თამარ შიშნიაშვილი

ბავშვთა ასაკის თერაპიული სტომატოლოგია

თბილისი
2004

უაკ (UDC) 616.31
შ 734

სახელმძღვანელო მოიცავს ბავშვთა ასაკის თერაპიული სტომატოლოგიის ყველა ძირითად ნაწილს, რომელშიც სრულად არის გაშუქებული კბილების არაკარიესული დაზიანებების, კარიესისა და მისი გართულებების, პაროდონტის ქსოვილთა, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ენისა და ტუჩის დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის თანამედროვე ასპექტები.

სახელმძღვანელო შედგენილია შესაბამისი სახელმწიფო საგანმანათლებლო სტანდარტების გათვალისწინებით და განკუთვნილია როგორც უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების სტომატოლოგიური ფაკულტეტის სტუდენტებისათვის, ასევე ექიმი-სტომატოლოგებისათვის.

რედაქტორები: *მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,*
პროფესორი **ზურაბ ვადაჭკორია**
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი
გიორგი ყიფიანი

რეცენზენტები: *მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,*
პროფესორი **მარინა მამალაძე**
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი **გიორგი მენაბდე**

© თ. შიშნიაშვილი, 2004

ISBN 99940-788-0-1

მოცემული სახელმძღვანელოს საავტორო უფლება დაცულია. წიგნის ან მისი რომელიმე ნაწილის კლავწარმოება ავტორის წერილობითი ნებართვის გარეშე დაუშვებელია.

ავტორისაგან

ბავშვთა მოსახლეობის კვალიფიციური სტომატოლოგიური მომსახურება თანამედროვეობის მნიშვნელოვან და აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. უკანასკნელი წლების განმავლობაში ბავშვთა სტომატოლოგიური დაავადებების მიმართ გაზრდილი ინტერესი პატარა პაციენტთა სვედრითი წილის მნიშვნელოვანმა ზრდამ განაპირობა, რასაც მეცნიერები უკავშირებენ ეკოლოგიურ ფაქტორთა არასასურველ ზემოქმედებას, ბუნებრივი წონასწორობის დისბალანსს, საყოფაცხოვრებო პირობების, კვების გაუარესებას და სხვ.

ბავშვის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებანი, ორგანიზმის რეაქციულობა და ლაბილური იმუნური სისტემა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ბავშვთა აბაკში სტომატოლოგიურ დაავადებათა მიმდინარეობაზე. მზარდ ორგანიზმში მიმდინარე ცვლის პროცესების, ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციის ნებისმიერი დარღვევები მეტნაკლებად აისახება პირის ღრუს ორგანოთა მდგომარეობაზე. პირის ღრუში წარმოშობილი პათოლოგიური პროცესები ხშირად ორგანულ დაავადებათა პირველად სიმპტომებს წარმოადგენს და ზოგად დაავადებათა ადრეული გამოვლენის შესაძლებლობას იძლევა.

კბილების, პაროდონტის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მდეომარეობა, როგორც წესი, წარმოადგენს ორგანიზმში მიმდინარე ჰორმონული, იმუნური, ცვლის პროცესების ცვლილებების ობიექტურ მაჩვენებელს. პედიატრ-სტომატოლოგს ხშირად უხდება მცირეწლოვან ბავშვთა მკურნალობა და პირის ღრუში არსებული პათოლოგიური პროცესების დიფერენცირება ინფექციური ან სომატური დაავადებებისაგან. აღნიშნულმა კონცეფციამ განაპირობა ბავშვთა სტომატოლოგიასა და პედიატრიას შორის ურთიერთკავშირის გაღრმავება და ამ ორი დისციპლინის მჭიდრო თანამშრომლობა. აქედან გამომდინარე, ბავშვთა სტომატოლოგი ვალდებულია, ერკვეოდეს პედიატრიის ძირითად საკითხებში — ბავშვის ასაკის, მისი განვითარებისა და ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით, შეეძლოს დაავადებისა და მისი მიმდინარეობის თავისებურების განსაზღვრა, რათა დროულად აღმოუჩინოს შესაბამისი დახმარება სხვა დარგის სპეციალისტებთან ერთად.

აღსანიშნავია, რომ უკანასკნელ პერიოდში, ჩვენს ქვეყანაში საბაზრო ეკონომიკის სტომატოლოგიაში ფართოდ დანერგვის გამო, აუცილე-

ბელი გახადა სტომატოლოგიური მომსახურების სფეროს გაფართოება და, შესაბამისად, ფართო პროფილის სპეციალისტთა მომზადება, რომლებიც შეძლებენ როგორც მოზრდილი, ისე პატარა პაციენტებისთვის კვალიფიციური სტომატოლოგიური დახმარების გაწევას.

წინამდებარე სახელმძღვანელო მოიცავს ბავშვთა ასაკის თერაპიული სტომატოლოგიის ყველა ძირითად ნაწილს, რომელშიც სრულად არის გაშუქებული კბილის კარიესისა და მისი გართულებების, არაკარიესული დაზიანებების, პაროდონტისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და პრევენციის თანამედროვე ასპექტები.

ავტორი იმედოვნებს, რომ სახელმძღვანელო მნიშვნელოვან წვლილს შეიტანს მომავალი სტომატოლოგების მომზადების პროცესში და ექიმ-სტომატოლოგთა პრაქტიკულ მოღვაწეობაში.

ნაშრომი მომზადდა თსსუ ბავშვთა სტომატოლოგიისა და სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკის კათედრაზე (კათედრის გამგე — პროფ. ზურაბ ვადაჭკორია).

ავტორი მადლობას უხდის მ.მ.კ. ქეთევან კობახიძეს სახელმძღვანელოს მომზადების პროცესში გაწეული აქტიური დახმარებისათვის, ასევე კათედრის თანამშრომლებს წიგნზე მუშაობის პერიოდში გამოჩენილი თანადგომისა და გულისხმიერებისათვის.

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი,
პროფესორი თამარ შიშნიაშვილი

თავი 1
კბილების არაკარიესული დაზიანებები

კბილის არაკარიესული დაზიანებანი, მინანქრისა და დენტინის ქსოვილებში მიმდინარე დარღვევების გამოვლინებით, ჯერ კიდევ მეცხრამეტე საუკუნეში იყო აღწერილი. კბილის მაგარ ქსოვილთა არაკარიესული პათოლოგია არც ისე მრავალრიცხოვანია, თუმცა, წარმოშობითა და კლინიკური გამოვლინებით, საკმაოდ მრავალფეროვანია. იგი შეიძლება გამომჟღავნდეს იზოლირებულად ან ყბებისა და სახის, ან მთლიანად ბავშვის ორგანიზმის ორგანოებისა და სისტემების ანომალიებთან და განვითარების მანკებთან ერთად.

კბილის ქსოვილებს აქვს სხვადასხვა წარმოშობა: ექტოდერმული (მინანქარი) და მეზოდერმული (დენტინი, პულპა, დულაბი). კბილების განვითარების პროცესი მოიცავს შემდეგ ეტაპებს: ჩასახვას, მინანქრის ფორმირებას და გაკირვას, გვირგვინის დენტინის ფორმირებასა და გაკირვას, კბილის ამოჭრას, ფესვის დენტინისა და დულაბის ფორმირებას, ფესვის რეზორბციას (დროებითი კბილების), ამოჭრის შემდეგ კბილის ქსოვილთა მომწიფებას.

კბილის ქსოვილთა ფორმირება ანტენატალური და ინტრამაქსილური განვითარების ყველა პერიოდში და, აგრეთვე, ამოჭრის შემდეგ მათი მომწიფება წარმოებს ორგანიზმის სასიცოცხლო მნიშვნელობის სისტემებისა და უშუალოდ კბილის პულპის, პერიოდონტის და ნერწყვის მონაწილეობით. კბილის არასრულყოფილი განვითარება და ანომალიური აგებულება შეიძლება იყოს პირველადი ქსოვილების (ექტოდერმა და მეზოდერმა) განვითარების მემკვიდრული ან შეძენილი პათოლოგიის შედეგი, ან წარმოიშვას კბილის გვირგვინის მინანქრისა და დენტინის, ფესვის დენტინისა და დულაბის, კბილის ამოჭრისა და ფესვის რეზორბციის, ამოჭრის შემდგომი კბილის მომწიფების მექანიზმის დარღვევის შედეგად, ან სისტემური პათოლოგიის (მემკვიდრული, თანდაყოლილი და შეძენილი) კანონზომიერი გამოვლინება იყოს. აქედან გამომდინარე, რეკომენდებულია, კბილის აგებულების ანომალიები და განვითარების მანკები დაჯგუფდეს შემდეგნაირად:

I. კბილის ქსოვილთა აგებულების მემკვიდრული ანომალიები, განპირობებული იმ ქსოვილთა არასრულფასოვანი განვითარებით, რომლებიც მინანქარსა და დენტინს წარმოქმნის.

■ სტეინტონ-კაპდეპონის სინდრომი (მინანქრისა და დენტინის აგებულების მემკვიდრული დარღვევა) მიეკუთვნება მემკვიდრულ აუტოსომნო-დომინანტურ ტიპს.

■ ჰიპოპლასტიკური ტიპის არასრული ამელოგენეზი — რეცესიულად დამკვიდრებული, X-ქრომოსომასთან შერწყმული და აუტოსომნო-დომინანტური;

■ ჰიპოპლასტიკური ტიპის არასრული დენტინოგენეზი — განვითარებული მემკვიდრეობის რეცესიული ფორმით.

II. კბილების რაოდენობის, ზომისა და ფორმის მემკვიდრეობით განპირობებული ანომალიები; აუტოსომნო-დომინანტური იზოლირებული პათოლოგიის მემკვიდრული ტიპი.

III. კბილის ქსოვილთა აგებულების ანომალიები და განვითარების მანკები, როგორც ბავშვის ორგანიზმის მემკვიდრული, თანდაყოლილი ან შეძენილი პათოლოგიის პათოგენეზის კანონზომიერი შედეგი. კერძოდ, "ქარვის" კბილები არასრული ოსტეოგენეზის დროს; ჰეტჩინსონის კბილები თანდაყოლილი სინდრომის დროს; ნაცრისფერი, მონაცრისფერო-ლურჯი, ყავისფერი კბილები ჰემოლიზური სინდრომისა და სხვადასხვა ეტიოლოგიის ჰემოლიზური სიყვითლის დროს; ადენტია, ჰიპოდენტია და წაწვეტებული კბილები ექტოდერმული დისპლაზიის დროს, მიკროდენტია ჰიპოფიზური ნანიზმის დროს და სხვა.

IV. კბილის ქსოვილთა ანომალიური აგებულება და განვითარების მანკი, რომელიც განპირობებულია გარეგანი ფაქტორების გავლენით — ფლუოროზი, "ტეტრაციკლინის" კბილები, დროებითი და მუდმივი კბილების სისტემური არასპეციფიკური ჰიპოპლაზია, დღენაკლულ ბავშვებში დროებითი კბილების მინანქრის სრული და ნაწილობრივი აპლაზია და სხვა. კეროვანი ჰიპოპლაზია — გამოწვეული ტრავმით და ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული ოსტიტით, ქრონიკული ოსტეომიელიტით, სიმსივნეებით, კისტებით და სხვა.

კბილის ქსოვილთა ანომალიური აგებულების და განვითარების მანკის ზემოთ აღწერილ ცალკეულ ჯგუფს გააჩნია კლინიკური და რენტგენოლოგიური ინდივიდუალური სიმპტომები, რაც წარმოშობის მიზეზით და განვითარების მექანიზმით არის განპირობებული. პათოლოგიის თითოეული სიმპტომის გამოვლინება დამოკიდებულია ეტიოლოგიურ ფაქტორთა ზემოქმედების ინტენსივობაზე, ხანგრძლივობაზე, კბილის ქსოვილთა ფორმირებად სტრუქტურაზე მათი ზეგავლენის პერიოდზე და სხვა. არაკარიესული დაზიანებანი, მათი წარმოშობის პერიოდის მიხედვით, იყოფა ორ ძირითად ჯგუფად — პათოლოგიები, წარმოშობილი კბილების განვითარების პერიოდში და მათი ამოჭრის შემდეგ.

კბილების არაკარიესულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (ი.ა. ფიოდოროვი, 1998):

1. კბილის მაგარი ქსოვილების პათოლოგია, წარმოშობილი მათი განვითარების პერიოდში:

1.1. კბილის მინანქრის ჰიპოპლაზია;

1.2. კბილის მინანქრის ჰიპერპლაზია;

1.3. კბილის ფლუოროზი;

1.4. კბილის ქსოვილთა განვითარების მემკვიდრული დარღვევები;

1.5. კბილის ქსოვილთა განვითარების მედიკამენტური და ტოქსიკური დარღვევები.

2. კბილის მაგარ ქსოვილთა პათოლოგია, განვითარებული მათი ამოჭრის შემდეგ:

2.1. კბილების პათოლოგიური გაცვეთა;

2.2. კბილების სოლისებრი დეფექტი;

2.3. კბილების ეროზია;

2.4. კბილის ქსოვილთა განვითარების მედიკამენტური და ტოქსიკური დარღვევები;

2.5. კბილის ტრავმა;

2.6. კბილის მაგარ ქსოვილთა ნეკროზი.

ჯანმრთელობის დაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ მოწოდებული კლასიფიკაციის მიხედვით კბილების არაკარიესული დაზიანებები შემდეგნაირად იყოფა:

I. კბილების განვითარებისა და ამოჭრის დარღვევები:

1. ფორმისა და ზომის ანომალია — კბილების შეზრდა, კბილების შერწყმა, კბილების ინვაგინაცია, მინანქრის წვეთი;

2. დაწინწკლული კბილები — მინანქრის ენდემური მარცვლოვანება (ფლუოროზი);

3. კბილის ფორმირების დარღვევები — მინანქრის ჰიპოპლაზია (პრენატალური ჰიპოპლაზია, ნეონატალური ჰიპოპლაზია, ტურნერის კბილები);

4. კბილის სტრუქტურის მემკვიდრული დარღვევები — არასრული ამელოდენტინო- და ოდონტოგენეზი;

5. თანდაყოლილი სიფილისი — ჰეტჩინსონის კბილები, პფლიუგერის კბილები;

6. კბილების განვითარების სხვა დარღვევები — რეზუს-კონფლიქტის, ბილიარული, ანუ ნაღვლის სისტემის განვითარების მანკის, ტეტრაციკლინის მიღების შედეგად ფერშეცვლილი კბილები.

II. კბილის მაგარ ქსოვილთა დაზიანება:

1. გაძლიერებული (უზომო) ცვეთა;

2. კბილების ატკეჩა — კბილების არასწორი წმენდის, მავნე ჩვევების, პროფესიული მავნებლობის შედეგად;

3. ეროზია;

4. კბილის ამოჭრის შემდეგ მაგარი ქსოვილების ფერის შეცვლა — ლითონის ბუჟნები და ჩანართები, პულპაში სისხლჩაქცევა;

5. კბილის მაგარ ქსოვილთა სხვა დაზიანებანი — მინანქრის ცვლილებები დასხივების შედეგად, მინანქრის მგრძნობელობა.

III. პირის ღრუს ორგანოთა შინაგანი სტრუქტურის დაზიანებანი:

1. კბილის გვირგვინის გადატეხვა მინანქრის საზღვარზე, დენტინის საზღვარზე, პულპის გახსნა;

2. კბილის ფესვის მოტეხილობა;

3. კბილის ამოვარდნილობა;

1.1. კბილების დაზიანებანი, განვითარებული მათი ფორმირებისა და მინერალიზაციის პერიოდში (ამოჭრამდე)

1.1.1. ჰიპოპლაზია (hypoplasia)

ჰიპოპლაზია განვითარების მანკია, რაც გამოიხატება კბილის ან მისი ქსოვილების არასრულფასოვან განვითარებაში. ჰიპოპლაზიის უკიდურეს გამოვლინებას ეწოდება აპლაზია.

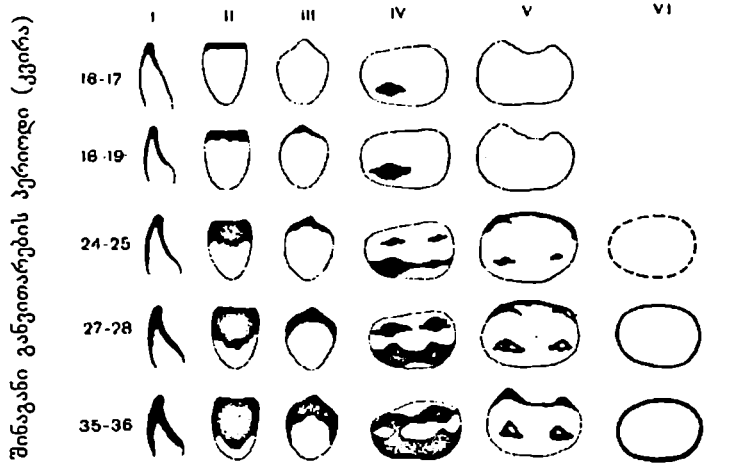
ჰიპოპლაზიის დროს მინანქრის განუვითარებლობა შეუქცევადია, ე.ი. ჰიპოპლაზიური დეფექტები კბილის მინანქარზე ადამიანს მთელი სიცოცხლე რჩება.

მინანქრის ჰიპოპლაზიის ეტიოლოგიურ ფაქტორად ითვლება ოდონტობლასტების არასაკმარისი ან შენელებული ფუნქცია, რაც, ძირითადად, დაკავშირებულია ორგანიზმში მიმდინარე ცვლის პროცესების დარღვევებთან. შესაძლებელია, მინანქრის ჰიპოპლაზიას თან ერთვოდეს კბილის დენტინისა და პულპის აგებულების ცვლილებებიც. ჰიპოპლაზია აღინიშნება როგორც დროებით, ისე მუდმივ კბილებში, თუმცა, დროებით კბილებში იგი შედარებით იშვიათად გვხვდება, რაც დაკავშირებულია კბილების ფორმირების ვადებთან.

დროებითი კბილების ჰიპოპლაზია ძირითადად განპირობებულია ორსული ქალის ორგანიზმში მიმდინარე დარღვევებით. ბავშვის დროებითი კბილების ქსოვილების მდგომარეობაზე შეიძლება გავლენა მოახდინოს დედის ქრონიკულმა დაავადებებმა (რევმატიზმი, ნეფროპათია, ენდოკრინული პათოლოგია), ორსულობის ტოქსიკოზმა, რეზუს-კონფლიქტმა, ორსულობის პერიოდში სამკურნალწამლო პრეპარატების მიღებამ და სხვ. ხშირად დროებითი კბილების ჰიპოპლაზია გვხვდება ბავშვის სიცოცხლის პირველი კვირების ან თვეების განმავლობაში განვითარებული ავადმყოფობის შემთხვევაში, რაც აისახება დროებითი კბილების ფორმირებაზე.

ანტენატალური განვითარების თითოეულ პერიოდს შეესაბამება დროებითი კბილების ცალკეული ჯგუფის ფორმირებისა და მინერალიზაციის განსაზღვრული ხარისხი.

მიზანშეწონილია, ანტენატალურ პერიოდში მიმდინარე დროებითი კბილების მინერალიზაცია დაიყოს ორ პერიოდად: 1. საჭრელების მინერალიზაცია და მოლარების მინერალიზაციის საწყისი ნიშნები; 2. საჭრელების ყველა ზედაპირის მინერალიზაცია (გარდა კბილის ყელის მიდამოსი) და მოლარების მინერალიზაცია.



1.1. ანტენატალურ პერიოდში დროებითი კბილების მინერალიზაციის სქემა

აღნიშნული მონაცემების საფუძველზე, შესაძლებელია გამოითვალოს სხვა კბილთა ზედაპირების ფორმირების დროც. ეს კი ამტკიცებს, რომ დროებითი კბილების ქსოვილთა განვითარების მანკები, რომლებიც ლოკალიზებულია საჭრელების ყელის მიდამოში, ეშვების საჭრელ კიდეზე და მოლარების ვესტიბულურ ზედაპირებზე, წარმოიქმნება ახალშობილი ბავშვის განვითარების პირველ თვეებში შექმნილი ექსტრემალური სიტუაციის გავლენით.

დროებითი მოლარებისაგან იზოლირებულად განვითარებული დროებითი საჭრელების პათოლოგია წარმოიშობა ორსულობის პირველი 17 კვირის განმავლობაში განვითარებული პათოლოგიური პროცესების ფორმირებად ჩანასახზე ზემოქმედების შედეგად.

ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენს დროებითი კბილების ფორმირებაზე ორსულობის 17 კვირის შემდეგ, განაპირობებს მხოლოდ დროებითი მოლარების განვითარების მანკებს. პათოლოგიური პროცესი საჭრელ კბილებზე არ ვრცელდება, ვინაიდან ამ პერიოდისათვის დროებითი საჭრელების საჭრელი კიდე და მისი მიმდებარე ქსოვილები უკვე მინერალიზებულია. ორსულობის 24 კვირის შემდეგ განვითარებული პათოლოგიური პროცესები, რომლებიც ხელს უშლის ქსოვილთა გაკირვას, გავლენას ახდენს საჭრელებისა და მოლარების ფორმირებაზე, მაგრამ პათოლოგიის ლოკალიზაცია ხდება საჭრელების ვესტიბულური ზედაპირის შუა მესამედზე და ეშვების საჭრელ კიდეზე.

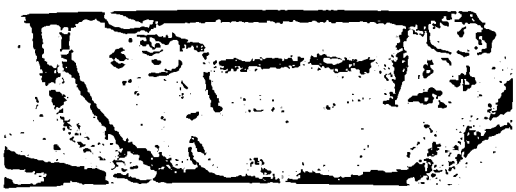
დროებითი კბილების ჰიპოპლაზია შეიძლება განვითარდეს იმ ბავშვებშიც, რომელთა დედებმაც ორსულობის პერიოდში გადაიტანეს წითელა, ტოქსოპლაზმოზი, ტოქსიკოზი, მწვავე და ქრონკული დაავადებები, რომლებიც იწვევს ნაყოფის ქრონიკულ ჰიპოქსიას, აგრეთვე, დღენაკლულ, ალერგიულ, ჰემოლიზური სიყვითლით დაავადებულ, სამშობიარო ტრავმითა და ასფიქსიაში დაბადებულ ბავშვებში.

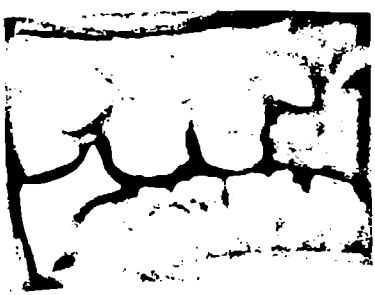
მუდმივი კბილების ჰიპოპლაზიის შემთხვევების უდიდესი პროცენტი ვითარდება ბავშვის სიცოცხლის პირველი ცხრა-ათი თვის განმავლობაში, ანუ იმ პერიოდში, როდესაც მისი ადაპტაციური და კომპენსატორული შესაძლებლობები სუსტად არის გამოხატული. მუდმივი კბილების ჰიპოპლაზია ვითარდება სხვადასხვა დაავადების ფონზე, რომლითაც ბავშვი ავადმყოფობდა კბილების ფორმირებისა და მინერალიზაციის პერიოდში. ყველაზე ხშირად ჰიპოპლაზია გვხვდება იმ ბავშვებში, რომლებმაც გადაიტანეს რაქიტი, მწვავე ინფექციური დაავადებები, საჭმლის მომნელებელი სისტემის დარღვევები, ტოქსიკური დისპეპსია, ალიმენტარული დისტროფია, აქვთ ენდოკრინული სისტემის დაავადებები, თანდაყოლილი ათაშანგი, ც.ნ.ს.-ის ფუნქციური დარღვევები და ა.შ.

კბილის გვირგვინზე ჰიპოპლაზიური დეფექტის ლოკალიზაცია და დაზიანებულ კბილთა ჯგუფობრიობა დიდად არის დამოკიდებული ასაკობრივ პერიოდზე, რომლის დროსაც ბავშვმა გადაიტანა ავადმყოფობა, ხოლო ჰიპოპლაზიის გამოვლინების ხარისხი დამოკიდებულია გადატანილი დაავადების სიმძიმესა და მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე.

1.1.1.1. **სისტემური ჰიპოპლაზია** კბილების არაკარიესული დაზიანებების დაახლოებით 90%-ს შეადგენს და გვხვდება მოსახლეობის 2-14% შემთხვევაში. ამ დროს მაგარ ქსოვილთა დარღვევები წარმოიშობა იმ კბილთა ჯგუფში, რომელიც ფორმირდება ერთსა და იმავე პერიოდში. ჰიპოპლაზიური დეფექტების ლოკალიზაცია სიმეტრიულია, განლაგებულია გვირგვინის ერთსა და იმავე უბანზე მსგავსი სიდიდის დაზიანებული კერების სახით, ე.ი. მისი კლინიკური გამოვლინება ერთნაირია ყველა კბილზე.

კლინიკურად ჰიპოპლაზია ვლინდება ლაქების, სხვადასხვა ფორმისა და სიდიდის ჩაღრმავებების, ღარების სახით, ზოგჯერ კბილის რომელიმე უბანზე ან მთელ გვირგვინზე მინანქრის არარსებობით (აპლაზია). მისი ლოკალიზაციის მიხედვით შესაძლებელია ვიმსჯელოთ ასაკზე, როცა მიმდინარეობდა მინერალური ცვლის დარღვევა, ხოლო დაზიანების ფართობის მიხედვით – აღნიშნულ ცვლილებათა მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე. კბილის საჭრელი კიდის პარალელურად განლაგებული ჰიპოპლაზიური უბნების რაოდენობით დასტურდება ბავშვის ორგანიზმში მიმდინარე ცვლის პროცესების დარღვევათა წარმოშობის ჯერადობა.





1.2. მინანქრის სისტემური ჰიპოპლაზია

დადგენილია, რომ ჰიპოპლაზიური დეფექტების 60%-ზე მეტი ვითარდება ბავშვის სიცოცხლის პირველი ცხრა-ათი თვის განმავლობაში. ამიტომ ჰიპოპლაზია ყველაზე ხშირად აღინიშნება მუდმივი ფრონტალური კბილებისა და ეშვების საჭრელ კიდეზე და პირველი მოლარების ბორცვებზე. 3-4 წლის ასაკში, ბავშვის მიერ გადატანილი მძიმე და ხანგრძლივად მიმდინარე დაავადებების ფონზე, ჰიპოპლაზია ვლინდება პრემოლარებისა და მეორე მოლა-

რების საღეჭ ზედაპირზე, ხოლო დანარჩენ კბილებზე დაზიანებანი უფრო ფართოდ ვრცელდება მთლიანად გვირგვინზე, ზოგჯერ ყელის მიდამომდეც კი.

არჩევენ ჰიპოპლაზიის შემდეგ ფორმებს:

ლაქოვანი ფორმა. ამ დროს ჰიპოპლაზია გამოვლენილია თანამოსახელე კბილებზე, ხშირად — თეთრი, იშვიათად — მოყვითალო ფერის, პრიალა ზედაპირის და მკვეთრი საზღვრების მქონე ლაქის სახით. ლაქები ძირითადად გვხვდება კბილების ვესტიბულურ ზედაპირზე სიმეტრიულად განლაგებული, ერთი და იგივე ფორმისა და ზომის, რომელიც ადამიანის სიცოცხლის მანძილზე არ იცვლება. ლაქის უბანში მინანქრის სისქე მის გვერდზე მდგომი ინტაქტური კბილის მინანქრის სისქის მსგავსია. ამ ფორმის ჰიპოპლაზია რენტგენის სურათზე არ მჟღავნდება.

წერტილოვანი (ეროზიული) ფორმა ხასიათდება შედარებით თხელი მინანქრის ფენის არსებობით კბილის გვირგვინის სხვადასხვა უბანში შემოფარგლული დეფექტის სახით, რომელსაც ხშირად მომრგვალებული ფორმა აქვს და თანამოსახელე კბილების ვესტიბულურ ან ენის ზედაპირებზე სიმეტრიულად არის განლაგებული. დეფექტები, როგორც წესი, ერთნაირი ფორმისა და ზომის არის და დროთა განმავლობაში განიცდის პიგმენტაციას, თუმცა არასრულფასოვნად განვითარებული მინანქარი მკვრივი და გლუვი რჩება.

დაღარული ფორმა ვლინდება სხვადასხვა სიღრმისა და სიგანის მინანქრის განივი ჩაღრმავებების სახით, რომლებიც განლაგებულია კბილის საჭრელი კიდის პარალელურად. ზოგიერთი ავტორი ჰიპოპლაზიის ამ ფორმას ტალღოვანს უწოდებს. ღარის ფსკერზე მინანქრის ფენა გათხელებულია ან საერთოდ არ აღინიშნება. კბილის გვირგვინზე ასეთი ღარები შეიძლება იყოს რამდენიმე, რომლებიც ენაცვლება ჯანმრთელ მინანქარს. იშვიათ შემთხვევაში, ღარები შეიძლება განლაგებული იყოს გვირგვინის მთელ ზედაპირზე, რასაც ჰიპოპლაზიის "კიბისებრ" ფორმას უწოდებენ.

შერეული ფორმა ვლინდება ცალკეულ კბილებზე თეთრი ლაქებისა და ეროზიების მონაცვლეობით ან ღარების, ეროზიებისა და

ლაქების ერთდროული არსებობით. ბოლო წლებში შერეული ფორმა საკმაოდ ხშირად აღინიშნება, რაც ზოგჯერ ართულებს მინანქრის დაზიანების დიაგნოსტიკას.

სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით, ჰიპოპლაზიის ლაქოვანი ფორმა აღენიშნება გამოკვლეულთა 46,8%-ს, ეროზიული – 27,3%, ღაროვანი – 5,2%, ხოლო შერეული – გამოკვლეულ ბავშვთა მოსახლეობის 20,7%-ს.

ჰიპოპლაზიის ყველაზე იშვიათი ფორმაა აპლაზია, რომლის დროსაც მინანქარი არ აღინიშნება კბილის გვირგვინის გარკვეულ უბანზე ან გვირგვინის ნაწილზე. ჰიპოპლაზიის ამ ფორმის დროს ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს ტკივილის შეგრძნება გამღიზიანებლებზე, რომელიც მიზეზის მოცილების შემდეგ გაივლის.

ხშირად კბილის ქსოვილთა ფორმირებისათვის ოპტიმალური პირობების ხელშემშლელი ფაქტორების გავლენა იმდენად ძლიერი და ხანგრძლივია, რომ შესაძლებელია არა მარტო გვირგვინის, არამედ კბილის ფესვებისა და ალვეოლური მორჩის ფორმირების დარღვევაც განაპირობოს. ამით აიხსნება მუდმივი კბილების ქსოვილთა ჰიპოპლაზიის შეხამება ღია ან ანტერიალურ თანკბილვასთან. აღნიშნული ფაქტი მიუთითებს ალვეოლური მორჩის და მანკიერად განვითარებული კბილის ფესვის რენტგენოლოგიური გამოკვლევის აუცილებლობაზე ორთოდონტიული და სხვა სახის მკურნალობის დაწყებამდე.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს ჰიპოპლაზია ვლინდება პრიზმათაშორისი შუალედების გადიდებით და რეტიციუსის ზოლების გაფართოებით, ხოლო პრიზმათა საზღვრებს დაკარგული აქვს მკვეთრი მოხაზულობა. აღნიშნული ცვლილებების ხარისხი დამოკიდებულია პროცესის სიმძიმეზე: კბილის დენტინში იზრდება ინტერგლობულური სივრცის ზონა, შეიმჩნევა მონაცვლეობითი დენტინის ინტენსიური ჩალაგება, პულპაში მცირდება უჯრედოვან ელემენტთა რაოდენობა, ხოლო მის ნერვულ ელემენტებში აღინიშნება დეგენერაციული ცვლილებები.

სისტემური ჰიპოპლაზიის ნაირსახეობას წარმოადგენს ჰეტჩინსონის, პფლუგერის და ფურნიეს კბილები, რომლებიც ხასიათდება გვირგვინის ფორმის თავისებურებებით.



1.3. ჰეტჩინსონის კბილები

გარეგნული შესახედაობით ჰეტჩინსონისა და ფურნიეს კბილების გვირგვინები თითქმის მსგავსია – ორივე კასრისებრი და სახრახნისებრი ფორმისაა, მაგრამ იმ განსხვავებით, რომ ჰეტჩინსონის კბილებზე აღინიშნება ნახევარმთვარისებრი ამონაჭდევი, რომელიც, როგორც წესი, აღინიშნება ზედა და ქვედა ყბის ფრონტალური კბილების საჭრელ კიდეზე. ავტორები, რომელთა სახელსაც ატარებს აღნიშნული კბილები, ასეთი კბილების განვითარების მიზეზად თვლიდნენ თანდაყოლილ ათაშანგს. თუმცა, შემდგომში დადგენილ იქნა, რომ აღნიშნული ანომალია შესაძლებელია შეგვხვდეს არამარტო ათაშანგის დროს. ათაშანგოვანი ინფექციის მოქმედებით ხსნიან პფლუგერის კბილის განვითარებასაც. ასეთი კბილების აგებულების თავისებურება გამოიხატება პირველი მუდმივი მოლარების გვირგვინების საღეჭ ზედაპირებზე განუვითარებელი და წაწვეტებული ფორმის ბორცვების არსებობით, ამასთან, კბილის გვირგვინის ყელის ნაწილის შედარებით გაგანიერებით, რაც მთლიანობაში კბილს აძლევს კონუსის მსგავს ფორმას.

1.1.1.2. კეროვანი ჰიპოპლაზია (ოდონტოდისპლაზია) იშვიათი დაზიანებაა, რომლის ეტიოლოგია ხშირად უცნობია. იგი ვლინდება რომელიმე ყბის ერთ მხარეზე, ერთმანეთის გვერდით მდგომ კბილთა ჯგუფზე. კბილთა ჯგუფური დაზიანება შეიძლება განპირობებული იყოს ყბა-სახის ტრავმით, დასხივებით, ყბების ქრონიკული ოსტეომიელიტით, სიმსივნეებით.

1.1.1.3. ადგილობრივი ჰიპოპლაზია ხასიათდება ერთ ან ორ კბილზე ქსოვილთა განვითარების დარღვევით, რომელიც შეიძლება განპირობებული იყოს მუდმივი კბილის ფოლიკულის ტრავმით (დრო-

ებითი კბილის ჩაჭედილი ამოვარდნილობა) ან ანთებითი პროცესის მუდმივი კბილის ფოლიკულაზე გავრცელებით. დროებით კბილებზე ადგილობრივი ჰიპოპლაზია არ აღინიშნება.



1.4. მინანქრის ადგილობრივი ჰიპოპლაზია

ადგილობრივი ჰიპოპლაზიის ყველაზე ხშირი მიზეზი დროებითი კბილის ფესვის აპიკალური უბნიდან ან ყბის ოსტეომიელიტური კერიდან გავრცელებული ანთებითი პროცესებია. ნებისმიერი მუდმივი კბილის ფოლიკულა შეიძლება აღმოჩნდეს ჩათრეული ანთებით პროცესში. მაგრამ ამ მდგომარეობაში უმეტესად აღმოჩნდება ხოლმე პრემოლარები, რომელთა ფოლიკულა განთავსებულია დროებითი მოლარების ფესვებს შორის. ცნობილია, რომ დროებითი კბილების მოლარები ყველაზე ხშირად ზიანდება კარიესით და, შესაბამისად, არცთუ იშვიათად რთულდება ქრონიკული მაგრანულირებელი ოსტიტით. თუ ქრონიკული მაგრანულირებელი ოსტიტი, განვითარებული მეორე დროებითი მოლარიდან, იძენს მნიშვნელოვან ზომებს, მაშინ შესაძლებელია დაირღვეს პირველი მუდმივი მოლარის გვირგვინის გაკირვა, რომლის დროსაც დაზიანდება მისი წინა ბორცვები და ლოყისკენა ზედაპირი. აღნიშნული კბილი ამოიჭრება თეთრი ან პიგმენტური ლაქით, ან დეფექტით.

ადგილობრივი ჰიპოპლაზია ზოგჯერ გამოვლინდება ლაქების სახით (თეთრიდან მუქ ყავისფრამდე), ხშირად გვირგვინის მთელ ზედაპირზე წერტილოვანი ჩაღრმავებების სახით, ხოლო მძიმე შემთხვევაში — მინანქრის სრული ან ნაწილობრივი აპლაზიით. ამ უკანასკნელს ეწოდება ტურნერის კბილები.

დიფერენციალური დიაგნოზი. მინანქრის ჰიპოპლაზია დიფერენცირდება დაწყებითი და ზედაპირული კარიესისაგან.

კარიესული დაზიანებები, ჰიპოპლაზიისაგან განსხვავებით, არ აღინიშნება კბილის ამოჭრისთანავე. ის ლოკალიზდება რეტენციულ ადგილებში, იღებება მეთილენის ლურჯის 2%-იანი ხსნარით, გამოშრობის დროს არ ახასიათებს ბზინვარება, დროთა განმავლობაში იცვლის ფორმას და ზომას, ამასთანავე, შეიძლება აღინიშნოს არასასიამოვნო შეგრძნებები.

მკურნალობა. ჰიპოპლაზიის დროულ მკურნალობას აქვს არა მარტო დიდი ესთეტიკური, არამედ ფსიქოლოგიური მნიშვნელობაც. უფროსი ასაკის ბავშვები (განსაკუთრებით გოგონები) მძიმედ განიცდიან კბილების განვითარების ასეთ მანკებს. სწორედ ესთეტიკური დისკომფორტი აიძულებს პაციენტს მიმართოს სტომატოლოგს. ჰიპოპლაზიის მკურნალობა უზრუნველყოფს კარიესის პროფილაქტიკასაც.

მინანქრის ჰიპოპლაზიის მკურნალობის მეთოდი დამოკიდებულია პაციენტის ასაკსა და დაზიანების სიმძიმეზე.

დროებითი კბილების სისტემური ჰიპოპლაზიის მკურნალობა ლაქის სტადიაში საჭიროებს მარემინერალიზებელ თერაპიას, რომელიც ტარდება ჰიპოპლაზიური ლაქის შეფერილობის კონტროლით. პირველ წელს რემთერაპიას ატარებენ ყოველ 3-4 თვეში. ლაქის შეფერილობის ინტენსივობის შემცირებასთან ერთად მცირდება მარემინერალიზებელი თერაპიის პროცედურების რაოდენობა და იზრდება მათ შორის ინტერვალი.

დროებითი კბილების ჰიპოპლაზიის დროს, დეფექტის სტადიაში რემთერაპიას ერთვის დაზიანებული კბილების დაბჟენაც. ზოგჯერ დაზიანებული კბილები იფარება ორთოპედიული გვირგვინებით.

მუდმივი კბილების სისტემური ჰიპოპლაზიის შემთხვევაში ექიმის ტაქტიკა განისაზღვრება დეფექტის სიმძიმითა და მისი ლოკალიზაციით. მკურნალობის დასაწყისშივე საჭიროა ამბულატორიულ რუკაში დაზიანებული კერის ზომების დაფიქსირება, რათა შესაძლებელი იყოს ჩატარებული რემთერაპიის შედეგის კონტროლი. კლინიკური

დაკვირვებები მოწმობს, რომ რემთერაპიის ჩატარების შედეგად ლაქის ფართობი 2-3 თვის განმავლობაში მცირდება საშუალოდ 1-1,5 მმ-მდე. კომპლექსური რემთერაპია ეფუძნება ფოსფორ-კალციუმიანი პრეპარატების, ვიტამინების კომპლექსის, ანტიოქსიდანთების, ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების მიღებას სქემის მიხედვით. მკურნალობა გრძელდება მთელი წლის განმავლობაში და წარმოებს მისი რეზულტატისა და ავადმყოფის მიერ დანიშნულების კეთილსინდისიერად შესრულების კონტროლი ყოველ 1,5-2 თვეში. საჭრელი კიდეების მცირე (1-2 მმ-ის ზომის) ჰიპოპლაზიური დეფექტების შემთხვევაში, მიზანშეწონილია პათოლოგიურად ფორმირებული ქსოვილების გასადავება კვირაში ერთხელ მცირე პორციებით და ყოველი მანიპულაციის შემდეგ რემთერაპიის ჩატარება.

ჰიპოპლაზიური წერტილოვანი ღრმულებისა და ღარების უბნების ლიკვიდირება შესაძლებელია სათანადო ფერისა და კარგი ადჰეზიობის მქონე საბჟენი მასალით. კბილის გვირგვინის საჭრელი კიდის ძლიერი გათხელების, პრემოლარების და მოლარების ბორცვების მინანქრის აპლაზიის შემთხვევაში ნაჩვენებია ასეთი კბილების დაფარვა ხელოვნური გვირგვინებით.

ჰიპოპლაზიით დაავადებულ ბავშვთა ორთოპედიული მკურნალობა სასურველია ჩატარდეს ყბა-კბილთა სისტემის ფორმირების დამთავრების შემდეგ — პულპისა და პაროდონტის მხრივ გართულებების თავიდან აცილების მიზნით. არაფორმირებული ფესვების მქონე კბილები, რომლებზეც აღინიშნება ქსოვილთა ფართო დეფექტები, საჭიროა დროებით დაიფაროს ორთოდონტიული გვირგვინებით, რომლებიც შემდგომში (16 წლის ასაკიდან) იცვლება შესაფერისი ორთოპედიული გვირგვინებითა და პროთეზებით.

სისტემური ჰიპოპლაზიის ზემოთ აღწერილი მკურნალობის ტაქტიკა და კბილის ქსოვილთა განვითარების მანკების ლიკვიდირების რეკომენდებული მეთოდები სრული ეფექტით შეიძლება გამოვიყენოთ ადგილობრივი ჰიპოპლაზიის დეფექტების სამკურნალოდაც.

სტომატოლოგის მიერ მკურნალობის ჩვენებების განსაზღვრისა და მისი სწორად განხორციელების მიზნით, აუცილებელია მინანქრის ჰიპოპლაზიით დაავადებულ ბავშვთა დისპანსერულ აღრიცხვაზე აყვანა.

1.1.2. კბილის მინანქრის ჰიპერპლაზია

კბილის ჰიპერპლაზია ვლინდება კბილის ქსოვილის ჭარბი წარმოქმნით, რომელსაც მინანქრის წვეთს ან მინანქრის "მარგალიტს" უწოდებენ. აღნიშნული პათოლოგია გვხვდება მოსახლეობის 1,5%-ში. მის წარმოშობას უკავშირებენ ენამელობლასტებში გერტვიგის ნაპრალის უჯრედთა დიფერენციაციის პროცესს.

მინანქრის წვეთი ხშირად გვხვდება კბილის ყელის მიდამოში, ზოგჯერ ფესვების ბიფურკაციის ადგილზე. მათი ზომა დიამეტრში 2-4 მმ აღწევს. ხშირად იგი დაკავშირებულია დენტინის ჭარბ წარმოქმნასთან, რომელიც გარედან დაფარულია მინანქრით. ზოგჯერ წვეთის ცენტრში აღინიშნება ღრუ, რომელიც შეესებულია პულპის მსგავსი ქსოვილით. კლინიკურად მინანქრის წვეთი არ ვლინდება, მისი აღმოჩენა ხდება გამოკვლევის დროს.

აღნიშნული პათოლოგია ზედმიწევნით შეისწავლა A.O.Cawanha (1965), რომელმაც მინანქრის წვეთები სამ ტიპად დაყო (ფესვის, ყელის და გვირგვინის), ხოლო მიკროსკოპიული გამოკვლევების საფუძველზე გამოყო 5 ჯგუფი:

1. ჭეშმარიტად მინანქრის წვეთი;
2. მინანქარ-დენტინის წვეთი;
3. მინანქარ-დენტინის წვეთი პულპით, რომელიც ხშირად დაკავშირებულია კბილის ღრუსთან;
4. როდრიგეს-პონტის წვეთი — მინანქრის მცირე წვეთი პერიოდონტში;
5. კბილშიგნითა მინანქრის წვეთი — ლოკალიზებული გვირგვინის დენტინში ან კბილის ფესვში.



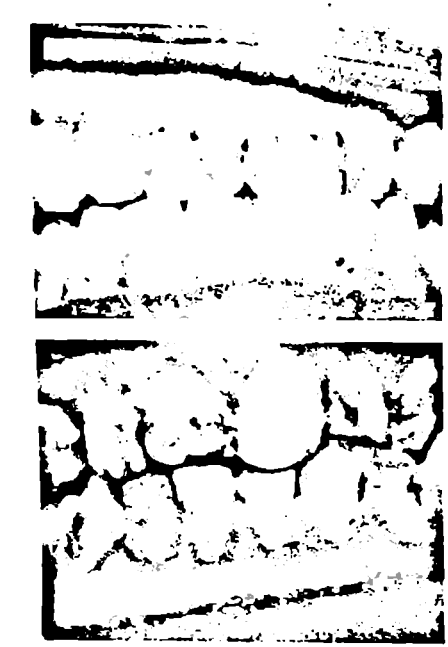
1.5. მინანქრის ჰიპერპლაზია

კბილის ყელის მიდამოში არსებული მინანქრის წვეთის აღმოჩენა უმეტესად შესაძლებელია ღრძილის რეტრაქციის და კბილის ყელის მიდამოს გაშიშვლების შემთხვევაში, ხოლო ფესვის — რენტგენოლოგიური გამოკვლევის ან კბილის ექსტრაქციის შემდეგ.

მკურნალობა მდგომარეობს მხოლოდ ყელის მინანქრის წვეთის ალმასის ბორით მოცილებასა და გაპრიალებაში. საჭიროების შემთხვევაში პაციენტს უტარდება ადგილობრივი რემთერაპიაც.

1.1.3. კბილების ენდემური ფლუოროზი (fluorosis)

ფლუოროზი ენდემური დაავადებაა და აღენიშნებათ იმ პირებს, რომლებიც ცხოვრობენ სასმელ წყალსა და ნიადაგში ფთორის მაღალი შემცველობის გეოგრაფიულ ზონაში. ხშირად ფლუოროზის გამოვლინება შეიმჩნევა იმ რეგიონებშიც, სადაც მეტალურგიული და ქიმიური საწარმოებით ატმოსფეროს ფთორით დაბინძურება ხდება.



1.6. ძუძმივი კბილების ფლუოროზი

გამოკვლევებით დადგენილია, რომ სასმელ წყალში ფთორის 0,5 მგ/ლ ნაკლები კონცენტრაცია ფლუოროზს არ იწვევს, 0,8-1,0 მგ/ლ შემცველობის დროს მოსახლეობის 10-12%-ს შეიძლება აღენიშნოს დაავადების მსუბუქი ფორმა, 1,0-1,5 მგ/ლ შემცველობისას ფლუოროზი აღენიშნება მოსახლეობის 20-30%-ს, 1,5-2,0 მგ/ლ შემცველობისას – 30-45%-ს, ხოლო სასმელ წყალში 2,5 მგ/ლ ფთორის არსებობისას ფლუოროზი აღენიშნება ენდემურ რეგიონში მცხოვრებთა 50%-ზე მეტს. რაც უფრო მაღალია სასმელ წყალში ფთორის კონცენტრაცია, მით მაღალია ფლუოროზის გავრცელება და ინტენსიურობა. ამასთანავე, გასათვალისწინებელია ის ფაქტიც, რომ სასმელ წყალში კალციუმის მნიშვნელოვანი რაოდენობით არსებობა ხელს უშლის ფლუოროზის განვითარებას.

ცნობილია, რომ ბავშვის ორგანიზმში ფთორი უფრო დიდი რაოდენობით რჩება, ვიდრე მოზრდილების. ორგანიზმში მოხვედრილი ფთორი ილექება ძვლებში, კბილებში, პარენქიმულ ორგანოებში; ორგანიზმიდან იგი შარდის (76-79%) და ფეკალური მასების (16-19%) საშუალებით გამოიყოფა. ფთორის ნორმალური ან პროფილაქტიკური კონცენტრაცია ორგანიზმის ქსოვილებში არავითარ ცვლილებებს არ იწვევს, მაგრამ მაღალი (6-10 მგ/ლ და მეტი) კონცენტრაციის შემთხვევაში აღინიშნება სკლეროზული მოვლენები ჩონჩხსა და სისხლძარღვებში.

ფლუოროზის განვითარების ზუსტი მექანიზმი დღეისათვის ჯერ კიდევ არ არის ბოლომდე გარკვეული, თუმცა, ითვლება, რომ ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით მოხვედრილი ფთორი ზეგავლენას ახდენს ენამელობლასტებზე და იწვევს მინანქრის არასრულფასოვან ფორმირებას. ამასთანავე, დადგენილია, რომ დიდი დოზებით ადგილობრივი და პერორალური მიღების შემთხვევაში, ფთორი სწრაფად ხვდება სისხლში, ახდენს ფარისებრი ჯირკვლის ბლოკირებას და მოქმედებს მის აქტივობაზე.

ზოგიერთი მკვლევარის აზრით, ფთორი ამცირებს ფოსფატაზის აქტიურობას და აფერხებს მინერალიზაციას. ალბათ, ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ კბილის მინანქრის ფლუოროზით დაზიანებული უბნების ლოკალიზაცია ზუსტად შეესატყვისება მისი მინერალიზაციის დარღვევის ვადებს.

ფლუოროზით დაზიანებული კბილების ელექტრონული მიკროსკოპით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ლაქების უბნებში გაფართოებულია მინანქრის პრიზმათაშორისი სივრცეები და დარღვეულია კავშირი მინანქრის სტრუქტურულ წარმონაქმნთა შორის, რაც მისი სიმტკიცის შესუსტებაზე მეტყველებს. დაზიანების უფრო მძიმე ფორმების დროს აღინიშნება მინანქრის სტრუქტურულ ერთეულთა კონტურის შემცირება, მინანქრის პრიზმათა საზღვრების მოშლა ან მთლიანად დარღვეული უბნები, რომლებსაც ენაცვლება ამორფული წარმონაქმნები მასში არსებული ჰიდროქსიაპატიტის ცალკეული კრისტალებით.

ფლუოროზით ძირითადად ზიანდება მუდმივი კბილები, იშვიათად — დროებითები; დაავადება უმეტესად ვლინდება ზედა ყბის საჭრელებზე და პრემოლარებზე, იშვიათად — ქვედა ყბის საჭრელებსა და მოლარებზე. დაზიანებულ უბანში კბილის მინანქარი ხდება მქრქალი, უსიცოცხლო და უფერული, რაც აიხსნება მინანქრის ამ უბანში სინათლის სხივის გარდატეხვის დამახასიათებელი თავისებურებით — განპირობებული ფთორით ქრონიკული ინტოქსიკაციის ფონზე განვითარებული მინანქრის დარღვეული სტრუქტურით.

ენდემური ფლუოროზით კბილის ქსოვილთა დაზიანებები, სიმძიმის მიხედვით (ვ.კ.პატრიკეევი, 1956 წ.), იყოფა შემდეგ კლინიკურ ფორმებად: შტრიხოვან, ლაქოვან, ცარცისებრ-წინწკლოვან, ეროზიულ და დესტრუქციულ ფორმებად.

შტრიხოვანი ფორმა ხასიათდება მცირე ზომის, ძნელად შესამჩნევი ცარცისებრი ზოლებით, რომლებიც განლაგებულია მინანქრის ზედაპირქვეშა ფენაში. ფლუოროზის ეს ყველაზე მსუბუქი ფორმა უმეტესად ზედა ყბის ფრონტალური კბილების მინანქარზე გვხვდება. ზოლების შეფერილობის ინტენსიურობა კბილის ცენტრიდან პერიფერიისაკენ მიმართულებით კლებულობს და შეუმჩნევლად გადადის მინანქრის ნორმალურ ფერში.

ლაქოვანი ფორმა ვლინდება კბილის გვირგვინის სხვადასხვა უბნებში განლაგებული ცარცისებრი ლაქების სახით. ლაქების ინტენსიურობა თანდათანობთ მცირდება და საბოლოოდ ქრება ცენტრიდან პერიფერიისაკენ მიმართულებით. ლაქოვან უბნებში კბილის მინანქრის ზედაპირი ჩვეულებრივ გლუვი და ბზინვარეა, რაც ფლუოროზის ამ ფორმისათვის არის დამახასიათებელი. ლაქოვანი ფორმა შეიძლება შეგვხვდეს ნებისმიერ კბილზე, თუმცა მათი ძირითადი ლოკალიზაციის ადგილი ზედა და ქვედა ყბის საჭრელებია. ასევე, არ არის გამორიცხული ლაქების ბაცი ყვითელი პიგმენტაცია.

ცარცისებრ–წინწკლოვანი ფორმა თავისი კლინიკური გამოვლინების მრავალფეროვნებით ხასიათდება. კერძოდ, შეიძლება გამოვლინდეს თეთრი, ბზინვარე და მქრქალი ლაქების სახით, ბაციდან მუქ ყავისფრამდე შეფერილობის პიგმენტირებული უბნებით, რომლე-

ბიც, ჩვეულებრივ, ფრონტალური კბილების ვესტიბულურ ზედაპირზეა ხოლმე განლაგებულნი. ზოგჯერ ცარცისებრ-წინწკლოვანი ფორმა გვხვდება გამჭვირვალე მინანქარზე განლაგებული მკვეთრი საზღვრების მქონე პიგმენტირებული ლაქების სახით, ზოგჯერ კი მოყვითალო ფერის მინანქარზე გაფანტული მრავალრიცხოვანი წერტილებისა და ლაქების სახით. ამასთანავე, ხშირად წერტილების ნაცვლად შეიძლება აღინიშნოს მინანქრის ზედაპირული დეფექტები, ე.წ. წინწკლები, ბაცი ან მუქი ყვითელი ფერის ფსკერით.

ფლუოროზის ამ ფორმისათვის დამახასიათებელია მინანქრის სწრაფი ცვეთა პიგმენტირებული დენტინის გაშიშვლებით.

ეროზიული ფორმა ხასიათდება კბილის გვირგვინზე დეფექტების, ანუ ეროზიების, წარმოქმნით. ცარცისებრი შეფერილობის მინანქარზე თუნდაც ერთი ეროზიის არსებობა მეტყველებს ფლუოროზის უფრო მძიმე ხარისხის არსებობაზე. ეროზიულ დეფექტებს შეიძლება სხვადასხვა ფორმა ჰქონდეს. ეროზიული ფორმის დროს უმეტესად აღინიშნება მინანქრისა და დენტინის გამოხატული ცვეთა.

დესტრუქციული ფორმის არსებობა დამახასიათებელია იმ რეგიონებისათვის, სადაც სასმელ წყალში ფთორის შემცველობა 10-12 მგ/ლ-ს აღემატება. ამ დროს ადგილი აქვს მინანქრის სტრუქტურის დარღვევას და კბილის მაგარი ქსოვილების სწრაფ ცვეთას. ხშირად აღინიშნება კბილის გადატეხვის ფაქტიც, თუმცა, კბილის ღრუს გახსნის გარეშე, რაც მონაცვლეობითი დენტინის სწრაფი წარმოქმნით აიხსნება.

ფლუოროზის პროფილაქტიკის ჩატარება შეიძლება როგორც ცენტრალიზებულად, ისე ინდივიდუალურად. ცენტრალიზებულ ღონისძიებებში შედის სასმელი წყლის წყაროს შეცვლა ან ფთორის კონცენტრაციის შემცირება ორი წყაროს შერევის ხარჯზე.

ინდივიდუალური ღონისძიებების რეალიზაცია საჭიროა დაიწყოს ბავშვის დაბადებისთანავე, რაც გულისხმობს ბავშვის, შეძლებისდაგვარად, ბუნებრივ კვებაზე გაზრდას და დამატებითი საკვების შედარებით მოზრდილი ასაკიდან დანიშვნას. თუ ბავშვი იმყოფება ხელოვნურ კვებაზე, მაშინ წყალი აუცილებელია შეიცვალოს რძით და ხილის წვენებით, რომელიც შემოტანილია სხვა რეგიონებიდან. ამასთანავე,

საკვები მდიდარი უნდა იყოს ცილებით, კალციუმით, B, C და D ჯგუფის ვიტამინებით, ხოლო ფთორით მდიდარი პროდუქტები (თევზი, ცხოველური ცხიმი, ისპანახი და სხვ.) ამოღებულ იქნეს კვების რაციონიდან. სასმელ წყალში ფთორის განსაკუთრებით მაღალი შემცველობისას ბავშვებს დამატებით ენიშნებათ კალციუმის გლიცეროფოსფატის, კალციუმის გლუკონატის ან კალციუმის ლაქტატის ორკვირიანი კურსი. სასურველია სკოლამდელი და სკოლის ასაკის ბავშვების პერიოდულად გაყვანა იმ რეგიონებში, სადაც ფთორის მაღალი შემცველობა არ აღინიშნება. კლინიკური დაკვირვებებით დამტკიცებულია, რომ ასეთი პროფილაქტიკური ღონისძიებები საგრძნობლად ამცირებს ფლუოროზით კბილების დაზიანებას. აქვე, უნდა აღინიშნოს, რომ არსებობს წყლის დეფთორირების მეთოდებიც, რაც გულისხმობს სასმელი წყლის გაყინვას, ადუღებას ან წყლის გაფილტვრას მაგნიუმის ოქსიდის საშუალებით.

ფლუოროზის მკურნალობა დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის გავრცელებასა და კბილების დაზიანების ხარისხზე. მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს, ერთი მხრივ, კბილის ქსოვილთა მინერალიზაციისაკენ, ხოლო, მეორე მხრივ, — დაზიანებულ კბილთა ფორმისა და ფერის რესტავრაციისაკენ.

ფლუოროზის ის სტადიები, რომელიც ვლინდება მხოლოდ მინანქრის ფერის შეცვლით (შტრიხოვანი, ლაქოვანი, ცარცისებრი, წინწკლოვანი), არ საჭიროებს სპეციალურ კომპლექსურ მკურნალობას. ამ დროს პროცესი შექცევადია და მარემინერალიზებელი თერაპია, მინანქრის ფერშეცვლილი უბნების გათეთრებასთან ერთად, დადებით შედეგს იძლევა.

არსებობს სხვადასხვა ავტორის მიერ მოწოდებული კბილების გათეთრების რამდენიმე მეთოდი. აღნიშნული პროცედურის ჩატარებისას გამოიყენება ტუჩის პლასტმასის დამჭერები, ხოლო კბილის მიმდებარე ღრძილს ესმევა ვაზელინი, დაზიანებული კბილის მინანქარზე 5-7 წუთით თაესდება 33%-იანი H_2O_2 (წყალბადის ზეჟანგის) ხსნარში დასველებული ბამბის ტამპონი. მკურნალობის არადამაკმაყოფილებელი შედეგის მიღებისას გამოიყენება HCl (მარილმჟავას)

36%-იანი ხსნარი და H_2O_2 33%-იანი ხსნარი, შეფარდებით 1:2 და 5-7 წუთით თავსდება მხოლოდ მინანქრის დაზიანებულ უბანზე, რომელსაც ენაცვლება წყალბადის ზეჟანგის 33%-იანი ხსნარი 10-15 წუთის განმავლობაში. პროცედურის ბოლოს აუცილებელია სოდის 1%-იანი ხსნარის ან წყლის გამოვლება. მკურნალობის სეანსი მთავრდება 10%-იანი კალციუმის გლუკონატის ხსნარის აპლიკაციით ან ტარდება ელექტროფორეზი, 5%-იანი კალციუმის ქლორიდის ხსნარით 15-20 წუთის განმავლობაში. მკურნალობის კურსი მოიცავს 8-10 პროცედურას, რომელიც ტარდება ყოველდღე ან დღეგამოშვებით.

ე.ვ.ბაროვსკის (1978 წ.) მიერ მოწოდებულია კბილების გათეთრების შემდეგი მეთოდი: კბილების ნერწყვიდან იზოლაციის შემდეგ კბილებს ამუშავებენ მარილმჟავას ან ფოსფორმჟავას 20-30%-იანი ხსნარით 2-3 წუთის განმავლობაში. შემდეგ მჟავა წყლით ჩამოირეცხება და 15-20 წუთი ტარდება აპლიკაცია კალციუმის გლუკონატის 10%-იანი ხსნარით. პროცედურა მეორდება 1-2 დღის შემდეგ, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ მჟავით მუშავდება კბილის მინანქრის დარჩენილი, ფერშეცვლილი უბნები. მკურნალობის კურსი მოიცავს 10-15 პროცედურას. მკურნალობის პერიოდში პაციენტისთვის საჭიროა კალციუმის გლუკონატის ან გლიცეროფოსფატის აბების დანიშვნა.

განმეორებითი მკურნალობის კურსის ჩატარება აუცილებელია პიგმენტირებული უბნების გაჩენისთანავე (ჩვეულებრივ, 6-8 თვის შემდეგ).

XX საუკუნის 90-იანი წლების დასაწყისში (ტ.პ.კროლი, 1990 წ.; 1996 წ.) დაინერგა მინანქრის პიგმენტირებული ადგილების მოცილების ტექნოლოგიის ახალი მეთოდი, რაც შესაძლებელი გახდა პასტის საშუალებით, რომლის შემადგენლობაში შედის სუსტი კონცენტრაციის მარილმჟავა, წვრილად დაფხვნილი კარბორუნდი (აბრაზივი) და სილიციუმის გელი. აღნიშნული პასტა თავსდება კბილის პიგმენტირებულ უბანზე, ბუნიკზე მაგრდება რეზინის დისკი და დაბალი ბრუნვით (რათა არ მიმოიშხეფოს მჟავური ნაერთი) ტარდება მიკროაბრაზიული მანიპულაცია. მინანქრის დამუშავება მიმდინარეობს 15-30 წამის განმავლობაში, რომელიც მთავრდება აბრაზიული სა-

შუალების ჩამორეცხვით და კბილების კალციუმშემცველი ხსნარით დამუშავებით. ავტორის აზრით, აღნიშნული ტექნოლოგიით შესაძლებელია მყარი და სასურველი შედეგის მიღება.

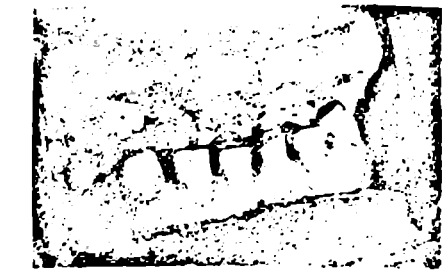
გენერალიზებული ფლუოროზის უფრო მძიმე და რთული ფორმები საჭიროებს მინანქრის დაბჟენას ადგილობრივი და ზოგადი მარემინერალიზებელი თერაპიის შემდეგ. ამასთანავე, ბავშვებში კბილების დაბჟენა აუცილებელია მინაიონომერული ცემენტების გამოყენებით, რომლებიც შემდგომში შესაძლებელია შეიცვალოს კომპოზიციური საბჟენი მასალებით.

1.1.4. კბილის ქსოვილების განვითარების მემკვიდრული დარღვევები

კბილების განვითარების მანკები, წარმოშობილი მათ ამოჭრამდე, შეიძლება ქრომოსომული აბერაციებით, გენთა მუტაციით და, აგრეთვე, გენეტიკურ და გარემომცველ ფაქტორთა ერთობლივი მოქმედებით იყოს განპირობებული.

კბილის მაგარ ქსოვილთა მდგომარეობისა და სტრუქტურის მემკვიდრული ანომალიები შესაძლებელია შეეხოს მინანქარს, დენტინს, ან ორივეს ერთად და გავრცელდეს ნებისმიერ კბილზე. ამ დროს ირღვევა მაგარი ქსოვილების ან ორგანული მატრიცის წარმოქმნა. კბილის ქსოვილების განვითარების მანკები ხშირად თან ახლავს თანდაყოლილ სინდრომებს, ამიტომ მათი კლინიკური გამოვლინების ფორმები მრავალფეროვანია.

1.1.4.1. მინანქრის არასრული ფორმირება (არასრული ამელოგენეზი – amelogenesis imperfecta). მინანქრის განვითარების თანდაყოლილი ანომალიები, ჩვეულებრივ, წარმოიქმნება მემკვიდრული ფაქტორების გავლენით, რომლებიც მჟღავნდება ექტოდერმულ წარმონაქმნთა პათოლოგიური ცვლილებების შედეგად. ამელოგენეზის პროცესის დარღვევის დროს კბილის მინანქრის ფუნქცია



1.7. არასრული ამელოგენეზი

და განვითარება ირღვევა, მაგრამ პულპა და დენტინი ნორმალურად ვითარდება. ამ ანომალიის გავრცელება შეადგენს 1:12000-1:14000.

განასხვავებენ ანომალიის ჰიპოპლასტიკურ ფორმებს: განუვითარებელი მინანქრით (ჰიპომატურაცია) და არასრული მინერალიზაციით (ჰიპომინერალიზაცია, ჰიპოკალციფიკაცია). ასევე გვხვდება მათი ცალკეული და აპლასტიკური ფორმები.

ჰიპომატურაციის შემთხვევაში ამელობლასტები წარმოქმნის მინანქრის ნორმალურ ორგანულ მატრიცას, თუმცა მინანქრის მომწიფების პროცესი დარღვეულია, ამასთანავე, მინანქრის სისქე ნორმის ფარგლებშია, მაგრამ მისი სიმტკიცე მნიშვნელოვნად დაბალია.

ჰიპომინერალიზაციის ან ჰიპოკალციფიკაციის დროს მინანქარი საგრძნობლად დარბილებულია, რაც გამოწვეულია კრისტალთა წარმოქმნის დარღვევებით. ამიტომ, ზოგჯერ, მექანიკური დატვირთვის გამო, მინანქარი უბნობრივად იშლება.

არასრული ამელოგენეზი კლინიკურად სხვადასხვა სახით ვლინდება:

1. მინანქრის შენების უმნიშვნელო დარღვევების დროს კბილები დროულად ამოიჭრება, თუმცა მცირე ზომისაა. ამიტომ მათ შორის დიდი შუალედები (ტრემები) წარმოიქმნება. მინანქარი გლუვია, ბზინვარე და შეფერილია ყვითლად ან ყავისფრად. ამ დროს კბილის ღრუ და ფესვი ჩვეულებრივი შენებისა და ზომისაა.

2. მინანქრის უფრო მნიშვნელოვანი რაოდენობრივი და დესტრუქციული ცვლილებების დროს კბილები ამოიჭრება დროულად, აქვს კონუსის ან ცილინდრის ფორმა. მათი ზედაპირი ხაოიანია, ვინაიდან მინანქარი შენარჩუნებულია გვირგვინის მხოლოდ ცალკეულ უბნებზე. კბილის ფერი ბაცი ყვითლიდან მუქ ყავისფრამდე იცვლება, რის გამოც მას ლიტერატურაში მოიხსენიებენ, როგორც "მინანქრის ყავისფერ ჰიპოპლაზიას". ასეთი კბილების ფესვები და კბილის ღრუ

ვისფერ ჰიპოპლაზიას". ასეთი კბილების ფესვები და კბილის ღრუ ნორმალური აგებულებისაა.

3. კბილებს შენარჩუნებული აქვს ჩვეულებრივი ზომა, ფორმა და ფერი, თუმცა მინანქრის მკვრივ ზედაპირზე უწესრიგოდ არის განლაგებული ღარები, რაც კბილს რელიეფურ შესახედაობას აძლევს. სისტემური ჰიპოპლაზიისაგან განსხვავებით, ღარები განლაგებულია არა ჰორიზონტალურად, არამედ ვერტიკალურად ან ქაოსურად. ამ დროს დაზიანებულია ყველა კბილი. კბილის ღრუსა და ფესვებზე შესამჩნევი ცვლილებები არ აღინიშნება.

4. კბილებს აქვს ნორმალური ზომა და ფორმა, მინანქარი ცარცისებრია ან ყვითელი და მოკლებულია ბზინვარებას. მინანქარი იმდენად რბილია, რომ ადვილად ექვემდებარება მექანიკურ ზეგავლენას და მცირე ტრავმითაც კი წარმოებს დენტინისაგან მისი აშრევება. გაშიშვლებულ დენტინს აქვს ყვითელი შეფერილობა, რომელიც მოგვიანებით იღებს ყავისფერ ფერს. უმეტეს შემთხვევაში ადგილი აქვს ჰიპერესთეზიას. კბილის ღრუ და ფესვები ნორმის ფარგლებშია.

არასრული ამელოგენეზი გვხვდება ყველაზე ხშირად და შეადგენს კბილის ქსოვილთა განვითარების მემკვიდრული დარღვევების 66%-ს. თანაბრად აღინიშნება ორივე სქესის ბავშვებში.

არასრული ამელოგენეზის დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება სხვა ეტიოლოგიის დაავადებებთან — ჰიპოპარათირეოზის იდეოპათიკურ ფორმასთან, ფსევდოჰიპოპარათირეოზთან, რაქიტის მძიმე ფორმასთან, ფლუოროზთან.

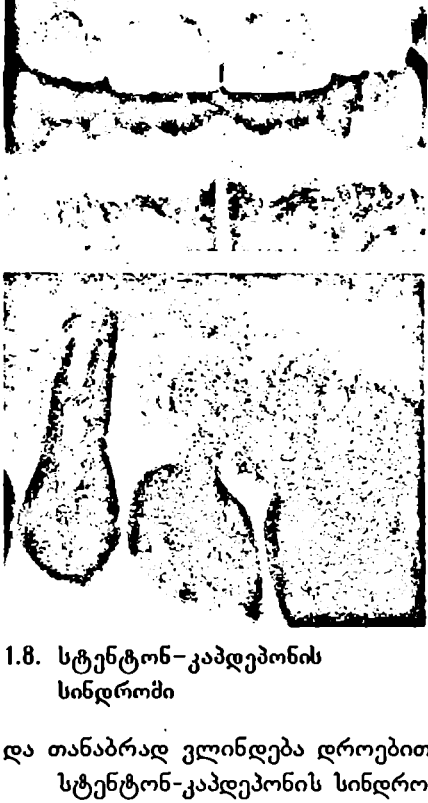
მკურნალობა დაკავშირებულია მნიშვნელოვან სირთულეებთან და ხშირად ორთოპედიულ მეთოდებს მოიცავს.

1.1.4.2. დენტინის განვითარების დარღვევები. დენტინის მემკვიდრულ პათოლოგიურ ცვლილებებს ყოფენ არასრულ დენტინოგენეზად (dentinogenesis imperfecta) და დენტინის დისპლაზიად (dysplasia dentinum), რომლებიც ვლინდება სხვადასხვა ფორმით.

არასრულ დენტინოგენეზს ახასიათებს დენტინის მილაკების რაოდენობის შემცირება და შემადგენელ ორგანულ ნივთიერებათა სი-

ჭარბე, ზოგჯერ – პულპის მთლიანი ობლიტერაციაც (დიაგნოსტიკური ნიშანი). კბილის მინანქრის სტრუქტურა ნორმალურია, თუმცა დენტინს, რომელიც მინანქრის ფენიდან მოჩანს, მოცისფრო-მონაცრისფრო ან მონაცრისფრო-ყავისფერი შეფერილობა აქვს. შესაძლებელია ზოგიერთ უბანში მინანქრის ნაწილობრივი აშრევება.

არასრული დენტინოგენეზი იშვიათი დაავადებაა და წარმოადგენს უჯრედების მეზოდერმულ წარმონაქმნთა პათოლოგიას, რომელიც კლინიკურად თითქმის არ ვლინდება. ადგილი აქვს მხოლოდ დენტინის ჰიპერესთეზიას.



1.8. სტენტონ–კაპდეპონის სინდრომი

ზოგჯერ აღინიშნება კბილის მინანქრისა და დენტინის ერთდროული მემკვიდრული დაზიანებანი (სტენტონ-კაპდეპონის სინდრომი), რომელიც თავდაპირველად აღწერილი იყო სტენტონის მიერ (1892), ხოლო შემდეგ, უფრო ზედმიწევნით, კაპდეპონის მიერ (1905). კბილების განვითარების დარღვევების ეს ფორმა ხასიათდება კბილის გვირგვინის ფერის შეცვლით, კბილის ქსოვილთა სწრაფი და პროგრესირებადი ცვეთით.

ზოგიერთი ავტორის აზრით, ამ სტრუქტურულ ანომალიათა საფუძველს წარმოადგენს მემკვიდრეობით გადაცემული მეზოდერმული, ხოლო სხვათა აზრით – ექტოდერმული წარმო-შობის ქსოვილთა არასწორი ფუნქცია. ამასთანავე, აღსანიშნავია, რომ აღნიშნული დომინანტა ერთნაირი სიხშირით გადაეცემა როგორც ქალებს, ისე მამაკაცებს და თანაბრად ვლინდება დროებით და მუდმივ კბილებზე.

სტენტონ-კაპდეპონის სინდრომის კლინიკური ნიშნები ფრიად დამახასიათებელია: კბილები ამოიჭრება შესაბამის ვადებში, ნორმალუ-

რი ზომის და ფორმის, თუმცა ფესვები დამოკლებულია, ხოლო კბილის ღრუ და ფესვის არხები კალციფიცირებულია. მინანქარი მონაცრისფრო-წყლისფერია სადაფისებრი ბზინვარებით ან ყავისფერი ელფერით. კბილები ტოვებს გამჭვირვალობის ეფექტს. ამოჭრის შემდეგ კბილის მინანქარი მალევე იტკეჩება, მინანქრის დარჩენილ უბნებს აღენიშნება ბასრი კიდეები. მინანქრის სწრაფი ცვეთის გამო, შესაძლებელია კბილების დამოკლება და მოცულობაში შემცირება. გაშიშვლებული დენტინი 1,5-ჯერ რბილია, ვიდრე ნორმალური და ამიტომ ისიც სწრაფად ცვდება, თუმცა მისი ზედაპირი სადა და პრიალა რჩება, აქვს ბაციდან მუქ ყავისფრამდე შეფერილობა, გამჭვირვალე დენტინიდან მოჩანს კბილის ღრუს კონტურები. აღნიშნული სინდრომის დროს კბილებს ჰიპერტენზია არ ახასიათებს. პულპის ელექტროაგზნება, როგორც წესი, დაქვეითებულია, დენტინში წყლის შემცველობა ნორმაზე მეტია, ხოლო არაორგანული მარილები — მნიშვნელოვნად ნაკლები.

მკურნალობა. კბილის მინანქრისა და დენტინის მემკვიდრული დარღვევების დროს მნიშნელოვანია დროული დიაგნოსტიკა, რაც განაპირობებს მკურნალობის წარმატებას. თანამედროვე შეხედულებით, მინანქრისა და დენტინის მემკვიდრული დარღვევების მკურნალობის დაწყება სავალდებულოა კომლექსური, ეგზო- და ენდოგენური მოქმედების მარემინერალიზებელი თერაპიით, რომელიც მნიშვნელოვან შედეგს იძლევა, მით უფრო, თუ იგი კბილის ამოჭრისთანავე ხორციელდება. მკურნალობა მოიცავს კალციუმ-ფოსფატოვანი პრეპარატების (კალციუმის გლიცეროფოსფატი), მიკროელემენტების, ვიტამინების, ფოსფორის შემცველი კბილის პასტების დანიშვნას, რაც განაპირობებს კბილის კარიესით დაზიანების, ცვეთის და სხვა არასასურველი ფაქტორების თავიდან აცილებას. თუ აღნიშნული მკურნალობით სასურველი შედეგი ვერ იქნა მიღწეული, მაშინ კონკრეტული რეზულტატებისა და პაციენტის ასაკის გათვალისწინებით, კბილის დეფექტების აღდგენა წარმოებს ან მინაიონომერული ცემენტებით, ან პროთეზირებით.

არასრული დენტინოგენეზის შემთხვევაში პროთეზირების დაწყებამდე აუცილებელია (პულპის მდგომარეობის მიუხედავად) რენტგენოგრამის გაკეთება, ვინაიდან აღნიშნულ პათოლოგიას ხშირად თან

ახლავს პათოლოგიურად განვითარებული ფესვები. კბილის გვირგვინის საზღვრებში ლოკალიზებული დეფექტების დროს ნაჩვენებია კბილის ხელოვნური გვირგვინით დაფარვა. ხოლო როდესაც პათოლოგია კომბინირებულია და ის ეხება როგორც გვირგვინს, ისე ფესვებს, არსებული კბილების განტვირთვისა და დანარჩენი კბილების დატვირთვის ნორმალიზაციის მიზნით, მიღებულია ნაწილობრივი, მოსახსნელი პროთეზის გაკეთება.

სტენტონ-კაპდეპონის სინდრომის შემთხვევაში, კბილის ქსოვილთა ცვეთის ხარისხის გათვალისწინებით, საჭიროა ფრონტალურ კბილთა ჯგუფის, ეშვების და პრემოლარების განტვირთვა, რაც ხორციელდება საღეჭი — ანტაგონისტი კბილების ლითონის გვირგვინებით დაფარვის გზით. ამასთანავე, თანკბილვის სტაბილიზაციასთან ერთად, უნდა შენარჩუნდეს ოპტიმალური კონტაქტი ყბების ფრონტალურ უბანში.

ცვეთის მაღალი ხარისხის შემთხვევაში, კბილის ქსოვილთა გამოხატული დეფიციტის დროს, რეკომენდებულია მოსახსნელი პროთეზები.

1.1.4.3. არასრული ოსტეოგენეზი (osteogenesis imperfecta) — იშვიათი დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს ემბრიონულ პერიოდში მეზენქიმის წარმოებულთა შერჩევითი დაზიანებები. გადაეცემა აუტოსომნო-დომინანტური გზით. ჯანმრთელი მშობლების ოჯახში ავადმყოფი ბავშვის დაბადება მიანიშნებს ენდოგენური და ეგზოგენური ფაქტორების გავლენით ახალი მუტაციების წარმოშობაზე. დაავადება გვხვდება ორივე სქესის ბავშვებში, მაგრამ უმეტესად ვაჟებში.

ამ დაავადებას აქვს რამდენიმე სახელი: არასრული ძვალწარმოქმნა, ნაყოფის რაქიტი, პერიოსტალური დისტროფია, მეზენქიმის შთამომავლობთი ჰიპოპლაზია, პერიოსტალური დისპლაზია და სხვა.

არჩევენ: 1) ძვლის წარმოქმნის თანდაყოლილ ნაკლოვანებას, ანუ ფროლიკის დაავადებას; 2) ძვლის წარმოქმნის ისეთ ნაკლოვანებას, როდესაც დაავადება ვლინდება ბავშვის დაბადების შემდეგ სხვადასხვა ვადებში (ლობშტეინის დაავადება).

არასრული ოსტეოგენეზისათვის დამახასიათებელია: 1) ბავშვის ზრდაში ჩამორჩენა, გამობურცული შუბლი და კეფა, ზოგჯერ თვალების

ცისფერი სკლერები; 2) ჩონჩხის ძვლების, უმეტესად ლულოვანის, მრავალჯერადი მოტეხილობა; 3) ძვლოვანი ქსოვილის სტრუქტურის ცვლილებები (ვლინდება რენტგენოლოგიურად); 4) კბილის მინანქრის ინტენსიური შეფერილობა (მორუხო-ცისფერი ან ყავისფერი); 5) კბილის ღრუსა და ფესვის არხების ობლიტერაციის გვიანი გამოვლინება, რომელიც იწყება კბილის ამოჭრის შემდეგ და მიმდინარეობს ხანგრძლივად; 6) ანომალიის საკუთარი გენეტიკური წარმოშობა.

ფროლიკ-ლობშტეინის დაავადების დროს როგორც დროებით, ისე მუდმივ კბილებს ნორმალური ზომა და ფორმა აქვს. კბილების შეფერილობა არაერთგვაროვანია და ახასიათებს გამჭვირვალობა. ავადმყოფს როგორც სხვადასხვა, ისე ერთი ჯგუფის კბილების შეფერილობა შეიძლება განსხვავებული ჰქონდეს. ამასთანავე, მეორე დროებით და პირველ მუდმივ მოლარებს ახასიათებს უფრო ბაცი შეფერილობა, ვიდრე თანკბილვის სხვა კბილებს.

აღნიშნული დაავადების დროს ვლინდება დროებითი და მუდმივი კბილების პათოლოგიური ცვეთა, აქედან, დროებითი კბილები უფრო მეტად განიცდის ცვეთას, ვიდრე მუდმივი. კბილის ღრუსა და არხების ობლიტერაცია, კაპდეპონის დისპლაზიასთან შედარებით, უფრო მოგვიანებით ვლინდება. ამასთანავე, ალვეოლური მორჩის აგებულება რჩება ნორმის ფარგლებში.

1.1.4.4. მარმარილოს დაავადება ცნობილია აგრეთვე, როგორც ალბერტე-შენბერგის დაავადება და გვხვდება ორივე სქესის ბავშვებში.

განასხვავებენ დაავადების ორ ფორმას: პირველი ვლინდება ბავშვის ადრეულ ასაკში და ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული სიმპტომები, ხოლო მეორე მიმდინარეობს შესამჩნევი კლინიკური გამოვლინების გარეშე და დიაგნოსტირდება მხოლოდ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით.

დაავადებას ახასიათებს ძვლის ღრუბლისებრი ნივთიერების ნაწილობრივი ან მთლიანი სკლეროზი, ხშირად — ჩონჩხის ყველა ძვალში და, აგრეთვე, თავის ქალას ძვლების არათანაბარი შესქელება.

ყბის ძვლების დაზიანებას თან ახლავს კბილების განვითარებისა და ამოჭრის დარღვევები. დაავადების გავლენა კბილებზე გამოიხატება

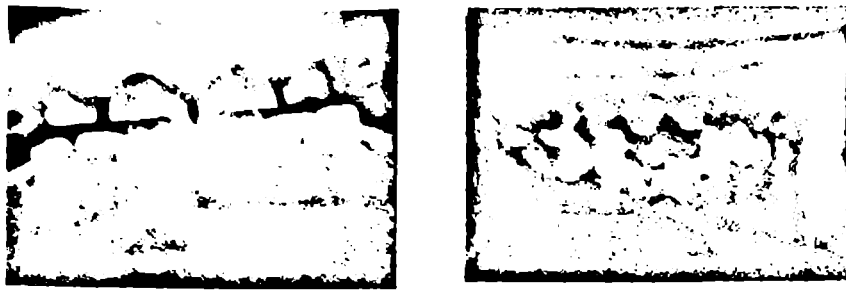
მათი განვითარების შენელებაში, გვიან ამოჭრასა და აგებულების ცვლილებებში. კბილებს აქვს განუვითარებელი ფესვები, ობლიტერებული კბილის ღრუ და ფესვის არხები. დაავადებისათვის დამახასიათებელია კარიესით კბილების დაზიანების მაღალი სიხშირე.

1.1.5. კბილის ქსოვილთა განვითარების მედიკამენტური და ტოქსიკური დარღვევები

ბოლო წლებში საკმაოდ გახშირდა კბილების განვითარების მედიკამენტური და ტოქსიკური დარღვევები, რაც, პირველ რიგში, დაკავშირებულია D-ჰიპოვიტამინოზთან. ერგოკალციფეროლის მნიშვნელოვანი დოზების გავლენით, კბილის მინერალიზაცია მიმდინარეობს ნაადრევად, ანუ მაშინ, როდესაც მინანქრის ორგანოს ცილოვანი მატრიცა ჯერ კიდევ არ არის ფორმირებული. ამ შემთხვევაში კბილების მინერალიზაცია მიმდინარეობს ატიპურად და ახლად ამოჭრილი კბილების (ძირითადად ფრონტალურების) გვირგვინებზე შეინიშნება სარტყლისებრ გადაჭიმული უბნები. მინანქრის დეფექტები უმეტესად სიმეტრიულია და განლაგებულია თანამოსახელე კბილებზე. კბილის მინანქარზე დეფექტის ადგილმდებარეობა და სიდიდე დამოკიდებულია ბავშვის მიერ მიღებული ერგოკალციფეროლის დოზასა და პერიოდზე. უმეტეს შემთხვევაში დეფექტის ზედაპირი მკვირვი, ხაოიანი და, სხვა კბილებთან შედარებით, ფერშეცვლილია.

ანამნეზით, როგორც წესი, დგინდება ბავშვის მიერ ერგოკალციფეროლის დიდი დოზებით (3-4-ჯერ მეტი, რეკომენდებულზე) მიღება. აღნიშნული პრეპარატის ჭარბი რაოდენობით მიღების ყველაზე ხშირი მიზეზი შეიძლება იყოს ბავშვის ხელოვნური საკვები — რძიანი ნაერთები, რომელთაგანაც ზოგიერთი ერგოკალციფეროლის დიდ რაოდენობას შეიცავს.

ბოლო წლებში ამ ნოზოლოგიურ ჯგუფს მიაკუთვნებენ, აგრეთვე, ე.წ. "ტეტრაციკლინის კბილებს". აღნიშნული პათოლოგიის დროს კბილები ფერშეცვლილია დედის ან ბავშვის მიერ ტეტრაციკლინის



1.9. „ტეტრაციკლინის“ კბილები

ჯგუფის პრეპარატებით მკურნალობის გამო. ამასთანავე, დადგენილია, რომ აღნიშნული პრეპარატის ჩალაგება ხდება ჩონჩხის ძვლებში და უარყოფითად მოქმედებს ძვლებსა და კბილების მინერალურ ცვლაზე.

კბილის ქსოვილთა ფორმირებისა და მინერალიზაციის პერიოდში ტეტრაციკლინის მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს არა მხოლოდ კბილების ფერის შეცვლა, არამედ მინანქრის ჰიპოპლაზიაც კი. ამავე დროს, შეფერვის ხარისხი მიღებული პრეპარატის სახეობასა და დოზაზეა დამოკიდებული. კერძოდ, დიმეთილქლორტეტრაციკლინის მიღება განაპირობებს კბილების უფრო ინტენსიურ შეფერვას, ვიდრე ოქსიტეტრაციკლინისა.

მომავალი დედის ტეტრაციკლინით მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს დროებითი ფრონტალური კბილების გვირგვინების ქვედა 1/3-ისა და მოლარების საღეჭი ზედაპირის შეფერვა, რასაც პლაცენტიდან ბავშვის ორგანიზმში ტეტრაციკლინის შეღწევით ხსნიან. თუ ტეტრაციკლინით ბავშვმა 6 თვის ასაკიდან იმკურნალა, მაშინ ფერშეცვლილი იქნება არა მხოლოდ დროებითი, არამედ ის მუდმივი კბილებიც, რომლებიც ამ პერიოდში ფორმირდება.

ტეტრაციკლინით ფერშეცვლილ კბილებს ახასიათებს ულტრაისფერი სხივების გავლენით ფლუორესცირება და მოყვითალო ფერი ჭუჭყიანი ნაცრისფერით იცვლება. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კბილის მინანქრის შეფერვა ტეტრაციკლინის ჯგუფის პრეპარატების მოქმედებით მდგრადია. ამიტომ იგი მკურნალობის მიზნით მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენებისას უნდა დაინიშნოს.

გამოკვლევებით დადგინდა, რომ კბილის მინანქრის განვითარების მედიკამენტური და ტოქსიკური დარღვევები კბილების არაკარიესული დაზიანებების 12%-ს შეადგენს.

აუცილებელია, მკურნალობის დაიწყოს კომპლექსური მარემინერალიზებელი თერაპიით (პაციენტის ასაკის გათვალისწინებით). 2-3 თვის შემდეგ სამკურნალო ღონისძიებები საჭიროა დიფერენცირდეს დაზიანების სიღრმისა და ზომის მიხედვით. კერძოდ, თუ ერგოკალციფეროლით ჰიპერვიტამინოზის შედეგად მინანქრის დეფექტი უმნიშვნელოა, მარემინერალიზებელი თერაპიის შემდეგ არსებული დეფექტი საჭიროა ალმასის ბორით ეტაპობრივად გადაიქლიბოს, რაც პირველ ეტაპზე 0,10-0,15 მმ-ს არ უნდა აღემატებოდეს. ამის შემდეგ, 1-1,5 თვის განმავლობაში ისევ ტარდება მარემინერალიზებელი თერაპია და, საჭიროების შემთხვევაში, დეფექტის დახვეწის პროცესი მეორდება საბოლოო და სასურველი შედეგის მიღებამდე.

უფრო ღრმა და ფართო დეფექტების შემთხვევაში, 2-3 თვე მარემინერალიზებელი თერაპიის კურსის ჩატარების შემდეგ, დეფექტი იბჟენება მინაიონომერული ცემენტით, რომელიც პაციენტის გარკვეული ასაკის მიღწევის შემდეგ შეიცვლება კომპოზიციური საბჟენი მასალით.

"ტეტრაციკლინის კბილების" ფერის აღდგენა რთული და, ზოგჯერ, შეუძლებელი პროცესია. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი პრეპარატს 2-3 დღე იღებდა და მისი შედეგი კბილებზე 1-2 მმ-ის სიგანის ყვითელი ზოლით შემოიფარგლება, 6-9 თვის განმავლობაში კომპლექსური მარემინერალიზებელი თერაპიის ჩატარებამ შეიძლება დადებითი შედეგი გამოიღოს. მაგრამ, თუ ყველა კბილის გვირგვინი უფრო ინტენსიურად არის შეფერილი (მუქი ყვითელი ან ყავისფერია), მაშინ ბუნებრივი ფერის აღდგენა შეუძლებელია. ასეთ შემთხვევაში, ზრდასრულ ასაკში, საჭიროა ჩატარდეს რაციონალური პროთეზირება. არაფორმირებული კბილების ვესტიბულური ზედაპირის აღდგენა კომპოზიციური მასალით ან პირდაპირი ვინირებით (რადგან ამ დროს წარმოებს მინანქრის მჟავური გრავირება)არ არის რეკომენდებული.

1.2. არაკარიესული დაზიანებები, განვითარებული კბილების ამოჭრის შემდეგ

1.2.1. კბილის მაგარ ქსოვილთა ცვეთა

კბილების ცვეთა ნებისმიერი ადამიანისთვის არის დამახასიათებელი. საკვების ღეჭვის და ყლაპვის პროცესის შესრულებისას მიმდინარეობს ანტაგონისტი კბილების ზედაპირების კონტაქტი (დღე-ღამეში დაახლოებით 15000-ჯერ), რაც განაპირობებს კბილების ბორცვებისა და საჭრელი კიდის გასადავებას, ანუ ფიზილოგიურ ცვეთას. კბილების ცვეთა აბრაზიის სპეციფიკური ფიზიოლოგიური ფორმაა, რომლის დროსაც კბილის მაგარი ქსოვილების დანაკარგი მინიმალურია.

ასაკის მომატებასთან ერთად მატულობს კბილების ცვეთის ხარისხიც, რაც, პირველ რიგში, პრემოლარებისა და მოლარების საღეჭი ზედაპირების ბორცვებზე შეიმჩნევა, ხოლო შემდეგ – ფრონტალური კბილების საჭრელ ზედაპირებსა და ეშვების ბორცვებზე.

ფიზიოლოგიური ცვეთა აღინიშნება არა მარტო მუდმივ, არამედ დროებით თანკბილვაშიც, რასაც მოწმობს ახლად ამოჭრილი ფრონტალური დროებითი კბილების საჭრელ ზედაპირზე არსებული 3 კბილანის გასადავება, გაცვეთა ბავშვის 2-3 წლის ასაკისათვის.

ფიზიოლოგიურის გარდა გვხვდება პათოლოგიური ცვეთაც, რომელიც საკმაოდ გავრცელებულია და მოიცავს მოსახლეობის დაახლოებით 12%-ს. ამ დროს აღინიშნება კბილის ქსოვილთა გამოხატული კლება, რომელსაც თან ახლავს კბილის გვირგვინოვანი ნაწილის ანატომიური ფორმის დარღვევა, საღეჭი და საჭრელი ზედაპირების პროგრესული ცვეთის გამო.

აღნიშნული პათოლოგიის მიზეზი შეიძლება იყოს: ენდოკრინული სისტემის დარღვევები, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები, ნერვული სისტემის მოშლილობები, ფლუოროზი, კბილების მემკვიდრული დაზიანებანი, კბილის მაგარ ქსოვილთა არასრულფასოვანი სტრუქტურა,

თანკბილვის მდგომარეობა, მავნე ჩვევა, პირველადი და მეორადი ადენტიის ან არასწორად დამზადებული ორთოდონტიული აპარატის ფონზე განვითარებული კბილების ფუნქციური გადატვირთვა, სტრესის ან აფექტის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ძილის დროს აღინიშნება ხშირი და ხანგრძლივი კბილების კრაჭუნი, ბრუქსიზმი. ამასთანავე, ბავშვებში პათოლოგიური ცვეთის ხელშემწყობი ფაქტორი შეიძლება იყოს ყბა-სახის მიდამოს ნერვულ-კუნთოვანი ფუნქციის დარღვევებიც.

ცვეთის პროცესი, მიმდინარეობის სიმძიმის მიხედვით, იყოფა შემდეგ ხარისხებად:

I — *დაწყებითი* — ამ დროს ცვეთის პროცესი მოიცავს მხოლოდ მინანქრის ფენას და ხასიათდება მონაცვლე დენტინის ინტენსიური წარმოქმნით. კბილი გაცვეთილია გვირგვინის 1/3-მდე.

II — *გარდამავალი* — მოიცავს მინანქრისა და, ნაწილობრივ, დენტინის ფენას. გარდა მონაცვლე დენტინის ინტენსიური წარმოქმნისა, ახასიათებს დენტინის მილაკების ობტურაციაც. ამ დროს ცვლილებები (ოდონტობლასტების რაოდენობის შემცირება, ბადისებრი ატროფია, პეტრიფიკატების შემცირება და სხვ.) შეიძლება პულპაშიც იყოს გამოხატული. კბილის გვირგვინი დამოკლებულია 1/3-დან 2/3-მდე.

III — *პათოლოგიური* — მოიცავს დენტინს, რომელშიც შეინიშნება სკლეროზული ცვლილებები. ცვეთის ამ სტადიის დროს კბილის ღრუს გვირგვინოვანი ნაწილი ამოვსებულია მონაცვლე დენტინით, პულპა ატროფირებულია, საგრძნობლად შემცირებულია ოდონტობლასტების რაოდენობა და მათში მიმდინარეობის დისტროფიული პროცესები, ხოლო კბილის ფესვის არხები ობლიტირებული და ცუდად გამავალია. კბილის გვირგვინის ზომა შემცირებულია 2/3-ით ან ღრძილამდე.

სიბრტყითი დაზიანების მიხედვით კბილების ცვეთა იყოფა *ჰორიზონტალურ, ვერტიკალურ* და *შერეულ* ფორმებად, ხოლო გავრცელების მიხედვით — შემოსაზღვრულ და გენერალიზებულად.

პათოლოგიური ცვეთის დროს პულპის მგრძნობელობა უმეტესად ნორმის ფარგლებშია ან მცირედ მომატებული (6-20 მკა).

სწრაფად პროგრესირებადი კბილების ცვეთის დროს უმეტესად აღინიშნება დენტინის აწეული მგრძნობელობა, სახის ქვედა ნაწილის

შესამჩნევი დამოკლება, პირის კუთხეების უმნიშვნელო დაწევა, ანგულარული ჰეილიტი. ობიექტური დათვალიერებისას შეიმჩნევა კბილების საკონტაქტო ზედაპირებზე მაგარი ქსოვილების სხვადასხვა ხარისხით დაკლება, ხოლო გვირგვინებს აქვს განიერი ფორმა და პრიალა ზედაპირი, საიდანაც ხშირად გარკვევით მოჩანს პულპა. თუმცა, მიუხედავად პულპის ახლო მდებარეობისა, იგი არასოდეს არ არის გაშიშვლებული, რაც აღნიშნული პათოლოგიის დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს. მკურნალობის მთავარ ამოცანას პროცესის სტაბილიზაცია წარმოადგენს.

პათოლოგიური ცვეთის დროს თუ კბილს შენარჩუნებული აქვს ნორმალური ბზინვარება, რაც მიანიშნებს კბილის კარგი მინერალიზაციის უნარზე, სამკურნალო ღონისძიებები მხოლოდ მაპროვოცირებელი ფაქტორების ლიკვიდაციას (თანკბილვის გასწორებას, ორთოდონტიული აპარატის შეცვლას და ა.შ.) მოიცავს. ხოლო თუ გაცვეთილი უბანი ცარცისებრი შეფერილობისაა, პათოლოგიის ხელშემწყობ მიზეზთა მოცილებასთან ერთად, აუცილებელია კომპლექსური მარემინერალიზებელი თერაპიის ჩატარება. დაავადების უფრო მძიმე ფორმების დროს, როდესაც აღინიშნება თანკბილვის სიმაღლის მნიშვნელოვანი შემცირება, აუცილებელია მოსახსნელი ან მოუხსნელი პროთეზების საშუალებით კბილების ნორმალური შეთანასოვნების აღდგენა.

1.2.2. კბილის სოლისებრი დეფექტი

სოლისებრი დეფექტის სახელწოდება განაპირობა კბილის მაგარი ქსოვილის დეფექტის ფორმამ. იგი, პირველყოვლისა, ლოკალიზდება კბილის მინანქრის ფენაში — საჭრელების, ეშვების, პრემოლარების ყელის მიდამოში ტუჩისა და ლოყისკენა ზედაპირზე. სოლისებრი დეფექტი მორფოლგიურად ეროზიული დაზიანების მსგავსია. მისი ჩვეული ადგილმდებარეობა მინანქარ-დუღაბის საზღვრების ახლომდებარე უბანია, ხოლო ფორმა სამკუთხედს გვაგონებს, რომელიც სწორი კუთხით ღრმავდება და ინარჩუნებს დამახასიათებელ ფორმას.

სოლისებრი დეფექტი ვითარდება ნელა, რის გამოც მისი ზედაპირი გლუვი, მკვრივი და ბზინვარეა, ზოგჯერ — პიგმენტირებული. მიკროსკოპული გამოკვლევით დენტინის ფენაში შეიმჩნევა ჰორიზონტალური ღარები, ზოლები და ხშირად მილაკების ობლიტერაცია. დეფექტის ახლომდებარე ღრძილი უმეტესად მისი კიდის დონეზეა და მცირედ ანთებითი.

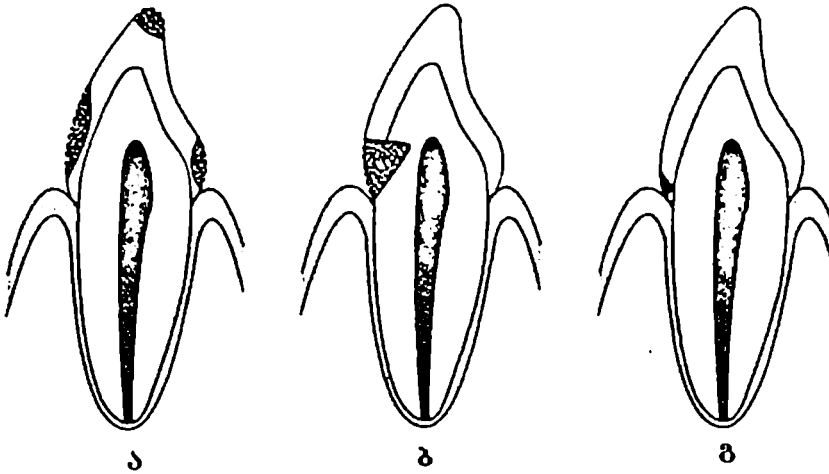
კბილები ასეთი დეფექტებით კარიესით იშვიათად ზიანდება (18,48%) და ძირითადად გვხვდება საშუალო და ხანდაზმულ ასაკში. ბავშვებში სოლისებრი დეფექტი საკმაოდ იშვიათია. მისი წარმოშობა, როგორც წესი, დაკავშირებულია ორგანიზმის ზოგად სომატურ პათოლოგიასთან და პირის ღრუში ვლინდება როგორც სიმპტომი.

სოლისებრი დეფექტის ეტიოლოგია საბოლოოდ დღემდე არ არის გარკვეული. ზოგიერთი მკვლევარი მას უკავშირებს კბილის ქსოვილთა დისტროფიას, განპირობებულს ენდოკრინული და ცენტრალური ნერვული სისტემების დარღვევებით, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დაავადებებით და ა.შ.

ბოლო წლებში სოლისებრი დეფექტის წარმოშობის მიზეზად სულ უფრო ხშირად ასახელებენ კბილის მაგარ ქსოვილებზე მექანიკური ფაქტორების ზეგავლენას. კერძოდ, კბილების წმენდის არასწორ ტექნიკასა და მაღალი აბრაზიული თვისებების მქონე კბილის პასტების გამოყენებას.

ზოგიერთი მეცნიერი აღნიშნული პათოლოგიის მიზეზად კბილების ფუნქციონალური გადატვირთვის ფაქტს ასახელებს, როგორიცაა ბრუქსიზმი, არასწორი ოკლუზიური კონტაქტები, ოკლუზიური წონასწორობის დარღვევები და სხვ. მათი აზრით, ყელის მიდამოში გადაჭარბებული მექანიკური ზემოქმედების ფონზე, მინანქარზე წარმოიქმნება მიკრობზარები და იცვლება მინანქრის კრისტალების სტრუქტურა.

სოლისებრი დეფექტის განვითარებაში არჩევენ შემდეგ პერიოდებს: *პროდრომულს*, როდესაც შეინიშნება მინანქრის მცირე დეფექტი და, ამასთანავე, არ აღინიშნება გვირგვინის შესამჩნევი მორფოლოგიური ცვლილებები; *დაწყებითს*, რომლის დროსაც კბილის



1.10. მინანქრის ეროზიული დაზიანების (ა), სოლისებრი დეფექტის (ბ) და კბილის ყელის მიდამოს დაწყებითი კარიესის (გ) ლოკალიზაციის სქემატური გამოსახულება

გვირგვინის ყელის მიდამოში აღინიშნება ერთეული ან მრავალი შტრიხი; *ფორმირებადს*, რომელიც ხასიათდება დეფექტის არსებობით და ტკივილის შეგრძნებით ტემპერატურულ გამღიზიანებლებზე.

ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ კბილის ყელის, გვირგვინის და ფესვის დეფექტებს, რომელთაგანაც ყელის მიდამოს დეფექტები ყველაზე ხშირია და შეადგენს აღნიშნულ დაზიანებათა 45-53%-ს.

აღნიშნული პათოლოგიის განვითარება ხშირად განაპირობებს კბილის ყელის მიდამოს ეროზიებს ან ნელა მიმდინარე კარიესული დაზიანების წარმოქმნას, ამ უბანში მაგარ ქსოვილთა ზედაპირული დემინარელიზაციის გამო. ამიტომ, აუცილებელია, დიფერენციალური დიაგნოზი გატარდეს მინანქრის ეროზიასთან, ზედაპირულ ან საშუალო კარიესთან და მჟავურ ნეკროზთან.

სოლისებრი დეფექტების განვითარების პროფილაქტიკისათვის რეკომენდებულია კბილების გაწმენდა რბილი ჯაგრისით, ფთორ- და კალციუმშემცველი კბილის პასტებით, ხოლო სწრაფად პროგრესირებადი

დაზიანებების შემთხვევაში პაციენტისთვის საჭიროა სილიკოგელზე დამზადებული პასტების (ცარცის შემცველობის გარეშე) დანიშვნა.

მკურნალობა ტარდება პათოგენური და სიმპტომატური. პათოგენური მკურნალობა უნდა მოიცავდეს ეტიოლოგიური ფაქტორების ლიკვიდაციას და კბილის მაგარი ქსოვილების სტრუქტურის აღდგენას; სიმპტომატური — დენტინის ჰიპერესთეზიის და დეფექტის აღდგენას, რისთვისაც გამოიყენება კომპლექსური მარემინერალიზებელი თერაპია, ხოლო 2 მმ-ზე მეტი სიღრმის დეფექტი საჭიროა გარკვეულ ასაკმდე დაიბჟენოს მინაიონომერული ცემენტით, რომელიც შემდგომ შეიცვლება კომპოზიციური საბჟენი მასალით.

1.2.3. კბილების ეროზია

კბილების ეროზია მინანქრისა და დენტინის პროგრესირებადი დაზიანებაა, რომელიც ძირითადად მოზრდილ და ხანდაზმულ ასაკში გვხვდება. იგი ვითარდება ორგანიზმის ზოგადი დარღვევების (ენდოკრინული ცვლილებების, ნერვული სისტემის ფუნქციური უკმარისობის და სხვ.) ფონზე, ადგილობრივი მექანიკური და ქიმიური ფაქტორების (კბილების ზედმეტად ინტენსიური წმენდა; ტუჩების კუნთების აწეული ტონუსი; კბილის ზედაპირის ხანგრძლივი კონტაქტი მჟავასთან, რაც ბავშვთა ასაკში ძირითადად განპირობებულია მჟაველ ხილის წვენებისა და ციტრუსების ჭარბი რაოდენობისა და ასკორბინის მჟავას ან ძმარმჟავას შემცველი პროდუქტების მიღებით; ჰიგიენური საშუალებების შემადგენლობა და სხვ.) ერთობლივი ზემოქმედების შედეგად. უნდა აღინიშნოს, რომ თუ მჟავას მოქმედება კბილის მაგარ ქსოვილებზე ხანმოკლეა, მაშინ ნერწყვის არაორგანული ნივთიერებების საშუალებით მიმდინარეობს კბილის ზედაპირის რემინერალიზაცია, ე.ი. კბილის ქსოვილები არ ზიანდება. მჟავას (განსაკუთრებით, კონცენტრირებულის) ხშირი და ხანგრძლივი ზემოქმედებით კი მიმდინარეობს კბილის ქსოვილთა შეუქცევადი დარღვევები.

კარიესული დაზიანებებისაგან განსხვავებით, ეროზიების წარმოშობა არ არის დაკავშირებული მიკროორგანიზმების ზემოქმედებას-

თან. ეროზიულ უბანში მინანქრის მიკროსიმტკიცე მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია, შეიმჩნევა მინანქრის ზედაპირის დემინერალიზაციის უბნები. ამასთანავე, კბილის კარიესის კეროვანი დემინერალიზაციის სტადიისაგან განსხვავებით, სადაც ადგილი აქვს მინანქრის ზედაპირქვეშა ფენის დემინერალიზაციას, ეროზიის დროს აღინიშნება დემინერალიზაციის ზედაპირული უბნები, რომლებიც თანდათან კბილის მინანქრის ყველა ფენაზე ვრცელდება (პ.ა.ლეუსი).

არსებობს ეროზიის სიხშირის ეპიდემიოლოგიური მონაცემები, რომლებიც მოწმობს, რომ მისი გავრცელების საშუალო მაჩვენებელი 18-50%-ს შეადგენს. ეს პათოლოგია ყველაზე ხშირად აღინიშნება ეშვებზე, პრემოლარებზე, საჭრელებზე. თუმცა, შესაძლოა, სხვა კბილებზეც შეგვხვდეს.

არჩევენ დაზიანების ადრეულ, ანუ დაწყებით (მინანქრის ეროზია), და გამოხატულ (მინანქრისა და დენტინის) სტადიებს.

დაწყებითი სტადია ხასიათდება მინანქრის სიმქრქალით კბილის ვესტიბულური ზედაპირის გარკვეულ უბანზე, რომლის საზღვრების დადგენა შესაძლებელია ვიტალური შეღებვით.

გამოხატული ეროზიის შემთხვევაში აღინიშნება მინანქრის მომრგვალო ფორმის დეფექტი, რომელიც უმეტესად განლაგებულია კბილის ვესტიბულური ზედაპირის ყელის მიდამოში.

ჩვეულებრივ, ეროზიის ფსკერი გლუვი, მბზინავი და მკვრივია. დეფექტის თანდათანობითი გაღიდების და გაღრმავების შედეგად მოსალოდნელია მინანქრის მთლიანი დაზიანება და, შესაბამისად, დენტინის გაშიშვლება. ამ სტადიას ხშირად თან ახლავს ფრონტალური კბილების საჭრელი კიდისა და მოლარების ბორცვების გაცვეთა. ეროზიის დროს ტკივილი ან არ აღინიშნება, ან სუსტად არის გამოხატული. თუმცა, ზოგჯერ, გაშიშვლებულ დენტინს ახასიათებს აწეული მგრძნობელობა.

ადრეული დაზიანებების კლინიკური დიაგნოსტიკა რთულია, მიუხედავად მინანქრის სტრუქტურული ცვლილებებისა, რაც ახალგაზრდებში პერიკიმატების არარსებობით ვლინდება.

კბილის მაგარ ქსოვილთა ეროზიები, კლინიკური გამოვლინების მიხედვით, სამ ხარისხად იყოფა (Eccles, 1979):

■ I ხარისხი – მინანქრის ზედაპირული ფენის დაზიანება;

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

■ III ხარისხი – გენერალიზებული დაზიანება. გაშიშვლებული დენტინის უბანი შეადგენს ეროზიის ზედაპირის ერთ მესამედზე მეტს.

აღნიშნული კლასიფიკაციის მიხედვით დაწყებითი დაზიანება შეესაბამება I ხარისხს, ხოლო გამოხატული ეროზია – II და III ხარისხს.

კბილის მაგარ ქსოვილთა ეროზიები უმეტესად ქრონიკული მიმდინარეობით ხასიათდება. თუმცა, არჩევენ ეროზიის ორ კლინიკურ სტადიას – აქტიურს და სტაბილურს:

აქტიური სტადიისათვის ტიპურია პროგრესირებადი მიმდინარეობა, რომელსაც, კბილის ქსოვილების დანაკარგთან ერთად, ახასიათებს ჰიპერესტეზია, სიმქრქალე და ეროზიული დეფექტის ზომების სწრაფი ცვლილება (მატება ყოველ 1,5-2 თვეში).

სტაბილური ფორმა ხასიათდება უფრო მდორე, ნელი განვითარებით, რომლის დროსაც მინანქრის დაზიანებული ზედაპირის ბზინვარება შენარჩუნებულია, ხოლო დეფექტის სიდიდე 9-11 თვის მანძილზე მატულობს. სტაბილური ფორმა შესაძლებელია გადავიდეს აქტიურში, მით უმეტეს, თუ აღინიშნება ფონური პათოლოგია.

მინანქრის ეროზიული უბნის მიკროსტრუქტურის შესწავლისას დადგინდა, რომ ეროზიისა და მისი მიმდებარე უბნების მინერალიზაცის ხარისხი მნიშვნელოვნად დაქვეითებულია და აღინიშნება დესტრუქციული ცვლილებები. ასევე, ცვლილებები აღინიშნება დენტინის ფენაშიც, სადაც ჰიდროქსიაპატიტის კრისტალების მჭიდრო განლაგებას ენაცვლება მათი ფაშარი განლაგება და, ამასთანავე, შეინიშნება ობლიტირებული და არაობლიტირებული დენტინის მილაკები.

თავდაპირველად, დაავადების დასაწყისში კბილის მაგარი ქსოვილების მცირე დანაკარგი პაციენტებისათვის შეუმჩნეველია, მოგვიანებით, როდესაც გაშიშვლებული დენტინის ფენა საკვებისმიერი პიგმენტური ნივთიერების გავლენით ფერს იცვლის (იძენს მოყვითა-

ლო ან მოყავისფრო ელფერს) დეფექტი ესთეტიკურად მიუღებელი ხდება.

კბილის მაგარი ქსოვილების ეროზიის დიაგნოზის დასმა რთულია. პაციენტის გამოკვლევის დროს აუცილებელია გატარდეს დიფერენციალური დიაგნოზი სოლისებრ დეფექტთან, ყელის კარიესთან და კბილის ნეკროზთან. ამასთანავე, სწორი მკურნალობის გეგმის შესადგენად საჭიროა არსებული ფონური დაავადების გამოვლენა. და თუ ასეთი აღმოჩნდა, მაშინ სამკურნალო ღონისძიებები სტომატოლოგმა უნდა დაგეგმოს მედიცინის სხვა დარგის სპეციალისტებთან ერთად.

სტომატოლოგიური ღონისძიებები უნდა მოიცავდეს: კომპლექსურ მარემინერალიზებელ თერაპიას, ვიტამინების კომპლექსის დანიშვნას, კბილების სწორი წმენდის ტექნიკის სწავლებას. მკურნალობის კურსის ხანგრძლივობას განსაზღვრავს ეროზიის კლინიკური გამოვლინების ხარისხი.

დაავადების აქტიური მიმდინარეობის შემთხვევაში, ტარდება კომპლექსური მკურნალობის ორი კურსი 2-3 თვის ინტერვალით, რომლის ეფექტურობის შეფასება წარმოებს კლინიკური ნიშნებისა და რემინერალიზაციის ინდექსის მონაცემების მიხედვით. მკურნალობის დადებითი, სასურველი შედეგის (ეროზიული პროცესის სტაბილიზირება, დენტინის მგრძნობელობის ლიკვიდაცია) მიღების შემდეგ შესაძლებელი ხდება დაზიანებული უბნების დაბჟენა მინაიონომერული ცემენტით ან კომპოზიციური მასალით.

სტაბილური ფორმის მკურნალობა შეიძლება შემოიფარგლოს ერთთვიანი კურსით, ხოლო შემდგომ, ჩვენების მიხედვით, დაიბჟენოს.

ეროზიის ორივე ფორმის ზედაპირული (მხოლოდ მინანქრის საზღვრებში ლოკალიზებული) დაზიანებების დროს სწორედ შერჩეული კონსერვატიული მკურნალობა კარგ შედეგებს იძლევა — დეფექტის ადგილი ხდება სადა, გლუვი და ძნელად შესამჩნევი.

1.2.4. კბილის ქსოვილთა განვითარების მედიკამენტური და ტოქსიკური დარღვევები

კბილების დაზიანებათა ეს ფორმა შეადგენს მთლიანად არაკარიესული დაავადებების დაახლოებით 5%-ს. ამიტომ იგი რამდენიმე წლის წინ გამოიყო ცალკე ნოზოლოგიურ ფორმად.

კბილების ამოჭრის შემდეგ განვითარებული კბილის მაგარ ქსოვილთა აღნიშნული პათოლოგიის მიზეზად, პირველ რიგში ზოგიერთ სამკურნალწამლო პრეპარატებს ან მათ შემადგენელ კომპონენტებს ასახელებენ. ცნობილია, რომ სალიცილატები, ჰორმონული პრეპარატები, კონტრაცეპტივები და სხვა მედიკამენტები, რომლებიც პაციენტებს ხანგრძლივი დროის მანძილზე ენიშნებათ, ხშირად არასასურველ გავლენას ახდენს ორგანიზმზე, კერძოდ, იწვევს მინერალური ცვლის დარღვევას. აქედან გამომდინარე, ისინი უარყოფითად მოქმედებენ კბილების მდგომარეობაზე, ხოლო, ზოგჯერ, განაპირობებენ არაკარიესული დაზიანებების წარმოშობას. ორგანიზმზე ასევე უარყოფით გავლენას ახდენს გარემოში არსებული ტოქსინები ან ტოქსიკურ ნივთიერებებთან ხშირი ინდივიდუალური კავშირი.

ბოლო 10-15 წლის განმავლობაში მთელ მსოფლიოში (განსაკუთრებით, მოზარდებში) გახშირდა ნარკოტიკების, ტოქსიკური და სამკურნალწამლო ნივთიერებათა გამოყენება ნარკოტიკული ეფექტის მისაღებად, ე.წ. ტოქსიკომანია. დადგინდა, რომ აცეტონის, ბენზინის, წებოს და სხვა ტოქსიკურ ნივთიერებათა შესუნთქვის დროს, მათში შემავალი აირები განზავდება ნერწყვში და უარყოფითად მიქმედებს კბილის მაგარ ქსოვილებზე. თავდაპირველად აღინიშნება მინანქრის ზედაპირული ცვლილებები (მინანქარი ფერშეცვლილია და ბზინვარებადაკარგული), ხოლო მოგვიანებით ვითარდება მინანქრის დემინერალიზაცია და ნეკროზი — ხშირად დიდი მოცულობის და სიღრმის დეფექტით.

მიუხედავად იმისა, რომ დღეისათვის ასეთი შემთხვევები იშვიათი არ არის, მათი დიაგნოსტიკა და მკურნალობა მაინც სირთულეს წარ-

მოადგენს, ვინაიდან მაგარ ქსოვილთა ასეთი არაკარიესული დაზიანებების კლინიკური გამოვლინება საკმაოდ მრავალფეროვანია.

სალიცილატების და ჰორმონული პრეპარატების ხანგრძლივი მიღება, C ვიტამინის ტაბლეტების წუწნა და სხვა, ხშირად იწვევს მინანქრისა და დენტინის ეროზიების ან კბილების ცვეთის მსგავს დაზიანებას. აღნიშნული ეროზიები განსხვავებული ფორმის არის და ლოკალიზდება არა მარტო მათთვის ჩვეულ ადგილზე (კბილის ვესტიბულურ ზედაპირზე, ყელის მიდამოში), არამედ ბორცვებზე, საჭრელ კიდეზე, საღეჭ ზედაპირზე, ანუ კბილის ნებისმიერ ადგილზე. ასეთი დაზიანებები, ჩვეულებრივ, ბაცი და გლუვია, ახასიათებს გამჭვირვალობა და ბზინვარება. დეფექტის ფართობი და სიღრმე განსხვავებულია — ფართობი მერყეობს 1-2 მმ-დან 6-7 მმ-მდე, ხოლო სიღრმე 0,5-1,0 მმ-დან 2-3 მმ-მდე. შეიძლება აღინიშნოს მცირედ გამოხატული ჰიპერესთეზია. პაციენტებს, მიზეზის შესაძლო ლიკვიდაციასთან ერთად, ენიშნებათ კომპლექსური მკურნალობა.

ორგანიზმისათვის მავნე ნივთიერებების — ბენზინის, აცეტონის, წებოს და სხვ. ორთქლით გამოწვეული ტოქსიკური ზემოქმედების დროს აღინიშნება მინანქრისა და დენტინის დაზიანების სრულიად განსხვავებული კლინიკური გამოვლინება. იგი ხასიათდება, როგორც ტოქსიკური ნეკროზი, რომლის ადრეული გამოვლინებისას აღინიშნება კბილების ფერის შეცვლა ბაცი ყვითლიდან მუქ ყავისფრამდე, მინანქრის ბზინვარების დაკარგვა, ხაოიანობა და დემინერალიზებული უბნების გაჩენა. შედარებით გართულებული ფორმის დროს აღინიშნება რბილი ნადებით დაფარული ფართო ნეკროზული უბნები. გამოსაკვლევი პაციენტები მოდუნებულები, ურეაქციო ან, ზოგჯერ, უმიზეზოდ აგზნებულები არიან. კბილებზე გაჩენილი დაზიანებების მიზეზის ახსნა არ შეუძლიათ, ვინაიდან ტოქსიკომანიასა და კბილების პათოლოგიას შორის მიზეზ-შედეგობრივ კავშირს ვერ ხედავენ. როგორც წესი, ასეთი პაციენტების პირის ღრუს ჰიგიენური მაჩვენებლები ცუდი ან არადამაკმაყოფილებელია.

კბილის ქსოვილთა განვითარების მედიკამენტური და ტოქსიკური დარღვევების მკურნალობა სპეციფიკურია და განსხვავდება კბილის დაავადებათა სხვა ფორმების მკურნალობისაგან.

მინანქრისა და დენტინის მედიკამენტური დაზიანებების მკურნალობის პირველი ეტაპი მოიცავს კომპლექსურ მარემინერალიზებელ თერაპიას, რომელიც მიღებული პრეპარატების ნეგატიური ზემოქმედების მნიშვნელოვან კომპენსირებას ახდენს. პაციენტს ენიშნებათ: კალციუმის გლიცეროფოსფატი (0,5 გ დღეში 3-ჯერ 1 თვის განმავლობაში), კალიუმის გლიცეროფოსფატის 2,5%-იანი ხსნარით ელექტროფორეზი (10-15 სეანსი დღეგამოშვებით), პოლივიტამინები. ამასთანავე, მნიშვნელოვანია პირის ღრუს სწორი ჰიგიენის სწავლება. სასურველია, კბილების წმენდა განხორციელდეს ფოსფორშემცველი კბილის პასტებითა და ელექსირებით. მკურნალობის კურსი წლის მანძილზე 4-5-ჯერ მეორდება. მკურნალობის დამაკმაყოფილებელი რეზულტატის მაჩვენებელი რემინერალიზაციის ინდექსის (1,5-1,0 ქულა) მნიშვნელობაა, რის შემდეგაც წარმოებს კბილის დაზიანებული კერების დაბჟენა მინაიონომერული ცემენტით.

მინანქრისა და დენტინის ტოქსიკური დაზიანების შემთხვევაში, მკურნალობის გეგმის შედგენის დროს, გათვალისწინებულ უნდა იქნეს ნარკოლოგთან თანამშრომლობა და ტოქსიკურ ნივთიერებათა ნეგატიური მოქმედების შეწყეტა. სტომატოლოგის მიერ პაციენტის ადგილობრივი და ზოგადი მკურნალობა იწყება აქტიური ანტიოქსიდანთების (ვიტამინები A, C, E) დანიშვნით კომპლექსურ მარემინერალიზებელ თერაპიასთან ერთად, რაც მოგვიანებით კბილების დაბჟენით მთავრდება.

1.2.5. კბილების ტრავმული დაზიანებები

ბავშვთა ასაკში კბილების დაზიანებანი ძირითადად გვხვდება, როგორც დამოუკიდებელი ტრავმა, იშვიათად – სახის სხვა ნაწილების დაზიანებებთან ერთად.

სტატისტიკური მონაცემების მიხედვით, ფრონტალური კბილების ტრავმები გაცილებით მეტია და საერთო რაოდენობის 16-20%-ს შეადგენს. ზედა საჭრელები უფრო ხშირად ზიანდება, ვიდრე ქვედა

საჭრელები და მათ შორის შეთანასოვნება 3:1 ტოლია. ვაჟებში ტრავმული დაზიანებები ორჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე გოგონებში.

აუცილებელია აღინიშნოს, რომ ბოლო წლებში იმატა გართულებული ტრავმების რიცხვმა, რაც ხშირად იწვევს კბილების ფესვების ფორმირების შეწყვეტას, მათი ფუნქციური ღირებულების დაქვეითებას და, საბოლოო ჯამში, თვით კბილის დაკარგვასაც. გართულებების ასეთი ფორმები მიუთითებს იმაზე, რომ სპეციალისტები ნაკლებად ერკვევიან ბავშვთა ასაკში კბილების ტრავმული დაზიანებების მკურნალობის სპეციფიკაში.

ბავშვთა ასაკში კბილების ტრავმების მკურნალობის ყველა ეტაპი შეიძლება შემოიფარგლოს რამდენიმე დღით, კვირით ან გაგრძელდეს 2-3 წლამდეც კი, რასაც განაპირობებს ტრავმის სიმძიმე, ტრავმული კბილის ფესვების ფორმირების ხარისხი და მკურნალობის შესაბამისი მეთოდი.

კბილების ტრავმის დროს, მიზანშეწონილია, ბავშვის რეაბილიტაციის მთელი პერიოდი დაიყოს 3 ეტაპად:

I ეტაპი – პაციენტის პირველადი მიმართვა, როდესაც ხორციელდება პირველადი დახმარება ნებისმიერ სამედიცინო დაწესებულებაში. ბავშვი კბილის ტრავმით, რომელსაც არა აქვს დაზიანებული სახის ჩონჩხის ძვლები, რბილი ქსოვილები და არ აღენიშნება ტვინის შერყევა, იგზავნება პედიატრ-სტომატოლოგთან.

II ეტაპი – სპეციალიზებული სამედიცინო დახმარება, რომელიც მოიცავს:

- დოკუმენტაციის შევსებას;
- ანამნეზის შეკრებას;
- კლინიკური გამოკვლევის მეთოდებს (დათვალიერება, პალპაცია, პერკუსია);
- რენტგენოლოგიურ გამოკვლევას და ელექტროოდონტოდიაგნოსტიკას;
- კლინიკური და დამატებითი გამოკვლევების შედეგების მიხედვით სწორი დიაგნოზის დასმას;
- სპეციალიზებული მკურნალობის ჩატარებას.

ანამნეზის შეკრებისას აუცილებელია დადგინდეს: როდის მოხდა ტრავმა, იყო თუ არა ძლიერი ტკივილი, რომელ სპეციალისტს მიმართა, აღმოუჩინეს თუ არა დახმარება, თუ აღმოუჩინეს — როგორი და რა ჩივილები აქვს ავადმყოფს. შემდეგ საჭიროა ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის და სამკურნალწამლო პრეპარატებზე მგრძნობელობის შეფასება.

გამოკვლევის კლინიკური მეთოდები. კბილების ტრავმის კლინიკური სურათი მრავალფეროვანია, რაც აიხსნება ტრავმული დაზიანებების ხასიათით, განსაკუთრებით, ბავშვის კბილების ასაკობრივი მდგომარეობით (არაფორმირებული ფესვები, ზრდის ზონის არსებობა და ა.შ.), თანკბილვის ანომალიების არსებობით.

თითოეულ ტრავმირებულ ბავშვს აუცილებელია ჩაუტარდეს რიგი კლინიკური და დამატებითი გამოკვლევები. კლინიკური გამოკვლევების დროს ექიმმა უნდა განსაზღვროს დაზიანების დონე, კბილის გადანაცვლება, ალვეოლის მოტეხილობა, კბილის ფერი, ოკლუზიის დარღვევა, გარემომცველ ქსოვილთა დაზიანება.

ტრავმის დროს თანკბილვის დარღვევა შეიძლება კბილის ან კბილების გადანაცვლებით, ალვეოლური მორჩის ან ყბის მოტეხილობით იყოს გამოწვეული.

კბილის ტრავმის დროს მისი მორყევის შეფასება წარმოებს არსებული კლასიფიკაციის მიხედვით: I ხარისხის მორყევის დროს (ვესტიბულურ-ორალური), ჩვეულებრივ, არ ხდება არტაშანის დადება, თუმცა, ჩამოუყალიბებელი ფესვების არსებობისას, ზოგიერთ შემთხვევაში, შესაძლებელია, საჭირო გახდეს ფიქსაცია. მორყევის II ხარისხი (ვესტიბულურ-ორალური და მედიო-დისტალური) ხშირად თხოულობს კბილის სხვადასხვა ტიპის არტაშანის დადებას. მორყევის III ხარისხი (ვესტიბულურ-ორალური, მედიო-დისტალური და ვერტიკალური) უმეტესად საჭიროებს არტაშანის დადებას, ხოლო თითქმის სრული ამოვარდნილობის დროს — კბილის რეპლანტაციას.

ერთი კბილის დაზიანების შემთხვევაში, პერკუსიით მოწმდება გვერდზე მდგომი კბილებიც, რათა დადგინდეს მათზე ტრავმის გავრცელება.

ვერტიკალური პერკუსია მიუთითებს პერიაპიკალურ ქსოვილთა დაზიანებაზე, ხოლო ჰორიზონტალური (უნდა ჩატარდეს დიდი სი-

ფრთხილით) – საშუალებას იძლევა დიაგნოსტირდეს ვესტიბულურ-ორალური მიმართულებით პერიოდონტის ქსოვილის დაზიანების, პულპაში სისხლჩაქცევის, პულპის შეშუპების ფაქტი.

კბილების ტრავმების დროს აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. რენტგენოგრამით ექიმი განსაზღვრავს ამოვარდნის მიმართულებას, პერიაპიკალურ ცვლილებას, პულპის ღრუს სიფართოვეს, ფესვების ფორმირების ხარისხს, დენტინის ფენის სისქეს (გვირგვინის მოტეხილობის დროს) მოტეხილობის ხაზსა და კბილის ღრუს შორის, პერიოდონტისა და ზრდის ზონის მდგომარეობას. რენტგენოლოგიური გამოკვლევა იძლევა ამომწურავ ინფორმაციას ბავშვებში წინა კბილების ტრავმების შემთხვევაში, რომლის სწორი შეფასება წარმატებული მკურნალობის გარანტიაა.

დამატებით გამოკვლევებში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ელექტროოდონტომეტრიას, მისი საშუალებით შესაძლებელია პულპის ცხოველმყოფელობის დადგენა.

ანამნეზის შეკრების, კლინიკური, რენტგენოლოგიური და ფიზიკური გამოკვლევების მონაცემების საფუძველზე ისმება დიაგნოზი და იგეგმება მკურნალობა.

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ მოწოდებულია ბავშვთა ასაკში მუდმივი კბილების ტრავმების კლასიფიკაცია, რომელსაც საფუძვლად უდევს ტრავმული დაზიანებების ასაკობრივი თავისებურებანი.

მუდმივი კბილების ტრავმების კლასიფიკაცია ბავშვთა ასაკში:

I კლასი – კბილის დაზიანება უმნიშვნელო სტრუქტურული ცვლილებებით (მინანქრის გაბზარვა);

II კლასი – კბილის გვირგვინის გაურთულებელი მოტეხილობა;

III კლასი – კბილის გვირგვინის გართულებული მოტეხილობა;

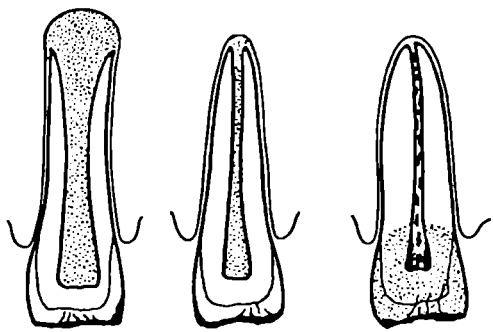
IV კლასი – კბილის გვირგვინის მთლიანი მოტეხილობა;

V კლასი – გვირგვინის და ფესვის სიგრძივი (ვერტიკალური) მოტეხილობა;

VI კლასი – კბილის ფესვის მოტეხილობა;
VII კლასი – კბილის ამოვარდნილობა (არასრული);
VIII კლასი – კბილის სრული ამოვარდინოლობა;

I კლასი – დაზიანება უმნიშვნელო სტრუქტურული ცვლილებებით. დაზიანების ეს სახე ხასიათდება იმით, რომ კბილის ქსოვილთა სტრუქტურაზე განვითარებული ძალა არ იყო საკმარისი, რათა გამოეწვია მათი დარღვევები. ამავე დროს, მთელი ძალა გადაეცემა პერიოდონტს. ვიზუალურად კბილის დაზიანების გარეგანი ნიშნები არ აღინიშნება. ამიტომ, ხშირად, ავადმყოფი ექიმს დროულად არ მიმართავს. თუმცა, ამ ტრავმის დროს შესაძლებელია ნერვულ-სისხლძარღვოვანი კონის გაგლეჯა, პულპაში სისხლჩაქცევა, პერიოდონტის ბოჭკოთა უმნიშვნელო დაზიანება, რაც კლინიკურად ხასიათდება მცირე ტკივილით მოკბეჩის დროს, კბილის უმნიშვნელო მორყევით, ზოგჯერ კბილის ფერის შეცვლით.

I კლასის დაზიანებებს აქვს 3 ტიპი:



ტიპი 1 ტიპი 2 ტიპი 3

1.11. კბილების ტრავმულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (I კლასი)

ტიპი 1. – ჩამოუყალიბებელი ფესვის მქონე კბილის დაზიანება. ავადმყოფი უჩივის მოკბეჩის დროს უმნიშვნელო ტკივილებს ან, უმეტეს შემთხვევაში, ტკივილებს საერთოდ არ აღნიშნავს.

კლინიკურად რაიმე ცვლილებები ხშირად არ ვლინდება. შეიძლება საჭრელ კიდეზე იყოს მცირე ბზარები, რომლებიც უმეტესად

ვერ აღწევს მინანქარ-დენტინის საზღვარს. ტრავმის ამ ტიპის დროს აღინიშნება I ხარისხის მორყევა. კბილის გარემომცველ ქსოვილთა მდგომარეობა ნორმის ფარგლებშია, პერკუსია მცირედ მტკივნეულია მხოლოდ ტრავმის პირველ დღეებში. პირველი რენტგენოგრამა ვერ ავლენს კბილისა და ირგვილი ქსოვილების რაიმე ცვლილებებს, ხოლო ელექტროოდონტომეტრიის მონაცემები დაქვეითებულია კბილის არაფორმირებული ფესვის გამო.

მკურნალობა: პირველი კვირის განმავლობაში არ არის რეკომენდებული დაზიანებული კბილით მაგარი საკვების მოკბეჩა, ხოლო რაიმე ახალი სიმპტომის გაჩენისთანავე (ტკივილი, რყევის მომატება, ფერის შეცვლა), აუცილებელია, პაციენტმა მიმართოს ექიმს.

ავადმყოფი აყვანილ უნდა იქნეს დისპანსერულ აღრიცხვაზე და, მიზანშეწონილია, მისი შემდგომი ვიზიტი დაინიშნოს ერთი თვის შემდეგ, მომდევნო — თვენახევრის შემდეგ და ყოველ 6 თვეში ფესვის საბოლოო ჩამოყალიბებამდე. ექიმთან ყოველი ვიზიტის დროს მოწმდება პულპის ცხოველმყოფელობა და ფესვის ფორმირების ხარისხი.

ტიპი 2. – არაფორმირებული ფესვის მწვერვალის მქონე კბილის დაზიანება. კლინიკური მონაცემები იგივეა, რაც 1 ტიპის შემთხვევაში, იმ განსხვავებით, რომ შესაძლებელია რენტგენოგრამაზე აღინიშნოს პერიოდონტალური ნაპრალის უმნიშვნელო გაფართოება, ხოლო ელექტროოდონტომეტრიით გამოკვლევისას პულპის რეაქცია შეიძლება დაქვეითებული იყოს. პულპის დაღუპვა უმეტესად უკავშირდება ნერვულ-სისხლძარღვოვანი კონის გაგლეჯას, რაც ჩამოყალიბებული ფესვის შემთხვევაში უფრო რეალურია, რადგან დარტყმის ძალა მეტად გადაეცემა პერიოდონტს. ასეთი ტრავმები მკურნალობას საჭიროებს მხოლოდ მაშინ, თუ ელექტროაგზნებადობის მაჩვენებლები დინამიკაში (1½ -2 თვის მანძილზე) მიუთითებს ცვლილებებზე პულპაში. ამ შემთხვევაში გამოიყენება პულპის ვიტალური ან ღრმა ამპუტაციის მეთოდი.

კლინიკური დაკვირვებებით დადგენილია, რომ ნერვულ-სისხლძარღვოვანი კონის გაგლეჯა ხდება არაფორმირებული ფესვის მწვერ-

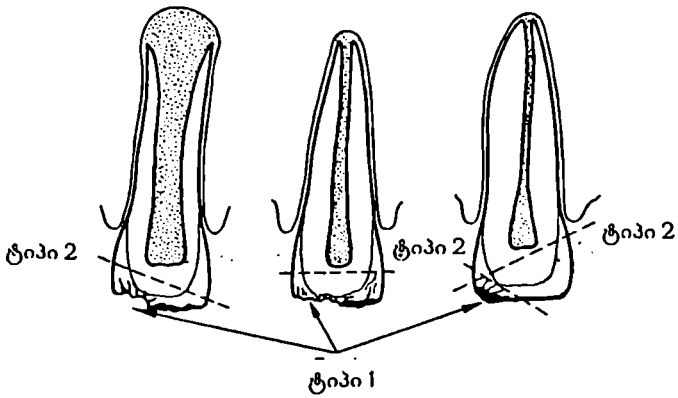
ვალის ყველაზე ვიწრო უბანში, ამიტომ, აუცილებელია, ღრმა ამპუტაცია ჩატარდეს ისე, რომ შემდგომში მოხდეს კბილის ფესვის მწვერვალის ბუნებრივი ფორმირება დულაბისა და კალციფიკაციის ხარჯზე.

კბილის პულპის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნების შემთხვევაში, საჭიროა, პაციენტი დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ იმყოფებოდეს.

ტიპი 3. – ფორმირებული ფესვების მქონე კბილთა დაზიანება პულპის ნეკროზის განვითარებით. აღნიშნული დაზიანების დროს ავადმყოფები უჩივიან კბილის ფერის შეცვლას (რაც განპირობებულია პულპის ნეკროზით), იშვიათ შემთხვევაში -ხვრელარხის არსებობას. ობიექტური დათვალიერებისას არ შეინიშნება კბილის შესამჩნევი სტრუქტურული დაზიანებები. კბილის მორყევა ან დადებითი პერკუსია შესაძლებელია აღინიშნებოდეს მხოლოდ პერიაპიკალურ ქსოვილებში, ანთებითი პროცესის გამწვავების შემთხვევაში. ელექტროოდონტომეტრიის მონაცემები მეტყველებს პულპის დაღუპვაზე.

კბილის ასეთი დაზიანებები ექვემდებარება ენდოდონტიურ მკურნალობას. სასურველია, ავადმყოფი აყვანილ იქნეს დისპანსერულ აღრიცხვაზე, რომლის მიზანია პერიაპიკალურ ქსოვილთა მდგომარეობის შეფასება დინამიკაში, პათოლოგიური ცვლილებების სრულ ლიკვიდაციამდე.

II კლასი – კბილის გვირგვინის გაურთულებელი მოტეხილობა. მოტეხილობის ეს სახე ბავშვებში ყველაზე ხშირად გვხვდება. ამ დროს აღინიშნება კბილის გვირგვინის მოტეხილობა, უმეტესად მინანქრისა და დენტინის სტრუქტურული დარღვევებით, იშვიათად – მხოლოდ მინანქრის ფარგლებში. ასეთ დაზიანებათა დიფერენცირების დროს აუცილებელია კბილის სტრუქტურულ დაზიანებათა სიმძიმის (მინანქრის ან მინანქრის და დენტინის მოტეხილობა) და ფესვის ჩამოყალიბების ხარისხის გათვალისწინება. მოცემული ტრავმის დროს იშვიათია კბილების მორყევის ფაქტი, თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში, შესაძლებელია აღინიშნებოდეს კბილების სხვადასხვა ხარისხის მორყევა, რაც განაპირობებს არტაშნის საშუალებით კბილების ფიქსაციის აუცილებლობას.



1.12. კბილების ტრავმულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (II კლასი)

რენტგენოლოგიური გამოკვლევებით, ჩვეულებრივ, ცვლილებები არ აღინიშნება. პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება შესაძლებელია იყოს მხოლოდ I და II ხარისხის მორყევის შემთხვევაში. ამასთანავე, პულპის ელექტროაგზნებადობა ძირითადად ნორმის ფარგლებშია.

II კლასი – ტიპი 1. კბილის გვირგვინის მოტეხილობა მინანქრის ფარგლებში ფესვის ფორმირების სხვადასხვა ეტაპზე. მოცემული ტრავმის დროს აღინიშნება მინანქრის მოტეხილობა მინანქარ-დენტინის საზღვრამდე. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია პირველი კვირის განმავლობაში კბილის განტვირთვა, მოტეხილი ბასრი კიდეების ფრთხილი გადაქლიბვა (ენის ან ტუჩის დაზიანების თავიდან ასაცილებლად) და ფთორშემცველი ლაქით დაფარვა. მნიშვნელოვანია პულპის ელექტროაგზნებადობის შემოწმება ტრავმის მიღებიდან პირველი კვირის განმავლობაში და 6-8 კვირის გასვლის შემდეგ. ამასთანავე, პაციენტი უნდა იმყოფებოდეს დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ ფესვის სრულ ფორმირებამდე.

II კლასი – ტიპი 2. არაფორმირებული ფესვების მქონე კბილის გვირგვინის მოტეხილობა კბილის ღრუს გაუხსნელად მინანქრისა და დენტინის მიდამოებში. ამ დროს ავადმყოფი ხშირად უჩივის მგრძნობელობას ტემპერატურულ (უმეტესად ცივზე) გამღიზიანებელზე. ობიექტური დათვალიერებისას აღინიშნება კბილის

გვირგვინის ჰორიზონტალური ან ირიბი მოტეხილობა, რომელიც დენტინის მნიშვნელოვან ნაწილს მოიცავს. დენტინის ფენა, რომელიც ფარავს კბილის ღრუს, შეიძლება იყოს განსხვავებული სისქის, ხოლო კბილის ფესვები ჩამოყალიბების სხვადასხვა სტადიაში, რაც აუცილებლად გასათვალისწინებელია მკურნალობის დაგეგმვის დროს.

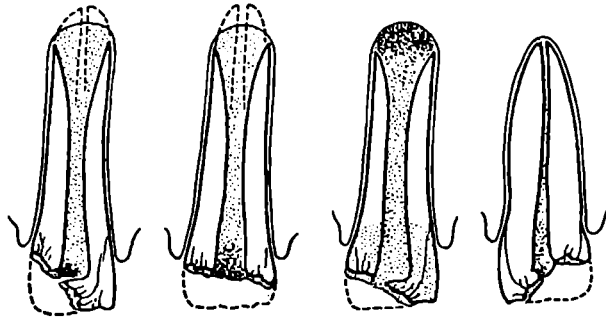
რენტგენოლოგიური გამოკვლევით იშვიათად აღინიშნება პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება, ხოლო პულპის ელექტროაგზნებადობა ძირითადად ნორმის ფარგლებშია. თუმცა, ტრავმის მიღებიდან პირველივე დღეებში ჩატარებული გამოკვლევის მ̣აჩვენებლები შესაძლოა არასაიმედოდ ჩაითვალოს.

მკურნალობა იწყება კბილის მოტეხილ ადგილზე კალციუმის ჰიდროჟანგის შემცველი პასტის მოთავსებით, რათა დაჩქარდეს მონაცვლე დენტინის წარმოქმნა, ხოლო პულპის დაცვა ტემპერატურული გაღიზიანებისაგან და დაინფიცირებისაგან წარმოებს ორთოდონტიული გვირგვინის ან თალფაქის საშუალებით ფესვის სრულ ფორმირებამდე. ფესვის ჩამოყალიბებისა და კბილის მეორადი მინერალიზაციის დამთავრების შემდეგ შესაძლებელია გვირგვინის დეფექტის აღდგენა კომპოზიციური საბჟენი მასალით. იმ შემთხვევაში, თუ ბჟენის ფიქსაციისათვის არასაკმარისი პირობებია, გამოიყენება პარაპულპარული წკირები.

III კლასი – კბილის გვირგვინის გართულებული მოტეხილობა შედარებით იშვიათი ტრავმაა, რომლის დროსაც კბილის პულპა შესაძლებელია გახსნილი იყოს ერთ წერტილში ან უფრო მეტ უბანზე. პაციენტი უჩივის ტკივილებს მექანიკურ და თერმულ გამღიზიანებელზე, ხოლო გაშიშვლებული პულპის შეხება იწვევს ძლიერ ტკივილს. ამიტომ პაციენტი ექიმს დახმარებისათვის ტრავმის მიღებიდან პირველივე დღეებში მიმართავს.

მკურნალობის სწორი მეთოდის შერჩევისათვის მნიშვნლოვანია რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მონაცემები (ფესვის ჩამოყალიბების სტადიის დასადგენად) და ელექტროოდონტომეტრიული მაჩვენებლები (პულპის მდგომარეობის განსასაზღვრავად). ეს უკანასკნელი ტრავმის პირველ

დღეებში, როგორც წესი, ნორმის ფარგლებშია, ხოლო მოგვიანებით კი, პულპის ნეკროზის დაწყების შემთხვევაში, დაქვეითებული.



1.13. კბილების ტრავმულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (III კლასი)

III კლასი – ტიპი 1. არაფორმირებული ფესვების მქონე კბილის გვირგვინის მოტეხილობა პულპის წერტილოვანი გაშიშვლებით. ტრავმის ამ ტიპის დროს აღინიშნება კბილის გვირგვინის ირიბი ან ჰორიზონტალური მოტეხილობა, რომლის დროსაც კბილის ღრუ ერთ წერტილშია გახსნილი. ხშირად აღინიშნება კბილის I ან II ხარისხის მორყევა მცირე შენაცვლებით.

რენტგენოგრამაზე ფიქსირდება პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება, ჩამოუყალიბებელი ფესვები ან არასრულად ფორმირებული ფესვის მწვერვალი.

მკურნალობა იგეგმება ტრავმის მომენტიდან გასული დროისა და ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობის გათვალისწინებით. კერძოდ, თუ ტრავმის მიღებიდან გასულია რამდენიმე საათი (12 საათამდე), სასურველია, მკურნალობა ჩატარდეს ბიოლოგიური მეთოდით. გვირგვინის მოტეხილ უბანზე, გაშიშვლებულ პულპაზე, ხელოვნური დენტინის ქვეშ თავსდება კალციუმის ჰიდროჟანგის შემცველი პრეპარატი და კბილი 4-6 თვით იფარება ორთოდონტიული გვირგვინით, რომელიც პერიოდულად იხსნება პულპის ცხოველმყოფელობის განსაზღვრის მიზნით. თუ ტრავმის მიღებიდან გასულია ერთ დღეზე მეტი, თუნდაც გაშიშვლებული იყოს პულპის უმნიშვნელო ნაწილი, გართულების

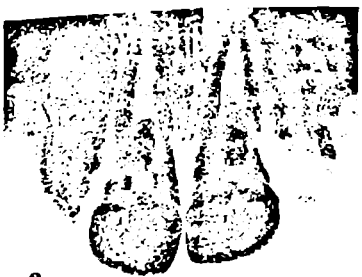
თავიდან აცილების მიზნით გამოიყენება ვიტალური ამპუტაციის მეთოდი.

ამ სახის ტრავმების დროს დისპანსერული დაკვირვების ძირითადი მიზანი პულპის ცხოველმყოფელობის პერიოდული შემოწმება და ფესვის ან მისი მწვერვალის ფორმირების ხარისხის განსაზღვრაა. დისპანსერული დაკვირვება გრძელდება ფესვის სრულ ფორმირებამდე. დეფექტის აღდგენა შესაძლებელია კბილის მინერალიზაციის დამთავრების შემდეგ, კომპოზიტებით ან პროთეზირებით.

III კლასი – ტიპი 2. არაფორმირებული ფესვების მქონე კბილის გვირგვინის მოტეხილობა პულპის მნიშვნელოვანი ნაწილის გაშიშვლებით. კლინიკური დათვალიერებით აღინიშნება კბილის გვირგვინის მოტეხილობა მინანქრისა და დენტინის მიდამოში კბილის ღრუს მთელ ფართობზე პულპის გაშიშვლებით. ასეთი ტრავმის დროს კბილი ოდნავ მორყეულია, ვერტიკალური და ჰორიზონტალური პერკუსია მცირედ მტკივნეული. ტემპერატურულ გამღიზიანებლებზე


ა


ბ


გ

1.14. 1⊥1 III კლასის ტიპი 2-ის ტრავმული დაზიანების მკურნალობა: ა) ტრავმის შემდეგ, ბ) ერთი წლის შემდეგ, გ) 1,5 წლის შემდეგ

კბილი მკვეთრი ტკივილით რეაგირებს. პულპის დიდ ფართობზე გაშიშვლების გამო შეუძლებელია ელექტროოდონტომეტრიული გამოკვლევა, ამიტომ პულპის რეაქციულობის შემოწმება წარმოებს ზონდის საშუალებით.

რენტგენოგრამაზე თვალნათლივ ჩანს კბილის გვირგვინის მნიშვნელოვანი მოტეხილობა და არაფორმირებული ფესვები. პერიოდონტული ნაპრალი შეიძლება იყოს უმნიშვნელოდ გაფართოებული.

მოცემული ტრავმის დროს შეუძლებელია მკურნალობის ბიოლოგიური მეთოდის გამოყენება. ამ შემთხვევაში ყველაზე ოპტიმალური ვარიანტი ვიტალური ამპუტაციის (ჩამოუყალიბებები ფესვების არსებობისას) ან ვიტალური ექსტირპაციის (ფესვის მწვერვალის არასრული ფორმირების შემთხვევაში) მეთოდის გამოყენებაა.

აუცილებელია, პაციენტი იმყოფებოდეს დისპანსერულ აღრიცხვაზე, რომლის მიზანია ფესვების ფორმირების პროცესის დაკვირვება.

ზოგიერთი ავტორის აზრით, ფესვის ჩამოყალიბების შემდეგ აუცილებელია ენდოდონტიური მკურნალობა, რაც გულისხმობს არხში დარჩენილი პულპის ექსტირპაციას, რათა თავიდან ავიცილოთ გართულებები დისტროფიული კალციფიკაციის, არხშიგნითა გრანულომის და სხვა სახით.

საკითხი ფესვის ჩამოყალიბების შემდეგ ენდოდონტიური მკურნალობის შესახებ დღემდე საკამათო რჩება.

III კლასი – ტიპი 3. ჩამოუყალიბებელი ფესვების მქონე კბილის გვირგვინის მოტეხილობის (კბილის ღრუს გახსნით) შედეგად განვითარებული პულპის ნეკროზი. ამ სახის ტრავმის დროს აღინიშნება კბილის ღრუს გახსნა ერთ წერტილში ან მნიშვნელოვან ფართობზე, კბილის ფერის შეცვლა და მცირე მორყევა (ხშირად I ხარისხის). კბილის პერკუსია უმეტესად უმტკივნეულოა, რეაქცია თერმულ გამღიზიანებლებზე არ ფიქსირდება, ხოლო ელექტროაგზნებადობის მონაცემები მკვეთრად დაქვეითებულია. რენტგენოგრამაზე შეინიშნება ან ჩამოუყალიბებელი ფესვი, ან ფესვის არაფორმირებული მწვერვალი. ზრდის ზონა თითქმის ყოველთვის შენარჩუნებულია. თუმცა, თუ ტრავმიდან გასულია მნიშვნელოვანი დრო (6 თვე

და მეტი), მაშინ შეიძლება აღინიშნებოდეს მაგრანულირებელი პერიოდონტიტი, რაც მიანიშნებს კბილის ზრდის ზონის დაღუპვაზე.

მიზაშეწონილია, მკურნალობა ჩატარდეს ისეთივე, როგორც ქრონიკული პერიოდონტიტების შემთხვევაში, რომლის მიზანია (შენარჩუნებული ზრდის ზონის შემთხვევაში) ფესვის შემდგომი ჩამოყალიბების პირობების შექმნა. ზრდის ზონის დაზიანების შემთხვევაში, აუცილებელია ფესვის არხის ხარისხიანი დაბჟენა მაღალი ბაქტერიოციდული თვისებების მქონე მასალით.

დისპანსერიზაციის მიზანია ენდოდონტიური მკურნალობის შემდეგ კბილის ფესვის ფორმირების დინამიკისა და პერიაპიკალურ ქსოვილთა მდგომარეობის კონტროლი.

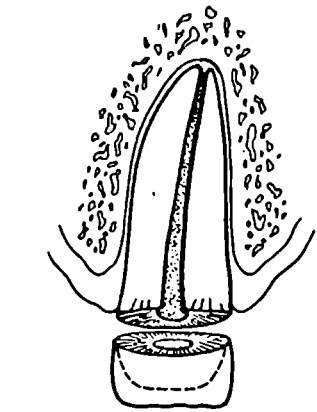
III კლასი – ტიპი 4. ჩამოყალიბებული ფესვების მქონე კბილის გვირგვინის მოტეხილობა მინანქრისა და დენტინის მიდამოში კბილის ღრუს მნიშვნელოვანი გახსნით. ტრავმის ამ სახის დროს, აუცილებელია, კბილის გულდასმით შემოწმება ყველა მხრიდან, რათა შეუმჩნეველი არ დარჩეს გვირგვინისა და ფესვის სიგრძივი მოტეხლობა.

კლინიკური გამოკვლევის დროს აღინიშნება კბილის მცირე მორყევა (უმეტესად I ხარისხი) და უმნიშვნელოდ დადებითი პერკუსია. რენტგენოგრამაზე აღინიშნება კბილის გვირგვინის მნიშვნელოვანი ნაწილის მოტეხილობა, გახსნილი კბილის ღრუ და ფორმირებული ფესვის მწვერვალი.

მოცემული ტრავმის დროს ნაჩვენებია ენდოდონტიური მკურნალობა (ვიტალური ექსტირპაცია დიათერმოკოაგულაციის მეთოდის გამოყენებით).

დისპანსერული დაკვირვების მიზანია პერიაპიკალურ ქსოვილთა მდგომარეობის მეთვალყურეობა 1-2 წლის განმავლობაში.

IV კლასი – კბილის გვირგვინის სრული მოტეხილობა. ტრავმის ეს სახე ხასიათდება კბილის გვირგვინის მთლიანი მოტეხვით ღრძილის კიდესთან ახლოს. საგულისხმოა, რომ მოცემული პათოლოგია დამახასიათებელია მთლიანად ფორმირებული ფესვების მქონე



1.15. კბილების ტრავმულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (IV კლასი)

კბილებისათვის. ეს აიხსნება იმით, რომ მოკლე, ჩამოუყალიბებელი ფესვის 95% შემთხვევაში, დარტყმის ასეთი ძალა იწვევს კბილის ნაწილობრივ ან მთლიან ამოვარდნილობას.

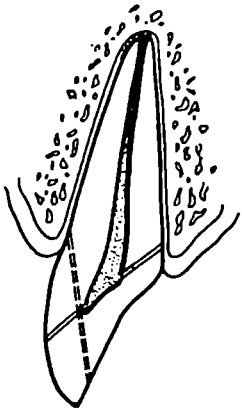
კლინიკურად აღინიშნება გვირგვინის მთლიანი მოტეხილობა ან ღრძილის კიდის დონეზე, ან კიდიდან 1 მმ-ით ქვევით. ასეთ შემთხვევაში ხშირად ხდება პულპის გაგლეჯა.

რენტგენოგრამაზე გარკვევით მოჩანს მხოლოდ კბილის ფესვი გვირგვინის გარეშე, რომელიც იშვიათად შეიძლება გადანაცვლებულიც იყოს. პულპა რეაგირებს მხოლოდ ტემპერატურულ და მექანიკურ გაღიზიანებაზე. აღნიშნული ტრავმის დროს პულპის ელექტროაგზნებადობის გამოკვლევა არ არის მიზანშეწონილი.

ტრავმის მოცემული კლასის შემთხვევაში, აუცილებელიაპულპის ვიტალური ექსტირპაციის მეთოდის გამოყენება. თერაპიული მკურნალობის დასრულების შემდეგ სასურველია ორთოპედიული მკურნალობის ჩატარება.

V კლასი – კბილის გვირგვინისა და ფესვის სიგრძივი მოტეხილობა. ტრავმის ეს სახეობა იშვიათად გვხვდება და მიეკუთვნება მძიმე ტრავმულ დაზიანებათა რიცხვს.

ასეთი ტრავმის დროს მოტეხილობის ხაზი გაივლის მინანქარზე, დენტინზე, მოიცავს ფესვის დუღაბს და მიემართება კბილის ვესტიბულური ან ორალური ზედაპირისაკენ, ღრძილის კიდის დონიდან 2 მმ-ით ქვევით. იშვიათ შემთხვევებში მოტეხილობის ხაზი გაივლის მედიოდისტალური ან დისტალურ-მედიალური მიმართულებით. მოტეხილობის ხაზი, რომელიც იწყება ორალური ზედაპირიდან, გაივლის კბილის ფესვს 5 მმ-ის სიღრმემდე. გვხვდება, აგრეთვე, უფრო იშვიათი და რთული შემთხვევები, როდესაც აღინიშნება კბილის გვირგვინისა და ფესვის დანაწევრება. ასეთი კბილები ექვემდებარება ქირურგიულ მკურნალობას.



1.16. კბილების ტრავმულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (V კლასი)

მოტეხილობის ასეთი სახეობა ვიზუალური დათვალიერებისას ყოველთვის არ შეიმჩნევა. ხშირად ავადმყოფი თვითონ მიუთითებს კბილის ამა თუ იმ ნაწილის მორყევაზე, რომელიც მხოლოდ რბილ ქსოვილებს უკავია.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ყოველთვის ვერ დიაგნოსტირდება მოცემული ტრავმა, მით უმეტეს, თუ მოტეხილობის ხაზი გადის ვესტიბულურ-სასისკენა მიმართულებით. ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანი სადიაგნოსტიკო ნიშანია მანძილი მოტეხილ ნაწილებს შორის. ეოდ-ს გამოკვლევის მონაცემები ნორმის ფარგლებშია. აღინიშნება კბილის მოტეხილი ნაწილის III ხარისხის მორყევა. კბილის ღრუ უმეტესად გახსნილია.

მკურნალობა ტარდება შემდეგი თანმიმდევრობით: გაუტკივარება, მოტეხილი ფრაგმენტის მოცილება, სისხლდენის შეჩერება, ფესვის არხის ენდოდონტიური მკურნალობა, დაბჟენა, წკირის ან ჩანართის ჩაფიქსირება და, ბოლოს, კბილის გვირგვინოვანი ნაწილის აღდგენა თანკბილვაში ისეთი მდებარეობით, რომ ყბების შეთანასოვნებისას გამოირიცხოს აღდგენილი კბილის ტრავმირება.

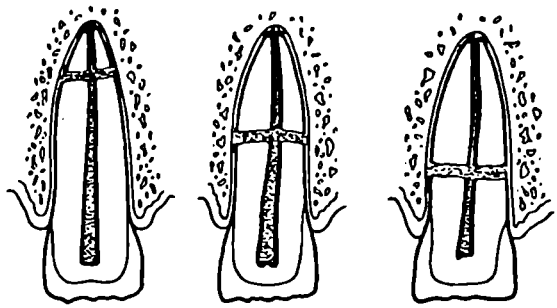
დისპანსერული მეთვალყურეობის მიზანია ენდოდონტიური მკურნალობის შემდეგ პერიაპიკალურ ქსოვილთა მდგომარეობის კონტროლი 1½ -2 წლის განმავლობაში.

VI კლასი – კბილის ფესვის მოტეხილობა. ტრავმის ეს სახე უმეტესად გვხვდება მოზრდილი ასაკის ბავშვებში, როდესაც წინა კბილების ფესვები პრაქტიკულად ჩამოყალიბებულია. იგი ძირითადად აღინიშნება ზედა ყბის ცენტრალურ საჭრელებზე.

ტრავმის შედეგად კბილის ფესვის გადატეხვა შეიძლება მოხდეს მისი ანატომიური სიგრძის სხვადასხვა დონეზე. იგი შეიძლება იყოს

განივი, სიგრძივი ან ირიბი. მოტეხილობის ადგილი და ხასიათი განსაზღვრავს ფესვის შენარჩუნებისა და მისი ნორმალური ფუნქციონირების საკითხს. დიაგნოზის დასმისათვის გადამწყვეტია რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მონაცემები. ეოდ-ს მონაცემები განსხვავებულია – ზოგჯერ შეიძლება იყოს ნორმის ფარგლებშიც კი, ვინაიდან, ხშირად, პულპა დიდხანს ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას.

განასხვავებენ წინა კბილების ფესვების შემდეგი სახის განივ მოტეხილობებს: ტიპი 1 – ფესვის მწვერვალის (1/3) მოტეხილობა; ტიპი 2 – ფესვის შუალედური მოტეხილობა; ტიპი 3 – ფესვის გვირგვინოვანი მოტეხილობა. ასეთი მოტეხილობების მკურნალობა დამოკიდებულია მის დონეზე. 1 ტიპის მოტეხილობის დროს ენდოდონტიურ მკურნალობას ატარებენ მხოლოდ ფესვის დიდ სეგმენტზე,



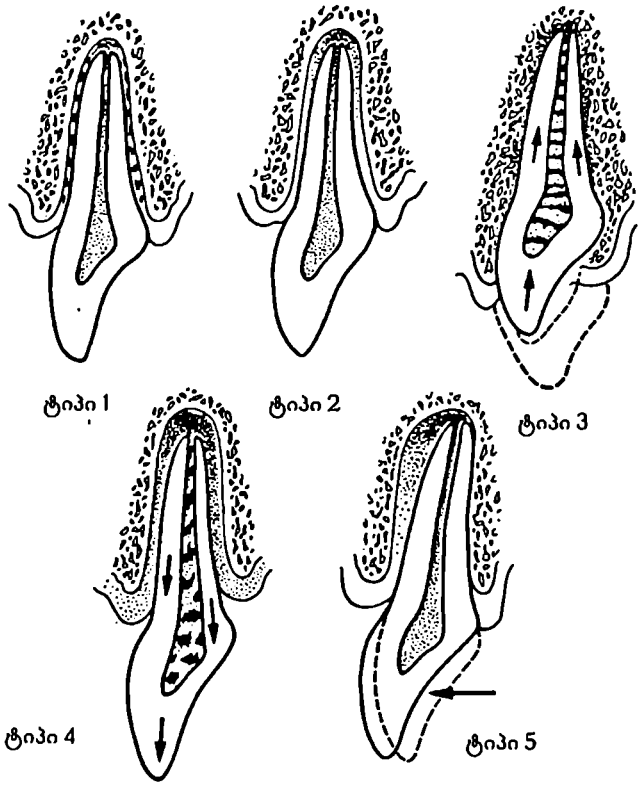
1.17. კბილების ტრავმულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (VI კლასი)

ხოლო ფესვის მწვერვალის 1/3-ს ან ტოვებენ ჩარევის გარეშე, ან ქირურგიული წესით აცილებენ.

მე-2 და მე-3 ტიპის დროს კბილის ტრეპანაციის და პულპის ექსტირპაციის შემდეგ არხს ბჟენენ, ხოლო მოტეხილ სეგმენტებს მჭიდროდ აკავშირებენ ერთმანეთს სპეციალური წკირებით. აუცილებელია, რომ ასეთი პაციენტები იმყოფებოდნენ დისპანსერული მეთვალყურეობის ქვეშ.

VII კლასი – კბილის არასრული ამოვარდნილობა. ტრავმის ეს სახეობა საკმაოდ ხშირია ბავშვთა სტომატოლოგიის პრაქტიკაში. ზემოთ აღწერილი ტრავმებისაგან განსხვავებით, ამ შემთხვევაში კბილის ქსოვილთა სტრუქტურა მთლიანად შენარჩუნებულია, დაზიანებულია მხოლოდ მისი გარემომცველი ქსოვილები – კბილის ირგვლივი იოგი, ალვეოლა და ღრძილი.

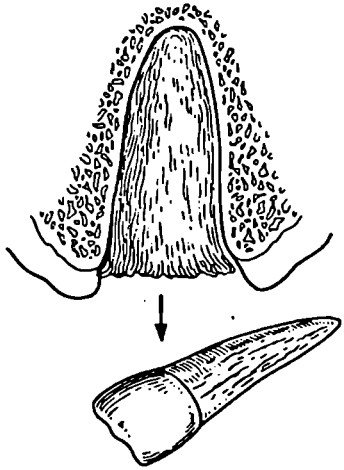
კბილის არასრული ამოვარდნილობა მოიცავს დაზიანებათა 5 ტიპს: 1 – კბილის მორყევა; 2 – კბილის გადანაცვლება; 3 – ინტრუზიული (ჩაჭედილი) ამოვარდნილობა; 4 – ექსტრუზიული (ნაწილობრივი) ამოვარდნილობა; 5 – გვერდითი (შენაცვლებული) ამოვარდნილობა.



1.18. კბილების ტრავმულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (VII კლასი)

ამოვარდნილობის არასრულ ფორმას ხშირად თან ახლავს პერიოდონტის ბოჭკოთა ნაწილობრივი გაგლეჯა, რაც კლინიკურად დაზიანებული კბილის სხვა კბილებთან მიმართებაში არასწორი დგომით და სხვადასხვა ხარისხის (I, II და III) მორყევით დასტურდება. ამ დროს კბილის ფერი შესაძლოა იყოს შეცვლილი, ხოლო ეოდ-ს მონაცემები ნორმალური ან ძალიან დაქვეითებული. რენტგენოლოგიური გამოკვლევით აღინიშნება პერიოდონტული ნაპრალის არაერთგვაროვანი გაფართოება.

VIII კლასი – კბილის სრული ამოვარდნილობა. ამ კლასის ტრავმა ბავშვთა სტომატოლოგიაში შედარებით იშვიათია, ვიდრე ფრონტალური კბილების სხვა ტრავმები. მისი წარმოშობის ძირითადი მიზეზია ბავშვის მაგარ საგანზე დავარდნა, ან საგზაო-სატრანსპორტო შემთხვევები. აღნიშნული ტრავმის ძირითადი ნიშანია ალვეოლის ბუდიდან კბილის მთლიანი ამოვარდნა, რაც პერიოდონტის ქსოვილის და კბილის ირგვლივი იოგის სრული გაგლეჯის შედეგად ხდება.



1.19. კბილების ტრავმულ დაზიანებათა კლასიფიკაცია (VIII კლასი)

მნიშვნელოვანია დარეგისტრირდეს დრო, ტრავმის მიღების მომენტიდან კლინიკურ დათვალიერებამდე. ითვლება, რომ თუ კბილის ამოვარდნიდან გასულია საათნახევარი, მაშინ მკურალობა სასურველი რეზულტატით უნდა დამთავრდეს.

მკურნალობის დაწყებამდე, რაც სწორ და ხარისხიან რეპლანტაციას გულისხმობს, საჭიროა კბილის გულმოდგინედ დათვალიერება კარიესის, ფესვის მოტეხილობის ან მისი ფორმირების ხარისხის დასადგენად.

იმ შემთხვევაში, თუ კბილის რეპლანტაცია შეუძლებელია, ნაჩვენებია პროთეზირება.

დროებითი კბილების ტრავმის შემდეგ წარმოშობილი გართულებები. დროებითი კბილების ტრავმის ყველაზე სერიოზული გართულება მუდმივი კბილის ფოლიკულის დაზიანებაა, რაც, ძირითადად, დროებითი კბილის ჩაჭედილი ამოვარდნილობის შედეგად ხდება. ფოლიკულის უმნიშვნელო ან მცირე დაზიანების შემთხვევაში მისი გართულება მუდმივი კბილის ჰიპოპლაზია იქნება. უფრო სერიოზული დაზიანებისა და თანდართული ინფექციების შემთხვევაში შესაძლოა ჩანასახის დაღუპვა. ერთ-ერთ ყველაზე მსუბუქ გართულებად მინანქრის ჰიპომინერალიზაცია გვევლინება, რომელიც მოთეთრო, გლუვი ლაქის სახით განთავსდება მუდმივი კბილის გვირგვინის ვესტიბულურ ზედაპირზე.

გამოკვლევებით დადგენილია, რომ დროებითი კბილების ყველაზე სერიოზულ ტრავმას მთლიანი ამოვარდნილობა ან ინტრუზია წარმოადგენს. თუ აღინიშნა მთლიანი ამოვარდნილობა, როდესაც ბავშვი 2 წლის ასაკამდეა, მაშინ 95% შემთხვევაში ტრავმა მუდმივ კბილებზე სერიოზულ გართულებებს იწვევს. 2-დან 4 წლამდე ასაკში — გართულებები 80% შეადგენს. მაგრამ თუ ბავშვი 5 და მეტი წლის არის, გართულებების პროცენტი მინიმალურია (18%).

თუ დროებითი კბილის ტრავმის შედეგად გაჩნდა ხვრელარხი, ენდოდონტური მკურნალობა ტარდება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ პათოლოგიური კერა საშიშროებას არ უქმნის მუდმივი კბილის ჩანასახს. ყველა სხვა შემთხვევაში, ასაკის მიუხედავად, კბილი ექვემდებარება ექსტრაქციას.

1.2.6. კბილის მაგარ ქსოვილთა ნეკროზი

კბილის მაგარ ქსოვილთა ნეკროზის განვითარების მიზეზად შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების (ფარისებრი, სასქესო) ფუნქციის დარღვევებს ან ცვლილებებს (პუბერტატული ასაკი, ორსულობის პერიოდი) თვლიან.

ნეკროზის გამოვლინება იწყება კბილის მინანქრის სიმქრქალით და ცარცისებრი ლაქების გაჩენით, რომლებიც შემდგომში მუქ-ყავისფრამდე პიგმენტირდება. დაზიანებული კერის ცენტრში აღინიშნება დარბილებული დეფექტი, რომლის მიმდებარე მინანქარი სუსტი და მსხვრევადია. იგი ექსკავატორის საშუალებით იოლად სცილდება და გამოჩნდება პიგმენტირებული დენტინი. მაგარ ქსოვილთა ნეკროზით, ჩვეულებრივ, ზიანდება რამდენმე კბილი. ამ დროს ავადმყოფები უჩივიან ტკივილს ტემპერატურულ, მექანიკურ და ქიმიურ გაღიზიანებაზე. გამღიზიანებლის მოცილების შემდეგ ტკივილი მალევე გაივლის. დამახასიათებლია ქსოვილთა ნეკროზული კერების წარმოშობა საჭრელების, ეშვების, პრემოლარების და, იშვიათად, მოლარების ვესტიბულური ზედაპირის ყელის მიდამოში.

დაავადების დიფერენცირება აუცილებელია სოლისებრი დეფექტისა და მინანქრის ეროზიისაგან.

მკურნალობა ტარდება კბილის მაგარ ქსოვილთა მგრძნობელობის ლიკვიდაციისა და მათი მინერალიზაციისათვის. მნიშვნელოვანი დეფექტების დროს ნაჩვენებია დაბჟენა ან პროთეზირება.

თავი 2
კბილის კარიესი

კბილის კარიესი (Caries dentis) მულტიფაქტორული პათოლოგიური პროცესია, რომელიც კბილის ამოჭრის შემდეგ ვითარდება. თავდაპირველად იგი ხასიათდება კბილის მაგარი ქსოვილების კეროვანი დემინერალიზაციით, ხოლო მოგვიანებით — დეფექტის ან კარიესული ღრუს წარმოქმნით.

კბილის კარიესის წარმოშობის პრობლემა ჯერ კიდევ ანტიკური პერიოდიდან მრავალ მკვლევარსა და ექიმს აინტერესებდა. მეცნიერებისა და მედიცინის განვითარებასთან ერთად შემოთავაზებული იყო კარიესის ეტიოლოგიურ ფაქტორთა სხვადასხვა კონცეფცია. ასე, მაგალითად, ანტიკური პერიოდის (ძვ. წ. აღ. IV ს.) გამოჩენილი ბერძენი ექიმი და ფილოსოფოსი ჰიპოკრატე თვლიდა, რომ კარიესის მიზეზი ორგანიზმის "უვარგის სითხეთა შერევის" შედეგია. იგი კარიესის წარმოშობას ღვიძლის, კუჭის და სხვა შინაგან ორგანოთა დაავადებებს უკავშირებდა. მოგვიანებით, დაახლოებით 43 წელს ახ. წ. აღ-ით, რომაელმა ექიმმა სკრიბონიუსმა წამოსწია თეორია, რომლის თანახმად კარიესის განვითარების მიზეზი მცირე ზომის, თვალისათვის შეუმჩნეველი ჭიები არიან, რომლებიც ჭამენ კბილის ქსოვილებს და წარმოქმნიან ღრუებს. ამიტომ კარიესის სამკურნალოდ იგი ლენცოფის თესლის დაბოლებას სთავაზობდა. აღნიშნული თეორიის პოპულარობა შუა საუკუნეებშიც გაგრძელდა და იარსება XIX საუკუნის I ნახევრამდე. ამავე თეორიის მომხრე იყო XVIII ს. ცნობილი დანტისტი პიერ ფოშარი. თუმცა, თავის წიგნში "კბილების დაავადების მიზეზები და მკურნალობა" (1778 წ.), მან კარიესის განვითარების კიდევ ორი თეორია ჩამოაყალიბა: 1) ორგანიზმის შინაგანი დაავადებები (სისხლი, ლიმფა) და 2) გარეგანი ფაქტორები.

ზოგიერთი მკვლევარი კბილების დაზიანების მიზეზად მათზე პირის ღრუში მოხვედრილი კუჭის წვენის მოქმედებას თვლიდა. ქიმიური (მჟავური) თეორია ექსპერიმენტულად თ. ბერდმორუმ (1728 წ.) დაასაბუთა, რომელმაც მინანქრის გალღობის მიზნით არაორგანული

(აზოტის, გოგირდის) მჟავები გამოიყენა. ლ. პარმლეის და ე.პარმლეის აზრით კი კბილის კარიესი ვითარდება არა იმ მჟავათა მოქმედებით, რომლებიც საკვების საშუალებით ხვდება პირის ღრუში, არამედ მჟავებით, რომლებიც კბილთაშუა სივრცეებში დარჩენილი საჭმლის ნარჩენების ხრწნის შედეგად წარმოიქმნება.

მედიცინის შემდგომმა განვითარებამ და მიკროსკოპის გამოგონებამ შესაძლებელი გახადა კარიესის წარმოშობის ახალი თეორიების წამოწევა. 1678 წ. მიკროსკოპის გამომგონებელმა ანტონ ლევენჰუკმა განაცხადა კარიესის დროს კბილის ნადებში და დენტინის მილაკებში მიკროორგანიზმების აღმოჩენის შესახებ. 1867 წ. ლებერმა და როტენშტეინმა გამოთქვეს ჰიპოთეზა მიკროორგანიზმების არსებობის შესახებ, რომლებიც მჟავების მოქმედებით დარბილებულ კბილის დენტინში შეიღწევა.

ამრიგად, XIX ს. შუა პერიოდისათვის საფუძველი ჩაეყარა კარიესის ქიმიურ-პარაზიტულ, ხოლო XX ს. ფიზიკურ-ქიმიურ, ბიოლოგიურ (ტროფიკულ), პროტეოლიზურ და სხვა თეორიებს.

მიუხედავად კბილის კარიესის წარმოშობისა და მკურნალობის პრობლემებით მრავალსაუკუნოვანი დაინტერესებისა, დღესაც დედამიწის მოსახლეობის ყველაზე გავრცელებულ დაავადებად ითვლება.

კბილის კარიესის დაავადების გავრცელება და ინტენსივობა განსხვავებულია როგორც ცალკეულ ქვეყნებში, ისე თითოეული ქვეყნის რეგიონებში და განპირობებულია ქვეყნის კლიმატურ-გეოგრაფიული პირობებით, სამედიცინო-სოციალური მდგომარეობით, სასმელ წყალში ფთორის შემცველობით, ასაკით, ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობით, საკვები პროდუქტების ხარისხითა და შემადგენლობით, პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობით და ა.შ.

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის ნომენკლატურის თანახმად, კარიესით კბილების დაზიანებათა შესაფასებლად გამოიყენება სამი ძირითადი მაჩვენებელი: *გავრცელება, ინტენსივობა და ინტენსივობის ნამატი.*

ბავშვებში კბილის კარიესის კლინიკური მონაცემების ობიექტურ დახასიათებას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს პროფილაქტიკური საშუ-

ალებების და კომპლექსური მკურნალობის სწორი შერჩევისათვის. ასე მაგალითად, ბავშვები, კარიესის უმწვავესი, მწვავე, აყვავებული და მრავლობითი ფორმით — კარიესის ინტენსივობის მაღალი ნამატისა და პათოლოგიური პროცესის სწრაფი გავრცელების გამო, საჭიროებენ ბევრად მეტ ყურადღებას და ხშირ მკურნალობას სტომატოლოგთან და, ამასთანავე, კბილის ქსოვილთა რეზისტენციულობის ამწევ ეგზო- და ენდოგენურ საშუალებათა დანიშვნას. ამავე დროს, ბავშვები, რომელთაც აღენიშნებათ ქრონიკულად მიმდინარე ერთეული კარიესული დაზიანებები, წლების განმავლობაში ცხოვრობენ მშვიდად და იშვიათად საჭიროებენ სტომატოლოგის დახმარებას.

აქედან გამომდინარე, დიაგნოზის დასმისას მიზანშეწონილად ითვლება, პირველ რიგში განისაზღვროს პირის ღრუს საერთო მდგომარეობა, ანუ დადგინდეს კარიესის ინტენსივობის ხარისხი. ბავშვის პირის ღრუში არსებული ერთეული ღრუებიც კი, აუცილებელია, განხილულ იქნეს, როგორც მთლიანად ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესის სიმპტომი, ვინაიდან კარიესული დაზიანებების ერთნაირ ლოკალიზაციას, კარიესის სხვადასხვა მიმდინარეობის დროს, ახასიათებს განსხვავებული გამოვლინება და, შესაბამისად, საჭიროებს მკურნალობის ინდივიდუალურ მიდგომას.

როგორც ცნობილია, ბავშვის ანატომიური და ფიზიოლოგიური თავისებურებანი, ორგანიზმის რეაქციულობა, ლაბილური იმუნური სისტემა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს არა მარტო კარიესის მიმდინარეობაზე, არამედ მის ლოკალიზაციაზეც. ასე მაგალითად, დროებითი კბილების კარიესი (2 წლის ასაკამდე) უპირატესად ლოკალიზდება კბილის იმ ზედაპირებზე, რომლებიც ფორმირდება ანტენატალურ პერიოდში, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ეს პერიოდი ნაყოფისათვის იყო არახელსაყრელი (სხვადასხვა ეტიოლოგიის ჰიპოქსია, ჰიპოტროფია, დედის ქრონიკული ექსტრაგენიტალური დაავადებები, ანემია, ორსულობის ტოქსიკოზი და სხვა).

ბავშვებში კარიესული პროცესის თავისებურებად ითვლება მისი წარმოშობა კბილის ამოჭრისთანავე (6-7 წლის ასაკში პირველი

მუდმივი მოლარების, 11-13 წლის ასაკში მეორე მუდმივი მოლარების) და პროცესის სწრაფი პროგრესირება დაუმთავრებელი მინერალიზაციის ფონზე. სწორედ ამიტომ, კარიესის დაწყებითი ფორმების უდიდესი პროცენტი მოდის კბილის ამოჭრის პერიოდზე, ხოლო ინტენსივობის მატება აღინიშნება უფრო მოგვიანებით, შედარებით მოზრდილ ასაკში და განპირობებულია უკვე არსებული კარიესული კერების პროგრესირებით.

კბილის კარიესის კლასიფიკაცია ბავშვთა ასაკში

საერთაშორისო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ მოწოდებულ (მე-10 განხილვა) კლასიფიკაციაში დაყოფილია შემდეგნაირად:

- მინანქრის კარიესი; დაწყებითი "თეთრი ლაქის" სტადია;
- დენტინის კარიესი;
- დულაბის (ცემენტის) კარიესი;
- შეჩერებული კარიესი;
- ოდონტოპლაზია:

ბავშვთა მელანოდენტია;

მელანოოდონტოპლაზია;

- კბილის სხვა დაზუსტებული კარიესი;
- კბილის დაუზუსტებული კარიესი.

ბავშვთა ასაკში კბილის კარიესის კლინიკური განვითარების თავისებურებების შესწავლისა და მრავალწლიანი გამოკვლევების საფუძველზე თ.ფ.ვინოგრადოვამ მოგვაწოდა კარიესის შემდეგი კლასიფიკაცია:

I. კბილის კარიესის კლასიფიკაცია დაავადების აქტივობის ხარისხის მიხედვით:

- კომპენსირებული ფორმა, I
- სუბკომპენსირებული ფორმა, II.
- დეკომპენსირებული ფორმა, III.

II. კლასიფიკაცია კბილის კარიესული დაზიანების მიხედვით:

1. ლოკალიზაციის მიხედვით:

- ფისურული;

- აპროქსიმალური;
- ყელის კარიესი (კარიესი ლოყის, ტუჩის, ენის ზედაპირზე).

2. კბილის ქსოვილთა დაზიანება სიღრმის მიხედვით:

- დაწყებითი;
- ზედაპირული;
- საშუალო;
- ღრმა.

3. განვითარების თანმიმდევრობის მიხედვით:

- პირველადი;
- მეორადი ან რეციდიული.

4. პათომორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით:

- კარიესი ლაქის სტადიაში (თეთრი, ნაცრისფერი, ბაცი-ყავისფერი, ყავისფერი, შავი);
- მინანქრის კარიესი (ზედაპირული კარიესი);
- საშუალო კარიესი;
- საშუალო გაღრმავებული კარიესი (ღრმა კარიესის კლინიკის შესატყვისი);
- ღრმა პერფორირებული კარიესი (შეესატყვისება პულპიტს და პერიოდონტიტს).

სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფების (პირველი დროებითი კბილების ამოჭრიდან სრულწლოვანებამდე) ბავშვთა კბილის კარიესის განვითარების დინამიკის კლინიკური ანალიზის საფუძველზე თ.ვინოგრადოვას (1972 წ.) მიერ გამოყოფილი იქნა კბილის კარიესის აქტივობის სამი ხარისხი: პირველი, მეორე და მესამე, ანუ კომპენსირებული, სუბკომპენსირებული და დეკომპენსირებული ფორმები.

პათოლოგიური პროცესის აქტიურობის მიმართ ასეთი მიდგომით კბილის კარიესი განიხილება, როგორც ორგანიზმის ქრონიკული პათოლოგიური პროცესი, ადამიანის ცხოვრების მანძილზე ახასიათებს გამწვავება, სტაბილიზაცია, აქტივობის სხვადასხვა ფორმაში გადასვლა და ქრონიკული პათოლოგიური პროცესის კომპენსაციის განსხვავებულ ხარისხში ყოფნა.

კარიესის აქტივობის I ხარისხის (კომპენსირებული) დროს კა-

რიესულ ღრუებს ახასიათებს პიგმენტაცია, გლუვი კიდეები, მკვრივი და მშრალი ფსკერის და კედლების არსებობა. ამასთანავე, კარიესის მოცემული ფორმისათვის არ არის დამახასიათებელი ცარცისებრი ლაქები. დაზიანებები ძირითადად აღინიშნება პირველი მუდმივი მოლარების საღეჭ ზედაპირზე, ხოლო საჭრელებისა და ეშვების დაზიანება 16 წლის ასაკამდე იშვიათად ფიქსირდება. ასეთ ბავშვებში პირის ღრუს ჰიგიენური ინდექსის მაჩვენებლები დაბალია მაშინაც კი, როცა არ წარმოებს კბილების რეგულარული ხეხვა.

კარიესის I ხარისხის აქტივობის არსებობისას ძირითადად გვხვდება პულპიტების მწვავე ფორმები – მიმდინარე გამოხატული ტკივილებით და ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი კლასიკური სიმპტომებით.

ბავშვები, რომელთაც აღენიშნებათ კარიესის პათოლოგიის ხარისხი კომპენსაციის პროცესში, ორჯერ უფრო იშვიათად ავადმყოფობენ ისეთი სომატური დაავადებებით, როგორიცაა რევმატიზმი, ქრონიკული ტონზილიტი, ბრონქული ასთმა, ალერგიული დაავადებები და სხვ.

კარიესის აქტივობის II ხარისხის, ანუ სუბკომპენსირებული ფორმის, დროს ბავშვები ნაკლებად რეზისტენციულნი არიან კარიესოგენური ფაქტორების მიმართ, ვიდრე I ხარისხის ჯგუფში მყოფნი. სუბკომპენსირებული ფორმის შემთხვევაში კარიესული ღრუები უმეტესად ლოკალიზდება პირველი და მეორე მოლარების საღეჭ ზედაპირებზე. კარიესული დაზიანებანი შესაძლებელია განვითარდეს მჭიდროდ განლაგებული ზედა და ქვედა ყბის ფრონტალური კბილების აპროქსიმალურ ზედაპირებზე.

კარიესის ინტენსივობის III ხარისხის, ანუ დეკომპენსირებული ფორმის, დროს კარიესული ღრუ ხასიათდება ბასრი, წვეტიანი კიდეებით, დარბილებული და ბაცი ფერის დენტინით, ხოლო ცარცისებრი ლაქები – დამახასიათებელი ხაოიანობით. კარიესის ინტენსივობის აღნიშნული ხარისხის დროს, ადრე დაბჟენილი კბილების გამოკვლევისას შეიძლება დაფიქსირდეს კარიესის რეციდივი ან ბჟენის დეფექტი. პულპიტები და პერიოდონტიტები ხშირად ვითარდება, როგორც პირველადი ქრონიკული პროცესი – მცირედ გამოხატული მტკივნეული სიმპტომებით, ხოლო ნამკურნალევი კბილების რენტ-



2.20. კარიესის აქტივობის III ხარისხი

გენოლოგიური გამოკვლევისას შეიმჩნევა პერიოდონტში მიმდინარე პროგრესირებადი პათოლოგიური პროცესი, რომელშიც შესაძლოა ჩათრეული იყოს მუდმივი კბილის ჩანასახიც.

კარიესის დეკომპენსირებული ფორმის ერთ-ერთი სახეა მრავლობითი კარიესი, რომლის დროსაც დაზიანებულია დროებითი და მუდმივი კბილების დიდი რაოდენობა. ლიტერატურაში კარიესის ასეთ ფორმას მოიხსენიებენ, როგორც "აყვავებულს", "მწვავეს", "უმწვავესს". მისთვის დამახასიათებელია კარიესული პროცესის სწრაფი მიმდინარეობა და მრავალრიცხოვან დაზიანებათა სიმეტრიული განლაგება.

კლინიკური თვალსაზრისით, აუცილებელია კარიესის დიფერენცირება კბილის ზედაპირზე დაზიანებული კერების ლოკალიზაციის მიხედვით (კარიესის ლოკალიზაციის სპეციფიკიდან გამომდინარე), ვინაიდან პათოლოგიური პროცესი თითქმის არასოდეს არ ვითარდება კბილის გამობურცულ, გლუვ ზედაპირზე. თუმცა, მათი დაზიანებაც შესაძლებელია პროცესის შემდგომი პროგრესირებისა და კარიესული ღრუს გადიდების ხარჯზე. კარიესის ლოკალიზაციის ყველაზე ტიპურ ადგილებად გვევლინება საღეჭ ზედაპირთა ფისურები, გვერდითი და საკონტაქტო ზედაპირები ენისა და სასისმხრივი ფოსოები. საკმაოდ ხშირია ცენტრალური და გვერდითი ფრონტალური კბილების ვესტიბულური ზედაპირის ყელის მიდამოს დაზიანებანი, ე.წ. ცერვიკალური კარიესი. ასეთი კარიესის პროგრესირების შემთხვევაში (განსაკუთრებით დროებით კბილებში), დაზიანება შესაძლოა გავრცელდეს კბილის ყელის მიდამოს მნიშვნელოვან ნაწილზე და ზოგჯერ სარტყელივით შემოუაროს მთლიანად კბილის ყელს (ცირკულარული, ანულარული კარიესი),

რაც მცირეწლოვან ბავშვებში ხშირად კბილის გვირგვინის მოტეხილობას იწვევს.

ჟ.ბლეკმა (1896), კბილის გვირგვინის სხვადასხვა ზედაპირზე მათი ლოკალიზაციის მიხედვით, მოგვაწოდა კლასებად დაყოფილი კარიესული ღრუების კლასიფიკაცია.

კარიესის კლასიფიკაცია დაზიანების ლოკალიზაციის მიხედვით (ჟ.ბლეკი)

კლასი	დაზიანების ლოკალიზაცია
I	მოლარების და პრემოლარების საღეჭი ზედაპირი. ქვედა ყბის მოლარების ენისა და ლოყის ზედაპირების და ზედა საჭრელების სასის ზედაპირის ბრმა ხვრელი
II	მოლარებისა და პრემოლარების გვერდითი (საკონტაქტო) ზედაპირები
III	საჭრელებისა და ეშვების საკონტაქტო ზედაპირები კუთხისა და საჭრელი კიდის დაზიანების გარეშე
IV	საჭრელებისა და ეშვების საკონტაქტო ზედაპირები კუთხისა და საჭრელი კიდის დაზიანებით
V	ყველა კბილის ყელის კარიესი ვესტიბულურ და ორალურ ზედაპირებზე

კარიესული ღრუს ფორმირება გადის განვითარების რამდენიმე სტადიას, რომლის შესაბამისად, კბილის ქსოვილთა დაზიანების სიღრმის მიხედვით, არჩევენ დაწყებით, ზედაპირულ, საშუალო და ღრმა კარიესს. გარდა ამისა, გამოყოფენ მაპენეტრირებელ, ანუ შემღწევ კარიესს, რომლის დროსაც აღინიშნება კარიესული ღრუს შეერთება კბილის ღრუსთან (პულპიტი, პერიოდონტიტი).

2.1. დაწყებითი კარიესი (caries incipiens), კარიესი ლაქის სტადიაში (macula carios)

დაწყებითი კარიესი ძირითადად ფიქსირდება ბავშვის გეგმიური დათვალიერებისას. განვითარების ამ სტადიას გაივლის ყველა კარიესული ღრუ, თუმცა მისი დიაგნოსტირება შესაძლებელია მხოლოდ პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის დროს კბილების ღია ზედაპირებზე (ვესტიბულურ ზედაპირზე ან ყელის მიდამოში) და, აგრეთვე, მეჩხერად განლაგებული კბილების აპროქსიმალურ ზედაპირებზე. დაზიანებული უბანი, როგორც წესი, დაფარულია კბილის ნადებით. ნადების მოცილების შემდეგ შეიმჩნევა მქრქალი, ანუ ბზინვარებადაკარგული, თეთრი ან პიგმენტირებული მინანქარი, რომლის ზედაპირი გლუვია, ზოგჯერ მცირედ ხაოიანი, თუმცა უმტკივნეულო და მკვრივი. განვითარებად კარიესულ პროცესს ლაქის სტადიაში ახასიათებს საღებავ ნივთიერებათა (მეთილენის ლურჯი, ბრილიანტის მწვანე და სხვ.) შეწოვის უნარი, რის გამოც დაზიანებული უბანი იღებება. შეღებვის ინტენსიურობით შეიძლება განვითარებადი პროცესის აქტივობის განსაზღვრა.

კარიესული ლაქა კბილების ვესტიბულურ ზედაპირზე და ყელის მიდამოში ძირითადად აღენიშნება კარიესის აქტივობის III ხარისხის მქონე ნებისმიერი ასაკის ბავშვს და ფიქსირდება კბილების დიდ ჯგუფზე ან, თითქმის, ყველა კბილზე.

ერთ-ორი წლის ასაკის ბავშვებს პირველ რიგში უზიანდებათ ზედა ყბის საჭრელები, ხოლო მოგვიანებით (3-4 წლისათვის) პირველი მოლარები, ეშვები და სხვა დანარჩენი კბილები. კარიესის აქტიური მიმდინარეობის დროს, რაც ამ ასაკის ბავშვებისათვის არის დამახასიათებელი, მინანქარი სწრაფად განიცდის დემინერალიზაციას და ლაქის სტადია გადადის ზედაპირულ კარიესში.

დაწყებითი კარიესი მუდმივ კბილებში ძირითადად ვლინდება ცარცისებრი ლაქების სახით და აღინიშნება საჭრელების ყელის მიდამოში ან მუდმივ პირველ მოლარებზე. 12-15 წლის ასაკში ლაქა ძირითადად ლოკალიზდება ეშვების ყელის მიდამოში, პრემოლარებზე და იშვიათად — მეორე მოლარებზე.

პათოლოგიური პროცესის ინდივიდუალური აქტივობის მიხედვით კარიესულ ლაქას შეიძლება ჰქონდეს განსხვავებული სიდიდე, ფორმა და შეფერილობა. გ.ნ.პახომოვმა ფერის მიხედვით გამოყო კარიესული ლაქების ხუთი ჯგუფი: თეთრი, რუხი, ბაცი ყავისფერი, ყავისფერი და შავი. პიგმენტირებული კარიესული ლაქები ბაშვებში უფრო იშვიათია, ვიდრე ცარცისებრი და დამახასიათებელია მუდმივი პირველი მოლარის მედიალური ზედაპირისათვის, რომლის შემჩნევა უმეტესად დროებითი მეორე მოლარის ამოღების შემდეგ ხდება შესაძლებელი.



2.21. კარიესი ლაქის სტადიაში

თეთრი ლაქა შეიძლება შეგვხვდეს ზოლების სახით, მკვეთრი საზღვრების მქონე მომრგვალებული ფორმის ან შემოუსაზღვრავი, გაურკვეველი კონტურით.

კბილის მინანქრის დაზიანებები შესაძლება იყოს სხვადასხვა სიდიდის. კერძოდ, ერთი მილიმეტრიდან კბილის მთელი ზედაპირის მომცველ ფართობამდე. მკურნალობის ეფექტურობის კონტროლის უზრუნველსაყოფად მიღებული დემინერალიზებული უბანი ფართობის მიხედვით შეიძლება დაიყოს სამ ჯგუფად:

1. კარიესული ლაქა 2 მმ-მდე სიდიდის;
2. კარიესული ლაქა 2-3 მმ-ის სიდიდის;
3. კარიესული ლაქა 3 მმ-ზე მეტი სიდიდის.

პათოლოგიური ანატომია. კარიესის დროს ლაქის სტადიაში კბილის ქსოვილთა მორფოლოგიური ცვლილების შესასწავლად არსებობს სხვადასხვა მეთოდი. მათ შორის ყველაზე ინფორმაციულია

პოლარიზაციული მიკროსკოპი, რომლის საშუალებით წარმოებს 50-60 მკმ სისქის ანათლის გამოკვლევა. დაზიანებულ უბანში ცვლილებების ხარისხი დამოკიდებულია ლაქის სიდიდეზე. თუ დაზიანების ფართობი არ აღემატება 1 მმ, მაშინ ანათალზე გამოიკვეთება 2 ზონა: გამჭვირვალე და ბუნდოვანი; კარიესული ლაქის ზომების მომატების შემთხვევაში ვლინდება 3 ზონა: დაზიანების სხეული (corpus), ნათელი და გამჭირვალე. ამ დროს ყველაზე მნიშვნელოვანი ცვლილებები აღინიშნება მინანქარის ზედაპირქვეშა ფენაში. მინანქრის ზედაპირულ ფენაში, მინანქარ-დენტინის შენაერთში და დენტინში ცვლილებები არ შეიმჩნევა. დადგენილია, რომ კარიესის დაწყებითი სტადიის დროს მინანქრის ზედაპირულ ფენაში პათოლოგიური პროცესები არ ვითარდება პელიკულის არსებობის, პირის ღრუში განუწყვეტლივ მიმდინარე მარემინერალიზებელი პროცესების და მინანქრის გარეთა ფენის სტრუქტურული თავისებურებების გამო.

ს.პ.ანიშჩენკომ (1968) და ვ.პ.ზენოვსკიმ (1976) კარიესის თეთრ ლაქაში გამოჰყვეს ხუთი შრე:

1. ზედაპირული, რომელიც სტაბილურობით ხასიათდება, ჰიდროქსიაპატიტის კრისტალებში იზრდება ჰიდროქსილის ჯგუფთა რაოდენობა, მცირდება ფთორის შემცველობა, მიკროსივრცეთა მოცულობა შეადგენს 1,75-3% (ნორმაში 1%-ის ტოლია). მოცემულ ზონაში აღინიშნება დემინერალიზაციისა და რემინერალიზაციის უბნები;

2. ზედაპირქვეშა, რომელშიც შეინიშნება კალციუმის შემცველობის შემცირება, მიკროსივრცეთა მოცულობა იზრდება 14%-მდე და მკვეთრად მატულობს მინანქრის შეღწევადობა;

3. ცენტრალური, რომელიც მაქსიმალური ცვლილებების ზონაა და მასში უფრო მეტად არის შემცირებული კალციუმის შემცველობა, მიკროსივრცეების მოცულობა 20-25%-ს შეადგენს და ხასიათდება შეღწევადობის მაღალი დონით;

4. შუალედური, რომელშიც მიკროსივრცეთა მოცულობა 15-17%-ს შეადგენს;

5. შიგნითა შრე, ანუ ბზინვარე მინანქრის ზონა, რომელიც შედარებით კეთილსაიმედოა და მისი მიკროსივრცეთა მოცულობა 0,75-1,5%-ია.

ყველა ჩამოთვლილ ზონაში ჰიდროქსიაპატიტები განიცდის ამა თუ იმ ცვლილებებს: ჰიდროქსიაპატიტების სტრუქტურაში კრისტალთა ორიენტაციის დარღვევას, კრისტალთა ფორმების და ზომების ცვლილებებს, კრისტალთაშორისი კავშირის შესუსტებას, ნორმალური მინანქრისათვის არატიპური მინანქრის კრისტალების წარმოქმნას, მინანქრის მიკროსიმყარის შემცირებას, პრიზმათაშორისი სივრცეების გადიდებას და მათ შევსებას ამორფული ნივთიერებით.

კარიესის დროს ლაქის სტადიაში კბილის პულპაში (ოდონტობლასტების სტრუქტურაში, სისხლძარღვებში და ნერვულ ბოჭკოებში) ცვლილებები არ არის გამოვლენილი.

ამრიგად, დემინერალიზებულ უბანს დაწყებითი კარიესის დროს ახასიათებს სამი მთავარი თავისებურება:

1. კბილის ქსოვილთა შეღწევადობის მკვეთრი მატება მაღალმოლეკულური ნივთიერებების, საღებავებისა და იზოტოპების მიმართ.

2. კბილის მინანქრის ზედაპირული ფენის ჰიპერკალცინირება ნერწყვის მარემინერალიზებელი მოქმედების ხარჯზე.

3. მინანქრის ორგანული მატრიქსის არსებობა, რაც რემინერალიზაციის ძირითად პირობას წარმოადგენს.

დიფერენციალური დიაგნოზი. დაწყებითი კარიესის ზუსტი დიაგნოსტიკა საჭიროებს დაზიანების ამ სტადიის დიფერენცირებას კბილის ქსოვილთა ჰიპოპლაზიისა (სისტემური, ადგილობრივი) და ფლუოროზისაგან.

ინტაქტურ კბილებზე მრავლობითი ლაქების არსებობისას აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება კბილის ქსოვილთა ჰიპოპლაზიასთან და ფლუოროზთან, რომლის დროსაც სასურველია ისეთი სადიაგნოსტიკო მეთოდების გამოყენება, როგორიცაა ვიტალური შეღებვა, ლუმინესცენცია და ტრანსილუმინაცია.

ვიტალური შეღებვის მეთოდის პრინციპი დამყარებულია დემინერალიზებული უბნის შეღწევადობის უნარზე (არ ახასიათებს ჯანმრთელ ქსოვილებს), რაც მდგომარეობს შემდეგში. კბილის ზედაპირი სუფთავდება ნადებისაგან და იზოლირდება ნერწყვისაგან. ჰაერის ჭავლით გამშრალებულ გამოსაკვლევ უბანზე 2-3 წუთით თავსდება

2%-იანი მეთილენის ლურჯით ან სხვა შემღები ნივთიერებით დასველებული ბამბის ბურთული, რომელიც შემდგომ ჩამოირეცხება წყლით. დემინერალიზებული უბანი დემინერალიზაციის ხარისხის შესაბამისად იღებება სხვადასხვა ინტენსივობით, რომლის შეფასება წარმოებს ათბალიანი სისტემით.

ლუმინესცენციის მეთოდი დამყარებულია კბილის მაგარ ქსოვილთა ულტრაიისფერი დასხივების ეფექტზე (რასინიცინი, 1968). აღნიშნული მეთოდი ეფექტურია კარიესული წარმოშობის დაფარული ლაქების გამოსავლენად და დემინერალიზებული უბნის ზუსტი საზღვრების დასადგენად. მის ჩასატარებლად აუცილებელია ულტრაიისფერი გამოსხივების წყარო (აპარატი "Pluraflex"), რომლის მოქმედებით ინტაქტური მინანქრისათვის დამახასიათებელია ცისფერი ნათება, ხოლო კარიესული ლაქისათვის — ლუმინესცენციის ქრობა.

ტრანსილუმინაციური მეთოდი ემყარება ჩრდილწარმოქმნის ხარისხის შეფასებას, რომელიც მიიღება ორგანიზმისათვის უვნებელი სინათლის სხივის კონის კბილის ქსოვილებში გატარების შედეგად. იგი გამოიყენება დაწყებითი კარიესის სადიაგნოსტიკოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც ვიზუალურად შეუძლებელია მისი განსაზღვრა (დემინერალიზებული უბნები განლაგებულია კბილის საკონტაქტო ზედაპირებზე ან საღეჭი ზედაპირების ფესურებში).

მნიშვნელოვანი განსხვავება არსებობს კარიესული და ენდემური ფლუოროზის ლაქებს შორის. ეს ეხება როგორც ცარცისებრ, ისე პიგმენტირებულ ლაქებს. კარიესული ლაქა, როგორც წესი, ერთეულია, ფლუოროზის — მრავლობითი. კარიესული ლაქა "არაჯანმრთელი" შესახედაობის მინანქარზე ცარცისებრი ან ჭუჭყიანი ნაცრისფერია, ხოლო ფლუოროზის ლაქა თეთრი და ბზინვარეა, რძისფერ და მკვრივ მინანქრის ფონზე.

კარიესული ლაქა, ჩვეულებრივ, განთავსებულია კბილის გვირგვინის აპროქსიმალურ ზედაპირებზე, კბილის ყელისა და ფისურების მიდამოებში. ფლუოროზის ლაქები კი ლოკალიზდება ე.წ. იმუნურ ზონებში — კბილის ტუჩისკენა, ენისკენა ზედაპირებზე, ბორცვებთან და საჭრელ კიდეებთან ახლოს. კარიესული ლაქების სიმეტრიული

განლაგება იშვიათია, ხოლო ფლუოროზის დროს ისინი მხოლოდ სიმეტრიულად არიან განლაგებულნი, ლოკალიზდებიან ყბის მარჯვენა და მარცხენა მხარის თანამოსაზელე კბილებზე და აქვთ მსგავსი ფორმა და შეფერილობა. კარიესული ლაქები, თუნდაც სიმეტრულ კბილებზე განვითარებული, განსხვავდება ერთმანეთისაგან ფორმითაც და მათი კბილზე განლაგებითაც.

კარიესული ლაქები (ცარცისებრი ან მონაცრისფრო) უმეტესად აღენიშნებათ იმ პირებს, რომლებსაც აქვთ კარიესის მიმართ მიდრეკილება. ამიტომ ასეთი ლაქები კარიესის სხვა სტადიებთან არის თანხვედრილი. ფლუოროზისათვის კი ტიპურია მდგრადობა კარიესის მიმართ. კარიესისაგან განსხვავებით, ფლუოროზის ლაქები ხშირად აღინიშნება იმ კბილებზე (საჭრელებზე, ეშვებზე, მათ შორის, ქვედა ყბის), რომლებიც კარიესით იშვიათად ზიანდება. როგორც კარიესული, ისე ფლუოროზის ლაქების გამოვლენა შესაძლებელია ტრანსილუმინაციური მეთოდით, მაგრამ მეთილენის ლურჯით იღებება მხოლოდ კარიესული ლაქები. ამასთანავე, კარიესისა და ფლუოროზის დაზიანებების დიფერენცირებისას დიდი მნიშვნელობა აქვს ენდემური მდგომარეობის გათვალისწინებას, ვინაიდან სასმელ წყალში ფთორის მაღალი შემცველობის რეგიონებში აღირიცხება ფლუოროზის მაღალი გავრცელება.

კარიესული ლაქების გარჩევა მინანქრის სისტემური ჰიპოპლაზიისაგან ძნელი არ არის. ვინაიდან მინანქრის ჰიპოპლაზიის შემთხვევაში მინანქრის თხელი ფენის ფონზე შეინიშნება თეთრი ფერის გამჭვირვალე ლაქები, რომლებიც ჯაჭვისებურად არის განლაგებული. ასეთი დეფექტი შეიძლება იყოს ერთეული ან რამდენიმე – კბილის გვირგვინის სხვადასხვა დონეზე არსებული. ფორმის მიხედვით იდენტური ლაქოვანი დაზიანებები ლოკალიზდება სიმეტრიულ კბილებზე და ისევე, როგორც ფლუოროზის დროს, ხშირად კბილების იმუნურ ზონებში განლაგდება. კარიესულისაგან განსხვავებით, ჰიპოპლაზიური ლაქა არ იღებება მეთილენის ლურჯით ან სხვა საღებავი საშუალებით.

ადგილობრივი ჰიპოპლაზიის (ტურნერის კბილი) შემთხვევაში

კარიესული ლაქის, ჰიპოპლაზიისა და ფლუოროზის დიფერენციალურ-სადიაგნოსტიკო ნიშნები

ნიშნები	კარიესი ლაქის სტადიაში	ჰიპოპლაზია	ფლუოროზი
წარმოშობის პერიოდი	კბილის ამოჭრის შემდეგ	კბილის ამოჭრამდე	კბილის ამოჭრამდე
ლოკალიზაცია	ნებისმიერი ჯგუფის კბილის ყელის მიდამოში, ვესტიბულურ და საკონტაქტო ზედაპირებზე. არ ზიანდება, როგორც წესი, კბილის ამოზნექილი უბნები (ბორცვები, ეკვატორი და ა.შ.).	საჭრელების ვესტიბულური ზედაპირი, მოლარებისა და პრემოლარების ბორცვები	ზიანდება კბილების ყველა ზედაპირი
დაზიანებული კერის დახასიათება	ცარცისებრი ლაქა, მქრქალი, ბუნებრივ ბზინვარებას მოკლებული, მინანქრის ზედაპირული ფენის მთლიანობა შენარჩუნებულია.	ბაცი ფერის ლაქა შეუცვლელ მინანქარზე, რომლის ზედაპირი პრიალა, გლუვი და ელვარეა.	თეთრი ან ყავისფერი მრავლობითი ლაქები მთლიანობაშენარჩუნებულ მკვრივ და გლუვ მინანქარზე.
პროცესის დინამიკა	ნელა ან სწრაფად პროგრესირებადი, დამოკიდებულია კლინიკურ ფორმაზე	ახასიათებს დაზიანების სტაბილურობა	ახასიათებს დაზიანების სტაბილურობა
სასმელ წყალში ფთორის შემცველობა	დაზიანებები მატულობს სასმელ წყალში ფთორის დაბალი კონცენტრაციის დროს	არა აქვს მნიშვნელობა	დაავადება წარმოიშვება სასმელ წყალში ფთორის მაღალი შემცველობის რეგიონებში
ვიტალური შეღებვის შედეგი	დაზიანების უბანი იღებება, შეღებვის ინტენსივობა დამოკიდებულია მინანქრის დემინერალიზაციის ხარისხზე	მინანქრის დაზიანებული უბანი არ იღებება	მინანქრის დაზიანების უბანი არ იღებება
ლუმინესცენციური სტომატოსკოპია	კარიესული ლაქის ლოკალიზაციის უბანში ლუმინესცენციის ქრობა	ლუმინესცენციის ქრობა არ აღინიშნება	ლუმინესცენციის ქრობა არ აღინიშნება.

(ხშირად ლაქის სახით მჟღავნდება), არ არის ძნელი მისი გარჩევა დაწყებითი კარიესისაგან, ვინაიდან ჰიპოპლაზიური ლაქა, როგორც წესი, გვხვდება ან კბილის საჭრელ კიდესთან ახლოს, ან კბილის ბორცვებზე. იგი ფორმირდება კბილის ამოჭრამდე და მისი ზომები და შეფერილობა არ იცვლება. ამასთანავე, აღსანიშნავია, რომ დაზიანებები შეიძლება განვითარდეს მხოლოდ იმ მუდმივ კბილებზე, რომელთა პრიმატები დროებითი კბილებია. აქედან გამომდინარე, ადგილობრივი ჰიპოპლაზია არ გვხვდება მუდმივ მოლარებზე.

მკურნალობა. დაწყებითი კარიესის მკურნალობის ხასიათი და მოცულობა განისაზღვრება დაზიანებათა ინტენსივობით, კლინიკური მიმდინარეობით, პაციენტის ასაკით, პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობით და სხვა.

ბავშვები, კარიესის კომპენსირებული ფორმით, პრაქტიკულად არ საჭიროებენ სამკურნალო ღონისძიებათა სრულ კომპლექსს, განსხვავებით კარიესის დეკომპენსირებული ფორმის მქონე პაციენტებისაგან, რომელთა მკურნალობა პედიატრთან შეთანხმებით წარმოებს. ამასთანავე, საჭიროა, გათვალისწინებულ იქნეს ბავშვის ორგანიზმის განვითარებისა და ჯანმრთელობის მდგომარეობა, მისი არასპეციფიკური იმუნიტეტის სტატუსი და განისაზღვროს ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენს კბილის ქსოვილთა სტრუქტურულ ცვლილებებზე.

როგორც დროებითი, ისე მუდმივი კბილების დაწყებითი კარიესის მკურნალობა მდგომარეობს ადგილობრივი პათოგენეტიკური თერაპიის ჩატარებაში, რომელიც მიმართული უნდა იყოს კბილის მაგარ ქსოვილთა რეზისტენციის ასაწევად, რაც ხორციელდება მარემინერალიზებელი პრეპარატების მიღებით. ვინაიდან მინანქრის ჰიდროქსიაპატიტების სტრუქტურის ძირითადი კომპონენტებია Ca, P და F იონები, მიზანშეწონილია, მარემინერალიზებელ ნივთიერებათა შემადგენლობაში შედიოდეს სწორედ ეს იონები, რომელთა კონცენტრაცია არ უნდა აღემატებოდეს 3-5%-ს. მარემინერალიზებელი თერაპიის პრინციპი მდგომარეობს მინანქრის მიერ დაკარგული (დაზიანების შემთხვევაში) მინერალური ელემენტების შევსებაში.

რემთერაპიის კურსის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია კეროვანი დემინერალიზაციის მიმდინარეობაზე. ნელა მიმდინარე პროცესის

შემთხვევაში პროცედურათა რაოდენობა ათზე არანაკლებია, ხოლო სწრაფად მიმდინარე დემინერალიზაციის დროს – ათზე მეტი. უნდა აღინიშნოს, რომ რემთერაპიის ეფექტურობა ყოველთვის ერთნაირი არ არის, რადგან კბილის მინანქრის რემინერალიზაცია მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ორგანიზმის არასპეციფიკურ რეზისტენციულობაზე.

გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ორგანიზმის არასაკმარისი რეზისტენციულობის მქონე ბავშვებს ხშირად, რემთერაპიის ჩატარების შემდეგაც, დაზიანებული მინანქრის ზედაპირულ ფენაში არ აღენიშნებათ კალციუმის საჭირო რაოდენობა, ხოლო ორგანიზმის მაღალი რეზისტენციულობის მქონე ბავშვებში კალციუმის რაოდენობა მნიშვნელოვნად მატულობს. კალციუმისა და ფთორის შემცველი პრეპარატებით განმეორებითი აპლიკაციების ჩატარების შედეგად კბილის მინანქრის ზედაპირულ ფენაში ფთორის შემცველობა ორჯერ იზრდება, რაც 6 თვის განმავლობაში შენარჩუნდება, თუმცა, 12 თვის შემდეგ იგი მცირდება საწყის დონემდე. აქედან გამომდინარე, ბავშვები ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენციულობის არასასურველი მდგომარეობით, საჭიროებენ ორგანიზმის იმუნურ სტატუსზე ზემოქმედებისათვის დამატებითი ღონისძიებების ჩატარებას.

კარიესული ლაქის მკურნალობის კურსი ტარდება ვიტალური შეღებვის მეთოდით კონტროლის ფონზე, ხოლო პაციენტები საჭიროებენ სტომატოლოგის აქტიურ მეთვალყურეობას და რემთერაპიის ჩატარებას 1-3-6 თვის შუალედით, კარიესული ლაქების სრულ ალაგებამდე ან მყარი რემისიის მიღწევამდე.

2.2. ზედაპირული კარიესი (Caries superficiales)

ზედაპირული კარიესი ხასიათდება კბილის მინანქრის დესტრუქციული ცვლილებებით, რომელიც წარმოიშობა თეთრი ან პიგმენტირებული ლაქის ადგილზე. ბავშვთა უმეტესობა კარიესის ამ სტადიის დროს ჩივილებს არ აღნიშნავს, თუმცა, ზოგიერთი მათგანი უჩივის მცირე ტკივილებს ტკბილი, მჟავე ან მარილიანი საკვებჲს მიღებისას და ზოგჯერ – თერმულ გამღიზიანებლებზე.

კბილის დათვალიერების დროს (რბილი ნადების მოცილების შემდეგ) დაზიანების უბანზე აღინიშნება ხაოიანი ზედაპირული დეფექტი, რომელიც განისაზღვრება ზონდირებით.

ზედაპირული კარიესის პათანატომიური გამოკვლევის დროს აღინიშნება მინანქრის დესტრუქცია მინანქარ-დენტინის შეერთების საზღვრის დარღვევის გარეშე. პროცესის პროგრესირების შემთხვევაში მიმდინარეობს მინანქარ-დენტინის საზღვრის დარღვევა, კარიესული პროცესი რთულდება და გადადის შემდეგ სტადიაში.

ზედაპირული კარიესის დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით, გამოიყენება ვიტალური შეღებვის მეთოდი და სტომატოსკოპია ულტრაიისფერი დასხივებით, თუ პათოლოგიური პროცესი ლოკალიზებულია კბილის ხილვად ზედაპირზე. ხოლო სხვა დანარჩენ შემთხვევაში — ტრანსილუმინაციის, კბილის ელექტროგამტარიანობის მეთოდი და რენტგენოგრაფია.

დიფერენციალური დიაგნოზი. ბავშვთა ასაკში ზედაპირული კარიესის დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებელი, რომ მხედველობაში მივიღოთ საშუალო კარიესი, მინანქრის ეროზია, ჰიპოპლაზიის (ადგილობრივი და სისტემური) და ფლუოროზის ეროზიული ფორმები.

ზედაპირული კარიესის დროს შესაძლებელია აღინიშნოს ხანმოკლე ტკივილები გამღიზიანებლების (ქიმიური, თერმული) მოქმედებაზე. ზონდირებით შეიგრძნობა ხაოიანობა და მცირე მგრძნობელობა. დეფექტი მოიცავს მხოლოდ მინანქრის ფენას. საშუალო კარიესის დროს აღინიშნება საშუალო ზომის კარიესული ღრუ, რომლის ფსკერი და კედლები დაფარულია დარბილებული დენტინით. საშუალო კარიესის დროს ბავშვები იშვიათად ტკივილებს, მაგრამ მექანიკური, ქიმიური და ტემპერატურული გაღიზიანებით ზოგჯერ აღენიშნებათ ხანმოკლე ტკივილი.

ზედაპირული კარიესისგან განსხვავებით, მინანქრის ეროზიას აქვს ოვალური ფორმა და უკავია სიგრძივი მდებარეობა გვირგვინის ვესტიბულური ზედაპირის ყველაზე ამობურცულ ნაწილზე. ეროზიის ფსკერი გლუვი, ბზინვარე და მკვრივია. დეფექტის საზღვრები გაუფერულებულია, ვითარდება სიგანეში და არა სიღრმეში, რაც ბავშვთა

ასაკში კარიესისთვისაც არის დამახასიათებელი. ეროზია, ჩვეულებრივ, აზიანებს რამდენიმე კბილს. პროცესი ხშირად მოიცავს სიმეტრიულ კბილებს. ხშირად აღინიშნება გამოხატული ჰიპერესთეზია.

მინანქრის ჰიპოპლაზიის ეროზიული ფორმა თითქმის ყოველთვის განსხვავდება ზედაპირული კარიესისაგან მრავლობითი დეფექტებით და მათი განლაგების სიმეტრიულობით. ჰიპოპლაზიურ დეფექტებს აქვს სწორი, სფეროსებრი კონტურები და გასადავებული კიდეები, ხოლო ფსკერი გლუვი და პრიალა.

ადგილობრივი ჰიპოპლაზია, ზედაპირული კარიესისაგან განსხვავებით, ხასიათდება მინანქრის არასწორი ფორმის და პიგმენტირებული დეფექტით, რომელიც უმეტესად ლოკალიზებულია კბილის ბორცვებისა და საჭრელი კიდის მიდამოში. დეფექტის ფსკერი წარმოდგენილია მინანქრის თხელი ფენით ან სკლეროზული დენტინით, ჰიპოპლაზიური დეფექტი არ რეაგირებს ქიმიურ და თერმულ გამღიზიანებლებზე. თუმცა, აუცილებელია გავითვალისწინოთ ის ფაქტი, რომ არაკარიესული დაზიანებანი ხშირად რთულდება კარიესით.

ენდემური ფლუოროზი, ისევე, როგორც ზედაპირული კარიესი, ხასიათდება დეფექტის ლოკალიზაციით მინანქრის ფენაში. თუმცა მათ შორის განსხვავება საკმაოდ მნიშვნელოვანია. კერძოდ, ფლუოროზის შემთხვევაში მინანქრის დაზიანებანი ლოკალიზდება ზედა და ქვედა ყბის ფრონტალურ კბილებზე – კარიესისათვის არატიპურ ადგილებში. ამასთანავე, შეცვლილი მინანქრის ფონზე განლაგებული ეროზიები გამოირჩევა მკაცრი სიმეტრიულობით, არ რთულდება კარიესით და არ ახასიათებს ჰიპერესთეზია. დიაგნოზის დასმისას აუცილებელია გავითვალისწინოთ ისიც, რომ ენდემური ფლუოროზის ეროზიული ფორმა აღინიშნება იმ რეგიონებში, სადაც სასმელ წყალში ფთორის მაღალი (3 მგ/ლ და მეტი) შემცველობაა.

მკურნალობა. ზედაპირული კარიესი ბავშვებში და მოზარდებში, უმეტეს შემთხვევაში, არ მოითხოვს ოპერაციულ ჩარევას და კარიესის დაწყებითი ფორმების მკურნალობის ანალოგიურია, თუმცა დაზიანებულ კერაზე ზემოქმედების ტაქტიკა მაინც განსხვავებულია კარიესული უბნის ლოკალიზაციის გათვალისწინებით. კარიესის ლო-

ზედაპირული კარიესის, ჰიპოპლაზიის, ფლუოროზის და მინანქრის ეროზიის დიფერენციალურ-სადიაგნოსტიკო ნიშნები

ნიშნები	ზედაპირული კარიესი	ჰიპოპლაზია (ეროზიული ფორმა)	ფლუოროზი (ეროზიული ფორმა)	მინანქრის ეროზია
ჩივილები	ხანმოკლე ტკივილები ქიმიურ გამღიზიანებლებზე. შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ	კოსმეტიკური დეფექტი		შეიძლება აღინიშნებოდეს გამოხატული ჰიპერესთეზია ან მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ
ლოკალიზაცია	ფისურები ან სხვა ბუნებრივი ღარები, აპროქსიმალური ზედაპირები და ყელის მიდამო	საჭრელების ვესტიბულური ზედაპირები, მოლარებისა და პრემოლარების ბორცვები		კბილის ვესტიბულური ზედაპირის ყველაზე ამობურცული უბანი
დეფექტის დახასიათება	ხაოიანობა, ზონდირებით შეიგრძნობა მინანქრის დარბილება	კბილის ზედაპირზე აღინიშნება მცირე ოდენობის ჩაღრმავებული უბნები ან ღარები გლუვი ზედაპირით		ოვალური ფორმის, კბილის ვესტიბულურ ზედაპირზე განივი ან ირიბი მდებარეობით, გლუვი და ბზინვარე ფსკერით

კალიზაციის შემთხვევაში კბილის გლუვ ზედაპირზე საჭიროა ჩატარდეს მარემინერალიზებელი თერაპია, შემდგომი პოლირებით. კარიესის მწვავე მიმდინარეობის დროს, საღეჭი კბილების ფისურების, აპროქსიმალური ზედაპირების ან შედარებით ღრმა დაზიანების შემთხვევაში, რემინერალიზაციის ჩატარების შემდეგ, საჭირო ხდება ღრუს ფორმირება და დაბჟენა.

ბოლო დროს, დროებითი და მუდმივი (მოლარების) კბილების დაწყებითი და ზედაპირული კარიესების მკურნალობის და კარიესული პროცესის კუპირების მიზნით, წარმატებით გამოიყენება პრეპარატი — საფორაიდი. მას ახასიათებს რიგი უპირატესობა ბავშვთა სტომატოლოგიაში წარსულში მიღებული მოვერცხლის ($AgNO_3$) მეთოდთან შედარებით, ვინაიდან იგი განაპირობებს კბილის ქსოვილში მდგრადი ანტისეპტიკური კომპლექსის წარმოქმნას.

კბილის დაზიანებულ ქსოვილთა ზედაპირის (მინანქარი, დენტინი) საფორაიდით დამუშავების შემდეგ ქსოვილები იძენს მნიშვნელოვან სიმკვრივეს. პრეპარატი აჩერებს კარიესულ პროცესს, გამორიცხავს ოპერაციული მკურნალობის ჩატარების აუცილებლობას და რეციდივის განვითარებას.

პრეპარატის გამოყენება მარტივია. მასში დასველებული ბამბის ბურთულით წარმოებს დაზიანებული უბნის აპლიკაცია 40-60 წამის განმავლობაში. პრეპარატის მოქმედება შეიმჩნევა კბილის გაუფერულებით. აღნიშნული მანიპულაცია სრულიად უმტკივნეულოა, არ საჭიროებს გაუტკივარებას და ადვილად გადაიტანება ბავშვის მიერ.

2.3. საშუალო კარიესი (Caries media)

ბავშვთა ასაკში საშუალო კარიესის კლინიკური გამოვლინება განსხვავებულია და დამოკიდებულია კარიესული პროცესის აქტივობის ხარისხსა და პაციენტის ასაკზე. ამიტომ საშუალო კარიესი შეიძლება მიმდინარეობდეს უმტკივნეულოდ, სუბიექტური ჩივილების გარეშე, ან აღინიშნებოდეს ტკივილები მასში მჟავე, ტკბილი, მარილიანი ან უხეში საკვების მოხვედრისას. ხოლო კარიესული ღრუს

კბილის ყელის მიდამოში ლოკალიზაციის შემთხვევაში, შესაძლებელია დაფიქსირდეს ხანმოკლე ტკივილი ტემპერატურულ გამღიზიანებელზე.

საშუალო სიდიდის კარიესული ღრუ შესაძლებელია იყოს ბაცი ფერის, დარბილებული დენტინით (კარიესის აქტივობის III ხარისხი), წვეტიანი კიდეებით, მყიფე, მექანიკური დამუშავებისას ადვილად მსხვრევადი. ასეთ შემთხვევაში, დარბილებული დენტინის ფენა-ფენა მოცილების შემდეგ, ღრუს კედლები ზონდირების დროს მაინც რჩება დამყოლი, ხოლო ფსკერი სიღრმეშიც კი არ იძენს სიმკვრივეს.

კარიესის აქტივობის I ხარისხის დროს კარიესული ღრუ შეიძლება იყოს მუქი ფერის, მომრგვალებული და გლუვი კიდეებით. ასეთი ღრუს დამუშავების და პათოლოგიურად შეცვლილი დენტინის მოცილების შემდეგ შეიმჩნევა ბაცი ან პიგმენტირებული, მაგრამ ორივე შემთხვევაში მკვრივი ღრუს კედლები. ზონდირებით მგრძნობელობა აღინიშნება მხოლოდ დენტინ-მინანქრის საზღვრის უბანში.

საშუალო კარიესი 1-3 წლის ასაკის ბავშვებში ძირითადად ძალიან აქტიურად მიმდინარეობს, მაგრამ, იმის გამო, რომ ამ ასაკის ბავშვებს არ შესწევთ უნარი დააფიქსირონ ან გამოხატონ თავიანთი შეგრძნებები, კარიესის ეს ფორმა, როგორც წესი, ვლინდება სტომატოლოგის მიერ პროფილაქტიკური დათვალიერების დროს.

მცირეწლოვან ბავშვებში კარიესულ ღრუს ახასიათებს სიბრტყითი განვითარება, ვინაიდან დემინერალიზაციის პროცესი სწრაფად ვრცელდება განივად და არა სიღრმეში. ზოგჯერ სიბრტყითი კარიესი ნელა მიმდინარეა და მკურნალობის გარეშეც არ პროგრესირებს. კარიესის ასეთ ფორმას შეჩერებულ კარიესს უწოდებენ, რომელიც ყველაზე ხშირად 4-7 წლის ასაკის ბავშვებში ფიქსირდება და უმეტესად აღინიშნება პირველი დროებითი მოლარების საღეჭ ზედაპირზე. უნდა აღინიშნოს, რომ კარიესის ნელა მიმდინარე ფორმა ბავშვებში შედარებით იშვიათია. სკოლამდელ და სკოლის ასაკის ბავშვებს უმეტესად ახასიათებთ შუალედური მიმდინარეობის კარიესი, რომლის დროსაც ზომიერად არის გამოხატული კბილის ქსოვილთა დეკალცინაცია და პიგმენტაცია.

პათოლოგიური ანატომია. საშუალო კარიესის სინათლის მიკროსკოპით გამოკვლევის დროს ფიქსირდება სამი ზონა: 1. დაშლისა

და დემინერალიზაციის; 2. გამჭვირვალე და ინტენსიური დენტინის; 3. მონაცვლებითი დენტინის და პულპაში ცვლილებების.

პირველ ზონაში შეინიშნება დაშლილი დენტინისა და მინანქრის ნარჩენები და დიდი რაოდენობით მიკროორგანიზმები. დაზიანებული დენტინის გაფართოებული მილაკები ამოვსებულია ბაქტერიებით, ხოლო მისი ოდონტობლასტების მორჩები განიცდის ცხიმოვან დისტროფიას. დენტინის დაზიანება უფრო ინტენსიურად მიმდინარეობს მინანქარ-დენტინის შეერთების გასწვრივ, რასაც კლინიკურად მინანქრის წაწვეტებული კიდეები და კარიესული ღრუს შესასვლელის მცირე ნაპრალი მოწმობს. მიკროორგანიზმების მიერ გამოყოფილი ფერმენტების მოქმედებით წარმოებს დემინერალიზებული დენტინის ორგანული ნივთიერებების განზავება.

დაზიანებული უბნის მეორე ზონაში შეიმჩნევა დენტინის ოდონტობლასტების მორჩების დაშლა, სადაც მიკროორგანიზმები და მათი დაშლის პროდუქტები აღინიშნება. აქაც, მიკროორგანიზმების მიერ გამოყოფილი ფერმენტების მოქმედებით მიმდინარეობს დემინერალიზებული დენტინის ორგანული ნივთიერებების განზავება. კარიესული ღრუს პერიფერიულ ნაწილში დენტინის მილაკები ფართოვდება და განიცდის დეფორმაციას. უფრო ღრმად კი შეინიშნება გამკვრივებული და გამჭვირვალე დენტინის შრე — ჰიპერმინერალიზაციის ზონა, რომელშიც დენტინის მილაკები მნიშვნელოვნად შევიწროებულია. ჰიპერმინერალიზაციის ზონა თანდათანობით გადადის ინტაქტური დენტინის ფენაში.

მესამე ზონაში, კარიესული დაზიანების შესაბამისად, წარმოიქმნება მონაცვლეობითი დენტინის ფენა, რომელიც განსხვავდება ჯანმრთელი, ნორმალური დენტინისაგან დენტინის მილაკების ნაკლებორიენტირებული განლაგებით. მას ზოგიერთი ავტორი ირეგულირებულ დენტინს უწოდებს.

საშუალო კარიესის დროს ზოგჯერ კბილის პულპაშიც აღინიშნება ცვლილებები, რაც ძირითადად დამოკიდებულია კარიესული ღრუს სიღრმეზე. ასეთ შემთხვევაში ადგილი აქვს პულპის სისხლძარღვებსა და ნერვულ ბოჭკოებში მიმდინარე მნიშვნელოვან მორფოლოგიურ ცვლილებებს.

დიფერენციალური დიაგნოზი. საშუალო კარიესი ბავშვთა ასაკში დიფერენცირდება არაკარიესული დაავადებებისაგან (კაპდეპონის დისპლაზია, არასრული ამელოგენეზი), ღრმა კარიესისაგან, ქრონიკული ფიბროზული და განგრენული პულპიტისაგან და ქრონიკული პერიოდონტიტებისაგან.

სიბრტყითი განვითარების საშუალო კარიესი, ხშირად, ვიზუალურად მსგავსია კაპდეპონის დისპლაზიის. თუმცა გასათვალისწინებელია, რომ კაპდეპონის დისპლაზიის შემთხვევაში კბილის ღრუ და ფესვის არხები, როგორც წესი, ობლიტირებულია და, ამასთანავე, დაზიანება მოიცავს თითქმის ყველა კბილს, ხოლო კარიესის დროს ზიანდება ერთი ან რამდენიმე კბილი. არასრული ამელოგენეზის დროს უმეტესად კბილის საღეჭ ან სხვა ზედაპირზე აღინიშნება მინანქრის დეფიციტი, მაგრამ, ამავე დროს, აღინიშნება მინანქრის დაზიანების სხვა ნიშნებიც (მინანქრის რელიეფურობა, გათხელება, ფერის შეცვლა და სხვ.).

საშუალო და ღრმა კარიესს ახასიათებს კარიესული ღრუს კბილის ზედაპირზე კარიესისათვის ტიპური ლოკალიზაცია, ამასთანავე, მიზეზობრივი ჩივილები ქიმიურ და ტემპერატურულ გამღიზიანებლებზე. თუმცა, ღრმა კარიესის დროს, აღნიშნულ ჩივილებს ემატება ტკივილი მექანიკურ გაღიზიანებაზეც. ღრმა კარიესის დროს ღრუ უფრო ღრმაა, რომლის ფსკერი ზონდირებით ხშირად მტკივნეულია. თუ ზონდირებისა და პრეპარირების დროს ღრუს ფსკერი უმტკივნეულოა, მაგრამ მგრძნობელობა აღინიშნება მინანქარ-დენტინის საზღვარზე, მაშინ დამაჯერებლად შეგვიძლია დავსვათ საშუალო კარიესის დიაგნოზი. ზოგჯერ, მონაცვლე დენტინის წარმოქმნის გამო (ნელა მიმდინარე კარიესული პროცესის შემთხვევაში), პრეპარირებისას და ტემპერატურულ გაღიზიანებაზე დაზიანებული კბილი არ რეაგირებს. ასეთ შემთხვევაში, მოზრდილ ბავშვებში (8 წლის და მეტი ასაკის) შესაძლებელია გამოვიყენოთ ელექტროოდონტოდიაგნოსტიკის მეთოდი, რომლის მიხედვითაც ღრმა კარიესის დროს კბილის ქსოვილთა მგრძნობელობა შესამჩნევად დაქვეითებულია (15-25 მკა). ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით გამოხატულია კარიესის მწვავე მიმდინარეობის დროს. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ

პულპის ელექტროაგზნებადობა ბავშვებში მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული კბილის ფესვის ფორმირების სტადიაზე და პულპის მდგომარეობაზე. კერძოდ, ფორმირებული ფესვების მქონე დროებით კბილს აქვს პულპის ნორმალური ელექტროაგზნებადობა (2-6 მკა). კბილის ფესვის გაწოვასთან ერთად მისი რეაქცია მცირდება, ხოლო კბილის ფიზიოლოგიური მორყევის პერიოდში მთლიანად ქრება.

ახლადამოჭრილ მუდმივ კბილებში პულპის ელექტროაგზნებადობა, ჩვეულებრივ, ძლიერ დაბალია ან საერთოდ არ ფიქსირდება. ფესვის ფორმირებასთან ერთად რეაქცია ელექტროაგზნებადობაზე მატულობს და ფორმირების დამთავრებისას ნორმალიზდება.

საშუალო კარიესისა და ქრონიკული პერიოდონტიტის მსგავსება ხშირად საშუალო სიდიდის კარიესული ღრუს არსებობაშია, ვინაიდან ბავშვთა ასაკში (განსაკუთრებით, დროებით კბილებში) პერიოდონტიტის განვითარება მცირე ოდენობის კარიესული ღრუს შემთხვევაშიც არის შესაძლებელი. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ხშირად მცირეწლოვანი ბავშვი ობიექტურ გამოკვლევაზე (ზონდირება, პერკუსია, ტემპერატურული გამღიზიანებლები) არ რეაგირებს, რაც ართულებს სწორი დიაგნოზის დასმას.

საშუალო კარიესისა და ქრონიკული პერიოდონტიტის დიფერენცირება ხდება შემდეგი ობიექტური ნიშნებით: კბილის ფერით (პერიოდონტიტის დროს კბილი გამუქებულია); დენტინ-მინანქრის საზღვრის სადიაგნოსტიკო პრეპარირებით — კარიესის დროს აღინიშნება მტკივნეული შეგრძნება, ხოლო პერიოდონტიტის შეთხვევაში ტკივილები არ ფიქსირდება პულპის ნეკროზის გამო; ელექტროოდონტოდიაგნოსტიკის მაჩვენებლებით — კარიესის დროს ნორმის (2-6 მკა) ფარგლებშია, ხოლო პერიოდონტიტის შეთხვევაში 100 მკა-ზე მეტი; რენტგენოლოგიური მონაცემებით — კარიესის დროს პაროდონტის ქსოვილებში ცვლილებები არ აღინიშნება, ხოლო პერიოდონტიტის დროს ძვლოვან ქსოვილებში დესტრუქციულ ცვლილებებს აქვს ადგილი.

დროებით კბილებში კარიესის ქრონიკული ფიბროზული პულპიტის დიფერენცირებისას საჭიროა კარიესული ღრუდან ექსკავატორის საშუალებით მთლიანად იქნეს მოცილებული დარბილებული ქსოვი-

ლები. თუკი ქსოვილების მოცილების შემდეგ გაიხსნება კბილის ღრუ, მაშინ სწორი დიაგნოზის დასმა იოლია. კერძოდ, ზონდირებით მტკივნეული და სისხლმდენი პულპის არსებობა მიუთითებს უსიმპტომოდ მიმდინარე ქრონიკულ ფიბროზულ პულპიტზე. პულპის მომატებული ელექტროაგზნებადობა (30-40 მკა-ის ფარგლებში), გამუქებული გვირგვინი, კბილიდან ცუდი სუნი, პულპის დანეკროზებული გვირგვინოვანი ნაწილი (რასაც კბილის ღრუს უმტკივნეულო ზონდირება მოწმობს), ცხელზე ტკივილი და გადიდებული ლიმფური კვანძები — მიუთითებს ქრონიკულ განგრენულ პულპიტზე. იმ შემთხვევაში, თუ დარბილებული დენტინის მოცილების შემდეგ კარიესული ღრუს ფსკერი მკვრივი, ბაცი ან მცირედ პიგმენტირებულია, თამამად შეიძლება დაისვას საშუალო კარიესის დიაგნოზი.

მკურნალობა. საშუალო კარიესის მკურნალობის დროს აუცილებელია კარიესის აქტივობის ხარისხის გათვალისწინება. კერძოდ, კარიესის ინტენსივობის I ხარისხის შემთხვევაში კარიესული ღრუ იბჟენება ერთ სეანსში, ხოლო კარიესის ინტენსივობის III ხარისხის დროს — ორ სეანსში. რადგან დარბილებული დენტინის მოცილების შემდეგ, მიუხედავად კარიესული ღრუს კედლების და ფსკერის ბაცი შეფერილობისა, ქსოვილები არ არის სრულფასოვნად მინერალიზებული, ამიტომ პირველ ღღეს, ღრუს პრეპარირების შემდეგ, მასში საჭიროა დენტინის მარემინერალიზებელი საშუალებების (რემოდენტი, კალმეცინი, თუთია-ევგენოლის პასტა და სხვ.) მოთავსება. პაციენტის მეორე ვიზიტის დროს ხდება მარემინერალიზებელი საშუალების მთლიანად მოცილება და ღრუს დაბჟენა მუდმივად.

ბოლო წლებში, როგორც საიზოლაციო სარჩულის სახით, ისე კარიესული კბილის დასაბჟენად, წარმატებით გამოიყენება მინაიონომერული ცემენტები. მათ ახასიათებს დენტინთან მჭიდრო შეკავშირების უნიკალური თვისება, რაც უზრუნველყოფს დენტინის მილაკების საიმედო იზოლაციას არასასურველი ზემოქმედებისაგან. მინაიონომერული ცემენტები რენტგენოკონტრასტულია, მტკიცე და გამძლეა, ახასიათებს პირის ღრუში დაბალი ხსნადობა, კარგი ადჰეზიურობა და, რაც მთავარია, მისგან გამოთავისუფლებული ფთორის

იონები განაპირობებს მკვრივი კარიესის განვითარების თავიდან აცილებას, ვინაიდან ფტორის იონები ხელს კბილის მინანქრის მდგრადობას დემინერალიზაციის პროცესების მიმართ.

2.4. ღრმა კარიესი (Caries profunda)

დროებით კბილებში და ხშირად მუდმივ კბილებში კარიესის ეს ფორმა პრაქტიკულად არ გვხვდება. დენტინისა და პულპის მორფოფუნქციური თავისებურებებიდან გამომდინარე, დენტინის ღრმა დარღვევების ყოველთვის თან ახლავს პულპის გამოხატული დისტროფიული ცვლილებები. ამიტომ კბილის დენტინის ღრმა დარღვევების თითოეული შემთხვევა გულმოდგინედ უნდა იქნეს გამოკვლეული ობიექტური (ტემპერატურულ გამღიზიანებლებზე, ზონდირებით, პერკუსიით და სხვა), ელექტროდიაგნოსტიკური და რენტგენოლოგიური მეთოდებით.

1,5-3 წლის ასაკის ბავშვებში, კარიესის აქტიური მიმდინარეობის დროს, მონაცვლებითი დენტინი ფაქტობრივად არ წარმოიქმნება. კარიესის ფსკერზე არსებული დენტინი ინფიცირებულია, ხოლო პულპაში აღინიშნება ცვლილებები, რომელიც დამახასიათებელია ქრონიკული პულპიტის ან პულპის ნეკროზის განვითარებადი ფორმებისათვის (თუნდაც ბავშვს არ ჰქონდეს არავითარი ჩივილები). მცირეწლოვან ბავშვებში ღრმა კარიესის გართულებული კარიესისაგან დიფერენცირებისას, აუცილებელია კბილების ანატომიური თავისებურებებისა და კარიესული პროცესის აქტიური მიმდინარეობის გათვალისწინება. მხედველობაში მისაღებია ისიც, რომ ამ ასაკში პულპის აქტიურობა დაქვეითებულია, შენარჩუნებულია მონაცვლეობითი დენტინის წარმოქმნის მხოლოდ უმნიშვნელო ფუნქციური უნარი, ხოლო პულპის დამცველობითი თვისებები მინიმალურია. ამიტომ პროცესი სწრაფად პროგრესირებს და უმეტეს შემთხვევაში კარიესის გართულებულ ფორმებს იწვევს.

ჩამოყალიბებული ფესვების მქონე მუდმივ კბილებში ღრმა კარიესის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას კარიესის აქტივობის ნებისმიერ სტადიაზე. დროებითი კბილების შემთხვევაში კი აღნიშნული დიაგ-

ნოზი ისმევა დიდი სიფრთხილით, უმეტესად მოზრდილ ბავშვებში და კარიესის კომპენსირებული ფორმების დროს.

პათოლოგიური ანატომია. ღრმა კარიესის მიკროსკოპიული გამოკვლევისას, ისევე, როგორც საშუალო კარიესის დროს, განისაზღვრება სამი ზონა: 1. დაშლისა და დემინერალიზაციის; 2. გამჭვირვალე და ინტაქტური დენტინის; 3. მონაცვლეობითი დენტინის და კბილის პულპაში ცვლილებების.

აღსანიშნავია, რომ ღრმა კარიესის შეთხვევაში შეიმჩნევა უფრო გამოხატული ცვლილებები როგორც კბილის მაგარ ქსოვილებში, ისე კბილის პულპაში. სისხლძარღვებსა და ნერვულ ბოჭკოებში ცვლილებები მწვავე ანთების მსგავსია, შეიმჩნევა პულპის ჰიპერემია და სისხლძარღვებთან ახლოს არსებული ინფილტრატი.

ღრმა კარიესული ღრუს შემთხვევაში არ ფიქსირდება ჰიპერკალციფიკაციისა და შეუცვლელი დენტინის ზონა. დენტინში განისაზღვრება დეკალცინაცია და ორგანულ ნივთიერებათა დეგენერაციული ცვლილებების სხვადასხვა ხარისხი. კბილის პულპაში შეიმჩნევა რეაქციული და დისტროფიული ცვლილებები. რეაქციული ცვლილებები ხასიათდება მონაცვლე (ირეგულარული) დენტინის წარმოქმნით უშუალოდ კარიესული ღრუს ქვეშ. მისი წარმოშობის სისწრაფე დამოკიდებულია პათოლოგიური პროცესის აქტივობაზე, ღრუს კბილის ზედაპირზე ლოკალიზაციასა და ფორმირების დროზე.

დიფერენციალური დიაგნოზი. ღრმა კარიესი დიფერენცირდება საშუალო კარიესისაგან, მწვავე ნაწილობრივი პულპიტისა (მუდმივ კბილებში) და ქრონიკული ფიბროზული პულპიტისაგან.

ღრმა კარიესი საშუალო კარიესისაგან განსხვავდება გამოხატული მიზეზობრივი (მექანიკურ, ქიმიურ, ტემპერატურულ გამღიზიანებლებზე) ტკივილებით, რომელთა გამომჟღავნება მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული კარიესული ღრუს სიღრმეზე.

მწვავე ნაწილობრივი პულპიტისაგან (ფორმირებული ფესვების მქონე მუდმივ კბილებში) ღრმა კარიესს განასხვავებენ პულპიტისათვის დამახასიათებელი გამოხატული შეტევით და უფრო ხანგრძლივი ტკივილით გარეგან გამღიზიანებლებზე და, აგრეთვე, თვითნებითი ტკივი-

ლების არსებობით, რომელიც წარმოიშობა გარეგანი გაღიზიანების გარეშეც. დიფერენციალური დიაგნოზის გადამწყვეტ ფაქტად ითვლება პულპის რეაქცია ელექტროაგზნებადობაზე, ვინაიდან მწვავე პულპიტის შეთხვევაში პულპის აგზნებადობა დაქვეითებულია 15-20 მკა-მდე.

დიფერენციალური დიაგნოზი ღრმა კარიესსა და ქრონიკულ ფიბროზულ პულპიტს შორის ტარდება ისევე, როგორც საშუალოსა და გართულებული კარიესის მოცემულ ფორმას შორის.

გამოსაკვლევ ბავშვთან კარგი კონტაქტის შემთხვევაში შესაძლებელი ხდება კარიესისათვის ტიპური მიზეზობრივი ტკივილების ან პრეპარირების დროს წარმოშობილი მგრძნობელობის დადგენა. უკონტაქტო და ემოციურ ბავშვებში, დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით, ზოგჯერ საჭირო ხდება კარიესული კბილის დაბჟენის გადადება და ღრუს დაიხურვა დროებით – რამდენიმე დღით. ამ პერიოდში, ტკივილების არარსებობის შემთხვევაში, შეიძლება დაისვას ღრმა კარიესის დიაგნოზი. ცალკეულ შემთხვევებში ტარდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რათა დადგინდეს კარიესული ღრუს ფსკერის ტოპოგრაფია კბილის ღრუსთან მიმართებაში, მონაცვლე დენტინის სისქე და პერიაპიკალური ქსოვილების მდგომარეობა.

მკურნალობა. ღრმა კარიესის მკურნალობა, პირველ რიგში, ითვალისწინებს კბილის პულპაზე პათოგენურ ზემოქმედებას, რაც მიიღწევა იმ სამკურნალო სარჩულებით, რომელთა შემადგენლობაში შედის პულპის ფუნქციის მასტიმულირებელი საშუალებები. მათ უნდა ახასიათებდეს:

- პულპის ფუნქციის აღდგენის სტიმულაციის უნარი;
- პულპაზე ბაქტერიოციდული და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება;
- კარგი ადჰეზიურობა;
- პლასტიკურობა;

ამასთანავე, ისინი არ უნდა აღიზიანებდნენ კბილის პულპას და გამყარების შემდეგ უნდა გაუძლონ ზეწოლას.

ღრმა კარიესის მკურნალობის დროს აუცილებელია კარიესული პროცესის ინტენსივობის, დაავადების მიმდინარეობის ხასიათის, პულ-

პასთან მოსაზღვრე დენტინის სისქის, კბილის პულპის მდგომარეობის გათვალისწინება.

ბავშვებში ღრმა კარიესის პრეპარირების დროს უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კარიესული ღრუს ფორმირება აუცილებელია განხორციელდეს დიდი სიფრთხილით, მინიმალური დაწოლით, განსაკუთრებით ღრუს ფსკერის მიდამოში, რათა თავიდან ავიცილოთ პულპის რქის გახსნა. დარბილებული დენტინის მოსაცილებლად სასურველია სხვადასხვა ზომის ექსკავატორისა და მრგვალთავიანი ბორის გამოყენება (ბორით პრეპარირება ხშირად არ არის აუცილებელი). თავდაპირველად, საჭიროა, მოცილდეს დემინერალიზებული, კარიესულ ღრუზე კიდური მინანქარი, ხოლო შემდეგ დარბილებული დენტინი (ვიზუალური კონტროლის ქვეშ).

ღრმა კარიესის ისეთი გართულება, როგორიც კბილის ღრუს გახსნაა, არცთუ იშვიათად გვხვდება დროებით კბილებში, კბილის ღრუს დიდი მოცულობისა და მაგარ ქსოვილთა თხელი ფენის გამო. კარიესის მკურნალობის დროს აღნიშნული გართულება დროებით კბილებში ყველაზე ხშირად მოსალოდნელია საჭრელი კბილების საკონტაქტო ზედაპირებისა და პირველი მოლარების საღეჭი ზედაპირის დამუშავებისას, რადგან ამ უბნებში პულპის რქა ზოგჯერ კბილის მინანქრამდეც კი აღწევს. იმის გამო, რომ პულპის გაშიშვლებას ყოველთვის არ ახლავს ძლიერი სისხლდენა და ტკივილი, ამიტომ ეს ფაქტი შეიძლება შეუმჩნეველი დარჩეს და კბილი არასწორად იქნეს ნამკურნალევი. ამ მიზეზის გამო, ღრმა კარიესის მკურნალობის შემთხვევაში აუცილებელია კარიესული ღრუს ფსკერის გულმოდგინედ გამოკვლევა. ამასთანავე, სასურველია, კარიესულ ღრუში მოთავსდეს იმობილიზირებული ბაქტერიული პროტეაზებისა და პოლიეთილენოქსიდის გელის (1:1,5 შეთანასოვნებით) ნაერთი (პრეპარატს პირობითად ეწოდა "სტომატოზიმი") დროებითი ნახვევის ქვეშ. აღნიშნული პრეპარატი თავსდება ერთი დღით, რომლის მოქმედების შედეგად დაშლილი და პიგმენტირებული დენტინი იოლად სცილდება კარიესული ღრუს კედლებსა და ფსკერს მოყვითალო-ყავისფერი ქიცვების სახით. დაშლილი დენტინის ნარჩენების მოცი-

ლების შემდეგ ღრუში რჩება ზონდირებით მკვრივი კედლები და ფსკერი, რომელიც 1%-იანი მეთილის ლურჯით არ იღებება და შეესაბამება ინტაქტურ დენტინს. ამ მეთოდის გამოყენების შემდეგ ღრუს ბორით პრეპარირება სრულიად ზედმეტია და კბილი შეიძლება დაიბჟენოს იმავე დღეს.

ღრმა კარიესის მკურნალობის მეთოდის შერჩევის დროს საჭიროა რამდენიმე ფაქტორის გათვალისწინება. პირველ ყოვლისა, აუცილებელია კარიესული ღრუს მიკროფლორის უვნებელყოფა, დენტინის მილაკების დახურვა და, აგრეთვე, პირობების შექმნა პულპის დასაცავად ანთებისაგან და სხვადასხვა გამღიზიანებლების მოქმედებისაგან. მკურნალობის დადებითი რეზულტატის უმთავრესი პირობაა — ოდონტოტროპული საშუალებების გამოყენება, რომლებიც პულპის პლასტიკური მდგომარეობის აღდგენას, დაზიანებული დენტინის რემინერალიზაციის პროცესის სტიმულაციასა და მონაცვლე დენტინის წარმოქმნის გააქტიურებას ახდენს. ამასთანავე, საგულისხმოა, რომ ბავშვთა პრაქტიკაში არ გამოიყენება ძლიერმოქმედი ანტისეპტიკები, რომლებმაც შეიძლება გააუარესოს პულპის მდგომარეობა და გამოიწვიოს პულპაში გარკვეული ცვლილებები.

ღრმა კარიესის მკურნალობის დროს გამოიყენება სამკურნალო პასტები, რომლებიც ანტიბაქტერიული, ანთების საწინააღმდეგო და ოდონტოტროპული მოქმედებით ხასიათდება. დღეისათვის სამკურნალო პასტებიდან ყველაზე ფართოდ გამოიყენება კალციუმის შემცველი და თუთია-ევგენოლის პასტები.

კალციუმის ჰიდროჟანგის შემცველ პრეპარატებს გააჩნია მასტიმულირებელი ეფექტი და ახასიათებს ირეგულარული დენტინის წარმოქმნის უნარი. კალციუმის იონები ამკვრივებს პულპის უჯრედოვან მემბრანას და ამცირებს ნერვული ელემენტების აღგზნებადობას. კალციუმის ჰიდროჟანგის მიერ შექმნილი ტუტე გარემო ქმნის კაპილართა გამტარიანობის შემცირების პირობებს, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს ანთების კუპირებას. კალციუმის ჰიდროჟანგის ბაქტერიოციდული და ბაქტერიოსტატიკური ეფექტი (მაღალ ტუტიანობასთან ერთად) ქმნის კარიესული პროცესის სტაბილიზაციის პირობებს.

ზოგიერთი ავტორის აზრით, თუთია-ევგენოლის პასტა დენტინთან კონტაქტის დროს თითქოს "ჩაბეჭდავს" კარიესოგენურ მიკროორგანიზმებს და მოქმედებს მათ მეტაბოლიზმზე, რითაც ამცირებს საბოლოო ტოქსიკურ პროდუქტთა შინაგან დიფუზიას და ხელს უშლის დაზიანების გავრცელებას.

სამკურნალო სარჩულებად გამოიყენება აგრეთვე პასტები, რომლებიც შეიცავს პროპოლისს, ალოეს, ფთორს, ძვლოვან ფქვილს ჰეპარინთან ერთად, მუკოპოლისაქარიდებს, მეთილურაცილს, დიმეთილსულფოქსიდს და სხვას, რაც განაპირობებს რეპარაციული დენტინის მნიშვნელოვან ჩალაგებას.

ცნობილია, რომ გასტერილებული ძვლის ფქვილი წარმოადგენს ორგანული და არაორგანული სუბსტრატების დეპოს და წარმატებით გამოიყენება მედიცინაში ძვლოვან ქსოვილთა რეგენერაციის პროცესის დასაჩქარებლად, ხოლო სტომატოლოგიაში — დენტინის წარმოქმნის სტიმულაციისათვის. ჰეპარინს კი აქვს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება. ამ ორი კომპონენტისაგან შემდგარი პასტა იძლევა დადებით ეფექტს 92% შემთხვევაში (პულპის ელექტროაგზნებადობა ნორმალიზდება სამი თვის განმავლობაში).

ბავშვთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში წარმატებით გამოიყენება კომბინირებული სამკურნალო პასტები, რომლებიც სამკურნალო მოქმედების განმსაზღვრელ სხვადასხვა სამკურნალო საშუალებებს შეიცავს. ყველა კომბინირებული სამკურნალო პასტა შედეგები სამი კომპონენტისაგან. ესენია ცხიმოვანი ფუძე, რომელიც ნებისმიერი ინდიფერენტული ზეთია (ქაცვის, ატმის, ზეითუნის, მზესუმზირის და სხვა) ან A ვიტამინის ზეთიანი ხსნარი, ევგენოლი ან კაროტოლინი; შემავსებელი — რომელიც შეიძლება იყოს თუთიის ჟანგი ან თეთრი თიხა; სამკურნალო ნივთიერება — ეს შეიძლება იყოს ცხიმში ხსნადი ვიტამინები A, C, D, კალციუმისა და ფთორის პრეპარატები, ანალგეტიკები (ადგილობრივი გაუტკივარებისათვის), ჰორმონები, სულფანილამიდები, ფერმენტები და სხვა. ისინი განაპირობებენ პასტების ძირითად სამკურნალო მოქმედებას.

სამკურნალო პასტების მომზადება წარმოებს მათი კარიესულ ღრუში მოთავსების წინ და გამოიყენება საიზოლაციო სარჩულებთან

(ხელოვნური დენტინი) ერთად, ვინაიდან მათ არ ახასიათებთ საკმარისი მექანიკური სიმტკიცე და, ამასთანავე, მათი გაშრობა წარმოებს ხანგრძლივი დროის მანძილზე. ხელოვნური დენტინი თავსდება მინანქარ-დენტინის საზღვრამდე, რომელიც ზევიდან იფარება ისეთი მუდმივი ბჟენით, რომელსაც შესწევს უნარი, გაუძლოს ღეჭვით დატვირთვას.

სამკურნალო სარჩულები აძლიერებს პლასტიკურ, დენტინის წარმომქმნელ ფუნქციას – პრედენტინის ზონის შემდგომ გაფართოებას და მონაცელებითი დენტინის ფორმირებას.

ქრონიკულად მიმდინარე ღრმა კარიესის მკურნალობის დროს კბილის ღრუს ფსკერზე თავსდება სამკურნალწამლო პასტა, შემდგომ საიზოლაციო სარჩული დენტინ-მინანქრის საზღვრამდე და მუდმივი ბჟენი.

ღრმა კარიესის მწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში, აუცილებელია, მკურნალობა განხორციელდეს ორ სეანსში. პირველ სეანსში თავსდება სამკურნალო პასტა 7-14 დღით, დროებითი ნახვევის ქვეშ. მეორე სეანსში, თუ პაციენტს არა აქვს ჩივილები, სამკურნალო პასტის ნაწილობრივი მოცილების შემდეგ თავსდება საიზოლაციო სარჩული (დენტინ-მინანქრის საზღვრამდე) და კბილი იბჟენება მუდმივად.

2.5. დროებით კბილებში კარიესის მიმდინარეობის თავისებურება

მიუხედავად იმისა, რომ კარიესი დროებით კბილებში ვითარდება იგივე კანონზომიერებით, როგორც მუდმივებში, პათოლოგიის ძირითად სიმპტომთა გამოვლინება კლინიკურად რიგი თავისებურებით განისაზღვრება. ეს თავისებურებები განპირობებულია იმ კბილის მომწიფების ხარისხით, რომელშიც ვითარდება კარიესი და დამოკიდებულია რისკის ფაქტორებზე, რომლებიც განსაზღვრავს კარიესული ღრუს გარკვეულ ლოკალიზაციას, კბილის ქსოვილთა დაზიანების ინტენსივობას, პულპის რეაქციას და ა.შ.

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ბავშვის დაბადების მომენტისათვის გაუკირავი რჩება საღეჭ კბილთა ფისურები და საკონტაქტო ზედაპირები, აგრეთვე, საჭრელებისა და ეშვების ყელის მიდამო, რომელთა მინერალიზაცია მიმდინარეობს უკვე ბავშვის დაბადების შემდეგ, 2,5 წლის განმავლობაში.

ორწლინახევრის ასაკამდე კარიესული ღრუები უპირატესად ლოკალიზდება ზედა და ქვედა ყბის საჭრელების გლუვ ზედაპირებზე; სამი წლის ასაკის შემდეგ კარიესით ზიანდება მოლარების საღეჭი ზედაპირები, ხოლო ოთხი წლის ასაკიდან — დროებითი მოლარების საკონტაქტო ზედაპირები. იმის გამო, რომ დროებით კბილთა მინანქრის და დენტინის მოცულობა ბევრად ნაკლებია, ვიდრე მუდმივების, ამასთანავე, სტრუქტურულად ორგანულ ნივთიერებათა უფრო მეტ რაოდენობას შეიცავს, დროებით კბილებში კარიესის განვითარების ინტენსივობა ბევრად მაღალია, ხოლო პათოლოგიურ პროცესს ახასიათებს სწრაფი მიმდინარეობა. პროცესი სწრაფად აღწევს დენტინს და მოიცავს მის მნიშვნელოვან ფართობს. ეს განპირობებულია დენტინის ნაკლებად მინერალიზებული უბნების არსებობით, რომლებიც ინტერგლობულარული დენტინის განიერი ზოლების სახით აღწევს პულპის საზღვრებს და ხელს უწყობს კარიესული პროცესის პროგრესირებას.

ბავშვებში, უფრო ხშირად, ვიდრე დიდებში, აღინიშნება უმწვავესი და "აყვავებული" კარიესი, რომლის დროსაც შესაძლებელია, მოკლე პერიოდში (რამდენიმე კვირიდან 3 თვემდე) მთლიანად დაზიანდეს კბილის გვირგვინი. უმწვავესი კარიესისათვის დამახასიათებელია მრავლობითი კარიესული დეფექტი (3-4 დეფექტამდე თითოეულ დაზიანებულ კბილზე). ისინი ლოკალიზდებიან არა მარტო კბილის გვირგვინის კარიესისათვის ტიპურ ადგილებში (ფისურები, აპროქსიმალური ზედაპირები), არამედ ე.წ. იმუნურ უბნებშიც, როგორიცაა ლოყისკენა, ენისკენა, სასისკენა ზედაპირები. უმწვავესი მიმდინარეობის კარიესისათვის დამახასიათებელია რეციდივები.

ასეთი პაციენტების კბილები, როგორც წესი, დაფარულია ნადებით. ნერწყვის გამოყოფა შემცირებულია და, შესაბამისად, ბლანტია. ნერწყვში და სისხლში მნიშვნელოვნად არის შემცირებული საერთო ცილის, ალბუმინების, ლიზოციმის შემცველობა და გაზრდილია γ-გლობულინის რაოდენობა. ამასთანავე, აღინიშნება ტუტოვანი ფოსფა-

ტაზის აქტიურობის და კალციუმის შემცველობის შემცირება, კალციუმის მაღალი დონის არსებობა როგორც ნერწყვში, ისე სისხლის შრატში. ასეთი ბავშვების გამოკვლევისას ანამნეზით დგინდება გადატანილი ინფექციური დაავადებები, ქრონიკული თანმხლები დაავადებები (რევმატიზმი, ქრონიკული ტონზილიტი და სხვ.) და ბავშვის მიდრეკილება ხშირი გაციებისაკენ.

იმ პერიოდში, როდესაც იწყება დროებით კბილთა ფესვების ფიზიოლოგიური რეზორბცია, პულპაში მიმდინარეობს ინვოლუციური ხასიათის ცვლილებები, იგი კარგავს დამცველი და რეაქციული ფუნქციის უნარს, რის გამოც არ ფორმირდება გამჭვირვალე და მონაცვლეობითი დენტინის ზონა. აღნიშნული ცვლილებები უფრო ღრმავდება ფესვების გამოხატული რეზორბციის პერიოდში, როდესაც პულპა რეზორბციის ფუნქციის შემსრულებელი ორგანო ხდება.

ფესვების გამოხატული რეზორბციის პერიოდში განვითარებულ კარიესულ ღრუს იშვიათად ახასიათებს ტკივილები მჟავე, ტკბილი და მარილიანი საკვების მიღების შემთხვევაში. ასეთი ღრუების დამუშავების შემდეგ მათი კედლები მაინც რჩება დარბილებული, ხოლო საშუალო სიღრმის დაზიანების დამუშავების დროს შესაძლებელია კბილის ღრუს გახსნა და დაბჟენის შემდეგ პულპიტით გართულება.

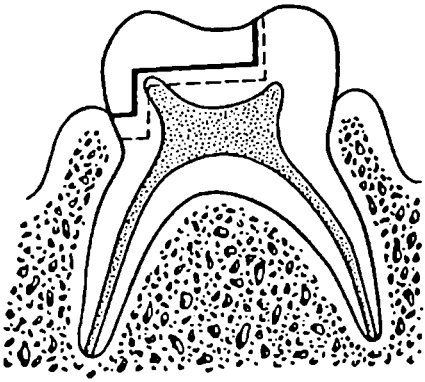
დროებით კბილებში კარიესის სიღრმე არ შეიძლება შეფასდეს როგორც აბსოლუტური სიდიდე, რომელიც განსაზღვრავს ღრუს ზომას. მისი შეფასება შესაძლებელია მხოლოდ პულპურ ღრუსთან მიმართებაში. ასე მაგალითად, სამი წლის ბავშვის მოლარზე არსებული 2-3 მმ სიღრმის კარიესი, ამ ასაკში პულპური ღრუს დიდი მოცულობის გამო, შეიძლება ჩაითვალოს ღრმა კარიესად, მაშინ, როცა იგივე სიღრმის დაზიანება შვიდი წლის ბავშვთან ჩაითვლება ზედაპირულად, ვინაიდან ამ შემთხვევაში პულპური ღრუ შემცირებულია მისი აპოზიციის შედეგად. აქედან გამომდინარე, კარიესის სიღრმის ზუსტი განსაზღვრა შესაძლებელია მხოლოდ რენტგენის სურათის დახმარებით.

2.6. დროებითი კბილების კარიესის მკურნალობის თავისებურება

დროებითი კბილების კარიესი 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში უმეტესად ლოკალიზდება კბილების იმ ზედაპირებზე, რომლებიც ფორმირდება ანტენატალურ პერიოდში, მით უმეტეს, თუ ეს პერიოდი ნაყოფის განვითარებისათვის იყო არახელსაყრელი. კარიესული ღრუები, აგრეთვე, შეიძლება ლოკალიზდეს კბილის ქსოვილთა ჰიპოპლაზიისა და აპლაზიის უბნებში. განვითარებული კარიესული ღრუები ძირითადად ბრტყელი, თეფშისებრი ფორმისაა და ახასიათებს პათოლოგიური პროცესის გავრცელების ტენდენცია. ამ დროს მინანქრის კიდეები გასადავებულია, ღრუ ბრტყელია, დენტინი ნოტიო და პიგმენტირებულია. ასეთი ღრუების დაბჟენა საერთო პრინციპების დაცვით ძნელია. ამიტომ, მიზანშეწონილია, არასრულფასოვნად განვითარებულ დროებით კბილებში გამოვიყენოთ მკურნალობის განსაკუთრებული ტაქტიკა:

- კბილების ინსტრუმენტულ დამუშავებამდე საჭიროა ჯერ პროფესიული ჰიგიენის, შემდეგ კი მარემინერალიზებელი თერაპიის ჩატარება. ზოგ შემთხვევაში ბრტყელი კარიესული ღრუები ბორით დამუშავების გარეშე იხურება (დროებით) ფთორშემცველი ცემენტებით (5%-იანი) ან თუთია-ევგენოლის პასტით.
- ორ- ან სამჯერადი მარემინერალიზებელი თერაპიის ჩატარების შემდეგ შეიძლება მეორე ეტაპზე გადასვლა: შედარებით ღრმა კარიესული ღრუები დამუშავდება ბორით, შეძლებისდაგვარად მოხდება ღრუს ფორმირება და დაიბჟენება იონომერული ცემენტით.
- მცირე სიღრმის ბრტყელი კარიესული ღრუების შემთხვევაში, საჭიროა მათი კიდეების გადაიქლიბვა, გასადავება, გაპრიალება და, ხუთი ან ექვსჯერადი რემთერაპიის ჩატარებისა და ფთორლაქით დაფარვის შემდეგ, დატოვება განმეორებით დათვალიერებამდე, რომელიც ინიშნება 3-4 თვის შემდეგ.

განსაკუთრებულ სირთულეს წარმოადგენს აპროქსიმალურ ზედაპირზე განლაგებული კარიესული ღრუების მკურნალობა, რომლებიც შესამჩნევი რაოდენობის ქსოვილთა დაკარგვის შემთხვევაში,



2.22. დროებითი მოლარის II კლასის კარიესული ღრუს ფორმირება (პულპის მედიალური რქის გათვალისწინებით)

ღრმა კარიესებად ითვლება. აპროქსიმალური კარიესის მკურნალობა დროებით მოლარებში მიეკუთვნება რთულ კონსერვატიულ ჩარევას. ამ შემთხვევაში, გარდა დაზიანებული ქსოვილების მოცილებისა, აუცილებელია დამხმარე ღრუს შექმნა, რომელმაც უნდა განაპირობოს ბჟენის დამაგრება (სირთულეს წარმოადგენს, განსაკუთრებით პირველ მოლარებში). დამხმარე ღრუს ფსკერი უნდა ბაზირებდეს დენტინზე, რომელიც ძალიან არ უნდა გაღრმავდეს, პულპის გაღიზიანების თავიდან აცილების მიზნით. ბჟენის მდგრადობის უზრუნველსაყოფად საჭიროა შედარებით ფართო საფეხურის შექმნა იქ, სადაც აპროქსიმალური ღრუ გადადის საღეჭ ზედაპირზე. აპროქსიმალურ ზედაპირთა პრეპარირების ეს მეთოდი შეიძლება უგულებელვყოთ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ კარიესული ღრუ განლაგებულია კბილის ყელთან ახლოს და მის ზემოთ შენარჩუნებულია კბილის ქსოვილის საკმარისი რაოდენობა. ასეთ შემთხვევაში კარიესული ღრუ არ გადაიტანება საღეჭ ზედაპირზე.

ფრონტალური კბილების აპროსქიმალური ზედაპირების მექანიკური დამუშავება (მუდმივი კბილებისაგან განსხვავებით) თითქმის ყოველთვის კბილის ვესტიბულური ზედაპირიდან წარმოებს, რაც განაპირობებს როგორც სწრაფ პრეპარირებას, ისე ბჟენის მყარ ფიქსაციას. დასაბჟენად გამოიყენება ფოსფატოვანი მასალები.

ბოლო წლებში პოპულარობით სარგებლობს კარიესის ქირურგიული მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდი, რომელიც ითვალისწინებს კარიესის მკურნალობის ინვაზიური მეთოდებისა და პრეპარატების მინიმალურად გამოყენებას. მიუხედავად იმისა, რომ კარიესული ღრუს ბორით დამუშავება დიდი ხანია დამკვიდრდა, პრეპა-

რირების დროს ტკივილის შეგრძნება, მისი ხმა და ვიბრაცია პაციენტებში (განსაკუთრებით ბავშვთა კონტინგენტში) ნეგატიურ რეაქციას იწვევს. ამასთანავე, სტომატოლოგთა გარკვეული ნაწილი თვლის, რომ ოპერაციული მეთოდი საჭიროებს კბილის დაუზიანებელი სუბსტანციის ბევრად მეტ მოცულობას.

გასული საუკუნის 70-იან წლებში M.Goldman-ის და J.Kronman-ის მიერ შემოთავაზებულ იქნა კარიესული ღრუს დამუშავების ქიმიური მეთოდი, მოგვიანებით (1984) – ქიმიურ-მექანიკური მეთოდი, რომლებიც არაპერსპექტიული აღმოჩნდა გარკვეული ნაკლოვანებების გამო.

ბოლო წლებში შემუშავებულ იქნა კარიესული დაზიანების დასამუშავებელი ქიმიურ-მექანიკური ახალი სისტემა (Carisolv), რომლის მრავალმხრივი შესწავლის შედეგად დადგინდა, რომ მეთოდი მინიმალურად ინვაზიურია, ეფექტურია და უმტკივნეულოდ აცილებს კბილის დარბილებულ ქსოვილებს. ამასთანავე, არ მოქმედებს უარყოფითად მინანქარზე, ქვეშმდებარე დენტინზე და კბილის პულპაზე (აცილებს მხოლოდ დარბილებულ დენტინს, ხოლო pH-ის მაღალი მნიშვნელობა განაპირობებს კბილის პულპის დაცვას და მეორადი დენტინის გამომუშავების სტიმულირებას). დარბილებული დენტინის მოცილების შემდეგ ზედაპირი ნაკლებად გლუვია, ვიდრე ბორით დამუშავების შემთხვევაში, რაც განაპირობებს საბჟენი მასალის ადჰეზიური უნარის გაუმჯობესებას.

არასრულყოფილად განვითარებული კბილების მკურნალობის დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შესაბამისი სამკურნალო სარჩულის შერჩევა. აღსანიშნავია, რომ ასეთ შემთხვევაში არ არის რეკომენდებული იმ სასარჩულე მასალების გამოყენება, რომლებიც შეიცავს თუთია-ევგენოლს. ყველაზე ეფექტურად ითვლება მასალები, რომლებიც დამზადებულია კალციუმის ჰიდროჟანგზე. ისინი იცავენ პულპას დაზიანებისაგან, ახასიათებთ ბაქტერიოციდული მოქმედება და ოდონტობლასტების სტიმულირება მონაცვლე დენტინის წარმოსაქმნელად.

კალციუმის ჰიდროჟანგზე დამზადებული არსებული ყველა საშუალება დროთა განმავლობაში გაიწოვება, ამიტომ რეკომენდებულია

მათი დაფარვა კარბოქსილის ან მინაიონომერული ცემენტით. ამ უკანასკნელის გამოყენება განსაკუთრებით მისაღებია, ვინაიდან იგი გამოყოფს ფთორს, აუმჯობესებს დენტინის სიმკვრივეს და შესაბამისად, ზღუდავს ბაქტერიების შეღწევას პულპაში.

ბავშვთა ასაკში დაფიქსირებული მრავლობითი კარიესული ღრუების შემთხვევაში, აუცილებელია, ადგილობრივ მკურნალობასთან ერთად, ჩატარდეს ზოგადი მკურნალობაც. კომპლექსური მკურნალობის მიზანშეწონილობა განპირობებულია ახალგაზრდა ასაკში კბილის მაგარ ქსოვილთა ფორმირებისა და მინერალიზაციის დაუსრულებელი პროცესებით (განსაკუთრებით მინანქრის) და ადგილობრივი კარიესოგენული ფაქტორების მიმართ კბილების ნაკლები რეზისტენციულობით.

მრავლობითი კარიესის მქონე ბავშვებისათვის ზოგადი მკურნალობის დანიშვნამდე აუცილებელია პედიატრის, რევმატოლოგისა და სხვა სპეციალისტების კონსულტაცია.

2.7. დროებითი კბილების მკურნალობის მნიშვნელობა

დროებითი კბილების, როგორც არასრულფასოვანი ორგანოს განხილვა, რომელთა მკურნალობა მეტ-ნაკლებად ზედმეტია, არ არის მიზანშეწონილი. თუ დროებითი კბილების შენარჩუნებას განსაზღვრულ დრომდე და მათ დროულ და სწორ მკურნალობას ზედმეტად მივიჩნევთ, მაშინ ეს ფაქტი შეიძლება გახდეს არა მხოლოდ მთელი რიგი ზოგადი და ადგილობრივი გართულებების მიზეზი, არამედ მუდმივი კბილებისა და მთლიანად ყბა-კბილთა სისტემის სერიოზული დაზიანებების მიზეზიც.

დროებითი კბილების მთავარი მისია საკვების დაღეჭვასა და დაქუცმაცებაში მდგომარეობს. აღნიშნული ფუნქციის შესრულება კი ძალუძს მხოლოდ ჯანმრთელ ან სწორად ნამკურნალებ კბილებს. თუ ღეჭვის დროს ბავშვს ექმნება სირთულეები, იგი ან უარს ამბობს

მაგარი საკვების მიღებაზე, ან ყლაპავს დაუღეჭავ საკვებს. ასეთ შემთხვევაში უარესდება კბილების თვითწმენდა, წარმოიქმნება ნადები, იქმნება კარიესული დაზიანებების განვითარების ხელსაყრელი პირობები და კბილების მდგომარეობა პროგრესულად უარესდება. ბავშვი არასანირებული კბილებით, როგორც წესი, თავს არიდებს დაზიანებული კბილებით სარგებლობას, რაც ქმნის მასში არასასურველი ჩვევების ჩამოყალიბების პირობებს. ხოლო შეძენილი მავნე ჩვევები კი, დიდი ხნის მანძილზე, მიზეზის მოცილების შემდეგაც კი შენარჩუნდება. ამასთანავე, გადაუმუშავებელი საკვები ზედმეტად ტვირთავს საჭმლის მომნელებელ ტრაქტს, რამაც შეიძლება მისი მოშლილობა და ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება განაპირობოს.

არანამკურნალები კარიესული კბილი ადრე თუ გვიან რთულდება პულპიტით და პერიოდონტიტით. ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, წარმოადგენს ყბა-სახის მიდამოს ანთებითი გართულებების პოტენციურ საშიშროებას. კბილის ირგვლივ მდებარე ქსოვილებზე ინფექციის გადასვლის შედეგად შესაძლოა განვითარდეს პერიოსტიტი, ოსტეომიელიტი, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების ანთება და სხვ. დაზიანებული კბილისაგან განვითარებული ქრონიკული ოსტიტები და პერიოსტიტები საშიშროებას ქმნის იმ მუდმივი კბილებისათვის, რომლებმაც უნდა შეცვალოს შესაბამისი დროებითი კბილები.

მავნე შედეგთა კომპლექსს შეიძლება მივაკუთვნოთ დროებით კბილთა ადრეული დაკარგვაც. კერძოდ, მცირეწლოვან ასაკში მეორე სარძევე მოლარის დაკარგვა ხშირად მეორე პრემოლარის რეტენციას და მის ანომალიურ მდგომარეობას განაპირობებს, ხოლო დროებითი პირველი მოლარის ან ეშვის დაკარგვამ შესაძლოა გამოიწვიოს მუდმივი ეშვის რეტენცია ან ვესტიბულური მიმართულებით ამოჭრა.

დროებითი კბილების ადრეულმა დაკარგვამ, ასევე შეიძლება ხელი შეუწყოს ბავშვებში გინგივიტების განვითარებასაც, რასაც განაპირობებს თანკბილვის დარღვევის ფონზე განვითარებული კბილების არასწორი დატვირთვა.

დროებით კბილებზე არასათანადო ზრუნვის შედეგად განვითარებული პათოლოგიების განხილვისას არ უნდა იქნეს იგნორირებული

პრობლემის ფსიქოლოგიური მხარეც. დაზიანებული კბილებით გამოწვეული ტკივილები, ხშირი ქირურგიული ჩარევები განაპირობებს ბავშვის ცუდ დამოკიდებულებას სტომატოლოგიური დახმარების მიმართ და, ზოგჯერ, ადამიანის მთელი ცხოვრების მანძილზე, კბილების მოვლისა და მკურნალობის უარყოფას.

ამრიგად, კარგად განვითარებული და ჯანმრთელი დროებითი კბილებით კბილთა ფიზიოლოგიური ცვლის და მუდმივი კბილების ჰარმონიული განვითარების სასურველი პირობები იქმნება. ამიტომ დროებითი კბილების დროული და სწორი სანაცია შეიძლება განვიხილოთ, როგორც მუდმივი კბილების სწორი განვითარებისათვის ჩატარებული მნიშვნელოვანი პროფილაქტიკური ღონისძიება. ეჭვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ თუ დროებითმა კბილებმა უნდა შეასრულოს დაკისრებული მოვალეობა, მაშინ აუცილებელია მათი შენარჩუნება (სათანადო მდგომარეობაში) ფიზიოლოგიურ ცვლამდე.

თავი 3
პულპიტი (PULPITIS)

კბილის ცენტრალურ ნაწილში მდებარეობს კბილის ღრუ, რომელიც ამოვსებულია რბილი ქსოვილებით — პულპით, ამიტომ კბილის ღრუს პულპურ კამერას უწოდებენ.

კბილის პულპა შემაერთებელქსოვილოვანი წარმონაქმნია, რომელიც შედგება უჯრედების, ძირითადი ნივთიერებისა და ბოჭკოებისაგან.

უჯრედები გამოიმუშავებს უჯრედშორის ნივთიერებას, რომელიც წარმოადგენს ბოჭკოთა კომპლექსის საფუძველს, ხოლო თვით ბოჭკოები შეადგენს სისტემა "პულპის" ძირითად და შედარებით მდგრად საბოლოო პროდუქტს.

პულპიტი სისხლძარღვებითა და ნერვებით მდიდარი პულპის ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის ანთებაა, რომელიც ვითარდება ანთებითი პროცესის საერთო კანონზომიერების შესაბამისად, როგორც ორგანიზმის რთული საპასუხო რეაქცია მიკრობულ აგრესიაზე.

ბავშვებში პულპის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები პულპიტის განსაკუთრებული მიმდინარეობის პირობებს ქმნის.

პულპიტი ბავშვებში დიაგნოსტირდება როგორც დროებით, ისე მუდმივ კბილებში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ მუდმივი კბილები მორფოლოგიურად მნიშვნელოვნად განსხვავდება დროებითი კბილებისაგან, ვინაიდან ამ უკანასკნელთ გააჩნიათ უფრო თხელი მინანქარ-დენტინის ფენა, შედარებით დიდი ზომის კბილის ღრუ, ხოლო პულპას ახასიათებს მსხვილი პულპარული განშტოებები. ამასთანავე, დროებით მოლარებს აქვს ფესვის არხების უჩვეულო სანათური, რომელიც ზოგიერთ უბანში შევიწროვებულია მეორადი დენტინის წარმოქმნის ხარჯზე. ბიფურკაციის უბანში აღინიშნება კბილის ღრუს თხელი ფსკერი მრავალრიცხოვანი დენტინის მილაკებით, რაც განაპირობებს კბილის ამ ზონაში დენტინის მაღალ შეღწევადობას და კბილის ღრუდან ფესვებს შორის უბანში ინფექციის უფრო სწრაფ გავრცელებას, ვიდრე ფესვის აპიკალურ ნაწილში.

3.1. პულპის უჯრედები

პულპის ძირითადი უჯრედები ფიბრობლასტებია. ახალგაზრდა პულპაში ჭარბობს ფიბრობლასტები და ნაკლებია კოლაგენის ბოჭკოები.

ოდონტობლასტები პულპის მაღალდიფერენცირებული უჯრედებია, რომელთა ძირითადი ფუნქცია დენტინის წარმოქმნაა. ოდონტობლასტები არსებობს განსხვავებული მორფოლოგიური ვარიანტებით — პულპის გვირგვინოვან ნაწილში გრძელი სვეტისმაგვარი უჯრედებიდან დაწყებული, ფესვის შუა ნაწილში იმავე ფორმის მოკლე უჯრედებით დამთავრებული. აღნიშნული უჯრედები კბილის ფესვის ნაწილში კიდევ უფრო მოკლეა და მოგვაგონებს კუბის ფორმას. ისინი კბილის მწვერვალთან ახლოს ერთმანეთს ერწყმიან და ხდებიან ფიბრობლასტების მსგავსნი.

პულპის გვირგვინოვან ნაწილში არსებული ოდონტობლასტები გამოიმუშავებს ნორმალურ დენტინს — ნორმალური მილაკებით. კბილის მწვერვალოვან ნაწილში არსებული ოდონტობლასტები ნაკლებად დიფერენცირებულია და ამიტომ ხდება ნაკლებად კატალიზირებული და მეტად ამორფული დენტინის გამომუშავება.

პულპის ზოგიერთ უჯრედს დამცველი ფუნქცია აკისრია. მათ რიცხვშია ჰისტიოციტები, ანუ ცდომილი უჯრედები. ისინი სისხლძარღვებთან ახლოს არიან განლაგებული. პულპაში აღინიშნება არადიფერენცირებული მეზენქიმური უჯრედებიც, რომლებიც განსაკუთრებულ პირობებში გარდაიქმნება მაკროფაგებად, ფიბრობლასტებად და ოსტეოკლასტებად. არადიფერენცირებული მეზენქიმური უჯრედები წარმოადგენს პულპის უჯრედოვან რეზერვს, რომელსაც ორგანიზმი საჭიროების დროს შეიძლება გარკვეულ ფუნქციებს აკისრებს.

უჯრედთა სხვა გარდამავალ ფორმებს მიეკუთვნება სხვადასხვა ტიპის ამებოიდური და, აგრეთვე, ლიმფოიდური ცდომილი უჯრედები. ნორმალურ (არაანთებით) პულპაში ლიმფოციტები არ აღინიშნება, თუმცა არსებობს ზრდასრულ ლიმფოციტებად გარდაქმნის უნარის მქონე მათი გარდამავალი ფორმები. პულპაში ანთების არარსებობის დროს, ასევე არ აღინიშნება პლაზმური უჯრედები და ეოზინოფილები.

3.2. პულპის ბოჭკოები

პულპის ბოჭკოები სხვა ორგანოთა შემაერთებელქსოვილოვან ბოჭკოთა მსგავსია. სისხლძარღვებისა და ოდონტობლასტების ირგვლივ განლაგებულია რეტიკულური ბოჭკოები. უჯრედთაშორისი სივრცეები შევსებულია კოლაგენად გარდაქმნის უნარის მქონე რეტიკულურ ბოჭკოთა თხელი ქსელით. თხელი არგიროფილური ბოჭკოები, რომლებიც პულპიდან იღებს სათავეს, ქმნის სპირალისებრ გადაწნულ კონებს, გაივლის ოდონტობლასტებს შორის, გამოდის მარაოსებურად გაშლილი და ბადისებრ განლაგდება გაუკირავ დენტინსა და პრედენტინში. აღნიშნული ბოჭკოები ცნობილია კორფის სახელწოდებით. ისინი წარმოშობენ დენტინის ფიბრილურ ფუძეს და არიან კოლაგენური წარმოშობის. ახალგაზრდა პულპაში კოლაგენური ბოჭკოები მცირე რაოდენობითაა წარმოდგენილი.

ასაკის მიუხედავად, პულპის მწვერვალოვანი ნაწილი, ჩვეულებრივ, უფრო ფიბროზულია, ვიდრე არხოვანი. კოლაგენურ ბოჭკოთა სიუხვის გამო პულპის მწვერვალოვანი ნაწილი კლინიკურად მოთეთრო ფერისაა. ახალგაზრდა, კოლაგენური უჯრედებით მდიდარი პულპის ექსტირპაცია პულპოექსტრაქტორით შედარებით ძნელია, მისი მაღალი ელასტიკურობის გამო.

ზოგიერთი ვიტამინის უკმარისობა (განსაკუთრებით C ვიტამინის) უარყოფითად აისახება კბილის პულპის ფიბრობლასტებზე. ასეთ შემთხვევაში, ოდონტობლასტების უჯრედები განიცდის დეგენერაციას ან კარგავს მორფოლოგიურ თავისებურებას და პულპის სხვა უჯრედების მსგავსი ხდება.

ხანგრძლივი და სისტემური სტეროიდოთერაპია აფერხებს ძვლებისა და ჭრილობების შეხორცებას და თრგუნავს ოდონტობლასტების ფუნქციას, რაც ხელს უშლის დენტინოგენეზს.

დიაბეტის დროს პულპაში ხშირად აღინიშნება დეგენერაციული და ანთებითი ცვლილებები, რაც შემდგომში გავლენას ახდენს დენტინოგენეზზე.

აუცილებელია აღინიშნოს, რომ ბავშვის რაციონში ცილების არასაკმარისი რაოდენობა და ნახშირწყლების სიჭარბე განაპირობებს

სხვადასხვა პათოლოგიურ ცვლილებებს პულპაში და შემდგომში მრავლობითი კარიესის განვითარებას.

3.3. პულპის ძირითადი ნივთიერება

პულპის ძირითადი ნივთიერება ჟელესმაგვარი კონსისტენციისაა და წარმოადგენს მატრიცას, რომელიც შეიცავს უჯრედებს, ნერვულ ბოჭკოებს და სისხლძარღვებს. იგი შედგება პროტეინისაგან, რომელიც შეხამებულია გლუკოპროტეინებსა და მუკოპოლისაქარიდებთან. პულპის ძირითადი ნივთიერება მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ქსოვილებში ინფექციის გავრცელებაზე, უჯრედებში ცვლის პროცესების მიმდინარეობაზე, კრისტალთა მდგრადობაზე, ჰორმონების, ვიტამინებისა და ამ პროცესებში მონაწილე სხვა ნივთიერებების ფუნქციაზე. საკვები ნივთიერებები სისხლძარღვებიდან უჯრედებში ხვდება პულპის ძირითადი ნივთიერების გავლით და პირიქით, უჯრედების მიერ გამოყოფილი ნივთიერებები ძირითადი ნივთიერების მეშვეობით ხვდება სისხლძარღვებში. ამრიგად, ძირითადი ნივთიერების როლი ცვლის პროცესებში მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პულპის ცხოველმყოფელობაზე.

პულპის ქსოვილის სტრუქტურა არაერთგვაროვანია და ახასიათებს შრეობრივი აგებულება.

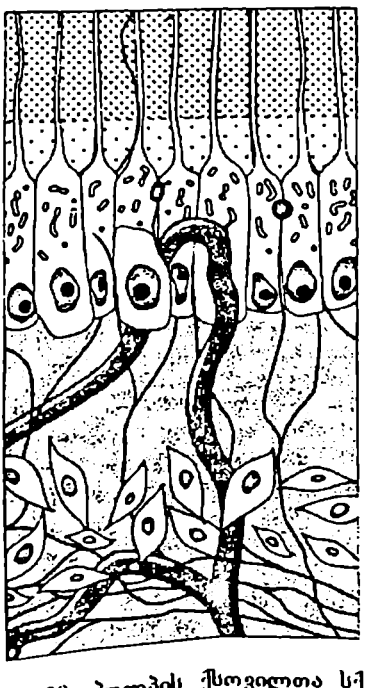
შემართებელქსოვილოვანი კონა, რომლის ცენტრში აღინიშნება სისხლძარღვები და ნერვული ბოჭკოები, გარემოცულია დიდი რაოდენობით არადიფერენცირებული უჯრედებით, ფიბრობლასტებით, ბირთვებით და ეწოდება ბიოპოლარული უბანი. აქ, აგრეთვე, განლაგებულია ცენტრალური ნერვული სისტემის მსხვილი განტოტებები, რომლებიც ცნობილია რაშკოვის წნულის სახელწოდებით.

პულპის პერიფერიულ ფენას ესაზღვრება ბირთვთა განსაზღვრული რაოდენობის მქონე უბანი, ანუ ვეილის ზონა. ამ უბანში აღინიშნება უჯრედთა უმნიშვნელო რაოდენობა, თუმცა შეიცავს ფიბრობლასტების ციტოპლაზმურ მორჩებს და ნერვულ ბოჭკოთა

დაბოლოებებს. ვეილის ზონასა და პრედენტინს შორის განლაგებულია ოდონტობლასტების შრე.

3.4. პულპის სისხლმომარაგება

პულპაში სისხლძარღვოვანი სისტემის განვითარება უშუალოდ არის დაკავშირებული პულპის ქსოვილთა ფუნქციონირებასა და სტრუქტურასთან. პულპის არტერიული სისხლით მომარაგება წარმოებს უკანა ზედა ალვეოლური, ინფრაორბიტალური და ინტრამაქსილარული არტერიის ქვედა ალვეოლური ტოტით. ერთი სისხლძარღვი ან რამდენიმე მცირე არტერია პულპაში შედის მწვერვალოვანი ხვრელიდან. ამასთანავე, მრავალრიცხოვანი კაპილარები პულპაში შეიღწევა გვერდითი და დამატებითი ხვრელებიდან.



3.23. პულპის ქსოვილთა სქემა (Avery-ის მიხედვით)

მიკროცირკულაციაში მონაწილე სისხლძარღვები ერთმანეთისაგან განსხვავდება როგორც ფუნქციურად, ისე შენებით. როგორც წესი, არტერიოლები დაფარულია საკმაოდ სქელი კუნთოვანი გარსით. არტერიოლები იყოფა უფრო წვრილ სისხლძარღვებად, რომელთაც კაპილარები ეწოდება. კაპილარები ერთიანდება ვენულებად, რომელთა ერთმანეთთან შერწყმისას წარმოქმნება ვენები.

საკვები ნივთიერებებით უჯრედების მომარაგება წარმოებს კაპილარების დონეზე. ანთების არსებობის მიუხედავად, ჰიდროსტატიკური და ოსმოსური წნევის კანონების შესაბამისად, საკვები პროდუქტები სისხლძარღვებიდან უჯრედებისაკენ მოძრაობს. იმ შემთხვევაში, თუ უჯრედებს ესაჭიროება საკვებ ნივთიერებათა უფრო მეტი რაოდენობა, ისინი ცდილობენ დაშლის პროდუქტებისაგან განთავისუფლებას. ეს უკანასკნელნი, მოქმედებენ რა უჯრედის გარსზე, ზრდიან მის შეღწევადობას, რაც, თავის მხრივ, აძლიერებს სითხის მიმოქცევას კაპილარის კედლებსა და უჯრედებს შორის.

კბილის პულპაში უმეტესად არსებობს კოლატერალური სისხლმომარაგება. ასეთ შემთხვევაში პულპა სისხლით მარაგდება არა მხოლოდ სისხლძარღვების მეშვეობით, რომლებიც კბილში შედის მწვერვალოვანი ხვრელიდან, არამედ, ფესვის კედლებიდან შემავალი დამატებითი სისხლძარღვებითაც.

3.5. პულპის ინერვაცია

პულპის ინერვაცია ხორციელდება აფერენტული ნერვული ბოჭკოების საშუალებით, რაც ატარებს მხოლოდ მტკივნეულ შეგრძნებებს (A-დელტა ბოჭკოები და C-ბოჭკოები) და, აგრეთვე, ავტონომიური ნერვული სისტემის ბოჭკოების მეშვეობით, რითაც ხორციელდება სისხლის მიმოქცევის რეგულაცია და ტკივილის გადაცემა.

A-დელტა ბოჭკოები — მიელინური ბოჭკოებია, წარმოებული n.trigeminus-იდან და გარემოცული შვანის უჯრედებით.

C-ბოჭკოები — არამიელინური ბოჭკოებია, გარემოცული ერთეული და დაჯგუფებული შვანის უჯრედებით. პულპაში არამიელინურ ბოჭკოთა რაოდენობა ოთხჯერ მეტია, ვიდრე მიელინური ბოჭკოების.

ნერვული ბოჭკოები, ქმნის რა კონებს სისხლძარღვებთან ერთად, შედის პულპის კამერაში მწვერვალოვანი ხვრელიდან. პულპის გვირგვინოვანი ნაწილისაგან განსხვავებით, არხოვან უბანში ბოჭკოებს თითქმის არ გააჩნია განტოტებები. კბილის ფესვის პულპასა და

გვირგვინოვანი პულპის ცენტრალურ ნაწილში აღინიშნება შედარებით მსხვილი ნერვული ღეროები, რომლებიც გვირგვინოვან პულპასთან მიახლოებისთანავე იტოტება და სხივისებურად გაშლილი, წვრილ ბოჭკოთა კონების სახით აღწევს პრედენტინს. ზოგიერთ ბოჭკოთა დაბოლოებები შედის მინერალიზებული დენტინის ფენაში, ხოლო ცალკეულ შემთხვევაში აღწევს მინანქარ-დენტინის საზღვარს.

თითოეულ კბილში არსებობს სიმპათიკური და მგრძნობიარე ნერვი. ეს უკანასკნელი განაპირობებს ტკივილს, რომელსაც გრძნობს პაციენტი. კბილის პულპის ნებისმიერი გაღიზიანება (ცივი, ცხელი, ტკბილი, წნევის განვითარება და სხვა) აღიქმება როგორც ტკივილი.

3.6. პულპის ქსოვილთა ფუნქცია და მისი დისტროფიული ცვლილებები

პულპის ქსოვილები ასრულებს შემაერთებელი ქსოვილის ოთხ ძირითად ფუნქციას:

- პლასტიკურს;
- ტროფიკულს;
- მარეგულირებელს;
- დამცველს.

პლასტიკური ფუნქცია გულისხმობს ოდონტობლასტებისაგან პირველადი დენტინის (ორთოდენტინის) და მეორადი დენტინის წარმოქმნას. მეორადი დენტინის წარმოქმნა მიმდინარეობს ცოცხალი კბილის არსებობის მთელი პერიოდის განმავლობაში და განაპირობებს პულპის კამერის მოცულობისა და ფესვის არხის სანათურის თანდათანობით შემცირებას.

არაფიზიოლოგიური პროცესების (კარიესი, პათოლოგიური ცვეთა) საპასუხოდ ოდონტობლასტები წარმოქმნის მესამე რიგის დამცველ დენტინს, რომლის წარმოშობა ყოველთვის ხდება პათოლოგიური გაღიზიანების ზემოქმედების უბანში. თუ დაზიანების შედეგად ოდონ-

ტობლასტების ნაწილი დაიღუპა, მაშინ პულპას ყოველთვის შესწევს უნარი, დეფექტი შეავსოს ახლადწარმოქმნილი ოდონტობლასტებით.

ასაკთან ერთად პულპის რეგენერაციული უნარი ქვეითდება. ამასთანავე, მცირდება ფიბრობლასტების სიმკვრივე, კოლაგენურ ბოჭკოთა რაოდენობა იზრდება და სისხლძარღვთა ელასტიკურობა კლებულობს. პულპის დისტროფიული ცვლილებები ატარებს არა მარტო ინვოლუციურ ხასიათს, არამედ აღინიშნება ტრავმის (გამოჯანმრთელების პროცესში) და სტომატოლოგიური ჩარევის დროსაც. დისტროფიულ ცვლილებებს მიაკუთვნებენ, აგრეთვე, დენტიკლების წარმოქმნას.

დენტიკლები (პულპის ქვები) უმეტესად გვხვდება პულპის გვირგვინოვან ნაწილში. კლასიფიცირდება ლოკალიზაციისა (თავისუფლად მდებარე, მიმდებარე და ინტერსტიციური) და ბიოლოგიური სტრუქტურის (ჭეშმარიტი და არაჭეშმარიტი) მიხედვით. თავისუფალი დენტიკლები იზოლირებულად არის განლაგებული პულპის ქსოვილებში. დენტინის გაძლიერებული წარმოქმნის შედეგად, შესაძლოა შეეზარდოს დენტინის შიგნითა კედელს (კედლისმიერი დენტიკლი) ან განთავსდეს ინტერსტიციალურად.

ჭეშმარიტი დენტიკლი იშვიათია და ძირითადად გვხვდება ფესვის არხის მწვერვალოვან ნაწილში. სტრუქტურის მიხედვით გვაგონებს პირველად დენტინს. არაჭეშმარიტი დენტიკლები უფრო ხშირად გვხვდება და ძირითადად ლოკალიზდება გვირგვინოვან პულპაში. პულპის ქსოვილთა დისტროფიული უბნები წარმოქმნის მატრიცებს, სადაც წარმოებს გაკირულ ქსოვილთა ფენების ჩალაგება.

კლინიკურად დენტიკლები ასიმპტომურია. მათ მიერ ფესვის არხების შევიწროვების ან ობტურაციის გამო ხშირად გართულებულია ენდოდონტური მკურნალობა.

3.7. პულპიტის ეტიოლოგია

ანთებების, იმუნოლოგიის, ალერგიის პრობლემების თანამედროვე გამოკვლევებმა ცხადყვეს ბავშვებში იმუნოდეფიციტური მდგომარეობისა და არასპეციფიკური რეზისტენციულობის ფაქტორთა მნიშვნელობა, ვინაიდან, სწორედ ისინი განსაზღვრავენ ანთებითი დაავადებების მიმდინარეობის ხასიათს. ანთებითი დაავადებების წარმოშობასა და განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ბავშვის პრემორბიდულ ფონს, რაც უმეტესად განაპირობებს ამა თუ იმ ინფექციით გამოწვეული დაავადების მიმართ განწყობას, დაავადების სიმძიმეს და თვით პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობას ბავშვის ორგანიზმში.

გამოკვლევებით დადგენილია, რომ, ბავშვთა ასაკში სოციალურ-ბიოლოგიურ პრემორბიდულ ფაქტორთა შორის, ანთებითი პროცესების წარმოშობასა და მიმდინარეობაზე ყველაზე დიდ გავლენას ახდენს ბავშვის ფიზიკური განვითარების დონე, მის მიერ გადატანილი მწვავე და ქრონიკული დაავადებები, ახალშობილობისა და სიცოცხლის პირველი წლის პერიოდის არასასურველი მიმდინარეობა, საკვების ხარისხი და კვების ხასიათი, ბავშვის ორგანიზმის ალერგიზაცია, დედის ორსულობის პათოლოგია.

გამოვლენილი სოციალურ-ჰიგიენური პრემორბიდული ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია პირის ღრუს ჰიგიენური წესების დაუცველობა, მშობლების მიერ სტომატოლოგიური დაავადებებისა და მათი შესაძლო გართულებების უცოდინრობა ან მათი ნეგატიური დამოკიდებულება სპორტისა და ბავშვის ფიზიკური განვითარების მიმართ, მედიცინის ცოდნის არაკომპეტენტური წყარო და სხვა.

ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების განხილვისას აუცილებელია აღინიშნოს, რომ ეს პროცესები ბავშვებში იშვიათად არის ავტონომიური, ამიტომ დიაგნოზის დასმისა და სამკურნალო ტაქტიკის შერჩევისათვის გადამწყვეტი მნიშვნელობა ენიჭება მოცემული მომენტისათვის დომინირებადი ეტიოლოგიური ფაქტორის კავშირს ინფექციის პირველად კერასთან და დაავადების სხვა გამოვლინებებთან. ბავშვებში ჩირქოვანი ინფექციების დროს ნებისმიერი ადგილობ-

რივი პროცესის სწრაფ განვითარებას განაპირობებს როგორც ანთების ერთი ფორმის მეორეში გადასვლა, ისე ინფექციის გავრცელება ერთი ქსოვილიდან მეორეზე. აღნიშნულმა დინამიკამ და მკვეთრად გამოხატულმა კლინიკურმა გამოვლინებამ არ უნდა შეუშალოს ხელი მიმდინარე პროცესის საწყისი არსის დადგენას, რაც სწორი პათოგენური თერაპიის დანიშვნის საშუალებას იძლევა.

პულპის ანთების მიზეზი შეიძლება მრავალნაირი იყოს, ხოლო გამღიზიანებელის ზემოქმედება — როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული. პულპიტი უმეტესად წარმოადგენს კარიესულ ღრუში არსებული მიკრობების (სტრეპტოკოკები, სტაფილოკოკები, ლაქტობაქტერიები), მათი ტოქსინების და, აგრეთვე, ორგანული ნივთიერების (დენტინის) დაშლის პროდუქტების ერთობლივი ზემოქმედების შედეგს. პულპაში ინფექციის შეჭრის გზები მრავალნაირია, რომელთა შორის ყველაზე მნიშვნელოვანია ღრმა კარიესული ღრუს დენტინის მილაკები. გარდა ამისა, პულპიტი შესაძლოა იყოს ტრავმის შედეგიც, მით უმეტეს, თუ ტრავმას კბილის მოტეხილობაც ახლავს. ფრონტალური კბილების ტრავმა ბავშვებში ხშირი მოვლენაა და მცირე მოტეხილობის დროსაც კი (პულპის გაშიშვლების გარეშე) შესაძლებელია დენტინის განიერი მილაკებიდან პულპის ინფიცირება. ხოლო, თუ მოტეხილობის შედეგად გაიხსნა კბილის ღრუ, ანთებითი პროცესი ტრავმიდან რამდენიმე საათში განვითარდება. კარიესული ღრუს გაუფრთხილებელმა ან უხეშმა დამუშავებამ, ასევე, შეიძლება განაპირობოს ინტაქტური პულპის გაშიშვლება, ინფიცირება და ანთების გამოწვევა. ამრიგად, პულპიტის წარმოშობის ძირითადი წყარო მისი ინფიცირებაა.

კარიესული ღრუს არსებობის გარეშე პულპიტი იშვიათად წარმოიშობა. თუმცა, შესაძლებელია, პულპიტი განვითარდეს კიდოვან პერიოდონტში ჩირქოვანი ანთებითი პროცესების მიმდინარეობისას, აპიკალური ხვრელიდან მიკრობებისა და მათი ტოქსინების მოხვედრის შედეგად. პულპის ინფიცირება შესაძლებელია ჰემატოგენური გზითაც ბავშვის მწვავე ინფექციური დაავადების პერიოდში.

პულპიტის განვითარების სხვა მიზეზებიდან აუცილებელია მივუთითოთ ქიმიურ ნივთიერებათა ზემოქმედებაზე (ორთოფოსფორ-

მჟავა, საბჟენი მასალის ტოქსიკური მოქმედება, ძლიერი ანტისეპტიკები), თერმულ ფაქტორზე (კარიესის დროს კბილის პრეპარირება), ორთოდონტიული მკურნალობის დროს კბილების სწრაფ გადანაცვლებაზე და სხვ.

პულპიტი ბავშვებში ნებისიმერ ასაკში გვხვდება. იგი შეიძლება განვითარდეს კბილის ამოჭრის პროცესშიც კი. ფრონტალურ დროებით კბილებში პულპიტი უმეტესად წარმოიშობა ორი წლის ასაკში, მოლარებში – 3-დან 7 წლამდე, ხოლო მუდმივ საჭრელებსა და პირველ მოლარებში – 9 წლის ასაკიდან.

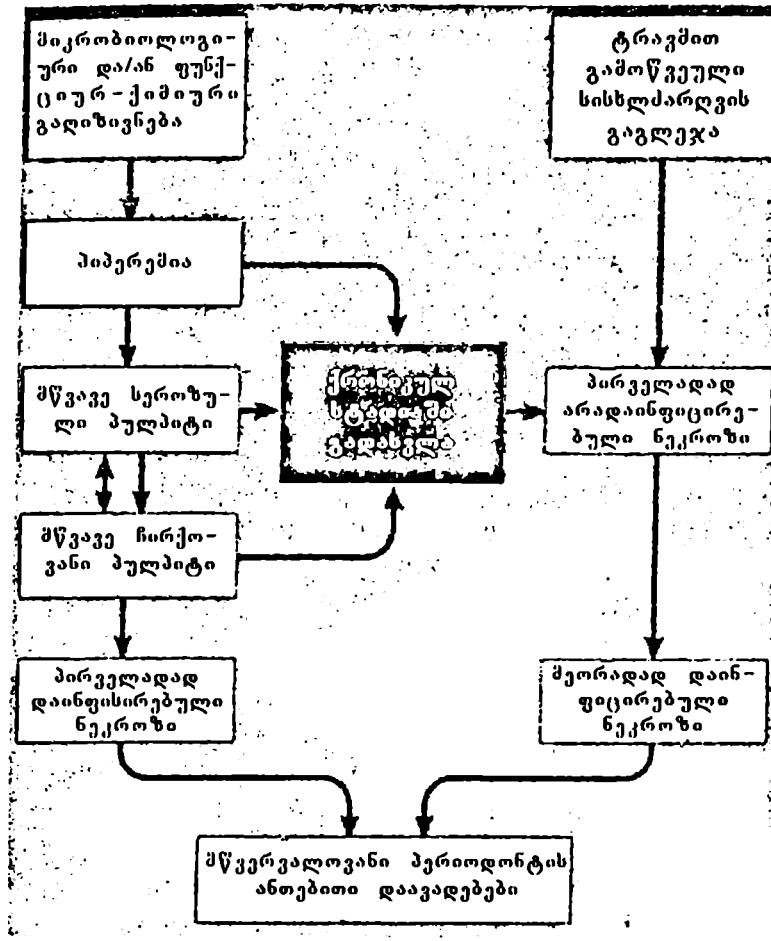
პულპის ანთება დროებით და მუდმივ მოლარებში გვხვდება ხუთჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე ფრონტალურ კბილებში, ქვედა ყბის დროებით მოლარებში უფრო მეტი პროცენტით, ვიდრე ზედა ყბის თანამოსაზელე კბილებში, ხოლო მეორე დროებით მოლარებში ოთხჯერ ხშირად, ვიდრე პირველ მოლარებში. ეს მონაცემები ემთხვევა ამ კბილებში კარიესული პროცესის სიხშირეს.

3.8. პულპიტის პათოგენეზი

ჰისტოლოგიური გამოკვლევის დროს პულპის მწვავე ანთება ხასიათდება შუშუპებით, პულპის ჰიპერემიით, ნერვულ ელემენტებზე დაწოლით, რაც განაპირობებს ძლიერი ტკივილების წარმოშობას.

ანთების დაწყებით ფაზაში პულპაში ჭარბობს ნეიტროფილური გრანულოციტები. ლიმფოციტები, მაკროფაგები და სისხლის პლაზმა პროცესში ჩაირთვება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ანთება გადადის ქრონიკულ ფორმაში.

პულპიტის სისხლძარღვოვანი ფაზა ხასიათდება სისხლძარღვების გაფართოებით, კაპილარების მომატებული გამტარიანობით და ანთებით ქსოვილებში სითხის დაგროვებით. ლეიკოციტების გადანაცვლება სისხლძარღვებიდან ანთებითი რეაქციის კერაში რეგულირდება ფუნქციონალურ-ქიმიური ფაქტორებით. ანთების ადრეულ პერიოდში ანთების გამომწვევის ლიკვიდაცია ხელს უწყობს განკურნებას. ეტიოლოგიური



3.24. პულპის განვითარების სტადიები (Raab-ის მიხედვით)

ფაქტორის ზემოქმედების შენარჩუნების შემთხვევაში, ანთებით კერაში წარმოებს ნეიტროფილური გრანულოციტების დიდი რაოდენობის დაგროვება. ამ უჯრედებს ახასიათებს ხანმოკლე სიცოცხლისუნარიანობა, რომელთა დაღუპვის შედეგად გამოიყოფა ტოქსიკური უჯრედოვანი კომპონენტები და პროტეოლიზური ფერმენტები. ამ უკანასკნელთ შესწევთ უნარი, დაშალონ სხვა უჯრედები,

შემაერთებელი ქსოვილის ბოჭკოები და პულპის ძირითადი ნივთიერება. ქსოვილების ინტენსიური დაშლის შედეგად წარმოიქმნება ჩირქი. ანთებითი პროცესის ნელა მიმდინარეობის შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს ჩირქოვანი აბსცესი, რომელიც მომიჯნავე ქსოვილებისაგან იზოლირებულია გრანულაციურ ქსოვილთა ფენით. თუ ანთება მოიცავს გვირგვინოვან პულპას მთლიანად ან მის ნაწილს — ნაწილობრივი პულპიტია, ხოლო თუ პროცესში ჩართულია არხოვანი პულპაც — დიფუზური (მთლიანი) პულპიტი.

ანთების მწვავე ფორმის ქრონიკულში გადასვლის დროს გამორიცხულია ნეიტროფილური გრანულოციტების გავლენა, სამაგიეროდ იზრდება ლიმფოციტების, მაკროფაგებისა და პლაზმურ უჯრედთა როლი.

ლიმფოციტები უჯრედთა მეშვეობით გადასცემს ჰუმორალურ და იმუნურ რეაქციას.

ანტიგენური ნივთიერებები პულპაში წარმოშობს შეგუბებას და ფაგოციტირდება მაკროფაგებით.

ლიმფოციტები და მაკროფაგები, ციტოტოქსიკური აქტივობის შედეგად, განაპირობებს ქსოვილთა დაშლას, ე.ი. იმუნური რეაქცია აღრმავებს პულპის ანთებით პროცესებს. ქრონიკული ანთების შემთხვევაში ქსოვილების დაშლის პროცესი ზრდის ქიმიურ-ტოქსიკურ აქტივობას და განაპირობებს ნეიტროფილური გრანულოციტების რაოდენობის მატებას.

პულპიტის ქრონიკული ფორმების დროს დომინირებს პროლიფერაციული ცვლილებები. ამ შემთხვევაში ალაგდება ანთებითი შეშუპება და მნიშვნელოვნად მრავლდება ბოჭკოვანი ელემენტები და ოდონტობლასტები. ლიმფოციტები ახდენს ნუკლეოპროტეინების სინთეზს და აწოდებს იმ უბნებს, სადაც სხვა უჯრედებს შეუძლია მათი კომპონენტების ზრდისათვის გამოყენება. ლიმფოციტებს, პლაზმოციტებს და ცხიმოვან უჯრედებს შეუძლია პროტეინის დაშლის პროდუქტების სინთეზირება და რეგენერაციის კერაში მისი მიწოდება. ქსოვილთა ზრდისა და დიფერენცირებისათვის მნიშვნელოვანია, რომ რეგენერაციის ადგილზე პროტეინების კონცენტრაცია შენარჩუნებულ იქნეს დიდი ხნის მანძილზე. მეზენქიმური უჯრედები დიფერენცირდება

ოდონტობლასტებში, რომლებიც გამოიმუშავებს მონაცვლეობით დენტინს. ჰიპერტროფიული პულპიტის დროს მიმდინარეობს ახალგაზრდა გრანულაციური ქსოვილის ზრდა, რომელიც მდიდარია უჯრედებით, ბოჭკოებით და თხელკედლიანი კაპილარებით. განგრენული პულპიტის დროს განისაზღვრება უჯრედოვანი დეტრიტის უბნები — სისხლის პიგმენტებით, ცხიმოვან უჯრედთა კრისტალებით, რომლებიც შემოსაზღვრულია დემარკაციული ხაზით.

ახალი და ძლიერი გამღიზიანებლების ზემოქმედებით წარმოებს ქრონიკული ანთების გამწვავება და მწვავე ფორმის მრავალჯერ განახლება, ამიტომ რთულია ანთების მწვავე და ქრონიკული სტადიის კლინიკურად განსაზღვრა, ვინაიდან ისინი, ხშირად, ერთდროულად მიმდინარეობენ.

მკურნალობის გარეშე პულპის ანთება ვრცელდება ფესვის მწვერვალის მიმართულებით, რაც განაპირობებს პულპის ნეკროზს.

დროებითი კბილების ფესვების გაწოვას თან ახლავს პულპის მნიშვნელოვანი მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლის გამოვლინება დამოკიდებულია ფესვის რეზორბციის ხარისხზე. ამ ცვლილებებს მიეკუთვნება ფიბროზული კაფსულის წარმოქმნა, რომელიც პულპას გამოყოფს რეზორბციის ზონისაგან, აგრეთვე, ოდონტობლასტების ფენის ვაკუოლიზაცია და ატროფია, პულპის ბადისებრი ატროფია, მისი პერიფერიული ფენების კოლაგენიზაცია, ლეიკოციტური ინფილტრაცია და ნერვულ ბოჭკოთა დეგენერაცია.

3.9. პულპიტის მიმდინარეობის თავისებურებები ბავშვთა ასაკში

ბავშვთა ასაკში კბილის პულპის ანთების კლინიკური სურათი ხასიათდება რიგი თავისებურებით:

- კბილის პულპის ანთება ხშირად წარმოიშობა საშუალო ზომის კარიესული ღრუს არსებობისას;
- ანთებითი პროცესის სწრაფი გავრცელება;

■ ანთების მწვავე სტადიის გადასვლა ქრონიკულში წარმოებს ხანმოკლე დროის განმავლობაში, რაც განაპირობებს ქრონიკული ფორმების მნიშვნელოვან სიჭარბეს მწვავესთან შედარებით;

■ პულპიტის ერთი და იგივე ფორმის სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინება (განსაკუთრებით მცირე ასაკის ბავშვებში);

■ პულპიტის ყველა ფორმის დროს ჩირქოვანი ანთების ელემენტების არსებობა; მწვავე და ქრონიკული განგრენული პულპიტის შემთხვევაში პერიოდონტის მხრიდან მეტად ხშირი რეაქცია, ვიდრე მოზრდილებში.

■ პულპაში არსებულ მორფოლოგიურ ცვლილებებსა და კლინიკურ მონაცემებს შორის მეტწილად შეუსაბამობა;

■ პულპიტით განპირობებულ ინტოქსიკაციაზე მთლიანად ორგანიზმის რეაქცია (სხეულის ტემპერატურის მომატება, თავის ტკივილი, მოდუნება, ლეიკოციტების რაოდენობის მომატება).

ბავშვებში პულპიტების მიმდინარეობის თავისებურებები განპირობებულია მიკროორგანიზმების სახეობითა და მათი ვირულენტობით, ბავშვის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით — პულპის და პერიოდონტის აგებულებით, ფესვის აპიკალური ნაწილის მდგომარეობით, ნერვული სისტემის დიფერენცირების ხარისხით, სტაფილოკოკური ინფექციების შემთხვევაში ორგანიზმის იმუნური რეაქციით, კბილის პულპის დაავადების მომენტში ბავშვის საერთო მდგომარეობითა და ჰორმონული სტატუსით.

მცირე ზომის კარიესული ღრუს არსებობისას პულპიტის განვითარება უმეტესად განპირობებულია ბავშვთა ასაკში კბილის დენტინის განსხვავებული ანატომიური აგებულებით: მცირე სისქისა და ნაკლებად გაკირული დენტინის შრე, მოკლე და განიერი მილაკები, კარიესული პროცესის მწვავე მიმდინარეობის შემთხვევაში მონაცვლებითი დენტინის სიმცირე და ჰიპერმინარალიზაციის ზონის არარსებობა. აღნიშნული მიზეზებით იქმნება პირობები აუტოტოქსინების, ბაქტერიოტოქსინების, მოგვიანებით კი თვით მიკრობების კბილის პულპაში სწრაფად შეჭრის შესაძლებლობა.

ჩირქოვანი ანთების დროს პულპაში ჭარბობს ვირულენტური სტაფილოკოკური ინფექცია, რომელიც ხასიათდება იმუნოგენეზის

დათრგუნვით, სენსიბილიზაციით, აუტოსენსიბილიზაციით, გამოხატული ინტოქსიკაციით და პულპის სწრაფი დანეკროზებით.

ანთებითი პროცესის სწრაფად გავრცელება და მოკლე დროის განმავლობაში ანთების ერთი ფორმის მეორეში გადასვლა ძირითადად გამოწვეულია პულპის შენების თავისებურებით, როგორც დროებით (კბილის არსებობის მთელი პერიოდის მანძილზე), ისე მუდმივ, არაფორმირებული ფესვების მქონე, კბილებში. აღნიშნული კბილების პულპის ყველა ნაწილში ფიქსირდება ამორფული შუალედური ნივთიერების სხვადასხვა უჯრედოვანი ელემენტების დიდი რაოდენობა და კოლაგენურ ბოჭკოთა სიმცირე (მუდმივი ფორმირებული კბილებისაგან განსხვავებით). ამასთანავე, გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ჩამოუყალიბებელი ფესვების მქონე კბილებში არხის შესასვლელი განიერია, რის გამოც თითქმის არ არსებობს საზღვარი გვირგვინოვან და არხოვან პულპას შორის. ხოლო ფესვის აპიკალური ხვრელი, რომელიც პულპას პერიოდონტისაგან გამოყოფს, განიერია და, შესაბამისად, იქმნება პირობები, რათა ანთებითი პროცესი პულპიდან პერიოდონტში გავრცელდეს.

ბავშვის კბილების ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები განსაზღვრავს პულპიტის მიმდინარეობას და მის გამოსავალს. კერძოდ, ფესვის ჩამოყალიბებისა და გაწოვის პერიოდში მწვავე პულპიტი შესაძლოა ტკივილების გარეშეც კი მიმდინარეობდეს. შეიძლება ტკივილი გამოხატული იყოს სუსტად, ხანმოკლე დროით და აღარ გამეორდეს.

პროცესის ასეთ მიმდინარეობას უკავშირებენ ექსუდატის თავისუფალ დრენირებას პულპიდან კარიესულ ღრუში განიერი დენტინის მილაკების საშუალებით ან ჩამოუყალიბებელი ფესვების არხებიდან პერიოდონტში. სწორედ ეს პირობები განსაზღვრავს მწვავე პროცესის სწრაფად გადასვლას ქრონიკულში და, აგრეთვე, ქრონიკული ანთების განვითარებას მწვავე სტადიის გავლის გარეშე.

ტკივილების უქონლობის გამო ბავშვები დროულად არ მიმართავენ ექიმს დახმარებისათვის, რაც ბავშვთა ასაკში ქრონიკული პროცესების სიჭარბეს იწვევს. ზოგიერთ შემთხვევაში პულპიტს ახლავს კბილის გარემომცველ ქსოვილთა მწვავე ანთებითი რეაქცია, რომ-

ლის დროსაც პროცესში ჩართულია ღრძილი, გარდამავალი ნაოჭი, რეგიონული ლიმფური კვანძები.

ფორმირებული ფესვების მქონე დროებით და მუდმივ კბილებში მწვავე პულპიტის კლინიკა თითქმის არ განსხვავდება მოზრდილებში მწვავედ მიმდინარე პულპიტისაგან.

მცირეწლოვან ბავშვებში გამოხატული ჰიპერერგიული რეაქციები შეიძლება აიხსნას ამ ასაკში ორგანიზმის მაღალი რეაქციულობით. ასე, მაგალითად, 1-3 წლის ასაკში პულპიტების მწვავე მიმდინარეობისას ირღვევა ბავშვის საერთო მდგომარეობა — აღინიშნება სისუსტე, გაღიზიანება, თავის ტკივილი, უძილობა, სხეულის ტემპერატურის მომატება და სხვა.

ბავშვთა ასაკში უმეტესად გვხვდება ქრონიკული ფიბროზული და ქრონიკული განგრენული პულპიტი. ამ უკანასკნელის კლინიკური გამოვლინება ხშირად არ შეესაბამება რენტგენოლოგიურ ცვლილებებს, რაც გამოიხატება პერიოდონტის ქსოვილებში არსებული მნიშვნელოვანი დესტრუქციული პროცესებით.

მოზრდილ პაციენტებში მიღებული სადიაგნოსტიკო მეთოდები — კარიესული ღრუს ფსკერის ზონდირება, თერმომეტრია, ელექტროოდონტომეტრია — მცირე ასაკის ბავშვებში არ გამოიყენება, ვინაიდან მტკივნეული გაღიზიანება, რომლის საპასუხო რეაქცია უარყოფითი ემოციებია, პატარა პაციენტებში იწვევს ნეგატიურ დამოკიდებულებას გამოკვლევისა და მკურნალობის მიმართ.

ბავშვთა კონტინგენტის უმეტესობა ვერ ახასიათებს ტკივილის შეგრძნებას, მტკივნეული შეტევების სიხშირესა და ხანგრძლივობას, ტკივილის ლოკალიზაციასა და ირადიაციას. მათი ჩივილები ხშირად არ შეესაბამება სინამდვილეს ან ვერ ახერხებენ პულპიტის ამა თუ იმ ფორმისათვის დამახასიათებელ სიმპტომთა კომპლექსის აღქმას და გადმოცემას.

ბავშვებში უმეტესად არ აღინიშნება მტკივნეული შეტევებისა და ნათელი შუალედების დამახასიათებელი მონაცვლეობა. ზოგჯერ, ხანმოკლე ტკივილებს ახლავს ირადიაცია სამწვერა ნერვის ტოტის მიმართულებით, მაშინ, როდესაც ხანგრძლივი ტკივილები შესაძლოა

იყოს ლოკალური. ჩირქოვანი პულპიტების შემთხვევაში იშვიათია მფეთქავი ტკივილი და მისი გაძლიერება თბილით ან ცხელით, ხოლო კბილის ღრუს ზონდირება ხშირად ტკივილს განაპირობებს.

ელექტროოდონტოდიაგნოსტიკა მისაღებია მხოლოდ ფორმირებული ფესვების მქონე კბილების პულპიტების შემთხვევაში და მოწმობს პულპის ჰიპერემიის დროს აგზნების დონის შემცირებას: ნაწილობრივი სეროზული ანთების დროს — 20-30 მკა-მდე, დიფუზურის — 40 მკა-მდე, ხოლო ჩირქოვანის — 60 მკა-მდე.

3.10. პულპიტის კლასიფიკაცია

ბავშვებში პულპიტი შეიძლება განვითარდეს როგორც დროებით, ისე მუდმივ კბილებში. მისი კლინიკური ნიშნები, დაავადების განვითარების ხასიათი, მკურნალობის ტაქტიკა და პროგნოზი განსხვავებულია დროებითი და მუდმივი თანკბილვის თითოეული კბილისათვის ბავშვის ცალკეულ ასაკობრივ პერიოდში.

პულპიტის კლინიკური ფორმების სიხშირე, მისი გამოვლინების მრავალფეროვნება და ანთებითი პულპის პათოლოგიურ-ანატომიური ცვლილებები განაპირობებს მათ სისტემატიზებას კლასიფიკაციის სახით, რომელიც უნდა პასუხობდეს გარკვეულ მოთხოვნებს: იგი უნდა იყოს გამოსაყენებლად მოსახერხებელი, მეცნიერულად დასაბუთებული და განსაზღვრავდეს მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდის შერჩევას. ამ მიზნით შეიქმნა არაერთი კლასიფიკაცია (მ.ე.გოფუნგის, ი.ო.ნოვიკის, კიევის სამედიცინო ინსტიტუტის თერაპიული სტომატოლოგიის კათედრის, ე.ე.პლატონოვის), მაგრამ ისინი სრულად ვერ პასუხობდნენ ბავშვებში პულპიტის განვითარებისა და მიმდინარეობის თავისებურებებს და ამიტომ ვერ ჰპოვეს პოპულარობა ბავშვთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში.

1968 წელს თ.ფ.ვინოგრადოვამ, გაითვალისწინა რა ადრე შემოთავაზებულ კლასიფიკაციათა ნაკლოვანებები, მოგვაწოდა პულპიტების ახალი კლასიფიკაცია, რომელშიც ასახულია არა მარტო ექ-

სუდატის ხასიათი, არამედ პულპიტის მიმდინარეობის თავისებურებებიც დროებით და მუდმივ კბილებში. კლასიფიკაცია მარტივია, მოსახერხებელია და შევსებულია პულპიტის იმ ფორმებით, რომლებიც გეხვდება პრაქტიკაში.

პულპიტის კლასიფიკაცია თ.ფ.ვინოვრადოვას მიხედვით

I. დროებითი კბილების მწვავე პულპიტები:

მწვავე სეროზული პულპიტი;

მწვავე ჩირქოვანი პულპიტი;

მწვავე პულპიტი – პროცესში პერიოდონტის ან რეგიონალური ლიმფური კვანძების ჩართვით.

II. მუდმივი კბილების მწვავე პულპიტები:

მწვავე სეროზული ნაწილობრივი პულპიტი (შესაძლებელია ფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში);

მწვავე სეროზული მთლიანი პულპიტი;

მწვავე ჩირქოვანი ნაწილობრივი პულპიტი;

მწვავე ჩირქოვანი მთლიანი პულპიტი;

III. დროებითი და მუდმივი კბილების ქრონიკული პულპიტები:

მარტივი ქრონიკული პულპიტი;

ქრონიკული პროლიფერაციული პულპიტი;

ქრონიკული პროლიფერაციული ჰიპერტროფიული პულპიტი;

ქრონიკული განგრენული პულპიტი;

IV. დროებითი და მუდმივი კბილების ქრონიკული გამწვავებული პულპიტები.

3.11. დროებითი კბილების მწვავე პულპიტები

ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიის პრაქტიკაში მწვავე პულპიტები (როგორც დროებით, ისე მუდმივ კბილებში) უფრო იშვიათად აღინიშნება, ვიდრე ქრონიკული.

დროებით კბილებში მწვავე პულპიტები გამოხატული სიმპტომებით შესაძლებელია დიაგნოსტირდეს მხოლოდ ფესვების რეზორბ-

ციის დაწყებამდე (3-6 წლის ასაკში). დაავადების წამყვანი სიმპტომია საღამოს საათებში ან ღამე, ძილის დროს, თავდაპირველად წარმოშობილი ტკივილი, რომელიც პროეცირდება ცივზე და ძლიერდება ცხელზე. სეროზული ანთების ჩირქოვანში გადასვლის შემდეგ ტკივილები ძლიერდება თბილზე და წყნარდება ცივზე. ტკივილების ირადიაცია სამწვერა ნერვის ტოტების მიმართულებით ბავშვებში იშვიათად ფიქსირდება.

მნიშვნელოვან სადიაგნოსტიკო სიმპტომს წარმოადგენს კბილის მტკივნეული რეაქცია პერკუსიაზე, რაც განპირობებულია პათოლოგიურ პროცესში არა მხოლოდ პერიოდონტის ქსოვილთა ჩართვით, არამედ ანთებითი და შეშუპებული პულპის რხევით. აღსანიშნავია, რომ ამ შემთხვევაში (მწვავე ან გამწვავებული პერიოდონტიტისაგან განსხვავებით) კბილზე დაწოლა ტკივილებს თითქმის არ იწვევს.

ფორმირებული ფესვების მქონე დროებით კბილებში, ექსუდატის შედარებით გაძნელებული დრენირების გამო, კბილის ღრუში ხდება წნევის მატება, ანთებითი პროდუქტების დაგროვება, მიკრობები იძენს მეტ ვირულენტობას და გამოხატული სენსიბილიზაციის უნარს. აღნიშნული მოვლენები განაპირობებს ინტენსიური ტკივილის შეგრძნებას.

დროებითი კბილების ინვოლუციის პერიოდში, როდესაც პულპას ენაცვლება ფიბროზული ქსოვილი, პულპის მწვავე ანთება მიმდინარეობს ძლიერი ტკივილების გარეშე. ასეთივე მიმდინარეობა ახასიათებს პულპიტს ორგანიზმის დაქვეითებული რეაქციულობის მქონე ბავშვებში.

მწვავე პულპიტები უმეტესად ფიქსირდება ჯანმრთელ ბავშვებში, ვინაიდან მწვავე ანთება პულპის ქსოვილის აქტიური რეაქციაა საგანგებო გამღიზიანებელზე, რომელიც პულპაში ხვდება კარიესული ღრუდან დენტინის ბარიერული ფუნქციის დარღვევის შემთხვევაში და მიმდინარეობს ორგანიზმის დამცველი ფუნქციების მობილიზაციის ფონზე. ასეთი რეაქციის უნარი აქვს მხოლოდ ჯანმრთელ და ძლიერი ორგანიზმის მქონე ბავშვებს.

დროებითი კბილების მწვავე პულპიტებს ხშირად ახლავს პერიოდონტის ქსოვილებისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების რეაქცია.

ამ დროს არსებულ თვითნებით ტკივილებს ემატება ტკივილი პერკუსიაზე და რეგიონული ლიმფური კვანძების ანთება, რაც ლიმფური კვანძების გადიდებით, მტკივნეულობით და მის ირგვლივ მდებარე რბილი ქსოვილების შეშუპებით გამოიხატება.

მწვავე პულპიტები ყოველთვის წარმოიშობა მაკროსკოპულად დახურული კბილის ღრუს არსებობისას. თუ პულპური ღრუ პერფორირებულია, უნდა დაისვას გამწვავებული ქრონიკული პულპიტის დიაგნოზი.

ბავშვებში მწვავე პულპიტების მიმდინარეობას და მის კლინიკურ გამოვლინებას ახასიათებს შემდეგი თავისებურებები:

- კეროვანი პულპიტის ხანმოკლე სტადია;
- ანთებითი პროცესის სწრაფი გავრცელება გვირგვინოვანიდან არხოვან პულპაზე;
- დაავადების დაწყებიდან მცირე დროის მონაკვეთში ჩირქოვანი ანთების ელემენტების წარმოშობა;
- კლინიკური სურათის საბესხვაობა (ვარიაბილობა);
- მწვავე პულპიტის სწრაფი გადასვლა ქრონიკულ სტადიაში ან პულპის დანეკროზება;
- ანთებითი პროცესის გავრცელება პერიოდონტზე — პერიფოკალური ან ზოგჯერ ფოკალური პერიოდონტიტის წარმოშობა;
- ორგანიზმის ინტოქსიკაციის მოვლენები.

დიაგნოზის დასმისას მნიშვნელოვანია კარიესის კომპენსაციის ხარისხის განსაზღვრა. თუ ბავშვს აღენიშნება მცირე რაოდენობის კარიესული კბილები, დაზიანებები ლოკალიზებულია კბილის ზედაპირის ტიპურ უბნებში, ღრუ პიგმენტირებულია, მისი კიდეები სადაა და დენტინი მკვრივი, მაშინ კარიესის ფორმა კომპენსირებულია და, როგორც წესი, პულპის მწვავე ანთების დიაგნოზი ისმება. კარიესის დეკომპენსირებული ფორმისათვის დამახასიათებელია პირველადად ქრონიკული პროცესის განვითარება და ამიტომ პულპის მწვავე ანთების სიმპტომთა არსებობისას, აუცილებელია, ვიფიქროთ ქრონიკულ გამწვავებულ პროცესზე.

3.11.1. მწვავე სეროზული პულპიტი

დროებითი კბილების სეროზული პულპიტის კლინიკური სურათი მრავალნაირია. ჩამოყალიბების ან გაწოვის სტადიაში არსებული ფესვების მქონე კბილებში მწვავე სეროზული პულპიტი პაციენტისათვის და მისი მშობლისათვის თითქმის შეუმჩნეველად მიმდინარეობს, რაც განპირობებულია განიერი და მოკლე ფესვის არხიდან ანთებითი ექსუდატის კარგი დრენირებით. ზოგჯერ ბავშვი უჩივის კბილის ერთჯერად, ხანმოკლე ტკივილს, რომელიც ხან უმიზეზოდ, ხან კი საკვების მიღების დროს წარმოიშობა. დროებით კბილებში პულპის მწვავე, ნაწილობრივი სეროზული ანთების მიმდინარეობა ძალიან ხანმოკლეა და იგი 1-3 საათის განმავლობაში მოიცავს მთლიან პულპას, ხოლო 6-8 საათის შემდეგ შესაძლებელია გადავიდეს ჩირქოვან ფორმაში. როგორც წესი, პირველი ჩივილების შემდეგ დედას ბავშვი არ მიჰყავს ექიმთან, მით უმეტეს, თუ ეს ტკივილები ღამის საათებში დაიწყო. ტკივილის გავლის შემდეგ რჩება არასასიამოვნო შეგრძნებები მკვეთრი ტემპერატურული ცვლილებებისა ან მექანიკური გაღიზიანების დროს (მტკივნეულ კბილში საკვების მოხვედრის შემთხვევაში).

კბილის პერკუსია საშვებით არ იწვევს ტკივილს, ხოლო ელექტროაგზნებადობა ძლიერ დაქვეითებულია. მცირეწლოვან ბავშვებში პულპიტის ეს ფორმა კლინიკაში იშვიათად ფიქსირდება.

ფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში, მწვავე სეროზული პულპიტის არსებობისას, ბავშვი უჩივის მწვავე, შეტევითი ხასიათის უმიზეზოდ განვითარებულ ტკივილებს და ზუსტად მიუთითებს მტკივნეულ კბილზე. მტკივნეული შეტევები ხანმოკლეა (რამდენიმე წუთიდან ნახევარ საათამდე), ხოლო შუალედები შეტევებს შორის რამდენიმე საათია. შეტევები განსაკუთრებით მწვავდება საღამოს ან ღამის საათებში და, ასევე, ცივი ან ცხელი საკვების მიღებისას. ანამნეზიდან ირკვევა, რომ ტკივილებმა აღნიშნული ხასიათი მიიღო უკანასკნელი 1-2 დღის განმავლობაში. მანამდე კბილი აწუხებდა მხოლოდ ცივი, ცხელი ან ტკბილი საკვების მიღების დროს, ხოლო გამღიზიანებლის მოცილების შემდეგ ტკივილები სწრაფად ქრებოდა.

ობიექტური დათვალიერებით აღინიშნება საშუალო სიდიდის კარიესული ღრუ, რომლის ფსკერიდან და კედლებიდან იოლად შეიძლება დარბილებული დენტინის მოცილება. მართალია, ამ შემთხვევაში კბილის ღრუ არ არის გახსნილი, მაგრამ დარბილებული დენტინის გაუფრთხილებელი ექსკავაციით მოსალოდნელია პულპის გაშიშვლება, რომლის ზონდირება იწვევს ძლიერ ტკივილებს. კბილის პერკუსია, როგორც წესი, უმტკივნეულოა. ტემპერატურული გამოკვლევა (ცივი ან ცხელი წყლით) იწვევს ძლიერი შეტევის პროვოცირებას, რომლის მოხსნა შესაძლებელია საანესთეზიო საშუალებებით. მწვავე სეროზული პულპიტის დიფერენციალური დიაგნოზი საჭიროა გატარდეს მწვავე ჩირქოვან პულპიტთან, ქრონიკულ ფიბროზულ პულპიტთან და საშუალო სიღრმის მწვავე კარიესთან.

3.11.2. მწვავე ჩირქოვანი პულპიტი

დროებით კბილებში ჩირქოვანი პულპიტის კლინიკური სურათი ყოველთვის არ არის გამოხატული. ეს დამოკიდებულია ფესვების ჩამოყალიბებასა და გაწოვის ხარისხზე, მიკროორგანიზმების ვირულენტობაზე, ბავშვის ორგანიზმის რეაქციულობაზე. ზოგიერთ შემთხვევაში კლინიკური სიმპტომები ისე სუსტად არის გამოხატული, რომ არ იქცევს მშობლების ყურადღებას. მტკივნეული შეტევები, მწვავე ჩირქოვანი პულპიტის დროს, უმეტესად სუსტია. დღისით ატარებს ხანმოკლე ხასიათს. მნიშვნელოვანი ტკივილები აღინიშნება მხოლოდ ღამის საათებში. პროცესის ასეთ მიმდინარეობას უკავშირებენ ანთებითი ექსუდატის კარგი დრენირების პირობებს. ისეთი სიმპტომი, როგორიცაა ტკივილის გაძლიერება ცხელზე და შესუსტდება ცივზე, შესაძლება არც იყოს გამოხატული. ხშირად მწვავე ჩირქოვანი პულპიტი მიმდინარეობს ჰიპერერგიული ტიპის მიხედვით, რაც ბავშვის ორგანიზმის მაღალი რეაქციულობით (ხშირად გამღიზიანებლის ძალის არაშესატყვისი), ძვლოვანი ქსოვილის შენების

თავისებურებით, მიკროორგანიზმებსა და მათი ცვლის პროდუქტებზე პულპის სენსიბილიზაციით აიხსნება.

ფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში მწვავე ჩირქოვანი პულპიტი იმდენად მკვეთრად გამოხატული სიმპტომებით მიმდინარეობს, რომ ზოგჯერ წინა პლანზე გამოდის პერიფოკალური და ზოგადი მოვლენები. ამ დროს დაავადება ხასიათდება მკვეთრი, ხანგრძლივი, მწვავე, შეტევითი ხასიათის ტკივილით, რომელიც ძლიერდება საღამოს და ღამის პერიოდში. ბავშვი უჩივის მწვავე ტკივილს საკვების მიღებისას, უმნიშვნელო ტემპერატურული მერყეობის შემთხვევაშიც კი. ტკივილი აღინიშნება ღეჭვის დროსაც, რაც დაკავშირებულია მტკივნეული კბილის პერიოდონტის მექანიკურ დატვირთვასთან. შესაძლოა დაფიქსირდეს ტკივილის ირადიაცია სამწვერა ნერვის ტოტების მიმართულებით, ამასთანავე, ბავშვს არ შესწევს უნარი მიუთითოს არა მარტო დამნაშავე კბილზე, არამედ, ზოგჯერ, ყბის მხარეზეც. ზოგჯერ დაავადებული კბილის ადგილმდებარეობის დადგენაში გვეხმარება დედის დაკვირვება – ბავშვები უმეტესად წვებიან მტკივნეული კბილის მხარეზე.

დათვალიერებისას აღინიშნება საშუალო ან დიდი ოდენობის კარიესული ღრუ. მის ფსკერზე ხშირად შენარჩუნებულია თითქმის შეუცვლელი დენტინის სქელი ფენა. ღრუს ფსკერის ზონდირება და დაზიანებული დენტინის ექსკავაცია ძლიერ მტკივნეულია. თუ დენტინის ექსკავაციის ან პრეპარირების დროს კბილის ღრუ გაიხსნა, მაშინ შეიმჩნევა სისხლმდენი პულპა ან გამოიყოფა ჩირქის წვეთი.

ბავშვთა ასაკში მწვავე ჩირქოვან პულპიტს ხშირად ახლავს კბილის გარემომცველ ქსოვილთა ანთებითი რეაქცია, ჰიპერემია, ღრძილისა და მისი მომიჯნავე ლორწოვანი გარსის შეშუპება, ტკივილი პერკუსიაზე და მოკბეჩის დროს. შესამჩნევად იცვლება ბავშვის ზოგადი მდგომარეობაც – აღინიშნება უძილობა, უმადობა, სხეულის ტემპერატურის მომატება 37,5-37,8°C-მდე. რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას ცვლილებები პერიოდონტსა და ძვლოვან ქსოვილში არ ვლინდება.

მწვავე ჩირქოვანი პულპიტის დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება გამწვავებულ პერიოდონტიტთან, ქრონიკულ გამწვავებულ პულპიტთან, ჰაიმორიტთან.

3.11.3. მწვავე პულპიტი – პროცესში პერიოდონტის ან რეგიონული ლიმფური კვანძების ჩართვით

დროებითი კბილების მწვავე პულპიტები არცთუ იშვიათად გართულებულია პერიოდონტის ქსოვილთა ან რეგიონული ლიმფური კვანძების რეაქციით, პერიოსტიტით, ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციით, რაც განპირობებულია დროებითი კბილების განიერი აპიკალური ხვრელიდან (განსაკუთრებით ფესვების ჩამოყალიბების და გაწოვის პერიოდში) ანთებითი პროცესების შეუფერხებელი გავრცელებით.

პულპიტის ასეთი ფორმის დროს დიაგნოზის დასმა დაკავშირებულია გარკვეულ სირთულეებთან, ამიტომ აუცილებელია ობიექტური გამოკვლევის ყველა შესაძლო მეთოდის გამოყენება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პულპის მდგომარეობის დადგენა, ვინაიდან ბავშვებში ყბისქვეშა მიდამოს შეშუპება არ გამორიცხავს ცოცხალი და ანთებითი პულპის არსებობას.

კლინიკურად, პულპიტისათვის დამახასიათებელ სიმპტომებთან ერთად, აღინიშნება ირგვლივ მდებარე რბილი ქსოვილების კოლატერალური შეშუპება და, აგრეთვე, მტკივნეული, მოძრავი, გადიდებული და რბილი კონსისტენციის ლიმფური კვანძების არსებობა. რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს უმეტესად ფიქსირდება პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება, იშვიათად – პერიოდონტულ ქსოვილთა სკლეროზი.

მწვავე პულპიტის გამწვავებულისაგან დიფერენცირების დროს უნდა დადგინდეს გამოსაკვლევი კბილის მიდამოში ტკივილის ხასიათი და მისი ხანგრძლივობა. აგრეთვე, საჭიროა, გამოვლენილ იქნეს ნიშნები, რომლებიც მოწმობს, რომ ბავშვი ხანგრძლივი დროის მანძილზე არ სარგებლობდა დამნაშავე კბილით. მნიშვნელოვანია კარი-

ესის კომპენსაციის ხარისხის განსაზღვრა, ვინაიდან, როგორ ზემოთ იყო აღნიშნული, კომპენსირებული ფორმის შემთხვევაში მოსალოდნელია პულპის მწვავე ანთება, ხოლო დეკომპენსირებულის შემთხვევაში — პირველადად განვითარებული ქრონიკული პროცესი.

3.12. მუდმივი კბილების მწვავე პულპიტები

ბავშვებში მუდმივი კბილების პულპიტები ვითარდება იმ ასაკში, როდესაც მათ უნარი შესწევთ, სწორად აღიქვან ტკივილი და ჩამოაყალიბონ ჩივილები, ანუ ობიექტურად შეაფასონ კბილის რეაქცია თერმულ გაღიზიანებაზე, პერკუსიაზე, პალპაციაზე, ზონდირებაზე. ამასთანავე, ამ ასაკში შესაძლებელი ხდება პულპის ელექტროაგზნებადობის გამოკვლევაც და ამიტომ მუდმივი კბილების პულპიტების დიაგნოზის დასმა ნაკლებად რთულია დროებითი კბილების პულპიტებთან შედარებით.

ცალკეულ შემთხვევაში რეკომენდებულია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა, რომელიც ეხმარება ექიმს, გაითვალისწინოს ობიექტური მონაცემები ფესვის მდგომარეობის, მისი სიგრძის, ფორმირების ხარისხისა და პერიოდონტის მდგომარეობის შესახებ, რათა უფრო სწორად შეარჩიოს მკურნალობის მეთოდი.

ბავშვის ასაკი განსაზღვრავს კბილის ფესვის ფორმირების ხარისხს, თუმცა ფესვის ფორმირებაზე გავლენას ახდენს ინდივიდუალური მნიშვნელობის მრავალი ფაქტორი: ორგანიზმის განვითარების ინტენსიურობის მაჩვენებლები, ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობა, თანკბილვის სახე, კარიესული პროცესის ხასიათი, პულპიტის წარმოშობის მიზეზი და ა.შ. ამიტომ, ობიექტური მონაცემების მისაღებად, აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევის გამოყენება. ამასთანავე, ახალგაზრდა ასაკში ფესვის მწვერვალის განიერი ხვრელი და პერიაპიკალურ ქსოვილთა ფაშარი აგებულება განაპირობებს პულპაში მიმდინარე ანთებითი პროცესის სწრაფ გავრცელებას და ცვლილებებს პერიოდონტის ქსოვილებში, რის დადგენაც

შესაძლებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევის მეთოდებით. აღნიშნული გამოკვლევა გვეხმარება, დავადგინოთ კარიესული პროცესის გავრცელების ხარისხი, კარიესული ღრუს პულპასთან კონტაქტის დონე, ბავშვებში დენტინის არაერთგვაროვანი დეკალცინაციის პროცესის მიმდინარეობა და, რაც მთავარია, შევაფასოთ პულპიტების მკურნალობის ეფექტურობა დინამიკაში.

ეს ყველაფერი მოწმობს იმაზე, რომ გამოკვლევის რენტგენოლოგიური მეთოდი სავალდებულო უნდა იყოს მუდმივი კბილების პულპიტების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს.

მუდმივ კბილებში (განსაკუთრებით ფორმირებული ფესვებით) მწვავე ნაწილობრივი პულპიტი მიმდინარეობს მწვავე ტკივილებით, რომელიც უმეტესად წარმოიშობა გარეგანი გაღიზიანების გარეშე, იშვიათად — პროვოცირდება მხოლოდ ცივზე. ტკივილის შეტევა დიდხანს არ გრძელდება და მეორდება მნიშვნელოვანი შუალედის შემდეგ. ბავშვი ზუსტად მიუთითებს დამნაშავე კბილზე, ხოლო ობიექტური გამოკვლევით ვლინდება სხვადასხვა სიღრმის კარიესული ღრუ, რომლის ფსკერი დაფარულია დარბილებული დენტინით და უმეტეს შემთხვევაში არ არის შეერთებული კბილის ღრუსთან. ზონდირებით ღრუს ფსკერი მგრძნობიარეა და შეიძლება პულპის რქის მიდამოში მტკივნეული იყოს. პულპის ელექტროაგზნებადობა დაქვეითებულია 8-17 მკა-მდე.

თ.ფ.ვინოგრადოვას (1975) მონაცემებით, მწვავე ნაწილობრივი სეროზული პულპიტი კლინიკურად განსხვავდება მწვავე ნაწილობრივი ჩირქოვანი პულპიტისაგან მხოლოდ თერმულ (ცხელზე) გაღიზიანებაზე ტკივილების გაძლიერებით, რომელიც უკანასკნელს ახასიათებს.

არაფორმირებული ფესვების მქონე მუდმივ კბილებში მწვავე მთლიანი (დიფუზური) ჩირქოვანი პულპიტი შესაძლოა მიმდინარეობდეს სუსტი, ხანმოკლე, შეტევითი ტკივილით. თუმცა, მოზრდილი ასაკის ბავშვებში ხშირად (განსაკუთრებით, თუ ფესვები ჩამოყალიბებულია) ტკივილის სიმპტომები გამოხატულია და ხასიათდება მკვეთრი, შეტევითი, პულსაციური, თვითნებითი ტკივილით, რომელიც წარმოიშობა გარეგანი

გაღიზიანების გარეშე. ტკივილი ირადიაციული ხასიათისაა — ხანმოკლე რემისიებით, ძლიერდება საღამოს, განსაკუთრებით კი ღამე და, აგრეთვე, ცხელი საკვების ან წყლის მიღების დროს. დაავადება იშვიათად რთულდება მწვავე პერიოდონტიტითა და ლიმფადენიტით.

3.13. დროებითი და მუდმივი კბილების ქრონიკული პულპიტები

ქრონიკული პულპიტები უმეტესად ვითარდება, როგორც მწვავე ფორმის გამოსავალი, თუმცა, ზოგჯერ, წარმოიშობა პირველადად — მწვავე სტადიის გავლის გარეშეც.

პირველადად განვითარებული ქრონიკული პულპიტის წარმოშობა აიხსნება ბავშვთა ასაკში კბილის პულპის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით, ფესვის განიერი არხებით, ფართო აპიკალური ხვრელით და ანთებითი პულპიდან ექსუდატის შეუფერხებელი დრენირებით. არსებობს შემთხვევები, როდესაც ქრონიული პულპიტი წარმოიშობა ინტაქტურ კბილებში — ტრავმის ან არასრული ამოვარდნილობის დროს. ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს ნერვულ-სისხლძარღვოვანი კონის გაგლეჯას, რის გამოც ირღვევა პულპის კვება.

ბავშვის ნებისმიერ ასაკობრივ პერიოდში, როგორც დროებით, ისე მუდმივ კბილებში, ქრონიკული პულპიტები აღინიშნება მწვავეზე ბევრად ხშირად.

ქრონიკული პულპიტების სამი ფორმიდან დროებით კბილებში პროცენტულად ჭარბობს ფიბროზული ფორმა, ნაკლებად გვხვდება განგრენული და იშვიათად — ჰიპერტროფიული. აღსანიშნავია, რომ დროებითი კბილების ქრონიკული პულპიტები 40-60% შემთხვევაში რთულდება ქრონიკული (უმეტესად მაგრანულირებელი) პერიოდონტიტით, ამიტომ პულპიტების ქრონიკული ფორმების დიაგნოზის დასმისას აუცილებელია კბილის პერიაპიკალური მიდამოს რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

დროებითი კბილების ქრონიკული პულპიტები გვხვდება როგორც დაბურული (დაახლოებით 40%), ისე ღია (დაახლოებით 60%) კბილის ღრუს შემთხვევაში, რომელთა კლინიკური მიმდინარეობა ხასიათდება ნაკლებად გამოხატული მტკივნეული რეაქციით, ვიდრე მუდმივ კბილებში. ეს ფაქტი აისხნება არა მარტო ანთების კერიდან ექსუდატის კარგი დრენირებით, არამედ იმითაც, რომ დროებითი კბილების პულპა (განსხვავებით მუდმივებისაგან) შეიცავს ნერვულ ელემენტთა ნაკლებ რაოდენობას. აქედან გამომდინარე, მტკივნეული რეაქცია სხვადასხვა პათოგენურ აგენტებზე ნაკლებად არის გამოხატული, განსაკუთრებით კი — ფესვის რეზორბციის პედრიოდში.

ქრონიკული პულპიტების დროს ზოგჯერ აღინიშნება ტკივილი ქიმიური, თერმული, მექანიკური ფაქტორების ზემოქმედებით, თუმცა, უმეტესად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ. ტკივილის ინტენსიურობა დიდად არის დამოკიდებული პულპაში მიმდინარე ცვლილებების ხარისხზე. იგი უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ქრონიკული ანთების ადრეულ სტადიაში, ხოლო მოგვიანებით, პათოლოგიური ცვლილების განვითარებასთან ერთად, რეაქცია გარეგან გამღიზიანებლებზე სუსტდება. პულპის ქრონიკული ანთებისას შესაძლებელია აღინიშნებოდეს თვითნებითი ხასიათის ტკივილებიც, რომლებიც წარმოიშობა ექსუდატის დრენირების გაუარესების შემთხვევაში. ასეთი ტკივილების არსებობის შესაძლებლობა გათვალისწინებული უნდა იქნეს მწვავე პულპიტთან დიფერენციალური დიაგნოზის გატარების დროს.

ქრონიკული პულპიტის ფიბროზული და განგრენული ფორმა შესაძლებელია დიაგნოსტირდეს ღია ან დახურული კბილის ღრუს არსებობისას, მაგრამ ჰიპერტროფიული ფორმა, როგორც წესი, მხოლოდ ღია კბილის ღრუს შემთხვევაში გვხვდება.

ქრონიკულ პულპიტებს შესაძლოა ახლდეს პერიოდონტის მწვავე ან ქრონიკული ანთება, ლიმფადენიტი, ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, რაც ძირითადად დამახასიათებელია განგრენული ფორმისათვის. ქრონიკული პულპიტის ასეთი გართულებების შემთხვევაში,

კლინიკურ მონაცემებში ჭარბობს მწვავე ან ქრონიკული პერიოდონტიტის სიმპტომები.

აღსანიშნავია, რომ დაზიანებული პულპის მქონე დროებით კბილებში, ფესვების გაწოვის პროცესი აქტიურად მიმდინარეობს.

3.13.1. ქრონიკული ფიბროზული (მარტივი) პულპიტი

ქრონიკული ფიბროზული პულპიტის დროს ბავშვები საკვების მიღების დროს უჩივიან ტკივილს, რომელიც გრძელდება სხვადასხვა პერიოდით (რამდენიმე წუთიდან რამდენიმე საათამდე), ხოლო მისი ინტენსიურობა დამოკიდებულია დაავადების ხანდაზმულობაზე და პულპაში დეგენერაციული ცვლილებების ხარისხზე. ბავშვი, როგორც წესი, თავს არიდებს დაავადებული კბილის მხარეზე ღეჭვას, რასაც მოწმობს ობიექტური დათვალიარებისას გამოვლენილი კბილის ნადები და ღრძილის კიდის ანთება. პულპიტის აღნიშნული ფორმა შესაძლებელია მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდაც და დიაგნოზი დაისვას გეგმიური დათვალიერების ან სანაციის დროს.

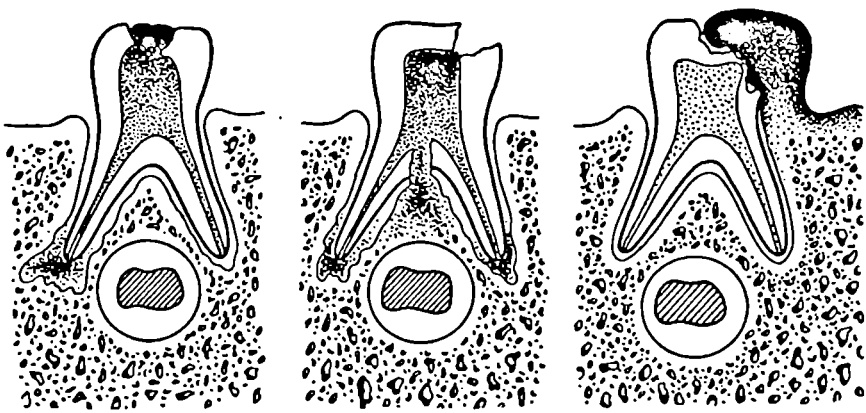
ობიექტურად აღინიშნება საშუალო ზომის კარიესული ღრუ, ამოვსებული დარბილებული დენტინით. კბილის ღრუ, უმეტეს შემთხვევაში, მაკროსკოპულად დახურულია გათხელებული და დეკალცინირებული დენტინის ფენით, რომლის მოცილება განაპირობებს სისხლმდენი და ზონდირებით მტკივნეული პულპის გაშიშვლებას. პერკუსიაზე კბილი არ რეაგირებს, ხოლო ტემპერატურული გაღიზიანებით აღინიშნება ტკივილები, რომელიც სწრაფად გაივლის. ზოგჯერ რენტგენოგრამაზე აღინიშნება პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება.

ქრონიკული ფიბროზული პულპიტის დიფერენცირება აუცილებელია ქრონიკულად მიმდინარე ღრმა კარიესისაგან, ქრონიკული განგრენული პულპიტისაგან და ქრონიკული პერიოდონტიტისაგან. დახურული კბილის ღრუს არსებობის შეთხვევაში რთულია ფიბროზული და განგრენული პულპიტების ერთმანეთისაგან დიფერენცირება. ამ დროს დიაგნოზის დაზუსტება წარმოებს ცივი და თბილი გამღიზი-

ანებლების მონაცვლეობით გამოყენებით, ხოლო ფორმირებული ფესვების არსებობისას — ელექტროოდონტომეტრიით.

3.13.2. ქრონიკული ჰიპერტროფიული პულპიტი

ქრონიკული პროლიფერაციული პულპიტი ხშირად დიაგნოსტირდება ჰიპერტროფიის სტადიაში, რომელიც ბავშვთა ასაკში შედარებით იშვიათად გვხვდება. ქრონიკული პროლიფერაციული პულპიტი, ჩვეულებრივ, ვითარდება ქრონიკული ფიბროზული პულპიტისაგან იმ შემთხვევაში, როდესაც კბილის გვირგვინი ძლიერ დაშლილია, პულპა გაშიშვლებულია და განუწყვეტლივ წარმოებს მისი მექანიკური გაღიზიანება და ინფიცირება. ამ დროს პულპის ჰიპერტროფიული ქსოვილი შესაძლოა გავრცელდეს კარიესულ ღრუში პულპის პოლიპის სახით. პროცესის ხანგრძლივი მიმდინარეობის შედეგად პულპა განიცდის ეპითელიზაციას და ემსგავსება კარიესულ ღრუში ჩაზრდილ ღრძილის პოლიპს, პულპური ღრუს კედლის ან ფსკერის პერფორაციის შემთხვევაში ჩაზრდილ გრანულაციურ ქსოვილს.



3.25. დროებითი კბილების ქრონიკული პროლიფერაციული პულპიტის დროს კბილის ღრუდან გრანულაციურ ქსოვილთა გავრცელების გზები

დათვალიერებისას აღინიშნება დიდი ზომის კარიესული ღრუ, რომელიც მთლიანად ამოვსებულია პოლიპისმაგვარი ქსოვილით. ერთ შემთხვევაში ქსოვილი შესაძლოა იყოს მკვრივი, ეპითელიუმით დაფარული და შეხებით მცირედ მტკივნეული, ხოლო მეორე შემთხვევაში — მკვეთრი წითელი ფერის და მცირე შეხებითაც ძლიერ სისხლმდენი და მტკივნეული. ღრუს ფსკერის ფრთხილი ზონდირებით ვლინდება პათოლოგიური წარმონაქმნის განიერი ფეხის არსებობა, რომელიც დაკავშირებულია ქვეშმდებარე ქსოვილებთან. კბილის პერკუსია შეიძლება იყოს მგრძნობიარე, თუმცა ეს ნიშანი არ არის წამყვანი აღნიშნული დაავადებისათვის. რენტგენოლოგიურად ფესვების მწვერვალებთან ახლომდებარე ძვლოვან ქსოვილებში მნიშვნელოვანი ცვლილებები არ აღინიშნება, თუმცა, შეიძლება იყოს პერიოდონტული ნაპრალის უმნიშვნელო გაფართოება.

ქრონიკული ჰიპერტროფიული პულპიტი აუცილებელია დიფერენცირდეს კარიესულ ღრუში ჩაზრდილი ღრძილის დვრილისაგან, პერიოდონტის გრანულაციური ქსოვილისაგან, რომელიც კბილის ღრუში შესაძლოა მოხვდეს ქრონიკული მაგრანულირებელი პერიოდონტიტის შემთხვევაში პერფორირებული ნაპრალიდან ან რეზორბირებული ფესვის აპიკალური ნაწილიდან.

3.1.3.3. ქრონიკული განგრენული პულპიტი

ბავშვთა ასაკში ქრონიკული განგრენული პულპიტი ხშირად გვხვდება, განსაკუთრებით დროებით კბილებში. იგი უმეტესად ვითარდება მწვავე მთლიანი ან ქრონიკული ფიბროზული პულპიტისაგან. პულპის ანთების ამ ფორმის დროს კბილის ტკივილი ყოველთვის არ აღინიშნება — ჩივილები ძირითადად იფარგლება კბილში არასასიამოვნო სიმძიმის შეგრძნებით. ტკივილი უფრო ხშირად წარმოიშობა ჭამის დროს, როდესაც ადგილი აქვს მკვეთრ ტემპერატურულ ცვლილებებს (უმეტესად ცხელზე). კბილი გაღიზიანებაზე რეაგირებს შედარებით მოგვიანებით, რაც მიუთითებს პულპის ზედაპი-

რული ფენის ნეკროზზე და შენარჩუნებული ნაწილის ნერვული რეცეპტორების დეგენერაციულ ცვლილებებზე.

ქრონიკული განგრენული პულპიტის დროს კბილის ფერი შესაძლოა იყოს შეცვლილი, კარიესული ღრუ სხვადასხვა სიღრმის, ხოლო კბილის ღრუ ღია ან დახურული. კარიესული ღრუ, როგორც წესი, ამოვსებულია რუხი ფერის, იქორული (მყრალჩირქოვანი) მასით, რის გამოც მოზრდილი ბავშვები აღნიშნავენ არასასიამოვნო სუნს კბილიდან.

ობიექტური გამოკვლევისას ზონდირება ხშირად უმტკივნეულოა ან მცირედ მტკივნეული, რაც განპირობებულია პულპის გვირგვინოვანი ნაწილის დაღუპვით. ზოგჯერ ტკივილი აღინიშნება ცალკეულ წერტილებში ან ღრმა ზონდირებით, რომელიც სხვადასხვა ინტენსიურობისაა. აღსანიშნავია, რომ მრავალფესვიანი კბილების სხვადასხვა ფესვებში არხოვანი პულპის მდგომარეობა არაერთგვაროვანია — ზოგიერთში ანთებითია, ხოლო ზოგში კი ნაწილობრივ დანეკროზებული, ამიტომ მისი ელექტროაგზნებადობა 40-60 მკა-ის ტოლია.

დროებით კბილებში ქრონიკული განგრენული პულპიტი უფრო ხშირად ვითარდება ფესვების რეზორბციის პერიოდში, ამასთანავე, გასათვალისწინებელია, რომ ამ პერიოდში ღრმა ზონდირების დროს არსებული ტკივილი შესაძლებელია გამოწვეული იყოს არხების უბანში ჩაზრდილი გრანულაციური ქსოვილის ხარჯზე. ამ დროს ხშირად ფიქსირდება გადიდებული, მაგრამ უმტკივნეულო რეგიონული ლიმფური კვანძები, ხოლო რენტგენოლოგიური მონაცემებით — ცვლილებები პერიოდონტში, ფესვის მწვერვალსა და მოლარების ბიფურკაციის უბანში. კლინიკური სურათი ხშირად არ შეესაბამება პერიაპიკალურ ქსოვილთა მდგომარეობას.

ქრონიკული განგრენული პულპიტი საჭიროა დიფერენცირდეს ქრონიკული ფიბროზული პულპიტისა და ქრონიკული პერიოდონტიტისაგან, ხოლო ჩივილების არარსებობისა და მცირე კარიესული ღრუს შემთხვევაში — საშუალო კარიესისაგან. გამწვავებული ფორმების დროს იგი დიფერენცირდება მწვავე მთლიანი პულპიტისაგან, მწვავე პერიოდონტიტისა და გამწვავებული ქრონიკული პერიოდონტიტისაგან.

3.13.4. გამწვავებული ქრონიკული პულპიტები

ქრონიკული პულპიტები შეიძლება გამწვავდეს მიკროორგანიზმების ვირულენტობის გაძლიერების, ექსუდატის დრენირების გაუარესების, ბავშვის ორგანიზმის დამცველ ფუნქციათა შესუსტების ფონზე. ამ შემთხვევაში, აღინიშნება განუწყვეტელი, მღრღნელი ხასიათის ტკივილები, რომელიც კბილზე დაწოლისას ძლიერდება (განსაკუთრებით, მცირეწლოვან ბავშვებში). გამწვავებულ ქრონიკულ პულპიტს ხშირად ახლავს კბილის გარემომცველ რბილ ქსოვილთა შესიება და რეგიონული ლიმფური კვანძების მწვავე ანთება. კარიესული ღრუ შესაძლებელია სხვადასხვა სიღრმის იყოს, ხოლო პულპა – ნაკლებად მტკივნეული, ვიდრე მწვავე პულპიტის შემთხვევაში. რენტგენოგრამაზე შეინიშნება დესტრუქციული ცვლილებები ფესვის მწვერვალისა და დროებითი მოლარების ბიფურკაციის უბანში.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება მწვავე პულპიტთან, მწვავე და ქრონიკულ გამწვავებულ პერიოდონტიტთან (პატარა ასაკის ბავშვებში კბილის გარემომცველ რბილ ქსოვილთა რეაქციის შემთხვევაში).

3.13.5. ინტრაპულპარული გრანულომა (Pulpitis chronica granulomatosa clausa)

ინტრაპულპარული გრანულომა იშვიათი დაავადებაა, რომელიც უმეტესად გვხვდება დროებით და მუდმივ საჭრელ კბილებში და წარმოიშობა ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული პულპიტების დროს. არსებობს აზრი, რომ მისი წარმოშობის წინაპირობა შესაძლებელია იყოს ბაქტერიული ინფექცია და პულპის გვირგვინოვანი ნაწილის ნეკროზი, რაც ხასიათდება პულპის ქსოვილის გარდაქმნით გრანულაციურ ქსოვილად, რომელშიც აღინიშნება დიდი რაოდენობით სისხლძარღვები და, აგრეთვე, ლიმფოციტები, მაკროფაგები, პლაზმური უჯრედები და ნეიტროფილური გრანულოციტები. გრანულომის არხოვან პულპაში ლოკალიზაციის შემთხვევაში, იგი ზრდასთან



3.26. ინტრაპულპარული გრანულომა

ერთად უახლოვდება დენტინს და ახდენს პულპური ღრუს მხრიდან დენტინისა და ფესვის ცემენტის რეზორბციას, რის შედეგადაც ვითარდება ფესვის მოკლეხილობა.

კლინიკურად პულპის შიგნით განვითარებულ გრანულომას განასხვავებენ მისი გამჭვირვალე-მოწითალო შეფერილობით, თუ იგი კბილის ხილვად უბანშია ლოკალიზებული. თუმცა, ძირითადად, გრანულომის აღმოჩენა ხდება შემთხვევით — რენტგენოლოგიური გამოკვლევის დროს. რენტგენოლოგიურ სურათზე გრანულომა მკაფიოდ მოჩანს მომრგვალო ფორმის გადიდებული პულპის ღრუს სახით.

3.14. პულპიტების მკურნალობა

პულპის ანთებითი პროცესის მიმდინარეობა და გამოსავალი დიდად არის დამოკიდებული ბავშვის ორგანიზმის საერთო მდგომარეობაზე, ასაკზე, კარიესული პროცესის ლოკალიზაციასა და განვითარებაზე, მიკრობთა ვირულენტობაზე, ანთების მიმდინარეობის ხანგრძლივობასა და ხასიათზე. ანთებითი პროცესის გავრცელების მასშტაბები განსაზღვრავს პულპის ფუნქციურ და პათომორფოლოგიურ ცვლილებებს და განაპირობებს თერაპიული მკურნალობის დასაბუთებული მეთოდის შერჩევას ან ქირურგიული ჩარევის საჭიროებას.

კლინიკური დაკვირვებებით დადგენილია, რომ პულპიტების მკურნალობის ამა თუ იმ მეთოდის გამოყენების ჩვენება განსაზღვრული უნდა იყოს სუბიექტური ნიშნებითა და ობიექტური გამოკვლევის მონაცემებით, ვინაიდან ბავშვთა ასაკში პულპის ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებები ქმნის პულპიტის მიმდინარეობის

განსაკუთრებულ პირობებს, ხოლო მკურნალობისათვის – გარკვეულ სირთულეებს.

პრაქტიკოსმა ექიმებმა აუცილებლად უნდა გაითვალისწინონ კბილის ფესვების ფორმირების ინდივიდუალური ვადები, რაც მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ბავშვის ფიზიკურ განვითარებაზე. კერძოდ, მუდმივი კბილების ფესვების ფორმირება სუსტ და ქრონიკული დაავადებების მქონე ბავშვებში უმეტესად მთავრდება კბილის ამოჭრიდან 5-6 წლის შემდეგ (ნაცვლად 4-5 წლისა). ამიტომ, მკურნალობის ოპტიმალური მეთოდის შერჩევისა და, შესაბამისად, გართულებების პრევენციისათვის, აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა. მკურნალობის დროს საჭიროა დროებითი და მუდმივი კბილების ფესვების ჩამოყალიბებისა და დროებითი კბილების ფიზიოლოგური გაწოვის პირობების უზრუნველყოფა.

არსებობს პულპიტების მკურნალობის მეთოდები პულპის სიცოცხლისუნარიანობის შენარჩუნებით (ბიოლოგიური, ვიტალური ამპუტაცია) და პულპის მოცილების ქირურგიული მეთოდები (ვიტალური და დევიტალური ექსტირპაცია, დევიტალური ამპუტაცია). მკურნალობის მეთოდის შერჩევას განსაზღვრავს ანთებითი პროცესის ხასიათი, ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობა, კბილის ჯგუფობრიობა, კარიესული ღრუს მდებარეობა, კბილის ფესვის ფორმირების ან გაწოვის (დროებით კბილებში) ხარისხი.

ცნობილია, რომ დროებითი კბილების ფესვების არათანაბარი რეზორბციის შემთხვევაში, ხშირად არ ხდება ფიზიოლოგიური მორყევა, ამიტომ ფესვის 2/3-ის გაწოვა უნდა იყოს კბილის ექსტრაქციის მაჩვენებელი, მიუხედავად კბილის დაზიანების ხარისხისა. ეს შეესაბამება შემდეგ ვადებს: ცენტრალური საჭრელებისათვის – 6 წლის შემდეგ, გვერდითი საჭრელებისათვის – 7 წლის შემდეგ, პირველი მოლარებისათვის – 8 წლის შემდეგ, ხოლო მეორე მოლარებისა და ეშვებისათვის – 9 წლის შემდეგ.

ბავშვებში პულპიტების მკურნალობის ძირითად მიზანს წარმოადგენს ოდონტოგენური ინფექციების ლიკვიდაცია და, აგრეთვე, შეძ-

ლებისდაგვარად პულპის ცხოველმყოფელობის (განსაკუთრებით, მისი არხოვანი ნაწილის) შენარჩუნება.

3.14.1. პულპიტების მკურნალობა ბიოლოგიური მეთოდით

ბავშვთა სტომატოლოგიაში განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს პულპიტების მკურნალობის ის მეთოდები, რომლებიც უზრუნველყოფს სრულ გამოჯანმრთელებას, მთლიანად პულპის ან მისი არხოვანი ნაწილის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნებას.

დროებით კბილებში პულპის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნება ხელს უწყობს მათ სრულფასოვან ფუნქციონირებას ფიზიოლოგიურ ცვლამდე, განაპირობებს პერიოდონტის ქსოვილებსა და ყბების ძვლებში გართულებების განვითარების თავიდან აცილებას, ხოლო მუდმივ კბილებში უზრუნველყოფს ფესვების სრულფასოვან ფორმირებას. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ბიოლოგიური მეთოდის გამოყენება დროებით კბილებში ნაკლებად წარმატებულია, ვინაიდან, თითქმის შეუძლებელია დიაგნოსტიკისათვის იმ ობიექტური ტესტების გამოყენება, რომლებიც პათოლოგიური პროცესის ხასიათის და ხარისხის განსაზღვრის საშუალებას იძლევა. ამასთანავე, დროებითი კბილების ფესვების რეზორბციის პერიოდში, როდესაც ფესვი გაწოვილია მისი სიგრძის ნახევარზე ან მეტად, პულპაში მიმდინარეობს ინვოლუციური ცვლილებები. ასეთ შემთხვევაში, არ არის მიზანშეწონილი პულპის ისეთი საშუალებების გამოყენებას, რომლებიც პულპის ბიოლოგიური აქტივობის სტიმულირებას ახდენს. აქედან გამომდინარე, დრობითი კბილების ფესვების გაწოვის ვადების გათვალისწინებით, მკურნალობის ბიოლოგიური მეთოდი არ გამოიყენება – დროებით საჭრელებში 5 წლის ასაკიდან, მოლარებში – 7 წლის, ხოლო ეშვებში – 8 წლის შემდეგ.

ბავშვებში ცოცხალი პულპის მთლიანად შენარჩუნება შესაძლებელია მწვავე ნაწილობრივი პულპიტის (მუდმივ კბილებში), ტრავმული წარმოშობის პულპიტების (დროებით და მუდმივ კბილებში) შემთხვევაში. ზოგიერთი ავტორის აზრით, ბიოლოგიური მეთოდის

გამოყენება შესაძლებელია მწვავე მთლიანი პულპიტის დროსაც, თუ პროცესში არ არის ჩართული კბილის გარემომცველი ქსოვილები. თუმცა ბავშვთა ასაკში აღინიშნულმა რეკომენდაციებმა კლინიკურად გამართლება ვერ ჰპოვეს.

ბიოლოგიური მეთოდით პულპიტების მკურნალობა ფორმირებული ფესვების მქონე დროებით კბილებში მიზანშეწონილია მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ:

- დაავადების ხანგრძლივობა არ აღემატება 1-2 დღეს;
- ბავშვი მიეკუთვნება ჯანმრთელობის I ან II ჯგუფს;
- აღინიშნება კარიესის ინტენსიურობის კომპენსირებული ფორმა;
- არის კარიესული ღრუს ცენტრალური (ბლეკით I კლასი) ლოკალიზაცია, რომელიც უზრუნველყოფს ღრუს ასეპტიკური დამუშავების პირობებს;
- ანამნეზში არ აღინიშნება ანტიბიოტიკებისა და ჰორმონული პრეპარატების გამოყენება.

აღნიშნული მეთოდის გამოყენების წინააღმდეგჩვენებად ითვლება დროებითი კბილების ფესვების აქტიური რეზორბცია, კარიესის დეკომპენსირებული ფორმა, ორგანიზმის არასპეციფიკური რეზისტენციულობის დაბალი მაჩვენებლები.

ბიოლოგიური მეთოდის გამოყენების დროს პულპაზე წარმოებს არაპირდაპირი (როდესაც პულპური ღრუ დახურულია) და პირდაპირი (როდესაც პულპური ღრუ გახსნილია) ზემოქმედება.

ბიოლოგიური მეთოდით დროებითი კბილების პულპიტების მკურნალობა ითვალისწინებს კარიესული ღრუს დამუშავებას, დარბილებული დენტინის მოცილებას პულპური ღრუს გახსნის გარეშე. ამის შემდეგ ღრუში, რომელიც დამუშავებულია ანტიბიოტიკისა და ფერმენტის თბილი ხსნარით, ტოვებენ ანთების საწინააღმდეგო, ანტიალერგიული და მასტიმულირებული თვისებების მქონე პრეპარატების ნარევში დასველებულ ტამპონს და ღრუს ჰერმეტულად ხურავენ 2-4 დღის განმავლობაში. ტკივილების არარსებობის და კბილის ნორმალური რეაქციის შემთხვევაში ტემპერატურულ გამღიზ-

იანებლებზე, პერკუსიაზე და პალპაციაზე, კბილი შეიძლება დაიბჟენოს მეორე სეანსში.

მუდმივ კბილებში ბიოლოგიური მეთოდის ჩატარებისას პირველ სეანსში, რეგიონული ან ინფილტრაციული გაუტკივარების შემდეგ, ხდება კარიესული ღრუს დამუშავება და პათოლოგიურად შეცვლილი ქსოვილების მაქსიმალური მოცილება, რათა არ შემცირდეს ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების ბიოლოგიური აქტივობა. ამასთანავე, აღსანიშნავია, რომ კარიესული ღრუდან დაშლილი ქსოვილების მოცილება განაპირობებს პულპაში მიმდინარე ანთებითი პროცესების მნიშვნელოვან შემცირებას, ტკივილის შესუსტებას, ტემპერატურულ გაღიზიანებასა და პერკუსიაზე რეაქციის ნორმალიზებას. სასურველია, აგრეთვე, კარიესული ღრუს გაფართოება სიგანეში, ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატის პულპასთან მეტი კონტაქტის უზრუნველსაყოფად.

ბიოლოგიური მეთოდი მოიცავს შემდეგ ეტაპებს: 1) გაუტკივარებას, 2) კარიესული ღრუს პრეპარირებას, 3) თბილი ანტისეპტიკური ხსნარებით ირიგაციას, 4) პლასტიკური და ბიოლოგიური პროცესების მასტიმულირებელი პასტების მოთავსებას, 5) ღრუს დაბჟენას. მანიპულაცია იწყება ღრუს მექანიკური დამუშავებით, რომელიც ხორციელდება სტერილური და მჭრელი ბორებით. ღრუს ირიგაციისათვის გამოიყენება თბილი მადეზინფიცირებელი საშუალებები (ნიტროფურანის ჯგუფის პრეპარატები, პროტეოლიზური ფერმენტები, იოდინოლის 1%-იანი ხსნარი, 0,06%-იანი ქლორჰექსიდინი, 20% დიმეთილსულფოქსიდის ხსნარი და სხვ.). ღრუს დამუშავება ეფექტურია ლიზოციმის ხსნარით, 1%-იანი დიოქსიდინით და, აგრეთვე, მცენარეული წარმოშობის პრეპარატებითა და აპიპროდუქტებით (მცენარეული ანტიბაქტერიული პრეპარატები — პროპოლისის 4%-იანი ნაყენი, კალენდულის ნაყენი, სანგვირიტრინი, პროპოლისის ბალზამი).

სამკურნალო პასტა, რომელიც თავსდება კარიესულ ღრუში პულპიტის ორ სეანსში მკურნალობის შემთხვევაში (მისი არაპირდაპირი მოთავსების დროს), შემადგენლობითა და თვისებებით განსხვავდება იმ სამკურნალო პასტისაგან, რომელიც თავსდება გახსნილ პულპაზე (ერთ სეანსში მკურნალობის დროს). პულპის არაპირდაპირი დაფარ-

ვის დროს გამოიყენება ანთების საწინააღმდეგო, ანტიმიკრობული, ანალგეზიური, ანტიექსუდაციური, ანტიალერგიული მოქმედების სამკურნალო პრეპარატთა სხვადასხვა კომბინაცია 4-14 დღის განმავლობაში, რომელიც შემდგომში იცვლება ოდონტოტროპული სამკურნალო ნივთიერებით და რჩება მუდმივი ბჟენის ქვეშ.

თუ მეორე ვიზიტის დროს ბავშვი აღნიშნავს ტკივილის არსებობას ტემპერატურულ გამღიზიანებლებზე, შენარჩუნებულია ტკივილები პერკუსიაზე ან პალპაციაზე და არ ფიქსირდება დადებითი დინამიკა ელექტროაგზნებადობის მაჩვენებლებში, მაშინ კბილის დაბჟენა აუცილებელია გადაიდოს და გაგრძელდეს პულპიტის ადგილობრივი მკურნალობა ანტიმიკრობული ანთების საწინააღმდეგო და ჰიპოსენსიბილიზაციის მოქმედების საშუალებებით.

კბილის დაბჟენის წინ რეკომენდებულია პულპის ქსოვილის მდგომარეობის გამოკვლევა. ამისათვის კარიესული ღრუ უნდა გამოირეცხოს ანტიბიოტიკისა და ფერმენტის შემცველი კომბინირებული ხსნარით, გამოშრეს ბამბის ბურთულით და ელექტროდიაგნოსტიკის ან ტემპერატურულ გამღიზიანებელზე რეაქციის მიხედვით დავრწმუნდეთ, რომ იბჟენება კბილი ცოცხალი პულპით.

არაფორმირებული ფესვების მქონე მუდმივი კბილების ბიოლოგიური მეთოდით მკურნალობისას გამოიყენება სამკურნალო პასტები, რომლებიც შეიცავს კოლაგენს, ძვლის ფქვილს ჰეპარინთან ერთად, ლიზოციმს A ვიტამინთან კომბინაციაში, იონცვლად ფისებზე დამზადებულ პასტებს. ისინი აძლიერებენ პლასტიკურ და დენტინის წარმომქმნელ ფუნქციას, ხოლო შემდგომში აფართოვებენ პრედენტინის ზონას.

აუცილებელია, აღინიშნოს, რომ არ არის მიზანშეწონილი მუდმივი ბჟენის ქვეშ, სამკურნალო სარჩულის სახით, დატოვებულ იქნეს ანტიბაქტერიული საშუალებები (ანტიბიოტიკები, გლუკოკორტიკოიდები და სხვა), რათა არ დაითრგუნოს პულპის დენტინწარმომქმნელი ფუნქცია და არ მოხდეს შერჩევითი ზემოქმედება მიკროორგანიზმებზე.

პაციენტის მეორე ვიზიტის დროს, ანთების საწინააღდეგო სამკურნალო სარჩულის ოდონტოტროპულით შეცვლამდე, კბილის ღრუს ფსკერზე მიზანშეწონილია ჩატარდეს ელექტროფორეზი კალციუმის გლუკონატის 10%-იანი ხსნარით ან ვიმოქმედოთ ჰელიუმ-ნეონური ლაზერის სხივით (2 წუთის განმავლობაში), რომელსაც გააჩნია ანთების საწინააღმდეგო, ფიბროლიზური, თრომბოლიზური, ქსოვილთა ოქსიგენური, ანალგეზიური (შეშუპების შემცირების ხარჯზე) და ბაქტერიოციდული (აერობული და ანაერობული ფლორა) მოქმედების უნარი. გაშიშვლებული და ანთებითი პულპის დასაფარავად უმეტესად გამოიყენება ისეთი ოდონტოტროპული საშუალებები, რომლებიც მომზადებულია კალციუმის ჰიდროჟანგის, კოლაგენის, დურონიტის ბაზაზე. აღსანიშნავია, რომ ცხიმებზე მომზადებული პრეპარატების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან ისინი თრგუნავენ ტუტოვან ფოსფატაზას, რის შედეგადაც მცირდება მონაცვლე დენტინის წარმოქმნა და პრედენტინის მინერალიზაცია.

პულპიტების ბიოლოგიური მეთოდით მკურნალობის დროს, ორგანიზმის დაცვითი უნარის გაძლიერების მიზნით, მიზანშეწონილია დაინიშნოს ჰიპოსენსიბილიზაციური და ბიომასტიმულირებელი საშუალებები: ვიტამინი C (300 მგ დღე-ღამეში) 10 დღის მანძილზე, კალციუმის ქლორიდის 10%-იანი ხსნარი (1 სუფრის კოვზი 3-ჯერ დღეში) 10 დღის განმავლობაში, ანტიჰისტამინური პრეპარატი დღეში ერთხელ, მეთილურაცილი (0,5 გ 3-ჯერ დღეში) 5 დღის მანძილზე. ენდოგენური პროფილაქტიკისათვის სასურველია დაინიშნოს ვიტამინების კომპლექსი მაკრო- და მიკროელემენტებით.

ბავშვები, რომელთაც პულპიტების მკურნალობა ჩაუტარდათ პულპის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნების მეთოდით, საჭიროებენ დისპანსერულ აღრიცხვაზე აყვანას. კბილის მდგომარეობის პირველი კონტროლი ტარდება მკურნალობიდან ორი კვირის შემდეგ, მეორე — 3 თვის შემდეგ, ხოლო შემდეგ ყოველ 6 თვეში ფესვის ფორმირების დამთავრებამდე.

3.14.2. ვიტალური ამპუტაციის მეთოდი

ვიტალური ამპუტაციის მეთოდი, რომელიც ითვალისწინებს პულპის ნაწილის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნებას, ბავშვთა სტომატოლოგიაში საკმაოდ პერსპექტიულად ითვლება, ვინაიდან ცოცხალი არხოვანი პულპა პერიაპიკალურ ქსოვილებში მიკროორგანიზმების შეღწევის საიმედო ბარიერად გვევლინება და განაპირობებს ოდონტოგენური ან ანთებითი კერების განვითარების პრევენციას.

არხოვანი პულპის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნების შესაძლებლობა დამოკიდებულია მის შენებასა და ანთებითი პროცესის მიმდინარეობაზე. გვირგვინოვანი ნაწილისაგან განსხვავებით, არხოვანი პულპის აგებულება უხეშბოჭკოვანი შემაერთებელი ქსოვილის მსგავსია — შეიცავს მცირე რაოდენობით უჯრედოვან ელემენტებს, ნერვულ ბოჭკოებს და ახასიათებს კარგი სისხლმომარაგება, რომელიც განსაკუთრებით უხვია ფესვის ფორმირების პერიოდში. ეს კი განსაზღვრავს ოდონტობლასტების შენარჩუნებას და მათი განვითარების შესაძლებლობას, ასეპტიკური და ინფექციური კერების ალაგებას, პათოლოგიური უბნების ინკაფსულაციისა და დემარკაციული ხაზის წარმოქმნის უნარს. ამასთანავე, არხოვან პულპას ახასიათებს მეტაპლაზიის (ქსოვილების გარდაქმნის), დენტინის, ცემენტისა და ძვლისმაგვარი ქსოვილის წარმოქმნის უნარი. მეტაპლაზია განსაკუთრებით ახასიათებს პულპის მწვერვალოვან ნაწილს, რომელიც პერიოდონტთან ერთად ქმნის ბიოლოგიურ მთლიანობას.

ვიტალური ამპუტაციის შემდეგ არაფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში გრძელდება ფესვის სიგრძეში ზრდა, ფორმირდება ფესვის აპიკალური ნაწილი და პერიოდონტი. აღნიშნული მეთოდი განსაკუთრებით კარგ შედეგებს იძლევა მრავალფესვიან კბილებში, სადაც უფრო მკვეთრად არის გამოხატული ანატომიური საზღვარი გვირგვინოვან და არხოვან პულპას შორის.

გაუტკივარების მეთოდების სრულყოფამ და, აგრეთვე, სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ანტიბიოტიკების, კორტიკოსტეროიდების, ფერმენტებისა და კალციუმის შემცველი პრეპარატების დანერგვამ ვი-

ტალური ამპუტაციის მეთოდს (ბიოლოგიური მიმართულების თანამედროვე მკურნალობის მეთოდებს შორის) მნიშვნელოვანი ადგილი დაუმკვიდრა. ამ მეთოდის უპირატესობა ბავშვთა სტომატოლოგიაში განპირობებულია იმით, რომ იგი ტარდება კბილის ქსოვილთა მაქსიმალური დაზოგვით და იძლევა ფესვის შემდგომი ზრდისა და ფორმირების შესაძლებლობას.

ვიტალური ამპუტაციის მეთოდის გამოყენების ჩვენებაა: მწვავე ნაწილობრივი პულპიტი, ტრავმული პულპიტი, ქრონიკული ფიბროზული პულპიტი (პულპის ელექტროაგზნებადობის არაუმეტეს 40 მკა არსებობისას) და, აგრეთვე, ბიოლოგიური მეთოდის არაეფექტური ან უარყოფითი შედეგი.

ვიტალური ამპუტაციის მეთოდის გამოყენებისას წარმატებული მკურნალობა დამოკიდებულია დიაგნოზის მართებულად დასმასა და ჩატარებული მკურნალობის ხარისხზე. ეს უკანასკნელი კი მნიშვნელოვნად არის განპირობებული ყველა ჯგუფის კბილის ანატომიურ-ტოპოგრაფიულ თავისებურებათა ცოდნით, ექიმის მიერ მკურნალობის ყველა ეტაპის ზუსტი და თანმიმდევრული შესრულებით და საჭირო ინსტრუმენტების, მასალებისა და თანამედროვე სამკურნალწამლო საშუალებების გამოყენებით. მეთოდის ჩატარება სავალდებულოა მაქსიმალური სტერილურობის დაცვით. მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, ინსტრუმენტების, სამკურნალო საშუალებების, მასალების მომზადება და მათი განსაზღვრული თანმიმდევრობით განლაგება, რაც დიდად ამცირებს მანიპულაციის ჩატარების დროს. აუცილებელია პაციენტის ფსიქოლოგიური, ხოლო ზოგ შემთხვევაში — მედიკამენტური მომზადება.

პულპის ვიტალური ამპუტაციის ჩასატარებლად გამოიყენება რეგიონული, ინფილტრაციული ანესთეზია, ზოგიერთ შემთხვევაში — ზოგადი გაუტკივარება, ბავშვის საერთო მდგომარეობისა და კბილის ანატომიური მდებარეობის გათვალისწინებით.

ვიტალური ამპუტაციის ჩატარებისას, კარიესული ღრუს სადეზინფექციო ხსნარებით დამუშავების შემდეგ, ექსკავატორით აცილებენ დარბილებულ დენტინს და სტერილური ბორებით ახდენენ ღრუს საბოლოო ფორმირებას. ამის შემდეგ, ბორმანქანით (6000-10000

ბრუნი/წთ) აცილებენ კბილის ღრუს თაღს და პულპის გვირგვინოვან ნაწილს. ჰემოსტაზის (კაპროფენი, ჰემოსტაზური ღრუბელი) ჩატარების შემდეგ პულპის არხოვანი ნაწილის შესასვლელში ათავსებენ კალციუმის ჰიდროჟანგის პრეპარატს კბილის დენტინის ნაქლიბთან ერთად ან თუთია-ევგენოლის პასტას, რომელიც იფარება ხელოვნური დენტინის ფენით და ფოსფატ-ცემენტის სარჩულით. კბილი შესაძლებელია მუდმივი ბჟენით იმავე დღეს დაიბჟენოს ან დაიფაროს ლითონის გვირგვინით. ისევე, როგორც ბიოლოგიური მეთოდის გამოყენების შემთხვევაში, ავადმყოფს ენიშნება ბიოსტიმულატორები, ჰიპომასენსიბილიზებელი, ტკივილგამაყუჩებელი, ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები და ვიტამინები.

გაუტკივარების უკეთესი ეფექტის მისაღებად, კბილის ღრუს თაღის მოხსნამდე, სასურველია ინტრაპულპარული ანესთეზიის დამატებით ჩატარება.

3.14.2.1. დროებით კბილებში ვიტალური ამპუტაციის მეთოდის გამოყენება. დროებითი კბილების პულპიტების სამკურნალოდ იშვიათად გამოიყენება პულპის ვიტალური ამპუტაციის მეთოდი, ვინაიდან მისი ჩატარებისათვის გამოიყენება ინექციური (რეგიონული, ინტრაპულპარული) გაუტკივარება, რასაც ხშირ შემთხვევაში ბავშვები ცუდად იტანენ. აღნიშნული მეთოდი დრეობით კბილებში გამოიყენება მაშინ, როდესაც ბავშვის პირის ღრუს სანაციას ატარებენ ზოგადი გაუტკივარების პირობებში.

დროებითი კბილის ფესვების დაუმთავრებელი ფორმირება და რეზორბციის დასაწყისი პერიოდი ითვლება ვიტალური ამპუტაციის მეთოდის გამოყენების ჩვენებად. შეშუპების არსებობა, დადებითი პერკუსია, უარყოფითი ვიტალური სინჯი, პერიაპიკალურად ან ფესვებშორის უბანში რენტგენოლოგიური ცვლილებები, კბილის მორყევა და ფესვის მნიშვნელოვანი რეზორბცია, რომლის დროსაც პულპის რეაქციულობა დაქვეითებულია, ითვლება ვიტალური ამპუტაციის მეთოდის გამოყენების წინააღმდეგჩვენებად.

3.14.2.2. ვიტალური ამპუტაციის მეთოდის გამოყენება არაფორმირებული ფესვების მქონე მუდმივ კბილებში. მუდმივ კბილებში, არაფორმირებული ფესვებით, პულპიტის მკურნალობის ვიტალური ამპუტაციის მეთოდს მნიშვნელოვანი უპირატესობა ენიჭება დევიტალურთან შედარებით, ვინაიდან, როგორც უკვე აღინიშნა, ცოცხალი არხოვანი პულპა ხელს უწყობს ფესვის სრულფასოვან ფორმირებას. თუმცა, მისი გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი, თუკი ბავშვი ავადმყოფობს მძიმე სომატური დაავადებით ან უტარდებოდა მკურნალობა ანტიბიოტიკებით და ჰორმონული პრეპარატებით, რადგან ასეთ შემთხვევაში შეუძლებელია პულპის ქსოვილის რეაქციის ვარაუდი. კბილის გვირგვინის მოტეხილობის დროს, პულპის მნიშვნელოვანი ფართობის გაშიშვლების შემთხვევაში, ვიტალური ამპუტაცია ნაჩვენებია ტრავმის მიღებიდან არაუმეტეს 2-3 დღის განმავლობაში.

ვიტალური ამპუტაცია არაფორმირებული ფესვების მქონე მუდმივ კბილებში აუცილებლად ტარდება კომპლექსურად, ზოგად მკურნალობასთან ერთად. ხდება ბავშვის აყვანა დისპანსერულ აღრიცხვაზე და დათვალიერება წარმოებს მკურნალობის ჩატარებიდან 5-7 დღის განმავლობაში, ხოლო შემდეგ 3-6-12 თვეში ერთხელ, ფესვის ფორმირების დამთავრებამდე.

არასრულად ფორმირებული ფესვის მწვერვალის ან ჩამოუყალიბებელი ერთფესვიანი კბილების შემთხვევაში, მიზანშეწონილია ღრმა ამპუტაციის მეთოდის (ცერვიკალური პულპოტომია) გამოყენება, რომელიც ტარდება შემდეგნაირად: კბილის ღრუს, ანტისეპტიკური დამუშავების შემდეგ, ალმასის ბორით აცილებენ არხოვანი პულპის 1/2-ს (ახლადამოჭრილ კბილებში) ან 2/3-ს და ინარჩუნებენ არხოვანი პულპის 1/3-ს ფესვის აპიკალურ ნაწილში. პულპა, ჩვეულებრივ, ზომიერად სისხლმდენი უნდა იყოს. თუ სისხლდენა ძლიერია (ანთების შედეგად) ან გამოხატულია სუსტად (ნეკროზის გამო), მაშინ აუცილებელია პულპოექტომიის ჩატარება.

ჰემოსტაზს აწარმოებენ ბიოლოგიურ შრატებში დასველებული სტერილური ტურუნდებით, აგრეთვე, ჰემოსტაზური ღრუბლით, ფიბრინული აპკით, ოქსიცელოდექსით, პროპოლისის 4%-იანი ხსნარით და სხვ.

ღრუს მედიკამენტური დამუშავება წარმოებს ფერმენტების, ანტიბიოტიკების, ფიტოპრეპარატების თბილი (სხეულის ტემპერატურის), სტერილური ხსნარებით. არხოვანი პულპა იფარება ოდონტოტროპული მოქმედების სამკურნალო პასტით (არაუმეტეს 2 მმ სისქის), ხოლო არხის დანარჩენი ნაწილის დაბჟენა ხდება თუთია-ევგენოლის პასტით. კბილი იბჟენება დროებით, რომელიც 2 კვირის შემდეგ იცვლება მუდმივი ბჟენით.

ზოგად, მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად ინიშნება ფიზიომკურნალობაც (ჰელიუმ-ნეონური ლაზერით პულპაზე მოქმედება).

. მკურნალობის სრულფასოვნად ჩატარების შემთხვევაში, უკვე ორი კვირის შემდეგ, რენტგენოგრამაზე გარკვევით მოჩანს პულპის დატოვებული ნაწილის ზედაპირზე მკვრივი ქსოვილისაგან წარმოქმნილი ბარიერი, ანუ ე.წ. კალცინირებული დენტინის ხიდი.

3.14.3. ვიტალური ექსტირპაციის მეთოდი

ვიტალური ექსტირპაციის მეთოდი ტარდება ჩამოყალიბებული ფესვების მქონე დროებით და მუდმივ კბილებში. მეთოდი გამოიყენება პულპიტის ყველა ფორმის დროს.

აღნიშნული მეთოდის განხორციელება აუცილებელია კარგი ანესთეზიის უზრუნველყოფის ფონზე. უნდა აღინიშნოს, რომ ვიტალური ექსტირპაციის მეთოდმა ბავშვთა სტომატოლოგიაში ფართო გამოყენება ვერ ჰპოვა, ვინაიდან იგი ხანგრძლივად მიმდინარე პროცესია და ბავშვები ყოველთვის ვერ უძლებენ ხანგრძლივ და მრავალეტაპიან მკურნალობას.

ვიტალური ექსტირპაციის დროს მანიპულაციები ტარდება ასეპტიკისა და ანტისეპტიკის მაქსიმალური დაცვით. არხოვანი პულპის მოცილება მიზანშეწონილია დიათერმოკოაგულაციის (ექსპოზიცია – 3 წამი) ჩატარების შემდეგ. თუკი ექსტირპაციამდე არ მოხდა პულპის კოაგულაცია, მაშინ მეთოდის ჩატარების დროს შეიძლება წარმოიშვას გარკვეული გართულებები. კერძოდ, შესაძლოა განიერი მწვერ-

ვალოვანი ხვრელიდან პულპოექსტრაქტორით პერიოდონტული ქსოვილის ნაწილის მოცილება, რაც გამოიწვევს ფესვის მწვერვალის უბანში რეგენერაციის პროცესის დარღვევას ან პერიოდონტიდან ძლიერ სისხლდენას, რაც განაპირობებს დამატებითი ჩარევის საჭიროებას (ჰემოსტაზური საშუალებების გამოყენება) და, ამასთანავე, შესაძლებელია აისახოს არხის დაბჟენის ხარისხზე.

3.14.4. დევიტალური ამპუტაციის მეთოდი

დევიტალური ამპუტაციის მეთოდი, არხოვანი პულპის შემდგომი მუმიფიკაციით, დღესაც ითვლება დროებითი კბილების პულპიტების მკურნალობის ყველაზე გავრცელებულ მეთოდად. მრავალწლიანმა გამოცდილებამ აჩვენა, რომ აღნიშნული მეთოდის გამოყენების ჩვენებების გათვალისწინების და მეთოდის ჩატარების წესების დაცვის შემთხვევაში, იგი საკმაოდ მაღალ სამკურნალო ეფექტს იძლევა.

დევიტალური ამპუტაციის მეთოდის ჩვენებებია:

1. პულპიტის მწვავე და ქრონიკული ფორმები დროებით კბილებში;
2. არაფორმირებული ფესვების მქონე მუდმივ კბილებში;

წინააღმდეგჩვენებებია:

1. დროებით კბილებში მწვავე და გამწვავებული ქრონიკული პულპიტები, როდესაც აღინიშნება პერიოდონტის რეაქცია და ლიმფადენიტის მოვლენები;
2. ქრონიკული განგრენული პულპიტი.

დევიტალიზაციის ჩატარება პასტებით, რომლებიც შეიცავს დარიშხანის პრეპარატებს, აუცილებელია ოპტიმალური დოზირებით და დროით, ვინაიდან მათი არასაკმარისი რაოდენობა და მოქმედების ვადების შემცირება განაპირობებს ტკივილის გახანგრძლივებას, პულპიდან სისხლდენას, არასრულფასოვან დევიტალიზაციას და, შესაბამისად, არასრულყოფილ მუმიფიკაციას. დარიშხანოვანი მჟავის პასტა ბავშვებში გამოიყენება იგივე დოზით, როგორც მოზრდილებში — ერთფესვიან კბილებში 24 საათის, ხოლო მრავალფესვიანებში — 48 საათის განმავლობაში.

ქრონიკული პროლიფერაციული, განგრენული (დევიტალური ექსტირპაციის ჩატარებისას) ან ჩირქოვანი ანთებების შემთხვევაში, პულპის დევიტალიზაციისათვის ნაჩვენებია დარიშხანის პასტის ჩვეულებრივი დოზები 24 საათის განმავლობაში.

მწვავე მთლიანი პულპიტის შემთხვევაში, ფესვების ფორმირების ან მათი რეზორბციის დაწყების პერიოდში, დევიტალიზაციის მეთოდის ჩატარების დროს დარიშხანის შემცველი პასტების გამოყენება ხშირად იწვევს ანთებითი მოვლენების სიმპტომების გაძლიერებას — ყბისქვეშა მიდამოს შეშუპებას, ლიმფადენიტს და პერიოსტიტს, ვინაიდან დარიშხანიანი პასტა ძლიერი ტოქსიკური თვისებების არის. ასეთ შემთხვევაში, რეკომენდებულია დარიშხანის შემცველი პასტა შეიცვალოს ფენოლით ანესთეზინთან ერთად ან ფენოლ-ფორმალინით, რომელთა მოქმედების ვადა 4-5 დღეა.

პულპის ნეკროტიზაციისათვის მოწოდებულია, აგრეთვე, პასტები, რომელთა შემადგენლობაში შედის პარაფორმალდეჰიდი, რომელიც იწვევს პულპის სისხლძარღვების გაფართოებას, შემდგომ — სტაზს (შეგუბებას) და ნეკროზს. ამასთანავე, არ განაპირობებს პერიოდონტში პათოლოგიურ ცვლილებებს ხანგრძლივი დროის განმავლობაშიც კი. მისი უპირატესობა მდგომარეობს მოქმედების შეუზღუდავ დროში (4-5 დღიდან 2-3 კვირამდე) და, აგრეთვე, მისი ორმაგი მოქმედების უნარში, კერძოდ, იგი ერთდროულად ახდენს როგორც დევიტალიზაციას, ისე მუმიფიკაციას, რაც, თავის მხრივ, ამცირებს პაციენტის ვიზიტების რაოდენობას.

ცნობილია, რომ სადევიტალიზაციო მოქმედება ძლიერდება პრეპარატის უშუალოდ პულპაზე მოთავსების შემთხვევაში, რისთვისაც რეკომენდებულია პულპის რქის წინასწარი გახსნა. დროებითი კბილების დენტინის ჰისტოლოგიური აგებულების თავისებურებები და ანთების დროს პულპის ანთების ხასიათი, საშუალებას გვაძლევს მივიღოთ დევიტალიზაციის დადებითი შედეგი ბავშვისათვის ნაკლები ტკივილის მიყენებისა და ზემოაღნიშნული მეთოდის გამოყენების გარეშეც. ამისათვის საკმარისია კარიესული ღრუდან დარბილებული

დენტინის სრულად მოცილება და ფსკერზე სადევიტალიზაციო საშუალების დროებითი ნახვევის ქვეშ მოთავსება.

დევიტალიზაციის შემდეგ მნიშვნელოვანი ეტაპია არხოვანი პულპის მუმიფიკაცია. სამუმიფიკაციო მოქმედება გააჩნია მხოლოდ ფორმალდეჰიდის შემცველ პრეპარატებს. ამიტომ მათი შეცვლა მიმწველი ან ანთების საწინააღმდეგო საშუალებებით უხეშ შეცდომად ითვლება. მუმიფიკაციისათვის უმეტესად გამოიყენება რეზორცინ-ფორმალინის ნაჯერი ხსნარი, რომელსაც უნარი შესწევს, 2-3 დღის განმავლობაში მოახდინოს არხოვანი პულპის მუმიფიკაცია ჰერმეტულად დახურული კარიესული ღრუს პირობებში.

პულპის მუმიფიკაციისათვის გამოყენებული თანამედროვე საშუალებები წარმოადგენს კომბინირებულ პრეპარატებს, რომელთა მოქმედების საწყისია ფორმალინი. თუმცა, მათ შემადგენლობაში, ასევე, შედის ფენოლის, თიმოლის, პარამონოქლორფენოლის ანტისეპტიკური ნაერთები, ვერცხლის პრეპარატები დექსამეტაზოლის დამატებით, კალციუმის ჰიდროჟანგი, რეზორცინი, ქაფური, თუთიის სულფატი და სხვა. ფორმალინი პულპას გარდაქმნის ასეპტიკურ და მუმიფიცირებულ მასად. მისგან გამოყოფილი აიროვანი ფორმალდეჰიდი ინფუზირდება არხოვან პულპაში, ფესვის დენტინში, მიკროსივრცეებში, იწვევს მათ სტერილიზაციას, ნეკროტიზირებულ ქსოვილთა გაუწყლოებას და გადააქცევს მშრალ მასად. მოცულობაში შემცირებულ პულპასა და არხის კედლებს შორის წარმოქმნილ სივრცეს ავსებს პოლიმერიზატი (რეზორცინ-ფორმალინის სითხე), რაც განაპირობებს პერიოდონტის ქსოვილებზე ინფექციის დიფუზიის ბლოკირებას.

მკურნალობა მთავრდება მესამე ვიზიტის დროს. არხის შესასვლელებთან თავსდება რეზორცინ-ფორმალინის პასტა, რომელიც ზემოდან იფარება ხელოვნური დენტინის ფენით, ფოსფატ-ცემენტით და მუდმივი ბჟენით.

ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ ფორმალინს, მნიშვნელოვან დადებით ბიოლოგიურ მოქმედებასთან ერთად, ახასიათებს პერიოდონტის ქსოვილებში დიფუზიის უნარიც, რაც იწვევს მთელ რიგ არასასურველ შედეგებს (ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბცია, ტოქსიკური ზე-

მოქმედება მუდმივი კბილის ჩანასახზე). თუმცა, ზოგიერთი ავტორის აზრით (ა.ა.კოლესოვი, 1978), აღნიშნული ნივთიერებებით არ ირღვევა რეპარაციული პროცესები კბილის ფესვის აპიკალურ ნაწილში და მის მიმდებარე პერიოდონტის ქსოვილებში (ე.წ. ზრდის ზონა), ე.ი. არ ირღვევა მუდმივი კბილის ფესვის ფორმირების, ხოლო დროებით კბილებში ფესვის გაწოვის პროცესი. ვ.მ. ელიზაროვი (1998) თვლის, რომ მოცემული მეთოდი გამოყენებული უნდა იქნეს არაფორმირებული ფესვების მქონე მუდმივ კბილებში, ვინაიდან რეზოცინ-ფორმალინის პასტა არ არღვევს აპექსოგენეზისა და აპექსოფიკაციის პროცესს.

პროფესორმა ა.კნაპვოსტმა (1994) შეიმუშავა სპილენძ-კალციუმის ჰიდროჟანგის სუსპენზიის დეპოფორეზის უნიკალური ტექნიკა, რომელსაც ახასიათებს განსაკუთრებული ბაქტერიოციდული და ფიზიკურ-ქიმიური თვისებები. აღნიშნული მეთოდის გამოყენების პირდაპირი ჩვენებაა მუდმივი კბილების ძნელად მისადგომი და ძლიერ გამრუდებული ფესვების არხები და, აგრეთვე, დროებითი კბილების პულპიტების მკურნალობა დევიტალური ამპუტაციის მეთოდით.

აღნიშნული სუსპენზიის სამკურნალო მოქმედების მექანიზმია:

1. არხოვან სისტემაში ბიოლოგიურ ქსოვილთა ნარჩენების პროტეოლიზი;

2. დარჩენილი მიკროორგნიზმების ლიკვიდირება — ამინომჟავებისაგან გოგირდის წართმევის ხარჯზე;

3. ფესვის არხის დაუბჟენელი ნაწილის და ყველა მიკროარხის დაფარვა სპილენძ-კალციუმის ჰიდროჟანგით, რომელიც უზრუნველყოფს ხანგრძლივ სტერილურობას და, გარდა ამისა, ახდენს ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნის სტიმულირებას;

4. ახდენს პერიაპიკალური მიდამოს ოსტეობლასტების აქტივობის სტიმულირებას.

აღნიშნული მეთოდი სრულდება არხშიგნითა ელექტროფორეზის საშუალებით.

3.14.5. დევიტალური ექსტირპაციის მეთოდი

დევიტალური ექსტირპაციის მეთოდი დროებით კბილებში გამოიყენება მწვავე ჩირქოვანი, ქრონიკული განგრენული და ყველა იმ პულპიტის დროს, როდესაც პერიოდონტში აღინიშნება ფოკალური ცვლილებები ან, როცა არ არსებობს არხოვანი პულპის შენარჩუნების პირობები (კბილის გვირგვინის მოტეხილობა ან მნიშვნელოვანი დაზიანება), ფორმირებული ფესვების მქონე ფრონტალურ კბილებში.

მუდმივ კბილებში პულპის მთლიანი ექსტირპაცია მიზანშეწონილია ფესვის სრულად ჩამოყალიბებისა და მწვერვალოვანი ხვრელის ფორმირების შემდეგ. არასრულად ფორმირებული ფესვების შემთხვევაში, არხოვანი პულპის მთლიანად მოცილება აუცილებელია მხოლოდ ჩირქოვანი ან განგრენული პულპიტის დროს, რაც უნდა წარმოებდეს ფესვის ფორმირების ხარისხის გათვალისწინებით და რენტგენოგრაფიული კონტროლით.

აღნიშნული მეთოდი შეზღუდულად გამოიყენება ფესვების ფორმირების ან გაწოვის სტადიაში მყოფ დროებით კბილებში, რათა თავიდან ავიცილოთ ზრდის ზონის (პირველ შემთხვევაში), რეზორბციის ზონისა და მუდმივი კბილის ჩანასახის (მეორე შემთხვევაში) დაზიანება. ასეთ დროს ენდოდონტიური ჩარევა შესაძლებელია მხოლოდ ფესვის ფორმირებულ ნაწილამდე, ხოლო ფესვის ჩამოყალიბების შემდეგ — არხის მთლიან სიღრმემდე.

თუ მწვავე პულპიტი გართულებულია პერიოდონტის ან გარემომცველ რბილ ქსოვილთა გამოხატული ანთებითი რეაქციით, ლიმფადენიტით, მაშინ, პირველი ვიზიტის დროს, არ არის მიზანშეწონილი სადევიტალიზაციო საშუალების გამოყენება. ასეთ დროს საჭიროა ფრთხილად გაიხსნას კბილის ღრუ, შეიქმნას ექსუდატის დრენირების პირობები და დაინიშნოს ანთების საწინააღმდეგო მკურნალობა: აცეტილსალიცილის მჟავა, სულფანილამიდები, კალციუმის გლუკონატი და დიდი რაოდენობით სითხეები. შესაძლებელია გაშიშვლებულ პულპის რქაზე მოთავსდეს ტამპონი ქაფურფენოლით და იოდით, პროპოლისის 4%-იანი ხსნარით 2-3 დღის განმავლობაში ჰერმეტული ნახვევის ქვეშ. სადევიტალიზაციო საშუალებები

გამოიყენება მეორე ვიზიტის დროს, როდესაც გაივლის ანთებითი მოვლენები.

დროებით კბილებში (მასიური პულპის არსებობის გამო) დევიტალიზებულ პულპას ერთდროულად 2-3 პულპოექსტრაქტორით აცილებენ და ამუშავებენ მედიკამენტურად — 3%-იანი წყალბადის ზეჟანგით, 0,6%-იანი ქლორჰექსიდინით და სხვა სუსტი სადეზინფექციო საშუალებებით. ფესვის არხოვანი ნაწილი იბჟენება არაგამაგრებადი პასტებით, რომელთა არხებიდან გამორეცხვის დრო მეტნაკლებად უახლოვდება ფესვის რეზორბციის ვადებს. ასეთი პასტები მზადდება ევგენოლის, ქაფურის ან ქაცვის ზეთებზე, რომელთაც ემატება თუთიის ჟანგი, თეთრი თიხა, ხელოვნური დენტინი. მათ შემადგენლობაში აგრეთვე შედის იოდოფორმი, თიმოლი, ფორმალინი, ფენოლი, მეტრონიდაზოლი, დექსამეტაზოლი, სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები და სხვ.

მუდმივ კბილებში, რომელთა ფესვები ჩამოუყალიბებელია, დანეკროზებული პულპის მთლიანი მოცილების შემდეგ, აპექსოფიკაციის სტიმულაციის მიზნით, ფესვის აპიკალურ ნაწილზე წარმოებს ოდონტოტროპული სამკურნალო პრეპარატებით ზემოქმედება. ამ მიზნით, ბოლო წლებში წარმატებით გამოიყენება კალციუმის ჰიდროჟანგის პრეპარატები; კოლაგენზე დამზადებული კომბინირებული პასტა, რომლის შემადგენლობაში შედის მეთილურაცილი, თუთიის ჟანგი, ევგენოლი; ზეთზე მომზადებული პასტები დენტინის ნაქლიბის, მეტრონიდაზოლის, ციპროფლოქსაცინის, მონოციკლინის შემცველი და სხვ.

არაფორმირებული ფესვების მქონე მუდმივი კბილების დაბჟენის შემდეგ აუცილებელია დისპანსერული მეთვალყურეობა და რენტგენოლოგიური კონტროლი აპექსოგენეზის ან აპექსოფიკაციის დასადგენად. იგი თავდაპირველად ტარდება მკურნალობიდან 30 დღის შემდეგ, ხოლო შემდგომი — 2-3 თვეში ერთხელ, 12-18 თვის, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში — 2 წლის განმავლობაში. თუ საკონტროლო რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას არხებში პასტის გაუხშოება აღმოჩნდა, მაშინ საჭიროა მისი შეცვლა ან დამატება. ამ დროს არხი მექანიკურად მუშავდება ფესვის მთელი სიგრძის 1-2 მმ-ით ნაკლებ სიღრმემდე (რათა არ გამოვიწვიოთ

ფესვის აპიკალური ნაწილის გარემომცველ ქსოვილთა გაღიზიანება) და იბჟენება ხელმეორედ.

აპიკალური ბარიერის ფორმირების შემდეგ არხი იბჟენება საბოლოოდ — მოზრდილებში მიღებული მეთოდებით.

3.15. შეცდომები და გართულებები პულპიტების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს

კარიესის გართულებული ფორმების სიხშირის ზრდა ბავშვებში თანამედროვე ბავშვთა სტომატოლოგიის ერთ-ერთი აქტუალური პრობლემაა, რაც, თავის მხრივ, მნიშვნელოვნადაა დაკავშირებული პროფილაქტიკურ ღონისძიებათა უგულებელყოფასთან და პირის ღრუს არადროულ სანაციასთან, აგრეთვე, დაავადების სხვადასხვა ფორმების დაუსაბუთებელ დიაგნოსტიკასა და მკურნალობის მეთოდის არასწორ შერჩევასთან.

ბავშვთა ასაკში პულპიტების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს შეცდომების დაშვება ძირითადად დაკავშირებულია ანამნეზის არასრულ შეგროვებასთან, პულპის ანთების ხარისხის ან მისი გავრცელების ნიშნების არასწორ შეფასებასთან, მტკივნეულ სიმპტომთა გაუთვალისწინებლობასთან. შეცდომა შეიძლება იქნეს დაშვებული, აგრეთვე, პულპიტის ბიოლოგიური ან ვიტალური ამპუტაციის მეთოდით მკურნალობის დროს, დაუსაბუთებელი ჩვენებებისა და უკუჩვენებების შემთხვევაში — მცირეწლოვან ბავშვებში მწვავე პულპიტის მიმდინარეობის თავისებურებების და გარმომცველ რბილ ქსოვილთა რეაქციის უგულებელყოფით და ა.შ.

მრავალი უსიამოვნება არის დაკავშირებული დარიშხანის მჟავის პასტის გამოყენებასთან. კერძოდ, თუ დროებითი ნახვევი მჭიდროდ არ ფარავს პასტას, შესაძლებელია მისი გამოჟონვა, რამაც, შესაძლოა, ირგვლივი ქსოვილების — ღრძილის, ლოყის, ენის ლორწოვანი გარსის ნეკროზი გამოიწვიოს. ქსოვილებთან დარიშხანის ხანგრძლივი კონტაქტით

შესაძლოა განვითარდეს ალვეოლური მორჩის ნაწილის ნეკროზი და სეკვესტრაცია, ხოლო ზედმეტი დოზის ან კარიესულ ღრუში ხანგრძლივი დატოვების შემთხვევაში – დარიშხანისმიერი მწვავე პერიოდონტიტი (ბავშვებში დარიშხანის დიფუზია მიმდინარეობს სწრაფად, დროებითი კბილების ანატომიური თავისებურებების გამო).

დროებითი კბილების მკურნალობისას ხშირ შეცდომას წარმოადგენს კბილის ფსკერის პერფორაცია – გამოწვეული დროებითი კბილების პულპისა და მაგარ ქსოვილთა ანატომიური თავისებურებების გაუთვალისწინებლობით. ზოგჯერ, დიაგნოსტიკური შეცდომის გამო, დროებით მოლარებში ქრონიკულ განგრენულ პულპიტს მკურნალობენ დევიტალური ამპუტაციის მეთოდით ან დროებითი მოლარის პულპური ღრუს გახსნას ახდენენ არასრულად, ან, პაციენტის ვიზიტების რაოდენობის შემცირების მიზნით, მკურნალობენ ორ და არა სამ სეანსში. ექიმის მიერ დაშვებული ასეთი შეცდომების შედეგად დანეკროზებული არხოვანი პულპა საიმპრეგნაციო საშუალებებით სრულყოფილად ვერ მუმიფიცირდება და თანდათანობით, ტკივილების გარეშე, ქრონიკული პერიოდონტიტით რთულდება.

ბავშვებში მწვავე და ქრონიკული პულპიტების არასწორმა და არადროულმა მკურნალობამ შეიძლება განაპირობოს ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების სწრაფი გავრცელება და გადასვლა შემდეგ სტადიებში: პერიოდონტიტში, ჩირქოვან პერიოსტიტში, მწვავე ოსტეომიელიტში.

ამრიგად, ბავშვებში კბილის პულპიტების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ახალი მეთოდების ძიება უნდა წარმოებდეს პულპის ქსოვილის აგებულების და მისი ფუნქციონირების თავისებურებების, პულპიტის ეტიოლოგიის, პათოგენეზის და ბავშვებში მათი მიმდინარეობის თავისებურებების გათვალისწინებით. ხშირად მკურნალობის მეთოდები აღებულია მუდმივი კბილების პულპიტების თერაპიიდან, რომელშიც არ არის გათვალისწინებული დროებითი და მუდმივი კბილების ქსოვილთა შორის არსებული მორფოლოგიური განსხვავებანი, ხოლო პათოლოგიური პროცესის მიმდინარეობა არ იძლევა საშუალებას, ერთი და იგივე მეთოდი უპირობოდ იქნეს გამოყენებული

პულპიტის ყველა ფორმისა და შემთხვევის დროს. ამიტომ პედიატრ-სტომატოლოგთა ფრიად მნიშვნელოვანი ამოცანაა ბავშვებში პულპის ანთების მკურნალობის ისეთი მეთოდების და საშუალებების ძიება, რომელთა გამოყენება მკაცრად იქნება დასაბუთებული, გამომდინარე ბავშვთა ასაკში განვითარებული პულპიტების პათომორფოლოგიური თავისებურებებიდან და გათვალისწინებული იქნება კბილის გარემომცველ ქსოვილთა ფუნქციონალური მდგომარეობა.

თავი 4
პერიოდონტიტი (PERIODONTITIS)

პერიოდონტი შემაერთებელქსოვილოვანი რთული ანატომიური წარმონაქმნია, რომელიც მდებარეობს კბილბუდის კომპაქტურ ფირფიტასა და კბილის ფესვის დულაბს შორის. მისი ფუნქციებია: საყრდენ-მაფიქსირებელი, წნევის გამანაწილებელი, პლასტიკური, ტროფიკული, სენსორული და დამცველი. გარდა ჩამოთვლილი ფუნქციებისა, პერიოდონტი მონაწილეობს კბილების ზრდის, ამოჭრისა და ცვლის პროცესებში.

პერიოდონტული ნაპრალის სიგანე ვარირებს ასაკის, კბილის ფუნქციური დატვირთვის, პათოლოგიური პროცესის განვითარების და სხვათა მიხედვით.

პერიოდონტი მთელ სიგრძეზე უშუალოდ არის დაკავშირებული ყბის ძვალთან, აპიკალური ხვრელის საშუალებით კბილის პულპასთან, ხოლო კბილბუდის კიდესთან — ყბის ძვლისაზრდელასა და ღრძილთან.

პერიოდონტი წარმოქმნილია შემაერთებელი ქსოვილისაგან, რომელშიც არჩევენ უჯრედთაშორის ნივთიერებას, ფიბროზულ-კოლაგენურ ბოჭკოებს და ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის შრეებს, სადაც მოთავსებულია სისხლძარღვები და ნერვები. ფიბროზული ბოჭკოები ერთიანდება მსხვილ კონებად, რომელთა ერთი ბოლო ჩაიწვნება კბილის ფესვის დულაბში და გადადის მის ფიბროზულ სტრუქტურაში, ხოლო მეორე — ალვეოლის ძვლოვან ქსოვილში და განაპირობებს პერიოდონტის მჭიდრო კავშირს გარემომცველ ქსოვილებთან. კოლაგენური ბოჭკოები პერიოდონტის სხვადასხვა უბანში განსხვავდება წარმოქმნილ კონათა სისქისა და მათი მიმართულების მიხედვით. ყველაზე მძლავრ ჯგუფს შეადგენს ე.წ. ტრანსეპტალური ბოჭკოები. ამ ბოჭკოთა კონებს ჰორიზონტალური მიმართულება აქვს და მეზობელ კბილებს ერთმანეთთან აკავშირებს. ტრანსეპტალურ ბოჭკოებს ზემოთ განალაგებულია კოლაგენურ ბოჭკოთა კონები. ისინი ქმნიან ღრძილის საკუთარ ფირფიტას.

ამ კონათა ნაწილი იღებს ირიბ მიმართულებას და შედის კბილის ფესვის დუღაბში.

ალვეოლის კიდიდან დაწყებული, პერიოდონტის მთელ სიგრძეზე განლაგებულ ბოჭკოთა კონებს აქვს დახრილი, ირიბი მიმართულება კბილის ვერტიკალური ღერძის მიმართ. ბოჭკოთა ასეთი განლაგება განაპირობებს კბილის მჭიდროდ დაფიქსირებას კბილბუდეში.

პერიოდონტი ფესვის დუღაბთან მიმდებარე უბანში შეიცავს ცემენტობლასტებს — უჯრედებს, რომლებსაც გააჩნია მეორადი ცემენტის წარმოშობის ფუნქცია, ხოლო ალვეოლასთან მიმდებარე უბანში არსებულ ოსტეობლასტებს — ალვეოლის ძვლის წარმომქმნელი ფუნქცია.

პერიოდონტის სისხლძარღვოვანი ქსელი კარგად არის განვითარებული. სისხლძარღვები წარმოშობს რამდენიმე წნულს — გარეგანს, შუალედურსა და კაპილარულს. ლიმფური სადინარები ძირითადად განლაგებულია სიგრძივად, ხოლო ინერვაცია ხორციელდება ისევე, როგორც სისხლმომარაგება.

არაფორმირებულ კბილში პერიოდონტი განთავსებულია კბილის ყელიდან ფესვის ფორმირებულ ნაწილამდე, სადაც ერწყმის ზრდის ზონის ქსოვილებს და იმყოფება არხოვან პულპასთან კონტაქტში. ფესვის ფორმირებასთან ერთად პერიოდონტული ნაპრალის სიგრძე მატულობს, მცირდება ზრდის ზონა, აპიკალური ხვრელის დიამეტრი და, შესაბამისად, კბილის პულპასთან კონტაქტიც. პერიოდონტის განვითარება მთავრდება კბილის ფესვის მწვერვალის ფორმირების დამთავრების შემდეგ, დაახლოებით ერთი წლის მანძილზე.

მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ბავშვებში პერიოდონტი წარმოდგენილია უფრო ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილით და შეიცავს უჯრედოვან ელემენტთა და სისხლძარღვთა უფრო მეტ რაოდენობას, რაც მას უფრო რეაქციულს ხდის სხვადასხვა ფაქტორების ზემოქმედების მიმართ.

დროებითი კბილის ფესვის გაწოვის დაწყებისას, იმ ადგილას, სადაც დროებითი კბილის ფესვი მუდმივი კბილის ჩანასახს ესაზღვრება, თავდაპირველად ღრუბლისებრი ნივთიერება იწოვება, ხოლო

შემდეგ კორტიკალური ფირფიტა (რომელიც გამოყოფს პერიოდონტულ ნაპრალს და ფესვის დუღაბს), რაც განაპირობებს ამ უბანში პერიოდონტის გაქრობას. ფესვის გაწოვასთან ერთად მცირდება პერიოდონტული ნაპრალის სიგრძე და ისევ მატულობს პერიოდონტის კონტაქტი პულპასთან და ძვლის ღრუბლისებრ ნივთიერებასთან. პერიოდონტული ნაპრალის ცალკეულ უბანში მისი სიგანე და ფორმა განსხვავებულია, რასაც განაპირობებს რეზორბციის პერიოდში კბილის დენტინსა და ცემენტში წარმოქმნილი სხვადასხვა სიდიდის ჩაღრმავებები.

ამრიგად, დროებითი და მუდმივი კბილების ფესვების განვითარებისა და დროებითი კბილების ფესვების გაწოვის პერიოდში აღინიშნება ფესვის მწვერვალოვანი ნაწილის უბანში პერიოდონტის სისქისა და სტრუქტურის არასტაბილურობა. პერიოდონტი ამ ნაწილში ნაკლებად არის იზოლირებული ფესვის არხისაგან და მჭიდრო კონტაქტში იმყოფება ძვლის ღრუბლისებურ ნივთიერებასთან, რაც უდავოდ გასათვალისწინებელია ბავშვთა ასაკში პერიოდონტიტების მკურნალობის დროს.

4.1. პერიოდონტიტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი

პერიოდონტის ანთებითი დაავადებები მით უფრო ხშირია, რაც ნაკლებად არის ორგანიზებული ბავშვებში კარიესის პროფილაქტიკა და პირის ღრუს გეგმიური სანაცია.

ბავშვებში პერიოდონტიტების განვითარების ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი მიზეზი არის პულპიტების არასწორი მკურნალობა ბიოლოგიური მეთოდებით (მთლიანი პულპის ცხოველმყოფელობის შენარჩუნება, ვიტალური ამპუტაცია), როდესაც მათ იყენებენ ჩვენებების მკაცრი განსაზღვრის გარეშე, არ იცავენ მეთოდიკის ჩატარების წესებს, არ ითვალისწინებენ კარიესის კომპენსაციის ხარისხს და ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობას.

პულპიტების მკურნალობამ პულპის დევიტალიზაციით, შესაძლებელია, გამოიწვიოს პერიოდონტიტების განვითარება, თუ დაუსაბუთებლად იქნა შემცირებული სადევიტალიზაციო და სამუმიფიკაციო საშუალებების მოქმედების ვადები.

დროებით კბილებში პერიოდონტიტების განვითარების არანაკლებ მნიშვნელოვანი მიზეზი შეიძლება იყოს (მუმიფიკაციის მეთოდით მკურნალობის შემთხვევაში) კლასიკური სამუმიფიკაციო საშუალებების იგნორირება (რეზორცი-ფორმალინის პასტა, ფორმალინი და სხვა) და მათი შეცვლა ისეთი საშუალებებით (ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდები, ფერმენტები და ა.შ.), რომლებსაც არ ახასიათებს აღნიშნული თვისებები.

გამოყოფენ პერიოდონტიტების წარმოშობისა და განვითარების შემდეგ ძირითად მიზეზებს:

- პულპის მწვავე და ქრონიკული ანთება;
- პულპიტების მკურნალობის დროს სადევიტალიზაციო საშუალებების ზედმეტი დოზა ან მოქმედების ექსპოზიციის გახანგრძლივება;
- პერიოდონტის ტრავმა პულპის ექსტირპაციის ან ფესვის არხის დამუშავების დროს;
- პულპიტების მკურნალობის დროს საბჟენი მასალის გადატანა პერიაპიკალურად;
- ძლიერი ანტისეპტიკების გამოყენება;
- ფესვის არხიდან დაინფიცირებული შიგთავსის გადატანა პერიაპიკალურად;
- პერიოდონტის ალერგიული რეაქცია ბაქტერიული წარმოშობის პროდუქტებზე და მედიკამენტებზე;
- კბილის მექანიკური გადატვირთვა (ორთოდონტიული ჩარევა, მაღალი ბჟენი ან გვირგვინი);
- კბილის ტრავმა.

4.2. პერიოდონტიტის კლასიფიკაცია

თ.ფ.ვინოგრადოვას მიერ მოწოდებული (1976) კლასიფიკაციის მიხედვით პერიოდონტიტები იყოფა:

ეტიოლოგიის მიხედვით: ინფექციური, ტრავმული, მედიკამენტური;

ლოკალიზაციის მიხედვით: აპიკალური, მარგინალური;

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით: მწვავე, ქრონიკული, გამწვავებული.

ქსოვილებში პათომორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით: სეროზული, ჩირქოვანი, ფიბროზული, მაგრანულირებელი, გრანულომური.

მწვავე პერიოდონტიტი (periodontitis acuta) ექსუდატის ხასიათის მიხედვით იყოფა მწვავე სეროზულად და მწვავე ჩირქოვანად. აუცილებელია აღინიშნოს, რომ მწვავე ფორმების ასეთი განსაზღვრა დამოკიდებულია სუბიექტურ მონაცემებზე და ამიტომ მათი ზუსტი დიფერენცირება ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. ამასთანავე, სეროზული ფორმის ჩირქოვანში გადასვლა ბავშვებში მიმდინარეობს ძალიან სწრაფად და დამოკიდებულია ბევრ პირობაზე – პირველ რიგში, ბავშვის ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე.

ქრონიკული პერიოდონტიტი იყოფა მიმდინარეობის ხასიათისა და პერიოდონტულ ქსოვილთა დაზიანების ხარისხის გათვალისწინებით – განასხვავებენ:

ქრონიკულ ფიბროზულ პერიოდონტიტს (Periodontitis chronica fibrosa);

ქრონიკულ მაგრანულირებელ პერიოდონტიტს (Periodontitis chronica granulans);

ქრონიკულ გრანულომურ პერიოდონტიტს (Periodontitis chronica granulomatosa S.granuloma);

არახელსაყრელი ფაქტორების გავლენით (გაციება, გრიპი და სხვ.) გამოწვეულ ქრონიკული პერიოდონტიტის გამწვავებას (Periodontitis chronica exacerbata).

4.3. დროებითი კბილების პერიოდონტიტები

დროებით კბილებში ყველაზე ხშირად გვხვდება ქრონიკული და ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტები, თუმცა არ არის გამორიცხული დაავადების მწვავე ფორმების განვითარებაც.

4.3.1. მწვავე პერიოდონტიტი

პერიოდონტიტის ეს ფორმა ბავშვებში ძირითადად პულპიტის მწვავე ან ქრონიკული გამწვავებული ფორმების თანმხლებია. თუმცა, შესაძლებელია, პულპიტის მკურნალობის პროცესში ან მკურნალობის დამთავრებიდან პირველი კვირის განმავლობაში განვითარდეს. კბილების განვითარების მთელი პერიოდის განმფვლობაში არხოვან პულპასა და პერიოდონტის ქსოვილებს შორის არსებული უშუალო კონტაქტი განაპირობებს პულპიტის შემთხვევაში პერიფოკალურ მოვლენებს პერიოდონტში, ხოლო შემდგომ, ანთების გავრცელებას პულპიდან პერიოდონტში.

ფესვის ჩამოყალიბებასთან ერთად ფორმირდება ერთმანეთისაგან რამდენადმე განსხვავებული ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილები: არხოვანი პულპა — შედარებით მკვრივი შემაერთებელი ქსოვილი და პერიოდონტი — ბოჭკოვან სტრუქტურათა ჭარბი შემცველობის მქონე შემაერთებელი ქსოვილი. სტრუქტურულად ასეთი განსხვავებული ქსოვილების გამყოფ ანატომიურ პუნქტებს წარმოადგენს ფესვის არხის შესასვლელი და აპიკალური ხვრელი, რომელთა განვითარების დასრულების შემდგომ საბოლოოდ ფორმირდება ქსოვილებიც. სწორედ ამ ქსოვილთა ჰისტოლოგიური აგებულების თავისებურებანი განსაზღვრავს ანთების დროს მათი რეაქციის ხასიათს და განაპირობებს ფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში ლოკალური ანთებითი პროცესების განვითარებას ან მხოლოდ გვირგვინოვან პულპაში, ან გვირგვინოვან და არხოვან პულპაში ერთდროულად, რომლის დროსაც პერიოდონტი ინტაქტური რჩება.

ფესვების ფორმირების ან ასაკობრივი რეზორბციის პერიოდში, კბილის ქსოვილთა აგებულების სტრუქტურული თავისებურებანი და მათი გამყოფი ანატომიური პუნქტები ან ჩამოყალიბების სტადიაშია, ან უკვე აღარ არსებობს. სწორედ ამიტომ, კბილის განვითარების ამ ასაკობრივ პერიოდში, პულპაში წარმოშობილი ანთება მიმდინარეობს დიფუზურად და ადვილად ვრცელდება პერიოდონტზე, რაც მოწმობს იმაზე, რომ ბავშვებში მწვავე პერიოდონტიტი უმეტესად წარმოადგენს იმ პულპიტის შედეგს, რომელიც არ იყო დროულად ნამკურნალევი.

მწვავე პერიოდონტიტი შეიძლება განვითარდეს პულპიტის მკურნალობის დროსაც, როდესაც პულპის სადევიტალიზაციოდ გამოიყენება დარიშხანის პრეპარატები. მწვავე პერიოდონტიტის ასეთი ფორმის დიაგნოზის დასმისას აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ პერიოდონტში მიმდინარე მწვავე ანთების სიმპტომები შესაძლებელია განვითარდეს როგორც პერიოდონტზე დარიშხანის უშუალო მოქმედებით, ისე პულპიდან ანთებითი მოვლენების გავრცელებით (რაც ზემოთ იყო აღწერილი). ცნობილია, რომ დარიშხანის სადევიტალიზაციო მოქმედების შედეგად პულპაში იქმნება ანთების სტიმულაციის სიტუაცია. თუ აღმოჩნდება, რომ ანატომიური პუნქტები, რომლებიც ხელს უშლის ანთების გავრცელებას, ჯერ კიდევ არაფორმირებული ან უკვე რეზორბცირებულია (ასაკობრივი პერიოდიდან გამომდინარე), მაშინ ანთება არხოვანი პულპიდან გადაინაცვლებს პერიოდონტში.

მწვავე პერიოდონტიტის კიდევ ერთი მიზეზი შეიძლება იყოს ძლიერმოქმედი ანტისეპტიკები ან მიმწველი საშუალებები, რომლებსაც, ზოგჯერ, ფესვის არხის სტერილიზაციისათვის ან არხიდან სისხლდენის შესაჩერებლად იყენებენ.

მწვავე პერიოდონტიტი ვითარდება, აგრეთვე, პულპიტების მკურნალობის დროს პერიოდონტის ქსოვილთა ტრავმის შედეგად, კერძოდ, ფესვის არხის დაბჟენის პროცესში პერიოდონტულ სივრცეში საბჟენი მასალის ჭარბი რაოდენობის გადატანის შემთხვევაში. ამასთანავე, თუ საბჟენი მასალა შეიცავს ცოცხალ ქსოვილებზე გამღიზიანებლად მოქმედ ნივთიერებებს, ანთება პერიოდონტში უფრო მეტად იქნება გამოხატული.

მწვავე პერიოდონტიტი მუდმივ კბილებში შედარებით იშვიათად გვხვდება და ძირითადად წარმოიშობა არხოვანი პულპის ტრავმული

მოცილების ან კბილის მწვავე ტრავმის შედეგად, განსაკუთრებით, აპიკალური ხვრელის ფორმირების პერიოდში.

მწვავე სეროზული პერიოდონტიტების დაწყებითი სტადიები პათოლოგანატომიურად ხასიათდება შეშუპებით, მკვეთრად გამოხატული ჰიპერემიით, შეინიშნება ლეიკოციტების მიგრაცია სისხლძარღვთა კედლებიდან გარემომცველ ქსოვილებში. პროცესის განვითარებასთან ერთად პერიოდონტი ლოკალურად იჟღინთება სეროზული ექსუდატით, რომელშიც შეიმჩნევა მცირე რაოდენობის ნეიტროფილური ლეიკოციტები.

ბავშვებში მწვავე პერიოდონტიტს ახასიათებს ანთებითი პროცესის აქტიური მიმდინარეობა — ლოკალური პროცესი სწრაფად გადადის დიფუზურში, ხოლო სეროზული — ჩირქოვანში. კბილის ფესვების ფორმირების დროს ზოგჯერ პროცესი რთულდება ზრდის ზონის დაღუპვით და კბილის განვითარების შეწყვეტით.

მწვავე პერიოდონტიტის კლინიკის დინამიკა გამოიხატება პერკუსიაზე მტკივნეული რეაქციით, მუდმივი, მღრღნელი, თვითნებითი ხასიათის ტკივილების ინტენსიური ზრდით, მიზეზობრივი კბილის ღრძილის შეშუპებისა და ჰიპერემიის მატებით, პროცესში გარემომცველ ქსოვილთა და რეგიონულ ლიმფურ კვანძთა ჩართვით.

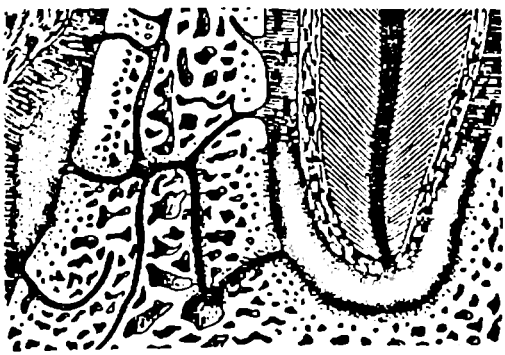
მწვავე სეროზული და ჩირქოვანი პერიოდონტიტები, რომლებიც ერთი და იგივე პროცესის ცალკეულ სტადიებად ითვლება, ერთმანეთისაგან დიფერენცირდება პირობითად. ჩირქოვანი ფორმის დროს ტკივილი ხდება უფრო ძლიერი და მფეთქავი ხასიათის, რომელიც ცივზე შედარებით კლებულობს. ამ დროს უარესდება ბავშვის ორგანიზმის საერთო მდგომარეობა, აღინიშნება თავის ტკივილი და სისუსტე. პერიოსტიტით ან ოსტეომიელიტით გართულების შემთხვევაში (განსაკუთრებით ხშირია არაფორმირებული ფესვების არსებობისას), ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა მკვეთრად უარესდება, სხეულის ტემპერატურა 38-39°C-მდე მატულობს, იზრდება ერითროციტების დალექვის სიჩქარე და ლეიკოციტების რაოდენობა პერიფერიულ სისხლში, მძიმდება ლოკალური სურათი (გამოხატული შეშუპება, პერკუტორულად დამნაშავე და მისი მეზობელი კბილების მტკივნეული რეაქცია). მწვავე პერიოდონტიტი განსაკუთრებით მძი-

მედ მიმდინარეობს ბავშვთა იმ კონტინგენტში, რომელთაც დაქვეითებული აქვთ ორგანიზმის რეაქციულობა.

მწვავე პერიოდონტიტის რენტგენოლოგიური სურათი არაინფორმაციულია და არ გააჩნია სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა. ამ დროს შესაძლოა შეინიშნებოდეს პერიოდონტული ნაპრალის მცირე გაფართოება ექსუდატის დაგროვების ხარჯზე ან დაიჩრდილოს ფესვის ახლომდებარე ქსოვილები ინფილტრაციისა და შეშუპების გამო.

დროებითი კბილების მწვავე პერიოდონტიტების დიაგნოსტიკის დროს მკურნალობის პროგნოზი დამოკიდებულია ფესვების რეზორბციის ტიპზე (თანაბარი, არათანაბარი, ფესვების ბიფურკაციის მიდამოში). თუ ფესვების თანაბარი რეზორბციის დროს კონსერვატიული მკურნალობის ჩვენებად ზოგჯერ ფესვის სიგრძის 1/2-ის გაწოვაც კი ითვლება, ბიფურკაციიდან რეზორბციის შემთხვევაში ნაჩვენებია კბილის ექსტრაქცია, მიუხედავად ფესვების მდგომარეობისა.

მწვავე პერიოდონტიტის გამოსავალი დამოკიდებულია ექსუდატის დრენირებაზე პერიოდონტული ნაპრალიდან, რომელიც შესაძლოა განხორციელდეს ფესვის არხიდან ან პერიოდონტული ნაპრალის გავლით — დარღვეული ირგვილი იოგიდან; აგრეთვე, ძვალ-ტვინოვანი სივრცის გავლით ექსუდატი შესაძლებელია გავრცელდეს ყბის ძვლის ზედაპირზე (ღრძილქვეშა აბსცესი, პერიოსტიტი) ან მისი სხეულის სიღრმეში (ოსტეომიელიტი, სეფსისი). მწვავე პერიოდონტიტის გადასვლა ქრონიკულში ძირითადად განპირობებულია მკურნალობის იგნორირებით ან არასწორი მკურნალობით.



4.27. ექსუდატის გავრცელების გზები

მიკროსკოპულად მწვავე აპიკალური პერიოდონტიტის დროს შეინიშნება პერიოდონტის ქსოვილის ინფილტრაცია პოლიმორფულ-ბირთვული ლეიკოციტებით (მაკროფაგები), მონონუკლეარე-

ბით, ეოზინოფილებით. აღინიშნება ნერვულ ბოჭკოთა გაღიზიანება, გადიდება, კოლაგენურ ბოჭკოთა დაშლა.

ანთების კერაში ცხიმოვანი და პლაზმური უჯრედების გამოჩენა მეტყველებს ადგილობრივი იმუნიტეტის გამაძლიერებელი ანტისხეულების წარმოქმნასა და ანთებითი პროცესის ქრონიკულში გადასვლაზე.

მწვავე მწვერვალოვანი (აპიკალური) პერიოდონტიტი ბავშვებში შედარებით იშვიათად გვხვდება. უფრო ხშირია ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტი, რომელიც ანალოგიური კლინიკური სურათით მიმდინარეობს. ამიტომ აუცილებელია ამ ორი დაავადების ერთმანეთისაგან განსხვავება, ვინაიდან მათი მკურნალობაც განსხვავებულია.

მწვავე პერიოდონტიტის დიფერენციალური დიაგნოზის გატარების დროს მნიშვნელობა აქვს ანამნეზს, კერძოდ, მწვავე პერიოდონტიტის დიაგნოზი შესაძლებელია დაისვას მაშინ, როდესაც მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები შეინიშნება პულპის ანთების დროს, პულპიტის მკურნალობის პროცესში ან მკურნალობის დამთავრებიდან უახლოეს პერიოდში (2 კვირის განმავლობაში), აგრეთვე, კბილის ტრავმის ან არასრული ამოვარდნილობის პირველივე საათებში. იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვი ან მისი მშობელი ვერ ასახელებს კბილის დაავადების წარმოშობის მიზეზს, დიაგნოზის დაზუსტებაში გვეხმარება რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

4.3.2. ქრონიკული პერიოდონტიტი

ქრონიკული პერიოდონტიტი შესაძლოა იყოს პერიოდონტის მწვავე ანთების გამოსავალი ან პირველადად-ქრონიკული, რომელსაც წინ არ უძღვის მწვავე ანთებითი პროცესი. ქრონიკული პერიოდონტიტების კლინიკური სიმპტომები ძალიან მწირია: ტკივილები არ აღინიშნება, ბავშვი უმეტესად თავისუფლად იყენებს დაავადებულ კბილს, ტემპერატურულ გამღიზიანებელზე კბილი არ რეაგირებს. დათვალი-

ერებისას შეიძლება აღინიშნებოდეს ზონდირებით უმტკივნეულო კარიესული ღრუ, დაბჟენილი ან ინტაქტური კბილი. სწორედ ამ მიზეზით ქრონიკული პერიოდონტიტის დიაგნოზის დადგენა უმეტესად ხდება ბავშვის პროფილაქტიკური დათვალიერებისას, სტომატოლოგიური სტატუსის დადგენის დროს პანორამული რენტგენოგრამის საშუალებით ან ჩივილების მიხედვით — ხერელ-არხისა და ქრონიკული პერიოსტიტის სიმპტომების არსებობის შემთხვევაში.

ბავშვთა ასაკში ქრონიკული პერიოდონტიტების მიმდინარეობის თავისებურებანი:

1. პროცესი ხშირად მიმდინარეობს დახურული კბილის ღრუს ან მცირე ოდენობის კარიესული ღრუს შემთხვევაში. ეს აიხსნება კბილის მაგარ ქსოვილთა აგებულების ანატომიური თავისებურებებით (მაგარ ქსოვილთა თხელი შრე და ნაკლებად მინერალიზებული დენტინის მოკლე და განიერი მილაკები), რაც განაპირობებს კბილის ღრუში ინფექციის სწრაფ შეღწევას;

2. დროებით კბილებში უმეტესად გვხვდება ქრონიკული პერიოდონტიტების მაგრანულირებელი ფორმა, რის გამოც ხშირად აღინიშნება კბილის ფესვების პათოლოგიური რეზორბცია;

3. მცირეწლოვან ბავშვებში პერიოდონტიტის მაგრანულირებელ ფორმას უფრო ხშირად ახასიათებს ღრძილზე ხვრელარხის არსებობა, ვიდრე მოზარდებში და მოზრდილებში;

4. პერიოდონტიტების ყველა ფორმას ახასიათებს ფესვების ბიფურკაციის მიდამოში ძვლოვანი ქსოვილის გამეჩხერება, რომელიც, შესაძლოა, უფრო მეტად იყოს გამოხატული, ვიდრე ფესვების მწვერვალებთან;

5. არაფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში ქრონიკული პერიოდონტიტის დროს ზრდის ზონის დაღუპვა განაპირობებს ფესვების ფორმირების შეწყვეტას;

6. დროებითი კბილის ფესვთან მიმდინარე მაგრანულირებელი პროცესის გავრცელებამ შესაბამისი მუდმივი კბილის ფოლიკულაზე შესაძლოა გამოიწვიოს მისი განვითარების შეფერხება;

7. მრავალფესვიან კბილებში ცალკეულ ფესვზე შესაძლებელია აღინიშნებოდეს ქრონიკული ანთების განსხვავებული ფორმა;

8. მაგრანულირებელ ფორმას ხშირად ახლავს ქრონიკული ლიმფადენიტი, ზოგჯერ კი პერიოსტალური რეაქციაც.

ფიბროზული და გრანულარული პერიოდონტიტი ძირითადად აღინიშნება ფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში. ძალიან მცირე სუბიექტური მონაცემების გამო (პაციენტი ტკივილს არ აღნიშნავს ან შეიძლება იყოს სუსტად გამოხატული, ყრუ ხასიათის ან პერკუტორული ტკივილები) დიაგნოზის დადგენა ძირთადად წარმოებს რენტგენოლოგიური გამოკვლევით.

ფიბროზული ანთების შემთხვევაში რენტგენოლოგიურად აღინიშნება პერიოდონტული ნაპრალის ცალკეული უბნების დეფორმაცია (შევიწროება ან გაფართოება).

ქრონიკული ფიბროზული პერიოდონტიტი შეიძლება იყოს ნამკურნალები ან არანამკურნალები პულპიტის და მწვავე პერიოდონტიტის გამოსავალი. ზოგჯერ მისი მიზეზი ხდება მაღალი ბჟენი, არასწორი დატვირთვის მატარებელი ორთოდონტიული და ორთოპედიული კონსტრუქციები, რაც განაპირობებს სისხლის მიმოქცევის დარღვევას პერიოდონტში.

ქრონიკული ფიბროზული პერიოდონტიტის დიფერენცირება აუცილებელია საშუალო კარიესისაგან, ვინაიდან პერიდონტიტის აღნიშნული ფორმა ხშირად მიმდინარეობს მცირე კარიესული ღრუს შემთხვევაში. აგრეთვე, ღრმა კარიესისა და ქრონიკული განგრენული პულპიტისაგან.

ღრმა კარიესისაგან ფიბროზულ პერიოდონტიტს განასხვავებენ იმ შემთხვევაში, თუ გვაქვს კარიესის დეკომპენსირებული ფორმა და არ აღინიშნება კარიესული ღრუს მგრძნობელობა ტემპერატურულ, მექანიკურ და ქიმიურ გამღიზიანებლებზე.

ქრონიკული განგრენული პულპიტის, ისევე, როგორც პერიოდონტიტის დროს, აუცილებელია კბილის ღრუს გახსნა, რაც იძლევა მათი დიფერენცირების საშუალებას. პერიოდონტიტის დროს პულპა დანეკროზებულია, ხოლო განგრენული პულპიტის შემთხვევაში არხოვანი პულპა ანთებითია და მისი ზონდირება მტკივნეულია.

მცირე ზომის კარიესული ღრუს შეთხვევაში, ქრონიკული პერიოდონტიტის დიფერენცირება საშუალო კარიესისაგან შედარებით რთუ-

ლია. დიაგნოზის დადგენაში ზოგჯერ გვეხმარება კბილის გვირგვინის შეცვლილი ფერი (პერიოდონტიტის დროს კბილი გამუქებულია). ზონდირება, ტემპერატურული ზემოქმედება და ელექტროოდონტომეტრია მცირეწლოვან ბავშვებში არასაიმედოა, ვინაიდან მათ არ ძალუძთ სწორად შეაფასონ და გადმოსცენ თავიანთი შეგრძნებები. ამიტომ ექიმი ნაკლებად უნდა დაეყრდნოს სუბიექტურ მონაცემებს და, საჭიროა, გააკონტროლოს ჩივილები ობიექტური მეთოდებით. ამასთანავე, მნიშვნელოვანია განისაზღვროს ბავშვის რეაქცია კარიესული ღრუს კედლების პრეპარირების დროს. თუ ზემოაღნიშნულმა გამოკვლევებმა შედეგი არ მოგვცა, დიაგნოზის დადგენა წარმოებს რენტგენოლოგიური გამოკვლევით.

გრანულარული პერიოდონტიტი დროებით კბილებში იშვიათად აღინიშნება. იგი ვითარდება, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში, თუმცა, შესაძლებელია დიაგნოსტირდეს ფესვების სხვა მდგომარეობის დროსაც. იგი უმეტესად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ – იშვიათად შეიძლება დაფიქსირდეს მცირე ტკივილი მოკბეჩის დროს. ასევე იშვიათია ხვრელარხის არსებობაც. კბილის ღრუ შეიძლება იყოს დახურული ან გახსნილი. ქრონიკული გრანულარული პერიოდონტიტის დროს რენტგენოგრამაზე შეინიშნება ფესვის მწვერვალთან მრგვალი ან ოვალური ფორმის მკვეთრად შემოსაზღვრული გრანულომა (5 მმ-მდე დიამეტრის).

პროცესის სტაბილიზაციის შემთხვევაში ძვლოვანი ქსოვილი, რომელიც გარს ერტყმის გრანულომას, შესაძლოა იყოს გამსხვილებული და მოგვაგონოს კომპაქტური ფირფიტა. კბილის ფესვის მწვერვალი მოთავსებულია გრანულომაში და იშვიათად არის რეზორბცირებული.

გრანულარული პერიოდონტიტის დიფერენცირება საჭიროა საშუალო კარიესისაგან, ქრონიკული განგრენული პულპიტისაგან, პერიოდონტიტის სხვა ფორმებისაგან, კისტაგრანულომისაგან, რეტიკულური კისტისაგან და, აგრეთვე, კბილის არასრული ამოვარდნილობისაგან. დიფერენციალური დიაგნოზის გასატარებლად მნიშვნელოვანია რენტგენოგრაფიული მონაცემები.

მაგრანულირებელი პერიოდონტიტი, დროებითი და მუდმივი კბილების განვითარების ნებისმიერ პერიოდში, პერიოდონტის ქრონიკული და ქრონიკული გამწვავებული ანთების ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. სუბიექტურ სიმპტომებს შორის მისთვის დამახასიათებელია წარსულში პროცესის გამწვავება და ღრძილზე ან სასაზე ხვრელარხის წარმოქმნა. წამყვანი ობიექტური ნიშნებია: ხვრელარხის ნაკვალევი და რენტგენოგრაფიული მონაცემები.

მაგრანულირებელი პერიოდონტიტის დროს კბილის პერკუსია უმტკივნეულოა. გამოხატული დესტრუქციული პროცესების შემთხვევაში, პერკუსიის დროს შეინიშნება ყრუ ხმოვანება, ხოლო დამნაშავე კბილზე ხელის დაჭერით აღინიშნება კბილის გამოხატული მორყევა. ღრძილის ქსოვილებისა და ალვეოლური მორჩის გამოკვლევისას ვლინდება მათი დაზიანებისა და პათოლოგიური პროცესის გავრცელების ხარისხი: შეშუპება, ალვეოლური მორჩის ლორწოვანი გარსის პასტოზურობა, ძვლის დეფორმაცია ან ხვრელარხი, რომელიც შეიძლება შევსებული იყოს გრანულაციური ქსოვილით ან აღინიშნებოდეს ჩირქოვანი გამონადენი.

დროებითი კბილების ფიზიოლოგიურ რეზორბციას ახასიათებს ფესვების გაწოვის პროცესის კოორდინაცია და ძვლის წარმოქმნა, რის შედეგადაც გაწოვის პროცესში არსებულ ფესვთან ძვლის დეფექტი არ აღინიშნება. მაგრანულირებელი პერიოდონტიტის შემთხვევაში კი ძვლისა და კბილის ფესვების პათოლოგიური რეზორბცია განაპირობებს აღნიშნულ ქსოვილთა დესტრუქციას და შემოუსაზღვრავი, სტრუქტურადაკარგული უბნის წარმოქმნას. ხშირად ასეთი უბნები მნიშვნელოვან ზომებს აღწევს, სცილდება დროებითი კბილების ფესვების მწვერვალთა საზღვრებს და უახლოვდება ან მთლიანად მოიცავს მუდმივი კბილის ფოლიკულას. პერიოდონტიტის ასეთი ფორმა განსაკუთრებულ საშიშროებას წარმოადგენს მზარდი ფოლიკულისათვის (მინერალიზაციის დარღვევა, მდებარეობის შეცვლა, ზრდის შენელება, ჩანასახის დაღუპვა, ფოლიკულური კისტის წარმოქმნა). ამასთანავე, მან შეიძლება განაპირობოს გვერდით მდგომ დროებით კბილთა ფესვების ადრეული რეზორბციაც. ე.ეპლატონოვმა (1959) ქრონიკული პერიოდონტიტების ასეთი პროცესის

განსაზღვრისათვის შემოიღო ტერმინი "ქრონიკული მაგრანულირებელი ოსტიტი".

პერიოდონტის ქრონიკული ანთების შემთხვევაში, გრანულაციური კერის მოცულობის მნიშვნელობის გათვალისწინებით, მკურნალობის ტაქტიკის შესარჩევად შესაძლოა გამოიყოს ამ პროცესის ორი სტადია:

1. გრანულაციის შედეგად გამოწვეული კომპაქტური ფირფიტის განლევის ან მისი კეროვანი დარღვევის ხარჯზე პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება – ძვლის ღრუბლისებრ ქსოვილებში გამოხატული დესტრუქციული ცვლილებების გარეშე;

2. გრანულაციური კერის გავრცელება პერიოდონტული ნაპრალის საზღვრებს გარეთ, კბილის ფესვის მწვერვალის ირგვლივ (ასევე, შესაძლოა, რეზორბცირდეს). ძვლის დეფექტის წარმოქმნა კომპაქტური და ღრუბლისებრი ნივთიერების რეზორბციის ხარჯზე. ფოლიკულასა და ანთებით კერას შორის არსებული ძვლოვანი ფირფიტის გათხელება, რომელიც ჯერ კიდევ შენარჩუნებულია.

დაავადების აღნიშნული სტადიები ექვემდებარება მკურნალობას, მაგრანულირებელი ოსტიტისაგან განსხვავებით, რომლის დროსაც დროებითი კბილი ექვემდებარება მხოლოდ ექსტრაქციას.

მაგრანულირებელი პერიოდონტიტი არაფორმირებულ კბილებში კლინიკურად ხასიათდება უფრო აგრესიული მიმდინარეობით და ინტენსიური გამწვავებებით. ქრონიკული პერიოდონტიტის აღნიშნული ფორმა დროებით კბილებში იწვევს ფესვების ადრეულ გაწოვას, ამიტომ მკურნალობის მიზანშეწონილობა საჭიროა დადგინდეს რენტგენოლოგიურად. რენტგენოლოგიური მონაცემები საშუალებას იძლევა, განისაზღვროს არა მარტო პროცესის არსებობა, არამედ მისი ხასიათი, გავრცელება და ირგვლივ მდებარე ქსოვილთა მდგომარეობა.

თუ კბილების მკურნალობა ქრონიკული მაგრანულირებელი პერიოდონტიტის დროს დაწყებული იყო და არ დასრულდა, ან დიდი ხნის წინ ამოვარდა ბჟენი – შეიძლება განვითარდეს გარნულაციურ ქსოვილთა ჩაზრდა პერიოდონტიტიდან ფესვის არხში. ასეთი კბილების ამოღება არ არის აუცილებელი. ისინი შესაძლებელია დაექვემდებარონ მკურნალობას. მაგრამ თუ გრანულაციური ქსოვილები ჩაზრდილია კბილის ღრუში ბიფურკაციიდან – საჭიროა მათი ექსტრაქცია.

დროებითი კბილების ქრონიკულმა პერიოდონტიტებმა შესაძლოა არასასურველი გავლენა მოახდინოს მუდმივი კბილების ჩანასახებზე, თუ:

1. ანებითი პროცესი განვითარდა იმ პერიოდში, როდესაც ჯერ კიდევ არ დაწყებულა მუდმივი კბილის მინერალიზაცია. ამ შემთხვევაში მუდმივი კბილის ფოლიკულა უმეტესად იღუპება;

2. მუდმივი კბილის ფოლიკულაში მოხდა ინფექციის შეღწევა. ასეთ შემთხვევაში შესაძლებელია დაირღვეს მინანქრის მინერალიზაცია, რაც კლინკურად გამოვლინდება მინანქრის ეროზიის ან მინანქრის სრული არარსებობით (ტურნერის კბილი);

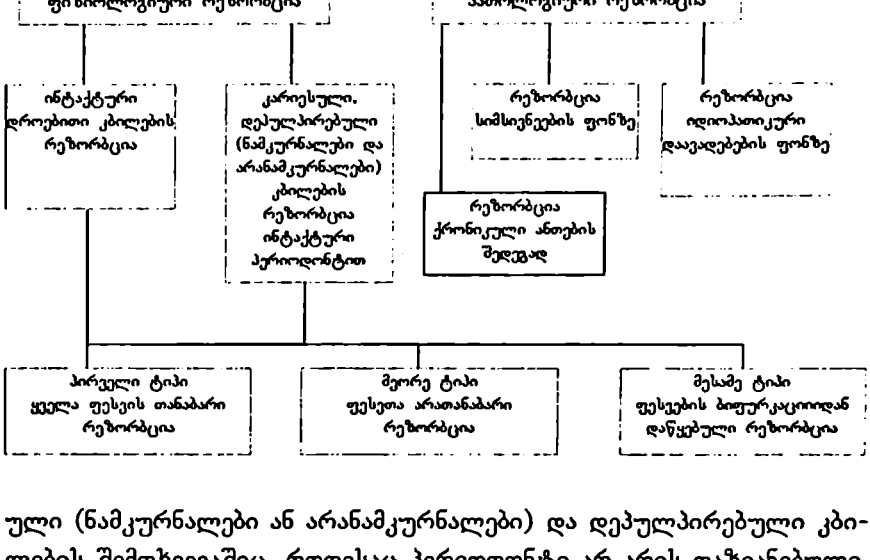
3. მუდმივი კბილის გვირგვინი ან მისი ნაწილი უკვე ფორმირებულია, მაგრამ ანთებითმა პროცესმა მიაღწია მის ზრდის ზონას, მაშინ გვირგვინი იღუპება, რაც განაპირობებს ამ კბილის ფორმირების შეწყვეტას და სეკვესტრაციას. ამ შემთხვევაში, რენტგენოგრამაზე ზრდის ზონის ნაცვლად მოჩანს არამკვეთრი კონტურების მქონე გაიშვიათებული კერა და კბილის გვირგვინის გადანაცვლება ალვეოლური კიდის მიმართულებით;

4. ანთებითი პროცესი მიმდინარეობს ხანგრძლივად — შეიმჩნევა მუდმივი კბილის ჩანასახის მდებარეობის შეცვლა გრანულაციური ქსოვილის ან ჩირქის ზემოქმედების შედეგად;

5. მოხდა იმ ძვლოვანი ქსოვილის ადრეული დარღვევა, რომელიც განაცალკევებდა მუდმივი კბილის ჩანასახს დროებითი კბილის ფესვებისაგან — იქმნება მუდმივი კბილის ნაადრევად ამოჭრის პირობები.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევების მონაცემების თანახმად, ინტაქტური პერიოდონტიტის მქონე დროებითი კბილების რეზორბცია ხორციელდება ოსტეოკლასტების მონაწილეობით. რეზორბციის პარალელურად მიმდინარეობს ძვლის წარმოქმნის პროცესი, რასაც განაპირობებს პერიოდონტის უჯრედები. რეპარაციული პროცესები მიმდინარეობს რეზორბციის თანხვედრილად, რაც უზრუნველყოფს რეზორბცირებული ფესვების ირგვლივ ძვლის სტრუქტურის შენარჩუნებას. ფესვის რეზორბციის ასეთი ტიპი დამახასიათებელია ინტაქტური დროებითი კბილებისათვის, თუმცა, შეიძლება, აღინიშნებოდეს კარიეს-

დროებითი კბილების ფესვების რეზორბციის სახეები და ტიპები



ული (ნამკურნალები ან არანამკურნალები) და დეპულპირებული კბილების შემთხვევაშიც, როდესაც პერიოდონტი არ არის დაზიანებული.

ფიზიოლოგიური რეზორბცია უმეტესად ვითარდება არათანაბრად და მოიცავს ფესვის მთელ ზედაპირს. ამასთანავე, ფესვების შიგნითა ზედაპირები, რომლებიც უფრო ახლოს არის მუდმივი კბილის ჩანასახთან, გაიწოვება უფრო სწრაფად. ამით აიხსნება ფიზიოლოგიური რეზორბციის სამი ტიპი. ფიზიოლოგიური რეზორბციის პროცესში მოგვიანებით ერთვება კბილის პულპაც, რომელიც ახორციელებს დენტინის რეზორბციას კბილის ღრუს მხრიდან და განაპირობებს ოსტეოკლასტების წარმოქმნას.

ფიზიოლოგიური რეზორბციის გარდა, სხვადასხვა მიზეზების გავლენით, შესაძლოა განვითარდეს ფესვების პათოლოგიური რეზორბცია. დროებითი კბილების ფესვების პათოლოგიური რეზორბცია წარმოებს უცხო სხეულთა მრავალბირთვიანი გიგანტური უჯრედებითა და ანთებითი ინფილტრატის უჯრედებით. ძვლის წარმოქმნის პროცესები ამ დროს მინიმალურია და ჩამორჩება რეზორბციას. პათოლოგიური რეზორბციის

წამყვანი რენტგენოლოგიური ნიშანია დესტრუქცია და ფესვებს შორის ან მათ ირგვლივ ძვლოვანი ქსოვილის გაიშვიათება.



2.28. ფესვის პათოლოგიური გაწოვა ქრონიკული მაგრანულირებელი პერიოდონტიტის დროს

პათოლოგიური რეზორბცია არ ექვემდებარება ფიზიოლოგიური რეზორბციის კანონებს: ამ შემთხვევაში პერიოდონტის ბუნებრივ ქსოვილს ენაცვლება ანთებითი ინფილტრატის გრანულაციური ქსოვილი.

ქრონიკული მაგრანულირებელი ოსტიტის დროს მიმდინარეობს სერიოზული ცვლილებები ყბის ძვალში, ფოლიკულასა და მუდმივი კბილის ჩანასახში.

პირველად ტურნერმა აღნიშნა, რომ მუდმივი კბილების ჩანასახის არასრულფასოვანი განვითარება ხშირ შემთხვევაში დროებითი კბილის პერიოდონტის ანთების შედეგია. ასეთი კბილების გვირგვინი ზოგჯერ განუვითარებელია, მას არ ფარავს მინანქარი და ყავისფერია. ხოლო სხვა შემთხვევაში, ამ კბილების გვირგვინებს აქვს კასრისებრი ფორმა და ჰიპოპლაზიის მსგავსად მინანქრის დეფექტი ახასიათებს. სხვა მკვლევარები აღწერდნენ ფოლიკულური კისტის არსებობას, მუდმივი კბილის ქსოვილთა კეროვან ჰიპოპლაზიას, მუდმივი კბილის გადანაცვლებას და ა.შ.



4.29. ქრონიკული მაგრანულირებელი ოსტიტი

ამ პროცესებში უდიდესი როლი ენიჭება მიკრობებს. ისინი განუწყვეტლივ ინფუზირდებიან რეზორბცირებული ფესვიდან ანთებით კერაში და ხელს უწყობენ ანთების შენარჩუნებას.

4.3.3. დროებითი კბილების პერიოდონტიტების მკურნალობა

მწვავე პერიოდონტიტების მკურნალობის მეთოდი და მოცულობა დამოკიდებულია ანთების გამომწვევ მიზეზზე, მისი გამოვლინების ხარისხზე და ბავშვის ზოგად მდგომარეობაზე.

მწვავე ან ქრონიკული პულპიტების ფონზე განვითარებული მწვავე პერიოდონტიტის შემთხვევაში აუცილებელია პულპის ანთების ლიკვიდაცია, რაც, თავის მხრივ, განაპირობებს პერიოდონტის ქსოვილებში ანთების შეწყვეტასაც.

მწვავე პერიოდონტიტის დროს ინტოქსიკაციის სტადიაში, რომელიც განვითარდა დარიშხანოვანი პასტის ხანგრძლივი მოქმედებით ან დოზის გადმეტებით, საჭიროა ნეკროზული გვირგვინოვანი და არხოვანი პულპის მოცილება და დარიშხანის მჟავის განეიტრალება ანტიდოტებით (იოდის 5% სპირტიანი ხსნარი, უნითიოლი); თუ პერიოდონტის გაღიზიანება ძლიერმოქმედი ანტისეპტიკების (ფენოლი, ფორმალინი და სხვ.) შედეგად წარმოიშვა, მაშინ, ტამპონის ან ტურუნდის მოცილების შემდეგ, არხი მუშავდება ნატრიუმის ჰიპოქლორიდის 5% ხსნარით, 3% წყალბადის ზეჟანგით, ფერმენტებით (ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი) და ჰერმეტული ნახვევის ქვეშ მასში თავსდება (1-2 დღით) ანთების საწინააღმდეგო და ტკივილგამაყუჩებელ ნივთიერებაში დასველებული ტურუნდა. სასურველია, ავადმყოფს დაენიშნოს თბილი სავლები. ჩატარებული სამკურნალო ღონისძიებების შედეგად, ჩვეულებრივ, ტკივილი გაივლის და პაციენტის მეორე ვიზიტის დროს შესაძლებელია არხის დაბჟენა.

თუ მწვავე პერიოდონტიტი წარმოიშვა პულპიტების მკურნალობის პერიოდში პერიოდონტის მექანიკური ტრავმის ან მისი დაინფიცირების შედეგად, მაშინ, არხის ანტისეპტიკური დამუშავების შემდეგ, საკმარისია მასში ტკივილგამაყუჩებელი ნივთიერების დატოვება დროებითი ნახვევის ქვეშ. ტკივილის გავლის შემდეგ არხი იბჟენება.

მწვავე პერიოდონტიტის ძლიერ გამოხატული ანთების შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება ძლიერი ტკივილი, კბილის მორყევა, ღრძი-

ლის შეშუპება, გარდამავალ ნაოჭზე ინფილტრატი, ლიმფური კვანძების გადიდება და ტკივილი, აუცილებელია კბილის ღიად დატოვება რამდენიმე დღის განმავლობაში, რათა მოხდეს ანთებითი ექსუდატის დრენირება.

ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციის არსებობისას (თავის ტკივილი, სხეულის ტემპერატურის მომატება, სისუსტე, სისხლის ფორმულის ცვლილებები და ა.შ.) პაციენტებს ენიშნებათ ანთების საწინააღმდეგო, დეზინტოქსიკაციური თერაპია.

მწვავე პერიოდონტიტის გამოსავალი შეიძლება იყოს სრული გამოჯანმრთელება, მწვავე პროცესის ქრონიკულში გადასვლა ან ყველაზე არასასურველი — პერიოსტიტის და შემდეგ ყბის ოსტეომიელიტის განვითარება.

დროებითი კბილების ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობა დღესაც მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს. პირველ რიგში, ეს განპირობებულია იმ კლინიკური სიმპტომების არარსებობით, რომლებიც განსაზღვრავს კბილის კონსერვატიული მკურნალობის ჩვენებას (მცირეწლოვან ასაკში რენტგენოლოგიური გამოკვლევა ყოველთვის არ არის შესაძლებელი). ამასთანავე, ბავშვთა სტომატოლოგიის პრაქტიკაში ჯერ კიდევ დამკვიდრებულია შეხედულება, რომ კბილის ქირურგიული ან კონსერვატიული მკურნალობის ჩვენება დამოკიდებულია ბავშვის ასაკზე.

პერიოდონტის ქრონიკული ანთება ხანგრძლივი პროცესია, რომელსაც წინ უძღვოდა პულპის ანთება და ნეკროზი. პულპის დაღუპვისა და პერიოდონტში არსებული პათოლოგიური ცვლილებების შედეგად ირღვევა ფესვის ზრდისა და ფორმირების პროცესები და შესაძლებელია განვითარდეს ფესვების პათოლოგიური რეზორბციაც. აქედან გამომდინარე, ქრონიკული პერიოდონტიტის არსებობისას, ბავშვის ასაკმა არ შეიძლება ეჭიმს მიუთითოს ფესვების მდგომარეობაზე.

დროებითი კბილის პერიოდონტიტის კონსერვატიული მკურნალობის ჩვენებას განაპირობებს არა ბავშვის ასაკი, არა მისი "შემცველი" მუდმივი კბილის ამოჭრის ვადები, არამედ პერიოდონტში მიმდინარე დესტრუქციული ცვლილებების ხასიათი და პათოლოგიური

პროცესის გავრცელების ხარისხი ფოლიკულაზე და მუდმივი კბილის ჩანასახზე.

მიუხედავად იმისა, რომ დროებითი კბილის ადრეული ამოღება აქვეითებს ღეჭვის ფუნქციას, ხელს უწყობს მუდმივი კბილების დროზე ადრე ამოჭრას და ამ პროცესის თანმიმდევრობის დარღვევას (რაც ხშირად ქმნის თანკბილვის სხვადასხვა სახის ანომალიის ჩამოყალიბების პირობებს) — არ შეიძლება ვუმკურნალოთ დროებით კბილებს, თუ:

1. კბილის ფიზიოლოგიურ ცვლამდე დარჩენილია 2 წელზე ნაკლები;

2. ხვრელარხი განლაგებულია ღრძილის კიდესთან ახლოს (პაროდონტიტის არარსებობის შემთხვევაში);

3. ღრძილის პალპაციის დროს შეიგრძნობა ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციის კერა;

4. კბილის ღრუს ფსკერი პერფორირებულია;

5. სწორად ჩატარებული მკურნალობის შემდეგაც აღინიშნება გამწვავებები;

6. აღინიშნება პერიოსტალური რეაქცია;

7. კბილის ფესვის მწვერვალმა მოახდინა ღრძილის პერფორაცია;

8. კბილი წარმოადგენს ქრონიკული ინტოქსიკაციის მიზეზს;

9. პათოლოგიური პროცესის გამო რეზორბცირებულია ფესვის 2/3 (ასაკს არ შეესაბამება).

დროებითი კბილების ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობა, კარგად გამავალი არხების მქონე ერთფესვიან და მრავალფესვიან კბილებში, შესაძლებელია ჩატარდეს ერთ სეანსში. მკურნალობა მოიცავს შემდეგ ეტაპებს: კბილის ღრუს დამუშავებას და გახსნას, არხებში არსებული შიგთავსის ეტაპობრივ ევაკუაციას, ანტისეპტიკებით, ფერმენტებით ანტიბიოტიკებთან ერთად არხების დამუშავებას და დაბჟენას ისეთი პასტებით (თუთია-ევგენოლის პასტა ან პასტები მომზადებული პროპოლისზე, ფუტკრის რძეზე და სხვა.), რომლებიც არ გამოირეცხება ფესვის გაწოვამდე.

იმ შემთხვევაში, თუ არხში აღმოჩნდა ფესვის აპიკალური ხვრელიდან ჩაზრდილი გრანულაციური ქსოვილები, რომელთა მოცილება ყოველთვის დაკავშირებულია ტკივილთან და სისხლდენასთან, კბილის

ღრუს სრული გახსნის, არხებიდან შიგთავსისა და გრანულაციური ქსოვილების მოცილების შემდეგ, არხი იბჟენება იმავე დღეს, ვინაიდან ეს ფაქტი არ ითვლება დაბჟენის წინააღმდეგჩვენებად. პირიქით, იმის გათვალისწინებით, რომ გრანულაციური ქსოვილები შეიცავს დიდი რაოდენობით კაპილარებსა და შემაერთებელქსოვილოვან უჯრედებს მიკრო- და მარკროფაგოციტოზის უნარით, შესაძლებელია მისი ეს თვისებები გამოვიყენოთ და მოვახდინოთ არხის ობტურაცია. თუ არხში არსებული გრანულაციური ქსოვილების მოცილება შეუძლებელია (აღინიშნება ძლიერი სისხლდენა და ტკივილი ან ბავშვთან კონტაქტი რთულია), მაშინ ასეთი არხების შესასვლელებთან თავსდება რეზორცინ-ფორმალინის ხსნარში დასველებული ბამბის ტამპონი და კბილი იხურება ჰერმეტულად ხელოვნური დენტინით. პაციენტის მეორე ვიზიტის დროს წარმოებს არხებიდან შიგთავსის ევაკუაცია, ინსტრუმენტული დამუშავება და არხის დაბჟენა თუთია-ევგენოლის ან რეზორცინ-ფორმალინზე მომზადებული პასტით.

გრანულაციურ ქსოვილთა გაუტკივარებისათვის იყენებენ ქაფურფენოლს ანესთეზინთან ერთად (ტურუნდების სახით წნევის ქვეშ) ან საანესთეზიო სითხეს, რომელიც სხვადასხვა საანესთეზიო ნივთიერებათა ნარევს წარმოადგენს და პროპოლისის 4%-იან ხსნარს. ძლიერი ტკივილის შემთხვევაში ახორციელებენ ინექციურ გაუტკივარებას.

კონსერვატიული მკურნალობის დამამთავრებელ ეტაპად პერიოდონტიტების ყველა ფორმის დროს, მიუხედავად გამოყენებული მეთოდისა, ითვლება ფესვის არხების სრულყოფილი შევსება საბჟენი მასალით. ფესვის არხების დაბჟენის დროს საბჟენი პასტის პერიაპიკალურად გადატანა მიზანშეწონილი არ არის. ამ დროს ხდება ქსოვილების მექანიკური და მედიკამენტური ტრავმა და ირღვევა შეხორცების პირობები.

დროებითი კბილების პერიოდონტიტების მკურნალობისას შესაძლებელია წარმოიშვას გართულებები როგორც მკურნალობის პროცესში, ისე დაბჟენის შემდეგ, რომელსაც მცირეწლოვანი ბავშვები განსაკუთრებით მძიმედ იტანენ და ეს ხშირად განაპირობებს დროებითი კბილის ნაადრევად ამოღების აუცილებლობას.

მკურნალობის პროცესში გართულებები შეიძლება აიხსნას იმით, რომ ხანგრძლივად მიმდინარე ანთებითი პროცესის დროს პერიოდონტში ვითარდება ქსოვილთა აწეული მგრძნობელობა მიკრობების, ტოქსინებისა და დაშლის პროდუქტების მიმართ.

გართულებების სიხშირე და მათი ხასიათი დიდად არის დამოკიდებული ბავშვის ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე. ამიტომ არ არის მიზანშეწონილი (თუ არ არის გამწვავებული ფორმა) ქრონიკული პერიოდონტიტის მკურნალობის დაწყება, თუ ბავშვს უახლოეს დროში გადატანილი აქვს ინფექციური დაავადებები ან იყო გაციებული, ვინაიდან ასეთ შემთხვევაში იზრდება ანთებითი პროცესის გამწვავების რისკი.

დაავადების გამოსავალზე სერიოზულ გავლენას ახდენს ძვალში არსებული დესტრუქციული ცვლილებების მოცულობა და მუდმივი კბილის ფოლიკულის გარსის დაზიანების ხარისხი. თუ დაზიანებული კერა დიდია, ვრცელდება მუდმივი კბილის ჩანასახზე და აღინიშნება ფოლიკულის კორტიკალური გარსის დარღვევა, მაშინ დროებითი კბილი ექვემდებარება ამოღებას, რაც განაპირობებს მუდმივი კბილის მალევე ამოჭრას. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია და არასასურველი ბავშვის ადრეულ ასაკში – როდესაც მუდმივი კბილის ჩანასახი ფორმირებულია მხოლოდ ნაწილობრივად. ამასთან დაკავშირებით, აღნიშნული პათოლოგიის ფონზე, დროებითი კბილის ამოღების შემთხვევაში, თითოეული ბავშვი პრობლემის მთლიანად გადაწყვეტამდე დისპანსერული დაკვირვების ქვეშ უნდა იმყოფებოდეს.

ქრონიკული ანთებითი პროცესების მკურნალობის დროს, როდესაც არ აღინიშნება დესტრუქციული ცვლილებები, შესაძლებელია სრული გამოჯანმრთელების მიღწევა და დროებითი კბილების ფესვების ფიზიოლოგიური გაწოვისათვის და მუდმივი კბილების ფორმირებისათვის შესაბამისი პირობების შენარჩუნება.

ძვლის დესტრუქციის მცირე კერის არსებობისა და მისი ლოკალიზაციის შემთხვევაში ფესვების ბიფურკაციის უბანში, კონსერვატიული მეთოდებით ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობამ, შესაძლოა განაპირობოს პათოლოგიური პროცესის უკუგანვითარება

ან მისი სტაბილიზაცია, რომლის შედეგადაც არ დაირღვევა ფესვების რეზორბციის და მუდმივი კბილის ფორმირების პროცესი.

პერიოდონტიტების პროფილაქტიკისათვის აუცილებელია პულპიტების მკურნალობისა და კარიესის პრევენციის მეთოდების დახვეწა.

4.4. მუდმივი კბილების პერიოდონტიტები

მუდმივი კბილების პერიოდონტიტის განვითარების ყველაზე გავრცელებული მიზეზი კბილის კარიესია. მიკრობები და მათი ცხოველმყოფელობის პროდუქტები განაპირობებს პულპის ანთებას, მის დაღუპვას და პროცესის პროგრესირებასთან ერთად პერიოდონტის ქსოვილთა ანთებას.

ზოგჯერ პერიოდონტიტი ვითარდება დაბჟენილ კბილებშიც, როგორც კარიესის ან პულპიტის უხარისხო მკურნალობის შედეგი. ხოლო ზედა და ქვედა ყბის ფრონტალურ კბილებში პერიოდონტიტი წარმოიშობა უმეტესად ტრავის შედეგად (კბილის დაზიანება, ამოვარდნილობა, ფესვის ან ალვეოლური მორჩის მოტეხილობა და სხვ.).

აღწერილია შემთხვევები, როდესაც მუდმივი კბილების პერიოდონტიტები წარმოიშობა ორთოდონტიული ჩარევების შემდეგ, გვერდით მდგომი კბილის ანთების კერიდან პერიოდონტზე პროცესის გავრცელების ან რადიკულური კისტის დაწოლის შედეგად და ა.შ.

ბავშვთა ასაკში მუდმივი კბილების პერიოდონტიტების პათოგენეზი განპირობებულია ისეთი ფაქტორებით, როგორიცაა: ფესვის განიერი არხები, ფესვის არხოვან ნაწილში გაუკირავი დენტინის (პრედენტინის) სიჭარბე; პერიოდონტისა და პულპის მჭიდრო კავშირი ბავშვის ყველა ასაკობრივ პერიოდში (განსაკურებით ჩამოუყალიბებელი ფესვების შემთხვევაში); პერიოდონტში შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედოვანი ელემენტების და კაპილარების დიდი რაოდენობის არსებობა; კბილბუდის კორტიკალური ძვლის მეტად ფოროვანი აგებულება; ალვეოლური მორჩის ძვლის ღრუბლისებრი ნივთიერების დაუმთავრებელი მინერალიზაცია და სხვა.

ზემოთ ჩამოთვლილი თავისებურებები ხელს უწყობს კბილის ფესვის არხიდან მიკრობების და მათი ტოქსინების პერიოდონტში მოხვედრას და ანთების განვითარებას. დანეკროზებულ პულპაში აღინიშნება მიკრობული ასოციაციები, რომლებიც შედგება აერობული და ანაერობული მიკროორგანიზმებისაგან, როგორიცაა: სტრეპტოკოკები, გრამდადებითი და გრამუარყოფითი ჩხირები, დიპლოკოკები, სტაფილოკოკები, დიპლობაცილები, სტრეპტობაცილები და საფუარები. მიკრობულ ასოციაციებს ახასიათებს აგრესიულობა, ფერმენტ ჰიალურონიდაზას, პლაზმოკოაგულაზას, ფიბრინოლიზინის, ჰემოლიზინის და სხვ. გამომუშავება.

პერიოდონტის პათოლოგიური რეაქციის განვითარებაში დიდი წვლილი მიუძღვის არა მხოლოდ ფესვის არხში არსებულ მიკროორგანიზმებსა და მათ ტოქსინებს, არამედ ბიოგენურ ამინებსაც — პულპისა და დენტინის ქსოვილის დაშლის პროდუქტებს.

პერიოდონტიტის პათოგენეზში, რომელიც განპირობებულია პულპიტის არარაციონალური მკურნალობის მეთოდებით, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პულპის უხეში ექსტირპაციის მეთოდიკას, განსაკუთრებით ისეთ პერიოდში, როდესაც არ არის დამთავრებული მწვერვალოვანი ხვრელის ფორმირება. ასევე, მნიშვნელოვანია პულპიტების მკურნალობის დროს არხების დაბჟენის მეთოდისა და საბჟენი მასალის შერჩევა. გამოყენებული პასტები ხშირად შეიცავეს ფორმალინს (მისი ანტისეპტიკური თვისებების გამო) და მის წარმოებულებს ან სხვა ნივთიერებებს. არხში მათი ჭარბი შეყვანა იწვევს პერიოდონტის მექანიკურ და ქიმიურ გაღიზიანებას.

ქრონიკული პერიოდონტიტი შეიძლება განვითარდეს იმ კბილებში, რომლებშიც ადრე აღინიშნებოდა მწვავე ან ქრონიკული პულპიტების სიმპტომები, მათი მკურნალობა ან არ ჩატარდა, ან არ იყო დასრულებული. თუმცა ბავშვებში ქრონიკული პერიოდონტიტები ხშირად ვითარდება როგორც პირველადად ქრონიკული პროცესი და ამიტომ არ არის აუცილებელი მას წინ უძღვოდეს პულპიტური ტკივილები.

დიაგნოზის დასადგენად მნიშვნელოვანია კბილის პულპის რეაქცია ტემპერატურულ გაღიზიანებაზე (პერიოდონტიტის დროს კბილი

არ რეაგირებს) და ელექტროოდონტომეტრიის მონაცემები, რომელიც ქრონიკული პერიოდონტიტის შემთხვევაში 100-200 მკა-ის ტოლია.

სწორი სამკურნალო ტაქტიკის განსასაზღვრად და მკურნალობის ყველაზე რაციონალური მეთოდის შესარჩევად არ არის საკმარისი კლინიკური მონაცემების მიხედვით პერიოდონტიტის დიაგნოზის დასმა, ვინაიდან აღნიშნული სიმპტომები არ იძლევა ფესვის მდგომარეობის (ფესვის ფორმირების ხარისხი, პათოლოგიური რეზორბციის არსებობა, მწვერვალოვანი ნაპრალის ფორმა, სიდიდე და სხვა) შეფასებისა და პერიოდონტში არსებული დესტრუქციული ცვლილებების მოცულობისა და ხასიათის დადგენის შესაძლებლობას. ამასთან დაკავშირებით, მუდმივი კბილის ქრონიკული პერიოდონტიტის დიაგნოსტიკის ყველა შემთხვევაში აუცილებელია რენტგენოლოგიური გამოკვლევა.

ქრონიკული პერიოდონტიტების დროს ბავშვის ასაკი ხშირად არ შეესატყვისება მტკივნეული კბილის ფესვის სიდიდეს და ფორმირების ხარისხს. ამიტომ რენტგენოგრამის განხილვისას აუცილებელია ყურადღება მიექცეს ფესვის მდგომარეობას, მის სიგრძეს, აპიკალური ხვრელის სიდიდესა და ფორმას, ე.წ. ზრდის ზონის მდგომარეობას. ამის შემდეგ უნდა განისაზღვროს ძვალში მიმდინარე დესტრუქციული პროცესების ხასიათი.

ბავშვთა ასაკში პერიოდონტში მიმდინარე ანთებითი პროცესები (როგორც ერთფესვიან, ისე მრავალფესვიან კბილებში) უმეტესად, ქრონიკული, მაგრანულირებელი ტიპისაა, რომელიც ვარირებს პათოლოგიის გავრცელების ხარისხის მიხედვით. ძვალში მიმდინარე დესტრუქციული ცვლილებები, რაც დამახასიათებელია პერიოდონტიტის მაგრანულირებელი ფორმისათვის, რენტგენოლოგიური მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია დაიყოს სამ სტადიად:

1. პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება გამოხატული დესტრუქციული პროცესების გარეშე. აღნიშნული სტადიის დროს ხდება პერიოდონტის ბუნებრივი ქსოვილის გრანულაციული ქსოვილით ჩანაცვლება და ძვლის დამაბოლოებელი ფირფიტის რეზორბცია. ამავე დროს, პათოლოგიურ პროცესს საფუძვლად უდევს არა ძვლის დეფორმაცია, რაც დამახასიათებელია ფიბროზული ფორმისათვის, არამედ

დესტრუქცია. პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება ხდება კბილბუდის ფირფიტის რეზორბციის ხარჯზე;

2. გრანულაციური ქსოვილები სცილდება პერიოდონტული ნაპრალის საზღვრებს, პერიოდონტის ირგვლივ ძვალი უფრო გამეჩხერებულია, ხოლო ფესვის დუღაბის მხრიდან შესაძლოა აღინიშნებოდეს რეზორბციის მოვლენები. ამ სტადიის დროს რენტგენოგრამაზე მოჩანს ძვლოვანი ქსოვილის გამეჩხერება დიდ ფართობზე;

3. ძვლოვანი ქსოვილის გამეჩხერების დიდი კერა, რომლის ცენტრში აღარ აღინიშნება ძვალი.

ქრონიკული მაგრანულირებული პერიოდონტიტის რენტგენოლოგიური სურათი განსაკუთრებით დამახასიათებელია იმ პერიოდში, როდესაც ფესვის სიგრძეში ზრდა არ არის დასრულებული. ამ დროს ფესვი წარმოდგენილია ორი კონუსით, რომელთა ფუძე მიმართულია კბილის გვირგვინისაკენ. ამიტომ ფესვის არხის შესართავი უბანი რამდენადმე უფრო ვიწროა, ვიდრე მწვერვალოვანი ხვრელი. ნორმაში ფესვის მწვერვალოვანი ნაწილი პერიფერიიდან რკალის სახით შემოსაზღვრულია კბილბუდის ფირფიტით. ქრონიკული მაგრანულირებელი პერიოდონტიტის დროს აღნიშნული ფირფიტა რეზორბცირებულია და ფესვის არხი უშუალოდ ეხება ძვლის ღრუბლისებრ ნივთიერებას, რომელიც სხვადასხვა ხარისხით არის ჩართული პათოლოგიურ პროცესში.

რენტგენოგრამის დათვალიერებისას ექიმი ყოველთვის აქცევს ყურადღებას ზრდის ზონას, რომელიც განისაზღვრება კბილბუდის კორტიკალური ფირფიტის მდგომარეობით. თუკი ზრდის ზონის მოსაზღვრე ძვლოვანი ქსოვილი რეზორბციის პროცესის დროს დაირღვა, მაშინ ზიანდება საკუთრივ ზრდის ზონაც.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევების მონაცემების მიხედვით, ზრდის ზონა შედგება რბილ ქსოვილთა ორი შრისაგან: პულპის ქვედა შრისა და მასთან მიმდებარე პერიოდონტის შრისაგან. პულპარულ შრეში ჭარბობს ოვალური ფორმის ფიბრობლასტები, რომლებიც ფორმითა და ორიენტაციით განსხვავდება პულპის ზემო ფენებში არსებული ფიბრობლასტებისაგან. პერიოდონტის ფენაში ჭარბობს

კოლაგენურ ბოჭკოთა მსხვილი კონები. სწორედ ქსოვილთა ეს კომპლექსი აღიქმება, როგორც ზრდის ზონა. ბუნებრივია, რომ რენტგენოლოგიურად შესაძლებელია შეფასდეს მხოლოდ სივრცე, რომელშიც განთავსებულია ეს ქსოვილი და არა მისი მდგომარეობა.

ამრიგად, რენტგენოლოგიურად შეუძლებელია ზრდის ზონის მდგომარეობის დახასიათება და მხოლოდ არაფორმირებული ფესვის გარემომცველ ძვალში არსებული გამოხატული დესტრუქციული პროცესები იძლევა საფუძველს ვიგულისხმოთ, რომ ზრდის ზონაც ასევე დაზიანებულია. ზრდის ზონის ქსოვილთა განსაკუთრებული სტრუქტურა და დიდი პოტენციური შესაძლებლობები ზოგჯერ მისი ფუნქციების შენარჩუნების საშუალებას (სწორი მკურნალობის ჩატარების შემთხვევაში) იძლევა.

პერიოდონტიტის სხვა ფორმები ბავშვთა ასაკში დიაგნოსტირდება უფრო იშვიათად. უნდა აღინიშნოს, რომ 9-10 წლის ასაკში ქრონიკული ფიბროზული პერიოდონტიტი პრაქტიკულად არ გვხვდება ფართო პერიოდონტული ნაპრალის (ნორმაში) არსებობის გამო. აღნიშნულ ასაკში ასევე იშვიათია გრანულარული პერიოდონტიტებიც. ეს ფორმები შედარებით ხშირად აღინიშნება 11-12 წლის ასაკიდან.

მრავალფესვიან მუდმივ კბილებში (ისევე, როგორც დროებითებში), ზოგჯერ აღინიშნება ანთებითი პროცესის განსხვავებული მიმდინარეობა და ერთი და იგივე კბილის ფესვების სხვადასხვა მდგომარეობა. ეს აიხსნება მრავალფესვიან კბილებში არხოვანი პულპის სისხლმომარაგებისა და შენების თავისებურებებით.

4.4.1. მუდმივი კბილების პერიოდონტიტების მკურნალობა

მწვავე პერიოდონტიტების მკურნალობა მუდმივ კბილებში წარმოებს იგივე პრინციპით, როგორც დროებით კბილებში, ხოლო ჩამოუყალიბებელი ფესვების შემთხვევაში – მკურნალობა მოიცავს იგივე ეტაპებს, რაც აღწერილი იყო (თავი 3) შესაბამისი ხარისხით ფორმირებული ფესვების მქონე პულპიტურ კბილებში.

აუცილებელია, მუდმივ კბილებში ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობის მეთოდის შერჩევისას, მხედველობაში მივიღოთ პერიოდონტიტის მიმდინარეობის ხასიათი, ძვალში პათოლოგიური პროცესის გავრცელების ხარისხი, ფესვის მდგომარეობა, მისი ფორმირების სტადია, აპიკალური ხვრელის სიდიდე, ფესვის არხის გამავლობა და ა.შ. მრავალფესვიან კბილებში საჭიროა ინდივიდუალური მიდგომა არა მხოლოდ კბილის, არამედ თითოეული ფესვის მიმართაც.

ბავშვთა დაავადების სიმპტომთა მრავალსახეობის გათვალისწინებით, ქრონიკული პერიოდონტიტების სამკურნალოდ, დღეისათვის გამოიყენება შემდეგი მეთოდები: ერთსეანსიანი მკურნალობის მეთოდი, რომელიც ითვალისწინებს არხოვანი შიგთავსის ევაკუაციას, არხების ანტისეპტიკურ და ინსტრუმენტულ დამუშავებას და იმავე სეანსში დაბჟენას; თანმიმდევრობითი ინსტრუმენტული დამუშავების მეთოდი — ბიოლოგიური ანტისეპტიკების, ფერმენტების და ფესვის არხების ობტურაციის სხვადასხვა საშუალებების გამოყენებით და აღნიშნულ მეთოდთა კომბინაცია. ინდივიდუალური მაჩვენებლების მიხედვით, აღნიშნული მეთოდების ჩატარებისას გამოიყენება ანტიბიოტიკები, ელექტროფორეზი, ხსნარები და ნარევები, რომლებიც შეიცავს ფერმენტებს, ანტიბიოტიკებს, კორტიკოსტეროიდებს და სხვა.

მუდმივი კბილების პერიოდონტიტების მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია განისაზღვროს:

- კბილის ფუნქციონალური ღირებულება თანკბილვის მდგომარეობის გათვალისწინებით;
- თითოეული ფესვის მდგომარეობა (ფორმირებისა და პათოლოგიური რეზორბციის ხარისხი), რაც დგინდება რენტგენოლოგიური გამოკვლევით;
- პათოლოგიური პროცესის ხასიათი და თითოეულ ფესვზე მისი გავრცელების ხარისხი (რენტგენოლოგიური მონაცემების მიხედვით);
- წარმოადგენს თუ არა ქრონიკული პერიოდონტიტი ოდონტოგენური ინფექციის კერას, რომელიც გამოიწვევს ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის ან სომატური დაავადების გამწვავების პროვოცირებას.

აუცილებელია, მიღებული მონაცემების საფუძველზე განისაზღვროს მკურნალობის გეგმა და გათვალისწინებულ იქნეს, რომ არხის (არხების) და კბილის დაბჟენით მკურნალობა არ არის დასრულებული, ვინაიდან ბავშვმა უნდა გაიაროს რეაბილიტაციის შემდგომი ეტაპები ანთების კერის ლიკვიდაციისა და დესტრუქციის უბანში ძვლის სრული რეგენერაციის მიზნით.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ბავშვთა ასაკში ერთფესვიან კბილებში ერთსეანსიანი მკურნალობის მეთოდი გამოიყენება დიდი სიფრთხილით და იგი ნაჩვენებია მხოლოდ ფორმირებული ფესვისა და დაზურული აპიკალური ხვრელის შემთხვევაში, ხოლო მკურნალობა წარმოებს ისევე, როგორც მოზრდილებში.

მკურნალობის უახლოესი და შორეული შედეგები მოწმობს, რომ ჩამოყალიბებულ ერთფესვიან კბილებში ქრონიკული პერიოდონტიტის ყველა ფორმის დროს მიზანშეწონილია მკურნალობის ერთსეანსიანი მეთოდის გამოყენება. თუმცა, შესაძლებელი გართულებების თავიდან ასაცილებლად (მოზარდებში ჩამოყალიბებული ფესვების შემთხვევაშიც კი განიერი აპიკალური ხვრელის არსებობა), არხების დაბჟენა საჭიროა ვაწარმოოთ დიდი სიფრთხილით, რათა არ მოხდეს საბჟენი მასალის პერიოდონტში გადატანა.

ბავშვებში ქრონიკული მაგრანულირებელი და გრანულარული პერიოდონტიტების მკურნალობის დროს ხშირად აღინიშნება გრანულაციური ქსოვილი, რომელიც ჩაზრდილია პერიოდონტიდან ფესვის არხში. კლინიკურად ეს ვლინდება ფესვის არხის აპიკალურ ნაწილში სისხლდენითა და ტკივილით, რომელსაც ახლავს პერიოდონტში ძვლოვანი ქსოვილის დაზიანებაც. ასეთ შემთხვევებში, მედიკამენტური ან ინექციური ანესთეზიის ფონზე, რეკომენდებულია გრანულაციური ქსოვილების მოცილება. საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენება დიათერმოკოაგულაცია, რომელიც ტარდება სიფრთხილით, ვინაიდან პერიაპიკალური ქსოვილების კოაგულაცია ყოველთვის იწვევს დაბჟენის შემდგომ გართულებას, ხოლო ზოგჯერ იმ ქსოვილების დაზიანებასაც, რომლებიც მონაწილეობას იღებს ფესვის მწვერვალოვანი ნაწილის ფორმირების დასრულებაში.

კლინიკური დაკვირვებები მოწმობს, რომ არხში გრანულაციების არსებობისა და მათი მოცილების შემდეგ არხი უნდა დაიბჟენოს იმავე დღეს, ვინაიდან გადადებამ შესაძლოა გამოიწვიოს გრანულაციის განმეორებითი, უფრო აქტიური ზრდა და ანთებითი პროცესის გამწვავება. არხი იბჟენება მხოლოდ სწრაფად გამაგრებადი პასტებით, რადგან პერიაპიკალურ უბანში დარჩენილი გრანულაციური ქსოვილები ფესვის აპიკალური ნაწილიდან რბილი პასტის სწრაფ გაწოვას განაპირობებს. ასეთ დროს არხის სწრაფი ობტურაცია გამაგრებადი პასტებით წარმატების საწინდარია.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ექიმის ტაქტიკა ერთფესვიანი კბილების მკურნალობის დროს, როცა ფესვის ზრდა არ არის დასრულებული. თუ რენტგენოლოგიური გამოკვლევით დადგინდა, რომ კბილბუდის ფსკერის უბანში ძვლის კორტიკალური ფირფიტა დარღვეული არ არის, უნდა ვიფიქროთ, რომ შენარჩუნებულია ზრდის ზონა და მოხდება ფესვის შემდგომი ზრდა და ფორმირება. ფესვის არხში მანიპულაციები უნდა ჩატარდეს დიდი სიფრთხილით. არ არის მიზანშეწონილი ფესვის პერიაპიკალურ ნაწილში არსებული ქსოვილის მიწვა ფენოლით ან მისი კოაგულაცია. სისხლდენა უნდა შეჩერდეს ბიოლოგიური საშუალებებით, რომლებიც გამოიყენება პულპიტების მკურნალობის დროს. არხის აპიკალური ნაწილი იბჟენება თუთია-ევგენოლის პასტით ან კალციუმის შემცველი პრეპარატებით. ფორმირებული ფესვების მქონე კბილების მკურნალობის დროს, რომელთა გვირგვინები საჭიროებს აღდგენას, სამკურნალო პასტები გამოიყენება მხოლოდ აპიკალური ნაწილის შესავსებად, არხის დანარჩენი ნაწილი რჩება თავისუფალი, რათა შემდგომში მასში დაფიქსირდეს წკირი ან ჩანართი.

მკურნალობის იგივე ტაქტიკა გამოიყენება, თუკი რენტგენოლოგიურად დადგინდა კბილბუდის კომპაქტური ფირფიტის, თუნდაც მცირეოდენი ნაწილის არსებობა ან თუ ფესვის მწვერვალის მიდამოში ისახება ფესვის მწვერვალის დახურვის პერსპექტივა.

მნიშვნელოვნად რთული სიტუაცია იქმნება, როდესაც მუდმივი კბილის ფესვი არ არის ფორმირებული და ქრონიკული ანთების გავ-

ლენით დაღუპულია ის ქსოვილები, რომლებსაც გააჩნია ფესვის ჩამოყალიბების უნარი. ასეთი მოვლენები აღინიშნება ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული ანთებების დროს, რომელთა თანმხლებია ხვრელარხები ჩირქოვანი გამონადენით. ამ შემთხვევებში, საშიშროებას წარმოადგენს დაინფიცირებული და დაშლილი პრედენტინის ფენა, რომლის მჭიდრო კავშირი პერიოდონტის ქსოვილებთან განაპირობებს ანთების გავრცელებას, მის პროგრესირებას და ხელს უშლის შეხორცებას.

არაფორმირებული ფესვების მქონე კბილების ქრონიკული პერიოდონტიტების მკურნალობა აუცილებლად უნდა მოიცავდეს არხის სრულფასოვან ინსტრუმენტულ დამუშავებას, მისი კედლებიდან ინფიცირებული დენტინის მოცილებას, მედიკამენტური დამუშავებისათვის ანტიბიოტიკებისა და ფერმენტების გამოყენებას, ხოლო არხის დასაბჟენად ისეთი პასტების შერჩევას, რომლებიც ქსოვილებზე ანტისეპტიკურად და ოდონტოტროპულად მოქმედებს.

4.5. დროებითი და მუდმივი კბილების ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტები

ქრონიკული პერიოდონტიტების სხვადასხვა ფორმების გამწვავების მრავალფეროვან მიზეზთა შორის წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება ფაქტორებს, რომლებიც განაპირობებს ბავშვის ორგანიზმში ფიზიოლოგიური წონასწორობის დარღვევას – გადატანილი ინფექციური, ტოქსიკური, ვირუსული, ალერგიული დაავადებები, გადაღლა, ვაციება და ა.შ.

იმ ბავშვებს, რომელთაც აღენიშნებათ ისეთი ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული დაავადებები, როგორიცაა რევმატიზმი, ქრონიკული ნეფრიტი, თანდაყოლილი ან შეძენილი გულის მანკი და სხვა, ხშირად ქრონიკული პერიოდონტიტი უმწვავდებათ ძირითადი დაავადების გამწვავებასთან ერთად.

ქრონიკული პერიოდონტიტი შესაძლოა გამწვავდეს ქრონიკული პროცესის მკურნალობის დროს – არხოვანი პულპის დაშლის იმ

პროდუქტების გავლენით, რომლებიც პერიოდონტში არხიდან მათი ევაკუაციის დროს ხვდება ან იმ ძლიერმოქმედი პრეპარატებით გაღიზიანების შედეგად, რომლითაც წარმოებს ფესვის არხების სტერილიზაცია. არხის შევსების დროს საბჟენი მასალით ანთებითი პერიოდონტის ტრავმამ, ასევე, შესაძლოა, ქრონიკული პერიოდონტიტის გამწვავება გამოიწვიოს.

გამწვავება შესაძლებელია განვითარდეს ქრონიკული პერიოდონტიტის ნებისმიერი ფორმის დროს. ქრონიკული ანთების მიმდინარეობის ხასიათი განსაზღვრავს გამწვავების პროცესის მექანიზმის თავისებურებას.

მწვავე და ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტების პათოგენეზი რადიკალურად განსხვავებულია, ვინაიდან ერთი და იგივე მიზეზზეც კი სრულიად სხვადასხვაგვარად რეაგირებს პერიოდონტის ინტაქტური ქსოვილები და ქსოვილები ქრონიკული პროლიფერაციული ან განგრენული ანთებების შემთხვევაში.

პერიოდონტში მიმდინარე ქრონიკული ანთების დროს, ექსუდაციურ მოვლენებთან ერთად, პათოლოგიურ-ანატომიურ მონაცემებში აღინიშნება პროლიფერაცია და ალტერაცია, რაც განსაზღვრავს ქრონიკული პერიოდონტიტების სხვადასხვა ფორმის განვითარებას. ნებისმიერი ფორმის გამწვავებას თან ახლავს ექსუდაციისა და შემდგომში კი ალტერაციის პროცესების გააქტიურება. პათოლოგიური პროცესის განვითარებასთან ერთად იცვლება კლინიკურ-მორფოლოგიური დარღვევების კომპლექსიც — ექსუდატის ხასიათისა (სეროზული, ჩირქოვანი, ჰემორაგიული და ა.შ.) და მისი გავრცელების გზების გავლენით.

მნიშვნელოვანია პერიოდონტის ქსოვილებში მიმდინარე მწვავე და გამწვავებულ ანთებებს შორის კლინიკური დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება, ვინაიდან დაავადების მწვავე ფორმა, რომელიც ვითარდება ყბის ძვლოვან ქსოვილში დესტრუქციული ცვლილებების გარეშე, თითქმის ყველა ასაკობრივ პერიოდში ექვემდებარება კონსერვატიულ ან კომპლექსურ მკურნალობას, რაც ითვალისწინებს კბილის შენარჩუნებას. ამავე დროს, ქრონიკული მაგრანულირებელი და გრანულომური პერიოდონტიტების მკურნალობა, რიგ შემთხვევა-

ში, მიუხედავად ბავშვის ადრეული ასაკისა, მთავრდება კბილის ამოღებით.

დროებითი კბილის მწვავე ან გამწვავებული ქრონიკული პერიოდონტიტის მკურნალობის დაწყებამდე, პირველივე ვიზიტის დროს, აუცილებელია გადაწყდეს კბილის შენარჩუნების მიზანშეწონილობისა და მკურნალობის შესაძლებლობის საკითხი. ამ შემთხვევაში წამყვანია არა ბავშვის ასაკი და მუდმივი კბილის ამოჭრის ვადა, არამედ ანთების მიმდინარეობის ხასიათი, ფესვების რეზორბციის ხარისხი და პროცესის გავრცელება მუდმივი კბილის ჩანასახზე.

მწვავე და გამწვავებული ოდონტოგენური ანთებითი პროცესების მძიმე ფორმების მკურნალობის წარმატებული შედეგი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ბავშვის ორგანიზმის საერთო მდგომარეობაზე და შერჩეული მკურნალობის საშუალებების ეფექტურობაზე.

მწვავე და ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტების მკურნალობა ბავშვთა ასაკში ითვალისწინებს:

1. მიზეზის მოცილებას, ანუ კბილის გახსნას; არხიდან შიგთავსის ევაკუაციას ან კბილის ამოღებას;

2. ექსუდატის დრენირების ყველაზე რაციონალური გზის განსაზღვრას. თუ ექსუდატი პერიოდონტული ნაპრალის საზღვრებშია, საჭიროა მისი დრენირება ფესვის არხიდან. თუ ექსუდატი დაგროვდა პერიოსტეუმის ან ღრძილის ქვეშ, ნაჩვენებია განაკვეთის გატარება.

3. რაციონალურ ფიზიოთერაპიას;

4. ზოგადი მკურნალობის დანიშვნას;

ა) ანტიმიკრობულ თერაპიას;

ბ) მადესენსიბილიზებელ და ანტიჰისტამინურ თერაპიას;

გ) მასტიმულირებელ საშუალებებს.

დაავადების რთული ფორმების შემთხვევაში ბავშვი უნდა იმყოფებოდეს ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ, ე.ი. მკურნალობის დამთავრების შემდეგ აყვანილ იქნეს დისპანსერულ აღრიცხვაზე. განმეორებითი გასინჯვა უნდა მოხდეს ერთი კვირის შემდეგ, ხოლო შემდგომი გასინჯვა – 1, 3, 6 და 12 თვის განმავლობაში. ბავშვის დისპანსერული

აღრიცხვიდან მოხსნა შეიძლება მხოლოდ დაზიანებულ უბანში ძვლოვანი ქსოვილის აღდგენის ან კბილის ამოღების შემდეგ.

დაზიანებულ უბანში ძვლოვანი ქსოვილის აღდგენა ბავშვებში მიმდინარეობს უფრო სწრაფად, ვიდრე მოზრდილებში. ძვლოვანი ქსოვილის აღდგენითი პროცესების ინტენსიურობაზე გავლენას ახდენს არა ფესვის ფორმირების დონე, არამედ არხის დაბჟენის ხარისხი. აღდგენითი პროცესის შეფერხება შეინიშნება ყველა იმ შემთხვევაში, როდესაც არხი არ იყო დაბჟენილი ფესვის ფორმირებულ ნაწილამდე. სრულფასოვნად დაბჟენილი არხების პირობებში ანთებით კერაში რეგენერაციის პროცესების შეფერხება შეიძლება აიხსნას პერიოდონტში ინფექციის მოხვედრით, რაც უმეტესად განპირობებულია არხის არასრული ანტისეპტიკური დამუშავებით. თუმცა ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ბავშვის ორგანიზმის რთული ზოგადი მდგომარეობაც.

თავი 5

ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიაში კბილების რესტავრაციისა და ფესვის არხების შესავსებად გამოყენებული საბჟენი მასალები

გაურთულებელი და გართულებული კარიესის მკურნალობის წარმატებული შედეგი დიდად არის დამოკიდებული საბჟენი მასალის რაციონალურ შერჩევასა და მის სწორად გამოყენებაზე. ბავშვთა სტომატოლოგიურ კლინიკაში საბჟენი მასალის შერჩევა აუცილებელია განხორციელდეს კბილის (დროებითი და მუდმივი) ქსოვილთა აგებულების ასაკობრივი თავისებურებების, კბილის ჯგუფობრივი კუთვნილების, პულპის მდგომარეობისა და, აგრეთვე, კარიესული პროცესის აქტივობის ხარისხის გათვალისწინებით.

საბჟენ მასალათა თვისებების კარგი ცოდნა, მისი მომზადების ტექნიკისა და წესების დაცვა, ბჟენის სწორი ფორმირება, მისი პოლირება და დაცვა გარეგანი ზემოქმედებისაგან მნიშვნელოვნად ამაღლებს კბილის რესტავრაციის ხარისხს.

საბჟენი მასალის გამოყენების დროს ჩვენებების განსაზღვრისას საჭიროა მასალის ისეთი თვისებების გათვალისწინება, როგორიცაა სამუშაო დრო, დეზინტეგრაცია, ადჰეზია, მექანიკური სიმტკიცე, ცვეთის მიმართ მდგრადობა და ა.შ. ბჟენი არა მარტო მექანიკურად შეენაცვლება კბილის დაშლილ ქსოვილებს, არამედ იცავს კიდეც პულპასა და პერიოდონტს გარემო ფაქტორთა არასასურველი ზემოქმედებისაგან.

კარიესული ღრუს ჰერმეტულად დახურვის დროს მნიშვნელოვანია, ერთი მხრივ, კბილის მაგარ სუბსტანციაში უცხო სხეულის შეტანისას მისი გავლენა კბილის მაგარ და რბილ ქსოვილებზე, პაროდონტზე და მთლიანად ორგანიზმზე, ხოლო, მეორე მხრივ, კბილის ფორმის, ფერის და ფუნქციის აღდგენა. სწორედ ამიტომ, საბჟენი მასალების მიმართ წაყენებულია სერიოზული მოთხოვნები:

1. იყოს უვნებელი კბილის, პაროდონტის და მთელი ორგანიზმისათვის (უნდა გვახსოვდეს, რომ კბილის ნებისმიერი ღრუ ბიოლოგიური თვალსაზრისით წარმოადგენს ჭრილობას დენტინში);

2. ახასიათებდეს მნიშვნელოვანი სიმტკიცე, რამაც უნდა განაპირობოს ღეჭვითი დატვირთვის დროს ბჟენის მდგრადობა;

3. ფერისა და მოცულობის სტაბილურობა;

4. ნერწყვისა და საკვების მიმართ მდგრადობა, ე.ი. პირის ღრუში ბჟენი არ უნდა გახდეს ხსნადი;

5. კბილის ღრუს კედლებთან კარგი ადაპტაციის უნარი და მაღალი ადჰეზიურობა;

6. ახასიათებდეს უმნიშვნელო სითბოგამტარობა;

7. უნდა იყოს იოლი დასამუშავებელი და კბილის ღრუში ადვილად შესატანი;

8. საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელი იყოს ბჟენის უპრობლემოდ მოცილება კბილის დაზიანების გარეშე.

დანიშნულების მიხედვით საბჟენი მასალები იყოფა 6 ჯგუფად:

I – მუდმივები – ანატომიური ფორმისა და ფუნქციის აღსადგენად.

II – დროებითები – კბილის ღრუს დროებით დასახურად.

III – სამკურნალო – სამკურნალო სარჩულები.

IV – ფესვის არხების შემავსებლები.

V – ადჰეზივები.

VI – ჰერმეტიკები.

მასალათა წარმოების პოზიციიდან გამომდინარე, მუდმივი საბჟენი მასალებია:

1. ცემენტები;

2. ლითონის საბჟენი მასალები;

3. პლასტმასები და პოლიმერული საბჟენი მასალები;

4. სტომატოლოგიური ადჰეზივები და ჰერმეტიკები;

5. კომპოზიციური მასალები.

5.1. სტომატოლოგიური ცემენტები

საერთაშორისო კლასიფიკაციის თანახად არჩევენ ცემენტების შემდეგ სახეებს: თუთია-ფოსფატოვანს; ბაქტერიოციდულს; სილიკატურს; სილიკატურ-ფოსფატოვანს; თუთია-ევგენოლის; პოლიკარბოქსილურს; მინაიონომერულს; პოლიმერულს.

თუთია–ფოსფატოვანი (ფოსფატცემენტი) ცემენტის მთავარი ღირსება ღრუს კედლებთან კარგი შეწებების უნარია. მის შემადგენლობაში შედის: მაგნიუმის ოქსიდი (6-10%) – აძლევს პლასტიკურობას და მექანიკურ სიმტკიცეს; სილიციუმის დიოქსიდი – უზრუნველყოფს გამჭვირვალობას და ბზინვარებას; კალციუმის ოქსიდი – განსაზღვრავს სიბლანტეს და გამყარების დროს. ცემენტის სითხე შეიცავს ორთოფოსფორმჟავას.

დადებითი თვისებებია:

1. კბილის პულპაზე მისი ტოქსიკური ზემოქმედება მინიმალურია (ღრმა კარიესული ღრუების შემთხვევაში საიზოლაციო სარჩულის სახით გამოყენება მიზანშეწონილი არ არის);

2. ახასიათებს კარგი ადჰეზიურობა;

3. სითბური გაფართოების კოეფიციენტი კბილის ქსოვილებთან მიახლოებულია;

4. ახასიათებს კარგი თერმოიზოლაცია.

უარყოფითი თვისებებია:

1. ახასიათებს ფოროვნობა და ნაკლები სიმტკიცე;

2. ნერწყვთან კონტაქტის დროს ახასიათებს მაღალი ხსნადობა.

ბავშთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში თუთია-ფოსფატოვანი ცემენტები გამოიყენება სარჩულის, მუდმივი საბჟენი მასალის სახით, მუდმივი კბილების ფესვის არხის დასაბჟენად და ორთოდონტიული გვირგვინების საფიქსაციოდ.

კარიესის დეკომპენსირებული ფორმის დროს, როდესაც ჩამოუყალიბებელი ფესვების მქონე ცენტრალურ კბილებზე აღინიშნება

კარიესული დაზიანებები, შესაძლებელია გამოვიყენოთ თუთია-ფოსფატოვანი საბჟენი მასალები, რომელიც ფესვების ფორმირების (1,5–2 წლის) შემდეგ შეიცვლება კოსმეტიკური ბჟენებით. ამასთანავე, რეკომენდებულია, თუთია-ფოსფატოვანი ბჟენის ქვეშ (მხოლოდ პულპის პროექციაზე) მოთავსდეს კალციუმის ჰიდროჟანგის შემცველი პრეპარატების მცირე რაოდენობა, რათა ცემენტის შემადგენელმა ორთოფოსფორმჟავამ (ფართო დენტინის მილაკების მქონე ნაკლებად მინერალიზებული დენტინის თხელი შრის გავლით) არ მოახდინოს პულპის ნერვულ-სისხლძარღვოვან კონაზე ტოქსიკური ზემოქმედება. ასეთ შემთხვევებში სილიკატური ან სხვა მასალების გამოყენება ხშირად პულპის დაღუპვას განაპირობებს.

თუთია-ფოსფატოვანი ცემენტები აგრეთვე გამოიყენება პირველი მოლარების არამინერალიზებული ფისურების (5-6 წლის ასაკში) ჰერმეტიზაციისთვის. ამ შემთხვევაში საბჟენ მასალას უმატებენ ნატრიუმის ფთორიდის ფხვნილს (5%-ს).

ბაქტერიოციდული ცემენტი. ბაქტერიოციდული თვისებების მისაღებად ფოსფატ-ცემენტის ფხვნილს ემატება სპილენძი, რკინა, ვერცხლისწყლის მარილი და თანამედროვე ანტიბაქტერიული ნივთიერებები. არსებობს ბაქტერიოციდული ცემენტი მხოლოდ ვერცხლის დამატებით (ვერცხლის შემცველი ფოსფატ-ცემენტი, არგილი). ამ ცემენტთა გამძლეობა და სიმტკიცე მეტია, ვიდრე ფოსფატ-ცემენტის. ისინი უფრო ნაკლებად გაიწოვებიან ნერწყვის მოქმედებით.

ბავშვთა სტომატოლოგიაში ბაქტერიოციდული ცემენტები გამოიყენება დრებითი კბილების დასაბჟენად, აგრეთვე, როგორც სარჩული სხვა ბჟენების (ამალგამა, პლასტმასები, პოლიმერული მასალები და ა.შ.) ქვეშ მოსათავსებლად. აღნიშნული ცემენტის გამოყენება არ შეიძლება სარჩულის ან სამკურნალო მასალის სახით მუდმივი ფრონტალური კბილებისა და პრემოლარების დაბჟენის დროს, ვინაიდან შეიძლება ფერი შეუცვალოს მუდმივ ბჟენს.

სილიკატური ცემენტი. სილიკატური ცემენტები [სილიცინ 2 (რუსეთი); ფრიტექსი (ჩეხეთი); ბიო-თრეი (დიდი ბრიტანეთი); პარცილაპი (შვეიცარია) და სხვ.] – თავისი შემადგენლობით განსხვავდება თუთია-ფოსფატოვანი ცემენტებისაგან. მათი ფხვნილი წარმოადგენს წმინდად დაფხვნილ მინას, რომელიც ძირითადად შედგება სილიციუმის დიოქსიდის (29-47%), ალუმინის (15-35%), კალციუმის (14%-მდე) და ფთორიდების (15%-მდე) ნარევისაგან, ხოლო სითხე მიახლოებულია ფოსფატცემენტის სითხის შემადგენლობასთან.

დადებითი თვისებებია:

1. მაღალი ესთეტიკური ხარისხი – გამჭვირვალობა, ბზინვარება და კბილის მინანქართან მიახლოებული ფერი;

2. ფთორის ნაერთთა არსებობა ცემენტს ანიჭებს ანტიკარიესულ თვისებებს, ამცირებს მინანქრის დემინერალიზაციას და აქვეითებს მეორადი კარიესის წარმოშობის შესაძლებლობას;

უარყოფითი თვისებებია:

1. კბილის პულპაზე ტოქსიკური ზემოქმედების შესაძლებლობა, განსაკუთრებით, ღრმა კარიესული ღრუების არსებობისა და საიზოლაციო სარჩულების მოთავსების წესების უგულებელყოფის შემთხვევაში;

2. კბილის ქსოვილებთან სუსტი ადჰეზიურობა;

3. პირის ღრუს პირობებში შედარებით მაღალი ხსნადობა;

4. არასაკმარისი მექანიკური სიმტკიცე (ახასიათებს სიმყიფე და მსხვრევადობა).

ბავშვთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში სილიკატური საბჟენი მასალები ნაკლებად გამოიყენება, ვინაიდან ხშირად პულპის გაღიზიანებას იწვევს. ცნობილია, რომ სილიკატის მჟავური კომპონენტები ადვილად ალწევს დენტინიდან და გავლენას ახდენს პულპის ცხოველმყოფელობაზე, ზოგჯერ კი (არასაკმარისი იზოლაციისას) იწვევს მის ნეკროზს. დროებით კბილებზე, სადაც დენტინის მილაკები განიერია და ნაკლებად

მინერალიზებული, მჟავური კომპონენტების მავნე გავლენა უფრო მეტად არის გამოხატული. დროებითი კბილების მკურნალობის დროს სილიკატური საბჟენი მასალის გამოყენება შეიძლება მხოლოდ დეპულპირებულ კბილებში.

სილიკატური მასალები შედარებით ფართოდ გამოიყენება მოზარდებში (12-15 წელი), ვინაიდან შეიცავს ფთორის ნაერთებს და ახასიათებს ანტიკარიესული ეფექტი. ამასთანავე, აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ სილიკატური ცემენტის გამოყენების შემთხვევაში, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ღრუში სასარჩულე მასალის სწორ მოთავსებას.

სილიკატურ–ფოსფატოვანი ცემენტი. ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების მიხედვით სილიკატურ-ფოსფატოვან ცემენტს უკავია შუალედური ადგილი სილიკატურ და ფოსფატოვან ცემენტებს შორის. მისი ფხვნილი შეიცავს 80% სილიცინს და 20% ფოსფატ-ცემენტს, ხოლო სითხე მსგავსია სილიკატური ცემენტის სითხისა [სილიდონტი (რუსეთი); არისტოსი, ტელური, დე-თრეი (დიდი ბრიტანეთი); ინფანტიდი (ჩეხეთი) და სხვ.].

სილიკატურ-ფოსფატოვან ცემენტებს ახასიათებს მაღალი სიმტკიცე, ქიმიური მდგრადობა და ცვეთის უმნიშვნელო კოეფიციენტი. სწორედ ამიტომ მათ ფართო გამოყენება ჰპოვეს ბავშვთა სტომატოლოგიაში დროებითი კბილების (I და V კლასი), მუდმივი პრემოლარებისა (I, II და V კლასი) და მოლარების (I და V კლასი) სამკურნალოდ. სილიკატურ-ფოსფატოვანი ცემენტების ტოქსიკური თვისების გამო, აუცილებელია ბჟენის ქვეშ საიზოლაციო სარჩულის გამოყენება. სარჩული თავსდება თხელი ფენის სახით პულპის პროექციაზე.

თუთია–ევგენოლის ცემენტები. ცემენტის ამ კლასს მიეკუთვნება:

1. თუთიის ოქსიდისა და ევგენოლის კომბინაცია, რომელიც შეიძლება შეიცავდეს გამყარების დამაჩქარებლებს;

2. თუთიის ოქსიდსა და ევგენოლზე მომზადებული მასალები შემავსებელთან ერთად;

3. თუთიის ოქსიდსა და ევგენოლზე მომზადებული მასალები ორთოეთოქსიბენზოინის მჟავასთან კომბინაციაში.

აღნიშნული ცემენტები ძირითადად გამოიყენება ორთოდონტიული და ორთოპედიული კონსტრუქციების დროებითი ფიქსაციისათვის, კბილების დროებით დასაბჟენად და, აგრეთვე, სარჩულის სახით, პულპის დასაცავად ღრმა კარიესული ღრუების არსებობისას.

მის შემადგენლობაში შედის თუთიის ოქსიდი, პრაქტიკულად სუფთა სახით. სერიული წარმოების მასალებში შეიძლება დამატებული იყოს შემავსებლის (მაგალითად, სილიციუმის დიოქსიდის) მცირე რაოდენობა, ხოლო გამყარების დასაჩქარებლად – 1%-იანი თუთიის მარილები (აცეტატი ან სულფატი). სითხე შედგება სუფთა ევგენოლის ან მიხაკის ზეთისაგან (85% ევგენოლია). აგრეთვე შესაძლებელია სპირტის ან ძმარმჟავის (არაუმეტს 1%-ისა) და წყლის (გამაგრების რეაქციისათვის) შემცველობა.

დადებითი თვისებებია:

1. კბილის პულპაზე ბიოლოგიური მოქმედება;
2. კარგი ჰერმეტიზაციის უნარი;
3. გარკვეული ანტიბაქტერიული მოქმედება;
4. რენტგენოკონტრასტულობა.

უარყოფითი თვისებებია:

1. სიმტკიცისა და ცვეთის დაბალი კოეფიციენტი;
2. პირის ღრუს სითხეში ხსნადობა;
3. კომპოზიციურ მასალებთან შეუთავსებლობა.

პოლიკარბოქსილური ცემენტები შეიქმნა XX ს-ის 60-იანი წლების ბოლოს. ახასიათებს ფოსფატოვან და სილიკატურ ცემენტთა სიმტკიცე და კბილის ქსოვილებთან უკეთესი ადჰეზიურობის უნარი. ამ მასალათა ფხვნილი შეიცავს თუთიის ოქსიდს, რომელსაც დამატებული აქვს სხვადასხვა ლითონთა ოქსიდები და მარილები, ხოლო სითხე — პოლიაკრილის მჟავის 30-50%-იან წყალხსნარს.

პოლიკარბოქსილური ცემენტები წარმოადგენდა პირველ საბჟენ მასალებს, რომლებსაც გააჩნდა კბილის ქსოვილებთან ჭეშმარიტად კარგი ადჰეზიის უნარი და სრული უვნებლობა. მიუხედავად ამისა, დაბალი სიტკიცისა და არადამაკმაყოფილებელი ესთეტიკური თვისებების გამო, გამოიყენებოდა შეზღუდულად. აღნიშნული ცემენტების შექმნა საფუძვლად დაედო საბჟენების ახალი კლასს, რომელშიც თუთიის ოქსიდზე დამზადებული ფხვნილი შეიცვალა ფთორალუმინსილიკატური მინის ფხვნილით. ახალმა საბჟენმა მასალამ, რომელშიც გაერთიანდა ფთორშემცველი თუთია-პოლიკარბოქსილური ცემენტების ადჰეზიური და სილიკატური ცემენტების დამაკმაყოფილებელი ესთეტიკური თვისებები, მიიღო მინაიონომერული ცემენტის სახელწოდება.

მინაიონომერული ცემენტები. პირველი მინაიონომერული ცემენტი ASPA-IV შეიმუშავეს A.D.Wilson-მა და B.E.Kent-მა 1971 წ.

თანამედროვე მინაიონომერული ცემენტების ფხვნილი შედგება წმინდად დაფქვილი ფთორალუმინსილიკატური მინისაგან, რომელშიც აღინიშნება კალციუმისა და ფთორის დიდი რაოდენობა და ნატრიუმისა და ფოსფატების შედარებით ნაკლები რაოდენობა. მისი ძირითადი კომპონენტებია სალიციუმის დიოქსიდი (SiO_2), ალუმინის ოქსიდი (Al_2O_3) და კალციუმის ფთორიდი (CaF_2). რენტგენოკონტრასტულობას განაპირობებს ბარიუმის მინისა და ლითონთა ნაერთის (თუთიის ოქსიდის) დამატება. დიდი რაოდენობით (>40%) კვარცის შემცველობა მას მაღალ გამჭვირვალობას ანიჭებს, თუმცა ახანგრძლი-

ვებს ცემენტის გამყარების დროს, რაც რამდენადმე აქვეითებს მასალის სიმტკიცეს.

ალუმინის ოქსიდის დიდი რაოდენობა მასალას ხდის გაუმჭვირვალეს, მაგრამ მატებს სიმტკიცეს და მჟავას მიმართ მდგრადობას, ამცირებს გამყარების დროს და, შესაბამისად, სამუშაო დროსაც.

ფხვნილში კალციუმის ფთორიდის მაღალი შემცველობა ამცირებს მასალის გამჭვირვალობას, მაგრამ ფთორის გაზრდილი რაოდენობის ხარჯზე მის კარიესსტატიკურ თვისებებს უზრუნველყოფს. ტრადიციულ მინაიონომერულ ცემენტებში ფთორის იონების შემცველობა 20-25%-ის ტოლია.

ცემენტის სითხე (მისი დანიშნულების მიხედვით) შესაძლებელია იყოს დისტილირებული წყალი ან პოლიაკრილის მჟავას წყალხსნარი.

მინაიონომერული ცემენტების ძირითადი თვისებებია:

1. ქიმიური ადჰეზია კბილის დენტინთან, მინანქართან და ცემენტთან მჟავური გრავირების გარეშე;

2. ქიმიური ადჰეზია იმ საბჟენ მასალათა უმეტესობასთან (კომპოზიტები, ამალგამა, ევგენოლის შემცველი მასალები და სხვა), რომლებიც გამოიყენება კბილების რესტავრაციისათვის;

3. ფთორის იონებით განპირობებული კარიესსტატიკური ეფექტი (ფთორშემცველი აპატიტების წარმოქმნა);

4. ანტიბაქტერიული თვისებები – დაკავშირებული გამოყოფილი ფთორის მოქმედებასთან;

5. ბიოლოგიური შეთავსების კარგი უნარი, არატოქსიკურობა;

6. კბილის ქსოვილებთან (მინანქარი, დენტინი) მიახლოებული თერმული გაფართოების კოეციფიენტი;

7. შეკუმშვის მიმართ მაღალი სიმტკიცე (სხვა სარესტავრაციო ცემენტებიდან ყველაზე მაღალი), მიახლოებული კომპოზიციური მასალების ხარისხთან;

8. ძლერი დატვირთვის მიმართ დაბალი სიმტკიცე, რაც განაპირობებს მისი გამოყენების მიზანშეუწონლობას მნიშვნელოვანი და მრავალმხრივი დატვირთვის უბნებში (საჭრელი კიდე, კბილის ბორცვები).

9. ბჟენის დაბალი ელასტიკურობა (მინაიონომერული ცემენტები ამ თვისების გამო გამოიყენება V კლასის ღრუების დასაბჟენადაც).

10. მინაიონომერული ცემენტების ესთეტიკური თვისებები სრულიად დამაკმაყოფილებელია და უახლოვდება კბილის ქსოვილებს. მის ძირითად ესთეტიკურ პრობლემას წარმოადგენს არა ფერი, არამედ გამჭვირვალობა (იგი უახლოვდება დენტინის და არა მინანქრის გამჭვირვალობას) და არასაკმარისი ბზინვარება.

მინაიონომერული ცემენტების ტიპები. კლინიკური გამოყენების მიხედვით მინაიონომერული ცემენტები ტრადიციულად იყოფა სამ ტიპად:

I – საფიქსაციო ცემენტები;

II – აღმდგენელი, ანუ სარესტავრაციო ცემენტები;

III – სასარჩულე ცემენტები;

საფიქსაციო მინაიონომერული ცემენტები გამოიყენება ჩანართების, გვირგვინების, დროებითი პროთეზების, ორთოდონტიული აპარატების საფიქსაციოდ.

სარესტავრაციო (აღმდგენელი) ცემენტები, რომლებიც გამოიყენება კბილების დეფექტების აღსადგენად, უფრო მაღალი სიმტკიცისა და დაბალი ხსნადობის უნარის მქონეა. ამ ჯგუფის ზოგიერთ წარმომადგენელს არ ახასიათებს რენტგენოკონტრასტულობა, ხოლო მათი გამყარების დრო საშუალოდ 3-7 წუთის ტოლია.

საბჟენი მასალის აღნიშნული ტიპის ერთი ნაწილი გამოიყენება ესთეტიკური რესტავრაციისათვის (III და V კლასის ღრუები, მაგარ ქსოვილთა ეროზიები, სოლისებრი დეფექტები), ახასიათებს მაღალი ხარისხის გამჭვირვალობა, მაგრამ ნაკლები სიმტკიცე, ამიტომ არ გამოიყენება დიდი დატვირთვის უბნებში არსებული ღრუების დასაბჟენად. მეორე ნაწილი კი ნაკლებ ესთეტიკურია, მაგრამ უფრო მტკიცე და სწრაფად გამყარებადია, ამიტომ გამოიყენება დატვირთული უბნების რესტავრაციისათვის.

სასარჩულე იონომერული ცემენტები გამოიყენება სარჩულის საზით ამალგამებისა და კომპოზიციური მასალების ქვეშ. ამ ტიპის მასალების მიმართ მოთხოვნები განისაზღვრება სამუშაო დროისა და გამაგრების ვადის შემცირებით, რენტგენოკონტრასტულობით და საკმაოდ თხელი ფენის წარმოქმნით, რაც განაპობებს საიზოლაციო ზედაპირის რელიეფის შენარჩუნებას.

მინაიონომერული ცემენტები ფესვის არხების ობტურაციისათვის. მინაიონომერული ცემენტების გამოყენება შეიძლება ფესვის არხების დასაბჟენად გუტაპერჩის წკირებთან ერთად. აღნიშნული მასალის არხის კედლების დენტინთან კარგი ფიქსაციის უნარი ხელს უწყობს არხის ჰერმეტიზაციას. ამ ტიპის მასალას მოეთხოვება ხანგრძლივი სამუშაო (15-20 წუთი) და გამყარების (ერთ საათამდე) დრო, რაც უზრუნველყოფს ხარისხიანი ობტურაციის შესაძლებლობას და, საჭიროების შემთხვევაში, არხის განბჟენას. ამ მასალათა გამოყენება გუტაპერჩის წკირების გარეშე მიზანშეწონილი არ არის, ვინაიდან გამყარების შემდეგ მისი განბჟენა ძალიან ძნელია.

ლითონშემცველი იონომერული ცემენტები. XX საუკუნის 80-იან წლებში დაიწყო ისეთი იონომერული ცემენტების შემუშავება, რომელთა ფხვნილი შეიცავდა ლითონს, უმეტესად ვერცხლის ფხვნილს ან ამალგამის შენადნობის ნაწილაკებს. ვერცხლის ნაწილაკების დამატება ზრდის მასალის სიმტკიცეს, მდგრადია ცვეთის მიმართ. ამცირებს ფოროვნებას. გამყარების შედარებით ნაკლები დრო განაპირობებს სინესტისა და დატენიანების მიმართ მდგრადობას.

ჰიბრიდული მინაიონომერული ცემენტები. 1988 წელს შემუშავებულ იქნა მასალათა ახალი კლასი — ორმაგად გამყარებადი მინაიონომერული ცემენტები, რომელთაც მიიღეს ჰიბრიდულის სახელწოდება.

ჰიბრიდული იონომერული ცემენტის ფხვნილისა და სითხის შერევისას მიმდინარეობს ორი პარალელური რეაქცია: გამყარება სინათლის მოქმედებით და ქიმიური გზით (15-20 წუთის შემდეგ). აღნიშნული მასალები მნიშვნელოვნად (300%-ით) უფრო გამძლეა, ვიდრე თვითგამყარებადი ცემენტები და მიახლოებულია მიკროშემავსებელ კომპოზიციურ მასალებთან. სინათლის სხივით გამყარებად ცემენტებს ნაკლებად ახასიათებს ინიციალური (საწყისი) მჟავიანობა, რის გამოც მცირდება პულპაზე მისი გამაღიზიანებელი ზემოქმედება.

ამრიგად, ჰიბრიდული მინაიონომერული ცემენტების უპირატესობა, თვითგამყარებად ცემეტებთან შედარებით, მდგომარეობს მის სწრაფ გამყარებაში, მეტ სიმტკიცეში, ნაკლებ მსხვრევადობაში, მიკრობზარების არარსებობაში, კბილის ქსოვილებთან უფრო მაღალ ადჰეზიურობასა და სინესტის მიმართ მდგრადობის უნარში. ამასთანავე, სამუშაოდ მოსახერხებელია და შესაძლებელია გამყარებისთანავე პოლირება.

მინაიონომერული ცემენტების გამოყენების ჩვენებები:

1. მუდმივ კბილებში III და V კლასის კარიესული ღრუები, მათ შორის ისეთი ღრუებისაც, რომლებიც მოიცავს ფესვის დენტინსაც.

2. დროებითი კბილების ყველა კლასის კარიესული ღრუები. ამ შემთხვევაში მინაიონომერული ცემენტების უპირატესობა განპირობებულია იმით, რომ კბილის მაგარი ქსოვილები არ საჭიროებს მნიშვნელოვან პრეპარირებას (რაც ხშირად პრობლემატურია ბავშვთა პრაქტიკაში) და გააჩნია კარიესსტატიკური ეფექტი.

3. კბილების ყელის მიდამოს არაკარიესული დაზიანებები (ეროზია, სოლისებრი დეფეტი).

4. ფესვის კარიესი და II კლასის კარიესული ღრუები.

5. მუდმივი კბილების გადავადებული (1-2 წლით), ანუ დროებითი დაბჟენა. ასეთი პროცედურა უმეტესად შერწყმულია არაფორმირე-

ბული ფესვების მქონე მუდმივი კბილების ენდოდონტიურ მკურნალობასთან, როდესაც საჭიროა დრო აპექსოგენეზისათვის. აგრეთვე "მოუმწიფებელი" მუდმივი კბილების დაბჟენა, როდესაც არასასურველია კომპოზიტების გამოყენება.

6. კბილის კარიესის მკურნალობა ART-მეთოდიკით (atraumatic restorative treatment), რომელიც მოგვაწოდა Taco Pilot-მა. მეთოდიკა გულისხმობს მინაიონომერული ცემენტებით ღრუების დაბჟენას პრეპარირების გარეშე (ექსკავატორით ნეკრექტომიის შემდეგ). აღნიშნული მეთოდიკა გამოიყენება შეზღუდულად და უმეტესად ნაჩვენებია პრეპარირებისათვის შესაბამისი პირობების არარსებობის შემთხვევაში.

7. ჩანართების, გვირგვინების, ხიდისებრი პროთეზების, ორთოპედიული და ორთოდენტიული აპარატების ფიქსაცია.

8. ლითონის წკირების არხში ფიქსაცია.

9. ღრძილის რეცესიის შემთხვევაში არსებული მარგინალური დეფექტების შევსება.

10. სარჩულის სახით კომპოზიციური მასალების, ამალგამის, ჩანართების ქვეშ.

11. გამოიყენება ღია და დახურული "სენდვიჩის" მეთოდიკაში.

12. პროთეზირების წინ ძლიერ დაშლილი კბილის გვირგვინის რეკონსტრუქცია, ფესვ-გვირგვინოვანი ჩანართების დამზადება.

13. ფესვის მწვერვალის რეზექციის დროს არხის რეტროგრადული დაბჟენა.

14. ფესვის არხების დაბჟენა გუტაპერჩის წკირებით.

პირობები, რომლებიც განსაზღვრავს მინაიონომერული ცემენტების გამოყენების მიზანშეუწონლობას, სხვა საბჟენ მასალებთან (კერძოდ, კომპოზიციურებთან) შედარებით, შემდეგია:

- პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა;
- კბილების მრავლობითი ან მეორადი კარიესი;
- კბილის მაგარ ქსოვილთა დაზიანება ღრძილის დონეზე ქვემოთ;

5.2. ლითონის საბჟენი მასალები (ამალგამა)

ამალგამა – ეს არის ლითონის (ვერცხლის, სპილენძის, პლატინის და ა.შ.) შენადნობი ვერცხლისწყალთან.

ამალგამების გამოყენების შესახებ ლიტერატურაში ნახსენებია ჯერ კიდევ 1601 წელს. ბოლო წლებში, კომპოზიტების გამოჩენის შემდეგ, მათი გამოყენება რამდენადმე შემცირდა. თუმცა, დღესაც, უცხოეთის ბევრ ქვეყანაში (აშშ, გერმანია და სხვ.), ამალგამა ითვლება ერთ-ერთ მთავარ საბჟენ მასალად, რომელსაც სიმტკიცით პირველი ადგილი უკავია.

ამალგამის დადებითი თვისებებია:

- პლასტიკურობა;
- გამაგრება წარმოებს 37°C ტემპერატურაზე;
- ახასიათებს მაღალი სიმტკიცე და გამძლეობა;
- პირის ღრუს ნოტიო გარემოს მიმართ მდგრადია;
- ხანგრძლივი ექსპლოატაციის ვადა (10-15 წელი);
- ახასიათებს ანტიკარიესული მოქმედება.

ამალგამის უარყოფითი თვისებებია:

- მაღალი სითბოგამტარიანობა;
- მოცულობის შეცვლის უნარი;
- ცუდი ადჰეზიურობა;
- არადამაკმაყოფილებელი ესთეტიკური თვისებები.

ყველაზე უფრო გავრცელებულია ვერცხლის ამალგამა, რომლის ფხვნილი შეიცავს 65% ვერცხლს, 29% – კალას, ხოლო დანარჩენი მოდის სპილენძსა და თუთიაზე.

ვერცხლი და კალა განაპირობებს სიმტკიცეს და პლასტიკურობას. სპილენძის დამატება ზრდის გამძლეობას და აუმჯობესებს ბჟენის კიდოვან ფიქსაციას.

ხარისხიანი ბჟენის მისაღებად მეტად მნიშვნელოვანია ნაქლიბისა და ვერცხლისწყლის ზუსტი შეთანასორვნება. ვინაიდან ვერცხლისწყლის ჭარბი რაოდენობის შემთხვევაში ამალგამა იძენს მოცულობაში ზრდის (ფართოვდება) უნარს, რის გამოც ბჟენი ხდება ნაკლებად მყარი, ახასიათებს ფერის შეცვლა და მეტი კოროზიულობა. ვერცხლისწყლის უკმარისობის დროს კი ბჟენის ზედაპირი ხდება მარცვლოვანი, მოცულობა — უფრო ცვალებადი, ხოლო კიდოვანი ფიქსაციის უნარი — არადამაკმაყოფილებელი. აქედან გამომდინარე, ხარისხოვანი ბჟენის მისაღებად საჭიროა გამოვიყენოთ ამალგამის ბჟენის მოსამზადებელი სპეციალური აპარატები, ნაქლიბისა და ვერცხლისწყლის დოზატორებთან ერთად. ბჟენი კარიესულ ღრუში შეიტანება სპეციალური ტრეგერით, ხოლო მისი კონდენსირება წარმოებს ამალგამის შტოპფერით.

მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ ამალგამის სამუშაო დრო 3-4 წუთია, ამიტომ ღრუში შეიტანება მომზადებისთანავე. მისი პირველი პორცია თავსდება ჯერ კიდევ გაუმყარებელ სარჩულზე, ხოლო შემდეგ შეიტანება ტრეგერით მცირე პორციების სახით და ჩაიზილება ამალგამის შტოპფერის საშუალებით. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ამალგამა არაადჰეზიურია და ღრუში იგი ჩერდება მექანიკურად — ღრუს კედლების ხაოიან ზედაპირთან ბჟენის კონტაქტის ხარჯზე. ამასთან დაკავშირებით, დიდი მნიშვნელობა აქვს რეტენციული პუნქტების ფორმირებას. კარიესული ღრუს დამუშავებისას მინანქრის კიდეები უნდა დაიხაროს 45°-იანი კუთხით.

ამალგამის ბჟენის ქვეშ სარჩულად გამოიყენება თუთია-ფოსფატოვანი ან იონომერული ცემენტები. ბჟენის დამუშავება წარმოებს გამყარებიდან 24 საათის შემდეგ.

ვერცხლის ამალგამის გამყარების შემდეგ მასში მიმდინარეობს სრულფასოვანი კრისტალიზაცია და ამიტომ სრულიად უვნებელი ხდება პაციენტის ჯანმრთელობისათვის.

ბავშვთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ამალგამა გამოიყენება კარიესის ინტენსიურობის ნებისმიერი ხარისხის დროს დროებითი და

მუდმივი (მოლარები) კბილების I, II და V კლასის კარიესული ღრუების დასაბჟენად.

აღსანიშნავია, რომ ორგანოზმზე ამალგამის ტოქსიკური ზემოქმედების პრობლემას მიეძღვნა მრავალი ნაშრომი. თუმცა, 1991 წ. J.Rodway Mackert-მა განსაზღვრა, რომ ბჟენიდან პირის ღრუში ყოველდღიურად გამოყოფილი ვერცხლისწყლის რაოდენობა შეადგენს 1,2 მკგ-ს. მაშინ, როდესაც სხვა წყაროებიდან ვერცხლისწყალი ყოველდღიურად ორგანიზმში ხვდება საშუალოდ 10-20 მკგ-ის რაოდენობით. ვერცხლისწყლის მიმართ მომატებული მგრძნობელობა გამოუვლინდა მთელი მოსახლეობის 3%-ს, რომელთაგან 0,6% შემთხვევაში დაფიქსირდა ამალგამის მიმართ ალერგიის კლინიკური გამოვლინება.

5.2.1. ლითონის საბჟენი მასალები, რომლებიც არ შეიცავს ვერცხლისწყალს

გალოდენტ-M წარმოადგენს ლითონის ბჟენს, რომელიც არ შეიცავს ვერცხლისწყალს. შედგება სპილენძისა (62%) და კალის (38%) შენადნობის წვრილდისპერსული ფხვნილისა და გალიუმისა (89%) და კალის (11%) ევტექტიკური შენადნობის სითხისაგან.

ბავშვთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში აღნიშნული მასალა გამოიყენება დროებითი და მუდმივი კბილების I, II და V კლასის კარიესული ღრუების სამკურნალოდ, კარიესის ინტენსიურობის ნებისმიერი ფორმის დროს.

ფიზიკურ-ქიმიური თვისებების მიხედვით გალოდენტ-M უახლოვდება ამალგამას. მასალაში ვერცხლისწყლის არარსებობა მასთან მუშაობის საშუალებას იძლევა ყოველგვარი შეზღუდვების გარეშე (სანიტარულ-ჰიგიენური თვალსაზრისით), რაც განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ბავშვებში პირის ღრუს სანაციის ჩატარების დროს.

მასალას ახასიათებს კარგი პლასტიკურობა და პირის ღრუში სწრაფად გამყარების უნარი. მისი სამუშაო დრო განისაზღვრება 3-4 წუთით, ხოლო დამუშავებას ექვემდებარება 24 საათის შემდეგ. ბჟენი იზოლაციას არ საჭიროებს.

5.3. პლასტმასები და პოლიმერული საბჟენი მასალები

ცნობილია პოლიმერული საბჟენი მასალების ორი ძირითადი კლასი: შემავსებლით (კომპოზიციური მასალები) და შემავსებლის გარეშე. მათი გამოყენება სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში დაიწყო 1939 წლიდან, რაც შესაძლებელი გახდა სწრაფადგამყარებადი აკრილის ფისების შექმნის შემდეგ.

პოლიმერული საბჟენი მასალების მრავალწლიანი ლაბორატორიული გამოკვლევებით დაადგინეს მათი დამაკმაყოფილებელი ესთეტიკური თვისებები. თუმცა გამოვლინდა მნიშვნელოვანი ნაკლოვანებებიც — სითბური გაფართოების მაღალი კოეფიციენტი, ღეჭვითი დატვირთვის მიმართ არასაკმარისი გამძლეობის მაჩვენებლები, ფერის არასტაბილურობა და პულპაზე ტოქსიკური ზემოქმედება (ნარჩენი მონომერის ხარჯზე).

შემავსებლის გარეშე არსებული პოლიმერული მასალების უარყოფითი თვისებების გამო, გადაწყვიტეს, აკრილოვანი ფისები შეეცვალათ სხვა პოლიმერებით. კერძოდ, ეპოქსიდური ფისებით, რომლებსაც ახასიათებს მაღალი ადჰეზიურობა, ნაკლები მოცულობითი ცვლილებები და გამყარების შედარებით დაბალი ტემპერატურა.

XX ს-ის 50-იან წლებში R.L.Boven-მა მოახდინა სინთეზირება და შემოგვთავაზა ახალი ორგანული საფუძველი — ეპოქსიდური და აკრილოვანი ფისების კომბინირებული პროდუქტი, რომელმაც პრაქტიკაში ფართო გამოყენება ჰპოვა. ამასთანავე, მიმდინარეობდა შემდგომი

კვლევები, რათა გაზრდილიყო პოლიმერულ მასალათა ფიზიკური თვისებები სხვადასხვა არაორგანული შემავსებლების დამატებით.

საერთაშორისო სტანდარტის თანახმად, კომპოზიციური საბჟენი მასალები ეწოდება ორგანულ საფუძველზე შექმნილ მასალებს, რომლებიც შეიცავს არაორგანული შემავსებლების არანაკლებ 50%-ს. შემავსებლად გამოიყენება გამდნარი ან კრისტალური კვარცი, ალუმინსილიკატური ან ბრომსილიკატური მინა, ხოლო რენტგენოკონტრასტულობისათვის — ბარიუმის ფთორიდი.

XX ს-ის 60-იანი წლების დასაწყისში შესაძლებელი გახდა კომპოზიციურ საბჟენ მასალათა პირველი თაობის შექმნა, რომელიც აკრილოვანი პლასტმასების მასალებისგან თავისი შემადგენლობით განსხვავდებოდა. მის მონომერად გამოყენებულ იქნა ეპოქსიდური ფისებისაგან და მეტაკრილის მჟავას რთული ეთერებისაგან სინთეზირებული ახალი მონომერი, ხოლო შემავსებლად — წვრილდისპერსული კვარცი.

კომპოზიტების პირველი თაობა გამოირჩეოდა დამაკმაყოფილებელი ფიზიკურ-ქიმიური თვისებებით, უმნიშვნელო მოცულობითი ცვლილებებით, კბილის ქსოვილებთან კარგი ადჰეზიურობით, მჭიდრო კიდოვანი ფიქსაციით და ნორმალური ესთეტიკური თვისებებით. ხანგრძლივმა კლინკურმა დაკირვებებმა გამოავლინა პირველი თაობის კომპოზიტების უარყოფითი თვისებებიც — პირის ღრუს პირობებში ფერის მნიშვნელოვანი ცვლილებები. აღნიშნული პრობლემა გადაწყდა 70-იან წლებში მიკროფილირებული კომპოზიტების დანერგვით.

კომპოზიტური მასალების განვითარების ისტორიაში მნიშვნელოვანი მომენტია პოლიმერიზაციის ახალი სისტემის დანერგვა — პოლიმერიზაცია სინათლის სხივის ენერგიით. 80-იანი წლების დასაწყისში დაიწყო სინათლის სხივით გამყარებადი კომპოზიციური მასალების ფართო წარმოება. მისი ერთგვაროვანი კონსისტენცია, ულუფებად შეტანის შესაძლებლობა და პოლიმერიზაციის მომენტის რეგულირება — სინათლით გამყარებადი მასალების დიდი უპირატე-

სობაა. ამიტომ პრაქტიკაში მათი დანერგვით გაჩნდა კბილის ესთეტიკური აღდგენის ახალი შესაძლებლობები.

საღეჭი კბილების ესთეტიკური და ფუნქციონალური აღდგენისათვის შეიქმნა სპეციალური კომპოზიციური მასალები მაღალი ფიზიკური მაჩვენებლებით. ამ ჯგუფის წარმომადგენლებს ეწოდა წვრილდისპერსული ჰიბრიდული კომპოზიტები. სწორედ ეს კომპოზიტები შეიძლება ჩაითვალოს ამალგამის, როგორც საღეჭი კბილების ტრადიციული საბჟენი მასალის ალტერნატივად. 1983 წელს F.Lutz-მა, თანაავტორებთან ერთად, შემოგვთავაზა კომპოზიტების კლასიფიკაცია:

I. პოლიმერიზაციის საბჟობის მიხედვით:

1. ქიმიური პოლიმერიზაციის გზით გამყარებადი კომპოზიტები;
2. სინათლის სხივის მოქმედებით გამყარებადი კომპოზიტები (ფოტოპოლიმერები).
3. სითბოს მოქმედებით გამყარებადი კომპოზიტები.

II. შემავსებლის ნაწილაკების ზომის მიხედვით:

1. მაკროფილირებული კომპოზიტები (მაკროფილები);
2. მიკროფილირებული კომპოზიტები (მიკროფილები);
3. არაჰომოგენური (ჰეტეროგენული) მიკროფილური კომპოზიტები;
4. ჰიბრიდული კომპოზიტები (ჰიბრიდები).

5.3.1. კომპოზიცური მასალების ძირითად ჯგუფთა დახასიათება

ამ ჯგუფის მასალათა დახასიათების დროს უნდა გავითვალისწინოთ ორი მაჩვენებელი: ბჟენის გამყარების მექანიზმი (ქიმიური ან სინათლის სხივით) და შემავსებლის ზომა. ყველაზე მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია შემავსებლის დახასიათება (ნაწილაკთა ზომა და შევსების ხარისხი), რადგან მასზეა დამოკიდებული მასალის ძირითადი თვისებები.

კომპოზიტები, რომელთა პოლიმერიზაცია მიმდინარეობს ქიმიური გზით, შედგება ორი პასტისაგან ან ფხვნილისა და სითხისაგან. ასეთ კომპოზიტთა შემადგენლობაში შედის ბენზოილამინის (BPO-Amin) ზეჟანგის ინიციატორული სისტემა. ამინის კომპონენტის შემცველი ბაზისური პასტის შერევისას კატალიზატორ პასტასთან (მის შემადგენლობაში შედის BPO) წარმოიქმნება რადიკალები, რომლებიც განაპირობებს პოლიმერიზაციის პროცესის დაწყებას. პროცესის მიმდინარეობის სისწრაფე დამოკიდებულია ინიციატორის რაოდენობაზე, ტემპერატურასა და პოლიმერიზაციის ინჰიბიტორთა არსებობაზე. ასეთი სახის პოლიმერიზაციის უპირატესობა მასალის თანაბარ პოლიმერიზაციაში მდგომარეობს, მიუხედავად კარიესული ღრუს სიღრმისა და ბჟენის სიდიდისა. თუმცა, თუ გავითვალისწინებთ, რომ ბჟენის მომზადების დროს შესაძლებელია დაშვებულ იქნეს შეცდომები და, ამასთანავე, თუ მხედველობაში მივიღებთ სამუშაო დროის სიმცირეს და მასალის ღრუში ფენებად შეტანის შეუძლებლობას, გასაგები გახდება, რატომ ანიჭებს უპირატესობას სტომატოლოგთა უმრავლესობა სინთალის სხივით გამყარებად მასალებს.

ფოტოპოლიმერული კომპოზიტები გამოირჩევა ერთგვაროვანი კონსისტენციით, პოლიმერიზაციის მომენტის რეგულირებით და მასალის ფენა-ფენა შეტანის შესაძლებლობით. პოლიმერიზაციის ინიციატორად გამოიყენება სინათლის მიმართ მგრძნობიარე (იშლება სინათლის ენერგიის გავლენით) ნივთიერება – კამფეროქინონი. პოლიმერიზაციის სისწრაფე დამოკიდებულია ინიციატორის რაოდენობაზე, სინათლის სხივის ინტენსივობასა და დანათების დროზე. პოლიმერიზაციის ხარისხი კი განაპირობებს კომპოზიტის გამჭვირვალობასა და ფერს.

კომპოზიტები, რომელთა პოლიმერიზაცია მიმდინარეობს სითბური ენერგიის ზემოქმედებით, გამოიყენება მხოლოდ ჩანართების დასამზადებლად. სითბური ენერგიის საშუალებით მიმდინარე ცხელი პოლიმერიზაცია შესაძლებელია ბენზოილის ზეჟანგის დაშლის შემთხვევაში.

I – მაკროფილები. ეს კომპოზიტები შეიცავს არაორგანული შემავსებლის ნაწილაკებს (10-45 მკმ ზომის ნაწილაკებს და 60% შემავსებელს). მაკროფილირებული კომპოზიტების ბჟენები ცუდად ექვემდებარება პოლირებას, მათი ზედაპირი რჩება ხაოიანი, დროთა განმავლობაში იცვლის ფერს და საგრძნობლად ცვდება.

II – მიკროფილები (ნაწილაკების ზომა – 0,4-0,8 მკმ, შემავსებელი – 45%). მათ შემადგენლობაში შედის სილიციუმის დიოქსიდის მიკროფილირებული ნაწილაკები. წვრილდისპერსული მარცვლები 1000-ჯერ ნაკლები სიდიდისაა, ვიდრე მაკროფილირებული შემავსებლის. მიკროფილებს ახასიათებს ნაკლებად მდგრადობა ცვეთის მიმართ, თუმცა, კარგად პოლირდება, ნაკლებად ტოქსიკურია და გამოირჩევა ფერის სტაბილურობით.

III – არაჰომოგენური მიკროფილური კომპოზიტები წარმოადგენს მიკროფილების ნაირსახეობას (ნაწილაკების ზომა 1-10 მკმ, შემავსებელი – 50%). ამ კომპოზიტების დამზადებისას ძირითად მასას ემატება წინასწარ პოლიმერიზებული ნაწილაკები. კომპოზიტების მომზადების ასეთი მეთოდით მიიღება შემავსებლით (70-80%) უფრო მეტად გაჯერებული მასალა. ასეთი ბჟენები კარგად პოლირდება და მდგრადია ცვეთისა და ფერის შეცვლის მიმართ. თუმცა მისი სიმტკიცე სასურველია უკეთესი იყოს.

IV – ჰიბრიდული კომპოზიტები. მათ შემადგენლობაში შედის სხვადასხვა ზომისა და ხარისხის შემავსებლის ნაწილაკები. ნაწილაკების ზომები მერყეობს 0,05-50 მკმ ფარგლებში (50% შევსების). ჰიბრიდული მასალები ხასიათდება უნივერსალური მაჩვენებლებით და შესაძლებელია მათი წარმატებით გამოყენება ნებისმიერი სარესტავრაციო სამუშაოსათვის. მიეკუთვნება წვრილდისპერსულ ჰიბრიდულ მასალებს, გამოირჩევა კარგი ოპტიკური და ფიზიკური თვისებებით, მაღალი რენტგენოკონტრასტულობით, მოსახერხებელი კონსისტენციით და ცვეთის უმნიშვნელო კოეფიციენტით. ამ ჯგუფის მასალათა თავისებურება გამოიხატება მის უნივერსალურ გამოყენებაში

– როგორც ფრონტალური, ისე საღეჭი კბილების სარესტავრაციოდ. როგორც წესი, თანამედროვე ჰიბრიდული კომპოზიტები გამოიყენება მინანქარ-დენტინის ადჰეზიურ სისტემასთან კომპლექსში, რაც უზრუნველყოფს კომპოზიტისა და კბილის ქსოვილების შეჭიდულობის გაუმჯობესებას. მასალა მყარია ცვეთის მიმართ, კარგად პოლირდება და ნაკლებად ტოქსიკურია.

ჰიბრიდებს შორის გამოირჩევა მასალები, რომელთა ნაწილაკები 0,5-10 მკმ-ია 85% შევსებით. ისინი ხასიათდებიან ფერისა და ცვეთის მდგრადობით და არატოქსიკურობით.

1995 წელს შემუშავებულ იქნა კომპომერული მასალა, რომელშიც შეხამებულია ჰიბრიდების და მინაიონომერული ცემენტის თვისებები. აღნიშნული მასალები ხასიათდება კბილის ქსოვილებთან ბიოლოგიური შეთავსებით და ფთორის შემცველობით. ფთორის იონები თანდათანობით გამოთავისუფლდება მასალის ზედაპირიდან და შეიღწევა კბილის მაგარ ქსოვილებში. აღნიშნული მასალები ძირითადად გამოიყენება III, V კლასის ღრუების, სალისებური დეფექტების, კბილის მაგარ ქსოვილთა ეროზიების, ჰიპოპლაზიის და დროებითი კბილების I და II კლასის კარიესული ღრუების დასაბჟენად.

5.3.2. პლასტმასებისა და პოლიმერული საბჟენი მასალების გამოყენება ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიაში

ბავშვთა ასაკში სწრაფად გამყარებადი აკრილოვანი პლასტმასების გამოყენება რეკომენდებულია დროებით და მუდმივ კბილებში კარიესული და არაკარიესული დეფექტების აღსადგენად. აგრეთვე, სხვადასხვა ჩანართებისა და ორთოდონტიული კონსტრუქციების საფიქსაციოდ.

კარიესის ინტენსივობის კომპენსირებული ფორმის დროს პლასტმასების გამოყენება ბავშვებში გამართლებულია ესთეტიკური მიზნით

ან IV კლასის დეფექტების აღსადგენად. აღნიშნული მასალებით დროებითი კბილების ანატომიური ფორმის აღდგენა მიზანშეწონილია მხოლოდ დეპულპირებულ კბილებში. ამ შემთხვევაში ბჟენის შენარჩუნება შესაძლებელია კბილის ფიზიოლოგიურ ცვლამდე.

კარიესის ინტენსიობის სუბ- და დეკომპენსირებული ფორმის დროს აკრილოვანი პლასტმასების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი, რადგან კარიესული პროცესის მაღალი აქტივობის შემთხვევაში აღინიშნება გართულებების მაღალი პროცენტი (≈37%). ასეთ გართულებებს მიეკუთვნება: მეორადი კარიესის განვითარება, კბილის ქსოვილსა და ბჟენს შორის სივრცეების წარმოშობა (დაბჟენიდან უკვე ერთი წლის შემდეგ), ხოლო რეტენციული პუნქტების არარსებობის შემთხვევაში — ბჟენის ამოვარდნა.

ცოცხალი პულპის მქონე დროებით კბილებში პლასტმასების გამოყენება არ შეიძლება მისი მაღალი ტოქსიკურობისა (განპირობებული ნარჩენი მონომერით) და, აგრეთვე, საიზოლაციო სარჩულით ბჟენის სრულფასოვანი იზოლაციისათვის არასაკმარისი პირობების არსებობის გამო.

ბავშვთა სტომატოლოგიის პრაქტიკაში ახალი თაობის კომპოზიტებმა (ქიმიური და სინათლის სხივით გამყარებადი) ფართო გამოყენება ჰპოვეს როგორც დროებითი, ისე მუდმივი კბილების სარესტავრაციოდ. აღნიშნული მასალების გამოყენება შესაძლებელია კარიესის I, II, III, IV და V კლასის ღრუების აღსადგენად (დეპულპირებულ ან მუდმივ ფორმირებულ კბილებში), ფისურების ჰერმეტიზაციისათვის (ჩასაბეჭდად), კარიესის დაწყებითი სტადიის — კეროვანი დემინერალიზაციის სალიკვიდაციოდ მუდმივი ფრონტალური კბილების (ფესვის სრულფასოვანი ფორმირების შემდეგ) ტრავმული დაზიანებების, ჰიპოპლაზიის, ფლუოროზის და მინანქრის ნეკროზის დეფექტთა აღსადგენად, მინანქრის ცერვიკალური ეროზიებისა და, აგრეთვე, ადრე დაბჟენილი კბილების სარესტავრაციოდ.

ბავშვთა ასაკში კომპოზიტების გამოყენების შემთხვევაში გასათვალისწინებელია მჟავური გრავირების თავისებურება, რომლის დროსაც საჭიროა თავიდან ავიცილოთ მჟავის კონტაქტი დენტინთან და ცემენტთან. ამისათვის, პირველ რიგში წარმოებს დენტინის (ცემენტის) დაფარვა სამკურნალო ან საიზოლაციო სარჩულით, ხოლო შემდეგ – დეფექტის ნაპირების გრავირება.

ამჟამად არსებობს ბავშვთა ასაკში კბილების მჟავური გრავირების პერიოდის 15, 20 ან 30 წამამდე შემცირების ტენდენცია. მჟავური გრავირების უფრო ხანგრძლივი (60 წამი და მეტი) დრო იწვევს ქსოვილების გარეთა ფენის მოცილებას, ზედაპირის გასადავებას და მიკრორეტენციის შემცირებას. ამასთანავე, ნივთიერებები (ე.წ. ბონდები), რომლებიც აიოლებს ბჟენის შეკავშირებას მინანქართან და დენტინთან, შეიძლება სრულიად თავისუფლად იქნეს გამოყენებული ბავშვის კბილების დასამუშავებლად. აღსანიშნავია, რომ კომპოზიციურ მასალათა გამოყენებამ შექმნა კბილის მაგარ ქსოვილთა დაცვის პირობები კარიესული ღრუს დამუშავების პროცესში. მრავალრიცხოვანი გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ადჰეზივების გამოყენებისას შეიძლება კარიესული დეფექტების პროფილაქტიკური გაფართოების თავიდან აცილება და საყრდენი, ანუ რეტენციული, პუნქტების შექმნა, რაც ესოდენ მნიშვნელოვანია ბავშვთა პრაქტიკაში.

რთული მასალებით ბავშვის კბილების დაბჟენის წინ აუცილებელია შეფასდეს ჩვენებები და უკუჩვენებები, ისეთები, როგორიცაა: კბილის განვითარების ხარისხი და ტიპი, დეფექტის ლოკალიზაცია, პაციენტის ემოციური მდგომარეობა, საოპერაციო ველის ნერწყვისაგან დაცვის შესაძლებელობა და სხვა დანარჩენი, რაც განაპირობებს წარმატებულ მკურნალობას.

5.4. ფესვის არხის საბჟენი მასალები

მასალები, რომლებიც გამოიყენება ფესვის არხების დასაბჟენად, აუცილებელია აკმაყოფილებდეს რიგ მოთხოვნებს:

- საჭიროა ახასიათებდეს არხის კედლებთან კარგი ადჰეზიურობა;
- იყოს ადვილი შესატანი და საჭიროების შემთხვევაში შესაძლებელი იყოს არხის განბჟენა;
- განაპირობებდეს არხის ხარისხიან ჰერმეტიზაციას;
- ახასიათებდეს რენტგენოკონტრასტულობა;
- არ განაპირობოს კბილის ქსოვილთა ფერის შეცვლა;
- არ წარმოადგენდეს ბაქტერიებისათვის საკვებ ნიადაგს;
- ახასიათებდეს გამყარების ოპტიმალური დრო, რათა (საჭიროების შემთხვევაში) შესაძლებელი იყოს მისი კორექცია;
- არ იყოს ხსნადი ქსოვილოვან სითხეში;
- არ უნდა მოქმედებდეს გამაღიზიანებლად პერიოდონტის ქსოვილებზე;
- ახასიათებდეს ანტისეპტიკური და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება;
- მოახდინოს ოსტეოგენეზის სტიმულაცია.

ფესვის არხების დასაბჟენად დღეისათვის შექმნილია მასალათა დიდი რაოდენობა:

1. თუთია-ფოსფატოვანი ცემენტები.

2. მასალები თუთია-ევგენოლზე დამზადებული: ა)ცემენტები, ბ)პასტები.

3. ეპოქსიდურ ფისებზე დამზადებული პასტები (ჰერმეტიკები).

4. მასალები მედიკამენტების დამატებით: ა)კალციუმის ჰიდროჟანგზე დამზადებული; ბ)რეზორცინ-ფორმალინზე დამზადებული.

5. მინაიონომერული ცემენტები.

6. წკირები: ა)ლითონის (ვერცხლის და ტიტანის); ბ)გუტაპერჩის.

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ფესვის არხების დასაბჟენად პას-

ტები და ცემენტები დღესაც ფართოდ გამოიყენება. საჭიროა აღინიშნოს, რომ სტომატოლოგთა საერთაშორისო ასოციაცია და ამერიკის დანტისტთა ასოციაცია არ თვლის რეკომენდებულად პასტების დამოუკიდებლად (წკირების გარეშე) გამოყენებას კბილის არხების დასაბჟენად. ისინი თვლიან, რომ პასტები ვერ უზრუნველყოფს არხების ხარისხიან ობტურაციას, იხსნება ქსოვილოვან სითხესთან კონტაქტის დროს, არხში არათანაბრად გადანაწილდება და ხშირად გადაიტანება პერიაპიკალურად, მაშინ, როცა არხი შეიძლება დარჩეს შეუვსებელი. ამასთანავე, გამყარების პროცესში ახასიათებს ციტოტოქსიკურობა, ხოლო შემდეგ – ინერტულობა; გარდა ამისა, შესაძლებელია ალერგიული რეაქციების პროვოცირება.

5.4.1. თუთია-ფოსფატოვანი ცემენტები

არსებობს თუთია-ფოსფატოვანი ცემენტების ფართო არჩევანი (ფოსფატ-ცემენტი, უნიფასი, ვისფატი, ჰიდროფოსფატ-ცემენტი, ფოსცინი და სხვა).

აღნიშნული მასალები არხში ადვილი შესატანია, რენტგენოკონტრასტულია, არ გაიწოვება და არხიდან არ გამოირეცხება. მაგრამ, ამავე დროს, ხასიათდება რიგი უარყოფითი თვისებებთაც:

- იწვევს პერიოდონტის გაღიზიანებას (ვინაიდან გამყარების პირველ საათებში თავისუფალი ორთოფოსფორმჟავას ხარჯზე pH≈5).
- არ ახასიათებს ანტისეპტიკური და ანთების საწინააღმდეგო თვისებები;
- აქვს მოკლე სამუშაო დრო;
- არხის განბჟენა დაკავშირებულია სირთულეებთან;
- პერიაპიკალურად გადატანის შემთხვევაში არ გაიწოვება.

ბავშვთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში თუთია-ფოსფატოვანი ცემენტები გამოიყენება ჩამოყალიბებულ ერთფესვიან მუდმივ კბილებში (ძირითადად ფრონტალურ კბილებში).

5.4.2. თუთია-ევგენოლზე დამზადებული მასალები

თუთია-ევგენოლზე დამზადებული ცემენტები (ევგედენტი – რუსეთი; Endobtur – საფრანგეთი და სხვა.) ხასიათდება სუსტი ანტისეპტიკური მოქმედებით, მაღალი ადჰეზიურობით, არ აღიზიანებს პერიოდონტის ქსოვილებს და ფლობს გამოხატულ სამკურნალო ეფექტს.

დადებითი თვისებებია:

- ფესვის არხში ადვილად შესატანია;
- არ გაიწოვება;
- არ აღიზიანებს პერიოდონტის ქსოვილებს;
- ახასიათებს კარგი ჰერმეტულობა;
- რენტგენოკონსტრასტულია.

უარყოფითი თვისებებია:

- ახასიათებს სუსტად გამოხატული სამკურნალო ეფექტი;
- რთულად წარმოებს მათი განბჟენა;
- არ მონაწილეობს ოსტეოგენეზის პროცესში;
- ახასიათებს შეუთავსებლობა კომპოზიციურ მასალებთან ევგენოლის შემცველობის გამო.

ისინი ძირითადად გამოიყენება არხების დასაბჟენად პულპიტების დროს, თუმცა, შესაძლებელია, პერიოდონტიტების შემთხვევაშიც. აღნიშნული მასალით იბჟენება ჩამოყალიბებული ფესვებისა და კარგად გამავალი არხების მქონე კბილები.

თუთია-ევგენოლის ფუძეზე დამზადებული პასტები დიდი ხანია გამოიყენება ბავშვთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში, მათ დღესაც აწარმოებს მრავალი ფარმაცევტული ფირმა რამდენადმე მოდიფიცირებული ვარიანტით.

პასტის მთავარ მოქმედ კომპონენტს ევგენოლი (Procosol) წარმოადგენს, ხოლო შემავსებელს – თუთიის ოქსიდი.

ევგენოლს ახასიათებს სუტი ანტისეპტიკური და ანალგეზიური თვისებები. ხოლო მისი ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი სუსტად

არის გამოხატული. ამიტომ თუთია-ევგენოლის პასტის სამკურნალო თვისებების გასაუმჯობესებლად მას უმატებენ სხვადასხვა ბიოლოგიურად აქტიურ კომპონენტებს.

აპიპასტა (რუსეთი) — დამატებული აქვს პროპოლისი და ფუტკრის რძე. იგი გამოიყენება ბავშვებში ფესვის არხების დასაბჟენად პერიოდონტიტის დესტრუქციული ფორმების სამკურნალოდ. აპიპასტა ხელს უწყობს ანთებითი პროცესის კუპირებას, ამცირებს გამწვავების სიხშირეს, აჩქარებს პერიოდონტში რეპარაციულ პროცესებს და განაპირობებს იმუნოლოგიურ მაჩვენებელთა ნორმალიზაციას.

დიაკეტი (გერმანია) — გამყარებამდე შლის ცხიმებს და სხვა ორგანულ ნივთიერებებს. ახასიათებს დენტინთან მაღალი ადჰეზიურობა. იგი რენტგენოკონტრასტულია. მაგრდება 6 წუთის განმავლობაში.

კრეზოპასტა (საფრანგეთი) — თვითგამყარებადი პასტაა, რომელიც გათვალისწინებულია ფესვის არხების დასაბჟენად პულპის არასრული ექსტირპაციის შემთხვევაში. შეიცავს ორ ანტისეპტიკს:

- პარაქლორ-ფენოლს, რომელსაც ახასიათებს ანტისეპტიკური თვისებები და, აგრეთვე, ზრდის ფესვის არხების გამავლობას.
- თუთიის სულფატს.

კრეზოპასტა არ შეიცავს ფორმალინს და მის წარმოებულებს. მასალა რენტგენოკონტრასტულია.

დექსამეტაზონი (შვეიცარია) — შესანიშნავად მოქმედებს კბილის ქსოვილებზე და უზრუნველყოფს ანთების საწინააღმდეგო, ბაქტერიოციდულ, ანტისეპტიკურ მოქმედებას. პასტა გამყარებამდე ინარჩუნებს თავის თერაპიულ თვისებებს. იგი რენტგენოკონტრასტულია, არ ახასიათებს ხსნადობა და მოცულობაში კლება.

ენდომეტაზონი (Septodont, საფრანგეთი) — მოიპოვა დამსახურებული აღიარება და ფართოდ გამოყენება ბავშვთა პრაქტიკაში. მის შემადგენლობაში შედის კორტიკოსტეროიდები (ჰიდროკორტიზონი და დექსამეტაზონი). იგი გამოიყენება როგორც არხების დამოუკიდებლად შესავსებად, ისე გუტაპერჩის წკირებთან ერთად. მნიშვნელოვანია, რომ პასტა არხში არ გაიწოვება, მაგრამ თუ მოხვდა პერიაპიკალურად — ევგენოლი სწრაფად დიფუზირდება სისხლის მიმოქცევაში, ხოლო დანარჩენი კომპონენტები თანდათანობით გაიწოვება.

ენდომეტაზონის გამოყენება ნაჩვენებია კბილის ფესვის მწვერვალთან ძვლის ქსოვილის რეზორბციის შემთხვევაში, ე.ი. პერიოდონტიტების ყველა ფორმის მკურნალობის დროს და, აგრეთვე, იმ კბილების სამკურნალოდ, რომლებიც "ვერ იტანენ" ჰერმეტულობას.

პასტის შემადგენლობაში კორტიკოსტეროიდული პრეპარატების არსებობა ამცირებს ენდოდონტიური მკურნალობის შემდეგ პერიოდონტის მხრიდან მტკივნეული რეაქციის განვითარებას — მასალის პერიაპიკალურად გადატანის შემთხვევაშიც კი. პასტაში შემავალი ანტისეპტიკებით განპირობებულია მიკროარხებში არსებული ორგანული ნარჩენების სტერილიზაცია, ხოლო პერიოდონტიტების დროს ანთებითი კერის მიკროფლორაზე მოქმედება. პასტის გამყარებასთან ერთად აღნიშნული თვისებები სუსტდება.

გამყარებული პრეპარატის კონსისტენცია განაპირობებს, ერთი მხრივ, ფესვის არხების საიმედო ობტურაციას, მეორე მხრივ, საჭიროების შემთხვევაში არხის ადვილად განბჟენის შესაძლებლობას.

ესტეზონი (Estesone; გერმანია) — გამოიყენება ძნელადგამავალი არხების შემთხვევაში, როდესაც შეუძლებელია აბსოლუტური სტერილობის მიღწევა, ან იმ გართულებების სალიკვიდაციოდ, რაც შესაძლოა დაშლილი პულპის ნარჩენებმა გამოიწვიოს.

ნივთიერებები, რომლებიც შედის ესტეზონის შემადგენლობაში, ახდენს ნარჩენი პულპის მუმიფიკაციას და, შესაბამისად, მის ნეიტრალიზებას. მას აქვს რიგი დადებითი თვისებები:

■ არ შეიცავს პარაფორმალდეჰიდს, რომელმაც შეიძლება გააღიზიანოს პერიოდონტის ქსოვილები;

■ ჰიდროკორტიზონის შემცველობის გამო მინიმუმამდეა დაყვანილი დაბჟენის შემდგომი ტკივილების განვითარება;

■ მასში შემავალი ორი ანტისეპტიკის (ნიტროფურაზონი, დიიოდთიმოლი) ერთობლივი მოქმედებით მიიღება მაღალი ბაქტერიოციდული ეფექტი;

■ შემავსებლის თვისებებიდან გამომდინარე – იგი რენტგენოკონტრასტულია, ადვილად შეიტანება არხში, აქვს კარგი ობტურაციის უნარი, არ გაიწოვება და შესაძლებელია განბჟენა.

პულპისატი (Pulpisat; საფრანგეთი) – არ შეიცავს ჰორმონულ პრეპარატებს. იგი განსხვავდება იმით, რომ ფხვნილში დამატებულია წვრილდისპერსული ვერცხლი, რაც პასტას ბაქტერიოციდულ თვისებებს მატებს.

ენდოდენტი (Endodent - PSP, ინგლისი, რუსეთი) – რენტგენოკონტრასტული მასალაა, ადვილად შეიტანება არხში აპიკალურ ხვრელამდე და საჭიროების დროს ადვილად განიბჟენება. არ აღიზიანებს პერიოდონტის ქსოვილებს, ამასთანავე, ქლორჰექსიდინისა და თიმოლიოდიდის შემცველობის გამო, ახასიათებს ძლიერი ანტისეპტიკური თვისებები.

5.4.3. ეპოქსიდურ ფისებზე დამზადებული მასალები (ჰერმეტიკები)

ეპოქსიდურ ფისებზე დამზადებული მასალები (ჰერმეტიკები) პოლიმერებისა და ფისების საფუძველზე მომზადებული ცნობილი მასალებია, რომლებიც მოგვაწოდა A.Schroeder (1954 წ.).

ეპოქსიდურ ფისებზე მომზადებული პასტები [AH-26 (ინგლისი); ენდოდენტი (რუსეთი); AH+ (ინგლისი); ინტრადონტი (რუსეთი); თერმასილი (ინგლისი) და სხვ.) არ აღიზიანებს პერიოდონტის ქსოვილებს, განაპირობებს მიკრო- და მაკროარხების კარგ ჰერმეტიზაციას, არ გაიწოვება ფესვის არხში, აქვს ხანგრძლივი სამუშაო დრო (3-4 სთ.), ახასიათებს რენტგენოკონტრასტულობა და შესაძლებელია არხის ადვილად განბჟენა. ამასთანავე, არ ახასიათებს სამკურნალო ეფექტი, პერიაპიკალურად გადატანის შემთხვევაში არ გაიწოვება და იწვევს ოსტეოგენეზის სტიმულირებას.

5.4.4. კალციუმის ჰიდროჟანგის შემცველი პასტები

კალციუმის ჰიდროჟანგი აქტიურად გამოიყენება ბავშვთა და მოზრდილთა ენდოდონტიაში როგორც სუფთა სახით, ისე სხვადასხვა პასტებისა და მასალების შემადგენლობაში. ამ უკანასკნელთ კალციუმის ჰიდროჟანგი ემატება კბილის ფესვის მწვერვალთან ძვლოვანი ქსოვილის წარმოქმნის სტიმულაციის მიზნით.

კალციუმის ჰიდროჟანგის შემცველი პასტებია – გლიკოდენტი (რუსეთი); Sealapex (აშშ); Endocal (საფრანგეთი); Calasept (შვედეთი); Apexit (გერმანია); Endomix (ინგლისი); Vitapex (იაპონია) და სხვ.

ამ მასალათა ძირითად მოქმედ ნივთიერებას წარმოადგენს კალციუმის ჰიდროჟანგი, ანუ ე.წ. ჩამქრალი კირი. ეს არის თეთრი, წმინდა ფხვნილი, რომლის ხსნადობა იზრდება გლიცერინის ან საქაროზის ხარჯზე. მისი pH=12,0, რაც განაპირობებს კალციუმის ჰიდროჟანგის ასეპტიკურობას. პრეპარატის არხში შეტანის შემდეგ დენტინში აღინიშნება pH-ის მაღალი მნიშვნელობა (8-დან 10-მდე), რაც განსაკუთრებით გამოხატულია ახალგაზრდა ასაკის პაციენტებში.

კალციუმის ჰიდროჟანგს ახასიათებს:

- ანტიმიკრობული და ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება;
- ცოცხალ ქსოვილებზე ჰემოსტაზური ეფექტი;
- უჯრედთა მემბრანის გამკვრივება და, შესაბამისად, ნერვულ რეცეპტორთა მგრძნობელობის დაქვეითება;
- მკვდარ ორგანულ სტრუქტურებზე დამშლელი მოქმედება;
- ოსტეოგენეზის სტიმულირება;
- ექსუდატის დრენირების ხელშეწყობა (გატუტიანების ხარჯზე).

ამასთანავე, პრეპარატს გააჩნია კარგი სამკურნალო ეფექტი, ადვილად შეიტანება ფესვის არხში და შემდეგ არ გაიწოვება; ახასიათებს ხანგრძლივი სამუშაო დრო, ადვილად წარმოებს არხის განბჟენა და, ამასთანავე, რენტგენოკონტრასტულია. თუმცა, აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ კალციუმის ჰიდროჟანგს, pH-ის მაღალი მაჩვენებლის გამო, ზოგჯერ ახასიათებს გამაღიზიანებელი მოქმედება და კბილის ქსოვილთა ფერის შეცვლა – არხოვანი ბჟენის ცუდი იზოლაციის შემთხვევაში.

კალციუმის ჰიდროჟანგზე დამზადებული პასტები ბავშვთა პრაქტიკაში რეკომენდებულია დროებითი და მუდმივი კბილების არხების დასაბჟენად პულპის ვიტალური ექსტირპაციის ან განგრენული პულპის მოცილების შემდეგ; აგრეთვე, გამოიყენება დროებითი კბილების პერიოდონტიტების ყველა ფორმის დროს და იმ მუდმივი კბილების არხების დასაბჟენად, რომელთა ფესვები ან ჩამოუყალიბებელია, ან აღინიშნება პერიოდონტიტის დესტრუქციული ფორმები.

კალციუმ-ფოსფატოვანი ცემენტები გამყარების პროცესში წარმოქმნის ჰიდროქსილაპატიტს, რომელსაც ქსოვილთა ურთიერთშეთანასოვნების გაზრდის უნარი აქვს. ელექტრონულ-მიკროსკოპული გამოკვლევებით დადგინდა კალციუმ-ფოსფატოვანი ცემენტების, როგორც ჰერმეტიკების, ეფექტურობა.

5.4.5. რეზორცინ-ფორმალინზე დამზადებული პასტები

არხების დაბჟენის შემდეგ, გართულებების პრევენციის ან შემცირების მიზნით, გამოიყენება პასტები, რომლებიც შეიცავს ფორმალდეჰიდს. გასული საუკუნის დასაწყისში მოწოდებული რეზორცინ-ფორმალინის მეთოდი ხანგრძლივი დროის მანძილზე ფართოდ გამოიყენებოდა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში. რეზორცინ-ფორმალინის ქიმიური აქტივობა ძირითადად დაკავშირებულია ფორმალინთან. ქიმიური შენაერთები ალდეჰიდთა ჯგუფიდან განაპირობებს ბიოლოგიურ ქსოვილთა ფიქსაციას და მუმიფიკაციას. ამასთანავე, მას ახასიათებს ძლიერი ბაქტერიოციდული მოქმედება. ფორმალდეჰიდის შემცველი პრეპარატები გამოიყენება როგორც პულპის ექსტირპაციის შემდეგ არხების დასაბჟენად (წამყვანია მისი ანტისეპტიკური მოქმედება), ისე ქირურგიული პულპოტომიის შემთხვევაში, სადაც გათვალისწინებულია მისი შესაძლებლობა – განაპირობოს პულპის ასეპტიკური ნეკროზი და მუმიფიკაცია.

ფორმალდეჰიდის გამოყენებასთან დაკავშირებულია მრავალი ნეგატიური შეხედულება. კერძოდ, არსებობს აზრი, რომ ფორმალდეჰიდს მუტაგენური და კანცეროგენული თვისებები აქვს. აღსანიშნავია აგრეთვე, რომ ფორმალინის შემადგენლობაში შედის 15%-იანი მეთილის სპირტი, რომელსაც ახასიათებს ტოქსიკური მოქმედება.

ფორმალდეჰიდის უნიკალურ დადებით თვისებებსა და მის ტოქსიკურობას შორის აზრთა დისონანსმა განაპირობა ახალი სამკურნალო ფორმების ძიება. რიგ კომპანიათა მიერ შეიქმნა ფორმალდეჰიდის შემცველი კომბინირებული სამკურნალო პრეპარტები, რომლებშიც ფორმალდეჰიდის ნაცვლად შეტანილია პარაფორმალდეჰიდი, რაც ნაკლებად რეაქტოგენურია. ასეთი სამკურნალო საშუალებები [Forfenan (საფრანგეთი); Treatment SPAFD (საფრანგეთი) და სხვ.], გამოიყენება პულპის ექსტირპაციის შემდეგ არხების შესავსებად ან პულპის დევიტალური

ამპუტაციის დროს კბილის ღრუს ფსკერზე მოსათავსებლად. აღნიშნულ პრეპარატთა ეფექტურობა აიხსნება აიროვანი ფორმალდეჰიდის გამოყოფით (არ მიმდინარეობს კრისტალიზაცია) პასტის პოლიმერიზაციის დროს. აიროვანი ფორმალდეჰიდი აღწევს დენტინის არხებში, კარიესულ დენტინში და ახდენს ალბუმინების ტრანსფორმაციას უხსნად და დანეკროზების მიმართ მდგრად შენაერთში.

დადებითი თვისებებია:

- ხანგრძლივი ანტისეპტიკური ეფექტი;
- სამუმიფიკაციო მოქმედება;
- ფესვის არხში იოლი შესატანია;
- არ გაიწოვება;
- რენტგენოკონტრასტულია;
- აქვს ხანგრძლივი სამუშაო დრო.

უარყოფითი თვისებებია:

- აღიზიანებს პერიოდონტის ქსოვილებს;
- არა აქვს ანთების საწინააღმდეგო მოქმედება;
- ძნელი ამოსაღებია არხიდან;
- პერიაპიკალურად გადატანის შემთხვევაში ცუდად გაიწოვება;
- არ განაპირობებს ოსტეოგენეზს;
- იწვევს კბილის მაგარი ქსოვილების ფერის შეცვლას.

5.4.6. მინაიონომერული ცემენტები

ლიტერატურაში აღწერილია მინაიონომერული ცემენტების კბილის ფესვების დასაბჟენად გამოყენების საუკეთესო რეზულტატები – კბილის და პერიოდონტის ქსოვილებთან მისი კარგი ბიოშეთავსების გამო.

მინაიონომერული ცემენტების ნაკლად ითვლება საჭიროების დროს მათი ფესვის არხიდან ამოღების სირთულე (ადვილია მხოლოდ ულტრაბგერით).

დადებითი თვისებებია:

- ფესვის დენტინთან მაღალი ბიოშეთავსება;
- მაღალი ადჰეზიურობა;
- მაღალი სიმტკიცე;
- ფთორის იონების გამოყოფა;
- გამოყენების სიმარტივე; ადვილად შეიტანება არხში;
- ფესვის არხში არ გაიწოვება;
- კარგი ჰერმეტიზაციის უნარი;

უარყოფითი თვისებებია:

- არ ახასიათებთ სამკურნალო თვისებები;
- მოკლე სამუშაო დრო;
- ფესვის არხის განბჟენა დაკავშირებულია სირთულეებთან;
- დაბალი რენტგენოკონტრასტულობა.

5.4.7. წკირები

ვერცხლის წკირები, როგორც ფესვის არხების შემავსებელი, უკვე 50 წელია, რაც გამოიყენება. მათი უპირატესობა რენტგენოკონტრასტულობაა, ხოლო ნაკლი — თხევად არეში კოროზიის უნარი და ორგანიზმის ქსოვილებზე ტოქსიკურად მოქმედი ვერცხლის ჟანგის წარმოქმნა. ამასთანავე, იგი ფერს უცვლის კბილს, ხოლო წკირის სიმტკიცე შეუძლებელს ხდის არხის ფორმასთან მის ადაპტაციას და აპიკალური ხვრელის ანატომიური ფორმის გამეორებას. ვერცხლის წკირები ძირითადად გამოიყენება მოკლე და მოუხრელი ფესვის არხების დასაბჟენად.

ტიტანის წკირები ფესვის არხების ობტურაციისათვის გამოიყენება. ვერცხლის წკირებისაგან განსხვავებით, არ განიცდის კოროზიას, თუმცა ვერცხლის წკირების ყველა ნაკლოვანება ახასიათებს.

გუტაპერჩის წკირები კოაგულირებული და სპეციალურად დამუშავებული ლატექსია, რომელიც მიიღება ბრაზილიური Manilkara bidentata-ს და მალაიზიური Palaquium-ის ხის წვენისაგან. როგორც არხების საბჟენი მასალა დაახლოებით 100 წელია, რაც გამოიყენება.

გუტაპერჩას ახასიათებს გაფართოება სითბოზე და შეკუმშვა ცივ გარემოში, ამიტომ არხის დაბჟენის დროს აუცილებელია დაწოლის გზით (კონდენსაციით) მასალის სიჭარბის შექმნა.

სტომატოლოგიურ გუტაპერჩაში შედის ძირითადი სუბსტანციის მხოლოდ მცირე ნაწილი, უდიდეს ნაწილს შეადგენს თუთიის ჟანგი. ფესვის არხების ობტურაციისათვის გამოსაყენებლად ამზადებენ სტანდარტულ (ესადაგება ISO ზომებს) და არასტანდარტულ (სხვადასხვა ზომის გუტაპერჩის კონუსები) წკირებს.

გუტაპერჩის წკირების ღირსება გამოიხატება პლასტიკურობაში, არატოქსიკურობაში, ქსოვილებზე არაგამაღიზიანებელ ზემოქმედებასა და რენტგენოკონტრასტულობაში. იგი ითვლება არხისათვის იდეალურ საბჟენ მასალად, ვინაიდან ჩამოთვლილი დადებითი თვისებების გარდა, იგი არ იბზარება, არ იცვლის მოცულობას და ახასიათებს კარგი დრეკადობა. ეს თვისებები საშუალებას იძლევა, საიმედოდ დაიბჟენოს როგორც განიერი, ისე წვრილი და მოხრილი არხები.

გუტაპერჩის წკირები ფართოდ გამოიყენება ბავშვთა სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში მუდმივი კბილების დასაბჟენად. მათი გამოყენება ორი მეთოდით ხდება. პირველი მეთოდია, ე.წ. ერთი წკირის მეთოდი, როდესაც წკირი გამოიყენება არხის საიმედო ობტურაციისათვის არხში პასტის შეტანის შემდეგ. მეორე მეთოდია, არხის გუტაპერჩით შევსების მეთოდით (ლატერალური კონდენსაცია).

თავი 6
პაროდონტის დაავადებები

სხვადასხვა ავტორთა მიერ ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების თანახმად, პაროდონტის პათოლოგია აღენიშნება დედამიწის მოსახლეობის დაახლოებით 98%-ს, ხოლო ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით, უკვე 15 წლის ასაკისათვის დაავადებულია მოზარდთა ნახევარი.

პაროდონტი — კბილის გარემომცველ ქსოვილთა კომპლექსია. მის შემადგენლობაში შედის ღრძილი, ირგვლივი იოგი, ყბის ძვლის ალვეოლური ნაწილი და პერიოდონტი, რომლებიც ანატომიურად და ფუნქციურად მჭიდროდ უკავშირდება ერთმანეთს.

პაროდონტის დაავადებებს მიეკუთვნება მის შემადგენელ ქსოვილებში წარმოშობილი ყველა პათოლოგიური პროცესი, რომელიც შესაძლოა შემოისაზღვროს პაროდონტის ერთი რომელიმე შემადგენელი ნაწილით, დაზიანდეს რამდენიმე ან მისი ყველა სტრუქტურა.

ყბების განვითარების ანომალიები, ოკლუზიის დარღვევები, კარიესის გართულების შედეგად კბილების ადრეული დაკარგვა და სხვა განაპირობებს პაროდონტის ძირითადი — საყრდენი ფუნქციის დარღვევას, მის ქსოვილებში დესტრუქციული პროცესების განვითარებას და შედეგად — საღეჭი ფუნქციის მოშლილობას.

პაროდონტის დაავადებები ხშირად მიმდინარეობს საჭმლის მომნელებელი სისტემის მოშლილობის, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევის, ორგანიზმის სენსიბილიზაციისა და დაინფიცირების ფონზე. ყველაფერი ეს კი იძლევა საშუალებას, აღნიშნული პათოლოგია ჩაითვალოს არა მარტო სამედიცინო, არამედ სოციალურ პრობლემადაც.

ბოლო ორი ათეული წლის მანძილზე გამოიყენება 1983 წელს მიღებული პაროდონტის დაავადებათა კლასიფიკაცია, რომელიც თავისი ძირითადი პრინციპებით ბავშვთა სტომატოლოგიის ამოცანებსაც შეესატყვისება.

6.1. პაროდონტის დაავადებების კლასიფიკაცია

I. გინგივიტი – ღრძილის ანთება, განპირობებული ადგილობრივი და ზოგადი ფაქტორების არასასურველი ზემოქმედებით, რომელიც მიმდინარეობს კბილ-ღრძილის მიმაგრების მთლიანობის დარღვევის გარეშე.

ფორმა: კატარული, ჰიპერტროფიული, წყლულოვანი.

მიმდინარეობა: მწვავე, ქრონიკული, გამწვავებული, რემისია.

სიმძიმის ხარისხი: მსუბუქი, საშუალო, მძიმე.

გავრცელება: ლოკალური, გენერალიზებული.

II. პაროდონტიტი – პაროდონტის ქსოვილთა ანთება, რომელიც ხასიათდება პერიოდონტისა და ძვლის პროგრესირებადი დესტრუქციით.

მიმდინარეობა: მწვავე, ქრონიკული, გამწვავებული (მათ შორის, აბსცესირებული), რემისია.

სიმძიმის ხარისხი: მსუბუქი, საშუალო, მძიმე.

გავრცელება: ლოკალური, გენერალიზებული.

III. პაროდონტოზი – პაროდონტის დისტროფიული დაზიანება.

მიმდინარეობა: ქრონიკული, რემისია.

სიმძიმის ხარისხი: მსუბუქი, საშუალო, მძიმე.

გავრცელება: გენერალიზებული.

IV. იდიოპათიკური დაავადებები – პაროდონტის ქსოვილთა პროგრესირებადი ლიზისით (პაპიონ-ლეფევრის სინდრომი, X-ჰისტიოციტოზი, ნეიტროპენია, აგამაგლობულინემია და სხვ.)

V. პაროდონტომები – პაროდონტის სიმსივნური და სიმსივნისმაგვარი პროცესები.

2001 წელს პაროდონტოლოგიის სექციის პრეზიდიუმის სხდომაზე მიღებულ იქნა პაროდონტის დაავადებათა კლასიფიკაცია:

გინგივიტი – ღრძილის ანთება, გამოწვეული ადგილობრივი და ზოგადი ფაქტორების არასასურველი ზემოქმედებით, რომელიც მიმდინარეობს კბილ-ღრძილის მიმაგრების მთლიანობის დაურღვეველად

და პაროდონტის სხვა ქსოვილებში დესტრუქციული პროცესების გამოვლინების გარეშე.

ფორმა: კატარული, წყლულოვანი, ჰიპერტროფიული.

მიმდინარეობა: მწვავე, ქრონიკული.

სიმძიმე: არ გამოიყოფა. მხოლოდ ჰიპერტროფიული გინგივიტის დროს დამატებით მიუთითებენ რბილ ქსოვილთა ზრდის ხარისხს: კბილის გვირგვინის სიმაღლის 1/3-მდე, 1/2-მდე და 1/2-ზე მეტს. აგრეთვე, გამოყოფენ ჰიპერტროფიის ფორმას – შეშუპებითს და ფიბროზულს.

კატარული და წყლულოვანი გინგივიტის სიმძიმის დიფერენცირება არ წარმოებს იმის გამო, რომ დღეისათვის არ არსებობს ამის განმსაზღვრელი ზუსტი და ობიექტური კრიტერიუმები.

პროცესის გავრცელება: ლოკალური (კეროვანი), გენერალიზებული.

პაროდონტიტი – პაროდონტის ქსოვილთა ანთება, ხასიათდება კბილ-ღრძილის მიმაგრებისა და ალვეოლური ძვლის პროგრესირებადი დესტრუქციით.

მიმდინარეობა: ქრონიკული, სწრაფად პროგრესირებადი.

პროცესის ფაზები: გამწვავება (აბსცესირება), რემისია.

სიმძიმე: განისაზღვრება კლინიკურ-რენტგენოლოგიური სურათის მიხედვით; მის ძირითად კრიტერიუმად ითვლება ალვეოლური მორჩების დესტრუქციის ხარისხი (ექიმები მას განსაზღვრავენ პაროდონტული ჯიბის სიღრმის მიხედვით მმ-ში).

პროცესის სიმძიმის ხარისხი:

მსუბუქი ხარისხი – პაროდონტული ჯიბეები, არაუმეტეს 4 მმ სიღრმის.

საშუალო სიმძიმის – ჯიბეები 4-დან 6 მმ-მდე.

მძიმე – ჯიბეების სიღრმე 6 მმ-ზე მეტი.

პროცესის გავრცელება: ლოკალური, გენერალიზებული.

პაროდონტოზი – ატროფიულ-დისტროფიული პროცესი, გავრცელებული პაროდონტის ყველა სტრუქტურაზე. მისი განმასხვავებელი ნიშანია ღრძილის ანთებითი მოვლენებისა და პაროდონტული ჯიბეების არარსებობა.

მიმდინარეობა: ქრონიკული.

პროცესის სიმძიმე: მსუბუქი ხარისხის, საშუალო სიმძიმის, მძიმე – დამოკიდებულია კბილის ფესვის გაშიშვლების ხარისხზე (4 მმ-მდე, 4-6 მმ, 6 მმ-ზე მეტი).

გავრცელება: პროცესი მხოლოდ გენერალიზებულია.

პაროდონტის ქსოვილებში გამოვლენილი სინდრომები

ეს ჯგუფი ადრე აღინიშნებოდა, როგორც პაროდონტის იდიოპათიკური დაავადებები ძვლის პროგრესირებადი ლიზისით. მოცემული ჯგუფი მოიცავს პაროდონტის დაზიანებებს პაპიონ-ლეფევრის, იცენკო-კუშინგის, ეოზინოფილური გრანულომის (ტარატინოვის დაავადებები), სისხლის დაავადებების და სხვა სინდრომების დროს.

პაროდონტომები – სიმსივნეები და სიმსივნისმაგვარი პროცესები პაროდონტში: ღრძილების ფიბრომატოზი, პაროდონტული კისტა, ეპულისი.

მიმდინარეობა: ქრონიკული.

პროცესის გავრცელება: ლოკალური (კეროვანი), გენერალიზებული.

ფორმა: გამოიყოფა თითოეული სიმსივნისმაგვარი პროცესებისათვის.

დაავადების კლინიკური ფორმები, პაროდონტის ცვლილებები და დაზიანებები ბავშვთა ასაკში მნიშვნელოვნად განსხვავდება მოზრდილებში მიმდინარე პაროდონტის მსგავსი ცვლილებებისაგან.

უპირველეს ყოვლისა, ეს აიხსნება იმით, რომ ყველა პათოლოგიური პროცესი, განპირობებულია სხვადასხვა მიზეზით, ბავშვებში ვითარდება მზარდ, განვითარებად ქსოვილებში, რომლებიც მორფოლოგიურად და ფუნქციურად მოუმწიფებელია.

გარდა ამისა, დაავადების განვითარების პათოგენეზში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს მოუმწიფებელ სტრუქტურათა ზრდისა და მომწიფების დისპროპორციის შესაძლებლობას, რომლებიც წარმოიშობა როგორც სისტემის შიგნით (კბილი, პერიოდონტი, ალვეოლური ძვალი და ა.შ.), ისე იმ სტრუქტურებში და სისტემებში, რომლებიც დაბადებიდანვე უზრუნველყოფს მთელი ორგანიზმის შეგუებას გარეგან პირობებთან.

ბავშვის ორგანიზმში სტრუქტურათა მომწიფებისა და ფუნქციათა ფორმირების ჰეტეროქრონულობა განაპირობებს იუვენილური გინგივიტების, პაროდონტიტების და პაროდონტომების წარმოშობას, რომლებიც ვითარდება დროებითი და გარდამავალი ფუნქციური საყმაწვილო ჰიპერტონიის, ნახშირწყლოვანი ცვლის იუვენილური დარღვევების (მოზარდთა დიაბეტი, დიენცეფალური სინდრომი და სხვა) შედეგად. პაროდონტის აღნიშნული ცვლილებები შესაძლოა უკვალოდ გაქრეს მინიმალური ჩარევით ან მის გარეშეც, ან, მიუხედავად მათი გამომწვევი მიზეზის ლიკვიდაციისა, მიიღოს დამოუკიდებლად პროგრესირებადი დაავადების ხასიათი.

ადრე ითვლებოდა, რომ პაროდონტის გართულებული ფორმები ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში არ ვითარდება. მთელი რიგი დაკვირვებები მოწმობს, რომ ბავშვთა ასაკშიც შესაძლებელია შეგვხვდეს პაროდონტიტის ყველა ფორმა. ბავშვებში განვითარებული ადრეული გინგივიტი ზოგჯერ პათოლოგიური ჯიბეების წარმოქმნით, ძვლის რეზორბციითა და კბილების მორყევით რთულდება. ანთებითი პროცესების გარდა, შესაძლებელია დაფიქსირდეს ღრძილისა და ალვეოლური მორჩის თანაბარი ატროფია, პაროდონტოზი — კბილების გადაადგილებით.

დროებით თანკბილვაში პაროდონტის დაავადებათა დიაგნოსტირება ხშირად გართულებულია იმ მიზეზით, რომ პათოლოგიური პროცესით განპირობებული კბილების მორყევა ძნელი გასარჩევია კბილების ფიზიოლოგიური ცვლის დროს მიმდინარე ფესვების გაწოვის პროცესისაგან. ამასთანავე, ამ პერიოდში პაროდონტის დაავადებები, უმეტესად, ნელა და ხანგრძლივად მიმდინარეა. ხოლო დროებითი კბილები, ინტაქტურ პირობებშიც კი, 6-10 წლის განმავლობაში მოიცვლება, ამიტომ კლინიკაში, როგორც წესი, ყურადღებას აქცევენ პათოლოგიის მხოლოდ გამოხატულ, მძიმე ფორმებს. უფრო მსუბუქი შემთხვევები განიხილება, როგორც დროებითი კბილების ადრეული ცვლა.

ბავშვთა ასაკში პაროდონტის დაავადებათა ადრეული გამოვლენა მნიშვნელოვანია, ვინაიდან, უმეტეს შემთხვევაში, იგი ორგანიზმის

ზოგადი დაავადების თანმხლებია. პაროდონტის დაავადების სწორი დიაგნოსტირება ხშირად, ფარულად მიმდინარე ზოგადი დაავადებების გამოვლენას (ანემიის, ჰიპოვიტამინოზის, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების, ენდოკრინული დაავადებების და სხვ.) უწყობს ხელს. ასეთ შემთხვევებში, პაროდონტზე აღინიშნება არსებული ზოგადი დაავადებისათვის დამახასიათებელი ცვლილებები.

6.2. პაროდონტის აგებულება ბავშვთა ასაკში

ბავშვებში ღრძილი მიმაგრებულია დროებით კბილზე. იგი ფარავს კბილის გვირგვინის ყელის მიდამოს, მინანქარსა და ცემენტს შორის საზღვარს. დროებითი კბილი, მუდმივისაგან განსხვავებით, უფრო მეტად არის გამობურცული და უკეთესად იცავს ღრძილს მექანიკური ტრავმისაგან. დროებითი თანკბილვის პერიოდში ღრძილი ბაცი ვარდისფერია, თუმცა, შედარებით უფრო მოწითალო, ვიდრე მოზრდილებში, ვინაიდან მისი ეპითელიუმი უფრო თხელია, ნაკლებად გარქოვანებული, ხოლო სისხლძარღვთა კაპილარული ქსელი — უხვად განვითარებული. ღრძილები მთლიანად ავსებს კბილთაშუა სივრცეს.

დროებითი და მუდმივი კბილების ამოჭრის პერიოდში პაროდონტში მიმდინარეობს მნიშვნელოვანი გარდაქმნა, რომელიც მთავრდება კბილის სრული ამოსვლის შემდეგ. ახლად ამოჭრილი კბილის ცემენტის ფენა თხელია და ნაკლებად გაკირული, ხოლო პერიოდონტი უფრო სქელია, ვიდრე მოზრდილებში. იგი მდიდარია ფაშარი შემაერთებელი ქსოვილის უჯრედებით და შეიცავს კოლაგენურ ბოჭკოთა ნაკლებ რაოდენობას. პერიოდონტის ბოჭკოთა ფუნქციური განლაგება ნაკლებად გამოხატულია: კბილის ამოჭრის პროცესში არ აღინიშნება ძირითად ბოჭკოთა დამახასიათებელი ირიბი მიმართულება — ისინი განლაგებულია კბილის სიგრძივი ღერძის პარალელურად. განვითარებადი ალვეოლის შიგნითა კომპაქტური კედელი კარგად ჩანს, რომელშიც ძვლოვანი ტიხრები უფრო სქელია,

ნაკლები რაოდენობის და მცირედ გაკირული. მათში ორგანულ ნივთიერებათა შემცველობა მეტია, ვიდრე მოზრდილ ასაკში.

ბავშვებში პაროდონტის აგებულების თავისებურება აღწერა D.Zappler-მა (1968), რომლის თანახმად:

I. ღრძილი:

- მეტად ვასკულარიზებულია; ეპითელიუმში გვხვდება გარქოვანებულ უჯრედთა უფრო თხელი შრე, რის გამოც ღრძილის შეფერილობა უფრო მკვეთრია;
- ნაკლებად არის გამოხატული ზედაპირის მარცვლოვანება;
- გამოირჩევა შემაერთებელი ქსოვილის ნაკლები სიმკვრივით;
- ხასიათდება ღრძილის დვრილთა მეტად გამოხატული სიღრმით;
- კბილის ამოჭრის პერიოდში ღრძილის კიდე მომრგვალებული ფორმისაა და ახასიათებს შეშუპებისა და ჰიპერემიისადმი მიდრეკილება.

II. კბილის ფესვის ცემენტი:

- უფრო თხელია;
- ნაკლებად გაკირულია;
- ეპითელიუმის მიმაგრების უბანში ახასიათებს ჰიპერპლაზიის ტენდენცია;

III. პაროდონტული იოგი (პერიოდონტი):

- გაფართოებულია;
- შედგება წვრილი და ნაზი ბოჭკოებისაგან;
- გამოირჩევა ჰიდრატაციის უნარით — გაძლიერებული ლიმფო- და სისხლმომარაგების ხარჯზე.

IV. ალვეოლის ძვალი:

- ახასიათებს მორჩის შედარებით ბრტყელი მწვერვალი;
- თხელი ბადისებრი ფირფიტა;
- ღრუბლისებრი ნივთიერების სივრცეთა (სადაც განთავსებულია ძვლის ტვინი) გაფართოება;
- მინერალიზაციის ნაკლები ხარისხი;
- ღრუბლისებრი ნივთიერების ტრაბეკულათა ნაკლები რაოდენობა;
- გაძლიერებული ლიმფო- და სისხლმომარაგება.

6.3. პაროდონტის დაავადებათა ეტიოლოგია ბავშვთა ასაკში

პაროდონტის დაავადებათა წარმოშობა და განვითარება ბავშვთა ასაკში შესაძლებელია გამოწვეული იყოს როგორც ადგილობრივი მიზეზების შედეგად, ისე ორგანიზმის ზოგადი დაავადებებით. ორგანიზმში მიმდინარე ცვლილებები ქმნის განწყობას დაავადების მიმართ, ხოლო ადგილობრივი მიზეზები წარმოადგენს დაავადების გამომწვევ ფაქტორებს.

ბავშვთა ასაკში და სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, ორგანიზმის წინააღმდეგობის გაწევისა და რეგენერაციის მნიშვნელოვანი უნარის გამო, დაავადების გამომწვევ ადგილობრივ ფაქტორთა გავლენა, ჩვეულებრივ, ნაკლებად არის გამოხატული, ვიდრე მოზრდილებში. ამავე დროს, უდიდესი მნიშვნელობა აქვს ორგანიზმში მიმდინარე სხვადასხვა ზოგად ცვლილებებს. კერძოდ, პაროდონტიტის განვითარება ხშირად აღინიშნება ნივთიერებათა ცვლის დარღვევების, სისხლის მიმოქცევის, ენდოკრინული სისტემის დაავადებების, მძიმე ავიტამინოზების, ალიმენტური დაავადების და სხვ. დროს.

6.3.1. ადგილობრივი ფაქტორები

პაროდონტის დაავადებათა გამოწვევი ადგილობრივი ფაქტორებიდან უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიებს. პაროდონტის დაავადებებისა და ყბა-კბილთა ანომალიების ურთიერთკავშირი დადგენილია ჯერ კიდევ 1894 წელს (A.Arkovy, C.Kazolyi). შემდგომში ამ საკითხს მიეძღვნა მრავალი მეცნიერის ფუნდამენტური გამოკვლევები.

თანკბილვისა და ცალკეულ კბილთა ანომალიები განაპირობებს პაროდონტის გადატვირთვას, რაც ხელს უწყობს მის ქსოვილებში პათოლოგიური პროცესების წარმოშობასა და განვითარებას. ჯვარედინმა და ღრმა თანკბილვამ შესაძლოა კბილების არათანაბარი დატვირთვა

და ტრავმული ოკლუზიის განვითარება გამოიწვიოს. ახალგაზრდა ასაკში პაროდონტის მოუმწიფებელი ქსოვილებისათვის ჩვეულებრივი (რაოდენობრივი თვალსაზრისით) დატვირთვაც კი შესაძლებელია უზომოდ მნიშვნელოვანი გახდეს. ღია თანკბილვის შემთხვევაში, როდესაც პირის დახურვის დროს ფრონტალური კბილები არც კი ეხება ერთმანეთს, შესაძლოა წარმოიშვას ნადები (კბილის ბალთა), გინგივიტი და ზოგჯერ პაროდონტიტიც.

განსაკუთრებით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება არა მარტო თანკბილვის ფორმირებულ ანომალიებს, არამედ მათ ცალკეულ სიმპტომებსაც; კბილთა მწკრივში ადგილის უკმარისობას, კბილების მჭიდრო დგომას, აპიკალური ბაზისის ნაკლებობას, თითოეული კბილის არათანაბარ დატვირთვას და ა.შ.

პაროდონტის დაავადებების მქონე ბავშვებში, ყბა-კბილთა ანომალიებთან ერთად, ხშირად აღინიშნება პირის ღრუს ვიწრო კარიბჭე, ენისა და ტუჩის ლაგამის მოკლე მიმაგრება, რაც პაროდონტზე ტრავმულ ზემოქმედებას ახდენს, ვინაიდან ენისა და ტუჩის მოძრაობის დროს ხდება ქსოვილთა დაჭიმვა, მცირდება სისხლმომარაგება და ირღვევა მათი ტროფიკა. კლინიკურად ეს გამოვლინდება ანემიით, გინგივიტის განვითარებით, ღრძილის აშრევებით (ეპითელური მიმაგრების დარღვევის შედეგად). ლოკალური ანთებითი პროცესი შეიძლება გამოიწვიოს, აგრეთვე, არასწორად დადებულმა ბჟენმა, უხარისხოდ კონსტრუირებულმა ორთოდონტიულმა და ორთოპედიულმა გვირგვინებმა და აპარატებმა.

პაროდონტის დაავადებების განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს პირის ღრუს ჰიგიენურ მოვლას. ინდივიდუალური სანიტარულ-ჰიგიენური ღონისძიებები წარმოადგენს პაროდონტის ქსოვილთა ნორმალური მდგომარეობის აუცილებელ კომპონენტს.

არაერთი ავტორი პაროდონტის დაავადებათა წარმოშობის ძირითად ეტიოლოგიურ ფაქტორად ასახელებს მიკრობულ ბალთას, თუმცა მიაჩნიათ, რომ გინგივიტისა და პაროდონტიტის განვითარება განხილულ უნდა იქნეს, როგორც მიკრობული ფაქტორისა და ავადმყოფის ორგანიზმის ურთიერთქმედება. ერთი მხრივ, ანთების კერა გავლენას ახდენს

მთელ ორგანიზმზე, ხოლო, მეორე მხრივ, ადგილობრივი ანთებითი პროცესის მიმდინარეობა დამოკიდებულია პაციენტის ორგანიზმის იმუნობიოლოგიურ თვისებებზე. სწორედ ორგანიზმის რეაქციულობა განსაზღვრავს, განვითარდება თუ არა დაავადება კბილის ბაქტერიული ნადების არსებობისას და, აგრეთვე, როგორ გავლენას მოახდენს პაროდონტის დაავადების კლინიკური მიმდინარეობის ფორმირებაზე, მკურნალობის შედეგსა და გამოსავალზე.

ადგილობრივი ფაქტორებიდან აღსანიშნავია თვით ბავშვის მიერ განხორციელებული ღრძილის დამაზიანებელი მოქმედებები: ღრძილის ტრავმირება ფანქრით, კალმისტრით, ხელით. ეს მავნე ჩვევები, უმეტესად, ფორმირდება მუდმივი ფრონტალური კბილების ამოჭრის პერიოდში. საჭრელი კბილების ამოჭრის პროცესში განვითარებული გარკვეული სუბიექტური შეგრძნებები (ქავილი, ღრძილის გაღიზიანება) განაპირობებს უჩვეულო ფსიქოლოგიურ დაძაბულობას. ასეთ ბავშვებს, შესაძლოა, განუვითარდეთ ვესტიბულური მხრიდან ღრძილის კიდის უჩვეულო ფორმის ლოკალური შესქელება. მავნე ჩვევების აღმოფხვრის შემთხვევაში, აღნიშნული ცვლილებები უმეტესად ლიკვიდირდება. ჩვეულებრივ, ასეთ უბნებში შილერ-პისარევის სინჯი უარყოფითია და სისხლდენა არ აღინიშნება.

შესაძლებელია, ბავშვებში ხშირად გამოვლინდეს პაროდონტის დაავადებათა გამომწვევი ადგილობრივი მიზეზები. თუმცა ისინი ფიგურირებენ, როგორც პროცესის მაპროვოცირებელი და დამამძიმებელი ფაქტორები.

6.3.2. ზოგადი ფაქტორები

პაროდონტის დაავადებებსა და შაქრიან დიაბეტს შორის კავშირი წლების განმავლობაში სპეციალისტთა განხილვის საგანი იყო. დიაბეტი ენდოკრინული დაავადებაა, რომლის დროსაც აღინიშნება ინსულინის სრული ან ნაწილობრივი დეფიციტი და ხასიათდება ან პანკრეასის beta-უჯრედების მიერ ინსულინის არასაკმარისი სეკრეციით ან ინსულინის მიმართ ქსოვილების ნაკლები მგრძნობელობით.

გამოკვლევებით დადგენილია, რომ შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ ავადმყოფებში დაქვეითებულია ნეიტროფილების ქემოტაქსისი და დარღვეულია ნეიტროფილების მიერ მიკროორგანიზმთა ფაგოციტოზი. ამის გამო დიაბეტი წარმოადგენს პაროდონტის დაავადებათა მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს – განაპირობებს დაავადების წარმოშობასა და პროგრესირებას ორგანიზმის დაცვითი სისტემის დაქვეითების ხარჯზე (P.M.Bartold, 2003).

დიაბეტის ფონზე პაროდონტის დაავადებათა განვითარება და მიმდინარეობა ბავშვთა ასაკში დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა დროა გასული დაავადების (შაქრიანი დიაბეტის) დაწყებიდან მის აღმოჩენამდე ან მკურნალობის დაწყებამდე, ვინაიდან, ხშირად, დროული და მიზანმიმართული ენდოკრინული თერაპია განაპირობებს პაროდონტის ქსოვილთა ხანგრძლივი დროის განმავლობაში ინტაქტურობას ან მათში მიმდინარე პროცესების სტაბილიზებას.

დიაბეტის სიმპტომები ვლინდება არა მარტო პაროდონტის ქსოვილებზე, არამედ, ზოგ შემთხვევაში, მთლიანად პირის ღრუს ლორწოვანზეც.

პაროდონტიტის განვითარება, კბილების მორყევა და შემდგომ მათი დაკარგვა აღინიშნება შინაგანი სეკრეციის სხვა მოშლილობების (ფარისებრი ჯირკვლის, ჰიპოფიზის ფუნქციის დარღვევების და სხვ.) დროსაც.

ზოგიერთი ავტორის აზრით, კუჭ-ნაწლავის დაავადებები პაროდონტის დაავადებათა განვითარების ერთ-ერთ მიზეზს წარმოადგენს, ვინაიდან აღნიშნული პათოლოგიები განაპირობებს კალციუმის ცვლის ჰორმონული რეგულაციის დარღვევას როგორც ფარისებრი, ისე პარაფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის ცვლილებების ხარჯზე.

სისხლის დაავადებების, კერძოდ, ანემიების დროს აღინიშნება პაროდონტის ქსოვილებში დისტროფიული ცვლილებები, მწვავე ლეიკოზით დაავადებულ ბავშვებში – ღრძილის კიდის ჰიპერპლაზია, ხოლო კეთილთვისებიანი ნეიტროპენიის შეთხვევაში – ძვლოვანი ქსოვილის დამახასიათებელი რეზორბცია და ოსტეოპოროზი.

ლიტერატურაში აღწერილია ცვლილებები პაროდონტის ქსოვილებში, როდესაც ორგანიზმში A, B, C, E ვიტამინების დეფიციტია.

განსაკუთრებით მნიშვნელოვან ცვლილებებს იწვევს C ვიტამინის ჰიპო- და ავიტამინოზი. არსებობს საკმაოდ დამაჯერებელი მონაცემები, რომ ვიტამინ C-ის დეფიციტის დროს ორგანიზმში ირღვევა კოლაგენურ ბოჭკოთა წარმოქმნისა და ფორმირების პროცესები, ხდება ქსოვილთა გაფაშრება, მატულობს კაპილარებისა და უჯრედშორისი ნივთიერების შეღწევადობა. ამასთანავე, ორგანიზმში მცირდება ძვლოვანი ქსოვილის ფორმირება და ა.შ.

ამრიგად, ზოგადი ფაქტორები უდიდეს როლს ასრულებს პაროდონტის ქსოვილებში პათოლოგიური პროცესების წარმოშობასა და განვითარებაში. დადგენილია, რომ საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, ღვიძლის, თირკმელების, ნერვული, გულ-სისხლძარღვოვანი, ენდოკრინული სისტემების, რევმატიული და ალერგიული დაავადებების დროს პაროდონტის ქსოვილებში პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება ბევრად უფრო ხშირად, ვიდრე ჯანმრთელ ბავშვებში.

6.4. გინგივიტი

პაროდონტის დაავადებათაგან გინგივიტი ბავშვებში და მოზარდებში ყველაზე გავრცელებული ფორმაა.

კლინიკურ-მორფოლოგიური ფორმისაგან დამოუკიდებლად გინგივიტი ხასიათდება შემდეგი დიაგნოსტიკური ნიშნებით:

1. კბილის რბილი ნადების არსებობით;

2. შილერ-პისარევის სინჯზე დადებითი რეაქციით;

3. კბილ-ღრძილის მიმაგრების მთლიანობის შენარჩუნებით და, ამის შედეგად, პათოლოგიური ჯიბეების არარსებობით;

4. ღრძილებიდან სისხლდენით;

5. ღრძილების სხვადასხვა კლინიკურ-მორფოლოგიური ცვლილებებით. კატარული გინგივიტის დროს — შეშუპება და ჰიპერემია, ეპითელის გარქოვანების პროცესის დარღვევა, ლიმფოციტურ-ლეიკოციტურ-პლაზმოციტური ინფილტრაცია, სისხლძარღვოვანი რეაქცია. ჰიპერტროფიულის შემთხვევაში — ღრძილის დვრილების შემაერ-

თებელქსოვილოვანი ელემენტების შეშუპება, სისხლძარღვთა გაფართოება, ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაცია; ხოლო ფიბროზული ფორმის დროს – ფიბრობლასტთა პროლიფერაციის ჭარბი გამოვლინება, კოლაგენურ ბოჭკოთა შესქელება. წყლულოვანი გინგივიტის შემთხვევაში ადგილი აქვს ალტერაციის მოვლენებს, კოლაგენურ ბოჭკოთა გადიდებასა და დარღვევას, ღრძილის ეპითელის დაწყლულებას, ლეიკო-ლიმფოპლაზმოციტურ ინფილტრაციას.

6. რენტგენოლოგიური გამოკვლევისას არ აღინიშნება კბილთაშუა ძგიდეების დესტრუქცია;

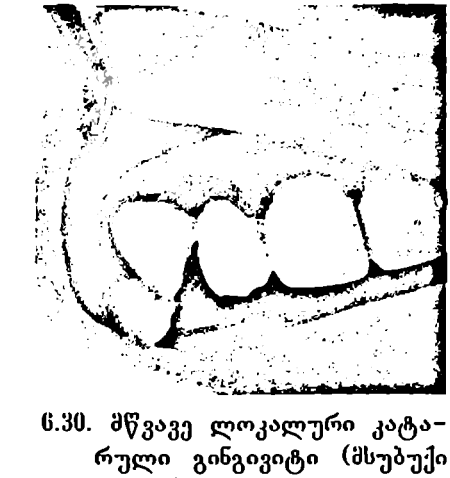
7. ავადმყოფთა საერთო მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია, გარდა მწვავე ან ქრონიკული კატარული და წყლულოვანი გინგივიტების გამწვავებული ფორმების შემთხვევისას.

გინგივიტის სიმძიმის ხარისხი ვლინდება ორგანიზმის ზოგადი ცვლილებებით და ლორწოვან გარსზე ანთებითი პროცესის გავრცელებით. მსუბუქი ხარისხის გინგივიტისათვის დამახასიათებელია კბილთაშუა დვრილების დაზიანება; საშუალო სიმძიმის პროცესი ვრცელდება თავისუფალ, ანუ კიდოვან ღრძილზეც. ხოლო მძიმე ხარისხის დროს, ანთებითი პროცესი მოიცავს ღრძილის ალვეოლურ (მიმაგრებულ) ნაწილსაც.

პროცესის ლოკალურად მიმდინარების შემთხვევაში ღრძილის ანთება შემოიფარგლება მხოლოდ გარკვეულ კბილთა ჯგუფის უბნით. გენერალიზებული პროცესის დროს კი – ანთებითი პროცესი გავრცელებულია ზედა და ქვედა ყბის ალვეოლური მორჩის ლორწოვან გარსზე ყველა კბილის მიდამოში. ზოგიერთ შემთხვევაში დაავადება შეიძლება შემოიფარგლოს მხოლოდ ერთი ყბით, უმეტესად – ქვედა ყბით. როგორც წესი, ღრძილის ანთება მიმდინარეობს ექსუდაციური კომპონენტის სიჭარბით.

6.4.1. კატარული გინგივიტი

ვითარდება, როგორც ადგილობრივი (პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენა, ყბა-კბილთა ანომალიები და დეფორმაციები, ბჟენისა და პროთეზირების დეფექტები და სხვ.), ისე ზოგადი ფაქტორების ფონზე. გინ-



6.30. მწვავე ლოკალური კატარული გინგივიტი (მსუბუქი ფორმა)

გინგივიტი ხშირად ახლავს გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, სისხლმბადი სისტემის დაავადებებს. გინგივიტის გამოვლინება შესაძლებელია, აგრეთვე, ჰიპოფიზის, ფარისებრი და სასქესო ჯირკვლების ფუნქციური დარღვევების, ინფექციური დაავადებების, სხივური დაზიანებების შემთხვევაში და ა.შ.

კატარული გინგივიტის დროს ავადმყოფები უჩივიან ღრძილებში არასასიამოვნო შეგრძნება, ქავილს, ზოგჯერ, პირის ღრუდან არასასიამოვნო სუნს, ჭამისა და კბილების წმენდის დროს ღრძილებიდან სისხლდენას. მწვავე ან ქრონიკული პროცესის გამწვავებული მიმდინარეობის დროს საკვების მიღებისას ტკივილები ძლიერდება მექანიკური და ქიმიური გაღიზიანების გამო. ავადმყოფთა ზოგადი მდგომარეობა ძირითადად დამაკმაყოფილებელია, თუმცა გამწვავების პერიოდებში ბავშვებში შესაძლებელია აღნიშნებოდეს სისუსტე და სუბფებრილური ტემპერატურა.

პირის ღრუს ობიექტური დათვალიერებისას განისაზღვრება ღრძილის ლორწოვანი გარსის მკვეთრი ჰიპერემია. ამასთანავე, ღრძილის ზედაპირი გლუვია, პრიალა, შეშუპებული და ზონდირებით სისხლმდენი.

ბავშვებში მწვავე კატარული გინგივიტი გვხვდება კბილების ამოჭრისა და ცვლის პერიოდებში.



6.31. მწვავე კატარული გინგივიტი მუდმივი კბილების ამოჭრის პერიოდში (მსუბუქი ფორმა)

აგრეთვე, მწვავე ინფექციური (მაგ., მწვავე ჰერპესული სტომატიტის შეთხვევაში) და სხვა ზოგადი სომატური დაავადებების დროს.

ქრონიკული კატარული გინგივიტი გამოირჩევა ხანგრძლივი, მდორე მიმდინარეობით და დაავადების სუსტად გამოხატული სიმპტომებით. ანთებითი პროცესი შესაძლოა შემოიფარგლოს კბილთაშუა დერილებით და კიდოვანი (მარგინალური) ღრძილით ან გავრცელდეს ღრძილის ალვეოლურ ნაწილზეც.

კატარული გინგივიტით დაავადებული ბავშვების კბილებზე ხშირად აღინიშნება რბილი ნადების ჭარბი რაოდენობა (პაციენტები ერიდებიან კბილების წმენდას ტკივილისა და სისხლდენის გამო), რომელიც ზოგჯერ შეფერილია სისხლის პიგმენტებით ან საკვების საღებავი ნივთიერებებით.

აღნიშნული პათოლოგიის დროს შილერ-პისარევის სინჯი დადებითია (ეპითელიუმის უჯრედებში გლიკოგენის დაგროვების გამო), ლეიკოციტების ემიგრაცია მომატებული, ხოლო კაპილართა მდგრადობა – დაქვეითებული. რენტგენოგრამაზე არ აღინიშნება ძვლოვანი ქსოვილის ცვლილებები. მსუბუქი ხარისხის კატარული გინგივიტის დროს პმა ინდექსის მნიშვნელობა 30%-მდეა, საშუალოსი – 30-60%, ხოლო მძიმე ხარისხის შემთხვევაში – 60%-ზე მეტი.

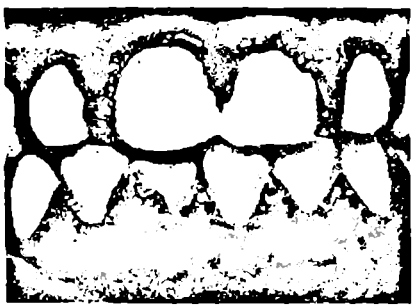
ქრონიკული კატარული გინგივიტით დაავადებული პაციენტები იშვიათად მიმართავენ ექიმს. ბავშვებში და მოზარდებში მისი გამოვლენა უმეტესად პირის ღრუს გეგმიური სანაციის ან სხვა მიზეზის გამო სტომატოლოგთან მიმართვის შედეგად ხდება.

ქრონიკული კატარული გინგივიტის ხანგრძლივმა მიმდინარეობამ, რაციონალური თერაპიის ჩაუტარებლობის შემთხვევაში, შესაძლოა პაროდონტის დაცვითი თვისებების დაქვეითება და უფრო აგრესიული დაავადებების – ჰიპერტროფიული ან წყლულოვანი გინგივიტის, გენერალიზებული პაროდონტიტის განვითარება გამოიწვიოს. ასეთი ავადმყოფების გამოკვლევის დროს უნდა გვახსოვდეს, რომ კატარული გინგივიტი შეიძლება იყოს ზოგადი დაავადების სიმპტომი, რომლის ადრეულ გამოვლინებას გარკვეული სამკურნალო-პროფილაქტიკური მნიშვნელობა აქვს.

6.4.2. ჰიპერტროფიული გინგივიტი

ჰიპერტროფიული გინგივიტი ვითარდება ადგილობრივი ფაქტორების ფონზე, როგორიცაა არარაციონალური ორთოდონტიული და ორთოპედიული კონსტრუქციები, დაბჟენის დეფექტები, თანკბილვის პათოლოგია, არასანირებული პირის ღრუ. ზოგადი ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია ჰორმონული გადახრები (იუვენილური, ორსულთა გინგივიტი), მედიკამენტების მიღება, ვიტამინების (განსაკუთრებით, C ვიტამინის) დეფიციტი, სხვადასხვა ორგანოებისა და სისტემების დაავადებები.

ჰიპერტროფიული გინგივიტი ღრძილის ანთებითი პროცესია, რომელსაც ახლავს პროლიფერაციული მოვლენები. გავრცელების მიხედვით შეიძლება იყოს ლოკალური და გენერალიზებული, რომელშიც გამოყოფენ შეშუპებით (მაგრანულირებელ) და ფიბროზულ ფორმებს.



6.32. ჰიპერტროფიული გინგივიტი (საშუალო ფორმა)

განასხვავებენ ჰიპერტროფული გინგივიტის სამ ხარისხს: .

პირველი ხარისხი (მსუბუქი) — ღრძილის დვრილის ჰიპეტროფია კბილის გვირგვინის 1/3-მდე;

მეორე ხარისხი (საშუალო სიმძიმის) — დვრილის ჰიპერტროფია კბილის გვირგვინის ნახევრამდე;

მესამე ხარისხი (მძიმე) — ჰიპერტროფირებული ღრძილის დვრილი კბილის გვირგვინის ნახევარზე მეტს ფარავს, ხოლო ზოგჯერ კბილის საჭრელ ან საღეჭ ზედაპირამდეც აღწევს.

ჰიპერტროფიული გინგივიტის ლოკალური პროცესი ვითარდება კბილების ანომალური ან მჭიდრო დგომის შემთხვევაში; დაკიდული ბჟენებით, ხელოვნური გვირგვინებით ან კლამერებით ლორწოვანი გარსის ტრავმის შედეგად.

გენერალიზებული პროცესი აღინიშნება უმეტესად ენდოკრინული დაავადებებისა და ორგანიზმის სხვა ზოგადი პათოლოგიების დროს.



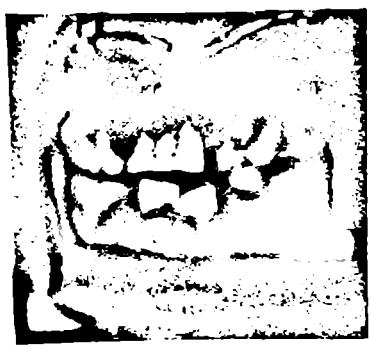
ნახ. 6.33. ჰიპერტროფიული გინგივიტი პუბერტატულ პერიოდში

ბავშვებში ქრონიკული ჰიპერტროფიული გინგივიტი ძირითადად ხასიათდება გენერალიზებული პროცესით, რომელიც ყბის სხვადასხვა უბანში განსხვავებული პროლიფერაციული ანთებით გამოიხატება. ღრძილის ჰიპერტროფია, როგორც წესი, ყველაზე მეტად გამოხატულია ზედა და ქვედა ყბის ფრონტალურ ნაწილში, მჭიდროდ განლაგებული კბილების მიდამოში, რბილ ქსოვილთა ანომალური მიმაგრების უბანში, მექანიკური ტრავმის ადგილებში და სხვა.

გინგივიტის შეშუპებითი ფორმის დროს ღრძილის დვრილები შეშუპებული, ციანოზური, გაფაშრებული და ზომებში მომატებულია. ავადმყოფები უჩივიან ღრძილის გადიდებას, ქავილს, პირის ღრუდან არასასიამოვნო სუნს, ღრძილებიდან სისხლდენასა და ტკივილს, რომელიც საკვების მიღების დროს უფრო ძლიერდება (რაც ხშირად განაპირობებს ღეჭვის აქტის დარღვევას). ჩივილების ხასიათი დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმის ხარისხზე (მსუბუქი, საშუალო, მძიმე).

ღრძილის ზომებში მნიშვნელოვანი მომატების გამო აღინიშნება ცრუ პათოლოგიური ჯიბეები, საიდანაც ხშირად გამოიყოფა ექსუდატი.

ჰიპერტროფიული ღრძილის უბანში, კბილის ყელთან, შეიმჩნევა რბილი და ზოგჯერ პიგმენტირებული ნადების დიდი რაოდენობა, რომელიც მყარად ეკვრის კბილის მაგარ ქსოვილებს.



ნახ. 6.34. ჰიპერტროფიული გინგივიტის ფიბროზული ფორმა

ჰიპერტროფიული გინგივიტის ფიბროზული ფორმა ვლინდება ღრძილის ჰიპერ-

პლაზიით და ბავშვებში მკვეთრად გამოხატული არასასიამოვნო სიმპტომების გარეშე მიმდინარეობს. მსუბუქი ხარისხის დროს ავადმყოფებს უმეტესად ჩივილები არა აქვთ, ხოლო საშუალო და მძიმე ხარისხის შემთხვევაში მათ აწუხებთ ღრძილის უჩვეულო ფორმა და შესახედაობა.

მსუბუქი ხარისხის დროს ღრძილის დვრილები ან ნორმალური ფერისაა, ან შედარებით ფერმკრთალი (ზოგჯერ, მცირედ ციანოზური). მკვრივი კონსისტენციის დვრილები მჭიდროდ ეკვრის კბილს, თუმცა დეფორმირებული და გადიდებულია. ზონდირებისას სისხლდენა არ აღინიშნება.

საშუალო და მძიმე ხარისხისათვის დამახასიათებელია ღრძილების მნიშვნელოვანი ზრდა (განსაკუთრებით, გენერალიზებული პროცესის არსებობისას), რაც თანაბრად არის გამოხატული როგორც ვესტიბულური, ისე ორალური მხრიდან. პროცესის დასაწყისში ღრძილის ქსოვილებში ანთების კლინიკური ნიშნები არ შეიმჩნევა. მოგვიანებით – ცრუ ჯიბეების წარმოქმნასთან დაკავშირებით, შესაძლებელია ანთების განვითარება.

დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის დროს, ზოგჯერ ვითარდება ოსტეოპოროზი, რაც შეინიშნება რენტგენოგრამაზე ალვეოლთშორისი ძგიდეების კორტიკალური ფენის ცვლილებების სახით. პათომორფოლოგიურად ვლინდება ღრძილის ქრონიკული პროლიფერაციული ანთება.

დაავადების გამომწვევი მიზეზის დროული ლიკვიდირებისა და რაციონალური კომპლექსური მკურნალობის ჩატარების შემთხვევაში, ჰიპერტროფიული გინგივიტის გამოსავალი, როგორც წესი, სასურველია.

6.4.3. წყლულოვანი გინგივიტი

ბავშვებში მწვავე წყლულოვანი გინგივიტი ვითარდება, როგორც მწვავე კატარული გინგივიტის შედეგი. ღრძილის ანთებითი პროცესის მოცემული ფორმისათვის დამახასიათებელია ნეკროზი და დაწყლულება, რომელიც ვითარდება ორგანიზმის რეაქციულობის დაქვეითების

შემთხვევაში. უფრო მეტიც, წყლულოვანი გინგივიტის არსებობა მოწმობს ორგანიზმის რეაქციულობის სერიოზულ დარღვევებზე, რაც წარმოადგენს ზოგადი დაავადებებისა და ღრძილის ქსოვილთა რეზისტენციულობის დაქვეითების შედეგს.



6.35. წყლულოვანი გინგივიტი ღია თანკბილვის დროს

წყლულოვანი გინგივიტის განვითარებას ზოგჯერ განაპირობებს გადატანილი ინფექციური დაავადებები (გრიპი, მწვავე ჰერპესული სტომატიტი და სხვ.), გაციება, კბილების ამოჭრა. წყლულოვან გინგივიტს ყოველთვის წინ უძღვის კატარული ანთების სტადია. ამიტომ დაავადების პირველი კლინიკური ნიშნები არის ღრძილების ტკივილი და ქავილის შეგრძნება. შემდგომ წარმოებს მათი ჰიპერემია, შეშუპება, შეგუბებითი მოვლენები, რაც განაპირობებს ღრძილის კიდის მოლურჯო ელფერს და ძლიერ სისხლდენას.

დაწყლულების პირველი ნიშნები აღინიშნება ღრძილის კიდეზე. პროცესის აგრესიული მიმდინარეობის შემთხვევაში დანეკროზებას განიცდის ღრძილის დერილები და მარგინალური ნაწილი. აღნიშნული უბნები მოკლებულია ეპითელურ ფენას და დაფარულია რუხი ან ჭუჭყიანი მომწვანო-მოყვითალო ნადებით. ამ ნადების მოცილების მცდელობისას იწყება სპონტანური ძლიერი სისხლდენა და ტკივილები. ღრძილის ნეკროზული უბნები ჯანმრთელი, დაუზიანებელი უბნებისაგან გამოყოფილია დემარკაციული ხაზით. ნეკროზული მასის მოცილების შემდეგ გამოჩნდება დაწყლულებული, სისხლმდენი, მტკივნეული ზედაპირი, ხოლო კბილთაშუა



6.36. მწვავე გენერალიზებული წყლულოვანი გინგივიტი (საშუალო ხარისხი)

დვრილებს დაკარგული აქვს თავისი პირვანდელი ფორმა. კბილები დაფარულია დიდი რაოდენობის რბილი, ძნელად მოსაცილებელი ნადებით. ავადმყოფის ენაც ნადებიანია, ხოლო ნერწყვი — ბლანტი და წებოვანი; პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეცვლილი არ არის, თუმცა, შეიძლება დაფარული იყოს იოლად მოცილებადი ფიბროზული ნადებით. პირის ღრუდან აღინიშნება ცუდი სუნი.

წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტი ხანგრძლივად მიმდინარეობს და ახასიათებს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაცია, ღეჭვის პროცესის დარღვევა, რის გამოც ბავშვი იფიტება, წონაში იკლებს, ცუდად სძინავს და ჭირვეულობს. ამ დროს გადიდებული და მტკივნეულია რეგიონული ლიმფური კვანძები, აღინიშნება თავის ტკივილი და საჭმლის მომნელებელი სისტემის დარღვევები. სისხლში შეიმჩნევა ფორმიან ელემენტთა ცვლილებები, ლეიკოციტოზი, ლეიკოციტური ფორმულის მარცხნივ გადახრა.

წყლულოვანი გინგივიტის სიმძიმე განისაზღვრება ანთებითი პროცესის ხანგრძლივობით, ზოგადი ცვლილებების ერთობლიობით და მათი გამოხატვის ხარისხით. მისი დიფერენცირება აუცილებელია სისხლის დაავადებების დროს არსებული ნეკროზული ცვლილებებისაგან, მძიმე ლითონთა მარილებით მოწამვლისაგან, გულ-სისხლძარღვოვანი დაავადებებისაგან, ჰერპესული ინფექციებისაგან და სხვ.

სამ წლამდე ასაკის ბავშვებში, მწვავე ინფექციური დაავადებების გარეშე განვითარებული წყლულოვანი გინგივიტი, გვაფიქრებინებს ლეტერერა-ზივეს დაავადების ფორმირებაზე ან სისხლის დაავადებებზე, ხოლო სკოლამდელი ან უმცროსკლასელთა ასაკის ბავშვებში — სისხლის დაავადებებზე და ჰენდა-შიულერ-კრიშჩენის ტიპის რეტიკულოჰისტიოციტოზის დაავადებაზე.

საშუალო და უფროსკლასელთა ასაკში გინგივიტი შეიძლება განვითარდეს დამოუკიდებლად (ვენსანის გინგივიტის სახით) იმ შემთხვევაში, თუ დაქვეითებულია ორაგნიზმის რეაქციულობა და აღინიშნება პირის ღრუს ცუდი ჰიგიენური მდგომარეობა.

6.4.4. ატროფიული გინგივიტი



6.37. V-ს მაგვარი ატროფიული გინგივიტი ტუჩის ლაგამის ანომალიური მიმაგრების გავლენით

ატროფიული გინგივიტი ხასიათდება ღრძილის დვრილების ატროფიით, რომელიც შეიძლება განვითარდეს არადოზირებული ორთოდონტიული მკურნალობისა და ალვეოლური ბაზისის უკმარისობის შედეგად. ხშირად ღრძილის კიდის ატროფია წარმოიშობა ლაგამის (უმეტესად ქვედა ტუჩის) ანომალიური მიმაგრების გავლენით. ასეთ შემთხვევებში, ქსოვილთა ატროფია ლოკალიზებულია ცალკეული კბილების მიდამოში.

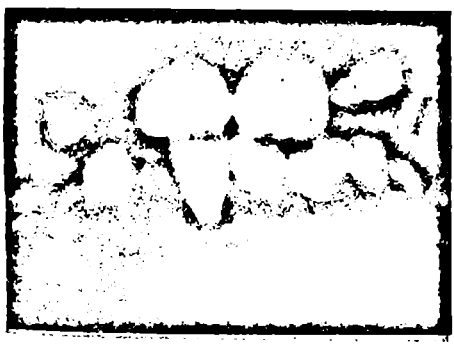
განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენს V-ს მაგვარი ატროფიული გინგივიტი (პირველად აღწერა დ. ენტინმა, 1938 წელს), რომელსაც ახასიათებს ღრძილის კიდის პროგრესირებადი ატროფია ანთების მინიმალური ნიშნებით. დასაწყისში ატროფიას განიცდის მარგინალური ღრძილი, ხოლო შემდეგ კბილბუდის ძვლოვანი ქსოვილი. სწორედ ამიტომ, რიგი ავტორებისა ატროფიული გინგივიტის აღნიშნულ ფორმას მიაკუთვნებენ ლოკალურად მიმდინარე პაროდონტოზს. ასეთ შემთხვევებში გაშიშვლებული კბილის ყელსა და ცემენტს შენარჩუნებული აქვს ბუნებრივი ფერი, სიგლუვე და ბზინვარება. პროცესის გარკვეული სტაბილიზაციის დროს ღრძილის კიდე ხდება მკვრივი და მასზე წარმოიქმნება ჰიპერტროფირებული ქსოვილის გამონახატული ლილვაკი. ამასთანავე, ღრძილის ფერი მცირედ შეცვლილია. პაროდონტის ქსოვილის დისტროფიული ცვლილებების ეს სახესხვაობა, უმეტეს შემთხვევაში, უმტკივნეულოდ მიმდინარეობს და ბავშვს არ აღენიშნება არასასიამოვნო შეგრძნებები, თუმცა, ზოგჯერ, შესაძლებელია იყოს ტკივილი ტემპერატურულ გაღიზიანებაზე.

აღნიშნული პათოლოგია ბავშვებში გვხვდება საკმაოდ იშვიათად და, უმეტესად, დროებით თანკბილვაში.

6.5. პაროდონტიტი

პაროდონტიტი წარმოადგენს დამოუკიდებელ ფორმას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია პაროდონტის ყველა ქსოვილის დაზიანება: ღრძილის, პერიოდონტის, ალვეოლური ძვლისა და კბილის.

დაავადების მორფოგენეზს საფუძვლად უდევს ექსუდაციურ-ალტერაციული ანთების პროცესები, ალვეოლური ძვლის, კბილის ცემენტისა და პერიოდონტის ქსოვილთა დესტრუქციის მკვეთრად გამოხატული და მზარდი მოვლენები.

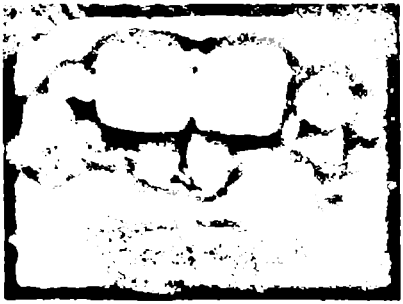


ნ.38. პაროდონტიტი კბილების მჭიდრო დგომის დროს

პაროდონტიტის განვითარება და მიმდინარეობა ბავშვებში, მოზრდილებისაგან განსხვავებით, ხასიათდება რიგი თავისებურებებით: დაავადება იწყება შეუმჩნეველად, თავდაპირველად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ და მნიშვნელოვნად ართულებს დიაგნოზის დროულად დასმის შესაძლებლობას.

წარმოიშობა რა ენდოკრინული დარღვევების, თირკმლების, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოშლილობების და სხვა ზოგადი დაავადებების ნიადაგზე, პაროდონტიტი წარმოადგენს აქტიურ ტოქსიკურ კერას, რომელიც უარყოფით გავლენას ახდენს ბავშვის ორგანიზმის ნორმალურ ზრდასა და ფორმირებაზე.

პაროდონტიტი შეიძლება შეგვხვდეს, როგორც დამოუკიდებელი ნოზოლოგია, ან განვითარდეს გინგივიტის არარაციონალური მკურნალობის შედეგად.



6.39. პაროდონტიტი ალვეოლური ბაზისის უკმარისობის დროს

პათოლოგიური პროცესი შესაძლოა ლოკალიზდეს ერთი ან რამდენიმე კბილის უბანში, ან ატარებდეს გენერალიზებულ ხასიათს.

ლოკალური პაროდონტიტი განიხილება, როგორც დამოუკიდებელი დაზიანება, განპირობებული ადგილობრივად მოქმედი მიზეზებით: კბილების მჭიდრო განლაგებით, ყბების ანომალური შეთანასოვნებით, ენისა და ტუჩების მოკლე ლაგამით, ვიწრო კარიბჭით და სხვა. ლოკალური პაროდონტიტის პათოგენეზის საწყისს წარმოადგენს სისხლის მიმოქცევის დარღვევა.

გენერალიზებული პაროდონტიტი ვითარდება პროცესის ხანგრძლივი ქრონიკული მიმდინარეობის დროს, რაც ბავშვებში, როგორც წესი, დაკავშირებულია ზოგადი დაავადებების არსებობასთან.



6.40. ქრონიკული გენერალიზებული პაროდონტიტი გამწვავების სტადიაში

პაროდონტიტის კლინიკური სიმპტომები განსაკუთრებით მკვეთრად ვლინდება განვითარების პუბერტატულ პერიოდში, როდესაც ინტენსიურად მიმდინარეობს ყბების ძვლების ზრდა და სახეზე გვაქვს ენდოკრინული სისტემის ფუნქციის მკვეთრი გააქტიურება.

სუბიექტურად პაროდონტიტი ხასიათდება სისხლდენით, კბილების სხვადასხვა ხარისხის მორყევით, ტკივილით, პაროდონტული ჯიბეებიდან ექსუდატის გამოყოფით, ზოგჯერ კბილის ყელის მიდამოს ჰიპერესთეზიით.

ობიექტური გამოკვლევისას ვლინდება ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ქვები, ღრძილებიდან სისხლდენა, პათოლოგიური ჯიბეები,

კბილების მორყევა, შილერ-პისარევის დადებითი სინჯი. პალპაციით გამოიყოფა სეროზული ან სეროზულ-ჩირქოვანი ექსუდატი. ცალკეული ჯგუფის კბილების ჰორიზონტალური პერკუსია შეიძლება იყოს დადებითი.

კლინიკური გამოვლინების მიხედვით გამოყოფენ მსუბუქ, საშუალო და მძიმე ხარისხის პაროდონტიტს, რაც განისაზღვრება პაროდონტიტისათვის დამახასიათებელი წამყვანი სიმპტომებით — პაროდონტული ჯიბის სიღრმით, ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციისა და კბილების მორყევის ხარისხით. დაავადებების სიმძიმის ხარისხის მიხედვით დაყოფა მიზანშეწონილია მკურნალობის მეთოდის სწორი შერჩევისათვის.

ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში, ყველაზე ხშირად, გვხვდება პაროდონტიტის დაწყებითი კეროვანი გამოვლინება, რომლის დროსაც აღინიშნება კბილის ყელის მიდამოში პერიოდონტული ნაპრალის გაფართოება — თავდაპირველად კორტიკალური ფირფიტის, ხოლო შემდგომ ალვეოლური მორჩის ღრუბლისებრი ნივთიერების რეზორბციის ხარჯზე. რენტგენოლოგიურად აღინიშნება კბილთაშუა ძგიდის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციის საწყისი ეტაპი: კომპაქტური ფირფიტის გაქრობა, ოსტეოპოროზის მოვლენები, ალვეოლური მორჩის სიმაღლის უმნიშვნელო (1/3-ზე ნაკლები) შემცირება.

მსუბუქი ხარისხის პაროდონტიტისათვის დამახასიათებელია 3,5 მმ-მდე სიღრმის პაროდონტული ჯიბეების არსებობა. ამ სატადიის დროს არ აღინიშნება კბილების მორყევა და მათი გადანაცვლება. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია.

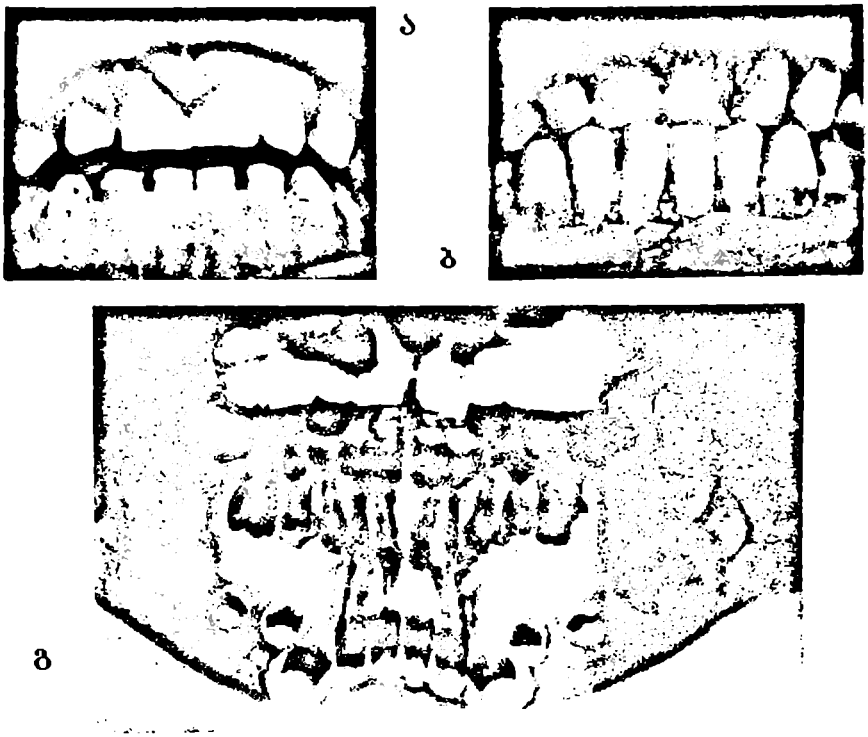
საშუალო სიმძიმის ხარისხის პაროდონტიტი ხასიათდება 5 მმ-მდე სიღრმის პაროდონტული ჯიბეების არსებობით, კბილთაშუა ძგიდის ძვლოვანი ქსოვილის 1/3-დან 1/2-მდე რეზორბციით, კბილების I-II ხარისხის მორყევით და ზოგჯერ მათი გადანაცვლებით.

პაროდონტიტის მძიმე ხარისხის შემთხვევაში პაროდონტული ჯიბის სიღრმე 5-6 მმ-ზე მეტია, ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქცია 1/2 აჭარბებს ან მთლიანად რეზორბირებულია; აღინიშნება კბილების II-III ხარისხის მორყევა, მათი გადანაცვლება და გამოხატული ტრავმული არტიკულაცია.

6.6. პაროდონტოზი

პაროდონტოზი პაროდონტის დისტროფიული დაზიანებაა, რომელიც მიმდინარეობს ცვლის პროცესების დარღვევებთან დაკავშირებული ზოგადი დაავადებების ფონზე. იგი მიეკუთნება იშვიათ დაავადებათა რიგს, მით უმეტეს ბავშვთა ასაკში.

პაროდონტოზის მორფოლოგიური სურათი ხასიათდება მარგინალურ ღრძილში ანთებითი მოვლენების არარსებობით. ღრძილებში აღინიშნება ეპითელის გარქოვანების პროცესების დარღვევა, ხოლო შემაერთებელქსოვილოვან ბაზისში – სკლეროზული ცვლილებები.



ნახ. 6.41. პაროდონტოზი ა)ლოკალური, ბ) გენერალიზებული, გ) გენერალიზებული პაროდონტოზის რენტგენოგრამა

რენტგენოგრამაზე აღინიშნება კბილთაშუა ძგიდეების სხვადასხვა ხარისხით გამოხატული დამოკლება. ყბის სხეულისა და ალვეოლური მორჩების ღრმა უბნებში შეინიშნება ძვლოვანი ქსოვილის სკლეროზული გარდაქმნის ნიშნები — ოსტეოპოროზისა და ოსტეოსკლეროზის კერათა მონაცვლეობა.

პაროდონტოზს არ ახასიათებს ღრძილის ანთება, კბილის რბილი ნადებები, ქვები და პათოლოგიური ჯიბეები. ღრძილის რეტრაქციის გამო კბილის ყელი და ფესვები ხშირად გაშიშვლებულია. აღნიშნული პათოლოგიისათვის დამახასიათებელია კბილის არაკარიესული წარმოშობის დაზიანებები: მინანქრის ეროზია, სოლისებრი დეფექტი, ჰიპერპლაზია.

პაროდონტოზი ბავშვთა ასაკში ძირითადად დროებითი თანკბილვის პერიოდში გვხვდება. ასეთ ბავშვებს მუდმივი კბილების ამოსვლის შემდეგ, როგორც წესი, პაროდონტოზი აღარ აღენიშნებათ. თუმცა, ალვეოლური მორჩის ვესტიბულური ნაწილის მნიშვნელოვანი დეფექტის გამო, მუდმივი კბილები ამოჭრის შემდეგ იკავებს პროტრუზიულ მდებარეობას, რაც შემდგომში ორთოდონტიულ მკურნალობას საჭიროებს.

6.7. პაროდონტის დაავადებები პუბერტატულ პერიოდში

პუბერტატულ ასაკში პაროდონტი არ არის საბოლოოდ ფორმირებული, თუმცა აღინიშნება ღრძილის ზრდასრული სტრუქტურა. ამ პერიოდში, რომელიც შედგება ორი ფაზისაგან — პრეპუბერტატული (8-9 წლიდან 13-14 წლამდე) და პუბერტატული (13-14 წლიდან სრულად ფორმირებამდე, 17-18 წლამდე), აღინიშნება გინგივიტის ყველაზე მაღალი სიხშირე, რაც განპირობებულია განვითარებადი სასქესო სისტემის ჰორმონების გავლენით ღრძილისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეპითელიუმზე.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, გოგონებში მიმდინარეობს სასქესო ჰორმონთა ჭარბი გამოყოფა (ექსკრეცია) და პროგესტერონის

ნაკლები პროდუქცია, რაც განაპირობებს ორგანზმში არსებული ლორწოვანი გარსის და მათ შორის ღრძილის ეპითელიუმში მიმდინარე პროლიფერაციული პროცესების სტიმულაციას. ყვითელი სხეულის ჰორმონის – პროგესტერონის გავლენით ვითარდება ეპითელიუმის დესქვამაცია. პრეპუბერტატული და პუბერტატული პერიოდები ხასიათდება არაკანონზომიერებით და ჰორმონული ფუნქციონირების ურითმობით.

პუბერტატულ პერიოდში პაროდონტის დაავადებათაგან ყველაზე გავრცელებული ქრონიკული ჰიპერტროფიული გინგივიტია, თუმცა, საერთო ჯამში, გავრცელების სიხშირის მიხედვით, ბავშვებში მას მეორე ადგილი უკავია კატარული გინგივიტის შემდეგ.

იუვენილური ჰიპერტროფიული გინგივიტისათვის დამახასიათებელია ღრძილის ცრუ ჯიბეების არსებობა, რომლის დროსაც, ჭეშმარიტი პათოლოგიური ჯიბეებისაგან განსხვავებით, შენარჩუნებულია მინანქარ-ეპითელური მიმაგრების მთლიანობა. ხოლო გამოხატული ძლიერი სისხლდენა განპირობებულია მოზარდის ამ პერიოდისათვის დამახასიათებელი ჰორმონული მდგომარეობით და არა ჯიბის შიგნით არსებული გრანულაციური ქსოვილებით. ამ შემთხვევაში მკურნალობის მეთოდი განისაზღვრება მხოლოდ ანთების საწინააღმდეგო და მასკლეროზებელი თერაპიით. ღრძილის ცრუ ჯიბეების არსებობის დროს კიურეტაჟის ჩატარება უხეშ შეცდომად ითვლება, ვინაიდან აღნიშნული მანიპულაცია ხელს უწყობს დაავადების განვითარებას და გინგივიტის პაროდონტიტში გადასვლას.

მოზრდილთა პაროდონტოლოგიაში მიღებული ტრადიციული ქირურგიული მეთოდების (კიურეტაჟი, გინგივოტომია, გინგივექტომია, ოსტეოპლასტიკური და სხვა ოპერაციული ჩარევები) გამოყენება მოზარდებში მიზანშეწონილი არ არის. აღნიშნული მეთოდების გამოყენება ჰორმონული სქესობრივი სფეროს მორფოლოგიურად და ფუნქციურად მოუმწიფებელ პერიოდში არ შეიძლება იყოს ეფექტური, ვინაიდან, შესაძლებელია, ადგილი ჰქონდეს რეციდივებს, ხოლო შემდგომ – ღრძილის ჰიპერპლაზიის განვითარებას. ამასთანავე, დანაწიბურება, როგორც ეფექტური ქირურგიული მკურნალობის გამოსა-

ვალი – მიმდინარეობს ჰორმონების არითმიული და ჭარბი ზემოქმედების პირობებში (პუბერტატიული პერიოდისათვის დამახასიათებელია პროლიფერაციის და დესქვამაციის სტიმულირება), რაც ხშირად განაპირობებს ღრძილის უფრო ინტენსიურ ჰიპერპლაზიას. უფრო მეტიც, მოზარდებში მიმდინარე ჰიპერტროფიული გინგივიტის დროს ოპერაციული ჩარევისას შესაძლოა განვითარდეს პაროდონტული იოგის დესტრუქცია, რაც ხელს შეუწყობს პაროდონტის დაზიანებათა უფრო მძიმე ფორმების განვითარებას.

უნდა აღინიშნოს, რომ იუვენილური გინგივიტის სიმპტომების სრულიად ლიკვიდირება ყოველთვის არ არის შესაძლებელი, თუმცა, აუცილებელია მათი ინტენსიურობის შემცირება, რასაც უნდა მივაღწიოთ პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის გაუმჯობესებით, ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიების გამოსწორებით და მკურნალობის კონსერვატიული მეთოდების გამოყენებით. ცალკეულ შემთხვევაში, როდესაც აღინიშნება პაროდონტის პათოლოგიის მძიმე ფორმები, აუცილებელია ენდოკრინოლოგ-გინეკოლოგის კონსულტაცია.

ჰიპერტროფიული გინგივიტის გარდა, პრეპუბერტატულ და პუბერტატულ პერიოდში შესაძლებელია განვითარდეს ქრონიკული ეროზიული (დესქვამაციური) გინგივიტიც. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ გინგივიტის ეს ფორმა ბავშვებში საკმაოდ იშვიათად გვხვდება.

იმ შემთხვევაში, თუ გინგივიტი ხანგრძლივად მიმდინარეობს და ორგანიზმში მიმდინარე ზოგადი ხასიათის ცვლილებებს ემატება არასასურველი ადგილობრივი ფაქტორები – პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა, კბილის ბალთის არსებობა, ყბა-კბილთა სისტემის ანომალიები და დეფორმაციები, ენისა და ტუჩის მოკლე ლაგამი, მექანიკური, ქიმიური, სხივური დაზიანებები და სხვა, მაშინ იგი შესაძლოა გართულდეს პაროდონტის დაავადების უფრო მძიმე ფორმით – პაროდონტიტით, რომლის დროსაც აღინიშნება მინანქარ-ეპითელური მიმაგრებისა და ალვეოლის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქცია. ასეთ შემთხვევაში, იუვენილური გინგივიტი, რომელიც წარმოადგენდა პაროდონტიტის განვითარების მიზეზს, ჰორმონული სტატუსის სტაბილიზაციის (პუბერტატული პერიოდის დასრულების) შემდეგაც არ გაივლის.

იუვენილური პაროდონტიტისათვის დამახასიათებელია პაროდონტის ინტენსიური დაზიანება ძვლოვანი ქსოვილის სწრაფად პროგრესირებადი დესტრუქციით. დაავადების დასაწყისში განვითარებული დესტრუქციის მაღალი ინტენსიურობა შესაძლებელია შემცირდეს ან სრულიად შეწყდეს. მოზარდთა პაროდონტიტს უმეტესად ახასიათებს ლოკალური მიმდინარეობა, რომელიც ძირითადად ალინიშნება ცენტრალური საჭრელებისა და პირველი მოლარების მიდამოში. არსებობს აზრი, რომ მკურნალობის ჩაუტარებლობის ან მისი არასწორად ჩატარების შემთხვევაში, ლოკალური პაროდონტიტი მცირე დროის განმავლობაში (1-2 წელი) შესაძლებელია გადავიდეს გენერალიზებულში. აქედან გამომდინარე, მოზარდი ასაკის პაციენტთა გეგმიური დათვალიერებისას აუცილებელია ღრძილის დვრილის ზონდირება (ბურთულიანი ზონდით) საჭრელებისა და მოლარების მიდამოში, ვინაიდან იუვენილურ ასაკში პაროდონტის ცვლილებების დროული გამოვლენა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს დაავადების სასურველ გამოსავალზე.

6.8. პაროდონტოლიზი – პაროდონტის იდიოპათიკური დაავადებები

პაროდონტის იდიოპათიკურ დაავადებათა განვითარება, მიმდინარეობა და პროგნოზი განსხვავებულია პაროდონტის სხვა დაავადებათა კლინიკური ფორმებისაგან, იშვიათ დაავადებებს მიეკუთვნება და ამიტომ არასაკმარისად არის შესწავლილი.

იდიოპათიკურ დაავადებათა ჯგუფს მიაკუთვნებენ ძირითადად ბავშვებში და მოზარდებში მიმდინარე სხვა ისეთ ზოგად დაავადებათა სიმპტომებსა და სინდრომებს, როგორიცაა სისხლის დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი, ეოზინოფილური გრანულომა, ჰენდა-შიულერ-კრისჩენის, პაპიონ-ლეფევრას, ოსლერის სინდრომები, ასევე, ლეტერერ-ზივეს, იცენკო-კუშინგის, X-ჰისტიოციტოზის დაავადებები.

6.8.1. პაროდონტული სინდრომი იცენკო–კუშინგის დაავადების დროს

სინდრომი ხასიათდება შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების მრავლობითი დარღვევებით, რომლის დროსაც პირველად ზიანდება ჰიპოფიზი, შემდეგ კი პროცესში ერთვება სასქესო, თირკმელზედა და კუჭქვეშა ჯირკვალი.



ნახ. 6.42. პაროდონტული სინდრომი იცენკო–კუშინგის დაავადების დროს

ავადმყოფებს აღენიშნებათ სისხლჩაქცევები კანის საფარზე, სასქესო ჯირკვალთა ფუნქციის დარღვევა, დიაბეტი, ფსიქიკური მოშლილობები, სიმსუქნე და სხვა. შეიმჩნევა ღრძილების მკვეთრი ჰიპერემია, შეშუპება და სისხლჩაქცევები; კბილების მორყევა და მათი გადანაცვლება, კბილთაშუა დვრილების გადიდება, პაროდონტული ჯიბეების არსებობა ჩირქოვანი გამონადენით.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ყბებში ღრუბლისებრი ნივთიერების ოსტეოპოროზის კერები და ალვეოლური მორჩის დესტრუქცია. არ არის აუცილებელი პროცესი ალვეოლთაშორისი ძგიდეების მწვერვალიდან დაიწყოს. იგი შეიძლება ლოკალიზდეს ქვედა ყბის სხეულში ან მის ალვეოლურ ნაწილში.

6.8.2. პაროდონტული სინდრომი ჰემორაგიული ანგიომატოზის დროს (ოსლერის სინდრომი)

სინდრომი წვრილი სისხლძარღვების (ვენულების და კაპილარების) მემკვიდრული დაავადებაა, რომელიც ვლინდება ჰემორაგიებით. მისი ეტიოლოგია საკმარისად არ არის შესწავლილი.



ა

ბ

ნახ. 6.43. პაროდონტული სინდრომი ჰეშორაგიული ანგიოჰატოზის დროს: ა) კლინიკური სურათი (სქემა), ბ) ყბის ალვეოლური ნაწილის რენტგენოგრამა

კლინიკურად ხასიათდება ხშირი პროფუზული სისხლდენით (ცხვირიდან, შინაგანი ორგანოებიდან, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან და სხვ.), რომელიც არ უკავშირდება გარეგან მიზეზებს. დაავადება შეიძლება აღმოჩენილ იქნეს ნებისმიერ ასაკში, თუმცა, ხშირად, ვითარდება ჰიპოქრომული ანემიის ფონზე.

პირის ღრუში დაავადება ვლინდება კატარული გინგივიტის სახით. ამასთანავე, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მთლიანად ჰიპერემიულია, ადვილად სისხლმდენი, მასზე აღინიშნება მოწითალო-იისფერი მრავლობითი ტელეანგიექტაზია (გაგანიერებული კაპილარები).

დაავადების ხანდაზმულობიდან გამომდინარე, პაროდონტის ქსოვილთა კლინიკურ-რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დროს აღინიშნება სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც გვაგონებს პაროდონტიტის მძიმე ხარისხს, გართულებულს ანთებითი პროცესით და ალვეოლური მორჩების ძვლოვანი ქსოვილის გენერალიზებული დესტრუქციით.

6.8.3. პაროდონტული სინდრომი X–ჰისტიოციტოზის დროს

სინდრომი აერთიანებს ჰისტიოციტოზების სხვადასხვა გამოვლინებას: ეოზინოფილურ გრანულომას (ტარატინოვის დაავადება), ჰენდა-შიულერ-კრისჩენის და ლეტერერ-ზივეს დაავადებებს. აღნიშნულ დაავადებებს ახასიათებს ოთხი ძირითადი კლინიკური სიმპტომი: 1) ჩონჩხის ერთ-ერთი ძვლის დაზიანება; 2)ძვლოვანი სისტემის გენერალიზებული პათოლოგია; 3)ძვლოვანი და ლიმფური სისტემის გენერალიზებული დაზიანება; 4)ძვლოვანი და ლიმფური სისტემის გენერალიზებული დაზიანება ვისცერალურ გამოვლინებებთან ერთად.

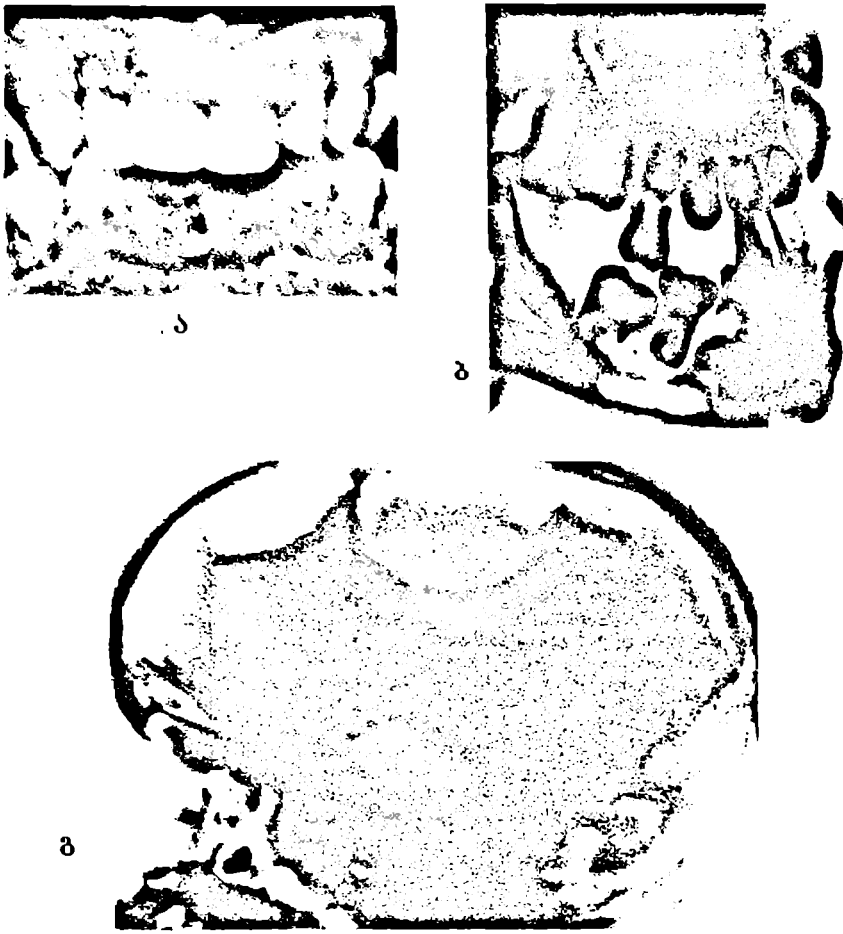
X-ჰისტიოციტოზის პირველი ფორმაა ეოზინოფილური გრანულომა, ანუ ლოკალური რეტიკულო-ჰისტიოციტოზი, რომელსაც ახასიათებს ჩონჩხის რომელიმე ძვალში დესტრუქციული ცვლილებები. პათოლოგიური პროცესი ვითარდება ქრონიკულად. პირის ღრუში (უმეტესად პრემოლარებისა და მოლარების მიდამოში) აღინიშნება ღრძილის დერილთა შეშუპება და ციანოზი (ზოგჯერ მათი დაწყლულებაც), კბილების მორყევა და მათი გადანაცვლება. ძალიან სწრაფად წარმოიქმნება ღრმა პაროდონტული ჯიბეები, საიდანაც გამოიყოფა ჩირქი, ამიტომ პირის ღრუდან აღინიშნება არასასიამოვნო სუნი.

რენტგენოგრამაზე აღინიშნება ალვეოლურ მორჩთა ძვლოვანი ქსოვილის ვერტიკალური დესტრუქცია – მკვეთრი კონტურების მქონე ოვალური ან მრგვალი კისტოზური დეფექტებით.

კბილების ამოღება ვერ ახდენს პათოლოგიური პროცესის კუპირებას. ყბების გარდა შეიძლება დაზიანდეს სხვა ძვლებიც, მაგალითად, თავის ქალას ძვლები, რომლის დროსაც აღინიშნება თავის ძლიერი ტკივილები.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება.

პაროდონტის ქსოვილთა ცვლილებების კლინიკური სურათი, როგორც წესი, წინ უძღვის დაავადების ზოგად სიმპტომებს, რაც მნიშვნელოვანია ადრეული დიაგნოსტიკისა და დროული მკურნალობისათვის.



ნ.44. პაროდონტული სინდრომი X-ჰისტოციტოზის დროს: ა) გამოვლინება პირის ღრუში, ბ) ყბის რენტგენოგრამა, გ) თავის ქალას რენტგენოგრამა

ჰენდა-შიულერ-კრიშჩენის დაავადება მიეკუთვნება რეტიკულოჰისტიოციტოზს. მას საფუძვლად უდევს ცხიმოვანი ცვლის დარღვევა. დაავადების კლასიკურ ნიშნებს მიაკუთვნებენ ყბებისა და ჩონჩხის სხვა ნაწილების ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციას, უშაქრო დიაბ-

ეტს, ეგზოფტალმს. დაავადებას თან ახლავს ღვიძლისა და ნაღვლის ბუშტის გადიდება, ნერვული და გულ-სისხლძარღვოვანი სისტემების დარღვევები და სხვ. პირის ღრუში აღინიშნება წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი და მძიმე ხარისხის გინგივიტი, პაროდონტიტი — ღრმა პაროდონტული ჯიბეებით და ჩირქოვანი გამონადენით. კბილის ყელისა და გაშიშვლებული ფესვების უბანი შეიძლება დაფარული იყოს რბილი, ნარინჯისფერი ნადებით (დარღვეულ ქსანთომურ უჯრედთა პიგმენტი).

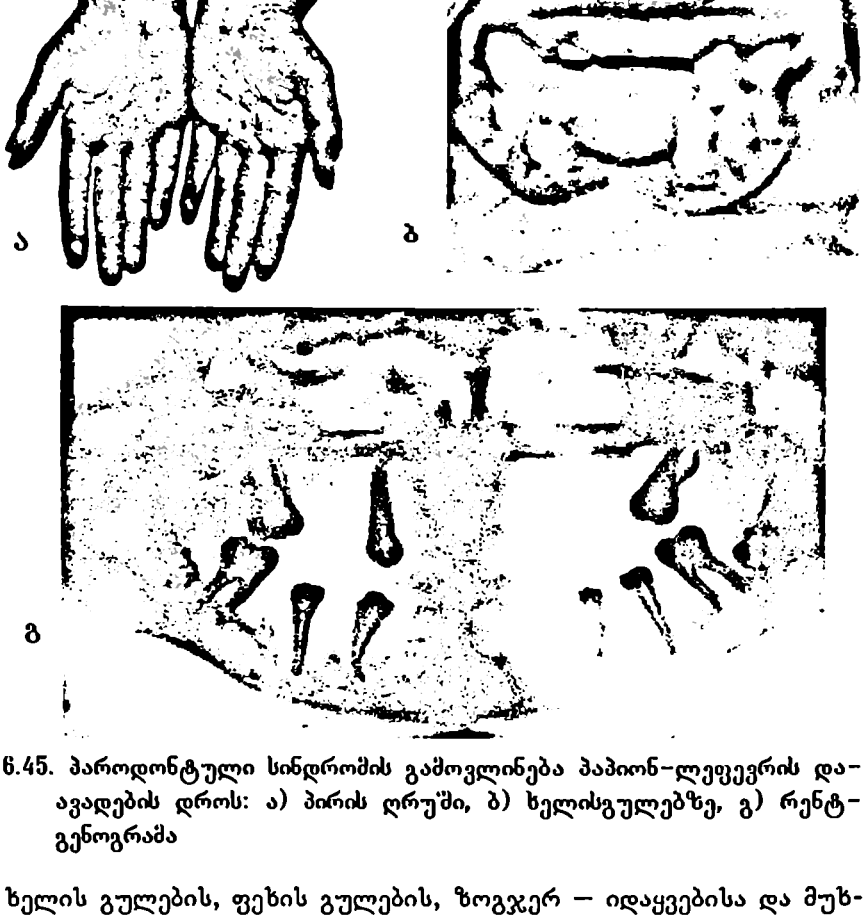
ლეტერერ–ზივეს დაავადება მიეკუთვნება რეტიკულოზს ან მწვავე ქსანთომატოზს. იგი სისტემურია და ახასიათებს შინაგან ორგანოებში, ძვლებში, კანზე და ლორწოვან გარსზე რეტიკულურ უჯრედთა ზრდის კერები. აღნიშნული დაავადება ძირითადად გვხვდება მცირეწლოვან (2 წლამდე ასაკის) ბავშვებში. მისი პირველი გამოვლინებებია — სისუსტე, მოდუნება, სხეულის მასის დაკარგვა, მადის დაქვეითება და სხვ., ხშირად აღიქმება, როგორც ბავშვთა ასაკისათვის დამახასიათებელი ჩვეულებრივი დაავადება. მოგვიანებით, დაავადების პროგრესირების შემდეგ, კანზე აღინიშნება წვრილი, პაპულოზური (კვანძოვანი) ან ლაქოვან-პაპულოზური გამონაყარი, ხოლო მძიმე შემთხვევებში, გამონაყარი შეიძლება დაიფაროს ქერქით, რომელიც იქერცლება. გამონაყარის ყველაზე ტიპური ლოკალიზაციის ადგილია თავის თმიანი ნაწილი და კანი ყურების უკან და მკერდზე.

პირის ღრუში აღინიშნება გენერალიზებული პაროდონტიტის მოვლენები ძვლოვანი ქსოვილის პროგრესირებადი ოსტეოლიზისით. რენტგენოლოგიურად განისაზღვრება ოსტეოპოროზი, ალვეოლური მორჩების დიფუზურად განლევა.

6.8.4. პაროდონტული სინდრომი პაპიონ–ლეფევრის დაავადების დროს

პათოლოგია პირველად 1924 წელს აღიწერა. იგი მემკვიდრულია, აუტოსომნო-რეცესიული ტიპის, რომელსაც, ასევე, მიაკუთვნებენ კერატოდერმიას.

აღნიშნული სინდრომის დროს პაროდონტში მიმდინარე ცვლილებები ხასიათდება მკვეთრად გამოხატული და პროგრესირებადი დესტრუქციულ-დისტროფიული პროცესებით, რომელსაც თან ერთვის



ნ.45. პაროდონტული სინდრომის გამოვლინება პაპიონ-ლეფევრის დაავადების დროს: ა) პირის ღრუში, ბ) ხელისგულებზე, გ) რენტგენოგრამა

ხელის გულების, ფეხის გულების, ზოგჯერ — იდაყვებისა და მუხლების, ასევე მკვეთრად გამოხატული ჰიპერკერატოზი.

პათოლოგიის წამყვანი ნიშნები მჟღავნდება ბავშვის დაბადებისთანავე (ჰიპერკერატოზი) და დროებითი კბილების ამოსვლის შემდეგ.

კბილების ამოჭრასთან ერთად იწყება ღრძილების ანთება, რომელიც დროთა განმავლობაში კი არ ლიკვიდირდება, არამედ უფრო ღრმავდება, რაც გამოიხატება კბილების მორყევით (დასაწყისში დროებითი, შემდეგ მუდმივი), ალვეოლური ძვლის დისტროფიით, პათოლოგიური ჯიბეების წარმოქმნით, ჩირქდენით, გრანულაციური ქსოვილის ჭარბი ზრდით და კბილების დაკარგვით.

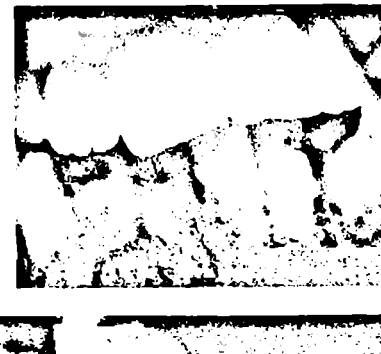
4,5 წლის ასაკისათვის ასეთი პათოლოგიის მქონე ბავშვებს პრაქტიკულად აღარ რჩებათ დროებითი კბილები. ამ პერიოდში, პირველი მუდმივი კბილების ამოჭრამდე, ბავშვები სარგებლობენ მთლიანი მოსახსნელი პროთეზებით. მუდმივი კბილების ამოჭრისთანავე იწყება პაროდონტის ქსოვილთა ანთება, ძველოვანი ქსოვილის დესტრუქცია და ყველა იმ სიმპტომთა გამოვლენა, რაც დამახასიათებელია პაროდონტის ანთებითი და დესტრუქციული პროცესებისათვის. 14-15 წლისათვის ავადმყოფები კარგავენ მუდმივ კბილებსაც და მთელი ცხოვრების მანძილზე საჭიროებენ მოსახსნელ პროთეზებს.

პაპიონ-ლეფევრის სინდრომის დროს ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა განიცდის უმნიშვნელო ცვლილებებს.

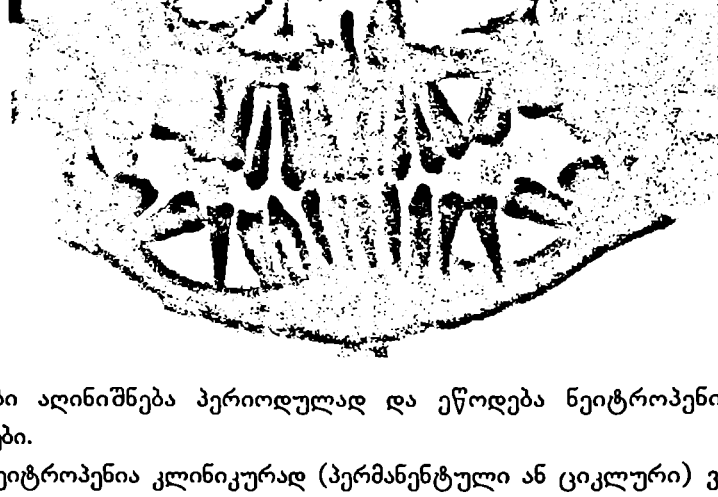
6.8.5. პაროდონტული სინდრომი მემკვიდრული ნეიტროპენიის დროს

დაავადება მიმდინარეობს პერმანენტულად ან ციკლურად, რომელსაც ახასიათებს სისხლში ლეიკოციტების ნორმალური ან ოდნავ შემცირებული რაოდენობა და ნეიტროფილების რაოდენობის მნიშვნელოვანი შემცირება (მძიმე შემთხვევებში – ნულამდეც). ამასთანავე, იზრდება მონოციტების და, უმეტეს შემთხვევაში, ეოზინოფილების რაოდენობა.

უჯრედთა თანაფარდობის ანალოგიური სურათი შეინიშნება ძვლის ტვინშიც, რაც იმას მოწმობს, რომ დაავადება გამოიხატება არა უჯრედთა გადანაწილებაში, არამედ მათი პროდუქციის დარღვევაში. ციკლურად მიმდინარე ნეიტროპენიის დროს სისხლის სურათის ცვლი-



ა



ბ

ნახ. 6.46. პარადონტული სინდრომი ნეიტროპენიის დროს: ა) გამოვლინება პირის ღრუში; ბ) რენტგენოგრამა

ლებები აღინიშნება პერიოდულად და ეწოდება ნეიტროპენიული კრიზები.

ნეიტროპენია კლინიკურად (პერმანენტული ან ციკლური) ვლინდება ბავშვის სიცოცხლის პირველივე თვეებში — კანზე და ლორწოვან გარსზე ჩირქოვანი გამონაყარით, ფურუნკულებით (მათ შორის, თავის კანზეც), აბსცესებით და სხვადასხვა სახის სტომატიტებით. ზოგჯერ ჩირქოვანი პროცესები ვითარდება ფილტვებშიც.

ასეთი "არასპეციფიკური" კლინიკური სურათის დროს (განპირობებული არასპეციფიკური იმუნიტეტის დაქვეითებით), პაროდონტიტის არსებობა შესაძლოა გახდეს თვალსაჩინო სადიაგნოსტიკო ნიშანი. გენერალიზებული პაროდონტიტი, რომელსაც ახლავს წყლულოვანი გინგივიტი, ვლინდება ჯერ კიდევ კბილების ამოჭრის პერიოდში. უფრო მოგვიანებით, 3 წლის ასაკისათვის, აღინიშნება

ღრმა კბილ-ღრძილოვანი ჯიბეები, ალვეოლური მორჩის ძვლის დესტრუქცია და დროებითი კბილების მორყევა. სიმპტომთა ანალოგიური თანმიმდევრობა აღინიშნება მუდმივი თანკბილვის დროსაც და პროცესის პროგრესირების შედეგად, 12-14 წლისათვის, ფიქსირდება კბილების სრული დაკარგვა. აღსანიშნავია, რომ ყბის ძვლოვან ქსოვილში მიმდინარე დესტრუქციული პროცესები მხოლოდ ალვეოლური მორჩით იფარგლება.

სიმპტომური ადგილობრივი თერაპია, ჩვეულებრივ, არ იძლევა მნიშვნელოვან შედეგს. სტომატოლოგის, ჰემატოლოგის და პედიატრის ერთობლივი კომპლექსური მკურნალობა საგრძნობლად აუმჯობესებს ასეთი ბავშვების მდგომარეობას.

6.8.6. პაროდონტული სინდრომი შაქრიანი დიაბეტის დროს

დღეისათვის ცნობილია, რომ ბავშვებში და მოზარდებში შაქრიან დიაბეტს ახასიათებს რიგი თავისებურება, რაც ახალგაზრდა ასაკში დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმეს და მისი კომპენსაციის სირთულეს განაპირობებს. იგი ძირითადად ვითარდება 3-6 და 11-12 წლის ასაკში და ზოგჯერ ინფექციური დაავადებების (წითელა, ყბაყურა, ინფექციური ჰეპატიტი და სხვ.) შემდეგ ვლინდება.

ბავშვთა ასაკში შაქრიან დიაბეტს ხშირად ერთვის პაროდონტის დაავადებები და, უფრო მეტიც, დროებითი თანკბილვის პერიოდში პაროდონტიტის სიმპტომების (პირველ ეტაპზე გინგივიტის) არსებობამ უნდა გამოიწვიოს პედიატრ-სტომატოლოგის ეჭვი დიაბეტის არსებობაზე.

ბაშვებში შაქრიანი დიაბეტის დროს განვითარებული პაროდონტიტი ხასიათდება სპეციფიკური კლინიკით, ხოლო გინგივიტი — ექსუდაციური, ჰემორაგიული და პროლიფერაციული ხასიათის გამოვლინებით. დაავადების ტიპურ სიმპტომებს წარმოადგენს ღრძილის კიდის ციანოზური ფერი, გაფაშრებული ღრძილის დვრილი და გრა-

ნულაციური ქსოვილით ამოფენილი პათოლოგიური ჯიბეებიდან ჩირქოვანი და ჰემორაგიული გამონადენი. კბილების მორყევა, ხშირად, ჯერ კიდევ უმნიშვნელო სიღრმის ღრძილის ჯიბეების დროს აღინიშნება. დაავადების მძიმე ფორმის შემთხვევაში, კბილების მორყევა



ნ.47. შაქრიანი დიაბეტის დროს ყბის ალვეოლური ნაწილის ძაბრისებრი რეზორბცია

მკვეთრად არის გამოხატული და უმეტესად არ შეესაბამება პაროდონტის ქსოვილთა დესტრუქციის ხარისხს. ამასთანავე, აღინიშნება კბილების გადანაცვლება, შემოტრიალება და შედეგად — კბილების დგომის და მათი ოკლუზიური კონტაქტების მეორადი ანომალია, რაც ართულებს პაროდონტიტის მიმდინარეობას. ჩვეულებრივ, კბილები დაფარულია ნადებით და აღინიშნება ღრძილზედა და ღრძილქვეშა ქვები. განსაკუთრებით ნიშანდობლივია კბილის ქვის არსებობა, რაც მცირე ასაკში იშვიათი მოვლენაა. ბავშვებში კბილის ქვის წარმოშობა (თუ არ არის სხვა ადგილობრივი მიზეზი) დიაბეტის მიმანიშნებელია.

რენტგენოლოგიურ სიმპტომებსაც აქვს განმასხვავებელი ნიშნები: კბილის ირგვლივი ძვლის ქსოვილის "კრატერისმაგვარი" — ძაბრისებრი დესტრუქცია, რომელიც არასოდეს არ ვრცელდება მის ქვეშ მდებარე ყბის სხეულზე.

იმის გათვალისწინებით, რომ პაროდონტიტის (ან გინგივიტის) სიმპტომები აღენიშნებათ დიაბეტით დაავადებული ბავშვების ნახევარზე მეტს და, ამასთანავე, ხშირად წარმოიშობა სხვა კლინიკურ გამოვლინებებზე ადრე, პაროდონტის დაზიანებები უნდა ჩაითვალოს ბავშვებში დიაბეტის არსებობის მნიშვნელოვან სადიაგნოსტიკო ჩვენებად.

6.8.7. პაროდონტული სინდრომი ჰიპოიმუნოგლობულინემიის დროს

დის- ან ჰიპოიმუნოგლობულინემია მიეკუთვნება იმუნიტეტის ჰუმორულ ფაქტორთა ნაკლებობით განპირობებულ დაავადებათა ჯგუფს და ხასიათდება იმუნოგლობულინების ერთი ან რამდენიმე ჯგუფის დეფიციტით, ანტიგენის მიმართ დაქვეითებული იმუნური რეაქციით და, ამავე დროს, ბაქტერიული ინფექციების მიმართ განსაკუთრებული განწყობით.

კლინიკურად იგი ხასიათდება გაფანტული, არაპროგრესირებადი ცვლილებებით და, ჩვეულებრივ, სხვადასხვა ორგანოებში ჩირქოვანი პროცესების განვითარების გამოვლინებით: აბსცესებით, ფურუნკულებით, ოტიტებით, პიოდერმიით, პნევმონიით, პიელონეფრიტით, ენტეროკოლიტით და ა.შ.

ჰიპოიმუნოგლობულინემია პირის ღრუში მჟღავნდება პაროდონტის ქსოვილთა ანთებებითა და დარღვევებით. გინგივიტი ატარებს უპირატესად ჰიპერტროფიულ ხასიათს, რომლის დროსაც ღრძილის დერილები და კიდე იმდენად გაზრდილია, რომ ზოგჯერ აღწევს კბილის საჭრელ ან საღეჭ ზედაპირს, ამავე დროს, აღინიშნება ზომიერი სისხლდენა. პაროდონტის განვითარებადი სტადიის დროს პაროდონტული ჯიბეები ძალიან ღრმაა, მაგრამ არ ახასიათებს ქვების არსებობა.

რენტგენოლოგიური გამოკვლევების დროს განისაზღვრება ალვეოლურ მორჩთა ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქცია, რომელიც არ განსხვავდება პაროდონტიტის რენტგენოლოგიური მონაცემებისაგან.

თუმცა, პაროდონტის დაავადების სიმპტომატური მკურნალობის დაბალი ეფექტურობა და თანმხლები პათოლოგიის პოლიმორფული სურათის არსებობა გვაფიქრებინებს ჰიპოიმუნოგლობულინემიის არსებობაზე, რომელიც შეიძლება ატარებდეს თანდაყოლილ ან შეძენილ ხასიათს. დიაგნოზის დაზუსტებისათვის მნიშვნელოვანია სისხლის შრატში იმუნოგლობულინების გამოკვლევა.

6.9. პაროდონტომები

პაროდონტომებს მიეკუთვნება ღრძილის ფიბრომატოზი, სიმეტრიული ფიბრომა, ეპულისი, პაროდონტული კისტა და სხვა, პაროდონტის ქსოვილთა ახალწარმონაქმნები. აღნიშნული დაავადებები საჭიროებს ქირურგიულ ჩარევას.

6.10. პაროდონტის დაავადებების მქონე პაციენტთა კლინიკური გამოკვლევა

ბავშვებში პაროდონტის დაავადებათა დიაგნოსტიკისათვის წარმოებს კლინიკური გამოკვლევა, რომლის მიზანს წარმოადგენს დაავადების გავრცელების, სახეობის, ფორმის, სიმძიმის, მიმდინარეობის ხასიათის განსაზღვრა, ადგილობრივი და ზოგადი ეტიოლოგიური და პათოგენური ფაქტორების გამოვლენა.

გამოკვლევა მოიცავს:

1. კლინიკურ მეთოდებს – დაავადების ანამნეზი; ღრძილის მდგომარეობის შეფასება (ფერი, კონსისტენცია; შილერ-პისარევის სინჯი, სადიაგნოსტიკო ინდექსები პმა, პი, CPITN); კბილ-ღრძილის მიმაგრების დახასიათება (ანატომიური ღრძილის დვრილი, პაროდონტული ჯიბე – მისი სიღრმე და ექსუდატის ხასიათი); კბილების

მორყევის ხარისხისა და სისხლდენის ხარისხის დადგენა; პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის (ჰი) შეფასება.

2. რენტგენოლოგიურ მეთოდებს;

3. ლაბორატორიული გამოკვლევის მეთოდებს (ციტოლოგიური, მიკრობიოლოგიური, ბიოქიმიური, იმუნოლოგიური, ჰემოგრამა);

4. ფუნქციურ გამოკვლევებს (სტომატოსკოპია, კაპილაროსკოპია, ბიომიკროსკოპია, რეოგრაფია, პოლაროგრაფია).

კლინიკური გამოკვლევა, რომელიც მოიცავს ავადმყოფის გამოკითხვასა და დათვალიერებას, იწყება ანამნეზის შეკრებით. პაციენტის ჩივილების დაზუსტების დროს საჭიროა გაირკვეს: ტკივილის არსებობა (ტკივილი ტემპერატურულ, მექანიკურ გაღიზიანებაზე ან თვითნებითი ტკივილი), ღრძილიდან სისხლდენა (კბილების წმენდის, საკვების მიღების დროს ან სპონტანური), კბილების მორყევა ან მათი გადანაცვლება, ექსუდატის არსებობა, ქრონიკული მექანიკური ტრავმა, ბჟენების დეფექტები, ესთეტიკური დისკომფორტი.

ანამნეზის შეკრების დროს განისაზღვრება მავნე ჩვევები, კვების ხასიათი, ალერგიული სტატუსი, მემკვიდრული ფაქტორი, გადატანილი და თანმხლები დაავადებები. განისაზღვრება სომატური დაავადებების არსებობა, რომლებიც გავლენას ახდენს ყბების ძვლოვანი ქსოვილების მდგომარეობაზე (შაქრიანი დიაბეტი, სისტემური ოსტეოპოროზი, ფარისებრი ჯირკვლის დაავადება და სხვ.).

ანამნეზის შეგროვების დროს ექიმი აზუსტებს, როდის გაჩნდა დაავადების პირველი სიმპტომები, მკურნალობდა თუ არა ავადმყოფი აღნიშნული დაავადების მიზეზით (გასარკვევია ადრე ჩატარებული მკურნალობის მოცულობა და ხასიათი) და როგორი იყო ამ მკურნალობის შედეგი. ავადმყოფის ობიექტური გამოკვლევა იწყება გარეგანი დათვალიერებით, რეგიონული ლიმფური კვანძების პალპაციით. პირის ღრუს დათვალიერების დროს უნდა განისაზღვროს ლორწოვანი გარსის მდგომარეობა – ფერი, შეშუპების ხარისხი, დაზიანების მორფოლოგიური ელემენტების არსებობა, ნერწყვის ხასიათი. ყურადღება

ექცევა პირის ღრუს კარიბჭის სიღრმეს, ენისა და ტუჩის ლაგამის მიმაგრების დონეს. ამასთანავე, წარმოებს თანკბილვის შეფასება – ცალკეული კბილების დგომის ან მთლიანად კბილთა მწკრივის ანომალიები, ტრემებისა და დიასთემების არსებობა. აუცილებელია, შეფასდეს და გამოვლინდეს არასწორად დამზადებული ორთოდონტიული ან ორთოპედიული კონსტუქციების არსებობა ან მათი არასწორი მოვლა. მნიშვნელოვანია ოკლუზიური კონტაქტების შემოწმება.

ობიექტური დათვალიერების დროს, ასევე, ახდენენ კბილების მაგარი ქსოვილების მდგომარეობის შეფასებას: ფესვებისა და კარიესული კბილების არსებობა (წაწვეტებული კიდეებით), დაბჟენილი კბილების ბჟენების ვარგისიანობის შემოწმება – განსაკუთრებით III, IV და V კლასის კარიესული ღრუების დაბჟენის შემთხვევაში.

პირის ღრუს დათვალიერება მთავრდება კბილების წმენდის ხარისხის შეფასებით, რისთვისაც გამოიყენება ფუქსინის ან ერითროზინის ხსნარი. ყურადღება ექცევა ბავშვის მიერ პირის ღრუს მოვლის ჩვევებს, მის მიერ გამოყენებულ კბილის პასტებს, ჯაგრისებს და ა.შ. ნადებისა და ქვების არსებობის შეფასება წარმოებს ჰიგიენური ინდექსებით (ფიოდოროვა-ვალოდკინას, გრინ-ვერმილიონის და სხვა).

პირის ღრუს ობიექტურ გამოკვლევას აწარმოებენ დინამიკაში: მკურნალობამდე, ანტიმიკრობული და ათნების საწინააღმდეგო თერაპიის ჩატარების შემდეგ, კომპლექსური – თერაპიული და ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ და, აგრეთვე, მკურნალობის დამთავრებიდან 6 და 12 თვის შემდეგ.

დიაგნოზის დასაზუსტებლად და დაავადების მიმდინარეობის მექანიზმის დასადგენად გამოიყენება გამოკვლევის დამატებითი მეთოდები, რომელთა შორის წამყვანი ადგილი უკავია რენტგენოგრაფიას. ორთოპანთომოგრამის საშუალებით ხორციელდება ალვეოლური მორჩისა და ყბის სხეულის ძვლოვანი ქსოვილის სრული დათვალიერება და მისი მდგომარეობის განსაზღვრა. ერთი ან რამდენიმე კბილის მიდამოს ძვლოვანი ქსოვილის სტრუქტურაზე უფრო მკაფიო წარმოდგენისთვის

აწარმოებენ პირშიგნითა რენტგენოგრაფიას, რომელიც იძლევა შედარებით ზუსტ ინფორმაციას ძვლოვანი ბგიდეების სიმაღლის, მათი გენერალიზაციის ან რეზორბციის ხარისხის შესახებ.

მკურნალობის დაწყების წინ აუცილებელია, რომ ყველა პაციენტს ჩაუტარდეს სისხლის კლინიკური ანალიზი და ანალიზი გლუკოზის შემცველობაზე. სისხლის კლინიკური ანალიზი ბევრ შემთხვევაში მიუთითებს ქრონიკული პროცესის გამწვავებაზე. მისი საშუალებით შესაძლებელია გამომჟღავნდეს ანემიის საწყისი ნიშნები, რაც მოითხოვს ავადმყოფის შემდგომ, უფრო ღრმა და დეტალურ გამოკვლევას.

ქირურგიული მკურნალობის საჭიროების შემთხვევაში, ქირურგიული ჩარევის დაწყების წინ, აუცილებელია სისხლის შედედების დროის და, აგრეთვე, თრომბოციტების რაოდენობის განსაზღვრა. ჩვენების მიხედვით წარმოებს ავადმყოფის გამოკვლევა და მკურნალობა სხვა დარგის სპეციალისტებთან.

6.11. პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობა

მკურნაობის ძირითადი პრინციპებია:

1. მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს პროცესის სტაბილიზაციისაკენ — პაროდონტის ქსოვილებში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების პროგრესირებისა და გართულებების პრევენციისაკენ. მკურნალობა უნდა მოიცავდეს იმ მეთოდებსა და საშუალებებს, რომლებიც მოახდენს არა მარტო დაავადების სიმპტომების ლიკვიდაციას და პაროდონტის მდგომარეობის ნორმალიზაციას, არამედ, ასევე, დადებითად იმოქმედებს მთლიანად ავადმყოფის ორგანიზმზე, ე.ი. მკურნალობა უნდა იყოს ზოგადი და ადგილობრივი.

2. მკურნალობა უნდა მოიცავდეს ეტიოტროპული, პათოგენური და სიმპტომური თერაპიის კომპლექსს.

3. თითოეული პაციენტისათვის საჭიროა ინდივიდუალური მკურნალობის გეგმის შედგენა, ვინაიდან პაროდონტის დაავადებათა კლინიკა მრავალფეროვანია და დამოკიდებულია ავადმყოფის ორგანიზმის რეაქციულობაზე.

6.11.1. გინგივიტის მკურნალობა

გინგივიტის მკურნალობა უნდა მოიცავდეს ეტიოლოგიური ფაქტორის მოცილებას, ეპითელის ბარიერული ფუნქციის აღდგენას, ანთებით პროცესზე ზემოქმედებას და ღრძილში მიმდინარე ცვლითი პროცესების ნორმალიზაციას.

კატარული გინგივიტის მკურნალობა: სამკურნალო ღონისძიებები კატარული გინგივიტს დროს:

- პირის ღრუს ჰიგიენის სწავლება. ინდიკატორების გამოყენებით კბილების წმენდის ხარისხის შემოწმება; პირის ღრუს ინდივიდუალური ჰიგიენის საშუალებების შერჩევა (კბილის პასტის, ჯაგრისის, ფლოსების და ა.შ.).
- ადგილობრივად გამღიზიანებელი ფაქტორების მოცილება: პირის ღრუს პროფესიული ჰიგიენის ჩატარება, კარიესული ღრუების დაბჟენა (საკონტაქტო პუნქტების აღდგენით), ტრავმულ ფაქტორთა მოცილება.
- ადგილობრივი ანთების საწინააღმდეგო თერაპიის ჩატარება (საჭიროების შემთხვევაში).
- ფიზიოთერაპიული მკურნალობის დანიშვნა (ელექტროფორეზი, დარსონვალიზაცია, ფოტოფორეზი, ღრძილების ჰიდრომასაჟი, ლაზეროთერაპია და სხვა).
- თანკბილვისა და კბილთა დგომის ანომალიების გასწორება.
- რეკონსტრუქციული ოპერაციების ჩატარება პირის ღრუს

რბილ ქსოვილთა ანომალიების შემთხვევაში (ენის და ტუჩის ლაგამის კორექცია, პირის ღრუს ვიწრო კარიბჭის პლასტიკა).

ჰიპერტროფიული გინგივიტის მკურნალობა: გინგივიტის ამ ფორმის მკურნალობა უნდა დაიწყოს ეტიოლოგიური ფაქტორის გამოკვლევით და ღრძილის პროლიფერაციულ კერაზე ზემოქმედებით. ტარდება კომპლექსური თერაპია – ზოგადი და ადგილობრივი, რომლის დროსაც გათვალისწინებული უნდა იქნეს ღრძილის ჰიპერტროფიის ხარისხი, ანთების ხასიათი და მიზეზობრივი ფაქტორები.

კონსერვატიული მკურნალობა მოიცავს:

- პირის ღრუს ჰიგიენის სწავლებას და ჰიგიენური საშუალებების შერჩევას (კბილის პასტები, ჯაგრისები, ფლოსები და სხვა);
- კარიესული ღრუების დაბჟენას, დაკიდული კიდეების მქონე ბჟენების შეცვლას;
- მიკრობული ნადების მოცილებას;
- ანთების და შეშუპების საწინააღმდეგო საშუალებების, ხოლო შემდგომ, მასკლეროზებელი პრეპარატების გამოყენებას (მასკლეროზებელი საშუალებები გამოიყენება მხოლოდ ანთებითი შეშუპების მოხსნის შემდეგ);
- ფიზიოთერაპიული პროცედურების გამოყენებას (ელექტროფორეზი, ღრძილების ჰიდრომასაჟი, დარსონვალიზაცია და სხვ.).
- ვიტამინოთერაპიას, ადგილობრივი და ზოგადი იმუნიტეტის სტიმულაციას, სომატური დაავადებების მკურნალობას.

კონსერვატიული ღონისძიებების ჩატარების შემდეგ შესაძლებელია (საჭიროების შემთხვევაში) ქირურგიული მკურნალობა – ჰიპერტროფირებული ღრძილის მოცილება (გინგივოტომია, კრიოდესტრუქცია, დიათერმოკოაგულაცია). ქირურგიული მეთოდები ბავშვებში და მოზარდებში გამოიყენება დიდი სიფრთხილით, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ შილერ-პისარევის სინჯი უარყოფითია, ხოლო ღრძილის დერილი მოცულობაში გადიდებულია.

ზემოთ ჩამოთვლილი მკურნალობის მეთოდები ავადმყოფებს უტარდებათ ჩვენებისა და ეტიოლოგიური ფაქტორის გათვალისწინებით, თანკბილვის ანომალიების შემთხვევაში, ხორციელდება ორთოდონტიული მკურნალობა.

წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის მკურნალობა: წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის მქონე ავადმყოფთა მკურნალობა მოიცავს ღონისძიებებს, რომლებიც ითვალისწინებს ანთების ადგილობრივი კერის მოცილებას, ტკივილის შემცირებას, ღრძილიდან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვა უბნებზე პათოლოგიური პროცესის გავრცელების თავიდან აცილებას, ნეკროზულ ქსოვილთა მოცილებას, ინტოქსიკაციის დონის შემცირებას და ანტიმიკრობული თერაპიის დანიშვნას. აგრეთვე, ცვლის პროცესების ნორმალიზაციასა და რეგენერაციის პროცესების სტიმულაციას, დაავადების რეციდივის ლიკვიდაციას და ადგილობრივი და ზოგადი იმუნიტეტის გაძლიერებას.

მკურნალობის გეგმა:

- პირის ღრუს ჰიგიენის სწავლება და ინდივიდუალური ჰიგიენის საშუალებების შერჩევა (კბილის ჯაგრისები, პასტები, ფლოსი და სხვა).
- კბილის ნადებებისა და ნეკროზულ ქსოვილთა მოცილება.
- პროტეოლიზური ფერმენტების, ანტისეპტიკების, ანტიმიკრობული პრეპარატების ადგილობრივი გამოყენება აპლიკაციებისა და ირიგაციების სახით.
- ღრძილში რეპარაციული პროცესების მასტიმულირებელი სამკურნალწამლო საშუალებათა გამოყენება (კერატოპლასტიკური საშუალებები).
- ზოგადი მკურნალობა — ანტიმიკრობულ პრეპარატთა დანიშვნა, ხოლო მძიმე შემთხვევებში — ანტიბიოტიკების, ანტიჰისტამინური საშუალებების, იმუნომოდულატორების და ვიტამინების. იმუნური სისტემის კორექციისათვის სასურველია, ავადმყოფებს დაენიშნოთ იმუდონი — პოლივალენტური ანტიგენური კომპლექსი, რომელიც

აძლიერებს ნერწყვის ფაგოციტურ აქტივობას და მასში ლიზოციმის შემცველობას.

- ფიზიოთერაპიული პროცედურების დანიშვნა (ლაზეროთერაპია, ულტრაიისფერი დასხივება, უ.მ.ს.დ.-თერაპია და სხვ.).
- სრულფასოვანი და არაგამაღიზიანებელი საკვები.
- ანთებითი მოვლენების ჩაწყნარების შემდეგ ტარდება პირის ღრუს სანაცია (კარიესისა და მისი გართულებების მკურნალობა), საჭიროების შემთხვევაში — ორთოდონტიული და ორთოპედიული მკურნალობა.

6.11.2. პაროდონტიტის მკურნალობა

პაროდონტიტის მკურნალობის მეთოდებისა და საშუალებების შერჩევა განისაზღვრება დაავადების სიმძიმის ხარისხისა და კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების გათვალისწინებით. პაროდონტიტის კომპლექსურ მკურნალობაში გამოიყენება თერაპიული, ქირურგიული, ორთოდონტიული და ორთოპედიული მკურნალობა, რომელიც მიზნად უნდა ისახავდეს პაროდონტის ქსოვილებში ანთების ლიკვიდაციას, პაროდონტული ჯიბეების მოცილებას და რეპარაციული ოსტეოგენეზის სტიმულაციას. კონსერვატიული და ქირურგიული მეთოდების ფართო სპექტრის არსებობის გათვალისწინებით, აუცილებელია თითოეული პაციენტისათვის შემუშავდეს მკურნალობის ინდივიდუალური გეგმა.

კონსერვატიული მკურნალობა

1. ადგილობრივი მკურნალობა:

- პირის ღრუს ჰიგიენის სწავლება და ჰიგიენის ინდივიდუალური საშუალებების შერჩევა (კბილის პასტები, ჯაგრისები, ფლოსები და სხვა);

■ კარიესისა და მისი გართულებების მკურნალობა, დაკიდული კიდეების მქონე ბჟენების შეცვლა სრულყოფილი საკონტაქტო პუნქტების მქონე ბჟენებით, არასრულფასოვნად დამზადებული ხელოვნური გვირგვინების, ორთოდონტიული და ორთოპედიული კონსტრუქციების შეცვლა რაციონალური ორთოპედიული პროთეზებითა და ორთოდონტიული აპარატებით;

■ ნადებებისა და ქვების მოცილება, პაროდონტული ჯიბეების და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დამუშავება ანტისეპტიკური ხსნარებით;

■ ტრავმული ოკლუზიის აღმოფხვრა კბილების შერჩევითი მოქლიბვით და თანკბილვის პათოლოგიის კორექცია ორთოდონტიული და ორთოპედიული მკურნალობის საშუალებით;

■ ადგილობრივი ანთების საწინააღმდეგო თერაპიის ჩატარება ანთების ფორმის, დაავადების მიმდინარეობის ხასიათისა და ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის გათვალისწინებით.

ამ მიზნით გამოიყენება შემდეგი სამკურნალწამლო საშუალებები: ანტისეპტიკები, ანტიბიოტიკები, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, მასკლეროზებელი და მცენარეული პრეპარატები, ფერმენტები, ვიტამინები, რომელთაც იყენებენ აპლიკაციის, ირიგაციის, პირის ღრუს აბაზანების, სამკურნალო ნახვევების სახით.

■ ფიზიოთერაპია (ელექტროფორეზი სამკურნალო პრეპარატებით, დარსონვალიზაცია, ფოტოფორეზი, ღრძილების ჰიდრომასაჟი და სხვ.).

■ მკურნალობის არატრადიციული მეთოდები — ფიტოთერაპია, აპითერაპია, კრიოთერაპია და სხვ.

2. ზოგადი მკურნალობა მოიცავს ინფექციისა და ინტოქსიკაციის ლიკვიდაციას, იმუნიტეტის გაუმჯობესებას, პაროდონტში ცვლის პროცესების დარღვევების ნორმალიზაციას და რეგენერაციული პროცესების სტიმულაცია, რისთვისაც გამოიყენება ანტიბაქტერიული, დეზინტოქსიკაციური, მადესენსიბილიზებელი თერაპია, ჰორმონოთერაპია (ბავშვთა ასაკში მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევებში) და ვიტამინოთერაპია.

დაავადების სიმძიმის ხარისხიდან გამომდინარე, ნიშნავენ ფართო სპექტრის მოქმედების ანტიბიოტიკებს, რომლებითაც იზრდება ადგილობრივი მკურნალობის ეფექტი, მცირდება კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის გართულებების რისკი. მიზანშეწონილია 5-ნიტროიმიდაზოლის პრეპარატების მიღება – პაროდონტიტის პათოგენეზში ანაერობული მიკროორგანიზმების როლის გათვალისწინებით. გამოიყენება, აგრეთვე, არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები (პროსტაგლანდინთა მოქმედების ინჰიბიტორები), რომლებიც განაპირობებს ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბციის შემცირებას; ჰორმონული პრეპარატები – (ცილის სინთეზის მასტიმულირებელი), რომლებიც ძვლოვან ქსოვილში კალციუმის და ფოსფატებს აკავებს. მადესენსიბილიზირებელი თერაპია ითვალისწინებს ანტიჰისტამინური და კალციუმის პრეპარატების გამოყენებას, რომლებიც ამცირებს სისხლძარღვთა კედლების შეღწევადობას, რაც აუცილებელია ძვლოვანი ქსოვილის სრულფასოვანი ფორმირებისათვის.

ქირურგიული მკურნალობა. პაროდონტიტის კომპლექსურ თერაპიაში, მკურნალობის კონსერვატიულ მეთოდებთან ერთად, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ქირურგიულ მეთოდებსაც, რომელთა ჩატარების მიზანია – ქრონიკული ანთების უბნის ლიკვიდაცია, პათოლოგიური ჯიბეების მოცილება, ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის დესტრუქციის შეჩერება და რეგენერაციის სტიმულირება.

დაავადების სიმძიმიდან გამომდინარე, გამოიყენება ქირურგიული მკურნალობის შემდეგი სახეები:

- კიურეტაჟი – მსუბუქი ხარისხის პაროდონტიტის დროს;
- ღია კიურეტაჟი – საშუალო ხარისხის პაროდონტიტის დროს;
- ნაფლეთოვანი ოპერაცია – მძიმე ხარისხის პაროდონტიტის დროს.

მოცემულ მანიპულაციათა მიზანია ღრძილქვეშა კბილის ქვების, გრანულაციების მოცილება და ძვლოვანი დეფექტების შევსება ოს-

ტეოპლასტიკური მასალებით, რომლებიც ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის რეგენერაციას განაპირობებს.

პაროდონტიტების მკურნალობაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ზედა და ქვედა ტუჩის, ენის ლაგამის პლასტიკას, პირის ღრუს კარიბჭის კორექციას, ვინაიდან მათი ანომალია ხშირად წარმოადგენს პაროდონტის დაავადების განვითარების ძირითად მიზეზს.

ორთოდონტიული მკურნალობა. ორთოდონტიული მკურნალობა იწყება იმის შემდეგ, რაც ჩატარდება ჰიგიენური შესწავლა და მინიმუმამდე იქნება დაყვანილი პაროდონტში ანთებითი მოვლენები. ორთოდონტიული მკურნალობის დაწყებამ შესაძლოა გამოიწვიოს დაავადების გამწვავება, თუმცა, იგი მაინც არ ითვლება მკურნალობის გაგრძელების წინააღმდეგჩვენებად. ასეთ სიტუაციაში, პაციენტის ყოველი ვიზიტი ორთოდონტთან შეთავსებული უნდა იყოს პაროდონტოლოგისა და ფიზიოთერაპევტის მკურნალობასთან. ამასთანავე, მნიშვნელოვანია პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის სისტემატური კონტროლი.

აქტიური ორთოდონტიული მკურნალობა და მისი გავლენა პაროდონტის ქსოვილებზე საჭიროა დიფერენცირდეს ორთოდონტიული აპარატების ზედმეტი ძალის მოქმედებით გამოწვეული მოვლენებისაგან. ამ უკანასკნელის კლინიკური გამოვლინების ნიშნებად შეიძლება ჩაითვალოს კბილების მორყევა, გაძლიერებული ჰიპერემია, ღრძილების შეშუპება, შილერ-პისარევის დადებითი სინჯი, ხოლო უფრო მძიმე შემთხვევებში – პაროდონტის რბილ ქსოვილთა ჰიპერპლაზია.

ორთოპედიული მკურნალობა. პაროდონტიტის კონსერვატიული და ქირურგიული მკურნალობის სრულფასოვანი ჩატარებისათვის გამოიყენება დროებითი და მუდმივი შინირება. მოძრავი კბილების დროებითი ფიქსაციისათვის გამოიყენება პლასტმასით ან კომპოზიტით დაფარული

მავთულის ლიგატურა, ხოლო მუდმივი შინირებისათვის – მოუხსნელი და მოსახსნელი ორთოპედიული კონსტრუქციები.

გენერალიზებული პაროდონტიტის შემთხვევაში ლიგატურა მოიცავს ყველა კბილს, ლოკალიზებულის დროს კი – კბილთა ჯგუფს, რომელშიც ჩართული უნდა იყოს კბილები ჯანმრთელი პაროდონტით.

6.11.3. პაროდონტოზის მკურნალობა

სამკურნალო ღონისძიებები:

- პირის ღრუს სანაცია, სისტემური ჰიპერესთეზიის, სოლისებრი დეფექტის, ეროზიის მკურნალობა;
- მეტაბოლიზმის ნორმალიზაცია და პაროდონტის ქსოვილთა მიკროცირკულაციის გაუმჯობესება – ანგიოპროტექტორების, ვაზოტროპული პრეპარატების გამოყენება ინექციებისა და ელექტროფორეზის სახით;
- მკურნალობის ფიზიოთერაპიული მეთოდების გამოყენება (ვაკუუმ-, ჰიდრო- და ვიბრომასაჟი, დარსონვალიზაცია, ელექტროფორეზი);
- სომატურ დაავადებათა მკურნალობა (გულ-სისხლძარღვოვანი, ნერვული, ჰორმონული მოშლილობები, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევები და სხვ.).

6.11.4. პაროდონტული სინდრომების მკურნალობა

ორგანიზმში მიმდინარე ზოგადი ცვლილებებისა და პათოლოგიების ფონზე წარმოშობილი პაროდონტული სინდრომები კლინიკაში ძალიან იშვიათად გვხვდება, ამიტომ დღემდე არ არსებობს ასეთი ბავშვების რეგულარული და ფართო გამოკვლევისა და, შესაბამისად, მკურნალობის გამოცდილება.

აღნიშნული დაავადებების მქონე ავადმყოფთა გამოკვლევა სპეციალიზებულ სტომატოლოგიურ დაწესებულებებში ხდება. ხოლო მკურნალობა უნდა წარმოებდეს კომპლექსურად, პედიატრთან ან სხვა დარგის სპეციალისტებთან (ჰემატოლოგი, ენდოკრინოლოგი, დერმატოლოგი და სხვა) ერთად.

პაროდონტული სინდრომებით დაავადებული ბავშვების ადგილობრივი მკურნალობა მსგავსია პაროდონტიტის მძიმე ფორმების მკურნალობისა და დამატებით ითვალისწინებს ტერმინალურ სტადიაში მყოფ კბილთა ამოღებას და პროთეზირებას.

თავი 7
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ორგანიზმის განსაკუთრებული ქსოვილია, რომელიც გამაღიზიანებელ ფაქტორებთან განუწყვეტელ კონტაქტს ბუნებრივად არის შეგუებული, რაც განაპირობებს მის მაღალ მდგრადობას მექანიკური, ქიმიური, ფიზიკური გამღიზიანებლების ზემოქმედებისა და პირის ღრუს მდიდარი მიკროფლორის მიმართ. მიუხედავად ამისა, როგორც ბავშვებში, ისე მოზრდილებში გვხვდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მრავალფეროვანი ეტიოლოგიის დაავადებები.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადება შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ტრავმულ ფაქტორთა ზემოქმედების შედეგად. განვითარდეს, როგორც ლორწოვანის საპასუხო რეაქცია დაავადების გამომწვევი მიკროორგანიზმების, ვირუსების მოქმედების მიმართ ან იყოს ორგანიზმის შინაგანი ორგანოებისა და სისტემების პათოლოგიის გამოვლინება პირის ღრუში.

ბავშვთა ასაკში, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების პრობლემა ბოლო წლების განმავლობაში განსაკუთრებით აქტუალური გახდა, რასაც მეცნიერები უკავშირებენ ეკოლოგიურ ფაქტორთა არასასურველ ზემოქმედებას. ამასთანავე, სულ უფრო დიდ მნიშვნელობას იძენს საყოფაცხოვრებო პირობების, საკვები პროდუქტების გაუარესება, ბავშვების და მოზარდების მიერ თამბაქოს, ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების გამოყენება. აღნიშნული მიზეზები განაპირობებს როგორც სომატური, ისე სტომატოლოგიური პროფილის დაავადებათა სიხშირეს, მათ შორის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგიებსაც.

აღსანიშნავია, რომ ბავშვთა სხვადასხვა ასაკობრივ პერიოდში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აგებულების თავისებურება განაპირობებს მისი დაზიანებისა და დაავადების კლინიკური გამოვლინების ხასიათს. კერძოდ, ახალშობილთა ნაზი და არამდგრადი ბუნების ლორწოვანი გარსი ხელს უწყობს ამ პერიოდში ტრავმულ დაზიანებათა გავრცელებას.

ძუძუს წოვის პერიოდში ადგილი აქვს ბავშვის ორგანიზმის შეუვალობას ვირუსული და ბაქტერიული ინფექციების მიმართ, რაც უკავშირდება პლაცენტარული გზით გადაცემული დედის ანტისხეულების, ფერმენტების, ჰორმონების და ბილოგიურად აქტიურ ნივთიერებათა მოქმედებას. სწორედ ამ მიზეზით, აღნიშნულ ასაკში ძირითადად გვხვდება სოკოვანი დაავადებები.

ადრეული ასაკის ბავშვთა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური თავისებურება ვლინდება იმუნური რეაქციის რამდენადმე დაქვეითებით და მისი შეღწევადობის აწევით. აღნიშნული მოვლენები განაპირობებს ვირუსულ დაავადებათა წარმოშობას (განსაკუთრებით, მწვავე ჰერპესული სტომატიტის), ხოლო ლორწოვანი გარსის სტრუქტურის ჰისტოქიმიური და მორფოლოგიური ცვლილებები ხელს უწყობს ვირუსულ ანთებათა კლინიკურ გამოვლინებას.

3-7 წლის ასაკში, ორგანიზმის მნიშვნელოვან სენსიბილიზაციასა და დაცვითი მექანიზმების ფორმირების პარალელურად მიმდინარეობს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ხარისხობრივი გარდაქმნა. ამ პერიოდში ყველაზე იშვიათად აღინიშნება მწვავე ჰერპესული სტომატიტი, მაგრამ იქმნება პირობები გახანგრძლივებული და ქრონიკულად მიმდინარე პათოლოგიური პროცესებისათვის.

პრეპუბერტატული პერიოდის (8-12 წლის ასაკი) ბავშვთა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ასაკობრივი ჰისტოლოგიური და ჰისტოქიმიური ცვლილებები ხასიათდება ეპითელიუმის გარქოვანებისადმი მიდრეკილებით და ჰორმონული რეგულაციის ფაქტორთა გაძლიერებით. ამიტომ ამ პერიოდში ყველაზე უფრო ხშირად წარმოიშობა იუვენილური გინგივიტი და რბილი ლეიკოპლაკია.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში განიხილება მთელი ორგანიზმის მდგომარეობიდან გამომდინარე, ვინაიდან პირის ღრუს ლორწოვანის, ენისა და ტუჩების პათოლოგიურ პროცესთა უმრავლესობა დაკავშირებულია ორგანიზმის სისტემების და ცალკეული ორგანოების ცვლილებებთან, ცვლის პროცესების ხასიათთან, იმუნურ სტატუსთან. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები საკმაოდ ხშირად წარმოადგენს ნივთიერებათა

ცვლის დარღვევების, გულ-სისხლძარღვთა, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, კანის და სხვა დაავადებების პირველ კლინიკურ ნიშნებს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა დიაგნოზის დადგენისა და რაციონალური მკურნალობის ჩატარების მიზნით, ხშირად საჭირო ხდება სტომატოლოგის კონტაქტი მედიცინის სხვა დარგის სპეციალისტებთან.

7.1. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების კლასიფიკაცია

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგიური მდგომარეობის სისტემაში მოსაყვანად შექმნილია არაერთი კლასიფიკაცია. კლასიფიკაციის არსებობა მნიშვნელოვანია პრაქტიკოსი ექიმისათვის, ვინაიდან იგი ეხმარება არსებულ მრავალფეროვან დაავადებათა შორის ორიენტირებაში, ობიექტური დიაგნოზის დასმაში, მკურნალობის დასაბუთებული მეთოდების შერჩევასა და სწორი პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარებაში.

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის კლასიფიკაცია (შემოკლებული სახით):

I. ინფექციური და პარაზიტული დაავადებები.

II. ნეოპლაზმები.

III სისხლისა და სისხლმბად ორგანოთა დაავადებები და იმუნური მექანიზმით განპირობებული დაზიანებანი.

IV. ენდოკრინული, ნივთიერებათა ცვლის და კვების დარღვევებთან დაკავშირებული დაავადებები.

V. ფსიქიკური და სახასიათო მოშლილობები.

VI. ნერვული სისტემის დაავადებები.

IX. სისხლის მიმოქცევის ორგანოთა დაავადებები.

X. სუნთქვის სისტემის დაავადებები.

XI. საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები.

XII. კანისა და კანქვეშა უჯრედის ან ქსოვილების დაავადებები.

XIII. ძვალ-კუნთოვანი სისტემისა და შემაერთებელი ქსოვილის დაავადებები.

XIV. შარდ-სასქესო სისტემის დაავადებები.

XV. ორსულობის, მშობიარობისა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდის დაავადებები.

XVI. თანდაყოლილი დეფექტები, დეფორმაციები და ქრომოსომული დარღვევები.

XVII. სიმპტომები, ნიშნები, ანომალიები, რომლებიც არ მიეკუთნება სხვა განაყოფს.

XVIII. ტრავმა, მოწამვლა და გარეგან ფაქტორთა ზემოქმედების სხვა შედეგები.

XIX. გარეგანი ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებს დაავადების განვითარებასა და სიკვდილიანობას.

კლასიფიკაციის თითოეული განაყოფი მოიცავს პირის ღრუში გამოვლენილ სტომატოლოგიურ დაავადებათა და სინდრომთა ჩამონათვალს, რომელიც დამახასიათებელია მოცემული სისტემური პათოლოგიისა და მდგომარეობისათვის, ხოლო სტომატოლოგიურ დაავადებათა თითოეულ ჯგუფში გაერთიანებულია კლინიკურ-მორფოლოგიური, პათომორფოლოგიური ნიშნების, მიკროფლორის ხასიათისა და სხვ. მიხედვით.

1984 წელს ე.ბაროვსკისა და ა.მაშკილეისონის მიერ მოწოდებულ იქნა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა კლასიფიკაცია, რომელშიც პათოლოგიური პროცესები დაჯგუფებულია ეტიოლოგიური ან პათოგენეტიკური ფაქტორების მიხედვით. აღნიშნული კლასიფიკაცია რეკომენდებულია მოზრდილი ასაკის პაციენტებისათვის.

ბავშვთა ასაკში უფრო მიზანშეწონილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებათა კლასიფიცირება ეტიოლოგიური ნიშნების მიხედვით, თუმცა, აუცილებელია, გათვალისწინებულ იქნეს ისიც, რომ ბავშვის ორგანიზმზე ერთდროულად გავლენას ახდენს რიგი ფაქტორები – ტრავმა, ინფექცია, ალერგია, სხვადასხვა სისტემებისა და ორგანოების დარღვევები და სხვ. ასეთი კლასიფიკაცია საშუალებას იძლევა, განისაზღვროს დაავადების გამომწვევი წამყვანი პათოგენური ფაქტორი და მასზე ზემოქმედებამ კი განაპირობოს წარმატებული მკურნალობა.

1974 წელს თ.ვინოგრადოვას მიერ, თანაავტორებთან ერთად, მოწოდებულ იქნა ბავშვებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების, ცვლილებებისა და დაზიანებების კლასიფიკაცია, რომელიც საკმაოდ სრულად ასახავს ეტიოლოგიურ, პათოგენურ და კლინიკურ მონაცემთა კომპლექსს.

I. კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით: მწვავე და ქრონიკული (მორეციდივე და პერმანენტული).

II. კლინიკურად გამოხატული მორფოლოგიური ცვლილებების მიხედვით: პირველადი ცვლილებები – კატარული, ფიბროზული, ალტერაციული და პროლიფერაციული ანთება; ბუშტუკოვანი და პაპულოზური გამონაყარი; მეორადი ცვლილებები – ეროზია, აფთა, წყლული, ლაქა, ნაწიბური.

III. ლოკალიზაციის მიხედვით: პაპილიტი, გინგივიტი, პარეიტი, გლოსიტი, პალატინიტი, სტომატიტი.

IV. ეტიოლოგიის მიხედვით:

1. დაზიანებები, წარმოშობილი მექანიკური, ფიზიკური და ქიმიური ტრავმების შედეგად (სისხლჩაქცევა, დეკუბიტალური წყლული, ბედნარის აფთა, ლეიკოპლაკია, ტუჩების ქრონიკული ნახეთქები, სხივური, ქიმიური და თერმული დამწვრობა, სხივური ჰეილიტი, გინგივიტი – გამოწვეული მოკლე ლაგამით და სხვ.);

2. დაავადებები, წარმოშობილი:

- ვირუსული ინფექციებით (მწვავე ჰერპესული სტომატიტი, მორეციდივე ჰერპესული სტომატიტი, ჰერპანგინა, ვეზიკულური, წითელასა და ჩუტყვავილასმიერი სტომატიტი და სხვ.);
- ბაქტერიული ინფექციებით (გონორეული სტომატიტი, ტუბერკულოზური სტომატიტი, გლოსიტი, ჰეილიტი და სხვ.);
- სოკოვანი ინფექციებით (მწვავე ზედაპირული კანდიდოზი – რძიანა, ქრონიკული კანდიდოზური სტომატიტი, საფუარის სოკოთი გამოწვეული გლოსიტი, კანდიდამიკოზური ანგულიტი, ღრმა კანდიდოზები, აქტინომიკოზი და სხვ.);
- სპიროქეტებით და ფუზოსპიროქეტებით (სიფილისი, ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი და სხვ.).

3. ალერგიული რეაქციების შედეგად განვითარებული დაავადებები — კონტაქტური, მიკრობული და წამლისმიერი ალერგიები (მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა, სტივენს-ჯონსონის, ფისენჟერანდიუს, ლეიელის, რეიტერის სინდრომები, ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი).

4. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები და დაავადებები, რომლებიც წარმოადგენს ორგანიზმის სხვა ორგანოებისა და სისტემების პათოლოგიის სიმპტომებს ან გამოვლინებებს და წარმოიშობა:

- სისხლის დაავადებების შემთხვევაში (დესქვამაციური გლოსიტი — გუნტერის ენა ანემიების დროს; წყლულოვანი სტომატიტები ჰემობლასტოზების დროს — მწვავე და ქრონიკული ლეიკოზების, ლიმფოგრანულომატოზის და სხვ.);
- კანის დაავადებების დროს (წითელი ბრტყელი ლიქენი, დიურინგის დერმატიტი, მემკვიდრული ნეიტროპენია და სხვ.);
- კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის და ღვიძლის დაავადებების დროს (კატარული და წყლულოვანი სტომატიტი დიზენტერიის დროს, ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური და წყლულოვანი სტომატიტი, სეტონის სტომატიტი, დესქვამაციური გლოსიტი, რომბისებრი გლოსიტი და სხვ.);
- მწვავე ინფექციური დაავადებების (ფილატოვ-ბელსკი-კოპლიკის ლაქა წითელას დროს, ჟოლოსებრი ენა ქუნთრუშის დროს, ვეზიკულური სტომატიტი ჩუტყვავილას დროს, წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი მუცლის ტიფის დროს, ჰემორაგიები გრიპის დროს, კატარული სტომატიტი ლორწოვანის გამოხატული მარცვლოვანებით ადენოვირუსული ინფექციების დროს და სხვ.);
- სისტემური დაავადებების დროს (წითელი მგლურა, ვეგენერის, ეოზინოფილური სინდრომები, კერატოდერმია — პაპიონ-დეფევრას სინდრომი, ჰისტიოციტოზი — ჰენდა-შიულერ-კრიშჩენის დაავადება და სხვ.);
- გულ-სისხლძარღვოვანი დაავადებების დროს (ოსლერის დაავადება, გულის მანკის დროს ქრონიკული კატარული გინგივიტი და სტომატიტი, ქრონიკული წყლულოვანი სტომატიტი და სხვ.);

■ ენდოკრინული დაავადებების (ჰიპერტროფიული და ნაკეცებიანი ენა დაუნის დაავადების დროს, პაროდონტის ანთებითი და ანთებით-დისტროფიული ფორმები დიაბეტის დროს, პაროდონტოპათიები დისჰორმონული ენდოკრინოპათიების დროს და სხვ.);

■ ნერვულ-ფსიქიკური დაავადებების (გინგივიტები ოლიგოფრენიის დროს, რბილი ლეიკოპლაკია, მიკულიჩ-კიუმელის ჰეილიტი, რომბისებრი და დესქვამაციური გლოსიტი და სხვ.).

აღნიშნულ კლასიფიკაციაში განსაკუთრებით ყურადღებამისაქცევია ეტილოგიურ ფაქტორთა შორის იმ მიზეზთა გამოყოფა, რომელთა უშუალო მოქმედების შედეგად წარმოიშობა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები და დაზიანებები და, შესაბამისად, ამ მიზეზთა მოცილებამ უნდა განაპირობოს პათოლოგიის შესუსტება ან ლიკვიდაცია. ლორწოვანის პათოლოგიური პროცესების განვითარების მაპროვოცირებელ ფაქტორთა სახით გვევლინება, აგრეთვე, სისტემებისა და ორგანოების დაავადებები, რომლის დროსაც პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები და დაზიანებები წარმოადგენს არსებული დაავადების სიმპტომს ან ორგანიზმში მიმდინარე პათოლოგიური პროცესების კანონზომიერ გამოვლინებას.

მოცემული კლასიფიკაციით შესაძლებელია დაკონკრეტდეს დიაგნოზი და მასში აისახოს ეტიოლოგიური, პათოგენური და კლინიკური მონაცემების კომპლექსი — მკურნალობის რაციონალური მეთოდების შერჩევისა და პროფილაქტიკური ღონისძიებების გატარების მიზნით.

7.2. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებები

ბავშვებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებები შესაძლოა იყოს მექანიკური, თერმული, ქიმიური, ელექტრო და სხივური ზემოქმედების შედეგი.

გარეგანი გამღიზიანებელი ფაქტორების უშუალო ზემოქმედებამ შეიძლება განაპირობოს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული

დაზიანებები. მათი ხარისხი დამოკიდებულია გამღიზიანებელი ფაქტორის მოქმედების ძალასა და დროზე, მის ხასიათზე, ლორწოვანი გარსის ასაკობრივ, ადგილობრივ და ინდივიდუალურ მდგრადობაზე, ორგანიზმის მდგომარეობაზე. ამასთანავე, საჭიროა, გათვალისწინებულ იქნეს ისიც, რომ პირის ღრუს საფარველ ქსოვილებში კლინიკურ-მორფოლოგიური ცვლილებები, გამოწვეული სხვადასხვა სახის მატრავმირებელი აგენტებით, უმეტესად ატარებს არასპეციფიკურ ხასიათს.

7.2.1. მექანიკური დაზიანებები

ბავშვთა პრაქტიკაში ყველაზე ხშირად აღინიშნება მწვავე მექანიკური ტრავმის შედეგები, რომლებიც უმეტესად გვხვდება ტუჩების, ენის, რბილი და მაგარი სასის მიდამოში — შედარებით იშვიათია ალვეოლური მორჩის ლორწოვანის დაზიანებები.

ანამნეზიდან ხშირად ირკვევა დავარდნის დროს ენის მოკვნეტა სათამაშოებით, ფანქრით ან სხვა წვეტიანი, ან მჭრელი საგნებით ლორწოვანის დაზიანება. ზოგჯერ მწვავე ტრავმა აღინიშნება კბილების წაწვეტებული კიდეებით, ნაადრევად ამოსული კბილის ან კბილების (უფრო ხშირად ქვედა ყბაზე) ბასრი საჭრელი კიდით, მავნე ჩვევებით და სხვ. ასეთ შემთხვევებში დაზიანებულ ადგილზე წარმოიქმნება ლორწოვანი გარსის ტრავმული ჰიპერემია, შეშუპება, ეპითელიუმის დესქვამაცია ან ნეკროზი, სხვადასხვა ზომისა და სიღრმის ეროზია ან წყლული. არაინფიცირებული ჭრილობა საკმაოდ სწრაფად განიცდის ეპითელიზაციას. დაზიანებული ადგილის მეორადი დაინფიცირება ხელს უწყობს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეუხორცებელი წყლულებისა და ნახეთქების განვითარებას, რომლის ირგვლივ აღინიშნება ანთება და ლორწოვანის საკუთარი შრის ინფილტრაცია. ამ დროს დაზიანებული უბნისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების პალპაცია მტკივნეულია. ტრავმული წყლულების წარმოქმნას, როგორც წესი, თან ახლავს ნერწყვის გაძლიერებული გამოყოფა.

ტრავმულ დაზიანებას თან ახლავს არასპეციფიკური ანთების შედეგად გამოწვეული მწვავე ტკივილი და შეშუპება. ზოგჯერ ტკივილის გაძლიერება ხდება ყლაპვისა და ლაპარაკის დროს; შესაძლებელია, აგრეთვე, სხეულის ტემპერატურის მომატება, რეგიონული ლიმფადენიტის ნიშნების გაჩენა, ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის გაუარესება, მოუსვენრობა და უძილობა.

მცირეწლოვან ბავშვებში, როდესაც ანამნეზური მონაცემები მწირია ან ტრავმის მიღებიდან გასულია რამდენიმე დღე, ხოლო პირის ღრუში მწვავე ტკივილთან ერთად აღინიშნება არასპეციფიკური ანთების ხარჯზე განვითარებული შესიება, დიაგნოზის დასმა გაძნელებულია. ასეთ შემთხვევებში, პირის ღრუს ზედმიწევნით ყურადღებით გამოკვლევის შედეგად, შესაძლებელი ხდება მიზეზის დადგენა და ზოგჯერ უცხო სხეულის ნაწილაკების აღმოჩენაც.

შედარებით მოზრდილ ბავშვებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მწვავე ტრავმული დაზიანების დიაგნოზის დასმა სირთულეს არ წარმოადგენს, ვინაიდან ანამნეზიდან ადვილად ირკვევა დაავადების მიზეზი.

მწვავე მექანიკური დაზიანების მკურნალობის დაწყება საჭიროა მატრავმირებელი საგნის ან მისი ფრაგმენტების მოცილებით, ხოლო თვით მკურნალობის მოცულობა დამოკიდებულია დაზიანებული ზედაპირის სიღრმეზე, ზომაზე და მოიცავს შემდეგ ღონისძიებებს:

- პირის ღრუს ანტისეპტიკური დამუშავება (ჭრილობის დაინფიცირების პროფილაქტიკისათვის);
- კერატოპლასტიკური საშუალებებით აპლიკაცია;
- ნაკერების დადება (საჭიროების შემთხვევაში).

დაზიანებული უბნის შეხორცება, ჩვეულებრივ, სწრაფად მიმდინარეობს და ძირითადად დამოკიდებულია ტრავმის სიმძიმეზე.

ლორწოვანი გარსის მნიშვნელოვანი ტრავმების და შეხორცების შემდეგ დარჩენილი გამოხატული ნიწიბურების შემთხვევაში, საჭიროა ბავშვის დისპანსერულ მეთვალყურეობაზე აყვანა — ყბა-სახის მიდამოს მზარდ ქსოვილებში დეფორმაციების განვითარების პროფილაქტიკის მიზნით.

ქრონიკული მექანიკური ტრავმები პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვლინდება ეროზიების, წყლულების და ლეიკოპლაკიის სახით. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ასეთ დაზიანებათა მიზეზს წარმოადგენს ხანგრძლივი დროის მანძილზე არსებული ტრავმა, რომელიც შეიძლება განვითარდეს კბილების ან მათი ფესვების წვეტიანი კიდეების (განსაკუთრებით, დროებითი თანკბილვის არასწორად მიმდინარე ცვლის პროცესის შეთხვევაში) ან არასწორად კონსტრუირებული ორთოდონტიული აპარატების საშუალებით, მავნე ჩვევების არსებობის დროს (ენის, ტუჩების, ლოყების კვნეტა), მაგარ სასაზე თხელი და მწებავი უცხო სხეულის (მზესუმზირის ჩენჩოს, სათამაშოს ნატეხის და სხვ.) მიწებების შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ ბრონქიტისა და ყივანახველასათვის დამახასიათებელი ხველების შეტევები ხშირად ქვედა საჭრელებით ენის ლაგამის ტრავმას განაპირობებს, ხოლო ზოგიერთ შემთხვევაში, დაზიანება წარმოიშობა თანკბილვის დარღვევებისა და კბილთა ჯგუფის არარსებობის შედეგად. ეროზიული და წყლულოვანი პროცესების პათოგენეზში უდიდესი როლი ენიჭება კოკურ, სოკოვან და შერეულ ინფექციებს.

ქრონიკული დაზიანების დროს განვითარებულ წყლულებს ხშირად ახლავს გარემომცველ ქსოვილთა ჰიპერემია და შეშუპება, ლორწოვანის საკუთარი გარსის ინფილტრაცია, გრანულაციურ ქსოვილთა განვითარებისადმი მიდრეკილება, პროლიფერაციული მოვლენები. ზოგ შემთხვევაში, არასპეციფიკურ ანთებას ახასიათებს გაძლიერებული გარქოვანება იმ უბნებში, სადაც, ჩვეულებრივ, ეპითელიუმის კერატიზაცია არ ხდება.

კლინიკურად ქრონიკული მექანიკური დაზიანების თანმხლებია: დეკუბიტალური ეროზიები ან ღრძილის, ლოყის, ენის, ლაგამის, მაგარი სასის და პირის ღრუს სხვა უბნების წყლულები. სუბიექტური მონაცემების მიხედვით ყოველთვის არ აღინიშნება მტკივნეული შეგრძნებები, თუმცა, რიგ შემთხვევებში, ბავშვი ხდება მოუსვენარი და უარს ამბობს საკვების მიღებაზე. წყლულის დაინფიცირების გამო, პროცესის გამწვავების შემთხვევაში, აღინიშნება ირგვლივ მდებარე ქსოვილთა შეშუპებისა და რეგიონული ლიმფური კვანძების მტკივნეული შეგრძნების მატება. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა,

როგორც წესი, დამაკმაყოფილებელია, ხოლო სხეულის ტემპერატურა – ცვლილებების გარეშე.

ტრავმულ ეროზიებსა და წყლულებს გააჩნია განსხვავებული სიღრმე და ზომები, რომელთა ნაპირები, ლორწოვანის ზედაპირთან შედარებით, ოდნავ წამოწეულია, ზომიერად ჰიპერემიული და შეშუპებულია, ხოლო ფსკერი დაფარულია ბაცი ყვითელი ფერის ნადებით. წყლულები და რეგიონული ლიმფური კვანძები პალპაციით ხშირად მტკივნეულია.

ქრონიკული მექანიკური დაზიანების ცალკე კლინიკურ ფორმას წარმოადგენს, წლამდე ასაკის ბავშვებისათვის დამახასიათებელი, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ახალშობილთა, ანუ ბედნარის აფთები. ასეთი აფთები წარმოიშობა სუსტ ბავშვებში, რომელთაც გადაიტანეს სერიოზული დაავადებები და იმყოფებიან ხელოვნურ კვებაზე, კვების დროს კი იყენებენ გრძელ და უხეშ მაწოვარებს. ასეთ შემთხვევაში, რბილი და მაგარი სასის საზღვარზე წარმოიშობა მრგვალი ან ოვალური ფორმის გამოხატული კიდეების მქონე წყლულები, ხშირად, სიმეტრიულად განლაგებული – "პეპლის ფრთების" მსგავსად. დაწყლულებული ზედაპირი დაფარულია მოყვითალო-მონაცრისფრო ნადებით, რომელიც შემოსაზღვრულია ანთებითი ლილვაკით. მტკივნეული წყლულის გამო ბავშვი ხშირად უარს ამბობს საკვების მიღებაზე.

ქრონიკული ტრავმით გამოწვეული ერიზიული და წყლულოვანი დაზიანებების დიაგნოსტიკა რიგ შემთხვევაში გაძნელებულია. რეკომენდებულია ანამნეზის გულმოდგინედ შეკრება და ობიექტური გამოკვლევა. მათი დიფერენცირება საჭიროა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სპეციფიკური ხასიათის წყლულებისაგან (ტუბერკულოზის, სიფილისის, შიდსის) და, აგრეთვე, შინაგანი ორგანოების დეკომპენსირებული მდგომარეობის ტროფიკული დარღვევებისგან. დიაგნოზის დასაზუსტებლად გამოიყენება სპეციალური მეთოდები, მათ შორის, ციტოლოგიური და ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევები.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული ეროზიებისა და წყლულების მკურნალობა საჭიროა დაიწყოს ტრავმის გამომწვევ მიზეზთა მოცილებით. მწვავე ტკივილის

შემთხვევაში ნაჩვენებია აპლიკაციური გაუტკივარება (ტრიმეკაინის 2%-იანი ხსნარი, მცენარეულ ზეთზე მომზადებული ანესთეზინის მალამო, პირომეკაინის 5%-იანი მალამო და სხვა). ანტისეპტიკური საშუალებებით (ქლორჰექსიდინი, ფურაცილინი, წყალბადის ზეჟანგი) წარმოებს პირის ღრუსა და დაზიანებული უბნის დამუშავება. პროტეოლიზური ფერმენტებით (ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინი, კარიპაზიმი) ხდება წყლულის ნადებისაგან გასუფთავება. დაზიანებული უბნების შეხორცებისა და ეპითელიზაციისთვის გამოიყენება კერატოპლასტიკური (ვიტამინ A-ს ზეთოვანი ხსნარი, კაროტოლინი, ასკილის ან ქაცვის ზეთი და სხვ.) და რეგენერაციის ხელშემწყობი (სოლკოსერილის გელი, მალამო; დენტალური ადჰეზიური პასტა, 10%-იანი მეთილურაცილის მალამო და სხვ.) საშუალებები.

მექანიკურ დაზიანებათა პროფილაქტიკა ითვალისწინებს ბავშვთა პირის ღრუს დროულ სანაციას, კბილების წვეტიანი კიდეების მოქლიბვას, ორთოდონტიული აპარატებისა და კონსტრუქციების კორექციას, მავნე ჩვევების აღმოფხვრას.

ბედნარის აფთების განვითარების შემთხვევაში, ბავშვთა ექიმ-სტომატოლოგმა, პედიატრთან ერთად, საჭიროა უზრუნველყოს ბავშვის ზოგადი ტროფიკის გაუმჯობესება. ადგილობრივად გამოიყენება ანტისეპტიკური და კერატოპლასტიკური ნივთიერებები.

რბილი ლეიკოპლაკია. სკოლამდელი და, უმეტესად, სკოლის ასაკის ბავშვებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთება შეიძლება მიმდინარეობდეს ლეიკოპლაკიის მსგავსად (რბილი ლეიკოპლაკია).

პირის ღრუში რბილი ლეიკოპლაკიის კლინიკურ გამოვლინებას ახასიათებს ტუჩების, ლოყის (კბილების მოჯრის ხაზზე) მცირედ შეშუპებულ ლორწოვან გარსზე ან პირის კუთხეებში, ქერცვლადი მოთეთრო ან მონაცრისფრო-თეთრი ფერის ჰიპერკერატოზული წარმონაქმნების არსებობა.

აღნიშნული გარქოვანებული უბნები უმტკივნეულოა და ბავშვებში არ იწვევს არავითარ განსაკუთრებულ სუბიექტურ შეგრძნებებს.

რბილ ლეიკოპლაკიას, გავრცელებისა და სიმპტომების გამოვლინების მიხედვით, ყოფენ ტიპურ (კეროვანი და დიფუზური) და ატიპურ ფორმებად.

მორფოლოგიური გამოკვლევით ვლინდება ეპითელიუმის ჰიპერკერატოზი, აკანტოზი და, აგრეთვე, დისტროფიული ცვლილებები. შემაერთებელ ქსოვილში აღინიშნება კაპილარებისა და ვენულების გაფართოება, კოლაგენურ ბოჭკოთა გადიდება და ელასტიკურ ბოჭკოთა ფრაგმენტაცია.

ბავშვებში, დიაგნოზის დასმის დროს, ყოველთვის გამოიკვეთება ტრავმული ფაქტორი, აგრეთვე, ირკვევა, რომ პროცესის გამწვავება ხდება ბავშვის ნერვული დაძაბულობის გამომწვევი მოვლენების პერიოდში (გამოცდები, შეჯიბრებები და ა.შ.).

აღნიშნული მონაცემები უნდა იქნეს გათვალისწინებული წითელი ბრტყელი ლიქენის ტიპურ ფორმასთან დიფერენციალური დიაგნოზის გატარების შემთხვევაში.

რბილი ლეიკოპლაკიით დაავადებული ბავშვის მკურნალობა უნდა დაიწყოს მავნე ჩვევების ლიკვიდირებით და პირის ღრუს სანაციით. ლაბილური ნერვული სისტემის მქონე პირებს ენიშნებათ სედატიური საშუალებები და პოლივიტამინები. მდგრადი მავნე ჩვევების არსებობის შემთხვევაში, რეკომენდებულია სპორტი (ცურვა, ტანვარჯიში), ფსიქოთერაპია, ადგილობრივად გამოიყენება ვიტამინ A-ს ზეთოვანი ხსნარი ან სხვა მცენარეული ზეთები.

7.2.2. ქიმიური დაზიანებები

ქიმიური დაზიანებები — მცირეწლოვან ბავშვთა ლორწოვანი გარსის ერთ-ერთი, არცთუ იშვიათი, პათოლოგიური მდგომარეობაა და წარმოადგენს საყოფაცხოვრებო ქიმიურ ნივთიერებათა, მალალი კონცენტრაციის წამლების პირის ღრუში გაუთვალისწინებელი მოხვედრის შედეგს. ქიმიური დამწვრობა ყველაზე ხშირად ვითარდება მალალი კონცენტრაციის მჟავების, ტუტეების, ნიშადურის სპირტის, კალიუმპერმანგანატის და სხვა ზემოქ-



7.48. რბილი ლეიკოპლაკია

მედების შედეგად, რომელიც პატარა ბავშვისათვის ხშირად ხელმისაწვდომი ხდება მოზრდილთა უყურადღებობის გამო. პირის ღრუს ლორწოვანის მედიკამენტური დამწვრობა (დარიშხანოვანი მჟავა, სპირტი, ეთერი, ფორმალინი), ძირითადად, განპირობებულია სტომატოლოგიური მკურნალობის პროცესით.

მწვავე ქიმიური დამწვრობის კლინიკური სურათი დამოკიდებულია დაზიანების გამომწვევი აგენტის ხასიათზე, მის კონცენტრაციასა და ზემოქმედების დროზე.

მჟავებით დამწვრობა განაპირობებს ლორწოვანზე კოაგულაციური (მშრალი) ნეკროზის წარმოშობას, რომელიც გამოიხატება თეთრი, ყვითელი ან მოთეთრო-მორუხო ფერის სქელი დანეკროზებული ფენის არსებობით, რომელიც განლაგებულია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი უბნის ფონზე და მჭიდროდ არის შეკავშირებული ქვეშმდებარე ქსოვილებთან.

ტუტეებით დამწვრობისას წარმოიშობა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კოლიკვაციური (სველი, დარბილებული) ნეკროზი.

ლორწოვანის დაზიანების სიღრმე ტუტეებით დამწვრობის დროს მნიშვნელოვნად მეტია მჟავებით დამწვრობასთან შედარებით.

ქიმიური დამწვრობები იწვევს ძლიერ ტკივილებს. 7-8 დღის შემდეგ მიმდინარეობს ნეკროზულ ქსოვილთა თანდათანობითი მოცილება და ეროზიული ან წყლულოვანი ზედაპირის გაშიშვლება. მსუბუქ შემთხვევებში დამწვარი ზედაპირის ადგილზე აღინიშნება კატარული ანთება.

მწვავე დამწვრობის მკურნალობა, პირველ რიგში, ითვალისწინებს ქიმიური აგენტის მაქსიმალურ ჩამორეცხვას. სტომატოლოგიური ჩარევის დროს, ქიმიური ნივთიერების ლორწოვანზე მოხვედრის შემთხვევაში, ექიმმა სასწრაფოდ უნდა მოახდინოს პირის ღრუს

გამორეცხვა გამანეიტრალებელი ნივთიერების სუსტი ხსნარით ან უბრალო წყლით. აღნიშნული ღონისძიებები განაპირობებს ლორწოვან გარსზე ქიმიურ ნივითრებათა შემდგომი მოქმედების თავიდან აცილებას.

მჟავებით დამწვრობის დროს შეიძლება გამოვიყენოთ საპნიანი წყალი, სოდიანი ხსნარი, 0,1%-იანი ნიშადურის სპირტის ხსნარი (1 ჭიქა წყალზე ნიშადურის სპირტის 15 წვეთი).

ტუტეებს ანეიტრალებენ ძმრით ან ლიმონმჟავას სუსტი ხსნარით (1/4 ჩაის კოვზი 1 ჭიქა წყალზე).

ვერცხლის ნიტრატის მოქმედების შესამცირებლად იყენებენ ლუგოლის ან 2-3% ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარს, რომლებიც წარმოქმნის ვერცხლის უხსნად შენაერთებს.

ფენოლით დამწვრობის შემთხვევაში, ლორწოვან გარსს ამუშავებენ 50%-იანი ეთილის სპირტით ან აბუსალათინის ზეთით.

დარიშხანოვანი ნეკროზის კუპირება შესაძლებელია დაზიანებული ადგილის 5%-იანი იოდის ნაყენით ან უნითიოლით დამუშავებით.

დამწვარი ზედაპირის შემდგომი მკურნალობა წარმოებს არასპეციფიკური ანთებითი პროცესების თერაპიის სქემის მიხედვით (აპლიკაციური გაუტკივარება, საეპითელიზაციო საშუალებები – ასკილის, ქაცვის ზეთი, A, E ვიტამინების ზეთოვანი ხსნარები, აევიტი და სხვ. ან კორტიკოსტეროიდული მალამოები – ოქსიკორტი, ფთოროკორტი და სხვ.).

მწვავე ქიმიური ტრავმის მკურნალობის პროცესში მიღებულია დაზოგვითი დიეტის დანიშვნა (გახეხილი, არაგამაღიზიანებელი საკვები, ნაყინი).

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და სახის რბილი ქსოვილების ფართო დამწვრობის შემთხვევაში აუცილებელია ბავშვის ჰოსპიტალიზაცია.

ქრონიკული ქიმიური დაზიანებები იწვევს ეპითელური საფარის გაუხეშებას, ჰიპერკერატოზის წარმოქმნას, პირის ღრუს ლორწოვანის სიმქრქალეს.

7.2.3. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ფიზიკური ტრავმები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ფიზიკური ტრავმა შეიძლება ატარებდეს მწვავე (ხანმოკლე) ან ქრონიკულ (ხანგრძლივად მიმდინარე) ხასიათს. დამწვრობის ხარისხი დამოკიდებულია ტემპერატურის ხასიათსა და ექსპოზიციაზე.

მწვავე თერმული დამწვრობა, განპირობებული ცხელი საკვების მიღებით, იწვევს ძლიერ ტკივილს, ლორწოვანის ჰიპერემიასა და შეშუპებას (უმეტესად სასის), აგრეთვე, დაზიანებული უბნის ზედაპირის ხაოიანობას — ეპითელიუმის დესქვამაციის გამო. მძიმე შემთხვევებში, შესაძლებელია ბუშტუკების წარმოქმნაც, რომელთა გახსნის შემდეგ აღინიშნება ფიბროზული ნადებით დაფარული მტკივნეული ეროზიები.

მწვავე თერმული დამწვრობის დიაგნოზი დასტურდება ანამნეზური მონაცემებით.

მკურნალობა ითვალისწინებს საანესთეზიო საშუალებების ადგილობრივად გამოყენებას საკვების მიღების წინ (0,5% ლიდოკაინის ხსნარი, 5% ანესთეზინის ემულსია ზეთზე) და კერატოპლასტიკური პრეპარატებით ეპითელიზაციის დაჩქარებას.

ცეცხლით ან ელექტროდენით დამწვრობა იწვევს ქსოვილთა მძიმე დაზიანებებს, რომლებიც არ შემოიფარგლება მხოლოდ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსით, ამიტომ მათი მკურნალობა წარმოებს დამწვრობის სპეციალიზებულ ცენტრებში. პირველი დახმარება, რომელიც პაციენტს ექიმმა-სტომატოლოგმა შეიძლება აღმოუჩინოს — არის შოკის საწინააღმდეგო ღონისძიებათა ჩატარება, დაზიანებული ადგილის დაინფიცირების პროფილაქტიკა (ანტისეპტიკით გამორეცხვა) და მისი ტრანსპორტირების უზრუნველყოფა.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხივური დაზიანება ბავშვთა ასაკში, ძირითადად, განპირობებულია ყბა-სახის მიდამოს ახალწარმონაქმნთა სხივური თერაპიით, რომლის დროსაც იყენებენ დისტანციურ რენტგენო- და გამა-თერაპიას. ამ დროს დასხივების ზო-

ნაში ხვდება არა მარტო დაზიანებული ქსოვილები, არამედ პირის ღრუს ნორმალური ლორწოვანი გარსიც.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეაქცია სხივურ დაზიანებაზე მეტწილად მისი ჰიპერემიითა და შეშუპებით, რაც გვაგონებს თერმულ დამწვრობას. ამის შემდეგ დგება ეპითელიუმის დესქვამაციის სტადია, წარმოიშობა მტკივნეული ეროზიები — დაფარული მწებავი ნეკროზული ნადებით — ვითარდება კეროვანი რადიომუკოზიტი. ზოგჯერ ლორწოვანის ფართო უბნებში არსებული ცალკეული ეროზიები ერთიანდება და ვითარდება შერწყმული რადიოეპითელიტი. მსგავს მოვლენებს თან ახლავს მტკივნეული შეგრძნებები, საკვების მიღებისა და ყლაპვის გაძნელება, სანერწყვე ჯირკვლების რეაქციის გამო პირის სიმშრალე, პარესთეზიის მოვლენები და გემოვნების დაქვეითება.

აღნიშნული პროცესების გამოხატულება და მათი შექცევადობის ხარისხი დამოკიდებულია დასხივების დოზის სიმძლავრეზე, ბავშვის ასაკსა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის საწყის მდგომარეობაზე.

სხივური დამწვრობის განმასხვავებელი ნიშანია მისი ხანგრძლივი მიმდინარეობა და გაძნელებული შეხორცება.

სხივური დაზიანების მკურნალობა მოიცავს ორგანიზმის რეაქციულობის გასაუმჯობესებელი პრეპარატების (B_{12}ვიტამინის, აევიტის, რუტინის, ნიკოტინმჟავას, კორტიკოსტეროიდების) დანიშვნას. რეკომენდებულია, აგრეთვე, ანტისეპტიკური სავლები ხსნარები (ფურაცილინი, ბორის მჟავა, მცენარეული ნახარშები) და აპლიკაცია კერატოპლასტიკური საშუალებით. მკურნალობა მიმდინარეობს ხანგრძლივად.

7.3. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები მწვავე ინფექციური დაავადების დროს

ბავშვთა ინფექციური დაავადებები (წითელა, ქუნთრუშა, დიფტერია, ჩუტყვავილა. ინფექციური მონონუკლეოზი და სხვ.) იწვევს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ხშირად არასპეციფიკური ხასი-

ათის, ცვლილებებს, რაც განსაზღვრულ სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობას ატარებს.

7.3.1. წითელა (Morbilli)

წითელა მწვავე, მაღალკონტაგიოზური ინფექციური დაავადებაა, გამოწვეული რნმ-შემცველი ვირუსით, რომელიც მიმდინარეობს პირის ღრუს, ნაქის და თვალების ლორწოვანი გარსის დამახასიათებელი დაზიანებით, კანზე თავისებური გამონაყარით, მისი ინკუბაციური პერიოდი 8-10 დღით განისაზღვრება და ავადდებიან ბავშვები, უმეტესად, 6 თვიდან 4 წლის ასაკამდე.

დაავადება მჟღავნდება დამახასიათებელი სიმპტომოკომპლექსით – ზოგადი ინტოქსიკაციით (სხეულის ტემპერატურა 38-39°-მდე), თავის ტკივილით, ხველებით, სურდოთი და ცრემლდენით. რბილი და მაგარი სასის ლორწოვან გარსზე ჩნდება, ქინძისთავის ზომიდან მუხუდოს მარცვლის ზომამდე, არასწორი ფორმის მკვეთრი წითელი ლაქები (წითელას ენანთემა), რომლებიც 1-2 დღის შემდეგ ერთიანდება. ეპითელიუმის ზედაპირული ფენის დეგენერაციისა და ნეკროზის შედეგად წარმოიშობა ე.წ. ფილატოვ-კოპლიკის ლაქები. ეს არის მოთეთრო-მოყვითალო, ოდნავ ამობურცული უბანი, რომელიც შემოსაზღვრულია წვრილი, მკვეთრი წითელი სარტყელით. აღნიშნული ლაქები უმეტესად ლოკალიზდება ლოყის ლორწოვანზე – ზედა ყბის საღეჭი კბილების დონეზე და პირის ღრუში რჩება 2-3 დღის მანძილზე. კანზე გამონაყარის გამოჩენისთანავე ლაქები ქრება, თუმცა, ლოყის ლორწოვანი გარსი გარკვეული პერიოდის განმავლობაში ჰიპერემირებული რჩება. დაავადების მძიმე მიმდინარეობის და ინტოქსიკაციის მომატების შემთხვევაში, შესაძლებელია წყლულოვანი სტომატიტის ან ყბების ძვლის ოსტეომიელიტის განვითარება. ასეთი გართულებები, ძირითადად, შესაძლებელია არასანირებული პირის ღრუს შემთხვევაში.

წითელას დროს იკლებს ორგანიზმის რეაქციულობა, მცირდება ინფექციების მიმართ წინააღმდეგობის უნარი, რაც, ზოგჯერ, განაპირობებს ბავშვებში ქრონიკული ჰერპესული ინფექციების გამწვა-

ვებას. დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება რბიანასთან, მწვავე ჰერპესულ სტომატიტთან, ქუნთრუშასთან.

მკურნალობა ითვალისწინებს ანტივირუსული პრეპარატების (მწვავე ჰერპესული სტომატიტის და სხვა ვირუსული დაავადებების თავიდან ასაცილებლად) გამოყენებას, პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის შენარჩუნებას, ტუჩების ნახეთქებისა და დაზიანებების მკურნალობას კერატოპლასტიკური საშუალებებით.

7.3.2. წითურა (Rubeola)

წითურას ახლავს ნაქისა და საყლაპავის უკანა კედლის ჰიპერემია და შეშუპება, ლიმფური კვანძების გადიდება, გინგივიტი, რომელიც ძლიერდება ეპითელიუმის დესქვამაციის პერიოდში. რამდენიმე დღის შემდეგ ენა მთლიანად სუფთავდება ნადებისაგან, ხდება "გალაქტული" და მტკივნეული. ძაფისებრი დვრილების თანდათანობით აღდგენის შემდეგ ენა ჩვეულებრივი ხდება. აღინიშნება ტუჩების შესიება და მკვეთრად შეწითლება. დაავადების დაწყებიდან მე-4-5 დღეს შესაძლებელია ტუჩებზე ეროზიებისა და ნეხეთქების წარმოქმნა. აუცილებელია აღინიშნოს, რომ კანზე გამონაყარის გამოჩენამდე ერთი დღით ადრე ვითარდება დიფუზური კატარული გინგივიტი, რომელსაც ახლავს ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების ლიმფადენიტი.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება დიფტერიასთან, წითელასთან, ანგინასთან. წითურას დროს ადგილობრივი მკურნალობა არ არის ნაჩვენები, აუცილებელია პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა.

7.3.3. ჩუტყვავილა (Varicella)

ჩუტყვავილას გამომწვევია ფილტრშიგამავალი ვირუსი. დაინფიცირება ხდება ჰაერ-წვეთოვანი გზით. მისი ინკუბაციური პერიოდი მოიცავს 10-23 დღეს. ავადდებიან ნებისმიერი ასაკის ბავშვები — უმეტესად 5-10 წლის ასაკის.

დაავადება იწყება მწვავედ, სხეულის ტემპერატურის მომატებით 37-38°C-მდე და კანზე ლაქოვან-ვეზიკულური გამონაყარით. პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, ტუჩებზე და პირის კარიბჭის უბანში ჩნდება ლაქები, პაპულები, ხოლო შემდეგ ბუშტუკები, რომელთა დასკდომის შედეგად წარმოიშობა ეროზიები – დაფარული ფიბროზული ნადებით. ამრიგად, ვითარდება ელემენტები, რომლებიც მოგვაგონებს მრგვალი ან ოვალური ფორმის, მკვეთრად შემოსაზღვრულ აფთებს. ისინი დაფარულია მოყვითალო-მორუხო ფერის ნადებით და განლაგებულია ინფილტრირებულ ქსოვილებზე. ტუჩის წითელ ყაეთანზე წარმოიქმნება ქერქი. პირის ღრუში არსებული გამონაყარი შეიძლება რამდენიმეჯერ შეშრეს, რაც განაპირობებს განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე მყოფი ელემენტების წარმოშობას. ჩუტყვავილას დროს გამონაყარს აქვს პოლიმორფული ხასიათი და ალინიშნება ლაქები, ბუშტუკები, პაპულები, ეროზიები. ელემენტები შეიძლება განვითარდეს რბილ და მაგარ სასაზე, ენაზე, ლოყებზე, ტუჩებზე; საყლაპავის, ცხვირ-ხახის და ქუთუთოების ლორწოვანზე; კონიუნქტივზე, სასქესო ორგანოებზე. ჩუტყვავილას ეროზიები ხორცდება ნაწიბურების გარეშე. ზოგიერთ ბავშვს აღენიშნება ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების ლიმფადენიტი.

მკურნალობა სიმპტომატურია და ითვალისწინებს მეორადი დაინფიცირების პროფილაქტიკას. ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს:

- ტკივილგამაყუჩებელ პრეპარატებს;
- ანტისეპტიკურ დამუშავებას;
- ანტივირუსულ პრეპარატებს;
- კერატოპლასტიკურ საშუალებებს;
- პირის ღრუს ჰიგიენას.

7.3.4. ინფექციური მონონუკლეოზი (Mononucleosis infectiosa – ფილატოვ-ფეიფერის დაავადება)

ინფექციური მონონუკლეოზის გამომწვევი არის ენშტეინ-ბარის ჰერპესის მსგავსი ვირუსი. დაინფიცირება წარმოებს ჰაერ-წვეთოვანი გზით. მისი ინკუბაციური პერიოდი 5-15 დღეა. ავადდებიან, ძირითადად, 1-10 წლის ბავშვები.

დაავადება იწყება მწვავედ (სხეულის ტემპერატურა მატულობს 38-39 °C-მდე), ირღვევა ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა, ჩნდება ტკივილი ყლაპვის დროს, აღინიშნება ზოგადი ინტოქსიკაცია.

დაავადების დამახასიათებელ სიმპტომად ითვლება პოლიადენოპათია (ყველა ლიმფური კვანძის გადიდება), მაგრამ ყველაზე მეტადაა გამოხატული ყბის-ქვეშა, კისრის და კეფის ლიმფური კვანძების გადიდება. ისინი აღწევენ კაკლის ზომას და თითქმის უმტკივნეულოა.

პირის ღრუში ყოველთვის ვითარდება ანგინის კლინიკური სურათი — კატარული, ლაკუნური, ფოლიკულური ან ნეკროზული, რაც პათოლოგიური პროცესის სიმძიმეზეა დამოკიდებული. აღინიშნება ნაქის ლორწოვანის ძლიერი ჰიპერემია და შეშუპება. იგი დაფარულია ფაშარი ნადებით, რომელიც ადვილად სცილდება. პირის ღრუს ლორწოვანზე შესაძლებელია აღინიშნებოდეს გამონაყარი, ცალკეული სისხლჩაქცევები და წყლულოვან-ნეკროზული პროცესები. დაავადების გამოვლინება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე უმეტესად (80%) წინ უსწრებს დაავადების სხვა სიმპტომებს. ხშირად დიაგნოსტირდება ნაღვლის ბუშტისა და ღვიძლის გადიდებაც.

მონონუკლეოზის ძირითად გამოვლინებას (რაც განაპირობებს მის სახელწოდებასა და შინაარსს) წარმოადგენს ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში, რაც ვითარდება დაავადების პირველივე დღეებში და მისი პიკის პერიოდში აღწევს მაქსიმუმს. დამახასიათებელია ლეიკოციტოზი (20000-დან 25000-მდე), ლიმფოციტების და მონოციტების რაოდენობის ზრდა, ვითარდება თრომბოციტოპენია, ზომიერად არის მომატებული ედს.

მონონუკლეოზის დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება განსხვავებული ეტიოლოგიის ანგინასთან და ნაქის დიფტერიასთან.

დაავადების ზოგად მკურნალობას ატარებს პედიატრი, ადგილობრივი მკურნალობა სიმპტომატურია და ითვალისწინებს მეორადი ინფექციის პროფილაქტიკას.

7.3.5. დიფტერია (Diphtheria)

დიფტერიის გამომწვევია ლეფლერის ჩხირი. დაავადება გადაეცემა წვეთოვანი გზით. ინკუბაციური პერიოდი — 3-10 დღე. ავადდებიან, ძირითადად, 1-5 წლის ასაკის ბავშვები. ზიანდება ნაქის, საყლაპავის და პირის ღრუს ლორწოვანი. დიფტერიით პირველადად დაავადება იშვიათია (0,4%), ძირითადად, გვხვდება სხვა პათოლოგიებით ავადმყოფ ბავშვებში.

დიფთერიის დროს ავადმყოფი უჩივის ყელის ტკივილს, ჰიპერსალივაციას, არასასიამოვნო სუნს პირიდან, გაძნელებულ სუნთქვას. კლინიკურად აღინიშნება სასის რკალის ლორწოვანის ჰიპერემია და შეშუპება, ენისა და ნუშურების გადიდება. მკვეთრი წითელი ფერის ნუშურების ფონზე შეინიშნება მოთეთრო-მონაცრისფრო, მოყვითალო ელფერის მქონე უბნები, რომელთაც დასაწყისში აქვთ ობობის ქსელის მსგავსი შესახედაობა, 1-2 დღის შემდეგ კი იღებს ნადების სახეს. ნადებს აქვს მკვეთრი საზღვრები, გადასულია მომიჯნავე ლორწოვანზე და მჭიდროდ არის დაკავშირებული ქვეშმდებარე ქსოვილებთან, ამიტომ მისი მოცილება ძნელია. დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ნადები ვრცელდება, სქელდება, სისხლთან კავშირით იღებს დაჟანგული მასის შესახედაობას. პირის ღრუში ნადების ფენა ვრცელდება ღრძილის კიდის მიმართულებით, ენაზე და სხვ. დამახასიათებელია კისრის კვანძების ლიმფადენიტი.

იმუნიზაციაჩატარებულ ბავშვებში ნაქის დიფტერია მიმდინარეობს კატარული ან ლაკუნური ანგინის მსგავსად, რომლის დროსაც ნადები ფაშარია და არ პროგრესირებს.

დიაგნოზის საბოლოო დადგენა ხდება ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ფოლიკულურ, ლაკუნურ, ფლეგმონურ ანგინასთან, სიმანოვსკი-ვენსანის ანგინასთან, ინფექციურ მონონუკლეოზთან, სისხლის დაავადებების დროს, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებებთან.

დიფტერიის ზოგადი მკურნალობა წარმოებს ინფექციურ განყოფილებაში და ითვალისწინებს დიფტერიის ანატოქსინის შეყვანას, ანტიბიოტიკოთერაპიას, ვიტამინოთერაპიას.

ადგილობრივი მკურნალობა სიმპტომატურია და ითვალისწინებს პირის ღრუს ანტისეპტიკებით, პროტეოლიზური ფერმენტებით დამუშავებას და კერატოპლასტიკური საშუალებებით აპლიკაციას.

7.3.6. ყივანახველა (Pertussis)

ყივანახველა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომლითაც ძირითადად ავადდებიან ბავშვები, იშვიათად – მოზრდილები. დაავადება გადაეცემა წვეთოვანი გზით. ინკუბაციური პერიოდი გრძელდება 7-15 დღე.

ყივანახველა ვლინდება სპაზმური ხველებით. კლინიკურად განასხვავებენ კატარულ პერიოდს, რომელიც გრძელდება 2 კვირამდე და სპაზმურ პერიოდს, რომელიც გარძელდება 4 კვირამდე. კატარული პერიოდი მიმდინარეობს ზემო სასუნთქი გზების კატარის ფორმით, მხოლოდ იმ განსხვავებით, რომ ხველება არ სუსტდება სამკურნალწამლო საშუალებების მიღებითაც კი. სპაზმური პერიოდი, ხველების დამახასიათებელი შეტევებით, განსაკუთრებით მკვეთრად არის გამოხატული მეორე-მესამე კვირას, რომელსაც თან ახლავს ღებინება. სპაზმური პერიოდის მეოთხე კვირიდან ხველება სუსტდება. შეტევები ხდება მოკლე და იშვიათი. აღნიშნულ პერიოდში ხველების პროცესში აღინიშნება სახისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ციანოზი. ავადმყოფ ბავშვთა მნიშვნელოვან კონტინგენტში ვითარდება ენის ლაგამის წყლული (ulcus frenuli), რაც განპირობებულია ხველების შეტევის მომენტში, ენის გამოყოფის დროს, ქვედა ცენტრალური კბილების საჭრელი კიდით ლაგამის ტრავმით.

აღნიშნული დაავადების დროს, ხშირად, აღინიშნება სახის – განსაკუთრებით კი ლოყების შეშუპება, რაც გამოწვეულია სისხლისა და ლიმფის შეგუბებით. ეს მოვლენა დიდხანს გრძელდება.

ყივანახველით დაავადებული ბავშვები უნდა იყვნენ იზოლირებულნი დაავადების დაწყებიდან 6 კვირის განმავლობაში. მათ უტარდებათ ზოგადი მკურნალობა პედიატრთან, ხოლო ადგილობრივად წარმოებს წყლულის მკურნალობა იგივე სქემით, როგორც მწვავე ტრავმული სტომატიტის შემთხვევაში.

7.3.7. ქუნთრუშა (Scarlatina)

დაავადების გამომწვევია A ჯგუფის ჰემოლიზური სტრეპტოკოკი. გადაეცემა წვეთოვანი ან კონტაქტური გზით. ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 3-7 დღით. ავადდებიან, ძირითადად, 2-7 წლის ასაკის ბავშვები.

დაავადება იწყება სხეულის ტემპერატურის მკვეთრი მომატებით (39-40°C), ყელის ტკივილით, უმადობით, პირის სიმშრალით.



7.49. ქუნთრუშა – ეპითელის დესკვამაციის სტადია

კლინიკურად – მაღალი ტემპერატურის ფონზე, ენაზე წარმოიშობა დიდი რაოდენობით მოთეთრო-ნაცრისფერი ნადები, რასაც სერიოზული სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან დაავადების ისეთი ფორმების შემთხვევაში, როდესაც გამონაყარი კანზე არ ვლინდება, პირის ღრუში აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ცვლილებები. 3-4 დღის შემდეგ ნადები ძაფისებრ დვრილებთან ერთად სცილდება ენას და აშიშვლებს მის გლუვ ზედაპირს, რომელზედაც აღინიშნება მხოლოდ გადიდებული, სოკოსებრი დვრილები და მოგვაგონებს ჟოლოს – "ჟოლოსებრი ენა". ნუშურები, ნაქის, საყლაპავის და რბილი სასის ლორწოვანი მკვეთრად წითელია, ჰიპერემიის კერა შემოსაზღვრულია, რომელზედაც 2 დღის შემდეგ ჩნდება წვრილ-

წერტილოვანი ენანთემა. აღნიშნული გამონაყარი ვრცელდება ლოყის, ღრძილის ლორწოვანზე და მე-3-4 დღეს გამოვლინდება კანზეც.

მკურნალობა სიმპტომატურია – ითვალისწინებს იმ სიმპტომთა აღმოფხვრას, რომლებიც განპირობებულია ეპითელიუმის მნიშვნელოვანი დესქვამაციით, ლორწოვანი გარსის სიმშრალითა და წვის შეგრძნებით. ამისთვის გამოიყენება ანტისეპტიკური საკვლებები, კერატოპლასტიკური საშუალებები. მნიშვნელოვანია პირის ღრუს ჰიგიენური მოვლა, მატრავმირებელი და დამაინფიცირებელი ფაქტორების მოცილება.

7.4. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები, გამოწვეული ვირუსული ინფექციებით

მარტივი ჰერპესი (herpes simplex) ყველაზე უფრო გავრცელებული ვირუსული დაავადებაა, რომელიც გვხვდება ორივე სქესის პირებში და ნებისმიერ ასაკობრივ ჯგუფში. ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მონაცემების მიხედვით, მარტივი ჰერპესით დაავადებულია დედამიწის მოსახლეობის დაახლოებით 90%, აქედან 20-30%-ში იგი კლინიკურად ვლინდება.

მარტივი ჰერპესის გამომწვევი დნმ-შემცველი ვირუსია. ანტიგენური თვისებების მიხედვით იგი ორ ტიპად იყოფა (I და II), რომელთაგან I ტიპის ვირუსი კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ხოლო II – სასქესო ორგანოების დაზიანების გამომწვევია.

გამოყოფენ მარტივი ჰერპესის ორ კლინიკურ ფორმას – მწვავე ჰერპესულ სტომატიტს და ქრონიკულ მორეციდივე ჰერპესს, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდება ლოკალიზაციის, დაზიანების ინტენსივობისა და რეციდივებისადმი მიდრეკილების მიხედვით.

იმის მიუხედავად, რომ ჰერპესი ვირუსებიდან ყველაზე გავრცელებულია და მასთან კონტაქტი შესაძლებელია განხორციელდეს ჯერ კიდევ მუცლადყოფნის პერიოდში, მშობიარობის დროს ან ბავ-

შვის სიცოცხლის პირველივე დღეებში — იგი არ წარმოიშობა ექვს თვემდე ასაკის ბავშვებში, ვინაიდან დედის სისხლიდან ნაყოფში ხვდება ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულები და ბავშვის ორგანიზმში წარმოშობს პასიურ იმუნიტეტს. ბავშვის სიცოცხლის 6 თვიდან დაწყებული 3 წლამდე აღნიშნული იმუნიტეტი სუსტდება და ორგანიზმი შემავალი ხდება ვირუსისათვის. ინფექციის წყაროს, როგორც წესი, წარმოადგენს დაავადებული ან ვირუსის მატარებელი ადამიანი. გადეცემა კონტაქტური ან ჰაერ-წვეთოვანი გზით.

7.4.1. მწვავე ჰერპესული სტომატიტი (Stomatitis herpetica acuta)

მწვავე ჰერპესული სტომატიტი, ანუ, როგორც მას კიდევ უწოდებენ, პირველადი ჰერპესული გინგივოსტომატიტი — წარმოადგენს ბავშვის ჰერპესის ვირუსით პირველადად დაინფიცირების გამოვლინებას, რომლის ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 2-14 დღით.

პირველადი დაინფიცირება შეიძლება მოხდეს ნებისმიერ ასაკში, მაგრამ ბავშვებში ყველაზე ხშირად ეს აღინიშნება 6 თვიდან 3 წლამდე ასაკში. დაავადების პროცესი უმეტესად, მძიმედ მიმდინარეობს სიცოცხლის პირველ თვეებში, როდესაც ხდება დაზიანების გენერალიზაცია და გავრცელება ლორწოვან გარსზე, კანზე, თვალებსა და სხვ. გენერალიზებული ფორმა ვითარდება იმ ბავშვებში, რომელთა დედებს არ გააჩნდათ მარტივი ჰერპესის ვირუსის მიმართ ანტისხეულები. ასეთ ბავშვებს ზოგჯერ უვითარდებათ მძიმე სეფსისური მდგომარეობა ტვინის, შინაგანი ორგანოების სეროზულ გარსთა დაზიანებით, პირის ღრუში ფართო ნეკროზული უბნების წარმოქმნით, შესაძლებელია ლეტალური გამოსავალიც.

ჰერპესით პირველადად დაავადებულთა გამოჯანმრთელების შემდეგ ინფექცია შესაძლოა აღარ განახლდეს, შეიძლება გადავიდეს ლატენტურ მდგომარეობაში და სხვადასხვა ფაქტორთა გავლენით მოგვცეს რეციდივი.

მწვავე ჰერპესული სტომატიტი, ისევე, როგორც ბავშვთა სხვა ინფექციური დაავადებები, მიმდინარეობს მსუბუქი, საშუალო სიმძიმის და მძიმე ფორმების სახით, ხოლო დაავადების განვითარება მოიცავს ხუთ პერიოდს: ინკუბაციურს, პროდრომულს, დაავადების განვითარების, უკუგანვითარების და კლინიკური გამოჯანმრთელების.

პირის ღრუში ლორწოვანი გარსის დაზიანების სიმპტომები ვლინდება დაავადების განვითარების მესამე პერიოდში, რაც გამოიხატება მთლიანად პირის ღრუს ლორწოვანის ჰიპერემიით, რომელზედაც ერთი დღის (იშვიათად ორი დღის) შემდეგ წარმოიშობა დაზიანების ელემენტები — ბუშტუკები. ისინი მალევე სკდება და წარმოქმნება მრგვალი ან ოვალური ფორმის (1-2 მმ დიამეტრის ოდენობის) ეროზიები — დაფარული ფიბროზული ნადებით. ეროზიები მოყვითალო-მონაცრისფრო ფერისაა და აქვს მკვეთრად გამოხატული ჰიპერემიული საზღვრები. შეიძლება გაჩნდეს პირის ღრუს ნებისმიერ ადგილზე, თუმცა, ყველაზე ხშირად ალინიშნება ტუჩების, ლოყების და ენის ლორწოვანზე. დაავადება მთავრდება (8-14 დღის შემდეგ) ეროზიების სრული, უნაწიბურო ეპითელიზაციით. არ არის გამორიცხული მათი მეორადი დაინფიცირება პიოგენური ან ფუზო-სპიროქეტული ინფექციით.



7.50. მწვავე ჰერპესული სტომატიტი (მსუბუქი ფორმა)

პირის ღრუში ლორწოვანი გარსის დაზიანების ელემენტების წარმოშობამდე ვლინდება მწვავე კატარული გინგივიტის სურათი — ზოგჯერ ღრძილის კიდის მიმართულებით განვითარებული ეროზიული ცვლილებებითაც.

პირის ღრუს დაზიანების ელემენტები თავისი ევოლუციის პროცესში, პირის ღრუში არსებული გარემოს გავლენით, უნიფიცირდება და გადის განვითარების რამდენიმე სტადიას. ციტოლოგიური გამოკვლევების (დაზიანების ელემენტთა ჩამონაფხეკის) მონაცემების საფუძველზე გამოყოფენ დეგენერაციისა და უჯრედთა

დაზიანების ტიპურ ელემენტთა სტადიას, დეგენერაციისა და არასპეციფიკური ანთების სტადიას, რეგენერაციის და ეპითელიზაციის სტადიას. საჭიროა აღინიშნოს, რომ საშუალო სიმძიმის და, განსაკუთრებით, მძიმე ფორმების დროს, პირის ღრუში დაზიანების ელემენტები შესაძლებელია წარმოიშვას არა ერთჯერადად, არამედ იყოს მრავალჯერადი.

მწვავე ჰერპესული სტომატიტის მიმდინარეობის სიმძიმის შეფასება წარმოებს ორგანიზმის ზოგადი ინტოქსიკაციისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების სიმპტომთა გამოხატვის ხარისხისა და ხასიათის მიხედვით.

მსუბუქი ფორმა მწვავე ჰერპესული სტომატიტისა მიმდინარეობს ორგანიზმის ინტოქსიკაციის სიმპტომთა გარეგანი გამოვლინების გარეშე. კლინიკურად პროდრომული პერიოდი არ აღინიშნება. დაავადება იწყება სხეულის ტემპერატურის თითქოსდა მოულოდნელი მომატებით 37-37,5°-მდე (სხეულის ტემპერატურა შეიძლება ნორმის ფარგლებში იყოს). ამ ფორმის დროს ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა სრულიად დამაკმაყოფილებელია. ზოგჯერ აღინიშნება ცხვირისა და სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსის უმნიშვნელო კატარული მოვლენები. პირის ღრუში ფიქსირდება კატარული გინგივიტის მსუბუქი ფორმა — უმეტესად ფრონტალური კბილების მიდამოებში. ცალკეულ შემთხვევაში, დაავადების ატიპური მიმდინარეობის დროს, პირის ღრუში დაზიანების ელემენტები არ წარმოიქმნება, სამაგიეროდ, აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანის ძლიერი ჰიპერემია და ღრძილებიდან სისხლდენა, ე.წ. მწვავე ჰერპესული სტომატიტის კატარული ფორმა. უმეტეს შემთხვევაში, პირის ღრუს მკვეთრად გამოხატული ჰიპერემიული ლორწოვანის ფონზე, აღინიშნება დაზიანების ერთეული, ერთჯერადი ელემენტები, რომელთა რიცხვი ექვსს არ აღემატება. დაავადების განვითარების პერიოდი მოიცავს 1-2 დღეს.

დაავადების უკუგანვითარების პერიოდი უფრო ხანგრძლივად მიმდინარეობს. დაზიანების ელემენტები 1-2 დღის შემდეგ იღებს ჩვეულებრივი აფთის შესახედაობას, თანდათანობით სუფთავდება ნეკროზული გარსისაგან და იწყება აქტიური ეპითელიზაცია. ამ პერი-

ოდში დაზიანების ელემენტები თითქმის უმტკივნეულო ხდება, ხოლო სხეულის ტემპერატურა უბრუნდება ნორმის ფარგლებს. დაზიანების ელემენტთა ეპითელიზაციის დამთავრების შემდეგ, დაახლოებით 2-3 დღის განმავლობაში, კვლავ აღინიშნება კატარული გინგივიტის მოვლენები, ხოლო 7-10 დღის განმავლობაში – ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების ლიმფადენიტი.

ბავშვებში მწვავე ჰერპესული სტომატიტის მსუბუქი მიმდინარეობის დროს, როგორც წესი, სისხლში ცვლილებები არ აღინიშნება. თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში, ავადმყოფობის ბოლო პერიოდში, შესაძლოა დაფიქსირდეს უმნიშვნელო ლიმფოციტოზი. ნერწყვის დაცვითი მექანიზმები კარგად არის გამოხატული (pH=7,4) და მასში ლიზოციმის შემცველობა არ არის შემცირებული. მსუბუქი ფორმის დროს ბავშვის ბუნებრივი იმუნიტეტი ნაკლებად ითრგუნება და კლინიკური გამოჯანმრთელების პერიოდში იგი აღწევს ჯანმრთელი ბავშვის დონეს. შესაბამისად, მწვავე ჰერპესული სტომატიტის ამ ფორმის დროს, კლინიკური გამოჯანმრთელება ნიშნავს ორგანიზმის დაქვეითებული დაცვითი ძალების სრულ აღდგენას.

საშუალო სიმძიმის მწვავე ჰერპესული სტომატიტის ყველა პერიოდში აღინიშნება საკმაოდ მკვეთრად გამოხატული ინტოქსიკაციური მოვლენები და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებანი. ჯერ კიდევ პროდრომულ პერიოდში უარესდება ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა, რაც გამოიხატება სისუსტით, უმადობით, გაღიზიანებით. შეიძლება აღინიშნოს კატარული ანგინა ან მწვავე რესპირატორული დაავადების სიმპტომები, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების გადიდება.

დაავადების განვითარების პერიოდში (კატარული ანთების ფაზა) სხეულის ტემპერატურა მატულობს 38-39 °C-მდე, აღინიშნება თავის ტკივილი, ღებინება, კანის საფარის სიფერმკრთალე. ლორწოვანი გარსის ძლიერი ჰიპერმიისა და გამოხატული შეშუპების ფონზე წარმოიშობა დაზიანების ელემენტები არა მარტო პირის ღრუში, არამედ ტუჩებზე და, შესაძლებელია, პირის ირგვლივ, სახის კანზეც. მათი რაოდენობა 20-25-ს აღწევს. ამ პერიოდში ძლიერდება სალივაცია,

ნერწყვი ხდება ბლანტი და წელვადი, ინტერფერონის და ლიზოციმის შემცველობა მასში ბევრად შემცირებულია, აღინიშნება ძლიერ გამოხატული გინგივიტი და ღრძილებიდან სისხლდენა.

გამონაყარი ხშირად რეციდირებს, რასაც მოწმობს კლინიკური და ციტოლოგიური განვითარების სხვადასხვა სტადიაზე მყოფი, პირის ღრუში არსებული დაზიანების ელემენტები. ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა არადამაკმაყოფილებელია — იგი უარს ამბობს ჭამაზე, არ სძინავს და შეიჩნევა მეორადი ინტოქსიკაციის სიმპტომები, დარღვეულია ბუნებრივი იმუნიტეტი და აღინიშნება ჰუმორული დაცვის ფაქტორთა მკვეთრი შემცირება.

სისხლში აღინიშნება ცვლილებები, უმეტესად ლეიკოპენიის სახით, ზოგჯერ — უმნიშვნელო ლეიკოციტოზით, ედს მომატებულია.

გამოჯანმრთელების პერიოდის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია ბავშვის ორგანიზმის წინააღმდეგობის გაწევის უნარზე, პირის ღრუში დაშლილი და კარიესული კბილების არსებობაზე, არარაციონალურ თერაპიაზე. აღნიშნული ფაქტორები განაპირობებს დაზიანების ელემენტთა შერწყმას, მათ შემდგომ დაწყლულებას, წყლულოვანი გინგივიტის წარმოშობას. ამ დროს ელემენტთა ეპითელიზაცია ჭიანურდება 4-5 დღემდე. ყველაზე დიდხანს შენარჩუნდება გინგივიტი, ღრძილებიდან სისხლდენა და ლიმფადენიტი. სრულად არ ხდება იმუნიტეტის ჰუმორულ და უჯრედოვან ფაქტორთა აღდგენა.

მძიმე ფორმა მწვავე ჰერპესული სტომატიტისა გვხვდება უფრო



7.51. მწვავე ჰერპესული სტომატიტი (მძიმე ფორმა)

იშვიათად, ვიდრე მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის.

პროდრომულ პერიოდში ადგილი აქვს მწვავე ინფექციური დაავადების ყველა ნიშნების გამოვლინებას: აპათიას, ადინამიას, თავის ტკივილს, კანისა და კუნთების ჰიპერესთეზიას და სხვა. ხშირად შეიმჩნევა გულსისხლძარღვთა სისტემის მოშლილობის სიმპტომები — ბრადი- და

ტაქიკარდია, გულის ტონების მოყრუება, არტერიული ჰიპოტონია. ზოგიერთ ბავშვს აღენიშნება ცხვირიდან სისხლდენა, გულისრევა, ღებინება. ყბისქვეშა და კისრის ლიმფური კვანძების მკვეთრად გამოხატული ლიმფადენიტი.

დაავადების განვითარების პერიოდში სხეულის ტემპერატურა 39-40°C-ია. შეიძლება აღინიშნებოდეს სურდო, ხველება, კონიუნქტივიტი. ტუჩები მშრალი, მკვეთრი წითელი და ხშირად დამსკდარია. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, მეტად ჰიპერემიული, მნიშვნელოვნადაა გამოხატული გინგივიტი. 1-2 დღის შემდეგ პირის ღრუში იწყება დაზიანების, რეციდივის გამომწვევი, მრავალი ელემენტის წარმოშობა. დაავადების პიკის პერიოდში მათ ასამდე ითვლიან. ელემენტები ერთმანეთს ერწყმის და წარმოიქმნება დანეკროზებული ლორწოვანის ფართო უბნები. ზიანდება არა მარტო ტუჩები, ლოყები, ენა, რბილი და მაგარი სასა, არამედ ღრძილის კიდეც — კატარული გინგივიტი გადადის წყლულოვან-ნეკროზულში. ხშირად გამონაყარი, ტიპური ჰერპესული ბუშტუკების სახით, აღინიშნება პირის ირგვლივ სახის კანზე, ქუთუთოებზე, თვალის კონიუნქტივზე, ყურის ბიბილოზე, ხელის თითებზე. პირის ღრუდან აღინიშნება არასასიამოვნო მყრალი სუნი, გაძლიერებული ნერწყვდენა, ზოგჯერ, სისხლიანი. მატულობს ანთებითი მოვლენები ცხვირის, სასუნთქი გზების და თვალების ლორწოვანზე. ასეთ მდგომარეობაში ბავშვები საჭიროებენ პედიატრისა და სტომატოლოგის აქტიურ მკურნალობას, რაც მიზანშეწონილია ინფექციურ ან პედიატრიულ კლინიკებში ჩატარდეს.

ბავშვებში მწვავე ჰერპესული სტომატიტის მძიმე მიმდინარების დროს სისხლში აღინიშნება ლეიკოპენია, ჩხირბირთვიანთა გადახრა მარცხნივ, ეოზინოფილია, ერთეული პლაზმური უჯრედები. ნერწყვის pH 6,5-ის ტოლია, ინტერფერონი, როგორც წესი, ნერწყვში არ ფიქსირდება, ხოლო ლიზოციმის შემცველობა დაქვეითებულია. დაავადების პიკის პერიოდში ასევე დაქვეითებულია ორგანიზმის დაცვითი უნარის ჰუმორული ფაქტორები.

მწვავე ჰერპესული სტომატიტის დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ალერგიულ სტომატიტთან, მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან, ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტთან.

მკურნალობა. მწვავე ჰერპესული სტომატიტის მკურნალობა მოიცავს ეტიოტროპული, პათოგენური, სიმპტომატური საშუალებების ზოგად და ადგილობრივ გამოყენებას.

ზოგადი მკურნალობა:

■ ანტივირუსული საშუალებები, რომელთაც უნიშნავენ დაავადების დაწყებიდან პირველი 5-7 დღის განმავლობაში – ბონაფტონი 0,1 გ 3-4-ჯერ დღეში; აციკლოვირი (ზოვირაქსი, ვიროლექსი) 0,2 გ 5-ჯერ დღეში 5 დღის მანძილზე; ფამციკლოვირი და სხვ.

■ ანალგეზიური და სიცხის დამწევი საშუალებები: პარაცეტამოლი (2-5 წლის ასაკის ბავშვებში) 0,1-0,15 გ 2-3-ჯერ დღეში; ბავშვის პანადოლი – სუსპენზია, რომლის 1 მლ შეიცავს 0,024 გ პარაცეტამოლს; ასპირინი – 0,1-0,3 გ ერთ მიღებაზე 2-3-ჯერ დღეში.

■ ვიტამინოთერაპია: ასკორუტინი 0,05 გ 3-4-ჯერ დღეში; ასკორბინის მჟავა 0,05-0,1 გ 2-3-ჯერ დღეში;

■ ანტიჰისტამინური პრეპარატები: ტავეგილი (სიროფი) – 3-6 წლის ასაკის ბავშვებში – 5 მლ 2-ჯერ დღეში; სუპრასტინი – ასაკის მიხედვით ტაბლეტის 1/4-1/3-1/2 2-3-ჯერ დღეში; ფენკაროლი – 0,01 გ 2-ჯერ დღეში (3-7 წლის ასაკის ბავშვებში).

ადგილობრივი მკურნალობა:

■ აპლიკაციური გაუტკივარება: 1% ტრიმეკაინის ხსნარით, 1-2% პირომეკაინის ხსნარით, 1-2% ლიდოკაინის ხსნარით 15-20 წუთით ადრე ჭამამდე.

■ პირის ღრუს ანტისეპტიკური დამუშავება: კალიუმის პერმანგანატის 1:5000 ხსნარით; ფურაცილინის – 1:5000 ხსნარით.

■ პროტეოლიზური ფერმენტებით პირის ღრუს დამუშავება ეროზიების ნეკროზული ქსოვილებისაგან გასასუფთავებლად, რაც ხელს უწყობს ანტივირუსულ პრეპარატთა უკეთეს მოქმედებას – ტრიფსინი, ქიმოტრიფსინის, კარიპაზიმის და სხვა 0,5-1,0% ხსნარებით.

■ იმუნური სისტემის კორექციისათვის ინიშნება იმუდონი – პოლივალენტური ანტიგენური კომპლექსი, რომელიც აუმჯობესებს მაკროფაგთა ფაგოციტურ აქტივობას, ნერწყვში ლიზოციმის და, აგრეთვე, sIgA შემცველობას – ტაბლეტები დასაწუწნად, დღეში 5-8-ჯერ.

■ ანტივირუსული პრეპარატები ინიშნება (დაავადების დაწყებიდან პირველი 5-7 დღით) ხსნარების ან მალამოების აპლიკაციების სახით, 3-7-ჯერ დღეში: ლეიკოციტური ინტერფერონი (ხსნარი ან 30-50% მალამო); 1%-იანი ბონაფტონის, 5%-იანი აციკლოვირის, 0,5%-იანი ფლორენალის, 2-5%-იანი ალპიზარინის, 1-5% ჰელეპინის და სხვ. მალამოები.

ეპითელიზაციის მასტიმულირებელი საშუალებები — ვიტამინი A-ს ზეთოვანი ხსნარი, ასკილის, ქაცვის, კაროტოლინის ზეთები, სოლკოსერილი (გელი, მალამო, დენტალური ადჰეზიური პასტა).

■ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები — მუნდიზალ-გელი, პირალვექსი (შეიცავს სალიცილატებს, ადგილობრივად ახდენს გაუტკივარებას და აქვს ანთების საწინააღმდეგო ეფექტი).

■ ანილინის შემცველი საღებავები — 1-2% ბრილიანტის მწვანის სპირტიანი ხსნარი კანზე და ტუჩის წითელ ყაეთანზე არსებული დაზიანების ელემენტების დასამუშავებლად.

7.4.2. მორეციდივე ჰერპესული სტომატიტი

ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესული სტომატიტი აღენიშნებათ იმ ბავშვებს, რომლებმაც გადაიტანეს ჰეპრესის ვირუსით პირველადი დაინფიცირება და იავადმყოფეს მწვავე ჰერპესული სტომატიტით. უმეტესად გვხვდება მისი ენდოგენური (ლატენტური) ინფექციის ფორმა.



7.52. ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესი

მარტივი ჰერპესის ვირუსი ადამიანის ორგანიზმში რჩება მთელი ცხოვრების მანძილზე. მისი რეციდივები განპირობებულია სუსტი იმუნური სისტემით, რომელიც ვერ რეაგირებს აღნიშნული ვირუსის ანტიგენურ სტრუქტურაზე. იმუნიტეტის დაქვეითება ხშირად აღინიშნება ზოგადი ინფექციური დაავადებების

(გრიპი, კრუპოზული პნევმონია), ორგანიზმის გაციების, ემოციური და ჰორმონული სტრესის დროს და სხვ.

პირის ღრუში ჰერპესული გამონაყარის პროვოცირება შეუძლია ლორწოვანი გარსის ტრავმას (ინექცია, სტომატოლოგიური ჩარევა). რეციდივები ამ შემთხვევაში განპირობებულია ლატენტური ჰერპესული ინფექციის აქტივაციით, რაც ვითარდება ზოგადი იმუნიტეტის დაქვეითების ან უჯრედოვან და ჰუმორულ ადგილობრივ დაცვით ფაქტორთა დათრგუნვის ფონზე.

ჰერპესული ინფექციის რეციდივების დროს ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა, როგორც წესი, არ იცვლება, თუმცა, ზოგჯერ, გამონაყარს წინ უძღვის ზოგადი სისუსტე, სუბფებრილური ტემპერატურა, უმადობა, ბავშვის გაღიზიანებული მდგომარეობა. უმეტეს შემთხვევაში, რეგიონული ლიმფური კვანძების რეაქცია არ აღინიშნება.

ჰერპესული სტომატიტის რეციდივებს ახასიათებს დაზიანების უბანში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის განუწყვეტელი ტკივილი, რომელიც განსაკუთრებით ძლიერდება საკვების მიღების დროს. პირის ღრუში დაზიანების ელემენტთა სიდიდე და რაოდენობა განსხვავებულია არა მარტო სხვადასხვა ავადმყოფთან, არამედ ერთი და იგივე ბავშვთანაც მრავალჯერადი გამწვავების დროს. დაზიანების ელემენტები საშუალო სიდიდის ბუშტუკებია (3-5 მმ დიამეტრის), რომლებსაც, ძირითადად, ახასიათებს ჯგუფურად განლაგება და უმეტესად ტუჩის წითელ ყაეთანზე, ცხვირის ფრთის კანზე, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, თვალის რქოვანაზე ლოკალიზდება.

კანზე და ტუჩის წითელ ყაეთანზე, ელემენტების ლოკალიზაციის დროს, ჰიპერემიულ ფონზე აღინიშნება ბუშტუკთა ჯგუფები გამჭვირვალე შიგთავსით, რომელიც თანდათანობით მღვრიე ხდება. გამონაყარს წინ უსწრებს ლოკალური ქავილი, წვა, ჩხვლეტის და ზოგჯერ ტკივილის შეგრძნება. გამოყრიდან 3-4 დღის შემდეგ ბუშტუკები შრება და წარმოქმნის ყვითელ ფაშარ ქერქს ან იხსნება და ქმნის მჭიდროდ დაჯგუფებულ ეროზიებს. თანდათანობით ეროზია განიცდის ეპითელიზაციას, ქერქი სცილდება და 7-10 დღის შემდეგ იწყება გამოჯანმრთელება.

ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესის ბუშტუკები პირის ღრუში, ყველაზე ხშირად წარმოიქმნება ლორწოვანის იმ უბნებში, რომლებიც დაფარულია გარქოვანებული ეპითელით – მაგარი სასა, ღრძილის ალვეოლური ნაწილი, ენის ზურგი.

ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესის დიაგნოზის დასმა სირთულეს არ წარმოადგენს, თუმცა, მისი ატიპური მიმდინარეობის დროს წარმოიშობა გამოკვლევის აუცილებლობა. სადიაგნოსტიკო მასალად გამოიყენება ვეზიკულების შიგთავსი, ეროზიების ზედაპირის ჩამონაფხეკი და სისხლი. ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა, ანტიჰერპესული ანტისხეულების (IgM, IgG) და მარტივი ჰერპესის ვირუსის ანტიგენის არსებობის დასადგენად, გულისხმობს კულტურალურ და სეროლოგიურ გამოკვლევას. ზოგჯერ საჭირო ხდება ეპითელურ ქსოვილთა ციტოლოგიური გამოკვლევაც.

ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესი საჭიროა დიფერენცირდეს ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტისაგან, ათაშანგისაგან, შემომსაზღვრელი ლიქენისაგან.

ქრონიკული მორეციდივე ჰერპესის მკურნალობა კომპლექსურია და ითვალისწინებს ვირუსის რეპროდუქციის დათრგუნვას და იმუნიტეტის გაუმჯობესებას.

ზოგადი მკურნალობა:

■ ვირუსის საწინააღმდეგო პრეპარატები: ალპიზარონი, რომელიც ახდენს ინჰიბიტორულ მოქმედებას ვირუსის რეპროდუქციაზე და ააქტიურებს უჯრედოვან იმუნიტეტს – ბავშვებს ენიშნებათ 1/2 ტაბლეტი 3-ჯერ დღეში 7 დღის მანძილზე; ზოვირაქსი (აციკლოვირი) 0,2 გ 5-ჯერ დღეში 5-6 დღის მანძილზე.

■ იმუნოკორექტორები: ინტერფერონის ინდუქტორები ან ინტერფერონოგენი (ენდოგენური ინტერფერონის ეგზოგენური სტიმულატორი) – მეფენამინის მჟავა 0,3 გ 3-ჯერ დღეში; აგრეთვე, პროდიგიოზანი, დიბაზოლი, პოლუდანი და სხვ.

■ ვაქცინაცია: ხშირი რეციდივების შემთხვევაში ინიშნება პოლივალენტური ანტიჰერპესული ვაქცინა – 0,1-0,2 მლ კანქვეშ 3-4 დღის

ინტერვალით, მკურნალობის კურსი ითვალისწინებს 5 ინექციას. განმეორებითი კურსი შესაძლებელია ჩატარდეს ერთი წლის შემდეგ.

■ ვიტამინოთერაპია: ვიტამინი C – 1 გ დღეში; ვიტამინი A – ეპითელიუმის რეგენერაციული უნარის გასაუმჯობესებლად – ზეთოვანი ხსნარის 5-7 წვეთი 2-3-ჯერ დღეში.

ადგილობრივი მკურნალობა:

■ ანტივირუსული მალამოები: 0,5% ბონაფტონის მალამო 3-4-ჯერ დღეში პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წასასმელად; 3%-იანი აციკლოვირის მალამო; თებროფენის 0,25% ან 0,5% მალამო; ფლორენალის 0,5% მალამო, ადიმალის 0,5% მალამო და სხვ. აღნიშნული მალამოები ინიშნება დაავადების პირველ დღეებში.

■ ანთების საწინააღმდეგო და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებები: მუნდიზალ-გელი, პისალვექსი; 1%-იანი ტრიმეკაინის ხსნარი, 1-2% – პირომეკაინის ხსნარი და სხვ. (ტარდება აპლიკაცია ჭამამდე 15-20 წუთით ადრე).

■ ეპითელიზაციის მასტიმულირებელი საშუალებები: A ვიტამინის ზეთოვანი ხსნარი, ქაცვის, ასკილის, კაროტილინის ზეთები ან სოლკოსერილის პრეპარატები (გელი, მალამო, ადჰეზიური პასტა).

■ ანილინის შემცველი საღებავები: 1-2% ბრილიანტის მწვანის სპირტიანი ხსნარი, რომელიც ხელს უწყობს ტუჩის წითელი ყაეთნიდან და კანიდან ქერქის მოცილებას.

7.4.3. ჰერპანგინა (herpangina – ენტეროვირუსული ვეზიკულური ფარინგიტი)

ჰერპანგინის გამომწვევია რნმ-შემცველი A ჯგუფის ენტეროვირუსი კოქსაკი და ვირუსი ECHO. ავადდებიან ბავშვები ჩვილობიდან იუვენილურ ასაკამდე. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი მოიცავს 2-10 დღეს (უმეტესად 3-4 დღეს).

დაავადება იწყება ბავშვის ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესებით, თავის ტკივილით, სხეულის ტემპერატურის 39-40°C-მდე მომატებით, ტკივილით ყლაპვის დროს.



7.53. ჰერპანგინა

ჰიპერემიული და შეშუპებული საყლაპავის უკანა კედელზე, ნუშურებზე, რბილი სასის ლორწოვანზე და ენაზე აღინიშნება რუხი ნადებით დაფარული მცირე ზომის აფთები, რომლებიც წარმოიქმნება ბუშტუკების დასკდომის შედეგად. ჰერპანგინის კლინიკური გამოვლინება მწვავე ჰერპესული სტომატიტის მსგავსია. მისთვისაც დამახასიათებელია ტუჩებისა და პირის ღრუს მთელს ლორწოვანზე ანალოგიური გამონაყარი.

მკურნალობა სიმპტომატურია იმუნიტეტის გასაუმჯობესებელ პრეპარატებთან (იმუდონი, ვიტამინოთერაპია) კომპლექსში. მეორადი ინფექციის პროფილაქტიკისათვის გამოიყენება ანტისეპტიკები. ბავშვებს ენიშნებათ B ჯგუფის და C ვიტამინები. კარგ შედეგს იძლევა ულტრაიისფერი დასხივება, ჰელიო-ნეონური ლაზერი. გამოჯანმრთელება დგება 4-7 დღის შემდეგ.

7.4.4. შემომსაზღვრელი ლიქენი (Herpes zoster)

შემომსაზღვრელი ლიქენის გამომწვევი ვირუსი, თავისი ანტიგენური თვისებებით, ჩუტყვავილას ვირუსის იდენტურია. ივი გამოირჩევა ნეიროდერმატოტროპული მოქმედებით, განსაკუთრებით, ცენტრალურ და პერიფერიულ ნერვულ სისტემაზე. დაავადება უმეტესად აღინიშნება 7 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში და მოზრდილებში.

შემომსაზღვრელი ლიქენი წარმოადგენს ინფექციურ დაავადებას, რომელიც მიმდინარეობს მწვავედ, სხეულის ტემპერატურის მომატებით (38°C-მდე), თავის ტკივილით, სისუსტით და დამახასიათებელი ინტენსიური ტკივილის ირადიაციით (ხშირად ცალმხრივი),

რომელიც აღინიშნება გამონაყარის მიმართულებით. სახეზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიშობა ბუშტუკების ჯგუფური გამონაყარი სამწვერა ნერვის მეორე და მესამე ტოტის (იშვიათად სახის ნერვის) მიმართულებით. ბუშტუკები, სეროზული ან ჰემორაგიული შიგთავსით, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე სწრაფად იხსნება და წარმოიქმნება ეროზიები.

დაზიანების ზონის მიდამოში ლოყა შეიძლება იყოს შეშუპებული და ინფილტრირებული, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებული და მტკივნეული.

დაავადება გრძელდება 3-6 კვირა და სპონტანურად მთავრდება. დაავადების მიმდინარეობის დროს არსებული ნევრალგიური ხასიათის ტკივილები შეიძლება გაგრძელდეს გამონაყარის ლიკვიდაციის შემდეგაც.

დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა აქვს დაზიანების ცალმხრივობას, მტკივნეულ სინდრომს, გამონაყარის ლოკალიზაციას მხოლოდ დაზიანებული ნერვის ინერვაციის ზონაში, რეციდივების არარსებობას.

მკურნალობა გულისხმობს ფართო სპექტრის მოქმედების ანტიბიოტიკების, სალიცილატების, ვიტამინების (B_1 და B_{12}), ინტერფერონის, დეზოქსირიბონუკლეაზის, ანალგეტიკების დანიშვნას. პირის ღრუს ლორწოვან გარსს ამუშავებენ ანტივირუსული მალამოებით (0,25-0,5% ოქსოლინის, 0,5-1% თებროფენის, 1% ფლორენალის) ან ინტერფერონის ხსნარით. გამონაყარის დამთავრების შემდეგ მიზანშეწონილია კერატოპლასტიკური საშუალებების გამოყენება.

7.4.5. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები გრიპის, პარაგრიპის და ადენოვირუსული დაავადებების დროს

აღნიშნული დაავადებების დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აღინიშნება შემდეგი ცვლილებები: მარცვლოვანება, ენაზე ეპითელიუმის დესქვამაცია და ნადები. აღსანიშნავია, რომ ჰემორაგიები და

გამოხატული სისხლძარღვოვანი ქსელი აღინიშნება უფრო ხშირად გრიპის, ვიდრე პარაგრიპისა და ადენოვირუსული დაავადებების დროს. სტატისტიკური მონაცემებით, ლორწოვანის მარცვლოვანება უფრო ხშირად გვხვდება ადენოვირუსული ინფექციების დროს. გარდა ამისა, ვირუსულ დაავადებათა მნიშვნელოვან პროცენტში (20%-მდე) დიაგნოსტირდება სოკოვანი, მედიკამენტური და ჰერპესული სტომატიტი, რაც ართულებს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობას. ასეთ შემთხვევაში, მიზანშეწონილია შერეულ ინფექციებზე საუბარი.

აქედან გამომდინარე, თუ გრიპის, პარაგრიპის, ადენოვირუსული დაავადებების დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიშობა გამონაყარი, მაშინ, აუცილებელია, ძირითადი დაავადების ზოგად მკურნალობასთან ერთად, ადგილობრივად გამოყენებული იქნეს საშუალებები, რომლებსაც ახასიათებს ანტივირუსული მოქმედება (0,25-0,5% ოქსოლინის მალამო, 0,25-0,5% ფლორენალის მალამო, 0,5-1% თებროფენის მალამო და სხვ.), ხოლო კანდიდოზების დროს – სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატები (5% ლევორინის მალამო, იოდინოლი, ნატრიუმის ბორატის 20%-იანი ხსნარი გლიცერინში და სხვ.). მიზანშეწონილია ასკორუტინის მიღებაც.

7.4.6. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები, გამოწვეული ქრონიკული ვირუსული ინფექციებით

ქრონიკულ ვირუსულ ინფექციებს მიაკუთნებენ პაპილომავირუსებით (ადამიანის პაპილომის ვირუსი) გამოწვეულ დაავადებებს. ამჟამად ითვლიან აღნიშნული ვირუსების 42 ტიპს, რომელთაგან, ზოგიერთი, კანზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე, განაპირობებს პათოლოგიურ პროცესებს.

7.4.6.1. მარტივი მეჭეჭი (verruca vulgaris – ვულგარული მეჭეჭი). მარტივ (ვულგარულ) მეჭეჭს იწვევს 1-4 ტიპის ადამიანის პაპილომის ვირუსი. დაავადება გადაეცემა დაავადებულ ადამიანთან

პირდაპირი კონტაქტით ან საყოფაცხოვრებო საგნების საშუალებით. დაავადების განვითარებას ხელს უწყობს ზოგადი იმუნიტეტის დაქვეითება და ადგილობრივი ხელშემწყობი ფაქტორები — კანის სიმშრალე, მიკრონახეთქების და მიკროტრავმების არსებობა. მისი ინკუბაციური პერიოდი განისაზღვრება 4-5 თვით და, ძირითადად, უვითარდებათ ბავშვებს და მოზარდებს. მეჭეჭები ლოკალიზდება ხელის მტევანზე, ტერფზე, სახის კანზე ან პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე (ტუჩების, ღრძილებისა და ენის ლორწოვანზე).

მარტივი მეჭეჭი მკაფიოდ შემოსაზღვრული, მკვრივი, უმტკივნეულო, ხაოიანი წანაზარდია, რომელიც შეიძლება იყოს ქსოვილის (კანის, ლორწოვანის) ფერის ან მონაცრისფერო შეფერილობის.

კანის ბიოპტატის ჰისტოლოგიური გამოკვლევის შედეგად შეიძლება გამოვლინდეს დაინფიცირებული ეპიდერმული უჯრედები. ვირუსოლოგიური გამოკვლევაც ადასტურებს ვირუსის მიმართ ანტისხეულების არსებობას.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე მეჭეჭები მოგვაგონებს წვრილმარცვლოვანი ზედაპირის მქონე პაპილომებს, რომელთა სიდიდე და რაოდენობა ვარირებს ქინძისთავის ზომიდან მუხუდოს მარცვლის ზომამდე და ერთეული გამონაყარიდან (პირის ღრუს ლორწოვანზე) ათეულამდე (პირის ირგვლივ კანზე). მათი არსებობის ხანგრძლივობა განისაზღვრება რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე.

ქრონიკული ვირუსული ინფექციის მკვეთრი გააქტიურების — მეჭეჭების გაჩენის და მათი რიცხვის მომატების შემთხვევაში, განსაკუთრებით სახეზე და პირის ირგვლივ, აუცილებელია ავადმყოფის გამოკვლევა იმუნიტეტის დაქვეითების მიზეზის დასადგენად. ამ დროს აუცილებელია შიდსის ვირუსის გამორიცხვა.

მკურნალობა გულისხმობს მეჭეჭების მოცილებას კრიო- ან ლაზერით დესტრუქციის მეთოდით, ელექტროკოაგულაციას, დიათერმოკოაგულაციას ან მის მოწვას (20% პოდოფილინის სპირტიანი ხსნარით, 15-20% რძის მჟავას ან სალიცილის მჟავას ხსნარით). აუცილებელია იმუნიტეტის კორექცია. ამასთანავე, გამოიყენება ანტივირუსული მალამოები (2-3% ოქსოლინის მალამო დღეში 2-3-

ჯერ 2 კვირიდან 2 თვემდე პერიოდში; 5% თებროფენის მალამო, რომელიც შეიზილება 3-5% სალიცილის მალამოს წასმის შემდეგ – მკურნალობის კურსი გრძელდება 2 კვირა და სხვ.). ეფექტურია ინტერფერონის გამოყენებაც.

7.4.7. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით გამოწვეული ინფექციები – შიდსი

ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსი იწვევს მძიმე დაავადებას, რომლის ბოლო სტადია შიდსია (შეძენილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი). იგი გამოვლენილი იქნა XX საუკუნის 80-იანი წლების დასაწყისში და ამ მცირე პერიოდში გავრცელდა პლანეტის უმეტესი ქვეყნის ტერიტორიაზე. შიდსის ეპიდემიის განვითარების დასაწყისში იყო აზრი, რომ იგი ბავშვებს ნაკლებად შეეხებოდა, თუმცა დაავადების გავრცელების ხასიათმა ცხადჰყო საწინააღმდეგო.

როგორც ცნობილია, აღნიშნული ვირუსი გადაეცემა სისხლის, სპერმის, ვაგინალური სეკრეტებისა და დედის რძისაგან, ანუ არსებობს იმუნოდეფიციტის ვირუსით დაინფიცირების 3 გზა – სქესობრივი, პარენტერალური და პერინატალური. შიდსით ბავშვთა დაავადება უმეტესად ვირუსის მატარებელი დედებისაგან ხდება, ვინაიდან ინფექცია გადაეცემა დედისაგან ნაყოფს ან ახალშობილს მშობიარობამდე, მშობიარობის დროს ან მის შემდეგ (დედის რძის საშუალებით).

შიდსის მიმდინარეობა ბავშვებში ხასიათდება რიგი თავისებურებებით:

- ბავშვები მეტად მიდრეკილნი არიან ინფექციის მიმართ, რაც, ალბათ, განპირობებულია ჩამოუყალიბებელი იმუნური სისტემით;
- პროდრომული პერიოდის ხანგრძლივობა ბავშვებში ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში, განსაკუთრებით სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში;
- ხანმოკლე პროდრომული პერიოდი განაპირობებს ბავშვის ორგანიზმის მაღალ მგრძნობელობას და რეაქციულობას;

- დაავადების წარმოშობის შემთხვევაში, ბავშვებს, პირველ რიგში, უზიანდებათ ცნს, რაც იწვევს მათი განვითარების ჩამორჩენას;
- შიდსით დაავადებულ ბავშვებში აღინიშნება იმუნოლოგიური თავისებურებები – Ig მაღალი შემცველობა და ანტიგენების შეყვანისას ანტისხეულების გამომუშავების უუნარობა.
- ერთ წლამდე ასაკის ბავშვებში დიაგნოზის დადგენა დაკავშირებულია სირთულეებთან, ვინაიდან გაურკვეველია, ბავშვი ანტისხეულებს იღებს დედისაგან, თუ გამოიმუშავებს ბავშვის ორგანიზმი.

დადგენილია, რომ ბავშვებში, იმუნოდეფიციტის ვირუსით გამოწვეული სიმპტომები პირის ღრუში, შესაძლებელია დაავადების პირველად ნიშნებს წარმოადგენდეს; ამიტომ, აუცილებელია, ექიმმა გაამახვილოს ყურადღება და გამორიცხოს შიდსის არსებობა იმ სიმპტომების დროს, რომლებიც ახასიათებს:

- კანდიდოზის კლინიკურ ფორმებს;
- პირის ღრუს ბაქტერიულ ინფექციებს;
- პირის ღრუს ვირუსულ ინფექციებს;
- პაროდონტიტის აგრესიულ ფორმებს;
- ქრონიკულ მორეციდივე აფთოზურ სტომატიტს;
- იდიოპათიკურ თრომბოციტოპენიურ პურპურას;
- სანერწყვე ჯირკვლების დაავადებებს ქსეროსტომიით;
- დესქვამაციურ გლოსიტს;
- თმიან ლეიკოპლაკიას;
- კაპოშის სარკომას;
- ბრტყელუჯრედოვან კიბოს.

შემჩნეულია, რომ თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური ვირუსის დროს ყველაზე ხშირ კლინიკურ ნიშნებად გვევლინება: სხეულის მასის შემცირება, ჰეპატოსპლენომეგალია, თრომბოციტოპენია, ანემია, სიყვითლე, ზრდის შეფერხება, მიკროცეფალია, გამობურცული შუბლი, ცხვირის გამკვრივება, სილმე, ცისფერი სკლერები, ციებ-ცხელების სიმპტომთა ხშირად გამეორება, ენანთემები, დიარეა, ლიმფოადენოპათია.

საჭიროა აღინიშნოს, რომ შიდსის კლინიკა ბავშვებში მნიშვნელოვნად განსხვავდება მოზრდილი ავადმყოფების კლინიკური მონაცემებისაგან, კერძოდ:

1. კაპოშის სარკომა, ლიმფომები გვხვდება იშვიათად;

2. B ჰეპატიტის ვირუსით დაინფიცირება შედარებით ნაკლებად აღინიშნება;

3. ჰიპერგამაგლობულინემია შედარებით ხშირი მოვლენაა;

4. ლიმფოპენია იშვიათად აღინიშნება;

5. აღინიშნება, როგორც წესი, Th/Ts შეთანასოვნების ნორმალური სიდიდე;

6. ბაქტერიული სეფსისი შიდსით დაავადებული ბავშვების სიკვდილის ერთ-ერთი მიზეზია;

7. იშვიათია ინფექციის დაწყება მწვავე მონონუკლეოზის მსგავსად.

ბავშვის იმუნოდეფიციტის ვირუსით დაინფიცირების შემთხვევაში, აღინიშნება მკვეთრად გამოხატული ფსიქონევროლოგიური სიმპტომები — განპირობებული ცნს-ის პირველადი დაზიანებით.

7.5. სპეციფიკური ინფექციებით გამოწვეული დაზიანებები

ანთებითი ჩ.ა:იათის სპეციფიკურ ინფექციებს, რომლებიც ბავშვთა ასაკში პირის ღრუს ლორწოვან გარსს აზიანებს, მიაკუთვნებენ ტუბერკულოზს, ათაშანგს, გონორეას, აქტინომიკოზს, ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტს.

7.5.1. ტუბერკულოზი (tuberculosis)

ტუბერკულოზის გამომწვევია Mycobacterium tuberculosis. დაინფიცირება წარმოებს ჰაერ-წვეთოვანი გზით (პირველადი ტუბერკულოზი). ხშირად პროცესი მეორადია და წარმოიშობა ფილტვებში, ლიმფურ კვანძებში, ძვლებში ტუბერკულოზური პროცესის არსებობის დროს. ასეთ შემთხვევაში, დაინფიცირება ხდება ლიმფოგენური ან ჰემატოგენური გზით — პირველადი ტუბერკულოზური კერიდან. მეორადი ტუბერკულო-

ზური ინფექცია პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და ტუჩების წითელ ყაეთანზე ვლინდება ტუბერკულოზური მგლურას და წყლულოვანი ტუბერკულოზის (ტუბერკულოზური კეთრი) სახით.

7.5.1.1. ტუბერკულოზური მგლურა ყველაზე ხშირად აღინიშნება სახეზე (ავადმყოფ ბავშვთა 75%-ში) ან ტუჩის (განსაკუთრებით ზედას) წითელ ყაეთანზე.

ბავშვებში განასხვავებენ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუბერკულოზური მგლურას 4 ფორმას:

1. ოვალური ფორმის შემოსაზღვრული წყლული დიდი რაოდენობის ადვილად სისხლმდენი გრანულაციებით. ღრძილების დაზიანების შემთხვევაში აღინიშნება ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის რეზორბცია, რაც განაპირობებს კბილების მორყევასა და დაცვენას. ამ ფორმას ახასიათებს მალიგნიზაცია (ავთვისებიან სიმსივნეში გადასვლა).

2. ნაწიბურების მიდამოში დაწყლულების რეციდივები. ტუჩების დაზიანების შემთხვევაში წარმოიქმნება ჩირქოვანი და სისხლიანი ქერქები, ხოლო მათ ქვეშ შეიმჩნევა არასწორი კონტურების მქონე ღრმა წყლულოვანი უბნები, რომლებიც დაფარულია მოყვითალო-მონაცრისფერო ნადებით. ტუჩები გადიდებულია და წითელი, ყაეთანზე აღინიშნება ღრმა და მტკივნეული ნახეთქები.

3. წყლულოვან-ბორცვოვანი პროცესისა და დიფუზური ტუბერკულოზური ინფილტრატის ფონზე განვითარებული პაპილომური წანაზარდები. ბორცვების დაშლის შემდეგ წარმოიქმნება ღრმა წყლულები. პაპილომები ძირითადად ლოკალიზდება მაგარ და რბილ სასას შორის საზღვარზე. დაზიანების უბანი მკვრივი და ხორკლიანია, აღინიშნება ნახეთქები.

4. ნაწიბუროვანი — სადა ზედაპირი ერთეული ბორცვით. ტუჩის წითელ ყაეთანზე არსებული წყლულების დანაწიბურებამ შეიძლება განაპირობოს პირის ნაპრალის დავიწროვება.

მგლურას ყველა ფორმისათვის დამახასიათებელია რეგიონული ლიმფადენიტი. ლიმფური კვანძები გადიდებული და მტკივნეულია.

ბავშვებს, სიცოცხლის პირველი 2-3 წელი, აღენიშნებათ პირველადი ტუბერკულოზური წყლული — ძირითადად ლოკალიზებული

ენაზე ან ღრძილებზე მცირე ინფილტრატის სახით (მწვავე ანთებითი მოვლენების გარეშე), რომლის ზედაპირზე წარმოიქმნება მკვეთრად შემოსაზღვრული წყლული. წყლულის ფსკერზე აღინიშნება კარგად გამოხატული გრანულაციები.

დიაგნოზის დადგენა ხდება მანტუს რეაქციის საფუძველზე, რომელიც, უმეტეს შემთხვევაში, დადებითია.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ათაშანგთან, ტროფიკულ და ტრავმულ წყლულებთან, ეროზიულ ათაშანგთან და სხვ.

7.5.1.2. წყლულოვანი ტუბერკულოზი. დაავადება წარმოიშობა ტუბერკულოზის მიკობაქტერიის ნერწყვიდან ლორწოვან გარსში ინოკულაციის შედეგად იმ ავადმყოფთა კონტინგენტში, რომელთაც ძლიერ დაქვეითებული აქვთ იმუნური სისტემა და აღენიშნებათ ფილტვების ან ხორხის ტუბერკულოზის გახსნილი ფორმა. მიკობაქტერიები მრავლდება ლორწოვან გარსში და იწვევენ პათოლოგიურ პროცესს.

პროცესის დასაწყისში პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიშობა მოყვითალო-მონაცრისფერო ან მოწითალო წერტილოვანი წარმონაქმნი — მიკროაბსცესი. დაავადების ეს სტადია ძალიან სწრაფად იცვლება წყლულოვანით, რომლის დასაწყისში აღინიშნება წერტილოვანი წყლულები, რომლებიც საკმაოდ სწრაფად დიდდება, ერთმანეთს ერწყმის და წარმოქმნის დაახლოებით 2,5 სმ სიდიდის წყლულებს. ეს წყლულები არ არის ღრმა. არასწორი ფორმისაა და რბილი. მის ირგვლივ აღინიშნება ანთებითი რეაქცია. წყლულის ფსკერი არასწორია, ახასიათებს მორუხო-მოყვითალო-მოწითალო შეფერილობა, დაფარულია დვრილისმაგვარი წანაზარდებით, ზოგჯერ შეიმჩნევა წერტილოვანი სისხლჩაქცევები და მცირე ჩირქოვანი ნადები. წყლულის ფსკერის ჩამოფხეკის დროს აღინიშნება სისხლდენა. მისი ლოკალიზაციის ადგილი ძირითადად ენის წვერი, ქვედა ტუჩი და რეტრომოლარული უბანია.

ზოგადი მკურნალობა ტარდება ტუბერკულოზის სპეციალურ დისპანსერებში. ადგილობრივი კი მოიცავს მატრავმირებელი ფაქტორების მოხსნას და პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობას, პირის ღრუს

ლორწოვანი გარსის ანტისეპტიკებითა და ტკივილგამაყუჩებელი საშუალებებით დამუშავებას (პირის ღრუს აბაზანები და აპლიკაციები).

7.5.2. ათაშანგი – ლუესი (syphilis)

ქრონიკული ინფექციური დაავადებაა, რომლის გამომწვევი არის მკრთალი ტრეპონემა. ბავშვებში ძირითადად გვხვდება თანდაყოლილი ათაშანგი. დაავადების გამომწვევი ნაყოფის ორგანიზმში ხვდება დაავადებული დედის პლაცენტიდან. შეძენილი ათაშანგი ბავშვებში აღინიშნება სოციალურად დაუცველ ოჯახებში (0,7%).

არჩევენ ადრეულ თანდაყოლილი ათაშანგის ფორმას, რომელიც აღინიშნება 6 წლამდე ასაკის ბავშვებში და ფარულ (ლატენტურ) თანდაყოლილ ათაშანგს.

ადრეული თანდაყოლილი ათაშანგის (1-5 წლის ასაკის ბავშვებში) კლინიკური სურათი მსგავსია მეორადი, რეციდიული ათაშანგის (მკრთალი ტრემპონემის და გამონაყარის არსებობა, ძლიერ კონტაგიოზური გამონაყარი, დადებითი სეროლოგიური რეაქციები, კეთილთვისებიანი მიმდინარეობა). პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აღინიშნება ეროზიული პაპულები და ერითემატოზული ანგინა. პაპულები ლოკალიზდება ტუჩებზე, ენაზე და აქვს მრგვალი ან ოვალური ფორმა, ოდნავ წამოწეულია ლორწოვანის ზედაპირიდან და მოლურჯო-მოწითალო შეფერილობა აქვს. ექსუდატის გამოსვლის შემდეგ ზედაპირზე ჩნდება ნაზი, თეთრი-მონაცრისფერო ნადები. პაპულის ენაზე წარმოშობის შემთხვევაში, მისი ლოკალიზაციის უბანში ძაფისებრი და სოკოსებრი დვრილები ქრება.

ბავშვებში გვიანი თანდაყოლილი ათაშანგი ვითარდება 5 წლის ასაკის შემდეგ. ამ პერიოდში წარმოიშობა სერიოზული ცვლილებები, რომლებიც ორგანოებში და ქსოვილებში ღრმა დარღვევებს იწვევს. გვიანი თანდაყოლილი ათაშანგით დაავადებულ ბავშვებს აღენიშნებათ დადებითი სეროლოგიური რეაქციები.

7.5.3. გონორეა (gonorrhoea)

გონორეა მწვავე ინფექციური დაავადებაა, რომელიც, როგორც წესი, პირველადად აზიანებს შარდ-სასქესო გზების ლორწოვან გარსს. იშვიათად, იგი იწყება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის (გონორეული სტომატიტი) ან კონიუნქტივის (ახალშობილთა გონორეული კონიუნქტივიტი) დაზიანებით. გონორეული სტომატიტი იშვიათად გვხვდება. დაავადება, ძირითადად, ვითარდება ახალშობილებში – მშობიარობის დროს დედის დაინფიცირებული სამშობიარო გზებიდან გონოკოკის ბავშვის პირის ღრუში მოხვედრის შემთხვევაში. ჩვეულებრივ, აღინიშნება გონოკოკით პირის ღრუს, ცხვირის და კონიუნქტივის ლორწოვანი გარსის ერთდროული დაინფიცირება.

დაავადება ბავშვებში ხასიათდება შემდეგი კლინიკური ნიშნებით: დაბადებიდან პირველივე, იშვიათად მეორე კვირის განმავლობაში იწყება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთებითი მოვლენები: ლორწოვანი ხდება მკვეთრი წითელი, ზოგჯერ – მოწითალო-იისფერი. ამ დროს, ძირითადად, ზიანდება მაგარი და რბილი სასის ლორწოვანი, ენის ზურგი, ღრძილის კიდე, ენისა და ტუჩის ლაგამი. ლორწოვანი გარსის დიდად შემოსაზღვრულ ანთებით უბნებზე წარმოიქმნება ეროზიები. ისინი ზედაპირულია, მცირე ზომის, არასწორი კიდეებით, ნაკლებად მტკივნეული, მცირე ოდენობის მოყვითალო-ნაცრისფერი ბლანტი სეკრეციით, რომელშიც აღინიშნება გონოკოკები, რაც ადასტურებს დიაგნოზს.

აღსანიშნავია, რომ, მიუხედავად ლორწოვანის პათოლოგიური ცვლილებებისა, ბავშვებში წოვის აქტი არ არის დარღვეული.

დიაგნოზის დადგენა წარმოებს ანამნეზის, კლინიკური სურათის, ექსუდატის ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევის საფუძველზე.

მკურნალობა წარმოებს სპეციალიზებულ დისპანსერებში. ადგილობრივად გამოიყენებენ ანტიბიოტიკებს და სულფანილამიდების ხსნარებს პირის ღრუს დასამუშავებლად, აგრეთვე, 0,01-0,1% კალიუმის პერმანგანატის ხსნარის აბაზანებს.

ახალშობილთა გონორეული სტომატიტის პროფილაქტიკა გულისხმობს დაბადებისთანავე პირის ღრუს დამუშავებას 2%-იანი ვერცხლის ნიტრატის ხსნარით.

7.5.4. აქტინომიკოზი (actinomycosis)

აქტინომიკოზის გამომწვევია სხივისებრი სოკო — აქტინომიცეტი. აქტინომიკოზით შესაძლებელია დაზიანდეს ადამიანის ნებისმიერი ქსოვილი და ორგანო, მაგრამ ავადმყოფთა დაახლოებით 70%-ში პროცესი ლოკალიზდება ყბა-სახის მიდამოში. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ხშირად წარმოადგენს სხივისებრ სოკოთა განვითარების ადგილს, თუმცა ლორწოვანის პირველადი დაზიანება იშვიათია და ყბა-სახის მიდამოს აქტინომიკოზის სხვა ფორმებს შორის შეადგენს მხოლოდ 2%-ს.

დაავადება უმეტესად ვითარდება საშუალო ასაკის პირებში. ზოგჯერ გვხვდება სკოლამდელი და სკოლის ასაკის ბავშვებშიც.

სხივისებრი სოკო მუდმივად ბინადრობს პირის ღრუში. იგი არის ლორწოვან გარსზე, შეადგენს კბილის ქვის სტრომას, შედის კბილის ნადების შემადგენლობაში; არსებობს კბილების კარიესულ ღრუებში, ღრძილის პათოლოგიურ ჯიბეებში, ნუშურებზე და სხვ.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზი შეიძლება იყოს პირველადი და მეორადი. პირველადი აქტინომიკოზის წარმოშობა უმეტესად ლორწოვანი გარსის ტრავმას უკავშირდება, ხოლო ტრავმის შედეგად განვითარებული ქრონიკული ანთება ხელს უწყობს დაავადების განვითარებას.

ლორწოვანი გარსის მეორადი აქტინომიკოზის შემთხვევაში პროცესი ახლომდებარე ქსოვილებიდან (ლორწქვეშა ქსოვილები, პერიოსტეუმი და ყბების ძვლები) ვრცელდება ლორწოვან გარსზე და იწვევს მის დაზიანებას. უმეტესად იგი ლოკალიზდება ქვედა ტუჩისა და ლოყის ლორწოვან გარსზე, ენისქვეშა მიდამოში, ენის ქვედა და გვერდით ზედაპირებზე.

დაავადება იწყება შეუმჩნევლად, ტკივილისა და ტემპერატურის მომატების გარეშე, მხოლოდ პალპაციის დროს აღინიშნება მცირედ გამოხატული ტკივილი. მოგვიანებით წარმოიშობა ზედაპირული ინფილტრატი, რომელიც მრგვალია, ლორწქვეშა ფენასთან შეკავშირებული, მუქი წითელი ფერის, რომლიდანაც შემდგომში იხსნება

ხვრელარხები. ხვრელარხის ჩირქოვან გამონადენში შეიჩნევა სოკოვანი ელემენტები — ყვითელი მარცვლების სახით.

დიაგნოზის დასმა წარმოებს კლინიკური და ლაბორატორიული მონაცემების ფონზე. აქტინომიცეტების გამოვლენა ხორციელდება ხვრელარხის ჩირქოვანი ექსუდატის დათესვის შედეგად. სხივისებრ სოკოთა ვაქცინის საშუალებით შეიძლება კანქვეშა სინჯი ან კომპლემენტის შებოჭვის სეროლოგიური რეაქციის ჩატარება.

ბავშვებში პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზი დიფერენცირდება მსგავსი კლინიკური ნიშნების მქონე დაავადებებთან: მაგარ შანკრთან, ტუბერკულოზურ მგლურასთან, პიოგენურ გრანულომასთან.

მკურნალობა უნდა ატარებდეს კომპლექსურ ხასიათს. ტარდება იმუნოთერაპია (აქტინოლიზატი, აქტინომიცეტური და იმუნური სისტემის გასაუმჯობესებელი პრეპარატები). ადგილობრივად ტარდება ანთებითი კერის გახსნა, გრანულაციების გამოფხეკა და, აგრეთვე, ანტისეპტიკებით, ნიტროფურანებით, იოდის სპირტიანი ხსნარით გამორეცხვა. მიზანშეწონილია მკურნალობის ფიზიკური მეთოდების გამოყენება.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აქტინომიკოზი წარმოადგენს აღნიშნული დაავადების შედარებით მსუბუქ ფორმას და, ჩვეულებრივ, იმუნოთერაპიის პირველი კურსი (მკურნალობის სხვა მეთოდებთან კომპლექსში) იძლევა ანთებითი პროცესის ლიკვიდირების საშუალებას. მნიშვნელოვანია ტრავმის გამომწვევ ფაქტორთა მოცილება და პირის ღრუს ჰიგიენური მდგომარეობის მოწესრიგება.

7.6. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სოკოვანი ინფექციები

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ყველაზე ხშირად ზიანდება საფუარისმაგვარი Candida-ს გვარის სოკოთი. ამ შემთხვევაში განვითარებულ დაავადებას უწოდებენ კანდიდოზს, რომელსაც მიაკუთვნებენ ენდოგენურ ზედაპირულ მიკოზებს.

Candida-ს გვარის სოკოები ბუნებაში ფართოდ არის გავრცელებული და ითვლიან მის 80-ზე მეტ სახეობას. თუმცა, აღნიშნული სოკოებიდან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის პათოლოგიების გამომწვევი მხოლოდ რამდენიმეა მათგან ყველაზე პათოგენურია Candida albicans და Candida tropicalis.

სოკო Candida გვხვდება რძის პროდუქტებში, ნაყოფზე, ბოსტნეულზე, ხილზე და ა.შ. როგორც საპროფიტები, ისინი შეიძლება აღმოჩნდნენ ჯანმრთელი ადამიანის კანზე, ლორწოვან გარსზე (მათ შორის პირის ღრუს ლორწოვან გარსზეც).

Candida-ს ვირულენტობა მჟღავნდება მხოლოდ განსაკუთრებული პირობების შექმნისას, რომელთაგან მთავარი — იმუნიტეტის დაქვეითებაა. ეს უკანასკნელი შეიძლება ატარებდეს ფიზიოლოგიურ ხასიათს (ახალშობილობის ან მოხუცებულობის ასაკი), იყოს მძიმე ზოგადი დაავადების შედეგი (ტუბერკულოზი, შიდსი, ავთვისებიანი სიმსივნე), ჰქონდეს მედიკამენტური წარმოშობა (კორტიკოსტეროიდების, იმუნოდეპრესანთების ხანგრძლივი ძიღება); იმუნიტეტის მდგომარეობაზე შესაძლოა აისახოს B, C, PP ვიტამინების ბალანსის დარღვევა და ა.შ.

სოკოვანი ინფექციების აქტივაციაზე გავლენას ახდენს, აგრეთვე, მოქმედების ფართო სპექტრის მქონე ანტიბიოტიკების ან სხვა ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიღება. მათ მიერ გამოწვეული დისბაქტერიოზი ცვლის პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მიკრობულ ფლორას და განაპირობებს Candida-ს სოკოს გაძლიერებულ ზრდას.

პირის ღრუს კანდიდოზის განვითარებაში მნიშვნელობა აქვს ლორწოვანი გარსის მდგომარეობას და მის იმუნიტეტს. კანდიდოზის წარმოშობას განაპირობებს ლორწოვანი გარსის მწვავე და ქრონიკული ტრავმები (კბლების წვეტიანი კიდეები, კბილის დაშლილი გვირგვინები, უხარისხოდ დამზადებული ორთოპედიული და ორთოდონტიული კონსტრუქციები და სხვ.). ქრონიკული ტრავმებით განპირობებული ლორწოვანი გარსის დაქვეითებული რეზისტენციულობა ქმნის სოკოს ქსოვილებში ჩაწერგვისა და დაავადების განვითარების პირობებს.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზი შესაძლებელია მიმდინარეობდეს დამოუკიდებლად ან სხეულის სხვა, ლორწოვანი გარსის ან კანის დაზიანებებთან ერთად. არასასურველი ფაქტორების გავლენით, დაგვიანებული ან არასრულფასოვანი მკურნალობის შემთხვევაში, შესაძლებელია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის ტრანსფორმირება შინაგანი ორგანოების გენერალიზებულ დაზიანებაში.

კლინიკური მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ პირის ღრუს ლორწოვან გარსის კანდიდოზის მწვავე და ქრონიკულ ფორმას.

მწვავე კანდიდოზი:

- ფსევდომემბრანული (რძიანა);
- ატროფიული

ქრონიკული კანდიდოზი:

- ჰიპერპლასტიკური;
- ატროფიული.

ბავშვთა ასაკში პრევალირებს კანდიდოზის მწვავე ფორმები. ქრონიკული ფორმები, როგორც წესი, წარმოადგენს სხვა მძიმე დაავადებათა სიმპტომებს.

7.6.1. მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი (რძიანა)

მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი, ანუ რძიანა, უმეტესად გვხვდება ახალშობილებში, მცირეწლოვან ბავშვებში ან დასუსტებულ მოხუცებში. ბავშვების სოკო Candida-თი დაინფიცირება ხშირად წარმოებს სამშობიარო გზების გავლის დროს (56,4%).

კლინიკურად რძიანა ვლინდება პირის ღრუს შეუცვლელ ლორწოვან გარსზე არსებული თეთრი, ხაჭოსებრი ნადების სახით, რომელიც, ზოგჯერ, გარდამავალი ნაოჭის უბნებში გროვდება. ნადები შეიცავს სოკოს კულტურას და ჩამოფცქვნილ ეპითელიუმს. იგი ადვილად ჩამოიფხიკება, რომლის ქვეშ შეიძლება აღმოჩნდეს მცირედ ჰიპერემიული ლორწოვანი.



7.54. მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი (რძიანა)

ნადები უმეტესად განლაგებულია ლოყებზე, სასაზე, ტუჩებზე, ენაზე. მძიმე შემთხვევების დროს, შეიძლება გავრცელდეს ხორხზე, ხახაზე, საყლაპავ მილზე. ამ დროს აღინიშნება ყლაპვის გაძნელება, საყლაპავის მიდამოში წვის შეგრძნება, ტკივილი საკვების მიღებისას.

რძიანას მწვავე მიმდინარეობის დროს დიაგნოზი ისმევა კლინიკური სურათის, დაზიანებული ლორწოვანის ჩამონაფხეკის მიკროსკოპული გამოკვლევის საფუძველზე. ჰემატოგენური ან ლიმფოგენური გზით კანდიდოზის გენერალიზაცია განაპირობებს სოკოს გამრავლებას სხეულის პრაქტიკულად ყველა ორგანოში, რაც ბავშვებში, ზოგჯერ, მთავრდება ლეტალური გამოსავლით.

რძიანასათვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების მსგავსება ანგინასთან, დიფტერიასთან, მწვავე ჰერპესულ სტომატიტთან მოითხოვს ზუსტი დიფერენციალური დიაგნოზის გატარებას აღნიშნულ დაავადებებთან. დიფერენცირების საფუძველს წარმოადგენს პირის ღრუში პათოგენურ სოკოთა წარმოშობის წინაპირობის ზედმიწევნითი ანალიზი და, აგრეთვე, ჩამონაფხეკ მასაში დიდი რაოდენობის მიცელებისა და ვეგეტირებულ უჯრედთა გამოვლენა.

7.6.2. მწვავე ატროფიული კანდიდოზი

მწვავე ატროფიული კანდიდოზი ბავშვებში შეიძლება განვითარდეს ორთოდონტიული კონსტრუქციების ტარების შედეგად. ხასიათდება მკვეთრად გამოხატული კლინიკური სურათით: პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ძლიერ ჰიპერემიულია ("მოგიზგიზე პირი"), გაძნელებულია პირის გაღება და ლაპარაკი; ლორწოვანის სიმშრალისა და ტკივილის გამო გართულებულია საკვების მიღებაც. ენა არის

მკვეთრი წითელი ფერის, ატროფიული, ხოლო ძაფისებრი დვრილები გასადავებული. ნადები შეიძლება აღმოჩნდეს მცირე რაოდენობით მხოლოდ პირის ღრუს ღრმა ნაკეცებში, რომელიც ძნელად სცილდება და წარმოადგენს ჩამოფცქვნილი ეპითელიუმის და აქტიური გამრავლების სტადიაში მყოფი დიდი რაოდენობის Candida-ს სოკოს კონგლომერატს.

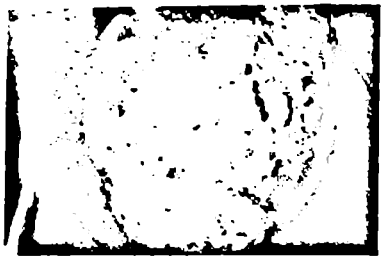
მწვავე კანდიდოზით ავადმყოფ ბავშვთა ზოგადი მდგომარეობა თითქმის უცვლელია, სხეულის ტემპერატურა ნორმის ფარგლებშია და არ არის გამოხატული ინტოქსიკაციის ნიშნები.

მწვავე ატროფიული კანდიდოზის დიფერენცირება საჭიროა ალერგიული სტომატიტისგან, რომელიც, როგორც წესი, გამოწვეულია სამკურნალწამლო საშუალებების მიღებით. ვინაიდან მწვავე კანდიდოზიც, ასევე, შესაძლებელია განვითარდეს მედიკამენტური საშუალებებით (ანტიბიოტიკების ან ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიღებით), ამიტომ მათი გარჩევა ძალიან რთულია დამატებითი ლაბორატორიული გამოკვლევების გარეშე (ბაქტერიოსკოპია Candida-ს არსებობაზე ან ალერგიული სინჯი).

7.6.3. ქრონიკული ჰიპერპლასტიკური კანდიდოზი

ქრონიკული ჰიპერპლასტიკური კანდიდოზი წარმოადგენს მწვავე კანდიდოზის გამოსავალს და ძირითადად უვითარდება ბავშვთა იმ კონტინგენტს, რომლებიც ხანგრძლივად იღებდნენ კორტიკოსტეროიდებს, იმუნოდეპრესანტებს ან აღენიშნებათ თანდაყოლილი, ან გენეტიკური დეტერმინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა (თიმუსის ჰიპერპლაზია, აგამაგლობულინემია და სხვ.). ეს პათოლოგია ბავშვთა ასაკში გამოირჩევა კანდიდოზის მიმდინარეობის განსაკუთრებული სიმძიმით.

ქრონიკული ჰიპერპლასტიკური კანდიდოზი კლინიკურად ხასიათდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე თეთრი-მორუხო ფერის მკვრივი და სქელი ნადებით. ნადები მჭიდროდ არის შეკავშირებული



7.55. ქრონიკული ჰიპერპლასტიკური კანდიდოზი

ქვეშმდებარე ქსოვილებთან, სოკო Candida-ს ლორწოვანის ეპითელიუმში ჩაზრდის გამო (ე.წ. კანდიდოზური ლეიკოპლაკია), ამიტომ იგი ძნელად ჩამოიფხიკება და აშიშვლებს სისხლმდენ ზედაპირს. დაზიანების ელემენტები ხშირად აღინიშნება ენის ზურგზე, თუმცა, შესაძლებელია პროცესის გავრცელება ნაქის, ხახის ან საყლაპავის ლორწოვანზეც. აღნიშნული პათოლოგიის დროს ავადმყოფები უჩივიან პირის სიმშრალეს, გემოვნების დაქვეითებას, გამაღიზიანებელი საკვების მიღების დროს ტკივილის შეგრძნებას, პირიდან არასასიამოვნო სუნს. კანდიდოზის ამ ფორმას ხშირად ახლავს კანისა და ფრჩხილების დაზიანება.

7.6.4. ქრონიკული ატროფიული კანდიდოზი

ქრონიკული ატროფიული კანდიდოზი ხშირად ატარებს ლოკალურ ხასიათს დამახასიათებელი ტრიადით: სასის ლორწოვანის (ორთოდონტიული პროთეზის ხმარების შემთხვევაში), პირის კუთხეების და ენის დაზიანებებით.

პაციენტები უჩივიან გამაღიზიანებელი საკვების მიღების დროს ტკივილისა და წვის შეგრძნებას, პირის სიმშრალეს, პირის კუთხეებში მტკივნეული ნახეთქების არსებობას.

მიკოზური პალატინიტის დროს პროთეზის ქვეშ მდებარე ლორწოვანი მკვეთრი წითელი და მშრალია, ზოგჯერ კი განისაზღვრება სასის პაპილომატოზი. პროთეზის შიგნითა ზედაპირზე აღინიშნება რბილი ნადების დიდი რაოდენობა, რაც განპირობებულია პროთეზის არაჰიგიენური მდგომარეობით.

მიკოზური ანგულიტი (ანგულარული ჰეილიტი) გვხვდება 3-10 წლის ასაკის ბავშვებში და, შეიძლება, შეხამებული იყოს მიკოზურ პალატინიტთან ან გლოსიტთან. ძირითადად ემართებათ იმ

ბავშვებს, რომლებიც ხშირად ავადმყოფობენ სურდოთი (ნერწყვით პირის კუთხეების მაცერაცია პირღია ძილის გამო), აღენიშნებათ მრავლობითი კარიესი, პირის ღრუს არაჰიგიენური მდგომარეობა და დიდი რაოდენობით იღებენ ნახშირწყლოვან საკვებს. აღნიშნული პათოლოგიის დროს ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა თითქმის უცვლელია. ავადმყოფში არასასიამოვნო შეგრძნებას იწვევს მაცერირებული და ჰიპერემიული კანის ფონზე არსებული ღრმა ნახეთქები, რომლებიც შეიძლება მოყვითალო-მოყავისფრო ქერქებით იყოს დაფარული, რაც აძნელებს პირის თავისუფლად გაღებას. ჭამის ან ლაპარაკის დროს ნახეთქები შეიძლება გაღრმავდეს და გამოიწვიოს სისხლდენა. მიკოზური ანგულიტის მკურნალობა და ნახეთქების შეხორცება მიმდინარეობს ხანგრძლივად — რამდენიმე კვირის, ხოლო ზოგჯერ თვეების განმავლობაშიც კი.

მიკოზური გლოსიტი ქრონიკული კანდიდოზის გამოვლინების ხშირი ფორმაა. კლინიკურად იგი ვლინდება ატროფიული ან რომბისებრი გლოსიტის სახით.

ქრონიკული ატროფიული მიკოზური გლოსიტის დროს ენის ზედაპირი მკვეთრი წითელი, სადა და ატროფიულია. მცირე ნადები აღინიშნება მხოლოდ ენის ღრმა ნაკეცებში. ავადმყოფს აწუხებს ენის ტკივილი და წვის შეგრძნება.

7.6.5. კანდიდოზის დიაგნოსტიკა

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზის დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია სოკო Candida-ს ვეგეტირებადი ფორმის არსებობის ლაბორატორიული დადასტურება. კანდიდოზის ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა დამოკიდებულია გამოსაკვლევი მასალის სწორად აღებაზე. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან ნადების ჩამონაფხეკის აღება წარმოებს უზმოზე და კბილების გახეხვამდე ან საჭმლის მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ.

ლაბორატორიული გამოკვლევა ტარდება ორი მიმართულებით:

■ ნაცხის მიკროსკოპული გამოკვლევით – აზურ-ეოზინით, მეთილენის ლურჯით შეღებილი – გრამის მიხედვით.

■ ლორწოვანიდან ჩამონარეცხის ან ნადების დათესვით საკვებ ნიადაგზე (საბურო, სისლო-აგარი, ხორცპეპტონიანი ბულიონი).

7.6.6. კანდიდოზის მკურნალობა

კანდიდოზის მკურნალობა გულისხმობს ინდივიდუალურ მიდგომას, ვინაიდან მიზეზის დადგენა, რამაც გამოიწვია მოცემული დაავადების განვითარება, მოითხოვს სოკოს საწინააღმდეგო თერაპიის მეთოდებისა და საშუალებების შერჩევას.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის კანდიდოზით დაავადებულ ავადმყოფთა მკურნალობის გეგმა უნდა მოიცავდეს:

■ ძირითადი დაავადების გამოვლენასა და მკურნალობას (სხვა სპეციალისტებთან ერთობლივად – პედიატრი, ენდოკრინოლოგი, გასტროენტეროლოგი და სხვ.).

■ ზოგადგამაჯანსაღებელ თერაპიას – C, B ჯგუფის ვიტამინების მიღებას.

■ საკვებში ნახშირწყლების შეზღუდვას (ტკბილეული, ცომეული, სახამებლის შემცველი პროდუქტები).

■ პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის გამაძლიერებელი საშუალებების დანიშვნას.

■ სოკოს საწინააღმდეგო საშუალებათა ადგილობრივ და ზოგად მიღებას.

ზოგადი მკურნალობა:

■ პოლიენის რიგის ანტიბიოტიკები:

ნისტატინი – წლამდე ბავშვების სადღეღამისო დოზაა 100.000-125.000 ED; 1-3 წლის ასაკში – 250000 ED; 3 წლის ზემოთ – 1.500.000 ED დღეში 3-4-ჯერ ჭამის შემდეგ მისაღებად. სასურველია გადაყლაპვამდე ცოტა ხნით პირში გაჩერება;

ლევორინი — 3-10 წლის ასაკში 125000 ED, 10-15 წლის ასაკში 250000 ED 2-4-ჯერ დღეში (რეკომენდებულია დაწუწვნა);

ამფოტერიცინ B — გამოიყენება მიკოზების სისტემური მძიმე ფორმების დროს. პრეპარატი ტოქსიკურია; უნიშნავენ ინექციების ან ინჰალაციის სახით — ზედა სასუნთქი გზების ან პირის ღრუს ლორწოვანის დაზიანების შემთხვევაში. ხსნარს ინჰალაციისათვის ამზადებენ 25000 ED 10 მლ გამოხდილ წყალზე. ინჰალაცია კეთდება დღეში 1-2-ჯერ 7-10 წუთის განმავლობაში.

■ სოკოს საწინააღმდეგო სინთეტიკური პრეპარატები (იმიდაზოლის და ტრიაზოლის წარმოებულნი):

კეტოკონაზოლი (ნიზორალი) — ინიშნება 2 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში: სადღეღამისო დოზა 0,05 გ (20 კგ წონის ავადმყოფებში) ან 0,1 გ (20-40 კგ წონის ავადმყოფებში). 2 წლამდე ასაკის ბავშვებს ენიშნებათ მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენებით. პრეპარატი ინიშნება სრულ გამოჯანმრთელებამდე. მაღალი ანტიმიკოზური აქტიურობით გამოირჩევა ამ კლასის ბოლო თაობის საშუალებები — ფლუკონაზოლი (დიფლუკანი), ორუნგალი, ლამიზილი;

დეკამინის კარამელი (ერთი კარამელი შეიცავს 0,15 მგ) ბავშვებში ინიშნება 1 კარამელი დღეში 2-ჯერ დასაწუწნად, სრულ გამოჯანმრთელებამდე;

მიკონაზოლ-გელი — ბავშვებს ენიშნებათ 1/4 დოზირებადი კოვზი დღეში 4-ჯერ. მკურნალობის კურსი — დაავადების სიმპტომების გაქრობიდან კიდევ ერთი კვირა (რეკომენდებულია გადაყლაპვამდე პირის ღრუში გაჩერება).

■ ანტიჰისტამინური პრეპარატები:

სუპრასტინი, ფენკოროლი — 0,012 გ დღეში 2-3-ჯერ ჭამის დროს — სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატებით მკურნალობის პერიოდში.

ტავეგილის სიროფი (10 მლ შეიცავს 1 მგ ტავეგილს) 1 წლამდე ბავშვებს ენიშნებათ 1-2,5 მლ სიროფი ერთ მიღებაზე; 1-3 წლის ასაკში — 2,5-5 მლ; 3-6 წლის — 5 მლ; 6-12 წლის — 7,5 მლ. პრეპარატი ინიშნება დღეში 2-ჯერ (დილით და საღამოს, ძილის წინ).

■ იოდის პრეპარატები:

კალიუმის იოდატის 1%-იანი ხსნარი 1 ჩ. კოვზი დღეში 3-ჯერ დასალევად რძესთან ან თბილ წყალთან ერთად. ინიშნება კანდიდოზების ქრონიკული ფორმების დროს.

ადგილობრივი თერაპია:

■ ტუტოვანი საშუალებები:

1%-იანი სოდიანი ხსნარი, 2%-იანი ბორის მჟავას ხსნარი – გამოიყენება პირის ღრუს გამოსავლებად დღეში 2-3-ჯერ ან ძუძუმწოვარა ბავშვებში რძიანას არსებობისას, პირის ღრუს დასამუშავებლად ყოველი ჭამის შემდეგ;

ბორაქსი გლიცერინში (10-15%) – დაზიანების კერების (ტუჩების, პირის კუთხეების) და დედის ძუძუს დვრილების დასამუშავებლად ბავშვებში რძიანას პროფილაქტიკისა და მკურნალობისათვის.

■ ადგილობრივი იმუნიტეტის კორექციისათვის:

იმუდონი – პოლივალენტური ანტიგენური კომპლექსი, მაკროფაგების ფაგოციტური აქტივობის, ნერწყვში ლიზოციმის შეცველობის და აგრეთვე, sIgA გასაუმჯობესებლად. ბავშვებში ინიშნება 1/2 აბი 3-4-ჯერ დღეში (სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატების მიღების პერიოდში).

■ ანილინის საღებავები:

მეთილენის ლურჯის, ბრილიანტის მწვანის 1-2%-იანი წყალხსნარი – პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის და პირის კუთხეების (ანგულიტის დროს) დაზიანებული უბნების დასამუშავებლად; ჩვილ ბავშვებში რძიანას არსებობისას, გამოიყენება დედის ძუძუს თავების დასამუშავებლად, ბავშვის ყოველი კვების წინ.

■ იოდის პრეპარატები:

0,1% იოდინოლის ხსნარი, ლუგოლის ხსნარი – ანგულიტის დროს პირის კუთხეების და ჩვილი ბავშვების პირის ღრუს დასამუშავებლად (რძიანას დროს) ყოველი კვების შემდეგ.

■ ანტისეპტიკები:

ქლორჰექსიდინის 0,02-0,06%-იანი ხსნარი – პირის ღრუს ლორ-

წოვანი გარსის კანდიდოზის ჰიპერპლასტიკური ფორმების შემთხვევაში – ნადების მოსაცილებლად.

■ სოკოს საწინააღმდეგო მალამოები:

ნისტატინის – 1%

ლევორინის – 5%

დეკამინის – 1%

კანესტენის (კლოტრიმაზოლის) – 1%

ლამიზილის – 1%

ინიშნება პირის ღრუს ლოწოვანი გარსის, პირის კუთხეების დაზიანებული უბნების აპლიკაციისათვის.

7.6.7. კანდიდოზის პროფილაქტიკა.

■ რისკის ჯგუფის პაციენტთა დათვალიერება და გამოკვლევა.

■ ორსულ ქალებში უროგენიტალური კანდიდოზის გამოვლენა და დროული მკურნალობა.

■ ანტიბიოტიკების, კორტიკოსტეროიდების, ციტოსტატიკების ხანგრძლივი მიღების, სხივური თერაპიის ჩატარების შემთხვევაში, სოკოს საწინააღმდეგო პრეპარატების პროფილაქტიკური დოზებით დანიშვნა.

■ პირის ღრუს სანაცია, პირის ღრუს პროფესიული და ინდივიდუალური ჰიგიენა.

■ ენდოკრინული დაავადებების და იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის მქონე ავადმყოფთა დისპანსერული მეთვალყურეობა.

7.7. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ალერგიული დაავადებები

ალერგიის ქვეშ იგულისხმება ორგანიზმის პათოლოგიურად მომატებული, ანუ გაუკუღმართებული, რეაქცია ანტიგენური ბუნების გარკვეულ სუბსტანციებზე, რასაც ახლავს ქსოვილთა დაზიანება.

იმუნური სისტემის ნორმალური რეაქცია ანტიგენზე ატარებს დაცვით ხასიათს და უზრუნველყოფს უცხო სხეულის გამოდევნას ორგანიზმიდან, ამ უკანასკნელის დაუზიანებლად. სხვადასხვა ხარისხის სიმძიმის ალერგიული რეაქციები ვითარდება ორგანიზმის ანტიგენთან (მიღებულია, ეწოდოს ალერგენი) განმეორებითი კონტაქტის საპასუხოდ.

განასხვავებენ ეგზოგენურ ალერგენებს, რომლებიც ორგანიზმში ხვდება გარედან და ენდოგენურს — წარმოშობილს ორგანიზმში. ეგზოგენური ალერგენები მრავალფეროვანია, რომელთა შორის გამოყოფენ ინფექციურს (ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი) და არაინფექციურს (წამლისმიერი, ქიმიური, საკვებისმიერი, საყოფაცხოვრებო და სხვ.).

ალერგიული დაავადებები ბავშვებს შორის დღეისათვის ფართოდ არის გავრცელებული, რაც, უმეტესად, განპირობებულია სამკურნალო პრეპარატების ფართო და უკონტროლო გამოყენებით, ზოგჯერ რამდენიმე პრეპარატის ერთდროულად, დაუსაბუთებელი დანიშვნით (პოლიპრაგმაზია), ავადმყოფთა მიერ ანტიბიოტიკების ექიმთან შეუთანხმებლად მიღებით და ა.შ. ალერგიული დაავადებების წარმოშობაზე გავლენას ახდენს კლიმატური ფაქტორები, ორგანიზმის მემკვიდრული განწყობა, ზოგადსომატური პათოლოგიები, კვების ხასიათი და სხვ. გარდა ამისა, პირის ღრუს რიგ დაავადებათა პათოგენეზში (მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა, ქრონიკული მორეციდივე აფთოზური სტომატიტი) მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ორგანიზმის სენსიბილიზაცია ბაქტერიული ალერგენების მიმართ.

7.7.1. წამლისმიერი ალერგია

ბავშვთა სტომატოლოგიის პრაქტიკაში ფარმაკოთერაპიის გართულებების პრობლემა განსაკუთრებით აქტუალურია, რაც განპირობებულია სინთეზირებული სამკურნალწამლო პრეპარატების არსენალის ზრდით. აღსანიშნავია, რომ წამლისმიერი ალერგია შეიძლება გამოიწვიოს ნებისმიერმა პრეპარატმა (გართულების 6-25%), მაგრამ ალერგიის ყველაზე ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ანტიბიოტიკები (პენიცილინის, ტეტრაციკლინის, სტრეპტომიცინის ჯგუფის), სულფანილამიდური პრეპარატები, ანალგეტიკები, ნოვოკაინი, იოდი, ბრომიდები და სხვა.

ბავშვთა ასაკში წამლისმიერი ალერგიის პათოგენეზი მოიცავს ყველა ტიპის ალერგიულ რეაქციებს, რაც გამოწვეულია ბავშვის ორგანიზმის ინდივიდუალური რეაქციულობით, ზოგადი სომატური პათოლოგიების არსებობით, წამლისმიერი ალერგენის თვისებებით, მისი ორგანიზმში შეყვანის მეთოდით და სხვა ფაქტორებით. წამლისმიერი ალერგიის კლინიკური გამოვლინება და მიმდინარეობის სიმძიმე განპირობებულია დაავადების მიმდინარეობის პერიოდში ან მის გარკვეულ ეტაპზე რომელიმე ტიპის გადამეტებული ჰიპერმგრძნობელობით. მისი სიმპტომები მრავალფეროვანია და ვარირებს მსუბუქიდან (კატარული სტომატიტისა და კანზე გამონაყარის სახით) მძიმემდე — ანაფილაქსიური შოკი, ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროლიზი (ლაიელის სინდრომი), მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის მძიმე ხარისხი (სტივენს-ჯონსონის სინდრომი), რაც შეიძლება ლეტალური გამოსავლის მიზეზი გახდეს.

აღნიშნული გართულებების წარმოშობა შესაძლებელია როგორც ზოგადი სომატური დაავადებების მკურნალობის შემთხვევაში, ისე სხვადასხვა სტომატოლოგიური ჩარევების დროსაც (კბილების, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მკურნალობისას, პირის ღრუს პროთეზირების ან ქირურგიული ჩარევების დროს).

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე პათოლოგიური პროცესის ლოკალიზაციის მიხედვით განასხვავებენ დაზიანების სტომატიტების,

ჰეილიტების, გლოსიტების სახით, ხოლო ანთებითი რეაქციების გამოხატვის ხარისხის მიხედვით – კატარულ, კატარულ-ჰემორაგიულ, ეროზიულ-წყლულოვან, წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტებს, ჰეილიტებს და გლოსიტებს. დაზიანების გავრცელების ხარისხის მიხედვით არჩევენ ფიქსირებულ და გავრცელებულ მედიკამენტურ სტომატიტებს.

ლიტერატურული მონაცემების მიხედვით, ბავშვების 2,5-4,2% შემთხვევაში მედიკამენტური მკურნალობის დროს პრეპარატებზე ვითარდება ალერგიული რეაქცია. აღნიშნულია პრეპარატების 35 სახეობა, რაც ყველაზე ხშირად იწვევს ალერგიულ მოვლენებს. ასეთი პრეპარატების მიღებისას პირის ღრუს ქსოვილთა რეაქცია მიმდინარეობს წყლულოვანი სტომატიტის (39-40%), სოკოვანი ინფექციის (32,3%), ქსეროსტომიის, ჰემორაგიების (10,9%), ღრძილების ჰიპერპლაზიის (6,5%), მწვავე აფთოზური სტომატიტის (5,3%) და სხვა სახით.

7.7.1.1. კატარული დაზიანებები წარმოადგენს წამლისმიერი ალერგიის შედარებით იოლ ფორმას. აღნიშნული დაავადების დროს პროცესში შეიძლება ჩართული იყოს ერთდროულად პირის ღრუსა და ტუჩების მთელი ლორწოვანი გარსი ან მისი ცალკეული უბნები. ასეთი პათოლოგიის დროს ბავშვები უჩივიან ქავილის, წვის შეგრძნებას, გემოვნების დარღვევას, პირის სიმშრალეს და ტკივილს საკვების მიღების დროს.

ავადმყოფ ბავშვთა გარკვეულ ნაწილს (დაახლოებით, ერთ მესამედს) პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები უვითარდებათ იზოლირებულად, დანარჩენებს – პირის ღრუში მიმდინარე პროცესებთან ერთად, აღენიშნებათ სხვა ორგანოთა პათოლოგიებიც. პირის ღრუს დათვალიერებისას შეიმჩნევა ჰიპერემია, ლორწოვანის შეშუპება, რაზედაც მიუთითებს ენის გვერდით ზედაპირებზე გამოხატული კბილების ანაბეჭდები. ენაზე უმეტესად მიმდინარეობს ძაფისებრი დვრილების ღრმა დესქვამაცია ("გალაქტული ენა"), ხოლო ლორწოვანზე, ჰიპერემიასთან ერთად, აღინიშნება წვრილწერტილოვანი ჰემორაგიები. პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა დამაკმაყოფილებელია.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მსგავსი ცვლილებების მქონე დაავადებებთან: C და B ჰიპოვიტამინოზთან, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებებთან, ინფექციურ და სოკოვან დაზიანებებთან.

მკურნალობა: ადგილობრივი — პირის ღრუს ირიგაცია ანტისეპტიკური ხსნარებით, აპლიკაცია კერატოპლასტიკური საშუალებებით და ტკივილგამაყუჩებელი პრეპარატები.

ზოგადი — ალერგიის გამომწვევი მედიკამენტის მოხსნა ან მისი შეცვლა, ანტიჰისტამინური და კალციუმის პრეპარატების დანიშვნა. რეკომენდებულია არაგამაღიზიანებელი საკვები და დიდი რაოდენობით სითხის მიღება.

7.7.1.2. ეროზიული დაზიანებები. დაავადების დასაწყისი ხასიათდება პირის ღრუს ლორწოვანისა და კანის ცალკეული უბნების ქავილისა და წვის შეგრძნებით. რამდენიმე საათის ან დღის შემდეგ, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოიშობა ერთეული ან მრავლობითი ერითემები, ზოგჯერ — სუბეპითელური ბუშტუკები ან ვეზიკულები, რომლებიც მალევე ტრანსფორმირდება ეროზიებში. ამ მომენტიდან ავადმყოფს აწუხებს პირის ღრუს მწვავე ტკივილი.

ეროზიების ლოკალიზაცია შეიძლება იყოს სრულიად სხვადასხვა: ლოყების, ტუჩების, ენის, რბილი და მაგარი სასის, პირის ღრუს ფსკერის ლორწოვანი გარსის. ეროზიები ზოგჯერ ერთმანეთს ერწყმის და აზიანებს პირის ღრუს, პრაქტიკულად, მთელ ლორწოვან გარსს. ეროზიები მტკივნეულია, დაფარულია ფიბროზული ნადებით, რომლის მოცილების შემდეგ აღინიშნება სისხლდენა. ენა შეშუპებული და ნადებიანია. ღრძილის დვრილები ასევე ჩათრეულია პათოლოგიურ პროცესში.

ბავშვის ზოგადი მდგომარეობა შეიძლება თანდათანობით გაუარესდეს, აღინიშნოს სისუსტე, მადის დაკარგვა, სხეულის ტემპერატურის მომატება 38°C-მდე, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების გადიდება და პალპაციის დროს ტკივილი. დაავადების მიმდინარეობის სიმძიმე დამოკიდებულია პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე პათოლოგიური ცვლი-

ლებების გავრცელებაზე, ქრონიკული ინფექციის კერების არსებობაზე.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება მწვავე ჰერპესულ სტომატიტთან, მრავალფორმიან ექსუდაციურ ერითემასთან.

მკურნალობა იწყება ალერგიის გამომწვევი პრეპარატის შეცვლით და ანტიჰისტამინური პრეპარატების დანიშვნით. მძიმე მიმდინარეობის შემთხვევაში ინიშნება კორტიკოსტეროიდები.

ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს: პირის ღრუს ანტისეპტიკურ დამუშავებას, პროტეოლიზური ფერმენტებითა და კერატოპლასტიკური საშუალებებით აპლიკაციას. რეკომენდებულია დაზოგვითი დიეტა და სითხეები.

7.7.1.3. წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებები. დაავადება ძირითადად ვითარდება მძიმე ზოგადი ალერგიული რეაქციების ფონზე, რომლის დროსაც ზიანდება კანი, ლორწოვანი გარსი და შინაგანი ორგანოები.

დაავადება მიმდინარეობს ორგანიზმის ზოგადი მდგომარეობის დარღვევით. ბავშვები უჩივიან საერთო სისუსტეს, თავის ტკივილს, მადის დაკარგვას, ტკივილს ჭამისა და ლაპარაკის დროს, გაძლიერებულ ნერწყვდენას, სხეულის ტემპერატურის მომატებას. ავადმყოფი ბავშვი ადინამიურია. პირის ღრუდან შეიგრძნობა მკვეთრად გამოხატული და დამახასიათებელი მოტკბო სუნი. ჰიპერემიული და შეშუპებული ლორწოვანი გარსის ფონზე შეინიშნება მოყვითალო-მონაცრისფრო ნეკროზული უბნები. კბილთაშუა დვრილები დანეკროზებულია, ხოლო დანარჩენი ლორწოვანი დაფარულია ჭუჭყიანი ნაცრისფერი ფიბროზული ნადებით, რომლის მოცილების შემდეგ აღინიშნება დაწყლულებული და სისხლმდენი ზედაპირი.



7.56. მედიკამენტური წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტი

წყლულოვან-ნეკროზული სტომატიტის დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი, როგორც წესი, მთლიანად (95% შემთხვევაში) დაზიანებულია, ყბისქვეშა ლიმფური კვანძები გადიდებული და პალპაციით მტკივნეულია. აღინიშნება, აგრეთვე, ცვლილებები პერიფერიულ სისხლში – მომატებულია ლეიკოციტების რაოდენობა, ედს და სხვ.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება ვენსანის წყლულოვან-ნეკროზულ სტომატიტთან, სისხლის დაავადებების (ლეიკოზი, აგრანულოციტოზი) დროს განვითარებულ პირის ღრუს ლორწოვანის წყლულოვან დაზიანებებთან, გულ-სისხლძარღვოვანი დაავადებების შემთხვევაში არსებულ ქრონიკულ წყლულებთან.

მკურნალობა გულისხმობს, პირველ რიგში, იმ პრეპარატის მიღების შეწყვეტას, რომელმაც გამოიწვია დაავადება და ანტიჰისტამინური საშუალებების დანიშვნას. მძიმე შემთხვევებში ინიშნება კორტიკოსტეროიდები, გადასხმები – ჰემოდეზი, პოლიგლუკინი და სხვა. ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს პირის ღრუს დამუშავებას ანტისეპტიკური ხსნარებით, ნეკროზული მასების მოცილებას პროტეოლიზური ფერმენტებით და კერატოპლასტიკური ზეთების გამოყენებას.

7.7.1.4. ლაიელის სინდრომი. პირველად აღწერა ლაიელმა, 1956 წელს. წარმოადგენს მედიკამენტებზე ყველაზე მძიმე (ანაფილაქსიური შოკის შემდეგ) ალერგიულ რეაქციას და შეადგენს წამლისმიერი ალერგიის შემთხვევათა 0,3%-ს. სიკვდილიანობის სიხშირე მერყეობს შემთხვევათა 30-50%-ში.

დაავადების წარმოშობის მიზეზს შეიძლება წარმოადგენდეს წამლისმიერი ალერგიის გამოვლინება (სულფანილამიდებზე, ანტიბიოტიკებზე, აცეტილსალიცილის მჟავაზე, ინდომეტაცინზე და სხვ.) ან ოქროსფერი სტაფილოკოკებით დაინფიცირება.

დაავადების წამლისმიერი ეტიოლოგიის შემთხვევაში, ეპიდერმისის ბაზალურ შრეში ვლინდება იმუნოგლობულინთა დეპოზიტები, რაც მოწმობს ანტისხეულთა მონაწილეობასა და პათოლოგიის ალერგიული ბუნების სინდრომზე.

დაავადება იწყება უეცრად, მწვავედ, ტემპერატურის მომატებით 39-40°C-მდე. დაავადების დაწყებიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში სახის, სხეულის, კიდურების კანზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ჩნდება გამონაყარი — სხვადასხვა ზომის მტკივნეული და ოდნავ შეშუპებული ერითემატოზული ლაქების სახით. სწრაფად გავრცელებადი კანის ერითემების ფონზე წარმოიშობა უსწორმასწორო ფორმის თხელგარსიანი ბუშტუკები, რომელთა ზომა მერყეობს კაკლის ზომიდან მოზრდილი ადამიანის ხელისგულის ზომამდე. გამსკდარი ბუშტუკების ადგილზე წარმოიქმნება დიდი ზომის ეროზიები. დაავადების პიკის დროს ლაიელის სინდრომის კლინიკა მოგვაგონებს მდულარე წყლით II-III ხარისხის დამწვრობას. ასევე, ფართო ეროზიები აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე და სასქესო ორგანოებზე, საიდანაც გამოიყოფა დიდი რაოდენობით სეროზული ან სეროზულ-სისხლიანი ექსუდატი, რაც განაპირობებს ორგანიზმის სწრაფ გაუწყლოებას.

მკურნალობა ტარდება სტაციონარში. ავადმყოფებს უწყდებათ ალერგიის გამომწვევი პრეპარატის მიღება და ენიშნებათ მადესენსიბილიზებელი პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები. უტარდებათ დეტოქსიკაციური თერაპია, ჰემოდეზი, ვიტამინები C და P.

ადგილობრივი მკურნალობა ითვალისწინებს პირის ღრუს ლორწოვანის გაუტკივარებას, ანტისეპტიკურ დამუშავებას, პროტეოლიზური ფერმენტების ხსნარებით აპლიკაციას, კორტიკოსტეროიდების გამოყენებას.

7.7.1.5. წამლისმიერი ალერგიის პროფილაქტიკა. წამლისმიერი ალერგიის წინასწარ გათვალისწინება საკმაოდ ძნელია. ამიტომ ნებისმიერ მედიკამენტურ მკურნალობას უნდა ჰქონდეს დასაბუთებული ჩვენება. დაუფიქრებელი პოლიპრაგმაზია ხელს უწყობს სენსიბილიზაციას და, შემდგომში, თუ პრეპარატის მიღება ხდება აუცილებელი, სისცოცხლისათვის სახიფათო გართულების გამოწვევა.

დადგენილია, რომ პერორალურად მიღებული საშუალებები ნაკლებად საშიშია როგორც მასენსიბილიზირებელი მოქმედების, ისე

ალერგიული რეაქციების განვითარების სიმძიმის თვალსაზრისით. მართალია, მედიკამენტების ადგილობრივი მიღება ყველაზე ხშირად იწვევს სენსიბილიზაციას, მაგრამ ინტრავენური შეყვანა ყველაზე ხშირად განაპირობებს მძიმე ალერგიულ რეაქციებს და ზოგჯერ ლეტალურ გამოსავალსაც.

პრეპარატის დანიშნვაზე უარი უნდა ითქვას შემდეგი რისკის ფაქტორების შემთხვევაში, როცა:

- წარსულში მან გამოიწვია თანამოვლენები, თუმცა მათი ალერგიული ბუნება არ დადასტურდა;
- ტესტი in vivo (კანის სინჯი) დადებითია, მიუხედავად იმისა, რომ წარსულში არ იყო ალერგიული რეაქცია ან აღნიშნული პრეპარატი ავადმყოფს არ მიუღია;
- მედიკამენტური თერაპიის ჩატარებისას შემჩნეულ იქნა სენსიბილიზაციის ჯერ კიდევ უწყინარი ნიშნები (წამლისმიერი ციებცხელება, სისხლის სურათის ცვლილება), რომლებიც წინ უძღვის საშიშ რეაქციებს.

აუცილებელია, წამლისმიერ ალერგიულ რეაქციაზე დასაბუთებული ეჭვის არსებობის შემთხვევაში ინფორმაცია მივაწოდოთ პაციენტს ან მის მშობელს.

7.7.2. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა (erythema exudatium multiforme)

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა (მეე) წარმოადგენს კანისა და ლორწოვანი გარსის მწვავე ანთებით დაავადებას, რომელსაც ახასიათებს განსხვავებული ფორმის და ერთდროულად წარმოქმნილი პირველადი მორფოლოგიური ელემენტები – ერითემული ლაქები, პაპულები, ბუშტუკები. დაზიანების ელემენტები ჩნდება ექსუდაციური ანთების შედეგად, რომელიც ვითარდება კანისა და ლორწოვანი გარსის ზედაპირულ ფენებში. დაავადება ძირითადად გვხვდება ახალგაზრდებში და 5 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში.



7.57. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის სიმპტომები მრავალი ავტორის მიერ იყო აღწერილი ჯერ კიდევ 1820 წლიდან. აღნიშნული პათოლოგიით მკვლევართა დიდი დაინტერესების მიუხედავად, მისი ეტიოლოგია დღესაც ბოლომდე გაურკვეველი რჩება. ავტორთა მნიშვნელოვანი ჯგუფი ალიარებს ეტიოლოგიურ ფაქტორთა ორ ფორმას — ინფექციურ-ალერგიულს (ჭეშმარიტი, ანუ იდიოპათიკური) და ტოქსიკურ-ალერგიულს (სიმპტომატური).

ინფექციურ-ალერგიული ფორმა დაკავშირებულია ორგანიზმში სტრეპტო- და სტაფილოკოკური ინფექციის, მარტივი ჰერპესის, კოქსაკის ვირუსის არსებობასთან. აღნიშნული ფორმისათვის დამახასიათებელია სეზონურობა — ვითარდება, როგორც წესი, გაზაფხულ-შემოდგომის პერიოდში.

კლინიკა. დაავადება იწყება ზოგადი სისუსტით, შემცივნებით, სხეულის ტემპერატურის მომატებით 38°C-მდე. ბავშვები უჩივიან თავის, კუნთებისა და სახსრების მტეხავ ტკივილებს.

დაავადების დაწყებიდან 1-2 დღის შემდეგ ხელის მტევნების, წინამხრის, მუხლების და სახის კანზე წარმოიქმნება მოლურჯო-წითელი ფერის ლაქები, რომლებიც წამოწეულია ირგვლივმდებარე კანის ზედაპირიდან. მათი ცენტრალური ნაწილი ოდნავ ჩაზნექილია და აქვს მოლურჯო ელფერი, ხოლო პერიფერიული ნაწილი ინარჩუნებს მოვარდისფრო-წითელ ფერს (ე.წ.კოკარდები).

პირის ღრუში გამონაყარი (პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ზიანდება შემთხვევათა 50-80%-ში) ლოკალიზდება ტუჩების, ენის, სასის, ლოყების, ნუშურების, საყლაპავის ლორწოვანზე. პირის ღრუს ჰიპერემიულ და შეშუპებულ ლორწოვანზე თავდაპირველად ჩნდება ერითემები, შემდეგ ბუშტუკები, რომლებიც მალევე სკდება და წარმოიქმნება მტკივნეული ეროზიები. ამ უკანასკნელთა ზედაპირი დაფარულია რუხი ფერის ნადებით, რომლის მოცილების მცდელობა ტკივილსა და სისხლდენას იწვევს. ტუჩების წითელ ყაეთანზე არსებული ეროზიები იფარება სისხლიანი ქერქებით. ერთმანეთის გვერდით განლაგებული ეროზიები შეიძლება გაერთიანდეს და განაპირობოს დაზიანების მნიშვნელოვანი უბნების წარმოქმნა. ამასთანავე, შესაძლებელია ეროზიული ზედაპირების მეორადი დაინფიცირება.

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებას ახლავს გაძლიერებული სალივაცია, დისფაგია (ყლაპვის აქტის დარღვევა), ყბისქვეშა ლიმფური კვანძების ლიმფადენიტი. აღსანიშნავია, რომ ღრძილების ლორწოვანზე პროცესი არ ვრცელდება. პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენური მდგომარეობა, კარიესული კბილების არსებობა და სხვა ამძიმებს დაავადების მიმდინარეობას.

დაავადების გამწვაევების პერიოდში პერიფერიული სისხლის სურათი საეებით შეესაბამება მწვავე ანთებით პროცესს.

პირის ღრუში არსებული გამონაყარი 10-12 დღე რჩება და ხშირად, მრავალჯერ იძლევა რეციდივს.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის ტოქსიკურ-ალერგიულ ფორმას უკავშირებენ ორგანიზმის სენსიბილიზაციას სულფანილამიდებთან, აცეტილსალიცილის მჟავასთან, პიროზოლონის წარმოებულებთან, ანტიბიოტიკებთან, ადგილობრივ ანესთეტიკებთან და სხვ.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის მოცემული ფორმის კლინიკა თითქმის ანალოგიურია ინფექციურ-ალერგიულის. განსხვავება მდგომარეობს გამონაყარის უფრო მეტ გავრცელებაში, ნაკლებად გამოხატულ ციანოზურ ელფერში და, რაც მთავარია, მას

არ ახასიათებს სეზონურობა – რეციდივებს იძლევა მედიკამენტის ხელმეორედ მიღების შემდეგ, ანუ ავადმყოფის ეტიოლოგიურ ფაქტორთან (პრეპარატი – ალერგენი) განმეორებითი კონტაქტის შემთხვევაში.

ეროზიის უბნიდან აღებული ნაცხის ციტოლოგიური გამოკვლევა ავლენს მწვავე არასპეციფიკური ანთების სურათს.

7.7.2.1. სტივენს-ჯონსონის სინდრომი წარმოადგენს მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის უმძიმეს ფორმას, რომელიც პირველად, 1922 წელს აღწერეს ამერიკელმა პედიატრებმა A.Stevens-მა და F.Johnson-მა მიერ.

დაავადება იწყება ძალიან მწვავედ, სხეულის ტემპერატურის მომატებით 38,5-40°C-მდე, ყელის, სახსრების ტკივილით და ჰიპერსალივაციით. მაღალი ტემპერატურა რჩება რამდენიმე დღე, შემდეგ თანდათანობით მცირდება სუბფებრილურამდე და გრძელდება 2-4 კვირა. მძიმე საერთო მდგომარეობის ფონზე ტუჩებზე, ენის, ლოყების, რბილი სასის, ნაქის, ხორხის ლორწოვანზე და კანზე ჩნდება ბუშტუკები, რომელთა გახსნის შემდეგ წარმოიქმნება სისხლმდენი ეროზიები. ეროზიების შერწყმის შედეგად მიიღება მთლიანად სისხლმდენი და ძლიერ მტკივნეული ზედაპირი. ლორწოვან გარსზე არსებული ეროზიების ნაწილი იფარება მონაცრისფერო-თეთრი ნადებით, ხოლო ტუჩები – ექსუდაციურ-ჰემორაგიული ქერქებით. ამასთანავე, ზიანდება თვალის (ორმხრივი კონიუნქტივიტი, ირიდოციკლიტი, კერატიტი), ცხვირის (რინიტი, ცხვირიდან სისხლდენა), შარდ-სასქესო ორგანოების ლორწოვანი (ურეთრიტი, ვაგინიტი).

პირის ღრუს და ტუჩების გენერალიზებული დაზიანების გამო ბავშვები ვერ ლაპარაკობენ, ვერ ჭამენ, რაც იწვევს ორგანიზმის გამოფიტვას.

ჰისტოლოგიური გამოკვლევით განისაზღვრება სპონგიოზი, უჯრედშიდა შეშუპება, ეპითელიუმის ქვეშ ბუშტუკების წარმოქმნა.

შემაერთებელ ქსოვილში სისხლძარღვების ირგვლივ აღინიშნება შეშუპება და ანთებითი ინფილტრატი.

ავადმყოფთა სისხლში აღინიშნება ლეიკოციტოზი (10000-12000), ჩხირბირთვიანთა გადახრა, ზოგჯერ ეოზინოფილია, ლიმფოპენია, ანემია.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის (მეე) დიაგნოზის დასმა, კანზე გამონაყარის არსებობის შემთხვევაში, სირთულეს არ წარმოადგენს – ტარდება მხოლოდ დიფერენციალური დიაგნოზი ამ დაავადების ორ ფორმას შორის. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის იზოლირებული დაზიანების შემთხვევაში დიაგნოზის დადგენა შედარებით რთულია, ვინაიდან დაავადებას ახასიათებს მსგავსება მწვავე ჰერპესულ სტომატიტთან, კანდიდოზთან, მეორად ათაშანგთან (პაპულოზური გამონაყარი).

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის მკურნალობა. სამკურნალო საშუალებათა ოპტიმალური შერჩევის მიზნით, მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის მწვავე პერიოდში ავადმყოფთა კლინიკური გამოკვლევის გეგმაში საჭიროა შეტანილ იქნეს:

- სისხლისა და შარდის კლინიკური ანალიზი;
- ორთოპანთომოგრაფია – ოდონტოგენური ინფექციების გამოვლენის მიზნით;
- დაზიანების კერის მიკროფლორის მგრძნობელობის განსაზღვრა ანტიბიოტიკების მიმართ.

რემისიის პერიოდში მიზანშეწონილია კანქვეშა სინჯის ჩატარება ბაქტერიულ ალერგენებთან.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემის და სტივენს-ჯონსონის სინდრომის დროს ტარდება ზოგადი და ადგილობრივი მკურნალობა.

დაავადების რეციდივის პერიოდში ტარდება სიმპტომური მკურნალობა, რომელიც მიმართულია ზოგადი მდგომარეობის ნორმალიზაციისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტკივილის მოსახსნელად. ამასთანავე, ინიშნება ანთების საწინააღმდეგო და ეპითელიზაციის დამაჩქარებელი საშუალებები.

ზოგადი მკურნალობა:

■ მადესენსიბილიზებელი პრეპარატები – სუპრასტინი ან ფენკაროლი (0,01 გ 2-ჯერ დღეში), ან სხვა ანტიჰისტამინური პრეპარატები.

■ ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები – ნატრიუმის სალიცილატი (0,25-0,5 გ 4-ჯერ დღეში).

■ ვიტამინოთერაპია – B ჯგუფის (B_1, B_2, B_6) ვიტამინები, ასკორუტინი (არეგულირებს კაპილარების კედლების შეღწევადობას, ამცირებს ექსუდაციას, ახდენს ჟანგვა-აღდგენის პროცესების ნორმალიზებას, ქსოვილთა რეგენერაციას და წარმოადგენს სტეროიდულ ჰორმონთა ინდუქტორს) – 0,05 გ 3-4-ჯერ დღეში.

■ კალციუმის პრეპარატები – კალციუმის გლუკონატი, კალციუმის გლიცეროფოსფატი და სხვ.

■ კორტიკოსტეროიდები – პრედნიზოლონი (ტრიამცინოლონი, დექსამეტაზონი) – 10-15 მგ (მეე-ის მძიმე ფორმის დროს), 20-30 მგ (სტივენს-ჯონსის სინდრომის დროს) დღეში – დოზების შემდგომი (5-6 დღის შემდეგ) შემცირებით.

■ იმუნოკორექცია – იმუდონი (პოლივალენტური ანტიგენური კომპლექსი).

■ სტივენს-ჯონსონის სინდრომის შემთხვევაში აუცილებელია ბავშვის ჰოსპიტალიზაცია.

მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემით დაავადებულ ბავშვებს ენიშნებათ მაღალკალორიული, არაგამაღიზიანებელი, ნახევრად თხევადი საკვები, რომელიც არ შეიცავს საკვებისმიერ ალერგენებს (შოკოლადს, კაკაოს, კვერცხს და სხვ.).

რემისიის პერიოდში რეკომენდებულია ფოკალური ინფექციის კერის სანაცია (პირველ რიგში, ოდონტოგენური), იმუნური სისტემის კორექცია, ზოგადგამაჯანსაღებელი თერაპია. ჩვენების მიხედვით, ჰიპოსენსიბილიზაცია ჰისტაგლობულინით, სპეციფიკური ალერგენით ან აქტიური იმუნიზაცია სტაფილოკოკური ანატოქსინით.

ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს ტკივილის მოხსნას, მეორადი ინფექციის პროფილაქტიკას და ეროზიების ეპითელიზაციის დაჩქარებას, რაც ტარდება შემდეგი თანმიმდევრობით:

- გაუტკივარების საშუალებები (საანესთეზიო მალამოები, გელები);
- ანტისეპტიკური პრეპარატები (ფურაცილინი, ქლორამინი);
- პროტეოლიზური ფერმენტები (ტრიფსინის, ქიმოტრიფსინის, კარიპაზიმის 0,5%-იანი ხსნარი);
- კერატოპლასტიკური საშუალებები (ქაცვის, ასკილის ზეთები, კაროტოლინი, სოლკოსერილი).

7.7.3. ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტი (stomatitis aphtosa recidiva)

ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტი (ქრას) წარმოადგენს ქრონიკულ ანთებით დაავადებას, რომელიც ხასიათდება აფთებისა და წყლულების რეციდიული გამონაყარით, ხანგრძლივი მიმდინარეობითა და პერიოდული გამწვავებებით. ძირითადად გვხვდება 4 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში.

დაავადების ეტიოლოგია და პათოგენეზი ბოლომდე არ არის გარკვეული. თანამედროვე შეხედულებით, ქრას-ი წარმოიშობა ბიოლოგიური სისტემების კონსტიტუციური დარღვევების ფონზე განვითარებული ადაპტაციური მექანიზმების ცვლილებების შედეგად. მის პათოგენეზში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია იმუნოლოგიურ დარღვევებს. ეტიოლოგიურ ფაქტორებს მიაკუთვნებენ ვირუსს, L-ფორმის სტაფილოკოკებს, ალერგიულს და ინფექციურ-ალერგიულს, კონსტიტუციურს, ნეიროდისტროფიულს და სხვ.

პათოგენეზის შესწავლის დროს დადგინდა დაავადების კავშირი ადგილობრივი და ზოგადი იმუნიტეტის მდგომარეობასთან. ქრას-ით დაავადებულთათვის დამახასიათებელია ბაქტერიული და ქსოვილო-

ვანი ანტიგენების მიმართ შენელებული ტიპის ჰიპერმგრძნობელობის არსებობა. კერძოდ, აწეულია მგრძნობელობა სტრეპტოკოკების, სტაფილოკოკების, ნაწლავის ჩხირის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანტიგენების მიმართ, რაც იწვევს აუტოანტიგენების დაგროვებას და იმუნოპათოლოგიური რეაქციების განვითარებას. ეს კი, თავის მხრივ, განაპირობებს დაავადების რეციდივებს.

ქრას-ის მძიმე ფორმების შემთხვევაში, მცირდება IgA, IgG რაოდენობა და ვითარდება მეორადი იმუნოდეფიციტი. დადგენილია, აგრეთვე, ნაწლავის ფერმენტული აქტივობის დარღვევა, ნაწლავის მიკროფლორის შემადგენლობის ცვლილება, დისბაქტერიოზის განვითარება.

ქრას-ის დროს არსებული დაქვეითებული იმუნური რეაქციულობა ბავშვებში ძირითადად განპირობებულია ორგანიზმში არსებული ქრონიკული ინფექციის კერებით (ანგინა, ტონზილიტი, ფარინგიტი, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები), სტრესით, კლიმატური ცვლილებებით და სხვ.

ბავშვებში პირის ღრუს ადგილობრივი იმუნიტეტის დარღვევები ხასიათდება ნერწყვში ლიზოციმის შემცველობის დაქვეითებით, სეკრეტორული IgA დონის შემცირებით, სოკოს საწინააღმდეგო ანტისხეულების ფუნქციური აქტივობის შესუსტებით, რაც განაპირობებს მიკრობული ფლორის რაოდენობრივი შემადგენლობის ცვლილებებს და ზრდას. ამის შედეგად ირღვევა პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაცვითი უნარი მიკროორგანიზმების მიმართ, იცვლება რეზისტენციური მიკროფლორის რაოდენობა და შემცველობა, პირის ღრუში იზრდება მიკრობულ ასოციაციათა რაოდენობა და მათი ვირულენტობა. მიკროორგანიზმთა ვირულენტობის ზრდასთან ერთად მატულობს ავადმყოფი ბავშვის ორგანიზმის ბაქტერიული სენსიბილიზაცია და დაავადების რეციდივების სიხშირე.

კლინიკა. ქრას-ის დროს აფთების წარმოქმნას წინ უსწრებს ჰიპერემიული (იშვიათად, ანემიური) მტკივნეული ლაქა. რამდენიმე

საათის შემდეგ ელემენტი ეროზირდება და იღებს დამახასიათებელ სახეს. აფთას აქვს მრგვალი ფორმა, რომელიც შემოსაზღვრულია ჰიპერემიული ქსოვილით, ხოლო ზედაპირი დაფარულია მოყვითალო ნადებით. 2-4 დღის შემდეგ აფთა თავისუფლდება ნადებისაგან და მომდევნო 2-3 დღის შემდეგ მიმდინარეობს ეპითელიზაცია. რამდენიმე დღის განმავლობაში შენარჩუნებულია მდგრადი ჰიპერემია.

ერთდროულად წარმოიქმნება 1-2 აფთა, რომელიც, ძირითადად, ლოკალიზდება ტუჩების, ლოყების, ენის, იშვიათად — ღრძილისა და სასის ლორწოვანზე. დაავადების მიმდინარეობა ხანგრძლივია (წლების განმავლობაში), ხოლო აფთების პერიოდულობა — რამდენიმე დღიდან რამდენიმე თვემდე. რეციდივების მაპროვოცირებელ ფაქტორებს მიეკუთვნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმა, გაციება, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებათა გამწვავება, სტრესული სიტუაციები, გადაღლა, ვირუსული ინფექციები და სხვ.

მცირეწლოვან ან სუსტ ბავშვებში აფთების წარმოშობას ახლავს ლიმფადენიტი, სხეულის ტემპერატურის მომატება, საერთო სისუსტე.

დაავადების სიმძიმის მიხედვით გამოყოფენ სამ ფორმას: მსუბუქს, საშუალო სიმძიმის და მძიმეს. მსუბუქი ფორმის დროს რეციდივები ვითარდება იშვიათად, წელიწადში ან რამდენიმე წელიწადში ერთხელ, ერთეული აფთების სახით, რომლებიც სწრაფად განიცდის ეპითელიზაციას. საშუალო ფორმის შემთხვევაში, რეციდივები წარმოიშობა წელიწადში რამდენიმეჯერ, ხოლო მათი ევოლუცია ხდება 6-8 დღის განმავლობაში. მძიმე ფორმა მიმდინარეობს სხეულის ტემპერატურის მომატებით და ხშირი რეციდივებით (წელიწადში არანაკლებ ოთხჯერ ან უფრო ხშირად); ელემენტის სრული განვითარება გრძელდება 9-20 დღე.

ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტის დიაგნოსტიკა ხორციელდება ანამნეზის, კლინიკური სურათის, ლაბორატორიული გამოკვლევის მონაცემების ფონზე.

დიფერენციალური დიაგნოზი ტარდება დაავადებებთან, რომლებსაც ახასიათებს ქრონიკული მიმდინარეობა აფთოზური და ეროზიული გამონაყარით – ქრონიკულ მორეციდივე ჰერპესულ სტომატიტთან, ტრავმულ სტომატიტთან, ბეხჩეტის დაავადებასთან, ათაშანგის პაპულებთან.

მკურნალობა. სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსის შერჩევა წარმოებს კლინიკური სიმპტომების, თანმხლები დაავადებების მონაცემების, ლაბორატორიული გამოკვლევების და ასაკობრივი თავისებურებების გათვალისწინებით.

ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტით დაავადებულთა მკურნალობისას გამოიყენება ფარმაკოთერაპია, იმუნოთერაპია, დიეტოთერაპია, ფიზიოთერაპიული პროცედურები; აუცილებელია გამოვლენილი ორგანული პათოლოგიების მკურნალობა, ინფექციის კერების სანაცია. ავადმყოფები საჭიროებენ დისპანსერულ მეთვალყურეობას და მკურნალობას როგორც რეციდივის, ისე მათ შორის პერიოდში.

კომპლექსური თერაპია შედგება ადგილობრივი და ზოგადი ღონისძიებებისაგან.

ზოგადი თერაპია გულისხმობს:

- ვიტამინოთერაპიას – პოლივიტამინები (უნდევიტი, დეკამევიტი, გლუტამევიტი, იუნიკაპი), ასკორბინის მჟავა.
- იმუნოკორექციას და ბუნებრივი დაცვითი მექანიზმების სტიმულაციას. ჩვენების მიხედვით ინიშნება: ჰისტაგლობულინი, ლიზოციმი, პროდიგიოზანი, ლევომიზოლი, თიმოგენი, იმუდონი და სხვ. ამ პრეპარატებით მკურნალობა წარმოებს 3-4 კურსის რაოდენობით ყოველ 6-12 თვეში.
- მეტაბოლურ საშუალებებს – კალციუმის პანტოტენატი, ლიპამიდი, კოკარბოქსილაზა, კალიუმის ოროტატი, ვიტამინი B_{12}, ფოლიუმის მჟავა და სხვ.
- სედატიურ თერაპიას – ვალერიანის ძირები, "მცირე" ტრანკვილიზატორები.

■ რეფლექსოთერაპიას — რეფლექსოგენური ზონების ლაზეროთერაპია.

■ დიეტას — ავადმყოფებს ეკრძალებათ გამაღიზიანებელი საკვების მიღება (მწარე, მლაშე).

ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს პირის ღრუს სანაციას, მატრავმირებელი ფაქტორების და ქრონიკული ინფექციის კერების მოცილებას. გამწვავების პერიოდში გამოიყენება აპლიკაციური გაუტკივარება, პროტეოლიზური ფერმენტები და კერატოპლასტიკური საშუალებები.

ქრას-ის პროფილაქტიკის მიზნით, რეკომენდებულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ქრონიკული დაავადებების, ნერვული და ენდოკრინული დარღვევების გამოვლენა და მკურნალობა, პირის ღრუს პერიოდული სანაცია, ორგანიზმის გაჯანსაღება.

7.7.4. ბეხჩეტის სინდრომი

ბეხჩეტის დაავადება იშვიათი პათოლოგიაა, რომელიც მიმდინარეობს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, თვალების, სასქესო ორგანოების, კანის, სახსრებისა და ნერვული სისტემის დაზიანებით. პირველად აღწერილ იქნა 1937 წელს Behcet-ის მიერ.

ბეხჩეტის დაავადების ძირითად კლინიკურ გამოვლინებას წარმოადგენს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის აფთოზური დაზიანებები, კანზე ზედაპირული წყლულები და პიოდერმია; თვალებზე ჰიპოპიონ-ირიტის სახით (ხშირად ორივესი), რომელიც, ზოგჯერ, იწვევს სიბრმავეს. პათოლოგიურ პროცესში ერთვება სხვა ორგანოები და სისტემებიც.

დღეისათვის არსებული მონაცემები მოწმობს ეტიოლოგიურ ფაქტორთა და პათოგენეზურ მექანიზმთა ჰეტეროგენულ შესაძლებლობას. მორეციდივე აფთოზურ დაზიანებას საფუძვლად უდევს აუტოიმუნური პროცესები. არსებობს, აგრეთვე, აზრი დაავადების განვითარების გენეტიკურ განწყობაზეც.

აფთოზური სტომატიტი რეციდიული მიმდინარეობით აღინიშნება ბეხჩეტით დაავადებულთა პრაქტიკულად ყველა შემთხვევაში, რაც მნიშვნელოვან სადიაგნოსტიკო ნიშანს წარმოადგენს. აღნიშნული სინდრომის დროს სტომატიტი მიმდინარეობს ხანგრძლივად (რამდენიმე დღიდან რამდენიმე წლამდე). ავადდებიან ორივე სქესის პირები, უმეტესად 20-30 წლის ასაკის, თუმცა, გვხვდება ბავშვებშიც.

პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აღინიშნება აფთები, რომლებიც არ განსხვავდება რეციდიული აფთოზური სტომატიტის აფთებისაგან. ზოგიერთ ავადმყოფს უვითარდება ღრმა, ხანგრძლივად შეუხორცებელი აფთები, რაც ეპითელიზაციის შემდეგ უხეშ ნაწიბურებს ტოვებს. აფთები ძალიან მტკივნეულია, ხოლო მათი რაოდენობა ვარირებს.

მკურნალობა წარმოებს კანის დაავადებათა კლინიკაში ან რევმატოლოგიურ განყოფილებაში შესაბამის სპეციალისტებთან. მიზანშეწონილია ანტიჰისტამინური და დეტოქსიკაციური საშუალებების დანიშვნა. ხშირად ეფექტს იძლევა ციტოსტატიკების, კორტიკოსტეროიდების, ვიტამინების, იმუნოკორექციის პრეპარატების მიღება.

ექიმი-სტომატოლოგის ამოცანას წარმოადგენს პირის ღრუს სანაცია და ჰიგიენის კორექცია; აფთების ადგილობრივი მკურნალობა საანესთეზიო, ანტიმიკრობული, ანთების საწინააღმდეგო და კერატოპლასტიკური საშუალებებით.

7.7.5. შეგრენის სინდრომი

შეგრენის სინდრომი პროგრესირებადი, სისტემური აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელიც პირველად აღწერა Yourgerot-მა (1925), უფრო სრული აღწერა წარმოადგინა Siogren-მა (1935). დაავადების ეტიოლოგია უცნობია. იგი ხასიათდება ეგზოკრინული ჯირკვლების (ძირითადად, სანერწყვე და საცრემლე) დაზიანებით.

დაავადების განვითარებაში განსაკუთრებულ როლს ასრულებს სტრესული მდგომარეობა, ენდოკრინული სისტემის პათოლოგია, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის დარღვევა. დაავადების ყველაზე ტიპურ მორფოლოგიურ გამოვლინებას წარმოადგენს ეგზოგენური ჯირკვლების ლიმფოპლაზმოციტური ინფილტრაცია, პროცესში ახლომდებარე ლიმფური კვანძების შემდგომი ჩათრევით. ზოგჯერ ავადმყოფებს უვითარდებათ გენერალიზებული ლიმფოადენოპათია.

კლინიკა. შეგრენის სინდრომისთვის ტიპურია ტრიადა: ქსეროსტომია, მშრალი კერატოკონიუნქტივიტი და შემარეთებელი ქსოვილის სისტემური დაზიანება (ქრონიკული პოლიართრიტი, სისტემური წითელი მგლურა და სხვ.).

ბოლო წლებში გაჩნდა შრომები, სადაც აღწერილია შეგრენის სინდრომის მიმდინარეობა ბავშვთა ასაკში. დაავადების ქრონიკული მიმდინარეობა, ხშირი გამწვავებით, განაპირობებს ავადმყოფის ხანგრძლივ შრომისუუნარობას და ადრეულ ინვალიდობას. შეგრენის სინდრომის სტომატოლოგიური გამოვლინება (პაროტიტი, ქსეროსტომია, მრავლობითი კარიესი და შემდგომ კბილების დაკარგვა) იწვევს ავადმყოფთა მძიმე განცდებს, ფსიქიკური სტატუსის ცვლილებებს და მათ სოციალურ დეზადაპტაციას.

შეგრენის სინდრომის დიაგნოსტიკა, დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნების არსებობის შემთხვევაში, რთული არ არის. მისი დიფერენცირება აუცილებელია ქსეროსტომიისაგან.

მკურნალობა კომპლექსურია — ტარდება სტომატოლოგის, ოკულისტის და პედიატრის მიერ. ავადმყოფებს ენიშნებათ გლუკოკორტიკოიდები, ანთების საწინააღმდეგო საშუალებები, იმუნომოდულატორები, სალივაციის გასააქტიურებელი პრეპარატები, A, E, B_{12} ვიტამინები, ასკორბინის მჟავა.

ექიმი-სტომატოლოგი ახორციელებს:

- პირის ღრუს სანაციას (კარიესის და მისი გართულებების მკურნალობა).

- კანდიდოზის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ანთების, პაროდონტის პათოლოგიის მკურნალობას.
- კარიესის პროფილაქტიკას.

7.8. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები სისტემური დაავადებების დროს

ადამიანის ორგანიზმში მიმდინარე ცვლის პროცესების, ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების ფუნქციის ნებისმიერი დარღვევები აისახება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. ხშირად, პირის ღრუს ლორწოვანზე განვითარებული ცვლილებები, დიდი ხნით უსწრებს შინაგანი ორგანოების ამა თუ იმ პათოლოგიის კლინიკურ გამოვლინებას.

აუცილებელია აღინიშნოს, რომ უმეტეს შემთხვევაში პირის ღრუში სისტემურ დაავადებათა გამოვლინებას არა აქვს სპეციფიკური ხასიათი, მაგრამ ზოგიერთი სიმპტომოკომპლექსი მკაფიოდ მიუთითებს ორგანული დარღვევების სახეობაზე და იძენს სერიოზულ სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობას.

7.8.1. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები

ბავშვებში საჭმლის მომნელებელი სისტემის მდგომარეობა, მისი ცალკეული ნაწილის ფუნქციონირება გამოხატულებას ჰპოვებს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე.

ბავშვთა ასაკში მიმდინარე კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები ხასიათდება პირის ღრუს ლორწოვანის შეშუპებით, ენის ზურგზე ნადების არსებობით, ქრონიკული კატარული გინგივიტით, ზოგჯერ – თრომბოციტოპენიის შედეგად განვითარებული ჰემორაგიული პეტექიური გამონაყარით.

ქრონიკულ ატონიურ კოლიტს ახასიათებს პირის ღრუში რეციდიული აფთების არსებობა, ჰეპატოქოლეცისტიტს – დესქვამაციური გლოსიტი ენის დვრილების ატროფიით; დიზენტერიით დაავადებულ ბავშვებს – კატარული და აფთოზური სტომატიტი, დესქვამაციური გლოსიტი, ამასთანავე, დასუსტებულ ბავშვებს შესაძლებელია განუვითარდეთ თანდართული კანდიდოზი.

ქრონიკული ენტეროკოლიტის შემთხვევაში აღინიშნება გლოსიტი, აფთოზური სტომატიტი და ანგულიტი – მიმდინარე PP და B_2 ვიტამინის დეფიციტის ფონზე.

ქრონიკული გასტრიტის დროს პირის ღრუში ცვლილებები დამოკიდებულია დაავადების ფორმაზე და მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე. ზოგჯერ აღინიშნება დესქვამაციური გლოსიტი ენის დვრილების გასადავებითა და ატროფიით, ყველაზე ხშირად – ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტი, მწვავე ჰერპესული სტომატიტი, ლეიკოპლაკია, ჰეილიტები, ე.ი. დაავადებები, რომლებიც უშუალოდ სომატურ დაავადებათა არსებობაზე მიუთითებს.

საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის დისბაქტერიოზის დროს პირის ღრუში ყველაზე ხშირი გამოვლინება არის მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი. ავადმყოფ ბავშვებში მატულობს ფერმენტაციულ-აქტიურ მიკრობთა ასოციაციების ამოთესვა, იზრდება ნაწლავის ფერმენტთა აქტივობა, რაც აიხსნება ნაწლავის ფლორის აქტივობისა და შემადგენლობის ცვლილებებით.

ბავშვებში პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე არსებული ცვლილებები არა მარტო კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პათოლოგიურ პროცესებს, არამედ მეორადად განვითარებულ ორგანიზმის სხვა დარღვევებსაც (ჰიპო- და ავიტამინოზს, დისბაქტერიოზს – კანდიდოზს და სხვ.) ასახავს.

7.8.2. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები

ბავშვებში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები გამოხატული ჰიპოქსიით, დეკომპენსაციის ნიშნებით და სხვ., პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე აისახება შეგუბებითი მოვლენებით — შეშუპებით, ქსოვილთა მოლურჯო ელფერით. სისხლის მიმოქცევის უკმარისობის შემთხვევაში შესაძლებელია განვითარდეს დისტროფიული პროცესები (ზოგჯერ ნეკროზის ჩამოყალიბებით), განსაკუთრებით იმ უბნებში, სადაც პირის ღრუს ლორწოვანი განიცდის ქრონიკულ ტრავმას. წარმოშობილი წყლულები ძალიან მტკივნეულია და გვიან ეპითელიზდება.

აღსანიშნავია, რომ პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ყველაზე ხშირად აღინიშნება გულ-სისხლძარღვოვანი უკმარისობის დეკომპენსირებული ფორმების დროს, რომელიც ბავშვებში იშვიათად (0,4% შემთხვევაში) გვხვდება. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიების მქონე ბავშვების მკურნალობა სტომატოლოგთან შემოიფარგლება ტროფიკული წყლულების მეორადი დაინფიცირების პროფილაქტიკით.

7.8.3. სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების დაავადებები

სისხლმბადი ორგანოების დაავადებები ძალიან ხშირად ვლინდება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე. ხშირად პირის ღრუში გამოვლენილი ცვლილებები წინ უსწრებს დაავადების სხვა სიმპტომებს, რაც განაპირობებს ავადმყოფის სტომატოლოგთან მისვლას. აღნიშნული პათოლოგიების დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ვლინდება ერითროციტების, ლეიკოციტების, თრომბოციტების პროდუქციის დარღვევები.

7.8.3.1. ლეიკოზები (რეტიკულოზები) სისხლმბადი ორგანოების დაავადებაა, რომლის დამახასიათებელ თავისებურებას წარმოადგენს სისხლმბად ორგანოებში პროგრესირებადი უჯრედოვანი ჰიპერპლაზია, უჯრედოვანი დაყოფის პროცესების (პროლიფერაცია) სიჭარბე მომწიფების პროცესებთან (დიფერენციაცია) შედარებით და სხვადასხვა ორგანოებში სისხლმბადი პათოლოგიური კერების გაჩენა. განასხვავებენ მწვავე და ქრონიკულ ლეიკოზებს, რომლებიც, თავის მხრივ, იყოფა მიელოიდურად და ლიმფოიდურად.

ლეიკოზების დიაგნოზის დასასმელად დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირის ღრუში არსებულ ცვლილებებს, რომლებიც აღენიშნებათ მწვავე ლეიკოზით დაავადებულ ავადმყოფთა 72-90%. დაავადება უფრო ხშირად ვითარდება ბავშვებში.

ლეიკოზების დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე ცვლილებები დამახასიათებელია, ადვილად შესამჩნევია და ვლინდება ჰემორაგიული დიათეზის, წყლულოვან-ნეკროზული და ჰიპერპლაზიური პროცესების ნიშნებით.

ჰემორაგიული დიათეზი წარმოადგენს ლეიკოზის წამყვან სიმპტომს, რომელიც ხასიათდება ღრძილებიდან ძლიერი სისხლდენით, პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე წარმოშობილი სისხლჩაქცევებით — ჰემატომებითა და ჰემორაგიებით. ზოგჯერ სისხლჩაქცევების ადგილზე ვითარდება ნეკროზული პროცესები. ქრონიკული ლეიკოზებისათვის უფრო დამახასიათებელია ღრძილებიდან სისხლდენა, განსაკუთრებით მექანიკური ზემოქმედების დროს. ჰემორაგიული დიათეზის განვითარებაში ძირითადი როლი მიეკუთვნება თრომბოციტოპენიას.

განვითარებადი მწვავე ლეიკოზის კლინიკისათვის უფრო მეტად დამახასიათებელია პირის ღრუში წყლულოვან-ნეკროზული ცვლილებები, რომელიც უმეტესად იწყება ნუშურების, რეტრომოლარული უბნის ან ღრძილების წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანებით. ავადმყოფები უჩივიან პირის ღრუში ტკივილებს, საერთო სისუსტეს და თავბრუსხვევას. ამ დროს პირის ღრუში აღინიშნება არასწორი კონ-

ტურების მქონე წყლულები, დაფარული მუქი ნაცრისფერი ნეკროზული ნადებით. შეიმჩნევა პირის ღრუდან ცუდი სუნი. პირის ღრუში არსებულ წყლულოვან-ნეკროზულ პროცესებს არ ახასიათებს შეხორცების ტენდენცია, პირიქით, ღრმავდება და ვრცელდება ახლომდებარე ქსოვილებზე (კუნთებზე, ძვლებზე). კლინიკურ სურათს ამძიმებს პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენა, პაროდონტისა და თანკბილვის პათოლოგია.

ჰიპერპლაზიური პროცესები — ლეიკემიდები, სპეციფიკური ლეიკოზური ინფილტრატები პირის ღრუში — ვლინდება ღრძილის კიდის გადიდებით და წანაზარდებით, რომლებმაც შეიძლება 2/3-ით ან მეტით დაფაროს კბილის გვირგვინი, განსაკუთრებით, ენის ან სასის მხრიდან. პროცესი, როგორც წესი, ვრცელდება პაროდონტის სხვა ქსოვილებზეც, რაც განაპირობებს ტკივილს და კბილების მორყევას. ჰიპერპლაზიურ ღრძილზე შესაძლებელია ნეკროზული ნადებით დაფარული წყლულების გაჩენა, რაც აიძულებს ავადმყოფს, მიმართოს სტომატოლოგს. ამ შემთხვევაში, ნაჩქარევმა პაროდონტოლოგიურმა ან ქირურგიულმა ჩარევამ შეიძლება გამოიწვიოს ძნელად შესაჩერებელი სისხლდენა და შეუხორცებელი წყლულები. ამიტომ, მნიშვნელოვანია, ჰემორაგიული დაითეზის წყლულოვან-ნეკროზული და ჰიპერპლაზიური პროცესების ნიშნების პირის ღრუში არსებობის შემთხვევაში, ჰემატოლოგის მიერ სისხლის ანალიზისა და გამოკვლევის ჩატარება.

აღსანიშნავია, რომ ბავშვებში, მწვავე ლეიკოზის შემთხვევაში, კბილის პულპაში აღინიშნება რეტიკულოენდოთელის ბლასტომატოზური გარდაქმნა. ეს დარღვევები განსაკუთრებით გამოხატულია არაფორმირებული ფესვების მქონე კბილებში და პულპის ტერმინალურ უბნებში. ბლასტომატოზური ცვლილებები ყველაზე მეტად ეხება არადიფერენცირებულ ფიბრობლასტებს.

მკურნალობა ტარდება ჰემატოლოგთან შეთანხმებით. მნიშვნელოვანია პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვა. კბილების მკურნალობა, ამოღება. კბილის ქვის მოცილება წარმოებს სტაციონარში, ჰემატოლოგის

მეთვალყურეობის ქვეშ. პირის ღრუს ლორწოვანის წყლულოვან-ნეკროზული დაზიანების დროს, ავადმყოფ ბავშვებს ადგილობრივად უტარდებათ გაუტკივარება, ანტისეპტიკური დამუშავება, პროტეოლიზური ფერმენტებით აპლიკაცია, კერატოპლასტიკური საშუალებებით ეპითელიზაციის დაჩქარება.

7.8.3.2. რკინადეფიციტური ანემია მიეკუთვნება ჰიპოქრომულ ანემიათა ჯგუფს, რაც ბავშვთა ასაკში ძირითადად საკვებიდან ნაკლები რკინის მიღებასთან ან ორგანიზმის მიერ მის მომატებულ ხარჯვასთან (პუბერტატული პერიოდი) არის დაკავშირებული. აღნიშნული ანემიის ეტიოლოგიაში, ასევე, მნიშვნელოვანია გადატანილი დაავადებები, ფარულად მიმდინარე ინფექციები, ინტოქსიკაცია, არარაციონალური კვება და სხვა. დაავადება უმეტესად გვხვდება გოგონებში, სქესობრივი მომწიფების პერიოდში.

კლინიკურად აღინიშნება სისუსტე, თავბრუსხვევა, თავის ტკივილი, ყურებში ხმაური, მადის დაკარგვა, ცუდი ძილი, ყაბზობა. რკინადეფიციტური ანემიით დაავადებულებს ახასიათებთ გემოვნების დარღვევები, კერძოდ, მათ უჩნდებათ ცარცის, კირის, რეზინის ჭამის სურვილი.

რკინადეფიციტური ანემიის დროს დადგენილია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტროფიკული ცვლილებები. ავადმყოფები გრძნობენ გემოვნების გაუკუღმართებას, ენის წვას, პირის ღრუს ლორწოვანის სიმშრალეს (ჩივილები ყლაპვის გაძნელებაზე).

პირის ღრუს ობიექტური დათვალიერებისას აღინიშნება ფერმკრთალი და მშრალი ლორწოვანი გარსი, ენის ძაფისებრი დვრილების ატროფია. ენა გასადავებულია, გაპრიალებული, მკვეთრი წითელი და ძალიან მგრძნობიარე (განსაკუთრებით ენის წვერი) ყველანაირ მექანიკურ და ქიმიურ გამღიზიანებელზე. ღრძილის დვრილები გადიდებული, მოლურჯო ელფერის და სისხლმდენია.

სქესობრივი მომწიფების პერიოდში, გოგონების ორგანიზმში მატულობს რკინაზე მოთხოვნა და ძლიერდება მისი ხარჯვა, რაც გავლენას ახდენს ერითროპოეზსა და ჰემოგლობინის რაოდენობაზე.

ხშირად სტომატოლოგიური სიმპტომები წინ უსწრებს ძირითადი დაავადების კლინიკურ გამოვლინებას, რაც აუცილებლად უნდა გაითვალისწინოს ექიმმა-სტომატოლოგმა, რათა დროულად გააგზავნოს პაციენტი გამოსაკვლევად.

დიაგნოზის დადგენა წარმოებს სისხლის ანალიზისა (დაბალი ფერადობის მაჩვენებელი – 0,4-0,5) და სისხლის შრატში რკინის შემცველობის გამოკვლევის (რეგისტრირდება რკინის შემცველობის დაქვეითება) საფუძველზე.

მკურნალობა. ზოგადი – მიმართულია ანემიის გამომწვევი მიზეზებისა და რკინის დეფიციტის ლიკვიდაციისაკენ. ავადმყოფებს ენიშნებათ რკინის პრეპარატები ასკორბინის მჟავასთან ერთად (ზოგჯერ ფერმენტულ პრეპარატებთან ერთად), ხანგრძლივად (2-3 თვის განმავლობაში) მისაღებად, რაც განაპირობებს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანების სიმპტომთა შემცირებას ან სრულ ლიკვიდირებას.

ადგილობრივი – ტარდება პირის ღრუს სანაცია, სიმპტომატური თერაპია და მეორადი დაინფიცირების პროფილაქტიკური ღონისძიებები.

7.8.3.3. პემფიგუსი მემკვიდრული დაავადებაა, რომელიც აღენიშნებათ ვაჟებს და გადაეცემათ დედისაგან. დაავადება, როგორც წესი, თავს იჩენს 2-3 წლის ასაკში. დაავადებულ ბავშვებს ახასიათებთ სუსტი აღნაგობა, სიფერმკრთალე, სუსტად განვითარებული კანქვეშა ცხიმოვანი ფენა. ჰემოფილიით დაავადებულ ბავშვებს ტრავმის შედეგად ან, ზოგჯერ, უმიზეზოდაც, სახეზე უვითარდებათ სისხლჩაქცევები. კბილების ამოჭრის დროს აღინიშნება ღრძილის კიდიდან სისხლდენა, ხოლო კბილის ამოღების შემთხვევაში – ძლიერი სისხლდენა, რის გამოც საჭირო ხდება ბავშვის ჰოსპიტალიზაცია. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს ფარულად და გამომჟღავნდეს მხოლოდ კბილის ამოღების შემდეგ.

ჰემოფილიის შემთხვევაში სტომატოლოგიურ დაავადებათა პროფილაქტიკური ღონისძიებების ჩატარებას ენიჭება უდიდესი მნიშვნელობა. აუცილებლად გასათვალისწინებელია, რომ ყველა ოჯახი, სადაც არიან ჰემოფილიით დაავადებულნი, იმყოფებიან ჰემატოლოგთან დისპანსერულ აღრიცხვაზე, ამიტომ შესაბამისი სპეციალისტის მეთვალყურეობისა და ჰოსპიტალიზაციის გარეშე არ უნდა ჩატარდეს პირის ღრუს სანაცია, რომელიც გულისხმობს პულპის ექსტირპაციას, კბილის ამოღებას ან სხვა ოპერაციულ ჩარევას.

7.8.4. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ენდოკრინული დაავადებების დროს

შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლების ფუნქციის ცვლილებები განაპირობებს მეტაბოლიზმის დარღვევას, ტროფიკულ ცვლილებებს, ვინაიდან ენდოკრინული სისტემა წარმოადგენს ადამიანის ორგანიზმში მეტაბოლური პროცესების რეგულატორს. იგი განაპირობებს ცალკეული ორგანოებისა და სისტემების შეთანხმებულ მოქმედებას და აკონტროლებს ორგანიზმის რიგ ფუნქციათა წონასწორობას.

ზოგიერთი ენდოკრინული დარღვევის შემთხვევაში აღინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ტუჩის წითელი ყაეთნის ცვლილებები, რაც უმეტესად ვლინდება შაქრიანი დიაბეტის, სასქესო, ფარისებრი და პარაფარისებრი ჯირკვლების, ჰიპოფიზის ფუნქციის ცვლილებების დროს.

შაქრიანი დიაბეტი განპირობებულია ორგანიზმში ლანგერჰანსის კუნძულების სეკრეტის პროდუქტის – ინსულინის უკმარისობით, რაც იწვევს ნახშირწყლოვანი, ცხიმოვანი და ცილოვანი ცვლის სერიოზულ ცვლილებებს.

შაქრიანი დიაბეტისათვის დამახასიათებელია პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები, რომელთა გამოვლინების ხარისხი დამოკიდებულია დაავადების სიმძიმესა და მიმდინარეობის ხანგრძლივობაზე.

შაქრიან დიაბეტს, როგორც წესი, ახლავს ქსეროსტომია (ნერწყვის შემცირებული გამოყოფისა და ორგანიზმის დეჰიდრატაციის ხარჯზე), რომელიც განაპირობებს ლორწოვანი გარსის კატარულ ანთებას – ლორწოვანი ხდება მშრალი, პრიალა, ჰიპერემიული და შეშუპებული. ხშირად აღინიშნება ენის, ტუჩების, ღრძილების მიდამოში წვისა და ჩხვლეტის შეგრძნება, ზოგჯერ – პარესთეზიაც. ავადმყოფს შესაძლებელია განუვითარდეს გემოვნების დაქვეითება ტკბილის, მარილიანის, მჟავეს მიმართ. ენაზე, რომელიც დაფარულია თეთრი ნადებით, შეიძლება წარმოიშვას მტკივნეული ნახეთქები. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი მიდრეკილი ხდება ანთებითი პროცესების მიმართ, ხოლო ეროზიებისა და წყლულების არსებობის შემთხვევაში, აღინიშნება რეგენერაციის პროცესების შენელება. ბავშვები ხშირად უჩივიან ტკივილებს საკვების მიღების დროს – განსაკუთრებით, ცხარე, ცხელი და მშრალი საკვების მიღებისას.

შაქრიანი დიაბეტის დროს ხშირად აღინიშნება პაროდონტის ქსოვილთა დაზიანებები. დასაწყისში ვითარდება კატარული გინგივიტი, რომელიც შემდგომ ტრანსფორმირდება პროგრესულად მიმდინარე პაროდონტიტში. ზოგჯერ აღინიშნება პაროდონტული აბსცესებიც.

შაქრიანი დიაბეტის დროს საკმაოდ გავრცელებულია პირის ღრუს კანდიდოზი, რომელიც ხასიათდება მდგრადი მიმდინარეობით. ასევე, ხშირია მიკოზური ანგულიტიც, რომლის არსებობისას პირის კუთხეებში წარმოქმნილი ნახეთქები დაფარულია მოთეთრო-მონაცრისფერო ქერქებით.

შაქრიანი დიაბეტის ფონზე განვითარებული პირის ღრუს ცვლილებების მკურნალობა მოიცავს:

- პირის ღრუს ჰიგიენის დაცვას;

- სალივაციის სტიმულაციას;
- ანტიფუნგალური პრეპარატების დანიშვნას (კანდიდოზის არსებობის შემთხვევაში);
- მეორადი დაინფიცირების პროფილაქტიკას;
- პირის ღრუს რეგულარულ სანაციას – რისთვისაც საჭიროა ბავშვების დისპანსერულ აღრიცხვაზე ყოფნა სტომატოლოგთან.

ჰიპოთირეოზი – ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის უკმარისობა, რომელიც განაპირობებს ბავშვის ზრდისა და განვითარების შეფერხებას (ვითარდება კრეტინიზმი). ჰიპოთირეოზის დროს აღინიშნება პირის ღრუს სიმშრალე (ქსეროსტომია), ტუჩების ნახეთქები. მისი დამახასიათებელი ნიშანია – მაკროგლოსია, რომელიც ვლინდება ჯერ კიდევ ძუძუს წოვის პერიოდში.

ჰიპოთირეოზის დროს ყველაზე ხშირად გვხვდება მინანქრის ჰიპერპლაზია, კარიესით კბილების დაზიანების მაღალი ინტენსიურობა, კბილების განვითარების და ამოჭრის ვადების დარღვევა.

დიფუზური ტოქსიკური ჩიყვის შემთხვევაში ბავშვები უჩივიან პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის წვის შეგრძნებას, გემოვნებითი მგრძნობელობის დაქვეითებას, ზოგადი მდგომარეობის გაუარესებას. პირის ღრუს დათვალიერების დროს აღინიშნება ფერმკრთალი და შეშუპებული ლორწოვანი გარსი, დესქვამაციური გლოსიტი. დამახასიათებელია კბილების ადრეული ამოჭრა და მინანქრის ანომალიური განვითარება.

ჰიპოპარათირეოზის დროს ღრძილების ლორწოვანი გარსი ჰიპერემიული და შეშუპებულია. საკვების მიღებისას ბავშვები გრძნობენ ენის დაბუჟებას, ჩხვლეტის შეგრძნებას, პირის სიმშრალეს და წვას. შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში შეიძლება წარმოიშვას მტკივნეული აფთები ტუჩების შიდა და ენის გვერდით ზედაპირებზე. ხშირად

აღინიშნება პაროდონტის ქსოვილთა დაზიანება – კატარული და ჰიპერტროფიული გინგივიტი, პაროდონტიტი.

იცენკო–კუშინგის დაავადების დროს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი შეშუპებულია, შეიმჩნევა კბილების ანაბეჭდები ენაზე და ლოყებზე. ლორწოვან გარსზე წარმოიშობა ეროზიები და წყლულები, რომლებსაც ხანგრძლივი მიმდინარეობა ახასიათებს. ასევე, შეიძლება აღინიშნებოდეს ბუშტუკები ჰემორაგიული შიგთავსით, კანდიდოზის განვითარება და პაროდონტის დაავადებები. ზოგიერთ ბავშვს უვითარდება მაკროქეილიტი, ხოლო პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე – ტროფიკული წყლულები.

ადისონის დაავადების დროს პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე – ლოყების მიდამოში, ენის გვერდით ზედაპირებზე, სასაზე და ღრძილებზე წარმოიქნება მუქი, ყავისფერი ზოლები ან ლაქები, რომლებსაც არ ახასიათებს ანთების ნიშნები. პირის ღრუში არსებული პათოლოგია ბავშვებში სუბიექტურ შეგრძნებებს არ იწვევს. მათ აღენიშნებათ ასთენია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მოშლილობები, თავის ტკივილი და სიგამხდრე. ავადმყოფი ბავშვები სტომატოლოგის მკურნალობას არ საჭიროებენ.

7.8.5. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ჰიპო- და ავიტამინოზების დროს

ავიტამინოზი პათოლოგიური მდგომარეობაა, განპირობებული ორგანიზმში ვიტამინების შეფარდებითი ან აბსოლუტური უკმარისობით.

ავიტამინოზის ძირითადი მიზეზებია:

■ ვიტამინების არასაკმარისი მიწოდება საკვებიდან (ეგზოგენური ავიტამინოზი), რაც გამოწვეულია საკვებ პროდუქტთა არარაციონალური შერჩევით ან არასწორი კულინარული დამუშავებით;

■ ორგანიზმის მიერ ვიტამინების შეთვისების დარღვევები (ენდოგენური ავიტამინოზი) გამოწვეული კუჭ-ნაწლავის პათოლოგიით, ანტიბიოტიკებისა და სულფანილამიდური პრეპარატების ხანგრძლივი მიღებით;

■ ვიტამინების ჭარბი ხარჯვა — ინფექციური დაავადებების დროს, ორსულობის პერიოდში და სხვ.

■ ქსოვილებში ვიტამინების უტილიზაციის დარღვევა — ცვლის პროცესების დარღვევების, ინტოქსიკაციების და სხვ. შემთხვევაში.

ჰიპოვიტამინოზი — შუალედური მდგომარეობა ჯანმრთელობასა და ავიტამინოზს შორის, დაკავშირებული ორგანიზმში ვიტამინების არასაკმარის შემცველობასთან.

ბავშვთა ასაკში ავიტამინოზი პრაქტიკულად არ გვხვდება, სამაგიეროდ, ხშირი მოვლენაა ჰიპოვიტამინოზი. ამასთანავე, როგორც წესი, აღინიშნება არა ერთი, არამედ რამდენიმე ვიტამინის დეფიციტი (პოლიჰიპოვიტამინოზი). აღსანიშნავია, რომ ორგანიზმი ვიტამინების ყველაზე დიდ დეფიციტს განიცდის ზამთარ-გაზაფხულის პერიოდში. ჰიპოვიტამინოზი აისახება ორგანიზმის შეუვალობაზე სხვადასხვა ინფექციების მიმართ, არსებული დაავადებების მიმდინარეობაზე, მკურნალობის შედეგზე, პროგნოზზე.

ადამიანის პირის ღრუ და ტუჩები წარმოადგენს ორგანიზმში ვიტამინების დეფიციტის ინდიკატორებს. ჰიპო- და ავიტამინოზის მდგომარეობა აისახება პირის ღრუში, როგორც კლინიკური გამოვლინება (დამახასიათებელი თითოეული ვიტამინის უკმარისობისათვის) და გავლენას ახდენს ამ უბანში სხვა პათოლოგიური პროცესების მიმდინარეობასა და სიმძიმეზე. მათი დეფიციტის დროს ქვეითდება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის რეზისტენციულობა ტრავმის, მიკროორგანიზმთა ზემოქმედების მიმართ და ფერხდება რეგენერაციის პროცესები.

A ჰიპოვიტამინოზი იწვევს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სიმშრალეს, ჰიპერკერატოზის მიმართ მიდრეკილებას, ატროფიულ

მოვლენებს, განაპირობებს ეროზიებისა და წყლულების წარმოქმნას, ლორწოვანის დაცვითი უნარის დაქვეითებას, ნერწყვის გამოყოფის შემცირებას.

B_1 (თიამინი) ჰიპოვიტამინოზს ახასიათებს ენის დვრილების ჰიპერპლაზია. ვითარდება ნერვული სისტემის ფუნქციური დარღვევები: პარესთეზია, ნევროზები, უძილობა, სისუსტე. შესაძლებელია განვითარდეს პირის ღრუს ლორწოვანის ალერგიული რეაქციები. ირღვევა კუჭ-ნაწლავის ფუნქციონირება. მკურნალობისათვის გამოიყენება თიამინის ქლორიდის ან ბრომიდის პრეპარატები.

B_2 (რიბოფლავინი) ჰიპოვიტამინოზი ვლინდება ტრიადის სახით: დერმატიტი, ჰეილიტი, გლოსიტი. დერმატიტი ვითარდება ცხვირტუჩის ნაოჭის, ცხვირის ფრთის და ქუთუთოების მიდამოში გაწითლების, აქერცვლის, ნახეთქებისა და პირის კუთხეებში ქერქების წარმოშობის სახით. ამასთანავე, შეიძლება განვითარდეს ანგულარული სტომატიტი. ტუჩების წითელ ყაეთანზე აღინიშნება დამახასიათებელი ცვლილებები — იგი მშრალია, ქერცვლადი მცირე ნახეთქებით, რაც იწვევს წვისა და ტკივილის შეგრძნებას, განსაკუთრებით, ჭამისა და ლაპარაკის დროს. პროცესი შეიძლება გავრცელდეს პირის ირგვლივ კანზეც.

ენაზე ცვლილებები იწყება ჰიპერემიით, შემდეგ ვითარდება ძაფისებრი დვრილების დესქვამაცია და ატროფია, სოკოსებრი დვრილების ჰიპერტროფია, რის გამოც ენის ზურგი ხდება მკვეთრი წითელი, შეშუპებული, გასადავებული, პრიალა, მშრალი და მტკივნეული.

B_3 ვიტამინი (ნიკოტინის მჟავა, ვიტამინი PP) მიეკუთვნება სპეციფიკურ ანტიპელაგრულ საშუალებას. იგი აუმჯობესებს ნახშირწყლოვან ცვლას, ახასიათებს სისხლძარღვების გამაფართოებელი უნარი და დადებითად მოქმედებს ჰემოდინამიკაზე.

PP ჰიპოვიტამინოზი შეიძლება იყოს საკვებიდან ცილების არასაკმარისი მიღების შედეგი. ორგანიზმში ნიკოტინის მჟავის ნაკლებობის ძირითადი კლინიკური ნიშნები ვლინდება ენაზე — ვითარდება

პარესთეზია, აღინიშნება ენის წვის შეგრძნება. ძაფისებრი დვრილების ატროფიის გამო ენა თანდათანობით იძენს მკვეთრ წითელ ფერს. ენა ხდება მშრალი, ხაოიანი, ხშირად — ნაკეცებიანი. ზოგჯერ მასზე წარმოიშობა მცირე ზომის ნახეთქები, რის გამოც აღინიშნება ტკივილი საკვების მიღების დროს.

B_5 ვიტამინი (კალციუმპანტოტენატი) მონაწილეობს ნახშირწყლოვან, ცხიმოვან ცვლაში და აცეტილქოლინის სინთეზში. ხელს უწყობს კორტიკოსტეროიდების წარმოქმნას. მისი უკმარისობის დროს ქვეითდება ეპითელიუმის რეზისტენცია, ვითარდება დერმატოზები, აღინიშნება თმების ადრეული გათეთრება. პირის ღრუში გამოვლინებიდან აღსანიშნავია ენის დესქვამაციის განვითარება.

B_6 ვიტამინი (პირიდოქსინი) შედის ფერმენტების შემადგენლობაში, რომლებიც დიდ როლს ასრულებს ბევრი შეუცვლელი ამინომჟავის ცვლის პროცესებში. მისი ნაკლებობა განაპირობებს ჰიპოქრომული ანემიის განვითარებას და რკინის ცვლის დარღვევას, რაც გამოიხატება პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე — ენის ძაფისებრი დვრილების ატროფიის სახით.

B_9 ვიტამინი სტომატოლოგიაში ინიშნება ნევრალგიების, გლოსალგიების, სამწვერა ნერვის ნევრიტების, ჰეილიტების, ანგულიტების, ლეიკოპლაკიის დროს.

B_c ვიტამინი (ფოლიუმის მჟავა) განაპირობებს ერითროპოეზის სტიმულაციას, მონაწილეობს ამინომჟავების, ნუკლეინმჟავების, პურინების სინთეზში. მისი დეფიციტი იწვევს გინგივიტს, ღრძილებიდან ძლიერ სისხლდენას. პირის ღრუში აღინიშნება სიმშრალე და ეპითელიუმის გათხელება.

იყენებენ პირის ღრუში პათოლოგიური პროცესების დროს, რომლებიც გამოწვეულია ანემიით ან სამკურნალწამლო ნივთიერებებით.

B_{12} ვიტამინი (ციანკობალამინი) მონაწილეობს ჰემოპოეზის რეგულაციაში, ხელს უწყობს ერითროციტების ნორმალურ მომწიფებას. მისი უკმარისობის შემთხვევაში ირღვევა ძვლის ტვინში სისხ-

ლის ელემენტთა ნორმალური წარმოქმნის პროცესი და ვითარდება ადისონ-ბირმერის ანემია. B_{12} ვიტამინი სტომატოლოგიაში გამოიყენება ტოქსიკური და სამკურნალწამლო ნივთიერებებით გამოწვეული ანემიების დროს, ნევრიტების, გლოსიტების, გლოსალგიების, ჰეილიტების შემთხვევაში.

B_{15} ვიტამინი (კალციუმპანგამატი) გავლენას ახდენს ნახშირწყლების აერობული გადაქმნის აქტივაციაზე, ქსოვილების მიერ ჟანგბადის გამოყენებაზე; აძლიერებს C ვიტამინისა და თიამინის უტილიზაციას, აუმჯობესებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქისა და ღვიძლის ფუნქციას.

C ვიტამინი (ასკორბინის მჟავა) აქტიურად მონაწილეობს ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში, ნახშირწყლოვან ცვლაში, სტეროიდულ ჰორმონთა წარმოქმნაში; ააქტიურებს სპეციფიკურ ანტისხეულთა წარმოქმნას და აძლიერებს ფაგოციტურ აქტივობას, ხელს უწყობს ერითროპოეზს, ახასიათებს დეტოქსიკაციის უნარი, ზრდის კაპილართა რეზისტენციულობას და ამცირებს მათ შეღწევადობას, აუმჯობესებს ქსოვილთა რეგენერაციას.

ასკორბინის მჟავას სისხლის პლაზმაში შემცველობის ნორმის ქვედა ზღვარი შეადგენს 0,5%, ამ სიდიდეზე ნაკლები შემცველობა მეტყველებს C ჰიპოვიტამინოზზე.

C ვიტამინის ნაკლებობა ვლინდება დაღლილობის, გაღიზიანების, შემცივნების, გულისცემის აჩქარების სახით; პირის ღრუში — ღრძილებიდან სისხლდენით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტუჩებისა და სახის ციანოზით. C ვიტამინის მნიშვნელოვანი დეფიციტის შემთხვევაში ვითარდება სურავანდი, რომელიც ვლინდება სხვადასხვა სიმპტომებით: საერთო სისუსტე, შრომისუნარიანობის დაქვეითება, ჰემორაგიული დიათეზის კლინიკური სურათი და სხვ.

სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ასკორბინის მჟავა გამოიყენება პროფილაქტიკური და სამკურნალო მიზნით, პირის ღრუში ცვლილებების დროს, რომლებიც წარმოიშობა ანემიის ფონზე, ჰემორაგიული

დიათეზის, ინტოქსიკაციების, ინფექციური და ვირუსული დაავადებების დროს, პაროდონტის დაავადებების შემთხვევაში, პირის ღრუს ლორწოვანის ეროზიებისა და წყლულების ხანგრძლივად მიმდინარე შეხორცებების დროს. ბავშვებს, პროფილაქტიკის მიზნით, ენიშნებათ 0,02-0,05 გ დღე-ღამეში, თერაპიული დოზა შეადგენს 0,05-01 გ 2-3-ჯერ დღეში ჭამის შემდეგ.

P ვიტამინი (ფლავონოიდთა ჯგუფი) მონაწილეობს ასკორბინის მჟავასთან ერთად ჟანგვა-აღდგენით პროცესებში, იცავს ასკორბინის მჟავასა და ადრენალინს დაჟანგვისაგან. მისი ნაკლებობა კლინიკურად ვლინდება კაპილარების შეღწევადობის გაზრდით.

P ვიტამინის პრეპარატები ბავშვებში გამოიყენება იმ დაავადებების სამკურნალოდ, რომლებიც ხასიათდება სისხლძარღვთა შეღწევადობის დარღვევებით. ეს დაავადებებია ჰემორაგიული დიათეზი, ალერგიული დაავადებები, გინგივიტები, პაროდონტიტები, სტომატიტები. ინიშნება პრეპარატ რუტინის ან ფლავინის ფორმით, ასკორბინის მჟავასთან ერთად, 0,01 გ დღეში 3-ჯერ.

U ვიტამინის (მეთილმეთიონინსულფონქლორიდი) ახასიათებს ტკივილგამაყუჩებელი და ანტისკლეროზული მოქმედება. ინიშნება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებების შეხორცების სტიმულაციის მიზნით, ალერგიული სტომატიტების დროს – 0,05 გ 2-3-ჯერ დღეში.

E ვიტამინი (ტოკოფეროლი) მონაწილეობს ორგანიზმის ჟანგვა-აღდგენითი პროცესების რეგულაციაში, ცილების ბიოსინთეზში, ნახშირწყლების, ცხიმების, ზოგიერთი მნიშვნელოვანი მიკროელემენტის, ნუკლეინის მჟავას ცვლაში. ტოკოფეროლი აუცილებელია ნერვული სისტემის, სასქესო ჯირკვლების ნორმალური ფუნქციონირებისათვის. იგი აძლიერებს A ვიტამინის ეფექტურობას, აწესრიგებს კოლატერალურ სისხლის მიმოქცევას, ქსოვილთა ვასკულარიზაციას; გავლენას ახდენს სისხლძარღვთა სტრუქტურაზე და ტონუსზე. დადგენილია, რომ A ვიტამინის ცვლის დარღვევა იწვევს E ვიტამინის

უკმარისობას და, შესაბამისად, E ჰიპოვიტამინოზის კლინიკური გამოვლინება მსგავსია A ჰიპოვიტამინოზის გამოვლინების.

E ვიტამინის გამოიყენება A ვიტამინთან ერთად (აევიტი) სტომატიტების დროს, აპლიკაციების სახით, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ეროზიულ-წყლულოვანი დაზიანების შემთხვევაში.

თავი 8
ენის ანთებალიები და დაავადებები (გლოსიტები)

ენის ცვლილებები აღინიშნება მრავალი დაავადების დროს: ვირუსული, სოკოვანი ან მიკრობული გენეზის მქონე მწვავე და ქრონიკული ინფექციური დაავადებების; შინაგანი ორგანოების პათოლოგიების; გულსისხლძარღვთა, ენდოკრინული სისტემის დაავადებების; კოლაგენოზების, ჰიპოვიტამინოზების, ალერგიების შემთხვევაში და ა.შ.

ენის პათოლოგიები ძირითადად ვლინდება ენის დორსალურ ზედაპირზე არსებული სხვადასხვა სისქის, კონსისტენციისა და შეფერილობის ნადებით, ძაფისებრი დერილების რელიეფის ცვლილებებით, ენის ზომით, მის გვერდით ზედაპირებზე კბილების ანაბეჭდების არსებობით და სხვ. ენის ცვლილების მიხედვით, ხშირად წარმოებს რიგ დაავადებათა თერაპიის ეფექტურობის შეფასება და განისაზღვრება მათი პროგნოზი.

ენის მრავალფეროვან დაავადებათა შორის გამოყოფენ დამოუკიდებელ, ანუ იდიოპათიკურ, დაავადებებს — როდესაც ცვლილებები აღინიშნება მხოლოდ ენაზე და არ მოიცავს პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სხვა ნაწილებს (დესქვამაციური გლოსიტი, შავი "თმიანი" ენა, ნაოჭიანი ენა, რომბისებრი გლოსიტი, ნეიროგენული დაავადებები, განვითარების ანომალიები).

ენის ზოგიერთ დაავადებას ახასიათებს მწვავე, ზოგს კი ქრონიკული მიმდინარეობა ან რეციდივებისა და რემისიების მონაცვლეობა. დაავადების გამოვლინების ხარისხი და პროცესის განვითარება დამოკიდებულია ორგანიზმის ზოგად მდგომარეობაზე, ადგილობრივი და ზოგადი ფაქტორების ზემოქმედების ხასიათზე და ინტენსივობაზე. ენის დაავადებები გვხვდება ნებისმიერ ასაკში და მათ შორის ბავშვებშიც.

8.1. დესქვამაციური გლოსიტი (glossitis desquamativa)

დესქვამაციური გლოსიტი, ანუ, როგორც მას უწოდებენ, "გეოგრაფიული" ენა, წარმოადგენს ენის არცთუ იშვიათ ქრონიკულ დაავადებას, რომელიც გამოხატულია ენის ზურგისა და გვერდითი ზედაპირების დამახასიათებელი გარეგანი ცვლილებებით. ზოგიერთი ავტორი მას თვლის ჭეშმარიტ დაავადებად, თუმცა მის განვითარებას, როგორც წესი, საფუძვლად უდევს რაიმე პათოლოგიური პროცესი.

"გეოგრაფიული" ენა ყველაზე ხშირად გამოვლინდება 5-6 წლამდე ასაკის ბავშვებში. ამასთანავე, გოგონებში აღინიშნება უფრო ხშირად, ვიდრე ვაჟებში, ხოლო მისი გავრცელება საშუალოდ 2%-ს შეადგენს.

დაავადების ეტიოლოგია ბოლომდე არ არის გარკვეული. ითვლება, რომ მის წარმოშობაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის სხვადასხვა დაავადებები, ვეგეტაციურ-ენდოკრინული მოშლილობები, ვირუსული ინფექციები, ორგანიზმის ჰიპერერგიული მდგომარეობა. არსებობს აზრი ამ პათოლოგიის თანდაყოლილი განვითარების შესახებ, ვინაიდან დაავადება ხშირად ატარებს ოჯახურ ხასიათს და უმეტესად ნარჩუნდება მთელი ცხოვრების მანძილზე.

ენის ზედაპირის ეპითელიუმის უბნობრივი დესქვამაციის პროვოცირება შეიძლება მოახდინოს ზოგიერთი წამლის მიღებამ, ექსუდაციურმა დიათეზმა, კბილების ამოჭრამ.

დაავადება შეიძლება გაგრძელდეს წლობით ან მთელი ცხოვრების მანძილზე, ამასთანავე, არ გამოიწვიოს (განსაკუთრებით ბავშვებში) არასასიამოვნო სუბიექტური შეგრძნებები. ასევე, შესაძლებელია, იგი გაუჩინარდეს გარკვეული პერიოდის განმავლობაში და, შემდეგ, ისევ განვითარდეს ენის იგივე ან სხვა უბნებში.

"გეოგრაფიული" ენა ხასიათდება ენის ზურგზე და მის გვერდით ზედაპირებზე არსებული განსხვავებული დიამეტრის მონაცრისფერო-თეთრი ან მოწითალო ლაქებით, რომლებიც ერთმანეთისაგან მკაფიოდ გამოიყოფა გადიდებული ძაფისებრი დვრილების უბნებით. პროცესი

იწყება ენის შემოსაზღვრულ უბანზე (2-4 მმ დიამეტრი) ძაფისებრი დერილების ეპითელიუმის შეშუპებითა და გაუფერულებით. ლაქის ცენტრში ეპითელიუმის ზედაპირული ფენის მაცერირებული უჯრედები სწრაფად ჩამოიფცქვნება და შიშვლდება გასადავებული, მკვეთრი წითელი ფერის, ძაფისებრი დერილების გარეშე დარჩენილი ლორწოვანი გარსი. ლაქის პერიფერიაზე აღინიშნება აშრევებული და გარქოვანებული ეპითელიუმი ლილვაკის სახით. დაზიანებული უბნის საზღვრები ძალიან სწრაფად ფართოვდება და მოეფინება ირგვლივ არსებულ ლორწოვან გარსს, ხოლო ლაქის ცენტრში იწყება ძაფისებრი დერილების აღდგენა. ერთდროულად შეიძლება წარმოიშვას რამდენიმე ასეთი უბანი ან ძველი უბნების ფონზე განვითარდეს ახალი და მიიღოს შესახედაობა, რომელიც ძალიან გვაგონებს გეოგრაფიულ რუკას. დესქვამაციური უბნების მოხაზულობა შეიძლება შეიცვალოს 1-2 დღის განმავლობაში, რამაც საფუძველი შექმნა აღნიშნული დაავადება კვალიფიცირდეს, როგორც "მიგრირებადი" გლოსიტი.



ნახ. 8.58. დესქვამაციური გლოსიტი

ბავშვთა ასაკში "გეოგრაფიული" ენის დიფერენცირება აუცილებელია კანდიდომიკოზისაგან, წითელი ბრტყელი ლიქენის ტიპური ფორმისაგან, B_1, B_2, B_{12} ჰიპოვიტამინოზისაგან.

მკურნალობა, ძირითადად, სიმპტომატურია. რეკომენდებულია არსებულ სომატურ დაავადებათა მკურნალობა. ადგილობრივი მკურნალობა შედგება ტრადიციული ღონისძიებებისაგან: პირის ღრუს სანაცია, პირის ღრუს პროფესიული და ინდივიდუალური ჰიგიენა.

ენის ლორწოვანი გარსის გაღიზიანების და ტკივილის შემთხვევაში ინიშნება ტკივილგამაყუჩებელი ხსნარები და მალამოები. გაუტკივარების და ანთების საწინააღმდეგო ეფექტურ მოქმედებას ახდენს ნარევი, რომელიც შეიცავს: 2 გ ტრიმეკაინს, 4 გ უროტროპინს და 200 მლ გამოხდილ წყალს. კარგ შედეგს იძლევა, აგრეთვე, აპლიკაცია A და E ვიტამინების ზეთოვანი ხსნარებით.

8.2. რომბისებრი გლოსიტი (glossitis medianarhombica)

რომბისებრი გლოსიტი დამახასიათებელი ფორმისა და ლოკალიზაციის მქონე ენის ლორწოვანი გარსის ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა. მისი წარმოშობის მიზეზი ხანგრძლივი დისკუსიის საგანი იყო. ერთნი მას განიხილავდნენ, როგორც თანდაყოლილ პათოლოგიას, განპირობებულს ემბრიოგენეზის პროცესების დარღვევით. მეორენი თვლიდნენ, რომ რომბისებრი გლოსიტი არის ენის დამახასიათებელი პათოლოგია. არსებობს, აგრეთვე, აზრი, როგორც თანდაყოლილ დაავადებაზე (რომელიც გამოწვეულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ეპითელიუმის ჰეტეროპიით ენის ზურგზე) ან, როგორც ქრონიკულ კანდიდოზზე (ვინაიდან სოკო Candida თითქმის ყოველთვის ვლინდება დაზიანების ზედაპირზე).



8.59. რომბისებრი გლოსიტი

რომბისებრი გლოსიტი კლინიკურად წარმოდგენილია მრგვალი ან რომბის ფორმის უბნით, რომელიც მცირედ გამკვრივებულია და მდებარეობს ენის ზურგის შუა ხაზზე. დაზიანების უბანი მოკლებულია ძაფისებრ დვრილებს, ხოლო მისი ზომები მერყეობს 1,5-5 X 0,5-2,5 სმ-ის ფარგლებში.

აღნიშნული წარმონაქმნი ფორმით მოგვაგონებს რომბს და ამიტომაც მიიღო "რომბისებრი გლოსიტის" სახელწოდება.

ავადმყოფები უჩივიან დისკომფორტს, ზოგჯერ წვისა და ჩხვლეტის შეგრძნებას გამაღიზიანებელი საკვების მიღების შემდეგ. უმეტესად ჩივილები არ აღინიშნება და ავადმყოფის ზოგადი მდგომარეობა უცვლელია. დაავადება შეიძლება მიმდინარეობდეს წლობით და შემჩნეულ იქნეს მხოლოდ 30-50 წლის ასაკში.

ობიექტური დათვალიერებისას ენის ზურგზე შეინიშნება ანთების კერა, სადა ან ხორკლიანი ზედაპირით. განასხვავებენ რომბისებრი გლოსიტის სამ ფორმას: ბრტყელს, ხორკლიანს და პაპილომატოზურს.

რომბისებრი გლოსიტის ყველა ფორმის დიფერენცირება, პირველ რიგში, აუცილებელია კანოდიდოზისაგან. საჭიროა, ბრტყელი ფორმა განვასხვავოთ დესქვამაციური გლოსიტისაგან და ჰიპოვიტამინოზების დროს ენის ლორწოვანის ცვლილებებისაგან.

მკურნალობა. რომბისებრი გლოსიტების ყველა ფორმის დროს აუცილებელია პირის ღრუს სანაციის ჩატარება, პირის ღრუს ჰიგიენის მოწესრიგება და დაცვა, ადგილობრივი მატრავმირებელი ფაქტორების მოცილება. სოკო Candida-ს აღმოჩენის შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ანტისოკოვანი მკურნალობა. ხორკლიანი და პაპილომატოზური ფორმების ზრდისადმი მიდრეკილების შემჩნევის შემთხვევაში ტარდება ქირურგიული მკურნალობა. ეფექტურია კრიოთერაპიის გამოყენებაც.

8.3. შავი („თმიანი“) ენა (Lingua villosa nigra)

შავი (“თმიანი”) ენა იშვიათი დაავადებაა. იგი ხასიათდება ძაფისებრი დვრილების ჰიპერპლაზიითა და გარქოვანებით. გვხვდება როგორც ბავშვებში, ისე მოზრდილებში.

დაავადების ეტიოლოგია ბოლომდე არ არის შესწავლილი. ძაფისებრი დვრილების ჰიპერპლაზია ხშირად ვითარდება მწვავე ინფექციური დაავადებების გადატანის შემდეგ (ბავშვებში, ძირითადად, დიფტერიის შემდეგ) ან ქრონიკული გასტრიტითა და კოლიტით დაავადებულ ბავშვებში.

ზოგიერთი ავტორი “თმიანი” ენის წარმოშობას უკავშირებს ჰიპო- და არიბოფლავინოზს ან ანტიბიოტიკების ხანგრძლივ მიღებას. სწორედ ეს უკანასკნელი განაპირობებს პირის ღრუში სოკო Candida-ს გამ-



8.60. შავი „თმიანი ენა“

რავლებას. თუმცა, საკარაუდოა, რომ სოკოვანი ფლორის განვითარება მეორადია, ვინაიდან სოკოვანი სტომატიტი, ჩვეულებრივ, "თმიანი" ენის ფონზე წარმოიშობა (ჰიპერპლაზიური დვრილები ქმნის სოკოს ინვაზიისათვის ხელსაყრელ პირობებს).

შავი ენის ეტიოლოგიაში განსაკუთრებულ როლს მიაკუთვნებენ კონსტიტუციურ ცვლილებებს, რომლებიც გავლენას ახდენს ტროფიკაზე, განაპირობებს ენის ეპითელიუმში ცვლის პროცესების დარღვევებს. უკანასკნელ წლებში დომინირებს აზრი, რომ ენის ძაფისებრი დვრილების ჰიპერპლაზიის მექანიზმს საფუძვლად უდევს ორგანული სენსიბილიზაციის განვითარება.

დაავადების კლინიკა ძალიან მწირია და ძირითადად შემოიფარგლება ენის უჩვეულო შესახედაობით. ზოგჯერ ბავშვებს აწუხებთ ენაზე უცხო სხეულის შეგრძნება, სასის ქავილი, პირის სიმშრალე, ლაპარაკის დროს აღინიშნება ღებინების რეფლექსი, ზოგჯერ – გემოვნების დაქვეითებაც.

ობიექტური დათვალიერებისას ენის ზურგის უკანა და შუა მესამედზე აღინიშნება ოვალური ან სამკუთხედის ფორმის უბანი, დაფარული გასქელებული (2 მმ-მდე დიამეტრის) და დაგრძელებული (1-2 სმ-მდე სიგრძის) ძაფისებრი დვრილებით, რომელთა შეფერილობა შეიძლება იყოს მუქი მწვანე, ბაციდან მუქ ყავისფრამდე და შავი. გარეგნულად მოგვაგონებს თმებს. დვრილთა ძირები უფრო სქელი და ნაკლებად პიგმენტირებულია. ითვლება, რომ დვრილების შეფერილობაზე ძირთადად გავლენას ახდენს საკვებ პროდუქტთა პიგმენტები ან მიკროფლორა (ქრომოგენული და სხვა სახის სოკოები).

ძაფისებრი დვრილები ჰიპერტროფირებულ მდგომარეობაში უმეტესად 2-3 კვირა რჩება, თუმცა, შესაძლებელია უფრო ხანგრძლივი მიმდინარეობაც.

შავი ("თმიანი") ენის დიაგნოზი დასმა ადვილია, მაგრამ საჭიროა გვახსოვდეს, რომ ენის შეფერვა, დვრილების გამოხატული დაგრძელების გარეშე, შესაძლებელია სამკურნალწამლო საშუალებათა ადგილობრივი გამოყენების დროსაც (ქლორამინით, ქლორჰექსიდინით, კალიუმის პერმანგანატის და სხვა გამოვლებების შედეგად), რომელიც გამომწვევი მიზეზის მოცილების შემდეგ რამდენიმე დღეში ქრება.

მკურნალობა იწყება თანმხლები სომატური დაავადებების გამოვლენითა და მკურნალობით. საჭიროების შემთხვევაში ავადმყოფებს ენიშნებათ სედატიური საშუალებები (ვალერიანის, შავბალახას ნაყენები) ან ტრანკვილიზატორები. ორგანიზმის სენსიბილიზაციის შემთხვევაში — ანტიჰისტამინური პრეპარატები (სუპრასტინი, ტავეგილი, კალციუმის პრეპარატები).

ადგილობრივი მკურნალობა — ჰიპერტროფირებული დვრილების მოსაცილებლად ყველაზე ეფექტურია თხევადი აზოტით კრიოდესტრუქცია; კერატოლიტური საშუალებები — სალიცილის სპირტის 5-10% ხსნარით ან რეზორცინის 3-5% ხსნარით დაზიანებული უბნის აპლიკაცია, დღეში 2-3-ჯერ. ხშირი რეციდივების შემთხვევაში ავადმყოფებს ენიშნებათ მადესენსიბილიზებელი თერაპიის კურსი, C, D, A ვიტამინები. სოკოვანი ინფექციის განვითარების დროს ატარებენ სპეციფიკურ მკურნალობას.

8.4. ნაოჭიანი ენა (Lingua plicata)

ნაოჭიანი ენა ვლინდება ბავშვთა ასაკში და მას მიაკუთვნებენ განვითარების ანომალიას. ამ პათოლოგიის დროს ენა, როგორც წესი, რამდენადმე მომატებულია ზომებში, ხოლო მისი ზურგი დახაზულია ღრმა რელიეფური ღარებით. ბავშვებში ღარების სიღრმე ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში. ჩეულებრივ, ყველაზე ღრმა არის სიგრძივი ღარი, რომელიც გაივლის ენის შუა ხაზზე. განივი ღარები შედარებით ნაკლები სიღრმისაა და მიმართულია შუა ძირითადი ღარისაკენ.



8.61. ნაოჭიანი ენა

ენის რელიეფი განსხვავებულია და ძირითადად გვხვდება ფოთლის მსგავსი ან მოგვაგონებს ადამიანის ტვინს. მასზე ძაფისებრი დვრილები უმეტესად, კარგად არის გამოხატული, მაგრამ, ზოგიერთ შემთხვევაში (30%-მდე), ნაოჭიან ენას თან ერთვის დესქვამაციური გლოსიტი.

აღნიშნული ანომალია არ განაპირობებს არასასიამოვნო სუბიექტურ შეგრძნებებს. დესქვამაციური გლოსიტის არსებობის შემთხვევაში, აღინიშნება დისკომფორტი გამაღიზიანებელი საკვების მიღების დროს.

პირის ღრუს არადამაკმაყოფილებელი ჰიგიენის ან ჰიპოსალივაციის შემთხვევაში ენის ნაოჭებში გროვდება საკვების ნარჩენები, ჩამოფცქვნილი ეპითელი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს ანთების განვითარება და განაპირობოს წვისა და ტკივილის შეგრძნება.

ნაოჭიანი ენის დიაგნოზის დასმა ძნელი არ არის, მაგრამ აუცილებელია დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება მელკერსონ-როზენტალის სინდრომთან, რომელსაც, გარდა ნაოჭიანი ენისა, ახასიათებს კიდევ ორი სიმპტომი – ტუჩების რეციდიული შეშუპება და სახის ნერვის პარეზი. ნაოჭიანი ენა აღინიშნება, აგრეთვე, აკრომეგალიის, დაუნის დაავადების, კაუდენის, სიმენსის სინდრომის დროს.

მკურნალობა ნაოჭიანი ენის დროს საჭირო არ არის. აუცილებელია პირის ღრუს სანაცია და ჰიგიენის დაცვა.

8.5. მიკროგლოსია (microglossia)

მიკროგლოსია ენის განვითარების იშვიათი ანომალიაა, რომლის დროსაც აღინიშნება შედარებით მცირე ზომის ენა. იგი შეიძლება იყოს პირველადი (თანდაყოლილი) და მეორადი (შეძენილი). ითვლება, რომ პირველადი მიკროგლოსია ემბრიონული განვითარების ანომალიის შედეგია.

მეორადი მიკროგლოსიის განვითარება შეიძლება აღინიშნოს ზოგიერთი დაავადების დროს: კოლაგენოზების, სპეციფიკური ინფექციების და სხვ. ასეთ მიკროგლოსიებს თან ახლავს ენის კუნთოვანი აპარატის ატროფიაც. დაავადება მიმდინარეობს უსიმპტომოდ, ზოგჯერ – მეტყველების დარღვევით.

8.6. მაკროგლოსია (macroglossia)

მაკროგლოსია, ანუ, როგორც მას უწოდებენ, გიგანტური ენა, შეიძლება განპირობებული იყოს რიგი მიზეზებით: განვითარების ანომალიით; სახის, თავის ქალას, კბილებისა და ყბების ფორმის დარღვევით (მონღოლიზმი); ენდოკრინული დაავადებებით (აკრომეგალია, გიგანტიზმი); საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგიებით; ანგიოლიმფოიდური ჰიპერპლაზიით (ალერგიების, ეოზინოფილური სინდრომების დროს) და, აგრეთვე, მდგომარეობით, რომელიც იწვევს ენის შეშუპებას (კვინკეს ან ანგიონევროზული შეშუპება, მიქსედემა და სხვ.).

ენის მნიშვნელოვანი გადიდების შემთხვევაში ირღვევა საკვების მიღების, მეტყველების, სუნთქვისა და ყლაპვის ფუნქცია. ბავშვებში მაკროგლოსია უარყოფითად მოქმედებს კბილთა მწკრივისა და პაროდონტის ქსოვილთა ფორმირებაზე. აღნიშნული პათოლოგია განაპირობებს კბილთა რკალის დეფორმაციას, ოკლუზიის დარღვევას, წინ კბილების წამოწევას და ღია თანკბილვის ჩამოყალიბებას. მკვეთრად გამოხატული მაკროგლოსიის დროს ენის ნაწილი განუწყვეტლივ გამოდის პირის ღრუს საზღვრებიდან და განიცდის გარეგან ფაქტორთა ზემოქმედებას – იგი შრება, იფარება ნადებით, ენის ლორწოვანი ხდება ნაზი, ჩნდება ნახეთქები (ხშირად სისხლმდენი), ენის გვერდით ზედაპირებზე აღინიშნება კბილების ანაბეჭდები. მაკროგლოსიით გამოწვეული პირღიაობა განაპირობებს თავისუფალ ნერწყვდენას, რაც იწვევს ქვედა ტუჩის, პირის კუთხეებისა და ნიკაპის კანის საფარის გაღიზიანებასა და მაცერაციას.

მკურნალობა დამოკიდებულია მაკროგლოსიის წარმოშობის მიზეზზე და ენის გადიდების ხარისხზე. თუ მაკროგლოსია წარმოადგენს ზოგადი დაავადების სიმპტომს და მიმდინარეობს გამოხატული ფუნქციური დარღვევის გარეშე, მაშინ რადიკალური მკურნალობა არ ტარდება. თუ ენის გადიდება გავლენას ახდენს მეტყველებაზე, ართულებს ყლაპვისა და სუნთქვის ფუნქციებს, მაშინ ნაჩვენებია ქირურგიული მკურნალობა.

თავი 9
ტუჩების დაავადებები - ჰეილიტები (CHEILITIS)

ტუჩების დაავადებები ბავშვთა ასაკში შედარებით გავრცელებული პათოლოგიაა, რომელთა დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს არ შეიძლება ბავშვის კანისა და პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მორფოლოგიური და ფუნქციური თავისებურებების გაუთვალისწინებლობა. ბავშვის სხვადასხვა ასაკში ერთნაირ გარეგან გამღიზიანებელზე რეაქცია შეიძლება იყოს განსხვავებული და დამოკიდებული ტუჩის საფარველ ქსოვილთა მორფოლოგიური მომწიფების ხარისხზე ან კანის, წითელი ყაეთნისა და ლორწოვანი გარსის ჰომეოსტაზის შენარჩუნების უნარზე.

ახალშობილებში და ძუძუს წოვის პერიოდში ეპითელიუმი და ეპიდერმისი თხელია, ნაზია და საკმაოდ მდიდარია გლიკოგენით. იგი იოლად ზიანდება, მაგრამ ახასიათებს რეგენერაციის მაღალი უნარი.

ერთიდან სამ წლამდე ასაკის ბავშვებში საფარველ ქსოვილთა თავისებურება განპირობებულია უჯრედოვან ელემენტთა მნიშვნელოვანი რაოდენობით, სისხლძარღვთა კედლების მაღალი შეღწევადობის უნარით, ფაშარი შემაერთებელქსოვილოვანი სტრუქტურით. ამ ასაკობრივ პერიოდში იმუნიტეტის მორფოლოგიური რეაქციები (მათ შორის, ალერგიულიც) სუსტია და ამიტომ ჭარბობს განვითარებული ანთებითი პროცესების მწვავე და ტოტალური მიმდინარეობა.

4-12 წლის ასაკში ხდება ეპითელური საფარის გასქელება. ამასთანავე, ქსოვილებში წარმოებს სისხლძარღვებისა და უჯრედოვან ელემენტთა შემცირება და ცვლის პროცესების ინტენსიურობის დაქვეითება. მკვრივდება და უხეშდება ბაზალური მემბრანა, რომელიც უფრო მეტად გამოეყოფა ქვეშმდებარე ქსოვილებს, რაც განაპირობებს მასში წარმოშობილი პათოლოგიური პროცესების შედარებით დამოუკიდებელ მიმდინარეობას.

ტუჩის ქსოვილები საბოლოო ჩამოყალიბებასა და სტრუქტურულ დიფერენცირებას აღწევს 12 წლის ასაკისათვის. მათი მორფოლოგი-

ური და ფუნქციური მომწიფება მიმდინარეობს თანდათანობით, ამიტომ ალერგიული დიათეზის (მათ შორის, ეგზემატოზური ჰეილიტის) შედარებით ხშირი მოვლენები მცირეწლოვან ასაკში, 12-14 წლის ასაკისათვის მცირდება, ხოლო მძიმე ფორმები — ეგზემის და ჰეილიტების სახით, მატულობს.

ბავშვებში ჰეილიტების განვითარების მიზეზი შეიძლება იყოს: სხვადასხვა სახის ტრავმები, მეტეოროლოგიური ფაქტორები (მათ შორის, მზის სხივებით გამოწვეული), ინფექცია, ჰიპოვიტამინოზი, ტუჩების არქიტექტონიკის დარღვევა, ეგზემა და სხვ. ჰეილიტები ძირითადად უვითარდებათ სკოლამდელ და სკოლის ასაკის ბავშვებს. თუმცა, ტუჩების ფუნქციისა და არქიტექტონიკის დარღვევათა წინაპირობა, რასაც მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ტუჩების დაავადებათა განვითარებაში, შესაძლებელია წარმოიშვას ბავშვის დაბადებისთანავე.

ჰეილიტი პათოლოგიური პროცესია, რომელიც ხასიათდება ტუჩის წითელი ყაეთნის, ლორწოვანის და მისი გარემომცველი კანის ანთებით.

ტუჩების იზოლირებული დაზიანება შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა ფიზიკური და ქიმიური ზემოქმედების შედეგად ან წარმოადგენდეს ორგანიზმის შინაგანი მდგომარეობის და ზოგადსომატური დაავადების გამოვლინებას.

მიმდინარეობის მიხედვით არჩევენ მწვავე, ქრონიკულ ან ქრონიკულ გამწვავებულ ჰეილიტს. იგი შეიძლება მიმდინარეობდეს გამოხატული ექსუდაციური ან ინფილტრაციული კომპონენტით.

ჰეილიტები თანამედროვე კლასიფიკაციით იყოფა ორ ჯგუფად: 1. საკუთრივ ჰეილიტები; 2. სიმპტომატური ჰეილიტები.

საკუთრივ ჰეილიტების ჯგუფში შედის ექსფოლიაციური, გლანდულარული, კონტაქტური ალერგიული, მეტეოროლოგიური და სხივური ჰეილიტი.

სიმპტომატური ჰეილიტები მოიცავს ატოპიურ, ეგზემატოზურ (ტუჩების ეგზემა) ჰეილიტებს, მაკროჰეილიტს, ჰიპოვიტამინოზურ ჰეილიტს და ტუჩების ქრონიკულ ნახეთქებს.

9.1. ექსფოლიაციური ჰეილიტი (cheilitis exfoliativa)

ექსფოლიაციური ჰეილიტი ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც აზიანებს მხოლოდ ტუჩის წითელ ყაეთანს. იგი პირველად აღწერა Stelwagon-მა (1900), ხოლო შემდეგ Miculicz-მა და Kemmel-მა (1912). ავადდებიან უმეტესად 3 წელზე მეტი ასაკის ბავშვები და მოზარდები.



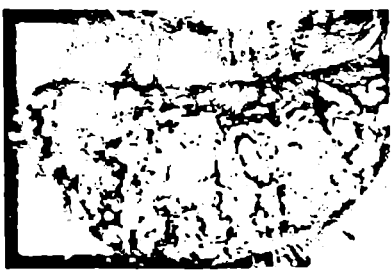
9.62. ექსფოლიაციური ჰეილიტი (მშრალი ფორმა)

დაავადების ეტიოლოგია დღესაც ბოლომდე არ არის შესწავლილი, თუმცა დადგენილია, რომ დაავადების წარმოშობაში გარკვეულ როლს ასრულებს ნეიროგენული, ფსიქოემოციური, იმუნური, ენდოკრინული და გენეტიკური ფაქტორები. ბავშვთა ასაკში ყველაზე მნიშვნელოვანი ადგილი განეკუთვნება ფარისებრი ჯირკვლის მდგომარეობას.

ექსფოლიაციური ჰეილიტი კლინიკურად ორი — ექსუდაციური და მშრალი — ფორმით ვლინდება. მას ახასიათებს მეტად ტიპური ლოკალიზაცია — პათოლოგიური ცვლილებები აღინიშნება ტუჩების ან ერთი ტუჩის (ხშირად ქვედა) წითელ ყაეთანზე. იგი მკაცრად ლოკალიზდება ტუჩის გარდამავალი ზონის (კლეინის ზონის) ლორწოვანი გარსიდან წითელი ყაეთნის შუამდე. პროცესი არასოდეს არ ვრცელდება კანზე და პირის ღრუს ლორწოვან გარსზე.

მშრალი ფორმა ხასიათდება ტუჩის წითელი ყაეთნის მდგრადი ჰიპერემიით, რომელზედაც წარმოიქმნება ნაცრისფერი ან ყავისფერი მშრალი, ნახევრადგამჭვირვალე, ქარსისმაგვარი ქიცვი, რომელიც ტუჩს ადვილად სცილდება და შიშვლდება მკვეთრი წითელი ფერის ზედაპირი (ეროზიების გარეშე). 5-7 დღის შემდეგ ქიცვი ისევ წარმოიქმნება. ამ დროს ტუჩები მშრალია და განუწყვეტლივ იქერცლება. ბავშვები აღნიშნავენ ტუჩების სიმშრალეს და ახასიათებთ ქიცვების მოკვნეტის ჩვევა.

დაავადების მიმდინარეობა ხანგრძლივია და არ ახასიათებს რემისიები და თვითგანკურნება. მშრალი ფორმა შესაძლოა ტრანსფორმირდეს ექსუდაციურში.



9.63. ექსფოლიაციური ჰეილიტი (ექსუდაციური ფორმა)

ექსფოლიაციური ჰეილიტის ექსუდაციურ ფორმას ახასიათებს ტუჩების შეშუპება, ჰიპერემია და ტკივილი. კლეინის ზონაში წარმოიქმნება დიდი რაოდენობის სველი ქერცლი და ქერქი, რომლებიც გაჟღენთილია ექსუდატით და აქვს მოყვითალო-მორუხო ფერი. ზოგჯერ ქერქები იძენს მნიშვნელოვან ზომებს და წინასფარიტით ჩამოეკიდება ტუჩიდან. ამასთანავე, ტუჩის კუთხეები და მომიჯნავე კანი რჩება დაუზიანებელი. ქერქების მოცილების შემდეგ შეიმჩნევა არაეროზირებული, მაგრამ მკეთრად ჰიპერემიული ტუჩის ზედაპირი, რაც წარმოადგენს ექსფოლიაციური ჰეილიტის განმასხვავებელ ნიშანს.

ექსუდაციური ფორმით დაავადებულ ბავშვებს აწუხებთ ტუჩების წვა და ტკივილი (განსაკუთრებით, პირის მოკუმვის დროს), რაც აძნელებს საკვების მიღებას და ლაპარაკს. ამიტომ მათ პირი განუწყვეტლივ ნახევრად ღია აქვთ.

დაავადებას ახასიათებს ქრონიკული, მონოტონური, მონომორფული მიმდინარეობა. დამახასიათებელი კლინიკური სურათი (მკაცრად განსაზღვრული ლოკალიზაცია, ეროზიების არარსებობა, ხანგრძლივი მიმდინარეობა) აადვილებს ექსფოლიაციური ჰეილიტის დიაგნოზის დადგენას.

დაავადების ექსუდაციური ფორმა საჭიროა დიფერენცირდეს ეგზემატოზური ჰეილიტისაგან, სხივური ჰეილიტის ექსუდაციური ფორმისაგან, ხოლო მშრალი ფორმა — მეტეოროლოგიური, ატოპიური ჰეილიტისაგან და სხივური ჰეილიტის მშრალი ფორმისაგან.

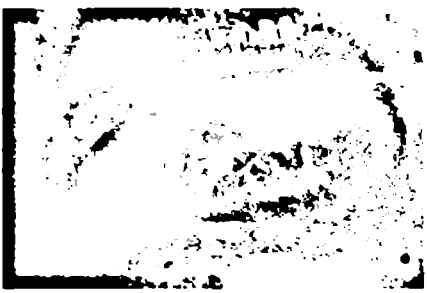
მკურნალობა. ექსფოლიაციური ჰეილიტი იწვევს ნერვული სისტემის ღრმა დარღვევებს, ამიტომ ზოგადი მკურნალობის გეგმაში უნდა ჩაირთოს სედატიური პრეპარატები (ვალერიანის ნაყენი), ტრანკვილიზატორები (სიბაზონი, ვალიუმი, ფენოზეპამი, მეზაპამი). ნაჩვენებია, აგრეთვე, ანტიჰისტამინური პრეპარატები (სუპრასტინი, ტავეგილი, კლარიტინი), C და B ჯგუფის ვიტამინები. იმუნური სისტემის კორექციისათვის გამოიყენება იმუდონი, იმუნალი.

ადგილობრივი მკურნალობა მოიცავს კორტიკოსტეროიდების მალამოების (ტრიაკორტი, ფთოროკორტი, სინალარი) გამოყენებას. მეორადი ინფექციით გართულების შემთხვევაში ინიშნება მალამოები, რომლებიც შეიცავს კორტიკოსტეროიდებს და ანტიბაქტერიულ საშუალებებს (დერმოზოლონი, დექსოკორტი, კორტიკომიცეტინი, ფენკორტიზოლი).

ექსფოლიაციური ჰეილიტის მკურნალობა საჭიროებს კომპლექსურ მიდგომას — ენდოკრინოლოგის, ფსიქონევროლოგის ჩართვას. არაეფექტური კონსერვატიული მკურნალობის შემთხვევაში რეკომენდებულია რენტგენის მსუბუქი და ბუკის ზღვრული სხივებით ზემოქმედება.

9.2. გლანდულარული ჰეილიტი (cheilitis glandularis)

გლანდულარული ჰეილიტი ხასიათდება ტუჩის წითელი ყაეთნისა და ლორწოვანი გარსის გარდამავალ (კლეინის) ზონაში არსებული მცირე სანერწყვე ჯირკვლების ჰიპერტროფიითა და ჰიპერფუნქციით. ზიანდება უმეტესად ქვედა ტუჩი. უვითარდებათ 50 წელზე მეტი ასაკის პირებს (ძირითადად მამაკაცებს), ბავშვებში იგი იშვიათია.



9.64. გლანდულარული ჰეილიტი

განასხვავებენ პირველად და მეორად გლანდულარულ ჰეილიტს. *პირველადს* განიხილავენ, როგორც დამოუკიდებელ დაავადებას — ჰეტეროტოპიას, ანუ ტუჩის წვრილ სანერწყვე ჯირკვალთა თანდაყოლილ ჰიპერტროფიას. აღნიშნული ანომალია კლინიკურად, როგორც წესი, მჟღავნდება სქესობრივი მომწიფების პერიოდის დამთავრების შემდეგ. ასეთ შემთხვევაში, კლეინის ზონაში განლაგებული სანერწყვე ჯირკვლები სხვადასხვა ფაქტორთა (კბილის მიკრობული ნადები, კბილის წვეტიანი კიდეები, ორთოდონტიული კონსტრუქციები, კბილთა რკალისა და ღრძილების პათოლოგიები და სხვ.) გავლენით ჰიპერტროფირდება და იწყებს ნერწყვის უფრო ინტენსიურ პროდუქციას.

მეორადი გლანდულარული ჰეილიტის განვითარება დაკავშირებულია ტუჩის ლორწოვანისა და წითელი ყაეთნის ქრონიკულ ანთებით პროცესებთან. ამასთანავე, სანერწყვე ჯირკვლების ჰიპერპლაზია არ არის დაკავშირებული თანდაყოლილ პათოლოგიასთან, არამედ ატარებს მეორად ხასიათს.

გლანდულარულ ჰეილიტს ახასიათებს ტიპური კლინიკური სურათი: კლეინის ზონაში ან, ზოგჯერ, წითელ ყაეთანზე აღინიშნება

სანერწყვე ჯირკვლების სადინართა გაფართოება, საიდანაც გამოიყოფა ნერწყვის წვეთები – "ცვარის წვეთების" სიმპტომი. ზოგჯერ სანერწყვე ჯირკვლების სადინარების შესასვლელების ირგვლივ რგოლივით ვითარდება ლეიკოპლაკია ან წარმოებს ტუჩის წითელი ყაეთნის დიდ ფართობზე გარქოვანება. ტუჩების ნერწყვით ხშირი დასველების ხარჯზე ვითარდება წითელი ყაეთნის სიმშრალე, წარმოიშობა მაცერაცია, ნახეთქები და ეროზიები.

გაფართოებული სანერწყვე სადინარებიდან პიოგენური ინფექციის შეჭრის შედეგად გლანდულარული ჰეილიტი შეიძლება გადავიდეს ჩირქოვან ფორმაში. ეს უკანასკნელი ხასიათდება ტკივილით, ტუჩების შესიებით და მოყვითალო-მომწვანო ფერის სქელი ქერქებით. სადინარებიდან გამოიყოფა ჩირქოვანი ექსუდატი, აღინიშნება ეროზიები და ნეხეთქები.

მკურნალობა. ანთებითი მოვლენების შემთხვევაში, ნაჩვენებია კორტიკოსტეროიდული მალამოები ანტიბაქტერიულ საშუალებებთან ერთად. ჩირქოვანი ანთებების დროს – ანტიბიოტიკები (5% სინტომიცინის ემულსია, 3% ერითრომიცინის მალამო, 3% ტეტრაციკლინის მალამო – ტუჩების დასამუშავებლად დღეში 2-3-ჯერ).

მკურნალობის ყველაზე ეფექტურ მეთოდად ითვლება სანერწყვე ჯირკვალთა ელექტროკოაგულაცია.

მეორადი გლანდულარული ჰეილიტის შემთხვევაში ტარდება ძირითადი დაავადების მკურნალობა.

9.3. მეტეოროლოგიური ჰეილიტი (cheilitis meteorologica)

მეტეოროლოგიური ჰეილიტი წარმოადგენს ტუჩების ანთებით დაავადებას, რომლის განვითარების მიზეზი სხვადასხვა მეტეოროლოგიური ფაქტორებია (ჰაერის ტენიანობის მომატება ან დაკლება, მზის რადიაცია, ჰაერის დაბინძურება, ქარი, სიცივე და სხვ.). დაავადების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს აღნიშნულ ფაქტორთა ზემოქმედების ხანგრძლივობა და კანის კონსტიტუციური თავისებურებანი.

მეტეოროლოგიური ჰეილიტი ბავშვებში უფრო ხშირად აღინიშნება, ვიდრე მოზრდილებში, რასაც განაპირობებს ბავშვის შედარებით ნაზი კანი და ჰაერზე უფრო ხანგრძლივად ყოფნის პირობები.

დაავადების კლინიკური სურათი ხასიათდება ტუჩების (უმეტესად ქვედა ტუჩის) გაწითლებით, შეშუპებით, მცირე ინფილტრაციით. ხშირად ტუჩები დაფარულია წვრილი ქერცლით. ავადმყოფს აწუხებს ტუჩების სიმშრალე, მოჭიმულობის შეგრძნება, ქერცლა, რის გამოც იგი ტუჩებს განუწყვეტლივ ილოკავს და უფრო მეტად აღრმავებს პროცესს. შესაძლებელია ეროზიებისა და ნახეთქების გაჩენა.

მეტეოროლოგიური ჰეილიტის დიფერენცირება საჭიროა სხივური ჰეილიტისაგან (მზის სხივისადმი სენსიბილიზაციის არარსებობა) და ექსფოლიაციური ჰეილიტის მშრალი ფორმისაგან (დაზიანების ლოკალიზაცია მხოლოდ ტუჩების წითელი ყაეთნის შუა ნაწილამდე).

მკურნალობა მოიცავს ტუჩების დაცვას მეტეოროლოგიური პირობების გამაღიზიანებელი ზემოქმედებისაგან (ჰიგიენური პომადა, ცხიმიანი კრემები). გამოხატული ანთებითი მოვლენების შემთხვევაში გამოიყენება კორტიკოსტეროიდული მალამოები (სინალარი, ფთოროკორტი და სხვ). ზოგადი საშუალებებიდან ნაჩვენებია ვიტამინოთერაპია — B_2, B_6, PP და A ვიტამინი.

9.4. სხივური ჰეილიტი (cheilitis actinica)

სხივური ჰეილიტი წარმოადგენს ფოტოდერმატოზის ერთ-ერთ სიმპტომს, რომელიც უვითარდებათ ულტრაიისფერი სხივების მიმართ აწეული მგრძნობელობის მქონე პირებს.

მზის ხანგრძლივი და ინტენსიური დასხივების შედეგად ტუჩების წითელ ყაეთანზე წარმოიშობა მდგრადი ანთებითი პროცესები, რომელთაც ხშირად ახლავს გამოვლინებები სახის კანზეც. დაავადების ძირითადი ნიშანია გაზაფხულზე და ზაფხულში პროცესის გამწვავება, ხოლო შემოდგომა-ზამთრის პერიოდში — ანთების ინტენსიურობის შემცირება ან სრული ლიკვიდირება.

სხივური ჰეილიტი შეიძლება მიმდინარეობდეს ექსუდაციური ან მშრალი ფორმით. პროცესს ახასიათებს ტუჩების ჰიპერემია, შეშუპება, რომლის ფონზე წარმოიშობა ბუშტუკები, ეროზიები, ქერქები. შესაძლოა მტკივნეული ნახეთქების განვითარებაც.

დაავადების მშრალი ფორმის დროს ტუჩების წითელი ყაეთანი მკვეთრი წითელი ფერისაა და დაფარულია მოთეთრო-ნაცრისფერი მშრალი ქერცლით. მოგვიანებით წითელი ყაეთანი ხდება მშრალი, ხაოიანი და ადვილად ტრავმირებადი. პროცესი ხასიათდება წვის შეგრძნებით და ტკივილით. დაავადების ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში შესაძლებელია ქრონიკული ნახეთქების, ეროზიების, ლეიკოპლაკიის კერების განვითარება. საგულისხმოა, რომ პათოლოგიურ პროცესში არ ხდება ტუჩის კუთხეების ჩართვა.

სხივური ჰეილიტის მშრალი ფორმის დიფერენცირება წარმოებს ექსფოლიაციური ჰეილიტის მშრალი ფორმისაგან და ატოპიური ჰეილიტისაგან.

მკურნალობა. მზის სხივებისაგან ტუჩების დაცვა ხდება შესაბამისი კრემებით. რეკომენდებულია B ჯგუფის ვიტამინების კომპლექსის

დანიშნა. მწვავე ანთებითი გამოვლინების დროს – კორტიკოსტეროიდების მალამოები (ფთოროკორტი, კენალოგი, სინალარი და სხვ.).

9.5. ატოპიური ჰეილიტი (cheilitis atopicalis)

ატოპიური ჰეილიტი ბავშვის ატოპიური დერმატიტის ან ბავშვის ეგზემის გამოვლინებაა, რომელსაც ახასიათებს (ისევე, როგორც ატოპიურ დერმატიტს) დაავადების განვითარების გარკვეული ტენდენცია, განსაკუთრებით პატარა ბავშვებში. დაავადება გვხვდება 4-17 წლის ასაკის ბავშვებში (უფრო ხშირად 4-6 წლის ბავშვებში).



9.65. ატოპიური ჰეილიტი

ატოპიური ჰეილიტის ეტიოლოგიაში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება გენეტიკურ ფაქტორს, რომელიც ქმნის ე.წ. ატოპიური ალერგიის მიმართ ორგანიზმის განწყობას. ალერგენს შეიძლება წარმოადგენდეს წამლები, საკვები პროდუქტები, ყვავილის ან საყოფაცხოვრებო მტვერი და სხვ. დაავადების წარმოშობას განაპირობებს, აგრეთვე, ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა: ფსიქოემოციური დარღვევები, ნეირო-ენდოკრინული მოშლილობები, საჭმლის მომნელებელ ორგანოთა დაავადებები.

ატოპიური ჰეილიტის კლინიკური სურათი ხასითდება ტუჩების და მის ირგვლივი კანის მდგრადი ჰიპერემიით, ინფილტრაციით და ლიქენიზაციით. როგორც წესი, ვითარდება ნახეთქები, ძირითადად – პირის კუთხეებში, რომელთა ხანგრძლივი არსებობა განაპირობებს მეორადი ინფექციის განვითარებას. ატოპიურ ჰეილიტს ყოველთვის

ახლავს სხვადასხვა ინტენსივობის ქავილის შეგრძნება. დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად, ზოგჯერ წყნარდება, მისი აქტიური მიმდინარეობის პიკი მოდის 6-9 წლის ასაკის ბავშვებზე, ხოლო 15-18 წლისათვის (სქესობრივი მომწიფების პერიოდისათვის) პროცესი უმეტეს შემთხვევაში დინამიკურია.

ატოპიური ჰეილიტის დიაგნოსტიკა სირთულეს არ წარმოადგენს, ვინაიდან ახასიათებს ტუჩების და კანის დაზიანების ტიპური კლინიკური სურათი. სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს პერიფერიულ სისხლში ცვლილებებს – ლიმფოციტების და ეოზინოფილების რაოდენობის მომატება, T-ლიმფოციტებისა და T-სუპრესორების რაოდენობის შემცირება, B-ლიმფოციტების მატება, IgE ჰიპერპროდუქცია.

დაავადების დიფერენცირება საჭიროა ექსფოლიაციური ჰეილიტისაგან და კონტაქტური ალერგიული ჰეილიტისაგან, რომლისთვისაც არ არის დამახასიათებელი პირის კუთხეების დაზიანება და კანის ლიქენიზაცია.

მკურნალობა. ატოპიური ჰეილიტის მკურნალობა გარკვეულ სირთულეს წარმოადგენს. სამკურნალო ღონისძიებათა კომპლექსში შედის ანტიჰისტამინური პრეპარატების, B_2, B_6 ვიტამინების, ტრანკვილიზატორების მიღება. ამასთანავე, ავადმყოფებს ენიშნებათ ჰისტოგლობულინით მადესენსიბილიზებელი თერაპია (მწვავე მოვლენების კუპირების შემდეგ), რომელიც ინიშნება 6-8 ინექციის (ერთი კურსი) რაოდენობით კანქვეშ, 2-ჯერ კვირაში, დოზის მომატებით 0,2 მლ-დან 1 მლ-მდე.

ადგილობრივად რეკომენდებულია კორტიკოსტეროიდების მალამოების გამოყენება (ფთოროკორტი, სინალარი, ფლუცინარი და სხვ.). კანის ლიქენიზაციის შემთხვევაში ავადმყოფებს ენიშნებათ 10 ან 20%-იანი იხტიოლის მალამო. შესაძლებელია მაგნიტურ-ინფრაწითელი ლაზერული თერაპიის გამოყენება.

9.6. ეგზემატოზური ჰეილიტი (cheilitis eczematosa)



9.66. ეგზემატოზური ჰეილიტი

ეგზემატოზური ჰეილიტი (ტუჩების ეგზემა) – კანის ქრონიკული რეციდიული დაავადებაა, რომელსაც საფუძვლად უდევს კანის ზედაპირული ფენების ნერვულ-ალერგიული ბუნების ანთება – წარმოშობილი გარეგანი და შინაგანი გამღიზიანებლების მოქმედების შედეგად.

ითვლება, რომ ეგზემატოზური პროცესი ვითარდება ნევროალერგიული, ენდოკრინული, ცვლის პროცესების ცვლილებებისა და ეგზოგენური ფაქტორების გავლენით. ეგზოგენურ გამღიზიანებლებს შეიძლება წარმოადგენდეს ქიმიური და ბიოლოგიური აგენტები, ბაქტერიული ალერგენები, ფიზიკური ფაქტორები, მედიკამენტები, საკვები პროდუქტები. ეგზემატოზური ჰეილიტის განვითარების დროს ალერგენს შეიძლება წარმოადგენდეს ამალგამა, პლასტმასები, კბილის პასტები, კრემები და სხვა. ეგზემით დაავადებულთათვის დამახასიათებელია პოლივალენტური სენსიბილიზაციის განვითარება.

ტუჩების ეგზემას შეიძლება ჰქონდეს მწვავე, ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობა. ამასთანავე, ტუჩის წითელი ყაეთნის დაზიანება შეიძლება იყოს იზოლირებული ან შეხამებული სახის კანის დაზიანებასთან.

დაავადების მწვავე ფორმა ხასიათდება ტუჩების მნიშვნელოვანი შესიებით და პოლიმორფიზმით – აღინიშნება ბუშტუკები, ვეზიკულები, ქერქები, ქერცლი. გამონაყარის პერიოდში ავადმყოფები უჩივიან ქავილის და წვის შეგრძნებას, ტუჩების შეშუპებასა და ჰიპერემიას. დამახსიათებელია პროცესის გავრცელება წითელი ყაეთნის მო-

მიჯნავე კანზე. მწვავე პროცესის ჩაწყნარების შემთხვევაში წითელ ყაითანზე წარმოიქმნება ქერცლი. იმ შემთხვევაში, თუ პროცესი მიიღებს ქრონიკული მიმდინარეობის სახეს, ტუჩების წითელი ყაითანი და მის ირგვლივ არსებული კანი, ანთებითი ინფილტრატის ხარჯზე, განიცდის შესქელებას, რომელზედაც შესაძლებელია წვრილი ბუშტუკების, კვანძების და ქერქების წარმოშობა. ეგზემა, ასევე, შეიძლება განვითარდეს ხანგრძლივი დროის მანძილზე არსებული ტუჩების ნახეთქების ფონზე, რომელსაც განიხილავენ, როგორც ტუჩის წითელი ყაეთნისა და კანის მიკრობულ სენსიბილიზაციას.

ეგზემატოზური ჰეილიტის დიაგნოზის დასმა, კანის კლასიკური ეგზემატოზური დაზიანებების არსებობისას, სირთულეს არ წარმოადგენს. ტუჩების იზოლირებული დაზიანებების შემთხვევაში, საჭიროა, ეგზემატოზური ჰეილიტები განვასხვაოთ ალერგიული კონტაქტური ჰეილიტისაგან და ატოპიური ჰეილიტისაგან.

ეგზემატოზური ჰეილიტის მკურნალობა კომპლექსურია და მოიცავს სედატიურ, ანტიჰისტამინურ საშუალებებს; კორტიკოსტეროიდებისა და ანტიბიოტიკების (მიკრობული ეგზემის დროს) დაბალი დოზებით დანიშვნას; იმუნოკორექციას (იმუნალი, იმუდონი).

ადგილობრივად გამოიყენება კორტიკოსტეროიდების მალამოები და აეროზოლები.

მკურნალობის წარმატებაში უდიდესი მნიშვნელობა აქვს დიეტის დაცვას. ავადმყოფმა არ უნდა მიიღოს ან უნდა შეზღუდოს განსაკუთრებით აქტიური ნივთიერებები, როგორიცაა ხორცის ნახარშები, ციტრუსები, სანელებლები, სოკო.

9.7. მაკროჰეილიტი (macrocheilitis)

მაკროჰეილიტი წარმოადგენს მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის წამყვან სიმპტომს. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ტრიადა: მაკროჰეილიტი, ნაკეცებიანი ენა და სახის ნერვის დამბლა (ცალმხრივი).

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის ეტიოლოგია ბოლომდე არ არის გარკვეული. გამომწვევ მიზეზად განიხილება კონსტიტუციური, გენეტიკური, ინფექციურ-ალერგიული ფაქტორები. ეს უკანასკნელი დასტურდება ალერგიული ტესტებით. იგი შედარებით იშვიათი დაავადებაა და გვხვდება ძირითადად ახალგაზრდა ასაკში, იშვიათად — ბავშვებში.

დაავადება ქრონიკულია და მიმდინარეობს ხანგრძლივად (4-20 წლის განმავლობაში), ახასიათებს გამწვავების და რემისიების პერიოდები. იწყება მწვავედ — რამდენიმე საათის მანძილზე ვითარდება ერთი ან ორივე ტუჩის შეშუპება, მოცულობაში 3-4-ჯერ გადიდება, რაც ართულებს საკვების მიღებას და მეტყველებას. ტუჩის ასეთი მდგომარეობა შეიძლება შენარჩუნდეს ერთი თვის ან უფრო მეტი დროის განმავლობაში, რომელიც თანდათანობით შესაძლოა გავრცელდეს ლოყებზე, ცხვირზე, სახის ერთ ან ორივე ნახევარზე.

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის მეორე სიმპტომს წარმოადგენს სახის ნერვის პარეზი, რომელიც ზოგჯერ სხვა სიმპტომებზე ადრე ვლინდება. ამ პათოლოგიის განვითარებამდე ავადმყოფს შეიძლება ჰქონდეს სახის ნევროლოგიური ტკივილები ან თავის ტკივილები. ამ დროს აღინიშნება ცალმხრივი ვაზომოტორული რინოპათია, პირის ღრუში არასასიამოვნო შეგრძნება, ნერწყვის გამოყოფის ცვლილებები, ხოლო სახის დაზიანებული მხარის ტონუსის დაქვეითების გამო — პირის კუთხის დაწევა და თვალის ნაპრალის გაფართოება.

დაავადების მესამე სიმპტომს წარმოადგენს ნაკეცებიანი ენა, რაც ხასიათდება ენის ზედაპირზე ღრმა ღარების არსებობით. აღნიშნული სიმპტომი ზოგიერთ ავადმყოფს არ აღენიშნება.

მელკერსონ-როზენტალის სინდრომის დიაგნოზის დასმა რთული არ არის იმ შემთხვევაში, თუ სახეზეა მისთვის დამახასიათებელი ყველა სიმპტომი. დიაგნოსტიკაში სირთულე იქმნება მაშინ, როდესაც სინდრომი კლინიკურად გამოვლინდება მხოლოდ მაკროჰეილიტით. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია მისი დიფერენცირება კვინკეს შეშუპებისა და ჰემანგიომისაგან.

მკურნალობა ხანგრძლივია და ყოველთვის არ იძლევა სასურველ შედეგს. მკურნალობის დაწყებამდე საჭიროა ავადმყოფის გამოკვლევა ქრონიკული ინფექციური კერების და ბაქტერიული ალერგიის არსებობაზე.

კონსერვატიულ თერაპიულ ღონისძიებებში შედის ანტიჰისტამინური პრეპარატები, კორტიკოსტეროიდები, ანტიბიოტიკები, B ჯგუფის ვიტამინების კომპლექსი. რეკომენდებულია მკურნალობის კურსის გამეორება 2-3 თვის შემდეგ. კარგ სამკურნალო ეფექტს იძლევა ჰეპარინი — მალამოს ან ელექტროფორეზის სახით, გლუკოკორტიკოიდების ფონოფორეზის ადგილობრივად გამოყენება.

9.8. ტუჩის ქრონიკული ნახეთქები

ტუჩის წითელი ყაეთნის ლორწოვანი გარსის და პირის კუთხეების ქრონიკული დაავადებაა, რომელიც ხასიათდება ქსოვილთა მთლიანობის ხაზოვანი დაზიანებით. დაავადება მიმდინარეობს ხანგრძლივად რემისიებისა და რეციდივების მონაცვლეობით. მის განვითარებაში დიდი მნიშვნელობა აქვს ტუჩის ანატომიურ თავისებურებას — ტუჩის ცენტრში ღრმა ნაკეცის არსებობას.

ტუჩებზე ნახეთქების გაჩენას განაპირობებს არასასურველი მეტეოროლოგიური პირობები, ნევროგენული ფონი, მავნე ჩვევები (ტუჩების ლოკვა, კვნეტა და სხვ.), A და B ჯგუფის (განსაკუთრებით,

B_2 და B_6) ჰიპოვიტამინოზი, შაქრიანი დიაბეტი. აღნიშნულმა ფაქტორებმა შეიძლება გამოიწვიოს ტუჩის წითელი ყაეთინის გამოშრობა, ელასტიკურობის დაკარგვა და ნახეთქების გაჩენა, რომელთა ხანგრძლივად არსებობას ხელს უწყობს მიკრობული ფლორა.

ბავშვთა ასაკში უმეტესად (75%) ვითარდება ერთეული ნახეთქი, რომელიც ლოკალიზდება ქვედა ტუჩის შუა ხაზზე ღრმა ხაზოვანი დეფექტის სახით. იგი შეიძლება დაფარული იყოს სისხლიანი ქერქით. ტუჩის ნაპრალის ხანგრძლივი მიმდინარეობის შემთხვევაში მის ფსკერზე ვითარდება მტკივნეული ინფილტრატი, წარმოებს კიდეების გამკვრივება და ირგვლივ არსებული ეპითელიუმის გაუფერულება. შესაძლებელია პიოგენური ინფექციის დართვა, რაც განაპირობებს ნახეთქის მონოტონური მიმდინარეობის გამწვავებას — ვითარდება ჰიპერემია, მის ირგვლივ მდებარე ქსოვილების შეშუპება, ზედაპირი იფარება ყვითელი ქერქებით.

ტუჩის ქრონიკული ნახეთქის არსებობისას ბავშვები უჩივიან ტკივილს მეტყველების, გაღიმების, საკვების მიღების, პირის ფართოდ გაღების შემთხვევაში და ესთეტიკურ დეფექტს.

აუცილებელია აღინიშნოს, რომ, ზოგჯერ, მიკრობულ და მიკოზურ ანგულიტს განიხილავენ, როგორც ტუჩის ქრონიკული ნახეთქის კლინიკურ სახესხვაობას, რაც არ არის სწორი, ვინაიდან აღნიშნულ დაავადებებს აქვს განსხვავებული ეტიოლოგია და პათოგენეზი.

მკურნალობა შეიძლება იყოს კონსერვატიული და ქირურგიული.

კონსერვატიული თერაპიისათვის გამოიყენება ვიტამინების პრეპარატები (აევიტი, B ჯგუფის ვიტამინები). ადგილობრივად — კერატოპლასტიკური საშუალებები (A ვიტამინის ზეთოვანი ხსნარი, ასკილის, ქაცვის ზეთები); გამოხატული დაინფიცირების შემთხვევაში — ანტიმიკრობული პრეპარატები (10% სინტომიცინის ემულსია, ლევომიკოლი, ლევოვინიზოლი და სხვ.), კორტიკოსტეროიდული მალამოები (კორტიკომიცეტინი, ფენკორტიზოლი, დერმოზოლონი, დექ-

სოკორტი). შეხორცების სტიმულაციისათვის კარგ სამკურნალო ეფექტს იძლევა ჰელიუმ-ნეონური ლაზერის გამოყენება.

წარუმატებელი თერაპიული მკურნალობის შემთხვევაში, განსაკუთრებით ნახეთქის კიდეების ჰიპერკერატოზის ან ნაწიბუროვანი ატროფიის მოვლენების დროს, ნაჩვენებია პათოლოგიური კერის ქირურგიული ამოკვეთა.

სარჩევი

ავტორისაგან 3

თავი 1
კბილების არაკარიესული დაზიანებები 5
1.1. კბილების დაზიანებანი, ... 9
განვითარებული მათი ფორმირებისა და მინერალიზაციის
პერიოდში (ამოჭრამდე) 9
1.1.1. ჰიპოპლაზია 9
1.1.2. კბილის მინანქრის ჰიპერპლაზია 19
1.1.3. კბილების ენდემური ფლუოროზი 20
1.1.4. კბილის ქსოვილების განვითარების მემკვიდრული დარღვევები ... 26
1.1.5. კბილის ქსოვილთა განვითარების მედიკამენტური და
ტოქსიკური დარღვევები 33
1.2. არაკარიესული დაზიანებები, განვითარებული კბილების
ამოჭრის შემდეგ 36
1.2.1. კბილის მაგარ ქსოვილთა ცვეთა 36
1.2.2. კბილის სოლისებრი დეფექტი 38
1.2.3. კბილების ეროზია 41
1.2.4. კბილის ქსოვილთა განვითარების მედიკამენტური და
ტოქსიკური დარღვევები 45
1.2.5. კბილების ტრავმული დაზიანებები (ქ. კობახიძე) 47
1.2.6. კბილის მაგარ ქსოვილთა ნეკროზი 65

თავი 2
კბილის კარიესი 67
2.1. დაწყებითი კარიესი, კარიესი ლაქის სტადიაში 75
2.2. ზედაპირული კარიესი 83
2.3. საშუალო კარიესი 87
2.4. ღრმა კარიესი 93
2.5. დროებით კბილებში კარიესის მიმდინარეობის თავისებურება 99
2.6. დროებითი კბილების კარიესის მკურნალობის თავისებურება 102
2.7. დროებითი კბილების მკურნალობის მნიშვნელობა 105

თავი 3
პულპიტი 108
3.1. პულპის უჯრედები 109
3.2. პულპის ბოჭკოები 110
3.3. პულპის ძირითადი ნივთიერება 111

3.4. პულპის სისხლმომარაგება 112
3.5. პულპის ინერვაცია 113
3.6. პულპის ქსოვილთა ფუნქცია და მისი დისტროფიული ცვლილებები 114
3.7. პულპიტის ეტიოლოგია 116
3.8. პულპიტის პათოგენეზი 118
3.9. პულპიტის მიმდინარეობის თავისებურებები ბავშვთა ასაკში 121
3.10. პულპიტის კლასიფიკაცია 125
3.11. დროებითი კბილების მწვავე პულპიტები 126
3.11.1. მწვავე სეროზული პულპიტი 129
3.11.2. მწვავე ჩირქოვანი პულპიტი 130
3.11.3. მწვავე პულპიტი - პროცესში პერიოდონტის ან რეგიონული ლიმფური კვანძების ჩართვით 132
3.12. მუდმივი კბილების მწვავე პულპიტები 133
3.13. დროებითი და მუდმივი კბილების ქრონიკული პულპიტები 135
3.13.1. ქრონიკული ფიბროზული (მარტივი) პულპიტი 137
3.13.2. ქრონიკული ჰიპერტროფიული პულპიტი 138
3.1.3.3. ქრონიკული განგრენული პულპიტი 139
3.13.4. გამწვავებული ქრონიკული პულპიტები 141
3.13.5. ინტრაპულპარული გრანულომა 141
3.14. პულპიტების მკურნალობა 142
3.14.1. პულპიტების მკურნალობა ბიოლოგიური მეთოდით 144
3.14.2. ვიტალური ამპუტაციის მეთოდი 149
3.14.3. ვიტალური ექსტირპაციის მეთოდი 153
3.14.4. დევიტალური ამპუტაციის მეთოდი 154
3.14.5. დევიტალური ექსტირპაციის მეთოდი 158
3.15. შეცდომები და გართულებები პულპიტების დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის დროს 160

თავი 4
პერიოდონტიტი 163
4.1. პერიოდონტიტის ეტიოლოგია და პათოგენეზი 165
4.2. პერიოდონტიტის კლასიფიკაცია 167
4.3. დროებითი კბილების პერიოდონტიტები 168
4.3.1. მწვავე პერიოდონტიტი 168
4.3.2. ქრონიკული პერიოდონტიტი 172
4.3.3. დროებითი კბილების პერიოდონტიტების მკურნალობა 181
4.4. მუდმივი კბილების პერიოდონტიტები 186
4.4.1. მუდმივი კბილების პერიოდონტიტების მკურნალობა 190
4.5. დროებითი და მუდმივი კბილების ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტები 194

თავი 5
ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიაში კბილების რესტავრაციისა და ფესვის არხების შესავსებად გამოყენებული საბჟენი მასალები 198
5.1. სტომატოლოგიური ცემენტები 200
5.2. ლითონის საბჟენი მასალები 211
5.2.1. ლითონის საბჟენი მასალები, რომლებიც არ შეიცავს ვერცხლისწყალს 213
5.3. პლასტმასები და პოლიმერული საბჟენი მასალები 214
5.3.1. კომპოზიციური მასალების ძირითად ჯგუფთა დახასიათება 216
5.3.2. პლასტმასებისა და პოლიმერული საბჟენი მასალების გამოყენება ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიაში 219
5.4. ფესვის არხის საბჟენი მასალები 222
5.4.1. თუთია-ფოსფატოვანი ცემენტები 223
5.4.2. თუთია-ევგენოლზე დამზადებული მასალები 224
5.4.3. ეპოქსიდურ ფისებზე დამზადებული მასალები (ჰერმეტიკები) ... 227
5.4.4. კალციუმის ჰიდროჟანგის შემცველი პასტები 228
5.4.5. რეზორცინ-ფორმალინზე დამზადებული პასტები 230
5.4.6. მინაიონომერული ცემენტები 231
5.4.7. წკირები 232

თავი 6
პაროდონტის დაავადებები 234
6.1. პაროდონტის დაავადებების კლასიფიკაცია 235
6.2. პაროდონტის აგებულება ბავშვთა ასაკში 239
6.3. პაროდონტის დაავადებათა ეტიოლოგია ბავშვთა ასაკში 241
6.3.1. ადგილობრივი ფაქტორები 241
6.3.2. ზოგადი ფაქტორები 243
6.4. გინგივიტი 245
6.4.1. კატარული გინგივიტი 246
6.4.2. ჰიპერტროფიული გინგივიტი 249
6.4.3. წყლულოვანი გინგივიტი 251
6.4.4. ატროფიული გინგივიტი 254
6.5. პაროდონტიტი 255
6.6. პაროდონტოზი 258
6.7. პაროდონტის დაავადებები პუბერტატულ პერიოდში 259
6.8. პაროდონტოლიზი - პაროდონტის იდიოპათიკური დაავადებები 262
6.8.1. პაროდონტული სინდრომი იცენკო-კუშინგის დაავადების დროს 263

6.8.2. პაროდონტული სინდრომი ჰემორაგიული ანგიომატოზის დროს (ოსლერის სინდრომი) 263
6.8.3. პაროდონტული სინდრომი X-ჰისტიოციტოზის დროს 265
6.8.4. პაროდონტული სინდრომი პაპიონ-ლეფევრის დაავადების დროს 267
6.8.5. პაროდონტული სინდრომი მემკვიდრული ნეიტროპენიის დროს 269
6.8.6. პაროდონტული სინდრომი შაქრიანი დიაბეტის დროს 271
6.8.7. პაროდონტული სინდრომი ჰიპოიმუნოგლობულინემიის დროს 273
6.9. პაროდონტომები 274
6.10. პაროდონტის დაავადებების მქონე პაციენტთა კლინიკური გამოკვლევა 274
6.11. პაროდონტის დაავადებათა მკურნალობა 277
6.11.1. გინგივიტის მკურნალობა 278
6.11.2. პაროდონტიტის მკურნალობა 281
6.11.3. პაროდონტოზის მკურნალობა 285
6.11.4. პაროდონტული სინდრომების მკურნალობა 285

თავი 7
პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები 287
7.1. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებების კლასიფიკაცია 289
7.2. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ტრავმული დაზიანებები 293
7.2.1. მექანიკური დაზიანებები 294
7.2.2. ქიმიური დაზიანებები 299
7.2.3. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ფიზიკური ტრავმები 302
7.3. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები მწვავე ინფექციური დაავადებების დროს 303
7.3.1. წითელა 304
7.3.2. წითურა 305
7.3.3. ჩუტყვავილა 305
7.3.4. ინფექციური მონონუკლეოზი 306
7.3.5. დიფტერია 308
7.3.6. ყივანახველა 309
7.3.7. ქუნთრუშა 310
7.4. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაზიანებები, გამოწვეული ვირუსული ინფექციებით 311
7.4.1. მწვავე ჰერპესული სტომატიტი 312
7.4.2. მორეციდივე ჰერპესული სტომატიტი 319

7.4.3. პერპანგინა (პერპანგინა - ენტეროვირუსული ვეზიკულური ფარინგიტი) 322
7.4.4. შემომსაზღვრელი ლიქენი 323
7.4.5. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები გრიპის, პარაგრიპის და ადენოვირუსული დაავადებების დროს 324
7.4.6. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის დაავადებები, გამოწვეული ქრონიკული ვირუსული ინფექციებით 325
7.4.7. ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით გამოწვეული ინფექციები - შიდსი 327
7.5. სპეციფიკური ინფექციებით გამოწვეული დაზიანებები 329
7.5.1. ტუბერკულოზი 329
7.5.2. ათაშანგი - ლუესი 332
7.5.3. გონორეა 333
7.5.4. აქტინომიკოზი 334
7.6. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის სოკოვანი ინფექციები 335
7.6.1. მწვავე ფსევდომემბრანული კანდიდოზი (რძიანა) 337
7.6.2. მწვავე ატროფიული კანდიდოზი 338
7.6.3. ქრონიკული ჰიპერპლასტიკური კანდიდოზი 339
7.6.4. ქრონიკული ატროფიული კანდიდოზი 340
7.6.5. კანდიდოზის დიაგნოსტიკა 341
7.6.6. კანდიდოზის მკურნალობა 342
7.7. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ალერგიული დაავადებები 346
7.7.1. წამლისმიერი ალერგია 347
7.7.2. მრავალფორმიანი ექსუდაციური ერითემა 353
7.7.3. ქრონიკული რეციდიული აფთოზური სტომატიტი 359
7.7.4. ბეხჩეტის სინდრომი 363
7.7.5. შეგრენის სინდრომი 364
7.8. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები სისტემური დაავადებების დროს 366
7.8.1. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის დაავადებები 366
7.8.2. გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები 368
7.8.3. სისხლისა და სისხლმბადი ორგანოების დაავადებები 368
7.8.4. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ენდოკრინული დაავადებების დროს 373
7.8.5. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის ცვლილებები ჰიპო- და ავიტამინოზების დროს 376

თავი 8
ენის ანომალიები და დაავადებები (გლოსიტები) 383
8.1. დესქვამაციური გლოსიტი 384

8.2. რომბისებრი გლოსიტი 386
8.3. შავი („თმიანი“) ენა 387
8.4. ნაოჭიანი ენა 389
8.5. მიკროგლოსია 390
8.6. მაკროგლოსია 391

თავი 9 393
ტუჩების დაავადებები - ჰეილიტები 393
9.1. ექსფოლიაციური ჰეილიტი 395
9.2. გლანდულარული ჰეილიტი 398
9.3. მეტეოროლოგიური ჰეილიტი 400
9.4. სხივური ჰეილიტი 401
9.5. ატოპიური ჰეილიტი 402
9.6. ეგზემატოზური ჰეილიტი 404
9.7. მაკროჰეილიტი 406
9.8. ტუჩის ქრონიკული ნახეთქები 407