

logical assessment of attention problems in pathological gambling. *Journal of Addiction Research and Therapy*, 2013; 21:216-26.

5. Slutske W, Richmond-Rakerd L. A closer look at the evidence for sex differences in the genetic and environmental influences on gambling in the National Longitudinal Study of Adolescent health: from disordered to ordered gambling. *Addiction* 2014; 109 (1):120-7.

6. Zhou Y, Lin FC, Du YS, Qin LD, Zhao ZM, Xu JR et al. Gray matter abnormalities in Internet addiction: a voxel-based morphometry study. *European Journal of Radiology*. 2011; 79 (1):92-95.

7. Park M, Kim J et al. Differential neurophysiological correlates of information processing in Internet gaming disorder and alcohol use disorder measured by event-related potentials. *Scientific reports*, 2017. doi:10.1038/s41598-017-09679-z.

8. Luck S, Woodman J et al. Event-Related Potentials Study in attention. *Trends in Cognitive Sciences*, 2000, 4 (11), 432-440.

9. Kim J, Son J et al. Neural responses to various rewards and feedback in the brains of adolescent Internet addicts detected by functional magnetic resonance imaging. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, doi.org/10.1111/pcn.12154.

10. Kim S, Kim M et al. Increased Attentional Bias Toward Visual Cues in Internet Gaming Disorder and Obsessive-Compulsive Disorder: An Event-related Potential Study. doi.org/10.1111/pcn.12154.

## SUMMARY

**Bakhtadze S. <sup>1</sup>, Nadiradze T. <sup>1</sup>, Kvachadze I. <sup>2</sup>, Khachapuridze N. <sup>1</sup>**

## CHANGES IN EVOKED POTENTIALS PARAMETERS IN INTERNET ADDICTED CHILDREN AND ADOLESCENTS

TSMU, DEPARTMENT OF PAEDIATRIC NEUROLOGY<sup>1</sup>,  
DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY<sup>2</sup>

Internet Addiction becomes severe challenge in modern world due to excessive utilization of internet devices. Although it is not considered as a disease but it affects various domains of person's social and academic activity and leads to poor quality of life.

There are several scientific evidences regarding anatomical substrates in brain with reduced volume in persons with internet addiction but there is no still valid biomarker which could help clinician to perform precise diagnosis of this very challenging condition. We have studied 64 children with internet addiction (33 study group and 31 controls) where recording of evoked potentials was done. We have concluded that in internet addicted children and adolescents the late response of evoked potentials (P300) is changed. More precisely the amplitude is decreased and latency is increased. Thus alteration of parameters of P300 could be considered as a possible biomarker of internet addiction disorder.

ბერიაშვილი რ.<sup>1</sup>, ბურკაძე გ.<sup>2</sup>, კეპულაძე შ.<sup>1</sup>

## ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის როლი ავთვისებიანი სიმსივნეების კათოგენეზში

თსუს, პათოლოგიური ანატომიის დეპარტამენტი<sup>1</sup>;  
მოლეკულური პათოლოგიის დეპარტამენტი<sup>2</sup>

ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაცია (EMT) პირველად აღწერილი იყო Elizabeth Hay-ის მიერ ადრეული ემბრიოგენეზის პერიოდში [1], როგორც კარგად განსაზღვრული პროგრამა სხვადასხვა მორფო-გენეტიკური მოვლენებით. ტრანსფორმაციის პროცესი გამოვლენილი იქნა ემბრიონის განვითარების შემდგომ ეტაპებზეც და მოზრდილებში ქრილობების შეხორცების დროსაც. ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის საშუალებით ეპითელიური უჯრედები იქნენ როგორც მეზენქიმურ ფენოტიპურ მახასიათებლებს, ასევე, გარკვეულწილად, მოძრაობის უნარს. განარჩევენ სამი სახის ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის პროცესს: ტიპი-1 დაკავშირებულია ემბრიოგენეზის, გასტრულაციისა და ნერვული ღეროს ფორმირების პროცესებთან; ტიპი-2 აღინიშნება ქსოვილთა რეგენერაციისა და ქრილობის შეხორცების პროცესში; ხოლო ტიპი-3 ასოცირებულია ავთვისებიან პროცესებთან, მათ ინვაზირებასთან და მეტასტაზირებასთან [2].

2003 წელს, ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის საერთაშორისო ასოციაციის მიერ (TEMIA The EMT International Association), მიღებული იქნა გადამწყვეტილება, რომ ტერმინი “ტრანსფორმაცია” გამოყენებულ იქნეს სიმსივნეების დროს განვითარებული პროცესის აღსანიშნავად, ხოლო ყველა დანარჩენ შემთხვევაში, როცა ცვლილება ვითარდება ემბრიოგენეზსა ან ქრილობის შეხორცების დროს, სასურველია, მოვლენას ეწოდოს ეპითელურ-მეზენქიმური გარდაქმნა (“Epithelial-mesenchymal transition”).

საყურადღებოა, რომ ემბრიონის ნორმალური განვითარების დროს, თუ პათოლოგიურ კონტექსტში, ეპითელიუმიდან მეზენქიმურ მდგომარეობაზე გადასვლა ხშირად არასრულია, რაც იწვევს ისეთი უჯრედების წარმოქმნას, რომლებიც შუალედურ მდგომარეობაში იმყოფებიან და ინარჩუნებენ ეპითელიურ და მეზენქიმურ მახასიათებლებს. მნიშვნელოვანია, რომ ეს შუალედური მდგომარეობები შეიძლება იყოს მრავალფეროვანი, რაც დამოკიდებულია ბიოლოგიურ კონტექსტზე. ტრანსფორმაცია გარდამავალი მდგომარეობაა, რასაც შეიძლება მოჰყვეს შექცევადი პროცესი, კერძოდ, მეზენქიმურიდან კვლავ ეპითელიური ტრანსფორმაცია (MET).

ეპითელურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაცია (EMT) წარმოადგენს რთულ ბიოლოგიურ პროცესს, რომლის დროსაც ეპითელიური უჯრედები იქნენ მეზენქიმური უჯრედების სპეციფიკურ მახასიათებლებს, რაც ხელს უწყობს სიმსივნის პორგრესირებას და მეტასტაზირებას [3]. ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე დადგენილი, შეუძლიათ თუ არა კიბოს პირველ უჯრედებს დაასრულონ მეტასტაზური გავრცელების მთელი პროცე-

სი EMT პროგრამის კომპონენტების, თუნდაც, დროებითი გააქტიურების გარეშე [4]. სიმსივნური უჯრედების ქცევა, რომლებიც გადადიან შუალედურ ეპითელიურ/მეზენქიმურ მდგომარეობებზე (E/M მდგომარეობები ანუ ნაწილობრივი EMT), გარკვეულად ჰგავს ეპითელიური უჯრედების ქცევას ნორმალური განვითარების დროს. პროცესი მიმდინარეობს ფენოტიპური მდგომარეობების გრადაციის გზით, რომელთაგანაც თითოეული ასოცირდება ეპითელიური და მეზენქიმური მარკერების კომბინაციებთან.

ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის დროს უჯრედები თანდათანობით ხდებიან უფრო მეტად აგრესიული და იძენენ მიმდებარე ქსოვილებში მიგრაციის უნარს. ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის ნიშნები როგორც *in vitro*, ისე *in vivo* არის: თითისტარისებური ფორმის უჯრედების წარმოქმნა, რომლებიც ემსგავსებიან ფიბრობლასტებს; მეზენქიმური მარკერების და ექსტრაცელულური მატრიქსის კომპონენტების ჭარბი ექსპრესია; სპეციფიკური ეპითელიური ზედაპირული მარკერების და ციტოჩონჩხის კომპონენტების ექსპრესიის შემცირება. გარდა ამისა, ამ დროს ხდება სპეციფიკური ბირთვული ტრანსკრიპციის ფაქტორების ჭარბი ექსპრესიაც [3]. ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის დროს ხდება უჯრედების პოლარობის და უჯრედ-უჯრედული ურთიერთქმედების დაკარგვა, ამ პროცესის დროს აღინიშნება როგორც არხისებური, ისე მკვრივი უჯრედ-უჯრედშორისი კავშირების შემცირება [3].

ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის დროს გამოცალკევებული უჯრედები შესაძლებელია მოხდენენ ლიმფურ ძარღვებში, სისხლძარღვებში და გამოიწვიონ შორეული მეტასტაზების განვითარება. ვარაუდობენ, რომ ამ ფენომენს განსაკუთრებულად უწყობს ხელს E-კადჰერინის ექსპრესიის შემცირება. შესაბამისად, ეს ცილა ითვლება ძირითად ეპითელიურ მარკერად, რომელსაც გააჩნია სიმსივნის სუპრესორული ფუნქცია და ინვაზიის და მეტასტაზირების ინჰიბირების უნარი. ამ მოსაზრებას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ სხვადასხვა სიმსივნეებში შესაძლებელია აღინიშნებოდეს E-კადჰერინის გენის ტრანსკრიპციის შემცირება. სხვა ეპითელიური მარკერები, კერძოდ, ციტოკერატინები, ასევე, იკარგება ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის პროცესში, მაშინ, როდესაც რიგი კვლევებით ნაჩვენებია, რომ იმატებს ვიმენტინის ექსპრესია, რომელიც მეზენქიმურ მარკერს წარმოადგენს [5].

E-კადჰერინი ადჰეზიური მოლეკულების ჯგუფს განეკუთვნება, რომელიც ტრანსმემბრანული ინტეგრირულ ცილებს მიეკუთვნება. მათი უჯრედგარე (ექსტრაცელულური) ნაწილები მეზობელი უჯრედების ან არაუჯრედული მატრიქსის შესაბამის ადჰეზიურ მოლეკულებს, ციტოპლაზმის მხრივ ნაწილები კი ციტოჩონჩხის მიკროფილამენტებსა და შუალედურ ფილამენტებს უკავშირდება. შესაბამისად, ადჰეზიური მოლეკულების მეშვეობით უჯრედის ციტოჩონჩხი უშუალოდ მეზობელი უჯრედის ციტოჩონჩხს ან უჯრედშორის მატრიქსს უკავშირდება [5].

კადჰერინები მემბრანული გლიკოპროტეინებია, რომლებიც ადჰეზიის განხორციელებისთვის კალციუმის იონების თანაარსებობას საჭიროებენ. სხვადასხ-

ვა ქსოვილის უჯრედები სხვადასხვა ტიპის კადჰერინებს შეიცავს. დღეისათვის ყველაზე კარგად E-კადჰერინი (ეპითელიური), N-კადჰერინი (ნერვული) და P-კადჰერინი (პლაცენტური) შესწავლილი. კადჰერინის ყოველ მოლეკულას ერთი ციტოპლაზმური, ერთი ტრანსმემბრანული და 4 უჯრედგარე სეგმენტი აქვს.

E-კადჰერინი CDH1 გენიდან სინთეზირდება. სხვადასხვა კვლევებით ნაჩვენებია, რომ ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის დროს აღინიშნება CDH1 გენის ექსპრესიის და, შესაბამისად, აღნიშნული გენის პროდუქტის, E-კადჰერინის ექსპრესიის შემცირება. CDH1-ის ექსპრესიის დათრგუნვა შესაძლოა მოხდეს სხვადასხვა სომატური მუტაციით, ქრომოსომული დელეციითა და CDH1-ის პრომოტორის ეპიგენეტიკური მოდიფიკაციით, რაც განაპირობებს დესმოსომებში არსებული მყარი კავშირების დარღვევას [6]. სხვადასხვა კვლევებით ნაჩვენებია, რომ გაზრდილი მიგრაციული პოტენციალის გარდა, E-კადჰერინის ექსპრესიის შემცირება, ასევე, ზრდის აპოპტოზის მიმართ რეზისტენტობას [6], თუმცა ეს საკითხი საჭიროებს დამატებით შესწავლას. E-კადჰერინის ინაქტივაციის ძირითადი მექანიზმია CDH1 გენის მუტაცია ან მისი პრომოტორის ჰიპერმეთილაცია. Lombarteaes et al. კვლევის თანახმად, CDH1 პრომოტორის ჰიპერმეთილაცია და არა CDH1 მუტაციური ინაქტივაცია, ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის კონტექსტში, ასოცირებული იყო სიმსივნური უჯრედების უფრო მეტ აგრესიულ ფენოტიპთან და გაზრდილ ინვაზიურობასთან [6]. თუმცა, კვლევის შეზღუდულობა იმაში მდგომარეობდა, რომ გამოსაკვლევად გამოყენებული იყო უჯრედული ხაზები და არა ქსოვილოვანი ნიმუშები. საკამათოა ის საკითხი, თუ ყველაზე ხშირი მექანიზმი რამდენად არის ჰიპერმეთილაცია და რამდენად განაპირობებს ის აგრესიულ ქცევას. N-კადჰერინის ექსპრესიის მომატება, თანმდევი E-კადჰერინის სინთეზის შემცირებისა, რაც საბოლოოდ გამოვლინდება სიმსივნურ უჯრედებს შორის ადჰეზიური კავშირების დაკარგვით; E-კადჰერინის ნაცვლად N-კადჰერინის ექსპრესია ასოცირებულია გაზრდილ სიკვდილობასა და ცუდ კლინიკურ გამოსავალთან [7,8].

ცნობილია, რომ კადჰერინებით გაშუალებული ადჰეზია წარმოადგენს დინამიკურ პროცესს, რომელიც რეგულირდება რამდენიმე სასიგნალო გზით [9]. გარდა ამისა, არსებობს გარკვეული მტკიცებულებები, რომ კადჰერინები წარმოადგენს არამარტო სამიზნეებს იმ სასიგნალო გზებისთვის, რომლებიც არეგულირებენ უჯრედშორის ადჰეზიას, არამედ, ასევე, სასიგნალო მოლეკულებს, რომლებიც არეგულირებენ ძირითად უჯრედულ ფუნქციებს, როგორცაა მიგრაცია, პროლიფერაცია, აპოპტოზი და უჯრედების დიფერენციაცია. ნაჩვენებია, რომ ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის დროს აღინიშნება კადჰერინების დაკარგვა [9], რაც, ასევე, ხელს უწყობს ბაზალური მემბრანის მთლიანობის დარღვევას. უფრო მეტიც, ასევე, ვარაუდობენ, რომ ეპითელიურ-მეზენქიმური ტრანსფორმაციის დროს ხდება ციტოჩონჩხის ფილამენტების განაწილების შეცვლა. კერძოდ, ეპითელიური უჯრედებისთვის დამახასიათებელი ციტოკერატინის ფილამენტები ჩანაცვლდება მეზენ-

ქიმიური უჯრედებისთვის დამახასიათებელი ვიმენტი-ნის ფილამენტებით [10].

ეპითელურ-მეზენქიმიური ტრანსფორმაციის სხვადასხვა ეტაპზე, ეპითელიუმის პლასტიურობის შენარჩუნებაში მნიშვნელოვან როლს თამაშობს WNT/ $\beta$ -კატენინის სასიგნალო გზის აქტივაცია. WNT/ $\beta$ -კატენინის აქტივაცია იწვევს E-კადჰერინის სინთეზის შემცირებასა და ვიმენტი-ნის სინთეზის გაძლიერებას [5]. ასე რომ,  $\beta$ -კატენინის ექსპრესიის შეცვლა წარმოადგენს WNT სასიგნალო გზის აქტივაციის მანიშნებელს.

ეპითელურ-მეზენქიმიური ტრანსფორმაციის პროცესი კონტროლდება სხვადასხვა ტრანსკრიპციის ფაქტორით, რომელთა ექსპრესია ხდება არამარტო სიმსივნურ უჯრედებზე, არამედ სიმსივნის მიკროგარემოშიც. სიმსივნის მიკროგარემო, რომელიც შედგება სიმსივნესთან ასოცირებული მაკროფაგებისგან, ფიბრობლასტებისგან, ლიმფოციტებისა და სხვა მრავალი იმუნური უჯრედისგან, ასევე, ცნობილია, რომ მონაწილეობს სიმსივნეების პროგრესიასა და დისემინაციაში [11].

ამგვარად, კანცეროგენეზის პროცესში ეპითელურ-მეზენქიმიური ტრანსფორმაციის მარეგულირებელ გზებში მომხდარი ცვლილებები განაპირობებს უჯრედული ადჰეზიის უნარის დაკარგვას, ცვლილებებს უჯრედის ციტოჩონჩხის არქიტექტურაში, უჯრედების ერთმანეთისგან დაშორებას, მიგრაციას, სისხლძარღვთა სანათურში მოხვედრასა და ამ სანათურში მათ შემდგომ გადარჩენადობას; ექსტრავაზაციას და საბოლოოდ მეტასტაზირებას [12]. ე.წ. კლასიკური ეპითელურ-მეზენქიმიური ტრანსფორმაცია ხასიათდება ეპითელური ქსოვილის დედიფერენცირებით, რაც გამოიხატება E-კადჰერინის ექსპრესიის შემცირებითა და N-კადჰერინის ექსპრესიის გაზრდით, ისევე როგორც ვიმენტი-ნისა და სხვადასხვა უჯრედული პროტეაზების ექსპრესიით. ტრანსფორმაცია შეიძლება იყოს გარდამავალიც, რასაც მოსდევს შექცევადი პროცესი. კერძოდ, მეზენქიმიურიდან კვლავ ეპითელური ტრანსფორმაცია (MET). ეპითელურ-მეზენქიმიური ტრანსფორმაციის პროცესი მოიცავს ბევრ სასიგნალო გზას, თუმცა უმნიშვნელოვანესს წარმოადგენს TGF- $\beta$ , Notch და Wnt სასიგნალო გზები, რომელზედაც, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს სიმსივნის მიკროგარემოს თავისებურებები, ჰიპოქსია და, ასევე, სხვადასხვა მიკრო-რნმების (miRNAs) ექსპრესია [2,3,12].

ლიტერატურა:

1. Hay, E. D. in *Epithelial-Mesenchymal Interactions: 18th Hahnemann Symposium* (eds R. Fleischmajer & Billingham, R. E.) 31–35 (Williams and Wilkins, 1968).
2. *Epithelial-Mesenchymal Transition in Cancer: A Historical Overview* Domenico Ribatti, Roberto Tamma, Tiziana Annesi; Department of Basic Medical Sciences, Neurosciences and Sensory Organs, University of Bari Medical School, Bari, Italy April 1, 2020;
3. A. Dongre and R. A. Weinberg, “New insights into the mechanisms of epithelial-mesenchymal transition and implications for cancer,” *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.*, vol. 20, no. 2, pp. 69–84, 2019.
4. Lambert, A. W., Pattabiraman, D. R. & Weinberg, R. A.

*Emerging biological principles of metastasis. Cell* 168, 670–691, 2017.

5. J. Jiang, X. Li, X. Yin, J. Zhang, and B. Shi, “Association of low expression of E-cadherin and beta-catenin with the progression of early stage human squamous cervical cancer,” *Oncol. Lett.*, vol. 17, no. 6, pp. 5729–5739, Jun. 2019.

6. Lombaerts M., van Wezel T., Philippo K., Dierssen J.W., Zimmerman R.M., Oosting J., van Eijk R., Eilers P.H., van de Water B., Cornelisse C.J., et al. E-cadherin transcriptional downregulation by promoter methylation but not mutation is related to epithelial-to-mesenchymal transition in breast cancer cell lines. *Br. J. Cancer.* 2016;94:661–671.

7. Onder T.T., Gupta P.B., Mani S.A., Yang J., Lander E.S., Weinberg R.A. Loss of E-cadherin promotes metastasis via multiple downstream transcriptional pathways. *Cancer Res.* 2008; 68:3645–3654.

8. Abdulla T., Luna-Zurita L., de la Pompa J.L., Schleich J.M., Summers R. Epithelial to mesenchymal transition—The roles of cell morphology, labile adhesion and junctional coupling. *Comput Methods Progr. Biomed.* 2015.

9. A. Gheldof and G. Berx, “Cadherins and epithelial-to-mesenchymal transition,” *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.*, vol. 116, pp. 317–336, 2013.

10. J. Maier, B. Traenkle, and U. Rothbauer, “Real-time analysis of epithelial-mesenchymal transition using fluorescent single-domain antibodies,” *Sci. Rep.*, vol. 5, no. 1, p. 13402, 2015.

11. S. R. Georgescu et al., “Tumour Microenvironment in Skin Carcinogenesis,” *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 1226, pp. 123–142, 2020.

12. Micalizzi D., Ford H. Epithelial to mesenchymal transition in development of cancer. *Future Oncol.* 2009; 8:1129–1143.

## SUMMARY

### BRIEF OVERVIEW

Beriashvili R.<sup>1</sup>, Burkadze G.<sup>2</sup>, Kepuladze Sh.<sup>1</sup>

## THE ROLE OF EPITHELIAL-MESENCHYMAL TRANSFORMATION IN THE PATHOGENESIS OF MALIGNANT TUMORS

TSMU, DEPARTMENT OF PATHOLOGICAL ANATOMY<sup>1</sup>;  
DEPARTMENT OF MOLECULAR PATHOLOGY<sup>2</sup>

Epithelial-mesenchymal transformation (EMT) was first described during early embryogenesis as a well-defined program with various morphogenetic events. The process of transformation has been identified in the later stages of embryonic development as well and during wound healing in adults. It is noteworthy that during normal embryonic development or in a pathological context, the transition from the epithelium to the mesenchymal state is often incomplete, which leads to the formation of cells that are in an intermediate state and retain epithelial and mesenchymal characteristics. Importantly, these intermediate states can be diverse, depending on the biological context. Transformation is a transient state that may be followed by a reversible process, toward mesenchymal-to-epithelial transformation (MET).

Epithelial-mesenchymal transformation research is rapidly expanding day by day and is gaining special importance



in study of the pathogenesis of malignant tumors. Transformation in tumors involves dynamic changes in cellular organization - from epithelial to mesenchymal phenotypes, leading to the cell migration, invasion, and functional changes associated with these processes; It is the complex multi-step process of loss of cell polarity, cell-cell adhesion and at the same time acquisition of migration, invasiveness and mesenchymal characteristics by epithelial cells.

ბორჯაძე მ., აბაშიძე ნ., ივერიელი მ.,  
გოგიშვილი ხ., მეტრეველი თ.

**FILME OS-ის გელის გამოყენება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებების კომპლექსურ მკურნალობაში**

თსსუ, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა დეპარტამენტი; ქართულ-გერმანული იმპლანტაციის ცენტრი HBI-dentImplan

გარეგანი გამლიზიანებლის ზემოქმედებით გამოწვეული პირის ღრუს ტრავმული დაზიანებები კლინიკურ-მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით დიფერენცირება: მექანიკურ (მწვავე და ქრონიკული), ფიზიკურ (თერმული და სხივური) და ქიმიურ ტრავმებად. მწვავე მექანიკური ტრავმა არც ისე ხშირი დაზიანებაა, რომელიც პირის ღრუში ვითარდება უეცარი ჩაკბენის, დარტყმის ან უცხო საგნებით მიყენებული ტრავმის შედეგად. გამომწვევი შეიძლება იყოს კარიესული კბილის ან გვირგვინის ბასრი კიდე, ორთოპედიული ან ორთოდონტიული კონსტრუქციები, ასევე, უცხო სხეული, რის შედეგადაც პირის ღრუში ვითარდება ჰემატომა, ექსკორიაცია, ეროზია ან წყლული (1,2,4).

ქრონიკული მექანიკური ტრავმა პირის ღრუს ლორწოვანის საკმაოდ ხშირი დაზიანებაა. ვითარდება კბილების დაკარგვის, მათი გადანაცვლების და მაგარი ქსოვილების ცვეთით გამოწვეული თანაკბილის სიმალის დადაბლების დროს. ქრონიკული მექანიკური ტრავმის მიზეზი შეიძლება გახდეს: კარიესული კბილის ბასრი კიდე, კბილების პათოლოგიური ცვეთა, რამდენიმე კბილის ადენტიით გამოწვეული თანაკბილის დარღვევა, უხარისხოდ დამზადებული ორთოპედიული და ორთოდონტიული კონსტრუქციები, კბილის ქვა, მავნე ჩვევები - ლოყის, ტუჩის, ენის კბეჩა და წოვა და სხვა (3,5,6).

ნებისმიერ შემთხვევაში, ეს დაზიანებები ძალიან შემანუხებელია პაციენტისთვის: ამ დროს გაძნელებულია პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა, საკვების მიღების პროცესი, რაც კიდევ უფრო ამძიმებს პაციენტის მდგომარეობას. ლორწოვანზე ქრონიკული მექანიკური ტრავმის ზემოქმედებაში შეიძლება გამოიწვიოს დეკუბიტალური წყლული, რომელმაც, გამომწვევი აგენტის ხანგრძლივი ზემოქმედებისას, შესაძლოა მალიგნიზაცია განიცადოს (7).

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, გასაგებია, თუ რაოდენ მნიშვნელოვანია სხვადასხვა წარმოშობის ქრონიკული მექანიკური ტრავმის შედეგად განვითარებული დაზიანებების დროული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა, ასეთი არასასურველი და სახიფათო გართულებების თავიდან ასაცილებლად.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა პირის ღრუს ტრავმული დაზიანებების კომპლექსურ მკურნალობაში Filme Os-ის გელისა და ქაცვის ზეთის გამოყენების ეფექტურობის შედარებითი შეფასება.

Filme Os არის ტოკოფეროლის აცეტატზე (ვიტამინი E) დაფუძნებული გელი, რომელიც ქმნის დამცავ ფენას და ამცირებს: ანთებითი და ტრავმირებული ლორწოვანის ტკივილს და შემდგომი დაინფიცირების რისკს.

კლინიკური გამოკვლევა და მკურნალობა ჩაუტარდა 16-დან 50 წლის ასაკის 78 პაციენტს. მათ შორის 45 (57,7%) იყო ქალი და 33 (42,3%) - კაცი, რომელთაც აღნიშნებოდათ პირის ღრუში სხვადასხვა მექანიკური ტრავმით გამოწვეული ეროზიები და წყლულები. პაციენტები აღრიცხვაზე იმყოფებოდნენ თსსუს პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დავადებათა დეპარტამენტში ქართულ-გერმანული იმპლანტაციის ცენტრში HBI-dentImplan.

დეტალური ანამნეზის შეგროვების შემდეგ, 78 გამოკვლეული პაციენტიდან 29-ს (37,2%) აღნიშნებოდა ქრონიკული მექანიკური ტრავმა, გამოწვეული კბილების ბასრი კიდეებით, 19-ს (24,3%) - ორთოპედიული და 30-ს (38,5%) - ორთოდონტიული კონსტრუქციით მიღებული ტრავმა (ცხრილი №1).

ცხრილი №1

მექანიკური ტრავმის სიხშირე სქესის მიხედვით

მექანიკური ტრავმის მიზეზი	კაცი	ქალი	სულ
კბილების ბასრი კიდე	11 (14,1%)	18 (23,1%)	29 (37,2%)
ორთოპედიული კონსტრუქცია	8 (10,2%)	11 (14,1%)	19 (24,3%)
ორთოდონტიული კონსტრუქცია	14 (18%)	16 (20,5%)	30 (38,5%)
სულ	33 (42,3%)	45 (57,7%)	78 (100%)

აღნიშნული პაციენტები დაიყო ორ ჯგუფად, თითოეულში - 39 პირი. ორივე ჯგუფის პაციენტებს მკურნალობა უტარდებოდა ერთი და იგივე სქემით:

- პირის ღრუს სანაცია,
- ტრავმული ფაქტორის მოხსნა,
- საჭიროების შემთხვევაში - ლორწოვანის გაუტკივარება,
- ანტისეპტიკური დამუშავება,
- კერატოპლასტიკური საშუალებების აპლიკაცია,
- ადგილობრივი იმუნიტეტის გამაძლიერებელი თერაპია,
- ანტისეპტიკური საველებების დანიშვნა.

პირველ ჯგუფში გაერთიანებულ პირებში ეპითელ-