

გოგებაშვილი ნ., ივერიელი მ., ჯაში ლ.,  
აბაშიძე ნ., გოგიშვილი ხ.

---

**სტრატეგიაში მითითებული მიზანშეწონილი  
რეკონსტრუქციის ღირებულების ცვლილება  
პაროდონტიკის სხვადასხვა ფორმის დროს**

---

თსსუ, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი  
დაავადებათა დეპარტამენტი

პაროდონტიტი არასპეციფიკური ბუნების ინფექციური დაავადებაა, რომლის განვითარების ინდუქტორებს სხვადასხვა სახის მიკრობთა ასოციაციები წარმოადგენენ.

დადგენილია, რომ პაროდონტის ქსოვილებში ანთებად - დესტრუქციული ცვლილებების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი გამომწვევია კბილ-ღრძილოვან ნაპრალში წარმოქმნილი ბაქტერიული ბალთის საპასუხოდ განვითარებული ანთებადი რეაქცია. კბილის ბალთა შეიცავს ფაკულტატურ გრამდადებით სტრუქ-

ტოკოკებს, სტაფილოკოკებს და აქტინომიცეტებს. შემდგომ პერიოდში აღნიშნული მიკრობების მიერ ანაერობული გარემოს შექმნის და სხვადასხვა მიკროორგანიზმის გამრავლების შედეგად დაგროვებას იწყებენ გრამუარყოფითი ანაერობული ფლორის წარმომადგენლები (ბაქტერიოიდები, ფუზობაქტერიები, სპიროქტები, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *P. gingivalis*, *T. denticola* და სხვ.), რომელთა ცხოველმყოფელობის პროდუქტები - ენდოტოქსინები, ფერმენტები და სხვ. ინვევენ იმუნოციტების მიერ გამოშუშავებული ციტოკინების დეგრადაციას [1, 3, 4, 6, 7, 8], ხოლო *P. gingivalis*, *T. denticola* და *B. forsythus* მიერ გამოყოფილი არგინინ-ჰიდროლაზები განაპირობებენ არგინინით მდიდარი ცილის, მათ შორის კოლაგენის - შემაერთებელი ქსოვილის ძირითადი ცილის - დაშლას [2, 3, 4, 7, 9], რასაც თან სდევს პაროდონტის ქსოვილებში ცილების დაშლის პროდუქტების, მიკროორგანიზმების ენდოტოქსინების და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების დაგროვება და ანთებადი პროცესის პროგრესირება [1, 4, 5, 8]. ვინაიდან კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები იმყოფებიან მჭიდრო ურთიერთკავშირში და მათი მოქმედება ორგანიზმზე ატარებს კომპლექსურ ხასიათს, ამიტომ პაროდონტიტის ეტიოპათოგენეზში ამა თუ იმ სახის მიკროორგანიზმისთვის ნამყვანი როლის მინიჭება მხოლოდ მათი ამოთესვის სისხირის მიხედვით არ არის მართებული.

ბაქტერიული პერიოდონტოპათოგენეზური პოტენციალი უნდა განისაზღვროს როგორც მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტების დამაზიანებელი მოქმედების, ასევე, ანთებადი რეაქციებისა და იმუნური პასუხის მექანიზმების გათვალისწინებით. კერძოდ, იმუნური პასუხის უჯრედოვანი რგოლის ინტენსიობის სპეციფიკური მაჩვენებლის - იმუნური ლიმფოციტების კლონის ცვლილებების განსაზღვრის მეშვეობით.

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა იმუნური პროცესის სპეციფიკური მაჩვენებლის - ანტიგენრეაქციული ლიმფოციტების კლონის ცვლილებების შეფასება სტრუპტოკოკების, სტაფილოკოკების და სოკოების მიმართ პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმით დაავადებულთა სისხლში.

გამოკვლეული იქნა გენერალიზებული პაროდონტიტით დაავადებული 210 პაციენტი, რომელთაგან 75-ს აღნიშნებოდა გენერალიზებული პაროდონტიტის I სტადია - A დონე; 75-ს - II სტადია - B დონე; 60-ს - III სტადია - B დონე. დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტების პირის ღრუს სანირებით მიღებულ სითხეში ვსწავლობდით პირის ღრუს მიკრობებით მოთესვიანობის მაჩვენებელს, სანირების შედეგად მიღებული სხარისგან დამზადებულ და გრამის წესით შეღებილ ნაცხში - გრამდადებითი და გრამუარყოფითი მიკრობების პროცენტულ რაოდენობას. მიკრობების იდენტიფიკაცია ხდებოდა სხვადასხვა ნიადაგზე (ხორცპეპტინიან, ენდოს და სისხლიან აგარზე) მიკროორგანიზმების კოლონიათა ფორმის, ხასიათის და სხვა მაჩვენებლების მიხედვით.

სპეციფიკური რეცეპტორების მქონე ანტიგენრეაქციული ლიმფოციტების განსაზღვრა ხდებოდა სტრუპტოკოკური, სტაფილოკოკური და მუკოზური

იმუნოსორბენტების (CnBr აქტივიზებული საფაროზა B მარცვლებზე აღსორბირებული შესაბამისი ანტიგენების) გამოყენებით.

მიღებული შედეგების სტატისტიკურად დამუშავდა SPSS-ის მეთოდით, კომპიუტერული პროგრამის მეშვეობით (SPSS 12.0 Windows).

მიკრობიოლოგიური გამოკვლევებით დადგინდა იქნა, რომ პაციენტების უმრავლესობას გამოეყო *S. pyogenes* (67,3%), *S. viridans* (40,7%), *S. agalactiae* (13,3%), *S. Sanguis* (11,1%), *S. mitis* (5,7%), *S. mutans* (6,2%), *S. an-hemolyticus* (6,5%). ხშირ შემთხვევებში ითესებოდა *Staphylococcus aureus* (32,3%), *St. epidermidis* (15,5%), *E. coli* (12,3%), *Proteus vulgaris* (41,7%), *T. denticola* (52,3%), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (52,7%), *Candida albicans* (47,6%), *Porphyromonas gingivalis* (68,7%).

იმუნური პასუხის უჯრედოვანი რგოლის სპეციფიკური მაჩვენებლის - იმუნური ლიმფოციტების კლონის ცვლილებების განსაზღვრისას დადგინდა იქნა, რომ პაროდონტიტის დროს ადგილი აქვს სტრუპტოკოკებისადმი იმუნური ლიმფოციტების კლონის აქტივაციას, რაზედაც მიუთითებს აღნიშნული ლიმფოციტების რაოდენობის მნიშვნელოვანი მომატება სისხლში პაროდონტიტით დაავადებულთა შორის, ინტაქტური პაროდონტის მქონე ჯანმრთელ პირებთან შედარებით ( $12,7 \pm 0,3$  vs  $3,87 \pm 0,32$ ,  $P < 0,001$ ). სტაფილოკოკების და აქტინომიცეტების მიმართ იმუნური ლიმფოციტების აქტივაცია პაროდონტიტის დროს არ გამოვლინდა. ლიმფოციტების აღნიშნული კლონების რაოდენობრივი მაჩვენებლები სისხლში არსებითად არ განსხვავდებოდა პრაქტიკულად ჯანმრთელი პირების ანალოგიური მაჩვენებლებისაგან (იმუნური ლიმფოციტების საშუალო რაოდენობა სტაფილოკოკებისადმი და სოკოებისადმი შეადგენდა  $4,3 \pm 0,26$  და  $3,84 \pm 0,29$  - შესაბამისად,  $P > 0$  ჯანმრთელ პირებთან შედარებით).

მიღებული შედეგები თვალნათლივ გვიჩვენებს, რომ პაროდონტიტის დროს ორგანიზმის საპასუხო რეაქცია ძირითადად გამოხატული იყო სტრუპტოკოკების მიმართ. ეს მონაცემები ასაბუთებს და უფრო კონკრეტულს ხდის რიგი ავტორების მოსაზრებას პაროდონტიტის დროს სტრუპტოკოკების ნამყვანი ეტიოპათოგენეზური როლის შესახებ.

პაროდონტიტის სხვადასხვა ფორმის დროს სტრუპტოკოკებისადმი ანტიგენრეაქციული ლიმფოციტების რაოდენობის მომატება სხვადასხვა ხარისხით არის გამოხატული. მათი განსაკუთრებული მკვეთრი მომატება აღინიშნება პაროდონტიტის მძიმე ფორმების დროს, საშუალო და მსუბუქ ფორმებთან შედარებით (სისხლში სტრუპტოკოკებისადმი ანტიგენრეაქციული ლიმფოციტების რაოდენობა, შესაბამისად,  $16,9 \pm 0,59$ ;  $12,8 \pm 0,23$ ;  $9,5 \pm 0,27$ ,  $P < 0,001$ ).

ამრიგად, ჩვენი გამოკვლევის შედეგად, დადგინდა პაროდონტიტის დროს სისხლში სტრუპტოკოკებისადმი რეცეპტორების მქონე ლიმფოციტების მომატება, რომლის ინტენსიურობა პირდაპირ კორელაციურ კავშირშია პროცესის გენერალიზაციის ხარისხთან. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, შეიძლება ვიფიქროთ, რომ პაროდონტის ქსოვილებში განვითარებულ ანთებად კერაში მიკრობული აგრესიის საპასუხოდ ქემოტაქსისის შედეგად დაგროვილი

ლეიკოციტები, განსაკუთრებით - ნეიტროფილები და მაკროფაგები, ფაგოციტოზის პროცესში ინვევენ სტრეპტოკოკების დეზორგანიზაციას და მისი ანტიგენების, მათ შორის - ორგანიზმის ქსოვილებთან საერთო ანტიგენების გამოთავისუფლებას, რომლებიც უკავშირდებიან HLA II კლასის ანტიგენებს და T-უჯრედოვანი რეცეპტორების  $\beta$ -ჯაჭვს და ამ სახით ცირკულირებენ ორგანიზმში. აქ ისინი ურთიერთქმედებენ T-ლიმფოციტების სხვადასხვა კლონთან და ინვევენ სტრეპტოკოკებისადმი რეცეპტორების მქონე T-ლიმფოციტების კლონის აქტივაციას, რასაც თან სდევს ორგანიზმის საპასუხო დაცვითი და დესტრუქციული იმუნური პროცესების განვითარება [4, 5, 7, 9].

### ლიტერატურა:

1. მ. ივერიელი, ნ. აბაშიძე, ლ. ჯაში, ხ. გოგიშვილი - პაროდონტოლოგია, 2015, 1-356
2. Алиева Л.Т., Борисенко А.В., Курченко А.И. Изучение функциональной активности мононуклеаров периферической крови по продукции цитокинов (IL-10, TNF- $\alpha$ -IFN- $\gamma$ ) под воздействием стафилококкового токсина (SEB) в условиях *in vitro* у больных псориазом с генерализованным пародонтитом ж. Иммунология та алергология, наука i практика, №3-4. 2010. 76-81
3. Барер Г.М. Терапевтическая стоматология. 2009. М., 1-224
4. Н.Н. Гогешашვილი, Л. М. Джаши, Н.В. Гогешашვილი. Молекулярные, субклеточные и клеточные аспекты патогенеза пародонтита. LAP LAMBERT Academic Publishing Saarbrücken (Германия), 2016, 1-221.
5. Грудянов А.И. Заболевания пародонта, 2009, М., 1-331.
6. Грудянов А.И., Овчиникова В.В. Состав пародонтальной микрофлоры при пародонтите разных степеней тяжести по данным полимеразной цепной реакции Ж. Стоматология. 2008. №3. 20.
7. Тарасова Ю.Г., Лузнецова В.Ю., Любомирский К.В. Значимость местных и общих факторов в развитии воспалительных заболеваний пародонта у лиц разного возраста. Ж. Клиническая Стоматология. 2011. №3. 70.
8. Тец В.В. Роль микрофлоры полости рта в развитии заболевания пародонта. Ж. Стоматология, 2008, №3. 76.
9. Kim H, Kim YN, kim H, kim CW. Oxidative stress attenuates Fas-mediated apoptosis in jurkat T cell line through Bfl-1 induction. Oncogene, 2005 Feb 10; 24(7): 1252-61

Gogebashvili N., Iverieli M., Jashi L., Abashidze N., Gogishvili Kh.

### THE CHANGES OF ANTIGEN REACTIVE LYMPHOCYTES AGAINST STREPTOCOCCUS DURING THE DIFFERENT FORMS OF PERIODONTITIS

TSMU, DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGY AND ORAL DISEASES

This article discusses the research of identifying specific immune process indicators during antigen reactive lymphocyte changes toward streptococci, staphylococci, and fungi [actinomycetes] in patients with various forms of periodontal disease. The research conclusion states that the patients' immune system responded to streptococci during periodontitis. However, the antigen reactive immune lymphocytes did not activate toward staphylococci and actinomycetes during periodontitis. The increase of antigen reactive lymphocytes toward streptococci during various forms of periodontitis is directly related to the degree of periodontal disease. It should be noted that the acute increase is observed during more complex forms of periodontitis.