

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მედიცინის ფაკულტეტი

დოქტურანტურის საგანმანათლებლო პროგრამა

კლინიკური და ტრანსლაციური მედიცინა

ხელნაწერის უფლებით

ქეთევან დოლიძე

„ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა და ფოტოდინამიკური თერაპია პაროდონტის
ანთებითი დაავადებების დროს“

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად წარდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

სამეცნიერო ხელმძღვანელი

ვლადიმერ მარგველაშვილი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

სამეცნიერო თანახელმძღვანელი

მარინა ნიკოლაიშვილი - მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

აბსტრაქტი

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ დაავადებებს მსოფლიო მოსახლეობაში. პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებები კი წარმოადგენს თანამედროვე სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემას..

პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსის დაავადება, ეს არის კბილის საყრდენი აპარატის პათოლოგია. პაროდონტის ქსოვილების დაზიანების 90% წარმოადგენს პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი ხასიათი. მრავალი კვლევებით დასტურდება პაროდონტიტის მაპროვოცირებელი ლოკალური და მამოდიფიცირებელი სისტემური ფაქტორები. პაროდონტის დაავადებების ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის ცოდნის თანამედროვე დონე ნამდვილად იძლევა საშუალებას განისაზღვროს პირის ღრუს მიკროფლორა, როგორც დომინანტი ფაქტორი. პაროდონტის ქსოვილისთვის, ბაქტერიების პათოგენობა დამტკიცებულია მრავალრიცხოვანი კვლევებით. პაროდონტის დაავადებათა გავრცელების მაღალი სიხშირე და მკურნალობის დაბალი ეფექტურობა საჭიროს ხდის მოიძებნოს მკურნალობის ოპტიმალური საშუალება, პაროდონტის ქსოვილთა პათოგენური მექანიზმების გათვალისწინებით.

ამ მიმართულებით განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ფოტოდინამიკური თერაპიის მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ბოლო ათწლეულების განმავლობაში. ფოტოდინამიკური თერაპიის საფუძველს წარმოადგენს განსაკუთრებული ქიმიური პრეპარატი - ფოტოსენსიბილიზატორი, რომლის ლოკალური აქტივაცია ხდება ელექტრო მაგნიტური გამოსხივებით. ამრიგად მიმდინარეობს ფოტოქიმიური რეაქცია, რომელიც ციტოტოქსიურად მოქმედებს ბაქტერიულ უჯრედზე. ანთებითი კერების დიაგნოსტიკის მიზნით, კლინიკური დათვალიერების მიღმა, დიდ ინტერესს იწვევს ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკის მეთოდი, რომელიც დაფუძნებულია ბუნებრივ ფიზიკურ მოვლენაზე, რომლის არსიც მდგომარეობს სინათლის კვანტის მოკლევადიან შთანთქმაში ფლუოროფორის მიერ სხვა კვანტის მომდევნო სწრაფი ემისიით, რომელსაც განსხვავებული თვისებები აქვს, ვიდრე შთანთქმულს.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსს ახასიათებს აუტოფლორესცენციის უნარი, რომლის შედეგადაც შესაძლებელია ანთებითი, ატიპური და ჯანსაღი ქსოვილების ერთმანეთისგან დიფერენცირება.

პაროდონტის ანთებითი დაავადების გენეზში ბაქტერიულ ბიოაპკს და მასპინძლის იმუნურ პასუხს წამყვანი როლი უჭირავს, ამიტომ საინტერესოა მკურნალობის ისეთი მეთოდის გამოყენება, რომლის მოქმედება ადგილობრივი იმუნიტეტის გაძლიერებას გულისხმობს. ამ მხრივ აღნიშვნის ღირსია როდონიზირებული წყლის ჰორმეზისი.

იგი ეფექტური საშუალებაა პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობისთვის, მისი ბაქტერიოციუდული მოქმედების გამო.

რადონის ალფა გამოსხივება, იწვევს იმუნური სისტემის გააქტიურებას, რომელიც თავის მხრივ გარკვეულ წილად იმუნოთერაპიული მოქმედებისაა. როგორც არაერთხელ იქნა აღნიშნული, პაროდონტის ქსოვილთა ანთების გამომწვევი ბაქტერიაა, სწორედ რადონიზირებული წყლის თერაპიული მოქმედებით, ადგილობრივი იმუნიტეტის გააქტიურების ხარჯზე, ხდება ბაქტერიების გაუვნებელყოფა.

რადონის შემცველობის გამო, წყალტუბოს წყალი საკმაოდ ეფექტურად გამოიყენება ტკივილგამაყუჩებელი თერაპიის მიზნით, პერიფერიული ნერვული სისტემის მწვავე და ქრონიკული ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ, პირის ღრუს ანთებითი პროცესების, თავის ტვინის ვირუსული ენცეფალიტების შემდგომი მდგომარეობების, ფსიქიკური ფუნქციების დარღვევების, შოთვითი აშლილობების, დეპრესიისა და ქცევითი დარღვევების დროს და აღნიშნულის გარდა, აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციის პროცესს.

ჩვენ მიერ ჩატარებული იქნა 135 პაციენტის დიაგნოსტიკა, ფლორესცენციული დიაგნოსტიკის მეთოდით, უნდა აღინიშნოს რომ, ფლორესცენციული დიაგნოსტიკა პირის ღრუს სიმსივნეების ადრეული დიაგნოსტიკის თანამედროვე მეთოდია, ამრიგად ზემოაღნიშნული კვლევა, პირის ღრუს სიმსივნეების სკრინინგსაც ემსახურებოდა. დიაგნოსტიკის შემდეგ, პაციენტების მკურნალობა ხდებოდა ფოტოდინამიკური თერაპიით და რადონიზირებული წყლით. მკურნალობის კომპლექსური ეფექტის განსაზღვრის მიზნით პაციენტებს უტარდებოდათ პირის

ღრუს ბაქტერიოლოგიური კვლევა, პირის ღრუს ჰიგიენური და მიკრობიოლოგიური მახასიათებლების გამოვლენის მიზნით.

ზემოაღნიშნული დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის მეთოდის კომპლექსური გამოყენებით, შესაძლებელია პაროდონტიტის მკურნალობის ეფექტურობის გაზრდა. აღნიშნული ჰიპოთეზა კვლევის შედეგებით არის გამყარებული.

Abstract

Oral mucosal diseases represent a prevalent global health concern, and disorders affecting periodontal tissues pose a contemporary challenge in the field of dentistry. The pathology of the periodontal tissue complex involves structural anomalies in the supporting apparatus of the tooth. Notably, 90% of periodontal tissue damage manifests as inflammation. Numerous studies substantiate the role of both local and systemic factors in provoking periodontitis.

Current understanding of the etiology and pathogenesis of periodontal diseases highlights the dominant influence of oral microflora. Extensive research confirms the pathogenicity of bacteria in relation to periodontal tissue. Given the widespread occurrence of periodontal diseases and the suboptimal efficacy of existing treatments, there is a compelling need to identify optimal therapeutic approaches that consider the underlying pathogenic mechanisms of periodontal tissues.

In this context, the application of photodynamic therapy has garnered significant attention. This method, extensively utilized in recent decades, relies on a specialized chemical preparation known as a photosensitizer, which is locally activated through electromagnetic radiation.

Consequently, a photochemical reaction occurs, imparting a cytotoxic impact on bacterial cells. Beyond conventional clinical examination, the fluorescence diagnostic method holds considerable significance for identifying inflammatory foci. This method capitalizes on a natural physical phenomenon, where a fluorophore momentarily absorbs light quanta, followed by the swift emission of another quantum with distinct properties from the absorbed one.

The mucous membrane of the oral cavity exhibits autofluorescence, enabling the differentiation of inflammatory, atypical, and healthy tissues. In the genesis of inflammatory periodontal disease, the pivotal roles played by bacterial biofilm and the host's immune response underscore the intriguing prospect of employing treatment methods that bolster local immunity. In this context, the therapeutic potential of radonized water, characterized by hormesis effects, deserves mention.

It serves as a potent tool for treating inflammatory periodontal diseases, owing to its bactericidal properties. The alpha radiation emitted by radon induces immune system activation, resulting in a discernible immunotherapeutic impact. As reiterated, bacterial activity is a primary contributor to periodontal tissue inflammation; thus, the therapeutic influence of radonized water, through the activation of local immunity, effectively neutralizes bacteria.

Tskaltubo water, enriched with radon, proves highly efficacious for pain-relieving therapy. Its applications extend to treating acute and chronic inflammatory conditions of the peripheral nervous system, oral cavity inflammation, post-viral encephalitis brain conditions, mental function disorders, reproductive issues, depression, behavioral disorders, and notably, it expedites the regeneration of nerve tissue and fibers.

In a study involving 135 patients, we employed fluorescence diagnosis for oral cavity tumor detection, recognizing its contemporary role in early diagnosis. This study also served, to a certain extent, as a screening method for oral cavity tumors. Subsequent to diagnosis, patients underwent a combined treatment regimen involving photodynamic therapy and radonized water. A comprehensive assessment of treatment efficacy included bacteriological examination of the oral cavity, elucidating both hygienic and microbiological characteristics.

By intricately employing the aforementioned diagnosis and treatment method, there exists the potential to enhance the efficacy of periodontal treatment. The posited hypothesis finds support in the findings of our research.

სარჩევი

I თავი	
შესავალი	1
კვლევის მიზანი	5
კვლევის ამოცანები	5
სამეცნიერო სიახლე.....	6
პრაქტიკული მნიშვნელობა	6
პუბლიკაციები:	7
ნაშრომის სტრუქტურა და მოცულობა	8
თავი II.	
2.1 ლიტერატურული მიმოხილვა.....	9
2.2 ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა	12
2.3 ფოტოდინამიკური თერაპია (PDT)	16
2.4 წყალტუბოს რადონიზირებული წყლის ჰორმეზისული ეფექტები	22
2.5 პაროდონტის დაავადებები და მათი ეტიოლოგია.....	27
2.6 პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდები	37
III თავი. გამოკვლევის მასალა და მეთოდები.....	48
IV თავი. საკუთარი გამოკვლევის შედეგები	
4.1. ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა	53
4.2 ფოტოდინამიკური თერაპია და პაროდონტიტის მკურნალობა	54
4.3 ფოტოდინამიკური თერაპია, წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისი და პირის ღრუს ჰიგიენის მახასიათებლები	58
4.4 ფოტოდინამიკური თერაპია, წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისი და პირის ღრუს მიკრობიოლოგიური კვლევა.....	69
IV. თავი. განხილვა.....	80
V. თავი. დასკვნები.....	104
VI თავი. ბიბლიოგრაფია.....	106
VII თავი. დანართი.....	121

ცხრილები:

1. ცხრილი 1 - გამოკვლევულ პირთა განაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით - 79 გვ.
2. ცხრილი 2 - პაციენტების დაყოფა სქესის მიხედვით - 80 გვ.
3. ცხრილი 3 -პაროდონტის ქსოვილში ანთებითი ხასიათის ცვლილებები - 81 გვ.
4. ცხრილი 4 - პაროდონტის ქსოვილის ანთებითი პროცესი ასაკისა და სქესის მიხედვით -82 გვ.
5. ცხრილი 5 - CPI, PMA, PI, ფიოდოროვ-ვოლოდკინას ინდექსების მაჩვენებლების ცვლილებები - 83 გვ.
6. ცხრილი 6 - პირის ღრუს სითხის მიკრობიოლოგიური მახასიათებლები - 96 გვ.
7. ცხრილი 7 - პირის ღრუს სითხის მაჩვენებლები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ - 98 გვ.

დიაგრამები:

1. დიაგრამა 1 – CPI ინდექსი - 85 გვ.
2. დიაგრამა 2 – PMA ინდექსის განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით - 86 გვ.
3. დიაგრამა 3 – PI ინდექსის განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით - 87 გვ.
4. დიაგრამა 4 - ფიოდოროვ -ვოლოდკინას ინდექსის განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ - 88 გვ.
5. დიაგრამა 5 - შეშუპების განაწილება ასაკის მიხედვით -89გვ.
6. დიაგრამა 6 - ციანოზი განაწილება ასაკის მიხედვით - 90 გვ.
7. დიაგრამა 7- ღრძილის ჭარბი ზრდის, რეცესიის და ჰიპერემიის სიხშირის ცვლილება ასაკთან მიმართებაში - 91 გვ.
8. დიაგრამა 8 – CPI, PMA, PI, SBI - ინდექსების მაჩვენებელი - 104 გვ.

სურათები

1. სურათი 1 - ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკის მოქმედების მექანიზმი უჯრედზე - 25 გვ.
2. სურათი 2 - პირის ღრუს აუტოფლუორესცენცია 26გვ.
3. სურათი 3 - ჯანსაღი და ატიპური ქსოვილების ფლუორესცენციის მექანიზმი - 27 გვ
4. სურათი 4 - ფოტოსენსიბილიზატორის, ჟანგბადის და სხვივის ურთიერთკავშირი - 29გვ.
5. სურათი 5 - ფოტოდინამიკური თერაპიის გავლენა დისპლასტიკურ უბანზე - 33 გვ.
6. სურათი 6 - ქლორინ E6, ქლორინ p6, პურპურინის მოლეკულური სტრუქტურა - 67 გვ.
7. სურათი 7 - პაციენტი 1 - ფოტოდინამიკური თერაპია - 100 გვ.
8. სურათი 8 - პაციენტი 1 - ფოტოდინამიკური თერაპია, ფოტოსენსიბილიზატორის აპლიკაცია - 101 გვ
9. სურათი 9 - პაციენტი 1 - ფოტოდინამიკური თერაპია, აპლიკაცია კაპებით - 101 გვ.
10. სურათი 10 - პაციენტი 1 - სამი ვიზიტი ფოტოდინამიკური თერაპიის შემდეგ - 102 გვ.
11. სურათი 11 - პაციენტი 2 - სამი ვიზიტი ფოტოდინამიკური თერაპიის შემდეგ - 102 გვ.
12. სურათი 12 - პაციენტი 3 - ღრძილის შეშუპება და ჰიპერემია (ფოტოდინამიკური თერაპიით მკურნალობამდე) – 105 გვ
13. სურათი 13 - პაციენტი 3 - ფოტოდინამიკური თერაპიით მკურნალობის შემდეგ - 106 გვ
14. სურათი 14 - ფოტოდინამიკური თერაპიისა და რადონის ჰორმეზის დადებით ეფექტი - 107

აბრევიატურების ჩამონათვალი:

1. PDT – Photodynamic Therapy ფოტოდინამიკური თერაპია
2. ADA – American Dental Association ამერიკის სტომატოლოგთა ასოციაცია
3. IL – Interleukin - ინტერლეიკინი
4. INF – Interferon - ინტერფერონი
5. NO - აზოტის ოქსიდი
6. WHO – World Health Organization - ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია
7. LED – Light Emitting Diode - სხივის გამომყოფი დიოდი
8. PI – Periodontal Index - პაროდონტული ინდექსი
9. PMA – Papillary Marginal Alveolar Index - პაპილარულ მარგინალურ ალვეოლური ინდექსი
10. SBI – Sulcus Bleeding Index - ღრძილის ღარის სისხლდენის ინდექსი
11. CPI -Complex Periodontal Index - კომპლექსური პაროდონტული ინდექსი

I თავი

შესავალი

ადამიანის ზოგადი ჯანმრთელობა, პირი ღრუს ჯანმრთელობით იწყება.

ჯანმრთელობა კი თავის მხრივ განსაზღვრავს ადამიანის კეთილდღეობას და ცხოვრების ხარისხს.

პირის ღრუს ჯანმრთელობა დაკავშირებულია ადამიანის ზოგად ჯანმრთელობასთან და პირიქით. პირის ღრუს ჯანმრთელობა, კი თავის მხრივ განპირობებულია მის კომპლექსში შემავალი ორგანოების ჯანმრთელობით. საუბარია პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, კბილზე, ენაზე, პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსზე და სხვა.

პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებებს სტომატოლოგიაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია, როგორც მოსახლეობაში მისი გავრცელებით ასევე დაავადების სიხშირით. პაროდონტიტი, როგორც ცნობილია წარმოადგენს კბილის ირგვლივი ქსოვილის დაავადებას, რომელიც იწყება ღრძილის ანთებით (გინგვიტი), პათოლოგიური პროცესი არღვევს კბილბუდეს, აზიანებს ალვეოლური მორჩის ძვლოვან ქსოვილს და პერიოდონტულ იოგს. მოცემული ქსოვილების განლევით კბილი როგორც წესი კარგავს ძვლოვან საყრდენს და იწყებს რყევას. დღესდღეობით პაროდონტიტი, კბილის დაკარგვის ერთ-ერთ მთავარ მიზეზად შეიძლება მოგვევლინოს. მოსახლეობის უდიდეს ნაწილს, სამწუხაროდ ასაკის მიუხედავად სხავდასხვა სიმძიმის და ხარისხის პაროდონტიტი აღენიშნება. (გოგილაშვილი ქ., 2016)

როგორც ლიტერატურიდანაა ცნობილი პაროდონტიტს სხვადასხვა მაპროვოცირებელი(ლოკალური) და მამოდიფიცირებელი(სისტემური) ფაქტორები განაპირობებს. ამ ყველა ფაქტორებს შორის აღსანიშნავია: ბაქტერიული (Rovin S.,1966) - პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენით (Loee H.,1965)ან იმუნოდეფიციტით განპირობებული,(გოგებაშვილი ნ.,2011) საღეჭი აპარატის დატვირთვა არასაწორი თანკბილვით, ოკლუზიური ტრავმები(Stephen Kharrel 2006), თამბაქოს მოხმარება, სისტემური დაავადებები (Patel Manthan H, 2013), არარაციონალური კვება, ჰიპოვიტამინოზი და სხვა.

პირის ღრუს ჯანმრთელობაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ნერწყვს, რომელიც წარმოადგენს პირის ღრუს, ბიოლოგიურად ბუნებრივ გარემოს. მას ძალზედ დიდი როლი აკისრია პაროდონტის ქსოვილისა და კბილის სიცოცხლისუნარიანობაში.

პირის ღრუს სითხის ანუ ნერწყვის საშუალებით ხდება პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნება. (Mandel ID., 1989) პირის ღრუს მინერალიზაციისთვის აუცილებელია ჰიდროქსიაპატიტების ზენაჯერობა, რომელიც მიუთითებს ნერწყვის ნორმალურ ფუნქციონირებაზე, ნერწყვის სწორი ფუნქციონირება კი მიუთითებს კბილის ქსოვილის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაზე.

პირის ღრუს მიკროფლორა, ნაწლავური მიკროფლორის შემდეგ მეორე ადგილზეა მისი მრავალფეროვანი შემადგენლობით, 700 მდე სახის სხვადასხვა მიკროორგანიზმებით- მათშორისაა ბაქტერიები, ვირუსები, სოკო და პროტოზოა.(Deo Priya Nimish, 2019) ადამიანის მიკრობიომი ორი სახისაა: ძირითადი და განსხვავებული.

ძირითადი, რომელიც ყველა ადამიანისთვის ერთნაირია და განსხვავებული, რომელიც ინდივიდუალურია ყოველი ადამიანისთვის მისი ცხოვრების სტილის, ჩვევების, ჰიგიენის და ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით. მათი კოლონიზირება ხდება ორ ზედაპირზე- კბილის მაგარ ქსოვილზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. მათ აქვთ შესაძლებლობა წარმოქმნან ბაქტერიული ბიოაპკი, რომელიც შეიძლება რეზისტენტული იქნას როგორც მექანიკური სტრესის ასევე ანტიბიოტიკო თერაპიის მიმართ. კოლონიზირების მიუხედავად, მიკრობიომის შემადგენელი ბაქტერიების უმრავლესობა არაპათოგენურია. ისინი ხდებიან პათოგენურები სხვადასხვა ტრიგერების ზემოქმედების შედეგად. მათ შორისაა როგორც ადამიანის ინდივიდუალური ჰიგიენა ისე იმუნური პასუხი და სხვა (Avila Maria, 2009)

პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსის დაავადებები - გინგივიტი იქნება თუ პაროდონტიტი - ანთებითი გენეზისაა და ისტორიულად ბაქტერიას, ბაქტერიულ ბიოაპკს წამყვანი როლი უჭირავს. (Rovin S., 1966) ხოლო ამ ბაქტერიების პათოგენურობა თავის მხრივ შეიძლება განპირობებული იყოს სხვადასხვა რისკ ფაქტორებით.

როგორც ზემოთ იქნა ნახსენები, მათშორისაა გენეტიკური წინასწარ განწყობა, სისტემური დაავადებები, ოკლუზიური ტრავმები და სხვა. (ივერიელი მ., 2014)

მაშასადამე პაროდონტიტის მკურნალობისთვის ყველაზე ეფექტურად შეიძლება ჩაითვალოს მეთოდი, რომელიც უშუალოდ ამ ბაქტერიული გენეზზე იმოქმედებს.

ამისთვის კვლევაში გამოყენებული იქნა ფოტოდინამიკური თერაპია (PDT) და წყალტუბოს რადონიზირებული წყლის კომპლექსური მოქმედება, ხოლო დიაგნოსტიკის მეტი სიზუსტისთვის, ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკის მეთოდი.

ფოტოდინამიკური თერაპიის საფუძველს წარმოადგენს განსაკუთრებული ქიმიური პრეპარატი - ფოტოსენსიბილიზატორი, რომლის ლოკალური აქტივაცია ხდება ელექტრო მაგნიტური გამოსხივებით. (Решетников А.В, 2001) ამრიგად მიმდინარეობს ფოტოქიმიური რეაქცია, რომელიც ზემოქმედებს ქსოვილზე. (Correia JH., 2021) ფოტოდინამიკური თერაპიის ეფექტი პაროდონტიტის ქსოვილთა ანთებით დაავადებების მკურნალობაში განპირობებულია ფოტოსენსიბილიზატორის ბაქტერიოციდულ მოქმედებაში - რომელიც შეიძლება განხილულ იქნას ორი მიმართულებით:

1. ბაქტერიის დნმ -ის დაზიანება
2. ბაქტერიის ციტოპლაზმური მემბრანის დაზიანება, მისი ინაქტივირების გზით.

მიუხედავად იმისა რომ პირველი ვერსია ფართო განხილვის საგანია, მეტად სარწმუნოა ბაქტერიის გაუვნებელყოფა ციტოპლაზმური მემბრანის დაზიანებით (Tapashetti Roopali, 2020)

ფოტოსენსიბილიზატორი, გროვდება ბაქტერიულ უჯრედში, ზრდის მის მგრძობელობას სხივური ეფექტის მიმართ და 640 ნმ ტალღის სიგრძის მქონე დიოდური ლაზერის გამოყენებით ხდება ბაქტერიების განადგურება. ფოტოსენსიბილიზატორის ერთ-ერთი მთავარი უპირატესობაა ის რომ მისი დაგროვება ხდება მხოლოდ პათოლოგიურ ქსოვილში, ამ შემთხვევაში ის გროვდება მხოლოდ პათოგენურ ბაქტერიებში, ისე რომ არ იცვლება პირის ღრუს ნორმალური მიკროფლორა.

საუკუნეებია, საქართველოს უნიკალური კურორტი წყალტუბო, ცნობილია თავისი სამკურნალო წყლებით. მას_მრავალი წელია, წარმატებით იყენებენ

სხვადასხვა სახის დაავადებების როგორც სამკურნალოდ, ისე პროფილაქტიკის მიზნით. როგორც ცნობილია წყალტუბოს წყალში არსებული რადონი ძალიან მცირე რაოდენობისაა 1 ნკ ანუ 37 ბეკერელი და თუ წყალი არ შეიცავს რადონს 5 ნკ ის არ ითვლება რადონიზირებულად, ამიტომ ხდება წყლის ცვლა ყოველი 10 და 20 წუთის განმავლობაში, ასევე ცნობილია, რომ იგი მინერალიზებული წყალია იგი ითვლება ქლორიდ-ჰიდროკარბონატულ-სულფატურ-მაგნიუმ-კალციუმ-ნატრიუმ შემცველ წყლად. (Khazaradze K.P,2001) იგი ხასიათდება სტაბილურობით და დროის მიხედვით არ განიცდის ცვლილებას. როგორც ზემოთ იქნა ნახსენები, ამავე წყალში ნაპოვნია ისეთი მიკროელემენტებიც, როგორცაა იოდი, ბრომი, მაგნიუმი, ლითიუმი, თუთია, სტრონციუმი და სპილენძი. მიუხედავად იმისა, რომ წყალში ამ მიკროელემენტების შემცველობა ძალზე მცირეა, ინჰალაციისას მათი აქტივობა მნიშვნელოვლად მატულობს (Becker K.,2005). რადონის შემცველობის გამო, წყალტუბოს წყალი საკმაოდ ეფექტურად გამოიყენება ტკივილგამაყუჩებელი თერაპიის მიზნით, პერიფერიული ნერვული სისტემის მწვავე და ქრონიკული ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ, პირის ღრუს ბაქტერიული თუ ანთებითი პროცესების, თავის ტვინის ვირუსული ენცეფალიტების შემდგომი მდგომარეობების, ფსიქიკური ფუნქციების დარღვევების, შოთვითი აშლილობების, დეპრესიისა და ქცევითი დარღვევების დროს და აღნიშნულის გარდა, აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციის პროცესს (Becker K.,2005).

რაც შეეხება ფლუორესცენციულ დიაგნოსტიკას, ეს გახლავთ დიაგნოსტიკის სკრინინგული მეთოდი, რომელიც ეფუძნება ფიზიკურ პროცესს. (Sieron Aleksander, 2013) პირის ღრუს რბილ ქსოვილებს აქვს უნარი შთანთქოს ულტრაიისფერი სხივი და ასხივონ ხილული სინათლე. ხილული სინათლის აღქმა სხვადასხვა ფრად ხდება, ქსოვილების მდგომარეობიდან გამომდინარე. ჯანსაღი ქსოვილის ხილული ფერი მწვანეა, ანთებითის წითელი, ხოლო ატიპიურ ქსოვილს ულტრაიისფერი სხივის შთანთქმის უნარი არ გააჩნია, რაც ხილულად შავად აღიქმება. ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა შეიძლება ჩაითვალოს პირის ღრუს სიმსივნეების სკრინინგის უახლეს, არაინვაზიურ და ეფექტურ საშუალებად, რომელიც საშუალებას მოგვცემს ადრეულ ეტაპზე მოვახდინოდ როგორც ანთებითი ისე სიმსივნური დაავადებების

დიაგნოსტიკა. (Balasubramaniam A.Murali, 2015) ადრეული დიაგნოსტიკა კი წარმატებული მკურნალობის უტყუარი საშუალებაა. (Филоненко, 2006)

კვლევის მიზანი

კვლევის მიზანს წარმოადგენს ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკის გამოყენება პაროდონტის ქსოვილთა ანთების ვიზუალიზაციისთვის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიმსივნური დაავადებების ადრეული დიაგნოსტიკისა და პრევენციისთვის.

ფოტოდინამიკური თერაპიით პაროდონტის ანთებით დაავადების მკურნალობა. მისი კლინიკური და მიკრობიოლოგიური ეფექტის შესწავლა I და II სტადიის პაროდონტიტის მკურნალობის დროს.

ფოტოდინამიკური თერაპიისა და წყალტუბოს რადონ შემცველი წყლის კომპლექსური ეფექტის განსაზღვრა პაროდონტის ანთებითი დაავადების მნქონე პაციენტებში. იმისათვის, რომ მივაღწიოთ დასახულ მიზანს დაიგეგმა შემდეგი პროცესები...

კვლევის ამოცანები

1. ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკით პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი უბნების იდენტიფიცირება, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიმსივნური დაავადების სკრინინგი.
2. პაროდონტის ანთებითი დაავადების მკურნალობა ფოტოდინამიკური თერაპიით
3. ფოტოდინამიკური თერაპიის მოქმედებების შესწავლა პაროდონტის ქსოვილზე დინამიკაში.
4. ნერწყვის მიკრობიოლოგიური ცვლილებების შესწავლა ფოტოდინამიკური თერაპიისა და წყალტუბოს რადონშემცველი წყლით კომპლექსური მკურნალობის ფონზე.

სამეცნიერო სიახლე

პირველად:

1. განიხილება ფოტოდინამიკური თერაპია და ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა კომპლექსურად
2. განიხილება პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტებში, ნაკლებად გამოხატული ბიოქიმიური ეფექტის შესწავლა მიკრობიოლოგიური სტატუსთან ერთად, თუ რა გავლენას ახდენს ფოტოდინამიკური თერაპია პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებზე.
3. განიხილება მიკროფლორის მგრძობელობა და მიკრობული ცვლილებების დინამიკური და პეიზაჟური პროცესი ფოტოდინამიკური თერაპიითა და წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის კომპლექსურად მოქმედების პროცესში.

პრაქტიკული მნიშვნელობა

მიღებული მონაცემებით შესაძლებელია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაავადებების დიაგნოსტიკა, სიმსივნური დაავადებების ადრეული გამოვლინება (ასეთის არსებობის შემთხვევაში), სკრინინგი.

მიღებული მონაცემებისა და მისი გაანალიზების საშუალებით, სადაც განხილული იქნა ფოტოდინამიკური თერაპიისა და რადონშემცველი წყლის კომპლექსური მოქმედება პაროდონტის ქსოვილზე, რათა განხილულ იქნას მაქსიმალური თერაპევტული დადებითი დინამიკა ჩვენი მკურნალობის შედეგად.

კლინიკური, მიკრობიოლოგიური კვლევების საფუძველზე შემუშავებულია მკურნალობის მეთოდიკა, რადონშემცველი წყალი და ფოტოდინამიკური თერაპიით კომპლექსური მოქმედება. ასეთი კომპლექსური მოქმედების შესწავლა ძალზედ მნიშვნელოვანია პაროდონტის ქსოვილის აღდგენისთვის და დადებითი შედეგის მისაღწევად;

მიღებულია მნიშვნელოვანი როგორც პრაქტიკული ისე თეორიული რეკომენდაციები, რაც საშუალებას გვაძლევს უფრო ეფექტურად ვუმკურნალოთ I და II სტადიის პაროდონტიტს.

მოცემულმა კლინიკურმა მონაცემებმა საშუალება მოგვცა გაგვეანალიზებინა მიღებული შედეგები, რათა უმოკლეს ვადაში მიგველო დადებითი ეფექტი

კომპლექსური მკურნალობით. რაც გამოიხატა უმოკლეს ვადაში კლინიკური პარამეტრების გაუმჯობესებასა და რემისიის გახანგრძლივებაში.

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

სამომავლო პერსპექტივები:

ზემო აღნიშნული პრაქტიკული მნიშვნელობის გარდა, ჩვენ არ უნდა დაგვავიწყდეს თვითონ წყალტუბოს წყლის უნიკალურობა, რომელიც შესაძლებელია გამოყენებული იქნას სხვადასხვა დაავადებების სამკურნალოდ და მოვიზიდოთ სხვადასხვა ქვეყნის მოსახლეობა მსგავსი პრობლემებით და გავაცნოთ საქართველოს უნიკალური მხარე, როგორც წყლის უნიკალურობით ასევე საქართველოში უამრავი სამკურნალო წყაროების არსებობით.

პუბლიკაციები:

2017 წელი - „ფოტოდინამიკური თერაპია - პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაავადებების ალტერნატიული მკურნალობის მეთოდი“. (Translational and Clinical Medicine – Georgian Medical Journal; გვ: <http://tcm.tsu.ge/index.php/TCM-GMJ/article/view/1>)

2020 წელი - „ფოტოდინამიკური თერაპია, წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისი და პირის ღრუს ჰიგიენის მახასიათებლები“ (ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა; გვ: 52-62)

2020 წელი - „პირის ღრუს ჰიგიენის თავისებურებების შესწავლა ფოტოდინამიკური თერაპიის და წყალტუბოს რადონიზირებული წყლით ინჰალაციის კომპლექსური მოქმედების ფონზე“ (Georgian Medical News; გვ: 54-59)

2023 წელი - „ფოტოდინამიკური თერაპია, წყალტუბოს რადონიზირებული წყლის ჰორმეზისი და პირის ღრუს მიკრობიოლოგია „- (თანამედროვე მეცნიერების

გერმანული საერთაშორისო ჟურნალი - German International Journal of Modern Science
- "Deutsche Internationale Zeitschrift für zeitgenössische Wissenschaft" #60 2023. გვ:21)

ნაშრომის სტრუქტურა და მოცულობა

დისერტაცია შედგება შემდეგი ნაწილებისაგან: აბსტრაქტი, შესავალი, ლიტერატორული მიმოხილვა, გამოკვლევის მეთოდები და მასალა, საკუთარი გამოკვლევის შედეგები, მიღებული შედეგების განხილვა, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები, გამოყენებული ლიტერატურის სია, დანართი, რომელიც მოიცავს 150 წყაროს. დისერტაცია გაფორმებულია 7 ცხრილით, 8 დიაგრამით, 14 სურათით.

თავი II

2.1 ლიტერატურული მიმოხილვა

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები წარმოადგენს ერთ- ერთ ყველაზე გავრცელებულ დაავადებებს მსოფლიო მოსახლეობაში. პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებები კი წარმოადგენს თანამედროვე სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემას. სხვადასხვა ავტორების მონაცემებით მათი რაოდენობა შეადგენს 90%-ს. (Gasner NS,2022) კვლევებით ჩანს რომ დაავადების სიხშირე მატულობს ასაკთან ერთად თუმცა დაავადების ინტენსივობა ხშირია ახალგაზრდა პირებშიც.

პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსის დაავადება, ეს არის კბილის საყრდენი აპარატის პათოლოგია. პაროდონტის ქსოვილების დაზიანების 90% წარმოადგენს პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი ხასიათი. ყველაზე ფართოდ გავრცელებულია - არასპეციფიკური, ინფექციური, ქრონიკული ან მწვავე ანთებითი დაავადება - გინგივიტი და პაროდონტიტი როგორც წესი პათოლოგია იწყება ღრძილის ანთებით, რომელიც თანდათანობით ვრცელდება ქვეშემდებარე ქსოვილებზე და იღებს პაროდონტიტისათვის დამახასიათებელ სახეს. (Guthmiller JM,2002) (Филоненко Е.В., 2006)

მრავალი კვლევით დასტურდება პაროდონტის დაავადებების გამომწვევი პოლიეტოლოგიური ხასიათი. ზოგი ავტორი გამომწვევ მიზეზად მიიჩნევს ღრძილის მიკროცირკულაციის დარღვევას,ოკლუზიურ ტრავმებს, ზოგი გენეტიკურ ფაქტორზე საუბრობს, ზოგიც კი იმუნური სისტემის ცვლილებებზე. (Guthmiller JM,2002)

ამრიგად შეგვიძლია მოვახდინოთ ჯგუფობრივი დაყოფა:

1. ანთებით - დისტროფიული, გამომწვევს შორის პირველ ადგილზე კბილის ბალთის არსებობა (Rovin S, 1966)
2. ოკლუზიური ტრავმები (Fan Jingyuan,2018)
3. კვებისა და ნივთიერებათა ცვლის დარღვევა (Najeeb Shariq,2016)
4. სისატემური დაავადებები - რეგულაციისას ჰორმონალური პროცესების დარღვევა - რომელსაც ადგილი აქვს ფარისებრი ჯირკვლის, პარაფარისებრი,

კუჭქვეშა და სასქესო ჯირკვლების პათოლოგიების დროს. (Arigbede Abiodun O.,2012)

5. გენეტიკური - იკვეთება გენეტიკური ფაქტორების არსებობა პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში (Loos Bruno G.,2020)

პაროდონტის დაავადებების ეტიოლოგიისა და პათოგენეზის ცოდნის თანამედროვე დონე ნამდვილად იძლევა საშუალებას განისაზღვროს პირის ღრუს მიკროფლორა, როგორც დომინანტი ფაქტორი. პაროდონტის ქსოვილისთვის, ბაქტერიების პათოგენობა დამტკიცებულია მრავალრიცხოვანი კვლევებით (Curtis Mike A,2020)

არსებობს ორი ძირითადი თეორია რომელიც სხვადასხვანაირად აფასებს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების კავშირს კბილის ნადების მიკრობული შემადგენლობის რაოდენობასა და ხასიათს. ორივე თეორიის ავტორი გახლავთ W. Loesche

1. ნადების არასპეციფიკური შემადგენლობის თეორია მდგომარეობს შემდეგში: ჰიგიენურ ხარისხს პაროდონტის ჩამოყალიბებაში ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია. აქედან გამომდინარე, სწორდ ამ ხარისხის გაუმჯობესებაზეა დამყარებული პაროდონტის მკურნალობა: ე.ი. უნდა მოხდეს ყოველდღიური პროფესიული ჰიგიენა და ანტიბაქტერიული საშუალებების გამოყენება.
2. მეორე - ძალზედ დიდი მნიშვნელობა აქვს ნადების განსაზღვრას, ვინაიდან ნადების ზოგიერთი შემადგენელი ბაქტერიები შეიძლება იყოს პათოგენური, პათოგენურობის დადგენა და მასთან მიზანმიმართული ბრძოლა, წარმატებულ მკურნალობას განსაზღვრავს(Rosier Bob T., 2014)

დამტკიცებულია რომ პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი დაავადებების განვითარება ყველაზე ხშირად ასოცირდება ისეთი მიკროფლორის წარმომადგენლების პერსისტენციასთან როგორცაა *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregati bacterium comitans*, *F. Nucleatum*.

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის მეთოდები სხვადასხვაგვარია.(Tariq Mohammad, 2012)

1. ეტიოტროპული თერაპია, მიმართულია გამომწვევი მიზეზების აღმოფხვრისკენ
2. პათოგენური თერაპია, პათოგენური პროცესის რგოლზე მიმართული
3. სანოგენეტიკური თერაპია, დამცველობით- შეგუებითი მექანიზმის გაძლიერება
4. აღდგენითი თერაპია (Hagi Tobias T,2014)

თანამედროვე რეალობაში, განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება კომპლექსურ მოქმედებას პაროდონტის ქსოვილზე. რომელიც მოიცავს როგორც მკურნალობის კონსერვატულ მეთოდს ასევე ქირურგიას. ჩვენს კვლევაში განხილული იქნება მკურნალობის კონსერვატული, არაინვაზიური მეთოდი, რომელიც საშალებას იძლევა ვიმოქმედოთ დაავადების გამომწვევ აგენტზე მიზანმიმართულად.

ჩვენს შემთხვევაში ფოტოდინამიკურ თერაპიასა და რადონშემცველი წყლით კომპლექსურ მოქმედებას რომელიც არის თანამედროვე და არაინვაზიური მეთოდი, მკურნალობის უკეთესი შედეგის მისაღებად.

ფოტოდინამიკური თერაპია, მკურნალობის მრავალსაუკუნოვანი ისტორიის მქონე მქონე (Бакрובה B.A., 2010), ეფექტური, უმტკივნეულო მეთოდია, რომელიც დღემდე არ კარგავს თავის აქტუალურობას, ხოლო რაც შეეხება რადონიზირებულ წყალს, 21-ე საუკუნე ითვლება რადიოფარმაციის საუკუნედ და ამრიგად ჩვენი კვლევა მიმართულია თანამედროვე მიდგომებისკენ. ასეთი მოქმედება გამოიხატება არატოქსიურობით, კუმულირებადი ეფექტით რაც საშუალებას იძლევა გამოვიყენოთ პაციენტებში ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ყოველგვარი რისკის გარეშე.

სტომატოლოგია და მით უფრო პაროდონტოლოგია ერთ ერთი ყველაზე სწრაფად განვითარებადი მიმართლებაა, თუმცაღა, მიღწეული შედეგების მიუხედავად, პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის ეფექტურობის გაუმჯობესება მაინც აქტუალური საკითხად რჩება.

2.2 ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა

ფლუორესცენცია არის საანალიზო ხსნარის ან კრისტალოფორების დამახასიათებელი ნათება ულტრაიისფერ შუქზე. ესაა ფიზიკური მოვლენა, რომლის არსიც მდგომარეობს სინათლის კვანტის მოკლევადიან შთანთქმაში ფლუოროფორის მიერ სხვა კვანტის მომდევნო სწრაფი ემისიით, რომელსაც განსხვავებული თვისებები აქვს, ვიდრე შთანთქმულს. (Miyamoto Yuichi, 2011)

ფლუორესცენცია აჩვენებს სპეციფიკური მოლეკულების ადგილმდებარეობას უჯრედში, ფლუორესცენტული საღებრებით ან ანტისხეულებით მოლეკულების მონიშვნით. ეს ფლუორესცენციული ნივთიერებები შთანთქავენ ულტრაიისფერ გამოსხივებას და ასხივებენ ხილულ სინათლეს.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსს აქვს უნარი განიცადოს აუტოფლუორესცენცია - ანუ ენდოგენური ნათება, ულტრაიისფერი გამოსხივების შედეგად.

პირის ღრუს ლორწოვანი, უფრო მეტად შთანთქავს დაბალი სიგრძის ტალღას (ლურჯი სხივის ფოტონებს) ვიდრე მაღალი სიხშირის ტალღას (წითელი სხივის ფოტონებს), რომელიც აირეკლება და პირის ღრუში აღიქმება როგორც წითელი ან ვარდისფერი. დაბალი სიხშირის ტალღა, ანუ ულტრაიისფერი, რომელიც პენეტრირდება ლორწოვანში, იწვევს ბუნებრივი ფლუოროფორების გააქტიურებას, ფლუოროფორები მოთავსებულია ეპითელიუმში. ფლუოროფორი ეს არის ატომი ან მოლეკულა, რომელსაც აქვს ულტრაიისფერი სხივის შთანთქმის უნარი რომლის აღქმაც განიმარტება როგორ აუტოფლუორესცენცია. მისი აღქმა შესაძლებელია ოპტიკური ფილტრის საშუალებით. (Valeur Bernard, 2002)

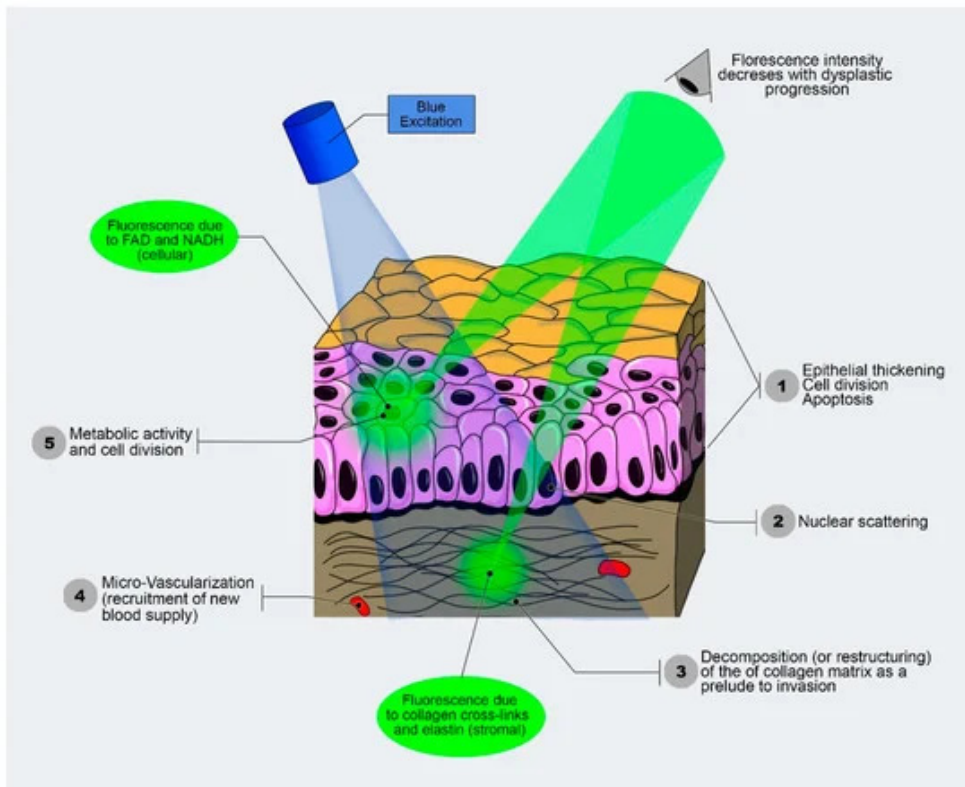
კვლევებით ირკვევა რომ, ულტრაიისფერი სხივის აღქმა ხდება სხვადასხვაგვარად, ქსოვილის მდგომარეობიდან გამომდინარე. ჯანსაღი ქსოვილები ფლუორესცენცირებს მწვანე ფრად, ანთებითი - წითელ ფრად აღიქმება-ენდოგენური პორფირინების დიდი რაოდენობის გამო - (პორფირინი - ეს არის წყალში ხსნადი, ბიოლოგიური პიგმენტი, რომელიც ჰემას წინამორბედა). (Teixeira Raquel, 2021) ენდოგენური პორფირინები მრავალი ბაქტერიისა და მიკროორგანიზმის ცხოველმყოფელობის შედეგადაც წარმოიქმნება თავისმხრივს ანთებით უბნებში, გაცილებით ჭარბი რაოდენობით ხდება ბაქტერიების აკუმულირება, სწორედ ამით

შეიძლება აიხსნას ანთებითი ქსოვილების მკაფიო წითელი ნათება. რაც შეეხება ატიპიურ ქსოვილებს, დაკვირვებით ჩანს რომ მას არ გააჩნია ფლუორესცენციის უნარი და როგორც წესი აღიქმება როგორც „შავი ლაქა“.

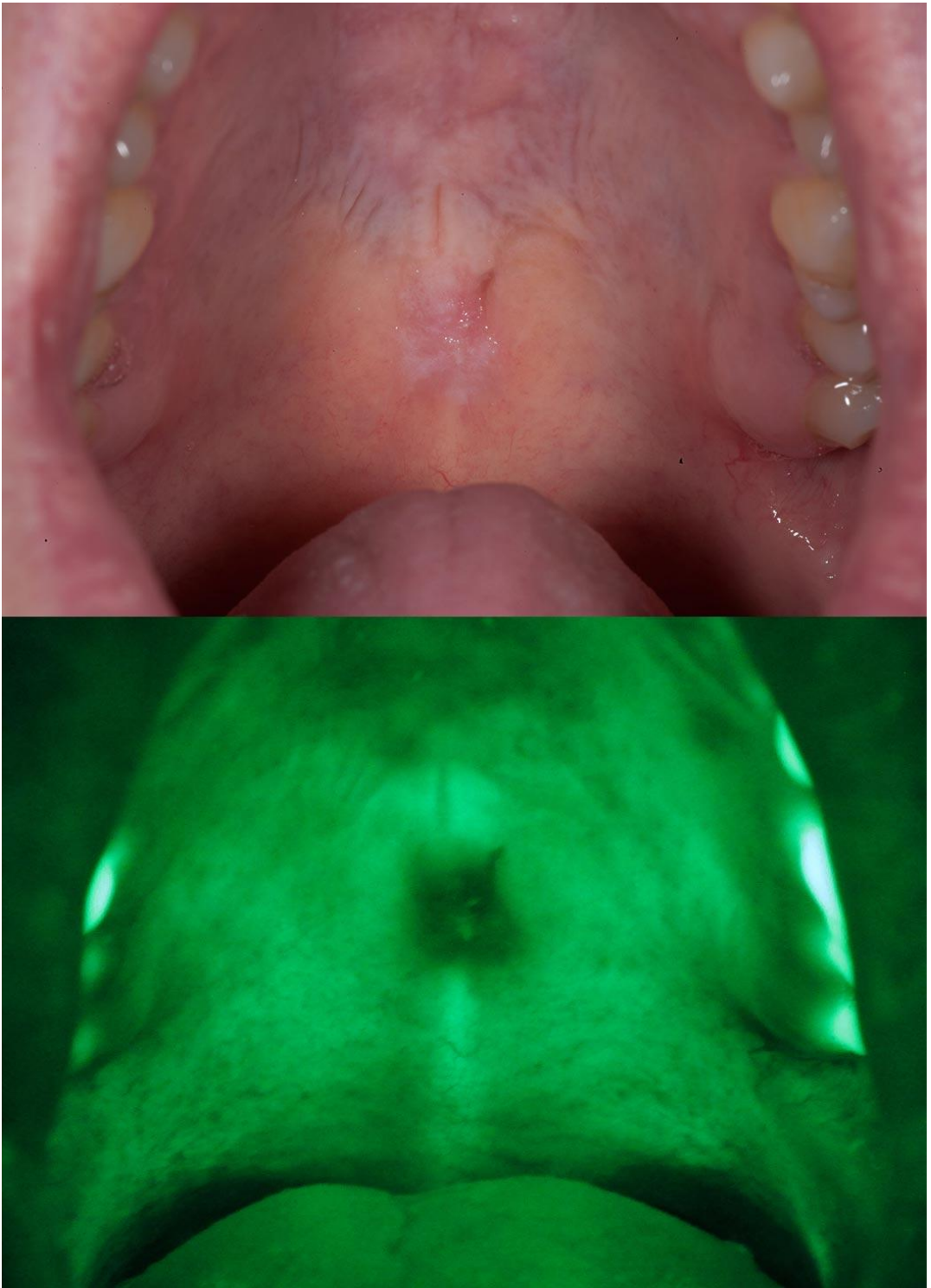
ულტრაიისფერი სხივის ზემოქმედების შედეგად, ოპტიკური ფილტრის გამოყენებით შესაძლებელია პირის ღრუმში ამ ფიზიკურ პროცესზე დაკვირვება.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე შეიძლება ითქვას რომ ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა ეს არის ფიზიკურ პროცესზე დაფუძნებული მოვლენა, რომელიც იძლევა საშუალებას არაინვაზიურად, სრულიად უმტკივნეულოდ მოხდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქსოვილების მდგომარეობის იდენტიფიცირება, პირის ღრუს ქსოვილების ჯანმრთელი, ანთებითი და ატიპიური უბნების დიფერენცირება. (Филоненко Е.В., 2006)

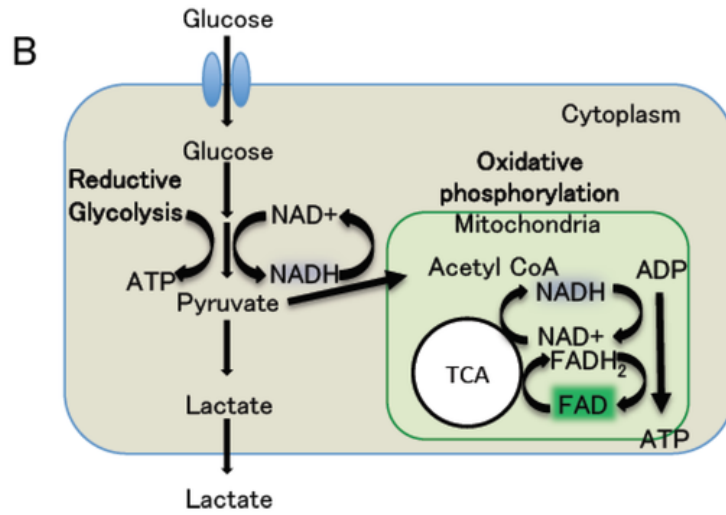
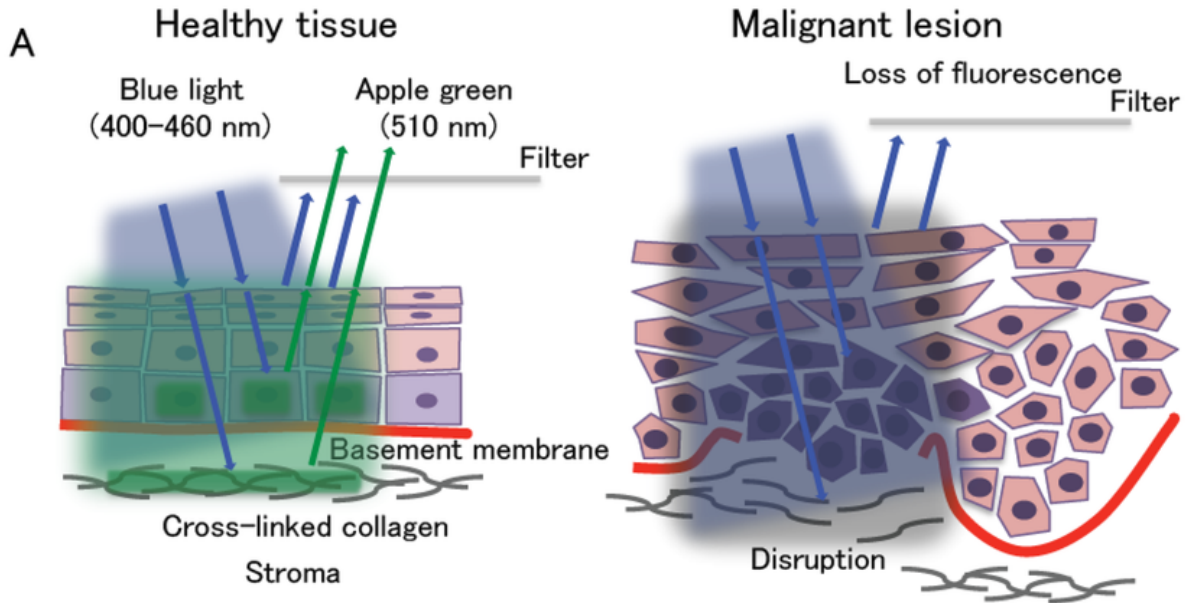
სურათი 1 - ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკის მოქმედების მექანიზმი უჯვრდზე



სურათი 2 - პირის ღრუს აუტოფლუორესცენცია



სურათი 3 -ჯანსაღი და ატიპიური ქსოვილების ფლუორესცენციის მექანიზმი



2.3 ფოტოდინამიკური თერაპია (PDT)

პაროდონტის დაავადებათა გავრცელების მაღალი სიხშირე და მკურნალობის დაბალი ეფექტურობა საჭიროს ხდის მოიძებნოს მკურნალობის ოპტიმალური საშუალება, პაროდონტის ქსოვილთა პათოგენური მექანიზმების გათვალისწინებით.

ამ მიმართულებით განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს ფოტოდინამიკური თერაპიის მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ბოლო ათწლეულების განმავლობაში. მკურნალობის ამ მეთოდმა პოპულარობა ჰპოვა როგორც ონკოლოგიური ისე არა ონკოლოგიური, ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ სტომატოლოგიისა და მედიცინის სხვა დარგებში. (Герасименко, М.Ю., 2016)

ფოტოდინამიკური თერაპიის საფუძველს წარმოადგენს განსაკუთრებული ქიმიური პრეპარატი - ფოტოსენსიბილიზატორი, რომლის ლოკალური აქტივაცია ხდება ელექტრო მაგნიტური გამოსხივებით. ამრიგად მიმდინარეობს ფოტოქიმიური რეაქცია, რომელიც ზემოქმედებს ქსოვილზე. (Correia JH, 2021)

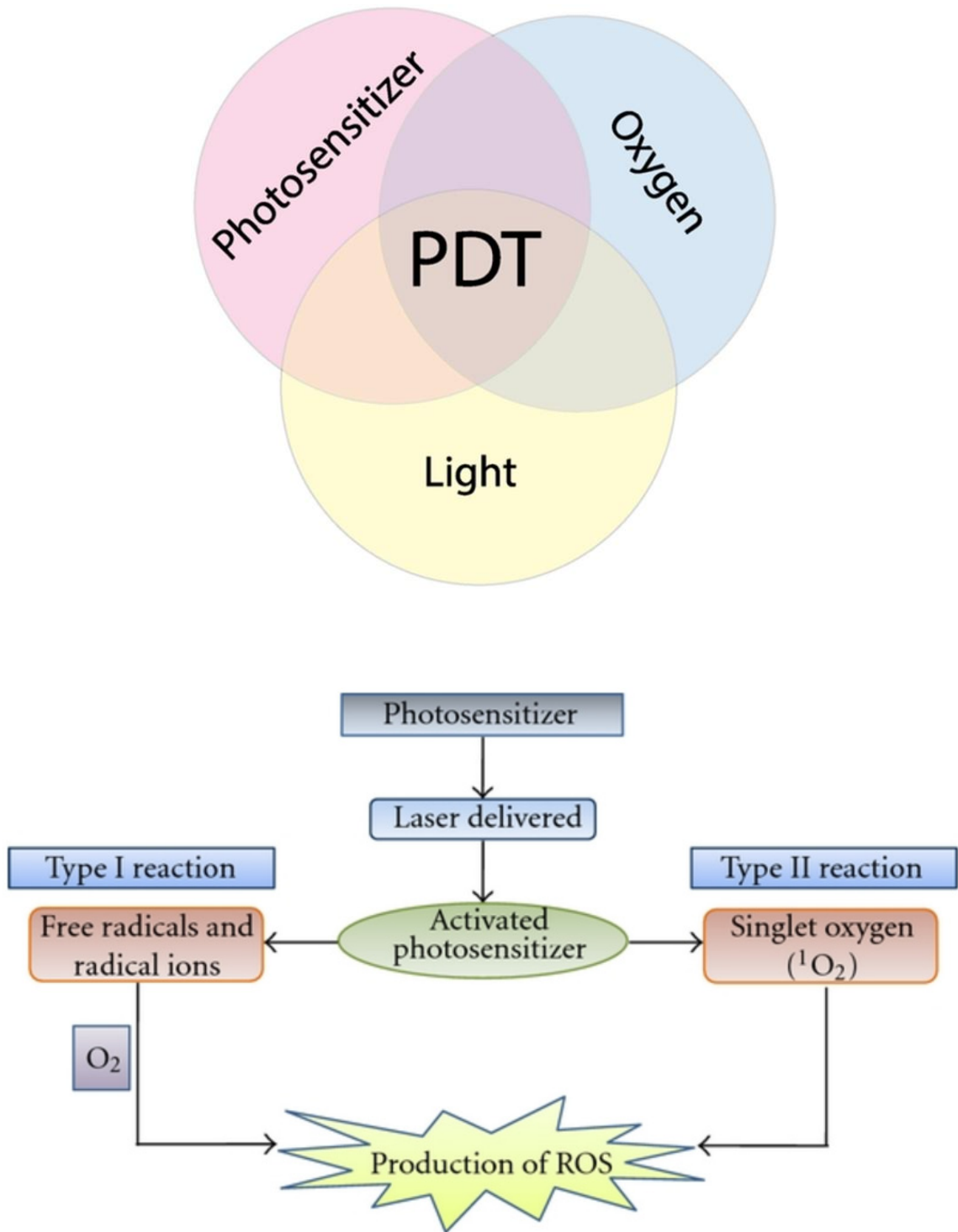
ქსოვილზე სხივური ზემოქმედება შეიძლება რეალიზებული იქნას როგორც ჟანგბადიან ისე უჟანგბადო გარემოში. ფოტოდინამიკური თერაპიის მექანიზმი წარმოდგენილია შემდეგნაირად: (Bellnier D.A, 1989)

ფოტოსენსიბილიზატორის მოლეკულა, რომელიც შთანთქმავს სხივის კვანტს გადადის აგზნებულ ტრიპლეტურ მდგომარეობაში და შედის 2 ტიპის ფოტოქიმიურ რეაქციაში.

1 ტიპის რეაქციის შემთხვევაში ურთიერთკავშირი ხდება უშუალოდ ბიოლოგიურ სუბსტრატთან, რაც იწვევს თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნას.

2 ტიპის რეაქციის დროს ურთიერთკავშირი ხდება აგზნებულ ფოტოსენსიბილიზატორსა და გახსნილ მოლეკულურ ჟანგბადს შორის. (Abels C., 1996) ურთიერთქმედების შედეგად, წარმოიქმნება სინგლეტური ჟანგბადი, რომელსაც გააჩნია ბიომოლეკულების ძლიერი დამჟანგავი უნარი. ეს პროცესი კი თავისმხრივ ცოცხალი უჯრედისთვის ციტოტოქსურია. (სურათი 4)

სურათი 4. ფოტოსენსიბილიზატორის, ჟანგბადისა და სხივის ურთიერთკავშირი



ჟანგბად დამოკიდებული ურთიერთკავშირი ნივთიერებისა სხივთან (ეგრედ წოდებული ფოტოდინამიკური ტერაპიის მე-2 ტიპი) აღმოჩენილი იქნა 1898 წელს O.Raab -ის მიერ. იგი გახლდათ მიუნხენის უნივერსიტეტის ფარმაკოლოგიური ფაკულტეტის სტუდენტი (დირექტორი პროფესორი - H.FON Tappeiner). აღმოჩენა გაკეთებული იყო უმარტივეს ონკოუჯრედულ პრეპარატზე (Paramecium).(Tappeiner H., 1904) მან შეამჩნია რომ პარამაცეები აქტიურად მოძრაობდნენ საღებავის ხსნარში - „აკრიდინის წითელი“, როგორც სიბნელეში ასევე ინკუბაციისას დღის შუქზე საღებავის გარეშე. „აკრიდინის წითელი“-ს და დღის შუქის კომბინაციისას პარამაცეები ილუპებოდნენ. დაზიანების მთავარი ფაქტორი მათი დაღუპვის მექანიზმში, გახდა საღებავის ფლუორესცენცია, სხივის ზემოქმედების შედეგად. O.Raab -მა ივარაუდა რომ სუბსტრატები რომლების განიცდიან ფლუორესცენციას, მაგალითად აკრიდინის საღებავი, ახდენს სხივის ენერჯის ტრანსფორმირებას - „აქტიურ ქიმიურ ენერჯიად“. რომელიც იწვევს პარამაცეის სიკვდილს. ასეთ ბუნებრივ საღებავს მისცეს სახელწოდება - „ფოტოსენსიბილიზატორი“ (Tappeiner H.,1904).

თავდაპირველად ამ ტერმინს იყენებდნენ ყველა პროცესში, რომელშიც იყენებდნენ ფოტოსენსიბილიზატორს, ცოცხალ ქსოვილს (უჯრედს) და დასხივების პროცედურას.

მოგვიანებით H.F.Blum- მა 1941 წელს დაიწყო ამ ტერმინების (ფოტოსენსიბილიზატორი, ფოტოდინამიკური ტერაპია) გამოყენება მხოლოდ იმ პროცესების ასახწერად, სადაც სხივით აგზნების შემთხვევაში ქსოვილის დაშლის მექანიზმში ჩართული იყო მხოლოდ აქტიური ჟანგბადი. (Spikes J.D., 1991)

მას შემდეგ ასეთ პროცესებს მიეკუთვნება ისეთიც, რომლის დროსაც არ არის ქსოვილის პირველადი დაზიანება, ამასთან ქსოვილის სიკვდილი ხდება არა მაშინვე, არამედ გარკვეული ბიოქიმიური და იმუნოლოგიური პროცესების შემდეგ. ასეთი ფოტომოდიფიცირებული მოქმედების შედეგად ფოტოქიმიომოდიფიცირებულ უჯრედულ მარკერებში აქტივირდება უჯრედები ანტიგენმაპრეზენტირებელი მოქმედებით და სიმსივნოსპეციფიკური მეხსიერებით. შედეგად ვითარდება იმუნური პასუხი. ამას თან ახლავს აქტიური სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნური პასუხი. მათ შორის სიმსივნის დამშლელი. ზემოაღნიშნული იმუნური სისტემის

მიერ აღმოჩენილი იქნება პირველადი კერიდან მოშორებით (სადაც პირველად მოხდა ფოტოსენსიბილიზატორის, ჟანგბადისა და სხვის ზემოქმედება).(Castano Ana P., 2003)

ფოტოდინამიკური თერაპიის ეფექტი პაროდონტის ქსოვილთა ანთებით დაავადებების მკურნლობაში განპირობებულია ფოტოსენსიბილიზატორის ბაქტერიოციდულ მოქმედებაში - რომელიც შეიძლება განხილული იქნას ორი მიმართულებით:

1. ბაქტერიის დნმ -ის დაზიანება
2. ბაქტერიის ციტოპლაზმური მემბრანის დაზიანება, მისი ინაქტივირების გზით

მიუხედავად იმისა რომ პირველი ვერსია ფართო განხილვის საგანია, მეტად სარწმუნოა ბაქტერიის გაუვმნებელყოფა ციტოპლაზმური მემბრანის დაზიანებით. (Tapashetti Roopali, 2020)

ფოტოდინამიკურმა თერაპიამ მალე იპოვა ადგილი ონკოლოგიაშიც.(Allison RR, 2006) აღმოჩნდა სასარგებლო ისეთი ორგანოების ონკოლოგიური დაავადებების სამკურნალოდ როგორცაა ოტორინოლარინგოლოგიური ორგანოები, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი, კუჭი, კანის სიმსივნეების და პირის ღრუს ორგანოები, ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგიები (Решетников А.В.,2007)(Странаджко Е.Ф.,2006) (Мумладзе Р.Б,2010) თანამედროვე ფოტოდინამიკური თერაპიის წინამორბედად შეიძლება ჩაითვალოს ძველი ბერძნებისა და ეგვიპტელების ცდები, გამოეყენებინათ სხვის მშთანთქმელი პრეპარატები კანის დაავადებების დროს. (Pass H.I,1993) უძველესი ისტორიული წყაროებიდან ცნობილია რომ ეგვიპტეში ჯერ კიდევ 6 ათასი წლის წინ იყენებდნენ მცენარეულ პრეპარატებს, რომლებიც იწვევდნენ კანის ფოტორეაქციას. ასეთი პრეპარატებით კურნალობდნენ დეპიგმენტირებულ უბნებს (ვიტილიგო).ამ მიზნით იყენებდნენ ბუნებრივ ფოტოსენსიბილიზატორებს (პსორალენი), რომლებიც შედიოდნენ ისეთი მცენარეების შემადგენლობაში როგორცაა - პასტერნაკი, ოხრახუში. მათი გააქტიურება კი ხდებოდა მზის სხივით. ზემოაღნიშნული მცენარეების ფხვნილით აპლიკაციის შემდეგ, დეპიგმენტირებული უბნის დასხივება ხდებოდა ნათელი მზის სხივით, უბნებზე ჩნდებოდა პიგმენტირებული ლაქები, ნამზეურის ტიპის. ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 1550 წელს,

ფოტომედიცინური პროცედურები უკვე აღწერილი იყო ებერულ პაპირუსზე და წმინდა ინდურ წიგნში „Athara Veda”. (El-Molfy A.M,1968)

წინა ათასწლეულში ეგვიპტეში ჩატარებული იყო პსორალენის ინტენსიური კვლევები, გამოყოფილი იქნა აქტიური ნივთიერებები და ჩატარებული იქნა მათი ქიმიური ანალიზი.

მალევე ძირითადი და ყველაზე მნიშვნელოვანი შენაერთი -8- მეტოქსიპსორელანი იქნა გამოყენებული ფსორიაზის სამკურნალოდ.

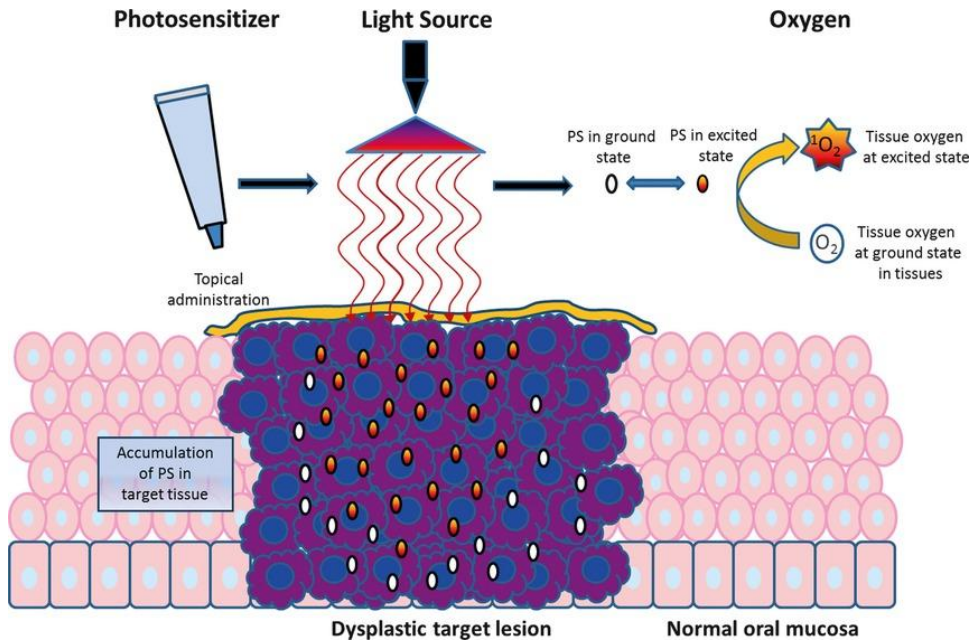
ამ შემთხვევაში ფოტოსენსიბილიზაცია და ფოტოქიმიური რეაქცია პსორელანის გამოყენებით მიმდინარეობდა ჟანგბადის გამოყენების გარეშე.

(ფოტოდინამიკის ტიპი 1).

პირველი მონაცემები ტეტრაპიროლის ჯგუფის ფოტოსენსიბილიზატორზე - „გემატოპორფირინზე“ გააკეთა W.H Hausmann –მა 1908 წელს. მან დაადგინა რომ გემატოპორფირინი აქტიური სენსიბილიზატორია პარამაცისა და ერითროციტებისათვის. პირველად გემატოპორფირინის მოქმედება ადამიანის ორგანიზმზე ჩაატარა F.Meyer-Betz -მა 1912 წლის 14 ოქტომბერს, სენსაციური ექსპერიმენტით საკუთარ თავზე. (Meyer-Betz F.,1913) მან ინტრავენურად შეიყვანა 0.2 გრამი გემატოპორფირინი და წარმოადგინა მზის სხივური ფოტომგრძნობელობა ჰიპერემიისა და ჰიპერპიგმენტაციის სახით, რომელიც გრძელდებოდა 2 თვე.

შემდგომმა კვლევებმა ცხადყო რომ გემატოპორფირინის სისტემური გამოყენება იწვევს სხვადასხვა ქსოვილების ინტენსიურ ფოტოსენსიბილიზაციას (Dougherty T.J., 1978).

სურათი 5. ფოტოდინამიკური თერაპიის გავლენა დისპლასტიკური უბანზე



იმ მომენტისთვის თანამედროვე ფოტოდინამიკური თერაპიის განვითარებისთვის მნიშვნელოვანი იყო შექმნილყო გაუმჯობესებული ფოტოსენსიბილიზატორი, წარმოებადი გემატოპორფირინის გაუმჯობესებული ვერსია, რომელიც აღმოჩნდა ორჯერ უფრო ტოქსიური და ორჯერ უფრო მაღალი ფოტოდინამიკური მოქმედების ვიდრე პირველადი პრეპარატი. თავად გემატოპორფირინი წარმოადგენს პორფირინისა და ინერტული მინარევების ნარევს. (Abrahamse H.,2016) ფოტოსენსიბილიზატორის აქტივირება, თანამედროვე რეალობაში ხდება გარკვეული სიგრძის მქონე ტალღების საშუალებით. გასული საუკუნის სამოციან წლებში გამოჩნდა პირველი კვლევები ლაზერის გამოყენებასთან დაკავშირებით.

სამოციან წლებშივე გამოჩნდა პირველი სამედიცინო ლაზერული აპარატურა. 1965 წელს საბჭოთა კავშირში პირველად ჩატარდა ქირურგიული მანიპულაცია სამედიცინო ლაზერით. 2015 წელს კი სამედიცინო ლაზერს 55 წელი შეუსრულდა.

ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მსოფლიო პრაქტიკაში გამოიყენებოდა ლაზერი არგონის საღებავით, შემდეგ საფუძვლად იყენებდნენ მეტალის ორთქლს.საღებავებს ამ სახის ლაზერებში იყენებდნენ ტალღის სიგრძის გადასაწყობად. ზემოხსენებული ლაზერები იყო დიდი, საჭიროებდა სამფაზიან ძლიერ ტოკს და ამასთან იყო ძვირადღირებული. მათი შემცვლელად მოველინათ ლაზერები

ოქროს ორთქლზე, რომელიც აგენერირებდნენ სხივს ტალღის სიგრძით 628 ნმ. ამ ტიპის ლაზერული აპარატი უკვე გამოყენებადი აღმოჩნდა ფოტოდინამიკური თერაპიისთვის. (Kim Michele M., 2020) ლაზერული აპარატები ტალღის სიგრძის მიხედვით შესაძლებელია გამოყენებული იქნას როგორც რბილ ისე მაგარ ქსოვილზე (Abdel-Kader, M.H 2014) (Abd El-Kaream S.A.,2018).

სტომატოლოგიაში გამოიყენება 4 ძირითადი სახის ლაზერი სხვადასხვა ტალღის სიგრძით:

დიოდური ლაზერი - 630-970 ნმ

CO2 ლაზერი- 1060 ნმ

ND YAG ლაზერი – 1064 ნმ

ER YAG ლაზერი – 2960 ნმ

ფოტოდინამიკური თერაპიის განვითარების ახალი ეტაპი აღმოჩნდა კომპაქტური, ხელმისაწვდომი დიოდური ლაზერის აპარატები. თითოეული მათგანი აგენერირებს ერთი სიგრძის ტალღას, ამიტომ ის შეირჩევა ფოტოსენსიბილიზატორთან მისი შთანთქმის პიკის გათვალისწინებით. ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ვერ ხერხდებოდა მოთხოვნადი სიმძლავრის დიოდის ლაზერის შექმნა, წითელი სხივის გენერაციისთვის ტალღის სიგრძით 630 ნმ. (Kim Michele M., 2020) სწორედ ეს ტალღის სიგრძეა მისაღები უმეტესი ფოტოსენსიბილიზატორებისათვის.

ჩვენ მიერ, კვლევაში გამოყენებული იქნა სწორედ 660 ნმ ტალღის სიგრძის მქონე ლაზერული აპარატი და ფოტოსენსიბილიზატორი „რადადენტ პლუსი“ (რ/ნ 028100) რომელიც უაღრესად ეფექტური აღმოჩნდა პაროდონტის ქსოვილთა ანთებითი დაავადებების მკურნალობისთვის.(Miyamoto Yuichi, 2011)

2.4 წყალტუბოს რადონიზირებული წყლის ჰორმეზისული ეფექტები

საქართველოს ტერიტორიაზე არსებობს წყალტუბოს მინერალური წყალი რომელიც გამოირჩევა, იმიტომ რომ მასში არსებული ყველა ინგრედიენტი ზღვრული ნორმების ქვედა ნიშნულის ქვევითაა.

წყალტუბოს წყაროების ქიმიური შემადგენლობა სტაბილურობით ხასიათდება და დროში არ იცვლება. ეს დასტურდება უკანასკნელი 70-80 წლის განმავლობაში განხორციელებული ქიმიური ანალიზების შეპირისპირებით.

წყალტუბოს მინერალური წყალი გამოირჩევა საკმაოდ მყარი ფიზიკურ-ქიმიური მაჩვენებლებით. იგი შეიცავს კეთილშობილ აირს - რადონს, აზოტის დიდ რაოდენობას და ჰელიუმს. იგი მიეკუთვნება სუსტად რადონიან (1-2,7 ნკი/ლ; ან 3-7,5 ერთ. მახე; ან 40-100ბკ), ქლორიან-ჰიდროკარბონატიან-სულფატურ, ნატრიუმიან-მაგნიუმიან-კალციუმიან წყლებს, საერთო მინერალიზაციით 0,7-0,8 გ/ლ. წყაროების დღე-ღამური დებეტი შეადგენს 13-15 მლნ. ლიტრს. მინერალური წყლების მაღალეფექტური სამკურნალო-პროფილაქტიკური მოქმედება განპირობებულია მათი ურთულესი შემადგენლობით და მარილოვანი შემადგენლობის ძირითადი კომპონენტების თავისებური შეხამებით. წყლების ბუნებრივი ტემპერატურა (+33-350C) საშუალებას იძლევა ისინი წინასწარი შეთბობის გარეშე გამოვიყენოთ.

რადონი ეს არის ინერტული აირი, ატომური ნომრით 86. უსუნო, უფერო ქიმიურადინაქტივირებული გაზი, 7.6 ჯერ მძემი ვიდრე ჰაერი. რადონი ითვლება რადიოაქტიურ ნივთიერებად, რომლის მაღალი კონცენტრაცია მავნებელია და შესაძლებელია სხვადასხვა დაავადების რისკ ფაქტორსაც წარმოადგენდეს.

მე -19, მე-20 საუკუნეებში, დაიწყეს რადონის სამკურნალო მიზნით გამოყენება. (Calabrese E.J., 2019) მსოფლიოში, განსაკუთრებით კი ევროპაში, იმატა სხვადასხვა სპა და სამედიცნო ცენტრებმა, სადაც თერაპიული მიზნით რადონიზირებული წყლის აქტიურად გამოყენება დაიწყეს. ცნობილია სხვადასხვა ცენტრები- ავსტრიაში, საფრანგეთში, გერმანიაში, იტალიაში, იაპონიასა და სხვა ქვეყნებში, რომლებიც პოპულარობით სარგებლობს, ათწლეულების განმავლობაში.(Zdrojewicz Zygmunt, 2006)

ჰორმეზისი - ეს არის მრავალი ბიოლოგიური პროცესის მახასიათებელი, კერძოდ, ორფაზიანი ან სამფაზიანი რეაქცია ნივთიერების ან მდგომარეობის მზარდი რაოდენობით ზემოქმედებაზე. ჰორმეზისი ეს არის ფენომენი, რომლის დროსაც მავნე ნივთიერება, დაბალი კონცენტრაციის პირობებში, თერაპიული ეფექტისაა. წყალტუბოს რადონშემცველ წყალს გააჩნია სწორედ ეს ჰორმეზისული ეფექტი. როგორც ცნობილია წყალტუბოს წყალში არსებული რადონი ძალიან მცირე

რაოდენობისაა 1 ნკ ანუ 37 ბეკერელი და თუ წყალი არ შეიცავს რადონს 5 ნკ ის არ ითვლება რადონიზირებულად, ამიტომ ხდება წყლის ცვლა ყოველი 10 და 20 წუთის განმავლობაში, ასევე ცნობილია, რომ იგი მინერალიზებული წყალია იგი ითვლება ქლორიდ-ჰიდროკარბონატულ-სულფატურ-მაგნიუმ-კალციუმ-ნატრიუმ შემცველ წყლად, იგი ხასიათდება სტაბილურობით და დროის მიხედვით არ განიცდის ცვლილებას. როგორც ზემოთ იქნა ნახსენები, ამავე წყალში ნაპოვნია ისეთი მიკრო-ელემენტებიც, როგორცაა იოდი, ბრომი, მაგნიუმი, ლითიუმი, თუთია, სტრონციუმი და სპილენძი. მიუხედავად იმისა, რომ წყალში ამ მიკროელემენტების შემცველობა ძალზე მცირეა, ინჰალაციისას მათი აქტივობა მნიშვნელოვლად მატულობს (Becker K., 2005).

რადონის ჰორმეზისის მოქმედება (Rn-Ho) ხდება NO (აზოტის ოქსიდი)-ს გააქტიურებით, რომლის შედეგადაც ყალიბდება ორგანიზმის არასპეციფიკურ იმუნური პასუხი. არასპეციფიკური იმუნური პასუხის შედეგად ვითარდება ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი, ბაქტერიოციდული მოქმედებით. (ციფიანი, 2001)

NO არეგულირებს პერიფერიულ მიკროცირკულაციას და ცენტრალურ ჰემოდინამიკას, იგი შეიძლება მიჩნეული იყოს ჰომეოსტაზის მოდულატორად.

რადონის მოქმედებით ხდება ნატრიუმის (Na), კალციუმის (Ca) და კალიუმის (K) იონების რეგულირება..(Calabrese E.J., 2014)

რადონის შემცველობის გამო, წყალტუბოს წყალი საკმაოდ ეფექტურად გამოიყენება ტკივილგამაყუჩებელი თერაპიის მიზნით, პერიფერიული ნერვული სისტემის მწვავე და ქრონიკული ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ, პირის ღრუს ბაქტერიული თუ ანთებითი პროცესების, თავის ტვინის ვირუსული ენცეფალიტების შემდგომი მდგომარეობების, ფსიქიკური ფუნქციების დარღვევების, შოთვითი აშლილობების, დეპრესიისა და ქცევითი დარღვევების დროს და აღნიშნულის გარდა, აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციის პროცესს (Becker K.,2005).

ამჟამად ყველა სტომატოლოგიურ დაავადებას შორის სიხშირითა და გავრცელებით მეორე ადგილი პაროდონტის ანთებით დაავადებებს უკავია. (Newman M.G.,2014) პაროდონტის დაავადებების ინტენსიურმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა არსებითად შეცვალა ეტიოლოგიის და პათოგენეზის ზოგადი კონცეფცია

და განსაზღვრა ახალი პრიორიტეტები დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში.(Theodoro L.H., 2012)

დადგენილია, რომ პაროდონტის ქსოვილების მთელი კომპლექსის ანთებითი ცვლილებები (გინგივიტი, პაროდონტიტი) განპირობებულია რამდენიმე ფაქტორის ურთიერთქმედებით, რომელთა შორის წამყვანი როლი ბაქტერიულ ბიოაპს და მასპინძლის იმუნურ პასუხს უჭირავს, ასევე გასათვალისწინებელი ოკლუზიური ტრავმები, სისტემური დაავადებები და სხვა,

ამჟამად პირის ღრუში იდენტიფიცირებულია მიკროორგანიზმების დაახლოებით 700 სახეობა, ძირითადი პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიების ჩათვლით: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum* и *Treponema denticola* (Gill R.S., 2006)

ქრონიკული გინგივიტის მქონე პაციენტებში ჩამოთვლილი მიკროორგანიზმების გამოვლენის შესაძლებლობა საშუალებას მოგვცემს, ინდივიდუალურად დავგეგმოთ აუცილებელი სამკურნალო ღონისძიებების მოცულობა. ყველაზე აქტიურია *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, (Lauritsen N. Norksov, 2006) რომლებიც არიან ძვლის ქსოვილის პროგრესირებადი დესტრუქციის მარკერები და მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ პაროდონტიტის სწრაფად პროგრესირებადი ფორმების ჩამოყალიბებაში (Haffajee A.D.,1994)პაროდონტიტის პათოგენეზის ცოდნის თანამედროვე დონე განსაზღვრავს ანთებით კონცეფციას როგორც ძირითადს, როგორც „მიკროორგანიზმი-მასპინძლის “ ურთიერთქმედების შედეგი.(Newman M.G., 2019) ამ წარმოდგენების თანახმად, ორგანიზმის ისეთი დაცვითი რეაქციები, როგორცაა ფაგოციტოზი, იმუნოგენეზი, რომლებიც მიმართულია მიკრობული აგენტის ნეიტრალიზაციაზე, თვითონ გადაიქცევიან პაროდონტის ქსოვილების დესტრუქციის პათოლოგიურ მექანიზმებად აღმოჩენილია, რომ პირის ღრუს მიკროფლორა, კერძოდ მისი პაროდონტოპათოგენური სახეობები, პაროდონტის ქსოვილებთან ურთიერთქმედების დროს იწვევს სისხლძარღვთა შეღწევადობის მომატებას, ჰიპერემიას, ენერგეტიკული ცვლის, ანტიოქსიდანტური დაცვის დარღვევას, და ანთებითი რეაქციისთვის დამახასიათებელი მეტაბოლიზმის ცვლილებებს, მათ შორის მიკრობულ ანტიგენებზე იმუნური პასუხის დაქვეითებას (Carranza Fermin A., 2019) კბილის რბილი ნაღები, რომელიც გროვდება კბილის

ყელის არეში და კბილთა შორის შუალედებში, ხელს უწყობს პაროდონტული კომპლექსის დესტრუქციის მექანიზმის წამოწყებას, დაწყებული ღრძილის ანთებით, კბილ-ღრძილოვანი მიმაგრების დაშლით და ალვეოლური მორჩის მძიმე დესტრუქციული პროცესით დამთავრებული (Menezes A.M., 2005) პაროდონტის ანთებითი პროცესები ჩნდება პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობის დროს წარმოქმნილი როგორც ქსოვილოვანი მედიატორებით, ასევე თვით მიკროორგანიზმებით გამოწვეული დაზიანებების შედეგად.

რადგან პაროდონტის დაავადებათა პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ინერვაციას, დიდი მნიშვნელობა ექცევა მიკროცირკულაციის მდგომარეობას, რომელიც მთავარ როლს ასრულებს ქსოვილების კვებაში (Celik Dilek, 2021). უამრავი ექსპერიმენტული გამოკვლევა ჩატარდა ცხოველთა მოდელებში, რათა დაემტკიცებინათ რადიოაქტიური რადონის დადებითი გავლენა სხვადასხვა დაავადებებზე. (Scott Bobby R., 2014) ბოლოდროინდელ ექსპერიმენტულ გამოკვლევებში კურდღლებზე, ჩატარდა რადონის ჰორმეზისის თერაპიული ეფექტის შესწავლა (ნივთიერების მოქმედება ჰორმონალურ რეგულაციაზე). ამ კვლევების მონაცემები აჩვენებს, რომ რადონის ჰორმეზისის მოქმედება (R-Ho) ხდება NO-ს გააქტიურების და წყალბადის ზეჟანგის წარმოქმნის გამო (H₂O₂), რომლებიც ააქტიურებენ NO-ს ჭარბ წარმოებას მაკროფაგებში ასევე ინტერფერონის გამა და ბეტა მოქმედებას (INF- γ β). აღმოჩნდა, რომ მაკროფაგების მკვლელები NO-ს მნიშვნელოვანი წყაროა. NO-ს გააქტიურებით, ისინი თრგუნავენ სიმსივნის უჯრედების დნმ-ის სინთეზს და თრგუნავენ სიმსივნის ახალ უჯრედებს, ააქტიურებენ ანთების საწინააღმდეგო, მადესენსიბილიზებელ და დამამშვიდებელ მექანიზმებს. იგი გავლენას არ ახდენს სისხლში DOPA-ამინების ფორმირების აქტივაციაზე; მონაწილეობს Na, K და Ca იონების ცვლის რეგულირებაში და ერთ – ერთ მთავარ როლს ასრულებს სპეციფიური აუტოიმუნური დაავადებების ჩახშობაში და სხეულის არასპეციფიკური იმუნური სისტემის გააქტიურებაში. (Khazaradze K.P, 2001)

რადონის ყველაზე მნიშვნელოვანი თვისებებია მისი ტკივილგამაყუჩებელი, რეპარაციული – რეგენერაციული, იმუნომოდულატორული და სტრესის გამომწვევი ეფექტი. წყალტუბოს წყაროების უნიკალურობის დასადგენად ღრმა და მეცნიერულად სისტემატური მიდგომაა საჭირო, შეისწავლილ უნდა იქნას რადონის

მოქმედების მექანიზმები პირის ღრუს იმუნოლოგიურ და მიკრობიოლოგიურ კვლევებსა და ინჰიბიტორულ ფუნქციობაზე და დაიგეგმოს შემდგომი კლინიკური კვლევები, რათა დადგინდეს მისი ეფექტურობა ადამიანებში.(Mitsanobu F., 2003)

2.5 პაროდონტის დაავადებები და მათი ეტიოლოგია

ზრდასრულ მოსახლეობაში კბილების დაკარგვის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზია ანთებით-დესტრუქციული პაროდონტის დაავადება, რომელიც პათოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე რთული და გავრცელებული ფორმაა.(Nazir Ma.,2017) ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (WHO) მიერ ჩატარებულმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ 35 ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყანაში 31-44 წლის ასაკის ადამიანებში აჩვენა პაროდონტის დაავადებების მაღალი გავრცელება, რომელიც - 75%-ზე მეტი იყო. (Nazir MA., 2020). ყოველივე ეს მიუთითებს არა მხოლოდ ამ დაავადების მაღალი სიხშირეზე, არამედ ამ პათოლოგიით დაავადებული პაციენტების ასაკის მნიშვნელოვან შემცირებაზეც. უცვლელი პაროდონტი გამოვლენილია მხოლოდ 12%-ში, დანარჩენს კი აღენიშნება სხვადასხვა სიმძიმის დაზიანებები: საწყისი ანთებითიდან მძიმე დესტრუქციულ ცვლილებებამდე, რომელიც მთავრდება კბილების დაკარგვით. მძიმე პაროდონტიტი, რომელიც იწვევს კბილების დაკარგვას, გვხვდება შემთხვევების 5-15%-ში. (Ong G., 1998) ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი, მიუხედავად ძირითადი კლინიკური გამოვლინებების საკმარისი მონომორფიზმით ხასიათდება. იგი შეიძლება ჩაითვალოს ეტიოლოგიურად და პათოგენეტიკურად ჰეტეროგენულ დაავადებად. (Di Placido G.,1998) პაროდონტის დაავადებები, როგორც ლიტერატურიდან არის ცნობილი შეიძლება გამოვლინდეს როგორც ლოკალური მიზეზების შედეგად, როგორცაა (პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ზემოქმედება, თანკბილვა, ოკლუზიური ტრავმები ა.შ.) და ზოგადი (ენდოგენური) ფაქტორების კომბინირებული ზემოქმედებით, რომელიც ორგანიზმის რეაქტიულობის ცვლილების ფონზე ვითარდება ცნობილია, რომ პაროდონტის დაავადებების განვითარებაზე გავლენას ახდენს ისეთი ადგილობრივი ფაქტორები, როგორცაა რბილი

საკვების ჭარბი მოხმარება, ნერწყვის სეკრეციის დაქვეითება, ორთოდონტიული აპარატების არსებობა, თანკბილვის ანომალიები, პირის ღრუს მცირე ვესტიბულური აპარატი, ტრავმული დაზიანებები. პაროდონტის ქსოვილზე არასწორი ზემოქმედება: მაგ. ძალიან მკვრივი საკვების მოხმარებისას, მოცემული დიეტის დარღვევისას, შინაგანი ორგანოებისა და სისტემების პათოლოგია, იმუნოლოგიური, სისხლძარღვთა, ჰორმონალური და მეტაბოლური ცვლილებები, ქრონიკული ინტოქსიკაცია და ჰიპოქსია (Neville Brad W.,2004). დენტალური დაფის მიკროორგანიზმები მონაწილეობენ პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის წარმოქმნაში. ცნობილია, რომ პათოგენური თვისებების მქონე ანაერობული მიკროორგანიზმები არსებობენ პაროდონტის ქსოვილის ბაქტერიულ დაფაში. მათ შორისაა Actinobacillus, Actinomycetem comitans, Porphyromonas gingivalis, Bacteroidas forsythus, Campylobacter rectus, Eikenella corrodens, Streptococcus intermedius, Spirochetes და ა.შ. (Haffajee A.D.,1994)(Newman Michael G., 2019). მიკროორგანიზმების პათოგენური მოქმედება დიდწილად განპირობებულია მათი აქტიური ფერმენტული აქტივობით. მიკრობულ ფერმენტებს შეუძლიათ გაზარდონ კაპილარების გამტარიანობა, გამოიწვიოს ეპითელიური მემბრანის გამტარიანობის დარღვევა და შეაღწიონ ღრძილის ლორწოვანის ქვეეპითელიური შემაერთებელი ქსოვილში. კოლაგენის ჰიდროლიზებას, შეუძლია გაანადგუროს პაროდონტის ლიგატის კოლაგენი და ალვეოლური პროცესის ძვლოვანი ქსოვილი. ბაქტერიული ჰიალურონიდაზა, ჰიალურონის მჟავის დაშლის შედეგად, ხელს უწყობს შემაერთებელი ქსოვილის ეპითელიუმის, ფიბრობლასტების განადგურებას, მიკრო-სისხლძარღვების გაფართოებას, მათი კედლების გამტარიანობის მატებას და ლეიკოციტების მიგრაციის გაზრდას. კოლაგენაზას არსებობა აძლიერებს ჰიალურონიდაზას ადგილობრივ მოქმედებას. ამასთან, დენტალური დაფის პროტეოლიზური ფერმენტები აკატალიზირებენ მაღალაქტიური პოლიპეპტიდების - კინინების წარმოქმნას, რომლებიც იწვევენ გინგივიტის ძირითად კლინიკურ სიმპტომებს, როგორცაა: კაპილარების გამტარიანობის გაზრდა, შეშუპების განვითარება, სიწითლე და ღრძილების სისხლდენა და ა.შ. პაროდონტის ქსოვილების განადგურებას იწვევს პროტეოლიზური და ჰიდროლიზური ფერმენტების ჯგუფები, რომლებიც ოსტეოკლასტების რეზორბციულ აქტივობასთან ერთად

აზიანებენ პაროდონტის ქსოვილებს და ალვეოლურ ძვლებს, ხოლო ეპითელიუმის გაღვივება იწვევს მათ წარმოქმნას (Mitsuta T.,2002).

პაროდონტის ქსოვილების ტრავმები და მათი გადატვირთვა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პაროდონტის დაავადებების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში. (Tunnell John C., 2017) როგორც ცნობილია ყბა-კბილთა სისტემის ყველა ორგანო ერთმანეთთან მჭიდროდ არის დაკავშირებული. ოკლუზია, პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსი, საღეჭი კუნთები, ნერვული სისტემა ამ სისტემის მთავარი რგოლია. პაროდონტის ქსოვილების ფუნქციური გადატვირთვა ხელს უწყობს პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებას ანთებითი და დეგენერაციული პროცესების უპირატესობით. ანთების განვითარებაში, თანკბილვის დარღვევა შეიძლება ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფაქტორად ჩაითვალოს. ზოგიერთ შემთხვევაში კი ოკლუზიური ტრავმა შეიძლება გახდეს მიკროცირკულაციის პროცესების ფოკალური დარღვევების გამომწვევი მიზეზი. ფუნქციურ გადატვირთვას თან ახლავს ჰიდროსტატიკური არტერიული წნევის ცვლილებები სისხლისა და ლიმფური ნაკადის სისხლძარღვებში და შედეგად, ჰემო- და ლიმფოსტაზის წარმოქმნა, ჰისტოჰემატური ბარიერების გამტარიანობის დარღვევა, პერივასკულარული შეშუპება, ერითროციტების აგრეგაცია. ემბოლია და სისხლძარღვთა თრომბოზი, რაც საბოლოოდ ზემოქმედებს პაროდონტის ქსოვილების სტრუქტურაზე (Takeshita S.,2000) ასევე, პაროდონტის დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს ფუნქციური დეფიციტი (ჰიპოფუნქცია), რაც თანამედროვე ცივილიზაციის შედეგია. ძალზედ მნიშვნელოვანია გათვალისწინებული იქნას, რომ ატროფიული პროცესები ვითარდება საგულდაგულოდ დამუშავებული, რბილი საკვების მიღების შედეგად, რაც ქსოვილებს ართმევს სრულ დატვირთვას და ხელს უწყობს სტომატოლოგიური დეპოზიტების წარმოქმნას, რაც არის მარგინალური პაროდონტის ანთების მიზეზი. არაადეკვატური ფუნქციური დატვირთვა ამცირებს პაროდონტის ქსოვილების წინააღმდეგობას გარე ზემოქმედების მიმართ, როგორცაა მიკროორგანიზმები, ტრავმა და ხელს უწყობს კბილის ქვების დეპონირებას, ადგილობრივი სისხლის ნაკადის შემცირებას, რაც თავის მხრივ იწვევს დესტრუქციულ პროცესებს. (Roberts F.A., 2002) ასევე ახსანიშნავია სუპერკონტაქტები, გადმოკიდებული გვირგვინის კიდეები, პროთეზის კლამერები ღძილის კიდებზე, არის ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ საკვების

ნარჩენებისა და ბაქტერიების დეკონირებას. არასაკმარისად კონტურული კბილები ხელს უწყობს ღრძილის კიდეების მექანიკურ გაღიზიანებას, საკვების ნაწილაკების შეღწევას კბილებს შორის ღრძილის არასრულად მიმაგრებას კბილის ზედაპირზე და ა.შ. იქმნება ხელსაყრელი პირობა მიკროორგანიზმების შეღწევადობისთვის, მათი პათოგენური თვისებების გასავითარებლად.

პაროდონტის დაავადების განვითარების ხელშემწყობ ფაქტორად შეიძლება ჩაითვალოს პირით სუნთქვა და ბრუქსიზმი. ზედა სასუნთქი აპარატის დარღვევის შედეგად, აღინიშნება ღრძილების ლორწოვანი გარსის გადაჭარბებული გამრობა, ინფექციური ფაქტორებისადმი წინააღმდეგობის დაქვეითება, ღრძილების სითხისა და ნერწყვის ანტიბაქტერიული თვისებების დაქვეითება, ღრძილების შეშუპება, ვითარდება გინგივოტი. (Kaur M., 2018) ასევე, იმატებს პირის ღრუს და ლოყის კუნთების წრიული კუნთების ტონუსი რაც ხელს უწყობს თავისმხრივ თანკბილვის ანომალიების განვითარებას, რომელიც პაროდონტიტის ერთ-ერთ რისკ ფაქტორად შეიძლება ჩაითვალოს. ანთებითი პროცესების განვითარება ხელს უწყობს პირის ღრუს არაჰიგიენურ მდგომარეობას. ბრუქსიზმი ხელს უწყობს კბილის მძიმე ქსოვილების აბრაზიას, პაროდონტის ტრავმას, დაქვეითებულ მიკროცირკულაციას და, საბოლოოდ, ძვლის რეზორბციას.

თანამედროვე მონაცემებით, პაროდონტის დაავადებების გაჩენასა და განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ზოგადი ფაქტორები: ათეროსკლეროზი და მისი გართულებები, ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე და სხვ. (Neville Brad W., 2004) ასე რომ, პაციენტებში გენერალიზებული პაროდონტიტმა 97% შემთხვევაში გამოავლინა შინაგანი ორგანოების პათოლოგია, რაც მიუთითებს პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობასა და ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობას შორის ურთიერთკავშირს. მეცნიერული კვლევების მიხედვით გულ-სისხლძარღვთა, ენდოკრინული დაავადებები, ღვიძლის, თირკმელების პათოლოგია, გენეტიკური მიდრეკილება, სქესობრივი მომწიფების დარღვევა, ყოველივე ეს ხელს უწყობს პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი და დეგენერაციული პროცესების პროგრესირებას და რაც უფრო ღრმად მიმდინარეობს ეს პროცესები, კიდევ უფრო აძლიერებს კომპლექსურად პაროდონტის დაზიანების ხარისხს (Carranza Fermin A., 2019). უნდა ითქვას, რომ პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი აქვს

პაციენტის ასაკს, ვინაიდან იზრდება სისტემური დაავადებების და მათ სამკურნალოდ გამოყენებული მედიკამენტების რაოდენობა, რაც იწვევს ხანდაზმულ პაციენტებში დამცავი მექანიზმების ეფექტურობის დაქვეითებას. ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება ძვლის სიმკვრივე და შეხორცების უნარი მეტაბოლიზმის შენელების შედეგად (Martinez-Maestra M.A., 2010) ერთ-ერთი ფაქტორი, რომელიც უარყოფითად მოქმედებს პაროდონტის ქსოვილებზე, არის მედიკამენტების გამოყენება, რომელიც მოიცავს: კორტიკოსტეროიდებს, იმუნოსუპრესანტებს, ჰიდანტონს, მძიმე მეტალების მარილებს, ორალურ კონტრაცეპტივებს, ციკლოსპორინს, კალციუმის არხის ბლოკატორებს და სხვა. (O'Uchi N.,1998) თანამედროვე ლიტერატურულ წყაროებში წარმოდგენილი მონაცემები მიუთითებს, რომ მეტაბოლური დარღვევები პაროდონტის ქსოვილებში, გამოწვეული რიგი ეგზოგენური და ენდოგენური ზემოქმედებით და ფერმენტული სისტემების დისფუნქციით, იწვევს პაროდონტის ქსოვილის სისხლით მომარაგების დარღვევას. სისხლის მიკროცირკულაცია გადამწყვეტ როლს ასრულებს ქსოვილების ტროფიზმისა და კომპენსატორული პროცესების უზრუნველყოფაში პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი და იშემიური დაზიანებების განვითარებაში. სისხლის მიმოქცევის ორგანოები ამარაგებენ პაროდონტის ქსოვილებს ჟანგბადით, საკვები ნივთიერებებით და აშორებენ მათგან ნარჩენ პროდუქტებს. მაგრამ ინსულტმა და არტერიულმა ჰიპოტენზიამ შეიძლება გამოიწვიოს პერფუზიური წნევის დაქვეითება კბილის საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატში და შესაბამისად, მათში დისტროფიული ცვლილებების განვითარება. ეს უკანასკნელი იწვევს პაროდონტის ქსოვილების წინააღმდეგობის დაქვეითებას (Penoni D.C.,2017). სამეცნიერო კვლევების შედეგებმა აჩვენა, რომ არსებობს მკაფიო კავშირი პაროდონტის ქსოვილების სისხლით მომარაგებასა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეაქტიულობას შორის. (Sanz M., 2020)ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით კომპენსატორული რეაქციების სიმძიმე საპირისპიროდ არის დაკავშირებული პაროდონტის სისხლძარღვთა სისტემის კომპენსატორული რეაქციების სიმძიმესთან ზოგად კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად გვხვდება დაავადებები, რომლებიც დაკავშირებულია სისხლმბადი სისტემის დარღვევასთან. მათ შორის ხშირად შეინიშნება ანემიები, თანდაყოლილი და შეძენილი: აპლასტიკური, რკინადეფიციტური და ა.შ. ანემიური მდგომარეობები

შერწყმულია სისხლის კოაგულაციის დარღვევასთან, გულის, სისხლძარღვების, სხვა ორგანოებისა და სისტემების პათოლოგიასთან, რაც გავლენას ახდენს საერთო მდგომარეობაზე,

ყბა-კბილთა სისტემის და პირველ რიგში, პაროდონტის ქსოვილებში მიმდინარე პროცესებზე. (Matsuzaki Ando M., 2005).

ლიტერატურის მონაცემებიდან გამომდინარე, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი თითქმის ყველა პაციენტს უვითარდება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის წარმოქმნის შედეგად. დადგენილია, რომ ქრონიკული გენერალიზებული პერიოდონტიტის მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით მძიმე და ზომიერი, ვითარდება ენდოტოქსიკოზის ფენომენი, რაც დასტურდება ისეთი ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების დინამიკით, როგორცაა ინტოქსიკაციის ლეიკოციტური ინდექსი, ინტოქსიკაციის ჰემატოლოგიური ინდექსი, აბსორბციის უნარი. ბუკალური ეპითელიუმის უჯრედების ბირთვების ელექტროკინეტიკური თვისებები და სხვ. პაროდონტისა და კუჭ-ნაწლავის ქსოვილების ინერვაციისა და ჰუმორული რეგულაციის ერთობლიობა ქმნის იმ წინაპირობებს, რომელიც ურთიერთდამამძიმებელია, როგორ პირის ღრუსთვის ასევე კუჭითვის. პაროდონტის ქსოვილებსა და კუჭში ანთებითი ცვლილებები ხდება საერთო მდგომარეობიდან გამომდინარე, შეიძლება ითქვას ორივე პროცესში მიმდინარე ანთებითი პროცესებიდან გამომდინარე: როგორცაა ბაქტერიული ინფექცია (კერძოდ *Helicobacter pylori*), (Dou Wenhuan, 2016). დიფუზური ნეიროენდოკრინული სისტემა, გენეტიკური ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ აპოპტოზის განვითარებას. საყურადღებოა ის ინფორმაცია, რომ *H. pylori*-ის ერადიკაცია კუჭსა და პირის ღრუში, ხელს უწყობს არა მხოლოდ რემისიის მიღწევას, არამედ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის (კუჭის) ლორწოვანი გარსის სტრუქტურის აღდგენას 2 ან 3 წელიწადში. ქრონიკული გასტრიტის ფონზე პაროდონტის ანთებით დაავადებებს თან ახლავს ღრძილის ეპითელიოციტების უჯრედული განახლების პროცესების დარღვევა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს სეროტონინის, მელატონინის, ჰისტამინის და *Helicobacter pylori* ინფექციის პირდაპირი ან არაპირდაპირი ზემოქმედებით, რომელიც გავლენას ახდენს უჯრედების გამრავლების პროცესებზე.

ბევრი კვლევა ეძღვნება პაროდონტის დაავადებებსა და ენდოკრინულ პათოლოგიას შორის კავშირის შესწავლას. პაროდონტის დაავადებები აღინიშნა ფარისებრი ჯირკვლის, პარათირეოიდული და სასქესო ჯირკვლის ჰიპო და ჰიპერფუნქციის შედეგად. შაქრიანი დიაბეტის დროს პაროდონტის ცვლილებები დეტალურად არის შესწავლილი (Greenberg MS., 1969). შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში პაროდონტიტი თითქმის 100%-ში გვხვდება და ახასიათებს აგრესიული, სხვადასხვა სიმძიმით მიმდინარეობა. ამ პათოლოგიურ პროცესს აქვს თავისი უნიკალური მორფოლოგიური სტრუქტურა, რომელიც მნიშვნელოვნად განსხვავდება. პათოლოგიის სიხშირე და სიმძიმე პირდაპირ კავშირშია ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის დარღვევის ხანგრძლივობასთან (Belazi M., 2005) (McKenna SJ., 2006). სამეცნიერო კვლევების თანახმად, გლუკოზის კონცენტრაციის ზრდა ნერწყვში, პირი ღრუს სითხეში და ნერწყვის გამოყოფის დაქვეითება (ქსეროტომია) უარყოფითად მოქმედებს ბაქტერიული ფლორის ბუნებაზე, მას უშუალოდ გაზარდოს ცილების არაფერმენტული გლიკაციის პროცესი: ანთებითი შუამავლები, იმუნოგლობულინები და იმუნური თავდაცვის სხვა შუამავლები, აგრეთვე უჯრედები, რომლებიც მონაწილეობენ პირის ღრუს იმუნურ დაცვაში. ეს პროცესი იწვევს იმუნური დაცვის შემცირებას. შაქრიანი დიაბეტის დროს პაროდონტის სინდრომის პათოგენეზში პირველადი მნიშვნელობა ენიჭება პაროდონტის ანგიოპათიას: როგორც ცნობილია სისხლძარღვთა კალაპოტის სანათური არ ქრება, მაგრამ ზიანდება სისხლძარღვთა კედელი. სისხლძარღვებში პათოლოგიური ცვლილებები მცირდება, კერძოდ კი ვითარდება მიკროსისხლძარღვში მემბრანის პირველადი პლაზმური დაზიანება, შემდეგ კი კედლის სკლეროზი და ჰიალინოზი. სამეცნიერო კვლევების მიხედვით, ამ ცვლილებებს არანაირი კავშირი არ აქვს ანთებასთან. ამიტომ, შაქრიანი დიაბეტის დროს მიკროცირკულაციური ცვლილებები პირველადია პაროდონტის დაავადებების განვითარებისას მნიშვნელოვანია ქსეროტომია, (Napenas JJ., 2009) რომელიც შეიძლება განვითარდეს როგორც შაქრიანი დიაბეტის დროს ასევე დაკავშირებულია ისეთ მედიკამენტებთან როგორცაა - სედატივები, დამამშვიდებლები, ფსიქოტროპული, ქიმიო თერაპიული. აღნიშვნის ღირსია ქსეროტომია სხივური თერაპიის შედეგად განვითარებული. (Napenas JJ., 2009) (Heasman PA., 2014)

სისტემურ რისკის ფაქტორებს შორის, რომლებიც იწვევს სხეულის წინააღმდეგობის დაქვეითებას და ქმნიან მიდრეკილებას პაროდონტის დაავადებების გაჩენისადმი, უნდა აღინიშნოს რევმატოიდული ართრიტი. რევმატოიდული ართრიტის პათოგენეზს ახასიათებს გამოხატული ჰეტეროგენულობა, თუმცა საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ წამყვანი როლი ეკუთვნის უჯრედულ და ჰუმორულ იმუნიტეტის კომბინირებულ ცვლილებებს. სამეცნიერო კვლევების შედეგების მიხედვით დადგინდა, რომ გენერალიზებული პაროდონტიტის კლინიკური გამოვლინებები განპირობებულია რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობის ფორმითაც და სხვადასხვა ვარიანტით. სიმძიმის იდენტიფიცირება მოხდა მხოლოდ პაციენტებში რომელთაც გამოუვლინდათ რევმატოიდული ართრიტის სისტემური დაავადებები. რევმატოიდული ართრიტის სასახსრე ფორმასთან ასოცირებული გენერალიზებული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში (სერონეგატიური ვარიანტი) ჭარბობდა ქრონიკული კურსის კლინიკური ნიშნები, კერძოდ ალვეოლურ ძვლებში, სადაც დაფიქსირდა დესტრუქციული პროცესები და წამყვანი აღმოჩნდა რბილ ქსოვილებში ანთების პროცესები, რომლეთა გამოვლენა ნაკლებად გამოხატული აღმოჩნდა (Schnelder JM., 2003)

პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს C, B, A, E, D ვიტამინების დეფიციტს, რომლებიც გავლენას ახდენენ მისი ქსოვილების მდგომარეობაზე. (Nishida M., 2000)

ორგანიზმში C ვიტამინის დეფიციტით ირღვევა კოლაგენური ბოჭკოების ფორმირებისა და წარმოქმნის პროცესები, იხსნება ქსოვილები, იზრდება უჯრედშორისი ნივთიერებისა და კაპილარების გამტარიანობა, ნელდება ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნა და პაროდონტის ქსოვილების წინააღმდეგობა.

A ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს ღრძილების ბარიერის ფუნქციის დაქვეითებას, რითაც ხელს უწყობს მის ანთებას.

E ვიტამინის დეფიციტი აძლიერებს თავისუფალი რადიკალების ლიპიდების პეროქსიდაციას, წარმოიქმნება პაროდონტული ჯიბეები, ძვლოვანი ქსოვილის ატროფია, პაროდონტის სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებები.

D ვიტამინის დეფიციტი იწვევს ოსტეოპოროზის განვითარებას, რომელიც ვლინდება ოსტეოპოროზის მქონე ბავშვებში და ოსტეომალაციის მქონე მოზრდილებში (Nishida M 2000)

ლიტერატურიდან ირკვევა რომ ახალგაზრდებში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი ფაქტორი ქრონიკული ფსიქო-ემოციური სტრესისადმი დეადაპტაციაა. აქტივობის გადაჭარბებული ვეგეტატიური მხარდაჭერა ხელს უწყობს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების წარმოქმნას და, ისევე როგორც ამ პიროვნებებში ხდება ნევროზული ხასიათის ცვლილებები, არის აგრეთვე ფსიქო-ემოციური სტრესისადმი არაადაპტაციის გამოვლინება. ემოციური სტრესის დროს ადამიანების ჩვევები იცვლება, იზრდება თამბაქოს, ალკოჰოლის, ნარკოტიკების მოხმარება, ჩნდება ძილისა და კვების დარღვევები, უარესდება პირის ღრუს ჰიგიენა. ეს ყველაფერი მნიშვნელოვნად ასუსტებს ორგანიზმის დამცველობით უნარს და ამ ფონზე, უფრო ადვილად აქტიურდება ადგილობრივი პათოგენები, რომლებიც ხელს უწყობენ ანთების განვითარებას.

პაროდონტიტის განვითარების ერთ-ერთი რისკფაქტორია თამბაქოს მოხმარება (Van Winkelhoff A.J., 2001) რაც მეტად აზიანებს პაროდონტის ქსოვილებს და ანელებს რეგენრაციას. (Bostrom L.,1998) თამბაქოს მოხმარება, IL-1 α გენეტიკურ ფაქტორთან ერთად ზრდის გინგივიტიდან პაროდონტიტის განვითარების სიხშირეს დაახლოებით 3-7-ჯერ. ნიკოტინის ზემოქმედება ცვლის ღრძილქვეშა მიკროფლორის შემადგენლობას, აფერხებს დამცავ მექანიზმებს, რომლებიც ხელს უწყობენ პაროდონტის პათოგენების ელიმინაციას (ამცირებს ღრძილების სითხისა და ნამგლისებრი მაკროფაგების, დენდრიტული უჯრედების რაოდენობას). სისხლის ნაკადის დარღვევა და მეტაბოლური დარღვევები, რომლებიც თან ახლავს ანემიურ მდგომარეობას, ხელს უწყობს პირის ღრუს მიკროფლორის აგრესიულობის განვითარებას და მატებას (Mahamed D.A.,2005).

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარეობს, შეიძლება ითქვას, რომ პაროდონტიტი მჭიდრო კავშირშია ზოგად სომატურ პათოლოგიასთან, თუმცა, უცხოელი ავტორები აღნიშნავენ, რომ ქრონიკული ოდონტოგენური ინფექცია მნიშვნელოვანი ფაქტორია სომატური პათოლოგიის განვითარებისა. კვლევებმა აჩვენა, რომ პირის ღრუში ინფექციის არსებობა ხშირად დაკავშირებულია შინაგანი ორგანოების

პათოლოგიასთან: ქრონიკული ბრონქიტი და ბრონქული ასთმა, ართრალგია, არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლის სისტემის დაზიანება და მრავალი სხვა დაავადება. (Zhu S., 2022)

სტომატოგენური ფოკუსის პათოგენური მოქმედება დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ იგი წარმოადგენს ჰეტერო- (მიკრობული, სამკურნალო) და აუტოანტიგენური მდგრადობის წყაროს და ასევე აქვს დამთრგუნველი და დეზორგანიზებული ეფექტი იმუნურ სისტემაზე. პირის ღრუში ინფექციის ქრონიკული კერების არსებობას მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს იმუნოლოგიური დისბალანსის განვითარებაში, ორგანიზმის იმუნოლოგიური რესურსების გამუდმებით გადამისამართებასა და მთლიან პოტენციალის დათრგუნვაში. ანტიინფექციური დაცვა, რომელიც ზრდის ახლად წარმოქმნილი ინფექციური კერების რაოდენობას და ახდენს მათ ქრონიკიზაციას. მეორეს მხრივ, პირის ღრუ ამ პაციენტებში ხდება ინფექციის მუდმივი წყარო, რომელიც ვრცელდება მთელ სხეულზე. (Nazir MA., 2017) ოდონტოგენური ინფექციის ქრონიკული კერების გაჩენასა და შინაგანი ორგანოების დაავადებებს შორის, არსებობს ღრმა პათოგენეტიკური კავშირი რომელიც ვლინდება იმუნოლოგიური დისბალანსის შუამავლობით გამოწვეული ურთიერთმიზიწობრივი კავშირით, რაც ხორციელდება ინტერლეიკინის რეგულირების დარღვევითა და სხეულის არასპეციფიკური წინააღმდეგობის არასრულფასოვნებით. ყოველივე ეს თრგუნავს თავდაცვის სისტემის ყველაზე მნიშვნელოვანი უჯრედების - ნეიტროფილების ფუნქციებს, რაც თავისმხრივ იწყვეს პირის ღრუს ანთებით პროცესებს და შინაგანი ორგანოების დაავადებებს. ამჟამად ყურადღებას იპყრობს სტომატოლოგიური ინფექციის როლი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების პათოგენეზში. (Neville Brad W., 2008)

დადგენილია, რომ პაროდონტიტი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ათეროსკლეროზის წარმოქმნასა და განვითარებაში. წარმოდგენილი მონაცემები ადასტურებს სამეცნიერო კვლევების შესაბამისობას პაროდონტიტს ეტიოლოგიასა და პათოგენეზზე, რომლის შესახებაც ახალი ცოდნა გააუმჯობესებს ამ პათოლოგიის მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ეფექტურობას. (Stewart Jack, 2017)

2.6 პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდები

პაროდონტის ანთებითი დაავადებები ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული სტომატოლოგიური პათოლოგიაა ჩვენ პოპულაციაში, იგი ჩვენ გვხვდება პოპულაციის სხვადასხვა ჯგუფში და პროგრესირებს ასაკთან ერთად (Nazir MA.,2017) შემთხვევათა უმრავლესობაში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მქონე პაციენტებს უსვამენ I და II სტადიის ქრონიკული პაროდონტიტის დიაგნოზს, რაც მიუთითებს დაავადების საწყის სტადიაზე პაროდონტიტის გამოვლენის დაბალ დონეზე და პაციენტების მკურნალობის დაბალ მოტივაციაზე. ბევრი პაციენტი, რომლებსაც სთავაზობენ I და II სტადიის ქრონიკული პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობას, მოსახლეობის უმრავლესობა უარს ამბობს მოცემულ შემოთავაზებაზე, რაც განპირობებულია იმით, რომ პაციენტების უმრავლესობა ვერ აღიქვამს დაავადების სიმძიმეს და აქედან გამომდინარე არ თვლის მკურნალობას საჭიროდ, დიდი დრო, შემანარჩუნებელი თერაპია, ან უბრალოდ იმედგაცრუებულია არაეფექტური მკურნალობით. (Coventry J.,2000)

ბოლო წლების განმავლობაში, როგორც ადგილობრივი, ასევე უცხოელი ექსპერტები აქტიურად სწავლობდნენ პაროდონტის ანთებითი დაავადებების არსებობისა და განვითარების პრობლემას და მიმდინარეობს ამ დაავადებების პროფილაქტიკისა და ეფექტური მკურნალობის ახალი მეთოდების ძიება. (The Biomol, 2021)

პირის ღრუს ნორმალურ მიკროფლორაში ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებები, პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორის გააქტიურება ითვლება პაროდონტის ანთების ერთ-ერთ მთავარ ეტიოლოგიურ ფაქტორად (Lopez- Martinez Jesus,2020).

პირის ღრუს ნორმალურ მიკროფლორას შორის გამოიყოფა ანაერობული ტიპის პაროდონტოპათოგენური სახეობები, რომლებსაც ახასიათებთ მაღალი წებოვანი, ინვაზიური და ტოქსიკური თვისებები პაროდონტის ქსოვილებთან მიმართებაში: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Tannerellaforsythensis* (*Bacteroides forsythus*), *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* (Lovegrove Joanne M., 2004) გარდა ამისა, არსებობს

მტკიცებულება პაროდონტოპათოგენური ორგანიზმების გარკვეული კომბინაციების არსებობის შესახებ, რომლებიც ყველაზე მეტად იწვევენ ქრონიკულ გენერალიზებულ პერიოდონტიტს: *P. gingivalis* ან *B. forsythus* და *T. denticola*-ს კომბინაციები; *P. intermedia*, *B. forsythus* და *P. gingivalis*; *P. intermedia*, *B. forsythus*, *T. denticola* და *P. Gingivalis*; *P. intermedia*, *B. forsythus*, *T. denticola*, *P. gingivalis* და *A. Actinomyces-temcomitans* (Loesche WJ., 1991) პაროდონტის ქსოვილების დათესვა პაროდონტოპათოგენური მიკროორგანიზმებით არის პერიოდონტიტის გართულებული მიმდინარეობის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზი.

მიკროფლორის პათოგენურობა აიხსნება მისი ვირუსული ფაქტორებით, ანტიბიოტიკებისდმი მაღალი რეზისტენტობით, მასპინძლის იმუნური სისტემისადმი წინააღმდეგობის გაწევის უნარით, რომელსაც უზრუნველყოფს პოლისაქარიდის კაფსულა და ფერმენტები, რომლებიც ანადგურებენ იმუნოგლობულინებს და კომპლემენტის ფრაქციებს, ასევე, პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორის უნარით. ვლინდება ქსოვილის ინვაზიურობა აგრესიული ფერმენტების მიმართ, რომლებსაც აქვთ ჰისტოლიზური ეფექტი (კოლაგენაზა, ჰიალურონიდაზა, ქონდროიტინ სულფატაზა). ისინი იწვევენ სხეულის ზოგად ინტოქსიკაციას, იმუნური და ენდოკრინული სისტემების დაზიანებას, ტვინის და გულის სისხლძარღვების ათეროსკლეროზის განვითარების პროვოცირებას, ინსულტს, მიოკარდიუმის ინფარქტის და ნაადრევი დაბადების რისკს (Rafiei Mehrad, 2022) პაროდონტის ანთებითი დაავადებების დროს ცვლილებები შეინიშნება იმუნური სისტემის ყველა ნაწილში, როგორც ადგილობრივ, ასევე ზოგად დონეზე პაროდონტის ქსოვილში ბაქტერიების შეჭრა იწვევს პაროდონტის დაზიანების პროცესებს, ხოლო კარგი იმუნური პასუხებით ორგანიზმებს შეუძლიათ შეზღუდონ ანთების გავრცელება პაროდონტის ქსოვილთა კომპლექსში არაერთმა კვლევამ დაადასტურა, რომ პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებასთან ერთად აღინიშნება პაროდონტის ქსოვილებში ნეიროვასკულური ცვლილებები: პაროდონტის ქსოვილებში დარღვეულია მიკროცირკულაცია, რასაც თან ახლავს ნეიროგენული კომპონენტის პროპორციის ზრდა და სისხლძარღვთა ტონუსის მატება, რეგიონალური ჰემოდინამიკის პროგრესირებადი გაუარესება და ქსოვილებში მეტაბოლური ჰომეოსტაზის ცვლილებები (Hathway-Schrader JD., 2021)

ქრონიკული პაროდონტიტის მკურნალობა უნდა იყოს ყოვლისმომცველი და მაქსიმალურად ინდივიდუალური, კონკრეტულ პაციენტში დაავადების კლინიკური გამოვლინების თავისებურებების, ფონური პათოლოგიის არსებობის, მედიკამენტების და ქირურგიული მკურნალობის ჩვენებებისა და უკუჩვენებების გათვალისწინებით. დანიშნული მკურნალობა ადეკვატური უნდა იყოს პაროდონტიტის ანთებითი ცვლილებების სიმძიმის მიმართ. მხოლოდ ინტეგრირებული მიდგომა საშუალებას გაძლევთ მიაღწიოთ მკურნალობის სტაბილურ შედეგს და ის, რა თქმა უნდა, მოიცავს აუცილებელ თერაპიულ, ქირურგიულ, ორთოპედიულ, ფიზიოთერაპიულ და სხვა მანიპულაციების მთელ სპექტრს.

ქრონიკული გენერალიზირებული პაროდონტიტის სამკურნალოდ ყველაზე ეფექტურია ეტიოტროპული თერაპია, რომლის მიზანია მიკრობული ბიოაპკის წინააღმდეგ ბრძოლა - (დაავადების ერთ-ერთი მთავარი ეტიოლოგიური ფაქტორი). ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ქვების მოცილების, ფესვის ზედაპირის გაპრიალების შემდეგაც კი, პაროდონტიტის პათოგენური მიკროორგანიზმები შეიძლება დარჩეს ღრმა პაროდონტულ ჯიბეებში, ფესვის ზედაპირებზე, ბიფურკაციებსა და პაროდონტიტის რბილ ქსოვილებში, შესაბამისად ქრონიკული პაროდონტიტის სამკურნალოდ ანტისეპტიკური და ანტიმიკრობული პრეპარატები აუცილებლად გამოიყენება ხანგრძლივი შედეგების მისაღწევად. (Kim WJ, 2021) რაც უფრო ეფექტური და მდგრადია პაროდონტოპათოგენური მიკროორგანიზმების რაოდენობის შემცირება, მით უფრო ხელსაყრელია რეგენერაციის პროცესი პაროდონტიტის ქსოვილებში. ამჟამად, პაროდონტული ჯიბეების მიკროფლორაზე ადგილობრივი და სისტემური ზემოქმედებისთვის შემოთავაზებულია მედიკამენტების დიდი რაოდენობა, რომლებიც შედის პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში. (Hammami C., 2021) თუმცა, ანტიბაქტერიული აგენტების ხშირი და ირაციონალური გამოყენება იწვევს მიკროორგანიზმების კონგლომერატების დისბალანსს, რეზისტენტული შტამების წარმოქმნას, რომლებიც არ არიან მგრძობიარე ან ოდნავ მგრძობიარეა მკურნალობის მიმართ, ასევე წამლების გვერდითი ეფექტების გამოვლინებას, როგორცაა დაქვეითებული იმუნორეაქტიულობა. ალერგიული რეაქციები, დისბაქტერიოზი, კანდიდოზი, ჰიპოვიტამინოზი, კუჭ-ნაწლავის დაავადებების გამწვავება, და სხვა გამოვლინებები (Neville Brad W., 2009)

ზოგიერთი მიკროორგანიზმი ლოკალიზებულია რბილ ქსოვილებში, რაც გამორიცხავს მათ აღმოფხვრას მექანიკური მოქმედებით ან ანტისეპტიკური მკურნალობით, შემდგომში ისინი იწვევენ კბილის ზედაპირის სწრაფ ბაქტერიულ რეკოლონიზაციას. ანტიბიოტიკოთერაპიის არაეფექტურობის მიზეზი შეიძლება იყოს პაციენტის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა: ორგანიზმის დაცვის უკმარისობის პირობებში ანტიმიკრობული თერაპია არ იძლევა მოსალოდნელ ეფექტს. მხოლოდ ფესვის ინსტრუმენტირება ხშირ შემთხვევაში არ არის საკმარისი. ქრონიკული პაროდონტიტის მკურნალობის ერთ-ერთი მეთოდი, როგორც კომპლექსური თერაპიის ნაწილი, არის ფიზიკური მეთოდების გამოყენება: ლაზეროთერაპია, UV (Амхадова М.А., 2016)) და IR დასხივება, მაგნიტური ზემოქმედება და ა.შ. (Chambrone L.,2018) ფართოდ გავრცელებულია დაბალი ინტენსივობის ლაზერული გამოსხივების გამოყენება, როგორც ფიზიოთერაპიის მეთოდი, რომელსაც აქვს ზემოქმედების ფართო სპექტრი უჯრედებზე და იძლევა ეფექტური პათოგენეტიკური თერაპიის საშუალებას, რომელიც მიმართულია ქრონიკული პაროდონტიტის მიმდინარეობის სხვადასხვა ფაქტორებზე (Решетников А. В.,2007). დაბალი სიხშირის ლაზერული გამოსხივების ზემოქმედებისას ტალღის სიგრძის დიაპაზონში 630-1300 ნმ, რადიაციის სიმძლავრის სიმკვრივის სიდიდის მიხედვით, ვლინდება შემდეგი თერაპიული ეფექტები: სისხლის მიმოქცევის ინტენსივობის მატება, სისხლძარღვთა კედლების გამტარიანობის დაქვეითება; უჯრედების პროტოპლაზმაში ელექტროლიტური მეტაბოლიზმის სტიმულირება და მეტაბოლური პროცესების დაჩქარება, უჯრედების პროლიფერაციული აქტივობის ზრდა, უჯრედების აღდგენის სტიმულირება ატფ-ის წარმოების გაზრდით, ჟანგბადის მოხმარება, ცილების, ნუკლეინის მჟავების სინთეზი და გააქტიურება. მრავალი ციტოპლაზმური ფერმენტი; ასევე, დაბალი ინტენსივობის ლაზერულ გამოსხივებას აქვს ფიბრინო- და თრომბოლიზური თვისებები, აქვს ანთების საწინააღმდეგო და შეშუპების საწინააღმდეგო მოქმედება, ამცირებს მიკროფლორას პათოგენურობას და ზრდის მის მგრძობელობას ანტიბიოტიკების მიმართ; იძლევა ტკივილგამაყუჩებელ ეფექტს ნერვული დაბოლოებების აღქმის ტკივილის ზღურბლის გაზრდის გამო, მაგრამ არ გააჩნია პირდაპირი ანტიბაქტერიული ეფექტი (De Oliviera RR., 2007).

სინათლის გამოსხივების წყარო შეიძლება იყოს არა მხოლოდ ლაზერები, არამედ არათანმიმდევრული სინათლის ნებისმიერი წყარო, ამ შემთხვევაში, მკურნალობის მეთოდს ეწოდება ფოტოთერაპია, რომელიც მოიცავს ყველა სამკურნალო მეთოდს, რომელიც დაკავშირებულია სპექტრის ოპტიკურ დიაპაზონში ელექტრომაგნიტური გამოსხივების ზემოქმედებასთან, ე.ი. ფოტო რადიაციის გამოყენებისას ფოტოსენსიბილიზატორების კომბინაციაში, მკურნალობის მეთოდს ეწოდება ფოტოქიმიოთერაპია და ფოტოდინამიკური თერაპია (PDT) ამჟამად, PDT დამტკიცებულია მრავალ ქვეყანაში გამოსაყენებლად და მრავალი წლის განმავლობაში გამოიყენება ონკოლოგიური დაავადებების სამკურნალოდ (Chilakanmarthi, 2014) როგორც კიბოს ადრეულ სტადიებზე რადიკალური მიზნებისათვის, ზედაპირული ნეოპლაზმების, კიბოსწინარე მდგომარეობებისა, პალიატიური მიზნებისათვის და ასევე ლორწოვანისა და კანის სხვადასხვა სახის დაავადებებისთვის. (Герасименко М.Ю., 2016)(Kellesarian S.V., 2016)

ამ მეთოდის უპირატესობებში შედის დაბალი ინვაზიურობა ქირურგიულ მკურნალობასთან შედარებით, დაბალი სისტემური ტოქსიკურობა, გენოტოქსიურობის არარსებობა, სიმსივნის ფოკუსზე ზემოქმედების სელექციურობა, ასევე PDT კურსების მრავალჯერადი განმეორების შესაძლებლობა. (Мумладзе Р.Б., 2010)

ონკოლოგიური დაავადებების სამკურნალოდ PDT-ის გამოყენებასთან დაკავშირებულ რიგ სამუშაოებში აღინიშნა, რომ სიმსივნის რეზორბციასთან ერთად, წყლულოვანი კერები თავისუფლდება მეორადი ინფექციისგან, ხოლო PDT-ის ბაქტერიციდული მოქმედება წინაპირობაა სისტემური ანტიბიოტიკების უგულვებელყოფისთვის. გართულებული მეორადი ინფექციის მქონე პაციენტების მკურნალობაში ინტოქსიკაციის სიმპტომების გარეშე.

ბოლო დროს დადგინდა PDT-ის ეფექტურობა რიგი არასიმსივნური დაავადებების სამკურნალოდ: დამწვრობის ჭრილობები, ჩირქოვანი ჭრილობები, კანის სხვადასხვა დაავადებები, მათ შორის ფსორიაზის ქრონიკული ფორმები, რევმატოიდული ართრიტი, აკნე, მწვავე და ქრონიკული სინუსიტი, ქრონიკული ტონზილიტი. თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლული, რომელიც დაკავშირებულია *Helicobacter pylori*-თან. ნეიტროპენიით, შაქრიანი დიაბეტით და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებით დაავადებული პაციენტები იმყოფებიან ქირურგი-

ული ჩარევის შემდეგ გართულებების განვითარების რისკის ქვეშ; ამიტომ, ასეთი პაციენტების კომპლექსურ მკურნალობაში PDT-ის გამოყენება შეიძლება რეკომენდებული იყოს ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტული შტამებისგან ქირურგიული ჭრილობის გასაწმენდად. (Bundidpun P., 2018) (Thankappan P., 2023)

PDT არის ერთგვარი ქიმიოთერაპია, მეთოდის მექანიზმი ემყარება ფოტოქიმიურ რეაქციებს და მოიცავს ფოტოსენსიბილიზატორის შეყვანას დაზიანებულ მხარეში და ქსოვილებში დაგროვილი ფოტოსენსიბილიზატორის ადგილობრივ აქტივაციას დაბალი ინტენსივობის გამოსხივებით ტალღის სიგრძით. ფოტოსენსიბილიზატორის შთანთქმის პიკი, რეაქცია რომელიც მიმდინარეობს ჟანგბადის სავალდებულო თანადასწრებით, ხოლო ფოტომგრძობიარე გადადის ალგუნებულ მდგომარეობაში და ხდება ფოტოქიმიური რეაქცია, რის შედეგადაც მოლეკულური ჟანგბადი გარდაიქმნება ერთეულ ფორმაში, წარმოიქმნება თავისუფალი რადიკალები. ერთჯერადი ჟანგბადი და თავისუფალი რადიკალები არასტაბილური და აქტიური ნაწილაკებია, რომლებიც გამოხატავენ ციტოტოქსიურ ეფექტს. ბიოლოგიურ სტრუქტურებთან, მათ შორის უჯრედულ მემბრანებთან ურთიერთობისას, ხდება მათი განადგურება და სამიზნე უჯრედების სიკვდილი, თუმცა ეს ნაწილაკები სწრაფად ურთიერთქმედებენ სხვა მოლეკულებთან და ატომებთან, ამიტომ PDT-ს აქვს მხოლოდ ადგილობრივი ეფექტი, არაუმეტეს 0,02 მმ-ის მანძილზე. PDT-ის წარმატების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ფაქტორია ფოტოსენსიბილიზატორის უნარი შერჩევითად დაგროვდეს ენერგოდეფიციტურ უჯრედებში (სიმსივნე, მიკრობული, დაზიანებული), რაც შესაძლებელს ხდის მათ განადგურებას ამ მეთოდის გამოყენებით (Bellnier D.A., 1989).

PDT იწვევს ბაქტერიების, პროტოზოების, სოკოების და ვირუსების სიკვდილს ამ დამაზიანებელი ფაქტორის მიმართ წინააღმდეგობის განვითარების გარეშე. პროცედურის დროს მიკროორგანიზმების გარდა, განადგურებულია გრამუარყოფითი ბაქტერიების მრავალი პათოგენური ფაქტორი: ენდოტოქსინები, პროტეაზები.

PDT-ს აქვს უპირატესია ანტიბიოტიკოთერაპიის ტრადიციულ მეთოდებთან შედარებით. ამავდროულად, მეთოდის ეფექტურობა არ არის დამოკიდებული პათოგენური მიკროორგანიზმების მგრძობელობის სპექტრზე ანტიბიოტიკების მიმართ, არ მცირდება ხანგრძლივი გამოყენებისას ქრონიკული ინფექციური

პროცესების დროს და ამ ეფექტისადმი წინააღმდეგობა არ ვითარდება. გარდა ამისა, ფოტოსენსიბილიზატორებს ანტიბაქტერიული და ანტისეპტიკური აგენტებისგან განსხვავებით, არ გააჩნიათ ტოქსიკური და მუტაგენური ეფექტი, რომელსაც შეუძლია ხელი შეუწყოს რეზისტენტული შტამების ზრდას. ბაქტერიციდული ეფექტი ადგილობრივი ხასიათისაა და შემოიფარგლება ლაზერის ზემოქმედების ზონით, ხოლო პირის ღრუს დისბიოზის განვითარება გამორიცხულია. მრავალი გამოკვლევის თანახმად, გრამდადებითი მიკროორგანიზმები უფრო მგრძნობიარეა PDT-ის მიმართ, ვიდრე გრამუარყოფითი, რომლებსაც უჯრედის კედლის განსაკუთრებული სტრუქტურის გამო შეუძლიათ ამ ეფექტისადმი წინააღმდეგობის გაწევა. (Hendi,2021) PDT-ს აქვს გამოხატული ანტიბაქტერიული ეფექტი გრამდადებით ფაკულტატურ ანაერობულ ბაქტერიებზე უკვე პირველი მკურნალობის სეანსზე, ხოლო გრამუარყოფით აერობულ და ანაერობულ ბაქტერიებზე მკურნალობის მეორე სეანსის შემდეგ (FF Sperandio 2013) განმეორებითი PDT პროცედურის შემდეგ, თერაპიის კლინიკური ეფექტი ბევრად უფრო გამოხატულია, ვიდრე ერთი პროცედურის შემდეგ. ეს ეფექტი შეიძლება გამოწვეული იყოს იმით, რომ პირველად ჩატარებული პროცედურა გავლენას ახდენს მომწიფებულ ბიოაპკზე, რომელიც ნაკლებად გამტარია ფოტოსენსიბილიზატორების მიმართ და ნაკლებად მგრძნობიარეა ექსპოზიციის მიმართ, ხოლო შემდგომი პროცედურები გავლენას ახდენს ბიოაპკის ფორმირების ეტაპზე.(Mahmoudi Hassan, 2018)

ცნობილია ნაერთების დიდი რაოდენობა, რომლებსაც შეუძლიათ იმოქმედონ როგორც ფოტოსენსიბილიზაცია. ამ უკანასკნელს შეუძლია შთანთქოს რადიაცია სპექტრის მთელი ხილული რეგიონიდან, მაგრამ რეაქციის ინტენსივობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესებულია სინათლის დასხივებისას შთანთქმის პიკის შესაბამისი ტალღის სიგრძით - თითოეული კონკრეტული ნაერთისთვის სპეციფიკური ვიწრო დიაპაზონი. ფოტოსენსიბილიზატორების შემუშავებაში, რომლებიც გადიან კლინიკურ კვლევებს ან დაშვებულნი არიან კლინიკაში სხვადასხვა ქვეყანაში, მოიცავს ფოტოსენსიბილიზატორების პირველი თაობის წარმომადგენლებს: ჰემატოპორფირინის წარმოებულებს; ასევე მეორე თაობის ფოტოსენსიბილიზატორები: δ-ამინოლევულინის მჟავის წარმოებულები, ფტალოციანინების წარმოებულები, ბენზოპორფირინები, ბაქტერიოქლოროფილები,

ქლორინ E6 წარმოებულები მთელ რიგ კლასიფიკაციებში, მეორე თაობის ფოტოსენსიბილიზატორების წამლებს შორის, ასევე განიხილება მესამე თაობა, მათ შორის წამლები, რომელთა შემადგენლობაში რადიოაქტიური რადიკალის არსებობა საშუალებას იძლევა კონტაქტს მხოლოდ გარკვეულ ცილის მატარებლებთან. მესამე თაობის ფოტოსენსიბილიზატორების კვლევებმა აჩვენა ჯანსაღი ქსოვილების მინიმალური დაგროვება პათოლოგიურად შეცვლილი ქსოვილების მაღალი სპეციფიკით (Решетников А.В 2007) სტომატოლოგიაში PDT-სთვის, ფოტოსენსიბილიზატორების სხვადასხვა ჯგუფი გამოიყენება, ძირითადად გელის სახით გამოყენებისთვის. ფოტოსენსიბილიზატორების სახით შეიძლება გამოყენებულ იქნას ქლორინ E6-დან მიღებული პრეპარატები, საღებავების ჯგუფის პრეპარატები - მეთილენის ლურჯი, ტოლუიდინის ლურჯი ფოტოსენსიბილიზატორის გამოყენებისას უნდა გვახსოვდეს, რომ მისი შეღწევის ეფექტურობა შეიძლება შემცირდეს PH-ის ცვლილებით, ნერწყვის, სისხლისა და ღრძილების სითხის შეღწევით. ეპითელიუმის მეშვეობით პაროდონტის სტრუქტურებში ფოტოსენსიბილიზატორის შეღწევის ხარისხი ასევე დამოკიდებულია მის კონცენტრაციაზე: რაც უფრო მაღალია ის, მით უფრო ღრმა და ინტენსიურია ფოტოსენსიბილიზატორის შეღწევა პაროდონტის ქსოვილებში, სწორედ ეს მექანიზმისა და PDT ის გამოყენებით ხდება პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორის განადგურება.ონკოლოგიური დაავადებების სამკურნალოდ PDT-ის გამოყენების შედეგად მიღებული გამოცდილების მიხედვით, სპექტრის წითელ დიაპაზონში გამოსხივების წყაროები ყველაზე ეფექტურია, ყველაზე ხშირად გამოიყენება დიოდური ლაზერები. PDT-სთვის აუცილებელია ლაზერული მოწყობილობის გამოყენება, რომელიც შეესაბამება ტალღის სიგრძეს და ფოტომგრძნობიარე. ქლორინ E6 წარმოებულებზე დაფუძნებული ფოტოსენსიბილიზატორების გამოყენებისას შეიძლება გამოყენებულ იქნას ლაზერული მოწყობილობები, რომლებიც ასხივებენ ლაზერს 660 ნმ ტალღის სიგრძით. (Решетников А.В., 2017)საღებავებზე დაფუძნებული ფოტოდინამიკური სისტემები მოიცავს გამოსხივების წყაროს ტალღის სიგრძით 625-635 ნმ.

PDT-ის შესაძლებლობებიდან გამომდინარე, შემოთავაზებული იყო ამ მეთოდის გამოყენება სტომატოლოგიაში ანტიბაქტერიული ეფექტისთვის კბილების ფესვის

არხის სისტემის მიკროფლორაზე ენდოდონტიური მკურნალობის დროს, კარიესის მკურნალობისას. (Da Mota ACC., 2016)

ბოლო წლებში შემოთავაზებულია PDT-ის გამოყენება ანთებითი პაროდონტის დაავადებების სამკურნალოდ და ეს მეთოდი ასევე შეიძლება გამოყენებულ იქნას პერიიმპლანტიტის სამკურნალოდ (Rahman Betul, 2022)

პაროდონტის დაავადებების, მათ შორის ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის სამკურნალოდ PDT-ის გამოყენების ერთ-ერთი წარმატების ფაქტორია მრავალსახეობრივი ინფექცია, დაავადების მრავალფაქტორული პათოგენეზი, ბაქტერიების ძნელად მისადგომი ლოკალიზაცია და ამავე დროს სიმარტივე, ასევე შემოთავაზებული ტექნიკის ეფექტურობა.

პაროდონტის ანთებითი დაავადებების PDT-ის დადებითი ეფექტი ასოცირდება როგორც ლაზერული შუქით გააქტიურებული ფოტომგრძობიარე ბაქტერიციდულ მოქმედებასთან, ასევე სპექტრის წითელ დიაპაზონში გამოსხივების ფიზიოთერაპიულ ეფექტთან, რაც იწვევს ნორმალიზებას. მიკროცირკულაცია პაროდონტის ქსოვილებში. ამავდროულად, თერაპიის დადებითი კლინიკური ეფექტი ვლინდება მკურნალობის შემდეგ დაუყოვნებლივ და ხანგრძლივ პერიოდებში: ნორმალიზდება მიკროსისხლძარღვების მიოგენური აქტივობა, იზრდება კაპილარული სისხლის ნაკადის დონე, მცირდება ღრძილების ქსოვილებში ვენური სტაგნაცია, ჟანგბადის გაცვლა. პაროდონტული ქსოვილები ნორმალიზდება და სისხლის რეოლოგიური თვისებები უმჯობესდება ულტრაბგერითი ფლომომეტრიის შედეგების მიხედვით (Ong YH., 2020). PDT უზრუნველყოფს პრო-ანთებითი ციტოკინების დონის 2-4-ჯერ შემცირებას სისხლში და პირის ღრუს ნაცხში. ინტერლეიკინ-8-ისა(IL) და სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორის ალფა დონის ყველაზე მნიშვნელოვანი დაქვეითება.(Gollnick SO., 2003) არსებობს არა მხოლოდ ადგილობრივი, არამედ სისტემური ნორმალიზება პრო- და ანთების საწინააღმდეგო ციტოკინების კონცენტრაციის თანაფარდობაზე. ულტრაბგერითი ექოსტომეტრიის მონაცემები ასევე მიუთითებს ძვლის სიმკვრივის მნიშვნელოვან ზრდაზე. PDT ასტიმულირებს კატალაზას აქტივობას (მნიშვნელოვანი ფაქტორი ფიზიოლოგიურ ანტიოქსიდანტურ სისტემაში) (Romiszewska Anna, 2014)

ლიტერატურის მიხედვით, პაროდონტის ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ შესაძლებელია PDT-ის სხვადასხვა მეთოდის გამოყენება.(M Scherer Kathrin, 2017)

PDT სისტემა, რომელიც მოიცავს ფოტოსენსიბილიზატორს - თოლონიუმის ქლორიდის წყალხსნარს და დიოდურ ლაზერს 635 ნმ ტალღის სიგრძით, ლაზერული გამოსხივების სიმძლავრით 100 მვტ, გამოიყენება ფესვის არხების და კარიესული ღრუების ფოტოგააქტიურებული დეზინფექციისთვის და სამკურნალოდ. (De Oliveira Analu Barros, 2019)

ფოტოგააქტიურებული დეზინფექციის მეთოდს LED სინათლის წყაროს გამოყენებით ფოტოსენსიბილიზატორთან ერთად ასევე ეწოდება სინათლის გააქტიურებული დეზინფექცია.(Eick S. 2013) ერთ-ერთი ასეთი სისტემა მოიცავს LED ნათურას, რომელიც ასხივებს შუქს წითელ სპექტრში (გამოსხივების 85% მოდის ტალღის სიგრძის სპექტრზე 625-635 ნმ) და სხვადასხვა სიბლანტის ტოლუიდინის ლურჯი ხსნარი. ლიტერატურის მიხედვით, LED გამოსხივების წყაროების გამოყენება შესაძლებელს ხდის მკურნალობის იგივე შედეგების მიღწევას, რაც ლაზერის გამოყენებისას ფოტოსენსიბილიზაციის გასააქტიურებლად, რამაც შეიძლება მნიშვნელოვნად გაამარტივოს PDT პროცედურა სტომატოლოგიაში. გარდა ამისა, ლაზერული სისტემების მაღალი ღირებულება მათ ექიმების უმეტესობისთვის მიუწვდომელს ხდის და ხელს უშლის მათ ფართო გამოყენებას.(Sorbellini E, 2018)

PDT აუმჯობესებს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის ეფექტურობას, აფართოებს ჩვენებებს მინიმალური ინვაზიური პაროდონტის ჩარევისთვის, ეფექტურად მოქმედებს პათოგენური მიკროორგანიზმების რეზისტენტულ შტამებზე და ხელს უწყობს ძვლოვანი ქსოვილის აღდგენას.

პაციენტებში, რომლებიც მკურნალობენ PDT-ით, აღინიშნება დაავადების რემისიის მნიშვნელოვანი ზრდა, პაროდონტის ქსოვილებში მიკროცირკულაციური მიმოქცევის გაუმჯობესება, პაროდონტის ჯიბეების მცირე მიკრობული დაბინძურება გრძელვადიან პერსპექტივაში შედარებით პაციენტთა ჯგუფებთან, რომლებიც მკურნალობენ ანტისეპტიკური და ანტიბაქტერიული საშუალებებით. (Correia JH., 2021)

ლიტერატურის მიხედვით, PDT გამოიყენება ქრონიკული პაროდონტიტის არაქირურგიული მკურნალობისთვის, როგორც დამოუკიდებლად, ასევე სხვა მეთოდებთან ერთად. PDT შეიძლება გამოყენებულ იქნას როგორც დამატებითი პროცედურა ძნელად მისადგომ ადგილებში (ფურკაციები, ღრმა პაროდონტალური ჯიბეები, ჩაზნექილი ზედაპირები) ნადების მექანიკური მოცილებისთვის; შენარჩუნებული ღრმა ჯიბეებში ბიოფილმის ამოღება შემანარჩუნებელი მკურნალობის ეტაპზე; იმუნოდეფიციტის მდგომარეობების მქონე პაციენტებში, ზოგადი სომატური პათოლოგია. PDT ასევე გამოიყენება ქირურგიულ მკურნალობასთან ერთად, როგორც დამატებითი საშუალება პათოგენური ფლორის აღმოსაფხვრელად. გამოქვეყნებული შედეგების მიხედვით, ეს მეთოდი გამართლებულია და აქვს კარგი, გრძელვადიანი შედეგები. PDT საშუალებას იძლევა მინიმუმამდე დაიყვანოს პაროდონტის ქირურგიის მოცულობა და შეამციროს ფლაპის ქირურგიის საჭიროება.

PDT არის ეფექტური და დამზოგველი მეთოდი პაროდონტის ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ, რომელიც შეიძლება ეფექტურად იქნას გამოყენებული ქრონიკული ანთებითი პაროდონტის დაავადებების გამწვავების თავიდან ასაცილებლად, რემისიის ხანგრძლივი პერიოდის მისაღწევად და ზოგიერთ შემთხვევაში მკურნალობის ქირურგიულ მეთოდებზე უარის თქმის მიზნით. ამჟამად სტომატოლოგიაში ეს სფერო აქტიურად ვითარდება, ჩნდება PDT-ს ახალი სისტემები, რომლებიც ადაპტირებულია სტომატოლოგიაში გამოსაყენებლად.

III თავი

გამოკვლევის მასალა და მეთოდები

ჩვენ მიერ ჩატარებული იქნა პაროდონტის დაავადების მქონე 18-35 წლის და 35-55 წლის ასაკის 135 პაციენტის კომპლექსური სტომატოლოგიური გამოკვლევა. მათ შორის 69 ქალი, 66 მამაკაცი. ავადმყოფები განაწილებულ იქნენ ასაკისა და სქესის მიხედვით.

135 პაციენტს ჩაუტარდა კვლევა პაროდონტიტის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

კლინიკურ კვლევას ვიწყებდით ანამნეზის შეკრებით. ანამნეზის შეკრება მოიცავდა ვრცელ და დეტალურ ინფორმაციას დაავადების შესახებ. პაციენტის მიერ ივსებოდა კითხავრი, რომლითაც წარმოდგენა გვექმნებოდა პაციენტის ჩვევებზე, პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის ჩატარების ტექნიკაზე, ზუსტდებოდა ჩივილების დაწყების და ხანგრძლივობის ვადები, გამოვლენილ სიმპტომთა ხასიათი, საყოფაცხოვრებო პირობები, მკურნალობის მეთოდები(ასეთის არსებობის შემთხვევაში), პაციენტს გააჩნდა თუ არა ზოგადი ქრონიკული დაავადებები, გენეტიკური წინასწარ განწყობა ან გენეტიკური დაავადება და ა.შ

ანამნეზის შესწავლის შემდეგ ხდებოდა პირის ღრუს კლინიკური დათვალიერება.

ვიზუალური დათვალიერებისას უდიდესი ყურადღება ეთმობოდა ღრძილების ფერს, შეშუპებას, ჰიპერემიას, სისხლდენას, ნადების და ქვების არსებობას, ლორწოვანზე სხვადასხვა სახის დაზიანების არსებობას - წყლული, ეროზია, აბსცესი და ა. შ.

საყურადღებო იყო თანკბილვის ანომალიების არსებობა.

ვიზუალური დათვალიერების შემდეგ ვავსებდით პაროდონტულ რუქას, ვსაზღვრავდით პაროდონტული ჯიბეების სიღრმეს, სისხლდენის ხარისხს, კლინიკური მიმაგრების დარღვევას.

ვიზუალური დათვალიერების შემდეგ პაციენტებს უტარდებოდათ ფლუორეს-ცენციული დიაგნოსტიკა. აპარატ - AΦC-400 (რ.წ - N -ΦCP 2011/106669) -ს და

სპეციელური ოპტიკური სათვალის საშუალებით ვაკვირდებოდით ლორწოვანი გარსის ენდოგენურ ფლუორესცინცირებას. AΦC-400- არის რუსული წარმოების ლაზერული აპარატი, ტალღის სიგრძით - 400 ნმ. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შთანთქავს აღნიშნულ ტალღის სიგრძის ულტრაიისფერ გამოსხივებას და იწვევს მის ენდოგენურ ნათებას ანუ აუტოფლუორესცენციას. აპარატის კომპლექტში შემავალი სპეციალური ოპტიკური სათვალე კი გვამღევდა საშუალებას დავაკვირებოდით აუტოფლუორესცენციას, ანთებითი და ატიპიური უბნების გამოვლენის მიზნით.

აღსანიშნავია რომ ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა პირის ღრუს სიმსივნეების ადრეული დიაგნოსტიკის უკონკურენტო საშუალებაა.

ჩვენი კვლევის შედეგად სიმსივნური უბნები არ გამოვლენილა.

ჩვენს მიერ, კვლევაში მონაწილე პაციენტებში, განსაზღვრულ იქნა შემდეგი ინდექსები: PI - პაროდონტის ინდექსი; PMA პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსი; SBI - ღრძილის ღარის ინდექსი, CPI -კომპლექსური პაროდონტული ინდექსი.

პაციენტებს უტარდებოდათ პირის ღრუს ნაცხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა, მიკროფლორის მახასიათებლების შესაწავლის მიზნით, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ.

ბაქტერიოლოგიური კვლევისთვის, ვიყენებდით სპეციალურ კონტეინერს, რომელშიც მოთავსებული იყო სითხე, სადაც ვათავსებდით პირის ღრუს სითხეში დასველებულ სტერილურ ტურუნდას. აღნიშნული ანაწყოები, სპეცილურად იყო მოწოდებული ლაბორატორიის მიერ ანალიზის ასაღებად.

I და II სტადიის პაროდოტიტის სამკურნალოდ გამოყენებული იქნა ფოტოდინამიკური მკურნალობის მეთოდი შემდეგი სქემით:

პაციენტის კლინიკური დათვალიერების და ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკის შემდეგ ხდებოდა პირის ღრუს პროფესიული წმენდა (სკეილინგი). პაროდონტული ჯიბეების დამუშავება როგორც ხელის ისე ულტრაბგერის აპარატით, შემდეგ, დაავადების სიმძიმიდან გამომდინარე ინიშნებოდა ფოტოდინამიკური თერაპიის კურსი, 3 ან 5 ვიზიტი.

პირველი ვიზიტი ხორციელდებოდა, სკეილინგის შემდეგ.

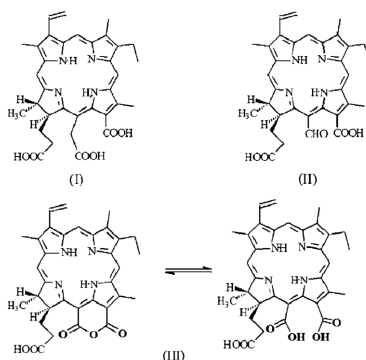
ლოკალური პაროდონტიტის შემთხვევაში ხდებოდა ფოტოსენსიბილიზატორ „რადა დენტი“ის აპლიკაცია, მარგინალურ ღრმილსა და პაროდონტულ ჯიბეში, ყოვნდებოდა საშუალოდ 40 წუთის განმავლობაში(ეს დროა სასაჭიროა ფოტოსენსიბილიზატორის ქსოვილებში აკუმულირებისთვის), შემდეგ ხდებოდა პრეპარატის ჩამორეცხვა და დასხივება დიოდური ლაზერის საშუალებით. გენერალიზირებული პაროდონტიტის შემთხვევაში ფოტოსენსიბილიზატორის აპლიკაცია ხდებოდა ინდივიდუალური კაპების საშუალებით. აღნიშნული პროცედურა სრულიად უმტკივნეულო და არაინვაზიურია. როგორც უკვე აღინიშნა, ეს პროცედურა დღე გამოშვებით ტარდება 3 ან 5 ვიზიტად, მდგომარეობის სიმძიმიდან გამომდინარე.

ფოტოდინამიკური თერაპიით მკურნალობით ხდება პაროდონტიტის გამომწვევი ბაქტერიების გაუვნებელყოფა, მიზნობრივად მხოლოდ პათოგენურ მიკროფლორაზე მოქმედებით, ხოლო არაპათოგენური მიკრობიოტა ნარჩუნდება.

ფოტოდინამიკური თერაპიისთვის გამოყენებული იქნა რუსული წარმოების დიოდური ლაზერის აპარატი - „ფოტოდინ კ „ტალღის სიგრძით 660 ნმ.

ფოტოსენსიბილიზატორად ვიყენებდით - ასევე რუსული წარმოების პრეპარატს - „რადა დენტს“ (რადაქლორინი), უცხოეთში ცნობილი როგორც „Bremachlorin“. შემუშავებული იქნა იგი რემეტნიკოვის მიერ 1995-2006 წლებში. (სურათი 6)

სურათი 6. ქლორინ E6, ქლორინ p6, პურპურინის მოლეკულური სტრუქტურა



მასზე შევაჩერეთ ჩვენ არჩევანი მისი განსაკუთრებული თვისებების გამო:

- წყალში ხსნადი
- შეუცვლელი შემადგენლობა : 80-90 % ქლორინი E6, 2-15% პურპურინი, 5-20%.

ქლორინი p6)

- (ქლორინი - ტეტრაპიროლური პიგმენტი, რომელიც არის ნაწილობრივ ჰიდროგენიზირებული პორფირინი (მიტოქონდრიული ენდოგენური ლიგანდი). სახელწოდება ქლორინი გამომდინარეობს ქლოროფილისგან, ქლოროფილი თავისთავად არის მწვანე ფერის პიგმენტი, რომელიც შთანქავს სინათლის სხივს)

- დაბალტოქსიური

- მცენარეული წარმოშობის

- აქვს უნარი დასხივებისას აწარმოოს დიდი მოცულობით სინგლეტური ჟანგბადი, შესაძლებელი გამოყენებული იქნას დიაგნოსტიკისთვისაც.

- სწრაფად გროვდება პათოლოგიურ კერაში, ხანგრძლივად ყოვნდება (24საათი)

ამასთან სწრაფად გამოიდევენება ჯანსაღი ქსოვილებიდან და ზოგადად ორგანიზმიდან

- მაღალი შერჩევითობის ხარჯზე გროვდება მხოლოდ პათოლოგიურ კერაში

- მააჩნია მაღალი კლინიკური ეფექტურობა

სწორედ ზემოაღნიშნული უპირატესობის გათვალისწინებით, შემუშავებული იქნა „რადა ქლორინი“-ს მოდიფიკაცია „რადა დენტი“, რომელიც არის სტომატოლოგიური დანიშნულების. მისი გამოყენება როგორც პაროდონტიტის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაავადებების დროს უფრო ეფექტურს ხდის მკურნალობას ფოტოდინამიკური თერაპიით.

კვლევაში ჩართული იყვნენ პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირები, რომლებაც აღენიშნებოდათ I და II სტადიის პაროდონტიტი.

კითხავრების დამუშავების შედეგად გაირკვა რომ მონაწილეთა დიდი ნაწილის პირის ღრუს ინივიდუალური ჰიგიენის რუტინა იყო არაღამაკმაყოფილებელი.

I და II სტადიის, ქრონიკული გენერალიზირებული პაროდონტიტის მქონე პაციენტების, ზემოაღნიშნული მანიპულაციების შემდეგ დამატებით ჩაუტარდა მკურნალობა წყალტუბოს რადონიზირებული წყლით, ფოტოდინამიკური თერაპიისა და რადონიზირებული წყლის კომპლექსური ეფექტის გამოსავლენად. ჩაუტარდათ პირის ღრუს ნაცხის ბაქტერიოლოგიური ანალიზი.

რადონიზირებული წყლის სავლებად გამოყენება ინიშნებოდა არაუმეტეს 5 დღისა, ადგილზე დღეში ორჯერ.

ტექნიკურად მანიპულაცია გულისხმობდა წყლის პირის ღრუში გამოვლენას 5-10 წუთის განმავლობაში, წყალი მუდმივად იცვლებოდა.

ცნობილია, რომ ნებისმიერი ქრონიკული დაავადება წარმოადგენს იმ ხანგრძლივი პათოფიზიოლოგიური პროცესის დასკვნით ეტაპს, რომელიც წარმოიშვა სხეულში არახელსაყრელი ფაქტორების გავლენით, და რომლებიც პირდაპირ ან არაპირდაპირ გავლენას ახდენენ დაავადების განვითარებასა და მიმდინარეობაზე. მიუხედავად სამკურნალოდ მოწოდებული მრავალი საშუალებისა, ეს პრობლემა კვლავ გადაუჭრელია, რაც საჭიროებს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ, კომბინირებულ მოქმედებას სხვადასხვა საშუალებებით. ჩვენს შემთხვევაში წყალტუბოს წყლის სამკურნალოდ გამოყენებას ვინაიდან როგორც ცნობილია წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისის მოქმედება (Rn-Ho) ხდება NO-ს გააქტიურებით, რომლის შედეგადაც ყალიბდება ორგანიზმის არასპეციფიკურ იმუნური პასუხი. არასპეციფიკური იმუნური პასუხის შედეგად ვითარდება ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი, ბაქტერიოციდული მოქმედებით. NO არეგულირებს პერიფერიულ მიკროცირკულაციას და ცენტრალურ ჰემოდინამიკას, იგი შეიძლება მიჩნეული იყოს ჰომეოსტაზის მოდულატორად. რადონის მოქმედებით ხდება ნატრიუმის (Na), კალციუმის (Ca) და კალიუმის (K) იონების რეგულირება.

წყალტუბოს წყალი საკმაოდ ეფექტურად გამოიყენება ტკივილგამაყუჩებელი თერაპიის მიზნით, პირის ღრუს პერიფერიული ნერვული სისტემის მწვავე და ქრონიკული ანთებითი პროცესების სამკურნალოდ, პირის ღრუს ბაქტერიული თუ ანთებითი პროცესების, თავის ტვინის ვირუსული ენცეფალიტების შემდგომი მდგომარეობების, ფსიქიკური ფუნქციების დარღვევების, შფოთვითი აშლილობების, დეპრესიისა და ქცევითი დარღვევების შემთხვევებში და ზემოაღნიშნულის გარდა, აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციის პროცესს.

IV თავი

საკუთარი გამოკვლევის შედეგები

4.1. ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა

პირის ღრუს ლორწოვან გარსს აქვს უნარი განიცადოს აუტოფლუორესცენცია - ანუ ენდოგენური ნათება, ულტრაიისფერი გამოსხივების შედეგად.

პირის ღრუს ლორწოვანი, უფრო მეტად შთანთქავს დაბალი სიგრძის ტალღას (ლურჯი სხივის ფოტონებს) ვიდრე მაღალი სიხშირის ტალღას (წითელი სხივის ფოტონებს), რომელიც აირეკლება და პირის ღრუში აღიქმება როგორც წითელი ან ვარდისფერი. დაბალი სიხშირის ტალღა, ანუ ულტრაიისფერი, რომელიც პენეტრირდება ლორწოვანში, იწვევს ბუნებრივი ფლუოროფორების გააქტიურებას, ფლუოროფორები მოთავსებულია ეპითელიუმში. ფლუოროფორი ეს არის ატომი ან მოლეკულა, რომელსაც აქვს ულტრაიისფერი სხივის შთანთქმის უნარი რომლის აღქმაც განიმარტება როგორც აუტოფლუორესცენცია. მისი აღქმა შესაძლებელია ოპტიკური ფილტრის საშუალებით. (Valeur Bernard, 2002)

კვლევებით ირკვევა რომ, ულტრაიისფერი სხივის აღქმა ხდება სხვადასხვაგვარად, ქსოვილის მდგომარეობიდან გამომდინარე. ჯანსაღი ქსოვილები ფლუორესცენცირებს მწვანე ფრად, ანთებითი - წითელ ფრად აღიქმება - ენდოგენური პორფირინების დიდი რაოდენობის გამო. (Teixeira Raquel, 2021)

ენდოგენური პორფირინები მრავალი ბაქტერიისა და მიკროორგანიზმის ცხოველმყოფელობის შედეგადაც წარმოიქმნება. თავისმხრივ ანთებით უბნებში, გაცილებით ჭარბი რაოდენობით ხდება ბაქტერიების აკუმულირება, სწორედ ამით შეიძლება აიხსნას ანთებითი ქსოვილების მკაფიო წითელი ნათება.

რაც შეეხება ატიპიურ ქსოვილებს, დაკვირვებით ჩანს რომ, მას არ გააჩნია ფლუორესცენციის უნარი და როგორც წესი აღიქმება როგორც - „შავი ლაქა“.

ულტრაიისფერი სხივის ზემოქმედების შედეგად, ოპტიკური ფილტრის გამოყენებით შესაძლებელია პირის ღრუში ამ ფიზიკურ პროცესზე დაკვირვება.

ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე შეიძლება ითქვას რომ ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა ეს არის ფიზიკურ პროცესზე დაფუძნებული მოვლენა, რომელიც იძლევა საშუალებას არაინვაზიურად, სრულიად უმტიკვენულოდ მოხდეს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქსოვილების მდგომარეობის იდენტიფიცირება, პირის ღრუს ქსოვილების ჯანმრთელი, ანთებითი და ატიპიური უბნების დიფერენცირება.(Филоненко Е.В., 2006)

ჩვენ კვლევაში ჩართულ 135 პაციენტს ჩაუტარდა ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა.

პირველ რიგში პირის ღრუს ონკოსკრინინგის მიზნით. სამწუხარო რეალობას წარმოადგენს პირის ღრუს სიმსივნეების გაახალგაზრდავება, დაავადების სიხშირის მატება, რისთვისაც ამერიკის სტომატოლოგთა ასოციაციის მიერ (ADA) მოწოდებულია ყველა სტომატოლოგიური პაციენტის სკრინინგი. სამედიცინო, სოციალური და სტომატოლოგიური ანამნეზის შეკრება, ინტრაორალური და ექსტრაორალური ვიზუალური და ტაქტილური გამოკვლევის ჩატარება.

ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა, საშუალებას იძლევა გამოვლენილ იქნას, ადრეულ სტადიაზე, პაციენტისთვის და ექიმისთვის ჯერ კიდევ თვალით უხილავი ატიპიური უბნები. ასევე მოახდინოს პირის ღრუს ლორწოვანის და პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი უბნების ვიზუალიზაცია.

საბედნიეროდ ჩვენს მიერ გამოკვლეულ პირებში, ატიპიური უბნები არ გამოვლენილა, თუმცა მრავლად იყო ანთებითი ხასიათის ენდოგენური ნათება.

4.2 ფოტოდინამიკური თერაპია და პაროდონტიტის მკურნალობა

ბოლო წლების განმავლობაში, როგორც ადგილობრივი, ასევე უცხოელი მკვლევარები სწავლობდნენ პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარებას, ამ განვითარების პრობლემებს. აქტიურად მიმდინარეობს ამ დაავადებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ახალი მეთოდების ძიება. ქრონიკული პაროდონტიტის სამკურნალოდ სხვადასხვა მეთოდები გამოიყენება. განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ამ დაავადების I და II სტადიის მკურნალობის ეფექტური

მეთოდების შემუშავებას, რათა არ მოხდეს დაავადების პროგრესირება. ასევე მნიშვნელოვანია ქრონიკული პაროდონტიტის სტაბილური და გახანგრძლივებული რემისიის მიღწევა.

დღეისათვის, პაროდონტის დაავადების პათოგენურ მიკროფლორაზე მოქმედი პრეპარატების არსენალი საკმაოდ დიდია და მოიცავს წამლების ორი ძირითადი ჯგუფის გამოყენებას: არასპეციფიკურ ანტიმიკრობულ პრეპარატებს (ანტისეპტიკებს) და ანტიბიოტიკებს. თუმცა, როგორც ჩვენი გამოცდილება გვიჩვენებს, მათი გამოყენება ყოველთვის არ იძლევა სასურველ შედეგს. მიმდინარე ანტიმიკრობული თერაპიის არაეფექტურობის მიზეზების ძიებამ აჩვენა, რომ მიკრობულ უჯრედზე ფარმაკოლოგიური ეფექტის შემცირების ფაქტორებს შორის შეიძლება გამოიყოს შემდეგი ძირითადი ფაქტორები: (ივერიელი მ., 2011) პაროდონტულ ჯიბეში ანტიბაქტერიული პრეპარატების კონცენტრირების დაბალი ალბათობა. ზოგიერთი მიკროორგანიზმი ლოკალიზებულია რბილ ქსოვილებში, რაც გამორიცხავს მათ აღმოფხვრას მექანიკური მოქმედებით ან ანტისეპტიკური დამუშავებით.

ეს ყოველივე იწვევს პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის დაქვეითებას.

პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი დაავადებები შეინიშნება მოზარდთა ასაკში გინგივიტის სახით, ხოლო ასაკის მატებასთან ერთად - სხვადასხვა სიმძიმის პაროდონტიტის სახით. არსებული სირთულეების გადალახვა მოითხოვს ანთებით გენეზზე ზემოქმედების ფუნდამენტურად ახალი გზების ძიებას.

ამ ძიებაში პროცესში მიღებული იქნა ერთ-ერთი მეთოდი ფოტოდინამიკური თერაპია, მეთოდი, რომელიც დაფუძნებულია კონკრეტული ფოტოსენსიბილიზატორის და ლაზერული გამოსხივების ურთიერთქმედების ენერჯის გამოყენებაზე. ამ მეთოდის ეფექტურობა არ არის დამოკიდებული მიკროორგანიზმების მგრძობელობის სპექტრზე ანტიბიოტიკების მიმართ. ფოტოქიმიურ ზემოქმედებას შეუძლია გაანადგუროს მიკრობული მატრიცა და შეაღწიოს ეპითელიუმის ზედაპირულ ფენებში. ფოტოდინამიკური თერაპიის ტექნიკის უპირატესობა არის ის, რომ პათოგენური მიკროფლორის ცვლილების მიღწევა შესაძლებელია ძალიან მოკლე დროში და ამავდროულად გამორიცხავს პაროდონტის ქსოვილების ნებისმიერი სახის დაზიანებას. ეს მეთოდები შეიძლება იყოს თანამედროვე

ანტიბიოტიკების და ანტისეპტიკების გამოყენების ალტერნატივა პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორაზე ზემოქმედებისას.

ფოტოდინამიკური თერაპია ეფექტური და დამზოგველი მეთოდია პაროდონტის ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ, თუმცა, პაროდონტოლოგიაში ამ მეთოდის გამოყენების მკაფიო ალგორითმები ჯერ არ არის ჩამოყალიბებული, მნიშვნელოვანია რეკომენდაციების შემუშავება ფოტოდინამიკური თერაპიის გამოყენებისა და მისი განხორციელება კლინიკურ პრაქტიკაში. პრაქტიკაში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების ფოტოდინამიკური თერაპია უზრუნველყოფს ეფექტურ მკურნალობას, ხოლო თერაპიის ეფექტი დაკავშირებულია როგორც ლაზერული შუქით გააქტიურებული ფოტომგრძობიარე ბაქტერიციდულ მოქმედებაზე, ასევე დაბალი ენერჯის ლაზერის გამოსხივების ფიზიოთერაპიულ ეფექტზე, რაც იწვევს პაროდონტის ქსოვილებში მიკროცირკულაციის ნორმალიზებას. ძალზედ მნიშვნელოვანია, რომ თერაპიის დადებითი კლინიკური ეფექტი ვლინდება მკურნალობის შემდეგ და ხანგრძლივ პერიოდის განმავლობაში: ნორმალიზდება მიკროსისხლძარღვების მიოგენური აქტივობა, იზრდება კაპილარული სისხლის ნაკადის დონე, მცირდება ღრძილის ქსოვილში შეშუპება, ჰიპერემია, სისხლდენა. ზოგადად იმლება ანთებისთვის დამახასიათებელი სურათი.

ძალზედ მნიშვნელოვანია ანთებით ფოკუსზე ზემოქმედების ფუნდამენტურად ახალი გზების ძიება და ერთ-ერთი მათგანია ფოტოდინამიკური თერაპია. ფოტოდინამიკური თერაპიის მთავარი უპირატესობა სწორედ პაროდონტის ანთებითი დაავადების მკურნალობაა;

ფოტოდინამიკური თერაპია შესაძლებელს ხდის გაზარდოს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის ეფექტურობა, გააფართოოს პაროდონტის მინიმალური ინვაზიური ჩარევის ჩვენებები, ეფექტურად იმოქმედოს პათოგენური მიკროორგანიზმების რეზისტენტულ შტამებზე და ხელი შეუწყოს ძვლის რეგენერაციას. ფოტოდინამიკური თერაპია არის პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის ეფექტური და დამზოგველი მეთოდი, რომელიც უზრუნველყოფს პაროდონტის ქრონიკული ანთებითი დაავადებების გამწვავების პრევენციას, რემისიის ხანგრძლივ პერიოდს და ზოგიერთ შემთხვევაში მკურნალობის ქირურგიული მეთოდების უარყოფას. შეიძლება ითქვას რომ,

ფოტოდინამიკური თერაპია ეს არის პაროდონტიტის კონსერვატიული მკურნალობის უალტერნატივო საშუალება. ამ მიმართულებით კვლევის აქტუალობა ექვგარეშა. I და II სტადიის გენერალიზებული პაროდონტიტის მკურნალობისთვის შემუშავებული ალგორითმები ფოტოდინამიკური თერაპიის გამოყენებით აუმჯობესებს სტომატოლოგიურ ეფექტურობას პაროდონტიტის დაავადებების მქონე პაციენტებში. ამჟამად სტომატოლოგიაში ეს მიმართულება აქტიურად ვითარდება, ჩნდება ფოტოდინამიკური თერაპიის ახალი სისტემები, რომელიც განიცდის ადაპტირებას რათა მოხდეს მისი ადაპტირება სტომატოლოგიაში გამოსაყენებლად.

მოგეხსენებათ, პაროდონტიტის დაავადებების მკურნალობის ტრადიციული მეთოდები, მიუხედავად მათი მუდმივი გაუმჯობესებისა, ბოლომდე ვერ აკმაყოფილებს სტომატოლოგებს. მოსახლეობის მზარდ ალერგიასთან დაკავშირებით, იზრდება იმ პაციენტთა კონტინგენტი, რომლებიც ფარმაკოთერაპიას ვერ იყენებენ. პაროდონტიტის მკურნალობის შემოთავაზებულ მეთოდს აქვს მრავალი უპირატესობა მკურნალობის ტრადიციულ მეთოდებთან შედარებით: როგორცაა ანტისეპტიკების და ანტიბიოტიკების გამოყენება, აუცილებელია ამ პრეპარატების მინიმუმამდე დაყვანა ან უმჯობესია მთლიანად აღმოფხვრა, რაც ხელს უშლის არასასურველი გვერდითი ეფექტების წარმოქმნას, მათ შორის ალერგიული რეაქციები, ანტიბიოტიკო რეზისტენტობა და სხვა.. მცირდება მკურნალობის ქირურგიული მეთოდები. ამ მეთოდის უპირატესობებში შედის უმტკივნეულობა, დაბალი ინვაზიურობა და გვერდითი ეფექტების თითქმის სრული აღმოფხვრა.

ფოტოდინამიკური თერაპია - ზრდის პაროდონტიტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობის ეფექტურობას, აგრეთვე პაროდონტზე მინიმალური ინვაზიური ჩარევის ჩვენებაა.

ფოტოდინამიკური თერაპიის გამოყენების უპირატესობები დღეს სტომატოლოგიაში დადასტურებულია პრაქტიკით და უდაოა: უსაფრთხოება, ტოქსიკურობის ნაკლებობა და არარეზისტენტობა ფოტოდინამიკური თერაპიის განმეორებითი ციკლების მიმართ, მკურნალობის ეფექტურობა ანტიბიოტიკების და ანტისეპტიკების გამოყენების გარეშე. ეს ყველაფერი უზრუნველყოფს ეფექტურ და უმტკივნეულო მკურნალობას, ექიმისა და პაციენტისთვის კომფორტულ პირობებს, მკურნალობის დროის დაჩქარებას მაქსიმალური შედეგის მიღწევას.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგად ნათლად გამოჩნდა, ფოტოდინამიკური თერაპიის დადებითი ეფექტი, I და II სტადიის პაროდონტიტის კონსერვატიული მკურნალობით. ზემო აღნიშნული დასკვნა გაკეთებულია პაციენტების კლინიკური ნიშნების პარამეტრებზე დაკვირვებით.

I და II სტადიის გენერალიზირებული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში, პაროდონტიტის კომპლექსური მკურნალობის გეგმაში ჩართვისთვის შეიძლება რეკომენდებული იყოს ფოტოდინამიკური თერაპია, ვინაიდან ეს იწვევს პაროდონტის ქსოვილთა კოპლექსის კლინიკური მდგომარეობის სწრაფ და გამოხატულ გაუმჯობესებას.

4.3 ფოტოდინამიკური თერაპია, წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისი და პირის ღრუს ჰიგიენის მახასიათებლები.

„რადა დენტისა“ და წყალტუბოს წყლის კომპლექსური მოქმედება იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთების კლინიკური პარამეტრების გაუმჯობესებას, პაციენტის გამოჯანმრთელებას. ეს შეიძლება აიხსნას იმ უნიკალური თვისებებით, რაც დამახასიათებელია „რადა დენტისა“ და წყალტუბოს წყლისთვის. როგორც აღმოჩნდა, პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში, მოცემული ბიოქიმიური მაჩვენებლები არის პაროდონტიტის განმსაზღვრელი, ისინი არიან მარკერები პაროდონტიტის ხარისხისა. ამიტომ პირის ღრუს ანთებითი პროცესების შენელება და ბოლოს ჩაქრობა არის ის რისი მიღწევაც შესაძლებელი გახდა კომპლექსური მოქმედებით.

ფოტოსენსიბილიზატორი „რადა დენტი“-სა და აპარატ „ფოტოდინ -3 „-ს გამოყენებით შესაძლებელი გახდა პაროდონტის ანთებითი დაავადების მკურნალობა არა ინვაზიური მეთოდით. ამავე დროს ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნა წყალტუბოს რადონიზირებული წყალი. სწორედ წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ალფა გამოსხივებას აქვს ძალიან დიდი მნიშვნელობა ანთებითი პროცესების რეგულაციასა და პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში. როგორც ცნობილია, უკანასკნელ წლებში გაჩნდა პუბლიკაციები რომლებიც უარყოფს რადონოთერაპიით გამოწვეული დასხივების მცირე დოზების კანცეროგენურ

მოქმედებას და პირიქით, თვლის, რომ ამ დოზას ახასიათებს ე.წ. „ჰორმეზისი“, ამიტომ ჩვენი ინტერესის სფეროს შეადგენს რადონის ჰორმეზისის მოქმედების მექანიზმის დადგენა. (Luckey TD., 2006) წყალტუბოს მინერალური წყლების რადონიზაცია ვარირებს 15კი/ლ, დაახლოებით 37 ბკ/მ³ რადონის თერაპიას აქვს გამოხატული ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება ნერვულ ქსოვილში მიმდინარე ანთებით პროცესებზე. იგი აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციას. (Shibamoto Y., 2018) რადონს ახასიათებს: ანტიეპტიკური, ანტიოქსიდანტური, ციტოპროტექტორული, ანთების საწინააღმდეგო, ცელულიტების დამშლელი თვისებები. იგი უნარჩუნებს სისხლძარღვებს ელასტიურობას, ხელს უშლის ათელოსკლეროზის განვითარებას, ამცირებს გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკს.

მკურნალობის გარეშე პაროდონტიტი დროთა განმავლობაში იწვევს ალვეოლური მორჩის დესტრუქციას, კბილების მორყევას და მათ დაკარგვას.

ქრონიკული პაროდონტიტი, შეიძლება ჩაითვალოს კბილის დაკარვის ყველაზე გავრცელებულ მიზიზად.

ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, ჩვენს ძირითად მიზანს შეადგენდა, შეგვესწავლა ფოტოდინამიკური თერაპიის მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ბოლო ათწლეულების განმავლობაში. მკურნალობის ამ მეთოდმა პოპულარობა ჰპოვა როგორც ონკოლოგიური ისე არა ონკოლოგიური, ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ სტომატოლოგიისა და მედიცინის სხვა დარგებში. ფოტოსენსიბილიზატორი „რადა დენტი“-ს, აპარატ „ფოტოდინ - ვ „-სა და წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისის კომპლექსურმა ზემოქმედებამ საშუალება მოგვცა ანტიბიოტიკებისა და სტეროიდების გამოყენების გარეშე მოგვეხდინა პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობა პაციენტებში, რომლებმაც მოგვმართეს.

პაციენტების მომართვის ძირითადი მიზეზი იყო ღრძილებიდან სისხლდენა, უსიამოვნო სუნის, არა დამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა.

ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა პაროდონტული პათოლოგიის მქონე 18-35 წლის და 35-55 წლის ასაკის 135 პაციენტის კომპლექსური სტომატოლოგიური გამოკვლევა.

მათ შორის 69 ქალი, 66 მამაკაცი. ავადმყოფები განაწილებულ იქნენ ასაკისა და სქესის მიხედვით.

135 პაციენტს ჩაუტარდა პირის ღრუს ბაქტერიოლოგიური კვლევა მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

ცხრილი 1. გამოკვლეულ პირთა გადანაწილება ასაკისა და სქესის მიხედვით

პაროდონტის ქსოვილთა დაავადებების მქონე პაციენტთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით	სქესი	სქესი
	ქალი	კაცი
	18-35, 35-55	18-35, 35-55
სულ	69	66
I ჯგ.	28	26
II ჯგ.	25	24
საკონტროლო	16	16

ძირითადი ჯგუფი შეადგინა 69 ქალბატონი პაციენტი, რომელთაც ქონდათ ანთებითი პროცესი პაროდონტის ქსოვილებში, რომლის მიხედვითაც ისინი იყოფოდნენ კიდევ 3 ჯგუფად : I სტადიის პაროდონტიტი - 28 პაციენტი, II სტადიის პაროდონტიტის მქონდე - 25 პაციენტი და საკონტროლო ჯგუფი - 16 პაციენტი.

მეორე ჯგუფში შევიდა 66 მამაკაცი პაციენტი, პაციენტი რომლებსაც ჰქონდათ I სტადიის პაროდონტიტი - 26 პაციენტი, მე-2 ჯგუფში შედიოდნენ II სტადიის მქონე - 22 პაციენტი და საკონტროლო ჯგუფი, რომლებსაც ქონდათ ჯანსაღი პაროდონტის ქსოვილი - 16 პაციენტი.

საკვლევ პირთა განაწილება ჯგუფებში სქესის მიხედვით ნაჩვენებია ცხრილში №2 (იხ. ცხრილი N2)

ცხრილი 2- პაციენტების დაყოფა სქესის მიხედვით

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

ჩვენს მიერ არ ყოფილა დადგენილი სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება ჯგუფებს შორის სქესის მიხედვით ($p > 0,05$), ამიტომ, შეიძლება ჩაითვალოს, რომ აღნიშნული ნიშნით ჯგუფები შედარებადია.

ძირითად და შესადარებელ ჯგუფებს ერთმანეთს ვადარებდით ასევე ასაკის მიხედვით. პაროდონტის ქსოვილებში ანთების ნიშნების მქონე პაციენტთა საშუალო ასაკმა შეადგინა $25,0 \pm 0,4$ წელი, ანთების ნიშნების არმქონე პაციენტთა ანალოგიური მაჩვენებელი იყო $25,9 \pm 0,4$ წელი. ჯგუფებში ასაკის საშუალო მნიშვნელობების შედარებით არ ყოფილა მიღებული სტატისტიკურად ნიშნადი განსხვავებები ($p > 0,05$), ამიტომ, ჯგუფები ამ ნიშნის მიხედვითაც შეიძლება შედარებადად მივიჩნიოთ.

პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობას ვაფასებდით ჰიგიენური ინდექსებით, პაციენტები განაწილებული იყვნენ ასაკის მიხედვით.

როგორც ზემოთ აღინიშნა, კლინიკური პარამეტრების განსაზღვრას ვახდენდით პაროდონტული რუქის საშუალებით, რომელიც მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ ეფექტის განსაზღვრისთვის, დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტს წარმოადგენს. ასაკის მატებასთან ერთად ჰიგიენური მდგომარეობა არადამაკმაყოფილებელი იყო მკურნალობამდე, ვიზუალური დათვალიერებისას, პაციენტთა უმრავლესობას გამოუვლინდა ღრძილების შეშუპება, ჰიპერემია, ღრძილის ჭარბი ზრდა, სისხლდენა, რიგ შემთხვევაში ციანოზი და რეცესია.

ცხრილი 3. პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი ხასიათის ცვლილებები

ჩივილები	ძირითადი ჯგუფი		საკონტროლო ჯგუფი	
		%		%
კბილის მორყევის ხარისხი	3	11	1	6
უჩივის არასასიამოვნო შეგრძნებებს პირის ღრუში, სუნი	6	18	2	11
სისხლდენა	11	37,0	2	11
კბილის ქვის არსებობა	5	16,0	-	-
კბილების ნაწილობრივი ნაკლებობა	6	17,0	1	6

პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი ხასიათის ცვლილებების გავრცელებას ვაფასებდით პაპილარულ-მარგინალურ-ალვეოლური ინდექსი, კომპლექსური პაროდონტული ინდექსით, პაროდონტული ინდექსით და ფიოროდროვ-ვოლოდკინას ინდექსით. პაციენტები განაწილებული იყვნენ ასაკის მიხედვით, რომელთა შედეგები წარმოდგენილია დიაგრამაში - 2,3,4,5.(იხ. დიაგრამა 2,3,4,5)

ცხრილი 4. პაროდონტული ქსოვილის ანთებითი პროცესი ასაკის და სქესის მიხედვით

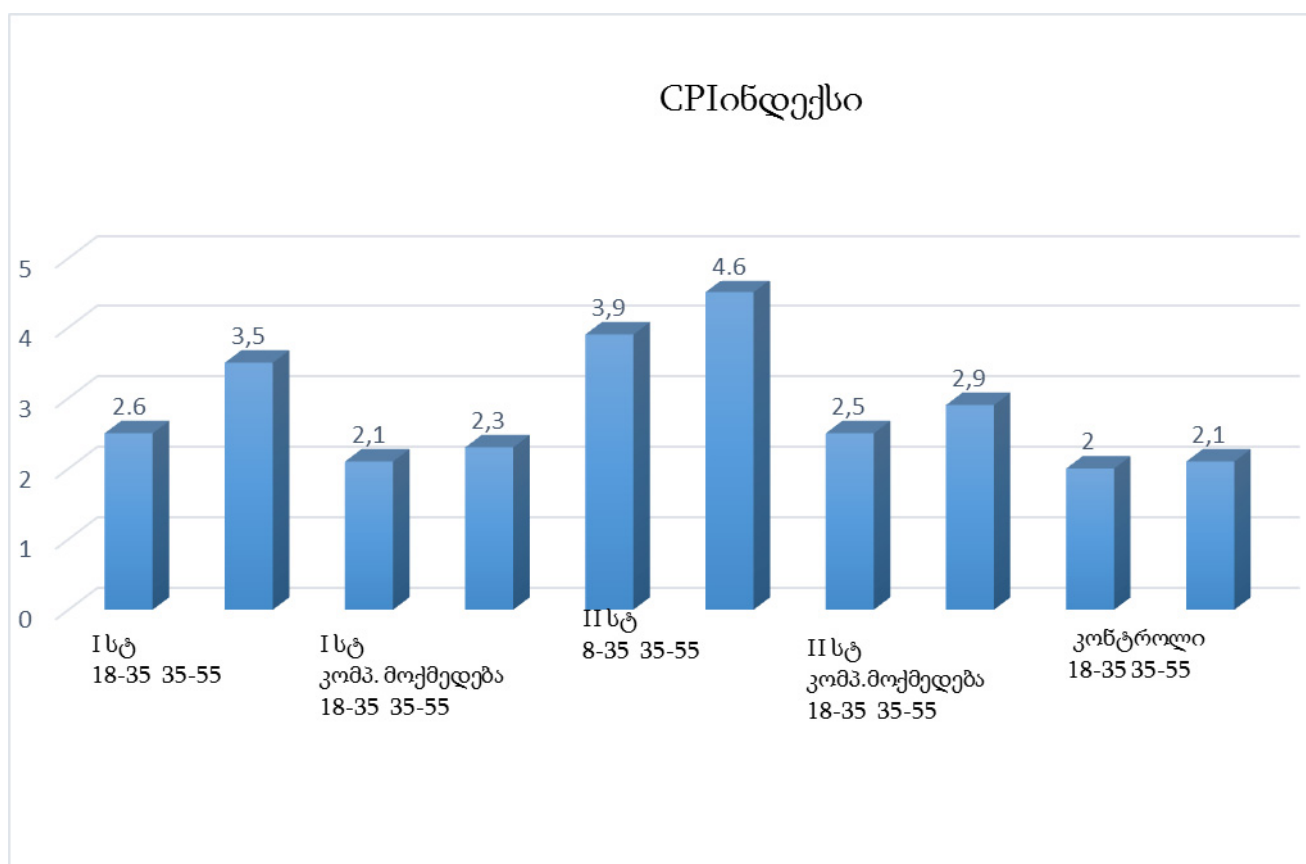
პაროდონტიტი	ასაკის მიხედვით	ასაკის მიხედვით	ასაკის მიხედვით	ასაკის მიხედვით
	18-35	35-55	18-35	35-55
I სტადია	2.5	2.9	3.1	3.3
II სტადია	3.9	4.5	4.7	4.9
კონტროლი	1.3	1.5	1.3	1.6

ცხრილი 5. CPI ინდექსის, PMA ინდექსის, PI ინდექსი, ფიოდოროვო-ვოლოდკინას ინდექსის მაჩვენებლების ცვლილებები.

CPI ინდექსი						CPI ინდექსი	
ძირითადი ჯგუფი						საკ. ჯგ. I სტ	საკ. ჯგ. II სტ
I სტადია 18-35	I სტადია 35-55	კომპლექსურ მოქ.	I სტადია 18-35	II სტადია 35-55	კომპ. მოქმ		
2.5±0,2	3.5±0,2	2.1±0,12 .3±0,2	3.9±0,2	4.5±0,2	2.5±0,2 2.9±0,2	2.0±0,2	2.1±0,2
PMA ინდექსი						PMA	PMA
I სტადია 18-35	I სტადია 35-55	2.7±0,1 2.9±0,1	II სტადია 18-35	II სტადია 35-55	2±0,2 3.3±0,2		
4.7±0,1	7±0,1		4.9±0,1	7.4±0,1		2.0±0,2	2.0±0,2
PI ინდექსი						PI	PI

I სტადია 18-35 0.5±0,2	I სტადია 35-55 5±0,2	0.2±0,01 0.3±0,1	II სტადია 18-35	II სტადია 35-55	0.3±0,01 0.4±0,01	0,1±0,2	0,2±0,2
ფიოდოროვ ვოლოდკინას ინდექსი							
I სტადია 18-35	I სტადია 35-55		II სტადია 18-35	II სტადია 35-55			
2.2±0,2	3.6±0,3	1.5±0,2 1.9±0,2	2.3±0,3	3.8±0,3	1.8±0,2 2±0,2	1,1±0,2	1,2±0,2

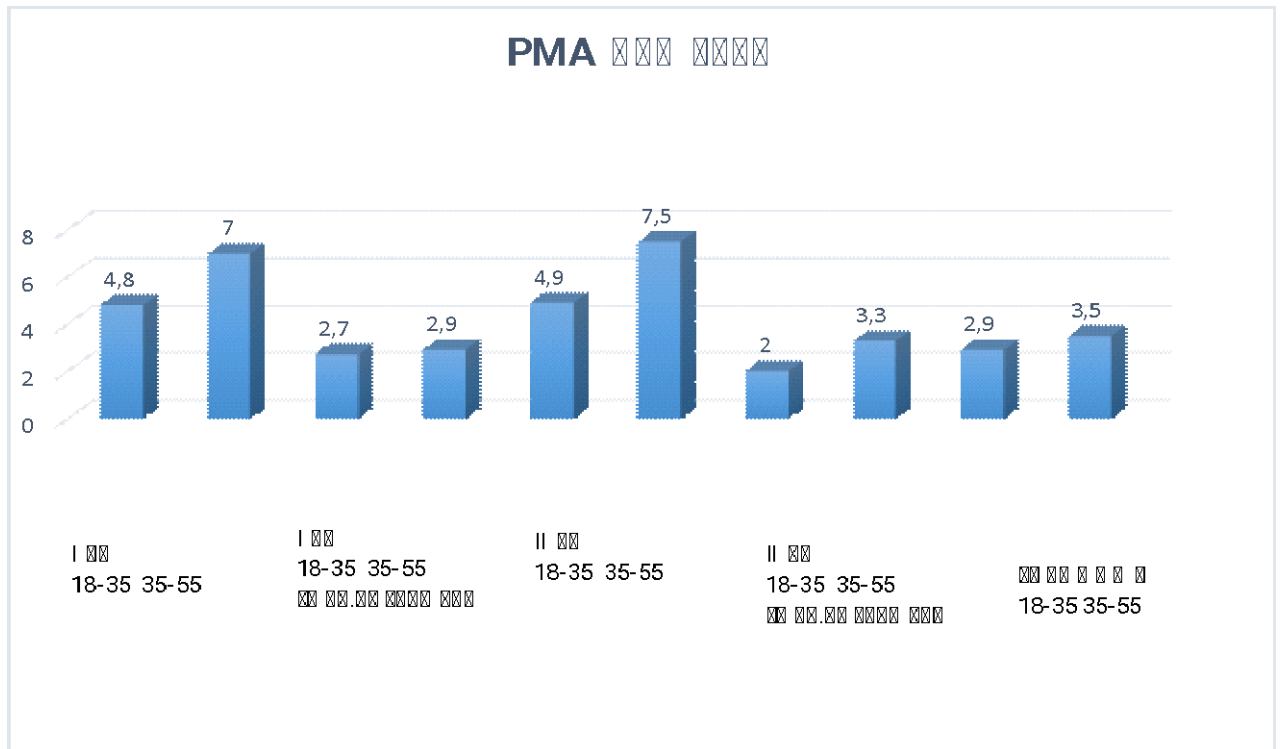
დიაგრამა 1. CPI ინდექსი



CPI ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 2.6-დან 4.6-მდე

დიაგრამა 2.

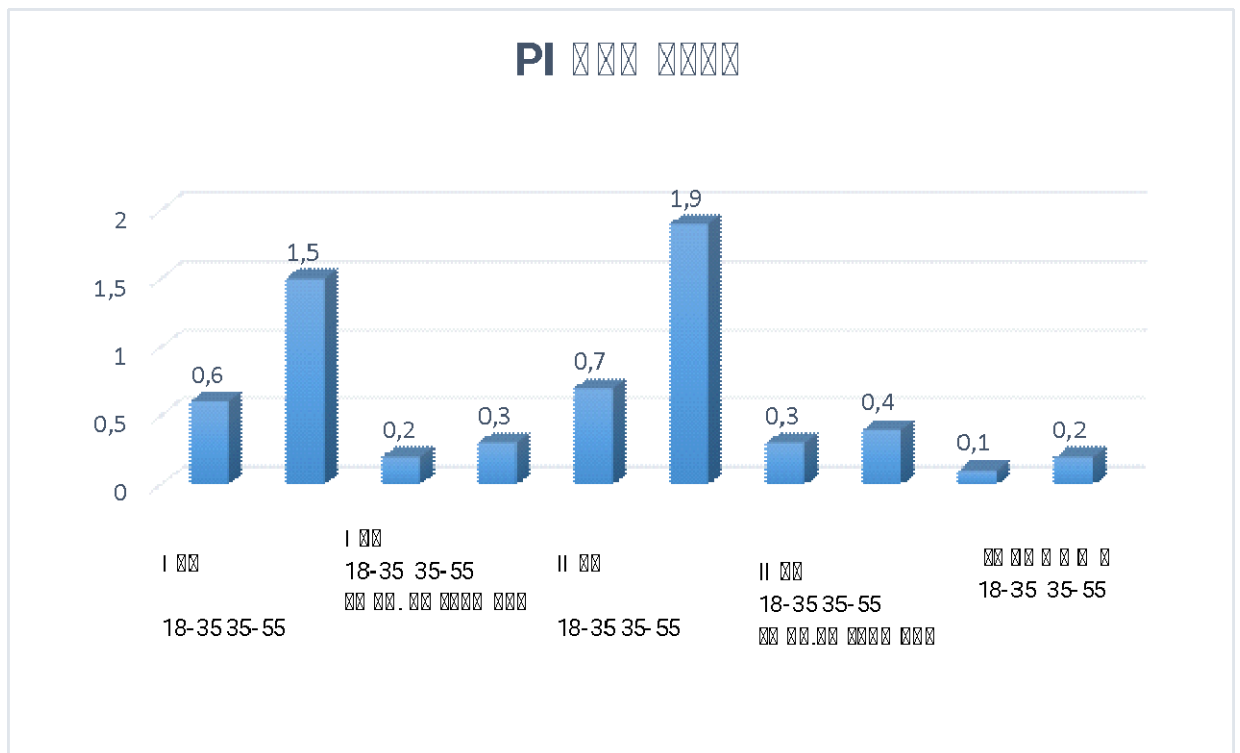
PMA ინდექსის განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით



PMA ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 4.8-დან 7.5-მდე

დიაგრამა 3. PI ინდექსის განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით

მკურნალობამდე



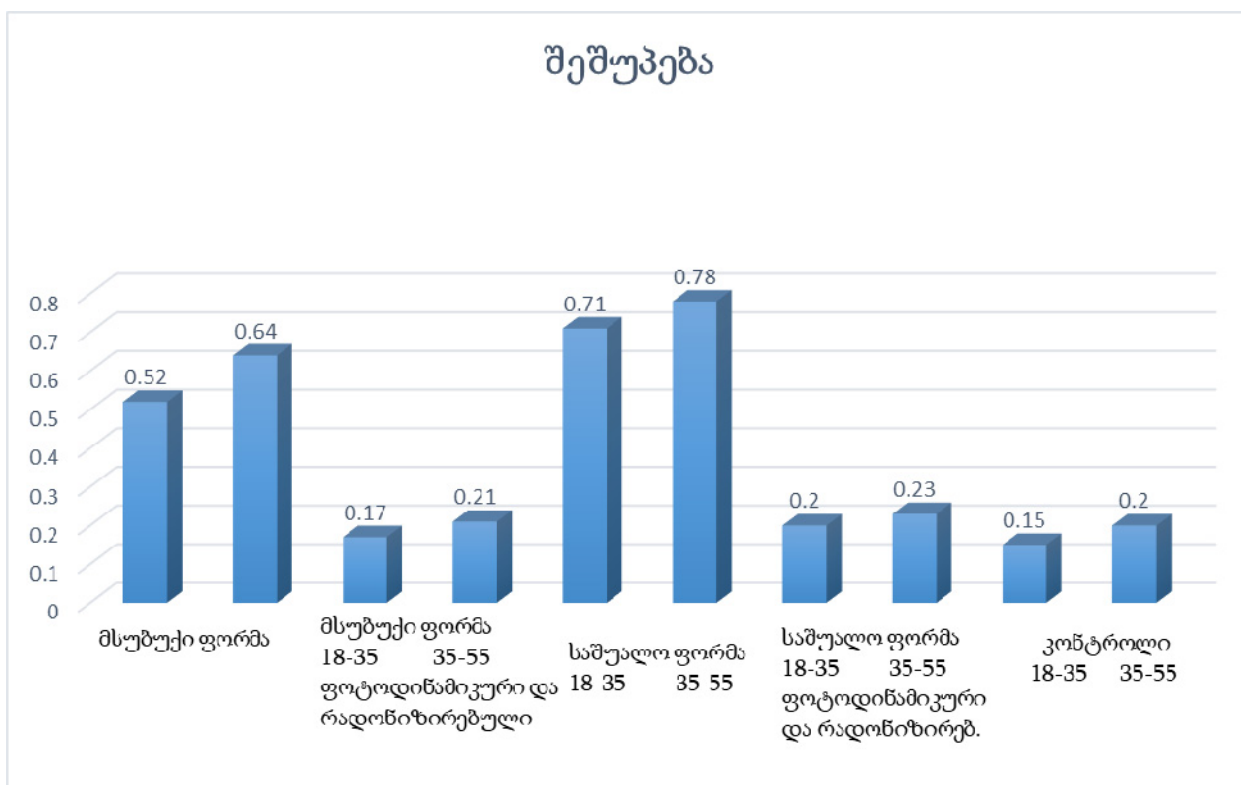
PI ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 0.6-დან 1.9-მდე

დიაგრამა 4. ფიოდოროვ-ვოლოდკინას ინდექსის განაწილება პაროდონტიტის სიმძიმის მიხედვით მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ



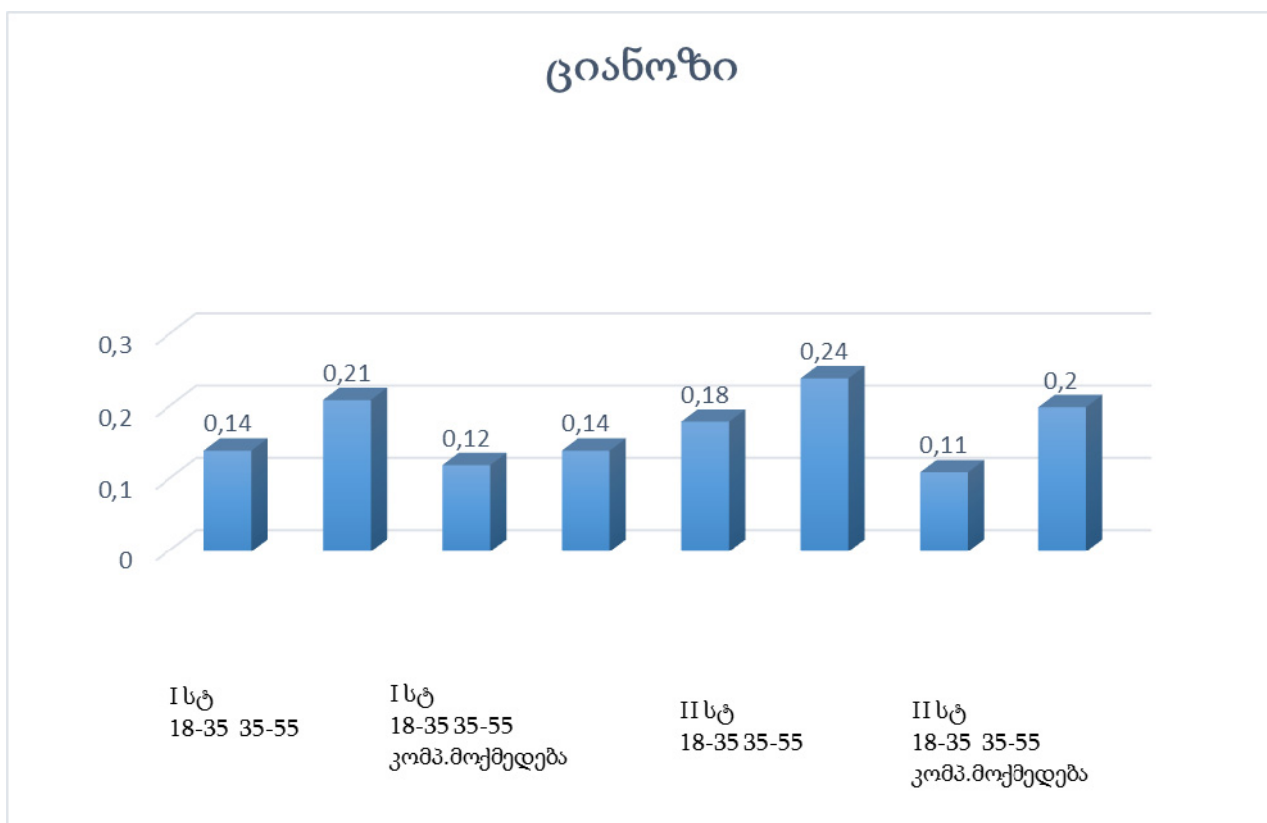
ფიოდოროვ -ვოლოდკინას ინდექსის საშუალო მნიშვნელობა ასაკთან ერთად იზრდება 2.3-დან 3.8-მდე

დიაგრამა 5. შეშუპების განაწილება ასაკის მიხედვით



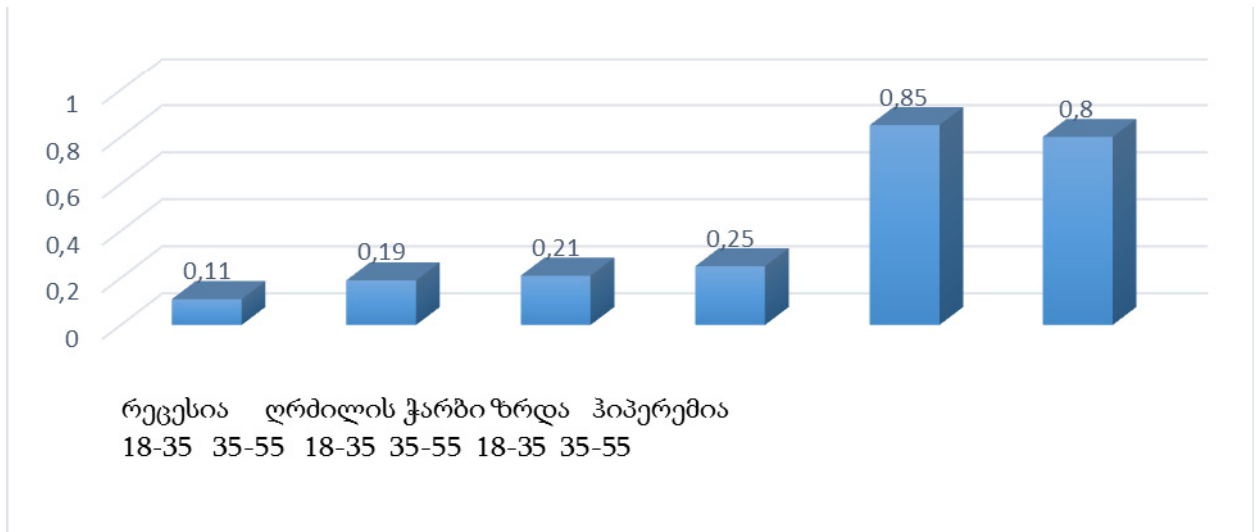
შეშუპება ასაკის მატებასთან ერთად სარწმუნოდ მატულობს

დიაგრამა 6. ციანოზი განაწილება ასაკის მიხედვით



ციანოზი ასაკის მატებასთან ერთად სარწმუნოდ მატულობს

დიაგრამა 7. ღრძილის ჭარბი ზრდის, რეცესიის, და ჰიპერემიის სიხშირის ცვლილება ასაკთან მიმართებაში



კვლევის კლინიკური პარამეტრების შესწავლის და ცვლილებების გამოვლენის მიზნით მნიშვნელოვანი იყო არა მხოლოდ ეპიდემიოლოგიური კვლევების ოქროს სტანდარტის, ანუ ინდექსების მონეცემებზე დაყრდნობა, არამედ პაროდონტიტის დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტით მიღებული კვლევის მეთოდის გამოყენება. პაროდონტული რუქის საშუალებით ჯიბეების სიღრმის, სისხლდენის ხარისხის და კლინიკური მიმაგრების დარღვევის განსაზღვრა.

ვინაიდან კვლევაში ჩართული იყვნენ პაციენტები, მხოლოდ I და II სტადიის პაროდონტიტით, კბილის მორყევის ხარისხი, არ აღინიშნებოდა.

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

ფოტოსენსიბილიზატორ „რადა დენტი“-სა და აპარატ „ფოტოდინ -3 „-ს გამოყენებით შესაძლებელი გახდა I და II სტადიის პაროდონტიტის მკურნალობა არა ინვაზიური მეთოდით. ამავე დროს ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნება წყალტუბოს რადონიზირებული წყლის ჰორმეზისი, კომპლექსური ეფექტის განსაზღვრის მიზნით. სწორედ „რადა დენტისა“ და წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ალფა გამოსხივებას მოქმედება იწვევს ანთების პარამეტრების გაუმჯობესებას და გაქრობას.

ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ფოტოდინამიკური თერაპიისა და წყალტუბოს წყლის კომპლექსური მოქმედება, იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთებითი პროცესის ნელ-ნელა შემცირებას და ბოლოს ჩაქრობას.

როგორც კვლევამ აჩვენა, კლინიკური პარამეტრები გაუმჯობესდა, ანთების ნიშნება შემცირდა. პაციენტების პირის ღრუს მდგომარეობა გაუმჯობესდა.

ეს შეიძლება აიხსნას ფოტოდინამიკური თერაპიისა და რადონიზირებული წყლის კომპლექსური მოქმედებით, რომელიც გამოხატება როგორც წყალტუბოს წყლის უნიკალურობასა ისე ფოტოსენსიბილიზატორ „რადა დენტის“ უპირატეობებსა და დადებით თვისებებში.

4.4 ფოტოდინამიკური თერაპია, წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისი და პირის ღრუს მიკრობიოლოგიური კვლევა

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

პირის ღრუს გრამდადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოდგენილია დაბალ ვირულენტობის სტრეპტოკოკების ჰეტეროგენული ჯგუფით, რომლებიც იღებენ აქტიურ მონაწილეობას პროცესებში, რომლებსაც მივყავართ კბილისა და პაროდონტის მაგარი ქსოვილების დაზიანებამდე. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *Streptococcus mutans*, *S.mitis*, *S. Salivarius*.(Filoche, 2010) გრამდადებითი კოკების მეორე ჯგუფია – პეპტოკოკები. ყველაზე ხშირად პეპტოკოკები გვხვდება ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში კარიესის, პულპიტის, პაროდონტიტის, ყბა-სახის აბსცესების დროს.

გრამუარყოფითი ანაერობული კოკები წარმოდგენილია Veillonella-ს გვართ, გრამდადებითი ჩხირები პირის ღრუში წარმოდგენილი არიან Lactobacillus გვართ გრამუარყოფითი ანაერობული და მიკროაეროფილური ბაქტერიები ყველაზე ხშიად მიეკუთვნებიან ბაქტერიოიდების ოჯახს. ხოლო Candida-ს გვარის საფუარისებური სოკოები გამოიმუშავებენ ლაქტობაქტერიების ზრდისათვის აუცილებელ ვიტამინებს. ეს უკანასკნელნი ნივთიერებათა ცვლის პროცესში წარმოქმნიან რემეჟავას, რომელიც იწვევს გარემოს მჟავიანობის მომატებას, ხელს უშლის ადგეზიას და საფუარების კოლონიზაციას, რასაც თავის მხრივ მივყავართ იმ ვიტამინების რაოდენობის შემცირებამდე, რომლებიც აუცილებელია ბევრი მიკროორგანიზმისათვის მათი ზრდის შესამცირებლად. (Hidalgo Janeth Rimachi, 2019)(Healy C.M., 2018)

ღრძილის ჯიბეებში, ლორწოვანის ნაოჭებში, კრიპტებში, ჟანგბადის დონე საგრძნობლად დაწეულია. ეს ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ისეთი ანაერობების განვითარებისათვის, როგორცაა ფუზობაქტერიები, ბაქტერიოიდები, ლეპტოტრიქიები, სპიროქეტები. ნერწყვის 1 მლ- ში შეიძლება იყოს დაახლოებით ასი მილიონი ანაერობული მიკროორგანიზმი. ორალური მიკროფლორის ხარისხობრივ და რაოდენობრივ მაჩვენებელზე დიდი გავლენა აქვს საკვების ხასიათს: საქაროზის მომატებულ რაოდენობას მივყავართ სტრეპტოკოკების და ლაქტობაქტერიების წილის მატებამდე, მაშინ როცა გლუკოზას ასეთი მოქმედება არ გააჩნია. ამ პროცესების აქტივაციის პირობებში ტოქსიგენები ხელთ იგდებენ ადფ- რიბოზილტრანსფერაზის ფერმენტულ აქტიურობას, რომელიც უშვებს ფერმენტული რეაქციების კასკადს და არღვევს ციკლიური ადონოზინმინოფოსფორმჟავის (ამფ)-ს სინთეზს და შესაბამისად არღვევს ცილის სინთეზს მოცემულ უჯრედში (Lang N.P, 2018).

ენდოტოქსინების ტოქსიურობა აღინიშნება მაღალი კონცენტრაციების დროს. მათ შეუძლიათ კომპლიმენტარული სისტემის გააქტიურება, როგორცაა სისხლის შედედება, მოქმედებენ ორგანიზმის ფერმენტულ სისტემებზე და სხვა. ტრომბოციტების მემბრანაზე, მაკროფაგებზე, ლიმფოციტებსა და კაპილარების ენდოთელიუმში არსებობს მათი შემზოჭველი რეცეპტორები. ენდოტოქსინების მოქმედება დამოკიდებულია მათ კონცენტრაციაზე. მცირე დოზებით მათ შეუძლიათ აქტივირება ფაგოციტოზის და სხვა დამცველობითი რეაქციების. პათოგენური ფერმენტები ასინთეზირებენ რეაქციებს, რომლებიც მიმართულია ტოქსიკური

პროდუქტის წარმოქმნასთან ან უჯრედის, ქსოვილის დაშლასთან. ფიბრინოლიზინი და ჰიალურონიდაზა წარმოადგენს ტოქსინების გავრცელების ფაქტორს, რის შედეგადაც მიკრობები ადვილად აღწევენ ქსოვილში და იწვევენ მის დაშლას, ხოლო ფოსფოლიპაზები კი იწვევენ ქსოვილის ნეკროზს, რაც შეეხება სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ჰემოლიზინები და ლეიკოციდები შლიან ერითროციტებსა და ლეიკოციტებს (Cekici Ali,2000).

სტაფილოკოკების და სხვა მიკროორგანიზმების პლაზმოკოაგულაზა - პეპტიაზა ააქტიურებს სისხლის შედედებას პროთრობინის კატალიზური გარდაქმნით თრომბინად - რის შედეგადაც წარმოქმნის ფიბრინულ ფენას მიკრობული უჯრედების გარშემო. პირის ღრუს სითხეში პაროდონტიტის დროს ჩვენს მიერ

გამოკვლეულ იქნა მიკრობული მახასიათებლები. მკურნალობის დაწყებამდე თითოეულ პაციენტში გამოვლინდა მიკროფლორის შტამების, ჩვენს მიერ შესწავლილი იქნება ყველაზე ხშირად გამოვლენილი შტამები ესენია *Streptococcus intermedius*, *Prevotella spp.*, *Fusobacterium spp.*

ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, ჩვენს ძირითად მიზანს შეადგენა შეგვესწავლოთ ფოტოდინამიკური თერაპიის მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ბოლო ათწლეულების განმავლობაში. მკურნალობის ამ მეთოდმა პოპულარობა ჰპოვა როგორც ონკოლოგიური ისე არა ონკოლოგიური, ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ სტომატოლოგიისა და მედიცინის სხვა დარგებში. ფოტოსენსიბილიზატორი „რადა დენტი“-ს, აპარატ „ფოტოდინ -კ „-სა და წყალტუბოს წყალში არსებულ რადონით ინჰალაციას და სავლებად გამოყენების კომპლექსურ მოქმედებას ვაკვირდებოდით 3, 6 და 12 თვის შემდეგ. კომპლექსურმა მოქმედებამ საშუალებას მოგვცა ს ანტიბიოტიკებისა და სტეროიდების გამოყენების გარეშე მოგვეხდინა პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მკურნალობა პაციენტებში, რომლებმაც მოგვმართეს. პაციენტების მომართვის ძირითადი მიზეზი გახლდათ ღრძილებიდან სისხლდენა, უსიამოვნო სუნის, არა დამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა

სტაბილიზირებული რეზისტენტული მიკროფლორა წარმოადგენილი იყო მიკროაეროფილური სტრეპტოკოკებით - *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, ასევე *Enterobacter spp.* და *Lactobacillus spp.*

პაციენტებს უტარდბოდათ პირის ღრუს ნაცხის ბაქტერიოლოგიური გამოკვევა, მიკროფლორის მახასიათებლების შესაწავლის მიზნით, მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ.

ბაქტერიოლოგიური კვლევისთვის, ვიყენებდით სპეციალურ კონტეინერს, რომელშიც მოთავსებული იყო სითხე, სადაც ვათავსებდით პირის ღრუს სითხეში დასველებულ სტერილურ ტურუნდას. აღნიშნული ანაწყოები, სპეცილურად იყო მოწოდებული ლაბორატორიის მიერ ანალიზის ასაღებად.

პაროდონტიტის I და II სტადიის დროს მიკრობული მახასიათებლები ნაჩვენებია ცხრილში ნომერი 6 (იხ. ცხრილი 6)

ცხრილი 6 - პირის ღრუს სითხის მიკრობიოლოგიური მახასიათებლები

მიკროფლორა	პაროდონტიტის მსუბუქი და საშუალო ფორმის			
	მკურნალობამდე		მკურნალობის შემდეგ	
	n	%	n	%
<i>St. intermedius</i>	9	60	8	46,4
<i>St. haemolyticus</i>	1	6,8	0	0
<i>Str. Sanguis</i>	10	72,9	0	0
<i>Str. Mitis</i>	10	72,0	7	42
<i>Str. Faecium</i>	0	0	0	0
<i>Str. Salivarius</i>	13	81	11	67,2
<i>Str. Viridians</i>	6	34,1	5	27,6
<i>C. albicans</i>	5	29,0	4	27,2
<i>Lactobacillus spp.</i>	2	13,3	2	13,3
<i>Prevotella spp.</i>	12	81	5	25,5
<i>Enterobacter spp.</i>	1	6,6	1	6,6
<i>Fusobacterium spp.</i>	4	27,1	2	14,1

n - მოცემულ ჯგუფში პაციენტთა რიცხვი (n=15)

ფოტოდინამიკური თერაპიისა და წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისის კომპლექსური მკურნალობის შემდეგ დაფიქსირდა პოტენციური პაროდონტოპათოგენების (*Prevotella* spp., *Bacteroides* spp., *Streptococcus intermedius*) გამოოფის სიხშირის შემცირება, პირის ღრუს სტაბილიზირებელი რეზისტენტული მიკროფლორის შემცირებასთან ერთად (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus salivarius*, St.) ასევე აღინიშნა *Candida albicans*-ის გამოოფის სიხშირის შემცირებაც (ხ. ცხრილი 7).

უფრო ობიექტურია სხვადასხვა მიკროორგანიზმების რაოდენობრივი შეფასება და მისი ცვლილება მკურნალობის შემდეგ. სტატისტიკური ანალიზის მოხერხებულობისთვის, CFU/ml რაოდენობა ხელახლა გამოითვალა ათობით ლოგარითმში. მკურნალობის შემდეგ ყველა ჯგუფში დაფიქსირდა მიკროორგანიზმების რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება მკურნალობამდე მონაცემებთან შედარებით ($p < 0.05$) და ზოგიერთი სახეობა მთლიანად გაქრა (იხ. ცხრილი 6/7)

პაროდონტიტის I და II სტადიის დროს, პირის ღრუს სითხის მიკრობული მახასიათებლები, ფოტოდინამიკური თერაპიისა და წყალტუბოს რადონიზირებული წყლის ჰორმეზისის შედეგად ($\lg\text{CFU/ml}$, $M \pm \delta$) (იხ. ცხრილი 7)

ცხრილი 7. პირის ღრუს სითხის მაჩვენებლები მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

მიკროორგანიზმები	მკურნალობამდე	მკურნალობის შემდეგ
<i>St. aureus</i>	5,7	3
<i>Str. Intermedius</i>	7,4±0,4	2,3±0,4
<i>Str. Haemolyticus</i>	4,7	–
<i>Str. Sangvis</i>	5,6±0,3	–
<i>Str. Mitis</i>	7,7±0,1	1,9±0,3
<i>Str. Salivarius</i>	6,8±0,4	2,4±0,3
<i>C. albicans</i>	5.3±0.2	3,6±0,1

მკურნალობის შემდეგ, ნორმალური სტრუქტოკოკური ფლორის უმეტესი წარმომადგენელი *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis* მნიშვნელოვნად შემცირდა $\lg 7.7 \pm 0.1$ -დან $\lg 1.9 \pm 0.3$ -მდე, ხოლო *Streptococcus*-ის წარმომადგენლები მთლიანად გაქრა. მკვეთრად შემცირდა *Streptococcus intermedius*-ის, *Stafilococcus aureus*-ის რაოდენობა და *Streptococcus haemolyticus*-ის სრულად გაქრა. თუმცა, საფუარის მსგავსი *Candida* სოკოების რაოდენობაც შემცირდა $\lg 3.6 \pm 0.1$ -მდე.

პაროდონტის კლინიკური მიმდინარეობის დინამიკის საილუსტრაციოდ წარმოგიდგენთ ამონაწერს ჩვენს კლინიკაში დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტის ამბულატორიული ბარათიდან.

სტომატოლოგიურ განყოფილებას მიმართა პაციენტმა ო.ბ, შემდეგი ჩივილებით: უსიამოვნო სუნი, ღრძილებიდან სისხლდენა კბილების გახეხვისას, ზოგჯერ მძიმე საკვების კბეჩისას.

პაციენტის თქმით, ღრძილების სისხლდენა დაახლოებით 3 თვის წინ გაჩნდა. ექიმისთვის ადრე არ მიუმართავს. არანაირი მკურნალობა არ ჩაუტარებია.

პირის ღრუს გამოკვლევისას: პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი არის ღია ვარდისფერი, მზონავი, დატენიანებული. ზედა და ქვედა ყბის კბილ-ღრძილების დვრილები შეშუპებულია, ჰიპერემიული, პაროდონტული ჯიბეები ლოკალურად, 4 მმ მდე, ზონდირებისას აღინიშნა სისხლდენა. SBI ინდექსი = 1.6. პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენა. აღინიშნება კბილის არამინერალიზირებული ნადები, აგრეთვე მინერალიზირებული ნადები, რომელიც ქვედა ყბის საჭრელი კბილებს (სანერწყვე ჯირვლის საპროექციოდ) ფარავს. კბილ-ღრძილოვანი მიმაგრება არ მსუბუქად დარღვეულია, აღინიშნება პაროდონტული ჯიბეები, კბილის მორყევა არ აღინიშნება. PMA ინდექსი = 19%; PI = 1.8. შილერ-პისარევის ტესტი დადებითია.

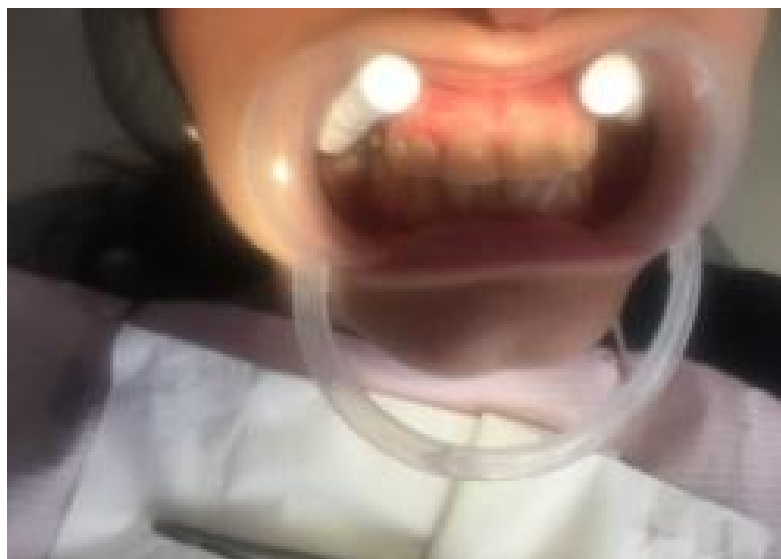
ორთოპანტომოგრაფიაზე: ძვლოვან ქსოვილში ცვლილებები შეინიშნება.

ღრძილების ღარების შიგთავსის მიკრობიოლოგიური გამოკვლევით გამოვლინდა: *Streptococcus intermedius* 5×10^6 CFU/მლ, *Streptococcus mitis* 103 CFU/მლ.

მკურნალობის გეგმა მოიცავდა შემდეგ ეტაპებს: ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა, რომლის შედეგადაც კონკრეტული პაციენტის შემთხვევაში მხოლოდ

ანთებითი უბნები გამოვლინდა, შემდეგ ეტაპზე სკეილინგი, ფესვის ინსტრუმენტირება, ფოტოდინამიკური თერაპია, წყალტუბოს რადონიზირებული წყლის სავლებად გამოყენება. წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ალფა გამოსხივებას აქვს ძალიან დიდი მნიშვნელობა ანთებითი პროცესების რეგულაციასა და მიკროფლორის რეგულირებაში, შესაბამისად პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში.

სურათი 7. პაციენტი 1 - ფოტოდინამიკური თერაპია



სურათი 8. პაციენტი 1 - ფოტოდინამიკური თერაპია, ფოტოსენსიბილიზატორის აპლიკაცია



სურათი 9. პაციენტი 1. - ფოტოდინამიკური თერაპია, აპლიკაცია კაპებით



სურათი 10. პაციენტი 1. - სამი ვიზიტი ფოტოდინამიკური თერაპიის შემდეგ



სურათი 11. პაციენტი 2. - სამი ვიზიტი ფოტოდინამიკური თერაპიის შემდეგ



მკურნალობიდან მე-5 დღეს დაფიქსირდა პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობის გაუმჯობესება. პირიდან უსიამოვნო სუნის გაქრა, ღრძილებიდან სისხლდენა პრაქტიკულად არ აღინიშნებოდა. თერაპიის კურსის შემდეგ დავაკვირდით ანთებითი პროცესის შემსუბუქებას, რაც დადასტურდა ინდექსის

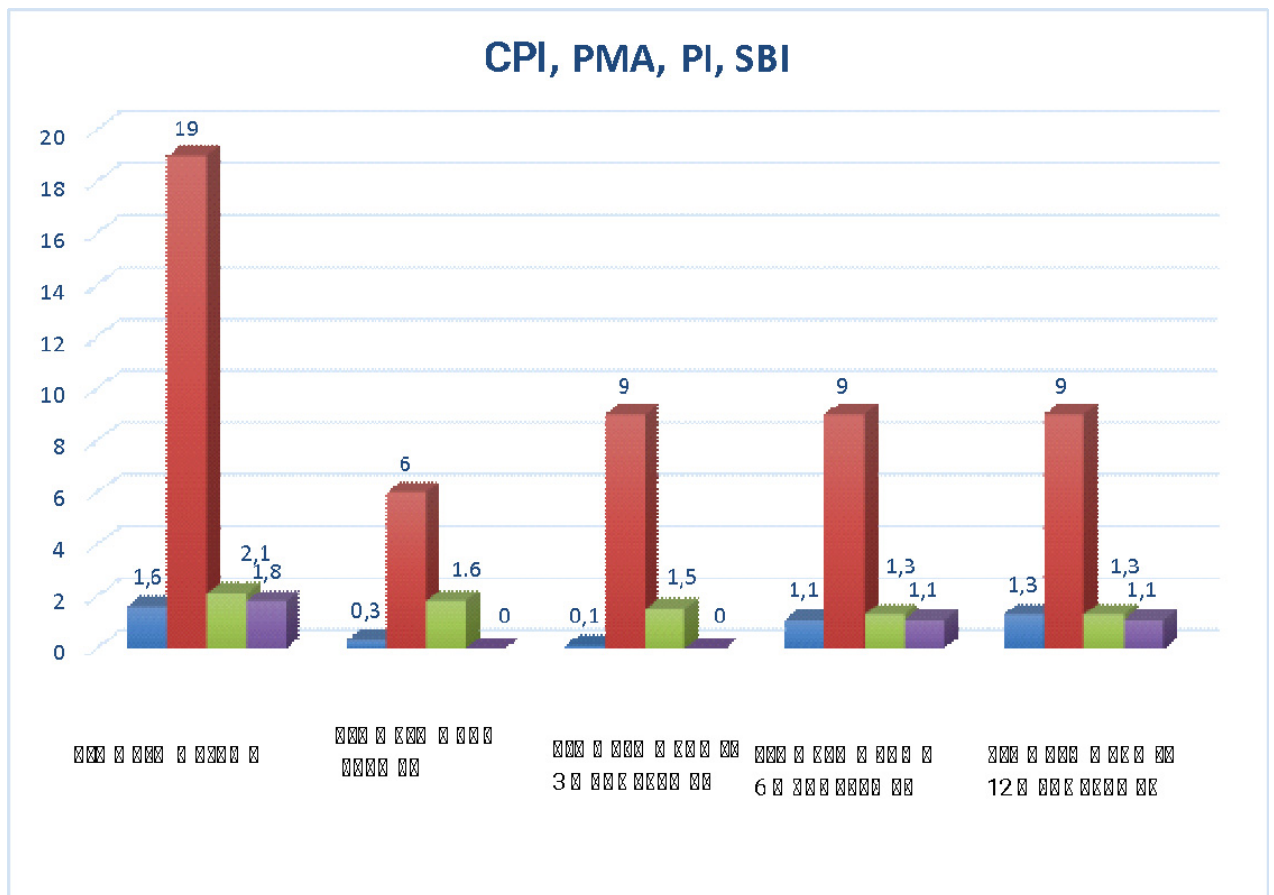
მნიშვნელობებით: PMA = 6%; PI = 0.3; SBI = 0. შილერ-პისარევის ტესტი უარყოფითი იყო.

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევით მკურნალობის შემდეგ გამოვლინდა: *Candida albicans* 3×10^3 CFU/მლ. კვლევა განხორციელდა მითითებული ვადების შესაბამისად. მკურნალობის შემდგომ განხორციელდა პაციენტის პირის ღრუს გეგმიური დათვალიერება და შეფასება (3 თვის შემდეგ). პაციენტს ჩივილები ანთების კლინიკური ნიშნები არ აღენიშნებოდა.

6 და 12 თვის შემდეგ გამოკვლევებმა არ აჩვენა გაუარესება, რაც დადასტურდა კლინიკური ინდექსების მნიშვნელობებით. ინდექსის მაჩვენებლები 6 თვის შემდეგ იყო: OHI-S = 1.1; PMA = 9%; PI = 1.3; SBI = 1,1; 12 თვის შემდეგ - OHI-S = 1.1; PMA = 9%; PI = 1.3; SBI = 1.1.

დიაგრამა 8

CPI,PMA, PI, SBI -ინდექსების მაჩვენებლები



მიღწეულია სტანდარტული კლინიკური მაჩვენებლების დადებითი დინამიკა ამრიგად, მიღებული მონაცემები მიუთითებს, რომ ფოტოდინამიკური თერაპიისა და წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისი და პირის ღრუს მიკრობიოლოგიური კვლევით მიღებულ თერაპიული ეფექტს აქვს ხანგრძლივი შედეგი.

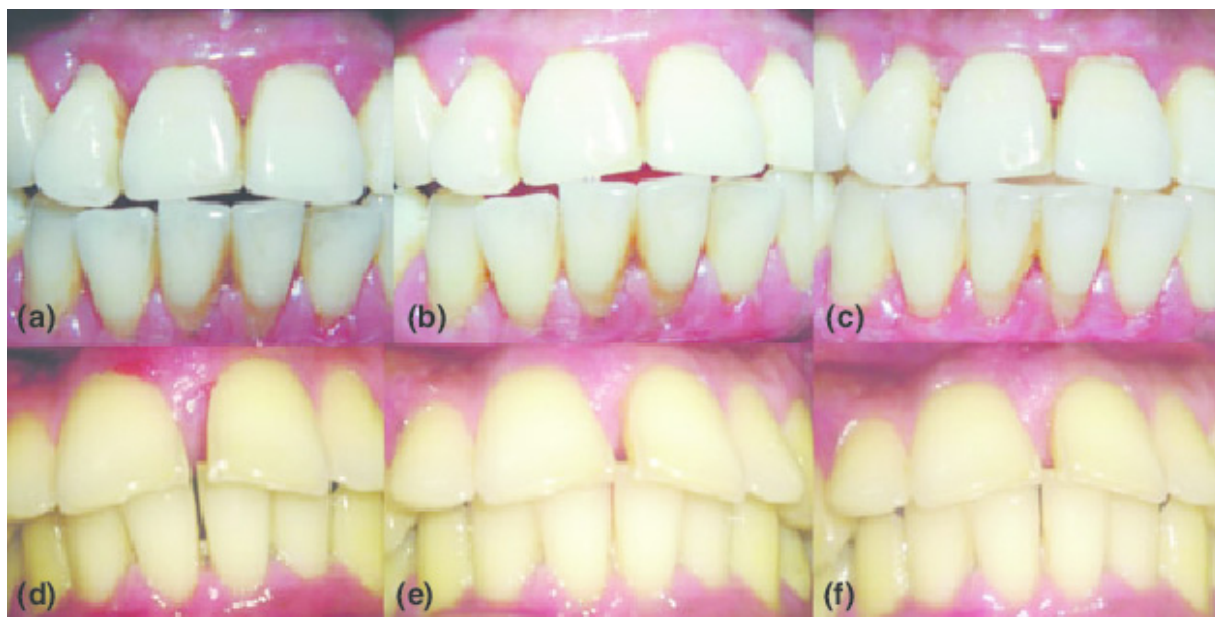
სურათი 12. პაციენტი ვ.ღრძილის შეშუპება და ჰიპერემია (ფოტოდინამიკური თერაპიით მკურნალობამდე)



სურათი 13. პაციენტი 3. ფოტოდინამიკური თერაპიით მკურნალობის შემდეგ



სურათი 14. ფოტოდინამიკური თერაპიისა და რადონისა ჰორმეზისის დადებითი ეფექტი



თავი IV

განხილვა

ანთებით-დესტრუქციული პაროდონტის დაავადებები ზრდასრულ მოსახლეობაში კბილების დაკარგვის ერთ-ერთი მთავარი მიზეზია, რომელიც პათოლოგიის ერთ-ერთი ყველაზე რთული და გავრცელებული ფორმაა. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (WHO) მიერ ჩატარებულმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ 35 ეკონომიკურად განვითარებულ ქვეყანაში 31-44 წლის ასაკის ადამიანებში აჩვენა პაროდონტის დაავადებების მაღალი გავრცელება, რომელიც - 75%-ზე მეტი იყო. ყოველივე ეს მიუთითებს არა მხოლოდ ამ დაავადების მაღალი სიხშირეზე, არამედ ამ პათოლოგიით დაავადებული პაციენტების ასაკის მნიშვნელოვან შემცირებაზეც. ე.მ. კუზმინის მიერ არის მოწოდებული აზრი პაროდონტიტის შესახებ, ის ამბობს, რომ უცვლელი პაროდონტი გამოვლენილია მხოლოდ 12%-ში, დანარჩენს კი აქვს სხვადასხვა სიმძიმის დაზიანებები: საწყისი ანთებითიდან მძიმე დესტრუქციულ ცვლილებებამდე, რომელიც მთავრდება კბილების დაკარგვით. როდესაც ხდება პაროდონტიტით დაავადებული მოსახლეობის გამოკითხვა მძიმე პერიოდონტიტი, რომელიც იწვევს კბილების დაკარგვას, გვხვდება შემთხვევების 7-17%-ში. მკვლევარებს შორის არის აზრი რომ ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი, ხასიათდება მონოფორმიზმით, რომელსაც რათქმაუნდა აქვს ძირითადი კლინიკური გამოვლინებების საკმარისი შესაბამისი ხასიათი. ზემოთქმულიდან გამომდინარე პაროდონტიტი შეიძლება ჩაითვალოს ეტიოლოგიურად და პათოგენეტიკურად ჰეტეროგენულ დაავადებად. პაროდონტის დაავადებები, როგორც ლიტერატურიდან არის ცნობილი შეიძლება გამოვლინდეს ლოკალური მიზეზების შედეგად, (გოგილაშვილი ქ., 2022) როგორცაა პირის ღრუს მიკროორგანიზმების ზემოქმედება, თანკბილვის ანომალიები და სხვა, ასევე ზოგადი (ენდოგენური) ფაქტორების კომბინირებული ზემოქმედებითაც, რომელიც ორგანიზმის რეაქტიულობის ცვლილების ფონზე ვითარდება. ხშირ შემთხვევაში ამ დაავადებაზე გავლენას ახდენს ისეთი ადგილობრივი და ამასთან მნიშვნელოვანი ფაქტორები, როგორცაა რბილი საკვების ჭარბი მოხმარება, ნერწყვის სეკრეციის დაქვეითება, ორთოდონტიული

ხელსაწყოების არსებობა, თანკბილვის ანომალიები, პირის ღრუს მცირე ვესტიბულური აპარატი, ტრავმული დაზიანებები. პაროდონტის ქსოვილზე არასწორი ზემოქმედება: მაგ. ძალიან მკვრივი საკვების მოხმარებისას, მოცემული დიეტის დარღვევისას, შინაგანი ორგანოებისა და სისტემების პათოლოგია, იმუნოლოგიური, სისხლძარღვთა, ჰორმონალური და მეტაბოლური ცვლილებები, ქრონიკული ინტოქსიკაცია და ჰიპოქსია (Neville Brad. W., 2009)

პირის ღრუს ჰიგიენის წესების იგნორირების შემთხვევაში, ბაქტერიების რაოდენობა მნიშვნელოვნად იზრდება დღის განმავლობაში. აქ მთავარი როლი ენიჭება სტრეპტოკოკებს, რომლებიც ეწეება პელიკულას და საქაროზასგან ჰომოპოლისაქარიდის სინთეზირებას ახორციელებენ და ეს, თავის მხრივ, პასუხისმგებელია კბილებზე ბაქტერიების დაგროვებაზე. 3 დღის შემდეგ, მარგინალურ ღრძილთან ბაქტერიების დაგროვება იწვევს ბაქტერიების რაოდენობის ზრდას და მიკროფლორის შედგენილობის ცვლილებისთვის ხელსაყრელი პირობების შექმნას. პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის ფორმირებაში კბილის ნადების მიკროფლორის გარდა, წამყვან როლს ასრულებს ანაერობული ფლორა, კერძოდ კი, პერიოდონტოპათოგენური მიკროორგანიზმების ენდოტოქსინები.

ცალკეული როლი პაროდონტულ ქსოვილებში ქრონიკული ანთებითი პროცესის პათოგენეზში, იმუნურ სისტემას ენიჭება (Filho Noro, 2012). მაკროფაგები, ლიმფოციტები და მასტოციტები, მუდმივად გადაადგილდებიან ღრძილების ზედაპირისკენ, მყისიერად რეაგირებენ გარე გარემოდან მომხდარ ცვლილებებზე და სწრაფად რთავენ თავდაცვის მექანიზმებს. (Roiser Bob T., 2014) სპეციფიკური იმუნური თავდაცვის რგოლის ჩართვა პაროდონტის ანთებითი დაავადებების პათოგენეზის მექანიზმში დასტურდება პაროდონტიტის დაავადებების მქონე პაციენტებში, Loos (Bruno G., 2020). მრავალი მიკრობული პროდუქტი (ეგზო და ენდოტოქსინი), იდენტიფიცირებულია როგორც მაკროორგანიზმზე მოქმედების შუამავლობითი გზის აქტივატორები. მეცნიერებმა ამგვარი მიკრობული ბუნების ნივთიერებებს "მოდულინები" უწოდეს (Periasamy Saravana, 2012). მეცნიერების მრავალრიცხოვანმა გამოკვლევებმა დაამტკიცა, რომ არსებობს გარკვეული ურთიერთობა პაროდონტის ანთებითი დაავადებებსა და ნებისმიერ სომატურ პათოლოგიას შორის. ასეთი დაავადებების მაგალითებია გულ-სისხლძარღვთა

სისტემის პათოლოგიები, შაქრიანი დიაბეტი, ათეროსკლეროზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, სასუნთქი გზები, ცენტრალური ნერვული სისტემა, იმუნოდეფიციტი და ა.შ. ასე რომ, გენერალიზირებული პაროდონტიტის დროს თანხლები შინაგანი პათოლოგიის ზოგად სტრუქტურაში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებებს უკავია 68% მდე, პათოლოგიის მიხედვით: ჰიპერტენზია - 26%, გულის კორონარული დაავადება - 10.5%, ნეიროციკულატორული დარღვევები - 68% (Stewart Jack, 2017). აღსანიშნავია ისიც, რომ ქრონიკული პაროდონტიტის პროგრესირებასთან ერთად, პაროდონტალური კომპლექსის პერიფერული სისხლძარღვთა რეზისტენტობის ინდექსი იზრდება, და თან აღინიშნება სისხლის ნაკადის გაუარესება პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ სხვადასხვა ფორმის კორონარული დაავადება, მათ შორის, შაქრიანი დიაბეტის მეორე ტიპთან ერთად კომბინაციაში (Neville Brad W., 2009) პაროდონტიტის ანთებითი დაავადებების მრავალი განმაპირობებელი ფაქტორის მიუხედავად, მის განვითარებაში მთავარი როლი ბაქტერიულ ბიოაპკს და მასპინძლის იმუნურ პასუხს მიუძღვის. სწორედ ამ იმუნურ პასუხის ჩამოყალიბებაზე კი თავის მხრივ გავლენას ახდენს სხვადასხვა სისტემური თუ ქრონიკული დაავადებები. პაროდონტიტის ანთებითი დაავადებები შეიძლება ჩაითვალოს სისტემური დაავადებების მანიფესტაციად პირის ღრუში. თუმცა, ყოველი რისკფაქტორისა თუ გამნაპირობებელი ფაქტორის მიუხედავად მისი ბაქტერიული გენეზი უპირობოა. სწორედ ამიტომ მისი მკურნალობის უალტერნატივო საშუალებად შეიძლება ჩაითვალოს მეთოდი, რომელიც ანტიბაქტერიული მოქმედებისაა. ამასთან, არ იწვევს რეზისტენტობას, არაინვაზიურია და ძლიერ ეფექტური.

ფოტოსენსიბილიზატორ „რადა დენტი“-სა და აპარატ „ფოტოდინ -3 „-ს გამოყენებით შესაძლებელი გახდა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაავადებების მკურნალობა არა ინვაზიური მეთოდით. ამავე დროს ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნება რადონის წყალში არსებული რადონით ინჰალაცია და სავლები, სწორედ წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ალფა გამოსხივებას აქვს ძალიან დიდი მნიშვნელობა ანთებითი პროცესების რეგულაციასა და პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში. როგორც ცნობილია, უკანასკნელ წლებში გაჩნდა პუბლიკაციები (Etani R., 2015) რომლებიც უარყოფს რადონოთერაპიით გამოწვეული

დასხივების მცირე დოზების კანცეროგენურ მოქმედებას და პირიქით, თვლის, რომ ამ დოზას ახასიათებს ე.წ. „ჰორმეზისი“, ამიტომ ჩვენი ინტერესის სფეროს შეადგენდა რადონის ჰორმეზისის მოქმედების მექანიზმის დადგენა და მისი გამოყენება პირის ღრუს მინერალური ცვლის ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად (Falkenbach A., 2002) წყალტუბოს მინერალური წყლების რადიაქტიურობა ვარირებს 15კი/ლ, დაახლოებით 37 ბკ/მ³ რადონის თერაპიას აქვს გამოხატული ტკივილგამაყუჩებელი მოქმედება ნერვულ ქსოვილში მიმდინარე ანთებით პროცესებზე. იგი აჩქარებს ნერვული ქსოვილისა და ნერვული ბოჭკოების რეგენერაციას (Becker K., 2006). რადონს ახასიათებს: ანტისეპტიკური, ანტიოქსიდანტური, ციტოპროტექტორული, ანთების საწინააღმდეგო, ცელულიტების დამშლელი თვისებები. იგი უნარჩუნებს სისხლძარღვებს ელასტიურობას, ხელს უშლის ათელოსკლეროზის განვითარებას, ამცირებს გულსისხლძარღვთა დაავადების რისკს. მას აქვს მარეგენერირებელი თვისებები, აქედან გამომდინარე, წყალტუბოს წყლის უნიკალურობა და რადონის მოქმედების მექანიზმის დადგენა ძალზედ აქტუალურია და მოითხოვს მნიშვნელოვან შესწავლას (Etani Reo,2016).

მკურნალობის გარეშე პაროდონტიტი დროთა განმავლობაში იწვევს ალვეოლური მორჩის დესტრუქციას, კბილების მორყევას და მათ დაკარგვას.

ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, ჩვენს ძირითად მიზანს შეადგენდა შეგვესწავლა ფოტოდინამიკური თერაპიის მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ბოლო ათწლეულების განმავლობაში. მკურნალობის ამ მეთოდმა პოპულარობა ჰპოვა როგორც ონკოლოგიური ისე არა ონკოლოგიური, ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ სტომატოლოგიასა და მედიცინის სხვა დარგებში. ფოტოსენსიბილიზატორ „რადა დენტი“-ს, აპარატ „ფოტოდინ -კ „-სა და წყალტუბოს წყალში არსებულ რადონით ინჰალაციას და სავლებად გამოყენების კომპლექსურ მკურნალობას, არაინვაზიური მეთოდით გააჩნია დადებითი თერაპიული ეფექტი. ორივე ზემოქმედებამ საშუალება მოგვცა ანტიბიოტიკებისა და სტეროიდების გამოყენების გარეშე მოგვეხდინა პაროდონტიტის I და II სტადიის მკურნალობა პაციენტებში, რომლებმაც მოგვმართეს.

პაციენტების მომართვის ძირითადი მიზეზი იყო ღრძილებიდან სისხლდენა, უსიამოვნო სუნნი, არა დამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა

ჩვენს მიერ ჩატარებულ იქნა პაროდონტული პათოლოგიის მქონე 18-35 წლის და 35-55 წლის ასაკის 135 პაციენტის კომპლექსური სტომატოლოგიური გამოკვლევა. მათ შორის 69 ქალი, 66 მამაკაცი. ავადმყოფები განაწილებულ იქნენ ასაკისა და სქესის მიხედვით. 135 პაციენტს ჩაუტარდა პირის ღრუს მიკრობიოლოგიური კვლევა პაროდონტიტის მკურნალობამდე და მკურნალობის შემდეგ

პაროდონტის ქსოვილების ტრავმები და მათი გადატვირთვა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პაროდონტის დაავადებების ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში. როგორც ცნობილია დენტო-ალვეოლარული სისტემის ყველა ორგანო ერთმანეთთან მჭიდროდ არის დაკავშირებული. ოკლუზია, პაროდონტიუმი, სადეჭი კუნთები, ნერვული სისტემა ამ სისტემის მთავარი რგოლია. პაროდონტის ქსოვილების ფუნქციური გადატვირთვა ხელს უწყობს პათოლოგიური ცვლილებების განვითარებას ანთებითი და დეგენერაციული პროცესების უპირატესობით. პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი ცვლილებების განვითარების რისკ ფაქტორად შეიძლება განიხილოს თანკბილვის დარღვევები, ზოგიერთ შემთხვევაში კი ოკლუზიური ტრავმა შეიძლება გახდეს მიკროცირკულაციის პროცესების ფოკალური დარღვევების გამომწვევი მიზეზი პაროდონტის აპარატში. ფუნქციურ გადატვირთვას თან ახლავს ჰიდროსტატიკური არტერიული წნევის ცვლილებები სისხლისა და ლიმფური ნაკადის სისხლძარღვებში და შედეგად ჰემო- და ლიმფოსტაზის წარმოქმნა, ჰისტოჰემატური ბარიერების გამტარიანობის დარღვევა, პერივასკულარული შეშუპება, ერთროციტების აგრეგაცია. ემბოლია და სისხლძარღვთა თრომბოზი, რაც საბოლოოდ ზემოქმედებს პაროდონტის ქსოვილების სტრუქტურაზე. ასევე, პაროდონტის დაავადების მიზეზი შეიძლება იყოს ფუნქციური დეფიციტი (ჰიპოფუნქცია), რაც თანამედროვე ცივილიზაციის შედეგია. ძალზედ მნიშვნელოვანია გათვალისწინებული იყოს ის, რომ ატროფიული პროცესები ვითარდება საგულდაგულოდ დამუშავებული, რბილი საკვების მიღების შედეგად, რაც ქსოვილებს ართმევს სრულ დატვირთვას და ხელს უწყობს სტომატოლოგიური დეპოზიტების წარმოქმნას, რაც არის მარგინალური პაროდონტის ანთების მიზეზი. არაადეკვატური ფუნქციური დატვირთვა ამცირებს პაროდონტის ქსოვილების წინააღმდეგობას გარე ზემოქმედების მიმართ, როგორცაა მიკროორგანიზმები, ტრავმა და ხელს უწყობს კბილის ქვების დეპონირებას, ადგილობრივი სისხლის

ნაკადის შემცირებას, რაც თავის მხრივ იწვევს დესტრუქციულ პროცესებს. (Ong G., 1998). ასევე ცნობილია, რომ დაფარული გვირგვინის კიდეები, რომლებიც განლაგებულია პროთეზის კლამერის ღრძილების კიდეებზე, არის ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ საკვების ნარჩენებისა და ბაქტერიების დეპონირებას. არასაკმარისად კონტურული კბილები ხელს უწყობს ღრძილის კიდეების მექანიკურ გაღიზიანებას, საკვების ნაწილაკების შეღწევას კბილებს შორის ღრძილის არასრულად მიმაგრებას კბილის ზედაპირზე და ა.შ. იწვევს დადებით პირობას მიკროორგანიზმების შეღწევადობისთვის, მათი პათოგენური თვისებების გასავითარებლად. პაროდონტის დაავადების განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორებია პირით სუნთქვა და ბრუქსიზმი. ზეპირი სუნთქვით, აღინიშნება ღრძილების ლორწოვანი გარსის გადაჭარბებული გამრობა, ინფექციური ფაქტორებისადმი წინააღმდეგობის დაქვეითება, ღრძილების სითხისა და ნერწყვის ანტიბაქტერიული თვისებების დაქვეითება. (გოგილაშვილი ქ., 2022)ასევე, იმატებს პირის ღრუს და ლოყის კუნთების წრიული კუნთების ტონუსი, რაც ზრდის წნევას ზედა ყბის პაროდონტულ კბილებზე და ხელს უწყობს მასში დესტრუქციული პროცესების განვითარებას. ანთებითი პროცესების განვითარება ხელს უწყობს პირის ღრუს არაჰიგიენურ მდგომარეობას. ბრუქსიზმი ხელს უწყობს კბილის მძიმე ქსოვილების აბრაზიას, პაროდონტის ტრავმას, დაქვეითებულ მიკროცირკულაციას და, საბოლოოდ, ძვლის რეზორბციას. თანამედროვე მონაცემებით, პაროდონტის დაავადებების გაჩენასა და განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს საერთო ფაქტორები: ათეროსკლეროზი და მისი გართულებები, ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, სიმსუქნე და სხვ. (Neville Brad W.,2009) ასე რომ, პაციენტებში გენერალიზებული პაროდონტიტმა 97% შემთხვევაში გამოავლინა შინაგანი ორგანოების პათოლოგია, რაც მიუთითებს პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობასა და ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობას შორის ურთიერთკავშირზე.

მეცნიერული კვლევების მიხედვით გულ-სისხლძარღვთა, ენდოკრინული დაავადებები, ღვიძლის, თირკმელების პათოლოგია, გენეტიკური მიდრეკილება, სქესობრივი მომწიფების დარღვევა, ყოველივე ეს ხელს უწყობს პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი და დეგენერაციული პროცესების პროგრესირებას და რაც უფრო ღრმად მიმდინარეობს ეს პროცესები, კიდევ უფრო აძლიერებს კომპლექსურად

პაროდონტის დაზიანების ხარისხს (Neville Brad W., 2009). უნდა ითქვას, რომ პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი აქვს პაციენტის ასაკს, ვინაიდან იზრდება სისტემური დაავადებების და მათ სამკურნალოდ გამოყენებული მედიკამენტების რაოდენობა, რაც იწვევს ხანდაზმულ პაციენტებში დამცავი მექანიზმების ეფექტურობის დაქვეითებას. ასაკის მატებასთან ერთად მცირდება ძვლის სიმკვრივე და შეხორცების უნარი მეტაბოლიზმის შენელების შედეგად (Kaur M., 2018). ერთ-ერთი ფაქტორი, რომელიც უარყოფითად მოქმედებს პაროდონტის ქსოვილებზე, არის მედიკამენტების გამოყენება, რომელიც მოიცავს: კორტიკოსტეროიდებს, იმუნოსუპრესანტებს, ჰიდანტონს, მძიმე მეტალების მარილებს, ორალურ კონტრაცეპტივებს, ციკლოსპორინს (Haesman P.A, 2014). თანამედროვე ლიტერატურულ წყაროებში წარმოდგენილი მონაცემები მიუთითებს, რომ მეტაბოლური დარღვევები პაროდონტის ქსოვილებში, გამოწვეული რიგი ეგზოგენური და ენდოგენური ზემოქმედებით და ფერმენტული სისტემების დისფუნქციით, იწვევს პაროდონტის ქსოვილის სისხლით მომარაგების დარღვევას. სისხლის მიკროცირკულაცია გადამწყვეტ როლს ასრულებს ქსოვილების ტროფიზმისა და კომპენსატორული პროცესების უზრუნველყოფაში პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი და იშემიური დაზიანებების განვითარებაში. სისხლის მიმოქცევის ორგანოები ამარაგებენ პაროდონტის ქსოვილებს ჟანგბადით, საკვები ნივთიერებებით და აშორებენ მათგან ნარჩენ პროდუქტებს. მაგრამ ინსულტმა და არტერიულმა ჰიპოტენზიამ შეიძლება გამოიწვიოს პერიფერიული წნევის დაქვეითება კბილის საყრდენ-მამოძრავებელი აპარატში და, შესაბამისად, მათში დისტროფიული ცვლილებების განვითარება. ეს უკანასკნელი იწვევს პაროდონტის ქსოვილების წინააღმდეგობის დაქვეითებას (Macedo Maria Lucia, 2014). სამეცნიერო კვლევების შედეგებმა აჩვენა, რომ არსებობს მკაფიო კავშირი პაროდონტის ქსოვილების სისხლით მომარაგებასა და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის რეაქტიულობას შორის. ამ უკანასკნელისგან განსხვავებით კომპენსატორული რეაქციების სიმძიმე საპირისპიროდ არის დაკავშირებული პაროდონტის სისხლძარღვთა სისტემის კომპენსატორული რეაქციების სიმძიმესთან. ზოგად კლინიკურ პრაქტიკაში ხშირად გვხვდება დაავადებები, რომლებიც დაკავშირებულია სისხლმზადი სისტემის დარღვევასთან. მათ შორის ხშირად შეინიშნება ანემიები, თანდაყოლილი

და შექმნილი: აპლასტიკური, ჰემოლიზური, რკინადეფიციტური და ა.შ. (Takeshita S., 2000) ანემიური მდგომარეობები შერწყმულია სისხლის კოაგულაციის დარღვევასთან, გულის, სისხლძარღვების, სხვა ორგანოებისა და სისტემების პათოლოგიასთან, რაც გავლენას ახდენს საერთო მდგომარეობაზე. სტომატოლოგიური სისტემის და, პირველ რიგში, პაროდონტის ქსოვილებში მიმდინარე პროცესებზე (Neville Brad W.,2009)

ლიტერატურის მონაცემებიდან გამომდინარე, ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი თითქმის ყველა პაციენტს უვითარდება კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულის წარმოქმნის შედეგად. დადგენილია, რომ ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში, განსაკუთრებით საშუალო და მძიმე ფორმის დროს ვითარდება ენდოტოქსიკოზის ფენომენი, რაც დასტურდება ისეთი ჰემატოლოგიური მაჩვენებლების დინამიკით, როგორცაა ინტოქსიკაციის ლეიკოციტარული ინდექსი, ინტოქსიკაციის ჰემატოლოგიური ინდექსი, აბსორბციის უნარი. ბუკალური ეპითელიუმის უჯრედების ბირთვების ელექტროკინეტიკური თვისებები და სხვ.. პაროდონტისა და კუჭ-ნაწლავის ქსოვილების ინერვაციისა და ჰუმორული რეგულაციის ერთობლიობა ქმნის იმ წინაპირობებს, რომელიც ურთიერთდამამძიმებელია, როგორც პირის ღრუსთვის ისე კუჭითვის. პაროდონტის ქსოვილებსა და კუჭში ანთებითი ცვლილებები ხდება საერთო მდგომარეობიდან გამომდინარე, როგორცაა ბაქტერიული ინფექცია (კერძოდ *Helicobacter pylori*), დიფუზური ნეიროენდოკრინული სისტემა, გენეტიკური ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ აპოპტოზის განვითარებას. საყურადღებოა ის ფაქტი, რომ *H. pylori*-ის ერადიკაცია კუჭსა და პირის ღრუში მისი სრულ სანირებულ ფონზე ხელს უწყობს არა მხოლოდ რემისიის მიღწევას, არამედ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის (კუჭის) ლორწოვანი გარსის სტრუქტურის აღდგენას 2 ან 3 წელიწადში. (Dou Wenhuan, 2016)

ქრონიკული გასტრიტის ფონზე პაროდონტის ანთებით დაავადებებს თან ახლავს ღრძილის ეპითელიოციტების უჯრედული განახლების პროცესების დარღვევა, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს სეროტონინის, მელატონინის, ჰისტამინის და *Helicobacter pylori* ინფექციის პირდაპირი ან არაპირდაპირი ზემოქმედებით, რომელიც გავლენას ახდენს უჯრედების გამრავლების პროცესებზე. (Dou Wenhuan, 2016) კვლევების დიდი რაოდენობა ეძღვნება პაროდონტის

დაავადებებსა და ენდოკრინულ პათოლოგიას შორის კავშირის შესწავლას. პაროდონტის დაავადებები აღინიშნა ფარისებრი ჯირკვლის, პარათირეოიდული და სასქესო ჯირკვლის ჰიპო და ჰიპერფუნქციის შედეგად. შაქრიანი დიაბეტის დროს პაროდონტის ცვლილებები ყველაზე დეტალურად არის შესწავლილი. (Neville Brad W., 2009) შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტებში პაროდონტიტი თითქმის 100%-ში გვხვდება და ახასიათებს აგრესიული მიმდინარეობა. ამ პათოლოგიურ პროცესს აქვს თავისი უნიკალური მორფოლოგიური სტრუქტურა, რომელიც მნიშვნელოვნად განსხვავდება პაროდონტის ანთებითი დაავადებისგან, შაქრიანი დიაბეტის შედეგად განვითარებული პირობების გარეშე. ამავდროულად, პათოლოგიის სიხშირე და სიმძიმე პირდაპირ კავშირშია ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის დარღვევის ხანგრძლივობასთან (Neville Brad W., 2009). სამეცნიერო კვლევების თანახმად, გლუკოზის კონცენტრაციის ზრდა ნერწყვში, და ნერწყვის გამოყოფის დაქვეითებამ (ქსეროტომიამდე) შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს ბაქტერიული ფლორის ბუნებაზე, გაზარდოს ცილების არაფერმენტული გლიკაციის პროცესი: ანთებითი შუამავლები, იმუნოგლობულინები და იმუნური თავდაცვის სხვა შუამავლები, აგრეთვე უჯრედები, რომლებიც მონაწილეობენ პირის ღრუს იმუნურ დაცვაში. ეს პროცესი იწვევს იმუნური დაცვის შემცირებას. შაქრიანი დიაბეტის დროს პაროდონტის პათოგენეზში პირველადი მნიშვნელობა ენიჭება პაროდონტის ანგიოპათიას: როგორც ცნობილია სისხლძარღვთა კალაპოტის სანათური არ ქრება, მაგრამ ზიანდება სისხლძარღვთა კედელი. სისხლძარღვებში პათოლოგიური ცვლილებები მცირდება, მიკროსისხლძარღვეში მემბრანის პირველად პლაზმურ დაზიანებამდე, შემდეგ კი იწვევს კედლის სკლეროზს და საბოლოოდ ჰიალონოზს. სამეცნიერო კვლევების მიხედვით, ამ ცვლილებებს არანაირი კავშირი არ აქვს ანთებასთან. ამიტომ, შაქრიანი დიაბეტის დროს მიკროცირკულაციური ცვლილებები პირველადია. პაროდონტის დაავადებების განვითარებისას მნიშვნელოვანია ქსეროტომია, რომელიც დაკავშირებულია წამლების (სედატივები, დამამშვიდებლები, ფსიქოტროპული) გამოყენებასთან დეპრესიულ მდგომარეობებში, სტრესი, საღეჭი კუნთების ჰიპერკინეზია (ბრუქსიზმი), ფსიქიკურ სტრესთან ერთად სისტემურ რისკის ფაქტორებს შორის, რომლებიც იწვევს სხეულის წინააღმდეგობის დაქვეითებას და ქმნიან მიდრეკილებას პაროდონტის დაავადებების გაჩენისადმი.

აღნიშვნის ღირსია რევმატოიდული ართრიტი. რევმატოიდული ართრიტის პათოგენეზს ახასიათებს გამოხატული ჰეტეროგენულობა, თუმცა საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ წამყვანი როლი ეკუთვნის უჯრედულ და ჰუმორულ იმუნიტეტის კომბინირებულ ცვლილებებს. სამეცნიერო კვლევების შედეგების მიხედვით დადგინდა, რომ გენერალიზებული პაროდონტიტის კლინიკური გამოვლინებები განპირობებულია რევმატოიდული ართრიტის მიმდინარეობის ფორმითაც და სხვადასხვა ვარიანტით. პაროდონტის ქსოვილებში მძიმე ანთებითი და დესტრუქციული ცვლილებები, დამახასიათებელია გენერალიზებული პაროდონტიტი I-II ხარისხის, II ხარისხის, საშუალო სიმძიმის გამწვავებით. სიმძიმის იდენტიფიცირება მოხდა მხოლოდ პაციენტებში რომელთაც გამოუვლინდათ რევმატოიდული ართრიტის სისტემური დაავადებები. რევმატოიდული ართრიტის სასახსრე ფორმასთან ასოცირებული გენერალიზებული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში (სერონეგატიური ვარიანტი) ჭარბობდა ქრონიკული კურსის კლინიკური ნიშნები, კერძოდ ალვეოლურ მორჩში, სადაც დაფიქსირდა დესტრუქციული პროცესები და წამყვანი აღმოჩნდა რბილ ქსოვილებში ანთების პროცესები, რომელთა გამოვლენა ნაკლებად გამოხატული იყო (ივერიელი მ., 2014).

პაროდონტის დაავადებების განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს C, B, A, E, D ვიტამინების დეფიციტს, რომლებიც გავლენას ახდენენ მისი ქსოვილების მდგომარეობაზე. ორგანიზმში C ვიტამინის დეფიციტით ირღვევა კოლაგენური ბოჭკოების ფორმირებისა და წარმოქმნის პროცესები, იზრდება უჯრედშორისი ნივთიერებისა და კაპილარების გამტარიანობა, ნელდება ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნა და პაროდონტის ქსოვილების წინააღმდეგობა.

A ვიტამინის ნაკლებობა იწვევს ღრძილების ბარიერის ფუნქციის დაქვეითებას (ღრძილის კიდის ცვლილებას), რითაც ხელს უწყობს მის ანთებას.

E ვიტამინის დეფიციტი აძლიერებს თავისუფალი რადიკალების ლიპიდების პეროქსიდაციას, წარმოიქმნება პაროდონტის ჯიბეები, ძვლოვანი ქსოვილის ატროფია, პაროდონტის სისხლძარღვთა სისტემის ცვლილებები.

D ვიტამინის დეფიციტი იწვევს ოსტეოპოროზის განვითარებას, რომელიც ვლინდება ოსტეოპოროზის მქონე ბავშვებში და ოსტეომალაციის მქონე მოზრდილებში (Neville Brad W., 2009) (Najeeb Shariq, 2016)

გაირკვა, რომ ახალგაზრდებში პაროდონტის ანთებითი დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი ფაქტორი ქრონიკული ფსიქო-ემოციური სტრესისადმი დეადაპტაციაა. აქტივობის გადაჭარბებული ვეგეტაციური მხარდაჭერა ხელს უწყობს პაროდონტის ანთებითი დაავადებების წარმოქმნას და ისევე როგორც აღმოჩნდა ამ პიროვნებებში ხდება ნევროზული ხასიათისთვის დამახასიათებელი თვისებები, შეინიშნება აგრეთვე ფსიქო-ემოციური სტრესისადმი არადაპტაციის გამოვლინება. ემოციური სტრესის დროს ადამიანების ჩვევები იცვლება, იზრდება თამბაქოს, ალკოჰოლის, ნარკოტიკების მოხმარება, ჩნდება ძილისა და კვების დარღვევები, უარესდება პირის ღრუს ჰიგიენა. ეს ყველაფერი მნიშვნელოვნად ასუსტებს ორგანიზმის დაცვას და, ამ ფონზე, უფრო ადვილად აქტიურდება ადგილობრივი პათოგენები, რომლებიც ხელს უწყობენ ანთების განვითარებას. პაროდონტიტის განვითარების ერთ-ერთი რისკფაქტორია მოწევა, რაც ხელს უწყობს პაროდონტის ქსოვილების უფრო დიდ განადგურებას და მკურნალობის შემდეგ შეხორცების შენელებას. თამბაქოს მოხმარება, IL-1 α გენეტიკურ ფაქტორთან ერთად ზრდის გინგივიტიდან პაროდონტიტზე გადასვლის სიხშირეს დაახლოებით 3-7-ჯერ. ნიკოტინის ზემოქმედება ცვლის ღრძილქვეშა მიკროფლორის შემადგენლობას, აფერხებს დამცავ მექანიზმებს, რომლებიც ხელს უწყობენ პაროდონტის პათოგენების ელიმინაციას (ამცირებს ღრძილების სითხისა და ნამგლისებრი, მაკროფაგების, დენდრიტული უჯრედების რაოდენობას). სისხლის ნაკადის დარღვევა და მეტაბოლური დარღვევები, რომლებიც თან ახლავს ანემიურ მდგომარეობას, ხელს უწყობს პაროდონტოპათოგენური მიკროფლორას აგრესიულობის განვითარებას და მატებას. ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარეობს, შეიძლება ითქვას, რომ პაროდონტიტი მჭიდრო კავშირშია ზოგად სომატურ პათოლოგიასთან, თუმცა, უცხოელი ავტორები აღნიშნავენ, რომ ქრონიკული ოდონტოგენური ინფექცია მნიშვნელოვანი ფაქტორია სომატური პათოლოგიის განვითარებაში. კვლევებმა აჩვენა, რომ პირის ღრუში ინფექციის არსებობა ხშირად დაკავშირებულია შინაგანი ორგანოების პათოლოგიასთან: ქრონიკული ბრონქიტი და ბრონქული ასთმა, ართრალგია, არტერიული ჰიპერტენზია, სისხლის სისტემის დაზიანება და მრავალი სხვა დაავადება. (Arigbede Abiodun O., 2012) სტომატოგენური ფოკუსის პათოგენური მოქმედება დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ იგი წარმოადგენს ჰეტერო-

(მიკრობული, სამკურნალო) და აუტოანტიგენური მდგრადობის წყაროს და ასევე აქვს დამთრგუნველი და დეზორგანიზებული ეფექტი იმუნურ სისტემაზე. პირის ღრუში ინფექციის ქრონიკული კერების არსებობას მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს იმუნოლოგიური დისბალანსის განვითარებაში, ორგანიზმის იმუნოლოგიური რესურსების გამუდმებით გადამისამართებასა და მთლიან პოტენციალის დათრგუნვაში. ანტიინფექციური დაცვა, რომელიც ზრდის ახლად წარმოქმნილი ინფექციური კერების რაოდენობას და ახდენს მათ ქრონიკიზაციას. მეორეს მხრივ, პირის ღრუ ამ პაციენტებში ხდება ინფექციის მუდმივი წყარო, რომელიც ვრცელდება მთელ სხეულზე (Coventry John, 2000). ოდონტოგენური ინფექციის ქრონიკული კერების გაჩენასა და შინაგანი ორგანოების დაავადებებს შორის, არსებობს ღრმა პათოგენეტიკური ერთიანობა, რომელიც ვლინდება იმუნოლოგიური დისბალანსის შუამავლობით გამოწვეული ურთიერთმიზეზობრივი კავშირის გამო, რაც ხორციელდება IL -ის რეგულირების დარღვევითა და სხეულის არასპეციფიკური წინააღმდეგობის არასრულფასოვნებით. ყოველივე ეს თრგუნავს თავდაცვის სისტემის ყველაზე მნიშვნელოვანი უჯრედების - ნეიტროფილების ფუნქციებს რაც გამოიხატება პირის ღრუს ანთებით პროცესების და შინაგანი ორგანოების დაავადებებში (ივერიელი მ.,2011). ამჟამად ყურადღებას იპყრობს სტომატოლოგიური ინფექციის როლი გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების პათოგენეზში.

ამრიგად, დადგინდა, რომ პაროდონტიტი მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ათეროსკლეროზის წარმოქმნასა და განვითარებაში. წარმოდგენილი მონაცემები ადასტურებს სამეცნიერო კვლევების შესაბამისობას პაროდონტიტის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზზე, რომლის შესახებაც ახალი ცოდნა გააუმჯობესებს ამ პათოლოგიის მკურნალობისა და პროფილაქტიკის ეფექტურობას.

როგორც ცნობილია ლიტერატურიდან პაროდონტიტი ქრონიკული, მულტიფაქტორული დაავადებაა, რომელსაც თან ახლავს ანთებითი პროცესები. ანთებითი პროცესის ჩამოყალიბებაში მთავარი როლი უჭირავს ბაქტერიულ ბიოაპკს. რომელსაც თავის მხრივ, ეტაპობრივად მივყავართ კბილის ირგვლივი ქსოვილის დაზიანებასა და დესტრუქციასთან. (Curtis Mike A.,2000) ბევრი მეცნიერის მიერ არის დადგენილი, რომ იგი ხასიათდება, ღრძილის ქვეშ მდებარე ქსოვილში შემოჭრილი მიკროორგანიზმების წინააღმდეგ არსებული იმუნური სისტემის პასუხით. უკვე

დიდი ხანია ცნობილია, რომ იმუნური სისტემის გაერთიანებული ბრძოლა ამ მიკროორგანიზმების წინააღმდეგ და ამავე დროს ყოველი ადამიანისთვის განსაკუთრებული გენეტიკური მიდრეკილების არსებობა ძალზედ მნიშვნელოვანია და გარდა ამას, ერთ-ერთი წამყვანი მიზეზი, თავად პირის ღრუს სრულფასოვანი ჰიგიენაა. ფოდოროვი ი.ა. და კორენი ვ.ნ. აღნიშნავენ, რომ თუ პირის ღრუს მოვლა ხორციელდება ყველა იმ პროცესით, რომელიც ექიმი სტომატოლოგების მიერ არის დადებული, და ცნობილია მთელი მოსახლეობისთვის არის იმ ფარგლებში, მაშინ პაროდონტის ქსოვილში არ ხდება მიკროორგანიზმების დაგროვება და შესაბამისად არ მიმდინათობს პაროდონტის ქსოვილის დესტრუქცია და პაროდონტის დაავადებები გაცილებით იშვიათად აღინიშნება. (31.4%), ხოლო თუ პიროვნება არასისტემატურად ახდენს პირის ღრუს ჰიგიენას და მაშინ ეს პროცესი - 38.5% -ს აღწევს. ხოლო შემდგომ მისი არსებობა 49.5% -ს აღწევს (Roiser Bob T.,2014) რაც რათქმაუნდა მიზანმიმართულად მოქმედებს პირის ღრუს იმუნურ სისტემაზე და იწვევს ამ სტატუსის დაქვეითებას. რადგან პაროდონტის ქსოვილში არსებული მიკროორგანიზმები იწვევს ანთებით პროცესს, რასაც მოზღვევს ქსოვილის პათოლოგიური პროცესები. როგორც ლიტერატურიდან ცნობილია და ამავე დროს ექიმ სტომატოლოგების მიერ მრავალჯერ არის მითითება გაკეთებულ მთავარ პრობლემაზე და ეს პრობლემა სწორედაც არის პირის ღრუს ჰიგიენა, სწორედ არასრულფასოვანი პირის ღრუს ჰიგიენით არის განპირობებული ბიოაპკის წარმოქმნა პაროდონტის ქსოვილზე, რაც შემდგომ იწვევს ქსოვილის ანთებით პროცესს და ნელ-ნელა კი ამ ქსოვილთა კომპლექსის დესტრუქციას. (გოგილაშვილი ქ., 2016) ზემოაღნიშნულიდან გამომდინარე, დროთა განმავლობაში კბილი ხდება მობილური, რაც სწორედ ხორციელდება კბილების არასწორი და არარეგულარული ხეხვით. მიკრობების ხსწრაფი ზრდა მიმდინარეობს პაროდონტის ქსოვილში და დაახლოებით 4 საათში კბილის ნადების მიკროორგანიზმების რიცხვი აღწევს დაახლოებით 10⁴-10⁵ ბაქტერიას, კბილის ზედაპირის 1 მმ² -ზე. ამავე დროს ძალზედ მნიშვნელოვანია, პირის ღრუს ჰიგიენის ზედმიწევნით სწორი დაცვა ვინაიდან იგნორირების შემთხვევაში ადგილი აქვს მიკროორგანიზმების რაოდენობის გაზრდას მთელი დღის განმავლობაში, საყურადღებოა, რომ მიკროორგანიზმებიდან ყველაზე მეტად მატულობს სტრეპტოკოკების რაოდენობა, რომლებიც ეწეება პელიკულას და

საქართველოსგან ჰომოპოლისაქარიდის სინთეზირებას ახორციელებს, რაც თავის მხრივ იწვევს კბილებზე ბაქტერიების დაგროვებას. გარკვეული პერიოდის შემდეგ დაახლოებით 3 დღის შემდეგ, ღრძილების ზღვარზე მოცემული ბაქტერიების დაგროვება სწორედ იწვევს ბაქტერიების ძალზე დიდი რაოდენობით მატებას და ადგილი აქვს უკვე მიკროფლორის დარღვევას და მათი შედგენილობის ცვლილებისთვის ხელსაყრელი პირობების შექმნას. ძალზედ საინტერესოა ის ფაქტიც, რომ წამყვანი როლი აკისრია ანაერობულ ფლორას, რომელთაგან ზალზედ მნიშვნელოვანია, პერიოდონტოპათოგენური მიკროორგანიზმების ენდოტოქსინები.

ამ პროცესების განვითარების მართვაში ზალზედ დიდი როლი ენიჭება იმუნურ სისტემას.(Filho Noro, 2012) მაკროფაგები, ლიმფოციტები და მასტოციტები, მუდმივად მოძრაობენ და ხდება მათი გადაადგილება, სწორედ იმ ადგილებისაკენ სადაც მიმდინარეობს ამ მიკროორგანიზმების ზრდა და ისინი მყისიერად რეაგირებენ მოცემულ პროცესებზე და ასევე სწრაფად რთავენ თავდაცვის მექანიზმებს მრავალი მიკრობული წარმონაქმნი როგორც ეგზო, ასევე ენდო-ტოქსინები), ისინი ცნობილნი არიან როგორც რგოლი, რომლებიც მოქმედებენ მოცემულ მიკროორგანიზმებზე შუამავლობითი გზით და იწვევენ ამ მიკრო-ორგანიზმების გააქტივებას, ამიტომ ასეთი ბუნების მქონე მიკროორგანიზმები ცნობილები არიან როგორც "მოდულინები".(Periasamy Saravanan, 2012)

ბევრი მეცნიერის მიერ არის დადასტურებული, რომ არსებობს ურთიერთ-კავშირი პაროდონტის ანთებითი დაავადებებსა და ნებისმიერ სომატურ პათოლოგიას შორის. სწორედაც ასეთი დაავადებების მაგალითებია გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიები, შაქრიანი დიაბეტი, ათეროსკლეროზი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, სასუნთქი გზები, ცენტრალური ნერვული სისტემა, იმუნოდეფიციტი და ა.შ. ამიტომ გენერალიზირებული პაროდონტის დროს ადგილი აქვს თანხლებ პროცესებს შინაგანი პათოლოგიის ზოგად სტრუქტურაში, როგორცაა გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები, რომელთაც 69% უჭირავს. პათოლოგიის მიხედვით: ჰიპერტენზია - 27%, გულის კორონალური დაავადება - 11.56, ნეიროცირკულატორული დარღვევებს კი 69% უნდა აღინიშნოს, რომ პაროდონტის განვითარებასთან ერთად ადგილი აქვს გულსისხლძარღვთა სისტემის

რეზისტენტობის მოდულის გაზრდას. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ პაროდონტიტის ქრონიკულად პროგრესირება იწვევს, პერიფერიული გულსისხლძარღვთა სისტემის ინდექსის გაზრდას, რასაც მოზღვევს სისხლის ნაკადის გაუარესება მოცემულ პაციენტებში. ასევე უნდა აღინიშნოს, რომ ამ პაციენტებისთვის დამახასიათებელია სხვადასხვა ფორმის კორონარული დაავადებები, ყველაზე მნიშვნელოვანია ის ფაქტი, რომ ყოველივე ეს კიდევ უფრო მეტად კორელაციაში მოდის, შაქრიანი დიაბეტის მეორე ტიპთან (Patel Manthan H., 2003-2004)

პაროდონტის დაავადების განვითარება ასევე ძალზედ მნიშვნელოვანი ფაქტორია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაში. როგორც ლიტერატურიდან ცნობილია გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება, იწვევს ალვეოლარული ძვლის რეზორბციას, რატქმა უნდა ეს არის ნაწილობრივი რეზორბცია, მაგრამ ამან შეიძლება დროთა განმავლობაში საკმაოდ ცუდი შედეგი გამოიწვიოს. ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ კორტიზოლი ამცირებს ალვეოლარული ძვლის ოსტეობლასტების აქტივობას, იწვევს კოლაგენური ბოჭკოების დესტრუქციას და აჩქარებს ძვლოვანი ქსოვილის ოსტეოკლასტურ რეზორბციას (Mitsuta T., 2002).

გლუკოკორტიკოიდული ზრდა თირკმელზედა ჯირკვლების ჰიპერპლასტიკური პროცესითაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ან კიდევ შეიძლება გამოწვეული იყოს ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის წარმოქმნით. ალვეოლური ძვლის გაძლიერებული ატროფია შეიძლება გამოწვეული იქნეს ჰიპოფიზის წინა წილის მიერ (კუმინგის დაავადება) გლუკოკორტიკოიდების გავლენით. რაც შეიძლება იიხსნას მათი კატაბოლური მოქმედებით ანუ ძვლის ქსოვილის წარმოქმნის ინჰიბირებით. (Hagi Tobias T., 2017)

ანალოგიური ეფექტი ხდება იმ პარათირეოიდული ჯირკვლების აქტივობის პირველადი ან მეორადი ზრდის შედეგად, რომლებიც წარმოქმნიან პარათირეოიდულ ჰორმონს. ეს პათოლოგია ხშირად ვითარდება ჰიპოესტროგენების გააქტიურებით, იგი ქალებში სასქესო ჯირკვლების ფუნქციის ნაადრევი ქრობის ან გათიშვის შედეგად ვითარდება. ამ დაავადებებით, რომელიც ენდოკრინოპათიას მიეკუთვნება, იწვევს პაროდონტული დაავადებების ცვლილებებს, რომელიც პირველ რიგში, აისახება ჩონჩხის ოსტეოპოროზით (Zhu Sipin, 2022). ნერვული

სისტემას ძალზედ დიდი მნიშვნელობა აქვს ანთების პროცესებზე და ამ პროცესების დინამიკაზე. უნდა აღინიშნოს, რომ ნებისმიერი პათოგენური ფაქტორის მოქმედების შედეგად, ადგილი აქვს ნერვული სისტემის და მისი ტროფიკული ფუნქციის პირველად ან მეორედ გააქტიურებას. როგორც ცნობილია, პაროდონტულ ქსოვილებში ნეგატიური ემოციების დროს ადგილი აქვს ორგანიზმის სისხლძარღვთა ტონუსის გაზრდა სისხლში იზრდება გლუკოკორტიკოიდების შემცველობა, რაც შემდგომში იწვევს კატაბოლურ მოქმედებას, რაც იწვევს უჯრედებში აღდგენითი პროცესების შენელებას. ყოველივე ამ პროცესების შემდეგ პაროდონტის ქსოვილში, ადგილი აქვს ლიპიდების ზეჟანგურ ჟანგვას, რის შედეგადაც იზრდება თავისუფალი რადიკალების შემცველობა, რაც უარყოფით გავლენას ახდენს უჯრედებზე. როგორც ლიტერატურიდანა ცნობილი ქრონიკული ემოციური სტრესი ასევე უარყოფით გავლენას ახდენს პაროდონტულ ქსოვილებზე. ამ პროცესების დროს, ადგილი აქვს პაროდონტიუმში მეტაბოლიზმის დარღვევას, რაც იწვევს, პირველ რიგში ლიპიდების ჟანგების წარმოქმნას. ისინი ახდენენ პათოგენურ ეფექტს პაროდონტის ქსოვილებზე და აჩქარებენ პაროდონტის ქსოვილის რღვევას (Newman and Carranza, 2019)

მრავალი ავტორის მიერ იყო აღნიშნული, რომ მიკროცირკულაციის დარღვევა იწვევს პაროდონტული დაავადებების განვითარების საწყისი ეტაპს.. მიკროცირკულაცია გავლენას ახდენს სხვადასხვა პათოგენურ ფაქტორებზე კერძოდ ანთებითი პროცესების დაწყებამდე, დიდი ხნით ადრე თავის უარყოფით ეფექტს უკვე ავლენს. რადგან იგი ძალზედ მგრძობიარე სისტემაა. როგორც ლიტერატურიდანა ცნობილი პაროდონტის ანთებითი დაავადების დროს, ქრონიკული მიკროცირკულატორული ცვლილებების განვითარება, დაკავშირებული უნდა იყოს ლეიკოციტ-თრომბოციტ-ენდოთელური ბალანსის დარღვევასთან. პაროდონტის ქსოვილთა პათოლოგიაში, როდესაც სისხლის უჯრედები გადის მიკროცირკულატორულ სისხლძარღვების კალაპოტში, ენდოთელიუმის მიდამოში შეიმჩნევა მათი აგრეგაცია და ადჰეზია რამაც, შესაძლოა, კაპილარული ქსელის ბლოკირება გამოიწვიოს რაც ხშირ შემთხვევაში პაროდონტული ქსოვილების ჰიპოქსიის განვითარებით მთავრდება. აღსანიშნავია, რომ პათოგენეტიკური ფაქტორი არ არის მორფოლოგიური, არამედ იგი პაროდონტის სისხლძარღვების ფუნქციური ცვლი-

ლებების ამსახველია, ყოველივე კი იწვევს ჰიპოქსიას. ასეთ პირობებში ხდება პაროდონტულ ქსოვილებში ჟანგბადის მიწოდების ისეთი შემცირება, რომ ის საკმარისი აღარ არის იმისთვის რომ მოხდეს უჯრედების ფუნქციის, მეტაბოლიზმის და სტრუქტურის შენარჩუნება. (Stewart Jack,2017)

ბოლო წლებში ჩვენს ქვეყანაში უფრო მეტი ინდივიდუალური მიმართებაა ვიდრე გეგმიური. ამის გათვალისწინებით პაროდონტოლოგიური დაავადებების მკურნალობა არის შრომატევადი, ეტაპობრივი პროცესი, რომელიც მოითხოვს დიდ ძალისხმევასა და ცოდნას, აშკარაა, რომ ადგილობრივი და ზოგადი ეტიოლოგიური ფაქტორების დროულ პროფილაქტიკას და ადგილობრივი თუ ზოგადი ეტიოლოგიური ფაქტორების აღმოფხვრას შეუძლია აღნიშნული პათოლოგიის გაჩენის აღბათობა შეამციროს. ყოველივე ამის გათვალისწინება, რათქმაუნდა ზრდის მოსახლეობის ინტერესს და ცოდნას ამ პრობლემასთან მიმართებაში. თუნდაც ინფორმირებულობას ექიმთან დროულად მისვლის აუცილებლობის შესახებ, ასევე პაროდონტიტის დროულად გამოვლენისა და მკურნალობის შესახებ და სხვა. ყველა პაციენტი, ვინც კი მიმართავს სტომატოლოგიურ დახმარებას, უნდა იყოს ექიმისგან მოტივირებული, რომ ზუსტად დაიცვას პირის ღრუს ჰიგიენა, ინდივიდუალური ჰიგიენის საშუალებების გამოყენებით, რასაც რათქმა უნდა მოჰყვება ექიმის მიერ პროცედურების ხარისხის კონტროლი. ასევე მნიშვნელოვანია პაციენტებისთვის ინფორმაციის მიწოდება. უნდა ახსნილი იყოს პაროდონტიტი – პაროდონტის ქსოვილების ანთებითი დაავადება, რომელიც მიმდინარეობს პაროდონტისა და ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციით. ხასიათდება ღრძილების რეაქტიული ანთებით (გინგივიტი), პათოლოგიური ჯიბეების წარმოქმნით, ჩირქდენით, კბილების მორყევით, ალვეოლური მორჩის ატროფიით და ა.შ. და იგი ამ სიტუაციაში მოითხოვს ძალიან სერიოზულ მკურნალობას და ყველაფერთან ერთად საკმაოდ დიდ დროს.

არასრულფასოვანი პირის ღრუს ჰიგიენა, ბაქტერიული ბიოაპკის ჩამოყალიბება, ოკლუზიური ტრავმები, სისტემური დაავადებების გავლენა, ყოველივე ზემო აღნიშნულის ზემოქმედებით, ერთად თუ ცალ ცალკე, ვითარდება სხვადასხვა სიმძიმისა თუ ხარისხის გინგივიტი თუ პაროდონტიტი. ყველა სახის პაროდონტიტს საფუძვლად უდევს გინგივიტი, თუმცა ყველა სახის გინგივიტი არ რთულდება

პაროდონტიტით. პროცესს ართულებს უჯრედული იმუნიტეტის გამოხატული დარღვევებით მიმდინარე თანდაყოლილი და მეორადი დაავადებები, მაგალითად ჰემობლასტოზები, შიდსი და სხვ. ყოველივე ეს რაზედაც ზემოვიუთ ვისაუბრეთ იწვევს ღრძილების ჰიპერემიას და შემუშუბას; ზიანდება კბილ-ღრძილის ღარი, და წარმოიქმნება პათოლოგიური ჯიბეები. ანთებითი პროცესის გამოხატულების მიხედვით აღინიშნება ლეჰვის ფუნქციის დარღვევები, კბილების გადანაცვლება, მათი პათოლოგიური მოძრაობა, ტრავმული არტიკულაცია. რეტგენოლოგიურად ვლინდება კბილთაშუა ძგიდეების დესტრუქცია, რომელიც ალვეოლარული მორჩის ფუძისა და ყბის სხეულის დაზიანების გარეშე ხდება. პერიოდული გამწვავებები მიმდინარეობენ პაროდონტული აბსცესების წარმოქმნითა და ზოგადი დარღვევებით (სხეულის ტემპერატურის მომატება, სისუსტე, ლეიკოციტოზი, ედსის მომატება). მოცემული რაციონალური მკურნალობა და პირის ღრუს სისტემატური მოვლა წარმოადგენს შედეგს, რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს რემისია. მკურნალობის ჩაუტარებლობის გარეშე ხდება ძვლოვანი პაროდონტის სრული დესტრუქცია და შესაბამისად კბილების დაკარგვა. პათოგენეზი უკავშირდება კბილ-ღრძილის შეერთების დაზიანებასა და კბილ-ღრძილის ჯიბეების წარმოქმნას. მოცემული პროცესი იწვევს დაავადების მწვავე მიმდინარეობას, ასევე უამრავ გამწვავებას რომლის დროსაც აღინიშნება ტკივილი, რომელიც ძლიერდება ჭამის დროს; როგორც ასეთი ღრძილი შემუშუბებული და ჰიპერემიულია; გრძელდება ხშირია აბსცენდირება, კბილის (კბილების) პათოლოგიური რყევა. ღრძილი ჰიპერემიულია, შემუშუბებული, კბილზე ან მომიჯნავე კბილებზე აღინიშნება აპროქსიმალური დეფექტები, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყოს არასრულფასოვანი ბჟენებით ან ხელოვნური გვირგვინებით. რენტგენოგრაფიულად ვლინდება კბილთაშუა და ფესვშუა ძგიდეების რეზორბცია. მკურნალობა ხორციელდება პაროდონტული ჯიბეების ლიკვიდაციით. აბსცესის დროს ადგილი აქვს გახსნას, ბუდის მნიშვნელოვანი დესტრუქციის დროს კი კბილის ექსტრაქციას. ამ პროცესების დროს დიდი მნიშვნელობა აქვს კბილთაშუა კონტაქტური პუნქტების აღდგენას დაბჟენით და სხვ. პაროდონტული ჯიბეებისა და იმ ფაქტორების ლიკვიდაცია, რომლებიც იწვევენ ღრძილის დაზიანებას. ჩვენ ძირითად მიზანს შეადგენდა სწორედ ამ პროცესის შენელება და შემდგომ გაქრობა. კომპლექსური მკურნალობით ამ შემთხვევაში ჩვენ

გვეყონდა ფოტოდინამიკური თერაპია და რადონშემცველი წყლის გამოყენება, ინჰალაცია და სავლებად მისი გამოყენება. კომპლექსური მკურნალობით შესაძლებელი გახდა უკეთესი შედეგის მიღწევა. აღსანიშნავია, რომ მიღებული შედეგი უფრო ხანგრძლივია ვიდრე მხოლოდ მკურნალობის ერთ ერთი მეთოდის გამოყენებისას. როგორც ცნობილია, წყალტუბოს წყალი მინერალური წყალია, რომელც შეიცავს მაკრო და მიკრო ელემენტებს იგი დიდი დიბეტისაა და ითვლება: ქლორიდ-ჰიდროკარბონატულ-სულფატურ-მაგნიუმ-კალციუმ-ნატრიუმშემცველ წყლად. იგი ხასიათდება სტაბილურობით და დროის მიხედვით ცვლილებას არ განიცდის. წყალში ნაპოვნია აგრეთვე, მიკროელემენტები: იოდი, ბრომი, მაგნიუმი, ლითიუმი, თუთია, სტრონციუმი, სპილენძი, რომელთა რიცხვი მცირეა, მაგრამ ინჰალაციის დროს მათი მნიშვნელობა კიდევ უფრო მატულობს. და რადონის გაზს 1 ნანოკიურს ანუ 37 ბეკერელს რომელიც ეფინება კანს და და იწვევს იმუნური სისტემის გააქტიურებას რადონი არის რადიაქტიული გაზობრივი ელემენტი, რომელსაც, ძირითადად, α გამოსხივება გააჩნია და აქტიურად გამოიყენება ტვინის სიბერით გამოწვეული დარღვევებისა და ჰიპერტონიის შემთხვევებში. რადონის აბაზანების კიდევ ერთი კარგად ცნობილი დადებითი ეფექტი ისეთი პერფუზიული აგენტების მოქმედების გაძლიერებაა, როგორცაა ადრენალინის დონის გაზრდა სისხლის პლაზმაში, ამასთან, დღემდე არ არსებობს ისეთი ეპიდემიოლოგიური მონაცემი რომლებიც ადასტურებს რადონის მავნე ზემოქმედებას. დადგენილია, რომ მაკროფაგები -კილერები წარმოადგენენ NO-ს მნიშვნელოვან წყაროს; ისინი სწორედ NO-ს აქტივაციის საშუალებით თრგუნავენ სიმსივნური უჯრედების დნმ-ის სინთეზს და ახორციელებენ უჯრედში წარმოქმნილი სიმსივნური უჯრედების სუპრესიას, ანთების საწინააღმდეგო, მადესენსიბილიზებელ და სედაციურ მოქმედებას. NO-ს ზემოქმედებით სისხლში აქტიურდება DOFA ამინების წარმოქმნა, რეგულირდება Na, K და Ca-ის იონური ცვლა, ითრეგუნება სპეციფიკურ აუტოიმუნური და აქტივდება არასპეციფიური იმუნური სისტემების მოქმედება. რადონის ჰორმეზისული მოქმედება იწვევს აზოტის ოქსიდის (NO) გააქტივებასა და ჰიდროგენ პეროქსიდაზას (H_2O_2) წარმოქმნას; H_2O_2 -ის არსებობის პროცესში კი მიკროფაგებში სტიმულირდება მოჭარბებული NO-ს პროდუქცია ინტერფერონ გამა და ბეტას (INF- γ) ზემოქმედებით. დამატებით NO-ს წარმოქმნა ააქტივებს

პერიფერიულ მიკროციკულაციასა და ცენტრალურ ჰემოდინამიკას. აღნიშნულის გამო, NO-შეიძლება განხილული იქნას, აუტოკრინული ჰომეოსტატიკური მოდულატორის ჭრილში, ყოველივე ზემოთ ჩამოთვლილისა ასევე აქვს ანთებით საწინააღმდეგო, დესენსიბილიზირებული და სედატიური მოქმედება. ბევრად უფრო მნიშვნელოვანია რადონის მოქმედება ანალგეტიკური, რეპარატიულ-რეგენერატიული, მეტაბოლური (გლიკოლიტიკური და ლიპოლიტიკური) სისხლძარღვგამაფართოებელი, იმუნოსტიმულატორული, ანტიესპეტიკური, სტრეს-ინდუცირებადი და ჰიპერკოაგულირებადი მოქმედება. ამიტომ საჭიროდ მივიჩნიეთ მისი გამოყენება პაროდონტიტის სამკურნალოდ ომპლექსური მოქმედებით. მიღებული მონაცემებიდან ვნახეთ, რომ ანკეტირების პროცესში მიღებული ინფორმაციისა და პირის ღრუს მდგომარეობის შეფასების შედეგად, მიღებულ იქნა მონაცემები მნიშვნელოვანი სოციალურ-ჰიგიენური ფაქტორების შესახებ, როგორცაა სტომატოლოგთან მიმართვის სიხშირე და მიზეზი, პირის ღრუს ჰიგიენის მდგომარეობა.

კითხვარის შესწავლის შედეგად, ჩვენ გადავწყვიტეთ შეგვესწავლა ფოტოსენსიბილიზატორი „რადა დენტი“-სა და აპარატ „ფოტოდინ -კ „-ს

ზემოქმედება რადონშემცველ წყალთან ერთად ინჰალაცია და სავლებად გამოყენება ანუ შეგვესწავლა კომპლექსური მოქმედება პაციენტებზე. ჩვენ ვნახეთ, რომ პაციენტის პირის ღრუში როგორც მსუბუქი, ასევე საშუალო სიმძიმის პაროდონტიტის დროს ადგილი ჰქონდა ინდექსის გაზრდას, რაც მიგვანიშნებს ანთებითი პროცესის განვითარებისკენ და ქსოვილის დაზიანებაზე. ხოლო ფოტოდინამიკური თერაპიით (ანუ ფოტოსენსიბილიზატორი „რადა დენტი“-სა და აპარატ „ფოტოდინ -კ „-ს) ჩვენ ვხედავთ მოცემული პროცესების ნელ-ნელა განლევას და შემდეგ კი ნორმის ფარგლებში დაბრუნებას. კომპლექსურმა მკურნალობამ ნამდვილად დაგვანახა პაროდონტული ინდექსის განახლება და ანთებითი პროცესის შემცირება. შემდგომ ცდებში ვიკვლევდით ნერწყვის მინერალიზაციას და ზოგიერთ ბიოქიმიურ კვლევებს, მიღებულმა შედეგმა დაგვანახა ჩვენი მკურნალობის დადებითი შედეგი, როგორც ცნობილია ლიტერატურიდან (ისინი განსაზღვრავენ პაროდონტიტის ხარისხს. კლინიკურმა გამოკვლევებმა გვიჩვენა, რომ პაროდონტიტით დაავადებულებში ადგილი აქვს პირის ღრუს სითხის გარკვეულ

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

ამრიგად, შეიძლება დავასკვნათ, რომ კომპლექსური მკურნალობა ნამდვილად იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთებითი პროცესის ნელ-ნელა შემცირებას და ბოლოს ჩაქრობას. ეს შეიძლება აიხსნას იმ უნიკალური თვისებებით, რაც დამახასიათებელია, როგორც ფოტოდინამიკური მკურნალობით და დღესდღეობით კი რადონშემცველი წყლის გამოყენებით. სწორედ რადონშემცველი წყლისა და ფოტოდინამიკური მკურნალობის კომპლექსური მკურნალობა გვამღევეს ამ შესანიშნავ შედეგს.

კვლევების შედეგად დადგენილ იქნა მოცემულ კოჰორტაში პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში ადგილი აქვს სპექტრის ცვლილებას, რაც გამოიხატება პირის ღრუს მჟავე-ტუტიანობის აღდგენაში და მთელი სპექტრის დადებით ცვლილებებში, რაც ნამდვილად შეიძლება ჩაითვალოს 5 ვიზიტი ფოტოსენსიბილიზატორი „რადა დენტი“-სა და აპარატ „ფოტოდინ -კ „-სა და რადონის ინჰალაციას და წყალტუბოს რადონშემცველი წყლის მოქმედებას.

ჩვენმა კვლევებმა საშუალება მოგვცა ვთქვათ, რომ კომპლექსურმა მკურნალობამ დადებითად იმოქმედა ჩვენს პაციენტებზე. რათქმაუნდა მკურნალობა, გარკვეულ დროსთან არის დაკავშირებული და ის არ გვამღევეს სწრაფ შედეგს ეს არ ხდება ერთბაშად არამედ ხდება თანმიმდევრულად. მაგალითად, მსუბუქი სიმძიმის პაციენტებში შეიმჩნევა 1,31-ჯერ, ხოლო საშუალო სიმძიმის კოჰორტაში 1,2-ჯერ. განსხვავება, რაც სტატისტიკურ სარწმუნოებას ბადებს ($P < 0,01$).

ამრიგად, ფოტოსენსიბილიზატორი „რადა დენტი“-სა და აპარატ „ფოტოდინ -კ“-ს გამოყენებით შესაძლებელი გახდა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაავადებების მკურნალობა არა ინვაზიური მეთოდით. ამავე დროს ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნება რადონის წყალში არსებული რადონით ინჰალაცია და სავლები, სწორედ „რადა დენტისა“ და წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ალფა გამოსხივებას მოქმედება იწვევს ანთებითი პროცესების რეგულაციასა და პირის ღრუს ჰომეოსტაზის შენარჩუნებას.

რაც შეეხება პაროდონტის ჯიბეში არსებულ მიკროორგანიზმებსა და მათ მკურნალობას ამ შემთხვევაშიც ჩვენი ძირითადი მიდგომა გამომდინარეობდა ასევე კომპლექსური მიდგომიდან, როგორც ცნობილია პირის ღრუს გრამდადებითი კოკების ძირითადი მასა წარმოდგენილია დაბალ ვირულენტობის სტრეპტოკოკების ჰეტეროგენული ჯგუფით, რომლებიც იღებენ აქტიურ მონაწილეობას პროცესებში, რომლებსაც მივყავართ კბილისა და პაროდონტის მაგარი ქსოვილების დაზიანებამდე. ამ ჯგუფს მიეკუთვნებიან *Streptococcus mutans*, *S.mitis*, *S. Salivarius*. გრამდადებითი კოკების მეორე ჯგუფია – პეპტოკოკები. ყველაზე ხშირად პეპტოკოკები გვხვდება ფუზობაქტერიებთან და სპიროქეტებთან ასოციაციაში კარიესის, პულპიტის, პაროდონტიტის, ყბა-სახის აბსცესების დროს.

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

ღრძილის ჯიბეებში, ლორწოვანის ნაოჭებში, კრიპტებში, ჟანგბადის დონე საგრძნობლად დაწეულია. ეს ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ისეთი ანაერობების განვითარებისათვის, როგორცაა ფუზობაქტერიები, ბაქტერიოდები,

ლექტოტრიქები, სპიროქეტები. ნერწყვის 1 მლ- ში შეიძლება იყოს დაახლოებით ასი მილიონი ანაერობული მიკროორგანიზმი. ორალური მიკროფლორის ხარისხობრივ და რაოდენობრივ მაჩვენებელზე დიდი გავლენა აქვს საკვების ხასიათს: საქაროზის მომატებულ რაოდენობას მივყავართ სტრეპტოკოკების და ლაქტობაქტერიების წილის მატებამდე, მაშინ როცა გლუკოზას ასეთი მოქმედება არ გააჩნია. ამ პროცესების აქტივაციის პირობებში ტოქსიგენები ხელთ იგდებენ ადფ-რიბოზილტრანსფერაზის ფერმენტულ აქტიურობას, რომელიც უშვებს ფერმენტული რეაქციების კასკადს და არღვევს ციკლიური ადონოზინმინოფოსფორმუჟავის (ამფ)-ს სინთეზს და შესაბამისად არღვევს ცილის სინთეზს მოცემულ უჯრედში.

ენდოტოქსინების ტოქსიურობა აღინიშნება მაღალი კონცენტრაციების დროს. მათ შეუძლიათ კომპლიმენტარული სისტემის გააქტიურება, როგორცაა სისხლის შედედება, მოქმედებენ ორგანიზმის ფერმენტულ სისტემებზე და სხვა.

ყოველივე ზემოთ თქმულიდან გამომდინარე, ჩვენს ძირითად მიზანს შეადგენდა შეგვესაწავლა ფოტოდინამიკური თერაპიის მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება ბოლო ათწლეულების განმავლობაში. მკურნალობის ამ მეთოდმა პოპულარობა ჰპოვა როგორც ონკოლოგიური ისე არა ონკოლოგიური, ანთებითი დაავადებების სამკურნალოდ სტომატოლოგიისა და მედიცინის სხვა დარგებში. ფოტოსენსიბილიზატორი „რადა დენტი“-ს, აპარატ „ფოტოდინ -კ „-სა და წყალტუბოს წყალში არსებულ რადონით ინჰალაციას და სავლებად გამოყენების კომპლექსურ მოქმედებას 6 თვეში ერთხელ დასაწყისში და შემდეგ 1 ან 2 წლის შემდეგ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებით დაავადებების სამკურნალოდ არა ინვაზიური მეთოდით. ორივე ზემოქმედებამ საშუალება მოგვცა ანტიბიოტიკებისა და სტეროიდების გამოყენების გარეშე პაროდონტიტის მსუბუქი ფორმის მკურნალობა პაციენტებში, რომლებმაც მოგვმართეს. პაციენტების მომართვის ძირითადი მიზეზი არის ღრძილებიდან სისხლდენა, უსიამოვნო სუნის, არა დამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა, მომართვის შემდგომ ჩვენი კვლევა მიმართული იყო, სწორედაც კომპლექსურ მკურნალობისკენ, რაზედაც უკვე იყო საუბარი, სწორედაც ამ კომპლექსურმა მკურნალობამ მოგვცა შესანიშნავი შედეგი, რაც გამოიხატა პაროდონტიტის ქსოვილის აღდგენაში.

ამრიგად შეიძლება დავასკვნათ, რომ „რადა დენტისა“ და წყალტუბოს წყლის კომპლექსური მოქმედება (წყალტუბოს წყლის ინჰალაცია და მისი სავლებად გამოყენება) იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთებითი პროცესის ნელ-ნელა შემცირებას და ბოლოს ჩაქრობას. როგორც დავინახეთ, ზემოთ მოცემული ბიოქიმიური მაჩვენებლები, პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში არის პაროდონტიტის განმსაზღვრელი, ისინი არიან მარკერები პაროდონტიტის ხარისხისა და ჩვენ ნათლად დავინახეთ კომპლექსური მოქმედება. „რადა დენტისა“ და წყალტუბოს წყალში არსებული რადონის ჰორმეზისის მაღალი ეფექტურობი. პირის ღრუს ანთებითი პროცესების შენელება და ბოლოს ჩაქრობა. სწორედ ეს უნიკალური თვისებები გახდა მკურნალობის მაპროვოცირებელი და პაროდონტიტის საწყისი სტადიის შემაჩერებელი.

კომპლექსური მკურნალობა, იწვევს პაროდონტიტის შემთხვევაში განვითარებული ანთებითი პროცესების შემცირებას და მდგომარეობის სტაბილიზაციას.

მიღებული მონაცემების ანალიზი ცალსახაა და გვიჩვენებს კომპლექსური მოქმედების დადებით ეფექტს პირის ღრუს მინერალიზაციასა და პაროდონტოს ქსოვილის აღდგენასა და პათოგენური მიკრობული ფლორის განადგურებაში.

მიკროორგანიზმების შესწავლამ, რომელიც მიღებული იყო პაროდონტიტით დაავადებული ადამიანების პირის ღრუში არსებული კბილების გარშემო წარმოქმნილი დაავადებული ქსოვილის ჯიბეებიდან გამოყოფილი კლინიკური მასალიდან, გვიჩვენა, რომ ჩვენს მიერ არჩეული პრაიმერი, როგორცაა კომპლექსური მოქმედება ანუ კომპლექსური მკურნალობა ფოტოდინამიკური და წყალტუბოს წყლის გამოყენება სავლებად და ინჰალაციისთვის ძალიან მგრძნობიარეა და მაღალსპეციფიურია, რაც წარმოადგენს მნიშვნელოვან ფაქტორს პაროდონტიტის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკის დროს. ამიტომ, პაროდონტიტით დაავადებული პაციენტების ბაქტერიოლოგიური კვლევა საშუალებას გვაძლევს დავადგინოთ დაავადების ეტოლოგიური დიაგნოზი დავუნიშნოთ ადეკვატური მკურნალობა ინჰალაცია და სავლების კომპლექსური მკურნალობა, მიმართული პაციენტისკენ, რათა მოხდეს მისი განთავისუფლება აღმგზნები მიკროორგანიზმებისგან.

მიღებული მონაცემებიდან შესაძლებელია გაკეთდეს შემდეგი დასკვნები

V. თავი

დასკვნები

1. ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა მეტად თვალსაჩინოს ხდის პაროდონტის ქსოვილისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებით უბნებს.
2. ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა წარმოადგენს პირის ღრუს ონკოსკრინინგის თანამედროვე და უალტერნატივო მეთოდს, რომელიც საშუალებას იძლევა ადრეულ ეტაპზე ვიზუალიზირებული იქნას ლორწოვანის პათოლოგიური უბნები.
3. ფოტოსენსიბილიზატორ „რადა დენტისა“, აპარატ „ფოტოდინ კ“-ს და წყალტუბოს წყლის გამოყენება სავლების სახით კომპლექსური მკურნალობის მიზნით, იწვევს სისხლდენის, პაროდონტალური ჯიბის სიღრმის, პაროდონტული და ჰიგიენური ინდექსების ხარისხის შემცირებას და პაციენტების მდგომარეობის გაუმჯობესებას 3 ან 5 ვიზიტი ფოტოდინამიკური თერაპიის და რადონიზირებული წყლის 5 დღიანი მკურნალობით.
4. რადონის წყლის ჰორმეზისის ეფექტი, აქტიურებს არასპეციფიკურ იმუნურ რეაქციას, რომელიც დადებითად აისახება, პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის ამადლების სახით.
5. პაროდონტის ანთებითი დაავადების მქონე პაციენტებში შეინიშნებოდა მიკორბიოლოგიური მახასიათებლების გაუმჯობესება, რომელიც ბაქტერიოლოგიური კვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით იქნა გაანალიზებული.
6. პირის ღრუს მიკორფლორაში საგრძნობლად შემცირდა პაროდონტოპათოგენების არსებობა.
7. გაუმჯობესდა პაციენტთა პირის ღრუს ჰიგიენური მაჩვენებელი.
8. მიღებული იქნა ხანგრძლივი რემისიული პერიოდი და რიგ შემთხვევაში სრული გამოჯანმრთელება.
9. ჩვენი კვლევების შედეგად შეგვიძლია ვთქვათ, რომ კომპლექსური მოქმედება ცალსახად იწვევს პაროდონტის ქსოვილში მიკროორგანიზმების შემცირებას და ხშირ შემთხვევაში გაქრობას.

10. პაციენტები აგრძელებდნენ შემანარჩუნებელ თერაპიას და დაკვირვებას გადიოდნენ 3, 6 თვის და 12 თვის შემდეგ.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. პირის ღრუს სიმსივნეების გაახალგაზრდავებისა და ინტესიურობის მატებიდან გამომდინარე ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკის ჩატარება სასურველია ყველა პაციენტთან.
2. ფოტოდინამიკური თერაპიისა და რადონიზირებული წყლის კომპლექსური მკურნალობის ჩატარებამდე აუცილებელია პირის ღრუს პროფესიული წმენდა, სქეილინგი.
3. პაროდონტიტიან პაციენტებში პროფესიულ წმენდასთან ერთდ უნდა ჩატარდეს ფესვის ინსტრუმენტირება, როგორც ხელის ისე ულტრაბგერის აპარატის გამოყენებით.
4. საგულისხმოა, რომ პაციენტები უნდა აგრძელებდნენ შემანარჩუნებელ თერაპიას.
5. სასურველია განმეორებით წელიწადში ერთხელ მოხდეს წყალტუბოს რადონიზირებული წყლის ექსპოზიცია, რომელიც დადებითი თერაპიული გავლენისაა არა მარტო პირის ღრუზე არამედ ზოგადად ორგანიზმზე.
6. საგულისხმოა რომ, ექიმის მიერ კარგად უნდა იქნა ჩატარებული პაციენტების განათლება და მოტივაცია, ახსნილი უნდა იქნას პირის ღრუს ჰიგიენის და ყოველდღიური რუტინული, სწორი ინდივიდუალური ჰიგიენის მნიშვნელობა და საჭიროება.

VI თავი

ბიბლიოგრაფია

1. გოგებაშვილი ნ, ჯაში ლ. (2011). იმუნიტეტის არასპეციფი-ური და სპეციფიური მაჩვენებლების ცვლილებები პაროდონტიტის დროს. // თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული. გვ. 24-25.
2. გოგილაშვილი ქ. ნაცვლიშვილი თ. ტაბალუა გ. (2016). პირის ღრუს ჰიგიენისტის სახელმძღვანელო. თბ; 266.
3. გოგილაშვილი ქ., ნაცვლიშვილი თ. (2022). - კლინიკური პაროდონტოლოგია. პაროდონტიტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი. თავი 5.
4. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., ჯაში ლ, გოგიშვილი ხ. - პაროდონტოლოგია - 2014. - 356 გ.
5. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ. პაროდონტის დაავადებათ ფარმაცოთერაპია. თბ. 1998. გვ.
6. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგებაშვილი ნ., გოგიშვილი ხ. (2011). კოლაგენის I ტიპისადმი აუტოიმუნური პროცესი პაროდონტიტის დროს. // თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის შრომათა კრებული; 45:125-127.
7. ყიფიანი ნ. (2001). ზეჯანგვითი პროცესები, აზოტის ოქსიდი და ერიტროციტები პაროდონტიტის პათოგენეზში. ავ-ტორეფ. მ.მ.კ. - თბ.; 6.
8. Амхадова М.А., Копецкий И.С., Прокопьев В.В (2016). Эффективность применения фотодинамической терапии в комплексном лечении пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом. /. // Российский стоматологический журнал. Том 20 — №1 – С.12-15. 5.
9. Амхадова М.А., Копецкий И.С., Прокопьев В.В. (2016). Комплексное лечение пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом с применением фотодинамической терапии. / Медицинский алфавит. Том 1 – №2 – С.31-35.
10. Амхадова М.А., Прокопьев В.В. (2016). Применение фотодинамической терапии в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита. Стоматология. -Том 95 – №6 – С.26-27. 4.
11. Бакурова, В.А. (2010). Развитие фотодинамической терапии (литературный обзор). / В.А. Бакурова, О.В. Димитриади // Вестник последипломного медицинского образования. №3. – С.47-49
12. Герасименко, М.Ю. (2016). Фотодинамическая и микроотоковая терапия в комплексном лечении больных генерализованным пародонтитом. / М.Ю. Герасименко, Н.Н. Лазаренко,

- М.А. Амхадова и др. // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. Т. 15. – № 6. – С. 289-293.
13. Мумладзе Р.Б., Долидзе Д.Д., Герцен А.В. и др. (2010). Фото-динамическое воздействие в лечении больных с узловым и многоузловым нетоксическим зобом // Тез. конф. 19 Российского симпозиума по хирургической эндокринологии с международным участием «Современные аспекты хирургической эндокринологии». Челябинск. С 217-219.
 14. Решетников А.В. и др. (2001). Фотосенсибилизатор и способ его получения // Приоритет в РФ с 30
 15. Решетников А.В., Залевский И.Д., Гончаров С.Е. и др. (2002). *Способ фотодинамического лечения острого и хронического гнойного гайморита*. Патент РФ № 2228775. Приоритет ООО «РАДА-ФАРМА»
 16. Решетников А.В., Залевский И.Д., Гончаров С.Е. и др. Способ фотодинамического лечения острого и хронического гнойного гайморита // Матер. науч.-практ. конф. оториноларингол. ЦФО РФ: Лазерные технологии в ото-риноларингологии 26-28 сент. 2007 г. / Под ред. В.Г. Зенгера и А.Н. Наседкина. Тула, 2007. С 75-77.
 17. Странадко Е.Ф., Титов В.А., Рябов М.В. (2006). Фотодинамическая терапия рака нижней губы: опыт применения в комбинации с традиционными методами профилактики метастазирования // Лазерная медицина. Вып. 3. - С. 41-47.
 18. Странадко Е.Ф., Титов В.А., Рябов М.В. Фотодинамическая терапия рака нижней губы: опыт применения в комбинации с традиционными методами профилактики метастазирования // Лазерная медицина. 2006. Вып. 3. С. 41-47.
 19. Филоненко Е.В. (2006). Флуоресцентная диагностика и фотодинамическая терапия в онкологии: Дис... д-ра мед. наук. – М; 235.
 20. Abd El-Kareem, S. A., Abd Elsamie, G. H., & Abd-Alkareem, A. S. (2018). Sono-photodynamic modality for cancer treatment using bio-degradable bio-conjugated sonnelux nanocomposite in tumor-bearing mice: Activated cancer therapy using light and ultrasound. *Biochemical and biophysical research communications*, 503(2), 1075–1086. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2018.06.119>
 21. Abrahamse, H., & Hamblin, M. R. (2016). New photosensitizers for photodynamic therapy. *The Biochemical journal*, 473(4), 347–364. <https://doi.org/10.1042/BJ20150942>
 22. Abrahamse H, Hamblin MR. New photosensitizers for photodynamic therapy. *Biochem J*. 2016 Feb 15;473(4):347-64. doi: 10.1042/BJ20150942. PMID: 26862179; PMCID: PMC4811612.

23. Albandar, J. M., Susin, C., & Hughes, F. J. (2018). Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of clinical periodontology*, *45 Suppl 20*, S171–S189. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12947>
24. Abels C., Goetz A.E (1996). A clinical protocol for photodynamic therapy // H. Ho-nigsmann, G. Jori, A.R. Young (eds): *The Fundamental Bases of Phototherapy / OEMF spa. Milano. PP. 265-284*
25. Allison, R. R., Bagnato, V. S., Cuenca, R., Downie, G. H., & Sibata, C. H. (2006). The future of photodynamic therapy in oncology. *Future oncology (London, England)*, *2*(1), 53–71. <https://doi.org/10.2217/14796694.2.1.53>
26. Andersen, R., Loebel, N., Hammond, D., & Wilson, M. (2007). Treatment of periodontal disease by photodisinfection compared to scaling and root planing. *The Journal of clinical dentistry*, *18*(2), 34–38.
27. Avila, M., Ojcius, D. M., & Yilmaz, O. (2009). The oral microbiota: living with a permanent guest. *DNA and cell biology*, *28*(8), 405–411. <https://doi.org/10.1089/dna.2009.0874>
28. Balasubramaniam, A. M., Sriraman, R., Sindhuja, P., Mohideen, K., Parameswar, R. A., & Muhamed Haris, K. T. (2015). Autofluorescence based diagnostic techniques for oral cancer. *Journal of pharmacy & bioallied sciences*, *7*(Suppl 2), S374–S377. <https://doi.org/10.4103/0975-7406.163456>
29. Becker, K. (2007). Published Online: January 10, pp159-165 <https://doi.org/10.1504/IJLR.2006.012014>
30. Belazi, M., Velegraki, A., Fleva, A., Gidarakou, I., Papanau, L., Baka, D., Daniilidou, N., & Karamitsos, D. (2005). Candidal overgrowth in diabetic patients: potential predisposing factors. *Mycoses*, *48*(3), 192–196. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0507.2005.01124.x>
31. Bellnier, D. A., Ho, Y. K., Pandey, R. K., Missert, J. R., & Dougherty, T. J. (1989). Distribution and elimination of Photofrin II in mice. *Photochemistry and photobiology*, *50*(2), 221–228. <https://doi.org/10.1111/j.1751-1097.1989.tb04152.x>
32. Bernard Valeur *Molecular Fluorescence Principles and Applications*. Wiley-VCH Verlag GmbH.
33. Boström, L., Linder, L. E., & Bergström, J. (1998). Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *Journal of clinical periodontology*, *25*(3), 194–201. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1998.tb02428.x>

34. Brad W. Neville, Douglas D. Damm, Carl M. Allen, MSD and Angela C. Chi, 2023. 60; Oral and Maxillofacial Pathology, 5th Edition
35. Bundidpun, P., Srisuwantha, R., & Laosrisin, N. (2018). Clinical effects of photodynamic therapy as an adjunct to full-mouth ultrasonic scaling and root planing in treatment of chronic periodontitis. *Laser therapy*, 27(1), 33–39. <https://doi.org/10.5978/islm.18-OR-03>
36. Calabrese, E. J., & O'Connor, M. K. (2014). Estimating risk of low radiation doses - a critical review of the BEIR VII report and its use of the linear no-threshold (LNT) hypothesis. *Radiation research*, 182(5), 463–474. <https://doi.org/10.1667/RR13829.1>
37. Calabrese, E. J., Dhawan, G., Kapoor, R., & Kozumbo, W. J. (2019). Radiotherapy treatment of human inflammatory diseases and conditions: Optimal dose. *Human & experimental toxicology*, 38(8), 888–898. <https://doi.org/10.1177/0960327119846925>
38. Castano, A.P., Gad, F., Zahra, T., & Hamblin, M.R. (2003). Specific anti-tumor immune response with photodynamic therapy mediated by benzoporphyrin derivative and chlorin(e6). *SPIE BiOS*.
39. Cekici, A., Kantarci, A., Hasturk, H., & Van Dyke, T. E. (2014). Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 64(1), 57–80. <https://doi.org/10.1111/prd.12002>
40. Celik, D., & Kantarci, A. (2021). Vascular Changes and Hypoxia in Periodontal Disease as a Link to Systemic Complications. *Pathogens (Basel, Switzerland)*, 10(10), 1280. <https://doi.org/10.3390/pathogens10101280>
41. Chambrone, L., Salinas Ortega, M. A., Sukekava, F., Rotundo, R., Kalemaj, Z., Buti, J., & Pini Prato, G. P. (2018). Root coverage procedures for treating localised and multiple recession-type defects. The Cochrane database of systematic reviews, 10(10), CD007161. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007161.pub3>
42. Chilakamarthi, U., & Giribabu, L. (2017). Photodynamic Therapy: Past, Present and Future. *Chemical record (New York, N.Y.)*, 17(8), 775–802. <https://doi.org/10.1002/tcr.201600121>
43. Correia, J. H., Rodrigues, J. A., Pimenta, S., Dong, T., & Yang, Z. (2021). Photodynamic Therapy Review: Principles, Photosensitizers, Applications, and Future Directions. *Pharmaceutics*, 13(9), 1332. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13091332>
44. Coventry, J., Griffiths, G., Scully, C., & Tonetti, M. (2000). ABC of oral health: periodontal disease. *BMJ (Clinical research ed.)*, 321(7252), 36–39. <https://doi.org/10.1136/bmj.321.7252.36>

45. Curtis, M. A., Diaz, P. I., & Van Dyke, T. E. (2020). The role of the microbiota in periodontal disease. *Periodontology 2000*, *83*(1), 14–25. <https://doi.org/10.1111/prd.12296>
46. da Mota, A. C., Leal, C. R., Olivian, S., Leal Gonçalves, M. L., de Oliveira, V. A., Pinto, M. M., & Bussadori, S. K. (2016). Case Report of Photodynamic Therapy in the Treatment of Dental Caries on Primary Teeth. *Journal of lasers in medical sciences*, *7*(2), 131–133. <https://doi.org/10.15171/jlms.2016.22>
47. de Oliveira AB, Ferrisse TM, Marques RS, de Annunzio SR, Brighenti FL, Fontana CR. Effect of Photodynamic Therapy on Microorganisms Responsible for Dental Caries: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Mol Sci*. 2019 Jul 23;20(14):3585. doi: 10.3390/ijms20143585. PMID: 31340425; PMCID: PMC6678311.
48. de Oliveira, R. R., Schwartz-Filho, H. O., Novaes, A. B., Jr, & Taba, M., Jr (2007). Antimicrobial photodynamic therapy in the non-surgical treatment of aggressive periodontitis: a preliminary randomized controlled clinical study. *Journal of periodontology*, *78*(6), 965–973. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060494>
49. Deo, P. N., & Deshmukh, R. (2019). Oral microbiome: Unveiling the fundamentals. *Journal of oral and maxillofacial pathology : JOMFP*, *23*(1), 122–128. https://doi.org/10.4103/-jomfp.JOMFP_304_18
50. Di Placido, G., Tumini, V., D'Archivio, D., & Di Peppe, G. (1998). Lesioni gengivali iperplastiche in gravidanza Nota II. Fattori e meccanismi eziopatogenetici [Gingival hyperplasia in pregnancy. II. Etiopathogenic factors and mechanisms]. *Minerva stomatologica*, *47*(5), 223–229.
51. Dilsiz, A., Canakci, V., & Aydin, T. (2013). Clinical effects of potassium-titanyl-phosphate laser and photodynamic therapy on outcomes of treatment of chronic periodontitis: a randomized controlled clinical trial. *Journal of periodontology*, *84*(3), 278–286. <https://doi.org/10.1-02/jop.2012.120096>
52. Dou, W., Li, J., Xu, L., Zhu, J., Hu, K., Sui, Z., Wang, J., Xu, L., Wang, S., & Yin, G. (2016). Halitosis and helicobacter pylori infection: A meta-analysis. *Medicine*, *95*(39), e4223. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004223>
53. Dougherty T.J (1988). Photodynamic therapy // Medical radiology innovations in radiation oncology / Edited by H.R. Winters and L.J. Peters. P. 175-188.
54. Dougherty T.J., Kaufman J.E., Goldfarb A. et al. (1978). *Photoradiation therapy for the treatment of malignant tumours* //Cancer Res. Vol-33. PP. 2628 -2635.

55. Eick, S., Markauskaite, G., Nietzsche, S., Laugisch, O., Salvi, G. E., & Sculean, A. (2013). Effect of photoactivated disinfection with a light-emitting diode on bacterial species and biofilms associated with periodontitis and peri-implantitis. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*, *10*(2), 156–167. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2012.12.001>
56. El-Mofy A.M. (1968) Vitiligo and Psoralens. Oxford: Pergamon Press. P-147.
57. Etani, R., Kataoka, T., Kanzaki, N., Sakoda, A., Tanaka, H., Ishimori, Y., Mitsunobu, F., & Yamaoka, K. (2016). Difference in the action mechanism of radon inhalation and radon hot spring water drinking in suppression of hyperuricemia in mice. *Journal of radiation research*, *57*(3), 250–257. <https://doi.org/10.1093/jrr/rrw014>
58. Fan, J., & Caton, J. G. (2018). Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *Journal of periodontology*, *89* Suppl 1, S214–S222. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0581>
59. Filoche, S., Wong, L., & Sissons, C. H. (2010). Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology. *Journal of dental research*, *89*(1), 8–18. <https://doi.org/10.1177/0022034509351812>
60. Gasner, N. S., & Schure, R. S. (2023). Periodontal Disease. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
61. Gholami, L., Hendi, S. S., Saidijam, M., Mahmoudi, R., Tarzemy, R., Arkian, A., Afshar, S., & Fekrazad, R. (2022). Near-infrared 940-nm diode laser photobiomodulation of inflamed periodontal ligament stem cells. *Lasers in medical science*, *37*(1), 449–459. <https://doi.org/10.1007/s10103-021-03282-5>
62. Gill SR, Pop M, Deboy RT, Eckburg PB, Turnbaugh PJ, Samuel BS, Gordon JI, Relman DA, Fraser-Liggett CM, Nelson KE. Metagenomic analysis of the human distal gut microbiome. *Science*. 2006 Jun 2;312(5778):1355-9. doi: 10.1126/science.1124234. PMID: 16741115; PMCID: PMC3027896.
63. Gollnick, S. O., Evans, S. S., Baumann, H., Owczarczak, B., Maier, P., Vaughan, L., Wang, W. C., Unger, E., & Henderson, B. W. (2003). Role of cytokines in photodynamic therapy-induced local and systemic inflammation. *British journal of cancer*, *88*(11), 1772–1779. <https://doi.org/10.1038/sj.bjc.6600864>
64. Greenberg, J. A., Boozer, C. N., & Geliebter, A. (2006). Coffee, diabetes, and weight control. *The American journal of clinical nutrition*, *84*(4), 682–693. <https://doi.org/10.1093/ajcn/84.4.682>
65. Haffajee, A. D., & Socransky, S. S. (1994). Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology 2000*, *5*, 78–111. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1994.tb00020.x>

66. Hägi, T. T., Laugisch, O., Ivanovic, A., & Sculean, A. (2014). Regenerative periodontal therapy. *Quintessence international (Berlin, Germany : 1985)*, *45*(3), 185–192. <https://doi.org/10.3290/j.qi.a31203>
67. Hammami, C., & Nasri, W. (2021). Antibiotics in the Treatment of Periodontitis: A Systematic Review of the Literature. *International journal of dentistry*, *2021*, 6846074. <https://doi.org/10.1155/2021/6846074>
68. Harrel, S. K., Nunn, M. E., & Hallmon, W. W. (2006). Is there an association between occlusion and periodontal destruction?: Yes--occlusal forces can contribute to periodontal destruction. *Journal of the American Dental Association (1939)*, *137*(10),. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2006.0049>
69. Hathaway-Schrader, J. D., & Novince, C. M. (2021). Maintaining homeostatic control of periodontal bone tissue. *Periodontology 2000*, *86*(1), 157–187. <https://doi.org/10.1111/prd.12368>
70. Healy, C. M., & Moran, G. P. (2019). The microbiome and oral cancer: More questions than answers. *Oral oncology*, *89*, 30–33. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2018.12.003>
71. Heasman, P. A., & Hughes, F. J. (2014). Drugs, medications and periodontal disease. *British dental journal*, *217*(8), 411–419. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2014.905>
72. Henderson, B. W., & Bellnier, D. A. (1989). Tissue localization of photosensitizers and the mechanism of photodynamic tissue destruction. *Ciba Foundation symposium*, *146*, 112–130. <https://doi.org/10.1002/9780470513842.ch8>
73. Hendi, S. S., Shiri, M., Poormoradi, B., Alikhani, M. Y., Afshar, S., & Farmani, A. (2021). Antibacterial Effects of a 940 nm Diode Laser With/ Without Silver Nanoparticles Against *Enterococcus faecalis*. *Journal of lasers in medical sciences*, *12*, e73. <https://doi.org/10.34172/jlms.2021.73>
74. hmiller and Karen F. Novak (Chapter 8). *Periodontal Diseases Department of Periodontics and Dows Institute for Dental Research*, College of Dentistry.
75. Janet M. (2023). *Gut Newman and Carranza's Clinical Periodontology and Implantology*
76. Janeth Rimachi Hidalgo, K., Carmello, J. C., Carolina Jordão, C., Aboud Barbugli, P., de Sousa Costa, C. A., Mima, E. G. O., & Pavarina, A. C. (2019). Antimicrobial Photodynamic Therapy in Combination with Nystatin in the Treatment of Experimental Oral Candidiasis Induced by *Candida albicans* Resistant to Fluconazole. *Pharmaceuticals (Basel, Switzerland)*, *12*(3), 140. <https://doi.org/10.3390/ph12030140>

77. Kader, A. (2014). *Photodynamic Therapy: From Theory to Application*; Springer-Verlag: Berlin/Heidelberg, Germany, 2014; ISBN 978-3-642-39628-1.
78. Kaur, M., Sharma, R. K., Tewari, S., & Narula, S. C. (2018). Influence of mouth breathing on outcome of scaling and root planing in chronic periodontitis. *BDJ open*, *4*, 17039. <https://doi.org/10.1038/s41405-018-0007-3>
79. Kaur, M., Sharma, R. K., Tewari, S., & Narula, S. C. (2018). Influence of mouth breathing on outcome of scaling and root planing in chronic periodontitis. *BDJ open*, *4*, 17039. <https://doi.org/10.1038/s41405-018-0007-3>
80. Kellesarian, S. V., Malignaggi, V. R., Abduljabbar, T., Vohra, F., Malmstrom, H., Romanos, G. E., & Javed, F. (2016). Efficacy of scaling and root planing with and without adjunct antimicrobial photodynamic therapy on the expression of cytokines in the gingival crevicular fluid of patients with periodontitis: A systematic review. *Photodiagnosis and photodynamic therapy*, *16*, 76–84. <https://doi.org/10.1016/j.pdpdt.2016.08.009>
81. Khazaradze K. P. Khazaradze P.E. Amirznashvili A. E. Bliadze T. A. Nodia A. B. Nikiphorov G. I. Chelidze L. D (2001). Some results of the research of radon contents in the human environment /The 1st international conference in Ecology and management of Caucasus environment. /Tbilisi, PP61-63
82. Kim, M. M., & Darafsheh, A. (2020). Light Sources and Dosimetry Techniques for Photodynamic Therapy. *Photochemistry and photobiology*, *96*(2), 280–294. <https://doi.org/10.1111/php.13219>
83. Kim, W. J., Soh, Y., & Heo, S. M. (2021). Recent Advances of Therapeutic Targets for the Treatment of Periodontal Disease. *Biomolecules & therapeutics*, *29*(3), 263–267. <https://doi.org/10.4062/biomolther.2021.001>
84. Kim, W. J., Soh, Y., & Heo, S. M. (2021). Recent Advances of Therapeutic Targets for the Treatment of Periodontal Disease. *Biomolecules & therapeutics*, *29*(3), 263–267. <https://doi.org/10.4062/biomolther.2021.001>
85. Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of periodontology*, *89 Suppl 1*, S9–S16. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0517>
86. LOEE H. (1965). PERIODONTAL CHANGES IN PREGNANCY. *The Journal of periodontology*, *36*, 209–217.

87. Loesche W. J. (1991). Role of anaerobic bacteria in periodontal disease. *The Annals of otology, rhinology & laryngology. Supplement*, 154, 43–45. <https://doi.org/10.1177/00034894911000s912>
88. Loos, B. G., & Van Dyke, T. E. (2020). The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontology 2000*, 83(1), 26–39. <https://doi.org/10.1111/prd.12297>
89. López-Martínez, J., Chueca, N., Padial-Molina, M., Fernandez-Caballero, J. A., García, F., O'Valle, F., & Galindo-Moreno, P. (2020). Bacteria associated with periodontal disease are also increased in health. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal*, 25(6), e745–e751. <https://doi.org/10.4317/medoral.23766>
90. Lovegrove J. M. (2004). Dental plaque revisited: bacteria associated with periodontal disease. *Journal of the New Zealand Society of Periodontology*, (87), 7–21.
91. Luckey T. D. (2006). Radiation hormesis: the good, the bad, and the ugly. *Dose-response : a publication of International Hormesis Society*, 4(3), 169–190. <https://doi.org/10.2203/dose-response.06-102.Luckey>
92. Luckey T. D. (2006). Radiation hormesis: the good, the bad, and the ugly. *Dose-response : a publication of International Hormesis Society*, 4(3), 169–190. <https://doi.org/10.2203/dose-response.06-102.Luckey>
93. M Ando, M Matsuzaki, T Murofushi - American journal of otolaryngology, 2005 - Elsevier
94. Macedo Paizan, M. L., & Vilela-Martin, J. F. (2014). Is there an association between periodontitis and hypertension?. *Current cardiology reviews*, 10(4), 355–361. <https://doi.org/10.2174/1573403x10666140416094901>
95. Macedo Paizan, M. L., & Vilela-Martin, J. F. (2014). Is there an association between periodontitis and hypertension?. *Current cardiology reviews*, 10(4), 355–361. <https://doi.org/10.2174/1573403x10666140416094901> *
96. Mahamed, D. A., Marleau, A., Alnaeeli, M., Singh, B., Zhang, X., Penninger, J. M., & Teng, Y. T. (2005). G(-) anaerobes-reactive CD4+ T-cells trigger RANKL-mediated enhanced alveolar bone loss in diabetic NOD mice. *Diabetes*, 54(5), 1477–1486. <https://doi.org/10.2337/diabetes.54.5.1477>
97. Mahmoudi, H., Bahador, A., Pourhajibagher, M., & Alikhani, M. Y. (2018). Antimicrobial Photodynamic Therapy: An Effective Alternative Approach to Control Bacterial Infections. *Journal of lasers in medical sciences*, 9(3), 154–160. <https://doi.org/10.15171/jlms.2018.29>
98. Mandel I. D. (1989). The role of saliva in maintaining oral homeostasis. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 119(2), 298–304. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1989.0211>

99. Martínez-Maestre, M. Á., González-Cejudo, C., Machuca, G., Torrejón, R., & Castelo-Branco, C. (2010). Periodontitis and osteoporosis: a systematic review. *Climacteric : the journal of the International Menopause Society*, *13*(6), 523–529. <https://doi.org/10.3109/1369-7137.2010.500749>
100. McKenna S. J. (2006). Dental management of patients with diabetes. *Dental clinics of North America*, *50*(4), 591–vii. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.06.008>
101. Menezes, A. M., Rocha, F. A., Chaves, H. V., Carvalho, C. B., Ribeiro, R. A., & Brito, G. A. (2005). Effect of sodium alendronate on alveolar bone resorption in experimental periodontitis in rats. *Journal of periodontology*, *76*(11), 1901–1909. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.11.1901>
102. Meyer-Betz F (1913).Untersuchunguber die biologische (photodynamische) Wirkung des Hamatoporphyrins und anderer Derivate des Blut- und Gallenfarbstoffs // Dtsch. Arch. Klin. Med. Vol. 112. P. 476-503.
103. Mitsunobu, F., Yamaoka, K., Hanamoto, K., Kojima, S., Hosaki, Y., Ashida, K., Sugita, K., & Tanizaki, Y. (2003). Elevation of antioxidant enzymes in the clinical effects of radon and thermal therapy for bronchial asthma. *Journal of radiation research*, *44*(2), 95–99. <https://doi.org/10.1269/jrr.44.95>
104. Mitsuta, T., Horiuchi, H., & Shinoda, H. (2002). Effects of topical administration of clodronate on alveolar bone resorption in rats with experimental periodontitis. *Journal of periodontology*, *73*(5), 479–486. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.5.479>
105. Mitsuta, T., Horiuchi, H., & Shinoda, H. (2002). Effects of topical administration of clodronate on alveolar bone resorption in rats with experimental periodontitis. *Journal of periodontology*, *73*(5), 479–486. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.5.479>
106. Miyamoto, Y., Nishikiori, D., Hagino, F., Wakita, M., Tanabe, I., & Toida, M. (2011). Effect of 630-NM pulsed laser irradiation on the proliferation of HeLa cells in Photofrin(®)-mediated photodynamic therapy. *Laser therapy*, *20*(2), 135–138. <https://doi.org/10.5978/islsm.20.135>
107. Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma presented as diffuse swelling of the parotid gland
108. Najeeb, S., Zafar, M. S., Khurshid, Z., Zohaib, S., & Almas, K. (2016). The Role of Nutrition in Periodontal Health: An Update. *Nutrients*, *8*(9), 530. <https://doi.org/10.3390/nu809053052>.
Arigbede, A. O., Babatope, B. O., & Bamidele, M. K. (2012). Periodontitis and systemic diseases: A literature review. *Journal of Indian Society of Periodontology*, *16*(4), 487–491. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.106878>

109. Napeñas, J. J., Brennan, M. T., & Fox, P. C. (2009). Diagnosis and treatment of xerostomia (dry mouth). *Odontology*, *97*(2), 76–83. <https://doi.org/10.1007/s10266-008-0099-7>
110. Nazir M. A. (2017). Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. *International journal of health sciences*, *11*(2), 72–80.
111. Nazir, M., Al-Ansari, A., Al-Khalifa, K., Alhareky, M., Gaffar, B., & Almas, K. (2020). Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *TheScientificWorld-Journal*, *2020*, 2146160. <https://doi.org/10.1155/2020/2146160>
112. Newman M, Perry R. Klokkevold, Elangovan, Kapila, Y. Hardback; pp-89-159 ISBN: 9780323878876; eBook ISBN: 9780323878883
113. Newman, M; Henry, H; Klokkevold P; *Newman and Carranza's clinical periodontology*
114. Nishida, M., Grossi, S. G., Dunford, R. G., Ho, A. W., Trevisan, M., & Genco, R. J. (2000). Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *Journal of periodontology*, *71*(8), 1215–1223. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.8.1215>
115. Noro Filho, G. A., Casarin, R. C., Casati, M. Z., & Giovani, E. M. (2012). PDT in non-surgical treatment of periodontitis in HIV patients: a split-mouth, randomized clinical trial. *Lasers in surgery and medicine*, *44*(4), 296–302. <https://doi.org/10.1002/lsm.22016>
116. Nørskov-Lauritsen, N., & Kilian, M. (2006). Reclassification of *Actinobacillus actinomyces-temcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus paraphrophilus* and *Haemophilus segnis* as *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* gen. nov., comb. nov., *Aggregatibacter aphrophilus* comb. nov. and *Aggregatibacter segnis* comb. nov., and emended description of *Aggregatibacter aphrophilus* to include V factor-dependent and V factor-independent isolates. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, *56*(Pt 9), 2135–2146. <https://doi.org/10.1099/ijs.0.64207-0>
117. Ong G. (1998). Periodontal disease and tooth loss. *International dental journal*, *48*(3 Suppl 1), 233–238. <https://doi.org/10.1111/j.1875-595x.1998.tb00711.x>
118. Ong, Y. H., Miller, J., Yuan, M., Chandra, M., El Khatib, M., Vinogradov, S. A., Putt, M. E., Zhu, T. C., Cengel, K. A., Yodh, A. G., & Busch, T. M. (2020). Blood Flow Measurements Enable Optimization of Light Delivery for Personalized Photodynamic Therapy. *Cancers*, *12*(6), 1584. <https://doi.org/10.3390/cancers12061584>
119. O'uchi, N., Nishikawa, H., Yoshino, T., Kanoh, H., Motoie, H., Nishimori, E., Shimaoka, T., Abe, T., Shikama, H., Fujikura, T., Matsue, M., & Matsue, I. (1998). Inhibitory effects of YM175, a bisphosphonate, on the progression of experimental periodontitis in beagle

- dogs. *Journal of periodontal research*, 33(4), 196–204. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1998.tb02191.x>
120. Pass H.I (1993) Photodynamic therapy in oncology: mechanisms and clinical use // J. Nat. Cancer Inst. Vol. 85, N 6. P. 443-456.
 121. Patel, M. H., Kumar, J. V., & Moss, M. E. (2013). Diabetes and tooth loss: an analysis of data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2003-2004. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 144(5), 478–485. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2013.0149>
 122. Penoni, D. C., Fidalgo, T. K., Torres, S. R., Varela, V. M., Masterson, D., Leão, A. T., & Maia, L. C. (2017). Bone Density and Clinical Periodontal Attachment in Postmenopausal Women: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of dental research*, 96(3), 261–269. <https://doi.org/10.1177/0022034516682017>
 123. Periasamy S, Chatterjee SS, Cheung GY, Otto M. Phenol-soluble modulins in staphylococci: What are they originally for? *Commun Integr Biol.* 2012 May 1;5(3):275-7. doi: 10.4161/cib.19420. PMID: 22896791; PMCID: PMC3419113.
 124. Photodynamic Therapy in Periodontics Tapashett, R., Bhagat, M. (2020). *Galore International Journal of Health Sciences and Research* (5-4);
 125. Rafiei, M., Salarisedigh, S., Khalili, P., Jamali, Z., & Sardari, F. (2022). Hormonal Fluctuations and Periodontal Status in Postmenopausal Women. *International journal of dentistry*, 2022, 9990451. <https://doi.org/10.1155/2022/9990451>
 126. Rahman, B., Acharya, A. B., Siddiqui, R., Verron, E., & Badran, Z. (2022). Photodynamic Therapy for Peri-Implant Diseases. *Antibiotics (Basel, Switzerland)*, 11(7), 918. <https://doi.org/10.3390/antibiotics11070918>
 127. Roberts, F. A., & Darveau, R. P. (2002). Beneficial bacteria of the periodontium. *Periodontology 2000*, 30, 40–50. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2002.03004.x>
 128. Romiszewska, A., & Nowak-Stepniowska, A. (2014). Reakcja fotodynamiczna a stres oksydacyjny – wpływ efektu fotodynamicznego na aktywność enzymów antyoksydacyjnych [Photodynamic reaction and oxidative stress - influence of the photodynamic effect on the activity antioxidant enzymes]. *Postepy biochemii*, 60(3), 355–364.
 129. Rosier, B. T., De Jager, M., Zaura, E., & Krom, B. P. (2014). Historical and contemporary hypotheses on the development of oral diseases: are we there yet?. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 4, 92. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2014.00092>

130. Rovin, S., Costich, E. R., & Gordon, H. A. (1966). The influence of bacteria and irritation in the initiation of periodontal disease in germfree and conventional rats. *Journal of periodontal research*, 1(3), 193–204. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.1966.tb01860.x>
131. Sanz, M., Marco Del Castillo, A., Jepsen, S., Gonzalez-Juanatey, J. R., D'Aiuto, F., Bouchard, P., Chapple, I., Dietrich, T., Gotsman, I., Graziani, F., Herrera, D., Loos, B., Madianos, P., Michel, J. B., Perel, P., Pieske, B., Shapira, L., Shechter, M., Tonetti, M., Vlachopoulos, C., ... Wimmer, G. (2020). Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *Journal of clinical periodontology*, 47(3), 268–288. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13189>
132. Scherer, K. M., Bisby, R. H., Botchway, S. W., & Parker, A. W. (2017). New Approaches to Photodynamic Therapy from Types I, II and III to Type IV Using One or More Photons. *Anti-cancer agents in medicinal chemistry*, 17(2), 171–189. <https://doi.org/10.2174/18715206166-66160513131723>
133. Scott B. R. (2014). Radiation-hormesis phenotypes, the related mechanisms and implications for disease prevention and therapy. *Journal of cell communication and signaling*, 8(4), 341–352. <https://doi.org/10.1007/s12079-014-0250-x>
134. Shibamoto, Y., & Nakamura, H. (2018). Overview of Biological, Epidemiological, and Clinical Evidence of Radiation Hormesis. *International journal of molecular sciences*, 19(8), 2387. <https://doi.org/10.3390/ijms19082387>
135. Sieroń, A., Sieroń-Stołtny, K., Kawczyk-Krupka, A., Latos, W., Kwiatek, S., Straszak, D., & Bugaj, A. M. (2013). The role of fluorescence diagnosis in clinical practice. *OncoTargets and therapy*, 6, 977–982. <https://doi.org/10.2147/OTT.S42074>
136. Sorbellini, E., Rucco, M., & Rinaldi, F. (2018). Photodynamic and photobiological effects of light-emitting diode (LED) therapy in dermatological disease: an update. *Lasers in medical science*, 33(7), 1431–1439. <https://doi.org/10.1007/s10103-018-2584-8>
137. Sorbellini, E., Rucco, M., & Rinaldi, F. (2018). Photodynamic and photobiological effects of light-emitting diode (LED) therapy in dermatological disease: an update. *Lasers in medical science*, 33(7), 1431–1439. <https://doi.org/10.1007/s10103-018-2584-8>
138. Sperandio, F. F., Huang, Y. Y., & Hamblin, M. R. (2013). Antimicrobial photodynamic therapy to kill Gram-negative bacteria. *Recent patents on anti-infective drug discovery*, 8(2), 108–120. <https://doi.org/10.2174/1574891x113089990012>
139. Spikes J.D. (1991). The origin and meaning of the term «photodynamic» (as used in «photodynamic» therapy, for example) // J. Photochem. Photobiol. Vol. 9. PP. 369-374.

140. Stewart, J., Manmathan, G., & Wilkinson, P. (2017). Primary prevention of cardiovascular disease: A review of contemporary guidance and literature. *JRSM cardiovascular disease*, 6, 2048004016687211. <https://doi.org/10.1177/2048004016687211>
141. Takeshita, S., Kaji, K., & Kudo, A. (2000). Identification and characterization of the new osteoclast progenitor with macrophage phenotypes being able to differentiate into mature osteoclasts. *Journal of bone and mineral research : the official journal of the American Society for Bone and Mineral Research*, 15(8), 1477–1488. <https://doi.org/10.1359/jbmr.2000.15.8.1477>
142. Tappeiner H., Jodlbauer A. (1094).Uber die Wirkung der photodynamischen (fluoreszierenden) Stoffen auf Protozoen und Enzyme // Dtsch. Arch. Klin. Med. Vol. 80. P. 427-437.
143. Tariq, M., Iqbal, Z., Ali, J., Baboota, S., Talegaonkar, S., Ahmad, Z., & Sahni, J. K. (2012). Treatment modalities and evaluation models for periodontitis. *International journal of pharmaceutical investigation*, 2(3), 106–122. <https://doi.org/10.4103/2230-973X.104394>
144. Teixeira, R., Serra, V. V., Botequim, D., Paulo, P. M. R., Andrade, S. M., & Costa, S. M. B. (2021). Fluorescence Spectroscopy of Porphyrins and Phthalocyanines: Some Insights into Supramolecular Self-Assembly, Microencapsulation, and Imaging Microscopy. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 26(14), 4264. <https://doi.org/10.3390/molecules26144264>
145. Thankappan, P., Gopalakrishnan, D., & Manandhar, S. (2023). Emerging role of photodynamic therapy as an adjunct to nonsurgical periodontal therapy on periodontal status and glycemic control in patients with type 2 diabetes: A clinical study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 27(5), 508–514. https://doi.org/10.4103/jisp.jisp_7_23
146. Theodoro, L. H., Silva, S. P., Pires, J. R., Soares, G. H., Pontes, A. E., Zuza, E. P., Spolidório, D. M., de Toledo, B. E., & Garcia, V. G. (2012). Clinical and microbiological effects of photodynamic therapy associated with nonsurgical periodontal treatment. A 6-month follow-up. *Lasers in medical science*, 27(4), 687–693. <https://doi.org/10.1007/s10103-011-0942-x>.
147. Tunnell, J. C., & Harrel, S. K. (2017). Minimally Invasive Surgery in Periodontal Regeneration: A Review of the Literature. *Compendium of continuing education in dentistry (Jamesburg, N.J. : 1995)*, 38(4), e13–e16.
148. Winkelhoff, A. J., Bosch-Tijhof, C. J., Winkel, E. G., & van der Reijden, W. A. (2001). Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *Journal of periodontology*, 72(5), 666–671. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.5.666>
149. Zdrojewicz, Z., & Strzelczyk, J. J. (2006). Radon treatment controversy. *Dose-response : a publication of International Hormesis Society*, 4(2), 106–118. <https://doi.org/10.2203/dose-response.05-025.Zdrojewicz>

150. Zhu, S., Xiang, C., Charlesworth, O., Bennett, S., Zhang, S., Zhou, M., Kujan, O., & Xu, J. (2022). The versatile roles of odontogenic ameloblast-associated protein in odontogenesis, junctional epithelium regeneration and periodontal disease. *Frontiers in physiology, 13*, 1003931. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.1003931>

VII თავი

დანართი

ინფორმირებული თანხმობის ფორმა

კვლევის სახელწოდება: ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა და ფოტოდინამიკური თერაპია პაროდონტის ანთებითი დაავადებების დროს

დაწესებულების დასახელება		ადგილობრივი მთავარი მკვლევარი
პაციენტის სახელი		

1. მე ვიაზრებ რომ ჩემი არჩევანია ამ კვლევაში მონაწილეობა. მე თავისუფალი ვარ ნებისმიერ დროს გამოვეთიშო კვლევას, ყოველგვარი მიზეზის ახსნის გარეშე და ეს არ მოახდენს გავლენას ჩემს (პაციენტის) მკურნალობასა ან უფლებებზე.
2. მე ვაცნობიერებ რომ ჩემი (პაციენტის) სამედიცინო ჩანაწერების ნაწილი შეისწავლება ამ კვლევაში მონაწილე პირების მიერ. მე მათ ვრთავ ამ ჩანაწერების ნახვის უფლებას.
3. მე უფლებას ვაძლევ ჩემს პირად ექიმს განაცხადოს, რომ მე (პაციენტი) მონაწილეობას ვიღებ/იღებს ამ კვლევაში.
4. მე უფლებას ვაძლევ შეგროვდეს ჩემს შესახებ მონაცემები ამ კვლევაში და ისინი (ჩემი პირადი ინფორმაციის გამოკლებით/მოშორებით) გამოყენებული იქნას მკვლევარების მიერ მთელი მსოფლიოს მასშტაბით.
5. მე (პაციენტი) თანხმობას ვაცხადებ კვლევაში - “ფლუორესცენციული დიაგნოსტიკა და ფოტოდინამიკური თერაპია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაავადებების დროს” - მონაწილეობაზე

პირის სახელი ვინც თანხმობას აცხადებს	თარიღი	ხელმოწერა
--------------------------------------	--------	-----------

მთავარი მკვლევარის სახელი	თარიღი	ხელმოწერა
---------------------------	--------	-----------

მოწმის სახელი	თარიღი	ხელმოწერა
---------------	--------	-----------

ორიგინალი უნდა იყოს შენახული მკვლევარის საკვლევ ფაილში, 1 ასლი პაციენტისთვის, 1 ასლი უნდა ინახებოდეს პაციენტის საავადმყოფოს ჩანაწერებში/ისტორიაში

პაროდონტული რუკა

თარიღი

სახელი

გვარი

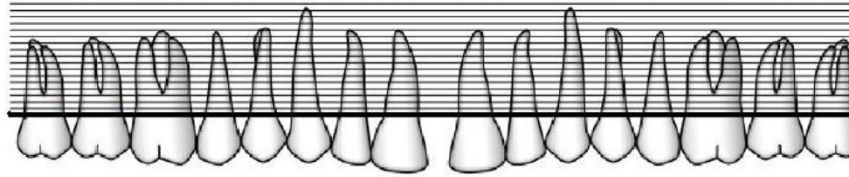
დაბ.თარიღი

პირველი ვიზიტი

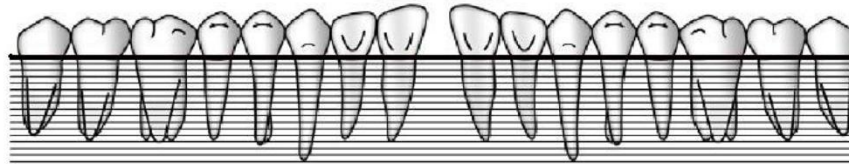
ვიზიტი

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
მორყვეა																
იმპლანტი																
ფურკაცია																
სისხლდენა																
ნაღები																
კ.მ.დ.																
ზინდ. სიღრმე																

ვესტიბულური



ორალური

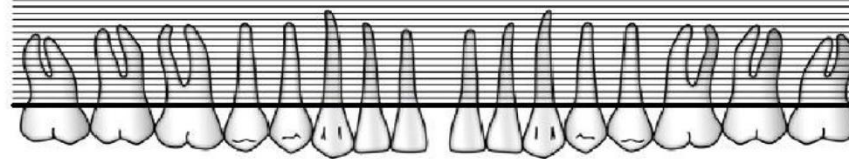


ზინდ. სიღრმე																
კ.მ.დ.																
ნაღები																
სისხლდენა																
ფურკაცია																

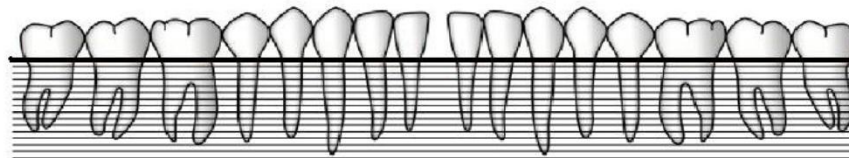
% სისხლდენა

ფურკაცია																
სისხლდენა																
ნაღები																
კ.მ.დ.																
ზინდ. სიღრმე																

ორალური



ვესტიბულური



ზინდ. სიღრმე																
კ.მ.დ.																
ნაღები																
სისხლდენა																
ფურკაცია																
იმპლანტი																
მორყვეა																
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

პაროდონტული კითხვარი

1. გაწუხებთ თუ არა რაიმე სახის ტკივილის შეგრძნება პირის ღრუში?

Do you suffer from any kind of pain in the mouth?

კი, yes არა, no

2. ოდესმე თუ გქონიათ ღრძილების დაავადება?

Have you ever had gum disease?

კი, yes არა, no

3. ჩაგიტარებიათ თუ არა პაროდონტოლოგიური მკურნალობა?

Have you ever had periodontal treatment?

კი, yes არა, no

თუ კი, რა მეთოდებით მიმდინარეობდა მკურნალობის პროცესი?

If you did write what type of periodontal treatment was done.

4. თქვენს მშობლებს თუ აღენიშნებოდათ ღრძილების დაავადება?

Do your parents suffer from gum disease?

კი, yes არა, no არ ვიცი, don` t know

5. თქვენი მშობლები თუ ატარებენ კბილის პროთეზებს, რა ასაკში დაკარგეს კბილების ის რაოდენობა, რის საფუძველზეც გადაწყვიტეს პროთეზირება?

Do your parents have dentures, the age at which they lost the teeth, why they have prosthesis?

6. ოდესმე სტომატოლოგს თუ ჩაუტარებია ინსტრუქტაჟი პირის ღრუს ჰიგიენური მოვლის შესახებ?

Does a dentist educated you how to maintain oral hygiene?

კი, yes არა, no

პირის ღრუს მოვლის რა საშუალებები შეგირჩიათ?

What type of oral hygiene products did the doctor recommend to you?

7. რა ინტენსივობით იხეხავთ კბილებს?

How many times do you brush your teeth?

დღეში ორჯერ, once a day დღეში სამჯერ, three times a day

ყოველ დილით, every morning ან დილით ან საღამოს, either in the morning or in the evening

ყოველ საღამოს, every evening სხვა, other: _____

8. როგორი სიხისტის / სიმაგრის კბილის ჯაგრისით სარგებლობთ?

What type of toothbrush do you use?

ექსტრა რბილი, extra soft რბილი, soft საშუალო, medium მაგარი, hard

9. რომელი კბილის პასტით სარგებლობთ?

Which dentifrice do you use?

10. პირის ღრუს რომელი სავლებით სარგებლობთ?
Which mouth rinse do you use?
-
11. იყენებთ თუ არა კბილის ძაფებს?
Do you use dental floss?
კი, yes არა, no
12. გაწუხებთ თუ არა უსიამოვნო სუნის / გემოს პირის ღრუდან?
Do you suffer from unpleasant odor/taste from the mouth?
კი, yes არა, no
13. გაქვთ თუ არა კბილების კრაჭუნის ჩვევა ღამის განმავლობაში? (ბრუქსიზმი)
Do you grind the teeth at night? (Bruxism)
კი, yes არა, no
14. აღგენიშნებათ თუ არა ღრძილებიდან სისხლდენა?
Do your gums bleed?
კი, yes არა, no
15. აღგენიშნებათ თუ არა ღრძილების შეშუპება?
Do you have swollen gums?
კი, yes არა, no
16. გაწუხებთ თუ არა კბილების მომატებული მგრძნობელობა?
Do you suffer from sensitivity of your teeth?
- არა, no კი, ტკბილზე, yes on sweets
- კი, ცხელზე, yes on hot კი, შეხებისას, yes by touching
- კი, ცივზე, yes on cold
17. გაწუხებთ კბილის ყელის გაშიშვლება ღრძილის დამოკლების გამო ან თუ გაქვთ შეგრძნება, რომ კბილები ვიზუალურად უფფრო დაგიგრძელდათ?
Does your teeth denude because of retracting the gums?
კი, yes არა, no
18. უჩვივთ თუ არა ცხვირით სუნთქვის პრობლემებს?
Do you have problems with breathing through the nose?
კი, yes არა, no
19. ამჟამად იმყოფებით თუ არა მედიკამენტურ მკურნალობაზე? თუ კი, გთხოვთ, მიუთითოთ, რომელ პრეპარატებს იღებთ
Do you take any drug right now? Please write names of the drugs
-

20. იმყოფებით თუ არა რომელიმე პროფილის ექიმის ზედამხედველობის ქვეშ? თუ კი, გთხოვთ, მიუთითოთ: Are you under supervision of a doctor?if yes please write what are you treating

21. ეწევით თუ არა სიგარეტს? Do you smoke? კი, yes არა, no

რამდენი წელია? How many years? _____

დღეში რამდენ ღერს? How many cigarettes per day? _____

22. ღებულობთ თუ არა ბისფოსფონატების შემცველ პრეპარატებს? (ოსტეოპოროზის, ძვალში მეტასტაზების სამკურნალო)

Do you take any bisphosphonates? (for osteoporosis, bone metastasis)

კი, yes

არა, no

23. ოდესმე თუ გქონიათ ალერგიული რეაქცია შემდეგ ნივთიერებებზე:

Do you ever had allergic reactions on:

საანესთეზიო საშუალება anesthetics	კი yes <input type="checkbox"/>	არა no <input type="checkbox"/>
პენიცილინი Penicillin	კი yes <input type="checkbox"/>	არა no <input type="checkbox"/>
ტეტრაციკლინი Tetracycline	კი yes <input type="checkbox"/>	არა no <input type="checkbox"/>
მეტრონიდაზოლი Metronidazole	კი yes <input type="checkbox"/>	არა no <input type="checkbox"/>
ასპირინი Aspirin	კი yes <input type="checkbox"/>	არა no <input type="checkbox"/>
იბუპროფენი Ibuprofen	კი yes <input type="checkbox"/>	არა no <input type="checkbox"/>
სტომატოლოგიური საპროთეზო მასალები Dental Prosthetic materials	კი yes <input type="checkbox"/>	არა no <input type="checkbox"/>
სხვა other _____		

გთხოვთ, ქვემოთმოყვანილ ცხრილში მონიშნოთ მიმდინარე ან გადატანილი დაავადებები და ჩატარებული სამედიცინო მანიპულაციები
Please mark the disease which you are suffering now or was suffering in the past

ალერგია allergy		გულის დაავადებები Hurt disease		ქიმიოთერაპია chemotherapy
ანემია anemia		კუჭ-ნაწლავის დაავადებები Gastro-intestinal disease		სხივური თერაპია radiotherapy
ანგინა angina		ოპერაცია გულზე		ენდოკრინული დაავადება Endocrine disease
ართრიტი arthritis		ოპერაცია თავის არეში Head surgery		გამონაყარი კანზე, ლორწოვანზე Skin rash, mucosa
ასტმა astma		მაღალი არტერიული წნევა High blood pressure		ვენერიული დაავადებები Venereal disease
დიაბეტი diabetics		დაბალი არტერიული წნევა Low blood pressure		აუტოიმუნური დაავადებები Autoimmune disease
ეპილეფსია epilepsy		ღვიძლის დაავადებები Liver disease		სისხლის დაავადებები Blood disease
სისხლის შედედების პრობლემა Problems with blood coagulation		თირკმლის დაავადებები Kidney disease		სიმსივნე cancer
გლაუკომა Glaucoma		კარდიოსტიმულატორი Pacemaker		სახსრის ოპერაცია Joint surgery
სამწვერა ნერვის ნევრალგია Trigeminal neuralgia		ჰეპატიტი hepatitis		ოსტეოპოროზი Osteoporosis
ტუბერკულოზი tuberculosis		აივ / შიდსი HIV		სხვა (მიუთითეთ) Other (write)

მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებისთვის:

For female patients:

- ხართ თუ არა ორსულად? თუ კი, მიუთითეთ ორსულობის თვე _____
Are you pregnant? If yes, write period of pregnancy _____
- ორსულობა თუ შედის თქვენს ახლო მომავლის გეგმებში?
Are you planning pregnancy?
კი yes არა no
- ხართ თუ არა მეძუძური დედა?
Are you breastfeeding mother?
კი yes არა no
- ღებულობთ თუ არა ორალურ კონტრაცეპტივებს?
Do you use oral contraceptives?
კი yes არა no



სამედიცინო ეთიკის კომისიის თანხმობის წერილი

მთავარი მკვლევარი მარგველაშვილი ვლადიმერ

ი. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახ. უნივერსიტეტის ხტომატოლოგიისა და ენა სახის ქირურგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელს, მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი.

ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი.

ტელ: 577 440 888

ელფოსტა: v.marg@yahoo.com

ოქმი 2018-046

კვლევის სათაური: „ფლოროსცენციული დიაგნოსტიკა და ფოტოდინამიკური თერაპია, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაავადებების დროს“.

ლ. საყვარელიძის სახელობის დაავადებათა კონტროლს და საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის ეროვნულ ცენტრის სამედიცინო ეთიკის კომისიამ განახილა პროექტი და დაასკვნა რომ კვლევის

პროტოკოლის მიხედვით ხაკვლევი პირების უფლებები და კეთილდღეობა ადეკვატურადაა დაცული

განხილვის ტიპი დამტკიცებული

განხილვის თარიღი 2017 წლის 28 ივნისი

აღნიშნული დასკვნა იძლევა უფლებამოსილებას კვლევა ჩატარდეს წლის 2 ნოემბრისა და 9 წლის 2 ნოემბრისაშვ.

- კვლევის პრაქტისში წებისმიერა გაუთავალისწინებელია პრობლემას ან უარყოფითი მიუღწევის შემთხვევაში დაუყოვნებლივ აცნობეთ ეთიკის კომისიას
- წებისმიერი ცვლილება კვლევის მეთოდოლოგიაში პროტოკოლში მონაცემთა შეგროვების ინსტრუმენტებში ან და თანხმობის ფორმაში განხორციელებამდე უნდა აცნობოთ ეთიკის კომისიას
- თუ კვლევა არ დახრულდება ამ დოკუმენტში მოცემულ ვადებში საჭიროა კვლევის ხელახალი განხილვა ეთიკის კომისიის მიერ

დამატებითი ინფორმაციისთვის დაგვიკავშირდით ტელ (995-322) 39 89 46 ან ელ ფოსტით irb.ncdc@gemmail.com

კომისიის თავმჯდომარე: მარინა თოფურასი

