

ŁUKASZ ZAWADA¹, TOMASZ KONOPKA²

Nowe wskaźniki periodontologiczne

New Periodontal Indices

¹ Staż podyplomowy w Katedrze i Zakładzie Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

² Katedra i Zakład Periodontologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Streszczenie

Na potrzeby periodontologicznych badań epidemiologicznych, klinicznych lub eksperymentalnych są wymagane różne wskaźniki periodontologiczne charakteryzujące się zróżnicowaną czułością i trudnością oceny. Pierwsze ważne z punktu widzenia współczesnej periodontologii wskaźniki powstały na początku lat 60. XX w. Cały czas powstają nowe lub są modyfikowane istniejące wskaźniki oceny tkanek przyzębia. Celem pracy było przedstawienie nowych wskaźników lub współczesnych modyfikacji stosowanych wcześniej wskaźników na potrzeby periodontologicznych badań epidemiologicznych, klinicznych i wieloczynnikowej oceny ryzyka przebiegu zapalenia przyzębia/niepowodzenia implantologicznego. Przedstawiono modyfikację mającego liczne ograniczenia wskaźnika CPITN w postaci *Periodontal Screening and Recording* (PSR) oraz *Dutsch Periodontal Screening Index* (DPSI). Wydaje się, że obecnie najbardziej właściwymi parametrami klinicznymi w badaniach epidemiologicznych powinny być pomiary głębokości kieszonek i położenia przyczepu w połączeniu z oceną krwawienia na sondowanie. Pozwoli to na odniesienie się do współczesnych definicji zapalenia przyzębia. Opisano najczęściej używane oraz nowe wskaźniki higieny jamy ustnej oraz rozległości i intensywność stanu zapalnego, najdokładniejsze rodzaje badań klinicznych oraz wybrane wskaźniki dotyczące brodawek dziąsłowych. Na podstawie analizy wielu czynników podejmuje się próby oszacowania ryzyka złego przebiegu lub nawrotu zapalenia przyzębia. Przedstawiono 2 uproszczone modyfikacje heksagonalnego modelu berneńskiego: metodę UniFe oraz PAT. Niepowodzenie implantologiczne można również rozpatrywać w kategoriach wieloczynnikowych. Omówiono czynniki ryzyka dla leczenia implantologicznego w obszarze o dużym znaczeniu estetycznym (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 2, 243–250**).

Słowa kluczowe: choroby przyzębia, diagnostyka, wskaźniki periodontologiczne, czynniki ryzyka.

Abstract

Different periodontal indices are required for the purpose of periodontal epidemiological examinations, clinical and experimental research. These indices are characterized by varied sensitivity and difficulty of evaluation. The first important indicators in terms of the modern periodontology were created in the early sixties of the twentieth century. There are constantly created new indices, or the existing parameters of periodontal tissues are modified. The aim of this paper was to introduce some new indicators or contemporary modification of previously used indices for periodontal epidemiological and clinical research and multi-factor risk assessment of periodontitis/implant failures. The modification of CPITN index, that it limited, was presented in the form of Periodontal Screening and Recording (PSR) and Dutsch Periodontal Screening Index (DPSI). It seems that nowadays the most adequate clinical parameters in epidemiological studies should be measurements of periodontal pocket depth and clinical attachment level in conjunction with the assessment of bleeding on probing. This will allow to refer to contemporary definitions of periodontitis. This literature review briefly describes the most frequently used and new indicators of oral hygiene and the extent and intensity of gingival inflammation, the most accurate types of clinical examinations and selected indicators of the interdental papillary height. Basing on the analysis of many factors, the attempts to estimate the risk of bad periodontitis or recurrence of periodontitis are made. The authors described two modifications of the multi-factorial periodontal risk assessment model from Berne: UniFe method and the Periodontal Assessment Tool (PAT). Failure of the implant dentistry can be considered in multifactorial categories. The risk factors for implant sites with a great aesthetic importance are discussed (**Dent. Med. Probl. 2011, 48, 2, 243–250**).

Key words: periodontal disease, diagnosis, periodontal indices, risk factors.

Rozpoznanie choroby przyzębia opiera się zasadniczo na określeniu intensywności i rozległości stanu zapalnego dziąsła, pomiarach głębokości kieszonek i położenia przyczepu łącznotkankowego, a także zakresu utraty kości wyrostka zębołowego na zdjęciach radiologicznych. Niekiedy tylko określa się występowanie innych objawów patologicznych, takich jak np.: recesje przyzębia, otwarte przestrzenie międzykorzeniowe lub rozchwianie zębów. Na potrzeby badań epidemiologicznych, klinicznych lub eksperymentalnych są wymagane różne badania (wskaźniki periodontologiczne) charakteryzujące się zróżnicowaną czułością i trudnością oceny. Pierwsze ważne z punktu widzenia współczesnej periodontologii wskaźniki powstały na początku lat 60. XX w.; były to: wskaźnik dziąsłowy (GI) zaproponowany przez Löe i Silnessa w 1963 r. [1] oraz wskaźnik płytki (PI) opisany przez tych samych autorów rok później [2]. Do ważniejszych wskaźników lat 70. XX w. należały: wskaźnik kontroli płytki przedstawiony przez O'Leary et al. w 1972 r. [3], krwawienie na sondowanie (BoP) Ainamo i Baya z 1975 r. [4] oraz wskaźnik krwawienia z brodawek dziąsłowych (PBI) według Saxera et al. z 1977 r. [5]. Bezsprzecznie 2 najważniejsze wskaźniki lat 80. XX w. to stworzony przez Ainamo et al. w 1982 r. wskaźnik periodontologicznych potrzeb leczniczych (CPITN) [6] oraz wskaźnik płytki powierzchni stycznych (API) zaproponowany przez Lange w 1986 r. [7]. Pomimo upływu czasu wskaźniki te lub ich modyfikacje są wykorzystywane do dzisiaj w badaniach i diagnostyce periodontologicznej.

Ostatnie 2 dekady to prawdziwa eksplozja badań nad istotą zapaleń przyzębia, ich związku z ważnymi społecznymi chorobami ogólnymi o wysokiej śmiertelności, a także wieloprofilowym leczeniem periodontologicznym. Coraz mocniej jest wyrażana potrzeba precyzyjnej oceny nie tylko skutków choroby przyzębia (wskaźniki retrospektywne), lecz także możliwości prognozowania przebiegu periodontopatii i ustalania planu leczenia na podstawie oceny aktywności wybranych czynników prognostycznych. Rozwój technik regeneracyjnych i chirurgii śluzówkowo-dziąsłowej wymusza coraz dokładniejsze metody wizualizacji odbudowy tkanek aparatu zawieszniowego zębów oraz poprawy estetyki kompleksu białoczerwonego. Wszystko to jest impulsem do opracowywania nowych wskaźników periodontologicznych, które będą mogły znaleźć zastosowanie w warunkach gabinetu stomatologicznego.

Celem pracy było przedstawienie nowych wskaźników lub współczesnych modyfikacji stosowanych wcześniej wskaźników na potrzeby periodontologicznych badań epidemiologicznych,

badan klinicznych i wieloczynnikowej oceny ryzyka przebiegu zapalenia przyzębia/niepowodzenia implantologicznego.

Nowości w metodologii badań epidemiologicznych

Prosty w ocenie wskaźnik CPITN był używany w wielu badaniach do określenia występowania zapalenia dziąseł i przyzębia w danej populacji oraz potrzeb w zakresie leczenia periodontologicznego. Przez wiele lat był promowany przez Światową Organizację Zdrowia w światowych badaniach epidemiologicznych stanu przyzębia, na jego podstawie definiowano periodontologiczne cele zdrowia w grupach wiekowych 15–19 lat, 35–44 lata i 65–74 lata na 2000 i 2010 r. W Niigata University powstała ogólnoswiatowa baza danych z badań przeprowadzonych w 91 krajach, w których oceniano wartości kodów wskaźnika CPITN w tych 3 grupach wiekowych [8]. Wskaźnik CPITN ma jednak wiele ograniczeń: opiera się na hierarchicznym założeniu, że w chorobach przyzębia, oprócz krwawienia dziąsłowego, występuje kamień naddziąsłowy i oba te objawy towarzyszą płytszym, a następnie głębszym kieszonkom przyzębnym (w praktyce wiadomo, że np. obecności kamienia nie musi towarzyszyć krwawienie, a w przypadku głębokich kieszonek nie musi być obecny kamień naddziąsłowy). Nie różnicuje właściwie pacjentów z periodontopatią od periodontologicznie zdrowych (obecność tylko jednego krwawienia podczas zgłębnikowania decyduje o włączeniu do grupy z periodontopatiami). Nie można na jego podstawie wyciągać wniosków o występowaniu i rodzaju zapaleń przyzębia (pacjenci z kodem 3 mogą mieć zapalenie dziąseł albo przyzębia). Nie ocenia się tak ważnych objawów periodontologicznych, jak: utrata przyczepu łącznotkankowego, rozchwianie zębów lub ubytki przyzębia w przestrzeniach międzykorzeniowych. Nie oddaje zaawansowania choroby przyzębia u pacjentów starszych z licznymi brakami zębów z powodu zapalenia przyzębia, a także zmian w przyzębiu związanych z wiekiem. Nie odzwierciedla pełnych wskazań do wdrażania leczenia periodontologicznego [9]. Ograniczenia te były powodem modyfikowania wskaźnika CPITN jako narzędzia skryningowego w periodontologii.

Pierwszą poważną modyfikacją było wprowadzenie w 1992 r. przez Amerykańską Akademię Periodontologiczną wskaźnika *Periodontal Screening and Recording* (PSR) (tab. 1). W porównaniu z CPITN zmieniają się nieco potrzeby lecznicze wynikające z kodów 3 i 4, w takich sytuacjach jest także rozszerzona diagnostyka periodontologiczna [10]. W PSR takie objawy, jak: rozchwianie zę-

bów, recesje przyzębia, otwarte przestrzenie międzykorzeniowe oraz nieprawidłowości śluzówkowo-dziąsłowe są oznaczane w danym sekstancie gwiazdką. PSR w większym stopniu rozpoznaje zatem problemy periodontologiczne i daje podstawy do przeprowadzenia pełnego badania diagnostycznego. W 1998 r. Holenderskie Towarzystwo Periodontologiczne wprowadziło kolejną modyfikację jako *Dutch Periodontal Screening Index* (DPSI) [11]. Zaproponowano następujące kody:

0 – brak kieszonek powyżej 3 mm, brak BOP, brak kamienia oraz nawisających wypełnień,

1 – obecność BOP, brak kieszonek powyżej 3 mm, brak kamienia i nawisających wypełnień,

2 – obecność BOP, obecność kamienia lub nawisających wypełnień, brak kieszonek powyżej 3 mm,

3 – obecność kieszonek przyzębnych 4–5 mm bez recesji przyzębia,

4 – obecność kieszonek przyzębnych 4–5 mm z recesjami przyzębia,

5 – obecność kieszonek przyzębnych o głębokości 6 mm i więcej.

Holenderski perioprotokół wyróżnia w związku z tym 3 grupy pacjentów: wymagających tylko poprawy higieny jamy ustnej i usunięcia kamienia (DPSI1 i DPSI2); pacjentów wymagających ograniczonego badania periodontologicznego w celu zaplanowania odpowiedniego postępowania (DPSI3) oraz pacjentów wymagających pełnego badania periodontologicznego w celu zaplanowania leczenia kompleksowego (DPSI4 i DPSI5). Analiza porównawcza wskaźnika CPITN i DPSI wykazała, że ten drugi w większym stopniu koreluje ze stopniem utraty przyczepu łącznotkankowego oraz ma większą czułość w rozpoznawaniu pacjentów z zaawansowaną utratą przyczepu [11].

Zaproponowane modyfikacje poprawiają skuteczność badania przesiewowego, wskazując pacjentów wymagających bardziej szczegółowego badania periodontologicznego.

Obecnie oczekuje się, aby periodontologiczne badania epidemiologiczne spełniały następujące wymagania [12]: dawały pełne dane na temat zachorowalności dotyczącej poszczególnych periodontopatii, rozpoznawały w populacji osoby z ryzykiem zapalenia przyzębia, szacowały skuteczność działań profilaktycznych oraz leczniczych na poziomie populacji, szacowały interakcje między stanem przyzębia a chorobami układowymi oraz określały wpływ periodontopatii na jakość życia. W ostatnich 4 dużych amerykańskich badaniach epidemiologicznych nad stanem przyzębia w populacji osób dorosłych badano zawsze głębokość kieszonek (PD) i położenie przyczepu (CAL – *clinical attachment level*). W ostatnich badaniach prowadzonych wiosną 2007 r. oceniano PD, recesje przyzębia i CAL w 6 miejscach dla każdego zęba (164 miejsca pomiarowe w przypadku pełnego uzębienia) [13]. Tylko takie badanie umożliwia odniesienie się do większości proponowanych obecnie definicji zapalenia przyzębia [14–19] (tab. 2). Analiza porównawcza definicji zapalenia przyzębia wykazała, że „złotym standardem” z zakresu czułości, swoistości, pozytywnej i negatywnej wartości predykcyjnej była definicja Page i Eke z 2007 r. [20]. Autorzy ci zdefiniowali także ciężkie zapalenie przyzębia jako przynajmniej 2 miejsca z CAL \geq 6 mm na powierzchniach międzyzębowych nie na tym samym zębie oraz przynajmniej jedną kieszonkę przyzębną o głębokości 6 mm i więcej na powierzchni międzyzębowej [19]. W związku z częstym występowaniem recesji przyzębia ważne jest rozróżnianie utraty

Tabela 1. Kody wskaźnika PSR i rekomendowane potrzeby lecznicze

Table 1. PSR code and recommended treatment needs

Kod PSR (PSR code)	Objawy kliniczne (Clinical signs)	Potrzeby lecznicze (Treatment needs)
0	Brak	niewymagane
1	Krwawienie na sondowanie	instruktaż higieny jamy ustnej
2	Kamień naddziąsłowy i/lub nieprawidłowości powierzchni zębów	skaling naddziąsłowy leczenie „zachyłków” dla płytki
3	Kieszonki przyzębne 4–5,5 mm	skaling nad- i poddziąsłowy z wygładzeniem cementu, jeżeli > 2 sekstanty z kodem 3, to dokładne kliniczne badanie perio wraz z badaniem RTG (preferowane zdjęcie zgryzowo-skrzydłowe)
4	Kieszonki przyzębne 6 mm i głębsze	kompleksowe leczenie perio, dokładne badanie kliniczne perio wraz z badaniem RTG
		dokładne badanie perio tego sekstantu i ewentualne leczenie specjalistyczne

* Obecność otwartych furkacji, patologiczne rozchwianie zębów, recesje przyzębia > 3 mm, nieprawidłowości śluzówkowo-dziąsłowe.

Tabela 2. Definicje zapalenia przyzębia**Table 2.** Definitions of periodontitis

Autor i rok (Author and year)	Utrata przyczepu (CAL) (Clinical attachment lost)	Głębokość kieszonek (PD) (Probing depth)
Beck et al. 1990 [14]	4 lub więcej miejsc z CAL \geq 5 mm i	przynajmniej 1 miejsce z PD \geq 4 mm
Machtei et al. 1992 [15]	2 lub więcej miejsc z CAL \geq 6 mm i	przynajmniej 1 miejsce z PD \geq 5 mm
Lopez et al. 2002 [16]	4 lub więcej zębów z przynajmniej 1 miejscem z CAL \geq 3 mm i	4 lub więcej zębów z przynajmniej 1 miejscem z PD \geq 4 mm
EFP 2005 [17]	2 lub więcej niesąsiadujących zębów z CAL \geq 3 mm na pow. międzyzębowych	
Hujoel et al. 2006 [18]		przynajmniej 1 miejsce z PD \geq 4 mm
Page i Eke 2007 [19]	2 lub więcej miejsc z CAL \geq 4 mm na pow. międzyzębowych nie na tym samym zębie oraz	2 lub więcej miejsc z PD \geq 4 mm na pow. międzyzębowych nie na tym samym zębie

przyczepu łącznotkankowego na powierzchniach międzyzębowych i innych. Wydaje się, że obecnie najbardziej właściwymi parametrami klinicznymi w badaniach epidemiologicznych powinny być pomiary głębokości kieszonek i położenia przyczepu w połączeniu z oceną krwawienia na sondowanie.

Parametry oceny klinicznej

Pełne kliniczne badanie periodontologiczne powinno oceniać stan higieny jamy ustnej, rozległość i intensywność stanu zapalnego, pomiarową głębokość kieszonek, położenie przyczepu, recesję przyzębia, zmiany w przestrzeniach międzykorzeniowych (otwarte furkacje) oraz ruchomość zębów.

Od czasu opublikowania przez Silnessa i Loe [2] wskaźnika retencji płytki nazębnej opisano ponad 20 wskaźników higieny jamy ustnej. W praktyce klinicznej najchętniej są stosowane wskaźniki dychotomiczne: wskaźnik kontroli płytki O'Leary [3] na powierzchniach przedsiomkowych i językowych zębów do oceny skuteczności szczotkowania oraz proksymalny wskaźnik płytki według Lange [7] do oceny skuteczności programu oczyszczania przestrzeni międzyzębowych. Niekiedy w celu lepszego uwidocznienia płytki nazębnej wybarwia się ją np. fluoresceiną i następnie ocenia w świetle nadfioletowym oraz oblicza odpowiedni wskaźnik. Jeden z ostatnio opisanych wskaźników higieny jamy ustnej to zmodyfikowany wskaźnik płytki brzegu dziąsłowego (MGMPI – *Modified Gingival Margin Plaque Index*) [21] służący ocenie efektu hamowania rozwoju płytki pod wpływem miejscowo stosowanych antyseptyków.

Jeszcze więcej jest propozycji wskaźników oceny rozległości i intensywności stanu zapalnego dziąsła. Znaczna ich większość ocenia obecność lub intensywność krwawienia dziąsłowego

po instrumentacji dna szczeliny/kieszonki dziąsłowej lub brodawki dziąsłowej. I znowu najprostszym jest dychotomiczny zmodyfikowany wskaźnik krwawienia na sondowanie, oddający odsetek powierzchni zębów, przy których podczas sondowania doszło do krwawienia dziąsłowego (ocenia rozległość stanu zapalnego w odniesieniu do 112 jednostek dziąsłowych). W przypadku konieczności oceny intensywności stanu zapalnego najczęściej są wybierane wskaźniki z dobrze zróżnicowanymi kodami – wskaźnik krwawienia z brodawek dziąsłowych według Saxera et al. [5] lub zmodyfikowany wskaźnik krwawienia ze szczeliny dziąsłowej (mSBI) [22]. Najdokładniejszym nieinwazyjnym klinicznym pomiarem intensywności stanu zapalnego jest jednak ocena objętości płynu dziąsłowego odsączonego przez pasek z metylocelulozy z wykorzystaniem urządzenia Periotron 8000® [23].

W ostatnich latach wystandardyzowano procedurę klinicznych pomiarów periodontologicznych dzięki zastosowaniu automatycznych zestawów sprzężonych z oprogramowaniem komputerowym, np. Florida Probe®. Na diagramie uzyskanym z takiego badania można uzyskać pomiarową głębokość kieszonek, utratę przyczepu łącznotkankowego, wartość BoP, wysokość recesji przyzębia, stopień odsłonięcia furkacji w skali według Hampa oraz patologiczną ruchomość zębów [24]. Pakiety takie znajdują najlepsze zastosowanie w warunkach wskazań do poszerzonej diagnostyki periodontologicznej oraz klinicznej oceny skuteczności prowadzonego leczenia. Na potrzeby kliniczne Offenbacher et al. [25] zaproponowali uproszczony podział periodontopatii opierający się tylko na 2 pomiarach klinicznych BoP i PD:

- zdrowy (BGI-H) – BoP < 10%, PD \leq 3 mm,
- zapalenie dziąseł (BGI-G) – BoP > 10%, PD \leq 3 mm,

Tabela 3. Czynniki w UniFe wraz z wartością punktową**Table 3.** UniFe parameters with score value

	BoP %	Liczba PD > 5 mm (Number PD > 5 mm)	Utrata kości*/wiek (Bone loss/age)	Nikotynizm (Smoking)	Cukrzyca (Diabetes)
0	0–5	0–1	0 w każdym wieku lub 1–2 w wieku ponad 65 lat	nigdy	nie
1	6–16	2–4		były	
2	17–24	5–7	1–2 w wieku 51–65 lat lub 3–6 w wieku ponad 65 lat	1–9/dzień	HbA1c < 7%
3	25–36	8–10		10–19/dzień	
4	> 36	> 10	1–6 w wieku 41–50 lat lub 3–6 w wieku 51–65 lub 7–10 w wieku > 65	≥ 20/dzień	HbA1c > 7%
6			1–6 w wieku 26–40 lat lub 7–10 w wieku 41–50 lub 7–10 w wieku 51–65 lub > 10 powyżej 65 lat		
8			każda utrata kości < 26 lat lub > 6 w wieku 26–40 lat lub > 10 w wieku 41–65 lat		

* Utrata kości – liczba zębów z utratą kości po stronie bliższej lub dalszej na zdjęciu RTG ≥ 4 mm od połączenia szklwno-cementowego.

- zapalenie przyzębia (P1) – BoP < 10%, PD ≥ 4 mm,
- zapalenie przyzębia (P2) – BoP 10–50%, PD ≥ 4 mm,
- Zapalenie przyzębia (P3) – BoP $\geq 50\%$, PD ≥ 4 mm.

Wraz z postępowaniem w stomatologii estetycznej zwiększa się zainteresowanie klinicznymi wskaźnikami kompleksu dziąsłowo-śluzówkowego. Od początku lat 90. XX w. na potrzeby perioontologów, implantologów oraz ortodontów zaproponowano wiele wskaźników dotyczących zachowania kształtu brodawek dziąsłowych. Najbardziej znane to 5-stopniowy wskaźnik brodawkowy według Jemta [26] (PIS – *Papilla Index Score*, punkty odniesienia to linia łącząca najwyższą krzywiznę brzegów dziąsłowych przylegających zębów i ich punkt kontaktu): 0 – całkowity brak brodawki, 1 – brak ponad połowę brodawki, 2 – zachowana ponad połowę brodawki, 3 – brodawka wypełnia całą przestrzeń międzyzębową, 4 – przerost brodawki. Dla przykładu, średnie wartości wskaźnika PIS 24 miesiące po osadzeniu koron protetycznych na implantach u 10 pacjentów w przednim rejonie uzębienia zwiększyły się po stronie bliższej z 1,2 do 2,6, a po stronie dalszej z 1,0 do 2,2 [27]. Kolejny popularny indeks brodawkowy to 4-stopniowy wskaźnik obecności brodawki [28] (PPI – *Papilla Presence Index*): 1 – brodawka wypełnia w całości przestrzeń międzyzębową, sięgając do punktu kontaktu między zębami; 2 – brodawka nie wypełnia w całości przestrzeni międzyzębowej, a granica szklwno-cementowa na powierzchniach międzyzębowych nie jest widoczna; 3 – brodawka nie wypełnia w całości przestrzeni międzyzębowej,

a granica szklwno-cementowa na powierzchniach międzyzębowych jest widoczna; 4 – brodawka nie wypełnia w całości przestrzeni międzyzębowej, a granica szklwno-cementowa jest widoczna na powierzchniach międzyzębowych i przedsiionkowych. W PPI stopień 1. lub 2. występujący z przedsiionkową recesją przyzębia jest klasyfikowany jako PPI1r i PPI2r. Wskaźnik PPI znajduje szczególne zastosowanie w przypadku patologicznej migracji zębów w następstwie zapalenia przyzębia, gdy dochodzi do szparowatości łuku zębowego i tworzenia się diastem patologicznych.

Wieloczynnikowa ocena ryzyka złego przebiegu zapalenia przyzębia/ /niepowodzenia implantologicznego

W 2003 r. na uniwersytecie w Bernie zaproponowano 6-czynnikowy model ryzyka przebiegu zapalenia przyzębia. Była to pierwsza w piśmiennictwie próba wieloczynnikowej analizy klinicznej ryzyka przebiegu i nawrotu przewlekłego oraz agresywnego zapalenia przyzębia. Mała liczba prac klinicznych uwzględniających zastosowanie modelu heksagonalnego wskazuje, że jego użyteczność jest ograniczona [29]. Dlatego zapewne podjęto próby uproszczenia wieloczynnikowego modelu ryzyka periodontologicznego. Zaproponowano metodę UniFe [30], w której dla każdego

Tabela 4. Szacowanie ryzyka dla implantowanych miejsc o znaczeniu estetycznym według Martina et al. [32]**Table 4.** Risk assessment for implant sites with esthetic importance according Martin et al. [32]

Czynnik ryzyka (Risk factor)	Małe ryzyko (Low risk)	Średnie ryzyko (Medium risk)	Duże ryzyko (High risk)
Ogólny stan zdrowia	prawidłowe gojenie		upośledzone gojenie
Podatność na choroby przyzębia	zapalenie dziąseł	przewlekłe zapalenie przyzębia (łagodne do średniego)	ciężkie przewlekłe lub agresywne zapalenie przyzębia
Nikotynizm	nie	do 10 papierosów dziennie	≥ 10 papierosów dziennie
Fenotyp dla genotypu II-1	negatywny		pozytywny
Bruksizm	nie		tak
Oczekiwania estetyczne pacjenta	małe	pośrednie	duże
Linia warg	nisko	pośrednio	wysoko
Biotyp dziąsłowy	grupy	średni	cienki
Kształt koron zębów	prostokątny		trójkątny
Poziom kości przy sąsiadujących zębach	≤ 5 mm do punktu kontaktu	5,5–6,5 do punktu kontaktu	≥ 7 mm do punktu kontaktu
Zapalenie w miejscu implantacji	nie	przewlekłe	ostre
Obecność koron na zębach sąsiadujących	nie		tak
Szerokość odcinka bezzębnego	jeden ząb ≥ 7 mm	1 ząb ≤ 7 mm	2 zęby lub więcej
Anatomia tkanek miękkich	nienaruszone tkanki miękkie		uszkodzenie tkanek miękkich
Niedobór kości w miejscu implantacji	nie	poziomy ubytek kostny	pionowy ubytek kostny

ze zróżnicowanych zakresów 5 czynników (BoP, liczby kieszonek ≥ 5 mm, utraty kości wyrostka zębodołowego w zależności od przedziału wiekowego, nikotynizmu i cukrzycy) przypisano wartości punktowe 0–8 (tab. 3). Suma uzyskanych punktów określa 5 stopni ryzyka: bardzo małe (0–2), małe (3–5), średnie (6–8), duże (9–14), bardzo duże (15–24). Inna propozycja to interaktywny program szacujący ryzyko periodontologiczne, tzw. PAT® (*Periodontal Assessment Tool*), w którym na podstawie elektronicznego arkusza danych (tzw. OHIS® – *Oral Health Information Suite*) stawia się rozpoznanie periodontologiczne, a następnie określa ryzyko periodontologiczne [31]. W arkuszu danych są zbierane informacje dotyczące: wieku, PD (< 5 mm, 5–7 mm, > 7 mm), BoP, ubytku kości wyrostka na zdjęciu RTG w odniesieniu do granicy szkliwno-cementowej (do 2 mm, 2–4 mm, powyżej 4 mm), otwartych furkacji międzykorzeniowych, wypełnień poddziąsłowych, historii leczenia periodontologicznego, częstości wizyt kontrolnych w roku w gabinecie stomatologicznym, higieny jamy ustnej, nikotynizmu i cukrzycy. Na podstawie tych wszystkich zmiennych stawia się rozpoznanie periodontologiczne (0 – zdrowy, 1–3 zapalenie dziąseł, 4–10 rozpoczynające się zapalenie przyzębia, 11–36 średnio zaawansowane zapalenie przyzębia,

37–100 ciężkie zapalenie przyzębia). Następnie z wykorzystaniem tzw. *Periodontal Risk Calculator* (PRC) oblicza się ryzyko periodontologiczne (od najniższego – 1 do najwyższego – 5), które ściśle koreluje z następującym w latach ubytkiem kości wyrostka zębodołowego i utratą zębów. Należy podkreślić, że PAT jest narzędziem komercyjnym opracowanym we współpracy z Amerykańską Akademią Periodontologiczną. W analizie porównawczej metod UniFe i PAT wykazano dużą zgodność (całkowita zgodność dotyczyła 74,8% pacjentów) w szacunku ryzyka periodontologicznego, różnice wynikały z odmiennego interpretowania parametrów BoP oraz ubytku kości w odniesieniu do wieku [30].

Etiologię wieloczynnikową może mieć także niepowodzenie leczenia implantologicznego. Szacowanie ryzyka dla implantowanych miejsc o istotnym znaczeniu estetycznym z uwzględnieniem dodatkowych kryteriów chirurgicznych i protetycznych przedstawiono w tabeli 4 [32]. W modelu tym uwzględniono aż 15 istotnych czynników dotyczących wyniku leczenia implantologicznego na tym odcinku. Warto zauważyć, że ciężkie przewlekłe zapalenie przyzębia w miejscu pogrążania wszczepu stanowi o 4 czynnikach dużego ryzyka (rozpoznanie, genotyp, uszkodzenie tkanek miękkich i ubytek kostny).

Wiedza na temat nowych wskaźników periodontologicznych ma znaczenie dla osób prowadzących badania epidemiologiczne uwzględniające status periodontologiczny oraz dla klinicystów oceniających subtelne zmiany w tkankach przyzębia w następstwie periodontopatii lub prowadzonego leczenia. Konieczna jest ocena czułości, swoistości i wartości predykcyjnej testów diagnostycznych w odniesieniu do badań najbardziej czułych (np. wskaźników krwawienia dziąsłowe-

go w odniesieniu do objętości płynu dziąsłowego w badaniu Periotronem). Szczególnie ważna jest powtarzalność uzyskiwanych ocen, dlatego tak ważna jest kalibracja i rygorystyczne ćwiczenia badających w tym względzie. Z wielką nadzieją można patrzeć na rozwój modeli wieloczynnikowych dla prognozowania przebiegu zapalenia przyzębia. Dają one bowiem możliwość zaplanowania zintegrowanego leczenia stomatologicznego na podstawie analizy prospektywnej.

Piśmiennictwo

- [1] LÖE H., SILNESS J.: Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol. Scand.* 1963, 21, 533–551.
- [2] SILNESS J., LÖE H.: Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol. Scand.* 1964, 22, 121–128.
- [3] O'LEARY T.J., DRAKE R.B., NAYLOR J.E.: The plaque control record. *J. Periodontol.* 1972, 43, 38.
- [4] AINAMO J., BAY I.: Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.* 1975, 25, 229–235.
- [5] SAXER U., TURCONI B., ELÄSSER C.: Patient motivation with the papillary bleeding index. *J. Prev. Dent.* 1977, 4, 20–22.
- [6] AINAMO J., BARMES D., BEAGRIE G., CUTRESS T., MARTIN J., SARDO-INFIRRI J.: Development of the World Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Int. Dent. J.* 1982, 32, 281–291.
- [7] LANGE D.E.: New aspects of diagnosis and therapy of periodontal diseases for dental practitioners. *Quintessence* 1986, 37, 521–532.
- [8] www.dent.niigata-u.ac.jp
- [9] HOLMGREN C.J.: CPITN-interpretations and limitations. *Int. Dent. J.* 1994, 44, 533–546.
- [10] LANDRY R.G., JEAN M.: Periodontal Screening and Recording (PSR) Index: precursors, utility and limitations in a clinical setting. *Int. Dent. J.* 2002, 52, 35–40.
- [11] VAN DER VELDEN U.: The Dutch periodontal screening index validation and its application in the Netherlands. *J. Clin. Periodontol.* 2009, 36, 1018–1024.
- [12] LEROY R., EATON K.A., SAVAGE A.: Methodological issues in epidemiological studies of periodontitis – how can it be improved? *BMC Oral Health* 2010, 10, 8–15.
- [13] EKE P.I., THORNTON-EVANS G.O., WEI L., BORGNACKE W.S., DYE B.A.: Accuracy of NHANES periodontal examination protocols. *J. Dent. Res.* 2010, 89, 1208–1213.
- [14] BECK J.D., KOCH G.G., ROZIER G.R., TUDOR G.E.: Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older communitydwelling blacks and whites. *J. Periodontol.* 1990, 61, 521–528.
- [15] MACHTEI E.E., CHRISTERSSON L.A., GROSSI S.G., DUNFORD R., ZAMBON J.J., GENCO R.J.: Clinical criteria for the definition of “established periodontitis”. *J. Periodontol.* 1992, 63, 206–214.
- [16] LOPEZ N.J., SMITH P.C., GUTIERREZ J.: Periodontal therapy may reduce the risk of preterm low birth weight in women with periodontal disease: a randomized controlled trial. *J. Periodontol.* 2002, 73, 911–924.
- [17] TONETTI M.S., CLAFFEY N.: Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. *J. Clin. Periodontol.* 2005, 32, Suppl. 6, 210–213.
- [18] HUJOEL P.P., LYDON-ROCHELLE M., ROBERTSON P.B., AGUILA M.A.: Cessation of periodontal care during pregnancy: effect on infant birthweight. *Eur. J. Oral Sci.* 2006, 114, 2–7.
- [19] PAGE R.C., EKE P.I.: Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J. Periodontol.* 2007, 78, 1387–1399.
- [20] COSTA F.O., GUIMARAES A.L., COTA L., PATARO A.L., SEGUNDO T.L., CORTELLI S.C., COSTA J.E.: Impact of different periodontitis case definitions on periodontal research. *J. Oral Sci.* 2009, 51, 199–206.
- [21] XU T., BARNES V.M.: The development of a new dental probe and a new plaque index. *J. Clin. Dent.* 2003, 14, 93–97.
- [22] MOMBELLI A., VAN OOSTEN M.A.C., SCHÜRCH E., LANG N.P.: The microbiota associated with successful or failing implants. *Oral Microbiol. Immunol.* 1987, 2, 145–151.
- [23] GIŁOWSKI Ł., PŁOCICA I., WIENCH R., KALAMARZ I., KRZEMIŃSKI T.F.: Zastosowanie urządzenia Periotron 8000 w badaniach i diagnostyce chorób przyzębia. *Dent. Med. Probl.* 2004, 41, 107–111.
- [24] SALVI G.E., LINDHE J., LANG N.P.: Examination of patients with periodontal diseases. In: *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Eds: Lang N.P., Lindhe J., Munksgaard, Oxford 2008, 573–586.
- [25] OFFENBACHER S., BARROS S., BECK J.D.: Rethinking periodontal inflammation. *J. Periodontol.* 2008, 79, 1577–1584.
- [26] JEMT T.: Regeneration of gingival papillae after single-implant treatment. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1997, 17, 327–333.
- [27] JEMT T., LEKHOLM U.: Measurements of buccal tissue volumes at single-implant restorations after local bone grafting in maxillas: a 3-year clinical prospective study case series. *Clin. Impl. Dent. Rel. Res.* 2003, 5, 63–70.
- [28] CARDAROPOLI D., RE S., CORRENTE G.: The Papilla Presence Index (PPI): a new system to assess interproximal papillary levels. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 2004, 24, 488–492.

- [29] CHRZEŚCZYK D.: Zastosowanie berneńskiego modelu heksagonalnego w określaniu czynników ryzyka progresji zapaleń przyzębia – na podstawie piśmiennictwa. *Dent. Med. Probl.* 2010, 47, 214–220.
- [30] TROMBELLI L., FARINA R., FERRARI S., PASETTI P., CALURA G.: Comparison between two methods for periodontal risk assessment. *Minerva Stomat.* 2009, 58, 277–287.
- [31] www.previser.com
- [32] MARTIN W., MORTON D., BUSER D.: Pre-operative analysis and prosthetic treatment planning in esthetic implant dentistry. In: *ITI Treatment Guide. Implant dentistry in the esthetic zone – single tooth replacement*. Eds: Buser D., Belser U.C., Wismeijer D., Quintessence Publishing, Berlin 2006, 9–24.

Adres do korespondencji:

Łukasz Zawada
Katedra i Zakład Periodontologii AM
ul. Krakowska 26
50-425 Wrocław
e-mail: zawwada@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 29.04.2011 r.

Po recenzji: 8.06.2011 r.

Zaakceptowano do druku: 9.06.2011 r.

Received: 29.04.2011

Revised: 8.06.2011

Accepted: 9.06.2011