

ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი
მედიცინის ფაკულტეტი

დოქტორანტურის საგანმანათლებლო პროგრამა
კლინიკური და ტრანსლაციური მედიცინა

მარიკა რამიშვილი

**Covid -19 ზეგავლენა პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და პაროდონტის
ქსოვილებზე**

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი
დისერტაცია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი: გიორგი მენაბდე
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის
სახელმწიფო უნივერსიტეტის, ყბა-სახის
ქირურგიის კათედრის გამგე, სრული პროფესორი

თბილისი
2026

აბსტრაქტი

კორონავირუსული დაავადება COVID-19, რომელიც გამოწვეულია SARS-CoV-2 ვირუსით, წარმოადგენს მრავალსისტემურ ინფექციას და მნიშვნელოვან კლინიკურ და სამეცნიერო გამოწვევას თანამედროვე მედიცინაში. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადება ძირითადად რესპირატორულ პათოლოგიად განიხილებოდა, მზარდი მტკიცებულებები მიუთითებს მის მნიშვნელოვან ზეგავლენაზე პირის ღრუს ქსოვილებზე, მათ შორის ლორწოვან გარსზე, პაროდონტულ და პერიიმპლანტურ ქსოვილებზე. პირის ღრუ, მაღალი ACE2 რეცეპტორების ექსპრესიის გამო, შესაძლოა წარმოადგენდეს SARS-CoV-2-ის პირველადი შეღწევის ერთ-ერთ სამიზნე უბანს და მონაწილეობდეს როგორც ინფექციის ადრეულ ეტაპებში, ისე დაავადების გართულებების განვითარებაში.

წინამდებარე კვლევის მიზანია COVID-19-თან დაკავშირებული პირის ღრუს მანიფესტაციების გამოვლენა და SARS-CoV-2 ინფექციის ზეგავლენის შეფასება პაროდონტის ქსოვილებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების სიმძიმესა და პროგრესირებაზე. კვლევა ეფუძნება COVID-19-ის გადატანილ პაციენტებში კლინიკური პარამეტრების შეფასებას, პირის ღრუს სტანდარტიზებული ინდექსების გამოყენებით, აგრეთვე რისკ-ფაქტორების, მედიკამენტური თერაპიისა და ფსიქოემოციური სტრესის როლის ანალიზს.

კვლევის ფარგლებში დოკუმენტირებული იქნა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება, მათ შორის პირის ღრუს სიმშრალე, ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანებები, კანდიდოზი და ნეკროზული პაროდონტული ცვლილებები. გამოვლინდა, რომ COVID-19-ით ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში პირის ღრუს კანდიდოზის პრევალენტობა მნიშვნელოვნად მაღალია. რიგ შემთხვევებში პაროდონტის ნეკროზული დაზიანებები წარმოადგენს SARS-CoV-2 ინფექციის ადრეულ კლინიკურ მანიფესტაციას. პაროდონტის და იმპლანტის ირგვლივ ქსოვილების დაავადებების მიმდინარეობაზე COVID-19-ის გავლენა უმეტესად არ იყო პირდაპირ ვირუსთან ასოცირებული და მეტად განპირობებული აღმოჩნდა პირის ღრუს ჰიგიენის გაუარესებით, სტრესითა და თანმხლები რისკ-ფაქტორებით.

კვლევამ ასევე დაადასტურა COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენის გამწვავების ტენდენცია. მრავალფაქტორული ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ პირის ღრუს რბილი ქსოვილების დაზიანებების განვითარებაზე ერთობლივად მოქმედებს სოციალური, ქცევითი და კლინიკური ფაქტორები, მათ შორის თამბაქოს მოხმარება, ჰოსპიტალიზაცია, თანხმლები დაავადებები, COVID-19-ით მეორედ დაინფიცირება, ნერვულ და ფსიქოემოციურ ფაქტორები (დეპრესია, დადლილობა, უძილობა).

წინამდებარე ნაშრომი წარმოადგენს საქართველოში პირველ ფართომასშტაბიან კლინიკურ კვლევას, რომელიც ერთიანად აფასებს COVID-19-ის ზეგავლენას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, პაროდონტის და იმპლანტის ირგვლივ ქსოვილებზე და მნიშვნელოვნად უწყობს ხელს სტომატოლოგიური მართვის, პრევენციული სტრატეგიებისა და კლინიკური რეკომენდაციების განვითარებას პოსტკოვიდურ პაციენტებში.

Abstract

Coronavirus disease 2019 (COVID-19), caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2), is a multisystem infectious disease that has posed significant clinical and scientific challenges worldwide. Although COVID-19 is primarily considered a respiratory illness, increasing evidence indicates that it has a substantial impact on other organ systems, including the oral cavity. Due to the high expression of angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) receptors in oral epithelial cells, salivary glands, periodontal and peri-implant tissues, the oral cavity may serve as an important target organ and a potential entry point for SARS-CoV-2, contributing to both early manifestations and disease-related complications.

The aim of the present study was to identify COVID-19-associated oral manifestations and to evaluate the impact of SARS-CoV-2 infection on the severity and progression of periodontal and oral mucosal diseases. The study involved a comprehensive clinical assessment of patients with a history of COVID-19 using standardized periodontal and peri-implant indices, documentation of oral mucosal lesions, and analysis of potential risk factors. Particular attention was paid to the role of systemic conditions, oral hygiene status, pharmacological therapy during COVID-19 (including antibiotics and corticosteroids), and psychological stress assessed by both objective (salivary cortisol) and subjective (PSS-10) measures.

The results demonstrated a wide spectrum of oral manifestations in post-COVID-19 patients, including xerostomia, erosive-ulcerative lesions, oral candidiasis, necrotizing periodontal lesions, and inflammatory changes of the gingiva and peri-implant tissues. Oral candidiasis was significantly more prevalent among hospitalized COVID-19 patients. In some cases, necrotizing periodontal lesions were identified as possible early clinical manifestations of SARS-CoV-2 infection. The influence of COVID-19 on the clinical course of gingivitis, periodontitis, and peri-implantitis was found to be minimal and appeared to be primarily associated with deterioration of oral hygiene, increased stress levels, and coexisting risk factors rather than direct viral effects.

Furthermore, the study revealed an exacerbation or clinical worsening of oral lichen planus following COVID-19 infection. Multivariate analysis identified several factors with a

strong combined impact on the development of oral soft tissue lesions, including smoking, hospitalization during COVID-19, presence of fever, lymphadenopathy, anosmia, low socioeconomic status, and regional residence. Psychological stress showed a significant association with the onset and exacerbation of oral pathologies.

This study represents the first large-scale clinical investigation in Georgia to comprehensively assess oral mucosal, periodontal, and peri-implant tissue alterations in patients with a history of COVID-19. The findings contribute to a better understanding of the pathophysiological links between COVID-19 and oral health and highlight the importance of early recognition of oral manifestations, preventive strategies, and integrated dental management protocols for patients during and after SARS-CoV-2 infection.

სარჩევი

აბსტრაქტი.....	I
Abstract.....	III
სარჩევი	V
ცხრილების, გრაფიკებისა და სხვა ილუსტრაციების ჩამონათვალი.....	VI
აბრევიატურების ჩამონათვალი	XII
შესავალი	1
სამეცნიერო ლიტერატურის მიმოხილვა	5
კვლევის მეთოდოლოგია, მეთოდიკა, მეთოდები	36
კვლევის შედეგები და მათი ანალიზი	44
 დასკვნები და რეკომენდაციები	 123
ბიბლიოგრაფია	127
გამოქვეყნებული ნაშრომების სია.....	141
დანართები	142

ცხრილები და გრაფიკების ჩამონათვალი

ცხრილი 1. პაციენტთა დეტალური განაწილება ჯგუფებში საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით	47
ცხრილი 2. სხეულის მასის ინდექსის მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილება	48
ცხრილი 3. გამოკითხულთა განაწილება თამბაქოს მოხმარების მიხედვით	49
ცხრილი 4. თამბაქოს მომხმარებელთა შორის დღეში მოხმარებული სიგარეტის ღერების საშუალო მაჩვენებელი	50
ცხრილი 5. მონაწილეთა გადანაწილება ალკოჰოლის მოხმარების მიხედვით	51
ცხრილი 6. მონაწილეთა გადანაწილება ჯგუფებში გაზიანი სასმელების მოხმარების მიხედვით	52
ცხრილი 7. გაზიანი სასმელის მომხმარების პერიოდულობის მიხედვით	52
ცხრილი 8. მონაწილეთა განაწილება ენერგეტიკული სასმელის მოხმარების მიხედვით	53
ცხრილი 9. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის დადასტურებამდე პირის ღრუს ჩივილების მიხედვით	55
ცხრილი 10. მონაწილეთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომურ მიმდინარეობის მიხედვით	57
ცხრილი 11. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით	58
ცხრილი 12. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ზოგადი სიმპტომების მიხედვით	59
ცხრილი 13. მკურნალობის დროს მედიკამენტების მიღების მიხედვით	60
ცხრილი 14. COVID-19-ის მკურნალობის დროს ჯგუფებში გამოყენებული მედიკამენტები	62
ცხრილი 15. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის მიხედვით	63
ცხრილი 16. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით ჯგუფებში	64

ცხრილი 17. პაროდონტული ჯიბეების სიღრმის განაწილება საწყის ეტაპზე და COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში	70
ცხრილი 18. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სტრესის არსებობის მიხედვით	77
ცხრილი 19. გამოკითხულთა განაწილება ჯგუფებში სტრესის ხარისხის მიხედვით	78
ცხრილი 20. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში დეპრესიის არსებობის მიხედვით	79
ცხრილი 21. ცალკეული მედიკამენტების მიღების სიხშირე	85
ცხრილი 22. მესამე ჯგუფის პაციენტებში მედიკამენტების გამოყენების სიხშირე	89
ცხრილი 23. მონაწილეთა განაწილება გადატანილი და თანმხლები დაავადებების მიხედვით	96
ცხრილი 24. გამოკითხულთა განაწილება მედიკამენტების მიღების მიხედვით	97
ცხრილი 25. გამოკვლეულთა განაწილება მიღებული მედიკამენტების სახეების მიხედვით	97
ცხრილი 26. გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინების დეფიციტის მიხედვით	98
ცხრილი 27. გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინებისა და მინერალების დეფიციტის მიხედვით	99
ცხრილი 28. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში ონკოლოგიური პრობლემის მიხედვით	100
ცხრილი 29. გამოკვლეულთა განაწილება ვირუსული ინფექციებით ავადობის სიხშირის მიხედვით	101
ცხრილი 30. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში რაიმე სახის ალერგიის არსებობის მიხედვით	102
ცხრილი 31. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სხვადასხვა ტიპის ალერგიის არსებობის მიხედვით	103

ცხრილი 32. ანამნეზში ჰორმონული ცვლილებების არსებობის მიხედვით	104
ცხრილი 33. გამოკვლეულთა განაწილება წელიწადში სტომატოლოგთან ვიზიტების სიხშირის მიხედვით	105
ცხრილი 34. გამოკვლეულთა განაწილება რომელიმე ოჯახის წევრის მიერ ღრძილების ან ლორწოვანის დაავადების მიხედვით	106
ცხრილი 35. გამოკვლეულთა განაწილება ბოლოს სტომატოლოგთან მიმართვის მიზეზის მიხედვით	107
ცხრილი 36. გამოკვლეულთა განაწილება დაინფიცირების რაოდენობის მიხედვით	108
ცხრილი 37. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის მიხედვით	109
ცხრილი 38. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის რაოდენობის მიხედვით	110
ცხრილი 39. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის მიხედვით	111
ცხრილი 40. რბილი ქსოვილების დაზიანებაზე ერთობლივი ზეგავლენის მქონე რისკ- და კო-ფაქტორები	112
ცხრილი 41. მრავლობითი რეგრესიული ანალიზის სანდოობის შედეგები ANOVA-ანალიზით.	119
გრაფიკი 1: სქესის მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილება ჯგუფებში	45
გრაფიკი 2: პაციენტების განაწილება ასაკის მიხედვით	45
გრაფიკი 3. პაციენტების განაწილება ასაკის მიხედვით	46
გრაფიკი 4. ანთროპომეტრიული მაჩვენებლების ანალიზი	48
გრაფიკი 5. სხეულის მასის ინდექსის მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილება	49
გრაფიკი 6. გამოკითხულთა განაწილება თამბაქოს მოხმარების მიხედვით	50
გრაფიკი 7. მონაწილეთა გადანაწილება ალკოჰოლის მოხმარების მიხედვით	51

გრაფიკი 8. გამოკვლეულთა განაწილება მოხმარებული საკვების ტიპების მიხედვით	54
გრაფიკი 9. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის დადასტურებამდე პირის ღრუს ჩივილების მიხედვით	56
გრაფიკი 10. მონაწილეთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომურ მიმდინარეობის მიხედვით	57
გრაფიკი 11. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით	58
გრაფიკი 12. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ზოგადი სიმპტომების მიხედვით	60
გრაფიკი 13. მკურნალობის დროს მედიკამენტების მიღების მიხედვით	61
გრაფიკი 14. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით ჯგუფებში	65
გრაფიკი 15. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სტრესის არსებობის მიხედვით	77
გრაფიკი 16. გამოკითხულთა განაწილება ჯგუფებში სტრესის ხარისხის მიხედვით	78
გრაფიკი 17. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში დეპრესიის არსებობის მიხედვით	79
გრაფიკი 18. გამოკვლეულთა განაწილება მიღებული მედიკამენტების სახეების მიხედვით	98
გრაფიკი 19. გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინების დეფიციტის მიხედვით	99
გრაფიკი 20. გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინებისა და მინერალების დეფიციტის მიხედვით	100
გრაფიკი 21. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში ონკოლოგიური პრობლემის მიხედვით	101
გრაფიკი 22. გამოკვლეულთა განაწილება ვირუსული ინფექციებით ავადობის სიხშირის მიხედვით	102

გრაფიკი 23. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში რაიმე სახის ალერგიის არსებობის მიხედვით	103
გრაფიკი 24. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სხვადასხვა ტიპის ალერგიის არსებობის მიხედვით	104
გრაფიკი 25. გამოკვლეულთა განაწილება წელიწადში სტომატოლოგთან ვიზიტების სიხშირის მიხედვით	105
გრაფიკი 26. გამოკვლეულთა განაწილება რომელიმე ოჯახის წევრის მიერ ღრძილების ან ლორწოვანის დაავადების მიხედვით	107
გრაფიკი 27. გამოკვლეულთა განაწილება ბოლოს სტომატოლოგთან მიმართვის მიზეზის მიხედვით	108
გრაფიკი 28. გამოკვლეულთა განაწილება დაინფიცირების რაოდენობის მიხედვით	109
გრაფიკი 29. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის მიხედვით	110
გრაფიკი 30. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის რაოდენობის მიხედვით	111
გრაფიკი 31. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის მიხედვით	113

სურათების ჩამონათვალი

სურათი 1: გლობალური პანდემიების ისტორია	6
სურათი 2: კორონავირუსების ოჯახი	7
სურათი 3: Covid-19 ის დადასტურებული შემთხვევები და გარდაცვალებები საქართველოში 2022-2023 წლები	12
სურათი 4. ACE2 ექსპრესიის ადგილები პირის ღრუმში	16
სურათი 5. პაციენტებში Covid-19 ის ფონზე გამოვლენილი გინგივიტის კლინიკური ფოტოები	68

სურათი 6. Covid-19 ფონზე დაფიქსირებული პაროდონტიტის კლინიკური შემთხვევების ფოტოები	73
სურათი 7. Covid-19 ფონზე დაფიქსირებული პაროდონტიის ნეკროზული დაავადებების კლინიკური ფოტოები	76
სურათი 8. წყლულოვანი დაზიანებები პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის COVID-19 ის დროს	81
სურათი 9. ჰერპესული სტომატიტის კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნება COVID-19 მქონე პაციენტებში	83
სურათი 10. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ენის მდგომარეობა სიმშრალისას	88
სურათი 11. Covid-19 ის ფონზე პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენის ცვლილებები	92
სურათი 12. Covid-19 ის ფონზე პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზი	95

აბრევიატურების ჩამონათვალი

COVID-19 - კორონავირუსით გამოწვეული დაავადება 2019

ACE2 - ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტი 2

SARS-CoV-2 - მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის კორონავირუსი

რნმ - რიბონუკლეინის მჟავა

TMPRSS2 - ტრანსმემბრანული სერინის პროტეაზა 2

IL-6 - ინტერლეიკინ - 6

IL-1 β - ინტერლეიკინ -1 ბეტა

TNF- α სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი - ალფა

HSV -1 მარტივი ჰერპესის ვირუსი- 1

HSV -2 მარტივი ჰერპესის ვირუსი- 2

VZV - ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი

HFMD - ხელის-ფეხის-პირის ღრუს დაავადება

BOP - სისხლდენა ზონდირების დროს

PD - პაროდონტული ჯიბის სიღრმე

CAL - კლინიკური მიმაგრების დარღვევა

FMPI - მთელი პირის ღრუს ნადების ინდექსი

შესავალი

პრობლემის აქტუალობა

კორონავირუსული დაავადება COVID-19, რომელიც პირველად 2019 წლის ბოლოს გამოვლინდა და ძალიან მალე გლობალურ პანდემიად გამოცხადდა, იწვევს კვლევის მრავალმხრივ ინტერესს როგორც საერთაშორისო სამეცნიერო საზოგადოებაში, ისე კლინიკურ პრაქტიკაში. ლიტერატურაში დაგროვილი მტკიცებულებები მიუთითებს, რომ SARS-CoV-2 ვირუსი გავლენას ახდენს არა მხოლოდ სასუნთქი სისტემის ფუნქციაზე, არამედ ადამიანის ორგანიზმის სხვა სისტემებზე: გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე, ნერვულ სისტემაზე, კუჭ-ნაწლავის სისტემებზე, მათ შორის პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და პაროდონტის ქსოვილებზე.

ბოლო წლებში დაგროვილმა სამეცნიერო მტკიცებულებებმა ცხადყო, რომ პირის ღრუ წარმოადგენს ერთ-ერთი მნიშვნელოვან სამიზნე ორგანოს, სადაც ვითარდება როგორც ლორწოვანი გარსის, ასევე პაროდონტის ქსოვილების ფუნქციური და სტრუქტურული ცვლილებები.

COVID-19-ის პათოგენეზში ცენტრალურ როლს ასრულებს ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტი 2 (ACE2), რომელიც ფართოდ არის ექსპრესირებული პირის ღრუს ეპითელურ უჯრედებში, სანერწყვე ჯირკვლებში და პაროდონტის ქსოვილებში. ეს გარემოება ქმნის მექანიკურ და ბიოქიმიურ საფუძველს, რომლის შედეგადაც SARS-CoV-2 შესაძლოა უშუალოდ ჩაერთოს ლორწოვანი გარსის დაზიანებაში, პაროდონტის ქსოვილების ანთებით პროცესების განვითარებაში და ადგილობრივი იმუნური პასუხის დისრეგულაციაში.

პანდემიის განმავლობაში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ COVID-19-თან ასოცირებულ პაციენტებში ხშირად აღინიშნება სხვადასხვა დაზიანებები და ცვლილებები პირის ღრუში. შესაძლოა გამოვლინდეს ლორწოვანი გარსის ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანებები, ჰერპესული გინგივო-სტომატიტი, კანდიდოზი, ნეკროზული გინგივიტი/პაროდონტიტი, მწვავე ანთებითი ცვლილებები, დისგეუზია, ქსეროსტომია და ნერწყვის სეკრეციის დარღვევა. ამ გამოვლინებათა ნაწილი შესაძლებელია განპირობებული იყოს პირდაპირ ვირუსის ზემოქმედებით,

ნაწილი განპირობებულია იმუნური სისტემის დისრეგულაციით და ნაწილი COVID-19-ის მკურნალობის დროს გამოყენებული პრეპარატების გვერდითი ეფექტებით. აღნიშნული მრავალფაქტორიანობა ხაზს უსმევს საჭიროებას, რომ დეტალურად შევისწავლოთ COVID-19-ისა და პირის ღრუს პათოლოგიების ურთიერთკავშირი.

მნიშვნელოვანია ისიც, რომ პირის ღრუს ცვლილებები ხშირ შემთხვევაში COVID-19-ის საწყის ან დამახასიათებელ მანიფესტაციად იქცა და ეს გარემოება დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს. პაროდონტის ქსოვილების ქრონიკული ანთებითი დაავადებები, მათ შორის პაროდონტიტი, უკვე დადასტურებულად წარმოადგენს სისტემური ანთების გამაძლიერებელ ფაქტორს. არსებული მტკიცებულებები მიუთითებს, რომ პაროდონტის ქსოვილების ანთება ხელს უწყობს ორგანიზმში ანთებითი ფონის ზრდას და შესაძლოა ასოცირებული იყოს COVID-19-ის უფრო მძიმე მიმდინარეობასთან და გართულებების განვითარების მაღალ რისკთან. შესაბამისად, COVID-19-ისა და პაროდონტის ქსოვილების დაავადებების ორმხრივი ურთიერთქმედების შეფასება ჩვენს მიერ, წარმოადგენს არა მხოლოდ აკადემიურ, არამედ საზოგადოებრივი ჯანმრთელობისთვის მნიშვნელოვან ამოცანას.

ამ თემის კიდევ ერთი მნიშვნელოვანი ასპექტი არის ის, რომ COVID-19-ის პანდემიის დროს სტომატოლოგიური მომსახურების ხელმისაწვდომობა, პროფილაქტიკური ვიზიტები და პაციენტების რეგულარული დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვნად შემცირდა, რამაც შეამცირა პირის ღრუს რეგულარული კონტროლის შესაძლებლობა და შესაძლოა ხელი შეუწყო პაროდონტის ქსოვილების და ლორწოვანი გარსის პათოლოგიების პროგრესირებას. აქედან გამომდინარე COVID-19-ის ზეგავლენის შესწავლა პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და პაროდონტის ქსოვილებზე მნიშვნელოვანია, როგორც დაავადების განვითარების მექანიზმებისა და კლინიკური თავისებურებების უკეთ გასაგებად, ასევე კლინიკური რეკომენდაციების, პრევენციული სტრატეგიებისა და პაციენტთა მართვის პროტოკოლების დასახვეწად.

გლობალური პანდემიის პირობებში COVID-19-ის გართულებებს გრძელვადიანი ზეგავლენა აქვს მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე და შესაბამისად პირის ღრუს მდგომარეობის შესწავლა განსაკუთრებით აქტუალური საკითხი გახლავთ. აღნიშნული კვლევა მნიშვნელოვან წვლილს შეიტანს დაავადების

პათოფიზიოლოგიის უკეთ გაგებაში, პირის ღრუს სიმპტომების ადრეული ამოცნობისა და პაციენტთა მართვის ინტეგრირებული სტრატეგიების დანერგვაში. ეს გარემოებები განაპირობებს სადოქტორო ნაშრომის მაღალ მეცნიერულ და კლინიკურ აქტუალობას.

კვლევის ჰიპოთეზა

SARS-CoV-2 ინფექციას მნიშვნელოვანი გავლენა აქვს პაროდონტის ქსოვილებისა და ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა დაავადებების განვითარებასა და კლინიკურ მიმდინარეობაზე .

კვლევის მიზანი

კვლევის მიზანად დავისახეთ COVID-19-თან დაკავშირებული პირის ღრუს მანიფესტაციების გამოვლენა და SARS-CoV-2 ინფექციის ზეგავლენის შესწავლა პაროდონტის ქსოვილებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვადასხვა დაავადებების სიმძიმესა და პროგრესირებაზე კლინიკური შეფასებისა და რისკ-ფაქტორების ანალიზის გზით.

კვლევის ამოცანები

კვლევის მიზნის მისაღწევად ჩამოყალიბებული იქნა შემდეგი ამოცანები:

1. პირის ღრუს მანიფესტაციების გამოვლენა, დიაგნოსტიკა და აღწერა პაციენტებში, რომლებსაც ანამნეზში აღენიშნებათ COVID-19.
2. COVID-19 ინფექციის გავლენის დადგენა გინგივიტის, პაროდონტიტისა და პერიიმპლანტიტის კლინიკურ პარამეტრებზე. COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში პაროდონტისა და პერიიმპლანტური ქსოვილების დიაგნოსტიკა და კლინიკური შეფასება სტანდარტიზებული კლინიკური ინდექსების გამოყენებით.
3. COVID-19-თან დაკავშირებული პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მანიფესტაციების დოკუმენტირება და კლინიკური თავისებურებების მიხედვით კლასიფიცირება.
4. პირის ღრუს მანიფესტაციებისა და პაროდონტის და იმპლანტის ირგვლივ ქსოვილების დაავადების პროგრესირებასთან დაკავშირებული რისკ-

ფაქტორების იდენტიფიცირება და შეფასება COVID-19-ის შემდგომ პაციენტებში.

5. პირის ღრუს ისეთი კლინიკური ნიშნების გამოვლენა, რომლებიც შეიძლება მიუთითებდეს COVID-19-ის ადრეულ ან თანამდევ მიმდინარეობაზე.
6. სტრესის ობიექტურ (ნერწყვში კორტიზოლი) და სუბიექტურ (PSS-10) მაჩვენებლებსა და პირის ღრუს პათოლოგიების განვითარება/გამწვავებას შორის ასოციაციის შეფასება.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

ეს არის საქართველოში პირველი ფართომასშტაბიანი კლინიკური კვლევა, რომელმაც COVID-19-ის გადატანილ პაციენტებში ერთიანად შეისწავლა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, პაროდონტის და იმპლანტის ირგვლივი ქსოვილების ცვლილებები, გამოავლინა ნეკროზული დაზიანებები როგორც შესაძლო ადრეული მანიფესტაცია და დაადასტურა სტრესის, ჰიგიენის, მედიკამენტებისა და სხვა რისკ-ფაქტორების მრავალფაქტორული გავლენა ორალურ პათოლოგიებზე.

COVID-19-ით დაავადებულ პაციენტებში ლორწოვანის, პაროდონტისა და იმპლანტის ირგვლივი ქსოვილების დაავადებების მართვის პრევენციული და მკურნალობის რეკომენდაციების შემუშავებაში წვლილის შეტანა.

დასაცავად გამოტანილი დებულებები

- COVID-19-თან ასოცირებული პირის ღრუს დაზიანებები უნდა განიხილებოდეს, როგორც მრავალფაქტორიანი კლინიკური მდგომარეობები, რომლებიც გამოწვეულია სისტემური, ქცევითი და ფსიქოემოციური რისკ-ფაქტორების ურთიერთქმედებით და არა მხოლოდ ვირუსული ინფექციით.
- COVID-19 ყველაზე ხშირი გამოვლინება პირის ღრუში არის პირის ღრუს სიმშრალე და წყლული, ხოლო COVID-19 ის გამო ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში მაღალია პირის ღრუს კანდიდოზის შეხვედრის სიხშირე.
- ნეკროზული პაროდონტული დაზიანებები წარმოადგენს SARS-CoV-2 ინფექციის ადრეულ პირის ღრუს გამოვლინებას და აქვს დიაგნოსტიკური ღირებულება COVID-19-ის საწყის სტადიებზე.

- COVID-19-ის დროს დაფიქსირებული პაროდონტული სტატუსის ცვლილებები უპირატესად განპირობებულია ქცევითი (პირის ღრუს ჰიგიენის დარღვევა) და ფსიქო-ემოციური (სტრესის მაღალი დონე) ფაქტორებით, არა SARS-CoV-2-ით გამოწვეული პაროდონტული ქსოვილის პირდაპირი დაზიანებით.
- პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი ავლენს გაზრდილ კლინიკურ აქტივობას SARS-CoV-2 ინფექციის შემდეგ, რაც მიუთითებს, რომ COVID-19 შეიძლება იყოს ქრონიკული იმუნოგანპირობებული პირის ღრუს დაავადებების გამწვავების ტრიგერი.

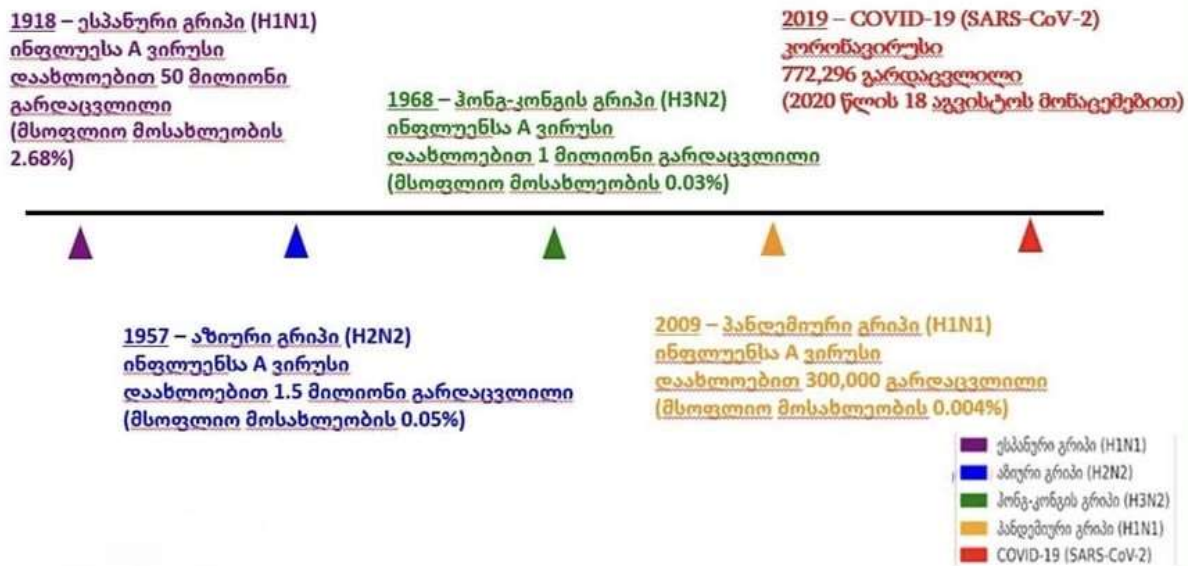
სამეცნიერო ლიტერატურის მიმოხილვა

2019 წლის დეკემბრიდან ახალი კორონავირუსის სწრაფმა გავრცელებამ მსოფლიო რთული გამოწვევის წინაშე დააყენა. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ COVID-19 გლობალურ პანდემიად გამოაცხადა 2020 წლის 11 მარტს. პანდემიამ გამოიწვია უპრეცედენტო საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის, სოციალური და ეკონომიკური გამოწვევები მთელ მსოფლიოში. COVID-19 გამოწვეულია მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის კორონავირუსი 2 (SARS-CoV-2), რომელიც გაჩნდა ჩინეთში, ქალაქ ვუჰანში, ჰუბეის პროვინციაში. მალევე SARS-CoV-2 დადასტურდა როგორც გამომწვევი აგენტი და მისი გენომის თანმიმდევრობა გამოქვეყნდა. (Brant et al., 2021)

კოვიდპანდემია არის ერთ-ერთი ყველაზე დამანგრეველი, რიგით მეხუთე პანდემია 1918 წლის H1N1 გრიპის, 1957 წლის აზიური გრიპის H2N2, 1968 წლის ჰონგ კონგის გრიპის H3N2, და 2009 წლის პანდემიური გრიპის H1N1 შემდეგ (Liu et al., 2020)(იხ. სურათი 1).

სურათი 1: გლობალური პანდემიების ისტორია

გლობალური პანდემიები (1918–2019)



კორონავირუსების ოჯახი

კორონავირუსები არის ვირუსების მრავალფეროვანი ჯგუფი, რომლებიც აინფიცირებს ბევრ სხვადასხვა ცხოველს და მათ შეუძლიათ გამოიწვიონ მსუბუქი ან მძიმე რესპირატორული ინფექციები ადამიანებში. ადამიანთა უმრავლესობისთვის ეს დაავადებები თვითგანკურნებადია და მათ სიცოცხლეს საფრთხეს არ უქმნის, თუმცა ზოგიერთ შემთხვევაში შეიძლება მძიმედ მიმდინარეობდეს ან გართულდეს ბაქტერიული ინფექციებით გამოწვეული ისეთი დაავადებებით, როგორიცაა ბრონქიტი, პნევმონია და სხვა (Santacrose et al., 2021).

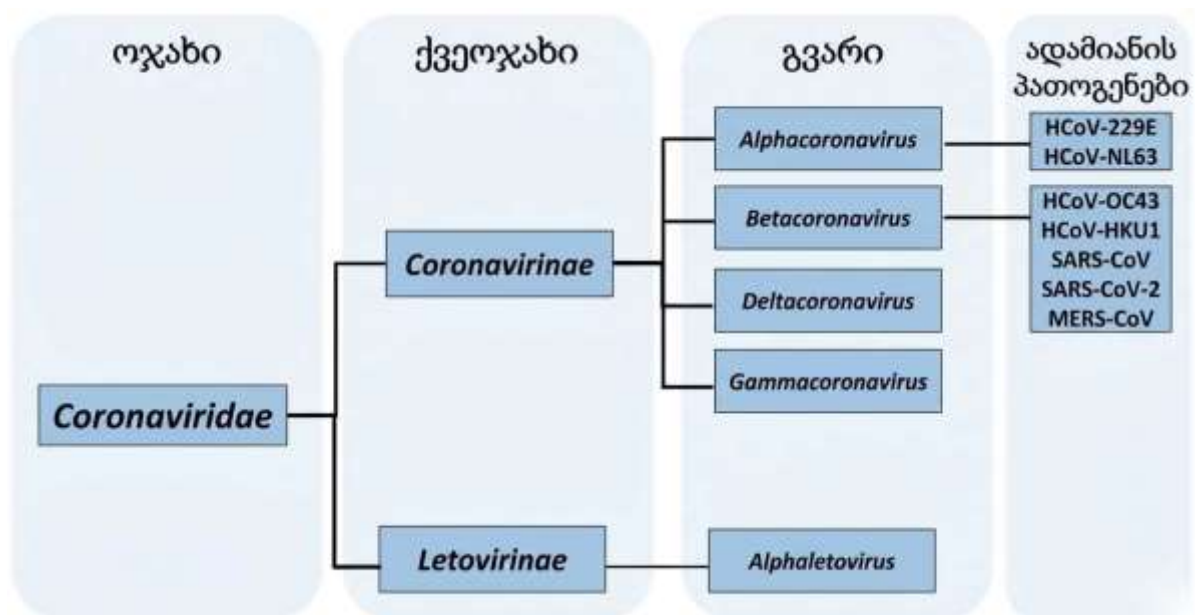
კორონავირუსები მიეკუთვნება Coronaviridae-ს ოჯახს. Coronaviridae ოჯახმა, მნიშვნელოვანი ყურადღება მიიპყრო, განსაკუთრებით ადამიანებში მძიმე რესპირატორულ სინდრომებთან ასოცირების გამო. ამ ოჯახის ყველაზე გამორჩეულ წევრებს მიეკუთვნება მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის კორონავირუსი (SARS-CoV), ახლო აღმოსავლეთის რესპირატორული სინდრომის კორონავირუსი (MERS-CoV) და ბოლო დროს, მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომი კორონავირუსი 2 (SARS-CoV-2), რომელმაც გამოიწვია COVID-19 პანდემია (Pal et al., 2020).

Coronaviridae ოჯახი ეკუთვნის Nidovirales-ს და იყოფა ორ ქვეოჯახად: Orthocoronavirinae და Letovirinae. Orthocoronavirinae ქვეოჯახი შემდგომში იყოფა

ოთხ გვარად: ალფაკორონავირუსი (α CoV), ბეტაკორონავირუსი (β CoV), გამაკორონავირუსი (γ CoV) და დელტაკორონავირუსი (δ CoV). (Su et al., 2016). ალფაკორონავირუსები და ბეტაკორონავირუსები ძირითადად აინფიცირებენ მუშუშოვნებს, მათ შორის ადამიანებს, ხოლო გამაკორონავირუსებს და დელტაკორონავირუსებს მასპინძლების უფრო ფართო სპექტრი აქვთ, აინფიცირებენ ფრინველებს (Ussebayev et al., 2025).

კორონავირუსებს შეუძლიათ მრავალჯერ გადალახონ სახეობებს შორის გადაცემის ბარიერები და წარმოადგენენ ადამიანის მნიშვნელოვან პათოგენებს. ადამიანის კორონავირუსები (HCoVs) ასოცირდება რესპირატორულ დაავადებებთან, მსუბუქი გაციებიდან მძიმე რესპირატორულ სინდრომებამდე. ბეტაკორონავირუსის გვარი, რომელსაც SARS-CoV-2 ეკუთვნის, შემდგომში იყოფა A, B, C და D ქვეჯგუფებად. ეს ქვეჯგუფები კლასიფიცირებულია, როგორც ბეტაკორონავირუსის ქვეგვარები: ემბეკოვირუსი (A შტო), სარბეკოვირუსი (B შტო), მერბეკოვირუსი (C შტო) და ნობეკოვირუსი (D შტო). SARS-CoV-2 მიეკუთვნება ბეტაკორონავირუსის გვარს და სარბეკოვირუსის ქვეგვარს. (Llanes et al., 2020) (იხ. სურათი 2).

სურათი 2: კორონავირუსების ოჯახი (ICTV. *International Committee on Taxonomy of Viruses. Master Species List 2019, 2.*)



SARS-CoV-2 ის (COVID-19) ვირუსი, მისი წარმოშობა და გავრცელება

როგორც უკვე აღინიშნა, SARS-CoV-2 მიეკუთვნება Betacoronavirus-ის გვარს, რომელიც მოიცავს ადამიანის სხვა მნიშვნელოვან პათოგენებსაც, მათ შორის SARS-CoV-სა და MERS-CoV-ს. აღნიშნულ ვირუსებს ზოონოზური წარმოშობა აქვთ, რაც გულისხმობს მათ ცხოველებიდან ადამიანზე გადაცემის შესაძლებლობას. SARS-CoV-2-ის უახლოეს ცნობილ გენეტიკურ ნათესავად მიიჩნევა ღამურების კორონავირუსი RaTG13, რომელიც SARS-CoV-2-თან დაახლოებით 96%-იან ნუკლეოტიდურ მსგავსებას ავლენს (Zhou et al., 2020). აღნიშნული გენეტიკური სიახლოვე მიუთითებს, რომ Rhinolophus-ის გვარის ღამურები შესაძლოა წარმოადგენდნენ SARS-CoV-2-ის ბუნებრივ რეზერვუარს (Hu et al., 2017).

SARS-CoV-2-ის ადამიანზე გადაცემის ზუსტი გზა დღემდე საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ვარაუდობენ, რომ ზოონოზურ გადაცემაში შესაძლოა მონაწილეობდა შუალედური მასპინძელი. ასეთ სავარაუდო მასპინძლებს შორის განიხილებოდნენ პანგოლინები, რადგან მათში აღმოჩენილ კორონავირუსებს SARS-CoV-2-თან მნიშვნელოვანი მსგავსება აქვთ, განსაკუთრებით სპაიკის ცილის რეცეპტორთან დამაკავშირებელი დომენის დონეზე (Lam et al., 2020). თუმცა პანგოლინებისა და სხვა შესაძლო შუალედური მასპინძლების როლი SARS-CoV-2-ის ადამიანზე გადაცემაში საბოლოოდ დადასტურებული არ არის (Zhao et al., 2020).

კორონავირუსები წარმოადგენენ გარსით დაფარულ, დადებითი პოლარობის ერთჯაჭვიან რნმ-ვირუსებს, რომელთა დიამეტრი დაახლოებით 60–140 ნმ-ს შეადგენს, ხოლო გენომის ზომა 26–32 კბ-ს აღწევს. ისინი აინფიცირებენ როგორც ცხოველებს, ისე ადამიანებს და განსაკუთრებულ სამეცნიერო ინტერესს იწვევენ ზოონოზური პოტენციალისა და ადამიანებში მძიმე ინფექციური დაავადებების, მათ შორის SARS-ის, MERS-ისა და COVID-19-ის გამოწვევის უნარის გამო (Cui et al., 2019). ტერმინი „კორონავირუსი“ მომდინარეობს ლათინური სიტყვიდან *corona*, რაც „გვირგვინს“ ნიშნავს. ელექტრონულ მიკროსკოპში ვირიონების ზედაპირზე არსებული წვეტოვანი ცილები გვირგვინის მსგავს გამოსახულებას ქმნის, რის საფუძველზეც ვირუსთა ამ ჯგუფმა აღნიშნული სახელწოდება მიიღო (Cascella et al., 2023).

SARS-CoV-2-ის სტრუქტურა მოიცავს ოთხ ძირითად სტრუქტურულ ცილას: სპაიკის (S), მემბრანის (M), კონვერტის (E) და ნუკლეოკაფსიდის (N) ცილებს.

კონვერტის (E) და მემბრანის (M) ცილები მონაწილეობენ ვირუსის შეკრებასა და განთავისუფლებაში. E ცილა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ვირუსის მორფოგენეზსა და პათოგენეზში, ხოლო M ცილა წარმოადგენს ვირიონის ყველაზე უხვ სტრუქტურულ ცილას და განსაზღვრავს მის ფორმასა და სტრუქტურულ ორგანიზაციას (Schoeman et al., 2019). ნუკლეოკაფსიდის (N) ცილა უკავშირდება ვირუსის რნმ-გენომს, მონაწილეობს ვირუსული რნმ-ის რეპლიკაციასა და ახალი ვირიონების ფორმირების პროცესში (Bai et al., 2021).

COVID-19-ის პირველი ცნობილი შემთხვევები დაფიქსირდა 2019 წლის დეკემბერში ჩინეთის ქალაქ ვუჰანში, ჰუბეის პროვინციაში. რეტროსპექტული მონაცემები მიუთითებს, რომ ვირუსი შესაძლოა ვუჰანში 2019 წლის ნოემბრიდან ცირკულირებდა, ხოლო შემთხვევათა რაოდენობა სწრაფად გაიზარდა დეკემბერში (Hao et al., 2022). საწყის ეტაპზე გავრცელებას ხელი შეუწყო ადამიანიდან ადამიანზე გადაცემის დაგვიანებულმა იდენტიფიცირებამ, ხოლო 2020 წლის იანვარში ჩინური მთვარის ახალი წლის პერიოდში ინტენსიურმა შიდა და საერთაშორისო გადაადგილებამ ვირუსის გავრცელება დააჩქარა. შემთხვევების ზრდის საპასუხოდ ჩინეთის ხელისუფლებამ გაატარა მკაცრი შეკავების ღონისძიებები, მათ შორის ვუჰანისა და მიმდებარე ქალაქების ჩაკეტვა, რამაც ხელი შეუწყო ქვეყანაში გავრცელების შენელებას (Pan et al., 2020).

2020 წლის დასაწყისიდან SARS-CoV-2 სწრაფად გავრცელდა საერთაშორისო მასშტაბით. იანვრისთვის შემთხვევები უკვე დაფიქსირდა სხვადასხვა ქვეყანაში, მათ შორის ტაილანდში, იაპონიაში, სამხრეთ კორეასა და ამერიკის შეერთებულ შტატებში. ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციამ 2020 წლის 30 იანვარს COVID-19 საზოგადოებრივი ჯანდაცვის საერთაშორისო მნიშვნელობის საგანგებო მდგომარეობად გამოაცხადა, ხოლო 2020 წლის 11 მარტს პანდემიად (World Health Organization, 2020).

SARS-CoV-2-ის გლობალური გავრცელება განპირობებული იყო რამდენიმე ეპიდემიოლოგიური ფაქტორით. მათ შორის მნიშვნელოვანი იყო ვირუსის მაღალი გადამდებიანობა, რომლის ძირითადი რეპროდუქციის მაჩვენებელი (R_0) პანდემიის საწყის ეტაპზე დაახლოებით 2–3-ის ფარგლებში შეფასდა (Liu et al., 2020). გადაცემას ასევე ხელს უწყობდა ვირუსის გავრცელება რესპირატორული წვეთებითა და აეროზოლებით, ასევე ასიმპტომური და პრესიმპტომური ინფიცირებული

პირებისგან, რაც ართულებდა შემთხვევების დროულ გამოვლენასა და იზოლირებას (He et al., 2020; Gandhi et al., 2020). საერთაშორისო ავიამიმოსვლა და მჭიდროდ დასახლებული ურბანული ცენტრები პანდემიის ადრეულ ეტაპზე ვირუსის სწრაფი გლობალური გავრცელების მნიშვნელოვან ფაქტორებად იქცა (Chinazzi et al., 2020).

COVID-19 გავრცელება საქართველოში

ახალი კორონავირუსით, SARS-CoV-2-ით, გამოწვეულმა COVID-19-ის პანდემიამ მნიშვნელოვანი გავლენა მოახდინა მთელ მსოფლიოზე, მათ შორის საქართველოზეც. პანდემიის შედეგები აისახა როგორც მოსახლეობის ჯანმრთელობაზე, ისე ქვეყნის სოციალურ და ეკონომიკურ მდგომარეობაზე. საქართველოში COVID-19-ის პირველი ლაბორატორიულად დადასტურებული შემთხვევა დაფიქსირდა 2020 წლის 26 თებერვალს. ინფიცირებული იყო საქართველოს მოქალაქე, რომელიც ქვეყანაში ირანიდან აზერბაიჯანის გავლით დაბრუნდა (Gamkrelidze et al., 2020).

პანდემიის საწყის ეტაპზე საქართველომ მიიღო მკაცრი საზოგადოებრივი ჯანდაცვის ზომები, რომლებიც მოიცავდა საერთაშორისო გადაადგილების შეზღუდვას, საგანმანათლებლო დაწესებულებების დახურვას, კარანტინისა და სოციალური დისტანცირების წესების ამოქმედებას. აღნიშნულმა ღონისძიებებმა ხელი შეუწყო ინფექციის გავრცელების შედარებით შეკავებას პანდემიის პირველ თვეებში. თუმცა 2020 წლის ზაფხულის შემდეგ, შეზღუდვების ეტაპობრივი შემსუბუქებისა და მოსახლეობის მობილობის ზრდის ფონზე, შემთხვევების რაოდენობამ მატება დაიწყო (World Health Organization 2020).

საქართველოში პანდემიის პირველი ეტაპი შედარებით დაბალი გავრცელებით ხასიათდებოდა, თუმცა 2020 წლის შემოდგომიდან დაიწყო შემთხვევების მკვეთრი ზრდა. მეორე ტალღა დაკავშირებული იყო როგორც მოსახლეობის მობილობის მატებასთან, ისე სოციალური და საზოგადოებრივი აქტივობების გააქტიურებასთან. ამ პერიოდში გაიზარდა ჯანდაცვის სისტემაზე ზეწოლა, განსაკუთრებით ჰოსპიტალიზაციისა და ინტენსიური თერაპიის საჭიროების მქონე პაციენტების რაოდენობის მატების გამო (NCDC, 2023).

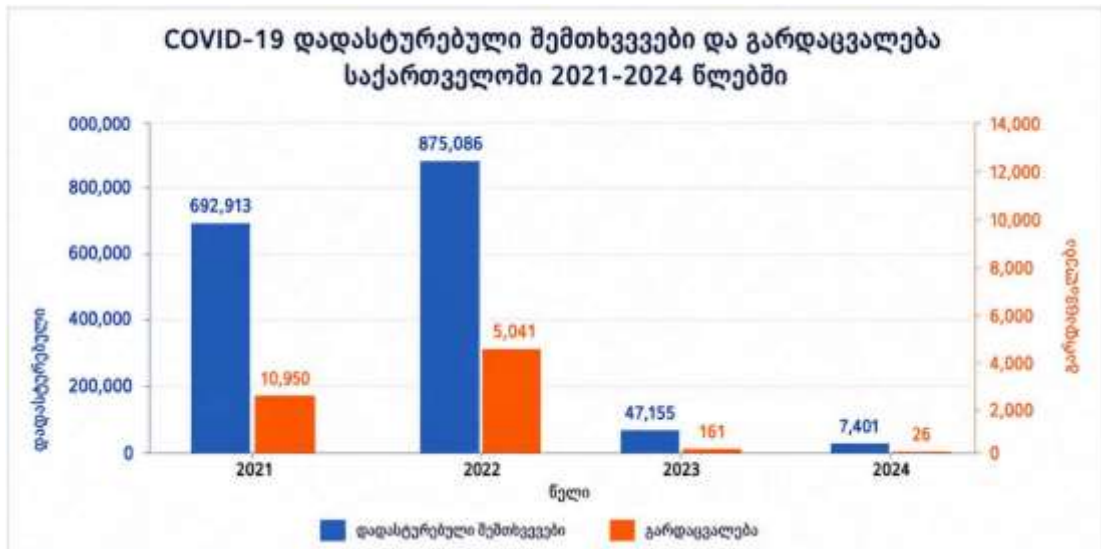
COVID-19-ის მართვის პროცესში მნიშვნელოვანი როლი ჰქონდა ტესტირებას, შემთხვევათა დროულ გამოვლენას, კონტაქტების მოძიებასა და იზოლაციას.

პანდემიის საწყის ეტაპზე ეს მექანიზმები ინფექციის კონტროლის ერთ-ერთ ძირითად ინსტრუმენტს წარმოადგენდა, თუმცა შემთხვევათა რაოდენობის სწრაფი ზრდის პერიოდში მათი ეფექტიანობა შემცირდა. ამან კიდევ უფრო გამოკვეთა საზოგადოებრივი ჯანდაცვის სისტემის რესურსების გაძლიერებისა და ეპიდემიოლოგიური ზედამხედველობის მნიშვნელობა. 2021 წლიდან პანდემიის მიმდინარეობაზე გავლენა იქონია SARS-CoV-2-ის ახალი ვარიანტების გავრცელებამ და ვაქცინაციის პროგრამის დაწყებამ. საქართველოში COVID-19-ის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია 2021 წლის მარტში დაიწყო, რაც ინფექციის კონტროლის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ღონისძიებას წარმოადგენდა (Makhashvili et al., 2020).

ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მიხედვით, 2023 წლის მარტის მდგომარეობით, საქართველოში COVID-19-ის დადასტურებულმა შემთხვევებმა 1.8 მილიონს გადააჭარბა, ხოლო გარდაცვალებათა რაოდენობამ 17 ათასს მიაღწია. ეს მონაცემები ცხადყოფს, რომ COVID-19 საქართველოსთვის მნიშვნელოვანი საზოგადოებრივი ჯანმრთელობის გამოწვევა იყო და პანდემიის გავლენა ქვეყნის ჯანდაცვის სისტემაზე ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში შენარჩუნდა.

COVID-19-ის პანდემიამ საქართველოში მნიშვნელოვანი სოციალური და ეკონომიკური შედეგებიც გამოიწვია. გადაადგილების შეზღუდვამ, ბიზნესაქტივობის შემცირებამ და ტურიზმის ვარდნამ უარყოფითად იმოქმედა ქვეყნის ეკონომიკურ მდგომარეობაზე. ამასთან, ხანგრძლივმა შეზღუდვებმა, ინფექციის შიშმა და ეკონომიკურმა სირთულეებმა ხელი შეუწყო მოსახლეობაში ფსიქოემოციური დაძაბულობის ზრდას. აღნიშნული გარემოებები განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებს COVID-19-ის არა მხოლოდ ინფექციური, არამედ სოციალური, ეკონომიკური და ფსიქოემოციური შედეგების შესწავლას (Collins et al., 2020).

სურათი 3: Covid-19 ის დადასტურებული შემთხვევები და გარდაცვალებები საქართველოში 2022-2023 წლები (NCDC, 2023)



SARS-CoV-2 ის პათოგენეზი და კლინიკური გამოვლინება

SARS-CoV-2 ადამიანის უჯრედებს აინფიცირებს ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის 2 (ACE2) რეცეპტორთან შეკავშირების გზით. ACE2 ფართოდ არის გამოხატული სასუნთქი გზების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, გულის, თირკმელებისა და სხვა ორგანოების ეპითელურ უჯრედებში, რაც მნიშვნელოვანწილად განაპირობებს COVID-19-ის მრავალსისტემურ ხასიათს (Hoffmann et al., 2020). ACE2 წარმოადგენს ტრანსმემბრანულ ცილას, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს რენინ-ანგიოტენზინის სისტემის (RAS) ფუნქციონირებაში და მონაწილეობს არტერიული წნევისა და სითხის ბალანსის რეგულაციაში (Turner et al., 2004). გარდა ამისა, ACE2 ანგიოტენზინ II-ის ანგიოტენზინ 1–7-ად გარდაქმნის გზით ავლენს ვაზოდilatაციურ და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტებს (Hamming et al., 2004).

COVID-19-ის პათოგენეზში ACE2 განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს, რადგან იგი წარმოადგენს SARS-CoV-2-ის უჯრედში შეღწევის ძირითად რეცეპტორს. ვირუსის შეღწევას უზრუნველყოფს სპაიკის (S) ცილა, რომელიც პირდაპირ უკავშირდება ACE2 რეცეპტორს. S ცილა შედგება ორი ფუნქციური ქვედანაყოფისაგან: S1, რომელიც შეიცავს რეცეპტორთან დამაკავშირებელ დომენს (RBD) და S2, რომელიც პასუხისმგებელია ვირუსისა და მასპინძელი უჯრედის მემბრანების შერწყმაზე (Walls et al., 2020). ACE2-თან შეკავშირების შემდეგ S ცილა

აქტიურდება მასპინძელი უჯრედის სერინის პროტეაზების, განსაკუთრებით TMPRSS2-ის მეშვეობით, რაც უზრუნველყოფს ვირუსული რნმ-ის შეღწევას უჯრედში (Hoffmann et al., 2020). უჯრედში მოხვედრის შემდეგ SARS-CoV-2 იყენებს მასპინძლის უჯრედულ მექანიზმებს საკუთარი გენომის რეპლიკაციისა და ახალი ვირიონების წარმოსაქმნელად, რაც ინფექციის შემდგომ გავრცელებას განაპირობებს.

მასპინძლის იმუნური პასუხი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს SARS-CoV-2 ინფექციის მიმდინარეობისა და სიმძიმის განსაზღვრაში. თანდაყოლილი იმუნური სისტემა ვირუსულ რნმ-ს ამოიცნობს ნიმუშის ამოცნობის რეცეპტორების საშუალებით, რაც იწვევს I ტიპის ინტერფერონებისა და პროანთებითი ციტოკინების გამომუშავებას და ხელს უწყობს ანტივირუსული პასუხის ჩამოყალიბებას (Park et al., 2020). ამავე დროს, SARS-CoV-2-ს გააჩნია ინტერფერონის სიგნალიზაციის დათრგუნვის უნარი, რაც აფერხებს ადრეულ ანტივირუსულ პასუხს და ხელს უწყობს ვირუსის რეპლიკაციას (Blanco-Melo et al., 2020).

მძიმე შემთხვევებში ვითარდება გადაჭარბებული ანთებითი რეაქცია, ე.წ. „ციტოკინური ქარიშხალი“, რომელიც ხასიათდება პროანთებითი ციტოკინების, მათ შორის IL-6-ის, IL-1 β -ისა და TNF- α -ის, მნიშვნელოვანი მატებით. აღნიშნული მდგომარეობა ასოცირებულია ქსოვილთა ფართო დაზიანებასთან, მწვავე რესპირატორული დისტრეს-სინდრომის (ARDS) განვითარებასთან და მრავალორგანულ უკმარისობასთან (Merad et al., 2020).

COVID-19 უმთავრესად რესპირატორული დაავადებაა, რომლის კლინიკური გამოვლინებები მსუბუქი სიმპტომებიდან მძიმე, სიცოცხლისთვის საშიშ გართულებებამდე მერყეობს. ყველაზე გავრცელებულ სიმპტომებს მიეკუთვნება ცხელება, ხველა და ქოშინი (Guan et al., 2020). მძიმე შემთხვევებში დაავადება შესაძლოა გართულდეს პნევმონიით, მწვავე რესპირატორული დისტრეს-სინდრომითა და სუნთქვის უკმარისობით, რომლებიც COVID-19-თან ასოცირებული ლეტალობის ძირითად მიზეზებს წარმოადგენს (Wiersinga et al., 2020).

COVID-19-ის მრავალსისტემური ბუნება განპირობებულია ACE2 რეცეპტორების ფართო გავრცელებით სხვადასხვა ორგანოსა და ქსოვილში. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მხრივ შესაძლოა გამოვლინდეს დიარეა, გულისრევა და ღებინება, ხოლო ზოგიერთ პაციენტში აღინიშნება ღვიძლის ფუნქციის დარღვევა, რაც

შესაძლოა დაკავშირებული იყოს როგორც ვირუსის პირდაპირ ზემოქმედებასთან, ისე სისტემურ ანთებით პროცესებთან (Mao et al., 2020).

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მხრივ აღწერილია მიოკარდიტი, არითმიები და მწვავე კორონარული სინდრომი, რომლებიც ზრდის დაავადების სიმძიმესა და ლეტალობას (Bansal, 2020). ნევროლოგიური გამოვლინებები მოიცავს თავის ტკივილს, თავბრუსხვევას, ანოსმიას, აგეუზიას, ხოლო მძიმე შემთხვევებში ენცეფალოპათიას, კრუნჩხვებსა და ინსულტს (Helms et al., 2020).

SARS-CoV-2 ასევე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს სისხლძარღვთა სისტემაზე. ინფექცია ასოცირებულია ენდოთელიუმის დისფუნქციასთან, კოაგულოპათიასთან და მიკროთრომბების ფორმირებასთან. ვირუსს შეუძლია დააინფიციროს ენდოთელური უჯრედები, რაც ხელს უწყობს ანთებითი პროცესების გააქტიურებასა და თრომბოზული გართულებების განვითარებას (Ackermann et al., 2020). აღნიშნული პროთრომბოზული მდგომარეობა ზრდის ვენური თრომბოემბოლიის, ფილტვის ემბოლიის, ინსულტისა და მრავალორგანული უკმარისობის განვითარების რისკს, განსაკუთრებით დაავადების მძიმე ფორმების დროს (Tang et al., 2020).

პირის ღრუს როლი SARS CoV-2 ინფექციაში

პირის ღრუ როგორც ვირუსის პირველადი შეღწევის ადგილი

კვლევებით დადასტურებულია, რომ SARS-CoV-2 მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს პირის ღრუს ქსოვილებზე. პირის ღრუ, როგორც ACE2 რეცეპტორების მაღალი ექსპრესიის მქონე ანატომიური არე, შესაძლოა წარმოადგენდეს ვირუსის პირველადი შეღწევის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კარიბჭეს. ACE2-ის არსებობა სანერწყვე ჯირკვლებში, პირის ღრუს ლორწოვან გარსსა და ენაზე მიუთითებს, რომ აღნიშნული ქსოვილები შესაძლოა ჩართული იყოს ინფექციური პროცესის ადრეულ ეტაპებზე, რაც პოტენციურად ხელს უწყობს ვირუსის გავრცელებას მასპინძლის ორგანიზმში. შესაბამისად, პირის ღრუ განიხილება, როგორც SARS-CoV-2-ის შესაძლო პირველადი შეღწევის ადგილი, საიდანაც ვირუსი შეიძლება გავრცელდეს ქვედა სასუნთქ გზებში (Salas et al., 2021).

არსებული მტკიცებულებები ადასტურებს პირის ღრუს მნიშვნელოვან როლს მიკრობული და ვირუსული ინფექციების გადაცემაში. ცნობილია, რომ სხვადასხვა ვირუსს, მათ შორის ჰერპესვირუსებს, რეტროვირუსებს, ციტომეგალოვირუსებსა და

გრიპის ვირუსებს, შეუძლია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და სანერწყვე ჯირკვლების ინფიცირება. გამონაკლისს არც კორონავირუსები წარმოადგენენ. პანდემიის საწყის ეტაპზე პირის ღრუ ძირითადად განიხილებოდა, როგორც SARS-CoV-2-ის პასიური გადაცემის არხი, თუმცა 2020 წლის აპრილიდან გამოქვეყნებულმა კვლევებმა დაადასტურა სხვადასხვა ორგანოთა სისტემის, მათ შორის ტვინის, თვალის, ცხვირის, ფილტვების, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, ღვიძლის, თირკმელებისა და ნაწლავების პირდაპირი ინფიცირების შესაძლებლობა (Marchesan et al., 2021).

შემდგომ პერიოდში გამოქვეყნდა მრავალი კვლევა, რომლებშიც აღწერილია COVID-19-თან ასოცირებული სანერწყვე ჯირკვლებისა და პირის ღრუს ქსოვილების დაზიანებები. აღნიშნული ცვლილებები აღინიშნება როგორც დაავადების აქტიურ ფაზაში, ისე პოსტკოვიდურ პერიოდში. ლიტერატურაში ასევე აღწერილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები, რომლებიც სისტემური სიმპტომების განვითარებამდე ვლინდება და შესაძლოა ინფექციის ადრეულ კლინიკურ ნიშნებს წარმოადგენდეს. დაზიანებები ძირითადად ლოკალიზებულია ტუჩის, ლოყის, ენის, სასისა და ღრძილების ლორწოვან გარსზე (Lin et al., 2023).

აღნიშნული მოვლენების ასახსნელად მნიშვნელოვანია SARS-CoV-2-ის უჯრედში შეღწევის მექანიზმის განხილვა. ვირუსის მასპინძელ უჯრედში შეღწევაში გადამწყვეტ როლს ასრულებს ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის 2-ის (ACE2) რეცეპტორი (Bian et al., 2021). SARS-CoV-2-ის ზედაპირზე არსებული სპაიკ (S) გლიკოპროტეინი წარმოადგენს უჯრედში შეღწევის ძირითად ფაქტორს და შედგება ორი ფუნქციური დომენისგან: S1, რომელიც შეიცავს ACE2 რეცეპტორთან შემაკავშირებელ დომენს და S2, რომელიც აუცილებელია ვირუსისა და მასპინძელი უჯრედის მემბრანების შერწყმისათვის. ვირუსის უჯრედში შესაღწევად სპაიკის ცილა უნდა გაიხლიჩოს მასპინძელი უჯრედის პროტეაზების მიერ. აღნიშნულ პროცესში მონაწილეობენ ფურინი და TMPRSS2, რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ SARS-CoV-2-ის აქტივაციასა და რეპლიკაციაში. ფურინისა და TMPRSS2-ის ინჰიბიტორების კომბინირებული გამოყენება უფრო ეფექტურად აფერხებს ვირუსის რეპლიკაციას, ვიდრე თითოეული ინჰიბიტორის ცალკეული გამოყენება, რაც ხაზს უსვამს მათ მნიშვნელობას ინფექციის განვითარებაში (Datta et al., 2020; Zhang et al., 2022).

აღნიშნული მექანიზმების გათვალისწინებით, ACE2-ის ექსპრესიის მქონე უჯრედები SARS-CoV-2-ის სამიზნე უჯრედებად მიიჩნევა. შესაბამისად, მეცნიერები ვარაუდობენ, რომ ვირუსს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის უჯრედებში შეღწევა შეუძლია როგორც ACE2 რეცეპტორთან პირდაპირი შეკავშირებით, ისე ფურინისა და TMPRSS2-ის მეშვეობით გააქტიურებული მემბრანული შერწყმის გზით (Ashraf et al., 2021).

იმუნოჰისტოქიმიური კვლევებით დადასტურდა ACE2-ისა და ფურინის ექსპრესია პირის ღრუს სხვადასხვა ანატომიურ უბანში. ACE2 და ფურინ-დადებითი უჯრედები ძირითადად ლოკალიზებულია ეპითელურ შრეებში და ნაწილობრივ ფიბრობლასტებში. ACE2-ის განსაკუთრებით მაღალი ექსპრესია აღინიშნება ლოყის ლორწოვან გარსში, ტუჩის, სასის, ენისა და ღრძილების ეპითელურ შრეებში. სხვა უბნებთან შედარებით ლოყის ლორწოვანი გარსი, ტუჩი და ენა ხასიათდება ACE2-ის უფრო მაღალი დონით, რაც მიუთითებს, რომ აღნიშნული უბნები უფრო მგრძნობიარეა SARS-CoV-2-ის ინფიცირების მიმართ (Xu et al., 2020).

სურათი 4. ACE2 ექსპრესიის ადგილები პირის ღრუში (Zhong et al., 2020).



რამდენიმე კვლევამ ასევე დაადასტურა ACE2 რეცეპტორების ექსპრესია სანერწყვე ჯირკვლების ეპითელურ უჯრედებში. განსაკუთრებით მაღალი ექსპრესია აღწერილია ქვედა ყბის სანერწყვე ჯირკვლებში, რაც საფუძველს იძლევა ვივარაუდოთ, რომ ისინი შესაძლოა წარმოადგენდნენ ვირუსის რეზერვუარს და ხელს უწყობდნენ მის არსებობასა და შენარჩუნებას ნერწყვში. აღნიშნული გარემოება

მნიშვნელოვნად ზრდის ნერწყვის, როგორც SARS-CoV-2-ის გადაცემის საშუალების, მნიშვნელობას (Xu et al., 2020).

ცოცხალი SARS-CoV-2 აღმოჩენილი იყო COVID-19-ით ინფიცირებული პაციენტების 91.7%-ის ნერწყვში, რაც ადასტურებს ვირუსის ნერწყვით გადაცემის შესაძლებლობას, მათ შორის უსიმპტომო ინფიცირებულ პირებშიც (Zhong et al., 2020). გარდა ამისა, ვირუსული რნმ დაფიქსირდა უშუალოდ სანერწყვე ჯირკვლებშიც. ნერწყვში გამოვლენილია როგორც ვირუსული გენომი და ცილოვანი კომპონენტები, ისე ინფიცირებული ეპითელური უჯრედები, რაც მიუთითებს პირის ღრუში მიმდინარე ლოკალურ პათობიოლოგიურ პროცესებზე და შესაძლოა საფუძვლად დაედოს სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანებასა და ნერწყვის შემადგენლობის ცვლილებებს COVID-19-ის დროს (Chen et al., 2020).

ენა იდენტიფიცირებულია, როგორც პირის ღრუს ერთ-ერთი ქსოვილი ACE2-ის ექსპრესიის ყველაზე მაღალი დონით. დადგენილია, რომ ACE2-ის გამოხატულება ენაზე მნიშვნელოვნად აღემატება მის ექსპრესიას სხვა ინტრაორალურ უბნებში, მათ შორის ლოყის ლორწოვან გარსსა და ღრძილებში. აღნიშნული მონაცემები შეესაბამება COVID-19 პაციენტებში აღწერილ გემოვნების დარღვევებს, როგორიცაა აგევზია და დისგევზია, რომლებიც შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ACE2-ის ექსპრესიის მქონე უჯრედების ინფიცირებასთან (Scotto et al., 2022).

ადამიანის ორგანიზმში იმ ანატომიური ლოკაციების ცოდნა, სადაც შესაძლებელია SARS-CoV-2-ის არსებობა, მნიშვნელოვანია ვირუსის გავრცელებისა და პათოგენზის უკეთ გასაგებად. სხვადასხვა კლინიკური ნიმუშის მეტაანალიზმა აჩვენა SARS-CoV-2-ის რნმ-ის არსებობა ცხვირ-ხახისა და ოროფარინგეალური ღრუს ნიმუშებში, ქვედა სასუნთქი გზების სეკრეტში, ბრონქოალვეოლურ ლავაჟში, სწორი ნაწლავის ნაცხებში, სისხლსა და განავალში (Jackson et al., 2022).

კვლევებით ასევე დადასტურებულია, რომ პირის ღრუში მრავალი ეკოლოგიური ნიშა არსებობს, სადაც სხვადასხვა მიკროორგანიზმს, მათ შორის ვირუსებს, შეუძლია არსებობა. ასეთ უბნებს მიეკუთვნება კბილები, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, ლოყის ლორწოვანი გარსი, ღრძილის ღარი, ენა, მაგარი და რბილი სასა, ნუშურა ჯირკვლები, ღრძილოვანი სითხე, ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ბიოაპკი, აგრეთვე პაროდონტული ჯიბეები. სხვადასხვა კვლევით SARS-CoV-2-ის რნმ აღმოჩენილია ღრძილოვან სითხესა და პაროდონტულ ბიოაპკშიც, რაც

მიუთითებს, რომ პაროდონტის ქსოვილებიც შესაძლოა ჩართული იყოს ვირუსის არსებობასა და გავრცელებაში (Gupta et al., 2021).

პირის ღრუს მანიფესტაციები

მძიმე მწვავე რესპირატორული სინდრომის კორონავირუსი 2-ის (SARS-CoV-2) ინფექციის მიმდინარეობისას აღწერილია პირის ღრუს სხვადასხვა მანიფესტაცია. მათ შორის ყველაზე ხშირია პირის ღრუს სიმშრალე, პირის ღრუს წვა, გემოს დაკარგვა, ლორწოვანი გარსის დაზიანებები (წყლულები, ბუშტუკები), ენაზე დვრილების ატროფია, ღძილების ტკივილი, ღრძილების შეშუპება, სისხლდენა ღრძილებიდან, ღრძილზე ნეკროზული უბნები. (Aragoneses et al., 2021).

სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით, COVID-19-ით დაავადებულ პაციენტთა დაახლოებით ორ მესამედს აღენიშნება მინიმუმ ერთი ორალური სიმპტომი. პირის ღრუს ჩართულობის ყველაზე გავრცელებული ადგილებია ენა, ტუჩის ლორწოვანი გარსი, სასა, ღრძილები, ლოყის ლორწოვანი გარსი, ოროფარინქსი და ნუშურა ჯირკვლები. აღნიშნული დაზიანებების დროს დიაგნოზი შეიძლება იყოს გინგივიტი, ჰერპესული სტომატიტი, სოკოვანი ინფექციები (კანდიდოზი), ნეკროზული გინგივიტი, დესქვამაციური გინგივიტი, პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი, გლოსიტი, ქეილიტი (ანგულარული ჰეილიტი), მუკოზიტი (Nijakowski et al., 2022).

კვლევების მიხედვით, პირის ღრუს მხრივ ცვლილებები ზოგიერთ შემთხვევაში ვლინდება როგორც SARS-CoV-2 ინფექციის პირველი კლინიკური ნიშნები და შესაძლოა ასოცირებული იყოს დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმესთან. აღწერილია ლატენტური პერიოდი, რომლის დროსაც პირის ღრუს დაზიანებები გამოვლინდა სისტემური სიმპტომების დაწყებამდე დაახლოებით 4 დღით ადრე და შესაძლოა გაგრძელდეს ინფექციის დაწყებიდან 12 კვირამდე. ზოგიერთ პაციენტში პირის ღრუს დაზიანებები წინ უსწრებდა სისტემურ სიმპტომებს, ხოლო სხვა შემთხვევებში ორალური და სისტემური ნიშნები ერთდროულად ვითარდებოდა (Iranmanesh et al., 2021).

პირის ღრუს ცვლილებები და სუბიექტური ჩივილები შესაძლოა გამოვლინდეს როგორც SARS-CoV-2 ინფექციის დადასტურებამდე, ასევე დაავადების აქტიურ ფაზაში ან პოსტკოვიდურ პერიოდში. აღნიშნული გამოვლინებები შეიძლება იყოს მხოლოდ ლოკალური ხასიათის ან თან ახლდეს ზოგად სისტემურ სიმპტომებს.

პირის ღრუს სიმპტომების აღგება აღწერილია 3-დან 28 დღემდე პერიოდში, თუმცა ზოგიერთი ნოზოლოგია რთულად ექვემდებარება მკურნალობას და საჭიროებს სტომატოლოგის აქტიურ ჩართულობას (Tuter et al., 2022).

პირის ღრუს პათოლოგიები უარყოფითად აისახება ადამიანის ზოგად ჯანმრთელობაზე, აუარესებს კვებისა და ცხოვრების ხარისხს და თვითშეგრძნებას. შესაბამისად პირის ღრუს მდგომარეობის დროული დიაგნოსტიკა და ნორმალიზაცია განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია როგორც ინფიცირებულ, ისე პოსტკოვიდურ პერიოდში მყოფი პაციენტების ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებისთვის (Farook et al., 2020).

COVID-19-თან ასოცირებული გინგივიტი

გინგივიტი წარმოადგენს პაროდონტის ყველაზე გავრცელებულ ანთებით დაავადებას, რომელიც ხასიათდება ღრძილების შეშუპებით, ჰიპერემიითა და სისხლდენით. COVID-19-ის პანდემიის პერიოდში არაერთმა კვლევამ შეისწავლა SARS-CoV-2 ინფექციის შესაძლო გავლენა ღრძილოვან ქსოვილებზე და გინგივიტის მიმდინარეობაზე (Dziedzic & Wojtyczka, 2021).

არსებული მონაცემების მიხედვით, SARS-CoV-2 ინფექციამ შესაძლოა გავლენა მოახდინოს ღრძილების ანთებითი პროცესების ინტენსივობაზე სისტემური ანთების, იმუნური პასუხის ცვლილებებისა და პირის ღრუს ჰიგიენის გაუარესების გზით. ამასთანავე, ACE2 რეცეპტორების არსებობა ღრძილების ეპითელურ უჯრედებში მიუთითებს, რომ პაროდონტის ქსოვილები შესაძლოა ჩართული იყოს COVID-19-თან დაკავშირებულ პათოლოგიურ პროცესებში (Xu et al., 2020).

COVID-19-ით დაავადებულ პაციენტებში აღწერილია ღრძილების სისხლდენა, შეშუპება და ტკივილი, თუმცა აღნიშნული ცვლილებები არ განიხილება SARS-CoV-2 ინფექციის სპეციფიკურ გამოვლინებად. მრავალი ავტორის აზრით, გინგივიტის გაძლიერება ხშირად დაკავშირებულია ბიოაპკის დაგროვებასთან, პირის ღრუს ჰიგიენის გაუარესებასთან, სტრესთან და ზოგადი ჯანმრთელობის მდგომარეობის ცვლილებასთან, ვიდრე ვირუსის პირდაპირ ზემოქმედებასთან (Amorim dos Santos et al., 2021; Patel & Woolley, 2021).

ამჟამად არსებული მტკიცებულებები მიუთითებს, რომ COVID-19 შესაძლოა წარმოადგენდეს გინგივიტის ხელშემწყობ ფაქტორს, თუმცა SARS-CoV-2-ის

პირდაპირი ეტიოლოგიური როლი გინგივიტის განვითარებაში საბოლოოდ დადასტურებული არ არის. შესაბამისად, გინგივიტის განვითარება და მიმდინარეობა COVID-19-ის დროს, სავარაუდოდ, მრავალფაქტორული მექანიზმებით არის განპირობებული (Dziedzic & Wojtyczka, 2021; Gupta et al., 2022).

კოვიდ-19 ის გავლენა პაციენტების პაროდონტოლოგიურ სტატუსზე

იმის გათვალისწინებით რომ, ჩატარებული კვლევების აბსოლუტური უმრავლესობა ადასტურებს SARS-Cov-2 ვირუსის ზეგავლენას პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ამჟამად მწირია ჩატარებული კვლევები რომელიც დეტალურად შეისწავლის COVID-19 ის და ღრძილისა და პაროდონტის დაავადებების კორელაციას, აგრეთვე ბოლომდე არ არის გამოკვლეული ახდენს თუ არა ზეგავლენას SARS-Cov-2 ვირუსი, იმპლანტის და მისი ირგვლივი ქსოვილების ჯანმრთელობაზე. აღნიშნული საკითხი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, რადგან პაროდონტის ქსოვილებში დადასტურებულია ACE2 რეცეპტორებისა და ვირუსის უჯრედში შეღწევისთვის აუცილებელი ფერმენტების (TMPRSS2, furin, cathepsin) არსებობა, რაც SARS-CoV-2-ს საშუალებას აძლევს შეიჭრას აღნიშნულ ქსოვილებში. ამიტომ, პაროდონტიტი შესაძლოა განიხილებოდეს როგორც ინფექციის გავრცელების ხელშემწყობი ფაქტორი (Torre-Fuentes et al., 2021).

COVID-19 და პაროდონტიტი იზიარებენ ერთ მნიშვნელოვან პათოფიზიოლოგიურ მახასიათებელს, როგორცაა გადაჭარბებული ანთებითი პასუხი. პაროდონტიტი წარმოადგენს ქრონიკულ, მულტიფაქტორულ, ანთებითი დაავადებას, რომელიც დაკავშირებულია კბილის ნადებში არსებულ დისბიოზურ ბიოაპკთან და ხასიათდება კბილის საყრდენი ქსოვილების პროგრესირებადი დესტრუქციით. თანამედროვე კვლევებმა აჩვენა, რომ იმუნური პასუხი, რომელიც ორგანიზმს ბაქტერიული აგენტებისგან იცავს, ამავე დროს შეიძლება იწვევდეს საკუთარი ქსოვილების დაზიანებას (გოგილაშვილი და სხვ. 2022).

პაროდონტიტს თან ახლავს სისტემური ანთებითი მარკერების (CRP, IL-6, TNF- α) მატება, დისბიოზი და ზოგად ჯანმრთელობაზე ზეგავლენა. COVID-19-ის მძიმე ფორმა ასევე ხასიათდება ჰიპერანთებითი რეაქციით (ციტოკინური შტორმი), ენდოთელიოპათიითა და კოაგულაციური დისფუნქციით. ამ საერთო მახასიათებლებმა თავიდანვე წარმოშვა ჰიპოთეზა, რომ პაროდონტიტმა შეიძლება

გამმაფროს COVID-19-ის მიმდინარეობა ან გამოიწვიოს არასასურველი შედეგები და პირიქით (Herrera et al., 2023). კვლევებმა აგრეთვე აჩვენა, რომ პაროდონტიტი ასოცირდება COVID-19-ის მძიმე შედეგების რისკის მატებასთან: რენიმატიაში მოთავსება, ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროება და ლეტალობა. დადასტურებულია ანთებითი და კოაგულაციური მარკერების მაღალი დონე პაროდონტიტიანი პაციენტების ჯგუფში. კვლევებში დაფიქსირებული შედეგების შეჯამებისას პაროდონტიტიანი პაციენტებში გამოვლინდა დაახლოებით 4.7-ჯერ მეტი ჰოსპიტალიზაცია, 6.2-ჯერ მეტი ვენტილაცია და 7.5-ჯერ მეტი სიკვდილიანობა COVID-19-ის გამო (ჰეტეროგენობის ფონზე) (Baima et al., 2022). ავტორები განსაკუთრებულ ყურადღებას ამახვილებენ თანხმლები რისკფაქტორების (ასაკი, დიაბეტი, სიმსუქნე, მწევრობა) მკაცრი კონტროლის აუცილებლობაზე. 2024 წლის კვლევამ აღწერა, რომ სიმსუქნითა და გენერალიზებული პაროდონტიტის მქონე პაციენტებს COVID-19-ის დროს პირის ღრუსმხრივი სიმპტომები უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ, ვიდრე შედარებით ჯანმრთელი პაროდონტალური სტატუსის მქონე პაციენტებს (Casarin et al., 2024).

რაც შეეხება Covid -19 გართულებებს, კვლევებმა აჩვენა, რომ არანამკურნალები პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში ხელოვნური ვენტილაციის საჭიროების რისკი მნიშვნელოვნად მაღალია, მაშინ როცა ბოლო პერიოდში ნამკურნალებ პაროდონტიტიანი პაციენტებში ვენტილაციის საჭიროება აღარ ფიქსირდებოდა; ამავე ჯგუფში აღინიშნებოდა D-dimer-ის და ფერიტინის უფრო დაბალი დონე რაც მიუთითებს ანთებითი და კოაგულაციური პროცესების შემცირებაზე (Marouf et al., 2021)

პაროდონტიტისა და COVID-19-ის შესაძლო კავშირის ახსნა რამდენიმე მექანიზმით არის შესაძლებელი:

(ა) საერთო ანთებითი ფონი - პაროდონტიტი ზრდის სისტემურ ანთებას; ხოლო COVID-19-ის მძიმე ფორმა წარმოადგენს ციტოკინური დისრეგულაციისა და ენდოთელიოპათიის მდგომარეობას. (Baima et al., 2022).

(ბ) კოაგულაციურ სისტემაზე ზემოქმედება. კვლევაში ჩართულ კოვიდიან პაციენტებში, რომლებიც დაავადებულები იყვნენ პაროდონტიტით, აღენიშნებოდათ შედარებით დაბალი D-dimer, რაც მიანიშნებს, რომ პაროდონტული ანთების

შემცირებამ შეიძლება შეამსუბუქოს ჰიპერკოაგულაციური ტენდენციები. (Al-Maweri et al., 2023).

(გ) ორალური „ რეზერვუარი “ და ბაქტერიული ბიოაპკი. SARS-CoV-2 აღმოჩენილია როგორც ღრძილოვნ სითხეში, ასევე ღრძილზედა/ღრძილქვეშა ბაქტერიულ ბიოაპკში რნმ -ის აღმოჩენა არ ნიშნავს აუცილებლად გადამდებ ვირუსს, მაგრამ პრაქტიკული დასკვნა ერთია: მძიმე პაციენტებში ბაქტერიული ბიოაპკის ინტენსიური კონტროლი და პირის ღრუს მოვლის სტანდარტიზებული პროტოკოლები აუცილებელია. (Gomes et al., 2022).

(დ) დისბიოზი და „პირის ღრუ - ფილტვის “ გზა. COVID-19-თან ასოცირებული ორალური დისბიოზი, შესაძლოა ხელს უწყობდეს ქვედა სასუნთქ გზებში ბაქტერიული კომპონენტების/ენდოტოქსინების ასპირაციას და ანთების გაძლიერებას, განსაკუთრებით ხანდაზმულ და კომორბიდულ პაციენტებში (Tamimi et al., 2022).

ორივე დაავადებამ პაროდონტიტიმაც და კოვიდმაც, შეიძლება გამოიწვიოს სისტემური ანთება და კოაგულაციის ცვლილებები და ორივეს აქვს საერთო დამამძიმებელი ფაქტორები, როგორიცაა დიაბეტი, ჰიპერტენზია და სიმსუქნე. შესაბამისად, ლიტერატურაში სწორედ ამიტომ გამოთქმულია ჰიპოთეზა ამ მდგომარეობებს შორის შესაძლო კავშირის შესახებ.

ამჟამინდელი მტკიცებულებები მიუთითებს, რომ პაროდონტიტსა და COVID-19 შორის კავშირი შეიძლება აიხსნას როგორც პაროდონტოპათიური ბაქტერიების პირდაპირი მონაწილეობით ფილტვის ინფექციების გამწვავებაში, ასევე პაროდონტიტის არაპირდაპირი ეფექტით სისტემური ანთების გამოწვევაში და იმუნური სისტემის მწვავე რესპირატორული სინდრომის, კორონავირუს 2-ის ინფექციის მიმართ გამწვავებულ რეაქციაში (Mobaien et al., 2025).

პაროდონტოპათიური ბაქტერიები მონაწილეობენ რესპირატორული დაავადებების პათოგენეზში, როგორიცაა პნევმონია და ფილტვების ქრონიკული ობსტრუქციული დაავადება. აღსანიშნავია, რომ პაროდონტოპათიური ბაქტერიები აღმოჩენილია პაციენტის ბრონქოალვეოლარული ლავაჟშიც (Kim et al., 2025).

არსებული მონაცემთა ერთობლიობა ხაზს უსმევს პაროდონტიტისა და COVID-19-ის პათოფიზიოლოგიურ კავშირზე და მიუთითებს, რომ პაროდონტული

ჯანმრთელობის შენარჩუნება შესაძლოა მნიშვნელოვან როლს ასრულებდეს COVID-19-ის მიმდინარეობისა და გართულებების შემცირებაში (Sari et al., 2023).

პაროდონტის ნეკროზული დაავადებები

კვლევებით დადასტურდა, რომ პაროდონტის მწვავე დაზიანებების, განსაკუთრებით ნეკროზული პაროდონტის დაავადებების გავრცელება მნიშვნელოვნად გაიზარდა COVID-19-ის დადასტურებული შემთხვევების მატებასთან ერთად (Marouf et al., 2021). პაროდონტის ნეკროზული დაავადებების დროს, აღინიშნება ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითება ბაქტერიების მიმართ, რის შედეგადაც ვითარდება პაროდონტის ქსოვილების ანთება და ნეკროზი. აღნიშნული მდგომარეობა კლინიკურად ვლინდება ძლიერი ტკივილით, ღრძილების დაწყლულებით, შეშუპებითა და ქსოვილების ნეკროზული ცვლილებებით (გოგილაშვილი და სხვ. 2022).

პაროდონტის ნეკროზული დაზიანებების ეტიოლოგია ხშირად დაკავშირებულია თანაინფექციასთან, რაც განსაკუთრებით აქტუალურია COVID-19-ით ინფიცირებულ პაციენტებში. ცნობილია, რომ რესპირატორული ვირუსული ინფექციების დროს დაავადების სიმძიმე ხშირად განპირობებულია სწორედ მეორადი ბაქტერიული კოინფექციით, რაც აძლიერებს ანთებით პროცესებსა და ქსოვილოვან დაზიანებას. (Morens et al., 2008).

კვლევებით დადასტურებულია, რომ SARS-CoV-2-ით ინფიცირებულ პაციენტებში ხშირია *Prevotella intermedia*-ს ძალიან მაღალი დონე. აგრეთვე აღმოჩენილია კიდევ სხვა პაროდონტოპათოგენური ბაქტერიები: *Streptococcus*, *Fusobacterium*, *Treponema* და *Veillonella* (Patel et al., 2021).

აღსანიშნავია, რომ *Prevotella intermedia* ითვლება პაროდონტის ნეკროზული დაავადებების ერთ-ერთ მთავარ ეტიოლოგიურ ბაქტერიულ სახეობად და *Fusobacterium*-ისა და *Treponema*-ს სახეობებთან ერთად წარმოადგენს პაროდონტის ნეკროზული დაავადებების მიკრობიოტის ძირითად ნაწილს. აღნიშნული მონაცემი მიუთითებს, რომ SARS-CoV-2 ინფექციამ შეიძლება ხელი შეუწყოს *P. intermedia*-ს გააქტიურებას და როგორც ბაქტერიული თანაინფექცია, გაზარდოს პაროდონტის ნეკროზული დაავადებების წარმოქმნის რისკი (Khan et al., 2020).

COVID-19 ის მიმდინარეობისას პაროდონტის ნეკროზული დაავადებების გააქტიურება შესაძლოა აიხსნას რამდენიმე პათოფიზიოლოგიური მექანიზმით:

ა) იმუნური დისრეგულაცია და ლორწოვანი გარსის ბარიერის დარღვევა.

SARS-CoV-2-ის ინფექციის მიმდინარეობისას აღინიშნება ლიმფოპენია, I ტიპის ინტერფერონული პასუხის დათრგუნვა და ლორწოვანი ბარიერის ფუნქციური დაზიანება, რაც იწვევს ლოკალური იმუნური დაცვის შესუსტებას (Park et al., 2020) აღნიშნული ცვლილებები ქმნის ხელსაყრელ პირობებს ბაქტერიული კოინფექციის განვითარებისთვის, განსაკუთრებით ისეთი პაროდონტოპათოგენების შემთხვევაში, როგორიცაა *P. intermedia* და *Fusobacterium*, რომლებიც აქტიურად მონაწილეობენ პაროდონტის ანთებითი და ნეკროზული დაზიანებების განვითარებაში (Gasner et al., 2025).

ბ) სისტემური/ჰოსპიტალური მოდიფიკატორები.

COVID-ის მძიმე მიმდინარეობისას, განსაკუთრებით ინტენსიური თერაპიის პირობებში აღინიშნება ენდოთელიოპათია, ჰიპოქსია, პირის ღრუს ჰიგიენის შეზღუდვა/გაუარესება, ასევე გლუკოკორტიკოიდებისა და ანტიბიოტიკების ფართო გამოყენება, რაც ზრდის ოპორტუნიტური ნეკროზული დაზიანებების განვითარების რისკს (Vassiliou et al., 2023).

გ) „პაროდონტიტი - COVID-19“ ურთიერთკავშირი.

მიუხედავად იმისა, რომ აღნიშნული კონცეფცია ძირითადად ქრონიკულ პაროდონტიტს ეხება მაღალი სანდობის მქონე კვლევები (Journal of Clinical Periodontology; Journal of Dental Research) ადასტურებს პაროდონტიტსა და COVID-19 შორის არსებულ მჭიდრო ანთებით კავშირს. ფონური ქრონიკული ანთება, რომელიც დამახასიათებელია პაროდონტიტისთვის, ამცირებს ქსოვილების რეზისტენტობას და არღვევს იმუნური პასუხის ბალანსს, რაც ხელს უწყობს მწვავე ნეკროზული პროცესების განვითარებას სტრესულ და იმუნოდეპრესიულ მდგომარეობებში, მათ შორის SARS-CoV-2-ის ინფექციის ფონზე (Marouf et al., 2021).

COVID-19-ის ზეგავლენა აუტოიმუნურ დაავადებებზე

პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი

ბოლო წლებში დაგროვილი სამეცნიერო მონაცემები მიუთითებს, რომ SARS-CoV-2 ინფექციასთან, ისევე როგორც მის საწინააღმდეგო ვაქცინაციასთან, შეიძლება იყოს დაკავშირებული ლორწოვანი გარსის დაავადებების ახალი შემთხვევების განვითარება ან უკვე არსებული პათოლოგიების გამწვავება. ამ მხრივ განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი - ქრონიკული, T ლიმფოციტებით განპირობებული ანთებითი დაავადება, რომელიც აზიანებს პირის ღრუს ლორწოვან გარსს და მიეკუთვნება პოტენციურად ავთვისებიან დაზიანებებს (Feschuk et al., 2023).

პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი კანისა და ლორწოვანი გარსის დაავადებაა, რომელიც დერმატოლოგიურ დაავადებებს შორის ღრძილის დაზიანებას ყველაზე ხშირად იწვევს. უმეტეს შემთხვევაში კანზე მორფოლოგიური ელემენტები გამოვლენიდან რამდენიმე თვეში სპონტანურად ქრება, პირის ღრუში კი შეიძლება წლების განმავლობაში დარჩეს. აღნიშნული დაავადება ვითარდება უმეტესად შუახნის ან ხანდაზმულ ქალბატონებში. მიუხედავად იმისა, რომ ეტიოლოგია დღემდე ბოლომდე დადგენილი არ არის, კვლევები მიუთითებს იმუნური მექანიზმების გადამწყვეტ როლზე დაავადების პათოგენეზში (Scully et al., 2008).

პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი ხასიათდება ხანგრძლივი მიმდინარეობით, რეციდივებისკენ მიდრეკილებით და იმუნური დისრეგულაციისადმი მაღალი მგრძნობელობით, რაც აღნიშნულ დაავადებას განსაკუთრებით რელევანტურს ხდის COVID-19-ის პათოფიზიოლოგიურ კონტექსტში. პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი შეიძლება გამოვლინდეს სხვადასხვა კლინიკური ფორმით და სხვადასხვა სახის დაზიანებით გამოვლინდეს: კვანძოვანი, რეტიკულური, ლაქისებური, ატროფიული, წყლულოვანი, ბულოზური. რამდენიმე ტიპის დაზიანება შეიძლება ერთდროულად განვითარდეს (გოგილაშვილი და სხვ. 2022).

კლინიკური შემთხვევებისა და სისტემური მიმოხილვების მიხედვით, პოსტკოვიდურ პერიოდში, ასევე ვაქცინაციის შემდგომ პერიოდში (განსაკუთრებით, მეორე დოზიდან 9-14 დღეში), აღწერილია პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენის როგორც ახალი შემთხვევები, ასევე უკვე არსებული დაავადების გამწვავება. მიუხედავად იმისა, რომ შემთხვევათა რაოდენობა მცირეა, აღნიშნული ურთიერთკავშირის

შესწავლა მნიშვნელოვანია დაავადების განვითარების მექანიზმების უკეთ შესასწავლად, დიაგნოსტიკებისა და კლინიკური მართვის თვალსაზრისით (Zou et al., 2023). დაზიანებები უმეტესად ლოკალიზებულია ლოყის ლორწოვანზე, ენის ზედაპირზე, ღრძილის არეში. სიმპტომები უმეტესად ვლინდება ინფექციიდან 2-6 კვირის განმავლობაში, ხოლო ვაქცინაციის შემდეგ 1-3 კვირაში. პაციენტები უჩივიან ტკივილს, წვას და დისკომფორტს პირის ღრუში. ხშირ შემთხვევაში გვხვდება უკვე არსებული დაავადების გამწვავება, თუმცა აღწერილია შემთხვევები, როდესაც დაავადება პირველად სწორედ COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში გამოვლინდა (Santana et al., 2022).

როგორ ზევით აღვნიშნეთ, პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი წარმოადგენს ქრონიკულ აუტოიმუნურ დაავადებას, რომლის პათოგენეზის ძირითად მექანიზმს წარმოადგენს $CD8^+$ ციტოტოქსიკური T-ლიმფოციტების მიერ ბაზალური კერატინოციტების დაზიანება, რის შედეგადაც ვითარდება რეტიკულური (Wickham-ის სტრიები) და ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანებები. SARS-CoV-2-ის ინფექციამ შესაძლოა აღნიშნული იმუნოპათოლოგიური მექანიზმი გაააქტიუროს რამდენიმე გზით:

- ციტოკინური შტორმი და T-უჯრედული ჰიპერაქტივაცია: COVID-19-ის მიმდინარეობას ხშირად აღინიშნება პროანთებითი ციტოკინების დისბალანსი, რაც აძლიერებს ეპითელური უჯრედების მიმართ აუტოიმუნურ რეაქციებს (Zou & Daveluy, 2022).
- მოლეკულური მიმიკრია: SARS-CoV-2 სპაიკ-პროტეინის გარკვეული ეპიტოპები შესაძლოა ჰომოლოგიური იყოს ბაზალური მემბრანის ცილებთან, რაც იწვევს აუტოანტიგენების მიმართ იმუნური პასუხის გააქტიურებას. (Kaomongkolgit et al., 2022).
- ვაქცინაციით გამოწვეული იმუნოსტიმულაცია: მრნმ და ვექტორული ვაქცინები იწვევენ ინტენსიურ ტიპ-1 ინტერფერონულ პასუხს, რომელიც ზოგიერთ პაციენტში ხელს უწყობს ციტოტოქსიკური T-ლიმფოციტების ჰიპერრეაქციას და ლიქენოიდური პროცესების განვითარებას (Khazeei et al., 2022).

დამატებით რისკფაქტორებად განიხილება COVID-19 ინფექციით გამოწვეული სტრესი, ჰიპოქსია, მედიკამენტების გამოყენება, პაციენტების ზოგადი მძიმე მდგომარეობა, რამაც შესაძლოა ხელი შეუწყოს OLP-ის განვითარებას ან გამწვავებას.

ლიტერატურაში აღწერილია რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი პირველად გამოვლინდა COVID-19-ის გადატანიდან 2–4 კვირის შემდეგ. ასევე ლიტერატურაში აღწერილია პაციენტი, რომელსაც გამოჯანმრთელებიდან ერთი თვის შემდეგ ლოყის ლორწოვანზე განუვითარდა ეროზიული დაზიანება. ჰისტოლოგიურად დადასტურდა ბაზალური შრის დეგენერაცია და ლიმფოციტური ინფილტრაცია, რაც პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენისთვის დამახასიათებელია. ანალოგიური შემთხვევები აღწერილია სხვადასხვა ქვეყნებშიც: ავტორები ხაზს უსვამენ ინფექციის შემდგომ იმუნური დისრეგულაციის მნიშვნელობას და მიუთითებენ სხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების არარსებობაზე (მედიკამენტები, სისტემური დაავადებები) (Zou & Daveluy, 2023).

ვაქცინაციის შემდგომ ლიქენოიდური რეაქციების შესახებ ცნობები ასევე მრავლად გამოქვეყნდა. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც პაციენტებს Pfizer-BNT162b2 ვაქცინაციიდან 10–14 დღეში განუვითარდათ ეროზიულ-რეტკულური დაზიანებები ლოყის ლორწოვანზე. აღნიშნული კლინიკური შემთხვევები წარმატებით კონტროლდებოდა ადგილობრივი კორტიკოსტეროიდებით (Kaomongkolgit et al., 2022)

ღრძილის ვირუსული დაავადებები

ჰერპესვირუსები

ლორწოვანი გარსის დაზიანების განვითარებაში წამყვან როლს ასრულებს I და II ტიპის მარტივი ჰერპეს-ვირუსები (HSV-1, HSV-2) და ვარიცელა-ზოსტერის ვირუსი (VZV). პირველადი ინფიცირება როგორც წესი, ბავშვთა ასაკში ხდება, შემდეგ ვირუსის რეაქტივაციის ფონზე პერიოდულად ვლინდება. ზრდასრული ადამიანის 70% ვირუსის მატარებელია.

არსებობს პირველადი და მეორადი ჰერპესული გინგივო-სტომატიტი, რომელსაც HSV ვირუსი იწვევს. როდესაც ვირუსის ორგანიზმში პირველად მოხვედრამ კლინიკური სურათის განვითარება გამოიწვია, ასეთ შემთხვევაში პირველადი ჰერპესული გინგივო-სტომატიტი ვითარდება. ღრძილის მიდამოში ვლინდება დიფუზური გინგივიტი. ღრძილის, ტუჩისა და ლოყის ლორწოვან გარსზე, რბილ სასაზე, ენასა და ენის ქვეშა მიდამოში ვითარდება მრგვალი, მონაცრისფრო ბუშტუკები, რომლებიც სკდება და ვითარდება მტკივნეული, წითელი ყაეთნით

შემოსაზღვრული პატარა წყლულები (მოყვითალო/მონაცრისფრო ცენტრით და სეროზულ-ფიბროზული ექსუდატით. აღნიშნული ბუშტები შეიძლება განთავსებული იყოს იზოლირებულად, ან ერთად ქმნიდეს დაჯგუფებას. დაავადება მიმდინარეობს 7-14 დღის განმავლობაში. წყლულის გაქრობის შემდეგ რამდენიმე დღე შეიძლება დარჩეს დაზიანებული ადგილის ჰიპერემია და შეშუპება. დაზიანებული არე ხორცდება ნაწიბურის გარეშე (გოგილაშვილი და სხვ. 2022).

ჰერპესული სტომატიტის დროს პაციენტი უჩივის ტკივილს, ტემპერატურის მომატებას, შესაძლოა განვითარდეს ადგილობრივი ლიმფური კვანძების გადიდება. ინკუბაციური პერიოდი გახლავთ ერთი კვირა. დაინფიცირების შემდეგ, ვირუსი ინტეგრირდება ნერვული უჯრედების დნმ-ში და გადადის ლატენტურ მდგომარეობაში.(Arduino et al., 2006). ჰერპესვირუსი ადამიანის ორგანიზმში მთელი სიცოცხლის განმავლობაში ლატენტურად რჩება და რეაქტივირდება იმუნური დისრეგულაციის, თანხმლები დაავადებებისა და იატროგენული ფაქტორების (მაგ: გლუკოკორტიკოსტეროიდების გამოყენება) ფონზე. აგრეთვე ტრავმის, სტრესის, მზის სხივების, მენსტრუალური ციკლის, სხეულის მაღალი ტემპერატურის და სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით. სასაზე, ღრძილზე ან პირის ღრუს ლორწოვანზე პატარა წყლულების დაჯგუფებები ვლინდება, რომელიც ვირუსის გააქტიურების გამო მანიფესტირდება (Fatahzadeh et al., 2007).

COVID-19 ინფექცია ქმნის ზუსტად ასეთ ბიოლოგიურ გარემოს, რომელიც ხელს უწყობს ვირუსის რეაქტივაციას. აღინიშნება ლიმფოპენია, ტიპ I ინტერფერონული პასუხის დაქვეითება, ციტოკინური დისბალანსი და ლორწოვან-ბარიერული ფუნქციის დარღვევა, რასაც ემატება ინტენსიური თერაპიის პირობებში არსებული ლოკალური ფაქტორები-ჰიპოქსია, ქსეროსტომია, ორალური მიკრობიომის ცვლილება (Dommisch et al., 2024). პანდემიის პერიოდში ლიტერატურაში აღწერილია როგორც HSV-1-ის რეაქტივაცია COVID-19-ის მძიმე მიმდინარეობისას, ისე ჰერპესული სტომატიტის ახალი ან გამწვავებული შემთხვევები. პაციენტები უჩიოდნენ გამონაყარს პირის ღრუში, ტკივილს, ზოგიერთ შემთხვევაში ტემპერატურის მომატებას და ლიმფადენოპათიას. ელემენტი იყო ბუშტუკი. დაზიანებები უმეტესად ლოკალიზდებოდა ღრძილზე, ტუჩისა და ლოყის ლორწოვან გარსზე, რბილ სასაზე, ენასა და ენის ქვეშა მხარეში. განთავსებული ან ცალკეულად ან ერთიან დაჯგუფებად.

ჰერპესვირუსის რეაქტივაციის ძირითადი მექანიზმები COVID-19-ის დროს:

1. იმუნური დისრეგულაცია: COVID-19-ის დროს აღინიშნება ლიმფოპენია, განსაკუთრებით T-ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება, ასევე I ტიპის ინტერფერონული პასუხის დაქვეითება, რაც ასუსტებს ანტივირუსულ იმუნურ კონტროლს და ხელს უწყობს ლატენტური ვირუსების, მათ შორის ჰერპესვირუსების რეაქტივაციას (Amorim Dos Santos et al., 2021).
2. ლორწოვან-ბარიერული დაზიანება და ლოკალური ფაქტორები: SARS-CoV-2-ს შეუძლია დააზიანოს სანერწყვე ჯირკვლები და პირის ღრუს ეპითელური უჯრედები, რაც ასოცირებულია ქსეროსტომიასთან, ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქციის დარღვევასთან, მიკრობიომის დისბალანსთან და ქსოვილური ჰიპოქსიის განვითარებასთან. აღნიშნული ცვლილებები ზრდის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მგრძნობელობას ინფექციებისა და ანთებითი დაზიანებების მიმართ (da Mota Santana et al., 2021).
3. იატროგენური და ჰოსპიტალური ფაქტორები: გლუკოკორტიკოიდების გამოყენება, ბიოლოგიური, მექანიკური ფაქტორები (პროლონგირებული ინტუბაცია) და ჰიგიენური შეზღუდვები ზრდის ოპორტუნიტური დაზიანების ალბათობას. (Aragoneses et al., 2021)

ჰერპესული გინგივოსტომატიტი აღწერილია როგორც COVID-19-ის მიმდინარეობისას, ისე გამოჯანმრთელების შემდგომ. COVID-19-ის პერიოდში ასევე აღწერილია ჰერპეს ზოსტერის შემთხვევები. მორფოლოგიური ელემენტები კანსა და პირის ღრუში, ან მხოლოდ პირის ღრუში ვითარდება. ძირითადი ჩივილი ძლიერი ტკივილი და პარესთეზიაა. ღრძილის ზედაპირზე თავდაპირველად ბუშტუკები წარმოიქმნება, რომელთა გახეთქვის შემდეგ, უსწორმასწორო კიდეებიანი მტკივნეული წყლული წარმოიქმნება. შედარებით იშვიათი, თუმცა მძიმე მიმდინარეობის ფორმა. ვლინდება ერთმხრივი ბუშტუკოვანი გამონაყარი, ტკივილით-სამწვერა_ნერვის ინერვაციის არეში. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ზოსტერი იყო COVID-19-ის პირველი კლინიკური გამოვლინება (Algaadi et al., 2022).

ორალური კანდიდოზი

კანდიდოზი, ძირითადად მაკროორგანიზმის იმუნური სისტემის დაქვეითების, ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსის, თამბაქოს მოხმარების,

ნერწყვის რაოდენობის შემცირების, კორტიკოსტეროიდებითა და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ფონზე ვითარდება. ღრძილის კანდიდოზური დაზიანება უმეტეს შემთხვევაში მიმაგრებული ღრძილის ჰიპერემიითა (დესქვამაციური გინგივიტის სახით) და გრანულაციური (მარცვლოვანი) ზედაპირის წარმოქმნით ხასიათდება. პირის ღრუს ლორწოვანზე კანდიდოზი სხვადასხვა სახით ვლინდება: ფსევდომემბრანოზული, ერითემატოზული, ლაქის ტიპის და კვანძოვანი ფორმით. (გოგილაშვილი და სხვ. 2022).

COVID-19-ით დაავადებულ პაციენტებში, კანდიდოზის განვითარება საკმაოდ ხშირია. ორალური კანდიდოზი ვითარდება მაშინ, როდესაც ლორწოვანი გარსის ადგილობრივი დაცვითი მექანიზმები და/ან სისტემური იმუნური კონტროლი სუსტდება. COVID-19-ის კონტექსტში კანდიდოზი განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს, რადგან SARS-CoV-2 ინფექცია, თანხმლები თერაპია (მაგ: სისტემური ანტიბიოტიკები და კორტიკოსტეროიდები), ჰოსპიტალიზაცია და ინტენსიური თერაპიის გარემო ქმნის პირობებს Candida-ს ჭარბი კოლონიზაციისა და ინფექციისთვის, რის გამოც ორალური კანდიდოზი ხშირად განიხილება COVID-19-თან არსებულ ორალურ ოპორტუნიტულ გართულებად (Hoenigl et al., 2022).

COVID-19-თან ასოცირებული კანდიდოზის განვითარებაში მონაწილეობს რამდენიმე ურთიერთდაკავშირებული მექანიზმი:

1. იმუნოლოგიური დისრეგულაცია:

SARS-CoV-2-ით ინფექცია იწვევს ლიმფოციტების დისფუნქციას, ნეიტროფილების აქტივაციის დარღვევას და ინტერლეიკინების (IL-6) დისბალანსს, რაც ხელს უწყობს Candida-ს ზრდასა და ეპითელურ ინვაზიას. Candida-ს აქტიური ზრდა და ეპითელურ ქსოვილებში შეჭრა იწვევს ლორწოვანი გარსის ბარიერული ფუნქციის დარღვევას, უჯრედულ დაზიანებას და ანთებითი პროცესის განვითარებას, რაც კანდიდოზური დაზიანების კლინიკურ გამოვლინებას განაპირობებს (Naglik et al., 2011).

2. ანტიბიოტიკოთერაპიის გავლენა: COVID-19-ის დროს ფართოდ გამოყენებული ანტიბიოტიკები (azithromycin, ceftriaxone, meropenem და სხვ.) იწვევენ ნორმალური მიკოფლორის დარღვევას, რაც ამცირებს დამცავ ბარიერს და ხელს უწყობს Candida-ს ჭარბ გამრავლებას (Sulayyim et al 2022).

3. კორტიკოსტეროიდული და იმუნოსუპრესიული თერაპია: დექსამეტაზონისა და სხვა სტეროიდების ხანგრძლივი გამოყენება COVID-19-ის მძიმე ფორმებში, ამცირებს ეპითელური იმუნური დაცვის დონეს, რაც ზრდის კანდიდოზური ინფექციის განვითარების რისკს.
4. ჰოსპიტალური ფაქტორები: ინტუბაცია, ნაზოგასტრალური მილები, ჟანგბადის მაღალი ნაკადის თერაპია, პირის ღრუს სიმშრალე და პირის ღრუს ჰიგიენური შეზღუდვები ქმნის ხელსაყრელ გარემოს სოკოს კოლონიზაციისთვის (Kanamori et al., 2025).
5. ნერწყვის რაოდენობისა და ხარისხის ცვლილებები: COVID-19 დროს აღინიშნება სანერწყვე ჯირკვლების დაზიანება ACE2 რეცეპტორების მეშვეობით, რაც იწვევს ჰიპოსალივაციას და ანტიმიკრობული კომპონენტების (ლაქტოფერინი, ლიზოციმი, ჰისტატინები) შემცირებას. შედეგად ხდება ლორწოვანი გარსის ადგილობრივი იმუნიტეტის დაქვეითება და ორალური კანდიდოზის განვითარების რისკის ზრდა (Ahmed et al., 2022).

კლინიკური სურათი: ფსევდომემბრანოზული (თეთრი ნადები, რომელიც ცილდება მექანიკურად), წვა, დისკომფორტი, ანგულარული ქეილიტი (წითელი, მტკივნეული ნახეთქები ტუჩის კუთხეებში), ხშირად პროთეზით გამოწვეული სტომატიტი და ენის ატროფიული ცვლილებები. ასევე აღწერილია ატიპური/გახანგრძლივებული მიმდინარეობაც, განსაკუთრებით იმუნოსუპრესირებულ პაციენტებში (Hoenigl et al., 2022).

აღნიშნული დაავადების თანმხლებ ფაქტორებს მიეკუთვნება პირის ღრუს არასრულფასოვანი ჰიგიენა, პროთეზის ხანგრძლივი გამოყენება, პირის ღრუს სიმშრალე, არასრულფასოვანი კვება/დეჰიდრატაცია. მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორებად ითვლება: სისტემური კორტიკოსტეროიდების და ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკების გამოყენება, მძიმე ზოგადი მდგომარეობა, ინტუბაცია და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში (ICU) ყოფნა, რაც ხელს უწყობს ბაქტერიული ბიოაპკის წარმოქმნას და ლორწოვანი გარსის დაცვითი მექანიზმების დაქვეითებას, ასევე აღსანიშნავია კვების სირთულე. გარდა ამისა, COVID-19-ის მიმდინარეობისა და პოსტ-COVID პერიოდში განვითარებული ქსეროსტომია ან ჰიპოსალივაცია, გლიკემიური კონტროლის დარღვევა (დიაბეტი) და ასაკობრივი ფაქტორი

მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორალური კანდიდოზის განვითარებაში (Jerônimo et al., 2022).

პირის ღრუს სიმშრალე

პანდემიის პერიოდში ჩატარებულმა მრავალმა კვლევამ აჩვენა, რომ პირის ღრუს სიმშრალე (ქსეროსტომია), წარმოადგენს ერთ-ერთ საკმაოდ ხშირად გამოვლენილ ორალურ სიმპტომს, SARS-CoV-2 ინფექციის მქონე პაციენტებში. აღნიშნული სიმპტომი დაფიქსირდა როგორც ინფექციის აქტიურ ფაზაში, ასევე ვირუსის შემდგომ პერიოდში და მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პაციენტების ცხოვრების ხარისხზე, საკვების მიღებასა და პირის ღრუს ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე (Fathi et al., 2021).

COVID-19-თან დაკავშირებული პირის ღრუს სიმშრალე განპირობებულია როგორც პირდაპირი ვირუსული ზემოქმედებით, ისე არაპირდაპირი იმუნოლოგიური და მედიკამენტოზური მექანიზმებით. დადასტურებულია, რომ SARS-CoV-2 უჯრედში შეღწევისას იყენებს ACE2 და TMPRSS2 რეცეპტორებს, რომლებიც მაღალი ექსპრესიით გვხვდება სანერწყვე ჯირკვლების ეპითელურ უჯრედებში. ბიოფსიურ კვლევების საფუძველზე დადასტურდა, რომ ვირუსი აზიანებს პაროტიდულ, სუბლინგვალურ და სუბმანდიბულურ ჯირკვლებს, რაც იწვევს ეპითელური უჯრედების დეგენერაციას და ნერწყვის სეკრეციის შემცირებას/დაქვეითებას (Sasso-Cerri et al., 2024).

გარდა უშუალო ვირუსული ზემოქმედებისა, მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება სისტემურ ანთებით რეაქციას. COVID-19-ის დროს განვითარებული ციტოკინური შტორმი (განსაკუთრებით IL-6, TNF- α და IL-1 β -ის ჰიპერპროდუქცია) იწვევს ნერვული და მიკროცირკულაციური რეგულაციის დარღვევას სანერწყვე ჯირკვლებში, რაც ხელს უწყობს მათი ფუნქციური აქტივობის დაქვეითებას და სეკრეციის შემცირებას (Paranga et al., 2024).

მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს COVID-19-ის სამკურნალოდ გამოყენებული მედიკამენტები. ანტიჰისტამინები, ანტივირუსული პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები, ინტერფერონები, ანტიბიოტიკები ხშირად იწვევს ნერწყვის გამომუშავების შემცირებას, რაც აძლიერებს ქსეროსტომიის გამოვლინებას (Fantozzi et al., 2020). ამას ემატება სისტემური ფაქტორები, როგორიცაა დეჰიდრატაცია, ცხელება

ჰიპოქსია, ჟანგბადის თერაპიის დროს მშრალი ჰაერის ზემოქმედება, აგრეთვე ფსიქოემოციური სტრესი და შფოთვა, რაც COVID-19 პაციენტებში განსაკუთრებით არის გამოხატული.

კლინიკურად COVID-19 ასოცირებული ქსეროსტომია ვლინდება როგორც სუბიექტური სიმშრალის შეგრძნება და ობიექტურად ნერწყვის ნაკადის შემცირება (ჰიპოსალივაცია). პაციენტები უჩივიან პირის სიმშრალეს, წვის შეგრძნებას, ყლაპვისა და მეტყველების გაძნელებას, ენის ტკივილსა და გემოვნების დაქვეითებას. გამოქვეყნებული კვლევების მიხედვით, COVID-19 პაციენტებში ნერწყვის საშუალო სეკრეცია შემცირებული იყო დაახლოებით 0.18 მლ/წთ-მდე, მაშინ როდესაც ნორმალური მაჩვენებელი 0.3–0.4 მლ/წთ-ს შეადგენს. ლიტერატურაში გამოქვეყნებული კვლევების თანახმად გამოვლინდა, რომ COVID-19-ით დაავადებულ პაციენტთა 43–56 %-ს აღენიშნებოდა პირის ღრუს სიმშრალე, ზოგიერთ შემთხვევაში თან ახლდა ენაზე ნახეთქები, ჰალიტოზი და კანდიდოზური დაზიანებები (Fathi et al., 2021).

ქსეროსტომიის დიაგნოსტიკა COVID-19-ის დროს ეფუძნებოდა როგორც სუბიექტურ შკალებს (მაგ. Xerostomia Inventory), ისე ობიექტურ ტესტებს- ნერწყვის ნაკადის გაზომვა, ნერწყვის pH-ისა და სეკრეტორული ცილების (IgA, ლაქტოფერინი, ჰისტატინები) ანალიზს. ციტოლოგიური კვლევებით ზოგიერთ შემთხვევაში გამოვლინდა სანერწყვე ჯირკვლების ატროფიული ცვლილებები, ლომფოციტური ინფილტრაცია და ეპითელიური დეგენერაცია (Omezli et al., 2021).

კლინიკური თვალსაზრისით, COVID-19-თან ასოცირებული პირის ღრუს სიმშრალე მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს მრავალი ორალური პათოლოგიის განვითარებისთვის: ორალური კანდიდოზის, პაროდონტიტის პროგრესირების, კარიესის, ლორწოვანი გარსის ანთებითი დაზიანებებისა და ჰალიტოზისთვის. ნერწყვის შემცირება იწვევს პირის ღრუს მიკრობული ჰომეოსტაზის დარღვევას, რაც ამცირებს ლოკალურ იმუნურ დაცვას და ზრდის ინფექციური პათოლოგიების განვითარების რისკს. კვლევამ ასევე აჩვენა, რომ COVID-19 პაციენტებში ქსეროსტომიის არსებობა კორელირებს იმუნური აქტივობის დარღვევასთან და ზოგადი პროგნოზის გაუარესებასთან, განსაკუთრებით ხანდაზმულ პირებში (Escobar Villegas et al., 2025).

პირის ღრუს წვა

COVID-19-ის პანდემიის დაწყებიდან მალევე გამოიკვეთა, რომ SARS-CoV-2-ით ინფიცირებულ პაციენტთა მნიშვნელოვან ნაწილში აღინიშნებოდა გემოვნების დარღვევა, პირის ღრუს სიმშრალე და წვის შეგრძნება. აღნიშნული სიმპტომები შესაძლოა დაკავშირებული იყოს როგორც ვირუსის პირდაპირ ზემოქმედებასთან ნერვულ და ლორწოვან ქსოვილებზე, ასევე იმუნოლოგიური და ფსიქოგენური ფაქტორების გავლენასთან (Castilho et al., 2024).

პირის ღრუს წვის შეგრძნება (Burning Mouth Sensation) წარმოადგენს ქრონიკულ ან გარდამავალ წვისა და დისკომფორტის შეგრძნებას, რომელიც ლოკალიზებულია ენაზე, ღრძილებზე, სასასა ან ლოყის ლორწოვან გარსზე და ვითარდება ხილული კლინიკური დაზიანებების გარეშე.

COVID-19-ის პერიოდში აღნიშნული სიმპტომი აღწერილი იყო როგორც დაავადების ერთ-ერთი ადრეული გამოვლინება, ასევე SARS-CoV-2 ინფექციის გადატანის შემდგომ განვითარებული პოსტვირუსული ნეიროსენსორული ცვლილებების შესაძლო შედეგი (Fantozzi et al., 2020).

COVID-19-თან დაკავშირებული პირის ღრუს წვა მრავალფაქტორული მდგომარეობაა და მოიცავს ნეიროგენულ, იმუნოლოგიურ და ფსიქოგენურ კომპონენტებს:

1. ნერვული დაზიანება და რეცეპტორული დისფუნქცია

SARS-CoV-2-ის სპაიკ-პროტეინი უკავშირდება ACE2 რეცეპტორებს, რომლებიც ექსპრესირებულია ენის ეპითელიუმში, პირის ღრუს ლორწოვან გარსსა და გემოვნების რეცეპტორულ უჯრედებში. ვირუსით გამოწვეულმა ლოკალურმა ანთებითმა პროცესებმა, გემოვნების რეცეპტორული უჯრედების დაზიანებამ და სენსორული ნერვული გზების ფუნქციურმა დარღვევამ შესაძლოა გამოიწვიოს გემოვნების აღქმის ცვლილება (დისგეუზია) და პირის ღრუს წვის შეგრძნება (Oliveira et al., 2022).

2. ნერწყვის სეკრეციის დაქვეითება ქსეროსტომია, როგორც COVID-19-ის ხშირი თანმხლები სიმპტომი, ამცირებს ნერწყვის დამცავ და ანალგეზიურ ფუნქციას. შედეგად, ლორწოვანი ხდება უფრო მგრძნობიარე, რაც აძლიერებს წვის შეგრძნებას (Tsuchiya et al., 2023).

3. იმუნოლოგიური და ციტოკინური ფაქტორები COVID-19-თან ასოცირებული ციტოკინური შტორმი (IL-6, IL-8, TNF- α) იწვევს ნერვული დაბოლოებების ჰიპერაქტივაციას, რაც ხსნის ჰიპერალგეზიასა და წვის განცდას პირის ღრუში (Paranga et al., 2024).

ფსიქოგენური და პოსტტრავმული კომპონენტი პანდემიის პერიოდში სტრესმა, შფოთვამ და დეპრესიამ მნიშვნელოვანი გავლენა იქონია ცენტრალურ ტკივილის აღქმაზე. მრავალ პაციენტში, რომელთაც აღენიშნებოდათ შფოთვითი აშლილობა ან უძილობა, პირის ღრუს წვა აღინიშნებოდა ორგანული მიზეზის გარეშე, რაც აღწერილია როგორც ფსიქოგენური BMS (De Moura et al., 2021).

COVID-19-თან ასოცირებული პირის ღრუს წვა ხასიათდება შემდეგი ნიშნებით: წვის შეგრძნება ენაზე (განსაკუთრებით წინა ორ მესამედში); ტკივილი ან წვა სასაზე, ტუჩებზე, ლოყებზე; დისგეუზია (გემოს შეცვლილი აღქმა); სიმშრალე, სუბიექტური მეტალის ან მწარე გემო; ზოგჯერ ტკივილი გაძლიერდება საღამოს ან სტრესის ფონზე.

პირის ღრუს წვის დიაგნოსტიკა COVID-19-ის პერიოდში ეფუძნება კლინიკურ შეფასებას და გამორიცხვით დიაგნოზს:

- ორგანული მიზეზების გამორიცხვა: კანდიდოზი, გლოსიტი, ბ12 დეფიციტი, დიაბეტი, მედიკამენტოზური გვერდითი ეფექტები;
- ნერწყვის შეფასება: ნაკადის სიჩქარე და სეკრეციის ხარისხი;
- სუბიექტური ტკივილის შეფასება: Visual Analog Scale (VAS);
- პაციენტის ფსიქოლოგიური შეფასება: შფოთვისა და დეპრესიის ტესტები (HADS, Beck).

ლიტერატურის მონაცემებით, პირის ღრუს წვის სინდრომი შესაძლოა გამოვლინდეს როგორც COVID-19-ის დროს, ისე პოსტ-COVID პერიოდში და ცალკეულ შემთხვევებში ქრონიკული ხასიათი მიიღოს (Williams & Zis, 2023).

კვლევის მეთოდოლოგია, მეთოდика, მეთოდები

კვლევის მიზნების შესაბამისად საუნივერსიტეტო კლინიკა „Dentex-95“ ბაზაზე თავდაპირველად ჩატარდა წინასწარი კვლევა, რომელშიც მონაწილეობა მიიღო 20 პაციენტმა. მოხდა პაციენტების უკვე არსებული მონაცემების (კლინიკური და რენტგენოლოგიური დიაგნოსტიკა), შედარება. კლინიკაში ჩატარებული წინასწარი კვლევით დადასტურდა გარკვეული ნოზოლოგიები, რომლებიც გამოუვლინდათ პაციენტებს პოსტ კოვიდურ პერიოდში. გამოვლინდა: წყლულები, აფთოზური სტომატიტი, ჰერპესული სტომატიტი, პირის ღუს სიმშრალე, წვა, სისხლდენა ღრძილებიდან, ღრძილების შეშუპება, ღრძილების ტკივილი, წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტი, უკვე (ადრე) არსებული პაროდონტიტის ან გინგივიტის გამწვავება, ცვლილებები იმპლანტის არეში.

პილოტური კვლევის დროს ვივარაუდეთ რომ სტრესსა და მასთან დაკავშირებულ ინდივიდუალური ჰიგიენის რუტინის ცვლილებას შეეძლო ზეგავლენა მოეხდინა პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობაზე. შესაბამისად ამ ჯგუფში დამატებით გავზომეთ სტრესის ხარისხი სტრესის სკალის მეშვეობით.

ზემოთ ხსენებული წინასწარი კვლევის შემდეგ ჩავატარეთ უფრო ფართომასშტაბიანი კვლევა, რომელშიც ჩართული იყო 465 ადამიანი. კვლევა მოიცავდა პაციენტების შერჩევას, კითხვარების შევსებას, კლინიკურ გამოკვლევას, რენტგენოლოგიურ დიაგნოსტიკას, ლაბორატორიულ ანალიზს და მონაცემთა სტატისტიკურ დამუშავებას.

პაციენტების შერჩევა განხორციელდა ივ. ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ყბა-სახის ქირურგიის დეპარტამენტის საუნივერსიტეტო კლინიკა „დენტექსი-95“-ის ბაზაზე 2021-2024 წლებში. კვლევაში ჩართვის მთავარი კრიტერიუმი იყო 18 წელზე მეტი ასაკი და SARS-CoV-2 ვირუსით დადასტურებული ინფიცირება. კვლევაში არ იქნენ ჩართულნი პაციენტები მძიმე, არაკომპენსირებული სისტემური დაავადებებით, ორსული პაციენტები. კვლევაში ჩართულ ყველა პაციენტში COVID-19 ინფექციის დიაგნოზი დაისვა ფარინგეალური ნიმუშიდან ვირუსული დნმ-ის რეალურ დროში უკუტრანსკრიპტაზას პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციით (rRT-PCR) ამპლიფიკაციის საშუალებით.

კვლევაში ჩართვამდე თითოეულმა პაციენტმა ხელი მოაწერა ინფორმირებულ თანხმობას კვლევაში მონაწილეობის შესახებ. პირველ ეტაპზე პაციენტები ავსებდნენ სპეციალურ კითხვარს. კვლევის ფარგლებში შემუშავდა სტრუქტურირებული კითხვარი, რომელიც მოიცავდა 57 შეკითხვას და მიზნად ისახავდა მონაწილეთა დემოგრაფიული, ანამნეზური და ცხოვრებისეული ფაქტორების შეფასებას. კითხვარი მოიცავდა მონაცემებს სქესის, ასაკის, საცხოვრებელი ადგილის, განათლების დონის, ცხოვრების წესის, ანთროპომეტრიული მაჩვენებლების (სიმაღლე, წონა), მავნე ჩვევების (სიგარეტის მოწევა, ალკოჰოლის მოხმარება, გაზიანი და ენერგეტიკული სასმელების მიღება), ძილის დარღვევების, გადატანილი და თანხმლები დაავადებების, სტომატოლოგიური ვიზიტების სიხშირისა და COVID-19–თან დაკავშირებული ინფორმაციის შესახებ (იხ. დანართი 1).

1 ჯგუფში სტრესის ზუსტი და კომპლექსური შეფასების მიზნით კვლევაში გამოყენებულ იქნა ობიექტური და სუბიექტური შეფასების მეთოდები. ობიექტური შეფასება განხორციელდა ნერწყვში კორტიზოლის კონცენტრაციის განსაზღვრით, ხოლო სუბიექტური შეფასება — სტრესის აღქმის სკალის (PSS-10) გამოყენებით. აღნიშნული მეთოდების კომბინირებული გამოყენება უზრუნველყოფდა სტრესის ბიოლოგიური და ფსიქოსოციალური ასპექტების ერთდროულ შეფასებას.

ნერწყვში კორტიზოლის განსაზღვრა (ობიექტური შეფასება)

ნერწყვის ნიმუშები შეგროვდა დილის საათებში (08:00–10:00), სტანდარტიზებული პირობების დაცვით. ნიმუშის აღებამდე მონაწილეებს ეკრძალებოდათ საკვების მიღება, კოფეინიანი სასმელების მოხმარება, მოწევა და კბილების გახეხვა მინიმუმ 30 წუთით ადრე. შეგროვებული ნიმუშები ინახებოდა დაბალ ტემპერატურაზე და ლაბორატორიულ პირობებში განისაზღვრა კორტიზოლის კონცენტრაცია იმუნოენზიმური ანალიზის (ELISA) მეთოდით.

სტრესის სუბიექტური შეფასება — PSS-10

სტრესის სუბიექტური აღქმის შესაფასებლად გამოყენებულ იქნა PSS-10 (Perceived Stress Scale) სკალა, რომელიც წარმოადგენს ფართოდ გამოყენებულ და ვალიდირებულ ფსიქომეტრიულ ინსტრუმენტს (იხ. დანართი 2). სკალა მოიცავს 10 შეკითხვას, რომლებიც ასახავს ინდივიდის მიერ ბოლო ერთი თვის განმავლობაში აღქმულ სტრესის დონეს. თითოეული შეკითხვა ფასდება 5-ქულიანი სკალით (0–4 ქულა), ხოლო პოზიტიურად ფორმულირებული პუნქტები რევერსულად იკოდება.

ჯამური ქულა მერყეობს 0-დან 40 ქულამდე, სადაც მაღალი ქულა მიუთითებს სტრესის უფრო მაღალი სუბიექტური აღქმის დონეზე. PSS-10 სკალა ფართოდ გამოიყენება როგორც კლინიკურ, ისე ეპიდემიოლოგიურ კვლევებში. (Cohen & Williamson, 1988)

აღნიშნული შეფასებების დასრულების შემდეგ ყველა მონაწილეს ჩაუტარდა სტანდარტიზებული კლინიკური სტომატოლოგიური და პაროდონტოლოგიური გამოკვლევა. მიღებული მონაცემები გამოყენებულ იქნა სტრესის მაჩვენებლებსა და პირის ღრუს ლორწოვანი, პაროდონტული და პერიიმპლანტალური ქსოვილების პათოლოგიურ მდგომარეობებს შორის ასოციაციის ანალიზისთვის.

ანამნეზის შეკრებისას, პირველ რიგში პაციენტის ზოგადი ჯანმრთელობის ანამნეზს ვსაზღვრავდით (კითხვარი) და შემდეგ სტომატოლოგიურ ანამნეზს. ანამნეზის შეკრების შემდეგ სახის და პირის ღრუს დათვალიერება და პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასებას ვახდენდით. ყურადღება ეთმობოდა სახის ასიმეტრიას, კანზე რომელიმე მორფოლოგიური ელემენტის არსებობას. ვაფასებდით თავისა და კისრის ლიმფური კვანძების მდგომარეობას.

პაციენტების სტომატოლოგიური გამოკვლევა ჩატარდა ზოგადად მიღებული სქემის მიხედვით. კლინიკური გამოკვლევა დაიწყო პირის ღრუს დეტალური ვიზუალური შეფასებით ბუნებრივ და ხელოვნურ განათების პირობებში. შესწავლილ იქნა ლორწოვანი გარსის ფერი, ტექსტურა, ტენიანობა და მთლიანობა. განსაკუთრებული ყურადღება დაეთმო პათოლოგიური ცვლილებების იდენტიფიცირებას, როგორიცაა ეროზიები, წყლულები, ლიქენოიდური დაზიანებები, კვანძოვანი წარმონაქმნები და ანთებითი პროცესები. ყველა ცვლილება დოკუმენტირებული იქნა სტანდარტიზებული ფოტოგრაფირების პროტოკოლის მიხედვით, რაც უზრუნველყოფდა დინამიური დაკვირვების შესაძლებლობას.

პალპაციის მეთოდი გამოიყენებული იქნა პათოლოგიური წარმონაქმნების გამოსავლენად და შესაფასებლად. ბიმანუალური პალპაციით შეფასდა ლორწოვანი გარსის კონსისტენცია, მტკივნეულობა და კავშირი ქვემდებარე ქსოვილებთან. ასევე ჩატარდა რეგიონული ლიმფური კვანძების პალპაცია მათი ზომის, კონსისტენციისა და მობილურობის შესაფასებლად.

საჭიროების შემთხვევაში (სოკოვან ინფექციაზე ეჭვისას) მიკრობიოლოგიური გამოკვლევებისთვის პაციენტების გადამისამართება მოხდა მიკრობიოლოგიურ

ლაბორატორიაში კულტურალური კვლევისთვის, სადაც განხორციელდა ნიმუშების აღება პირის ღრუდან, პათოგენური მიკროორგანიზმების იდენტიფიცირება და ანტიბიოტიკოგრამა მგრძნობელობის შესაფასებლად.

შემდეგ ხდებოდა პირის ღრუს ციფრული ფოტოგრაფირება პროტოკოლის მიხედვით. ასევე ვახდენდით პირის ღრუს პრეკანცერული დაავადებების სკრინინგს 2017 წელს ამერიკის დენტალური ასოციაციის (ADA) მიერ გამოქვეყნებული გაიდლაინის მიხედვით (Lingen et al., 2017). განსაკუთრებით მწვევლებში და ალკოჰოლის ყოველდღიურ მომხმარებლებში.

პაროდონტოლოგიური გამოკვლევა ჩატარდა ერთი მკვლევარის მიერ, ხელოვნური განათების პირობებში. გამოყენებული იქნა პირის ღრუს სარკე, ზონდი, პაროდონტოლოგიური ზონდი (CP-15 UNC, Medesy, Italy). პირველ ეტაპზე ვახდენდით პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასებას და ვახდენდით მთელი პირის ღრუს ნადების ინდექსის (FMPI – Full Mouth Plaque Index) გამოთვლას. FMPI წარმოადგენს პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასების ერთ-ერთ ყველაზე ფართოდ გამოყენებულ კლინიკურ მაჩვენებელს თანამედროვე პაროდონტოლოგიაში. FMPI ასახავს ნადებით დაფარული ზედაპირების პროცენტულ რაოდენობას მთლიანი გამოკვლეული ზედაპირების მიმართ და საშუალებას იძლევა ობიექტურად შეფასდეს პაციენტის ნადების კონტროლის ხარისხი. ინდექსი გამოითვლება ნადების მქონე ზედაპირების რაოდენობის გაყოფით გამოკვლეული ზედაპირების საერთო რაოდენობაზე და შედეგის პროცენტულად გამოსახვით (Băluță et al., 2025).

FMPI განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პაროდონტიტის დიაგნოსტიკის, მკურნალობის დაგეგმვისა და შემდგომი მონიტორინგის პროცესში, რადგან რბილი და მაგარი ნადები და ბაქტერიული ბიოაპკი, პაროდონტის ანთებითი დაავადებების მთავარი ეტიოლოგიური ფაქტორია. თანამედროვე პაროდონტოლოგიური კონცეფციის მიხედვით, ნადების ეფექტური კონტროლი წარმოადგენს პაროდონტული თერაპიის ერთ-ერთ ძირითად მიზანს და პირდაპირ უკავშირდება მკურნალობის წარმატებასა და დაავადების სტაბილურ ფაზაში შენარჩუნებას. (Newman et al., 2019).

თითოეულ პაციენტზე ზონდირებით ხდებოდა მნიშვნელოვანი მაჩვენებლების განსაზღვრა და ამ მონაცემების დაფიქსირება პაროდონტულ რუკაზე (დანართი 3). განისაზღვრა შემდეგი პაროდონტოლოგიური პარამეტრები:

- სისხლდენა ზონდირების დროს (BOP) - პაროდონტულ რუკაზე გაკეთდა ჩანაწერი სისხლდენის არსებობა/არარსებობის შესახებ თითოეული კბილის 6 წერტილში (ვესტიბულურ და ორალურ ზედაპირებზე - მედიალურ, შუა და დისტალურ წერტილებში. მითითებული იქნა სისხლდენის ადგილები % - ში ზონდირებიდან 30 წამის განმავლობაში (სრული პირის ღრუ);
- ღრძილების პალპაცია - ღრძილის ტკივილის (პაროდონტში ნეკროზული ან ვირუსული დაზიანებების დროს) ან პაროდონტულ ჯიბეში ექსუდატის გამოსავლენად.
- პაროდონტული ჯიბის სიღრმე (PD) - პაროდონტული ზონდის საშუალებით გაზომილ იქნა კბილის 6 წერტილში (ვესტიბულურ და ორალურ ზედაპირებზე - მედიალურ, შუა და დისტალურ წერტილებში) და დავაფიქსირეთ რუკაზე ყველაზე ღრმა მაჩვენებელი.
- კლინიკური მიმაგრების დარღვევა (CAL) - პაროდონტული ქსოვილების დესტრუქციის ხარისხის დასადგენად განესაზღვრეთ (CAL) თითოეული კბილის 6 წერტილში (ვესტიბულურ და ორალურ ზედაპირებზე - მედიალურ, შუა და დისტალურ წერტილებში.
- ღრძილის რეცესიის ხარისხი - გავზომეთ რეცესია თითოეულ კბილზე.
- ფურკაციის დაზიანება - მრავალფესვიანი კბილების ფურკაციის მიდამოში პაროდონტული ჯიბის გაზომვა სპეციალური ფურკაციული ზონდით მოხდა. ქვედა ყბის მოლარებში ზონდირება კბილის ლოყისკენა და ენისკენა ზედაპირებზე მოხდა, ზედა მოლარების შემთხვევაში - ლოყისკენა შუა წერტილში, სასისკენა მედიალურ და დისტალურ მიდამოებში; ზედა ტბის ორფესვიან პრემოლარებზე ორ წერტილში (მედიო/დისტალურად). ფურკაციის დაზიანება შევაფასეთ 2018 წელს შექმნილი ფურკაციის დაზიანების ახალი კლასიფიკაციით.
- კბილის მორყევის ხარისხი - განისაზღვრა თითოეული კბილის მორყევის ხარისხი - მსუბუქი, საშუალო, მძიმე ფორმა. (მორყევის არსებობის შემთხვევაში).

პირის ღრუს კლინიკურ დათვალიერებასთან ერთად ჩატარდა პაციენტის რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. გამოვიყენეთ ორგანოზომილებიანი - პირშიგნითა აპიკალური რენტგენოლოგიური სურათი, ასევე Bite-wing ტექნიკა, ორთოპანტომოგრაფიული სურათი (Pax-i3D Smart imaging system, Vatech, South Korea) და სამგანზომილებიანი - 3Dკომპიუტერული ტომოგრაფია (Pax-i3D Smart imaging system, Vatech, South Korea). დადგინდა ძვლის დანაკარგის პროცენტული მაჩვენებელი.

პაციენტის ანამნეზური და კლინიკური გამოკვლევის შედეგები ასახული იქნა პაციენტის სამედიცინო ბარათში, პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის მიხედვით როგორც ზემოთ ავლნიშნეთ, შეივსო პაროდონტოლოგიური რუკა. მიღებული კლინიკური მონაცემები შედარდა პაციენტის სამედიცინო ბარათში წინა ვიზიტებისას დაფიქსირებულ მონაცემებს (ასეთის არსებობის შემთხვევაში).

ანამნეზური და კლინიკური მონაცემების საფუძველზე პაციენტები განაწილდა ოთხ სხვადასხვა ჯგუფში:

ჯგუფი 1: ღრძილის დაზიანებები (ღრძილიდან სისხლდება, ღრძილების შესიება, ღრძილი ტკივილი, ღრძილზე ნეკროზული უბანი);

ჯგუფი 2: ლორწოვანის დაზიანება (წყლული, ნახეთქი, ბუშტუკი);

ჯგუფი 3: პირის ღრუს სიმშრალე, წვა, ჰალიტოზი, გემოვნების დაქვეითება ;

ჯგუფი 4: საკონტროლო - არ აკმაყოფილებენ ჯგუფებში 1, 2 და 3 ჩართვის კრიტერიუმებს.

მიღებული მონაცემები სისტემატიზაციისა და პირველადი ანალიზის შემდეგ გადაეცა სტატისტიკურ დამუშავებას. ჯგუფებს შორის ჩატარდა თვისობრივი პარამეტრების შედარება, ხოლო გამოსავალზე (რბილი ქსოვილების დაზიანება) მრავალი რისკ-ფაქტორის თუ კო-ფაქტორის ზეგავლენის შესწავლის მიზნით ჩატარდა მრავლობითი რეგრესიული ანალიზი. რისკ-ფაქტორებად და კო-ფაქტორებად (დამოუკიდებელ ცვლადებად) შევსებული კითხვარის მიხედვით შერჩეულ იქნა 52 სხვადასხვა ფაქტორი.

კვლევის მიმდინარეობის პერიოდში, SARS-CoV-2 ინფექციის განმეორებითი ტალღების ფონზე, გაგრძელდა პაციენტებზე კლინიკური დაკვირვება და დამატებითი მონაცემების შეგროვება. დაკვირვების პროცესში განსაკუთრებული

ყურადღება მიიქცია იმ პაციენტებმა, რომლებშიც გამოვლინდა პირის ღრუს კანდიდოზი და პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი. გამოვლენილი ტენდენციების საფუძველზე კვლევას დამატებით დაემატა ორი დამოუკიდებელი საკვლევი ჯგუფი: ჰოსპიტალიზირებული პაციენტების ჯგუფი - 61 პაციენტი (ორალური კანდიდოზი 24 პაციენტი) და აუტოიმუნური პაციენტების ჯგუფი (პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი) - 23 პაციენტი.

კანდიდოზის მქონე პაციენტთა ნაწილმა კლინიკაში სტომატოლოგიური ვიზიტის დროს ანამნეზში მიუთითა COVID-19-ის მძიმე მიმდინარეობასა და ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში მკურნალობის ისტორია. პაციენტების ჩივილებისა და კლინიკური ნიშნების — პირის ღრუს წვის, სიმშრალის, დისკომფორტისა და ლორწოვანი გარსის ცვლილებების საფუძველზე ისინი გადამისამართდნენ სოკოვან ინფექციაზე ლაბორატორიულ კვლევაზე, რის შედეგადაც დადასტურდა *Candida spp.*-ის არსებობა.

ორალური ბრტყელი ლიქენის დიაგნოზი ისმებოდა კლინიკური შეფასების საფუძველზე. დიაგნოსტიკა ეფუძნებოდა ორმხრივი სიმეტრიული თეთრი რეტიკულური დაზიანებების, ეროზიული ან ატროფიული ცვლილებების არსებობას, ასევე დიფერენციული დიაგნოსტიკის პროცესში სხვა ლორწოვან-დაზიანებითი პათოლოგიების გამორიცხვას. კლინიკურად საეჭვო შემთხვევებში ხდებოდა პაციენტის გადამისამართება დიაგნოზის დასადასტურებლად დერმატოლოგთან და/ან ონკოლოგთან.

სტატისტიკური მეთოდები

კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები სტატისტიკურად დამუშავდა კომპიუტერული პროგრამით SPSS22.0 (IBM, ჩიკაგო, ილინოისი, აშშ). რაოდენობრივი ცვლადები წარმოდგენილია საშუალო მნიშვნელობებისა მეშვეობით. რაოდენობრივი მონაცემების ნორმალობა შემოწმდა კოლმოგოროვ-სმირნოვის ტესტით. ჯგუფებს შორის რაოდენობრივი პარამეტრების შედარება ჩატარდა დამოუკიდებელი t-ტესტის (independent t-test) საშუალებით. თვისობრივი (კატეგორიული) ცვლადები როგორც დიქოტომიური, ასევე მრავალგანზომილებიანი წარმოდგენილია პროცენტებით. ჯგუფებს შორის თვისობრივი პარამეტრების შედარება ჩატარდა Chi2-ტესტის საშუალებით. რისკ-ფაქტორული ანალიზი ჩატარდა შანსთა ფარდობების (odds ratio -

OR) და მათი 95%-იანი სანდოობის ინტერვალების (95% confidence intervals – 95%CI) გამოთვლით.

მრავლობითი რეგრესიული ანალიზი ჩატარდა რამდენიმე ფაქტორის ერთობლივი ზეგავლენის შესასწავლად. ამისათვის შეიქმნა მათემატიკური მოდელები, განისაზღვრა გამოსავალი და დამოუკიდებელი (ფაქტორული) ცვლადები. რეგრესია შეფასდა ფიშერის F-ტესტის განსაზღვრით. განისაზღვრა კორელაციის R და R^2 კოეფიციენტები. სარწმუნო ფაქტორები დადგინდა უკუბიჯობრივი გამორიცხვის მეთოდით, რაც იმას ნიშნავს, რომ მოდელიდან პირველად გამოირიცხებოდა ყველაზე არასარწმუნო ფაქტორული ცვლადი. ნულოვანი ჰიპოთეზის უარყოფისათვის გამოყენებული იქნა კრიტერიუმი $p < 0.05$.

კვლევის ეთიკური საკითხები

კვლევაში გამოყენებული პაციენტის ინფორმირებული თანხმობის ფორმა, კვლევის დიზაინი და პაციენტის კითხვარი დამტკიცდა უნივერსიტეტის კლინიკის Dentex-95 ადგილობრივი ეთიკის კომიტეტის მიერ (11/23; 15 მარტი, 2022წ). კვლევა ჩატარდა ჰელსინკის დეკლარაციის პრინციპებისა და პაციენტის უფლებების დაცვისა და სამედიცინო კვლევების ჩატარების შესახებ საქართველოს ეროვნული კანონმდებლობის სრული დაცვით. უზრუნველყოფილ იქნა პაციენტთა პერსონალური მონაცემების კონფიდენციალურობა და დაცვა. ყველა პროცედურა განხორციელდა საერთაშორისო ეთიკური სტანდარტების შესაბამისად, რაც მოიცავს მონაწილეთა უფლებების დაცვას, ინფორმირებული თანხმობის მიღებას და კვლევიდან გასვლის უფლების უზრუნველყოფას ნებისმიერ ეტაპზე.

კვლევის შედეგები და მათი ანალიზი

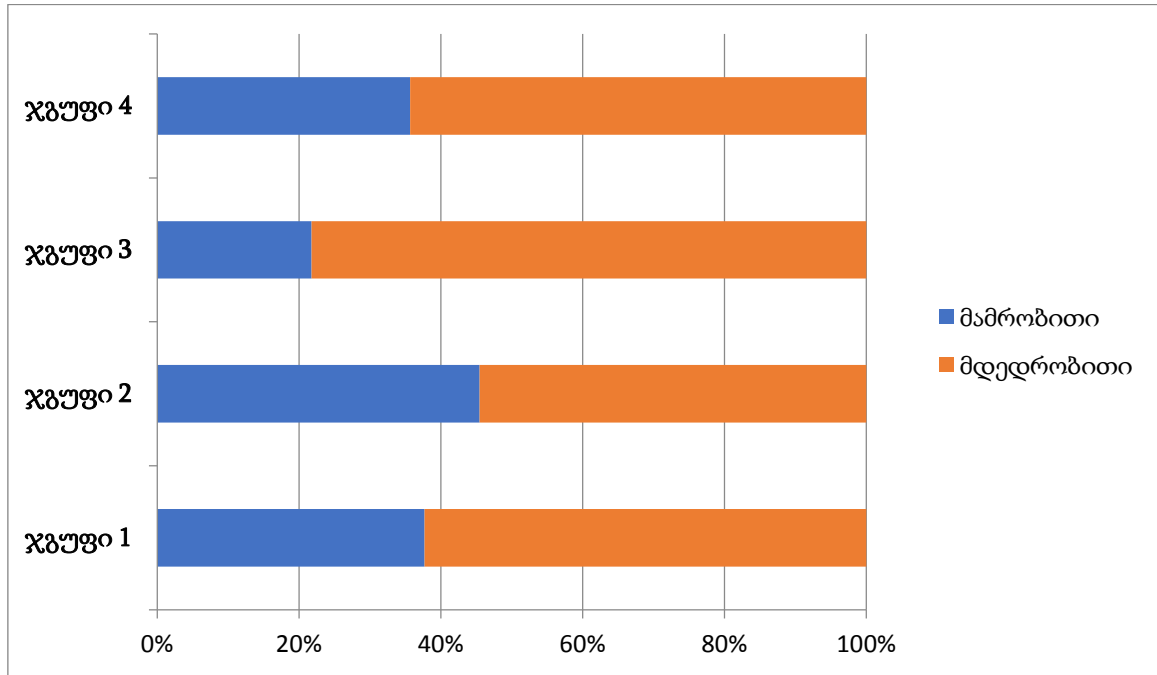
დემოგრაფიული, სოციო-ეკონომიკური მონაცემები და ცხოვრების წესის თავისებურებები

თავდაპირველად მულტიფაქტორულ კვლევაში ჩართული იქნა 465 პაციენტი. კლინიკური გამოკვლევების შემდეგ მათი განაწილება მოხდა 4 სხვადასხვა ჯგუფში: პირველ ჯგუფში “ღრძილის დაზიანებები” გაერთიენებულ პაციენტებს აღნიშნებოდათ ღრძილიდან სისხლდენა, ღრძილების შეშუპება, ღრძილის ტკივილი და/ან ღრძილზე ნეკროზული უბნების არსებობა; აღნიშნულ ჯგუფში პაციენტთა რაოდენობამ შეადგინა 122; მეორე ჯგუფში “ლორწოვანის დაზიანება” (წყლული, ნახეთქი, ბუშტუკი) ჩართული იქნა 44 პაციენტი. მესამე ჯგუფში პირის ღრუს სიმშრალე, წვა, ჰალიტოზი, გემოვნების დაქვეითება - ჩაერთო 69 პაციენტი, ხოლო მეოთხე ჯგუფში - საკონტროლო ჯგუფი - განაწილდა 230 პაციენტი.

კითხვარის მონაცემების ანალიზმა აჩვენა კვლევაში ჩართული მონაწილეების დემოგრაფიული და სოციო-ეკონომიკური მახასიათებლები. შეფასდა სქესი, ასაკი, საცხოვრებელი ადგილი და განათლების დონე. გარდა ამისა, აღწერილი იქნა ცხოვრების წესთან დაკავშირებული ფაქტორები, მათ შორის თამბაქოს მოხმარება, კვებითი ჩვევები, გაზიანი და ენერგეტიკული სასმელების მიღების სიხშირე, ალკოჰოლის მოხმარება და ძილის დარღვევების არსებობა. აღნიშნული პარამეტრები წარმოდგენილი იქნა აღწერითი სტატისტიკის საშუალებით და გამოყენებულ იქნა შემდგომი ანალიზისთვის.

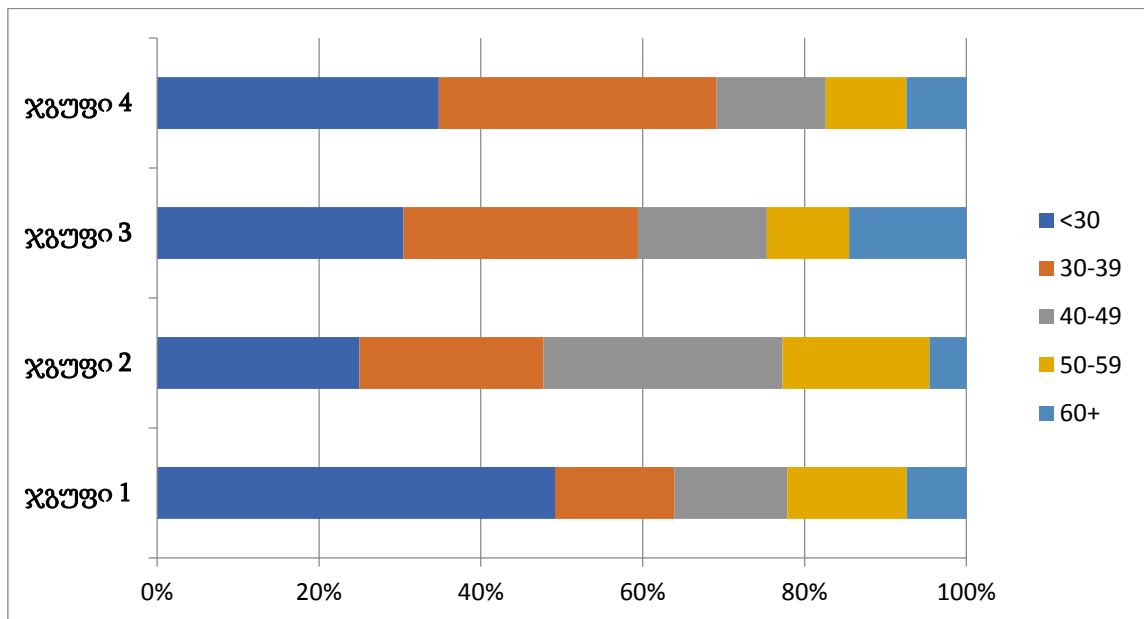
კვლევაში ჩართული პაციენტების 35.05% იყო მამაკაცი. სქესის მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილება ჯგუფებში წარმოდგენილია დიაგრამაზე 1 (იხ. გრაფიკი 1)

გრაფიკი 1: სქესის მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილება ჯგუფებში



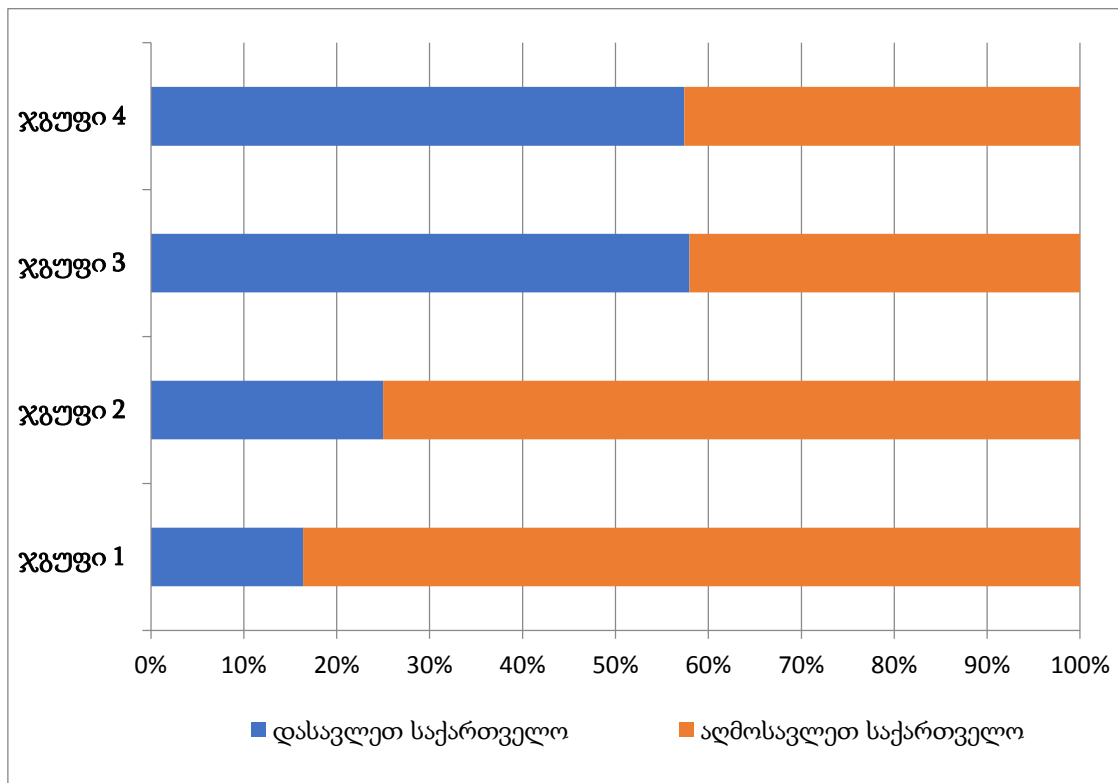
საკვლევის ჯგუფის ასაკის საშუალო მაჩვენებელმა ჯგუფებში შეადგინა: **ჯგუფი 1** Mean = 34.5, SD = 15.4; **ჯგუფი 2 (n=44)**: Mean = 40.6, SD = 13.4; **ჯგუფი 3 (n=69)**: Mean = 39.2, SD = 14.3; **ჯგუფი 4 (n=230)**: Mean = 36.5, SD = 13.0. პაციენტების განაწილება ასაკის მიხედვით წარმოდგენილია დიაგრამაზე 2 (იხ. გრაფიკი 2).

გრაფიკი 2: პაციენტების განაწილება ასაკის მიხედვით



ანკეტური მონაცემების მიხედვით დადგინდა ასევე პაციენტების საცხოვრებელი ადგილი. ჯგუფში 1 და 2 სარწმუნოდ სჭარბობდნენ აღმოსავლეთ საქართველოს მაცხოვრებლები; ჯგუფში 4 კი დასავლეთ საქართველოს მაცხოვრებლები (იხ. გრაფიკი 3).

გრაფიკი 3. პაციენტების განაწილება ასაკის მიხედვით



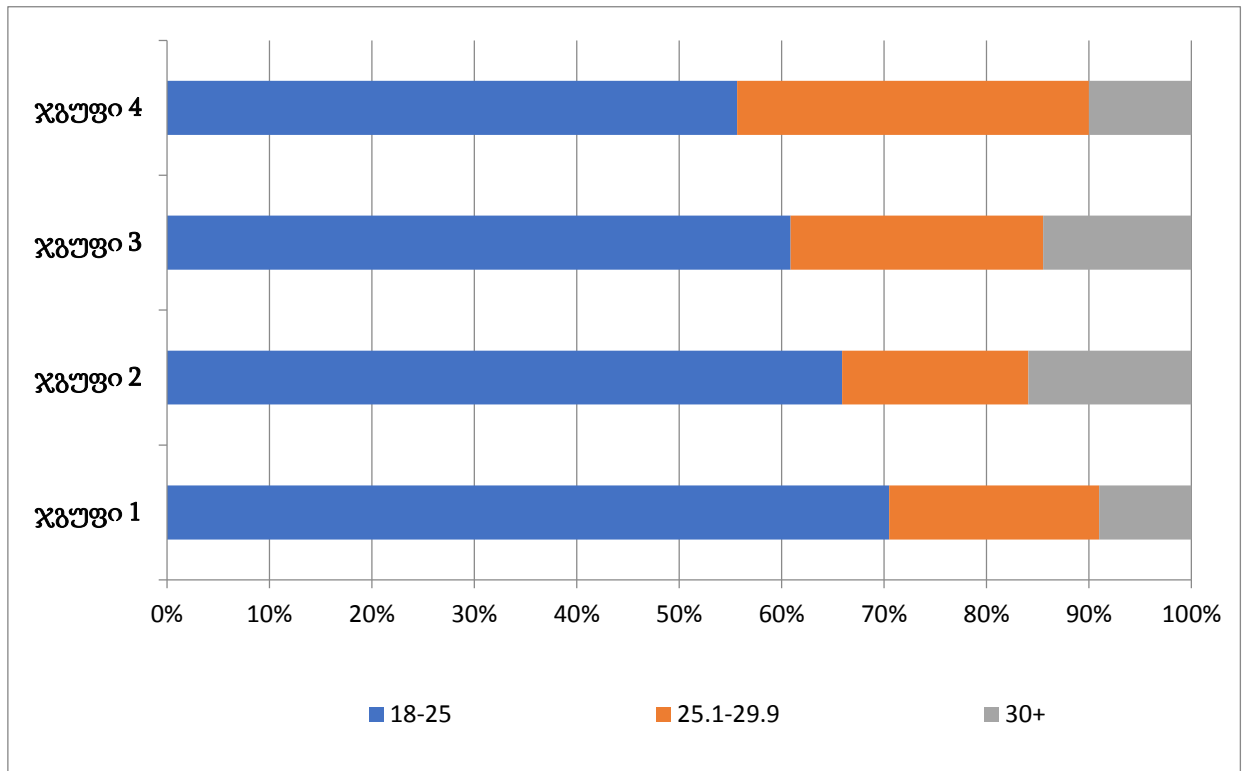
პაციენტთა დეტალური განაწილება ჯგუფებში საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილში 1 (იხ. ცხრილი 1).

ცხრილი 1. პაციენტთა დეტალური განაწილება ჯგუფებში საცობრებელი ადგილის მიხედვით

ქალაქი, მუნიციპალიტეტი	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ბათუმი	8	6.6%	4	9.1%	39	56.5%	107	46.5%
ბორჯომი	7	5.7%	2	4.5%	0	0.0%	1	0.4%
გორი	6	4.9%	0	0.0%	0	0.0%	1	0.4%
ზუგდიდი	4	3.3%	2	4.5%	0	0.0%	0	0.0%
თბილისი	85	69.7%	29	65.9%	27	39.1%	88	38.3%
თეთრიწყარო	2	1.6%	2	4.5%	0	0.0%	1	0.4%
თელავი	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	0.9%
მარტვილი	2	1.6%	0	0.0%	1	1.4%	0	0.0%
მესტია	2	1.6%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
მცხეთა	2	1.6%	0	0.0%	1	1.4%	1	0.4%
რუსთავი	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	4	1.7%
სამტრედია	1	0.8%	0	0.0%	0	0.0%	4	1.7%
სვანეთი	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	0.4%
ფოთი	0	0.0%	1	2.3%	0	0.0%	0	0.0%
ქობულეთი	1	0.8%	1	2.3%	0	0.0%	6	2.6%
ქუთაისი	2	1.6%	3	6.8%	0	0.0%	14	6.1%
უცნობი	0	0.0%	0	0.0%	1	1.4%	0	0.0%
დასავლეთ საქართველო	20	16.4%	11	25.0%	40	58.0%	132	57.4%
აღმოსავლეთ საქართველო	102	83.6%	33	75.0%	29	42.0%	98	42.6%

ჩატარდა კვლევაში ჩართული პირების ანთროპომეტრიული მაჩვენებლების ანალიზი. საშუალო მაჩვენებლები მოყვანილია დიაგრამაზე 4 (იხ. გრაფიკი 4)

გრაფიკი 4. ანთროპომეტრიული მაჩვენებლების ანალიზი

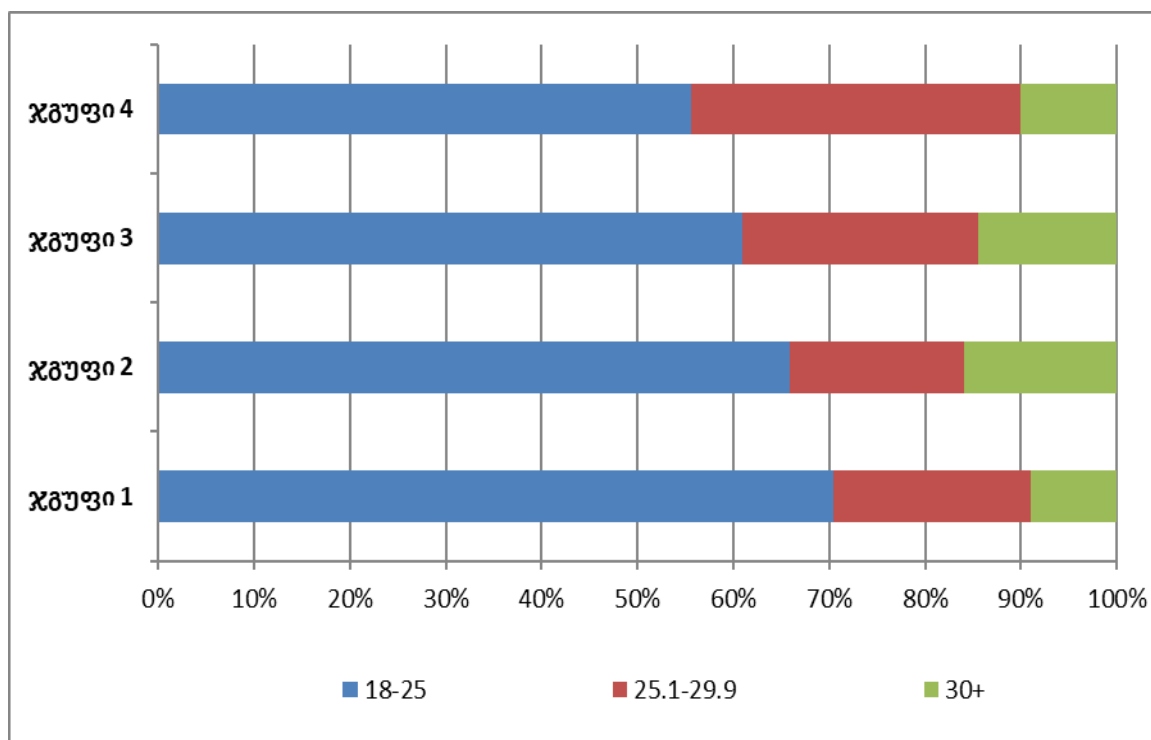


სხეულის მასის ინდექსის მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილების ანალიზიდან ჩანს, რომ ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ სხეულის ნორმალური მასის მქონე წარმომადგენლები ($p < 0.001$) (იხ. ცხრილი 2, გრაფიკი 5).

ცხრილი 2. სხეულის მასის ინდექსის მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილება

სმი, კგ/მ²	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
18-25	86	70.5%	29	65.9%	42	60.9%	128	55.7%
25.1-29.9	25	20.5%	8	18.2%	17	24.6%	79	34.3%
30+	11	9.0%	7	15.9%	10	14.5%	23	10.0%
Chi2, p	78.21, p<0.001		21.05, p<0.001		24.61, p<0.001		72.01, p<0.001	
ჯგუფი 1 vs ჯგუფი 4 – Chi2-ტესტი=8.15, p=0.017								

გრაფიკი 5. სხეულის მასის ინდექსის მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილება

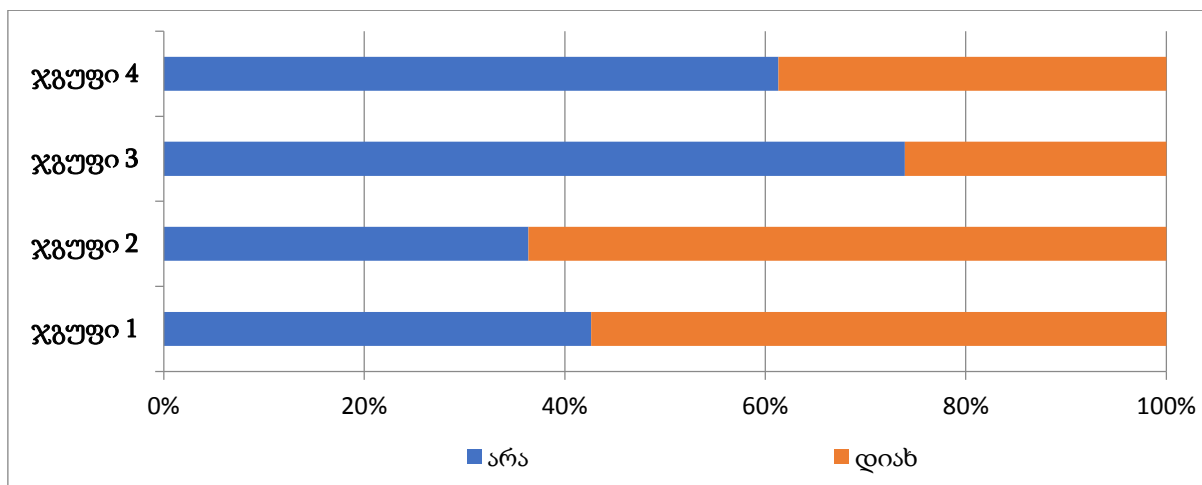


თამბაქოს მოხმარებას ჯგუფში 1 აღნიშნავდა 70 გამოკვლეული (57.4%); ჯგუფში 2 – 28 (63.6%); ჯგუფში 3 – 18 (26.1%) და ჯგუფში 4 – 89 (38.7%) (იხ. ცხრილი 3. გრაფიკი 6).

ცხრილი 3. გამოკითხულთა განაწილება თამბაქოს მოხმარების მიხედვით

თამბაქოს მოხმარება	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	52	42.6%	16	36.4%	51	73.9%	141	61.3%
დიახ	70	57.4%	28	63.6%	18	26.1%	89	38.7%
Chi2, p	2.66, p=0.103		3.27, p=0.070		15.78, p<0.001		11.76, p<0.001	
ჯგუფი 1 vs ჯგუფი 4 – Chi2-ტესტი=11.63, p=0.003								
ჯგუფი 2 vs ჯგუფი 4 – Chi2-ტესტი=16.13, p<0.001								
ჯგუფი 3 vs ჯგუფი 4 – Chi2-ტესტი=17.86, p<0.001								

გრაფიკი 6. გამოკითხულთა განაწილება თამბაქოს მოხმარების მიხედვით



თამბაქოს მომხმარებელი გამოკითხულების პროცენტული მაჩვენებლების შედარებამ აჩვენა, რომ ჯგუფში 1 შანსი 3.8-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 3-ის შანსს ($OR=3.81$, 95%CI – 2.00-7.28, $p<0.001$) და 2.1-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 4-ის შანსს ($OR=2.13$, 95%CI – 1.36-3.33, $p<0.001$). ჯგუფში 2 თამბაქოს მომხმარებლის შანსი 5.0-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 3-ის შანსს ($OR=4.96$, 95%CI – 2.19-11.21, $p<0.001$) და 2.8-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 4-ის შანსს ($OR=2.77$, 95%CI – 1.42-5.41, $p=0.003$).

თამბაქოს მომხმარებელთა შორის დღეში მოხმარებული სიგარეტის ღირებულების საშუალო მაჩვენებელი წარმოდგენილია ცხრილში 4 (იხ. ცხრილი 4)

ცხრილი 4. თამბაქოს მომხმარებელთა შორის დღეში მოხმარებული სიგარეტის ღირებულების საშუალო მაჩვენებელი

მოხმარებული სიგარეტის ღირებულება	ჯგუფი 1 (n=70)		ჯგუფი 2 (n=28)		ჯგუფი 3 (n=18)		ჯგუფი 4 (n=89)	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
მოხმარებული სიგარეტის ღირებულება	14.4	3.6	14.0	5.6	11.3	4.8	13.1	5.4

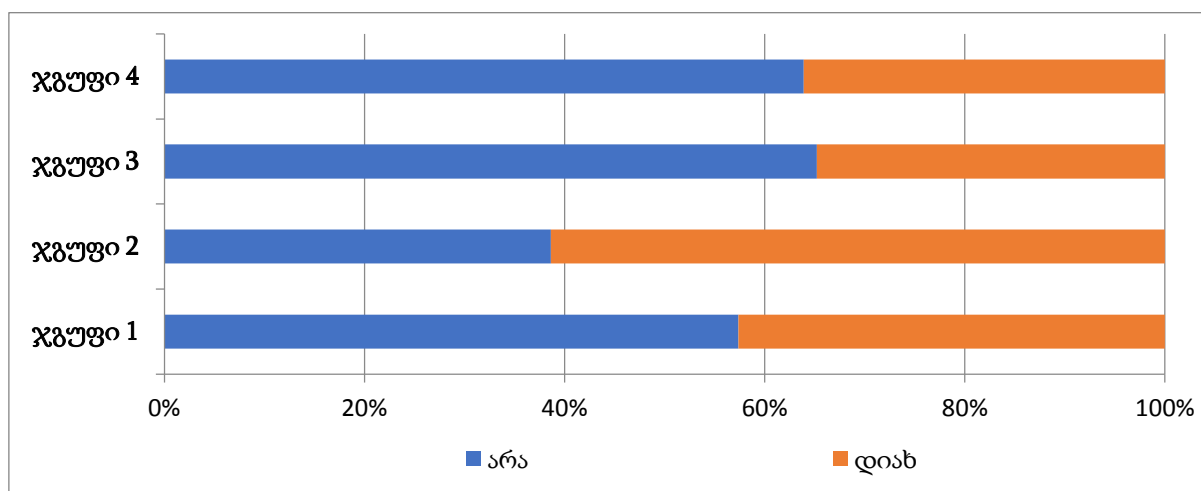
ჯგუფებში ამ პარამეტრებს შორის განსხვავება მხოლოდ ჯგუფი 1-სა და ჯგუფი 3-ს შორის გამოდგა სარწმუნო (t -ტესტი= 3.034, $p=0.003$)

ალკოჰოლის მოხმარებას ჯგუფში 1 აღნიშნავდა 52 გამოკვლეული (42.6%); ჯგუფში 2 – 27 (61.4%); ჯგუფში 3 – 24 (34.8%) და ჯგუფში 4 – 83 (36.1%) (იხ. ცხრილი 5, გრაფიკი 7).

ცხრილი 5. მონაწილეთა გადანაწილება ალკოჰოლის მოხმარების მიხედვით

ალკოჰოლის მოხმარება	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	70	57.4%	17	38.6%	45	65.2%	147	63.9%
დიახ	52	42.6%	27	61.4%	24	34.8%	83	36.1%
Chi2, p	31.51, p<0.001		11.00, p<0.001		22.04, p<0.001		27.82, p<0.001	

გრაფიკი 7. მონაწილეთა გადანაწილება ალკოჰოლის მოხმარების მიხედვით



ალკოჰოლის მომხმარებელი გამოკითხულების პროცენტული მაჩვენებლების შედარებამ აჩვენა, რომ ჯგუფში 2 ალკოჰოლის მომხმარების შანსი 3.0-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 3-ის შანსს (OR=2.98, 95%CI – 1.36-6.52, p=0.006) და 2.8-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 4-ის შანსს (OR=2.81, 95%CI – 1.45-5.46, p=0.002).

ალკოჰოლის მომხმარების პერიოდულობის მიხედვით ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობს იშვიათი მომხმარება. ჯგუფებს შორის ამ კუთხით განსხვავება ვერ დადგინდა.

გაზიანი სასმელის მოხმარებას ჯგუფში 1 აღნიშნავდა 83 გამოკვლეული (68.0%); ჯგუფში 2 – 25 (56.8%); ჯგუფში 3 – 41 (59.4%) და ჯგუფში 4 – 131 (57.0%) (იხ. ცხრილი 6).

ცხრილი 6. მონაწილეთა გადანაწილება ჯგუფებში გაზიანი სასმელების მოხმარების მიხედვით

გაზიანი სასმელის მოხმარება	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	39	32.0%	19	43.2%	28	40.6%	99	43.0%
დიახ	83	68.0%	25	56.8%	41	59.4%	131	57.0%
Chi2, p	15.86, p<0.001		0.82, p=0.366		2.45, p=0.118		4.45, p=0.035	

გაზიანი სასმელის მომხმარებელი გამოკითხულების პროცენტული მაჩვენებლების შედარებამ აჩვენა, რომ ჯგუფში 1 გაზიანი სასმელის მომხმარების შანსი 2.8-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 4-ის შანსს (OR=2.82, 95%CI – 1.78-4.47, p<0.001). გაზიანი სასმელის მომხმარების პერიოდულობის მიხედვით ოთხივე ჯგუფში ძირითადად სჭარბობს იშვიათი მომხმარება.

ცხრილი 7. გაზიანი სასმელის მომხმარების პერიოდულობის მიხედვით

გაზიანი სასმელის მომხმარება	ჯგუფი 1 (n=83)		ჯგუფი 2 (n=25)		ჯგუფი 3 (n=41)		ჯგუფი 4 (n=131)	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
იშვიათად	60	72.3%	23	92.0%	39	95.1%	104	79.4%
ხშირად	23	27.7%	2	8.0%	2	4.9%	27	20.6%
Chi2, p	27.77, p<0.001		6.26, p=0.012		13.50, p<0.001		43.90, p<0.001	

ხშირად მოხმარების პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფში 1 კი სარწმუნოდ მაღალია ჯგუფი 2-თან ($\chi^2=4.16$, $p=0.041$) და ჯგუფი 3-თან შედარებით ($\chi^2=8.82$, $p=0.003$).

ენერგეტიკული სასმელის მოხმარებას ჯგუფში 1 აღნიშნავდა 49 გამოკვლეული (40.2%); ჯგუფში 2 – 16 (36.4%); ჯგუფში 3 – 11 (15.9%) და ჯგუფში 4 – 32 (13.9%) (იხ. ცხრილი 8).

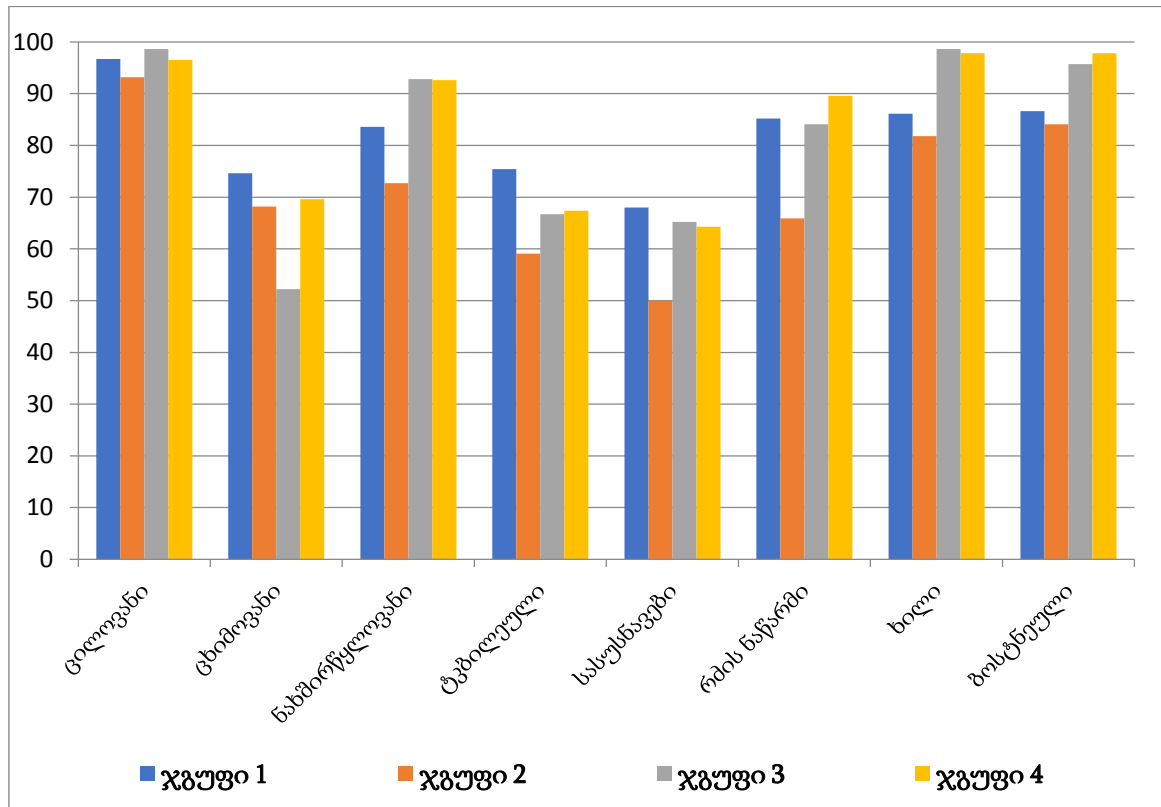
ცხრილი 8. მონაწილეთა განაწილება ენერგეტიკული სასმელის მოხმარების მიხედვით

ენერგეტიკული სასმელის მოხმარება	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	73	59.8%	28	63.6%	58	84.1%	198	86.1%
დიახ	49	40.2%	16	36.4%	11	15.9%	32	13.9%
Chi2, p	4.72, p=0.030		3.27, p=0.070		32.01, p<0.001		119.81, p<0.001	

ენერგეტიკული სასმელის მოხმარებელი გამოკითხულების პროცენტული მაჩვენებლების შედარებამ აჩვენა, რომ ჯგუფში 1 შანსი 3.5-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 3-ის შანსს ($OR=3.54$, 95%CI – 1.69-7.41, $p<0.001$) და 4.2-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 4-ის შანსს ($OR=4.15$, 95%CI – 2.47-6.99, $p<0.001$). ჯგუფში 2 ენერგეტიკული სასმელის მოხმარების შანსი 3.0-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 3-ის შანსს ($OR=3.01$, 95%CI – 1.24-7.34, $p=0.015$) და 3.5-ჯერ სარწმუნოდ აღემატებოდა ჯგუფი 4-ის შანსს ($OR=3.54$, 95%CI – 1.72-7.26, $p<0.001$).

მოხმარებული საკვების ტიპების მიხედვით გამოკვლეულთა განაწილება მოყვანილია დიაგრამაზე (იხ. გრაფიკი 8).

გრაფიკი 8. გამოკვლეულთა განაწილება მოხმარებული საკვების ტიპების მიხედვით



ცილოვანი საკვების მოხმარების მხრივ ჯგუფებს შორის განსხვავება არ აღმოჩნდა სარწმუნო. ცხიმოვანი საკვების მიღების მხრივ სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 3-ის პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფი 1-ისა ($OR=2.69$, $95\%CI - 1.44-5.02$, $p=0.002$) და ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან ($OR=2.10$, $95\%CI - 1.21-3.63$, $p=0.008$). ნახშირწყლოვანი საკვების მიღების მხრივ სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 1-ის პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან ($OR=2.46$, $95\%CI - 1.23-4.89$, $p=0.011$); ჯგუფი 2-ის პროცენტული მაჩვენებელი კი სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 3-ისა ($OR=4.80$, $95\%CI - 1.56-14.80$, $p=0.006$) და ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან ($OR=4.70$, $95\%CI - 2.05-10.74$, $p<0.001$). ტკბილეულის მიღების მხრივ სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფი 1-ის პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან ($OR=2.12$, $95\%CI - 1.02-4.40$, $p=0.043$). სასუსნავეების მიღების მხრივ სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფი 1-ის პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან ($OR=2.13$, $95\%CI - 1.05-4.30$, $p=0.035$). რძის ნაწარმის მიღების მხრივ სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 2-ის პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფი 1-ის ($OR=2.99$, $95\%CI - 1.34-6.65$, $p=0.007$), ჯგუფი 3-ის ($OR=2.73$, $95\%CI - 1.11-6.69$, $p=0.028$) და ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან ($OR=4.44$,

95%CI – 2.09-9.43, $p<0.001$). ხილის მიღების მხრივ სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 1-ის პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფი 3-ისა (OR=11.01, 95%CI – 1.43-84.65, $p=0.021$) და ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან (OR=7.29, 95%CI – 2.62-20.28, $p<0.001$); ჯგუფი 2-ის პროცენტული მაჩვენებელი კი სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 3-ისა (OR=15.11, 95%CI – 1.82-125.61, $p=0.012$) და ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან (OR=10.00, 95%CI – 3.10-32.27, $p<0.001$). ბოსტნეულის მიღების მხრივ სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 1-ის პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფი 3-ის მაჩვენებელთან (OR=6.79, 95%CI – 2.42-19.03, $p<0.001$); ჯგუფი 2-ის პროცენტული მაჩვენებელი კი სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 3-ისა (OR=4.16, 95%CI – 1.02-17.07, $p=0.048$) და ჯგუფი 4-ის მაჩვენებელთან (OR=8.51, 95%CI – 2.57-28.24, $p<0.001$).

COVID- 19 ის ზოგადი და პირის ღრუს გამოვლინებები

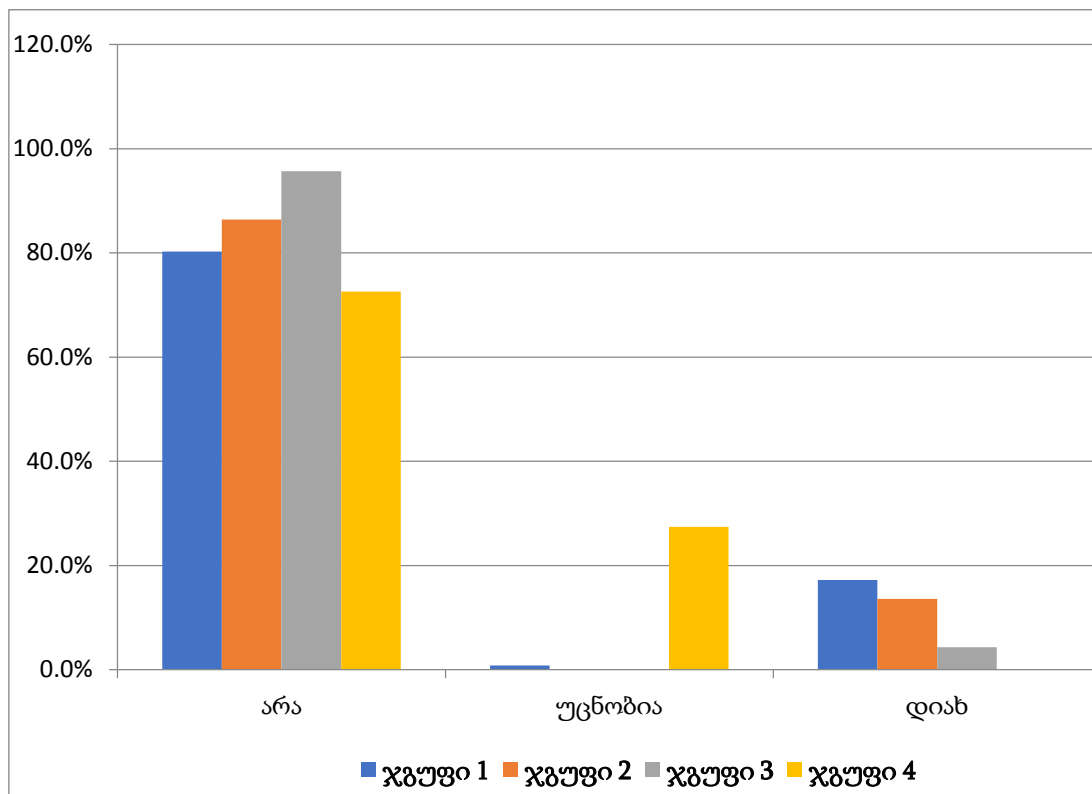
კვლევის ფარგლებში ჩატარდა ზოგადი და პირის ღრუს გამოვლინებების ანალიზი.

გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის დადასტურებამდე პირის ღრუს ჩივილების მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოვლინებები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ პირის ღრუს ჩივილებს (იხ. ცხრილი 9, გრაფიკი 9).

ცხრილი 9. გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის დადასტურებამდე პირის ღრუს ჩივილების მიხედვით

COVID-19-ის დადასტურებამდე პირის ღრუს ჩივილები	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	98	80.3%	38	86.4%	66	95.7%	167	72.6%
უცნობია	1	0.8%	0	0.0%	0	0.0%	63	27.4%
დიახ	23	17.2%	6	13.6%	3	4.3%	0	0.0%
Chi2, p	127.20, p<0.001		56.91, p<0.001		120.78, p<0.001		185.54, p<0.001	

გრაფიკი 9. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის დადასტურებამდე პირის ღრუს ჩივილების მიხედვით



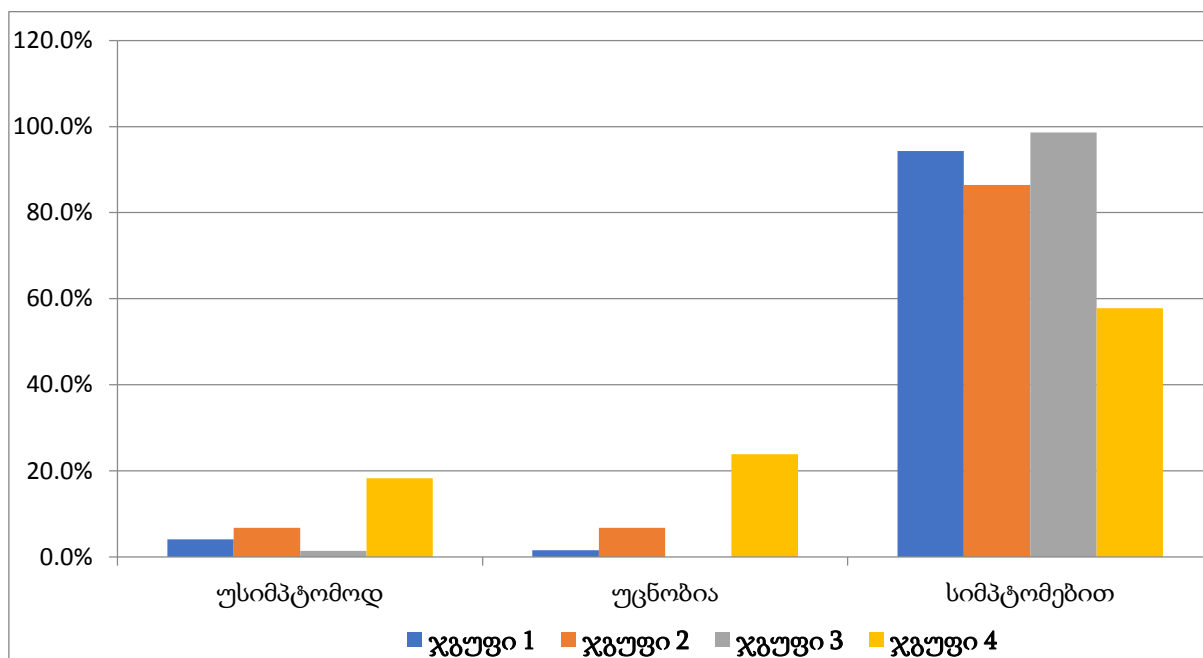
COVID-19-ის დადასტურებამდე პირის ღრუს ჩივილების არსებობის შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 2 ($OR=5.11$, $95\%CI - 1.47-17.71$, $p=0.010$) და ჯგუფში 4 ($OR=108.88$, $95\%CI - 6.55-1810.4$, $p=0.001$) დაფიქსირებულ შანსებზე. ჯგუფში 2 ამ პარამეტრის შანსი ასევე სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 4 ($OR=77.83$, $95\%CI - 4.30-1409.8$, $p=0.031$) დაფიქსირებულ შანსზე.

COVID-19-ის მიმდინარეობის მიხედვით ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც აღნიშნავდნენ COVID-19-ის სიმპტომურ მიმდინარეობას (იხ. ცხრილი 10, გრაფიკი 10).

ცხრილი 10. მონაწილეთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომურ მიმდინარეობის მიხედვით

COVID-19-ის მიმდინარეობა	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
უსიმპტომოდ	5	4.1%	3	6.8%	1	1.4%	42	18.3%
უცნობია	2	1.6%	3	6.8%	0	0.0%	55	23.9%
სიმპტომებით	115	94.3%	38	86.4%	68	98.6%	133	57.8%
Chi2, p	203.92, p<0.001		55.68, p<0.001		132.09, p<0.001		63.19, p=0.004	

გრაფიკი 10. მონაწილეთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომურ მიმდინარეობის მიხედვით

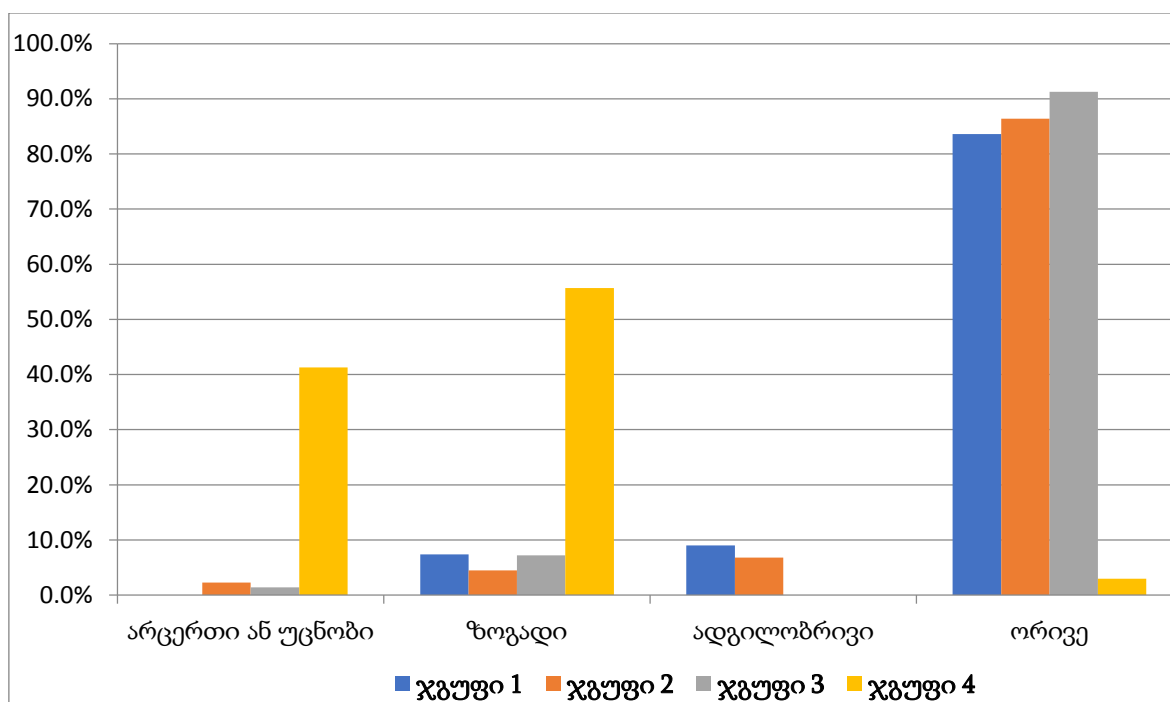


გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ჯგუფში 1, ჯგუფში 2 და ჯგუფში 3 სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც აღნიშნავდნენ COVID-19-ის ზოგადი და ადგილობრივი (ერთობლივად ორივე) სიმპტომების არსებობას; ჯგუფში 4 კი - ზოგადი სიმპტომების არსებობას (იხ. ცხრილი 11, გრაფიკი 11)

ცხრილი 11. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით

COVID-19-ის სიმპტომები	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არცერთი ან უცნობი	0	0.0%	1	2.3%	1	1.4%	95	41.3%
ზოგადი	9	7.4%	2	4.5%	5	7.2%	128	55.7%
ადგილობრივი	11	9.0%	3	6.8%	0	0.0%	0	0.0%
ორივე	102	83.6%	38	86.4%	63	91.3%	7	3.0%
Chi2, p	225.74, p<0.001		88.54, p<0.001		162.59, p<0.001		212.75, p<0.001	

გრაფიკი 11. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით

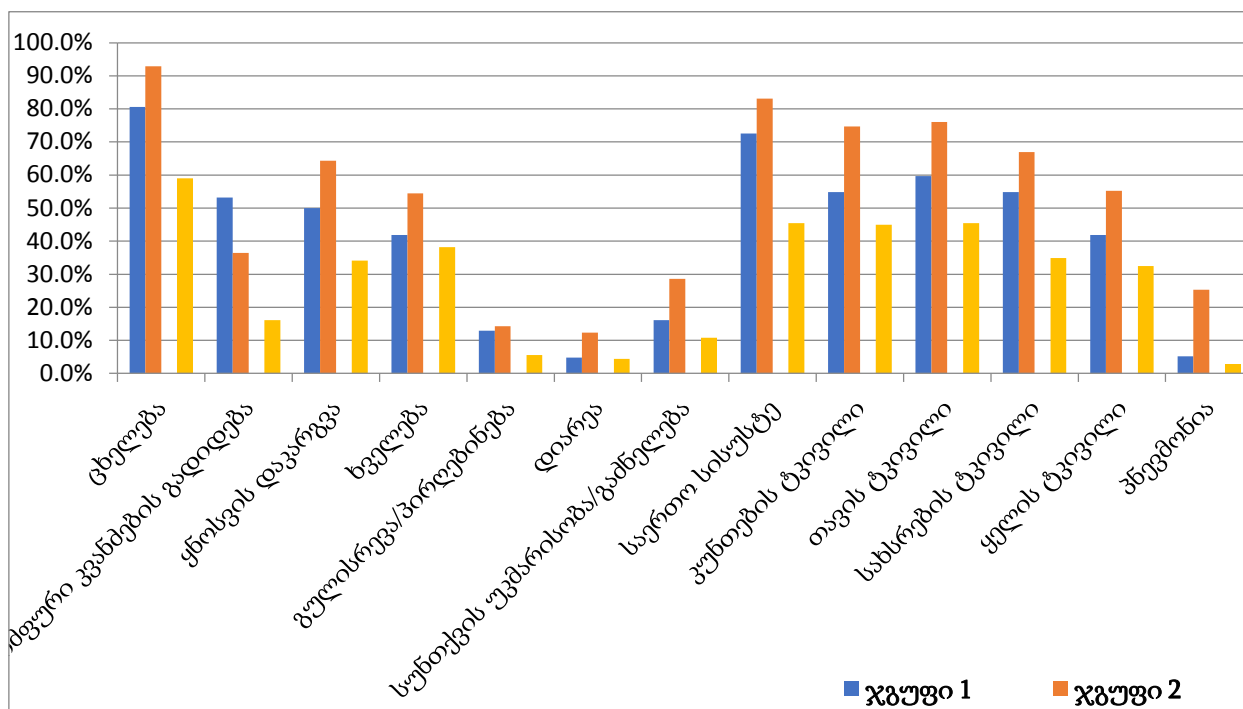


გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ზოგადი სიმპტომების მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. COVID-19-ის ზოგადი სიმპტომებიდან ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ცხელება, ყნოსვის დაკარგვა, ხველება, საერთო სისუსტე, კუნთების ტკივილი, თავის ტკივილი, სახსრების ტკივილი (იხ. ცხრილი 12, გრაფიკი 12).

ცხრილი 12. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ზოგადი სიმპტომების მიხედვით

COVID-19-ის ზოგადი სიმპტომი	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ცხელება	104	85.2%	38	86.4%	67	97.1%	131	57.0%
ლიმფური კვანძების გადიდება	62	50.8%	11	25.0%	19	27.5%	37	16.1%
ყნოსვის დაკარგვა	57	46.7%	23	52.3%	53	76.8%	82	35.7%
ხველება	49	40.2%	18	40.9%	49	71.0%	89	38.7%
გულისრევა/პირღებინება	12	9.8%	9	20.5%	9	13.0%	14	6.1%
დიარეა	7	5.7%	7	15.9%	8	11.6%	11	4.8%
სუნთქვის უკმარისობა/გაძნელება	26	21.3%	10	22.7%	18	26.1%	27	11.7%
საერთო სისუსტე	87	71.3%	39	88.6%	62	89.9%	98	42.6%
კუნთების ტკივილი	70	57.4%	30	68.2%	57	82.6%	104	45.2%
თავის ტკივილი	75	61.5%	34	77.3%	56	81.2%	102	44.3%
სახსრების ტკივილი	66	54.1%	23	52.3%	51	73.9%	84	36.5%
ყელის ტკივილი	58	47.5%	22	50.0%	36	52.2%	76	33.0%
პნევმონია	24	19.7%	12	27.3%	13	18.8%	5	2.2%

გრაფიკი 12. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის ზოგადი სიმპტომების მიხედვით

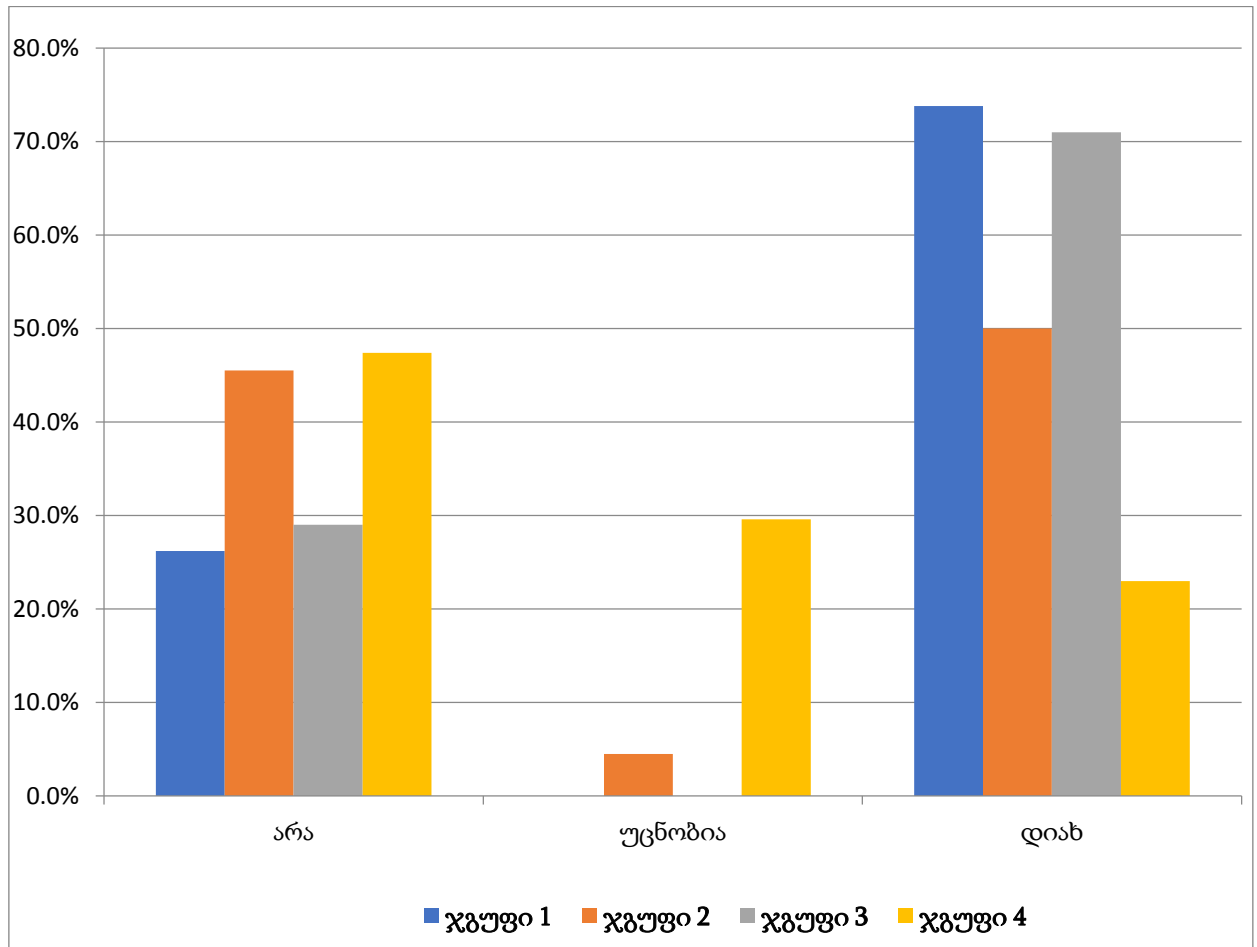


მკურნალობის დროს მედიკამენტების მიღების მიხედვით გამოკითხულთა განაწილება მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც იღებდნენ ამ ტიპის მკურნალობას (იხ. ცხრილი 13, გრაფიკი 13).

ცხრილი 13. მკურნალობის დროს მედიკამენტების მიღების მიხედვით

COVID-19-ის მკურნალობის დროს მედიკამენტების მიღება	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	32	26.2%	20	45.5%	20	29.0%	109	47.4%
უცნობია	0	0.0%	2	4.5%	0	0.0%	68	29.6%
დიახ	90	73.8%	22	50.0%	49	71.0%	53	23.0%
Chi2, p	102.36, p<0.001		16.55, p<0.001		52.78, p<0.001		21.92, p<0.001	

გრაფიკი 13. მკურნალობის დროს მედიკამენტების მიღების მიხედვით



მკურნალობის დროს მედიკამენტების მიღების შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 2 ($OR=2.81$, $95\%CI - 1.38-5.75$, $p=0.005$) და ჯგუფში 4 ($OR=9.39$, $95\%CI - 5.66-15.59$, $p<0.001$) დაფიქსირებულ შანსებზე. ამ პარამეტრის შანსი ჯგუფში 2 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 2 ($OR=2.45$, $95\%CI - 1.12-5.38$, $p=0.025$) და ჯგუფში 4 ($OR=8.18$, $95\%CI - 4.47-14.97$, $p<0.001$) დაფიქსირებულ შანსებზე.

COVID-19-ის მკურნალობის დროს ჯგუფებში გამოყენებული მედიკამენტები მოყვანილია ცხრილში (ცხრილი 14).

ცხრილი 14. COVID-19-ის მკურნალობის დროს ჯგუფებში გამოყენებული მედიკამენტები

COVID-19-ის სამკურნალო მედიკამენტი	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ანთების საწინააღმდეგო, სისტემური	41	33.6%	6	13.6%	20	29.0%	20	8.7%
ანტიბიოტიკები	19	15.6%	4	9.1%	15	21.7%	15	6.5%
ანალგეტიკები, ტკივილგამაყუჩებლები	25	20.5%	9	20.5%	4	5.8%	11	4.8%
გლუკოკორტიკოსტეროიდები	2	1.6%	0	0.0%	0	0.0%	1	0.4%
ვიტამინები და მინერალური დანამატები	15	12.3%	4	9.1%	4	5.8%	1	0.4%
სავლები, გელი, ყელის სპრეი	16	13.1%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
ენტერალური გამოყენების საშუალებები	1	0.8%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
ხველების საწინააღმდეგო	3	2.5%	0	0.0%	1	1.4%	1	0.4%
ანტივირუსული	2	1.6%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
ანტიკოაგულანტები	2	1.6%	0	0.0%	1	1.4%	0	0.0%
ჰისტამინორეცეპტორების ბლოკატორები	1	0.8%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%

ანთების საწინააღმდეგო, სისტემური მედიკამენტების მიღების შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 2 (OR=3.21, 95%CI – 1.25-8.20, p=0.015) და ჯგუფში 4 (OR=5.31, 95%CI – 2.94-9.62, p<0.001) დაფიქსირებულ შანსებზე. ამ პარამეტრის შანსი ჯგუფში 2 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 4 (OR=4.29, 95%CI – 2.14-8.57, p<0.001) დაფიქსირებულ შანსზე.

ანტიბიოტიკების მიღების შანსი ჯგუფში 2 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 4 დაფიქსირებულ შანსზე (OR=3.98, 95%CI – 1.83-8.65, $p<0.001$).

ანალგეტიკებისა და ტკივილგამაყუჩებლების მიღების შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 3 (OR=4.19, 95%CI – 1.39-12.60, $p=0.011$) და ჯგუფში 4 (OR=5.13, 95%CI – 2.43-10.85, $p<0.001$) დაფიქსირებულ შანსებზე. ჯგუფში 2 ამ პარამეტრის შანსი ასევე სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 3 (OR=4.17, 95%CI – 1.20-14.55, $p=0.025$) და ჯგუფში 4 (OR=5.12, 95%CI – 1.98-13.24, $p<0.001$) დაფიქსირებულ შანსებზე.

სავლები, გელი, ყელის სპრეის გამოყენების შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 3 (OR=21.54, 95%CI – 1.27-364.83, $p=0.034$) და ჯგუფში 4 (OR=4.24, 95%CI – 4.24-1201.7, $p=0.003$) დაფიქსირებულ შანსებზე.

გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციას (იხ. ცხრილი 15).

ცხრილი 15. გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის მიხედვით

COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაცია	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	98	80.3%	35	79.5%	61	88.4%	172	74.8%
უცნობია	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	54	23.5%
დიახ	24	19.7%	9	20.5%	8	11.6%	4	1.7%
Chi2, p	128.33, $p<0.001$		45.05, $p<0.001$		95.57, $p<0.001$		194.12, $p<0.001$	

ჰოსპიტალიზებულთა პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი იყო ანალოგიურ მაჩვენებელზე ჯგუფში 4 (OR=13.84, 95%CI – 4.68-40.94, $p<0.001$). ასევე მაღალი იყო ჯგუფში 1 ჰოსპიტალიზებულთა პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფში 4-თან შედარებით (OR=14.53, 95%CI – 4.24-49.73, $p<0.001$)

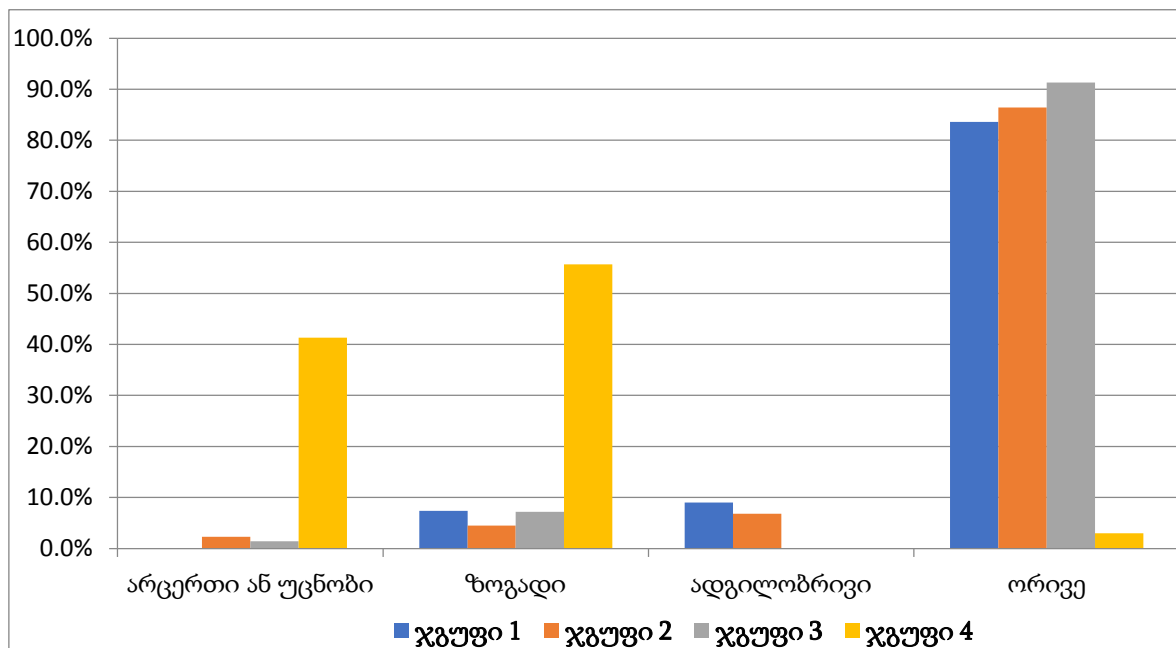
გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით ჯგუფებში მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ჯგუფში 1, ჯგუფში 2 და ჯგუფში 3 სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც აღნიშნავდნენ COVID-19-ის ზოგადი და ადგილობრივი (ერთობლივად ორივე) სიმპტომების არსებობას; ჯგუფში 4 კი - ზოგადი სიმპტომების არსებობას (იხ. ცხრილი 16, გრაფიკი 14).

ცხრილი 16. გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით ჯგუფებში

COVID-19-ის სიმპტომები	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არცერთი ან უცნობი	0	0.0%	1	2.3%	1	1.4%	95	41.3%
ზოგადი	9	7.4%	2	4.5%	5	7.2%	128	55.7%
ადგილობრივი	11	9.0%	3	6.8%	0	0.0%	0	0.0%
ორივე	102	83.6%	38	86.4%	63	91.3%	7	3.0%
Chi2, p	225.74, p<0.001		88.54, p<0.001		162.59, p<0.001		212.75, p<0.001	

არცერთი ან უცნობი სიმპტომის არსებობის შანსი ჯგუფში 4 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 1 (OR=78.58, 95%CI – 4.80-1285.25, p=0.002), ჯგუფში 2 (OR=96.00, 95%CI – 13.22-697.31, p<0.001) და ჯგუფში 3 დაფიქსირებულ შანსებზე (OR=96.00, 95%CI – 13.22-697.31, p<0.001).

გრაფიკი 14. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის სიმპტომების მიხედვით ჯგუფებში



ზოგადი სიმპტომების არსებობის შანსი ჯგუფში 4 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 1 ($OR=15.76$, $95\%CI - 7.62-32.60$, $p<0.001$), ჯგუფში 2 ($OR=26.35$, $95\%CI - 6.23-111.47$, $p<0.001$) და ჯგუფში 3 დაფიქსირებულ შანსებზე ($OR=16.06$, $95\%CI - 6.23-41.39$, $p<0.001$).

ზოგადი და ადგილობრივი (ერთობლივად ორივე) სიმპტომების არსებობის შანსი ჯგუფში 4 სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფში 1 ($OR=162.47$, $95\%CI - 66.58-396.45$, $p<0.001$), ჯგუფში 2 ($OR=201.76$, $95\%CI - 64.31-633.02$, $p<0.001$) და ჯგუფში 3 დაფიქსირებულ შანსებზე ($OR=334.50$, $95\%CI - 108.52-1031.1$, $p<0.001$).

უნდა აღინიშნოს რომ მეოთხე ჯგუფის შვიდმა პაციენტმა (3%) გამოკითხვისას ანკეტაში დააფიქსირა ადგილობრივი სიმპტომების გამოვლენა, თუმცა ობიექტური კლინიკური კვლევით ადგილობრივი სიმპტომები არ დადასტურდა და პაციენტები ჩართული იქნენ მეოთხე ჯგუფში.

პირის ღრუს მანიფესტაციების გამოვლენა სისტემური სიმპტომების დაწყებამდე 4 დღით ადრე და მათი დაწყებიდან 10 დღემდე პერიოდის ფარგლებში ხდებოდა. შემთხვევათა უმეტესობაში პირის ორალური დაზიანებები პრესიმპტომურ პერიოდში გამოვლინდა. კერძოდ, პირის ღრუს მანიფესტაციები სისტემურ სიმპტომებს 1 დღით უსწრებდა 35 პაციენტში (14.9%), სისტემურ სიმპტომებთან

ერთად გამოვლინდა 77 პაციენტში (32.8%) და მომდევნო დღეს გამოვლინდა 68 პაციენტში (28.9%). გარდა ამისა, 10 პაციენტს (4.3%) პირის ღრუს მანიფესტაციები სისტემური სიმპტომების დაწყებიდან მესამე, მეოთხე დღეს აღენიშნებოდა. მხოლოდ რამოდენიმე შემთხვევაში დაფიქსირდა სისტემური სიმპტომების დაწყებიდან 3-4 დღით ადრე და სისტემური სიმპტომების დაწყებიდან 10 დღის შემდეგ.

ცალკეულ ჯგუფებში პირის ღრუს მდგომარეობებზე Covid-19 ზეგავლენის შეფასება

ჯგუფი 1: პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებოდა ღრძილის დაავადებები (ღრძილიდან სისხლდენა, ღრძილების შესიება, ღრძილის ტკივილი, ღრძილზე ნეკროზული უბანი - $n=122$);

კვლევაში ჩართულ პაციენტებს შორის, გამოიკვეთა პაციენტთა პირველი კლინიკური ჯგუფი, რომელიც მოიცავდა 122 პაციენტს, რომელთაც აღენიშნებოდა ღრძილის დაავადებები და მიუთითებდა ჩივილებს: “ღრძილიდან სისხლდენა, ღრძილების შესიება, ღრძილის ტკივილი, ღრძილზე ნეკროზული უბანი”. აღნიშნული ჯგუფი წარმოდგენილი იყო შემდეგი დიაგნოზებით: გინგივიტი, პაროდონტიტი და წყლულოვანი გინგივიტი/პაროდონტიტი, მუკოზიტი, პერიიმპლანტიტი.

გინგივიტი

გინგივიტის დიაგნოზით წარმოდგენილი იყო 54 პაციენტი. პაციენტთა ეს ჯგუფი ძირითადად მოიცავდა იმ პირებს, რომლებიც COVID-19-ის გამოვლენამდე რეგულარულად მიმართავდნენ კლინიკას პროფესიული ჰიგიენური წმენდისთვის, ჰქონდათ ჩატარებული პაროდონტოლოგიური დიაგნოსტიკა და შესაბამისად, მკაფიოდ იყო დადგენილი მათი კლინიკური სტატუსი. პაციენტების ანამნეზური მონაცემების, ადრე შევსებული პაროდონტული რუკებისა და რენტგენოლოგიური სურათების ანალიზმა შესაძლებელი გახადა ინფექციამდე და ინფექციის შემდგომ პერიოდში არსებული მდგომარეობის ობიექტური შედარება.

პაციენტთა ძირითადი ჩივილები მოიცავდა ღრძილებიდან სისხლდენას კბილების გახეხვისას, რიგ შემთხვევებში სპონტანურ სისხლდენას, ან სისხლდენას კვების (ჩაკბერის) დროს, ღრძილების ტკივილს, ჰალიტოზს, დისკომფორტს საკვების მიღებისას და ესთეტიურ დისკომფორტს რაც დაკავშირებული იყო ღრძილების შეშუპებასთან და ჰიპერემიასთან.

აღნიშნული პაციენტებიდან COVID-19-ის გამოვლინებამდე 33 პაციენტი (62,8%) კლასიფიცირებული იყო როგორც კლინიკურად ჯანმრთელი. COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში აღნიშნულ პაციენტებში გამოვლინდა მსუბუქი ანთებითი ცვლილებები, რაც შეესაბამებოდა კბილის ბიოაპკით გამოწვეულ გინგივიტს. პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობის შესაფასებლად და დიაგნოსტიკის მიზნით, მოვახდინეთ პაროდონტული რუკის შევსება. ობიექტური გამოკვლევისას გამოვლინდა: ღრძილების ჰიპერემია და შეშუპება, სისხლდენა ზონდირებისას (BOP) $\geq 10\%$, რაც კლასიკური ნიშნებია გინგივიტისთვის დამახასიათებელი აქტიური ანთების. ზონდირების სიღრმე ≤ 3 მმ, კლინიკური მიმაგრების დაკარგვის არარსებობა, რენტგენოლოგიურად-ალვეოლური ძვლის რეზორბციის ნიშნების არარსებობა.

COVID-19-მდე პერიოდში არსებული მონაცემებით, გინგივიტის დიაგნოზის მქონე 54 პაციენტიდან, FMPI $\leq 10\%$, რაც ოპტიმალურ ბიოაპკის კონტროლს შეესაბამება, დაფიქსირდა 10 პაციენტში (18.5%), ხოლო FMPI 11–20%, რაც კარგ/მისაღებ ჰიგიენურ კონტროლზე მიუთითებს, დაფიქსირდა 44 პაციენტში (81.5%).

COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში აღინიშნა ბიოაპკის კონტროლის გაუარესების ტენდენცია. FMPI $\leq 10\%$ დაფიქსირდა 3 პაციენტში (5.6%), FMPI 11–20% — 30 პაციენტში (55.6%), FMPI 21–30% — 14 პაციენტში (25.9%), ხოლო FMPI $> 30\%$ — 7 პაციენტში (13.0%). მიღებული განსხვავება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა ($p=0.03$), რაც მიუთითებს COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობისა და ბიოაპკის კონტროლის სარწმუნო გაუარესებაზე.

აღნიშნული მონაცემების საფუძველზე დაისვა დიაგნოზი კბილის ბიოაპკით გამოწვეული გინგივიტი ინტაქტურ პაროდონტზე. აღნიშნულ ჯგუფში COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში კლინიკურად ჯანმრთელი პაროდონტის მქონე პაციენტებში გამოვლინდა ღრძილის ანთებითი ცვლილებების განვითარება, რაც გინგივიტის

დიაგნოზით შეფასდა. აღნიშნული მიუთითებს COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში ღრძილის ანთებითი ცვლილებების განვითარების ტენდენციაზე, მათ შორის იმ პაციენტებში, რომელთაც ინფექციამდე პაროდონტის კლინიკურად ჯანმრთელი მდგომარეობა აღენიშნებოდათ.

დანარჩენ 21(38,9%) პაციენტს COVID-19-მდე უკვე ჰქონდა დადგენილი გინგივიტის დიაგნოზი. ინფექციის შემდგომ ჩატარებულმა განმეორებითმა კლინიკურმა შეფასებამ აჩვენა, რომ აღნიშნულ პაციენტებში დაავადება შენარჩუნებული იყო აშკარა პროგრესირების ნიშნების გარეშე.

აღნიშნულ ჯგუფში 7 (13,0%) პაციენტს აღენიშნებოდა: კლინიკური მიმაგრების დაკარგვა, ზონდირების სიღრმე ≤ 3 მმ, სისხლდენა ზონდირებისას (BOP) $\geq 10\%$, 2 პაციენტში რენტგენოლოგიურად აღინიშნებოდა ალვეოლური ძვლის რეზორბციის ნიშნები, რაც დაკავშირებული იყო წარსულში ჩატარებულ პაროდონტოლოგიურ ქირურგიულ ჩარევასთან (მაგ: კბილის გვირგვინოვანი ნაწილის დაგრძელება) ან რეცესიასთან 5 პაციენტში. აღნიშნული მონაცემის საფუძველზე დავსვით დიაგნოზი კბილის ბიოაპკით გამოწვეული გინგივიტი ინტაქტურ პაროდონტზე.

8 (14,8%) პაციენტში დაფიქსირდა ანამნეზში პაროდონტიტის არსებობა (პაციენტს წარსულში ჩატარებული ქონდა პაროდონტიტის მკურნალობა), თუმცა მიმდინარე გამოკვლევისას გამოვლინდა: ზონდირების სიღრმე ≤ 3 მმ, არ დაფიქსირდა კლინიკური მიმაგრების დაკარგვა, სისხლდენა ზონდირებისას (BOP) $\geq 10\%$, რენტგენოლოგიურად აღინიშნებოდა ძვლის რეზორბცია. დიაგნოზი გახლდათ - ბიოაპკით გამოწვეული ღრძილის ანთება შემცირებულ პაროდონტზე.

სურათი 5. პაციენტებში Covid-19 ის ფონზე გამოვლენილი გინგივიტის კლინიკური ფოტოები



მკურნალობის მიზნით ჩატარდა ნადების პროფესიული მექანიკური მოცილება. პაციენტს ჩაუტარდა პირის ღრუს მოვლის ინსტრუქტაჟი. შევურჩიეთ მისთვის სასურველი კბილების გახეხვის ტექნიკა, აგრეთვე შევურჩიეთ ინდივიდუალური მოვლის მექანიკური და ქიმიური საშუალებები.

პაროდონტიტი

ამ ჯგუფში ჩართული იყო პაროდონტიტის დიაგნოზის მქონე 68 პაციენტი, რომლებიც COVID-19-ის ინფექციის დადასტურებამდე რეგულარულად მიმართავდნენ სტომატოლოგიურ კლინიკას პაროდონტოლოგიური მკურნალობისა და პროფესიული ჰიგიენური წმენდის მიზნით. პაციენტები იმყოფებოდნენ პაროდონტოლოგიურ შემანარჩუნებელ თერაპიაზე და პერიოდულ კლინიკურ მონიტორინგზე, რის შედეგადაც ჩვენთვის ხელმისაწვდომი იყო დეტალური წინასწარი კლინიკური დოკუმენტაცია, მათ შორის პაროდონტული რუკები და რენტგენოლოგიური კვლევები.

პოსტ-COVID პერიოდში ყველა პაციენტს ჩაუტარდა განმეორებითი, სრულფასოვანი პაროდონტოლოგიური გამოკვლევა. მიღებული კლინიკური და რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე განხორციელდა ინფექციამდე არსებული და პოსტინფექციური პერიოდის პაროდონტოლოგიური მაჩვენებლების შედარებითი ანალიზი, რაც შესაძლებელს ხდიდა COVID-19-ის გადატანის შემდგომ პერიოდში პაროდონტული სტატუსის ცვლილებების ობიექტურ და სანდო შეფასებას. პაციენტების დიაგნოსტიკების დროს, გამოვლინდა დიაგნოზები, რომლებიც პოსტკოვიდურ პერიოდში არ შეცვლილა.

პაროდონტული ჯიბეების ანალიზმა აჩვენა, რომ COVID-19-ის გადატანამდე და შემდგომ პერიოდში ზონდირების სიღრმეების (PD) მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად არ შეცვლილა. საწყის შეფასებაში PD - 4 მმ სიღრმის პაროდონტული ჯიბეები აღინიშნებოდა პაციენტების 46%-ში, ხოლო COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში 45%-ში. PD - 5 მმ სიღრმის ჯიბეების სიხშირე საწყის ეტაპზე შეადგენდა 20%-ს, განმეორებითი შეფასებისას კი 19%-ს. უფრო ღრმა, PD - 6 მმ ჯიბეები საწყის პერიოდში დაფიქსირდა შემთხვევების 8%-ში, ხოლო COVID-19-ის შემდგომ ა ს ე ვ ე 8%-ში. მიღებული მონაცემების სტატისტიკურმა ანალიზმა სარწმუნო განსხვავება არ დაადასტურა, რაც მიუთითებს, რომ COVID-19 ინფექციას მოცემულ კვლევაში

პაროდონტული ჯიბეების სიღრმეზე მნიშვნელოვანი გავლენა არ მოუხდენია (იხ. ცხრილი 17).

ცხრილი 17. პაროდონტული ჯიბეების სიღრმის განაწილება საწყის ეტაპზე და COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში

მაჩვენებელი	საწყისი	COVID-19-ის შემდეგ	p-value
PD - 4 მმ	46%	47%	0.86
PD - 5 მმ	20%	21%	1.00
PD - 6 მმ	8%	8%	1.00

PD 4 მმ, PD 5 მმ და PD 6 მმ მქონე პაციენტთა მონაცემი კოვიდამდე და კოვიდის შემდეგ პრაქტიკულად არ შეცვლილა; მიღებული განსხვავებები სტატისტიკურად სარწმუნო არ აღმოჩნდა (PD 4 მმ: $p=0.863$; PD 5 მმ: $p=1.000$; PD 6 მმ: $p=1.000$).

კლინიკური მიმაგრების დაკარგვა (CAL)

კლინიკური მიმაგრების დაკარგვის (CAL) ანალიზმა ასევე აჩვენა სტაბილური მდგომარეობა COVID-19-ის გადატანამდე და შემდგომ პერიოდში. საწყის შეფასებაში CAL 1მმ დაფიქსირდა 51.5%, ხოლო COVID-19-ის შემდგომ შეფასებისას იგივე მაჩვენებელი უცვლელად 51,5% დარჩა. CAL 2 მმ საწყის ეტაპზე დაფიქსირდა შემთხვევების 27 %, ხოლო განმეორებითი შეფასებისას 28 %-ში. CAL 3 მმ საწყის ეტაპზე დაფიქსირდა შემთხვევების 17.6%-ში, COVID-19-ის შემდგომ შეფასებისას 18%-ში. CAL 4 მმ როგორც საწყის ეტაპზე, ასევე პოსტკოვიდურ პერიოდში დაფიქსირდა მხოლოდ 1.5%. მიღებული განსხვავებები სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი არ აღმოჩნდა ($p=1.00$; $p=0.86$; $p=0.95$; $p=1.001$), რაც მიუთითებს, რომ COVID-19 ინფექციას კლინიკური მიმაგრების დაკარგვის მაჩვენებლებზე მნიშვნელოვანი გავლენა არ მოუხდენია.

(მიღებული p-მნიშვნელობები ($p=1.00$; $p=0.86$; $p=0.95$; $p=1.00$) მიუთითებს, რომ COVID-19-ის გადატანამდე და შემდგომ პერიოდში კლინიკური მიმაგრების დაკარგვის (CAL) მაჩვენებლებს შორის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ გამოვლენილა).

სისხლდენა ზონდირებისას (BoP)

ზონდირებისას სისხლდენა (BoP) $PD \geq 4$ მმ სიღრმის პაროდონტულ ჯიბეებში COVID-19-მდე დაფიქსირდა შემთხვევების 12%-ში, ხოლო COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში 16%-ში. მიუხედავად მაჩვენებლის მცირედი ზრდისა, მიღებული განსხვავება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი არ აღმოჩნდა (სავარაუდო $p=0.62$), რაც მიუთითებს, რომ COVID-19 ინფექციას აღნიშნულ პარამეტრზე მნიშვნელოვანი გავლენა არ მოუხდენია.

მთელი პირის ღრუს ნადების ინდექსი (FMPI)

COVID-19-მდე პერიოდში $FMPI \leq 10\%$, რაც ოპტიმალურ ბიოაპკის კონტროლს შეესაბამება, დაფიქსირდა პაციენტების 8.8%-ში, ხოლო $FMPI$ 11–20% დაფიქსირდა 44.1%-ში. $FMPI$ 21–30% აღინიშნებოდა შემთხვევების 39.7%-ში, ხოლო $FMPI > 30\%$ მხოლოდ 7.4%-ში.

COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში შემცირდა ოპტიმალური და მისაღები ჰიგიენური მაჩვენებლების მქონე პაციენტთა რაოდენობა. $FMPI \leq 10\%$ დაფიქსირდა მხოლოდ 2.9%-ში, ხოლო $FMPI$ 11–20% 23.5%-ში. ამავდროულად, გაიზარდა პაციენტთა რაოდენობა, რომელთაც აღინიშნებოდათ $FMPI$ 21–30% სამწუხაროდ გაიზარდა 50%-მდე, ხოლო $FMPI > 30\%$ გაიზარდა 23.5%-მდე.

მიღებული p-მნიშვნელობების ანალიზმა აჩვენა, რომ COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში აღინიშნა ბიოაპკის კონტროლის გაუარესების ტენდენცია. სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება გამოვლინდა $FMPI$ 11–20% ($p=0.03$), $FMPI$ 21–30% ($p=0.04$) და $FMPI > 30\%$ ($p=0.02$) კატეგორიებში ($p<0.05$), რაც მიუთითებს არასაკმარისი და ცუდი ბიოაპკის კონტროლის მქონე პაციენტთა რაოდენობის ზრდაზე. $FMPI \geq 10\%$ მაჩვენებლის ცვლილება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი არ აღმოჩნდა ($p=0.18$).

ღრძილის რეცესია (GR)

ღრძილის რეცესიის მაჩვენებლები ორივე შეფასების ეტაპზე, COVID-19-მდე და COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში პერიოდში პრაქტიკულად იდენტური იყო. ≥ 1 მმ რეცესიის მქონე ადგილების თანაფარდობაში ცვლილება არ დაფიქსირებულა, რაც მიუთითებს რეცესიის პროგრესიის არარსებობაზე დაკვირვების პერიოდში. ≥ 1 მმ რეცესიის მქონე ადგილების თანაფარდობაში ცვლილება არ დაფიქსირებულა ($p = 0.88$).

ფურკაციის ჩართულობა

ფურკაციის ჩართულობის შეფასებისას დადგინდა, რომ საწყის ეტაპზე აღნიშნული მდგომარეობა გამოვლინდა გამოკვლეული მოღარების 31%-ში, ხოლო COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში-32%-ში. მიღებული განსხვავება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი არ აღმოჩნდა ($p=0.91$).

ასევე, ცვლილებები არ გამოვლენილა ფურკაციის ჩართულობის ხარისხობრივი განაწილების მიხედვითაც, რაც მიუთითებს, რომ დაკვირვების პერიოდში ფურკაციის დაზიანების პროგრესირება არ დაფიქსირებულა. მიღებული შედეგები ადასტურებს, რომ COVID-19 ინფექციას მოცემულ კვლევაში ფურკაციის ჩართულობის სიხშირესა და სიმძიმეზე მნიშვნელოვანი გავლენა არ მოუხდენია.

მორყევის ხარისხი

უცვლელი დარჩა ასევე მორყევის ხარისხი (საერთო გავრცელება 7% საწყის ეტაპზე და 7.5% შემდეგი შემოწმებისას ; $p = 0.95$). მძიმე ფორმის მორყევა (I კლასი) დარჩა <2% ($p = 0.99$).

რენტგენოლოგიური გამოკვლევა

ძვლის საშუალო დანაკარგი საწყის ეტაპზე იყო 1.51 ± 0.48 მმ და შემდეგი შემოწმების დროს კი 1.52 ± 0.49 მმ. პროგრესია მინიმალური (0.01 მმ) და სტატისტიკურად უმნიშვნელო იყო ($p = 0.67$). ალევოლის კედლის დანაკარგის პროცენტულმა მაჩვენებელმა (საწყისი 24%, შემდგომი დაკვირვება 24%) ასევე არ აჩვენა საგრძნობი ცვლილებები ($p = 0.84$).

Covid-19 ფონზე დაფიქსირებული პაროდონტიტის კლინიკური შემთხვევების კლინიკური მაგალითების ფოტოები წარმოდგენილია სურათზე 6.

სურათი 6. Covid-19 ფონზე დაფიქსირებული პაროდონტიტის კლინიკური შემთხვევების ფოტოები



COVID-19-ის ზეგავლენა იმპლანტის ირგვლივ ქსოვილებზე

ჩვენი კვლევის ფარგლებში არ აღინიშნებოდა მკვეთრი ან კლინიკურად მნიშვნელოვანი ცვლილებები იმპლანტის ირგვლივ არსებულ ქსოვილებზე, რომლებიც უშუალოდ ასოცირდებოდა SARS-CoV-2 ინფექციასთან. 24 პაციენტთან დაფიქსირდა გარკვეული ცვლილებები, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებოდა იმპლანტის ირგვლივ არსებული ქსოვილების ჩართულობით. მათგან 18 პაციენტში (75%) დიაგნოსტირდა პერიიმპლანტური მუკოზიტი, ხოლო 6 პაციენტში (25%) პერიიმპლანტიტი. პაციენტების შეფასება განხორციელდა როგორც COVID-19-მდე არსებულ კლინიკურ მონაცემებზე, პაროდონტულ/პერიიმპლანტურ რუკებსა და რენტგენოლოგიურ სურათებზე დაყრდნობით, ასევე COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში ჩატარებული განმეორებითი კლინიკური გამოკვლევის საფუძველზე. არსებული და პოსტკოვიდურად შევსებული რუკების შედარებით დადგინდა, რომ პაციენტთა მნიშვნელოვან ნაწილში აღინიშნებოდა FMPI-ის მატება, რაც მიუთითებდა ბიოაპკის კონტროლის გაუარესებაზე.

პერიიმპლანტური მუკოზიტის მქონე არცერთ პაციენტს COVID-19-ის გამოვლენამდე არ აღინიშნებოდა იმპლანტის ირგვლივ ლორწოვანი გარსის ანთებითი ცვლილებები. COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში აღნიშნულ პაციენტებში

განვითარდა პერიმპლანტური მუკოზიტისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, მათ შორის ლორწოვანი გარსის ჰიპერემია, შეშუპება და სისხლდენა ზონდირებისას. მიღებული განსხვავება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა (სავარაუდო $p \approx 0.01$).

პერიმპლანტიტის მქონე 6 პაციენტს COVID-19-მდე ჩატარებული ჰქონდა შესაბამისი პაროდონტოლოგიური და პერიმპლანტური მკურნალობა, რის შედეგადაც ამ პაციენტებს აღარ აღენიშნებოდათ ანთების ნიშნები და მიღწეული იყო დაავადების კლინიკური სტაბილიზაცია დაახლოებით 2-3 წლის მაძილზე (COVID-19-ის დადასტურებამდე). თუმცა, COVID-19-ის გადატანის შემდეგ აღნიშნულ პაციენტებში განმეორებით დაფიქსირდა პერიმპლანტიტისთვის დამახასიათებელი კლინიკური და რენტგენოლოგიური ნიშნები, რაც დაავადების რეციდივზე მიუთითებდა. აღნიშნული ცვლილება ასევე სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი იყო (სავარაუდო $p \approx 0.03$).

ჩატარებული კლინიკური და რენტგენოლოგიური ანალიზის საფუძველზე დადგინდა, რომ აღნიშნული დაზიანებები არ უკავშირდებოდა SARS-CoV-2 ინფექციის უშუალო გავლენას. პაციენტების ანამნეზში ნათლად იკვეთებოდა, რომ პერიმპლანტიტის ნიშნები ვირუსის გამოვლენამდე უკვე არსებობდა, ხოლო COVID-19-ის პერიოდში, ინდივიდუალური ჰიგიენური ჩვევების გაუარესებისა და კლინიკურ კონტროლზე წვდომის შეზღუდვის ფონზე, მოხდა დაზიანების პროგრესირება და გართულება.

მათი განვითარება და გამწვავება დაკავშირებული იყო მოვლის ხარისხის დაქვეითებასთან რაც დაკავშირებული იყო სტრესთან და პროფესიულ წმენდაზე და მონიტორინგზე გადადებულ ვიზიტებთან და არა COVID-19-ის ეტიოლოგიურ მოქმედებასთან, რისი დამტკიცებაც შევძელით ადრინდელი და ახლანდელი რუკების საფუძველზე, სადაც ნათლად ჩანდა ნადების ინდექსის მკვეთრი მატება რასაც მოყვა ანთებითი ცვლილებები.

პაროდონტის ნეკროზული დაავადებები

ამ ჯგუფში გავაერთიანეთ 23 პაციენტი, რომელთაც ჩვენი კვლევის ფარგლებში დაუდგინდათ პაროდონტის ნეკროზული დაავადებების დიაგნოზი. ანამნეზის დეტალების ანალიზმა ცხადყო, რომ მათგან მხოლოდ ორ პაციენტს ჰქონდა

წარსულში ნეკროზული გინგივიტის ეპიზოდი. დანარჩენ 21(91,3%) პაციენტში დაავადება პირველად გამოვლინდა SARS-CoV-2 ინფექციის აქტიური მიმდინარეობის პერიოდში (იხ.სურათი 8).

აღსანიშნავია, რომ კვლევის ჯგუფის ერთ ნაწილს - 16 (69,5%) პაციენტს (95% CI: 49.1%-84.4%), ნეკროზული პაროდონტული დაზიანება უკვე აღენიშნებოდა SARS-CoV-2 ვირუსის გამოვლენამდე, როგორც COVID -19 ის პირველადი სიმპტომი. ამ პაციენტებში პირველივე ეტაპზე გამოვლენილმა ნეკროზული პაროდონტის დაავადების სიმპტომებმა განაპირობა მათი მიმართვა კლინიკაში შესაბამისი მკურნალობის მისაღებად. ვირუსის გამოვლენამდე პირველადი სიმპტომად პირის ღრუში გამოვლენილი ცვლილებები მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი სიხშირით ფიქსირდებოდა, ვიდრე ცვლილებები, რომლებიც აღინიშნებოდა SARS-CoV-2 ინფექციის აქტიურ ფაზაში ან პოსტვირუსულ პერიოდში.

ჩვენს მიერ ჩატარებული კლინიკური გამოკვლევისა და დიაგნოსტიკის შემდეგ ყველა პაციენტი გადამისამართდა ლაბორატორიაში COVID-19 სკრინინგზე. სკრინინგის შედეგად, პაციენტს ლაბორატორიულად დაუდასტურდა SARS-CoV-2 ინფექციის არსებობა.

COVID-19-ის აქტიური მიმდინარეობისას ნეკროზული პროცესის გამოვლენა დაფიქსირდა 5 (21,7%) პაციენტში. ვირუსის დასრულებიდან დაახლოებით 3–5 დღის შემდეგ, 9(39,1%) პაციენტს კვლავ აღინიშნებოდა ნეკროზული გინგივიტის კლინიკური ნიშნები.

პაციენტის ჩივილი გახლდათ ღრძილების ძლიერი ტკივილი, ღრძილებიდან სისხლდენა, უსიამოვნო სუნი პირის ღრუდან, ზოგი პაციენტი აღნიშნავდა, რომ უჭირდათ საკვების მიღება და პირის ღრუს ჰიგიენური პროცედურების დაცვა. 11(47,8%) პაციენტს აღენიშნებოდა ადგილობრივი ლიმფური კვანძების გადიდება და სხეულის ტემპერატურის ზომიერი მომატება. 3 (13%) პაციენტის მდგომარეობა შედარებით დამძიმდა. პაციენტს აღენიშნებოდა სხეულის მაღალი ტემპერატურა, ლეიკოციტოზი, მადის დაქვეითება და სისუსტე. ობიექტურად აღენიშნებოდათ პაროდონტის ქსოვილების ანთება და ნეკროზი.

ზოგადი მკურნალობის თვალსაზრისით პაციენტებს დაავადების მძიმე მიმდინარეობისას დაენიშნათ მეტრონიდაზოლის ჯგუფის პრეპარატები. ადგილობრივად ქლორჰექსიდიდინის შემცველი სავლებები და მარეგენირებელი გელი.

სურათი 7. Covid-19 ფონზე დაფიქსირებული პაროდონტის ნეკროზული
დაავადებების კლინიკური ფოტოები



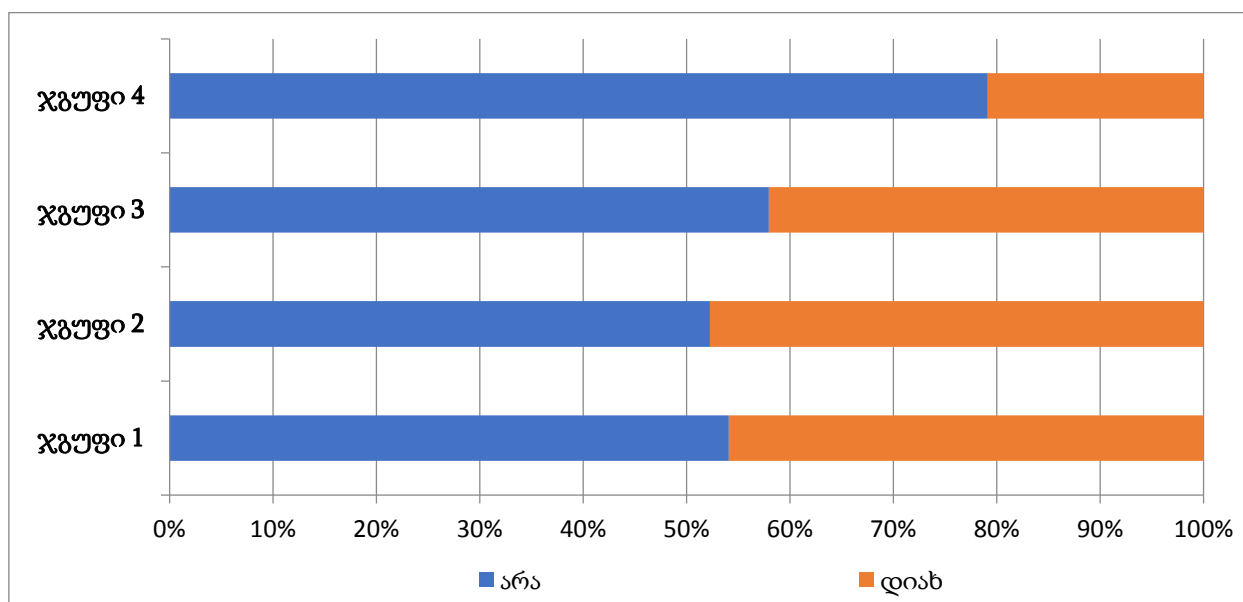
COVID-19-ის პათოგენზისა და მისი სისტემური გავლენების შესწავლამ განსაკუთრებული მნიშვნელობა შეიძინა პაროდონტოლოგიური სტატუსის კონტექსტში. კვლევის მნიშვნელოვანი ასპექტი იყო SARS-CoV-2 ინფექციის შესაძლო ზეგავლენის გამოკვლევა და შეფასება პაროდონტის ქსოვილებზე — როგორც კლინიკურად ჯანმრთელ პაროდონტში, ასევე გინგივიტისა და პაროდონტიტის მქონე პაციენტებში. აღნიშნული მიდგომა მიზნად ისახავდა იმის დადგენას, თუ რამდენად შეიძლება ვირუსული ინფექცია იყოს მამოდიფიცირებელი ფაქტორი, რომელიც აუარესებს უკვე არსებულ ანთებით პროცესს, ან ხელს უწყობს ახალი პაროდონტული დაზიანებების პროვოცირებას.

ჯგუფში გამოვლენილი ტენდენციის ასახსნელად ჩატარდა ზოგადი რისკ-ფაქტორის ანალიზი. ვივარაუდეთ რომ სტრესსა და მასთან დაკავშირებულ ინდივიდუალური ჰიგიენის რუტინის ცვლილებას შეეძლო ზეგავლენა მოეხდინა პაროდონტის ქსოვილების მდგომარეობაზე. შესაბამისად ამ ჯგუფში გავზომეთ სტრესის ხარისხი სტრესის სკალის მეშვეობით, გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სტრესის არსებობის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. სტრესის არსებობის მიხედვით ჯგუფში 1, ჯგუფში 2 და ჯგუფში 3 განაწილება იყო ჰომოგენური. ჯგუფში 4 სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ სტრესს (იხ. ცხრილი 18, გრაფიკი 15).

ცხრილი 18. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სტრესის არსებობის მიხედვით

სტრესის არსებობა	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	66	54.1%	23	52.3%	40	58.0%	182	79.1%
დიახ	56	45.9%	21	47.7%	29	42.0%	48	20.9%
Chi2, p	0.82, p=0.365		0.09, p=0.763		1.75, p=0.185		78.07, p<0.001	

გრაფიკი 15. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სტრესის არსებობის მიხედვით

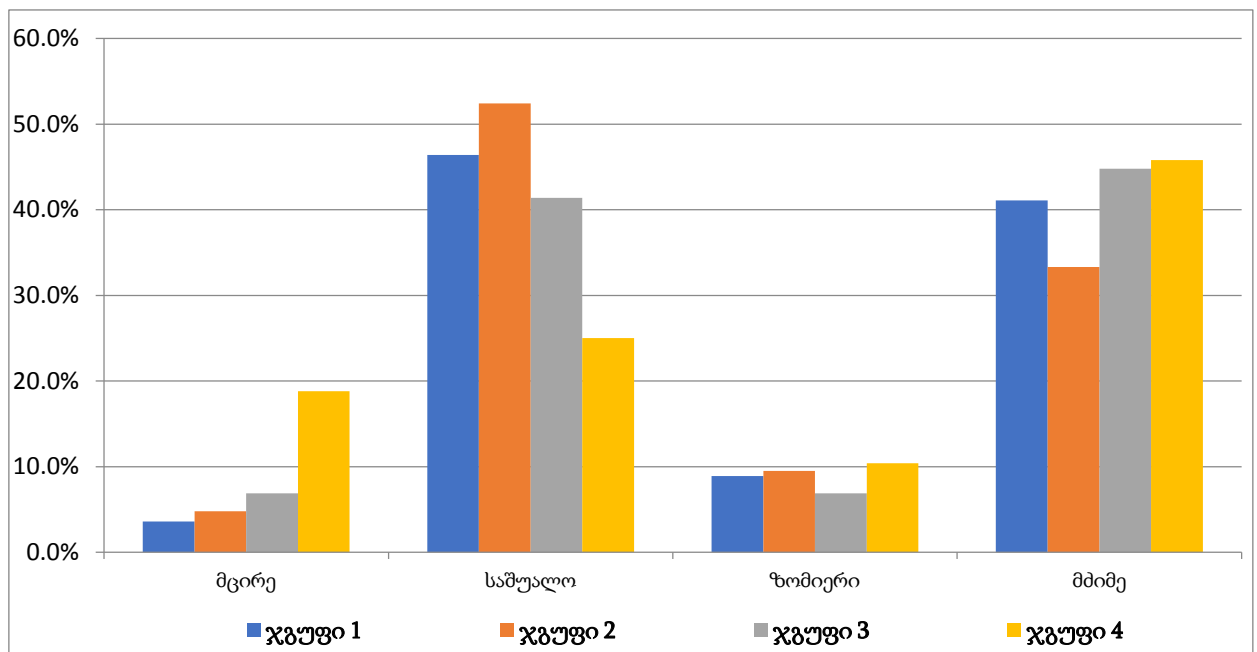


სტრესის არსებობის შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ 3.2-ჯერ მაღალი იყო იგივე შანსზე ჯგუფში 4 (OR=3.22, 95%CI – 2.00-5.19, $p<0.001$). სტრესის არსებობის შანსი ჯგუფში 2 კი სარწმუნოდ 3.5-ჯერ მაღალი იყო იგივე შანსზე ჯგუფში 4 (OR=3.46, 95%CI – 1.77-6.78, $p<0.001$). ასევე, სტრესის არსებობის შანსი ჯგუფში 3 სარწმუნოდ 2.8-ჯერ მაღალი იყო იგივე შანსზე ჯგუფში 4 (OR=2.75, 95%CI – 1.55-4.88, $p<0.001$). ეს განსხვავება ძირითადად განპირობებული იყო საშუალო სტრესის მაღალი პროცენტული მაჩვენებლებით ჯგუფში 1, ჯგუფში 2 და ჯგუფში 3 (იხ. ცხრილი 18, გრაფიკი 16).

ცხრილი 19. გამოკითხულთა განაწილება ჯგუფებში სტრესის ხარისხის მიხედვით

სტრესის არსებობა	ჯგუფი 1 (n=56)		ჯგუფი 2 (n=21)		ჯგუფი 3 (n=29)		ჯგუფი 4 (n=48)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
მცირე	2	3.6%	1	4.8%	2	6.9%	9	18.8%
საშუალო	26	46.4%	11	52.4%	12	41.4%	12	25.0%
ზომიერი	5	8.9%	2	9.5%	2	6.9%	5	10.4%
მძიმე	23	41.1%	7	33.3%	13	44.8%	22	45.8%

გრაფიკი 16. გამოკითხულთა განაწილება ჯგუფებში სტრესის ხარისხის მიხედვით

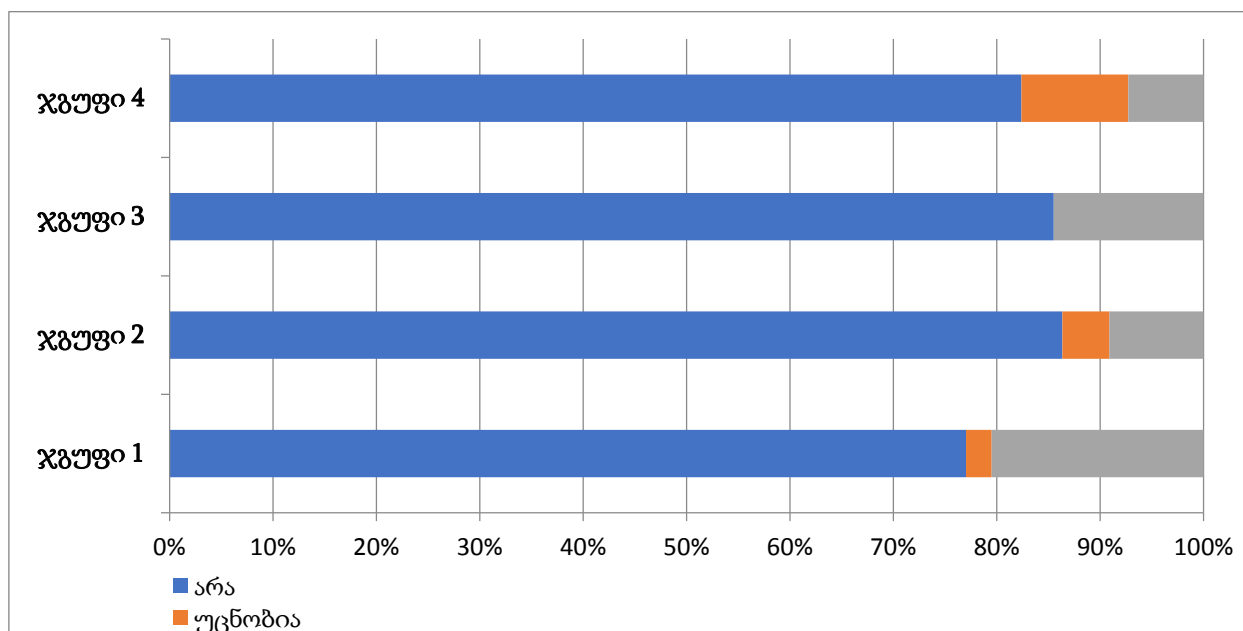


გამოკვლევულთა განაწილება ანამნეზში დეპრესიის არსებობის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ დეპრესიას (ცხრილი 20, გრაფიკი 17).

ცხრილი 20. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში დეპრესიის არსებობის მიხედვით

დეპრესიის არსებობა	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	94	77.0%	38	86.4%	59	85.5%	196	85.2%
უცნობია	3	2.5%	2	4.5%	0	0.0%	20	8.7%
დიახ	25	20.5%	4	9.1%	10	14.5%	14	6.1%
Chi2, p	110.87, p<0.001		55.82, p<0.001		86.70, p<0.001		278.85, p<0.001	

გრაფიკი 17. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში დეპრესიის არსებობის მიხედვით



თუმცა აქვე უნდა აღინიშნოს რომ დეპრესიის არსებობის შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ 3.9-ჯერ მაღალი იყო იგივე შანსზე ჯგუფში 4 (OR=3.87, 95%CI – 1.92-7.76, p<0.001).

აღნიშნულ ჯგუფში სტრესის შეფასება განხორციელდა როგორც სუბიექტური მეთოდით (PSS-10), ასევე ობიექტური ბიომარკერის – ნერწყვის კორტიზოლის განსაზღვრის საშუალებით.

კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ პაციენტთა მნიშვნელოვან ნაწილში დაფიქსირდა PSS-10-ის საშუალო და მაღალი სტრესის მაჩვენებლები (14–26 და 27–40 ქულა). მაღალი სტრესის მქონე პაციენტებში ნერწყვის კორტიზოლის დონეც მნიშვნელოვნად მომატებული იყო, ხოლო PSS-10-ის ქულებსა და კორტიზოლის მაჩვენებლებს შორის გამოვლინდა დადებითი კორელაცია, რაც მიუთითებს COVID-19-ის შემდგომ პერიოდში სტრესის ბიოლოგიურ საფუძველზე.

გინგივიტის მქონე 54 პაციენტიდან 33 პაციენტში (61.1%) აღინიშნა პირის ღრუს ჰიგიენის გაუარესება, ბიოაპკისა და ნადების რაოდენობის ზრდა, რასაც თან ახლდა ღრძილების ანთებითი ცვლილებების გაძლიერება. აღნიშნულ პაციენტებში PSS-10-ის საშუალო მაჩვენებელი მაღალი სტრესის დიაპაზონს შეესაბამებოდა (>27 ქულა), ხოლო ნერწყვის კორტიზოლის დონე აღემატებოდა დაბალი სტრესის მქონე პაციენტების მაჩვენებლებს. კლინიკურად გამოვლინდა ღრძილების სისხლდენის, შეშუპებისა და ჰიპერემიის მატება.

პაროდონტიტის მქონე 68 პაციენტის შეფასებისას მნიშვნელოვანი პროგრესირება პაროდონტის ძირითადი კლინიკური მაჩვენებლების მიხედვით არ გამოვლენილა. პაროდონტული ჯიბეების სიღრმის (PD) ზრდა და კლინიკური მიმაგრების დაკარგვის (CAL) პროგრესირება არ დაფიქსირებულა. თუმცა პაციენტთა ნაწილში, განსაკუთრებით მაღალი სტრესის მქონე პირებში, აღინიშნებოდა პირის ღრუს ჰიგიენის გაუარესება და ნადების დაგროვების ზრდა, რაც ასოცირებული იყო PSS-10-ის მაღალ ქულებთან და კორტიზოლის მომატებულ დონესთან.

საერთო ჯამში, 122 გამოკვლეული პაციენტიდან 38 პაციენტში (31.1%) გამოვლინდა პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის გაუარესება და ანთებითი ნიშნების გაძლიერება. ამ პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნებოდა PSS-10-ის საშუალო ან მაღალი მაჩვენებლები (14–40 ქულა), რაც მიუთითებს სტრესისა და პირის ღრუს ჯანმრთელობის გაუარესებას შორის შესაძლო კავშირზე.

მიღებული შედეგები აჩვენებს, რომ COVID-19-ის გადატანამ გინგივიტის, პაროდონტიტისა და პერიიმპლანტური დაავადებების მიმდინარეობაზე პირდაპირი და დამოუკიდებელი გავლენა ვერ დაადასტურა. თუმცა პანდემიასთან და პოსტკოვიდურ პერიოდთან დაკავშირებული მაღალი ფსიქოემოციური სტრესი ასოცირებული იყო პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის გაუარესებასთან,

ნადების დაგროვებასთან და არსებული ანთებითი პროცესების კლინიკურ გაძლიერებასთან.

ჯგუფი 2: პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებოდა ლორწოვანის დაზიანება

(წყლული, ნახეთქი, ბუშტუკი - n=44);

მეორე ჯგუფში გაერთიანდა 44 პაციენტი, რომელთაც აღენიშნებოდათ წყლული, ნახეთქი ან ბუშტუკი, ან ერთდროულად რამდენიმე ამ დაზიანებებიდან.

წყლულის გამოვლენის სიხშირემ მეორე ჯგუფში შედგინა 52.27% (n=23). დიაგნოზი გახლდათ აფთოზური სტომატიტი. პირის ღრუს ობიექტური გამოკვლევით უმეტესედ გამოვლინდა სხვადასხვა ზომის (მცირე ზომის აფთები, 1მმ-ზე ნაკლები დიამეტრის 19 პაციენტში და დიდი ზომის აფთები 1-მმ-ზე მეტი დიამეტრის 4 პაციენტში) ერთეული (56.52% ; n=13) ან მრავლობითი მრგვალი ან ოვალური ფორმის აფთოზური წყლულები, მოთეთრო ან მოყვითალო-ნაცრისფერი ცენტრით და ერითემატოზული არშიით. წყლულები ძირითადად ლოკალიზებული იყო ენის წვერზე, გვერდით კიდეებზე, სასაზე (ძირითადად არაკერატინიზირებულ ლორწოვან გარსზე). წყლულების დიამეტრი მერყეობდა 1სმ-ზე ნაკლები და იშვიათ შემთხვევებში გამოვლინდა წყლულები შედარებით ღრმა ნეკროზული უბნებით და ლორწოვან-ჩირქოვანი გარსით დაფარული უსწორმასწორო კიდეებით (17.39% ; n=4). ყველა შემთხვევაში (n=23; 100%) დაზიანებები მტკივნეული იყო. (იხ. სურათი 8).

სურათი 8. წყლულოვანი დაზიანებები პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის COVID-19 ის დროს





მხოლოდ 4 პაციენტი (17.4 %) მიუთითებდა ანამნეზში წარსულში მორეციდივე აფთოზური სტომატიტის არსებობას.

პაციენტების კლინიკური შეფასება უმეტეს შემთხვევაში განხორციელდა პოსტ-COVID პერიოდში, ინფექციის დასრულებიდან დაახლოებით 7–10 დღის განმავლობაში. ცალკეულ შემთხვევებში, ეპიდემიოლოგიური შეზღუდვებისა და პაციენტების ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით (ზოგიერთ პაციენტს პირის ღრუს წყლულოვანი დაზიანებები COVID-19-ის აქტიური მიმდინარეობის პერიოდში განუვითარდა და ინფექციის გადამდებლობის რისკიდან გამომდინარე კლინიკაში ვიზიტი ვერ ხერხდებოდა), გამოყენებულ იქნა დისტანციური მონიტორინგისა და მართვის მეთოდები, რაც მოიცავდა პაციენტების მიერ გადაღებული და ელექტრონულად მოწოდებული კლინიკური ფოტომასალის შეფასებას.

წყლულების მკურნალობა მოიცავდა სიმპტომური მკურნალობასა და პაციენტის მდგომარეობის დინამიკაში მონიტორინგს. პაციენტებს ჩაუტარდათ პირის ღრუს პროფესიული წმენდა. პაციენტებს ასევე ჩაუტარდათ პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის ინსტრუქტაჟი, დავუნიშნეთ პირის ღრუს სავლები. ადგილობრივად ენიშნებოდათ რეგენერაციის ხელშემწყობი და ტკივილგამაყუჩებელი გელები. მცირე ზომის წყლულები შეხორცდა დაახლოებით 7–10 დღის მანძილზე და დიდი ზომის წყლულები (3 პაციენტის შემთხვევაში) დაახლოებით 2–3 კვირის მანძილზე.

თითქმის ყველა ბუმტუკოვანი დაზიანების გამოვლენის შემთხვევებში დაისვა ჰერპესული სტომატიტის დიაგნოზი ($n=18$; 40.9%). აღნიშნული პაციენტები უჩიოდნენ პირის ღრუში დაზიანებებს ($n=18$; 100%), ზოგიერთ შემთხვევაში —

ტემპერატურის მომატებასა ($n=11$ 61.1%) და ლიმფური კვანძების გადიდებას ($n=7$; 38,9%), რაც მიაწინებდა მწვავე ჰერპესული ინფექციის აქტივაციაზე. ობიექტური გასინჯვისას თერაპიული განსაზღვრის ძირითადი კლინიკური მახასიათებელი იყო ბუშტუკოვანი ელემენტები. ძირითადი ლოკალიზაციები მოიცავდა ღრძილს, ტუჩის ლორწოვანს, ლოყის ლორწოვან გარსს, რბილ სასას, ენას და ენის ქვეშა მდებარე.

ბუშტუკები წარმოადგენდა როგორც ცალკეულ, იზოლირებულ ელემენტებს, ისე ერთიან დაჯგუფებებს, რაც ქმნიდა დამახასიათებელ ჰერპესულ სურათს. ბუშტუკები, როგორც წესი, მტკივნეული იყო, ადვილად სკდებოდა და ტოვებდა ეროზიულ ზედაპირს, რაც ზრდიდა დისკომფორტს და ართულებდა საკვების მიღებას. აღნიშნული პაციენტების დიაგნოსტიკა ხდებოდა იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი პირადად სტუმრობდა კლინიკას. ასევე ლოქდაუნისა და გადაადგილების შეზღუდვების პირობებში გვიგზავნიდა ფოტოსურათს დისტანციური შეფასებისთვის. კლინიკური გამოვლინებების ვარიაციები წარმოდგენილია სურათზე 9 (იხ. სურათი 9).

სურათი 9. ჰერპესული სტომატიტის კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნება COVID-19 მეორე პაციენტებში





თითქმის ყველა შემთხვევაში საჭირო გახდა სპეციფიური მკურნალობა, რომელიც მოიცავდა სიმპტომური მკურნალობასა და პაციენტის მდგომარეობის დინამიკაში მონიტორინგს, რაც საშუალებას გვაძლევდა თავიდან აგვერიდებინა შესაძლო გართულებები და მოგვეხდინა დაკვირვება დაავადების პროგრესირებაზე. პაციენტებს უტარდებოდათ პირის ღრუს პროფესიული წმენდა. სამმა პაციენტმა უარი განაცხადა პროფესიული წმენდის ჩატარებაზე. მათგან ორმა მიზეზად პანდემიის მდგომარეობაში სტომატოლოგიური მანიპულაციის რისკი დაასახელა, ხოლო მესამე პაციენტის შემთხვევაში მძიმე ზოგადი მდგომარეობის გამო პაციენტს დასჭირდა ჰოსპიტალიზაცია და მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ აღარ გააგრძელა თანამშრომლობა. პაციენტებს ასევე ჩაუტარდათ პირის ღრუს

ინდივიდუალური ჰიგიენის ინსტრუქტაჟი, და დავუნიშნეთ პირის ღრუს სავლები. პაციენტთა უმრავლესობაში (n=15; 88.89%) პროფესიული წმენდის ჩატარება შესაძლებელი გახდა დაავადების დიაგნოსტიკებიდან მე-4 – 6 დღეს.

ფართოდ მიღებულია, რომ COVID-19 აძლიერებს ორგანიზმის ანთებით პასუხს „ციტოკინური შტორმის“ გზით, რაც იმუნოსუპრესიულ მოქმედებასთან ერთად შეიძლება პაციენტებს წინაპირობა გაუწიოს მეორადი დაავადებების, მაგალითად, ჰერპესის, გაჩენისა და გამწვავებისკენ (Martín Carreras-Presas et al., 2020).

რაც შეეხება ნახეთქებს იზოლირებულად ეს დაზიანება გამოვლინდა მხოლოდ 3 პაციენტში (6.81%). ობიექტური გამოკვლევით აღინიშნებოდა ტუჩის კუთხეებში ერითემა, ნახეთქები, მცირე ფისურები, ქერქები. ნახეთქები თან ახლდა ჰერპესული სტომატიტის მძიმე შემთხვევებს.

შეფასდა ამ ჯგუფში ზოგადი რისკ-ფაქტორების ზეგავლენა დაავადებების გამოვლენაზე. სისტემური მედიკამენტების მხრივ მნიშვნელოვანი შედეგი გამოვლინდა ჯგუფში. კერძოდ ანტიბიოტიკების მიღების შანსი ჯგუფში 2 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 4 დაფიქსირებულ შანსზე (OR=3.98, 95%CI – 1.83-8.65, $p<0.001$). ანთების საწინააღმდეგო, სისტემური მედიკამენტების მიღების შანსი სარწმუნოდ მაღალი იყო მხოლოდ ჯგუფში 4 ში (OR=4.29, 95%CI – 2.14-8.57, $p<0.001$) დაფიქსირებულ შანსზე და ასევე ანალგეტიკებისა და ტკივილგამაყუჩებლების მიღების შანსი ასევე სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 3 (OR=4.17, 95%CI – 1.20-14.55, $p=0.025$) და ჯგუფში 4 (OR=5.12, 95%CI – 1.98-13.24, $p<0.001$) დაფიქსირებულ შანსებზე. მეორე ჯგუფში ცალკეული მედიკამენტების მიღების სიხშირე წარმოდგენილია ცხრილში (იხ. ცხრილი 21).

ცხრილი 21. ცალკეული მედიკამენტების მიღების სიხშირე

COVID-19-ის სამკურნალო მედიკამენტი	ჯგუფი 2 (n=44)	
	N	%
ანთების საწინააღმდეგო, სისტემური	6	13.6%
ანტიბიოტიკები	4	9.1%
ანალგეტიკები, ტკივილგამაყუჩებლები	9	20.5%
გლუკოკორტიკოსტეროიდები	0	0.0%

ვიტამინები და მინერალური დანამატები	4	9.1%
სავლები, გელი, ყელის სპრეი	0	0.0%
ენტერალური გამოყენების საშუალებები	0	0.0%
ხველების საწინააღმდეგო	0	0.0%
ანტივირუსული	0	0.0%
ანტიკოაგულანტები	0	0.0%
ჰისტამინორეცეპტორების ბლოკატორები	0	0.0%

ამ ჯგუფში პირის ღრუსმხრივი გამოვლინებების გაქრობის ხანგრძლივობა რამდენიმე დროის ინტერვალში იცვლებოდა. ორ პაციენტში (4.54%) დაზიანებები 3-5 დღეში გაქრა, ხოლო 5 პაციენტში (11.36%) 5-7 დღეში ალაგდა. კიდევ 21 პაციენტში (47.72%) გამოვლინებები ალაგდა 7-10 დღეში; ხოლო 8 პაციენტში (18.18%) დაზიანების გაქრობას 10-13 დღე დასჭირდა. დამატებით 6 პაციენტში (13.63%) დაზიანების რეგრესია 13-15 დღეში მოხდა.

ჯგუფი 3: პირის ღრუს სიმშრალე, წვა, ჰალიტოზი, გემოვნების დაქვეითება

მესამე ჯგუფში გაერთიანდა 69 პაციენტი რომელთაც ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან ერთი ან ერთდროულად რამდენიმე გამოუვლინდა. გამოკითხვის მონაცემებით, პაციენტების ყველაზე გავრცელებულ ჩივილს წარმოადგენდა პირის ღრუს სიმშრალე (85.50%, n=59) რასაც ხშირად თან ახლდა ერთდროულად ასევე ტკივილის შეგრძნება ლორწოვან გარსზე ან ქავილი; მეორე ყველაზე ხშირად შეხვედრილი სიმპტომი ამ ჯგუფში იყო გემოვნების დაქვეითება (78.26%; n=54), ხოლო წვის შეგრძნება (59.42%; n=41) და ჰალიტოზი (50.72%; n= 35) შედარებით დაბალი სიხშირით გამოვლინდა. ამ ჯგუფის პაციენტების 31.88%-ში (n=22) ორი ან მეტი სიმპტომი ერთდროულად გამოვლინდა.

პირის ღრუს სიმშრალის შემთხვევაში პაციენტები უჩიოდნენ საკვების მიღების და გადაყლაპვის გაძნელებას, გემოს სრულ ან ნაწილობრივ დაკარგვას, ენისა და ლორწოვანის დაჭიმულობას. პირის ღრუს ობიექტურმა გამოკვლევამ ცვლილებები ლორწოვან გარსზე მხოლოდ პირის ღრუს სიმშრალის შემთხვევებში გამოავლინა, აღინიშნებოდა სიწითლე, ლორწოვანის სიმშრალე და ზოგჯერ ბზინვარებაც კი.

ზოგიერთ შემთხვევაში კლინდებოდა ენაზე დვრილების ატროფიის ნიშნები და ნადები ენაზე. პაციენტები აღწერდნენ ინტენსიური ან მსუბუქი წვის შეგრძნებას, რომელიც ლოკალიზებული იყო ენაზე, ტუჩის ლორწოვანზე, ლოყის შიდა ზედაპირზე ან ზოგჯერ მთლიან პირის ღრუში. ზოგიერთ შემთხვევაში წვა იყო მუდმივი, ზოგიერთ პაციენტში ეპიზოდური. ობიექტური გასინჯვისას ლორწოვანის გამწვავებული ცვლილებები არ ფიქსირდებოდა.

პაციენტთა ანამნეზისა და კითხვარის ანალიზმა ცხადყო, რომ სიმშრალე იყო მრავალფაქტორული წარმოშობის. COVID-19-ის მწვავე ფაზაში ზოგადი დეჰიდრატაცია, სითხეების არასაკმარისი მიღება, ასევე მაღალი ტემპერატურა და სუნთქვითი დისკომფორტი ქმნიდა პირობებს სანერწყვე ჯირკვლების ფუნქციის დროებითი დაქვეითებისთვის. დამატებითი როლი ითამაშა ვირუსის მიერ ACE2 რეცეპტორების გავლენამ, რომლებიც გამოხატულია სანერწყვე ჯირკვლების ქსოვილებშიც. მათ ფუნქციურ დისრეგულაციას შესაძლოა შეეწყო ხელი SARS-CoV-2-ის მიერ გამოწვეულმა ანთებითმა რეაქციამ.

COVID-19-თან დაკავშირებული პირის ღრუს სიმშრალე წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ და კლინიკურად მნიშვნელოვან ნიშნს, რომელიც ასახავს როგორც ვირუსის პირდაპირ ზემოქმედებას ნერწყვასადენ ჯირკვლებზე, ისე იმუნო და მედიკამენტოზურ ცვლილებებს. ქსეროსტომია ამცირებს პირის ღრუს ბუნებრივ დაცვას, ზრდის ინფექციური გართულებების რისკს და უარყოფითად მოქმედებს პაციენტის ცხოვრების ხარისხზე. სტომატოლოგიური პრაქტიკა COVID-19-ის ეპოქაში უნდა მოიცავდეს ქსეროსტომიის ადრეულ დიაგნოსტიკას, პაციენტის ინფორმირებას და სიმპტომურ მართვას, რაც მნიშვნელოვნად გააუმჯობესებს საერთო პროგნოზს.

მესამე ჯგუფის პაციენტებში გამოვლენილი პირის ღრუს მდგომარეობების ამსახველი ფოტოები წარმოდგენილია სურათზე 10 (იხ. სურათი 10).

სურათი 10. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ენის მდგომარეობა სიმშრალისას



ამ ჯგუფის გამოვლინებები სპეციფიურ მკურნალობას არ საჭიროებდა. პაციენტებს უტარდებოდათ პირის ღრუს პროფესიული წმენდა, პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის ინსტრუქტაჟი, და ენიშნებოდათ პირის ღრუს სავლები. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობოდა ინდივიდუალური ჰიგიენის საშუალებების

შერჩევას რადგან ექიმთან კონსულტაციამდე ამ ჯგუფის არცერთი პაციენტი არ იყენებდა სავლებს, გელს, ან ყელის სპრეის.

ამ ჯგუფში პირის ღრუსმხრივი გამოვლინებების გაქრობის ხანგრძლივობა რამდენიმე დროის ინტერვალში იცვლებოდა. 10 პაციენტში (14.5%) დაზიანებები 3-5 დღეში გაქრა, ხოლო 27 პაციენტში (39.1%) 5-7 დღეში გაქრა. კიდევ 12 პაციენტში (17.4%) გამოვლინებები ალაგდა 7-10 დღეში; ხოლო 9 პაციენტში (13.0%) დაზიანების გაქრობას 10-13 დღე დასჭირდა. დამატებით 10 პაციენტში (14.5%) დაზიანების რეგრესია 13-15 დღეში მოხდა. აღსანიშნავია, რომ 1 პაციენტში (1.4%) გამოვლინება (გემოვნების დაქვეითება) ჩვენი დაკვირვების პერიოდში დარჩა უცვლელად.

ჩატარდა მესამე ჯგუფში ზოგადი რისკ-ფაქტორების ანალიზი. ზოგადი სიმპტომებიდან მესამე ჯგუფში ყველაზე მეტად გამოვლინდა ყნოსვის დაკარგვა და ხველება. ყნოსვის დაკარგვის არსებობის შანსი ჯგუფში 3 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 1 (OR=3.78, 95%CI – 1.95-7.33, $p<0.001$), ჯგუფში 2 (OR=3.02, 95%CI – 1.34-6.83, $p=0.008$) და ჯგუფში 4 დაფიქსირებულ შანსებზე (OR=5.98, 95%CI – 3.21-11.12, $p<0.001$). ხველების არსებობის შანსი ჯგუფში 3 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფში 1 (OR=3.65, 95%CI – 1.94-6.88, $p<0.001$), ჯგუფში 2 (OR=3.54, 95%CI – 1.60-7.83, $p=0.002$) და ჯგუფში 4 დაფიქსირებულ შანსებზე (OR=3.88, 95%CI – 2.16-6.96, $p<0.001$).

ჯგუფში შედარებით დაბალი იყო ზოგადი მედიკამენტების გამოყენების მაჩვენებელი. ოცი პაციენტი (29.0%) იღებდა ანთების საწინააღმდეგო სისტემურ მედიკამენტებს, ხოლო 15 პაციენტი (21.7%) - ანტიბიოტიკებს (იხ. ცხრილი 22)

ცხრილი 22. მესამე ჯგუფის პაციენტებში მედიკამენტების გამოყენების სიხშირე

COVID-19-ის სამკურნალო მედიკამენტი	ჯგუფი 3 (n=69)	
	N	%
ანთების საწინააღმდეგო, სისტემური	20	29.0%
ანტიბიოტიკები	15	21.7%
ანალგეტიკები, ტკივილგამაყუჩებლები	4	5.8%
გლუკოკორტიკოსტეროიდები	0	0.0%
ვიტამინები და მინერალური დანამატები	4	5.8%

სავლები, გელი, ყელის სპრეი	0	0.0%
ენტერალური გამოყენების საშუალებები	0	0.0%
ხველების საწინააღმდეგო	1	1.4%
ანტივირუსული	0	0.0%
ანტიკოაგულანტები	1	1.4%
ჰისტამინორეცეპტორების ბლოკატორები	0	0.0%

ჯგუფში საინტერესო ტენდენციები გამოვლინდა დაავადებების სტრესთან კორელაციაში. მაღალი სტრესისა და მაღალი კორტიზოლის მქონე პაციენტებში ლორწოვანი გარსის პათოლოგიები მეტად გამოხატული იყო. აღმოჩენილ იქნა: ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანებების მაღალი სიხშირე, კანდიდოზური დაზიანებები ზრდა, ენაზე ატროფიული ცვლილებები, პირის ღრუს სიმშრალე (ქსეროსტომია), რომელიც ასოცირდა ნერწყვის სეკრეციის დაქვეითებასთან. ამ ცვლილებების გამოვლენა პირდაპირ ემთხვეოდა სტრესის მაღალ ქულებსა და კორტიზოლის გაზრდილ დონეს, რაც მიუთითებს ლორწოვანი გარსის რეგენერაციული უნარის დაქვეითებაზე და ადგილობრივი იმუნური დაცვის შესუსტებაზე.

Covid-19 ის ზეგავლენა პირის ღრუს ბრტყელ ლიქენზე

კვლევისას საყურადღებო ტენდენცია გამოვლინდა პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენის დიაგნოზის მქონე პაციენტებში. შესაბამისად ცალკე ჯგუფში მოხდა COVID-19 ის ფონზე აღნიშნული დაავადების მიმდინარეობის გაანალიზება.

ამ ჯგუფში გავაერთიანეთ 24 პაციენტი, რომელთაც ადრე დადასტურებული ჰქონდათ პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენის დიაგნოზი. აღნიშნული პაციენტები უკვე იმყოფებოდნენ ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ ვირუსის გამოვლინებამდე, რაც შესაძლებელს ხდიდა მათი მდგომარეობის ობიექტურ შედარებას COVID-19-ის პერიოდთან.

COVID-19-ის გადატანის შემდეგ ჩატარდა განმეორებითი, სრულყოფილი კლინიკური შეფასება, რაც საშუალებას გვაძლევდა ზუსტად დაგვედგინა დაავადების ცვლილებები დინამიკაში. შედეგებმა აჩვენა, რომ 17 პაციენტში, დაფიქსირდა პირის

ღრუს ბრტყელი ლიქენის გამწვავება ან მისი კლინიკური ნიშნების გაძლიერება COVID-19-ის მიმდინარეობის ან უშუალოდ მის შემდგომ პერიოდში (95% CI: 48.9%–87.4%). გამოვლენილი ცვლილებები გამოხატული იყო ლორწოვანი გარსის ძლიერი ჰიპერემიით, დისკომფორტისა და წვის შეგრძნების გაძლიერებით, ეროზიული უბნების გაფართოებით და დესქვამაციური გინგივიტით უფრო ფართო არეალის დაზიანებით. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნებოდა რამოდენიმე დაზიანება ერთდროულად.

13 პაციენტს აღენიშნებოდა რეტიკულური ფორმა, 4 პაციენტს რეტიკულური და ატროფიული ფორმა ღრძილის მიდამოში, რამოდენიმე პაციენტს რეტიკულური და წყლულოვანი ფორმა. 2 შემთხვევაში ლაქისებური ფორმა.

აღსანიშნავია, რომ 5 პაციენტში, რომელთაც თავდაპირველად აღენიშნებოდათ პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენის კვანძოვანი და ლაქისებური ფორმები, SARS-CoV-2 ინფექციის გადატანის შემდგომ გამოვლენილმა კლინიკურმა შეფასებამ აჩვენა დაავადების მძიმე ფორმების ატროფიული და წყლულოვანი ფორმის განვითარება. დამატებით, ორ პაციენტში, რომელთაც COVID-19-ის დადასტურებამდე ჰქონდა წყლულოვანი ან რეტიკულური ფორმა, ვირუსის გადატანის შემდგომ დიაგნოსტიკისას დაავადება პროგრესირებდა ბულოზურ ფორმამდე.

პაციენტების ნაწილი უჩიოდა გამოხატულ ტკივილს, რომელიც მნიშვნელოვნად ზღუდავდა როგორც საკვების მიღების პროცესს, ასევე პირის ღრუს ჰიგიენური პროცედურების სრულფასოვნად შესრულებას. ტკივილის ინტენსივობამ და სიმპტომების ხანგრძლივობამ რიგ შემთხვევებში გამოიწვია ჰიგიენური ჩვევების დარღვევა, რაც შესაძლოა დამატებით შეუწყოს ხელი პირის ღრუში ლორწოვანი გარსის დაზიანებების პროგრესირებას და ადგილობრივი ანთებითი რეაქციის გაძლიერებას (იხ. სურათი 11).

სურათი 11. Covid-19 ის ფონზე პირის დრუს ბრტყელი ლიქენის ცვლილებები





Covid-19 ის ზეგავლენა პირის ღრუს სოკოვან ინფექციაზე

COVID-19-ის კლინიკური მიმდინარეობის შეფასებისას განსაკუთრებული ყურადღება დავუთმეთ იმ პაციენტთა ჯგუფს, რომელთაც ინფექციის მძიმე ფორმის გამო დასჭირდათ ჰოსპიტალიზაცია, ინტენსიური თერაპია და მართვითი სუნთქვა. აღნიშნულ ჯგუფში ჩართული იყო 61 პაციენტი, მათ შორის 39 მამაკაცი (64%). ასაკობრივი დიაპაზონი შეადგენდა 21 და 80 წელს. პაციენტთა სტომატოლოგიური გამოკვლევა ჩატარდა პოსტკოვიდურ პერიოდში, კლინიკაში მომართვისას.

კლინიკური შეფასების საფუძველზე 28 პაციენტს (45.9%) დაუდგინდა პირის ღრუს კანდიდოზი, რაც დადასტურდა როგორც კლინიკური ნიშნებით, ასევე მიკრობიოლოგიური კვლევით. ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში გამოვლინდა Candida-ს სახეობის არსებობა. დანარჩენ 33 პაციენტს (54.1%) სოკოვანი ინფექციის კლინიკური ან ლაბორატორიული ნიშნები არ აღენიშნებოდა.

მკურნალობის ისტორიის დეტალურმა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ COVID-19-ის მართვის დროს 51 პაციენტს (83.60%) დანიშნული ჰქონდათ სისტემური ანტიბიოტიკებისა და კორტიკოსტეროიდების კომბინაცია, ხოლო 10 პაციენტს (16.39%) მხოლოდ ანტიბიოტიკოთერაპია. აღსანიშნავია, რომ კანდიდოზის დიაგნოზის მქონე ყველა 28 პაციენტს ჰქონდა ანტიბიოტიკებითა და კორტიკოსტეროიდებით კომბინირებული თერაპიის ისტორია, რაც მიუთითებს

ფარმაკოლოგიური ზემოქმედების მნიშვნელოვან როლზე სოკოვანი ინფექციის განვითარებაში.

კანდიდოზის დიაგნოზის მქონე პაციენტებში გამოვლინდა შემდეგი სიმპტომები: პირის ღრუს წვის შეგრძნება-22 პაციენტში (78,6%), ტკივილიან დისკომფორტი საკვების მიღების და ყლაპვის დროს-17 პაციენტში (60,7%), პირის ღრუს სიმშრალე-20 პაციენტში (71,4%), გემოს აღქმის ცვლილება/დაქვეითება-14 პაციენტში (50,0%). სიმპტომები ხშირ შემთხვევაში კომბინირებულად ვლინდებოდა, რაც მნიშვნელოვნად აუარესებდა პაციენტთა ცხოვრების ხარისხს.

კლინიკურმა გამოკვლევამ გამოავლინა ლორწოვანი გარსის ცვლილებები, რომლებიც შეესაბამება პირის ღრუს კანდიდოზის განვითარებას. ერითემატოზული უბნები დაფიქსირდა 24 პაციენტში (85.7%), რომლებიც ხშირად მოიცავდა ენას, სასას ან ლოყის ლორწოვან გარსს. ფსევდომემბრანული თეთრი ნადები, რომელთა ფრთხილად მოშორება შესაძლებელი იყო ერითემატოზული ქვედა ქსოვილის გამოსავლენად, დაფიქსირდა 18 პაციენტში (64.3%). დამატებით აღმოჩენეს შორის იყო კუთხოვანი ქეილიტი 7 პაციენტში (25.0%) და თეთრი ნადები ენაზე 16 პაციენტში (57.1%). დაზიანების ინტენსივობა და გავრცელება განსხვავებული იყო, რაც ასახავდა კანდიდოზის კლინიკური მიმდინარეობის მრავალფეროვნებას.

დაავადების სიმძიმის შეფასებამ აჩვენა, რომ 5 პაციენტს (17.9%) აღენიშნებოდა მძიმე კანდიდოზი. ამ პირებს, როგორც წესი, აღენიშნებოდათ ფსევდომემბრანული დაზიანების ფართო სპექტრი, გამოხატული ერითემა და მნიშვნელოვანი ფუნქციური დისკომფორტი, რაც ხშირად მოითხოვდა უფრო ინტენსიურ სოკოს საწინააღმდეგო მკურნალობას. დარჩენილ 23 პაციენტს (82.1%) ჰქონდა მსუბუქი მიმდინარეობა, რომელიც ხასიათდებოდა ლორწოვანი გარსის ლოკალური ცვლილებებით და ნაკლებად გამოხატული სიმპტომებით.

მოცემული კვლევის შედეგები ცხადყოფს, რომ ორალური კანდიდოზი წარმოადგენს COVID-19-ის ხშირ გართულებას. განსაკუთრებით იმ პაციენტებში ვისაც დაჭირდა ანტიბიოტიკებისა და კორტიკოსტეროიდების კომბინირებული თერაპია. კლინიკური სპექტრი მერყეობდა მსუბუქიდან მძიმემდე, სიმპტომებითა და მონაცემებით, რომლებიც ემთხვეოდა კანდიდასთან ასოცირებული პირის ღრუს პათოლოგიის კარგად ცნობილ ნიმუშებს (იხ. სურათი 12).

სურათი 12. Covid-19 ის ფონზე პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზი



2.4.6 რბილი ქსოვილების დაზიანებაზე სხვადასხვა რისკ-ფაქტორების ერთობლივი ზეგავლენის შესწავლა

კვლევაში ჩართული პირების მიერ შევსებული კითხვარების მონაცემების მიხედვით ჩატარდა სხვადასხვა რისკფაქტორების ცალკეული ანალიზი და ასევე მათი ერთობლივი ზეგავლენის სტატისტიკური ანალიზი და დადგინდა სხვადასხვა რისკ-ფაქტორების კორელაციური კავშირი კოვიდის პირის ღრუს გამოვლინებებთან **გადატანილი და თანხმლები დაავადებები**

გადატანილი და თანხმლები დაავადებების მიხედვით ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება დადგინდა დაავადების აღმნიშვნელ გამოკითხულთა შანსების ფარდობისთვის ჯგუფი 1-სა და ჯგუფი 4-ს შორის (OR=1.72, 95%CI – 1.04-2.82, $p=0.034$) (იხ. ცხრილი 23).

ცხრილი 23. მონაწილეთა განაწილება გადატანილი და თანმხლები დაავადებების მიხედვით

დაავადება	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
30.2. დიაბეტი (პრედიაბეტი, შდ1, შდ2)	14	11.5%	5	11.4%	2	2.9%	11	4.8%
30.3. არტ. ჰიპერტენზია	10	8.2%	2	4.5%	8	11.6%	14	6.1%
30.4. ფეხ დაავადებები	7	5.7%	3	6.8%	6	8.7%	9	3.9%
30.5. ანემია	2	1.6%	1	2.3%	2	2.9%	0	0.0%
30.6. ღვიძლის დაავადებები (C ჰეპატიტი, გასტრიტი)	1	0.8%	2	4.5%	0	0.0%	0	0.0%
30.7. ძვალ-სახსრები	0	0.0%	1	2.3%	0	0.0%	2	0.9%
30.8. სასუნთქი გზების დაავადებები	1	0.8%	0	0.0%	0	0.0%	2	0.9%
30.9. ბავშვთა ინფექციები	2	1.6%	0	0.0%	1	1.4%	6	2.6%
30.10. ქირურგია	2	1.6%	1	2.3%	1	1.4%	1	0.4%
30.11. გულ-სისხლძარღვების დაავადებები	7	5.7%	0	0.0%	2	2.9%	2	0.9%
30.12. ონკოლოგია	2	1.6%	0	0.0%	1	1.4%	3	1.3%
30.13. თირკმლის დაავადებები	0	0.0%	0	0.0%	2	2.9%	0	0.0%
30.14. სხვა	3	2.5%	0	0.0%	1	1.4%	1	0.4%
დაავადებებს არ აღნიშნავდა	84	68.9%	29	65.9%	48	69.6%	182	79.1%

გამოკვლეულთა განაწილება მედიკამენტების მიღების მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ იღებდნენ მედიკამენტებს (იხ. ცხრილი 24).

ცხრილი 24. გამოკითხულთა განაწილება მედიკამენტების მიღების მიხედვით

მედიკამენტების მიღება	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	88	72.1%	31	70.5%	46	66.7%	191	83.0%
უცნობია	1	0.8%	1	2.3%	0	0.0%	0	0.0%
დიახ	33	27.0%	12	27.3%	23	33.3%	39	17.0%
Chi2, p	95.29, p<0.001		31.41, p<0.001		46.00, p<0.001		265.68, p<0.001	

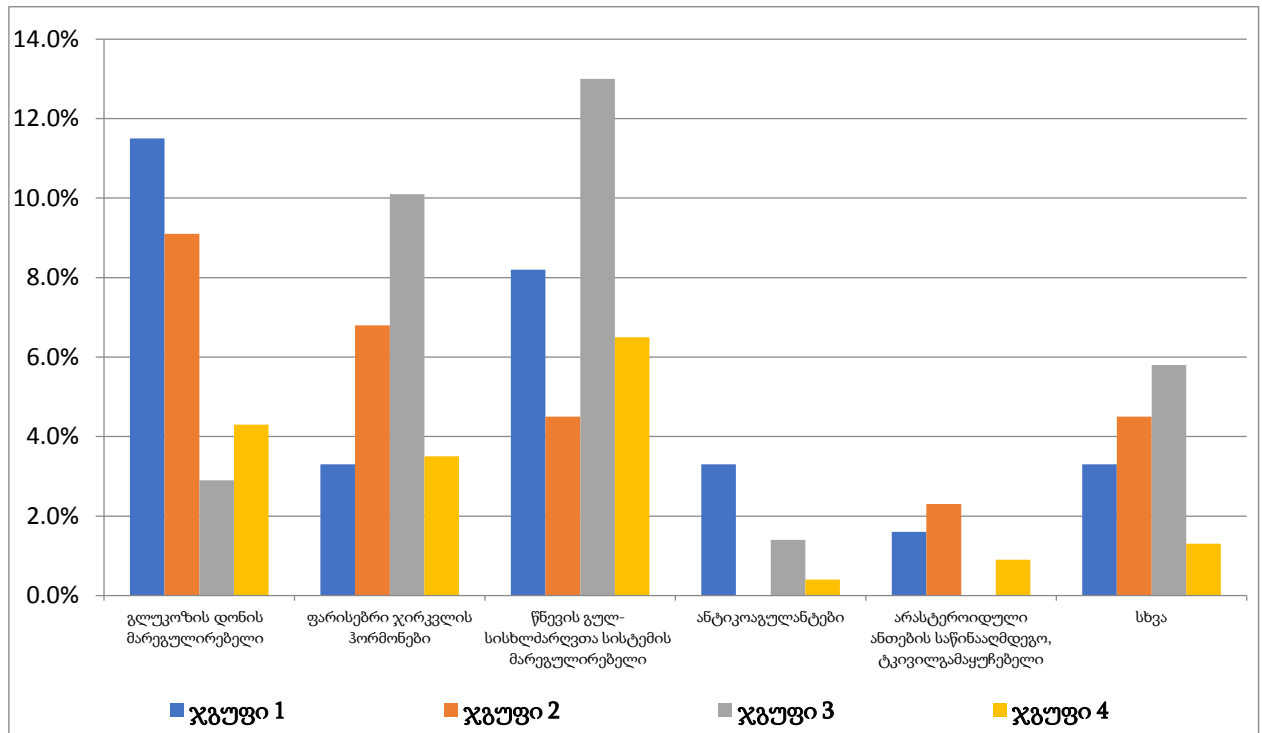
ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავება დადგინდა დაავადების აღმნიშვნელ გამოკითხულთა შანსების ფარდობისთვის ჯგუფი 1-სა და ჯგუფი 4-ს შორის (OR=1.82, 95%CI – 1.07-3.08, p=0.027); ჯგუფი 3-სა და ჯგუფი 4-ს შორის (OR=2.45, 95%CI – 1.33-4.50, p=0.004).

გამოკვლევულთა განაწილება მიღებული მედიკამენტების სახეების მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე (იხ. ცხრილი 25, გრაფიკი 18).

ცხრილი 25. გამოკვლევულთა განაწილება მიღებული მედიკამენტების სახეების მიხედვით

მედიკამენტების სახეები	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
გლუკოზის დონის მარეგულირებელი	14	11.5%	4	9.1%	2	2.9%	10	4.3%
ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები	4	3.3%	3	6.8%	7	10.1%	8	3.5%
წნევის გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მარეგულირებელი	10	8.2%	2	4.5%	9	13.0%	15	6.5%
ანტიკოაგულანტები	4	3.3%	0	0.0%	1	1.4%	1	0.4%
არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო, ტკივილგამაყუჩებელი	2	1.6%	1	2.3%	0	0.0%	2	0.9%
სხვა	4	3.3%	2	4.5%	4	5.8%	3	1.3%

გრაფიკი 18. გამოკვლეულთა განაწილება მიღებული მედიკამენტების სახეების მიხედვით



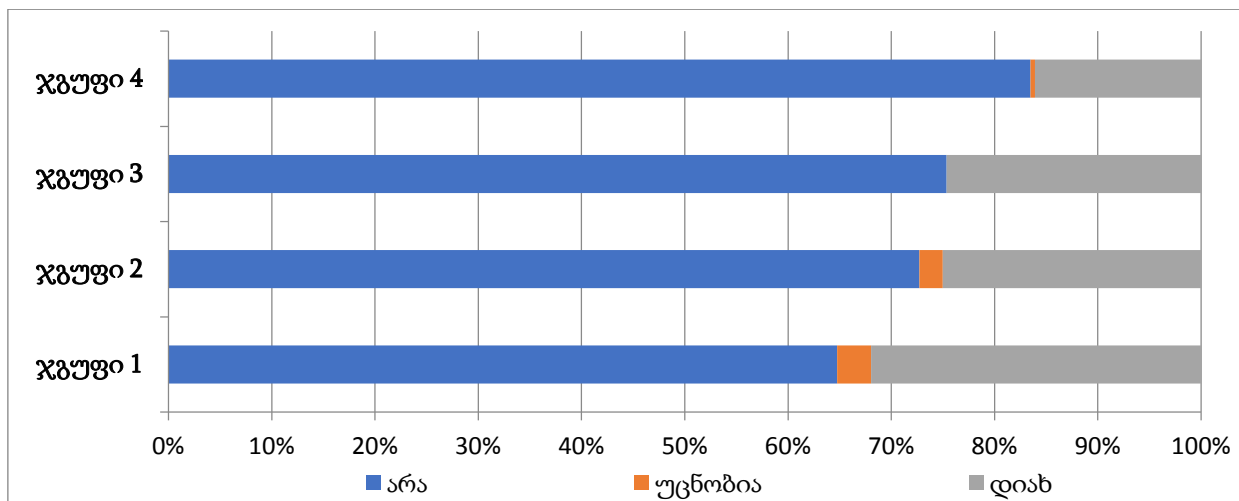
გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინების დეფიციტის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ ვიტამინების დეფიციტს (იხ. ცხრილი 26, გრაფიკი 19)

ცხრილი 26. გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინების დეფიციტის მიხედვით

ვიტამინების დეფიციტი	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	79	64.8%	32	72.7%	52	75.4%	192	83.5%
უცნობია	4	3.3%	1	2.3%	0	0.0%	1	0.4%
დიახ	39	32.0%	11	25.0%	17	24.6%	37	16.1%
Chi2, p	69.26, p<0.001		34.14, p<0.001		61.13, p<0.001		268.70, p<0.001	

ვიტამინების დეფიციტის მქონე გამოკვლეულთა შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ 2.01-ჯერ მაღალია იგივე შანსთან ჯგუფში 4 (OR=2.45, 95%CI – 1.46-4.12, $p<0.001$).

გრაფიკი 19. გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინების დეფიციტის მიხედვით

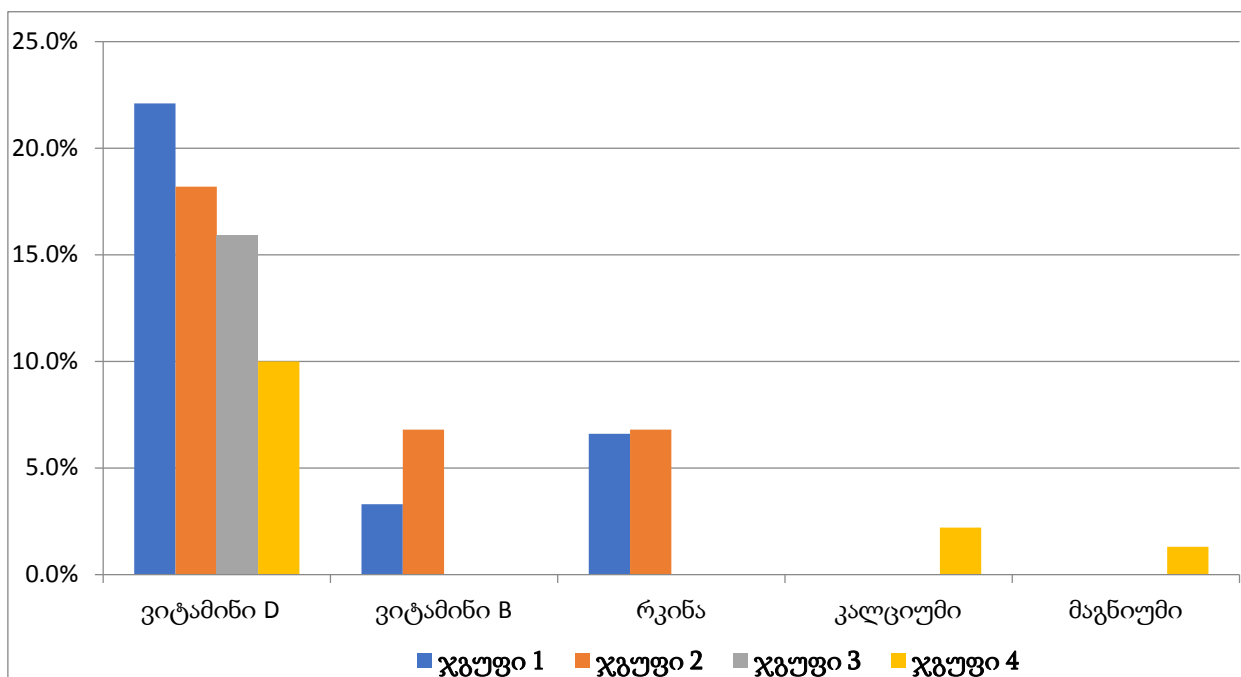


გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინებისა და მინერალების დეფიციტის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ვიტამინი D-ის დეფიციტის შანსი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი აღმოჩნდა იგივე შანსზე ჯგუფში 4 (OR=2.56, 95%CI – 1.39-4.69, $p=0.002$) (იხ. ხრილი 27, გრაფიკი 20).

ცხრილი 27. გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინებისა და მინერალების დეფიციტის მიხედვით

ვიტამინებისა და მინერალების დეფიციტის სახეები	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ვიტამინი D	27	22.1%	8	18.2%	11	15.9%	23	10.0%
ვიტამინი B	4	3.3%	3	6.8%	0	0.0%	0	0.0%
რკინა	8	6.6%	3	6.8%	0	0.0%	0	0.0%
კალციუმი	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	5	2.2%
მაგნიუმი	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	3	1.3%

გრაფიკი 20. გამოკვლეულთა განაწილება ვიტამინებისა და მინერალების დეფიციტის მიხედვით

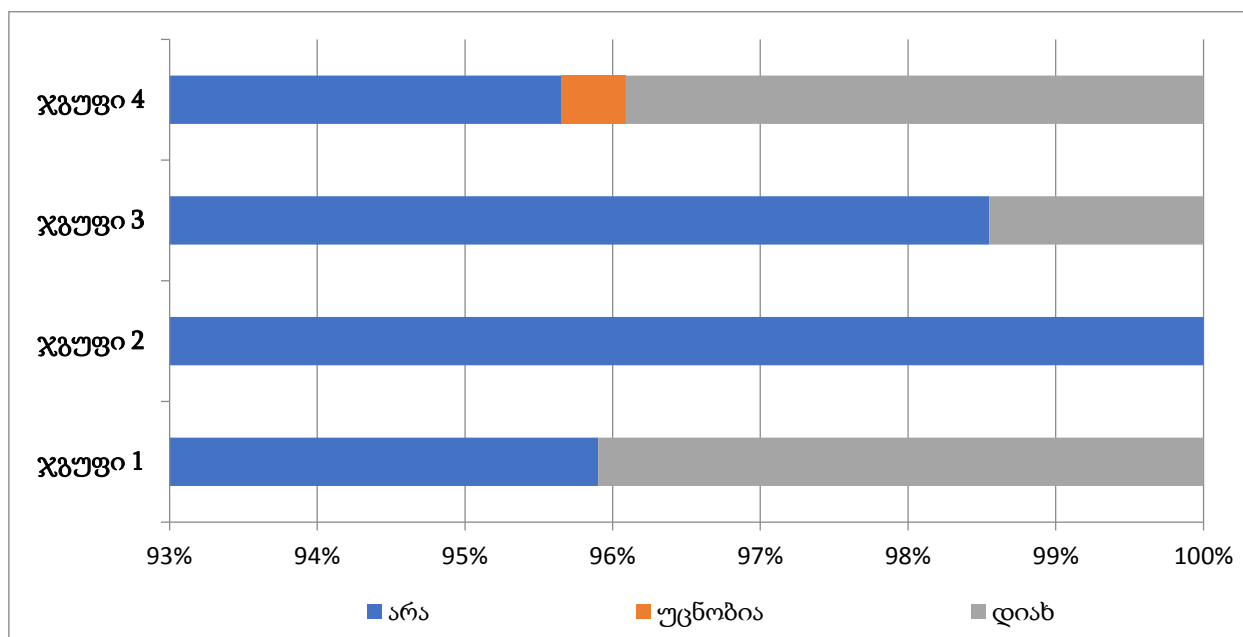


გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში ონკოლოგიური პრობლემის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ ონკოლოგიურ პრობლემას. ჯგუფებს შორის განსხვავება არ გამოდგა სარწმუნო (იხ. ცხრილი 28, გრაფიკი 21).

ცხრილი 28. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში ონკოლოგიური პრობლემის მიხედვით

ონკოლოგიური პრობლემის არსებობა	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	117	95.9%	44	100.0%	68	98.6%	220	95.7%
უცნობია	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	0.4%
დიახ	5	4.1%	0	0.0%	1	1.4%	9	3.9%
Chi2, p	215.22, p<0.001		88.00, p<0.001		132.09, p<0.001		402.37, p<0.001	

გრაფიკი 21. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში ონკოლოგიური პრობლემის მიხედვით

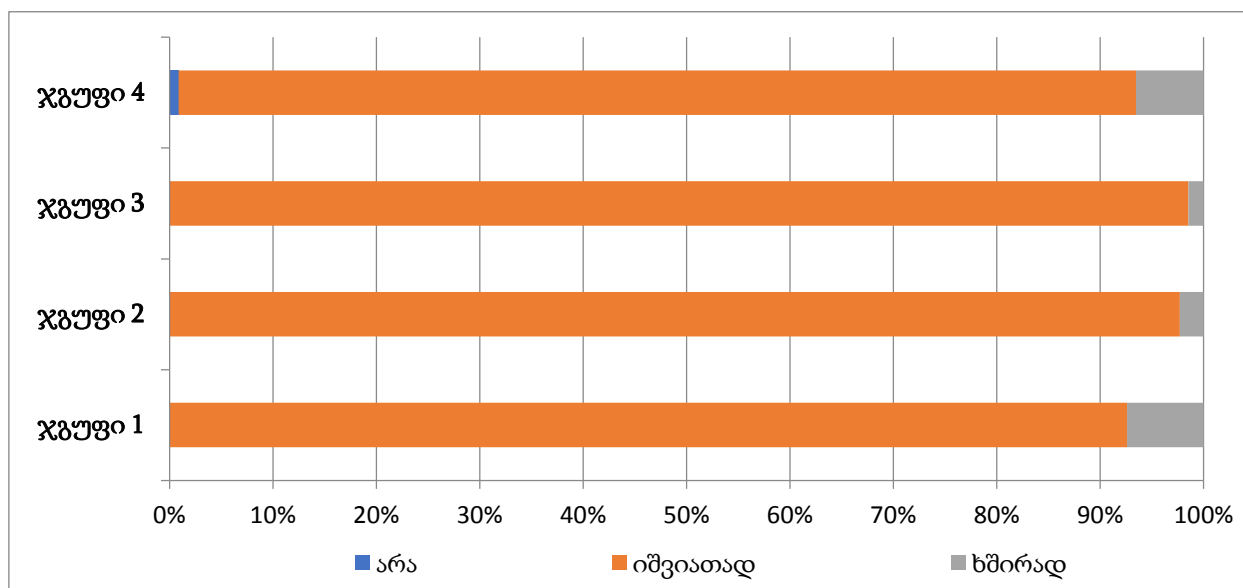


გამოკვლეულთა განაწილება ვირუსული ინფექციებით ავადობის სიხშირის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ვირუსული ინფექციებით იშვიათად დაავადებული გამოკითხულები. ჯგუფებს შორის განსხვავება არ გამოდგა სარწმუნო (იხ. ცხრილი 29, გრაფიკი 22).

ცხრილი 29. გამოკვლეულთა განაწილება ვირუსული ინფექციებით ავადობის სიხშირის მიხედვით

ვირუსული ინფექციებით ავადობის სიხშირე	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	2	0.9%
იშვიათად	113	92.6%	43	97.7%	68	98.6%	213	92.6%
ხშირად	9	7.4%	1	2.3%	1	1.4%	15	6.5%
Chi2, p	193.98, p<0.001		82.14, p<0.001		132.09, p<0.001		364.76, p<0.001	

გრაფიკი 22. გამოკვლეულთა განაწილება ვირუსული ინფექციებით ავადობის სიხშირის მიხედვით

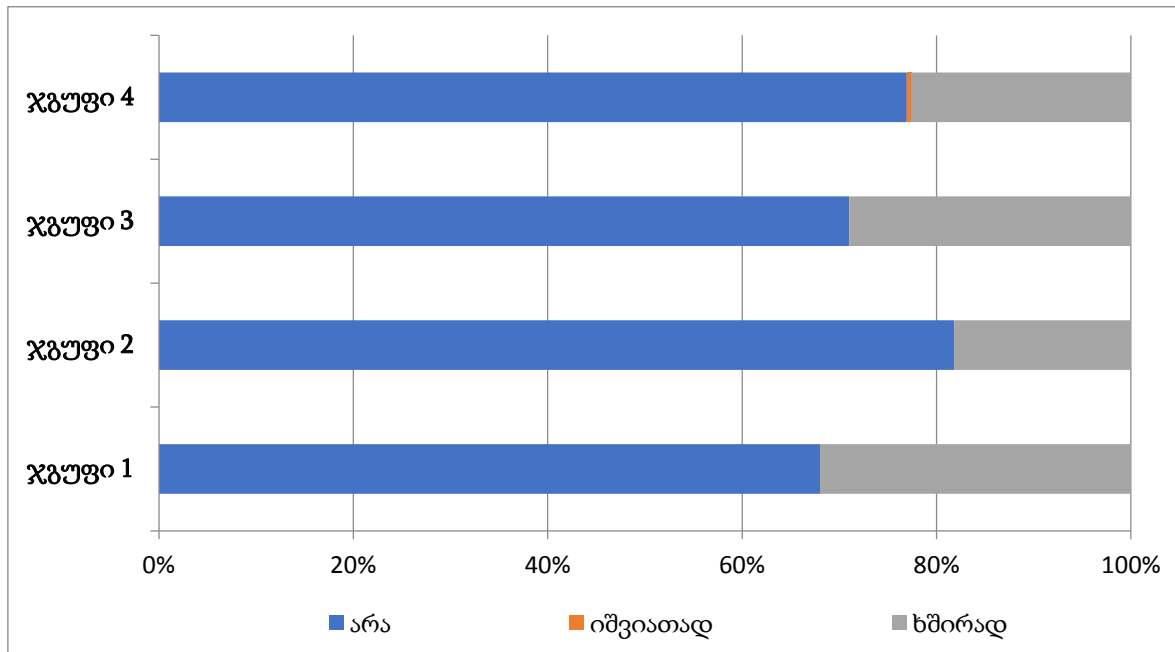


გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში რაიმე სახის ალერგიის არსებობის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ ალერგიის არსებობას. ჯგუფებს შორის განსხვავება არ გამოდგა სარწმუნო (იხ. ცხრილი 30, 31; გრაფიკი 23,24).

ცხრილი 30. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში რაიმე სახის ალერგიის არსებობის მიხედვით

ალერგიის არსებობა	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	83	68.0%	36	81.8%	49	71.0%	177	77.0%
იშვიათად	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	1	0.4%
ხშირად	39	32.0%	8	18.2%	20	29.0%	52	22.6%
Chi2, p	84.80, p<0.001		48.72, p<0.001		52.78, p<0.001		213.92, p<0.001	

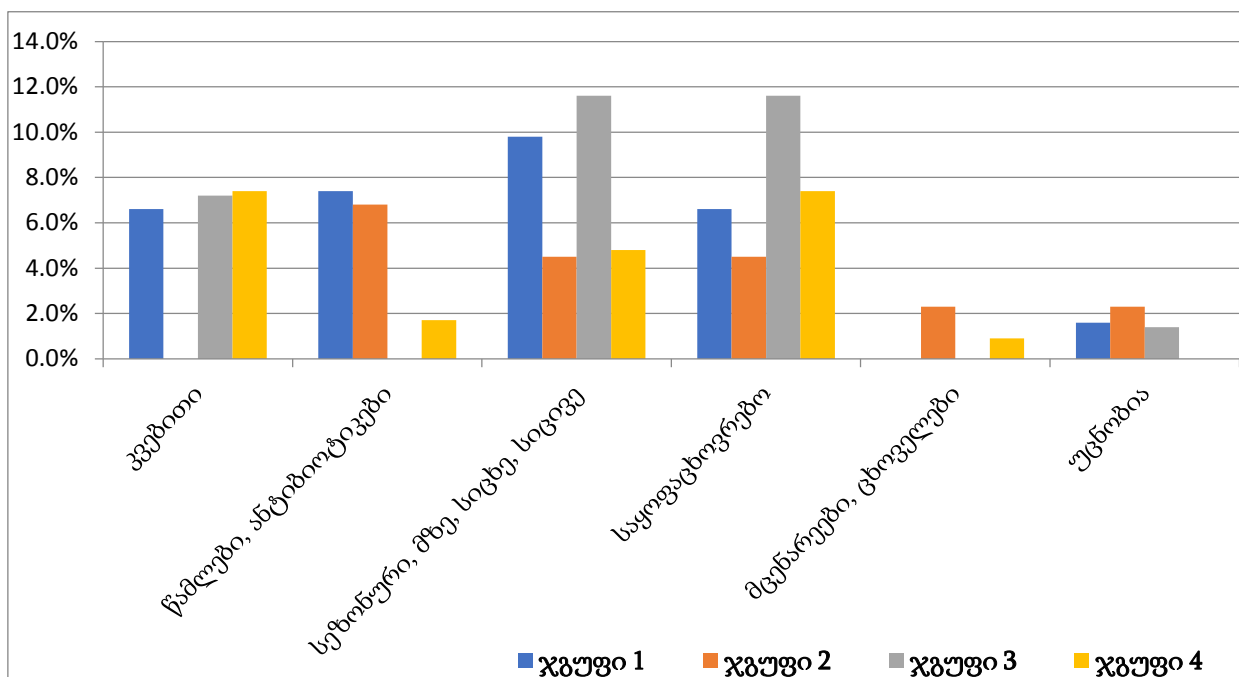
გრაფიკი 23. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში რაიმე სახის ალერგიის არსებობის მიხედვით



ცხრილი 31. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სხვადასხვა ტიპის ალერგიის არსებობის მიხედვით

ალერგიის სახეები	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
კვებითი	8	6.6%	0	0.0%	5	7.2%	17	7.4%
წამლები, ანტიბიოტიკები	9	7.4%	3	6.8%	0	0.0%	4	1.7%
სეზონური, მზე, სიცხე, სიცივე	12	9.8%	2	4.5%	8	11.6%	11	4.8%
საყოფაცხოვრებო	8	6.6%	2	4.5%	8	11.6%	17	7.4%
მცენარეები, ცხოველები	0	0.0%	1	2.3%	0	0.0%	2	0.9%

გრაფიკი 24. გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში სხვადასხვა ტიპის ალერგიის არსებობის მიხედვით



გამოკვლეულთა განაწილება ანამნეზში ჰორმონული ცვლილებების არსებობის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ ჰორმონული ცვლილებების შესახებ. ჯგუფებს შორის განსხვავება არ გამოდგა სარწმუნო (იხ. ცხრილი 32).

ცხრილი 32. ანამნეზში ჰორმონული ცვლილებების არსებობის მიხედვით

ჰორმონული ცვლილებების არსებობა	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	105	86.1%	41	93.2%	62	89.9%	217	94.3%
უცნობია	4	3.3%	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%
დიახ	13	10.7%	3	6.8%	7	10.1%	13	5.7%
Chi2, p	153.66, p<0.001		71.23, p<0.001		100.26, p<0.001		386.41, p<0.001	

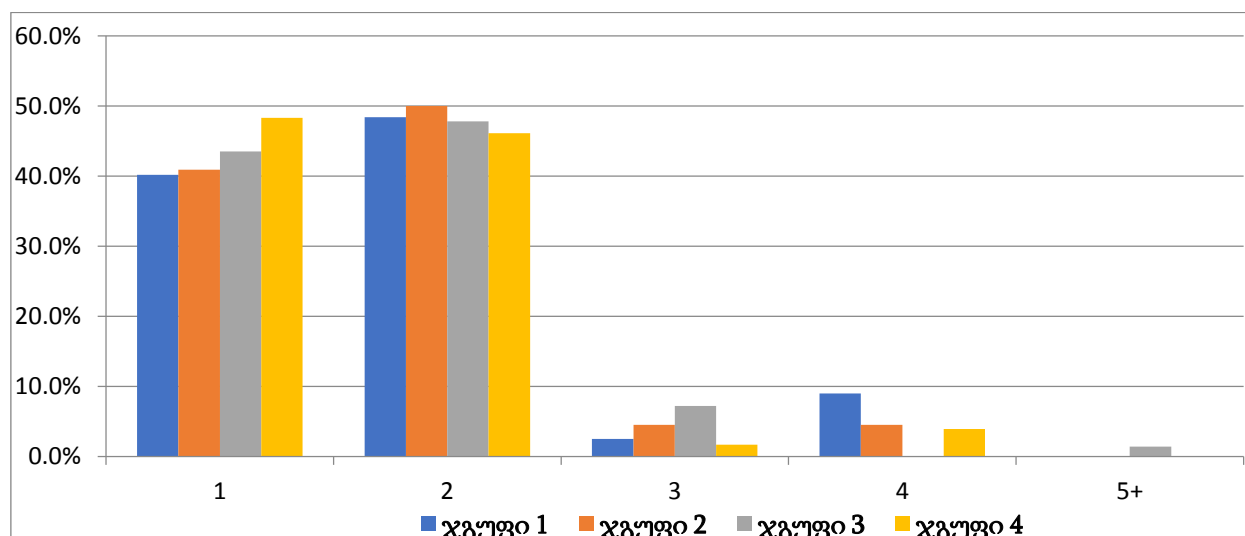
პირის ღრუსთან დაკავშირებული საკითხები

გამოკვლევულთა განაწილება წელიწადში სტომატოლოგთან ვიზიტების სიხშირის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც აღნიშნავდნენ სტომატოლოგთან 1 ან 2 ვიზიტს. ჯგუფებს შორის განსხვავება არ გამოდგა სარწმუნო (იხ. ცხრილი 33, გრაფიკი 25).

ცხრილი 33. გამოკვლევულთა განაწილება წელიწადში სტომატოლოგთან ვიზიტების სიხშირის მიხედვით

სტომატოლოგთან ვიზიტების სიხშირე წელიწადში	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
1	49	40.2%	18	40.9%	30	43.5%	111	48.3%
2	59	48.4%	22	50.0%	33	47.8%	106	46.1%
3	3	2.5%	2	4.5%	5	7.2%	4	1.7%
4	11	9.0%	2	4.5%	0	0.0%	9	3.9%
5+	0	0.0%	0	0.0%	1	1.4%	0	0.0%
Chi2, p	124.39, p<0.001		48.72, p<0.001		77.01, p<0.001		284.22, p<0.001	

გრაფიკი.25 გამოკვლევულთა განაწილება წელიწადში სტომატოლოგთან ვიზიტების სიხშირის მიხედვით

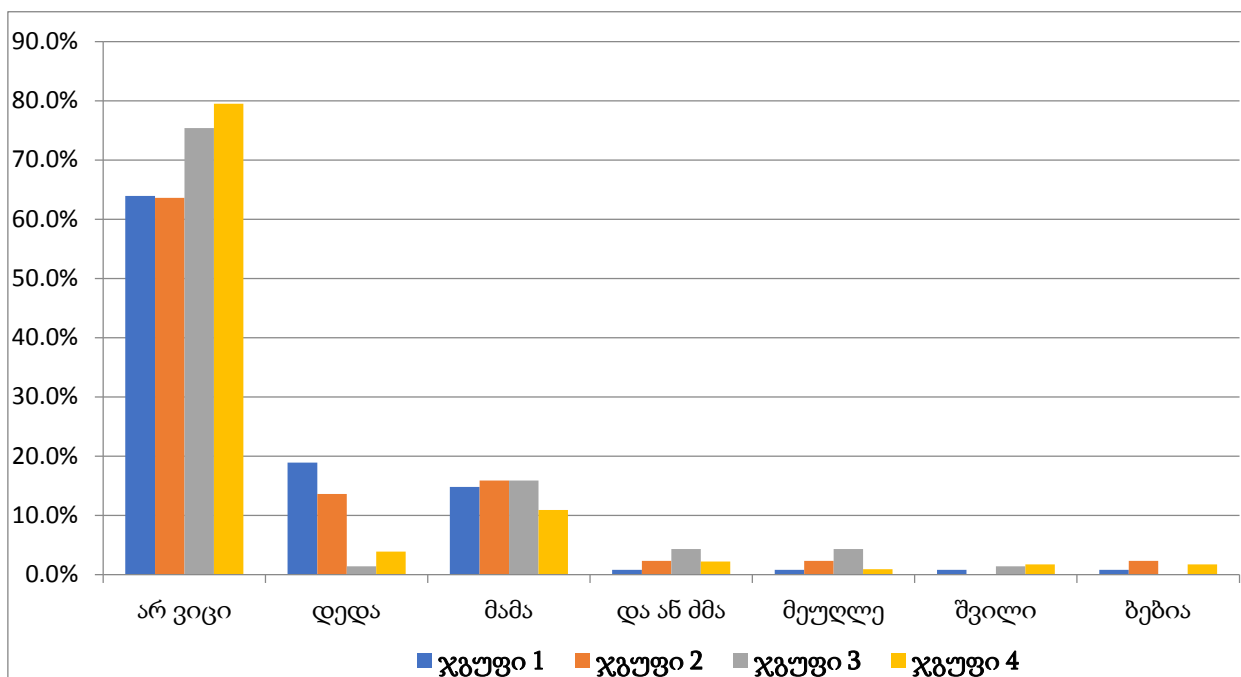


გამოკვლელთა განაწილება რომელიმე ოჯახის წევრის მიერ ღრძილების ან ლორწოვანის დაავადების მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ ოჯახის წევრის მიერ ღრძილების ან ლორწოვანის დაავადებას. ჯგუფებს შორის განსხვავება არ გამოდგა სარწმუნო (იხ. ცხრილი 34, გრაფიკი 26).

ცხრილი 34. გამოკვლელთა განაწილება რომელიმე ოჯახის წევრის მიერ ღრძილების ან ლორწოვანის დაავადების მიხედვით

ოჯახის წევრის მიერ ღრძილების ან ლორწოვანის დაავადების არსებობა	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	78	63.9%	28	63.6%	52	75.4%	183	79.5%
არ ვიცი	23	18.9%	6	13.6%	1	1.4%	9	3.9%
დედა	18	14.8%	7	15.9%	11	15.9%	25	10.9%
მამა	1	0.8%	1	2.3%	3	4.3%	5	2.2%
და ან ძმა	1	0.8%	1	2.3%	3	4.3%	2	0.9%
მეუღლე	1	0.8%	0	0.0%	1	1.4%	4	1.7%
შვილი	1	0.8%	1	2.3%	0	0.0%	4	1.7%
ბებია	3	2.5%	1	2.3%	0	0.0%	2	0.9%

გრაფიკი 26. გამოკვლეულთა განაწილება რომელიმე ოჯახის წევრის მიერ ღრძილების ან ლორწოვანის დაავადების მიხედვით



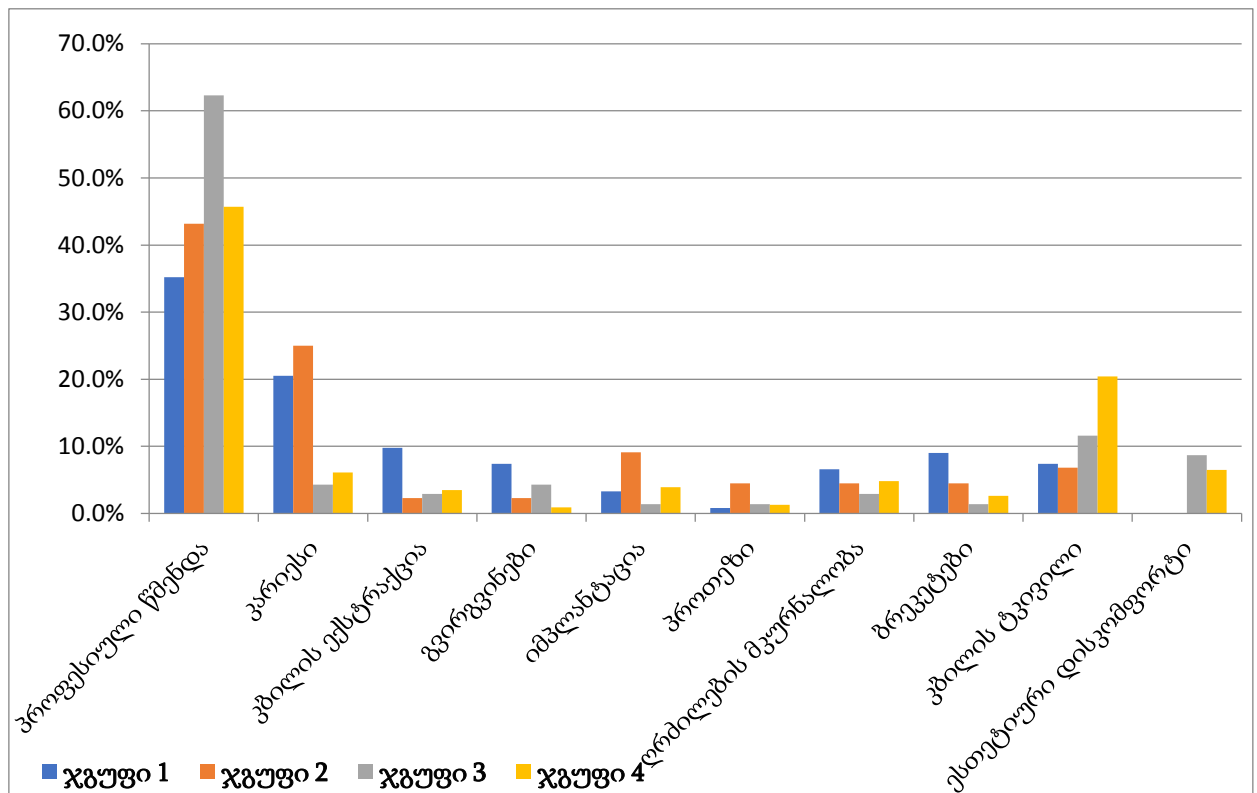
გამოკვლეულთა განაწილება ბოლოს სტომატოლოგთან მიმართვის მიზეზის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც აღნიშნავდნენ პროფესიული წმენდას (იხ. ცხრილი ცხრილი 35. გრაფიკი 27).

ცხრილი 35. გამოკვლეულთა განაწილება ბოლოს სტომატოლოგთან მიმართვის მიზეზის მიხედვით

ბოლოს სტომატოლოგთან მიმართვის მიზეზი	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
პროფესიული წმენდა	43	35.2%	19	43.2%	43	62.3%	105	45.7%
კარიესი	25	20.5%	11	25.0%	3	4.3%	14	6.1%
კბილის ექსტრაქცია	12	9.8%	1	2.3%	2	2.9%	8	3.5%
გვირგვინები	9	7.4%	1	2.3%	3	4.3%	2	0.9%
იმპლანტაცია	4	3.3%	4	9.1%	1	1.4%	9	3.9%
პროთეზი	1	0.8%	2	4.5%	1	1.4%	3	1.3%

ღრძილების მკურნალობა	8	6.6%	2	4.5%	2	2.9%	11	4.8%
ბრეკეტები	11	9.0%	2	4.5%	1	1.4%	6	2.6%
კბილის ტკივილი	9	7.4%	3	6.8%	8	11.6%	47	20.4%
ესთეტიური დისკომფორტი	0	0.0%	0	0.0%	6	8.7%	15	6.5%

გრაფიკი 27. გამოკვლეულთა განაწილება ბოლოს სტომატოლოგთან მიმართვის მიზეზის მიხედვით



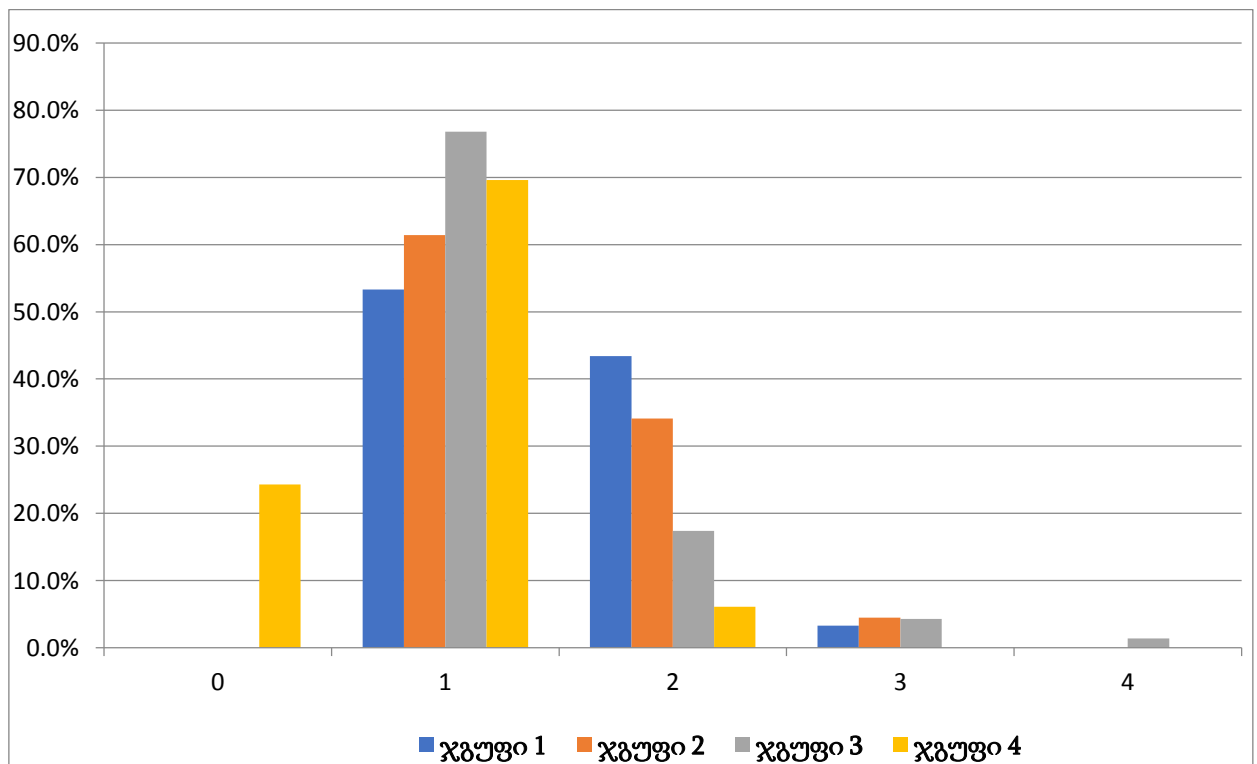
ჯგუფში 3 სარწმუნოდ მაღალია იმ გამოკითხულების პროცენტული მაჩვენებელი, რომლებიც მიზეზად აღნიშნავენ პროფესიულ წმენდას ჯგუფი 1-თან ($OR=3.43$, $95\%CI - 1.83-6.44$, $p<0.001$), ჯგუფი 2-სა ($OR=2.46$, $95\%CI - 1.12-5.38$, $p=0.024$) და ჯგუფი 4-თან შედარებით ($OR=2.23$, $95\%CI - 1.26-3.93$, $p=0.006$).

გამოკვლეულთა განაწილება დაინფიცირების რაოდენობის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც აღნიშნავენ COVID-19-ით ერთხელ დაინფიცირებას (იხ. ცხრილი 36, გრაფიკი 28).

ცხრილი 36. გამოკვლეულთა განაწილება დაინფიცირების რაოდენობის მიხედვით

COVID-19-ით დაინფიცირების ჯერადობა	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	56	24.3%
1	65	53.3%	27	61.4%	53	76.8%	160	69.6%
2	53	43.4%	15	34.1%	12	17.4%	14	6.1%
3	4	3.3%	2	4.5%	3	4.3%	0	0.0%
4	0	0.0%	0	0.0%	1	1.4%	0	0.0%
Chi2, p	166.93, p<0.001		64.86, p<0.001		145.71, p<0.001		398.96, p<0.001	

გრაფიკი 28. გამოკვლეულთა განაწილება დაინფიცირების რაოდენობის მიხედვით



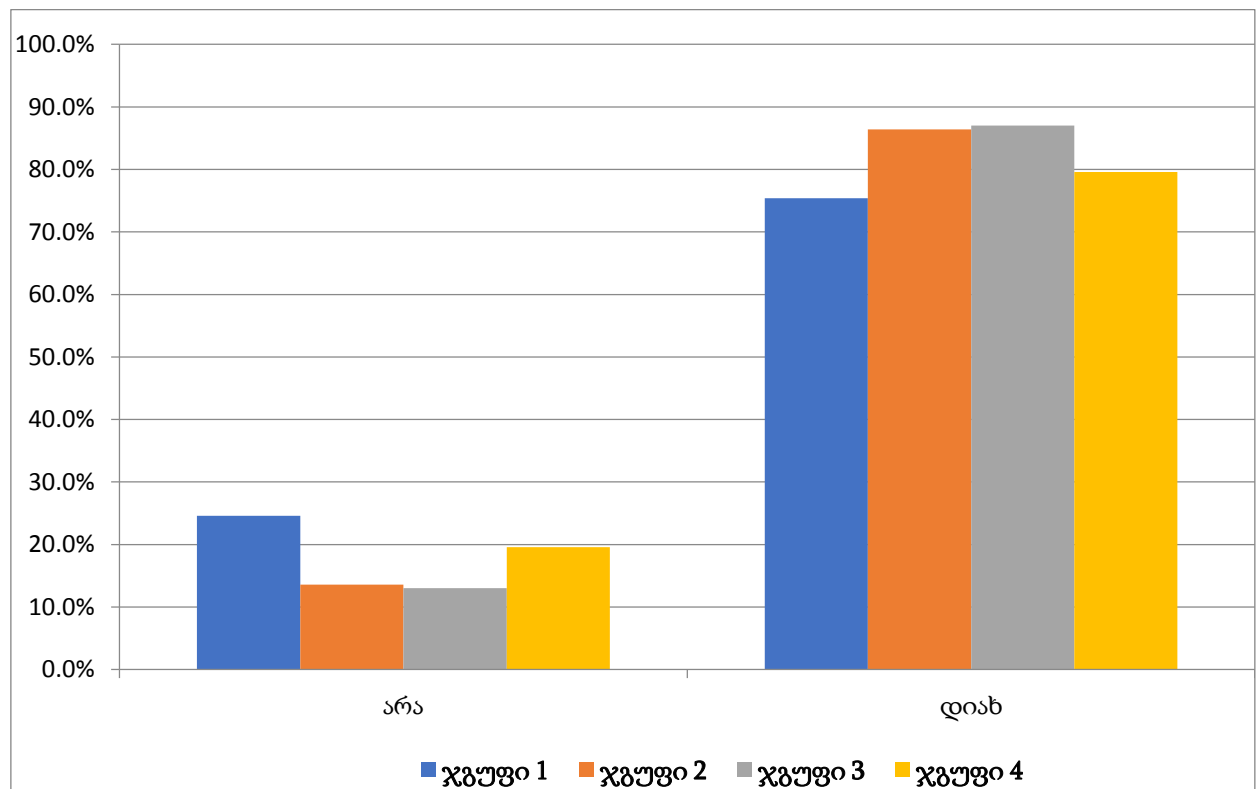
COVID-19-ით 2-ჯერ დაინფიცირების პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი იყო ჯგუფი 3-თან (OR=3.65, 95%CI – 1.78-7.48, p<0.001) და ჯგუფი 4-თან შედარებით (OR=11.85, 95%CI – 6.20-22.66, p<0.001).

გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც აღნიშნავდნენ COVID-19-ის საწინააღმდეგო ვაქცინაციას. ჯგუფებს შორის განსხვავება არ გამოვლინდა (იხ. ცხრილი 37,38; გრაფიკი 29,30) .

ცხრილი 37.გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის მიხედვით

COVID-19-ის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	30	24.6%	5	11.4%	9	13.0%	45	19.6%
უცნობია	0	0.0%	1	1.2%	0	0.0%	2	0.0%
დიახ	92	75.4%	38	86.4%	60	87.0%	183	79.6%
Chi2, p	108.26, p<0.001		56.91, p<0.001		91.04, p<0.001		233.28, p<0.001	

გრაფიკი 29. გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის მიხედვით

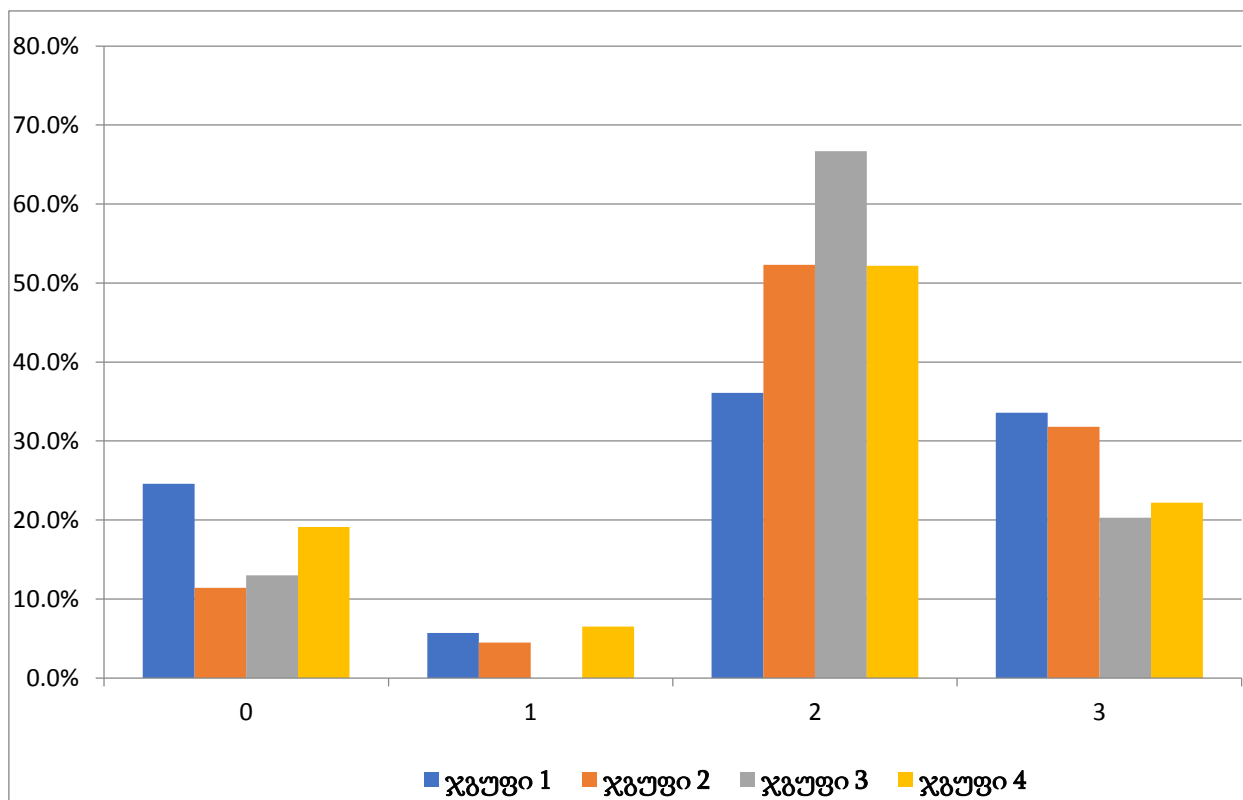


ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოკითხულები, რომლებიც აღნიშნავდნენ COVID-19-ის წინააღმდეგ 2-ჯერად ვაქცინაციას.

ცხრილი 38.გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის რაოდენობის მიხედვით

COVID-19-ის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
0	30	24.6%	5	11.4%	9	13.0%	44	19.1%
1	7	5.7%	2	4.5%	0	0.0%	15	6.5%
2	44	36.1%	23	52.3%	46	66.7%	120	52.2%
3	41	33.6%	14	31.8%	14	20.3%	51	22.2%
Chi2, p	27.70, p<0.001		24.55, p<0.001		69.72, p<0.001		103.25, p<0.001	

გრაფიკი 30. გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის ვაქცინაციის რაოდენობის მიხედვით



COVID-19-ის საწინააღმდეგოდ 2-ჯერ ვაქცინირებულთა პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ დაბალი იყო ჯგუფი 3-თან (OR=3.55, 95%CI – 1.90-6.61, $p<0.001$) და ჯგუფი 4-თან შედარებით (OR=1.93, 95%CI – 1.23-3.04, $p=0.004$). 3-ჯერ ვაქცინირებულთა პროცენტული მაჩვენებელი კი მაღალი იყო ჯგუფი 3-თან (OR=2.18, 95%CI – 1.07-4.44, $p=0.032$) და ჯგუფი 4-თან შედარებით (OR=1.77, 95%CI – 1.09-2.89, $p=0.021$).

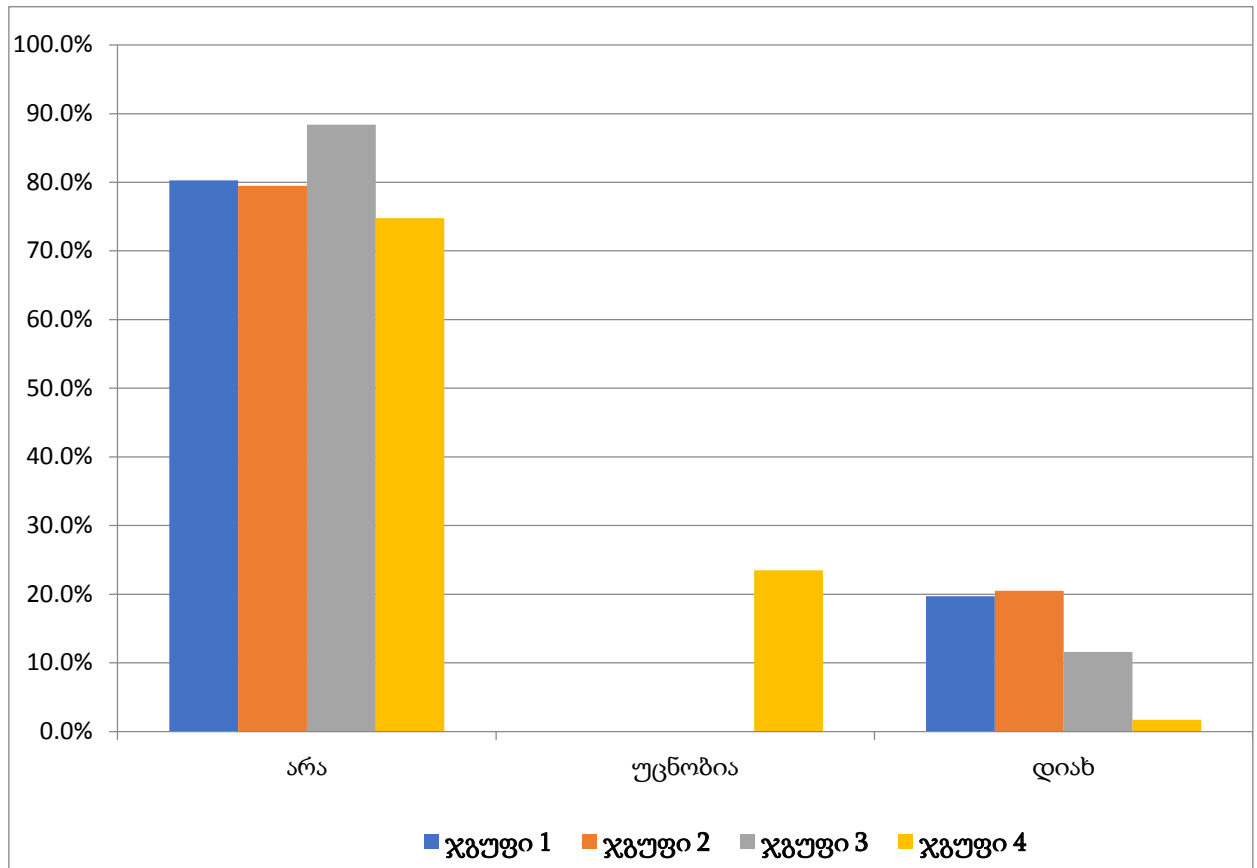
გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის მიხედვით მოყვანილია ცხრილში და დიაგრამაზე. ოთხივე ჯგუფში სარწმუნოდ სჭარბობდნენ ის გამოვითხულები, რომლებიც არ აღნიშნავდნენ COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციას (იხ. ცხრილი 39, გრაფიკი 31).

ცხრილი 39. გამოკვლევულთა განაწილება COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის მიხედვით

COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაცია	ჯგუფი 1 (n=122)		ჯგუფი 2 (n=44)		ჯგუფი 3 (n=69)		ჯგუფი 4 (n=230)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
არა	98	80.3%	35	79.5%	61	88.4%	172	74.8%
უცნობია	0	0.0%	0	0.0%	0	0.0%	54	23.5%
დიახ	24	19.7%	9	20.5%	8	11.6%	4	1.7%
Chi2, p	128.33, $p<0.001$		45.05, $p<0.001$		95.57, $p<0.001$		194.12, $p<0.001$	

ჰოსპიტალიზებულთა პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფში 1 სარწმუნოდ მაღალი იყო ანალოგიურ მაჩვენებელზე ჯგუფში 4 (OR=13.84, 95%CI – 4.68-40.94, $p<0.001$). ასევე მაღალი იყო ჯგუფში 1 ჰოსპიტალიზებულთა პროცენტული მაჩვენებელი ჯგუფში 4-თან შედარებით (OR=14.53, 95%CI – 4.24-49.73, $p<0.001$)

გრაფიკი 31. გამოკვლეულთა განაწილება COVID-19-ის გამო ჰოსპიტალიზაციის მიხედვით



გამოსავალზე (რბილი ქსოვილების დაზიანება) მრავალი რისკ-ფაქტორის თუ კო-ფაქტორის ზეგავლენის შესწავლის მიზნით ჩატარდა მრავლობითი რეგრესიული ანალიზი. რეგრესიულმა ანალიზმა აჩვენა, რომ სარწმუნო რისკ- და კოფაქტორებს, რომელთაც ერთობლივი ზეგავლენა ჰქონდათ რბილი ქსოვილების დაზიანებაზე წარმოადგენენ ცხრილში 1 მოყვანილი ცვლადები (იხ. ცხრილი 40).

ცხრილი 40. რბილი ქსოვილების დაზიანებაზე ერთობლივი ზეგავლენის მქონე რისკ და კო-ფაქტორები (*ნაცრისფრად შეფერადებული უჯრები - სტატისტიკურად სარწმუნო ფაქტორები).

ცვლადი	არასტანდარტიზებული კოეფიციენტი		სტანდარტიზებული კოეფიციენტი	t-ტესტი	p
	ბეტა	სტ. ცდომილება	ბეტა		
Constant - რეგრესიის კოეფიციენტი	4.67	.68	.00	6.90	.000
X1-სქესი	.07	.09	.03	.81	.420
X2-ასაკი	.00	.00	.01	.16	.874
X3-საცხოვრებელი ადგილი	-.37	.08	-.14	-4.42	.000
X4-განათლება	-.01	.05	.00	-.17	.865
X5-ეკონომიკური შემოსავალი	.18	.08	.07	2.27	.024
X6-სმი	.01	.01	.04	1.30	.193
X7-ფიზიკური დატვირთვა	.05	.08	.02	.63	.527
X8-თამბაქოს მოხმარება	-.18	.08	-.07	-2.35	.019
X9-ალკოჰოლის მიღება	-.02	.04	-.02	-.51	.611
X10-გაზიანი სასმელის მიღება	.04	.15	-.02	.27	.785
X11-გაზიანი სასმელის მიღების სიხშირე	-.06	.11	-.03	-.50	.618

X12- ენერგეტიკული სასმელის მიღება	-.14	.21	-.05	-.68	.498
X13- ენერგეტიკული სასმელის მიღების სიხშირე	.14	.17	.06	.83	.407
X14-ტკბილეულის მიღება	.03	.04	.02	.71	.479
X15-ღამისთევა	-.09	.05	-.05	-1.66	.097
X16-შაქრიანი დიაბეტი ანამნეზში	-.11	.15	-.02	-.75	.454
X17- მედიკამენტების მიღება თანმხლები დაავადებების გამო	.01	.05	.01	.21	.831
X18-ვიტამინების დეფიციტი	-.01	.06	.00	-.10	.924
X19-D ვიტამინის დეფიციტი	.114	.15	.04	.93	.354
X20-ალერგია	-.01	.04	-.01	-.20	.838
X21-სტრესი	-.03	.04	-.02	-.72	.469
X22-დეპრესია	-.02	.06	-.01	-.29	.769
X23- სტომატოლოგთან ვიზიტები	-.07	.04	-.04	-1.62	.106
X24-დაზიანებული პირის ღრუ ოჯახის წევრებში	.00	.03	.00	.13	.897

X25- სტომატოლოგთან მიმართვის მიზეზი	.01	.24	.02	.64	.522
X26-კლინიკური ჯანმრთელობა (ინტაქტურ, შემცირებულ პაროდონტზე)	-.10	.10	-.03	-1.02	.311
X27-გინგივიტი (ინტაქტურ, შემცირებულ პაროდონტზე)	-.11	.14	-.02	-.79	.432
X28-პაროდონტიტი (I, II, III, IV სტადია, ხარისხი A, B, C) სტაბილური პაროდონტიტი	.19	.12	.05	1.57	.117
X29-ღრძილების რეცესია	.25	.16	.05	1.62	.107
X30-ლეიკოპლაკია	.01	.24	.00	.06	.953
X31-პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი	.04	.24	.00	.17	.867
X32-ინფიცირება COVID-19-ით	-.09	.13	-.05	-.67	.502
X33-ინფიცირება COVID-19-ით (ჯერადობა)	-.17	.11	-.08	-1.54	.124
X34-ანტი-COVID- 19-ის ვაქცინაცია	.04	.08	.02	.42	.673

X35-ანტი-COVID-19-ის ვაქცინაციის ჯერადობა	.05	.07	.04	.71	.479
X36-პირველადი დაინფიცირების წელი	.00	.00	.00	.06	.956
X37-მეორადი დაინფიცირების წელი	.00	.00	-.04	-.98	.328
X38-ჰოსპიტალიზაცია	-.23	.08	-.11	-2.81	.005
X39-მიმდინარეობა სიმპტომებით	-.02	.08	-.01	-.29	.772
X40-სიმპტომების ტიპები	-.64	.04	-.62	-14.60	.000
X41-ცხელება	.26	.07	.14	3.62	.000
X42-ლიმფური კვანძების გადიდება	-.12	.04	-.08	-2.98	.003
X43-ყნოსვის დაკარგვა	.09	.04	.07	2.30	.022
X44-ხველება	.07	.04	.05	1.50	.135
X45-გულისრევა, პირღებინება	.03	.06	.01	.50	.619
X46-სუნთქვის უკმარისობა	.05	.05	.03	.98	.330
X47-საერთო სისუსტე	.00	.05	.00	-.07	.945
X48-კუნთების ტკივილი	-.02	.05	-.02	-.50	.21

X49-გამოყენებული მედიკამენტები - ანტიინფლამაციურ ი	.00	.09	.00	-.05	.961
X50-გამოყენებული მედიკამენტები - ანტიბიოტიკები	-.16	.11	-.04	-1.45	.147
X51-გამოყენებული მედიკამენტები - ანალგეტიკები	-.24	.11	-.06	-2.19	.029
X52-გამოყენებული მედიკამენტები - პირის ღრუს მკურნალობა	-.22	.04	-.20	-6.01	.000

ცხრილიდან ჩანს, რომ ინდივიდუალური ფაქტორებიდან რბილი ქსოვილების დაზიანება სარწმუნოდ იყო ასოცირებული საცხოვრებელ ადგილთან (აღმოსავლეთ საქართველო, $p<0.001$), დაბალ ეკონომიკურ შემოსავალთან ($p=0.024$), თამბაქოს მოხმარებასთან ($p=0.019$), ჰოსპიტალიზაციასთან COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ($p=0.005$), ზოგადი და ადგილობრივი სიმპტომების არსებობასთან COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ($p<0.001$), ცხელების სიმპტომის არსებობასთან COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ($p<0.001$), ლიმფური კვანძების გადიდების სიმპტომის არსებობასთან COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ($p=0.003$), ყნოსვის დაკარგვის სიმპტომის არსებობასთან COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ($p=0.022$), ანალგეტიკების გამოყენებასთან COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ($p=0.029$), პირის ღრუს მკურნალობის გამოყენებასთან COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ($p<0.001$).

მრავლობითი რეგრესიული ანალიზის სანდოობა დასტურდება ANOVA-ანალიზით (Analysis of Variance) (იხ. ცხრილი 41).

ცხრილი 41. მრავლობითი რეგრესიული ანალიზის სანდოობის შედეგები ANOVA-ანალიზით.

	Sum of Squares	Df	Mean Square	F-test	Sig.
Regression	569.77	52	10.96	24.40	.000
Residual	184.99	412	.45		
Total	754.77	464			

მრავლობითი რეგრესიული ანალიზით დადასტურდა რბილი ქსოვილების დაზიანებაზე საცხოვრებელ ადგილის (აღმოსავლეთ საქართველო), დაბალ ეკონომიკურ შემოსავლის, თამბაქოს მოხმარების, COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ჰოსპიტალიზაციის, COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ზოგადი და ადგილობრივი სიმპტომების არსებობის, COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ცხელების სიმპტომის არსებობის, COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ლიმფური კვანძების გადიდების სიმპტომის არსებობის, COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ყნოსვის დაკარგვის სიმპტომის არსებობის, COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში ანალგეტიკების გამოყენების, COVID-19-ით ინფიცირების პერიოდში პირის ღრუს მკურნალობის გამოყენების მკაცრი და სანდო ერთობლივი ზეგავლენა: $F(52, 412) = 24.40, p < 0.001; R=0.87, R^2 = 0.75, \text{კორექტირებული } R^2 = 0.72$.

კვლევის ჰიპოთეზა ეფუძნებოდა საერთაშორისო ლიტერატურაში წარმოდგენილ მონაცემებს, რომლის მიხედვითაც SARS-CoV-2 ინფექცია მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პაროდონტის ქსოვილებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების განვითარებასა და კლინიკურ მიმდინარეობაზე, ხოლო COVID-19-თან ასოცირებული სისტემური იმუნური დისრეგულაცია და თანმხლები რისკ-ფაქტორები ხელს უწყობს აღნიშნული პათოლოგიების გამწვავებას.

თუმცა, ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგებმა აღნიშნული ჰიპოთეზა სრულად ვერ დაადასტურა. მიღებული მონაცემების ანალიზმა ვერ გამოავლინა ისეთი სარწმუნო კავშირი, რომელიც ერთმნიშვნელოვნად დაადასტურებდა SARS-CoV-2 ინფექციის პირდაპირ და მნიშვნელოვან გავლენას პაროდონტის ქსოვილებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების განვითარებასა და კლინიკური

მიმდინარეობის გაუარესებაზე. კვლევის ფარგლებში გამოვლენილი ცვლილებები არ აღმოჩნდა COVID-19-ის სპეციფიკური ზემოქმედების შედეგი და დაკავშირებული იყო მრავალფაქტორულ მექანიზმებთან, მათ შორის თანმხლებ სისტემურ მდგომარეობებთან, ქცევით ფაქტორებთან, სტრესთან, მედიკამენტოზურ ჩარევებთან და ორგანიზმის ინდივიდუალურ თავისებურებებთან.

აღნიშნული განსხვავება ლიტერატურულ მონაცემებსა და ჩვენი კვლევის შედეგებს შორის წარმოადგენს ნაშრომის მნიშვნელოვან მეცნიერულ ასპექტს. კვლევამ აჩვენა, რომ საერთაშორისო ლიტერატურაში აღწერილი ჰიპოთეზები ყველა პოპულაციასა და კლინიკურ გარემოში ერთნაირად არ დასტურდება, რაც ხაზს უსვამს რეგიონული და პოპულაციური თავისებურებების გათვალისწინების აუცილებლობას.

ჩვენი კვლევის ფარგლებში მიღებული შედეგები ნაწილობრივ განსხვავდებოდა საერთაშორისო ლიტერატურაში წარმოდგენილი მონაცემებისგან, რომლის საფუძველზეც ჩამოყალიბდა კვლევის ჰიპოთეზა. მიუხედავად იმისა, რომ უცხოურ კვლევებში SARS-CoV-2 ინფექცია ხშირად ასოცირდებოდა პაროდონტის ქსოვილებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების განვითარებასა და გამწვავებასთან, ჩვენს კვლევაში აღნიშნული კავშირი ერთმნიშვნელოვნად ვერ დადასტურდა.

აღნიშნული განსხვავება შესაძლოა აიხსნას რამდენიმე მნიშვნელოვანი ფაქტორით. პირველ რიგში, საერთაშორისო კვლევების მნიშვნელოვანი ნაწილი ჩატარებული იყო პანდემიის ადრეულ ეტაპზე, მძიმე ან ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში, სადაც მაღალი იყო სისტემური ანთების, ინტენსიური მედიკამენტოზური თერაპიის, იმუნური დისრეგულაციისა და ზოგადი ჯანმრთელობის გაუარესების ხარისხი, რაც თავის მხრივ ზრდიდა ორალური გამოვლინებების განვითარების ალბათობას.

ჩვენი კვლევა კი ჩატარდა საქართველოს პოპულაციაში და მოიცავდა განსხვავებული კლინიკური მიმდინარეობის მქონე პაციენტებს, მათ შორის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის შემთხვევებსაც, რაც შესაძლოა გავლენას ახდენდეს გამოვლენილი ორალური პათოლოგიების სიხშირესა და სიმძიმეზე. ამასთანავე, ჩვენს კვლევაში განსაკუთრებული ყურადღება დაეთმო თანმხლები რისკ-ფაქტორების შეფასებას — სისტემურ დაავადებებს, სტრესს, მედიკამენტების

გამოყენებას, ჰიგიენურ ჩვევებსა და ცხოვრების წესს — რამაც აჩვენა, რომ პირის ღრუს ცვლილებები შესაძლოა დაკავშირებული იყოს არა მხოლოდ SARS-CoV-2 ინფექციასთან, არამედ მრავალ სხვა ფაქტორთანაც.

შესაბამისად, ჩვენი კვლევის შედეგებმა აჩვენა, რომ საერთაშორისო ლიტერატურაში აღწერილი ასოციაციები შესაძლოა არ იყოს უნივერსალური და ყველა პოპულაციაში ერთნაირი ინტენსივობით არ ვლინდებოდეს. მიღებული მონაცემები მიუთითებს, რომ COVID-19-ის გავლენა პირის ღრუს ქსოვილებზე უფრო კომპლექსური და მრავალფაქტორული პროცესია, ვიდრე თავდაპირველად იყო ნავარაუდები, და შესაძლოა მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებული იყოს პოპულაციურ, კლინიკურ და ინდივიდუალურ თავისებურებებზე.

კლინიკური თვალსაზრისით, აღნიშნული შედეგი მნიშვნელოვანია, რადგან იგი ამცირებს პირის ღრუს ნებისმიერი პათოლოგიის SARS-CoV-2 ინფექციასთან ავტომატური დაკავშირების რისკს და ხაზს უსვამს დიფერენციული დიაგნოსტიკის, თანხმლები რისკ-ფაქტორებისა და ინდივიდუალური პაციენტური თავისებურებების შეფასების აუცილებლობას. შესაბამისად, კვლევამ ხელი შეუწყო COVID-19-ის ორალური გამოვლინებების უფრო ობიექტური, კრიტიკული და მტკიცებულებაზე დაფუძნებული კლინიკური შეფასების ფორმირებას.

საბოლოოდ ჩვენი კვლევის შედეგებზე დაყრდნობით შეგვიძლია ვთქვათ რომ, COVID-19 ძირითადი პირის ღრუს მხრივი გამოვლიდენებები მრავალფეროვანია. ძირითადად გვხვდება: გამონაყარი, წყლულები, პირის ღრუს სიმშრალე. რამოდენიმე შემთხვევაში პირის ღრუს დაზიანებები წინ უსწრებდა სისტემურ სიმპტომებს და ზოგ შემთხვევაში ორალური და სისტემური სიმპტომები ერთდროულად ვითარდებოდა. პირის ღრუს მხრივ ცვლილებებისა და ჩივილების გამოვლინება შეიძლება იყოს როგორც ვირუსის დადასტურებამდე, ასევე ვირუსის მიმდინარეობის ან ვირუსის შემდგომ პერიოდში. შეიძლება იყოს ან მხოლოდ ადგილობრივი, ან თანხმლები ზოგად სიმპტომებთან. პირის ღრუს მხრივ ცვლილებები ზოგჯერ ვლინდება როგორც ინფექციის პირველი სიმპტომი და შესაძლოა, დაავადების მიმდინარეობის სირთულესთანაც იყოს კავშირში. COVID-19 ის მიმდინარეობისა და პოსტკოვიდური პერიოდის შეფასებამ აჩვენა, რომ პაციენტთა მნიშვნელოვანი ნაწილი ჩვენი კლინიკის პრაქტიკაში უჩიოდა პირის ღრუს სიმშრალეს. სიმშრალე იყო ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი და მახასიათებელი ორალური სიმპტომი, რომელიც

განსაკუთრებით გამოვლინდებოდა იმ პაციენტებში, ვინც COVID-19-ის მწვავე ან საშუალო სიმძიმისფორმა გადაიტანა.

სხვადასხვა რისკფაქტორების ცალკეული ანალიზითა და ასევე მათი ერთობლივი ზეგავლენის სტატისტიკური ანალიზით დადგინდა სხვადასხვა რისკ-ფაქტორების კორელაციური კავშირი კოვიდის პირის ღრუს გამოვლინებებთან. მრავლობითი რეგრესიული ანალიზით დადასტურდა რბილი ქსოვილების დაზიანებაზე სხვადასხვა ფაქტორების მკაცრი და სანდო ერთობლივი ზეგავლენა.

პირის ღრუს აღნიშნული პათოლოგიები უარყოფითად აისახა ადამიანის ზოგად ჯანმრთელობაზე, გააუარესა კვებისა და ცხოვრების ხარისხი და თვითშეგრძნება. პირის ღრუს მდგომარეობის ნორმალიზაცია მეტად მნიშვნელოვანი იყო ინფიცირებული და პოსტკოვიდური პერიოდში მყოფი ადამიანების ზოგადი მდგომარეობის გაუმჯობესებისათვის. აქედან გამომდინარე COVID-19-ის მიმდინარეობისას და პოსტ-ინფექციურ პერიოდში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და პაროდონტის ქსოვილებზე მიმდინარე ცვლილებებს. ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევით გამოვლინდა, რომ COVID-19-ის დროს გამოვლენილი ლორწოვანი გარსის და პაროდონტის ქსოვილების დაზიანების ნიშნები შეიძლება იყოს როგორც პირდაპირი ვირუსული ზემოქმედების, ასევე მეორეული ფაქტორების — სტრესისა და ჰიგიენის დარღვევის, მედიკამენტური თერაპიის, დეჰიდრატაციისა და იმუნური დისფუნქციის შედეგი.

პაროდონტის ნეკროზული დაავადებებისთვის დამახასიათებელი ჩივილებით პაციენტის მომართვა მოითხოვს მისი მდგომარეობის კლინიკურ შეფასებას, დეტალური ანამნეზის მოძიებას და შესაბამისი დიაგნოსტიკური ღონისძიებების ჩატარებას. არსებული მტკიცებულებების მიხედვით, ნეკროზული პაროდონტული დაზიანებები რიგ შემთხვევებში შეიძლება წარმოადგენდეს SARS-CoV-2 ინფექციის ადრეულ კლინიკურ გამოვლინებას, რაც ზრდის მათი დროული იდენტიფიკაციისა და მიზნობრივი მართვის მნიშვნელობას.

დასკვნები

- საერთაშორისო ლიტერატურაში არსებული მონაცემების საფუძველზე ჩამოყალიბებული ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვითაც SARS-CoV-2 ინფექცია მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პაროდონტის ქსოვილებისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების განვითარებასა და კლინიკურ მიმდინარეობაზე, ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგებით არ დადასტურდა. მიღებულმა მონაცემებმა ვერ გამოავლინა SARS-CoV-2 ინფექციის პირდაპირი სარწმუნო კავშირი პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგიების განვითარებასთან, რაც მიუთითებს, რომ COVID-19 ის მიმდინარეობისას გამოვლენილი ორალური ცვლილებები არ შეიძლება ერთმნიშვნელოვნად შეფასდეს, როგორც COVID-19-ის სპეციფიკური შედეგი.
- მრავლობითი რეგრესიული ანალიზით ($F(52, 412) = 24.40, p < 0.001; R = 0.87, R^2 = 0.75$, კორექტირებული $R^2 = 0.72$) დადასტურდა რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და პაროდონტის ქსოვილების დაზიანების განვითარებაზე სარწმუნო და ერთობლივი მრავალფაქტორული ზეგავლენა აქვს დაბალ სოციალურ - ეკონომიკურ ფაქტორებს, სტრესს, თამბაქოს მოხმარებას, COVID-19-ის მიმდინარეობისას ჰოსპიტალიზაციას, თანმხლებ დაავადებებს, COVID-19-ით მეორედ დაინფიცირებას, ნერვულ და ფსიქოემოციურ ფაქტორებს (დეპრესია, დაღლილობა, უძილობა), არაჯანსაღი ცხოვრების წესს, ცხელების და ლიმფური კვანძების გადიდების სიმპტომების არსებობას.
- დადგინდა COVID-19-ის ფონზე პირის ღრუსმხრივი გამოვლინებების ნოზოლოგიური სტრუქტურა: ყველაზე ხშირი კლინიკურ გამოვლინება იყო პირის ღრუს სიმშრალე (85.50%) და წყლულოვანი დაზიანებები (52.27%), ხოლო COVID-19-ის გამო მძიმე ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში მაღალი იყო პირის ღრუს კანდიდოზის გავრცელების სიხშირე (45.9%).
- COVID-19-ის ზეგავლენა გინგივიტის, პაროდონტიტისა და პერიიმპლანტიტის მიმდინარეობაზე არასარწმუნოა და აღნიშნული ცვლილებები უმეტესად განპირობებულია დაავადების პერიოდში პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის გაუარესებით - რაც გამოვლინდა ბიოაპკის კონტროლის შემცირებით და FMPI-ის სარწმუნო მატებით. გინგივიტის შემთხვევაში $p = 0.03$.

პაროდონტიტის შემთხვევაში სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება გამოვლინდა FMPI 11–20% ($p=0.03$), FMPI 21–30% ($p=0.04$) და FMPI >30% ($p=0.02$) კატეგორიებში ($p<0.05$).

- პაროდონტის ნეკროზული დაზიანებები 69.5% ში წარმოადგენს SARS-CoV-2 ინფექციის ადრეულ კლინიკურ მანიფესტაციას (95% CI: 49.1%–84.4%), რაც ხაზს უსვამს სტომატოლოგიური გამოკვლევის მნიშვნელობას დაავადების საწყის ეტაპზე.
- COVID-19-ის გადატანამ პაციენტთა 70.8% - ში გამოიწვია უკვე არსებული პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენის გამწვავება ან არსებული კლინიკური მდგომარეობის გაუარესება (95% CI: 48.9%–87.4%)

კლინიკური რეკომენდაციები:

- COVID-19-ის გადატანილი ან მიმდინარე ინფექციის მქონე პაციენტებში რეკომენდებულია პირის ღრუს სისტემური და დეტალური კლინიკური შეფასება, განსაკუთრებით პირის ღრუს სიმშრალის, წყლულოვანი დაზიანებებისა და სოკოვანი ინფექციების (კანდიდოზის) ადრეული გამოვლენის მიზნით. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა დაეთმოს ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებს, სადაც კანდიდოზის განვითარების რისკი მნიშვნელოვნად მაღალია. სასურველია ჰოსპიტალიზებული პაციენტების მართვის ადრეულ ეტაპზე მოხდეს სოკოვანი დავადებების პრევენცია და განხილულ იქნას ანტიფუნგალური მკურნალობის აუცილებლობა.
- პაროდონტის ნეკროზული დაზიანებების გამოვლენის შემთხვევაში, სტომატოლოგმა უნდა გაითვალისწინოს მათი შესაძლო კავშირი SARS-CoV-2 ინფექციის ადრეულ ეტაპთან და საჭიროებისამებრ უზრუნველყოს პაციენტის დროული გადამისამართება შესაბამის სპეციალისტთან.
- COVID-19-ის პერიოდში და მის შემდეგ რეკომენდებულია პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის გაძლიერება, მათ შორის პაციენტების განათლება ეფექტური ჰიგიენური ჩვევების შესახებ, რადგან გინგივიტის, პაროდონტიტისა და პერიიმპლანტიტის გამწვავება ძირითადად დაკავშირებულია ჰიგიენის გაუარესებასთან.
- COVID-19-ის გადატანილი პაციენტები, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ პირის ღრუს პირის ღრუს ბრტყელი ლიქენი, საჭიროებენ რეგულარულ მონიტორინგს და ინდივიდუალურად მორგებულ მართვას დაავადების შესაძლო გამწვავების ან კლინიკური მდგომარეობის გაუარესების თავიდან ასაცილებლად.
- მაღალი რისკის მქონე პაციენტების მართვა საჭიროებს განსაკუთრებულ კლინიკურ ყურადღებას. ასეთ ჯგუფს მიეკუთვნებიან პირები, რომლებიც ხასიათდებიან არასახარბიელო სოციალურ-ეკონომიკური პირობებით, თამბაქოს მოხმარებით, COVID-19-ის პერიოდში მაღალი სტრესული დატვირთვით, ჰოსპიტალიზაციის ან ქრონიკული თანმხლები დაავადებების არსებობით, SARS-CoV-2-ით განმეორებითი ინფიცირებით, ნეიროფსიქოლოგიური დარღვევებით (დეპრესია, დადლილობა, უძილობა) და არაჯანსაღი ცხოვრების წესით.

აღნიშნულ პაციენტებში მიზანშეწონილია უფრო ხშირი სტომატოლოგიური კონტროლი, რისკ-ფაქტორების აქტიური მართვა და პრევენციული ღონისძიებების გაძლიერება, რაც ხელს შეუწყობს პირის ღრუს დაავადებების ადრეულ გამოვლენასა და მათი პროგრესირების პრევენციას.

- COVID-19-ის გადატანილი პაციენტების მართვა უნდა ეფუძნებოდეს მულტიდისციპლინურ მიდგომას, რომელიც აერთიანებს სტომატოლოგიურ მონიტორინგს, პრევენციულ ღონისძიებებს და პაციენტზე მორგებულ კლინიკურ გადაწყვეტილებებს პირის ღრუს ჯანმრთელობის შენარჩუნებისა და გართულებების რისკის შემცირების მიზნით. ინფექციონისტთან ერთად თერაპევტის/ოჯახის ექიმის, იმუნოლოგისა და საჭიროების შემთხვევაში ენდოკრინოლოგის, დერმატოლოგის, ფსიქოლოგის ან სხვა შესაბამისი სპეციალისტების ჩართულობას. აღნიშნული მიდგომა უზრუნველყოფს პაციენტის ზოგადი და ორალური ჯანმრთელობის კომპლექსურ შეფასებას, პრევენციული ღონისძიებების სწორ დაგეგმვასა და პაციენტზე მორგებული კლინიკური გადაწყვეტილებების მიღებას პირის ღრუს ჯანმრთელობის შენარჩუნებისა და გართულებების რისკის შემცირების მიზნით.
- რეკომენდებულია, რომ COVID-19-ის დიაგნოზის დასმისთანავე პაციენტს, როგორც სახლში, ისე ჰოსპიტალში მკურნალობის პირობებში, გადაეცეს მარტივ ენაზე შედგენილი ინსტრუქცია პირის ღრუს მინიმალური ჰიგიენის დაცვის შესახებ, რომელიც მოიცავს კბილების ხეხვას, ენის წმენდას, კბილთაშორისი სივრცეების გასუფთავებას და ანტისეპტიკური სავლების გამოყენებას. მიზანშეწონილია, რომ პირის ღრუს ჰიგიენის რეკომენდაციები COVID-19-ის მართვის სტანდარტული პროტოკოლის ნაწილად განიხილებოდეს, რადგან აღნიშნული ღონისძიებები მარტივად განხორციელებადია როგორც ამბულატორიულ, ისე ჰოსპიტალურ პირობებში და ხელს უწყობს პირის ღრუს ინფექციური და ანთებითი გართულებების პრევენციას.

ბიბლიოგრაფია

1. Ackermann, M., Verleden, S. E., Kuehnel, M., Haverich, A., Welte, T., Laenger, F., Vanstapel, A., Werlein, C., Stark, H., Tzankov, A., Li, W. W., Li, V. W., Mentzer, S. J., & Jonigk, D. (2020). Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *The New England journal of medicine*, 383(2), 120–128. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2015432>
2. Ahmed, N., Mahmood, M. S., Ullah, M. A., Araf, Y., Rahaman, T. I., Moin, A. T., & Hosen, M. J. (2022). COVID-19-Associated Candidiasis: Possible Patho-Mechanism, Predisposing Factors, and Prevention Strategies. *Current microbiology*, 79(5), 127. <https://doi.org/10.1007/s00284-022-02824-6>
3. Al-Maweri, S. A., Alhajj, M. N., Halboub, E., Tamimi, F., Salleh, N. M., Al-Ak'hali, M. S., Kassim, S., Abdulrab, S., Anweigi, L., & Mohammed, M. M. A. (2023). The impact of periodontal disease on the clinical outcomes of COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *BMC oral health*, 23(1), 658. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03378-0>
4. Algaadi S. A. (2022). Herpes zoster and COVID-19 infection: a coincidence or a causal relationship?. *Infection*, 50(2), 289–293. <https://doi.org/10.1007/s15010-021-01714-6>
5. Amorim Dos Santos, J., Normando, A. G. C., Carvalho da Silva, R. L., Acevedo, A. C., De Luca Canto, G., Sugaya, N., Santos-Silva, A. R., & Guerra, E. N. S. (2021). Oral Manifestations in Patients with COVID-19: A Living Systematic Review. *Journal of dental research*, 100(2), 141–154. <https://doi.org/10.1177/0022034520957289>
6. Aragonese, J., Suárez, A., Algar, J., Rodríguez, C., López-Valverde, N., & Aragonese, J. M. (2021). Oral Manifestations of COVID-19: Updated Systematic Review With Meta-Analysis. *Frontiers in medicine*, 8, 726753. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.726753>
7. Arduino, P. G., & Porter, S. R. (2008). Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. *Journal of oral pathology & medicine : official publication of the International Association of Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology*, 37(2), 107–121. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2007.00586.x>
8. Ashraf, U. M., Abokor, A. A., Edwards, J. M., Waigi, E. W., Royfman, R. S., Hasan, S. A., Smedlund, K. B., Hardy, A. M. G., Chakravarti, R., & Koch, L. G. (2021). SARS-CoV-2,

- ACE2 expression, and systemic organ invasion. *Physiological genomics*, 53(2), 51–60. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.00087.2020>
9. Bai, Z., Cao, Y., Liu, W., & Li, J. (2021). The SARS-CoV-2 Nucleocapsid Protein and Its Role in Viral Structure, Biological Functions, and a Potential Target for Drug or Vaccine Mitigation. *Viruses*, 13(6), 1115. <https://doi.org/10.3390/v13061115>
 10. Baima, G., Marruganti, C., Sanz, M., Aimetti, M., & Romandini, M. (2022). Periodontitis and COVID-19: Biological Mechanisms and Meta-analyses of Epidemiological Evidence. *Journal of dental research*, 101(12), 1430–1440. <https://doi.org/10.1177/00220345221104725>
 11. Băluță, D., Tănase, M., Băluță, A. M., Dragomirescu, A. O., & Ionescu, E. (2025). Epidemiological Indices for Assessing Oral Hygiene: A Relevant Tool in Public Health. *Current health sciences journal*, 51(3), 336–342. <https://doi.org/10.12865/CHSJ.51.03.04>
 12. Bansal M. (2020). Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & metabolic syndrome*, 14(3), 247–250. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013>
 13. Bian, J., & Li, Z. (2021). Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2): SARS-CoV-2 receptor and RAS modulator. *Acta pharmaceutica Sinica. B*, 11(1), 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.apsb.2020.10.006>
 14. Blanco-Melo, D., Nilsson-Payant, B. E., Liu, W. C., Uhl, S., Hoagland, D., Möller, R., Jordan, T. X., Oishi, K., Panis, M., Sachs, D., Wang, T. T., Schwartz, R. E., Lim, J. K., Albrecht, R. A., & tenOever, B. R. (2020). Imbalanced Host Response to SARS-CoV-2 Drives Development of COVID-19. *Cell*, 181(5), 1036–1045.e9. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.04.026>
 15. Brant, A. C., Tian, W., Majerciak, V., Yang, W., & Zheng, Z. M. (2021). SARS-CoV-2: from its discovery to genome structure, transcription, and replication. *Cell & bioscience*, 11(1), 136. <https://doi.org/10.1186/s13578-021-00643-z>
 16. Casarin, M., Silva, F. H., Pontes, A. F. L., Lima, B. D., Pirih, F. Q., & Muniz, F. W. M. G. (2024). Association between sequelae of COVID-19 with periodontal disease and obesity: A cross-sectional study. *Journal of periodontology*, 95(7), 688–698. <https://doi.org/10.1002/JPER.23-0412>

17. Cascella, M., Rajnik, M., Aleem, A., Dulebohn, S. C., & Di Napoli, R. (2023). Features, Evaluation, and Treatment of Coronavirus (COVID-19). In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
18. Castilho, N. L., Martelli, D. R. B., Machado, R. A., Cunha, Z. A., Dos Reis, C., Queiroz, P. R., de Sá Silva, D., Oliveira, E. A., Coletta, R. D., & Martelli-Júnior, H. (2024). Frequency of Oral Lesions, Olfactory, and Gustatory Disorders and Xerostomia in Patients with COVID-19. *Dentistry journal*, 12(6), 179. <https://doi.org/10.3390/dj12060179>
19. Chen, L., Zhao, J., Peng, J., Li, X., Deng, X., Geng, Z., Shen, Z., Guo, F., Zhang, Q., Jin, Y., Wang, L., & Wang, S. (2020). Detection of SARS-CoV-2 in saliva and characterization of oral symptoms in COVID-19 patients. *Cell proliferation*, 53(12), e12923. <https://doi.org/10.1111/cpr.12923>
20. Chinazzi, M., Davis, J. T., Ajelli, M., Gioannini, C., Litvinova, M., Merler, S., Pastore Y Piontti, A., Mu, K., Rossi, L., Sun, K., Viboud, C., Xiong, X., Yu, H., Halloran, M. E., Longini, I. M., Jr, & Vespignani, A. (2020). The effect of travel restrictions on the spread of the 2019 novel coronavirus (COVID-19) outbreak. *Science (New York, N. Y.)*, 368(6489), 395–400. <https://doi.org/10.1126/science.aba9757>
21. Collins, T., Akselrod, S., Bloomfield, A., Gamkrelidze, A., Jakab, Z., & Placella, E. (2020). Rethinking the COVID-19 Pandemic: Back to Public Health. *Annals of global health*, 86(1), 133. <https://doi.org/10.5334/aogh.3084>
22. Cui, J., Li, F., & Shi, Z. L. (2019). Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nature reviews. Microbiology*, 17(3), 181–192. <https://doi.org/10.1038/s41579-018-0118-9>
23. da Mota Santana, L. A., Pinho, J. N. A., de Oliveira, E. M., Lessa, A. F. N., & Trento, C. L. (2021). Herpetic gingivostomatitis in a patient with COVID-19: Is this mutual relationship possible?. *Oral surgery*, 10.1111/ors.12609. Advance online publication. <https://doi.org/10.1111/ors.12609>
24. Datta, P. K., Liu, F., Fischer, T., Rappaport, J., & Qin, X. (2020). SARS-CoV-2 pandemic and research gaps: Understanding SARS-CoV-2 interaction with the ACE2 receptor and implications for therapy. *Theranostics*, 10(16), 7448–7464. <https://doi.org/10.7150/thno.48076>

25. Dommisch, H., & Schmidt-Westhausen, A. M. (2024). The role of viruses in oral mucosal lesions. *Periodontology 2000*, 96(1), 189–202. <https://doi.org/10.1111/prd.12553>
26. Dziedzic, A., & Wojtyczka, R. (2021). The impact of coronavirus infectious disease 19 (COVID-19) on oral health. *Oral diseases*, 27 Suppl 3(Suppl 3), 703–706. <https://doi.org/10.1111/odi.13359>
27. Erbaş, G. S., Botsali, A., Erden, N., Arı, C., Taşkın, B., Alper, S., & Vural, S. (2022). COVID-19-related oral mucosa lesions among confirmed SARS-CoV-2 patients: a systematic review. *International journal of dermatology*, 61(1), 20–32. <https://doi.org/10.1111/ijd.15889>
28. Escobar Villegas, P. A., Cordoba-Melo, B. D., Arango-Ibanez, J. P., Naranjo-Ramirez, M. C., Barbosa, M. M., Casanova Rojas, A. F., Mina Sánchez, A. F., Herrera, C. J., Quintana Da Silva, M. Á., Buitrago Sandoval, A. F., Coronel Gilio, M. L., Chon Long, F. P., Cárdenas Aldaz, L., & Gomez-Mesa, J. E. (2025). Xerostomia in survivors of severe COVID-19: findings from a Latin American cohort. *Frontiers in oral health*, 6, 1633542. <https://doi.org/10.3389/froh.2025.1633542>
29. Fantozzi, P. J., Pampena, E., Di Vanna, D., Pellegrino, E., Corbi, D., Mammucari, S., Alessi, F., Pampena, R., Bertazzoni, G., Minisola, S., Mastroianni, C. M., Polimeni, A., Romeo, U., & Villa, A. (2020). Xerostomia, gustatory and olfactory dysfunctions in patients with COVID-19. *American journal of otolaryngology*, 41(6), 102721. <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2020.102721>
30. Farahat, R. A., Shaheen, N., Kundu, M., Shaheen, A., & Abdelaal, A. (2022). The resurfacing of hand, foot, and mouth disease: Are we on the verge of another epidemic?. *Annals of medicine and surgery* (2012), 81, 104419. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.104419>
31. Farook, F. F., Mohamed Nuzaim, M. N., Taha Ababneh, K., Alshammari, A., & Alkadi, L. (2020). COVID-19 Pandemic: Oral Health Challenges and Recommendations. *European journal of dentistry*, 14(S 01), S165–S170. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1718641>
32. Fatahzadeh, M., & Schwartz, R. A. (2007). Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 57(5), 737–766. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2007.06.027>

33. Fathi, Y., Hoseini, E. G., Atoof, F., & Mottaghi, R. (2021). Xerostomia (dry mouth) in patients with COVID-19: a case series. *Future Virology*, 10.2217/fvl-2020-0334. <https://doi.org/10.2217/fvl-2020-0334>
34. Feschuk, A. M., Green, M., Kashetsky, N., & Maibach, H. I. (2023). Lichen planus following SARS-CoV-2 infection and vaccination? A systematic review. *International journal of dermatology*, 62(2), e54–e56. <https://doi.org/10.1111/ijd.16480>
35. Gamkrelidze, A., Handanagic, S., Shadaker, S., Turdziladze, A., Tsereteli, M., Getia, V., Aslanikashvili, A., Surguladze, S., Gvinjilia, L., Kuchuloria, T., Tskhomelidze, I., & Armstrong, P. A. (2022). The impact of COVID-19 pandemic on the 2020 hepatitis C cascade of care in the Republic of Georgia. *Public health*, 205, 182–186. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2022.01.040>
36. Gandhi, M., Yokoe, D. S., & Havlir, D. V. (2020). Asymptomatic Transmission, the Achilles' Heel of Current Strategies to Control Covid-19. *The New England journal of medicine*, 382(22), 2158–2160. <https://doi.org/10.1056/NEJMe2009758>
37. Gasner, N. S., Brizuela, M., & Schure, R. S. (2025). Necrotizing Periodontal Diseases. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
38. Gomes, S. C., da Fonseca, J. G., Miller, L. M., Manenti, L., Angst, P. D. M., Lamers, M. L., Brum, I. S., & Nunes, L. N. (2022). SARS-CoV-2 RNA in dental biofilms: Supragingival and subgingival findings from inpatients in a COVID-19 intensive care unit. *Journal of periodontology*, 93(10), 1476–1485. <https://doi.org/10.1002/JPER.21-0623>
39. Gupta, S., Mohindra, R., Chauhan, P. K., Singla, V., Goyal, K., Sahni, V., Gaur, R., Verma, D. K., Ghosh, A., Soni, R. K., Suri, V., Bhalla, A., & Singh, M. P. (2021). SARS-CoV-2 Detection in Gingival Crevicular Fluid. *Journal of dental research*, 100(2), 187–193. <https://doi.org/10.1177/0022034520970536>
40. Hamming, I., Timens, W., Bulthuis, M. L., Lely, A. T., Navis, G., & van Goor, H. (2004). Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *The Journal of pathology*, 203(2), 631–637. <https://doi.org/10.1002/path.1570>
41. Hao, Y. J., Wang, Y. L., Wang, M. Y., Zhou, L., Shi, J. Y., Cao, J. M., & Wang, D. P. (2022). The origins of COVID-19 pandemic: A brief overview. *Transboundary and emerging diseases*, 69(6), 3181–3197. <https://doi.org/10.1111/tbed.14732>

42. He, X., Lau, E. H. Y., Wu, P., Deng, X., Wang, J., Hao, X., Lau, Y. C., Wong, J. Y., Guan, Y., Tan, X., Mo, X., Chen, Y., Liao, B., Chen, W., Hu, F., Zhang, Q., Zhong, M., Wu, Y., Zhao, L., Zhang, F., ... Leung, G. M. (2020). Temporal dynamics in viral shedding and transmissibility of COVID-19. *Nature medicine*, 26(5), 672–675. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0869-5>
43. Helms, J., Kremer, S., Merdji, H., Clere-Jehl, R., Schenck, M., Kummerlen, C., Collange, O., Boulay, C., Fafi-Kremer, S., Ohana, M., Anheim, M., & Meziani, F. (2020). Neurologic Features in Severe SARS-CoV-2 Infection. *The New England journal of medicine*, 382(23), 2268–2270. <https://doi.org/10.1056/NEJMc2008597>
44. Herrera, D., Serrano, J., Roldán, S., & Sanz, M. (2020). Is the oral cavity relevant in SARS-CoV-2 pandemic?. *Clinical oral investigations*, 24(8), 2925–2930. <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03413-2>
45. Hoenigl, M., Seidel, D., Sprute, R., Cunha, C., Oliverio, M., Goldman, G. H., Ibrahim, A. S., & Carvalho, A. (2022). COVID-19-associated fungal infections. *Nature microbiology*, 7(8), 1127–1140. <https://doi.org/10.1038/s41564-022-01172-2>
46. Hoffmann, M., Kleine-Weber, H., Schroeder, S., Krüger, N., Herrler, T., Erichsen, S., Schiergens, T. S., Herrler, G., Wu, N. H., Nitsche, A., Müller, M. A., Drosten, C., & Pöhlmann, S. (2020). SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell*, 181(2), 271–280.e8. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.052>
47. Hu, B., Zeng, L. P., Yang, X. L., Ge, X. Y., Zhang, W., Li, B., Xie, J. Z., Shen, X. R., Zhang, Y. Z., Wang, N., Luo, D. S., Zheng, X. S., Wang, M. N., Daszak, P., Wang, L. F., Cui, J., & Shi, Z. L. (2017). Discovery of a rich gene pool of bat SARS-related coronaviruses provides new insights into the origin of SARS coronavirus. *PLoS pathogens*, 13(11), e1006698. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006698>
48. Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., Zhang, L., Fan, G., Xu, J., Gu, X., Cheng, Z., Yu, T., Xia, J., Wei, Y., Wu, W., Xie, X., Yin, W., Li, H., Liu, M., Xiao, Y., ... Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet (London, England)*, 395(10223), 497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)

49. Iranmanesh, B., Khalili, M., Amiri, R., Zartab, H., & Aflatoonian, M. (2021). Oral manifestations of COVID-19 disease: A review article. *Dermatologic therapy*, 34(1), e14578. <https://doi.org/10.1111/dth.14578>
50. Jackson, C. B., Farzan, M., Chen, B., & Choe, H. (2022). Mechanisms of SARS-CoV-2 entry into cells. *Nature reviews. Molecular cell biology*, 23(1), 3–20. <https://doi.org/10.1038/s41580-021-00418-x>
51. Jerônimo, L. S., Esteves Lima, R. P., Suzuki, T. Y. U., Discacciati, J. A. C., & Bhering, C. L. B. (2022). Oral Candidiasis and COVID-19 in Users of Removable Dentures: Is Special Oral Care Needed?. *Gerontology*, 68(1), 80–85. <https://doi.org/10.1159/000515214>
52. Kanamori, D., Fujii, T., Yoshida, M., Ito, R., Sakai, A., Takahashi, H., Kuramitsu, K., Funasaka, K., Ohno, E., Hirooka, Y., & Tochio, T. (2025). Oral care for intubated patients in the intensive care unit: examination of bacterial count and microbiota. *Critical care (London, England)*, 29(1), 320. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05576-4>
53. Kaomongkolgit, R., & Sawangarun, W. (2022). Oral lichen planus following mRNA COVID-19 vaccination. *Oral diseases*, 28 Suppl 2, 2622–2623. <https://doi.org/10.1111/odi.14182>
54. Katz, J., & Sacks, I. (2022). Glossodynia, burning mouth syndrome, and COVID-19. *American journal of dentistry*, 35(1), 9–11.
55. Khan, A. A., & Khan, Z. (2020). COVID-2019-associated overexpressed Prevotella proteins mediated host-pathogen interactions and their role in coronavirus outbreak. *Bioinformatics (Oxford, England)*, 36(13), 4065–4069. <https://doi.org/10.1093/bioinformatics/btaa285>
56. Khazeei Tabari, M. A., Najary, S., Khadivi, G., Yousefi, M. J., Samieefar, N., & Abdollahimajd, F. (2022). Oral lesions after COVID-19 vaccination: Immune mechanisms and clinical approach. *Infectious medicine*, 1(3), 171–179. <https://doi.org/10.1016/j.imj.2022.06.004>
57. Kim, B., & Han, N. (2025). Periodontal Pathobionts and Respiratory Diseases: Mechanisms of Interaction and Implications for Interdisciplinary Care. *Biomedicine*, 13(7), 1741. <https://doi.org/10.3390/biomedicine13071741>

58. Lam, T. T., Jia, N., Zhang, Y. W., Shum, M. H., Jiang, J. F., Zhu, H. C., Tong, Y. G., Shi, Y. X., Ni, X. B., Liao, Y. S., Li, W. J., Jiang, B. G., Wei, W., Yuan, T. T., Zheng, K., Cui, X. M., Li, J., Pei, G. Q., Qiang, X., Cheung, W. Y., ... Cao, W. C. (2020). Identifying SARS-CoV-2-related coronaviruses in Malayan pangolins. *Nature*, *583*(7815), 282–285. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2169-0>
59. Li, X., Yuan, H., Li, X., & Wang, H. (2023). Spike protein mediated membrane fusion during SARS-CoV-2 infection. *Journal of medical virology*, *95*(1), e28212. <https://doi.org/10.1002/jmv.28212>
60. Lin, W., Gao, F., Wang, X., Qin, N., Chen, X., Tam, K. Y., Zhang, C., Zhang, M., & Sha, O. (2023). The oral manifestations and related mechanisms of COVID-19 caused by SARS-CoV-2 infection. *Frontiers in cellular neuroscience*, *16*, 1006977. <https://doi.org/10.3389/fncel.2022.1006977>
61. Liu, Q., Luo, D., Haase, J. E., Guo, Q., Wang, X. Q., Liu, S., Xia, L., Liu, Z., Yang, J., & Yang, B. X. (2020). The experiences of health-care providers during the COVID-19 crisis in China: a qualitative study. *The Lancet. Global health*, *8*(6), e790–e798. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(20\)30204-7](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30204-7)
62. Liu, Y. C., Kuo, R. L., & Shih, S. R. (2020). COVID-19: The first documented coronavirus pandemic in history. *Biomedical journal*, *43*(4), 328–333. <https://doi.org/10.1016/j.bj.2020.04.007>
63. Llanes, A., Restrepo, C. M., Caballero, Z., Rajeev, S., Kennedy, M. A., & Lleonart, R. (2020). *Betacoronavirus* Genomes: How Genomic Information has been Used to Deal with Past Outbreaks and the COVID-19 Pandemic. *International journal of molecular sciences*, *21*(12), 4546. <https://doi.org/10.3390/ijms21124546>
64. Makhshvili, N., Javakhishvili, J. D., Sturua, L., Pilauri, K., Fuhr, D. C., & Roberts, B. (2020). The influence of concern about COVID-19 on mental health in the Republic of Georgia: a cross-sectional study. *Globalization and health*, *16*(1), 111. <https://doi.org/10.1186/s12992-020-00641-9>
65. Mao, L., Jin, H., Wang, M., Hu, Y., Chen, S., He, Q., Chang, J., Hong, C., Zhou, Y., Wang, D., Miao, X., Li, Y., & Hu, B. (2020). Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA neurology*, *77*(6), 683–690. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.1127>

66. Marchesan, J. T., Warner, B. M., & Byrd, K. M. (2021). The "oral" history of COVID-19: Primary infection, salivary transmission, and post-acute implications. *Journal of periodontology*, 92(10), 1357–1367. <https://doi.org/10.1002/JPER.21-0277>
67. Merad, M., & Martin, J. C. (2020). Pathological inflammation in patients with COVID-19: a key role for monocytes and macrophages. *Nature reviews. Immunology*, 20(6), 355–362. <https://doi.org/10.1038/s41577-020-0331-4>
68. Mobaien, D., Babaei, M., Jozpanahi, M., Mobaien, A., Toolaroud, P. B., & Sadeghi, M. (2025). Relationship Between Periodontitis and the Severity of Lung Infection Caused by COVID-19: A Case-Control Observational Study. *Health science reports*, 8(3), e70545. <https://doi.org/10.1002/hsr2.70545>
69. Mohta, A., Pareek, S., Sharma, M. K., Aggrwal, A., Vyas, K., Pandey, H., & Jain, S. K. (2023). Hand Foot Mouth Disease During the SARS-CoV-2 Pandemic: A Multicentric Study. *Indian pediatrics*, 60(5), 394–396. <https://doi.org/10.1007/s13312-023-2888-z>
70. Morens, D. M., Taubenberger, J. K., & Fauci, A. S. (2008). Predominant role of bacterial pneumonia as a cause of death in pandemic influenza: implications for pandemic influenza preparedness. *The Journal of infectious diseases*, 198(7), 962–970. <https://doi.org/10.1086/591708>
71. Naglik, J. R., König, A., Hube, B., & Gaffen, S. L. (2017). Candida albicans-epithelial interactions and induction of mucosal innate immunity. *Current opinion in microbiology*, 40, 104–112. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2017.10.030>
72. National Center for Disease Control and Public Health. (2023). *Medical statistics and public health report 2023*. Tbilisi, Georgia: NCDC.
73. Newman, M. G., Takei, H. H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2019). *Newman and Carranza's clinical periodontology* (13th ed.). Elsevier.
74. Nijakowski, K., Wyzga, S., Singh, N., Podgórski, F., & Surdacka, A. (2022). Oral Manifestations in SARS-CoV-2 Positive Patients: A Systematic Review. *Journal of clinical medicine*, 11(8), 2202. <https://doi.org/10.3390/jcm11082202>
75. Oliveira, W. Q., Sousa, P. H. M., & Pastore, G. M. (2022). Olfactory and gustatory disorders caused by COVID-19: How to regain the pleasure of eating?. *Trends in food science & technology*, 122, 104–109. <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2022.01.022>

76. Omezli, M. M., & Torul, D. (2021). Evaluation of the xerostomia, taste and smell impairments after Covid-19. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 26(5), e568–e575. <https://doi.org/10.4317/medoral.24510>
77. Pal, M., Berhanu, G., Desalegn, C., & Kandi, V. (2020). Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2 (SARS-CoV-2): An Update. *Cureus*, 12(3), e7423. <https://doi.org/10.7759/cureus.7423>
78. Pan, A., Liu, L., Wang, C., Guo, H., Hao, X., Wang, Q., Huang, J., He, N., Yu, H., Lin, X., Wei, S., & Wu, T. (2020). Association of Public Health Interventions With the Epidemiology of the COVID-19 Outbreak in Wuhan, China. *JAMA*, 323(19), 1915–1923. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6130>
79. Paranga, T. G., Mitu, I., Pavel-Tanasa, M., Rosu, M. F., Miftode, I. L., Constantinescu, D., Obreja, M., Plesca, C. E., & Miftode, E. (2024). Cytokine Storm in COVID-19: Exploring IL-6 Signaling and Cytokine-Microbiome Interactions as Emerging Therapeutic Approaches. *International journal of molecular sciences*, 25(21), 11411. <https://doi.org/10.3390/ijms252111411>
80. Park, A., & Iwasaki, A. (2020). Type I and Type III Interferons - Induction, Signaling, Evasion, and Application to Combat COVID-19. *Cell host & microbe*, 27(6), 870–878. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2020.05.008>
81. Patel, J., & Sampson, V. (2020). The role of oral bacteria in COVID-19. *The Lancet. Microbe*, 1(3), e105. [https://doi.org/10.1016/S2666-5247\(20\)30057-4](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(20)30057-4)
82. Salas Orozco, M. F., Niño-Martínez, N., Martínez-Castañón, G. A., Patiño Marín, N., Sámano Valencia, C., Dipp Velázquez, F. A., Sosa Munguía, P. D. C., & Casillas Santana, M. A. (2021). Presence of SARS-CoV-2 and Its Entry Factors in Oral Tissues and Cells: A Systematic Review. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, 57(6), 523. <https://doi.org/10.3390/medicina57060523>
83. Santacroce, L., Man, A., Charitos, I. A., Haxhirexha, K., & Topi, S. (2021). Current knowledge about the connection between health status and gut microbiota from birth to elderly. A narrative review. *Frontiers in bioscience (Landmark edition)*, 26(6), 135–148. <https://doi.org/10.52586/4930>
84. Santana, L. A. D. M., Vieira, W. A., Gonçalo, R. I. C., Lima Dos Santos, M. A., Takeshita, W. M., & Miguita, L. (2022). Oral mucosa lesions in confirmed and non-vaccinated cases

- for COVID-19: A systematic review. *Journal of stomatology, oral and maxillofacial surgery*, 123(5), e241–e250. <https://doi.org/10.1016/j.jormas.2022.05.005>
85. Sari, A., Dikmen, N. K., & Nibali, L. (2023). Association between periodontal diseases and COVID-19 infection: a case-control study with a longitudinal arm. *Odontology*, 111(4), 1009–1017. <https://doi.org/10.1007/s10266-023-00797-x>
 86. Sasso-Cerri, E., Martinelli, V. D., de Oliveira, S. A., da Silva, A. A. S., de Moraes, J. C. G., & Cerri, P. S. (2024). Submandibular Gland Pathogenesis Following SARS-CoV-2 Infection and Implications for Xerostomia. *International journal of molecular sciences*, 25(13), 6820. <https://doi.org/10.3390/ijms25136820>
 87. Schoeman, D., & Fielding, B. C. (2019). Coronavirus envelope protein: current knowledge. *Virology journal*, 16(1), 69. <https://doi.org/10.1186/s12985-019-1182-0>
 88. Scotto, G., Fazio, V., Lo Muzio, E., Lo Muzio, L., & Spirito, F. (2022). SARS-CoV-2 Infection and Taste Alteration: An Overview. *Life (Basel, Switzerland)*, 12(5), 690. <https://doi.org/10.3390/life12050690>
 89. Scully, C., & Carrozzo, M. (2008). Oral mucosal disease: Lichen planus. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*, 46(1), 15–21. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2007.07.199>
 90. Su, X., Ditlev, J. A., Hui, E., Xing, W., Banjade, S., Okrut, J., King, D. S., Taunton, J., Rosen, M. K., & Vale, R. D. (2016). Phase separation of signaling molecules promotes T cell receptor signal transduction. *Science (New York, N.Y.)*, 352(6285), 595–599. <https://doi.org/10.1126/science.aad9964>
 91. Sulayyim, H. J. A., Ismail, R., Hamid, A. A., & Ghafar, N. A. (2022). Antibiotic Resistance during COVID-19: A Systematic Review. *International journal of environmental research and public health*, 19(19), 11931. <https://doi.org/10.3390/ijerph191911931>
 92. Tamimi, F., Altigani, S., & Sanz, M. (2022). Periodontitis and coronavirus disease 2019. *Periodontology 2000*, 89(1), 207–214. <https://doi.org/10.1111/prd.12434>
 93. Tang, B., Wang, X., Li, Q., Bragazzi, N. L., Tang, S., Xiao, Y., & Wu, J. (2020). Estimation of the Transmission Risk of the 2019-nCoV and Its Implication for Public Health Interventions. *Journal of clinical medicine*, 9(2), 462. <https://doi.org/10.3390/jcm9020462>

94. Torre-Fuentes, L., Matías-Guiu, J., Hernández-Lorenzo, L., Montero-Escribano, P., Pytel, V., Porta-Etessam, J., Gómez-Pinedo, U., & Matías-Guiu, J. A. (2021). ACE2, TMPRSS2, and Furin variants and SARS-CoV-2 infection in Madrid, Spain. *Journal of medical virology*, 93(2), 863–869. <https://doi.org/10.1002/jmv.26319>
95. Tsuchiya H. (2023). Treatments of COVID-19-Associated Taste and Saliva Secretory Disorders. *Dentistry journal*, 11(6), 140. <https://doi.org/10.3390/dj11060140>
96. Turner, A. J., Hiscox, J. A., & Hooper, N. M. (2004). ACE2: from vasopeptidase to SARS virus receptor. *Trends in pharmacological sciences*, 25(6), 291–294. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2004.04.001>
97. Tuter, G., Yerebakan, M., Celik, B., & Kara, G. (2022). Oral manifestations in SARS-CoV-2 infection. *Medicina oral, patologia oral y cirugia bucal*, 27(4), e330–e339. <https://doi.org/10.4317/medoral.25259>
98. Ussebayev, B., Zhugunissov, K., Smekenov, I., Akmyrzayev, N., Abdykalyk, A., Abeuov, K., Zhumadil, B., Melisbek, A., Shirinbekov, M., Zhaksylyk, S., Nagymzhanova, Z., Seidakhmetova, A., Beltramo, C., Peletto, S., Kerimbaev, A., Nurabaev, S., Chervyakova, O., & Kozhabergenov, N. (2025). Alpha- and Beta-Coronaviruses in Humans and Animals: Taxonomy, Reservoirs, Hosts, and Interspecies Transmission. *Microorganisms*, 14(1), 43. <https://doi.org/10.3390/microorganisms14010043>
99. Vassiliou, A. G., Vrettou, C. S., Keskinidou, C., Dimopoulou, I., Kotanidou, A., & Orfanos, S. E. (2023). Endotheliopathy in Acute COVID-19 and Long COVID. *International journal of molecular sciences*, 24(9), 8237. <https://doi.org/10.3390/ijms24098237>
100. Walls, A. C., Park, Y. J., Tortorici, M. A., Wall, A., McGuire, A. T., & Veasler, D. (2020). Structure, Function, and Antigenicity of the SARS-CoV-2 Spike Glycoprotein. *Cell*, 181(2), 281–292.e6. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.02.058>
101. Wang, Y., Zhao, H., Ou, R., Zhu, H., Gan, L., Zeng, Z., Yuan, R., Yu, H., & Ye, M. (2020). Epidemiological and clinical characteristics of severe hand-foot-and-mouth disease (HFMD) among children: a 6-year population-based study. *BMC public health*, 20(1), 801. <https://doi.org/10.1186/s12889-020-08961-6>

102. Wiersinga, W. J., Rhodes, A., Cheng, A. C., Peacock, S. J., & Prescott, H. C. (2020). Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Review. *JAMA*, 324(8), 782–793. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>
103. Williams, L. D., & Zis, P. (2023). COVID-19-Related Burning Eye Syndrome and Burning Mouth Syndrome: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pain and therapy*, 12(3), 621–630. <https://doi.org/10.1007/s40122-023-00492-3>
104. World Health Organization. (2020, July 8). Coronavirus disease (COVID-19): Situation report – 170. World Health Organization.
105. Xu, H., Zhong, L., Deng, J., Peng, J., Dan, H., Zeng, X., Li, T., & Chen, Q. (2020). High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *International journal of oral science*, 12(1), 8. <https://doi.org/10.1038/s41368-020-0074-x>
106. Zhang, Y., Zhang, L., Wu, J., Yu, Y., Liu, S., Li, T., Li, Q., Ding, R., Wang, H., Nie, J., Cui, Z., Wang, Y., Huang, W., & Wang, Y. (2022). A second functional furin site in the SARS-CoV-2 spike protein. *Emerging microbes & infections*, 11(1), 182–194. <https://doi.org/10.1080/22221751.2021.2014284>
107. Zhao, J., Cui, W., & Tian, B. P. (2020). The Potential Intermediate Hosts for SARS-CoV-2. *Frontiers in microbiology*, 11, 580137. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.580137>
108. Zhong, B. L., Luo, W., Li, H. M., Zhang, Q. Q., Liu, X. G., Li, W. T., & Li, Y. (2020). Knowledge, attitudes, and practices towards COVID-19 among Chinese residents during the rapid rise period of the COVID-19 outbreak: a quick online cross-sectional survey. *International journal of biological sciences*, 16(10), 1745–1752. <https://doi.org/10.7150/ijbs.45221>
109. Zhong, M., Lin, B., Pathak, J. L., Gao, H., Young, A. J., Wang, X., Liu, C., Wu, K., Liu, M., Chen, J. M., Huang, J., Lee, L. H., Qi, C. L., Ge, L., & Wang, L. (2020). ACE2 and Furin Expressions in Oral Epithelial Cells Possibly Facilitate COVID-19 Infection via Respiratory and Fecal-Oral Routes. *Frontiers in medicine*, 7, 580796. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.580796>
110. Zhou, P., Yang, X. L., Wang, X. G., Hu, B., Zhang, L., Zhang, W., Si, H. R., Zhu, Y., Li, B., Huang, C. L., Chen, H. D., Chen, J., Luo, Y., Guo, H., Jiang, R. D., Liu, M. Q., Chen,

- Y., Shen, X. R., Wang, X., Zheng, X. S., ... Shi, Z. L. (2020). A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*, 579(7798), 270–273. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2012-7>
111. Zhu, P., Ji, W., Li, D., Li, Z., Chen, Y., Dai, B., Han, S., Chen, S., Jin, Y., & Duan, G. (2023). Current status of hand-foot-and-mouth disease. *Journal of biomedical science*, 30(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s12929-023-00908-4>
112. Zou, H., & Daveluy, S. (2023). Lichen planus after COVID-19 infection and vaccination. *Archives of dermatological research*, 315(2), 139–146. <https://doi.org/10.1007/s00403-022-02497-y>
113. გოგილაშვილი ქეთევან, ნაცვლიშვილი თეა ბაზისური და კლინიკური პაროდონტოლოგია I ნაწილი: სახელმძღვ. - თურქეთი, “IMAK”, 2016. -218გვ. -ISBN: 978-994 1-0-8617-5 (ყველა ნაწილის)

გამოქვეყნებული ნაშრომების სია:

1. Ramishvili, M., Gobadze, G., Menabde, G., Zurmukhtashvili, M., Dugashvili, G., & Marks, L. (2024). The influence of COVID-19 on temporo-mandibular disorders. *Special care in dentistry : official publication of the American Association of Hospital Dentists, the Academy of Dentistry for the Handicapped, and the American Society for Geriatric Dentistry*, 44(5), 1425–1433. <https://doi.org/10.1111/scd.13002>
2. RAMISHVILI, Marika et al. Evolving Threats: A Review of Major Viral Pandemics from the Spanish Flu to COVID-19. **Translational and Clinical Medicine - Georgian Medical Journal**, [S.l.], v. 10, n. 1, p. 50-56, june 2025. ISSN 2346-8491. Available at: <<https://www.tcm.tsu.ge/index.php/TCM-GMJ/article/view/542>
3. RAMISHVILI, Marika et al. Oral Lesions in Patients with SARS-CoV-2 Infection - Pilot Study. **Translational and Clinical Medicine - Georgian Medical Journal**, [S.l.], v. 7, n. 3, p. 21-26, oct. 2022. ISSN 2346-8491. Available at: <<https://www.tcm.tsu.ge/index.php/TCM-GMJ/article/view/360>

დანართი 1.

კითხვარი

ა) საპასპორტო მონაცემები

1. სახელი, გვარი _____
2. სქესი - მდედრობითი ☐, მამრობითი ☐
3. ასაკი _____ წ.
4. მისამართი _____
5. განათლება - არასრული საშუალო ☐, საშუალო ☐, არასრული უმაღლესი ☐,
უმაღლესი ☐
6. ხართ თუ არა დასაქმებული - დიახ ☐, არა ☐
7. ეკონომიკური შემოსავალი - დაბალი ☐, საშუალო ☐, მაღალი ☐

ბ) ანთროპომეტრია, ცხოვრების წესი, კვება, ძილი

8. წონა _____ კგ
9. სიმაღლე _____ სმ
10. გაწუხებთ თუ არა ჭარბი წონა - დიახ ☐, არა ☐
11. ცხოვრების წესი - ფიზიკურად ძლიერ აქტიური ☐, ზომიერად აქტიური ☐,
მჯდომიარე ☐
12. როგორ შეაფასებდით თქვენი ცხოვრების ხარისხს 10 ქულიანი სისტემით ____
ქ.
13. ხართ თუ არა მწეველი - დიახ ☐, არა ☐
თუ დიახ, რამდენ ღერ სიგარეტს ეწევით დღეში ____
14. ხართ თუ არა ყავის მოყვარული - დიახ ☐, არა ☐
თუ დიახ, რამდენ ფინჯან ყავას ღებულობთ დღეში ____
15. ღებულობთ თუ არა ალკოჰოლურ სასმელს - დიახ ☐, არა ☐
თუ დიახ, რამდენად ხშირად ღებულობთ ალკოჰოლურ სასმელს: იშვიათად ☐,
არც თუ ისე ხშირად ☐, ხშირად ☐ (კვირაში რამდენჯერ ____ , რამდენ ჭიქას
____)
16. ღებულობთ თუ არა გაზიან სასმელს - კი ☐, არა ☐

- თუ დიახ, რამდენად ხშირად ღებულობთ გაზიან სასმელს: იშვიათად ☐, არც
 თუ ისე ხშირად ☐, ხშირად ☐ (კვირაში რამდენჯერ ____, რამდენ ჭიქას __)
17. მოიხმართ თუ არა ენერგეტიკულ სასმელს - დიახ ☐, არა ☐
- თუ დიახ, რამდენად ხშირად ღებულობთ ენერგეტიკულ სასმელს: იშვიათად
☐, არც თუ ისე ხშირად ☐, ხშირად ☐ (კვირაში რამდენჯერ ____, რამდენ ჭიქას
 __)
18. ბრძანდებით თუ არა ნარკოტიკის მომხმარებელი - დიახ ☐, არა ☐
19. მოიხმართ თუ არა კლუბურ ნარკოტიკს - დიახ ☐, არა ☐
20. მოიხმართ თუ არა მარიხუანას - დიახ ☐, არა ☐
21. ძირითადად რა ტიპის საკვებს ღებულობთ
- ☐ ცილოვანი
 - ☐ ცხიმოვანი
 - ☐ ნახშირწყლოვანი
 - ☐ ტკბილეული
 - ☐ სასუსნავეები
 - ☐ რძის ნაწარმი
 - ☐ ხილი
 - ☐ ბოსტნეული
22. საკვების მიღების ჯერადობა დღეში - ☐ 1-ელ; ☐ 2-ჯერ; ☐ 3-ჯერ; ☐ 4-ჯერ
23. გაქვთ თუ არა საუზმე - კი ☐, არა ☐
24. გაქვთ თუ არა ძილის დარღვევები: კი ☐, არა ☐
- ძილის ხანგრძლივობა _____
- ☐ ძილის წყვეტილობა
 - ☐ გვიან დაძინება, მიუთითეთ დრო _____
 - ☐ გვიან გაღვიძება მიუთითეთ დრო _____
 - ☐ ხანმოკლე ძილი
 - ☐ ღამისთევის შემთხვევები

გ) ანამნეზური მონაცემები

25. გადატანილი და თანხმლები დაავადებები
- _____

26. ღებულობთ თუ არა მედიკამენტებს (თანხმლები დაავადების გამო)- დიახ ☐,
არა ☐

კერძოდ რომელს?

27. ღებულობთ თუ არა იმუნოსუპრესორებს - დიახ ☐, არა ☐

28. უჩივით თუ არა ვიტამინების ნაკლებობას? - დიახ ☐, არა ☐

29. გეონიათ თუ არა რაიმე სახის ონკოლოგიური პრობლემა? - დიახ ☐, არა ☐
კერძოდ რომელი?

30. ჩაგიტარებიათ თუ არა სხივური თერაპია - დიახ ☐, არა ☐

31. ჩაგიტარებიათ თუ არა ქიმიო თერაპია - დიახ ☐, არა ☐

32. ჩაგიტარებიათ თუ არა იოდო თერაპია - დიახ ☐, არა ☐

33. რამდენად ხშირად ავადობთ ვირუსული ინფექციებით -
იშვიათად ☐, არც თუ ისე ხშირად ☐, ხშირად ☐

34. ხართ თუ არა ალერგიული - დიახ ☐, არა ☐
რაზე?

35. ხომ არ გადაგიტანიათ სტრესი - დიახ ☐, არა ☐

თუ დიახ, შეგიძლიათ შეაფასოთ - მცირე ☐, საშუალო ☐, ზომიერი ☐, მძიმე ☐

36. ხომ არ გადაგიტანიათ დეპრესია - დიახ ☐, არა ☐

37. ჰორმონული ცვლილებები - პუბერტული პერიოდი ☐, მენსტრუაცია ☐,
ორსულობა ☐

38. თუ აგელნიშნებათ რაიმე სახის ჰორმონალური დარღვევა - დიახ ☐, არა ☐

39. სუნთქვის პრობლემები:

☐ პირით სუნთქვა

☐ ხვრინვა

დ) პირის ღრუსთან დაკავშირებული საკითხები

40. სტომატოლოგთან ვიზიტების სიხშირე (წელიწადში რამდენჯერ) – 1 ☐, 2 ☐,
3 ☐, 4 ☐
41. აღნიშნავს თუ არა ღრძილების ან ლორწოვანის დაავადებას რომელიმე ოჯახის
წევრი - დიახ ☐, არა ☐, არ ვიცი ☐
- თუ დიახ, რომელი
- _____

42. ბოლოს სტომატოლოგთან მიმართვის მიზეზი
- _____

43. პირის ღრუს ჰიგიენური სტატუსი:

ნადების ინდექსი _____

სისხლდენის ინდექსი _____

ე) COVID -19-თან დაკავშირებული საკითხები

44. გადატანილი გაქვთ თუ არა COVID -19 - დიახ ☐, არა ☐

თუ დიახ: ☐ 1-ელ, ☐ 2-ჯერ; ☐ 3-ჯერ

45. ხართ თუ არა ვაქცინირებული - დიახ ☐, არა ☐

თუ დიახ: ☐ 1-ელ, ☐ 2-ჯერ; ☐ ბუსტერი

46. COVID -19 დადასტურების თარიღი _____

47. მოხდა თუ არა ჰოსპიტალიზაცია - დიახ ☐, არა ☐

48. დაავადების მიმდინარეობა - უსიმპტ ☐, სიმპტ ☐

ზოგადი

პირის ღრუში

- | | |
|---|--|
| ☐ ტემპერატურის მატება | ☐ პირის ღრუს სიმშრალე |
| ☐ ლიმფური კვანძების გადიდება | ☐ პირის ღრუს წვა |
| ☐ ყნოსვის დაკარგვა | ☐ ჰალიტოზი |
| ☐ ხველა | ☐ წყლული |
| ☐ გულისრევა / პირღებინება | ☐ ბუშტუკი |
| ☐ დიარეა | ☐ ნახეთქი |
| ☐ სუნთქვის უკმარისობა/გამძნელება | ☐ სისხლდენა ღრძილებიდან |

- | | |
|--|---|
| ☐ ზოგადი საერთო სისუსტე | ☐ ღრძილების შესიება |
| ☐ კუნთების ტკივილი | ☐ ღრძილების ტკივილი |
| ☐ თავის ტკივილი | ☐ კბილების ტკივილი |
| ☐ სახსრების ტკივილი | ☐ გემოვნების დაქვეითება |
| ☐ ტკივილები ქვედა ყბის სახსარში | ☐ ღრძილზე ნეკროზული უბნები |
| ☐ ყელის ტკივილი | |
| ☐ პნევმონია | |

სხვა:

სხვა:

49. ღებულობთ თუ არა მედიკამენტებს COVID-19 ის გამო - დიახ ☐, არა ☐
თუ დიახ, რომელს

50. COVID -19 მკურნალობის დროს ღებულობდით თუ არა რაიმე მედიკამენტებს
- დიახ ☐, არა ☐
თუ დიახ, რომელს

51. COVID -19 დადასტურებიდან, რა პერიოდში გამოვლინდა პირის ღრუში
სიმპტომები _____ დღე

52. გეონდათ თუ არა იგივე ჩივილები პირის ღრუში ვირუსის დადგენამდე - დიახ
☐, არა ☐

53. გეონდათ თუ არა იგივე ჩივილები პირის ღრუში ვირუსის მიმდინარეობისას -
დიახ ☐, არა ☐

54. გეონდათ თუ არა იგივე ჩივილები პირის ღრუში ვირუსის შემდგომ - დიახ ☐,
არა ☐

55. ჩაგიტარდათ თუ არა მკურნალობა - დიახ ☐, არა ☐

56. ხომ არ ჩაგიტარებიათ პირის ღრუს მიკრობიოლოგიური გამოკვლევა (ნაცხის
ანალიზი) - დიახ ☐, არა ☐

57. ხომ არ გამოუწვევია რაიმეს ტრავმა პირის ღრუში - დიახ ☐, არა ☐

დანართი 2. PSS-10 კითხვარი

თარგმანი ინგლისური ენიდან ქართულ ენაზე

PSS- აღქმული სტრესის სკალა

ინსტრუქცია:

ამ სკალაში მოცემული შეკითხვები ეხება თქვენს გრძნობებსა და ფიქრებს გასული თვის განმავლობაში. გთხოვთ, თითოეულ შემთხვევაში მონიშნოთ შესაბამისი ვარიანტი (ჩასვით X) იმის მიხედვით, თუ რამდენად ხშირად გქონიათ აღნიშნული განცდა ან ფიქრი.

შეკითხვები	არასდროს (0)	თითქმის არასდროს (1)	ხანდახან (2)	საკმაოდ ხშირად (3)	ძალიან ხშირად (4)
1. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად იყავით გულდაწყვეტილი/გაბრაზებული იმის გამო, რაც მოულოდნელად მოხდა?	☐	☐	☐	☐	☐
2. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად გქონიათ განცდა, რომ ვერ აკონტროლებთ თქვენს ცხოვრებაში მნიშვნელოვან საკითხებს?	☐	☐	☐	☐	☐
3. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად გრძნობდით თავს წერვიულად და სტრესულად?	☐	☐	☐	☐	☐
4. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად გქონიათ საკუთარი თავის რწმენა, რომ შეგიძლიათ პირადი პრობლემების მოგვარება?	☐	☐	☐	☐	☐
5. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად გქონიათ განცდა, რომ ყველაფერი ისე მიდის, როგორც თქვენ გსურთ?	☐	☐	☐	☐	☐
6. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად აღმოგიჩენიათ, რომ ვერ უმკლავდებით ყველა იმ საქმეს, რაც გასაკეთებელი გქონდათ?	☐	☐	☐	☐	☐
7. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად ახერხებდით თქვენს ცხოვრებაში გამაღიზიანებელი ფაქტორების კონტროლს?	☐	☐	☐	☐	☐
8. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად გქონიათ განცდა, რომ სიტუაციას სრულად აკონტროლებთ?	☐	☐	☐	☐	☐
9. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად გაბრაზებულხართ იმ რაღაცების გამო, რაც თქვენს კონტროლს მიღმა იყო?	☐	☐	☐	☐	☐
10. გასული თვის განმავლობაში, რამდენად ხშირად გქონიათ განცდა, რომ სირთულეები იმდენად დაგროვდა, რომ მათ გადალახვას ვეღარ შეძლებდით?	☐	☐	☐	☐	☐

შე. თარგმანი თუა შეწირული, რომელიც სრულყოფილია და ყველა ინგლისურ ენის კომპლექსური თარგმანის გარანტიას და ქართულს აღნიშნული დოკუმენტის თარგმანს ინგლისური ენიდან ქართულ ენაზე წეზი, როგორც თარგმანის პასუხისმგებლობის შესახებ გაფორმებულიყო. ვარ. ნოტარიუსის ხელისუფლებით აღნიშნული მოქმედების მიერ და მისი თანდასწრებით გაწერ სეღს.

თუა შეწირული

თუა შეწირული

დანართი 3. პაროდონტოლოგიური რუკა :

<https://www.periodontalchart-online.com/?lang=ge>

პაროდონტის სქემა

პაციენტის ID P-Nummer

თარიღი 01/06/2026

პაციენტის გვარი

სახელი

დაბადების თარიღი

dd/mm/yyyy

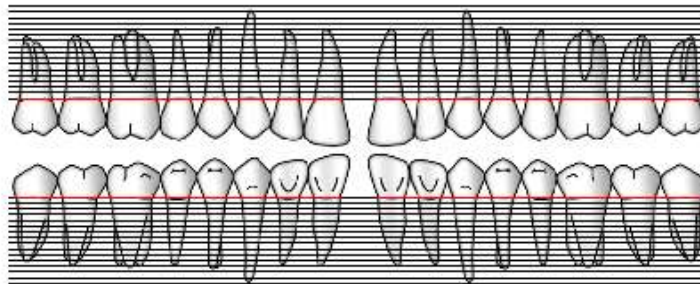
☐ პირველადი გამოკვლევა

☐ რეველაცია

ექიმი

მორეცხვის
იმპლანტი
ფურცელი
სიმბოლო ზონდირებისას
ნაღები
ღრმის კიდე
ზონდირების სიღრმე
მიზანშეწონიერების დონე

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0



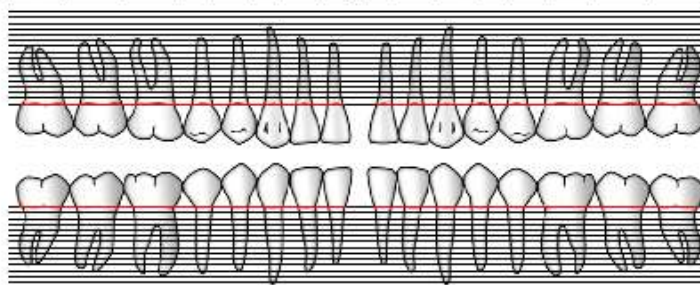
ღრმის კიდე
ზონდირების სიღრმე
მიზანშეწონიერების დონე
ნაღები
სიმბოლო ზონდირებისას
ფურცელი
შენიშვნა

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

საშ. ზონდირების სიღრმე: 0.0 mm საშ. მიზანშეწონიერების დონე: 0.0 mm BOP: 0% FI: 0%

შენიშვნა
ფურცელი
სიმბოლო ზონდირებისას
ნაღები
ღრმის კიდე
ზონდირების სიღრმე
მიზანშეწონიერების დონე

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0



ღრმის კიდე
ზონდირების სიღრმე
მიზანშეწონიერების დონე
ნაღები
სიმბოლო ზონდირებისას
ფურცელი
იმპლანტი
მორეცხვის

0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

www.periodontalchart-online.com Copyright © 2016 by www.periodontalchart-online.com