

Клинички и микробиолошки ефекти каузалне терапије пародонтопатије

Тања Предин¹, Миланко Ђурић^{1,2}, Јелена Мирнић¹, Ивана Гушић^{1,2}, Нађа Николић³,
Дубравка Марковић^{1,2}, Александра Анђелковић¹, Јелена Милашин³

¹Медицински факултет, Универзитет у Новом Саду, Нови Сад, Србија;

²Клиника за стоматологију Војводине, Нови Сад, Србија;

³Институт за хуману генетику, Стоматолошки факултет, Универзитет у Београду, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Увод Пародонтопатија је инфламаторно, деструктивно обољење потпорног апарата зуба узроковано углавном Грам-негативним микроорганизмима. Дезорганизација и уклањање субгингивалног биофилма је примарни циљ каузалне терапије пародонтопатије.

Циљ рада Циљ овог рада био је да се процене клинички и микробиолошки ефекти каузалне терапије код особа с пародонтопатијом.

Методе рада У студију је укључено 40 испитаника с хроничном пародонтопатијом код којих је примењена каузална терапија. Клинички параметри (плак-индекс, гингивални индекс, индекс крварења из папиле, дубина пародонталних џепова и ниво припојног епитела) бележени су на почетку истраживања, као и месец дана и три месеца после терапије, док су узорци субгингивалног денталног плака анализирани на почетку и три месеца после терапије. За изоловање *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* коришћена је мултиплекс техника реакције ланчаног умножавања ДНК (енгл. *polymerase chain reaction – PCR*).

Резултати Резултати истраживања показују статистички значајно смањење свих испитиваних клиничких параметара после терапије. Преваленција *A. actinomycetemcomitans* статистички је значајно смањена за 22,5% после лечења. Преваленција *P. gingivalis*, *T. forsythensis* и *P. intermedia* такође је смањена након терапије, али то смањење није било статистички значајно.

Закључак Резултати ове студије показују да се каузалном терапијом пародонтопатије постижу знатна клиничка и микробиолошка побољшања.

Кључне речи: каузална терапија; техника *PCR*; обрада површине корена зуба; *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; дентални плак

УВОД

Пародонтопатије се убрајају међу најчешћа обољења човека и главни су узрок губитка зуба после четрдесет и пете године, а одликују се запаљењем и оштећењем потпорног апарата зуба [1]. Кључну улогу у њиховом настанку играју микроорганизми денталног плака. Иако је у денталном плаку откривено више од 500 врста бактерија [2], само неке од њих – пре свега *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* – доводе се у везу с обољењима пародонцијума [3].

Иако је улога микроорганизама у настанку пародонтопатије од пресудног значаја, степен оштећења пародонталних ткива последица је интеракције микробиолошких фактора и имунског одговора домаћина [4]. Важну улогу имају и фактори ризика, као што су: генетско наслеђе, пол, старост, социоекономски услови, пушење и неке системске болести [5].

Лечење пародонтопатије се састоји од неколико фаза. Прва фаза је етиолошка, односно каузална, а подразумева дезорганизацију бактеријског плака (биофилма), уклањање свих супрагингивалних и субгингивалних наслага, одстрањивање фак-

тора који погодују нагомилавању денталног плака и општих фактора који смањују отпорност организма. Истраживања показују да је каузалном терапијом могуће смањити запаљење гингиве, дубину пародонталних џепова и ниво припојног епитела [6, 7, 8]. Поједини истраживачи чак истичу да успешно примењена каузална терапија и лечење упале доводе до остеокондензације и попуњавања вертикалних коштаных оштећења [9]. Ипак, успех лечења у великој мери зависи од мотивисаности и сарадње пацијента, степена оралне хигијене и штетних навика.

Уклањање свих субгингивалних наслага и механичка обрада површине корена зуба је основни поступак у етиолошкој фази лечења пародонтопатије и кључна је за успех лечења. Уобичајено је да се овај захват обавља по квадрантима или секстантима у интервалу од четири до шест недеља. Међутим, истраживања показују да у раду по квадрантима већ третирани џепови могу бити поново колонизовани патогеним бактеријама из нетретираних џепова и других места у усној дупљи. Такво премештање бактерија може довести до поновне инфекције и повратка обољења [10, 11]. Стога су Квиринен (*Quirynen*) и сарадници [12] 1995.

Correspondence to:

Tanja PREDIN
Bulevar Cara Lazara 5/46
21000 Novi Sad
Srbija
tanja.predin@yahoo.com

године предложили једносеансни приступ и потпуни механички дебридман током 24 часа, уз коришћење хлорхексидина за субгингивалну иригацију. Они сматрају да се на тај начин знатно смањује број патогених бактерија и тако стварају услови за успешно излечење.

Успешност обраде површине коренова зуба је различита и зависи од почетне дубине џепа, стране зуба на којој се џеп налази и од анатомског изгледа фуркација и корена зуба [13]. Дубоки пародонтални џепови и фуркације су тешко приступачни за манипулацију пародонтолошким инструментима. Што је дубина џепа већа, то се ефекат механичке терапије смањује. Адријенсови (*Adriaens et Adriaens*) [14] су показали да након механичке обраде пародонталних џепова дубине 4–6 mm остаје 15–38% површина корена прекривених конкрементима, а код џепова дубљих од 6 mm чак 19–66%. Такође, мезијалне површине коренова су приступачније за обраду у односу на дисталне. Исто тако, успех лечења је лошији код вишекорених зуба у односу на једнокорене [15].

Уклањање наслага и обрада површине корена зуба доводи до смањења броја Грам-негативних бактерија, омогућавајући истовремено повећање броја Грам-позитивних кока и бацила, чија се преминација везује за здраву гингиву [16]. Ослобађање или одговарајуће сузбијање пародонтопатогена у субгингивалној регији је од кључног значаја за лечење пародонтпатије. На ово посебно указују Дарби (*Darby*) и сарадници [7], који наводе да субгингивална инструментација доводи до значајног смањења *P. intermedia*, *T. forsythia* и *T. denticola*. Међутим, ни овде успех лечења није увек исти. Тако су Момбели (*Mombelli*) и сарадници [17] уочили директну корелацију између броја пародонталних џепова који су након терапије били дубљи од 4 mm и броја страна на којима је и даље био позитиван налаз на *P. gingivalis*. Кристерсон (*Christersson*) и сарадници [18] истичу да је уклањање *A. actinomycetemcomitans* након обраде корена често неуспешно услед способности ове бактерије да изврши инвазију на дентин и цемент корена зуба, што представља резервоар пародонтопатогена који може да доведе до поновне колонизације и инфекције.

ЦИЉ РАДА

Циљ овог рада био је да се испита ефикасност каузалне фазе терапије код особа с хроничном пародонтпатијом.

МЕТОДЕ РАДА

У истраживању је учествовало 40 испитаника с хроничном пародонтпатијом (22 жене и 18 мушкараца), просечне старости од 52,25 година, који су лечени на Клиници за стоматологију Војводине током 2009. и 2010. године. Испитаници су имали најмање 20 зуба с најмање два зуба по квадранту и дубином пародон-

талног џепа од 5 mm и већом, те крварењем након сондирања.

У истраживање нису били укључени пацијенти који су боловали од системских болести, који су користили лекове који могу утицати на стање пародонцијума или антибиотике, који су били лечени од пародонтопатије у протеклих шест месеци, пушачи и труднице.

Сви пацијенти који су задовољили критеријуме за укључивање у студију и добровољно пристали да у њој учествују потписали су писану сагласност. Извођење студије је одобрила Етичка комисија Клинике за стоматологију Војводине у Новом Саду.

За процену стања пародонцијума коришћени су плак-индекс (ПИ) према Силнес–Лоуу (*Silness–Löe*), гингивални индекс (ГИ) према Лоу–Силнесу (*Löe–Silness*), индекс крварења из папиле (ИКП) према Милеману (*Mühlemann*), дубина пародонталних џепова (ДПЦ) и ниво припојног епитела (НПЕ). Индекси су мерени пародонталном сондом према методи Вилијемса (*Williams*) (*Hu-Friedy, Chicago, IL, САД*) у четири тачке на сваком зубу, и то: вестибуломезијални брид, средина вестибуларне стране, ородистални брид и средина оралне стране, изузев индекса крварења из папиле, који је мерен у првом и трећем квадранту са вестибуларне стране, а у другом и четвртном квадранту с оралне стране, при чему су посматране мезијалне папиле.

Уклањање наслага и обрада површине корена зуба рађена је квадрант по квадрант, почев од горњег десног квадранта, у смеру казаљке на сату у четири сеансе у размацима од недељу дана. Радно поље је анестезирано локалном инфилтрационом анестезијом (двопроцентни лидокаин с адреналином у размери 1:100.000). За обраду површине корена зуба коришћене су посебне кирете по Грејсију (*Gracey*) (*Kohler, Аустрија*) и ултразвучни апарат *mini Piezon* (*EMS, Швајцарска*). Клинички преглед и лечење свих испитаника обавио је исти стоматолог.

Узорци денталног плака за микробиолошко испитивање узимани су из најдубљег пародонталног џепа Грејсијевом киретом и чувани у Епендорфовим тубама с физиолошким раствором на температури од -80°C до анализе. Узорци су испитани на Институту за хуману генетику Стоматолошког факултета Универзитета у Београду. За изоловање *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. intermedia* и *A. actinomycetemcomitans* у субгингивалном денталном плаку коришћена је мултиплекс техника реакције ланчаног умножавања ДНК (енгл. *polymerase chain reaction – PCR*).

Изолација присутне бактеријске ДНК вршена је третирањем узорка протеиназом К на температури од 56°C током 30 минута, а затим инактивацијом ензима загревањем узорка на температури од 94°C током 15 минута. За извођење технике *PCR* коришћене су познате секвенце прајмера. Секвенце свих прајмера и дужине очекиваних ампликона приказане су у табели 1. *PCR* је рађена у запремини од 25 μ l, а реакциона смеша је била следећег садржаја: стерилна вода, *PCR* пуфер, 2,5 mM $MgCl_2$, 200 μ M *dNTP*, 5 μ M прајмери, 0,1 U *Taq* полимеразе, 4 μ l узорка с претпостављеном

Табела 1. Секвенце прајмера за откривање микроорганизама, специфичне температуре хибридације и дужина очекиваних ампликона
Table 1. Sequences of specific primers used for PCR, annealing temperatures and size of the expected PCR products

Микроорганизам Microorganism	Секвенце прајмера Sequences of specific primers	Температура хибридације Annealing temperatures	Дужина ампликона Size of PCR products
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	CAA TAC TCG TAT CGC CCG TTA TTC	55°C	400 bp
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	CAC TTA AAG GTC CGC CTA CGT GC	55°C	600 bp
<i>Tannerella forsythia</i>	GTA GAG CTT ACA CTA TAT CGC AAA CTC CTA	53°C	840 bp
<i>Prevotella intermedia</i>	GTT GCG TGC ACT CAA GTC CGC C	53°C	660 bp

Табела 2. Температурни профил PCR
Table 2. Cycling profiles for PCR reactions

Иницијална денатурација Initial denaturation	35 циклуса – три корака 35 cycles – three steps			Крајња елонгација Final elongation
	Денатурација Denaturation	Хибридација Hybridization	Елонгација Elongation	
3 min. 95°C	1 min. 94°C	1 min. 55-60°C	1–1.30 min. 72°C	7 min. 72°C

бактеријском ДНК. Температурни профил извођења PCR дат је у табели 2.

Процена стања пародонцијума вршена је пре примене терапије, месец дана и три месеца после лечења, док је микробиолошко испитивање вршено пре терапије и три месеца након лечења.

Подаци прикупљени истраживањем анализирани су помоћу статистичког пакета *SPSS 16 for Windows*. Дескриптивна статистика укључивала је приказ средњих вредности, опсега, мере варијабилитета за нумеричке податке, односно дистрибуције фреквенција (процента) за атрибутивна обележја. Испитивање разлика између обележја у односу на две групе података или више њих вршено је применом одговарајућих параметријских (Студентов *t*-тест, ANOVA) и непараметријских тестова (Вилкоксон *signed-rank* тест, Макнемаров тест и χ^2 -тест). Повезаност две варијабле мерена је Спирмановим коефицијентом корелације.

РЕЗУЛТАТИ

Резултати клиничког истраживања показују значајно стишавање запаљењских процеса у оболелом пародонцијуму. Средње вредности свих испитиваних пародон-

талних индекса биле су статистички значајно снижене након лечења и остале су ниже током читавог периода испитивања (Табела 3). Ово се посебно односи на индекс крварења из папиле, чија се средња вредност са 1,39 пре терапије смањила на 0,85 после месец дана, односно на 0,81 три месеца после лечења. Дубина пародонталних џепова дубоких 5-7 mm смањена је за 1,68 mm после месец дана, односно за 1,43 mm три месеца након лечења, док је дубина џепова дубљих од 7 mm била мања за 2,08 mm после месец дана а за 2,26 mm после три месеца (Графикон 1). Број пародонталних џепова дубљих од 7 mm смањен је за 51,92%, односно за 42,31%. Истовремено, повећан је број пародонталних џепова плићих од 4 mm за 4,99% након месец дана и за 5,50% три месеца после лечења (Табела 4). Ниво припојног епитела такође бележи статистички значајно ниже вредности, и то за 0,62 mm после месец дана и 0,78 mm после три месеца.

Резултати микробиолошког испитивања показују високу учесталост свих испитиваних бактеријских врста код највећег броја наших пацијената. Тако су *P. intermedia* и *T. forsythensis* изоловане код чак 33 испитаника (82,5%) на почетку истраживања, *A. actinomycetemcomitans* је утврђен код 28 (70%), а *P. gingivalis* код 32 испитаника (80%), док су све четири испитиване

Табела 3. Клинички параметри пре и после терапије ($\bar{x} \pm SD$)
Table 3. Clinical findings before and after therapy ($\bar{x} \pm SD$)

Параметар Parameter	Пре терапије Baseline	После месец дана After 1 month	После три месеца After 3 months	Пре терапије – после месец дана Baseline – after 1 month	Пре терапије – после три месеца Baseline – after 3 months
ПИ PI	1.13±0.42	0.57±0.31	0.42±0.22	0.56±0.37*	0.71±0.35*
ГИ GI	1.01±0.60	0.47±0.46	0.26±0.31	0.54±0.49*	0.75±0.52*
ИКП PBI	1.39±0.78	0.85±0.47	0.81±0.63	0.54±0.71*	0.58±0.73*
ДПЦ (mm) PPD (mm)	2.82±0.67	2.37±0.63	2.31±0.67	0.45±0.46*	0.51±0.58*
НПЕ (mm) CAL (mm)	2.05±1.10	1.43±0.93	1.28±0.86	0.62±0.51*	0.78±0.70*

* $p < 0,001$

ПИ – плак-индекс; ГИ – гингивални индекс; ИКП – индекс крварења из папиле; ДПЦ – дубина пародонталног џепа; НПЕ – ниво припојног епитела

* $p < 0,001$

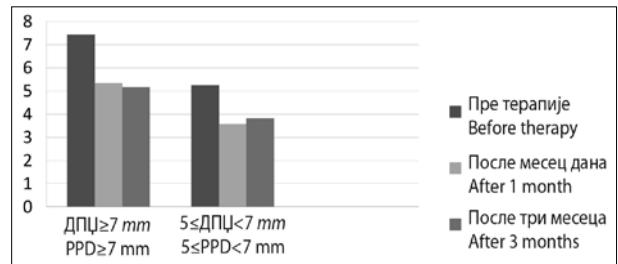
PI – plaque index; GI – gingival index; PBI – papilla bleeding index; PPD – probing pocket depth; CAL – clinical attachment level

бактерије изоловане код половине пацијената (50%). Три месеца након лечења пародонтопатогене бактерије су и даље биле присутне код великог, али ипак мањег, броја испитаника. Тако се број пацијената позитивних на све четири испитиване бактерије статистички значајно смањило са 20 (50%) на почетку истраживања на 10 (25%) после лечења. Успешност искорењивања појединих бактеријских врста била је различита; док је *A. actinomycetemcomitans* изолован код чак 22,5% мање испитаника ($p=0,013$), *T. forsythensis* је искорењена код свега 5% пацијената (Графикон 2).

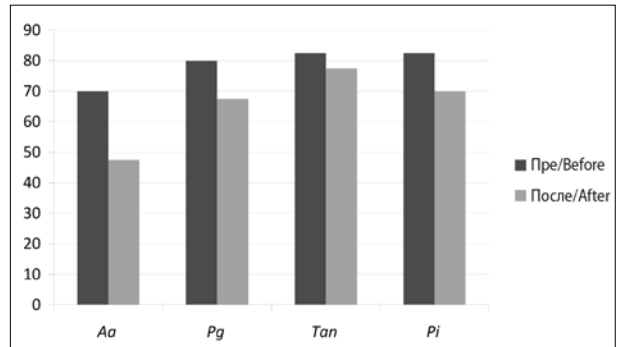
Резултати корелације клиничких и микробиолошких параметара након примене каузалне терапије показују статистички значајну корелацију између *T. forsythensis* и дубине пародонталних џепова. Корелација других клиничких и микробиолошких параметара није била на статистички значајном нивоу (Табела 5).

ДИСКУСИЈА

Резултати наше студије показују значајно смањење вредности свих испитиваних клиничких параметара након терапије и њихово задржавање на нижим нивоима током читавог периода испитивања. Тако је плак-индекс смањен са 1,13 пре терапије на 0,57 месец дана после лечења, односно на 0,42 три месеца касније. Смањење плак-индекса и побољшање оралне хигијене пацијената значајно су смањили и вредности гингивалног индекса и индекса крварења из папиле. Стишавање запаљењских процеса у оболелом пародонцијуму утицало је и на смањење дубине пародонталних џепова. Тако је средња вредност дубине пародонталних џепова смањена за 0,45 mm после месец дана, односно за 0,51 mm после три месеца. Средња вредност џепова дубине 5–7 mm смањена је са 5,24 mm на 3,57 mm, док је средња вредност џепова дубљих од 7 mm смањена са 7,42 mm на 5,16 mm. Ови резултати су слични резултатима других студија. Тако Коб (Cobb) [19] бележи смањење дубине пародонталних џепова



Графикон 1. Средње вредности дубине пародонталних џепова (ДПЦ) пре терапије, после месец дана и три месеца лечења
Graph 1. Mean values of probing pockets depth (PPD) before, 1 month and 3 months after therapy



Графикон 2. Преваленција пародонталних патогена пре и после терапије
Graph 2. Prevalence of periodontal pathogens before and after therapy

Aa – *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; Pg – *Porphyromonas gingivalis*; Tan – *Tannerella forsythensis*; Pi – *Prevotella intermedia*

од 1,29 mm за умерене и 2,16 mm за дубоке џепове, док Бадерстен (Badersten) и сарадници [20] извештавају о смањењу дубине пародонталних џепова од 2,30 mm до 3,00 mm. За разлику од наше, студија Бадерстена и сарадника [20] обухватила је само једнокорене зубе, док су у наше истраживање били укључени и молари с тешко приступачним фуркацијама коренова. И док се резултати клиничких студија међусобно значајно не разликују, резултати микробиолошких испитивања показују велика одступања због разлике у примењеној методологији истраживања. Различите студије користе

Табела 4. Број пародонталних џепова пре и после терапије
Table 4. Number of periodontal pockets before and after therapy

Дубина пародонталног џепа (mm) Probing pocket depth (mm)	Број пародонталних џепова (%) / Number of periodontal pockets (%)		
	Пре терапије Before therapy	После месец дана After 1 month	После три месеца After 3 months
≤4	3144 (89.73)	3301 (94.20)*	3317 (94.66)*
5–7	308 (8.79)	176 (5.02)*	165 (4.71)*
≥7	52 (1.48)	27 (0.77)	22 (0.63)

* $p < 0.05$

Табела 5. Корелација између клиничких и микробиолошких параметара три месеца након лечења
Table 5. Correlations between clinical and microbiological parameters 3 months after treatment

Микроорганизам Microorganism	ПИ PI	ГИ GI	ИКП PBI	ДПЦ PPD	НПЕ CAL	5 ≤ ДПЦ < 7 mm 5 ≤ PPD < 7 mm	ДПЦ ≥ 7 mm PPD ≥ 7 mm
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	-0.065	-0.037	-0.074	0.269	0.256	-0.078	0.446
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	-0.067	0.072	-0.120	0.032	0.153	0.088	-0.207
<i>Tannerella forsythia</i>	-0.003	0.026	0.013	0.389*	-0.148	0.368*	0.033
<i>Prevotella intermedia</i>	-0.052	-0.118	-0.092	0.191	-0.288	0.267	0.099

* статистички значајна позитивна корелација (Спирманова корелација)

* significant positive correlations (Spearman correlation)

различите методе за узорковање бактерија (пљувачка, слузница, субгингивална регија) и различите методе анализирања (култура ћелија, микроскопија тамног поља, PCR), што знатно отежава поређење добијених резултата [21]. Тако су Лау (*Lau*) и сарадници [22] применом технике PCR установили *A. actinomycetemcomitans* код 18,8% испитаника, *P. gingivalis* код 81,3%, а *T. forsythensis* код свих пацијената. Користећи културу ћелија, ова група аутора изоловала је поменуте микроорганризме код 6,3%, 18,8%, те код 25% испитаника. Вршећи идентификацију бактерија техником PCR у различитим биолошким материјалима, Милићевић и сарадници [23] су утврдили *A. actinomycetemcomitans* у денталном плаку код 28,5% пацијената, у ткиву пародонцијума код 12%, а у пљувачки код 3,3% испитаника.

У нашој студији техником PCR вршено је откривање четири врсте пародонтопатогених бактерија (*A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythensis* и *P. intermedia*) у субгингивалном плаку пре лечења и три месеца након примењене пародонтолошке терапије.

A. actinomycetemcomitans је изолован код чак 70% испитаника упркос чињеници да се ова бактерија углавном везује за агресивни облик пародонтопатије, док се код особа с хроничном пародонтопатијом јавља у 25–30% случајева [24]. Такође, учесталост ове бактерије смањује се са годинама, те би се њена учесталост од 74,4% очекивала код пацијената узраста од 15 година до 24 године [25]. Милићевић и сарадници [23] су применом технике PCR изоловали ову бактерију код свега 28,5% одраслих испитаника. Узрок овако велике разлике могао би, према нашем мишљењу, да буде унапредовали облик пародонтопатије код наших пацијената. Наиме, студије показују да се учесталост *A. actinomycetemcomitans* повећава с порастом дубине пародонталних џепова [26, 27]. Тако је у нашој студији ова бактерија откривена код чак 11 од 12 испитаника с пародонталним џеповима дубљим од 7 mm. И Тан (*Tan*) и сарадници [28] забележили су високу преваленцију *A. actinomycetemcomitans* и известили о 69% пацијената с хроничном пародонтопатијом, али и 78% здравих испитаника позитивних на ову бактерију, што су објаснили обележјима расне и етничке припадности испитаника. *A. actinomycetemcomitans* је уједно и једина бактерија код које се бележи статистички значајно смањење учесталости након лечења. Наиме, бактерија је пре примене терапије изолована код 47,5% пацијената, што представља смањење од чак 22,5%, што би могло да се доведе у везу са значајним смањењем дубине пародонталних џепова који су пре лечења били дубљи од 7 mm.

P. gingivalis је у нашој студији забележен код 80% испитаника на почетку лечења. То је у складу с налазима већине аутора који су примењивали технику

PCR за идентификацију ове бактерије. Наиме, Лау и сарадници [22] су изоловали ову бактерију код 81,3% испитаника, а Круз (*Cruz*) и сарадници [29] код 80%. Три месеца након лечења *P. gingivalis* је утврђен код 12,5% мање пацијената, што је близу границе статистичке значајности.

T. forsythensis и *P. intermedia* утврђене су у истом проценту, код чак 82,5% пацијената. Истраживања показују да *P. intermedia* реагује добро на пародонтолошку терапију, док је искорењивање *T. forsythensis* знатно мање успешно [7, 8, 30]. Наши резултати потврђују оваква запажања, будући да је *P. intermedia* искорењена код 12,5% испитаника, а *T. forsythensis* код само 5% пацијената.

Треба напоменути да примењена техника PCR у нашој студији није вршила квантитативну, већ само квалитативну анализу пародонтопатогена, те стога није могуће закључити у којој мери је заправо смањен број микроорганизама. Квантитативна анализа би свакако помогла у утврђивању стварног утицаја терапије на број бактерија. Оваква анализа, према нашем мишљењу, могла би показати да је и код пацијената код којих поједина бактеријска врста није искорењена ипак дошло до значајног смањења броја бактерија.

Налази наше студије такође показују у дужем временском интервалу добре клиничке резултате, јер се и три месеца након лечења бележи значајно смањење вредности испитиваних параметара. Мање смањење испитиваних параметара три месеца после терапије у односу на мерење након месец дана може се објаснити могућом бактеријском реколонијацијом која је уследила између два мерења. Нажалост, нисмо вршили микробиолошку процену месец дана после терапије, што би могло бити значајно у даљем тумачењу добијених резултата.

ЗАКЉУЧАК

Каузална терапија је прва и основна фаза лечења особа с пародонтопатијом. Добијени резултати потврђују ефикасност ове процедуре у стишавању запаљењских процеса у оболелом пародонцијуму и позитивне ефекте у искорењивању најзначајнијих пародонтопатогених бактерија.

НАПОМЕНА

Овај рад је финансиран средствима пројекта број 175075 Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије.

ЛИТЕРАТУРА

- Đajić D, Đukanović D, Stanić S, Kovačević K. Bolesti usta, parodontologija, atlas. Beograd: Elit Medica; 2001.
- Zambon J. Periodontal diseases: microbial factors. *Ann Periodontol.* 1996; 1:879-925.
- Consensus Report. Periodontal diseases: Pathogenesis and microbial factors. *Ann Periodontol.* 1996; 1:926-32.
- Wolff L, Dahlen G, Aeppli D. Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol.* 1994; 65:498-510.
- Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2001; 25:8-20.
- 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; 29:55-71.
- Darby I, Mooney J, Kinane D. Changes in subgingival microflora and humoral immune response following periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2001; 28:796-805.
- Renvert S, Wikstrom M, Dahlen G, Slots J, Egelberg J. Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets. *J Clin Periodontol.* 1990; 17:345-50.
- Nibali L, Pometti D, Tu YK, Donos N. Clinical and radiographic outcomes following non-surgical therapy of periodontal infrabony defects: a retrospective study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38:50-7.
- Jervoe-Storm PM, Semaan E, Al Ahdab 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.
- Bollen CML, 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.
- Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, 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.
- Darby I. Non-surgical management of periodontal disease. *Aust Dent J.* 2009; 54(1 Suppl):86-95.
- Adriaens PA, Adriaens LM. Effects of nonsurgical periodontal therapy on hard and soft tissues. *Periodontol* 2000. 2004; 36:121-45.
- Loos B, Claffey N, Egelberg J. Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. *J Clin Periodontol.* 1988; 15:453-63.
- Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent RL Jr, Socransky SS. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1997; 24:324-34.
- Mombelli A, Schmid B, Rutar A, Lang NP. Persistence patterns of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens*, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* after mechanical therapy of periodontal disease. *J Periodontol.* 2000; 71:14-21.
- Christersson LA, Slots J, Rosling BG, Genco RJ. Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1985; 12:465-76.
- Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol.* 1996; 1:443-90.
- Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical therapy II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1984; 11:63-76.
- Swierkot K, Nonnenmacher CL, 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.
- Lau L, Sanz M, Herrera D, Morillo JM, Martin C, Silva A. Quantitative real-time polymerase chain reaction versus culture: a comparison between two methods for the detection and quantification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in subgingival plaque samples. *J Clin Periodontol.* 2004; 31:1061-9.
- Miličević R, Brajović G, Nikolić-Jakoba N, Popović B, Pavlica D, Leković V, et al. Identification of periodontopathogen microorganisms in PCR technique. *Srp Arh Celok Lek.* 2008; 136(9-10):476-80.
- Kornman, KS, Robertson PB. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J Periodontol.* 1985; 56:443-6.
- Slots J, Feik D, Rams TE. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Actinobacillus Bacteroides intermedium* in human periodontitis: age relationship and mutual association. *J Clin Periodontol.* 1990; 17:659-62.
- Ebersole JL, Cappelli D, Sandoval MN. Subgingival distribution of *A. actinomycetemcomitans* in periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1994; 21:65-74.
- Wolff LE, Aeppli DM, Pihlstrom B, Anderson L, Stoltenberg J, Osborn J, et al. Natural distribution of 5 bacteria associated with periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1993; 20:699-706.
- Tan KS, Woo CH, Ong G, Song KP. Prevalence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in an ethnic adult Chinese population. *J Clin Periodontol.* 2001; 28:886-90.
- Cruz GA, Toledo S, Sallum EA, Sallum AW, Ambrosano GMB, Sardi JCO, et al. Clinical and laboratory evaluations of non-surgical periodontal treatment in subjects with diabetes mellitus. *J Periodontol.* 2008; 79:1150-7.
- Mombelli A, Nyman S, Bragger U, Wennström JL, Lang NP. Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. *J Clin Periodontol.* 1995; 22:780-7.

Clinical and Microbiological Effects of the Initial Periodontal Therapy

Tanja Predin¹, Milanko Djurić^{1,2}, Jelena Mirnić¹, Ivana Gušić^{1,2}, Nadja Nikolić³, Dubravka Marković^{1,2}, Aleksandra Andjelković¹, Jelena Milašin³

¹Faculty of Medicine, University of Novi Sad, Novi Sad, Serbia;

²Dental Clinic of Vojvodina, Novi Sad, Serbia;

³Department of Human Genetics, School of Dentistry, University of Belgrade, Belgrade, Serbia

SUMMARY

Introduction Periodontitis is a destructive inflammatory disease of the tooth-supporting tissues, primarily caused by Gram-negative microorganisms. Thus, the primary objective of cause-related initial periodontal therapy is disruption and removal of the subgingival biofilm.

Objective The aim of this study was to evaluate the clinical and microbiological effects of the initial therapy in patients diagnosed with chronic periodontitis.

Methods Forty patients with chronic periodontitis were included in the study. As a part of the clinical assessment undertaken prior to the initial therapy, as well as one month and three months post-therapy, plaque index, gingival index, papilla bleeding index, probing pocket depth and clinical attachment level were recorded. Microbiological testing was performed prior to the initial therapy and three months after

therapy. Polymerase chain reaction assays were used to determine the presence of *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Prevotella intermedia* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

Results All clinical parameters were significantly reduced after therapy. The prevalence of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* was reduced by 22.5%, which was a statistically significant decrease compared to the baseline. The prevalence of *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis* and *Prevotella intermedia* tended to decrease after therapy; however, the difference did not reach statistical significance.

Conclusion The results of the present study demonstrated the beneficial effects of the initial periodontal therapy on both the clinical and microbiological parameters.

Keywords: cause-related periodontal therapy; periodontitis; PCR; *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; dental plaque

Примљен • Received: 23/07/2012

Прихваћен • Accepted: 09/12/2013