.35	< 0.05
	12-13	3	0.29 ± 0.36	> 0.05
	14-16	5	3.04 ± 0.70	< 0.05
	საშუალო	16	1.92 ± 1.40	< 0.05
III – პაროდონტის ანთებითი დაავადებით და ადგილობრივი მაპროვოცირებელი რისკ-ფაქტორებით	11	7	2.30 ± 2.15	< 0.05
	12-13	5	3.00 ± 2.21	< 0.05
	14-16	4	2.60 ± 0.29	< 0.05
	საშუალო	16	2.59 ± 1.81	< 0.05

ცხრილი 19

კორტიზოლი ნერწყვში, საშუალო მაჩვენებელი ჯგუფების მიხედვით  
(ნორმა < 1.0 ნგ/მლ)

■ ჯანმრთელი ■ მაპრ. ფაქ. გარ. დაავად ■ დაავადებული



■ ჯანმრთელი	1.07
■ მაპრ. ფაქ. გარ. დაავად	1.91
■ დაავადებული	2.59

დიაგრამა 18

იმუნოფერმენტული ანალიზის შედეგებით დადგინდა ნერწყვში და პირის ღრუს სითხეში კორტიზოლის შემცველობის მატება ასაკის მიხედვით, რაც თანხვედრილია პუბერტულ ასაკთან. კორტიზოლის შემცველობის ცვლილებების პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობაზე გავლენის შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ საკონტროლო (პრაქტიკულად ჯანმრთელი) ჯგუფის მოსწავლეებში კორტიზოლის დონე იყო თითქმის ნორმის ფარგლებში ( $1,07 \pm 1,10$  ნგ/მლ), ხოლო III საკვლევ ჯგუფში რომელთაც აღენიშნებოდათ პაროდონტის ქსოვილთა მძიმე ხარისხის ანთების კლინიკური სიმპტომები, დაფიქსირდა კორტიზოლის მნიშვნელოვნად მაღალი დონე ( $2,59 \pm 1,81$  ნგ/მლ) (დიაგრამა 18).

მონაცემები მოწმობენ იმაზე, რომ კორტიზოლის დონის მნიშვნელოვანი გადახრები (ჰორმონული დისბალანსი), განსაკუთრებით მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობაზე, ვინაიდან სწორედ მესამე ჯგუფის მოზარდებს დაუფიქსირდათ პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მძიმე ფორმები, რომელშიც ჩართული იყო ღრძილის ყველა ნაწილი, რასაც კიდევ უფრო ამძიმებდა ადგილობრივი მაპროვოცირებელი ფაქტორები.

ამრიგად, ჩვენს მიერ მიღებული შედეგებით - მესამე ჯგუფის გამოკვლევებში კორტიზოლის ნერწყვში შემცველობის მნიშვნელოვნად მაღალი ციფრები ამტკიცებენ იმას, რომ კორტიზოლი დიდ როლს თამაშობს პირის ღრუს რბილი ქსოვილების რეგიონული ანთებით პროცესების ინდუქციაში ე.ი. ჰორმონული დისბალანსი გამოხატულ გავლენას ახდენს ღრძილის რბილ ქსოვილებზე.

## თავი 4

### მიღებული შედეგების განხილვა, დასკვნები და რეკომენდაციები

#### მიღებული შედეგების განხილვა

ჩვენი კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების გავრცელებისა და ინტენსივობის შესწავლა ადრეული დიაგნოსტიკისა და მიმდინარეობის თავისებურებების დადგენისათვის. აგრეთვე, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში ნერწყვში თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის შემცველობის, როგორც ჰორმონული დისბალანსის ხარისხის მაჩვენებლისა და პაროდონტის დაავადებათა განვითარების ურთიერთკავშირის დადგენა. ამისათვის ჩავატარეთ კლინიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევები 509 მოზარდში.

მოზარდთა პაროდონტის ქსოვილის შესწავლის შედეგად დავადგინეთ, რომ პუბერტული ასაკის დროს, ჰორმონული ცვლილებების ფონზე, პაროდონტის ქსოვილთა დაზიანება ადგილობრივი რისკ-ფაქტორების გარეშე შეიძლება მიმდინარეობდეს. ამას მოწმობს ის ფაქტი, რომ დაავადებულ მოზარდთა 26.52%-ს აღმოაჩნდა ადგილობრივი რისკ-ფაქტორები, დანარჩენ მოზარდებში დაავადება მიმდინარეობდა თვალსაჩინო გამომწვევი მიზეზების გარეშე (დიაგრამა 2).

ჩვენი კვლევის მნიშვნელოვანი ნაწილი იყო პაროდონტის ქსოვილის დაავადების გავრცელების და სიმწვავის დადგენა, რაც პირველად მოხდა ამ ასაკობრივ ჯგუფში და ასეთი მასშტაბით. შედეგად აღმოჩნდა, რომ ეს ასაკობრივი ჯგუფი - პრე-პუბერტული და პუბერტული ასაკის პერიოდში, მნიშვნელოვნად არიან მიდრეკილები ამ დაავადების განვითარებისკენ, რაშიც დიდი წვლილი მიუძღვის სოციო-დემოგრაფიულ ფაქტორსაც. ამის დასტურად გამოგვადგება მიღებული მონაცემები, რადგან ქალაქის მიხედვით რუსთავის საჯარო სკოლების მოსწავლეებს უფრო მეტად აღენიშნებოდათ არამხოლოდ პაროდონტის ქსოვილის, არამედ პირის ღრუს სხვა დაავადებები. თბილისის კერძო სკოლებში გამოკვლეული ახალგაზრდების მონაცემებით კი, მათ გაცილებით ნაკლები სიმწვავის და გავრცელების მხრივ ნაკლები პროცენტული მაჩვენებელი ჰქონდათ.

ადგილობრივი რისკ-ფაქტორების შეფასებისას, სტატისტიკურად მონაცემების დამუშავებით დადგინდა, რომ კარიესის გავრცელება, ყველა ასაკობრივ ჯგუფში რუსთავში უფრო მაღალი იყო, ვიდრე თბილისში, რაც კიდევ ერთხელ მოწმობს სოციო-ეკონომიკურ ფაქტორებზე.

ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები იყო კიდევ ერთი ადგილობრივი რისკ-ფაქტორი, რომელიც დადგინდა, რომ გავლენას ახდენს პაროდონტის ქსოვილის დაავადების განვითარებაზე, რაც საგულისხმო და გასათვალისწინებელია, რადგან გამოკვლევულთა 55.83%-ს აღენიშნებოდა ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები (დიაგრამა 15). ამ შემთხვევაში, ორივე ქალაქში გამოკვლეული მოზარდების მონაცემები, მუდმივ თანკბილვაში მსგავსია.

მოზარდებში ადგილობრივი და ზოგადი რისკის ფაქტორების დადგენა მნიშვნელოვანია, რადგან ის ხელს შეუწყობს ბავშვებისა და მოზარდების სტომატოლოგიური ჯანმრთელობის დონის აწევას და მკურნალობის საჭიროების შემცირებას. სწორედ ამიტომ, პაროდონტის ქსოვილის ადრეული დიაგნოსტიკა გადამწყვეტია იმისათვის, რომ შემცირდეს პაროდონტის დაავადებების გავრცელება და მოხდეს პრევენცია, რაშიც დიდი როლი მიუძღვის პროფილაქტიკური და რუტინული ვიზიტების დანერგვას.

ჩვენი კვლევის უნიკალურობა სწორად იმაში მდგომარეობდა, რომ პირველად მოხდა ამ კონტიგენტში დაავადების მაპროვოცირებელი რისკ-ფაქტორების (პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა, კბილის მაგარ ქსოვილთა დაზიანებები, ყბა-კბილთა ანომალიების და სხვა) შეფასება. აქვე უნდა ვახსენოთ, რომ გაცილებით დიდია პაროდონტის დაავადებათა გავრცელება უკვე ზრდასრულ ასაკში და მრავალი მეცნიერის აზრით, რაც განვიხილეთ ლიტერატურულ მიმოხილვაში, დაავადების განვითარება ადრეული ასაკიდან იწყება, ამიტომ კომპლექსური პრევენციული ღონისძიებების ჩატარება აუცილებელია, რათა ზრდასრულობის ასაკშიც მოხდეს პაროდონტის ქსოვილის დაავადების გავრცელების და პრევალენტურობის მიტიგაცია.

ჩვენი კვლევის კიდევ ერთი კომპონენტი იყო CPITN ინდექსით შეფასება და მიღებული მონაცემები ცხადყოფს, რომ მკურნალობის საჭიროება აქვს ამ ასაკობრივ ჯგუფის წარმომადგენლების 65%-ზე მეტს. ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, ყველაზე

ხშირად დაფიქსირდა სისხლდენა ღრძილებიდან, რაც ასევე თავის მხრივ პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენის და სხვა უკვე განხილული მიზეზით ხდება.

პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა დადასტურდა OHI-S ინდექსით შეფასების დროსაც.

ადგილობრივი რისკ-ფაქტორებიდან, რომლებიც განაპირობებენ კბილის მაგარ ქსოვილთა დემინერალიზაციის პროცესებს, ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, ყველაზე მეტად აღსანიშნავია პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა (86,5%) და ყბა-კბილთა ანომალიები (56%), ხოლო ზოგადი ფაქტორებიდან ყველაზე დიდი მნიშვნელობა ენიჭება იუვენილური ასაკის ჰორმონალურ მდგომარეობას (27,2%).

პირის ღრუში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესებიდან, ყველაზე გავრცელებული არის კარიესი, რომლის დროსაც ხდება მაგარი ქსოვილის დემინერალიზაცია. ამიტომაც, კარიესის არსებობა არის ერთ-ერთი რისკ ფაქტორი, რის გამოც ჩვენ კვლევაში განვსაზღვრეთ კარიესის გავრცელება და კბა ინდექსი. აქაც თავს იჩენდა სოციო-დემოგრაფიული განსხვავება და რუსთავში კარიესის გავრცელება საგრძნობლად მაღალი იყო თბილისთან შედარებით. თუმცა, მთლიანი ჯგუფის საშუალო მონაცემებითაც საკმაოდ მძიმე სურათია და კარიესის გავრცელება 69.2%-ს შეადგენს.

ჩვენი კვლევის დასკვნით ეტაპზე, ჩატარდა თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის კორტიზოლის შემცველობის განსაზღვრა ნერწყვში იმუნოფერმენტული ანალიზის - ელაიზას(ELISA) მეთოდით. ჩვენი მონაცემებით დადგინდა პრეპუბერტული და პუბერტული ასაკის მოსწავლეებში პაროდონტის ქსოვილთა ცვლილებების ხარისხსა და ნერწყვში კორტიზოლის შემცველობას შორის ურთიერთკავშირი, რაც ამ ასაკისთვის აქამდე არ გაკეთებულა. მიღებული შედეგები, მიგვითითებს, რომ ნერწყვში კორტიზოლის მაღალი დონით შემცველობა, საგრძნობლად ზრდის პაროდონტის ქსოვილის დაავადებათა განვითარების რისკს, შესაბამისად აუცილებელია გავითვალისწინოთ ეს ფაქტორიც, რიგ სხვა მაპროვოცირებელ ფაქტორებთან ერთად.

კორტიზოლის ნერწყვში მაღალი შემცველობა პრე და პუბერტული ასაკის გინგივიტით დაავადებულ პაციენტებში უფლებას გვაძლევს გავუწიოთ რეკომენდაცია, ასეთ პაციენტებს, რათა გაიარონ კონსულტაცია ბავშვთა

ენდოკრინოლოგთან ან/და ბავშვთა გინეკოლოგთან, რათა მოხდეს პაროდონტის ქსოვილის დაავადების პრევენცია და ასევე სხვა დაავადებების პრევენცია, რადგან როგორც განვიხილეთ, დადასტურებულია პაროდონტის ქსოვილის დაავადებების ჩართულობა სისტემური დაავადებების მიმდინარეობაში და ასევე პირიქით, პაროდონტის დაავადების გავლენა ორგანიზმის ზოგად ჯანმრთელობასა და ორგანიზმში მიმდინარე სხვა პათოლოგიურ პროცესებზე.



## დასკვნები:

1. პაპილარულ-მარგინალურ ალვეოლური (PMA) ინდექსის რანგული კორელაციის კოეფიციენტი მიუთითებს პუბერტული ასაკის მოსწავლეებში პაროდონტის ქსოვილთა ცვლილებების მაღალ პროცენტს; კერძოდ, ქ. თბილისის მაცხოვრებელ მოზარდთა 32%, ხოლო ქ. რუსთავის 80.4%-ს აღენიშნებოდათ სისხლდენა, უმეტესად ძლიერი. მონაცემები განსაკუთრებით მნიშვნელოვნად მაღალი იყო რუსთავის მაცხოვრებლებში, რომელიც პიკს აღწევდა 15-16 წლის ასაკში და აღწევდა 95.1%-ს და 96.65-ს შესაბამისად.
2. პრე-პუბერტული და პუბერტული ასაკის პერიოდში, გამოვლენილი გინგივიტი ატარებდა უმეტესად გენერალიზებულ ხასიათს (ინტენსივობა საშუალოდ 2.6 სექსტანტი), რომელიც ასაკის მიხედვით უარესდებოდა და პიკს აღწევდა 15 წლის ასაკში (3.02 სექსტანტი).
3. 14-16 წლის ასაკობრივ ჯგუფში დაფიქსირდა სქესობრივი დიმორფიზმის და ჰორმონული სტატუსის უფრო მკაფიო გამოვლენა. PMA და CPITN ინდექსების მაჩვენებლები სიმძიმის მხრივ უფრო მაღალი იყო ვაჟებში ვიდრე გოგონებში.
4. CPITN ინდექსის მონაცემებით, გამოკვლეულთა 59%-ს აღენიშნებოდა ზონდირებით სისხლდენა, 3.5%-ს კბილის ქვა, ხოლო 1.2%-ს 5მმ-მდე სიღრმის პათოლოგიური ჯიბე.
5. ნერწყვში კორტიზოლის დონის გადახრა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი პროცესის განვითარებაზე.
6. კორტიზოლის ნერწყვში შემცველობის მაღალი ციფრები ( $2.59 \pm 1.81$  ნგ/მლ) განაპირობებენ პირის ღრუს რბილი ქსოვილების პროცესების ინდუქციას - ჰორმონული დისბალანსის დროს აღინიშნებოდა პაროდონტის ქსოვილთა მძიმე ხარისხის ანთების კლინიკური სიმპტომები, რასაც უფრო მეტად ამძიმებდა დაავადების მაპროვოცირებელი ადგილობრივი ფაქტორები.

## პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. მოზარდა ასაკში, პაროდონტის ქსოვილთა დაწყებითი ცვლილებების გამოვლენის შემთხვევაში, აუცილებელია პაციენტის კომპლექსური გამოკვლევა რისკის ჯგუფის გამოყოფით, რომელთანაც სასურველია ჩატარდეს არაინვაზიური იმუნოფერმენტული ანალიზი ნერწყვში თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონის - კორტიზოლის დონის დასადგენად.
2. მოზარდა ასაკში გენერალიზებული გინგივიტის დიაგნოსტიკის შემთხვევაში, როდესაც არ აღინიშნება დაავადების გამომწვევი სხვა რისკ-ფაქტორები, სჯობს უარი ითქვას რაიმე თერაპიაზე, სანამ არ მოხდება ლაბორატორიულად ჰორმონული სტატუსის დადგენა, რათა განხორციელდეს მიზანმიმართული და ეფექტური სამკურნალო-პრევენციული ღონისძიებები.
3. პაროდონტის დაავადებათა პირველადი გამოვლინება გინგივიტის სახით უმეტესად წარმოებს პრე-პუბერტული და პუბერტული პერიოდის სასქესო ჰორმონების დისბალანსის ფონზე, ხშირად სხვა მაპროვოცირებელ ფაქტორებთან ერთად, ამიტომ დაავადების მართვაში სტომატოლოგთან ერთად საჭიროა ენდოკრინოლოგის, გინეკოლოგ-ენდოკრინოლოგის და ზოგჯერ ფსიქოლოგის ჩართვა.

## გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ბოროვსკი ე. თერაპიული სტომატოლოგია. გამომცემლობა „მთაწმინდელი“. თბილისი 2001წ.
2. გოგილაშვილი ქ. – ბაზისური და კლინიკური პაროდონტოლოგია, I ნაწილი, თბილისი, 2016
3. კოჭლამაზაშვილი ბ., ბურკაძე გ. სტომატოლოგიური პათოლოგია , თბილისი 2010წ.
4. შიშნიაშვილი თ. – სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკა, თბილისი, 2018
5. "აბესაძე ნ., დოფამინი და კორტიზოლი როგორც მოტივატორები  
<http://magma.ge/categories/psycho/799-motivators>; 14.04.2020"
6. ასაკობრივი განსაცდელი. ავერსი,  
<https://www.aversi.ge/ka/cnobari/1688/asakobrivi-gansacdeli>. 15.04.2020
7. ბინიაშვილი მ., რა შეიძლება გვიამბოს დაავადებულმა კბილებმა?  
<http://www.medgeo.net/2014/07/21/რა-შეიძლება-გვიამბოს-დაა/>. 16.03.2020
8. კბილის კარიესი [https://ka.wikipedia.org/wiki/კბილის\\_კარიესი](https://ka.wikipedia.org/wiki/კბილის_კარიესი); 30.12.2018.
9. კბილის ნადები, <http://icode.ge/2012/03/21/კბილის-ნადები/>; 14.04.2020
10. კენჭოშვილი ი., კორტიზოლი, <https://tidani.ge/?p=3505>; 14.04.2020
11. კორტიზოლი ნერწყვში, კლინიკა ენმედიცი.  
<http://enmedic.ge/viewcatpage5.php?fullid=364>; 15.05.2020
12. კორტიზოლი — სტრესის ჰორმონი? <http://organika.ge/2017/01/12/no-stress/>;  
12.01.2017.
13. წკრიალაშვილი ე. ქიმიის უწყებანი.  
<http://chemistry.ge/publication/chemnews/view.php?id=51>; 03.10.2019
14. Curzon M. E. J., Dietary carbohydrate and dental caries, A Balanced Diet? pp. 57–75, Springer London, London, 1988
15. Kinane, D. F., Hodge, P. J. (2001). Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. Periodontology 2000, 26, 7–15.
16. McDonald, R. E., et al. "CHAPTER 20 - Gingivitis and Periodontal Disease." McDonald and Avery Dentistry for the Child and Adolescent (Ninth Edition), edited by Jeffrey A.

- Dean et al., Mosby, 2011, pp. 366–402. ScienceDirect, doi:10.1016/B978-0-323-05724-0.50024-2.
17. Moreira R. Epidemiology of Dental Caries in the World. pages 151-168. 2012
  18. Newman, M. G., Takei, H. H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2015). Carranza's clinical periodontology.
  19. Nield-Gehrig J.S., Willmann D.E., Foundations of periodontics for the dental hygienist, Point (Lippincott Williams and Wilkins) Series, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
  20. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sardo-Infirri J. - Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *Int Dent J.* 1982 Sep;32(3):281-91. PubMed PMID: 6958657.
  21. Albandar, J. M., & Tinoco, E. M. (2002). Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontology* 2000, 29, 153–176. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.290108.x>
  22. Al-Darwish, M., El Ansari, W., & Bener, A. (2014). Prevalence of dental caries among 12-14 year old children in Qatar. *The Saudi dental journal*, 26(3), 115–125. <https://doi.org/10.1016/j.sdentj.2014.03.006>
  23. Al-Ghutaimel, H., Riba, H., Al-Kahtani, S., & Al-Duhaimi, S. (2014). Common periodontal diseases of children and adolescents. *International journal of dentistry*, 2014, 850674.
  24. American Academy of Periodontology-Research, Science and therapy Committee (2008). Periodontal diseases of children and adolescents. *Pediatric dentistry*, 30(7 Suppl), 240–247
  25. Anaise J.Z. Measurement of dental caries experience--modification of the DMFT index. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1984 Feb;12(1):43-6. PubMed PMID: 6583041.
  26. Ansai, T., Soh, I., Ishisaka, A., Yoshida, A., Awano, S., Hamasaki, T., Sonoki, K., Takata, Y., Takehara, T. (2009). Determination of cortisol and dehydroepiandrosterone levels in saliva for screening of periodontitis in older Japanese adults. *International journal of dentistry*, 2009, 280737.
  27. Ardila, C. M., & Guzmán, I. C. (2016). Association of Porphyromonas gingivalis with high levels of stress-induced hormone cortisol in chronic periodontitis patients. *Journal of investigative and clinical dentistry*, 7(4), 361–367. <https://doi.org/10.1111/jicd.12175>

28. Arnold WH, Gaengler P. Quantitative analysis of the calcium and phosphorus content of developing and permanent human teeth. *Ann Anat.* 2007;189(2):183-90.
29. Atri, M., Srivastava, D., Kharbanda, J., Bugalia, A., Yousuf, A., & Anup, N. (2015). Occupational Stress, Salivary Cortisol, and Periodontal Disease: A Clinical and Laboratory Study. *Journal of international oral health.*
30. Baelum, V., & Scheutz, F. (2002). Periodontal diseases in Africa. *Periodontology 2000*, 29, 79–103. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.290105.x>
31. Baiju, R. M., Peter, E., Varghese, N. O., & Sivaram, R. (2017). Oral Health and Quality of Life: Current Concepts. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*, 11(6), ZE21–ZE26. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2017/25866.10110>
32. Baiju, R., Peter, E., Nayar, B. R., Varughese, J. M., & Varghese, N. O. (2019). Prevalence and predictors of early periodontal disease among adolescents. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 23(4), 356–361. [https://doi.org/10.4103/jisp.jisp\\_512\\_18](https://doi.org/10.4103/jisp.jisp_512_18)
33. Becker, M.R., et al. "Molecular Analysis of Bacterial Species Associated with Childhood Caries." *Journal of Clinical Microbiology*, vol. 40, no. 3, Mar. 2002, pp. 1001–09. [jcm.asm.org](http://jcm.asm.org), doi:10.1128/JCM.40.3.1001-1009.2002.
34. Benjamin R. M. (2010). Oral health: the silent epidemic. *Public health reports* (Washington, D.C. : 1974), 125(2), 158–159. <https://doi.org/10.1177/003335491012500202>
35. Bimstein, E., & Matsson, L. (1999). Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatric dentistry*, 21(3), 186–191.
36. Boraas JC, Messer LB, Till MJ. A genetic contribution to dental caries, occlusion, and morphology as demonstrated by twins reared apart. *J Dent Res.* 1988. Sep;67(9):1150-5. PubMed PMID: 3165997."
37. Botero, J. E., Rösing, C. K., Duque, A., Jaramillo, A., & Contreras, A. (2015). Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. *Periodontology 2000*, 67(1), 34–57. <https://doi.org/10.1111/prd.12072>
38. Bowden, G. H. W. "Microbiology of Root Surface Caries in Humans." *Journal of Dental Research*, vol. 69, no. 5, May 1990, pp. 1205–10. DOI.org (Crossref), doi:10.1177/00220345900690051701.

39. Bowen W.H. - Role of Carbohydrates in Dental Caries, 1975, *Physiological Effects of Food Carbohydrates*, Chapter 9pp 150-155"
40. Bretz, W. A., Corby, P., Schork, N., & Hart, T. C. (2003). Evidence of a contribution of genetic factors to dental caries risk. *The journal of evidence-based dental practice*, 3(4), 185–189. <https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2003.11.002>
41. Carasol, M., Llodra, J. C., Fernandez-Meseguer, A., Bravo, M., Garcia-Margallo, M. T., Calvo-Bonacho, E., Sanz, M. & Herrera, D. (2016) Periodontal conditions among employed adults in Spain. *Journal of Clinical Periodontology* 43, 548–556.
42. Carneiro, L. C., & Kabulwa, M. N. (2012). Dental Caries, and Supragingival Plaque and Calculus among Students, Tanga, Tanzania. *ISRN dentistry*, 2012, 245296. <https://doi.org/10.5402/2012/245296>
43. Chaitra, T. R., Manuja, N., Sinha, A. A., & Kulkarni, A. U. (2012). Hormonal effect on gingiva: pubertal gingivitis. *BMJ case reports*, 2012, bcr2012006193. <https://doi.org/10.1136/bcr.2012.006193>
44. Chrysanthakopoulos, Nikolaos. (2016). Prevalence of Gingivitis and Associated Factors in 13-16-year old Adolescents in Greece. *European Journal of General Dentistry*. 5. 58-64. 10.4103/2278-9626.179536.
45. Chung, S. Y., Song, K. B., Lee, S. G. & Choi, Y. H. (2011) The strength of age effect on tooth loss and periodontal condition in Korean elderly. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 53, e243–e248
46. Clerehugh, V., & Tugnait, A. (2001). Periodontal diseases in children and adolescents: I. Aetiology and diagnosis. *Dental update*, 28(5), 222–232. <https://doi.org/10.12968/denu.2001.28.5.222>
47. Conry J.P., Messer L.B., Boraas J.C., Aeppli D.P., Bouchard T.J. Jr. Dental caries and treatment characteristics in human twins reared apart. *Arch Oral Biol*. 1993. Nov;38(11):937-43. PubMed PMID: 8297257."
48. Corbet, E.F., Zee, K.-Y. and Lo, E.C.M. (2002), Periodontal diseases in Asia and Oceania. *Periodontology* 2000, 29: 122-152. doi:10.1034/j.1600-0757.2002.290107.x
49. Cutress T. W. (1986). Periodontal health and periodontal disease in young people: global epidemiology. *International dental journal*, 36(3), 146–152.

50. de Crousaz P. (1975). Atteinte et prophylaxie parodontales chez l'enfant et l'adolescent [Periodontal disease and prevention in children and adolescents]. *Sozial- und Praventivmedizin*, 20(6), 301–308. <https://doi.org/10.1007/bf02027413>
51. Debevc, T. M., & Silver, J. G. (1996). Periodontal diseases affecting children and young adults. *Journal (Canadian Dental Association)*, 62(8), 650–656.
52. Decker S.A. Low salivary cortisol and elevated depressive affect among rural men in Botswana: reliability and validity of laboratory results. *J Physiol-Anthropol*. 2016 №25, p.91
53. DIETARY CARBOHYDRATE AND DENTAL CARIES. *JAMA*. 1949;141(14):995. doi:10.1001/jama.1949.02910140035011b
54. "Djukanović D. - The prevalence of periodontal disease in children and young adults in Yugoslavia. *Int Dent J*. 1986 Sep;36(3):182-8."
55. Dougherty, M. A., & Slots, J. (1993). Periodontal diseases in young individuals. *Journal of the California Dental Association*, 21(1), 55–69.
56. Dye B. A. (2012). Global periodontal disease epidemiology. *Periodontology 2000*, 58(1), 10–25. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00413.x>
57. Eke, P. I., Dye, B. A., Wei, L., Slade, G. D., Thornton-Evans, G. O., Borgnakke, W. S., Taylor, G. W., Page, R. C., Beck, J. D. & Genco, R. J. (2015) Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *Journal of Periodontology* 86, 611–622.
58. Featherstone J.D. (2008). Dental caries: a dynamic disease process. *Australian dental journal*, 53(3), 286–291. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2008.00064.x>
59. Featherstone J.D. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc*. 2000 Jul;131(7):887-99. Review. PubMed PMID: 10916327.
60. Fenol A., Jebi S., Krishnan S., Perayil J., Vylloppillil R., Bhaskar, A., Menon, S. M., & Mohandas, A. (2017). Association of stress, salivary cortisol level, and periodontitis among the inmates of a central prison in Kerala. *Dental research journal*, 14(4), 288–292.
61. Flynn A. The role of dietary calcium in bone health. *Proc Nutr Soc*. 2003, Nov;62(4):851-8. Review. PubMed PMID: 15018485."

62. Frencken, J.E., Sharma, P, Stenhouse, L, Green, D, Laverty, D, Dietrich, T. Global epidemiology of dental caries and severe periodontitis – a comprehensive review. *J Clin Periodontol* 2017; 44 (Suppl. 18): S94– S105. doi: 10.1111/jcpe.12677.
63. Fukuda, S., & Morimoto, K. (2001). Lifestyle, stress and cortisol response: Review II : Lifestyle. *Environmental health and preventive medicine*, 6(1), 15–21. <https://doi.org/10.1007/BF02897304>
64. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* (London, England), 392(10159), 1789–1858. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32279-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32279-7)
65. Gera I. (2000). Periodontal treatment needs in Central and Eastern Europe. *Journal of the International Academy of Periodontology*, 2(4), 120–128.
66. Goldman J., Wajchenberg B., Liberman B., Nery M., etc. - Contrast analysis for the evaluation of the circadian rhythms of plasma cortisol, androstenedione, and testosterone in normal men and the possible influence of meals. *J. Clin Endocrinol Metabol*, 2005, 60, 1, 64-67.
67. Gomes, H. S., Vieira, L. A., Costa, P. S., Batista, A. C., & Costa, L. R. (2016). Professional dental prophylaxis increases salivary cortisol in children with dental behavioural management problems: a longitudinal study. *BMC oral health*, 16(1), 74.
68. GREENE, J. C., & VERMILLION, J. R. (1964). THE SIMPLIFIED ORAL HYGIENE INDEX. *Journal of the American Dental Association* (1939), 68, 7–13. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1964.0034>
69. Hannibal, K. E., & Bishop, M. D. (2014). Chronic stress, cortisol dysfunction, and pain: a psychoneuroendocrine rationale for stress management in pain rehabilitation. *Physical therapy*, 94(12), 1816–1825. <https://doi.org/10.2522/ptj.20130597>
70. Healthy mouth, healthy body. *The Journal of the American Dental Association*, 2016, Volume 137, Issue 4, 563"
71. Hewagalamulage SD, Lee TK, Clarke IJ, Henry BA. Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity. *Domest Anim*



- Endocrinol. 2016 Jul;56 Suppl:S112-20. doi: 10.1016/j.domaniend.2016.03.004. Epub 2016 Mar 31. Review. PubMed PMID: 27345309.
72. Higgins, T. J., Hunter, N., & Knox, K. W. (1985). Current concepts in periodontal diseases. *The Medical journal of Australia*, 142(11), 590–594
73. Hilgert, J. B., Hugo, F. N., Bandeira, D. R., & Bozzetti, M. C. (2006). Stress, cortisol, and periodontitis in a population aged 50 years and over. *Journal of dental research*, 85(4), 324–328. <https://doi.org/10.1177/154405910608500408>
74. Hill EE, Zack E, Battaglini C, Viru M, Viru A, Hackney AC. Exercise and circulating cortisol levels: the intensity threshold effect. *J Endocrinol Invest*. 2008 Jul;31(7):587-91. PubMed PMID: 18787373.
75. Hofman L. - Human saliva as a diagnostic specimen. *J Nutr.*, 2001, 131, 5, 21-25.
76. Holm-Pedersen, P. and Løe, H. (1967), Flow of gingival exudate as related to menstruation and pregnancy. *Journal of Periodontal Research*, 2: 13-20. doi:10.1111/j.1600-0765.1967.tb01991.x
77. Institute of Medicine (US) Board on Health Care Services. *The U.S. Oral Health Workforce in the Coming Decade: Workshop Summary*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2009. 2, The Connection Between Oral Health and Overall Health and Well-Being. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK219661/>
78. "Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes. *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride*. Washington (DC): National Academies Press (US); 1997. PubMed PMID: 23115811."
79. Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontology 2000*. 2001; 26, 16-32.
80. Jordan, A. R. & Micheelis, W. (2016) *Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V)*, Materialienreihe, pp. 617. Germany: Deutscher Ärzteverlag.
81. "Kane S. F. (2017). The effects of oral health on systemic health. *General dentistry*, 65(6), 30–34. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29099363/>"

82. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Globalburden of severe periodontitis in 1990-2010: a systematic review andmeta-regression. *J Dent Res.* 2014 Nov;93(11):1045-53. doi:10.1177/0022034514552491
83. Katsu, Yoshinao, and Taisen Iguchi. "Cortisol." *Handbook of Hormones*, Elsevier, 2016, pp. 533-e95D-2. DOI.org (Crossref), doi:10.1016/B978-0-12-801028-0.00231-2.
84. Khaibulina, R.R., Gerasimova, L.P., Gilmutelinova L.T. – The use of modern rehabilitation programmes for generalized parodontitis - *Медицинский вестник Башкортостана.* том 10, №5 (59) 2015, с. 23-31
85. Knox, K.W. and Schamschula, R.G. (1976), Role of plaque in dental caries. *Australian Dental Journal*, 21: 48-53. doi:10.1111/j.1834-7819.1976.tb04416.x
86. Kornman, K. S., & Loesche, W. J. (1982). Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infection and immunity*, 35(1), 256–263.
87. Kozlov, A. I., and M. A. Kozlova. "Cortisol as a Marker of Stress." *Human Physiology*, vol. 40, no. 2, Mar. 2014, pp. 224–36. DOI.org (Crossref), doi:10.1134/S0362119714020091.
88. Lee, D. Y., Kim, E., & Choi, M. H. (2015). Technical and clinical aspects of cortisol as a biochemical marker of chronic stress. *BMB reports*, 48(4), 209–216. <https://doi.org/10.5483/bmbrep.2015.48.4.275>
89. LeResche, L., & Dworkin, S. F. (2002). The role of stress in inflammatory disease, including periodontal disease: review of concepts and current findings. *Periodontology* 2000, 30, 91–103. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.03009.x>
90. Lewis C.W., Fluoride and dental caries prevention in children, *Pediatrics in Review* 35 (2014), no. 1, 3–15.
91. Loe, H., & Morrison, E. (1986). Periodontal health and disease in young people: screening for priority care. *International dental journal*, 36(3), 162–167.
92. LOEE H. (1965). PERIODONTAL CHANGES IN PREGNANCY. *The Journal of periodontology*, 36, 209–217.
93. Lorenzo, S. M., Alvarez, R., Andrade, E., Piccardo, V., Francia, A., Massa, F., Correa, M. B. & Peres, M. A. (2015) Periodontal conditions and associated factors among adults

- and the elderly: findings from the first National Oral Health Survey in Uruguay. *Cad Saude Publica* 31, 2425–2436.
94. Lowater, F., & Murray, M. M. (1937). Chemical composition of teeth: Spectrographic analysis. *The Biochemical journal*, 31(5), 837–841. <https://doi.org/10.1042/bj0310837>
  95. Maddi SS, Tandon S, Aithal KS. Clinical evaluation of sodium flouride chewable tablets in dental caries. *Indian J Dent Res.* 1999 Oct-Dec;10(4):146-9. PubMed PMID: 10865398."
  96. Madelon A. F. Zenóbio, Maria S. Nogueira and Elton G. Zenóbiob. Chemical composition of human enamel and dentin. Preliminary results to determination of the effective atomic number. Argentine Radiation Protection Society (SAR), Buenos Aires (Argentina). 2010"
  97. Mannem, S., & Chava, V. K. (2012). The effect of stress on periodontitis: A clinicobiochemical study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 16(3), 365–369. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.100912>
  98. Marcenes, W., Kassebaum, N. J., Bernabé, E., Flaxman, A., Naghavi, M., Lopez, A., & Murray, C. J. (2013). Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. *Journal of dental research*, 92(7), 592–597. <https://doi.org/10.1177/0022034513490168>
  99. Marsh P. D. (2006). Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. *BMC oral health*, 6 Suppl 1(Suppl 1), S14. <https://doi.org/10.1186/1472-6831-6-S1-S14>
  100. Masamatti, S. S., Kumar, A., & Viridi, M. S. (2012). Periodontal diseases in children and adolescents: a clinician's perspective part. *Dental update*, 39(8), 541–552. <https://doi.org/10.12968/denu.2012.39.8.541>
  101. Massler M. The P-M-A index for the assessment of gingivitis. *J Periodontol.* 1967 Nov-Dec;38(6):Suppl:592-601. PubMed PMID: 5237682."
  102. Matsson, L. "Development of gingivitis in pre-school children and young adults. A comparative experimental study." *Journal of clinical periodontology* vol. 5,1 (1978): 24-34.
  103. McEwen B. S. (2008). Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators.

- European journal of pharmacology, 583(2-3), 174–185.  
<https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2007.11.071>
104. Mod er, T., & Wondimu, B. (2000). Periodontal diseases in children and adolescents. *Dental clinics of North America*, 44(3), 633–658.
105. Nadanovsky, P, dos Santos, APP, Bloch, KV. Prevalence of self-reported gingival bleeding in a representative sample of the Brazilian adolescent population. *J Clin Periodontol*. 2018; 45: 952– 958. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12959>
106. Naghsh N, Mogharehabed A, Karami E, Yaghini J. Comparative evaluation of the cortisol level of unstimulated saliva in patients with and without chronic periodontitis. *Dent Res J (Isfahan)*. 2019 Nov 12;16(6):421-427. eCollection 2019 Nov-Dec. PubMed PMID: 31803389; PubMed Central PMCID: PMC6873244.
107. Nakagawa, S., Fujii, H., Machida, Y., & Okuda, K. (1994). A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones. *Journal of clinical periodontology*, 21(10), 658–665. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1994.tb00783.x>
108. Navazesh M. (1993). Methods for collecting saliva. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 694, 72–77. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1993.tb18343.x>
109. Nayak, S. U., Nayak, D. G., Uppoor, A. S., & Pai, K. K. (2013). Evaluation of cortisol levels in gingival crevicular fluid and saliva in anxious and non-anxious patients with chronic periodontitis. *Dental research journal*, 10(4), 474–481.
110. Nazir M. A. (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International journal of health sciences*, 11(2), 72–80.
111. Obulareddy, V. T., Chava, V. K., & Nagarakanti, S. (2018). Association of Stress, Salivary Cortisol, and Chronic Periodontitis: A Clinico-biochemical Study. *Contemporary clinical dentistry*, 9(Suppl 2), S299–S304. [https://doi.org/10.4103/ccd.ccd\\_289\\_18](https://doi.org/10.4103/ccd.ccd_289_18)
112. Oh, T. J., Eber, R., & Wang, H. L. (2002). Periodontal diseases in the child and adolescent. *Journal of clinical periodontology*, 29(5), 400–410. <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.2002.290504.x>

113. Paksoy T., Ustaolu G., Peker K., Association of socio-demographic, behavioral, and comorbidity-related factors with severity of periodontitis in turkish patients, *The Aging Male* 0 (2020), no. 0, 1–10.
114. Pari, A., Ilango, P., Subbareddy, V., Katamreddy, V., & Parthasarthy, H. (2014). Gingival diseases in childhood - a review. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*, 8(10), ZE01–ZE4. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/9004.4957>
115. "Periodontitis and Dental Caries Occur Together, *Journal of Evidence Based Dental Practice*, Volume 12, Issue 3, Supplement, 2012, Pages 18-19, ISSN 1532-3382, [https://doi.org/10.1016/S1532-3382\(12\)70005-2](https://doi.org/10.1016/S1532-3382(12)70005-2)."
116. Peruzzo DC, Benatti BB, Ambrosano GM, Nogueira-Filho GR, Sallum EA, Casati MZ, Nociti FH Jr. A systematic review of stress and psychological factors as possible risk factors for periodontal disease. *J Periodontol*. 2007 Aug;78(8):1491-504.Review. PubMed PMID: 17668968."
117. Peterson, S. N., Snesrud, E., Liu, J., Ong, A. C., Kilian, M., Schork, N. J., & Bretz, W. (2013). The dental plaque microbiome in health and disease. *PloS one*, 8(3), e58487. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0058487>
118. Petrosyan G.G., Sirak S.V., Romanenko R.G., Tarabrina A.G., Anna & Shchetinin E.V. - Stress-induced disturbances of the structure of periodont tissue in experiment on animals. *Medical news of north Caucasus*. 2018 vol 13. Iss. 1.1
119. Professionally Applied Topical Fluoride. *The Journal of the American Dental Association*, vol. 137, no. 8, Aug. 2006, pp. 1151–59.
120. Qin, D. D., Rizak, J., Feng, X. L., Yang, S. C., Lü, L. B., Pan, L., Yin, Y., & Hu, X. T. (2016). Prolonged secretion of cortisol as a possible mechanism underlying stress and depressive behaviour. *Scientific reports*, 6, 30187. <https://doi.org/10.1038/srep30187>
121. Refulio, Z., Rocafuerte, M., de la Rosa, M., Mendoza, G., & Chambrone, L. (2013). Association among stress, salivary cortisol levels, and chronic periodontitis. *Journal of periodontal & implant science*, 43(2), 96–100. <https://doi.org/10.5051/jpis.2013.43.2.96>
122. Research, Science and Therapy Committee Guidelines of the American Academy of Periodontology. *Periodontal Diseases of Children and Adolescents*. *J Periodontol* 2003; 74:1696-1704.

123. Rohini, G., Kalaivani, S., Kumar, V., Rajasekar, S. A., Tuckaram, J., & Pandey, V. (2015). Estimation and comparison of serum cortisol levels in periodontally diseased patients and periodontally healthy individuals: A clinical-biochemical study. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, 7(Suppl 2), S457–S460. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.163501>
124. Rouxel, Patrick, and Tarani Chandola. "Socioeconomic and Ethnic Inequalities in Oral Health among Children and Adolescents Living in England, Wales and Northern Ireland." *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, vol. 46, no. 5, 2018, pp. 426–34. Wiley Online Library, doi:10.1111/cdoe.12390.
125. Rovin, S., Costich, E. R., & Gordon, H. A. (1966). The influence of bacteria and irritation in the initiation of periodontal disease in germfree and conventional rats. *Journal of periodontal research*, 1(3), 193–204. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1966.tb01860.x>
126. Rowan-Legg A., Canadian Paediatric Society, Community Paediatrics Committee. Oral health care for children - a call for action. *Paediatr Child Health*. 2013 Jan;18(1):37-50. English, French. PubMed PMID: 24381493; PubMed Central PMCID: PMC3680273."
127. Russell A.L., The prevalence of periodontal disease in different populations during the circumpubertal period. *J Periodontol*. 1971 Aug;42(8):508-12. <https://aap.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1902/jop.1971.42.8.508>"
128. Saremi, A., Nelson, R. G., Tulloch-Reid, M., Hanson, R. L., Sievers, M. L., Taylor, G. W., Shlossman, M., Bennett, P. H., Genco, R., & Knowler, W. C. (2005). Periodontal disease and mortality in type 2 diabetes. *Diabetes care*, 28(1), 27–32.
129. Sathe N, Chakradhar Raju RV, Chandrasekhar V. Effect of three different remineralizing agents on enamel caries formation--an in vitro study. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2014 Jan-Mar;12(45):16-20. PubMed PMID: 25219988.
130. Schlotz , L. T., Zeiders, K. H., Ehrlich, K. B., & Adam, E. K. (2016). Positive upshots of cortisol in everyday life. *Emotion (Washington, D.C.)*, 16(4), 431–435. <https://doi.org/10.1037/emo0000174>
131. Schlotz W. Investigating associations between momentary stress and cortisol in daily life: What have we learned so far? *Psychoneuroendocrinology*. 2019 Jul;105:105-

116. doi:0.1016/j.psyneuen.2018.11.038. Epub 2018 Nov 27. Review. PubMed PMID: 30503527.
132. Schmidt, J., Strecker, P., Kreuz, M. et al. Stress-related hormones in association with periodontal condition in adolescents—results of the epidemiologic LIFE Child study. *Clin Oral Invest* 23, 1793–1802 (2019).
133. Sewer, M. B., & Li, D. (2013). Regulation of adrenocortical steroid hormone production by RhoA-diaphanous 1 signaling and the cytoskeleton. *Molecular and cellular endocrinology*, 371(1-2), 79–86. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2012.11.014>
134. Shaddox LM, Miller K (2017) Periodontal Disease in Children and Adolescents: A masked Reality! *Pediatr Dent Care* 2:131.
135. Sooriyamoorthy, M. and Gower, D.B. (1989), Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 16: 201-208. doi:10.1111/j.1600-051X.1989.tb01642.x
136. Stamm J.W. Epidemiology of gingivitis. *J Clin Periodontol*. 1986May;13(5):360-66. PubMed PMID: 3522645.
137. Stephens M. A., & Wand, G. (2012). Stress and the HPA axis: role of glucocorticoids in alcohol dependence. *Alcohol research : current reviews*, 34(4), 468–483.
138. Sun L., Wong H. M., & McGrath C. (2020). A cohort study of factors that influence oral health-related quality of life from age 12 to 18 in Hong Kong. *Health and quality of life outcomes*, 18(1), 65. <https://doi.org/10.1186/s12955-020-01317-z>
139. Sutcliffe P. (1972). A longitudinal study of gingivitis and puberty. *Journal of periodontal research*, 7(1), 52–58. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1972.tb00631.x>
140. ten Cate JM. Review on fluoride, with special emphasis on calcium fluoridemechanisms in caries prevention. *Eur J Oral Sci*. 1997 Oct;105(5 Pt 2):461-5. Review. PubMed PMID: 9395110.
141. Thau L, Sharma S. Physiology, Cortisol. [Updated 2020 Mar 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538239/>
142. "Theilade E, Theilade J. Role of plaque in the etiology of periodontal disease and caries. *Oral Sci Rev*. 1976;9:23-63. Review. PubMed PMID: 9612."

143. Warren, K. R., Postolache, T. T., Groer, M. E., Pinjari, O., Kelly, D. L., & Reynolds, M. A. (2014). Role of chronic stress and depression in periodontal diseases. *Periodontology* 2000, 64(1), 127–138.
144. White, D. A., Tsakos, G., Pitts, N. B., Fuller, E., Douglas, G. V., Murray, J. J. & Steele, J. G. (2012) Adult Dental Health Survey 2009: common oral health conditions and their impact on the population. *British Dental Journal* 213, 567–572.
145. Wiebe, C. B., & Putnins, E. E. (2000). The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology--an update. *Journal (Canadian Dental Association)*, 66(11), 594–597
146. Yee, R., & Sheiham, A. (2002). The burden of restorative dental treatment for children in Third World countries. *International dental journal*, 52(1), 1–9.
147. Zimmer S, Jahn KR, Barthel CR. Recommendations for the use of fluoride in caries prevention. *Oral Health Prev Dent*. 2003;1(1):45-51. Review. PubMed PMID: 15643748."
148. Calcium, Vitamin D and Phosphorus. Dental Health Services Victoria. <https://www.dhsv.org.au/oral-health-advice/teeth-tips/calcium-vitamin-d-and-phosphorus> . 13.04.2020
149. Cortisol - Definition & Function. Encyclopedia Britannica, <https://www.britannica.com/science/cortisol>; 14.04.2020
150. Dental Indices | Encyclopedia.Com. <https://www.encyclopedia.com/medicine/encyclopedias-almanacs-transcripts-and-maps/dental-indices>. 14.04.2020
151. Division of Oral Health. CDC, <https://www.cdc.gov/oralhealth/basics/childrens-oral-health/index.html>. 04.10.2020
152. Facts, Figures and Stats. FDI World Dental Federation, <https://www.fdiworlddental.org/oral-health/ask-the-dentist/facts-figures-and-stats>; 26.04.2020
153. Family Dentistry: Baby Teeth Cavities. The Smile Centre, <http://www.thesmilecentre.net/blog/family-dentistry-baby-teeth-cavities>. 16.04.2020



154. Gingivitis - Symptoms and Causes. Mayo Clinic, <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/gingivitis/symptoms-causes/syc-20354453>. 15.04.2020
155. Gum Disease In Children. Perio.Org. <https://www.perio.org/consumer/gum-disease-and-children>. 12.04.2020
156. Highlights of Perio Workshop 2016 on the boundaries between dental caries and periodontal diseases - jointly organised by the EFP and ORCA REPORT. Relationship between caries and gum disease. <https://www.efp.org/publications/projects/perioandcaries/reports/Report.pdf>; 10.04.2020
157. Links between Oral & General Health. Dental Health Foundation; <https://www.dentalhealth.ie/dentalhealth/causes/general/>; 13.03.2019
158. Mayo Clinic. Oral Health: A Window to Your Overall Health. Mayo Clinic, <https://www.mayoclinic.org/healthy-lifestyle/adult-health/in-depth/dental/art-20047475>. 11.03.2020
159. Mehrotra N., Singh, S. Periodontitis. StatPearls. StatPearls Publishing. 2020. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541126/>; 10.03.2020
160. Oral Health, General Health and Quality of Life. WHO, <https://www.who.int/bulletin/volumes/83/9/editorial30905html/en/>. 11.03.2020
161. Oral Health. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>; 14.04.2020
162. Soong J. “How Your Oral Health Affects Your Overall Wellness.” <https://www.webmd.com/oral-health/features/oral-health-affects-wellness>; 17.04.2020
163. Turner, J., What does Periodontal Probing tell the Dentist about the Health of your Gums? <https://turnerdentalcare.com/gum-health-tooth-cleaning/>; 12.03.2020
164. U.S. Department of Health and Human Services. Oral Health in America: A Report of the Surgeon General — Executive Summary. Rockville, MD, National Institute of Health and Craniofacial Research, Available online: <http://www.nidcr.nih.gov/datastatistics/surgeongeneral/report/executivesummay>; 16.04.2020

165. WHO Oral Health Programme. (2000). Global data on dental caries prevalence (DMFT) in children aged 12 years / Global Oral Data Bank, Oral Health/Area Profile Programme. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66520>; 10.03.2020
166. Кисельникова Л.П. и др.- Детская терапевтическая стоматология – М.: 2009. – 126 с.
167. Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н. Профилактика стоматологических заболеваний - Москва 2016 стр. 34-44.
168. Аверьянов С.В., Зубарева А.В. – Взаимосвязь между зубочелюстными аномалиями и заболеваниями пародонта – Проблемы стоматологии 2015, №2, стр. 46-48.
169. Гороховский В.Н., Шнайдер С.А., Скиба А.В., Ткаченко Е.К. Влияние острого эмоционально-болевого стресса на состояние пародонта крыс разного возраста – ж. Инновации в стоматологии, 2017 №3-4, с. 19-24.
170. Григорян А.С., Грудянов А.Н. - Ключевые звенья патогенеза заболеваний пародонта в свете данных цитоморфологического метода исследований. Стоматология, №1, 2001, стр. 5-8.
171. Есаян З. В. - Роль местных и общих эндокринных и иммунных расстройств в патогенезе болезней пародонта у беременных и лиц пубертатного возраста. Дисе. докт. медю наук; Ереван, 2006, стр. 299
172. Зыкеева С.К., and Ургенишбаева Ж.Р.. - Профилактика и лечение заболеваний пародонта у детей и подростковою Вестник КазНМУ, №3, 2016, стр. 97-100.
173. Карпук И. Ю. связь непереносимости стоматологических материалов с гиперчувствительностью, уровнем кортизола и стрессом - Клиническая стоматология – 2017, 2 (82), апрель-июнь стр. 52-57.
174. Кононова О.В. - Взаимосвязь между уровнем психологического стресса и поражением тканей пародонта. ж. Современная стоматология – 2018, №5 (94) стр. 37-40.
175. Сивовол С.И. Первичные факторы в этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // ж. Стоматологии 2016. № 6. с. 37-48.

176. Такиметбекова Б.Ж. Воспалительные заболевания тканей пародонта у детей. Вестник КазНМУ, №1, 2014 с. 156-158.
177. Юрьева Э.А., Воздвиженская Е.С., Новикова Н.Н. - Проблема оценки микроэлементов у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2016, 2, стр. 89-91
178. Уровень кортизола у ребенка - почему повышается и понижается, норма. PROUROLOGIA. <https://prourologia.ru/opuholi-mochepolovoj-sistemy/opuholi-nadpocheknikov/androsteroma/uroven-kortizola-u-rebenka.html>; 17.03.2020