

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი  
მედიცინის ფაკულტეტი

*რუსუდან ივანიშვილი*

**პაროდონტის ქსოვილებზე პირდაპირი ვინირების  
ზეპავლენის კლინიკურ-ბაქტერიოლოგიური  
თავისებურებები**

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად  
წარმოდგენილი დისერტაცია

სამეცნიერო ხელმძღვანელები:

*ვლადიმერ მარგველაშვილი*

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი,  
ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის  
მედიცინის ფაკულტეტის სტომატოლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის  
დეპარტამენტის ხელმძღვანელი

*მანანა კალანდიაძე*

მედიცინის აკადემიური დოქტორი, ასოცირებული პროფესორი,  
ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის  
მედიცინის ფაკულტეტის სტომატოლოგიისა და ყბა-სახის ქირურგიის  
დეპარტამენტი

თბილისი 2014 წელი



## სარჩევი

შესავალი .....	3
<b>თავი I.</b> ლიტერატურული მიმოხილვა .....	7
<b>თავი II.</b> მასალა და მეთოდები .....	27
<b>თავი III.</b> საკუთარი კვლევის შედეგები .....	36
3.1. საკუთარი მასალის დახასიათება .....	37
3.2. კბილის ესთეტიკური დეფექტების გავრცელების რისკ ფაქტორებისა და ვინირების საჭიროების შეფასება საქართველოს მოსახლეობაში .....	51
3.3. ვინირების გართულებების რისკის შეფასება .....	57
3.4. ვინირების გართულების პროგნოზირება .....	65
3.5. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მიკრობიოლოგიური სტატუსი ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ .....	67
კლინიკური მაგალითები .....	95
<b>თავი IV.</b> განხილვა .....	99
დასკვნები და პრაქტიკული რეკომენდაციები .....	110
გამოყენებული ლიტერატურა .....	114

## შესავალი

სტომატოლოგიაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კბილების კოსმეტიკური საფარველის შერჩევას [4]. უკვე 20 წელზე მეტია, რაც ამ მიზნით გამოიყენება ფაიფურის და კომპოზიციური მასალებით ვინირება. მათი გამოყენება გამართლებულია როგორც ესთეტიკური, ისე პრაქტიკული თვალსაზრისით [59, 176, 38, 34, 228].

ვინირება წარმოადგენს მინიმალურად აგრესიულ მკურნალობას [164]. მისი წარმატება დამოკიდებულია დიაგნოსტიკურ მიდგომებზე, კონტინგენტის სწორ შერჩევაზე, კბილის შესაბამის მომზადებასა და ადჰეზიური მიმაგრების პროცედურაზე [37], თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში ვინირება შეიძლება გახდეს პირის ღრუს პათოლოგიური პროცესის მაპროვოცირებელი ფაქტორი. პირის ღრუს ადგილობრივ ფლორას მნიშვნელოვანი როლი აკისრია ადამიანების ჯანმრთელობაში. იგი მონაწილეობს იმუნური სისტემის განვითარებაში და უზრუნველყოფს პათოგენური მიკროორგანიზმებით კოლონიზაციისადმი რეზისტენტობას [131, 53, 24].

ტექნიკური გართულებებიდან აღსანიშნავია ვინირის მორყევა და წანაცვლება, აცლა, დაბზარვა. ვინირის სიცოცხლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია როგორც სტომატოლოგის კვალიფიკაციაზე, ისე პირის ღრუს საწყის მახასიათებლებზე [32].

მიუხედავად იმისა, რომ ლიტერატურაში ცნობილია ვინირების შემდგომი გართულებები [5, 6], დღემდე არ არსებობს გართულებათა მაპროვოცირებელ რისკ-ფაქტორთა ჩამოყალიბებული სისტემა, რომელიც გამოავლენდა შედარებით უფრო აგრესიულ ფაქტორს მრავალრიცხოვან მიზეზთა ჩამონათვალში. გართულებების პრედიქტორების განსაზღვრა კი აუცილებელია ვინირების ეფექტურობის ასამაღლებლად და დაავადებათა პრევენციისათვის.

დღეისათვის სათანადოდ არ არის შესწავილი ვინირების გართულებათა კავშირი პირის ღრუს ინიციალურ მახასიათებლებთან, ვინირების გამოსავლის დამოკიდებულება ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასთან, კვების ტიპთან, სოციალურ, ბიოლოგიურ ფაქტორებთან და მავნე ჩვევებთან. მნიშვნელოვანია ვინირების ჩვენებათა და წინააღმდეგ ჩვენებათა განსაზღვრა. არ არის გამოკვლეული პირის ღრუს ღორწოვანი გარსის მიკრობიოლოგიური სტატუსი ვინირებადამდე და ვინირების შემდეგ.

ყოველივე ზემოთქმულმა განაპირობა პირის ღრუს კლინიკურ-ბაქტერიოლოგიური თავისებურებების შესწავლის აქტუალობა ვინირების დროს.

## **მიზანი**

პაროდონტის ქსოვილებზე ვინირების ზეგავლენის კლინიკურ-ბაქტერიოლოგიური თავისებურებების შესწავლა.

## **ამოცანები**

1. კბილის ესთეტიკური დეფექტების სიხშირისა და ვინირების საჭიროების შეფასება გამოკვლეულ კონტინგენტში;
2. კბილის ესთეტიკური დეფექტების რისკ ფაქტორების შეფასება გამოკვლეულ კონტინგენტში. პაროდონტის მახასიათებლების (PMA ინდექსი, პაროდონტული ინდექსი, ჰიგიენური ინდექსი) შესწავლა ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ;
3. გართულების რისკის ფაქტორების დადგენა და გართულების რისკის შეფასება ვინირების შემდეგ;
4. კორელაციების დადგენა ვინირების გართულების ფაქტორებსა და პირის ღრუს ინიციალურ მახასიათებლებს შორის;
5. პირის ღრუს ბაქტერიოლოგიური მაჩვენებლების შედარებითი ანალიზი ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ;
6. კორელაციების დადგენა ვინირების გართულების ფაქტორებსა და პირის ღრუს მიკრობიოლოგიურ მახასიათებლებს შორის.

## **სამეცნიერო სიახლე**

პირველად:

1. შესწავლილ იქნა ჰიგიენური, PMA და პაროდონტული ინდექსი ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ;
2. შეფასდა რისკის ფაქტორები და გართულების რისკი ვინირების შემდეგ;
3. ჩატარებულ იქნა პირის ღრუს ბაქტერიოლოგიური მაჩვენებლების შედარებითი ანალიზი ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ;
4. შესწავლილ იქნა ვინირების გართულების რისკის ფაქტორები და დადგინდა გართულების ფარდობითი და ატრიბუტული რისკი თითოეული ფაქტორისათვის;
5. დადგენილ იქნა კორელაციები ვინირების გართულების ფაქტორებსა და პირის ღრუს ინიციალურ მახასიათებლებსა და პირის ღრუს მიკრობიოლოგიურ მახასიათებლებს შორის;

6. შედგა რისკ ფაქტორების ანკეტა კითხვარი.

#### ***პრაქტიკული ღირებულება***

დისერტაციის შედეგები ხელს შეუწყობს:

- ვინირების გამოყენების ოპტიმიზაციას;
- ვინირების ჩვენების განსაზღვრას პაროდონტის მახასიათებლების გათვალისწინებით;
- დაეხმარება პრაქტიკოს ექიმებს გართულების პრევენციასა და პროგნოზირებაში კონკრეტული კლინიკური შემთხვევის დროს.

კვლევის შედეგად შემუშავებულია გართულებათა რისკის შეფასების სისტემა; სამკურნალო-დიაგნოსტიკური ტაქტიკის ალგორითმი.

#### ***სადისერტაციო ნაშრომის სტრუქტურა***

ნაშრომში წარმოდგენილია: შესავალი, ლიტერატურის მიმოხილვა, საკუთარი გამოკვლევის შედეგები, მიღებული შედეგების ანალიზი, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები. გამოყენებული ლიტერატურის სია, რომელიც მოიცავს 229 წყაროს. შედეგები ასახულია 21 დიაგრამასა და 18 ცხრილში, ნაშრომი ილუსტრირებულია 15 ფოტოთი.

**თავი I.**

**ლიტერატურის მიმოხილვა**

21-ე საუკუნის ესთეტიკური სტომატოლოგიის მიზანს წარმოადგენს როგორც ესთეტიკური, ისე მორფოლოგიური და ფუნქციური სრულყოფის მიღწევა [112, 161], რაც განსაზღვრავს ვინირების, როგორც თანამედროვე ესთეტიკური რესტავრაციის ძირითადი მიმართულების განვითარებას [35]. 1980-იანი წლების დასაწყისიდან ვინირება განიხილება მთლიანი გვირგვინის კონსერვატიულ ალტერნატივად [120]. იგი წარმოადგენს კბილის ვესტიბულარული ზედაპირის ადჰეზიურ მოპირკეთებას. ვინირება მთლიან გვირგვინთან შედარებით მოითხოვს კბილის ზედაპირული სტრუქტურის მინიმალურ მოცილებას, ოპტიმალური ფორმის, ფუნქციის და ესთეტიკის მიღწევით [103]. მრავალრიცხოვანი კვლევები ადასტურებს, რომ ვინირება უფრო მეტად აკმაყოფილებს ესთეტიკურ მოთხოვნებს, ხოლო სხვა პარამეტრებით უახლოვდება გვირგვინის პარამეტრებს [49, 53, 131, 157]. აღსანიშნავია, რომ ფუნქციურად ნორმალური გვირგვინები ხშირად 7-10 წლის შემდეგ შესაცვლელია გარეგნული შესახედაობის გამო [175].

განასხვავებენ ვინირების ორ მეთოდს – პირდაპირს (სარესტავრაციო ფოტოგამყარებადი მასალების გამოყენებით) და არაპირდაპირს (ფოტოკომპოზიტებით ან კერამიკით).

ყველაზე პერსპექტიულია სპეციალური ფოტოგამყარებადი კომპოზიტების გამოყენება (Denta-color, Targis System, Artglass, Arabesk Top, Admira, Herculite XPK) [227].

ვინირების ხარისხი დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე – მათ შორის: კბილის ქსოვილთა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მდგომარეობაზე, ორგანიზმის სხვა პათოლოგიებზე (ფსიქომოციურ, შინაგანი ორგანოების და სისტემების დარღვევაზე), ვინირების თავისებურებებზე და გამოყენებულ მასალაზე.

ვინირებისას ძალიან მნიშვნელოვანი ეტაპია მასალის შერჩევა. კბილის მასალებზე რეაქციის გამოკვლევამ აჩვენა, რომ კბილის დამუშავებისას პაციენტები ხვდებიან მრავალი ალერგენის მოქმედების ქვეშ, რომელთა სიმპტომები შეიძლება იყოს – წვა, ჩხვლეტა, ქეილიტი, ტუჩების და სახის შეშუპება, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ამ დროს გამოყენებული მასალების ზემოქმედებით [63]. სტომატოლოგიური მასალის შერჩევა დღევანდელ სტომატოლოგიაში რთული და საპასუხისმგებლოა [208]. რთულია იმდენად, რამდენადაც სტომატოლოგიურ ბაზარზე წარმოდგენილია უამრავი მასალა, რომლებიც განსხვავდებიან ხარისხითა და ფასით. მათ სწორად შერჩევაზე დამოკიდებული წარმატებული მკურნალობა [211, 202]. მასალა უნდა



აკმაყოფილებდეს შემდეგ პირობებს: უნდა მისცეს ექიმს მაღალესთეტიკური რესტავრაციის საშუალება, ხელს უნდა უშლიდს კბილის დემინერალიზაციას და კარიესულ პროცესებს [191].

ვინირებისას უპირატესობა ენიჭება კომპოზიციურ მასალებს, რამდენადაც ისინი ნაკლებად ზიანდება, კარგად პოლირდება, ფერის მიმართ ძალიან მდგრადია და ახასიათებს ფერთა დიდი გამა [184]. თუმცა სხვადასხვა კომპოზიციური მასალების შემთხვევაში დრძილების მგრძობელობა განსხვავებულია [164].

კომპოზიტების მექანიკური და ესთეტიკური მახასიათებლები ძირითადად დამოკიდებულია შემავსებლის ზომაზე. დღევანდელ სტომატოლოგიაში ყველაზე იშვიათად გამოიყენება მაკროშემავსებლები 30 მკმ-მდე ნაწილაკების ზომით [217]. ასეთი კომპოზიტები ცუდად პოლირდება, სწრაფად კარგავს ფერს და ელვარებას. ამის გამო ისინი ესთეტიკურ სტომატოლოგიაში პრაქტიკულად არ გამოიყენებიან, მიუხედავად იმისა, რომ გააჩნიათ გამძლეობის საკმარისი მახასიათებლები.

კომპოზიტები მინიშემავსებლებით, ნაწილაკების ზომით 0,04 მკმ-მდე გამოირჩევიან მაქსიმალური ფერმედგობით, კარგად პრიალდებიან და ესთეტიკური თვისებებით მაქსიმალურად უახლოვდებიან კბილის მინანქარს, თუმცა ნაკლებად გამძლენი არიან. კომპოზიტები მინიშემავსებლებით, ნაწილაკების ზომით 1,5მკმ-მდე გამოირჩევიან მაღალი გამძლეობით [60].

დღეისათვის ვინირებისათვის გამოიყენება ჰიბრიდული კომპოზიტები, ნაწილაკების ზომით 1-2მკმ; ისინი გამოირჩევიან შემავსებლების ნაირსახეობითა და მაღალი კონცენტრაციით, კარგი ფიზიკური მანვენებლებით. გააჩნიათ საკმარისი გამძლეობა და მაღალი ესთეტიკური ხარისხი [216].

ფართო გამოყენება ჰპოვა აგრეთვე მიკროჰიბრიდებმა, მათ გააჩნიათ მაღალი გამძლეობა სპეციალური მინის მიკრონაწილაკების გამოყენების გამო. ისინი რეკომენდებულია კბილის საჭრელი და სადექი ზედაპირების აღსადგენად. ეს მასალა კარგად პრიალდება და გააჩნია მაღალი ესთეტიკური ხარისხი, მაგრამ დროთა განმავლობაში მან შეიძლება დაკარგოს სიპრიალე, რაც კარგად ჩანს კბილის მინანქართან საზღვარზე [32].

პირდაპირი ვინირის ფორმირების ტექნიკა რთულია – კბილის მომზადებისთანავე ხდება კომპოზიტის დაფენა. ფოტოპოლიმერების გამოყენებისას კომპოზიციური მასალების დაფენა ხდება შრეობრივად, რაც ექიმს აძლევს

ფერების კომბინირების და მაქსიმალური ესთეტიკური ეფექტის მიღების საშუალებას. უფრო ღრმა ფენებს გააჩნიათ უფრო მქრქალი შეფერილობა, ხოლო ზედაპირთან და მჭრელ კიდესთან ახლოს ისინი უფრო გამჭვირვალენი ხდებიან. ძირითადად გამოიყენება კომპოზიციური მასალების 7 სხვადასხვა შრე, რითაც მიიღწევა კბილის მაქსიმალურად ბუნებრივი გარეგნული სახე და საკმარისი ფიზიკური მახასითებლები [83].

ლიტერატურის მიხედვით პირდაპირი კომპოზიციური ბუნებები (direct composite bonding) უფრო მეტად იცვლიან ფერს, ვიდრე არაპირდაპირი ფაიფურის ვინირები [91, 138]. კომპოზიციური მასალები ისე არ პრიალდება, როგორც ფაიფური, ამიტომ მათზე რჩება საკვების ნაწილაკები და ლაქები. ტექნიკურად უფრო რთული შესასრულებელია და მოითხოვს დიდ დროს [42]. 5 წლის შემდეგ პირდაპირი კომპოზიციური მასალები ამჟღავნებენ ცვეთას და ზედაპირის მცირე ხორკლიანობას [20].

კომპოზიციური ბუნებების გამძლეობა დროთა განმავლობაში მცირდება. ამ პროცესს განაპირობებს 2 ძირითადი მექანიზმი – მდგრადობა და ჰიდროლიზი [169]. პირველს განსაზღვრავს თერმული გაფართოვება და შეკუმშვა, კომპოზიტების პოლიმერიზაცია და ძლიერი დატვირთვა. კომპოზიციური კავშირების შესუსტება დაკავშირებულია ჰიდროლიზთან და ადჰეზურ მასალებთან [184, 186].

ფრონტალური კბილების რესტავრაციისათვის აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნას რამდენიმე პარამეტრი, ყოველმა რესტავრაციამ უნდა ადადგინოს ბუნებრივი კბილის ფორმა და ფერი [85].

ვინირი გამოიყენება კბილის ფორმის და ფერის შესაცვლელად შემდეგ შემთხვევებში:

*1. კბილის ფერის შეცვლის დროს [83, 101];*

- კბილის ფერის მედიკამენტოზური შეცვლა (ტეტრაციკლინის, მონოციკლინის, გოგირდოვანი კბილები) [42,31];
- კბილის პულპის მთლიანი მოცილება ტექნოლოგიის დარღვევით, რის შედეგადაც კბილმა შეიძლება მიიღოს ვარდისფერი – ფორმალინის პასტით არხების დაბუნის შემდეგ, ხოლო ყვითელი – იოდფორმის შემცველი პასტით დაბუნის შემდეგ;
- ფერის შეცვლა კბილის ტრავმის შემდეგ;
- კბილის თანდაყოლილი მანკი (ჰიპოპლაზია);

- დაუმთავრებელი ამელოგენეზი ოთხივე ფორმის შემთხვევაში [26,69]. პირველი ფორმის დროს მინანქარი შენარჩუნებულია, ის ღებულობს ყვითელ ან ყავისფერ ფერს, რის გამოც იგი ერევათ ტეტრაციკლინის კბილებთან [172,125];
- ფლუოროზი [139];
- ძველი ბუნების არადამაკმაყოფილებელი ესთეტიკური გარეგნული სახე;
- მინანქარის დემინერალიზაცია.

*2. დესტრუქციული პროცესების შედეგად განვითარებული ცვლილებები [113]:*

- III, IV, V კლასის კარიესი;
- მინანქარის საშუალო და მძიმე ხარისხის ეროზია, როდესაც ეროზია იკავებს კბილის ნახევარ ვესტიბულარულ ზედაპირს;
- მინანქარის ნეკროზი [10];
- სოლისებური დეფექტები, მაგარი ქსოვილების პათოლოგიური ცვეთა;
- კბილის ტრაჰმა;
- მინანქარის მრავლობითი პიგმენტირებული ბზარები;
- ღრძილების რეცესია [24].

*3. კბილის ფორმის, მდებარეობის შეცვლის დროს:*

- კბილის ფორმის ანომალია;
- კბილის მობრუნება ღერძის გარშემო;
- დიასტემის და ტრემის კორექცია [4];
- კბილის მოძრაობა პაროდონტის დაავადების ან ტრაჰმის შედეგად;
- კბილის მდებარეობა რკალის გარეთ.

ლიტერატურაში გვხვდება ვინირების გამოყენების მონაცემები მაკროდონტიის დროს [177]. ფაიფურის ვინირები კბილის ფერის ძლიერი შეცვლისას წარმოადგენენ ადექვატურ მკურნალობას [55], ხოლო დიასტემის მკურნალობა ვინირებით განიხილება, როგორც ესთეტიკური და არა ფუნქციური [186]. ვინირება ეფექტურია ორთოდონტული მკურნალობის შემდეგ წარმოშობილი რეზორბციის შემდეგაც [147, 88]. ვინირების წარმატება დამოკიდებულია ინიციალურ ფაქტორებზე [147].

*ვინირების გამოყენების წინააღმდეგჩვენებებია:*

- არაჯანსაღი კბილები;
- სუსტი კბილები;
- ბრუქსიზმი;

- პირდაპირი თანკბილვა;
- პაროდონტის დაავადებები.

რესტავრაციის ხარისხის შეფასება მოიცავს: ანატომიური ფორმის ადაპტაციის, კიდების შეფერილობის, ფერთა შეხამების, ზედაპირის უსწორმასწორობის შესწავლას [216].

ცხრილი 1

**ხარისხის შეფასების ესთეტიკური ინდექსი**

	მაჩვენებლები	შეფასება ქულებით
კბილის გეომეტრიული ფიგურა	მართკუთხა	
	სამკუთხა	
	ოვალური	
	კვადრატული	
კბილის ზომა სიმაღლე, მმ განივი ზომა, მმ	ყელის მიდამო	
	ეკვატორის მიდამო	
	მჭრელი კიდის მიდამო	
გვირგვინის კუთხის ნიშნები	გამოხატული	
	არ არის გამოხატული	
გვირგვინის სიმრუდის ნიშნები	ყველაზე ამაღლებული წერტილი წანაცვლებულია მედიალურად	
	ყველაზე ამაღლებული წერტილი წანაცვლებულია შუა ხაზთან	
	ყველაზე ამაღლებული წერტილი წანაცვლებულია დისტალურად	
	არ არსებობს	
ფესვის გადახრის ნიშნები	გამოხატული	
	არ არის გამოხატული	
ღრძილის კონტური	გასქელებულია	
	მომრგვალებულია	
მჭრელი მხარე	სწორი	
	ამოზნექილი	
	მოხრილი	
	დაკბილული	

ცხრილი 1 (გაგრძელება)

ვესტიულარული ზედაპირის რელიეფურობა	გამოხატულია	
	არ არის გამოხატული	
კბილის გამჭვირვალობის ტიპი	მინანქარი გამჭვირვალეა კბილის გვირგვინის ყველა მონაკვეთზე	
	გამოხატული გამჭვირვალობა კბილის პროქსიმალურ ზედაპირზე	
	გამჭვირვალეა მჭრელი მხარე	
	გამჭვირვალეა მჭრელი მხარე და პროქსიმალური ზედაპირი	
კბილის ფერის შეფასება VITA სისტემით	ყელის მიდამოში	
	ეკვატორის მიდამოში	
	მჭრელი ბოლოსკენ	
	პროქსიმალურ ზედაპირზე	
მინანქარის სიგლუვის ხარისხი	თანაბრად მქრქალი	
	მქრქალი ყელის მიდამო	
	მბრწყინავი	
კბილის ინდივიდუალური თავისებურებების არსებობა	ლაქა ჰიპოპლაზიისას, ფლუოროზი	

თითოეულ პარამეტერს ეძლევა შესაბამისი ქულა: 3 ქულა – შედეგი სრულად შეესაბამება დაგეგმილს; 2 ქულა – შედეგი ნაწილობრივ შეესაბამება დაგეგმილს; 1 ქულა – შედეგი არ შეესაბამება დაგეგმილს. შემდეგ ყველა ქულა იკრიბება. ხარისხის შეფასება: 33-36 ქულა – საუკეთესო; 29-32 ქულა – კარგი; 24-28 ქულა – დამაკმაყოფილებელი; <24 ქულა – არადამაკმაყოფილებელი შედეგი.

შენიშვნა: თუ პუნქტს 9, 10, 12-ის შესაბამისი ქულა <3-ზე, რესტავრაცია არ შეიძლება შეფასებულ იქნას, როგორც საუკეთესო და კარგი შედეგი.

36 არის მაქსიმალური ქულა.

*შედეგების ინტერპრეტირება:*

0,9-1 – საუკეთესო შედეგი;

0,7-0,8 – კარგი შედეგი, საჭიროა რესტავრაციის უმნიშვნელო კორექცია;

<0,7 – არადამაკმაყოფილებელი შედეგი, საჭიროა კონსტრუქციის შეცვლა.

ვინირების წარმატება დამოკიდებულია დიაგნოსტიკურ მიდგომებზე, კონტინგენტის სწორ შერჩევაზე, ისევე როგორც კბილის შესაბამის მომზადებასა და ადჰეზიური მიმაგრების პროცედურებზე [37, 116, 173].

მყარ ადჰეზიას განსაზღვრავს მრავალი ფაქტორი: წყლის სორბცია და ადჰეზიური მასალის ჰიდროლიზი; არასაკმარისი მონომერ/პოლიმერული გარდაქმნა, მასალის არასრული შეღწევა დემინერალიზებულ დენტინში, გამსხნელების არასრული აორთქლება, ნერწყვის ფერმენტული ზემოქმედება [168, 169, 129].

დღეისათვის არსებული მუდმივად განახლებადი ადჰეზიური სისტემები ხელს უწყობს ვინირების წარმატების დანერგვას [44]. ვინირების შემდგომი ღრძილების რეაქცია დამოკიდებულია როგორც ადჰეზიურ მასალაზე, ისე კბილებს საწყის მახასიათებლებზე [128].

ვინირების არაკეთილსაიმედო შედეგის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა ადჰეზიური მასალების შესაბამისი შერჩევა [39]. კბილის დუღაბის ადჰეზიური მასალების რბილ ქსოვილებზე მავნე ეფექტის თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია ღრძილის მომზადება ვინირებისათვის [140]. ღრძილების მკურნალობის შემდეგ ვინირების გამოსავალი კეთილსაიმედოა [28].

კომპოზიციური მასალა შედგება 2 ან მეტი კომპონენტისგან (ფაზისგან ) და განსხვავებულ თვისებათა კომპლექსისგან, ამასთან თითოეული კომპონენტი ინარჩუნებს ინდივიდუალურ მახასიათებელს. კომპოზიტების მექანიკური და ესთეტიკური მახასიათებლები ძირითადად დამოკიდებულია კომპონენტებზე. ამდენად კომპოზიციური კბილების გამძლეობის დროზე დამოკიდებულება წარმოადგენს რთულ ფუნქციას და დამოკიდებულია შემავსებლების ცალკეულ ფაზაზე [114, 154, 130].

ვინირების ფუნქციური და ესთეტიკური პოტენციალი მოიცავს კბილის კონსერვატიულ მომზადებას. ვინირის პროქსიმალური გაფართოების უპირატესობა წინა კბილებისათვის მნიშვნელოვნად აღემატება კბილის ზედმეტი დამუშავებით გამოწვეულ ნაკლს [135].

ვინირება ხშირად წარმოადგენს ლაქებიანი კბილების იდეალურ აღდგენას, როდესაც კბილის მინანქარი ზიანდება ან აღარ ახდენს სასურველ ესთეტიკურ ეფექტს. ტრადიციულ გვირგვინთან შედარებით კბილის დამუშავება უფრო დამზოგველია, ვინირი უფრო მეტად უზრუნველყოფს ღრძილების ჯანმრთელობას და ბევრად უფრო ესთეტიკურია [48].

ფაიფურის ვინირების დამაგრების მეთოდთა მოიცავს ფაიფურის თხელ გარსს, რომელიც მაგრდება მინიმალურად მომზადებულ კბილის ზედაპირზე (მინანქარზე და/ან დენტინზე) შემავსებლით და ადჰეზიური სისტემების გამოყენებით [94].

შესწავლილ იქნა 546 ტეტრაციკლინის კბილის მინანქარის ვინირების შედეგები 0.5, 1.5 და 2.5 წლის შემდეგ. შესწავლილ იქნა კიდეების ადაპტაცია, მეორადი კარიესი და ფერთა შეხამება. 99%-ში აღინიშნა კიდეების კარგი ადაპტაცია, ფერთა შეხამება იყო მდგრადი, კარიესი არ დაფიქსირდა [38, 33].

40 პაციენტის შესწავლამ აჩვენა, რომ ფლუოროზის დროს და ნორმალური მინანქარის კბილებზე ფაიფურის ვინირების დამაგრების ხარისხს შორის სარწმუნო განსხვავება არ აღინიშნებოდა [139].

რეტროსპექტულად შესწავლილ იქნა ფაიფურის ვინირების კლინიკური ეფექტურობა 12 წლის შემდეგ. ფერთა შეხამება, კიდეების მთლიანობა, ფაიფურის ზედაპირის სიპრიალე, კიდეების ფერადობა, შეფასებისთვის გამოყენებულ იქნა CDA/RYGE კრიტერიუმი. ამ კრიტერიუმით ეს მაჩვენებლები შეესაბამება A მაჩვენებელს. გატეხვის რისკი შეფასებულ იქნა Kaplan-Meier-ს ანალიზით, ეს რისკი შეადგენდა 94%-ს [54].

ვინირებიდან 9 წლის შემდეგ შესწავლილ იქნა 260 პაციენტი, 617 CAD/CAM ფაიფურის ვინირი Cerec სისტემით. დამზადებული ვინირის სრულფასოვნება Kaplan-Meier-ს მიხედვით შეადგენდა 94% (CI: 95% 90.7-97.8) 98%-ში დაფიქსირდა კლინიკურად დადებითი შედეგი, რაც მიუთითებს ამ ტიპის ვინირის უპირატესობაზე [52, 156, 171].

კომპოზიტური მასალებით საღებავი კბილების რესტავრაციისას კლინიციისტი აწყდება წინააღმდეგობებს, რომლებიც დაკავშირებულია, კომპოზიტური მასალისა და კბილის ქსოვილის კონტაქტთან და ადაპტაციასთან, აგრეთვე ტექნიკურ სიძნელეებს, რომელიც დაკავშირებული სწორი ანატომიურ მასხასიათებლების შექმნასთან, პოლიმერიზაციის ტექნიკასთან, მინანქარზე ბზარების გაჩენასთან და კიდოვან დეფექტებთან, რაც გამოწვეულია პოლიმერიზაციის დროს კომპოზიტების შეკუმშვით [83].

ვინირების მნიშვნელოვანი ნაკლოვანება მდგომარეობს იმაში, რომ ვინირსა და კბილს შორის შეიძლება წარმოიქმნას მიკრონაპრალები, რომლებიც ხელს უწყობენ მიკრობების დაგროვებას. გარდა ამისა შესაძლებელია ფაიფურის ბზარების წარმოქმნა, აგრეთვე კბილიდან აცლა. არ არის გამორიცხული

ღრძილის ტრავმირება კბილის ყელის მიდამოში კერამიკული ვინირის კიდეების მიერ. ფაიფურის ვინირები განკუთვნილია კბილის გარეგნული სახის გასაუმჯობესებლად, მათ არ შეუძლიათ ძლიერი დატვირთვის ატანა [160], თუმცა ტექნოლოგიის სათანადოდ დაცვის შემთხვევაში ფაიფურის ადჰეზიური ვინირები კბილთან ქმნის მყარ კომპლექსს ვიტრო და ვივო, არ ახდენს უარყოფით ზემოქმედებას ღრძილებზე ოპტიმალური ჰიგიენის დაცვის დროს, მთავარი ნაკლოვანებებია შედარებით დიდი კიდოვანი შეუსაბამობა და არასაკმარისი ცვეთა მედეგობა, თუმცა ეს ნაკლოვანებები არ მოქმედებენ საშუალო პერიოდის განმავლობაში, რაც შეეხება შორეულ შედეგებს, ისინი ჯერ კიდევ შესასწავლია [132].

კბილის ზომის შემცირება ვინირების დროს განპირობებულია პაროდონტის ბიოლოგიური შეზღუდვებით და ესთეტიკური მოთხოვნებით [62]. კბილების გათანაბრებამ შეიძლება მოითხოვოს კბილის სტრუქტურების ზედმეტი მოცილება.

კბილის დამუშავების ხარისხი დამოკიდებულია ვინირის ტიპზე [86, 58]. დაპრესილი კერამიკის ვინირები მოიხოვენ კბილის მეტად დამუშავებას (0,5-1,0 მმ), ხოლო Stackable ფაიფურის ვინირები – 0,3 მმ-ს. ვინირება უფრო გამძლეა, როდესაც ხდება კბილის კუთხეების დამრგვალება და არა ჩამოჭრა, ხოლო ვინირს გააჩნია ერთნაირი სისქე – 0,5 მმ [104, 61].

კბილის მინანქარი კბილს იცავს მექანიკური, ქიმიური და თერმული დაზიანებისაგან, ვინირის ფიქსაცია მოითხოვს კბილის დამუშავებას, მინანქრის ფენის აცლას კბილის სისქის შესამცირებლად და ზედაპირულ საფართან შეჭიდულობის გასაძლიერებლად [21]. ვინირის დაყენება არ არის სასურველი ისეთ კბილებზე, რომელთაც გააჩნიათ კბილის მინანქარის მნიშვნელოვანი დაზიანება, კბილის ქსოვილის მნიშვნელოვანი დარღვევა და დიდი ზომის ბუნე.

თუმცა ზოგიერთი ავტორის მონაცემებით ვინირება შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას ძლიერ დაზიანებული კბილისთვისაც, ამ დროს ფაიფურის ვინირი უნდა დამაგრდეს პირდაპირ დენტინზე [134].

ვინირებიდან 16 წლის შემდეგ შესწავლილ იქნა 15-73 წწ. ასაკის 100 ავადმყოფი 304 ვინირით. ფაიფურის გატეხვის რისკი შემცირებულია:  $96\% \pm 1\%$  – 5-6 წწ.;  $93\% \pm 2\%$  – 10-11 წწ.;  $91\% \pm 3\%$  – 12-13 წწ.; და  $73\% \pm 16\%$  – 15-16 წწ., ესთეტიკურად სასიამოვნოა, მარგინალური მთლიანობა შენარჩუნებულია, პირის ღრუ ჯანმრთელია, პაციენტის კმაყოფილება მიღწეულია 31%-ში, მექანიკური გართულება 31%-ში, გართულება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მხრივ 12.5%-



ში, კარიესი 6%-ში. კბილის მოტეხვა 6%-ში. ვინირის ხანგრძლივობა სასურველია არ აღემატებოდეს 10 წელს [97].

მნიშვნელოვანია ვინირის დამაგრების ტექნიკა. არასწორი დამაგრების შემთხვევაში ვინირსა და კბილს შორის გვერდებზე შეიცლება დარჩეს მიკრონაპრალი. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ნაპრალის ზომა მცირეა, იგი მიკრობებისთვის სასურველი გარემოა.

ამასთან ერთად შეიძლება მოხდეს ფაიფურის ფირფიტის სრიალი და კბილიდან დაშორება. ამ შემთხვევაში საჭიროა ახალი ვინირის დამზადება.

შესაძლებელია, აგრეთვე ვინირმა გამოიწვიოს კბილის ყელთან ღრძილის ტრავმირება.

*ვინირების უარყოფითი მხარეები [153,159]:*

- ვინირების დამაგრების ტექნიკასთან დაკავშირებული ცვლილებები;
- მაღალი ფასი;
- ვინირი არ ექვემდებარება შეკეთებას;
- შეიძლება გამოიწვიოს მგრძობელობის მომატება ცხელი და ცივი საკვების მიმართ;
- ვინირის ფერი შეიძლება არ იყოს ჰარმონიაში სხვა კბილის ფერთან, კბილის გათეთრება შეიძლება ვინირის დამაგრებამდე;
- შეიძლება ვინირი მოცილდეს კბილს, ამიტომ საჭიროა კბილზე მექანიკური დატვირთვის შემცირება;
- ვინირებამ შეიძლება გამოიწვიოს მეორადი კარიესი.

ვინირის დაზიანება იყოფა სამ კატეგორიად – მოტეხვა, მიკროგაჟონვა და აცლა [3, 152, 79]. [55]-ის მიხედვით აცლა შეადგენს დაზიანების 67%-ს, მიკროგაჟონვა 22%-ს, ხოლო მოტეხვა – 11%-ს [58]. არაკეთილსაიმედო შედეგის ძირითად მიზეზს წარმოადგენს დენტინის დიდი ზომის დეფექტი კბილის მომზადების პროცესში [176]. კბილის მომზადების შემდეგ დატოვებული კბილის მინანქარის რაოდენობა, კლინიციისტიის ჩვევები, კბილის და ცემენტის შეჭიდულობის ხარისხი [58].

დამაგრების ეფექტურობა და მიკროგაჟონვა დამოკიდებულია ადჰეზურ აგენტებზე [77, 66].

ყველა წინა კბილის მინანქარის ზომა, გარდა ზემო-გვერდითი მჭრელი კბილისა 0,5 მმ-ზე მცირეა ყელის არეში. ყველა წინა კბილის მედიალური და დისტალური ზედაპირების მინანქარი 5 მმ-ზე მეტია. 8 მმ-ის დინეზე მჭრელების

ფრონტალურ ზედაპირებს გააჩნიათ 1 მმ-ზე ოდნავ მეტი მინანქარი, ხოლო ეშვებს – 1,3 მმ მინანქარი, პაციენტის ასაკთან ერთად კბილის მინანქარის სისქე მცირდება [11].

აღდგენა უნდა აკმაყოფილებდეს პაციენტის მოთხოვნებს და ინარჩუნებდეს კბილის მინანქარის მაქსიმალურ რაოდენობას. სტანდარული ვინირების დროს კბილის ზედაპირის შემცირება თანაბარი უნდა იყოს და უნდა შეადგენდეს არა უმცირეს 0,5 მმ [58, 176]. კბილის მომზადება უნდა გაგრძელდეს ინტერპროქსიმალურად კბილის გვირგვინის საწყისი ფორმის პარალელურად, ზოგჯერ ხდება მინანქარის მოცილება დენტინის დონემდე, კბილის ყელის და პროქსიმალურ ნაწილებში [121, 19, 35]. ამ ნაწილებში მინანქარი თხელია [122, 36]. დენტინამდე მინანქარის მოცილება ძირითადად ხდება ყელის მიდამოში (95%) [188]. ოკლუზური ზედაპირის არაადექვატური მოდელირება და არაფუნქციური ოკლუზიის ფორმირება იწვევს საყრდენი კბილების გადატვირთვას, კიდოვანი მიმაგრების დარღვევას და ზოგჯერ ორთოპედიული კონსტრუქციის დაზიანებას, შედეგად საყრდენი კბილების კარიესის განვითარებას [145].

კბილის გვირგვინის დახრის კუთხე პირდაპირაა დამოკიდებული მინანქარის დამუშავების ხარისხზე. როდესაც ვინირება აღადგენს მინანქარის საწყის სისქეს, მაშინ ნატურალურ და ვინირებულ კბილებს შორის ფიზიომექანიკურ თავისებურებების მიხედვით განსხვავება არ აღინიშნება (დრეკადობა, მოტეხვის ძალა, სიმკვრივე და თერმული გაფართოება) [105, 166], როდესაც ცემენტი დაკავშირებულია კბილის მინანქართან და არა დენტინთან, ფუნქციური დატვირთვა მცირეა [105]. კავშირი ოპტიმალურია, როდესაც ცემენტის სისქე მინიმალური და თანაბარია [94, 77, 29, 19, 72]. კბილის ცემენტის სისქის გაზრდა იწვევს დაძაბულობის მომატებას [99].

აგრესიული ვინირების დროს მინანქარის დიდი რაოდენობის აცლისას ვინირი მაგრდება ძირითადად დენტინზე, რაც ასუსტებს ვინირებულ კბილს [52]. ამიტომ დამუშავებისას რეკომენდებულია მეტი მინანქარის დატოვება [103].

გარდა ამისა, დენტინის დამუშავების შემდეგ აუცილებელია დენტინის ზედაპირის დაუყოვნებელი დაგრუნტვა [120]. რეკომენდებულია ჰერმეტიზაცია immediate dentin sealing (IDS)-ით (დენტინის პოლიმერიზაციის აგენტი), რაც უზრუნველყოფს კბილის დაცვას და ვინირების გამოყენების გახანგრძლივობას [106].

დენტინის დამუშავების შემდეგ კბილის მგრძობელობა იზრდება, Tubulitec-ის აპლიკაციის შემდგომ მგრძობელობის გაზრდა არ აღინიშნება. დაუცველ

კბილზე ასევე აღინიშნება ბაქტერიული კონტამინაცია, მაშინ როდესაც აპლიკაცია იცავს კბილს ბაქტერიების შეღწევისაგან [22]. დენტინის მგრძობელობა მომატებულია ძირითადად საშუალო ასაკის პირებში [223].

დისკუსიის საგანს წარმოადგენს ვინირების გამოყენება თანკბილვის გასწორებისას [120], ტრადიციულად ვინირები გამოიყენებოდა კბილის არასწორი ან სპეციფიური კონტურის, კბილებს შორის ინტერვალის, ღრძილის რეცესიის, არასწორი, გაცვეთილი ან ფერშეცვლილი კბილებისათვის [40, 6, 42, 26]. ზოგიერთი ავტორის აზრით, ფორმის მცირე შესწორება შესაძლებელია მაშინ, როდესაც არსებობს ვინირების ჩვენება [46], თუმცა დღეისათვის ვინირების საშუალებით ფორმის შეცვლას ამართლებენ ჯანმრთელი კბილების შემთხვევაშიც [101], რასაც უწოდებენ მომენტალურ ორთოდონტიას “instant orthodontics” ან ორდანიშნულებიან ორთოდონტიას two-appointment orthodontics [76, 165].

ლიტერატურაში ნახვენებია, რომ სრული ვინირება შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას თანკბილვის დარღვევის გამოსასწორებლად [45], თუმცა ორთოდონტიული მკურნალობის ნაცვლად ვინირების გამოყენება დაკავშირებულია ეთიკურ დილემასთან [81].

ეს არატრადიციული და აგრესიული მიდგომები უარყოფილია ზოგიერთი კლინიცისტის მიერ. პროფესიული ჟურნალები გამოხატავენ შეშფოთებას ვინირების არასწორი გამოყენების გამო [176, 166, 6, 57].

ზოგიერთ შემთხვევაში ვინირი შეიძლება გახდეს პირის ღრუში პათოლოგიური პროცესის მაპროვოცირებელი ფაქტორი, განსაკუთრებით პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის არასათანადო მდგომარეობის დროს [37, 137, 51, 106].

გამოკვლევების მიხედვით მოსახლეობის მხოლოდ 12%-ს აქვს ჯანმრთელი პაროდონტი, 53%-ს აღინიშნება საწყისი ანთებადი ცვლილებები, 23%-ს საწყისი დესტრუქციული ცვლილებები და 12%-ს აღინიშნება საშუალო და მძიმე ხარისხის დაზიანება [197, 109].

რიგი გამოკვლევებისა გვიჩვენებს, რომ პაროდონტიტის გავრცელება უფრო მაღალია მამაკაცებში. ითვლება, რომ მამაკაცებისათვის პაროდონტიტის დესტრუქციული ფაზა იწყება დაახლოებით 35 წლისათვის, მაშინ, როცა ქალებისათვის დესტრუქციული პროცესი იწყება უფრო გვიან, 45 წლისათვის [212].

პირის ღრუს დაავადებები განპირობებულია ადგილობრივი მიკროფლორის დისბალანსით, რაც იწვევს პათოგენური მიკროფლორის გავრცელებას. პირის ღრუს ეკოსისტემის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს როგორც ენდოგენურმა,

ისე გარემო ფაქტორებმა [16]. ორგანიზმის დაცვით რეაქციებს თრგუნავს და პათოგენური მიკროფლორის ინვაზიას ღრძილის ქსოვილების სიღრმეში ხელს უწყობს მოწვევა. მოწვევის გაფლენის მექანიზმი მრავალგვარია და ბოლომდე შესწავლილი არ არის. მოწვევის ძირითადი ეფექტია ბაქტერიული აგრესიის აქტივიზაცია [71]. დადგენილია მჭიდრო კავშირი მოწვევასა და წყლულოვან ნეკროზული პაროდონტიტის განვითარებას შორის. მწვევლებში წყლულოვან ნეკროზული დაზიანება სხვადასხვა გამოკვლევის მიხედვით შეინიშნება 8-14 – ჯერ ხშირად, ვიდრე არამწვევლებში [162, 214, 150].

დადგენილია, რომ უკვე ქრონიკული გინგივიტის კლინიკური სურათის დროს პაროდონტში აღინიშნება აქტიური ანთებადი პროცესის გავრცელების მორფოლოგიური ნიშნები, ღრძილის საზღვრებს მიღმა ალვეოლური მორჩის ძელოვანი ქსოვილის სიღრმეში, რასაც თან ახლავს დესტრუქციული ცვლილებების მთელი კომპლექსი: ძელოვანი ნივთიერების რეზორბცია, და პერიოდონტის კოლაგენური ბოჭკოების ლიზისი [222, 70].

გამწვავებული ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის დროს, მკურნალობამდე ბიოფსიურ მასალაში აღინიშნება ღრძილის შეშუპება, ეპითელური საფარის მკვეთრი გასქელება, მწვავე დისცირკულაციური პროცესები (სისხლსავეობა, სტაზე, სისხლჩაქცევა) და აგრეთვე ანთების გამოსატული ექსუდაციური კომპონენტი [70, 217].

პაროდონტის დაზიანების პირველად ფაქტორად დღესდღეობით განიხილება კბილის ნადების ბაქტერიული ფლორა. საუკუნეზე მეტია გრძელდება გამოკვლევები ბაქტერიული კოლონიზაციის როლის შესახებ პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში, და ამ პერიოდის განმავლობაში მეცნიერთა მონაცემები ამ საკითხის მიმართ არაერთხელ შეიცვალა [221]. კბილის ნადებში ლოკალიზდება პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ძირითადი მასა, კბილის ნადების მოცულობის 70%-ს შეადგენენ მიკრობები. ნადების მშრალი მასის 1 მგ შეიცავს მიახლოებით 250 მიკრობს [191].

პირის ღრუს მიკრობული ფლორა დაკავშირებულია ჰიგიენურ სტატუსთან, იგი მონაწილეობს იმუნური სისტემის განვითარებაში და უზრუნველყოფს პათოგენური მიკრობების კოლონიზაციისადმი მედეგობას [100, 65, 48, 226].

კბილების გახეხვიდან 2 საათის შემდეგ დაგროვებას იწყებს კბილის ნადები, ამ უკანასკნელის წარმოქმნის დინამიკის შესწავლით დადგინდა, რომ დღე-ღამის განმავლობაში კბილის ზედაპირზე ჭარბობს კოკური ფლორა, 24 საათის შემდეგ

ჩხირისებური ბაქტერიები. 2 დღე-ღამის შემდეგ კი კბილის ზედაპირზე უკვე არსებობს მრავალრიცხოვანი ჩხირები და ძაფისებრი ბაქტერიები [74]. კბილის ნადების განვითარების შესაბამისად იცვლება მისი მიკრობული ფლორა. პირველად წარმოქმნილი ნადები შეიცავს აერობულ, ხოლო შემდგომ გვიანი ნადები კი აერობულ და ანაერობულ მიკროორგანიზმებს [196].

კბილის ნადების წარმოქმნის მექანიზმში მნიშვნელოვნად ჭარბობს შაქარი [145]. ამ პირობებში შესწავლილია სხვადასხვა შტამის მიკროორგანიზმების აქტივობა. მნიშვნელოვან როლს თამაშობს *S. mutans*, რადგანაც ზუსტად ეს მიკროორგანიზმები იწვევენ ნადების ფორმირებას ნებისმიერ ზედაპირზე. მაგრამ სტრეპტოკოკების აბსორბციას ხელს უწყობენ სხვა მიკროორგანიზმებიც *C. albicans*, *S. salivarius* და ა.შ. [198].

ორდღიანი კბილის ნადები თითქმის მთლიანადაა ჩამოყალიბებული მიკროორგანიზმებით. კბილის ნადებში ბაქტერიების კონცენტრაცია საკმაოდ მაღალი [49]. პირის ღრუს სხვადასხვა უბნიდან აღებულ მასალაში მიკროორგანიზმების რაოდენობა განსხვავებულია [198].

პაროდონტიტების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი უჭირავს ნერწყვს. (მისი შამადგენლობა და თვისებები, ქიმიური შემადგენლობა, კალციფიკაცია) [209]. ნერწყვის რაოდენობის შემცირებისას იზრდება ნადების ჩამოყალიბება კბილებზე, რაც ხელს უწყობს პაროდონტის ანთებადი დაავადებების ჩამოყალიბებას [193]. კბილის მაგარი ნადების წარმოქმნა ხელს უწყობს პირის ღრუს სითხის ტუტე გარემოს მომატებას [207]. კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები იკვებებიან ნერწყვის შარდოვანადან (მისი შეგუბების ადგილებზე), ხდება ამიაკის ფორმირება, რის შედეგადაც იმატებს ტუტე გარემო და კბილის ქვის კომპონენტები ილექება [209].

კბილის ნადებსა და ნერწყვში მიკროორგანიზმების რაოდენობა განსხვავებულია. ასე მაგალითად, კბილის ნადებში მცირე რაოდენობითაა *S. salivarius* (მიახლოებით 1%), იმ დროს როცა ნერწყვში ეს მიკროორგანიზმები დიდი რაოდენობითაა; კბილის ნადებში 100-ჯერ მეტია ლაქტობაცილები ვიდრე ნერწყვში [49]. დღესდღეობით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირის ღრუში ნახშირწყლების მეტაბოლურ გარდაქმნის შესწავლას, იმდენად რამდენადაც მისი შედეგია პირის ღრუს სითხის pH-ის მუავე მხარეს გადახრვა, რაც იწვევს კარიესის განვითარებას [199]. მთელი რიგი მექანიზმთა კომპლექსის დახმარებით, იქმნება რა იდეალური პირობები ნადების აკუმულაციისათვის და ღრძილის

დარის ნორმალური ეკოლოგიური ბალანსის დარღვევისათვის, პათოგენური მიკროფლორა, გამოდენის ნორმალურ გრამ-პოზიტიურ ფაკულტატურ ორგანიზმებს [219, 151, 108, 26, 98].

მიკრობულ კოლონიზაციაში 70%-ზე მეტი სტრეპტოკოკებია, 15%-ი ვეილონელები და ნეისერიები, ხოლო დანარჩენი ფლორა – დიფტერიოიდები, აქტინომიცეტები და საფუარა სოკოები. მოყვანილია ასეთი შეფარდება კბილის ნადების ბაქტერიებს შორის: ფაკულტატური სტრეპტოკოკები-27%, ფაკულტატური დიფტერიოიდები-23%, ანაერობული დიფტერიოიდები-18%, პეპტოსტრეპტოკოკები – 13%, ვეილონელები – 6%, ბაქტერიოიდები – 4%, ფუზობაქტერიები – 4%, ნეისერიები – 3%, ვიბრიონები – 2% [28].

კბილის ნადებში ასევე აღმოჩენილია ნოკარდიები და სოკოების ექვსი სახეობა. ყველაზე ხშირად გვხვდება *Candida albicans*. კბილის ნადების მიკრობული ფლორა არ არის მუდმივი როგორც რაოდენობრივად, ისე ხარისხობრივად. უპირატესად მიკროკოკებისაგან შედგება 1-2 დღიანი ნადები, იმდროს როცა 3-4 დღიანი ნიმუშში ჩნდება და მე-5 დღიდან მრავლდება სპირილები [198, 209].

ზოგიერთი მონაცემით, პირდაპირი ვინირება ნეგატიურად მოქმედებს პირის ღრუს სტომატოლოგიურ სტატუსზე. შეისწავლეს პირდაპირი კომპოზიციური მასალების მოქმედება მარგინალურ პაროდონტულ ქსოვილზე. ულტრათხელი კომპოზიციური მასალები უშუალოდ იყო მოთავსებული 79 ინტაქტურ ზემო-წინა კბილებზე. 5-6 წლის შემდეგ გამოიკვლიეს კბილის ნადების ინდექსი, რესტავრირებული კბილების უნილატერალურად. შედარება ჩატარდა ნამკურნალევი და ინტაქტურ უბნებს შორის. ნადების და გინგივიტის ინდექსები სარწმუნოდ მაღალი იყო დამუშავებული კბილებისათვის (შესაბამისად  $P=0.029$ ;  $P=0.059$ ) [132].

თუმცა მტკიცებითი მედიცინის მიხედვით ჩატარებულმა მეტა ანალიზებმა აჩვენა, რომ ფერშეცვლილი კბილების შემთხვევაში სარწმუნო განსხვავება პირდაპირ და არაპირდაპირ ვინირებს შორის არ არსებობს [181, 110].

ფაიფურის ვინირებზე ბაქტერიული ნადების დაგროვება გაცილებით მცირეა, ვიდრე ადჰეზიური მასალასა და კბილის სტრუქტურაზე [89].

ვინირების შემდგომი ბაქტერიული კონტამინაცია გამოწვეულია გარკვეული დროის შემდეგ ზედაპირის მექანიკური დაზიანებით და ცვეთით [91].

პაროდონტის დაავადების განვითარებას ჰომეოსტაზის რთული დაზიანების გზით, ხელს უწყობს სტრესი. სტრესი გვევლინება სხვადასხვა პირობებში (მათ შორის სომატური დაავადების დროსაც), პაროდონტის დაავადების გადრმავების

პროგნოზირებად [12, 57]. კბილთა რკალის დეფექტების დროს ირღვევა წონასწორობა ლეკვითი დატვირთვისას, რის გამოც იქმნება ტრავმული ოკლუზია, ღრმავდება პათოლოგიური პროცესები პაროდონტში, რაც ხელს უწყობს პაროდონტული ჯიბეების წარმოქმნას. თუმცა, ზოგიერთი ავტორი უარყოფს პირდაპირ კავშირს თანკბილვის პათოლოგიასა და პაროდონტის დაზიანებას შორის [28].

კბილების გადატვირთვა იწვევს კბილის ნადების გაძლიერებულ წარმოქმნას და ქსოვილებში ანთებად ცვლილებებს [210, 9, 215]. ასევე დამტკიცებულია, რომ ლეკვით დატვირთვაზე საპასუხოდ რეაგირებს სისხლძარღვოვანი სისტემა, რომელიც უზრუნველყოფს ამ ქსოვილების ჟანგბადით და ნივთიერებათა ცვლისათვის საჭირო პროდუქტებით მომარაგებას [190, 68, 213]. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი რგოლი პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებაში არის მიკროცირკულაციის დარღვევა. სისხლძარღვოვან-ქსოვილოვანი გამტარებლობის მომატებას მივყავართ სისხლძარღვთა კედლებისა და პერივასკულარული ქსოვილების გაჯერება ცილებით.

დადგენილია, რომ პაროდონტიტის კლინიკური სურათის დროს პაროდონტში აღინიშნება აქტიური ანთებადი პროცესის გავრცელების მორფოლოგიური ნიშნები, ღრძილის საზღვრებს მიღმა ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის სიდრემში, რასაც თან ახლავს დესტრუქციული ცვლილებების მთელი კომპლექსი: ძვლოვანი ნივთიერების რეზორბცია, და პერიოდონტის კოლაგენური ბოჭკოების ლიზისი [218]. ვინირების შემდგომ ხდება ღრძილის მორფოლოგიის ცვლილება [13, 5, 182, 90, 96].

ურთიერთსაწინააღმდეგოა ლიტერატურის მონაცემები ვინირების შემდეგ მეორადი გინგივიტის განვითარების შესახებ. [141]-ის მონაცემებით გინგივიტის რაოდენობამ ვინირებიდან 2-3 წლის შემდეგ მოიმატა 60%-ით, ხოლო [137]-ის მიხედვით ვინირებიდან 3 წლის განმავლობაში გინგივიტის განვითარებას ადგილი არ ჰქონია.

პირის ღრუს სტატუსის შესწავლამ ვინირებიდან 14 თვის შემდეგ აჩვენა 91,2%-იანი დადებითი შედეგი, გინგივიტის და სისხლდენის ინდექსებს შორის ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ სარწმუნო განსხვავება არ აღმოჩნდა, ნადების ინდექსი ვინირების შემდეგ სარწმუნოდ შემცირდა [82].

შესწავლილ იქნა მიკრობული ნადების და ღრძილების ანთებითი პასუხი ფაიფურის ლამინირებულ ვინირებაზე. ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ პირის

დრუს სტატუსის შესწავლამ აჩვენა, რომ ღრძილოვანი ჯიბის სითხის რაოდენობამ მოიმატა, სტატისტიკურად სარწმუნოდ არ შეიცვალა ფერმენტების პროტეოლიზური აქტივობის მაჩვენებლები ( $P>0,05$ ), სარწმუნოდ შემცირდა ნადების ინდექსი ( $P=0,000$ ) და ნადების ბაქტერიების სიცოცხლისუნარიანობა ( $P=0,018$ ) [90].

შესწავლილ იქნა ლამინირებული ვინირების შემდგომი ღრძილების რეაქცია, მარგინალური ინდექსი, პაპილარული (ღვრილებიდან) ღარის სიღრმე, ღრძილის რეცესია [25, 50]. არაკეთილსაიმედო შედეგი დაფიქსირდა 4%-ში, როდესაც ვინირი ნაწილობრივ დამაგრებული იყო დენტინზე შეიდიდან 6 აცლა დაფიქსირდა, მარგინალური ინტეგრაცია დაფიქსირდა 99%-ში და 63%-ის შემთხვევაში შეფასებული იყო, როგორც ძალიან კარგი. ზედაპირული მარგინალური გაუფერულება დაფიქსირდა 17%-ის შემთხვევაში, რეცესია 31%-ში და სისხლდენა 25%-ში. სიცოცხლის ხანგრძლივობა კაპლან-მაიერ-ის მიხედვით 10 წლის განმავლობაში შეადგენდა 91%.

ბაქტერიული კოლონიზაციის მნიშვნელოვან ეტაპს განეკუთვნება მიკროორგანიზმების ადჰეზია კბილისა და ღრძილის ზედაპირზე. ბაქტერიული აგრესიის შემდეგი ეტაპია ქსოვილების სიღრმეში მიკროორგანიზმების ინვაზია [204, 102].

ბაქტერიული ინვაზიის მნიშვნელობა ქრონიკული გინგივიტის და პაროდონტიტის დროს ნაკლებად არის გამოხატული და ძირითადად ახასიათებს ბაქტერიების მულტიპლიკაცია ეპითელურ შრეებში [163]. ზოგიერთი ავტორი [138, 157] თვლის, რომ ბაქტერიები ქსოვილების სიღრმეში აღწევენ ქსოვილების მიკროტრავმისას პასიური დიფუზიის წყალობით, მაგალითად კბილების გახეხვის დროს. ადგეზირდება რა ბაზალური მემბრანის, კოლაგენური ბოჭკოების ზედაპირზე, ბაქტერიები იჭრებიან უფრო ღრმად ალვეოლურ ძვლამდე. ნავარაუდევია, რომ ბაქტერიულმა ინვაზიამ შეიძლება მოახდინოს ქრონიკულად მიმდინარე პაროდონტიტის გამწვავების პროვოცირება.

პათოლოგიური ცვლილებების პროგრესირებას მიუყვართ ანთების გავრცელებისკენ ალვეოლის ძვლოვან ქსოვილზე – გინგივიტი გადადის პაროდონტიტში.

რესტავრაციის დროს ანთებითი აქტივობის მძიმე ფორმებმა შეიძლება გამოიწვიოს პულპის ნეკროზი. ნაკლებად მძიმე შემთხვევაში პულპის ანთება დაკავშირებულია მგრძნობელობის გაზრდასთან სითბურ, მექანიკურ და ოსმოსურ გამღიზიანებელზე, რასაც შეუძლია ტკივილის გამოწვევა [93, 119].



დენტინისა და კომპოზიტების არასაკმარისმა შეჭიდულობამ შეიძლება გამოიწვიოს ბაქტერიების შეჭრა კბილისა და რესტავრაციის საზღვარზე. ბაქტერიული მიკროგაუნვის შემცირება ხელს შეუწყობს ანთებითი პროცესების შემცირებას და პულპის ქსოვილის სიცოცხლის გახანგრძლივებას. სარესტავრაციო მასალების შერჩევა მნიშვნელოვნად მოქმედებს ბაქტერიების გაუნვაზე. ბაქტერიების აღმოჩენა კომპოზიტური რესტავრაციების შიგნით აჩვენებს, რამდენად მნიშვნელოვანია კომპოზიტების შეკუმშვის შემცირება პოლიმერიზაციის დროს [119].

ზოგიერთი ავტორის აზრით რესტავრაციის შემდეგ აღინიშნება ბაქტერიების საერთო რაოდენობის სარწმუნო მომატება ( $p < 0,05$ ), ამასთან სარწმუნოდ მცირდება გრამდადებითი და მატულობს გრამუარყოფითი ანაერობული მიკრობების სიხშირე ( $p < 0,05$ ) [153]. სხვა მონაცემების მიხედვით რესტავრაციის შემდეგ ადგილი ჰქონდა სტრეპტოკოკის სიხშირის შემცირებას, ხოლო ლაქტობაცილის სიხშირე არ შეიცვალა [142].

ექსპერიმენტულად დადგენილია, რომ ვინირება იცავს კბილს კარიესისაგან კარიესი ერთერთი ყველაზე გავრცელებული დაავადებაა. მონაცემებით ეკონომიურად განვითარებულ ქვეყნებში მოსახლეობის კარიესით ავადობა დაახლოებით 95-98%-ია და ამასთანავე მზარდი ტენდენცია ახასიათებს [126]. კბილის მაგარი ქსოვილების დარბილება, რომელსაც თან სდევს დეფექტი, ანუ კარიესული ღრუს ჩამოყალიბება.

კარიესი ინფექციურ პათოლოგიური პროცესია, რომელიც გამოვლინდება კბილების ამოჭრის შემდეგ, რომლის დროსაც ხდება დემინერალიზაცია და მაგარი ქსოვილების დარბილება, რასაც თან სდევს დეფექტის ანუ კარიესული ღრუს ჩამოყალიბება [228]. კარიესის ჩამოყალიბების ყველაზე გავრცელებულ მექანიზმს წარმოადგენს სტრეპტოკოკული ინფექცია, თუმცა გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ფიზიოლოგას, კვების ტიპს, pH-ს და კბილის მინანქრის ხარისხს [78, 15, 229].

მეორადი კარიესის ჩამოყალიბების ძირითად ფაქტორს წარმოადგენს ბაქტერიული კოლონიზაცია [17].

ვინირებიდან 16 წლის შემდეგ შედეგების ანალიზმა აჩვენა, რომ რეკურენტული კარიესი დაფიქსირდა შემთხვევათა 6%-ში [189].

საკვების, გაზიანი სასმელის, ბაქტერიული ნადების, ცხელი საკვების მოქმედება იწვევს კომპოზიტების ზედაპირის დეგრადაციას [129]. ვინირის

სიცოცხლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია როგორც გარემო ფაქტორებზე, ისე პირის ღრუს ინიციალურ მასხათებლებზე [32].

სარესტავრაციო მასალების ზემოქმედებამ შეიძლება გამოიწვიოს იმუნური სისტემის ანთებითი რეაქცია, რამაც შეიძლება დააზიანოს პულპის უჯრედების პოპულაცია და მოახდინოს წარმატებული რესტავრაციის გართულების პროვოცირება [1].

ამრიგად ვინირების შესახებ არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა და დღემდე სადავოა ესთეტიკური რესტავრაციის კრიტერიუმები [164, 104, 134], რაც განსაზღვრავს თემის აქტუალობას.

**თავი II.**

**მასალა და მეთოდები**

სამუშაოს საფუძვლად დაედო 18-დან 70 წლამდე ასაკის 330 პირის გამოკვლევა ქობილისის საერთო მოსახლეობიდან, მათგან 179 ქალი, 151 მამაკაცი, <20 წელზე ნაკლები იყო 28, 20-40 წლის ასაკის – 172, 41-60 – 108 და 60 წელზე უფროსი 22 პაციენტი.

კვლევა წარიმართა რამდენიმე მიმართულებით. კბილის ესთეტიკური დეფექტების გავრცელებისა და ვინირების საჭიროების დასადგენად ჩატარდა რეტროსპექტული კვლევა, კვლევის ტიპი – შემთხვევა-კონტროლი. ალტერნატიული ანალიზით შესწავლილ იქნა 330 პაციენტი, რომელთაგან 121-ს ესაჭიროებოდა ვინირი. დადგინდა ვინირების საჭიროების მაპროვოცირებელი ფაქტორები და ფარდობითი შანსი.

ვინირების გართულებების დასადგენად შეირჩა პაციენტთა ჯგუფი (64 პაციენტი ვინირით, რომელთაც ჰქონდათ 3 წელზე მეტი ხანგრძლივობის ვინირი), მათ შორის 40 ქალი და 24 მამაკაცი, რომელთა ასაკობრივი განაწილება ასეთია: 20 წლამდე 4 პაციენტი, 20-40 – 35 პაციენტი, 40-60 – 23 პაციენტი >60 2 პაციენტი.

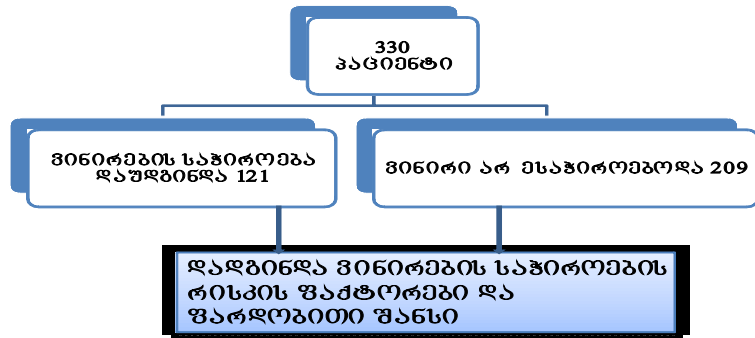
დადგინდა კორელაციები ვინირების გართულებებსა და პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებს შორის.

ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ პირის ღრუს სტატუსის დასადგენად ჩვენს მიერ პროსპექტულად შესწავლილ იქნა ვინირების საჭიროების მქონე 65 პაციენტი ვ. მარგველაშვილის სტომატოლოგიური კლინიკის კონტინგენტიდან., მათ ჩატარდათ ვინირება კომპოზიციური მასალით Estelite Sigma Quick (ტოკიო, იაპონია). მათ შორის 36 ქალი და 29 მამაკაცი, მათგან 20 წლამდე ასაკის – 6, 20-40 – 40, 40-60 – 18 და 60 წელზე მეტი ასაკის 1 პაციენტი. იმ პაციენტთა რაოდენობა, რომელთაც არ ჰქონდათ პირველადი ვინირი შეადგენდა 37, ხოლო ვისაც ჰქონდა პირველადი ვინირი – 28.

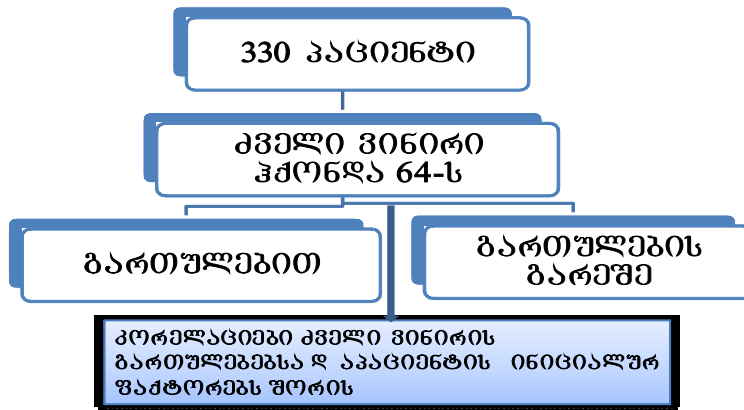
*ჩართვის კრიტერიუმები:* პაციენტების კვლევა, რომელთაც 2005-2009 წლებში მიმართეს ვ. მარგველაშვილის კლინიკას; პაციენტების ინფორმირებული თანხმობა კვლევაზე.

*გამორიცხვის კრიტერიუმები:* ყველა ის დაავადება, რომლის დროსაც ვლინდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და პაროდონტის ქსოვილების მძიმე დაზიანებები (სისტემური დაავადებები, აუტოიმუნური დაავადებები, დიაბეტის მძიმე ფორმა და სხვა), პაროდონტიტის და პაროდონტოზის მძიმე ფორმა, ბრუქსიზმი, კბილის მაგარი ქსოვილების პათოლოგიური ცვლილება.

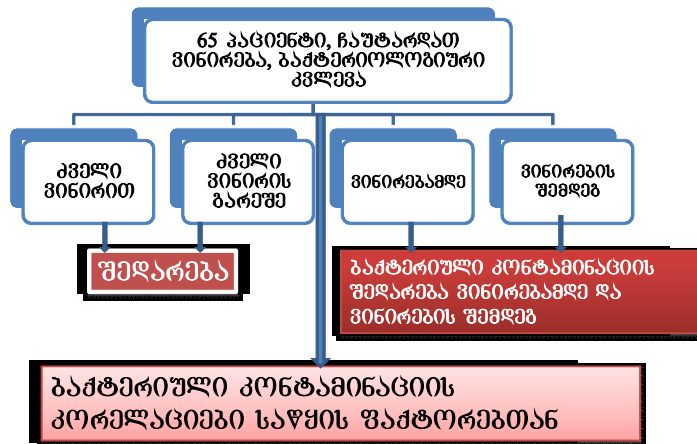
### 1 ეტაპი



### II ეტაპი



### III ეტაპი



რესტავრაცია წარმოებდა შემდეგი მეთოდიკით: კბილები გაწმენდა ხდებოდა წყლის ჭავლის ქვეშ, არაფტორირებული აბრაზიული პასტისა (Proxylt RDA 36, Ivoclar Vivadent, lixtenStaini) და დაბალი სიჩქარის ბუნიკზე დამაგრებული ჯაგრისის (Opti Shine, Kerr, შვეიცარია) საშუალებით. ყოველ კბილზე გამოიყენებოდა ახალი ჯაგრისი. გაუტკივარება ხდებოდა ინფილტრაციული ანესთეზიის მეთოდის გამოყენებით (Ultrakain D-C forte an Septanest SP 4%).

კბილის მაგარი ქსოვილების მექანიკური დამუშავება ხორციელდებოდა წყლის ჭავლის ქვეშ ტურბინულ ბუნიკზე (DURAtec 2068D, გერმანია) დამაგრებული მრგვალთავიანი და ფისურული აღმასის ბორებით (Diatec, გერმანია). პრეპარირება შეძლებისდაგვარად ტარდებოდა ღრძილის კიდის დონეზე. კბილების იზოლაცია ხდებოდა ცელულოიდის მატრიცებით რის შემდეგაც ხორციელდებოდა რესტავრაციის ეტაპები. კბილის ზედაპირი, მწარმოებლის მოთხოვნის შესაბამისად მისი მომზადების შემდეგ ივარებოდა ერთ-მომენტიანი ადჰეზიური მასალით Bond Force (Tokuyama Dental, იაპონია) (ცხრილი 2.1). ბონდის პროცედურები ხორციელდებოდა მწარმოებლის მიერ მოწოდებული მასალის გამოყენების ინსტრუქციის მიხედვით.

რესტავრაციისათვის იყენებდნენ სხივგამყარებად კომპოზიციურ მასალას Estelite Sigma Quick (Tokuyama Dental, იაპონია) (ცხრილი 2.1). სარესტავრაციო მასალის ფერის შერჩევა ხდებოდა Estelite Sigma Quick-ის (Tokuyama Dental, იაპონია) ფერთა შკალის გამოყენებით.

ბუენის შეტანა ხორციელდებოდა ეტაპობრივად, 2 მმ-მდე სისქის მასალის ფენობრივი შეტანით მწარმოებლის ინსტრუქციის გათვალისწინებით. კომპოზიციური მასალის გამყარება ხდებოდა მაღალი სიმძლავრის ჰელიო ნათურით (Blu Pac, სინათლის საშუალო ინტენსივობა 1400 m W/cm<sup>2</sup>).

რესტავრაციის ფინირება ხორციელდებოდა წყლის ჭავლის ქვეშ კარბიდული ფინიშური ბორებითა და ყვითელზოლიანი აღმასის ბორებით (Acurata, გერმანია). ხოლო, კბილებს შორის ზედაპირი მუშავდებოდა ცელულოიდის შტრიფსებით (Finishing and Polishing Shtrips, Kerr, შვეიცარია).

პოლირება ხდებოდა პოლირების სისტემის (Kerr Nawe Polishing Kit, შვეიცარია) საშუალებით. პოლირება ტარდებოდა ეტაპობრივად, ანაწყოების მწარმოებლის ინსტრუქციის გათვალისწინებით (სხვადასხვა ხაოიანობის მქონე დისკებისა და საპოლირებელი ჭიქების მეშვეობით). რესტავრაციის ბოლო ეტაპზე კბილები მუშავდებოდა არაფტორირებული საპრიალებელი პასტით გაჯერებული ჯაგრისით.

№	მასალა	ქიმიური შემადგენლობა	გამოყენების ინსტრუქცია
1	Bond Force	ფოსფორმჟავის მონიმერი, ბისფენოლ-ა (2-ჰიდროქსიპროპოქსი), დიმეთაკრილატი (ბის-გმა), ტრიეთილენგლიკოლ დიმეთაკრილატი, 2-ჰიდროქსიეთილ მეთაკრილატი (HEMA), კამპორქინონი, სპირტი, გამოსხივების წყალი. pH=2.3	1. აპლიკატორის მეშვეობით დეფექტის ბონდით დაფარვა და შეზღვევა 20წმ-ის განმავლობაში;  2. პაერის სუსტი, არაპირდაპირი ჭავლით ბონდის გაფანტვა სანამ შეწყდება მოძრაობა და შემდეგ პირდაპირი ჭავლი 5 წმ-ის განმავლობაში.  3. სხივ-გამყარება 10წმ-ის განმავლობაში.
2	Estelite Sigma Quick	სილიკო-ციროკონიუმისა და კომპოზიციური შემავსებლები – 82% წონით (71% მოცულობით), არაორგანული შემავსებელი-სფერული სუბმიკრონ შემავსებელი (ნაწილაკის ზომა 0,2 მკმ), ბის-გმა, ტრიეთილენგლიკოლ დიმეთაკრილატი	1. ბუნის შეტანა ხდება ეტაპობრივად არაუმეტეს 2მმ სისქის ფენისა.  2. პელიო ნათურით დანათება 10 წმ-ის განმავლობაში.

პაციენტთა მახასიათებლები შევისწავლეთ შემდეგი ანკეტა-კითხვარის მიხედვით – ცხრილი 2.2 [80].

ანკეტა-კითხვარი

სქესი	მდედრობითი	1 ან 0
	მამრობითი	1 ან 0
ასაკი	<20	1 ან 0
	20-40	1 ან 0
	41-60	1 ან 0
	>60	1 ან 0
ჰიგიენური ჩვევები	კბილების გამოსახვა	1 ან 0
	საფლების ხმარების კულტურა	1 ან 0
	ფლოსის გამოყენება	1 ან 0
მაგნე ჩვევები	სიგარეტის წევა	1 ან 0
	ალკოჰოლიზმი	1 ან 0
	ნარკომანია	1 ან 0

ცხრილი 2.2 (გაგრძელება)

გარემო ფაქტორები	მაგნე საწარმოო ფაქტორების მოქმედება	1 ან 0
	კანცეროგენული ნივთიერებების მოქმედება	1 ან 0
	საცხოვრებელი გარემოს მაგნე ეკოლოგიური ფაქტორები	1 ან 0
თანმსვლელები დაავადებები	კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	1 ან 0
	ენდოკრინული დაავადებები	1 ან 0
	გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები	1 ან 0
	ჰიპოვიტამინოზი	1 ან 0
	ფოკალური ინფექციის კერები	1 ან 0
	ქრონიკული რესპირატორული ინფექციები	1 ან 0
ღორწოვანი გარსის ტრავმები	ქიმიური	1 ან 0
	ფიზიკური	1 ან 0
	მექანიკური	1 ან 0
მელიკამენტების მიღება		1 ან 0
კვების ტიპი	უპირატესად ნახშირწყლოვანი	1 ან 0
	უპირატესად ცილოვანი	1 ან 0
	ცხარე საკვების ხშირი მიღება	1 ან 0
	ობლიგატური ალერგენები	1 ან 0
	ტკბილეული	1 ან 0
	უპირატესად სწრაფი კვება	1 ან 0
კვების რეჟიმი	ჯანსაღი კვების რეჟიმი	1 ან 0
	სპეციალური დიეტის დაცვა	1 ან 0
	ყავის ხშირი მოხმარება	1 ან 0
	სინთეზური სითხეების გამოყენება	1 ან 0
თანკბილვა	ორთოგნათიული	1 ან 0
	ღრმა	1 ან 0
	პირდაპირი	1 ან 0
	ჯვარედინი	1 ან 0
	ღია	1 ან 0
	მეზიალური	1 ან 0
	დისტალური	1 ან 0



ცხრილი 2.2 (გაგრძელება)

პირის ღრუს დაავადებები	კომპენსირებული კარიესი	1 ან 0
	სუბკომპენსირებული კარიესი	1 ან 0
	დეკომპენსირებული კარიესი	1 ან 0
	პაროდონტიტი	1 ან 0
	გინგივიტი	1 ან 0
	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება	1 ან 0
ინდექსები	ჰიგიენური	1,2,3,4,5
	პაროდონტული	1,2,3,4
	PMA	1,2,3
ძველი ვინირის არსებობა		1 ან 0
ვინირების შემდგომი გართულებები	ბუნის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა	1 ან 0
	ბუნის ფერის ცვლილება	1 ან 0
	დემარკაციული ხაზის გაჩენა	1 ან 0
	რეციდიული კარიესი	1 ან 0
	გინგივიტი	1 ან 0
	პაროდონტიტი	1 ან 0
	ღრძილის რეცესია	1 ან 0
პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა		1 ან 0

ყოველმა ფაქტორმა შეიძლება მიიღოს განსაზღვრული მნიშვნელობა (1 ან 0).

პირის ღრუს ინდექსური მახასიათებლები შედარდა როგორც საშუალო მნიშვნელობების მიხედვით, ისე მათი სიხშირეების მიხედვით, რისთვისაც მოხდა ფაქტორთა კოდირება (ცხრილი 3).

ცხრილი 3

**პირის ღრუს ინდექსების შფასება**

	შფასება	მდგომარეობა	კოდი
ჰიგიენური ინდექსი [10]	1,1-1,5	კარგი	1
	1,6-2	დამაკმაკმაყოფილებელი	2
	2,1-2,5	არადამაკმაყოფილებელი	3
	2,6 – 3,4	ცუდი	4
	3,5-5	ძალიან ცუდი	5

ცხრილი 3 (გაგრძელება)

PI	0,1-1	ჯანმრთელი ღრძილი	1
	1-2	საწყისი ფორმა	2
	2-3,5	საშუალო	3
	>3,5	მძიმე	4
PMA ინდექსი (%)	<30	მსუბუქი	1
	30-60	საშუალო	2
	>60	მძიმე	3

ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა ჩატარდა ვინირებამდე და ვინირებიდან 3 კვირის შემდეგ.

მიკრობიოლოგიური ანალიზი ჩატარდა მიკრობთა იდენტიფიცირებისა და ანტიმიკრობული მგრძობელობის დისკო-დიფუზიური მეთოდით – მიკრობიოლოგიურ ანალიზატორზე VITEK 2 Compact. (VITEK 2 Compact, MIC-Minimum Inhibitory Concentration, disc diffusion-antimicrobial susceptibility).

ფიოდროვ-ვოლოდკინას (Федоров Ю.А., Володкина В.В.) მეთოდის მიხედვით პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობას ისაზღვრება შემდეგნაირად: 43, 42, 41, 31, 32, 33 კბილების ვესტიბულურ ზედაპირი იღებება შილერ-პისარევის, ლუგოლის ან სხვა საღებავებით. კბილის გვირგვინის შეღებილი ზედაპირი ფასდება 5 ქულიანი სისტემით:

- 1 – შეღების არ არსებობა;
- 2 – კბილის გვირგვინის 1/4-ის შეღება;
- 3 – კბილის გვირგვინის 1/2-ის შეღება;
- 4 – კბილის გვირგვინის 3/4-ის შეღება;
- 5 – კბილის გვირგვინის მთელი ზედაპირის შეღება.

*ჰიგიენის ინდექსის გამოსათვლელი ფორმულა:*

$$N_{\text{ჰ.საშ}} = \Sigma/6,$$

სადაც  $\Sigma$  – ყველა 6 კბილის ქულათა ჯამია; 6 – გამოსაკვლევი კბილების რიცხვი.

*N<sub>ჰ</sub>-ის შედეგების მიხედვით ისაზღვრება პირის ღრუს ჰიგიენის დონე:*

- 1,1-1,5 ქულა – ჰიგიენის კარგი დონე;
- 1,6-2,0 ქულა – დამაკმაყოფილებელი;
- 2,1-2,5 ქულა – არადამაკმაყოფილებელი;

2,6-3,4 ქულა – ცუდი;

3,5-5,0 ქულა – ძალიან ცუდი.

ფიოდროვ-ვოლოდკინას ჰიგიენურ ინდექსს არ შეიძლება ჰქონდეს 5-ზე მეტი და 1 ქულაზე ნაკლები მნიშვნელობა.

პაროდონტული ინდექსი – პი [143, 118] განსაზღვრავს ღრძილის ანთებას, პაროდონტული ჯიბეების არსებობას ალვეოლური ძვლის საბოლოო რეზორბციით და კბილის დაკარგვას. ყოველი კბილის მდგომარეობა ფასდება ქულებით 1-დან 8-მდე, ინდექსი ითვლება ქულების ჯამის ფარდობით კბილების რაოდენობასთან. კლინიკურად ჯანმრთელი ღრძილის შემთხვევაში იგი იმყოფება საზღვრებში 0,1-0,2, გინგივიტის დროს 0,1-დან 1, მსუბუქი გინგივიტის და დესტრუქციული მოვლენების დასაწყისი 0,5-1,9, განვითარებადი და ტერმინალური სტადია 1,5-5,0.

### **სტატისტიკური ანალიზი**

- სტატისტიკური დამუშავება მოიცავდა საშუალო სიდიდეების(M) და მათი საშუალო კვადრატული გადახრის გამოთვლას Std;
- ხარისხობრივი მაჩვენებლებისათვის ვითვლიდით საშუალო სიხშირეს, ჯგუფებს შორის განსხვავების შეფასებას ვახდენდით F კრიტერიუმით., ხოლო პაციენტთა სიხშირეები ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ შედარდა Wilcoxon ranks test-ის მიხედვით;
- რაოდენობრივი მაჩვენებლები შეფასდა t კრიტერიუმით;
- პირის ღრუს სტატუსსა და ორგანიზმის საერთო მდგომარეობას შორის ურთიერთკავშირის განსაზღვრისათვის ჩატარდა სპირმენის რანგული კორელაციური ანალიზი (Spearman). 95%-იანი სარწმუნოებით სარწმუნოების აღბათობა  $p < 0,05$  [205, 220];
- ვინირების საჭიროების ფარდობითი შანსი შეფასდა მტკიცებითი მედიცინის მეთოდებით [201, 225, 200, 199];
- ვინირების გართულების პროგნოზირება ჩატარდა რეგრესიული ანალიზის გამოყენებით;
- მათემატიკური უზრუნველყოფა განხორციელდა პროგრამების პაკეტის SPSS v17.0-ის გამოყენებით.

**თავი III.**

**საკუთარი კვლევის შედეგები**

### 3.1. საკუთარი მასალის დახასიათება

ჩვენს მიერ შესწავლილი 330 პაციენტიდან ვინირების საჭიროება აღმოაჩნდა 121-ს (36,7%), მათგან 71 იყო ქალი, ხოლო 50 მამაკაცი. ვინირების საჭიროების მქონე პაციენტები ასაკის მიხედვით შემდეგნაირად განაწილდნენ: 20 წელზე ნაკლები – 6, 20-40 წლის – 66, 41-60 – 46, 60 წელზე უფროსი – 3.

კბილებს რეგულარულად იხეხავდა 119, სავლებს ხმარობდა – 39, ხოლო ფლოსის გამოყენებას აღნიშნავდა 24 პაციენტი.

მავენე ჩვევების შესწავლამ ვინირების საჭიროების მქონე პაციენტებს შორის გვიჩვენა, რომ სიგარეტის მწვეველი იყო 79, ალკოჰოლს ჭარბად მოიხმარდა 38, ნარკომანიას აღნიშნავდა მხოლოდ 1. მავენე გარემო ფაქტორების მოქმედება აღინიშნა 14 შემთხვევაში.

ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის შესასწავლად განვიხილეთ პაციენტთა ზოგადი დაავადებები. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები აღმოაჩნდა 70 პაციენტს, ენდოკრინული დაავადებები – 30-ს, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები – 33-ს, ჰიპოვიტამინოზი – 16-ს, ფოკალური ინფექციის კერები – 18-ს, ქრონიკული რესპირატორული ინფექციები – 9-ს, ლორწოვანი გარსის ტრავმები აღნიშნებოდა 22 პაციენტს, მათგან 21-ს მექანიკური, ხოლო 1-ს ქიმიური. მედიკამენტებს იღებდა 43 ვინირების საჭიროების მქონე პაციენტი.

კვების ტიპის შესწავლამ ვინირების საჭიროების მქონე პაციენტებს შორის გვიჩვენა, რომ უპირატესად ნახშირწყლოვან საკვებს მოიხმარდა 99 პაციენტი, მათგან ტკბილეულს 97; ცილოვან საკვებს – 101, ცხარე საკვების ხშირი მიღებას აღნიშნავდა 71, ობლიგატური ალერგენების – 27; უპირატესად სწრაფ კვებას – 56, ჯანსაღი კვების რეჟიმს – 63; სპეციალური დიეტის დაცვას – 34, ყავის ხშირ მოხმარებას – 81; სინთეზური სითხეების გამოყენებას – 71.

ვინირების საჭიროების მქონე პაციენტებს შორის ორთოგნათიული თან-კბილეა აღმოაჩნდა 34 პაციენტს, ღრმა – 31-ს, პირდაპირი – 13-ს, ჯვარედინი – 20-ს, ღია – 2-ს, მეზიალური – 4-ს, დისტალური – 17-ს.

კარიესი აღნიშნებოდა 114 პაციენტს, მათგან კომპენსირებული – 24-ს, სუბკომპენსირებული – 52-ს ხოლო დეკომპენსირებული კარიესი – 38-ს.

პაროდონტიტი აღმოაჩნდა 55 პაციენტს, პაროდონტოზის მსუბუქი ფორმა – 4-ს, გინგივიტი – 37-ს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვა დაავადებები – 17-ს, ძველი ვინირი ჰქონდა 65 პაციენტს. აღინიშნა ვინირების შემდეგი გართულებები: ბუნის

ნაწილობრივი ან სრული ატკეზა – 30, ბუნის ფერის ცვლილება – 53, დემარკაციული ხაზის გაჩენა – 38, რეციდიული კარიესი – 33, გინგივიტი – 17, პაროდონტიტი – 29, ღრძილის რეცესია – 18, პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა – 45.

ძველი ვინირი აღმოაჩნდა 65 პაციენტს, მათი განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით მოცემულია ცხრილში 4.

პაციენტების განაწილებამ ვინირის არსებობის მიხედვით გვიჩვენა, რომ საქართველოს მოსახლეობაში ვინირების გამოყენების სისშირე სარწმუნოდ არ განსხვავდება ასაკისა და სქესის მიხედვით

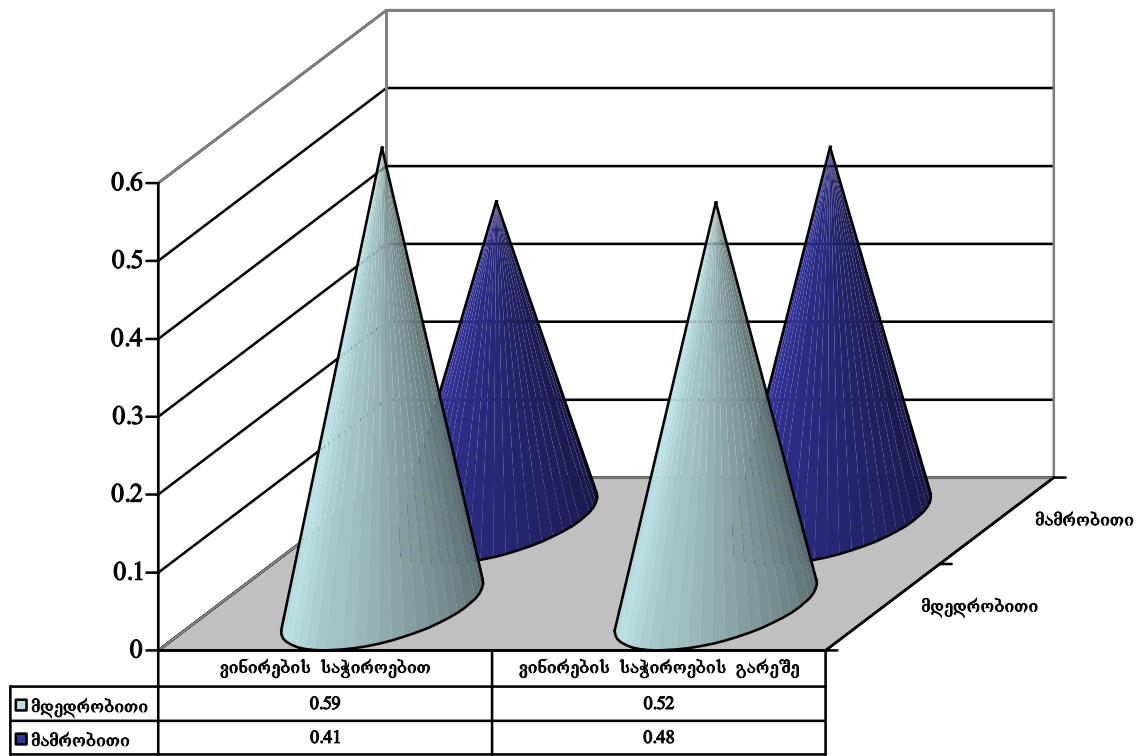
ცხრილი 4

**პაციენტების განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით ვინირებით და ვინირების გარეშე**

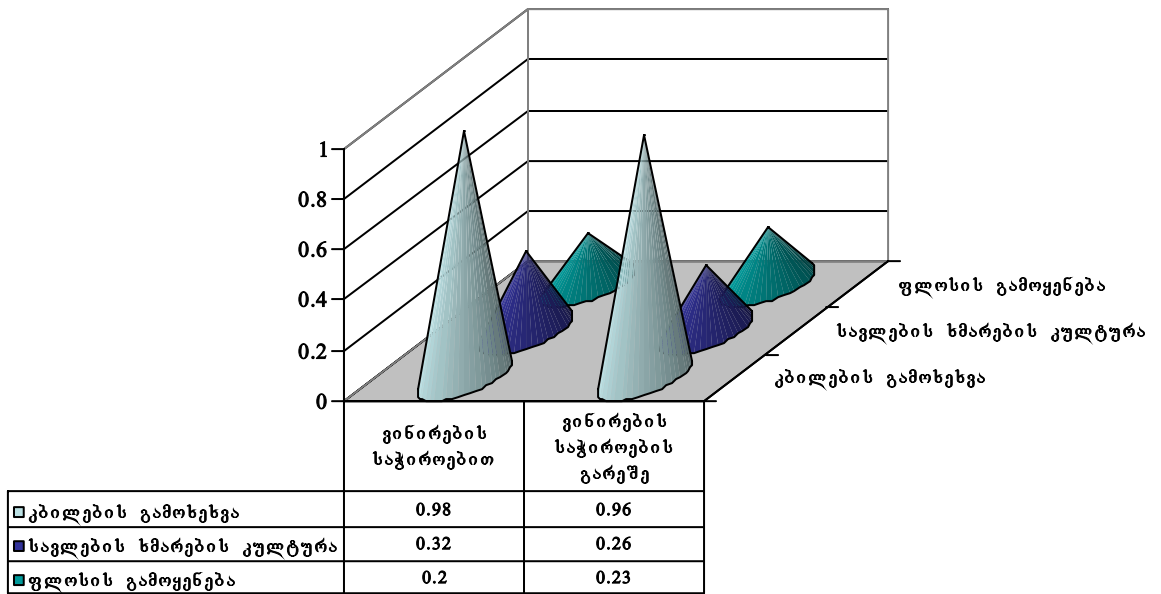
	პაციენტები ვინირების გარეშე		პაციენტები ვინირებით		F	P
	საშუალო	StD	საშუალო	StD		
მდედრობითი	0.52	0.500	0.63	0.488	2.18	0.1405
მამრობითი	0.48	0.500	0.38	0.488	2.18	0.1405
<20	0.09	0.287	0.06	0.244	0.51	0.4763
20-40	0.52	0.501	0.55	0.502	0.21	0.6483
41-60	0.32	0.467	0.36	0.484	0.37	0.5435
>60	0.07	0.258	0.05	0.213	0.50	0.4811

პაციენტთა განაწილება ვინირების საჭიროების მიხედვით ნაჩვენებია დიაგრამებზე (დიაგრამა 1-12).

პაციენტთა განაწილება სქესის მიხედვით

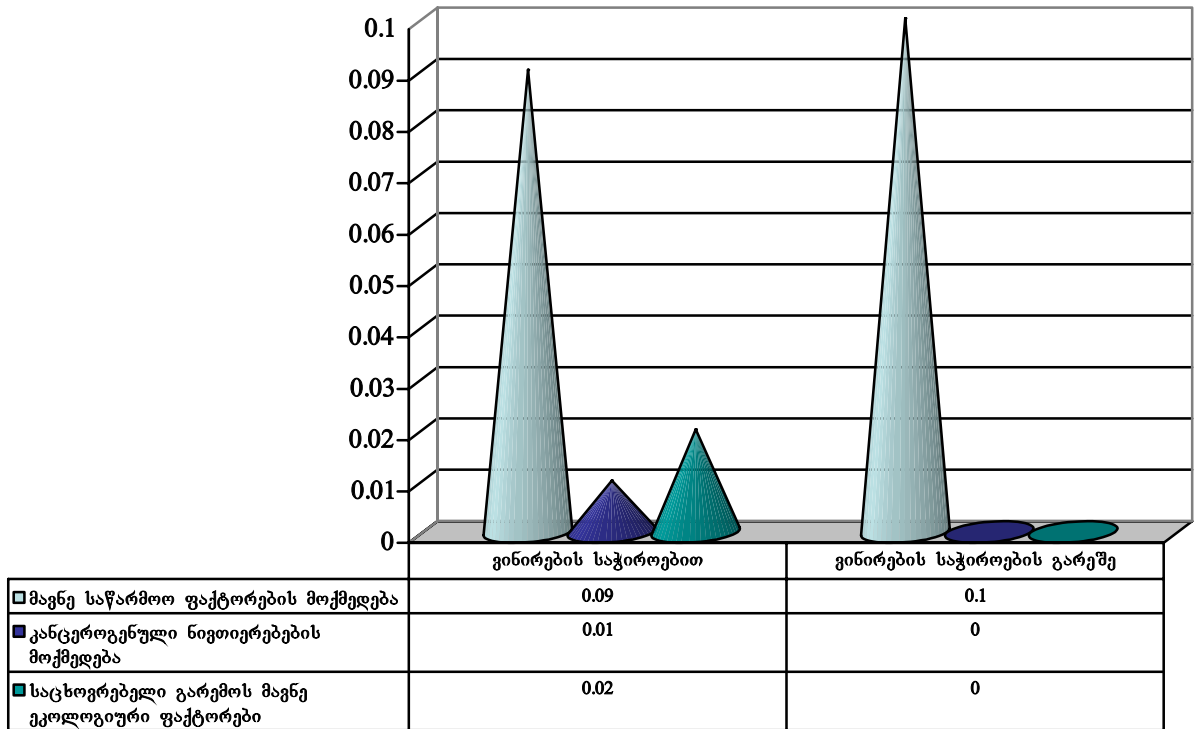


პაციენტთა განაწილება პირის ღრუს მოვლის ჩვევების მიხედვით

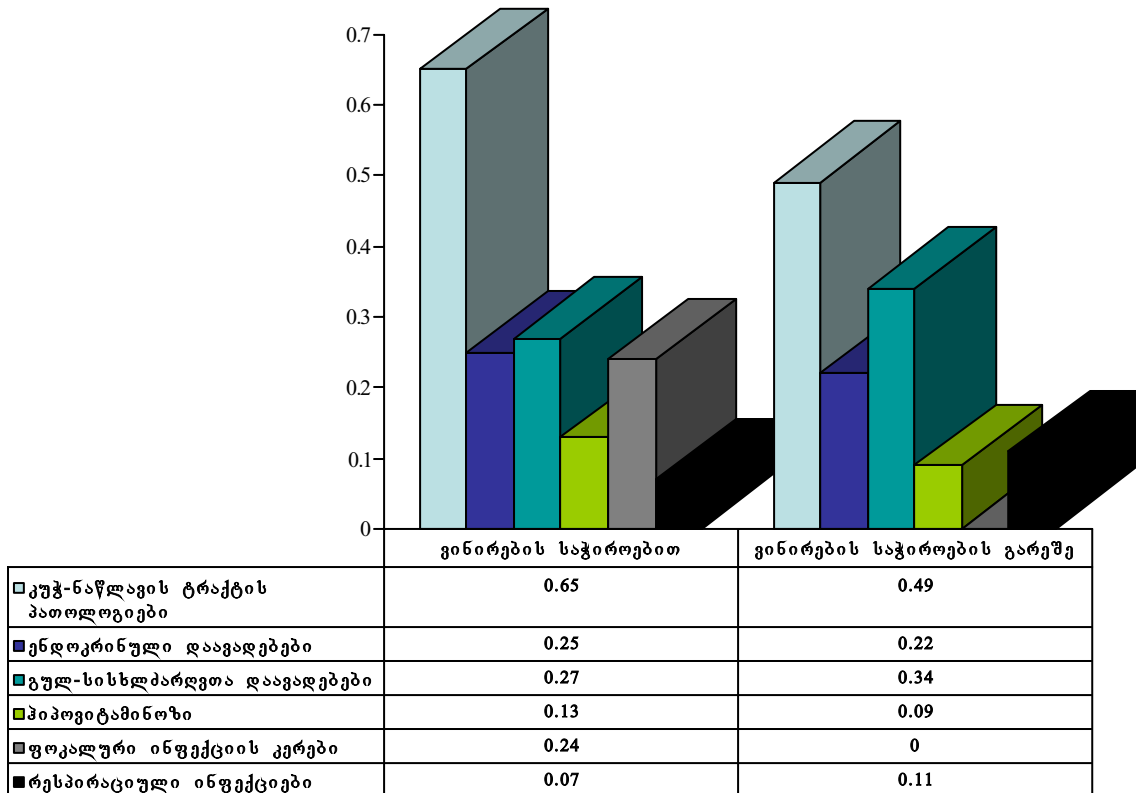




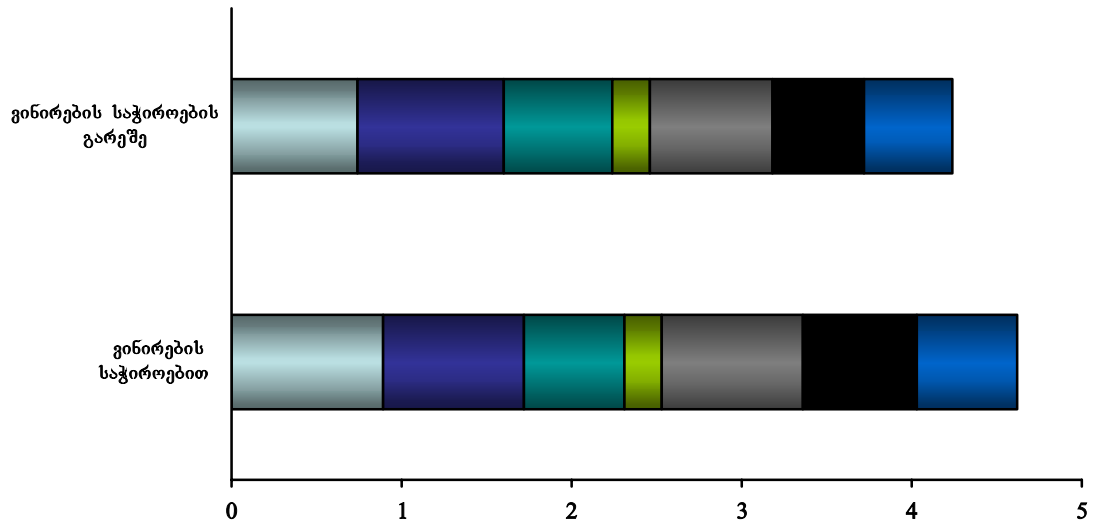
პაციენტთა განაწილება გარემო ფაქტორების მოქმედების მიხედვით



პაციენტთა განაწილება თანდართული დაავადებების მიხედვით

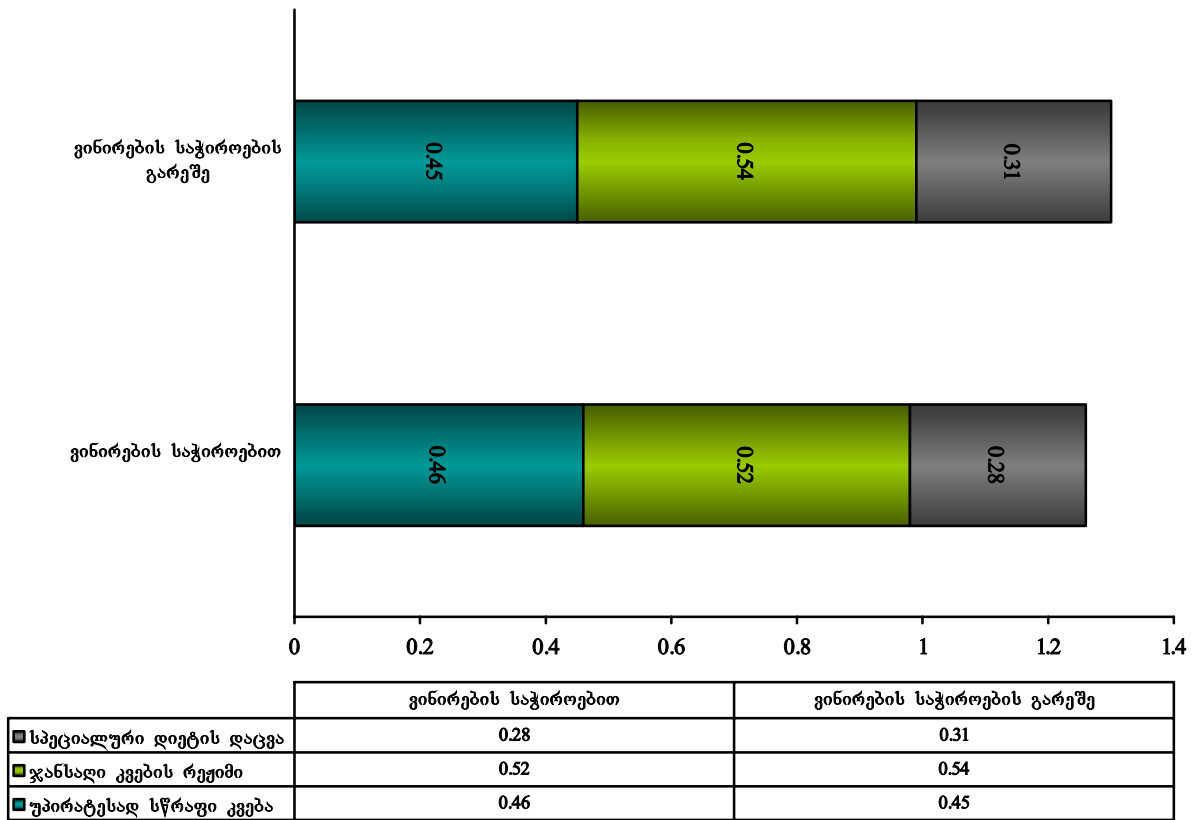


პაციენტთა განაწილება კვების ტიპის მიხედვით

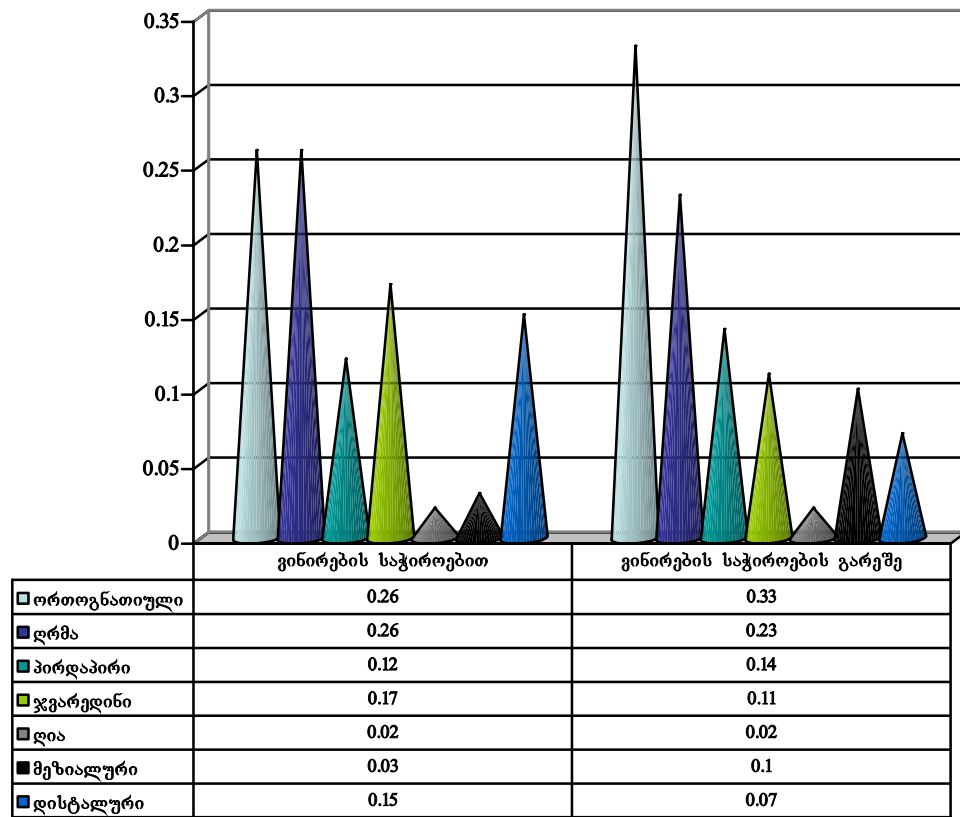


	ვინირების საჭიროებით	ვინირების საჭიროების გარეშე
■ სინთეზური სითხეების გამოყენება	0.59	0.52
■ ყავის ხშირი მოხმარება	0.67	0.54
■ ტბილეული	0.83	0.72
■ ობლიგატური ალერგენები	0.22	0.22
■ ცხარე საკვების ხშირი მიღება	0.59	0.64
■ უპირატესად ცილოვანი	0.83	0.86
■ უპირატესად ნახშირწყლოვანი	0.89	0.74

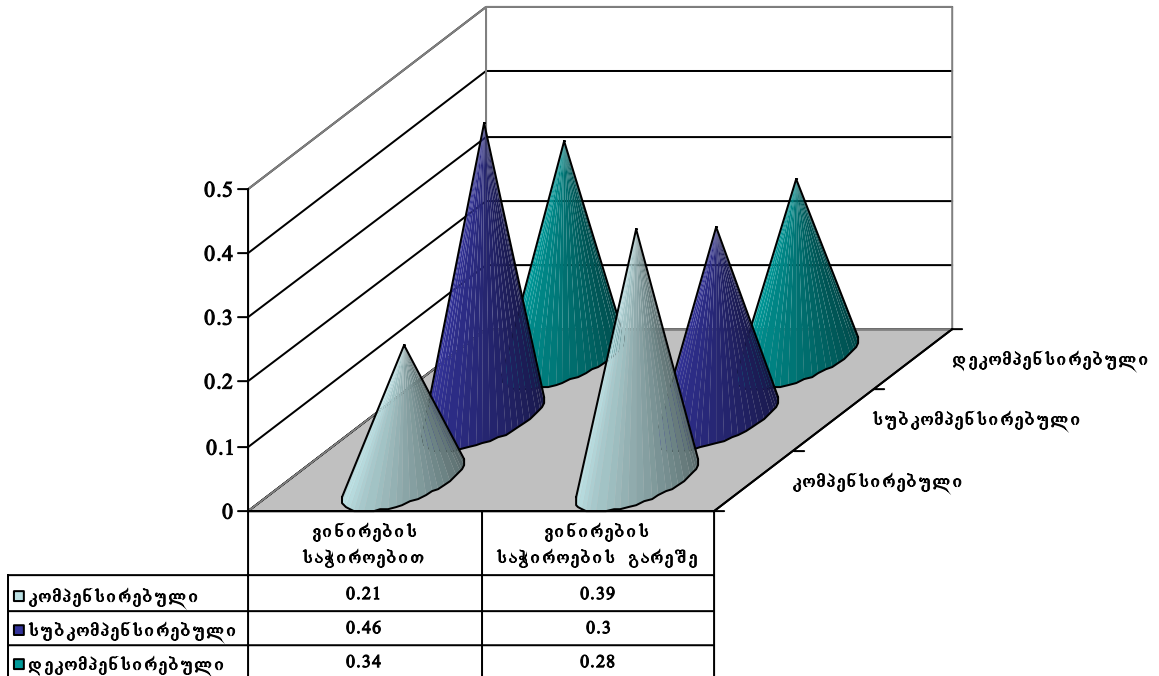
პაციენტთა განაწილება კვების რეჟიმის მიხედვით



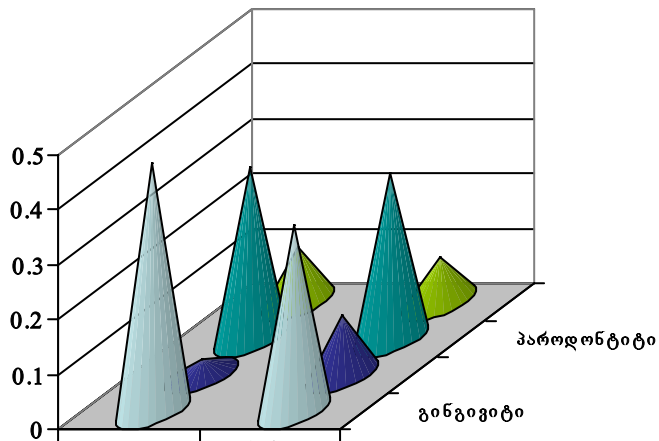
პაციენტთა განაწილება თანკბილვის მიხედვით



პაციენტთა განაწილება კარიესის ხარისხების მიხედვით

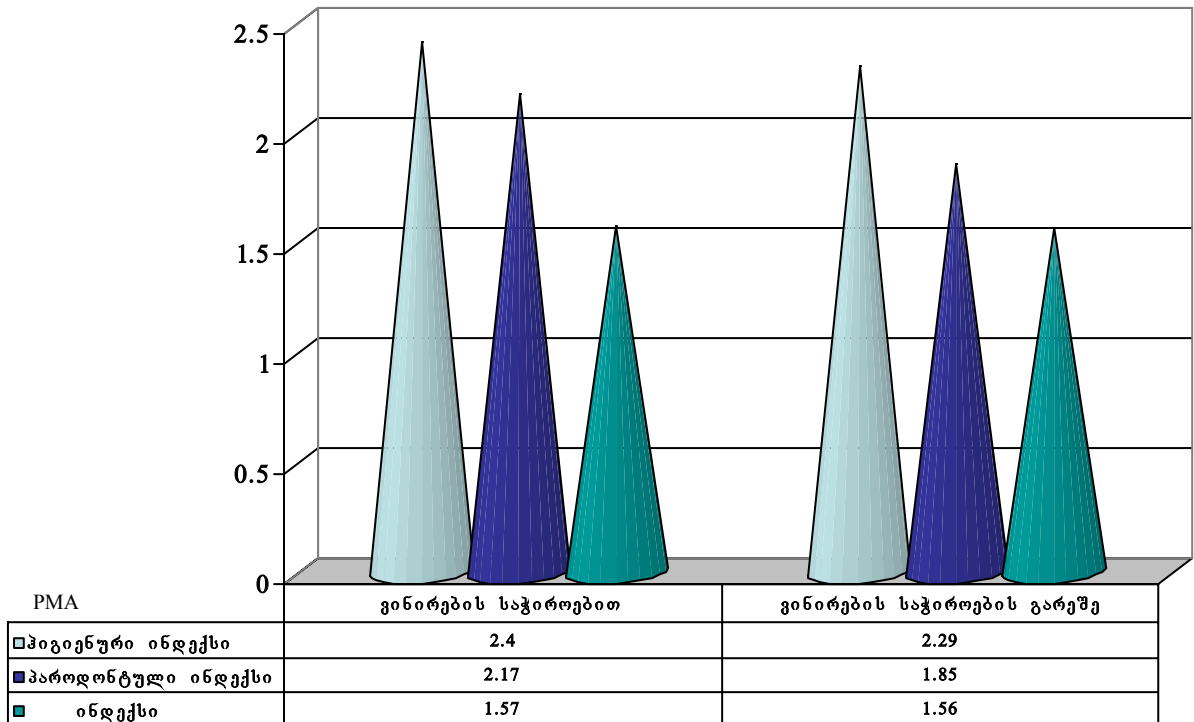


პაციენტთა განაწილება პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების მიხედვით



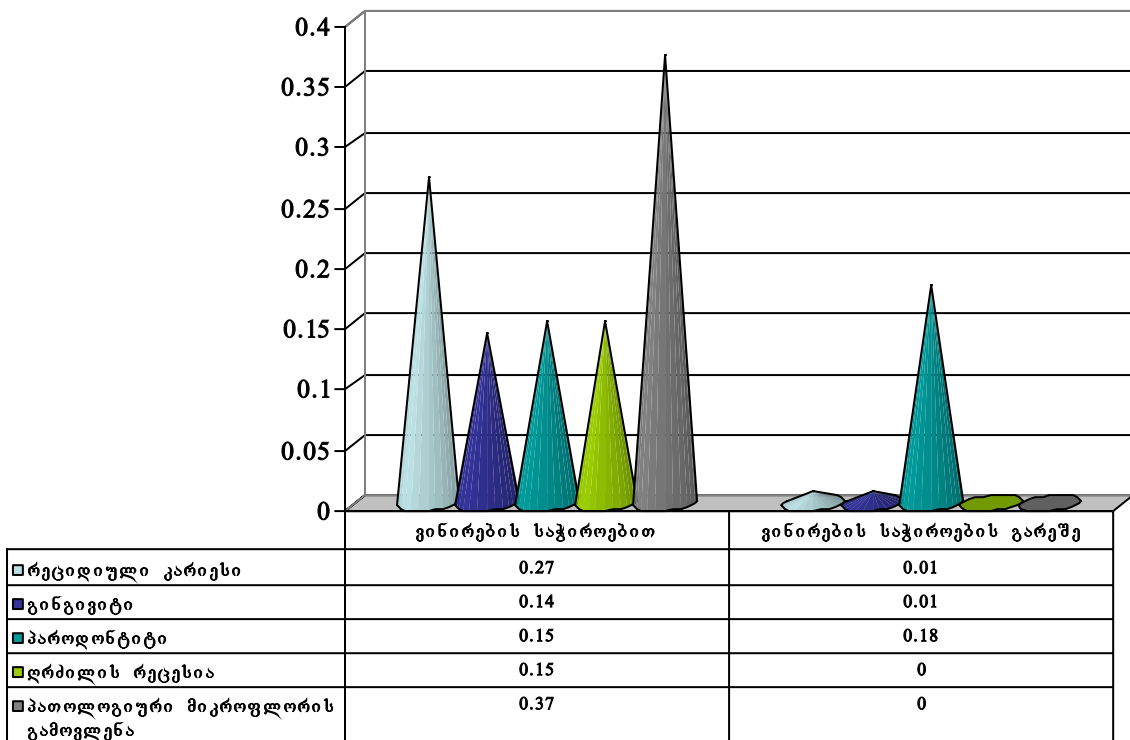
	გინგივიტის საჭიროებით	გინგივიტის საჭიროების გარეშე
□ გინგივიტი	0.45	0.34
■ პაროდონტიტი	0.03	0.11
■ პაროდონტიტი	0.31	0.3
■ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება	0.1	0.08

პაციენტთა განაწილება პირის ღრუს მასასიათებელი ინდექსების მიხედვით

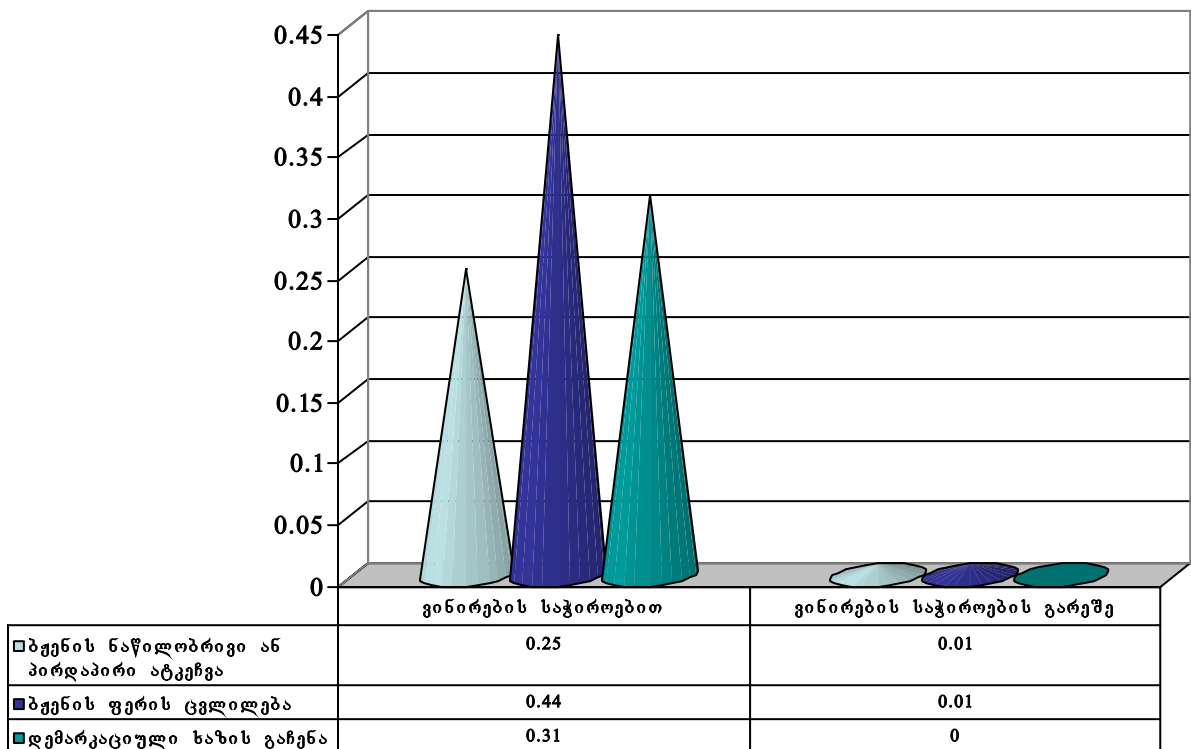




ბველი ვინირის მქონე პაციენტთა განაწილება ვინირების გართულებების მიხედვით



ძველი ვინირის მქონე პაციენტთა განაწილება ვინირის დეფექტის ტიპის მიხედვით



**3.2. კბილის ესთეტიკური დეფექტების სიხშირის, რისკ ფაქტორებისა და ვინირების საჭიროების შეფასება გამოკვლეულ კონტინგენტში**

ჩვენს მიერ გამოკვლეული 330 პაციენტიდან ვინირების საჭიროება აღმოჩნდა 121 (36,67%), მათგან 59% იყო ქალი, ხოლო 41% მამაკაცი.

ვინირების საჭიროებას ძირითადად განსაზღვრავდნენ კბილის შემდეგი დეფექტები: ძველი ბუნების არაღამაკმაყოფილებელი ესთეტიკური გარეგნული სახე – მაგარი ქსოვილების პათოლოგიური ცვეთა, მრავლობითი დეფექტები, ფლუოროზი.

გამოკვლეულ პირებში შევისწავლეთ ვინირების საჭიროება და ამ ნიშნის მიხედვით მოვადინეთ პაციენტთა გაყოფა, რის შემდეგაც, ალტერნატიული ანალიზის გამოყენებით შევადარეთ მათი ინიციალური ფაქტორები(ცხრილი 5).

ცხრილი 5

**პაციენტთა ინიციალური მახასიათებლების სტატისტიკური შეფასება ვინირების საჭიროების მიხედვით**

		ვინირების საჭიროებით		ვინირების საჭიროების გარეშე		F	P
		საშუალო	StD	საშუალო	StD		
სქესი	მდედრობითი	0.59	0.494	0.52	0.501	1.51	0.2197
	მამრობითი	0.41	0.494	0.48	0.501	1.51	0.2197
ასაკი	<20	0.04	0.200	0.11	0.314	4.70	0.0309
	20-40	0.55	0.500	0.51	0.501	0.45	0.5038
	41-60	0.38	0.487	0.30	0.458	2.43	0.1199
	>60	0.03	0.180	0.09	0.281	3.48	0.0629
პიგიენტური ჩვენებები	კბილების გამოსხევა	0.98	0.128	0.96	0.203	1.67	0.1968
	საფლების ხმარების კულტურა	0.32	0.469	0.26	0.439	1.55	0.2146
	ფლოსის გამოყენება	0.20	0.400	0.23	0.425	0.58	0.4479
მავნე ჩვენებები	სიგარეტის წვევა	0.69	0.463	0.56	0.498	6.30	0.0126
	ალკოჰოლიზმი	0.31	0.466	0.35	0.479	0.54	0.4609
	ნარკომანია	0.01	0.091	0.03	0.167	1.54	0.2154
გარემო ფაქტორები	მავნე საწარმოო ფაქტორების მოქმედება	0.09	0.289	0.10	0.301	0.08	0.7779
	კანცეროგენული ნივთიერებების მოქმედება	0.01	0.091	0.00	0.000	1.73	0.1892
	საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები	0.02	0.128	0.00	0.000	3.49	0.0626

თანხმდები დაავადებები	კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	0.65	0.478	0.49	0.501	8.08	0.0047
	ენდოკრინული დაავადებები	0.25	0.434	0.22	0.419	0.23	0.6345
	გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები	0.27	0.447	0.34	0.476	1.82	0.1784
	ჰიპოვიტამინოზი	0.13	0.340	0.09	0.288	1.38	0.2414
	ფოკალური ინფექციის კერები	0.24	0.429	0.00	0.069	60.18	0.0000
	რესპირატორული ინფექციები	0.07	0.263	0.11	0.314	1.11	0.2928
ლორწოვანი გარსის ტრავმები	ქიმიური	0.01	0.091	0.02	0.137	0.60	0.4373
	ფიზიკური	0.00	0.000	0.01	0.098	1.16	0.2818
	მექანიკური	0.26	0.443	0.14	0.347	8.19	0.0045
მედიკამენტების მიღება		0.46	0.501	0.29	0.453	10.65	0.0012
კვების ტიპი	უპირატესად ნახშირწყლოვანი	0.89	0.311	0.74	0.439	11.09	0.0010
	უპირატესად ცილოვანი	0.83	0.380	0.86	0.351	0.53	0.4688
	ცხარე საკვების ხშირი მიღება	0.59	0.494	0.64	0.481	0.96	0.3280
	ობლიგატური აღერგენები	0.22	0.418	0.22	0.415	0.00	0.9490
	ტკბილეული	0.83	0.380	0.72	0.451	4.98	0.0263
	უპირატესად სწრაფი კვება	0.46	0.501	0.45	0.499	0.02	0.8850
კვების რეჟიმი	ჯანსაღი კვების რეჟიმი	0.52	0.502	0.54	0.500	0.07	0.7902
	სპეციალური დიეტის დაცვა	0.28	0.451	0.31	0.464	0.33	0.5678
	ყავის ხშირი მოხმარება	0.67	0.472	0.54	0.500	5.69	0.0176
	სინთეზური სითხეების გამოყენება	0.59	0.494	0.52	0.501	1.31	0.2527
თანკბილეა	ორთოგნათიული	0.26	0.438	0.33	0.470	1.74	0.1875
	ღრმა	0.26	0.443	0.23	0.422	0.50	0.4787
	პირდაპირი	0.12	0.321	0.14	0.347	0.36	0.5503
	ჯვარედინი	0.17	0.380	0.11	0.320	2.25	0.1350
	ღია	0.02	0.128	0.02	0.153	0.20	0.6544
	მეზიალური	0.03	0.180	0.10	0.295	4.49	0.0348
	დისტალური	0.15	0.357	0.07	0.259	5.09	0.0247

პირის ღრუს დაავადებები	კომპენსირებული კარიესი	0.21	0.412	0.39	0.489	11.27	0.0009
	სუბკომპენსირებული კარიესი	0.46	0.501	0.30	0.458	9.42	0.0023
	დეკომპენსირებული კარიესი	0.34	0.475	0.28	0.449	1.37	0.2427
	გინგივიტი	0.45	0.500	0.34	0.475	4.31	0.0386
	პაროდონტოზი	0.03	0.180	0.11	0.314	6.12	0.0139
	პაროდონტიტი	0.31	0.463	0.30	0.460	0.01	0.9342
	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება	0.10	0.300	0.08	0.267	0.50	0.4789
ძველი ვინირების გართულებები	ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა	0.25	0.434	0.01	0.098	58.19	0.0000
	ბუენის ფერის ცვლილება	0.44	0.498	0.01	0.098	145.2 5	0.0000
	დემარკაციული ხაზის გაჩენა	0.31	0.466	0.00	0.069	88.84	0.0000
	რეციდიული კარიესი	0.27	0.447	0.01	0.119	62.25	0.0000
	გინგივიტი	0.14	0.349	0.01	0.119	22.77	0.0000
	პაროდონტიტი	0.15	0.357	0.18	0.387	0.59	0.4423
	ღრძილის რეცესია	0.15	0.357	0.00	0.000	36.30	0.0000
	პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა	0.37	0.485	0.00	0.069	115.7 8	0.0000
ძველი ვინირის არსებობა	0.48	0.502	0.03	0.167	141.6 8	0.0000	

ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, რომ ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება დაფიქსირდა შემდეგი ფაქტორების მიხედვით: 20 წელზე ნაკლები ასაკი; სიგარეტის წევა; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები; ფოკალური ინფექციის კერები; მექანიკური ტრავმა; მედიკამენტების მიღება; უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვების ტიპი; ტკბილეულის ხშირი მოხმარება; ყავის ხშირი მოხმარება; მეზიალური თანკბილვა; დისტალური თანკბილვა; კომპენსირებული კარიესი; სუბკომპენსირებული კარიესი; გინგივიტი; პაროდონტოზი; ძველი ვინირის არსებობა; ამათგან იმ ჯგუფში, რომელშიც აღინიშნა ვინირების საჭიროება, სარწმუნოდ ნაკლებია 20 წელზე ნაკლები ასაკი, კომპენსირებული კარიესი და პაროდონტოზი.

ძველი ვინირის გართულებებიდან გამოვლინდა: ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი (მთლიანი) ატკეჩვა; ბუენის ფერის ცვლილება; დემარკაციული ხაზის გაჩენა; რეციდიული კარიესი; გინგივიტი; ღრძილის რეცესია; პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა;

ჩენი კვლევის მიხედვით ვინირების საჭიროებას არ განსაზღვრავს: სქესი, ჰიგიენური ჩვევები, გარემო ფაქტორები.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ ვინირების საჭიროების ფარდობითი შანსი თითოეული საწყისი ფაქტორისათვის(ცხრილი 6).

ცხრილი 6

**ვინირების საჭიროების ფარდობითი შანსის შეფასება**

		OR	95%CI	
სქესი	მდედრობითი	1.33	0.84	11.24
	მამრობითი	0.75	0.48	10.32
ასაკი	<20	0.35	0.13	20.06
	20-40	1.17	0.74	10.86
	41-60	1.45	0.91	22.27
	>60	0.36	0.12	58.01
ჰიგიენური ჩვევები	კბილების გამოსეხვა	2.68	0.57	6.96
	საველების ხმარების კულტურა	1.37	0.84	26.93
	ფლოსის გამოყენება	0.81	0.47	38.63
მავნე ჩვევები	სიგარეტის წევა	1.82	1.13	12.37
	ალკოჰოლიზმი	0.84	0.52	17.43
	ნარკომანია	0.28	0.03	78.59
გარემო ფაქტორები	მავნე საწარმოო ფაქტორების მოქმედება	0.90	0.42	28.95
თანმხლები დაავადებები	კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	1.94	1.22	14.26
	ენდოკრინული დაავადებები	1.14	0.67	35.08
	გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები	0.71	0.44	18.93
	ჰიპოვიტამინოზი	1.52	0.75	168.80
	ფოკალური ინფექციის კერები	65.57	8.80	76.22
	რესპირატორული ინფექციები	0.65	0.29	389.78
	მექანიკური ტრავმა	2.23	1.27	58.95
მედიკამენტების მიღება		2.14	1.34	24.56
კვების ტიპი	უპირატესად ნახშირწყლოვანი	2.89	1.51	13.15
	უპირატესად ცილოვანი	0.80	0.43	4.04
	ცხარე საკვების ხშირი მიღება	0.79	0.50	6.69
	ობლიგატური ალერგენები	1.02	0.59	38.32
	ტკბილეული	1.87	1.07	9.85

კვების რეჟიმი	უპირატესად სწრაფი კვება	1.03	0.66	12.04
	ჯანსაღი კვების რეჟიმი	0.94	0.60	9.32
	სპეციალური დიეტის დაცვა	0.87	0.53	21.72
	ყავის ხშირი მოხმარება	1.75	1.10	12.51
	სინთეზური სითხეების გამოყენება	1.30	0.83	11.02
თანკბილვა	ორთოგნათიული	0.71	0.43	21.15
	ღრმა	1.21	0.72	33.15
	პირდაპირი	0.81	0.41	132.85
	ჯვარედინი	1.62	0.86	97.08
	ღია	0.69	0.13	56.33
	მეზიალური	0.32	0.11	52.91
	დისტალური	2.26	1.09	18.68
პირის ღრუს დაავადებები	კომპენსირებული კარიესი	0.42	0.25	17.62
	სუბკომპენსირებული კარიესი	2.04	1.28	23.48
	დეკომპენსირებული კარიესი	1.33	0.82	24.36
	გინგივიტი	1.62	1.02	19.20
	პაროდონტოზი	0.28	0.09	4527.37
	პაროდონტიტი	1.02	0.63	22.13
	პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება	1.33	0.61	31.16
ძველი ვინირების გართულებები	ბუნის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა	34.12	7.98	52.11
	ბუნის ფერის ცვლილება	80.67	19.15	509.48
	დემარკაციული ხაზის გაჩენა	95.23	12.86	114.61
	რეციდიული კარიესი	25.75	7.69	39.87
	გინგივიტი	11.22	3.22	68.99
	პაროდონტიტი	0.79	0.43	69.79
პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა	123.16	16.68	126.40	
ძველი ვინირის არსებობა	31.15	12.83	46.51	

როგორც ცხრილიდან ჩანს, ვინირების საჭიროების ფარდობით შანსს განსაზღვრავენ შემდეგი ფაქტორები: სიგარეტის წევა; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები, ფოკალური ინფექციის კერები; მექანიკური ტრავმა; მედიკამენტების მიღება; უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება; ტკბილეულის ხშირი მოხმარება; ყავის ხშირი მოხმარება; დისტალური თანკბილვა; სუბკომპენსირებული კარიესი, ძველი ვინირის არსებობა.

ძველი ვინირების გართულებებიდან: გინგივიტი; ბჟენის ნაწილობრივი ან სრული ატკეჩვა; ბჟენის ფერის ცვლილება; დემარკაციული ხაზის გაჩენა; რეციდიული კარიესი; პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა.

ამრიგად, გამოვლინდა ფაქტორთა ერთობლიობა, რომელიც განსაზღვრავს ვინირების საჭიროებას გამოკვლეულ კონტინგენტში. ჩვენს მიერ მიღებული შედეგები გამოვიყენეთ კითხვარის შესადგენად

**კითხვარი  
ვინირების საჭიროების განმარტობებელი ფაქტორები**

სიგარეტის მოწევა	არა – 0, კი – 1
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	არა – 0, კი – 1
ფოკალური ინფექციის კერები	არა – 0, კი – 1
მექანიკური ტრავმა	არა – 0, კი – 1
მედიკამენტების მიღება	არა – 0, კი – 1
უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება	არა – 0, კი – 1
ტკბილეულის ხშირი მოხმარება	არა – 0, კი – 1
ყავის ხშირი მოხმარება	არა – 0, კი – 1
მეზიალური თანკბილვა	არა – 0, კი – 1
დისტალური თანკბილვა	არა – 0, კი – 1
კომპენსირებული კარიესი	არა – 0, კი – 1
სუბკომპენსირებული კარიესი	არა – 0, კი – 1
გინგივიტი	არა – 0, კი – 1
ძველი ვინირების გართულებები:	არა – 0, კი – 1
ბჟენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა	არა – 0, კი – 1
ბჟენის ფერის ცვლილება	არა – 0, კი – 1
დემარკაციული ხაზის გაჩენა	არა – 0, კი – 1
რეციდიული კარიესი	არა – 0, კი – 1
გინგივიტი	არა – 0, კი – 1
პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა	არა – 0, კი – 1
ძველი ვინირის არსებობა	არა – 0, კი – 1



### 3.3. ვინირების გართულებების რისკის შეფასება

მიუხედავად იმისა, რომ ვინირება წარმოადგენს კბილის აღდგენის ეფექტურ და დამზოგველ მეთოდიკას, ზოგჯერ ვინირი შეიძლება აღმოჩნდეს პათოლოგიური პროცესის მაპროვოცირებელი მიზეზი, განსაკუთრებით პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი მდგომარეობის შემთხვევებში. ტექნიკურ გართულებას წარმოადგენს ფერის შეცვლა, მეორადი კარიესი, კიდოვანი დეფექტები, მორყევა და ბზარები, ვინირის მოტეხვა და აცლა.

ვინირის სიცოცხლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია როგორც სტომატოლოგის კვალიფიკაციაზე, ისე პირის ღრუს საწყის მახასიათებელზე.

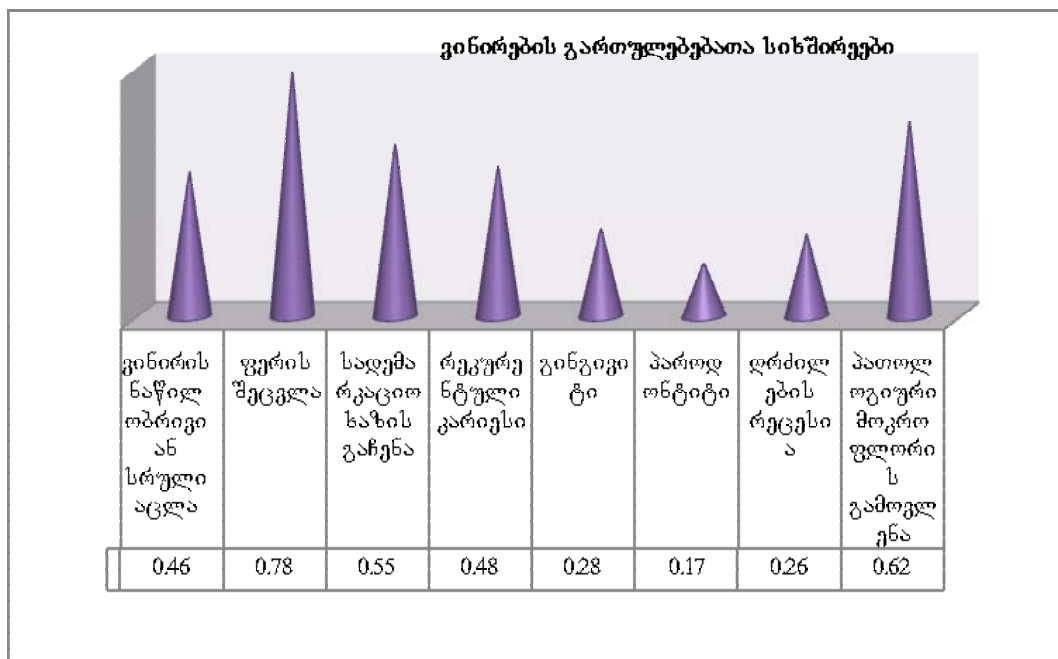
ვინირების ეფექტურობის ასამაღლებლად აუცილებელია გართულების პრედიქტორების განსაზღვრა, რისთვისაც რეტროსპექტულად შევისწავლეთ 65 პაციენტი ძველი ვინირით, ვინირებიდან მინიმუმ 3 წლის შემდეგ.

სტატისტიკურმა ანალიზმა აჩვენა, რომ კლინიკურად დამაკმაყოფილებელი ვინირების რაოდენობა 59%-ს შეადგენს.

ჩვენს მიერ კვლევის პროცესში გამოვლენილ გართულებათა სიხშირეები მოცემულია 14 დიაგრამაზე 14.

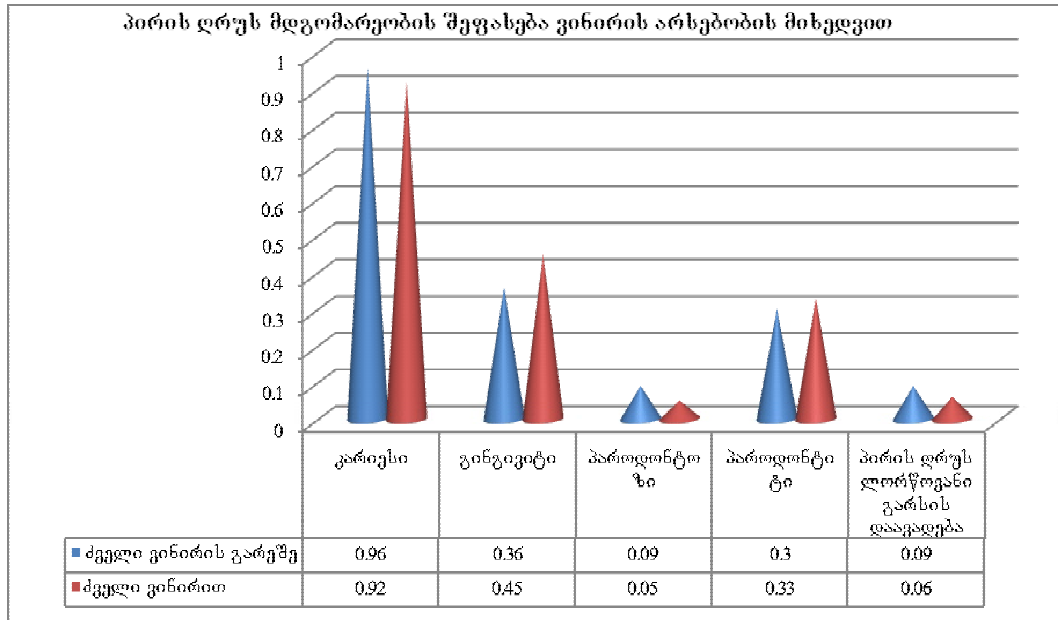
როგორც დიაგრამიდან ჩანს, გართულებათა შორის ყველაზე ხშირად გვხვდება ფერის შეცვლა, ხოლო ყველაზე ნაკლები სიხშირით – პაროდონტის ქსოვილის დაავადებები.

დიაგრამა 14



ძველი ვინირის გავლენის დასადგენად პირის ღრუს მდგომარეობაზე შევადარეთ პაციენტები ვინირებით და ვინირების გარეშე (დიაგრამა 15).

დიაგრამა 15



პირის ღრუს დაავადებების მიხედვით სარწმუნო განსხვავება არ გამოვლინდა იმ პირებს შორის, რომელთაც ჰქონდათ ან არ ჰქონდათ ძველი ვინირი ( $p > 0.05$ ), რითაც შეიძლება დავასკვნათ, რომ ძველი ვინირის არსებობა გავლენას არ ახდენს პირის ღრუს დაავადებების ჩამოყალიბებაზე.

სტომატოლოგიური ინდექსების შედარებამ გვიჩვენა, რომ პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომელთაც ჰქონდათ ძველი ვინირი, აღინიშნებოდა PMA ინდექსის სარწმუნო მომატება (ცხრილი 7), რაც გვიჩვენებს, რომ ძველი ვინირის არსებობა ხელს უწყობს PMA ინდექსის გაუარესებას.

ცხრილი 7

სტომატოლოგიური ინდექსების საშუალო მნიშვნელობათ სტატისტიკური შეფასება

	ძველი ვინირის არსებობა (N=64)		ძველი ვინირის არ არსებობა (N=266)		t	p
	M	StD	M	StD		
ჰიგიენური ინდექსი	2.36	0.855	2.23	0.879	1.10	0.2722
პაროდონტული ინდექსი	1.94	1.557	2.09	1.630	-0.66	0.5110
PMA ინდექსი	1.61	0.660	1.39	0.626	2.40	0.0183

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ კორელაციური კავშირი ვინირების გართულებებსა და პაციენტთა ინიციალურ ფაქტორებს შორის (ცხრილი 8).

ვინირების გართულებებისა და პაციენტთა ინიციალური მახასიათებლების კორელაციური მატრიცა

		№	ბუნის ნაწილობრივი ან მთლიანი ატკეზვა	ბუნის ფერის ცვლილება	დემარკაციული ხაზის გაჩენა	რეციდიული კარიესი	ინგივიტი	პაროდონტიტი	ღრბილის რეცესია	პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა
სქესი	მდედრობითი	r	-0.1869	-0.1682	-0.1095	-0.0353	-0.0964	0.0052	0.0926	-0.0277
		p	0.1360	0.1804	0.3852	0.7798	0.4447	0.9670	0.4630	0.8264
	მამრობითი	r	0.1869	0.1682	0.1095	0.0353	0.0964	-0.0052	-0.0926	0.2772
		p	0.1360	0.1804	0.3852	0.7798	0.4447	0.9670	0.4630	0.0254
ასაკი	<20	r	0.0198	-0.1773	-0.0277	0.0118	0.1277	0.2259	-0.0067	-0.1923
		p	0.8759	0.1577	0.8264	0.9255	0.3109	0.0704	0.9576	0.1248
	20-40	r	-0.0671	-0.3802	-0.1558	-0.1646	0.0523	-0.0217	-0.3306	-0.1130
		p	0.5953	0.0018	0.2153	0.1901	0.6788	0.8640	0.0071	0.3702
	41-60	r	0.0248	0.3877	0.1464	0.1952	-0.1704	-0.0766	0.2185	0.1221
		p	0.8444	0.0014	0.2446	0.1191	0.1749	0.5444	0.0803	0.3326
	>60	r	0.0905	0.1153	0.0499	-0.0632	0.1916	-0.0993	0.2028	0.0232
		p	0.4733	0.3606	0.6929	0.6168	0.1263	0.4314	0.1052	0.8545
პიგიენური ჩვევები	კბილების გამოსხეხვა	r	0.1157	-0.0655	0.1393	0.1194	-0.2020	0.0564	0.0744	0.1581
		p	0.3586	0.6042	0.2685	0.3436	0.1066	0.6553	0.5559	0.2084
	საფლების ხმარების კულტურა	r	-0.0397	0.0747	-0.0478	0.0664	-0.1704	-0.0766	0.1453	0.1221
		p	0.7534	0.5545	0.7054	0.5992	0.1749	0.5444	0.2482	0.3326
	ფლოსის გამოყენება	r	-0.2425	-0.0481	0.0818	-0.1166	-0.0344	-0.0674	-0.0963	-0.2823
		p	0.0516	0.7035	0.5172	0.3549	0.7857	0.5937	0.4455	0.0227
მაკრე ჩვევები	სიგარეტის წევა	r	0.0000	0.0306	0.0884	-0.0377	-0.0561	-0.1340	0.0572	0.3227
		p	1.0000	0.8091	0.4836	0.7654	0.6569	0.2872	0.6510	0.0087
	ალკოჰოლიზმი	r	0.2254	0.1093	0.1243	-0.0844	-0.0126	0.2397	-0.0767	0.2078
		p	0.0711	0.3860	0.3238	0.5041	0.9209	0.0544	0.5437	0.0966

ცხრილი 8 (გაგრძელება)

მავნე ფაქტორების მოქმედება	მავნე საწარმოო ფაქტორების მოქმედება	r	0.0756	-0.0067	0.0910	0.1523	0.1501	0.1755	0.0655	-0.2324	
		p	0.5495	0.9580	0.4710	0.2259	0.2328	0.1621	0.6042	0.0625	
	კანცეროგენული ნივთიერებების მოქმედება	r	-0.1157	0.0655	0.1122	0.1309	-0.0774	-0.0564	0.2100	-0.1581	
		p	0.3586	0.6042	0.3736	0.2986	0.5402	0.6553	0.0931	0.2084	
	საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები	r	-0.1157	0.0655	0.1122	0.1309	-0.0774	-0.0564	0.2100	-0.1581	
		p	0.3586	0.6042	0.3736	0.2986	0.5402	0.6553	0.0931	0.2084	
	კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	r	0.0753	0.1789	0.2083	0.2924	0.1520	-0.1107	0.1298	0.2365	
		p	0.5513	0.1540	0.0959	0.0181	0.2267	0.3799	0.3029	0.0579	
	ენდოკრინული დაავადებები	r	0.2215	0.0563	-0.1701	0.1326	0.0229	-0.1752	-0.0355	0.2546	
		p	0.0762	0.6558	0.1755	0.2922	0.8565	0.1627	0.7787	0.0407	
	გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები	r	0.1650	0.1017	0.1520	-0.0261	-0.0490	-0.0621	0.1668	0.1338	
		p	0.1891	0.4202	0.2267	0.8367	0.6983	0.6229	0.1840	0.2879	
	ჰიპოვიტამინოზი	r	0.1228	-0.0315	-0.2290	0.1111	-0.1272	-0.0442	-0.1164	0.1999	
		p	0.3296	0.8030	0.0665	0.3784	0.3127	0.7267	0.3558	0.1103	
		ფოკალური ინფექციის კერები	r	0.0714	0.2599	-0.1624	0.2756	-0.2281	0.0760	0.2701	0.5416
			p	0.5718	0.0366	0.1963	0.0263	0.0676	0.5475	0.0296	0.0000
რესპირატორული ინფექციები		r	0.0246	0.0378	0.0336	0.1211	-0.0786	0.1396	-0.0688	0.0336	
		p	0.8458	0.7650	0.7904	0.3364	0.5338	0.2675	0.5858	0.7904	
მექანიკური ტრავმა	r	0.0477	0.1570	0.3479	0.1663	-0.0757	-0.0042	-0.1336	0.2096		
	p	0.7057	0.2118	0.0045	0.1856	0.5492	0.9733	0.2887	0.0938		
მედიკამენტების მიღება	r	0.1230	-0.0644	0.1736	-0.0923	0.2389	-0.1753	-0.0926	0.1462		
	p	0.3291	0.6102	0.1666	0.4646	0.0553	0.1626	0.4630	0.2453		
უპირატესად ნახშირწყლოვანი	r	0.2221	0.1802	0.0876	0.2324	0.1041	0.1568	0.0938	0.0314		
	p	0.0754	0.1510	0.4880	0.0625	0.4093	0.2123	0.4573	0.8040		
უპირატესად ცილოვანი	r	0.0230	0.0594	0.0876	0.0336	-0.0068	0.0244	0.0938	-0.1726		
	p	0.8559	0.6381	0.4880	0.7903	0.9570	0.8468	0.4573	0.1691		
ცხარე საკვების ხშირი მიღება	r	-0.0095	-0.1097	0.1003	-0.1046	-0.0477	0.0063	0.0594	0.1561		
	p	0.9400	0.3843	0.4267	0.4071	0.7057	0.9601	0.6382	0.2142		
ობლიგატური ალერგენები	r	-0.0137	-0.1150	0.0910	-0.1153	0.0505	0.1755	-0.0359	0.0423		
	p	0.9135	0.3616	0.4710	0.3606	0.6893	0.1621	0.7767	0.7382		
ტკბილეული	r	0.0650	0.0315	-0.0536	-0.0173	0.2318	0.1691	0.0098	-0.0074		
	p	0.6068	0.8030	0.6714	0.8911	0.0631	0.1781	0.9380	0.9533		
უპირატესად სწრაფი კვება	r	-0.0095	0.0404	-0.0239	0.1426	0.0902	0.1709	0.0594	0.0927		
	p	0.9400	0.7492	0.8502	0.2572	0.4749	0.1734	0.6382	0.4626		
ჯანსაღი კვების რეჟიმი	r	-0.0239	-0.1320	-0.0038	-0.1754	-0.1405	-0.1575	-0.0412	-0.1811		
	p	0.8502	0.2944	0.9758	0.1622	0.2644	0.2103	0.7447	0.1489		

ცხრილი 8 (გაგრძელება)

სპეციალური დიეტის ღაცვა		r	-0.1117	-0.1182	-0.0417	-0.0010	-0.0599	0.0391	0.1129	-0.1977	
		p	0.3758	0.3484	0.7413	0.9936	0.6353	0.7569	0.3707	0.1145	
ყავის ხშირი მოსმარება		r	-0.0203	0.2819	-0.2230	-0.0649	-0.1606	-0.0391	-0.1877	-0.2081	
		p	0.8725	0.0229	0.0742	0.6078	0.2012	0.7569	0.1343	0.0963	
სინთეზური სითხეების გამოყენება		r	-0.1046	0.0991	0.3823	-0.0750	0.0402	0.2667	0.1477	-0.1218	
		p	0.4071	0.4321	0.0017	0.5529	0.7503	0.0318	0.2403	0.3340	
თანკბილვა	ორთო- გნათიული	r	-0.0522	0.0899	-0.0356	-0.0719	-0.0198	-0.0194	0.0024	-0.3958	
		p	0.6797	0.4765	0.7783	0.5693	0.8758	0.8779	0.9851	0.0011	
	ღრმა	r	0.0441	0.0388	0.1536	0.0264	0.1252	0.1231	0.1475	0.1581	
		p	0.7273	0.7592	0.2217	0.8346	0.3202	0.3286	0.2409	0.2084	
	პირდაპირი	r	-0.0137	-0.2234	-0.0882	0.0631	-0.0490	-0.0621	0.2667	0.0423	
		p	0.9135	0.0737	0.4846	0.6175	0.6983	0.6229	0.0318	0.7382	
	ჯვარედინი	r	0.2543	-0.0067	0.0910	0.1523	-0.1485	0.0567	0.1668	0.2254	
		p	0.0409	0.9580	0.4710	0.2259	0.2376	0.6540	0.1840	0.0711	
	ღია	r	0.0137	0.0934	-0.1985	0.0082	0.0888	-0.0804	-0.1060	0.1409	
		p	0.9135	0.4595	0.1129	0.9481	0.4817	0.5243	0.4005	0.2631	
	დისტალური	r	-0.2818	-0.0067	-0.1778	-0.2044	-0.1485	-0.0621	-0.0359	-0.0493	
		p	0.0230	0.9580	0.1564	0.1024	0.2376	0.6229	0.7767	0.6965	
	კარიესი	კომპენსირებუ- ლი კარიესი	r	-0.2971	-0.3448	-0.2054	-0.0402	-0.0757	-0.0959	-0.1336	-0.2881
			p	0.0163	0.0049	0.1008	0.7503	0.5492	0.4472	0.2887	0.0199
სუბკომპენსირე- ბული კარიესი		r	-0.0289	0.1379	0.1913	-0.1798	-0.0333	-0.0474	0.2087	0.0247	
		p	0.8192	0.2734	0.1269	0.1518	0.7925	0.7077	0.0952	0.8453	
დეკომპენსირე- ბული კარიესი		r	0.3189	0.1871	-0.0052	0.2583	0.1089	0.1436	-0.0934	0.2530	
		p	0.0096	0.1356	0.9675	0.0377	0.3880	0.2538	0.4595	0.0420	
გინგივიტი		r	0.1624	0.2444	-0.0661	0.2310	0.7199	0.0902	-0.1116	0.4551	
		p	0.1963	0.0498	0.6009	0.0641	0.0000	0.4751	0.3761	0.0001	
პაროდონტოზი		r	0.0905	-0.0631	0.0499	-0.0632	-0.1361	-0.0993	0.2028	-0.1275	
		p	0.4733	0.6175	0.6929	0.6168	0.2796	0.4314	0.1052	0.3114	
პაროდონტიტი		r	0.0552	-0.1789	0.0533	-0.0971	-0.0021	0.0240	-0.0558	-0.1028	
		p	0.6624	0.1540	0.6731	0.4414	0.9866	0.8494	0.6590	0.4151	
პირის ღრუს ლორწო- ვანი გარსის დაავადება		r	-0.1087	0.1342	-0.1565	0.0118	-0.1585	0.0552	-0.0067	0.2024	
		p	0.3889	0.2866	0.2131	0.9255	0.2074	0.6625	0.9576	0.1058	
ჰიგიენური ინდექსი		r	0.1747	0.2149	0.1926	0.1324	0.0633	0.1928	-0.2075	0.4611	
		p	0.1639	0.0857	0.1243	0.2930	0.6161	0.1238	0.0972	0.0001	
პაროდონტული ინდექსი		r	0.2167	0.1709	0.0273	0.2106	-0.0321	0.1468	-0.2094	0.4611	
		p	0.0829	0.1735	0.8293	0.0922	0.7994	0.2432	0.0941	0.0001	
PMA ინდექსი		r	0.0434	0.1881	0.1176	0.0940	0.0288	0.1387	0.2618	0.3529	
		p	0.7314	0.1335	0.3509	0.4564	0.8199	0.2705	0.0351	0.0039	

*ბუნის ნაწილობრივ ან პირდაპირ ატკეზასთან* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: ენდოკრინული დაავადებები; ჯვარედინი თანკბილვა; დეკომპენსირებული კარიესი; ხოლო უარყოფითს – ფლოსის გამოყენება; დისტალური თანკბილვა; კომპენსირებული კარიესი.

*ბუნის ფერის ცვლილებასთან* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: პაციენტის ასაკი 41-60; ფოკალური ინფექციის კერები; ყავის ხშირი მოხმარება; გინგივიტი; უარყოფითს – პაციენტის ასაკი 20-40; კომპენსირებული კარიესი.

*დემარკაციული ხაზის გაჩენასთან* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: მექანიკური ტრავმა; სინთეზური სითხეების გამოყენება; ვინირების საჭიროება.

*რეციდიულ კარიესთან* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები; ფოკალური ინფექციის კერები; უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება; დეკომპენსირებული კარიესი.

*გინგივიტთან* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: გინგივიტი ვინირებამდე.

*პაროდონტიტთან* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: სინთეზური სითხეების გამოყენება.

*ღრძილის რეცესიასთან* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: ფოკალური ინფექციის კერები; PMA ინდექსი; პირდაპირი თანკბილვა; უარყოფითს – 20-40 წლის ასაკი.

*პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენასთან* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები; მამრობითი სქესი; სიგარეტის წევა; – კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები; ენდოკრინული დაავადებები; ფოკალური ინფექციის კერები; დეკომპენსირებული კარიესი; გინგივიტი; ჰიგიენური ინდექსი; პაროდონტული ინდექსი; PMA ინდექსი; უარყოფითს – ფლოსის გამოყენება; ორთოგნათიული თანკბილვა.

ცხრილში 9 ნაჩვენებია მიზეზ-შედეგობრივი კავშირები გართულებებს შორის

## კორელაციური კავშირი გართულებებს შორის

		ბუენის ნაწილობრივ ან პირდაპირი ატკეწვა	ბუენის ფერის ცვლილება	დემარკაციული ხაზის გაჩენა	რეციდიული კარიესი	გინგივიტი	პაროდონტიტი	ღრძილის რეცესია	პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა
ბუენის ფერის ცვლილება	r	0.1097							
	p	0.3843							
დემარკაციული ხაზის გაჩენა	r	0.0860	0.4332						
	p	0.4960	0.0003						
რეციდიული კარიესი	r	0.2281	0.4254	0.2993					
	p	0.0676	0.0004	0.0154					
გინგივიტი	r	0.1857	-0.0103	0.2096	0.0974				
	p	0.1386	0.9351	0.0938	0.4401				
პაროდონტიტი	r	0.0760	0.0369	0.1575	0.1441	0.0875			
	p	0.5475	0.7707	0.2103	0.2522	0.4884			
ღრძილის რეცესია	r	0.0810	0.3118	0.3229	0.0625	0.0229	0.0115		
	p	0.5211	0.0115	0.0087	0.6207	0.8565	0.9276		
პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა	r	0.2879	0.2781	0.1174	0.1851	-0.0054	-0.0649	-0.0332	
	p	0.0200	0.0249	0.3515	0.1400	0.9657	0.6076	0.7928	
ვინირების საჭიროება	r	0.2221	0.5423	0.2872	0.2324	-0.0068	-0.1079	0.2067	0.4394
	p	0.0754	0.0000	0.0203	0.0625	0.9570	0.3921	0.0985	0.0002

ბუენის ნაწილობრივ ან პირდაპირი ატკეწვასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა.

ბუენის ფერის ცვლილებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: გინგივიტი; დემარკაციული ხაზის გაჩენა; რეციდიული კარიესი; ღრძილის რეცესია; პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა; ვინირების საჭიროება.

დემარკაციული ხაზის გაჩენასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: რეციდიული კარიესი; ღრძილის რეცესია.

რეციდიულ კარიესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: ბუენის ფერის ცვლილება; დემარკაციული ხაზის გაჩენა.

**ღრძილის რეცესიასთან** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: ბუენის ფერის ცვლილება; დემარკაციული ხაზის გაჩენა; უარყოფითს – 20-40წლის ასაკი.

**პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენასთან** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა; ბუენის ფერის ცვლილება.

კორელაციურმა ანალიზმა გამოავლინა გართულებების მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი როგორც პაციენტთა ენდოგენურ და ეგზოგენურ ფაქტორებს შორის, ისე თავად გართულებებს შორის.

ამრიგად, ყველაზე მაღალი კორელაცია გართულებებთან გააჩნია დეკომპენსირებულ კარიესს და პაროდონტის ქსოვილების დაავადებებს. პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა კორელირებს სტომატოლოგიურ ინდექსებთან და სომატურ დაავადებებთან. ფერის შეცვლა დამოკიდებულია პაციენტის ასაკზე და ყავის ხშირ გამოყენებაზე, ვინირის აცლა – თანკბილვის ტიპზე.



### 3.4. ვინირების გართულების პროგნოზირება

ვინირების გართულების პროგნოზირებისათვის გამოვიყენეთ რეგრესიული ანალიზი. დამოკიდებულ ფაქტორად ავიღეთ ფაქტორი “გართულება”, რომელიც მოიცავს ვინირების ყველა ჩვენს მიერ შესწავლილ გართულებას, ესენია: ბუნის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა, ბუნის ფერის ცვლილება, დემარკაციული ხაზის გაჩენა, რეციდიული კარიესი, გინგივიტი, პაროდონტიტი, ღრძილის რეცესია, პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა. კვლევის შემდეგ ექაპზე შევისწავლეთ კორელაციური კავშირი გართულებასა და პაციენტის საწყის მახასიათებლებს შორის მოცემულია (ცხრილი 10)

ცხრილი 10

კორელაციური კავშირი გართულებასა და პაციენტის საწყის მახასიათებლებს შორის

ასაკი – 20-40	r	-0.25112
	p	0.043612
ფოკალური ინფექციის კერები	r	0.26726
	p	0.03138
უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება	r	0.27220
	p	0.02826
სპეციალური დიეტის დაცვა	r	-0.2944
	p	0.01729
დეკომპენსირებული კარიესი	r	0.306858
	p	0.012909
გინგივიტი	r	0.25909
	p	0.03715

ცხრილი 11

გართულების პროგნოზირება

	რეგრესიის კოეფიციენტები	სტანდარტული ცდომილება	t	p
(Constant)	0.646	0.0132	4.892	.000
20-40 წლის ასაკი (X1)	-0.136	0.059	-2.317	.024
უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება (X2)	0.200	0.094	2.135	.037
სპეციალური დიეტის დაცვა (X3)	-0.165	0.062	-2.666	.010
დეკომპენსირებული კარიესი (X4)	0.253	0.100	2.529	.014

ჩვენ შევადგინეთ წრფივი რეგრესიის განტოლება, რომელიც იძლევა პროგნოზირების საშუალებას.

$$Y=0,646-0,136X_1+0,2X_2-0,165X_3+0,253X_4 \quad (1)$$

ვინირების გართულებებს განაპირობებს უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება და კარიესი.

რეგრესიული ანალიზის გამოყენებით შესაძლებელია ვინირების გართულების პროგნოზირება

$$P = \frac{1}{1+e^{-Y}} \quad (2)$$

X – ფაქტორის მნიშვნელობაა, რომელიც ტოლია 1-ის ან 0-ის, P – გართულების განვითარების ალბათობა. რისკის განსაზღვრა ხდება შემდეგნაირად: თუ პაციენტს აქვს რომელიმე ფაქტორი, რეგრესიის განტოლებაში ჩაისმება 1, თუ არ აქვს – 0, მიღებულ შედეგებს ვკრიბავთ და ვსვამთ (2) ფორმულაში.

მაგალითი 1. პაციენტი ნ.კ. რომელსაც ჩაუტარდა ვინირება, 22 წლის, აღნიშნავს უპირატესად ნახშირწყლოვან კვებას, რეგრესიის განტოლება იქნება

$$Y=0,646-0,136+0,2=0,71$$

$$P = \frac{1}{1+e^{-0,71}}$$

$$P=0,67$$

ე.ი. ამ კონკრეტულ შემთხვევაში ვინირების გართულების ალბათობაა 67%.

მაგალითი 2. პაციენტი მ.მ. რომელსაც ჩაუტარდა ვინირება, 45 წლის, აქვს დეკომპენსირებული კარიესი, რეგრესიის განტოლება იქნება

$$Y=0,646+0,253=0,899$$

$$P=0,67$$

გართულების ალბათობაა 71%

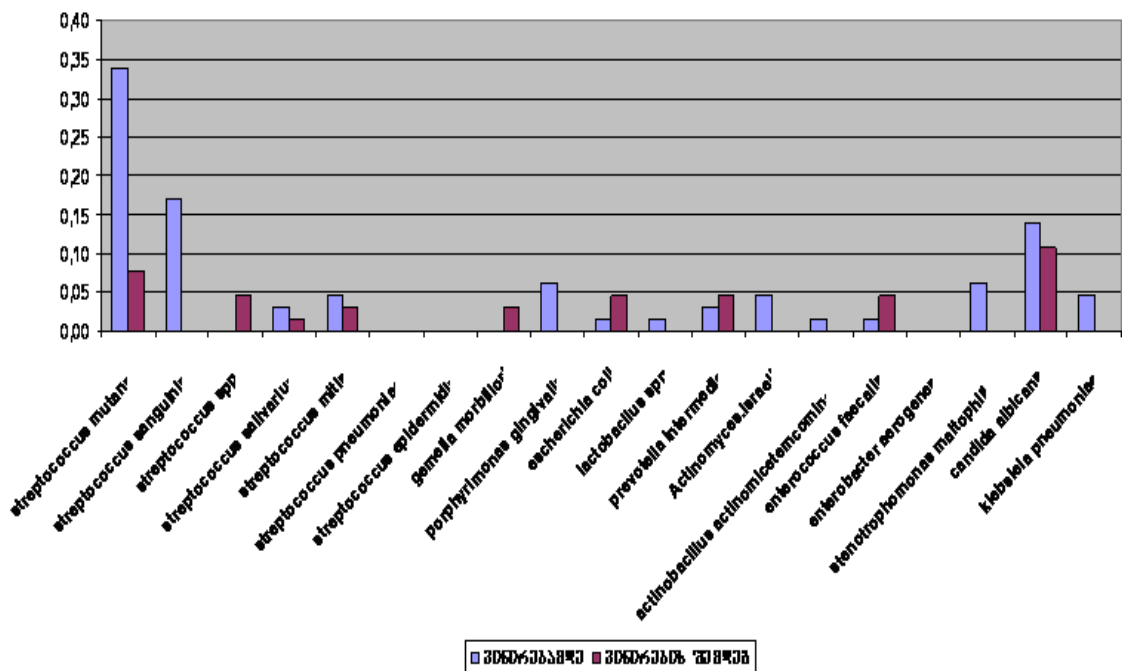
### 3.5. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მიკრობიოლოგიური სტატუსის შეფასება ვინირებადღე და ვინირების შემდეგ

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მიკრობიოლოგიური სტატუსის შესწავლამ ვინირებადღე და ვინირების შემდეგ გვიჩვენა, რომ იმ პაციენტთა შორის, რომელთაც ესაჭიროებოდათ ვინირება, ვინირებადღე მიკრობი ამოეთესა 49 (0,75 ± 0,447) პაციენტს, მათგან ასოციაციები დაფიქსირდა 15 შემთხვევაში, სახელდობრ – *Candida albicans* + *Streptococcus mutans* – 3 შემთხვევა, *Streptococcus mutans* + *Stenotrophomonas maltophilia* – 3, *Streptococcus sanguinis* + *Streptococcus mutans* – 4, *Streptococcus mutans* + *Stenotrophomonas maltophilia* – 1, *Stenotrophomonas maltophilia* + *Porphyromonas gingivalis* – 1, *Streptococcus sanguinis* + *Prevotella intermedia* – 1, *Streptococcus mutans* + *Porphyromonas gingivalis* – 1, *Streptococcus salivarius* + *Streptococcus mutans* – 1 შემთხვევა.

პირის ღრუს ბაქტერიული სტატუსი ვინირებადღე და ვინირების შემდეგ მოცემულია დიაგრამაზე 16. როგორც ვხედავთ მიკრობული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ შემცირებულია.

დიაგრამა 16

პირის ღრუს ბაქტერიული სტატუსი ვინირებადღე და ვინირების შემდეგ



პაციენტთა მახასიათებლების განაწილების სისშირე ბაქტერიული კონტამინაციის მიხედვით მოცემულია ცხრილში 12. პირის ღრუს ბაქტერიული

კონტამინაცია დამოკიდებულია პაციენტის ცხოვრების წესზე, პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომელთაც ამოეთესათ მიკრობი, სარწმუნოდ მაღალია უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვების ტიპი, ტკბილეულის ჭარბი მიღება და პირდაპირი თანკბილვა.

ცხრილი 12

**პირის ღრუს მახასიათებლების სტატისტიკური შეფასება  
მიკრობთა კოლონიზაციის მიხედვით**

ფაქტორთა დასახელება	პაციენტები მიკრობული კონტამინაციით n=49		პაციენტები მიკრობული კონტამინაციის გარეშე n=16		F	P
	Mean	Std.Dev.	Mean	Std. Dev.		
მდედრობითი	0.55	0,512	0.56	0,487	0,24	0,6230
მამრობითი	0.45	0,512	0.44	0,466	0,91	0,3426
<20	0.06	0,250	0.19	0,373	1,01	0,3185
20-40	0.65	0,479	0.50	0,505	1,89	0,1736
41-60	0.29	0,479	0.25	0,434	0,28	0,6000
>60	0.00	0,000	0.06	0,200	0,66	0,4197
კბილების გამოსხევა	1,00	0,000	0,88	0,331	2,16	0,1463
სავლების ხმარების კულტურა	0,50	0,516	0,37	0,487	0,87	0,3548
ფლოსის გამოყენება	0,31	0,479	0,20	0,407	0,78	0,3794
სიგარეტის წევა	0,69	0,479	0,63	0,487	0,15	0,6959
ალკოჰოლიზმი	0,19	0,403	0,18	0,391	0,00	0,9732
ნარკომანია	0,00	0,000	0,02	0,143	0,32	0,5718
მავნე საწარმოო ფაქტორების მოქმედება	0,00	0,000	0,02	0,143	0,32	0,5718
კანცეროგენული ნივთიერებების მოქმედება	0,00	0,000	0,00	0,000		
საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები	0,00	0,000	0,06	0,242	1,01	0,3184
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	0,50	0,516	0,57	0,500	0,24	0,6243
ენდოკრინული დაავადებები	0,19	0,403	0,27	0,446	0,38	0,5379
გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები	0,13	0,342	0,12	0,331	0,00	0,9789
ჰიპოვიტამინოზი	0,06	0,250	0,18	0,391	1,35	0,2502
ფოკალური ინფექციის კერები	0,44	0,512	0,45	0,503	0,01	0,9373

ცხრილი 12 (გაგრძელება)

რესპირატორული ინფექციები	0,06	0,250	0,08	0,277	0,06	0,8068
ლორწოვანი გარსის ტრავმები:						
ქიმიური	0,00	0,000	0,00	0,000		
ფიზიკური	0,00	0,000	0,00	0,000		
მექანიკური	0,06	0,250	0,24	0,434	2,53	0,1168
მელიკამენტების მიღება	0,19	0,403	0,22	0,422	0,09	0,7592
კვების ტიპი:						
უპირატესად ნახშირწყლოვანი	0,31	0,479	0,59	0,497	3,88	0,0532
უპირატესად ცილოვანი	0,38	0,500	0,55	0,503	1,48	0,2278
ცხარე საკვების ხშირი მიღება	0,38	0,500	0,31	0,466	0,25	0,6156
ობლიგატური ალერგენები	0,19	0,403	0,04	0,200	3,75	0,0572
ტკბილეული	0,25	0,447	0,55	0,503	4,55	0,0368
უპირატესად სწრაფი კვება	0,50	0,516	0,37	0,487	0,87	0,3548
ჯანსაღი კვების რეჟიმი	0,50	0,516	0,29	0,456	2,49	0,1194
სპეციალური დიეტის დაცვა	0,31	0,479	0,29	0,456	0,04	0,8410
-ყავის ხშირი მოხმარება	0,50	0,516	0,49	0,505	0,00	0,9446
სინთეზური სითხეების გამოყენება	0,38	0,500	0,33	0,474	0,12	0,7271
თანკბილვა:						
ორთოგნათიული	0,13	0,342	0,18	0,391	0,29	0,5937
ღრმა	0,13	0,342	0,29	0,456	1,67	0,2009
პირდაპირი	0,38	0,500	0,14	0,354	4,20	0,0446
ჯვარედინი	0,06	0,250	0,16	0,373	1,01	0,3185
ღია	0,00	0,000	0,04	0,200	0,66	0,4197
მეზიალური	0,13	0,342	0,02	0,143	3,05	0,0858
დისტალური	0,19	0,403	0,10	0,306	0,80	0,3742
კარიესი:						
კომპენსირებული	0,13	0,342	0,22	0,422	0,73	0,3956
სუბკომპენსირებული	0,56	0,512	0,41	0,497	1,15	0,2882
დეკომპენსირებული	0,06	0,250	0,31	0,466	3,98	0,0505
გინგივიტი	0,44	0,512	0,59	0,497	1,15	0,2882
პაროდონტიტი	0,13	0,342	0,20	0,407	0,49	0,4867
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება	0,00	0,000	0,10	0,306	1,76	0,1891

ცხრილი 12 (გაგრძელება)

ვინირის შემდგომი გართულება: ბუნის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეზვა	0,44	0,512	0,22	0,422	2,77	0,1013
ბუნის ფერის ცვლილება	0,25	0,447	0,55	0,503	4,55	0,0368
დემარკაციული ხაზის გაჩენა	0,50	0,516	0,47	0,504	0,04	0,8346
რეციდიული კარიესი	0,00	0,000	0,45	0,503	12,64	0,0007
გინგივიტი	0,25	0,447	0,20	0,407	0,15	0,7035
პაროდონტიტი	0,00	0,000	0,12	0,331	2,16	0,1463
ღრძილის რეცესია	0,44	0,512	0,22	0,422	2,77	0,1013

ბაქტერიული კონტამინაციის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია დეკომპენსირებული კარიესი, ბუნის ფერის ცვლილება, სარწმუნოდ უფრო ხშირად ვითარდება რეციდიული კარიესი.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე და ვინირებიდან 21 დღის შემდეგ (ცხრილი 13).

ცხრილი 13

ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე და ვინირებიდან 21 დღის შემდეგ

ფაქტორთა დასახელება	ვინირებამდე			ვინირების შემდეგ			Z	p
	n	M	Std	N	M	Std		
ბაქტერიული კონტამინაცია	49	0,75	0,434	25	0,38	0,490	-3,46	0,0005
Streptococcus mutans	22	0,34	0,477	5	0,08	0,269	-3,71	0,0002
Streptococcus sanguinis	11	0,17	0,378	0	0,00	0,000	-3,32	0,0009
Streptococcus spp	0	0,00	0,000	3	0,05	0,211	-1,73	0,0833
Streptococcus salivarius	2	0,03	0,174	1	0,02	0,124	-0,58	0,5637
Streptococcus mitis	3	0,05	0,211	2	0,03	0,174	-0,45	0,6547
Gemella morbillorum	0	0,00	0,000	2	0,03	0,174	-1,41	0,1573
Porphyromonas gingivalis	4	0,06	0,242	0	0,00	0,000	-2,00	0,0455
Escherichia coli	1	0,02	0,124	3	0,05	0,211	-1,00	0,3173
Lactobacillus spp	1	0,02	0,124	0	0,00	0,000	-1,00	0,3173
Prevotella intermedia	2	0,03	0,174	3	0,05	0,211	-0,45	0,6547
Actinomyces israeli	3	0,05	0,211	0	0,00	0,000	-1,73	0,0833
Actinobacillus actinomycetemcomitans	1	0,02	0,124	0	0,00	0,000	-1,00	0,3173
Enterococcus faecalis	1	0,02	0,124	3	0,05	0,211	-1,00	0,3173
Stenotrophomonas maltophilia	4	0,06	0,242	0	0,00	0,000	-2,00	0,0455
Candida albicans	9	0,14	0,348	7	0,11	0,312	-0,50	0,6171
Klebsiella pneumoniae	3	0,05	0,211	0	0,00	0,000	-1,73	0,0833

ვინირების შემდეგ სარწმუნოდ შემცირდა როგორც ზოგადად ბაქტერიული კონტამინაციის, ისე – Streptococcus mutans-ის, Streptococcus sanguinis-ის, Stenotrophomonas maltophilia-ს და Porphyromonas gingivalis -ის სიხშირე.

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ ბაქტერიული კონტამინაცია იმ პაციენტთა შორის, ვისაც ჰქონდა ძველი ვინირი და შევადარეთ პაციენტებს ძველი ვინირის გარეშე (ცხრილი 14).

ცხრილი 14

**ბაქტერიული კონტამინაციის სტატისტიკური შეფასება ძველი ვინირის არსებობისას**

ფაქტორთა დასახელება	პაციენტები ძველი ვინირის გარეშე (n=37)		პაციენტები ძველი ვინირით (n=28)		F	P
	Mean	Std.Dev.	Mean	Std.Dev.		
ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე	0,65	0,485	0,93	0,262	7,59	0,0078
Streptococcus mutans	0,26	0,448	0,43	0,504	1,84	0,1805
Streptococcus sanguinis	0,15	0,359	0,21	0,418	0,46	0,4985
Streptococcus spp	0,00	0,000	0,00	0,000		
Streptococcus salivarius	0,00	0,000	0,07	0,262	2,53	0,1169
Streptococcus mitis	0,00	0,000	0,11	0,315	3,95	0,0515
Streptococcus pneumonia	0,00	0,000	0,00	0,000	-	-
Streptococcus epidermidis	0,00	0,000	0,00	0,000	-	-
Gemella morbillorum	0,00	0,000	0,00	0,000	-	-
Porphyrimonas gingivalis	0,00	0,000	0,14	0,356	5,48	0,0225
Escherichia coli	0,03	0,171	0,00	0,000	0,82	0,3685
Lactobacilus spp	0,03	0,171	0,00	0,000	0,82	0,3685
Prevotella intermedia	0,00	0,000	0,07	0,262	2,53	0,1169
Actinomyces.israeli	0,09	0,288	0,00	0,000	2,62	0,1106
Actinobacillus actinomycetemcominas	0,00	0,000	0,04	0,189	1,22	0,2740
Enterococcus faecalis	0,03	0,171	0,00	0,000	0,82	0,3685
Enterobacter aerogenes	0,00	0,000	0,00	0,000	-	-
Stenotrophomonas maltophilia	0,00	0,000	0,14	0,356	5,48	0,0225
Candida albicans	0,26	0,448	0,00	0,000	9,75	0,0028
Klebsiela pneumonia	0,00	0,000	0,11	0,315	3,95	0,0515

იმ პაციენტებს შორის, ვისაც ჰქონდა პირველადი ვინირი, სარწმუნოდ მომატებული იყო Streptococcus mutans, Streptococcus mitis, Porphyrimonas gingivalis, Stenotrophomonas maltophilia, Klebsiela pneumoniae ბაქტერიული კონტამინაციის

სიხშირე. *Candida albicans*-ით კონტამინაცია პირველადი ვინირის მქონე პაციენტებში არ დაფიქსირდა.

კორელაციური ანალიზის გამოყენებით განსაზღვრეთ მიკრობთა კონტამინაციის დამოკიდებულება ორგანიზმის სოციალურ-ბიოლოგიურ, მავნე ჩვევებს, კვების ტიპსა და ხასიათზე, პირის ღრუს საწყის მახასიათებლებზე, სტომატოლოგიურ ინდექსებზე, ფონურ დაავადებებსა და ფოკალური ინფექციის კერებზე (ცხრილი 15).

ცხრილი 15.1

**კორელაციები ბაქტერიულ კონტამინაციასა და პაციენტის ინცივალურ ფაქტორებს შორის**

		ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ	ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე	<i>Streptococcus mutans</i>	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ	r	1,0000	-0,4292	-0,2982	-0,1038	-0,1409	-0,1739
	p	.	0,0004	0,0158	0,4106	0,2631	0,1659
მდედრობითი	r	-0,0250	0,0621	-0,1028	0,2725	-0,0423	0,1739
	p	0,8433	0,6230	0,4151	0,0281	0,7382	0,1659
მამრობითი	r	0,1028	-0,1196	-0,0307	-0,2361	0,0608	-0,1573
	p	0,4151	0,3426	0,8085	0,0583	0,6303	0,2107
ასაკი <20	r	-0,0423	0,1257	0,1839	-0,1809	-0,0714	-0,0882
	p	0,7382	0,3185	0,1425	0,1492	0,5718	0,4848
20-40	r	-0,2546	-0,1708	-0,1204	0,2532	-0,1925	0,0566
	p	0,0407	0,1736	0,3394	0,0418	0,1246	0,6544
41-60	r	0,3513	-0,0663	-0,2037	-0,0819	0,2994	0,0359
	p	0,0041	0,6000	0,1036	0,5168	0,0154	0,7763
>60	r	-0,1409	0,1018	0,0608	-0,0804	-0,0318	-0,0392
	p	0,2631	0,4197	0,6303	0,5243	0,8018	0,7566
კბილების გამოსეხვა	r	-0,0756	-0,1822	-0,1089	0,1439	0,0568	0,0701
	p	0,5493	0,1463	0,3880	0,2527	0,6530	0,5787
საველების ხმარება	r	0,0000	-0,1166	-0,0531	0,2178	0,0364	-0,0299
	p	1,0000	0,3548	0,6745	0,0814	0,7736	0,8129



ცხრილი 15.1 (გაგრძელება)

ფლოსის გამოყენება	r	0,0924	-0,1109	0,0712	0,3371	-0,0976	0,0535
	p	0,4642	0,3794	0,5728	0,0060	0,4393	0,6718
სიგარეტის წვევა	r	0,2544	-0,0494	-0,3546	-0,0092	0,1319	0,0094
	p	0,0409	0,6959	0,0038	0,9418	0,2951	0,9405
ალკოჰოლიზმი	r	-0,0502	-0,0043	-0,0890	-0,2148	0,1448	-0,1047
	p	0,6915	0,9732	0,4810	0,0858	0,2497	0,4067
ნარკომანია	r	-0,0988	0,0714	0,1748	-0,0564	-0,0223	-0,0275
	p	0,4335	0,5718	0,1638	0,6553	0,8602	0,8279
მავნე საწარმოო ფაქტორების მოქმედება	r	-0,0988	0,0714	-0,0894	0,2770	-0,0223	-0,0275
	p	0,4335	0,5718	0,4788	0,0255	0,8602	0,8279
საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები	r	-0,1739	0,1257	-0,1573	-0,0993	-0,0392	-0,0484
	p	0,1659	0,3184	0,2107	0,4314	0,7566	0,7019
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	r	-0,0538	0,0619	0,2495	0,2400	0,1599	0,0499
	p	0,6702	0,6243	0,0450	0,0541	0,2032	0,6929
ენდოკრინული დაავადებები	r	-0,0847	0,0778	-0,1823	0,2183	0,3118	0,0445
	p	0,5023	0,5379	0,1461	0,0806	0,0115	0,7247
გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები	r	-0,1037	-0,0033	-0,0700	-0,1691	-0,0668	-0,0824
	p	0,4112	0,9789	0,5793	0,1781	0,5973	0,5140
ჰიპოვიტამინოზი	r	0,0135	0,1447	0,2357	0,0350	0,1709	0,1094
	p	0,9151	0,2502	0,0588	0,7820	0,1734	0,3855
ფოკალური ინფექციის კერები	r	0,3083	0,0099	0,0121	0,0902	0,1985	0,2451
	p	0,0125	0,9373	0,9239	0,4751	0,1129	0,0491
რესპირატორული ინფექციები	r	-0,1095	0,0309	0,0375	0,1777	0,2829	-0,0635
	p	0,3850	0,8068	0,7665	0,1568	0,0224	0,6153
მექანიკური ტრავმა	r	-0,2372	0,1964	0,1301	0,1846	0,1336	0,0733
	p	0,0571	0,1168	0,3018	0,1409	0,2886	0,5616
მელიკამენტების მიღება	r	-0,1065	0,0388	-0,1375	0,1628	0,1234	0,0631
	p	0,3984	0,7592	0,2747	0,1952	0,3276	0,6175
კვება უპირატესად ნახშირწყლოვანი	r	-0,1948	0,2409	-0,0981	0,1024	0,1701	0,2100
	p	0,1199	0,0532	0,4367	0,4171	0,1754	0,0931
უპირატესად ცილოვანი	r	-0,0438	0,1517	0,1191	0,1162	0,1755	0,2166
	p	0,7291	0,2278	0,3448	0,3568	0,1621	0,0831
ცხარე საკვების ხშირი მიღება	r	-0,0052	-0,0635	-0,0770	0,1269	-0,1231	0,0048
	p	0,9672	0,6156	0,5420	0,3138	0,3286	0,9696
ობლიგატური ალერგენები	r	0,1278	-0,2371	-0,0845	0,0237	-0,0514	-0,0635
	p	0,3103	0,0572	0,5035	0,8514	0,6841	0,6153

ცხრილი 15.1 (გაგრძელება)

კვება	r	0,0682	0,2596	0,0330	0,0619	0,1866	0,2304
	p	0,5894	0,0368	0,7938	0,6241	0,1367	0,0649
ტკბილეული	r	-0,0646	-0,1166	0,0133	-0,0335	0,2182	-0,0299
	p	0,6095	0,3548	0,9164	0,7911	0,0808	0,8129
უპირატესად სწრაფი კვება	r	-0,1645	-0,1951	-0,0307	0,1974	-0,1274	-0,0024
	p	0,1904	0,1194	0,8085	0,1149	0,3117	0,9850
ჯანსაღი კვების რეჟიმი	r	0,1177	-0,0254	-0,1023	0,0708	0,0814	0,1811
	p	0,3506	0,8410	0,4175	0,5753	0,5194	0,1489
სპეციალური დიეტის დაცვა	r	-0,0827	-0,0088	0,0110	0,1301	0,1809	0,0767
	p	0,5124	0,9446	0,9307	0,3018	0,1492	0,5436
ყავის ხშირი მოხმარება	r	-0,1645	-0,0441	0,0381	0,0240	-0,1274	0,1526
	p	0,1904	0,7271	0,7634	0,8494	0,3117	0,2250
სინთეზური სით- ხეების გამოყენება	r	0,0649	0,0674	-0,2361	-0,0943	-0,0804	0,0963
	p	0,6077	0,5937	0,0583	0,4551	0,5243	0,4455
თანკბილეა ორთოგნათიული	r	-0,1581	0,1607	0,2706	0,2183	-0,1018	0,0445
	p	0,2084	0,2009	0,0293	0,0806	0,4197	0,7247
ღრმა	r	0,0791	-0,2500	-0,0325	-0,0205	0,1336	-0,1100
	p	0,5313	0,0446	0,7971	0,8711	0,2886	0,3831
პირდაპირი	r	0,0493	0,1257	-0,0043	0,0567	-0,0714	-0,0882
	p	0,6965	0,3185	0,9726	0,6540	0,5718	0,4848
ჯვარედინი	r	0,0423	0,1018	-0,1274	0,1572	-0,0318	-0,0392
	p	0,7382	0,4197	0,3117	0,2112	0,8018	0,7566
ღია	r	0,1275	-0,2147	-0,0024	-0,0993	-0,0392	-0,0484
	p	0,3114	0,0858	0,9850	0,4314	0,7566	0,7019
მეზიალური	r	-0,0074	-0,1121	-0,2680	-0,1691	-0,0668	0,1408
	p	0,9533	0,3742	0,0309	0,1781	0,5973	0,2633
დისტალური	p	0,1058	0,2448	0,0034	0,3593	0,0082	0,6558
	r	0,0000	0,1071	-0,1951	0,0821	-0,0891	-0,1100
კომპენსირებული კარიესი	p	1,0000	0,3956	0,1194	0,5158	0,4804	0,3831
	r	-0,0734	-0,1337	-0,0533	-0,0749	-0,1599	0,2451
სუბკომპენსირე- ბული კარიესი	p	0,5612	0,2882	0,6731	0,5531	0,2032	0,0491
	r	-0,0113	0,2436	0,1951	0,1231	0,3118	-0,1257
დეკომპენსირე- ბული კარიესი	p	0,9289	0,0505	0,1194	0,3286	0,0115	0,3184
	r	0,1370	0,1337	0,3150	0,2400	-0,0193	0,1974
გინგივიტი	p	0,2764	0,2882	0,0106	0,0541	0,8787	0,1149
	r	0,2782	-0,3850	-0,1573	-0,0993	-0,0392	-0,0484
პაროდონტოზი	p	0,0248	0,0015	0,2107	0,4314	0,7566	0,7019

ცხრილი 15.1 (გაგრძელება)

პაროდონტიტი	r	-0,0502	0,0878	-0,2566	0,1025	-0,0848	-0,1047
	p	0,6915	0,4867	0,0391	0,4165	0,5019	0,4067
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება	r	-0,1095	0,1650	-0,2065	0,0237	-0,0514	-0,0635
	p	0,3850	0,1891	0,0989	0,8514	0,6841	0,6153
ჰიგიენური ინდექსი	r	0,0378	0,0179	0,0498	-0,0506	0,0952	0,3202
	p	0,7652	0,8875	0,6938	0,6888	0,4504	0,0093
პაროდონტული ინდექსი	r	0,0182	0,1670	0,1163	0,2231	0,1428	0,1862
	p	0,8853	0,1835	0,3560	0,0740	0,2564	0,1375
PMA ინდექსი	r	0,0677	-0,1098	-0,0090	0,2294	-0,0022	0,1773
	p	0,5920	0,3841	0,9432	0,0660	0,9858	0,1577
ბუენის ნაწილობ- რივი ან პირდა- პირი ატკეხვა	r	-0,0652	-0,2051	-0,0067	0,0875	0,0888	-0,1361
	p	0,6057	0,1013	0,9577	0,4884	0,4817	0,2796
ბუენის ფერის ცვლილება	r	-0,1218	0,2596	0,4887	-0,1024	0,1866	0,2304
	p	0,3340	0,0368	0,0000	0,4171	0,1367	0,0649
დემარკაციული საზის გაჩენა	r	-0,2484	-0,0264	0,4887	-0,1024	0,0082	0,2304
	p	0,0460	0,8346	0,0000	0,4171	0,9481	0,0649
რეციდიული კარიესი	r	-0,3650	0,4087	0,7252	0,2841	0,2491	-0,0024
	p	0,0028	0,0007	0,0000	0,0218	0,0454	0,9850
გინგივიტი	r	0,2012	-0,0481	0,1789	-0,1367	-0,0934	-0,1153
	p	0,1080	0,7035	0,1540	0,2777	0,4595	0,3606
პაროდონტიტი	r	-0,2521	0,1822	0,4458	-0,1439	-0,0568	0,1832
	p	0,0428	0,1463	0,0002	0,2527	0,6530	0,1442
ღრძილის რეცესია	r	0,0054	-0,2051	0,2113	-0,0042	-0,1103	-0,1361
	p	0,9657	0,1013	0,0912	0,9733	0,3819	0,2796
პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა	r	-0,3000	0,3049	0,1696	0,1492	0,2254	0,2782
	p	0,0152	0,0135	0,1767	0,2355	0,0711	0,0248
ვინირების საჭიროება	r	-0,2447	0,3493	-0,0121	0,1575	0,1599	0,1974
	p	0,0495	0,0043	0,9239	0,2103	0,2032	0,1149
ძველი ვინირის არსებობა	r	-0,2407	0,3528	0,1657	0,1045	0,2048	0,2529
	p	0,0534	0,0039	0,1872	0,4073	0,1017	0,0421
ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე	r	-0,4292	1,0000	0,4087	0,2579	0,1018	0,1257
	p	0,0004	.	0,0007	0,0381	0,4197	0,3184



ცხრილი 15.2 (გაგრძელება)

საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები	r	-0,0563	-0,0275	-0,0275	-0,0392	-0,0484	-0,0275
	p	0,6558	0,8279	0,8279	0,7566	0,7019	0,8279
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	r	0,1010	0,1122	-0,1393	0,1599	-0,2451	0,1122
	p	0,4232	0,3736	0,2685	0,2032	0,0491	0,3736
ენდოკრინული დაავადებები	r	0,1509	-0,0714	-0,0714	0,1050	-0,1257	-0,0714
	p	0,2302	0,5718	0,5718	0,4052	0,3184	0,5718
გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები	r	-0,0959	0,3337	-0,0468	-0,0668	-0,0824	-0,0468
	p	0,4471	0,0066	0,7111	0,5973	0,5140	0,7111
ჰიპოვიტამინოზი	r	0,0682	-0,0533	-0,0533	0,1709	-0,0938	-0,0533
	p	0,5891	0,6733	0,6733	0,1734	0,4574	0,6733
ფოკალური ინფექციის კერები	r	0,0277	-0,1122	-0,1122	0,0193	0,2451	0,1393
	p	0,8264	0,3736	0,3736	0,8787	0,0491	0,2685
რესპირატორული ინფექციები	r	0,1663	-0,0361	-0,0361	-0,0514	-0,0635	-0,0361
	p	0,1854	0,7754	0,7754	0,6841	0,6153	0,7754
მექანიკური	r	0,0320	-0,0625	-0,0625	0,1336	-0,1100	0,2500
	p	0,8002	0,6209	0,6209	0,2886	0,3831	0,0446
მედიკამენტების მიღება	r	0,0216	0,2386	-0,0655	0,3401	-0,1153	-0,0655
	p	0,8646	0,0556	0,6042	0,0056	0,3606	0,6042
კვება უპირატესად ნახშირწყლოვანი	r	0,2445	0,1194	-0,1309	0,1701	-0,2304	0,1194
	p	0,0496	0,3436	0,2986	0,1754	0,0649	0,3436
უპირატესად ცილოვანი	r	0,2522	0,1231	0,1231	0,1755	-0,2234	0,1231
	p	0,0427	0,3286	0,3286	0,1621	0,0737	0,3286
ცხარე საკვების ხშირი მიღება	r	0,2338	0,1809	0,1809	0,0674	-0,1520	0,1809
	p	0,0609	0,1492	0,1492	0,5937	0,2269	0,1492
ობლიგატური ალერგენები	r	-0,0739	0,4330	-0,0361	-0,0514	-0,0635	-0,0361
	p	0,5584	0,0003	0,7754	0,6841	0,6153	0,7754
ტკბილეული	r	0,2682	0,1309	-0,1194	0,1866	0,2304	0,1309
	p	0,0308	0,2986	0,3436	0,1367	0,0649	0,2986
უპირატესად სწრაფი კვება	r	0,1829	-0,1021	-0,1021	0,0364	-0,1796	0,1531
	p	0,1446	0,4185	0,4185	0,7736	0,1523	0,2234
ჯანსაღი კვების რეჟიმი	r	-0,0479	0,1748	0,1748	-0,1274	-0,1573	-0,0894
	p	0,7049	0,1638	0,1638	0,3117	0,2107	0,4788
სპეციალური დიეტის დაცვა	r	0,2577	-0,0803	-0,0803	0,0814	-0,1414	-0,0803
	p	0,0382	0,5247	0,5247	0,5194	0,2613	0,5247
ყავის ხშირი მოხმარება	r	0,1320	-0,1231	0,1269	0,0027	0,2234	-0,1231
	p	0,2946	0,3286	0,3136	0,9827	0,0737	0,3286

ცხრილი 15.2 (გაგრძელება)

კვაბა სინთეზური სითხეების გამოყენება	r	0,0874	0,1748	0,1748	0,0608	-0,1573	0,1748
	p	0,4887	0,1638	0,1638	0,6303	0,2107	0,1638
თანკვილევა ორთოგონათიული	r	-0,1156	-0,0564	-0,0564	-0,0804	-0,0993	-0,0564
	p	0,3593	0,6553	0,6553	0,5243	0,4314	0,6553
ღრმა	r	0,2995	-0,0714	0,2188	0,1050	-0,1257	-0,0714
	p	0,0154	0,5718	0,0800	0,4052	0,3184	0,5718
პირდაპირი	r	-0,1280	-0,0625	-0,0625	-0,0891	-0,1100	-0,0625
	p	0,3094	0,6209	0,6209	0,4804	0,3831	0,6209
ჯვარედინი	r	0,0827	0,3118	-0,0501	-0,0714	0,5487	-0,0501
	p	0,5125	0,0115	0,6918	0,5718	0,0000	0,6918
ღია	r	-0,0456	-0,0223	-0,0223	0,4841	-0,0392	0,7016
	p	0,7182	0,8602	0,8602	0,0000	0,7566	0,0000
მეზიალური	r	-0,0563	-0,0275	-0,0275	-0,0392	-0,0484	-0,0275
	p	0,6558	0,8279	0,8279	0,7566	0,7019	0,8279
დისტალური	r	-0,0959	-0,0468	-0,0468	-0,0668	-0,0824	0,3337
	p	0,4471	0,7111	0,7111	0,5973	0,5140	0,0066
კომპენსირებული კარიესი	r	-0,1280	-0,0625	-0,0625	-0,0891	-0,1100	-0,0625
	p	0,3094	0,6209	0,6209	0,4804	0,3831	0,6209
სუბკომპენსირებული კარიესი	r	0,1565	0,1393	0,1393	0,0193	0,2451	0,1393
	p	0,2131	0,2685	0,2685	0,8787	0,0491	0,2685
დეკომპენსირებული კარიესი	r	0,0023	-0,0714	-0,0714	0,1050	-0,1257	-0,0714
	p	0,9856	0,5718	0,5718	0,4052	0,3184	0,5718
გინგივიტი	r	0,1010	0,1122	-0,1393	-0,0193	0,1974	-0,1393
	p	0,4232	0,3736	0,2685	0,8787	0,1149	0,2685
პაროდონტოზი	r	-0,0563	-0,0275	-0,0275	-0,0392	-0,0484	-0,0275
	p	0,6558	0,8279	0,8279	0,7566	0,7019	0,8279
პაროდონტიტი	r	0,2082	-0,0595	-0,0595	0,3744	-0,1047	0,2627
	p	0,0961	0,6379	0,6379	0,0021	0,4067	0,0345
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება	r	-0,0739	-0,0361	-0,0361	-0,0514	-0,0635	0,4330
	p	0,5584	0,7754	0,7754	0,6841	0,6153	0,0003
ჰიგიენური ინდექსი	r	0,1670	0,0007	0,0889	-0,0514	0,0874	-0,0140
	p	0,1836	0,9957	0,4814	0,6842	0,4887	0,9117
პაროდონტული ინდექსი	r	0,0928	0,1002	0,1171	0,0405	-0,0318	-0,0941
	p	0,4623	0,4271	0,3529	0,7489	0,8015	0,4560
PMA ინდექსი	r	0,1016	0,1008	-0,1039	-0,0022	-0,1829	-0,1039
	p	0,4207	0,4245	0,4101	0,9858	0,1449	0,4101

ცხრილი 15.2 (გაგრძელება)

ბუნების ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეხვა	r	0,2707	-0,0774	-0,0774	0,2879	-0,1361	-0,0774
	p	0,0292	0,5402	0,5402	0,0200	0,2796	0,5402
ბუნების ფერის ცვლილება	r	0,2682	-0,1194	-0,1194	0,1866	-0,2100	0,1309
	p	0,0308	0,3436	0,3436	0,1367	0,0931	0,2986
დემარკაციული ხაზის გაჩენა	r	0,1400	-0,1194	-0,1194	0,0082	-0,2100	-0,1194
	p	0,2660	0,3436	0,3436	0,9481	0,0931	0,3436
რეციდიული კარიესი	r	0,2227	-0,0894	-0,0894	0,0608	-0,1573	-0,0894
	p	0,0746	0,4788	0,4788	0,6303	0,2107	0,4788
გინგივიტი	r	0,1773	-0,0655	-0,0655	0,3401	-0,1153	-0,0655
	p	0,1577	0,6042	0,6042	0,0056	0,3606	0,6042
პაროდონტიტი	r	0,5818	-0,0399	-0,0399	-0,0568	-0,0702	-0,0399
	p	0,0000	0,7526	0,7526	0,6530	0,5787	0,7526
ღრძილის რეცესია	r	0,1277	-0,0774	-0,0774	0,0888	-0,1361	-0,0774
	p	0,3109	0,5402	0,5402	0,4817	0,2796	0,5402
პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა	r	0,3239	0,1581	-0,0988	0,2254	-0,1739	0,1581
	p	0,0085	0,2084	0,4335	0,0711	0,1659	0,2084
ვინირების საჭიროება	r	0,2298	0,1122	-0,1393	0,1599	-0,2451	0,1122
	p	0,0655	0,3736	0,2685	0,2032	0,0491	0,3736
ძველი ვინირის არსებობა	r	0,2944	-0,1087	-0,1087	0,2048	-0,1914	0,1437
	p	0,0173	0,3886	0,3886	0,1017	0,1268	0,2535

ცხრილი 15.3

	n	<b>Enterococcus faecalis</b>	<b>Stenotrophomonas maltophilia</b>	<b>Candida albicans</b>	<b>Klebsiella pneumoniae</b>	<b>Enterococcus faecalis</b>
ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ	r	0,1581	-0,2024	-0,3169	0,2782	0,1581
	p	0,2084	0,1058	0,0101	0,0248	0,2084
სქესი მდებარეობით	r	-0,1581	0,2024	-0,2324	0,1739	-0,1581
	p	0,2084	0,1058	0,0625	0,1659	0,2084
მამრობითი	r	0,1748	-0,1832	-0,0043	-0,1573	0,1748
	p	0,1638	0,1442	0,9726	0,2107	0,1638

ცხრილი 15.3 (გაგრძელება)

ასაკი	r	-0,0501	0,0827	0,2262	-0,0882	-0,0501
	p	0,6918	0,5125	0,0700	0,4848	0,6918
20-40	r	0,1157	0,1087	-0,4330	0,2037	0,1157
	p	0,3586	0,3889	0,0003	0,1037	0,3586
41-60	r	-0,0744	-0,1524	0,0655	-0,1309	-0,0744
	p	0,5559	0,2256	0,6042	0,2986	0,5559
>60	r	-0,0223	-0,0456	-0,0714	-0,0392	-0,0223
	p	0,8602	0,7182	0,5718	0,7566	0,8602
კბილების გამოსხევა	r	0,0399	0,0817	-0,3338	-0,6898	0,0399
	p	0,7526	0,5178	0,0066	0,0000	0,7526
საელების ხმარება	r	0,1531	-0,2091	-0,3273	0,2694	0,1531
	p	0,2234	0,0946	0,0078	0,0300	0,2234
ფლოსის გამოყენება	r	-0,0685	-0,1403	-0,2196	-0,1205	-0,0685
	p	0,5879	0,2651	0,0788	0,3391	0,5879
სიგარეტის წევა	r	-0,1689	-0,3460	-0,2623	0,1628	-0,1689
	p	0,1786	0,0048	0,0348	0,1951	0,1786
ალკოჰოლიზმი	r	-0,0595	-0,1219	0,1537	-0,1047	-0,0595
	p	0,6379	0,3336	0,2217	0,4067	0,6379
ნარკომანია	r	-0,0156	-0,0320	-0,0501	-0,0275	-0,0156
	p	0,9017	0,8002	0,6918	0,8279	0,9017
მავნე საწარმოო ფაქტორების მოქმედება	r	-0,0156	-0,0320	-0,0501	-0,0275	-0,0156
	p	0,9017	0,8002	0,6918	0,8279	0,9017
საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები	r	-0,0275	-0,0563	0,5487	-0,0484	-0,0275
	p	0,8279	0,6558	0,0000	0,7019	0,8279
კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები	r	0,1122	0,1010	-0,4467	-0,2451	0,1122
	p	0,3736	0,4232	0,0002	0,0491	0,3736
ენდოკრინული დაავადებები	r	-0,0714	-0,1463	-0,2291	0,3849	-0,0714
	p	0,5718	0,2448	0,0664	0,0015	0,5718
გულ-სისხლძარღუ- თა დაავადებები	r	-0,0468	-0,0959	0,2566	-0,0824	-0,0468
	p	0,7111	0,4471	0,0391	0,5140	0,7111
ჰიპოვიტამინოზი	r	-0,0533	-0,1092	-0,1709	-0,0938	-0,0533
	p	0,6733	0,3866	0,1734	0,4574	0,6733
ფოკალური ინფექციის კერები	r	0,1393	-0,2298	-0,3598	-0,1974	0,1393
	p	0,2685	0,0655	0,0032	0,1149	0,2685
რესპირატორული ინფექციები	r	-0,0361	-0,0739	-0,1157	-0,0635	-0,0361
	p	0,7754	0,5584	0,3586	0,6153	0,7754



ცხრილი 15.3 (გაგრძელება)

მექანიკური დაზიანება	r	-0,0625	0,5121	-0,2005	-0,1100	-0,0625
	p	0,6209	0,0000	0,1094	0,3831	0,6209
მელიკამენტების მიღება	r	-0,0655	-0,1342	-0,2100	-0,1153	-0,0655
	p	0,6042	0,2866	0,0931	0,3606	0,6042
კვება უპირატესად ნახშირწყლოვანი	r	-0,1309	-0,1400	-0,1523	0,2100	-0,1309
	p	0,2986	0,2660	0,2259	0,0931	0,2986
უპირატესად ცილოვანი	r	-0,1269	-0,1320	-0,4071	-0,2234	-0,1269
	p	0,3136	0,2946	0,0008	0,0737	0,3136
ცხარე საკვების ხშირი მიღება	r	-0,0864	-0,0400	-0,2770	-0,1520	-0,0864
	p	0,4940	0,7516	0,0255	0,2269	0,4940
ობლიგატური ალერგენები	r	-0,0361	-0,0739	-0,1157	-0,0635	-0,0361
	p	0,7754	0,5584	0,3586	0,6153	0,7754
ტკბილეული	r	-0,1194	-0,1163	-0,3828	-0,2100	-0,1194
	p	0,3436	0,3560	0,0016	0,0931	0,3436
უპირატესად სწრაფი კვება	r	-0,1021	-0,0784	-0,0546	-0,1796	-0,1021
	p	0,4185	0,5347	0,6660	0,1523	0,4185
ჯანსაღი კვების რეჟიმი	r	0,1748	0,2227	-0,2868	-0,1573	0,1748
	p	0,1638	0,0746	0,0206	0,2107	0,1638
სპეციალური დიეტის დაცვა	r	-0,0803	-0,1646	-0,2577	0,3423	-0,0803
	p	0,5247	0,1902	0,0383	0,0053	0,5247
ყავის ხშირი მოხმარება	r	-0,1231	0,1320	-0,3948	-0,2166	-0,1231
	p	0,3286	0,2946	0,0011	0,0831	0,3286
სინთეზური სითხეების გამოყენება	r	-0,0894	-0,0479	-0,0043	-0,1573	-0,0894
	p	0,4788	0,7049	0,9726	0,2107	0,4788
თანკბილეა ორთოგნათიული	r	-0,0564	-0,1156	0,1755	0,4874	-0,0564
	p	0,6553	0,3593	0,1621	0,0000	0,6553
ღრმა	r	-0,0714	0,4481	-0,2291	-0,1257	-0,0714
	p	0,5718	0,0002	0,0664	0,3184	0,5718
პირდაპირი	r	0,2500	-0,1280	-0,2005	-0,1100	0,2500
	p	0,0446	0,3094	0,1094	0,3831	0,0446
ჯვარედინი	r	-0,0501	-0,1027	-0,1607	-0,0882	-0,0501
	p	0,6918	0,4158	0,2009	0,4848	0,6918
ღია	r	-0,0223	-0,0456	-0,0714	-0,0392	-0,0223
	p	0,8602	0,7182	0,5718	0,7566	0,8602
მეზიალური	r	-0,0275	-0,0563	-0,0882	-0,0484	-0,0275
	p	0,8279	0,6558	0,4848	0,7019	0,8279
დისტალური	r	-0,0468	-0,0959	0,2566	-0,0824	-0,0468
	p	0,8002	0,6038	0,0001	0,6558	0,8002

ცხრილი 15.3 (გაგრძელება)

კომპენსირებული კარიესი	r	-0,0625	-0,1280	0,1336	0,4399	-0,0625
	p	0,6209	0,3094	0,2886	0,0002	0,6209
სუბკომპენსირებული კარიესი	r	0,1393	0,2853	-0,3598	-0,1974	0,1393
	p	0,2685	0,0212	0,0032	0,1149	0,2685
დეკომპენსირებული კარიესი	r	-0,0714	-0,1463	0,0811	-0,1257	-0,0714
	p	0,5718	0,2448	0,5206	0,3184	0,5718
გინგივიტი	r	0,1122	0,1010	-0,4467	-0,2451	0,1122
	p	0,3736	0,4232	0,0002	0,0491	0,3736
პაროდონტოზი	r	-0,0275	-0,0563	-0,0882	-0,0484	-0,0275
	p	0,8279	0,6558	0,4848	0,7019	0,8279
პაროდონტიტი	r	-0,0595	0,0432	0,1537	-0,1047	-0,0595
	p	0,6379	0,7329	0,2217	0,4067	0,6379
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება	r	-0,0361	-0,0739	0,3858	-0,0635	-0,0361
	p	0,7754	0,5584	0,0015	0,6153	0,7754
ჰიგიენური ინდექსი	r	-0,0581	0,0014	-0,2597	-0,1281	-0,0581
	p	0,6456	0,9912	0,0367	0,3090	0,6456
პაროდონტული ინდექსი	r	-0,0265	-0,0586	-0,2656	-0,1705	-0,0265
	p	0,8340	0,6427	0,0325	0,1744	0,8340
PMA ინდექსი	r	0,1008	0,2064	-0,3332	-0,1829	0,1008
	p	0,4245	0,0990	0,0067	0,1449	0,4245
ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეხვა	r	0,2020	-0,0154	-0,2481	-0,1361	0,2020
	p	0,1066	0,9030	0,0463	0,2796	0,1066
ბუენის ფერის ცვლილება	r	0,1309	0,2682	-0,1153	-0,2100	0,1309
	p	0,2986	0,0308	0,3606	0,0931	0,2986
დემარკაციული ხაზის გაჩენა	r	0,1309	0,2682	-0,1153	-0,2100	0,1309
	p	0,2986	0,0308	0,3606	0,0931	0,2986
რეციდიული კარიესი	r	-0,0894	0,3580	-0,0043	-0,1573	-0,0894
	p	0,4788	0,0034	0,9726	0,2107	0,4788
გინგივიტი	r	0,2386	0,4887	-0,2100	-0,1153	0,2386
	p	0,0556	0,0000	0,0931	0,3606	0,0556
პაროდონტიტი	r	-0,0399	0,1395	0,3338	-0,0702	-0,0399
	p	0,7526	0,2677	0,0066	0,5787	0,7526
ღრძილის რეცესია	r	0,2020	-0,1585	-0,2481	-0,1361	0,2020
	p	0,1066	0,2074	0,0463	0,2796	0,1066
პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა	r	-0,0988	0,3239	-0,3169	-0,1739	-0,0988
	p	0,4335	0,0085	0,0101	0,1659	0,4335

ცხრილი 15.3 (გაგრძელება)

ვინირების საჭიროება	r	-0,1393	0,2298	-0,1778	0,1974	-0,1393
	p	0,2685	0,0655	0,1564	0,1149	0,2685
ვინირის არსებობა	r	-0,1087	0,2944	-0,3487	0,2529	-0,1087
	p	0,3886	0,0173	0,0044	0,0421	0,3886

**ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ასაკი 41-60 წელი, სიგარეტის წევა, ფოკალური ინფექციის კერები, ხოლო უარყოფითს – ასაკი 20-40.

**ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ტკბილეულის ჭარბი მიღება, დეკომპენსირებული კარიესი, რეციდიული კარიესი, ბუენის ფერის ცვლილება, დემარკაციული ხაზის გაჩენა, პათოლოგიური მიკროფლორის, ძველი ვინირის არსებობა.

**Streptococcus mutans** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები, ბუენის ფერის ცვლილება, დემარკაციული ხაზის გაჩენა, რეციდიული კარიესი, პაროდონტიტი, ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე.

**Streptococcus sanguinis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: მდებარეობითი სქესი, ასაკი 20-40 წელი, ასაკი 41-60, მავნე საწარმოო აქტორების მოქმედება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები, რეციდიული კარიესი.

**Streptococcus mitis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: სუბკომპენსირებული კარიესი, ძველი ვინირის არსებობა.

**Porphyrimonas gingivalis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ასაკი >60წ., უპირატესად ცილოვანი კვება, ტკბილეული, სპეციალური დიეტის დაცვა, ღრმა თანკბილვა, ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა –  $r=0,2707$ ,  $p<0,0292$ , ბუენის ფერის ცვლილება, პაროდონტიტი, ძველი ვინირის არსებობა.

**Escherichia coli** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ალკოჰოლიზმი, ჯვარედინი თანკბილვა.

**Prevotella intermedia** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ღია თანკბილვა, პაროდონტიტი, ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა, გინგივიტი,

**Actinomyces israeli** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ჯვარედინი თანკბილვა, სუბკომპენსირებული კარიესი;

**Actinobacillus actinomicetemcominas** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ღია თანკბილვა, პაროდონტიტი, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება.

**Stenotrophomonas maltophilia** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ღრმა თანკბილვა, სუბკომპენსირებული კარიესი, ბჟენის ფერის ცვლილება, დემარკაციული ხაზის გაჩენა, რეციდიული კარიესი, გინგივიტი, ვინირის არსებობა.

**Candida albicans** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები, პაროდონტიტი.

**Klebsiela pneumoniae** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ენდოკრინული დაავადებები, სპეციალური დიეტის დაცვა, კომპენსირებული კარიესი, ძველი ვინირის არსებობა.

ცხრილი 16-ში მოცემულია ასოციაციები ბაქტერიებს შორის.

ცხრილი 16.1

ასოციაციები ბაქტერიებს შორის

		ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ	ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე	<b>Streptococcus mutans</b>	<b>Streptococcus sanguinis</b>	<b>Streptococcus salivarius</b>	<b>Streptococcus mitis</b>
Streptococcus mutans	r	-0,2982	0,4087	-	-	-	-
	p	0,0158	0,0007		-	-	-
Streptococcus sanguinis	r	-0,1038	0,2579	0,0240	-	-	-
	p	0,4106	0,0381	0,8494	-	-	-
Streptococcus salivarius	r	-0,1409	0,1018	0,0608	-0,0804	-	-
	p	0,2631	0,4197	0,6303	0,5243	.-	-
Streptococcus mitis	r	-0,1739	0,1257	-0,0024	-0,0993	-0,0392	-
	p	0,1659	0,3184	0,9850	0,4314	0,7566	.-

ცხრილი 16.1 (გაგრძელება)

Porphyrimonas gingivalis	r	-0,2024	0,1463	0,2227	-0,1156	-0,0456	0,2488
	p	0,1058	0,2448	0,0746	0,3593	0,7182	0,0457
Escherichia coli	r	-0,0988	0,0714	-0,0894	-0,0564	-0,0223	-0,0275
	p	0,4335	0,5718	0,4788	0,6553	0,8602	0,8279
Lactobacilus spp	r	-0,0988	0,0714	-0,0894	-0,0564	-0,0223	-0,0275
	p	0,4335	0,5718	0,4788	0,6553	0,8602	0,8279
Prevotella intermedia	r	0,0423	0,1018	-0,1274	0,1572	-0,0318	-0,0392
	p	0,7382	0,4197	0,3117	0,2112	0,8018	0,7566
Actinomyces israeli	r	0,2782	0,1257	-0,1573	-0,0993	-0,0392	-0,0484
	p	0,0248	0,3184	0,2107	0,4314	0,7566	0,7019
Actinobacillus actinomycetemcominas	r	-0,0988	0,0714	-0,0894	-0,0564	-0,0223	-0,0275
	p	0,4335	0,5718	0,4788	0,6553	0,8602	0,8279
Enterococcus faecalis	r	0,1581	-0,2188	-0,0894	-0,0564	-0,0223	-0,0275
	p	0,2084	0,0800	0,4788	0,6553	0,8602	0,8279
Stenotrophomonas maltophilia	r	-0,2024	0,1463	0,3580	-0,1156	-0,0456	-0,0563
	p	0,1058	0,2448	0,0034	0,3593	0,7182	0,6558
Candida albicans	r	-0,3169	0,2291	-0,0043	-0,1809	-0,0714	-0,0882
	p	0,0101	0,0664	0,9726	0,1492	0,5718	0,4848
Klebsiela pneumoniae	r	0,2782	0,1257	-0,1573	-0,0993	-0,0392	-0,0484
	p	0,0248	0,3184	0,2107	0,4314	0,7566	0,7019

ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ ასოცირებულია Klebsiela pneumoniae-სთან, Candida albicans-თან, Actinomyces israeli-სთან, Streptococcus mutans-თან, ხოლო ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე – Streptococcus mutans-თან და Streptococcus sanguinis-თან Porphyrimonas gingivalis ასოცირებულია streptococcus mitis-თან.

	<b>n</b>	<b>Porphyrimonas gingivalis</b>	<b>Escherichia coli</b>	<b>Lactobacillus spp</b>	<b>Prevotella intermedia</b>	<b>Actinomyces israeli</b>	<b>Actinobacillus ac- tinomicetemcominas</b>
Escherichia coli	r	-0,0320					
	p	0,8002					
Lactobacillus spp	r	-0,0320	-0,0156				
	p	0,8002	0,9017				
Prevotella intermedia	r	-0,0456	-0,0223	-0,0223			
	p	0,7182	0,8602	0,8602			
Actinomyces israeli	r	-0,0563	-0,0275	-0,0275	-0,0392		
	p	0,6558	0,8279	0,8279	0,7566		
Actinobacillus actinomicetemcominas	r	-0,0320	-0,0156	-0,0156	-0,0223	-0,0275	
	p	0,8002	0,9017	0,9017	0,8602	0,8279	
Enterococcus faecalis	r	-0,0320	-0,0156	-0,0156	-0,0223	-0,0275	-0,0156
	p	0,8002	0,9017	0,9017	0,8602	0,8279	0,9017
Stenotrophomonas maltophilia	r	0,2008	-0,0320	-0,0320	-0,0456	-0,0563	-0,0320
	p	0,1087	0,8002	0,8002	0,7182	0,6558	0,8002
Candida albicans	r	-0,1027	-0,0501	-0,0501	-0,0714	-0,0882	-0,0501
	p	0,4158	0,6918	0,6918	0,5718	0,4848	0,6918
Klebsiela pneumoniae	r	-0,0563	-0,0275	-0,0275	-0,0392	-0,0484	-0,0275
	p	0,6558	0,8279	0,8279	0,7566	0,7019	0,8279

	n	Enterococcus faecalis	Stenotrophomonas maltophilia	Candida albicans	Klebsiella pneumoniae
Enterococcus faecalis	r		-0,0320	-0,0501	-0,0275
	p		0,8002	0,6918	0,8279
Stenotrophomonas maltophilia	r			-0,1027	-0,0563
	p			0,4158	0,6558
Candida albicans	r				-0,0882
	p				0,4848

კვლევის შემდეგ ეტაპზე შევისწავლეთ პირის ღრუს სტომატილოგიური ინდექსების დამოკიდებულება ბაქტერიულ კონტამინაციაზე ვინირებამდე (ცხრილი 17) და ვინირების შემდეგ (ცხრილი 18).

ცხრილი 17

**კორელაციები პირის ღრუს სტომატილოგიურ ინდექსებსა და მიკრობულ კონტამინაციას შორის ვინირებამდე**

		PMA ინდექსი	ჰიგიენური ინდექსი	პაროდონტული ინდექსი	ვინირის არსებობა
PMA ინდექსი	r	1,0000	0,2764	0,3026	0,0178
	p	.	0,0271	0,0159	0,8884
ჰიგიენური ინდექსი	r	0,2764	1,0000	0,7052	0,0000
	p	0,0271	.	0,0000	1,0000
პაროდონტული ინდექსი	r	0,3026	0,7052	1,0000	0,2364
	p	0,0159	0,0000	.	0,0622
ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე	r	-0,1053	-0,0389	0,1650	0,3528
	p	0,4040	0,7601	0,1962	0,0039
Streptococcus mutans	r	0,0587	0,0329	0,1000	0,1657
	p	0,6425	0,7964	0,4353	0,1872
Streptococcus sanguinis	r	0,2110	-0,0759	0,2138	0,1045
	p	0,0916	0,5511	0,0924	0,4073
Streptococcus salivarius	r	-0,0080	0,1596	0,1733	0,2048
	p	0,9493	0,2078	0,1744	0,1017

ცხრილი 17 (გაგრძელება)

Streptococcus mitis	r	0,1918	0,2956	0,2449	0,2529
	p	0,1258	0,0177	0,0531	0,0421
Porphyrimonas gingivalis	r	0,1059	0,1398	0,0986	0,2944
	p	0,4012	0,2705	0,4422	0,0173
Escherichia coli	r	0,1090	-0,0070	0,0689	-0,1087
	p	0,3873	0,9562	0,5914	0,3886
Lactobacilus spp	r	-0,1203	0,1120	0,0689	-0,1087
	p	0,3398	0,3784	0,5914	0,3886
Prevotella intermedia	r	-0,0080	-0,0848	0,0181	0,2048
	p	0,9493	0,5053	0,8880	0,1017
Actinomyces.israeli	r	-0,2117	0,0452	-0,0618	-0,1914
	p	0,0905	0,7231	0,6307	0,1268
Actinobacillus actinomycetemcominas	r	-0,1203	-0,0070	-0,1488	0,1437
	p	0,3398	0,9562	0,2446	0,2535
Enterococcus faecalis	r	0,1090	-0,1120	-0,0254	-0,1087
	p	0,3873	0,3784	0,8434	0,3886
Stenotrophomonas maltophilia	r	0,2233	-0,0036	-0,0762	0,2944
	p	0,0737	0,9776	0,5525	0,0173
Candida albicans	r	-0,2612	-0,2871	-0,2307	-0,3487
	p	0,0356	0,0214	0,0689	0,0044
Klebsiela pneumoniae	r	-0,2117	-0,1560	-0,1342	0,2529
	p	0,0905	0,2183	0,2945	0,0421

პირის ღრუს ინდექსებს შორის არსებობს სარწმუნო დადებითი კორელაცია. პირის ღრუს ბაქტერიული კონტამინაცია სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს პირის ღრუში ძველი ვინირის არსებობასთან.

**Streptococcus mitis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ძველი ვინირის არსებობასთან, ჰიგიენურ და პაროდონტულ ინდექსებთან.

**Candida albicans** – ძველი ვინირის არსებობასთან, ჰიგიენურ და PMA ინდექსებთან.

კორელაციები პირის ღრუს სტომატილოგიურ ინდექსებსა და მიკრობულ კონტამინაციას შორის ვინირების შემდეგ მოცემულია ცხრილი 18-ში.

ვინირების შემდეგ Streptococcus mitis სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს პაროდონტულ ინდექსთან, ხოლო Gemella morbillori და Candida albicans კი PMA ინდექსთან.



კორელაციები პირის ღრუს სტომატილოგიურ ინდექსებსა და მიკრობულ კონტამინაციას შორის ვინირების შემდეგ

		PMA ინდექსი	ჰიგიენური ინდექსი	პაროდონტული ინდექსი	ძველი ვინირის არსებობა
Streptococcus mutans	r	-0,2222	-0,0789	-0,0939	-0,2511
	p	0,0752	0,5356	0,4639	0,0436
Streptococcus spp	r	0,1918	-0,1191	-0,1171	-0,1914
	p	0,1258	0,3487	0,3606	0,1268
Streptococcus salivarius	r	-0,1203	-0,0070	0,1742	0,1437
	p	0,3398	0,9562	0,1722	0,2535
Streptococcus mitis	r	0,1554	0,1347	0,2483	0,2048
	p	0,2165	0,2887	0,0497	0,1017
Gemella morbillori	r	0,2492	0,0748	0,1733	0,0249
	p	0,0453	0,5568	0,1744	0,8439
Escherichia coli	r	-0,2117	0,0452	-0,0618	-0,1914
	p	0,0905	0,7231	0,6307	0,1268
Prevotella intermedia	r	-0,2117	0,0452	0,1060	-0,1914
	p	0,0905	0,7231	0,4081	0,1268
Enterococcus faecalis	r	0,1918	-0,1191	-0,1171	-0,1914
	p	0,1258	0,3487	0,3606	0,1268
Candida albicans	r	0,3030	0,1140	-0,0144	-0,0015
	p	0,0142	0,3697	0,9106	0,9903
ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ	r	0,0266	0,1004	0,0575	-0,2407
	p	0,8332	0,4300	0,6547	0,0534

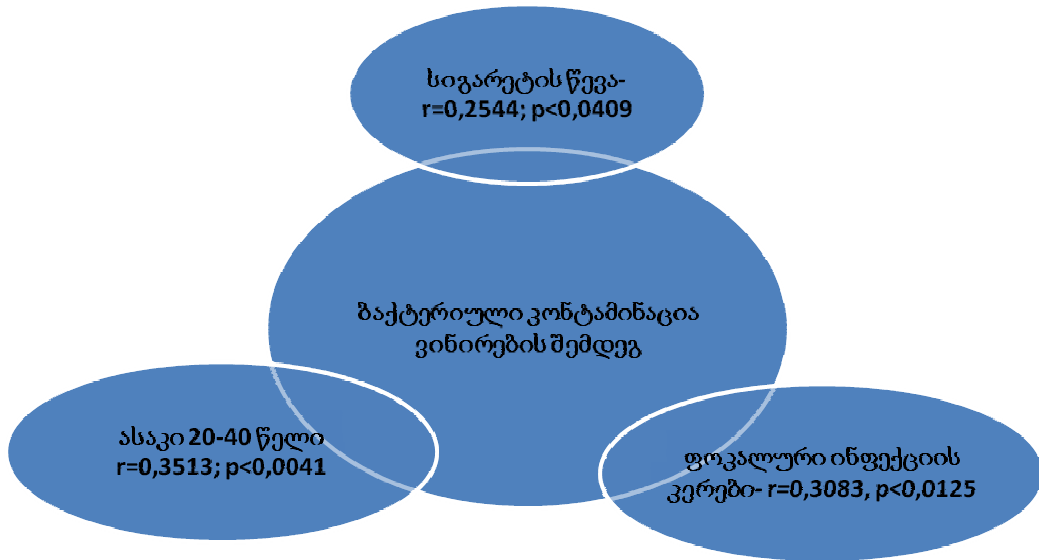
ვინირების შემდეგ პაროდონტული ინდექსი კორელაციას ამჟღავნებს PMA ინდექსთან –  $r=0,3026$ ,  $p<0,0159$  და ჰიგიენურ ინდექსთან  $r=0,7052$ ,  $p<0,0000$ .

ჰიგიენური ინდექსი დაკავშირებულია PMA ინდექსთან  $r=0,2764$ ,  $p<0,0271$ .

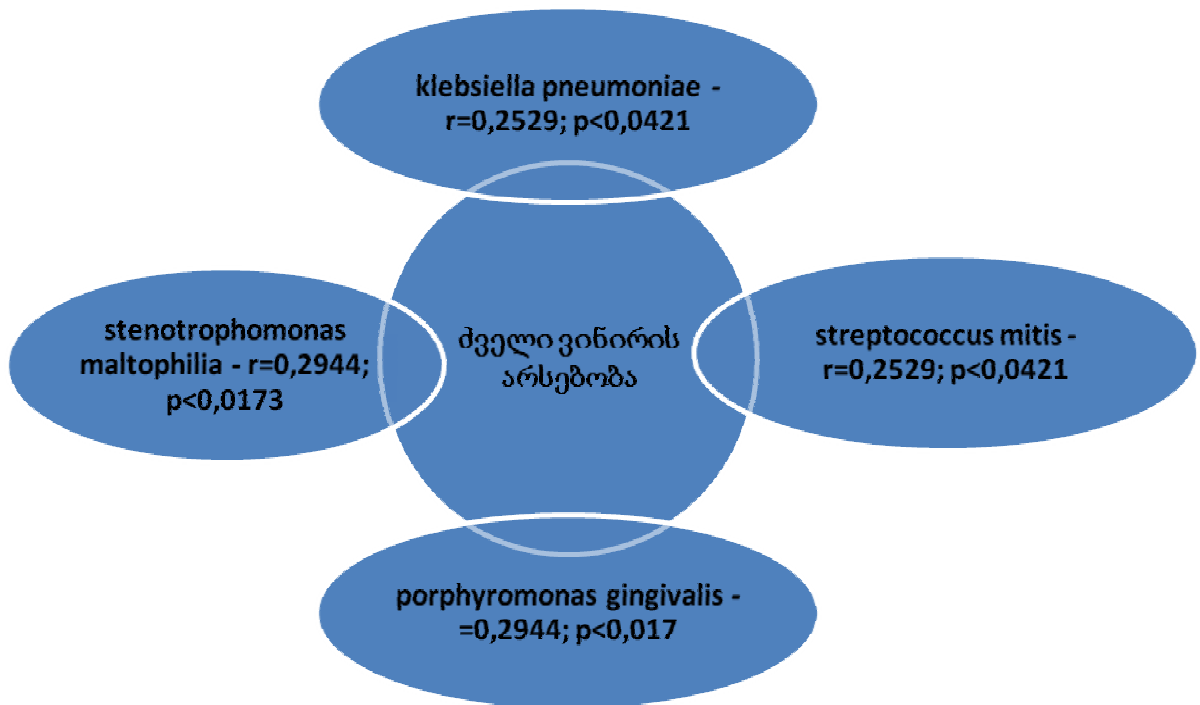
**Streptococcus mitis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ჰიგიენურ –  $r=0,2956$ ,  $p<0,0177$  და პაროდონტულ ინდექსებთან  $r=0,2449$ ,  $p<0,0531$ .

ძველი ვინირის არსებობა სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი მიკრობების არსებობასთან: *Streptococcus mitis* –  $r=0,2529$ ,  $p<0,0421$ , *Porphyromonas gingivalis* –  $r=0,2944$ ,  $p<0,0173$ , *Stenotrophomonas maltophilia* –  $r=0,2944$ ,  $p<0,0173$ , *Klebsiella pneumoniae* –  $r=0,2529$ ,  $p<0,0421$

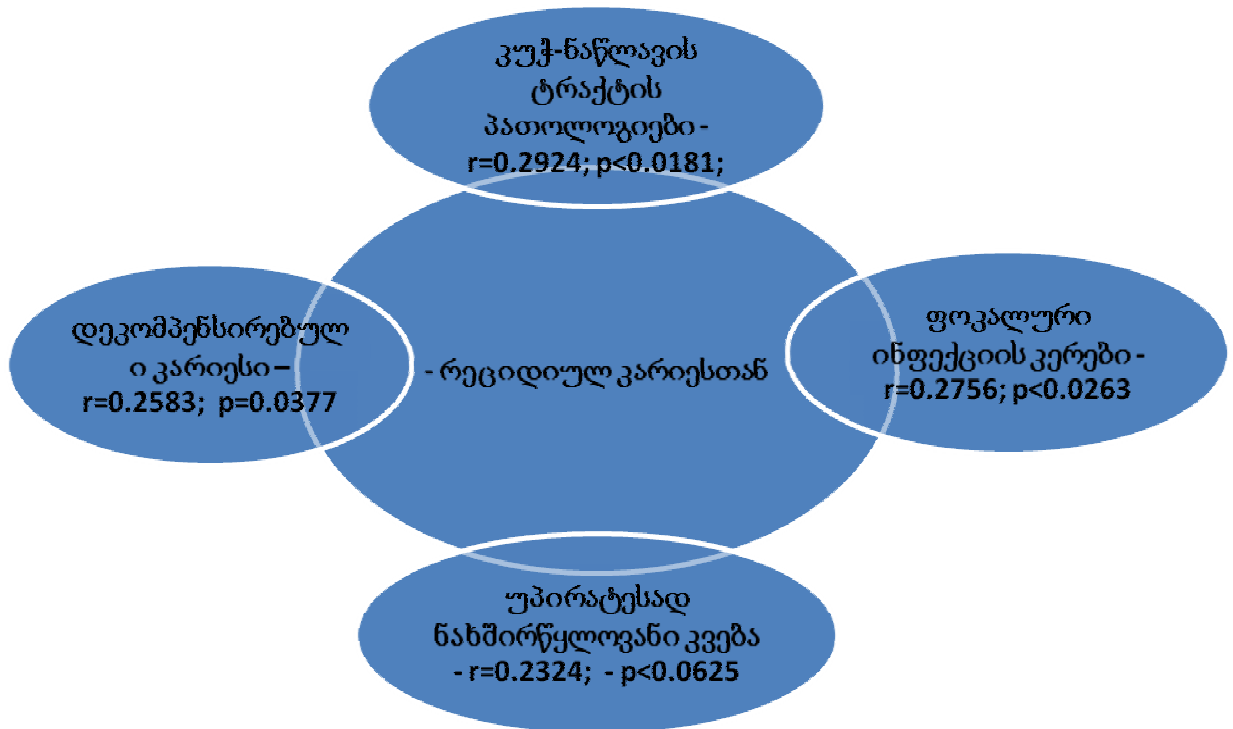
როგორც ვხედავთ, ვინირების შემდეგ მიკრობების არსებობა აღარ არის კორელაციაში ჰიგიენურ ინდექსთან.











ამრიგად

- პირის ღრუს ბაქტერიული სტატუსი კორელაციაშია პირის ღრუს და ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასთან;
- პირის ღრუს მიკრობულ კონტამინაციაზე გავლენას ახდენს ძველი ვინირის არსებობა.

ვინირების შემდეგ უმჯობესდება პირის ღრუს ბაქტერიული სტატუსი.

*კლინიკური მაგალითები*

1) 25 წლის პაციენტი, ეკა, უჩივის 11, 12 კბილების არაესთეტიკურ იერსახეს. 11 კბილი წარსულში გადატანილი ტრავმის გამო გამოწეულია კბილთა მწკრივიდან. პაციენტის მოთხოვნით ჩატარდა 11, 12 კბილების რესტავრაცია – ვინირება.



2) 19 წლის, მარი, უჩივის 12, 11, 21, 22 კბილების არაესთეტიურ იერსახეს. ობიექტური დათვალიერებით აღინიშნება კბილთა მწკრივის ანომალია 11, 21 კბილების მიდამოში, ასევე ბლექის კლასიფიკაციით III და IV კლასის კარიესული დაზიანებანი. პაციენტის მოთხოვნით ჩატარდა როგორც კარიესული ღრუების პრეპარირება, ასევე 12, 11, 21, 22 კბილების ვინირება.





3) 32 წლის თამუნა. უჩივის 21 კბილის ფერის ცვლილებას. ობიექტური დათვალიერებით აღინიშნება 21 კბილი ფერშეცვლილი გვირგვინით(წარსულში არასრულფასოვნად შესრულებული ენდოდონტიური მკურნალობის შედეგი). პაციენტს ჩაუტარდა 21 კბილის ვინირება.



4) 35 წლის პაციენტმა, ნატამ მოგემართა 11, 21 კბილებზე არსებული ძველი ვინირების შეცვლის თხოვნით. ანამნეზით გაირკვა, რომ ვინირება პაციენტს გაკეთებული ჰქონდა 5 წლის წინ. ჩატარდა 11, 21 კბილების განმეორებითი ვინირება.



**თავი IV.**

**განხილვა**

უკანასკნელ წლებში, იმასთან დაკავშირებით, რომ პაციენტთა ესთეტიკური მოთხოვნები განუხრელად იზრდება, სტომატოლოგიაში ფართო გავრცელება ჰპოვა ვინირებამ. ესთეტიკური სტომატოლოგიური მკურნალობისათვის ექიმს მიმართავს ევროპის მოზრდილი მოსახლეობის 50% [67,123].

კბილების რესტავრაცია ვესტიბულარული კერამიკული ვინირებით წარმოადგენს კბილის აღდგენის დამზოგველ მეთოდურას, რომელიც ეფექტურია ხანგრძლივი დროის განმავლობაში [192, 35, 224], თუმცა ზოგჯერ ვინირი შეიძლება გახდეს პირის ღრუში პათოლოგიური პროცესის მიზეზი [137, 206].

აშშ-ში ყოველწლიურად 290 მილიონი რესტავრაციიდან 200 მილიონი წარმოადგენს წარუმატებელი რესტავრაციის შეცვლას, რაც გვიჩვენებს, რომ არსებული მკურნალობის რეჟიმები მოითხოვენ ოპტიმიზაციას, რისთვისაც საჭიროა შესწავლილ იქნას ვინირების გართულებათა კლინიკურ-ბიოლოგიური მახასიათებლები [178].

ვინირის სიცოცხლის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია როგორც სტომატოლოგის კვალიფიკაცაზე, ისე პირის ღრუს ინიციალურ მახასიათებლებზე [62].

ვინირების ტექნიკურ გართულებებს მიეკუთვნებან ფერის შეცვლა, რეკურენტული კარიესი, კიდვანი დეფექტები, ვინირის მორყევა, ნაპრალები, აცლა და მოტეხვა [169].

დღეისათვის სათანადოდ არ არის შესწავილი ვინირების გართულებათა კავშირი პირის ღრუს ინიციალურ მახასიათებლებთან, ვინირების გამოსავლის დამოკიდებულება ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობასთან, კვების ტიპთან, სოციალურ, ბიოლოგიურ ფაქტორებთან და მანვე ჩვევებთან.

არასათნადოდ არის გამოკვლეული პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მიკრობიოლოგიური სტატუსი ვინირების შემდეგ.

ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ჩვენი კვლევის მიზანი იყო პაროდონტის ქსოვილებზე ვინირების ზეგავლენის კლინიკურ-ბაქტერიოლოგიური თავისებურებების შესწავლა.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული 330 პაციენტიდან კბილის ესთეტიკური დეფექტები აღმოაჩნდა 121 (36,67%), მათგან 59% იყო ქალი, ხოლო 41% მამაკაცი. ვინირების საჭიროების მქონე პაციენტები ასაკის მიხედვით შემდეგნაირად განაწილდნენ: 20 წელზე ნაკლები 6, 20-40 წლის – 66, 41-60 – 46, 60 წელზე უფროსი – 3.

ვინირი ძირითადად გამოიყენება კბილის ფორმის და ფერის შესაცვლელად შემდეგ შემთხვევებში:

- კბილის ფერის შეცვლის დროს [83, 40, 42, 31, 139];
- ძველი ბუნების არადამაკმაყოფილებელი ესთეტიკური გარეგნული სახის შემთხვევაში;
- მინანქარის დემინერალიზაციის, ეროზიის, მრავლობითი პიგმენტირებული ბზარების, ნეკროზის დროს [10];
- სოლისებური დეფექტების, მაგარი ქსოვილების პათოლოგიური ცვლის დროს;
- კბილის ტრავმის, ღრძილების რეცესიის დროს [24];
- კბილის ფორმის, მდებარეობის შეცვლის დროს [4].

ჩვენს შემთხვევაში ვინირების საჭიროება დაკავშირებული იყო შემდეგ ფაქტორებთან: კომპენსირებული კარიესი – 0.21 ვინირების საჭიროების შემთხვევაში და 0.39 ( $p=0.0009$ ) ვინირების საჭიროების გარეშე, სუბკომპენსირებული კარიესი – შესაბამისად – 0.46 და 0.30 ( $p=0.0023$ ), გინგივიტი – 0.45 და 0.34 ( $p=0.386$ ), ძველი ვინირის გართულებები – ბუნის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეზვა – 0.25 და 0.01 ( $p=0.0000$ ), ბუნის ფერის ცვლილება – 0.44 და 0.01 ( $p=0.0000$ ), დემარკაციული ხაზის გაჩენა – 0.31 და 0.00 ( $p=0.0000$ ), რეციდიული კარიესი – 0.27 და 0.01 ( $p=0.0000$ ),

კბილის გარეგნული თვისებების შეცვლა შეიძლება გამოიწვიოს როგორც სტომატოლოგიურმა (ფლუოროზი, ემალის ჰიპოპლაზია, სოლისებური დეფექტი), ისე ორგანიზმის საერთო მდგომარეობამ (სისტემური დაავადებები, სისხლის, კუჭნაწლავის სისტემის დაავადებები, ქრონიკული ინფექციები) [37,49,131,51] და გარემო ფაქტორებმა, როგორებიცაა: შრომის მავნე პირობები, ზოგიერთი სამკურნალო პრეპარატის, ჩაის, ყავის მიღება [120, 175]. დადგენილია კავშირი სიგარეტის წვეგასა და კბილის მინანქრის ფერს შორის [164, 53]. კარიესის რისკი დაკავშირებულია გაზიანი სასმელების მიღებასთან და ასაკთან [9, 7].

ჩვენი მონაცემებით, იმ პაციენტებს შორის, რომელთაც ესაჭიროებოდათ ვინირება, სარწმუნოდ მაღალი იყო შემდეგ ფაქტორთა სიხშირე: სიგარეტის წვეგა – შესაბამისდ, 0.69 და 0.56 ( $p=0.0126$ ) კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები- 0.65 და 0.49 ( $p=0.0047$ ), ფოკალური ინფექციის კერები-0.24 და 0.00 ( $p=0.0000$ ), მექანიკური დაზიანება – 0.26 და 0.14 ( $p=0.0045$ ), მედიკამენტების მიღება – 0.46 და 0.29 ( $p=0.0012$ ), უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება – 0.89 და 0.74 ( $p=0.0010$ ), ტკბილეულის ხშირი მოხმარება – 0.83 და 0.72 ( $p=0.0263$ ), ყავის ხშირი მოხმარება – 0.67 და 0.54 ( $p=0.0176$ ), თანკბილევა – მეზიალური – 0.03 და 0.10 ( $p=0.0348$ ),

დისტალური – 0.15 და 0.07 ( $p=0.0247$ ), გინგივიტი – 0.14 და 0.01 ( $p=0.0000$ ), ღრძილის რეცესია – 0.15 და 0.00 ( $p=0.0000$ ), პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა – 0.37 და 0.00 ( $p=0.0000$ ), ძველი ვინირის არსებობა – 0.48 და 0.03 ( $p=0.0000$ ), ხოლო სარწმუნოდ მცირეა 20 წელზე უმცროსი ასაკი – შესაბამისად 0.04 და 0.11 ( $p=0.0309$ ), პაროდონტოზი – 0.03 და 0.11 ( $p=0.0139$ ).

ვინირების საჭიროების ფარდობით შანსს განსაზღვრავენ შემდეგი ფაქტორები: სიგარეტის წევა –  $OR=1.82$  ( $95\%CI=1.13-12.37$ ); კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები –  $OR=1.94$  ( $95\%CI=1.22-14.26$ ); ფოკალური ინფექციის კერები –  $OR=65.57$  ( $95\%CI=8.80-76.22$ ); მექანიკური დაზიანება –  $OR=2.23$  ( $95\%CI=1.27-58.95$ ); მედიკამენტების მიღება –  $OR=2.14$  ( $95\%CI=1.34-24.56$ ); უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება –  $OR=2.89$  ( $95\%CI=1.51-13.15$ ); ტკბილეულის ხშირი მოხმარება –  $OR=1.87$  ( $95\%CI=1.07-9.85$ ); ყავის ხშირი მოხმარება –  $OR=1.75$  ( $95\%CI=10-12.51$ ); დისტალური თანკბილვა –  $OR=2.26$  ( $95\%CI=1.09-181.68$ ); სუბკომპენსირებული კარიესი –  $OR=(2.0495\%CI=1.28-23.48)$ ; გინგივიტი  $OR=1.62$  ( $95\%CI=1.02-19.20$ );

ჩვენს მონაცემებით ძველი ვინირების გართულებებიდან ვინირების საჭიროების ფარდობით შანსს განსაზღვრავენ: ბუენის ნაწილობრივი ან სრული ატკეზვა –  $OR=34.12$  ( $95\%CI=7.98-52.11$ ); ბუენის ფერის ცვლილება –  $OR=80.67$  ( $95\%CI=19.15-509.48$ ); დემარკაციული ხაზის გაჩენა –  $OR=95.23$  ( $95\%CI=12.86-714.61$ ); რეციდიული კარიესი –  $OR=25.75$  ( $95\%CI=7.69-39.87$ ); გინგივიტი –  $OR=11.22$  ( $95\%CI=3.22-68.99$ ); პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა  $OR=123.16$  ( $95\%CI=16.68-726.40$ ); – როგორც ლიტერატურიდან არის ცნობილი, რესტავრაციის დაზიანება დაკავშირებულია მის ზედაპირზე კარიოგენული ბაქტერიის *Streptococcus mutans*-ის კონცენტრაციის გაზრდასთან [146, 174, 180].

ვინირების გართულებები ასოცირდება პირის ღრუს ინიციალურ მასა-სიათებლებთან [9].

კბილსა და კომპოზიტების გამყოფ ზედაპირებს შორის შეჭიდულობის დეგრადაცია დაკავშირებულია ფორების გაჩენასთან და ხელს უწყობს ბაქტერიული ფერმენტების და ნერწყვის შეღწევას [73, 146, 168, 187, 61, 86]. კომპოზიციური რესტავრაციის სიციცხლის ხანგრძლივობა ორჯერ ნაკლებია კარიესის რისკის მქონე პირებში [22].

როგორც ჩვენმა კვლევამ აჩვენა, ბუენის ნაწილობრივ ან პირდაპირი ატკეზვასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: ენდოკრინული დაავადებები –  $r=0.2215$ ;  $p<0.0762$ ; ჯვარედინი თანკბილვა –  $r=0.2543$ ;

$p < 0.0409$ ; დეკომპენსირებული კარიესი –  $r = 0.3189$ ;  $p < 0.0096$ ; პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა –  $r = 0.2879$ ;  $p < 0.0200$ ; ვინირების საჭიროება  $r = 0.2221$ ;  $p < 0.0754$ ; ხოლო უარყოფითს – ფლოსის გამოყენება –  $r = -0.2425$ ;  $p < 0.0516$ ; დისტალური თანკბილვა –  $r = -0.2818$ ;  $p < 0.0227$  კომპენსირებული კარიესი –  $r = -0.2971$ ;  $p < 0.0154$

კლინიკური კვლევები აჩვენებს, რომ ცუდი შეჭიდულობა რესტავრაციასა და კბილს შორის იწვევს ფორების გაჩენას, რაც ხელს უშლის მარგინალურ ადაპტაციას და იწვევს მარგინალურ ფერის შეცვლას [119].

ჩვენი მონაცემებით ბჟენის ფერის ცვლილებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: პაციენტის ასაკი 41-60 –  $r = 0.3877$ ;  $p < 0.0014$ ; ფოკალური ინფექციის კერები –  $r = 0.2599$ ;  $p < 0.0366$ ; ყავის ხშირი მოხმარება –  $r = 0.2819$ ;  $p < 0.0229$ ; გინგივიტი –  $r = 0.2444$ ;  $p < 0.0498$ ; დემარკაციული ხაზის გაჩენა –  $r = 0.4332$ ;  $p < 0.0003$ ; რეციდიული კარიესი –  $r = 0.4254$ ;  $p < 0.0004$ ; ღრძილის რეცესია –  $r = 0.3118$ ;  $p < 0.0115$ ; პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა –  $r = 0.2781$ ;  $p < 0.0249$ ; ვინირების საჭიროება –  $r = 0.5423$ ;  $p < 0.0000$ ; ხოლო უარყოფითს – პაციენტის ასაკი 20-40 –  $r = -0.3802$ ;  $p < 0.0018$ ; კომპენსირებული კარიესი –  $r = -0.3448$ ;  $p < 0.0049$

დემარკაციული ხაზის გაჩენასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები –  $r = 0.2702$ ;  $p < 0.0295$ ; მექანიკური ტრავმა –  $r = 0.3479$ ;  $p < 0.0045$ ; სინთეზური სითხეების გამოყენება –  $r = 0.3823$ ;  $p < 0.0017$ ; რეციდიული კარიესი –  $r = 0.2993$ ;  $p < 0.0154$ ; ღრძილის რეცესია –  $r = 0.3229$ ;  $p < 0.0087$ .

ლიტერატურის მიხედვით რეციდიული კარიესი დაკავშირებულია როგორც პირის ღრუში განვითარებულ ფიზიკურ-ქიმიურ ფაქტორებთან, ისე მექანიკურ ზემოქმედებასთან [44, 117, 124, 127, 178, 75].

ჩვენი შედეგებით ძველი ვინირების შემდეგ რეციდიულ კარიესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები:

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები –  $r = 0.2924$ ;  $p < 0.0181$ ; ფოკალური ინფექციის კერები –  $r = 0.2756$ ;  $p < 0.0263$ ; უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება –  $r = 0.2324$ ;  $p < 0.0625$ ; დეკომპენსირებული კარიესი –  $r = 0.2583$ ;  $p = 0.0377$ ; ბჟენის ფერის ცვლილება –  $r = 0.4254$ ;  $p < 0.0004$ ; დემარკაციული ხაზის გაჩენა –  $r = 0.2993$ ;  $p < 0.0154$ .

გინგივიტთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: მედიკამენტების მიღება –  $r = 0.2389$ ;  $p < 0.0553$ ; გინგივიტი ვინირებამდე –  $r = 0.7199$ ;  $p < 0.0000$ .

პაროდონტიტთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს: სინთეზური სითხეების გამოყენება –  $r=0.2667$ ;  $p<0.0318$ ;

ღრძილის რეცესიასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: ფოკალური ინფექციის კერები  $r=0.2701$ ;  $p<0.0296$ ; PMA ინდექსი –  $r=-0.2618$ ;  $p<0.0351$ ; ბუენის ფერის ცვლილება –  $r=0.3118$ ;  $p<0.0115$ ; დემარკაციული ხაზის გაჩენა –  $r=0.3229$ ;  $p<0.0087$ ; პირდაპირი თნკბილვა –  $r=0.2667$ ;  $p<0.0318$ ; უარყოფითს – 20-40წლის ასაკი –  $r=-0.3306$ ;  $p<0.0071$ .

მიკრობული აგენტების ინფილტრაცია კბილსა და კომპოზიტებს შორის იწვევს რეკურენტულ კარიესს, ჰიპერმგრძობელობას და პულპის ანთებას [75, 8, 18]. პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: მამრობითი სქესი –  $r=0.2772$ ;  $p<0.0254$ ; სიგარეტის წვევა –  $r=0.3227$ ;  $p<0.0087$ ; კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები –  $r=0.2365$ ;  $p<0.0579$ ; ენდოკრინული დაავადებები –  $r=0.2546$ ;  $p<0.0407$ ; ფოკალური ინფექციის კერები –  $r=0.5416$ ;  $p<0.0000$ ; დეკომპენსირებული კარიესი –  $r=0.2530$ ;  $p<0.0420$ ; გინგივიტი –  $r=0.4551$ ;  $p<0.0001$ ; ჰიგიენური ინდექსი –  $r=0.4611$ ;  $p<0.0001$ ; პაროდონტული ინდექსი –  $r=0.4611$ ;  $p<0.0001$ ; PMA ინდექსი –  $r=0.3529$ ;  $p<0.0039$ ; ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა –  $r=0.2879$ ;  $p<0.0200$ ; ბუენის ფერის ცვლილება –  $r=0.2781$ ;  $p<0.0249$ ; ვინირების საჭიროება –  $r=0.4394$ ;  $p<0.0002$ ; უარყოფითს – ფლოსის გამოყენება –  $r=-0.2823$ ;  $p<0.0227$ ; ორთოგნათიული თანკბილვა –  $r=-.3958$ ;  $p<0.0011$  კომპენსირებული კარიესი –  $r=0.2881$ ;  $p<0.0199$ .

პირის ღრუს დაავადებები ვითარდებიან ადგილობრივი მიკროფლორის დისბალანსის შედეგად, რაც იწვევს პოტენციურად პათოგენური ბაქტერიების გავრცელებას. პირის ღრუს ეკოსისტემის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს როგორც ადგილობრივმა, ისე გარემო ფაქტორებმა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მიკრობიოლოგიური სტატუსის შესწავლამ ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ გვიჩვენა, რომ იმ პაციენტთა შორის, რომელთაც ესაჭიროებოდათ ვინირება, ვინირებამდე მიკრობი ამოეთესა 49 (0,75 ± 0,447) პაციენტს, მათგან ასოციაციები დაფიქსირდა 15 შემთხვევაში, სახელდობრ – *Candida albicans* + *Streptococcus mutans* – 3 შემთხვევა, *Streptococcus mutans* + *Stenotrophomonas maltophilia* – 3, *Streptococcus sanguinis* + *Streptococcus mutans* – 4, *Streptococcus mutans* + *Stenotrophomonas maltophilia* – 1, *Stenotrophomonas maltophilia* + *Porphyromonas gingivalis* – 1, *Streptococcus sanguinis* + *Prevotella intermedia* – 1, *Streptococcus mutans* + *Porphyromonas gingivalis* – 1, *Streptococcus salivarius* + *Streptococcus mutans* – 1 შემთხვევა.



პირის ღრუს ბაქტერიული კონტამინაცია დამოკიდებულია პაციენტის ცხოვრების წესზე. პაციენტთა იმ ჯგუფში, რომელთაც ამოეთესათ მიკრობი, სარწმუნოდ მაღალია უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვების ტიპი, ტკბილეულის ჭარბი მიღება და პირდაპირი თანკბილვა.

ამ ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია დეკომპენსირებული კარიესი, ბუენის ფერის ცვლილება, სარწმუნოდ უფრო ხშირად ვითარდება რეციდიული კარიესი.

ლიტერატურის მიხედვით მიკრობულ კოლონიზაციაში 70%-ზე მეტი სტრეპტოკოკებია [79]. ჩვენს შემთხვევაში მიკრობთა შორის პრევალირებდა სტრეპტოკოკის ჯგუფის მიკრობები – 77%, ხოლო სოკოებიდან ყველაზე ხშირად გვხვდება *Candida albicans*. [132], ჩვენი მასალის მიხედვით *Candida albicans* დაფიქსირდა – 18,4%. კბილის ნაღების მიკრობული ფლორა არ არის მუდმივი როგორც რაოდენობრივად, ისე ხარისხობრივად. როგორც ჩვენმა კვლევამ გვიჩვენა, ვინირების შემდეგ სარწმუნოდ შემცირდა ზოგადად ბაქტერიული კონტამინაციის სიხშირე. აღსანიშნავია *Streptococcus mutans*-ის ( $p<0.002$ ), *Streptococcus sanguinis*-ის ( $p=0,0009$ ), *Stenotrophomonas maltophilia*-ს ( $p<0,0455$ ) და *Porphyromonas gingivalis* -ის ( $p<0,0455$ ) სიხშირის სარწმუნო შემცირება.

აზრთა სხვადასხვაობაა პირის ღრუს სტომატოლოგიურ სტატუსზე პირდაპირი ვინირების მოქმედების შესახებ. [132]-ის მონაცემებით ნამკურნალეუ და ინტაქტურ უბნებს შორის შედარებამ აჩვენა, რომ ნაღების და გინგივიტის ინდექსები სარწმუნოდ მაღალი იყო დამუშავებული კბილებისათვის (შესაბამისად  $P<0.029$ ;  $P<0.05$ ), ხოლო [169]-ის მიხედვით გინგივიტის და სისხლდენის ინდექსებს შორის ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ სარწმუნო განსხვავება არ აღმოჩნდა.

ლიტერატურის მიხედვით, სასურველია ვინირის ხანგრძლივობა არ აღემატებოდეს 10 წელს [97].

ჩვენი მონაცემებით პირის ღრუს მიკრობულ კონტამინაციაზე გავლენას ახდენს ძველი ვინირის არსებობა, იმ პაციენტებს შორის, ვისაც ჰქონდა ძველი ვინირი, სარწმუნოდ მომატებული იყო ბაქტერიული კონტამინაციის სიხშირე (0.93 და 0.65,  $p=0.0078$ ). ძველი ვინირის არსებობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს *Streptococcus mitis*, *Porphyromonas gingivalis* და *Klebsiella pneumoniae*.

ვინირებამდე *Streptococcus mitis* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ჰიგიენურ და პაროდონტულ ინდექსებთან.

ბაქტერიული კონტამინაცია დამოკიდებულია პაციენტის ინიციალურ მახასიათებლებთან.

ბაქტერიული კონტამინაციის ჯგუფში სარწმუნოდ მაღალია შემდეგი ფაქტორების სიხშირე: უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვების ტიპი – მიკრობული კონტამინაციის შემთხვევაში 0,31, მიკრობული კონტამინაციის გარეშე 0,59,  $p<0,0500$ , ტკბილეულის ხშირი მოხმარება, შესაბამისად 0,25 და 0,55,  $p<0,0368$ , დეკომპენსირებული კარიესი – შესაბამისად 0,06 და 0,31,  $p<0,0500$ . სარწმუნოდ ნაკლებია პირდაპირი თანკბილევა – 0,38 და 0,14,  $p<0,0446$ . რეციდიული კარიესი დაფიქსირდა მხოლოდ მიკრობული კონტამინაციის ჯგუფში.

**ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირების შემდეგ** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ასაკი 41-60 წელი  $r=0,3513$ ;  $p<0,0041$ , სიგარეტის წევა-  $r=0,2544$ ;  $p<0,0409$ , ფოკალური ინფექციის კერები-  $r=0,3083$ ,  $p<0,0125$ , ხოლო უარყოფითს ასაკი 20-40 –  $r=-0,2546$ ;  $p<0,0407$ ;

**ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ტკბილეულის ჭარბი მიღება –  $r=0,2596$ ;  $p<0,0368$ , დეკომპენსირებული კარიესი –  $r=0,2436$ ;  $p<0,050$ , რეციდიული კარიესი  $r=0,4087$ ;  $p<0,0007$ , ბუნის ფერის ცვლილება –  $r=0,2596$ ;  $p<0,0368$ , დემარკაციული ხაზის გაჩენა –  $r=-,0264$ ;  $p<0,0007$ , პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა –  $r=0,3049$ ;  $p<0,0135$ , ვინირის არსებობა –  $r=0,3528$ ;  $p<0,0039$ ;

**Streptococcus mutans** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები:  $r=0,2495$ ;  $p<0,0450$ , ბუნის ფერის ცვლილება:  $r=0,4887$ ;  $p<0,0000$ , დემარკაციული ხაზის გაჩენა –  $r=0,4887$ ;  $p<0,0000$ , რეციდიული კარიესი –  $r=0,7252$ ;  $p<0,0000$ , პაროდონტიტი –  $r=0,4458$ ,  $p<0,0002$ , ბაქტერიული კონტამინაცია ვინირებამდე –  $r=0,4087$ ;  $p<0,0007$ ;

**Streptococcus sanguinis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: მდედრობითი სქესი –  $r=0,2725$ ;  $p<0,0281$ , ასაკი 20-40 წელი –  $r=0,2532$ ,  $p<0,0418$ , ასაკი 41-60 –  $r=-0,0819$ ;  $p<0,0060$ , მანე საწარმოო ფაქტორების მოქმედება –  $r=0,2770$ ;  $p<0,0255$ , კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები –  $r=0,2579$ ;  $p<0,0381$ , რეციდიული კარიესი –  $r=0,2841$ ;  $p<0,0218$ ;

**Streptococcus mitis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: სუბკომპენსირებული კარიესი –  $r=0,2451$ ;  $p>0,0491$ , ძველი ვინირის არსებობა –  $r=0,2529$ ;  $p>0,0421$ .

**Porphyrimonas gingivalis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ასაკი  $>60$  წ. –  $r=0,3251$ ;  $p<0,0082$ , უპირატესად ცილოვანი კვება –  $r=0,2522$ ,  $p<0,0427$ , უპირატესად ტკბილეულით კვება –  $r=0,2682$ ;  $p<0,0308$ , სპეციალური დიეტის დაცვა-  $r=0,2577$ ;  $p<0,0382$ , ღრმა თანკბილვა –  $r=0,2995$ ,  $p<0,0154$ , ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეხვა-  $r=0,2707$ ;  $p<0,0292$ , ბუენის ფერის ცვლილება-  $r=0,2682$ ,  $p<0,0308$ , პაროდონტიტი-  $r=0,5818$ ;  $p<0,0000$ , ძველი ვინირის არსებობა-  $r=0,2944$ ;  $p<0,0173$ ;

**Escherichia coli** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ალკოჰოლიზმი –  $r=0,2627$ ;  $p<0,0345$ : ჯვარედინი თანკბილვა-  $r=0,3118$ ;  $p<0,0115$ ;

**Prevotella intermedia** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ღია თანკბილვა –  $r=0,4841$ ,  $p<0,0000$ , პაროდონტიტი –  $r=0,3744$ ;  $p<0,0021$ , ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეხვა –  $r=0,2879$ ;  $p<0,0200$ , გინგივიტი –  $r=0,3401$ ;  $p<0,0056$ ,

**Actinomyces israeli** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ჯვარედინი თანკბილვა –  $r=0,5487$ ;  $p<0,0000$ , სუბკომპენსირებული კარიესი –  $r=0,2451$ ;  $p<0,0491$ ;

**Actinobacillus actinomycetemcominas** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ღია თანკბილვა –  $r=0,7016$ ;  $p<0,0000$ , პაროდონტიტი –  $r=0,2627$ ;  $p<0,0345$  პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება –  $r=0,4330$ ;  $p<0,0003$ ;

**Stenotrophomonas maltophilia** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ღრმა თანკბილვა - $r=0,4481$ ;  $p<0,0002$ , სუბკომპენსირებული კარიესი –  $r=0,2853$ ,  $p<0,0212$ , ბუენის ფერის ცვლილება –  $r=0,2682$ ;  $p<0,0308$ , დემარკაციული საზის გაჩენა –  $r=0,2682$ ;  $p<0,0308$ , რეციდიული კარიესი –  $r=0,3580$ ;  $p<0,0034$ , გინგივიტი –  $r=0,4887$ ;  $p<0,0000$ , ძველი ვინირის არსებობა –  $r=0,2944$ ;  $p<0,0173$ ;

**Candida albicans** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: საცხოვრებელი გარემოს მავნე ეკოლოგიური ფაქტორები –  $r=0,5487$ ;  $p<0,0000$ , პაროდონტიტი –  $r=0,3338$ ;  $p<0,0066$ ;

**Klebsiela pneumoniae** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: ენდოკრინული დაავადებები –  $r=0,3849$ ;  $p<0,0015$ , სპეციალური

დიეტის დაცვა –  $r=0,3423$ ;  $p<0,0053$ , კომპენსირებული კარიესი –  $r=0,4399$ ,  $p<0,0002$ , ძველი ვინირის არსებობა –  $r=0,2529$ ;  $p<0,0421$ .

პაროდონტული ინდექსი კორელაციას ამჟღავნებს PMA ინდექსთან –  $r=0,3026$ ,  $p<0,0159$  და ჰიგიენურ ინდექსთან  $r=0,7052$ ;  $p<0,0000$ .

ჰიგიენური ინდექსი დაკავშირებულია PMA ინდექსთან  $r=0,2764$ ;  $p<0,0271$ .

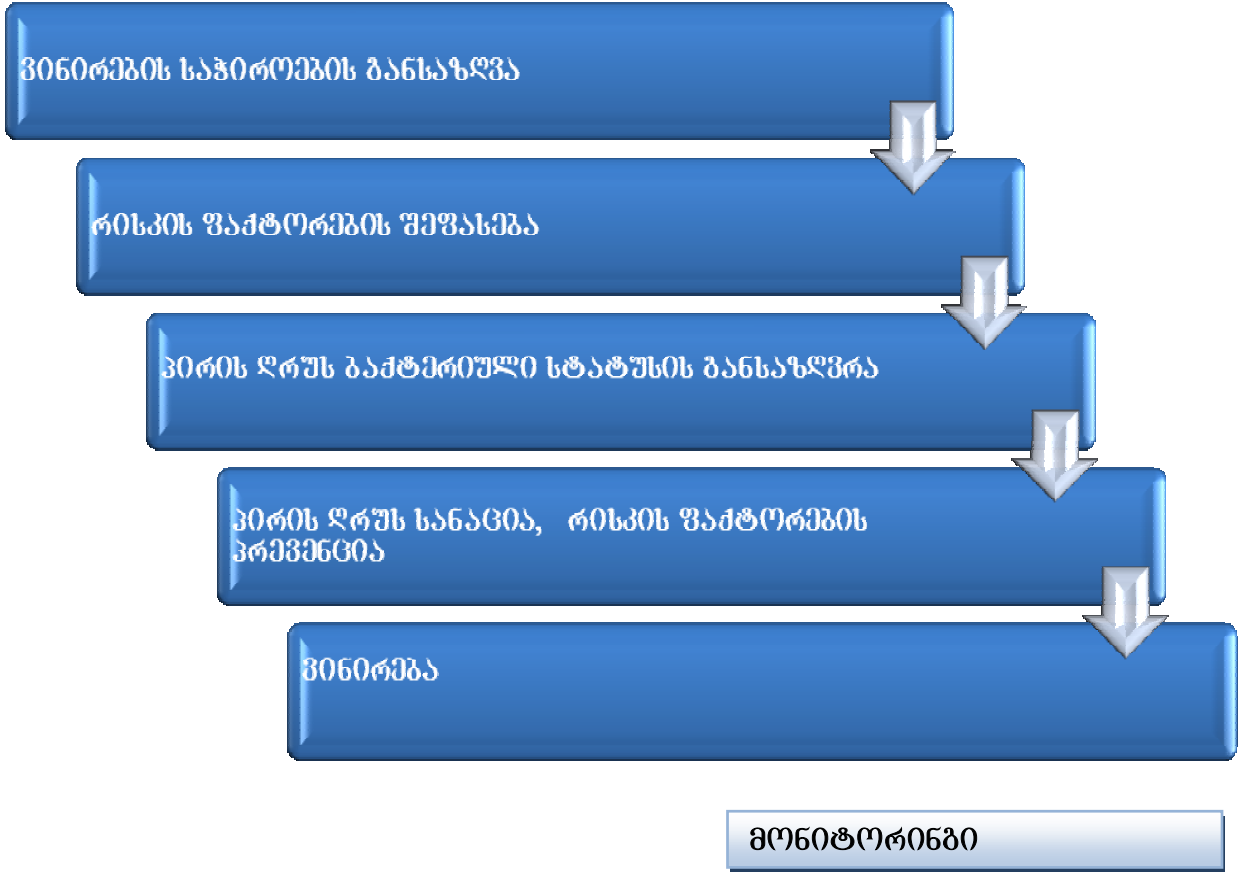
**Streptococcus mitis** სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ჰიგიენურ –  $r=0,2956$ ;  $p<0,0177$  და პაროდონტულ ინდექსებთან  $r=0,2449$ ;  $p<0,0531$ .

ძველი ვინირის არსებობა სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგ ფაქტორებთან: – streptococcus mitis –  $r=0,2529$ ;  $p<0,0421$ , porphyromonas gingivalis –  $r=0,2944$ ;  $p<0,017$  stenotrophomonas maltophilia –  $r=0,2944$ ;  $p<0,0173$ , klebsiella pneumoniae –  $r=0,2529$ ;  $p<0,0421$

ამრიგად, პირის ღრუს ბაქტერიული სტატუსი ვინირებამდე და ვინირების შემდეგ დაკავშირებულია ორგანიზმისა და პირის ღრუს ზოგად მდგომარეობასთან და უმჯობესდება ვინირების შემდეგ.

მეურნეობის სქემა

ანკეტა კითხვარი



**დასკვნები და  
პრაქტიკული რეკომენდაციები**

## დასკვნები

1. გამოკვლევულ კონტინგენტში ვინირების საჭიროება აღენიშნება გამოკვლევულ პირთა 36,7%-ს, მათ შორის სუბკომპენსირებული კარიესი – 46%, რეციდიული კარიესი – 27%-ს, ძველი ვინირის გართულებები – ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვა – 25%-ს, ბუენის ფერის ცვლილება – 0.44%-ს, დემარკაციული ხაზის გაჩენა – 31%-ს.
2. კბილის ესთეტიკური დეფექტების რისკ ფაქტორებს წარმოადგენენ და ვინირების საჭიროების ფარდობით შანსს განსაზღვრავენ შემდეგი ფაქტორები: სიგარეტის წევა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები; ფოკალური ინფექციის კერები; მექანიკური დაზიანება, მედიკამენტების მიღება; უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება; ტკბილეულის ხშირი მოხმარება; ყავის ხშირი მოხმარება; დისტალური თანკბილვა; გინგივიტი; პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა.
3. PMA ინდექსი – სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ღრძილის რეცესიასთან, პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენასთან, ჰიგიენური ინდექსი და პაროდონტული ინდექსი – პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენასთან
4. ძველი ვინირის არსებობა განსაზღვრავს PMA ინდექსის მომატებას; პირის ღრუში ძველი ვინირის არსებობასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს პირის ღრუს ბაქტერიული კონტამინაცია, *Streptococcus mitis* და *Candida Albicans*. ძველი ვინირების გართულებებიდან მაღალი სიხშირით გამოირჩევიან და განმეორებითი ვინირების საჭიროების ფარდობით შანსს განსაზღვრავენ: ბუენის ნაწილობრივი ან სრული ატკეჩვა; ბუენის ფერის ცვლილება; დემარკაციული ხაზის გაჩენა; რეციდიული კარიესი; გინგივიტი.
5. ვინირების გართულებები კორელაციაშია პაციენტის ინიციალურ ფაქტორებთან. ბუენის ნაწილობრივი ან პირდაპირი ატკეჩვასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: ენდოკრინული დაავადებები; ჯვარედინი თანკბილვა; დეკომპენსირებული კარიესი; პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა; ხოლო უარყოფითს – ფლოსის გამოყენება;

დისტალური თანკბილვა; კომპენსირებული კარიესი; ბუენის ფერის ცვლილებასთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: პაციენტის ასაკი 41-60; ფოკალური ინფექციის კერები; ყავის ხშირი მოხმარება; გინგივიტი; დემარკაციული ხაზის გაჩენა; პათოლოგიური მიკროფლორის გამოვლენა; ხოლო უარყოფითს – პაციენტის ასაკი 20-40; კომპენსირებული კარიესი; რეციდიულ კარიესთან სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს შემდეგი ფაქტორები: კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები; ფოკალური ინფექციის კერები; უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება; დეკომპენსირებული კარიესი.

6. იმ პირებში, რომელთაც აღენიშნებათ მიკრობული კონტამინაცია, სარწმუნოდ მაღალია უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვების ტიპი, ტკბილეულის ჭარბი მიღება და პირდაპირი თანკბილვა, დეკომპენსირებული კარიესი, სარწმუნოდ უფრო ხშირად ვითარდება ბუენის ფერის ცვლილება და რეციდიული კარიესი.
7. ვინირების შემდეგ სარწმუნოდ მცირდება როგორც ზოგადად ბაქტერიული კონტამინაციის, ისე – *Streptococcus mutans*-ის, *Streptococcus sanguinis*-ის, *Stenotrophomonas maltophilia*-ს და *Porphyromonas gingivalis* -ის სიხშირე. ვინირებამდე *Streptococcus mitis* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს ჰიგიენურ და პაროდონტულ ინდექსებთან. *Candida albicans* – ჰიგიენურ და PMA ინდექსებთან, ვინირების შემდეგ *Streptococcus mitis* სარწმუნო დადებით კორელაციას ამჟღავნებს პაროდონტულ ინდექსთან, ხოლო *Gemella morbillori* და *Candida albicans* კი PMA ინდექსთან.



### *პრაქტიკული რეკომენდაციები*

1. ვინირების საჭიროების თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია დაავადების რისკის კონტინგენტის გამოვლენა და პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარება.
2. ვინირების შემდგომ ყოველი კონკრეტული პაციენტისათვის რეკომენდებულია რისკის ფაქტორების დადგენა გართულების თავიდან აცილების მიზნით (პირის ღრუს სანაცია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებათ გამოვლენა და მკურნალობა, ბაქტერიული სტატუსის განსაზღვრა და სხვ.).
3. რისკის ჯგუფებში ვინირების შემდგომ რეკომენდებულია პირის ღრუს ინდექსების მონიტორინგი.
4. გართულებების რისკ ფაქტორების განსაზღვრა მოგვცემს ვინირების გართულებების პროგნოზის და მკურნალობის ოპტიმიზაციის საშუალებას.

### *გამოყენებული ლიტერატურა*

1. About I, Murray PE, Franquin J-C, Remusat M, Smith AJ. Pulpal inflammation responses following non-carious class V restorations. *Oper Dent* 2001;26:336-342.
2. Al Shammery AR. Gingival response to veneering with light activated composite resin. *Egypt Dent J* 1986 Oct;32(4):361-72.
3. Alani AH, Toh CG. Detection of microleakage around dental restorations: a review. *Oper Dent* 1997; 22:173-85.
4. Among D, Sanchez Marin C, Proskin HM. The effect of esthetic consultation methods on acceptance of diastema closure treatment plan: A pilot study. *J Am Dent Assoc* 2004;135(7):875-881.
5. Al-Sabbagh M, Andreana S, Ciancio SG. Dentinal hypersensitivity: review of aetiology, differential diagnosis, prevalence, and mechanism. *J Int Acad Periodontol* 2004; Jan;6(1):8-12.
6. American Dental Association. Principles of ethics and code of professional conduct, with official advisory opinions, revised to January. 2005. Chicago: ADA.
7. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002 Sep-Oct;24(5):377-85.
8. Andersson-Wenckert IE, van Dijken JW, Kieri C. Durability of extensive class II open-sandwich restorations with a resin-modified glass ionomer cement after 6 years. *Am J Dent* 2004;17:43-50.
9. Anusavice KJ. Management of dental caries as a chronic infectious disease. *J Dent Educ* 1998;62:791-802.
10. Ardu S, Benbachir N, Stavridakis M, Dietschi D, Krejci I, Feilzer A. A combined chemo-mechanical approach for aesthetic management of superficial enamel defects. *Br Dent J* 2009 Feb 28;206(4):205-8.
11. Atsu SS, Aka PS, Kucukesmen HC, Kilicarslan MA, Atakan C. Age-related changes in tooth enamel as measured by electron microscopy: implications for porcelain laminate veneers. *J Prosthet Dent* 2005;94(4):336-341.
12. Ballieux RE. Impact of mental stress on the immune response. *J Clin Parodontol* 1991;18:427-30.
13. Bartolotti RL. Indirect veneers. *CDAJ* 1988;16:37-42.

14. Bassiouny MA, Yearwood LL. Establishing the gingival emergence profile of restorations by using a resilient gingival replica. *J Prosthet Dent* 1996; Oct;76(4):386-9.
15. Bönecker M, Toi C, Cleaton-Jones P. Mutans streptococci and lactobacilli in carious dentine before and after Atraumatic Restorative Treatment. *J Dent* 2000;31(6):423-8.
16. Bowden GHW. The Microbial Ecology of Dental Caries. *Microbial Ecology in Health and Disease* 2000; 12: 138-148.
17. Brambilla E, Gagliani M, Ionescu A, Fadini L, García-Godoy F. The influence of light-curing time on the bacterial colonization of resin composite surfaces. *Dent Mater* 2009;25(9):1067-72.
18. Breschi L, Mazzoni A, Ruggeri A, Cadenaro M, Di Lenarda R, De Stefano Dorigo E. Dental adhesion review: aging and stability of the bonded interface. *Dent Mater* 2008;24(1):90-101.
19. Brunton PA, Aminian A, Wilson NH. Tooth preparation techniques for porcelain laminate veneers. *Br Dent J* 2000;189(5):260-262.
20. Brunton PA, Richmond S, Wilson NH. Variations in the depth of preparations for porcelain laminate veneers. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 1997;5(2):89-92.
21. Bruton PA, Aminian A, Wilson NH. Tooth preparation techniques for porcelain laminate veneers. *Br Dent J* 2000; 5: 260-262.
22. Burke FJ, Cheung SW, Mjör IA, Wilson NH. Reasons for the placement and replacement of restorations in vocational training practices. *Primary Dent Care* 1999; 6:17-20.
23. Cagidiaco MC, Ferrari M, Garberoglio R, Davidson CL. Dentin contamination protection after mechanical preparation for veneering *Am J Dent* 1996 Apr;9(2):57-60.
24. Calamia JR, Calamia CS. Porcelain laminate veneers: reasons for 25 years of success. *Dent Clin North Am* 2007 Apr;51(2):399-417.
25. California Dental Association. *Quality Evaluation for Dental Care. Guidelines for the Assessment of Clinical Quality and Performance*, ed 3. Sacramento. Calif: CDA, 1995.
26. Capa N. An alternative treatment approach to gingival recession: gingiva-colored partial porcelain veneers: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2007 Aug;98(2):82-4.
27. Capehart K. Treating tetracycline staining in the adult dentition: a case report. *Gen Dent* 2008 May;56(3):286-9.

28. Carranza FA, Newman MG. Clinical periodontology. Philadelphia: WB. Saunders Co., 1996; 782.
29. Carvalho W, Barboza EP. The use of porcelain laminate veneers and a removable gingival prosthesis for a periodontally compromised patient. *Prosthet Dent* 2005 Apr;93(4):315-7.
30. Castelnuovo J, Tjan AH, Phillips K, Nicholls JI, Kois JC. Fracture load and mode of failure of ceramic veneers with different preparations. *J Prosthet Dent* 2000;83(2):171-180.
31. Cavanaugh RR, Croll TP. Bonded porcelain veneer masking of dark tetracycline dental stains. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1994;6(1):71-9.
32. Charles E Janus, John W. Unger, Al M. Best Survival Analysis of Complete Veneer Crowns vs. Multisurface Restorations: A Dental School Patient Population. *Dent Educ* 2006;70(10): 1098-1104.
33. Chen JH, Shi CX, Wang M, Zhao SJ, Wang H. Clinical evaluation of 546 tetracycline-stained teeth treated with porcelain laminate veneers. *J Dent* 2005 Jan;33(1):3-8.
34. Chen JH, Shi CX, Wang M, Zhao SJ, Wang H. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. Clinical evaluation of 546 tetracycline-stained teeth treated with Cerinate laminate veneers. 2007 Jun;42(6):337-9.
35. Chen YW, Raigrodski AJ. A conservative approach for treating young adult patients with porcelain laminate veneers. *J Esthet Restor Dent* 2008;20(4):223-36; discussion 237-8.
36. Cherukara GP, Davis GR, Seymour KG, Zou L, Samarawickrama DY. Dentin exposure in tooth preparations for porcelain veneers: a pilot study. *J Prosthet Dent* 2005;94(5):414-420.
37. Cherukara GP, Seymour KG, Zou L, Samarawickrama DY. Geographic distribution of porcelain veneer preparation depth with various clinical techniques. *J Prosthet Dent* 2003;89(6):544-550.
38. Chichoyan F, Vanheusden A. Bonded porcelain veneers *Rev Belge Med Dent* 2006;61(1):47-64.
39. Cho GC, Donovan T, Chee WL. Clinical experiences with bonded porcelain laminate veneers. *J Calif Dent Assoc* 1998;26(2),121-7.
40. Christensen GJ. Ceramic veneers: state of the art 1999. *JADA* 1999;130(7):1121-3.
41. Christensen GJ. Veneer mania. *JADA* 2006;137(8):1161-1163.
42. Christensen GJ. What is a veneer resolving the confusion. *JADA* 2004;135(11):1574-1576.

43. Chu FC. Clinical considerations in managing severe tooth discoloration with porcelain veneers. *J. Am Dent Assoc* 2009 Apr;140(4):442-6.
44. Collins CJ, BR, Hodge KLV. A clinical evaluation of posterior composite resin restorations: 8-year findings. *J Dent* 1998;26:311-317.
45. Costello FW. Porcelain veneer adhesion systems. *Curr Opin Cosmet Dent* 1995:57-68.
46. Crispin BJ. The full veneer as an alternative to the full crown. *Curr Opin Cosmet Dent* 1997;4:6-10.
47. Croll TP. Dentistry .. we have a problem. *J Esthet Restor Dent* 2003;15(4):201-202.
48. David J Dabbs. *Diagnostic immunohistochemistry*. London 2002; 672 p.
49. Dawes CM. Velocity of the salivary film in the mouth. *J Dent Res* 1998;68:920-920.
50. Dumfahrt H, Schaffer H. Porcelain laminate veneers. A retrospective evaluation after 1 to 10 years of service: part II – clinical results. *Int J Prosthodont* 2000;13(1):9-18.
51. Dunne SM, Gainsford ID, Wilson NHF. Current materials and techniques for direct restorations in posterior teeth. Part 1: silver amalgam. *Int Dent J* 1997;47:123-136.
52. Fasbinder DJ. Clinical performance of chairside CAD/CAM restorations. *JADA* 2006;137(suppl):22S-31S.
53. Ferrari M, Patroni S, Balleri P. Measurement of enamel thickness in relation to reduction for etched laminate veneers. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1992;12(5):407-41320.
54. Fradeani M, Redemagni M, Corrado M. Porcelain laminate veneers: 6- to 12-year clinical evaluation – a retrospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005;25(1):9-17.
55. Fradeani M, Redemagni M, Corrado M. Porcelain laminate veneers: 6- to 12-year clinical evaluation – a retrospective study. *Dent Mater* 2008 May;24(5):667-73. Epub 2007 Aug 28.
56. Frederick CS. Clinical Considerations in Managing Severe Tooth Discoloration with Porcelain Veneers. *J Am Dent Assoc* 2009;140(4):442-446.
57. Freeman R, Gross S. Sress measures as predictors of periodontal disease – a preliminary communication. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993;21:176-7.
58. Friedman MJ. A 15-year review of porcelain veneer failure: a clinician's observations. *Compend Contin Educ Dent* 1998;19(6):625-8, 630, 632 p.

59. Friedman MJ. Porcelain veneer restorations: a clinician's opinion about a disturbing trend. *J. Esthet Restor. Dent* 2001;13(5):318-327.
60. Gallo JR 3rd, Bates ML, Burgess JO. Microleakage and adaptation of Class II packable resin-based composites using incremental or bulk filling techniques. *Am J Dent* 2000;13:205-208.
61. Gallo LM, Nickel JC, Iwasaki LR, Palla S. Stress-field translation in the healthy human temporomandibular joint. *J Dent Res* 2000;79(10): 1740-1746.
62. Garber DA. Porcelain laminate veneers: ten years later. Part I: tooth preparation. *J Esthetic Dent* 1993;5(2):56-62.
63. Garber DA. Rational tooth preparation for porcelain veneers. *Compendium* 1991;12(5):316, 318, 320 p.
64. Gawkrödger DJ. Investigation of reactions to dental materials. *Br J Dermatol* 2005 Sep;153(3):479-85.
65. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *Periodontol* 1996; 67(10):1041-9.
66. Gladys S, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. Microleakage of adhesive restorative materials. *Am J Dent* 2001; 14:170-76.
67. Greenstein G, Cavallaro J, Tarnow D. Practical application of anatomy for the dental implant surgeon. *J Periodontol* 2008; Oct;79(10):1833-46.
68. Grossi et al. Assessment of risk for periodontal disease. *J. periodontol.*-1994;65:260-267.
69. Gu JJ, Hu CZ, Wang B. The clinical observation of tetracycline stained teeth covered by composite resin veneer induced of secondary gingivitis. *Shanghai kou qiang yi xue= Shanghai journal of stomatology* 1995;4(1):28.
70. Gubarevskaia VL, Rybakova MG. The morfofunctional characteristics of the free cells and microvessels of the gingiva in inflammatory periodontal diseases. *Stomatologia Mosk* 1992; 1:27-29.
71. Haesman et al *The periodontium and orthodontics in health and disease*. Oxford: Oxford University Press. 1996; 349p.
72. Hahn P, Gustav M, Hellwig E. An in vitro assessment of the strength of porcelain veneers dependent on tooth preparation. *J Oral Rehabil* 2000;27(12):1024-1029.

73. Hansel C, Leyhausen G, Mai UE, Geurtsen W. Effects of various resin composite (co)monomers and extracts on two caries-associated micro-organisms in vitro. *J Dent Res* 1998;77:60-67.
74. Hardie TM, et al. Estimation of salivary streptococcus mutans and lactobacillus levels. *J Dent Res* 1998;67:644-644.
75. Hashimoto M, Ohno H, Kaga M, Endo K, Sano H, Oguchi H. Resin-tooth adhesive interfaces after long-term function. *Am J Dent* 2001;14(4):211-215.
76. Heymann HO, Kokich VG. Instant orthodontics: viable treatment option or "quick fix" cop-out. *J Esthet Restor Dent* 2002;14(5):263-264.
77. Hikita K, Van Meerbeek B, De Munck J, et al. Bonding effectiveness of adhesive luting agents to enamel and dentin. *Dent Mater* 2007;23(1):71-80.
78. Hornick B. Diet and nutrition implications for oral health. *J Dent Hyg* 2002; 76(1):67-78.
79. Ibarra G, Johnson GH, Geurtsen W, Vargas M. Microleakage of porcelain veneer restorations bonded to enamel and dentin with a new self-adhesive resin-based dental cement. *Dent. Mater* 2007; 23:218-25.
80. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision. 2010.
81. Jacobson N, Frank CA. The myth of instant orthodontics: an ethical quandary. *J Am Dent Assoc* 2008; 139(4):424-34.
82. Jiang T, Pan X, Wang Y. Clinical application of Targis veneers. 2001 Jun;19(3):171-3.
83. Jun SK, Wilson S. Restoration of severely discolored maxillary anterior teeth with porcelain laminate veneers. *Pract Proced Aesthet Dent* 2008 Jun;20(5):285-7.
84. Kampouropoulos D, Paximada C, Loukidis M, Kakaboura A. The influence of matrix type on the proximal contact in Class II resin composite restorations. *Oper Dent J* 2010;35(4):454-462.
85. Koczarski M. Smile makeover utilizing direct composite resin veneers. *Dent Today* 2008 Dec;27(12):76, 78-9.
86. Kohler B, Rasmusson CG, Odman P. A five-year clinical evaluation of Class II composite resin restorations. *J Dent* 2000;28(2):111-116.

87. Kois JC, McGowan S. Diagnostically generated anterior tooth preparation for adhesively retained porcelain restorations: rationale and technique. *J Calif Dent Assoc* 2004;32(2):161-166.
88. Kokich VG. Orthodontic and nonorthodontic root resorption: their impact on clinical dental practice. *J Dent Educ* 2008 Aug;72(8):895-902.
89. Kostić L, Trifunović D, Zelić O, Radosavljević B. Microbiological investigation of supragingival dental plaque in patients treated with porcelain jacket and gold veneered resin crowns. *Stomatol Glas Srb* 1989 Jan-Feb;36(1):49-56.
90. Kourkouta S, Walsh TT, Davis LG. The effect of porcelain laminate veneers on gingival health and bacterial plaque characteristics *J Clin Periodontol* 1994 Oct;21(9):638-40.
91. Krämer A, Netuschil L, Simonis A. *Dtsch Zahnärztl Z*. Plaque accumulation on various veneering resins – a clinical study 1990 Aug;45(8):482-4.
92. Kreulen CM, Creugers NH, Meijering AC. Meta-analysis of anterior veneer restorations in clinical studies. *J Dent* 1998;26(4):345-353.
93. Kumar PS, Griffen AL, Barton JA, Paster BJ, Moeschberger ML, Leys EJ. Microbiological profile of early onset/aggressive periodontitis patients. *Oral Microbiol* 2004;19:314-321.
94. Lafuente JD, Chaves A, Carmiol R. Bond strength of dual-cured resin cements to human teeth. *J Esthetic Dent* 2000;12(2):105-110.
95. Lambrechts P, Vanherle G. Porcelain veneers bonded to tooth structure: an ultra-morphological FE-SEM examination of the adhesive interface. *Dent Mater* 1999 Mar;15(2):105-19.
96. Larson TD. 25 years of veneering: what have we learned. *Northwest Dent* 2003 Jul-Aug;82(4):35-9.
97. Layton D, Walton T. An up to 16-year prospective study of 304 porcelain veneers. *Int J Prosthodont* 2007; 20(4):389-96.
98. Listgarten MA. Microbiological testing in the diagnosis of periodontal disease. *J Periodontol* 1992;63:332-7.
99. Liu HL, Lin CL, Sun MT, Chang YH. Numerical investigation of macro- and micro-mechanics of a ceramic veneer bonded with various cement thicknesses using the typical and submodeling finite element approaches. *J Dent* 2009 Feb;37(2):141-8. Epub 2008.



100. Lovegrove JM. Dental plaque revisited: bacteria associated with periodontal disease. *J Periodontol* 2004;(87):7-21.
101. Lowe E, Rego J, Rego N. *Pract Proced Aesthet Dent*. Minimally invasive dentistry combining orthodontic therapy and single-unit restoration 2008 Jun;20(5):273-8; quiz 279.
102. MacFarlane TW, et al *Clinical Oral Microbiology*, London, Wright. 1999.
103. Magne P, Belser U. *Bonded porcelain restorations in the anterior dentition: a biomimetic approach*. Carol Stream, IL: Quintessence Publishing Co. 2002.
104. Magne P, Belser U. Novel porcelain laminate preparation approach driven by a diagnostic mock-up. *J Esthet Rest Dent* 2004;16(1):7-18.
105. Magne P, Douglas WH. Additive contour of porcelain veneers: a key element in enamel preservation, adhesion, and esthetics for aging dentition. *J Adhes Dent* 1999;1(1):81-92.
106. Magne P, Douglas WH. Cumulative effects of successive restorative procedures on anterior crown flexure: intact versus veneered incisors. *Quintessence Int* 2000;31(1):5-18.
107. Magne P. Immediate dentin sealing: a fundamental procedure for indirect bonded restorations. *J Esthet Restor Dent* 2005;17(3):144-54.
108. Manson JD, Eley BM. *Outline of periodontics*. Oxford:Butterman-Heinemann Ltd. 1995; 303 p.
109. Marcences WS, Sheiham A. The relationship between work stress and oral health status. *Soc Sci Med* 1992;35:1511-20.
110. Martin Tyas. Lack of reliable clinical evidence for or against direct and indirect veneers. When patients' anterior teeth are stained, is direct or indirect veneer restoration most effective. *Evidence-Based Dentistry* 2004; 5, 43.
111. Márton IJ, Kiss C. Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis. *Oral Microbiol Immunol* 2000; 15(3):139-50.
112. Maruyama T. Esthetic dentistry in the twenty-first century. Healthy beauty. *Dent Clin North Am* 1998 Oct;42(4):695-711.
113. McLaughlin G. Porcelain Veneers. *Dent Clin North Am* 1998; 42(4):653-6.
114. Misra A, Spencer P, Marangos O, Wang Y, Katz JL. Micromechanical analysis of dentin/adhesive interface by the finite element method. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2004;70(1):56-65.

115. Misra A, Spencer P, Marangos O, Wang Y, Katz JL. Parametric study of the effect of phase anisotropy on the micromechanical behaviour of dentin-adhesive interfaces. *J R Soc Interface* 2005;2(3):145-157.
116. Mizrahi Basil. Vizualization before finalization: a predictable procedure for porcelain laminate veneers. *PPAD* 2005;17(8).
117. Mjor IA, Dahl JE, Moorhead JE. Placement and replacement of restorations in primary teeth. *Acta Odontologica Scandinavica* 2002;60:25-28.
118. Muhlemann HR. Psychological and chemical mediators of gingival health. *Journal of Preventive Dentistry* 1977 July-August;4(4):6-16; ISSN 0096-2732.
119. Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13(6):509-520.
120. Nahiae D, Vermeersch C, Verven J. Effect of a priming age of bond strength of indirect composite to dentin using cement systems. *European cells and materials* 2007;13:46.
121. Nancy Jacobson, DMD and Charles A. Frank, DMD, MS The Myth of Instant Orthodontics *J Am Dent Assoc* 2008; 139(4):424-434.
122. Nattress BR, Youngson CC, Patterson CJ, Martin DM, Ralph JP. An in vitro assessment of tooth preparation for porcelain veneer restorations. *J Dent* 1995;23(3):165-170.
123. Nixon RL. Mandibular ceramic veneers- an examination of complex cases. *Practical periodontics and aestitic dentistry* 1995;7:17-28.
124. Nordbo H, LJ, von der Fehr FR. Saucer-shaped cavity preparations for posterior aproximal resin composite restorations: Observations up to 10 years. *Quintessence Int* 1988;29(1):5-11.
125. Nový BB, Fuller CE. The material science of minimally invasive esthetic restorations. *Compend Contin Educ Dent* 2008 Jul-Aug;29(6):338-46; quiz 347.
126. Ohta H, et al Microbial interactions and the development of periodontal disease. *J periodontol Res* 1991; 26:255-257.
127. Owens BM, Johnson WW. Effect of insertion technique and adhesive system on microleakage of Class V resin composite restorations. *J Adhes Dent* 2005;7:303-308.
128. Padbury Jr A, Eber R, Wang H-L. Interactions between the gingiva and the margin of restorations. *J Clin Periodontal* 2003;30:379-385.

129. Paolantonio M, D'ercole S, Perinetti G, Tripodi D, Catamo G, Serra E, Bruè C, Piccolomini R. Clinical and microbiological effects of different restorative materials on the periodontal tissues adjacent to subgingival class V restorations. *J Clin Periodontol* 2004;31(3):200-7.
130. Park JG, Ye Q, Topp EM, Misra A, Spencer P. Water sorption and dynamic mechanical properties of dentin adhesives with a urethane-based multifunctional methacrylate monomer. *Dent Mater* 2009;25:1569-1575.
131. Park JG, Ye Q, Topp EM, Spencer P. Enzyme-catalyzed hydrolysis of dentin adhesives containing a new urethane-based trimethacrylate monomer. *J. Biomed. Mater Res Part B: Appl. Biomater* 2009;91B: 562-571.
132. Peumans M, De Munck J, Fieuws S, Lambrechts P, Vanherle G, Van Meerbeek B. A prospective ten-year clinical trial of porcelain veneers. *J Adhes Dent* 2004;6(1):65-76.
133. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. Porcelain veneers: a review of the literature. *J Dent* 2000 Mar;28(3):163-77.
134. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. The 5-year clinical performance of direct composite additions to correct tooth form and position. I. Esthetic qualities. *Clin Oral Investig* 1997 Feb;1(1):12-8.
135. Peumans M, Van Meerbeek B, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G Porcelain veneers bonded to tooth structure: an ultra-morphological FE-SEM examination of the adhesive interface. *Dent Mater* 1999 Mar;15(2):105-19.
136. Priest G. *Pract Proced Aesthet Dent*. Proximal margin modifications for all-ceramic veneers 2004 May;16(4):265-72; quiz 273.
137. Prieto-Prieto J, Calvo A. Microbiological basis of oral infections and sensitivity to antibiotics. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:15-8;11-4.
138. Price RB, Doyle G, Murphy D. Effects of composite thickness on the shear bond strength to dentin. *J Can Dent Assoc* 2000 Jan;66:35-39.
139. Ratnaweera PM, Fukagawa N, Tsubota Y, Fukushima S. Microtensile bond strength of porcelain laminate veneers bonded to fluorosed teeth. *J Prosthodont* 2009 Apr;18(3):205-10. Epub. 2008; Dec 29.
140. Reid JS, Kinane DF, Adonogianaki E. Gingival health associated with porcelain veneers on maxillary incisors. *Int J Paediatr Dent* 1991 Dec;1(3):137-41.

141. Ridell K, Olsson H, Mejare I. Unrestored dentin caries and deep dentin restorations in Swedish adolescents. *Caries Res* 2008;42(3):164-70.
142. Rinastiti M, Özcan M, Siswomihardjo W, Busscher HJ, van der Mei HC. Effect of Biofilm on the Repair Bond Strengths of Composites. *J Dent Res* 2010;89(12):1476-81.
143. Russel ALA. System of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J Dent Res* 1956;35:350-359.
144. Sadowsky SJ. An overview of treatment considerations for esthetic restorations: a review of the literature. *J Prosthet Dent* 2006; Dec;96(6):433-42.
145. Saha MK, Saha SG. Restoration of anterior teeth with direct composite veneers in Amelogenesis Imperfecta. *International Journal of Dental Clinics* 2011;3(2).
146. Santerre JP, Shajii L, Leung BW. Relation of dental composite formulations to their degradation and the release of hydrolyzed polymeric-resin-derived products. *Crit Rev Oral Biol Med* 2001;12:136-151.
147. Savage RR. Restorative treatment options for patients with severe orthodontic resorption. *Compend Contin Educ Dent* 2006 May;27(5):302-6; quiz 307, 316.
148. Schwartz JC. Vertical shoulder preparation design for porcelain laminate veneer restorations. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 2000 Jun-Jul;12(5):517-24; quiz 526.
149. Setien VJ, Roshan S, Nelson PW. Clinical management of discolored teeth. *Gen Dent* 2008 May;56(3):294-300; quiz 301-4.
150. Seymour RA, Haesman PA. Tetracyclines in the management of periodontal diseases. A review. *J Clin Periodontol* 1995;b;22:22-35.
151. Seymour RA, Haesman PA. *Drugs, diseases, and the periodontium*. Oxford University, Press, 1992; 204 p.
152. Shortall AC, Uctasli S, Maruis PM. Fracture resistance of anterior, posterior and universal light activated composite restoratives. *Oper Dent* 2001;26:87-96.
153. Simyth E, Thomas W, Murray L. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 2002;13(6):509-520.

154. Singh M, Papas A, Vollmer W, Bader J, Laws R, Maupome G, Snyder J, Blanchard P. Predictors of coronal caries progression in adults: results from the Prevention of Adult Caries Study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2013; Jul 9. doi: 10.1111.
155. Singh V, Misra A, Marangos O, et al. Fatigue life prediction of dentin-adhesive interface using micromechanical stress analysis. *Dent Mater* 2011;27(9):e187-e195.
156. Sjögren G, Molin M, van Dijken JW. A 10-year prospective evaluation of CAD/CAM-manufactured (Cerec) ceramic inlays cemented with a chemically cured or dual-cured resin composite. *Int J Prosthodont* 2004;17(2):241-246.
157. Slots G. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol* 1992;63, Suppl. 4:322-331.
158. Smales RJ, Etemadi S. Long-term survival of porcelain laminate veneers using two preparation designs: a retrospective study. *Int J Prosthodont* 2004;17(3):323-326.
159. Smales RJ, Hawthorne WS. Long-term survival and cost-effectiveness of five dental restorative materials used in various classes of cavity preparations. *Int Dent J* 1996; 46(3):126-30.
160. Small BW. Location of incisal edge position for esthetic restorative dentistry. *Gen. Dent* 2000;48(4):396-7.
161. Smill BW. Reconstruction using porcelain veneers. *J Dent Today* 2008 Apr;27(4):140-142.
162. Socransky S., Criteria for infectious agent in dental karies and periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1999;6:16-21.
163. Socransky S. S., Haffajee A. D. Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: a critical assessment. *J Periodontol Res* 1991;26:195-212.
164. Soeno K, Matsumura PH, Atsuta PM, Kawasaki K. Effect of acidulated phosphate fluoride solution on veneering particulate filler composite. *Int J Prosthodont* 2001 Mar-Apr;14(2):127-32.
165. Spear FM. Interdisciplinary esthetic management of anterior gingival embrasures. *Adv Esthetics Interdisciplinary Dent* 2006;2(2): 20-28.
166. Spear FM. The esthetic correction of anterior mal-alignment conventional vs. instant (restorative) orthodontics. *J Calif Dent Assoc* 2004;32(2):133-141.

167. Spear FM. Treatment planning materials, tooth reduction and margin placement for anterior indirect esthetic restorations. *Adv Esthetics Interdisciplinary Dent* 2005;1(4):4-13.
168. Spencer P, Wang Y, Bohaty B. Interfacial chemistry of moisture-aged class II composite restorations. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2006;77(2):234-240.
169. Spencer P, Wang Y. Adhesive phase separation at the dentin interface under wet Bonding conditions. *J Biomed Mater Res* 2002;62(3):447-456.
170. Staninec M, Kim P, Marshall GW, Ritchie RO, Marshall SJ. Fatigue of dentin-composite interfaces with four-point bend. *Dent Mater* 2008;24(6):799-803.
171. Stas Y. Cantilevered restorations using CAD/CAM Cerec chairside technology: a case report. *Int J Comput Dent* 2008;11(2):131-8.
172. Stines SM. Treatment of hypomaturation-type amelogenesis imperfecta with indirect no-preparation resin veneers fabricated with CAD/CAM Cerec 3D, version 3.03. *Int J Comput Dent* 2008.
173. Strassler HE. Minimally invasive porcelain veneers: indications for a conservative esthetic dentistry treatment modality. *Gen Dent* 2007;55(7):686-694.
174. Sundell S. Hereditary amelogenesis imperfecta. I. Oral health in children. *Swed Dent J* 1986;10(4):151-63.
175. Svanberg M, Mjor IA, Orstavik D. Mutans Streptococci in plaque from margins of Amalgam composite, and glass-ionomer restorations. *J Dent Res* 1990;69(3):861-864.
176. Swift EJ Jr, Friedman MJ. Critical appraisal: porcelain veneer outcomes, part II. *J. Esthet Restor Dent* 2006;18(2):110-113.
177. Thomas MB, Greenhalgh CM, Addy L. 'Double-veneers'--a novel approach to treating macrodontia. *Dent.Update* 2008 Sep;35(7):479-80, 483-4.
178. Van Meerbeek B, Van Landuyt K, De Munck J, et al. Technique-sensitivity of contemporary adhesives. *Dent Mater J* 2005;24(1):1-13.
179. Van Meerbeek B, Van Landuyt K, De Munck J, et al. A Critical Review of the Durability of Adhesion to Tooth Tissue: Methods and Results. *J Dent Res* February 2005;84:118-132.
180. Van Nieuwenhuysen JP, D'Hoore W, Carvalho J, Qvist V. Long-term evaluation of extensive restorations in permanent teeth. *J Dent* 2003;31(6):395-405.

181. Wakiaga J, Brunton P, Silikas N, Glenny AM. Direct versus indirect veneer restorations for intrinsic dental stains. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD00434.
182. Walls AW, Murray JJ, McCabe JF. Composite laminate veneers: a clinical study. *J Oral Rehabil* 1988 Sep;15(5):439-54.
183. Walton T. *Int J Prosthodont* 2007; Jul-Aug;20(4):389-96.
184. Wang Y, Spencer P, Hager C, Bohaty B. Comparison of interfacial characteristics of adhesive bonding to superficial versus deep dentin using SEM and staining techniques. *J Dent* 2006;34:26-34.
185. Wang Y, Spencer P, Yao X, Brenda B. Effect of solvent content on resin hybridization in wet dentin bonding. *J Biomed Mater Res A* 2007;82(4): 975-983.
186. Wang Y, Spencer P. Hybridization efficiency of the adhesive dentin interface with wet bonding. *J Dent Res* 2003;82:141-145.
187. Wang Y, Spencer P. Interfacial chemistry of class II composite restoration: structure analysis. *J Biomed Mater Res A* 2005;75(3): 580-587.
188. Wat PY, Cheung GS, Kei LH. An improved preparation for indirect porcelain veneers. *Dent Update* 1993;20(2):72, 74-76.
189. Wiedhahn K, Kerschbaum T, Fasbinder DF. Clinical long-term results with 617 Cerec veneers: a nine-year report. *J Dent* 2005; Jan;33(1):3-8.
190. Williams et al. *Pathology of periodontal disease*. Oxford: Oxford University Press. 1992; p. 148.
191. Yamada N, Miyazawa K, Miwa H, Tabuchi M, Kondo T, Goto S. Application of direct laminate veneer for enamel protection during orthodontic treatment: an in vivo evaluation. *J Dent Mater* 2005; Dec;24(4):603-9.
192. Zitzmann N.U., Hagmann E., Weiger R. that is the prevalence of various types of prosthetic dental restorations in Europe. *Lin Oral Implants Res* 2007;18(suppl 3):20-33.
193. Барановский А. Л. Сухость полости рта. 2003.
194. Бокучава ЭГ. Методические подходы к оценке качества техники прямой эстетической реставрации зубов. Автореф. дисс. канд. мед. Наук. 2009.
195. Борисова ЕН. Индивидуальные факторы, способствующие развитию заболеванию пародонта у лиц пожилого и преклонного возраста. *Стоматология для всех*. 1999;4:36-37.

196. Борисова ЕН. Социальные и клинические аспекты заболевания пародонта у людей пожилого возраста. Профилактика заболеваний и укрепление здоровья 2001;2:31-36.
197. Боровский ЕВ и соавт. Терапевтическая стоматология. М. "Медицина". 1998.
198. Боровский ЕВ, Леонтьев ВК. Биология полости рта. М., Медицинская книга. 2001.
199. Власов ВВ. Введение в доказательную медицину. Медиа Сфера, Москва, 2001; 392 с.
200. Власов ВВ. Эпидемиология. ГЭОТАР-МЕД, Москва, 2005; 464 с.
201. Гайятт Г, Ренни Д. Путеводитель читателя медицинской литературы – Принципы клинической практики, основанной на доказанном. Издательство. Медиа Сфера. М. 2003.
202. Гожая ЛД, Исакова ТГ. Аллергические заболевания в ортопедической стоматологии. 2005.
203. Григолия Л. Морфологические особенности лечения хронического гингивита при "системной слабости соединительной ткани". Автореферат дисс. 2006.
204. Григорьян АС, Фролова ОА, Иванова ЕВ. Морфогенез ранних стадии воспалительных заболеваний пародонта. Стоматология 2002;1:19.
205. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. ГЭОТАР-МЕД, Москва. 2004; 240 с.
206. Еремин ИВ. Сравнительная клиничко-функциональная оценка методов прямой реставрации зубов. Дисс. канд. мед. наук. Пермь. 2008. 107 с.
207. Забросаева ЛИ, Козлов НБ. Биохимия слюны. Смоленск, 1992; 36 с.
208. Захаров ДЗ. Сравнительная характеристика композитных цементов для фиксации несъемных цельнокерамических конструкций. Автореф. дисс. канд. мед. наук. 2009.
209. Ивериели МВ, Абашидзе НО. Оральный кандидоз: этиология, патогенез, организация лечебной помощи. Клиническая стоматология 1999;2:52-56.
210. Каламкаров ХА. Патогенез и принципы лечения функциональной перегрузки пародонта. Стоматология 1995;74(3):454-51.
211. Каливрадзиян ЭС, Подопригора АВ, Калмыков ДЮ, Адамчик АлА. Оценка методов диагностики воспалительно-аллергических реакций слизистой оболочки полости рта при несъемном протезировании 2006;5(3):590-593.
212. Канканян АА, Леонтьев ВК. Болезни пародонта. Ереван. 1998.



213. Король МД. Изменения в регионарном кровоснабжении при различной степени вторичной деформации зубного ряда. Новое в стоматологии 1998;9:43.
214. Курякина НВ, Кутепова ТФ. Заболевания пародонта М. : Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА. 2000; 162с.
215. Логинова НК и соавт. Роль жевательной резинки в профилактике кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта у школьников 9-12 лет. Стоматология 2003;4.
216. Луцкая ИК, Новак НВ, Запашник ТН, Кавецкий ВП. Инструкция МЗ РБ № 078-0906; Мн., 2007. 5с.
217. Луцкая ИК, Новак НВ, Чернявский ЮП. Инструкция МЗ РБ № 65-0502 от 30.12.2002. Мн., 2003. 21с.
218. Максимовский ЮМ и соавт. Терапевтическая стоматология. М. : Медицина. 2002.
219. Никитина ТБ. Пародонтоз. М. : Медицина. 1992.
220. Петри А, Сэбин К. Наглядная статистика в медицине (Пер. с англ.). Гоэтар-мед, Москва. 2003. 144 с.
221. Покровский ВИ, Позднеев ОК. Медицинская микро-биология. М. : Медицина. 1999.
222. Самойлов КО, Шкурупий ВА, Беликов ПП. Морфологическая оценка эффективности дезагрегационной терапии хронического катарального гингивита. Стоматология 1992.
223. Симонова КК, Мокренко ЕВ. Некоторые аспекты этиопатогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта. Сибирский медицинский журнал 2008;4.
224. Туати Б, Миара П, Нэтэнсон Д. Эстетическая стоматология и керамические реставрации. М. : Высшее образование и наука, 2004. 447 с.
225. Флетчер Р, Флетчер С, Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: основы доказательной медицины. Медиа Сфера, Москва. 1998. 350 с.
226. აბაშიძე ნ. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა დიფერენციული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მიკრობიოლოგიური და იმუნომორფოლოგიური ასპექტები. ავტორეფ.. მედ. მეცნ. დოქტ. 2005.
227. აბაშიძე ნ. ESTELITE SIGMA-ს გამოყენება რესტავრაციულ სტომატოლოგიაში. ჯი-ეს-ეი ნიუსი. საქართველოს სტომატოლოგიური ასოციაცია. თბილისი, 2007.

228. გოგილაშვილი, ქ. ივერიელი მ. დეკომპენსირებული კარიესის გავრცელების სისშირე ქართულ პოპულაციაში. თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის სამეცნიერო შრომათა კრებული. თბილისი, 1998. ტ. 34, გვ. 87-89.
229. მამალაძე მ. ფოტოპოლიმერიზაციული კომპოზიციური მასალებით კბილთა დეფექტების აღდგენის შემდგომ გართულებათა და ფისურული კარიესის პროფილაქტიკის ძირითადი ასპექტები. ავტორეფ. მედ. მეცნ. კანდ. 1998.

*The Medical Faculty of Ivane Javakhishvili Tbilisi State University*

**Rusudan Ivanishvili**

**THE EFFECT OF CLINICAL BACTERIOLOGICAL PECULARITIES  
OF PRIMARY VENEERS ON THE PERIODONTAL TISSUES**

**General results of thesis research**

**(Author's referenc)**

**Submitted in order to obtain PhD academic degree**

Scientific supervisors :  
Prof. Dr. Vladimer Margvelashvili MD, PhD, DMSci (Dent)  
Head of Department of Dentistry and Maxillofacial Surgery  
Tbilisi State University, Georgia  
Assoc. Prof. Dr. Manana Kalandadze MD, PhD  
Department of Dentistry and Maxillofacial Surgery  
Tbilisi State University, Georgia

**Tbilisi**

**2014**

## Introduction

Selection of the teeth cosmetic cover is of great importance in dentistry (Almong D, Sanchez Marin C, Proskin HM. 2004). Porcelain and ceramic veneering is widely used more than 20 years. Their use is approved from aesthetic as well as practical point of view (Swift EJ Jr, Friedman MJ. 2006, GuessPC, StappertCF,2008; ChenJH, ShiCX, WangM, 2005).

Veneering was stated as less aggressive treatment [Soeno K, Matsumura PH, Atsuta PM, Kawasaki K.,2001]. Among factors influencing successful veneering, diagnostic approaches, correct selection of contingent, appropriate preparation of teeth and procedure of adhesive attachment are pointed out [Christensen GJ. 2004]. Though in some cases veneering might become the provoking factor of pathological process of oral cavity. The local flora of oral cavity plays an important role in human health. It participates in development of the immune system and provides resistance towards colonization of the pathogenic microorganisms[Lovegrove JM, 2004].

Among the technical complications, veneer loosening and replacing, stripping, cracking could be underlined. Veneer life time depends on the qualification of a dentist as well as on the initial characteristics of the oral cavity(CharlesE. Janus, JohnW. Unger, D.D.S.,AlM. Best. 2006). In spite of the fact,that complications after veneering are known in literature (HeXM, LiuLX, ZhangCB, ZhangM, ShenBY, 2007,Al-WahadniAM, MansourY, KhaderY,2006) there is no formed system of the provocative risk-factors of the complications, which would reveal the comparatively aggressive factor among the multiple reasons. Defining of the predictors of the complication is necessary for increasing of effectiveness of veneering and for preventing of diseases.

These days the relation of veneering complications with the initial characteristics of oral cavity is not completely studied, as well as dependence of the veneering results with the general state of the organism, with the nutrition type, social, biological factors and bad habits. It would be underlined the significance of the action of veneering materials and filling types on the developed processes in the oral cavity, as well as the definition of veneering indications and the counter-indications. The microbiological status of the mucous membrane of the oral cavity after veneering has not been studied yet.

All the above-mentioned conditioned the necessity of studying of the clinical and bacteriological characteristics of the oral cavity while veneering.

**Goal:**

The study of the clinical-bacteriological characteristics of veneering effect on the periodontal tissue.

**Tasks:**

1. The frequency of the aesthetic defects and the assessment of the veneering necessity among the population of Georgia.
2. The assessment of risk-factors of teeth aesthetic defects among the population of Georgia
3. The Study of the periodontal characteristics (periodontal index,PMA index) before and after veneering.
4. Verifying risk factors of complications and assessment of the risk of complications after veneering.
5. Verification of the correlations between the veneering complications factors and initial characteristics of the oral cavity
6. Comparative analysis of bacteriological characteristics of oral cavity before and after veneering.
7. Verification of the correlations between the veneering complications factors and the oral cavity microbiological characteristics.

**Scientific innovation:**

For the first time

1. The hygienic index, PMA index and periodontal index have been studied before and after veneering;
2. The risk factors and the complication risk after veneering have been assessed;
3. The comparative analysis of the oral cavity bacteriological characteristics has been carried out before and after veneering;
4. Veneering complications risk factors have been studied and the complication comparative and attributive risks will be verified for each factor;

5. The correlations have been verified among the veneering complications factors, the oral cavity initial characteristics and the oral cavity microbiological characteristics;
6. The questionnaire form of the risk factors has been created.

### **Practical value:**

The results of the dissertation will facilitate the following:

- Veneering usage optimization;
- Defining of veneering indication taking into account the periodontal characteristics
- Will be of great assistance for the dentists to prevent the complications and forecast on the concrete clinical occasion.

As the result of the research the complications risk assessment system is worked out as well as the treatment-diagnostic algorithm.

### **Thesis structure**

The thesis consists of the following parts: introduction, review of the literature, results of the own investigations, analysis of the received results, conclusions, practical recommendations, list of the applied literature, which includes 229 sources. The results are reflected in 21 diagrams and 18 tables; the work is illustrated with 10 photos and 4 clinical cases.

## **Material and methods**

The work is based upon research of 330 people of the age group 18 -70 from the general population of Tbilisi, 179 women and 151 men, < 20 years- 28, 20-40 years – 172, 41-60 years - 108 and over 60 years - 22 patients.

The research was carried out in several directions. In order to verify the teeth aesthetic defects spreading and veneering necessity the retrospective research has been held, the research type – the case-control. By means of the alternative analysis 330 patients have been studied, 121 of which required veneering. The veneering necessity provoking factors were verified as well as the comparative chance.

In order to verify the veneering complications the patients group has been chosen (64 patients with veneers, who have had the veneers for more than 3 years), among them 40

women and 24 men, the age groups of which were the following: under 20 years – 4 patients, 20-40 years – 35 patients, 40-60 years – 23 patients and over 60 years – 2 patients.

The correlations were verified between the veneering complications and the patient's initial characteristics.

In order to verify cavity status before and after veneering we have prospectively studied 65 patients with the veneering necessity, have undergone veneering with the composite material of the firm Estelite Sigma Quick (Tokyo, Japan) from V. Margvelashvili dental clinic contingent. Among them, were 36 women and 29 men, under 20 years – 6, 20-40 years – 40, 40-60 years – 18 and over 60 years – 1 patient. Number of those patients, which did not have the primary veneer was 37, and with the primary veneer – 28.

**Inclusion criteria:**

The patients entering in V. Margvelashvili Clinic in 2005 – 2009.

**Exclusion criteria:**

System diseases, diabetes, autoimmune diseases, severe forms of periodontitis and paradontosis

We have studied the patients' characteristics according to the questionnaire, which included the following groups of the factors: gender, age, hygienic habits, bad habit, environment factors, accompanying diseases, mucous membrane traumas, medicine intake, nutrition type, diet, occlusion type, oral cavity diseases, dental indexes, veneering post complications.

All the factors obtained the definitive significance (1 or 0).

Characteristics of the oral indexes were compared according to the average significances and their frequencies, for which the factors were coded (table 1).

Table 1

**Assessment of the oral cavity indexes**

Hygienic index	Assessment	State	Code
[10]HI	1,1-1,5	Good	1
	1,6-2	Satisfactory	2

	2,1-2,5	Non-satisfactory	3
	2,6 – 3,4	Bad	4
	3,5-5	Very bad	5
PI	0,1-1	Healthy gums	1
	1-2	initial form	2
	2-3,5	Average	3
	>3,5	Severe	4
PMA index (%)	<30	mild	1
	30-60	moderate	2
	>60	severe	3

Bacteriological research was carried out before veneering and 3 weeks later.

Microbiological analysis was carried out with the microbes identifying and antimicrobial sensitivity disco-diffusive method– over the microbiological analyzer VITEK 2 Compact. (VITEK 2 Compact, MIC-Minimum Inhibitory Concentration, disc diffusion-antimicrobial susceptibility).

According to the Fiodorov-Volodkina method (Федоров Ю.А., Володкина В.В.)the mouth cavity hygiene state is defined in the following way: 43, 42, 41, 31, 32, 33 teeth vestibular surface is painted with Schiller-Pisarev, Lugol or other paints. The tooth crown painted surface is assessed according to 5 points system:

1. Absence of paint;
2.  $\frac{1}{4}$  of the tooth crown paint;
3.  $\frac{1}{2}$  of the tooth crown paint;
4.  $\frac{3}{4}$  of the tooth crown paint;
5. Tooth crown complete surface paint.

The calculation formula for the hygiene index:

$$N = \frac{\sum}{6},$$



Where  $\Sigma$  – the sum of all the 6 teeth points;

6. Number of the teeth to be investigated

According to the results of N the hygiene level of the mouth cavity is defined:

1.1 – 1.5 points – good level of hygiene;

1.6 -2.0 points-satisfactory;

2.1 - 2.5 points – non-satisfactory;

2.6 – 3.4 points - bad;

3.5 – 5.0 points – very bad.

The Fiodorov-Volodkina hygiene index might not have the significance more than 5 points and less than 1 point.

Periodontal index - PI(Russell, 1956) defines the gums inflammation, presence of the periodontal pockets with the alveolar bone final resorbtion and losing a tooth. State of all the teeth is assessed from 1 point to 8 points, and the index is calculated proportionally of the points sum divided into the number of the teeth. In case of the clinically healthy gym that is divided in the frameworks 0,1-0,2, in case of gingivitis 0,1-1, in case of mild gingivitis and starting of the destructive processes 0,5-1,9, the developing and the terminal phases- 1,5-5,0.

### **Statistical analysis**

- Statistical processing included the average values(M) and their average square deviation calculation Std,
- For the qualitative indicators we calculated the average frequency , we carried out assessment of the differences among the groups with the F criterion, and the frequencies of the indicators before and after veneering according to Wilcoxon ranks test.
- The qualitative characteristics were assessed with the T criterion.
- For defining of the interrelation among the oral cavity status and the general state of an organism the Spearman's range correlative analysis has been carried out with 95% probability  $p < 0,05$  [Петри А., Сэбин К, 2003; Гайятт Г., Ренни Д.2003].
- The comparative chance of the veneering necessity was assessed with the approving medicine methods [Власов В.В,2005;Флетчер Р., Флетчер С., 1998].

- Forecasting of the veneering complications has been carried out with the regressive analysis.

Mathematical provisioning has been carried out by means of the program packet SPSS 17.0.

## **Research results**

### **3.1. Characteristics of the own material**

Among 330 patients studied by us veneering was necessary for 121(36.7%), 71 of which were women and 50 were men. The patients with the veneering necessity according to the age were divided as follows: under 20 years-6, 20-40 years-66, 41-60 years-46, over 60 years-3.

119 patients used to brush their teeth regularly, 39 patients used mouth rinse, and 24 patients used flosses.

The study of bad habits among the patients with the veneering necessity showed that there were 79 smokers, 38 patients consumed alcohol in large amounts, and 1 patient was drug-addicted. The action of the malicious environmental factors was verified in 14 cases.

In order to study the general state of the organism the patients general diseases have been reviewed. The digestive tract pathologies were indicated among 70 patients, the endocrine diseases – among 30 patients, and the cardiovascular diseases – with 33, hypovitaminosis – with 16, focal infection base – among 18, the chronic respiratory infections – among 9.

The mucous membrane traumas were verified with 22 patients, 21 of which had mechanic traumas and 1 – chemical trauma. 43 patients with the necessity of veneering used to take medicines.

Studying of the nutrition type among the patients with the veneering necessity showed that 99 patients used preferably the carbonate food, 97 of which ate sweets; the protein food was used by 101 patients, the frequent use of spicy food was indicated with 71 patients, the obligatory allergens were verified with 27 patients; fast food was preferred by 56 patients; the healthy diet was verified with 63 patients; the special diet was kept by 34 patients, coffee abusers were 81 patients; and the synthetic drinks were applied for by 71 patients.

Among the patients with the veneering necessity, the orthognathic occlusion was verified with 34 patients, deep – with 31, direct – with 13, crossed – with 20, open – with 2, mesial – with 4, distal – with 17 patients.

Caries was indicated with 114 patients, among them compensated – with 24, subcompensated – with 52, and decompensated caries – with 38 patients.

Periodontitis was verified with 55 patients, paradontosis mild form- with 4 and gingivitis – with 37 patients.

The other diseases of the oral cavity mucous membrane were verified with 17 patients, and the old veneer – with 65 patients. The post-veneering following complications were verified: partial or complete exfoliation of filling – with 30, filling color change -with 53, indication of the demarcation line – with 38, recurrent caries - with 33, gingivitis-with 17, periodontitis - with 29, and gum recession-with 18, verification of the pathological microflora – with 45 patients.

Among the investigated people ,we studied veneering necessity and according to that, we divided the patients, as the result of which by means of the alternative analysis we compared their initial factors.

After the research at the following level, we studied the comparative chance of the veneering necessity for each initial factor (table 2).

Table 2

**Assessment of the comparative chance of the veneering necessity**

		OR	95%CI	
bad habits	Smoking	1.82	1.13	12.37
	Alcohol abuse	0.84	0.52	17.43
	Drug abuse	0.28	0.03	786.59
Concomitant/accompanying	Digestive tract	1.94	1.22	14.26

diseases	pathologies			
	Endocrine diseases	1.14	0.67	35.08
	Cardiovascular diseases	0.71	0.44	18.93
	Vitamin deficiency	1.52	0.75	168.80
	Focal infection bases	65.57	8.80	76.22
	Respiratory infections	0.65	0.29	389.78
	Mechanical traumas	2.23	1.27	58.95
Medications intake		2.14	1.34	24.56
Nutrition type	Preferable carbonate	2.89	1.51	13.15
	Preferably protein	0.80	0.43	4.04
	Frequent intake of spice food	0.79	0.50	6.69
	Obligatory allergens	1.02	0.59	38.32
	Sweets	1.87	1.07	9.85
diet type	Preferably fast food	1.03	0.66	12.04
	Healthy food	0.94	0.60	9.32
	Special diet	0.87	0.53	21.72
	Coffee abuse	1.75	1.10	12.51
	Use of synthetic drinks	1.30	0.83	11.02
Occlusion	Orthognathic	0.71	0.43	21.15
	Deep	1.21	0.72	33.15
	Direct	0.81	0.41	132.85
	Cross	1.62	0.86	97.08
	Open	0.69	0.13	562088.33
	Mesial	0.32	0.11	5236.91
	Distal	2.26	1.09	181.68

oral cavity diseases	Compensated caries	0.42	0.25	17.62
	Subcompensated caries	2.04	1.28	23.48
	Decompensated caries	1.33	0.82	24.36
	Gingivitis	1.62	1.02	19.20
	Paradontosis	0.28	0.09	4527.37
	Periodontitis	1.02	0.63	22.13
	oral cavity mucous membrane disease	1.33	0.61	313.16
Old veneering complications	Filling partial or direct exfoliation of filling	34.12	7.98	52.11
	Filling color change	80.67	19.15	509.48
	appearance of demarcation line	95.23	12.86	714.61
	Recurrent caries	25.75	7.69	39.87
	Gingivitis	11.22	3.22	68.99
	Periodontitis	0.79	0.43	69.79

As it is indicated in the table, the veneering necessity comparative chance is defined by the following factors: smoking, digestive tract pathologies, focal infection basis, medications intake, preferably carbonate nutrition, frequent sweets use, coffee abuse, distal occlusion, and subcompensated caries.

Among the old veneering complications, the following are verified: gingivitis, partial or complete exfoliation of filling, filling color change, verification of demarcation line, recurrent caries, and pathological microflora.

Therefore, the factors were verified, defining the necessity of veneering among Georgian people

## Questionnaire

### preconditioning factors of veneering necessity

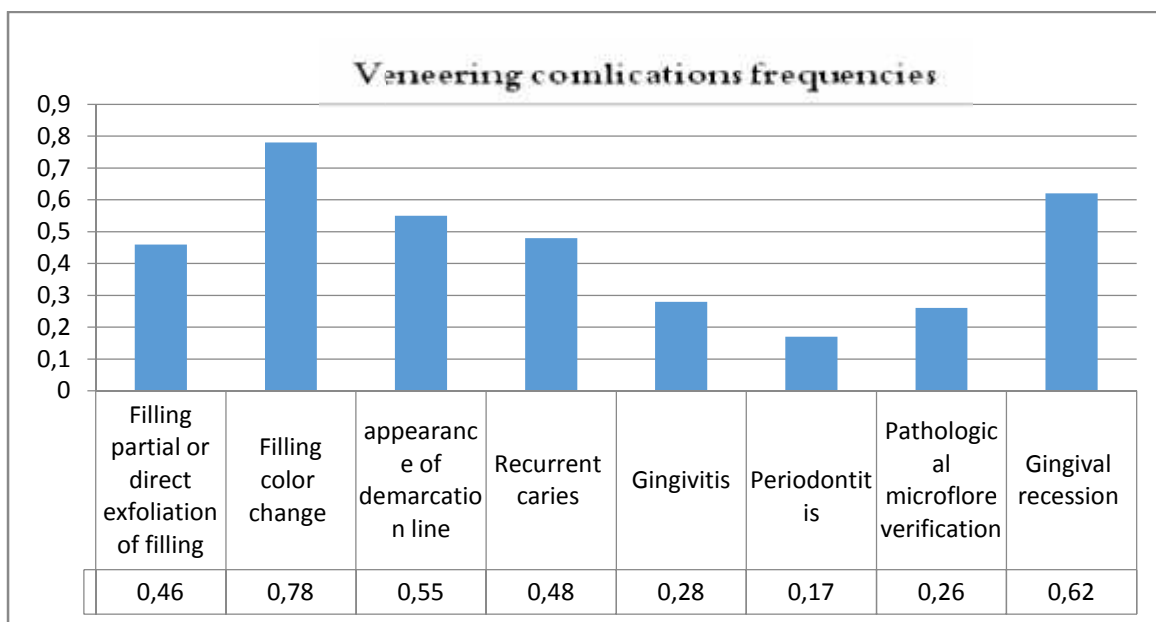
1. Smoking	No-0, Yes-1
2. Digestive tract pathologies	No-0, Yes-1
3. Focal infections basis	No-0, Yes-1
4. Mechanic trauma	No-0, Yes-1
5. Medications intake	No-0, Yes-1
6. Preferably carbonate nutrition	No-0, Yes-1
7. Frequent sweets use	No-0, Yes-1
8. Coffee abuse	No-0, Yes-1
9. Mesial occlusion	No-0, Yes-1
10. Distal occlusion	No-0, Yes-1
11. Compensated caries	No-0, Yes-1
12. Subcompensated caries	No-0, Yes-1
13. Gingivitis	No-0, Yes-1
14. Old veneering complications	No-0, Yes-1
15. Filling partial or direct exfoliation	No-0, Yes-1
16. Filling color change	No-0, Yes-1
17. Verification of demarcation line	No-0, Yes-1
18. Recurrent caries	No-0, Yes-1
19. Gingivitis	No-0, Yes-1
20. Pathological microflora verification	No-0, Yes-1
21. Old veneer presence	No-0, Yes-1

In order to raise the efficiency of veneering, it is necessary to define the complications predictors, for which retrospectively 65 patients with the old veneers have been studied, at least 3 years later after veneering.

The statistical analysis has shown that the number of the clinically satisfactory veneering is equal to 59%.

Frequency of the verified complications during our research is shown in the diagram 1. As it is obvious from the diagram, among the complications, the most frequent is the color change, and the least frequent are the mucous membrane diseases

Diagram 1



In order to verify the impact of the old veneer over the state of an oral cavity, we have compared the patients with and without veneering.

Table 3

**statistical assessment of average values of dental indexes**

	Presence of the old veneer		Absence of the old veneer		t	p
	N =266		N =64			
	M	StD	M	StD		
Hygiene index	2.36	0.855	2.23	0.879	1.10	0.2722

Periodontal index	1.94	1.557	2.09	1.630	-0.66	0.5110
PMA index	1.61	0.660	1.39	0.626	2.40	0.0183

Comparison of the dental indexes has shown that in the group of patients with the old veneers reliable increase of PMA index was verified. At the next level we have studied correlation between the veneering complications and the patients' initial factors.

As the research has verified, the partial or direct exfoliation of filling is correlated reliably and positively with the following factors: endocrine diseases, cross occlusion and decompensated caries and the negative – the usage of floss, distal occlusion and compensated caries.

**Filling color changes** correlated reliably and positively with the following factors: patient's age 41-60, focal infections bases, coffee abuse, and gingivitis; and the negative – patient's age 20-40, and compensated caries.

**Verification of demarcation line** is correlated reliably and positively with the following factors: mechanic trauma, synthetic drinks usag, necessity of veneering.

**Recurrent caries** correlated reliably and positively with the following factors: digestive tract pathologies, focal infections basis, preferably carbonate nutrition, and decompensated caries.

**Gingivitis** correlated reliably and positively with gingivitis before veneering.

**Periodontitis** is correlated reliably and positively with synthetic drinks usag.

**Gums recession** is correlated reliably and positively with the following factors: focal infections bases, PMAindex, and direct occlusion; and the negative - 20-40 years.

**Pathological microflora verification** is correlated reliably and positively with the following factors: , smoking, digestive tract pathologies, endocrine diseases, focal infections base, decompensated caries, gingivitis, hygiene index, periodontal index, and PMA index; and the negative–floss useage , and orthognathic occlusion.



Oral cavity mucous membranes status studies before and after veneering has verified that among those patients, which needed veneering, before veneering the microbes were indicated with 49(0,75±0,447)patients, among them associations were verified in 15 cases, in particular– Candida-albicans+Streptococcus-mutans–in 3case; Streptococcus mutans+Stenotrophomona maltophilia – 3; Streptococcus sanguinis+sStreptococcus mutans - 4, sStreptococcus mutans+sStenotrophomona maltophilia – 1; sStenotrophomona maltophilia+pPorphyromona gingivalis – 1; sStreptococcus sanguinis+pPrevotella intermedia – 1; sStreptococcus mutans+pPorphyromona gingivalis – 1; sStreptococcus salivarius+sStreptococcus mutans - 1cases.

The oral bacterial status before and after veneering is given on the diagram 2. As it is obvious from the diagram, the microbial contamination after veneering is decreased.

The patients' characteristics distribution frequency according to the bacterial contamination is given in the table 4. The oral cavity bacterial contamination depends on the patients' life-style. In the patients' group with the microbes reliably high is the preferably carbonate nutrition type, sweets frequent intake and direct occlusion.

### The oral cavity microbiological characteristics before and after veneering

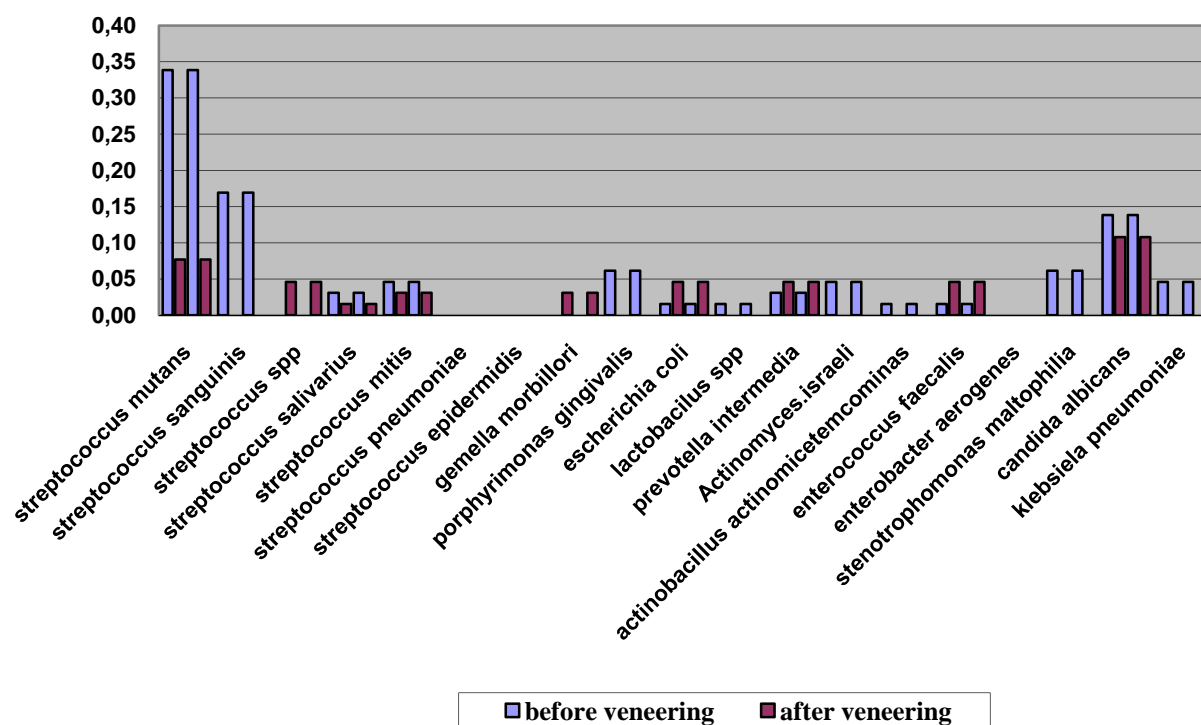


Table 4

### Statistical assessment of oral cavity characteristics according to the microbial colonization

Factors	Patients with microbial contamination n=49		Patients without microbial contamination n=16		F	P
	Mean	Std. Dev.	Mean	Std. Dev.		
Sweets frequent intake	0,25	0,447	0,55	0,503	4,55	0,0368
Direct occlusion	0,38	0,500	0,14	0,354	4,20	0,0446

Decompensated caries	0,06	0,250	0,31	0,466	3,98	0,0500
Filling color change	0,25	0,447	0,55	0,503	4,55	0,0368
Recurrent caries	0,00	0,000	0,45	0,503	12,64	0,0007

decompensated caries and filling color change are reliably high in this group a recurrent caries is reliably more frequent . At the next level of the research, we have studied bacterial contamination before and after veneering 21 days later (table 5)

Table 5

**Bacterial contamination before and after veneering 21 days later (sign factors) (n=65)**

Factors name	Before veneering			After veneering			Z	P
	n	M	Std	N	M	Std		
Bacterial contamination	49	0,75	0,434	25	0,38	0,490	-3,46	0,0005
Streptococcus mutans	22	0,34	0,477	5	0,08	0,269	-3,71	0,0002
Streptococcus sanguinis	11	0,17	0,378	0	0,00	0,000	-3,32	0,0009
Porphyromonas gingivalis	4	0,06	0,242	0	0,00	0,000	-2,00	0,0455

After veneering the quantity of bacterial contamination,as well as the frequency of Streptococcus mutans, Streptococcus sanguinis, Stenotrophomonas maltophiliaand Porphyromonas gingivalis have been reliably decreadOn the next level we studied the bacterial contamination among the patients with old veneer and compared them to the patients without old veneer(table 6).

Table 6

**The statistical assessment of bacterial contamination sign factors in case of old veneer**

Factors name	Patients without old veneer (n=37)	Patients with old veneer (n=28)		

	Mean	Std. Deviation	Mean	Std. Deviation	F	P
Bacterial contamination before veneering	0,65	0,485	0,93	0,262	7,59	0,0078
Streptococcus mitis	0,00	0,000	0,11	0,315	3,95	0,0515
Porphyrimonas gingivalis	0,00	0,000	0,14	0,356	5,48	0,0225
Stenotrophomonas maltophilia	0,00	0,000	0,14	0,356	5,48	0,0225
Candida albicans	0,26	0,448	0,00	0,000	9,75	0,0028
Klebsiela pneumonia	0,00	0,000	0,11	0,315	3,95	0,0515

Among those patients with the primary veneers Streptococcus mutans, Streptococcus mitis, Porphyrimonas gingivalis, Stenotrophomonas maltophilia, Klebsiela pneumonia bacterial contamination frequency were reliably increased; Candida albicans contamination among the patients with the primary veneer were not verified.

Bacterial contamination after veneering shows reliable positive correlation with the following factors: age 41-60 years, smoking, focal infections base, and the negative – age 20-40 years. Bacterial contamination before veneering shows reliable positive correlation with the following factors: sweets frequent usage, decompensated caries, recurrent caries, filling color change, verification of demarcation line, pathological microflora, and presence of old veneer.

Streptococcus mutans shows reliable positive correlation with the following factors: digestive tract pathologies, filling color change, the appearance of demarcation line, recurrent caries, periodontitis, and bacterial contamination before veneering.

*Streptococcus sanguinis* shows reliable positive correlation with the following factors: females, age - 20-40 years, age-41-60 years, malicious industrial factors, digestive tract pathologies, and recurrent caries.

*Streptococcus mitis* shows reliable positive correlation with the following factors: subcompensated caries, and presence of the old veneer.

*Porphyromonas gingivalis* shows reliable positive correlation with the following factors: age – over 60 years, preferably protein nutrition, sweets, special diet, deep occlusion, filling partial or direct exfoliation  $-r=0,2707$ ,  $p<0,0292$ , filling color change, periodontitis and presence of the old veneer.

*Escherichia coli* shows reliable positive correlation with the following factors: alcohol, and cross occlusion. *Prevotella intermedia* shows reliable positive correlation with the following factors: open occlusion, periodontitis, filling partial or direct exfoliation, and gingivitis.

*Actinomyces israelii* shows reliable positive correlation with the following factors: cross occlusion, and subcompensated caries.

*Actinobacillus actinomycetemcomitans* shows reliable positive correlation with the following factors: open occlusion, periodontitis and oral cavity mucous membrane disease.

*Stenotrophomonas maltophilia* shows reliable positive correlation with the following factors: deep occlusion, subcompensated caries, filling color change, the appearance of demarcation line, recurrent caries, gingivitis, and presence of the veneer.

*Candida albicans* shows reliable positive correlation with the following factors: malicious ecological factors of the living area, and periodontitis.

*Klebsiella pneumoniae* shows reliable positive correlation with the following factors: endocrine diseases, special diet, compensated caries and presence of the old veneer.

Among the oral cavity indexes, there is the reliable positive correlation. The oral cavity bacterial contamination shows reliable positive correlation with the presence of the old veneer. *Streptococcus mitis* shows reliable positive correlation with the presence of the old veneer, hygiene and periodontal indexes, and *Candida albicans*–with the presence of the old veneer, hygiene and PMA indexes.

After veneering, *Streptococcus mitis* shows reliable positive correlation with the periodontal index, and *Gemella morbillori* and *Candida albicans*- with PMA index.

Therefore:

- Oral cavity bacterial status is correlated with the general state of oral cavity and an organism
- Oral cavity microbial contamination is influenced by the presence of the old veneer.

After veneering the bacterial status of oral cavity is improved.

### Conclusions:

1. Among the adult population of Georgia the veneering necessity is verified with 36.7% of the investigated people, among them subcompensated caries is indicated with- 46%, old veneer complications –filling partial or direct exfoliation with- 25%, filling color change with- 0.44%, the appearance of of demarcation line with – 31%, and recurrent caries with- 27% persons.
2. The risk factors of teeth aesthetic defects have been represented and the veneering necessity comparative chance have been defined by the following factors: smoking, digestive tract pathologies, focal infections basis, mechanic damages, medications intake, preferably carbonate nutrition, sweets frequent use, coffee abuse, distal occlusion, gingivitis, and pathological microflora verification.
3. PMA index–is in reliable positive correlation with gums recession, pathological microflora verification; hygienic index and periodontal indexes -with the verification of - pathological microflora.
4. Presence of the old veneer defines the increase of PMA index,; the presence of old veneers in the oral cavity is in reliable positive correlation with oral bacterial contamination, *streptococcus mitis* and *candida albicans*. filling partial or complete exfoliation, filling color change, the appearance of of demarcation line, recurrent caries,

and gingivitis are verified with high frequency and define the comparative chance of repetitive veneering necessity among old veneering complications.

5. The veneering complications are correlated with the patient's initial factors. The following factors such as endocrine diseases, cross occlusion, decompensated caries, pathological microflora verification show a reliable positive correlation with the filling partial or direct exfoliation; and the negative correlation is verified with floss usage, distal occlusion, compensated caries; The following factors such as: patient's age 41-60; focal infections base; coffee abuse; gingivitis; verification of demarcation line; pathological microflora verification is in a reliable positive correlation with the filling color change ; and the negative correlation—patient's age 20-40; compensated caries; the following factors such as: digestive tract pathologies; focal infections bases; preferably carbonate nutrition; decompensated caries shows a reliable positive correlation with the recurrent caries.
6. Among those people with microbial contamination preferably carbonate nutrition type, sweets frequent usage, direct occlusion, decompensated caries is reliably high. filling color change and the recurrent caries are more frequently developed.
7. After veneering reliably decreases the general bacteriological contamination as well as the frequency of a Streptococcus mutans, Streptococcus sanguinis, Stenotrophomonas maltophilia and Porphyromonas gingivalis . Before veneering Streptococcus mitis verifies reliable positive correlation with the hygienic and the periodontal indexes. Candida albicans – with hygienic and PMA indexes. after veneering Streptococcus mitis verifies reliable positive correlation with the periodontal index, and Gemella morbillori and Candida albicans - with PMA index.

### **Practical recommendations**

1. In order to avoid the necessity of veneering, it is important to verify the contingent with the risk of disease and holding the prophylactic arrangements;

2. After veneering for each particular patient, it is recommended to verify the complications risk factors in order to avoid them( oral cavity curing, verification and treatment of digestive tract diseases, defining of the bacterial status, etc.);
3. it is recommended monitoring of oral indexes among the patients of the risk groups after veneering;
4. Defining the complications risk factors will provide us with the veneering complications forecast and give us the opportunity to optimize the treatment.

**The publications on the thesis topic:**

1. Ivanishvili R. G., Margvelashvili V. V., Kalandadze M. N. Correlations complications after cosmetic veneer treatment with initial parameters of oral cavity] //Georgian medical news. – 2010. – №. 182. – C. 16.
2. Ivanishvili R., Margvelashvili V., Kalandadze M. [Assessment prevalence and risk factors of aesthetic defects dens and need veneers in a population Georgia] //Georgian medical news. – 2010. – №. 183. – C. 13-17.
3. Bilder L, Machtei E, Margvelashvili M, Ivanishvili R, Levin L Traumatic Dental Injuries among Children in Georgia: A Pathfinder Study. PER/IADR Congress, Helsinki, Finland.- 2012
4. Ivanishvili R., Taboridze I., The effect of the direct composite veneers restorations on the microbial status of oral cavity. European Scientific Journal. July 2013. -61-71.