

**ՊԱՐՕՂՈՆՏԱԼ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ
ՏԱՐԻՔՈՒՄ: ՊԱՐՕՂՈՆՏԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՅԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔՈՒՄ**

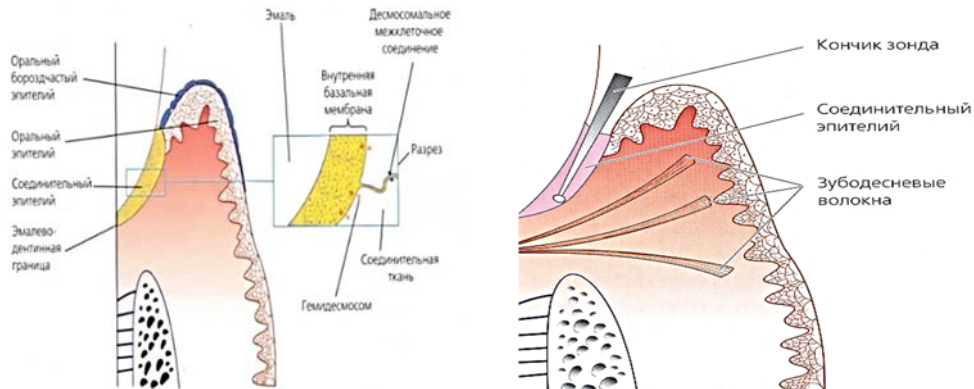
Պարօղոնտը ատամը պահող մի քանի հյուսվածքների համակցում է, որոնք տեղագրորեն և ֆունկցիոնալ գործառույթներով կապված են միմյանց զարգացման հետ:

Պարօղոնտի կազմության մեջ առկա են.

- լինդը,
- արմատի ցեմենտը,
- պարօղոնտալ կապանը,
- ալվեոլյար ոսկրը:

Լինդի էպիթելում, պայմանավորված հյուսվածաբանական կառուցվածքով, տարբերակում են ծածկութային էպիթելը, կրնիկուլյար չեղջերացող (պատում է լնդակոսի պատը ներսից) շարակցական էպիթելը (ծածկում է լնդի էպիթելի ամրացումը): Լինդը գրկված է ենթալորձային շերտից և անմիջական հպվում է ծնոտոսկրերի ալվեոլյար ելունների վերնոսկրին, բացառությամբ վերին ծնոտի լնդապտկիկների (նկ. 63):

Պարօղոնտալ կապանը կազմված է խիտ շարակցական հյուսվածքից, որը շրջապատում է արմատը, իր կազմում ունի շարպեյան թելեր (նկ. 64), որոնք ապահովում են ատամների ֆիքսման ամրությունը: Պերիօղոնտալ ճեղքը երեխաների դեպքում 2 անգամ ավելի լայն է, քան մեծահասակների դեպքում:

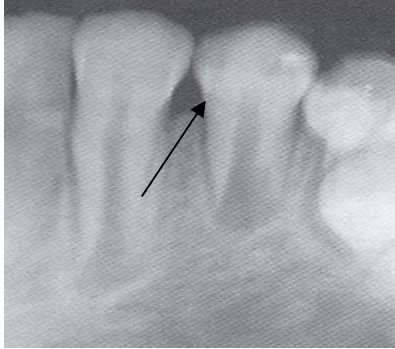


Նկար 63. Լնդի կառուցվածքը:

Նկար 64. Շարպեյան թելեր:

Ալվեոլյար ոսկրը: Պատը կազմված է ալվեոլի ոսկրից, որն ունի ատամի արմատին հպվող կորտիկալ թիթեղ. այն երեխաների դեպքում 2 անգամ լայն է, քան մեծահասակների դեպքում, սակայն ռենտգեն պատկերում քիչ ինտենսիվ է: Ոսկրային հյուսվածքի ցածր կրակալման հետևանքով ուժային գծերը թույլ են արտահայտված, ռենտգեն պատկերում պարզ երևում են մնայուն ատամների կրակալված հատվածները: Ոսկրային պատկերը մեծ զալարավուն (ոլորուն): Ծկթման ժամանակ միջալվեոլյար խտրոցը լինում է կտրված դեպի

ծկթող ատամի կողմը (տե՛ս նկ. 65): Ծկթման ավարտից հետո միջատամնային խտրոցների գագաթների ուրվագծերը ստանում են սուր, կլորավուն, տափակ և այլ ձևեր: Վերին կենտրոնական կտրիչների միջավեռյար խտրոցն ունի երկատված գագաթ, որն առկա է առողջ երեխաների դեպքում և ախտաբանական չէ (նկ. 66): Միջավեռյար խտրոցների և պինդ թիթեղների ձևավորումը և կրակալումը ավարտվում են գագաթային անցքը ձևավորվելուց հետո (կենտրոնական ստորինների դեպքում՝ 8-9 տարեկանում, կողմնայինի դեպքում՝ 14-15 տարեկանում):



Նկար 65. Միջատամնային խտրոցը կտրված է դեպի ծկթող ատամը:



Նկար 66. Կենտրոնական կտրիչների միջավեռյար խտրոցի գագաթը երկատված է:

Ոսկրային հյուսվածք կառուցվածքը տարբեր է վերին և ստորին ծնոտներում. այն ունի ոլորուն փոքր կառուցվածք վերին ծնոտի և ստորին ծնոտի կենտրոնական հատվածներում, իսկ ստորին ծնոտի կողմնային հատվածում՝ ոլորուն մեծ: Խտրոցներն ունեն տարբեր ձևեր, սակայն պարօղոնտի առողջ հյուսվածքը, անկախ միջատամնային խտրոցների ձևից և բարձրությունից, բնորոշվում է պինդ թիթեղների առկայությամբ:

Պարօղոնտի ձևավորումը սկսվում է ատամի արմատի ձևավորմանը **միաժամանակ** և ավարտվում է արմատի ձևավորման **ավարտից** հետո:

Երեխաների շրջանում լինող վարդագույն է, լնդագրպանի խորությունը ծկթման շրջանում համապատասխանում է ատամի պսակի չծկթած հատվածի երկարությանը: Ծկթելուց հետո նրա խորությունը պետք է լինի 3,5մմ ոչ ավելի: Պարօղոնտի ֆունկցիաներն են՝

- սնուցող,
- ծամողական ճնշումը ռեֆլեկտոր կարգավորող՝ ամորտիզացնող,
- պատնեշային,
- պլաստիկ – վերականգնողական,
- պահպանողական:

Պարօղոնտի *արյունամատակարարումն* սպահովվում է A. carotis externa–ով a. maxillaris–ի ճյուղը վերին ծնոտում, a. Infraorbitalis–ը բաժանվում է a. alveolaris superiores posteriores և a. alv. superiores anteriores, ստորին ծնոտում՝ r. dentales a. alv. inferior – ով:

Նյարդավորումն իրականացնում են n. trigeminus –ի II և III ճյուղերը՝ n.maxillaris – ր և n. mandibularis – ի միելինային թելերը:

ՊԱՐՕՂՈՆՏԻ ՀԻՎԱՆՊՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

ա. 1983թ. Ստոմատոլոգների համամիութենական ընկերության կառավարության XVI համաժողովի նիստում ընդունվեց պարօդոնտի հիվանդությունների դասակարգումը, որը համապատասխանում է մանկական ստոմատոլոգիայի խնդիրներին և առ այսօր կիրառվում է ստոմատոլոգիայում:

1. **Գինգիվիտ** լնդաբորբ, որը պայմանավորված է անբարենպաստ գործոնների ազդեցությամբ և ընթանում է առանց ատամնալնդային ամրացման խանգարումների (նկ. 67)

- տեսակները՝ լորձաթաղանթային, խոցային, հիպերտրոֆիկ, աստրոֆիկ (մանկական տարիքում),
- ընթացքը՝ սուր, քրոնիկական, սրացում, ռեմիսիա,
- տեղակայումը՝ տեղային (լոկալ), տարածուն (գեներալիզացված),
- ծանրության աստիճանը՝ թեթև, միջին, ծանր:

2. **Պարօդոնտիտ**՝ մարզինալ պերիօդոնտիտ, պարօդոնտի հյուսվածքների բորբոքումն է, որը բնորոշվում է պերիօդոնտալ կապանի և ոսկրի պրոգրեսիվ դեստրուկցիայով՝

- ընթացքը՝ սուր, քրոնիկական, սրացում (այդ թվում նաև աբսցեսոց), ռեմիսիա,
- տեղակայումը՝ տեղային (լոկալ), տարածուն (գեներալիզացված),
- ծանրության աստիճանը՝ թեթև, միջին, ծանր:

3. **Պարօդոնտոզ**՝ պարօդոնտի դիստրոֆիկ ախտահարումն է, որը երեխաների շրջանում չի ախտորոշվում:

4. **Պարօդոնտի իդիոպաթիկ հիվանդություններ** կամ պարօդոնտոլիզ, որը բնորոշվում է հյուսվածքների պրոգրեսիվ լուծումով՝

- Պապիլոն – Լեֆերի հիվանդության դեպքում,
- X-հիստիոցիտոզների դեպքում,
- ագամմազլոբուլինեմիայի դեպքում,
- շաքարախտի դեպքում (դեկոմպենսացված տեսակ),
- նեյտրոպենիայի դեպքում,
- ականթոլազիայի դեպքում:

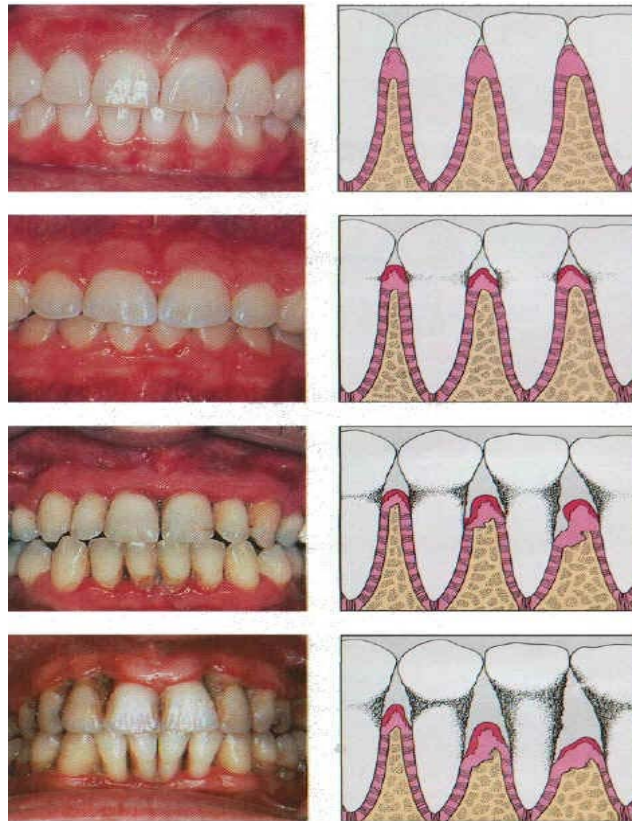
5. **Պարօդոնտոմաներ**՝ պարօդոնտում ուռուցքային և ուռուցքանման ախտահարումներ՝

- ⇒ Էպուլիս (ֆիբրոմատոզ, անգիոմատոզ, հսկաբջջային),
- ⇒ ֆիբրոմատոզ,
- ⇒ գուգահեռ ֆիբրոմա:

բ. 1989թ. ԱՀԿ գործնական վեհաժողովում ընդունվեց հետևյալ դասակարգումը՝

- **Գինգիվիտ**
 - ատամնավահանիկով զուգորդված,
 - սուր խոցա-նեկրոտիկ,
 - ստերոիդ հորմոններով պայմանավորված,

- գինգիվալ հիպերպլազիա՝ պայմանավորված ֆարմացևտիկ միջոցներով,
- դեսկվամատիվ գինգիվիտ,
- ՁԻԱՀ՝ զուգորդված գինգիվիտով:
 - **Պարոդոնտիտ**
- մեծահասակների,
- վաղաժամ,
- նախահասունացման՝
 - տարածուն,
 - տեղային,
- դեռահասային՝
 - տարածուն,
 - տեղային,
- արագ զարգացող,
- համակարգային հիվանդություններով պայմանավորված,
- խոցանեկրոտիկ,
- ռեֆրակտեր:



Նկար 67. Պարոդոնտալ հյուսվածքների ախտահարումների պատկերները՝ վերնից ներքև՝ առողջ պարոդոնտ, գինգիվիտ, պարոդոնտիտ, ագրեսիվ պարոդոնտիտ:

գ. Ըստ ՀՄԴ-10-ի՝ գոյություն ունեն պարօդնտի հիվանդությունների հետևյալ տեսակները.

K05՝ Գինգիվիտ և պարօդնտի հիվանդություններ՝

K05.0՝ սուր գինգիվիտ,

K05.1՝ քրոնիկական գինգիվիտ,

K05.2՝ սուր պարօդնտիտ,

K05.3՝ քրոնիկական պարօդնտիտ,

K05.4՝ պարօդնտոզ,

K05.5՝ պարօդնտի այլ հիվանդություններ:

K06՝ լնդի և անատամ ավվեոյար եզրի այլ փոփոխություններ՝

K06.0՝ լնդի ռեցեսիա,

K06.1՝ լնդի հիպերտրոֆիա,

K06.2՝ լնդի և անատամ ավվեոյար եզրի տրավմատիկ

ախտահարումներ:

Պարօդնտի հիվանդություններն *ախտորոշելու* համար կիրառվում են *պարօդնտալ ցուցանիշներ*՝ Շիլլեր – Պիսարնի փորձը, PMA ըստ Parma, PI ըստ Russel, արյունահոսության աստիճանը ըստ Kotzchke-ի, CPI-ի, CPITN-ի որոշելը, ախտաբանական լնդագրպանիկի խորությունը որոշելը, կլոր կապանի ախտահարվածության աստիճանը որոշելը, արտազատուկի որակական աստիճանը որոշելը, ատամների շարժականությունը որոշելը, մազանոթների կայունությունը որոշելը՝ ըստ Կուլաժենկոյի, օկյուզիոգրամա, ռեոպարօդնտոգրաֆիա, ռենտգեն հետազոտություն (YMR, KT, OPTG):

Պարօդնտալ ցուցանիշները կիրառվում են պարօդնտի հիվանդություններն ախտորոշելու համար:

1. Պարօդնտալ գրպանիկների *խորությունը որոշվում* է աստիճանավոր պարօդնտալ զոնդով: Ատամնալնդային գրպանիկները լինում են կեղծ և իսկական: Իսկական ատամնալնդային գրպանիկներն ուղեկցվում են ավվեոյար ոսկրի դեստրուկտիվ փոփոխությունների զարգացումով: Կեղծ ատամնալնդային գրպանիկների դեպքում էպիթելային ամրացումը պահպանված է:
2. *Շիլլեր-Պիսարնի փորձը* որակյալ գնահատում է. լինող ներկում են յոդ պարունակող լուծույթով (Լյուգոլի, Շիլլեր-Պիսարնի): Բորբոքային պրոցեսի դեպքում լնդի եղջերացման աստիճանը նվազում է, մեծանում է գլիկոգենի քանակը, որը ներկվում է յոդ պարունակող լուծույթների ազդեցությամբ: Գունավորվելը վկայում է Շիլլեր-Պիսարնի դրական փորձի մասին: Բացասական է չգունավորվելը:
3. *PMA ցուցանիշը՝ ըստ Parma*-ի կամ պապիլյար, մարգինալ, ավվեոյար ցուցանիշը հնարավորություն է տալիս դատելու նաև պարօդնտում սկզբնական փոփոխությունների մասին. Այդ պատճառով էլ այն կոչվում է նաև *գինգիվիտի ինդեքս*: Բանաձևն է՝

$PMA = (\sum \text{ցուցանիշներ} / 3 n) \times 100\%$, որտեղ
n-ը ատամների քանակն է՝

6-11 տարեկանում՝ 24 ատամ
12-14 տարեկանում՝ 28 ատամ
15 տարեկանից մեծ՝ 30 ատամ

Գնահատվում է՝

մինչև 30%՝ թեթև աստիճան (սահմանափակ ախտահարում),
31 – 60%՝ միջին աստիճանի ախտահարում,
61% - ից բարձր՝ ծանր աստիճանի ախտահարում:

4. **Լնդի արյունահոսություն** ըստ *Kotzschke – ի*

1-ին աստիճան՝ արյունահոսություն առաջանում է հազվադեպ,
2-րդ աստիճան՝ արյունահոսություն ատամները մաքրելիս,
3-րդ աստիճան՝ արյունահոսություն սնունդ ընդունելու ժամանակ կամ սպոնտան արյունահոսություն:

5. **Ատամների շարժունակությունը**

1-ին աստիճան՝ ատամների շարժունակություն վեստիբուլյար-օրալ ուղղությամբ 1մմ –ից քիչ,

2-րդ աստիճան՝ ատամների շարժունակություն վեստիբուլյար-օրալ և մեզիոդիստալ ուղղությամբ 1մմ,

3-րդ աստիճան՝ ատամների շարժունակություն վեստիբուլյար-օրալ և մեզիոդիստալ ուղղությամբ 1մմ-ից ավելի,

4-րդ աստիճան՝ ատամների շարժունակություն բոլոր ուղղություններով:

6. **CPITN-ը** առավել ինֆորմատիվ ցուցանիշ է (աղյուսակ 10), առաջարկվել է ԱՀԿ կոմիտեի կողմից, հնարավորություն է տալիս մի քանի չափանիշերով օբյեկտիվորեն գնահատելու պարօդոնտի հյուսվածքների վիճակը:

Աղյուսակ 10.

CPITN-ի ցուցանիշի բացատրությունը.

Ինտենսիվության մակարդակը	Լնդերի արյունահոսությունը (սեքստանտներով)	Ատամաքար (սեքստանտներով)
ցածր	0,0-0,5	0,0-0,5
միջին	0,6-1,5	0,6-2,5
բարձր	1,6 ավելի	2,6 ավելի

Ուսումնասիրվում է պարօդոնտի վիճակը 6 հատվածների շրջանում՝ 17/16, 11, 26/27, 36/37, 31, 46/47

Գնահատվում է՝

0 - ախտահարման նշաններ չկան,

- 1 – արյունահոսություն հետազոտությունից անմիջապես հետո կամ 30 վրկ.-ից,
- 2 – վերլնդային կամ ստորլնդային ատամնաքարի առկայություն,
- 3 – պարօդոնտալ գրպանիկ 4- 5մմ խորության,
- 4 – պարօդոնտալ գրպանիկ 6մմ և ավելի խորության:

Բուժման անհրաժեշտությունը որոշվում է հետևյալ կոդերով՝

- 0 – առողջ (բուժման կարիք չկա),
- 1 – բերանի խոռոչի հիգիենայի ուսուցման անհրաժեշտություն,
- 2 – մասնագիտական հիգիենայի և բերանի խոռոչի հիգիենայի ուսուցման անհրաժեշտություն,
- 3 – մասնագիտական հիգիենայի և բերանի խոռոչի հիգիենայի ուսուցման անհրաժեշտություն, կյուրետաժ,
- 4 – վիրահատական բուժման անհրաժեշտություն, մասնագիտական հիգիենայի և բերանի խոռոչի հիգիենայի ուսուցման անհրաժեշտություն:

7. **Կուլածենկոյի փորձով** որոշվում է մազանոթների կայունությունը վակուում թերապիայի սարքի միջոցով՝ դատելով հեմատոմայի առաջացման ժամկետից, որը վկայում է մազանոթների կայունության մասին: Նորմայում հեմատոման ֆրոնտալ հատվածում առաջանում է 30- 50վրկ. հետո, կողմնային հատվածում՝ 60-80վրկ հետո: Բորբոքային պրոցեսների դեպքում հեմատոմայի առաջացումը նվազում է այնքան արագ, որքան արտահայտված է բորբոքումը:

Կուլածենկոյի և Շիլլեր-Պիսարևի փորձերը հնարավորություն են տալիս նաև օբյեկտիվորեն գնահատելու անցկացված բուժման արդյունավետությունը:

8. Պարօդոնտի հյուսվածքների սնուցման և արյունամատակարարման մասին տեղեկություն է տալիս **ռենտաբորոնտոգրաֆիան**:
9. Ախտորոշումը հաստատելու համար անհրաժեշտ է կատարել **ռենտգեն** հետազոտություն, սակայն պետք է հաշվի առնել, որ ռենտգենագրում փոփոխություններն առաջանում են պարօդոնտի հիվանդությունների զարգացած տեսակների դեպքում, որոնք ունեն ոսկրային հյուսվածքի քայքայման նշաններ:
10. Պարօդոնտի հյուսվածքների ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածությունը որոշվում է **օկյուզիոգրամայի** միջոցով (դրոշման մեթոդով):

Ախտորոշման լրացուցիչ մեթոդներից են՝

- լնդահեղուկի քանակը որոշելը (ֆիլտրացնող ժապավենների օգտագործում),
- լնդային հեղուկի ինդեքսը որոշելը (Եսեր, 1989),
- բակտերիաբանական հետազոտությունը,
- լեյկոցիտների միգրացիան որոշելը՝ ըստ Յասինովսկու,
- ատամնալնդագրպանիկի միկրոֆլորայի ցիտոլոգիական հետազոտությունը,

- արյան կլինիկական հետազոտությունը և գլյուկոզի քանակը որոշելը,
- ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանական գործոնների վիճակը (լիզոցիմի քանակը որոշելը, β- լիզինի և այլն):

Պարօդոնտի հիվանդությունների զարգացման համար կարևոր դեր են կատարում ընդհանուր և տեղային մի շարք գործոններ, որոնք որոշակի փոխհարաբերության մեջ են:

Տեղային գործոններն են՝

1. մեծ քանակով փափուկ սնունդի օգտագործելը,
2. ատամնափառը (1մգ կան 800 x10⁶ մանրէներ),
3. ատամնաքարը,
4. փափուկ հյուսվածքների կպման անոմալիաները (ծանծաղ նախադուռ, լեզվի, շրթունքների սանձիկների անոմալ կպում),
5. ատամնաճնտոտային անոմալիաները (խճողումներ, դիասթեմաներ),
6. պլումբավորման և պրոթեզավորման սխալները,
7. թքի արտազատման նվազումը,
8. քիմիական և ֆիզիկական վնասվածքները:

Ընդհանուր գործոններն են՝

1. նյութափոխանակության խանգարումները,
2. նյարդային համակարգի խանգարումները,
3. էնդոկրին խանգարումները,
4. հիպո-և ավիտամինոզները,
5. սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդությունները:

Պարօդոնտի հիվանդություններով երեխաների *դիսպանսերիզացիան՝*

- *DI* – առողջ երեխաներ, բուժման կարիք չունեն,
- *DI* – պրակտիկորեն առողջ երեխաներ, դիտվում է հիվանդության կայունացում. այդ խմբում են առանց կլինիկորեն արտահայտված հիվանդության նշանների երեխաները, որոնք ունեն ռիսկի գործոններ,
- *DI* – բուժման կարիք ունեցող երեխաներ, ամենամեծ խումբն է, բաժանվում է 2 ենթախմբի՝ հիվանդության ակտիվ ընթացքում և ռեմիսիայի փուլում:

**ՊԱՐՕԴՈՆՏԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔԸ
ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔՈՒՄ**

Պարօդոնտի հիվանդությունների կլինիկական ընթացքը

Պարօդոնտի հիվանդությունների ախտորոշման մեջ կարևոր տեղ է գրավում կյանքի անամնեզը, որի ժամանակ անհրաժեշտ է հատուկ ուշադրություն դարձնել ներքին օրգանների, արյան համակարգի, համակարգային, ժառանգական հիվանդությունների առկայության, հորմոնալ խանգարումների, ալերգիաների առկայությանը:

Պարոզոնտի հիվանդությունների ընթացքի ակտիվությունը կապված է լնդակոսի մանրէային կազմի քանակական և որակական փոփոխությունների հետ: Քրոնիկ գինգիվիտների ժամանակ գերակշռում են գրամ դրական, կամ ֆակուլտատիվ մանրէները՝ *Actinomyces naeslundi*, *Str. Sanguis, mitis*, սպիրոխետները կազմում են 20%, պարոզոնտիտների ժամանակ մանրէային կազմը փոփոխվում է դեպի գրամ բացասական կամ անաերոբ կոզմը: Սպիրոխետների քանակը մեծանում է մինչև 30%, լնդագրպանիկում հայտնաբերվում են *Pseudomonas gingivalis et intermedia*, որոնք ունեն վիրուլենտականության բազմաթիվ գործոններ:

Գինգիվիտներ

Կատարալ գինգիվիտը՝ էքսուդատիվ – բորբոքային պրոցես է: Կարող է լինել սուր կամ քրոնիկ: *Սուր կատարալ գինգիվիտը* ավելի քիչ է հանդիպում, քան քրոնիկականը: Այն կարող է զարգանալ վնասող տարբեր գործոններից՝ ստամակակրկիտներից, լցանյութի սուր եզրերից, օրթոդոնտիկ և օրթոպեդիկ սխալ կառույցներից և այլն:

Քրոնիկական կատարալ գինգիվիտը տևում է տարիներ, քանի որ չունի արտահայտված կլինիկական պատկեր, բացակայում է ցավի ախտանիշը, առկա են լնդերի փխրունություն, պտկիկների այտուց, արնահոսություն: Առավել հաճախ այն զարգանում է բերանի խոռոչի անբավարար հիգիենայի, կծվածքի խանգարումների, բազմաթիվ կարիեսային խոռոչների, ծանծաղ



Նկար 68. Գինգիվիտ:

նախադրան, փափուկ հյուսվածքների անոմալ կառուցների առկայության դեպքում: Կարող է լինել տեղային, տարածունը ավելի հաճախ հանդիպում է ներքին օրգանների հիվանդությունների ժամանակ (նկ. 68): Երկար տևող քրոնիկական գինգիվիտների դեպքում ռենտգենաբանորեն հնարավոր է տեսնել միջատամնային խտրոցների

գազաթների օստեոպորոզ, նրա համաչափ ռեգորբցիա:

Հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ: Հյուսվածքաբանորեն դիտվում են շարակցա-հյուսվածքային հիմքի թելային տարրերի գերաճ և էպիթելային հիմքային շերտի բջիջների պրոլիֆերացիա (նկ. 69):

Հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ լինում է 3 տեսակ՝

- *Այտուցային*, որի դեպքում արտահայտված են լնդերի այտուցը, առկա է արյունահոսություն, լնդերը փխրուն են, հիպերեմիկ ու շարժուն:
- *Ֆիբրոզ*, որի դեպքում հիվանդների հիմնական գանգատը կոսմետիկ խանգարումներից է: Լնդերը պինդ են, չեն արյունահոսում, գույնը կապտավուն է:

- *Խառք*, որի դեպքում նույն հիվանդի դեպքում հնարավոր է նկատել և՛ առաջին, և՛ երկրորդ տեսակները:

Տեղային հիպերտրոֆիկ գինգիվիտի պատճառներից են ատամների խճողումը, կծվածքի ախտաբանական տեսակները, ոչ լիարժեք լիցքավորումը:

Տարածուն հիպերտրոֆիկ գինգիվիտի պատճառը հորմոնալ կարգավիճակի փոփոխություններն են, որոնք բնորոշ են նախա- և հասունացման շրջանի դեռահասներին, ինչպես նաև հղի կանանց:

Ըստ կլինիկական ընթացքի՝ լինում են.

I աստիճանի հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ, որի դեպքում լնդի գերածը հասնում է ատամների պսակների 1/3-ին:

II աստիճանի հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ, որի դեպքում լնդի գերածը հասնում է ատամների պսակների 2/3-ին:

III աստիճանի հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ, որի դեպքում լնդի գերածը հասնում է ատամների պսակների 2/3-ից ավելին, հնարավոր է մինչև կտրող եզրը:

Բոլոր տեսակի հիպերտրոֆիկ գինգիվիտներին բնորոշ է կեղծ լնդագրպանիկները առկայությունը:

Ռեևտգենաբանորեն դիտվում է ոսկրային հյուսվածքի օստեոպորոզ առանց կորսիկալ թիթեղի դեստրուկցիայի:



Սկար 69. Հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ:

Ատրոֆիկ պատանեկան V-աձև գինգիվիտ: Ձարգանում է հիմնականում կենտրոնական ստորին ատամների շրջանում սանձիկների և փափուկ հյուսվածքների սխալ տեղակայման դեպքում: Բնորոշ է ատամների արմատների և վզիկների մերկացումը հիմնականում վեստիբուլյար մակերեսից, առաջանում է գերզգայունություն, լնդերի այտուց և բորբոքում:

Առանձին տեսակ է V-աձև ատրոֆիկ գինգիվիտը, որին բնորոշ է լնդերի արտահայտված ատրոֆիա՝ բորբոքման նվազագույն նշաններով: Պրոցեսն ավելի արտահայտված է վեստիբուլյար կողմից, քմային կողմից պահպանվում են բնականոն տեսքը և ձևը: Լնդերը պնդանում է առաջացնելով արտահայտված գլանակ V տառի ձևով:

Խոցային գինգիվիտը զարգանում է որպես սուր լորձաթաղանթային գինգիվիտի հետևանք: Բնորոշ են ցավը, խոցոտումը, մեռուկը, թուքը մածուցիկ է, լեզուն փառակալված է:

Զարգանում է օրգանիզմի ռեակտիվականության նվազմանը զուգընթաց վիրուսային, ինֆեկցիոն հիվանդություններից հետո, ատամների ծկթման ժամանակ:

Լնդահեղուկում, թքում ֆուզոբակտերիաների և սպիրոխետների քանակության շատացման դեպքում զարգանում է Վենսանի խոցամեռուկային գինգիվիտը:

Գինգիվիտների բուժման ալգորիթմներ

Սուր կատարալ գինգիվիտի բուժումը՝

1. ատամնանստվածքների հեռացում,
2. բերանի խոռոչի սանացիա,
3. ֆիտոթերապիա՝ ֆլավոնոիդներով,
4. վիտամիններ՝ C, P, B, A, E,
5. բլոկադաներ նովոկաինի 0,25%-անոց և 0,5%-անոց լուծույթներով,
6. կերատոպլաստիկներ,
7. կորտիկոստերոիդներ,
8. արյունականգ նյութերի կիրառում՝ վիկասոլ,
9. 5%-անոց ֆորմալինի լուծույթ՝ երկարատև հեմոռագիաների դեպքում,
10. հականեխիչների կիրառում՝ ողողումներ հեքսոբալով, հեքսիլոկով, լիստերինով, սեպտոլետե 1 հաբ՝ 2-3 ժամը մեկ, սեբիդին 1 հաբ՝ օրը 4 – 5 անգամ,
11. էլեկտրաֆորեզ՝ կալցիումի քլորիդի 5%-անոց լուծույթով, 1%-անոց գալասկորբինի լուծույթով, 5%-անոց ասկորբինաթթվի, 1%-անոց նիկոտինաթթվի լուծույթներով,
12. լնդի մերսում,
13. օրթոդոնտիկ բուժում:

Քրոնիկական կատարալ գինգիվիտների բուժումը՝

բերանի խոռոչի մասնագիտական հիգիենա,

1. բերանի խոռոչի սանացիա,
2. կոշտ սննդի օգտագործում,
3. հականեխիչներ,
4. հակաբորբոքային թերապիա,
5. ֆիզիոթերապիա՝ հիդրոթերապիա ածխաթթվի գազով ամեն օր կամ օրումեջ 10 րոպե,
6. էլեկտրաֆորեզ՝ 10 – 15 սեանս,
7. լնդի մերսում,
8. հականեխիչ և հակաբորբոքային ժապավեններ,
9. կերատոպլաստիկներ:

Հիպերտրոֆիկ գինգիվիտների բուժումը

1. անզգայացում՝ անեթեզիանի քսուք, դիկաինի լուծույթ, Calgel, լիդոկաինի աերոզոլ, Hurracaini դոնդոդ, Perilen Ultra, Xilonor դոնդոդ (հիմքը 5%-անոց լիդոկաին և հականեխիչ),

2. ատամնանաստվածքների հեռացում,
3. բերանի խոռոչի անահատական հիգիենա,
4. հակաայտուցային դեղամիջոցներ՝
 - ա) ֆլավոնոիդներ՝ որպես թուրմ,
 - բ) բնական հակաբակտերիային միջոցներ՝ ապրիկացիաներով՝ Նովոմանին, նատրիումի ուսնինատ, Բեֆունգին, Տանին և այլն,
5. սկլերոզացնող թերապիա՝ Մարապավին, գլյուկոզայի 50-60%-անոց լուծույթ, հեպարինի, հիդրոկորտիզոնի քսուրներ,
6. կերատոլիտիկներ՝ ռեզորցինի 20–30%-անոց լուծույթներ, 10–25%-անոց ցինկի քլորիդի լուծույթը, Էզան Լեզու, Vagotil, Fitodont, Herbadont և այլն,
7. նիտրոֆուրանի շարքի դեղամիջոցներ՝ ֆուրացիլին, ֆուրանգին և այլն,
8. ֆիբրոզ տեսակի դեպքում բացի վերը նշվածներից նաև լնդապտիկների մեջ ներարկել 0,1–0, 2մլ Նովեմբիլինի լուծույթ,
9. ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներ՝
 - ա) Էլեկտրաֆորեզ
 - քստ Վինգրադովայի՝
 - 1-ին աստիճանի հիպերտրոֆայի դեպքում՝ Էլեկտրաֆորեզ 5%-անոց կալիումի յոդիդի լուծույթով, 15-20 օր,
 - 2-րդ աստիճանի հիպերտրոֆիայի դեպքում՝ լիդազայի կամ ռոնիդազայի լուծույթներով Էլեկտրաֆորեզ, կուրսը՝ 15 – 20 օր:
 - Ըստ Ուդովիցկայայի՝ 10%-անոց կալցիումի քլորիդի լուծույթով Էլեկտրաֆորեզ 15–20օր, *հեպարինի* 5մլ լուծույթներով Էլեկտրաֆորեզ:
 - բ) վակուում մերսում՝ 6 – 10 սեանս օրը մեջ,
 - գ) դարսոնվալի հոսանք՝ 15 – 20 սեանս,
 - դ) կրիոդեստրուկցիա՝ 35 – 40 վրկ,
 - ե) դիաթերմոկոագուլյացիա,
10. վիրաբուժական մեթոդներ՝ լնդապտիկների հատում, պլաստիկա և այլն:

Խոցա-նեկրոտիկ գինգիվիտների բուժումը

Տեղային բուժումը

1. անզգայացում,
2. բերանի խոռոչի սանացիա,
3. բերանի խոռոչի ռոզոմներ՝ ջրածնի պերօքսիդի 3%-անոց, 1%-անոց կալիումի պերմանգանատի, նատրիումի հիդրոկարբոնատի 0,5%-անոց լուծույթներով,
4. պրոթեոլիտիկ ֆերմենտներ՝ տրիպսին, խիմոտրիպսին, տերիլիտին և այլն,
5. հակաբակտերիային թերապիա՝ նիտրոֆուրանի շարքի դեղամիջոցներով, Ֆուրին – Մ, Կլիոստոմ, Մունդիգալ դոնդոդ, Metrogyl դենտալ մածուկ, բետադին յոդ և այլն,

6. հակամիկրոբային, հակաբակտերիային ստրիպներ (ժապավեններ), հաբեր, լուծույթներ,
7. ոչ ստերոիդ հակաբորբոքային դեղամիջոցներ՝ նատրիումի մենեֆամինի 1%-անոց լուծույթը, ինդոմետացինի քուրք, բուտադիոնի քուրք և այլն,
8. կերատոպլաստիկներ,
9. տեղային իմունիտետը բարձրացնող՝ Immudon, լիզոբակտ 4 – 6 հաբ լեզվի տակ,
10. ողողումներ անտիսեպտիկներով:

Ընդհանուր բուժումը

1. ընդհանուր իմունիտետը բարձրացնող դեղամիջոցներ՝ Poligen, Immunal, Vitamax, դեկարին և այլն,
2. վիտամիններ՝ C, P, Ռեվիտ, Պանգեկսավիտ և այլն,
3. հակահիստամինային դեղամիջոցներ՝ տավեգիլ, սուպրաստին, դիագոլին, զիրտեկ, պարլագին, էրիուս, ցիտերեզին և այլն,
4. անտիբիոտիկներ՝ ռովամիցին, դոքսիցիլին, ամոքսացիլին, պենիցիլին Ժ, ցիկլոֆլոքսացին, նորֆլոքսացին, սուլամաեդ, աուգմենտին, ամոքսիկլավ և այլն,
5. մետրոնիդազոլի, կլիոնի, տրիխոմոնացիդի հաբերը,
6. հակասնկային դեղամիջոցներ՝ նիստատին, նիզորալ, դիֆլուկան, լևորին, ֆլուկոնազոլ, կետոկոնազոլ և այլն,
7. ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներ՝ էլեկտրաֆորեզ, վակուում-էլեկտրաֆորեզ, ֆոնոֆորեզ, ԳԲՀ ալիքներ, դարսոնվալիզացիա, բալնեոթերապիա, ցեխաբուժություն, հիդրոմերսում, ձեռքով մերսում,
8. հաշվեկշռված սնունդ,
9. օրգանիզմի կոփում,
10. օրթոդոնտիկ և օրթոպեդիկ օգնություն,
11. դիսպանսերիզացիա:

Վենսանի խոցա- նեկրոտիկ ստոմատիտ

Ulceronecrosis Gingivitis Vincentii

Դա ինֆեկցիոն հիվանդություն է, որի հարուցիչներն են ֆուզոսպիրոխետները և Վենսանի սպիրոխետը (Borellia Vincentii): Բերանի խոռոչի մեռուկային փոփոխություններն առաջացնում է Fusobacterium necroporum-ը, որը օբլիգատ անաերոբ է:

Հիվանդության պատճառագիտական գործոններից են՝

- օրգանիզմի պաշտպանողական ֆունկցիայի անկումը կրած հիվանդությունների հետևանքով,
- հիպո- և ավիտամինոզները,
- սննդի լիարժեքության խախտումները,
- բերանի խոռոչի անբավարար հիգիենան,

- բազմակի կարիեսի առկայությունը,
- բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ամբողջության խախտումը:

Հիվանդությունը զարգանում է սուր, բարձր ջերմաստիճանով, առաջանում է ցավ, լնդերը խիստ արյունահոսում են, ընդհանուր թուլություն, առատ թթարտադրություն: Թուրք մածուցիկ է, կպչուն: Շրջակա ավշահանգույցները մեծացած են, պնդացած, խիստ ցավոտ են, սակայն պահպանում են շարժականությունը: Ախտահարման տարրը՝ բազմանկյուն խոցը, խիստ ցավոտ է, տեղակայվում է հիմնականում հետադորիքային տարածությունում, բնորոշ է պրոցեսի արագ տարածումը դեպի այտերի լորձաթաղանթ, որի հետևանքով հնարավոր է տրիզմի առաջացում (նկ. 70): Խոցերը եզակի են կամ բազմակի, 5-6սմ տրամագծով: Ունեն փափուկ եզրեր, հատակը փուխր է, խիստ արյունահոսող, ծածկված է հաստ մեռուկային փառով: Քիմքի վրա տեղակայման դեպքում խոցն ընդգրկում է լորձաթաղանթի բոլոր շերտերը՝ մերկացնելով ոսկրային հյուսվածքը: Լնդերի ախտահարման ժամանակ նրանք մուգ կարմիր են, այտուցված, գազաթները կտրտված են խոցոտման հետևանքով, ծածկված են դեղնավուն փառով:

Վարակի տարածումը դեպի բերանի խոռոչի լորձաթաղանթ կոչվում է Վենսանի գինգիվոստոմատիտ, իսկ դեպի բկանցք՝ Պլաուտ-Վենսանի անգինա:

Արյան հետազոտության ժամանակ դիտվում են լեյկոցիտոզ, լեյկոբանաձևի շեղում դեպի ձախ, ԷՆԱ-ի (COЭ) չափավոր բարձրացում: Ծանր դեպքերում առաջանում է նեյտրոֆիլների հատիկավորում:

Հյուսվածքաբանորեն մակերեսային շերտում՝ մեռուկի գոտիում, առկա է խառը մանրէային ֆլորա՝ վեյլոնելաներ, ստրեպտոկոկեր, վիրբիոններ և այլն: Խորանիստ շերտում՝ բորբոքային գոտիում, գերակշռում են ֆուզոսպիրոխետները:

Բջջաբանորեն: Հիվանդության առաջին փուլում գերակշռում են նեյտրոֆիլները, ֆիբրինային թելերը, էրիթրոցիտները: Լավացման փուլում գոյանում են հիստիոցիտներ, էրիտասարդ էպիթելային բջիջներ:



Նկար 70. Վենսանի գինգիվիտ:

Տարբերակիչ ախտորոշումն անցկացվում է վիսմուտային և սնդիկային թունավորումներից, արյան հիվանդություններից, ավիտամինոզներից:

Բուժումը

Ընդհանուր`

- դեսենսիբիլիզացնող դեղամիջոցներ,
- սալիցիլային դեղամիջոցներ,
- պոլիվիտամիններ,
- ռացիոնալ սնուցում:

Տեղային`

- ժ անզգայացում,
- ժ մանրակրկիտ հականեխիչ մշակում,
- ժ ֆերմենտների կիրառում,
- ժ լայն ազդեցության հակաբիոտիկների կիրառում,
- ժ լազերային ճառագայթում,
- ժ ՈԻՖ-ճառագայթում:

Համապատասխան բուժում ստանալու դեպքում խոցերի լավացումն ընթանում է առանց սպիավորման, սակայն լնդապտկիկներն իրենց ուրվագծերը չեն վերականգնում:

Վենսանի խոցամեռուկային գինգիվիտ տարած հիվանդներին ցուցված է դիսպանսեր հսկողություն, որի առաջին գնումը նշանակվում է հիվանդությունից 1-2 ամիս անց:

Պարօդոնտիտներ

Սուր պարօդոնտիտը դիտվում է հազվադեպ, հիմնականում մեկ կամ մի քանի ատամների շրջանում: Գանգատներն են նվվացող ցավերը, արյունահոսությունը: Ոսկրային հյուսվածքի փոփոխություններ չեն դիտվում:

Քրոնիկական պարօդոնտիտներ ավելի հաճախադեպ են: Լինում են տեղային և տարածուն:

Տեղային պարօդոնտիտները զարգանում են տեղային գործոնների ազդեցությամբ պարօդոնտի հյուսվածքների անհասության և ծնոտների աճի դիսպրոպորցիայի զուգակցմամբ: Ռենտգենաբանորեն դիտվում են այդ հատվածի օստեոպորոզ, գագաթի տափակում, կորտիկալ թիթեղի դեստրուկցիա (նկ. 71):

Տարածուն պարօդոնտիտները զարգանում են քրոնիկական պրոցեսներից հետո, տարբերում են նրա հետևյալ կլինիկական ձևերը.

- *Թեթև, որի* դեպքում դիտվում են քրոնիկական լորձաթաղանթային գինգիվիտների երևույթներ, I աստիճանի արյունահոսություն, պարօդոնտալ գրպանիկների խորությունը հասնում է 3.5-4մմ, առատ վեր- և ենթալնդային ատամնանստվածքներ, ոսկրային հյուսվածքերի ռեզորբցիա մինչև արմատի 1/3:



Նկար 71. Պարօդոնտիտի ռենտգենաբանական պատկերը:

հաճախակի առաջացումը, լնդերը փուխր են, արյունահոսող (III աստիճան), լնդագրպանիկի խորությունը՝ 6մմ-ից ավելի, ոսկրային հյուսվածքերի ռեզորբոցիա՝ արմատի 2/3 և ավելի, II-III աստիճանների ատամների ախտաբանական շարժունակություն:

Պարօդոնտի իդիոպաթիկ հիվանդությունները մանկական տարիքում

Օսլերի հիվանդությունը կամ հեմոռագիկ անգիոմատոզը՝ մանր անոթների՝ զարկերակիկների և երակիկների (արտերիոլների և վենուլաների) ընտանեկան ժառանգական հիվանդություն է, որը դրսևորվում է հեմոռագիաների առաջացումով: Կլինիկորեն հաճախ բնորոշվում է արյունահոսություններով, առանց արտաքին պատճառների:

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը խիստ այտուցված է, հեշտ արյունահոսող, բազմաթիվ մանուշակագույն տելեանգիէկտազիաների առկայությամբ: Պարօդոնտի հյուսվածքներում դիտվում են ծանր պարօդոնտիտին բնորոշ փոփոխություններ, որոնք բարդանում են ոսկրային տարածուն դեստրուկցիայով և բորբոքումով:

Բցենկո-Կուշինգի հիվանդություն: Այս հիվանդության դեպքում պարօդոնտալ համախտանիշները պայմանավորված են ներզատիչ համակարգի բազմակի ախտահարմամբ: Առաջնային ախտահարումը հիպոֆիզի շրջանում է, հետագայում տարածվում է սեռական օրգանների, ենթաստամոքսային գեղձի և մակերիկամների վրա: Դիտվում են գիրություն, մաշկային ծածկույթների վրա արյունազեղումներ, լնդերը խիստ այտուցված են, հիպերեմիկ, արյունահոսող, ատամները շարժուն են, տեղաշարժված, միջատամնային պտկիկները՝ գերաճած, պարօդոնտալ գրպաններ՝ թարախային արտադրությամբ: Ռենտգենաբանորեն երևում են սպունգանման նյութի օստեոպորոզ, ավվեոյար ելունի դեստրուկցիա, որը կարող է սկսվել ստորին ծնոտի մարմնի շրջանից:

Ժառանգական նեյտրոպենիա: Համեմատաբար հազվադեպ հիվանդություններից է, բնորոշվում է նեյտրոֆիլների քանակի կտրուկ նվազումով արյան մեջ և ոսկրածուծում:

Նեյտրոպենիան լինում է երկու տեսակ՝

- անընդմեջ,
- ցիկլիկ կամ պարբերական:

Անընդմեջ նեյտրոպենիայի դեպքում լեյկոցիտների քանակն արյան մեջ հիմնականում նորմալ է, նեյտրոֆիլների քանակը խիստ նվազում է մինչև բացակայելը, արյան պատկերում դիտվում է բնորոշ «նեյտրոֆիլների զարգացման կտրվածք» պրոմիելոցիտների փուլում, այսինքն՝ արյան պատկերի փոփոխությունները պայմանավորված են ոչ թե տարրերի վերաբաշխմամբ, այլ նրանց արտադրության խանգարման հետ: Փայծաղի չափերը նորմալ են, հնարավոր է մեծանան բարդությունների դեպքում:

Ցիկլիկ նեյտրոպենիայի դեպքում նեյտրոֆիլները պարբերաբար անհետանում են արյունից, որին նախորդում է նեյտրոֆիլային շարքի երիտասարդ տեսակների անհետացումը ոսկրածուծից: Նեյտրոպենիկ կրիզը զուգորդվում է բարձր ջերմությամբ, ընդհանուր վիճակի վատացումով: Ցիկլի տևողությունը 21 օր է, կրիզային վիճակը՝ 4-5 օր:

Կլինիկորեն անընդմեջ նեյտրոպենիան բնորոշվում է լորձաթաղանթի թարախային ախտահարումներով արդեն իսկ կյանքի առաջին օրերից: Զարգանում են ծանր ստոմատիտներ, բլեֆարիտներ:

Ցիկլիկ նեյտրոպենիան նույնպես նման է առաջին տեսակին, տարբերությունը ախտանիշների խիստ պարբերական արտահայտումներն են:

Երկու տեսակին էլ բնորոշ են տարածուն պարօդոնտիտների զարգացումը, աստամների վաղաժամ կորուստը: Ատամների ծկթումը զուգորդվում է խոցային գինգիվիտի զարգացմամբ, երեք տարեկանից այն խորանում է, առաջանում են ախտաբանական լնդագրպանիկներ, ավելոյար ելունի ռեզորբցիա, կաթնատամների կորուստ: Մնայուն աստամների ծկթման ժամանակ առաջանում է հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ, հիվանդությունը զարգանում է հասնելով գագաթնակետին 14-15 տարեկանում: Ցիկլիկ նեյտրոպենիայի կրիզների դեպքում դիտվում են լնդեզրի խոցոտում, այտուց, հիպերեմիա: Պրոթեզներ կրող երեխաների մոտ առաջանում են պառկելախոցեր: Տեղային հակաբորբոքային և կերատոպլաստիկ բուժումներն անարդյունավետ են:

Ակատալազիա: Կատալազա ֆերմենտի բացակայությունն է արյան մեջ և հյուսվածքներում: Ունի ժառանգական բնույթ, աուտոսոմ-դոմինանտային տեսակ է: Կատալազան ապահովում է միջանկյալ փոխանակության դեպքում առաջացող ջրածնի պերօքսիդի քայքայումը, հիմնականում արտահայտվում է որպես խոցամեռուկային գինգիվիտներ, տարածուն պարօդոնտիտներ: Հիվանդությունն արտահայտվում է վաղ մանկական տարիքից, հանգեցնում է աստամների կորստի:

Շաքարային դիաբետ: Ներգատիչ համակարգի ծանր հիվանդություններից է, որը հաճախադեպ է երեխաների շրջանում: Մանկական տարիքում ընթացքն առավել պրոգրեսիվ է՝ պայմանավորված ինսուլինի ավելի բարձր պահանջարկով և դրա արտահայտված դեֆիցիտով (աճման շրջանում կատարվում է սպիտակուցների աճող սինթեզում, որի համար անհրաժեշտ է ինսուլինի առկայությունը, ինչպես նաև հյուսվածքներով ինսուլինի ավելի մեծ քանակության յուրացում): Պարօդոնտալ փոփոխություններ են առաջանում ինսուլինկախյալ դիաբետի դեպքում: Լնդեզրը բնորոշ ցիանոտիկ է, դեակվամատիվ գինգիվիտի երևույթներով, հեշտ արյունահոսող, պարօդոնտալ լնդագրպաններով, որոնք լցված են խոնավ գրանուլացիոն հյուսվածքով (նման է ազնվամորուն): Ատամները զգալիորեն շարժուն են, տեղաշարժված, ծածկված փափուկ ատամնափառով, առկա են ենթալնդային և վերլնդային ատամնաքարեր: **Ռենտգենաբանորեն** բնորոշվում է ավելոյար եզրի խառնարանաձև դեստրուկցիայի առկայությամբ, որը չի անցնում ծնոտի մարմնի վրա: Շաքարային դիաբետի ախտորոշման մեջ մեծ դեր ունի շաքարային ծանրաբեռնվածության փորձը, որի ժամանակ գլյուկոզայի մակարդակը կտրուկ բարձրանում է և իջնում 4-5 ժամվա ընթացքում: Պարօդոնտիտների զարգացումը կարող է կասեցվել դիաբետի ճշգրիտ բուժումների դեպքում:

X-հիստիոցիտոզները միավորում են մի քանի հիվանդություններ: Տարբերում են.

1. Միայն մեկ ոսկրի ախտահարում (Տարատինովի հիվանդություն կամ էոզինոֆիլ գրանուլոմա)՝ տեղային ռետիկուլոհիստիոցիտոզ, որին բնորոշ է միայն մեկ ոսկրի դեստրուկցիա: Պրոցեսը քրոնիկական է, կանխատեսումը՝ դրական: Բերանի խոռոչում ադոբիքների շրջանում առաջանում են այտուց, ցիանոզ, պտկիկների հիպերտրոֆիա, ատամները դառնում են շարժուն, տեղաժարշվում են: Հնարավոր են խոցոտում, խոր ախտաբանական գրպանների զարգացում, թարախ-արտադրություն, բերանից տհաճ հոտ: Ատամների հեռացումը պրոցեսի դադարեցմանը չի նպաստում:

2. Ոսկրային համակարգի տարածուն ախտահարում:

3. Ոսկրային և ավշային համակարգերի տարածուն ախտահարում: Երկրորդ և երրորդ տեսակներն ընթանում են դանդաղ, ռեմիսիաների շրջաններով: Առավել բնորոշ են խոցային գինգիվիտի նշանները, արմատների մերկացումը, թարախային հոտը բերանից, գրանուլացիոն հյուսվածքով լցված պարօդոնտալ գրպանիկները: Ռենտգենաբանորեն դիտվում է օջախային դեստրուկցիա տարբեր ոսկրային համակարգերում:

4. Ոսկրային, ավշային համակարգերի և ներքին օրգանների տարածուն ախտահարում, կամ Լետերեր-Ջիվեի հիվանդություն: Չարգանում է շատ արագ, տարածուն պարօդոնտիտի նշաններով, ներքին օրգանների ախտահարումներով:

Հենդ-Կրիսչեն-Շյուլերի հիվանդությունը ռետիկուլոքսանտոմատոզ է, լիպիդային փոխանակության խանգարման հետևանքով առաջանում են ռետիկուլոէնդոթելային համակարգի խանգարումներ: Կլինիկորեն բնորոշ են ոսկրային համակարգի լակունար դեստրուկցիան (աշխարհագրական գանգ), ոչ շաքարային դիաբետ, էկզոֆթալմ: Բերանի խոռոչում զարգանում են խոցամեռուկային գինգիվոստոմատիներ, խոր պարօդոնտալ գրպանիկներ՝ թարախային արտադրություններով, արմատների մերկացում, ատամների հարվզիկային հատվածները կարող են ծածկված լինեն նարնջագույն փառով (քայքայված քսանտոմային բջիջների պիգմենտներով):

Պսալիյոն-Լեֆլորի հիվանդություն կամ ափաներբանային դիսկերատոզ: Տրիպտոֆանային փոխանակության խանգարումների հետևանքով դիտվում են արտահայտված դեստրուկտիվ-դիստրոֆիկ պրոցեսներ պարօդոնտում վաղ մանկական տարիքից: Լինդը կաթնատամների շուրջ հիպերեմիկ է, այտուցված, խոր պարօդոնտալ գրպաններով, շճաթարախային արտազատուկով: Ոսկրային հյուսվածքում առկա են ձագարաձև ներծծման երևույթներ, ատամների կորուստ: Ավելոյար ելունի դեստրուկցիան և լուծումը շարունակվում են ատամների կորուստից հետո մինչև ոսկրի ամբողջական ներծծման ավարտը:

Հիպոֆոսֆատազիայի դեպքում պարօդոնտալ ախտանիշը պայմանավորված է ոսկրային հյուսվածքի հանքայնացման խանգարմամբ հիմնային ֆոսֆատազա և ֆոսֆոնոէսթերազ ֆերմենտների ակտիվության նվազման հետևանքով: Դիստրոֆիկ փոփոխությունները նման են ռախիտի դեպքում նկատվող փոփոխություններին: Կաթնատամները կորցնում են նույնիսկ մինչև արմատների ձևավորման ավարտը, մնայունները ծկթում են անոմալ դիրքով և ժամկետից շուտ: Նկատվում է խողովակավոր ոսկրերի մետաֆիզների հանքայնացման նվազում:

Դաունի համախտանիշ: 21-րդ քրոմոսոմի աուտոսոմային անոմալիա է,



որն ունի արտահայտված ֆենոտիպային փոփոխություններ (նկ. 72): Առաջին անգամ այն նկարագրվել է 1866թ. անգլիացի մանկաբույժ Լ. Դաունի կողմից, գրանցվում է 1:500-800 հաճա-

Նկար 72. Դաունի համախտանիշով հիվանդների տեսքը:

խականությամբ, սեռական փոխհարաբերությունը՝ 1:1-ի: Լրացուցիչ քրոմոսոմի առաջացումը կարող է պայմանավորված լինել գենետիկական պատահականությամբ, բջջային տրոհման խանգարմամբ արդեն բեղմնավորումից հետո կամ մուտացիայի առկայությամբ ծնողներից որևէ մեկի դեպքում: Հաշվի

առնելով այդ եղանակները՝ տարբերում են Դաունի ախտանիշի երեք տեսակը՝ ռեգուլյար կամ հասարակ տրիսոմիա, խճանկարային և չհավասարակշռված կամ չհաշվեկշռված տրանսլոկացիա:

Արտաքին նշաններն ավելի արտահայտված են լինում Դաունի տրանսլոկացիոն տեսակի դեպքում, խճանկարային տեսակի դեպքում պայմանավորված են կարիոտիպի կազմում տրիսոմիկ բջիջների քանակությամբ:

Դաունի համախանիշով երեխաներն ունեն գանգադիմային դիսմորֆիզմի նշաններ՝ տափակած դեմք և հոնքամեջ, բրախիցեֆալիա, կարճ, լայն պարանոց, տափակ ծոծրակ, ականջախեցիների փոփոխություններ, նորածինների շրջանում բնորոշ է պարանոցային ծալքը: Դեմքը տարբերվում է աչքերի մոնղոլաձև կտրվածքով, էպիկանտուսի առկայությամբ (աչքի ներքին անկյունը ծածկող ուղղահայաց մաշկային ծալք), միկրոգենիայով, կիսաբաց բերանով, հաստ շրթունքներով, ծալքավոր մակրոգլոսիայով: Մկանային տոնուսը հիմնականում նվազած է լինում, առկա է հոդերի գերշարժունություն:

Այտային աղեղները մշտապես արտահայտված են, քթի խոռոչը և վերին ծնոտը՝ թերաճած, վերին ծնոտն ավելի կարճ է և նեղ, ստորին ծնոտն ունի առաջնային դիրք, վերին ծնոտի քմային ելուստների սխալ զարգացումը և ոսկրացումը հանգեցնում է աղեղնավոր, բարձր քիմքի ձևավորմանը:

Բնորոշ է միկրոստոմիա, 6-8 ամսականից մեծ երեխաների բերանը կիսաբաց է, շրթունքների ուրվագծերը՝ ոչ հստակ, ստորին շրթունքը կախվում է, արտափքված է: Շրթունքների միջին գծով հաճախ առաջանում են ուղղահայաց կրկնվող ճաքեր բերանի անկյուններում, որը պայմանավորված է ինտենսիվ սալիվացիայի հետևանքով անկյունների մացերացիայով և ստաֆիլոկոկային վարակումով:

Մակրոգլոսիան պայմանավորված է լեզվի անհամաչափ աճով: Լեզուն հաստացած է, որոշ երեխաների դեպքում այնքան երկար է, որ, հնարավոր է, հասնի քթի ծայրին: Կյանքի երկրորդ տարվա վերջում լեզվի պտկիկները ենթարկվում են կտրուկ հիպերտրոֆիայի: Մինչև 4-5 տարեկանը առաջանում են ծալքեր լեզվի վրա, հնարավոր է արտահայտվի աշխարհագրական լեզվի տեսքով:

Դաունի համախտանիշով երեխաների շրջանում հիմնականում խանգարվում են մաշկի եղջերացման պրոցեսները, նրանց մաշկն ավելի կոպիտ է, այտերի շրջանում ավելի վառ երանգի:

ԱՕԱ-ների խիստ տարածվածությունը պայմանավորված է դիմաձև-տային շրջանի մկանային ֆունկցիայի խանգարումով: Ծամոդական մկանների հիպոտոնիան և լեզվի ու շրթունքների դիսֆունկցիան հանգեցնում են սնունդը ոչ լիարժեք ծամելուն:

Ոսկրային հյուսվածքի ձևավորումը խանգարված է. ավելի դանդաղած է: Մնայուն ատամների չափերն ավելի փոքր են (միկրոդոնտիա), իսկ կաթնատամներն ավելի մեծ են, քան առողջ երեխաների դեպքում: Դիտվում են ատամների էմալի հիպոպլազիա, ատամների ախտաբանական տեսք՝ կոնաձև

կամ փշաձև, կենտրոնական կտրիչների վրա բացակայում են կողմնային երկու մամելոնները:

Ատամների ծկթման ժամկետները խանգարված են. ուշ են ծկթում՝ ատամների ծկթման միջև մեծ ժամանակահատվածներով, կարիեսի տարածվածությունը հասնում է 95%-ի, ընթանում է սուր, հանգեցնում է ատամների արագ քայքայմանը և կորստին:

Պարոդոնտի հիվանդություններից առավել հաճախ հանդիպում են ազրեսիվ պարոդոնտիտները՝ որպես հետևանք՝ հյուսվածքների մազանոթների անոմալիաներով, սթրեսային իրավիճակներով, բերանի խոռոչի անբավարար հիգիենայով:

Ազրեսիվ պարոդոնտիտները մանկական տարիքում

Մարզինալ պարոդոնտոպատթիաները բաժանվում են գինգիվիտների, մարզինալ, կամ եզրային պերիոդոնտիտների և հատուկ տեսակների:

Եզրային պարոդոնտիտի ազրեսիվ վաղ զարգացող տեսակները լինում են՝

1. պրեպուբերտատային (տեղային կամ տարածուն),
2. յուվենիլ (տեղային կամ տարածուն),
3. մեծահասակների արագ զարգացող պարոդոնտիտ:

Երեխաների շրջանում զարգանում է ազրեսիվ պարոդոնտիտների երկու տեսակ՝ նախապուբերտատայինը և յուվենիլը:

Պրեպուբերտատային պարոդոնտիտը (ՊՊ) սկսվում է կաթնատամնային կծվածքում, սակայն բորբոքումը հետագայում տարածվում է նաև մնայուն ատամների պարոդոնտի վրա: Յուվենիլ պարոդոնտիտը (ՅուՊ) ընդգրկում է միայն մնայուն ատամների պարոդոնտալ հյուսվածքները:

Ազրեսիվ պարոդոնտիտների հիմնական առանձնահատկությունն այն է, որ դրանց զարգացումը պայմանավորված է ոչ թե բերանի խոռոչի հիգիենայի մակարդակով, այլ մեծ մասամբ օրգանիզմի իմունային վիճակով:

Պրեպուբերտատային պարոդոնտիտ (ՊՊ): Ունի 0,8-7,7% տարածվածություն, մոտ 50% հիվանդ երեխաների դեպքում դիտվում է ոսկրային հյուսվածքի կորուստ միայն առաջին մնայուն աղորիքների շրջանում, մյուս երեխաների դեպքում ախտահարվում են բոլոր կաթնատամ աղորիքների պարոդոնտալ հյուսվածքները: ՊՊ-ն դրսևորվում է կաթնատամների ծկթման ընթացքում կամ անմիջապես ծկթումից հետո: ՊՊ տեղային տեսակն ախտորոշվում է ավելի հեշտ, քան տարածունը: Բնորոշ են միջին ծանրության բորբոքային երևույթներ, սակայն գլխավոր ախտանիշներից են խոր պարոդոնտալ գրպանները և ոսկրային հյուսվածքի տեղային կորուստը: Առավել հաճախադեպ է տարածուն տեսակը: Սկզբնական փուլում լինող չափավոր բորբոքված է, առկա է ատամնափառի աննշան քանակություն: Հետագայում բորբոքումը վերածվում է ծանր աստիճանի, կարող է դիտվել լնդի գերաճ կամ ռեցեսիա: Ալվեոլյար ոսկրի դեստրուկցիան զարգանում է շատ արագ, և երեխան կարող է կորցնել կաթնատամները 3 տարվա ընթացքում:

Ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվում է ավելոյար ոսկրի կատարի բարձրության իջեցում բոլոր ատամների շրջանում: Տարածուն ՊՊ-ով հիվանդ երեխաները հաճախ տառապում են միջին ականջի, վերին շնչառական ուղիների հիվանդություններով: Կարող են գրանցվել Պապիյոն-Լեֆերի, Chlers-Danlos-ի համախտանիշները, հիպոֆոսֆատազիայի թեթև տեսակը և այլն:

ՊՊ-ի զարգացման մեջ մեծ դեր են կատարում նաև բակտերիալ գործոնները, որոնցից են՝ *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis*, *Bact. Melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus sanguis*, *Eikenella corrodens*: Այդ մանրէների ագրեսիվ հասկությունները բացատրվում են միկրոբային թաղանթում պարունակվող պարօդոնտալ հյուսվածքները վնասող տարբեր նյութերի առկայությամբ: Այդ նյութերը կարող են ազդել անմիջապես հյուսվածքների վրա կամ միջնորդված արտադրել լեյկոտոքսիններ, կոլագենազ, ֆոսֆատազ և այլ ոսկրաքայքայող նյութեր: Ունենալով պրոթեոլիտիկ և ցիտոտոքսիկ ազդեցություն՝ այդ մանրէները նվազեցնում են լորձաթաղանթի պատնեշային ֆունկցիան՝ հեշտացնելով տոքսիկ արգասիքների, քայքայող ֆերմենտների, իմունատորական տանտների ներթափանցումը և տարածումը պարօդոնտալ հյուսվածքներում: Մանրէների արտահայտված պրոթեոլիտիկ ակտիվությունը, պոլիուկլեարների ֆունկցիոնալ ակտիվության խանգարումները հիմք են բոլոր ագրեսիվ արագ զարգացող պարօդոնտիտների պատճառագիտության և ախտածնության համար, ընդ որում, այդ խանգարումները կարող են լինել ինչպես առաջնային, այնպես էլ երկրորդային: Հումորալ և բջջային իմունիտետի խանգարումը նվազեցնում է իմունոգլոբուլինների ադիզիան, ձևավորվում են իմունային համալիրներ, որով և պայմանավորված է բորբոքային ընթացքի երկարատևությունը, հանգեցնում է T-լիմֆոցիտների սենսիբիլիզացման մեծացմանը, /աուտո/ինքնագրոհների առաջացմանը, որի հետևանքով զարգանում է պարօդոնտիտի անդարձելի, պրոգրեսիվ ընթացքը՝ ավելոյար ելունի դեստրուկտիվ փոփոխություններով: ՊՊ-ի զարգացումը վաղ մանկական տարիքում և ագրեսիվ ընթացքը պայմանավորված են ընդհանուր պաշտպանության արատներով՝ ծայրամասային արյան մեջ մոնոցիտների և բազմակորիզավոր լեյկոցիտների խախտումներով: Տեղային տեսակների դեպքում գրանուլոցիտների երկու տեսակը միաժամանակ չի տուժում, սակայն տարածուն տեսակներին բնորոշ են և՛ նեյտրոֆիլների, և՛ մոնոցիտների հեմոտաքսիսի դանդաղումը, դրանց անբավարար մարսողական ունակությունները: Տեղային ՊՊ-ի դեպքում դիտվում է *Bacteroides gingivalis*-ի, *Capnocytophaga sputigena*-ի, *Capnocytophaga gingivalis*-ի նկատմամբ հակամարմինների տիտրերի բարձրացում:

Պուբերտատային կամ յուվենիլ ագրեսիվ պարօդոնտիտ (ՅուՊ). պարօդոնտի հիվանդություն է, որը դիտվում է արտաքնապես առողջ դեռահասների շրջանում, բնորոշվում է ավելոյար ոսկրի շատ արագ (մոտ 3-4 անգամ ավելի արագ, քան դասական պարօդոնտիտների դեպքում) կորստով,

ընդ որում, դեստրուկցիայի աստիճանը չի համապատասխանում տեղային գրգռիչ գործոնների ծանրությանը: Հանդիպում է հասունացման տարիքում (12-21 տարեկանում), զարգանում է մնայուն ատամների ծկթման ընթացքում կամ ծկթումից հետո: Հանդիպում է 0,1% դեպքերում: ՅուՊ-ի հիմքում առկա է ժառանգական նախատրամադրվածությունը, այն ժառանգվում է աուտոսոմ-ռեցեսիվ տեսակով: Հաճախ հիվանդության զարգացումը բացատրվում է հիվանդի իմունային ուժերի համակարգային խանգարումներով:

Տարբերում են ՅուՊ-ի ոսկրի կորստի տեղակայման երեք տեսակ՝

1. առաջին աղորիքների և կամ կտրիչների շրջանում (օջախային տեսակ),
2. աղորիքների, կտրիչների և մի քանի այլ ատամների շրջանում (ոչ պակաս, քան 14 ատամ),
3. տարածուն ախտահարում:

Ախտահարված ատամների քանակն ավելանում է տարիքին զուգընթաց: Հիվանդությունը, որը սկսվում է որպես օջախային, դառնում է տարածուն: Տեղային կամ օջախային ՅուՊ-ն հետազոտողների ուշադրության կենտրոնում է և առավել ուսումնասիրված է:

Տարածուն ՅուՊ-ն բնորոշվում է կենտրոնական կտրիչների և առաջին աղորիքների շրջանում ոսկրային հյուսվածքի շատ արագ դեստրուկցիայով: Աղջիկների շրջանում այն հանդիպում է 3 անգամ ավելի հաճախ, քան տղաների շրջանում, որը բացատրվում է պուբերտատային շրջանում արտահայտված հորմոնային փոփոխություններով: Հիվանդության հարուցիչներն են *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (90% դեպքերում), *Capnocytophaga sputigena*: Հիվանդ երեխաների ծնողները հաճախ են մանրէներ կրողներ են:

Պրոցեսն ընթանում է նվազագույն բորբոքային երևույթներով: Արագ տարածումը պայմանավորված է լեյկոցիտների խեմոտաքսիսի ընկճումով, և այդ պայմաններում հակամարմինները չեն հասցնում առաջանալ: Հետագայում մնայուն ատամները չեն ախտահարվում, քանի որ հասցնում են ձևավորվել, և իրենց պաշտպանիչ դերն են կատարում սպեցիֆիկ հակամարմինները: Այդ պատճառով ախտահարման հատվածներում որոշվում են *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-ի մեծ քանակություններ, իսկ առողջ հատվածներում դրանք քիչ են կամ բացակայում են:

Հիվանդությունը կարող է ունենալ սուր սկիզբ, տենդային ռեակցիաներ: Տեղային որոշվում են բորբոքումը, հիպերեմիան, այտուցը, ցավը, որոնք արագ տարածվում են հյուսվածքներով և խորանում՝ առաջացնելով ախտաբանական պարօդոնտալ գրպանիկ, ատամների շարժունություն, ոսկրային ռեզորբցիա, ատամների կորուստ: Հեռացված ատամներն ունեն բարակած արմատներ:

Կարող է ընթանալ նաև աննկատ, և հիվանդությունը հայտնաբերվում է ռենտգենաբանական հետազոտությունների ժամանակ: Առավել հաճախ հիվանդները դիմում են ատամների աճող շարժունության գանգատներով: Պրոցեսի զարգացումը կատարվում է անցավ, առանց լնդի բորբոքման և պարօդոնտալ գրպանների զարգացման: Դիտվում է վերին կտրիչների դիստո-

լաբիալ (դեպի հետ և շրթունքի կողմ) տեղաշարժ դիասթեմաների զարգացումով: Ախտահարված ատամների շրջանում լինող կարող է ունենալ նորմալ տեսք, գույն և պնդություն անգամ խոր պարօդոնտալ գրպանների առկայության դեպքում: Կլինիկորեն դիտվում է վահանիկի փոքր քանակություն, որը ծածկում է ատամները առանց կրակալված նշանների: Հիվանդության զարգացմանը զուղընթաց առաջանում է մերկացած արմատների գերզգայունություն ջերմային և մեխանիկական գործոնների նկատմամբ, խոր, բուր, տարածվող ցավ ծամիչ մկաններում, ձևավորվում են պարօդոնտալ թարախակույտեր: Ատամալնդային գրպանիկներն առաջանում են ավելի ուշ առաջին վերին աղորիքի շրջանում: Ռենտգենաբանորեն դիտվում են ոսկրի հորիզոնական և ուղղահայաց ռեզորբցիա, օստեոպորոզի երևույթներ: Առաջին աղորիքների և կտրիչների շրջանում ուղղահայաց ռեզորբցիայի առկայությունն արտաքինապես առողջ դեռահասների շրջանում ՅուՊ-ի դասական ախտորոշիչ նշանն է: Սկզբնական փուլերում ախտահարվում է միայն մեկ մակերեսը, զարգացմանը զուգահեռ այն տարածվում է նաև մյուս մակերեսների վրա: Ռենտգենաբանական նշաններից է նաև ոսկրի կամարածև անկումը երկրորդ նախաաղորիքի դիստալ մակերեսից մինչև երկրորդ աղորիքի մեղիալ մակերեսը:

Տարածուն ՅուՊ-ի հարուցիչներն են *Porphyrromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* մանրէները, ընդ որում, առավել հաճախ դրանք լինում են համակցված: Դրանք ունեն խիստ դրական սիներգիկ փոխազդեցություն և պայմանավորում են ոչ միայն հյուսվածքների արտահայտված քայքայումը, այլև պաշտպանիչ բջիջների արդյունավետության ընկճումը: Դիտվում է հակամարմինների քանակի նվազում թքում և լնդահեղուկում, մինչև ամբողջովին բացակայությունը:

Հիվանդությունն ունի ժառանգական նախատրամադրվածություն, առավել հաճախադեպ է արաբների, թաթարների, Կովկասի բնիկ ազգերի շրջանում, ինչպես նաև խառը ամուսնություններից երեխաների դեպքում: Արյան երրորդ խումբը գենետիկական մարկեր է:

ՅուՊ-ի դեպքում հյուսվածքների դեստրուկցիան իրականանում է հետևյալ մեխանիզմներից մեկով (ըստ Lindhe & Slots, 1983).

1. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* առաջացնում են հատուկ սպեցիֆիկ նյութ՝ լեյկոտոքսին, որը քայքայում է բազմակորիզ լեյկոցիտներն ու մոնոցիտները՝ նվազեցնելով օրգանիզմի պայքարելու ունակությունը մանրէների և դրանց արգասիքների դեմ:
2. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* արտադրում են էնդոտոքսին, որը խթանում է Shvartzman-ռեակցիան՝ վնասելով մակրոֆագերը, առաջացնելով թրմոնբոցիտների ագրեգացիա, ոսկրի ռեզորբցիա:
3. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* արտադրում են պրոթեոլիտիկ ֆերմենտներ, որոնք քայքայում են պարօդոնտալ

հյուսվածքները, իմունոգլոբուլինները, կոմպլեմենտի սպիտակուցները:

4. Actinobacillus actinomycetemcomitans, Capnocytophaga sputigena արտադրում են ֆիբրոբլաստների նկատմամբ ցիտոտոքսիկ գործոն, որն արգելակում է կոլագենի սինթեզը, խախտում է լավացման պրոցեսները:
5. Գրամբացասական բակտերիաների որոշ տեսակներ (սև բակտերոիդներ) կարող են դադարեցնել լեյկոցիտների խեմոտաքսիսը:
6. B-լիմֆոցիտներն ակտիվանում են, որը հանգեցնում է հակամարմինների առաջացմանը, բորբոքման մեդիատորների արտադրմանը, օստեոկլաստների ակտիվացմանը:
7. Մանրէները կարող են ունենալ նաև ուղիղ լուծող ազդեցություն:

Ազդեհիվ պարոզոնտիտների բուժման սկզբունքները

ՊՊ-ի բուժումը՝

- անհատական հիգիենայի ուսուցում,
- մասնագիտական հիգիենայի կատարում,
- ոսկրային հյուսվածքից զրկված կաթնատամների հեռացում,
- իմունախթանիչների կիրառում (լիկոպիդ 1մգ, օրը 1 անգամ 10 օրվա ընթացքում, տարեկան 2-3 անգամ),
- տետրացիկլինային դեղամիջոցների կիրառում 125մգ, օրը 4 անգամ 10-14 օր: Մեծ արդյունավետություն ունեցող հակաբիոտիկ է Actinobacillus actinomycetemcomitans-ի նկատմամբ, սակայն ունի մեծ տոքսիկություն և կարող է ներկել ատամները, այդ պատճառով կարելի կիրառել նաև մյուս խմբերի հակաբիոտիկներ (ադյուսակ 11, 12):

Actinobacillus actinomycetemcomitans-ի վերացումը հանգեցնում է արտահայտված կլինիկական լավացմանը: Actinobacillus actinomycetemcomitans-ի նկատմամբ առավել արդյունավետ են՝

- լինկոմիցինի խումբը՝ լինկոմիցին, կլինդամիցին, դալացին C,
- բետա-լակտամային պրեպարատները՝ Augmentin,
- լայն սպեկտրի հակաբիոտիկները՝ տետրացիկլին, լեոմիցետին, գրամիցիդին,
- իմիդազոլային շարքի միջոցները՝ մետրոնիդազոլ, տինիդազոլ,
- մակրոլիդների խումբը՝ էրիթրիմիցին, օլեանդոմիցին, սումամեդ, ասիտրոմիցին, ռուլիդ և այլն:

ՊՊ-ի առաջնային կանխարգելումը՝

- հիվանդի և ծնողների մոտիվացիան՝ պարոզոնտի հիվանդություններում ատամնափառի դերի վերաբերյալ,
- հիգիենայի ուսուցումը,
- հիգիենիկ միջոցառումների հսկողությունը,
- ՄՕԱ-ի հայտնաբերումը և բուժումը,

- փափուկ հյուսվածքների անոմալիաների հայտնաբերում և վիրահատական բուժում,
- սուր ինֆեկցիոն հիվանդությունների անհատական կանխարգելում (սուր հերպետիկ ստոմատիտ, մոնոնուկլեոզ, քութեշ):

Երկրորդային կանխարգելումը՝

- հսկողություն /skinning/,
- պրեպրոբիոտիկ պարոզոնտիտի վաղաժամ ախտորոշում և բուժում,
- բերանի խոռոչի սանացիա:

ՅուՊ-ի առաջնային կանխարգելումը՝

- հիվանդի մոտիվացիա՝ ծխելու և այլ սովորությունների ազդեցությունը պարոզոնտալ հյուսվածքների վրա,
- հիգիենայի ուսուցում,
- հիգիենիկ միջոցառումների հսկողություն,
- ԱՕԱ-ի հայտնաբերում և բուժում:

Երկրորդային կանխարգելումը՝

- հսկողություն /skinning/,
- պրեպրոբիոտիկ պարոզոնտիտի վաղաժամ ախտորոշում և բուժում,
- դեռահասների գինգիվիտների վաղաժամ ախտորոշում և բուժում /պայմանավորված հորմոնալ փոփոխություններով/,
- բերանի խոռոչի սանացիա,
- երկրորդային տեղային պատճառային գործոնների վերացում,
- տարեկան 4 անգամից ոչ պակաս կրկնակի հետազոտություններ և հակառեցիդիվային միջոցառումներ,
- ատամնաշարերի ամբողջության վերականգնում /պրոթեզավորում/:

Կանխատեսումը

Ազդեցիվ պարոզոնտիտների բուժումը համալիր է, պետք է իրականացվեն հակաբիոտիկոթերապիա և վիրահատական միջոցառումներ:

Վիրաբուժական եղանակներով մաքրվում են պարոզոնտալ և ոսկրային գրպանները, հատվում են լնդի գերաճած հատվածները, վերացվում են փափուկ հյուսվածքների կպման անոմալիաները:

Մինչև վիրաբուժական միջոցառումները ցանկալի է կազմակերպել հակաբիոտիկների ընդունումը թերապևտիկ դեղաչափերով և մասնագիտական հիգիենայի կատարումով հետևյալ միջոցառումներով՝

1. դասական պարոզոնտալ թերապիա (ատամնանստվածքների հեռացում, կյուրետաժ),
2. մանրէների մոնիթորինգ 3 ամսվա ընթացքում,
3. հակամանրէային թերապիայի նշանակում,
4. հակամանրէային թերապիայից 3 ամիս անց բուժման արդյունավետության մանրէաբանական հսկում,

5. տան պայմաններում ողողումներ՝ միրամիստին, քլորհեքսիդին, ադային լուծույթներ, Aqualor:

Տարածուն ազրեսիվ պարոզոնտիտների դեպքում կանխատեսումն ավելի անբարենպաստ է, քան օջախայինի դեպքում: Ժամանակին սկսած բուժումը, տարին 2 անգամ դինամիկ հսկողությունները հնարավորություն են տալիս հասնելու կայուն ռեմիսիայի /ախտադադարի/:

Պարոզոնտի հիվանդությունների կանխարգելման սկզբունքները

Հաշվի առնելով պարոզոնտի հիվանդությունների զանազանությունը՝ կանխարգելիչ միջոցառումները պետք է լինեն խիստ անհատական:

Կանխարգելիչ միջոցառումների սխեման՝

- ✓ բերանի խոռոչի տեղային գործոնների հեռացում, պարոզոնտի վրա ֆիզիոլոգիական և ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածության նորմալացում,
- ✓ դիմաձնոտային շրջանի անոթների վարժում, պարոզոնտի հյուսվածքների արյունամատակարարման բարելավում,
- ✓ անհատական հիգիենիկ միջոցառումներ՝ ուղղված բերանի խոռոչի հիգիենայի լավացմանը, և բուժկանխարգելիչ ատամնամածուկների կիրառում,
- ✓ բերանի խոռոչում բուժական միջոցառումների խնայողաբար անցկացում,
- ✓ ռացիոնալ սնունդ,
- ✓ աթերոսկլերոզի կանխարգելում,
- ✓ դիսպանսեր հսկողություն, որը հնարավորություն է տալիս հիվանդության վաղ շրջանում ախտորոշելու պարոզոնտի հիվանդությունը և կանխելու դրա հետագա զարգացումը:

Առաջնային կանխարգելումը՝

1. երեխայի ռացիոնալ և ճիշտ կերակրում,
2. ծամոդական ապարատի մարզում՝ նորմալ պարոզոնտ ձևավորելու նպատակով,
3. ժամանակին կատարված օրթոդոնտիկ և օրթոպեդիկ բուժում,
4. անհատական հիգիենայի մեթոդների վարժ տիրապետում,
5. բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի անոմալիաների վերացում,
6. բերանի խոռոչի սանացիա,
7. տրավմատիկ օկլյուզիան վերացնելու նպատակով ատամների ընտրողական հղկում:

Երկրորդային կանխարգելումը՝

1. տրավմատիկ գործոնների վերացում (ատամնաքար, լցանյութերի կախվող եզրեր, անորակ պրոթեզներ, կծվածքի անոմալիաներ),
2. բերանի խոռոչի անհատական հիգիենայի մեթոդների կատարելագործում,
3. ատամների մաքրման որակի հսկողություն բժշկի կողմից,
4. հիվանդությունների նախանշանների վերացում և սկզբնական տեսակների բուժում:

Երրորդային կանխարգելումը`

1. պարօղոնտի ախտաբանական վիճակների համալիր բուժում,
2. պարօղոնտի ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների վերականգնում և բարդությունների կանխում,
3. պարօղոնտի հետագա քայքայումը կանխելու համար սուր վիճակները դարձնել կայունացած:

Աղյուսակ 11.

Պարօղոնտիտների բուժման ընթացքում համակարգային հակաբակտերիալ թերապիայի ժամանակ կիրառվող դեղամիջոցները.

Ցուցումներ	Դեղամիջոց	Կիրառման եղանակը և դեղաչափը
Թարախային արտադրության առկայություն պարօղոնտալ գրպանիկներից	մետրոնիդազոլ (տրիխոպոլ) / լինկոմիցին նիստատին	0,25x 3-4 անգամ օրական/ 0,5 (2 պատիճ) x2 անգամ օրական, 5 օրվա ընթացքում 0,5 (1 հաբ) x2 անգամ օրական
վիրաբուժական միջամտություններից հետո բորբոքման տարածման և սրացման կանխարգելում / հատկապես պարօղոնտիտի արցեսավորվող տեսակների դեպքում	լինկոմիցին	0,5 (2 պատիճ)x 2 անգամ օրական` սկսած վիրաբուժական միջամտությունից 3-5 օր առաջ և շարունակելով միջամտությունից հետո 5-7 օր
քրոնիկական տարածուն պարօղոնտիտ սրացման փուլում. անպայման մասնագիտական հիգիենայից հետո	ազիտրոմիցին (սուամետ)	0,5 առաջին օրվա ընթացքում, 0,25 2-5-րդ օրերին (օրը մեկ անգամ)
	միդեկամիցին (մակրոպեն)	0,4x 3 անգամ օրական, կուրսը` 10 օր
	ռոքսիտրոմիցին (ռուլիդ)	0,15x 2 անգամ օրական, կուրսը` 10 օր
	նիստատին	500000ԷՃ x2 անգամ օրական
քրոնիկական տարածուն պարօղոնտիտ սրացման փուլում պարօղոնտոլոգիական թերապիայի նկատմամբ կայուն	ցիպրոֆլոքսացին (սիֆոլոքս)	0,25x 2 անգամ օրական, կուրսը` 7 օր
	օֆլոքսացին (տարիվիդ)	0,2 x2 անգամ օրական, կուրսը` 7 օր

հիվանդների և շաքարային դիաբետ ունեցող հիվանդների դեպքում	նոթֆլոքսացին (նոլիցին)	0,4x 2 անգամ օրական, կուրսը՝ 7 օր
Actinobacillus Actinomycetemcomitans – ասոցացված պարոդոնտիտ, պրեպոբիոտատային, տեղային յուվենիլ պարոդոնտիտ	մետրոնիդազոլ+ ամոքսիցիլին	0,25x 3 անգամ օրական 0,25-0,5x 3 անգամ օրական, կուրսը՝ 7 օր (կուրսը՝ 8 օր ըստ Slots J . et al .)
Actinobacillus Actinomycetemcomitans – ասոցացված պարոդոնտիտ, PՊ , SՅՈՒՊ	մետրոնիդազոլ + ցիպրոֆլոքսացին (β-լակտամներից ալերգիայի դեպքում)	0,5x 2 անգամ օրական 0,5x2 անգամ օրական, կուրսը՝ 8 օր
PՊ	ամոքսիցիլին	0,25x 3 անգամ օրական, կուրսը՝ 14 օր
PՊ	մետրոնիդազոլ	0,25 x3 անգամ օրական, կուրսը՝ 10 օր
PՊ	մետրոնիդազոլ	0,5 x3 անգամ օրական, կուրսը՝ 8 օր
շաքարային դիաբետի և պարոդոնտիտի համադրություն	դոքսիցիլին	0,1x 1 անգամ օրական, կուրսը՝ 14 օր
PՊ	կլինդամիցին	0,15 x4 անգամ օրական, կուրսը՝ 7 օր
PՊ	ցիպրոֆլոքսացին	0,5x 2 անգամ օրական, կուրսը՝ 8 օր
Actinobacillus Actinomycetemcomitans – ասոցացված պարոդոնտիտ	օֆլոքսացին	0,2 x2 անգամ օրական, կուրսը՝ 5 օր
մեծահասակների պարոդոնտիտ	ազիտրոմիցին	0,5գ յուրաքանչյուր 3 օրը մեկ շաբաթվա ընթացքում
դեղամիջոց ամոքսիցիլին		կիրառման եղանակը առաջին օրը 1.0, հետագա 3 օրում 0,5x 3 անգամ օրական
ալերգիայի դեպքում ազիտրոմիցին կամ կլինդամիցին		առաջին օրը 1,0, հետագա 2 օրը 0,5x 1 անգամ օրական առաջին օրը 0,6, հետագա 3 օրը 0,3 x4 անգամ օրական

Բակտերիալ էնդոկարդիտը կանխարգելելու նպատակով հակաբիոտիկների դեղաչափերը.

Հիվանդներ	ամոքսիցիլին	կլինդամիցին (պենիցիլիններից ալերգիայի դեպքում)
մեծահասակ	2 գ միջամտությունից մեկ ժամ առաջ (4 հաբ x 0,5գ)	0,6գ միջամտությունից մեկ ժամ առաջ (4 հաբ x150 մգ)
երեխաներ	50 մգ/կգ միջամտությունից մեկ ժամ առաջ	20 գ/կգ միջամտությունից մեկ ժամ առաջ

Հակաբիոտիկներ պարունակող դեղամիջոցներ տեղային օգտագործման համար

Հակամիկրոբային դեղամիջոցների տեղային օգտագործումն ավանդական եղանակով (գելեր, քսուրներ, լուծույթներ ապլիկացիաների համար և այլն) ունի մի շարք թերություններ: Տեղային օգտագործման դեպքում հիմնական թերությունը պարօդոնտալ գրպանիկի ամբողջ ծավալում դեղամիջոցի արդյունավետ կոնցենտրացիայի ստեղծման և պահպանման դժվարությունն է բուժման ամբողջ ընթացքում: Կլինիկական պարօդոնտոլոգիայի նոր ձեռքբերումն են այն դեղամիջոցները, որոնք ֆիքսում են հակաբիոտիկները տարբեր բիոպոլիմերային մատրիցաների վրա, որն ապահովում է դեղամիջոցի երկարատև և համեմատաբար հավասարաչափ անջատումը՝ ստեղծելով տեղային բարձր կոնցենտրացիա, միաժամանակ առանց դրա մակարդակի զգալի բարձրացման ընդհանուր ցիրկուլյացիոն հունում: Նման համակարգի առավելություններն են՝

- թույլ արտահայտված կողմնակի երևույթները,
- այլ դեղամիջոցների օգտագործման սահմանափակումների բացառումը,
- ՄՍՏ-ում ռեզիստենտ շտամների զարգացման բացառումը:

ԲԻՈՍԿՏԻՎ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԿՐԻՈԳԵԼԸ (ԲԴԿ) այն պրեպարատներից մեկն է, որոնք ստեղծված են պարօդոնտալ գրպանիկներում տեղային օգտագործման համար: Պրեպարատի պոլիմերային հիմքը օսլայի կրի մասնիկավորման շնորհիվ ստացված խիստ ծակոտ կեն բիոպոլիմերային մատրիցան է:

Բացի դեղամիջոցի երկարաձգված ազդեցությունից, մատրիցան ապահովում է նաև՝

- արտահայտված հեմոստատիկ հատկություն՝ կրիոմասնիկների մեծ արագությամբ ուռչելու պատճառով,
- դրենավորող ազդեցություն՝ հիդրոֆիլության և նատրիումի քլորիդի մեծ պարունակության հաշվին: Պոլիմերային հենքի բիոդեստրուկցիան հանգեցնում է գլյուկոզի մակարդակի բարձրացմանը, որի հետևանքով պարօդոնտալ գրպանիկում կամ պարօդոնտալ աբսցեսի խոռոչում օսմոտիկ ճնշումը բարձրանում է՝ ապահովելով դրենավորում, ինչպես նաև պայմաններ

է ստեղծում ռեզենտացիայի պրոցեսների էներգետիկ ծախսերը լրացնելու համար, նպաստում է հյուսվածքների էպիթելացմանը:

Կրիոգելի կառուցվածքում իմոբիլիզացված է **դիօքսիդին**՝ հակամիկրոբային պրեպարատին, որն օժտված է հակամիկրոբային մեծ ազդեցությամբ: Դիօքսիդինը նպաստում է նեկրոտիկ զանգվածների ներծծմանը, կոլագենային թելերի աճի և հասունացման արագացմանը՝ խթանելով վերքում ռեզենտատիվ պրոցեսները: ԲԴԿ-ի բաղադրության մեջ կա ևս մեկ ազդող նյութ՝ **պոլիֆեպանը**, որը տոքսինների շատ արդյունավետ սորբենտ է, նպաստում է տոքսիկ մետաբոլիտների, միկրոբային բջիջների և բակտերիային տոքսինների արտոբյուրիային: Պոլիֆեպանի ազդեցության հետևանքով նկատվում են հյուսվածքների դեհիդրատացիա, այտուցի նվազում, նեկրոտիկ փառից մաքրում, ախտածին միկրոֆլորայի կողմից օրգանիզմի սենսիբիլիզացիայի լիկվիդացիա: Միաժամանակ պոլիֆեպանը նկատելիորեն մեծացնում է նյութի կառուցվածքային-մեխանիկական հատկությունները, ամրությունը, էլաստիկությունը և ուռչելու (набухаемость) հատկությունը:

Բջջային մետաբոլիզմի պրոցեսները նորմալանալու համար դեղամիջոցի հիմքում ընդգրկված է նաև L-տոկոֆերոլացետատ, որը մասնակցում է էրիթրոցիտներում և լնդային հյուսվածքում լիպիդների պերօքսիդային օքսիդացմանը: Այն նաև նվազեցնում է անոթային պատի թափանցելիությունը և փխրունությունը, նպաստում պարօդոնտի հյուսվածքների միկրոցիրկուլյացիայի լավացմանը:

ԲԴԿ-ն բաց շագանակագույն, ջրային միջավայրում հեշտ սեղմվող սպունգանման նյութ է, որը հեշտությամբ կարելի է կտրել անհրաժեշտ չափով: Սեղմելուց հետո այն ստանում է հավաք ձև, հեշտ ներմուծվում է պարօդոնտալ գրպանիկ, որտեղ մի քանի րոպեից ուռչում է, հավաքելով էքսուդատը՝ լցնում ամբողջ ծավալը և մնում այնտեղ մինչև լրիվ ներծծումը: Պրեպարատի ազդեցությունը տևում է 1-2 օր: Ցուցված է պարօդոնտիտների (այդ թվում նաև արցւեսավորման) բուժման դեպքում:

Այսպիսով, ԲԴԿ-ն ունի թերապևտիկ մեծ ազդեցություն, որը բացատրվում է պրեպարատի էթիոտրոպ (հակամիկրոբային) և բորբոքման տարբեր պաթոգենետիկ մեխանիզմների վրա համալիր ազդեցությամբ: Դեղամիջոցի երկարատև ազդեցությունը հնարավորություն է տալիս կրճատելու պարօդոնտալ բուժման տևողությունը և այցերի հաճախությունը: