

# Dugoročni rezultati nekirurške terapije parodontitisa

---

Jurišić, Irena

Master's thesis / Diplomski rad

2019

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:127:019966>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial 3.0 Unported / Imenovanje-Nekomercijalno 3.0](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-14**



Repository / Repozitorij:

[University of Zagreb School of Dental Medicine  
Repository](#)





Sveučilište u Zagrebu

Stomatološki fakultet

Irena Jurišić

# **DUGOROČNI REZULTATI NEKIRURŠKE TERAPIJE PARODONTITISA**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2019.

Rad je ostvaren u: Zavod za parodontologiju, Stomatološki fakultet u Zagrebu

Mentor rada: Ivan Puhar, doc. dr. sc., Zavod za parodontologiju, Stomatološki fakultet u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Maja Meczner, magistra edukacije hrvatskog jezika i književnosti

Lektor engleskog jezika: Josipa Kaucki, profesorica engleskog jezika

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. \_\_\_\_\_

2. \_\_\_\_\_

3. \_\_\_\_\_

Datum obrane rada: \_\_\_\_\_

Rad sadrži: 34 stranice

2 tablice

1 sliku

CD

Rad je vlastito autorsko djelo, koje je u potpunosti samostalno napisano uz naznaku izvora drugih autora i dokumenata korištenih u radu. Osim ako nije drukčije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu su izvorni doprinos autora diplomskog rada. Autor je odgovoran za pribavljanje dopuštenja za korištenje ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos, kao i za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija odnosno propusta u navođenju njihovog podrijetla.

## DUGOROČNI REZULTATI NEKIRURŠKE TERAPIJE PARODONTITISA

### Sažetak

Parodontna je bolest uz karijes najčešće patološko stanje u stomatološkoj kliničkoj praksi. Učestalost pojavnosti visoka je kako u nerazvijenim, tako i u razvijenim zemljama te se procjenjuje da oko 20-50% svjetske populacije pati od nekog oblika ove bolesti.

Etiologija parodontitisa nije do kraja poznata, ali se zna da je multifaktorskog karaktera. Uz utvrđene parodontopatogene bakterijske vrste zrelog subgingivnog biofilma, u patogenezi sudjeluju i nasljeđe, mjere provođenja oralne higijene, pušenje te neke sistemske bolesti (npr. dijabetes melitus 1 i 2, kardiovaskularna bolest).

Mehaničko uklanjanje biofilma i smanjenje koncentracije subgingivnih patogena ključan je korak u etiološkoj terapiji. Kombinacijom poznatih terapijskih postupaka i individualizacijom liječenja osiguravaju se najbolji izgledi za zadovoljavajući ishod. Terapijski cilj nije izlječenje, već postizanje i održavanje ravnoteže između parodontne destrukcije i reaktivnog imunološkog odgovora domaćina. Iako je terapijski ishod teško predvidjeti, najbolji uvjeti postižu se kvalitetnom i kontinuiranom suradnjom između stomatologa i pacijenta. Na kontrolnim pregledima stomatolog nadzire napredak bolesti, vrši profilaktičke terapijske postupke, a također ima mogućnost povećati educiranost i motiviranost svojih pacijenata. Dugoročna održivost terapijskog uspjeha najvećim djelom ovisi o pacijentu te od njega iziskuje temeljito i uporno provođenje kućnih mjera oralne higijene, ali i redovitost u dolascima na kontrolne preglede.

**Ključne riječi:** parodontna bolest, etiologija, liječenje

## **LONG-TERM RESULTS OF NON-SURGICAL PERIODONTITIS THERAPY**

### **Summary**

Along with caries, periodontal disease is the most common pathological condition seen in dental clinical practice. It is frequently found in both underdeveloped and developed countries, with an estimated 20-50% of the world's population suffering from some form of the disease.

The etiology of periodontitis is not fully understood, but it is known to be of multifactorial origin. In addition to the identified periodontopathogenic bacterial species of mature subgingival biofilm, pathogenesis also includes genetics, oral hygiene measures, smoking, and some systemic diseases (eg. diabetes mellitus 1 and 2, cardiovascular disease).

The mechanical removal of the biofilm and the reduction of subgingival pathogens is a key step in etiologic therapy. The combination of known therapeutic procedures and individualization of treatment is the best path to a satisfactory outcome. The therapeutic goal is not to cure in a standard sense, but to achieve and maintain a balance between periodontal destruction and the host's reactive immune response. Although the therapeutic outcome is difficult to predict, a high-quality and continuous collaboration between the dentist and the patient provides the best conditions for success. At the check-ups, the dentist monitors the progress of the disease, performs prophylactic therapeutic procedures and is able to educate and motivate his patients. The long-term sustainability of therapeutic success largely depends on the patient, who is required to persistently maintain oral hygiene at home, as well as attend his check-ups regularly.

**Keywords:** periodontal disease, etiology, treatment

## **SADRŽAJ**

<b>1. UVOD.....</b>	<b>1</b>
<b>2. KLASIFIKACIJA.....</b>	<b>3</b>
<b>3. TIJEK I FAZE TERAPIJE.....</b>	<b>7</b>
<b>3.1. Struganje i poliranje korijena.....</b>	<b>8</b>
<b>3.2. Vrijeme potrebno za kompletiranje postupka.....</b>	<b>9</b>
<b>3.3. Laser kao alternativa subgingivnoj instrumentaciji.....</b>	<b>10</b>
<b>4. ANTIMIKROBNA TERAPIJA.....</b>	<b>12</b>
<b>5. REEVALUACIJA .....</b>	<b>14</b>
<b>6. FAZA ODRŽAVANJA I FAKTORI RIZIKA.....</b>	<b>15</b>
<b>7. RASPRAVA.....</b>	<b>18</b>
<b>8. ZAKLJUČAK.....</b>	<b>23</b>
<b>9. LITERATURA.....</b>	<b>25</b>
<b>10. ŽIVOTOPIS.....</b>	<b>33</b>

## **Popis skraćenica**

BOP- *bleeding on probing*, krvarenje pri sondiranju

CAL- *clinical attachment loss*, klinički gubitak pričvrstka

FI- *furcation involvement*, zahvaćenost furkacija

FMD- *full mouth disinfection*

PD- *probing depth*, dubina sondiranog džepa

SPT- *supportive periodontal therapy*, potporna parodontološka terapija

SRP- *scaling and root planing*, struganje i poliranje korijena

## **1. UVOD**



Parodontitis je upalna bolest kroničnog karaktera koja rezultira destrukcijom potpornog zubnog tkiva. Podlogu za nastanak čine specifični parodontni patogeni zubnih naslaga te imunološki odgovor domaćina. Na tijek i opseg bolesti utječu i nasljeđe, sistemske bolesti, okolišni faktori rizika, etiološka parodontološka terapija, kontrolni pregledi, a naročito razina oralne higijene koju pojedinac provodi.

Stadij koji prethodi parodontitisu je gingivitis, očitovan uvećanjem i crvenilom gingive koja krvari i pri minimalnoj traumi. Ukoliko se ne liječi pravovremeno, ovo reverzibilno stanje poprima kroničan karakter te nastupa ireverzibilan gubitak parodontnog ligamenta, koštane alveole i cementa. Dakle pacijentu s utvrđenim parodontitisom ta dijagnoza ostaje trajno i ne može se izliječiti u standardnom smislu, ali se itekako može kontrolirati i utjecati na njezin tijek i opseg destrukcije. Uz redovite posjete stomatologu i brižljivo provođenje oralne higijene moguće je spriječiti najgoru posljedicu ove bolesti- gubitak jednog ili više zuba(1).

Uloga stomatologa terapeuta nije samo u tome da svojim pacijentima pruži odgovarajući terapijski postupak. Upute o oralnoj higijeni, opetovana motivacija, njeno provođenje te zadobivanje povjerenja svojih pacijenata od iznimne su važnosti. Usprkos razvoju parodontološke kirurgije i velikom izboru kirurških postupaka, ta vrsta terapije rezervirana je samo za mali i pomno odabrani broj slučajeva. Struganje i poliranje korjenova najčešće je primjenjivan nekirurški postupak. Široka primjenjivost i dobri rezultati razlog su što se upravo ovaj vid terapije smatra zlatnim standardom (2).

Svrha je ovog rada pojasniti sam tijek navedenog terapijskog postupka, prikazati dugoročne rezultate, kao i prepoznate faktore koji negativno utječu na uspješnost ove nekirurške metode liječenja parodontitisa.

## 2. KLASIFIKACIJA

Sve donedavno se podjela gingivnih i parodontnih bolesti i stanja vršila prema međunarodno priznatoj klasifikaciji iz 1999 godine (3). Izdvojeno je 7 oblika parodontitisa:

- Kronični parodontitis – predstavlja oblike destruktivne parodontne bolesti koju općenito karakterizira sporo napredovanje
- Agresivni parodontitis – raznolika grupa vrlo destruktivnih oblika parodontitisa koji prvenstveno pogađaju mlađe osobe, uključuje stanja koja su ranije klasificirana kao „*early-onset* parodontitis“ i „brzo napredujući parodontitis“
- Parodontitis kao manifestacija sistemskih bolesti, heterogena skupina sistemskih patoloških stanja koja uključuju parodontitis kao manifestaciju
- Nekrotizirajuće parodontne bolesti, grupa stanja koji dijele karakterističan fenotip kod kojih je nekroza gingive ili parodontnog tkiva glavna osobina
- Parodontni apscesi, klinički entitet s različitim dijagnostičkim značajkama i zahtjevima za liječenje
- Endodonsko-parodontne lezije
- Parodontitis u sklopu razvojnih i stečenih bolesti i stanja

Agresivni parodontitis karakteristično se javlja u inače zdravih pojedinaca, u mlađoj životnoj dobi; parodontološka terapija je manje predvidljiva, a gubitak pričvrstka i alveolarne kosti je opsežniji nego kod kroničnog. Progresija bolesti nije u direktnoj vezi s količinom ili vrstom parodontopatogena, a niti s količinom prisutnih zubnih naslaga.

Kronični parodontitis se dominantno javlja u kasnijoj životnoj dobi, obično su prisutne zubne naslage, progresija bolesti je sporija i blaža, odgovor na terapiju je generalno zadovoljavajuć (4).

Klasifikacija je bila međunarodno prihvaćena i upotrebljavana kako za kliničke, tako i za znanstvene svrhe. Ipak, ovaj sustav je patio od nekoliko važnih nedostataka uključujući znatno preklapanje i nedostatak jasne patobiološke razlike između utvrđenih kategorija, dijagnostičke nepreciznosti i poteškoće u provedbi. Kako bi se premostile dotadašnje poteškoće pri klasifikaciji parodontitisa, ponovno sastavljena radna skupina 2017. godine donosi novi konsenzus, kojim su određena 3 oblika parodontitisa bazirana na njihovoj patofiziologiji (5):

- 1) Nekrotizirajući parodontitis;
- 2) Parodontitis kao izravna manifestacija sistemskih bolesti;
- 3) Parodontitis.

Diferencijalna dijagnoza temelji se na anamnezi i specifičnim znakovima i simptomima nekrotizirajućeg parodontitisa te prisutnosti ili odsutnosti rijetke sistemske bolesti koja mijenja imunološki odgovor domaćina. Parodontitis kao izravna manifestacija sistemske bolesti (6,7) svrstava se sukladno primarnoj bolesti prema odgovarajućoj međunarodnoj klasifikaciji *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) codes*. Svi oblici parodontitisa bez obilježja koja bi ih svrstala u prethodne dvije kategorije treba dijagnosticirati kao „parodontitis“. Daljnja kategorizacija vrši se pomoću stadija i razreda koji opisuju kliničku sliku, kao i druge elemente koji utječu na kliničko liječenje, prognozu i utjecaj na oralno i sistemsko zdravlje. Svrstavanje u stadije i razrede se provodi na temelju parametara prikazanih u tablicama 1 i 2 (8).

Vidljivo je da se agresivni i kronični oblik parodontitisa prema novoj klasifikaciji ne dijele na dva zasebna entiteta. Iako različite etiologije, koraci u terapiji oba oblika bolesti se u mnogo čemu podudaraju. Cilj terapije je uvijek postizanje klinički stabilnog parodontnog stanja i očuvanje što većeg broja zubi što je moguće duže (4).

Novom klasifikacijom kliničaru je lakše uvidjeti opseg parodontne destrukcije u trenutku postavljanja dijagnoze te procijeniti kompleksnost oralne rehabilitacije.

Također se olakšava procjena daljnje progresije bolesti i odgovora na terapijske postupke. Razmatra se i utjecaj sistemskih bolesti na parodontitis, i obratno. Još jedna bitna novost ove klasifikacije je uvrštavanje periimplantantnih bolesti i stanja.

Sve navedeno kliničaru pomaže u odabiru terapije te u prilagodbi iste za svakog pacijenta ponaosob. S druge strane, samom pacijentu je olakšano razumijevanje trenutnog parodontnog stanja, kao i faktora rizika koji utječu na prognozu i tijek bolesti (9).

Tablica 1. Klasifikacija parodontitisa temeljena na stadijima definiranim težinom (prema iznosu gubitka CAL-a u interdentalnom prostoru, radiološkom gubitku kosti i gubitkom zuba), složenosti, opsegom i distribucijom (preuzeto iz 8).

Stadij parodontitisa		Stadij I	Stadij II	Stadij III	Stadij IV
Težina	Interdentalni CAL na mjestu najvećeg gubitka	1 do 2 mm	3 do 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiološki gubitak kosti	Koronalna trećina (< 15 %)	Koronalna trećina (15 % do 33 %)	Proteže se do srednje ili apikalne trećine korijena	Proteže se do srednje ili apikalne trećine korijena
	Gubitak zuba	Nema gubitka zuba uslijed parodontitisa		Gubitak zuba uslijed parodontitisa ≤4 zuba	Gubitak zuba uslijed parodontitisa ≥5 zuba
Složenost	Lokalno	Maksimalna dubina sondiranja ≤4 mm Uglavnom horizontalan gubitak kosti	Maksimalna dubina sondiranja ≤5 mm Uglavnom horizontalan gubitak kosti	Uz složenost stadija II: Dubina sondiranja ≥6 mm Vertikalni gubitak kosti ≥3 mm Prisutnost furkacije 2. ili 3. stupnja Umjereni defekt grebena	Uz složenost stadija III: Potreba za kompleksnom rehabilitacijom zbog: Zvačne disfunkcije Sekundarne okluzalne traume (stupanj mobilnosti zuba ≥2) Ozbiljan defekt grebena Kolapszagriza, pomicanje zuba, lepezasto širenje zuba Manje od 20 preostalih zuba (10 nasuprotnih parova)
Opseg i distribucija	Dodati stadiju bolesti kao opis	Za svaki stadij, opisati opseg bolesti kao lokaliziran (<30 % zuba zahvaćeno), generaliziran ili kutnjak/sjekutić tip			

Tablica 2. Klasifikacija parodontitisa temeljena na razredima koji odražavaju biološke značajke bolesti uključujući dokaze ili rizik za brzo napredovanje, očekivan odgovor na liječenje i učinak na sistemsko zdravlje (preuzeto iz 8).

Razred parodontitisa			Razred A: Sporo napredovanje	Razred B: Umjereno napredovanje	Razred C: Brzo napredovanje
<b>Glavni kriterij</b>	Izravan dokaz napredovanja	Longitudinalni podaci (radiološki gubitak kosti ili CAL)	Dokaz da nema gubitka tijekom 5 godina	<2 mm tijekom 5 godina	≥2 mm tijekom 5 godina
	Neizravan dokaz napredovanja	% gubitka kosti/dob	<0.25	0.25 do 1.00	>1.0
		Tip fenotipa	Velike količine biofilma s niskom razinom destrukcije	Destrukcija proporcionalna s količinom biofilma	Nerazmjer između destrukcije i količine biofilma; specifična klinička slika koja upućuje na periode brzog napredovanja (npr. kutnjak/sjekutić tip; izostanak očekivanog odgovoran na standardnu terapiju kontrole bakterija)
<b>Modifikatori razreda</b>	Faktori rizika	Pušenje	Nepušač	< 10 cigareta dnevno	≥ 10 cigareta dnevno
		Dijabetes	Normoglikemija / nema dijagnoze dijabetesa	HbA1c <7.0 % kod pacijenata s dijabetesom	HbA1c ≥7.0 % kod pacijenata s dijabetesom

### 3. TIJEK I FAZE TERAPIJE

Terapija parodontitisa je složen postupak koji iziskuje multidisciplinarnu suradnju.

Kontrola i suzbijanje infekcije parodontnog prostora prvi su i glavni korak u postizanju zadovoljavajuće funkcije, estetike i dugotrajno održive denticije. Zbog bolje razumljivosti, a pogotovo kao pomoć u kliničkom radu, terapija je podijeljena u faze.

Prije poduzimanja bilo kakvih zahvata, neophodno je provesti detaljan pregled i postaviti dijagnozu, a shodno tome i plan terapije. Provode se mjerenja i bilježe razmjeri destrukcije parodontnog tkiva, a izražavaju se dogovorenim indeksima. Ovi postupci spadaju u tzv. preliminarnu fazu.

Neki od najčešće upotrebljivanih indeksa za dijagnosticiranje parodontitisa su dubina sondiranja (engl. *probing depth* - PD), gubitak kliničkog pričvrstka (engl. *clinical attachment loss* - CAL) i krvarenje pri sondiranju (engl. *bleeding on probing* - BOP).

PD je mjerenje dubine gingivnog sulkusa ili parodontnog džepa kalibriranom parodontološkom sondom. Izražava se u milimetrima i mjeri od slobodnog ruba gingive do dna sulkusa ili džepa.

CAL se dobiva mjerenjem udaljenosti od caklinsko-cementog spojišta do baze sulkusa ili parodontnog džepa. Smatra se najboljim pokazateljem parodontne destrukcije.

BOP je indeks kojim se najčešće izražava stupanj gingivne upale. Provodi se nježnim sondiranjem gingive na 6 mjesta uz svaki postojeći zub. Pojava krvarenja bilježi se kao +, a izostanak krvarenja kao -. Mjesta s krvarenjem zatim se zbroje, podijele s ukupnim brojem zuba te pomnože sa 100 kako bi se indeks izrazio u obliku postotka (9). Iduća je inicijalna faza (faza I) orijentirana na suzbijanje samog uzroka infekcije.

Postupci koji čine inicijalnu fazu su:

1. Temeljito uklanjanje mekih i tvrdih naslaga iznad i ispod razine gingive;
2. Korekcija ili zamjena starih i neadekvatnih restorativnih/protetskih radova;
3. Liječenje karioznih zubi;
4. Ortodonska terapija;

5. Terapija područja opetovane impakcije hrane;
6. Uklanjanje okluzijskih trauma;
7. Ekstrakcija beznadnih zuba;
8. Eventualna uporaba antimikrobnih agensa.

Posebna pažnja i velik dio vremena pridaje se uklanjanju zubnih naslaga. Supragingivne naslage relativno se jednostavno i brzo uklanjaju, dok su subgingivne teže dostupne, ali i tvrdokornije. Subgingivni kamenac uklanja se postupkom struganja i poliranja korjenova. Uspješno završen postupak SRP-a u glavne pacijenata označava točku u kojoj prestaje aktivna faza terapije. Tada je na pacijentu da besprijekornim provođenjem oralne higijene i redovitim dolascima na kontrolne preglede bolest drži pod kontrolom. U slučajevima kad inicijalna (nekirurška) faza terapije ne dovede do zadovoljavajućih rezultata, treba razmotriti parodontokirurške postupke, zajedničko nazvane fazom II. Ukoliko su rezultati po završetku faze II rezultati zadovoljavajući, pristupa se fazi III, odnosno restaurativnoj fazi, koja obuhvaća protetsku rehabilitaciju i restaurativne postupke (10).

### **3.1. Struganje i poliranje korijena**

Ovaj terapijski postupak temelj je i glavna stavka faze I. Subgingivna se instrumentacija smatra zlatnim standardom parodontološke terapije, što potvrđuju kako kliničko iskustvo, tako i objavljeni sustavni pregledni članci (11,12,13). Struganjem korijenova uklanjaju se zubni plak, kamenac i nečistoće, dok se poliranjem s korjenova uklanjaju inficirani cement ili površinski dentin zajedno s kamencem i toksinima mikroorganizama (14). Što je površina ujednačenija i glađa, to je i manje plak retentivna. Odsutnost plaka ključan je preduvjet za povrat integriteta i cijeljenje parodontog tkiva.

70-ih i 80-ih godina prošlog stoljeća praksa je bila nepoštedno uklanjanje inficiranog cementa i temeljito zaglađivanje korijenske površine. To se smatralo nužnom mjerom za oslobađanje inficiranih površina korijena od bakterijskih produkata (15).

Zahvaljujući provedenim *in-vitro* studijama, pokazalo se da su bakterijski endotoksini slabo adherentni na zubne površine te da možda nema potrebe za značajnim uklanjanjem zubne

supstance (16,17). U skladu s tim saznanjem, umjesto termina „poliranje korijenova" ponekad se koristi riječ „debridman"(18).

Kratkoročni, ali i dugoročni uspjesi parodontološke terapije ovise o mehaničkoj disrupciji subgingivnog biofilma (19,20). Uklanjanjem plaka i subgingivnog debrisa smanjuje se indeks krvarenja gingive pri sondiranju u otprilike 45% sondiranih mjesta (21). Nakon provedene nekirurške faze terapije, smanjenje dubine parodontnih džepova kreće se u rasponu od 1.29 mm kod džepova inicijalne dubine 5-6 mm, te 2.2 mm za inicijalno dublje džepove. Razina kliničkog pričvrstka može porasti za 0.5-2 mm (12,13,22). Liječenje džepova plićih od 4 mm rezultiralo bi pak gubitkom razine kliničkog pričvrstka (22,23). Džepovi moraju biti dublji od kritične vrijednosti sondiranja (4 mm) da bi instrumentacija bila indicirana (24). Postupak se može provoditi ručnim, ali i strojnim instrumentima.

U usporedbi s ručnim instrumentima (kiretama), strojnim se instrumentima uklanja manje zubne strukture i manje traumatizira meko tkivo (25,26). Tehnika i iskustvo operatera igraju manju ulogu nego pri uporabi kireta (27) te značajno skraćuju trajanje postupka (27,28). Ipak, pokazalo se da je površina zuba nakon njihove primjene nepravilnija i grublja (29).

Kirete, s druge strane, ostavljaju glađu površinu zuba i superiornije uklanjaju kamenac (30, 31). Ipak, uporaba kireta traži usavršenu tehniku što može biti izazov za neiskusnog stomatologa. Osim toga, rezna im se oštrica treba redovito oštriti. Uporaba otupjelih kireta ne daje zadovoljavajuće rezultate te oštećuje površinu zuba.

Kako i ručni i strojni instrumenti imaju i prednosti i mane, za optimalni rezultat mogu se kombinirati obje metode. Većinski se dio debridmana korijenske površine tako može obaviti zvučnim/ultrazvučnim instrumentima, a nakon toga je zagladiti kiretama (29,32,33).

### **3.2. Vrijeme potrebno za kompletiranje postupka**

Tradicionalno, struganje i poliranje korjenova obavlja se u 4-6 posjeta u razmacima od tjedan dana. Liječenje se tako kompletira za 3-6 tjedana. Instrumentacija koja se odvija u više posjeta ima nekoliko velikih prednosti. Pacijent iz ordinacije izlazi relativno brzo, a stomatolog u pojedinoj posjeti liječi samo manji broj zuba, najčešće jedan kvadrant. Pri svakoj posjeti nužno je dobiti uvid o oralnoj higijeni koju pacijent provodi kod kuće te ga motivirati da u istom ustraje.



Ipak, razmotreni su i nedostaci ovakvog oblika terapije. Uvidjelo se da bi se netom očišćeni parodontni džepovi mogli reinficirati bakterijama iz još neobrađenih parodontnih niša, kao i bakterijama prisutnim na okolnih strukturama, jeziku, sluznici ili u slini (34,35). Kao odgovor na ovaj problem, nastao je koncept nazvan „*full mouth disinfection*” (FMD).

Sastoji se od struganja i poliranja korjenova, četkanja jezika otopinom jednopostotnog klorheksidina kroz jednu minutu, ispiranjem usta 0.2% klorheksidinskom otopinom kroz 2 minute i ispiranja parodontnih džepova 1%-tnom klorheksidinskom otopinom. Cijeli postupak završava se u 2 posjete unutar 24 sata (36).

Ne postoje jednoznačni dokazi da je FMD pristup superioran u odnosu na tretman po segmentima (37,38). Nisu pronađene statistički značajne razlike između ova 2 pristupa (37,39). Izbor bi trebao počivati na preferencijama stomatologa i pacijenta. U pacijenata kod kojih je potrebno provesti i sistemske antibiotske terapije, prednost se daje FMT-u jer smanjen broj bakterija subgingivnog prostora omogućava veću učinkovitost antibiotika, popijenih u jednom ciklusu (40).

### **3.3. Laser kao alternativa subgingivnoj instrumentaciji**

Rastuća je popularnost primjene lasera kako u općoj, tako i u dentalnoj medicini. U polju parodontologije, najčešće upotrebljavani bili su CO<sub>2</sub> i Nd:YAG laseri. Prema zadnjim saznanjima, ovi su se laseri pokazali neodgovarajući za parodontološku terapiju zbog raznih nedostataka, poput izazivanja karbonizacije i ozbiljnih termičkih oštećenja na primjenjenom i okolnom tkivu, te je zato njihova primjena ograničena na meka tkiva. Devedesetih godina prošlog stoljeća u parodontološkoj terapiji počeli su se primjenjivati i Er-YAG laseri. Njihove infra-crvene zrake imaju valnu duljinu od 2.940 nm, koje kristali hidroksiapatita i molekule vode izuzetno dobro apsorbiraju (41). Zato je ova vrsta lasera, za razliku od npr. diodnog, idealna za tretman mekih i tvrdih zubnih tkiva. Pod utjecajem Er-YAG laserskih zraka voda u ozračenom tkivu prelazi u paru i nastaju mikro eksplozije (42). Međutim, mišljenja o njihovoj efikasnosti su podijeljena. Proveden je sustavni pregledni članak koji je uključio pet nasumično kontroliranih ispitivanja kako bi se usporedili ishodi nekirurške terapije parodontitisa. Na istom pacijentu su u zasebnim područjima usne šupljine provedeni postupci struganja i poliranja korjenova, odnosno terapije Er-YAG laserom (43). Meta-analize nisu pokazale statistički značajne razlike u dobitku kliničkog pričvrstka, redukciji dubine sondiranja ili promjene u

recesiji gingive, iz čega proizlazi da terapija laserom nije superiorna u usporedbi sa standardnim postupkom. Dobiveni rezultati su u skladu s rezultatima sistematskog pregleda objavljenog 2008. Potrebno je daljnjim studijama ispitati učinkovitost Er-YAG lasera u nekirurškoj terapiji parodontitisa (44).

#### 4. ANTIMIKROBNA TERAPIJA

Kako je parodontitis upala bakterijskog podrijetla, logična je svrsishodnost upotrebe antibiotika kao nadopuna mehaničkoj instrumentaciji. Sistemski antibiotici su dominantno korišten način primjene jer se lokalna antibiotska terapija u praksi pokazala nedovoljno učinkovitom, a provedena istraživanja nisu dala jednoznačne zaključke. Problem predstavlja zadržavanje odgovarajuće koncentracije lijeka u parodontnom džepu zbog neprekidnog protoka gingivalne cervikularne tekućine. Zbog neželjenih djelovanja koja njihova primjena sa sobom nosi (razvoj bakterijske rezistencije, interakcije s drugim lijekovima, mogućnost razvoja alergijske reakcije), sistemski antibiotici se nikako ne trebaju ordinirati rutinski, već u pomno odabranim slučajevima (45,46).

Sistemski antibiotici uz struganje i poliranje korjenova daju bolje rezultate nego primjena samo SRP-a. Pokazatelji navedenog se očituju značajnijim smanjenjem dubine sondiranja, većem dobitku, te manjem riziku za gubitak kliničkog pričvrstka (47,48).

Dokazano je da su bakterije unutar zrelog biofilma i pričvršćene na zubnu površinu manje podložne djelovanju antimikrobnih agenasa nego slobodne nevezane bakterije (49). Zato je ključno koristiti antibiotike u liječenju pojedinih oblika parodontitisa zajedno s mehaničkim čišćenjem, a nikako kao samostalnu terapiju. Trenutno se čekaju smjernice za antibiotsku terapiju s obzirom na novu klasifikaciju parodontitisa iz 2017. godine.

Haffajee et al. (50) je izrazio superiornost SRP uz antibiotike u odnosu na sam SRP na temelju razlika u povećanju CAL-a.

Dodatni dobitak razine pričvrstka uz primjenu antibiotika, detektiran 6 mjeseci nakon terapije iznosio je 0.29mm u plitkim džepovima (PD < 4 mm) u 87% uspoređenih slučajeva.

Jednak porast od 0.29mm zabilježen je i u srednje dubokim džepovima (4-5 ili 4-6 mm) u 80% slučajeva, dok je porast najznačajniji u džepovima dubljim od 6mm, gdje iznosi 0.43mm (u 83% slučajeva) (50).

Drugo istraživanje novijeg datuma zaključilo je da antibiotici kao dodatak nekirurškoj terapiji 3 mjeseca nakon terapije nisu imali dodatne koristi. Međutim, kada se mjerenje obavilo 24 mjeseci nakon terapije, uporaba antibiotika donijela je dodatno povećanje kliničkog pričvrstka od 0.5mm i smanjenje dubine sondiranja za isti iznos (51).

U literaturi je opisana uporaba širokog spektra antibiotika pri liječenju parodontitisa. Najčešće korišteni su tetraciklini, penicilini (amoksicilin), metronidazol, makrolidi (spiramicin,

eritromicin, azitromicin), klindamicin i ciprofloksacin. Ipak, najčešće se primjenjuje kombinacija metronidazola i amoksicilina.

Jedno od važnih pitanja koje se stavlja pred kliničara je kada započeti antibiotsku terapiju, u relaciji s mehaničkom terapijom. Indirektni dokazi sugeriraju da bi se antibiotici trebali početi uzimati na dan kad je kompletirana mehanička terapija, a samu mehaničku terapiju trebalo bi završiti u što kraćem vremenu (52). Može se zaključiti da je antibiotska terapija samo dodatak, nikako samostalna terapija parodontitisa. Također, sistemske antibiotike je uputno prepisati samo u manjem i pomno odabranom broju pacijenata, dok rutinska primjena nije opravdana.

## 5. REEVALUACIJA

Prilikom reevaluacije, 4-6 tjedana po završetku inicijalne faze, procjenjuje se odgovor parodonta na liječenje (53). Uspoređuje se stanje prije terapije, prolazi se kroz povijest bolesti, faktore rizika, utvrđuje razina i način provođenja oralne higijene te se novo parodontno stanje izražava ponovno izmjerenim indeksima. Bez obzira na parodontno stanje pacijenta prije početka terapije, pri reevaluaciji se očekuje utvrditi poboljšanje. Ukoliko kliničar procjeni da je novopostojeće parodontno stanje zadovoljavajuće, pacijent ulazi u fazu održavanja (tzv. *recall*) ili se planira neki od kirurških intervencija. Ukoliko nema znakova restitucije parodontne bolesti, uputno je ponoviti inicijalnu fazu terapije, a po potrebi se može izraditi i mikrobiološki antibiogram radi dodatnih podataka.

Ukoliko je prisutno nekoliko rezidualnih džepova može se kombinirati SRP i primjena lokanih antibiotika, a ako generalno parodontno stanje pokazuje rezistenciju na terapiju, pristupa se FMD-u i terapiji modulacije odgovora domaćina(4). Parodontnu bolest karakterizira progresivan tijek, a izmjenjuju se periodi bržeg i sporijeg napredovanja destrukcije parodontna. Procijeniti dugoročni ishod i opseg destrukcije parodontnog tkiva nije nimalo lak zadatak. Na to uvelike utječu individualni faktori vezani uz svakog pacijenta ponaosob. Posebno su bitni opće zdravstveno stanje, brzina napredovanja bolesti, pušenje, sistemske bolesti, a nesumnjivo i pacijentova suradnja, razumijevanje i upornost u provođenju oralne higijene i dolascima na kontrolne preglede.

## 6. FAZA ODRŽAVANJA I FAKTORI RIZIKA

Nakon završetka aktivne faze terapije, nastupa faza održavanja (potporna parodontološka terapija, *recall*). Faza održavanja je osmišljena kako bi se spriječila progresija i ponovna egzacerbacija parodontne bolesti u pacijenata koji su uspješno završili aktivnu fazu terapije. Čine ju individualizirani preventivni program profesionalnog čišćenja zubnih naslaga i periodične reevaluacije. Posebna se pažnja usmjerava na čimbenike rizika vezane uz određenog pacijenta. Kontrole se mogu vršiti svakih nekoliko tjedana pa do dvaput godišnje. U početku se većina parodontoloških pacijenata naručuje svaka 3 mjeseca. Prilikom svakog kontrolnog pregleda razmatraju se faktori rizika, stupanj oralne higijene i bilježe određeni parodontni indeksi.

Procjena rizika za ponovnu akutizaciju bolesti donosi se na temelju više različitih faktora od kojih se nijedan ne može izdvojiti kao glavni. Radi vizualizacije individualnog ukupnog rizika, osmišljen je dijagram koji u obzir uzima ovih 6 pokazatelja:

### 1. Postotak mjesta s prisutnim krvarenjem pri sondiranju (BOP)

Niska vrijednost BOP (< 10% izmjerenih područja) ide u prilog niskom riziku za relaps (9), dok BOP između 20 i 30% označava visoku vjerojatnost relapsa (57).

### 2. Broj rezidualnih džepova dubljih od 4-5 mm

Ovaj podatak do neke mjere označava uspješnost aktivne faze terapije.

Do 4 takvih mjesta predstavlja relativno niski rizik, dok više od 8 predstavlja visok rizik za relaps (54).

### 3. Broj nedostajućih zubi (od ukupno 28)

Iako razlog zbog kojeg zubi nedostaju ne mora uvijek biti jasan, broj preostalih zubi pokazatelj je funkcionalnosti denticije. Ukoliko nedostaje 8 ili više od ukupno 28 zuba, funkcionalnost se smatra narušenom (55,56).

### 4. Gubitak parodontne potpore u odnosu na pacijentovu dob

Iznos gubitka pričvrstka, najizravniji pokazatelj parodontne destrukcije, mjeren na temelju visine alveolarne kosti na RTG-u. Doživotno očuvanje zuba moguće je i sa smanjenim postotkom korijena zuba unutar kosti. U fazi održavanja uspoređuje se održava li se kost na istoj razini (57). Vrijednost se dobije tako da se postotak izgubljene kosti (procijenjene s radiološkog zapisa) podijeli sa pacijentovom dobi. Uzima se mjesto najvećeg gubitka kosti u posteriornom segmentu.

Jednak iznos gubitka alveolarne kosti predstavlja veći rizik za progresiju parodontne destrukcije u mlađeg nego u starijeg pacijenta (57).

Jedno je istraživanje pratilo ishode parodontološkog liječenja kod pacijenata s agresivnim parodontitisom. Ovaj oblik bolesti, koji brzo napreduje, uz dodatne faktore rizika, kao što su pušenje i manjak pacijentove suradnje posebno smanjuju izgleda za dugoročno stabilno parodontno stanje (58).

#### 5. Sistemske bolesti i genetika

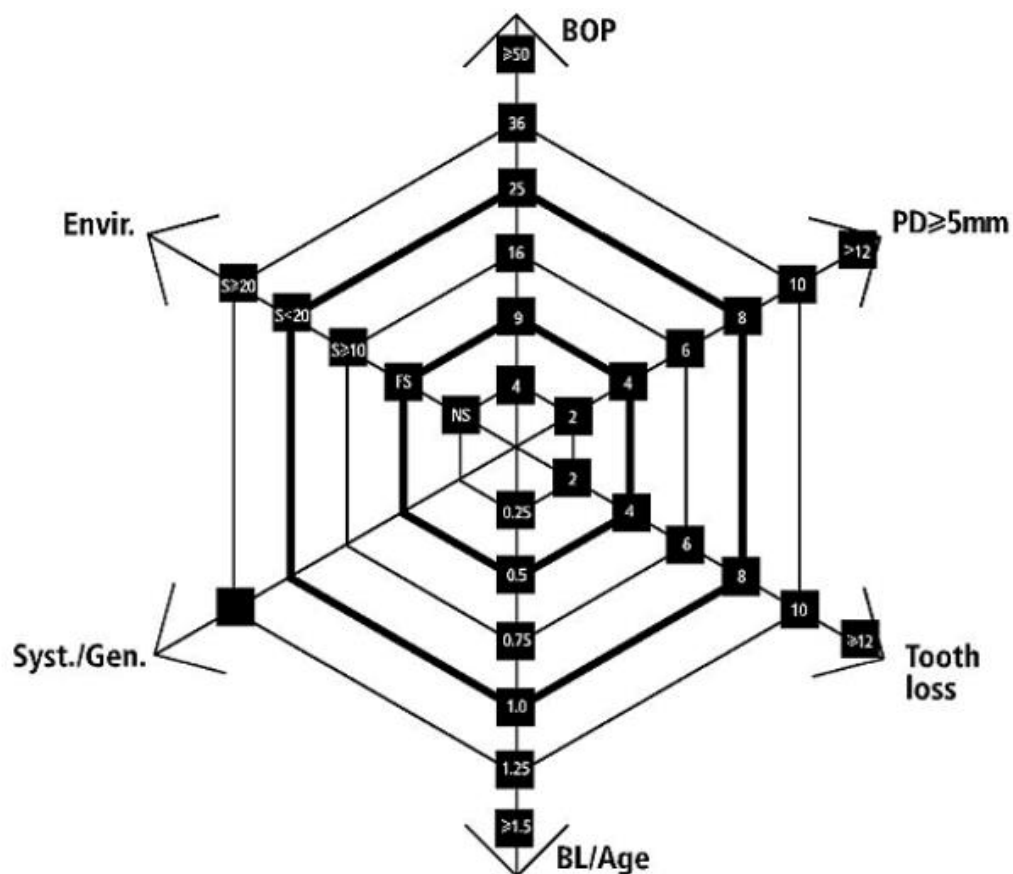
Najviše podataka postoji o vezi diabetesa melitusa tip 1 i 2 i parodontitisa (59,60).

Također, interleukin-1 (IL-1) genotip pozitivni pacijenti imaju veći rizik parodontne destrukcije (61). I hormonalne promjene igraju ulogu (62).

#### 6. Pušenje

Pušači pokazuju lošije rezultate nakon struganja i poliranja korijena (63), ali i tijekom terapije održavanja (64). Pušenje povećava vjerojatnost za gubitak parodontološki kompromitiranog zuba (58,65,66).

Rizik raste s brojem popušanih cigareta (67). Njihove vrijednosti BOP-a i PD-a ostaju više nego kod nepušača, zaključak je jednog dugogodišnjeg istraživanja (68).



Slika 1. Funkcionalni dijagram za procjenu ponovnog javljanja parodontitisa. Svaki vektor prikazuje jedan faktor rizika. Površina dijagrama prikazuje ukupni rizik, uračunavajući svih 6 pojedinačnih faktora istovremeno. Područje relativno niskog rizika nalazi se unutar centralnog podebljanog prstena, a najveći relativni rizik je izvan vanjskog podebljanog prstena. Površina između ta dva podebljana prstena označava umjeren rizik.

Preuzeto iz (69).



## **7. RASPRAVA**

Prisutnost bakterijskog biofilma na zubnim površinama je glavni, ali ne i jedini čimbenik koji uzrokuje parodontnu bolest. Destrukcija parodontnog tkiva nastaje kao posljedica upalnog imunološkog odgovora na parodontopatogene bakterije i produkte njihovog metabolizma (70). Nadalje, upalnom degeneracijom parodontog tkiva nastaju produkti koji podržavaju brojčanu prevlast patogenih bakterijskih zajednica (71).

S druge strane, postoje i pojedinci koji unatoč opsežnim naslagama plaka ne podliježu parodontnoj destruktiji (72).

Potrebno je budućim istraživanjima ispitati koji se imunološki mehanizmi nalaze u podlozi parodontne bolesti i definirati još neprepoznate faktore koji utječu na tijek i iznos parodontne destruktije (71).

Neki od poznatih čimbenika koji pored imunološke reakcije utječu na parodontnu destruktiju su sistemske bolesti, pušenje, stres, starija životna dob i patogenost mikrobnih zajednica. Sustav komplementa i receptori na stanicama imunološkog sustava također imaju ulogu u upalnoj reakciji.

Dugoročno gledajući, pacijent ima daleko najveći utjecaj na održavanje stabilnog parodontnog stanja. Najbolji izgledi za očuvanje rezultata postignutih aktivnom terapijom vidljivi su u savjesnih i dosljednih pacijenata. Uz kontinuirano i temeljito provođenje kućnih mjera oralne higijene i pridržavanje protokola potporne terapije, daljnja parodontna destruktija može se uspješno zaustaviti (73).

Pridržavanje protokola potporne terapije i oralno-higijenskih mjera je u većine pacijenata (64.1%) dovoljno za očuvanje nepromijenjenog broja zuba u ustima. Tek manjina pacijenata (8.4%) odgovorna je za preko polovicu (51.3%) zuba izgubljenih tijekom SPT (73).

I sljedeće dvije studije potvrđuju da je kontrola bolesti najvećim dijelom u rukama pacijenta.. Tijekom više od 10 godina praćenja, uz redovito provođenje kontrolnih pregleda i visok stupanj oralne higijene, u pacijenata je uočeno kontinuirano smanjenje dubina sondiranja. (66,74).

Visok postotak 10-godišnjeg preživljenja zuba uočen je i u slučajevima gdje nakon inicijalne terapije zaostaju visoke vrijednosti PD-a i BOP-a. Time je dodatno potvrđena vrijednost profilaktičkih parodontoloških postupaka (68).

Retrospektivna studija (76) promatrala je učinkovitost parodontološke terapije podijelivši pacijente (srednja dob=46 godina) u 3 grupe, zavisno o učestalosti pojavljivanja na kontrolnim pregledima.

Uspoređene su vrijednosti razine interdentalne kosti i broj zuba u ustima u 2 navrata.

U Grupi A svrstani su pacijenti (n=14) koji su prekinuli terapiju u inicijalnoj fazi, u grupu B (n=26) pacijenti koji su prekinuli liječenje tokom faze održavanja, a u grupu C (n=27) pacijenti koji su nakon faze I, ili faze I i II nastavili dolaziti na kontrolne preglede 2-4 puta godišnje, u narednih 7 godina. Terapija pacijenata iz grupa B i C nije se promatrala posebno za nekiruršku i kiruršku terapiju, već zajedno. Sve tri grupe su ponovno ispitane nakon 7 godina. Kako su pacijenti iz prve dvije grupe neredovito dolazili, ako uopće, rezultati terapije kod njih manje su pouzdani. Ipak, studija je donijela zaključak da je sistematizirana terapija parodontitisa (preliminarna higijenska faza, etiološka faza, faza održavanja) u najvećem broju slučajeva uspješna u zaustavljanju gubitka alveolarne kosti i smanjenju broja zubi koji se moraju ekstrahirati (75).

Jedno je istraživanje pratilo promjene u broju i dubini parodontnih džepova tijekom faze održavanja, prosječnog trajanja 11.3 godina. Broj plitkih džepova (1-3mm) nije se značajno promijenio, učestalost džepova dubokih 4 mm smanjila se s 8.0 na 5.8%, dok se učestalost džepova dubokih 5 i više milimetara povećala sa 2.9% po završetku aktivne terapije na 4.3% na zadnjem pregledu za vrijeme trajanja studije. Na razini pacijenta, uočeno je da prisutnost rezidualnih džepova dubokih 6 i više milimetara povećava rizik za daljnju progresiju bolesti te kao takva zahtijevaju dodatni nadzor i ponavljanje terapijskih postupaka. Osim rezidualnog džepa dubljeg od 6mm, povećan rizik za gubitak zuba nosi i vrijednosti BOP-a iznad 30% (76).

Rezultati jednog istraživanja ukazali su na to da svega 9.3% pacijenata nakon 10 godina ostane u protokolu potporne terapije (68).

Drugo je istraživanje pokazalo da čak 30% pacijenata napušta terapijski protokol u prvih godinu dana od početka liječenja, a periodu od 5 godina ovom se postotku pridružuje i do 60% preostalih pacijenata (77).

Iako je tijek parodontne bolesti samo donekle moguće predvidjeti, najbolji izgledi za dugoročno stabilne terapijske ishode osiguravaju se uz striktan protokol potporne terapije, redovite kontrolne preglede, eliminaciju faktora rizika te edukaciju i senzibilizaciju pacijenata o važnosti oralnohigijenskih navika od strane stomatologa (78).

Dugogodišnja održivost terapijom postignutog stabilnog parodontnog stanja u dobro kontroliranih pacijenata pokušala se ispitati raznim studijama.

Studija koja se ističe čak tridesetogodišnjim praćenjem bavila se gubitkom zuba na 257 pacijenata koji u programu potporne terapije. Uz kontinuirano visok stupanj oralne higijene, na

završnom mjerenju izgubljeno je ukupno 173 zuba, što je u prosjeku 0.4-1.8 zuba po pacijentu, s tim da je veći gubitak zubi uočen u starijih dobnih skupina. Nadalje, uz redovite kontrolne preglede, samo je 21 zub bio izgubljen kao posljedica karijesa i parodontisa zajedno, s time da je karijes bio zaslužan za 12, a parodontitis za 9 ekstrahiranih zuba (79). Kako bi se uvidjela dugoročna vrijednost potporne terapije u očuvanju nepromijenjenog broja zubi, posebna se pažnja posvetila ispitanicima koji su 1972., odnosno 2002. godine pripadali najstarijoj promatranoj dobnj skupini (51-65 godina). U 1972. godini, 60% pacijenata te dobi imalo je u prosjeku 20 ili više sačuvanih zuba, dok je tek 20% pacijenata imalo 26 ili više zuba. Gotovo svi pacijenti (iznad 95%) koji su 2002. godine pripadali toj starosnoj kategoriji, imali su barem 20 zuba u ustima, a 26 i više zubi viđeno je u preko 65% ispitanika (79). Iako rizik za progresiju parodontne destrukcije raste sa životnom dobi (69), dobiveni rezultati govore u prilog tome da stalno poboljšanje i usavršavanje protokola parodontološke terapije barem donekle uspjeva kompenzirati dodatni rizik.

Zbog pojednostavljenja, uspjeh terapije nerijetko se mjeri brojem sačuvanih zuba u parodontoloških pacijenata. U oko dvije trećine pacijenata, ekstrakcije su u potpunosti izbjegnute u razdoblju od četiri godine nakon parodontološkog liječenja.

Ipak, zubi s lošom kratkoročnom i dugoročnom prognozom trebaju biti ekstrahirani prije parodontološkog liječenja kako bi se smanjila bakterijska kontaminacija i povećala vjerojatnost za dugoročnu stabilnost parodontnog stanja. Čini se da u značajnog dijela pacijenata zaostaje povećan rizik za progresiju bolesti najmanje četiri godine nakon parodontološkog liječenja, a vjerojatno i doživotno (80).

Gubitak zubi veći je za vrijeme aktivne terapije nego tijekom potporne terapije, a iznos gubitka razine kosti prognostički je faktor za gubitak zuba. Zubi čiji gubitak koštane potpore iznosi više od 70% prosječno su ostali u usnoj šupljini 19.8 godina, dok su zubi bez gubitka kosti ostali u ustima 10 godina dulje (69).

Predisponirajući faktori za gubitak zuba bili su inicijalno duboki džepovi, starija životna dob, višekorijenski zubi i manja učestalost dolazaka na kontrole (66,74).

Molari su skupina zuba koji najčešće podliježu ekstrakciji (68,81). Ipak, većina ekstrakcija molara može se izbjeći odgovarajućom parodontološkom terapijom.

Rezultati dobiveni nakon najmanje 10, pa čak do 27 godina nakon aktivne terapije, uz terapiju održavanja pokazali su stopu preživljavanja od čak 83.9% molara (77.5% molara sa zahvaćenim furkacijama; 87.8% bez zahvaćenosti furkacija) (81).

Slične rezultate pokazuje je još jedna studija. Od inicijalnog broja molara, čak je 74.2% maksilarnih i 75.2% mandibularnih molara bilo u ustima i nakon 10 godina potporne terapije (68).

S obzirom na zahvaćenost furkacija, zahvaćenost furkacije prvog stupnja (F1) nije predstavljala dodatan rizik u usporedbi sa zubima bez FI, dok je zahvaćenost furkacija drugog ili trećeg stupnja nosila dodatan rizik za gubitak višekorijenskog zuba (82). Za zahvaćenost prvog stupnja dostatne su mjere nekirurške mehaničke terapije (83), a ovaj stupanj zahvaćenosti nema većeg utjecaja na ishod terapije (81).

Neke su studije bile fokusirane na usporedbu terapijskog ishoda nakon različitih modaliteta aktivne faze terapije.

Zaključak jedne je da u slučaju plitkih (1-3mm) i srednje dubokih (4-6mm) parodontnih džepovima kirurška terapija rezultira većim gubitkom CAL-a od SRP-a. Nadalje, kod srednje dubokih (4-6mm) i dubokih (>7mm) džepova, kirurški postupci rezultiraju većim smanjenjem dubine sondiranja u odnosu na nekiruršku terapiju (84).

Čini se da odabir terapijske metode u aktivnoj fazi (kirurška, nekirurška) nema odlučujuću ulogu ukoliko je terapija temeljito provedena, a korjenske površine kvalitetno očišćene od naslaga (85).

Studija koja se fokusirala na pacijente s naprednim stupnjem parodontitisa, nakon 12 godina praćenja zaključuje da kirurški postupci rezultiraju većim smanjenjem PD-a, efikasnijom eliminacijom dubokih džepova, a potreba za ponavljanjem terapije javlja se rjeđe te se zbog toga smatra superiornom u odnosu na SRP. U periodu između 1 i 3 godine po završetku aktivne terapije, daljnja progresija parodontne destrukcije bila je prisutna u 14% ispitanika podvrgnutih kirurškoj terapiji, dok je isto uočeno u čak 29% pacijenata podvrgnutih SRP-u (86).

Sistematski pregledni članak iz 2015. godine je nakon analize odabranih prospektivnih studija potvrdio važnost potporne terapije u dugoročnoj kontroli parodontitisa. Međutim, potrebno je još ispitati u kolikoj je mjeri i na koji način za to zaslužna sama SPT (87).

## **8. ZAKLJUČAK**

Unatoč brojnim istraživanjima na području parodontne bolesti i liječenja iste, ostaje još cijela paleta nepoznatih čimbenika koji imaju ulogu u njenom nastanku, progresiji i odgovoru na terapiju. Zbog multifaktorske etiologije, osim parodontnog stanja neophodno je sagledati svakog pacijenta kao cjelinu te ispitati postoje li neki promjenjivi i nepromjenjivi čimbenici rizika koji iziskuju posebne terapijske mjere. Parodontološka nekirurška terapija sastoji se od kombinacije standardnih i individualno prilagođenih terapijskih postupaka. Zbog progresivnog i kroničnog karaktera bolesti neizostavni su redoviti kontrolni pregledi. Tako terapeut dobiva uvid u dinamiku bolesti, ali i priliku da pacijentu ponovno uputi edukacijske i motivacijske poruke. Bez obzira na odabrani terapijski modalitet, zadovoljavajući rezultati su uvjetovani kontinuiranom i kvalitetnom suradnjom na relaciji terapeut-pacijent.





1. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986;13(5):345–59.
2. Slots J. Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontol 2000.* 2017;75(1):7–23.
3. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 2004;34:9–21.
4. Deas DE, Mealey BL. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol 2000.* 2010;53(1):154–66.
5. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: Consensus report of Workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S162–S70.
6. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S171–S89.
7. Jepsen S, Caton JG, Albandar JM, Bissada NF, Bouchard P, Cortellini P et al. Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S219–S29.
8. Tonetti, MS, Greenwell, H, Kornman, KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018; 45( Suppl 20): S149– S61.
9. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol* 1986;13: 590-6.
10. Newman MG, Takie HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology. Ed 11. St. Louis: Saunders Elsevier; 2012. Figure 34-1, Preferred sequence of periodontal therapy; p. 386.
11. Hallmon WW, Rees TD. Local Anti-Infective Therapy: Mechanical and Physical Approaches. A Systematic Review. *Ann Periodontol.* 2003;8(1):99–114.
12. Smiley CJ, Tracy SL, Abt E, Michalowicz BS, John MT, Gunsolley J et al. Systematic review and meta-analysis on the nonsurgical treatment of chronic periodontitis by means of scaling and root planing with or without adjuncts. *J Am Dent Assoc.* 2015;146(7):508-24.

13. Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:55–71; discussion 90-1.
14. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. Chicago: The American Academy of Periodontology, 2001.
15. Daly CG, Kieser JB, Corbet EF, Seymour GJ. Cementum involved in periodontal disease: a review of its features and clinical management. *J Dent.* 1979;7(3):185–93.
16. Cheetham WA, Wilson M, Kieser JB. Root surface debridement--an in vitro assessment. *J Clin Periodontol.* 1988;15(5):288–92.
17. Nakib NM, Bissada NF, Simmelink JW, Goldstine SN. Endotoxin Penetration Into Root Cementum of Periodontally Healthy and Diseased Human Teeth. *J Periodontol.* 1982;53(6):368–78.
18. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Surgical and nonsurgical periodontal therapy. Learned and unlearned concepts. *Periodontol 2000.* 2013;62(1):218–31.
19. Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1981;8(1):57–72.
20. Hill RW, Ramfjord SP, Morrison EC, Appleberry EA, Caffesse RG, Kerry GJ et al. Four Types of Periodontal Treatment Compared Over Two Years. *J Periodontol.* 1981;52(11):655–62.
21. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1984;11(1):63–76.
22. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical and radiographic outcomes of the modified minimally invasive surgical technique with and without regenerative materials: a randomized-controlled trial in intra-bony defects. *J Clin Periodontol.* 2011;38(4):365–73.
23. Martin-Cabezas R, Davideau J-L, Tenenbaum H, Huck O. Clinical efficacy of probiotics as an adjunctive therapy to non-surgical periodontal treatment of chronic periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2016;43(6):520–30.
24. Lindhe J, Socransky SS, Nyman S, Haffajee A, Westfelt E. Critical probing depths in periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1982;9(4):323–36.
25. Torfason T, Kiger R, Selvig KA, Egelberg J. Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. *J Clin Periodontol.* 1979;6(3):165–76.

26. Tunkel J, Heinecke A, Flemmig TF. A systematic review of efficacy of machine-driven and manual subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:72–81; discussion 90-1.
27. Checchi L, Pelliccioni GA. Hand Versus Ultrasonic Instrumentation in the Removal of Endotoxins from Root Surfaces *in Vitro*. *J Periodontol.* 1988;59(6):398–402.
28. Benfenati MP, Montesani MT, Benfenati SP, Nathanson D. Scanning electron microscope: an SEM study of periodontally instrumented root surfaces, comparing sharp, dull, and damaged curettes and ultrasonic instruments. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1987;7(2):50–67.
29. Braun A, Krause F, Frentzen M, Jepsen S. Efficiency of subgingival calculus removal with the Vectortm-system compared to ultrasonic scaling and hand instrumentation in vitro. *J Periodontal Res.* 2005;40(1):48–52.
30. Kocher T, Rosin M, Langenbeck N, Bernhardt O. Subgingival polishing with a teflon-coated sonic scaler insert in comparison to conventional instruments as assessed on extracted teeth (II). Subgingival roughness. *J Clin Periodontol.* 2001;28(8):723–9.
31. O’Leary TJ, Kafrawy AH. Total Cementum Removal: A Realistic Objective? *J Periodontol.* 1983;54(4):221–6.
32. Rossi R, Smukler H. A Scanning Electron Microscope Study Comparing the Effectiveness of Different Types of Sharpening Stones and Curets. *J Periodontol.* 1995;66(11):956–61.
33. van Winkelhoff AJ, van der Velden U, de Graaff J. Microbial succession in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra- and subgingival debridement. *J Clin Periodontol.* 1988;15(2):116–22.
34. Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CML, Eldere J Van, Steenberghe D Van. One Stage Full- Versus Partial-Mouth Disinfection in the Treatment of Chronic Adult or Generalized Early-Onset Periodontitis. *J Periodontol.* 1999;70(6):646–56.
35. Eberhard J, Jepsen S, Jervøe-Storm P-M, Needleman I, Worthington H V. Full-mouth treatment modalities (within 24 hours) for chronic periodontitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(4):CD004622.
36. Eberhard J, Jervøe-Storm P-M, Needleman I, Worthington H, Jepsen S. Full-mouth treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2008;35(7):591–604.
37. Fang F, Wu B, Qu Q, Gao J, Yan W, Huang X et al. The clinical response and systemic effects of non-surgical periodontal therapy in end-stage renal disease patients: a 6-month randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2015;42(6):537–46.

38. Farman M, Joshi RI. Full-mouth treatment versus quadrant root surface debridement in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review. *Br Dent J.* 2008;205(9):E18–E18.
39. Lang NP, Tan WC, Krähenmann MA, Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):8–21.
40. Kaner D, Christan C, Dietrich T, Bernimoulin J-P, Kleber B-M, Friedmann A. Timing Affects the Clinical Outcome of Adjunctive Systemic Antibiotic Therapy for Generalized Aggressive Periodontitis. *J Periodontol.* 2007;78(7):1201–8.
41. Fujii T, Bachni PC, Kawai O, Kwawkomi T, Matsuda K, Kowashi Y. Scanning electron microscopic study of the Er:YAG laser on root cementum. *Journal of Periodontology* 1998;69(11): 1283-1290.
42. Simşek Kaya G, Yapici Yavuz G, Sümbüllü MA, Dayi E. A comparison of diode laser and Er:YAG lasers in the treatment of gingival melanin pigmentation. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 2012; 113(3):293-9.
43. Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Efficacy of Er:YAG laser in the treatment of chronic periodontitis: systematic review and meta-analysis. *Lasers Med Sci.* 2012;27(3):661–73.
44. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8 Suppl):29–44.
45. Quirynen M, Teughels W, van Steenberghe D. Microbial shifts after subgingival debridement and formation of bacterial resistance when combined with local or systemic antimicrobials. *Oral Dis.* 2003;9 Suppl 1:30–7.
46. Serrano C, Torres N, Valdivieso C, Castaño C, Barrera M, Cabrales A. Antibiotic resistance of periodontal pathogens obtained from frequent antibiotic users. *Acta Odontol Latinoam.* 2009;22(2):99–104.
47. van Winkelhoff AJ, Herrera D, Oteo A, Sanz M. Antimicrobial profiles of periodontal pathogens isolated from periodontitis patients in the Netherlands and Spain. *J Clin Periodontol.* 2005;32(8):893–8.
48. Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldán S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:136–59; discussion 160-2.

49. Eick S, Seltmann T, Pfister W. Efficacy of antibiotics to strains of periodontopathogenic bacteria within a single species biofilm - an in vitro study. *J Clin Periodontol* 2004;31(5):376–83.
50. Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic Anti-Infective Periodontal Therapy. A Systematic Review. *Ann Periodontol*. 2003;8(1):115–81.
51. Goodson JM, Haffajee AD, Socransky SS, Kent R, Teles R, Hasturk H et al. Control of periodontal infections: A randomized controlled trial I. The primary outcome attachment gain and pocket depth reduction at treated sites. *J Clin Periodontol*. 2012;39(6):526–36.
52. Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8 Suppl):45–66.
53. Segelnick SL, Weinberg MA. Reevaluation of initial therapy: when is the appropriate time? *J Periodontol*. 2006;77(9):1598-601.
54. Claffey N. Decision making in periodontal therapy. The re-evaluation. *J Clin Periodontol*. 1991;18(6):384–9.
55. KÄYSER AF. Shortened dental arches and oral function. *J Oral Rehabil*. 1981;8(5):457–62.
56. Käyser AF. Teeth, tooth loss and prosthetic appliances. In: Øwall B, Käyser AF, Carlsson GE (Eds). *Prosthodontics: Principles and Management Strategies*. London: Mosby-Wolfe 1996;35-48.
57. Papapanou PN, Wennström JL, Gröndahl K. Periodontal status in relation to age and tooth type. A cross-sectional radiographic study. *J Clin Periodontol*. 1988;15(7):469–78.
58. Goh V, Nihalani D, Yeung KWS, Corbet EF, Leung WK. Moderate- to long-term therapeutic outcomes of treated aggressive periodontitis patients without regular supportive care. *J Periodontal Res*. 2018;53(3):324-33.
59. Gusberti FA, Syed SA, Bacon G, Grossman N, Loesche WJ. Puberty Gingivitis in Insulin-dependent Diabetic Children: I. Cross-sectional Observations. *J Periodontol*. 1983;54(12):714–20.
60. Genco RJ, Löe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 1993;2:98–116.
61. Lang NP, Tonetti MS, Suter J, Sorrell J, Duff GW, Kornman KS. Effect of interleukin-1 gene polymorphisms on gingival inflammation assessed by bleeding on probing in a periodontal maintenance population. *J Periodontal Res*. 2000;35(2):102–7.

62. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. A Treatise Based on the Concept of the General Adaptation Syndrome and the Diseases of Adaptation. *Ind Med Gaz.* 1952;87(9):431.
63. Preber H, Bergstrom J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 1986;13(4):319–23.
64. Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1994;21(2):91–7.
65. Graetz C, Plaumann A, Schlattmann P, Kahl M, Springer C, Sälzer S, et al. Long-term tooth retention in chronic periodontitis -results after 18 years of a conservative periodontal treatment regimen in a university setting. *J Clin Periodontol.* 2017;44(2):169-77.
66. Chambrone LA, Chambrone L. Tooth loss in well-maintained patients with chronic periodontitis during long-term supportive therapy in Brazil. *J Clin Periodontol.* 2006;33(10):759-64.
67. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for Cigarette Smoking as a Major Risk Factor for Periodontitis. *J Periodontol.* 1993;64(1):16–23.
68. De Wet LM, Slot DE, Van der Weijden GA. Supportive periodontal treatment: Pocket depth changes and tooth loss. *Int J Dent Hyg.* 2018;16(2):210-18.
69. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal risk assessment (PRA) for patients in supportive periodontal therapy (SPT). *Oral Health Prev Dent.* 2003;1(1):7–16.
70. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nat Rev Microbiol.* 2010;8(7):481–90.
71. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and host response. *Trends Immunol.* 2014;35(1):3–11.
72. Stabholz A, Soskolne WA, Shapira L. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000.* 2010;53(1):138–53.
73. Lee CT, Huang HY, Sun TC, Karimbux N. Impact of Patient Compliance on Tooth Loss during Supportive Periodontal Therapy: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* 2015;94(6):777-86.
74. Saminsky M, Halperin-Sternfeld M, Machtei EE, Horwitz J. Variables affecting tooth survival and changes in probing depth: a long-term follow-up of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2015;42(6):513-9.
75. Kocher T, König J, Dzierzon U, Sawaf H, Plagmann H-C. Disease progression in periodontally treated and untreated patients - a retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2000;27(11):866–72.

76. Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, Schmidlin K, Brägger U, Zwahlen M, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):685-95.
77. Tan AE. Periodontal maintenance. *Aust Dent J.* 2009;54(suppl1):S110 - 117.
78. Lorentz TCM, Cota LOM, Cortelli JR, Vargas AMD, Costa FO. Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: prospective study. *Braz Oral Res.* 2010;24(2):231–7.
79. Axelsson P, Nyström B, Lindhe J. The long-term effect of a plaque control program on tooth mortality, caries and periodontal disease in adults. Results after 30 years of maintenance. *J Clin Periodontol.* 2004;31(9):749-57.
80. Raedel M, Priess H-W, Bohm S, Noack B, Wagner Y, Walter MH. Tooth loss after periodontal treatment—Mining an insurance database. *J Dent.* 2019;80:30–5.
81. De Beule F, Alsaadi G, Perić M, Brex M. Periodontal treatment and maintenance of molars affected with severe periodontitis (DPSI = 4): An up to 27-year retrospective study in a private practice. *Quintessence Int.* 2017;48(5):391-405.
82. Salvi GE, Mischler DC, Schmidlin K, Matuliene G, Pjetursson BE, Brägger U, et al. Risk factors associated with the longevity of multi-rooted teeth. Long-term outcomes after active and supportive periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2014;41(7):701-7.
83. Huynh-Ba G, Kuonen P, Hofer D, Schmid J, Lang NP, Salvi GE. The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complications of multirooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2009;36(2):164-76.
84. Mailoa J, Lin GH, Khoshkam V, MacEachern M, Chan HL, Wang HL. Long-Term Effect of Four Surgical Periodontal Therapies and One Non-Surgical Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol.* 2015;86(10):1150-8.
85. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD. Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1984;11(7):448-58.
86. Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2001;28(10):910-6.
87. Trombelli L, Franceschetti G, Farina R. Effect of professional mechanical plaque removal performed on a long-term, routine basis in the secondary prevention of periodontitis : a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2015;42Suppl 16:S221-36.

## **10. ŽIVOTOPIS**



Irena Jurišić rođena je 27.10.1994. u Puli. 2008. godine završila je Osnovnu školu Stoja u Puli, a obrazovanje nastavlja u Općoj gimnaziji Pula koju završava 2013. godine s odličnim uspjehom.

Iste godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu, koji postaje njezinim prioritet u narednih šest godina života. Osim obaveznog fakultetskog obrazovanja dodatno se educira pohađajući stručne simpozije (Zagreb, Ljubljana, Pula). Posebno joj je značajan bio Simpozij studenata dentalne medicine u Zagrebu 2018. Godine na kojem je s dvije kolegice i pod mentorstvom profesora Pavelića održala radionicu, „Izbjeljivanje zubi: od teoretskih osnova do uspješne kliničkog postupka. ”