

# Nova klasifikacija parodontnih i periimplantatnih bolesti i stanja

---

Šmit, Mihovil

Master's thesis / Diplomski rad

2021

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:127:729773>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial 4.0 International](#)/[Imenovanje-Nekomercijalno 4.0 međunarodna](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-08-25**



Repository / Repozitorij:

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





Sveučilište u Zagrebu

Stomatološki fakultet

Mihovil Šmit

# **NOVA KLASIFIKACIJA PARODONTNIH I PERIIMPLANTATNIH BOLESTI I STANJA**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2021.

Rad je ostvaren na Zavodu za parodontologiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu

Mentor rada: doc. dr. sc. Ana Badovinac, Zavod za parodontologiju Stomatološkog fakulteta  
Sveučilišta u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Anne-Marie Magovac, profesorica hrvatskog jezika i književnosti

Lektor engleskog jezika: Irena Tomić, profesorica njemačkog i engleskog jezika i književnosti

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_

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

Rad sadrži: 46 stranica

6 tablica

4 slike

1 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 jesu 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 njihova podrijetla.

## **Zahvala**

Zahvaljujem dragoj mentorici doc. dr. sc. Ani Badovinac na savjetima i pomoći pri pisanju ovog diplomskog rada.

*Mami i tati.*

# NOVA KLASIFIKACIJA PARODONTNIH I PERIIMPLANTATNIH BOLESTI I STANJA

## Sažetak

Kao posljedica novih znanstvenih i kliničkih spoznaja te dugogodišnjeg iskustva i brze izmjene znanja, 2017. godine u Chicagu, na inicijativu Američke akademije za parodontologiju i Europske federacije za parodontologiju, održana je konferencija s ciljem obnove Klasifikacije parodontnih bolesti i stanja iz 1999. godine.

Prvi konsenzus donosi definiciju i dijagnostičke kriterije za parodontno i gingivno zdravlje te za upalu na parodontu koji može biti normalan ili reduciran. Pri postavljanju dijagnoze gingivne upale glavni parametar trebalo bi biti krvarenje pri sondiranju. Prihvaćeno je da se kod pacijenta s upalom gingive može postići potpuno izlječenje, dok pacijent s parodontitisom ostaje pacijent doživotno. Reorganiziran je širok spektar gingivnih bolesti i stanja koja nisu uzrokovana plakom. Drugi konsenzus prihvaća promjene vezane za parodontitis. Dogovoreno je da prema trenutnim patofiziološkim spoznajama možemo razlikovati tri oblika parodontitisa: *nekrotizirajući parodontitis*, *parodontitis kao manifestacija sistemske bolesti* i *parodontitis* koji ujedinjuje ranije oblike bolesti „agresivni“ i „kronični“ u jednu skupinu. Parodontitis se dodatno karakterizira prema stadijima i razredima. Trećim konsenzusom predstavljene su sistemske bolesti povezane s gubitkom potpornih parodontnih tkiva. Donesena je i nova klasifikacija gingivnih recesija vezana uz terapiju koja se bazira na aproksimalnom gubitku kliničkog pričvrstka. Dan je osvrt na utjecaj okluzalnih sila i protetskih faktora na parodont. Četvrti konsenzus predstavlja klasifikaciju periimplantatnih bolesti i stanja gdje su jasno definirane karakteristike periimplantatnog zdravlja, periimplantatnog mukozitisa i periimplantitisa.

**Ključne riječi:** klasifikacija, parodontno zdravlje, gingivitis, parodontitis, gingivna recesija, periimplantatni mukozitis, periimplantitis

# **A NEW CLASSIFICATION OF PERIODONTAL AND PERI-IMPLANT DISEASES AND CONDITIONS**

## **Summary**

As a result of new scientific and clinical breakthroughs and the rapid exchange of knowledge in 2017 a conference was held with the aim of updating the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions.

The first consensus provides diagnostic criteria for periodontal and gingival health and periodontal inflammation in periodontium that can be normal or reduced. It was agreed that bleeding on probing should be the primary parameter for diagnosing gingivitis. It is accepted that a patient with gingivitis can revert to a state of health while a patient with periodontitis remains a patient for life. The second consensus accepts changes related to periodontitis. It was agreed that according to current knowledge of pathophysiology three forms of periodontitis can be identified: necrotizing periodontitis, periodontitis as a manifestation of systemic disease and periodontitis that unites earlier forms of disease "aggressive" and "chronic" into one group. Periodontitis is further characterized on the basis of a staging and grading system. The third consensus presents systemic diseases associated with the loss of supporting periodontal tissues. A new classification of gingival recessions related to therapy based on proximal loss of clinical attachment has also been adopted. A review of the influence of occlusal forces and prosthetic factors on the periodontium has been given. The fourth consensus presents the characteristics of peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis.

**Key words:** classification, periodontal health, gingivitis, periodontitis, gingival recession, peri-implant mucositis, peri-implantitis

## Sadržaj

1. UVOD .....	1
2. NOVA KLASIFIKACIJA PARODONTNIH I PERIIMPLANTATNIH BOLESTI I STANJA....	4
2.1. Parodontno zdravlje i gingivitis.....	5
2.1.1. Parodontno zdravlje.....	5
2.1.2. Gingivitis uzrokovan plakom .....	7
2.1.3. Gingivne bolesti koje nisu uzrokovane plakom .....	10
2.2. Parodontitis.....	12
2.2.1. Nekrotizirajući parodontitis.....	13
2.2.2. Parodontitis kao manifestacija sistemske bolesti.....	13
2.2.3. Parodontitis.....	14
2.2.4. Ostala parodontna stanja.....	20
2.3. Manifestacija sistemskih bolesti na parodontu i razvojna i stečena stanja .....	20
2.3.1. Sistemske bolesti i stanja koja zahvaćaju parodontna potporna tkiva .....	20
2.3.2. Mukogingivna stanja kod prirodne denticije .....	24
2.3.3. Okluzalna trauma i traumatske okluzalne sile .....	26
2.3.4. Faktori povezani sa zubima i protetskim nadomjescima .....	27
2.4. Periimplantatno zdravlje, bolesti i stanja.....	30
2.4.1. Periimplantatno zdravlje.....	30
2.4.2. Periimplantatni mukozitis.....	31
2.4.3. Periimplantitis .....	32
3. RASPRAVA.....	33
4. ZAKLJUČAK .....	36
5. LITERATURA.....	38
6. ŽIVOTOPIS .....	45

## Popis skraćenica

AAP – eng. *American Academy of Periodontology*, hrv. Američka akademija za parodontologiju

BoP – eng. *bleeding on probing*, hrv. krvarenje pri sondiranju

CAL – eng. *clinical attachment loss*, hrv. gubitak kliničkog pričvrstka

CBCT – *cone beam* kompjutorizirana tomografija

DM – lat. *diabetes mellitus*, hrv. šećerna bolest

EFP – eng. *European Federation of Periodontology*, hrv. Europska federacija za parodontologiju

NCCL – eng. *non-carious cervical lesion*, hrv. nekarijesna cervikalna lezija

PDL – eng. *periodontal ligament*, hrv. parodontni ligament

PI – eng. *plaque index*, hrv. plak indeks

RBL – eng. *radiographic bone loss*, hrv. radiološki gubitak kosti



## 1. UVOD

Zbog novih spoznaja i dokaza te brze izmjene znanja stalna je potreba za novim klasifikacijama i nomenklaturama bolesti i stanja. Potaknuti novim znanstvenim i kliničkim znanjima te dugogodišnjim iskustvom, u studenom 2017. godine održana je konferencija na kojoj su sudjelovali stručnjaci iz područja parodontologije iz cijelog svijeta, a sve s ciljem obnove Klasifikacije parodontnih bolesti i stanja iz 1999. godine. Radionicu je inicirala Američka akademija za parodontologiju (AAP) i Europska federacija za parodontologiju (EFP), a njezino planiranje započelo je 2015. godine. Organizacijski odbor naručio je 19 preglednih radova i četiri konsenzusa iz područja parodontologije i dentalne implantologije. Osim obnove stare klasifikacije vezane za parodontne bolesti, autori su imali zadatak napraviti sličnu klasifikaciju za periimplantatne bolesti i stanja (Tablica 1.).

Prvim konsenzusom iz područja parodontologije prihvaćene su definicije i promjene vezane za parodontno zdravlje i upalu gingive na parodontu koji može biti normalan ili reduciran. Revidirane su dvije široke kategorije gingivnih bolesti koje se dijele na one koje su inducirane dentalnim plakom i one koje to nisu. Klasifikacija parodontitisa revidirana je i predstavljena je nova. Dodan je sustav stadija (I-IV) i razreda (A-C) kojima se slučaj parodontitisa klasificira prema težini i složenosti liječenja te uključuje različite individualne faktore vezane za pacijenta koji su ključni za procjenu terapije. Prema trenutnim dokazima reorganizirana je skupina sistemskih bolesti i stanja koje zahvaćaju parodont. Prihvaćene su i brojne promjene vezane za ostala stanja koja zahvaćaju parodont. U tu skupinu spadaju endo-paro lezije, parodontni apscesi, mukogingivni deformiteti i stanja te utjecaj traumatskih okluzalnih sila, anatomskih faktora zuba i protetskih faktora na parodontni pričvrtni aparat. Napravljena je i klasifikacija bolesti i stanja s područja dentalne implantologije. Definirano je periimplantatno zdravlje i bolesti koje se dijele u dvije skupine – periimplantatni mukozitis i periimplantitis.

Klasifikacija parodontnih i periimplantatnih bolesti i stanja prijeko je potrebna kako kliničarima, tako i znanstvenicima. Primjenjuje se pri postavljanju dijagnoza, provođenju terapije te za istraživanje etiologije i patogeneze bolesti te postupaka liječenja.

Svrha ovog rada jest prikazati novu klasifikaciju parodontnih i periimplantatnih bolesti i stanja i istaknuti ključne promjene. Približiti i olakšati klasifikaciju bolesti kliničarima u svakodnevnom radu, ali i dati osnovni pregled za znanstveno-istraživačke svrhe.

Tablica 1. Klasifikacija parodontnih i periimplantatnih bolesti i stanja 2017. (13)

Parodontne bolesti i stanja						
Parodontno zdravlje, gingivne bolesti i stanja	Parodontitis	Ostala stanja koja zahvaćaju parodont				
		Sistemske bolesti ili stanja koja zahvaćaju parodont	Parodontni apsces i endo-paro lezije	Mukogingivni deformiteti i stanja	Traumatske okluzalne sile	Faktori vezani uz zub i protetski rad
		Parodontitis kao manifestacija sistemske bolesti	Parodontitis	Parodontitis		
		Nekrotizirajuće parodontne bolesti				
Parodontno zdravlje i stanja	Parodontitis	Gingivne bolesti koje nisu inducirane biofilmom na površini zuba				
		Gingivitis induciran biofilmom na površini zuba				
Parodontno zdravlje i gingivno zdravlje						
Periimplantatne bolesti i stanja						
Periimplantatno zdravlje	Periimplantatni mukozitis	Periimplantitis	Periimplantatni nedostaci mekih i tvrdih tkiva			

**2. NOVA KLASIFIKACIJA PARODONTNIH I PERIIMPLANTATNIH BOLESTI I  
STANJA**

## 2.1. Parodontno zdravlje i gingivitis

### 2.1.1. Parodontno zdravlje

„Zdravlje je stanje potpunog fizičkog, mentalnog i socijalnog blagostanja, a ne samo odsutnost bolesti ili slabosti“ (1). U skladu s ovom definicijom Svjetske zdravstvene organizacije, parodontno zdravlje može se definirati kao odsutnost bolesti parodonta, što omogućava pojedincu da normalno funkcionira i izbjegne posljedice svoje sadašnje ili prošle bolesti. Takva je definicija holistička i čini se nepraktičnom i ograničavajućom u svrhu kliničkog liječenja parodontnih bolesti (2). Sukladno tome praktičnija definicija parodontnog zdravlja bila bi da je to stanje bez upalnih parodontnih bolesti (2, 3). Ono je bitno za određivanje realnih terapijskih ciljeva parodontnog liječenja, sustavnu procjenu opterećenja i utjecaja parodontne upale na pojedinca te procjenu rizika za razvoj i tijek bolesti (4). Na održavanje parodontnog zdravlja odnosno nastanak parodontnih bolesti utječu brojni čimbenici. Čimbenici koji određuju parodontno zdravlje podijeljeni su u tri glavne skupine. Prvu skupinu čine mikroorganizmi koji su uklopljeni u supragingivne i subgingivne naslage, zatim domaćin i uz njega vezani lokalni predisponirajući i sistemski modificirajući čimbenici te okolišni čimbenici (pušenje, stres, lijekovi, prehrana) (3). Ovisno o parodontnoj bolesti prijelaz parodontnog zdravlja može biti reverzibilan ili ireverzibilan proces. Prijelaz parodontnog zdravlja u gingivnu upalu reverzibilan je nakon liječenja upale, dok je prijelaz u parodontitis, koji je praćen gubitkom pričvrstka, nepovratno stanje (4).

Parodontno zdravlje može se procijeniti na histološkoj i kliničkoj razini i treba ga promatrati u kontekstu preventivne početne i terapijske krajnje točke. Preduvjet za njegovo definiranje jest odsutnost upale povezane s gingivitisom ili parodontitisom, što se utvrđuje i potvrđuje klinički (Slika 1). Može postojati prije nego što bolest počne, tj. na netaknutom parodontu, ali može biti prisutno na anatomski smanjenom, reduciranom parodontu. Osim toga, kliničko parodontno zdravlje podrazumijeva razinu fiziološkog imunološkog nadzora koji se manifestira kao pretežno neutrofilni infiltrat. Istraživanjem na dobrovoljcima dokazano je da se ukidanjem provođenja oralno-higijenskih postupaka na 21 dan gustoća limfocita povećala sa 17,0% na 29,9% uz istodobno smanjenje numeričke gustoće fibroblasta sa 48,1% na 34,9%. Numerička gustoća polimorfonuklearnih leukocita bila je između 20,8% i 22,6% u svim fazama, od zdravlja do gingivitisa (5). Također, provedeno je istraživanje kojim se procjenjivao utjecaj na dugotrajno zdravlje gingive kroz 6 mjeseci održavanjem optimalne oralne higijene koje su provodili dentalni higijeničari. U 0., 1., 4. i 6. mjesecu vrijednosti plak indeksa (PI) bili su blizu

vrijednostima nula. Histološki, razina limfocita unutar infiltrata značajno se smanjila, sa 18,4% na 5,6%, a razina fibroblasta povećala se, sa 57,7% na 71,0%. Tijekom ovog šestomjesečnog razdoblja optimalne oralne higijene razina polimorfonuklearnih leukocita ostala je relativno stabilna, varirajući od 20,6% do 17,7%. Iz toga se zaključuje da se kod ljudi status klinički zdrave gingive, čak i tijekom duljeg razdoblja, uvijek histološki karakterizira malim infiltratom upalnih stanica koji je u skladu s homeostazom. To ukazuje na nadzor polimorfonuklearnih leukocita, što je vrlo važan fiziološki, a ne patološki proces (6, 7).

Klinički, praćenje zdravlja i upale gingivnog tkiva najbolje je dokumentirano parametrom krvarenja pri sondiranju (BoP) (8). Sondiranje se provodi standardiziranom sondom s kontroliranom silom (0,25 N) do apikalnog kraja sulkusa, mjereno na šest mjesta (4). Parodontno zdravlje može postojati na netaknutom parodontu, tj. na parodontu bez gubitka kliničkog pričvrstka ili kosti, ali može biti prisutno i na anatomski smanjenom, reduciranom parodontu. Među pacijente s reduciranim parodontom ubrajamo one s uspješno liječenim parodontitisom, ali i one bez parodontitisa, tj. s drugim parodontnim stanjima poput recesija gingive, produljenja kliničke krune, gubitka pričvrstka i kosti (2, 4). Kliničko zdravlje na netaknutom i reduciranom parodontu kod pacijenta bez parodontitisa definira se kao prisutnost < 10% krvarenja pri sondiranju uz dubinu sondiranja  $\leq 3$  mm, odsutnošću eritema, edema i simptoma koje zamjećuje pacijent. Kod pacijenata s poviješću parodontitisa i reduciranim parodontom prag od  $\leq 3$  mm rijetko se postiže i može dovesti do pretjeranog liječenje (eng. *overtreatment*). Iz tog razloga, prag za kliničko zdravlje kod pacijenta s uspješno liječenim parodontitisom postavljen je na  $\leq 4$  mm (Tablica 2).



Slika 1. Pacijent s klinički zdravom gingivom, ljubaznošću doc. dr. sc. Ane Badovinac

### 2.1.2. Gingivitis uzrokovan plakom

Gingivitis uzrokovan plakom upalni je odgovor tkiva i posljedica je nakupljanja plaka uz rub i apikalnije od marginalnog ruba gingive. Izravno ne uzrokuje gubitak zuba, ali liječenje gingivitisa primarna je prevencija nastanka parodontitisa (9). Epidemiološki podaci pokazuju da gingivitis uzrokovan plakom prevladava u svim dobnim skupinama i smatra se najčešćim oblikom parodontne bolesti. Prag akumulacije plaka potrebnog za induciranje upale gingive ovisi o lokalnim predisponirajućim i sistemskim modificirajućim čimbenicima rizika. Lokalni čimbenici rizika jesu oni koji potiču akumulaciju plaka ili otežavaju njegovo uklanjanje tijekom provođenja oralne higijene. U tu skupinu čimbenika rizika spadaju submarginalno smješteni rubovi restauracija i kserostomija. Sistemski čimbenici rizika jesu oni koji utječu na imunološki upalni odgovor na plak, što dovodi do pretjerane upale. Tu ubrajamo pušenje, hiperglikemiju, malnutriciju (nedostatak vitamina C), povišene razine spolnih hormona (trudnoća, pubertet, upotreba oralnih kontraceptiva), hematološka stanja (leukemija) (10).

Intenzitet kliničkih znakova i simptoma razlikovat će se na razini cijelih usta između pojedinaca, kao i na određenim mjestima na zubu (11). Pacijenti najčešće primjećuju simptome koji uključuju krvarenje tijekom četkanja zuba uz metalni okus, krv u slini, bol, oticanje i crvenilo gingive te halitozu (9). Uobičajeni klinički znakovi uključuju oteklinu vidljivu kao gubitak definiranog ruba gingive i gubitak uobičajenog izduženog izgleda papila, krvarenje pri sondiranju, eritem i nelagodu pri sondiranju (10) (Slika 2.). Radiografske snimke ne mogu se koristiti za dijagnosticiranje gingivitisa (4).

Gingivitis se može klasificirati kao:

1. Gingivitis na netaknutom parodontu,
2. Gingivitis na reduciranom parodontu kod pacijenata bez parodontitisa (npr. recesija gingive, produljenje kliničke krune),
3. Gingivitis na reduciranom parodontu kod stabilnog pacijenta s uspješno liječenim parodontitisom (4).

Klinički, slučaj gingivitisa na netaknutom ili reduciranom parodontu kod pacijenta bez parodontitisa dijagnosticirat će se kod prisutnih znakova upale gingive koji su gore navedeni uključujući BoP  $\geq 10\%$  uz dubinu sondiranja  $\leq 3$  mm. Na reduciranom parodontu kod pacijenata s uspješno provedenom terapijom kod kojih je BoP  $\geq 10\%$  zbog povećanog rizika ponovnog pojavljivanja bolesti gingivitis se definira kao krvarenje na plitkom mjestu  $\leq 3$  mm, a ne  $\leq 4$  mm.

Smatra se da džep nije „zatvoren“ ako je dubina sondiranja  $\geq 4$  mm uz krvarenje (4) (Tablica 2).

Histopatološke promjene uključuju produljenje epitelnih tračaka u vezivno tkivo gingive, vaskulitis krvnih žila uz spojni epitel, progresivno uništavanje mreže kolagenih vlakana, citopatološke promjene fibroblasta i progresivni upalni stanični infiltrat (10).



Slika 2. Klinička slika pacijenta s gingivitisom uzrokovanim plakom, ljubaznošću doc. dr. sc. Ane Badovinac



Tablica 2. Dijagnostička tablica za ocjenu gingivnog zdravlja ili gingivitisa u kliničkoj praksi  
(4)

	Zdravlje	Gingivitis
<b>Netaknuti parodont</b>		
Gubitak pričvrstka (CAL)	Ne	Ne
Dubina sondiranja (uz pretpostavku nepostojanja džepova)	$\leq 3$ mm	$\leq 3$ mm
BOP	$< 10\%$	Da ( $\geq 10\%$ )
Radiološki gubitak kosti	Ne	Ne
<b>Reducirani parodont</b>		
<b>Pacijent bez parodontitisa</b>		
Gubitak pričvrstka (CAL)	Da	Da
Dubina sondiranja (uz pretpostavku nepostojanja džepova)	$\leq 3$ mm	$\leq 3$ mm
BOP	$< 10\%$	Da ( $\geq 10\%$ )
Radiološki gubitak kosti	Moguće	Moguće
<b>Reducirani parodont</b>		
<b>Pacijent s poviješću parodontitisa, stabilno stanje</b>		
Gubitak pričvrstka (CAL)	Da	Da
Dubina sondiranja (uz pretpostavku nepostojanja džepova)	$\leq 4$ mm (bez džepova $\geq 4$ mm s BOP+)	$\leq 3$ mm
BOP	$< 10\%$	Da ( $\geq 10\%$ )
Radiološki gubitak kosti	Da	Da

### 2.1.3. Gingivne bolesti koje nisu uzrokovane plakom

Gingivne bolesti koje nisu uzrokovane plakom obuhvaćaju različita stanja kod kojih se izlječenje neće postići uklanjanjem plaka, ali težina njihove kliničke slike ovisi o nakupinama plaka i posljedičnoj upali gingive. Te bolesti jesu manifestacija sistemskih stanja ili mogu biti lokalizirane u usnoj šupljini. Glavna razlika između sadašnjeg prijedloga za klasifikaciju i prijedloga za klasifikaciju iz 1999. godine jest stvaranje sveobuhvatne nomenklature i uključivanje ICD-10 dijagnostičkih kodova (Tablica 3.) (12).

Tablica 3. Gingivne bolesti i stanja koja nisu uzrokovana plakom (4)

<b>Gingivne bolesti i stanja koja nisu uzrokovana plakom</b>	
<b>Genetska i razvojna stanja</b>	Nasljedna gingivna fibromatoza
<b>Specifične infekcije</b>	Bakterijske infekcije (a) Neisseria gonorrhoeaea Treponema palliduma Mycobacterium tuberculosis Streptokokni gingivitis Virusne infekcije Coxsackie virus Herpes simplex I & II Varicella zoster Molluscum contagiosuma Humani papiloma virus Gljivične infekcije kandidoza druge mikoze, npr. histoplazmoza
<b>Upalna ili imunološka stanja</b>	Reakcije preosjetljivosti Kontaktna alergija Gingivitis plazma-stanica Multiformni eritem Autoimune bolesti kože i mukoznih membrana Obični pemfigus Pemfigoida Lihen planusa Eritematozni lupusa

	<p>Sistemski eritematozni lupus</p> <p>Diskoidni eritematozni lupus</p> <p>Granulomatozne upalne lezije</p> <p>Chronova bolest</p> <p>Sarkoidoza</p>
Reaktivni procesi	<p>Epulidi</p> <p>Fibrozni epulis</p> <p>Kalcificirajući fibroblastični granulom</p> <p>Vaskularni epulis (piogeni granulom)</p> <p>Periferni granulom velikih stanica</p>
Neoplazme	<p>Premaligna stanja</p> <p>Leukoplakija</p> <p>Eritroplakija</p> <p>Maligna stanja</p> <p>Karcinom pločastih stanica</p> <p>Leukemijska stanična infiltracija</p> <p>Limfoma Hodgkin</p> <p>Ne-Hodgkin</p>
Endokrine, nutritivne i metaboličke bolesti	<p>Vitaminski nedostatak</p> <p>Nedostatak vitamina C (skorbut)</p>
Traumatske lezije	<p>Fizička, mehanička trauma</p> <p>Friksijska keratoza</p> <p>Mehanički uzrokovana gingivna ulceracija</p> <p>Samouzrokovana ozljeda (samoozljeđivanje)</p> <p>Kemijska (toksična) opekline</p> <p>Termičke ozljede</p> <p>Opekline gingive</p>
Gingivne pigmentacije	<p>Melanoplakija</p> <p>Pušačka melanoza</p> <p>Pigmentacije uzrokovane lijekovima (npr. antimalarici, minociklin)</p> <p>Amalgamska tetovaža</p>

## 2.2. Parodontitis

Posljednja klasifikacija parodontitisa datira iz 1999. godine. Tada je parodontitis klasificiran kao kronični, agresivni (lokalizirani i generalizirani), nekrotizirajući i parodontitis kao manifestacija sistemske bolesti. Agresivni parodontitis jest raznolika grupa vrlo destruktivnih oblika parodontitisa koja prvenstveno pogađa mlađe osobe. Za taj oblik bolesti postojale su specifične značajke i predloženi su kriteriji za definiranje slučaja, kao i kriteriji za razlikovanje lokaliziranih od generaliziranih oblika (14). Slučajevi parodontitisa koji ne bi zadovoljavali te kriterije klasificirali bi se kao kronični parodontitis. Taj tip parodontitisa predstavlja oblike destruktivne bolesti koje općenito karakterizira sporo napredovanje (15). Na taj se način pozornost htjela skrenuti na teže slučajeve, s većom ozbiljnošću u ranoj fazi života, s većim rizikom za napredovanje i potrebom za specifičnim pristupom liječenja (16).

Ovakva klasifikacija parodontitisa na agresivni i kronični nije imala jasne patobiološke razlike te je dolazilo do njihova preklapanja, dijagnostičke nepreciznosti i teškoća u kliničkoj provedbi. Kroz 17 godina, koliko se ta klasifikacija primjenjivala, pojavile su se nove informacije i dokazi iz populacijskih, istraživačkih i prospektivnih studija što je potaknulo na izradu nove klasifikacije parodontitisa. Prema izvještajima u kojima se raspravljalo o agresivnom i kroničnom parodontitisu (17) trenutni dokazi ne podupiru razliku između ta dva oblika bolesti, kako je definirano u radionici za klasifikaciju 1999. godine. Nema dokaza o specifičnoj patofiziologiji koja omogućuje razlikovanje slučajeva agresivnog i kroničnog parodontitisa (17). Međutim, postoji značajna razlika u kliničkoj slici u odnosu na opseg i težinu bolesti tijekom različite životne dobi što sugerira da postoje podskupine stanovništva s različitim putanjama bolesti zbog razlika u izloženosti i/ili osjetljivosti (16).

2017. godine dogovoreno je da se u skladu s trenutnim patofiziološkim spoznajama mogu razlikovati tri oblika parodontitisa:

1. Nekrotizirajući parodontitis,
2. Parodontitis kao manifestacija sistemske bolesti,
3. Parodontitis – udruženi naziv za prijašnje oblike bolesti „kronični“ i „agresivni“.

Prilikom pregleda, uzimajući u obzir znakove i simptome bolesti, postavlja se dijagnoza. Isključivanjem specifičnih znakova poput nekroze interdentalnih papila, krvarenja, boli i brzog gubitka kosti isključuje se dijagnoza nekrotizirajućeg parodontitisa. Također, isključenjem sistemskih bolesti koje mijenjaju imunološki odgovor domaćina i sekundarno se manifestiraju parodontitisom postavlja se dijagnoza „parodontitisa“ (18).

Parodontitis je kronična upalna bolest povezana s mikroorganizmima koja dovodi do progresivnog razaranja potpornih tkiva zuba. Glavne su mu karakteristike klinički gubitak pričvrstka (CAL), prisutnost parodontnih džepova i radiološki potvrđen gubitak alveolarne kosti (16).

### **2.2.1. Nekrotizirajući parodontitis**

Nekrotizirajući parodontitis zbog svoje različite patofiziologije u usporedbi s drugim lezijama parodontitisa i dalje ostaje zasebna kategorija parodontitisa. Definiran je kao upalna bolest parodonta karakterizirana specifičnim znakovima i simptomima kao što su nekroza interdentalnih papila, krvarenje, bol i brz gubitak kosti te pseudomembrane, halitoza, regionalna limfadenopatija, i groznica. Bolest je povezana s narušenim imunološkim odgovorom domaćina (pacijenti s AIDS-om, uporabom droga, malnutricijom, teškim infekcijama) (16).

### **2.2.2. Parodontitis kao manifestacija sistemske bolesti**

Brojne sistemske bolesti i stanja mogu utjecati na parodont i uzrokovati gubitak pričvrstka i alveolarne kosti. Dovode do promjene imunološkog odgovora domaćina, uzrokuju oštećenja gingive ili parodontnog vezivnog tkiva ili potiču metaboličke promjene koje utječu na parodont (19).

Parodontitis kao izravna manifestacija sistemske bolesti treba slijediti klasifikaciju primarne bolesti prema odgovarajućoj međunarodnoj klasifikaciji *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD) codes* (20).

### 2.2.3. Parodontitis

Diferencijalnodijagnostički, kliničke slučajeve parodontitisa koji nemaju karakteristične znakove i simptome nekrotizirajućeg parodontitisa ili koji nisu manifestacija sistemske bolesti u usnoj šupljini treba dijagnosticirati kao „parodontitis“ (Slika 3.).

Prema novoj klasifikaciji pacijent se smatra kao „slučaj parodontitisa“ ako je:

1. Interdentalni klinički gubitak pričvrstka (CAL) pronađen na  $\geq 2$  nesusjedna zuba, ili
2. Bukalni ili oralni CAL  $\geq 3$  mm s džepovima  $\geq 3$  mm prisutan na  $\geq 2$  zuba, s time da se izmjereni CAL ne može pripisati uzrocima koji nisu povezani s parodontitisom kao što su:
  - a. gingivna recesija traumatskog podrijetla;
  - b. zubni karijes koji se proteže u cervikalni dio zuba;
  - c. prisutnost CAL-a na distalnoj strani drugog molara i povezanost s malpozicijom ili ekstrakcijom trećeg molara,
  - d. endodonska lezija koja se drenira kroz marginalni parodont;
  - e. vertikalna fraktura korijena (16).



Slika 3. Klinička slika pacijenta s parodontitisom, ljubaznošću doc. dr. sc. Ane Badovinac

Pojedinačni „slučaj parodontitisa“ treba dodatno opisati sustavom stadija i razreda. Stadij je definiran težinom, složenosti i opsegom bolesti u denticiji prilikom prvog pregleda, a razredi odražavaju biološke značajke bolesti uključujući dokaze ili rizik za brzo napredovanje, očekivan odgovor na liječenje i učinak na sistemsko zdravlje (16). Takva klasifikacija koja opisuje težinu i opseg bolesti, uz uključivanje individualne složenosti i modifikatora bolesti (pušenje, dijabetes) usmjerena je prema individualizaciji kliničkog ishoda, terapijskog postupka i napredovanja bolesti (18) za svakog pacijenta ponaosob.

#### 2.2.3.1. STADIJ PARODONTITISA

Stadij parodontitisa definiran je težinom prema razini interdentalnog CAL-a, radiološkom gubitku kosti i gubitkom zuba. Dubina sondiranja, vertikalni ili horizontalni gubitak kosti, zahvaćenost furkacija, pokretljivost zuba, gubitak zuba, kolaps zagrizi i veličina defekta grebena jesu čimbenici složenosti. Za svaki stadij potrebno je odrediti i opseg bolesti koji opisuje broj i zahvaćenost zubi. Bolest se opisuje kao lokalizirana (< 30 % zuba zahvaćeno), generalizirana ili kutnjak/sjekutić tip (16, 18).

Čimbenici rizika kao što su pušenje i dijabetes u prethodnim su se klasifikacijama koristili kao deskriptori. Novim spoznajama o njihovu utjecaju na razvoj i napredovanje parodontitisa i odgovoru na liječenje uvršteni su u sustav klasifikacije parodontitisa kao faktori koji služe kliničaru za procjenu uspješnosti terapije (16, 18).

Razlikujemo četiri stadija parodontitisa, stadij I predstavlja inicijalni parodontitis, stadij II umjeren parodontitis, stadij III uznapredovali parodontitis s vjerojatnošću dodatnog gubitka zuba i stadij IV uznapredovali parodontitis s vjerojatnošću gubitka denticije (Tablica 4.) (16, 18).

Stadij I parodontitisa granica je između gingivitisa i parodontitisa i predstavlja ranu fazu gubitka pričvrstka. Ovaj stadij bolesti razvija se kao odgovor na trajnu upalu gingive i disbiotični biofilm i predstavlja pacijente s povećanom osjetljivošću za razvoj bolesti. Rana dijagnostika ovakvih pacijenata vrlo je bitna jer će se pravovremenom terapijskom intervencijom i nadzorom zaustaviti napredovanje bolesti (18).

U stadiju II parodontitisa kliničkim su pregledom uočljive karakteristične promjene koje su posljedica parodontitisa. Međutim, i u ovom stadiju bolesti očekuje se da će primjena

standardnih načela liječenja koja uključuju i redovitu kontrolu naslaga od strane pacijenta zaustaviti napredovanje bolesti (18).

U parodontitisu stadija III prisutna su značajna oštećenja pričvrsnog aparata i u nedostatku prikladnog liječenja dolazi do gubitka zuba. Stadij je karakteriziran prisutnošću dubokih parodontnih lezija koje se protežu do srednje ili apikalne trećine korijena uz različite faktore složenosti – intrakoštani defekti, zahvaćenost furkacija, gubitak zuba i defekti grebena. Unatoč mogućnosti gubitka zuba, žvačna je funkcija očuvana, a liječenje ne zahtijeva složenu oralnu rehabilitaciju (18).

U uznapredovalom stadiju, stadiju IV parodontitisa prisutna je znatna šteta na parodontnom aparatu sa značajnim gubitkom zuba što dovodi do gubitka žvačne funkcije. U nedostatku prikladne terapije postoji vjerojatnost gubitka denticije. Ovu fazu karakteriziraju duboke parodontne lezije koje se protežu do srednje ili apikalne trećine korijena, višestruki gubitak zuba uslijed parodontitisa, često praćeno povećanom pomičnošću zbog sekundarne okluzalne traume, kolapsom zagriža, lepezastim širenjem zuba. Zbog svih navedenih karakteristika u ovom stadiju potrebna je kompleksna rehabilitacija (18).



Tablica 4. Klasifikacija parodontitisa temeljena na stadijima (16)

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

### 2.2.3.2. RAZRED PARODONTITISA

Klasifikacija parodontitisa razrede koristi kao pokazatelj brzine napredovanja parodontitisa. Uključuje glavne kriterije koji mogu biti izravni ili neizravni dokazi napredovanja te faktore rizika. Kad god je dostupno, koriste se izravni dokazi, dok se u njihovoj odsutnosti napredovanje neizravno procjenjuje pomoću gubitka kosti kao funkcije dobi kod najzahvaćenijeg zuba ili prikaz slučaja (radiološki gubitak kosti izražen kao postotak duljine korijena podijeljen s dobi pacijenta, RBL/dob). Nakon utvrđivanja razreda na temelju dokaza o napredovanju, on se može modificirati pomoću faktora rizika (16, 18).

Razlikujemo tri razreda, razred A predstavlja sporo napredovanje, razred B umjereno, razred C brzo napredovanje (Tablica 5.) (16, 18).

Prilikom prvog pregleda pomoću kliničkog gubitka pričvrstka (CAL) određuje se stadij bolesti. Ukoliko to nije moguće, trebalo bi se koristiti radiološki gubitak kosti (RBL). Informacija o gubitku zuba uslijed parodontitisa može mijenjati stadij. Također, čimbenici složenosti mogu pomaknuti stadij bolesti na višu razinu. Primjerice, zahvaćenost furkacija 2. ili 3. stupnja pomiče na stadij III ili IV bez obzira na CAL. Razlika između stadija III i IV temelji se na čimbenicima složenosti i prisutnost samo jednog čimbenika složenosti može pomaknuti dijagnozu u viši stupanj. Ako se ti čimbenici složenosti eliminiraju tijekom liječenja, stadij se ne smije vratiti na nižu razinu jer se u fazi održavanja uvijek treba uzeti u obzir izvorni čimbenici složenosti. Što se određivanja razreda tiče, kliničar bi inicijalno trebao pretpostaviti razred B te različitim informacijama i dokazima preusmjeriti dijagnozu u niži ili viši razred. Nakon utvrđivanja razreda na temelju dokaza o napredovanju, on se može modificirati pomoću faktora rizika (Tablica 4. i 5.) (16).

Tablica 5. Klasifikacija parodontitisa temeljena na razredima (16)

Razred parodontitisa			Razred A: Sporo napredovanje	Razred B: Umjereno napredovanje	Razred C: Brzo napredovanje
<b>Glavni kriteriji</b>	<b>Izravni dokaz napredovanja</b>	Longitudinalni podaci (radiološki gubitak kosti ili CAL)	Dokaz da nema gubitka tijekom 5 godina	< 2 mm tijekom 5 godina	≥ 2 mm tijekom 5 godina
	<b>Neizravni dokaz napredovanja</b>	% 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	Nerazmjernost između destrukcije i količine biofilma; specifična klinička slika koja upućuje na periode brzog napredovanja (npr. kutnjak/sjekutić tip; izostanak očekivanog odgovora na standardnu terapiju kontrole bakterija)
<b>Modifikatori razreda</b>	<b>Faktori rizika</b>	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

## **2.2.4. Ostala parodontna stanja**

### **2.2.4.1. PARODONTNI APSCESI**

Parodontni apscesi jesu akutne lezije karakterizirane lokaliziranom nakupinom gnoja unutar gingivnog zida parodontnog džepa, brзом destrukcijom tkiva i povećanim rizikom od sistemske diseminacije. Nastaje bakterijskom invazijom ili zadržavanjem stranog tijela u parodontnom džepu i posljedičnom upalom. Ako upala ne uspije kontrolirati bakterijsku invaziju ili eliminirati strano tijelo, dolazi do stvaranja gnoja koji, ako se ne drenira, rezultira apscesom. Prvi znakovi mogu uključivati odizanje gingive uzduž lateralnog dijela korijena i krvarenje, ali i bol, supuraciju, dubok parodontni džep i povećanu pomičnost zuba (16).

### **2.2.4.2. ENDODONTSKO-PARODONTNE LEZIJE**

Endodontsko-parodontna lezija patološka je komunikacija između parodontnog i pulpnog prostora. Glavne karakteristike takve lezije jesu duboki parodontni džepovi koji se protežu do vrha korijena i negativan odgovor pulpe na testove vitaliteta. Ostali znakovi jesu spontana bol, bol na perkusiju i palpaciju, radiološki nalaz gubitka alveolarne kosti u području furkacije ili apeksa, supuracija, povećana pomičnost zuba, diskoloracija krune zuba i fistula. Trenutno nema dokaza o različitoj patofiziologiji između endo-paro lezije i lezije parodontitisa, ali komunikacija između pulpnog i parodontnog tkiva komplicira liječenje (16).

## **2.3. Manifestacija sistemskih bolesti na parodontu i razvojna i stečena stanja**

### **2.3.1. Sistemske bolesti i stanja koja zahvaćaju parodontna potporna tkiva**

Na patogenezu parodontnih bolesti utječu čimbenici vezani za pacijenta, poput imunološkog odgovora, anatomske čimbenici vezani za zub i čimbenici strukture tkiva. Većina ovih čimbenika određena je genetikom, a mogu se modificirati okolišnim čimbenicima i ponašanjem domaćina. Parodontne bolesti i određeni sistemski poremećaji dijele slične genetske i/ili okolišne etiološke čimbenike, pa stoga pogođene osobe mogu pokazivati manifestacije obje bolesti (20).

Brojne sistemske bolesti i stanja mogu utjecati na parodontni aparat i uzrokovati gubitak pričvrstka i alveolarne kosti. Neki od ovih poremećaja mogu imati izravan učinak na

parodontnu upalu promjenom imunološkog odgovora domaćina, dok ostali poremećaji uzrokuju oštećenja gingive ili parodontnog vezivnog tkiva ili potiču metaboličke promjene koje utječu na različita tkiva parodontnog aparata. Poremećaji su klasificirani prema opsegu i mehanizmima njihova utjecaja na parodontni aparat i dijele se u tri skupine:

1. Sistemske bolesti koje imaju značajan utjecaj na gubitak parodontnih tkiva jer utječu na upalu parodonta,
2. Ostale sistemske bolesti koje utječu na patogenezu parodontnih bolesti,
3. Sistemske bolesti koje mogu rezultirati gubitkom parodontnih tkiva neovisno o parodontitisu (19, 20).

U Tablici 6. dan je potpuni popis sistemskih bolesti i stanja prema gore navedenoj podjeli. Opisivanje pojedinih bolesti i stanja premašuje okvire ovog rada, no parodontitis povezan sa šećernom bolesti, pušenjem i pretilosti, zbog prisutnosti pacijenata s tom dijagnozom u svakodnevnoj praksi, bit će detaljnije opisani.

Tablica 6. Klasifikacija sistemskih bolesti i stanja koja zahvaćaju parodontna potporna tkiva  
(20)

Klasifikacija	Bolesti	ICD-10 kod
<b>1.</b>	<b>Sistemske bolesti koje imaju značajan utjecaj na gubitak parodontnih tkiva jer utječu na upalu parodonta</b>	
<b>1.1</b>	<b>Genetske bolesti</b>	
<b>1.1.1.</b>	<b>Bolesti povezane s imunološkim poremećajima</b>	
	Downov sindrom	Q90.9
	Sindrom deficijentne adhezije leukocita	D72.0
	Papillon-Lefèvreov sindrom	Q82.8
	Haim-Munkov sindrom	Q82.8
	Chediak-Higashijev sindrom	E70.3
	Uznapredovala neutropenija	
	- kongenitalna neutropenija (Kostmannov sindrom)	D70.0
	- ciklička neutropenija	D70.4
	Bolesti primarne imunodeficijencije	
	- kronična granulomatozna bolest	D71.0
	- sindromi hiperimunoglobulina E	D82.9
	Cohenov sindrom	Q87.8
<b>1.1.2.</b>	<b>Bolesti koje zahvaćaju oralnu sluznicu i gingivna tkiva</b>	
	Bulozna epidermoliza	
	- distrofična bulozna epidermoliza	Q81.2
	- Kindlerov sindrom	Q81.8
	Deficijencija plazminogena	D68.2

<b>1.1.3.</b>	<b>Bolesti koje zahvaćaju vezivna tkiva</b>	
	Ehlers-Danlosovi sindromi (tip IV, VIII)	Q79.6
	Angioedem (deficijencija C1-inhibitora)	D84.1
	Sistemski lupus eritematosus	M32.9
<b>1.1.4.</b>	<b>Metaboličke i endokrine bolesti</b>	
	Bolest pohrane glikogena	E74.0
	Gaucherova bolest	E75.2
	Hipofosfatemični rahitis	E83.31
	Hipofosfatazija	E83.30
	Hajdu-Cheneyev sindrom	Q78.8
<b>1.2.</b>	<b>Bolesti stečene imunodeficijencije</b>	
	Stečena neutropenija	D70.9
	HIV infekcija	B24
<b>1.3.</b>	<b>Upalne bolesti</b>	
	Stečena bulozna epidermoliza	L12.3
	Upalna bolest crijeva	K50, K51.9, K52.9
<b>2.</b>	<b>Ostale sistemske bolesti koje utječu na patogenezu parodontnih bolesti</b>	
	Dijabetes melitus	E10 (tip 1), E11 (tip 2)
	Pretilost	E66.9
	Osteoporoza	M81.9
	Artritis (reumatoidni artritis, osteoartritis)	M05, M06, M15-M19
	Emocionalni stres i depresija	F32.9
	Pušenje (nikotinska ovisnost)	F17
	Lijekovi	
<b>3.</b>	<b>Sistemske bolesti koje mogu rezultirati gubitkom parodontnih tkiva neovisno o parodontitisu</b>	
<b>3.1.</b>	<b>Neoplazme</b>	
	Primarne neoplazmatske bolesti parodontnih tkiva	
	- oralni karcinom skvamoznih stanica	C03.0-1
	- odontogeni tumor	D48.0
	- ostale primarne neoplazme parodontnih tkiva	C41.0
	Sekundarne metastatske neoplazme parodontnih tkiva	C06.8
<b>3.2.</b>	<b>Ostale bolesti koje mogu utjecati na parodontna tkiva</b>	
	Granulomatoza s poliangitisom	M31.3
	Histiocitoza Langerhansovih stanica	C96.6
	Granulomatoza gigantskih stanica	K10.1
	Hiperparatireoidizam	E21.0
	Sistemska skleroza (skleroderma)	M34.9
	Bolest nestajućih kosti (Gorham-Stoutov sindrom)	M89.5

Šećerna bolest već je dugi niz godina prepoznata kao važan čimbenik rizika za parodontne bolesti i povezana je s većom prevalencijom i težinom parodontitisa. Podaci Svjetske zdravstvene organizacije pokazuju četverostruki porast prevalencije bolesti od 1980. do 2014.

godine, s prevalencijom od 422 milijuna ljudi u 2014. godini, što predstavlja ukupnu prevalenciju od 8% svjetske populacije. Dodamo li tome nedijagnosticirane pacijente, ta brojka raste (21). Prema podacima CroDiab registra iz 2018. godine u Republici Hrvatskoj je registrirano 303 992 ljudi s dijabetesom (25). Iz tih podataka može se zaključiti da se radi o bolesti od posebnog značaja. Za sada je malo dokaza da se kliničke značajke i fenotipska obilježja parodontitisa u bolesnika sa šećernom bolesti razlikuju od parodontitisa kod osoba koje ju nemaju. Sukladno tome, parodontitis povezan sa šećernom bolesti nije zasebna bolest. Međutim, dijabetes je važan modificirajući čimbenik parodontitisa i prema novoj klasifikaciji parodontitisa razina glikemijske kontrole utječe na određivanje razreda parodontitisa (16, 18).

Pušenje duhana ima značajne negativne učinke na parodontna potporna tkiva, povećavajući rizik za parodontitis 2 – 5 puta (22). Ne postoje jedinstvena klinička obilježja parodontitisa kod pušača i prema tome parodontitis povezan s pušenjem nije zasebna bolest. Kao i dijabetes, pušenje duhana važan je modificirajući faktor i u kliničku dijagnozu ga treba uključiti kao deskriptor. Novom klasifikacijom broj konzumiranih cigareta dnevno utječe na određivanje razreda parodontitisa (16).

Pretilost je javnozdravstveni problem i postoji kompleksna povezanost između pretilosti i metaboličkog statusa. Često je povezana s komplikacijama kao što su DM tipa 2, dislipidemija, hipertenzija, abnormalna fibrinoliza te kardiovaskularne i druge bolesti. Uključuju oslabljeni imunološki odgovor i povećanu proizvodnju proupalnog citokina (20). Metaanalize pokazuju statistički značajnu pozitivnu povezanost između pretilosti i parodontitisa (23), ali isto tako postoji svega nekoliko longitudinalnih istraživanja te se čini da je ukupni učinak umjeren (24).

### 2.3.2. Mukogingivna stanja kod prirodne denticije

Klinički utjecaj i prevalencija mukogingivnih stanja zahtijevali su izmjenu klasifikacije iz 1999. godine. Zbog produženog životnog vijeka i duže prisutnosti prirodnih zuba sve je veća prevalencija nastanka gingivnih recesija i s tim povezanih oštećenja na površini korijena. Predstavljena je nova klasifikacija mukogingivnih stanja, posebno gingivnih recesija, definiran je utjecaj tih stanja na pacijenta i mjesto s obzirom na estetiku, dentinsku preosjetljivost i korijenske površine eksponirane oralnoj okolini. Definicija „normalnog“ mukogingivnog stanja osnova je za definiranje „abnormalnosti“. Predstavljena je definicija anatomskih i morfoloških karakteristika različitih parodontnih biotipova i drugih predisponirajućih čimbenika i uvjeta.

Mukogingivni deformiteti jesu skupina stanja koja pogađaju velik broj bolesnika. Unutar individualne varijabilnosti anatomije i morfologije „normalno mukogingivno stanje“ definira se kao odsutnost patologije, tj. recesije gingive, gingivitisa, parodontitisa (19).

Među mukogingivnim stanjima najčešći su recesija gingive i nedostatak keratiniziranog tkiva. Recesija gingive definirana je kao apikalni pomak ruba gingive u odnosu na caklinsko-cementno spojište (19) i povezana je s gubitkom kliničkog pričvrstka i eksponiranjem korijenske površine oralnoj okolini (Slika 4.). Češće se javlja u odraslih, ima tendenciju povećanja s dobi (26) i javlja se u populacijama s visokim i niskim standardima oralne higijene (27). Apikalnim pomakom ruba gingive narušena je estetika, može se pojaviti dentinska preosjetljivost i ogoljene korijenske površine izložene oralnoj okolini mogu biti povezane s karijesnim i nekarijesnim cervikalnim lezijama (NCCL), poput abrazije ili erozije (25). Iako je etiologija recesija gingive i dalje nejasna, predloženo je nekoliko predisponirajućih čimbenika. Vrijednost parodontnog fenotipa jedan je od njih, a ujedinjuje termine gingivnog fenotipa i koštanog morfotipa. Gingivni fenotip opisuje debljinu gingive i širinu keratiniziranog tkiva, dok koštani morfotip predstavlja debljinu bukalne koštane ploče. Prema tim parametrima dijelimo biotipove na tanki i debeli (28). Dokazano je da su upravo ovi parametri povezani s razvojem i/ili napredovanjem mukogingivnih defekata, posebno recesija. Širina keratiniziranog tkiva kreće se u tankom biotipu od 2,75 mm do 5,44 mm, a u debelom biotipu od 5,09 mm do 6,65 mm. Debljina gingive kreće se od 0,63 mm do 1,79 mm. Prosječna vrijednost debljine bukalne ploče koju opisuje koštani morfotip iznosi 0,343 mm za tanki biotip i 0,754 mm za debeli biotip, a mjeri se CBCT-om (29). Tanak parodontni fenotip, odsutnost pričvrstne gingive i smanjena debljina alveolarne kosti zbog abnormalnog položaja zuba u zubnom luku smatraju se čimbenicima rizika za razvoj gingivnih recesija (26, 30). Trenutni konsenzus, zasnovan na serijama slučajeva i izvješća, prihvaća da je za održavanje parodontnog zdravlja poželjno 2 mm



širine keratiniziranog tkiva i oko 1 mm pričvrzne gingive. Međutim, svaka količina gingive dovoljna je ako se primjenjuje optimalna oralna higijena (30). Kao sljedeći predisponirajući čimbenik za razvoj i progresiju gingivnih recesija navodi se i nepravilno četkanje zubi (26), međutim ti podaci nisu potvrđeni. Neka istraživanja navode pozitivnu povezanost, neka negativnu, a neka nisu utvrdila povezanost (31, 32). Nadalje, intrasulkularno postavljanje cervikalnih rubova ispuna ili nadomjeska može biti povezano s razvojem gingivnih recesija, posebice kod tankog parodontnog fenotipa (30). Nekoliko istraživanja navodi mogućnost razvoja gingivnih recesija tijekom ili nakon ortodonske terapije (30). Prevalencija se kreće od 5% do 12% na kraju terapije. Autori opisuju porast prevalencije od 47% u dugoročnim promatranjima (5 godina) (34). Zaključeno je da smjer pomicanja zuba i buko-lingvalna debljina gingive mogu imati važnu ulogu u promjeni mekog tkiva tijekom ortodonske terapije. Veća je vjerojatnost recesije tijekom pomaka zuba u području s <2 mm gingive (28).



Slika 4. Klinička slika pacijentice s multiplim recesijama, ljubaznošću doc. dr. sc. Ane Badovinac

Suvremena klasifikacija gingivnih recesija temelji se na gubitku interdentalnog kliničkog pričvrstka (CAL), a preložili su ju Cairo i sur.

- Klasa recesije 1 (RT1): Recesija gingive bez gubitka interproksimalnog pričvrstka. Interproksimalni CCS klinički nije vidljiv na mezijalnoj i distalnoj strani zuba.
- Klasa recesije 2 (RT2): Recesija gingive uz gubitak interproksimalnog pričvrstka. Iznos interproksimalnog gubitka pričvrstka (mjereno od interproksimalnog CCS-a do dna

interproksimalnog sulkusa/džepa) manji je ili jednak bukalnom gubitku pričvrstka (mjereno od bukalnog CCS-a do apikalnog kraja bukalnog sulkusa/džepa).

- Klasa recesije 3 (RT3): Recesija gingive uz gubitak interproksimalnog pričvrstka. Iznos interproksimalnog gubitka pričvrstka (mjereno od interproksimalnog CCS-a do apikalnog kraja sulkusa/džepa) veći je od bukalnog gubitka pričvrstka (mjereno od bukalnog CCS-a do apikalnog kraja bukalnog sulkusa/džepa) (19, 28).

Ova klasifikacija prevladava neka ograničenja široko primjenjivane Millerove klasifikacije (1985.) poput teške identifikacije između klasa I i II i uporabu „gubitka parodontnog čvrstog (koštanog) i mekog tkiva“ kao interdentalne reference za dijagnosticiranje destrukcije u interdentalnom području (35).

Klasifikacija po Cairu usmjerena je na liječenje kako bi se procijenila mogućnost prekrivanja korijena procjenom interdentalnog CAL-a. Recesije povezane s integritetom interdentalnog pričvrstka imaju potencijal za potpuno prekrivanje korijena, dok one s gubitkom interdentalnog pričvrstka imaju smanjen potencijal. Sukladno tome, u RT1 (Miller klasa I i II) može se postići potpuno 100% prekrivanje recesija u RT2 (Miller klasa III). Neka nasumična klinička ispitivanja pokazuju granicu interdentalnog gubitka CAL-a unutar koje je predvidivo 100% prekrivanje korijena primjenom različitih postupaka prekrivanja korijena, a u RT3 (Miller klasa IV) nije moguće postići potpuno prekrivanje korijena (19, 36).

### **2.3.3. Okluzalna trauma i traumatske okluzalne sile**

Novom klasifikacijom dan je osvrt na povezanost parodontnih bolesti i okluzalnih sila. Također, proučavane su studije koje su ispitivale učinke prejakih okluzalnih sila, abfrakcije i gingivnih recesija.

Prejake okluzalne sile novom klasifikacijom preimenovane su u traumatske okluzalne sile, a definirane su kao okluzalne sile koje premašuju kapacitet parodontnog pričvrstnog aparata i rezultira okluzalnom traumom i/ili uzrokuje prekomjerno trošenje ili gubitak zuba (37). Okluzalna trauma jest izraz kojim se opisuje ozljeda parodontnog pričvrstnog aparata i predstavlja histološki nalaz (19). Može biti prisutna na netaknutom, ali i na reduciranom parodontu. Primarna okluzalna trauma ozljeda je koja rezultira promjenama tkiva zbog prekomjernih okluzalnih sila na zub ili zube s normalnom parodontnom potporom. Klinički se manifestira kroz adaptivnu mobilnost i nije progresivna. Sekundarna okluzalna trauma

definirana je kao ozljeda koja rezultira tkivnim promjenama zbog normalnih ili traumatskih okluzalnih sila na zub ili zube s reduciranim parodontom. Kod takvih zubi s reduciranom potporom okluzalne sile dovode do progresivne mobilnosti i najčešće zahtijevaju imobilizaciju (38).

Budući da se trauma zbog okluzije definira i dijagnosticira na temelju histoloških promjena u parodontnom pričvrstnom aparatu, konačna dijagnoza okluzijske traume nije moguća bez biopsijskog nalaza. Slijedom toga, za dijagnostiku okluzalne traume koriste se klinički i radiografski pokazatelji, a uključuju: fremitus, mobilnost, termalnu osjetljivost, prekomjerno okluzalno trošenje, migraciju zuba, nelagodu/bol pri žvakanju, frakturirane zube, radiološko proširenje prostora PDL-a, resorpciju korijena i hiper cementozu (39). Budući da ovi klinički znakovi i simptomi nisu patognomonični za traumatske okluzalne sile i okluzalnu traumu, potrebno je provesti prikladnu diferencijalnu analizu kojom će se isključiti druge patoze (40).

#### **2.3.4. Faktori povezani sa zubima i protetskim nadomjescima**

Novoj klasifikaciji dodan je i odjeljak koji govori o utjecaju faktora povezanih sa zubima i protetskih faktora na nastanak i progresiju gingivitisa i parodontitisa. Objavljeni su dokazi kako je postavljanje rubova nadomjeska u zoni suprakrestalnog vezivnog pričvrstka povezano s upalom i/ili gubitkom potpornih tkiva. Također, termin biološka širina zamijenjen je terminom *suprakrestalni tkivni pričvrstak*.

Biološka širina odnosno suprakrestalni tkivni pričvrstak izraz je koji se koristi za opisivanje apiko-koronarnih dimenzija suprakrestalnih pričvrstnih tkiva (19), a histološki se sastoji od spojnog epitela i suprakrestalnog vezivnog tkiva. Analizom biološke širine na kadaverima dokazano je da su njezine dimenzije varijabilne, a ovise o tipu zuba, njegovoj površini, biotipu, gubitku pričvrstka, postojećim ispunima ili produljenju kliničke krune (50). Prosječno iznosi 2 mm (41), ali točan iznos određuje se histološki (42) za razliku od transgingivnog sondiranja koji se koristi za kliničko mjerenje (43). Biološkom širinom označava se minimalna potreba za prostorom suprakrestalnih pričvrstnih tkiva i potrebna je da se zadrži zdrava biološka funkcija parodontnog tkiva (41). Njezinom ugrozom dolazi do upale i gubitka parodontnih potpornih tkiva koji se očituje apikalnim pomakom suprakrestalnog vezivnog tkiva (44).

Brojni postupci prilikom izrade fiksnoprotetskog rada mogu negativno utjecati na biološku širinu. Dokazano je da brušenje zuba i smještaj stepenice subgingivno, retrakcija gingive tijekom otiskivanja i provizorni radovi mogu biti faktori koji doprinose razvoju gingivitisa,

recesije gingive i parodontitisa (50). Međutim, nema dokaza jesu li ti negativni učinci na parodont uzrokovani dentalnim biofilmom, traumom, toksičnošću materijala ili kombinacijom faktora (19). Nadalje, dokazano je da su restauracije s prevjesima većima od 0,2 mm (45) povezane s lokaliziranim gingivitisom, povećanom dubinom sondiranja i interproksimalnim gubitkom kosti, a vrijednosti su veće što je veći prevjes (46). Istraživanjima je utvrđena jasna povezanost između zdravlja parodonta i kontrole plaka i održavanja parodonta od strane pacijenta nakon predaje protetskog rada (47). Prema provedenom kliničkom ispitivanju, u pacijenta koji su motivirani i koji su dobili upute za pravilno provođenje mjera kontrole plaka, razina plaka i upale gingive nisu se značajno razlikovale između zuba s fiksnim protetskim radom i onih bez njega (48).

Trenutni dokazi ne potvrđuju da su optimalni mobilni nadomjesci povezani s razvojem parodontitisa. Ako je uspostavljena kontrola plaka, ako se provodi potporna terapija i ako je pacijent motiviran (49) djelomične proteze nisu povezane s većom akumulacijom plaka, gubitkom parodontnog pričvrstka i povećanom pokretljivošću zuba. Međutim, prilikom izostanka motivacije, prikladne kontrole plaka i potporne terapije djelomične proteze mogu služiti kao retentivni faktori za plak i biti povezani s parodontnim bolestima, povećanom pokretljivošću i gingivnom recesijom (50). Prema istraživanjima, to se posebno odnosi na djelomične proteze s produženim sedlima (49).

Materijali koji se koriste pri izradi protetskih nadomjestaka mogu biti povezani s reakcijama preosjetljivosti. Oslobođanje iona iz dentalnih legura, posebice iona nikla i paladija, pri dodiru s gingivom posljedično može dovesti do upale koja ne reagira na prikladne mjere kontrole plaka (51). Ograničeni *in vitro* dokazi pokazuju da pojedini ioni nikla, paladija, bakra i titana oslobođeni iz dentalnih legura mogu nepovoljno utjecati na održivost i funkciju stanica, no njihov utjecaj na razvoj gingivitisa i parodontitisa nije jasan (19).

Novom klasifikacijom opisani su faktori povezani sa zubima i njihova povezanost s akumulacijom i retencijom plaka te posljedičnom upalom. Tu ubrajamo anatomske faktore zuba, blizinu korijena, abnormalnosti i frakture te odnose zuba u zubnom luku.

U anatomske faktore ubrajaju se cervikalne projekcije cakline, caklinske perle i razvojne brazde. Cervikalne projekcije cakline i caklinske perle povezane su sa zahvaćenim furkacijama, povećanom dubinom sondiranja i gubitkom kliničkog pričvrstka (52). Razvojne brazde, koje su najčešće na gornjem bočnom sjekutiću, povezane su zadržavanjem plaka koji pogoduje nastanku lokalnog gingivitisa i parodontitisa (53).

Prijelom krune zuba koji se ne proteže do parodontnog aparata ne utječe na razvoj gingivitisa i parodontitisa, osim ako je fraktura površina predisponirajuće mjesto za retenciju plaka. Prijelomi korijena dijele se na vertikalne, poprečne i kose, komplicirane i nekomplicirane te prema mjestu nastanka na one u apikalnoj, srednjoj ili cervikalnoj trećini (54). Dok su u desetogodišnjoj studiji zubi s prijelomom korijena u apikalnoj i srednjoj trećini pokazali su povoljnu prognozu (78% odnosno 89% zubi bilo je prisutno nakon 10 godina od prijeloma), zubi s prijelomom u cervikalnoj trećini imaju znatno lošiju prognozu (33%) (54). Prijelomi u cervikalnoj trećini imaju veću mogućnost kolonizacije subgingivnim plakom te tako mogu postati predisponirajuće mjesto za razvoj gingivitisa i parodontitisa.

Resorpcija korijena dijeli se na površinsku, upalnu i nadomjesnu, a ovisno o lokaciji na unutarnju ili vanjsku, cervikalnu ili apikalnu (55). Kada je resorpcija prisutna u cervikalnoj trećini korijena, lako se poveže sa subgingivnom mikrobiološkom florom. Zadržavanje plaka na takvim mjestima može uzrokovati gingivitis i parodontitis (50).

Dokazano je da su križni zagriz, rotacija zuba i zbijenost prednjih gornjih i donjih zuba povezani s povećanom akumulacijom plaka i gingivitisom, većom dubinom sondiranja, gubitkom kosti i kliničkog pričvrstka (CAL) (56). Međutim, druge studije nisu dokazale povezanost zbijenosti zuba i povećane retencije plaka (57).

Prisutnost prikladnih aproksimalnih kontakata smatra se važnim kako bi se preveniralo utiskivanje hrane između zuba. Utiskivanjem hrane na mjestima s nedostatkom kontakta povezano je s povećanom dubinom sondiranja na tom području (58).

## **2.4. Periimplantatno zdravlje, bolesti i stanja**

U stomatologiji 21. stoljeća terapija implantatima ima veliko značenje. Kao jedan od načina saniranja bezubosti nameće se ugradnja implantata i posljedično njihovo opterećenje protetskim radom. Katkada se pri terapiji implantatima dogode komplikacije koje dovode do neuspjeha. Nepravilna preparacija, bakterijska kontaminacija, nepovoljna mehanička stabilnost i pretjerano opterećenje implantata uzroci su neuspjeha, a oni mogu biti rani ili kasni (59). Prevencija komplikacija započinje prije ugradnje implantata, a uključuje sveobuhvatnu analizu pacijentova zdravstvenog stanja. Podrazumijeva procjenu lokalnih i sistemskih čimbenika rizika, a prema njima se prilagođava cijeli protokol rehabilitacije. Novom klasifikacijom definirani su kriteriji za postavljanje dijagnoze periimplantatnog zdravlja u odnosu na periimplantatne lezije koje su široko podijeljene, ovisno o gubitku kosti, na periimplantatni mukozitis i periimplantitis (60).

### **2.4.1. Periimplantatno zdravlje**

Periimplantatno zdravlje karakterizira odsutnost vidljivih znakova upale i krvarenja pri sondiranju, a definirano je histološki i klinički. Histološki, zdrava periimplantatna sluznica u prosjeku je 3 do 4 mm visine i prekrivena je ili keratiniziranim ili nekeratiniziranim epitelom. Dio periimplantatne mukoze koji gleda prema implantatu odnosno nadogradnji sadrži „koronarni“ dio koji je obložen sulkularnim epitelom i tankim spojnim epitelom, te „apikalniji“ segment u kojem je vezivno tkivo u direktnom kontaktu s površinom implantata. Vezivno tkivo lateralno od sulkularnog epitela sadrži mali infiltrat upalnih stanica. Većina unutarkošanog dijela implantata u kontaktu je s mineraliziranom kosti, dok je preostali dio u kontaktu s koštanom srži, vaskularnim strukturama i fibroznim tkivom. (60). Periimplantatno zdravlje može biti prisutno kod implantata s normalnom ili reduciranom koštanom potporom (13). Klinički, dijagnoza periimplantatnog zdravlja podrazumijeva izostanak kliničkih znakova upale, izostanak krvarenja i supuracije na mjestu sondiranja i povećanja dubine sondiranja u odnosu na prethodno sondiranje te odsutnost gubitka alveolarne kosti ne uzimajući u obzir promjene koje su nastale nakon remodelacije kosti (60).

Klinički pregled uključuje vizualnu inspekciju, sondiranje s parodontološkom sondom i digitalnu palpaciju, a upotpunjuje se analizom RTG snimki (60).

Prema novoj klasifikaciji navodi se kako nije moguće odrediti raspon dubine sondiranja koji održava periimplantatno zdravlje nego su od veće važnosti klinički znakovi upale (60). Ipak,

pojedini autori isključivo dubinu sondiranja  $\leq 5$  mm dovode u vezu s periimplantatnim zdravljem (61, 62). Također, periimplantatno meko tkivo manje je otporno i zahtijeva veći oprez prilikom sondiranja (61, 63). Mehaničke ozljede zbog upotrebe prevelike sile prilikom sondiranja te poteškoće prilikom usmjeravanja sonde u gingivni sulkus mogu uzrokovati točkasto krvarenje na klinički zdravim implantatima (63). RTG analizom upotpunjuje se praćenje pacijenta. Preporuka je da kliničar napravi RTG snimke i sondiranja po završetku protetske faze te dodatnu snimku nakon određenog perioda opterećenja implantata kako bi se odredile referentne točke za razinu alveolarne kosti nakon fiziološkog remodeliranja (60). Pregradnja alveolarne kosti nakon prve godine u funkciji može ovisiti o vrsti i položaju implantata, ali promjena odnosno gubitak kosti koja započinje nakon stavljanja implantata u funkciju ne smije prelaziti 2 mm (64). Promjene  $\geq 2$  mm trebaju se smatrati patološkim (61).

#### **2.4.2. Periimplantatni mukozitis**

Periimplantatni mukozitis definiran je kao upalni proces koji zahvaća sluznicu oko oseointegriranog implantata bez gubitka potporne kosti (65). Eksperimentalnim istraživanjima na ljudima dokazano je da je upravo akumulacija plaka oko oseointegriranog implantata glavni etiološki čimbenik za njegov nastanak (66). Smatra se reverzibilnim stanjem jer je izlječiv, a za povlačenje kliničkih znakova upale može biti potrebno i više od tri tjedna nakon ponovne uspostave kontrole plaka (67). Upravo iz tog razlog, terapija redovitog održavanja koja uključuje kontrolu plaka, provedena od strane pacijenta i profesionalno, smatra se glavnim oblikom prevencije (68). Osim oralne higijene, kao drugi čimbenici rizika za periimplantatni mukozitis izdvajaju se pušenje, radioterapija i dijabetes (69). Neliječeni periimplantatni mukozitis smatra se glavnim prekursorom periimplantitisa (70).

Dijagnoza periimplantatnog mukozitisa podrazumijeva prisutnost kliničkih znakova upale (krvarenje, supuracija, crvenilo, oticanje, povećanje dubine sondiranja u usporedbi s prethodnim sondiranjem) i odsutnost gubitka kosti ne uzimajući u obzir promjene koje su nastale nakon remodelacije kosti (60, 70).

Histološki periimplantatni mukozitis karakteriziran je upalnom lezijom lateralno od spojnog epitela/epitela džepa s infiltratom koji je bogat vaskularnim strukturama, plazma stanicama i limfocitima. Upalni infiltrat ne širi se apikalno od spojnog epitela/epitela džepa u zonu suprakrestalnog vezivnog tkiva (60).

### 2.4.3. Periimplantitis

Periimplantitis jest patološko stanje koje zahvaća tkiva oko implantata karakterizirano upalom periimplantatne mukoze uz posljedični kontinuirani gubitak potporne kosti (60). Stanje je povezano s akumulacijom plaka koji dovodi do upale periimplantatne mukoze što se očituje kliničkim znakovima upale kao što su crvenilo i edem (71). Klinički, kriteriji za postavljanje dijagnoze periimplantitisa uključuju prisutnost krvarenja i supuracije prilikom sondiranja, dubinu sondiranja koja je veća nego pri prethodnom mjerenju te daljnji gubitak kosti nakon inicijalne remodelacije kosti.

U slučaju nedostatka prijašnjih podataka, dijagnoza periimplantitisa postavlja se na temelju nalaza koji uključuje krvarenje i/ili supuraciju pri sondiranju, dubinu sondiranja  $\geq 6$  mm i resorpciju alveolarne kosti  $\geq 3$  mm apikalno od najkronarnije razine dijela implantata koji bi trebao biti u kosti (60).

Pretpostavlja se da periimplantatni mukozitis prethodi periimplantitisu (71) te pacijenti koji imaju lošu kontrolu plaka i koji ne dolaze na terapiju redovitog održavanja imaju veći rizik za razvoj periimplantitisa (72). Također, pacijenti s anamnezom uznapredovalog parodontitisa, dijabetesa i pušači spadaju u rizičnu skupinu. Ulogu pretjeranog okluzalnog opterećenja, periimplantatne keratinizirane mukoze, titanskih partikala, biokorozije, pregrijavanja, nekroze uslijed kompresije kosti kao čimbenika rizika za razvoj periimplantitisa tek treba utvrditi (73). Histološki periimplantatne lezije šire se apikalno od spojnog epitela/epitela džepa i sadrže velik broj gustih nakupina plazma stanica, makrofaga i neutrofila (74). Lezije periimplantitisa veće su od lezija periimplantatnog mukozitisa, a sam neliječeni periimplantitis napreduje ubrzavajuće i nelinearno. Brzina napredovanja veća je kod periimplantitisa u odnosu na parodontitis (73).





Novom klasifikacijom iz 2017. godine revidirana je i obnovljena stara klasifikacija parodontnih bolesti i stanja iz 1999. godine. Nova saznanja i dokazi uklopljeni su u novu klasifikaciju i nomenklaturu bolesti i stanja. Također, opisana je definicija periimplantatnog zdravlja i predstavljena klasifikacija periimplantatnih bolesti i stanja.

Novom klasifikacijom definirano je parodontno zdravlje i dijagnostički kriteriji za slučaj gingivnog zdravlja ili upale. Parodontno zdravlje definirano je odsutnošću klinički prepoznatljive upale, a dogovoreno je da bi krvarenje pri sondiranju (BoP) trebalo biti primarni parametar za postavljanje dijagnoze gingivitisa. Posebni kriteriji doneseni su za definiranje gingivnog zdravlja ili upale nakon završene parodontološke terapije kako bi se naglasila potreba za daljnjim detaljnim praćenjem parodontoloških pacijenata. Prihvaćeno je da se kod pacijenta s gingivitisom može postići izlječenje u potpunosti, dok pacijent s parodontitisom ostaje parodontološki pacijent doživotno.

Posljednja klasifikacija iz 1999. godine parodontitis dijeli na kronični, agresivni, nekrotizirajući i parodontitis kao manifestacija sistemske bolesti. Kroz godine se uspostavilo da nema dokaza vezanih za patofiziologiju i etiologiju kojim bi se agresivni i kronični parodontitis i dalje smatrali zasebnim oblicima bolestima. Tako se prema klasifikaciji iz 2017. godine parodontitis kategorizira na nekrotizirajući, uzrokovan sistemskim bolestima i parodontitis, koji ujedinjuje prethodne oblike agresivni i kronični. Određeno je da se slučaj parodontitisa dodatno treba okarakterizirati multidimenzionalnim sustavom stadija i razreda. Sustavom stadija određuje se težina bolesti i kompleksnost potrebnog liječenja prilikom prvog pregleda. Postoje četiri kategorije koje se određuju prema gubitku kliničkog pričvrstka, količini i postotku gubitka kosti, dubini sondiranja, prisutnosti i opsegu anguliranih koštanih defekata, pomičnosti zuba i gubitka zuba kao posljedice parodontitisa. Sustav razreda daje dodatne informacije o biološkim karakteristikama bolesti, tj. obuhvaća čimbenike vezane za napredovanje same bolesti, opće zdravstveno stanje i druge čimbenike rizika poput pušenja i dijabetesa. Razlikujemo tri razreda, razred A, razred B i razred C, koji kliničaru omogućavaju uklopiti individualne faktore vezane za pacijenta u dijagnozu što je ključno za procjenu terapije bolesti.

Brojne sistemske bolesti i stanja mogu utjecati na tijek parodontitisa ili imati negativan utjecaj na pričvrstni parodontni aparat. Analizom postojećih podataka dokazano je da postoje rijetke sistemske bolesti, poput Papillon-Lefèvreova sindroma ili deficijencije adhezije leukocita, koji imaju značajan utjecaj na tijek parodontitisa. Sveprisutne bolesti poput dijabetesa, kao i stanja koja utječu na parodont neovisno o upali povezanoj s plakom imaju varijabilan utjecaj na parodont. Prema trenutnim dokazima parodontitis povezan s dijabetesom i pušenjem duhana ne

treba smatrati se posebnom dijagnozom, ali ih je potrebno smatrati važnim modifikacijskim faktorima i uključiti u sustav razreda pri klasifikaciji parodontitisa.

Gingivne recesije danas su u kliničkoj praksi čest nalaz, a praćene su narušenom estetikom, dentinskom preosjetljivošću, razvojem karijesa i nekarijesnih cervikalnih lezija. Predstavljena je važnost gingivnog fenotipa za njihov nastanak. Klasifikacijom iz 2017. godine dane su nove definicije vezane uz terapiju gingivnih recesija s obzirom na gubitak interdentalnog kliničkog pričvrstka.

Klasifikacijom je dan i osvrt o trenutnim znanjima koja su vezana za utjecaj traumatskih okluzalnih sila na parodontni aparat. Trenutno nema dokaza da traumatske okluzalne sile dovode do gubitka parodontnog pričvrstka, nekarijesnih cervikalnih lezija ili recesija gingive. Dovode do mobilnosti zubi s normalnom potporom, dok kod zubi s reduciranom potporom dovode do adaptivne mobilnosti i najčešće zahtijevaju imobilizaciju.

Izraz biološka širina zamijenjen je terminom suprakrestalni tkivni pričvrstak, a sastoji se od spojnog epitela i suprakrestalnog vezivnog tkiva.

Dokazano je da je postavljanje rubova nadomjeska u zonu suprakrestalnog vezivnog pričvrstka povezano s upalom i posljedičnim gubitkom parodontnih potpornih tkiva. Još nije dokazano jesu li ti negativni učinci na parodont uzrokovani dentalnim plakom, traumom, toksičnošću stomatoloških materijala ili kombinacijom navedenih faktora. Dokazana je povezanost anatomskih faktora zuba s upalom induciranom dentalnim plakom i posljedičnim gubitkom parodontnih tkiva.

Autori nove klasifikacije imali su zadatak napraviti klasifikaciju za periimplantatne bolesti i stanja. Analizom podataka i trenutnim spoznajama s područja dentalne implantologije definirano je periimplantatno zdravlje i bolesti. Periimplantatno zdravlje definirano je odsutnošću vidljivih znakova upale i krvarenja pri sondiranju, a može biti prisutno kod implantata s normalnom ili reduciranom koštanom potporom. Dogovoreno je da nije moguće definirati vrijednosti dubine sondiranja koje odgovaraju zdravom. Periimplantatne bolesti dijele se na periimplantatni mukozitis i periimplantitis. Periimplantatni mukozitis plakom je inducirano patološko stanje na tkivima koja okružuju dentalne implantate, a karakteriziraju ga vidljivi znakovi upale i krvarenje pri sondiranju. Liječi se mjerama koje imaju za cilj eliminaciju plaka, a izostankom terapije nastupa periimplantitis. Osim upale periimplantatne mukoze, periimplantitis karakterizira i progresivni gubitak potporne kosti.



Posljednja klasifikacija parodontnih bolesti i stanja iz 1999. godine primjenjivala se gotovo 18 godina. Zahvaljujući kliničkim spoznajama koje su potekle od kontinuiranog praćenja pacijenata, znanstveno-istraživačkim studijama i brzoj izmjeni znanja u tom se periodu došlo do novih otkrića. Novi dokazi nisu potvrđivali staru klasifikaciju i nomenklaturu bolesti i stanja i zahtijevali su izradu nove.

Nova klasifikacija potrebna je kako kliničarima, tako i znanstvenicima. Primjenjuje se pri postavljanju dijagnoza, provođenju terapije te za istraživanje etiologije, patogeneze, prirode bolesti i postupaka liječenja.

Novom klasifikacijom nastojalo se uskladiti i dopuniti klasifikaciju prema trenutnim saznanjima o parodontnim i periimplantatnim bolestima i stanjima. Klasifikacija objedinjuje informacije iz brojnih preglednih radova, radova o definicijama bolesti i stanja i izvješćima konsenzusa koji su se koristili za izradu novih podjela. Iako je nova i kreirana od strane vrhunskih stručnjaka, zasigurno će u skladu s otkrivanjem novih znanja i dokaza u budućnosti podleći promjenama.



1. World Health Organization. Constitution of WHO: Principles. <http://www.who.int/about/mission/en>. Accessed March 26, 2018.
2. Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S9–S16. doi:10.1111/jcpe.12936
3. Bartold PM, Van Dyke TE. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodontol 2000*. 2013;62:203–217.
4. Chapple, I. L. C., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., Dommisch, H., Eickholz, P., ... Yoshie, H. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S68–S77. doi:10.1111/jcpe.12940
5. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*. 1963;21:533–551.
6. Brex MC, Schlegel K, Gehr P, Lang NP. Comparison between histological and clinical parameters during human experimental gingivitis. *J Periodontol Res*. 1987;22:50–57.
7. Brex MC, Gautschi M, Gehr P, Lang NP. Variability of histologic criteria in clinically healthy human gingiva. *J Periodontol Res*. 1987;22:468–472.
8. Lang NP, Joss A, Tonetti MS. Monitoring disease during supportive periodontal treatment by bleeding on probing. *Periodontol 2000*. 1996;12:44–48.
9. Tonetti MS, Chapple ILC, Jepsen S, Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2015;42(Suppl. 16):S1–S4.
10. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol*. 2018;89(Suppl 1): S17–S27.
11. Trombelli L, Scapoli C, Orlandini E, Tosi M, Bottega S, Tatakis DN. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. III. Response of “high responders” and “low responders” to therapy. *J Clin Periodontol*. 2004;31:253–259.
12. Holmstrup, P., Plemons, J., & Meyle, J. (2018). Non-plaque-induced gingival diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S28–S43. doi:10.1111/jcpe.12938
13. Caton J, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and periimplant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018;45(Suppl 20):S1–S8.
14. Lang NP, Bartold PM, Cullinan M, et al. Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999;4:53.

15. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, et al. Consensus report: chronic periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4:38.
16. Papapanou PN, Sanz M, 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–S170.
17. Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S103–S119.
18. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S159–S172.
19. Jepsen S, Caton JG, 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–S229.
20. 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–S189.
21. Zhang N, Yang X, Zhu X, Zhao B, Huang T, Ji Q. Type 2 diabetes mellitus unawareness, prevalence, trends and risk factors: national Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2010. *J Int Med Res.* 2017;45:594–609.
22. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein MM, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent.* 2010;60:7–30.
23. Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2010;81:1708–1724.
24. Nascimento GG, Leite FR, Do LG, Peres KG, Correa MB, Demarco FF, Peres MA. Is weight gain associated with the incidence of periodontitis? A systematic review and metaanalysis. *J Clin Periodontol.* 2015;42:495–505.
25. Poljičanin T, Vusio D, Švajda M. National Diabetes Registry CroDiab. Zagreb; 2019.
26. Kassab MM, Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc.* 2003;134:220–225.
27. Serino G, Wennström J, Lindhe J, Eneroth L. The prevalence and distribution of gingival recession in subjects with a high standard of oral hygiene. *J Clin Periodontol.* 1994;21:57–63.



28. Cortellini P, Bissada NF. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S204–S213.
29. Fu JH, Yeh CY, Chan HL, Tatakis N, Leong DJ, Wang HL. Tissue biotype and its relation to the underlying bone morphology. *J Periodontol.* 2010;81:569–574.
30. Kim DM, Neiva R. Periodontal soft tissue non-root coverage procedures: a systematic review from the AAP regeneration workshop. *J Periodontol.* 2015;86(S2):S56–S72.
31. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya JL. Gingival recession in relation to history of hard toothbrush use. *J Periodontol.* 1993;64:900–905.
32. Kapferer I, Benesch T, Gregoric N, Ulm C, Hienz SA. Lip piercing: prevalence of associated gingival recession and contributing factors. A cross-sectional study. *J Periodontal Res.* 2007;42:177–183.
33. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema AAP, Abbas F, Bronkhorst E, Katsaros C. Gingival labial recessions in orthodontically treated and untreated individuals – a pilot case–control study. *J Clin Periodontol.* 2013;40:631–637.
34. Aziz T, Flores-Mir C. A systematic review of the association between appliance-induced labial movement of mandibular incisors and gingival recession. *Aust Orthod J.* 2011;27:33–39.
35. Pini-Prato G. The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *J Clin Periodontol.* 2011;38:243–245.
36. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* 2011;38:661–666.
37. Stillman PR. What is traumatic occlusion and how can it be diagnosed and corrected. *J Am Dent Assoc.* 1925;12:1330–1338.
38. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. 2001. Available at: <https://www.perio.org>
39. Pihlstrom BL, Anderson KA, Aeppli D, Schaffer EM. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol.* 1986;57:1–6.
40. Fan J, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S199–S206.
41. Wolf H, Rateitschak K. Parodontologija, Stomatološki Atlas Zagreb, Naklada Slap, 2009.

42. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The dimensions of the human dentogingival junction. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994;14:154–165.
43. Ursell MJ. Relationships between alveolar bone levels measured at surgery, estimated by transgingival probing and clinical attachment level measurements. *J Clin Periodontol.* 1989;16:81–86.
44. Tarnow D, Stahl SS, Magner A, Zamzok J. Human gingival attachment responses to subgingival crown placement. Marginal remodelling. *J Clin Periodontol.* 1986;13:563–569.
45. Bjorn AL, Bjorn H, Grkovic B. Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. I. Metal fillings. *Odontol Revy.* 1969;20:311–321.
46. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlof L. Proximal restorations and periodontal status. *J Clin Periodontol.* 1994;21:577–582.
47. Heschl A, Haas M, Haas J, Payer M, Wegscheider W, Polansky R. Maxillary rehabilitation of periodontally compromised patients with extensive one-piece fixed prostheses supported by natural teeth: a retrospective longitudinal study. *Clin Oral Invest.* 2013;17:45–53.
48. Morris HF. Veterans Administration Cooperative Studies Project No 147. Part VIII: plaque accumulation on metal ceramic restorations cast from noble and nickel-based alloys. A five-year report. *J Prosthet Dent.* 1989;61:543–549.
49. Akaltan F, Kaynak D. An evaluation of the effects of two distal extension removable partial denture designs on tooth stabilization and periodontal health. *J Oral Rehabil.* 2005;32:823–829.
50. Ercoli C, Caton JG. Dental prostheses and tooth-related factors. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S207–S218.
51. Geurtsen W. Biocompatibility of dental casting alloys. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002;13:71–84.
52. Matthews DC, Tabesh M. Detection of localized tooth-related factors that predispose to periodontal infections. *Periodontol 2000.* 2004;34:136–150. .
53. Withers JA, Brunsvold MA, Killoy WJ, Rahe AJ. The relationship of palato-gingival grooves to localized periodontal disease. *J Periodontol.* 1981;52:41–44.
54. Andreasen JO, Ahrensburg SS, Tsilingaridis G. Root fractures: the influence of type of healing and location of fracture on tooth survival rates – An analysis of 492 cases. *Dent Traumatol.* 2012;28:404–409.

55. Carrotte P. Endodontics: part 9. Calcium hydroxide, root resorption, endo-perio lesions. *Br Dent J.* 2004;197:735–743.
56. Jensen BL, Solow B. Alveolar bone loss and crowding in adult periodontal patients. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1989;17:47–51
57. Geiger AM, Wasserman BH, Turgeon LR. Relationship of occlusion and periodontal disease Part VIII — Relationship of crowding and spacing to periodontal destruction and gingival inflammation. *J Periodontol.* 1974;45:43–49.
58. Hancock EB, Mayo CV, Schwab RR, Wirthlin MR. Influence of interdental contacts on periodontal status. *J Periodontol.* 1980;51:445–449.
59. Linde J., Karring T; Lang NP. *Klinička parodontologija i dentalna implantologija*, Zagreb, Nakladni zavod Globus, 2004.
60. Berglundh T, Armitage G, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S286–S291
61. Renvert, S., Persson, G. R., Pirih, F. Q., & Camargo, P. M. (2018). Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*, 89, S304–S312. doi:10.1002/jper.17-0588
62. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol.* 2018;89(Suppl 1):S249–S256
63. Abrahamsson I, Soldini C. Probe penetration in periodontal and peri-implant tissues. An experimental study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:601–605.
64. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year followup study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:329–336.
65. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008;35:286–291.
66. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.* 2001;28:517–523.
67. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965;36:177–187.
68. Salvi GE, Ramseier CA. Efficacy of patient-administered mechanical and/or chemical plaque control protocols in the management of peri-implant mucositis. A systematic review. *J Clin Periodontol.* 2015;42(Suppl. 16):201.

69. Karbach J, Callaway A, Kwon Y-DD, d'Hoedt B, Al-Nawas B. Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24:491–496.
70. Heitz-Mayfield, L. J. A., & Salvi, G. E. (2018). Peri-implant mucositis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S237–S245. doi:10.1111/jcpe.12953
71. Schwarz F, Mihatovic I, Golubovic V, Eick S, Iglhaut T, Becker J. Experimental peri-implant mucositis at different implant surfaces. *J Clin Periodontol*. 2014;41:513–520.
72. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*. 2012;39:173–181
73. Schwarz, F., Derks, J., Monje, A., & Wang, H.-L. (2018). Peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 45, S246–S266. doi:10.1111/jcpe.12954
74. Sanz M, Alandez J, Lazaro P, Calvo JL, Quirynen M, van Steenberghe D. Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res*. 1991;2:128–134



Mihovil Šmit rođen je 24. listopada 1995. u Sisku. Osnovnu školu završio je u sisačkim Selima nakon čega upisuje Zdravstveno učilište u Zagrebu, smjer dentalni tehničar. 2014. godine završava srednju školu i započinje pripravnički staž u trajanju od godinu dana u dentalnom laboratoriju. Studij Dentalne medicine na Stomatološkom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu upisuje 2015. godine. Tijekom studiranja radio je kao dentalni asistent u privatnoj stomatološkoj ordinaciji, bio član studentskih sekcija i objavio članak za studentski časopis „Sonda“.