



Sveučilište u Zagrebu

Stomatološki fakultet

Una Kulenović

**NEKIRURŠKA PARODONTOLOŠKA
TERAPIJA - JEDNOPOSJETNA ILI PO
KVADRANTIMA**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2023.

Mentor rada: izv.prof. dr. sc. Domagoj Vračić, Zavod za parodontologiju, Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Ivona Đurin, mag. educ. philol. croat.

Lektor engleskog jezika: Goranka Šimić, prof. engleskog i njemačkog jezika i književnosti

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskoga rada:

1. _____

2. _____

3. _____

Datum obrane rada: _____

Rad sadrži: 32 stranice

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 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.

Zahvala

Zahvaljujem svom mentoru izv. prof. dr. sc. Domagoju Vražiću na stručnom vodstvu tokom pisanja ovoga diplomskog rada, kao i na prenesenom znanju tokom studija. Zbog Vas je moja ljubav prema stomatologiji još veća.

Zahvaljujem svojim voljenim ljudima koji sa mnom dijele dobre i loše trenutke. S vama je otvaranje novih vrata, a i zatvaranje starih, bilo lakše. Znate tko ste.

Zahvaljujem svojoj obitelji na ljubavi i potpori tokom svih ovih godina, volim što toliko vjerujete u mene. Zbog vas ostvarujem svoje snove.

Ovaj diplomski posvećujem svima vama.

NEKIRURŠKA PARODONTOLOŠKA TERAPIJA - JEDNOSJETNA ILI PO KVADRANTIMA

Sažetak

Nekirurška parodontološka terapija zlatni je standard u liječenju parodontitisa. Ono što ju čini fundamentalnim korakom u postizanju i održavanju parodontnog zdravlja jest konzistentnost pozitivnih kliničkih ishoda i predvidivost postignutih rezultata. Standardna procedura u nekirurškoj terapiji uključuje supragingivnu kontrolu plaka u kombinaciji sa subgingivnim struganjem i poliranjem korjenova. Ovisno o broju zahvaćenih zuba i količini supra- i subgingivnih depozita, terapija se fragmentira u nekoliko posjeta obično s jednim kvadrantom u fokusu. Unatoč već etabliranim efektivnim modalitetima liječenja, nekirurška terapija ima problematiku u kojoj se vidi prilika za napredak i daljnja istraživanja. Jedna od predloženih metoda je jednposjetna terapija „FMT“ (eng. *Full-mouth therapy*) - relativno nova paradigma. Smatra se da se prilikom provođenja terapije po kvadrantima otvara prilika za reinfekciju patogenim bakterijama iz netretiranih džepova u one u kojima su u prethodnom posjetu izvršeni struganje i poliranje korjenova. Stoga, premisa je dovršiti instrumentaciju svih zahvaćenih džepova unutar vremenskog okvira od 24 sata čime se smanjuje mogućnost translokacije bakterija iz netretiranih džepova i drugih oralnih niša u one koje su već podvrgnute terapiji. Trenutna klinička istraživanja koja uspoređuju ova dva modaliteta pokazuju rezultate koji ili govore u prilog jednposjetne terapije ili bilježe statistički beznačajne razlike među njima. Ono što je definitivna prednost jednposjetne terapije je manji vremenski utrošak za terapeuta i pacijenta.

Ključne riječi: nekirurška parodontološka terapija; parodontitis; jednposjetna terapija; terapija po kvadrantima

NON-SURGICAL PERIODONTAL THERAPY - SINGLE VISIT OR QUADRANT-WISE

Summary

Non-surgical periodontal therapy is the gold standard in periodontitis treatment. What makes it a fundamental step in achieving and maintaining periodontal health is the consistency of positive clinical outcomes and the predictability of the results achieved. The standard procedure in non-surgical therapy includes supragingival plaque control in combination with subgingival scaling and root planing. Depending on the number of affected teeth and the amount of supra- and subgingival deposits, the therapy is fragmented into several visits, usually with one quadrant in focus. Despite the already established effective treatment modalities, non-surgical therapy faces its problems, in which there is an opportunity for progress and further research. One of the proposed methods for doing so is full-mouth therapy „FMT “- a relatively new paradigm. It is believed that when carrying out the quadrant-by-quadrant therapy, there is a possibility of translocation of pathogenic bacteria from untreated pockets to those in which scaling and root planing were completed during the previous visit. Therefore, the premise is to complete debridement of all affected pockets within a 24-hour time frame thus minimizing the possibility of translocation of the bacteria from non-treated pockets and other oral niches to already treated sites. Current clinical studies comparing these two modalities show results that either speak in favour of single-visit therapy or record statistically insignificant differences between the two. The definite advantage of one-visit therapy is less time consumption for the therapist and the patient.

Key words: non-surgical periodontal therapy; periodontitis; full-mouth therapy; quadrant-wise therapy

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. PARODONTITIS	3
2.1. Građa i funkcija parodonta	4
2.2. Parodontitis	4
2.3. Dentalni biofilm	5
2.4. Faktori nastanka parodontitisa i njegove progresije	6
2.5. Dijagnostika parodontitisa	7
2.6. Parodontološka terapija	9
2.7. Indikacije za nekirurško parodontološko liječenje	12
2.8. Nekirurška parodontološka terapija po kvadrantima	13
2.8.1. Oralna higijena	13
2.8.2. Uklanjanje supragingivnih tvrdih naslaga i uspostavljanje higijenskih uvjeta	15
2.8.3. Subgingivno struganje i poliranje	15
2.9. Jednopočetna nekirurška parodontološka terapija	18
3. RASPRAVA	20
4. ZAKLJUČAK	24
5. LITERATURA	26
6. ŽIVOTOPIS	31

POPIS SKRAĆENICA

FMT- engl. Full-Mouth Therapy

CCS- caklinsko-cementno spojište

PDL- parodontni ligament

CAL- engl. clinical attachment loss/level

PBI- engl. Papilla bleeding index

CBCT- engl. cone-beam computed tomography

pO₂ – parcijalni tlak kisika

PGE₂- prostaglandin E₂

TNF- α – tumorski faktor nekroze alfa

API- aproksimalni plak-indeks

BOP- engl. Bleeding On Probing

PPD- dubina sondiranja

CIST- eng. cumulative interceptive supportive therapy

FMD- engl. full-mouth disinfection

FMS- engl. full-mouth scaling

FMDAP- engl. full-mouth disinfection with adjuvant erythritol air-polishing

PI- indeks plaka

GI- gingivni indeks

Parodontitis je kronično upalno stanje multifaktorske etiologije koje nepovratno destruiira potporna tkiva zuba. Zauzima visoko šesto mjesto na popisu najčešćih kroničnih bolesti, pogađajući 800 milijuna ljudi diljem svijeta. Među brojnim etiološkim čimbenicima koji pridonose njegovom nastanku najviše se ističu mikroorganizmi čiji se depoziti nalaze supragingivalno i subgingivalno u obliku nekalcificiranih i kalcificiranih biofilmova (1). Metode terapije parodontne bolesti zato se primarno svode na uklanjanje i postizanje kontrole nad patološkim biofilmom, kako bi se stvorili uvjeti za cijeljenje upalom zahvaćenih struktura. Antiinfektivna, kauzalna terapija koja se u tu svrhu provodi je slijed faza koncipiranih tako da se njima hijerarhijski eliminiraju etiološki faktori koji pridonose inicijaciji i propagaciji parodontne bolesti. Prva je sistemska predfaza u kojoj se vrši liječenje akutnih parodontnih stanja te zaštita pacijenta i terapeuta. Zatim se prelazi na inicijalnu kauzalnu terapiju odnosno nekiruršku, parodontološku terapiju u kojoj se pacijenta informira o bolesti i oralnoj higijeni te se uklanjanju supra- i subgingivne meke i tvrde naslage. Po završetku inicijalne terapije potrebno je napraviti reevaluaciju odnosno *recall*. U spomenutoj fazi se 6-8 tjedana nakon završenog mehaničkog uklanjanja naslaga evaluira odgovor liječenih tkiva na terapiju. Po potrebi se ponavlja nekirurška terapija. Manji broj pacijenata, koji za to imaju uvjete i indikaciju, ulazi u kiruršku korektivnu fazu. Pacijenti s postignutom remisijom i zadovoljavajućim ishodom prelaze u fazu održavanja, koja podrazumijeva redovite kontrole i evaluacije parodontnog statusa. Sve navedene faze parodontološke terapije osmišljene su u svrhu zaustavljanja upalnog procesa i daljnje progresije bolesti te postizanja njezine remisije. U velikom broju slučajeva su u tome naravno i uspješne. Parodontološku terapiju i njezine faze nastoji se unaprijediti provođenjem istraživanja i pronalaženjem novih metoda. Nekirurška parodontološka terapija je stoga, kao i druge faze, predmet rasprave. Specifična problematika je potencijalna reinfekcija džepova između posjeta prilikom provođenja nekirurške parodontološke terapije po kvadrantima. U pokušaju suzbijanja problema s kojim se susreće ovakva terapija, predložena je jednoposjetna terapija svih kvadranta odnosno *full-mouth* terapija.

Svrha ovog rada je evaluirati kliničku i mikrobiološku efikasnost jednoposjetne *full-mouth* terapije u odnosu na tradicionalnu terapiju po kvadrantima.

2. PARODONTITIS

2.1. Građa i funkcija parodonta

Parodont (*peri* = uokolo, *odontos* = zub) nazvan još i “pričvrtni aparat” čini razvojnu, biološku i funkcionalnu cjelinu sačinjenu od gingive, parodontnog ligamenta, cementa korijena i alveolarne kosti. Gingiva je keratinizirani dio oralne mukoze koji oblaže alveolarni nastavak i obima zub u njegovom cervikalnom području. Slobodni gingivalni rub valovito prati konture CCS-a te apikalno prelazi u pričvrtnu gingivu koja se prijanja uz alveolarnu kost. Alveolarna se kost sastoji od alveolarne kosti i istoimenog nastavka koji tvori tanku koštanu ploču lateralno od periodontalnog ligamenta (1). Parodontni ligament (PDL) je visokospecijalizirano vezivno tkivo prožeto snopovima kolagenih vlakana koja se sidre u cementu zuba i alveolarnoj kosti. Smješten je u parodontnoj pukotini; uskom prostoru između spomenutih struktura. PDL sidri zub u kosti te amortizira žvačne sile prilikom funkcije omogućujući male pomake zuba unutar alveole. Osim kolagenih vlakana, prožimaju ga krvne žile i živčana vlakna koja obnašaju i proprioceptivnu funkciju, omogućujući ranu detekciju prekomjernih sila i zaštitu zuba od traume. Parodont je cjelina koja podliježe morfološkim i funkcionalnim promjenama, kao i promjenama su oralnom miljeu. Ako su te promjene patološke prirode, dolazi do njegovog oštećenja koje rezultira gubitkom integriteta i pravilne funkcije.

2.2. Parodontitis

Parodontitis je kronična upalna bolest multifaktorske etiologije povezana s disbiozom biofilma. Kliničke značajke spomenute bolesti su progresivna destrukcija odnosno gubitak potpornog parodontnog tkiva koji se očituje kliničkim gubitkom pričvrtna (CAL), radiološki utvrđenim gubitkom alveolarne kosti, prisutnošću parodontnih džepova i krvarenjem gingive (2). Osim na lokalnoj razini, bolest može inicirati ili utjecati na progresiju sistemskih stanja kao što su to kardiovaskularne bolesti, otežana kontrola i komplikacije dijabetesa te prerani porod kod trudnica (3). Po klasifikaciji parodontnih i periimplantatnih bolesti i stanja iz 2018. godine, patofiziološki razlikujemo nekrotizirajući parodontitis, parodontitis kao izravnu manifestaciju sistemskih bolesti te parodontitis koji je prije bio podijeljen na kronični i agresivni a sad su sjedinjeni pod istim terminom. Parodontitis karakteriziramo sistemom stadija i razreda koji na razini pacijenta

omogućava kliničaru inkorporaciju individualnih faktora rizika u dijagnozu. Stadije parodontitisa označavamo kategorijama od 1 do 4 koje su određene sljedećim varijablama: gubitkom kliničkog pričvrška, količinom i postotkom gubitka kosti, dubinom sondiranja, prisutnošću i opsegom angularnih koštanih defekata te zahvaćenošću račvališta korjenova, pomičnošću zuba i gubitkom zuba zbog parodontitisa. Razred parodontitisa sačinjavaju tri nivoa (A, B i C) koji označavaju stupanj rizika za napredak bolesti (nizak, umjeren i visok) kao i aspekte vezane uz njezino napredovanje poput općeg zdravstvenog stanja, pušenja i stupnja kontrole dijabetesa (4).

2.3. Dentalni biofilm

Svi mikroorganizmi jedne zajednice čine kompleksni mikrobiom iste. Možemo ih naći u različitim nišama ljudskog tijela, a najbrojnija je mikrobiota probavnog sustava koji započinje usnom šupljinom. Flora usne šupljine nastanjuje svaku površinu iste, a u kontekstu parodontne bolesti posebna se pozornost obraća na mikrokolonije prisutne u dentalnom biofilmu. Na potpuno čistu površinu zuba ubrzo nakon provođenja oralne higijene počinju se adsorbirati slinovni glikoproteini (mucini) i protutijela te se stvara zaštitni film koji nazivamo pelikula (opna). Nastankom pelikule mijenja se naboj površine i povećava adhezija bakterija, koje različitim mehanizmima ostvaruju adheziju za spomenutu površinu (fimbrije ili ekstracelularne polimerne tvari). Heterogenost se plaka povećava tijekom vremena, počevši od primarne kolonizacije gram-pozitivnim kokcima i štapićima (streptokoki, aktinomicete) koji zatim površinskim receptorima omogućuju prijanjanje gram-negativnih organizama (5). Neprestanim rastom prijanjajućih mikroorganizama, adhezijom novih bakterija i sintezom ekstracelularnih polimera nastaje složena zajednica mikroba uklopljenih u intermikrobni matriks koji nazivamo biofilm odnosno zubni plak. Prema Lindheu (1) „Jedan kubični milimetar zubnog plaka koji teži 1 miligram sadrži više od 10^8 bakterija“ (str. 2). Intermikrobni matriks sačinjava oko 25% količine plaka a njegovi gradivni spojevi (lipidi, ugljikohidrati, polisaharidi; fruktani i glukani) potječu od mikroorganizama plaka, sline i gingivalnog eksudata. U parodontitisu dolazi do promjene nespecifične, mješovite mikrobiote u onu s prevalentnim parodontopatogenim (specifičnim) mikrobima. Ono što je bitno za naglasiti jest, da se u spomenutoj mješovitoj mikrobioti suspektne parodontopatogeni mogu naći i kod zdravih pojedinaca, ali u malim količinama (6). Mnogi

organizmi koji se smatraju parodontopatogenima nestalni su strogi anaerobi, i kao takvi slabo pridonose početku bolesti u plitkim gingivalnim džepovima. Dobro dokumentirani, visoko virulentni anaerobi u aktivnim parodontnim džepovima su *A. Actinomycetemcomitans* i bakterije „crvenog kompleksa“ *P. Gingivalis*, *T. Forsythensis* i *T. Denticola* (5). One proizvode hidrolitičke enzime, kojima mogu rastaviti složene makromolekule iz domaćina u jednostavne peptide i aminokiseline pridonoseći destruktivnim procesima parodontalnih tkiva. Dakle, nakupljanjem spomenutog biofilma dolazi do inicijalne upalne reakcije mekothkivnih struktura koja dodatno potencira subgingivalnu migraciju i ubrzan rast parodontopatogenih bakterija. Odstranjivanje plaka dovodi do regresije kliničkih znakova spomenute inflamatorne reakcije (1). Budući da je karakteristika biofilma ireverzibilno vezanje za površinu, uklanjanje je moguće isključivo mehanički. Nekirurška se parodontološka terapija pokazala učinkovitom u objektivnom i subjektivnom smislu, poboljšavajući klinički mjerljive parametre i kvalitetu života

2.4. Faktori nastanka parodontitisa i njegove progresije

Poznato je da, je parodontitis posljedica kompleksnih interakcija parodontnih patogena i njihovih produkata koji provociraju upalni odgovor domaćina i destrukciju tkiva. Potrebno je naglasiti da u stanju zdravlja i ispravnim provođenjem oralne higijene, flora usne šupljine ima simbiotski odnos s domaćinom u kojem vlada sklad i ravnoteža (eubioza). Promjene u mikrokolišu i otpornosti organizma dovode do destabilizacije mikrobioma (disbioze) na što određene sastavnice istog reagiraju umnožavanjem ili promjenom aktivnosti. Interspecijski odnosi mogu biti simbiotski pri čemu vrste beneficiraju od produkata drugih bakterija ali također može vladati i kompetitivna inhibicija kojom dolazi do porasta populacije jedne vrste, a supresije druge. Ako ti odnosi prevladaju u korist parodontopatogenih bakterija, njihovi faktori virulencije stimuliraju domaćinov imunološki sustav na proizvodnju upalnih medijatora na koje parodont domaćina odgovara spektrom upalnih reakcija od blagog gingivitisa do agresivnog parodontitisa. Inicijalno se infekcija ograničava na gingivu bez širenja upale i ulaska specifičnih bakterija i njihovih metaboličkih produkata u okolne parodontne strukture (5). Ako ne dolazi do rezolucije upale, povećava se upalni eksudat i mijenja okoliš džepa omogućujući pretjeran porast u populaciji komenzalnih bakterija. Subgingivalni mikrobiom razvija disbiotičan suodnos uvjetovan primarno

upalom (1). Serije spomenutih događaja su često inicirane lipopolisaharidima (endotoksinima) prisutnim u bakterijama koji stimuliraju oslobađanje citokina. Citokini predstavljaju upalne medijatore koji stimuliraju fibroblaste i epitelne stanice koje otpuštaju prostaglandine (PGE₂) i matriksne metaloproteinaze. Prostaglandini zatim induciraju resorpciju alveolarne kosti, a matriksne metaloproteinaze (kolagenaze) oštećuju ili uništavaju vezivo. Dodatni medijatori upale koji sudjeluju u oštećenju parodonta su interleukin-1 β i TNF- α , koji utječu na progresiju parodontitisa i odgovor na terapiju (5). Disbioza biofilma je primarni faktor koji je ključan inicijator u kaskadi događaja koji dovode do parodontne bolesti, no kako bi mikrobiota ostvarila svoj patogeni potencijal moraju biti prisutni i drugi, sekundarni faktori rizika koji domaćina čine podložnim modulacijom njegovog imunološkog odgovora na lokalnu infekciju (1). Sekundarne faktore možemo podijeliti na promjenjive i nepromjenjive. Naslijeđe, genetska podloga, dob i spol su nepromjenjivi faktori na koje se ne može utjecati a utječu na otpornost domaćina na parodontitis. Pušenje, hormonalne oscilacije (trudnoća, menopauza), sistemske bolesti (Marfanov i Ehlers-Danlos sindrom, dijabetes, osteoporoza, HIV, neutropenije), stres, malnutricija i lijekovi (blokatori kalcijevih kanala, imunomodulatori, antikonvulzivi) promjenjivi su faktori sa sistemskim utjecajem na domaćina dok su parafunkcije, promjene u količini i sastavu sline te nepodesne navike poput oralnog disanja lokalni promjenjivi faktori. Kako i ime nalaže, promjenjivi faktori su oni koje se može djelomično ili potpuno modulirati (5). Time se smanjuje broj slabih karika u lancu koji predstavlja kompleksna etiologija parodontitisa.

2.5. Dijagnostika parodontitisa

Po konsenzusu svjetske radionice iz 2018. godine, parodontno zdravlje definiramo odsustvom klinički prepoznatljive upale (2). To znači odsutnost krvarenja pri sondiranju, eritema, edema, simptoma koje zamjećuje pacijent te gubitka pričvrška i kosti. U dijagnostici parodontitisa koristi se detaljna anamneza i mjerljivi parametri koji dokazuju prisutnost spomenutih kliničkih značajki ove bolesti. Dijagnostika započinje preliminarnom fazom u kojoj se uzima anamneza s informacijama vezanim uz pacijentov općemedicinski i parodontološki status. Zatim slijedi klinički pregled usne šupljine koji obuhvaća procjenu oralne higijene (indeks oralne higijene), mjerenje aproksimalnog plak-indeksa (API), krvarenje pri sondiranju (BOP) i *papilla bleeding*

indeksa (PBI), dubine sondiranja (PPD), stupnja retrakcije gingive, procjenu pokretljivosti zuba, zahvaćenost furkacija i gubitak pričvrška (CAL) (7). Izmjerene vrijednosti koje odstupaju od onih koje dogovorno karakteriziraju zdrav parodont dižu sumnju na patološko stanje. Prag koji se obično koristi je aproksimalni $CAL \geq 2$ mm ili bukalno/oralno izmjeren $CAL \geq 3$ mm s džepovima od ≥ 3 kod ≥ 2 nesusjedna zuba. Pritom izmjeren gubitak kliničkog pričvrška ne smije biti uzrokovan gingivnom recesijom traumatskog podrijetla, cervikalnim karijesom, endodontskom lezijom s fistulom u marginalnom parodontu i vertikalnom frakturom korijena. CAL vrijednost izmjerena na distalnoj strani drugog molara zbog malpozicije ili ekstrakcijom trećeg molara također nije relevantan nalaz u dijagnostici parodontitisa (4). PPD predstavlja dubinu gingivnog sulkusa ili džepa počevši od slobodnog ruba gingive pa sve do vrha sonde na dnu istog. Pritom je važna primjena umjerene sile parodontološkom sondom kako se ne bi stvorila jatrogena trauma džepa i pritom zabilježile netočne vrijednosti. Izmjerena vrijednost se bilježi u milimetrima. CAL je zbroj izmjerenih vrijednosti gingivne recesije i dubine sondiranja a predstavlja udaljenost između CCS-a i baze sulkusa ili parodontnog džepa. Indikator je parodontne destrukcije budući da pruža estimaciju preostale parodontne potpore zuba. Ono što može imati utjecaj na izmjerene vrijednosti i procjenu stvarnog stanja jest promijenjena pozicija slobodnog gingivnog ruba uslijed pseudodžepova i/ili gingivne recesije. BOP i PBI predstavljaju stupanj upale gingive, budući da je krvarenje gingive najpouzdaniji indikator za istu. BOP se provodi nježnim subgingivnim povlačenjem sonde na 6 mjesta uz svaki zub. Pritom se 1. i 3. kvadrant mjere oralno a 2. i 4. kvadrant s vestibularne strane. Prisutnost krvarenja bilježi se kao plus (+), a njegov izostanak kao minus (-). Pozitivna mjesta se zatim zbroje, podijele s ukupnim brojem zuba i pomnože sa 100 kako bismo dobili postotak. PBI koristi skalu od 0-4 za opis intenziteta krvarenja papile. Suma zabilježenih vrijednosti podijeljena s brojem izmjerenih mjesta daje postotak koji nazivamo *papilla bleeding index*. BOP i PBI mogu imati lažno negativne rezultate kod pušača zbog vazokonstriktivne prirode nikotina (*masking effect*). Zahvaćenost furkacija mjerimo u dvije ravnine, s oznakama od A-C za vertikalnu, a 0-3 za horizontalnu. Osim sondom, zahvaćenost furkacija dijagnosticiramo i radiološki. Slikovni prikaz u obliku RTG snimke ili CT-a neizostavan je dio dijagnostike zbog mogućnosti vizualizacije gubitka alveolarne kosti, oblika koštanih defekata te aktivnosti džepova. RTG predstavlja dvodimenzionalni prikaz trodimenzionalnih struktura zbog čega je u određenim slučajevima preporučljivo snimiti CBCT. CBCT omogućuje vjerniji, trodimenzionalni prikaz koštane morfologije. Kao nadopuna kliničkim

i radiološkim nalazima mogu se uključiti i mikrobiološke i genetske pretrage (5). Informacije prikupljene tijekom pregleda pacijenta zatim se koriste za izračun parodontnog rizika te određivanje stadija i razreda parodontne bolesti. Kako je ranije spomenuto, stadij parodontitisa određuje težina bolesti pri prvom pregledu pacijenta, ali i složenost njezinog liječenja. Dodatne informacije o biološkim značajkama bolesti, poput stope napredovanja parodontitisa i procjene rizika za njegovo daljnje napredovanje te analize mogućih loših ishoda liječenja, procjene rizika kojom bolest ili njezino liječenje može negativno utjecati na opće zdravlje pacijenta omogućuje razred parodontitisa (4). Shodno postavljenoj dijagnozi planira se parodontološka terapija.

2.6. Parodontološka terapija

Gingivitis je „upalna lezija koja proizlazi iz međudjelovanja zubnog plaka (biofilma) i imunološkog odgovora domaćina te koja ostaje zadržana unutar gingive i ne zahvaća parodontni pričvrstak (cement, parodontni ligament i alveolarna kost). Takva se upala ne proteže dalje od mukogingivnog spoja te je reverzibilna smanjenjem razine zubnog plaka apikalnije i uz sam rub gingive“ (2). Iz ovoga je zaključivo da se gingivitis uspješno liječi poboljšanjem oralne higijene i da ne rezultira ireverzibilnim oštećenjima. Perzistirajućom upalom i djelovanjem lokalnih i sistemskih faktora rizika dolazi do propagacije upale na okolne, dublje strukture potpornog aparata zuba. Zbog kliničkih karakteristika parodontitisa, terapija istog često ne rezultira jednako zadovoljavajućim ishodom. Parodontitis uzrokuje ireverzibilna oštećenja i u konačnici gubitak zuba te je stoga teško ili nemoguće postići *restitutio ad integrum*. Regenerativne mogućnosti tkiva su individualne za svakog pacijenta i uvjetovane različitim faktorima na neke od kojih terapeut ne može utjecati (npr. naslijeđe) (1). Terapijom se može postići kontrola nad bolešću te se usporiti ili zaustaviti njezina progresija, no ne može se postići potpuno izlječenje. Stoga, glavna strategija u prevenciji parodontitisa upravo je prevencija ili liječenje gingivitisa. Terapija je kompleksna i dugotrajna te zahvaljujući multifaktorijalnoj etiologiji zahtijeva i multidisciplinarni pristup. Cilj je parodontološkog liječenja eliminacija infekcije, zaustavljanje progresije bolesti te održavanje terapijom postignutih rezultata (2). Terapija je kauzalno liječenje usmjereno na redukciju patogenih bakterija u kontaktu s parodontnim tkivima i ostalim nišama što čini *conditio sine qua non* za uspjeh i održavanje parodontnog zdravlja. Mehaničko uklanjanje

plaka stoga čini temelj većine režima parodontološkog liječenja. Terapija je sistematizirana u slijed faza u kojem je učinak terapije kumulativne prirode te čija kvaliteta ovisi o kvaliteti svakog pojedinog provedenog postupka. Započinje sistemskom predfazom u kojoj se vrši zaštita stomatologa i pacijenta; prikupljaju se podatci o pacijentu i adresiraju se sistemski rizici (infektivni endokarditis, teške bolesti, liječene ili ne). U ovoj se fazi također liječe hitna stanja parodonta (parodontni apsces, nekrotizirajuće parodontne bolesti, akutne parodontalne traume). Slijedi inicijalna odnosno nekirurška parodontološka terapija koja se sastoji od dvije podfaze; inicijalne faze 1 i 2. Informiranje pacijenta o bolesti, uspostavljanje higijenskih uvjeta i oralnihigijenskih navika provode se u inicijalnoj fazi 1. Nakon toga slijedi mehaničko uklanjanje subgingivnih naslaga struganjem i poliranjem površina zuba u inicijalnoj fazi 2. U određenim slučajevima, kao što je to agresivni, brzo progradirajući parodontitis, može biti propisan i antibiotik kao adjuvans u postizanju kontrole nad infekcijom (1). Nakon 6-8 tjedana od završene zatvorene instrumentacije džepova provodi se reevaluacija u kojoj procjenjujemo uspjeh i odgovor tkiva na parodontološku terapiju. U najvećem broju slučajeva, liječene i zarasle parodontne džepove karakterizira prisutnost dugog spojnog epitela uz korijen zuba, nastalog reparacijom oštećenog tkiva. Tijekom cijeljenja može doći i do regeneracije kosti i parodonta u infrakoštanim defektima (1). Uspješnom nekirurškom parodontološkom terapijom dolazi do povećanja gingivalne recesije, ali i dobitka sondiranog pričvrška. Dobitak kliničkog pričvrška može se postići u vrijednostima od 0.5-2 mm, mjereći veći dobitak kod džepova s većim inicijalnim dubinama sondiranja. Smanjenje dubine džepova iznosi od 1.29 mm kod džepova s inicijalnom izmjerenom dubinom od 5-6 mm te nešto većim vrijednostima od 2.2 mm za inicijalno dublje džepove (8, 9). Ako je cilj terapije održati parodontnu stabilnost tijekom potporne terapije, mjesta s rezidualnim džepovima od ≥ 4 mm s pozitivnim BOP-om ili prisutnost dubokih parodontnih džepova [≥ 6 mm] su indicirani za dodatno parodontološko liječenje ili kraće *recall* intervale tijekom potporne terapije (1). Ukoliko, nakon ispravno provedene inicijalne terapije perzistiraju džepovi bez smanjenja PPD-a i koji krvare, može se pribjeći njihovom „otvorenom liječenju“ u sklopu kirurške korektivne faze. Njezin je cilj eliminacija infektivnih džepova, zahvaćenih furkacija te korekcija defekata kosti i gingive. Pacijenti s uznapredovanim stadijem parodontitisa pokazuju veća poboljšanja u smanjenju srednje vrijednosti dubine sondiranja i eliminacijom dubokih džepova ako su podvrgnuti kirurškoj terapiji, za razliku od onih koji su liječeni samo struganjem i poliranjem (10). Ako su rezultati terapije zadovoljavajući,

pacijenti dolaze svaka tri mjeseca na *recall* kako bi se izvršila periodična redukcija mikroflora i time održala ravnoteža između domaćina i mikroorganizama (5). Za predikciju progresije bolesti i za procjenu rizika od gubitka zuba koriste se parametri poput razine kliničkog pričvrška (CAL), dubine sondiranja (PPD), ili krvarenja pri sondiranju (BOP). Stabilnost parodontne bolesti stoga možemo definirati stanjem u kojem je parodontitis uspješno tretiran kroz kontrolu lokalnih i sistemskih faktora, minimalnim BOP-om, smanjenjem PPD-a, povećanjem razine pričvrška (CAL-a), kao i izostankom progresivne destrukcije i daljnjeg gubitka zuba (4). Bitan je uvjet za dugoročan uspjeh terapije, pacijent koji je ispravno informiran kako i zašto provoditi efektivan svakodnevni program oralne higijene. Nakon obavljenih terapijskih zahvata ne smiju postojati rezidualni depoziti kamenca ili nepravilnosti površine, gingiva ne smije krvariti i/ili supurirati, predložen je plan korekcije restaurativnih, protetskih i ortodontskih problema za koje se smatra da pridonose parodontnom procesu te je iznesena prikladna terapija održavanja za dugotrajnu kontrolu bolesti i za implantate (7). Brojna dugotrajna istraživanja pokazuju male brzine gubitka zuba (≤ 0.1 izgubljen zub/godini) kod liječenih i dobro održavanih pacijenata s parodontitisom (1). Ciljevi parodontološke terapije mogu biti kompromitirani, ako pacijent odbije predloženu terapiju, ili ekstrakciju zuba ili implantata. Pojedinci koji nisu voljni ili su u nemogućnosti proći zahvate potrebne za postizanje zdravog parodonta i ciljevi terapije koji su medicinski kompromitirani su primjeri slučajeva koji bi trebali biti tretirani ograničenim terapijskim programom. Ponekad je uspješna terapija ona kojom je liječenje rezultiralo redukcijom (ali ne i potpunom rezolucijom) upale, smanjenjem dubine sondiranja i povećanjem razine pričvrška, ali je nemoguća potpuna kontrola lokalnih ili sistemskih kontribuirajućih faktora. Liječeni parodontitis može ostati stabilan (u remisiji) ili mogu postojati razdoblja pogoršanja bolesti. Stabilnog pacijenta s poviješću parodontitisa uvijek prati povećan rizik za recidiv bolesti, za razliku od pacijenta s gingivitisom ili zdravim pacijentom. Takvi pacijenti zauvijek imaju status parodontološkog pacijenta (2). Svakodnevna pravilna kućna njega i redovite *recall* kontrole su ključne za dugoročan uspjeh.

2.7. Indikacije za nekirurško parodontološko liječenje

Nekirurška parodontološka terapija ima etabliran status zlatnog standarda u terapiji parodontitisa sačinjavajući oko 90% ukupne potrebe za parodontološkim zahvatima (7). Ovom se terapijom uspješno tretiraju slučajevi početnog i umjerenog parodontitisa, ali predstavlja i temelj u liječenju složenijih slučajeva koji zahtijevaju daljnje kirurške zahvate. Uklanjanje supragingivalnog plaka, bilo ono individualno ili profesionalno, ima utjecaj i na subgingivalnu mikrobiotu unutar marginalnih 3 mm parodontnog džepa (11). Mjesta s izmjerenom dubinom ≤ 3 mm smatraju se zdravima budući da nisu pokazivala beneficije od parodontološke terapije, štoviše pokazivala su gubitak pričvrška nakon struganja i poliranja (Lindhe et al., 1982; Kaldahl et al., 1996; Becker et al., 2001). Razlog je tomu vjerojatno jatrogeno oštećenje pričvrška. PPD od 4 mm predstavlja marginalnu vrijednost sondiranja za indiciranu nekiruršku terapiju (1). Na mjestima s dubinom sondiranja od ≥ 4 mm, samo subgingivalna instrumentacija dovodi do značajnije razlike u redukciji bakterija (11). Stoga, dubina džepa je jedan od glavnih prognostičkih faktora u terapiji parodontitisa. Pozitivni rezultati mogu biti postignuti kod džepova sa PPD-om do 8 mm, dok specijalisti postižu ograničen uspjeh kod džepova sa PPD-om od ≥ 9 mm. Također, ima limitirane učinke kod zuba povećane mobilnosti i onih sa zahvaćenim furkacijama. Uspjeh se terapije može definirati zatvorenim džepovima prikazanim kao rezidualna dubina sondiranja. Na mjestima s inicijalnom dubinom sondiranja između 6 i 9 milimetara očekivano je zaostajanje dubine sondiranja od 4 do 5 milimetara, s gingivalnom recesijom oko 2 milimetra (1). To znači da parodontološki pacijenti, ako se uspješno liječe, mogu postići reduciran ali stabilni parodont uz PPD od ≤ 4 mm (2). Pritom ne smiju biti prisutni znakovi kliničke upale (krvarenje pri sondiranju). Uvid u uspjeh odnosno neuspjeh terapije je i prisutnost rezidualnih džepova s dubinom ≥ 5 mm (u prisustvu perzistirajućeg BOP-a), budući da su takvi džepovi statistički skloniji daljnjoj progresiji bolesti i gubitku kliničkog pričvrška tijekom potporne terapije (7). Ako nakon provedene terapije ne dolazi do kliničkog poboljšanja ili je ono nedovoljno, preporučljivo je ponovno provesti nekiruršku terapiju i reevaluirati učinak. Kao što je spomenuto, džepove koji nakon drugog kruga nekirurške terapije i dalje pokazuju znakove aktivnosti preporučljivo je podvrgnuti kirurškom postupku.

2.8. Nekirurška parodontološka terapija po kvadrantima

Nekirurško parodontološko liječenje dijelimo u dvije podfaze koje nazivamo inicijalna faza 1 i 2. Uzimajući u obzir da je parodontitis infekcija bakterijama iz oralnih niša, prva faza postiže redukciju supragingivnih mikroorganizama oralnom higijenom, uspostavljanjem higijenskih uvjeta te uklanjanjem supragingivnih mekih i tvrdih naslaga. Druga podfaza je subgingivno struganje i poliranje korjenova.

2.8.1. Oralna higijena

Prevenција nakupljanja plaka i smanjenje ukupnog broja mikroba igraju ključnu ulogu u procesu liječenja kao i u održavanju terapijom postignutih rezultata. Lindhe i sur. su svojom studijom došli do zaključka da uspostavljen režim temeljite oralne higijene tijekom cijeljenja i faze održavanja mogao bi biti od većeg značaja na dubinu sondiranja i razinu kliničkog pričvrška nego odabir modaliteta inicijalne terapije. Mjesta na kojima su tijekom faze održavanja dubine sondiranja iznosile $\leq 4\text{mm}$ nisu imale prisutne naslage plaka. S druge strane, samo oko 50% mjesta s prisutnim plakom je pokazivalo iste rezultate. Također, mjesta bez plaka nisu pokazivala gubitak kliničkog pričvrška ili je bio vrlo malen (12). Dobre oralnohigijenske navike stoga mogu utjecati na količinu i sastav subgingivalnog plaka i time spriječiti daljnji gubitak pričvrška (Dahlén i sur. 1992)(1). Pacijentu je ključno objasniti važnost temeljitog kao i redovitog provođenja oralne higijene. Prije svega, bitno je da pacijent shvati korelaciju između svoje bolesti i njezine glavne determinante - bakterija. Krvarenjem prilikom sondiranja pacijentu se može objasniti i dokazati upala, a vizualizacijom plaka i važnost redovitog mehaničkog uklanjanja spomenutih naslaga (13). Uspostavljanje pravilnog oralnohigijenskog režima uključuje pronalaženje higijenskih proizvoda prikladnih za održavanje higijene u uvjetima specifičnim za pacijenta te upute za ispravno korištenje istih. Osim što je pravilna tehnika važna za optimalnu mehaničku kontrolu plaka, prekomjerna tvrdoća zubne četkice, nepravilna tehnika četkanja i učestalost četkanja mogu uzrokovati oštećenje tvrdih i mekih tkiva. Trauma mekih tkiva uzrokuje eroziju gingive i gingivalnu recesiju dok trauma tvrdih tkiva dovodi do cervikalne abrazije što se može očitovati cervikalnom preosjetljivošću i klinastim defektima. Mjesta koja većina pacijenata

previdi u svakodnevnom održavanju oralne higijene su međuzubni prostori, zbog čega su to i prva područja pogođena upalom i parodontnom bolešću. Štoviše, oralna bi higijena trebala započeti upravo uklanjanjem interdentalnog zubnog plaka, zubnim koncem ili interdentalnim četkicama. Konac se koristi kod užih, a interdentalna četkica kod širih međuzubnih prostora. Predloženo korištenje konca je jednom dnevno. Nakon što je plak uklonjen iz interdentalnih prostora prelazi se na četkanje preostalih zubnih površina preporučenom tehnikom. Kod zdravih osoba te pacijenata s parodontitisom i gingivitisom preporučuje se sljedeća metoda četkanja: glava četkice postavljena je koso pod kutom od 45° prema zubnom mesu i kruni zuba, a pokreti su kratki rotirajući. Kod osoba koje imaju neupalno povlačenje zubnog mesa preporučuje se vlakna četkice postaviti na zub i gingivu pod kutom od 45° prema korijenu zuba te raditi male vibrirajuće pokrete i pritom iščerkavati prema kruni zuba. Preporuka je koristiti zubne četkice s manjom glavom i mekanim ili srednje tvrdim vlaknima (3). Na tržištu postoji i cijela lepeza električnih četkica za zube. Njihova je uporaba preporučljiva za svakoga, s naglaskom na pacijente slabije manualne spretnosti i motivacije. Zbog svog dizajna i standardiziranih pokreta olakšavaju provođenje oralne higijene te se pokazuju i učinkovitijima od manualnih (1). Prihvaćena preporuka za učestalost četkanja je dvaput dnevno u trajanju od dvije minute. Nakon mehaničkog uklanjanja naslaga mogu se primijeniti i kemijski preparati (3). U antimikrobna sredstva za inhibiciju plaka spadaju preparati u obliku vodica za ispiranje, gelova i sprejeva s klorheksidinom, triklosanom i fluoridima (13). Njihova primjena nije supstitucija za četkanje ali može pridonijeti ukupnoj dodatnoj redukciji bakterija nakon što je veći dio uklonjen četkanjem. Ako pacijent usvoji bihevioralne promjene, rezultat su BOP < 10% i plak-indeks < 20%, vrijednosti koje se podudaraju sa gingivnim zdravljem. Ove vrijednosti se podudaraju s odsustvom klinički uočljive upale, a shodno tome je i indikator zadovoljavajuće kontrole biofilma (4). Potrebna je učestala remotivacija pacijenta kako bi se osigurala ustrajnost pacijenta u održavanju rezultata. Oralna higijena koja se održava redovitim *recall*-ovima i remotivacija pacijenta da u njoj ustraje osigurava minimalan gubitak parodontnog pričvrška. Iz toga je zaključivo da se parodontna bolest može usporiti ili spriječiti pridržavanjem uspostavljenih pravila.

2.8.2. Uklanjanje supragingivnih tvrdih naslaga i uspostavljanje higijenskih uvjeta

Kako bi pacijent mogao učinkovito uklanjati plak, potrebno je eliminirati plak-retentivna mjesta odnosno uspostaviti higijenske uvjete. Kauzativni faktori koji pridonose rekurenciji bolesti uključuju prevjese, loše protetske nadomjestke i kamenac (14). Osim jatrogenog porijekla, iritacije mogu biti i prirodne etiologije.; žljebovi, brazde, furkacije i kompresija zuba imaju jednak plak retentivni učinak kao i neadekvatni stomatološki radovi. Spomenute nokse je potrebno eliminirati odgovarajućim restaurativnim, ortodontskim i protetskim zahvatima. Također, provodi se i okluzalna terapija kako bi se smanjili fremitus, pomičnost zuba ili pretjerani ekscentrični kontakti (5). Kombinirano s opreznim osobnim i profesionalnim oralnihigijenskim procedurama, takve mjere će pomoći prevenirati daljnju akumulaciju plaka i progresiju bolesti. Supragingivno uklanjanje mekih naslaga prethodi uklanjanju tvrdih naslaga. Postupak se izvodi gumicama i četkicama uz pastu za poliranje. Time se osigurava bolja vizualizacija kalcificiranih depozita kao i njihovo temeljitije uklanjanje. Iako se za uklanjanje supragingivnih tvrdih naslaga operater može poslužiti manualnim instrumentima kao što su to kirete, učestalija je uporaba strojnih instrumenata. Ovoj skupini pripadaju ultrazvučni, zvučni, magnetostriktivni i piezoelektrični instrumenti. Osim za uklanjanje supragingivnih depozita, svoju primjenu nalaze i u subgingivnom uklanjanju mekih i tvrdih naslaga. U liječenju inicijalnog parodontitisa supragingivno i subgingivno uklanjanje depozita vrše se istodobno a najčešće se provodi u jednom posjetu (5).

2.8.3. Subgingivno struganje i poliranje

Druga faza (inicijalna faza 2) inicijalne terapije obuhvaća subgingivalno struganje i poliranje korjenova. Izvodi se na dijelovima gdje su pronađeni plak, kamenac i inficirani cement. Struganjem uklanjamo zubni plak, kamenac i nečistoće a poliranjem inficirani cement zajedno s bakterijskim toksinima. Također, poliranjem se nastoji eliminirati hrapava i neravna površina na koju bi se opetovano retinirao plak. Iako je prije predstavljalo normu, često se postavlja pitanje nužnosti opsežnog uklanjanja cementa s površine korijena kao i tvrdog zubnog tkiva u globalu. Iako bakterije mogu invadirati niše koje su instrumentima teže dostupne (dentinski tubulusi,

epitelne stanice), u slučajevima dobre kontrole plaka se i poštenijim pristupom postiže zadovoljavajuće cijeljenje tkiva (1,15,16). Nemoguće je u potpunosti ukloniti plak i kamenac, no cilj je postići što čišću površinu sa što manje zaostatnog plaka i kamenca bez *overtreatmenta* površine i dodatnog oštećenja već kompromitiranih tkiva i zuba (1). Ovi zahvati omogućuju efektivnu antimikrobnu terapiju mehaničkim uklanjanjem bakterija i remećenjem njihove ekološke niše. Cilj je smanjiti populaciju gram-negativnih mikroba i povećati populaciju gram pozitivnih koka i bacila koji su kompatibilni s parodontnim zdravljem (5). Nekirurška parodontološka terapija se provodi pomoću posebno dizajniranih ručnih instrumenata koji se mogu kombinirati sa zvučnim ili ultrazvučnim instrumentima. Najčešće korišteni manualni instrumenti za subgingivnu instrumentaciju su kirete. Dijelimo ih na univerzalne kirete s dvjema oštricama na radnom kraju, te specijalne sa samo jednom oštricom. Osim po broju oštrica, razlikujemo ih i po kutu između radnog kraja i drške. Kod univerzalnih kireta on iznosi 90 stupnjeva, a specijalna kireta ima nešto manji kut od 70 stupnjeva. Specijalne su kirete s najučestalijom primjenom Gracey kirete. Prije početka instrumentacije, sondom se ispituje površina plohe zuba kako bi se odredila dubina sondiranja, morfologija površine i pozicija kalcificiranih depozita. Kireta se zatim uvodi u džep. Instrument se drži tzv. modificiranim hvatom olovke i s naličjem oštrice paralelnim s površinom korijena, prilikom čega je s njom u laganom kontaktu. Prilikom obrade površine korijena bitno je imati uporište koje osim za fiksaciju prilikom instrumentacije služi i kao točka za pokret oštrice instrumenta. Nakon što se distalnim rubom oštrice odredi dno parodontnog džepa, instrument se ispravno pozicionira te oštrica čvrstim pokretom (radni pokret) i uz određen pritisak struže uz korijen u smjeru krune zuba. Tim pokretom brid ulazi u površinu korijena i uklanja korijensku tvar s pričvršćenim zubnim kamencem. Prilikom instrumentacije ručnim instrumentima prodire se u tvrdi supstanciju korijena zuba te se uklanja i manja količina istog; metoda koju nazivamo "ortogonalno rezanje". Radni pokret prati završni pokret koji dovodi do glatke površine. Radni i završni pokreti provode se preklapajućim pokretima kako bi se prekrila čitava odabrana površina korijena. Provjera prisutnosti rezidualnih naslaga izvodi se taktilno pomoću parodontne sonde i vizualno postoperativnim intraoralnim snimkama. Nakon završene instrumentacije površine moraju biti glatke bez detektabilnih mekih segmenata (1). Instrumentacija zahtijeva kliničko iskustvo i spretnost od strane operatera. Osim nedovoljnog uklanjanja subgingivnog kamenca koje se očituje izostankom kliničkog poboljšanja stanja, nepravilnom tehnikom mogu se stvoriti urezi u

površini korijena i time napraviti dodatna plak-retentivna mjesta. Osim manualnih instrumenata za uklanjanje subgingivnih depozita koriste se i ranije spomenuti strojni instrumenti. Njihovom uporabom može biti olakšano uklanjanje naslaga iz pukotina u cementu, furkacija, fisura ili resorpcijskih lakuna (13). Iako se čine jednostavniji za korištenje te skraćuju vrijeme instrumentacije, i za ovu skupinu instrumenata potrebna je vještina i znanje o pravilnoj uporabi. Nekoliko studija je pokazalo da su mikrobiološki i klinički učinci postignuti ultrazvučnim uklanjanjem naslaga jednako zadovoljavajući kao i oni postignuti manualnom instrumentacijom (Romhild, 1986; Schwartz i sur., 1989.; Ritz i sur., 1991; Axelsson, 1993; Kocher i Plagmann, 1997.). No, strojni instrumenti slabije uklanjaju inficirani cement gdje se manualni instrumenti ipak pokazuju efektivniji. Stoga, za poliranje korijena se isključivo koriste kirete (1). Među novijim metodama koje pridonose poboljšanom mehaničkom uklanjanju nalazi se i zračna abrazija. Ako je naslage zbog lokacije, veličine ili tvrdokornosti nemoguće ukloniti spomenutim pristupom, preporučljivo je kirurški podignuti režanj te napraviti instrumentaciju pod vizualnom kontrolom (7). Osim za osobnu uporabu u sklopu oralnohigijenskog režima, antimikrobni preparati se mogu primijeniti i tijekom zahvata. Prilikom liječenja parodontnih bolesti treba uzeti u obzir da glavno sjelo bakterija čine depoziti supra- i subgingivnih naslaga odnosno nepropusnog biofilma. Ako uzmemo u obzir da biofilm štiti bakterije od antimikrobnih sredstava, upitna je njihova uporaba bez adekvatne mehaničke kontrole. Antibiotici ili antiseptici mogu ubiti bakterije, ali neće ukloniti kamenac niti će odstraniti bakterijski detritus. Antibakterijski agensi su zato dokazano učinkovitiji kao adjuvantna terapija, a potreba za fizičkim remećenjem biofilma i dalje ostaje prvi lokalni korak u uspješnoj kontroli bolesti (1). Uporaba antibiotika također ima svoje indikacije u postizanju kontrole nad parodontnom infekcijom. Sistemske antibiotici nalaze svoju primjenu kao adjuvantna terapija agresivnih oblika parodontitisa. Njihova uporaba je opravdana i u akutnim stanjima poput nekrotizirajućih parodontnih bolesti i parodontnog apscesa, kao i kod periimplantitisa u sklopu CIST protokola (7). Osim sistemske, antibiotici se mogu aplicirati i lokalno. Rutinska uporaba lokalnih antibiotika nije opravdana u slučaju gdje subgingivalno uklanjanje biofilma i tvrdih naslaga može postići beneficirane rezultate. Standardna terapija po kvadrantima, kako je implicirano, je serija 4-6 posjeta u kojima se provode gore navedeni koraci nekirurške terapije. Svaki posjet je orijentiran na instrumentaciju jednog kvadranta, pri čemu čišćenje jednog zuba sa srednje dubokim džepovima traje od 4 do 10 minuta. Posjete se planiraju u razmacima od tjedan dana čime se liječenje kompletira za 3-6

tjedana (7). Instrumentacija koja se odvija u više posjeta ima nekoliko prednosti; pacijent iz ordinacije izlazi relativno brzo te stomatolog u pojedinoj posjeti liječi manji broj zuba, najčešće jedan kvadrant. To je posebno korisno ako je potrebno izvršiti struganje i poliranje većeg broja zuba u jednom kvadrantu i ako su prisutne naslage u većim količinama i dubljim džepovima. Nakon uspješno završene terapije pacijenta se može ortodontski, restaurativno, protetski i implantološki zbrinuti.

2.9. Jednopojetna nekirurška parodontološka terapija

Kao što je spomenuto, standardna nekirurška terapija provodi se uklanjanjem supra- i subgingivnih naslaga ali bez istovremene redukcije bakterija u ostalim oralnim nišama. Liječenje se pritom provodi kroz seriju posjeta između kojih je vremenski razmak od 1-2 tjedna te se po posjeti instrumentiraju zubi jednog kvadranta. Ako se samo djelomično reduciraju parodontopatogene bakterije u oralnom miljeu, postoji teoretska mogućnost njihove translokacije iz netretiranih džepova i drugih ekstradentalnih niša u već instrumentirane džepove (5,7,17-22). Pritom kao potencijalna sijela parodontopatogena mogu biti i dorzum jezika, orofarinks, mukozne membrane i slina (23). Također, uloga ekstraoralnog izvora ne smije biti isključena (Danser et al. 1996, Von Troil-Linden et al. 1996) (7). Ukoliko se rekolonizacija dogodi prije nego što je uspostavljena nova, manje patogena mikroflora, spomenuti događaj može inducirati reinfekciju i nepovoljno utjecati na cijeljenje. Dakle, dva glavna faktora u ovom događaju su bakterije i vrijeme. Vodeći se ovom premisom predložen je novi protokol od strane Quirynena i suradnika 1995. godine pod nazivom *One-stage full-mouth disinfection* (17). Protokol je u cijelosti je usmjeren k redukciji bakterija u džepovima i intraoralnim nišama unutar kratkog vremenskog okvira kako bi se smanjila vjerojatnost reinfekcije instrumentiranih džepova (19). Originalna *One-stage full-mouth disinfection* terapija podrazumijeva struganje i poliranje korjenova unutar 24 sata koje je zatim praćeno četkanjem dorzuma jezika 1%-tnim klorheksidinskim gelom u trajanju od 60 s, ispiranjem usta dvaput 0.2%-tnom otopinom klorheksidina kroz 60 s (zadnjih 10 s su pacijenti grgljali otopinu kako bi isprali tonzile) te subgingivalnom irigacijom svih džepova 1%-tnim klorheksidinskim gelom triput kroz 10 min. Pacijenti su nakon terapije upućeni u ispiranje usne šupljine 0.2%-tnom otopinom klorheksidina dvaput dnevno kroz 14 dana te su

informirani o oralnoj higijeni. U pokušaju za poboljšanjem učinka spomenuti protokol je modificiran dodatkom 0.2%-tnog klorheksidinskog spreja za farinks i produljenjem perioda ispiranja usta kod kuće 0.2%-tnom otopinom klorheksidina sa 2 tjedna na period od 2 mjeseca (18). Za struganje i poliranje korjenova pritom se primjenjuju jednake tehnike i instrumentarij kao i kod konvencionalne terapije po kvadrantima. Također, kao i kod klasičnog režima, motivacija pacijenta i upute o oralnoj higijeni su neizostavan dio terapije. Osim *full-mouth disinfection* protokola, u praksi su se pojavili i drugi modaliteti jednosposjetne terapije. Zapravo, sve metode koje se koriste u standardnoj terapiji po kvadrantima mogu biti primjenjene i u jednosposjetnom nekirurškom liječenju. U razmotrenim studijama se tako spominju *full-mouth* struganje i poliranje korjenova (engl. *full-mouth scaling*, FMS) te FMD s dodatnom upotrebom zračnog poliranja (eng. *air-polishing*) eritritolom (FMDAP) (21). FMS podrazumijeva potpunu instrumentaciju svih kvadranta unutar 24 sata bez konkomitantne uporabe klorheksidina, dok se u FMDAP protokolu koristi zračna abrazija kao dodatna metoda mehaničkog uklanjanja subgingivnih naslaga (7,18). Uz potencijalnu beneficiju ovog režima u prevenciji reinfekcije, nagađa se da bi prolazna bakterijemija uzrokovana instrumentacijom većeg područja u kratkom vremenu mogla aktivirati imunološki sustav domaćina rezultirajući povećanjem broja protutijela protiv parodontopatogena (5,18).

Full-mouth disinfection je protokol prvotno predložen od strane Quirynena i sur. u pilot studiji 1995. godine (17). Istraživanjem koje su proveli primjenjujući spomenuti protokol uočili su značajan utjecaj *full-mouth* dezinfekcije na smanjenje dubine sondiranja kod džepova sa inicijalnim PPD-om većim od 7 mm. Također, uočena je eradikacija *Porphyromonasa gingivalisa* kod pacijenata koji su prije terapije mikrobiološkom analizom potvrđeni kao njezini nosioci. Zaključeno je da temeljita dezinfekcija oralnih niša u kombinaciji sa potpunim jednoposjetnim subgingivnim debridmanom uistinu ima utjecaj na smanjenje vjerojatnosti reinfekcije patogenima te da posljedično ostvaruje bolje cijeljenje liječenih džepova, u usporedbi sa klasičnom terapijom po kvadrantima. Ista skupina autora je nastavila sa daljnjim istraživanjem učinaka *full-mouth disinfection* protokola, objavljujući pritom studije koje su konzistentno podupirale njihovu prvotnu hipotezu (18-21). Pretpostavljalo se da bi takav pristup mogao poboljšati kliničke i mikrobiološke učinke u usporedbi sa standardnom višeposjetnom nekirurškom terapijom. Kroz godine su provedena neovisna istraživanja drugih autora u cilju dodatne potvrde ili opovrgavanja spomenute hipoteze, koja su pokazala heterogene rezultate (24-38). Razlog je tome nekonzistentnost u ustroju provedenih istraživanja. Ono što je moglo utjecati na homogenost spomenutih studija su različita trajanja provođenja istraživanja i *follow up*-a, neusuglašene upute o provođenju oralne higijene i učestalost davanja istih, instrumentarij i preparati korišteni u studijama te iskustvo i tehnika operatera (21). Malen je broj istraživanja implementirao originalni protokol FMD-a, rezultirajući potencijalnim biasom. Na primjer, u studiji koju su proveli Mombelli i sur. (37) ne može se sa sigurnošću utvrditi radi li se o pozitivnom kliničkom učinku uzrokovanom jednoposjetnom terapijom ili uporabom antibiotika. Novija studija Seina i sur. (22) uspoređivala je tri različita, gore navedena modaliteta jednoposjetne terapije s klasičnom terapijom po kvadrantima te je pritom obzervirano smanjenje PPD-a u džepovima s inicijalnim dubinama sondiranja od 4-6 mm i ≥ 6 mm. Najveća redukcija PPD-a i brzina zatvaranja džepova je zabilježena kod FMDAP-a. FMD terapije su u usporedbi sa višeposjetnom terapijom pokazale veću efikasnost u brzini zatvaranja džepova unutar tri mjeseca, ali ne i unutar šest mjeseci. Razlika u ishodu terapija među skupinama u obliku CAL-a, BOP-a, PI-a i GI-a bila je statistički zanemariva. Zaključak studije je bio sa svi *full-mouth* protokoli pokazuju slične kliničke ishode kao i terapija po kvadrantima ali da su superiorniji u kontekstu vremenske efikasnosti postizanja željenih ishoda. Ostali autori (23, 27-38), također navode statistički zanemarive razlike u terapijskom učinku u odnosu na klasičnu terapiju. Ono što se kontinuirano navodi kao prednost

ovog pristupa naspram standardne procedure je ukupno trajanje liječenja. Kraći terapijski režimi imaju evidentne praktične benefite u kontekstu manjeg broja termina i dolazaka. Jednopsjetna terapija može pružiti efikasniji utrošak vremena te su logistički izvedivije za pacijenta i terapeuta. Povećanjem vjerojatnosti za kompletiranje terapije i isključivanje rizika od preskakanja dolazaka, poboljšava se i sam ishod liječenja (22,27,38). S druge strane, budući da je cilj da se struganje i poliranje provedu unutar 24 sata u jednom ili dva termina dugog trajanja, takvi zahvati mogu predstavljati problem pacijentima koji su iz bilo kojeg razloga u nemogućnosti sjediti u stomatološkom stolcu kroz dulje periode. Zbog poznatog sinergijskog učinka adjuvantne antimikrobne terapije u kontroli biofilma, primjena tijekom postupaka struganja i poliranja teoretski može dodatno umanjiti populaciju parodontopatogena i doprinijeti boljem cijeljenju. Ono što se postavlja kao pitanje jest koliki je benefit od opsežne dezinfekcije oralnih niša kod pacijenta sa uspostavljenom dobrom oralnom higijenom. Redukcija plaka koju porovodi pacijent kod kuće uvelike pridonosi pozitivnim rezultatima terapije te je upitna dodatna potreba za eradikacijom mikroba iz oralnih niša (12). Također, antimikrobno sredstvo izbora u provedenim istraživanjima je klorheksidin, koji u interakciji sa anionskim spojevima gubi svoj antibakterijski učinak. Spomenute anionske spojeve nalazimo u pastama za zube (natrijev lauril-sulfat), stoga je preporuka da se izbjegava upotreba klorheksidina neposredno prije ili nakon korištenja paste za zube. Ova interakcija može igrati ulogu u sveukupnom učinku klorheksidina u terapiji. Ukoliko se pacijenti ne pridržavaju uputa za korištenje klorheksidina, njegov učinak može biti umanjen ili poništen a time i upitan doprinos dobivenim rezultatima. Suradljivost pacijenata u pridržavanju dogovorenih uputa o postoperativnoj skrbi odnosi se i na kvalitetu kontrole plaka. Prisutnost supragingivnih naslaga može dovesti do ubrzane rekolonizacije subgingivne niše (19,1). Stoga, osobe koje mogu profitirati od ovog modaliteta su pacijenti sa slabijom motivacijom u provođenju oralne higijene (22,27). Kratkotrajna ali opsežna redukcija mikroba kod ovakve skupine može osigurati povoljnije uvjete za cijeljenje u njegovoj inicijalnoj fazi (38). S druge strane, jednopsjetna terapija zbog smanjenog broja dolazaka smanjuje prilike za provjeru oralne higijene, korekciju i remotivaciju pacijenta čime duogročno može imati slabiji učinak. Quirynen i sur. su u svom istraživanju naveli egzogene izvore parodontopatogena kao potencijalni problem u prevenciji reinfekcije (17). Međutim, nema načina kako isključiti reinfekciju transmisijom iz ekstraoralnog izvora ili osobe. Transmisija se može dogoditi između intraoralnih niša ili pojedinaca iako taj događaj ne mora uvijek dovesti do rekolonizacije ili infekcije. Progresija

bolesti ili njezina inicijacija ovise o podložnosti individue, pogodnosti lokalnog okoliša za ekspresiju virulentnih faktora te nemogućnosti koegzistirajućih bakterijskih vrsta u supresiji aktivnosti patogena (1). U studiji Christerssona i sur. (26) navedena je mogućnost prijenosa *A. actinomicetemcomitans* pomoću sonde iz oboljelih džepova u zdrave kod osoba s lokaliziranim agresivnim paradontitisom. Međutim, tijekom praćenja kroz 21 dan došlo je do eradikacije patogena uslijed pretpostavljenog djelovanja imunološkog odgovora domaćina i antagonizma prisutne mikroflore. Kao potencijalna prednost zahvata navodi se i prolazno sistemsko povećanje količine bakterija i njihovih raspadnih produkata koje može intenzivirati imunološki odgovor domaćina. Nagada se da humoralni odgovor imunološkog sustava (porast titra protutijela) može doprinijeti dodatnoj supresiji mikroorganizama i posljedičnom poboljšanju kliničkih parametara. No, zbog manjka razumijevanja biološkog mehanizma koji bi rezultirao ovakvim nalazima te zbog oprečnih studija, ovaj argument ostaje nedovoljno potkrijepljen dokazima (38). Na kraju, supra- i subgingivalna instrumentacija izvedene u jednoj posjeti zahtijevaju adekvatno uklanjanje depozita kako bi se omogućilo potpuno cijeljenje tkiva. Rezultati uvelike ovise i o stručnosti operatera koji provodi terapiju. Kako je poznato, faktori koji utječu na efikasnost zahvata struganja i poliranja su iskustvo, vještina, obuka i korišten instrumentarij (1).

Budući da su rezultati trenutnih istraživanja heterogeni, teško je potvrditi ili opovrgnuti premisu u pitanju. U nekoliko istraživanja autori potvrđuju superiornost jednoposjetne terapije nad standardnim liječenjem dok drugi nisu naišli na značajne razlike u učinku između ova dva pristupa. Unatoč konfliktu, treba uzeti u obzir da razmotrena istraživanja ili govore prilog terapije u pitanju ili ju po učinku izjednačavaju sa standardnom terapijom po kvadrantima. Stoga, imajući na umu da terapija postiže jednak klinički učinak ili potencijalno bolji u odnosu na višeposjetnu terapiju, može se razmotriti kao prihvatljiva alternativa. Stoga, izbor terapije se na koncu svodi na preferencije i mogućnosti terapeuta i pacijenta. Odabir jednoposjetne terapije možemo promatrati kroz prizmu praktičnosti. Jednoposjetna terapija pacijentu može pružiti povlastice poput uštede vremena, manje dolazaka i izbivanja od svakodnevnih obaveza i kraćeg perioda apstinencije od nekih sistemskih terapija kao što su to antikoagulansi, što se pokazalo da uzrokuje smanjenje sistemskog rizika uzrokovanog prekidom terapije. Razmatramo li ugodu za pacijenta, svi modaliteti jednoposjetne i terapije po kvadrantima pokazuju sličan učinak.

Terapija po kvadrantima i dalje ostaje standardiziran pristup, pogotovo kod naglašenih kontraindikacija za jednoposjetnu terapiju kao što je to nemogućnost pacijenta da „prosjeđi“ jedan zahvat izrazito dugog trajanja. Potrebna su dodatna istraživanja kako bi se došlo do konačnog odgovora na pitanje može li jednoposjetna terapija uistinu postići klinički bolje rezultate od onih postignutih standardnom terapijom.

5. LITERATURA

1. Lindhe J., Karring T., Lang N. P. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. 4. izdanje. Zagreb: Globus; 2004; (3.-34., 106.-150., 432.-494. str.)
2. Chapple ILC, Mealey BL, et al. 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. *J Clin Periodontol.* 2018;45(20):S68–77.
3. Hrvatsko parodontološko društvo [Internet], Zagreb: Hrvatsko parodontološko društvo; [cited 2023 Jun 9]. Dostupno na: <http://www.croperio.com/wp-content/uploads/brosura.pdf>.
4. 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(20):S162–70.
5. Wolf H. F. , Rateitschak-Pluss E. M., Rateitschak K. Parodontologija: Stomatološki atlas. 3.hrv. izd. Zagreb: Naklada Slap; 2009.
6. Ximénez-Fyvie LA , Haffajee AD, Socransky SS. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2000;27(9):648-57.
7. Ricci G., Aimetti M.. Periodontal Diagnosis and Therapy. 1st edition. Quintessence Publishing; 2014.
8. . 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(3):55–71; discussion 90-1.
9. 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.
10. 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.

11. Petersilka GJ, Ehmke B, Flemmig TF. Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontol 2000*. 2002;28:56-71.
12. Lindhe J, Socransky SS, Nyman S, Haffajee A, Westfelt E. Critical probing depths in periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1982;9(4):323–36.
13. Westfelt E. Rationale of mechanical plaque control. *J Clin Periodontol*. 1996;23(3):263-7.
14. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2001;25:77-88.
15. Cheetham WA, Wilson M, Kieser JB. Root surface debridement--an in vitro assessment. *J Clin Periodontol*. 1988;15(5):288–92.
16. 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.
17. Quirynen M, Bollen C M, Vandekerckhove B N, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res*. 1995;74(8):1459-67.
18. Bollen CM, Mongardini C, Papaioannou W, Van Steenberghe D, Quirynen M. The effect of a one-stage full-mouth disinfection on different intra-oral niches. Clinical and microbiological observations. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 56–66.
19. Quirynen M, Mongardini C, Pauwels M, Bollen CM, Eldere JV, Steenberghe DV. One stage full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. II. Long-term impact on microbial load. *J Periodontol* 1999;70:646–56.
20. Mongardini C, Steenberghe DV, Dekeyser C, Quirynen M. One stage full-versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. *J Periodontol* 1999;70:632–45.
21. Quirynen M, De Soete M, Boschmans G et al. Benefit of “one-stage full-mouth disinfection” is explained by disinfection and root planing within 24 hours: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2006;33:639–47.

22. Stein JM, Sareh Said Yekta-Michael, Schittenhelm F, Reichert S, Kupietz D, Dommisch H, Kasaj A, et al. Comparison of three full-mouth concepts for the non-surgical treatment of stage III and IV periodontitis: A randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2021;48(12):1516-27.
23. Koshy G, Kawashima Y, Kiji M et al. Effects of single-visit full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant-wise ultrasonic debridement. *J Clin Periodontol* 2005;32:734–43.
24. H Fang, M Han, Q-L Li, C Y Cao, R Xia, Z-H Zhang. Comparison of full-mouth disinfection and quadrant-wise scaling in the treatment of adult periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J periodontal Res.* 2016;51(4):417-30.
25. Zijinge V, Meijer HF, Lie MA et al. The recolonization hypothesis in a full-mouth or multiple-session treatment protocol: a blinded, randomized clinical trial. *J Clin Peridontol* 2010;37:518-25.
26. Christersson LA, Slots J, Zambon JJ, Genco RJ. Transmission and colonization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J Periodontol* 1985;56:127-31.
27. Carvalho Santuci C, Cortelli JR, Cavalca Cortelli S, Miranda Cota LO, Campidelli Fonseca D, et al. Scaling and Root Planing per Quadrant Versus One-Stage Full-Mouth Disinfection: Assessment of the Impact of Chronic Periodontitis Treatment on Quality of Life- A Clinical Randomized, Controlled Trial. *J Periodontol.* 2016;87(2):114-23.
28. Carvalho Santuci C, Cortelli JR, Cavalca Cortelli S, Miranda Cota LO, Oliveira Alencar C, Oliveira Costa F. Pre- and post- treatment experiences of fear, anxiety, and pain among chronic periodontitis patients treated by scaling and root planing per quadrant versus one-stage full-mouth disinfection: a 6-month randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2015;42(11):1024-31.
29. Jervøe-Storm P-M, Eberhard J, Needleman I, Worthington HV, Jepsen S. Full-mouth treatment modalities (within 24 hours) for periodontitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;6(6):CD004622.
30. Eberhard J, Jepsen S, Jervoe-Storm P-M, Needleman I, Worthington HV. Full-mouth treatment modalities (within 24 hours) for chronic periodontitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(4):CD004622.

31. Swierkot K, Nonnenmacher CI, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. One-stage full-mouth disinfection versus quadrant and full-mouth root planing. *J Clin Periodontol* 2009;36:240-9.
32. Knofler GU, Purschwitz RE, Jentsch HF. Clinical evaluation of partial-and full-mouth scaling in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontol* 2007;78:2135–42.
33. Jervøe-Storm PM, Semaan E, AlAhdab H, Engel S, Fimmers R, Jepsen S. Clinical outcomes of quadrant root planing versus full-mouth root planing. *J Clin Periodontol* 2006;33:209–15.
34. Wennstrom JL, Tomasi C, Bertelle A, Dellasega E. Full-mouth ultrasonic debridement versus quadrant scaling and root planing as an initial approach in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32:851–9.
35. Apatzidou D, Kinane D. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing I. Clinical finding. *J Clin Periodontol* 2004;31:132–40.
36. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Quadrant root planing versus same-day full-mouth root planing. II. Microbiological findings. *J Clin Periodontol*. 2004;31(2):141-8.
37. Mombelli A, Lehmann B, Tonetti M, Lang P. Clinical response to local delivery of tetracycline in relation to overall and local periodontal conditions. *J Clin Periodontol* 1997;24:470-7
38. Greenstein G. Full-mouth therapy versus individual quadrant root planning: a critical commentary. *J Periodontol*. 2002;73(7):797-812.

Una Kulenović rođena je 1997. godine u Augsburgu. Nakon završene opće gimnazije u Zagrebu, 2015. godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Tijekom studija sudjeluje na kongresima i radionicama te piše radove.