

Երևանի Մ.Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարան

Մանկական ստոմատոլոգիայի և օրթոդոնտիայի ամբիոն

ՄԱՆԿԱԿԱՆ ԹԵՐԱՊԵՎԻՍԻԿ ՍՏՈՄԱՏՈԼՈԳԻԱ

ՊԱՐՕՐՈՆՏԱԼ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ

ՀԱՍՏԱԿՈՒՄ

Ուսումնա-մեթոդական ձեռնարկ

Ստոմատոլոգիական ֆակուլտետի 4 կուրսի ուսանողների համար

Երևան, 2016

ՊԱՐՕՂՈՆՏԻ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱՅԻՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍՏԱԿՈՒՄ:

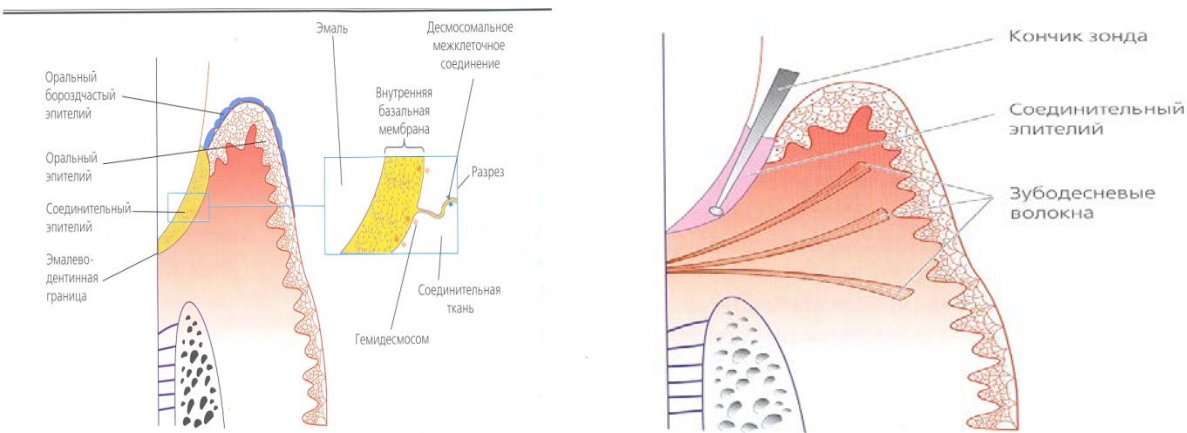
Պարօղոնտը իրենից ներկայացնում է ատամը պահող մի քանի հյուսվածքների համակցում, որոնք տեղագրական եվ ֆունկցիոնալ կապված են միմյանց զարգացման մեջ:

Պարօղոնտի կազմի մեջ մտնում են.

- Լինդը
- Արմատի ցեմենտը
- Պարօղոնտալ կապանը
- Ալվեոլյար ոսկրը

Լինդի էպիթելում կախված հիստոլոգիական կառուցվածքից տարբերակում են ծածկույթային էպիթել, կրնիկուլյար չեղջերացող (պատում է լնդաակոսի պատը ներսից), շարակցական էպիթելը (ծածկում է լնդի էպիթելի ամրացումը): Լինդը զրկված է ենթալորձային շերտից եւ անմիջական հպվում է ծնոտոսկրերի ալվեոլյար ելունների վերնոսկրին, բացառությամբ վերին ծնոտի լնդապտկիկներից:

Պարօղոնտալ կապանը կազմված է խիտ շարակցական հյուսվածքից, որը շրջապատում է արմատը, իր կազմի մեջ ունի շարպեյան թելեր, որոնք ապահավվում են ատամների ֆիքսման ամրությունը: Պերիօղոնտալ ճեղքը երեխաների մոտ 2 անգամ ավելի լայն է, քան մեծահասակների:



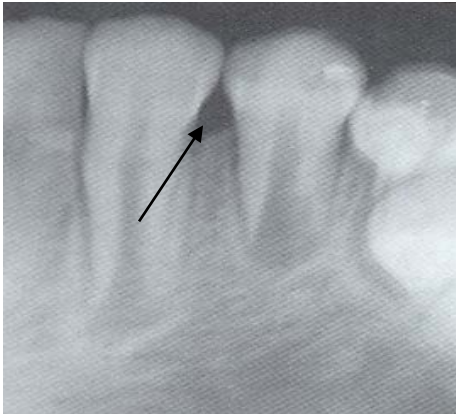
նկար 1. Լնդի կառուցվածքը

նկար 2. Շարպեյան թելեր

Ալվեոլյար ոսկրը. պատը ներկայացված է ալվեոլի ոսկրով, որն ունի ատամի արմատին հավող կորտիկալ թիթեղ, որը երեխաների մոտ 2 անգամ լայն է, քան մեծահասակներինը, սակայն ռենտգենի վրա քիչ ինտենսիվ է: Ոսկրային հյուսվածքի ցածր կրակալման հետեւանքով ուժային գծերը թույլ են արտահայտված, R-վրա պարզ երեւում են մնայուն ատամների կրակալված հատվածները: Ոսկրային պատկերը մեծ գալավոր է (ոլորավոր): Ծկթման ժամանակ միջալվեոլյար խտրոցը լինում է կտրված ձկթող ատամի կողմը (նայիր նկար 3): Ծկթման ավարտից հետո միջատամնային խտրոցների զագաթների ուրվագծերը ստանում են սուր, կլորավուն, տափակ և այլ ձևեր: Վերին կենտրոնական կտրիչների միջալվեոլյար խտրոցն

ունի երկատված գագաթ, որը հանդիպում է առողջ երեխաների մոտ և ախտաբանական չի հանդիսանում (նկար 4): Միջավեռոյար խտրոցների և պինդ թիթեղների ձևավորումը և կրակալումը ավարտվում է գագաթային անցքի ձևավորումից հետո (կենտրոնական ստորինների մոտ՝ 8-9 տ., կողմնային՝ 14-15տ.):

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



նկար 3. Միջատամնային խտրոցը կտրված է դեպի ծկթող ատամը:

նկար 4. Կենտրոնական կտրիչների միջավեռոյար խտրոցի գագաթը երկատված է:

Պարօդոնտի ձևավորումը սկսվում է ատամի արմատի ձևավորմանը **միաժամանակ** և ավարտվում է արմատի ձևավորման **ավարտի** հետո:

Երեխաների մոտ լինող վարդագույն է, լնդագրպանի խորությունը ծկթման շրջանում համապատասխանում է ատամի պսակի չծկթած հատվածի երկարությանը: Ծկթելուց հետո նրա խորությունը պետք է լինի 3,5մմ ոչ ավել:

Պարօդոնտի ֆունկցիաներն են.

- Սնուցող
- Ծամոդական ճնշումը ռեֆլեկտոր կարգավորող՝ ամորտիզացնող
- Պատնեշային
- Պլաստիկ – վերականգնողական
- Պահպանողական

Պարօդոնտի *արնամատակարարումն* ապահովում է A. carotis externa –ից 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 – ից:

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

ՊԱՐՕՂՈՆՏԻ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

1. **Գինգիվիտ**՝ լնդի բորբոքում, որը պայմանավորված է անբարենպաստ գործոնների ազդեցությամբ եվ ընթանում է առանց ատամալնդային ամրացման խանգարումների

- Ձեվերը, կատարալ, խոցային, հիպերտրոֆիկ, ատրոֆիկ
- Ընթացքը. սուր, քրոնիկ, սրացում, ռեմիսիա
- Տեղակայում. տեղային (լոկալ), տարածուն (գեներալիզացված)

2. **Պարոդոնտիտ**. մարզինալ պերիոդոնտիտ, պարոդոնտի հյուսվածքների ախտահարումն է, որը բնորոշվում է պերիոդոնտալ կապանի եվ ոսկրի պրոգրեսիվ դեստրուկցիայով.

- Ձեվերը, կատարալ, խոցային, արցցեոց
- Ընթացքը. սուր, քրոնիկ, սրացում, ռեմիսիա
- Տեղակայում. տեղային (լոկալ), տարածուն (գեներալիզացված)

3. **Պարոդոնտոզ**. – պարոդոնտի դիստրոֆիկ ախտահարումն է, որն երեխաների մոտ չի ախտորոշվում

4. **Պարոդոնտի իդիոպատիկ հիվանդություններ**, կամ պարոդոնտոլիզ՝ որը բնորոշվում է հյուսվածքների պրոգրեսիվ լուծումով.

- Պապիլոն – Լեֆերի հիվանդության ժամանակ
- X-հիստիոցիտոզները ժամանակ
- Ագամնագլոբուլինեմիայի ժամանակ
- Շաքարախտ (դեկոմպենսացված ձեւ)
- Նեյտրոպենիա
- ականտոլազիա

5. **Պարոդոնտոմաներ**. Պարոդոնտում ուռուցքային եւ ուռուցքանման ախտահարումներ

- ⇒ Էպուլիս (ֆիբրոմատոզ, անգիոմատոզ, հսկաբջջային)
- ⇒ Ֆիբրոմատոզ
- ⇒ Զուգահեռ ֆիբրոմա

1989թ. ԱՀԿ գործնական ժողովում ընդունվեց հետևյալ դասակարգումը

- **Գինգիվիտ**.
 - Ատամնավահանիկով ասոցացված
 - Սուր խոցա-նեկրոտիկ
 - Ստերոիդ հորմոններով պայմանավորված
 - Գինգիվալ հիպերպլազիա, պայմանավորված ֆարմացեուտիկ միջոցներով
 - Դեսկվամատիվ գինգիվիտ
 - ՁԻԱՀ- ասոցացված գինգիվիտ
- **Պարոդոնտիտ**.
 - Մեծահասակների
 - Վաղաժամ
 - Նախահասունացման
 - Գեներալիզացված
 - Տեղային

- Դեռահասային
 - Գեներալիզացված
 - Տեղային
- Արագզարգացող
- Համակարգային հիվանդություններով պայմանավորված
- խոցա-նեկրոտիկ
- ռեֆրակտեր

Պարոզոնտի հիվանդությունները **ախտորոշելու** համար կիրառվում են.

☞ Պարոզոնտալ ցուցանիշներ՝ Շիլլեր – Պիսարեվի փորձը, PMA ըստ Parma, PI ըստ Russel, արյունահոսության աստիճանի որոշումը ըստ Kotzchke, CPI, CPITN, ախտաբանական լնդագրպանիկի խորության որոշումը, կլոր կապանի ախտահարվածության աստիճանի որոշումը, արտազատուկի որակական որոշումը, ատամների շարժականության որոշումը, մազանոթների կայունության որոշումը ըստ Կուլաժենկոյի, օկլյուզիոգրամմա, ռեոպարոդոնտոգրաֆիա, ռենտգեն-հետազոտություն (YMR, KT, OPTG):

Պարոզոնտալ ցուցանիշները կիրառվում են պարոզոնտի հիվանդությունները ախտորոշելու համար: Տարբերում ենք.

1. պարոզոնտալ գրպանիկների **խորությունն որոշվում** է աստիճանավոր պարոզոնտալ զոնդի օգնությամբ: Տարբերում են կեղծ և իսկական ատամնալնդային գրպանիկներ; իսկական ատամնալնդային գրպանիկները ուղեկցվում է ավելոյար ոսկրի դեստրուկտիվ փոփոխությունների զարգացումով; կեղծ ատամնալնդային գրպանիկների ժամանակ էպիթելյար ամրացումը պահպանված է:
2. **Շիլլեր- Պիսարևի փորձը** հանդիսանում է որակյալ գնահատում: Դրա ժամանակ լինդը ներկում են յոդ պարունակող լուծույթով (Լյուգոլի, Շիլլեր- Պիսարևի); բորբոքային պրոցեսի առկայության դեպքում տեղի է ունենում լնդի եղջրացման աստիճանի իջեցում, բարձրանում է գլիկոգենի քանակը, որը ներկվում է յոդ պարունակող լուծույթների ազդեցությամբ: Գունավորման դեպքում խոսվում է Շիլլեր- Պիսարևի դրական փորձի մասին: Բացասական է գունավորման բացակայության դեպքում:
3. **PMA ցուցանիշը ըստ Parma-ի**, կամ պապիլյար, մարզինալ, ավելոյար ցուցանիշը; թույլ է տալիս դատել նաև պարոզոնտում սկզբնական փոփոխությունների մասին, դրա համար այն անվանում են նաև **զինզիվիտի ինդեքս**: Բանաձևն է

$$PMA = (\sum \text{ցուցանիշներ} / 3 n) \times 100\%$$
, որտեղ
 n - ատամների քանակն է
 - 6-11 տարեկան – 24 ատամ
 - 12-14 տարեկան – 28 ատամ
 - 15 տարեկանից բարձր - 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* – *h*

1 աստիճան – արյունահոսություն առաջանում է հազվադեպ

2 աստիճան– արյունահոսություն ատամների մաքրման ժամանակ

3 աստիճան– արյունահոսություն սննդի ընդունման ժամանակ կամ սպոնտան արյունահոսություն

5. Ատամների շարժունակություն

1 աստիճան – ատամների շարժունակություն վեստիբուլյար – օրալ ուղղությամբ 1մմ –ից քիչ

2 աստիճան - ատամների շարժունակություն վեստիբուլյար – օրալ և մեզիո - դիստալ ուղղությամբ 1մմ

3 աստիճան - ատամների շարժունակություն վեստիբուլյար – օրալ և մեզիո - դիստալ ուղղությամբ 1մմ- ից ավել

4 աստիճան – Ատամների շարժունակու- թյուն բոլոր ուղղություններով

6. *CPITN* - առավել ինֆորմատիվ ինդեքս է , առաջարկվել է ՀԱԿ կոմիտեի կողմից, թույլ է տալիս

մի քանի չափանիշներով օբյեկտիվորեն գնահատել պարօդոնտի հյուսվածքների վիճակը: Ուսումնասիրվում է պարօդոնտի վիճակը 6 սեզմենտների 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 – վեր կամ ստորլնդային ատամնաքարի առկայություն

3 – պարօդոնտալ գրպանիկ 4- 5 մմ խորության

4 – պարօդոնտալ գրպանիկ 6 մմ և ավել խորության

Աղյուսակ 1.

CPITN ցուցանիշի բացատրություն

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

Բուժման անհրաժեշտությունն որոշվում է հետևյալ կողերի օգնությամբ

- 0 – առողջ (բուժման կարիք չկա);

- 1 – բիւ – ի հիգիենայի ուսուցանման անհրաժեշտություն;
 - 2 – մասնագիտական հիգիենայի և բիւ – ի հիգիենայի ուսուցանման անհրաժեշտություն;
 - 3 – մասնագիտական հիգիենայի և բիւ-ի հիգիենայի ուսուցանման անհրաժեշտություն, կյուրետաժ
 - 4 – վիրահատական բուժման անհրաժեշտություն, մասնագիտական հիգիենայի և բիւ – ի հիգիենայի ուսուցանման անհրաժեշտություն
7. **Կուլածենկոյի փորձ** որոշվում է մազանոթների կայունությունը վակուում – թերապիայի սարքի օգնությամբ, դատելով հեմատոմայի առաջացման ժամկետից, որը վկայում է մազանոթների կայունության մասին: Նորմայում հեմատոման ֆրոնտալ հատվածում առաջանում է 30- 50 վրկ հետո , կողմնային հատվածում՝ 60-80 վրկ: Բորբոքային պրոցեսների դեպքում հեմատոմայի առաջացումը նվազում է այնքան արագ , որքան արտահայտված է բորբոքումը:
- Կուլածենկոյի և Շիլլեր – Պիսարևի փորձերը թույլ են տալիս նաև օբյեկտիվորեն գնահատել անցկացված բուժման արդյունավետությունը
8. Պարօդոնտի հյուսվածքների սնուցման և արյունամատակարարման մասին տեղեկություն է տալիս **ռենոսպրօդոնտոգրաֆիան**
9. Ախտորոշման հաստատման համար անհրաժեշտ է անցկացնել **ռենոգեն** հետազոտություն, սակայն պետք է հաշվի առնել, որ ռենոգենոգրամայի վրա փոփոխություններն առաջանում են պարօդոնտի հիվ-ի զարգացած ձևերի ժամանակ, որոնք ունեն ոսկրային հյուսվածքի քայքայման նշաններ:
10. Պարօդոնտի հյուսվածքների ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածությունը որոշվում է **օկյուզիոգրամայի** օգնությամբ (դրոշման մեթոդով)

■ Ախտորոշման լրացուցիչ մեթոդներից կարելի է նշել՝ լնդահեղուկի քանակի որոշում (ֆիլտրացնող ժապավենների օգտագործում). լնդային հեղուկի ինդեքսի որոշում (Եաբբ, 1989); Բակտերիոլոգիական հետազոտություն (յեկյոցիտների միգրացիայի որոշում ըստ Յասինովսկու, ասմնալնդագրպանիկի միկրոֆլորայի ցիտոլոգիական հետազոտություն և այլն); Արյան կլինիկական հետազոտություն և արյան մեջ գլյուկոզայի քանակի որոշում; ոչ սպեցիֆիկ պաշտպանական գործոնների վիճակ (լիզոցիմի քանակի որոշում, β- լիզինի եվ այլն):

Պարօդոնտի հիվանդությունների զարգացման համար կարևոր դեր են խաղում հետևյալ ընդհանուր և տեղային գործոնները, որոնք գտնվում են որոշակի փոխհարաբերության մեջ:
Տեղային գործոններն են.

1. Փափուկ սննդի մեծաքանակ օգտագործում
2. Ատամնափառ(1 մգ գտնվում են 800 x10⁶ մանրէներ)
3. Ատամնաքար
4. Փափուկ հյուսվածքների կպման անոմալիաներ(ծանձաղ նախադուռ, լեզվի, շրթունքների սանձիկների անոմալ կպում)
5. Ատամնաձնոտային անոմալիաներ(խճողումներ, դիասթեմաներ)
6. Պլումբավորման և պրոթեզավորման սխալներ

7. Թքի սեկրեցիայի նվազում
8. Քիմիական և ֆիզիկական տրավմաներ
Ընդհանուր գործոններն են.
 1. Նյութափոխանակության խանգարումներ
 2. Նյարդային համակարգի խանգարումներ
 3. Էնդոկրին խանգարումներ
 4. Հիպո-և ավիտամինոզներ
 5. Սիրտ-անոթային համակարգի հիվանդություններ

Պարոզոնտի հիվանդությունների *դիսպանսերիզացիան*

- **DI** – առողջ երեխաներ, բուժման կարիք չունեն
- **DI** – պրակտիկորեն առողջ երեխաներ, դիտվում է հիվանդության ստաբիլիզացում: Այդ խմբին են պատկանում առանց կլինիկորեն արտահայտված հիվանդության նշանների երեխաները, որոնք ունեն ռիսկի գործոններ:
- **DI** – բուժման կարիք ունեցող երեխաներ, ամենամեծ խումբն է: Տարանջատում են 2 ենթախումբ՝ հիվանդության ակտիվ ընթացող և ռեմիսիայի փուլում:

ՊԱՐՕԴՈՆՏԻ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԸՆԹԱՑՔԸ և ԲՈՒԺՈՒՄԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԿՈՒՄ:

Պարոզոնտի հիվանդությունների կլինիկական ընթացքը

Պարոզոնտի հիվանդությունների ախտորոշման մեջ կարևոր տեղ է գրավում կյանքի անամները, 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: Խրոնիկ գինգիվիտների ժամանակ գերակշռում են գրամ դրական, կամ ֆակուլտատիվ մանրէները՝ *Actinomyces naeslundii*, *Str. Sanguis, mitis.*, սպիրոխետները կազմում են 20% ; պարոզոնտիտների ժամանակ մանրէային կազմը փոփոխվում է դեպի գրամ բացասական, կամ անաէրոբ կողմը: Սպիրոխետների քանակը մեծանում է մինչև 30%, լնդագրպանիկում հայտնաբերվում են *Pseudomonas gingivalis et intermedia*, որոնք ունեն վիրուլենտականության բազմաթիվ գործոններ:

Գինգիվիտներ

Կատարալ գինգիվիտը՝ դա էքսուդատիվ – բորբոքային պրոցես է: ԿԱրող է լինել սուր կամ խրոնիկ: *Սուր կատարալ գինգիվիտը* հանդիպում է ավելի քիչ, քան խրոնիկը: Այն կարող է զարգանալ տարբեր վնասող գործոններից՝ ատամնակրկիտներից, պլումբանյութի սուր եզրերից, օրթոդոնտիկ և օրթոպեդիկ սխալ կառույցներից և այլն:

Խրոնիկ կատարալ գինգիվիտը տևում է տարիներով, քանի որ չունի արտահայտված կլինիկական պատկեր, բացակայում է ցավային ախտանիշը, առկա է լնդերի փխրունությունը, պտկիկների այտուցը, արնահոսությունը: Ավելի հաճախ այն զարգանում է բերանի խոռոչի անբավարար հիգիենայի պայմաններում, կծվածքի խանգարումների, բազմաթիվ կարիոզ խոռոչների, ծանձաղ նախադրան, փափուկ հյուսվածքների անոմալիկ կպումների առկայության դեպքում: Կարող է լինել տեղային, տարածունը ավելի հաճախ հանդիպում է ներքին օրգանների հիվանդությունների ժամանակ: Երկար տևող խրոնիկ գինգիվիտների ժամանակ ռենտգենաբանորեն հնարավոր է տեսնել միջատամնային խտրոցների գազաթների օստեոպորոզ, նրա համաչափ ռեգորբոցիա:



Նկար 5. Գինգիվիտ

Հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ. հյուսվածաբանորեն դիտվում է շարակցահյուսվածքային հիմքի թելային տարրերի գերաճ և էպիթելի բազալ շերտի բջիջների պրոլիֆերացիա: Տարբերում են հիպերտրոֆիկ գինգիվիտի 3 տեսակները՝

Այտուցային, որի ժամանակ արտահայտված են լնդերի այտուցը, առկա է արյունահոսությունը, լնդերը փխրուն են, հիպերեմիկ, շարժուն:

Տիրրոզ, որի դեպքում հիվանդների հիմնական գանգատը կոսմետիկ խանգարումներից է: Լնդերը պինդ են, չեն արյունահոսում, գույնը կապտավուն:

Խառը, որի ժամանակ նույն պացիենտի մոտ հնարավոր է տեսնել և առաջինը, և երկրորդ ձևերը:

Տեղային հիպերտրոֆիկ գինգիվիտի պատճառներից են ատամների խճողումը, կծվածքի ախտաբանական ձևերը, ոչլիարժեք պլոմբավորումը:

Տարածուն հիպերտրոֆիկ գինգիվիտի պատճառն է հորմոնալ ստատուսի փոփոխությունները, որոնք բնորոշ են նախա- և հասունացման շրջանի դեռահասներին, ինչպես նաև հղի կանանց:

Ըստ կլինիկական ընթացքի տարբերում ենք

I Աստիճանի հիպերտրոֆիկ գինգիվիտի, որի ժամանակ լնդի գերաճը հասնում է ատամների պսակների 1)3-ին

II Աստիճանի հիպերտրոֆիկ գինգիվիտի, որի ժամանակ լնդի գերաճը հասնում է ատամների պսակների 2)3-ին

III Աստիճանի հիպերտրոֆիկ գինգիվիտի, որի ժամանակ լնդի գերաճը հասնում է ատամների պսակների 2)3-ից ավելի, հնարավոր է մինչև կտրող եզրը:

Բոլոր տեսակի հիպերտրոֆիկ գինգիվիտներին բնորոշ է կեղծ լրագրպանիկների առկայությունը:

Ռենտգենաբանորեն դիտվում է ոսկրային հյուսվածքի օստեոպորոզ առանց կորտիկալ թիթեղի դեստրուկցիայի:



Նկար 6. Հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ

Ատրոֆիկ պատանեկան V- ձև գինգիվիտ: Ջարգանում է հիմնականում կենտրոնական ստորին ատամների շրջանում սանձիկների և փափուկ հյուսվածքների սխալ տեղակայման ժամանակ: Բնորոշ է ատամների արմատների և վզիկների մերկացումը հիմնականում վեաստիբուլյար մակերեսից, առաջանում է գերզգայունություն, լնդերի այտուց և բորբոքում:

Առանձին ձև է հանդիսանում V-ձև ատրոֆիկ գինգիվիտը, որին բնորոշ է լնդերի արտահայտված ատրոֆիա բորբոքման նվազագույն շաններով: Պրոցեսը ավելի արտահայտված է վեաստիբուլյար կողմից, քմային կողմից պահպանվում են բնականոն տեսքը և ձևը: Լնդերը պնդանում է, առաջացնելով արտահայտված գլանակ V- տառի ձևով:

Խոցային գինգիվիտ- զարգանում է որպես սուր կատարալ գինգիվիտի հետևանք: Բնորոշ է ցավը, խոցոտումը, մեռուկը, թուրք մածուծիկ է, լեզու փառակալված:

Ջարգանում է օրգանիզմի ռեակտիվականության իջեցման ֆոնի վրա վիրուսային, ինֆեկցիոն հիվանդություններից հետո, ատամների ծկթման ժամանակ:

Լնդահեղուկում և թում ֆուզոբակտերիաների և սպիրոխետների քանակության բարձրացման դեպքում զարգանում է Վենսանի խոցա-մեռուկային գինգիվիտը:

Պարօդոնտի հիվանդությունների բուժումը տարբերվում է համապատասխան նոզոլոգիաների:

Սուր կատարալ ին իվիտի բուժումը նախատեսում է

1. ատամնանստվածքների հեռացում
2. բերանի խոռոչի սանացիա
3. ֆիտոթերապիա՝ ֆլավոնոիդներով
4. վիտավիմիններ՝ C, P, B, A, E
5. բլոկադաներ նովոկայինի 0,25% և 0,5 % լուծույթներով
6. կերատոպլաստիկներ
7. կորտիկոստերոիդներ
8. արյունականց նյութերի կիրառում՝ վիկասոլ
9. 5 % ֆորմալինի լուծույթ՝ երկարատև հեմոռագիաների ժամանակ
10. հակասեպտիկների կիրառում՝ հեքսորալ, հեքսիլոլ, լիստերին ողողումների ձևով
11. Սեպտոլետե 1հաբ 2-3 ժամը մեկ, Սերիդին 1հաբից օրը 4 – 5 անգամ
12. էլեկտրոֆորեզ՝ կալցիումի քլորիդի 5 % լուծույթով, 1 % գալասկորբինի լուծույթով, 5 % ասկորբինաթթվի, 1% նիկոտինաթթվի լուծույթներով

13. լնդի մերսուև
14. օրթոդոնտիկ բուժուև

Խրոնիկ օհնօհվիտների բուժուևը

1. բերանի խոռոչի մասնագիտական հիգիենա
2. բերանի խոռոչի սանացիա
3. կոշտ սննդի օգտագործուև
4. անտիսեպտիկներ
5. հակաբորբոքիչ թերապիա
6. ֆիզիոթերապիա՝ հիդրոթերապիա ածխաթթվի գազով ամեն օր կամ օրը մեջ 10 րոպե:
7. էլեկտրոֆորեզ՝ 10 – 15 սեանս
8. լնդի մասաժ
9. անտիսեպտիկ և հակաբորբոքիչ ժապավեններ
10. կերատոպլաստիկներ

Չիպերտրոնֆիկ գիևգիվիտների բուժուևը

1. անզգայացուև՝ անեսթեզիկներ քսուև, դիկայինի լուծույթ, Կալգել, Լիդոկայինի աերոզոլ, Չուևկայինի դոնդոլ, Պերիլեն ուլտրա, Կսիլոնոր դոնդոլ (հիմքը 5 % լիդոկային+անտիսեպտիկ)
2. ատամնանստվածքների հեռացուև
3. բերանի խոռոչի անահատական հիգիենա
4. հակաայտուլցային դեղամիջոցներ՝
 - ա) ֆլավոնոիդներ՝ թուրմերի ձևով
 - բ) բնական հակաբակտերիալ միջոցներ՝ ապլիկացիաների ձևով՝ Նովոիմանին, Նատրիուևի ուսնիմատ, Բեֆունգին, Տանին և այլև:
5. սկլերոզացնող թերապիա՝ Մարասլավին, գլուկոզայի 50-60 % լուծույթ, հեպարինի, հիդրոկորտիզոնի քսուևներ
6. կերատոլիտիկներ՝ ռեզորցինի 20 – 30 % լուծույթներ, 10 – 25 % ցինկի քլորիդի լուծույթը, եզան լեզու, Վագոտիլ, ֆիտոդոնս, Չերբադոնոտ և այլև:
7. նիտրոֆուրանի շարքի դեղամիջոցներ՝ ֆուրացիլին, ֆուրանգին և այլև:
8. ֆիբրոզ ձևի ժամանակ՝ բացի վերը նշվածներից, լնդապտկիկների մեջ ներարկել 0,1 – 0, 2 մլ նովենբիխինի լուծույթ
9. *ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառուևներ՝*

ա) էլեկտրոֆորեզ

րստ Վինոգադովայի

1- ին աստիճանի հիպերտրոնֆայի ժամանակ՝ էլեկտրոֆորեզ 5% կալիուևի յոդիդի լուծույթով, 15 - 20 օր:

2-րդ աստիճանի հիպերտրոնֆայի ժամանակ՝ Լիդազայի կամ Ռոնիդազայի լուծույթներով էլեկտրոֆորեզ: Կուրսը 15 – 20 օր:

Րստ Ուդովիգկայայի՝ 10 % կալցիուևի քլորիդի լուծույթով էլեկտրոֆորեզ: 15 – 20 օր; Չեպարինի 5մլ լուծույթներով էլեկտրոֆորեզ

- բ) վակուում մասած՝ 6 – 10 սեանս օրը մեջ
- գ) Դարսոնվալի հոսանք՝ 15 – 20 սեանս
- դ) կրիոդեստրոկցիա՝ 35 – 40 վրկ
- ե) դիաթերմոկոագուլյացիա
- զ) բուժման վիրաբուժական մեթոդներ

Խոցա-նեկրոտիկ գինգիվիտների բուժումը

Տեղային բուժում

1. անզգայացում
2. բերանի խոռոչի սանացիա
3. բերանի խոռոչի ոռոգումներ՝ ջրածնի պերօքսիդի 3 %, 1% կալիումի պերմանգանատի, նատրիումի հիդրոկարբոնատի 0,5 % լուծույթներով
4. պրոթեոլիտիկ ֆերմենտներ՝ տրիպսին, խիմոտրիպսին, տերիլիտին և այլն
5. հակաբակտերիալ թերապիա՝ նիտրոֆուրանի շարքի դեղամիջոցներով
6. Ֆուրին – Մ, Կլիոստոն, Մունդիզալ դոնդոլ, Մետրոժիլ դենտալ մածուկ, Բետադին յոդ և այլն
7. հակամիկրոբային, հակաբակտերիալ ստրիպներ (ժապավեններ), հաբեր, լուծույթներ
8. ոչ ստերոիդ հակաբորբոքիչ դեղամիջոցներ՝ նատրիումի մենեֆամինի 1 % լուծույթը, ինդոմետացինի քսուկ, բուտադիոնի քսուկ և այլն
9. կերատոպլաստիկներ
10. տեղային իմունիտետը բարձրացնող՝ Իմուդոն, Լիզոբակտ 4 – 6 հաբ լեզվի տակ
11. ողողումներ անտիսեպտիկներով

Ընդհանուր բուժում

1. ընդհանուր իմունիտետը բարձրացնող դեղամիջոցներ՝ Պոլիժեն, Իմունալ, Վիտամաքս, Դեկարիս և այլն
2. վիտամիններ՝ C, P, Ռեվիտ, Պանգեկսավիտ և այլն
3. հակահիստամիննային դեղամիջոցներ՝ տավեգիլ, սուպրաստին, դիազոլին, Ջիրտեկ, Պարլազին, Էրիուս, Ցիտերեզին և այլն
4. անտիբիոտիկներ՝ Ռովամիցին, Դոքսիցիլին, Անոքսացիլին, Պենիցիլին ժ, Ցիկլոֆլոքսացին, Նորֆլոքսացին, Սումամեդ, Աուգմենտին, Անոքսիկլավ և այլն
5. Մետրոնիդազոլ, Կլիոն, Տրիխոնոմացիդ՝ հաբերի ձևով
6. հակասնկային դեղամիջոցներ՝ Նիստատին, Նիզորալ, Դիֆլուկան, Լեվորին, ֆլուկոնազոլ, կետոկոնազոլ և այլն
7. ֆիզիոթերապևտիկ միջոցառումներ՝ էլեկտրոֆորեզ, վակուում -էլեկտրոֆորեզ, ֆոնոֆորեզ, ԳԲՀ ալիքներ, դարսոնվալիզացիա, բալնեոթերապիա, ցեխաբուժություն, հիդրոմերսում, մանուալ 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*, որը հանդիսանում է օբլիգատ անաէրոբ:

Հիվանդության պատճառագիտական գործոններից են.

- Օրգանիզմի պաշտպանողական ֆունկցիայի անկումը կրած հիվանդությունների հետեվանքով
- Հիպո- եվ ավիտամինոզներ
- Սննդի լիարժեքության խախտումներ
- Բերանի խոռոչի անբավարար հիգիենա
- Բազմակի կարիեսի առկայություն
- Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի ամբողջության խախտում

Հիվանդությունը զարգանում է սուր, բարձր ջերմաստիճանով, առաջանում է ցավ, լնդերը խիստ արյունահոսում են, ընդհանուր թուլություն, առատ թքարտադրություն: Թուքը մածուծիկ է, կաչուն: Ռեգիոնար ավշային հանգույցները մեծացած են, պնդացած, խիստ ցավոտ են, սակայն պահպանում են շարժականությունը: Ախտահարման տարրը՝ բազմանկյուն խոցը – խիստ ցավոտ է, տեղակայվում է հիմնականում հետմոյար տարածությունում, բնորոշ է պրոցեսի արագ տարածումը դեպի այտերի լորձաթաղանթ, որի հետեվանքով հնարավոր է տրիզմի առաջացում: 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 խոցը ընդգրկում է լորձաթաղանթի բոլոր շերտերը, մերկացնելով ոսկրային հյուսվածքը: Լնդերի ախտահարման ժամանակ նրանք մուգ կարմիր են, այտուցված, գազաթները կտրտված են խոցավորման հետեվանքով, ծածկված են դեղնավուն փառով:

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

Արյան հետազոտության ժամանակ դիտվում է լեյկոցիտոզ, լեյկոբանաձեվի շեղում դեպի ձախ, էՆԱ (CO₂) -ի չափավոր բարձրացում: Ծանր դեպքերում առաջանում է նեյտրոֆիլների հատիկավորում:



Նկար 7. Վենսանի գինգիվիտ

Հյուսվածաբանորեն. մակերեսային շերտում՝ մեռուկի գոտիում, գտնվում է խառը մանրենային ֆլորա. վեյլոնելաներ, ստրեպտոկոկեր, վիբրիոններ եվ այլն: Խորանիստ շերտում՝ բորբոքման գոտիում – գերակշռում են ֆուզոսպիրոխետները:

Բջջաբանորեն. Հիվանդության առաջին փուլում գերակշռում են նեյտրոֆիլները, ֆիբրինային թելերը, երիտրոցիտները: Լավացման փուլում գոյանում են հիստիոցիտներ, երիտասարդ էպիթելիալ բջիջներ:

Տարբերակիչ ախտորոշումն անցկացվում է վիսմուտային եվ սնդիկային թունավորումներից, արյան հիվանդություններից, ավիտամինոզներից

Բուժումը

Ընդհանուր

դեսենսիբիլիզացնող դեղամիջոցներ

սալիցիային դեղամիջոցներ

պոլիվիտամիններ

ռացիոնալ սնուցում

Տեղային.

- ☞ Անզգայացում
- ☞ Մանրակրկիտ հակասեպտիկ մշակում
- ☞ Ֆերմենտների կիրառում
- ☞ Լայն ազդեցության հակաբիոտիկների կիրառում
- ☞ Լազերային ճառագայթում
- ☞ ՈԻՖ -ճառագայթում

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

Վենսանի խոցա-մեռուկային գինգիվիտ տարած պացիենտներին ցուցված է դիսպանսեր հսկողություն, որի առաջին զննումը նշանակվում է հիվանդությունից 1-2 ամիս անց:

Պարոզոնտիտներ:

Սուր պարոզոնտիտը դիտվում է հազվադեպ, հիմնականում մեկ կամ մի քանի ատամների շրջանում: Գանգատներն են նվվացող ցավեր, արյունահոսություն: Ոսկրային հյուսվածքի փոփոխություններ չեն դիտվում:

Խրոնիկ պարոզոնտիտները հանդիպում են ավելի հաճախ: Կարող են լինել տեղային և տարածուն:

Տեղային պարոզոնտիտները զարգանում են տեղային գործոնների ազդեցությամբ պարոզոնտի հյուսվածքների անհասության և ծնոտների աճի դիսպրոպորցիայի ֆոնի վրա:

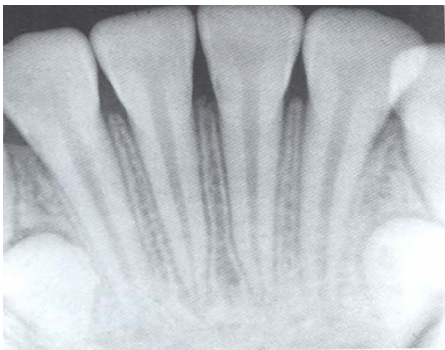
ռենտգենաբանորեն դիտվում է այդ հատվածի օստեոպորոզ, գագաթի տափակում, կորտիկալ թիթեղի դեստրուկցիա:

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

Թեթև, որի ժամանակ դիտվում է խրոնիկ կատարալ գինգիվիտների երևույթներ, I աստիճանի արյունահաոսություն, պարօդոնտալ գրպանիկների խորությունը հասնում է 3.5-4 մմ, առատ վեր-և ենթալնդային ատամնաստվածքներ, ոսկրային հյուսվածքների ռեզորբցիա մինչև արմատի 1/3:

Միջին ծանրության, որի ժամանակ ընդհանուր կատարալ գինգիվիտի ֆոնի վրա առկա են խոցային փոփոխությունների օջախներ, I-II աստիճանի արյունահաոսություն, լնդագրպանիկները ` 5-6 մմ խորությամբ, ոսկրային հյուսվածքների ռեզորբցիա մինչև արմատի 2/3, I-II աստիճանի ատամների ախտաբանական շարժունակություն:

Ծանր պարօդոնտիտը, որի ժամանակ հնարավոր է թարախակույտերի հաճախակի առաջացումը, լնդերը փուխր են, արյունահոսող (III աստիճան), լնդագրպանիկի խորությունը 6 մմ ավելի, ոսկրային հյուսվածքների ռեզորբցիա արմատի 2/3 և ավելի, II-III աստիճանի ատամների ախտաբանական շարժունակություն:



Նկար 8. Պարօդոնտիտի ռենտգենաբանական պատկեր

Պարօդոնտի իդիոպատիկ հիվանդությունները մանկական հասակում

Օսլերի հիվանդություն, կամ հեմորրագիկ անգիոմատոզ` մանր անոթների (արտերիոլների և վեներուլաների) ընտանեկան ժառանգական հիվանդություն է, որը դրսևորվում է հեմորրագիաների առաջացումով: Կլինիկորեն բնորոշվում է հաճախ արյունահաոսություններով, առանց արտաքին պատճառների:

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթը խիստ այտուցված է, հեշտ արյունահոսող, բազմաթիվ մանուշակագույն տելեանգիէկտազիաների առկայությունով: Պարօդոնտի հյուսվածքներում դիտվում է ծանր պարօդոնտիտին բնորոշ փոփոխությունները, որը բարդանում է ոսկրային տարածուն դեստրուկցիայով և բորբոքումով:

Իցենկո- Կուշինգի հիվանդություն` պարօդոնտալ համախտանիշները այս հիվանդության ժամանակ պայմանավորված են ներզատիչ համակարգի բազմակի ախտահարմամբ: Առաջնային ախտահարումը հիպոֆիզի շրջանում է, հետագայում տարածվում է սեռական, ենթաստամոքսային գեղձերի և մակերիկամների վրա: Դիտվում է գիրություն, մաշկային

ծածկույթների վրա արյունազեղումներ, լնդերը խիստ այտուցված են, հիպերեմիկ, արյունահոսող, ատամները շարժուն են, տեղաշարժված, միջատամնային պտկիկները գերաճած, պարօդոնտալ գրպաններ թարախային արտադրությամբ: Ռենտգենաբանորեն ` սպունգանման նյութի օստեոպորոզ, ալվեոլյար էլունի դեստրուկցիա, որը կարող է սկսվել ստորին ծնոտի մարմնի շրջանից:

Ժառանգական նեյտրոպենիա- համեմատաբար հազվադեպ հանդիպող հիվանդություններից է, բնորոշվում է նեյտրոֆիլների քանակի կտրուկ նվազումով արյան և ոսկրածուծի մեջ:

Տարբերում են նեյտրոպենիայի երկու տարատեսակները`

- Անընդմեջ
- Ցիկլիկ, կամ պարբերական

Անընդմեջ նեյտրոպենիայի ժամանակ լեյկոցիտների քանակը արյան մեջ հիմնականում նորմալ է, նեյտրոֆիլների քնքը խիստ նվազում է, մինչև բացակայություն; արյան պատկերում դիտվում է բնորոշ «նեյտրոֆիլների զարգացման կտրվածք» պրոմիելոցիտների փուլում, այսինքն արյան պատկերի փոփոխությունները կապված են ոչ թե տարրերի վերաբաշխմամբ, այլ նրանց արտադրության խանգարմամբ: Փայծաղի չափսերը նորմալ են, հնարավոր է մեծացում բարդությունների ժամանակ: *Ցիկլիկ* նեյտրոպենիայի ժամանակ դիտվում է նեյտրոֆիլների պարբերաբար անհայտացումը արյունից, ինչին նախորդում է նեյտրոֆիլային շարքի երիտասարդ ձևերի անհատանումը ոսկրածուծից: Նեյտրոպենիկ կրիզը զուգորդվում է բարձր ջերմաստիճանով, ընդհանուր վիճակի վատացումով: Ցիկլի տևողությունը կազմում է 21 օր, կրիզային վիճակը 4-5 օր:

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

Ցիկլիկ նեյտրոպենիան նույնպես նման է առաջին ձևին, տարբերությունը կայանում է ախտանիշների խիստ պարբերական արտահայտումներում:

Երկու տեսակին էլ բնորոշ է տարածուն պարօդոնտիտների զարգացումը, ատամների վաղաժամ կորուստը: Ատամների ծկթումը զուգորդվում է խոցային գինգիվիտի զարգացումով, երեք տարեկանից այն խորանում է, առաջանում են ախտաբանական լնդագրպանիկներ, ալվեոլյար էլունի ռեզորբցիա, կաթնատամների կորուստ: Մնայուն ատամների ծկթման ժամանակ առաջանում է հիպերտրոֆիկ գինգիվիտ, հիվանդությունները զարգանում է, հասնելով զագաթնակետին 14-15 տարեկանում: Ցիկլիկ նեյտրոպենիայի ժամանակ կրիզների դեպքում դիտվում է լնդերի խոցոտում, այտուց, հիպերեմիա: Պրոթեզներ կրող երխաների մոտ առաջանում են պարկելախոցեր: Տեղային հակաբորբոքային և կերատոպլաստիկ բուժումն անարդյունավետ են լինում:

Ակատալազիա` կատալազա ֆերմենտի բացակայությունն է արյան մեջ և հյուսվածքներում: Ունի ժառանգական բնույթ, աուտոսոմ – դոմինանտային տեսակի: Կատալազան ապահովում է միջանկյան փոխանակության ժամանակ առաջացող ջրածնի պեռօքսիդի քայքայումը, հիմնականում արտահայտվում է խոցամեռուկային գինգիվիտների, տարածուն պարօդոնտիտների տեսքով: հիվանդությունն արտահայտվում է վաղ մանկական հասակից, բերում է ատամների կորուստի:

Շաքարային դիաբետ. Ներգատիչ համակարգի ծանր հիվանդություններից է, որը հաճախ է հանդիպում երեխաների մոտ: Մանկական հասակում ընթացքը առավել պրոգրեսիվ է, կախված ինսուլինի ավելի բարձր պահանջարկով և դրա արտահայտված դեֆիցիտով: (Աճման շրջանում կատարվում է սպիտակուցների աճող սինթեզում, որի համար անհրաժեշտ է ինսուլինի առկայությունը, ինչպես նաև հյուսվածքների կողմից ինսուլինի ավելի մեծ քանակության յուրացում): Պարօդոնտալ փոփոխություններ են առաջանում ինսուլինկախյալ դիաբետի ժամանակ. Լնդեզրը բնորոշ ցիանոտիկ, դեսկվամատիվ գինգիվիտի երևույթներով, հեշտ արյունահոսող, պարօդոնտալ լնդագրպաններով, որոնք լցված են խոնավ գրանուլյացիոն հյուսվածքով (նման է ազնվամորուն): Ատամները զգալի շարժուն են, տեղաշարժված, ծածկված փափուկ ատամնափառով, առկա են ենթա- և վերլնդային ատամնաքարեր: **Ռենտգենաբանորեն** բնորոշվում է ավելոյար եզրի խառնարանաձև դեստրուկցիայի խռկայությամբ, որը չի անցնում ծնոտի մարմնի վրա: Շաքարային դիաբետի ախտորոշման մեջ մեծ դեր է տրվում 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-հիստոհոցիտոզներ` միավորում են մի քանի հիվանդություններ: Տարբերում են

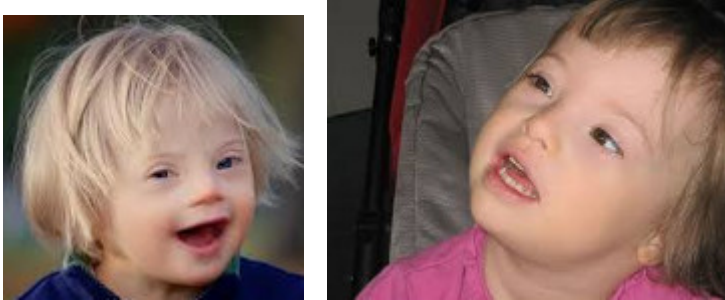
1. Միայն մեկ ոսկրի ախտահարում (Տարատիևովի հիվանդություն, կամ Էոզիոնոֆիլ գրանուլյոմա), տեղային ռետիկուլոհիստոհոցիտոզ, որին բնորոշ է միայն մեկ ոսկրի դեստրուկցիա: Պրոցեսը խրոնիկ է, կանխատեսումը դրական: Բերանի խոռոչում աղորիքների շրջանում առաջանում են այտուց, ցիանոզ, պտկիկների հիպերտրոֆիա, ատամները դառնում են շարժուն, տեղաժարշվում են: Հնարավոր է խոցոտում, խորը ախտաբանակաբ գրպանների զարգացում, թարախարտադրություն, բերանից տհաճ հոտ: Ատամների հեռացումը պրոցեսի դադարեցմանը չի նպաստում:
2. Ոսկրային համակարգի տարածուն ախտահարում
3. Ոսկրային և ավշային համակարգերի տարածուն ախտահարում: Երկրորդ և երրորդ ձևերն ընթանում են դանդաղ, ռեմիսիաների շրջաններով: Առավել բնորոշ են խոցային գինգիվիտի նշանները, արմատների մերկացումը, թարախային հոտ բերանից, գրանուլյացիոն հյուսվածքով լցված պարօդոնտալ գրպանիկներ: Ռենտգենաբանորեն դիտվում է օջախային դեստրուկցիա տարբեր ոսկրային համակարգերում:
4. Ոսկրային, ավշային համակարգերի և ներքին օրգանների տարածուն ախտահարում, կամ Լեյտտերեր- Ջիվեի հիվանդություն` զարգանում է շատ արագ, տարածուն պարօդոնտիտի նշաններով, ներքին օրգանների ախտահարումներով:

Հենդ- Կրիսչեն- Շյուլերի հիվանդությունը հանդիսանում է ռետիկուլոքսանտոմատոզ, լիպիդա- յին փոխանակության խանգարման հետևանքով առաջանում են ռետիկուլոէնդոթելիալ համա- կարգի խանգարումներ: կլինիկորեն բնորոշ են ոսկրային համակարգի լակունար դեստրուկ- ցիան (աշխարհագրական գանգ), ոչշաքարային դիաբետ, Էկզոֆթալմ: Բերանի խոռոչում զար- գանում են խոցամեռուկային գինգիվոստոմատիներ, խորը պարօդոնտալ գրպանիկներ թարա- խային արտադրություններով, արմատների մերկացում, ատամների հարվզիկային հատված- ները կարող են ծածկված լինեն նարնջագույն փառով (քայքայված քսանտոմային բջիջների պիգմենտներով):

Պապիյոն – Լեֆերի հիվանդություն, կամ ափա- ներբանային դիսկերատոզ, տրիպտոֆանային փոխանակության խանգարումների հետևանքով դիտվում են արտահայտված դեստրուկտիվ-դիստրոֆիկ պրոցեսներ պարոդոնտում վաղ մանկական տարիքից: Լինդը կաթնատամների շուրջ հիպերեմիկ է, այտուցված, խորը պարոդոնտալ գրպաններով, շճա-թարախային արտազատուկով: Ոսկրային հյուսվածքում ձագարաձև ներծծման երևույթներ, ատամների կորուստ: Ալվեոյար ելունի դեստրուկցիան և լուծումը շարունակվում են ատամների կորուստից հետո մինչև ոսկրի ամբողջական ներծծման ավարտը:

Պարոդոնտալ ախտանիշը **հիպոֆոսֆատազիայի** ժամանակ քայմանավորված է ոսկրային հյուսվածքի միներալիզացիայի 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 միներալիզացիայի նվազում:

Դաունի համախտանիշ. 21 քրոմոսոմի աուտոսոմային անոմալիա է, որն ունի արտահայտված ֆենոտիպային փոփոխություններ: Առաջին անգամ այն նկարագրվել է 1866թ. անգլիացի մանկաբույժ Լ.Դաունի կողմից, գրանցվում է 1:500-800 հաճախականությամբ, 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 մոտ: Հաշվի առնելով այդ եղանակները տարբերում են Դաունի ախտանիշի երեք տեսակը՝ ռեգուլյար, կամ հասարակ տրիսոմիա, խճանկարային և չբալանսավորված, կամ չհաշվեկշռված տրանսլոկացիա:



Արտաքին նշաններն ավելի արտահայտված են լինում Դաունի տրանսլոկացիոն ձևի ժամանակ, խճանկարային ձևի դեպքում կախված են տրիսոմիկ բջիջների քանակությունից կարիոտիպի կազմում:

Դաունի համախտանիշով երեխաներն ունեն գանգա-դիմային դիսմորֆիզմի նշաններ. տափակած դեմք և հոնքամեջ, բրախիցեֆալիա, կարճ լայն պարանոց, տափակ ծոծրակ, ականջախեցինների փոփոխություններ, նորածինների մոտ՝ բնորոշ պարանոցային ծալք: Դեմքը տարբերվում է աչքերի մոնգոլաձև 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 հողերի գերշարժունություն:

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

Միկրոստոմիա, 6-8 ամսեկանից բարձր երեխաանների մոտ բերանը կիսաբաց է, շրթունքների ուրվագծերը ոչհստակ, ստորին շրթունքը կախվում է, արտափքված է: Շրթունքների միջին գծով հաճախ առաջանում են ուղղահայաց կրկնվող ճաքեր կամ կերվածքներ բերանի անկյուններում, ինչը պայմանավորված է ինտենսիվ սալիվացիայի հետևանքով անկյունների մացերացիայով և ստաֆիլոկոկային ինֆեկցումով:

Սակրոգլոսիան պայմանավորված է լեզվի անհամաչափ աճով: Լեզուն հաստացած է, որոշների մոտ այնքան երկար, որ հնարավոր է հասնել քթի ծայրին: Կյանքի երկրորդ տարվա վերջում լեզվի պտկիկների ենթարկվում են կտրուկ հիպերտրոֆիայի: Մինչև 4-5 տարեկանը առաջանում են ծալքեր լեզվի վրա, հնարավոր է արտահայտվի աշխարհագրական լեզվի տեսքով:

Դաունի համախտանիշով երեխաների մոտ հիմնականում խանգարվում են մաշկի եղջրացման պրոցեսները, նրանց մաշկը ավելի կոպիտ է այտերի շրջանում, ավելի վառ երանգի:

ԱՕԱների բարձր տարածվածությունը պայմանավորված է ԴՕՇրջանի մկանային ֆունկցիայի խանգարումով: Ծամոդական մկանների հիպոտոնիան և լեզվի ու շրթունքների դիսֆունկցիան բերում են սնունդի ոչլիարժեք ծամելուն:

Ոսկրային հյուսվածքի ձևավորումը խանգարված է՝ ավելի դանդաղեցված: Մնայուն ատամների չափսերը ավելի փոքր են (միկրոդոնտիա), իսկ կաթնատամները ավելի մեծ են, քան առողջ երեխաների մոտ: Դիտվում է ատամների էմալի հիպոպլազիա, ատամների ախտաբանական տեսք՝ կոնաձև կամ փշաձև, կենտրոնական կտրիչների վրա բացակայում են կողմնային երկու մամելոնները:

Ատամների ծկթման ժամկետները խանգարված են դեպի ուշ ծկթում, ատամների ծկթման միջև մեծ ժամանակահատվածներով, կարիեսի տարածվածությունը հասնում է 95%, ընթանում է սուր, բերում է ատամների արագ քայքայմանն և կորուստի:

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

Ազրեսիվ պարոդոնտիտները մանկական հասակում

Մարզինալ պարոդոնտոպատիաները բաժանվում են գինգիվիտների, մարզինալ, կամ եզրային պերիոդոնտիտների և հատուկ ձևերի:

Եզրային պարոդոնտիտի ազրեսիվ վաղ զարգացող ձևերը ստորաբաժանվում են

1. Պրեպուբերտատային (տեղային կամ տարածուն)
2. Յուվենիլ (տեղային կամ տարածուն)
3. Մեծահասակների արագ զարգացող պարոդոնտիտ

Երեխաների մոտ զարգանում են ազրեսիվ պարոդոնտիտիտների երկու տեսակները՝ նախապուբերտատային և յուվենիլ:

Պրեպուբերատային պարօդոնտիտը (Պ.Պ.) սկսվում է կաթնատամային կծվածքում, սակայն բորբոքումը հետագայում տարածվում է նաև մնայուն ատամների պարօդոնտի վրա: Յուվենիլ պարօդոնտիտը (Յու.Պ.) ընդգրկում է միայն մնայուն ատամների պարօդոնտալ հյուսվածքները: Ագրեսիվ պարօդոնտիտների հիմնական առանձնահատկությունն այն է, որ դրանց զարգացումը կախված է ոչ թե բերանի խոռոչի հիգիենայի մակարդակից, այլ մեծամասնությամբ կախված են օրգանիզմի իմունային վիճակից:

Պրեպուբերատային պարօդոնտիտ (Պ.Պ.): ունի 0,8-7,7% տարածվածություն, մոտ 50 % հիվանդ երեխաների մոտ դիտվում է ոսկրային հյուսվածքի կորուստ միայն առաջին մնայուն աղորիքների շրջանում, մյուս երեխաների մոտ ախտահարվում են բոլոր կաթնատամ աղորիքների պարօդոնտալ հյուսվածքները: Պ.Պ. դրսևորվում է կաթնատամների ծկթման ընթացքում, կամ անմիջապես ծկթումից հետո: Պ.Պ. տեղային ձևն ախտորոշվում է ավելի հեշտ, քան տարածունը: Բնորոշ են միջին ծանրության բորբոքային երևույթներ, սակայն գլխավոր ախտանիշներից են խորը պարօդոնտալ գրպանները և ոսկրային հյուսվածքի տեղային կորուստը: Առավել հաճախ հանդիպում է տարածուն ձևը: Սկզբնական փուլում լինող չափավոր բորբոքված է, առկա է ատամնափառի աննշան քանակություն: Հետագայում բորբոքումը անցնում է ծանր աստիճանի, կարող է դիտվել լնդի գերաճ կամ ռեցեսիա: Ալվեոյար ոսկրի դեստրուկցիան զարգանում է շատ արագ, և երեխան կարող է կորցնել կաթնատամները 3 տարվա ընթացքում: Ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվում է ավեոյար ոսկրի կատարի բարձրության իջեցում բոլոր ատամների շրջանում: Տարածուն Պ.Պ. –ով հիվանդ երեխաները հաճախ տառապում են միջին ականջի, վերին շնչառական ուղիների հիվանդություններով: կարող են գրանցվել Պապիյոն-Լեֆլորի, Chlers-Danlos-ի համախտանիշները, հիպոֆոսֆատազիայի թեթև ձևը և այլն:

Պ.Պ. զարգացման մեջ մեծ դեր են խաղում նաև բակտերիալ գործոնները, որոնցից են՝ *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis*, *Bact. Melaninogenicus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus sanguis*, *Eikenella corrodens*. Այդ մանրէների ագրեսիվ հատկությունները կապում են միկրոբային թաղանթում պարունակվող պարօդոնտալ հյուսվածքները վնասող տարբեր նյութերի առկայության հետ: Այդ նյութերը կարող են ազդել անմիջապես հյուսվածքների վրա, կամ միջնորդված, արտադրելով լեյկոտոքսիններ, կոլագենազ, ֆոսֆատազ և այլ ոսկրաքայքայող նյութեր: Ունենալով պրոթեոլիտիկ և ցիտոտոքսիկ ազդեցություն, այդ մանրէները նվազեցնում են լորձաթաղանթի պատնեշային ֆունկցիան, հեշտացնելով տոքսիկ արգասիկների, քայքայող ֆերմենտների, խեմոատորականտանտների ներթափանցումը և տարածումը պարօդոնտալ հյուսվածքներում: Մանրէների արտահայտված պրոթեոլիտիկ ակտիվությունը, պոլինուկլեարների ֆունկցիոնալ ակտիվության խանգարումները հիմք են հանդիսանում բոլոր ագրեսիվ , արագ զարգացող պարօդոնտիտների պատճառ- և ախտածնության համար, ընդորոշում այդ խանգարումները կարող են լինել ինչպես առաջնային, այնպես էլ երկրորդային: Հումորալ և բջջային իմունիտետի խանգարումը նվազեցնում է իմունոգլոբուլինների ադիեզիան, ձևավորվում են իմունային համալիրներ, ինչով և պայմանավորված է բորբոքային ընթացքի երկարատևությունը, բերում է T-լիմֆոցիտների սենսիբիլազացման բարձրացմանը, աուտո գրոհների առաջացմանը, ինչի հետևանքով զարգանում է պարօդոնտիտի անդարձելի, պրոգրեսիվ ընթացքը, ավեոյար ելունի դեստրուկտիվ փոփոխություններով: Պ.Պ.զարգացումը վաղ մանկական տարիքում և ագրեսիվ

ընթացքը պայմանավորված է ընդհանուր պաշտպանության արատներով՝ ծայրամասային արյան մեջ մոնոցիտների և բազմակորիզավոր լեյկոցիտների խախտումներով: Տեղային ձևերի ժամանակ գրանուլոցիտների երկու տեսակը միաժամանակ չի տուժում, սակայն տարածուն ձևերին բնորոշ է և նեյտրոֆիլների, և մոնոցիտների խեմոտաքսիսի դանդաղումը, դրանց անբավարար մարտդական ունակությունները: Տեղային Պ.Պ.-ի ժամանակ դիտվում է *Bacteroides gingivalis*-ի, *Capnocytophaga sputigena*-ի, *Capnocytophaga gingivalis*-ի նկատմամբ հակամարմինների տիտրերի բարձրացում:

Պուլերտասային, կամ յուվենիլ ագրեսիվ պարոդոնտիտ (Յու.Պ.) – պարոդոնտի հիվանդություն է, որը դիտվում է արտաքնապես առողջ դեռահասների մոտ, բնորոշվում է ավելոյար ոսկրի շատ արագ (մոտ 3-4 ավելի արագ, քան դասական պարոդոնտիտների ժամանակ) կորուստով, ընդ որում դեստրուկցիայի աստիճանը չի համապատասխանում տեղային գոգրիչ գործոնների ծանրությանը: Հանդիպում է հասունացման տարիքում (12-21 տ), զարգանաում է մնայուն ատամների ծկթման ընթացքում, կամ ծկթումից հետո: Հանդիպում է 0,1% դեպքերում: Յու.Պ. հիմքում ընկած է ժառանգական նախատրամադրվածությունը, այն ժառանգվում է ատոտոսոմ- ռեցեսիվ ձևով: Հաճախ հիվանդության զարգացումը կապում են պացիենտի իմունային ուժերի համակարգային խանգարումների հետ:

Տարբերում են Յու.Պ. ոսկրի կորուստի տեղակայման երեք տեսակ՝

1. Առաջին աղորիքների և/կամ կտրիչների շրջանում (օջախային ձև)
2. Աղորիքների, կտրիչների և մի քանի այլ ատամների շրջանում (ոչ պակաս, քան 14 ատամ)
3. Տարածուն ախտահարում

Ախտահարված ատամների քանակը ավելանաում է տարիքի հետ. հիվանդությունը, որը սկսվում է որպես օջախային, դառնում է տարածուն: Տեղային, կամ օջախային Յու.Պ. գտնվում է ուշադրության կենտրոնում և առավել ուսումնասիրված է:

Տ.Յու.Պ. բնորոշվում է կենտրոնական կտրիչների և առաջին աղորիքների շրջանում ոսկրային հյուսվածքի շատ արագ դեստրուկցիայով: Աղջիկների մոտ այն հանդիպում է 3 անգամ ավելի հաճախ, քան տղաների մոտ, ինչը բացատրվում է աչտահայտված հորմոնալ փոփոխություններով պուլերտասային շրջանում: Հիվանդությա հարուցիչներն են *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (90% դեպքերում), *Capnocytophaga sputigena*: Հիվանդ երեխաների ծնողները հաճախ հանդիսանում են մանրէների կրողներ:

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

Հիվանդությունն կարող է ունենալ սուր սկիզբ, տենդային ռեակցիաներ: Տեղային որոշվում են բորբոքում, հիպերեմիա, այտուց, ցավ, որոնք արագ տարածվում են հյուսվածքներով և խորանաում, առաջացնելով ախտաբանական պարոդոնտալ գրպանիկ, ատամների

շարժունություն, ոսկրային ռեգորբոցիայի, 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 պարոդոնտալ գրպանների զարգացման: Դիտվում է վերին կտրիչների դիստոլաբիալ (դեպի հետ և շրթունքի կողմ) տեղաշարժ դիասթեմաների զարգացումով: Ախտահարված ատամների շրջանում լինող կարող է ունենալ նորմալ տեսք, գույն և պնդություն անգամ խորը պարոդոնտալ գրպանների առկայության դեպքում: Կլինիկորեն դիտվում է վահանիկի փոքր քանակություն, որը ծածկում է ատամները առանց կրակալման նշանների: Հիվանդության զարգացման հետ առաջանում է մերկացած արմատների գերզգայունություն ջերմային և մեխանիկական գործոնների նկատմամբ: խորը, բուլթ, տարածվող ցավ ծամիչ մկաններում, ձևավորվում են պարոդոնտալ թարախակույտեր: Ատամալնային գրպանիկները առաջանում են ավելի ուշ առաջին վերին աղորիքի շրջանում: ռենտգենաբանորեն դիտվում է ոսկրի հորիզոնական և ուղղահայաց ռեգորբոցիա, օստեոպորոզի երևույթներ: Առաջին աղորիքների և կտրիչների շրջանում ուղղահայաց ռեգորբոցիայի առկայությունը արտաքինապես առողջ դեռահասների մոտ հանդիսանում է Յու.Պ. դասական ախտորոշիչ նշան: Սկզբնական փուլերում ախտահարվում է միայ մեկ մակերեսը, զարգացման հետ այն տարածվում է նաև մյուս մակերեսների վրա: ռենտգենաբանակն նշաններից է նաև ոսկրի կամարաձև անկումը երկրորդ նախաաղորիքի դիստալ մակերեսից մինչև երկրորդ աղորիքի մեղիալ մակերեսը:

Տարածուն Յու. Պ. հարուցիչներն են *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* մանրէները, ընդորում առավել հաճախ դրանք հանդիպում են համակցված: Դրանք ունեն խիստ դրական սիներգիկ փոխազդեցություն, և պայնմանավորում են որ միայն հյուսվածքների արտահայտված քայքայումը, այլ նաև պաշտպանիչ բջիջների արդյունավետության ընկճումը: Դիտվում է հակամարմինների քանակի նվազում թքում և լնդահեղուկում, մինչև ամբողջովին բացակայությունը:

Հիվանդությունը ունի ժառանգական նախատրամադրվածություն, առավել հաճախ հանդիպում է արաբների, թաթարների, Կովկասի բնիկ ազգերի մոտ, ինչպես նաև խառը ամուսնություններից երեխաների մոտ: Արյան երրորդ խումբը հանդիսանում է գենետիկական մարկեր ():

Յու.Պ. ժամանակ հյուսվածքների դեստրուկցիան իրականանում է հետևյալ մեխանիզմներից մեկով (համաձայն Lindhe & Slots, 1983).

1. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* առաջացնում են հատուկ սպեցիֆիկ նյութ՝ լեյկոտոքսին, որը քայքայում է բազմակորիզ լեյկոցիտներն ու մոնոցիտները, իջեցնելով օրգանիզմի պայքարելու ունակությունը մանրէների և դրանց արգասափկների դեմ:
2. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* արտադրում են էնդոտոքսին, որը խթանում է Shvartzman–ռեակցիան, վնասելով մակրոֆագերը, առաջացնելով թմոնբոցիտների ագրեգացիա, ոսկրի ռեգորբոցիա:
3. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* արտադրում են պրոթեոլիտիկ ֆերմենտներ, որոնք քայքայում են պարոդոնտալ հյուսվածքները, իմունոգլոբուլինները, կոմպլեմենտի սպիտակուցները:

4. Actinobacillus actinomycetemcomitans, Capnocytophaga sputigena արտադրում են ֆիբրոբլաստների նկատմամբ ցիտոտոքսիկ գործոն, որը արգելակում է կոլագենի սինթեզը, խախտում է լավացման պրոցեսները:
5. Գրամ բացասական բարտերիանների որոշ տեսակներ (սև բակտերոիդներ) կարող են դադարեցնել լեյկոցիտների խեմոտաքսիսը
6. Տեղի է ունենում B-լիմֆոցիտների ակտիվացումը, ինչը բերում է հակամարմինների առաջացմանը, բորբոքման մեդիատորների արտադրմանը, օստեոկլաստների ակտիվացմանը:
7. Մանրէները կարող են ունենալ նաև ուղիղ լուծող ազդեցություն:

Ազդեցիվ պարոդոնտիտների բուժման սկզբունքները:

Պ.Պ. բուժում

- Անհատական հիգիենայի ուսուցում
- Մասնագիտական հիգիենայի կատարում
- Ոսկրային հյուսվածքից զրկված կաթնատամների հեռացում
- Իմունախթանիչների կիրառում (լիկոպիդ, 1 մգ, օրը 1 անգամ, 10 օրվա ընթացքում, տարեկան 2-3 անգամ)
- Տետրացիկլինային դեղամիջոցների կիրառում 125 մգ օրը 4 անգամ 10-14 օր: Հանդիսանում է բարձրարդյունավետություն ունեցող հակաբիոտիկ Actinobacillus actinomycetemcomitans-ի նկատմամբ, սակայն ունի բարձր տոքսիկություն և կարող է ներկել ատամները, այդ պատճառով կարելի կիրառել նաև նյուս խմբերի հակաբիոտիկներ

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

- Լինկոմիցինի խումբը` լինկոմիցին, կլինդամիցին, դալացին C
- Բետա-լակտամային պրեպարատներ` Augmentin
- Լայն սպեկտրի հակաբիոտիկներ` տետրացիկլին, լեվոմիցետին, գրամիցիդին
- Իմիդազոլային շարքի միջոցներ` մետրոնիդազոլ, տինիդազոլ
- Մակրոլիդների խումբը` էրիթրիմիցին, օլեանդոմիցին, սամամեդ, ասիտրոմիցին,

ռուլիդ և այլն:

Պ.Պ. առաջնային կանխարգելում

- Հիվանդի և ծնողների մոտիվացիա` պարոդոնտի հիվանդություններում ատամնափառի դերի վերաբերյալ
- Հիգիենայի ուսուցում
- Հիգիենիկ միջոցառումների հսկողություն
- ԱՕԱ հայտնաբերում և բուժում
- Փափուկ հյուսվածքների անոմալիաները հայտնաբերում և վիրահատական բուժում
- Սուր ինֆեկցիոն հիվանդությունների անհատական կանխարգելում (սուր հերպետիկ ստոմատիտ, մոնոնուկլեոզ, քութեշ)

Երկրորդային կանխարգելում

- Հսկողություն / skimming
- Պրեպոբերատային պարօդնտիտի վաղաժամ ախտորոշում և բուժում
- Բերանի խոռոչի սանացիա

Յու.Պ. առաջնային կանխարգելում

- Հիվանդի մոտիվացիա՝ ծխելու և այլն սովորությունների ազդեցությունը պարօդնտալ հյուսվածքների վրա
- Հիգիենայի ուսուցում
- Հիգիենիկ միջոցառումների հսկողություն
- ԱՕՍ հայտնաբերում և բուժում

Երկրորդային կանխարգելում

- Հսկողություն / skimming
- Պրեպերատային պարօդնտիտի 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

Կանխատեսում

Ազրեսիվ պարօդնտիտների բուժումը համալիր է, պետք է իրականացվի հակաբիոթիկոթերապիա և վիրահատական միջոցառումներ:

Վիրաբուժական եղանակներով մաքրվում են պարօդնտալ և ոսկրային գրպանները, հատվում են լնդի գերաճած հատվածները, վերացվում են փափուկ հյուսվածքներ կպման անոմալիաները: Մինչև վիրաբուժական միջոցառումները ցանկալի է կազմակերպել հակաբիոտիկների ընդունումը թերապևտիկ դեղաչափերով, և մասնագիտական հիգիենայի կատարումով հետևյալ կետերով՝

1. Դասական պարօդնտալ թերապիա (ատամնանստվածքների հեռացում, կյուրետաժ)
2. Մանրենների մոնիթորինգ 3 ամսվա ընթացքում
3. Հակամանրենային թերապիայի նշանակում
4. Հակամանրենային թերապիայից 3 ամիս անց բուժման արդյունավետության մանրէաբանական հսկում
5. Տան պայմաններում ողողիչների կիրառում՝ միրամիստին, քլորհեքսիդին, ադային լուծույթներ, ակվալոն

Տարածուն ազրեսիվ պարօդնտիտների ժամանակ կանխատեսումը անբարենպաստ է, քան օջախայինի ժամանակ: Ժամանակին սկսած բուժումը, դինամիկ հսկողությունները տարի 2 անգամ, թույլ են տալիս հասնել կայուն ռեմիսիայի:

Պարօղոնտի հիվանդությունների կանխարգելման սկզբունքները

Հաշվի առնելով պարօղոնտի հիվ- ի զանազանությունը, կանխարգելիչ միջոցառումները պետք է լինեն խիստ անհատական

Կանխարգելիչ միջոցառումների սխեմա

- Բիս – ի տեղային գործոնների հեռացում, պարօղոնտի վրա ֆիզիոլոգիական և ֆունկցիոնալ ծանրաբեռնվածության նորմալացում
- դիմա - ծնոտային շրջանի անոթների վարժում, պարօղոնտի հյուսվածքների արյունամատակարարման բարելավում
- Անհատական հիգիենիկ միջոցառումներ ուղղված բիս – ի հիգիենայի լավացմանը և բուժ – կանխարգելիչ ատամնամածուկ -ների կիրառում
- Բիս – ում բուժական միջոցառումների խնայողաբար անցկացում
- ռացիոնալ սնունդ
- աթերոսկլերոզի կանխարգելում
- դիսպանսեր հսկողություն, որը թոյլ է տալիս հիվանդության վաղ շրջանում ախտորոշել պարօղոնտի հիվ – ը և կանխել դրանց հետագա զարգացումը

Առաջնային կանխարգելում`

1. Երեխայի ռացիոնալ և ճիշտ կերակրում
2. Ծամոդական ապարատի մարզում` նորմալ պարօղոնտի ձևավորման նպատակով
3. Ժամանակին կատարված օրթոդոնտիկ և օրթոպեդիկ բուժում
4. վարժ տիրապետել անհատական հիգիենայի մեթոդներին
5. բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի անոմալիաների վերացում
6. բերանի խոռոչի սանացիա
7. տրավմատիկ օկլյուզիայի վերացման նպատակով` ատամների ընտրողական հղկում

Երկրորդային կանխարգելում`

1. տրավմատիկ գործոնների վերացում (ատամնաքար,պլոմբանյութերի կախվող եզրեր, անորակ պրոտեզներ, կծվածքի անոմալիաներ
2. բերանի խոռոչի անհատական հիգիենայի մեթոդների կատարելագործում
3. հսկողություն բժշկի կողմից ատամների մաքրման որակին
4. հիվանդությունների նախանշանների վերացում և սկզբնական ձևերի բուժում

Երրորդային կանխարգելում`

1. համալիր բուժում, ուղղված պարօղոնտի ախտաբանական վիճակների
2. պարօղոնտի ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների վերականգնում և բարդությունների կանխում
3. որպեսզի կանխվի պարօղոնտի հետագա քայքայումը` սուր վիճակները դարձնել կայունացած:

Պարոզոնտիտների բուժման ժամանակ համակարգային հակաբակտերիալ թերապիայի ժամանակ կիրառվող դեղամիջոցները

Ցուցումներ	դեղամիջոց	Կիրառման եղանակը և դեղաչափը
Թարախային արտադրության առկայություն պարոզոնտալ գրպանիկներից	Метранидазол (трихопол) / линкомицин Нистатин	0,25x 3-4 անգամ օրեկան/ 0,5 (2 капсулы)x 2 անգամ օրեկան, 5 օրվա ընթացքում 0,5 (1 таб.) x2 անգամ օրեկան
Վիրաբուժական միջամտություններից հետո բորբոքման տարածման և սրացման կանխարգելում / հատկապես պարոզոնտիտի աբսցեսավորվող ձևերի ժամանակ	Линкомицин	0,5 (2 капсулы)x 2 անգամ օրեկան, սկսած վիրաբուժական միջամտությունից 3-5 օր առաջ և շարունակելով միջամտությունից հետո 5-7օր ընթացքում
Խրոնիկ տարածուն պարոզոնտիտ սրացման փուլում / անպայման մասնագիտական հիգիենայից հետո	Азитромицин (сумамед)	0,5 առաջին օրվա ընթացքում, 0,25 2-ից 5-րդ օրը (օրը մեկ անգամ)
	Мидекамицин (макропен)	0,4x 3 անգամ օրեկան, կուրսը 10 օր
	Рокситромицин (рулид)	0,15x 2 անգամ օրեկան, կուրսը 10 օր
	Нистатин	500000ЕД x2 անգամ օրեկան
Խրոնիկ տարածուն պարոզոնտիտ սրացման փուլում պարոզոնտոլոգիական թերապիայի նկատմամբ կայուն պացիենտների և շաքարային դիաբետոնեցող պացիենտների մոտ	Ципрофлоксацин (сифолокс)	0,25x 2 անգամ օրեկան, կուրսը 7 օր
	Офлоксацин (таривид)	0,2 x2 անգամ օրեկան, կուրսը 7 օր
	Норфлоксацин (нолицин)	0,4x 2 անգամ օրեկան, կուրսը 7 օր
Actinobacillus Actinomycetemcomitans – ասոցացված պարոզոնտիտ, պրեպուրերտատային, տեղային յուվենիլ պարոզոնտիտ	Метронидазол+ Амоксициллин	0,25x 3 անգամ օրեկան 0,25-0,5x 3 անգամ օրեկան, կուրսը 7 օր (8 օր կուրսը ըստ Slots J . et al .)

Actinobacillus Actinomycetemcomitans – սանցածված պարոդոնտիտ, ՐՊ , ЛЮП	Метронидазол + Ципрофлоксацин (при аллергии на β-лактамы)	0,5x 2 անգամ օրեկան 0,5x2 անգամ օրեկան, Կուրսը 8 օր
ՐՊ	Амоксициллин	0,25x 3 անգամ օրեկան, կուրսը 14 дней
ՐՊ	Метронидазол	0,25 x3 անգամ օրեկան, կուրսը 10 дней
ՐՊ	Метронидазол	0,5 x3 անգամ օրեկան, կուրսը 8 дней
Շաքարային դիաբետ և պարոդոնտիտ համադրություն	Доксициклин	0,1x 1 անգամ օրեկան, կուրսը 14 дней
ՐՊ	Клиндамицин	0,15 x4 անգամ օրեկան, կուրսը 7 дней
ՐՊ	Ципрофлоксацин	0,5x 2 անգամ օրեկան, կուրսը 8 дней
Actinobacillus Actinomycetemcomitans – սանցածված պարոդոնտիտ	Офлоксацин	0,2 x2 անգամ օրեկան, կուրսը 5 дней
Մեծահասակների պարոդոնտիտ	Азитромицин	0,5գ յուրաքանչյուն 3 օրը մեկ շաբաթվա ընթացքում
Դեղամիջոց	Կիրառման եղանակը	
Амоксициллин	Առաջին օրը 1.0; հետագա Յօրում 0,5x 3 անգամ օրեկան	
При аллергии: Азитромицин или Клиндамицин	Առաջին օրը – 1,0; հետագա 2 օրը 0,5x 1 անգամ օրեկան Առաջին օրը – 0,6; հետագա 3 օրը 0,3 x4 անգամ օրեկան	

Բակտերիալ էնդոկարդիտի կանխարգելման նպատակով հակաբիոտիկների դեղաչափերը

Պացիենտներ	Амоксициллин	Клиндамицин (при аллергии на пенициллины)
Մեծահասակ	2 г միջամտությունից մեկ ժամ առաջ (4 հաբx 0,5գ)	0,6 г միջամտությունից մեկ ժամ առաջ (4 հաբ x150 мг)
Երեխաներ	50 мг/кг միջամտությունից մեկ ժամ առաջ	20 г/кг միջամտությունից մեկ ժամ առաջ

Անտիբիոտիկներ պարունակող դեղամիջոցներ տեղային օգտագործման համար

Հակամիկրոբային դեղամիջոցների տեղային օգտագործումը ավանդական ձևով (գելեր, քսուքներ, լուծույթներ ապլիկացիաների համար և այլն) ունի մի շարք թերություններ: Տեղային օգտագործման դեպքում հիմնական թերությունը հանդիսանում է պարօդոնտալ գրպանիկի ամբողջ ծավալում դեղամիջոցի էֆեկտիվ կոնցենտրացիայի ստեղծման և պահպանման դժվարությունը բուժման ամբողջ ընթացքում: Կլինիկական պարօդոնտոլոգիայի նոր ձեռքբերումն են համդիսանում դեղամիջոցները, որոնք ֆիքսում են անտիբիոտիկները տարբեր բիոպոլիմերային մատրիցաների վրա, ինչը 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 էֆեկտներ
- Այլ դեղամիջոցների օգտագործման սահմանափակումների բացառումը
- ՄՍՏ- ում ռեզիստենտ շտամերի զարգացման բացառումը

ԲԻՈԱԿՏԻՎ ԴԵՂՈՐԱՅՔԱՅԻՆ ԿՐԻՈԳԵԼ (ԲԴԿ)- Հանդիսանում է այն պրեպարատներից մեկը, որոնք ստեղծված են պարօդոնտալ գրպանիկներում տեղային օգտագործման համար: Պրեպարատի պոլիմերային հիմքը իրենից ներկայացնում է կրախմալի կրի մասնիկավորման շնորհիվ ստացված խիստ ծակոտ կեն բիոպոլիմերային մատրիցա:

Բացի դեղամիջոցի երկարաձգված ազդեցությունից մատրիցան ապահովում է նաև

- Արտահայտված հեմոստատիկ հատկություն- կրիոմասնիկների մեծ արագությամբ ուռչելու հաշվին
- Դրենավորող էֆեկտ-հիդրոֆիլության և Նատրիումի քլորիդի բարձր պարունակության հաշվին: Պոլիմերային հենքի բիոդեստրուկցիան բերում է գլյուկոզի մակարդակի բարձրացման, ինչի հետևանքով պարօդոնտալ գրպանիկում կամ պարօդոնտալ արքեսի խոռոչում օսմոտիկ ճնշումը բարձրանում է՝ ապահովելով դրենավորում, ինչպես նաև պայմաններ ստեղծում ռեզեներացիայի պրոցեսների էներգետիկ ծախսերի լրացման համար, նպաստում է հյուսվածքների էպիթելիզացիային:

Կրիոգելի կառուցվածքում իմմոբիլիզացված է **Դիոքսիդին**՝ հակամիկրոբային պրեպարատ, որը օժտված է հակամիկրոբային ազդեցության լայն սպեկտրով: Դիոքսիդինը նպաստում է նեկրոտիկ զանգվածների ներծծմանը, կոլագենային թելերի աճի և հասունացման արագացմանը՝ խթանելով վերքում ռեզեներատիվ պրոցեսները: ԲԴԿ կազմի մեջ մտնող ևս մեկ ազդող նյութ է հանդիսանում **Պոլիֆեպանը**, որը տոքսիների շատ էֆեկտիվ սորբենտ է, նպաստում է տոքսիկ մետաբոլիտների, միկրոբային բջիջների և բակտերիալ տոքսինների արտորբցիային: Պոլիֆեպանի ազդեցության հետևանքով նկատվում է հյուսվածքների դեհիդրատացիա, այտուցի նվազում, նեկրոտիկ փառից մաքրում, պաթոգեն միկրոֆլորայի կոդմից օրգանիզմի սենսիբիլիզացիայի լիկվիդացիա: Միաժամանակ Պոլիֆեպանը նկատելի բարձրացնում է նյութի կառուցվածքային-մեխանիկական հատկությունները, ամրությունը, էլաստիկությունը և ուռչելու (набухаемость) հատկությունը:

Բջջային մետաբոլիզմի պրոցեսների նորմալիզացիայի 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 իրենից ներկայացնում է բաց-շականակագույն, ջրային միջավայրում հեշտ սեղմվող սպունգանման նյութ, որը հեշտորեն կարելի է կտրել անհրաժեշտ չափով: Սեղմելուց հետո այն ստանում է կոմպակտ 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 աբսցեսավորման) բուժման դեպքում: Այսպիսով, ԲԴԿ ունի բարձր թերապևտիկ ազդեցություն, ինչը բացատրվում է պրեպարատի էթիոտրոպ (հակամիկրոբային) և բորբոքման տարբեր պաթոգենետիկ մեխանիզմների վրա կոմպեքսային ազդեցությամբ: Դեղամիջոցի երկարատև ազդեցությունը թույլ է տալիս կրճատել պարօդոնտալ բուժման տևողությունը և այցերի հաճախությունը: