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

პირის ღრუს მიკროფლორა პაროდონტის ანთებადი დაავადებების დროს

თსსუ პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებათა დეპარტამენტი

პაროდონტის ანთებადი დაავადებები წარმოადგენს სტომატოლოგიის აქტუალურ პრობლემას, ვინაიდან მათი ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და მკურნალობის მრავალი საკითხი ჯერ კიდევ გადაუჭრელი რჩება. მრავალრიცხოვანი კვლევების თანახმად, პაროდონტის ანთებადი დაავადებები მიეკუთვნება ინფექციური ბუნების დაავადებებს, რომელთა გამომწვევს წარმოადგენს სხვადასხვა სახეობის მიკრობთა ასოციაცია. დადგენილია, რომ პაროდონტის ქსოვილებში განვითარებული ანთებად-დესტრუქციული ცვლილებების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი განმაპირობებელია კბილ-ღრძილოვან ნაპრალში წარმოქმნილი ბაქტერიული ბალთის საპასუხოდ განვითარებული ანთებადი რეაქცია. კბილის ბალთა შეიცავს ფაკულტატურ გრამდადებით სტრეპტოკოკებს, სტაფილოკოკებს და აქტინომიცეტებს. დაავადების განვითარების პერიოდში აღნიშნული მიკრობების მიერ ანაერობული გარემოს შექმნის და სხვადასხვა მიკროორგანიზმების გამრავლების შედეგად გროვდება ანაერობული ფლორა (ბაქტეროიდები, ფუზობაქტერიები, სპიროქეტები, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis, Treonema denticola და სხვა). აღნიშნული მიკროორგანიზმების, განსაკუთრებით ანაერობული მიკროორგანიზმების, ცხოველმყოფელობის პროდუქტები – ენდოტოქსინები, ფერმენტები და სხვ. იწვევს იმუნოციტების მიერ გამომუშავებული ციტოკინების დეგრადაციას, ხოლო P. gingivalis, T. denticola და B. forsitus მიერ გამყოფილი არგინინ-ჰიდროლაზები განაპირობებენ არგინინით მდიდარი ცილის, მათ შორის, კოლაგენის დაშლას, რასაც თან სდევს პაროდონტი ს ქსოვი ლებში ცი ლები ს და შლი ს პროდქტების, მიკროორგანიზმების ენდოტოქსინების და მათი ცხოველმყოფელობის სხვა პროდუქტების დაგროვება და ანთებადი პროცესის პროგრესირება [1, 2, 3, 4]. ზემოთქმულიდან ნათელია, რომ პაროდონტიტის პათოგენეზში ამა თუ იმ მიკორგანიზმისათვის წამყვანი როლის მინიჭება მხოლოდ მათი ამოთესვის სიხშირის მიხედვით, არ არის მართებული, ვინაიდან კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები მჭიდრო ურთიერთკავშირშია და მათი მოქმედება ატარებს კომპლექსურ ხასიათს.

შრომის მიზანს წარმოადგენდა პაროდონტის ანთებადი დაავადებების დროს პირის ღრუს მიკროფლორის შესწავლა კლინიკურ მონაცემებთან ერთობლიობაში.

გამოკვლევები ჩატარდა პაროდონტის სხვადასხვა ფორმით მიმდინარე ანთებითი პროცესებით დაავადებულ 160 პაციენტზე. დაკვირვების ქვეშ მყოფი პაციენტებიდან 40 აღენიშნებოდა კატარული გინგივიტი, 40 - წყლულოვანი გინგივიტი, 80 - პაროდონტიტის საშუალო ფორმა. პაციენტების და საკონტროლო ჯგუფის (ინტაქტური პაროდონტის მქონე 50 პირი) ასაკი იყო 18-50 წელი.

კლინიკური მასალის შეფასებისას ვიყენებდით ჰიგიენურ, გინგივიტის და პაროდონტულ ინდექსებს. სისხლდენის ხარისხი ისაზღვრებოდა Kotschke-ს მეთოდით.

მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაცია ხდებოდა სხვადასხვა ნიადაგებზე (სორც-პეპტონიან, სისხლიან აგარზე, ენდოს, საბუროს და სხვ.) მიკრორროგანიზმების ზრდის ხასიათის, აგრეთვე, სხვა მაჩვენებლების მიხედვით.

პირის ღრუს სანირებით მიღებულ სითხეში ვიკვლევდი თ პი რი ს ღრუს მი კრობები თ მოთესვი ს მაჩვენებელს - "მიკრობულ რიცხვს" და გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ფლორის თანაფარდობას იასინოვსკის მეთოდით.

კვლევის შედეგად მიღებული ციფრობრივი მასალის დამუშავება მოხდა ფიშერის კოეფიციენტის, x კვადრატის, საშუალო სტანდარტული გადახრის (SD), საშუალო სტანდარტული შეცდომის (SEM)და სტიუდენტის კოეფიციენტის განსაზღვრის გზით.

მიღებული შედეგები და მათი ანალიზი. პაროდონტის ანთებადი დაავადებების პათოგენეზის თანამედროვე კონცეფციის მიხედვით, პაროდონტის ქსოვილებში ანთებადი პროცესების განვითარების ძირითადი მიზეზია კბილის ბალთის მიკროორგანიზმები. ამიტომ განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს პაროდონტის ანთებადი პროცესების დროს პირის ღრუს მიკრობები თ მოთესვის თვი სობრი ვი და რაოდენობრივი ცვლილებების მაჩვენებლები. პაროდონტიტით დაავადებული

პაციენტების დიდ ნაწილს (82.1%) გამოეყო სხვადასხვა სახეობის სტრეპტოკოკი (S. pyogenes - 61,7%; S. viridans - 35%; S. agalactiae 10%; S. sanguis - 8,3%; S. mutans - 5.0%; S. mitis - 4,3%; S. unhaemolyticus- 5.0%). ხშირ შემთხვევებში ითესებოდა, აგრეთვე,S. epidermidis (11,7%); S. aureus (28,3%), Candida albicans (31,7%), E. coli (10%), Porphyromonas gingivalis (66,7%), Treponema genticola (43,3%), Proteus (35%), A. actinomycetemcomitanus (46,7%). გამოკვლეული პაციენტებიდან 3 სახეობის მიკრობი გამოეყო 21 ავადმყოფს, 2 სახეობის მიკრობი - 32 ავადმყოფს, 1 სახეობის მიკრობი - 7 ავადმყოფს.

თითქმის ასეთივე სურათი აღინიშნა კატარული და წყლულოვანი გინგივიტით დაავადებულ პაციენტებში. კატარული გინგივიტით დაავადებული ავადმყოფების 72,5%-ს გამოეყო სტრეპტოკოკების სხვადასხვა სახეობა (S. pyogenes, S. viridans, S. agalactiae, S. sanguis, S. mitis, S. unhaemolyticus), რომელთაგან უფრო ხშირად გამოიყო S. pyogenes (43%)და S. viridans (27,5%). პაციენტების 35% გამოეყო Candida albicans, 22,5% - S. aureus. გამოკვლეული ავადმყოფებიდან 3 სახეობის მიკრობი გამოეყო 9 ავადმყოფს, 2 სახეობის მიკრობი - 11 ავადმყოფს, 1 სახეობის მიკრობი - 14 ავადმყოფს.

წყლულოვანი გინგივიტით დაავადებულ პაციენტებში ასევე ხშირად გამოიყოფოდა სტრეპტოკოკების სხვადასხვა სახეობა (S. pyogenes (52,5%), S. viridans (42,5%), S. sanguis (7,5%), S. agalactiac (5.0%), S. mitis (5.0%), S. unhaemolyticus (5.0%), S. mutans (2.5%), candida albicans (5.0%)და St. aureus (25.0%). გამოკვლეული ავადმყოფებიდან 3 სახეობის მიკრობი გამოეყო 11 ავადმყოფს, 2 სახეობის მიკრობი - 19 ავადმყოფს, 1 სახეობის მიკრობი - 10 ავადმყოფს.

პირის ღრუს სანირებით მიღებული სითხის დათესვისას გამოვლინდა მიკრობების უხვი ზრდა. მიკრობების რაოდენობის მაქსიმალური მომატება აღინიშნებოდა პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში (52,4%, საკონტროლო ჯგუფში - 12,7%). შედარებით ნაკლები სიხშირით აღინიშნა მიკრობთა რაოდენობის მომატება კატარული და წყლულოვანი გინგივიტებით დაავადებულ პაციენტებში (35.2-41% შესაბამისად).

მკურნალობის პროცესში მნიშვნელოვნად შემცირდა მიკრობების რაოდენობა მკურნალობამდე მიღებულ მონაცემებთან შედარებით. ეს ცვლილება განსაკუთრებით მკვეთრად გამოვლინდა კატარული და წყლულოვანი გინგივიტით დაავადებულთა შორის. 11.5 თვის შემდეგ პირის ღრუს სანირებით მიღებული სითხიდან მიკრობების ამოთესვის სიხშირემ შეადგინა 13.2 და 16.4% შესაბამისად. პაროდონტით დაავადებული პაციენტების პირის ღრუში მიკრობების ამოთესვის სიხშირის შემცირების მიუხედავად, (52,4%-დან 21%-მდე) მათი რაოდენობა კვლავ მომატებული დარჩა ინტაქტური პაროდონტის მქონე პირების შესაბამის მაჩვენებლებთან შედარებით (21.2% და 12.7%, $P<0.05$).

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით, პაროდონტის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის განვითარების ადრეულ სტადიაზე უპირატესად გვხვდება გრამდადებითი მიკრორგანიზმები. დაავადების შემდგომ პერიოდში კი – ანთების გამომწვევი ფლორის გრამუარყოფითი წარმომადგენლები. ამიტომ გრამდადებითი ფლორის გრამუარყოფითი ფლორით ჩანაცვლების ფაქტს აქვს პროგნოზული მნიშვნელობა [3,4,5]. აქედან გამომდინარე, შესწავლილი იყო მკურნალობის პროცესში პაროდონტის ანთებით დაავადებულის პირის ღრუს სანაციით მიღებულ სითხეში გრამდადებითი მიკრობების ცვლილებები. დადგენილი იქნა, რომ ინტაქტური პაროდონტის მქონე პირებთან შედარებით, პაროდონტის ანთებითი პროცესების დროს მომატებულია გრამუარყოფითი მიკრობების რაოდენობა. პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში მათი ხვედრითი წილი შეადგენს 46,8%, წყლულოვანი და კატარული გინგივიტების დროს 37,1% და 29.5%-ს შესაბამისად. მკურნალობის პროცესში მოხდა მათი ჩანაცვლება გრამდადებითი მიკრობებით. უნდა აღინიშნოს, რომ მკურნალობიდან 1-1.5 თვის შემდეგ გრამუარყოფითი მიკრობები უფრო ინტენსიურად შეუმცირდათ კატარული და წყლულოვანი გინგივიტით დაავადებულ პაციენტებს (13.3% და 15.4%; $P<0,05$). პაროდონტიტით დაავადებულებში გრამუარყოფითი მიკრობების მკვეთრი შემცირების მიუხედავად, მათი ხვედრითი წილი (22.6%) კვლავ მომატებული დარჩა.

საყურადღებოა, რომ პაროდონტის ანთებადი დაავადებების დროს პაციენტების ძირითად ნაწილს (72.5-81.1%) გამოეყო სტრეპტოკოკების სხვადასხვა სახეობა სხვა სახეობის მიკრობებთან ერთად. ამ ფაქტს არსებითი მნიშვნელობა აქვს პაროდონტის ანთებითი პროცესის შემდგომი განვითარებისთვის,

ვინაიდან სტრეპტოკოკებს მიეკუთვნებათ კოლაგენის I ტიპის მიმართ განვითარებული აუტოიმუნური პროცესის ინდუქტორის როლი [4,5]. სავარაუდოა, რომ პაროდონტის ქსოვილში მიკრობული აგრესიის საპასუხოდ, ქემოტაქსისის შედეგად დაგროვილი ლიმფოციტები, ნეიტროფილები და მაკროფაგები ფაგოციტოზის პროცესში იწვევენ ფაგოციტირებული სტრეპტოკოკების დეზორგანიზაციას და მათი ანტიგენების, მათ შორის ორგანიზმის ქსოვილებთან საერთო ანტიგენების, გამოთავისუფლებას და იმუნოგენური ფორმით მათ გადაცემას ანტიგენრეაქტიული ლიმფოციტებისათვის, რასაც თან სდევს ორგანიზმის საპასუხო და დესტრუქციული იმუნური პროცესების განვითარება.

ლიტერატურა:

1. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., ჯაში ლ., გოგიშვილი ხ. პაროდონტოლოგია, თბილისი,2014, 356 გვ.
2. ივერიელი მ., აბაშიძე ნ., გოგიშვილი ხ., გოგებაშვილი ნ. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები, თბილისი,2012, 273 გვ.
3. Байрамов Г.Р. Исследование пародонтальной микрофлоры и ее этиологическая значимость в формировании различных форм воспалительных заболевании пародонта. Ж. Клиническая стоматология, 2010, №2 ст. 84, М.
4. Гогебашвили Н.Н., Джаши Л.М., Гогебашвили Н.В. Молекулярные, субклеточные и клеточные аспекты патогенеза пародонтита. LapLambert. Academicpublishing, Saarbruchen, Deutschland,2016, no.221
5. Орехова Д.Ю. Заболевания пародонта, М.,2004, 412 ст.

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

MICRO FLORA OF MOUTH DURING INFLAMMATORY DISEASES OF PARODONTIS PARADENTIUM

TSSU, DEPARTMENT OF PERIODONTOLOGYAND ORAL DISEASES

At the time of inflammatory diseases of paradentium majority of patients (72,5-82,1%) had secreted various types of streptococcus along with other microbes. This fact has a great importance for later development of inflammatory process of paradentium because streptococci imply a role of beginner of auto immune process towards I type collagen. It must be supposed, that accumulated lymphocytes, neutrophils and microphages in tissue of paradenium against microbial aggression resulted by chemiotaxis cause disorganization of their antigens in the process of phagocytosis and release of total antigens from organism's tissue and transfer of them by the way of immunogenic form to antigen reactive lymphocytes which is followed by development of reactions from an organism including destructive immune processes.