НЕХИРУРГИЧНА ПАРОДОНТАЛНА ТЕРАПИЯ ПРИ СИСТЕМНО ЗДРАВИ ПАЦИЕНТИ С ХРОНИЧЕН ПАРОДОНТИТ

Таргова Т.¹, С. Ангелова², Ст. Пеев¹, Д. Близнакова³

Key words: *periodontitis; periodontal disease; chronic periodontitis; non-surgical periodontal treatment; scientific review*

Увод

Пародонтитът е възпалително заболяване на поддържащите тъкани на зъбите, причинено от специфични микроорганизми или групи от специфични микроорганизми, водещо до прогресивно унищожаване на пародонталния лигамент и алвеоларната кост с образуване на джобове, рецесия или и двете. В идеалния случай, пародонталната терапия трябва да елиминира възпалението, да задържа прогресията на пародонталното заболяване, да подобри естетиката и да създаде среда, водеща към поддържането на здравето. Неоперативната пародонтална терапия (NSPT-Nonsurgical periodontal therapy) е крайъгълният камък на пародонталната терапия и първият препоръчителен подход към контрола на пародонталните инфекции. Също така е известна като „терапия, свързана с каузата“, „Фаза I терапия или етиотрофна фаза“ и „Инициална терапия“. Тя се дефинира като «отстраняване на плака, контрол на плаката, супрагингивален и субгингивален скелинг и загладяване на коренови повърхности (SRP- scaling root planing), и допълваща употреба на химични агенти. Въпреки, че NSPT се е

Катедра Пародонтология и дентална имплантология¹, Катедра Детска дентална медицина², Факултет по дентална медицина^{1, 2}, Медицински Колеж³, Медицински Университет-Варна

Non-surgical periodontal therapy in patients with periodontitis not suffering from common health disorders

Targova T., S. Angelova, St. Peev, D. Bliznakova

Chronic periodontitis is a pathological condition of loss of tooth's supporting surrounding tissues. The aim of this study is related to assessment of the efficiency of non-surgical periodontal treatment. Results and conclusions of researches published in the periodontal scientific literature are reviewed in our investigation. Chronic periodontitis significantly influences serum concentration of some inflammatory markers, including CRP. On the other hand, non-surgical periodontal therapy can result in decrease of the value of these inflammatory indicators and associates with improvement of all the periodontal clinical variables. The level of interleukin-6 is characterized with a tendency of reduction, parallel to improvement of periodontal state, as a consequence of performed non-surgical treatment procedures. Short-perspective non-surgical treatment is effective in condition of slight and moderate degree of periodontitis. Non-surgical periodontal therapy and surgical periodontal treatment result in equal clinical results concerning reduction of depth of probing, clinical attachment level and intensity of bleeding, particularly in patients with periodontal pockets of 4 to 6 mm, suffering from moderate periodontitis. Investigations ascertain the thesis that non-surgical periodontal treatment is profitable, economic therapeutic method. In long-term there is a necessity

ty of profound, detailed study of the considerable results, as well as accentuating upon the extent of patients' satisfaction.

развивала през годините, все още се приема за „златният стандарт“, към който се сравняват други методи на лечение.⁽¹¹⁾ Клиничните признаци и симптоми, както и медицинската и денталната анамнеза се вземат предвид при клиничното определяне на възпалението на венците и тежестта на пародонталната болест. Въпреки това, «моделът на биологичните системи» подчертава, че клиничното представяне на пародонталната болест е тясно свързано с основния биологичен фенотип ⁽⁸⁾.

Стандартната пародонтална оценка традиционно включва оценка на клиничните признаци и симптоми, заедно с медицинската и денталната история, за да се определи степента и тежестта на увреждането на гингивалната и пародонталната тъкан. Като такава, клиничното представяне на заболяването или клиничния фенотип обикновено е въз основа на клиничните признаци на възпаление, като зачервяване, оток и кървене при сондиране (BOP) и загуба на поддържаща тъкан, която се установява от дълбочината на сондиране (PPD), нивото на прикрепване (CAL) и загубата на алвеоларна кост. Въпреки стойността на тези методи, такива техники често водят до несъвместими диагнози, както и до невъзможност за надеждно предсказване на реакцията на пациента към лечението. Причината за ограничения успех при предсказване на бъдещия ход на заболяването при някои индивиди е, че клиничният фенотип не отразява основните биологични процеси, които се появяват на биофилм-гингивалния интерфейс. Baelum и Lopez заявяват, че «пародонталното заболяване е синдром, който обхваща всички обеми», което предполага, че не съществуват ясни граници между здравето и болестта или между състо-

яния. Тези изследователи обаче, повдигнаха тази хипотеза, без да е необходимо да обясняват биологичните данни, които показват, че има драматични разлики между индивидите, които могат да имат много сходни клинични изяви или че, пациентите с идентични клинични представяния могат да реагират различно на една и съща терапия.⁽⁸⁾ Други фактори, които могат да повлияят на биологичния фенотип и клиничната експресия на заболяването, са между индивидуалната вариабилност, която съществува на ниво субект, като уникални екологични експозиции, както и различия в генетичния и евентуално епигенетичен състав. Новите разработки в областта на остео-имунологията, ни дават привлекателен път, който да следваме при търсенето на нови диагностични инструменти, терапии и клинични интервенции.⁽³⁾

Цел

Да се оцени ефектът от нехирургичното пародонтално лечение.

Материал и методи

Базите данни на Medline чрез Ovid, Embase и Cochrane Database of Systematic Reviews бяха търсени за актуални систематични прегледи на английски език. Резултатите и заключенията от систематичните прегледи, открити в пародонталната литература, са обсъдени в тази статия.

Резултати

Конвенционалните механични процедури за дебридмънт не отстраняват всички пародонтопатични бактерии от субгингивалната среда, особено тези в недостъпни области като фуркации, канали, вдлъбнатини и дълбоки джобове. Изглежда, че ефектите от механичната терапия могат да бъдат увеличени, като се използват антимикробни средства, които допълнително подтискат останалите патогени. Неотдавнашен напредък, който получава голямо внимание, е приложението на лазери, фотодинамична терапия (PDT) и хипербарна кисло-

родна терапия (HBOT-hyperbaric oxygen therapy) в NSPT (11).

Съществуват също значителни доказателства за генетични различия в ексуберацията на възпалителния отговор въз основа на нивата на експресия на възпалителни медиатори като IL-1 и тумор некрозис фактор-алфа, които са свързани с повишения риск от хроничен или агресивен пародонтит. Въпреки, че са определени редица полиморфизми, които увеличават риска от пародонтална болест, се очаква, че ще бъдат намерени много повече, както и тяхното специфично взаимодействие с експозицията на околната среда. Например беше демонстрирано от Rogus et al., че определени хаплотипни двойки на IL1B са свързани с по-високи (28% до 52%) локални нива на GCF IL-1 β след коригиране на нивото на пародонталното заболяване. По този начин има ясни генетични детерминанти на възпалителния отговор, които модулират експресията на заболяването.(8) Основната цел на SRP е да възстанови здравето на венците чрез пълно отстраняване на елементите, които са отговорни за възпалението на венците (т.е. плака, зъбен камък и ендотоксини) в оралната среда. И двата метода на работа ръчни инструмента и ултразвуковите инструменти са в състояние драстично да намалят броя на субингивалните микроорганизми. Резултатът от всеки метод на лечение се определя от пълния и адекватен достъп до джобните зони, времето, отделено от оператора за процедурата, и акуратност на процедурата. (10) NSPT и хирургичната пародонтална терапия показват равностойни клинични резултати по отношение на намаляване на дълбочината на сондиране, нива на клинично прикрепване и по-малко кървене, особено при пациенти с джобове от 4 до 6 mm и умерен пародонтит. Изследванията, обсъдени в тази статия, дават известни доказателства, че NSPT също е икономичен и рентабилен. Необходимо е допълнително проучване на тези важни резултати, както и удовлетворението на пациентите.

(2) Като общо правило, възпалителните медиатори на госто-приемника са свързани с разрушаването на тъканите, докато противовъзпалителните медиатори противодействат и смекчават прогресията на заболяването. При откриването на няколко подгрупи Т-клетки, носещи различни имунорегулаторни свойства, този про-противовъзпалителен сценарий става по-сложен и редица проучвания предполагат защитни или разрушителни роли на субпопулации от Th1, Th2, Th17 и Treg от поляризирани лимфоцити. Интересното е, че „защитният срещу разрушителен“ архетип обикновено се разглежда в рамка, свързана с разрушаването на тъканите и прогресията на заболяването. Важно е обаче да се има предвид, че пародонталните заболявания са инфекциозни възпалителни състояния, а последните проучвания показват, че цитокините (TNF- α и IFN- γ), считани за вредни в контекста на разрушаването на тъканите, играят важна роля в контрола на пародонталната инфекция (7).

Серуми са получени от 25 пациенти с пародонтит за изходно изследване и повторна оценка след завършване на лечението. Като контрола, серумът се получава също от 20 субекта без пародонтит. Интерлевкин-6 се определя чрез чувствителен ензимно-свързан имуносорбентен анализ и високо чувствителния CRP (hsCRP) се измерва, като се използва латексния турбидометричен имуноанализ. Нивото на IL-6 и hsCRP в серумите на пациентите с пародонтит е по-високо от това на здравите контроли. Нивото на IL-6 има тенденция да намалява с подобряване на пародонталното състояние след лечението и се приближава до това на контролните индивиди, като този спад е статистически значим. Нивата на hsCRP също показват тенденция към намаляване вследствие на пародонталното лечение (6).

Общо 374 места със заболяване (PPD $\geq$ 4mm) и са съставлявали популацията от проби за това изследване. След лече-

ние, моларите имат значително по-високи PPD и CAL, отколкото другите зъби. Важно е да се обръща особено внимание на специфични места в устата по време на лечението на пациентите с хроничен пародонтит и че кратко-срочното нехирургично лечение е ефективно при леки / умерени пародонтални джобове.(10) Изглежда, че няма определена величина на първоначалната дълбочина на сондиране на джоба, при която нехирургичната пародонтална терапия вече не е ефективна. Известно е, че някои от посочените по-горе начини предлагат статистически значими ползи в клиничните резултати, в сравнение само със SRP. Ако тази статистическа информация е клинично значима, трябва да бъде критично оценена от клинициста при планирането на лечението и вземането на решения (9).

Изследвани са двадесет и четири пациенти с тежък хроничен пародонтит разпределени в еднаква степен две третирани групи: Контролната група е обработена със SRP, преоценка, последвана от модифицирана хирургия на Widman Flap (Modified Widman Flap surgery) и тестова група са получили подобна операция без SRP. Статистически значима разлика в намаляването на дълбочината на сондиране е установена между двете групи на 3 и 6 месеца в полза на контролната група. Установени са не статистически значимите разлики в биомаркерите между групите. Комбинираният SRP и хирургията са с по-голямо намаляване на дълбочината на сондиране в сравнение с пародонталната хирургия без първоначален SRP (1).

Проучвания в патогенезата на PD се смятат за част от „остеоимунологията“. Тази интердисциплинарна област на изследване, която се появява преди почти две десетилетия, обединява дисциплините на имунологията и костната биология и служи като полезна рамка за подобряване на разбирането ни за PD. Интерференцията с оста RANKL-RANK-OPG може да има защитен ефект върху кост-

ната загуба при PD. Такава намеса може да формира основата за рационална лекарствена терапия според PD в бъдеще (4).

Заклучение

- Пародонталната болест значително повлиява серумните нива на системните възпалителни маркери и нехирургичната пародонтална терапия може да доведе до намаляване на нивата на тези възпалителни маркери.
- Въпреки, че настоящите терапии, използвани за лечение на пародонтит, могат да бъдат адекватни за едновременно управление на системните последиствия, няма налични протоколи за пародонтално лечение, които са специално предназначени за подобряване на системното състояние. Допълнителни изследвания в това отношение биха могли да доведат до появата на нови терапевтични мерки.
- Важно е да се обръща особено внимание на специфични места в устата по време на лечението на пациентите с хроничен пародонтит, и че кратко-срочното не-хирургично лечение е ефективно при леки / умерени пародонтални джобове.
- Въпреки, че биха могли да бъдат спестени средства чрез извършване на SRP вместо хирургия, последното значително намали нуждата от поддържащи грижи и системни антибиотици.
- NSPT и хирургичната пародонтална терапия показва равностойни клинични резултати по отношение на намаляване на дълбочината на сондиране, нива на клинично прикрепване и по-малко кървене, особено при пациенти с джобове от 4 до 6 mm и умерен пародонтит. NSPT също е икономична и рентабилна. Необходимо е допълнително проучване на тези важни резултати, както и удовлетворението на пациентите.

Литература

1. Aljateeli M, Koticha T, Bashutski J, Sugai JV, Braun TM, Giannobile WV et al. Surgical periodontal therapy with and without initial scaling and root planing in the management of chronic periodontitis: a randomized clinical trial. J Clin Periodontol 2014;41:693-700.
2. Bowen DM. Is Non-Surgical Periodontal Therapy Cost Effective, J Dent Hyg, **Febr. 2015**, vol. 89, no. 1, **6-10**.
3. Cavalla F, Biguetti CC, Garlet TP, Trombone APF, Garlet GP. Inflammatory Pathways of Bone Resorption in Periodontitis. Pathogenesis of Periodontal Diseases, 27 Sep, 2017, 59-85.
4. Cochran, D. L., Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease, Journal of Periodontology, Aug. 2008, Vol. 79, No. 8s, Pages 1569-1576.
5. Drisko CH. Nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000. 2001;25:77-88.
6. George AK and Janam P. The short-term effects of non-surgical periodontal therapy on the circulating levels of interleukin-6 and C-reactive protein in patients with chronic periodontitis. J Indian Soc Periodontol. 2013 Jan-Feb; 17(1): 36-41.
7. Garlet, GP. Destructive and Protective Roles of Cytokines in Periodontitis: A Re-appraisal from Host Defense and Tissue Destruction Viewpoints. Show all authors Journal of Dental Research, August 25, 2010, 89(12):1349-63.
8. Offenbacher S, Barros SP and Beck JD. Rethinking Periodontal Inflammation. Steven Journal of Periodontology, Aug 2008, Vol. 79, No. 8s, 1577-1584.
9. Plessas A. Nonsurgical Periodontal Treatment: Review of the Evidence. OHDM - Vol. 13- No. 1-March, 2014, 13(1):71-80.
10. Reis C, Manzanares-Céspedes MC, Pacheco JJ, Salazar F, Cardoso EM. Full-mouth periodontal examination prior to and after nonsurgical treatment in chronic periodontitis patients. Biomedical Research 2016; 27(2):406-412.
11. Tanwar J , Hungund SA , Dodani K. Nonsurgical periodontal therapy: A review. 2016, Volume : 8, Issue : 1, 39-44.

Адрес за кореспонденция:

Д-р Теодора Ружанова Таргова
Гр. Варна 9002, бул. „Цар
Освободител“ №150, Факултет
по дентална медицина, Катедра
Пародонтология и дентална
имплантология
E-mail: d_r_targova.t@abv.bg