

Liečba generalizovanej agresívnej parodontitídy u pacientky s viacerými systémovými rizikovými faktormi

Treatment of generalized aggressive periodontitis in a patient with multiple systemic risk factors

Stencláková, B., Siebert, T.

MDDr. Barbora Stencláková¹, MUDr. Tomáš Siebert, PhD.^{1,2}

¹ Klinika stomatológie a maxilofaciálnej chirurgie UNM a JLF UK Martin

Prednosta: doc. MUDr. Mária Janíčková, PhD., MPH.

² Dentálne Centrum, s. r. o., Jána Hollého 5/8479, Trnava, Slovensko

Abstrakt

Cieľom práce je poukázať na dôležitosť diagnostiky a liečby parodontitídy podľa aktuálnych postupov u pacientky s reumatoidnou artritídou (RA), obezitou a ochorením diabetes mellitus. Po dôkladne odobratej anamnéze, klinickom vyšetrení tkanív parodontu a RTG vyšetrení bola stanovená diagnóza agresívna parodontitída. Pacientke bol vypracovaný individuálny liečebný plán podľa súčasných vedeckých poznatkov v medicíne založenej na dôkazoch – „evidence based dentistry“. Okamžite po subgingiválnom ošetrovaní bola pacientke indikovaná systémová antibiotická liečba skladajúca sa z amoxicilínu v kombinácii s metronidazolom ako zlatý štandard antibiotickej terapie v liečbe parodontitíd. Počas reevaluácie sme pozorovali pokles hĺbky sondáže, zisk klinického attachmentu a pokles hodnôt indexu krvácania po sondovaní BOP. Po ukončení aktívnej parodontálnej liečby boli miesta s hĺbkou sondáže 5 mm vyžadujúce zvýšenú pozornosť iba 3, pričom všetky s negatívnym výsledkom BOP.

Kľúčové slová: agresívna parodontitída, parodontálny vačok, deep scaling a root planing, systémová antibiotická liečba, recall.

Abstract

This study aims to point out the importance of diagnosis and treatment of periodontitis according to the latest methods in a patient with rheumatoid arthritis (RA), obesity, and diabetes mellitus. After a thorough history, clinical examination of the periodontal tissue, and X-ray examination, a diagnosis of aggressive periodontitis was established. An individual treatment plan was developed for the patient according to current scientific knowledge in evidence-based medicine. Immediately after subgingival treatment, the patient was indicated for systemic antibiotic therapy consisting of amoxicillin in combination with metronidazole as the gold standard of antibiotic therapy in the treatment of periodontitis. During the re-evaluation, we observed a decrease in probing depth, clinical attachment gain, and a decrease in bleeding on probing (BOP). After completing the active periodontal treatment, there were only three sites with a depth of 5 mm requiring increased attention, all of them with a negative BOP result.

Key words: aggressive periodontitis, periodontal pocket, deep scaling and root planing, systemic antibiotic treatment, recall.

Úvod

Ochorenia parodontu vyvolané orálnym mikrobiálnym biofilmom sú najčastejšie sa vyskytujúce ochorenia v ľudskej populácii. Prekurzorom parodontitídy je vo

väčšine prípadov gingivitída, pričom pri parodontitíde dochádza k strate kosti a attachmentu [12]. Incidencia parodontitídy v USA bola podľa štúdie zahrňujúcej

9402 pacientov vo veku 30 a viac rokov okolo 45,9 %, pričom sa táto hodnota so stúpajúcim vekom zvyšuje [21]. Agresívna parodontitída (AgP) zahŕňa skupinu zriedkavých, často závažných, rýchlo progresívnych foriem parodontitídy, je často charakterizovaná nízkym vekom, osobitým klinickým prejavom a výraznou tendenciou výskytu na základe dedičnosti [15].

U jedinca možno diagnostikovať parodontitídu vtedy, ak je prítomná strata klinického attachmentu CAL na ≥ 2 spolu nesusediacich zuboch alebo je vestibulárne, alebo orálne prítomná strata CAL ≥ 3 mm s parodontálnym včekom PPD ≥ 3 mm na ≥ 2 zuboch, pričom táto strata nemôže mať iné príčiny, ako je napríklad gingiválny recesus alebo zubný kaz zasahujúci do oblasti koreňa zuba [19]. U každého pacienta s gingivitídou sa nevyvinie parodontitída, v etiológii parodontitíd sa uplatňujú mnohé lokálne aj systémové faktory, ktoré ovplyvňujú aj rýchlosť progresie a riziko recidívy tohto ochorenia [9]. Medzi rizikové faktory vzniku parodontitídy zaraďujeme vek pacienta, fajčenie, psychosociálny stres, malnutríciu, pozitívny polymorfizmus génov pre IL-1 a jeho receptory [5, 9]. Úlohu zohrávajú aj rôzne celkové ochorenia ako obezita, diabetes mellitus, reumatoidná artritída a kardiovaskulárne ochorenia spolu s hyperlipidémiou [2, 14]. U pacientov s prítomnými viacerými rizikovými faktormi očakávame horšiu odpoveď na liečbu a vyššie riziko recidívy ochorenia, preto vyžadujú v rámci podpornej parodontálnej liečby zvýšenú pozornosť a sú im odporúčané častejšie kontroly v snahe prípadnú recidívu zachytiť čo najskôr [25]. V prípade, že systémové faktory nie sú adekvátnou liečbou kontrolované, je úspechom v liečbe aj dosiahnutie tzv. remisie ochorenia.

V kazuistike predstavujeme prípad konzervatívnej liečby agresívnej parodontitídy klasifikovanej podľa Armitage (1999), ktorú podľa ostatnej klasifikácie z roku 2018 opisujeme ako štádium III, grade C u pacientky s reumatoidnou artritídou, obezitou a ochorením diabetes mellitus II. typu.

Pacientka K. M., narodená 10. 4. 1991, prišla na naše pracovisko KSaMCH JLF UK na odporúčanie jej ošetrojúceho zubného lekára. Stomatologické vyšetrenie a kompletné parodontologické vyšetrenie bolo realizované 8. 11. 2019.

Celková medicínska anamnéza

Pacientka s verifikovanou reumatoidnou artritídou užívala hydroxychlorochíniumsulfát 200 mg každý druhý deň v prípravku Plaquenil (Sanofi-Aventis Slovakia, Slovenská republika), Prednison 5 mg (Zentiva, Česká republika) dve tablety každé ráno. Ochorenie diabetes mellitus 2. typu bolo liečené prípravkom Metformin Mylan 1000 mg (Generics, Veľká Británia), ktorý pacientka užívala dvakrát denne. Bola opakovane upozornená lekárom špecialistom na vplyv stravy a obezity (BMI 34) na jej ochorenie, výživové opatrenia sa jej však nedarilo dodržiavať a anamnesticky sme

zistili kolísavú hladinu glykémie, s častými nálezmi hyperglykémie nad 10 mmol/l a hodnotou glykovaného hemoglobínu nad 7 %.

Nefajčiarka, iné abúzy negovala a v rodinnej anamnéze sme nezistili genetické rizikové faktory, ktoré by mohli prispievať k rozvoju parodontitídy. Neudávala žiadne alergie. Mala stabilné sociálne zázemie bez výrazných stresujúcich faktorov.

Stomatologická anamnéza a terajšie ochorenie

Z prejavov, ktoré sa vyskytujú pri ochoreniach parodontu pacientka vnímala krvácanie ďasien pri čistení zubov a zmenu priebehu okraja gingívy s posunom apikálne, hlavne vo frontálnom úseku chrupu. Neudávala pocit zvýšenej pohyblivosti a rozostupovania zubov, tvorbu abscesov v ústnej dutine, migráciu zubov ani ich zvýšenú citlivosť. Pri ústnej hygiene, ktorú vykonávala dvakrát denne, používala mäkkú kefku a pastu, ústnu vodu, avšak bez akýchkoľvek pomôcok na čistenie medzizubných priestorov. Zubný kameň jej raz ročne odstraňoval zubný lekár počas preventívnej prehliadky.

Klinické vyšetrenie

Extraorálne vyšetrenie

Tvár symetrická, koža tváre bez eflorescencií, červeň pier nezmenená, výstupy n. V. nebolestivé, tonus žuvacích svalov primeraný, inervácia n. VII neporušená, hlboké a povrchové lymfatické uzliny nehmateľné, nebolestivé. Temporomandibulárny kĺb bez patologických nálezov, otváranie úst v norme.

Intraorálne vyšetrenie

Výplne boli prítomné na všetkých zuboch v maxile, v rozsahu DNo. 17 – 27, z toho na zube č. 27 bola výplň medziálne mierne previsnutá. Zub č. 46 extrahovaný, výplne prítomné na zuboch č. 48, 47, 45, 44, 34, 35, 36 a 37. Zuby č. 18, 28, 38 neprítomné. Skúška vitality chladom pozitívna pri zuboch č. 17, 16, 15, 13, 12, 11, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 37, 36, 35, 34, 33, 32, 31, 41, 42, 43, 44, 47 a 48, negatívna pri zuboch č. 14 a 21. Artikulačnú traumú sme pri vyšetrení nezistili. Na gingíve v oblasti maxily sme pozorovali mierne edém a začervenanie s nádychom do fialova. Vestibulárne aj orálne na gingíve mandibuly bol prítomný zápalový lem. Zubný kameň sme zistili v mandibule orálne v rozsahu zubov č. 33 – 43, hnedožltej farby. Takmer v celom rozsahu chrupu sme na rôznych plochách zubov zistili prítomnosť orálneho biofilmu. Hĺbka vestibulum oris v maxile primeraná, papilárny úpon horného frenula, ostatné sliznicové riasy bez patologického vplyvu na okolité tkanivá parodontu. Podnebie mierne klenuté, sliznica bez patologických nálezov, vlhká. V mandibule vestibulum oris primerane hlboké, mukózny úpon dolného frenula, ostatné sliznicové riasy bez patologického vplyvu na okolité tkanivá parodontu. Oblasť spodiny ústnej dutiny bola palpačne nebolestivá, sliznica bez patologického

nálezu, vlhká, frenulum jazyka primerane vyvinuté, jazyk plazí v strednej čiare, vlhký, povlak fyziologický. Vývody slinných žliaz fyziologické, salivácia v norme. Pomocou indexu plaku podľa O'Learyho – Plaque Index Simplified [20] sme vyšetrili počet plôch s prítomným plakom a jeho hodnota bola 87 %.

S využitím WHO parodontologickej sondy sme v rámci prvej návštevy stanovili indexy BOP – krvácanie po sondovaní [13], CPITN [1], hĺbku sondáže – PPD [22] a stratu klinického attachmentu – CAL [16]. Priemerná hodnota BOP pre celý chrup predstavovala hodnotu 92 %. Hodnota CPITN vo všetkých sextantoch maxily bola 4, v mandibule 3. Pri vyšetrovaní hĺbky sondáže sme zistili prítomnosť pravých parodontálnych vŕchov. Merali sme na šiestich miestach okolo každého zuba, meziovestibulárne, vestibulárne, distovestibulárne, distoorálne, orálne, mezioorálne. Váčky boli zistené pri zuboch č. 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 37, 36, 35, 34, 33, 32, 31, 41, 42, 43, 44, 45, 47 a 48. CAL, strata attachmentu, bola v rozsahu 1 až 5 mm. CAL sme merali na šiestich miestach okolo každého zuba, zhodne s miestami merania PPD. Pri vyšetrovaní furkácií pomocou Nabersovej sondy sme nezistili horizontálnu stratu attachmentu, výsledkom bol stupeň F0 klasifikácie podľa Hampa [11]. Kývavosť prvého stupňa klasifikácie podľa Lindheho a Nymana [16] sme zaznamenali pri zuboch č. 22, 31, 37, 41 a 47.



Obr. 1. Vstupné vyšetrenie, pohľad na zuboradia spredu, 08. 11. 2019 (fotodokumentácia MDDr. Barbory Stenclákovéj)

Fig. 1. Entrance examination, frontal view of the teeth, November 8, 2019 (Source: from the photo documentation of MDDr. Barbora Stencláková)

RTG nález

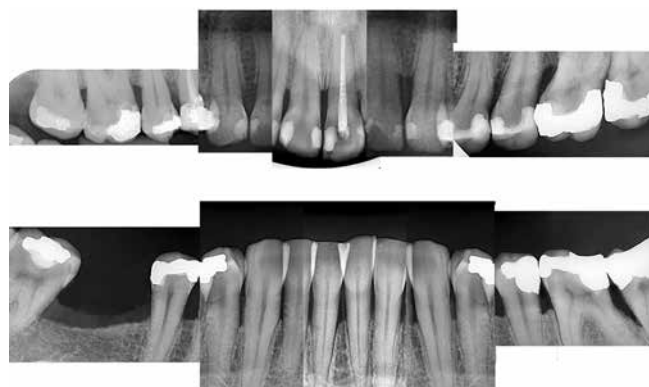
V diagnostike bol použitý ortopantomogram, zhotovený na inom pracovisku 11. 10. 2019, a pacientka bola odoslaná na KSaMCH JLF UK na zhotovenie RTG statusu z intraorálnych snímok na presnejšie zobrazenie kostného tkaniva. V maxile sme pozorovali prevažne horizontálnu resorpciu kosti v rozsahu 20 – 35 % dĺžky koreňa zuba, v mandibule v rozsahu 20 až 35 % dĺžky koreňa zuba, pričom najvýraznejšia resorpcia až do 45 % dĺžky koreňa bola zaznamenaná v oblasti

vertikálnych defektov meziálne pri zube č. 37 a 47. V oblasti koreňových kanálikov zubov č. 14 a 21 sme pozorovali zatienenie zodpovedajúce koreňovej výplni, bez periapikálneho prejasnenia. Tieň zodpovedajúce kovu a obrysu výplní sme zistili na zuboch č. 17, 16, 15, 26, 27, 26, 37, 36, 35, 34, 44, 45, 47, a 48. Zatienenia sýtosti skloionomérnych a fotokompozitných výplní boli v korunkových častiach zubov č. 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25 a 37. Na zuboch č. 17, 36, 37 a 48 sme identifikovali prejasnenia sýtosti zubného kazu.



Obr. 2. OPG pacientky zo dňa 11. 10. 2019

Fig. 2. OPG of the patients, dated from October 11, 2019.



Obr. 3. Intraorálny RTG status. Medzi vstupným vyšetrením a zhotovením IO statusu došlo k výmene výplne na zube č. 37 u ošetrojúceho zubného lekára.

Fig. 3. Intraoral X-ray status. Between the initial examination and the individual treatment plan status, filling in the tooth no. 37 was replaced by the attending dentist.

Diagnóza

Na základe anamnézy, klinického vyšetrenia a RTG vyšetrenia sme stanovili diagnózy:

- generalizovaná parodontitída štádium III grade C (III. B agresívna generalizovaná parodontitída podľa klasifikácie Armitage, 1999),
- gingiválne recesy typu 1 na zuboch č. 14, 13, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 37, 35, 34, 33, 43, 44, 45 a 47 (VIII. B. 1.b gingiválny recesus podľa klasifikácie Armitage, 1999),
- zubný kaz na zuboch č. 17, 36, 37 a 48.

Etiológia

Z etiologických faktorov sme zistili orálny mikrobiálny biofilm, zubný kameň a nevyhovujúci okrajový uzáver výplní, stesnanie v dolnom frontálnom úseku

a viaceré systémové faktory – diabetes mellitus II. typu, obezita a reumatoidná artritída.

Terapia

Pacientka bola oboznámená so stavom tvrdých zubných tkanív a prítomnými kazmi a s potrebou kariologickej sanácie. Tiež sme odporučili výmenu fotokompozitných výplní vo frontálnom úseku chrupu a vnútorné bielenie zuba č. 21 z estetických dôvodov.

Samotnú terapiu parodontitídy sme začali 8. 11. 2019 motiváciou vo forme motivačného rozhovoru a inštruktážou ústnej hygieny. Pacientke sme vysvetlili akým ochorením trpí, prečo vzniká a akými postupmi ho môžeme stabilizovať. V prvej fáze liečby sme sa ďalej snažili odstrániť všetok supragingiválny zubný kameň ultrazvukovým prístrojom a povrch zubov sme ošetrili depuráciou. Previsnutú časť výplne zuba č. 27 sme odstránili zaleštením. Nasledovala inštruktáž ústnej hygieny modifikovanou Bassovou technikou, jednozväzkovou kefkou na čistenie ťažko dostupných a nerovných plôch, kalibrácia medzizubných priestorov a odporúčenie vhodných interdentálnych kefiek. Počas dvoch týždňov od tejto návštevy si mala pacientka vyplachovať ústa trikrát denne 0,2 % roztokom chlórhexidín-diglukonátu kvôli chemickej kontrole plaku.

Dňa 22. 11. 2019 sa pacientka dostavila na kontrolu s cieľom uskutočniť remotiváciu a reinštruktáž a zhodnotiť jej spoluprácu. PLI podľa O'Learyho klesol takmer o 40 %, index BOP mal hodnotu 72 %. Index sme vyšetrovali na 4 miestach okolo každého zuba.

Dňa 9. 12. 2019 sa uskutočnila ďalšia návšteva na našom pracovisku. PLI podľa O'Learyho klesol na 13 %. Na gingíve maxily a mandibuly sme pozorovali fyziologické ružové zafarbenie a ústup edému. Stanovili sme index BOP, výsledok bol 69 %. Ako ďalší terapeutický krok sme strojovo s využitím ultrazvukových koncoviek hĺbkovo ošetrili všetky parodontálne vaky počas jedného sedenia – deep scaling a root planning podľa konceptu Full - mouth therapy. Všetky vaky sme počas čistenia priebežne vyplachovali 0,2 % roztokom chlórhexidín-diglukonátu. Vzhľadom na systémové ochorenia majúce negatívny vplyv na liečbu parodontitídy sme bezprostredne po DS a RP ordinovali amoxicilín 2x 500 mg denne v kombinácii s metronidazolom 2x 500 mg denne počas jedného týždňa. Pacientku sme povzbudili, aby v čistení zubov vydržala a naplánovali sme kontrolu o 3 mesiace.

Dňa 13. 3. 2020 počas reevaluácie sme očakávali zhojenie parodontálnych tkanív, zisk klinického attachmentu CAL a pokles hĺbky sondovania PPD pod 4 mm, bez prejavov zápalu a s negatívnym indexom BOP. Makroskopicky sme na tkanivách parodontu oproti stavu spred štyroch mesiacov nepozorovali žiadnu zmenu a nedošlo ani k zväčšeniu gingiválnych recesov. Prítomná bola len fyziologická pohyblivosť zubov. Plaque index podľa O'Learyho bol 17 %. Pacientku sme

remotivovali a prekalibrovali sme medzizubné priestory. PD pokleslo na všetkých vyšetrovaných miestach pod resp. na 4 mm okrem zuba č. 23 mezi vestibulárne, 26 mezi orálne a 36 disto vestibulárne. Na niektorých miestach bol však napriek poklesu hĺbky sondovania pozitívny index BOP, spolu 28 %. Urobili sme dôkladnú reinštrumentáciu na miestach s prítomným krvácaním po sondácii a subgingiválny výplach 0,2 % roztokom chlórhexidín-diglukonátu. Kontrola sa mala uskutočniť po 3 mesiacoch. Pacientka nás informovala o zmene liečby, o znížených hodnotách glykémie a nižšej hladine glykovaného hemoglobínu, čo dokázala aj predloženými výsledkami laboratórneho vyšetrenia.

Dňa 18. 6. 2020 sme konštatovali stav oboch vyšetrovaných plakových indexov 15 %, gingiválny index BOP bol pozitívny pri 12 % plôch, maximálnu nameranú hĺbku sondovania PPD sme namerali 5 mm s pozitívnym indexom BOP len na troch miestach, PPD 4 mm na 6 miestach s negatívnym BOP. Patologická kývavosť nebola prítomná. Estetika sa počas priebehu liečby nezmenila, chrup bol funkčný a neboli zistené žiadne klinické ťažkosti. Pacientku sme s využitím systému stanovenia rizika Periodontal Risk Assessment [16] zaradili do podpornej parodontálnej terapie s frekvenciou návštev každé 3 mesiace počas prvého roka po skončení aktívnej parodontálnej liečby. Neskôr, pre uspokojivý výsledok liečby, môžeme intervaly návštev zmenšiť na 6 mesiacov, a to aj napriek celkovým ochoreniam pacientky. V rámci podpornej parodontologickej terapie bola pacientka odoslaná na kontrolný ortopantomogram. RTG nález – kontrolný OPG

Na snímke zo dňa 11. 3. 2021 sme pozorovali v porovnaní s ortopantomogramom z 11. 10. 2019 na alveolárnom výbežku v maxile aj mandibule zatienenie vo forme línie spôsobené remineralizáciou kosti, zodpovedajúce lamina dura alveolárnej kosti. Zistili sme mierne koronárne rozšírenie periodontálnych štrbín medziálne v oblasti zubov č. 27 a 37, avšak aj v týchto oblastiach sme zaznamenali pokles hĺbky vertikálnych defektov a priebeh okraja alveolárnej kosti bol na snímke takmer horizontálny.



Obr. 4. Stav po ukončení aktívnej parodontálnej liečby, pohľad spredu (fotodokumentácia MDDr. Barbory Stenčlákovej)

Fig. 4. State after completion of active periodontal treatment, a frontal view (Source: from the photo documentation of MDDr. Barbora Stencláková)



Obr. 5. Kontrolný OPG zo dňa 11. 13. 2021

Fig. 5. Control OPG, dated from November 11, 2021

Diskusia

V klasifikačnom systéme podľa Armitage (1999) sa vek jedinca pri stanovení diagnózy považoval za užitočný. Generalizovaná agresívna parodontitída sa všeobecne vyskytuje u dospelých alebo mladých dospelých pacientov vo veku 30 – 35 rokov [23].

Podľa aktuálnej klasifikácie ochorení a stavov parodontálnych a periimplantačných tkanív z roku 2018 sme u pacientky diagnostikovali generalizovanú parodontitídu, keďže bolo postihnutých viac ako 30 % vyšetrovaných plôch [8]. Prítomnou resorpciou kosti zasahujúcou v najviac postihnutom mieste do strednej tretiny koreňa zuba a hĺbkou sondáže 6 mm vo viacerých miestach boli naplnené kritériá pre štádium III. Pri stanovovaní grading-u parodontitíd sme pre nepriamy dôkaz a pridružené nezvládnuté systémové ochorenie určili grade C [24]. Týmto spôsobom môžeme presnejšie vyjadriť stav parodontu pacienta aj predpokladať odpoveď na liečbu a rýchlosť šírenia ochorenia, čo bolo aj cieľom novej klasifikácie parodontitíd z roku 2018. V odbornej literatúre je opísané, že dekompenzovaný DM je výrazným rizikovým faktorom pre vznik a recidívu parodontitídy. Dobré zvládnutá liečba DM naopak výrazne znižuje riziko parodontitídy v porovnaní s pacientmi s nedostatočnou liečbou [7, 20]. Dôležité je aj zistenie, že stabilizovanie parodontitídy štatisticky prináša pokles hladiny glykovaného hemoglobínu o 0,4 % aj bez zmeny liečby a stravovacieho režimu. Hovoríme tak o vzájomnom vzťahu medzi týmito dvoma ochoreniami. Parodontitída aj diabetes mellitus sa vyznačujú zvýšenými hladinami prozápalových mediátorov v krvi a tak sa navzájom ovplyvňujú [20]. Viaceré súčasné štúdie uvádzajú výraznú súvislosť medzi reumatoidnou artritídou a parodontitídou. U pacientov s reumatoidnou artritídou uvádzajú väčšiu hĺbku sondovania PPD, výraznejší prejav gingivitídy a krvácanie po sondovaní BOP v porovnaní s kontrolnými skupinami [10]. Existujú aj dôkazy o spojitosti

medzi rýchlosťou progresie parodontitídy a aktivitou RA [6]. Neliečená parodontitída môže mať negatívny vplyv na RA a zhoršovať priebeh tohto ochorenia. Mnohé štúdie na zvieratách poukazujú na súvislosť medzi paropatogénnymi druhmi baktérií, resorpciou alveolárnej kosti, zvýšenou hladinou prozápalových mediátorov a samotným postihnutím kĺbov, pričom naznačujú vzájomné ovplyvňovanie týchto dvoch ochorení [6]. RA je autoimunitné ochorenie charakterizované tvorbou protilátok proti citrulinovaným peptidovým antigénom, ktoré sú syntetizované peptidylarginín deiminázou. Parodontálny patogén *Porphyromonas gingivalis* je schopný vytvárať tento enzým, a tak pravdepodobne zohráva úlohu v patogenéze RA, čo potvrdzuje aj nález citrulinovaných peptidov v tkanivách parodontu [3]. Obezita a parodontitída patria medzi najčastejšie neprenosné choroby v ľudskej populácii. Zvýšený BMI a hyperlipidémia spojená s obezitou sú spájané so skorším nástupom parodontitídy ako aj s väčším rizikom jej vzniku [4]. Presný mechanizmus spôsobujúci skorší nástup ochorenia zatiaľ nie je známy. Existujú však dôkazy o tvorbe prozápalových cytokínov tukovým tkanivom, čo prispieva k systémovému zápalu [17]. Odpoveď na liečbu parodontitídy u obéznych pacientov je podľa aktuálne dostupných štúdií porovnateľná s pacientmi s normálnou telesnou hmotnosťou [4].

Záver

U pacientky boli opísané viaceré systémové ochorenia, z ktorých niektoré mali negatívny vplyv na vznik, rozvoj a liečbu parodontitídy. Stanovili sme diagnózu generalizovaná parodontitída štádium III grade C (agresívna parodontitída). Klinický obraz ochorenia nebol výrazný, čo možno pre toto ochorenia považovať za typický prejav. Nemáme k dispozícii záznamy z predchádzajúcich klinických a röntgenologických vyšetrení, a preto nemôžeme zistiť začiatok ochorenia ani jeho priebeh v období, keď pacientka nebola nami sledovaná. Po motivácii a inštrukcii sa snažila individuálne starať o ústnu hygienu a jej dostatočná spolupráca sa podieľala na zlepšení stavu parodontu. Aktívnu parodontálnu terapiu sme realizovali konzervatívne bez nutnosti chirurgickej liečby. Po jej ukončení so stabilným výsledkom bola zaradená do podpornej parodontálnej terapie, kde plánujeme stav naďalej sledovať a prípadnú recidívu včas zachytiť počas kontrol.

Opísali sme konzervatívny postup liečby pacientky so systémovými ochoreniami s využitím antibiotickej terapie amoxicilínom 2x 500 mg denne v kombinácii s metronidazolom 2x 500 mg denne bez chirurgickej terapie parodontitídy. Liečba založená na znížení celkového množstva paropatogénnych mikroorganizmov v ústnej dutine korekciou miest retencie plaku, systematickým profesionálnym aj domácim

odstraňovaním mäkkých a tvrdých zubných povlakov a voľbe vhodných systémových antibiotík bola v tomto prípade úspešná.

Literatúra

1. AINAMO, J., MARMES, D., BEAGRIE, G.: Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). *International Dental Journal* 1982; 32: 281 – 291.
2. ALBANDAR, J. M., SUSIN, C., HUGHES, F. J.: Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. *Journal of Clinical Periodontology* 2018; 45 (20): 171 – 189.
3. ARAÚJO, VILANA & MELO, IRACEMA & LIMA, VILMA. (2015). Relationship between Periodontitis and Rheumatoid Arthritis: Review of the Literature. *Mediators of inflammation*. 2015. 259074. 10.1155/2015/259074.
4. ARBOLEDA, S., VARGAS, M., LOSADA, S., PINTO, A.: Review of obesity and periodontitis: an epidemiological view. *Br Dent J*. 2019 Aug; 227 (3): 235 – 239. doi: 10.1038/s41415-019-0611-1. PMID: 31399683.
5. BILLINGS, M., HOLTFRETER, B., PAPAPANOU, P. N., MITNIK, G. L., KOCHER, T., DYE, B. A.: Age-dependent distribution of periodontitis in two countries: Findings from NHANES 2009 to 2014 and SHIP-TREND 2008 to 2012. *J Clin Periodontol*. 2018 Jun; 45 Suppl 20:S130-S148. doi: 10.1111/jcpe.12944. PMID: 29926501.
6. BINGHAM, CO 3RD, MONI, M.: Periodontal disease and rheumatoid arthritis: the evidence accumulates for complex pathobiologic interactions. *Curr Opin Rheumatol*. 2013 May; 25 (3): 345 – 353. doi: 10.1097/BOR.0b013e32835fb8ec. PMID: 23455329; PMCID: PMC4495574.
7. CAIRO, F., ROTUNDO, R., FRAZZINGARO, G., MUZZI, L., PINI PRATO, G. P.: Il diabete mellito come fattore di rischio per la parodontite [Diabetes mellitus as a risk factor for periodontitis]. *Minerva Stomatol*. 2001 Sep-Oct; 50 (9-10): 321 – 330. Italian. PMID: 11723432.
8. CATON, J. G. et al.: A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions – Introduction and key changes from the 1999 classification. *Journal of Clinical Periodontology* 2018; 45 (S20): 1 – 8. (14) 5.
9. CHAPPLE, I. L., BOUCHARD, P., CAGETTI, M. G., CAMPUS, G., CARRA, M. C., COCCO, F., SCHULTE, A. G. et al.: Interaction of lifestyle, behaviour or systemic diseases with dental caries and periodontal diseases: consensus report of group 2 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 2017; 44 (18), S39 – S51.
10. DISSICK, A., REDMAN, R. S., JONES, M. et al.: Association of periodontitis with rheumatoid arthritis: a pilot study. *J Periodontol*. 2010; 81: 223 – 230.
11. HAMP, S. E., NYMAN, S., LINDHE, J.: Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after five years. *Journal of Clinical Periodontology* 1975; 2: 126 – 135.
12. JIN, L. J., LAMSTER, I. B., GREENSPAN, J. S., PITTS, N. B., SCULLY, C., WARNAKULASURIYA, S.: Global burden of oral diseases: Emerging concepts, management and interplay with systemic health. *Oral Diseases* 2016; 22: 609 – 619.
13. JOOS, A., ADLER, R., LANG, N. P.: Bleeding on probing. A parameter for monitoring conditions in clinical practice. *Journal of Clinical Periodontology* 1994; 21: 402 – 408.
14. LANG, N. P., BARTOLD, P. M.: Periodontal health. *J Periodontol*. 2018 Jun; 89 Suppl 1: S9 – S16. doi: 10.1002/JPER.16-0517. PMID: 29926938.
15. LANG, N. P., BARTOLD, P. M., CULLINAM, M. et al. (1999): International Classification Workshop. Consensus report: Aggressive periodontitis. *Annals of Periodontology* 4, 53.
16. LINDHE, J. et al.: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 6. vyd. Chichester: Wiley Blackwell, 2015. ISBN 978-0-470-67248-8.
17. MARTINEZ-HERRERA, M., SILVESTRE-RANGIL, J., SILVESTRE, F. J.: Association between obesity and periodontal disease. A systematic review of epidemiological studies and controlled clinical trials. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2017 Nov 1; 22 (6): e708 – e715. doi: 10.4317/medoral.21786. PMID: 29053651; PMCID: PMC5813989.
18. O'LEARY, T. J., DRAKE, R. B., NAYLO, J. E.: The Plaque Control Record. *Journal of Periodontology* 1974; 43 (1): 38 – 38.
19. PAPAPANOU, P. N. et al.: Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology* 2018; 45 (20): 162 – 170.
20. PRESHAW, P. M., ALBA, A. L., HERRERA, D., JEPSEN, S., KONSTANTINIDIS, A., MAKRIKAKIS, K., TAYLOR, R.: Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*. 2012 Jan; 55 (1): 21 – 31. doi: 10.1007/s00125-011-2342-y. Epub 2011 Nov 6. PMID: 22057194; PMCID: PMC3228943.
21. SIEBERT, T., MALACHOVSKÝ, I., STATELOVÁ, D., STENCHLAKOVÁ, B. (2020): Motivational interviewing for improving periodontal health. *Bratislava Medical Journal*. 121. 670 – 674. 10.4149/BLL_2020_110.
22. SLEZÁK, R.: *Preklinická parodontologie*. 1. vyd. Hradec Králové: Nucleus HK. 2007. ISBN 978-80-87009-18-5.
23. TONETTI, M. S., CLAFFEY, N., on behalf of the European Workshop in Periodontology Group C. (2005). Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. *Journal of Clinical Periodontology* 32 (Suppl 6), 205 – 208.
24. TONETTI, M. S., GREENWELL, H., KORNMAN, K. S.: Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Clinical Periodontology* 2018; 45 (20): 149 – 161.
25. TONETTI, M. S., JEPSEN, S., JIN, L., CORGEL, J. O.: Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *Journal of Clinical Periodontology*, 2017; 00: 1 – 7.

MUDr. Tomáš Siebert, PhD.

**Klinika stomatológie a maxilofaciálnej
chirurgie UNM a JLF UK Martin
Kollárova 2, 036 01 Martin
e-mail: tomas.siebert@uniba.sk**