



Baština Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

RADOVI LXXXI, knj. 23.

Grujica Žarković

1986

Akademija nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/items/0b90ada0-dcbb-442a-88d3-7b1322fdb8b>

Preuzeto s Baštine Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine

<https://bastina.anubih.ba/>

YU ISSN 0350-0071

AKADEMIJA NAUKA I UMJETNOSTI BOSNE I HERCEGOVINE

R A D O V I

KNJIGA LXXXI

ODJELJENJE MEDICINSKIH NAUKA

Knjiga 23

Redakcioni odbor
JAKOB GAON, DŽEMAL REZAKOVIĆ i GRUJICA ŽARKOVIĆ

Urednik
GRUJICA ŽARKOVIĆ,
redovni član Akademije nauka i umjetnosti Bosne i Hercegovine



SARAJEVO

1986.

JELENA AURER-KOŽELJ

PARODONTNA ISTRAŽIVANJA I NJIHOV UTJECAJ NA RAZVOJ STOMATOLOGIJE

APSTRAKT. Moderno razdoblje istraživanja u parodontologiji započelo je sredinom šezdesetih godina, kada je dokazano da gingivitis i parodontitis u ljudi i životinja uzrokuju kolonije bakterija koje se nakupljaju u području zuba i okolnih tkiva. Od tada je prikupljeno začudujuće mnoštvo informacija, zbog čega je u parodontološkoj struci postignut izuzetan progres.

Nesumnjivo je da je takav razvoj parodontologije našao odraza i u našoj stomatologiji. Parodontologija počinje svoju afirmaciju na principima suvremene koncepcije. Tako mi u SR Hrvatskoj, po ugledu na učilišta koja imaju tradiciju u razvitku ove struke početkom sedamdesetih godina pri Stomatološkom fakultetu u Zagrebu osnivamo prvu nastavnu i zdravstvenu instituciju parodontologije u Jugoslaviji. Od tada bi mogli razvoj parodontologije na Sveučilištvu u Zagrebu podijeliti u dvije faze: U prvoj prihvaćanje dostignuća suvremene parodontologije u svijetu, kako bi što bolje educirali stomatologa praktičara. U drugoj, kada smo dostigli suvremeni pristup terapiji parodontnih bolesti, prišli smo vlastitim istraživanjima i suradnji na međunarodnim znanstvenim projektima. Relativno mlada parodontološka institucija za nekoliko se godina afirmisala postignutim rezultatima u kliničkoj i eksperimentalnoj parodontologiji u zemlji i u svijetu.

Ovdje treba spomenuti samo neke znanstvene projekte koji su u ovom razdoblju rezultirali znanstvenim doprinosima. To su: citološka istraživanja poremećenog procesa maturacije površinskog epitela gingive kod parodontopatija, citohistokemijska istraživanja enzimskih reakcija stanica zdrave i inflamirane gingive, elektronskomikroskopska istraživanja strukture parodontnih tkiva, te istraživanje obrane i lokalne rezistencije u području parodontnih džepova pomoću alteriranih leukocita i s tim u vezi citolize leukocita domaćina. Najnovija istraživanja utjecaja C vitamina na produkciju kolagena u tkivima parodonta, te epidemiološka studija o učestalosti parodontnih i drugih oralnih bolesti u populacije SR Hrvatske, s ciljem planiranja mjera primarne zdravstvene zaštite.

Nova istraživanja u svijetu i kod nas nisu rezultirala samo novim temeljnim spoznajama o funkciji stanica i tkiva u normalnim i patološkim uvjetima, nego i relevantnim podacima za dijagnostiku, terapiju i prevenciju parodontnih bolesti. Rezultati tih istraživanja počinju bitno mjenjati način na koji pristupamo tim bolestima.

Kako se povećava očekivano trajanje života i udio populacije koja i u starijoj dobi zadržava sve ili neke zube, to će parodontologija zauzimati sve veći udio u svakodnevnoj stomatološkoj praksi. U suprotnosti prema ranijim shvaćanjima, zubi čija je prognoza nekad bila beznadna ostaju sačuvani.

Moderno razdoblje istraživanja u parodontologiji započelo je sredinom šezdesetih godina, kada je dokazano da gingivitis i parodontitis u ljudi i životinja uzrokuju kolonije bakterija koje se nakupljaju u području zuba i okolnih tkiva. Od tada je prikupljeno začuđujuće mnoštvo informacija, zbog čega je u parodontološkoj struci postignut izuzetan, ako ne i revolucionaran progres.

Nesumnjivo je da je takav razvoj parodontologije našao odraza i u našoj stomatologiji. Parodontologija počinje svoju afirmaciju na principima suvremenih koncepcija. Tako mi u SR Hrvatskoj, po ugledu na učilišta koja imaju dugu tradiciju u razvoju ove struke, u razdoblju od 1971. do 1973. godine pri Stomatološkom fakultetu u Zagrebu osnivamo Zavod i katedru za parodontologiju, zapravo prvu samostalnu nastavnu i zdravstvenu instituciju za parodontologiju u našoj zemlji. Od tada bismo razvoj parodontologije na Sveučilištu u Zagrebu mogli podijeliti u dvije faze: u prvoj je hvatanje koraka s dostignućima parodontološke strukture u svijetu kako bismo što bolje educirali stomatologa praktičara, a u drugoj, kada smo dostigli suvremeni pristup terapiji parodontnih bolesti, prišlo se vlastitim istraživanjima i suradnji na međunarodnim znanstvenim projektima. Relativno mlada parodontološka institucija za nekoliko se godina afirmirala postignutim rezultatima u kliničkoj i eksperimentalnoj parodontologiji, i to kako u zemlji tako i u svijetu.

Ovdje bismo spomenuli samo projekte koji su u ovom razdoblju rezultirali citološkim istraživanjima poremećenog procesa maturacije površinskog epitela gingive kod parodontopatija, citohistokemijskim istraživanjima encimskih reakcija stanica epitela zdrave i inflamirane gingive, elektronskomikroskopskim istraživanjima strukture parodontnih tkiva, te ispitivanjima faktora obrane i lokalne rezistencije u području parodontnog džepa pomoću alteriranih leukocita i s tim u vezi citolize leukocita domaćina, ili pak najnovijim istraživanjima utjecaja C vitamina na produkciju kolagena u tkivima parodonta (1, 2, 3, 4).

Nova istraživanja u svijetu i kod nas nisu rezultirala samo novim temeljnim spoznajama o funkciji stanica i tkiva u normalnim i patološkim uvjetima nego i relevantnim podacima za dijagnostiku, terapiju, i prevenciju parodontnih bolesti.

Ovdje bismo istakli samo one rezultate istraživanja koji traže izmjenu nekih ustaljenih koncepcija u današnjoj parodontologiji (5—13).

Prevalencija

Dobro poznavanje prevalencije parodontnih bolesti temelj je za razumijevanje toka i prirode tih bolesti, kao i za procjenu uspješnosti različitih metoda prevencije. Napori u prikupljanju takvih podataka datiraju više od 60 godina unatrag. Nekoliko usavršenih metoda procjene prevalencije parodontnih bolesti rezultiralo je pedesetih i šezdesetih godina, a korištene su širom svijeta. Spomenimo samo Russellov parodontni indeks i Ramfjordov indeks parodontnih bolesti kao bazu brojnih široko prihvaćenih koncepcija o parodontnim bolestima.

Evaluacija prikupljenih podataka i primijenjenih metoda pokazuje da bi neke od tih koncepcija mogle doći u pitanje. Parodontni indeks i indeks parodontnih bolesti temeljeni su na pretpostavkama od kojih neke više nisu održive.

Pretpostavljeno je bilo da tijekom vremena neliječeni gingivitis progredira u parodontitis; prema tome su gingivitis i parodontitis smatrani jednom te istom bolesti. Prisustvu upale marginalne gingive davalo se veoma veliko značenje u odnosu na destruktivne promjene u parodontitisa, zbog čega je rezultiralo precjenjivanje prevalencije ove, kako se pretpostavljalo, jedne bolesti. Situacija je postala još kompleksnija skorašnjim otkrićem da parodontitis čini skupina povezanih bolesti, od kojih se neke ponašaju različito (14, 15). Prema ovome, čak kada bi procjena parodontitisa i bila točna, iz nje se ne bi mogao odrediti stvarni rizik gubitka zuba u populaciji.

Mi još ne raspoložemo metodama procjene prevalencije i ozbiljnosti parodontitisa, niti smo u stanju razlikovati aktivnu od neaktivne lezije. Vjerojatno nam ni nova epidemiološka istraživanja neće donijeti očekivane rezultate, sve dok se ne razviju nove metode procjene. Istraživanja koja su u toku, čiji je cilj pronaći povezanost između koncentracije prostaglandina, faktora aktivacije osteoklasta i kolagenaze u eksudatu parodontnog džepa, te aktivnosti bolesti, možda će dati rezultate, naročito korisne eksperimentalnim istraživanjima. Neovisno o tome, još će nam mnogo godina biti nepoznata stvarna prevalencija i ozbiljnost parodontitisa u različitim populacija. Ova činjenica je ozbiljan nedostatak istraživanja prevencije i testiranja metoda poboljšanja dijagnostike i terapije.

Etiologija

Podaci različitih istraživanja potvrđuju zaključak da je parodontitis u ljudi i drugih sisavaca infektivna bolest. Ideja o specifičnim mikroorganizmima koji uzrokuju različita klinička stanja na parodontu je veoma atraktivna ne samo s obzirom na patogenezu već i s obzirom na terapiju i prevenciju. No, još uvijek nema dovoljno podataka da bi se mogao dati konačan sud o vrijednosti ove hipoteze. Najčešće se spominju: *bacteroides melaninogenicus*, *actinomyces viscosus*, *eikenella corrodens*, *fusobacterium nucleatum* i neke druge nediferencirane gram-negativne anaerobne bakterije, pokusno označene kao »*capnocytophaga*« ili »*bacteroides ochraceus*«. Ove bakterije nisu samo patogene za parodont čovjeka, one uzrokuju vrlo brzu i jaku destrukciju parodontnih tkiva u pokusnih životinja, a nađene su i u drugim infekcija u usnoj šupljini.

Kao što je dugo pretpostavljano, parodontitis čini skupina više različitih bolesti koje se mogu dijagnosticirati na temelju povijesti bolesti, kliničkog i radiološkog nalaza, starosti, razine serumskih antitijela na određene bakterijske antigene, te testova funkcije neutrofila i monocita. Prepubertetski, juvenilni, progresivni i parodontitis odraslih identificirani su kao različiti klinički entiteti (14, 15, 16). Osim ovih, postoji još bolest parodonta koju nazivamo akutni nekrotizirajući ulcerozni gingivo-parodontitis. Ograničen broj podataka kojima se trenutno

raspolože pokazuje da ove bolesti veoma različito reagiraju na razne terapijske postupke, tako da metoda terapije uspješna za jednu ne odgovara drugoj bolesti.

Stoga će glavni zadatak sljedeće decenije biti poboljšanje dijagnostičkih postupaka kako bismo bolje planirali terapiju svake od pojedinih bolesti parodonta.

Obrambeni mehanizmi domaćina

U proteklom desetljeću naglasak parodontnih istraživanja bio je na objašnjenju uloge različitih obrambenih mehanizama domaćina u formiranju osjetljivosti na parodontitis i destrukciju tkiva.

Tvrđilo se da limfoidne stanice i imunska reakcija igraju glavnu ulogu u formiranju osjetljivosti i destrukciji tkiva. Sedamdesetih godina prikupljeno je mnoštvo podataka koji potvrđuju ovu tvrdnju. Destrukcija mekog tkiva i kosti smatrala se rezultatom aktivnosti limfoidnih stanica aktiviranih antigenimskom komponentama bakterija džepa, što je rezultiralo hipersenzitivnošću domaćina. Nedavno prikupljeni podaci nagovještaju promjenu ove hipoteze. Ako imunski sistem sudjeluje u destrukciji parodonta u toku parodontitisa, najvjerojatnije to čini produkcijom *limfokina*, faktora aktivacije osteoklasta, a ne produkcijom antitijela i aktivacijom imunog kompleksa destruktivne upale ili produženom hipersenzitivnošću.

Nedavna je spoznaja važnosti uloge aktuelne upale i fagocitotičnih leukocita (14). U ljudi i u drugih sisavaca prva linija obrane od bakterijske invazije parodonta je zid neutrofilnih granulocita, koji nastaje između mikroskopske površine plaka i gingive. Ovaj sistem je tako efikasan da je spontani parodontitis veoma rijedak u normalnih životinja koje žive u normalnim uvjetima, čak i bez pranja zuba. Normalno funkcioniranje ovog sistema je apsolutno nužno za održavanje zdravlja parodonta. Funkcijski kapacitet i aktivnost neutrofila i monocita glavne su odrednice sklonosti parodontitisu. Čak i veoma mali nedostatak u fagocitnoj funkciji stanica predstavlja velik rizik za parodont. Podaci pokazuju da se u većine ljudi koji imaju teški parodontitis, posebno ako je rano započeo, manifestiraju nedostaci u funkciji neutrofila i monocita (13—16). Ovi se nedostaci mogu otkriti procjenom kemotaksije *in vitro*, a nasljedni su ili ih pak uzrokuje kolonizacija džepa nekom vrstom bakterija, kao što su *actinobacilli*. Iako limfoidne stanice mogu sudjelovati u nekim aspektima destrukcije tkiva, rezultat imune reakcije najvjerojatnije je zaštitni. Naprotiv, akutna upalna reakcija je glavni uzrok destrukciji tkiva gingive i resorpciji alveolne kosti.

Nastanak i progresija parodontnih džepova

Stvaranje parodontnih džepova karakteristično je za sve vrste marginalnog parodontitisa. Pri nastajanju parodontnih džepova manifestira se interakcija invazije bakterija u tkiva parodonta i različitih obrambenih mehanizama domaćina. Iako su bakterije jedini uzročnik stvaranja džepova, oblik, veličina, dubina i druge osobine parodontnih džepova ovise o raznim drugim činiocima. (U njih spadaju osobine bakterija koje uzrokuju infekciju, veličina i građa parodonta, jakost i opseg

inflamacije, reakcija domaćina, lokalizacija i sastav upalnog infiltrata, trajanje ulceracije epitela i genski tip domaćina.)

U posljednje se vrijeme mnogo saznalo o procesu stvaranja džepova proučavajući eksperimentalno nastale lezije izazvane postavljanjem ligature oko zuba u području gingivnog sulkusa. Prvi korak u stvaranju džepova je stvaranje sloja gram-pozitivnih bakterija na površini zuba i širenje tih bakterija u gingivni sulkus. Te gram-pozitivne bakterije imaju mjesta na koja se vežu gram-negativni patogeni. Mikroskopski se plak širi apikalno, uvlačeći se između spojnog epitela i površine zuba, pri čemu dolazi do odvajanja stanica. Bakterije u plaku sintetiziraju i izlučuju peptide, koji kemijski privlače neutrofilne granulocite. Oni formiraju kemijski gradijent preko normalnog spojnog epitela, koji onda privlači i vodi neutrofile do mjesta plaka. Normalni neutrofili mogu inhibirati i spriječiti apikalno širenje plaka i tako zaustaviti stvaranje džepova. Gdje ova zaštita ne uspije, bakterije se šire apikalno, nastaju džepovi, dolazi do stvaranja ulceracija na stijenci džepa. kemijski je gradijent razbijen. Posljedica ovoga je akutna upala koja se manifestira akumulacijom neutrofila u vezivnom tkivu i s tim u vezi destrukcija mekog tkiva i kosti parodonta. Kako vrijeme prolazi, akutna se upala povlači, aktivirane limfoidne stanice počinju dominirati na mjestu patoloških zbivanja, pa se proces destrukcije priguši. Stvaranje i produbljivanje džepova je prije ciklički nego linearni proces, kao što se to ranije smatralo.

Utjecaj na razvoj stomatologije

Kao što smo ranije istakli, parodontne bolesti su bile nepoznаницa i za one koji od njih boluju kao i za one koji ih pokušavaju shvatiti i spriječiti. Mnoge od tih nepoznanica su riješene ne tako davnim istraživanjima. Rezultati tih istraživanja počinju bitno mijenjati način na koji pristupamo tim bolestima. Nove informacije treba uklopiti u programe nastave, koji ne daju u dovoljnoj mjeri potrebna saznanja budućem stomatologu praktičaru, posebno u dijagnostici i terapiji parodontnih bolesti.

Usprkos problemima s epidemiološkim studijama, stav da prevalencija i težina parodontnih bolesti rastu s godinama starosti je točan. Kako se povećava očekivano trajanje života i udio populacije koji i u starijoj dobi zadržava sve ili neke zube, to će parodontologija zauzimati sve veći udio u svakodnevnoj stomatološkoj praksi. Suprotno ranijim shvaćanjima, danas spašavamo zube za koje bismo još nedavno ustvrdili da su beznadno bolesni.

Najnoviji dokazi pokazuju kako je sklonost teškim oblicima parodontitisa koji rano započinju nasljedno obilježje i da se pojedinci i obitelji s ovim obilježjem mogu otkriti laboratorijskim testovima. Primjena ovog znanja može pomoći otkrivanju osjetljive djece prije nego što se bolest razvije, kako bi se poduzele odgovarajuće mjere prevencije. Veliko značenje ima i novo saznanje o infekcijskoj prirodi parodontitisa. Pokazuje da su lijekovi kao antibiotici vrijedan dodatak standardnoj terapiji, barem u slučajevima težih oblika parodontitisa. Otkrivanje nekih patogenih uzročnika ovih bolesti, zajedno sa zapaženom činjenicom

da neki pacijenti imaju visok titar specifičnih antitijela u serumu, omogućuje, barem teoretski, razvoj djelotvornog cjepiva koje bi se koristilo u ugroženoj populaciji. Istraživanja u području bazičnih patoloških procesa koji su važni i za parodontne bolesti, počinju također davati rezultate. Naša nova saznanja o procesima destrukcije kosti i mekog tkiva dovela su do ideje da bi lijekovi kao što su inhibitori ciklooksigenaze mogli biti djelotvorni u liječenju parodontitisa, pa se njihova djelotvornost ispituje. Tvari čija je struktura nedavno objašnjena, kao morfogenički protein kosti, kemotaktički faktor koštanih stanica, mitogeni koštanih stanica, fibronektin i laminin, ispituju se kao mogući dodaci uobičajenim terapijskim postupcima koji bi trebalo da dovedu do ponovnog pripoja i regeneracije parodontnih tkiva.

Ukratko, novim istraživanjima otkrivamo čitav novi svijet. Ne korigiramo li naše stavove u realnoj budućnosti, posebno kada se radi o programima edukacije i istraživačkim projektima, nećemo moći u potpunosti iskoristiti postojeći stručni potencijal u nas i primijeniti nove spoznaje na probleme bolesti ljudi.

SUMMARY

DEVELOPMENT OF PERIODONTOLOGY AND ITS EFFECT ON DENTAL PRACTICE

The modern era of investigations in periodontology started in the middle of 60-ties when it was proved that gingivitis and periodontitis in people and animals are caused by colonies of bacteria that accumulate in the area of teeth and adjacent tissues. Since then a surprising mass of information is gathered owing to which the exceptional progress in the branch of periodontology is made.

Such a development certainly reflected itself also in our stomatology. Periodontology started to develop on the principles of modern conceptions. So, we in Croatia, like other faculties having tradition in development of this, established in the beginning of 70-ties the Institute for the periodontology and the chair for periodontology, the first independent teaching and health institution of periodontology in Yugoslavia. Since then the development of periodontology at the University of Zagreb could be divided into two phases: In the first acceptance of achievements of modern periodontology in the world in order to educate the stomatologist practitioner in the best possible way and in the second, when the modern approach to the therapy of periodontal diseases had already been attained, our own investigations and cooperation on the international scientific projects have started. The relatively young periodontologic institution thus became generally recognized in the country and the world due to the achieved results in the clinical and experimental periodontology. Only few projects will be mentioned here that were carried out in this area: cytologic investigations of the disturbed process of maturation of the surface epithel of gingiva in parodontopathies, citohistochemical investigation of enzymic reactions of cells of healthy and inflamed gingiva, electronmicroscopic investigations of the structure of periodontal tissues and investigations of the factors of defence and local resistance in the area of periodontal pocket by means of altered leucocytes and in connection with it the cytolysis of host leucocytes or the most recent investigation of the influence of Vitamin C on the production of collagen in the tissues of parodont. New investigations in the world and in our country have not resulted only in new fundamental insights into the function of the cell and the tissue in normal and pathologic conditions but also in relevant data for the diagnosis, therapy and prevention of periodontal diseases. The results of these investigations have started to change essentially the way in which these diseases are approached. As the expectation of life is prolonged and the number of population preserving in older age all or few teeth increased, periodontology will take even a bigger part in everyday stomatological praxis.

LITERATURA

1. Aurer-Koželj, J. (1972): *Cytologische Unterschiede im Prozess der Keratinisierung des oberflächlichen Epithels der gesunder und pathologisch geänderten Gingiva*, Dtsch. Zahn-Mund-und Kieferheilkunde, 48 : 446 — 452.
2. Aurer-Koželj, J. (1972): *Die Rolle der biologisch unspezifischen Faktoren der Abwehr und lokalen Resistenz des Epithelgewebes der Gingiva bei der Parodontopathien*, Oesterch. Zeitschrift für Stomatologie, 68 : 258—264.
3. Aurer-Koželj, J. (1974): *Ultrastruktura i citokemijske karakteristike epitela gingive*, Stomatološki glasnik Srbije. Zbornik radova IX Stomat. nedelje: 399—403.
4. Aurer-Koželj, J., N. Kralj-Klobučar, M. Bačić (1982): *The Effect of Ascorbic Acid Supplementation on Periodontal Tissue Ultrastructure in Subjects with Progressive Periodontitis*, Internat. Jour. for Vitamin and Nutrition Research, 29 : 333—341.
5. Stern, I. B. (1981): *Current concepts of the dentogingival junction*, J. Periodontol., 52: 465—476.
6. Page, R. O., and H. E. Schroeder (1981): *Current status of the host response in chronic marginal periodontitis*, J. Periodontol. 527 : 477—491.
7. Hancock, E. G. (1981): *Determination of periodontal disease activity*, J. Periodontol., 52: 492—499.
8. Ramfjord, S. P. and M. M. Ash (1981): *Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis*, J. Periodontol. 52: 511—516.
9. Barrington, E. P. (1981): *An overview of periodontal surgical procedures*, J. Periodontol. 52 : 518—526.
10. Wirthin, M. R. (1981): *The current status of new attachment therapy*, J. Periodontol. 52: 529—544.
11. Genco, R. J. (1981): *Antibiotics in the treatment of human periodontal diseases*, J. Periodontol, 52: 545—558.
12. Newell, D. H. (1981): *Current status of the management of teeth with furcation invasion*, J. Periodontol. 52: 559—568.
13. Hall, W. B. (1981): *The current status of mucogingival problems and their therapy*, J. Periodontol. 52 : 569—575.
14. Shick, R. A., (1981): *Maintenance phase of periodontal therapy*, J. Periodontol. 52 : 576—583.
15. Page, R. C. and Schroeder, H. E., (1982): *Periodontitis in Man and Other Animals A Comparativ Review*, S. Krager, Basel, 330 pages.
16. Page, R. C., Altman, L. C., and oth. (1983): *Rapidly progressive periodontitis* J. Periodontol., in press.