ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო

უნივერსიტეტი

მედიცინის ფაკულტეტი

ეკა თანდილაშვილი

არაკარიესული დაავადებების თავისებურებები ბავშვთა მოსახლეობაში და პროგნოზული ფაქტორების ანალიზი

დისერტაცია

წარმოდგენილი მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად

სამეცნიერო ხელმძღვანელი:

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

ვლადიმერ მარგველაშვილი

თბილისი 2018 წ

სარჩევი

შესავალი

კვლევითი თემის აქტუალობა

ჯანსაღი პირის ღრუ ადამიანის ჯანმრთელობისა და ცხოვრების ხარისხის დონის განმსაზღვრელი ინდიკატორია (Sheiham A. et al.,2000). პირის ღრუს დაავადებათა ფართო ნუსხაში კბილის კარიესისა და პაროდონტის ქსოვილის დაავადებებთან ერთად, განსაკუთრებული მნიშვნელობით გამოირჩევა კბილთა არაკარიესული წარმოშობის დაავადებები. ტერმინი "კბილის მაგარი ქსოვილების არაკარიესული დაზიანებები" აერთიანებს მრავალ დაავადებას კლინიკური გამოვლენის მიხედვით (Paepe A.D. Nicoles A.C 1998). მიუხედავად იმისა, რომ არაკარიესული დაავადებები, ფლუოროზის, ეროზიის, ჰიპოპლაზიის, პათოლოგიური ცვეთისა და სოლისებრი დეფექტის სახით ჯერ კიდევ XIX საუკუნეში იქნა აღწერილი, პირის ღრუს სხვა დაავადებებთან შედარებით ნაკლებადაა შესწავლილი.

კბილის მაგარ ქსოვილთა არაკარიესული პათოლოგიები არც თუ ისე მრავალრიცხოვანია, თუმცა, წარმოშობითა და კლინიკური გამოვლინებით, საკმაოდ მრავალფეროვანია. დაავადება შეიძლება გამომჟღავნდეს იზოლირებულად ან ყბებისა და სახის, ან მთლიანად ბავშვის ორგანიზმის ორგანოებისა და სისტემების ანომალიებთან და განვითარების მანკებთან ერთად.

ბოლო ათწლეულების განმავლობაში ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიური დაავადებების მიმართ გაზრდილი ინტერესი განაპირობა პაციენტთა ხვედრითი წილის მნიშვნელოვანმა ზრდამ სკოლამდელი დაწესებულებების აღსაზრდელთა და სკოლის ასაკის მოსწავლეთა შორის, რასაც გარკვეულწილად უკავშირებენ ადამიანის ორგანიზმზე გარემო ფაქტორთა არასასურველ ზემოქმედებას. ბავშვის ანატომიურ - ფიზიოლოგიური თავისებურებანი და ლაბილური იმუნური სისტემა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ბავშვთა ასაკში სტომატოლოგიურ დაავადებათა მიმდინარეობაზე. ასევე მზარდ ორგანიზმში ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციის ნებისმიერი დარღვევები მნიშვნელოვნად აისახება პირის ღრუს ორგანოთა მდგომარეობაზე. სხვადასხვა ორგანულ დაავადებათა პირველადი სიმპტომების გამოვლენა ხშირად სწორედ პირის ღრუში ხდება და წარმოშობილი

პათოლოგიური პროცესი ზოგად დაავადებათა ადრეული გამოვლენის შესაძლებლობას იძლევა (შიშნიაშვილი თ. 2004).

სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაცია და მისი კავშირი არაკარიესული დაავადების, კერძოდ ფლუოროზის განვითარებასთან მეცნიერულად ჯერ კიდევ გასული საუკუნის დასაწყისიდან დადასტურდა (Ruan JP, et al.,2005 cited in DandiK.K).

1909 წელს, ამერიკელმა სტომატოლოგმა, ფრედერიკ მაკკეიმ შენიშნა, რომ პაციენტებს, რომლებიც ცხოვრობდნენ კოლორადოში, კბილებზე აღენიშნებოდათ ყავისფერი ლაქები. შემდგომში ფრედერიკ მაკკეიმ დააზუსტა, რომ იგივე სახეობის ლაქები ამერიკის სხვა ქალაქებში მცხოვრებ პირებსაც აღენიშნებოდათ. მოგვიანებით ცნობილი გახდა, რომ ყავისფერ ლაქებს გააჩნდათ კარიესრეზისტენტული დატვირთვა, ხოლო გამომწვევ მიზეზად დასახელდა სასმელ წყალში არსებული ნივთიერება (Frederick S.McKay 1919). 1930 წელს, ქიმიკოსების მიერ წყლის ლაბორატორიული ანალიზის შედეგად, იდენტიფიცირებული იქნა ფტორი, როგორც ყავისფერი ლაქების გამომწვევი ფაქტორი, ხოლო დაავადებას ეწოდა ფლუოროზი (National Institute of Dental and Craniofacial Research).

ამერიკის შეერთებულ შტატებში, დინის ნაშრომები დაედო საფუძვლად საყოველთაოდ აღიარებულ მოსაზრებას იმის შესახებ, რომ კარიესისა და ფლუოროზის განვითარება კორელაციაშია წყალში ფტორის კონცენტრაციის მინიმალურ ცვლილებასთანაც კი (Dean HT.1938).

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული გაიდლაინით, კარიესული დაავადებების პრევენციისათვის ფტორის დამცველობით დოზად განისაზღვრა სასმელ წყალში მისი 0.5 გმ/ლ - დან 1.0 მგ/ლ - მდე კონცენტრაცია, ხოლო ოპტიმალურ დოზად მიჩნეულ იქნა ფტორის 1.5 მგ/ლ კონცენტრაცია. მეორე მხრივ, სასმელ წყალში ფტორის მაღალი კონცენტრაცია ფლუოროზის განვითარების ერთ-ერთი მთავარი რისკ ფაქტორია (Marthaler TM.1994). ამის დასტურია ისიც, რომ მსოფლიოს სხვადასხვა კუთხეში ენდემური ფლუოროზის კერა გამოვლინდა იქ, სადაც სასმელი წყალი შეიცავს ფტორის გადაჭარბებულ რაოდენობას (Arif M, et al.,2013; Akpata E, et al., 2006) .

მას შემდეგ რაც ფტორირების ღონისძიება იქცა საზოგადოებრივი ჯანმრთელობისთვის აუცილებელ ერთ-ერთ მთავარ პირობად, აქტიურად დაიწყო კვლევები იმის შესახებ, თუ რა გავლენას ახდენდა ფტორი კბილის ქსოვილზე (Wondwossen F,et al., 2004).

საქართველოში მსგავსი სახის კვლევა ბოლო ათწლეულის მანძილზე არ ჩატარებულა, შესაბამისად არ არის დადგენილი კორელაციური კავშირი სასმელ წყალში არსებულ ფტორის კონცენტრაციასა და ფლუოროზს შორის.

ბავშვთა ასაკში კბილთა არაკარიესული წარმოშობის დაავადებებიდან საკმაოდ ხშირად გვხვდება მინანქრის ჰიპოპლაზიური დაზიანება. მისი განვითარების ერთ-ერთ ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიიჩნევა კბილების განვითარების პერიოდში მეტაბოლური პროცესების დარღვევა, რაც შემდგომში ვლინდება კბილის ქსოვილის აგებულების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი რღვევით. კბილის ჩანასახში მინანქრის ჰიპოპლაზია წარმოიქმნება ემბრიოგენეზის პროცესის დარღვევისას. კლინიკურად იგი ვლინდება ლაქების, ტალღოვანი და დაღარული მინანქრის სახით. გამოყოფენ მაგარი ქსოვილების ჰიპოპლაზიის 3 სახეობას: სისტემურს, ადგილობრივსა და კეროვანს. სისტემური ჰიპოპლაზია ვითარდება მაშინ, როდესაც კბილების ჩამოყალიბების პერიოდში დედას ან ნაყოფს აღენიშნებოდათ სხვადასხვა დაავადება. მუდმივი კბილების, განსაკუთრებით პირველი მოლარისა და ფრონტალური კბილების ჰიპოპლაზიის განვითარება დაკავშირებულია ბავშვის სიცოცხლის პირველ წელიწადს გადატანილ სხვადასხვა მწვავე თუ ქრონიკულ დაავადებასთან. ადგილობრივი ჰიპოპლაზია განპირობებულია ფოლიკულის ტრავმით ან სარძევე კბილების პერიოდონტიტის დროს ანთებითი პროცესით. მსუბუქი დაზიანების დროს ადგილი აქვს მხოლოდ ერთი კონკრეტული კბილის ფერის ცვლილებას. მძიმე დარღვევების დროს კი შეცვლილია როგორც კბილის ფორმა, ასევე მისი ზომა და ქსოვილოვანი სტრუქტურა, შესაძლებელია მოხდეს ზრდის ზონის დაზიანებაც. კეროვანი ჰიპოპლაზია წარმოადგენს კბილთა ჯგუფის შედარებით იშვიათ დაზიანებას, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ყბა-სახის მიდამოს ტრავმით, დასხივებითა და ყბების ქრონიკული ოსტეომიელიტით (Seow WK. 1991, Suckling GW.1989).

მინანქრის ჰიპოპლაზიის გავრცელება ბავშვებში ცვლადი თანკბილვის დროს ვარირებს 2 დან 99%-მდე (L.C, Bader et al.,1994). მისი გავრცელება დამოკიდებულია ბავშვის სოციო-ეკონომიკურ, ეთნიკურ და კვებით სტასტუსზე, ასევე, დაბადებისას ბავშვის წონაზე, და მეთოდებზე, რომლის მიხედვით ხდება ამ დაავადების კლასიფიცირება (Seow WK. 1997., Yonezu T, et al.,1997). თანამედროვე კვლევებმა გვიჩვენა, რომ მუდმივი თანკბილვის პირობებში, ბავშვთა მოსახლეობის 3-15%-ს გამოუვლინდა ჰიპოპლაზიური დაზიანებები (Montero MJ, et al.,2003). ამასთან, აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ განვითარებული ქვეყნების მოსახლეობაში აღნიშნული დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება (Li Y, et al.,1996).

კვლევების მიხედვით, კბილის მაგარი ქსოვილის სისტემური და ადგილობრივი ჰიპოპლაზიური დაზიანება მიიჩნევა კარიესის განვითარების ერთ-ერთ რისკ ფაქტორად (L.Hong et al.,2009). ჰიპოპლაზიით დაზიანებული მინანქრის მიდამოში მომატებულია მჟავა გარემო, რაც ქმნის ხელსაყრელ პირობას მასზე კარიოგენული ბაქტერიის ადჰეზიისთვის (Targino AG,et al.,2011). ზოგიერთი ავტორის მოსაზრებით, ბავშვები, რომელთაც აღენიშნებათ მინანქრის ჰიპოპლაზიური დაზიანება, არიან მეტად მგრძნობიარენი კარიესის მიმართ, ვიდრე ბავშვები, რომელთაც არ აქვთ მინანქრის არაკარიესული დაზიანება (Lopes RM, et al.,2013).

არაკარიესული დაავადებებიდან არც თუ ისე იშვიათად გვხვდება კბილის მაგარი ქსოვილების დაზიანება ეროზიის სახით. ეს არის მინანქრის შეუქცევადი ხასიათის დაზიანება, გამოწვეული მჟავა გარემოს ქიმიური ზემოქმედებით პროცესში ბაქტერიების ჩარევის გარეშე (Shaw L,Smith A.1998). მისი განვითარება ბავშვთა ასაკში ძირითადად განპირობებულია მჟავე ხილის წვენებისა და ციტრუსების ჭარბი რაოდენობისა და ასკორბინის მჟავას ან ძმარმჟავას შემცველი პროდუქტების მიღებით (Millward A. et al.,1994). ხშირად აღენიშნებათ ნევროზული ანორექსიის და ბულემიის მქონე პაციენტებს. Roberts-ის კვლევის მონაცემებით, ზემოაღნიშნული დაავადების მქონე პაციენტთა გამოკვლევისას, მონაწილეთა 35%-ში გამოვლინდა კბილთა სასისკენა ზედაპირის ეროზია, კუჭის შიგთავსის მჟავე გარემოს მუდმივი ზემოქმედების შედეგად (Roberts M.W et al., 1987).

ტერმინი “ სოლისებრი დეფექტი’’ პირველად გაჟღერდა 1991 წელს John O.-ს მიერ გამოქვეყნებულ სტატიაში, სათაურით „სოლისებრი დეფექტი - კბილის მაგარი ქსოვილების დაზიანების ახალი კლასიფიკაცია’’ (Grippo, John O. 1991). ეს სტატია იყო პირველი, რომელმაც გამოავლინა სოლისებრი დეფექტი, როგორც კბილის მაგარი ქსოვილის დაზიანების ახალი ფორმა, რომელიც განსხვავდებოდა ეროზიისა და პათოლოგიური ცვეთისგან. სოლისებრი დეფექტით დაზიანება უფრო ხშირად გვხვდება საშუალო და ხანდაზმულ ასაკში, ბავშვებში საკმაოდ იშვიათია.

დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ არაკარიესული წარმოშობის დაავადებათა სიხშირე უკანასკნელი წლების განმავლობაში მნიშვნელოვნად გაიზარდა. ამას ცხადყოფს რუსეთში ამ დაავადებათა უფრო ხშირი გამოვლენა წინა წლებთან შედარებით. ავტორთა აზრით, აღნიშნული დაკავშირებულია ეკოლოგიური პირობების გაუარესებასა და ჩერნობილის აფეთქებასთან (Чернобыльская П.М.1993. Федоров Ю.А.1996).

რაც შეეხება, არაკარიესული დაავადებების გავრცელებას საქართველოს ბავშვთა ასაკის მოსახლეობაში, კვლევები აქტიურად მიმდინარებს ბოლო ათწლეულების განმავლობაში. განხორციელდა კარიესისა და ჰიპოპლაზიის განვითარების მედიკო - ბიოლოგიური და სოციალურ - ჰიგიენური რისკის ფაქტორების შესწავლა (ჯაფიაშვილი ე. 2005). ასევე, მოხდა ბავშვთა მოსახლეობის ძირითადი სტომატოლოგიური დაავადებების სიტუაციური ანალიზი და შეფასდა პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა შედეგები (შიშნიაშვილი თ.1998). მიუხედავად ამისა, დღემდე აქტუალურ საკითხად რჩება არაკარისულ დაავადებათა გავრცელების შესწავლა ქართულ პოპულაციაში, შესაძლო ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირებისა და მათი დახმარებით პრევენციული ღონისძიებების დანერგვის მიზნით.

კვლევის მიზანი და ამოცანები:

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა:

1. სასმელ წყალში არსებული ფტორის კონცენტრაციის გავლენის განსაზღვრა ფლუოროზის განვითარებასთან კავშირში.

2. არაკარიესული დავადებით, კერძოდ, ჰიპოპლაზიით დაზიანებულ კბილებზე კარიესის განვითარების შესაძლო ალბათობის დადგენა.

3. სხვადასხვა პრენატალური და პოსტნატალური ფაქტორების, როგორც ჰიპოპლაზიის განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ეტიოლოგიური ფაქტორის შესწავლა.

4. ეროზიის, პათოლოგიური ცვეთისა და სხვა არაკარიესული დაავადებების გავრცელების სიხშირის დადგენა, მათი თავისებურებების შესწავლა სხვადასხვა რისკ–ფაქტორების გათვალისწინებით და ამ ფაქტორების საფუძველზე პრევენციული ღონისძიებების თანამედროვე მიდგომების ჩამოყალიბება.

მიზნის მისაღწევად დაისახა შემდეგი ამოცანები:

- არაკარიესული დაავადებების გავრცელების შესწავლა თბილისის მოსახლეობის, კერძოდ, 12-15 წლის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში, ასაკისა და სქესის გათვალისწინებით.
- კორელაციური კავშირის დადგენა ანკეტა-კითხვარში არსებულ ეტიოლოგიურ ფაქტორებსა და არაკარიესული წარმოშობის დაავადებს შორის.
- მედიკო-ბიოლოგიური და სოციალურ-ჰიგიენური ფაქტორები და მათი მნიშვნელობის განსაზღვრა ჰიპოპლაზიის განვითარებაში.
- სასმელ წყალში არსებული ფტორის კონცენტრაციის გავლენის შეფასება ფლუოროზის განვითარებასთან კავშირში.
- შესაძლო კორელაციური კავშირის არსებობის დადგენა კბილის კარიესსა და ჰიპოპლაზიას შორის.
- სხვადასხვა პრენატალური და პოსტნატალური ფაქტორების გავლენისა და მათი როლის შესწავლა ჰიპოპლაზიის განვითარებაზე.
- კვებითი ფაქტორების როლის განსაზღვრა ეროზიის განვითარაში.
- ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების გავლენა სოლისებრი დეფექტის განვითარებაზე.

- გამოვლენილი ფაქტორების გათვალისწინებით სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის თანამედროვე პრინციპებისა და მიმართულებების ჩამოყალიბება, რასაც მნიშვნელობა აქვს როგორც სოციალური, ისე სამედიცინო თვალსაზრისით.

კვლევის სამეცნიერო სიახლე

1. ბოლო ათწლეულების მანძილზე პირველად იქნა გამოკვლეული თბილისის 12-15 წლის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში არაკარიესული დაავადების გავრცელება.
2. პირველად განისაზღვრა კორელაციური კავშირი სასმელ წყალში არსებულ ფტორის კონცენტრაციასა და ფლუოროზს შორის;
3. შესწავლილ იქნა მედიკო-ბიოლოგიური, სანიტარულ - ჰიგიენური და კვებითი ფაქტორების გავლენა არაკარიესული დაავადებების გავრცელებაზე;
4. კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემების საფუძველზე შემუშავებულ იქნა ეფექტური პრევენციული ღონისძიებები.

თავი 1. ლიტერატურული მიმოხილვა

1.1 სტომატოლოგიური დაავადებების გავრცელება

ჯანსაღი პირის ღრუ ადამიანის ჯანმრთელობისა და ცხოვრების ხარისხის დონის განმსაზღვრელი ინდიკატორია (Sheiham A. et al.,2000).

პირის ღრუს დაავადებათა ფართო ნუსხაში განსაკუთრებული მნიშვნელობით გამოირჩევა კბილის კარიესი და პაროდონტის ქსოვილის დაავადებები, რომლებიც შემდგომში განსაზღვრავს კბილთა მწკრივის მთლიანობის დარღვევას და საბოლოოდ კბილების დაკარგვასაც კი. აღსანიშნავია ასევე, ისეთი დაავადებების ფართო გავრცელება, როგორიცაა - კბილის არაკარიესული დაავადებები - ფლუოროზი, ჰიპოპლაზია, ეროზია და სოლისებრი დეფექტი (Petersen P.E et al., 2005).

პირის ღრუს დაავადებები ფართოდაა გავრცელებული განვითარებადი და განვითარებული ქვეყნების მოსახლეობაში (Mcmahon A.D et al., 2011). ზემოაღნიშნული დაავადებების გავრცელების სიხშირე მჭიდრო კავშირშია სოციალურ-ეკონომიკურ ფაქტორებთან (Selwitz R.H. et al.,2007). ასევე, უნდა აღინიშნოს გარემოს ფაქტორთა მნიშვნელოვანი ზეგავლენა ადამიანის ჯანმრთელობაზე. ეკოპათოგენურ ფაქტორთა გავლენა ადამიანის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე, განსაკუთრებით, ბავშვისა და მოზარდის ორგანიზმზე, დღესაც რჩება აქტუალურ პრობლემად, ვინაიდან ადამიანის ორგანიზმი მჭიდროდ არის დაკავშირებული გარემოსთან - წარმოადგენს რა ბიოსფეროს ნაწილს (სულაძე ნ. 2015).

1.2 კარიესული დაავადების ეტიოლოგია და ეპიდემიოლოგია

მსოფლიოში ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ დაავადებათა რიცხვში, ბავშვთა ასაკში კვლავაც აქტიურად მოისაზრება კბილის კარიესი (Vieira AR. et al., 2008). განვითარებული ქვეყნების სკოლის მოსწავლეთა 60-90% დაავადებულია სწორედ ამ დაავადებით (Petersen P. et al.,2005). კარიესული დაავადების სამკურნალოდ პრევენციული ღონისძიებების დაგეგმვა უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე უკვე გამოვლენილი დაავადების მკურნალობა (The Scottish Governmentt,2007).

კარიესის ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირების მიზნით, მრავალი სამეცნიერო კვლევაა ჩატარებული, რომელთა შედეგებზე დაყრდნობით კარიესი მიეკუთვნება მულტიეტიოლოგიურ დაავადებათა რიცხვს, ხოლო გამომწვევ მიზეზთა შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს სოციალურ-ეკონომიკურ ფაქტორს (Peres KG. et al., 2000), მშობელთა სამედიცინო განათლების დაბალ დონეს (Qin M. et al., 2008), გენეტიკურ წინასწარგანწყობას (Piddennavar R. et al., 2013), ბაქტერიულ ინფიცირებას (S. Mutans), პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობის დაბალ მაჩვენებელს (Mascarenhas AK., 1998), პირის ღრუს სითხის რაოდენობასა და შემადგენლობას (Lenander-Lumikari M. et al., 2000) და კარიოგენური საკვების ხშირ მოხმარებას (Milgrom P. et al., 2000). დაავადების გამომწვევ ფაქტორებს ასევე მიაკუთვნებენ მდედრობით სქესს (Ferraro M. et al., 2010) და დროებითი თანკბილვის პერიოდში დაფიქსირებულ კარიესულ შემთხვევებს (Helm S. et al., 1990).

მსოფლიო მასშტაბით უამრავი კვლევა ტარდება კარიესის გავრცელების სიხშირისა და მისი გამომწვევი შესაძლო ეტიოლოგიური ფაქტორების დასადგენად. (Rafael da Silveira Moreira,2012). აშშ-ს ჯანმრთელობის ეროვნული ცენტრის მიერ მოწოდებული მონაცემების მიხედვით, 5-9 წლის ასაკის ბავშვთა 50%-ს აღენიშნებათ ერთი კარიესული ან დაბჟენილი კბილი, ხოლო 17 წლამდე ასაკში აღნიშნული რაოდენობა მატულობს 78%-მდე (Bagramian R. et al., 2009). 1998 წლის მონაცემების მიხედვით, იტალიაში, სკოლის მოსწავლეთა შორის სხვადასხვა ასაკობრივ ჯგუფში განსხვავებულია კარიესის გავრცელების მაჩვენებელი. 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფში იგი შეადგენს 52,7%-ს, ხოლო 68,8%-ს 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში (Angelillo IF, et al., 1998). 2001 წლის მონაცემებით, ჩინეთში კარიესი ფიქსირდება სკოლის მოწავლეთა 84%-ში 6-დან 12 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფებში (Wong M.C.M., et al., 2001). ბელგიაში, 1980 წლიდან 2006 წლამდე კარიესის გავრცელების მაჩვენებელი შესამჩნევად კლებულობს. 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფში_3,9-დან (1983 წელი) 0,92-მდე (2001 წელი), 7 წლის ასაკობრივ ჯგუფში_1,4-დან (1983 წელი) 2,24-მდე(1996 წელი), 5 წლის ასაკობრივ ჯგუფში DMFT ინდექსი მცირდება 2,66-დან (1981 წელი) 1,38-მდე (1994 წელი), (De Vos E ., et al., 2006).

კლინიკურ პრაქტიკაში, გარდა კარიესული დაავადებისა, საკმაოდ ხშირად გვხვდება კბილის მაგარი ქსოვილების არაკარიესული წარმოშობის დაზიანებებიც, რომელთაგან გავრცელების სიხშირით გამოირჩევა ჰიპოპლაზია, ფლუოროზი, ეროზია და სოლისებური დეფექტი. ზემოაღნიშნული პათოლოგიები პირის ღრუში გამოვლენილნი არიან სხვადასხვა ფორმით. მნიშვნელოვანია ამ დაავადებათა ეტიოლოგიური ფაქტორების ცოდნა, არსებული დაავადებების პროგრესირების შემცირების, შემდგომი დაზიანებების თავიდან აცილებისა და მკურნალობის დაგეგმვის მიზნით (Levitch L.C. et al., 1994).

საქართველოში, ისევე როგორც მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყნებში, კვლევები კარიესული დაავადების გავრცელების შესახებ აქტიურ ხასიათს ატარებდა.

1989 წელს გ. ყიფიანის მიერ, შესწავლილ იქნა ბავშვთა ასაკში კარიესის გავრცელება. შემუშავებულ იქნა მკურნალობის მეთოდები კარიესის აქტივობის სხვადასხვა ხარისხის დროს (ყიფიანი გ., 1989).

1993 წელს სეფსისით დაავადებულ და სეფსისგადატანილ ბავშვებში შესწავლილ იქნა სტომატოლოგიური სტატუსი (გოგილაშვილი ქ.თ, 1993).

2003 წელს, შესწავლილ იქნა სტომატოლოგიურ დაავადებათა სიხშირე ენდემური ჩიყვით დაავადებულ ბავშვებში, ასევე კარიესის ფორმირების სოციალური-ჰიგიენური და მედიკო-ბიოლოგიური რისკის ფაქტორები (კალანდაძე მ., 2003)

2003 წელს გ. ყიფიანის მიერ ჩატარებულ იქნა კვლევა ქრონიკული ტონზილოპათიის მქონე ბავშვებში კარიესული დაავადების გავრცელების შესახებ (ყიფიანი გ., 2003)

1.3კბილების არაკარიესული წარმოშობის დაავადებები

კბილების არაკარიესული წარმოშობის დაავადებები ჰოპოპლაზიის, ფლუოროზის, ეროზიის, სოლისებრი დეფექტის და კბილთა პათოლოგიური ცვეთის

სახით აღწერილია ჯერ კიდევ XIX საუკუნის ნაშრომებში, მაგრამ პირის ღრუს სხვა პათოლოგიებისაგან განსხვავებით ნაკლებადაა შესწავლილი (Suckling GW,et al.,1976).

კბილის მაგარი ქსოვილების დაზიანებები, განვითარების პერიოდის მიხედვით იყოფა 2 ჯგუფად:

დაზიანებები, რომლებიც ვითარდება კბილების ჩამოყალიბების პერიოდში. ესენია:

- ჰიპოპლაზია
- ჰიპერპლაზია
- ფლუოროზი
- მემკვიდრეობითი დაავადებები (კაპდეპონის დისპლაზია, არასრულყოფილი ამელოგენეზი და დენტინოგენეზი, მარმარილოს დაავადება)

დაზიანებები, რომლებიც ვლინდება კბილების ამოჭრის შემდგომ პერიოდში. ესენია:

- პათოლოგიური ცვეთა
- სოლისებრი დეფექტი
- კბილის მაგარი ქსოვილების ეროზია
- ტრავმა
- ჰიპერესთეზია (ბოროვსკი ე.ვ 2001).

არაკარიესული წარმოშობის დაზიანებებიდან საკმაოდ გავრცელებულ დაავადებებს მიეკუთვნება ჰიპოპლაზია, ფლუოროზი, ეროზია და სოლისებრი დეფექტი, რომელთა გავრცელების შესწავლა ძირითადად მუდმივი კბილების ამოჭრის შემდგომ პერიოდში ხდება (Aldred M.J, Crawford P.J.1997), რასაც ადასტურებს შემდეგი კვლევები.

1.4 კბილის მინანქრის ჰიპოპლაზიურ დაზიანებათა თავისებურებანი ბავშვთა ასაკში

ბავშვთა ასაკში კბილთა არაკარიესული წარმოშობის დაავადებებიდან საკმაოდ ხშირად გვხვდება კბილების ჰიპოპლაზიური დაზიანება. მისი წარმოშობის ერთ-ერთ ეტიოლოგიურ ფაქტორად მიიჩნევენ კბილების განვითარების პერიოდში

მეტაბოლური პროცესების დარღვევას, რაც შემდგომში ვლინდება კბილის ქსოვილის აგებულების რაოდენობრივი და ხარისხობრივი რღვევით (Патрикеев В.К. 1967). ჰიპოპლაზიის დროს ხდება ენამელობლასტების - მინანქრის წარმომქმნელი უჯრედების ნორმალური ფუნქციონირების მოშლა (Алексеев В.А., Брозгол А.М. 1970). ჰიპოპლაზიის განვითარების ერთ-ერთ ეტიოლოგიურ ფაქტორად, ასევე, მოისაზრება მინერალიზაციის პროცესების დარღვევა (Вайс С.И. 1965).

G.Nikiforuk-ის კვლევებმა მიგვიყვანა იმ ჰიპოთეზამდე, რომ მინანქრის ფორმირების პროცესში, შრატში კალციუმის დაბალი კონცენტრაცია არის ჰიპოპლაზიის განვითარების ერთ-ერთი სპეციფიკური ფაქტორი. ეს ჰიპოთეზა შეესაბამება ხაზოვანი ფორმის ჰიპოპლაზიის განვითარების ეტიოლოგიურ ფაქტორს, განსაკუთრებით კი განვითარებად ქვეყნებში მცხოვრებ ბავშვებში, რომლეთაც უკვე გააჩნიათ წინასწარ განწყობა კარიესული დაავადების განვითარებისადმი (G.Nikiforuk., et al.1981).

ზოგიერთი მეცნიერის მოსაზრებით, ჰიპოპლაზიის დროს დარღვეულია არა მხოლოდ მინერალიზაციის პროცესი ენამელობლასტების არასაკმარისი ან შენელებული ფუნქციის გამო, არამედ უპირველეს ყოვლისა კბილის მინანქრის ცილოვანი მატრიქსის შენება (В.Патрикеев.1968. Nozaka K.1990).

მინანქრის განუვითარებლობა ჰიპოპლაზიის დროს შეუქცევად ხასიათს ატარებს. ენამელობლასტების დაღუპვის შედეგად აღარ წარმოიქმნება მინანქარი, ჰიპოპლაზიური წარმოშობის დეფექტები კი უკუგანვითარებადი არ არიან და შესაბამისად, არაკარიესული წარმოშობის დაზიანება რჩება მინანქარზე მთელი ცხოვრების მანძილზე (Корчагина В.В., Дьякова С.В.1997).

დროებითი კბილების მინანქრის ფორმირების პროცესი ანტენატალურ პერიოდში იწყება (Каснбина А.Ф., et al., 1979). ორსულობის დროს დედის ჯანმრთელობის მდგომარეობის ზეგავლენა მინანქრის ფორმირებაზე მრავალი ნაშრომით მტკიცდება (Gary S.M., et al.1980); (Малков В.Т.1972). ემბრიოგენეზის პროცესის დარღვევის შედეგად ზიანდება კბილის ჩანასახოვანი ქსოვილი და წარმოიქმნება ჰიპოპლაზიური დაზიანება. ის ვითარდება ორსულობის პერიოდში დედის მიერ გადატანილი რაიმე მწვავე ან ქრონიკული დაავადების შედეგად, ასევე

ამავე პერიოდში დედის ორგანიზმზე იმ მავნე ფაქტორთა ზემოქმედებით, რომლებიც იწვევენ ორსულობის ფიზიოლოგიური მიმდინარეობის დარღვევას. ჰიპოპლაზია შესაძლოა განვითარდეს ბავშვობაში გადატანილი რაქიტის (Seino, Y.et al.,1981), მძიმე ინფექციური დაავადებების, დისპეპსიის და ენდოკრინული დარღვევების შედეგად (Hillman, L.S., Haddad, J.G.1975). ჰიპოპლაზია გვხვდება, როგორც სარძევე ასევე მუდმივ კბილებზე (Casanova-Rosado AJ,et al.,2011); სარძევე კბილებზე იშვიათად, რაც განპირობებულია კბილების ფორმირების ვადებით. სარძევე კბილების ჰიპოპლაზია დაკავშირებულია მომავალი დედის ორგანიზმში არსებულ დარღვევებთან, ხოლო მუდმივი კბილების, რომლებიც იწყებენ ფორმირებას ბავშვის ცხოვრების 5–6 თვეზე, დაკავშირებულია ნივთიერებათა ცვლის პროცესების დარღვევასთან ბავშვის ორგანიზმში (Nozaka K.,et al.1990).

არაკარიესული წარმოშობის დაზიანებების სისტემატიზაციისთვის ლიტერატურაში აღწერილია და შემუშავებულია კლასიფიკაციების მრავალი ფორმა. თუმცა, ჰიპოპლაზიის მრავალი ფორმის დიფერენცირება საბოლოოდ ვერ მოხერხდა. კლასიფიკაციათა უმრავლესობა არ გვაძლევს საშუალებას შევაფასოთ ჰიპოპლაზიის გამოვლენის კონკრეტული კლინიკური ფორმა (Агапов Н.И. 1929).

ასეთი არასრულფასოვნების გამო, მრავალი მკვლევარი გვაწვდის ჰიპოპლაზიის კლასიფიკაციის თავისეულ ვერსიას. ერთ-ერთი ყველაზე სრულყოფილი ფორმა ჰიპოპლაზიის კლასიფიკაციისა შემოგვთავაზა Н.Белова-მ მის სადისერტაციო ნაშრომში (Белова Н.А. 1981), რომლის საშუალებითაც შესაძლებელია ჰიპოპლაზიის, როგორც კლინიკო-ანატომიური ფორმების განსაზღვრა, ასევე პრევენციული და სამკურნალო ღონისძიებების დაგეგმვაც.

კბილთა ჯგუფის მაგარ ქსოვილთა რაოდენობრივი დაზიანების მიხედვით გამოყოფენ სისტემურ, კეროვან და ადგილობრივ ჰიპოპლაზიას (Bernard G. et al.,1941). ადგილობრივი ჰიპოპლაზია სარძევე კბილებზე არ შეინიშნება, იგი ძირითადად გვხვდება მუდმივი კბილებზე. ამ დროს ადგილი აქვს ერთი და იშვიათად ორი კბილის ქსოვილის განვითარების დარღვევას. გამომწვევ მიზეზთა შორის უპირველესად მოისაზრება მექანიკური ტრავმა, რომელიც აზიანებს განვითარებად ფოლიკულს, ან ანთებითი პროცესი, რომლის დროსაც ხდება

ფოლიკულში ინფექციის შეღწევა. მსუბუქი დაზიანებები ვლინდება ერთ-ერთი კბილის ფერის ცვლილებით, მძიმე დარღვევების დროს კი შეცვლილია როგორც კბილის ფერი, ასევე ფორმა, ზომა და მისი ქსოვილების სტრუქტურა (Watts A, and Addy M.2011).

კეროვანი ჰიპოპლაზიის ეტიოლოგია დადგენილი არ არის. ამ პათოლოგიის დროს კბილების გვინგვინების ზომები შემცირებულია მინანქრის განუვითარებლობის ხარჯზე, აღინიშნება ხორკლიანი ზედაპირი და მოყვითალო ელფერი. კეროვანი ჰიპოპლაზიით შეიძლება დაზიანდეს ზედა ყბის ერთი ნახევრის ყველა კბილი, ასევე გვხვდება საჭრელების, ეშვების, ან მუდმივი მოლარების მიდამოში. ჯგუფური დაზიანება შეიძლება გამოიწვიოს ყბა-სახის მიდამოს ტრავმამ, დასხივებამ, ყბების ქრონიკულმა ოსტეომიელიტმა (Виноградова Т.Ф.1981).

სისტემური ჰიპოპლაზიით ხდება ყველა ან მხოლოდ იმ ჯგუფის კბილთა მინანქრის განუვითარებლობა ან რღვევა, რომლებიც დროის ერთსა და იმავე მონაკვეთში ყალიბდებიან. იგი წარმოიქმნება დედის მიერ ორსულობის პერიოდში გადატანილი სხვადასხვა მწვავე თუ ქრონიკული ინფექციური დაავადებების შედეგად, ამავე პერიოდში ნივთიერებათა ცვლის ან კვების რეჟიმის დაღვევისას, ორსულობის მეორე და მესამე ტრიმესტრში მიღებული სამკურნალო პრეპარატების ზემოქმედების, ასევე ნაყოფის ორგანიზმში ასიმილაციისა და დისიმილაციის პროცესების დარღვევისას (Гришков М.И. 1985).

ჰიპოპლაზიის გამომწვევ ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის დიდი მნიშვნელობა ენიჭება დღენაკლულ ბავშვთა ანუ ნაადრევად დაბადებულ ახალშობილთა წონას. Seow-ს კვლევის თანახმად, მინანქრის არაკარიესული წარმოშობის დეფექტების გავრცელება მაღალ პროცენტულ მაჩვენებელს 62.3% აღწევდა იმ ახალშობილებში, რომელთა წონა დაბადებისას არ აღემატებოდა 1500 გრამს. მაშინ, როდესაც 1500-2500 გრ წონის მქონე ბავშვთა ჯგუფში იგივე მაჩვენებელი არ აღემატებოდა 27.3%-ს. ნორმალური წონის მქონე ბავშვთა ჯგუფში (2500გრ და მეტი) მინანქრის დეფექტები გამოვლინდა მხოლოდ 12.8%-ში (Kim.W Seow,et al.,1987).

Infante თვლის, რომ სარძევე კბილებში მინანქრის ჰიპოპლაზია არ ვითარდება და ამის დასტურად მოაქვს დედის ორგანიზმის დამცველობითი რეაქცია, რომელიც

იცავს ნაყოფს ნივთიერებათა ცვლის ნებისმიერი სახის დარღვევისაგან (Infante PF., Gillespie GM.1977). თუმცა ამ მოსაზრებას არ იზიარებს Magnusson და თვლის, რომ მინანქრის ჰიპოპლაზია უფრო მრავალი ფორმით ვლინდება სარძევე კბილებში, მაგრამ აღინიშნება ე.წ წაშლილი ფორმები და რთულია ექიმის მიერ მისი იდენტიფიცირება (Magnusson T.1984).

კბილის მინანქრის ჰიპოპლაზიის სისტემური ფორმა ბავშვთა 2-14%-ში გვხვდება. თუმცა, სხვადასხვა ავტორთა მონაცემებით განსხვავებულია სისტემური ჰიპოპლაზიის სიხშირე სარძევე და მუდმივ კბილებში (Виноградова Т.Ф.1987).

Дякова-ს მონაცემებით, ქრონიკული სისტემური დაავადებების მქონე ბავშვებში ჰიპოპლაზიის სიხშირე 50%-ს აღწევს, მაშინ, როდესაც პრაქტიკულად ჯანმრთელ ბავშვებში მისი რაოდენობა არ აღემატება 1.9%-ს (Дякова С.В.1965).

სხვა ავტორთა კვლევების თანახმად, სისტემური ჰიპოპლაზიის სიხშირე სარძევე თანკბილვისას 13%-ია, ხოლო ცვლად თანკბილვაში იგი არ ღემატება 7.4%-ს (Смоленцева Н.В. 1981).

მუდმივი კბილების ჰიპოპლაზიური დაზიანებების 60% ვითარდება ბავშვის სიცოცხლის პირველი 9 თვის განმავლობაში, როდესაც ადაპტაციური და კომპენსაციური მექანიზმები ჯერ კიდევ სუსტადაა გამოხატული და ნებისმიერი სახის დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს ნივთიერებათა ცვლის პროცესების მოშლა (Новик И.О.1971). ზოგიერთი მკვლევარის მოსაზრებით, იმ ბავშვებს, რომელთაც აღენიშნებათ ჰიპოპლაზიური დაზიანება აქვთ კარიესის განვითარების უფრო მაღალი ალბათობა, ვიდრე ბავშვებს, რომელთაც არ აღენიშნებათ არაკარიესული წარმოშობის დაავადება (Lai P.Y et al., 1997. L.Hong, et al.,2009). ზემოაღნიშნული დამტკიცდა ავსტრალიაში ჩატარებული კვლევის შედეგებითაც. ყველაზე ხშირად ჰიპოპლაზიური დაზიანდება აღინიშნა მუდმივ მოლარებზე (85%), დაზიანებული კბილების 76%-ს მიეკუთვნებოდა საჭრელი კბილები, ხოლო 64% გადანაწილდა ეშვებზე. აღსანიშნავია ის ფაქტი, რომ ჰიპოპლაზიით დაზიანებულ კბილთა 83%-ს ქონდა მინანქრის ერთი რომელიმე ზედაპირი მაინც დაზიანებული კარიესული წარმოშობის დეფექტით (Pascoe L. and W. Kim Seow.,1994). Bernard-ს კვლევის მონაცემებით ჩიკაგოს სკოლის მოსწავლეთა 5%-ში აღინიშნება არაკარიესული

დაავადება ჰიპოპლაზიის სახით. მაშინ როცა ეს მონაცემები ევროპის ქვეყნებში ვარირებს 5%-დან 18%-მდე (Bernard G.Sarnat., 1941).

1.5 ფლუოროზის გავრცელება ბავშვთა ასაკის მოსახლეობაში

1909 წელს, ამერიკელმა სტომატოლოგმა, ფრედერიკ მაკკეიმ შენიშნა, რომ პაციენტებს, რომლებიც ცხოვრობდნენ კოლორადოში, კბილებზე აღენიშნებოდათ ყავისფერი ლაქები. შემდგომში ფრედერიკ მაკკეიმ დააზუსტა, რომ იგივე სახეობის ლაქები ამერიკის სხვა ქალაქებში მცხოვრებ პირებსაც აღენიშნებოდათ. მოგვიანებით ცნობილი გახდა, რომ ყავისფერ ლაქებს გააჩნდათ კარიესრეზისტენტული დატვირთვა, ხოლო გამომწვევ მიზეზად დასახელდა სასმელ წყალში არსებული ნივთიერება. 1930 წელს, ქიმიკოსების მიერ წყლის ლაბორატორიული ანალიზის შედეგად, იდენტიფიცირებული იქნა ფტორი, როგორც ყავისფერი ლაქების გამომწვევი ფაქტორი, ხოლო დაავადებას ეწოდა ფლუოროზი (National Institute of Dental and Craniofacial Research).

ფლუოროზი ენდემური დაავადებაა და აღენიშნებათ იმ პირებს, რომლებიც ცხოვრობენ სასმელ წყალსა და ნიადაგში ფტორის მაღალი შემცველობის გეოგრაფიულ ზონაში (Keith E. Heller et al.,1997). ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული გაიდლაინით, კარიესული დაავადებების პრევენციისათვის ფტორის დამცველობით დოზად განისაზღვრა სასმელ წყალში მისი 0.5 გმ/ლ- დან 1.0 მგ/ლ -მდე კონცენტრაცია, ხოლო ოპტიმალურ დოზად მიჩნეულ იქნა ფტორის 1.5 მგ/ლ კონცენტრაცია. მეორე მხრივ, სასმელ წყალში ფტორის მაღალი კონცენტრაცია ფლუოროზის განვითარების ერთ-ერთი მთავარი რისკის ფაქტორია (Shanthi M,et al.,2014) (Solanki J,et al.,2015). ამის დასტურია ისიც, რომ მსოფლიოს სხვადასხვა კუთხეში ენდემური ფლუოროზის კერა გამოვლინდა იქ, სადაც სასმელი წყალი შეიცავდა ფტორის დაჭარბებულ რაოდენობას (Arif M, et al.,2013) (Akpata E, et al.,2006) (Kotecha PV,et al.,2012). გარდა ბუნებრივი ეპიდემიოლოგიური კერებისა, ფლუოროზის ფართო გავრცელება აღინიშნა მოსახელობის იმ ნაწილშიც, რომლებიც ცხოვრობენ იმ საწარმოებთან ახლოს,

საიდანაც მათში ნაწარმოები დიდი რაოდენობით ფტორიდების გარემოში მოხვედრაა შესაძლებელი (Максимовский Ю.М 1984).

ბავშვის ორგანიზმში ფტორი უფრო დიდი რაოდენობით რჩება, ვიდრე მოზრდილების. იგი ილექება ძვლებში, კბილებში, პარენქიმულ ორგანოებში. ორგანიზმიდან იგი შარდის და ფეკალური მასების საშუალებით გამოიყოფა. ფტორის ნორმალური კონცენტრაცია ბავშვის ორგანიზმში ცვლილებებს არ იწვევს, მაგრამ მაღალი კონცენტრაციით ორგანზმში მოხვედრისას აღინიშნება სკლეროზული მოვლენები ჩონჩხსა და სისხლძარღვებში (Yu Y,et al.,1996).

ფლუოროზის განვითარების მექანიზმი დღემდე არაა ბოლომდე შესწავლილი. ითვლება, რომ ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით მოხვედრილი ფტორი ახდენს გავლენას ენამელობლასტებზე და იწვევს მინანქრის არასრულფასოვან ფორმირებას. ასევე, ამცირებს ფოსფატაზის აქტიურობას და აფერხებს მინერალიზაციას. სწორედ ამიტომ, კბილის მინანქრის ფლუოროზით დაზიანებული უბნების ლოკალიზაცია ზუსტად შეესაბამება მისი მინერალიზაციის დარღვევის ვადებს (შიშნიაშვილი თ. 2004).

ფლუოროზით უმეტესად ზიანდება მუდმივი კბილები, იშვიათად დროებითი. მისი გამოვლენა ძირითადად ხდება ზედა ყბის საჭრელებზე და პრემოლარებზე, იშვიათად ქვედა ყბის საჭრელებზე და მოლარებზე. ფლუოროზით დაზიანებული კბილების მინანქარი კარგავს გამჭვირვალობას, ხდება შემღვრეული და მასზე ჩნდება მოყვითალო ფერის ლაქები (Tabari E,et al.,2000).

ამერიკის შეერთებულ შტატებში, დინის ნაშრომები დაედო საფუძვლად საყოველთაოდ აღიარებულ მოსაზრებას, იმის შესახებ, რომ კარიესისა და ფლუოროზის განვითარება კორელაციაშია სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის მინიმალურ ცვლილებასთანაც კი (Dean HT.1938). რასაც მოწმობს 2005-2015 წლებში მექსიკაში ჩატარებული კვლევის შედეგებიც. ფლუოროზის გავრცელება სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის მიხედვით შეადგენდა 15.5%-დან 100%-მდე. იქ, სადაც ფტორის კონცენტრაცია ნაკლები იყო 1.5 მგ/ლ-ზე, ფლუოროზის გავრცელებამ მიაღწია 15.5%-დან 81%-მდე ნიშნულს. მოსახლეობა, რომელიც მოიხმარდა წყალს მასში ფტორის ბუნებრივი კონცენტრაციით 1,5მგ/ლ-ზე ზევით, ფლუოროზის

გავრცელების დონემ მიაღწია 92%-დან 100%-მდეც კი (Fatima del Carmen Aguilar-Díaz,et al.,2017).

ენდმური ფლუოროზის მაღალი კორელაციური კავშირი გამოვლინდა სასმელ წყალში არსებულ ფტორის კონცენტრაციასთან ეთიოპიაში სკოლის მოსწავლეთა კვლევის დროს. იმ უბანში, სადაც ფტორის კონცენტრაცია 10-14 მგ/ლ შორის მერყეობდა, ფლუოროზის გავრცელების დონემ 91%-100% მიაღწია (Robinson C, Kirkham J.1990).

კანადაში, კერძოდ ტროის-რივიერაში და შერბრუკში ჩატარდა რანდომიზებული კვლევა სკოლის მოსწავლეთა შორის. ორივე რეგიონში განსხვავებული იყო წყალში ფტორის კონცენტრაციის მაჩვენებლები. სულ გამოიკვლიეს 936 მოსწავლე 11-17 წლის ასაკობრივ ჯგუფში. აღმოჩნდა, რომ იქ სადაც ფტორის რაოდენობა სასმელ წყალში აღემატებოდა 1 მგ/ლ-ს, ფლუოროზი აღენიშნათ სკოლის მოსწავლეთა 58%-ს, ხოლო იმ რეგიონში, სადაც ფტორის რაოდენობა სასმელ წყალში ნაკლები იყო 1მგ/ლ-ზე ფლუოროზის გავრცელების მაჩვენებელი არ აღემატებოდა 31%-ს (Ismail A.I., et al.1990).

ფლუოროზის გავრცელების დასადგენად, ინდოეთში გამოიკვლიეს 20 საჯარო სკოლის მოსწავლე 12-15 წლის ასაკობრივ ჯგუფებში. სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის მაჩვენებლების მიხედვით (დაბალი, საშუალო, მაღალი და ძალიან მაღალი) შეირჩა 4 უბანი. მიღებული შედეგები კი ასე გამოიყურებოდა - სასმელ წყალში ფტორის დაბალი მაჩვენებლის მქონე უბანში ბავშვთა 17.6%-ს აღენიშნებოდა ფლუოროზი, ფტორის საშუალო მაჩვენებლის მქონე უბანში ფლუოროზის გავრცელების დონე 32.4%-ს აღწევდა, ხოლო სასმელ წყალში ფტორის მაღალი მაჩვენებლის მქონე უბნებში პროცენტული მაჩვენებლები აჭარბებდა 54.8%-სა და 60.5%-ს (JR Sukhabogi.,et al.2014).

1.6 კბილის მაგარი ქსოვილების ეროზია

მინანქრის ეროზია - ეს არის კბილის მაგარი ქსოვილების შეუქცევადი ხასიათის დაზიანება, გამოწვეული მჟავა გარემოს ქიმიური ზემოქმედებით, პროცესში ბაქტერიების ჩარევის გარეშე. მიუხედავად იმისა, რომ ეს დაავადება არც თუ ისე

დიდი ხნის წინ შეუერთდა ბავშვთა ქრონიკული დაავადებების რიგს, იგი უკვე აღიარებულია, როგორც სტომატოლოგიური ჯანმრთელობის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი პრობლემა (Harley K.,1999), (U.S.Department of Health and Human Services.2007). ბავშვთა ასაკში ეროზიის გავრცელების პროცენტული მაჩვენებელი 10%-დან 80%-მდე მერყეობს. გამომდინარე იქიდან, რომ, სარძევე თანკბილვის დროს მინანქრის ქსოვილი მეტად თხელი და ნაკლებად მინერალიზებულია, ეროზიების განვითარების რისკი უფრო მაღალია ცვლადი თანკბილვის პირობებში, ვიდრე მუდმივ თანკბილვაში (Taji S, Seow WK, 2010). ეროზიები ხშირად უვითარდებათ პაციენტებს ზედა ყბის ცენტრალურ და გვერდით საჭრელებზე, ვესტიბულარული მხრიდან, ასევე გვხვდება ეშვებზეც და პრემოლარებზეც. იშვიათად შემთხვევებში ეროზია შეიძლება განვითარდეს კბილის გვირგვინის სასისკენა და ენისკენა ზედაპირებზეც.

ეროზიების განვითარება შესაძლოა დაკავშირებული იყოს მინერალური ცვლის დარღვევებთან, ენდოკრინული და სხვა დარღვევების დროს. ეროზიის საწყის ეტაპზე, მინანქარი კარგავს მის სიპრიალეს. ჩამოყალიბებული ეროზია წარმოადგენს მინანქრის ოვალური ფორმის დეფექტს, ჩვეულებრივ ეროზიის ფსკერი კრიალა და მაგარია. ეროზიის თანდათანობითმა ზრდამ და ჩაღრმავებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მინანქრის სრული განლევა და დენტინის გაშიშვლება (Dugmore, C.R; Rock W.P.2004). ეროზიის დროს ტკივილი ან არ აღინიშნება, ან სუსტადაა გამოხატული. თუმცა, ზოგჯერ, გაშიშვლებულ დენტინს ახასიათებს მომატებული მგრძნობელობა (Pindborg J.1970). ეროზიის განვითარებას ბავშვთა ასაკში თან ახლავს ისეთი ცვლილებები პირის ღრუში, როგორიცაა, კბილთა ჰიპერმგრძნობელობა, კვების გაძნელება, თანკბილვაში ცვლილებები, ესთეტიური დისკომფორტი, დენტინის ძლიერი გაშიშვლების შემთხვევაში კი აღინიშნება კბილების ჰიპერესთეზია ტემპერატურული გამღიზიანებელზე, პულპის ქსოვილის დაზიანება და აბსცესის განვითარებაც კი (Linnett V, Seow WK.2001); (Luo A; et al.,2005).

კბილის მაგარ ქსოვილთა ეროზიები, კლინიკური გამოვლინების მიხედვით იყოფა სამ ხარისხად (Imfeld T, 1996).

I ხარისხი - მინანქრის ზედაპირული ფენის დაზიანება;

II ხარისხი - მინანქრის და დენტინის ლოკალური დაზიანება. გაშიშვლებულ დენტინს უკავია დაზიანებული ზედაპირის ერთ მესამედზე ნაკლები;

III ხარისხი-გენერლიზებული დაზიანება, გაშიშვლებული დენტინი შეადგენს ეროზიის ზედაპირის ერთ მესამედზე მეტს.

მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ლაბორატორიული კვლევები ადასტურებს გადაჭარბებული მჟავე სასმელის მოხმარებას კბილის ქსოვილის ეროზიული დაზიანების მქონე პაციენტებში. კბილის ქსოვილების ეროზიის გამომწვევად ითვლება მჟავე საკვები და სასმელი, რომელთა pH არის 5.0-5.7-ზე ნაკლები, მათ შორისაა ხილის წვენები და გაზიანი სასმელები. გარდა ამისა, ეროზიის გამომწვევ ფაქტორთა შორის აქტიურად მოისაზრება ღვინო, რომლის pH დაბალია 3.0-3.7-ზე. ეროზიის წარმოქმნის სხვა რისკ-ფაქტორად შეიძლება ჩაითვალოს ქლორირებული საცურაო აუზების წყლის გავლენა კბილის ქსოვილებზე, გასტროეზოფაგური რეფლუქსი, კუჭის მჟავების რეგურგიტაცია, ქრონიკული ალკოჰოლიზმი და ბულემია (Mandel, Louis. 2008). დამახასიათებელი შესახედაობა აქვს ბულემიის შედეგად წარმოქმნილ ეროზიას. ასეთ დროს ცვეთას განიცდის ზედა ყბის ფრონტალური კბილების შიგნითა ზედაპირები (Barron RP,et al.,2003).

მრავალი მკვლევარის ნაშრომი მიუთითებს მინანქრის ეროზიის გავრცელების მაჩვენებელის (ETW ინდექსი) ზრდას 5.7%-დან 65%-მდე ახალგაზრდა ასაკის მოსახლეობაში (Nunn et al., 2003; Jaeggi and Lussi, 2006). რაც შეეხება მცირეწლოვან ბავშვთა კონტიგენტს, ეროზიის გავრცელების შესახებ ეპიდემიოლოგიური კვლევები საკმაოდ მწირია, თუმცა, არსებულ მონაცემებზე დაყრდნობით, ეროზიის გავრცელება ბავშვთა ასაკის მოსახლეობაში ვარირებს 2-57%-მდე (Vivienne Linnett,W.Kim Seow.2001). მკვლევართა მონაცემებით, გამოკვლეულ ბავშვთა დაახლოებით 20-30%-ს აღენიშნებოდა ეროზიული დაავადება, პროცესში მინანქრის სულ მცირე ერთი ზედაპირის დაზიანების ჩართვით (Millward et al., 1994a; Jones and Nunn, 1995; Al-Malik et al., 2001; Wiegand et al., 2006).

ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ეროზიის გავრცელების ციფრობრივი მაჩვენებელი საკმაოდ განსხვავებულია პოპულაციების, ასევე, სარძევე და მუდმივი თანკბილვის მიხედვით. დიდი ბრიტანეთის 2-დან 5 წლამდე ასაკის

ბავშვთა მოსახლეობის 24%-ს აღმოაჩნდა ეროზიული დაზიანება, რომელთაგან 8%-ს მესამე ხასისხის ეროზია განვითარებული ქონდა კბილთა სასისკენა ზედაპირზე. იმავე ქვეყნის, 4-დან 6 წლამდე ასაკის ბავშვთა სარძევე თანკბილვაში ეროზიის გავრცელების პროცენტულმა მაჩვენებელმა მიაღწია 65%-ს, ხოლო მუდმივი თანკბილვის დროს, 7-დან 14 წლამდე ბავშვთა მოსახლეობაში ეროზიის გავრცელება გაუტოლდა 31%-ს (Walker A, et al.,2000). მაშინ, როდესაც გერმანიის 8-დან 11 წლამდე ბავშვთა კონტიგენტში დაავადების გავრცელებელის მაჩველებელი საკმაოდ მაღალია და ეს ნიშნული აღწევს 71%-ს (O'Brien M.1993). Kazoullis იყო პირველი, რომელმაც ავსტრალიის კონტინენტის ბავშვთა მოსახლეობის ეროზიული დაავადებების შესახებ მოგვაწოდა ცნობები. კვლევის მიხედვით, რომელიც მოიცავდა 6-დან 14 წლამდე ასაკის 714 სკოლის მოსწავლეს, ცვლადი თანკბილვის პირობებში ეროზიული დაზიანებების რიცხვი აღწევდა 78%-ს. ხოლო მუდმივი თანკბილვისას ეროზიის გავრცელების სიხშირე შემცირდა 25%-მდე. თუმცა, ამავე ავტორის მონაცემებით, ეროზიის გარკვეული ფორმები მოზარდთა მხოლოდ 2%-ს აღმოაჩნდა (Kazoullis S,et al.,2007). ასევე, დადგინდა მჭიდრო კავშირის არსებობა ეროზიულ და ჰიპოპლაზიურ დაზიანებებს შორის, როგორც სარძევე ასევე მუდმივ თანკბილვაში. მინანქრის ჰიპოპლაზიის დროს დემინერალიზაციური პროცესების არსებობა და მჟავა გარემოს წარმოქმნა, ხელს უწყობს კბილის ზედაპირზე ეროზიული დაზიანების განვითარებასა და შემდგომში კბილის სტრუქტურის რღვევას. სხვადასხვა კვლევების მიხედვით, მუდმივი თანკბილვის მქონე ბავშვევში ეროზიის გავრცელება ვარირებს 10%-დან 90%-მდე (Al-Majed I,et al.,2002).

ეროზიის გავრცელების სიხშირისა და ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირებისათვის ბრაზილიის ქალაქ დიადემაში ჩატარდა კვლევა, რომელიც მოიცავდა 3-4 წლის ასაკის 967 მოსწავლეს. ეროზიის გავრცელება შეადგენდა 51.6%-ს. დაზიანებული კერების უმეტესი წილი ლოკალიზებული იყო კბილის მინანქრზე, მისი ზედაპირის 2/3-ზე მეტი ფართობის დაზიანებით (91%). სტატისტიკურად არასანდო აღმოჩნდა კორელაციური კავშირის არსებობა ეროზიულ დაზიანებასა და სოციო-ეკონომიკურ, გარემო და კვებით ფაქტორებს შორის, განსხვავებით ხილის წვენების მიღების, ასაკისა და გასტრო-ეზოფაგური ფაქტორებისაგან. სტატისტიკური

ანალიზის მიხედვით, საბავშვო ბაღის ბავშვთა კონტიგენტში გამოვლინდა ეროზიის გავრცელების მაღალი მაჩვენებელი და დადებითი კორელაციური კავშირის არსებობა ხილის წვნების მოხმარებას (p =0.043, r=0.023), ასაკსა (p=0.003) და გასტრო-ეზოფაგურ რეფლუქს შორის (p = 0.005) (Christiana Murakami,et al.,2011).

1984 წელს И.М.Максимовский-ს მიერ ჩატარებული კვლევის მონაცემებით, ქსოვილების ეროზიული დაზიანება გამოუვლინდა გამოკვლეულთა 4.6%-ს (Максимовский Ю.М.1984). 1981 წელს, მოსკოვში გამოიკვლიეს 12-60 წლამდე ასაკის მოსახლეობის 1000-ზე მეტი მოქალაქე. აღმოჩნდა, რომ კვლევაში მონაწილეთა 27.6%-ში გვხვდებოდა კბილების არაკარიესული წარმოშობის დაზიანებები. დაავადებები შემდეგნაირად გადანაწილდა:

1. პათოლოგიური ცვეთა-18%
2. სოლისებრი დეფექტი-4.7%
3. ეროზია-2.6%
4. ჰიპოპლაზია-2.3% (Кабелева В.И.1981)

1967-1970 წლებში В.И. Самодин-მა 4000 ადამიანზე ჩატარებული კვლევის თანახმად, დაასკვნა, რომ 30 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში კბილთა პათოლოგიური ცვეთა და ეროზია აღინიშნებოდა იშვიათად. შედარებით მოზრდილთა ჯგუფში (35-40 წელი) იგივე დაავადებების გავრცელების მაჩვენელები 16.5%-18.8%-ს შეადგენდა. მაშინ როცა, 45-54 წლის ასაკობრივ ჯგუფში კბილთა პათოლოგიური ცვეთა და ეროზია გამოკვლეულთა 23-25%-ს აღენიშნა (Самодин В.И. 1970).

ჩინეთის სამხრეთ პროვინციაში, კბილის მაგარი ქსოვილების სოლისებრი და ეროზიული დაზიანებების მაღალი სიხშირე (5%-დან 85%-მდე) გამოვლინდა 2012-2013 წლებში ჩატარებული კვლევის მონაცემებით. საკვლევი პოპულაცია მოიცავდა 187 მამაკაცს და 108 ქალს, ასაკის ვარიაციით 21-დან 80 წლამდე ინტერვალით. ეროზიული დაზიანების სიმძიმე შეფასებული იყო „tooth wear index“-ით (Smith B, Knight J.1984). აღმოჩნდა, რომ 295 საკვლევი ობიექტიდან 214 ინდივიდს (72.5%) ქონდა სულ მცირე ერთი ეროზიული დაზიანება მაინც. ხოლო გავრცელების ყველაზე მაღალი რიცხვობრივი მაჩვენებელი გამოვლინდა 40 წლის ასაკობრივ ჯგუფში (Wenjuan Yan .,et al.2014).

1.7 სოლისებრი დეფექტი

სოლისებრი დეფექტი - ეს არის კბილის ქსოვილის დაზიანება, რომელიც ვლინდება მარგინალური ღრძილის საზღვარის მიდამოში. ასეთი პათოლოგია ხშირად ვითარდება ფრონტალური კბილების და პრემოლარების არეში, ძირითადად ვესტიბულარული, იშვიათად პალატინური ან ორალური მხრიდან. ვიზუალურად დაზიანებას აქვს „სოლის" ფორმა, აქედან მომდინარეობს მისი სახელწოდებაც, ხოლო მორფოლოგიურად ეროზიული დაზიანების მსგავსია. ტერმინი "სოლისებრი დეფექტი'' პირველად გაჟღერდა 1991 წელს John O.-ს მიერ გამოქვეყნებულ სტატიაში, სათაურით „სოლისებრი დეფექტი - კბილის მაგარი ქსოვილების დაზიანების ახალი კლასიფიკაცია'' (Grippo, John O.1991). ეს სტატია იყო პირველი, რომელმაც გამოავლინა სოლისებრი დეფექტი, როგორც კბილის მაგარი ქსოვილის დაზიანების ახალი ფორმა, განსხვავებული ეროზიისა და პათოლოგიური ცვეთისგან. არსებობს რამდენიმე ურთიერთგამომრიცხავი თეორია, იმის შესახებ თუ სადაა ლოკალიზებული სოლისებრი დეფექტი, მინანქარ-დუღაბის საზღვრის ქვევით თუ ზევით. Hur-ის თეორიის თანახმად, აღნიშნული დაზიანება ყოველთვის გვხვდება მხოლოდ ამ საზღვრის ზედა მიდამოში (Hur B., et al.2011). თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ მრავალი კვლევის შედეგის მიხედვით სოლისებრი დეფექტი შეიძლება ლოკალიზდეს დაზიანებული კბილის ყელის ნებისმიერ მიდამოში. მაშინ, როდესაც არსებობს ძლიერი სტრესული გარემო, ორი ან მეტი სოლისებრი ფორმის დეფექტი ვლინდება ერთსა და იმავე კბილის ერთ ზედაპირზე (Borcic J.,et al.2005). სოლისებრი დეფექტი ვითარდება ნელა, რის გამოც მისი ზედაპირი გლუვი, მკვრივი და ბზინვარეა, ზოგჯერ-პიგმენტირებული. სოლისებრი დეფექტით დაზიანება უფრო ხშირად გვხვდება საშუალო და ხანდაზმულ ასაკში. ბავშვებში საკმაოდ იშვიათია. დაავადების ეტიოლოგია საბოლოოდ დღემდე არ არის გარკვეული. ზოგიერთი მკვლევარი მას უკავშირებს კბილის ქსოვილთა დისტროფიას, განპირობებულს საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებებით, ენდოკრინული და ცენტრალური ნერვული სისტემების დარღვევებით. ასევე, კბილის ზედაპირზე ჯაგრისის მექანიკურ ზემოქმედებას, როდესაც ზედმეტი გადატვირთვის შედეგად კბილის

ყელის მიდამოში ხდება მინანქრის პრიზმების დეფორმაცია გაჭიმვის სახით (შიშნიაშვილი თ. 2004).

თეორიულად მოისაზრება, რომ სოლისებრი დეფექტის დროს კბილის ქსოვილის დაზიანების უშუალო მიზეზი არა კბილი, არამედ ღეჭვის, მოკბეჩის და ჭამის დროს ძალების არათანაბარი განაწილებაა. ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ბრუქსიზმს (Tsiggos N., et al.2008). მინანქარი, განსაკუთრებით მინანქარ-დუღაბის მიდამოში განიცდის სტრესს, რაც მიკრო მოტეხილობების და კბილის ქსოვილის დაკარგვის მიზეზი ხდება (Michael, JA et al.,2009). აღნიშნულმა დაავადებამ შესაძლოა გამოიწვიოს, როგორც მცირე ზომის დეფექტი, ასევე მთლიანი გვირგვინის მოტეხილობაც (Bartlett, D.W. Shah, P. 2006).

დაავადების პროგრესირებასთან ერთად, ხდება დენტინის ქსოვილის დაზიანება, რაც შემდგომში ვლინდება კბილის ქსოვილების ჰიპერმგრძნობელობით მექანიკურ, თერმულ და ქიმიურ გამღიზიანებლებზე. საბოლოოდ ამ ყველაფერმა შეიძლება გამოიწვიოს პულპის დაზიანება და კბილის სიცოცხლისუნარიანობის დაკარგვა (Palamara J.E.A.,et al.,2006). გამონაკლისი შემთხვევების გარდა, როცა კბილის მაგარი ქსოვილების დაზიანების სიღრმე არ აღემატება 1 მმ-ს, საჭიროა სოლისებრი დეფექტის მკურნალობა. დეფექტის აღდგენა-რესტავრაცია ხდება თანამედრომე ესთეტიური მასალებით, როგორიცაა კომპოზიციური საბჟენი მასალები, კომპომერები და მინაიონომერული ცემენტი. სამწუხაროდ, ითვლება, რომ ეს არის ნაკლებად მდგრადი რესტავრაციის ტიპი და აქვს მაღალი ინდექსი რეტენციის დარღვევის, მარგინალური დაზიანებისა და რეციდიული კარიესის მიდრეკილებისადმი (Peaumans M, et al.,2007).

მრავალი კვლევით დადასტურდა უშუალო კავშირის არსებობა სოლისებრი დეფექტის განვითარებას, ენდოკრინული დარღვევებსა და ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციას შორის (Joseph A. Regezi, et al.,2016).

2016 წელს ინდოეთის სამხრეთ-დასავლეთ სანაპიროზე მცხოვრებ პოპულაციაში ჩატარებული კვლევის შედეგებით, 1000 გამოკვლეულიდან 406-ს აღენიშნა სხვადასხვა სახის არაკარიესული დაზიანება. აქედან თითქმის თანაბრად გადანაწილდა პროცენტული მაჩვენებლები ეროზიასა და სოლისებრ დეფექტზე -

4.6% და 5.3%. სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა დაავადებების გავრცელება სქესის მიხედვით. მამრობითი სქესის წარმომადგენლებში დაავადებების გავრცელებამ მიაღწია 45.06%-ს, ხოლო მდედრობით სქესში 29.19%-ს. ეროზიის გამომწვევ ეტიოლოგიურ ფაქტორთა შორის კი მნიშვნელოვანი ადგილი დაეთმო მჟავე პროდუქტის რეგურგიტაციას (15.1%) (Mithra N., Hegde, 2018).

1.8 არაკარიესული წარმოშობის დაავადებათა შესაძლო კავშირი ორგანიზმის სისტემურ დაავადებებთან

პირის ღრუსა და კბილთა ქსოვილების მდგომარეობას ოდითგანვე ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობისა და თანმხლები დაავადებების ფონზე განიხილავდნენ. კბილთა არაკარიესული წარმოშობის დაავადებათა განვითარებასა და გამოვლენაზე დიდ გავლენას ახდენს ორგანიზმის ფონური დავადებები. რიგ ავტორთა მონაცემებით, კბილთა არაკარიესული დაზიანებები ხშირად მიმდინარეობს ისეთი დაავადებების ფონზე, როგორიცაა რევმატიზმი, რკინადეფიციტური ანემია, რაქიტი, თირკმლის უკმარისობა და სხვა (Cohen S.,et al.,1976. Peter-Baron U.,et al.,1980).

კუჭ-ნაწლავის დაავადებები ხასიათდება პირის ღრუში ხშირი მანიფესტირებით, უმეტესად მინანქრის დეფექტებისა და რძიანას სახით. ამას ადასტურებს Bucci-ს მიერ ჩატარებული კვლევის მონაცემებიც. კვლევაში მონაწილე 162 ჯანმრთელი ინდივიდი წარმოადგენდა საკონტროლო ჯგუფს, ხოლო მეორე ჯგუფი აერთიანებდა 72 პაციენტებს კუჭ-ნაწლავის სისტემის დაავადებით. მიღებული შედეგები შემდეგნაირად გადანაწილდა: მინანქრის დეფექტები გამოვლინდა კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის მქონე პაციენტთა 20%-ში, მაშინ, როდესაც საკონტროლო ჯგუფში არაკარიესული წარმოშობის დაავადებათა გავრცელება არ აღემატებოდა 5.6%-ს (Paolo Bucci., et al.2006).

თანამედროვე სტომატოლოგიაში, მიუხედავად უახლესი კომპოზიციური მასალებით მკურნალობისა, პაციენტთა მომართვიანობა ბჟენის ამოვარდნის მიზეზით არაკარიესული დაავადებების დროს (ეროზია, სოლისებრი დეფექტი, კბილთა პათოლოგიური ცვეთა) არცთუ იშვიათად გვხვდება. აღნიშნული მოწმობს

ბჟენის ქვეშ კბილის ქსოვილთა დემინერალიზაციის პროცესების მიმდინარეობას ფონური დაავადებების დროს (Лауранд В.М.1982).

კბილთა არაკარიესულ დაავადებებს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევასაც უკავშირებენ. Максимовский-ის მიერ ჩატარებული კვლევის მონაცემებზე დაყრდნობით, მუშათა იმ ჯგუფს, რომელთაც არ ქონდათ ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია, სოლისებრი დეფექტის და კბილთა პათოლოგიური ცვეთის დაბალი მაჩვენებელი აღეშნებოდათ (4.7%), ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქციის მქონე მუშებთან შედარებით (13.2%) (Максимовский Ю.М. 1980).

დადგინდა, რომ კბილთა პათოლოგიური ცვეთა, ჯანმრთელ პირებთან შედარებით, უფრო ხშირად გვხვდება რევმატიზმით დაავადებულ პაციენტებში (30%) (Ремизов С.М. 1989).

მინანქრის მაგარი ქსოვილების დაზიანება ეროზიის სახით, ხშირად აღენიშნებათ ნევროზული ანორექსიის და ბულემიის მქონე პაციენტებს. Roberts-ის კვლევის მონაცემებით, ზემოაღნიშნული დაავადების მქონე პაციენტთა გამოკვლევისას, მონაწილეთა 35%-ში გამოვლინდა კბილთა სასისკენა ზედაპირის ეროზია, კუჭის შიგთავსის მჟავე გარემოს მუდმივი ზემოქმედების შედეგად (Roberts M.W et al., 1987).

ბოლო წლებში ორგანიზმის იმ ფონური დაავადებებიდან, რომლებიც მნიშვნელოვნად მოქმედებს კბილთა არაკარიესული დაავადებების განვითარებაზე, განსაკუთრებით გამოიყო და ყურადღება მიექცა სასქესო ჯირკვლების დაავადებებს. ენდოკრინული და სასქესო ჯირკვლების პათოლოგიების დროს, არაკარიესული დაავადებების პროცენტული მაჩვენებელი შემდეგნაირად გამოიყურება - 45.7% და 15.5% (Дрожжина В.А.1995).

საინტერესო შედეგები გამოვლინდა მეზღვაურთა გამოკლვევისას. სოლისებრი დეფექტი, ეროზია და კბილთა პათოლოგიური ცვეთა აღინიშნა ორჯერ უფრო ხშირად მეზღვაურებში (21.7%), ნაპირზე მცხოვრებ მოსახლეობასთან შედარებით (13.2%) (Шустова Е.Н. 1989).

დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ არაკარიესული წარმოშობის დაავადებათა სიხშირე უკანასკნელი წლების განმავლობაში მნიშვნელოვნად გაიზარდა. ამას

ცხადყოფს რუსეთში ამ დაავადებათა უფრო ხშირი გამოვლენა წინა წლებთან შედარებით. ავტორთა აზრით, აღნიშნული დაკავშირებულია ეკოლოგიური პირობების გაუარესებასა და ჩერნობილის აფეთქებასთან (Чернобыльская П.М.1993. Федоров Ю.А.1996). ამის დასამტკიცებლად, ჩატარდა იმ ექიმთა გამოკვლევა, რომლებიც 1996-1997 წლებში სწავლობდნენ სანკტ-პეტერბურგის დიპლომისშემდგომი განათლების აკადემიაში. სულ შეირჩა 512 მონაწილე 25-50 წლის ასაკობრივ ჯგუფში. დადგინდა, რომ გამოკვლეულთა 74%-ს აღენიშნებოდათ კბილის მაგარი ქსოვილების არაკარიესული წარმოშობის დაავადებები. აქედან, ყველაზე მაღალი პროცენტული მაჩვენებელი ეკუთვნოდა ეროზიის შემთხვევებს - 47.2%. შედარებით ნაკლები პროცენტული მაჩვენებელი ქონდა პათოლოგიური ცვეთის შემთხვევებს - 21.8%, ხოლო სოლისებრი დეფექტის სიხშირე 19.3%-ს აღწევდა. მინანქრის ჰიპოპლაზია გამოვლინდა გამოკვლეულთა 4,3%-ში, კბილის ფლუოროზის გავრცელების მაჩვენებელი კი მხოლოდ 1%-ს აღწევდა. ზემოაღნიშნული ცალსახად მიუთითებს არაკარიესული დაავადებების ცალკეული ნოზოლოგიური ფორმის გავრცელების მაღალ მონაცემს. 1992 წელს Агапова -ს მიერ ჩატარებული კვლევის მონაცემებით 10%-დან 74%-მდე გაიზარდა კბილთა არაკარიესული წარმოშობის დაავადებათა რიცხვი წინა წლებთან შედარებით. აქედან, სოლისებრი დეფექტის რაოდენობის მაჩვენებელი მერყეობდა 2.3%-დან 19.3%-მდე, პათოლოგიური ცვეთა 18%-დან 21.8%-მდე და ეროზიები 2.6%-დან 47.2%-მდე (Агапова Т.А.1992).

კბილთა რადიაციული დაზიანებისა და ქიმიური ნეკროზის გარდა, ბოლო წლებში გამოვლინდა კბილთა დაზიანება ე.წ. „კომპიუტერული“ ნეკროზის სახით, რაც დაკავშირებულია ჩვენს თანამედროვე ყოფასთან, კერძოდ კი კომპიუტერთან მრავალსაათიან მუშაობის მავნე გავლენასთან. თანამედროვე ეპოქაში, ასევე, არცთუ ისე იშვიათად ვლინდება კბილთა ქსოვილის ტოქსიური ნეკროზი, როგორც ტოქსიკომანიის სავალალო შედეგი (Sammy Noumbissi, 2015).

თავი 2. კვლევის მასალა და მეთოდები

2.1. დოკუმენტური ანალიზისა და ისტორიული კვლევის მეთოდი

დოკუმენტური ანალიზისა და ისტორიული კვლევის მეთოდი მოიცავდა 1965-2018 წლების მანძილზე გამოქვეყნებულ კვლევებს არაკარიესული დაავადების, კერძოდ, ფლუოროზისა და სასმელ წყალში არსებული ფტორის კონცენტრაციის ურთიერთკავშირის, ჰიპოპლაზიური დაზიანების მქონე კბილებზე კარიესის განვითარების ალბათობის, და ასევე დედის მიერ ორსულობის დროს გადატანილ მწვავე და ქრონიკულ დაავადებებსა და ჰიპოპლაზიას შორის კავშირის არსებობის, სოლისებური დეფექტებისა და ეროზიული დაზიანებების გამოვლენის შესახებ. გამოყენებულ იქნა ფაქტების შედარების მეთოდი, ლოჯისტიკური ანალიზი და შესრულებულ იქნა პროსპექტული კვლევა.

კვლევათა უმეტესობა ადასტურებს, რომ, მეოცე საუკუნის მეორე ნახევარში, მაშინ როდესაც აშშ-სა და ევროპის უმეტეს ქვეყნებში მასიურად დაიწყო სასმელი წყლის ფტორირება, კარიესული დაავადების გავრცელება შემცირდა. ხოლო მეოცე საუკუნის 90-იან წლებში გამოქვეყნებულმა კვლევებმა იგივე ცვლადებს შორის დაადასტურა უმეტესად სუსტი, ხოლო რიგ შემთხვევებში უარყოფითი კორელაცია.

მას შემდეგ, რაც ფრედერიკ მაკკეიმ აღმოაჩინა ფტორის იონების კარიოსტატული მექანიზმი, როგორც აშშ-ში, ასევე ევროპის უმეტეს ქვეყნებში დაინერგა პრევენციული ღონისძიებები. აღნიშნული ღონისძიებები ძირითადად შემოიფარგლებოდა სასმელი წყლის ფტორირებით, ფტორის შემცველი კბილის პასტებისა და ფტორის შემცველი ტაბლეტების გამოყენებით.

1965 წლიდან 2018 წლამდე გამოქვეყნებული კვლევების ძირითად საძიებელ წყაროს წარმოადგენდა PubMed Central (PMC),Google Scholar, Hinari, თუმცა ასევე გამოყენებულ იყო ResearchGate.net, Karger.com, Ada.org, onlinelibrary.wiley.com, jdr.sagepub.com.

2.2 კლინიკური კვლევა

Georgian Water and Power (GWP)-ის მიერ მოწოდებული ინფორმაციის თანახმად, თბილისის რაიონული განაწილება სასმელი წყლის მიწოდების მიხედვით შემდეგნაირია: ვაკე-საბურთალოს რაიონი მარაგდება არაგვის ხეობიდან, ისანი-სამგორის რაიონი_სამგორის ხეობიდან, ხოლო გლდანი-ნაძალადევის რაიონი_ღრმა-ღელის ხეობიდან. აქედან გამომდინარე კვლევისთვის შეირჩა სწორედ ეს სამი რაიონი.

სასმელი წყლის რაიონთაშორისი შედარებისას სტატისტიკურმა შედეგებმა (Oneway ANOVA) ცხადყო, რომ ფტორის კონცენტრაციის მიხედვით ვაკე-საბურთალოს რაიონის სასმელი წყალი მნიშვნელოვნად განსხვავდება ისანი-სამგორისა და გლდანი-ნაძალადევის სასმელი წყლისგან ($P<0.05$), ხოლო ისანი-სამგორის რაიონისა და გლდანი-ნაძალადევის სასმელი წყალი მასში ფტორის რაოდენობის მიხედვით უმნიშვნელოდ გასხვავდება ერთმანეთისგან ($P=0.1$). გლდანი-ნაძალადევის უბანში ფტორის კონცენტრაციის საშუალო მაჩვენებელი სასმელ წყალში აღმოჩნდა 0.09 ± 0.002 მგ/ლ, ისანი-სამგორის რაიონში 0.11 ± 0.007 მგ/ლ და ვაკე-საბურთალოს რაიონში 0.12 ± 0.007 მგ/ლ.

კვლევაში მონაწილე პირთა შერჩევას საფუძვლად დაედო ფტორის კონცენტრაციის რაოდენობრივი განსხვავება სასმელ წყალში.

საკვლევი პოპულაცია შედგებოდა 1400 სკოლის მოსწავლისგან, რომლებიც რანდომიზებულად შეირჩნენ ქალაქ თბილისის 3 სხვადასხვა უბნის 12 საჯარო სკოლიდან. გამოკვლეულ იყო 733 მდედრობითი და 667 მამრობითი სქესის წარმომადგენელი ასაკობრივი ჯგუფით 12-15 წელი. ჯგუფობრიობის შერჩევას საფუძვლად დაედო ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული კრიტერიუმები, რომლის თანახმადაც, 12 წელი ეს არის საუკეთესო პერიოდი არაკარიესული დაავადების გავრცელების შესასწავლად, ვინაიდან ამ პერიოდისთვის ამოსულია ყველა მუდმივი კბილი გარდა მეორე და მესამე მოლარებისა. ხოლო 15 წლის ასაკის პირთა შესწავლა შინაარსობრივად კიდევ უფრო მნიშვნელოვანს ხდის კვლევას (WHO, 2013).

კვლევაში ჩართულობა განპირობებულ იყო ინფორმირებული თანხმობით საჯარო სკოლის დირექტორისა და კვლევაში ჩართული თითოეული მოსწავლის მხრიდან.

კვლევის პერიოდი მოიცავდა 2014 წლის იანვრის თვიდან ამავე წლის სექტემბრის თვემდე პერიოდს.

მოსწავლეთა პირის ღრუს დათვალიერება მიმდინარეობდა სკოლის ექიმის კაბინეტში, მაქსიმალური განათებისა და ვენტილაციის ფონზე, პირის ღრუს სარკისა და ზონდის გამოყენებით (ტიპი III გამოკვლევა). სტომატოლოგიური სტატუსი განისაზღვრა მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული კრიტერიუმებითა და სტანდარტებით (რუკა 1,WHO, Oral Health Survey, 2013).

კვლევაში მონაწილე თითოეული პიროვნება, არაკარიესული დაავადების ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირების მიზნით, ავსებდა კითხვარს, რომელიც მოიცავდა ინფორმაციას ჰიგიენური ნორმების, კვების ხასიათისა და ენდოკრინული და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების შესახებ. ჰიგიენურ ნორმებში გაერთიანებული იყო ინფორმაცია კბილების გამოხეხვის სიხშირის, სტომატოლოგთან ვიზიტისა და ფტორირებული კბილის პასტის მოხმარების შესახებ (იხ. რუკა 2). კვებითი ხასიათის კითხვები მოიცავდა გაზიანი სასმელებისა და მჟავე ხილის წვენების, მჟავე საკვების მიღების სიხშირის, ასევე NaF-ის ტაბლეტების გამოყენების შესახებ ინფორმაციას. დამატებით გამოკითხულნი იქნენ იმ პირთა მშობლები, რომელთაც აღენიშნებოდათ ჰიპოპლაზიური დაავადება. სატელეფონო საუბარი მიმდინარეობდა ბავშვთა დედებთან, მოხდა ინფორმაციის მიღება მათი ორსულობის, გადატანილი დაავადებების, ნაადრევი მშობიარობის და ყველა იმ ფაქტორის შესახებ, რომლებიც განაპირობებენ მუცლადყოფნისა და ახალშობილობის პერიოდში ჰიპოპლაზიური დაავადების განვითარებას (იხ.რუკა 3).

ფლუოროზის შეფასება მოხდა TSIF (კბილის ზედაპირის ინდექსი ფლუოროზისათვის) ინდექსით (Horowitz HS, et al.,1989), რომელსაც აქვს შეფასების 7 ქულიანი შკალა.

ქულა 0 - მინანქარზე არ აღინიშნება ფლუოროზული დაზიანება
ქულა 1 - მინანქარზე შეინიშნება მოთეთრო ფერის ლაქები, რომლებიც მოიცავს მინანქრის საერთო ზედაპირის ერთ მესამედზე ნაკლებს.
ქულა 2 - თეთრი ფლუოროზული ლაქები ჩანს მინანქრის ზედაპირის სულ მცირე ერთ მესამედზე.
ქულა 3 - თეთრი ლაქები აღინიშნება მინანქრის ზედაპირის ორ მესამედზე.
ქულა 4 - მინანქრის ზედაპირზე აღინიშნება მოყვოთალო-მოყავისფრო ფერის ლაქები.
ქულა 5 - მინანქრის ზედაპირზე აღინიშნება შემღვრეული და უსწორმასწორო ფორმის მინანქრი.
ქულა 6 - მინანქარზე შეინიშნება, როგორც ღაროვანი ფორმის დაზიანებები, ასევე
ფლუროზული ლაქები.
ქულა 7 - კბილის ანატომიური ფორმა შეცვლილია მასზე ფლუოროზული ღარების არსებობის გამო. მუქი ყავისფერი ლაქები კვლავ შესამჩნევია მინანქრის ზედაპირზე.

ჰიპოპლაზიის შესაფასებლად მოხდა სილბერმანის კლასიფიკაციის გამოყენება, რომლის მიხედვითაც გამოიყოფა ჰიპოპლაზიის 4 ტიპი.

ტიპი I	ლაქოვანი ფორმა, რომელიც ვლინდება თეთრი, იშვიათად მოყვითალო ფერის ლაქებით.
ტიპი II	წერტილოვანი ფორმა, რომელიც ვლინდება კბილის გვირგვინის სხვადასხვა უბანში შემოფარგლული დეფექტის სახით.
ტიპი III	დაღაარული ფორმა, რომელიც წარმოდგენილია სხვადასხვა სიღრმის და სიგანის მინანქრის განივი ჩაღრმავებების სახხით.
ტიპი IV	შერეული ფორმა, ვლინდება თეთრი ლაქების, ღარების და ეროზიების მონაცვლეობით ან ერთდროული არსებობით.

ეროზიული დაზიანების შეფასება მოხდა “Tooth wear index“ საშუალებით.

Score	Surface	Criteria
0	B/L/O/I C	No loss of enamel surface characteristics. No loss of contour.
1	B/L/O/I C	Loos of enamel surface characteristics. Minimal loss of contour.
2	B/L/O I C	Loss of enamel exposing dentine for less than one third of surface. Loss of enamel just exposing dentine. Defect less than 1 mm deep.
3	B/L/O I C	Loss of enamel exposing dentine for more than one third of surface. Loss of enamel and substantial loss of dentine. Defect less than 1-2 mm deep.
4	B/L/O I C	Complete enamel loss - pulp exposure - secondary dentin exposure. Pulp exposure or exposure of secondary dentine. Defect more than 2mm deep - pulp exposure - secondary dentine exposure.

B: buccal; L: lingual; O: occlusal; I: incisal; C: cervical.

Smith and Knight tooth wear index

რუკა 1.

Annex 1

World Health Organization
Oral Health Assessment Form for Adults, 2013

Leave blank	Year	Month	Day	Identification No.	Orig/Dupl	Examiner
(1) ☐☐☐☐ (4)	(5) ☐☐	☐☐	☐☐ (10)	(11) ☐☐☐☐ (14)	☐ (15)	(16) ☐☐ (17)

General information: **Sex** 1=M, 2=F ☐ (18) **Date of birth** (19) ☐☐☐☐☐☐ (24) **Age in years** (25) ☐☐ (26)

(Name)

Ethnic group (27) ☐☐ (28) **Other group**(29) ☐☐ (30) **Years in school** (31) ☐☐ (32) **Occupation** ☐ (33)

Community (geographical location) (34) ☐☐ (35) **Location** Urban (1) Periurban (2) Rural (3) ☐ (36)

Other data ____________ (37) ☐☐ (38) **Other data** ____________ (39) ☐☐ (40)

Other data ____________ (41) ☐☐ (42) **Extra-oral examination** ________ (43) ☐☐ (44)

Dentition status

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
Crown (45)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	60)
Root (61)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	(76)
Crown (77)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	(92)
Root (93)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	(108)
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	

Permanent teeth

Status

0 = Sound
1 = Caries
2 = Filled w/caries
3 = Filled, no caries
4 = Missing due to caries
5 = Missing for any another reason
6 = Fissure sealant
7 = Fixed dental prosthesis/crown abutment, veneer, implant
8 = Unerupted
9 = Not recorded

Periodontal status (CPI Modified)

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
Bleeding (109)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	(124)
Pocket (125)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	(140)
Bleeding (141)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	(156)
Pocket (157)	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	(172)
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	

Gingival bleeding

Score
0 = Absence of condition
1 = Presence of condition
9 = Tooth excluded
X = Tooth not present

Pocket

Score
0 = Absence of condition
1 = Pocket 4–5 mm
2 = Pocket 6 mm or more
9 = Tooth excluded
X = Tooth not present

რუკა 2. კითხვარი

ანკეტის ნომერი:				
სქესი:				
ასაკი:				
საცხოვრებელი ადგილი:				
ვიზიტი სტომატოლოგთან	ა) რეგულარული		ბ) არარეგულარული	
დღეში რამდენჯერ იხეხავთ კბილებს?	ა)დღეში ერთხელ	ბ) დღეში ორჯერ		დ) საერთოდ არ ვიხეხავ
დღის განმავლობაში, რამდენად ხშირად მიირთმევთ ხილის წვენს?	ა)ერთხელ	ბ) ორჯერ	გ) სამჯერ	დ) საერთოდ არ ვსვამ
დღის განმავლობაში რამდენად ხშირად მიირთმევთ მჟავე საკვებს?	ა) საერთოდ არ ვჭამ	ბ)დღეში ერთხელ		გ) დღეში რამდენიმეჯერ
რამდენად ხშირად მიირთმევთ გაზიან სასმელებს ?	ა)ყოველ დღე	ბ)კვირაში 2-4ჯერ		გ) საერთოდ არ მივირთმევ
დარღვევები ენდოკრინული სისტემის მხრივ	ა) კი		ბ) არა	
დარღვევები საჭმლის მომნელებელი სისტემის მხრივ	ა) კი		ბ) არა	
იღებდით თუ არა NaF-ის ტაბლეტებს?	ა) დიახ		ბ) არა	
იყენებთ თუ არა ფტორირებულ კბილის პასტას?	ა) დიახ		ბ) არა	

რუკა 3. კითხვარი

1. ორსულთა ტოქსიკოზი:	
ა) დიახ	ბ) არა
2. ორსულობის დროს გადატანილი მწვავე და ქრონიკული დაავადებები:	
ა) დიახ	ბ) არა
3. ორსულთა ანემია:	
ა) დიახ	ბ) არა
4. მცირეწონიანი ბავშვები:	
ა) დიახ	ბ) არა
5. ნაადრევი მშობიარობა (დღენაკლული ბავშვი):	
ა) დიახ	ბ) არა
6. ახალშობილთა ინფექციური დაავადებები:	
ა) დიახ	ბ) არა

2.3. სტატისტიკური ანალიზი

კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები დამუშავდა როგორც კლასიკური მათემატიკური სტატისტიკის არაპარამეტრული და პარამეტრული მეთოდების, ისე მრავალგანზომილებიანი მეთოდების გამოყენებით, მათემატიკური სტატისტიკის კომპიუტერულ პროგრამათა პაკეტის – SPSS-21 მეშვეობით.

მონაცემები დამუშავდა IBM SPSS.21-ში.

მონაცემების დამუშავება და შესაბამისად, ანალიზი დაიწყო იმის გარკვევით, თუ რამდენად ხშირად გვხვდებოდა კვლევაში ჩართული ნიშნები, ანუ სიხშირეთა განაწილების ცხრილების შედგენით და გრაფიკების აგებით. შემდეგი ეტაპზე გამოთვლილ იქნა – საშუალო მაჩვენებელი, ეგრეთ წოდებული „ცენტრალური ტენდენცია“, რაც შედარების საშუალებას გვაძლევდა. რიგის სკალაზე საშუალო მაჩვენებელია „მედიანა“. ამასთანავე, რიგის სკალის მონაცემები შეიძლება იყოს ორგვარი: ვიწრო და ფართო დიაპაზონის. ჩვენ შემთხვევაში ყველა კითხვა ვიწრო დიაპაზონს განეკუთვნებოდა, ვინაიდან კითხვარში გამოყენებული იყო 5- ან 7-საფეხურიანი საზომი, ანუ პასუხების რაოდენობა შეზღუდული იყო. ამიტომ გამოყენებულ იქნა დამოკიდებულების საზომი ეგრეთ წოდებული „ლაიკერტის“ სკალა. ვიწრო დიაპაზონისათვის მედიანა გამოთვლილ იქნა, როგორც 50-ე პროცენტი (ინტერვალური, დაგროვილი სიხშირიდან გამოთვლილი პროცენტი). აქვე უნდა

ითქვას, რომ არსებული ტრადიციის შესაბამისად, ლაიკერტის სკალის შემთხვევაში საშუალო მაჩვენებლის სახით ხშირად გამოიყენება საშუალო არითმეტიკული (ნორმალური განაწილების შემთხვევაში საშუალო არითმეტიკული ემთხვევა მედიანას). მაგრამ მაინც უფრო მკაცრ გზას მივანიჭეთ უპირატესობა და შესადარებლად გამოვიყენეთ მედიანა. შესაბამისად, ყველა იმ შემთხვევაში, როცა ამას ანალიზის მიზნები ითხოვდა და შესასწავლი ცვლადი რიგის სკალას განეკუთვნებოდა, ანუ შედარების საშუალებას იძლეოდა, გამოთვლილია მედიანა.

მონაცემთა დამუშავების მათემატიკური სტატისტიკის მეთოდები იძლევა ცვლადებს შორის კავშირის (კორელაციის) არსებობა-არარსებობის საკითხის გარკვევის საშუალებას. ამისათვის გამოვიყენეთ ეგრეთ წოდებული „კორელაციის კოეფიციენტი" – ორ ცვლადს შორის ურთიერთკავშირის სიძლიერისა და მიმართულების საზომი. კორელაციის კოეფიციენტის მნიშვნელობათა დიაპაზონია „-1"-დან „+1"-მდე. ურთიერთკავშირის მიმართულება განისაზღვრება ორი ცვლადის მნიშვნელობას შორის პირდაპირი ან უკუმიმართებით: თუ ერთი ცვლადის მნიშვნელობის ზრდის კვალობაზე მეორე ცვლადის მნიშვნელობაც იზრდება, მაშინ ურთიერთკავშირი „პირდაპირია" (დადებითი); თუ ერთი ცვლადის მნიშვნელობის ზრდას შეესაბამება მეორე ცვლადის მნიშვნელობის კლება, საქმე გვაქვს უკუკავშირთან (უარყოფითი ურთიერთკავშირი). ამრიგად, ურთიერთკავშირის მიმართულებაზე მიუთითებს კორელაციის კოეფიციენტის ნიშანი (პლუსი ან მინუსი).

სხვადასხვა სკალის შემთხვევაში გამოიყენება სხვადასხვა კორელაციის კოეფიციენტი. რიგის სკალის ვიწრო დიაპაზონის შემთხვევაში გამოიყენება კენდალის კორელაციის კოეფიციენტი – ეგრეთ წოდებული „კენდალის ტაუ". მ. კენდალის მიერ შემუშავებული კოეფიციენტი ეფუძნება შერჩევის ყველა წევრის წყვილ-წყვილად შედარებას ორი ცვლადის მიხედვით: თუ ორივე ცვლადის ცვლილების მიმართულება ემთხვევა ერთმანეთს (ორივე იზრდება ან კლებულობს), ეს პირდაპირ (დადებით) კავშირზე მიუთითებს, თუ საპირისპიროა (ინვერსიული) – მაშინ უარყოფითზე (უკუკავშირზე).

ანალიზის მიზნებიდან გამომდინარე, საჭირო იყო სხვადასხვა კატეგორიის (საცხოვრებელი ადგილი – რაიონი, ასაკი, სხვა კითხვაზე გაცემული პასუხი და ა.შ.) რესპონდენტთა პასუხების შედარება. ცხადია, რომ მაშინაც კი, როცა შერჩევის დონეზე განსხვავება დასტურდება, გამორიცხული არ არის, რომ ასეთი შედეგი მიღებულია შემთხვევით, ანუ სინამდვილეში (გენერალურ ერთობლიობაში) ის არ არსებობს. მათემატიკური სტატისტიკის მეთოდები იძლევა გამოვლენილი განსხვავების შემთხვევით მიღების ალბათობის (p) გამოთვლის საშუალებას. თუ ეს ალბათობა 5%-ს არ აღემატება, მაშინ შეიძლება მივიჩნიეთ, რომ მიღებული განსხვავება გენერალურ ერთობლიობაშიც არსებობს, ანუ შერჩევაში გამოვლენილი განსხვავება სტატისტიკურად სანდოა.

სხვადასხვა სკალის მონაცემებისათვის გამოიყენება სხვადასხვა განსხვავების სანდოობის შემოწმების სტატისტიკური მეთოდი. თუ მონაცემები სახელდების სკალაზეა გაზომილი, მაშინ სხვადასხვა კატეგორიის რესპონდენტთა პასუხების სიხშირის განაწილების შესადარებლად გამოიყენება პირსონის X^2 კრიტერიუმი.

რაოდენობრივ სკალაზე „გაზომილი“ ორი ქვეჯგუფის (მაგალითად, გენდერული ნიშნით გამოყოფილისა) შედარებისთვის გამოყენებულ იქნა სტიუდენტის t კრიტერიუმი. კატეგორიაში შემავალი ქვეჯგუფების ორზე მეტი რაოდენობის შემთხვევაში (ვთქვათ, ასაკი, რეგიონი და ა.შ.), ერთი ნიშნის მიხედვით განსხვავების სანდოობის შესამოწმებლად გამოიყენებულ იქნა ერთფაქტორიანი დისპერსიული ანალიზი (ფაქტორი აქ ამ შესადარებელ ნიშანს გულისხმობდა). რამდენიმე ნიშნის მიხედვით შესამოწმებელი განსხვავების შემთხვევაში გამოიყენებულ იქნა მრავალგანზომილებიანი დისპერსიული ანალიზი, რომელმაც მოგვცა როგორც განსხვავების სტატისტიკური სანდოობის შემოწმების საშუალება თითოეული ნიშნის მიხედვით ცალ-ცალკე, ისე ეგრეთ წოდებული „ურთიერთქმედების ეფექტების (რამდენიმე ან ყველა ნიშნის კომბინაციის გავლენის) გამოვლენის შესაძლებლობა.

„დამოკიდებულ“ და „დამოუკიდებელ“ ცვლადებს შორის კავშირის ხასიათის დასადგენად გამოყენებულ იქნა რეგრესიული ანალიზი. კორელაციური კავშირების დასადგენად კი პირსონის კორელაციური კოეფიციენტი.

რეგრესიული ანალიზი – პროგნოზირების (ექსტრაპოლაციის, განზოგადების) მეთოდი, რომელიც იძლევა ეგრეთ წოდებული „დამოკიდებული“ (შესასწავლი) ცვლადის მნიშვნელობის შესახებ პროგნოზის გაკეთების საშუალებას ერთი (მარტივი რეგრესიული ანალიზი) ან რამდენიმე (მრავლობითი რეგრესიული ანალიზი) „დამოუკიდებელი ცვლადის“ მნიშვნელობის საფუძველზე.

რეგრესიული ანალიზი ეფუძნება „დამოკიდებულ“ და „დამოუკიდებელ“ ცვლადებს შორის კავშირს, რაც, თავის მხრივ, იძლევა ეგრეთ წოდებული „რეგსესიის განტოლების“ შედგენის საშუალებას, რომელიც აღწერს ურთიერთკავშირს დამოკიდებულ და დამოუკიდებელ ცვლადებს შორის. შესაბამისად, თუ ამ განტოლებაში დამოუკიდებელი ცვლადების მნიშვნელობას ჩავსვამთ, შეიძლება გამოთვალოთ დამოკიდებული ცვლადის საპროგნოზო მნიშვნელობა. ამასთანავე, სხვა მრავალგანზომილებიანი სტატისტიკული მეთოდების მსგავსად, რეგრესიული ანალიზის შემთხვევაშიც შესაძლებელია ამ პროგნოზის სიზუსტის (ცდომილების) განსაზღვრა.

თავი 3. საკუთარი კვლევის შედეგები

3.1 კბილის არაკარიესული დაავადებების გავრცელება ქ.თბილისის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში

ბავშვთა კონტიგენტის გამოკვლევის მთავარ მიზანს წარმოადგენდა არაკარიესული დაავადებების, კერძოდ, ჰიპოპლაზიის, ფლუოროზის, ეროზიისა და სოლისებრი დეფექტის განვითარების მედიკო-ბიოლოგიური და სოციალურ-ჰიგიენური ფაქტორების დადგენა და მათი გავრცელების სიხშირის გამოვლენა ქ.თბილისის 12-15 წლის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში. გამოკვლევის საწყის ეტაპზე გამოყენებული ანკეტა-კითხვარი მოიცავდა ზოგადი ხასიათის კითხვებს, როგორც ბავშვებისათვის, ასევე მათი მშობლებისთვის. ანამნეზური და კლინიკური დათვალირების შედეგების მონაცემების გარდა, კითხვარში საჭირო იყო შემდეგი სახის ინფორმაციის, კერძოდ, მუდმივი საცხოვრებელი ადგილის, მონაცემები კვების რეჟიმის, მჟავე პროდუქტებისა და გაზიანი სასმელების ყოველდღიური მოხმარების, ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებების, ფტორირებული კბილის პასტებისა და NaF-ის ტაბლეტების მოხმარების, სტომატოლოგთან ვიზიტის სიხშირის მითითება. გარდა ამისა, ანკეტა-კითხვარში იყო კითხვები სპეცილურად განკუთვნილი ჰიპოპლაზიით დაავადებულ ბავშვთა მშობლებისთვის, რომლებიც მოიცავდნენ ინფორმაციას დედის ორსულობისა და მშობიარობის მიმდინარეობის შესახებ, ბავშვის დაბადების შემდგომ პერიოდში გადატანილი ან თანმხლები სომატური დაავადებების, ნეონატალური პერიოდის თავისებურებათა შესახებ.

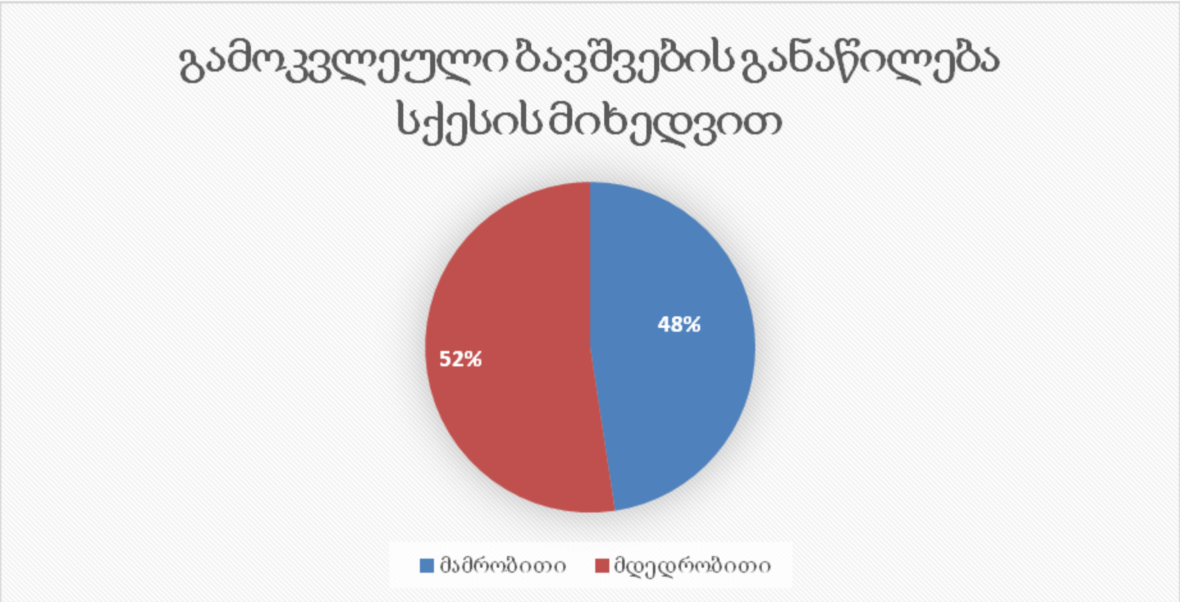
მონაცემების დიფერენცირებამ მნიშვნელოვანწილად დაგვანახა არასწორი კვების რეჟიმის, ორსულობის პათოლოგიების და თანმხლები სომატური დაავადებების არახელსაყრელი გავლენა არაკარარიესული წარმოშობის დაავადებების განვითარებასა და გავრცელებაზე.

ქ.თბილისის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში ჩატარებულმა გამოკვლევამ, რომელმაც მოიცვა 12-დან 15 წლამდე ასაკის 1400 ბავშვი, საშუალება მოგვცა დაგვედგინა არაკარიესული დაავადებების გავრცელების სიხშირე ასაკისა და სქესის გათვალისწინებით. გამოკვლეულთაგან 667 (47.6%) იყო მამრობითი სქესის, ხოლო

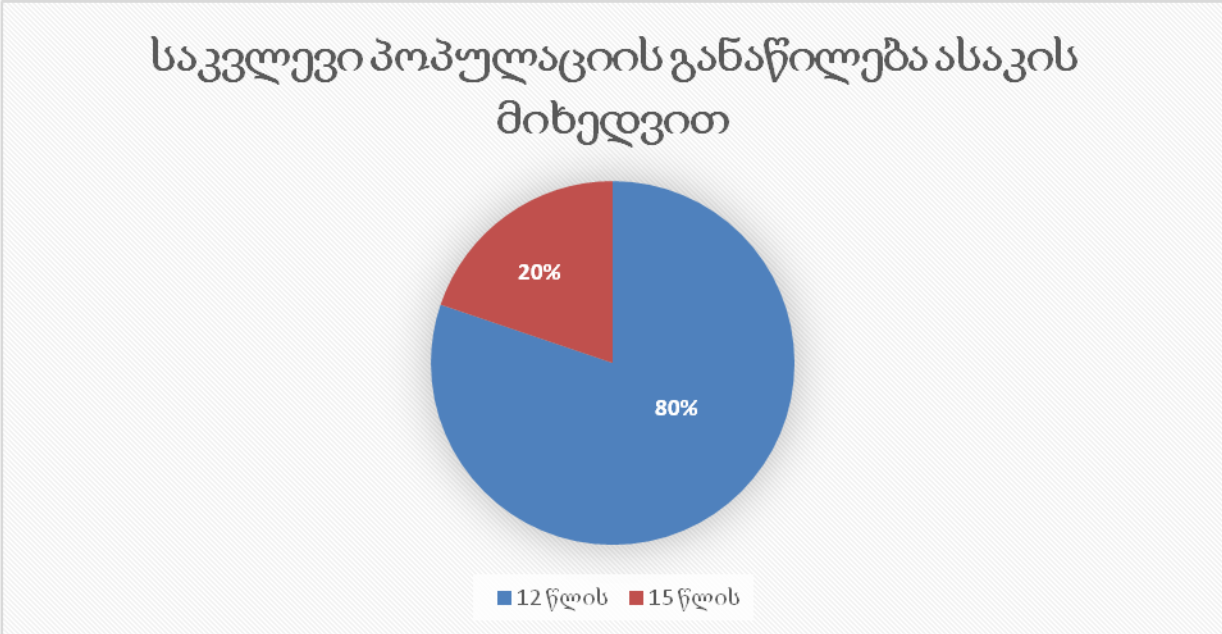
733 (52.4%) მდედრობითი სქესის წარმომადგენელი. გამოკვლეულ ბავშვთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით წარმოდგენილია ცხრილში N1 და დიაგრამაში 1, 2.

ცხრილი 1. გამოკვლეული ბავშვების განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით

სქესი	**მამრობითი**	667	47.6%
	მდედრობითი	733	52.4%
ასაკობრივი ჯგუფი	12 წელი	1123	80.2%
	15 წელი	277	19.8%

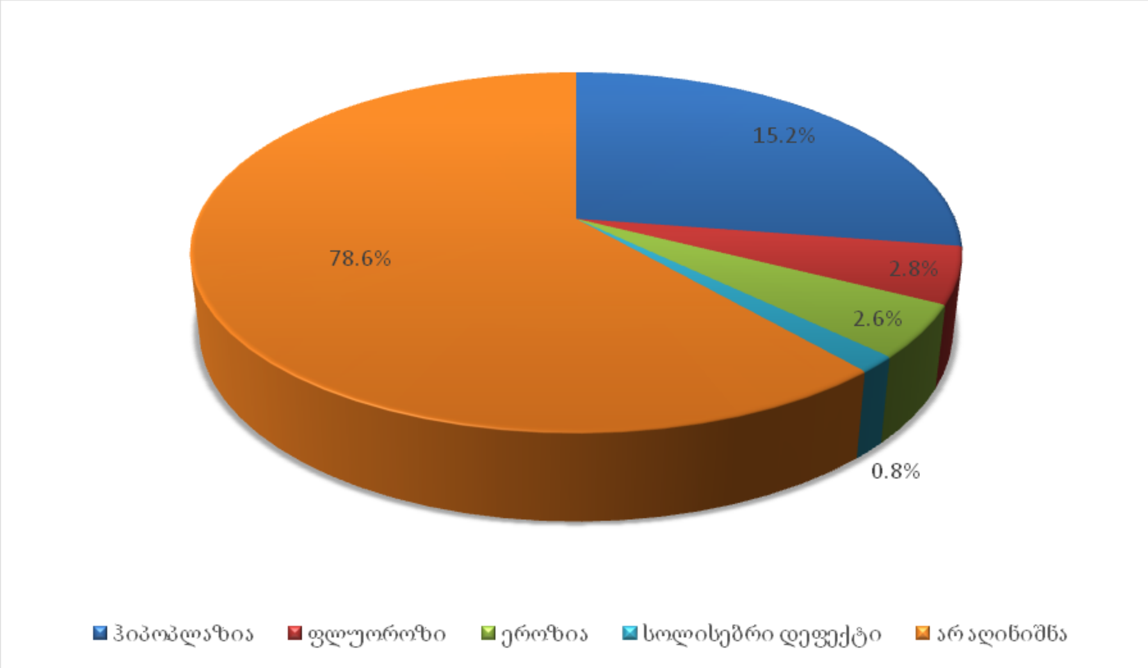


დიაგრამა 1. გამოკვლეული ბავშვების განაწილება სქესის მიხედვით



დიაგრამა 2. გამოკვლეული ბავშვების განაწილება ასაკის მიხედვით

არაკარიესული დაავადებების გავრცელების ინტენსივობის გამოთვლისას აღმოჩნდა, რომ გამოკვლეული სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტიდან 78.6%-ს არ აღენიშნა, ხოლო 21.4%-ს გამოუვლინდა არაკარიესული წარმოშობის დაზიანება. უმეტესი წილი დაზიანებისა მოდიოდა ჰიპოპლაზიურ კბილებზე _ 15.2%, ხოლო დანარჩენ დაავადებებზე პროცენტული მაჩვენებელი შემდეგნაირად გადანაწილდა: ფლუოროზი - 2.8 %, ეროზია - 2.6 % და სოლისებრი დეფექტი - 0.8 %. (დიაგრამა 3). აღნიშნული მაჩვენებლები, ჯერ კიდევ საკვლევი პოპულაციის ასეთ ადრეულ ასაკში, მეტყველებს ქვეყნის შიგნით პროფილაქტიკური ღონისძიებების არასრულფასოვან არსებობაზე, მშობელთა და ბავშვთა სამედიცინო განათლების დაბალ დონეზე და ზოგადად, სოციალურ-ეკონომიკურ პრობლემებზე.



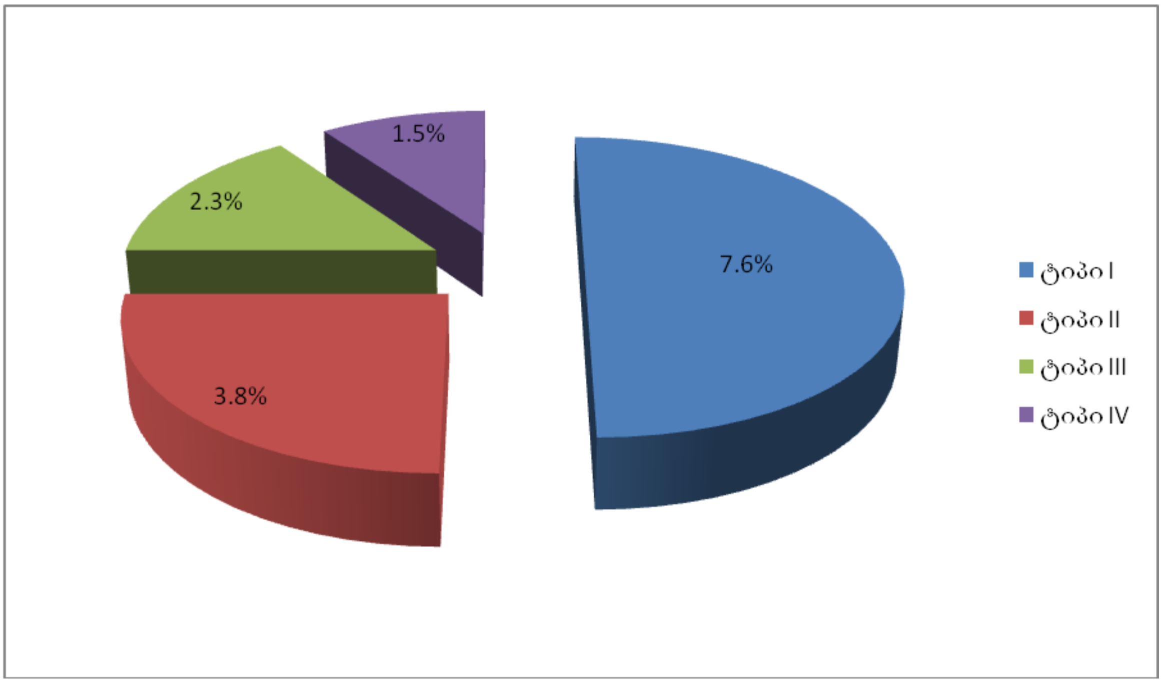
დიაგრამა 3. არაკარიესული დაავადების გავრცელება თბილისის სკოლის მოსწავლეთა კონინგენტში.

3.2 ჰიპოპლაზიის გავრცელება ქ.თბილისში.

განისაზღვრა არაკარიესული დაავადების, კერძოდ ჰიპოპლაზიის გავრცელება ქ.თბილისში. ჩატარებული კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ, თბილისის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტის 12-15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში, ჰიპოპლაზია აღენიშნებოდა 15.2%-ს, შესაბამისად 84.8%-ში დაავადება არ დაფიქსირდა. სილბერმანის კლასიფიკაციის მიხედვით გამოიყო ჰიპოპლაზიის 4 ტიპი. აქედან, ტიპი I აღინიშნებოდა გამოკვლეულ ბავშვთა 7.6%-ში,(n=106), ტიპი II - 3.8%-ში(n=53), ტიპი III- 2.3%-ში(n=33) და ტიპი IV -1.5%-ში(n=22). როგორც შედეგებიდან ჩანს ყველაზე გავრცელებული აღმოჩნდა ჰიპოპლაზიის პირველი ტიპი, რომელიც გულისხმობს ლაქოვან ფორმას და ვლინდება თეთრი, იშვიათად მოყვითალო ფერის შემოფარგლული საზღვრის მქონე ლაქებით კბილის მინანქრის ზედაპირზე (ცხრილი N2).

ცხრილი 2. ჰიპოპლაზიის გავრცელება სილბერმანის კლასიფიკაციის მიხედვით.

ჰიპოპლაზია % (ტიპი)	ტიპი I	ტიპი II	ტიპი III	ტიპი IV	არ აღინიშნება
	7.6%	3.8%	2.3%	1.5%	84.8%
ბავშვთა რაოდენობა	106	53	33	22	1186



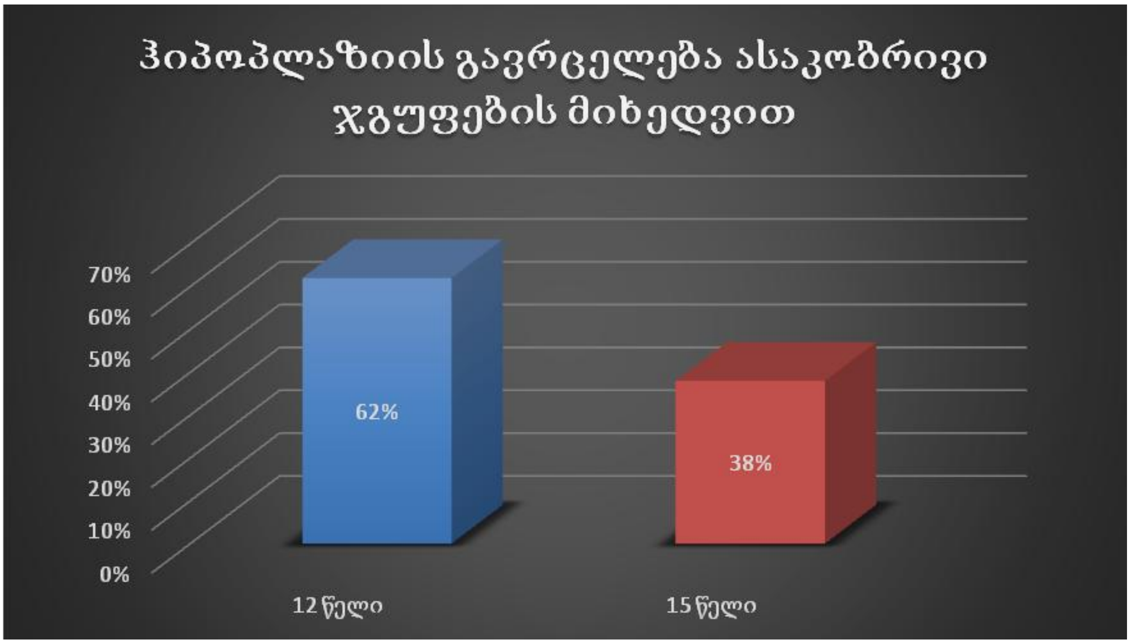
დიაგრამა 4. ჰიპოპლაზიის გავრცელება სილბერმანის კლასიფიკაციის ტიპების მიხედვით ქ.თბილისში

ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით ჰიპოპლაზიის გავრცელების შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება გამოუვლინდა 132 ბავშვს, რაც გამოკვლეულ ბავშვთა 9.7%- წარმოადგენს. ხოლო 15წლის ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება აღენიშნა 80 ბავშვს (5.7%) .

ჰიპოპლაზიით დაავადებულ ბავშვთა განაწილება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით მოიცავდა შემდეგ მონაცემებს: 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება აღენიშნებოდა 62%-ს (n=132), ხოლო 15 წლის ასაკში - 38%-ს (n=80) (ცხრილი N3).

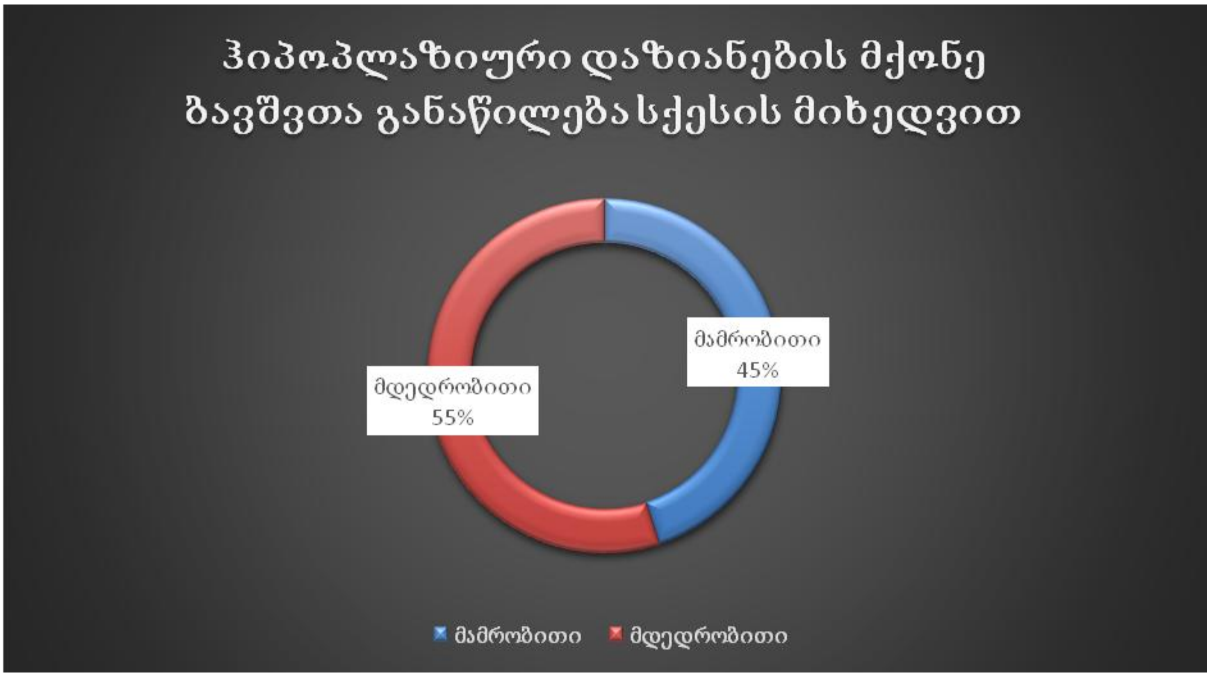
ცხრილი 3. ჰიპოპლაზიის გავრცელება ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით.

		12 წელი	15 წელი
გამოკვლეული ბავშვები (N; %)	1400	132 (9.7%)	80 (5.7%)
ჰიპოპლაზია (N; %)	212	62%	38%



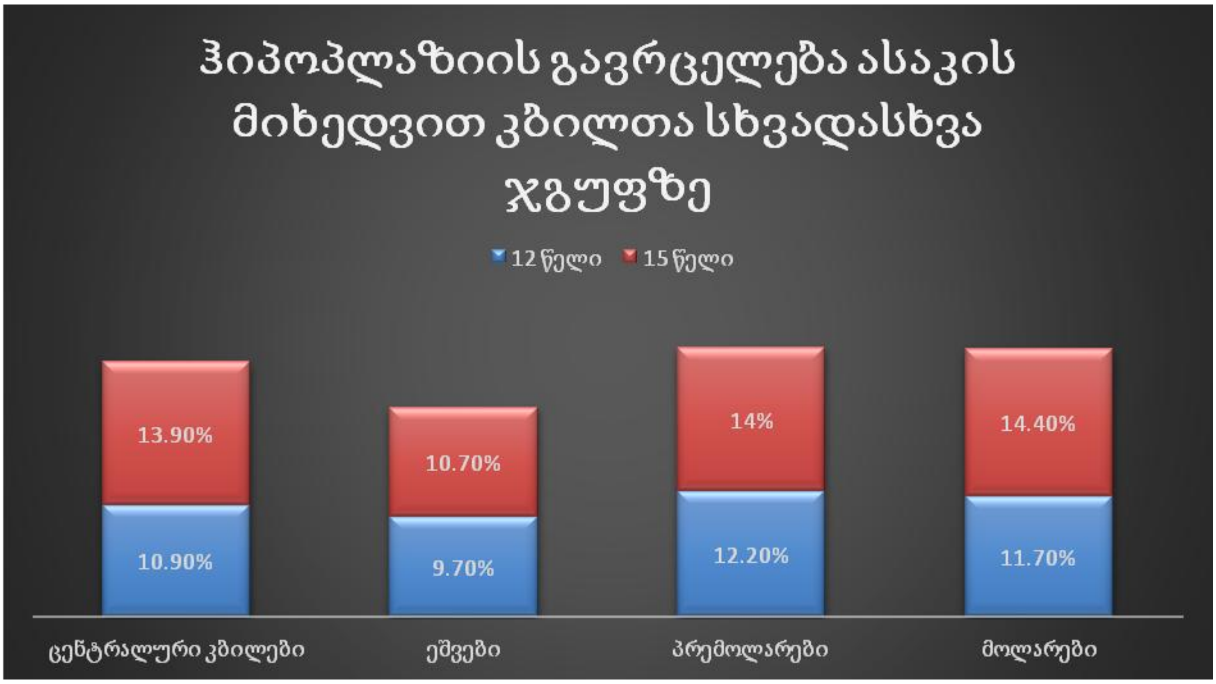
დიაგრამა 5. ჰიპოპლაზიური დაზიანების მქონე ბავშვთა განაწილება ასაკის მიხედვით

კვლევის შედეგებით დადასტურდა, რომ ჰიპოპლაზია უფრო მეტადაა გავრცელებული მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებში - 116 (55%), ვიდრე მამრობით სქესში - 96 (45%) (დიაგრამა 6.)



დიაგრამა 6. ჰიპოპლაზიური დაზიანების მქონე ბავშვთა განაწილება სქესის მიხედვით

იმის განსასაზღვრად, თუ რომელი კბილთა ჯგუფი იყო უფრო მგრძნობიარე ამ დაავადების მიმართ გამოიყო კბილთა შემდეგი ჯგუფები - საჭრელები, ეშვები, პრემოლარები და მოლარები. როგორც დიაგრამიდან ჩანს, ორივე ასაკობრივ ჯგუფში ჰიპოპლაზია ყველაზე ხშირად გვხვდება საჭრელი ჯგუფის კბილებში. 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფში ეს მაჩვენებელი აღწევს 10.9%-ს, ხოლო 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში იგივე მაჩველებელი 13.9%-ია. საღეჭი ჯგუფიდან - მოლარები, ზემოაღნიშნული არაკარიესული დაავადების განვითარების და გავრცელების მხრივ მეორე ადგილზეა, ასაკობრივ ჯგუფებში შესაბამისი პროცენტული გადანაწილებით 11.7% და 14.4%. ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი ჰიპოპლაზიის განვითარებისა გვხვდება კბილთა პრემოლარებისა და ეშვების ჯგუფებზე, რაც პროცენტულად შემდეგნაიარადაა წარმოდგენილი- 12 წლის ასაკში 12.2% და 9.7% , 15 წლის ასაკში ეს მაჩვენებელი კი 14% და 10.7%-ს უტოლდება (დიაგრამა 7).



დიაგრამა 7. ჰიპოპლაზიის გავრცელება ასაკის მიხედვით კბილთა სხვადასხვა ჯგუფზე

3.3 ანკეტა კითხვარში არსებული ცვლადების გავლენა ჰიპოპლაზიის განვითარებაზე

კვლევის მიზანს, გარდა ჰიპოპლაზიის გავრცელების შესწავლისა, ასევე წარმოადგენდა ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირებაც. აღნიშნულის მიზნით, როგორც კვლევაში მონაწილე ბავშვების, ასევე მინანქრის ჰიპოპლაზიური დაზიანების მქონე ბავშვთა მშობლების მიერ ივსებოდა ანკეტა კითხარი, რომელიც მოიცავდა ინფორმაციას, ისეთი ცვლადების შესახებ როგორიცაა: ორსულთა ტოქსიკოზი, ორსულობის დროს გადატანილი მწვავე და ქრონიკული დაავადებები, ანემია. ამასთან, ნაადრევი მშობიარობის, მცირე წონიანი ბავშვის და ახალშობილობის პერიოდში ბავშვთა ინფექციური დაავადებების შესახებ.

ფაქტორული ანალიზის საფუძველზე დადგინდა, რომ ანკეტა-კითხვარში არსებული ისეთი ცვლადები, როგორიცაა, ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიები, გაზიანი და მჟავე ხილის წვენების მიღება, კბილების გამოხევის სიხშირე და სტომატოლოგთან ვიზიტის რაოდენობა ჰიპოპლაზიის განვითარებაზე

არ ახდენს სტატისტიკურად მნიშვნელოვან გავლენას. ყველა შემთხვევაში სანდოობის მაჩვენებელი მეტია 0.05-ზე ($P>0.05$) (ცხრილი N4).

ცხრილი 4. ანკეტა-კითხვარში არსებული ცვლადების გავლენა ჰიპოპლაზიაზე

		ჰიპოპლაზია (H)
ენდოკრინული სისტემის დარღვევები	Chi-square	41.554
	df	3
	Sig.	.058
საჭმლის მომნელებელი სისტემის დარღვევები	Chi-square	31.234
	df	3
	Sig.	.064*
ხილის წვენის მოხმარების სიხშირე	Chi-square	45.364
	df	2
	Sig.	.051*
გაზიანი სასმელის მოხმარების სიხშირე	Chi-square	24.358
	df	4
	Sig.	.053*,b,c
მჟავე პროდუქტების მოხმარების სიხშირე	Chi-square	56.410
	df	3
	Sig.	.077*,b
კბილების გამოხეხვის სიხშირე	Chi-square	5.134
	df	3
	Sig.	.162b,c
ვიზიტი სტომატოლოგთან	Chi-square	7.618
	df	1
	Sig.	.066*

მშობლების მიერ შევსებულ ანკეტა კითხვარში არსებული ცვლადები სტატისტიკურად დამუშავდა რეგრესიული ანალიზის მეთოდით.

მარტივი რეგრესიული ანალიზი არის პროგნოზირების მეთოდი, რომელიც იძ-ლევა ეგრეთ წოდებული „დამოკიდებული“ (შესასწავლი) ცვლადის მნიშვნელობის

შესახებ პროგნოზის გაკეთების საშუალებას მეორე, ეგრეთ წოდებული „დამოუკიდე-ბელი", ცვლადის (პრედიქტორის) მნიშვნელობის საფუძველზე. შესაბამისად, რეგრე-სიული ანალიზი ეფუძნება „დამოკიდებულ" და „დამოუკიდებელ" ცვლადებს შორის კავშირს, რაც, თავის მხრივ, იძლევა ეგრეთ წოდებული „რეგრესიის განტოლების" შედგენის საშუალებას. „რეგრესიის განტოლება" აღწერს კავშირს დამოკიდებულ და დამოუკიდებელ ცვლადებს შორის. იგულისხმება, რომ ეს კავშირი წრფივია. შესაბამისად, თუ ამ განტოლებაში ამა თუ იმ კონკრეტული შემთხვევის (რესპონდენ-ტის) დამოუკიდებელი ცვლადის მნიშვნელობას ჩავსვამთ, გამოვთვლით დამოკიდე-ბული ცვლადის საპროგნოზო მნიშვნელობას ამ შემთხვევისათვის (რესპონდენ-ტისათვის).

მაგრამ რეგრესიული ანალიზის შესაძლებლობები მარტივი რეგრესიული ანალიზით არ შემოიფრგლება: ეს უკანასკნელი მხოლოდ კერძო შემთხვევაა მრავლობითი რეგრესიული ანალიზისა. მრავლობითი რეგრესიული ანალიზი გვაძლევს საშუალებას გამოვთვალოთ დამოკიდებული (შესასწავლი) ცვლადის საპროგნოზო მნიშვნელობა არა ერთი (როგორც მარტივი რეგრესიული ანალიზის შემთხვევაში), არამედ რამდენიმე პრედიქტორის საფუძველზე, სწორედ ეს მეთოდი გამოვიყენეთ ანკეტაა-კითხვარში არსებული ცვლადების სისტემატიზაციისათვის.

რეგრესიის კოეფიციენტს შეიძლება დადებითი ან უარყოფითი ნიშანი ჰქონდეს. თუ დამოუკიდებელი ცვლადის კოეფიციენტი დადებითია, მაშინ ამ ცვლადის მნიშვნელობის ზრდის კვალობაზე იზრდება დამოკიდებულ ცვლადის მნიშვნელობაც. უარყოფითი კოეფიციენტის შემთხვევაში დამოუკიდებელი ცვლადის მნიშვნელობის ზრდას მოჰყვება დამოკიდებული ცვლადის მნიშვნელობის კლება. ჩვენ კვლევის შედეგების მიხედვით დადებითი ნიშანი აქვს შემდეგ ცვლადებს: ორსულთა ტოქსიკოზი, ორსულობის დროს გადატანილი მწვავე და ქრონიკული ინფექციე, ანემია, მცირე წონიანი ბავშვები და დღენაკლული ბავშვები, ახალშობილთა ინფექციური დაავადებები. ეს ნიშნავს, რომ აღნიშნული ფაქტორების მნიშვნელობის ზრდის შედეგად ქულაც იზრდება. შესაბამისად, რეგრესიის კოეფიციენტი იძლევა დამოკიდებულ ცვლადზე ამა თუ იმ პრედიქტორის გავლენის შეფასების საშუალებას, ოღონდ იმ პირობით, თუ ყველა პრედიქტორი ერთნაირი ურ-

თეულით არის გაზომილი. გასაგებია, რომ ამ პირობის დაცვა ძალიან რთულია. ამ პრობლემის მოსახსნელად შემოღებულია რეგრესიის კოეფიციენტი β („ბეტა“), რომლის მნიშვნელობა იცვლება -1-დან +1-მდე. ეს კოეფიციენტი ასახავს კერძო კორელაციას დამოკიდებულ და დამოუკიდებელ ცვლადებს შორის. კერძო კორელა-ცია ნიშნავს ერთ-ერთი დამოუკიდებელი ცვლადის ზემოქმედებას დამოკიდებულ ცვლადზე – დანარჩენი დამოუკიდებელი ცვლადების ფიქსირებული მნიშვნელობის პირობებში. ამასთანავე, რაც უფრო მაღალია ამ დამოუკიდებელი ცვლადის კორელაცია დანარჩენ დამოუკიდებელ ცვლადებთან, მით უფრო დაბალია მისი კოე-ფიციენტის აბსოლუტური მნიშვნელობა.

ამრიგად, რეგრესიის კოეფიციენტი β დამოუკიდებელი ცვლადის გავლენის უნივერსალური საზომია, ამიტომ მას რეგრესიის სტანდარტული კოეფიციენტი ეწოდება. სწორედ სტანდარტული კოეფიციენტები იძლევა დამოუკიდებელი ცვლა-დების შედარების საშუალებას – დამოკიდებულ ცვლადზე მათი გავლენის მიხედვით. როგორც ცხრილიდან ჩანს, ყველაზე მაღალი დადებითი კოეფიციენტი აქვს ორსულთა ანემიასა და ტოქსიკოზს (β=0.502 β=0.445), საინტერესო აღმოჩნდა ის ფაქტი, რომ რეგრესიული ანალიზის გამოყენებისას გამოიკვეთა უარყოფითი კოეფიციენტის არსებობაც მხოლოდ ერთ ცვლადთან. სტომატოლოგთან რეგულარული ვიზიტის მქონე ბავშვებსა და ჰიპოპლაზიას შორის აღმოჩნდა უარყოფითი კორელაციური კავშირი(β=-.033) (ცხრილი N5).

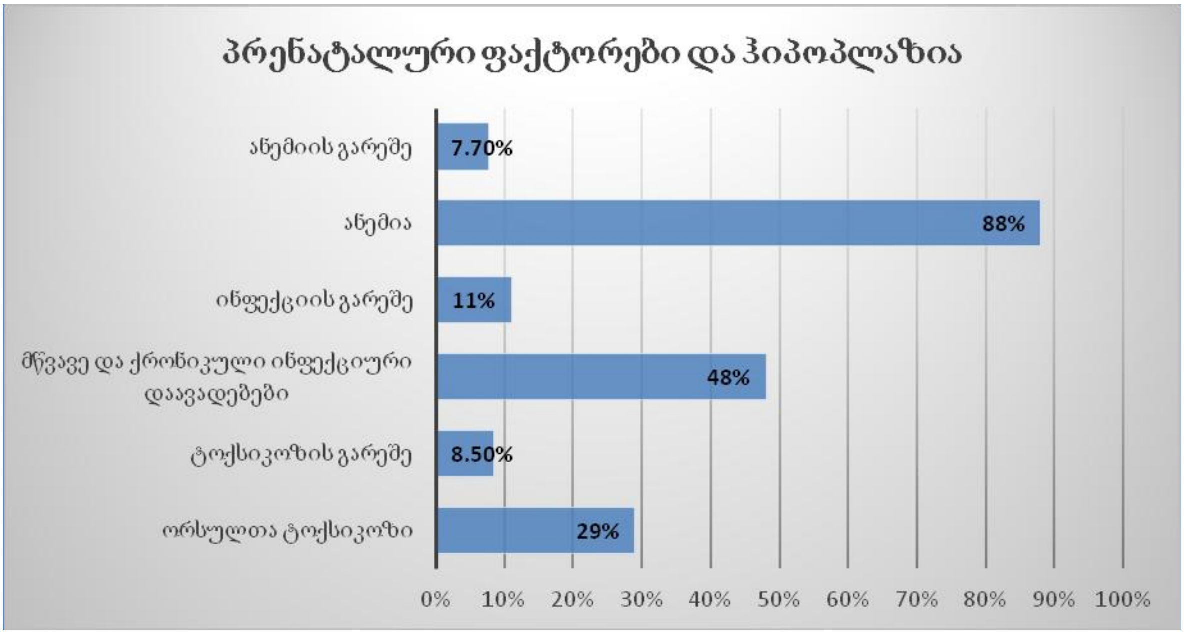
ცხრილი 5. დამოუკიდებელი ცვლადების გავლენა ჰიპოპლაზიაზე

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	-.682	.606		-1.125	.261
	ჰიპოპლაზია					
	სქესი	-.080	.044	.040	1.843	.066
	ასაკი	.032	.020	.036	1.647	.100
	ორსულთა ტოქსიკოზი	1.091	.077	.445	14.088	.000
	ორსულობის დროს გადატანილი მწვავე და ქრონიკული ინფექცია	.232	.075	.082	3.115	.002
	ორსულთა ანემია	.346	.093	.502	3.716	.000
	მცირეწონიანი ბავშვი	.488	.084	.173	5.794	.000
	ნაადრევი მშობიარობა (დღენაკლული ბავშვები)	.421	.086	.149	4.905	.000
	ახალშობილთა ინფექციური დაავადებები	.430	.075	.149	5.740	.000
	ხილის წვენების მოხმარება	.010	.009	.025	1.133	.258
	გაზიანი სასმელების მოხმარება	-.008	.006	.033	-1.436	.152
	ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დარღვევები	-.023	.037	.014	-.607	.544
	მჟავე პროდუქტების მოხმარება	-.026	.010	.058	-2.567	.011
	ვიზიტი სტომატოლოგთან	-.066	.044	-.033	-1.488	.137
	კბილების გამოხეხ. სიხშ.	.198	.258	.017	.768	.443

ანკეტა კითხვარში არსებული მონაცემების სტატისტიკურად დამუშავების შედეგად დადგინდა, რომ სხვადასხვა პრენატალური ფაქტორები, როგორიცაა ორსულთა ტოქსიკოზი, ორსულობის დროს გადატანილი მწვავე და ქრონიკული ინფექციები და ანემია სტატისტიკურად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ჰიპოპლაზიის განვითარებაზე ($p=0.001$). ჩატარებული გამოკვლევის შედეგების ანალიზის მიხედვით, დამძიმებული ანტენატალური პერიოდით - ორსულთა ტოქსიკოზით დაბადებულ ბავშვთა რაოდენობა მაღალია ($n=363$). ასეთ მდგომარეობით დაბადებულ ბავშვთა 29%-ს გამოუვლინდა მინანქრის ჰიპოპლაზიური დაზიანება ($n=105$). კვლევაში ჩართულ ბავშვთა უმრავლესობაში, რომელთა დედებსაც არ აწუხებდათ ორსულობის დროს სხვადასხვა პათოლოგიები, ჰიპოპლაზიური დაზიანება გამოვლინდა 8.5%-ში. დედის მიერ ორსულობის დროს გადატანილ მწვავე და ქრონიკულ ინფექციებს ადგილი ქონდა შემთხვევათა 18%-ში, მათგან 48%-ს აღენიშნა მინანქრის არაკარიესული დაავადება, განსხვავებით საკონტროლო ჯგუფში არსებული მოსწავლეებისგან. ჯანმრთელი მშობლების მიერ გაჩენილ ბავშვებში ჰიპოპლაზიის პროცენტულმა მაჩვენებელმა მიაღწია 11%-ს. მონაცემების მიხედვით გამოიკვეთა ასევე ისეთი მნიშვნელოვანი ფაქტორის გავლენა ჰიპოპლაზიის განვითარებაზე, როგორიცაა ორსულთა ანემია. 192 გამოვლენილი შემთხვევიდან 168-ს თან ერთვოდა მინანქრის ჰიპოპლაზიური დაზიანება (88%), რაც პროცენტულად მკვეთრად აღემატება ჯანმრთელ ბავშვებში განვითარებულ ჰიპოპლაზიის რიცხვობრივ მაჩვენებელს (7.7%) (იხ. ცხრილი N6).

ანკეტა კითხვარში არსებული პოსტნატალური ფაქტორების შესწავლის შედეგად, დადგინდა, რომ მცირე წონიანი ბავშვები და ბავშვები, რომლებიც სიცოცხლის პირველ თვეებში ხშირად ავადობდნენ გამოირჩეოდნენ ჰიპოპლაზიის განვითარების მაღალი ალბათობით, განსხვავებით ჯანმრთელი ბავშვებისგან ($p=0.001$) (იხ. ცხრილი N7).

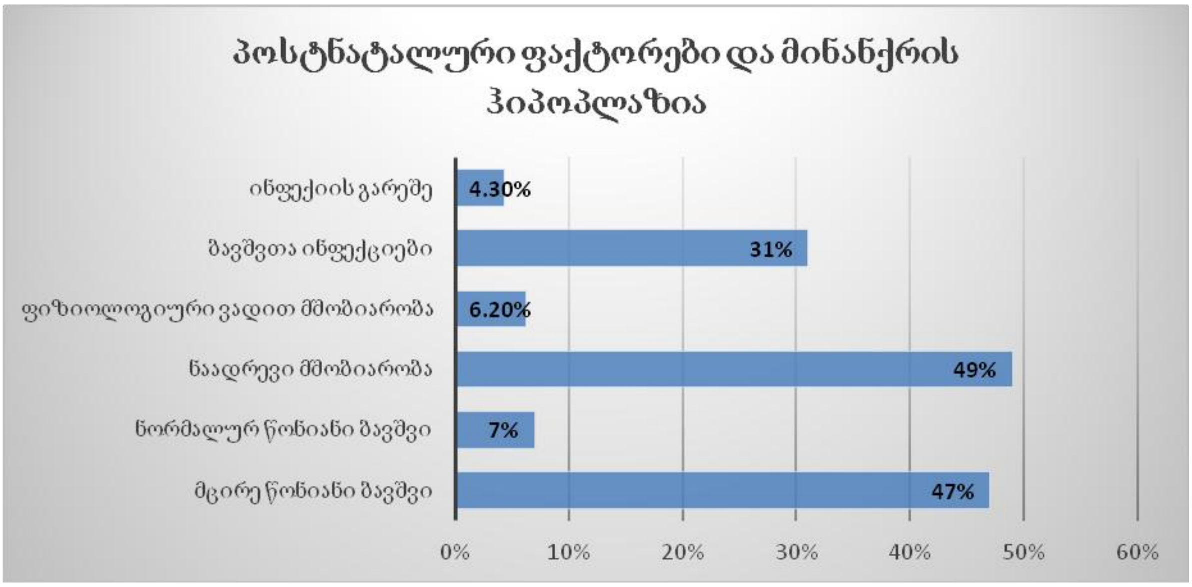
ლოჯისტიკური რეგრესიული მოდელით ასევე დადასტურდა დადებითი კორელაციური კავშირი მინანქრის ჰიპოპლაზიასა და სხვადასხვა პრე და პოსტნატალურ ფაქტორებს შორის. კორელაცია სტატისკურად სარწმუნოა ყველა ფაქტორის შემთხვევაში ($p=0.001$) (იხ. ცხრილი N8).



დიაგრამა 8. პრენატალური ფაქტორები და ჰიპოპლაზია

ცხრილი 6. პრენატალური ფაქტორები და ჰიპოპლაზია

პრენატალური ფაქტორები	დაავადებული დედების რაოდენობა	ჰიპოპლაზია (%)
ორსულთა ტოქსიკოზი დიახ არა	363 1037	105 (29%) 87(8.5)%
	$x^2=$	p=0.001
მწვავე და ქრონიკული ინფექციური დაავადებები დიახ არა	252 1148	118(48%) 90 (11%)
	$x^2=$	p=0.001
ანემია დიახ არა	192 1208	168 (88%) 75 (7.7%)
	$x^2=$	p=0.001



~

დიაგრამა 9. პოსტნატალური ფაქტორები და მინანქრის ჰიპოპლაზია

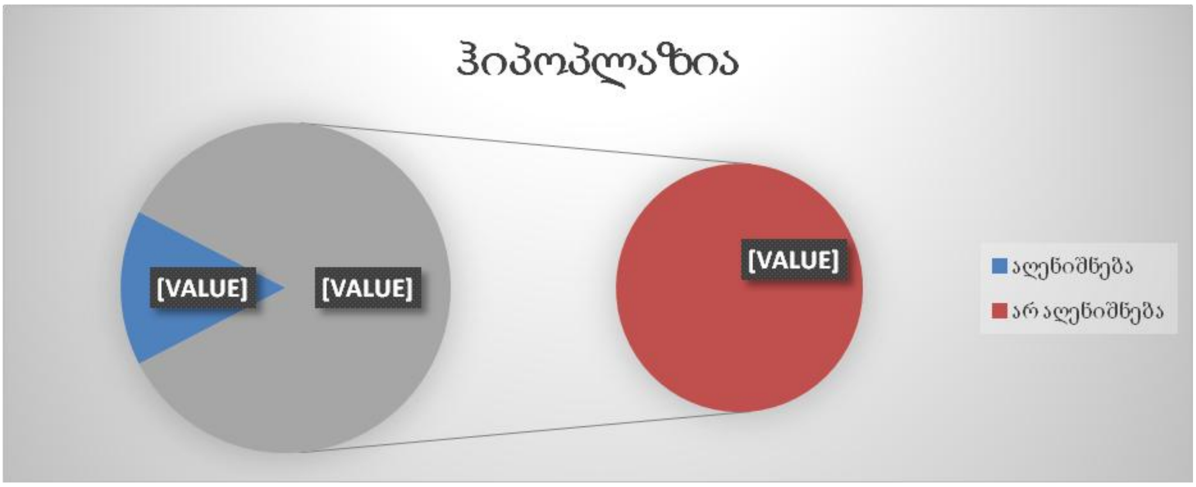
ცხრილი 7. პოსტნატალური ფაქტორები და მინანქრის ჰიპოპლაზია

პოსტნატალური ფაქტორები	პაციენტების რაოდენობა	Hypoplastic Teeth (N,%)
მცირე წონიანი ბავშვი დიახ არა	333 1067	124 (47 %) 70(7 %)
$\lambda^2=$ p=0.001		
ნაადრევი მშობიარობა დიახ არა	244 1156	121 (49 %) 68 (6.2 %)
$x^2=$ p=0.001		
ბავშვთა ინფექციები დიახ არა	453 947	172 (31 %) 40 (4.3 %)
$x^2=$ p=0.001		

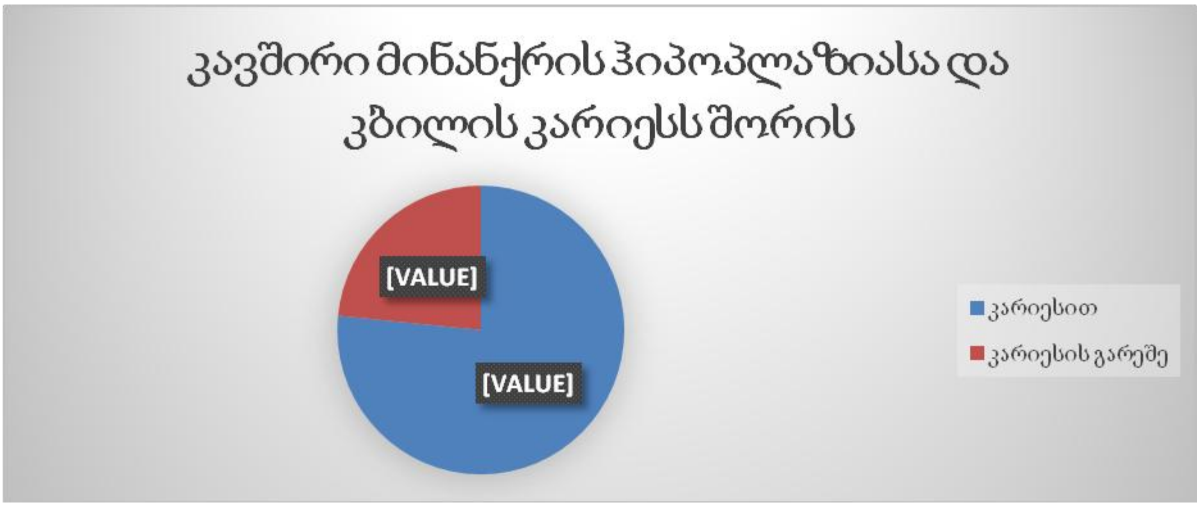
ცხრილი 8. კორელაციური კავშირი პრენატალურ და პოსტნატალურ ფაქტორებსა და ჰიპოპლაზიას შორის.

ფაქტორები	R^2	P value
ორსულთა ტოქსიკოზი	0.640	0.001
მწვავე და ქრონიკული ინფექციები		0.001
ანემია		0.001
მცირე წონიანი ბავშვი		0.001
ნაადრევი მშობიარობა		0.001
ბავშვთა ინფექციები		0.001

კვლევის მიმდინარეობის დროს ყურადღება მიიქცია იმ ფაქტმა, რომ ჰიპოპლაზიით დაავადებულ ბავშვთა უმრავლესობა დაავადებული იყო ასევე კარიესითაც. აღნიშნული დაედო საფუძვლად კორელაციური კავშირის დადგენას ჰიპოპლაზიასა და კარიესს შორის. შეფასდა მინანქრის ჰიპოპლაზიური დაზიანებების მქონე ბავშვებში კარიესული დაავადებების გავრცელებაც. შედეგებმა აჩვენა, რომ კბილის კარიესი დომინირებდა იმ კბილებში, რომელზეც არსებობდა არაკარიესული წარმოშობის დეფექტი. ჰიპოპლაზიის მქონე 212 ბავშვიდან მხოლოდ 50 მათგანს არ აღენიშნა კარიესული დაავადება, მაშინ, როდესაც 112 შემთხვევაში, კბილის მინანქრის ზედაპირზე ჰიპოპლაზიური დაზიანებას თან ერთოდა კარიესული დაავადებაც. კორელაციური კავშირი ჰიპოპლაზიასა და კარიესს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოა (p=0.001 r=0.09) (იხ. ცხრილი N9).



დიაგრამა 10. ჰიპოპლაზიის გავრცელება



დიაგრამა 11. კავშირი მინანქრის ჰიპოპლაზიასა და კბილის კარიესს შორის

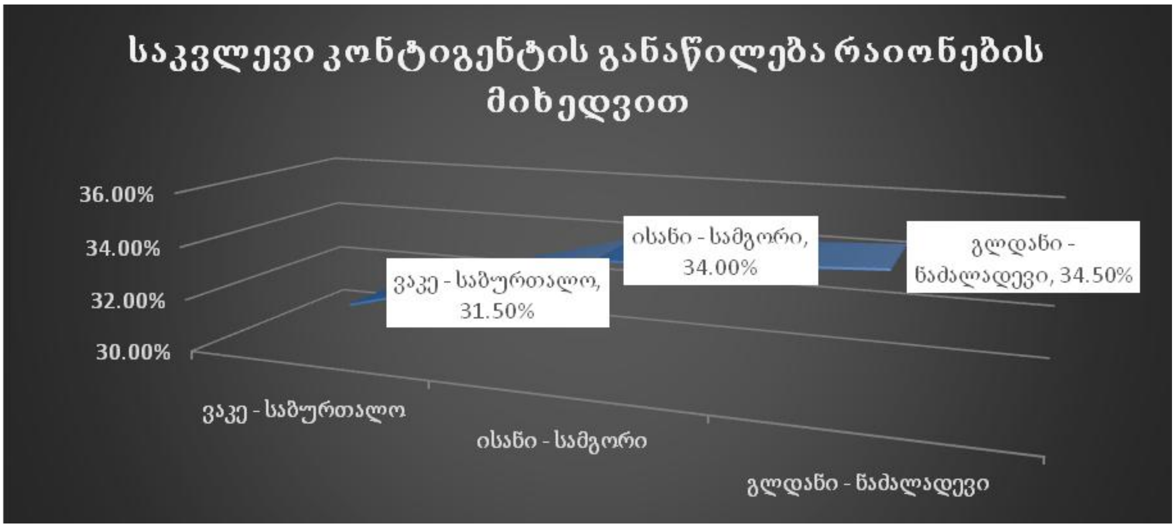
ცხრილი 9. კავშირი მინანქრის ჰიპოპლაზიასა და კბილის კარიესს შორის

ჰიპოპლაზია (N; %)

აღინიშნება	N=212 (15.2%)	კარიესით	N=162 (76.6%)
		კარიესის გარეშე	N=50 (23.4%)
არ აღინიშნება	N=1188 (84.8%)	Pearson Correlation (r)=0.09 p=0.001	

3.4 ფლუოროზის გავრცელება ქ. თბილისში

კვლევის ამოცანების თანახმად, შესწავლილ იქნა კბილის არაკარიესული დაავადებების გავრცელება და ინტენსივობა ქ. თბილისის საჯარო სკოლის მოსწავლეთა კონტინგენტში. 12-15 წლის ასაკის მოსწავლეთა შორის მოხდა ფლუოროზული დაზიანებების აღწერა და შემდგომ შეფასება, რომელიც წარმოებდა „TSIF" ინდექსის საშუალებით. ფლუოროზის გამოკვლევის მნიშვნელოვან ასპექტს წარმოადგენს წყალში ფტორის მინერალური შემადგენლობა. სწორედ ეს დაედო საფუძვლად საკვლევი კონტიგენტის შერჩევის პრინციპს. ვინაიდან თბილისს სასმელი წყალი მიეწოდება სამი სხვადასხვა ხეობიდან, ქალაქის რაიონული განაწილებაც სასმელი წყლის მიწოდების მიხედვით შემდეგნაირია: ვაკე-საბურთალოს რაიონი მარაგდება არაგვის ხეობიდან, ისანი-სამგორის რაიონი_სამგორის ხეობიდან, ხოლო გლდანი-ნაძალადევის რაიონი_ღრმა-ღელის ხეობიდან. შესაბამისად გამოვიკვლიეთ სწორედ ეს უბნები, სადაც მოსწავლეები შემდეგი თანაფარდობით გადანაწილდნენ: ვაკე - საბურთალო - 440, ისანი - სამგორი - 476, გლდანი - ნაძალადევი - 483 (იხ. ცხრილი N10).



დიაგრამა 12. საკვლევი კონტიგენტის განაწილება

ცხრილი 10 . საკვლევი კონტიგენტის განაწილება რაიონების მიხედვით

რაიონი	ვაკე-საბურთალო	440	31.5%
	ისანი-სამგორი	476	34.0%
	გლდანი-ნაძალადევი	484	34.5%

ვინაიდან ფლუოროზის განვითარება პირდაპირ კავშირშია სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციასთან, კვლევის მიზანს წარმოადგენდა თბილისის სასმელი წყლის შემადგენლობის შესწავლა, მასში ფტორის კონცენტრაციის განსაზღვრის მიზნით.

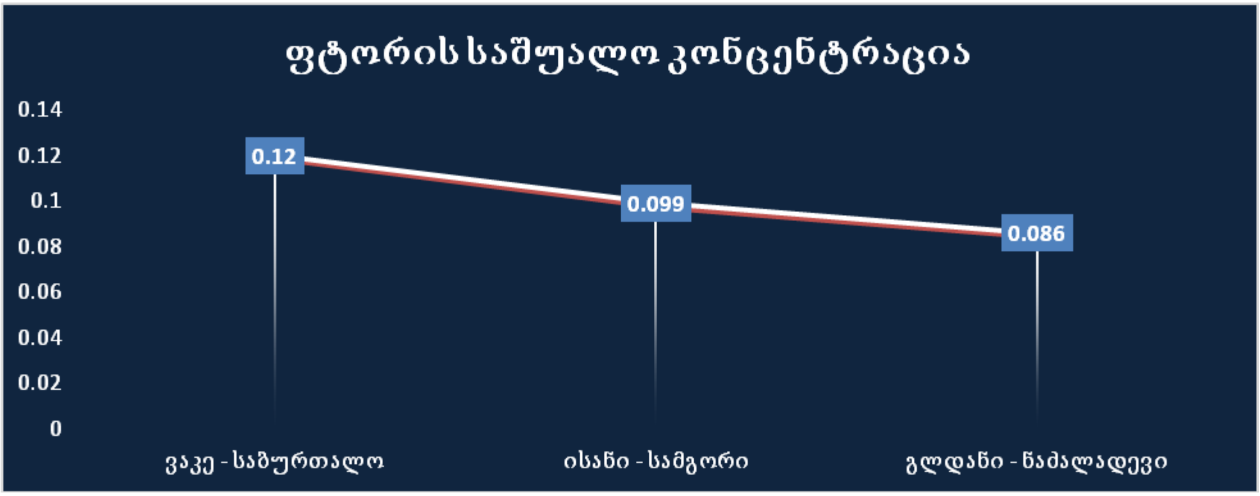
Georgian Water and Power(GWP)-ის მიერ მოწოდებული ინფორმაციის მიხედვით, თბილისს სასმელი წყალი მიეწოდება სამი სხვადასხვა ხეობიდან (არაგვის, სამგორისა და ღრმა-ღელის ხეობა). თბილისის რაიონული განაწილება სასმელი წყლის მიწოდების მიხედვით შემდეგნაირია: ვაკე-საბურთალოს რაიონი მარაგდება არაგვის ხეობიდან, ისანი-სამგორის რაიონი_სამგორის ხეობიდან, ხოლო გლდანი-ნაძალადევის რაიონი_ღრმა-ღელის ხეობიდან.

ჩვენი ინტერესის საგანს წარმოადგენდა სასმელ წყალში არსებული ფტორის, როგორც ფლუოროზული დაავადების გამომწვევი ერთ-ერთი ეტიოლოგიური ფაქტორის, კონცენტრაციის განსაზღვრა, შესაბამისად, ორიენტირება მოხდა მხოლოდ აღნიშნულ ელემენტზე.

GWP-ის ლაბორატორიაში სასმელი წყლის კონტროლი ხორციელდება ყოველთვიურად. ფტორის კონცენტრაციის განსაზღვრა ხდება იონური ქრომატოგრაფით_Dionex 1100, ხოლო კალციუმის კონცენტრაცია ფასდება_ატომურ ემისიური სპექტრომეტრით _ICP_OES710.

როგორც GWP-ის ლაბორატორიულმა ანალიზმა ცხადყო, 2014 წლის იანვრის თვიდან სექტემბრის თვემდე პერიოდში სამი სხვადასხვა ხეობის სასმელი წყალი ერთმანეთისგან გასხვავდებოდა ფტორის შემადგენლობით. აღნიშნული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავების შედეგად (Oneway ANOVA) დადგინდა, რომ ფტორის კონცენტრაციის მიხედვით ვაკე-საბურთალოს რაიონის სასმელი წყალი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანად განსხვავდება (P=0,03) ისანი-სამგორისა და

გლდანი-ნაძალადევის სასმელი წყლისგან. Post Hoc Test-ის საშუალებით დადგინდა, რომ ისანი-სამგორის რაიონის სასმელ წყალსა და გლდანი-ნაძალადევის რაიონის სასმელ წყალს შორის ფტორის კონცენტრაციის მიხედვით სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სხვაობა არ ფიქსირდება (P=0,56), აღნიშნული დაედო საფუძვლად ფლუოროზის გავრცელების სიხშირის შესწავლას თბილისის სამ სხვადასხვა რაიონში (იხილეთ დიაგრამა 13).



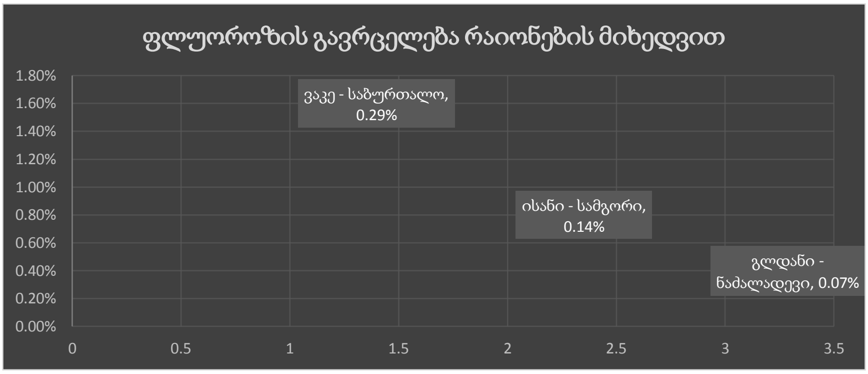
დიაგრამა 13. ფტორის კონცენტრაცია თბილისის სამი სხვადასხვა რაიონის სასმელ წყალში

GWP-ის მონაცემებზე დაყრდნობით, გლდანი-ნაძალადევის, ისანი-სამგორისა და ვაკე-საბურთალოს რაიონებს შორის სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის მიხედვით სტატისტიკურად სარწმუნო სხვაობა დაფიქსირდა ($P<0.05$).

იმ უბანში, სადაც სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაცია იყო ყველაზე მაღალი (ვაკე-საბურთალო), დაფიქსირდა ფლუოროზის გავრცელების მაღალი მაჩველებელი (0.29%; n =4). ფლუოროზის გავრცელების მაჩვენებელი კლებულობდა სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის შემცირებასთან ერთად. კერძოდ, ისანი-სამგორის რაიონში დაავადების გავრცელება შეადგენდა 0.14%-ს (n=2) ხოლო, გლდანი-ნაძალადევის რაიონში ფლუოროზის გავრცელების სიხშირე იყო ყველაზე დაბალი 0.07%(n =1) (იხ. ცხრილი N11). ფლუოროზის რაიონთაშორისი გავრცელება შეფასდა One-way ANOVA, LSD post-hoc სტატისტიკური მეთოდების მიხედვით. მიღებულმა

შედეგებმა აჩვენა, რომ გლდანი-ნაძალადევი ვაკე-საბურთალოს უბნისგან დაავადების გავრცელების მხრივ სტატისტიკურად მნიშვნელოვნად განსხვავდება (P=0.0001). მნიშვნელოვანი სხვაობა ფიქსირდება ასევე, ისანი-სამგორისა და ვაკე-საბურთალოს უბნებს შორის (P=0.0001). ხოლო, გლდანი-ნაძალადევსა და ისანი-სამგორს შორის მნიშვნელოვანი სხვაობა არ აღინიშნება.

კვლევის შედეგებით დადასტურდა, რომ სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციასა და ფლუოროზს შორის სუსტი კორელაციური კავშირი არსებობს. (R^2=0.126)



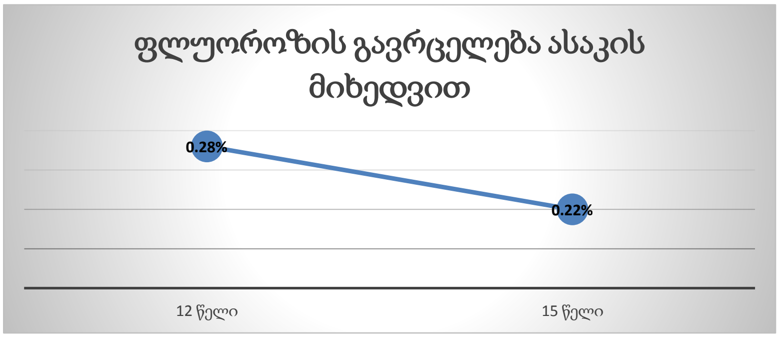
დიაგრამა 14 ფლუოროზის გავრცელება რაიონების მიხედვით

ცხრილი 11. ფტორის კონცენტრაციის გავლენა ფლუოროზზე თბილისის სხვადასხვა რაიონში

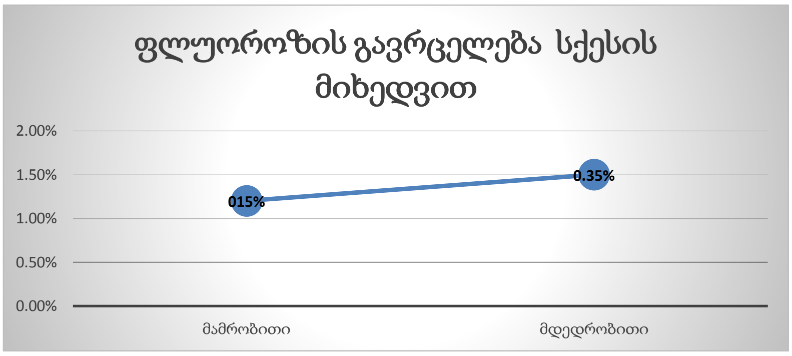
რაიონი	ფტორის კონცენტრაცია	ფლუოროზი
ვაკე-საბურთალო	0.12	0.29% (R^2=0.030)
ისანი-სამგორი	0.11	0.14% (R^2=2.318)
გლდანი-ნაძალადევი	0.09	0.07%(R^2=0.002)

კვლევის შედეგებით დადასტურდა, რომ ფლუოროზის გავრცელება თბილისის მასშტაბით შეადგენდა 0.5%-ს (n=7). ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით ფლუოროზის გავრცელება შემდეგნაირად გადანაწილდა: 12 წლის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში დაავადების გავრცელებამ შეადგინა 0.28% (n=4), ხოლო 15 წლის ჯგუფში 0.22% (n =3) ასაკობრივი ჯგუფებს შორის გამოვლინდა სარწმუნო სტატისტიკური სხვაობა (P<0.05) (იხილეთ დიაგრამა 15).

ფლუოროზის გავრცელება სქესის მიხედვით შემდეგნაირად გადანაწილდა: მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებში დაფიქსირდა დაავადების 5 შემთხვევა (0.35 %), ხოლო მამრობით სქესში დაავადების გავრცელებამ შეადგინა 0.15% (n=2).



დიაგრამა 15. ფლუოროზის გავრცელება ასაკის მიხედვით



დიაგრამა 16. ფლუოროზის გავრცელება სქესის მიხედვით

TSIF ინდექსით ფლუოროზული კბილების შეფასებისას, აღმოჩნდა, რომ გამოკვლეულ ბავშვთა უმრავლესობას მინანქრის ზედაპირის მხოლოდ ერთ მესამედზე აღენიშნებოდა თეთრი ფერის ფლუოროზული ლაქა, რამდენიმე შემთხვევაში დაფიქსირდა უფრო მძიმე სახის დაზიანება, რაც მოიცავდა მინანქრის ზედაპირზე მოყვითალო-მოყავისფრო ფერის ლაქების, შემღვრეული და უსწორმასწორო ფორმის მინანქრის არსებობას.

დამატებითი ფაქტორული ანალიზით, სტატისტიკურად არასანდო კორელაციური კავშირი დაფიქსირდა ფლუოროზსა და ანკეტა-კითვარში არსებულ ისეთ ცვლადებს შორის, როგორიცაა: ხილის წვენების, გაზიანი სასმელებისა და მჟავე პროდუქტების მოხმარება, ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დარღვევები, კბილების გამოხეხვისა და სტომატოლოგთან ვიზიტის სიხშირე. ცხრილიდან ნათლად ჩანს, რომ ყველა არსებულ შემთხვევაში სტატისტიკური სანდოობის მაჩვენებელი მეტია 0.05-ზე ($P>0.05$) (იხ. ცხრილი N12).

ცხრილი 12 . დამატებითი ფაქტორების კავშირი ფლუოროზთან.

		ფლუოროზი
ხილის წვენების მოხმარება	Chi-square	1.274
	df	3
	Sig.	.735
გაზიანი სასმელების მოხმარება	Chi-square	.476
	df	2
	Sig.	.788
მჟავე პროდუქტების მოხმარება	Chi-square	2.577
	df	4
	Sig.	$.631^{a,b}$
ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დარღვევები	Chi-square	7.508
	df	3
	Sig.	$.057^{a}$
კბილების გამოხეხვის სიხშირე	Chi-square	.934
	df	3
	Sig.	$.817^{a,b}$
ვიზიტი სტომატოლოგთან	Chi-square	.143
	df	1
	Sig.	.705

ანკეტა-კითხვარში არსებული ცვლადების რეგრესიული ანალიზით დამუშავების შედეგად, დადგინდა, რომ ფლუოროზი დადებით კორელაციურ კავშირშია ფტორის შემცველი კბილის პასტების გამოყენებას, NaF-ის ტაბლეტების მიღებასა და სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციასთან.

დამოუკიდებელ ცვლადებს შორის ყველაზე მაღალი რეგრესიული კოეფიციენტის მაჩვენებლით გამოირჩა NaF-ის ტაბლეტების მიღება (β =0.494,P=0.000) (იხ. ცხრილი N13)

ცხრილი 13 . რეგრესიული ანალიზი ცვლადებსა და ფლუოროზს შორის

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	.358	.080		4.491	.000
	ფტორის შემცველობა წყალში (მგ/ლ)	-2.216	.758	.067	-2.921	.004
	ფტორის შემცველი ტაბლეტი	.488	.023	.494	21.361	.000
	ფტორირებული კბილის პასტა	.052	.022	.056	2.420	.016

3.5 ეროზიის გავრცელება თბილისის მასშტაბით

ჩვენი კვლევის მიზანს, ჰიპოპლაზიისა და ფლუოროზის გავრცელებასთან ერთად, ასევე წარმოადგენდა ეროზიის გავრცელების შესწავლა და ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირება. კვლევის შედეგებმა ცხადყო, რომ 1400 გამოკვლეული ბავშვიდან ეროზია აღენიშნებოდა 36 მათგანს (2.6%). 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფში გამოკვლევულ იქნა 1122 მოსწავლე (80.2%), ხოლო 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში 277 მოსწავლე(19.8%). 12 წლის ბავშვთა კონტიგენტში ეროზიის

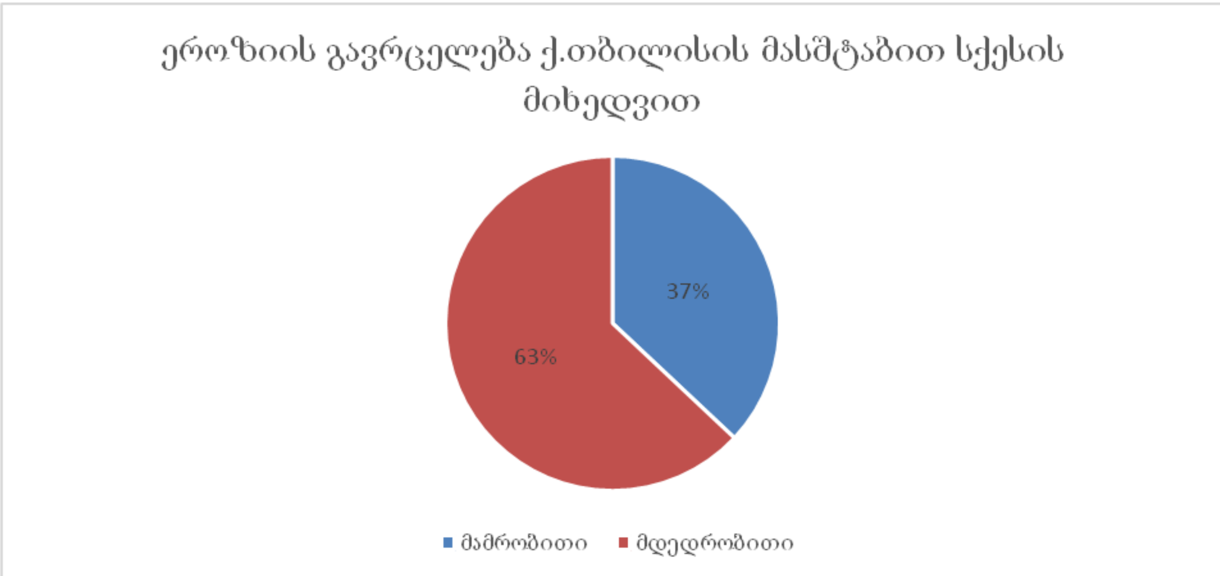
გავრცელება შეადგენდა 2%-ს (28 ბავშვი), 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში კი 0.6%-ს (8 ბავშვი). ეროზიით დაავადებულ მოსწავლეთა უმეტესი წილი მოდიოდა 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფზე (80%).

რაც შეეხება სქესის მიხედვით დაავადების გავრცელების სიხშირეს, მონაცემები შემდეგნაირად გადანაწილდა: დაავადებულთა უმეტესობა იყო მდედრობითი სქესის (n=22; 63%), ხოლო მამრობით სქესში ეროზია აღენიშნა მხოლოდ 14 ბავშვს (37%).

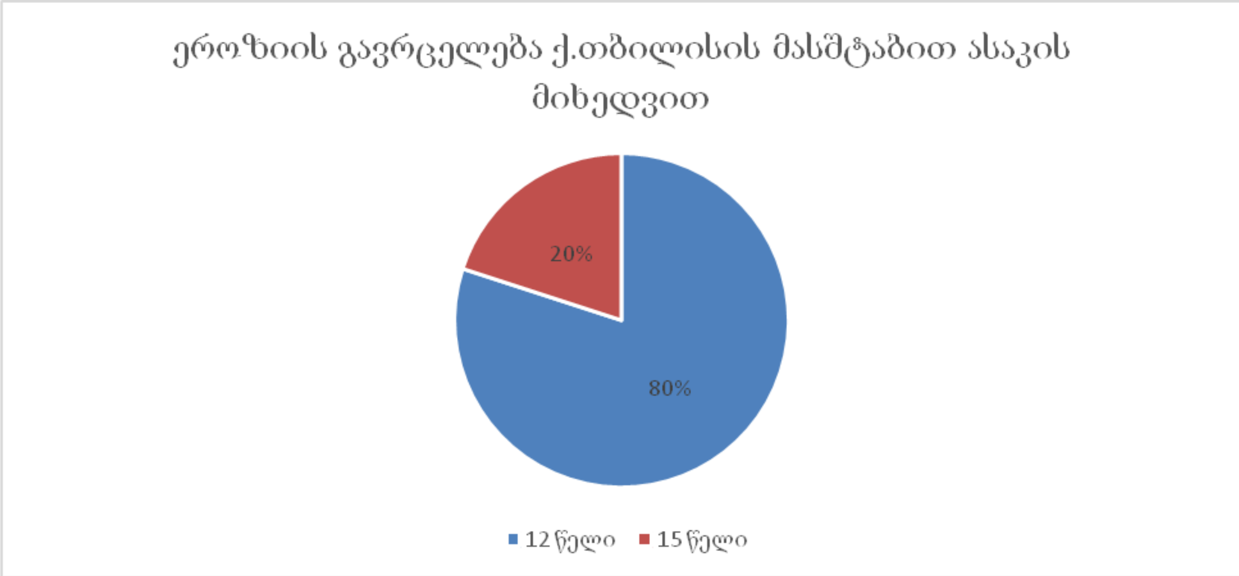
სტატისტიკური დამუშავების შედეგად დადგინდა, რომ ასაკისა და სქესის მიხევით, დაავადების გავრცელების მხრივ სტტისტიკურად მნიშვნელოვანი სხვაობა არ დაფიქსირებულა ($p > 0.05$) (იხ. ცხრილი N14).

ცხრილი 14. ეროზიის გავრცელება ქ.თბილისის მასშტაბით სქესისა და ასაკის მიხედვით

სქესი	**მამრობითი**	14	37%
	მდედრობითი	22	63%
ასაკობრივი ჯგუფი	**12 წელი**	28	80%
	15 წელი	8	20%

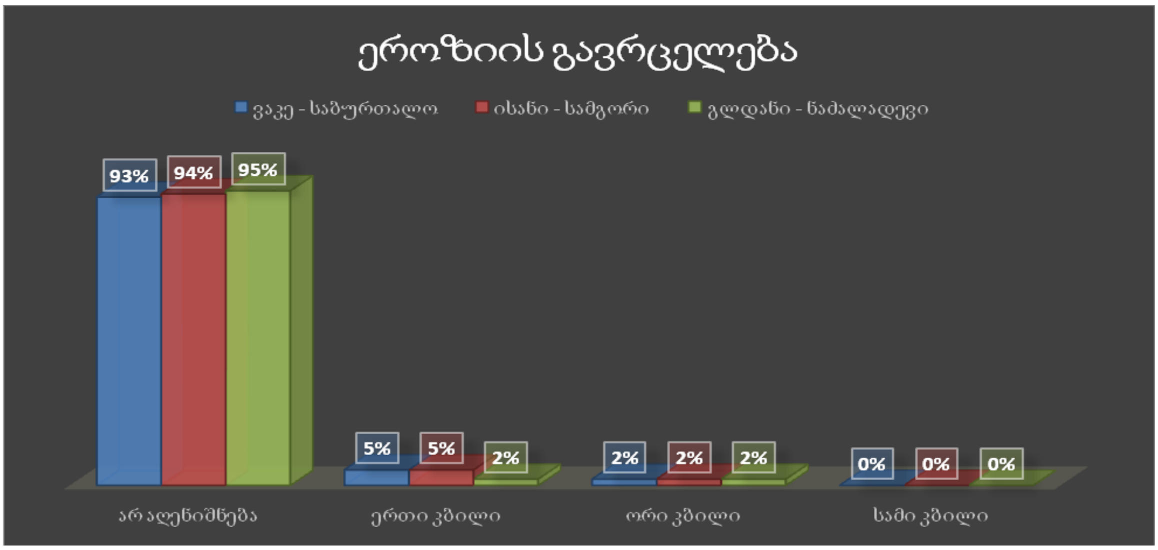


დიაგრამა 17.1. ეროზიის გავრცელება ქ.თბილისის მასშტაბით სქესის მიხედვით



დიაგრამა 17.2. ეროზიის გავრცელება ქ.თბილისის მასშტაბით ასაკის მიხედვით

ჩვენს მიერ შესწავლილ სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში, ეროზიული დაზიანებები კბილთა სასისკენა და ენისკენა ზედაპირზე არ გამოვლენილა. უმეტესი წილი დაზიანებისა მოდიოდა მინანქრის ვესტიბულურ ზედაპირზე. რაც შეეხება კბილებს, ეროზის განვითარების სიხშირით გამოირჩა საჭრელებისა და ეშვების ჯგუფი, ხოლო ეროზიის მხოლოდ დაწყებითი სტადიის ფორმები შეინიშნა პრემოლარებისა და მოლარების მიდამოში. ეროზიის მქონე ბავშვთა უმეტესობას, დაზიანების კერა გამოუვლინდათ ერთ ან არაუმეტეს ორ კბილზე, სადაც მომატებულ მგრძნობელობასა და ტკივილის არ უჩიოდნენ.



დიაგრამა 18. ეროზიით დაზიანებულ კბილთა პროცენტული მაჩვენებელი

ანკეტა კითხვარში არსებული ცვლადების სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი გავლენა ეროზიის განვითარებაზე დადასტურდა რეგრესიული ანალიზის მეთოდით. აღმოჩნდა, რომ ისეთი ცვლადები, როგორიცაა მჟავე პროდუქტების, ხილის წვენებისა და გაზიანი სასმელების მოხმარება დადებით კორელაციაშია მინანქრის ეროზიულ დაზიანებასთან ($p<0.05$). ამასთან, რეგრესიის კოეფიციენტის მაღალი მაჩვენებელი და მაქსიმალურად მიახლოებული 1 ნიშნულთან აღენიშნა გაზიანი სასმელების მოხმარების ცვლადს ($\beta=0.516$), შემდეგია ხილის წვენების მოხმარება($\beta=.496$) და ბოლოს მჟავე საკვების მიღება $\beta=(0.325)$. რეგრესიული ანალიზის გამოყენებისას გამოიკვეთა ასევე უარყოფითი კოეფიციენტის არსებობაც მხოლოდ ერთ ცვლადთან. კბილების რეგულარულად გამოხეხვასა და ეროზიასა შორის აღმოჩნდა უარყოფითი კორელაციური კავშირი($\beta=-.033$)(ცხრილი N15). რაც შეეხება ანკეტა კითხვარში არსებულ სხვა ფაქტორებს, მათი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი გავლენის არსებობა ეროზიის განვითარებაზე არ დაფიქსირებულა, სანდოობის კოეფიციენტი მაღალია 0.05-ზე ($p>0.05$).

ცხრილი 15. ანკეტა კითხვარში არსებული ცვლადების გავლენა ეროზიის განვითარებაზე

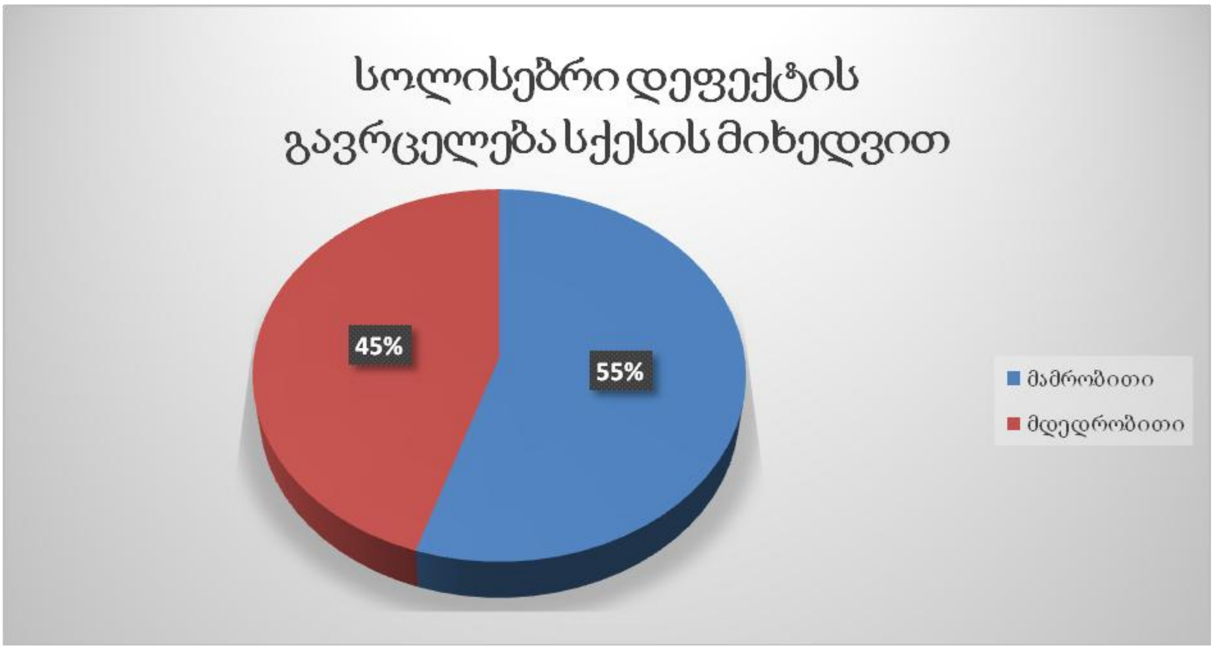
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	.358	.080		4.491	.000
	მჟავე პროდუქტები	-1.216	.074	.325	-1.421	0.018
	გაზიანი სასმელები	.234	.027	.516	2.351	0.023
	ხილის წვენები	.052	.028	.496	2.520	0.021
	კბილების რეგულარული გამოხეხვა	.123	.025	-.033	2.344	0.002

ცხრილი 16. ანკეტა-კითხვარში არსებული ცვლადების გავლენა ეროზიის განვითარებაზე

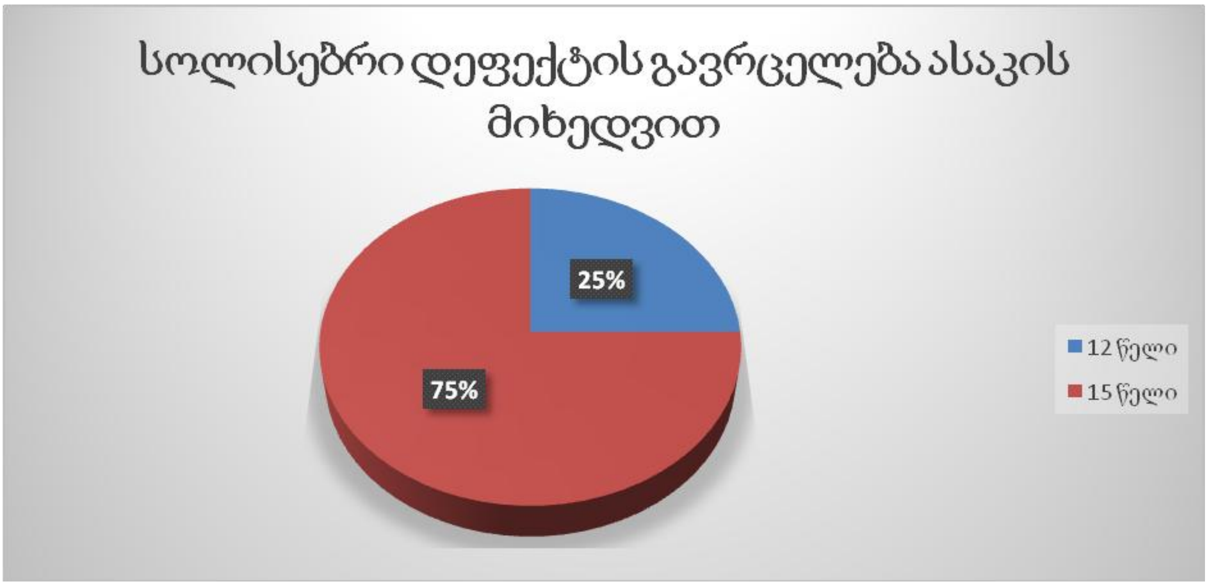
		ეროზია
ხილის წვენების მოხმარება	Chi-square	2.100
	df	3
	Sig.	.552[a]
გაზიანი სასმელების მოხმარება	Chi-square	.090
	df	2
	Sig.	.956
მჟავე პროდუქტების მოხმარება	Chi-square	6.623
	df	4
	Sig.	.157[a,b]
ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დარღვევები	Chi-square	1.202
	df	3
	Sig.	.753[a,b]
ვიზიტი სტომატოლოგთან	Chi-square	.004
	df	1
	Sig.	.949
კბილების გამოხეხვის სიხშირე	Chi-square	4.129
	df	1
	Sig.	.002[a,b,*]

3.6 სოლისებრი დეფექტის გავრცელება

ჩვენს მიერ შესწავლილი არაკარიესული დაავადებებიდან, ნაკლები სიხშირით ვლინდება სოლისებური დეფექტი. 1400 გამოკვლეული ბავშვიდან იგი აღინიშნება მხოლოდ 11 მათგანში (0.8%). სქესის მიხედვით სოლსებრი დეფექტი გადანაწილდა შემდეგნაირად: დაავადების შემთხვევათა 45% მოდიოდა მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებზე (n=5), ხოლო 55% მამრობითზე (n=6). რაც შეეხება ასაკს, 12 წლის ასაკობრივ კონტიგენტში მისმა გავრცელებამ შეადგინა 25%(n=3), 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში-75%(n=8). სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სხვაობა დაავადების გავრცელების მხრივ სქესისა და ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით არ დაფიქსირებულა ($P>0.05$) (იხ. ცხრილი N17, დიაგრამა N19.1, დიაგრამა N19.2).



დიაგრამა 19.1. სოლისებრი დეფექტის გავრცელება სქესის მიხედვით



დიაგრამა 19.2. სოლისებრი დეფექტის გავრცელება ასაკის მიხედვით

ცხრილი 17. სოლისებრი დეფექტის გავრცელება ასაკისა და სქესის მიხედვით

სქესი	მამრობითი	6	55%
	მდედრობითი	5	45%
ასაკობრივი ჯგუფი	12	3	25%
	15	8	75%

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, სოლისებრი დეფექტის განვითარების შესაძლო ეტიოლოგიურ ფაქტორებად მიჩნეულია საჭმლის მომნელებელი და ენდოკრინული სისტემის დარღვევები. თუმცა ჩვენი მონაცემების სტატისტიკური დამუშავების შედეგად, დადგინდა, რომ ზემოაღნიშნული ფაქტორები სოლისებრი დეფექტის განვითარებაზე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენდა($P>0.05$) პირსონის კორელაციით ანკეტა კითხვარში ვერცერთ არსებულ ცვლდთან ვერ მოხდა კორელაციური კავშირის დადასტურება, შესაბამისად ვერ მოხერხდა რეგრესიული ანალიზის ჩატარებაც. ცალკეული ფაქტორების ზემოქმედებით სოლისებრი დეფექტის გამოვლინებისა და დაავადების არ არსებობის რიცხვობრივი მაჩვენებელი სტატისტიკურად არ განსსხვავდებოდა ერთმანეთისგან.(იხ. ცხრილი N18).

ცხრილი 18. ანკეტა კითხვარში არსებული ცვლადების გავლენა სოლისებრი დეფექტის განვითარებაზე

Pearson Chi-Square Tests		
		სოლისებრი დეფექტი
ხილის წვენების მოხმარება	Chi-square	.987
	df	3
	Sig.	.804[a]
გაზიანი სასმელების მოხმარება	Chi-square	.287
	df	2
	Sig.	.866
მჟავე პროდუქტის მიღება	Chi-square	.162
	df	4
	Sig.	.997[a,b]
დარღვევები ენდოკრინული სისტემის მხრივ	Chi-square	9.423
	df	3
	Sig.	.045[a,b,*]
ვიზიტი სტომატოლოგთან	Chi-square	1.213
	df	1
	Sig.	.271
ფტორის შემცველი ტაბლეტი	Chi-square	1.999
	df	1
	Sig.	.157
ფტორირებული კბილის პასტა	Chi-square	.022
	df	1
	Sig.	.882
კბილების გამოხეხვის სიხშირე	Chi-square	.079
	df	1
	Sig.	.779[a,b]

თავი 4. მიღებული შედეგების განხილვა და ანალიზი

ჩვენი კვლევის მთავარ მიზანს წარმოადგენდა არაკარიესული დაავადებების, კერძოდ, ჰიპოპლაზიის, ფლუოროზის, ეროზიისა და სოლისებრი დეფექტის განვითარების მედიკო-ბიოლოგიური და სოციალურ-ჰიგიენური ფაქტორების დადგენა და მათი გავრცელების სიხშირის გამოვლენა. ბოლო ათწლეულების განმავლობაში მკვლევართა უმეტესობა აღნიშნავს არაკარისეული დაავადებების მატების ტენდეციას. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მონაცემებით მინანქრის დაზიანება ჰიპოპლაზიის სახით ხშირია განვითარებადი ქვეყნების მოსახლეობაში. სოციალურ - ეკონომიკური თუ სამედიცინო ფაქტორები ამ დაავადების ფორმირებაში შეიძლება ითქვას, რომ გარკვეულწილად მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ (ჯმო 1986).

ჩვენ მიერ გამოკვლეული თბილისის 12-15 წლის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტიდან 21.4%-ს აღენიშნა არაკარიესული წარმოშობის დაავადება. უმეტესი წილი დაზიანებისა კი მოდიოდა ჰიპოპლაზიურ კბილებზე _ 15.2%. აქედან, ტიპი I აღინიშნებოდა გამოკვლეულ ბავშვთა 7.6%-ში,(n=106) , ტიპი II - 3.8%-ში(n=53), ტიპი III- 2.3%-ში(n=32) და ტიპი IV -1.5%-ში(n=21). %, ხოლო დანარჩენ დაავადებებზე პროცენტული მაჩვენებელი შემდეგნაირად გადანაწილდა: ფლუოროზი - 2.8 %, ეროზია - 2.6 % და სოლისებრი დეფექტი - 0.8 %. როგორც შედეგებიდან ჩანს ყველაზე გავრცელებული აღმოჩნდა ჰიპოპლაზიის პირველი ტიპი, რომელიც გულისხმობს ლაქოვან ფორმას და ვლინდება თეთრი, იშვიათად მოყვითალო ფერის შემოფარგლული საზღვრის მქონე ლაქებით კბილის მინანქრის ზედაპირზე. ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით განსხვავებული აღმოჩნდა ჰიპოპლაზიის გავრცელების სიხშირე. 12 წლის ბავშვთა ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება გამოუვლინდა 132 ბავშვს, რაც გამოკვლეულთა 9.7%- წარმოადგენს. ხოლო 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება აღენიშნა 80 ბავშვს (5.7%). შედეგების სტატისტიკურად დამუშავების შედეგად მიღებულმა შედეგებმა ცხადყო კბილის მაგარი ქსოვილების ჰიპოპლაზიური დაზიანების მეტად გავრცელება მდედრობითი

სქესის წარმომადგენლებში - 116 (55%), ვიდრე მამრობითი სქესისის ბავშვებში - 96 (45%) .

საინტერესო აღმოჩნდა ანკეტა-კითხვარში არსებული მონაცემების კავშირი ჰიპოპლაზიის განვითარებასთან. სოციალურ-ჰიგიენური რისკის ფაქტორებსა და მინანქრის ჰიპოპლაზიურ დაზიანებას შორის არ გამოიკვეთა კორელაციური კავშირის არსებობა. ფაქტორული ანალიზის საფუძველზე დადგინდა, რომ ანკეტა-კითხვარში არსებული ისეთი ცვლადები, როგორიცაა, ენდოკრინული და საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიები, გაზიანი და მჟავე ხილის წვენების მიღება, კბილების გამოხევის სიხშირე და სტომატოლოგთან ვიზიტის რაოდენობა ჰიპოპლაზიის განვითარებაზე არ ახდენს სტატისტიკურად მნიშვნელოვან გავლენას. ყველა შემთხვევაში სანდოობის მაჩვენებელი მეტია 0.05-ზე ($P>0.05$).

სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში გამოვლენილი ჰიპოპლაზიის შემთხვევათა ნაწილი კორელირებდა პრენატალურ და პოსტნატალურ ფაქტორებთან. სხვადასხვა პრენატალურმა ფაქტორებმა, როგორიცაა ორსულთა ტოქსიკოზი, ორსულობის დროს გადატანილი მწვავე და ქრონიკული ინფექციები და ანემია სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი გავლენა მოახდინა ჰიპოპლაზიის განვითარებაზე ($p=0.001$).

პოსტნატალური ფაქტორების შესწავლის შედეგად, დადგინდა, რომ მცირე წონიანი, ნაადრევად დაბადებული ბავშვები და ბავშვები, რომლებიც სიცოცხლის პირველ თვეებში ხშირად ავადობდნენ გამოირჩეოდნენ ჰიპოპლაზიის განვითარების მაღალი ალბათობით, განსხვავებით ჯანმრთელი ბავშვებისაგან ($p=0.001$).

სამეცნიერო ნაშრომებში ფართოდაა გავრცელებული მოსაზრება, იმის შესახებ, რომ სხვადასხვა პრენატალური და პოსტნატალური ფაქტორები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენენ კბილის მაგარი ქსოვილების არაკარიესული დაზიანებების განვითარებაზე, კერძოდ, ჰიპოპლაზიაზე, რასაც ადასტურებს მსოფლიო მასშტაბით აქამდე ჩატარებული კვლევის შედეგებიც. ჩვენი შედეგების მსგავსად, Mackay მისი 2005 წლის ნაშრომში მიუთითებს, მცირე წონიანი ბავშვების წინასწარგანწყობას ჰიპოპლაზიისა და შემდგომში კარიესის განვითარების მიმართ და იძლევა რეკომენდაციას მათი მუდმივი დაკვირვებისა და კონტროლის შესახებ, რათა მინიმუმამდე შემცირდეს დაავადებების განვითარების რისკი (Mackay TD. 2005).

Seow WK-ის ნაშრომი დასტურია იმისა, რომ, ნაადრევად დაბადებულ და მცირეწონიან ბავშვთა კონტიგენტში შეინიშნება მინანქრის მაგარი ქსოვილების დაზიანებათა გამოვლენის მაღალი რიცხვობრივი მაჩვენებელი, ნორმალური წონისა და ორსულობის ფიზიოლოგიური ვადით დაბადებული ბავშვებისაგან განსხვავებით (Seow WK,1987).

ჰიპოპლაზიის გამომწვევ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის ერთ-ერთ მნიშვნელოვანი ადგილი უჭირავს ორსულთა ანემიას, რომლის დასტურია Ford-ის 2009 წლის ნაშრომში მიღებული მონაცემებიც (Ford D, et al.,2009).

ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციები, როგორიცაა საშარდე გზების ინფექციები, ოტიტი და ზედა სასუნთქი გზების დაავადებები დაკავშირებულია ჰიპოპლაზიის განვითარებასთან. ჰიპოქსიის ფონზე არსებული ორსულთა ტოქსიკოზსა და კბილის მაგარი ქსოვილის ჰიპოპლაზიური დაზიანებას შორის გამოვლინდა მჭიდრო კორელაციური კავშირი (Yoshiyuki F,et al.,1981).

მხოლოდ ავტორთა მცირე ჯგუფი მიუთითებს, რომ არ არსებობს სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კორელაციური კავშირი ნაადრევად დაბადებულ და მცირე წონიან ბავშვებს, ანემიასა და მინანქრის ჰიპოპლაზიას შორის (Beentjes VE, et al.,2002). 2007 წელს Franko-ს მიერ გამოქვეყნებული სტატიის მონაცემებით, არ დადასტურა სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი კბილის მაგარი ქსოვილების არაკარიესულ დაზიანებსა და ისეთ პრენატალურ ფაქტორებს შორის, როგორიცაა მწვავე და ქრონიკული ინფექციები, სეფსისი და ანტიბიოტიკების მიღება ორსულობის მიმდინარეობის დროს (Franco K, et al.,2007).

კვლევის მიმდინარეობის დროს ყურადღება მიიქცია იმ ფაქტმა, რომ ჰიპოპლაზიით დაავადებულ ბავშვეთა უმრავლესობა დაავადებული იყო ასევე კარიესითაც. აღნიშნული ფაქტი დაედო საფუძვლად კორელაციური კავშირის დადგენას ჰიპოპლაზიასა და კარიესს შორის. აღნიშნული კავშირის დადასტურების მიზნით, შეფასდა მინანქრის ჰიპოპლაზიური დაზიანებების მქონე ბავშვებში კარიესული დაავადებების გავრცელებაც. კვლევის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი შედეგი აღმოჩნდა ის, რომ კბილის კარიესი დომინირებდა იმ კბილებში, რომელიც ასევე დაზიანებული იყო ჰიპოპლაზიით. ჰიპოპლაზიის მქონე 212 ბავშვიდან

მხოლოდ 50 მათგანს არ აღენიშნა კარიესული დაავადება, მაშინ, როდესაც 112 შემთხვევაში, კბილის მინანქრის ზედაპირზე ჰიპოპლაზიური დაზიანებას თან ერთოდა კარიესული დაავადებაც. კავშირი მინანქრის ჰიპოპლაზიასა და კარიესს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოა ($p=0.001$ $r=0.09$).

ჩვენ მიერ მიღებული შედეგები გარკვეულწილად შეესაბამება წარსულში ჩატარებულ კვლევებს, რომლებიც მიუთითებდნენ, რომ მინანქრის დეფექტები ზრდის კბილთა კარიესული დაავადების რისკს. ავსტრალიის აბორიგენელ ბავშვებში ჩატარებული კვლევის შედეგების მიხედვითაც, რომელშიც ჩართული იყო 1215 სკოლის მოსწავლე, გამოვლინდა სტატისტიკურად სანდრო კორელაციური კავშირი მინანქრის ჰიპოპლაზიასა და კარიესულ დაავადებას შორის. გამოკვლეულთაგან 700 მოსწავლეს აღენიშნა ჰიპოპლაზიური დაზიანება. კარიესის გავრცელების მაჩვენებელი ბავშვებში, რომელთაც გააჩნდათ მინანქრის არაკარიესული წარმოშობის დეფექტი ბევრად მაღალი იყო - 269 შემთხვევა, განსხვავებით ბავშვებისგან რომელთაც ზემოაღნიშნული დაზიანება არ აღენიშნებოდათ. 515 ჰიპოპლაზიის არ მქონე ბავშვთაგან კბილის კარიესული დაავადების რიცხვობრივი მაჩვენებებელი გაუტოლდა 40-ს (L. Pascoe,et al.,1994).

ფლუოროზის გავრცელება თბილისის მასშტაბით შეადგენდა 0.5%-ს ($n=7$). ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით ფლუოროზის გავრცელება შემდეგნაირად გადანაწილდა: 12 წლის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში დაავადების გავრცელებამ შეადგინა (0.28% $n=4$), ხოლო 15 წლის ჯგუფში (0.22% $n=3$). ასაკობრივი ჯგუფებს შორის გამოვლინდა სარწმუნო სტატისტიკური სხვაობა. აღმოჩნდა, რომ ფლუოროზი მეტად იყო გავრცელებული 12 წლის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში ($P<0.05$).

ფლუოროზის გავრცელება სქესის მიხედვით შემდეგნაირად გადანაწილდა: მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებში დაფიქსირდა დაავადების 5 შემთხვევა (0.35%), ხოლო მამრობით სქესში დაავადების გავრცელებამ შეადგინა 0.15% ($n=2$), რამაც სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი განსხვავება არ მოგვცა.

დებატები სასმელ წყალში არსებული ფტორის კნცენტრაციის, კარიესსა და ფლუოროზს შორის შესაძლო კავშირის არსებობის შესახებ დაიწყო ამერიკის

შეერთებულ შტატებში ჯერ კიდევ 1930 წელს Dean-ის მიერ გამოქვეყნებული ნაშრომებით. მას შემდეგ, აღნიშნულ თემაზე მრავალი სამეცნიერო ნაშრომი გამოქვეყნდა. თუმცა თანამედროვე მკვლევარების მონაცემით, გასული საუკუნის კვლევებისგან განსხვავებით, დღესდღეობით სტატისტიკურად სანდო კორელაციური კავშირი ზემოაღნიშნულ დაავადებებსა და ფლუოროზს შორის არ არის მკაფიოდ დადასტურებული (NarbutaitéJ,2007., Bao L,2007., Baskaradoss JK,2008)

ჩვენი ინტერესის საგანსაც წარმოადგენდა სწორედ სასმელ წყალში არსებული ფტორის კონცენტრაციის განსაზღვრა, როგორც ფლუოროზული დაავადების გამომწვევი ერთ-ერთი ეტიოლოგიური ფაქტორის. როგორც GWP-ის ლაბორატორიულმა ანალიზმა ცხადყო, თბილისის სამ სხვადასხვა რაიონს სასმელი წყალი მიეწოდებოდა სამი სხვადასხვა ხეობიდან ფტორის განსხვავებული შემადგენლობით. ფტორის კონცენტრაცია რაიონების მიხედვით შემდეგნაირად გადანაწილდა: ვაკე-საბურთალო - 0.12მგ/მლ, ისანი-სამგორი-0.11მგ/მლ, გლდანი-ნაძალადევი-0.09მგ/მლ. აღნიშნული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავების შედეგად (Oneway ANOVA) დადგინდა, რომ ფტორის კონცენტრაციის მიხედვით ვაკე-საბურთალოს რაიონის სასმელი წყალი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანად განსხვავდება (P=0,03) ისანი-სამგორისა და გლდანი-ნაძალადევის სასმელი წყლისგან. Post Hoc Test-ის საშუალებით დადგინდა, რომ ისანი-სამგორის რაიონის სასმელ წყალსა და გლდანი-ნაძალადევის რაიონის სასმელ წყალს შორის ფტორის კონცენტრაციის მიხედვით სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი სხვაობა არ ფიქსირდება (P=0,56). აღნიშნული დაედო საფუძვლად ფლუოროზის გავრცელების სიხშირის შესწავლას თბილისის სამ სხვადასხვა რაიონში. იმ უბანში, სადაც სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაცია იყო ყველაზე მაღალი (ვაკე-საბურთალო), დაფიქსირდა ფლუოროზის გავრცელების მაღალი მაჩველებელი (0.29%; n=4). ფლუოროზის გავრცელების მაჩვენებელი კლებულობდა სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის შემცირებასთან ერთად. კერძოდ, ისანი-სამგორის რაიონში დაავადების გავრცელება შეადგენდა 0.14%-ს (n=2) ხოლო, გლდანი-ნაძალადევის რაიონში ფლუოროზის გავრცელების სიხშირე იყო ყველაზე დაბალი 0.7% (n=1).

ჩვენი შედეგების მსგავსად, ფლუოროზით დაავადებულ ბავშვთა რიცხვი მატულობდა სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის ზრდასთან ერთად ინდოეთში, კერძოდ ჯაიპურის 12-13 წლის სკოლის მოსწავლეებშიც. სასმელ წყალში ფტორის ოპტიმალური კონცენტრაციისას (0.7-დან 1.2მგ/ლ-მდე) მინანქრის არაკარიესული დაზიანების პროცენტული მაჩვენებელი გაუტოლდა 7%-ს. ხოლო ფტორის ოპტიმალური (<0.7მგ/ლ) და მაქსიმალური (>1.2მგ/ლ) კონცენტრაციისას ფლუოროზით დაავადებულ ბავშვთა რაოდენობა გადანაწილდა შემდეგნაირად- 4.7% და 44.84% (Solanki J, Jyothi D,2011).

დადებითი კორელაცია დააფიქსირა ფლუოროზის გავრცელებასა და სასმელ წყალში არსებულ ფტორის კონცენტრაციას შორის Kumar-ის მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგებით (Kumar K,2013). ინდოეთში, ჰარიანას ორ რაიონში დაფიქსირდა ფლუოროზით დააზიანებული კბილების მქონე ბავშვთა რაოდენობის ზრდა სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის მატებასთან ერთდ (Charu M. M, Ashokkumar B.R. 2012).

აღმოჩნდა, რომ რუსეთში მსგავსად ჩვენი დედაქალაქისა ფლუოროზის გავრცელების დონე საკმაოდ დაბალია, რასაც მოწმობს Федоров-ის მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგები, სადაც ფლუოროზის პროცენტული მაჩვენებელი არ აჭარბებს 1%-ს.(Федоров Ю.А.1996)

განსხვავებით ჩვენი კვლევის შედეგებისგან, კანადაში, ტროის-რივიერას შტატის იმ რეგიონში, სადაც ფტორის რაოდენობა სასმელ წყალში ნაკლები იყო 0.1მგ/ლ-ზე ფლუოროზის გავრცელების მაჩვენებელმა 11-17 წლის ასაკობრივ ჯგუფში მიაღწია 31%-ს (Ismail A.I., et al.1990). მსგავსი შედეგები აღინიშნა ინდოეთში სკოლის მოსწავლეთა 12-15 წლის ასაკობრივ ჯგუფებშიც. სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის მაჩვენებლების მიხედვით (დაბალი, საშუალო, მაღალი და ძალიან მაღალი) შერჩეულ 4 უბანში მიღებული შედეგები კი ასე გამოიყურებოდა: სასმელ წყალში ფტორის დაბალი მაჩვენებლის მქონე უბანში ბავშვთა 17.6%-ს აღმოაჩნდა ფლუოროზი. ფტორის საშუალო მაჩვენებლის მქონე უბანში ფლუოროზის გავრცელების დონე 32.4%-ს აღწევდა, ხოლო ფტორის მაღალი კონცენტრაციის

მაჩვენებლის მქონე უნბეზში პროცენტული მაჩვენებლები აჭარბებდა 54.8%-სა და 60.5%-ს.(JR Sukhabogi.,et al.2014)

სამეცნიერო ლიტერატურაში არსებობს ისეთი ნაშრომები, რომელთა ავტორებიც არ ეთანხმებიან ზემოაღნიშნულ მოსაზრებას და მათი კვლევებით ადასტურებენ, რომ ფტორის იონებს და მათ კონცენტრაციას არ შეუძლია ფლუოროზის გამოწვევა და ასევე არ გააჩნიათ კარიესრეზისტენტული ეფექტი (Grobleri SR,et al.,2001).

მიუხედავად იმისა, რომ სასმელ წყალში არსებული ფტორის კონცენტრაცია დაბალია საქართველოს დედაქალაქში, ფლუოროზის გავრცელება მაინც საკმაოდ მაღალია. დაავადების შემთხვევათა მაღალი გამოვლენის მაჩვენებელი შეიძლება აიხსნას იმითაც, რომ დღესდღეობით ფტორის შემცველი სხვადასხვა ალტერნატიული საშუალებების გამოყენება საკმაოდ ხელმისაწვდომია, პედიატრებისა და ბავშვთა სტომატოლოგების მიერ კარიესის პრევენციის მიზნით ხშირად ინიშნება დამატებით ფტორი, რომლის მიწოდება ბავშვებისთვის ხდება მისი შემცველი აბების, სუსპენზიისა და კბილის პასტების სახით. აღნიშნული დადასტურდა ჩვენს მიერ გამოყენებული ანკეტა-კითხვარის მონაცემების სტატისტიკურად დამუშავებისას.

დადგინდა, რომ ფლუოროზის განვითარება სტატისტიკურად მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ფტორის შემცველი კბილის პასტების გამოყენებასა (P=0.001) და NaF-ის ტაბლეტების მიღებასთან (P=0.001). ანკეტა-კითხვარში არსებული ცვლადების რეგრესიული ანალიზით დამუშავების შედეგად, დადგინდა, რომ ფლუოროზი დადებით კორელაციურ კავშირშია ფტორის შემცველი კბილის პასტების გამოყენებასა და სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციასთან, განსხვავებით NaF-ის ტაბლეტების მიღებისგან, რომელთანაც დაფიქსირდა უარყოფითი კორელაციური კავშირი. რეგრესიის კოეფიციენტის მნიშვნელობა ამ შემთხვევაში გაუტოლდა (β=0.494)-ს. დამოუკიდებელ ცვლადებს შორის ყველაზე მაღალი რეგრესიული კოეფიციენტის მაჩვენებლით გამოირჩა სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაცია (β =0.067,P=0.004)

ეროზიული დაზიანებების შესწავლისა და ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირების შედეგად გამოვლინდა დაავადების გავრცელების დაბალი

მაჩვენებელი ქ. თბილისის მასშტაბით. 1400 გამოკვლეული ბავშვიდან ეროზია გამოუვლინდა მხოლოდ 36 მათგანს (2.6%). ასაკის მომატებასთან ერთად ეროზიის მაჩვენებელი მცირდებოდა. 12 წლის ბავშვთა კონტიგენტში მისმა გავრცელებამ შეადგენდა 2% (28 ბავშვი), 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში კი 0.6%-ს (8 ბავშვი). ეროზიით დაავადებულ მოსწავლეთა უმეტესი წილი მოდიოდა 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფზე (80%). დაავადებულთა უმეტესობა იყო მდედრობითი სქესის წარმომადგენელი (n=22; 63%), ხოლო მამრობით სქესში ეროზია აღენიშნა მხოლოდ 14 ბავშვს (37%).

ანკეტა კითხვარში არსებული ცვლადების სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი გავლენა ეროზიის განვითარებაზე დადასტურდა რეგრესიული ანალიზით. აღმოჩნდა, რომ ისეთი ცვლადები, როგორიცაა მჟავე პროდუქტების, ხილის წვენებისა და გაზიანი სასმელების მოხმარება დადებით კორელაციაშია მინანქრის ეროზიულ დაზიანებასთან ($p<0.05$). ამასთან, რეგრესიის კოეფიციენტის მაღალი მაჩვენებელი და მაქსიმალურად მიახლოებული 1 ნიშნულთან აღენიშნა გაზიანი სასმელების მოხმარების ცვლადს ($\beta=0.516$), შემდეგია ხილის წვენების მოხმარება($\beta=0.496$) და ბოლოს მჟავე საკვების მიღება $\beta=(0.325)$. რეგრესიული ანალიზის გამოყენებისას გამოიკვეთა ასევე უარყოფითი კოეფიციენტის არსებობაც მხოლოდ ერთ ცვლადთან. კბილების რეგულარულად გამოხეხვასა და ეროზიასა შორის აღმოჩნდა უარყოფითი კორელაციური კავშირი ($\beta=-0.033$). რაც შეეხება ანკეტა კითხვარში არსებულ სხვა ფაქტორებს, მათი სტატისტიკუად მნიშვნელოვანი გავლენის არსებობა ეროზიის განვითარებაზე არ დაფიქსირებულა.

უკანასკნელი ათწლეულების მანძილზე, მჟავე ხილის წვენებისა და გაზიანი სასმელების მოხმარების ზრდასთან ერთად იმატა კბილის მაგარი ქსოვილების ეროზიული დაზიანებების რიცხვმა (Zero, 1996). ეროზიის გამომწვევ ეტიოლოგიურ ფაქტორებად მოიაზრება ყველა სახის მჟავე პროდუქტი, რომელიც გაჯერებულია დაბალი ფოსფატითა და კალციუმით. მინანქრის სტრუქტურის ქიმიური რღვევის შედეგად შეიძლება წარმოიშვას ორი ერთმანეთისგან სრულიად განსხვავებული სახის დეფექტი, როგორიცაა მინაქრის ეროზია და კარიესული დაზიანება. ორივე შემთხვევაში ადგილი აქვს მჟავა პროდუქტების ქიმიურ ზემოქმედებას. როგორც

ლიტერატურიდანაა ცნობილი, კარიესული დაავადება ვითარდება ნახშირწყლების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი მჟავამაპროდუქცირებელი ბაქტერიის ზემოქმედების შედეგად, მაშინ, როდესაც ეროზია წარმოიქმნება მინანქარზე ნებისმიერი სახის მჟავა პროდუქტების ქიმიური ზემოქმედების შედეგად (Imfeld, 1996).

Larsen-ის კვლევით დადგინდა, რომ ეროზიის რიცხვობრივი მაჩვენებლის შემცირება პირდაპირ კავშირში იყო ხილის წვენებში მჟავიანობის დონის (pH) შემცირებასთან (Larsen). Grenby-ის მონაცემების მიხედვით, ეროზია განუვითარდათ პირებს, რომლებიც სისტემატიური რეჟიმით ყოველკვირეულად მოიხმარდნენ დაახლოებით 1.5 ლ რაოდენობის მჟავე ხილის წვენებს (Grenby, 1996).

მრავალმა კვლევამ დაამტკიცა, კბილის მაგარი ქსოვილების ეროზიის განვითარებასა და ხილის წვენების მიღების მეთოდს შორის კავშრის არსებობა. პირის ღრუში სასმლის დიდი ხნით დაყოვნებისას იზრდება მჟავიანობის (pH) - ის დონე და შესაბამისად მატულობს დაავადების განვითარების ალბათობაც (Johansson et al., 2004). მზარდი ნაკადის სიჩქარით ხილის წვენების მიღებისას და მცირე დიამეტრიანი ე.წ ,,საწრუპის'' გამოყენებისას იზრდება ეროზიული დაზიანებების სიღრმე (Shellis et al., 2005). ეფექტი მეტად ძლიერდება და შესაბამისად იზრდება დეფექტის სიღრმეც მჟავა პროდუქტების ტემპერატურული ცვლილებისას (Eisenburger and Addy,2003).

ეროზიის გავრცელების მაღალი მაჩვენებელი გამოვლინდა ბრაზილიის ქალაქ დიადემაში მიღებული კვლევის შედეგებით, ჯერ კიდევ სკოლამდელი ასაკის აღსაზრდელთა ჯგუფში დაავადების მაჩველებელი გაუტოლდა 51.6%-ს (Christiana Murakami et al., 2015).

რადგან ჩვენ კვლევაში ჩართული იყვნენ მხოლოდ სკოლის ასაკის მოსწავლეები, ანკეტა-კითხარში ეროზიის განვითარების ეტიოლოგიურ ფაქტორებად არ გაგვითვალისწინებია ისეთი მონაცემების ჩართვა, როგორიცაა ნევროზული აშლილობა, ბულემია, კუჭ-ნაწლავის სხვადასხვა პათოლოგიიდან გამომდინარე მჟავე პროდუქტის რეგურგიტაცია და ჰიპოსალივაცია. რაც შეიძლება გათვალისწინებული იქნას მომავალში უფროსი ასაკის მოსახლეობის გამოკვლევისას პირის ღრუს

სხვადასხვა პათოლოგიების გამოვლენისა და რისკ-ფაქტორების იდენტიფიცირებისათვის.

ბოლოს, უალკოჰოლო სასმელების გადაჭარბებულ მიღებას შეიძლება მოყვება მძიმე შედეგები პირის ღრუში, რაც ვლინება კბილის მაგარი ქსოვილების ეროზული და კარიესული დაზიანებით. მიუხედავად მათი სხვადასხვა ჰისტოლოგიური წარმოშობის ბუნებისა, პირის ღრუში ორივე მათგანის ერთდროულ მანიფესტირებას შეუძლია კბილის ქსოვილების მძიმე დესტრუქციული ცვლილებების გამოწვევა. აუცილებელია პაციენტებს გაფრთხილება გადაჭარბებული გამაგრილებელი სასმელების მოხმარების მავნე ზემოქმედების შესახებ. დაავადებების განვითარების თავიდან აცილების მიზნით კი მათ უნდა მიეცეთ შესაბამისი რჩევა-დარიგებები და ინფორმირებულები იყვნენ: გამაგრილებელი სასმელების შეზღუდული რაოდენობით მიღების, დაბალი მჟავიანობის სასმელების გამოყენების, პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვის, კბილების დღეში ორჯერ გამოხეხვის აუცილებლობის და ფტორირებული ან მარემინერალიზირებელი კბილის პასტების გამოყენების შესახებ.

ჩვენს მიერ შესწავლილი არაკარიესული დაავადებებიდან, ნაკლები გავრცელების სიხშირით გამოლინდა სოლისებური დეფექტი. 1400 გამოკვლეული ბავშვიდან დაავადება გამოუვლინდა მხოლოდ 11 მათგანს (0.8%). რაც შეეხება სქესის მიხედვით სოლისებრი დეფექტის გავრცელებას, დაავადების შემთხვევათა 45% მოდიოდა მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებზე (n=5), ხოლო 55% მამრობითზე (n=6), რაც სტატისტიკურად სანდო განსხვავებას არ გვაძლევს.

12 წლის ასაკობრივ კონტიგენტში მისმა გავრცელებამ შეადგინა 25%(n=3), 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში კი -75% (n=8). ეროზიისგან განსხვავებით, სოლისებური დეფექტის გამოვლენის შემთხვევები ასაკთან ერთად გაიზარდა. ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, სოლისებრი დეფექტის განვითარების შესაძლო ეტიოლოგიურ ფაქტორებად მიჩნეულია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა და ენდოკრინული სისტემის დარღვევები. აღნიშნული საფუძვლად დაედო ანკეტა-კითხვარში შესაძლო ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირებას. ჩვენს მიერ მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავების შედეგად კი დადგინდა, რომ

ზემოაღნიშნული ფაქტორები სოლისებრი დეფექტის განვითარებაზე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენდა($P>0.05$).

ისევე როგორც ჩვენთან, ასევე რუსეთის აღმოსავლეთ რეგიონში შეინიშნა ეროზიისა და სოლიესბრი დეფექტის გავრცელების დაბალი პროცენტული მაჩვენებლები. გამოკვლეულთა მხოლოდ 3% აღმოაჩნდა ეროზიული დაზიანება და 1% -ს სოლისებრი დეფექტი (Агапова Т.А.1992).

სოლისებრ დეფექტს, ისევე როგორც სხვა არაკარიესული წარმოშობის დაავადებებს აქვს მულტიფაქტორული ეტიოლოგიური გენეზი. ამ ფაქტორთა კომბინაციამ შეიძლება გამოიწვიოს სოლისებრი დეფექტის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება. სწორი დიაგნოსტირებისა და მკურნალობის დასაგეგმად მნიშვნელოვანია ეტიოლოგიური ფაქტორის სწორი იდენტიფიცირება, თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ დღესდღეობით არ არსებობს მკურნალობის რაიმე მკაცრად განსაზღვრული სქემა საიმედო შედეგის მისაღწევად.

მიღებული შედეგები საშუალებას გვაძლევს დავუშვათ, რომ არაკარიესული დაავადებების გავრცელების არც თუ ისე დაბალი მაჩვენებლები თბილისის პოპულაციაში განპირობებული უნდა იყოს არა მარტო არადამაკმაყოფილებელი პირის ღრუს ჰიგიენით, არასწორი კვების რეჟიმითა თუ თანმხლები დაავადებებით, არამედ ასევე დაბალი ზოგადი სამედიცინო და სტომატოლოგიური განათლების დონითა და ინფორმაციის სიმწირით.

თავი 5. დასკვნები და რეკომენდაციები

5.1 დასკვნები

ჩატარებული კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ, თბილისის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტის 12-15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში, ჰიპოპლაზია აღენიშნებოდა 15.2%-ს, შესაბამისად 84.8%-ში დაავადება არ დაფიქსირებულა. სილბერმანის კლასიფიკაციის მიხედვით გამოიყო ჰიპოპლაზიის 4 ტიპი. აქედან, ტიპი I აღინიშნებოდა გამოკვლეულ ბავშვთა 7.6%-ში,(n=106) , ტიპი II - 3.8%-ში(n=53), ტიპი III- 2.3%-ში(n=33) და ტიპი IV -1.5%-ში (n=22). 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება გამოუვლინდა 132 ბავშვს, რაც გამოკვლეულ ბავშვთა 9.7%-წარმოადგენს. ხოლო 15წლის ასაკობრივ ჯგუფში დაავადება აღენიშნა 80 ბავშვს (5.7%). ჰიპოპლაზია მეტად გავრცელებული აღმოჩნდა მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებში - 116 (55%), ვიდრე მამრობით სქესში - 96 (45%)

შედეგების მიხედვით, სხვადასხვა პრენატალური ფაქტორები, როგორიცაა ორსულთა ტოქსიკოზი, ორსულობის დროს გადატანილი მწვავე და ქრონიკული ინფექციები და ანემია სტატისტიკურად მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ჰიპოპლაზიის განვითარებაზე ($p=0.001$).

პოსტნატალური ფაქტორების შესწავლის შედეგად, დადგინდა, რომ მცირე წონიანი და ნაადრევი მშობიარობისას გაჩენილი ბავშვებიი და ბავშვები, რომლებიც სიცოცხლის პირველ თვეებში ხშირად ავადობდნენ გამოირჩეოდნენ ჰიპოპლაზიის განვითარების მაღალი ალბათობით, ჯანმრთელი ბავშვებისაგან განსხვავებით ($p=0.001$).

აღმოჩნდა, რომ კბილის კარიესული დაავადება დომინირებდა უფრო მეტად იმ კბილებში, რომლებიც დაზიანებული იყვნენ ჰიპოპლაზიით. კავშირი მინანქრის ჰიპოპლაზიასა და კარიესს შორის სტატისტიკურად სარწმუნოა ($p=0.001$ $r=0.09$).

ფლუოროზის გავრცელებამ თბილისის მასშტაბით შეადგინა 0.5%-ს .

12 წლის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში დაავადების გავრცელება 0.28%-ია (n=4), ხოლო 15 წლის ჯგუფში 0.22% (n=3) ასაკობრივი ჯგუფებს შორის გამოვლინდა სარწმუნო სტატისტიკური სხვაობა ($P<0.05$). ფლუოროზის გავრცელება სქესის

მიხედვით შემდეგნაირად გადანაწილდა, მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებში დაფიქსირდა დაავადების 5 შემთხვევა (0.35 %), ხოლო მამრობით სქესში დაავადების გავრცელებამ შეადგინა 0.15% (n=2).

ანკეტა-კითხვარში არსებული ცვლადების სტატისტიკურად დამუშავების შედეგად, დადგინდა, რომ ფლუოროზი სტატისტიკურად მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული ფტორის შემცველი კბილის პასტების გამოყენებასა (P=0.001) და NaF-ის ტაბლეტების მიღებასთან (P=0.001).

იმ უბანში, სადაც სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაცია იყო ყველაზე მაღალი (ვაკე-საბურთალო), დაფიქსირდა ფლუოროზის გავრცელების მაღალი მაჩველებელი 0.29%. ფლუოროზის გავრცელების მაჩვენებელი კლებულობდა სასმელ წყალში ფტორის კონცენტრაციის შემცირებასთან ერთად. კერძოდ, ისანი-სამგორის რაიონში დაავადების გავრცელება შეადგენდა 0.14%-ს. ხოლო, გლდანი-ნაძალადევის რაიონში ფლუოროზის გავრცელების სიხშირე იყო ყველაზე დაბალი 0.07%.

1400 გამოკვლეული ბავშვიდან ეროზია აღენიშნებოდა მხოლოდ 36 მათგანს (2.6%). 12 წლის ბავშვთა ასაკის კონტიგენტში ეროზიის გავრცელება შეადგენდა 2%-ს (28 ბავშვი), 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში კი 0.6%-ს (8 ბავშვი). ეროზიით დაავადებულ მოსწავლეთა უმეტესი წილი მოდიოდა 12 წლის ასაკობრივ ჯგუფზე (80%). დაავადებულთა უმეტესობა იყო მდედრობითი სქესის წარმომადგენელი (n=22; 63%), ხოლო მამრობით სქესში ეროზია აღენიშნა მხოლოდ 14 ბავშვს (37%). ანკეტა კითხვარში არსებული ცვლადებიდან ეროზიის განვითარებაზე სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი გავლენა მოახდინა მხოლოდ ორმა, მჟავე პროდუქტებისა და გაზიანი სასმელების მოხმარებამ ($p<0.05$).

ჩვენს მიერ შესწავლილი არაკარიესული დაავადებებიდან, ნაკლები სიხშირით ვლინდება სოლისებური დეფექტი. 1400 გამოკვლეული ბავშვიდან იგი აღინიშნება მხოლოდ 11 მათგანში (0.8%).

დაავადების შემთხვევათა 45% მოდიოდა მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებზე (n=5), ხოლო 55% მამრობითზე (n=6).

რაც შეეხება ასაკს, 12 წლის ასაკობრივ კონტიგენტში მისმა გავრცელებამ შეადგინა 25% (n=3), 15 წლის ასაკობრივ ჯგუფში- 75%(n= 8).

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, სოლისებრი დეფექტის განვითარების შესაძლო ეტიოლოგიურ ფაქტორებად მიჩნეულია საჭმლის მომნელებელი ტრაქტისა და ენდოკრინული სისტემის დარღვევები. აღნიშნული საფუძვლად დაედო ანკეტა-კითხვარში შესაძლო ეტიოლოგიური ფაქტორების იდენტიფიცირებას. მონაცემების სტატისტიკური დამუშავების შედეგად, დადგინდა, რომ ჩვენი კვლევის შემთხვევაში ზემოაღნიშნული ფაქტორები სოლისებრი დეფექტის განვითარებაზე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენდა ($P>0.05$)

5.2 პრაქტიკული რეკომენდაციები

არაკარიესული წარმოშობის დაავადებათა გავრცელებისა და სიხშირის, მათი რისკ–ფაქტორების აღწერა საშუალებას გვაძლევს მივაწოდოთ რეკომენდაციები სტომატოლოგებსა და შეიმუშავონ პრევენციული ღონისძიებების სტრატეგია, დანერგოს პროგრამები, რომლებიც უზრუნველყოფს მასში მოსახლეობის , განსაკუთრებით კი ბავშვთა ასაკის კონტიგენტის მაქსიმალურ ჩართულობას .

აუცილებელია ჩატარდეს სკოლის მოსწავლეთა პროფილაქტიკური დათვალიერება არაკარიესული დაავადებების,კერძოდ, ჰიპოპლაზიის, ფლუოროზის, ეროზიისა და სოლისებური დეფექტის დროული გამოვლინების და მათი ადრეულ ეტაპზე მკურნალობისათვის.

რეკომენდირებულია საკვებ რაციონში დიდი რაოდენობით ხილისა და ბოსტნეულის გამოყენება, საღეჭი აპარატის დატვირთვა უხეში საკვებით, რაც იწვევს კბილების თვითწმენდას და ყბა-კბილთა სისტემის ნორმალურ ფუნქციონირებას. კბილის მაგარი ქსოვილების სტრუქტურული რეზისტენტობის გაძლიერების მიზნით, რეკომენდირებულია ადგილობრივი რემინერალიზაციური თერაპიის ჩატარება სხვადასხვა მეთოდებისა და საშუალებების გამოყენებით: ფტორლაქი, სამკურნალო-პროფილაქტიკური კბილის პასტები, სამინერალიზაციო ხსნარების ელექტროფორეზი. სასმელ წყალში ფტორის დაბალი კონცენტრაციის მქონე რაიონის ბავშვთა მოსახლეობისთვის ფტორის მიწოდება ფტორის შემცველი საკვები პროდუქტების, ფტორირებული პასტების, სავლებების და აბების საშალებით.

როგორც აღვნიშნეთ, სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკა ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდიდან არის შესაძლებელი, როდესაც იწყება დროებითი და მუდმივი კბილების ფორმირება და მინერალიზაცია, მნიშვნელოვანია ორსულებში სტომატოლოგიურ დაავადებათა პრევენციის პროპაგანდა სპეციალური საგანმანათლებლო პროექტების შექმნით და მათში მომავალი დედების მაქსიმალური ჩართულობის უზრუნველყოფით, რათა ორსულმა ქალებმა მიიღონ ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ რა საფრთხეს შეიძლება უქმნიდეს ზოგადი დაავადებების, როგორც მწვავე ასევე ქრონიკულის არსებობა მათი პატარას ჯანმრთელობას და ზრდიდეს კბილის მაგარი ქსოვილების, კერძოდ, ჰიპოპლაზიური დაავადების განვითარების რისკს. ასეთი პროგრამების განხორციელება შესაძლებელია როგორც ზოგად საგანმანათლებლო დაწესებულებებში, ასევე ქალთა კონსულტაციებში. მნიშვნელოვანია ბავშვებისა და მათი მშობლების პრევენციულ ღონისძიებებში მაქსიმალური ჩართულობის უზრუნველყოფა. ჯანსაღი ცხოვრების წესის ჩამოყალიბება და მისი აქტიური დანერგვა სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში მნიშვნელოვან ნაბიჯს წარმოადგენს სტომატოლოგიური დაავადებების გავრცელების შემცირებისაკენ მიმართულ ღონისძიებათა კომპლექსში. შესწავლილ რისკ-ფაქტორთა გათვალისწინებით მნიშვნელოვანია პრევენციული ღონისძიებების დანერგვა და შემდგომში არაკარიესულ დაავადებათა პროფილაქტიკის გაიდლაინების შემუშავება.

ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება:

კვლევის შედეგად დადგინდა თბილისის ბავშვთა მოსახლეობის სტომატოლოგიური სტატუსი, გამოიკვეთა კორელაციური კავშირი სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტის სტომატოლოგიურ სტატუსსა და რისკ–ფაქტორებს შორის, რისკ–ფაქტორების გამოვლენის საფუძველზე შემუშავდა დიფერენცირებული პროფილაქტიკური ღონისძიებების კომპლექსი. კვლევის შედეგები საინტერესო იქნება ეპიდემიოლოგების, ბავშვთა და მოზრდილთა სტომატოლოგებისათვის. მათ მიეცემათ საშუალება მიღებული მონაცემების ანალიზის შედეგად დაგეგმონ და განახორციელონ სამკურნალო პროფილაქტიკური პროგრამები სხვადასხვა კუთხით.

აღნიშნული უზრუნველყოფს მოსახლეობის მაქსიმალურ ჩართულობას დაავადებათა შემცირების მიზნით, რათა მინიმუმადე დაიყვანონ გაზიანი სასმელების, მჟავე პროდუქტებისა და მჟავე ხილის წვენების მოხმარება, დიდი ყურადღება დაუთმონ ფტორის აბებისა და ფტორირებული კბილის პასტების მიზნობრივ მოხმარებას, პირის ღრუს ჰიგიენასა და ჰიგიენური უნარ-ჩვევების დონის ამაღლებას. სპეციალისტებს მიეცემათ საშუალება შექმნან ისეთი პროგრამები, რომლებიც გააძლიერებს მოსახლეობის პირის ღრუს დაავადებათა კონტროლს; სასმელ წყალში არსებული ფტორის კონცენტრაციის საფუძველზე შეაფასებენ კბილების ფლუოროზით დაზიანების ხარისხს; შეიმუშავებენ და დანერგავენ პრევენციულ ღონისძიებებს მოსახლეობის იმ ნაწილში, რომელთაც მიეწოდებათ ფტორის განსაკუთრებით დაბალი კონცენტრაციის სასმელი წყალი.

ჯანდაცვის სფეროს წარმომადგენლებს საშუალება მიეცემათ განახორციელონ პროექტები სტომატოლოგიურ დაავადებათა აღწერისა და კონტროლისათვის, რაც შემდგომში ხელს შეუწყობს მოსახლეობის სამედიცინო და სტომატოლოგიური ცოდნის დონის ამაღლებას. ორსულობისა და ახალშობილობის პერიოდში არსებულ რისკ-ფაქტორთა შესწავლის საფუძველზე შესაძლებელი იქნება შეფასდეს კბილთა ჰიპოპლაზიური დაზიანების გამოვლენისა და განვითარების ხარისხი, დაიგეგმოს და შემუშავდეს შესაბამისი ღონისძიებები, მასში მეან-გინეკოლოგებისა და სტომატოლოგების ერთობლივი ჩართულობით, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ორსულობისა და ახალშობილობის პერიოდში არსებული გართულებები. ეს ყველაფერი ხელს შეუწყობს ჰიპოპლაზიით დაავადებული კბილების მქონე ბავშვებში პრევენციული ღონისძიებების დანერგვას შემდგომში კარიესის განვითარების თავიდან აცილების მიზნით. შესაძლებელი გახდება არაკარიესული დაზიანებების პროფილაქტიკა ბავშვების ადრეული ასაკიდანვე და უკვე განვითარებული დაავადებების დროული და ეფექტური მკურნალობა.

პუბლიკაციები:

დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 4 სტატია:

1. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა, თბილისი, 2015წ. ,,არაკარიესული წარმოშობის დაავადებათა შესაძლო კავშირი ორგანიზმის სისტემური დაავადებებთან"

2. ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა,თბილისი, 2016წ. ,,სასმელ წყალში არსებული ფტორის კონცენტრაციის გავლენა ფლუოროზის განვითარებაზე თბილისის სკოლის მოსწავლეთა კონტიგენტში''

3. European scientific journal, 2017 ,,Association between Enamel Hypoplasia and Dental Caries in Different Medical Conditions''

4 . European scientific journal, 2017 „Water Fluoride Levels and Related Factors in the Etiology of Dental Caries and Fluorosis''

სადისერტაციო ნაშრომის სტრუქტურა და მოცულობა:

დისერტაცია მოიცავს 113 გვერდს, 3 რუკას, 18 ცხრილსა და 21 დიაგრამას.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. ბოროვსკი ე.ვ, ბაშკირევა ი.დ, მაქსიმოვკი ი.მ და სხვა; “თერაპიული სტომატოლოგია“, პროფესორ ე.ვ. ბოროვსკის რედაქციით-მე-2 გამოცემა, 2001წელი.
2. გოგილაშვილი ქ.თ ‘სტომატოლოგიური სტატუსის შესწავლა სეფსისით დაავადებულ და სეფსისგადატანილ ბავშვებში’, ავტორეფერატი, 1993.
3. კალანდაძე მ. ‘სტომატოლოგიური სტატუსის შესწავლა ენდემური ჩიყვით დაავადებულ ბავშვებში’ ავტორეფერატი, 2003.
4. ყიფიანი გ. ‘ქრონიკული ტონზილოპათიების როლი კბილის კარიესის პათოგენეზში’, დისერტაცია, 2003.
5. სულაძე ნ.- ატმოსფერული ჰაერის ხარისხობრივი მაჩვენებლების გავლენა კბილის მაგარი ქსოვილების მინერალიზაციაზე; 2015.
6. ყიფინი გ.- კლინიკა და მკურნალობა კბილის კარიესის სხვადასხვა აქტივობის ხარისხის დროს ქ.თბილისის 8-10 წლის მოსწავლეებში; 1983
7. ყიფიანი გ. ‘კბილის კარიესის კლინიკა და მკურნალობა კარიესის აქტივობის სხვადასხვა ხარისხის დროს ქ. თბილისის ბავშვებში’ ავტორეფერატი, 1989.
8. შიშნიაშვილი თ.-ბავშვთა ასაკის თერაპიული სტომატლოგია. 2004.
9. შიშნიაშვილით.-საქართველოს ბავშვთა მოსახლეობის ძირითადი სტომატოლოგიური დაავადებების სიტუაციური ანალიზი და პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა ორგანიზაცია// ავტორეფ.მედ.მეცნ.კანდ.-თბილისი 1998წ.
10. ჯაფიაშვილი ე. კარიესის და ჰიპოპლაზიის განვითარების სამედიცინო-ბიოლოგიური და სოციალურ-ჰიგიენური რისკის ფაქტორები, მათი პროფილაქტიკა და მკურნალობა. 2005
11. Агапов Н.И. “Симптоматические значения аномалий зубной системы.” Медгиз. 1929 с.139
12. Алексеев В.А. Брозголь А.М. “патологическое стирание зубов.” М.Медицина. 1970; С.23

13. Белова Н.А. Состояние молочных зубов и прикуса у недоношенных детей. Автореферат. Дис...канд.мед.наук. Пурмь.1981. с.16
14. Вайс С.И. “Терапевтическая стоматология.” М.Медицина. 1965; с.299
15. Виноградова Т.Ф. “Стоматология детского возраста.” Медицина.1987
16. Виноградова Т.Ф.” Задачи стоматолога и педиатра в профилактике и лечении стоматологических заболеваний у детей дошкольного возраста.”Методические рекомендации.1981; с.1-23.
17. Виноградова Т.Ф.” Задачи стоматолога и педиатра в профилактике и лечении стоматологических заболеваний у детей дошкольного возраста.”Методические рекомендации.1981; с.1-23.
18. Гришков М.И. “Некариозние зоражения тканей зуба.” Медицина.1985;с.171
19. Дрожжина В.А.-Естественные биологически активные вещества в профилактике и лечении заболевания зубов и пародонта. Автореф.дис...канд.мед.наук.-Л., 1995. -с.33.
20. Дякова С.В.” Некоторые вопросы патогенеза гипоплазии эмали зубов.” Автореф.дис....канд.мед.наук.1965.с.19 железы (эутиреодный зоб и диффузный токсический зоб). Автореф. дис...канд.мед.наук-М., 1982- с.18
21. Каснбина А.Ф.,Алюкова В.В., Чернова Г.Н. “Распарастраненность кариеса зубов у детей дощколного возраста в зависимости от характера течения беременности у матерей.” Акт.вопр.Стоматологии. 1979. Т128. с.130-133.
22. Кобелева В.И. “Распрастраненность некоторых некариозных поражении зубов у взрослово городского населения.” Основние стоматологическте заболевания. 1981; с70-72.
23. Корчагина В.В., Дьякова С.В. “Гипоплазия зубов у детей с сочетанными врожденными и наследственными пороками развития ЦНС и опорнодвигатеьново аппарата.”Стоматология.1997. N4 с.60-64
24. Лауранд В.М. – Поражения твердых тканей зуба при патологии шитовидной
25. Максимовский Ю.М. “Паражение твердых тканей зубов при гипер и гипофункции шитовиднкотореой железы, их профилактика и лечение.” Автореф. дис...док.мед.наук.1980; с.39.

26. Малков В.Т.” Связь между аномалиями зубочелюстной системы с заболеваниями центральной нерой системы и потологией беременности и родов у матерей.” Конф.Врачей акуш. Гинекол. И педиатров “Здоровый ребенок.”1972 с.70-77
27. Новик И.О.-Болезни зубов и слизистой оболочки полости рта у детей.2-е изд.,Перераб. И доп. Медицина, 1971.с.455
28. Патрикеев В.К . “Лечение гиперестезии дентина коамидом.” Стоматология.1968 N2.с 94-96.
29. Ремизов С.М. Пружанский Л.Ю.-Зависимость истирания дентита зубов человека от их микротвердости. Стоматология.-1989, N2. с.6-7.
30. Самодин В.И. Состояние зубов и пародонта у сельского населения с учетом общего состояния и географических условий местности. Дис....канд.мед.наук. Одесса. 1970.с.21
31. Смоленцева Н.В.” Клиника и лечение зубов,пораженных гипоплазией эмали.” Сб.научн.тр.Казан.мед.ин-та. Казань.1981.т.56. с.76-78
32. Федоров Ю.А. Дрожжина В.А. Чернобылская П.М. Рубежова Н.В.-Особенности диагностики и новые принципы лечения некариозных поражений зубов. Новое в Стоматогии.-1996.- N3. - с.10-12
33. Чернобыльская П.М. Федоров Ю.А. Рубежова Н.В - Особенности лечения некариозных поражений зубов . Морфофункц. и клин.аспекты проблем стоматологии.-Донецк, 1993. Часть 2.-с.59
34. Aldred M.J, Crawford P.J. ‘molecular biology of hereditary enamel defects.’ Ciba Found Symp 1997;[online] 205:200-205
35. Al-Majed I, Maguire A, Murray JJ. Risk factors for dental erosion in 5–6 year old and 12–14 year old boys in Saudi Arabia. Community Dent Oral Epidemiol 2002; 30:38–46.
36. Al-Malik MI, Holt R, Bedi R: The relationship between erosion, caries and rampant caries and dietary habits in preschool children in Saudi Arabia. Int J Paediatr Dent 2001;11: 430–439.
37. Angelillo IF1, Anfosso R, Nobile CG, Pavia M. ‘Prevalence of dental caries in

38. Akpata E, Fakiha Z, Khan A, Dental fluorosis in 12–15-year-old rural children exposed to fluorides from well drinking water in the Hail region of Saudi Arabia.Community Dentistry and Oral Epidemiology; Volume 25, Issue 4, pages 324–327; 2006.
39. Arif M, Husain I, Hussain J, Kumar S,Assessment of fluoride level in groundwater and prevalence of dental fluorosis in Didwana block of Nagaur district, Central Rajasthan, India'The International Journal of Occupational and Environmental Medicine. 4(4):178-184, 2013
40. Bagramian Robert A., Franklin Gacia-Godoy, Anthon R.Volpe 'The global increase of
41. Bao L, Li Y, Zhang Y. Dental caries and fluorosis among 12-year-old children with different fluoride exposure in Heilongjiang province. Shanghai Journal of Stomatology. 16(6):574-577, 2007.
42. Barron RP, Carmichael RP, Marcon MA, Sandor GK. Dental erosion in gastroesophageal reflux disease. J Can Dent Assoc. 2003; 69:84–9.
43. Bartlett, D.W.; Shah, P . "A Critical Review of Non-carious Cervical (Wear) Lesions and the Role of Abfraction, Erosion, and Abrasion". Journal of Dental Research 2006.[online] 85 (4): 306–312.
44. Baskaradoss JK, Clement RB, Narayanan A. Prevalence of dental fluorosis and associated risk factors in 11-15 year old school children of Kanyakumari District, Tamilnadu, India: a cross sectional survey. Indian Journal Dental Research. 19(4):297-303, 2008
45. Beentjes VE1, Weerheijm KL, Groen HJ.Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). Eur J Paediatr Dent.2002 Mar; 3(1):9-13
46. Bernard G, Sarnat, Isaac Schour." Enamel Hypoplasia (Chronologic Enamel Aplasia) in Relation to Systemic Disease: A Chronologic, Morphologic and Etiologic Classification". The Journal of the American Dental Association.1941; Volume 28, Issue 12, Pages 1925-2080
47. Bernard G.Sarnat." ENAMEL HYPOPLASIA (CHRONOLOGIC ENAMEL APLASIA) IN RELATION TO SYSTEMIC DISEASE: A CHRONOLOGIC, MORPHOLOGIC AND ETIOLOGIC CLASSIFICATION". Jour. A .D .A ., V o l. 29, January 1942

48. Burt BA: The increase in dental fluorosis in the United States: should we be concerned? Pediatr Dent 15:146-53, 1993. Care – Pediatric, Research, Epidemiology and Clinical Practices 2012[online] pp:8-10

49. Casanova-Rosado AJ, Medina-Solıs CE, Casanova-Rosado JF, et al. Association between developmental enamel defects in the primary and permanent dentitions. Eur J Paediatr Dent 2011;12:155–158.

50. Charu M. M, Ashokkumar B.R. Exposure to High fluoride drinking water and risk of dental caries and dental fluorosis in Haryana, India. Asia-Pacific Journal of Public Health. 26(3), 2012.

51. Christiana Murakami,Luciana Butini Oliveira,Aubrey Sheiham,Maria Salete Nahás Pire s Corrêa ,Ana Estela Haddad ,Marcelo Bönecker ,"Risk Indicators for Erosive Tooth Wear in Brazilian Preschool Children " Caries Research 2011;45:121–129

52. Cohen S., Becker G.L. Origin, diagnosis and treatment of the dental manifestations of Vitamin D. Review of the literature and report of case.J.Amer.Dent.Ass.1976. Vol 92,N1. ;92(1):120-9

53. De Vos E, Vanobbergen J 'Caries prevalence in Belgian children;a review'Arch Public

54. Dean HT. Endemic fluorosis and its relation to dental caries. Public Health Rep. 53:1443-1452, 1938. Dental caries. A pending public helath crisis' Am J Dent 2009; [online] 22:3-8.

55. Dugmore, C.R; Rock W.P. A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. British Dental Journal 2004[online].volume 196 (5): 283–6

56. Eisenburger M, Addy M. Influence of liquid temperature and flow rate on enamel erosion and surface softening. J Oral Rehabil. 2003;30(11):1076–1080

57. Fatima del Carmen Aguilar-Díaz, Federico Morales-Corona, Aline Cristina Cintra-Viveiro, Javier de la Fuente-Hernández. Prevalence of dental fluorosis in Mexico 2005-2015: a literature review. SJR 2017.465

58. Ferraro M., Vieira A.R 'Explaining Gender Differences in Caries: A Multifactorial Approach to a Multifactorial Disease' International Journal of Dentistry. 2010; [online] Article ID 649643, February 18.

59. Ford D, Seow WK, Kazoullis S, Holcombe T, Newman B. A controlled study of risk factors for enamel hypoplasia in the permanent dentition. Pediatr Dent 2009; 31:382–388.
60. Franco K, Line S, Moura-Ribeiro M. Prenatal and neonatal variables associated with enamel hypoplasia in deciduous teeth in low birth weight preterm infants. J Appl Oral Sci. 2007 Dec; 15(6): 518–523.
61. Frederick S. McKay- Mottled Enamel: A Further Consideration of an Endemic Artesian District in Virginia, Together with Data Relative to the Brava People, Cape Verde Islands. New York City.Volume 6, Issue 4, Pages 363–370.1919.
62. Gary S.M.,Osborne R.H.,Alvasalo L.,Horowota I.S." Maternal and gestational influences on deciduous and permanent tooth size."J.Dent.Res.1980 Vol 59,N2.Pages 142-143.
63. Gordon Nikiforuk,Donald Fraser." The etiology of enamel hypoplasia: A unifying concept" The Journal of Pediatrics.1981 Volume 98, Issue 6, Pages 888–893
64. Grenby TH: Methods of assessing erosion and erosive potential. Eur J Oral Sci 1996b; 104:207– 214
65. Grippo, John O. (January–February 1991). "Abfractions: A New Classification of Hard Tissue Lesions of Teeth". JOURNAL OF ESTHETlC DENTISTRY 1991.[online] **3** (1): 14–19.
66. Grippo, John O. (January–February 1991). "Abfractions: A New Classification of Hard Tissue Lesions of Teeth". JOURNAL OF ESTHETlC DENTISTRY 1991.[online] 3 (1): 14–19
67. Grobleri SR, Louw AJ, van KotzeTJ. Dental fluorosis and caries experience in relation to three different drinking water fluoride levels in South Africa.Int J Paediatr Dent.11(5):372-9, 2001.
68. Harley K:Tooth wear in the child and the youth.Br Dent J 186:492-96,1999

Health Behaviors in Chinese Children' J Dent Res, 2001; [online] 80950;1459-1465 Health, 2006; [online] 64, 217-229.

69. Helm S, Helm T. 'Correlation between caries experience in primary and permanent dentition in birth-cohorts 1950-70' Scand J Dent Res. 1990; [online] Jun; 98(3):225-7

70. Hillman, L.S., Haddad, J.G. Perinatal vitamin D metabolism. J Pediatr 86:928-935

71. Horowitz HS, Driscoll WS,MeyersRJ, Heifetz SB, KingmanA. A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis – the tooth surface index of fluorosis. *J Am Dent Assoc* 109:37-41,1984 cited in Bohaty S, Warren A. Parker N, Zimmerman E. The prevalence of fluorosis-like lesions associated with topical and systemic fluoride usage in an area of optimal water fluoridation. Pediatric Dentistry, 1989; Volume 1, Number 2, 125:127.

72. Horowitz HS, Driscoll WS,MeyersRJ, Heifetz SB, KingmanA. A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis – the tooth surface index of fluorosis. J Am Dent Assoc 109:37-41,1984 cited in Bohaty S, Warren A. Parker N, Zimmerman E. The prevalence of fluorosis-like lesions associated with topical and systemic fluoride usage in an area of optimal water fluoridation. Pediatric Dentistry, 1989; Volume 1, Number 2, 125:127.

73. Hur B, Kim HC, Park JK, Versluis A. Characteristics of non-carious cervical lesions – an ex vivo study using micro computed tomography. Journal of Oral Rehabilitation. 2011. [online] 38(6):469-74.

74. Imfeld T: Dental erosion: Definition, classification, and links. Eur J Oral Sci 1996;104:151–155

75. Imfeld T:Dental erosion.Definition,classification and link.Eur J Oral Sci 104: 151-55,1996

76. Infante PF., Gillespie GM.” enamel hypoplasia in relation to caries in Guatemalan children”.Journal Of Dental Research.1977 ; vol. 56 no. 5 493-498

77. Ismail A.I · Brodeur J.-M. · Kavanagh M. · Boisclair G. · Tessier C. · Picotte L.”\

78. Jaeggi T, Lussi A: Prevalence, incidence and distribution of erosion. Monogr Oral Sci 2006; 20:44–65.

79. Johansson AK, Lingstrom P, Imfeld T, Birkhed D. Influence of drinking method on tooth-surface pH in relation to dental erosion. Eur J Oral Sci. 2004;112(6):484–489

80. Jones SG, Nunn JH: The dental health of 3-yearold children in East Cumbria 1993. Community Dent Health 1995;12:161–166.

81. Joseph A. Regezi, James J. Sciubba, Richard C. K. Jordan: Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations. Journal Elsevier.2016

82. JR Sukhabogi, P Parthasarathi, S Anjum, BRC Shekar, CM Padma and AS Rani. "Dental Fluorosis and Dental Caries Prevalence among 12 and 15-Year-Old School Children in Nalgonda District, Andhra Pradesh, India." Ann Med Health Sci Res. 2014 Sep-Oct; 4(Suppl 3): S245–S252.

83. Kazoullis S, Seow WK, Holcombe T, Newman B, Ford D. Common dental conditions associated with dental erosion in schoolchildren in Australia. Pediatr Dent 2007; 29:33–39.

84. Keith E. Heller, Stephen A. Eklund; Brian A. Burt, Dental Caries and Dental Fluorosis at Varying Water Fluoride Concentrations. Journal of Public Health Dentistry.1997

85. Kim.W Seow, S Carolyn Humphrys, David I. Tudehope. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurely born children: a controlled study. PEDIATRIC DENTISTRY.1987; Volume 9, Number 3.pp 221-225.1987

86. Kotecha PV, Patel SV, Bhalani KD, Shah D, Shah VS, Mehta KG. Prevalence of dental fluorosis & dental caries in association with high levels of drinking water fluoride content in a district of Gujarat, India' Indian J Med Res.135(6):873-7, 2012.

87. Kumar K. Patterns and distribution of dental caries and dental fluorosis in areas with varying degrees of fluoride ion concentration in drinking water. Oral Hygiene and Health. 1:108, 2013.

88. L. Pascoe, W. Kim Seow, FRACDS „Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases Pediatric Dentistry" May/June 1994 - Volume 16, Number 3

89. L.C, Bader J.D, Shugars D.A, Heymann H.O. 'Non-carious cervical lesions' Journal of Dentistry.1994/[online] Volume 22, Issue 4, 195–207

90. L.Hong, S.M.Levy,J .J. Warren and B.Broffitt. Association between Enamel Hypoplasia and Dental Caries in Primary Second Molars: A Cohort Study. Caries Research. 2009 ; 43(5): 345–353

91. Lai P.Y, W. Kim Seow, D.I. Tudehop and P Yvonne Rogers. "Enamel hypoplasia and dental caries in very-low birth weight children: a case-controlled, longitudinal study" Pediatric Dentistry.1997; 19(1)42:9 [online]

92. Lenander-Lumikari. M, V. Loimaranta 'Saliva and Dental Caries' Adv. Dent. Res. 2000; [online] December 14:40-47.

93. Li Y, Navia JM, Bian JY.Caries experience in deciduous dentition of rural Chinese children 3-5 years old in relation to the presence or absence of enamel hypoplasia. Caries Research. 30(1):8-15, 1996.

94. Linnett V, Seow WK. Dental erosion in children: a literature review. Pediatr Dent 2001; 23:37–43.

95. Lopes RM, Domingues GG, Junqueira SR, de Araujo ME, Frias AC. Conditional factors for untreated caries in 12-year-old children in the city of Sa˜o Paulo. Brazilian Oral Research. 27:376–81, 2013.

96. Luo A, Zeng XJ, Du MQ, Bedi R. The prevalence of dental erosion in preschool children in China. J Dent 2005; 33:115–121

97. M.J. Larsen B. Nyvad Enamel Erosion by Some Soft Drinks and Orange Juices Relative to Their pH, Buffering Effect and Contents of Calcium Phosphate. Caries Res 1999; 33:81–87

98. Mackay TD, Thomson WM. Enamel defects and dental caries among Southland children. New Zealand Dental Journal 2005;101:35–43.

99. Magnusson T." Hypodontia,hyperdontia and lobule formation of primary teeth in iceland". An Epidemiological study//Acta odontol.Scand. 1984 Vol.42,N3. Pages 137-139.

100. Mandel, Louis. "Dental erosion due to wine consumption". American Dental Association. Retrieved 2008-01-03.

101. Marthaler TM. 'History of fluoride prevention: successes and problems (literature review)'Oralprophylaxe 1994, [online]97(1):3-10

102. Mascarenhas AK.'Oral hygiene as a risk indicator of enamel and dentincaries' Community Dent Oral Epidemiol.1998; [online] Oct; 26 (5):331-9

103. McMahon, AD, Blair, Y, McCall, DR, Macpherson, LM . ‘Reductions in dental decay in 3-year old children in Greater Glasgow and Clyde: Repeated population inspection studies over four years. BMC Oral Health 2011[online]11: pp. 29.
104. Michael, JA; Townsend, GC; Greenwood, LF; Kaidonis, JA . "Abfraction: separating fact from fiction". Australian Dental Journal 2009.[online] 54 (1): 2–8.
105. Miilward A,Shaw L,Smith A,Rippin J.et al:The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children.Int J Paediatric Dent 4:152-57,1994.
106. Milgrom P1, Riedy CA, Weinstein P, Tanner AC, Manibusan L, Bruss J. ‘Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6- to 36-month-old children’ Community Dent Oral Epidemiol. 2000; [online] Aug; 28(4):295-306.
107. Millward A, Shaw L, Smith A: Dental erosion in four-year-old children from differing socioeconomic backgrounds. ASDC J Dent Child 1994a; 61:263–266.
108. Mithra N Hegde, Mahalaxmi Yelapure, Manjiri N Honap, Darshana Devadiga.The prevalence of tooth wear and its associated risk factors in Indian South West coastal population: An epidemiological study. Jounal Of ICDRO 2018 . Volume : 10 .Issue : 1 . Page : 23-26
109. Montero MJ, Douglass JM, Mathieu GM.Prevalence of dental caries and enamel defects in Connecticut Head Start children. Pediatric Dentistry. 25 (3):235-9, 2003.
110. Narbutaité J, Vehkalahti MM, Milciuviené S. Dental fluorosis and dental caries among 12-yr-old children from high- and low-fluoride areas in Lithuania. Eur J Oral Sci.115(2):137-42; 2007.
111. National Institute of Dental and Craniofacial Research.
112. Nozaka K.,Sato T.,et al. “clinical study of enamel hypoplasia and its causes”. 2. Permanent teeth Shoni Shikagaku Zasshi. 1990;28(3):579-99.
113. Nozaka K.,Sato T.,et al. “clinical study of enamel hypoplasia and its causes”. 2. Permanent teeth Shoni Shikagaku Zasshi. 1990;28(3):579-99

114. Nunn JH, Gordon PH, Morris AJ, Pine CM, Walker A: Dental erosion – changing prevalence, A review of British national childrens' surveys. Int J Paediatr Dent 2003;13:98–105.

115. O'Brien M. Children's dental health in the United Kingdom. London: HMSO, 1993.

116. Paepe A.D.Nicoles A.C.-Hypoplasia,brachydactyly and acetabulardisplazia.// Med.genetic. -1998,28,N12,p.831-834

117. Palamara J.E.A., Palamara D., Messer H. & Tyas M.J. (2006). Tooth morphology and characteristics of non-carious cervical lesions. J Dent.34(3),185–94

118. Paolo Bucci, Francesco Carile, Anna Sangianantoni, Franca D'Angiò, Andrea

119. Pascoe L. and Kim Seow W..” Enamel hypoplasia and dental caries in Australian Aboriginal children: prevalence and correlation between the two diseases” Pediatric dentistry.1994; -Volume 16, Number 3

120. Peaumans M, De Munck J., Landuyt V., Kanumilli P., Yoshida Y. & Inoue S. (2007) Restoring cervical lesions with flexible composites. Dent Mater.23, 749–54

121. Peres KG, Bastos JR, Latorre M do R. 'Severity of dental caries in children and relationship with social and behavioral aspects' Rev Saude Publica. 2000; [online] Aug; 34(4):402-8.

122. Peter-Baron U., Mehls O., Kohposch G. Strukturveranderungendet Hartsubstantin dentoalveolaren Berich bei Kinder mit Neireninsuffizienz. Fortsch.Kieferorthop.1980; Bd.46, N6.-S. 594-601.

123. Petersen P, Bourgeois D, Ogawa H 'The global burden of oral diseases and risks to oral health' Bulletin of the World Health Organization 2005; [online]83:661-669.

124. Petersen, PE, Yamamoto T. ' Improving the oral health of older people: the approach of the WHO Global Oral Health Programme. 2005 [online] 33(2): 81-92

125. Piddennavar Renuka, Krishnappa Pushpanjali, Ramu Sangeetha ' Review On “Influence Of Host Genes On Dental Caries”' IOSR Journal of Dental and Medical Sciences 2013; [online] Volume 4, Issue 3 (Jan.-Feb).

126. Pindborg J.Pathology of dental hard tissues.1970: Copenhagen.Munksgaard,312

127. Qin M, Li J, Zhang S, Ma W. 'Risk factors for severe early childhood caries in children younger than 4 years old in Beijing, China.Li J, Zhang S, Ma W.' Pediatr Dent. 2008
128. Rafael da Silveira Moreira.' Epidemiology of Dental Caries in the World'. Oral Health
129. Robinson C, Kirkham J: The effect of fluoride on the developing mineralized tissues. J Dent Res 69:685-91, 1990.
130. Robinson C, Kirkham J: The effect of fluoride on the developing mineralized tissues. J Dent Res 69:685-91, 1990.
131. Rooberts M.W, Shou-Hua Li. Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases. The Journal of the American Dental Association.1987; Volume 115, Issue 3, Pages 379-526 .1987
132. Rooberts M.W, Shou-Hua Li. Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: a study of 47 cases. The Journal of the American Dental Association.1987; Volume 115, Issue 3, Pages 379-526
133. Ruan JP, Yang ZQ, Wang ZL. Astrom AN, Bardsen A. Dental fluorosis and dental caries in permanet teeth: rural schoolchildren in high-fluoride areas in the Shaanxi province, China. ActaOdontoScand 63:258-265, 2005 cited in DandiK.K. Patterns and distribution of dental caries and dental fluorosis in areas with varying degrees of fluoride ion concentration in drinking water. Oral Hyg Health. 1:108, 2013
134. Santarelli and Lorenzo Lo Muzio. "Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease." Acta Paediatrica.Volume 95, Issue 2, pages 203–207, 2006.
135. Seino, Y., Ishii, T., Shimotsuji, T., Ishida, M., Yabuuchi, H. Plasma active vitamin D concentration in low birth-weight infants with rickets and [their] responses to vitamin D treatment. Arch Dis Child 56:628-32, 1981
136. Selwitz, RH, Ismail, AL, Pitts, NB ' Dental caries'. Lancet 2007[online] 369: pp. 51-59
137. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurelyborn children: a controlled study. Pediatr Dent 1987;9:221–225
138. Seow WK, Humphrys C, Tudehope DI. Increased prevalence of developmental dental defects in low birth-weight, prematurelyborn children: a controlled study. Pediatr Dent 1987; 9:221–225

139. Seow WK. Effects of preterm birth on oral growth and development. Aust Dent J.42(2):85-91,1997.

140. Seow WK. Enamel hypoplasia in the primary dentition: a review. ASDC J Dent Child.58(6):441-52, 1991.

141. Shanthi M, Reddy BV, Venkataramana V, Gowrisankar S, Reddy BV, Chennupati S. Relationship Between Drinking Water Fluoride Levels, Dental Fluorosis, Dental Caries and Associated Risk Factors in 9-12 Years Old School Children of NelakondapallyMandal of Khammam District, Andhra Pradesh, India: A Cross-sectional Survey. J Int Oral Health. 6(3):106-10, 2014.

142. Shaw L,Smith A:Dental erosion-the problem and some practical solutions. Brit Dent J 186:115-18.1998

143. Sheiham, A, Watt, RG . 'The common risk factor approach: a rational basis for promoting oral health.'Community Dent Oral Epidemiol 2000;[online] 28: pp. 399-406

144. Shellis RP, Finke M, Eisenburger M, Parker DM, Addy M. Relationship between enamel erosion and liquid flow rate. Eur J Oral Sci. 2005;113(3):232–238

145. Smith B, Knight J. An index for measuring the wear of teeth. Br Dent J 1984; **156**: 435–438.

146. Solanki J, Jyothi D. Prevalence of Dental Fluorosis in School Children of Jodhpur City. National Academy of Dentistry;10.5866/3.3.563

147. Solanki J, Jyothi D. Prevalence of Dental Fluorosis in School Children of Jodhpur City. *National Academy of Dentistry;*10.5866/3.3.563.2011

148. Suckling GW,Pearce EI,Cutress TW.' Developmental defects of enamel in New Zealand children.' The New Zeland Dental Journal.1976 [online] vol .72 (330):201-210

149. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis.Adv Dent Res.3(2):87-94, 1989.

150. Tabari E,Ellwood R,Rugg-Gunn A,Evans D,Davies R. Paediatric dentistry :Dental fluorosis in permanent incisor teeth in relation to water fluoridation, social deprivation and toothpaste use in infancy. British Denta Journal volume189, pages216–220 ;26 August 2000.

151. Taji S, Seow WK ; A literature review of dental erosion in children. Australian Dental Journal 2010; 55: 358–367

152. Targino AG, Rosenblatt A, Oliveira AF, Chaves AM, Santos VE. The relationship of enamel defects and caries: a cohort study. Oral Diseases. 17:420–6, 2011.

153. The Scottish Government (2007): Better Health, Better Care: Action Plan. [online] pp : 4-6.

154. Tsiggos N., Tortopidis D., Hatzikyriakos A. & Menexes G. Association between self-reported bruxism activity and occurrence of dental attrition, abfraction, and occlusal pits on natural teeth. J Prosteth Dent. (2008). 100(1), 41–46.

155. U.S. Department of Health and Human Services (8 August 2007). Preventing Chronic Diseases: Investing Wisely in Health. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion.

156. Vieira AR1, Marazita ML, Goldstein-McHenry T.'Genome-wide scan finds suggestive caries loci.' J Dent Res. 2008; [online] May; 87(5):435-9

157. Vivienne Linnett,W.Kim Seow. Dental erosion in children:A literature review.Pediatric dentistry 23:1.2001.

158. Walker A, Gregory JR, Bradnock G, Nunn J, White D. National Diet and Nutritional Survey: young people aged 4 to 18 years. London: HMSO, 2000

159. Watts A, and Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. BRITISH DENTAL JOURNAL VOLUME 190 NO.6 MARCH 24. 2001

160. Wenjuan Yan , Dehong Yang. The Prevalence, Characteristics and Risk Factors in Non-Carious Cervical Lesion: A Survey on 295 People in Guangzhou Area. Journal of Oral Hygiene & Health 2014. [online] 2:125. doi: 10.4172/2332-0702.1000125

161. Wiegand A, Müller J, Werner C, Attin T: Prevalence of erosive tooth wear and associated risk factors in 2- to 7-year-old German kindergarten children. Oral Dis 2006; 12:117– 124.

162. Wondwossen F, Åstrøm AN, Bjorvatn K and Bårdsen A. The relationship between dental caries and dental fluorosis in areas with moderate- and high-fluoride drinking

water in Ethiopia. Community Dentistry and Oral Epidemiology Volume 32, Issue 5, pages 337–344; 2004.

163. Wong M.C.M. , E.C.M. Lol8, E.Schwarz', H.G. Zhang 'Oral Health Status and Oral

164. Yonezu T, Hayashi Y, Sasaki J, Machida Y.Prevalence of congenital dental anomalies of the deciduous dentition in Japanese children. Bull Tokyo Dent Coll.38(1):27-32,1997.

165. Yoshiyuki F, Yuchi K, Toyoji H. Dental observations of low birth weight infants. Pediatric Dentistry. 1981; Vol 3, No 1

166. Yu Y, Yang W, Dong Z, et al. Changes in neurotransmitters and their receptors in human foetal brain from an endemic fluorosis area. Chung Hua Liu Hsing Ping Hsueh Tsa Chih;15:257-9. 1996

167. Zero DT: Etiology of dental erosion – extrinsic factors. Eur J Oral Sci 1996; 104:162–177.

Features of Non Carious Diseases in Children Aged Population and Analysis of Predictive Factors

Healthy mouth is an indicator of the level of human health and quality of life. Dental caries and diseases of parodontal tissue are especially important in a wide range of oral cavity diseases, which later define the violation of the integrity of the teeth rhythm, and even the loss of the teeth. Non carious lesions, like hypoplasia, fluorosis, erosion, abfraction, trauma, dental abscesses and other anomalies of jaw-facial tissues are also noteworthy. It is important to know the etiological factors of non carious lesions, to reduce the progression of existing diseases, to prevent further injuries and to plan treatment.

The frequency of the above-mentioned diseases is closely linked to socioeconomic factors. It should be also noted that environmental factors have a significant impact on human health. The influence of ecopathogenic factors on the health of the human being, especially on the growing body of the child and adolescents, still remains a topical problem because the human body is closely related to the environment - is part of the biosphere. Mainly, the study of the spread of non carious diseases occurs in the aftermath of the teeth. The most spread diseases from them ara hypoplasia, fluorosis, erosion, and abfraction.

One of the etiological factors of developing enamel hypoplasia is a violation of metabolic processes during the development of the teeth, which is subsequently revealed by the quantitative and qualitative severity of the tooth fabric structure.

This defect may expose as dots, grooves and/or variation in color. Enamel hypoplasia is a quantitative defect associated with reduced thickness of enamel formed during the secretory stage of amelogenesis.

The general prevalence of EH in the primary dentition varies from 2-99% of children. It depends on the ethnical, nutritional, or socio-economical status of the child, birth weight, the type of classification system used and the method of examination. Recent investigations have indicated that 3-15% of children show signs of enamel hypoplasia in their permanent dentition. The prevalence of EH in children from developing countries is immense.

According to the previous researches, enamel hypoplasia has been speculated to increase the risk of dental caries, because of providing suitable local environment for the adhesion of cariogenic bacteria. Herewith, defective enamel has higher acid solubility than normal one and is more susceptible to caries attack.

Dental caries historically has been considered as global oral health problem in the world. It is still a major health problem in the most industrialized countries since it affects 60–90% of school-aged children. Caries etiology is multi-factorial. The epidemiological data have shown the role of both socio-demographic and biological influences on caries prevalence. Latter, a lot of studies underline the role of enamel defects in etiology of dental caries . Some authors speculated that, children with enamel hypoplasia are more receptive to the risk of caries development, than children who have no developmental defects of enamel.

However, most of these investigations have not considered the important factors, such as prenatal (maternal) health factors and prevalence of medical conditions in perinatal periods.

In Georgia, studies about the association between enamel hypoplasia and dental caries haven't been done. In 2005, medical and biological, social and hygienic factors were assessed.

The aim of this study was to ascertain the prevalence of enamel hypoplasia and dental caries, estimate possible etiological factors in developing enamel hypoplasia and determine whether there is an association between enamel hypoplasia and dental caries among 12-15 year-old children.

The epidemiology of dental fluorosis and its relationship to dental caries have been widely studied worldwide. The Fluoride concentration in drinking water and its correlation with dental caries have been scientifically reported since the beginning of the last century. Dean's classical studies in the USA provided the basis for the generally accepted rule that the protection from dental caries and minimal dental fluorosis is associated with different levels of fluoride in drinking water.

Fluoridation has been widely implemented but, yet there are limited findings regarding the association between fluoride level in drinking water and the caries experience. A weak but non-significant correlation between dental caries and water fluoride levels was demonstrated in another study. Selwitz eported that the cases of dental caries and fluorosis is increased proportionally in non-fluoridated rather than in fluoridated communities. A scientific study by Curzon (1986) also revealed significantly negative relationship between fluoride level in drinking water and prevalence of dental caries .

Thus, according to the data there is no clear correlation or other provoking factors in the prevalence of dental caries, fluorosis and fluoride levels in the drinking water. As the impact of varying fluoride levels in drinking water on dental caries and dental fluorosis has never been studied in Georgia the main goal of this research was to determine the prevalence of dental caries and fluorosis among Tbilisi schoolchildren and its relationship with fluoride levels in drinking water.

Enamel erosion - is an irreversible nature of tooth hard tissue, caused by the chemical impact of the acidic environment, in the process of bacterial interference. At the initial stage of erosion, enamel loses its gloss. Formulated erosion is the defect of oval form of enamel. The gradual growth and deterioration of erosion can lead to complete enamel's absorption and dentin. However, sometimes the stripped dentin characterizes the sensitivity.

Numerous clinical and laboratory studies have shown that excessive use of acidic consumption in patients with erosive damage to dental tissue. Food and carbonated drinks, with pH less than 5.0-5.7 is considered to be the cause of dental erosion. In addition, the factors of erosion are considered to be wine, whose acidity pH is low at 3.0-3.7. Other risk factors for erosion will be reflected in the possible impact of water from chlorinated swimming pools on tooth tissues and gastric acids regurgitation. Epidemiological studies have shown that the spread of erosion in children varies from 2 to 57%. Dental abfraction - is the damage of tooth tissue, which occurs in the area of marginal gland. This disease may cause as little defect as a whole crown fracture.

Abfractions are more common in middle and older age. In children it is quite rare. Disease etiology is not definitively present. Some researchers linked it to the dystrophy of the tooth tissue, caused by digestive tract infections, endocrine and central nervous system disorders.

Gastrointestinal diseases are characterized by frequent manifestations in the oral cavity, mostly in the form of enamel defects and lipid. This is confirmed by the research conducted by Bucci. The 162 healthy person participating in the study was a control group and another group comprised 72 patients with the disease of the gastrointestinal system. The results were distributed as follows: enamel defects were revealed in 20% of patients with gastro-intestinal pathology, while the distribution of non carious diseases in the control group did not exceed 5.6%.

The purpose of the study was to determine the influence of fluorid concentrations in drinking water in connection with fluorosis development. Determining the possible probability of caries development hypoplastic teeth. Estimate the frequency and spread of dental erosion, abfraction and other non-carious diseases, Study their peculiarities with different risk factors and formulate modern approaches.

Analytical case-control study was performed in Tbilisi (Georgia) public schools. A total of 1400 school children were examined from January 2014 till September 2014. The list of all Tbilisi public schools in the local government areas were supplied by the Ministry of Education. 12 schools were chosen using a random sampling method.

The sample size included 733 girls and 667 boys between 12-15 year old children. The children in this study were relatively homogeneous in terms of socio-economical status. Hypoplastic and carious teeth were used as cases and healthy teeth were used as controls. General information was obtained through interviewing the parents.

Intra-oral examinations were performed by both authors in each school. Classrooms with maximum light and ventilation were selected to carry out the type III examination (using a mouth mirror and explorer under the adequate illumination). All the clinically visible surfaces were examined, and the findings were entered into standard examination forms. Assessment of dental status was identified according to WHO standard method and criteria[21]. Categorizing the types of enamel hypoplasia was based on Silberman classification.

Permission for the study was obtained from the Ministry of Education and school authorities. The official consent was taken from each study participants and their parents. The questions from interview included the issues about medical conditions during the prenatal and perinatal periods.

Data were analyzed using SPSS (Version 21). Both of the descriptive and analytical, parametric and nonparametric techniques were used for data analysis. The Student's T test and ANOVA were used for comparing the groups. The Chi-square test for etiological variables was used to compare proportions among study populations. Pearson's Correlation Coefficient was used for testing any kind of correlation between enamel hypoplasia and dental caries. Enamel hypoplasia risk assessment was tested by logistic regression model. P value less then 0,05 was considered to be statistically significant

From the 1400 examined children 84.4% was hypoplasia free and 15.2% had enamel hypoplasia. The prevalence of Type I hypoplasia was 106 (7.6%), Type II hypoplasia_53 (3.8%), Type III hypoplasia_53 (2.3%), Type IV hypoplasia_21 (1.5%). Gender distribution showed that hypoplasia was higher in females (8.3%), than in males (6.9%), but according to One-way ANOVA results, gender differences weren't statistically significant (p=0,440). Prevalence of hypoplasia in 12 year age group was 9.7%, in 15 year age group – 5.7%. Analyzing both groups of age 12 and 15 with One-way ANOVA and LSD post-hoc test showed statistically significant difference between age groups.

To determine an association between enamel hypoplasia and dental decay, hypoplastic lesions presenting with and without dental caries were compared. The results indicate that dental caries occurred predominantly in teeth with enamel hypoplasia, and that carious lesions without the presence of enamel hypoplasia occurred infrequently. The association between enamel hypoplasia and caries was statistically significant (p=0.001, r=0.09).

The prevalence of various medical conditions in the prenatal and perinatal periods that may be associated with enamel hypoplasia was surveyed. In order to determine the putative effects of medical conditions on the development of enamel hypoplasia, school children with or without any pre or perinatal illness were compared.

The influence of various prenatal health factors such as toxemia, acute and chronic infections during pregnancy and anemia on the development of enamel hypoplasia was studied by comparing hypoplastic teeth in children born from mothers with different frequencies of these conditions. Children born from mothers with toxemia, the acute and chronic infections and anemia during pregnancy had greater number of hypoplastic teeth, compared with those who were born from mothers without these conditions. There was a significant association between any particular prenatal health factor and enamel hypoplasia ($p=0.001$).

The results indicated that children with low birth weight, prematurity and childhood infections differ significantly in the mean numbers of affected teeth compared with those children who did not have any perinatal risk-factor ($p=0.001$).

Logistic regression model was also used to demonstrate any kind of relationship between different medical conditions and enamel hypoplasia.

According to the national organization of water supply, "Georgian Water and Power" (GWP), Tbilisi is provided with drinking water from three different reservoirs. The district of Vake-Saburtalo (Vk_Sb) is supplied from the Aragvi ravine, the district of Isani-Samgori (Is_Sg) from the Samgori ravine and the district of Gldani-Nadzaladevi (Gld_Ni) from the Ghrma-Ghele. According to GWP data, fluoride levels in drinking water varied in each district. Fluoride concentrations in drinking water are assessed monthly with Ion Chromatography System (Dionex ICS-1100). We have analyzed water fluoride levels over the last four years, and also have calculated mean value of fluoride concentrations in each district and compared the results. According to these results fluoride concentration in drinking water in Gld-Nl was 0.09 ± 0.002, in Is-Sg 0.11 ± 0.007 and in Vk-Sb 0.12 ± 0.007.

The prevalence of fluorosis (TSIF) among children was 2.8% in all districts. The prevalence of TSIF was in accordance with fluoride levels in each district. Distribution of percentage of TSIF in Gld-Nl was 0.4%, in Is-Sg 0.8% and in Vk-Sb 1.6%. The comparison of total TSIF between the districts showed statistically significant difference (One-way ANOVA, LSD post-hoc): Gld-Nl versus Is-Sg, $P=0.03$), Gld-Nl versus Vk-Sb $P<0.0001$, Is-Sg versus Vk-Sb $P<0.0001$. However, correlation between the fluorosis prevalence and fluoride level in drinking water was weak ($R^2 = 0.126$).

Linear Regression showed that the total of TSIF negatively corresponded to total DMFT. However, the correlation is weak (Coefficient=-0.36, $R^2 = 0.273$). The Analisis showed that the coefficient of correlation was higher in 12 age-group ($R^2=0.312$) and lower in 15 year-age-group ($R^2=0.023$). As for the districts, these correlations were weak ($R^2<0.1$).

TSIF showed statistically significant dependence on using fluoride tooth-paste ($P=0.0001$) and NaF tablet intake ($P=0.0001$). Other risk factors, such as sugar, the frequency of teeth brushing and dairy product consumption are not related to fluorosis ($P=0.788$; $P=0.817$; $P=0.06$ correspondingly).

The results of the study showed that erosion in the 1400 researched children had 36 (2.6%). The spread of erosion in children's 12-year-old contingent constituted 2% (28 children), and in 15 year age group 0.6% (8 children). As for the sex ratio, the data were distributed as follows: most of the illnesses were in female group (n = 22; 63%), and in male group dental erosion had only 14 children (37%).

From the results of the study, it was confirmed that the card was statistically significant on the development of erosion from the variables in the questionnaire only two, acidic products and carbonated drinks ($p < 0.05$).

Dental abfraction was revealed by less frequency. From the 1400 researched children dental abfraction had only 11 of them (0.8%). Sexual defects were distributed as follows: 45% of cases of female sex (n = 5), and 55% for males (n = 6). As for age, its spread in the 12-year-old age contribution was 25% (n = 3), in the 15-year-old age group -75% (n = 8).

According to the literary data, the possible etiological factors for the development of enamel defects , like dental abfraction are considered as the digestive tract and endocrine system disorders. This was based on the identification of possible etiological factors in the card-questionnaire. As a result of statistical processing of data, it was established that the above factors do not significantly affect the development of abfraction ($P> 0.05$)

This study was conducted to determine whether the presence of enamel hypoplasia was associated with dental caries experience among 12-15 year-old schoolchildren. The main findings were that enamel hypoplasia was associated with dental caries experience. Pearson's correlation coefficient has demonstrated, that the relationship between these two diseases was statistically significant. The results were somewhat consistent with previous studies, which suggested that enamel defects increase the risk of dental caries in the affected teeth

The results of this study indicate, that enamel hypoplasia is a significant predictor for dental caries in childhood. Despite of these important results, several factors should have been studied. We did not address the impact of other biological (oral bacteria, saliva) or socio-demographic characteristics, which may be associated with dental caries experience. Future research is recommended to prove our findings, including the studies of longer duration, with larger, more diverse samples.

Alongside these limitations, this study has a number of key strengths. Having established a relationship between enamel defects and dental caries experience, it is important to identify the etiological risk factors associated with enamel defects. This research revealed such important factors as prenatal (maternal) health factors and prevalence of medical conditions in perinatal periods. As Chi-square test and linear regression model have shown, there is a statistically significant association between enamel hypoplasia and any kind of prenatal and perinatal conditions.

The association between prenatal and neonatal variables and enamel defects is a widely acknowledged fact in scientific literature. Previous study confirms that, the risk of developmental defects in low birth weight children is definitly higher. Our results is in accordance with Mackay TD (2005), which demonstrated, that low birth weight infants were more prone to the occurrence of enamel hypoplasia and should be carefully monitored because they were at the risk of developing early childhood caries. Seow WK also mentioned, that children born prematurely and those with low or very low birth weight have a higher prevalence of enamel hypoplasia compared to children born at full term with normal birth weights.

Anemia is also considered to be one of the main etiological factors for the development of DDE (Developmental Defects of Enamel), including enamel hypoplasia.

Infectious diseases caused by bacteria and viruses such as infections of the urinary tract, otitis and upper respiratory disease have been associated with DDE . Pregnancy toxemia in case of hypoxia also demonstrated close correlation with enamel hypoplasia .

Few authors have analyzed, that there are no significant relationships between birth weight, prematurity, anemia and enamel hypoplasia. Franko K mentioned that association between hypoplasia and prenatal conditions such as acute and chronic infections during pregnancy (urinary tract infection, sepsis, antibiotics taken) were not statistically significant.

The major findings of this study are that dental caries and fluorosis significantly depend even on the small variations of fluoride concentration in drinking water. Maximal prevalence of dental caries and minimal prevalence of dental fluorosis is associated with relatively lowest fluoride concentration from the three sources of investigated drinking water. Accordingly, maximum caries reduction and highest prevalence of fluorosis occur at a maximum fluoride level. Study results also show that fluorosis negatively correlate with dental caries.

In addition to the above mentioned, age, sugar consumption and fluoride supplements such as NaF tablets are the main reasons for prevalence of dental caries. The development of fluorosis is significantly dependant on fluoride supplements, including fluoride toothpaste and NaF tablets.

From the variables in the card questionnaire, statistically significant impact on erosion was made only by the consumption of two, acidic products and carbonated drinks ($p < 0.05$) The obtained results allow us to assume that rates of non-caroius diseases spread in Tbilisi populations should be caused not only by non-satisfactory oral hygiene, wrong diet or accompanying illnesses, but also with low general and dental education levels and lack of information.