

# ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

## მედიცინის ფაკულტეტი

### თამარ სულაძე

სტომატოლოგიური დაავადებების და ნაწლავური  
დისბიოზის ურთიერთკავშირი - მათი პროფილაქტიკის და  
მკურნალობის ძირითადი ასპექტები ბავშვთა ასაკში

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად  
წარდგენილი

### დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

#### სამეცნიერო ხელმძღვანელები

ვლადიმერ მარგველაშვილი – მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი

თამარ შიშნიაშვილი – მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,  
პროფესორი

2016

## სარჩევი

შესავალი .....	გვ. 3
თავი 1. ლიტერატურული მიმოხილვა .....	გვ. 8
1.1. სტომატოლოგიური და სომატური დაავადებების ურთიერთკავშირი .....	გვ. 9
1.2. ნაწლავური მიკროეკოლოგიური დარღვევების გავლენა კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციაზე .....	გვ. 14
1.3. ნაწლავის მიკრობული ფლორის ცვლილებები და მისი გამოვლინება პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებებზე .....	გვ. 17
1.4. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების მკურნალობის მეთოდები და როლი სტომატოლოგიური ჯანმრთელობის შენარჩუნებაში .....	გვ. 20
თავი 2. გამოკვლევის მეთოდები და მასალა .....	გვ. 23
თავი 3. საკუთარი გამოკვლევის შედეგები .....	გვ. 33
3.1. სტომატოლოგიური სტატუსის დადგენა გამოკვლეულ ბავშვთა და მოზარდთა კონტინგენტში .....	გვ. 34
3.2. ნაწლავური ფლორის მიკროეკოლოგიური დარღვევები და მისი ურთიერთკავშირის პირის ღრუს პათოლოგიებთან .....	გვ. 46
3.3. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების გავლენა კალციუმის ენდოგენური შეთვისების პროცესებზე .....	გვ. 61
თავი 4. მიღებული შედეგების განხილვა .....	გვ. 70
დასკვნები .....	გვ. 84
პრაქტიკული რეკომენდაციები .....	გვ. 86
<b>Interconnection of Dental Diseases and Intestinal Dysbiosis – Main Aspects of their Prophylaxis and Treatment in Children</b>	გვ. 90
ლიტერატურა .....	გვ. 97

## შესავალი

ადამიანის ორგანიზმის ყველა ორგანო და სისტემა ერთმანეთთან მჭიდრო კავშირშია. ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, რომელიმე სისტემის ან ცალკეული ორგანოების პათოლოგია აუცილებლად განაპირობებს ფუნქციონალურ მდგომარეობას სხვა სისტემებსა და ორგანოებში [18, 54, 106, 105].

ადამიანის სიმბიოზურ მიკროფლორას ორგანიზმისთვის ზოგადბიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება სიცოცხლის მთელი პერიოდის განმავლობაში, ვინაიდან განსაზღვრავს რიგ მნიშვნელოვან პარამეტრებს—ფიზიოლოგიურს, ბიოქიმიურს, იმუნოლოგიურს და წარმოადგენს ჯანმრთელობის მგრძობიარე ინდიკატორს. ადამიანის მიკროფლორის როლი ძალიან დიდია როგორც ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში, ისე დაავადების წარმოშობა—განვითარებაში, განსაკუთრებით ბავშვის ზრდის და ჩამოყალიბების პერიოდში. დადგენილია რომ ნორმალური მიკროფლორა, რომელიც ნაწლავის მუდმივი ბინადარია, განაპირობებს სეკრეტორული იმუნოგლობულინების გამომუშავებას და მუცინის მაღალი დონის შენარჩუნებას [48, 101]. ცნობილია ასევე, რომ საჭმლის მომნელებელი სისტემის მიკროფლორა დიდ როლს ასრულებს ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაში – ნორმალური ფლორა წინააღმდეგობას უწევს პათოგენური ფლორის კოლონიზაციას და გამრავლებას. ბიფიდო და კოლიბაქტერიების ცხოველმყოფელობის პერიოდში ნაწლავში წარმოიქმნება რძის მჟავა, ჭიანჭველის და ქარვის მჟავა, რაც აფერხებს ლპობის მიკრობების გამრავლებას. ბიფიდო ბაქტერიები მონაწილეობენ რკინის, თუთიის, კალციუმის, D ვიტამინის და აგრეთვე, ამინომჟავების შეწოვაში, B-ჯგუფის ვიტამინების, ფოლიუმის, ნიკოტინის და პანტოგენის მჟავების სინთეზში [2]. შესაბამისად, ნაწლავის მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებები ნეგატიურ გავლენას ახდენს ინფექციებისაგან ორგანიზმის დაცულობაზე, ხელს უწყობს ალერგიზაციას და იზრდება უჯრედთა მუტაგენური პოტენციალი[5.50].

ნაწლავური დისბიოზი კუჭ–ნაწლავის მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ანუ ბაქტერიოლოგიური დისბალანსია, რაც განპირობებულია საჭირო მიკროორგანიზმების ნაკლებობით ან სრული გაქრობით და სხვა მიკროორგანიზმების ზრდით[4].

ლიტერატურული მონაცემებით, ნაწლავური დისბიოზის განვითარებაში მნიშვნელოვანია მიკროორგანიზმთა პათოგენურობის ხარისხი, ასაკობრივი ცვლილებები, სომატურ დავადებათა არსებობა, არასასურველი ეკოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედება, ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიღება, ერთფეროვანი კვება, საკვებთან ერთად მიღებული კონსერვანტები, ხელოვნური საღებავები და არომატიზატორები (რაც უხვად გამოიყენება კვებით ინდუსტრიაში), ჰორმონოთერაპია და სხვა [112, 118].

ანტიმიკრობული პრეპარატების ფართო და ხშირად დაუსაბუთებელი მიღება, ადამიანის ორგანიზმზე და ქსოვილებზე ახდენს არამარტო ტოქსიკურ ზემოქმედებას, არამედ, ხშირად წარმოადგენს ბაქტერიების რეზისტენტული შტამების განვითარებისა და საპროფიტი მიკროფლორის ბალანსის დარღვევის მიზეზს, რაც განაპირობებს დისბიოზის განვითარებას, ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითებას, ჰიპოვიტამინოზს, ქრონიკულ დაავადებათა რაოდენობასა და ალერგიული რეაქციის მატებას.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ბავშვის ორგანიზმის განუწყვეტელი ზრდისა და ფორმირების პირობებში, აღნიშნული ფაქტორები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი და აქტუალურია. ნაწლავური დისბიოზი ბავშვთა ასაკში ხშირად აისახება პირის ღრუში ცვლილებებით, რაც განპირობებულია კუჭ-ნაწლავის და პირის ღრუს ერთობლივი ფუნქციით [34]. ნორმაში პირის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორა წარმოადგენს სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების, ლაქტობაქტერიების, სოკოების და სხვა [8, 9] შემცველ კონკრეტულ „კონსტანტას“, სხვადასხვა არასასურველი პირობებისას შეიძლება შეიცვალოს მათი თანაფარდობა, რაც გამოიწვევს დისბიოზს [49].

პირის ღრუსა და საჭმლის მომნელებელ ორგანოთა ურთიერთგავლენა ილუსტრირდება არა მარტო ფუნქციონალური, არამედ მორფოლოგიური ცვლილებებითაც. კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორის ხანგრძლივი და პათოგენური ცვლილებების ფონზე აღინიშნება ბავშვის დამცავი მექანიზმების, კერძოდ, იმუნიტეტის და არასპეციფიკური დაცვითი ფაქტორების შესუსტება. ამ დროს ხშირად აღინიშნება პირის ღრუს სოკოვანი, ვირუსული და ბაქტერიოლოგიური დაავადებები. [107, 109] და კბილის მაგარ ქსოვილთა პათოლოგიები. აქედან გამომდინარე, დღესდღეობით მეტად აქტუალურია ნაწლავური დისბიოზის

ზეგავლენის შესწავლა ადამიანის ზოგად და სტომატოლოგიურ ჯანმრთელობაზე სამეცნიერო კვლევების საშუალებით.

### გამოკვლევის მიზანი

კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციას, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ზოგიერთი პათოლოგიასა და ნაწლავური დისბიოზის სხვადასხვა სიმძიმის ხარისხს შორის ურთიერთკავშირის დადგენა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში და აღნიშნულ პაციენტთა პროფილაქტიკისა და მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდების შემუშავება–დასაბუთება.

### ამოცანები

1. სტომატოლოგიურ და სომატურ დაავადებებს შორის ურთიერთკავშირის დადგენა ნაწლავური მიკროფლორის შემადგენლობის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებების დროს;

2. სტომატოლოგიური სტატუსის შესწავლა გამოკვლეულ (1–16 წლის ასაკი) ბავშვებსა და მოზარდებში ნორმალური ნაწლავური ფლორის არსებობისას (საკონტროლო ჯგუფი).

3. კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა კუჭ–ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების მქონე კონტინგენტში;

4. კუჭ–ნაწლავის ფლორის თვისობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებების გავლენის განსაზღვრა კალციუმის ენდოგენური შეთვისების პროცესებზე;

5. კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციასა და ნაწლავური ფლორის სხვადასხვა ხარისხის დარღვევებს შორის ურთიერთკავშირის დადგენა.

6. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებებსა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიებს შორის ურთიერთკავშირის დადგენა.

7. დისბიოზის სიმძიმის სხვადასხვა ხარისხის მკურნალობისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ოპტიმალური მეთოდების შემუშავება.

## სამეცნიერო სიახლე

პირველადაა:

1. დადგენილი დროებითი და მუდმივი კბილების მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციასა და კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიებს შორის ურთიერთკავშირი.
2. გამოკვლეული კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსიურობა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში ნაწლავური დისბიოზის სხვადასხვა სიმძიმის ხარისხის დროს.
3. გამოვლენილი პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებებსა და კუჭ-ნაწლავის ფლორის თვისობრივ და რაოდენობრივ ცვლილებებს შორის ურთიერთკავშირი.
4. შემუშავებული ნაწლავური ფლორის სხვადასხვა ხარისხის ცვლილებების მკურნალობისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ოპტიმალური მეთოდები.
5. დასაბუთებული დისბიოზის მსუბუქი ( I და II ხარისხი) ფორმების არსებობის დროს ალტერნატიული, ანტიბაქტერიული საშუალებების – ბაქტერიოფაგების გამოყენების ეფექტურობა.

## პრაქტიკული ღირებულება

- ნაშრომის შედეგები ხელს შეუწყობს: პედიატრ-სტომატოლოგებს ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში კბილის კარიესის მაღალი ინტენსივობისა და სისტემური დემინერალიზაციის დიაგნოსტიკისას, მისი ეფექტური პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის, გამოკვლეულ იქნას ნაწლავური ფლორის მდგომარეობა.
- კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიების დადგენის შემთხვევაში, კბილის მაგარ ქსოვილთა მარემინერალიზებელი საშუალებები დაინიშნოს მხოლოდ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებათა განკურნების შემდეგ.
- შემუშავდეს და დაინერგოს ნაწლავური ფლორის სხვადასხვა ხარისხის ცვლილებების ეფექტური მკურნალობისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ოპტიმალური მეთოდები.

## პუბლიკაციები:

### დისერტაციის თემაზე გამოქვეყნებულია 5 სტატია:

1. თ. შიშნიაშვილი, თ. სულაძე, მ. მახვილაძე, "ნაწლავური დისბაქტერიოზის გავლენა სტომატოლოგიურ დაავადებებზე ბავშვთა ასაკში". ექსპერიმენტალური და კლინიკური მედიცინა" N3, 2014. გვ. 72-74.
2. Suladze T., Shishniashvili T., Margvelashvili V., Makhviladze M. "Dysbiosis And Its Cosequences On Oral Cavity In Children and Adolescents." Georgian Medical News. № 5(242) 2015: 34-38. Correlation between the
- 3 თ. შიშნიაშვილი, თ. სულაძე, მ. მახვილაძე, ე. ლითანიშვილი, "კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი დისბალანსის გავლენა პირის ღრუს დაავადებებზე ბავშვთა ასაკში". ექსპერიმენტალური და კლინიკური მედიცინა. N4, 2015. გვ. 60-62.
4. თ. სულაძე, თ. შიშნიაშვილი, მ. მახვილაძე, ე. ლითანიშვილი, "ნაწლავური დისბიოზის გავლენა ბავშვთა სტომატოლოგიურ ჯამრთელობაზე და მათი ოპტიმალური მკურნალობის ორგანიზება". გრიგოლ რობაქიძის სახელობის უნივერსიტეტის აკადემიური მაცნე.
5. T. Suladze, T. Shishniashvili, V. Margvelashvili. "DENTAL DISEASES AND INTESTINAL DYSBIOSIS AMONG CHILDREN" The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Canada. (accepted: July., 14, 2016)

### სადისერტაციო ნაშრომის სტრუქტურა და მოცულობა

ნაშრომში წარმოდგენილია შესავალი, ლიტერატურული მიმოხილვა, გამოკვლევის მეთოდები და მასალა, საკუთარი გამოკვლევების შედეგები, მიღებული შედეგების განხილვა, დასკვნები, პრაქტიკული რეკომენდაციები, გამოყენებული ლიტერატურის სია, რომელიც მოიცავს 128 წყაროს, დისერტაცია გაფორმებულია 9 ცხრილით, 13 დიაგრამით და 4 ფოტოსურათით.

## თავი 1. ლიტერატურული მიმოხილვა



### 1.1. სტომატოლოგიური და სომატური დაავადებების ურთიერთკავშირი

ადამიანის ორგანიზმის ყველა ორგანო და სისტემა მჭიდრო კავშირშია. ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, რომელიმე სისტემის ან ცალკეული ორგანოს პათოლოგია აცულებლად იწვევს ფუნქციონალური მდგომარეობის მოშლილობას და განაპირობებს პათოლოგიურ ცვლილებებს სხვა სისტემებსა და ორგანოებში [18,54,105,106].

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კავშირი პირის ღრუს ორგანოებისა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიებს შორის, რაც აიხსნება იმით, რომ ყბა-კბილთა სისტემის მთავარი დანიშნულებაა საკვების მექანიკური დამუშავება. საჭმლის მომნელებელი სისტემა პირის ღრუდან იწყება და მის ორგანოებს პირდაპირი კავშირი აქვთ საჭმლის მონელებასთან.

პირის ღრუს ორგანოების დაავადებათა დროს კუჭში ხვდება პათოგენური მიკროორგანიზმებით და ინფიცირებული საკვები, რომელიც, თავის მხრივ, აზიანებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტს. პირის ღრუს ორგანოების დაავადებები ხელს უწყობენ კუჭში, ნაწლავებში, სანაღვლე გზებში პათოლოგიური პროცესების ქრონიკულ მიმდინარეობას.

კუჭ-ნაწლავის ქრონიკული დაავადებები თითქმის ყოველთვის განაპირობებენ საკვებ ნივთიერებათა არასრულფასოვან შეწოვას, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევას, რაც, თავის მხრივ, არასასურველ გავლენას ახდენს არამართო კბილის მაგარ ქსოვილთა სტრუქტურაზე და ფორმირებაზე, არამედ იწვევენ პირის ღრუს ორგანოთა მრავალ პათოლოგიასაც.

პირის ღრუსა და საჭმლის მომნელებელ ორგანოთა ურთიერთგავლენა ილუსტრირდება როგორც ფუნქციონალური, ისე მორფოლოგიური ცვლილებებითაც [109].

ადამიანის ორგანიზმი დასახლებულია სხვადასხვა მიკროორგანიზმის ათასამდე სახეობით, რომელთაგან უმრავლესობას ბაქტერიები წარმოადგენენ. ბუნებრივია თითოეული ინდივიდი წარმოდგენილია საკუთარი მიკროფლორის მხოლოდ მისთვის დამახასიათებელი რეპერტუარით. ამის მიუხედავად, ჩვენ შეგვიძია გამოვყოთ ის უმთავრესი მიკროორგანიზმები, რომელიც ადამიანის ძირითად კომენსალებს წარმოადგენენ და თანაარსებობენ მოცემულ ინდივიდთან

მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ამ მიკრობთა ნაწილი ნაპოვნია მხოლოდ ადამიანის ორგანიზმთან ასოციაციაში, ნაწილს კი შეუძლია ბუნებაში დამოუკიდებელი არსებობა [111].

ადამიანის სიმბიოზურ მიკროფლორას ორგანიზმისთვის ზოგადბიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება სიცოცხლის მთელი პერიოდის განმავლობაში, ვინაიდან განსაზღვრავს რიგ მნიშვნელოვან პარამეტრებს – ფიზიოლოგიურს, ბიოქიმიურს, იმუნოლოგიურს და წარმოადგენს ჯანმრთელობის მგრძობიარე ინდიკატორს[1,115,70].

ყბა-კბილთა სისტემის განვითარებაზე გავლენას ახდენს მრავალი დაავადებები: რაქიტი, ანემია თანდაყოლილი გულის მანკი, რევმატიზმი, თირკმელების ქრონიკული დაავადებები, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის პათოლოგიები, კუჭ-ნაწლავის ქრონიკული დაავადებები, ჰემორაგიული დიათეზი და სხვა მრავალი მიზეზი[103, 40,111,126].

რაქიტის პათოგენეზის მიზეზად D ვიტამინის დეფიციტია, რაც გავლენას ახდენს კალციუმფოსფოროვან ცვლაზე, რის გამოც წარმოქმნილი ძვალი არ კალციფიცირდება და რჩება ხრტილისმაგვარი. ამ მიზეზის გამო არ ხდება ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნა. ბავშვებს აღენიშნებათ კბილის მაგარი ქსოვილების სტრუქტურული რღვევა, კბილების დაგვიანებული ამოსვლა და ზოგიერთ შემთხვევაში, ყბების ძგიდეების დეფორმაცია[ 102,110 ].

ანემია ხასიათდება პერიფერიულ სისხლში ერითროციტების რაოდენობისა და ჰემოგლობინის შემცირებით, რის გამოც უარესდება ქსოვილებისა და ორგანოების მომარაგება ჟანგბადით, ჰემოგლობინი და ერითროციტები ასრულებენ ჟანგბადის ტრანსპორტირების ფუნქციას. ჰიპოქსიის მდგომარეობა უარყოფითად მოქმედებს კბილების განვითარებაზე[100,127].

თანდაყოლილი გულის მანკების დროს ქროიკული ჟანგბადოვანი შიმშილი იწვევს კბილის მაგარი ქსოვილების სტრუქტურულ დეფექტებს.

რევმატიზმი ახდენს არასასურველ გავლენას კბილების მინანქრის სტრუქტურის ფორმირებაზე. სწორედ ამით აიხსნება კბილების ამოჭრისთანავე განვითარებული მრავლობითი კარიესი[90,125,104 ].

თირკმელების ქრონიკული დაავადებების დროს არა მარტო კარიესის გავრცელება, არამედ პაროდონტის ქსოვილების პათოლოგიის გამოვლინებაც.

ჰემორაგიული დიათეზი – ამ ჯგუფის პაციენტებთან, როდესაც დაავადება აქტიურ გამოვლინების ფაზაშია, არ შეიძლება არავითარი ტრავმული სტომატოლოგიური მანიპულაციების ჩატარება, რომ არ მოხდეს ლორწოვანის დაზიანება და შემდგომი გართულება [44,128].

ჩვენი საუკუნის ყველაზე დიდ პრობლემას წარმოადგენს ვირუსული ინფექციების მრავალი სახეობა, რაც პირის ღრუს დაავადებების ერთ–ერთ მნიშვნელოვან მიზეზად არის ცნობილი [46, 38, 55, 67, 91, 73]. ბოლო წლებში მეცნიერთა ყურადღება მიიქცია ადამიანის ორგანიზმის ჯანმრთელობის სხვადასხვა დარღვევებმა, რომლებიც განპირობებულია ორგანიზმისთვის სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ელემენტების დეფიციტით და ტოქსიკური ელემენტების სიჭარბით [24, 84, 87, 92] რის შედეგადაც ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარეობს არასასურველი ცვლილებები.

პირის ღრუ ადამიანის ორგანიზმის ჭიშკარს წარმოადგენს, პირის ღრუს აქვს შეხება გარემოსთან და ამასთანავე ორგანიზმის ერთ–ერთი ორგანოა, რის მეშვეობითაც ამყარებს ურთიერთობას გარე სამყაროსთან და შესაბამისად ბაქტერიებთან, რაც თვალსაჩინოს ხდის ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობას [34, 49, 56, 69, 65, 86].

პირის ღრუს დაავადებები, ხშირად წარმოადგენენ ზოგად დაავადებების მიზეზს. ორალური დაზიანებები სომატური დაავადებების გამოვლინებამდე შეიძლება განვითარდეს. აღნიშნული სიმპტომები ხშირად არსებობს დაავადების მიმდინარეობის პროცესში და ზოგჯერ გრძელდება დაავადების აღმოფხვრის შემდეგაც. პირის ღრუში მიმდინარე ცვლილებები უმეტესად შედეგია კუჭ–ნაწლავის სხვადასხვა დაზიანებებისა, თუმცა ზოგჯერ ისინი ვითარდება მეორადად, კუჭ–ნაწლავის პრობლემებით, კერძოდ, კი შეწოვის ფუნქციის დარღვევებით განპირობებული [88].

კუჭ–ნაწლავის დაავადებებს ხშირად თან ახლავს ცვლილებები პირის ღრუში, რაც მთლიანად პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებით გამოვლინდება განსაკუთრებით კი ენის ლორწოვანის ცვლილებებით, რომელსაც შეიძლება ჰქონდეს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა და მიაჩნებდეს კუჭ–ნაწლავის ტრაქტის ფარულ დაზიანებაზე. ყველაზე ხშირი სიმპტომია ნადებიანი ენა. ნადები ძირითადად

ვლინდება გასტრიტის, კუჭისა და თორმეტგოჯა ნაწლავის წყლულოვანი დაავადებების ენტეროკოლიტის, კუჭის სიმსივნის დროს [101].

კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, რომლებიც დაკავშირებულია მიკროელემენტებისა და ცილების არასრულფასოვან მიღებასთან, ხშირად გავლენას ახდენს რკინისა და ვიტამინის B12 შეწოვის დარღვევა რკინა დეფიციური და პერნიციოზული ანემიების დროს, შესაბამისად, პირველ გამოვლინებას პირის ღრუში წარმოადგენს ატროფიული გლოსიტი, რომლის დროს ძაფისებრი დვრილები განიცდიან ატროფიას, შედეგად მიიღება გამიშვლებული წითელი ენა, ძალიან მწვავე შემთხვევაში შესაძლებელია გაჩნდეს მკვეთრი წითელი საზღვრებით, რომლებიც კლინიკურად ავტოზურ წყლულებს წააგავს. დაზიანებები საკმაოდ მტკივნეულია, მაგრამ უფრო ხშირად ჩივილი არის წვის შეგრძნება, რომელიც შესაძლოა კლინიკურად გამოხატულ დაზიანებებს უსწრებდეს წინ. ატროფია შეიძლება მოიცავდეს ლორწოვანის სხვა უბნებსაც წყლულების და წვის სახით, მაგრამ ეს სიმპტომები ენასთან შედარებით ნაკლებადაა გამოხატული და ხშირად შეუმჩნეველი რჩება. პაციენტები მიდრეკილნი არიან სოკოვანი ინფექციის და განსაკუთრებით ანგულარული ჰეილიტის განვითარებისადმი, ამგვარად ატროფიული გლოსიტი შეიძლება წარმოადგენდეს საკვები ნივთიერებების შეწოვის დარღვევის ინდიკატორს და შესაძლებელია დიაგნოსტირდეს როგორც სტომატოლოგის, ასევე გასტროენტეროლოგის მიერ [37].

კვლევებით დადგენილია [99] გასტროეზოფაგური რეფლექსური დაავადებები მნიშვნელოვნად მაღალი გავრცელება ქრონიკული პაროდონტიტით დაავადებულ პაციენტებში. გარდა ამისა, დადგინდა, რომ ეს დაავადება ქრონიკული პაროდონტიტის დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს სხვა რისკ-ფაქტორების არსებობის მიუხედავად, როგორცაა კარიესი, თამბაქოს მოხმარება და სხვა.

გასტროეზოფაგური რეფლექსური დაავადებების, როგორც ქრონიკული პაროდონტიტის განმაპირობებელი ფაქტორის, ყველაზე გონივრულ ახსნას წარმოადგენს სანერწყვე ჯირკვლების ფუნქციის მოშლა - ჰიპო - ან ჰიპერსალივაცია. რაც საბოლოოდ განაპირობებს ქრონიკული პაროდონტიტის განვითარებას [76, 2,50].

ნაწლავის ანთებითი დაზიანება კრონის დაავადებისა და წყლულოვანი კოლიტის დროს არა მარტო გავლენას ახდენს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტზე, არამედ

გამოვლინდება პირის ღრუშიც. ეს ორალური გამოვლინებები შესაძლოა დამხმარე აღმოჩნდეს კლინიცისტიკის დაავადების დიაგნოსტიკისა და მონიტორინგისათვის [88].

შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში პირის ღრუს პრობლემებს წარმოადგენს კბილის კარიესი, პირის ღრუს კანდიდოზი და გლოსიტი, პარადონტის დაავადებები. ზოგ ადამიანს აღენიშნება აცეტონის სუნი პირში, ზოგს კი ქსეროსტომია [95].

ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა გამოავლინა ასოციაცია პირის ღრუსა და სისტემურ დაავადებებს, კერძოდ კარდიო–ვასკულარულ დაავადებას, პნევმონიასა და რევმატოიდულ ართრიტს შორის. ამ კვლევებმა აჩვენა დენტალური დაავადებების მკურნალობის გავლენა სისტემურ მდგომარეობაზე. კერძოდ, პაროდონტის დაავადების მკურნალობა დადებით გავლენას ახდენს კარდიო–ვასკულარულ დაზიანებებზე და გლუკოზის კონტროლზე [93].

კვლევებმა ასევე აჩვენა, რომ პაროდონტის არაჯანმრთელი მდგომარეობის მაჩვენებლები წინ უსწრებს გულ–სისხლძარღვთა პრობლემებს, ხოლო ძვლოვანი ქსოვილის განლევის მაღალი მაჩვენებლები მნიშვნელოვან წინაპირობას წარმოადგენს კორონარულ სისხლძარღვთა დაავადებების და ინსულტის განვითარებისათვის [28, 76].

ეპიდემიოლოგიურ კვლევებში აღწერილია, რომ ორალური ინფექცია შესაძლოა დამოუკიდებელ რისკს წარმოადგენს სხვა სისტემური მდგომარეობისთვისაც, როგორცაა ოსტეოპოროზი, ფილტვის დაავადებები და სხვა [77]

პირის ღრუსა და საჭმლის მომნელებელ ორგანოთა ურთიერთგავლენა ილუსტრირდება არა მარტო ფუნქციონალური, არამედ მორფოლოგიური ცვლილებებთან. კუჭ–ნაწლავის მიკროფლორის ხანგრძლივი და პათოგენური ცვლილებების ფონზე აღინიშნება ბავშვის დამცავი მექანიზმების, კერძოდ, იმუნიტეტის და არასპეციფიური დაცვითი ფაქტორების შესუსტება. ამ დროს ხშირად აღინიშნება პირის ღრუს სოკოვანი, ვირუსული და ბაქტერიოლოგიური დაავადებები [112].

## 1.2. ნაწლავური მიკროეკოლოგიური დარღვევების გავლენა კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციაზე

კბილის კარიესით დაავადების მიზეზი, მიუხედავად მსოფლიოს მეცნიერთა დიდი ძალისხმევისა, ბოლომდე არ არის გარკვეული, თუმცა დადგენილია რომ მის განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს შთამომავლობითი ფაქტორი, ორგანიზმის განწყობა დაავადებების მიმართ, მიღებული საკვების შემადგენლობა და ხარისხი, კვების რეჟიმი, ნერწყვის რაოდენობა და ფიზიკურ-ქიმიური თავისებურებანი, პირის ღრუს მიკროორგანიზმების რაოდენობრივი და თვისობრივი შემადგენლობა, ქვეყნის ბიოეკოქიმიური პირობები, სომატური დაავადებები და სხვა [127].

ცნობილია, რომ არსებობს მჭიდრო კავშირი პირის ღრუს ორგანოებსა და საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიებს შორის. კუჭ-ნაწლავის ქრონიკული დაავადებები ყოველთვის იწვევს საკვებ ნივთიერებათა შეწოვის დარღვევას ე. ი. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს, რომლებიც, თავის მხრივ, არასასურველ გავლენას ახდენს ბავშვებში კბილის მაგარი ქსოვილების სტრუქტურასა და ფორმირებაზე [113, 114].

ნაწლავის ფლორის მიკროეკოლოგია ნორმალურ მდგომარეობაში სამ მთავარ ჯგუფად დაიყოფა: ობლიგატური, დამატებითი და ტრანზიტორული [114, 117, 120].

ობლიგატური მიკროფლორა პრევალირებადია (95–98%) და წარმოდგენილია ანაერობებით: ბაქტერიები (10<sup>5-12</sup> მკ 1 გრ ფეკალურ მასაში) ლაქტობაცილებით (10<sup>5-7</sup> მკ/გრ) და ბიფიდობაქტერიები (10<sup>8-10</sup> მკ/გრ) აერობული მიკროფლორაში უპირატესობით გამოირჩევა ნაწლავის ჩხირი (10<sup>6-9</sup> მკ/გრ), ენტეროკოკები (10<sup>3-9</sup> მკ/გრ) ინდიგენური ბაქტერიები ქმნიან დამჟავების ზონას (ბიფიდობაქტერიების – pH 5,0–მდე, ლაქტობაქტერიები pH 4,0–მდე).

დამატებითი და ტრანზიტორული მიკროფლორა წარმოადგენს მხოლოდ 1–4% საერთო მასის ნაწლავის მიკრობთა შორის. [117, 74, 6, 10]

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროეკოლოგიური დარღვევები ხშირად დამოკიდებულია ანტიბაქტერიული თერაპიის ფართოდ გამოყენებაზე, რაც ვლინდება ადამიანის კუჭ-ნაწლავის მიკროცენოზის ნაკლებობით, მიკრობთა ასოციაციის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი შემადგენლობა ცვლილებებით [16, 14, 4].



ნაწლავური მიკროეკოლოგიური დარღვევები გავლენას ახდენს არა მარტო კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციაზე, არამედ ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, დარღვეული ნაწლავური ფლორა ეს თვალსაჩინოდ აისახება პირის ღრუს ლორწოვანზე, ენაზე (თეთრი ნადებიანი ენა, შეცვლილი pH) და ა.შ., [93, 121]. ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში ორგანიზმი მგრძობიარეა ყველა ეგზოგენური და ენდოგენური ფაქტორების მიმართ, განსაკუთრებით უნდა აღინიშნოს არარაციონალური კვების გავლენა მზარდ ორგანიზმზე [123, 124, 80], კერძოდ არასწორი კვების შედეგად ირღვევა ნაწლავური მიკროეკოლოგია, რაც პირდაპირპროპორციულად აისახება კბილის მაგარი ქსოვილების მინერალიზაციაზე. [60, 31, 61, 51, 72, 29, 80, 81]

განვითრებულ ქვეყნებში, სადაც წარმოებს პროფილაქტიკური პროგრამების დანერგვა-რეალიზება, სკოლამდელ ბავშვებში კარიესის გავრცელება რჩება დიდ პრობლემად [4.17]. კერძოდ, ევროპის ისეთ ქვეყნებში როგორცაა ინგლისი, შვედეთი და ფინეთი და სხვა კარიესის გავრცელება 1% – 32% ფარგლებში მერყეობს, ხოლო აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნებსა და ამერიკაში სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში კარიესის გავრცელება 56% აღწევს. მრავალი კვლევა უდევს საფუძვლად ბავშვთა ასაკში კარიესის გავრცელების მაპროვოცირებელ რისკ-ფაქტორები შესწავლას თუმცა, პრობლემა მაინც რჩება პრობლემად, რასაც ადასტურებს განვითრებული ქვეყნების სტატისტიკური მონაცემები [2, 12, 22, 11, 48, 69, 73, 82, 89, 93, ].

კბილის მაგარ ქსოვილთა დემინერალიზაციის გამომწვევი ერთ-ერთი ფაქტორია ხშირი ავადობა ბავშვთა ასაკში სხვადასხვა ვირუსული ინფექციებით [26, 51, 16, 35, 104]. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ბევრი შრომები და პუბლიკაციები, რომლებიც უკავშირდება ბავშვთა ასაკში კარიესის გავრცელებას, ამტკიცებენ იმ ფაქტსაც, რომ პირის ღრუში არსებული პათოლოგიური პროცესები და კერძოდ მრავლობითი კარიესი დიდ პროცენტში განაპირობებენ სხვადასხვა დაავადებებს (პნევმონიები, საშარდე გზების ინფექციები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიები და სხვა) [36, 78, 54, 54, 71, 11]

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, კბილის მაგარი ქსოვილის დემინერალიზაციაზე მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კვებითი ფაქტორები და განსაკუთრებით შაქრის სუბსტრატის გამოყენება [49, 30, 64], ჰიგიენა,

არარაციონალური კვება და პროფილაქტიკის არარსებობა ან მისი უგულვებელყოფა [27, 79, 83, 54].

ამერიკულ პედიატრ-სტომატოლოგთა აკადემიის მონაცემებით, ბავშვთა ასაკში კარიესის გავრცელების ყველაზე მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორი არარაციონალური კვება (შაქრის მოხმარება) და არასრულფასოვანი ჰიგიენაა.



### 1.3. ნაწლავის მიკრობული ფლორის ცვლილებები და მისი გამოვლინება პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებებზე

ნაწლავის მიკრობული ფლორა წარმოადგენს, მიკრობიოლოგიური თვალსაზრისით, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ოაზისს, სადაც კუჭის გარდა ყველა ანატომიურ მონაკვეთში გვხვდება ბაქტერიების, სოკოებისა და პროტოზოების თითქმის 400–მდე სახეობის მუდმივი წარმომადგენელი. გარდა მრავალსახეობისა, გაკვირვებას იწვევს მათი სიმჭიდროვეც. მაგალითად, მსხვილი ნაწლავის 1 მლ შიგთავსი შეიცავს დაახლოებით 10<sup>12</sup> ბაქტერიას. მიუხედავად ასეთი მრავალფეროვნებისა და სიუხვისა, იგი საკმაოდ სტაბილურია და წარმოდგენილია პირობით პათოგენური ფლორით, რომელიც მუდმივ სიმბიოზურ დამოკიდებულებაში იმყოფება ადამიანთან.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა მონაკვეთი განსხვავდება მიკრობთა რაოდენობით, ხოლო ნორმალურ ფლორას ქმნიან ძირითადად ანაერობული ბაქტერიები. ესენია გრამდადებითი ანაერობული სტრეპტოკოკები და პეპტოკოკები, ლაქტობაცილები და აქტინომიცეტები, გრამუარყოფითი ბაქტერიოიდები და ვეილონები. აგრეთვე, პირის ღრუში უხვად გვხვდება ფაკულტატური ანაერობული ფლორა – მამწვანებელი სტრეპტოკოკებისა და დიფტერიოიდების სახით. რეზისტენტულ ფლორაში გვხვდება შედარებით იშვიათი წარმომადგენლები – სპიროქეტები, მიკროპლაზა, ნეისერიები. ზოგჯერ ჯანმრთელი ადამიანის პირის ღრუში აღმოჩნდება ბეტა ჰემოლიზური სტრეპტოკოკები, კანდიდას ჯგუფის სოკოები, ფუზობაქტერიები, რაც ძნელია ჩაითვალოს პირის ღრუს ნორმალურ ფლორად და უფრო დროებით კოლონიზაციას უნდა მივაწეროთ.

პირის ღრუს ნორმალური ფლორა თავის კონკურენციული უნარით წარმოადგენს უცხო მიკრობული ინვაზიისაგან დაცვის ერთ–ერთ მექანიზმს. ამ ფუნქციას ნაწილობრივ ასრულებს ნერწყვის ლიზოციმიც, მაგრამ უმთავრესი სანიტარული რგოლი ნერწვია და მიღებული სითხის ყლაპვა, რომელიც მექანიკურად ჩარეცხავს პირის ღრუს და საყლაპავს. საყლაპავი სწორედ ამ მექანიზმის მოქმედებით მეტად ღარიბია მიკროფლორით.

ნაწლავთა ნორმალური ფლორა, განსხვავებით პირის ღრუსაგან, ძირითადად წარმოდგენილია გრამუარყოფითი ბაქტერიებით ენტერობაქტერიების სახით, რომელთა შორის ნაწლავის ჩხირი წარმოადგენს დომინანტურ სახეობას. გრამდადებითი ფლორიდან უმრავლესობას ლაქტობაცილები და სტრეპტოკოკები ჰქმნიან. აღსანიშნავია ანაერობული ფლორის როგორც უხვი რაოდენობა, ასევე მრავალსახეობა, რაც განსაკუთრებით მსხვილ ნაწლავში ვლინდება. სწორედ მსხვილი ნაწლავი წარმოადგენს ადამიანის ორგანიზმში ბაქტერიული ფლორის გიგანტურ რეზერვუარს, სადაც მიკრობთა რაოდენობა თითქმის მილიონჯერ აღემატება თვით წვრილი ნაწლავის ფლორას. მიუხედავად ასეთი მრავალრიცხოვნებისა, ნაწლავური მიკროფლორა სიმბიოზურ დამოკიდებულებაშია მიკროორგანიზმთან და რამდენიმე არსებით ფუნქციასაც ასრულებს, რომელთა შორის აღსანიშნავია ორგანიზმის K ვიტამინით უზრუნველყოფა, ესტროგენებისა და ანდროგენების რეაბსორბაციაში მონაწილეობა და ნახშირწყლების შეწოვის ხელშეწყობა.

ადამიანის ნაწლავური მიკროფლორა სტერილურია დაბადებისას, მიკრობების კოლონიზაცია იწყება დაბადებისთანავე [14], ხოლო ნაწლავის ფლორის ცვლილებები (დისბიოზი) გავლენას ახდენს იმუნურ სისტემაზე [58, 57] აქედან გამომდინარე სიცოცხლის პირველივე დღეებში კუჭ-ნაწლავის ფლორის დისბალანსი შესაძლებელია, რომლის პირველი ინდიკატორი პირის ღრუა.

კუჭ-ნაწლავის დაავადებები განსაკუთრებით პირის ღრუში მანიფესტირებს ბავშვთა ასაკში, რაც გვეხმარება დაავადების დიაგნოზის დასმაში. [14, 58, 57]

კუჭ-ნაწლავის დაავადებების ორალური გამომჟღავნება ეპითელიუმზე აისახება, ენაზე, რომელიც დაფარულია ნადებით, ლორწოვან გარსზე აფთების და აგრეთვე, სოკოვანი დაავადების (Candida) სახით, რაც მიუთითებს ავტოიმუნური სისტემის დაქვეითებაზე [4, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 16, 23].

კოლიტების დროს 5–10%-ზე მეტ პაციენტს პირის ღრუში ლორწოვან გარსზე, ენაზე, უნვითარდებათ აფთები, წყლულები და ნადები. [18, 19, 20, 21, 106]

ნაწლავური მიკრობული ფლორის ცვლილებები და მისი გამოვლინება პირის ღრუს ლორწოვანის დაავადებებზე ფართოდ არის გავრცელებული, რადგან ჩვენთვის, როგორც ცნობილია ნაწლავური ფლორის დარღვევების დროს პირველ რიგში ქვეითდება იმუნური სისტემა, რაც ხდება მრავალი დაავადების აღმოცენების მიზეზი. მნიშვნელოვანია ავღნიშნოთ, რომ კუჭ-ნაწლავის ფლორის დარღვევების

პირველივე მინიშნება პირის ღრუში ხდება, რაც გამოვლინდება ენზე არასასურველი თეთრი ნადებით. [94, 52, 61, 106]. იმუნიტეტის დაქვეითებას თან სდევს ჰერპესული სტომატიტის, სოკოვანი დაავადებების, აფთების, წყლულების და სხვა დაავადებების პროვოცირება და პირიქით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მდგომარეობით შესაძლებელია ვიმსჯელოთ ნაწლავური მიკრობული ფლორის მდგომარეობაზე [21, 31,41].

#### 1.4. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების მკურნალობის მეთოდები და როლი სტომატოლოგიური ჯანმრთელობის შენარჩუნებაში

ადამიანის ორგანიზმი წარმოადგენს არა მარტო ორგანოებისა და სისტემების ურთულეს კომპლექსს, არამედ ერთდროულად წარმოადგენს საცავს 500-ზე მეტი სხვადასხვა სახეობის მიკროორგანიზმებს, რომლებიც ადამიანის თანამგზავრები არიან დაბადებიდან სიცოცხლის ბოლომდე [105] ორგანიზმში მიკრობული გაერთიანებების რაოდენობა ასჯერ აჭარბებს მასპინძლის ქსოვილთა უჯრედების რაოდენობას და შეადგენს მისი სხეულის მასის დაახლოებით 5-8%-ს [91]. ამასთანავე, ევოლუციის პროცესში წარმოშობილი ორგანიზმისა და მიკროორგანიზმების ერთობლივი არსებობა ფიზიოლოგიურ პირობებში არ აყენებს ადამიანს რაიმე შესამჩნევ დისკომფორტს. ჯანმრთელ ადამიანებში განუწყვეტლივ აღმოჩენილ მიკროორგანიზმებს მიაკუთვნებენ ნორმალურ მიკროფლორას (მიკრობიოტა, აუტოფლორა), რომელიც განაპირობებს მიკროორგანიზმების ბიოქიმიურ, მეტაბოლურ და იმუნურ წინაპირობას, რაც აუცილებელია მისი ჯანმრთელობის შენარჩუნებისათვის. ადამიანისთვის ყველაზე წარმომადგენლობითი და მნიშვნელოვანია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიკროფლორა [101].

გამოკვლევებით დამტკიცებულია, რომ დაბალმოლეკულური მეტაბოლიტები ახდენენ ეპითელიოციტების რეცეპტორების ბლოკირებას მისი ადგეზინებით, და თავიდან აცილებენ პოტენციურად პათოგენურ ბაქტერიათა ადგეზიას ეპითელზე. აღნიშნულ ეფექტს აქვს მნიშვნელოვანი ფიზიოლოგიური დანიშნულება ბავშვის მზარდი ორგანიზმის სიცოცხლისა და განვითარებისათვის, განსაკუთრებით ტრანზიტული იმუნოლოგიური და ფერმენტული მოუმწიფებლობის პერიოდში [59].

ნაწლავის დისბიოზის კორექცია მოიცავს კომპლექსურ მიდგომას:

- ძირითადი დაავადების, რაც გახდა დისბიოზის მიზეზი ადეკვატურ მკურნალობას;
- მიკროორგანიზმთა ზოგადი რეზისტენტობის გაუმჯობესებას;

- ნაწლავის დარღვეული ფუნქციის აღდგენას;
- თვით დისბიოზის კორექციას ფუნქციონალური კვების, პრე-, პრო- და სინბიოტიკების გამოყენებით [109, 112]

მრავალი ავტორის აზრით [73, 81, 95] I და II ხარისხის ნაწლავის დისბიოზის დროს რეკომენდებულია ფუნქციონალური კვების დანიშვნა, რაც გულისხმობს მცენარეული, ცხოველური და მიკრობული წარმოშობის ბუნებრივ პროდუქტებს, რომელთაც შესწევთ უნარი აღადგინონ ნაწლავის დარღვეული მიკრობიოცენოზი და მიკროორგანიზმთა ბიოქიმიური რეაქცია. ფუნქციური კვებით ხშირად შესაძლებელი ხდება აღდგეს ნაწლავის ეუბიოზი მოკლე პერიოდის განმავლობაში – ფარმაკოპრეპარატების გამოყენების გარეშე.

ფუნქციური კვების არაეფექტურობის შემთხვევაში, დისბიოზის საკორექციოდ იყენებენ პრებიოტიკებს, რომლებიც წარმოადგენენ საკვების მოუნელებელ კომპონენტებს. ისინი სუბსტრატების სახით მონაწილეობენ ობლიგატურ მიკროორგანიზმთა პოპულაციების სელექციურ ზრდაში, პირველ რიგში ბიფიდო – და ლაქტობაქტერიების. პრებიოტიკებს მიეკუთვნებიან: ლაქტულოზა (დუფალაკი, ნორმაზე) და სხვა ოლიგოსაქარიდები, ინულინი, ხილაკ–ფორტე და სხვა [47, 81].

პრებიოტიკები მიზანშეწონილია გამოყენებულ იქნეს პრობიოტიკებთან ერთად, რომლებიც წარმოადგენენ პრეპარატებს, დამზადებულს ცოცხალი მიკროორგანიზმების ფუძეზე – ობლიგატური მიკროფლორის წარმომადგენლებზე: ბიფიდო–, ლაქტო– და კოლიბაქტერიები, ენტეროკოკები.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ პრე– და პრობიოტიკები – არ წარმოადგენენ შენაცვლებით თერაპიას, არამედ არის ნაწლავის ნორმობიოცენოზის აღდგენითი პროცესების უზრუნველყოფა [95,98]. ბიფიდობაქტერიები, პრობიოტიკების შემადგენლობაში არსებული, ახდენენ ანტიბიოტიკების მსგავს ნივთიერებათა პროდიეტირებას (ბაქტერიოციდები) და ანთების საწინააღმდეგო ინტერლეიკინების პროექციის სტიმულირებას. ამასთანავე, პრობიოტიკები არ შეიძლება მივაკუთვნოთ წამლებს, ისინი უნდა განვიხილოთ როგორც საშუალებები, რომლებიც აღადგენენ ნაწლავის ეუბიოზს [105<sup>ა</sup>]. პრეპარატებს, რომლებიც შეიცავენ ერთდროულად პრე– და პრობიოტიკებს, ეწოდებათ სინბიოტიკები.

ნაწლავის ფლორის აღდგენისათვის და სტაბილიზაციისთვის ფართოდ გამოიყენება პრებიოტიკები და ეობიოტიკები, აგრეთვე ძალიან ფართოდ გამოიყენება

და განსაკუთრებული ნიშა მოიპოვა ბაქტერიოფაგებმა, რადგანაც მრავალმა კვლევამ დაგვიდასტურა ბაქტერიოფაგების აქტუალობა [10, 17, 37, 41]

ბოლო ათწლეულებში, ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა რეზისტენტული შტამების ფართო გავრცელებამ მნიშვნელოვნად გაზარდა ინტერესი ფაგოთერაპიის მიმართ [13, 15, 16, 17] საქარველოშიც, უკანასკნელ წლებში აღინიშნება მიკრობთა რეზისტენტობის ზრდის ტენდენცია ფართოდ გამოყენებული ანტიბიოტიკების მიმართ [www.ncdc.ge].

ამჟამად, ბაქტერიოფაგები აქტიურად გამოიყენება მრავალი სახის ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ, მათ შორის კუჭ-ნაწლავის, კანის, შარდ-სასქესო სისტემის, პირის ღრუს, სასუნთქი გზების და სხვა ორგანოების ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგოდ. დადებით შედეგს იძლევა აგრეთვე ფაგური პრეპარატები პროფილაქტიკური მიზნით [13, 14]

ნაწლავის III და IV ხარისხის დისბიოზის დროს აუცილებელი ხდება დაინიშნოს ანტიბიოტიკური საშუალებები პირობითად – პათოგენური და პათოგენური მიკროფლორის დათრგუნვის მიზნით. მკურნალობის დაწყება საჭიროა ნაწლავური ანტისეპტიკებით, რომლებიც არჩევითად თრგუნავენ პირობითად – პათოგენურ მიკროორგანიზმებს და ხელს უწყობენ ობლიგატური მიკროფლორის ზრდასა და გამრავლებას.

IV ხარისხის ნაწლავური დისბიოზის (დეკომპენსირებული, გართულებული) დროს და ნაწლავური ანტისეპტიკების არაეფექტური მოქმედების შემთხვევაში, დგება ზოგადრეზორბციული მოქმედების ანტიბიოტიკების დანიშვნის საჭიროება, რომლებიც ფართო სპექტრის ანტიმიკრობული აქტივობის უნარის არიან და ამასთანავე, არ თრგუნავენ ნაწლავის ნორმალურ (ობლიგაციური) მიკროფლორას [107].

## თავი 2. გამოკვლევის მეთოდები და მასალა

კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციას, პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობას, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ზოგიერთი პათოლოგიის გამოვლინებასა და ნაწლავური დისბიოზის სხვადასხვა სიმძიმის ხარისხს შორის ურთიერთკავშირის დასადგენად და ამასთანავე, მოცემულ პაციენტთა მიზანმიმართული მკურნალობისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ოპტიმალური მეთოდების შესამუშავებლად, ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა 1–დან 17 წლის ასაკამდე 279 ქ. თბილისში მცხოვრები პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვი და მოზარდი. მათგან, I ჯგუფში (საკონტროლო) გაერთიანდა ბავშვთა და მოზარდთა ის კონტინგენტი (50 გამოკვლეული), რომელთაც პირის ღრუში არსებული პათოლოგიური პროცესების (კარიესის ინტენსივობის სხვადასხვა ხარისხი, პაროდონტის ქსოვილთა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგია) მიუხედავად, არ დაუფიქსირდათ ნაწლავური ფლორის ცვლილებები. II ჯგუფში გავერთიანეთ დანარჩენი 229 გამოკვლეული, რომელთაც ლაბორატორიული ანალიზის მიხედვით დაუდასტურდათ დისბიოზის სხვადასხვა სიმძიმის ხარისხი და აღნიშნებოდათ კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის პაროდონტის ქსოვილთა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გარკვეული პათოლოგიები, აღნიშნული პაციენტები დავყავით სქესისა და ასაკის მიხედვით (ცხრილი 1).

### ცხრილი 1. II ჯგუფის გამოკვლეულ ბავშვთა და მოზარდთა განაწილება სქესისა და ასაკის მიხედვით

სქესი/ასაკი	0–3	4–5	6–7	8–9	10–11	11–16	
მდედრ.	43	27	14	13	5	5	107
მამრობ.	56	28	16	9	6	7	122
სულ	59	55	30	23	11	12	229

გამოკვლეულთა მთელ კონტინგენტში (279 გამოკვლეული) შეფასდა პირის ღრუში არსებული ცვლილებები. კბილის მაგარ ქსოვილთა მდგომარეობის შეფასება



წარმოებდა მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის (ჯანმო) მიერ მოწოდებული სტანდარტული ინდექსების გამოყენებით, კერძოდ, კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის ხარისხს განვსაზღვრვდით კარიესის გავრცელების და ინტენსივობის მონაცემებით.

კბილის კარიესის გავრცელება განისაზღვრებოდა ყველა გამოკვლეულთაგან კარიესით დაავადებულ პირთა რიცხვით, რომელიც გამოიხატება პროცენტებში (%), ხოლო კარიესული დაზიანების სიმძიმის დასადგენად ინდივიდუმზე, გამოვიყენეთ მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის ექსპერტთა კომიტეტის მიერ (1962წ.) მოწოდებული – კბა ინდექსი, რომელიც ხასიათდება კარიესული (კ), დაზიანებული (ბ) და კარიესის გართულების გამო ამოღებული (ა) კბილების ჯამით. ჩვენ მოვახდინეთ დროებითი თანკბილვის მქონე ბავშვებისათვის არსებული კბ ინდექსის კორექტირება, რომელიც მჯო–ს მიხედვით ფასდება მხოლოდ კარიესული და დაზიანებული კბილების ჯამით, ვინაიდან ითვლება, რომ კბილების დაკარგვა შეიძლება იყოს დაკავშირებული ფიზიოლოგიურ ცვლასთან. ჩვენი აზრით, მცირეწლოვან (2–4 წლის) ბავშვებში, კბილების (მითუმეტეს მოლარების) დაკარგვა არ შეიძლება იყოს დაკავშირებული ფიზიოლოგიურ პროცესებთან, ამიტომ აღნიშნულ ასაკშიც გამოვიყენეთ კბა ინდექსი.

დაწყებითი კარიესის, ანუ კარიესის ლაქის სტადიაში შესაფასებლად ვიყენებდით ვიტალური შეღებვის მეთოდს მეთილენის ლურჯის 2%-იანი ხსნარით, რითაც ვაფასებდით შეღებვის ინტენსივობას – ლურჯი შეფერილობის ათბალიანი შკალით.

კუჭ–ნაწლავის ფლორის მკურნალობისა და მარემინერალიზებული თერაპიის ჩატარების შედეგების შესაფასებლად ვსაზღვრავდით კარიესის ინტენსიურობის ნამატს.

პირის ღრუს ჰიგიენურ მდგომარეობას ვაფასებდით I. G. Green და I.R. Vermillion-ის (1964) მიერ მოწოდებული გამარტივებული პირის ღრუს ჰიგიენური ინდექსით OHI-S (Oral Hygiene Indices-Simplified), რომლის განსასაზღვრავად ვიკვლევდით 16, 26, 36, 46 კბილების ლოყის და ენისმხრივ ზედაპირებს და 11 და 21 კბილების ვესტიბულურ ზედაპირებს.

პირის ღრუს გამარტივებული ინდექსის მნიშვნელობას ვიღებდით კბილის ნადების ინდექსისა და კბილის ქვის ინდექსის (მოზარდებში) შეკრებით.



გამოკვლევებში პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობისა და კერძოდ, გინგივიტის ხარისხის შეფასება წარმოებდა პაპილარული-მარგინალური ალვეოლური (PMA) ინდექსით, მოწოდებული Schour, Massler-ის მიერ (1948), რისთვისაც პირის ღრუს ჰიგიენური დამუშავების შემდეგ ღრძილის ლორწოვან გარსს ვამუშავებდით შილერ-პისარევის ხსნარით და ვსაზღვრავდით ღრძილის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის გავრცელებას. აღნიშნული ინდექსის გამოსათვლელად, ღრძილის ვესტიბულური მხარე იყოფა 3 ნაწილად – ღრძილის დვრილი (P), ღრძილის კიდე (M) და ალვეოლური ღრძილი (A). ინდექსი PMA გამოითვლება ყველა არსებული კბილის მარგინალური მდგომარეობის ჯამის გაყოფით კბილთა საერთო რიცხვზე, რომელიც 0–3-ის ფარგლებშია.

თანახმად ავტორების მონაცემებისა, მსუბუქად ითვლება გინგივიტი 1–4 კბილის მიდამოში დვრილის და 0–2 კბილის მიდამოში ღრძილის კიდის ანთების შემთხვევაში; საშუალო სიმძიმის – 4–8 ანთებითი დვრილებისა და 2–4 კბილის მიდამოში ანთებითი კიდის არსებობის, ხოლო თუ ანთება მოიცავს ერთ ყბაზე 9 დვრილზე მეტს და 4 კბილთან ღრძილის კიდეს, მაშინ გინგივიტი შეფასდება როგორც მძიმე. შილერ-პისარევის ხსნარით წარმოებს გინგივიტის სიმპტომის გამოკვლევა და ღრძილის ქსოვილებში ანთებითი პროცესის გავრცელების განსაზღვრა. კერძოდ, ღრძილის ის უბნები, სადაც მიმდინარეობს ქრონიკული ანთებითი პროცესი, იღებება უფრო ინტენსიურად, ანთებით კერაში არსებული გლიკოგენის ვიტალური შეღებვის ხარჯზე და ფასდება შემდეგნაირად: ანთების არარსებობა – 0 ქულა, კბილთაშუა დვრილის ანთება – 1 ქულა, მარგინალური ღრძილის ანთება – 2 ქულა, ხოლო ალვეოლური ღრძილის ანთება – 3 ქულა.

პაროდონტის დაავადებათა გავრცელების, ინტენსივობისა და მკურნალობის საჭიროების დასადგენად მოზარდებში (12–16 წლის ასაკი) გამოვიყენეთ CPITN (Ainamo, Barmes, et al., 1982) ინდექსი, რომლის მიხედვით განისაზღვრება ღრძილებიდან სისხლდენა, კბილის ნადებები, პაროდონტული ჯიბის არსებობა და სიღრმე. CPITN ინდექსი ითვალისწინებს დაზიანებულ სექსტანტთა რაოდენობის რეგისტრირებას თითოეულ გამოსაკვლევზე. აუცილებელ სტომატოლოგიურ ღონისძიებათა მოცულობა ფასდება 0–დან 4 ქულამდე. აღნიშნული ინდექსი გამოიყენება არა მარტო პაროდონტის დაავადებების გავრცელებისა და ინტენსიურობის შესასწავლად, არამედ პაროდონტის პათოლოგიების მქონე

ავადმყოფთათვის აუცილებელი სამკურნალო-პროფილაქტიკური დახმარების მოცულობის დასადგენად.

პაციენტისა და მისი მშობლების გამოკითხვით ვადგენდით კვების სტილს – იყო თუ არა ბავშვი ბუნებრივ ან ხელოვნურ კვებაზე და ამჟამად იღებს თუ არა ბალანსირებულ რაციონალურ კვებას, რაც მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ბავშვის ზოგად და სტომატოლოგიურ ჯანმრთელობას.

ნაწლავური მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი მაჩვენებლების დადგენა წარმოებდა გ. ელიავას სახ. ბაქტერიოფაგიის, მიკრობიოლოგიის და ვირუსოლოგიის ინსტიტუტის „ანალიტიკური სადიაგნოსტიკო ცენტრ „დიაგნოზი-90“-ში, სადაც 1 გრამ ფეკალურ მასაში (კონსერვანტის გარეშე) წარმოებდა კოკების, ნაწლავის ჩხირის, ლაქტოზადეფიციტური და ჰემოლიზური შტამების, აგრეთვე, ბიფიდუმბაქტერიების, ლაქტობაქტერიების კოლონიების საერთო რაოდენობის განსაზღვრა. ნაწლავური მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი მონაცემების შეფასება ხდებოდა (ОСТ 91500.11.0004-2003 «Протокол ведения больных с дисбактериозом кишечника) შემდეგნაირად: თუ აღინიშნებოდა ნაწლავის ნორმობიოცენოზისათვის არადამახასიათებელი მიკრობების არსებობა (10–15%), ხოლო დანარჩენი იყო ტიპური ობლიგატური წარმომადგენელი, მაშინ მიკროფლორა ითვლებოდა ნორმის ფარგლებში, ხოლო არატიპური ბაქტერიების (>30%) ზრდა და მიკრობული სურათის სიჭრელე (ლაქტოზანეგატიურ ენტრობაქტერიები, სოკოები, კოკები და სხვა), ბიფიდობაქტერიების ან ლაქტოზაპოზიტიური ნაწლავის ჩხირის რაოდენობის ერთდროული შემცირებით, მიუთითებდა დისბიოზის (დისბაქტერიოზის) არსებობაზე. ნაწლავური მიკროეკოლოგიური გამოკვლევა წარმოებდა აპარატის “VITEK-2”-ის მეშვეობით(სურათი 1).

სურათი 1. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური გამოკვლევის აპარატი “VITEK 2”



პათოგენური მიკროორგანიზმების იდენტიფიკაციის არსებობის შემთხვევაში, გამოსაკვლევი მასალის აღება წარმოებდა ანტიბაქტერიული თერაპიის დაწყებამდე.

გამოკვლევის ხარისხის მიხედვით, ნაწლავური დისბიოზი იყოფა ოთხ სტადიად:

I სტადია დისბიოზის ხასიათდება ნაწლავში ობლიგატური ბაქტერიების რაოდენობის ზომიერი შემცირებით. პათოგენური მიკროფლორა, როგორც წესი, უმნიშვნელოდ არის განვითარებული, ხოლო ნაწლავის ფუნქციის ცვლილებათა ნიშნები (დაავადების სიმპტომები) არ აღინიშნება.

II სტადია დისბიოზის ხასიათდება ნაწლავის, ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიების რაოდენობის კრიტიკული შემცირებით (ობლიგატური ფორმა). ამასთანავე, შეინიშნება პათოგენურ ბაქტერიათა პოპულაციების სწრაფი განვითარება და შეიძლება გამოვლინდეს ისეთი სიმპტომები, როგორცაა: ფაღარათი, მუცლის ტკივილი და მეტეორიზმი.

III სტადია დისბიოზის ხასიათდება პათოგენთა გავლენით. დისბიოზს აღნიშნული ეტაპი შესაძლებელია იყოს რომელიმე დაავადების ერთ-ერთი სიმპტომი, რომლის სხვა სიმპტომები შეიძლება იყოს ნაწლავის კედლების ანთებითი დაზიანება, მდგრადი ქრონიკული ფაღარათი.

IV სტადია დისბიოზის წარმოადგენს სტადიას, რომლის დროსაც ნაწლავის ობლიგატური ფლორა წარმოდგენილია ძალიან მცირე რაოდენობით. მიკრობთა ძირითადი რაოდენობა მოდის პათოგენურ ან პირობითად პათოგენურ ბაქტერიებზე და სოკოზე. დისბიოზის ეს ფორმა შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმის ზოგადი დასუსტების, ანემიის, ავიტამინოზის დროს.

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, დისბიოზის ზემოთაღნიშნულ სტადიებად დაყოფა სიმბოლურია, რადგან პარალელის გავლება კლინიკურ გამოვლინებასა და ნაწლავური ფლორის ცვლილებებს შორის ძნელია და ყოველთვის არ არის შესაძლებელი [79].

ჩვენი გამოკვლევების შედეგებითაც, აღნიშნული სტადიების მიხედვით პაციენტთა დაყოფა იყო შეუძლებელი, რასაც განაპირობებდა I და II და III და IV სტადიების მონაცემებს შორის მინიმალური განსხვავება, ამიტომ ნაწლავური დისბიოზის გამოვლინება, ლაბორატორიულ გამოკვლევებზე დაყრდნობით, დავყავით შედარებით მსუბუქ (I- II ხარისხი) და მძიმე (III- IV ხარისხი) სტადიებად.

ცნობილია, რომ ნაწლავური ფლორის ცვლილებების დროს ადგილი აქვს ნაწლავის ეკოსისტემის ყველა შემადგენელი კომპონენტის მოშლას, მაკრო- და მიკროორგანიზმთა რეზისტენტობისა და ურთიერთკავშირის მექანიზმის დარღვევას, შესაბამისად, იმუნური სისტემის დაქვეითებას, რაც ხშირად პირის ღრუში არსებული საპროფიტი Candida-ს გვარის სოკოს გამრავლებასა და მის ვირულენტობას იწვევს, ამიტომ თითქმის ყველა პაციენტს ჩაუტარდა იგივე ინსტიტუტის ლაბორატორიაში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის დიაგნოზის დასასმელად სოკო Candida-ს ვეგეტირებადი ფორმის ლაბორატორიული დადასტურება. საანალიზო მასალა – პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან ნადების ჩამონაფხეკის აღება წარმოებდა უზმოზე ან საჭმლის მიღებიდან 2–3 საათის გასვლის შემდეგ. ლაბორატორიული კვლევა ტარდებოდა ნადების მიკროსკოპული გამოკვლევითა და ლორწოვანიდან ჩამონარეცხის ან ნადების დათესვით საკვებ ნიადაგზე.

ყველა გამოკვლევა ტარდებოდა მშობლის ინფორმირებული თანხმობის შემდეგ (დანართი1). ხოლო მიღებული მონაცემები შეგვექონდა ჩვენს მიერ შემუშავებული რუკა- ანკეტაში „პაციენტის გამოკვლევის რუკა-დანართში“(დანართი2).

მიღებული მონაცემების სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა პროგრამული პაკეტის SPSS V – 22.0 (statistical package for social sciences) გამოყენებით.

რაოდენობრივი მონაცემებით გამოითვალა საშუალო არითმეტიკული და სტანდარტული გადახრა საშუალოდან.

ქვეჯგუფებს შორის განსხვავების სარწმუნოება, რაოდენობრივი მაჩვენებლების შემთხვევაში, დადგინდა სტუდენტის – t კრიტერიუმის გამოყენებით, რომლისთვისაც გამოთვლილი იქნა სარწმუნოების ალბათობა P (თუ  $P < 0,05$ , მაშინ განსხვავება ითვლება სარწმუნოდ).

### პაციენტის მშობლის ინფორმირებული თანხმობის წერილი

მე \_\_\_\_\_

(სახელი, გვარი)

მივიღე სრული ინფორმაცია კვლევის ჩატარების შეახებ. გავეცანი რა კვლევის მიზანს, მიმდინარეობას და თავისებურებებს, თანახმა ვარ, ჩემმა შვილმა მიიღოს მონაწილეობა აღნიშნულ კვლევაში.

ხელმოწერა \_\_\_\_\_

თარიღი \_\_\_\_\_

პაციენტის გამოკვლევის რუკა

სახელი, გვარი	ასაკი	სქესი	მისამართი, ტელეფონი	გამოკვლევის თარიღი

პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შეფასება

OH 1-S 

--	--	--	--

კბილის მაგარი ქსოვილის მდგომარეობის შეფასება

			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65																																																																																																																																												
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28																																																																																																																																									
			<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																																																																																																																																																					
<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																	<table border="1" style="display: inline-table;"><tr><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td><td> </td></tr></table>																
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	44	34	35	36	37	38																																																																																																																																									
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75																																																																																																																																												

პაროდონტის ქსოვილთა შესაფასებელი ინდექსები:

PMA 

--	--	--	--

- 0 – ჯანმრთელი
- 1 – დვრილის ანთება
- 2 – მარგინალური ღრძილის ანთება
- 3 – ალვეოლური

CPITN 


დიაგნოზი \_\_\_\_\_

პაციენტის თანმხლები სომატური დაავადებები \_\_\_\_\_

კვება (ბუნებრივი, ხელოვნური) \_\_\_\_\_

დედის ორსულობის მიმდინარეობა, მშობიარობა (ტოქსიკოზი, ორსულობის და  
ლაქტაციის პერიოდში სამკურნალო საშუალებების მიღება, მშობიარობის  
პათოლოგია და სხვა) \_\_\_\_\_

კუჭ-ნაწლავის ფლორის გამოკვლევის შედეგი \_\_\_\_\_



### თავი 3. საკუთარი გამოკვლევის შედეგები

### 3.1. სტომატოლოგიური სტატუსის დადგენა გამოკვლეულ ბავშვთა და მოზარდთა კონტინგენტში.

როგორც ცნობილია, ბავშვის ორგანიზმის ყველა ორგანო და სისტემა მჭიდრო კავშირშია. ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, რომელიმე სისტემის ან ცალკეული ორგანოების პათოლოგია აუცილებლად განაპირობებს ფუნქციური მდგომარეობის მოშლილობას და იწვევს პათოლოგიურ ცვლილებებს სისტემებსა და ორგანოებში. ბავშვის ორგანიზმის განუწყვეტელი ზრდისა და ფორმირების პირობებში აღნიშნული ფაქტი ფრიად მნიშვნელოვანია. განსაკუთრებით აღსანიშნავია კუჭ-ნაწლავის დაავადებები, რომლებიც ყოველთვის იწვევენ საკვებ ნივთიერებათა შეწოვის დარღვევას ე.ი. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს, რომლებიც, თავის მხრივ, არასასურველ გავლენას ახდენს ბავშვებში და მოზარდებში კბილის მაგარი ქსოვილების სტრუქტურასა და ფორმირებაზე და ზოგადად, სტომატოლოგიურ სტატუსზე.

ამ მხრივ აღსანიშნავია, ამჟამად ფართოდ გავრცელებული, ნაწლავური დისბიოზი (დისბაქტერიოზი), რომელიც წარმოადგენს ნაწლავებში მიკროფლორის ბალანსის დარღვევას. კერძოდ, შემცირებულია „კარგი“ მიკროორგანიზმების (ბიფიდობაქტერიები, ლაქტობაქტერიები, ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკები) რაოდენობა და მათი აქტივობა, სამაგიეროდ გაზრდილია „მავნე“ მიკრობების – სტრეპტოკოკების, სტაფილოკოკების, პეპტოკოკების, კანდიდას და სხვა რაოდენობა, რაც მკვეთრად აუარესებს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციონირებას და ადამიანის ზოგად მდგომარეობას.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ორგანიზმისთვის საჭირო მიკროორგანიზმები მონაწილეობენ ვიტამინების (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>5</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, K) სინთეზში, აუმჯობესებენ პერისტალტიკას, არეგულირებენ იმუნიტეტს, მონაწილეობენ ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების გადამუშავებაში და კალციუმის, რკინის, ვიტამინ D-ს შეწოვაში და ამასთანავე, ხელს უშლიან მავნე ბაქტერიების გამრავლებას, არეგულირებენ იმუნიტეტს და გამოჰყავთ ტოქსინები.

კვლევის ამოცანების შესაბამისად, გამოკვლეულ ბავშვებში და მოზარდებში შევისწავლეთ სტომატოლოგიური სტატუსი (კარიესის გავრცელება და ინტენსიობა,

პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა, პაროდონტის ქსოვილებში ცვლილებები, პირის ღრუს ლორწოვანის სხვადასხვა პათოლოგიები) და პირველ რიგში – კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა ქ. თბილისის 0–დან 17 წლის ასაკამდე 279 ბავშვსა და მოზარდში. გამოკვლევის შედეგად გამოვლენილ იქნა კბილის მაგარ ქსოვილთა დემინერალიზაციის, კერძოდ, კბილის კარიესის ფართო გავრცელება და მაღალი ინტენსივობა ჯერ კიდევ მცირეწლოვანი ასაკიდან და მისი კანონზომიერი დამოკიდებულება ასაკთან.

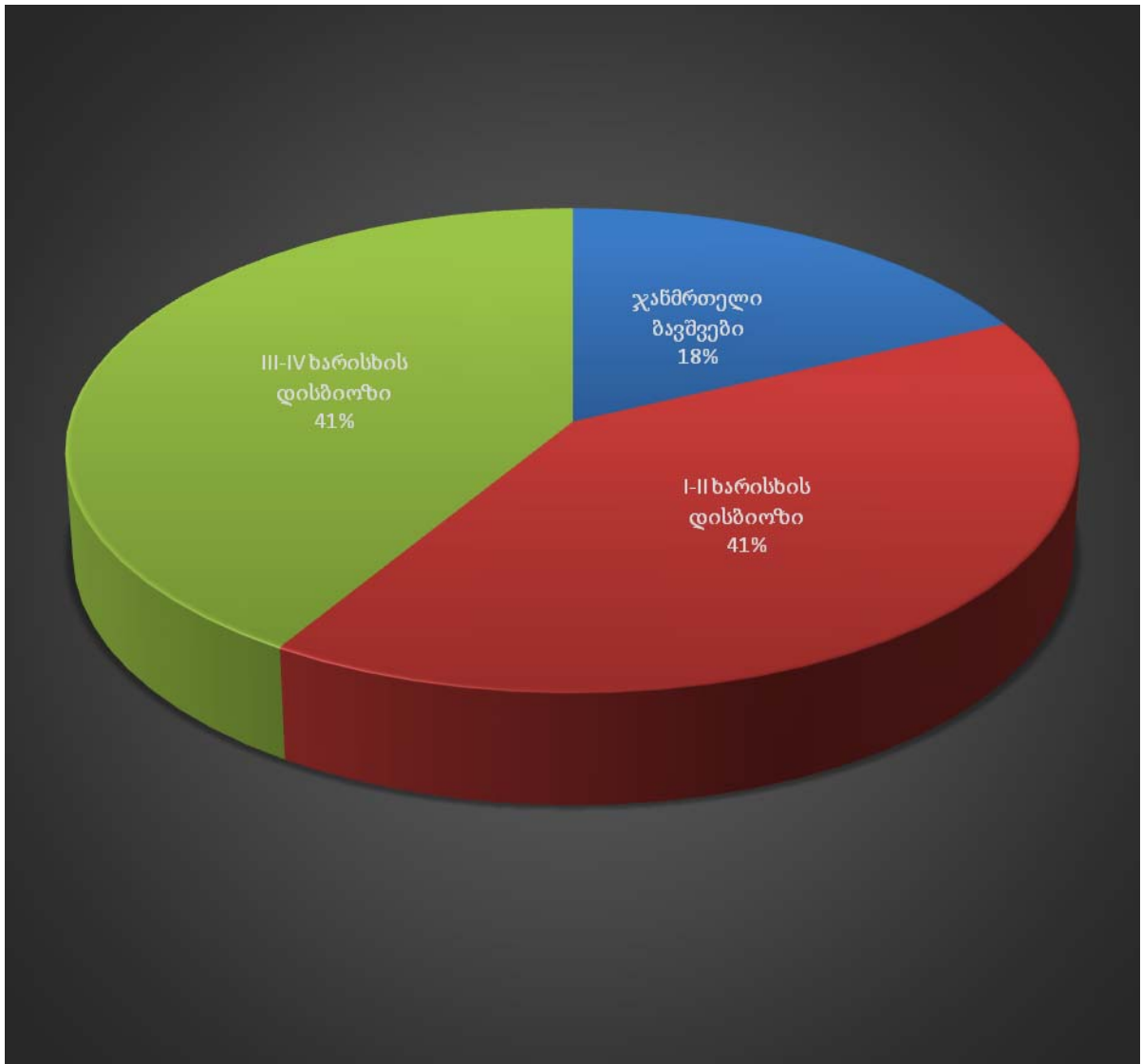
მონაცემების და დაავადებების გამომწვევი რისკ-ფაქტორების დიფერენცირების მიზნით, გამოკვლეულები, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დაიყო ორ ჯგუფად:

I ჯგუფში გაერთიანდა 50 ბავშვი და მოზარდი, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიები, ხოლო II ჯგუფში გამოკვლეულები, რომელთაც დაუდასტურდათ დისბიოზის სხვადასხვა ხარისხი ანუ ნაწლავური ფლორის სხვადასხვა სიმძიმის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები (ცხრილი 2. დიაგრამა 1).

ცხრილი 2. პაციენტების განაწილება დისბიოზის ხარისხის მიხედვით.

გამოკვლეულთა რაოდენობა	დისბიოზის ხარისხი
50	ჯანმრთელი
114	1-2 ხარისხის დისბიოზი
115	3-4 ხარისხის დისბიოზი

დიაგრამა 1. ნაწლავურ დისბიოზზე გამოკვლეულ პაციენტთა განაწილება (%).



კბილის მაგარ ქსოვილების მინერალიზაციაზე ნაწლავური ფლორის მიკროეკოლოგიური დარღვევების გავლენის შესაფასებლად, პირველ რიგში გამოვიკვლევთ იმ ბავშვთა კონტინგენტი (საკონტროლო ჯგუფი), რომელთაც არ აღენიშნებოდათ ნაწლავური ფლორის ცვლილებები.

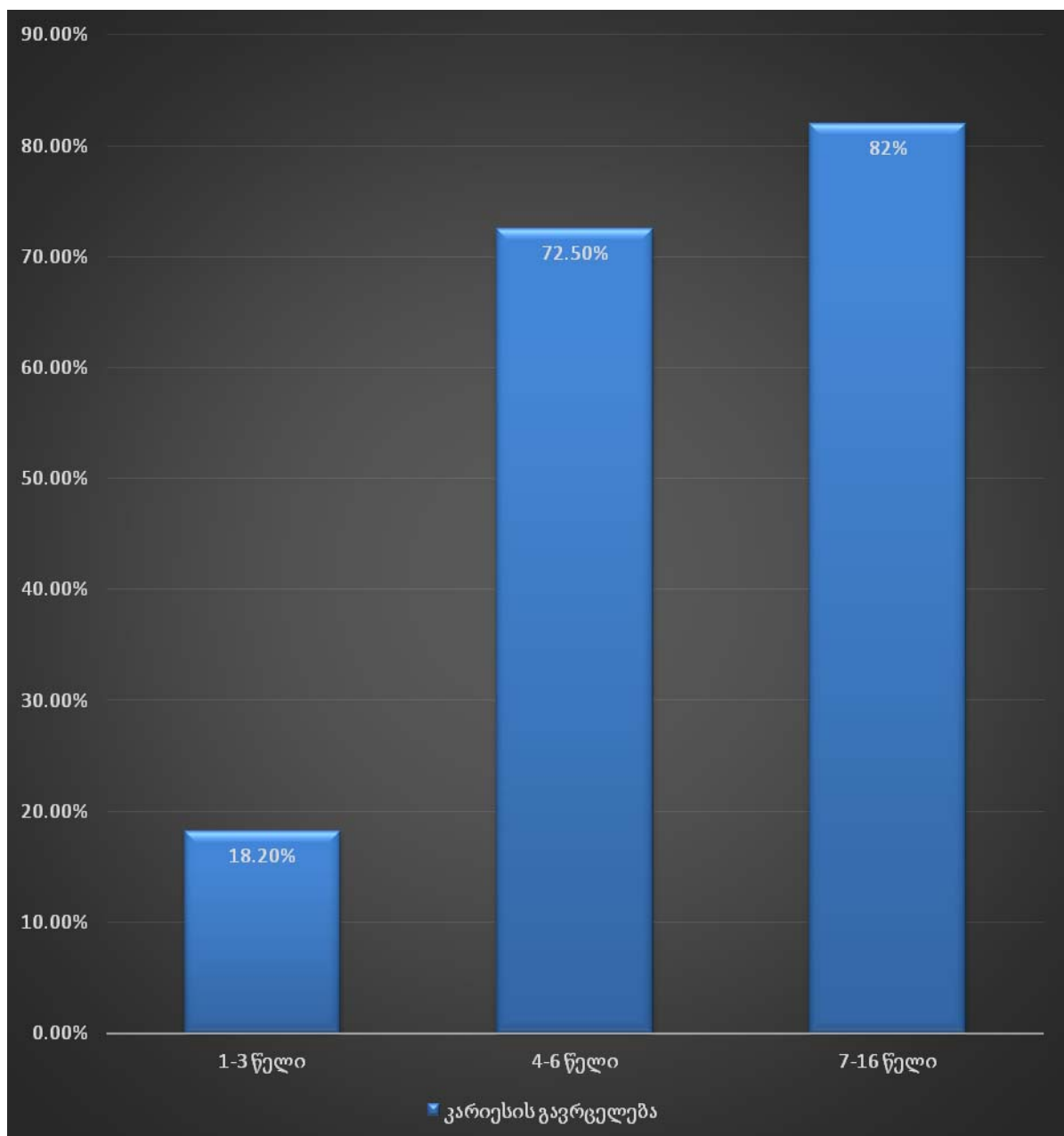
გამოკვლევის შედეგების მიხედვით, I საკონტროლო ჯგუფში კარიესის გავრცელებამ საშუალოდ შეადგინა 57,6%, აქედან, 1–3წლის ასაკის ბავშვებში – 18,2%, 4–6 წლის – 72,5%, ხოლო 7–16 წლის ასაკში – 82%, (ცხრილი 3, დიაგრამა 2, 3.).

### ცხრილი 3. კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებსა და მოზარდებში

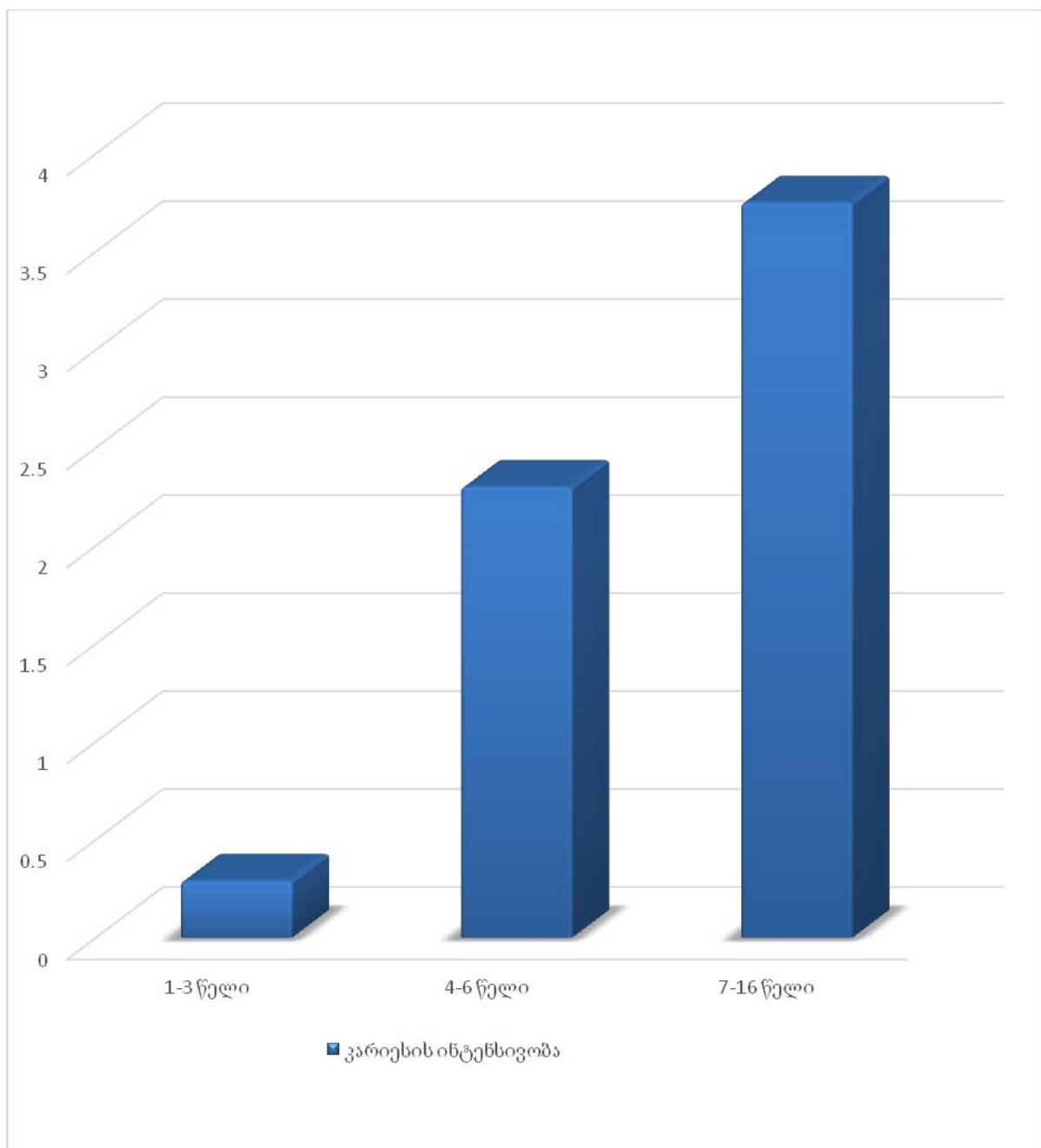
ასაკი/რაოდენობა	კარიესის გავრცელება %-ში	კარიესის ინტენსივობა კბა ინდექსის მიხედვით
1 – 3 წლის n=29	18,2	0,29±0,71
4 – 6 წლის n=11	72,5	2,3±1,4
7 – 16 წლის n=10	82	3,75±0,0

კბილის კარიესის ინტენსივობამ საკონტროლო ჯგუფის გამოკვლევათა შორის საშუალოდ შეადგინა 2,08, ხოლო ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით: 1–3 წლის ასაკის ბავშვებში შეადგინა 0,29±0,71, 4–6 წლის ბავშვებში 2,2±1,4, ხოლო 7–16 წლის ბავშვებსა და მოზარდებში კბა ინდექსის მნიშვნელობამ მიაღწია 3.75±0,0 (დიაგრამა 2, 3).

დიაგრამა 2. კარიესის გავრცელება საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში.



დიაგრამა 3. კარიესის ინტენსივობა საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში.



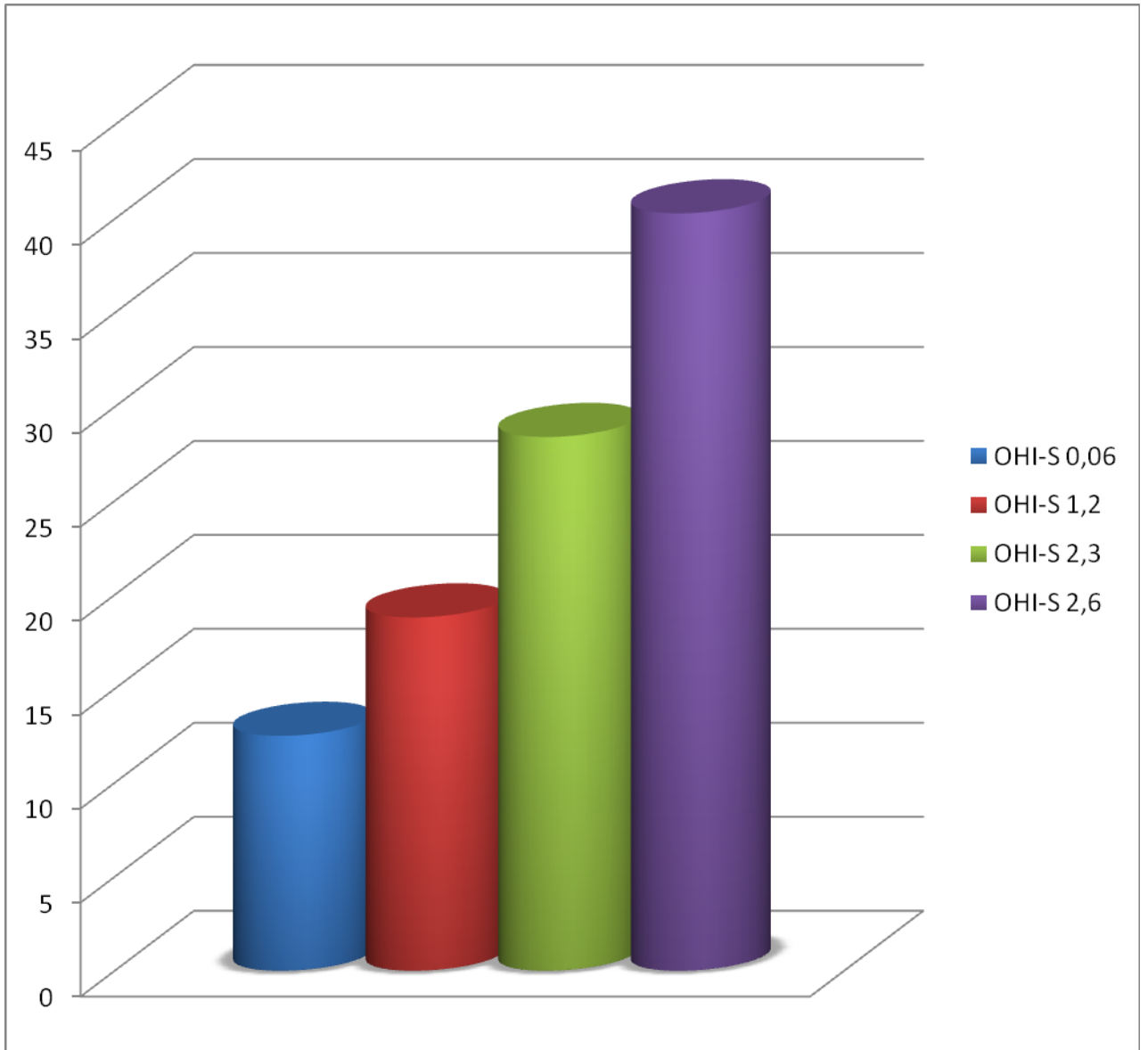
როგორც ზემოთაღნიშნული მონაცემებიდან ჩანს, მცირეწლოვან (1–3 წლის ასაკი) ბავშვთა კონტინგენტში, გამოკვლევის საშუალო მაჩვენებლის მიხედვით, დადგინდა კბილის კარიესის გავრცელებისა და ინტენსივობის დაბალი დონე, რომელიც ასაკთან ერთად მატულობს, ხოლო პუბერტატულ ასაკში (11–16 წლის მოზარდებში) აღწევს შედარებით მაღალ მაჩვენებელს. ჩვენი გამოკვლევით, საკონტროლო ჯგუფის ბავშვთა და მოზარდთა კონტინგენტში კბილის კარიესით დაზიანების მიზეზი მცირეწლოვან ასაკში უმეტესად უკავშირდებოდა ლაბილურ იმუნურ სისტემას, ხელოვნურ კვებას და დედის ორსულობის მიმდინარეობას, 4–9 წლის ასაკის ბავშვებში – ხშირ ავადობას, ანტიბიოტიკების გამოყენებას, არარაციონალურ კვებას, ხოლო მოზარდებში წამყვანი როლი ენიჭებოდა პირის ღრუს არასრულფასოვან და არარეგულარულ ჰიგიენას.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ კბილის ნადები, ნახშირწყლოვანი ნარჩენები და პირის ღრუში არსებული მიკროორგანიზმები მონაწილეობას იღებენ კარიესისა და პაროდონტის დაავადებების პათოგენეზში. კბილების არასრულფასოვანი წმენდის დროს, კბილების ზედაპირებზე და პირველ რიგში რეტენციულ უბნებში, მიმდინარეობს მჟავაწარმომქმნელი მიკროორგანიზმების გამრავლება, ხოლო ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღებისას კი იზრდება წყალბადის იონების კონცენტრაცია. შესაბამისად pH-ის კლება იწვევს კბილის ზედაპირული ფენის დემინერალიზაციას. სწორედ ამიტომ გამოკვლევულთა მთელ კონტინგენტში და მათ შორის საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში და მოზარდებში ზედმიწევნით გამოვიკვლიეთ პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა OHI-S-ის ინდექსით. აღსანიშნავია რომ, ჩვენი გამოკვლევის მონაცემების მიხედვით, პირის ღრუს ჰიგიენური და პარადონტის ქსოვილთა მდგომარეობის გამოკვლევისა და შეფასების შედეგად, საკონტროლო და ძირითადი ჯგუფის ბავშვებისა და მოზარდების მონაცემების შედარებისას არსებითი განსხვავება ვერ მივიღეთ, ამიტომ აღნიშნული მონაცემების დიფერენცირება ჯგუფების მიხედვით მიზანშეწონილად არ ჩავთვალეთ, კერძოდ, გამოკვლევის შედეგებმა აჩვენა გამოკვლევულთა (როგორც I, ისე II ჯგუფის პაციენტების) დიდ პროცენტში პირის ღრუს ჰიგიენის საშუალო და დაბალი დონე. კერძოდ, გამოკვლევულთა მხოლოდ 12,5%-ში დაფიქსირდა ინდექსის



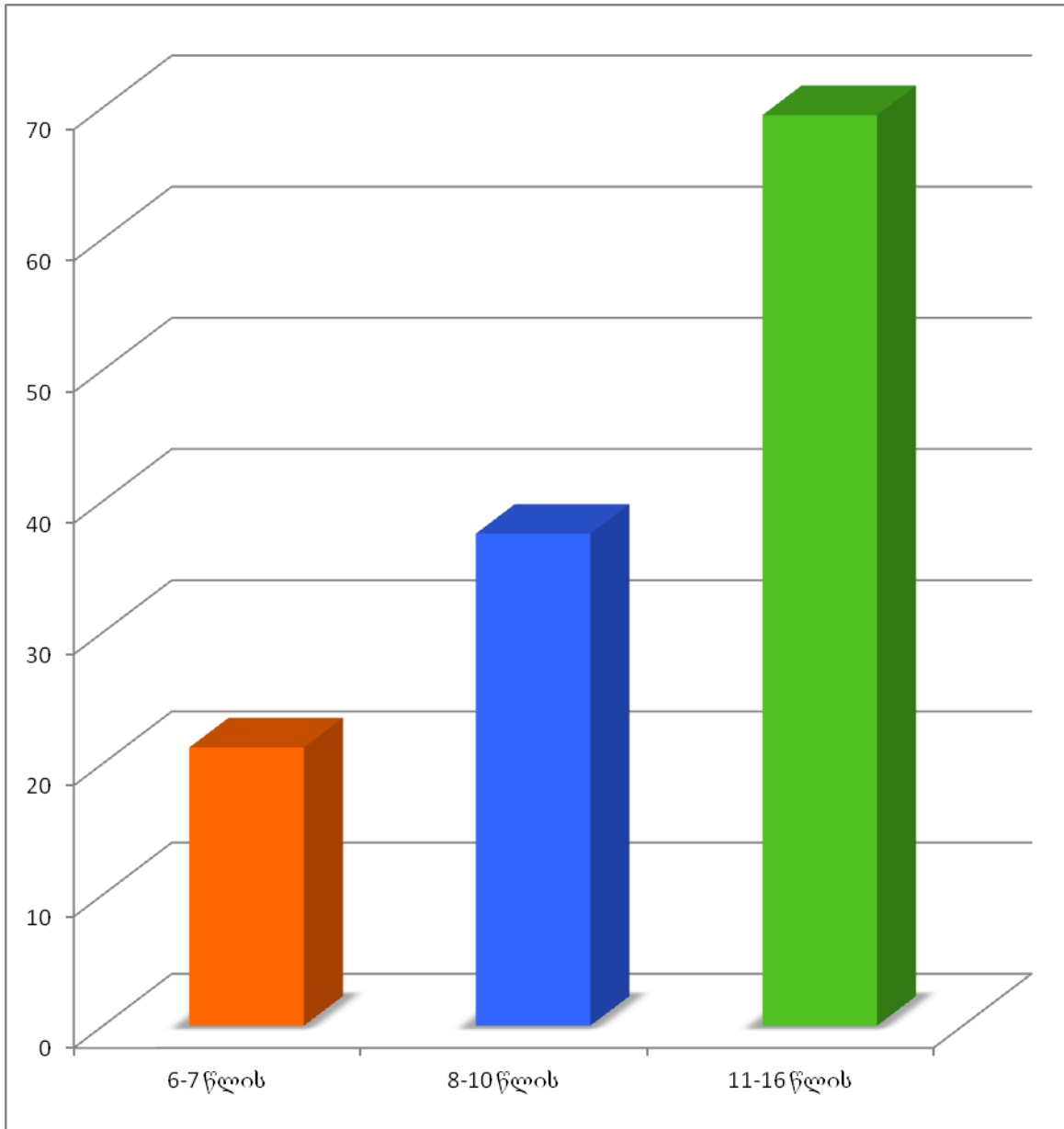
დაბალი (OHI=S - 0,06) მაჩვენებელი და შესაბამისად, პირის ღრუს დამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა, 18,8%-ში საშუალო (OHI-S - 1,2), 28,4% შედარებით მაღალი მაჩვენებელი (OHI=S - 2,3) და პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა, ხოლო 40,3%-ში მაღალი (OHI-S - 2,6 და მეტს) დონე და შესაბამისად, ცუდი ჰიგიენური მდგომარეობა (დიაგრამა 4).

დიაგრამა 4. პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა გამოკვლეულ კონტინგენტში



მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის (2009, 2015წწ) მონაცემების მიხედვით, პაროდონტის დაავადებებიდან ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში, ყველაზე გავრცელებულია გინგივიტი, ამიტომ მისი შეფასება (PMA ინდექსით) ვაწარმოეთ 6 წლიდან 17 წლამდე ასაკის გამოკვლეულთა მთელ კონტინგენტში (102 ბავშვი და მოზარდი). აღნიშნული ინდექსით პაროდონტის ქსოვილთა შეფასებას ვახდენდით მხოლოდ იმ კბილების მიდამოში, რომლებიც პირის ღრუში იმყოფებოდნენ არანაკლებ ერთი წლისა, რათა თავიდან აგვეცილებინა კბილის ამოჭრასთან დაკავშირებული სისხლენის მცდარი დიაგნოსტიკა (დიაგრამა 5).

დიაგრამა 5. პაროდონტის მდგომარეობა PMA ინდექსის მიხედვით.



გამოკვლევებით დადგინდა, რომ პაროდონტის ცვლილებების გავრცელებამ 6–7 წლის ორივე სქესის ბავშვებში საშუალოდ შეადგინა 21,2% ( $p < 0,01$ ), 8–10 წლის ასაკის ბავშვებში 37,5% ( $p < 0,01$ ), ხოლო 11–16 წლის პრე- და პუბერტული ასაკის მოზარდებში – 69,4%. იუვენალური ასაკის მაღალი მაჩვენებლები ჩვენი აზრით, პირველ რიგში დაკავშირებული იყო სქესობრივი მომწიფების პერიოდის ჰორმონალურ ცვლილებებთან, რასაც ხშირ შემთხვევაში ამძიმებდა პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა.

როგორც ზემოთ (თავი 2) იყო მითითებული, პაროდონტის დაავადებათა გავრცელების, ინტენსივობის და მკურნალობის საჭიროების დასადგენად მოზარდებში გამოვიყენეთ CPITN ინდექსი, რომლის მიხედვით, პაროდონტის ქსოვილების გამოკვლევამ 12 წლის ასაკის მოზარდებში აჩვენა, რომ საშუალოდ 2,1 სექსტანტში (ექვსიდან) აღინიშნებოდა სისხლდენა, 0,8 სექსტანტში კბილის ქვა, ხოლო პაროდონტული ჯიბეები არ დაფიქსირებულა. მდგომარეობა შედარებით გაუარესდა 15–16 წლის ასაკის მოზარდებში, სადაც ღრძილებიდან სისხლდენა დაფიქსირდა საშუალოდ 2,55 სექსტანტში, კბილის ქვა, 1,8 სექსტანტში, ხოლო პაროდონტული ჯიბე 0,1 სექსტანტში.

პაროდონტის ქსოვილთა აღნიშნული ცვლილებები დავუკავშირეთ ისეთ რისკ-ფაქტორებს როგორცაა: პირის ღრუს არასრულფასოვანი ჰიგიენა, თანკბილვის ანომალიები, ასაკობრივი ჰორმონული დისბალანსი, არარაციონალური კვება, პირის ღრუს სითხის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი მაჩვენებლები, ვინაიდან, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მათი კავშირი კუჭ-ნაწლავის ფლორის ცვლილებებთან, ჩვენი კვლევების მიხედვით, ფაქტიურად ვერ დადგინდა.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ I ჯგუფის 50 პაციენტის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მიკროსკოპული გამოკვლევის შედეგად, სოკო Candida-ს არც ერთი შემთხვევა არ დაფიქსირდა.

### 3.2. ნაწლავური ფლორის მიკროეკოლოგიური დარღვევები და მისი ურთიერთკავშირი პირის ღრუს პათოლოგიებთან

ცნობილია, რომ ნაწლავის დისბიოზი ეს არა მარტო ნაწლავის მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებებია, არამედ აღნიშნულ ტერმინში იგულისხმება კლინიკო-ლაბორატორიული სინდრომი, რომელიც შეიძლება განვითარდეს რიგი დაავადებებისა და კლინიკური სიტუაციების დროს, რომელიც ხასიათდება: ნაწლავის დაზიანების სიმპტომებით, ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებებით, სხვადასხვა მიკროორგანიზმების ტრანსლოკაციით არადაამახასიათებელ ბიოტოპში მიკროფლორის ჭარბი ზრდით და ა.შ., რის გამოც საერთაშორისო ნაშრომებში მოიხსენიება როგორც „ბაქტერიების ზრდის სინდრომი“ (bactezial overgzow syndrome).

ნაწლავის დისბიოზი ყოველთვის გვევლინება, როგორც მეორედად განვითარებული მდგომარეობა და შესაბამისად, საჭიროებს პირველადი მიზეზის გამოკვლევას. წამყვანი როლი დისბიოზის ფორმირებაში მიეკუთვნება ბიფიდობაქტერიებისა და ლაქტობაქტერიების პოპულაციური დონის დარღვევას.

ნორმალური მიკროფლორის მნიშვნელოვანი ცვლილებები შეიძლება განპირობებული იყოს სხვადასხვა სტრესული ფაქტორებით, ანტიბაქტერიული პრეპარატების ფართო და უკონტროლო მიღებით, სხივური და ჰორმონული თერაპიით, ანთებითი პროცესებით და ა.შ., თუმცა ნაწლავის დისბიოზის ძირითად მიზეზად და სრულიად დამსახურებულად, მიიჩნევენ ანტიბიოტიკოთერაპიას, რომელსაც ფართოდ იყენებენ მრავალი გასტროენტეროლოგიურ დაავადებათა სამკურნალოდ.

როგორც ცნობილია, კბილის მაგარ ქსოვილთა ძირითად სამშენებლო ელემენტს წარმოადგენს კალციუმის შენაერთები. ამიტომ არასასურველი კლინიკური

სიტუაციების დროს, კერძოდ, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დარღვევების ფონზე, ორგანიზმის მიერ მისი შეთვისების დონე ძალიან კლებულობს.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კალციუმის შეწოვისა და ტრანსპორტირებაზე გავლენას ახდენს ისეთი ფაქტორები, როგორცაა: საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა, კვების ხასიათი, პაციენტის იმუნური სტატუსი, ენდოკრინული სისტემის მდგომარეობა და სხვა.

ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე, შევისწავლეთ კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა დინამიკაში იმ პაციენტთა კონტინგენტში, რომელთაც აღენიშნებოდათ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგია, კერძოდ დაუდასტურდათ დისბიოზის სხვადასხვა ფორმა. შევადარეთ და გავაანალიზეთ იმ ბავშვთა სტომატოლოგიური სტატუსი, რომლებსაც არ დაურეგისტრირდათ საჭმლის მომნელებელი სისტემის ცვლილებები და არ იმყოფებოდნენ დისპანსერულ აღრიცხვაზე პედიატრთან.

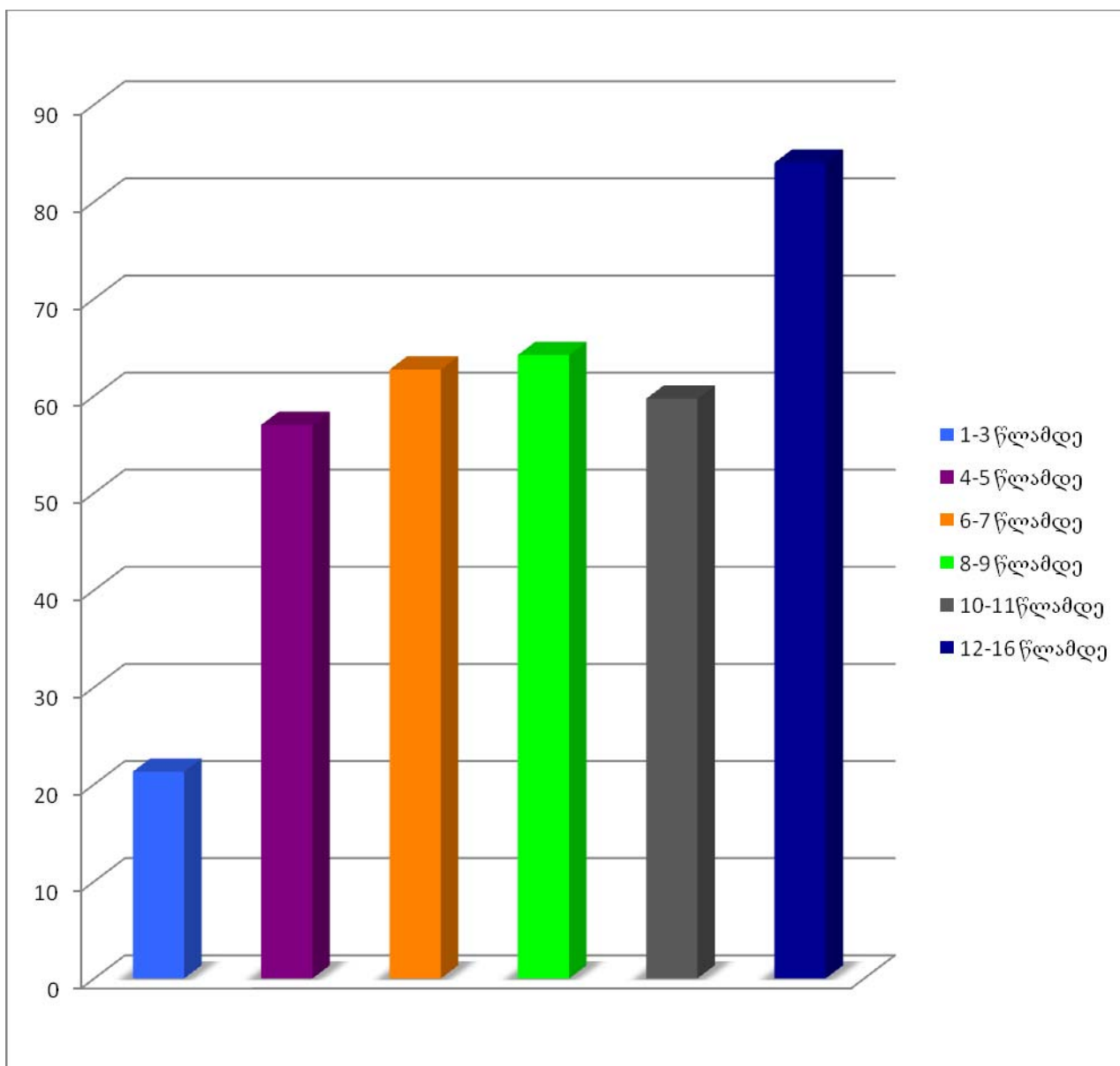
გამოკვლევებით დადგინდა, რომ II ჯგუფის პაციენტთა I ქვეჯგუფის ბავშვებში და მოზარდებში (114 პაციენტი), რომელთაც დაუდგინდათ დისბიოზის I-II ხარისხი ანუ კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის მსუბუქი და საშუალო ფორმა, კარიესის გავრცელება სხვადასხვა ასაკობრივ ქვეჯგუფში იყო განსხვავებული და შეადგენდა 1-3 წლის ასაკის ბავშვებში 21,3%, 4-5 წლის ასაკში – 57%-ს, 6-7 წლის – 62,7%, 8-9 წლის – 64,2%, – 10-11 წლის მოზარდებში 59,7%-ს, ხოლო 12-16 წლის ასაკში 84%-ს (ცხრილი 4 დიაგრამა 6.,7.) (სურათი 2.,3.,4).

#### ცხრილი 4. კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა ნაწლავური დისბიოზის I-II ხარისხის დროს

ასაკი/პაციენტთა რაოდენობა	კარიესის გავრცელება %	კარიესის ინტენსივობა (კბა ინდექსი)	P
1-3 n=31	21,3	0,42±0.835	<0.05
4-5 n=23	57	2,57±1,121	<0,05
6-7 n=18	62,7	4,33±2,196	<0.05

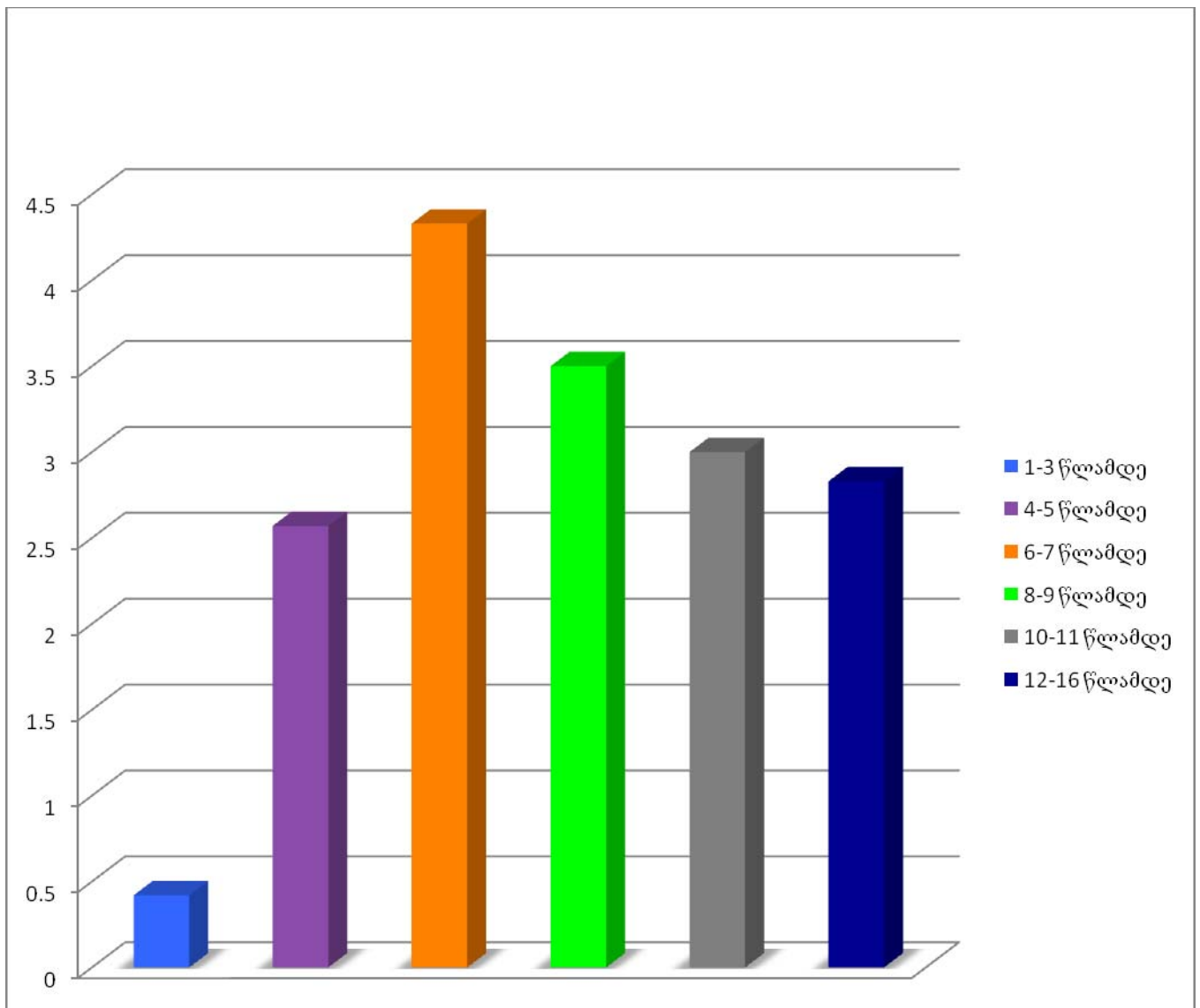
8-9 n=14	64,2	3,5±1,743	<0,05
10-11 n=13	59,7	3,0±1,0	>0,05
12-16 n=15	84	2,83±0,0	>0,05

დიაგრამა 6. კბილის კარიესის გავრცელება ნაწლავური დისბიოზის I-II ხარისხის დროს





დიაგრამა 7. კბილის კარიესის ინტენსივობა ნაწლავური დისბიოზის I-II ხარისხის დროს



როგორც ცხრილიდან (ცხრილი 4, დიაგრამა 6.,7) ჩანს კბილის კარიესის გავრცელების და ინტენსივობის მაჩვენებლები ურთიერთკავშირშია ასაკთან, კერძოდ, კბილის კარიესის გავრცელება ყველაზე მაღალ მაჩვენებელს (84%) აღწევს 12–16 წლის ასაკში, რაც ჩვენი კვლევის მონაცემების მიხედვით, უმეტესად განპირობებული იყო კარიესული პირველი მოლარებისა და ზედა ყბის ფრონტალური კბილების არსებობით. ჩვენი აზრით, კარიესის გავრცელების ასეთი მაღალი პროცენტი აღნიშნულ ასაკში დაკავშირებული იყო პაციენტის პირის ღრუს არასრულფასოვან ჰიგიენასთან, პრე- და პუბერტული პერიოდის ჰორმონულ ცვლილებებთან, შესაბამისად, მოზარდის აქტიური ზრდის პერიოდში კალციუმზე გაზრდილ მოთხოვნასთან, რაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის თუნდაც მსუბუქი და საშუალო (დისბიოზის I და II ხარისხი) დისბალანსის დროს ორგანიზმის მიერ მისი შეთვისება გარკვეულწილად შეფერხებულია.

კარიესის ინტენსივობა (კბა ინდექსი) ყველაზე მაღალ მაჩვენებლებს აღწევდა 6–7 და 8–9 წლის ასაკის ბავშვთა კონტინგენტში და შეადგენდა შესაბამისად, 4,33 და 3,5–ს, რაც, ჩვენი აზრით, აიხსნება კბილთა ცვლის პერიოდით და პირის ღრუში არსებული კარიესული დროებითი (უმეტესად მოლარები) კბილების რაოდენობით.

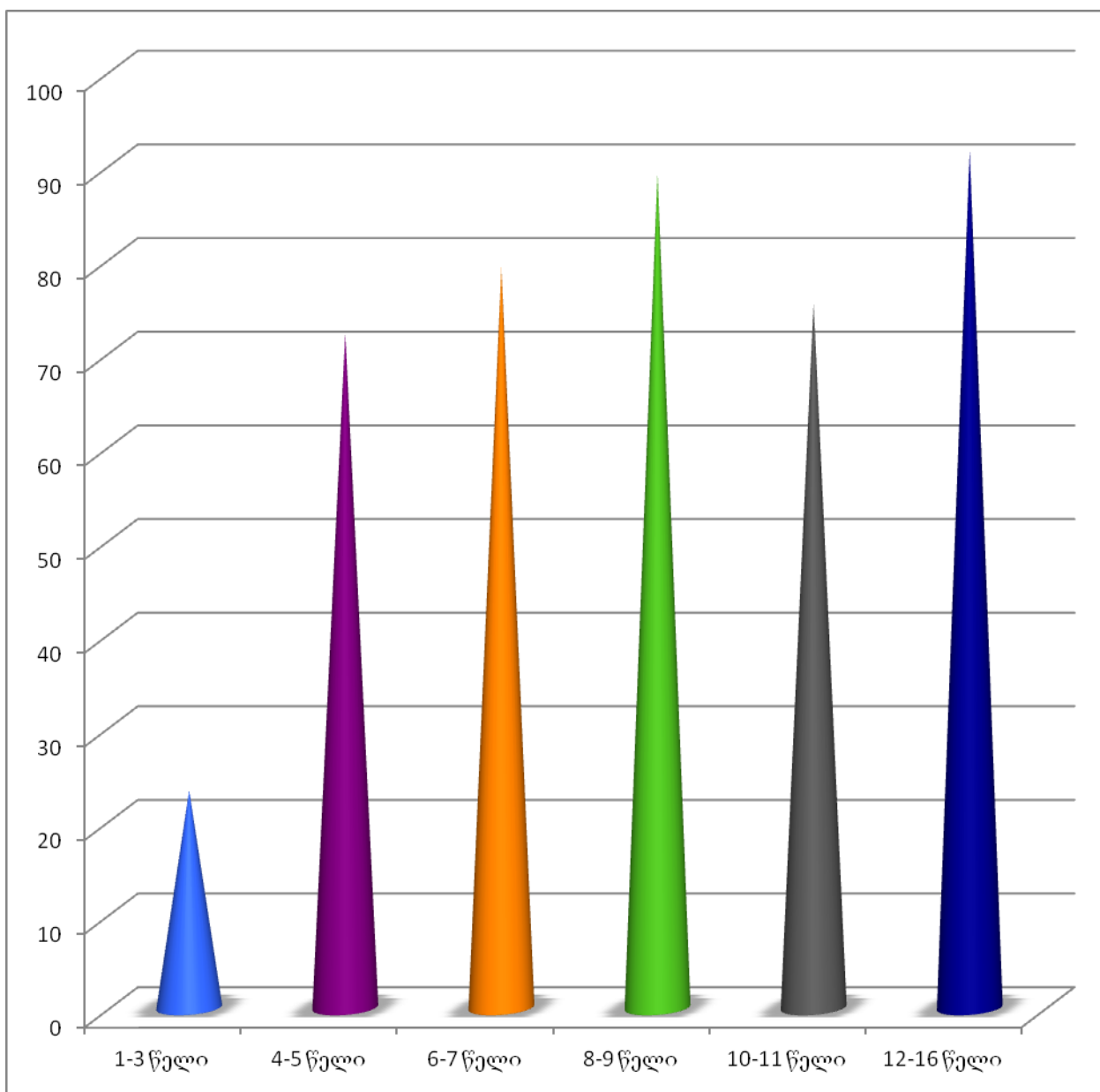
კბილის კარიესის გავრცელებისა და ინტენსივობის ბევრად მაღალი მაჩვენებლები დაფიქსირდა იმ II ჯგუფის მეორე ქვეჯგუფის პაციენტებში (115 პაციენტი), რომელთაც დაუდგინდათ ნაწლავური დისბიოზის III-IV ხარისხი, ანუ მძიმე და უფრო მძიმე ფორმა (ცხრილი 5 დიაგრამა 8.,9).

**ცხრილი 5. კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა  
ნაწლავური დისბიოზის III-IV ხარისხის დროს**

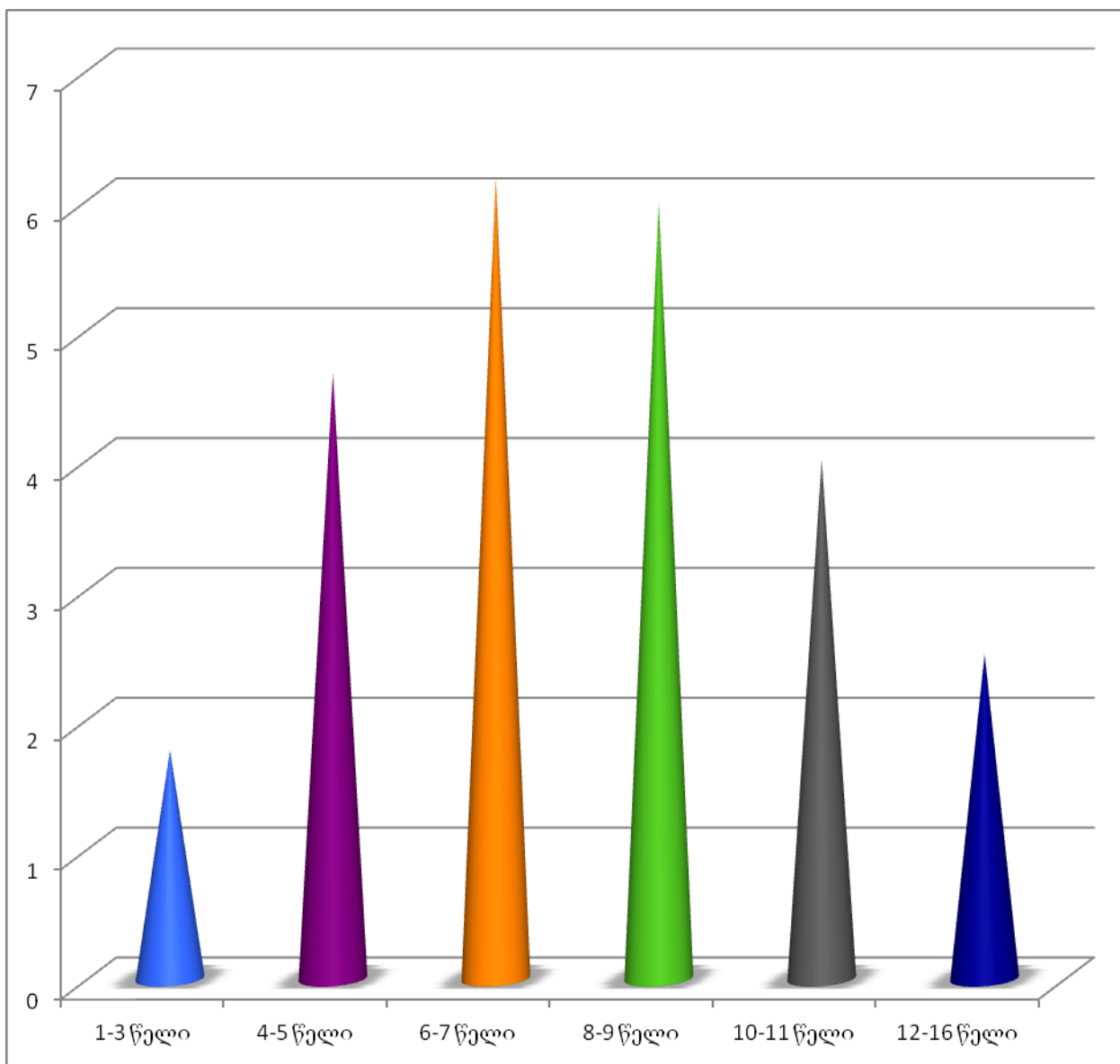
ასაკი	კარიესის გავრცელება	კარიესის ინტენსივობა	P
1-3 n=49	23,2	1,76±1,601	<0,05
4-5 n=32	72	4,66±1,911	<0,05
6-7 n=12	79,5	6,17±1,528	<0,05
8-9 n=9	89,1	5,98±1,764	<0,05
10-11 n=5	75,2	4,0±1,000	>0,05
12-16 n=8	91,5	2,50±1,069	>0,05

როგორც ცხრილიდან ჩანს, დისბიოზის მძიმე და უფრო მძიმე ფორმის დროს კარიესის გავრცელება ძალიან მაღალია და დამოკიდებულია ასაკზე, კერძოდ, ასაკის მატებასთან ერთად კბილის კარიესის გავრცელების პროცენტაც მატულობს და 12–16 წლის ასაკში აღწევს 91,5%, ხოლო კბილის კარიესის ინტენსივობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები, როგორც წინა კვლევის მონაცემებში, 6–9 წლის ასაკში ანუ ცვლადი თანკბილვის პერიოდში დაფიქსირდა.

**დიაგრამა 8. კარიესის გავრცელება ნაწლავური  
დისბიოზის III-IV ხარისხის დროს**



დიაგრამა 9. კარიესის ინტენსივობა ნაწლავური დისბიოზის III-IV ხარისხის დროს



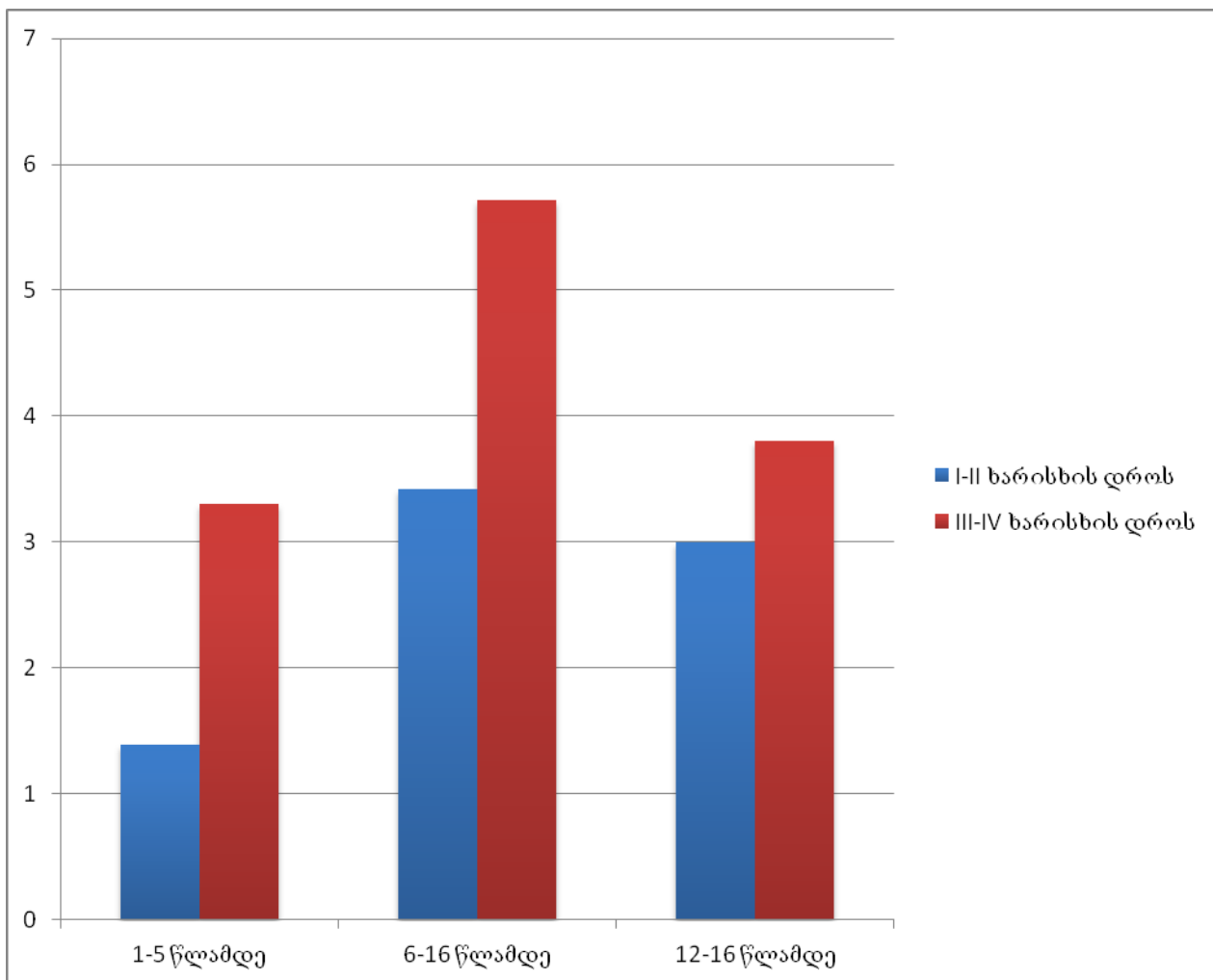
დისბიოზის ხარისხისა და კარიესის ინტენსივობის უფრო თვალსაჩინო ურთიერთკავშირის დასადგენად, ჩვენს მიერ გამოკვლეული კონტინგენტი გავაერთიანეთ სამ ასაკობრივ ჯგუფში: 1–5 წლის ასაკის ბავშვები – დროებითი თანკბილვის პერიოდი, 6–11 წლის ასაკის ანუ ცვლადი თანკბილვის პერიოდის

ბავშვები და 12–16 წლის – მუდმივი თანკბილვის პერიოდის მოზარდები (ცხრილი 6. დიაგრამა 10 ).

**ცხრილი 6. კბილის კარიესის ინტენსივობასა და ნაწლავური დისბიოზის ხარისხს შორის ურთიერთკავშირი ასაკობრივი ქვეჯგუფების მიხედვით.**

ასაკი	დისბიოზის ხარისხი	კარიესის ინტენსივობა (კბა ინდექსი)	P
1–5	I–II ხარისხი	1.390±1.847	<0.005
	III–IV ხარისხი	3.30±2.335	<0.005
6–11	I–II ხარისხი	3.412±1.805	<0.005
	III–IV ხარისხი	5.724±1.830	<0.005
12–16	I–II ხარისხი	3.00±1.00	> 0.005
	III–IV ხარისხი	3.860±1,215	>0.005

დიაგრამა 10. კბილის კარიესის ინტენსივობასა და ნაწლავური დისბიოზის ხარისხს შორის ურთიერთკავშირი ასაკობრივი ქვეჯგუფების მიხედვით.



როგორც ზემოთ აღნიშნული მონაცემებიდან ჩანს, გამოკვლევის რეზულტატები (თავი 3.1 და 3.2) დემონსტრირებას ახდენენ, რომ მიუხედავად ორივე



ჯგუფის გამოკვლევებში კბილის კარიესის გავრცელების მაღალი მაჩვენებლებისა და კარიესის ინტენსივობის მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ფორმების პროპორციულობის შენარჩუნებისა, დისბიოზის არმქონე (საკონტროლო) პაციენტთა ჯგუფში კარიესის აქტივობის მესამე ანუ დეკომპენსირებული ფორმა ძალიან იშვიათად ფიქსირდება.

ჩატარებული კვლევა საშუალებას გვაძლევს გავაკეთოთ წინასწარი დასკვნა იმის შესახებ, რომ ნაწლავური დისბიოზი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კალციუმის ენდოგენური შეთვისების პროცესებზე. შესაბამისად, კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციაზე კარიესის მიმდინარეობის აქტივობა, რომელიც ხასიათდება პროგრესირებადი დეკალცინაციით, განპირობებულია კბილის მაგარ ქსოვილთა მინარალებით გაჯერების დონის შემცირებით, კალციუმის ენდოგენური მიწოდების დარღვევის ხარჯზე. აღნიშნული კი განაპირობებს კალციუმის პრეპარატთა დანიშვნის ალგორითმის შემუშავების აუცილებლობას, საჭმლის მომწელებელ სისტემაში მინერალური კომპონენტების შეთვისების პროცესის დარღვევის კორექციის მიზნით.

ბავშვებში ნაწლავის მიკროფლორა დამოკიდებულია ასაკზე და კვების ხასიათზე. ასე მაგალითად, ახალშობილებში პრევალირებენ ბიფიდო – და ლაქტობაქტერიები, უფრო მოზრდილ ასაკში ლაქტობაქტერიების პროცენტული შემადგენლობა მცირდება, ხოლო ბიფიდობაქტერიების გარკვეული სახეები რაოდენობრივად მატულობს.

ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვებში ჭარბობენ ბიფიდო– და ლაქტობაქტერიები, მაშინ, როცა ბავშვებს, რომლებიც იმყოფებიან ხელოვნურ კვებაზე – ჰეტეროგენური ფლორა მნიშვნელოვნად წარმოდგენილია აერობებით და პირობითად – პათოგენური ანაერობებით – ამდენად საკვები მინერალების შეთვისება ორგანიზმის მიერ განსხვავებულია.

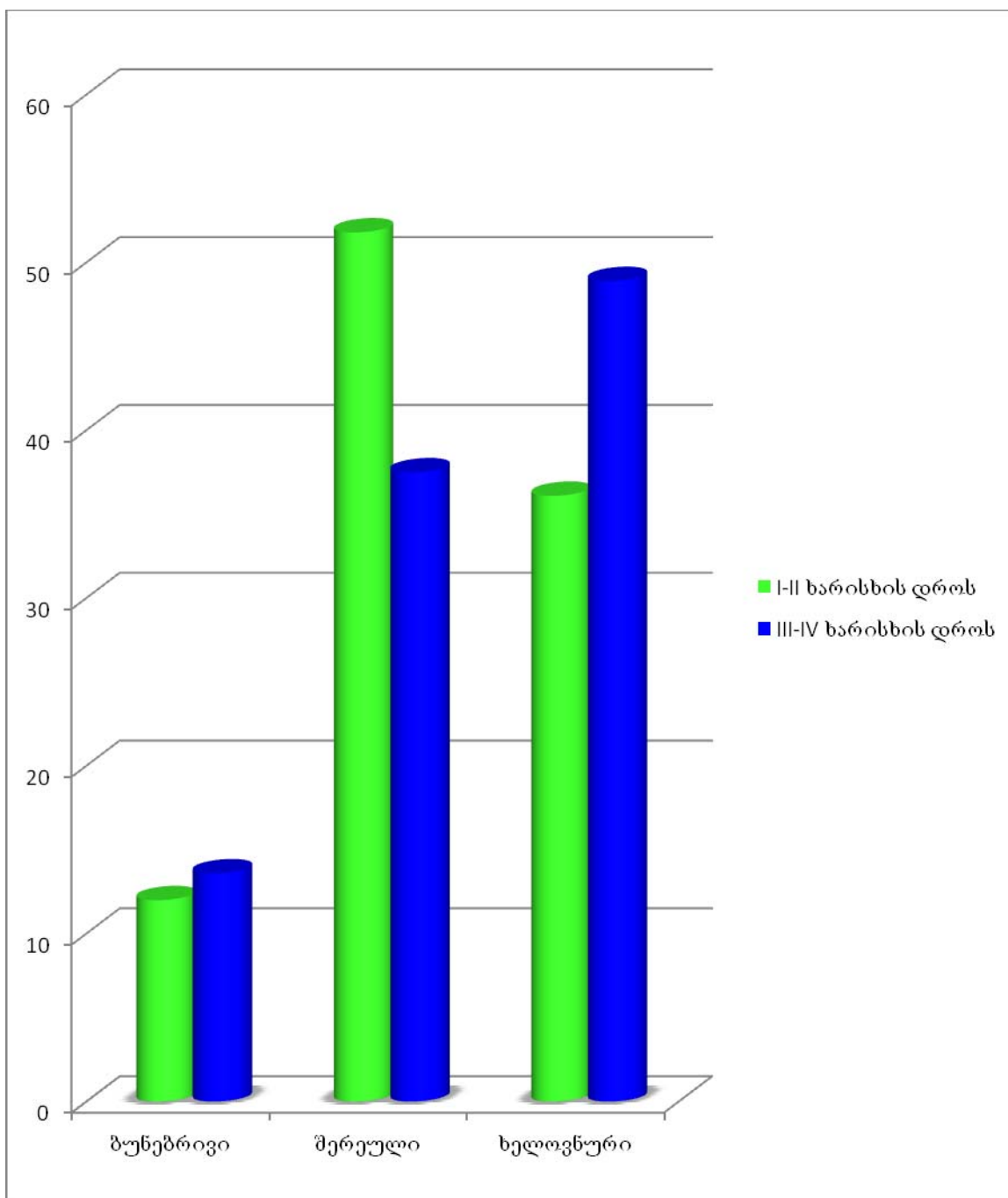
ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ შევეცადეთ დაგვედგინა კავშირი დისბიოზის ხარისხსა და კვების (ბუნებრივი, შერეული, ხელოვნური) ხასიათს შორის. ამისათვის მშობლებისგან შეკრებილი ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე, ვადგენდით კვების ხასიათს 1–5 წლის ასაკის ბავშვებში, რადგანაც ვთვლიდით, რომ სწორედ აღნიშნული ასაკი იქნებოდა უფრო ინფორმატიული და მნიშვნელოვნად დამოკიდებული საკვები პროდუქტების შემადგენლობაზე და

შესაბამისად, შევძლებდით დაგვედგინა ურთიერთკავშირი დისბიოზის ხარისხისა და კვების ხასიათს შორის (ცხრილი 7. დიაგრამა 11).

**ცხრილი 7. მცირეწლოვან ბავშვთა კონტინგენტში  
ნაწლავური დისბიოზის დამოკიდებულება კვების ხასიათზე**

ასაკი	კვების ხასიათი	დისბიოზის ხარისხი	
		I – II	III – IV
1–5 წლის ასაკი n=73	ბუნებრივი	10 (12,0%)	12 (13,6%)
	შერეული	43(51,8%)	33(37,5%)
	ხელოვნური	30(36,1%)	43(48,9%)

დიაგრამა 11. მცირეწლოვან ბავშვთა კონტინგენტში ნაწლავური დისბიოზის დამოკიდებულება კვების ხასიათზე



როგორც ცხრილიდან (ცხრილი 7., დიაგრამა 11.) ჩანს, ჩვენი კვლევების მიხედვით, ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვთა კონტინგენტიდან დისბიოზის ხარისხებს შორის განსხვავება მინიმალურია და შეადგინა I-II ხარისხის დროს გამოკვლეულთა 12%, ხოლო III-IV ხარისხის – 13,6%, თუმცა, მნიშვნელოვანი

განსხვავება დაფიქსირდა ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა შორის, სადაც მძიმე და ძალიან მძიმე ხარისხის დისბიოზი აღენიშნებოდათ ბევრად მეტ პაციენტს (48,9%), ვიდრე მსუბუქი და საშუალო ხარისხის (36,1%) აქედან შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ნაწლავური მიკროფლორა ცვალებადია და დამოკიდებულია ბავშვის კვების ხასიათზე (დიაგრამა 11).

როგორც ცნობილია, ბუნებაში *Candida*-ს გვარის სოკოს ფართო გავრცელებასთან დაკავშირებით, მისი ტრანზიტული მატარებლობა ხშირად აღინიშნება. იმუნოკომპეტენტური ადამიანის ჯანმრთელობისათვის იგი არ წარმოადგენს სერიოზულ საშიშროებას, თუმცა, ანტიმიკრობული დაცვის სისტემის დარღვევების შემთვევაში, შეინიშნება კანდიდოზით დაავადების მნიშვნელოვანი მატება. *Candida spp.* უნარი შესწევთ ინვიზირდნენ ლორწოვან გარსზე, რომლებიც წარმოდგენილია პირველ რიგში, ბრტყელი ეპითელიით, ამიტომ ინვაზიური მიკოზური პროცესი ხშირად აღინიშნება პირის ღრუში, საყლაპავში, იშვიათად კუჭსა და ნაწლავებში. ინვაზია დაკავშირებულია *Candida*-ს ტიპის სოკოს ტრანსფორმაციასთან ძაფისებრ ფორმაში – ფსევდომიცელიებში. ნორმალური და პირობითად პათოგენური მიკროფლორის ურთიერთქმედების ხარჯზე *Candida spp.* შეუძლიათ დისბიოზისა და ლორწოვანი გარსის ინფექციის ინდუცირება.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დისბიოზის დროს ადგილი აქვს ნაწლავის ეკოსისტემის ყველა შემადგენელი კომპონენტის ფუნქციურ მოშლას, მაკრო- და მიკროორგანიზმთა რეზისტენტობისა და ურთიერთკავშირის მექანიზმის დარღვევას; შესაბამისად, იმუნური სისტემის დაქვეითებას, რაც განაპირობებს პირის ღრუში არსებული *Candida*-ს გვარის სოკოს გამრავლებას და მის ვირულენტობას. ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ II ჯგუფის ორივე ქვეჯგუფის ყველა ბავშვსა და მოზარდს ჩავუტარეთ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან ნადების ჩამონაფხეკის ანალიზი. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ კონტინგენტში გამოვლინდა *Candida*-ს გვარის სოკოს მხოლოდ 15 შემთხვევა (3.4%), რომელთაგან 13 დაფიქსირდა დისბიოზის მეორე ქვეჯგუფის (დისბიოზის III-IV ხარისხი) პაციენტებში. თუმცა პაციენტთა რაოდენობრივი სიმცირის გამო მათი სტატისტიკური დამუშავება ვერ მოხერხდა.

ამრიგად, სტომატოლოგიური სტატუსის მნიშვნელოვანი ცვლილებები, გამოვლენილი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიების დროს, საჭიროებენ

კორექციას და ქმნიან კომპლექსური სამკურნალო-პროფილაქტიკური სტომატოლოგიური დახმარების საფუძველს იმ პროცესების გათვალისწინებით, რომლებიც მიმდინარეობენ ორგანიზმსა და პირის ღრუში. აუცილებელია მაღალკვალიფიციური, სისტემტური, მიზანმიმართული სტომატოლოგიური დახმარების აღმოჩენა წელიწადში სამჯერადი პირის ღრუს სანაციით და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიის მქონე ბავშვების ცალკე ჯგუფებში გაერთიანებით.

**3.3. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების გავლენა კალციუმის ენდოგენური შეთვისების პროცესებზე.**

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით [12,99,108, ], კბილის მაგარ ქსოვილთა პირველადი მინერალიზაციის პროცესი, მათი შემდგომი მინერალიზაცია და კარიესით დაზიანების რისკი, მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია კალციუმის შეთვისების ინტენსივობაზე, რომელიც მინანქრის სტრუქტურაში ერთვება პულპის სისხლძარღვებიდან მიწოდების შედეგად, პირის ღრუს სითხიდან კათიონური ცვლის მეშვეობით – სტიმულირებულ ნერწყვში მინერალური კომპონენტების შემცველობის ხარჯზე.

მინანქრის რეზისტენტობის აწევისა და კბილის კარიესის მკურნალობისათვის ფართო გამოყენება ჰპოვა კალციუმის, ფთორის, ფოსფორის პრეპარატების ადგილობრივმა მიღებამ გამოვლენების, აბაზანების, აპლიკაციების, გელების და სხვა სახით, რომელთაც უშუალო კონტაქტი აქვთ მინანქართან და ახდენენ მის იმპრეგნირებას.

თუმცა, როგორც ზევით იყო აღნიშნული, კბილის მაგარ ქსოვილთა საშენ ელემენტს კალციუმის ნაერთები წარმოადგენენ. ამიტომ არახელსაყრელი კლინიკური სიტუაციების დროს, ადგილობრივ პროცედურებთან ერთად, კალციუმის პრეპარატები აუცილებელია დაინიშნოს ენდოგენურად. თუმცა აღნიშნული პრეპარატის დანიშვნის მიუხედავად, სამწუხაროდ, მათი კლინიკური ეფექტურობა ხშირად რჩება დაბალი, ვინაიდან, კუჭ–ნაწლავის ტრაქტში კალციუმის შეწოვა და ტრანსპორტირება ხშირად ფერხდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიის არსებობის გამო, რომელთა შორის ბავშვთა ასაკში განსაკუთრებით აღსანიშნავია ნაწლავური დისბიოზი. ნაწლავური ფლორის სხვადასხვა ხარისხის დისბალანსი გავლენას ახდენს კალციუმის შეთვისებაზე, ხოლო კალციუმის ენდოგენური მიწოდების შეფერხება დიდად განსაზღვრავს კბილის კარიესის მიმდინარეობის აქტივობას, რომელიც ხასიათდება პროგრესირებადი დეკალცინაციით და კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალური გაჯერების დონის შემცირებით. აღნიშნული კი განაპირობებს კუჭ–ნაწლავის ტრაქტში ცვლილებების, კერძოდ, ნაწლავური ფლორის დისბალანსის ოპტიმალურ მკურნალობის, კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის და კბილის კარიესის პროფილაქტიკის ალგორითმის შექმნის აუცილებლობას.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული – დისბიოზით დაავადებული (II ჯგუფი) ყველა პაციენტი გადიოდა ექიმი–ინფექციონისტის კონსულტაციას და შესაბამის

მკურნალობას. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების კორექცია წარმოებდა დაავადების პათოგენეტიკური თერაპიის ფონზე, რაც გახდა დისბიოზის მიზეზი.

სელექციური დეკონტანიმაცია პრინციპულად მიმართული იყო პათოგენური და პირობითად პათოგენური ფლორის განადგურებისა და ორგანიზმის ეგზოგენური ბაქტერიებით დაინფიცირების თავიდან აცილების მიმართ. ამ მიზნით გამოიყენება საშუალებები, რომელთაც ახასიათებთ სელექციური ანტიბაქტერიული აქტივობა: სპეციალური ბაქტერიოფაგები (სტაფილოკოკური ბაქტერიოფაგი, პოლივალენტური პიობაქტერიოფაგი და სხვა), პრობიოტიკები, რომლებიც შეიცავენ პათოგენური და პირობითად პათოგენური მიკროფლორის აქტიურ ანტაგონისტებს. ნაწლავის დისბიოზის კორექციისათვის გამოიყენება მიკროორგანიზმების ფუძეზე დამზადებული პრეპარატები, რომლებიც ადამიანის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან ე.წ. ეუბიოტიკები (პრობიოტიკები). პოპულარულები არიან ის პრობიოტიკები, რომლებიც დამზადებულნი არიან ბიფიდობაქტერიებისა და ლაქტობაქტერიების ფუძეზე (ბიფიდუმბაქტერინ–ფორტე, ბიფიდორმი, ბიფილიზი, ბიფიკოლი, ლინექსი და სხვა). ეს პრეპარატები შეიცავენ ცოცხალი მიკროორგანიზმების კულტურებს, რომელთაც უნარი შესწევთ ადადგინონ ნორმალური მიკრობიოცენოზი, დათრგუნონ პათოგენური და პირობითად პათოგენური მიკროორგანიზმები და შექმნან კეთილსაიმედო პირობები ნორმალური მიკროფლორის გასანვითარებლად. პრებიოტიკების ფონზე ხდება ანტისხეულების (LgA) ინდუქცია, ლეიკოციტების ფუნქციის ფაგოციტური აქტივაცია. ასეთი ბიოპრეპარატების უპირატესობას წარმოადგენს ის, რომ მის შემადგენლობაში შემავალი მიკროორგანიზმები – არაპათოგენური და არატოქსიკურია. პრობიოტიკების შემადგენელი მიკროორგანიზმები შეიძლება იყოს განსხვავებული.

დისბიოზის ხარისხის მიხედვით, მკურნალობის მეთოდი იყო განსხვავებული; კერძოდ, ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევები მსუბუქი და საშუალო ფორმის (დისბიოზის I და II ხარისხი) დადგენის შემთხვევაში, მკურნალობა წარმოებდა ინდივიდუალური მგრძნობელობის მიხედვით შერჩეული ბაქტერიოფაგებით (ჰაგოთერაპია) და პაციენტებს აუცილებლად ენიშნებოდათ ფუნქციონალური კვება, რაც გულისხმობდა იმ ბუნებრივ პროდუქტებს, რომლებსაც შესწევთ უნარი ადადგინონ ნაწლავის დარღვეული მიკრობიოცენოზი და მიკროორგანიზმთა ბიოქიმიური რეაქცია. ფუნქციონალური კვების შემადგენლობაში შედიან



მცენარეული, ცხოველური და მიკრობული წარმოშობის პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიებს, საკვებ ბოჭკოებს, ბუნებრივ ანტიოქსიდანტებს.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ფუნქციონალური კვება ხელს უწყობს ნაწლავის ეუბიოზის აღდგენას, ასრულებს მატრიცის როლს ობლიგატური მიკროორგანიზმების ფიქსაციისათვის, აუმჯობესებენ მიკროორგანიზმთა კოლონიზაციურ რეზისტენტობას. ფუნქციონალურ კვებასთან ერთად პაციენტებს ვუწევდით რეკომენდაციას მიეღოთ რძემჟავას შემცველი პროდუქტები (კეფირი, იოგურტი, მაწონი, ხაჭო, არაჟანი, კარაქი).

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ბოლო ათწლეულებში ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა რეზისტენტული შტამების ფართო გავრცელებამ, რაც ხშირად განპირობებულია მათი უკონტროლო და ხშირად არარაციონალური გამოყენებით, სულ უფრო გაზარდა ინტერესი ალტერნატიული, ანტიბაქტერიული საშუალებების – ბაქტერიოფაგების მიმართ (M. Skuznik, E. Staunch 2006)

ბაქტერიოფაგი წარმოადგენს ბაქტერიულ ვირუსს, რომელიც ხასიათდება სპეციფიკური მოქმედებით პატრონი ბაქტერიის მიმართ. იგი აინფიცირებს ბაქტერიულ უჯრედებს და იწვევს მათ დაშლას, ამასთანავე არ მოქმედებს ადამიანის უჯრედებზე და სრულიად უვნებელია მათთვის. ბაქტერიოფაგები აქტიურად გამოიყენება გარკვეული სახის ინფექციური დაავადებების სამკურნალოდ – კუჭ-ნაწლავის, კანის, შარდ-სასქესო სისტემის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების, სასუნთქი გზების პათოლოგიების და სხვ. დროს.

ფაგებით მკურნალობას აქვს შემდეგი უპირატესობა:

- ისინი სრულიად უვნებელი არიან ადამიანის ორგანიზმისთვის და ამიტომ არ არის რეგისტრირებული არც ერთი გართულება;
- ფაგოთერაპია შეთავსებადია სხვა თერაპიულ საშუალებებთან;
- ფაგებით მკურნალობა ანტიბიოტიკოთერაპიასთან შედარებით ეკონომიკურად მნიშვნელოვნად უფრო ეფექტურია

სწორედ ზემოთ აღნიშნული თვისებების გამო, ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნა გ. ელიავას სახელობის ფაგოთერაპიის საერთაშორისო ცენტრი ([www.eliavaphages.com](http://www.eliavaphages.com)) მიერ შემუშავებული ფაგები და პირველი ქვეჯგუფის (დისბიოზის I, II ხარისხი) 114 პაციენტის მკურნალობა ჩატარდა მხოლოდ



ბაქტერიოფაგების (მგრძნობელობის შესაბამისი) საშუალებით და თითქმის ყველა შემთხვევაში 97,2% მიღებული იქნა დადებითი შედეგი.

დისბიოზის კორექციის ზემოთ აღნიშნული მეთოდი არაეფექტური აღმოჩნდა ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების III და IV ხარისხის – მძიმე და ძალიან მძიმე ფორმების დროს, ამიტომ შესაბამის ფაგთან ერთად პაციენტებს ენიშნებოდათ პრებიოტიკიც, კერძოდ, ლინექსი, ლაქტო–ჯი და სხვა. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების შესაბამისი მკურნალობის კურსის ბოლოს პაციენტებს ეძლეოდათ რეკომენდაცია ხელმეორედ გამოეკვლიათ ნაწლავური ფლორა და არასასურველი შედეგის მიღების შემთხვევაში (ასეთი აღმოჩნდა მხოლოდ პაციენტთა 5.2%), მკურნალობა გრძელდებოდა ექიმ–ინფექციონისტთან სასურველი შედეგის მიღებამდე.

კუჭ–ნაწლავის ფლორის მოწესრიგების ანუ დისბიოზის განკურნების შემდეგ, პაციენტებს ვუნიშნავდით კბილის მაგარ ქსოვილთა რეზისტენტობის ასაწევ – შესაბამის მარემინერალიზებულ თერაპიას და ვუტარებდით პირის ღრუს სრულ სანაციას.

პაციენტებს, რომელთაც ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგად დაუდგინდათ “Candida-ს“ გვარის სოკო, ინდივიდუალური მგრძნობელობის მიხედვით ენიშნებოდათ ანტიფუნგალური თერაპია.

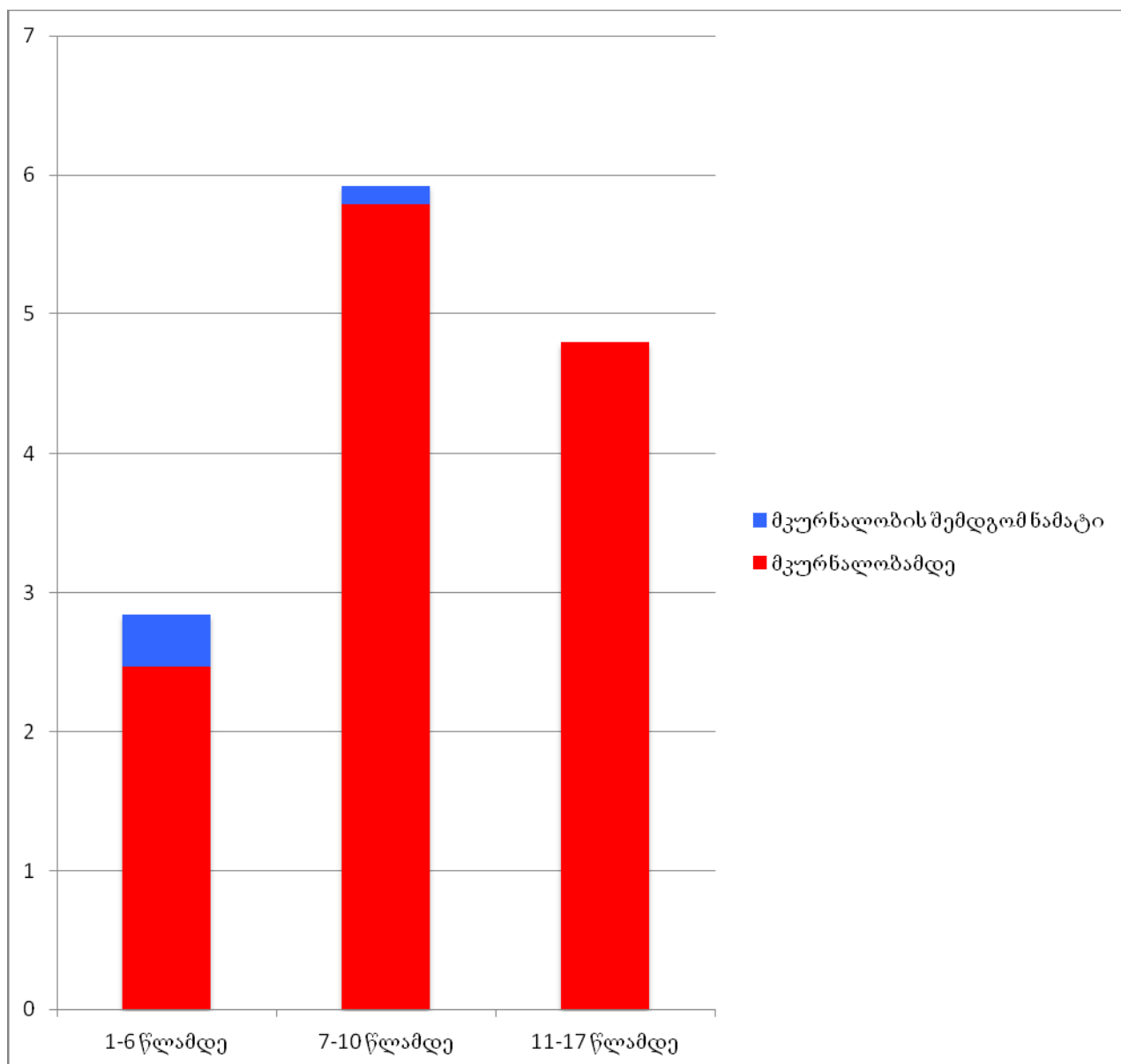
II ჯგუფის ორივე ქვეჯგუფის პაციენტები აგვყავდა დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე ერთი ან ორი წლის განმავლობაში (დისბიოზის სიმძიმის ხარისხის გათვალისწინებით).

განმეორებითი სტომატოლოგიური გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ კუჭ–ნაწლავის ფლორის მოწესრიგებისა და შესაბამისი მარემინერალიზებელი თერაპიის ჩატარების შემდეგ დადგინდა კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის პროცესების გააქტიურება, რაც დაადასტურა ჩვენს მიერ კარიესის ინტენსივობის ნამატის განსაზღვრამ, რაც ჩავუტარეთ 40 სხვადასხვა ასაკის პაციენტს კუჭ–ნაწლავის პათოლოგიის განკურნებისა და მარემინერალიზებული თერაპიის ჩატარებიდან 8–10 თვის შემდეგ (ცხრილი 8., დიაგრამა 12.).

ცხრილი 8. კბილის კარიესის ინტენსივობის ნამატი ნაწლავური ფლორის აღდგენიდან 8–10 თვის შემდეგ

ასაკი რაოდენობა	კბილის კარიესის ინტენსივობა მკურნალობამდე	კარიესის ინტენსივობის ნამატი მკურნალობიდან 8–10 თვის შემდეგ	P
1–6წწ. n=19	2,47 ± 1,90	0,37 ± 0,50	p=0.01
7-10წწ n=16	5,69 ± 2,24	0,13 ± 0,34	p=0.00
11-17წწ n=5	4,80 ± 2,05	0,00 ± 0,00	p=0.06
საშუალოდ n=40	4,05 ± 2,53	0,23 ± 0,42	p=0.00

დიაგრამა 12. კბილის კარიესის ინტენსივობის ნამატი ნაწლავური ფლორის აღდგენიდან 8–10 თვის შემდეგ

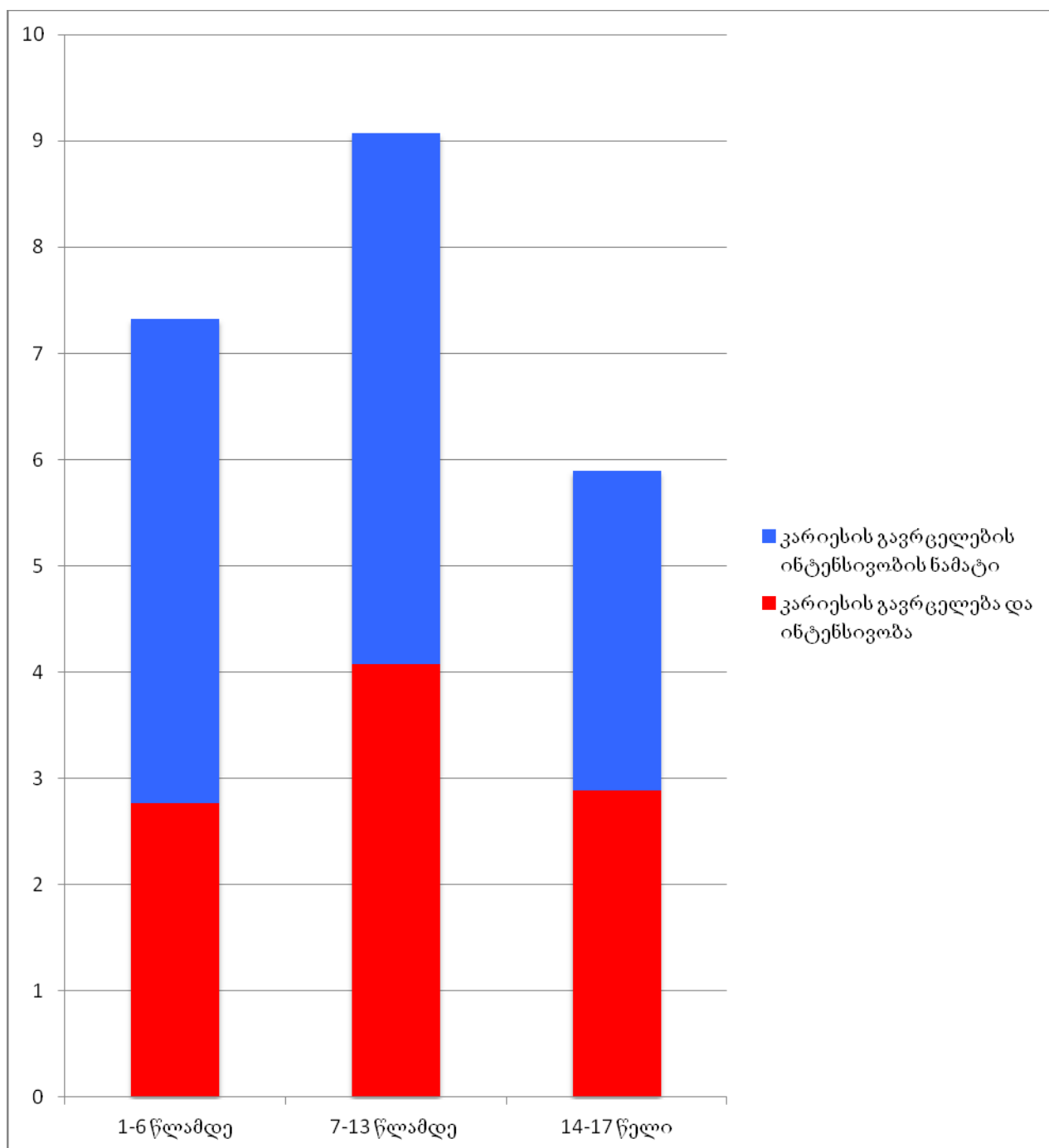


პაციენტთა იმ კონტინგენტში, ვისთანაც ვერ მივიღეთ კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის პროცესების გააქტიურება და პირიქით, ბევრ მათგანში დაფიქსირდა დემინერალიზაციის ხარისხის მატება, როგორც წესი, ადგილი ჰქონდა ექიმი-ინფექციონისტის ან/და ექიმი-სტომატოლოგის დანიშნულებისა და რეკომენდაციების უგულველყოფას( ცხრილი 9,. დიაგრამა 13).

**ცხრილი 9. კბილის კარიესის ინტენსივობის ნამატი დისბიოზის დადგენიდან (მკურნალობის გარეშე) 8–10 თვის შემდეგ.**

ასაკი რაოდენობა	კბილის კარიესის ინტენსივობა დისბიოზის დადგენის პერიოდში	კბილის კარიესის ინტენსივობის ნამატი 8–10 თვის შემდეგ	P
1–6წწ. n=13	2,77 ± 1,48	4,54 ± 1,56	p=0.007
7-13წწ	4,07 ± 1,69	5,00 ± 2,29	p=0.002
14-17წწ	2,89 ± 1,05	3,00 ± 1,94	p=0.00
საშუალოდ n=36	3,31 ± 1,56	4,33± 2,07	p=0.002

დიაგრამა13. კბილის კარიესის ინტენსივობის ნამატი დისბიოზის დადგენიდან (მკურნალობის გარეშე) 8–10 თვის შემდეგ.



როგორც ცხრილებიდან (N 8 და N 9) ჩანს, კბილის კარიესის ინტენსივობის ნამატი იმ ბავშვთა კონტინგენტში, ვინც ჩაიტარა შესაბამისი მკურნალობა და სრულფასოვანი მარემინერალიზებული თერაპია, 8–10 თვის შემდეგ კარიესის ნამატი იყო მინიმალური და შეადგინა საშუალოდ  $0,23 \pm 0,42$ -ს, ხოლო პაციენტებმა, ვინც უგულვებელყო ექიმი–ინფექციონისტის და ექიმი–სტომატოლოგის დანიშნულება და არ ჩაიტარეს კუჭ–ნაწლავის პათოლოგიის სრულფასოვანი მკურნალობა და შესაბამისად, ვერ უზრუნველყვეს კბილის მაგარ ქსოვილთა რემინერალიზაცია, კარიესის ინტენსივობის ნამატი დაფიქსირდა რამოდენიმეჯერ უფრო მაღალი და შეადგინა საშუალოდ  $4,33 \pm 2,07$ .

ამრიგად, ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგებით შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნაწლავური მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციაზე, ვინაიდან დისბიოზის დროს ფერხდება კბილის მაგარი ქსოვილების მიერ კალციუმის ენდოგენური შეთავსება.

#### თავი 4. მიღებული შედეგების განხილვა

ადამიანის ორგანიზმის ყველა ორგანო და სისტემა ერთმანეთთან მჭიდრო კავშირშია. ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, რომელიმე სისტემის ან ცალკეული ორგანოების პათოლოგია აუცილებლად განაპირობებს ფუნქციონალურ მდგომარეობას სხვა სისტემებსა და ორგანოებში [18, 54, 106, 105].

ადამიანის სიმბიოზურ მიკროფლორას ორგანიზმისთვის ზოგადბიოლოგიური მნიშვნელობა ენიჭება სიცოცხლის მთელი პერიოდის განმავლობაში, ვინაიდან განსაზღვრავს რიგ მნიშვნელოვან პარამეტრებს—ფიზიოლოგიურს, ბიოქიმიურს, იმუნოლოგიურს და წარმოადგენს ჯანმრთელობის მგრძობიარე ინდიკატორს. ადამიანის მიკროფლორის როლი ძალიან დიდია როგორც ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში, ისე დაავადების წარმოშობა—განვითარებაში, განსაკუთრებით ბავშვის ზრდის და ჩამოყალიბების პერიოდში. დადგენილია რომ ნორმალური მიკროფლორა, რომელიც ნაწლავის მუდმივი ბინადარია, განაპირობებს სეკრეტორული იმუნოგლობულინების გამომუშავებას და მუცინის მაღალი დონის შენარჩუნებას [48, 101]. ცნობილია ასევე, რომ საჭმლის მომნელებელი სისტემის მიკროფლორა დიდ როლს ასრულებს ორგანიზმის ნივთიერებათა ცვლაში – ნორმალური ფლორა წინააღმდეგობას უწევს პათოგენური ფლორის კოლონიზაციას და გამრავლებას. ბიფიდო და კოლიბაქტერიების ცხოველმყოფელობის პერიოდში ნაწლავში წარმოიქმნება რძის მჟავა, ჭიანჭველის და ქარვის მჟავა, რაც აფერხებს ლპობის მიკრობების გამრავლებას. ბიფიდო ბაქტერიები მონაწილეობენ რკინის, თუთიის, კალციუმის, D ვიტამინის და აგრეთვე, ამინომჟავების შეწოვაში, B-ჯგუფის ვიტამინების, ფოლიუმის, ნიკოტინის და პანტოგენის მჟავების სინთეზში [2]. შესაბამისად, ნაწლავის მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ცვლილებები ნეგატიურ გავლენას ახდენს ინფექციებისაგან ორგანიზმის დაცულობაზე, ხელს უწყობს ალერგიზაციას და იზრდება უჯრედთა მუტაგენური პოტენციალი[5.50].

ნაწლავური დისბიოზი კუჭ–ნაწლავის მიკროფლორის ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ანუ ბაქტერიოლოგიური დისბალანსია, რაც განპირობებულია

საჭირო მიკროორგანიზმების ნაკლებობით ან სრული გაქრობით და სხვა მიკროორგანიზმების ზრდით[4].

ლიტერატურული მონაცემებით, ნაწლავური დისბიოზის განვითარებაში მნიშვნელოვანია მიკროორგანიზმთა პათოგენურობის ხარისხი, ასაკობრივი ცვლილებები, სომატურ დავადებათა არსებობა, არასასურველი ეკოლოგიური ფაქტორების ზემოქმედება, ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიღება, ერთფეროვანი კვება, საკვებთან ერთად მიღებული კონსერვანტები, ხელოვნური საღებავები და არომატიზატორები (რაც უხვად გამოიყენება კვებით ინდუსტრიაში), ჰორმონოთერაპია და სხვა [112, 118].

ანტიმიკრობული პრეპარატების ფართო და ხშირად დაუსაბუთებელი მიღება, ადამიანის ორგანიზმზე და ქსოვილებზე ახდენს არამართო ტოქსიკურ ზემოქმედებას, არამედ, ხშირად წარმოადგენს ბაქტერიების რეზისტენტული შტამების განვითარებისა და საპროფიტი მიკროფლორის ბალანსის დარღვევის მიზეზს, რაც განაპირობებს დისბიოზის განვითარებას, ორგანიზმის იმუნობიოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითებას, ჰიპოვიტამინოზს, ქრონიკულ დაავადებათა რაოდენობასა და ალერგიული რეაქციის მატებას.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ბავშვის ორგანიზმის განუწყვეტელი ზრდისა და ფორმირების პირობებში, აღნიშნული ფაქტორები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი და აქტუალურია. ნაწლავური დისბიოზი ბავშვთა ასაკში ხშირად აისახება პირის ღრუში ცვლილებებით, რაც განპირობებულია კუჭ-ნაწლავის და პირის ღრუს ერთობლივი ფუნქციით [34]. ნორმაში პირის ღრუსა და კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორა წარმოადგენს სტაფილოკოკების, სტრეპტოკოკების, ლაქტობაქტერიების, სოკოების და სხვა [8, 9] შემცველ კონკრეტულ „კონსტანტას“, სხვადასხვა არასასურველი პირობებისას შეიძლება შეიცვალოს მათი თანაფარდობა, რაც გამოიწვევს დისბიოზს [49].

პირის ღრუსა და საჭმლის მომნელებელ ორგანოთა ურთიერთგავლენა ილუსტრირდება არა მარტო ფუნქციონალური, არამედ მორფოლოგიური ცვლილებებითაც. კუჭ-ნაწლავის მიკროფლორის ხანგრძლივი და პათოგენური ცვლილებების ფონზე აღინიშნება ბავშვის დამცავი მექანიზმების, კერძოდ, იმუნიტეტის და არასპეციფიკური დაცვითი ფაქტორების შესუსტება. ამ დროს ხშირად აღინიშნება პირის ღრუს სოკოვანი, ვირუსული და ბაქტერიოლოგიური



დაავადებები. [107, 109] და კბილის მაგარ ქსოვილთა პათოლოგიები. აქედან გამომდინარე, დღესდღეობით მეტად აქტუალურია ნაწლავური დისბიოზის ზეგავლენის შესწავლა ადამიანის ზოგად და სტომატოლოგიურ ჯანმრთელობაზე სამეცნიერო კვლევების საშუალებით.

კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციას, პაროდონტის ქსოვილთა მდგომარეობას, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ზოგიერთი პათოლოგიის გამოვლინებასა და ნაწლავური დისბიოზის სხვადასხვა სიმძიმის ხარისხს შორის ურთიერთკავშირის დასადგენად და ამასთანავე, მოცემულ პაციენტთა მიზანმიმართული მკურნალობისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის ოპტიმალური მეთოდების შესამუშავებლად, ჩვენს მიერ გამოკვლეული იქნა 1–დან 17 წლის ასაკამდე 279 ქ. თბილისში მცხოვრები პრაქტიკულად ჯანმრთელი ბავშვი და მოზარდი. მათგან, I ჯგუფში (საკონტროლო) გაერთიანდა ბავშვთა და მოზარდთა ის კონტიგენტი (50 გამოკვლეული), რომელთაც პირის ღრუში არსებული პათოლოგიური პროცესების (კარიესის ინტენსივობის სხვადასხვა ხარისხი, პაროდონტის ქსოვილთა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგია მიუხედავად, არ დაუფიქსირდათ ნაწლავური ფლორის ცვლილებები. II ჯგუფში გავერთიანეთ დანარჩენი 229 გამოკვლეული, რომელთაც ლაბორატორიული ანალიზის მიხედვით დაუდასტურდათ დისბიოზის სხვადასხვა სიმძიმის ხარისხი და აღნიშნებოდათ კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის პაროდონტის ქსოვილთა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის გარკვეული პათოლოგიები, აღნიშნული პაციენტები დაყვავით სქესისა და ასაკის მიხედვით.

როგორც ცნობილია, ბავშვის ორგანიზმის ყველა ორგანო და სისტემა მჭიდრო კავშირშია. ნივთიერებათა ცვლის მოშლა, რომელიმე სისტემის ან ცალკეული ორგანოების პათოლოგია აუცილებლად განაპირობებს ფუნქციური მდგომარეობის მოშლილობას და იწვევს პათოლოგიურ ცვლილებებს სისტემებსა და ორგანოებში. ბავშვის ორგანიზმის განუწყვეტელი ზრდისა და ფორმირების პირობებში აღნიშნული ფაქტი ფრიად მნიშვნელოვანია. განსაკუთრებით აღსანიშნავია კუჭ–ნაწლავის დაავადებები, რომლებიც ყოველთვის იწვევენ საკვებ ნივთიერებათა შეწოვის დარღვევას ე.ი. ნივთიერებათა ცვლის დარღვევებს, რომლებიც, თავის მხრივ, არასასურველ გავლენას ახდენს ბავშვებში და მოზარდებში კბილის მაგარი

ქსოვილების სტრუქტურასა და ფორმირებაზე და ზოგადად, სტომატოლოგიურ სტატუსზე.

ამ მხრივ აღსანიშნავია, ამჟამად ფართოდ გავრცელებული, ნაწლავური დისბიოზი (დისბაქტერიოზი), რომელიც წარმოადგენს ნაწლავებში მიკროფლორის ბალანსის დარღვევას. კერძოდ, შემცირებულია „კარგი“ მიკროორგანიზმების (ბიფიდობაქტერიები, ლაქტობაქტერიები, ნაწლავის ჩხირი, ენტეროკოკები) რაოდენობა და მათი აქტივობა, სამაგიეროდ გაზრდილია „მავნე“ მიკრობების – სტრეპტოკოკების, სტაფილოკოკების, პეპტოკოკების, კანდიდას და სხვა რაოდენობა, რაც მკვეთრად აუარესებს საჭმლის მომნელებელი სისტემის ფუნქციონირებას და ადამიანის ზოგად მდგომარეობას.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ორგანიზმისთვის საჭირო მიკროორგანიზმები მონაწილეობენ ვიტამინების (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>3</sub>, B<sub>5</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, K) სინთეზში, აუმჯობესებენ პერისტალტიკას, არეგულირებენ იმუნიტეტს, მონაწილეობენ ცილების, ცხიმების, ნახშირწყლების გადამუშავებაში და კალციუმის, რკინის, ვიტამინ D-ს შეწოვაში და ამასთანავე, ხელს უშლიან მავნე ბაქტერიების გამრავლებას, არეგულირებენ იმუნიტეტს და გამოჰყავთ ტოქსინები.

კბილის კარიესის ინტენსივობამ საკონტროლო ჯგუფის გამოკვლევათა შორის საშუალოდ შეადგინა 2,08, ხოლო ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით: 1–3 წლის ასაკის ბავშვებში შეადგინა 0,29±0,71, 4–6 წლის ბავშვებში 2,2±1,4, ხოლო 7–16 წლის ბავშვებსა და მოზარდებში კბა ინდექსის მნიშვნელობამ მიაღწია 3.75±0,0.

როგორც ზემოთაღნიშნული მონაცემებიდან ჩანს, მცირეწლოვან (1–3 წლის ასაკი) ბავშვთა კონტინგენტში, გამოკვლევის საშუალო მაჩვენებლის მიხედვით, დადგინდა კბილის კარიესის გავრცელებისა და ინტენსივობის დაბალი დონე, რომელიც ასაკთან ერთად მატულობს, ხოლო პუბერტატულ ასაკში (11–16 წლის მოზარდებში) აღწევს შედარებით მაღალ მაჩვენებელს. ჩვენი გამოკვლევით, საკონტროლო ჯგუფის ბავშვთა და მოზარდთა კონტინგენტში კბილის კარიესით დაზიანების მიზეზი მცირეწლოვან ასაკში უმეტესად უკავშირდებოდა ლაბილურ იმუნურ სისტემას, ხელოვნურ კვებას და დედის ორსულობის მიმდინარეობას, 4–9 წლის ასაკის ბავშვებში – ხშირ ავადობას, ანტიბიოტიკების გამოყენებას, არარაციონალურ კვებას, ხოლო მოზარდებში წამყვანი როლი ენიჭებოდა პირის ღრუს არასრულფასოვან და არარეგულარულ ჰიგიენას.

საყოველთაოდ ცნობილია, რომ კბილის ნადები, ნახშირწყლოვანი ნარჩენები და პირის ღრუში არსებული მიკროორგანიზმები მონაწილეობას იღებენ კარიესისა და პაროდონტის დაავადებების პათოგენეზში. კბილების არასრულფასოვანი წმენდის დროს, კბილების ზედაპირებზე და პირველ რიგში რეტენციულ უბნებში, მიმდინარეობს მყავაწარმომქმნელი მიკროორგანიზმების გამრავლება, ხოლო ნახშირწყლებით მდიდარი საკვების მიღებისას კი იზრდება წყალბადის იონების კონცენტრაცია. შესაბამისად pH-ის კლება იწვევს კბილის ზედაპირული ფენის დემინერალიზაციას. სწორედ ამიტომ გამოკვლევულთა მთელ კონტინგენტში და მათ შორის საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში და მოზარდებში ზედმიწევნით გამოვიკვლიეთ პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა OHI-S-ის ინდექსით. გამოკვლევის შედეგებმა აჩვენა გამოკვლევულთა (როგორც I, ისე II ჯგუფის პაციენტების) დიდ პროცენტში პირის ღრუს ჰიგიენის საშუალო და დაბალი დონე. კერძოდ, გამოკვლევულთა მხოლოდ 12,5%-ში დაფიქსირდა ინდექსის დაბალი (OHI=S – 0,06) მაჩვენებელი და შესაბამისად, პირის ღრუს დამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა, 18,8%-ში საშუალო (OHI-S – 1,2), 28,4% შედარებით მაღალი მაჩვენებელი (OHI=S – 2,3) და პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა, ხოლო 40,3%-ში მაღალი (HI-S – 2,6 და მეტს) დონე და შესაბამისად, ცუდი ჰიგიენური მდგომარეობა.

მიღებული მონაცემებიდან გამომდინარე, პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობა ჩავთვალეთ საერთო რისკ-ფაქტორად როგორც I ისე II ჯგუფის გამოკვლევულთათვის და აღარ გავითვალისწინეთ ნაწლავური ფლორის პათოლოგიების შეფასებისა და მისი პირის ღრუს დაავადებების ურთიერთკავშირის დადგენისას.

მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაციის (2009, 2015წწ) მონაცემების მიხედვით, პაროდონტის დაავადებებიდან ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში, ყველაზე გავრცელებულია გინგივიტი, ამიტომ მისი შეფასება (PMA ინდექსით) ვაწარმოეთ 6 წლიდან 17 წლამდე ასაკის გამოკვლევულთა მთელ კონტინგენტში (102 ბავშვი და მოზარდი). აღნიშნული ინდექსით პაროდონტის ქსოვილთა შეფასებას ვახდენდით მხოლოდ იმ კბილების მიდამოში, რომლებიც პირის ღრუში იმყოფებოდნენ არანაკლებ ერთი წლისა, რათა თავიდან აგვეცილებინა კბილის ამოჭრასთან დაკავშირებული სისხლენის მცდარი დიაგნოსტიკა.

გამოკვლევებით დადგინდა, რომ პაროდონტის ცვლილებების გავრცელებამ 6–7 წლის ორივე სქესის ბავშვებში საშუალოდ შეადგინა 21,2% ( $p < 0,01$ ), 8–10 წლის ასაკის ბავშვებში 37,5% ( $p < 0,01$ ), ხოლო 11–16 წლის პრე- და პუბერტული ასაკის მოზარდებში – 69,4%. იუვენალური ასაკის მაღალი მაჩვენებლები ჩვენი აზრით, პირველ რიგში დაკავშირებული იყო სქესობრივი მომწიფების პერიოდის ჰორმონულ ცვლილებებთან, რასაც ხშირ შემთხვევაში ამძიმებდა პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა.

როგორც ზემოთ (თავი 2) იყო მითითებული, პაროდონტის დაავადებათა გავრცელების, ინტენსივობის და მკურნალობის საჭიროების დასადგენად მოზარდებში გამოვიყენეთ CPITN ინდექსი, რომლის მიხედვით, პაროდონტის ქსოვილების გამოკვლევამ 12 წლის ასაკის მოზარდებში აჩვენა, რომ საშუალოდ 2,1 სექსტანტში (ექვსიდან) აღინიშნებოდა სისხლდენა, 0,8 სექსტანტში კბილის ქვა, ხოლო პაროდონტული ჯიბეები არ დაფიქსირებულა. მდგომარეობა შედარებით გაუარესდა 15–16 წლის ასაკის მოზარდებში, სადაც ღრძილებიდან სისხლდენა დაფიქსირდა საშუალოდ 2,55 სექსტანტში, კბილის ქვა, 1,8 სექსტანტში, ხოლო პაროდონტული ჯიბე 0,1 სექსტანტში.

პაროდონტის ქსოვილთა აღნიშნული ცვლილებები დავუკავშირეთ ისეთ რისკ-ფაქტორებს როგორცაა: პირის ღრუს არასრულფასოვანი ჰიგიენა, ასაკობრივი ჰორმონული დისბალანსი, არარაციონალური კვება, პირის ღრუს სითხის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი მაჩვენებლები, ვინაიდან მათი კავშირი კუჭ-ნაწლავის ფლორის ცვლილებებთან, ჩვენი კვლევების მიხედვით, ძალიან მცირე პროცენტით დადგინდა.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ I ჯგუფის 50 პაციენტის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მიკროსკოპული გამოკვლევის შედეგად, სოკო Candida-ს არც ერთი შემთხვევა არ დაფიქსირდა.

ცნობილია, რომ ნაწლავის დისბიოზი ეს არა მარტო ნაწლავის მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებებია, არამედ აღნიშნულ ტერმინში იგულისხმება კლინიკო-ლაბორატორიული სინდრომი, რომელიც შეიძლება განვითარდეს რიგი დაავადებებისა და კლინიკური სიტუაციების დროს, რომელიც ხასიათდება: ნაწლავის დაზიანების სიმპტომებით, ნორმალური მიკროფლორის შემადგენლობის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებებით, სხვადასხვა

მიკროორგანიზმების ტრანსლოკაციით არადამახასიათებელ ბიოტოპში მიკროფლორის ჭარბი ზრდით და ა.შ., რის გამოც საერთაშორისო ნაშრომებში მოიხსენიება როგორც „ბაქტერიების ზრდის სინდრომი“ (bactezial overgzow syndrome).

ნაწლავის დისბიოზი ყოველთვის გვევლინება, როგორც მეორედად განვითარებული მდგომარეობა და შესაბამისად, საჭიროებს პირველადი მიზეზის გამოკვლევას. წამყვანი როლი დისბიოზის ფორმირებაში მიეკუთვნება ბიფიდობაქტერიებისა და ლაქტობაქტერიების პოპულაციური დონის დარღვევას.

ნორმალური მიკროფლორის მნიშვნელოვანი ცვლილებები შეიძლება განპირობებული იყოს სხვადასხვა სტრესული ფაქტორებით, ანტიბაქტერიული პრეპარატების ფართო და უკონტროლო მიღებით, სხივური და ჰორმონული თერაპიით, ანთებითი პროცესებით და ა.შ., თუმცა ნაწლავის დისბიოზის ძირითად მიზეზად და სრულიად დამსახურებულად, მიიჩნევენ ანტიბიოტიკოთერაპიას, რომელსაც ფართოდ იყენებენ მრავალი გასტროენტეროლოგიურ დაავადებათა სამკურნალოდ.

როგორც ცნობილია, კბილის მაგარ ქსოვილთა ძირითად სამშენებლო ელემენტს წარმოადგენს კალციუმის შენაერთები. ამიტომ არასასურველი კლინიკური სიტუაციების დროს, კერძოდ, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დარღვევების ფონზე, ორგანიზმის მიერ მისი შეთვისების დონე ძალიან კლებულობს.

კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კალციუმის შეწოვისა და ტრანსპორტირებაზე გავლენას ახდენს ისეთი ფაქტორები, როგორცაა: საჭმლის მომწელებელი სისტემის ფუნქციური მდგომარეობა, კვების ხასიათი, პაციენტის იმუნური სტატუსი, ენდოკრინული სისტემის მდგომარეობა და სხვა.

ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე, შევისწავლეთ კბილის კარიესის გავრცელება და ინტენსივობა დინამიკაში იმ პაციენტთა კონტინგენტში, რომელთაც აღნიშნებოდათ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგია, კერძოდ დაუდასტურდათ დისბიოზის სხვადასხვა ფორმა. შევადარეთ და გავაანალიზეთ იმ ბავშვთა სტომატოლოგიური სტატუსი, რომლებსაც არ დაურეგისტრირდათ საჭმლის მომწელებელი სისტემის ცვლილებები და არ იმყოფებოდნენ დისპანსერულ აღრიცხვაზე პედიატრთან.



გამოკვლევებით დადგინდა, რომ II ჯგუფის პაციენტთა I ქვეჯგუფის ბავშვებში და მოზარდებში (114 პაციენტი), რომელთაც დაუდგინდათ დისბიოზის I-II ხარისხი ანუ კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის მსუბუქი და საშუალო ფორმა, კარიესის გავრცელება სხვადასხვა ასაკობრივ ქვეჯგუფში იყო განსხვავებული და შეადგენდა 1-3 წლის ასაკის ბავშვებში 21,3%, 4-5 წლის ასაკში - 57%-ს, 6-7 წლის - 62,7%, 8-9 წლის - 64,2%, - 10-11 წლის მოზარდებში 59,7%-ს, ხოლო 12-16 წლის ასაკში 84%-ს.

ჩვენი კვლევების მიხედვით, კბილის კარიესის გავრცელება ყველაზე მაღალ მაჩვენებელს (84%) აღწევს 12-16 წლის ასაკში, რაც ჩვენი კვლევის მონაცემების მიხედვით, უმეტესად განპირობებული იყო კარიესული პირველი მოლარებსა და ზედა ყბის ფრონტალური კბილების არსებობით. ჩვენი აზრით, კარიესის გავრცელების ასეთი მაღალი პროცენტი აღნიშნულ ასაკში დაკავშირებული იყო პაციენტის პირის ღრუს არასრულფასოვან ჰიგიენასთან, პრე- და პუბერტული პერიოდის ჰორმონულ ცვლილებებთან, შესაბამისად, მოზარდის აქტიური ზრდის პერიოდში კალციუმზე გაზრდილ მოთხოვნასთან, რაც კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის თუნდაც მსუბუქი და საშუალო (დისბიოზის I და II ხარისხი) დისბალანსის დროს ორგანიზმის მიერ მისი შეთვისება გარკვეულწილად შეფერხებულია.

კარიესის ინტენსივობა (კბა ინდექსი) ყველაზე მაღალ მაჩვენებლებს აღწევდა 6-7 და 8-9 წლის ასაკის ბავშვთა კონტინგენტში და შეადგენდა შესაბამისად, 4,33 და 3,5-ს, რაც, ჩვენი აზრით, აიხსნება კბილთა ცვლის პერიოდით და პირის ღრუში არსებული კარიესული დროებითი (უმეტესად მოლარები) კბილების რაოდენობით.

კბილის კარიესის გავრცელებისა და ინტენსივობის ბევრად მაღალი მაჩვენებლები დაფიქსირდა იმ II ჯგუფის მეორე ქვეჯგუფის პაციენტებში (115 პაციენტი), რომელთაც დაუდგინდათ ნაწლავური დისბიოზის III-IV ხარისხი, ანუ მძიმე და უფრო მძიმე ფორმა.

დისბიოზის მძიმე და უფრო მძიმე ფორმის დროს კარიესის გავრცელება ძალიან მაღალია და დამოკიდებულია ასაკზე, კერძოდ, ასაკის მატებასთან ერთად კბილის კარიესის გავრცელების პროცენტაც მატულობს და 12-16 წლის ასაკში აღწევს 91,5%, ხოლო კბილის კარიესის ინტენსივობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებლები, როგორც წინა კვლევის მონაცემებში, 6-9 წლის ასაკში ანუ ცვლადი თანკბილვის პერიოდში დაფიქსირდა.

დისბიოზის ხარისხისა და კარიესის ინტენსივობის უფრო თვალსაჩინო ურთიერთკავშირის დასადგენად, ჩვენს მიერ გამოკვლეული კონტინგენტი გავაერთიანეთ სამ ასაკობრივ ჯგუფში: 1–5 წლის ასაკის ბავშვები – დროებითი თანკბილვის პერიოდი, 6–11 წლის ასაკის ანუ ცვლადი თანკბილვის პერიოდის ბავშვები და 12–16 წლის – მუდმივი თანკბილვის პერიოდის მოზარდები.

გამოკვლევის რეზულტატები (თავი 3.1 და 3.2) დემონსტრირებას ახდენენ, რომ მიუხედავად ორივე ჯგუფის გამოკვლეულებში კბილის კარიესის გავრცელების მაღალი მაჩვენებლებისა და კარიესის ინტენსივობის მსუბუქი, საშუალო და მძიმე ფორმების პროპორციულობის შენარჩუნებისა, დისბიოზის არმქონე (საკონტროლო) პაციენტთა ჯგუფში კარიესის აქტივობის მესამე ანუ დეკომპენსირებული ფორმა ძალიან იშვიათად ფიქსირდება.

ჩატარებული კვლევა საშუალებას გვაძლევს გავაკეთოთ წინასწარი დასკვნა იმის შესახებ, რომ ნაწლავური დისბიოზი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კალციუმის ენდოგენური შეთვისების პროცესებზე. შესაბამისად, კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციაზე კარიესის მიმდინარეობის აქტივობა, რომელიც ხასიათდება პროგრესირებადი დეკალცინაციით, განპირობებულია კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალებით გაჯერების დონის შემცირებით, კალციუმის ენდოგენური მიწოდების დარღვევის ხარჯზე. აღნიშნული კი განაპირობებს კალციუმის პრეპარატთა დანიშვნის ალგორითმის შემუშავების აუცილებლობას, საჭმლის მომწელებელ სისტემაში მინერალური კომპონენტების შეთვისების პროცესის დარღვევის კორექციის მიზნით.

ბავშვებში ნაწლავის მიკროფლორა დამოკიდებულია ასაკზე და კვების ხასიათზე. ასე მაგალითად, ახალშობილებში პრევალირებენ ბიფიდო – და ლაქტობაქტერიები, უფრო მოზარდილ ასაკში ლაქტობაქტერიების პროცენტული შემადგენლობა მცირდება, ხოლო ბიფიდობაქტერიების გარკვეული სახეები რაოდენობრივად მატულობს.

ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვებში ჭარბობენ ბიფიდო– და ლაქტობაქტერიები, მაშინ, როცა ბავშვებს, რომლებიც იმყოფებიან ხელოვნურ კვებაზე – ჰეტეროგენური ფლორა მნიშვნელოვნად წარმოდგენილია აერობებით და პირობითად – პათოგენური ანაერობებით – ამდენად საკვები მინერალების შეთვისება ორგანიზმის მიერ განსხვავებულია.

ზემოთ აღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ შევეცადეთ დაგვედგინა კავშირი დისბიოზის ხარისხსა და კვების (ბუნებრივი, შერეული, ხელოვნური) ხასიათს შორის. ამისათვის მშობლებისგან შეკრებილი ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე, ვადგენდით კვების ხასიათს 1–5 წლის ასაკის ბავშვებში, რადგანაც ვთვლიდით, რომ სწორედ აღნიშნული ასაკი იქნებოდა უფრო ინფორმატიული და მნიშვნელოვნად დამოკიდებული საკვები პროდუქტების შემადგენლობაზე და შესაბამისად, შევძლებდით დაგვედგინა ურთიერთკავშირი დისბიოზის ხარისხისა და კვების ხასიათს შორის.

ჩვენი კვლევების მიხედვით, ბუნებრივ კვებაზე მყოფ ბავშვთა კონტინგენტიდან დისბიოზის ხარისხებს შორის განსხვავება მინიმალურია და შეადგინა I-II ხარისხის დროს გამოკვლეულთა 12%, ხოლო III-IV ხარისხის – 13,6%, თუმცა, მნიშვნელოვანი განსხვავება დაფიქსირდა ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვთა შორის, სადაც მძიმე და ძალიან მძიმე ხარისხის დისბიოზი აღენიშნებოდათ ბევრად მეტ პაციენტს (48,9%), ვიდრე მსუბუქი და საშუალო ხარისხის (36,1%) აქედან შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ნაწლავური მიკროფლორა ცვალებადია და დამოკიდებულია კვების ხასიათზე.

როგორც ცნობილია, ბუნებაში *Candida*-ს გვარის სოკოს ფართო გავრცელებასთან დაკავშირებით, მისი ტრანზიტული მატარებლობა ხშირად აღინიშნება. იმუნოკომპეტენტური ადამიანის ჯანმრთელობისათვის იგი არ წარმოადგენს სერიოზულ საშიშროებას, თუმცა, ანტიმიკრობული დაცვის სისტემის დარღვევების შემთვევაში, შეინიშნება კანდიდოზით დაავადების მნიშვნელოვანი მატება. *Candida spp.* უნარი შესწევთ ინვიზირდნენ ლორწოვან გარსზე, რომლებიც წარმოადგენილია პირველ რიგში, ბრტყელი ეპითელიით, ამიტომ ინვაზიური მიკოზური პროცესი ხშირად აღინიშნება პირის ღრუში, საყლაპავში, იშვიათად კუჭსა და ნაწლავებში. ინვაზია დაკავშირებულია *Candida*-ს ტიპის სოკოს ტრანსფორმაციასთან ძაფისებრ ფორმაში – ფსევდომიცელიებში. ნორმალური და პირობითად პათოგენური მიკროფლორის ურთიერთქმედების ხარჯზე *Candida spp.* შეუძლიათ დისბიოზისა და ლრწოვანი გარსის ინფექციის ინდუცირება.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დისბიოზის დროს ადგილი აქვს ნაწლავის ეკოსისტემის ყველა შემადგენელი კომპონენტის ფუნქციურ მოშლას, მაკრო- და მიკორორგანიზმთა რეზისტენტობისა და ურთიერთკავშირის მექანიზმის დარღვევას;



შესაბამისად, იმუნური სისტემის დაქვეითებას, რაც განაპირობებს პირის ღრუში არსებული Candida-ს გვარის სოკოს გამრავლებას და მის ვირულენტობას. ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე, ჩვენ II ჯგუფის ორივე ქვეჯგუფის ყველა ბავშვსა და მოზარდს ჩავუტარეთ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან ნადების ჩამონაფხეკის ანალიზი. ჩვენს მიერ გამოკვლეულ კონტინგენტში გამოვლინდა Candida-ს გვარის სოკოს მხოლოდ 15 შემთხვევა (3.4%), რომელთაგან 13 დაფიქსირდა დისბიოზის მეორე ქვეჯგუფის (დისბიოზის III-IV ხარისხი) პაციენტებში. თუმცა პაციენტთა რაოდენობრივი სიმცირის გამო მათი სტატისტიკური დამუშავება ვერ მოხერხდა.

ამრიგად, სტომატოლოგიური სტატუსის მნიშვნელოვანი ცვლილებები, გამოვლენილი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიების დროს, საჭიროებენ კორექციას და ქმნიან კომპლექსური სამკურნალო-პროფილაქტიკური სტომატოლოგიური დახმარების საფუძველს იმ პროცესების გათვლისწინებით, რომლებიც მიმდინარეობენ ორგანიზმსა და პირის ღრუში. აუცილებელია მაღალკვალიფიციური, სისტემური, მიზანმიმართული სტომატოლოგიური დახმარების აღმოჩენა წელიწადში სამჯერადი პირის ღრუს სანაცით და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიის მქონე ბავშვების ცალკე ჯგუფებში გაერთიანებით.

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით [89, 95], კბილის მაგარ ქსოვილთა პირველადი მინერალიზაციის პროცესი, მათი შემდგომი მინერალიზაცია და კარიესით დაზიანების რისკი, მნიშვნელოვნად დამოკიდებულია კალციუმის შეთვისების ინტენსივობაზე, რომელიც მინანქრის სტრუქტურაში ერთვება პულპის სისხლძარღვებიდან მიწოდების შედეგად. პირის ღრუს სითხიდან კათიონური ცვლის მეშვეობით – სტიმულირებულ ნერწყვში მინერალური კომპონენტების შემცველობის ხარჯზე.

კბილის მაგარ ქსოვილთა საშენ ელემენტს კალციუმის ნაერთები წარმოადგენენ. ამიტომ არახელსაყრელი კლინიკური სიტუაციების დროს, ადგილობრივ პრცედურებთან ერთად, კალციუმის პრეპარატები აუცილებელია დაინიშნოს ენდოგენურად. თუმცა აღნიშნული პრეპარატის დანიშვნის მიუხედავად, სამწუხაროდ, მათი კლინიკური ეფექტურობა ხშირად რჩება დაბალი, ვინაიდან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში კალციუმის შეწოვა და ტრანსპორტირება ხშირად ფერხდება საჭმლის მომნელებელი სისტემის სხვადასხვა პათოლოგიის არსებობის გამო,

რომელთა შორის ბავშვთა ასაკში განსაკუთრებით აღსანიშნავია ნაწლავური დისბიოზი. ნაწლავური ფლორის სხვადასხვა ხარისხის დისბალანსი გავლენას ახდენს კალციუმის შეთვისებაზე, ხოლო კალციუმის ენდოგენური მიწოდების შეფერხება დიდად განსაზღვრავს კბილის კარიესის მიმდინარეობის აქტივობას, რომელიც ხასიათდება პროგრესირებადი დეკალცინაციით და კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალური გაჯერების დონის შემცირებით. აღნიშნული კი განაპირობებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში ცვლილებების, კერძოდ, ნაწლავური ფლორის დისბალანსის ოპტიმალურ მკურნალობის, კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის და კბილის კარიესის პროფილაქტიკის ალგორითმის შექმნის აუცილებლობას.

ჩვენს მიერ გამოკვლეული – დისბიოზით დაავადებული (II ჯგუფი) ყველა პაციენტი გადიოდა ექიმი-ინფექციონისტის კონსულტაციას და შესაბამის მკურნალობას. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების კორექცია წარმოებდა დაავადების პათოგენეტიკური თერაპიის ფონზე, რაც გახდა დისბიოზის მიზეზი.

დისბიოზის ხარისხის მიხედვით, მკურნალობის მეთოდი იყო განსხვავებული; კერძოდ, ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევები მსუბუქი და საშუალო ფორმის (დისბიოზის I და II ხარისხი) დადგენის შემთხვევაში, მკურნალობა წარმოებდა ინდივიდუალური მგრძნობელობის მიხედვით შერჩეული ბაქტერიოფაგებით (ჰაგოთერაპია) და პაციენტებს აუცილებლად ენიშნებოდათ ფუნქციონალური კვება, რაც გულისხმობდა იმ ბუნებრივ პროდუქტებს, რომლებსაც შესწევთ უნარი აღადგინონ ნაწლავის დარღვეული მიკრობიოცენოზი და მიკროროგანიზმთა ბიოქიმიური რეაქცია. ფუნქციონალური კვების შემადგენლობაში შედიან მცენარეული, ცხოველური და მიკრობული წარმოშობის პროდუქტები, რომლებიც შეიცავენ ბიფიდო- და ლაქტობაქტერიებს, საკვებ ბოჭკოებს, ბუნებრივ ანტიოქსიდანტებს.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ბოლო ათეწლეულებში ანტიბიოტიკების მიმართ მიკრობთა რეზისტენტული შტამების ფართო გავრცელებამ, რაც ხშირად განპირობებულია მათი უკონტროლო და ხშირად არარაციონალური გამოყენებით, სულ უფრო გაზარდა ინტერესი ალტერნატიული, ანტიბაქტერიული საშუალებების – ბაქტერიოფაგების მიმართ (M. Skuznik, E. Staunch 2006)

ჩვენს მიერ გამოყენებული იქნა გ. ელიავას სახელობის ფაგოთერაპიის საერთაშორისო ცენტრი ([www.eliavaphages.com](http://www.eliavaphages.com)) მიერ შემუშავებული ფაგები და პირველი ქვეჯგუფის (დისბიოზის I, II ხარისხი) 114 პაციენტის მკურნალობა ჩატარდა მხოლოდ ბაქტერიოფაგების (მგრძნობელობის შესაბამისი) საშუალებით და თითქმის ყველა შემთხვევაში 97,2% მიღებული იქნა დადებითი შედეგი.

დისბიოზის კორექციის ზემოთ აღნიშნული მეთოდი არაეფექტური აღმოჩნდა ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების III და IV ხარისხის – მძიმე და ძალიან მძიმე ფორმების დროს, ამიტომ შესაბამის ფაგთან ერთად პაციენტებს ენიშნებოდათ პრებიოტიკიც, კერძოდ, ლინექსი, ლაქტო–ჯი და სხვა. ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების შესაბამისი მკურნალობის კურსის ბოლოს პაციენტებს ეძლეოდათ რეკომენდაცია ხელმეორედ გამოეკვლიათ ნაწლავური ფლორა და არასასურველი შედეგის მიღების შემთხვევაში (ასეთი აღმოჩნდა მხოლოდ პაციენტთა 5.2%), მკურნალობა გრძელდებოდა ექიმ–ინფექციონისტთან სასურველი შედეგის მიღებამდე.

კუჭ–ნაწლავის ფლორის მოწესრიგების ანუ დისბიოზის განკურნების შემდეგ, პაციენტებს ვუნიშნავდით კბილის მაგარ ქსოვილთა რეზისტენტობის ასაწევ – შესაბამის მარემინერალიზებულ თერაპიას და ვუტარებდით პირის ღრუს სრულ სანაციას.

პაციენტებს, რომელთაც ლაბორატორიული გამოკვლევის შედეგად დაუდგინდათ “Candida-ს“ გვარის სოკო, ინდივიდუალური მგრძნობელობის მიხედვით ენიშნებოდათ ანტიფუნგალური თერაპია.

II ჯგუფის ორივე ქვეჯგუფის პაციენტები აგვყავდა დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე ერთი ან ორი წლის განმავლობაში (დისბიოზის სიმძიმის ხარისხის გათვალისწინებით).

განმეორებითი სტომატოლოგიური გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ კუჭ–ნაწლავის ფლორის მოწესრიგებისა და შესაბამისი მარემინერალიზებელი თერაპიის ჩატარების შემდეგ დადგინდა კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის პროცესების გააქტიურება, რაც დაადასტურა ჩვენს მიერ კარიესის ინტენსივობის ნამატის განსაზღვრამ, რაც ჩავუტარეთ 40 სხვადასხვა ასაკის პაციენტს კუჭ–ნაწლავის პათოლოგიის განკურნებისა და მარემინერალიზებული თერაპიის ჩატარებიდან 8–10 თვის შემდეგ.

პაციენტთა იმ კონტინგენტში, ვისთანაც ვერ მივიღეთ კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის პროცესების გააქტიურება და პირიქით, ბევრ მათგანში დაფიქსირდა დემინერალიზაციის ხარისხის მატება, როგორც წესი, ადგილი ჰქონდა ექიმი-ინფექციონისტის ან/და ექიმი-სტომატოლოგის დანიშნულებისა და რეკომენდაციების უგულველყოფას.

კბილის კარიესის ინტენსივობის ნამატი იმ ბავშვთა კონტინგენტში, ვინც ჩაიტარა შესაბამისი მკურნალობა და სრულფასოვანი მარემინერალიზებული თერაპია, 8-10 თვის შემდეგ კარიესის ნამატი იყო მინიმალური და შეადგინა საშუალოდ  $0,23 \pm 0,42$ -ს, ხოლო პაციენტებმა, ვინც უგულველყო ექიმი-ინფექციონისტის და ექიმი-სტომატოლოგის დანიშნულება და არ ჩაიტარეს კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიის სრულფასოვანი მკურნალობა და შესაბამისად, ვერ უზრუნველყვეს კბილის მაგარ ქსოვილთა რემინერალიზაცია, კარიესის ინტენსივობის ნამატი დაფიქსირდა რამოდენიმეჯერ უფრო მაღალი და შეადგინა საშუალოდ  $4,33 \pm 2,07$ .

ამრიგად, ჩვენს მიერ ჩატარებული კვლევის შედეგებით შეიძლება დავასკვნათ, რომ ნაწლავური მიკროფლორის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი ცვლილებები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციაზე, ადამიანის და მითუმეტეს მზარდი ორგანიზმის სტომატოლოგიურ და ზოგად ჯამრთელობაზე.

## დასკვნები

1. სტომატოლოგიურ და სომატურ დაავადებებს შორის დადგინდა მჭიდრო ურთიერთკავშირი, კერძოდ, ნაწლავის მიკროფლორის შემადგენლობის რაოდენობრივი და ხარისხობრივი დარღვევები, რაც ხასიათდება ობლიგაციური მიკროფლორის დათრგუნვით, პირობით – პათოგენური მიკროორგანიზმების დომინირებითა და ჭარბი ზრდით, უარყოფით გავლენას ახდენს საჭმლის მომწელებელი სისტემის ფუნქციონირებაზე და შესაბამისად, ადამიანის სტომატოლოგიურ და ზოგად ჯანმრთელობაზე.

2. სტომატოლოგიური სტატუსის მნიშვნელოვანი ცვლილებები, გამოვლენილი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიების დროს, საჭიროებენ კორექციას და ქმნიან კომპლექსური სამკურნალო-პროფილაქტიკური სტომატოლოგიური დახმარების საფუძველს იმ პროცესების გათვალისწინებით, რომლებიც მიმდინარეობენ ორგანიზმსა და პირის ღრუში.

3. ნაწლავური მიკროეკოლოგიური დარღვევები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციაზე – პაციენტებს, რომელთაც არ აღენიშნებოდათ დისბიოზი (საკონტროლო ჯგუფი), კარიესით დაავადების აქტივობის III ანუ დეკომპენსირებული ფორმა სარწმუნოდ ( $t=2,31$ ) იშვიათად დაუფიქსირდათ.

4. კბილის კარიესის გავრცელებამ და ინტენსივობამ საკონტროლო ჯგუფის მცირეწლოვან ბავშვებში შეადგინა საშუალოდ, 18,2% და  $0,29 \pm 0,71$ ; დისბიოზის მსუბუქი ფორმის დროს კარიესის გავრცელება უტოლდებოდა 21,3%-ს, ინტენსივობა –  $0,42 \pm 0,83$ -ს, ხოლო დისბიოზის მძიმე ფორმის შემთხვევაში მონაცემები მნიშვნელოვნად მატულობდა და კარიესის გავრცელებამ შეადგინა 23,2%, ინტენსივობამ –  $1,76 \pm 1,60$ . აღნიშნულ მონაცემებს ახასიათებდათ დაავადების პროგრესირების ტენდენცია ასაკის მატებასთან ერთად.

5. კარიესის ინტენსივობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა 6–9 წლის ასაკის გამოკვლეულ კონტინგენტში, კერძოდ, დისბიოზის მსუბუქი ხარისხის დროს მან შეადგინა 3, 9; ხოლო ნაწლავური ფლორის ცვლილებების მძიმე ფორმების შემთხვევაში კბა ინდექსი აღწევდა 6,0-ს, რაც, ჩვენი აზრით, განპირობებული იყო არა

მარტო ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევებით, არამედ აღნიშნულ ასაკში მიმდინარე კბილთა ცვლის პროცესით და კარიესული დროებითი მოლარების რაოდენობით.

6. ნაწლავური დისბიოზის დროს კბილების პირველადი მინერალიზაცია, მაგარ ქსოვილთა შემდგომი ფორმირება, კარიესით დაზიანების რისკი და კარიესის მიმდინარეობის აქტივობა, რაც ხასიათდება პროგრესირებადი დეკალცინაციით, დიდწილად განპირობებულია კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალური გაჯერების დონის შემცირებით – კალციუმის ენდოგენური მიწოდების დარღვევების ხარჯზე.

7. ნაწლავური მიკროეკოლოგიური დარღვევების დროს ადგილი აქვს ნაწლავური ეკოსისტემის ყველა შემადგენელი კომპონენტის ფუნქციურ მოშლას მაკრო- და მიკროორგანიზმთა რეზისტენტობის დარღვევას, შესაბამისად, იმუნური სისტემის დაქვეითებას, რამაც განაპირობა პირის ღრუში სხვადასხვა პათოლოგიების განვითარება, მათ შორის Candida-ს გვარის სოკოს გამრავლება და მისი ვირულენტობა.

8. გამოკვლევულთა მთელი კონტინგენტის (I და II ჯგუფი) უმრავლესობას აღნიშნებოდათ პირის ღრუს ჰიგიენის საშუალო და დაბალი დონე, მხოლოდ 12,5%-ში დაფიქსირდა პირის ღრუს დამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა (OHI-S=0,06), თუმცა აღნიშნულ მონაცემთა დამოკიდებულება კუჭ-ნაწლავის ფლორის ცვლილებებთან ვერ დადგინდა.

9. პაროდონტის ქსოვილთა ცვლილებების მაღალი მაჩვენებლები 6–16 წლის ასაკის გამოკვლევულთა მთელ კონტინგენტში (I და II ჯგუფი) დაფიქსირდა, რამაც ჯერ კიდევ 6–7 წლის ასაკის ბავშვებში 21,2% შეადგინა, ხოლო 11–16 წლისათვის საშუალოდ 69,4%-ს მიაღწია. ჩვენი დაკვირვებით, პაროდონტის ქსოვილთა აღნიშნული მდგომარეობა, განაპირობა პირის ღრუს არასრულფასოვანმა ჰიგიენამ, ასაკობრივმა ჰორმონალურმა დისბალანსმა, თანკბილვის ანომალიებმა, არარაციონალურმა კვებამ, პირის ღრუს სითხის რაოდენობრივმა და ხარისხობრივმა მაჩვენებელმა და ძალიან მცირე პროცენტით ნაწლავის მიკროეკოლოგიურმა დარღვევებმა.

10. დისბიოზის მსუბუქი (I და II ხარისხი) ფორმების დროს პაციენტთა მკურნალობა მნიშვნელოვნად ეფექტური იყო (97,2%) მხოლოდ ბაქტერიოფაგების მიღებით, ხოლო დისბიოზის მძიმე ფორმების (III – IV ხარისხი) შემთხვევაში, აუცილებელია ფაგებისა და პრებიოტიკების ერთობლივი გამოყენება.



## პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. სტომატოლოგიურ და სომატურ დაავადებათა ურთიერთკავშირი განაპირობებს ჯანმრთელობის კომპლექსური პროგრამის შემუშავების აუცილებლობას.

2. კბილის მაგარ ქსოვილთა მინერალიზაციის გასაუმჯობესებლად, ნაწლავური დისბიოზის ფონზე განვითარებული კალციუმის ენდოგენური შეთვისების დარღვევების დროს აუცილებელია კალციუმის პრეპარატების დანიშვნის ალგორითმის შემუშავება – საჭმლის მომნელებელ სისტემაში საკვების მინერალური კომპონენტების შეთვისების პროცესის დარღვევების კორექციის მიზნით.

3. ნაწლავური დისბიოზის სხვადასხვა ეტაპზე არსებული დარღვევების კორექციისათვის – მსუბუქი და საშუალო ფორმის დროს საკმარისია დაინიშნოს ფუნქციონალური კვება და ჰაგოთერაპია, ხოლო დისბიოზის მძიმე და ძალიან მძიმე ფორმის შემთხვევაში, სასურველი შედეგის მისაღებად აუცილებელია აღნიშნული მკურნალობას დაემატოს პრე- და პრობიოტიკები.

4. კბილის მაგარ ქსოვილთა მარემინერალიზებული თერაპია ეფექტურია ნაწლავის მიკროეკოლოგიური დარღვევების მოწესრიგების შემდეგ.

5. სტომატოლოგიური სტატუსის მნიშვნელოვანი ცვლილებები, გამოვლენილი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიების დროს, საჭიროებენ მაღალკვალიფიციურ, სისტემატიურ, მიზანმიმართულ სტომატოლოგიურ დახმარებას – წელიწადში სამჯერ პირის ღრუს სანაციას და ნაწლავური ფლორის პათოლოგიების მქონე ბავშვების ცალკე ჯგუფში გაერთიანებას.

სურათი 2.

3,5 წლის ბავშვი IV ხარისხის დისბიოზი





სურათი 3.

4 წლის ბავშვი III ხარისხის დისბიოზი (სისტემური ჰიპოპლაზია)



სურათი 4.

3 წლის ბავშვი IV ხარისხის დისბიოზით (სისტემური ჰიპოპლაზია



**Ivane Javakhishvili Tbilisi State University**

**Faculty of Medicine**

**Tamar Suladze**

Interconnection of Dental Diseases and Intestinal Dysbiosis - Main  
Aspects of their Prophylaxis and Treatment in Children

Introduced To Obtain PhD Academic Degree

**D i s e r t a t i o n**

Research Director

**V. Margvelashvili** - M.D. PH.D. D.M. Sci. (dent), Full professor

**T. Shishniashvili** – M.D., Ph.D., D.M. Sci. (dent), Full professor

All organs and consecutive systems of human body are tightly interconnected. Disturbances in metabolism or pathology of any system or organ inevitably lead to functional disorders and cause pathological changes in other systems and organs.<sup>1</sup>

The body's symbiotic microflora is biologically important for the entire life cycle of our organism as it determines numerous significant physiological, biochemical and immunological parameters and serves as a sensitive indicator of a person's health. Micro flora in the human gastrointestinal (GI) system plays a major role in homeostasis, disease origin and progression – especially during the period of a child's growth and development. It has been established that normal intestinal micro flora promotes the production of secretory immunoglobulin and preserves high levels of mucin.<sup>2</sup>

Normal flora counteracts the colonization and replication of pathogenic organisms. Bifid and coli bacteria in the GI tract produce the lactic and succinic acid being inhibited the proliferation of the decaying microbes. Bifidobacteria participates in the synthesis of iron, zinc, calcium and vitamin D as well as in the absorption of amino acids; they also synthesize B vitamins, folic acid, nicotinic and pantothenic acids. Accordingly, qualitative and quantitative changes of GI micro flora negatively influence on the organism's ability to fight against infection, and increase the allergic and the mutagenic potential of cells.<sup>3</sup>

Intestinal dysbiosis is defined as a qualitative and quantitative imbalance of GI microflora — i.e. a bacteriological imbalance. This process is mainly caused by a deficiency or complete absence of necessary microorganisms and the growth of others.<sup>4</sup>

There are several factors contributing to the development of intestinal dysbiosis, such as: the degree of pathogenicity of microorganisms, the patient's age, somatic diseases, the influence of harmful ecological and environmental factors, the consumption of antibacterial drugs, or an inappropriate diet.<sup>5</sup>

It should be noted that the aforementioned factors are especially important and relevant during the continuous process of a child's growth and development. GI dysbiosis in children is often expressed as oral changes caused by the continuance of the GI tract and the oral cavity. The microflora of the oral cavity and GI tract is normally mostly composed of staphylococci, streptococci, lactobacilli, fungi, corynebacteria and various anaerobes. The dysbiosis hypothesis states that the modern diet and lifestyle, as well as the use of antibiotics, have led to the disruption of the normal intestinal microflora. These factors result in alterations in bacterial metabolism, as well as the overgrowth of potentially pathogenic microorganisms. It is believed that the growth of these bacteria in the intestines results in the release of potentially toxic products that play a role in many chronic and degenerative diseases. Many factors can harm the beneficial members of the GI flora, including antibiotic use, psychological and physical stress, radiation, altered GI peristalsis and dietary changes.<sup>6-10</sup>

As it is widely known, there are several processes that depend on calcium absorption intensity, e.g. the primary mineralization process and dental hard tissue formation, which prevents caries in early ages. Calcium itself is delivered to the teeth by pulp vasculature through mineral components in stimulated saliva. Calcium, phosphorus and fluoride preparations are widely used to increase tissue resistance and ensure caries prevention in early stages. Unfortunately, their clinical effectiveness is very low in cases of pathological GI tract changes.<sup>11</sup>

A bacteriophage is a bacterial virus characterized by a specific action against host bacteria. It infects bacterial cells and causes their lysis, yet doesn't affect human cells (and is therefore safe for them). Bacteriophages are actively used in selected cases of infectious diseases, GI, skin, genitourinary, oral cavity and respiratory tract pathologies.<sup>12-13</sup>

The benefits of phagotherapy:

- They are safe for the human body and there are no known complications;
- Phagotherapy can be combined with other therapies; and
- Compared to antibiotic therapy, phagotherapy is cost-effective.

The aim of our study was to find an association between the dental hard tissue mineralization, pathologic oral mucous expressions and different degrees of severity of intestinal dysbiosis.

A total of 279 patients aged 1-17 years from Tbilisi (Georgia) were included in the survey (as children participating in the study were minors, the informed consent of their parents was obtained according to Georgian legislation). Examined children were divided into two groups: The study group (Group II) included 229 children and adolescents aged 1-17 years (mean age  $5\pm 1$  years), who had oral pathologies (caries, acute or chronic candidiasis) as well as confirmed dysbiosis of varying severity and stages. Group I (the Control Group) was composed of 50 patients aged 1 – 16 years (mean age  $5\pm 1$  years) with oral pathologies but with no detected changes in gastrointestinal (GI) flora. Group II was divided into two subgroups: the first subgroup with mild (I and II degree) dysbiosis and the second subgroup with severe (III and IV degree) dysbiosis (Figure 1). The 131 of the 229 patients were recruited in a dental clinic, where examinations were carried out with dental mirror and probes.

The examination was carried out after obtaining the informed consent from the parents. The prevalence and intensity of dental caries and level of oral hygiene were defined, and special forms were filled consisting of demographic data (age, sex, address, contact info) DMFT and OHI-S indices. The DMFT index was used (DMFT describes the amount of dental caries in an individual and is obtained by calculating the number of Decayed (D), Missing (M) and

Filled (F) teeth)<sup>14</sup> to estimate the status of dental caries and the Simplified Oral Hygiene Index(OHI-S index) to study levels of oral hygiene. The Simplified Oral Hygiene Index has two components: the Debris Index and the Calculus Index. The six surfaces examined for the OHI-S are selected from four posterior and two anterior teeth. In our study only Debris Index was studied as there was no need to study Calculus Index. Debris Index = (The buccal-scores) + (The lingual-scores) / (Total number of examined buccal and lingual surfaces). The higher the index, the worse is the oral hygiene status. Normal Debris Index values may vary from 0 to 3.<sup>15</sup> The 98 of the 229 patients were also examined by a dentist in the Analytical-Diagnostic Centre of the G. Eliava Bacteriophage, Microbiology and Virology Institute Laboratory, where all examined patients' intestinal flora was studied, and the aforementioned indices were also defined. In the laboratory the patient history was filled for every examined child.

Patients (50 children aged 1-16 years) who had no GI dysbiosis, according to laboratory study were included in control group (Group I). Their oral condition was also examined by dentist and appropriate forms were filled. In order to exclude the influence of oral hygiene on dental caries, individuals with satisfactory levels of oral hygiene were selected (OHI-S from 0.7 to 1.6).

Development of dysbiosis is mainly based on quantitative disruption of coli, bifido and lactobacteria's colonies. According to quantitative disruption conditions the degree of dysbiosis is divided into mild – I, moderate – II, severe – III and serious – IV. Therefore, dysbiosis is considered as qualitative and quantitative changes of intestinal flora. Qualitative and quantitative indicators of GI microflora were investigated at the Analytical-Diagnostic Centre of the G. Eliava Bacteriophage, Microbiology and Virology Institute Laboratory in Tbilisi, Georgia. The following components were investigated in 1g of faecal mass: enterococci, lactose deficient and hemolytic strains, as well as bifidobacteria and the total amount of lactobacteria. In cases where the pathogenic microorganisms were identified, the material for investigation had been analysed before antibacterial treatment started.

The qualitative and quantitative values of intestinal microflora were assessed (according to the “Intestinal dysbiosis—SST 91500.11.0004-2003” patient management protocol)<sup>16</sup> in the following manner: if only 10-15% of microbes identified were uncharacteristic of intestinal normobiosis, then the microflora was described as normal. In case the growth of atypical bacteria was higher than 30%, and if a potentially pathogenic flora was apparent (lactose-negative enterobacteria, fungi, cocci and various anaerobes) together with a decreased number of bifidobacteria and/or of lactose-positive enterocoli, then the microflora was considered as dysbiotic.

The results were compiled in appropriate forms, and the data obtained was statistically processed using the Statistical Package for Social Sciences (SPSS; version 21.0 IBM Corp. Released 2012. SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.).

Our results show a correlation between dental hard tissue mineralization, oral pathologies and different degrees of GI dysbiosis. As Table 1 shows, the degree of dental hard tissue demineralization within the control group (no GI flora disturbances) was minimal. The prevalence and intensity of caries was low in children aged 1-3 years, and they increased with age. They reached the higher values during puberty (11-16 years). In this group, the study showed that besides the normal function of the GI tract, dental caries was mainly associated with inadequate oral hygiene.

Group II was divided into two subgroups: in the first subgroup that suffered from mild dysbiosis (I and II degree) moderate dental caries were revealed (Table 2), and in the second subgroup with III and IV degree of dysbiosis - high levels of dental caries were detected (Table 3).

The both subgroups of the II Group were under the outpatient supervision for 1 year by an infectious disease specialist and, if necessary, the appropriate treatment was prescribed according to the severity of their dysbiosis. This was a complex treatment composed of eubiotics and phages based upon the degree of dysbiosis. In cases of mild to moderate dysbiosis (I and II degree), the treatment was comprised of bacteriophages according to the individual sensitivity.

For cases of severe dysbiosis (2nd subgroup), the sole use of phagotherapy was ineffective and prebiotics and probiotics were prescribed alongside. It is important to point out that in order to increase the stability of dental hard tissue in cases of treated intestinal dysbiosis, dentists were prescribing an appropriate mineralizing therapy. A year later, the patients who underwent the treatment for dysbiosis and repeated analysis were also examined by a dentist, and new instances of caries and its complicated forms were not detected. (Unfortunately, not all patients agreed to repeat analyses of GI flora, and in some cases we were therefore unable to study the intensity of dental caries). According to our investigations, dental hard tissue mineralization was activated in 92% of cases after GI flora had been normalized and consequently an appropriate mineralizing therapy was carried out. In the 8% of patients the process of remineralization was not observed, due to the fact that some patients were not compliant with the prescriptions and recommendations of the dentist and/or infectious disease specialist.

The review of Intestinal Dysbiosis by Jason A. Hawrelak and Stephen P. Myers, states that alterations in the bowel flora and its activities are now believed to be contributing factors to many chronic diseases. Irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease have both been linked to alterations in the intestinal microflora. The intestinal dysbiosis hypothesis suggests a number of factors associated with modern Western living have a detrimental impact on the microflora of the gastrointestinal tract. Factors such as antibiotics, psychological and physical stress, and certain dietary components have been found to

contribute to intestinal dysbiosis. If these causes can be eliminated or at least attenuated then treatments aimed at manipulating the microflora may be more successful.<sup>17</sup>

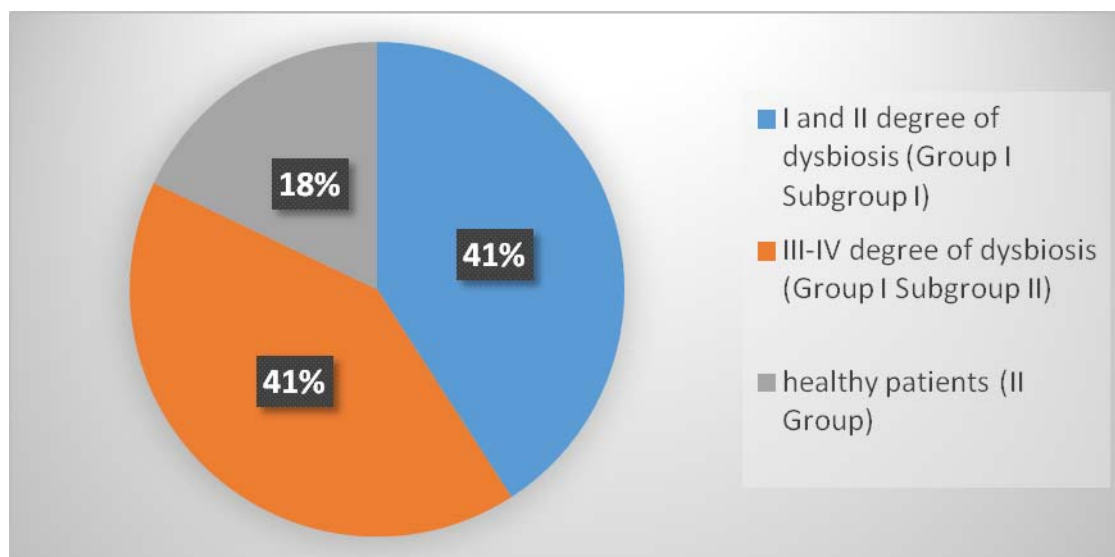
Over the past few decades, antibiotic resistance strains have dramatically increased, mostly as a result of the inappropriate use of antimicrobial therapy. This process has led to increased levels of interest in alternative forms of antibacterial treatment, including bacteriophages.<sup>18-</sup>  
<sup>22</sup>It is important to notice the link between the degree of dysbiosis and the high intensity of caries with age.

The present study proved that GI dysbiosis has a great influence on the mineralization of dental hard tissues, in particular, more severe the form of dysbiosis, the higher the intensity of dental caries. The highest correlation between dental caries and severe dysbiosis can be seen in children aged 6-8 (statistical significance  $p=0,005$ ). This could be related to tooth change, to their active growth process and often to the inappropriate use of antibiotics. In addition, patients' oral condition had improved after treatment with gastroenterologist and improvement of intestinal flora.

According to our study, we may conclude that qualitative and quantitative changes of GI microflora can influence the degree of dental hard tissue demineralization, which in turn can predispose to the formation of caries.



**Figure1. The number of examined children according to the degree of dysbiosis**



**Table1. Prevalence and intensity of dental caries in the control group (Group I)**

Age (Number)	Caries prevalence (%)	DMFT index
1-3 n=29	18.2	0.29±0.71
4-6 n=11	72.5	2.2±1.4
7-16 n=10	82	3.75±0.0

**Table 2. Prevalence and intensity of dental caries in patients with I-II degree of dysbiosis**

Age (Number)	Caries prevalence (%)	DMFT index	P
1-3 n=50	21.3	0.42±0.835	<0.05
4-5 n=23	57	2.57±1.121	<0.05
6-7 n=18	62.7	4.33±2.196	<0.05
8-9 n=14	64.2	3.5±1.743	<0.05
10-11 n=3	59.7	3.0±1.0	>0.05
12-16 n=6	84	2.83±0.0	>0.05

**Table 3. Prevalence and intensity of dental caries in patients with III-IV degree of dysbiosis**

Age (Number)	Caries prevalence (%)	DMFT index	P
1-3 n=49	23.2	1.76±1.601	<0.05
4-5 n=32	72	4.66±1.911	<0.05
6-7 n=12	79.5	6.17±1.528	<0.05
8-9 n=9	89.1	5.89±1.764	<0.05
10-11 n=5	75.2	4.0±1.000	>0.05
12-16 n=8	91.5	2.50±1.069	>0.05

## ლიტერატურა

1. A. W. Walker, J. D. Sanderson, C. Churcher et al., “High-throughput clone library analysis of the mucosa-associated microbiota reveals dysbiosis and differences between inflamed and non-inflamed regions of the intestine in inflammatory bowel disease,” *BMC Microbiology*, vol. 11, article 7, 2011.
2. Al- Hoseani E, Rugg, Gunn A. Combination of low parental educational attainment and high caries experience in preschool children in Abu Dhabi. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26-31-6[PubMed]
3. *Alternative Medicine Review* Volume 9.Number 2. 2004. Pp 180-197. “The Causes of Intestinal dysbiosis”. A Review. Jason A. Howrelak, BNat (Hons), PhD Candidate and Stepen P. Myers, PhD, BMed, ND.)
4. Ase J. A., S. M. Barbuto. T. Alpagot, I. Olsen, F.E. Dewhirst, and B. J. Paster. 2007. Subgingival plaque microbiota in HIV positive patients *J. Clin. Periodontol* 34; 189-195.
5. Ase, J.A., B.J., Paster, L.N. Stokes, I. Olsen, and E.F. Dewhirst. 2005 Defining the normal bacterial flora of oral cavity. *J. Clin. Microbiol.* 43;5721-5732[CrossRefMed]
6. Ashelford, K. E., N. A. Chuzbanova, J., C. Fry, A.J. Jones, and A. J. Weightman 2006. New Screening software shows that most recent large 16S rRNA. Gene clone libraries contain chimeras. *Appl. Environ. Microbiol.* [abstract]Free full Text]
7. Awano, S., T. Ansai, Y. Takata, I. Soh, S. Akifusa, T. Hamasaki, A. Yoshida, K. Sonoki, K. Fujisawa, and T. Takehara. 2008. Oral health and mortality risk from pneumonia in the elderly, *J. Dent. Res.* 87; 334-339.
8. Bahrani- Mougeot, F. K., B. J. Paster, S. Coleman, S. Barbuto, M.T. Brennan, J. Noll, T. Kennedy, P. C. Fox, and P.B. Lockhart, 2007. Molecular analysis of oral and respiratory bacterial species associated with ventilator associated pneumonia. *J. Clin Microbiol.* 45; 1588-1593. [Abstract/Free full text]
9. Beck J.D. and S Offenbacher. 2005. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease of cardiovascular disease. *J. Dent. Res.* [Abstract/FREE full Text]
10. Becker, M.R., B.J. Paster, E. J. Leys, M.L. Moeschberger S.G. Kenyon, J.L. Galvin, S. K. Boches F. E. Dewhirst, and A.L. Griffen. 2002. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries *J. Clin. Microbiol* 40-1001-1009[CrossRefMedlin].

11. Becker, M.R., B. J. Paster, E.J. Leys, M.L. Moeschberger, S. G. Kenyon, J. L. Galvin, S. K. Boches, F. E. Dewhirst, and A.L. Griffen. 2002. Molecular analysis of bacterial species associated with childhood caries. *J. Clin Microbiol.* 40; 1001-1009.
12. Berkowitz R.J. Causes, treatment and prevention of early childhood caries; A microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc.* 2003; 69: 304-7 [PubMed].
13. Between gastroesophageal reflux disease and chronic periodontitis *Gut Liver.* 2014 Jan; (1): 35-40. doi: 10.5009/ghl.2014.8.1.35. Epub 2013 Nov 5
14. Bharateesh JI, Ahmed M, Kokila G. Diabetes and oral Health; A Case-control Study. *Int J Prev Med.* 2012. Nov; 3(11): 80.
15. Birkeland JM, Broch L, Jorkjend L. Caries experience as predictor for caries incidence. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995; 4: 66-9 [PubMed].
16. Bjornsson L., P. Hugenhdtz, G.W. Tyson, and L. L. Blackall 2002 Filamentous Chloroflex; [green non-sulfur bacteria] are abundant in wastewater treatment processes with biological nutrient removal. *Microbiology* 148: 2309-2318. [Abstract/FREE Full Text]
17. Bruttin Ann, and Harald Brussow Human Volunteers Receiving Escherichia coli Phage T4 orally; a Safety Test of Phage Therapy *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2005; 49; 7; 2874-2878.
18. Bruttin Ann, and Harald Brussow Human Volunteers Receiving Escherichia coli: Phage T4 Orally: a Safety Test of Phage Therapy. *Antimicrobial Agents Chemotherapy.* 49: 7: 2874-2878, 2005.
19. Bruttin Ann, and Harald Brussow Human Volunteers Receiving Escherichia coli: Phage T4 Orally: a Safety Test of Phage Therapy. *Antimicrobial Agents Chemotherapy.* 49: 7: 2874-2878, 2005.
20. Burt BA, Eklund SA. *Dentistry, dental practice, and the community.* 5<sup>th</sup>. Ed . Philadelphia; Saunders: 1999.
21. C. G. Sauer and S. Kugathasan, "Pediatric inflammatory bowel disease: highlighting pediatric differences in IBD," *Gastroenterology Clinics of North America*, vol. 38, no. 4, pp. 611–628, 2009.
22. Chanishvili N.A. Literature review of the practical application of bacteriophage research, Tbilisi, Georgia 2009.
23. Chen, T., W, H. Yu, J. Izard, O. V. Barnova, A. Lakshmann, and F. E. Dewhirst. 2010. The Human oral Microbiome Database: a web accessible resource for investigating oral microbe taxonomic and genomic information. *Database* 2010; bag 013. 10. 1093/database/bag 013. [Abstract/Free Full Text]

24. Choi, B.K., Paster F. E. Dewhirst, and U. B. Gobel 1994 Diversity of cultivable and uncultivable oral spirochetes from a patient with sever destructive periodontitis. *Infect. Immun.* 62; 1889=1895.
25. Clarkson TW. Effects-general principals underlying thetoxic action of metals. In:Friberg L, Nordberg GF, Vouk Vb, editors, Handbook on the toxicology of metals.Amsterdam: Elsevier 1990; 128-148.
26. Clinical practice guideline. Use antibiotics in Pediatric cave. Singapore MOH Clinical Practice Guideline, 3/2002.
27. Cole, J. R., Q. Wang, E. Cardenas, J. Fish, B. Chai, R.J. Farris, A. S. Kulan – Syed-Mohideen, D.M. McGarrell, T. Marsh, G. M. Garrity and J.M. Tiedje. 2009. The Ribosomal Database Project: improved alignments and new tools for rRNA analysis *Nuckic Acides Res.* 37: D141-D145. [Abstract/FREE Full Text]
28. Collins, M. D. P. A. Lawson , A Willems, J.J. Gordoba, J. Fernandez Garayzabal P. Garcia J. Cai. H. Hippe, and J. A. Farrow. 1994. The phylogeny of the genus *Clostridium* proposal of five new Geneva and eleven new combinations *Int. J. Syst Bacteriol* 44;812-826.[Abstract]
29. Collins, M. D., and P.A. Lawson.2000. The Genus *Abiotropia* (kawamura et al.) is not monophyletic: c: proposal of *Granulicatella* gen. nov. *Granulicatella adiacens* comb. noy. *Granylicatella elegans* com. nov. and *Granulicatella balaenopterae* comb. nov *Int J. Syst Evol. Microbiol* 50(pt.1) 365-369.
30. Corby, P. M., W. A. Bretz T. C. Hart, N. J. Schork J. Wessel, J. Lyons Weiler, and B.J. Paster. 2007. Heritability of oral microbial species in caries-active and caries – frep twins *Res. Hum. Genet* 10: 821-823.
31. Coruh T. Dulgergil., Mehmet Dalli, and Mahmet Mustafa Hamidi, Hakan Golak.*Journal of Natural Science, Biology and Medicine [J.natSciBiol Med.* 2013 Jan-Jun; 4(1) 29-38. “Early Childhood Caries update; A review of causes, diagnoses, and tretments.”
32. Cucchiaza S/The microbotica in IBD in different age groups. *IBD in Different Age Groups Madrid, Spain.* 2009. P.34.
33. Davies GN Early childhood caries-a synopsis. *Gommunity Dent Oral Epidemiol.* 1998; 26:106-16 [PubMed]
34. De Stefano F, Anda RF, Kahn HS. Dental disease and risk factor coronary heart disease. *BMJ.* 1993; 306: 668-91 [PMC free article ] [PubMed].
35. De Vrese M., Marteau PH.K. Probiotics and Prebiotics Effects on diarrhea. *J. Nutr.,* 137:803-811,2007

36. **Dental Erosion in Gastroesophageal Reflux Disease; Robert P. Barron, DMD, BSc, FADSA, Robert P. Garmichael, BSc, DMD, MSc, FRGD©, Margaret A. Marcon, MD, FRGPC, Geirge K. B. Sandor, MD, DDS< FRGD©, FRGS (C), FAGS; J Can Dent Assoc 2003; 69(2): 84-9.**
37. **Diagnosis and management of dental caries throughout life. National Institutes of Health Consensus Devdopment Conference statement , March 26-28, 2001, J Dent Educ. 2001;65: 1162-8 [PubMed].**
38. **Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and Effects on Immunity and Disease; Kirsty Brown, Daniella DeCoffe,[...], and Deanna L., Gibson; Nutrients. 2012 october 26; 4 (11):1552.**
39. **Dilley GJ, Dilley DH. Machen J.B. Prolonged Nursing habit: A profile of patients their families ASDC JDent Chid 1980;47; 47-102-8.[PubMed]**
40. **Druery TF, Horowitz AM, Ismail AI, Maertens MP, Rozier RG, Sewitz RH. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. A report of workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Reserch, the Haelth Rasouces and Sevices Administration, and the Haelth Care Financing Administration J. Public Health Dent 1999; 59; 192-7. [PubMed]**
41. **Dulgegil GT, Colak H. Rural Dentistry: Is it an imagination or obligation in Gommunity Dental Health Education. Niger Med J.2012; 53:1-8 [Epub ahead of print] [PMCfree artice] [PubMed].**
42. **Ercan E, Dulgergil CT, Yildirim I, Dall: M. Prerention of maternal bacterial transmission on children’s dental –caries –development: 4 year results of a pilot study in a rural- child population, Arch oral Biol. 2007;52; 748-52 [Pubmed].**
43. **Ewan, K.B, Pamphlett, R. Increased inorganic mercury in spinal motor neurons following chelating agents. Neurotoxicology 1996;17:343.**
44. **Field EA, Speedey JA, Rugman FR, Varga E, Tyldesley WR. Oral signs and symptoms in patients with undiagnosed B12 deficiency. J.oral Pathol Med 1995;24; 268-70 [PubMed].**
45. **Fischett Vincent A, Domiel Nelson & Raymond Schuch Reinventing phage therapy: awe the parts greater than the sum? *Nature Biotechnology.* 24: 1508 – 1511, 2006**
46. **Foundation TDH. California chidren and families first initiative (Proposition 10 ) Why should there be a dental component? White Paper available from the Denal Health Foundation, 520 Third Street, Suite 205, Oakland,CA34607, 1999.**

47. **Fourth Session of Intergovernmental Forum On Chemical exposures. Report to Forum IV on Pollutant Release and Transfer Registers (PRTRs)/Emission Inventories. Bangkok Thailand. November 2003.**
48. **Hawrelak JA, Myers SP. The causes of intestinal dysbiosis: a review. *Altern Med Rev.* 9(2): 180-97,2004**
49. **Holzapfel WH.Haberer P.Snel J.et al. Overview Of gut flora and probiotics. *Int J Food Microbiol* 1998;41; 85-101**
50. **Inglehart MR., Filstrup SL., Wandera A. Oral Health and Quality of life in children. In: Ingehart M., Bagramian R. editors. Oral health-related quality of life. Chicago Quintessence Publishing Co; 2002.pp 79-88.**
51. **Ismail AI. Prevention of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26;49-61 [PubMed].**
52. **Ismail AI., Sohn W A. systematic review of clinical diagnostic criteria of early childhood caries *J. Public Health Dent* 1999;59. 171-91.[PubMed].**
53. **Jenkinson, H. F., and R. J. Lamont 2005. Oral microbial communities in sickness and in health. *Trends Microbiol.* 13: 585-595 <<Crossref>> Medline.**
54. **Jin BH, Ma DS, Moon Hs, Paik DI Hahn Sh, Horovitz Am. Early childhood caries: Prevalens and risk factors in Seiu, Korea I *Public Health Dent.* 2003 63-183-8 [PubMed ].**
55. **Joerner, R.D. Alternatives to antibiotics bacteriocins, antimicrobial peptides and bacteriophages' *Poult Sci.*, 82: 640-7, 2003**
56. **L. Sun, G. M. Nava, and T. S. Stappenbeck, "Host genetic susceptibility, dysbiosis, and viral triggers in inflammatory bowel disease," *Current Opinion in Gastroenterology*, vol. 27, no. 4, pp. 321–327, 2011**
57. **Lacroix I Buithieu H., Kahdelman D. La cavie Du biberon. *J. dentaire Du Ouebec* 1997; 34-360-74.**
58. **Lasley, S.M, Gilbert, M.E. Glutamatergic components underlying leadinduced impairments in hippocampal synaptic plasticity. *Neurotoxicology* 2000; 21, 1057**
59. **Little JW. Eating disorders: Dental implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001, 93; 138-43[PubMed].**
60. **Loesche WJ. Nutrition and dental daecy in infants. *Am J Clin Nutr.* 1985; 41; 423-35 [PubMed].**
61. **M. G. Domínguez-Bello, E. K. Costello, M. Contreras et al., "Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats**

- in newborns,” *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 107, no. 26, pp. 11971–11975, 2010.
62. M. G. Domínguez-Bello, M. J. Blaser, R. E. Ley, and R. Knight, “Development of the human gastrointestinal microbiota and insights from high-throughput sequencing,” *Gastroenterology*, vol. 140, no. 6, pp. 1713–1719, 2011.
  63. M.R.Milward. Important Oral Bacteria. *The Oral Microflora. School of Dentistry.* 19-21, 2012
  64. Macfarlane G.T. Macfarlane S. Human Colonic microbiota: ecology, physiology and metabolic potential of intestinal bacteria. *Scand J. Gastroenterol Suppl* 1997; 222; 3-9.
  65. Marilena Kampa , Elias costanas.Human health effects of air pollution. *Environmental Pullution* 2008; 151; 362 -367.
  66. Marinho V.C. , Higgins J.P., Sheiham A., Logans S Combinations of topical flourid preventing dental caries in chidren and adolescents. *Cochrane Databaser Syst Rev.* 2004; 1; CD002781.[PubMed].
  67. Means RT., IR Recent development in the anemia of chronic disease. *Curr hematol Rep.* 2003: 2; 116-21.
  68. Means RT., IR., Krantz SB Progress in understanding the pathogenesis of the anemia of chronic disease. *Blood.* 1992;8; 1639-47 [PubMed]
  69. Milnes AR. Description end end epidemiology of nursing caries. *J.Public Health Dent* 1996; 56; 38-50. [PubMed]
  70. Moore, W.,E.,C., and L.V. Moore 1994. The basteria of periodontal diseases. *Periodontal.* 2000 5-66;77.
  71. Munson, M.A., A., Banerjee T.F. Watson, and W. G. wade. 2004 molecular analysis of the microflora [Medline].
  72. Noack J. Klessen B. Proll J., et al. Dietary guar gum and pectin stimulate intestinal microbial polyamine synthesis inrats. *J Nutr* 1998; 128; 1385-1391.
  73. Oral Health surveys basic mathods. 5<sup>th</sup> edition. Design of an oralhealth survey. 2013 World Health Organization pp 14-21.
  74. Overton DA. Community oral health education, In: Mason J., editor, *Concepts inDental Public Health Piladelphie: Lippincott Williams and Wi lkin*; 2005.pp.139-57.
  75. Peterson J., S., Garges, M., Gioranni, P., Mcinnes, L. Wang, JA schloss, V., Bonazzi, J,E. Mcewen, K.A. Wetterstrand, C. Deal, C.C. Baker, V.D: Francesco, T. K. Howoroft, R.W. Karp, R.D. Lunsford, C.R. Willington, T. Belachew, W. Wright,



- C, Giblin, H. David, M. Mills, R. Salomon, C. Mullins, B. Akolkar, L. Begg, C. Davis, L> Grandison, M. Humble, J. Khalsa, A.K. Little, H. Peavy ,C. Pontzer, M.Prtnoy, M. H. Sayre, P. Starke-Reed, S. Zukhari, J. Read, B. Watson. And M. Guyer. 2009. (Abstract).
76. Probiotics and oral health: Pavitra Rastogi. Himani Saini, Jaya Dixit, and Rameshwari Singhai; National Journal Of Maxillofacial Surgery; 2011, Volume:2, Issue:1, Page:6-9.
  77. Probiotics and oral health. Haukioja A. Eur J Dent. 2010 jul;4(3); 348-55.
  78. Probiotics:do they have a role in oral medicine and dentistry?; Meurman JH. Eur J Oral Sci. 2005 jun; 113(3):188-96
  79. R. E. Ley, D. A. Peterson, and J. I. Gordon, “Ecological and evolutionary forces shaping microbial diversity in the human intestine,” Cell, vol. 124, no. 4, pp. 837–848, 2006.
  80. R. J. Xavier and D. K. Podolsky, “Unravelling the pathogenesis of inflammatory bowel disease,” Nature, vol. 448, no. 7152, pp. 427–434, 2007.
  81. Rastogi, S.K., Gupta, B.N., Husain, T., Chandra, H., Mathur, N., Pangtey, B.S., Chandra, S.V., Garg, N. A cross-sectional study of pulmona mong workers exposed to multimetals in the glass bangle industry, Am. J. Ind. Med. 1991;20: 39ry function a1
  82. Ratnaike, R.N. Acute and chronic arsenic toxicity. Postgrad. Med. J. 2003; 79: 391.
  83. Reisine S, Litt M., Tinanof N.A. biopsychosocial model to predict cavies in preschool children. Pediatr Dent. 994, 16:413-8 .[PubMed].
  84. Reisine S, Douglass JM. Psychosocial and behavioral lissues in early childhood caries. Community Dent Oral Epidemid 1998; 26; 32-44 [Rubmed]
  85. Ripa LW. Nursing caries: A comprehensive review Pediatr Dent. 1998; 10: 268-82. [PubMed].
  86. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature; Rebecca Harries<sup>1</sup>, Alison D Nicoll<sup>1</sup>, Pauline M Adair<sup>2</sup> and Cynthia M pine, Community Dental health (2004) 21 (Supplement), 71-85.
  87. S. Kugathan, R. H. Judd, R. G. Hoffmann et al., “Epidemiologic and clinical characteristics of children with newly diagnosed inflammatory bowel disease in Wisconsin: a statewide population-based study,” Journal of Pediatrics, vol. 143, no. 4, pp. 525–531, 2003.

88. Schroth RJ, Brothwell DJ, Moffat ME. Caregiver Knowledge and attitudes of preschool oral health and Early childhood caries (ESC) *Int J. Circumpolar Health* 2007-66;153-67 [PubMed]
89. Sheiham A. Dental caries affects body weight, growth and quality of life in preschool children. *Br. Dent J.* 2006; 201; 625-6 [PubMed]
90. Shetty D1, Dua M2, Kummar K3, Dhanapal K3, Astekar M4, Shetty DC3. Oral hygiene status of individuals with cardiovascular disease and associated risk factor *Clin Pract.* 2012 Nov 13;2 (4):e 86. doi: 10.4081/cp.2012 e 86. e Collection 2012
91. Skold-Larsson K, Modeer T, Twetman S. Fluoride Concentrations in plaque in adolescents after topical application of different fluoride varnishes *Clin Oral Investig.* 2000; 31-4 [PubMed]
92. Slavkin HC, Baum BJ. Relationship of dental and oral pathology to systemic illness. *J Ann Med Assoc* 2000;284: 1215-7 [PubMed]
93. Song M 1, O'Donnel JA, Bekhuis T, Spallek H. Are dentists interested in the oral-systemic disease connection A qualitative study of an online community of 450 practitioners.
94. Sources of air pollution National Park Service Last Updated: January 10. 2013 [http:// www. Narture. Nps. Gov/air/](http://www.Nature.Nps.Gov/air/).
95. Sources of air pollution. National Park Service. Last Updated: January 10.2013 <http://www.nature.nps.gov.air/agbasics/sources.cfm>
96. Suzuki N, Yoneda M, Naito T, Iwamoto T, Hirofuji T. Relationship between halitosis and psychologic status. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod*,2008;106;542-7 [PubMed]
97. Tang JM, Altman DS, Robertson DC, O'Sulliran DM, Douglass JM, Tinanoff N. Dental caries prevalence and treatment levels in Arizona preschool children. (30-1). *Public Health Rep* 1997, 112; 319-29. [PMC free article] [pub Med]
98. Ten cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1991; 2-283-96 [PubMed]
99. Tom D. daley, DDS MSc FRCDCJ and Jerrold E Amstrong DDS MSc FRCDC2. Oral manifestations of gastrointestinal diseases can *J. Gastroenterol.* Apr 2007, 21(4): 241-244
100. Trace elements in human nutrition and health World Health Organization. Geneva. 1996.
101. Turnbaugh, P.J, R.E. Ley, M. Hamady, C.M. Fraser-Liggett, R. Knight, and J.I. Gordon. 2007. The human microbiome project. *Nature* 449: 804-810. (CrossRef)

102. Vadiakas G. Case definition, aetiology and risk assessment of early childhood caries (ECC) : A revisited review. Eur Arch Paediatr Dent. 2008; 9 :114-24 [PubMed]
103. Varsha Mudgal, Nidhi Madaan, Anurag Mudgal, R.B. Singh and sanjay Mishra. Effect of Toxic Metal on Human Health. The open Nutraceuticals Journal 2010; 3: 94-99.
104. Weinstein P, Domoto P, Koday M, Leroux B. Results of a promising open trial to prevent baby bottle tooth decay: A Fluoride varnish study. ASDC J. Dent Child. 1994; 61-338-41. [PubMed]
105. Weinstein P, Harnison R, Benton T. Motivating parents to prevent caries in their young children: One-year Findings J Am Dent Assoc 2004; 135: 731-8 [PubMed]
106. World Health Organization. Public Health & Environment. Global Strategy overview. 2011 [http://www.who.int/phe/publications/PHE\\_2011\\_global\\_strategy\\_overview\\_2011.pdf](http://www.who.int/phe/publications/PHE_2011_global_strategy_overview_2011.pdf). Accessed May 10.2014
107. Zulkiya Namazbaeva, Aigul Ismailova. Microelement composition of the teenagers' blood in an industrial city. CBU international Conference on integration and innovation in science and education. April 17-14: 2013; Prague, Czech republic
108. Ардатская М.А., Дисбактериоз кишечника: Понятие, диагностика, принципы лечебной коррекции. Cons. Med. 2006; 2:4-18.
109. Ардатская М.А. Пре-и пробиотики в коррекции микро-экологических нарушений кишечника. Фарматека. /Гастроэнтерология/ гепатология. 2011; 12; 62-9.
110. Аксатит Л.А., Цветкова А. А .Роль пробиотиков для полости рта в поддержании стоматологического здоровья-Клиническая стоматология 2014,3(71)с.18-20.
111. Белобрадова Н.В., Белдобродов С.М. Метаболиты анаэробных бактерий (летучие жирные кислоты) и реактивность макроорганизма. Антибиотики и химиотерапия. 2000; 2: 28-35.
112. Белоусова Е.А., Златкина А.Р. Синдром диареи в практике гастроэнтеролога: патофизиология и дифференцированный подход к лечению. Фарматека. 2003; 10: 65-71.
113. Бондаренки В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериозы кишечника у взрослых. М., 2003; 224 с.
114. Воробьев А.А., Несвижский Ю.В., Липницкий Е.М. и др. Исследование пристеночной микрофлоры желудочно-кишечного тракта у человека в норме и при патологии. Вестник РАМН. 2004. 2004; 2: 43-47.

115. Маев И.В., Самсонов А.А. Современные стандарты лечения кислотозависимых заболеваний, ассоциированных с *H.Pylori* (материалы консенсуса Маастрихт-3). Гастроэнтерология (Приложение к журналу *Consilium Medicum*). 2006; 1: 3-8
116. Осипов Г.А., Парфенов А.И., Верховцева Н.В. и др. Клиническое значение исследования микроорганизмов слизистой оболочки кишечника культурно биохимическим и хромато-масс-спектрометрическим методами. Экспер. и клинич. гастроэнтерология. 2004
117. Парфенов А.И., Чижикова М.Д. Иерсиниозный илеит затяжного и хронического течения. Терапевтический архив. 2002; 12: 77-80
118. Хапаев Б.А., Журавлева М.В., Ребров В.Г. Нежелательные эффекты блокаторов протонной помпы и блокаторов H2-гистаминовых рецепторов. Молекулярные механизмы нежелательных эффектов лекарственных средств. Монография. М.: Издательский дом «Русский врач». 2005 С. 249-293.
119. Чернин В.В., Червинец В.М. Пробиотики, антибактериальные и антифунгальные препараты как основа лечебно-реабилитационных мероприятий ликвидации дисбактериоза гастродуоденальной зоны при язвенной болезни и хроническом гастрите. Материалы научной программа II Международного конгресса «Восстановительная медицина и реабилитация», Москва, 20-21 сентября 2005 года.
120. Чернявская Г.М. и др. Особенности течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки при бронхиальной астме (клинические и патоморфологические аспекты). Терапевтический архив. 2004; 1: 58-62.
121. Шевяков М.А. Диагностика микробная экология и функциональной питание. Т. 1, 287 с.; Т2, 413с. М. 1998. Изд-во Грантъ.
122. Корнеева О.Н.Ивашкин В.Т.Антибиотикоассоциированный колит:патоморфология, клиника лечение.Рос.журн.гастроэнтерологии, гепатологии,колопроктологии 2007.3;65-70.
123. Осипенко М.Ф.,Бикбулатова Е.А.,Холин С.И.,Пробиотики в лечении диарейного синдрома.Фарматека 2008,13;36-41.
124. Разумова С.Н., Шатохина С.Н., Шаболин О. В., Булгаков О.В. Микробиоценоз полости рта. Научные труды VIII Международного конгресса “Здоровье и образование в XXI веке; концепции болезней цивилизации.”-М.2007,-с.532-533

125. Ткаченко Е.Н., Суворова А.Н. Дисбиоз кишечника.Руководство по диагностике лечению. Спб.,2008.,265стр.
126. Е.13. Зорян – Фармакотерапия в детской стоматологии – ж. Клиническая стоматология – 2012 2/62, стр. 6-10).
127. შიშნიაშვილი თ. სტომატოლოგიური დაავადებათა პროფილაქტიკა. თბლისი, 2012 გვ. 3
128. მახვილაძე მ, ზუბადალაშვილი ნ. – დისბაქტერიოზის დროს შედარებითი ეფექტურობა პრეპერატების ლინექსისა და ლაქტო-ის მოზრდილ პაციენტებში “Gorgian Medical News” 2009, #35, 45-4.