Povezanost parodontološkog statusa s rizikom za opstrukcijsku apneju tijekom spavanja i prekomjernom dnevnom pospanošću

Bandov, Ivona

Master's thesis / Diplomski rad

2020

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split, School of Medicine / Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:915329

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET
UNIVERSITAS STUDIORUM SPALATENSIS
FACULTAS MEDICA

Repository / Repozitorij:

MEFST Repository

zir.nsk.hr

UNIVERSITY OF SPLIT

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

SVEUČILIŠTE U SPLITU
MEDICINSKI FAKULTET

IVONA BANDOV

POVEZANOST PARODONTOLOŠKOG STATUSA S RIZIKOM ZA OPSTRUKCIJSKU APNEJU TIJEKOM SPAVANJA I PREKOMJERNOM DNEVNOM POSPANOŠĆU

Diplomski rad

Akademska godina:
2019./2020.

Mentor:

Doc. dr. sc. Ivana Pavlinac Dodig, dr. med.

Split, studeni 2020.

SADRŽAJ

1.UVOD 1
1.1. ANATOMIJA PARODONTNIH TKIVA 2
1.1.1. Građa parodonta 2
1.1.2. Gingiva 3
1.1.3. Spojni epitel 3
1.1.4. Cement, parodontni ligament i alveolarna kost 4
1.2. PARODONTITIS 5
1.2.1. Epidemiologija 5
1.2.2. Klasifikacija 8
1.2.3. Etiologija i patogeneza 13
1.2.3.1. Mikrobiologija 13
1.2.3.2. Čimbenici rizika 14
1.2.3.3. Patogeneza 16
1.2.4.Dijagnostika 17
1.2.5. Liječenje 18
1.3. OPSTRUKCIJSKA APNEJA TIJEKOM SPAVANJA 19
1.3.1. Definicija i prevalencija 19
1.3.2. Etiologija i čimbenici rizika 20
1.3.3. Klinička slika 21
1.3.4. Dijagnostika 22
1.3.5. Testovi probira 23
1.3.6. Liječenje 24
1.3.6.1. Higijensko-dijetetske mjere 24
1.3.6.2. Kirurške metode liječenja 25
1.3.6.3. Uređaj za potpomognuto disanje 25
1.3.6.4. Intraoralne udlage 25
1.4. PARODONTITIS I OPSTRUKCIJSKA APNEJA TIJEKOM SPAVANJA 26
2. CILJEVI I HIPOTEZE ISTRAŽIVANJA 27
3. MATERIJALI I METODE 29
3.1. Ispitanici i materijali 30
3.1.1. STOP upitnik i Epworthova ljestvica pospanosti 30
3.1.2. Stomatološka anamneza i parodontološki parametri 31
3.2. Statistička analiza 32

4. REZULTATI....33
5. RASPRAVA....39
6. ZALJUČCI....43
7. POPIS CITIRANE LITERATURE....45
8. SAŽETAK....52
9. SUMMARY....54
10. ŽIVOTOPIS....57

POPIS OZNAKA I KRATICA

AHI = Apnea-Hypopnea Index

CPAP = Continuous Positive Airway Pressure

OSA = opstrukcijska apneja tijekom spavanja

BOP = krvarnje pri sondiranju (engl. *Bleeding on probing*)

PD = dubina sondiranja (engl. *Probing depth*)

PI = Indeks plaka

REC = recesija gingive

CAL = gubitak kliničkog pričvrstka (engl. *Clinical attachment loss*)

RBL = radiološki gubitak kosti (engl. *radiographic bone loss*)

ITM = indeks tjelesne mase

WHO = Svjetska zdravstvena organizacija (engl. *World Health Organization*)

CPI = Parodontni indeks zajednice (engl. *Community periodontal indeks*)

Pg = Porphyromonas gingivalis

Aa = Actinobacillus actinomycetemcomitans

Tf = Tannerella forsythensis

CgA = kromogranin A

GCF = gingivalna krevikularna tekućina

PSG = polisomnografija

PG = poligrafija

ESS = Epworthova ljestvica pospanosti

MAD = Mandibular advancement device

TRD = Tongue retaining device

IL = interleukin

TNF =tumorski nekrotizirajući faktor

1.UVOD

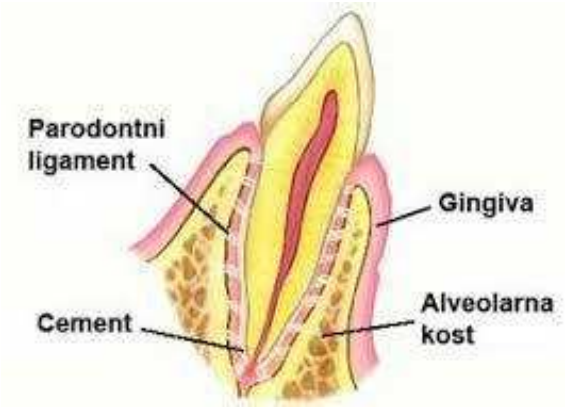
Današnji glavni cilj svakog doktora dentalne medicine trebao bi biti održavanje zdravlja, ne samo usne šupljine kao izoliranog područja, nego i čitavog organizma. Stavljanje pacijentova općeg stanja u središte zanimanja, čini nas glavnima i odgovornima u prevenciji i pravovremenom prepoznavanju oralnih bolesti i njihovog utjecaja na ostale organske sustave. Ako unatoč preventivnim djelovanjima dođe do oštećenja potpornih struktura zuba, glavni cilj treba biti saniranje upalnih stanja. Prije svih stomatoloških zahvata; od restaurativnih liječenja, izrade protetskih nadomjestaka, ugradnje implantata, prednost uvijek ima parodontološka priprema pacijenta.

1.1. ANATOMIJA PARODONTNIH TKIVA

1.1.1. Građa parodonta

Parodont (grč. *peri* - okolo*, odontos* – zub) je potporno tkivo zuba. On sjedinjuje nekoliko različitih tkiva, mekih i tvrdih: gingivu, parodontni ligament, cement korijena i alveolarnu kost. Ova tkiva možemo razlikovati po građi, funkciji i lokalizaciji.

Funkcija parodonta koji predstavlja pričvrsni aparat zuba je povezivanje zuba uz koštano tkivo čeljusti i zadržavanje integriteta mastikatorne sluznice usne šupljine. Parodont nije tkivo koje miruje nego tijekom godina on prolazi različite morfološke i funkcionalne promjene kao odgovor na promjene u oralnoj okolini (1).



Slika 1. Osnovni dijelovi parodonta (2)

Preuzeto iz Medical-dictionary.thefreedictionary.com

1.1.2. Gingiva

Gingiva je dio sluznice usne šupljine koja počinje na mukogingivalnom spojištu i prekriva koronalne dijelove alveolarnog nastavka. Završava na zubnom vratu i pomoću specijalnog epitelnog tkiva (spojnog epitela) stvara epitelni pričvrstak. Makroskopski razlikujemo slobodnu i pričvrsnu gingivu. Unatoč razlikama u histologiji i debljini, zajednička uloga im je obrana od mehaničkih oštećenja i oštećenja uzrokovanih mikroorganizmima. Slobodna gingiva je čvrste konzistencije, koraljnoružičaste boje i nije sjajna, te obuhvaća gingivalna tkiva vestibularno i oralno od zuba i interdentalnu papilu. Slobodna gingiva proteže se apikalno od slobodnog ruba do gingivalne brazde (razina caklinsko-cementog spojišta)(1). Gingivalni sulkus formiran je od strane slobodne ginigive i važan je dijagnostički kriterij. Čini ga prostor oko zuba prosječne dubine od 0,69 mm do 1,5 mm (3). Na slobodnu gingivu se apikalno nastavlja pričvrsna gingiva koja seže do mukogingivalnog spojišta te je vezivnim vlaknima čvrsto vezana za kost i cement. Različite je širine ovisno o dijelovima usne šupljine i dobi pacijenta.

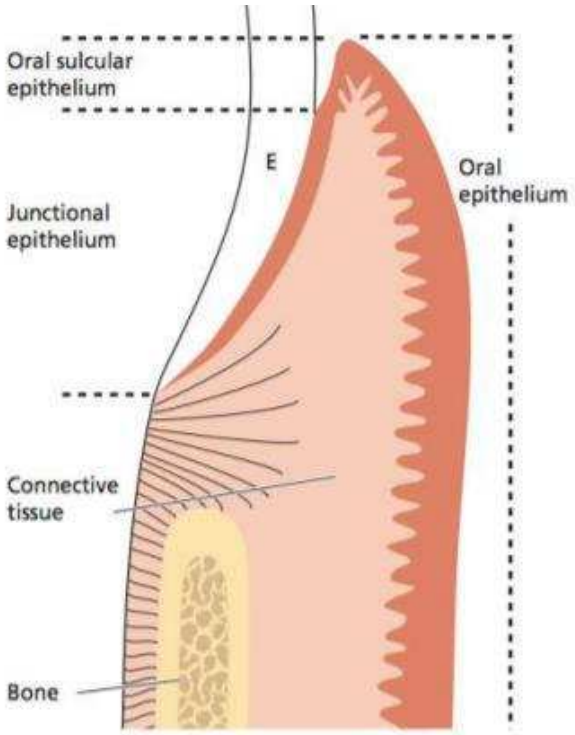
Zdrava gingiva je blijedoružičasta, dok se u pripadnika crne rase može pronaći i smeđe pigmentirana gingiva. Površina je keratinizirana i ima izgled narančine kore. Postoje dvije fenotipski različite gingive; debela i čvrsta te, tanka i nježna, tj. „debeli i tanki fenotip“ (4).

1.1.3. Spojni epitel

Epitel koji prekriva slobodnu gingivu možemo podijeliti na:

1) oralni epitel koji je okrenut prema usnoj šupljini,
2) oralni sulkusni epitel koji je okrenut prema zubu, ali ga ne dodiruje,
3) spojni epitel koji osigurava čvrstu vezu gingive i zuba.

Spojni epitel okružuje zubni vrat i pruža se 2 mm u korono-apikalnom smjeru. Građen je od dva sloja, bazalnog i suprabazalnog sloja. Bazalni sloj je mitotski aktivan te se preko hemidezmosoma i vanjske bazalne lamine spaja s vezivom. Obnavljanje spojnog epitela događa se puno brže u odnosu na oralni epitel, svakih 4 - 6 dana. Uloge spojnog epitela su: očuvanje zdravlja parodonta, stvaranje epitelnog pričvrstka i otvaranje puta u jednom smjeru za bakterijske metabolite iz plaka, a u drugom smjeru za komponente vlastite obrane (4). Epitelni pričvrstak produkt je i dio spojnog epitela. Sastoji se od unutarnje bazalne lamine i hemidezmosoma i odgovara graničnoj površini epitel-vezivno tkivo.



Slika 2. Shematski prikaz različitog epitela slobodne gingive i kontakta između gingive i cakline (1)

Preuzeto iz: Klinička parodontologija i dentalna implantologija

Niklaus P. Lang i Jan Lindhe

1.1.4. Cement, parodontni ligament i alveolarna kost

Cement je specijalizirano mineralizirano tkivo koje prekriva površinu korijena, a ponekad i manje dijelove krune zube. Unatoč tome što ima neka obilježja koštanoga tkiva, cement ne sadrži krvne i limfne žile, posjeduje inervaciju i ne podliježe fiziološkoj resorpciji i pregradnji. Građen je od kolagenih vlakana umetnutih u organski matriks. Mineralizirani dio čini 65% cementa i sastoji se uglavnom od hidroskiapatita. Glavna funkcija mu je pričvršćivanje vlakana parodontnog ligamenta uz korijen i pridonošenje procesu popravka nakon oštećenja korijenske površine. Razlikujemo tri oblika cementa: acelularni cement sastavljen od vanjskih vlakana, celularni miješani slojeviti cement, celularni cement sastavljen od unutarnjih vlakana (1).

Parodontni ligament mekano je vezivno tkivo bogato krvnim žilama i stanicama koje obavija korijen zuba i spaja cement s laminom durom alveolarne kosti. Na 1 mm² površine cementa veže se otprilike 28 000 snopova vlakana. Prostor ligamenta prosječno iznosi 0,25

mm, ali ta veličina nije konstantna tijekom života. Tako se prostor ligamenta zubi koji su izvan funkcije smanjuje, a preopterećenih se povećava (5).

Glavna uloga parodontnog ligamenta raspodjela je i resorpcija sila koje nastaju žvakanjem i ostalim pokretima prilikom kontakta zubi.

Alveolarni nastavak dio je gornje i donje čeljusti koji tvori i podupire zubne alveole. Razvija se tijekom formiranja i nicanja zubi te njihovim ispadanjem nastavci atrofiraju. Sastoji se od vanjske ploče (kortikalne kosti), unutarnjeg zida (kompaktne kosti), te spongioza između njih. Kompaktna kost se na rendgenogramu vidi kao tanka bijela linija i očitava se kao lamina dura. Perforirana je brojnim Volkmanovim kanalima kroz koje krvne i limfne žile te živčana vlakana prolaze iz kosti u parodontalni ligament. Prava alveolarna kost nalazi se na unutarnjoj strani koštanog zida alveole i na njoj se sidre Sharpeyeva vlakna (1).

1.2. PARODONTITIS

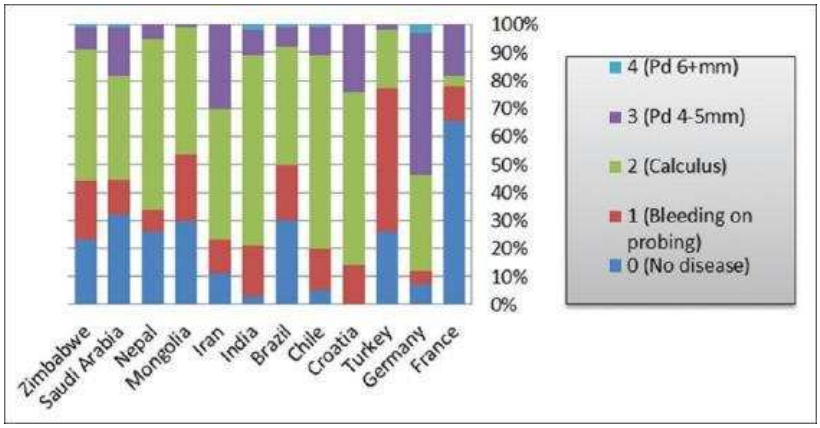
Parodontitis je upalna bolest potpornih struktura zuba. U usnoj šupljini potvrđeno je više od 500 različitih bakterijskih vrsta koje koloniziraju površinu zuba iznad i ispod gingivalnog ruba (6). Etiološki ključan čimbenik su anaerobni gram-negativni mikroorganizmi koji u domaćinu potaknu upalnu reakciju. Dalje se upala širi na dublje strukture zubnog pričvrsnog aparata. Dolazi do dezintegracije kolagena i razgradnje kosti (gubitka pričvrstka). Spojni epitel prelazi u epitel džepa, koji proliferira prema apikalno i lateralno. Džep tada postaje rezervoar za oportunistički patogene bakterije koje ponovno pogoršavaju parodontitis (7). U pravilu parodontitis je sporo napredujuća bolest koja u težim, prije svega neliječenim slučajevima, može uzrokovati ispadanje zubi.

1.2.1. Epidemiologija

Epidemiološka istraživanja diljem svijeta ukazuju na veliki broj oboljelih od parodontnih bolesti, svrstavajući ih u najčešće bolesti usne šupljine (8). Još 1970.-ih godina znalo se da je parodontitis globalni javno zdravstveni problem koji pogađa većinu odrasle populacije u dobi od 35 do 40 godina. Bolest počinje u mlađoj životnoj dobi kao gingivitis koji,

ako se ne liječi, prelazi u parodontitis. Različiti intenziteti bolesti objašnjavani su različitim stupnjem osviještenosti o oralnoj higijeni i različitom starošću pacijenata. Promjene se događaju 1980.-ih godina kada se objavljuju detaljnija objašnjenja i opis bolesti, uz istraživanje postotka mjesta na zubu koja su zahvaćena bolešću i intenziteta defekta. Do tada je većina epidemioloških istraživanja bila istraživanja slučaja. Na važnost socioekonomskih i etničkih čimbenika rizika u obolijevanju od parodontitisa ukazalo je longitudinalno istraživanje na više od 1000 ispitanika podijeljenih u dvije skupine: jednu skupinu činili su norveški studenti i intelektualci s izvrsnom oralnom higijenom, minimalnim naslagama plaka i gingivitisom, uz prosječni gubitak pričvrstka od 0,1 mm godišnje, a druga skupina uključivala je radnike sa polja čaja iz Šri Lanke s jako lošom oralnom higijenom, mnogo naslaga plaka te gubitkom pričvrstka od 0,2-0,3 mm godišnje (9).

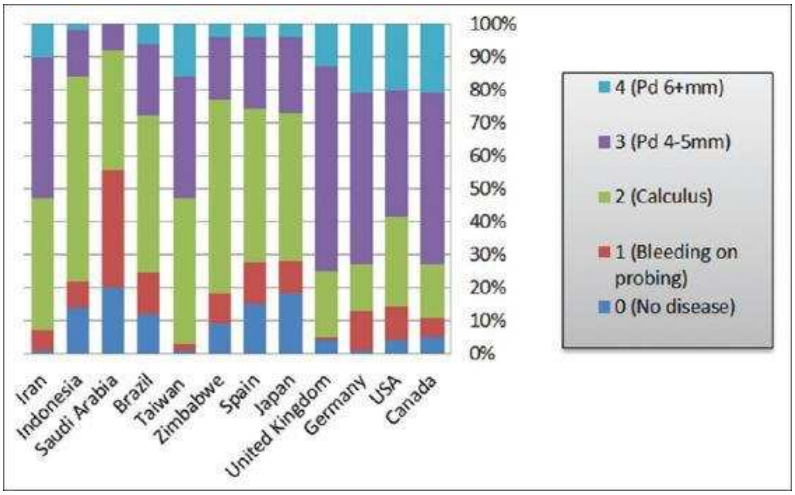
Nedavno istraživanje prevalencije parodontitisa pokazalo je da su simptomi parodontitisa, kao krvarenje prilikom sondiranja (engl. *Bleeding on probing*, BOP) i kamenac prisutni u oko 90% ispitanika mlađe i srednje dobne skupine, plitki džepovi ($4 \text{ mm} \leq PD < 6$ mm) u 45,8%, a duboki džepovi ($PD \geq 6$ mm) u 6,9% ispitanika (10). Ipak, zlatni standard za mjerenje prevalencije je gubitak pričvrstka parodontnog ligamenta. National Health and Nutrition Examination Survey određuje gubitak pričvrstka (engl. *Attachment loss*, AL) i dubinu sondiranja (engl. *Probing depth*, PD) na šest mjesta na zubu kao glavne parametre u odabiru pacijenata s parodontitisom (11). Svjetska zdravstvena organizacija (engl. *World Health Organization*, WHO) osnovala je bazu podataka s rezultatima epidemioloških istraživanja iz cijelog svijeta o parodontnim oboljenjima adolescenata, odraslih i starije populacije, uvodeći Parodontni indeks zajednice (engl. *Community periodontal index*, CPI; raspon 0-4) kao zajednički indeks i mjerilo parodontitisa. CPI 0 označava da nema parodontnog oboljenja, rezultat 1 pojava je krvarenja prilikom sondiranja, 2 je prisutnost kamenca i krvarenje, rezultat 3 mjerenje džepova od 4-5 mm, dok u pacijenata s CPI 4 su džepovi od 6 mm i više (12).



Slika 3. CPI indeks u adolescenata (15-19 godina) (13)

Preuzeto iz Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci. 2017;11(2):72–80

U usporedbi sa razvijenim zemljama, zemlje u razvoju pokazuju među adolescentima veću učestalost tvrdih zubnih naslaga i krvarenje prilikom sondiranja. Udio ispitanika s tvrdim zubnim naslagama u razvijenim zemljama iznosi 4% do 40%, dok je u zemalja u razvoju to 35% do 70% (Slika 3).

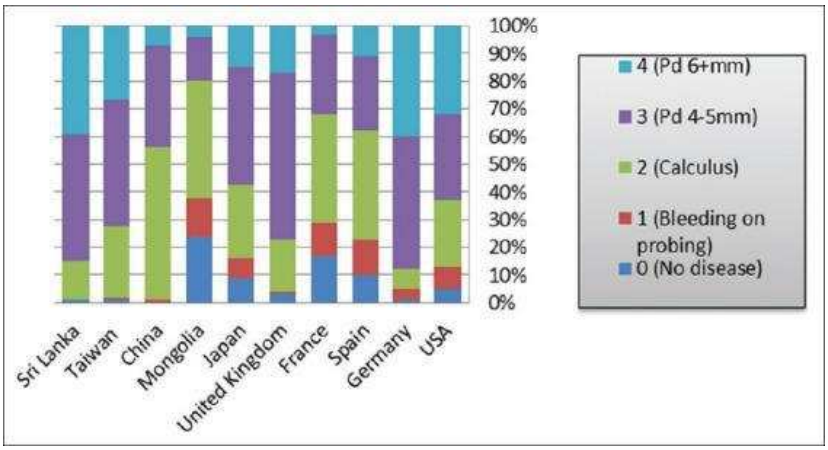


Slika 4. CPI indeks u odraslih (35-44 godina) (13)

Preuzeto iz Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci. 2017;11(2):72–80

Slični rezultati bilježe se u odrasloj populaciji. U razvijenim zemljama postotak ispitanika s tvrdim zubnim naslagama je 14%-47%, dok je u zemalja u razvoju taj rezultat viši

te iznosi 36%-63%. Međutim u razvijenim zemljama veća je zastupljenost zubnih džepova dubine 4-5 mm (Slika 4).



Slika 5.CPI indeks u starije populacije (65-74 godine)(13)

Preuzeto iz Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci. 2017;11(2):72–80

Veći udio starijih osoba ima parodontne džepove od 6 mm i više u usporedbi s odraslom populacijom kako u razvijenim zemljama tako i u zemljama u razvoju (Slika 5.) (13).

Prema epidemiološkim istraživanjima u SAD-u čak 50% odraslih boluje od gingivitisa, dok je čak 80% njih tijekom života bolovalo od nekog oblika parodontnih bolesti. Određene skupine pokazale su veći rizik od oboljenja kao što su: starije osobe, muškarci i Afroamerikanci (14).

Zaključno, u svijetu od parodontnih bolesti boluje u prosjeku od 20% do 50% stanovništva (15).

1.2.2. Klasifikacija

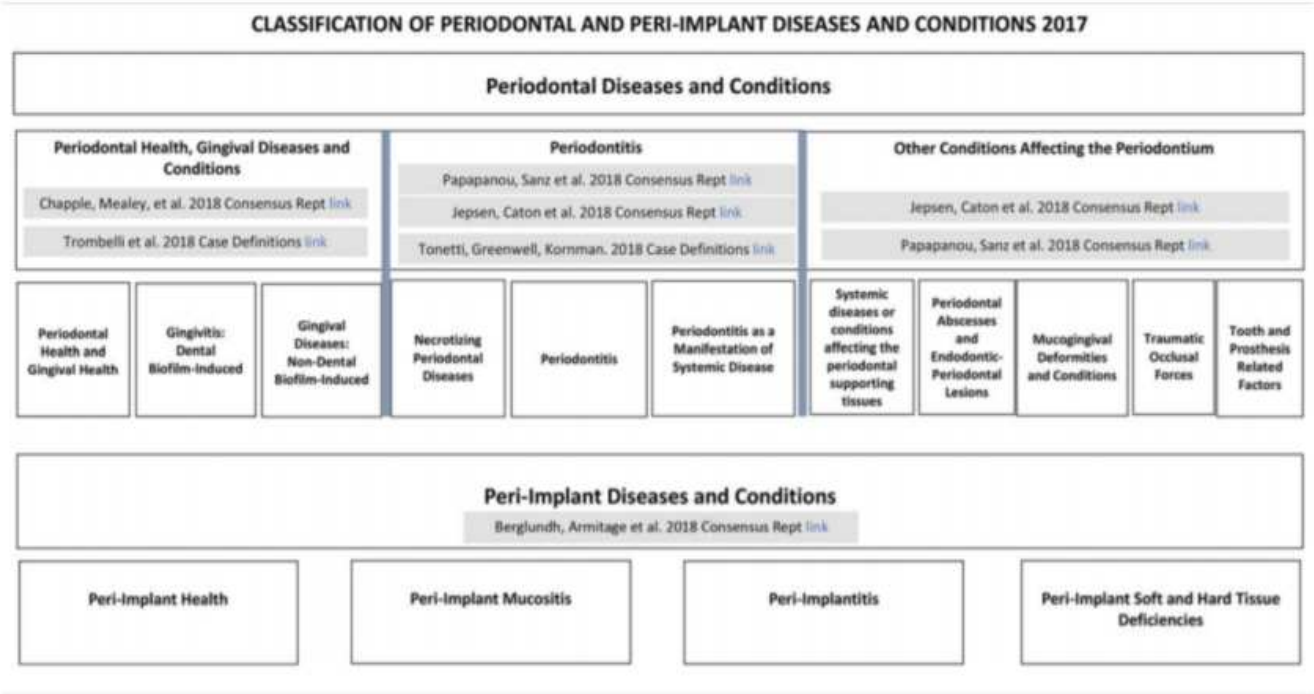
Klasifikacija parodontnih i perimplantatnih bolesti i stanja potrebna je kako kliničarima za pravilnu dijagnostiku i liječenje pacijenata, tako i znanstvenicima u istraživanju etiologije, patogeneze i vrste terapije. Od sredine prošloga stoljeća različite klasifikacije stalno se nadopunjuju i mijenjaju s obzirom na najnovije znanstvene spoznaje.

Prije nove klasifikacije iz 2017., korištena je ona iz 1999. godine. Složena je prema dotadašnjim spoznajama iz područja parodontologije. Iz fenotipski različitih parodontitisa proizašla su četiri oblika ove bolesti:

1) nekrotizirajući parodontitis,
2) kronični parodontitis,
3) agresivni parodontitis,
4) parodontitis kao manifestacija sistemskih bolesti (16).

Nekoliko godina nakon, stvorila se potreba za novijom i sistematičnijom podjelom parodonotitisa. Stručnjaci iz cijelog svijeta 2017. godine predstavili su novi unaprijeđeni klasifikacijski sustav sa stadijima i razredima bolesti. Time se uvela promjena u odnosu na dosadašnje sustave. Po prvi puta definirano je parodontno zdravlje; peri-implantantne bolesti i stanja prepoznati su kao zasebna skupina.

Prema novoj klasifikaciji parodontno zdravlje, ginigvitis i stanja gingive čine jednu zasebnu skupinu. Pacijent s reduciranim parodontom nakon uspješno provedene parodontološke terapije također može imati parodontno zdravlje. Ključna obilježja su klinički zdrava i zacijeljena tkiva, bez prisutnosti plaka i krvarenja, s dubinama sondiranja do 3 mm, te uredne morfologije i boje. Međutim, teško je postaviti jasnu granicu između zdrave gingive i gingivitisa (17). Gingiva koja klinički izgleda zdravo, histološki može pokazivati upalnu infiltraciju. Ginigivitis je reverzibilna upala marginalnih dijelova parodonta. Takvo stanje može nepromijenjeno trajati godinama, ali može progresijom krenuti u parodontitis. Prvi klinički važan simptom gingivitisa je krvarenje nakon pažljivog sondiranja. Dubine sondiranja nisu povećane, osim kod pojave pseudodžepova. Od ostalih simptoma gingivitisa može se pojaviti jasno crvenilo i hiperplastično oticanje (1). Prema etiologiji razlikujemo dvije skupine gingivitisa; inducirani dentalnim biofilmom i neinducirani dentalnim biofilmom. U skupinu neinduciranih dentalnim biofilmom ubrajamo gingivitise nastale uslijed genetskih ili stečenih poremećaja, endokrinoloških, nutricijskih i metaboličkih bolesti, neoplazmi, upalnih i imunoloških stanja (17).



Slika 6. Klasifikacija parodontih i periimplantatnih bolesti i stanja 2017. (17)

Preuzeto iz Caton, Armitage, Berglundhetal. A newclassificationscheme for periodontaland peri-implantdiseasesandconditions – Introductionandkeychangesfromthe 1999 classification. J ClinPeriodontol. 2018;45 Suppl 20:S1-S8.

Unutar skupine „Parodontitis“ razlikujemo nekrotizirajuće parodontne bolesti, parodontitis i parodontitis kao manifestaciju sistemskih bolesti. Definicije nekrotizirajućih bolesti i parodontitisa kao manifestcije sistemskih bolesti ostale su nepromijenjene, a pojam parodontitis obuhvaća dosadašnje oblike kroničnog i agresivnog. Ova kategorija nastala je iz nedostatka kriterija i dokaza o razlici kroničnoga od agresivnog. Nekrotizirajuće parodontne bolesti obuhvaćaju nekrotizirajući gingivitis, nekrotizirajući parodontitis i nekrotizirajući stomatitis. To je skupina stanja koja dijele karakteristični fenotip gdje je istaknuta nekroza gingivnog ili parodontnog tkiva (7).

Prepoznato je da se u rijetkim sistemskim stanjima, kao što je primjerice Papillon-Leferveov sindrom, rano javlja uznapredovali parodontitis (18). Ovakva stanja svrstana su u skupinu parodontitisa kao manifestacije sistemskih bolesti i klasifikacija bi trebala biti temeljena na primarnoj sistemskoj bolesti. Druga sistemska stanja, kao što su neoplastične bolesti, mogu utjecati na parodontni aparat neovisno o plakom induciranom parodontitisu i takvi klinički nalazi bi također trebali biti klasificirani na temelju primarne sistemske bolesti i svrstani u sistemske bolesti ili stanja koja utječu na parodontna potporna tkiva. Tu su još česte sistemske bolesti, kao što je nekontrolirana šećerna bolest, s mogućim utjecajem na tijek

parodontitisa. Ovo pokazuje multifaktorsku etiologiju i kompleksnost parodontitisa, što je uključeno u novu kliničku klasifikaciju u procesu određivanja stadija i razreda (19).

U ovoj klasifikaciji dogovoreno je da će se parodontitis od sada karakterizirati višedimenzionalnim sustavom stadija i razreda koji bi se mogao nadopunjavati kada se s vremenom pojave novi dokazi. Sustav stadija određuje težinu bolesti i kompleksnost potrebnog liječenja, dok sustav razreda omogućava dodatne informacije o biološkim osobitostima bolesti, uključujući analizu povijesti bolesti s obzirom na brzinu progresije, procjenu rizika za daljnju progresiju uslijed lošeg ishoda terapije, procjenu rizika da bolest ili terapija utječu negativno na opće zdravlje pacijenta. Sustav stadija ima četiri kategorije (od 1 do 4) i određuje se pomoću nekoliko varijabli: gubitak kliničkog pričvrstka, količina i postotak gubitka kosti, dubina sondiranja, prisutnost i opseg angularnih koštanih defekata te zahvaćenost račvališta korjenova, pomičnost zuba i gubitak zuba zbog parodontitisa. Sustav razreda uključuje tri nivoa (razred A: niski rizik, razred B: umjereni rizik, razred C: visoki rizik za napredovanje bolesti) i još obuhvaća aspekte vezane uz napredovanje parodontitisa, opće zdravstveno stanje i druge čimbenike rizika kao što su pušenje i stupanj kontrole šećerne bolesti.

Periodontitis stage		Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL at site of greatest loss	1 to 2 mm	3 to 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Radiographic bone loss	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% to 33%)	Extending to mid-third of root and beyond	Extending to mid-third of root and beyond
	Tooth loss	No tooth loss due to periodontitis		Tooth loss due to periodontitis of ≤4 teeth	Tooth loss due to periodontitis of ≥5 teeth
Complexity	Local	Maximum probing depth ≤4 mm Mostly horizontal bone loss	Maximum probing depth ≤5 mm Mostly horizontal bone loss	In addition to stage II complexity: Probing depth ≥6 mm Vertical bone loss ≥3 mm Furcation involvement Class II or III Moderate ridge defect	In addition to stage III complexity: Need for complex rehabilitation due to: Masticatory dysfunction Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) Severe ridge defect Bite collapse, drifting, flaring Less than 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
Extent and distribution	Add to stage as descriptor	For each stage, describe extent as localized (<30% of teeth involved), generalized, or molar/incisor pattern			

Slika 7. Klasifikacija parodontitisa prema stadijima (17)

Preuzeto iz Caton, Armitage, Berglundhetal. A newclassificationscheme for periodontaland peri-implantdiseasesandconditions – Introductionandkeychangesfromthe 1999 classification. J ClinPeriodontol. 2018;45 Suppl 20:S1-S8.

U sustavu stadija postoje četiri kategorije: inicijalni parodontitis, umjereni parodontitis, uznapredovali s vjerojatnošću dodatnog gubitka zuba, te uznapredovali parodontitis s vjerojatnošću urušavanje žvačne funkcije zbog prekomjernoga gubitka zubi. Pri prvom susretu s pacijentom potrebno je odrediti početni stadij bolesti. Kao glavni pokazatelj stadija uzima se klinički gubitak pričvrstka (engl. *Clinical attachment level*, CAL), a ako to nije dostupno uzima se u obzir radiološki gubitak kosti (engl. *Radiographic bone loss*, RBL). Određivanje stadija upotpunjuje se podacima o gubitku zubi (uzrokovano parodontitisom) i čimbenicima složenosti koji uključuju dubinu sondiranja, način gubitka kosti, zahvaćenost račvališta, broj preostalih zubi, defekte grebena, mobilnost zuba i žvačnu disfunkciju. Pacijenti nakon liječenja zadržavaju svoj stadij bolesti određen na početku terapije bez obzira na eventualnu promjenjivost čimbenika složenosti. Time se stadij uzima kao konstanta koja ne smije prijeći na nižu razinu jer se u fazi održavanja uvijek uzimaju u obzir početni čimbenici složenosti (7).

Periodontitis grade			Grade A: Slow rate of progression	Grade B: Moderate rate of progression	Grade C: Rapid rate of progression
Primary criteria	Direct evidence of progression	Longitudinal data (radiographic bone loss or CAL)	Evidence of no loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss/age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectation given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease (e.g., molar/incisor pattern; lack of expected response to standard bacterial control therapies)
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	Smoker <10 cigarettes/day	Smoker ≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic/ no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes
Risk of systemic impact of periodontitis[a]	Inflammatory burden	High sensitivity CRP (hsCRP)	<1 mg/L	1 to 3 mg/L	>3 mg/L
Biomarkers	Indicators of CAL/bone loss	Saliva, gingival crevicular fluid, serum	?	?	?

Slika 8. Klasifikacija parodontitisa prema razredima (17)

Preuzeto iz Caton, Armitage, Berglundhetal. A newclassificationscheme for periodontaland peri-implantdiseasesandconditions – Introductionandkeychangesfromthe 1999 classification. J ClinPeriodontol. 2018;45 Suppl 20:S1-S8.

Razredi omogućavaju detaljni uvid u stanje svakoga pacijenta i time pomažu kliničarima u individualizaciji terapijskih postupaka. Glavni su pokazatelji brzine napredovanja parodontitisa. Kriterije za određivanje razreda dijelimo na izravne i neizravne pokazatelje. Longitudinalni podaci gubitka kosti ili kliničkog pričvrstka izravni su dokazi progresije bolesti. U slučaju nedostatka ovih podataka koristi se RBL podijeljen s dobi pacijenta. Kliničarima se preporuča uvijek na početku pacijenta smjestiti u razred B, zatim pronaći dokaze koji ga mogu premjestiti u razred A ili C (7).

1.2.3. Etiologija i patogeneza

1.2.3.1. Mikrobiologija

Kako je usna šupljina skrovište stalno rastuće mikrobne zajednice, tako nas i ne začuđuje činjenica da su upravo bakterije glavni uzročnici parodontitisa. Zub osigurava površinu za naseljavanje raznolikih bakterija. Bakterije se mogu vezati za sam zub, površinu gingivnog epitela ili parodontnog džepa, za vezivna tkiva koja se nalaze ispod i za ostale bakterije koje su pričvršćene na ove površine. Nakon toga stvara se površina koja pogoduju ponovnom nakupljanju mikroorganizama i uspostavljanju cijeloga eko sustava koji djeluje kompromitirajuće na zdravlje parodontnih struktura i samog domaćina. Bakterije su unutar biofilmova zaštićene od suparničkih mikroorganizama, mehanizama obrane domaćina te od potencijalno toksičnih sastojaka u okolini kao što su antibiotici.

Sredinom prošloga stoljeća smatralo se kako sve bakterijske vrste prisutne u dentalnom plaku kumulativnim učinkom uzrokuju parodontitis. Prema ovoj hipotezi bilo koja nakupina mikroorganizama, na gingivnom rubu ili ispod njega, stvorit će iritanse i uzrokovati upale odgovorne za destrukciju parodontnih tkiva. Ipak, detaljnim mikroskopskim analizama dentobakterijskog plaka uočene su razlike u sastavu između različitih osoba i od mjesta do mjesta u iste osobe. Tako je otprilike desetak bakterijskih vrsta blisko povezano s parodontitisom, a ostale bakterije ekosistema usne šupljine nisu važne u etiopatogenezi bolesti. Najbolje dokumentirani parodontopatogeni mikroorganizmi su: *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* i *Tannerella forsythensis* (20).

Faktori virulencije navedenih bakterije su toksini, sposobnost invazije i enzimi.

Leukotoksin je najpoznatiji toksin određenih Aa klonova i poseban lipopolisaharid Pg-a. Pg i Aa mogu prodrijeti u stanice domaćina i tako se zaštititi od nespecifične imunološke obrane. Nakon kontakta epitelnih stanica s lipopolisaharidom Pg, potiče se oslobađanje bezbrojnih staničnih enzima, enzima matrkisa i posebne obitelji proteaza „gingipain".

T. forsythensis najčešće je prisutna vrsta na ili u epitelnim stanicama parodontnih džepova. Istraživanja su pokazala kako posjeduje iste antigene kao i *P.gingivalis* što znači da stvorena protutijela protiv jedne vrste mogu osigurati zaštitu od obje vrste (1). Sama prisutnost spomenutih patogena ne podrazumijeva automatski i prisutnost parodontne bolesti. Postoji mnogo dokaza da je parodontitis bolest koja ima više od jednog uzroka, odnosno da je rezultat međudjelovanja različitih čimbenika. Naime, većina parodontnih područja u velikog broja ljudi ne pokazuje gubitak potpornih zubnih struktura usprkos prisutnosti parodontnih patogena. Veza između parodontnih mikroba i njihova domaćina u većini je slučajeva benigna, tako da je oštećenje parodontnih struktura zuba rijetko. Iz ovoga proizlazi zaključak da je patogen potreban, ali ne i dovoljan da bi bolest nastala (21).

1.2.3.2. Čimbenici rizika

Hoće li prisutnost parodontopatogena uzrokovati infekciju i destrukciju uvelike ovisi o čimbenicima rizika. Dijelimo ih na promjenjive i nepromjenjive. Skupinu promjenjivih čimbenika rizika čine pušenje, loša oralna higijena, hormonalne promjene u žena, šećerna bolest, lijekovi i stres. Nepromjenjivi čimbenici su dob i genetika pacijenta.

Pušenje je jedan od najvažnijih rizičnih čimbenika za nastanak parodontitisa, te je smanjenje prevalencije parodontne bolesti povezano sa smanjenjem stope pušenja. Čak 42% slučajeva parodontitisa može se povezati sa sadašnjim pušenjem, dok se s ranijim pušenjem povezuje 11% slučajeva parodontitisa (1). Nastanak parodontitisa izravno ovisi o količini popušenih cigareta dnevno, kao i o trajanju pušenja (22). Pušači imaju tri puta veći rizik za razvoj uznapredovalog oblika parodontitisa (23). Također, u pušača se bilježi znatno veći gubitak alveolarne kosti i veća prevalencija gubitka zubi, u usporedbi s nepušačima. U ovih pacijenata očekuje se da i terapija ima lošije ishode. Pušenje utječe na mikrobiološki okoliš usne šupljine, poveća količinu parodontopatogena i podržava destruktivne procese koji se događaju u parodontu (24).

Loša oralna higijena povezana je s parodontitisom, a nedostatak pravilnog četkanja zubi i drugih mjera oralne higijene mogu potaknuti taloženje bakterija i stvaranje zubnog plaka.

Također, dokazana je povezanost lošije oralne higijene i teže kliničke slike (25). Prospektivno istraživanje u trajanju od 15 godina nije pronašlo daljnje pogoršanje strukture parodonta među ispitanicima koji su održavali zadovoljavajuću osobnu oralnu higijenu i bili redoviti u profesionalnim stomatološkim tretmanima (26).

Hormonalne promjene žena tijekom različitih razdoblja života povećavaju rizik od nastanka parodonte bolesti (27). Veliki broj žena barem jednom u vrijeme prije menstruacije i tijekom ovulacije doživi upalno stanje gingive. Razlog se nalazi upravo u visokim razinama progesterona koji zaustavlja obnavljanje kolagenih vlakana i uzrokuje dilataciju krvnih žila (28). Slično tome, trudnice često pokazuju promjene gingive, bilo da je riječ o gingivitisu ili ponekad lokaliziranom rastu gingivnog tkiva. Srećom, ove upalne promjene nestaju u roku od nekoliko mjeseci nakon porođaja, pritom ne uzrokujući trajno oštećenje parodonta (29). Manjak estrogena nakon menopauze smanjuje gustoću kostiju što može kulminirati gubitkom alveolarne kosti i eventualnim gubitkom zubi. Liječenje osteoporoze hormonskom nadomjesnom terapijom estrogena u postmenopauzalnoj fazi rezultira smanjenjem broja izgubljenih zubi (30).

Šećerna bolest jedan je od sistemskih čimbenika razvoja parodontnih bolesti koji utječe na inicijaciju i progresiju parodontitisa (31). Šećerna bolest povezana je s destrukcijom parodontnog ligamenta što može dovesti do gubitka zuba. Gingivalna tekućina i slina dijabetičara s parodontitisom ima veću koncentraciju upalnih medijatora u usporedbi s osobama bez dijabetesa s parodontom bolešću (32).

Osjetljivost na infekcije i parodontitis pojačava se zbog smanjenog protoka sline uslijed korištenja određenih lijekova (27). Najčešći lijekovi koji mogu smanjiti protok sline i dovesti do kserostomije uključuju tricikličke antidepresive, atropin, antihistaminike i beta blokatore (33). Neki lijekovi (fenitoin, ciklosporin, nifedipin) mogu inducirati abnormalni rast gingive, što otežava odgovarajuće uklanjanje zubnog plaka ispod povećanog gingivnog tkiva i time pogoršavajući postojeću parodontnu bolest (27).

Stres smanjuje protok sline i djelovanje njenih obrambenih čimbenika čime se pospješuje stvaranje zubnog plaka (34).Uočena je pozitivna povezanost između razina stresa i markera stresa u slini (kortizol, kromogranin A (CgA) u slini, b-endorfin i α-amilaza), gubitka zuba, CAL (5-8 mm) i PD od 5 do 8 mm (35). Pokazano je da je stres povezan s imunološkim sustavom i da se različite imunološke promjene događaju kao reakcija na stresne događaje (36). Tako depresivni pojedinci posjeduju veću kortizola u gingivnoj tekućini pritom odgovarajući slabije na parodonto liječenje (34).

Rizik od parodontitisa raste s dobi, zbog toga je visoka prevalencija upravo u starijoj populaciji (30). Izmjeren je značajno viši CAL u osoba u dobi od 60 do 69 godina u odnosu na skupinu odraslih u dobi od 40 do 50 godina (37).

Genetika je čimbenik koji neke osobe čini podložnijima za razvoj parodontitisa (31). Složeno međudjelovanje genetike s okolišnim i demografskim čimbenicima uvjetovalo je velike varijacije u prevalenciji i kliničkoj slici parodontitisa među pripadnicima različitih rasnih i etničkih populacija (38).

1.2.3.3. Patogeneza

Upala je fiziološki odgovor na ozljedu tkiva fizikalnim agensima, kemijskim sredstvima ili bakterijskom infekcijom. U akutnoj fazi upale odgovor je brz i kratkog trajanja. Ako se uzrok upale ne ukloni, upalni odgovor postaje kroničan te se specifični imunološki odgovor aktivira uključivanjem staničnih i humoralnih mehanizama. Imunološki odgovor igra važnu ulogu u rješavanju upale i procesu ozdravljenja, uključujući popravak i regeneraciju izgubljenih ili oštećenih tkiva. Dakle, urođena i stečena imunost moraju se uskladiti kako bi se upalom zahvaćeno tkivo vratilo u homeostazu (39). Prirođeni imunološki mehanizmi funkcioniraju bez ranijeg kontakta s mikroorganizmom koji uzrokuje bolest, a uključuje barijeru oralnih epitela te vaskularni i stanični dio upalnog odgovora. Gingivalni sulkus prvo je područje parodonta koje dolazi u kontakt s mikroorganizmima. Mehaničko ispiranje slinom i gingivalnom krevikularnom tekućinom (GCF-om) i razorno djelovanje njihovih komponenti (protutijela, proteaze, komplement, salivarni laktoferin i drugi proteini) prirođeni su mehanizmi u borbi protiv kolonizacije bakterija. Suprotno od prirođenog odgovora domaćina, stečeni odgovor koristi strategije prepoznavanja, pamćenja i vezanja kako bi se potpomogao djelotvorni sustav eliminacije opasnih elemenata. Stanice u parodontnim lezijama, tijekom druge linije obrane, čine oko 50% plazmociti, B-limfociti oko 18%, T-limfociti pomagači pojavljuju se češće od T-citotoksičnih limfocita, ali u manjem udjelu od B-limfocita. Makrofagi i polimorfonukleari čine manje od 5%.

Na osnovi dostupnih kliničkih i histopatoloških podataka klasificirane su gingivalne i parodonte upale u četiri faze: inicijalna lezija, rana lezija, uspostavljena i uznapredovala lezija. U inicijalnoj leziji glavna karakteristika je dilatacija arteriola, kapilara i venula. Zatim dolazi do povišenja tlaka, povećanja propusnosti između susjednih endotelnih stanica i otpuštanja

tekućine i proteina u tkiva. Neutrofili migriraju kroz endotel kapilara i odlaze u vezivo, spojeni epitel i sulkus. Inicijalna lezija nastaje dva do četiri dana nakon početka nakupljanja plaka te oko sedmog dana prelazi u ranu leziju. U fazi rane lezije javljaju se i klinički znakovi upale. Zbog dilatacije krvnih žila dentogingivnog pleksusa i otvaranja dotad inaktivnih kapilarnih tokova javlja se blago crvenilo marginalne gingive, te takva gingiva ujedno i krvari pri sondiranju. Mikroskopski tkiva pokazuje limfocitnu infiltraciju spojnog epitela, uglavnom T-limfocitima, ali se u tkivu mogu vidjeti i neutrofili, makrofagi te plazma stanice. Zbog sve veće infiltracije leukocita i apoptoze fibroblasta, dolazi do destrukcije kolagena. Bazalne stanice spojnog i sulkusnog epitela pokazuju povećanu proliferaciju kako bi poboljšale prirođenu barijeru plaka. Histološki to možemo opisati kao zupce pile na strani sulkusnog i spojnog epitela. Karakteristično za ovu fazu i ključno za daljnji razvoj upale je gubitak koronalog dijela spojnog epitela čime se omogućava stvaranje subgingivnog biofilma. U ovisnosti od osjetljivosti domaćina, ova faza može perzistirati različito dugo.

U sljedećoj fazi, uspostavljenoj leziji, dolazi do dominacije plazma stanica i B-limfocita. Klinički je pratimo kao crvenilo gingive i promjenu njezine konzistencije. Sada se događa gubitak kolagena u dubljim slojevima zbog povećane aktivnosti kolagenaze i sve većeg upalnog infiltrata. Stvori se epitel džepa koji ima jaku infiltraciju leukocita, pretežno polimorfonukleara. Ova je lezija još uvijek reverzibilna temože trajati čak i godinama bez pogoršavanja, međutim, ako postane još aktivnija, pretvara se u uznapredovalu leziju. Gubitak alveolarne kosti i vezivnotkivnog pričvrstka ono je što razlikuje uznapredovalu leziju od uspostavljene. U ovoj leziji smatra se da dominiraju plazmociti. U progresiji od gingivitisa do parodontitisa postoje još brojni nepoznati čimbenici koji se odnose na trajanje procesa te je jasno da varijabilnost u odgovoru domaćina uvelike pridonosi učestalostiparodontne bolesti u populaciji (1).

1.2.4.Dijagnostika

Anamneza pacijenta temelj je i početak puta liječenja parodontnih bolesti i razumijevanja pacijentovih potreba, društvene i socijalne situacije, ali i općeg zdravstvenog stanja. Ključno je prepoznati postojanje pacijentove motivacije za liječenje te opseg željenog liječenja. Nakon detaljne društvene i obiteljske anamneze, uzima se stomatološka anamneza i ispituju se pacijentove oralno-higijenske i pušačke navike. Potrebno je kroz medicinsku anamnezu provjeriti kardiovaskularne rizike, poremećaje krvarenja, zarazne rizike i alergijske

reakcije. Nakon detaljne anamneze i analize rendgenograma, pristupa se kliničkom pregledu i rezultati se brojčano izražavaju pomoću indeksa koji određuje stupanj težine bolesti. Indeksima plaka (Indeks plaka, Aproksimalni plak indeks i Plak indeks) određuje se prisutnost supragingivalnih naslaga na površinama zuba. U indekse gingivitisa ubrajaju se BOP, Indeks krvareće papile i Gingivalni indeks. Mjesta s krvarenjem nakon sondiranja upućuju na prisutnost upale. Kako bi se procijenila količina izgubljenog tkiva kod parodontitisa potrebno je zabilježiti sljedeće parametre: sondiranje dubine džepova, mobilnost zuba i zahvaćenost račvališta. Dubina sondiranja džepova izvodi se graduiranom sondom mjereći u milimetrima od gingivalnog ruba do dna džepa.

1.2.5. Liječenje

Liječenje pacijenta od parodontnih bolesti može se podijeliti u četiri faze: sistemsku, inicijalnu, korektivnu fazu te fazu održavanja.

- U sistemskoj fazi cilj terapije je eliminacija ili smanjenje utjecaja sistemskih stanja na ishod terapije te zaštita pacijenta i stomatologa od infektivnih opasnosti.
- Inicijalna faza predstavlja uzročnu terapiju sa ciljem postizanja neinfektivnog stanja usne šupljine potpunim uklanjanjem supragingivnih i subgingivnih mekih i tvrdih zubnih naslaga te retentivnih faktora. Bitno je uložiti mnogo truda u motivaciju pacijenta jer se samo odgovornim ponašanjem i higijenom mogu održati rezultati liječenja.
- Korektivna terapija sljedeći je korak u liječenju. Obuhvaća saniranje svih posljedica oportunističke infekcije i terapijske mjere kao što su parodontalna i implantološka kirurgija, endodontsko, restaurativno i protetsko liječenje.
- Nakon svih prethodno poduzetih koraka važno je osigurati za svakog pacijenta sustav kontrola. Potpornom parodontom terapijom prevenira se ponovno javljanje bolesti. U ovoj završnoj fazi provodi se kontrola plaka od strane pacijenta, ali pod profesionalnim nadzorom, instrumentacija tih mjesta te fluoridacija u svrhu prevencije karijesa (1).

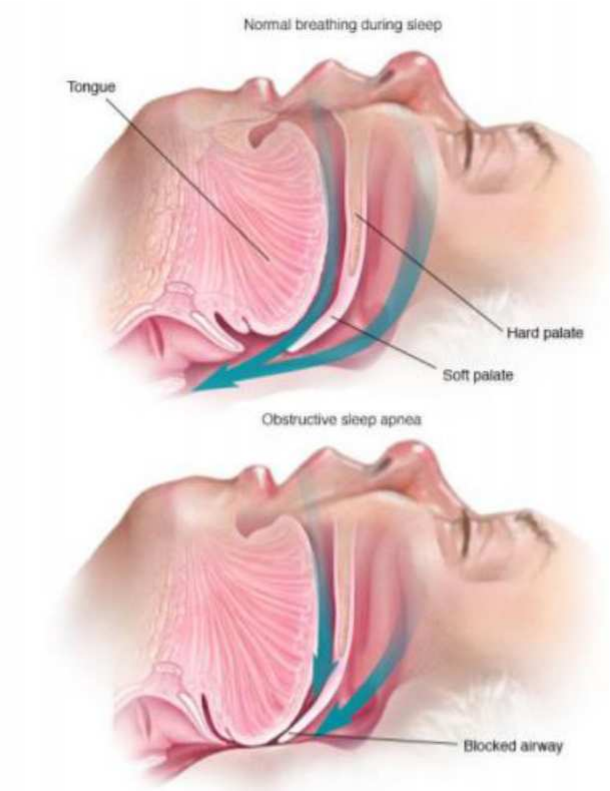
1.3. OPSTRUKCIJSKA APNEJA TIJEKOM SPAVANJA

1.3.1. Definicija i prevalencija

Opstrukcijska apneja tijekom spavanja (engl. Obstuctive Sleep Apnea, OSA) najčešći je poremećaj disanja tijekom spavanja. Obilježena je epizodama djelomičnog ili potpunog zastoja protoka zraka uslijed opstrukcije gornjega dišnog puta, uglavnom kao posljedice smanjenog tonusa mišića. Iako su opstrukcije najčešće na razini mekog nepca, mogu se pojaviti u bilo kojem dijelu gornjega dišnog sustava, čak i istovremeno na više mjesta. Smanjenje protoka zraka kroz gornji dišni put u trajanju od najmanje 10 sekunda veće od 50% naziva se hipopneja, dok se potpuni prestanak protoka zraka, opet u trajanju od najmanje 10 sekunda, naziva apneja. Epizode su obično praćene smanjenjem zasićenosti oksihemoglobina za najmanje 3% i vrlo glasnim hrkanjem (40). U pacijenata s OSA-om narušena je kvaliteta života. Kronična izloženost ponavljajućim hipoksijskim epizodama dovodi do isprekidanog spavanja, značajnog umora i izražene dnevne pospanosti. Ovi bolesnici također imaju i povećan rizik za razvoj kardiovaskularnih, metaboličkih, psihijatrijskih i neuroloških poremećaja (41).

Težina OSA-e izražava se apneja-hipopneja indeksom (engl. Apnea-Hypopnea Index, AHI). Ovaj indeks prosječan je broj apneja i hipopneja po jednom satu spavanja te se ako je AHI >5 uz prisutne subjektivne simptome, ukazuje na postojanje OSA-e. Na temelju AHI indeksa OSA se dijeli na tri stupnja, blagu (AHI 5-14), umjerenu (AHI 15-29) i tešku (AHI>30) (42,43).

Iako studije ukazuju na različite učestalosti OSA-e među pripadnicima različitih skupina, ističe se sve veća pojavnost OSA-e u populaciji. Populacijska studija o prevalenciji OSA-e pokazala je da je OSA ozbiljan javno-zdravstveni problem prisutan u približno 4% muškaraca i 2% žena u dobi od 30 do 60 godina (44). Studija Sleep Heart Health provedena 2002. godine pronašla je u 24% muškaraca i 9% žena blagu OSA-u (45). Prema rezultatima nedavnog istraživanja, čak 50% muškaraca i 23% žena boluje od umjerene ili teške OSA-e (43,46). Utvrđeno je kako otprilike 82% muškaraca i 93% žena u SAD-u s OSA-om ostaje ne dijagnosticirano (47).



Slika 9. Prikaz gornjih dišnih puteva kod normalnog disanja za vrijeme spavanja (gore) i anatomske zapreke gornjeg dišnog puta koje rezultira OSA-om (dolje)(48)
Preuzeto iz www.mayoclinic.org/~/media/kcms/gbs/patient%20consumer/images/2013/08/26/10/40/sl 7_sleep_apnea-8col.jpg

1.3.2. Etiologija i čimbenici rizika

Uzrok nastanka apneja složen je i još nije u potpunosti razjašnjen. Različiti čimbenici dovode do narušavanja anatomske ravnoteže i proporcionalnosti koštanih i mekotkivnih struktura. U većini slučajeva smanjenje prohodnosti gornjega dišnog puta rezultat je povećanja mekotkivnih struktura pa je primjerice preveliki jezik u odnosu na usnu šupljinu čest nalaz u OSA pacijenata. Zbog smanjene prohodnosti dišnih putova, potreban je veći tlak zraka kako bi se zrak dopremio do pluća te omogućila odgovarajuća izmjena plinova (49).

Najvažniji čimbenici rizika povezani s OSA-om su prekomjerna tjelesna masa, povećan opseg vrata, povišen arterijski krvni tlak, genetska predispozicija, anatomske zapreke u gornjem dišnom putu, muški spol, menopauza, uzimanje različitih lijekova, konzumiranje alkohola, pušenje.

Prekomjerna tjelesna masa najvažniji je čimbenik koji doprinosi nastanku OSA-e. Smatra se kako osobe s indeksom tjelesne mase (ITM) > 35kg/m^2 imaju povećan rizik za OSA-u. Masne naslage oko gornjih dišnih putova mogu suziti dišne putove i smanjiti protok zraka zbog čega se opseg vrata veći od 40 cm smatra čimbenik rizika za razvoj OSA-e. U anatomske zapreke u gornjem dišnom putu ubrajaju se makroglosija, visoko nepce, povećana uvula, retrognatija, nosni polipi.

Visoka razina progesterona i estrogena, a niska razina testosterona smanjuje rizik za razvoj OSA-e radi čega žene rjeđe imaju OSA-u od muškaraca. Međutim, za vrijeme menopauze i u postmenopauzalno doba izjednačava se rizik za obolijevanje od OSA-e u žena s rizikom u muškaraca, te je u žena zabilježena čak i nešto veća mogućnost obolijevanja od umjerene i teške OSA-e.

Kad je riječ o lijekovima, dokazan je negativni utjecaj sedativa na disanje tijekom spavanja. Sedativi uzrokuju opuštanje mišića ždrijela i time povećavaju rizik za razvoj opstrukcije (50). Alkohol također smanjuje tonus mišića gornjega dišnog puta te tako pogoduje apnejama (40). Zamijećen je 3 puta veći rizik u pušača u odnosu na nepušače za nastanak OSA-e (51).

1.3.3. Klinička slika

OSA se klinički manifestira nizom različitih dnevnih i noćnih simptoma. Stanje se uglavnom pogoršava povećavanjem tjelesne mase ili užena ulaskom u razdoblje menopauze (50). Dnevni simptomi nastaju kao posljedica poremećenog spavanja, osobito smanjenog udjela REM stadija i sporovalnog (N3) stadija spavanja. Očituju se kao prekomjerna dnevna pospanost, razdražljivost, manjak koncentracije, glavobolje, depresija, česte promjene raspoloženja itd. Najčešći noćni simptomi su hrkanje i prestanci disanja tijekom spavanja, te ih uglavnom prvo primijete bračni partneri ili članovi obitelji (52,53). Hrkanje se javlja u 95% bolesnika, ali odsutnost hrkanja ne isključuje dijagnozu OSA-e jer se kolaps ždrijelne muskulature može pojaviti i bez vibracije mekog tkiva koja dovodi do zvučnog fenomena hrkanja (54). Oni koji spavaju s bolesnikom primijete kako postoje razdoblja postupnog pogoršanja hrkanja nakon kojih slijedi pauza, prestanak disanja. Zatim dolazi do glasnog udisaja kroz usta ili nos. Bolesnici s OSA-om obično nisu svjesni svojih zastoja disanja tijekom noći, ali primjećuju učestale noćne more, nemir tijekom spavanja, žgaravicu, jako znojenje i noćno mokrenje kao moguće posljedice zastoja disanja. Pri dugotrajnoj OSA-i u

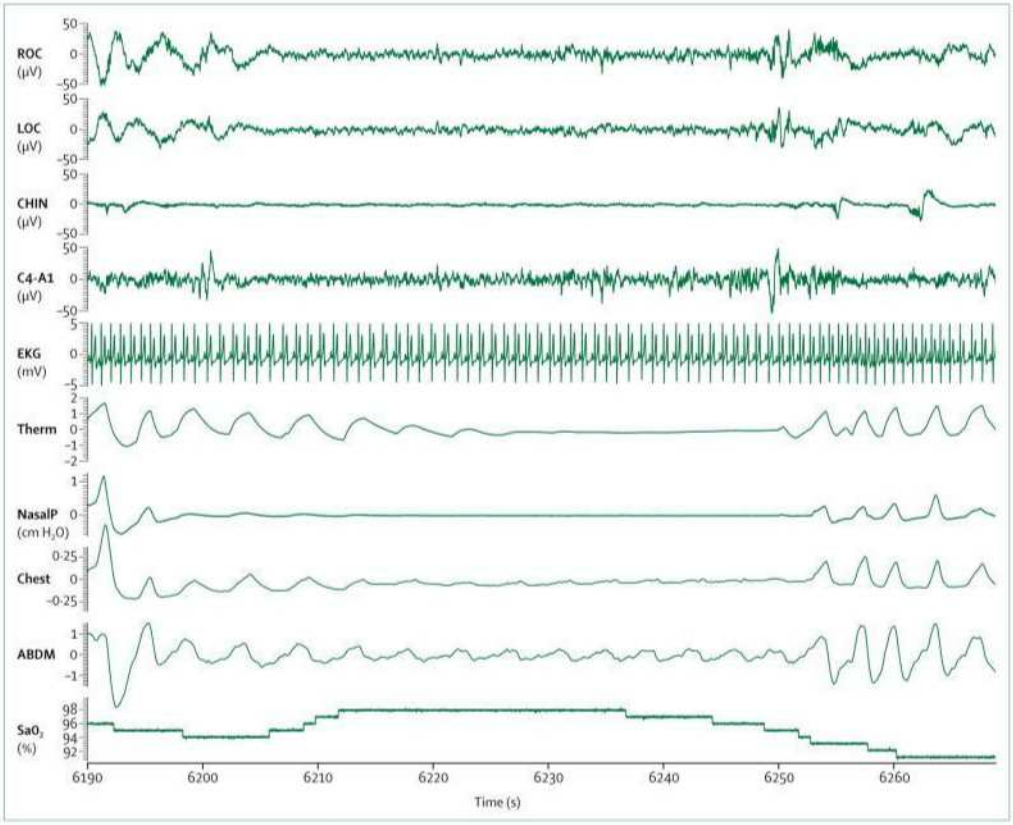
kliničkoj slici najčešće nalazimo šećernu bolest i arterijsku hipertenziju. Također mogu biti prisutni znakovi disfunkcije ostalih organa i organskih sustava: kardiovaskularnoga (aritmija), cerebrovaskularnoga, respiracijskoga (dnevna hiperkapnija, policitemija, plućna hipertenzija, kronično plućno srce) te metaboličkoga (pretilost, hiperuricemija) (55,56).

1.3.4. Dijagnostika

Dijagnostički postupci pri sumnji na poremećaje disanja tijekom spavanja obuhvaćaju anamnezu i heteroanamnezu, klinički pregled te polisomnografiju i/ili poligrafiju. Anamneza obuhvaća detaljni razgovor o simptomima, također bitna je i obiteljska anamneza te poremećaji disanja tijekom spavanja u članova obitelji. Potrebno je zabilježiti ukoliko je postojalo nedavno povećanje tjelesne mase, popis lijekova koje pacijent koristi i postojanje kroničnih bolesti. Uz pitanja o opće zdravstvenom stanju anamneza treba sadržavati detaljan opis simptoma; koliko dugo traju zastoji disanja, učestalost hrkanja, umor tijekom dana, mogućnost obavljanja svakodnevnog rada itd. Heteroanamnezom prikupljaju se podaci o bolesnikovim simptomima tijekom spavanja.

Klinički pregled obuhvaća podatke o tjelesnoj masi i visini, opsega vrata, struka i bokova, mjerenje arterijskog tlaka te detaljan pregled specijalista otorinolaringologa. Potreban je detaljni pregled usne šupljine i orofarinksa jer ponekad specifične anatomske nepravilnosti, kao što su mikrognatija, retrognatija, makroglosija, hipertrofija tonzila, povećanje uvule i nosni polipi mogu biti razlog opstrukcije (57).

Zlatni standard za postavljanje dijagnoze OSA-e je cjelonoćna polisomnografija (PSG). Ovaj postupak obavlja se u specijaliziranim centrima za medicinu spavanja i istovremeno uz video nadzor osigurava snimanje neurofizioloških, kardiorespiracijskih i drugih biosignala. Snima se elektroencefalogram, pokreti očiju, napetost mišića brade, položaj tijela tijekom spavanja, frekvencija i ritam srčanih otkucaja, hrkanje, protok zraka kroz nos, pokreti dišnih mišića te zasićenje hemoglobina kisikom. Polisomnografija bilježi učestalost apneja i hipopneja (AHI-indeks) analizirajući pritom trajanje i stadije spavanja. Nešto jednostavnija dijagnostička metoda je cjelonoćna poligrafija (PG) koja uključuje snimanje pokreta dišne muskulature, protoka zraka kroz nos, položaja tijela i zasićenost krvi kisikom bez elektroencefalograma. Dostatna je za dijagnostiku OSA-e u bolesnika bez drugih poremećaja spavanja kao primjerice nesanica (57).



Slika 10.Primjer zapisa polisomnografije (40)

Preuzeto iz: Jordan AS, McSharry DG, Malhorta A. Adult obstructive sleep apnoea. Lancet 2014;383:736-47

1.3.5. Testovi probira

Unatoč tome što se polisomnografija i poligrafija smatraju „zlatnim standardom“, ovo su skupa i teško dostupna dijagnostička sredstva. Potrebno je detaljnom anamnezom i pregledom utvrdit koje ćemo pacijente izložiti cijelonoćnom nadzoru. Uvođenjem testova probira ubrzao se proces dijagnostike i odabira pacijenata s povećanim rizikom za OSA-u.

Metode probira bolesnika koji se žale na smetnje disanja i spavanja temelje se na upitnicima od kojih su najpoznatiji Epworthova ljestvica pospanosti (ESS) za procjenu dnevne pospanosti, te STOP/BANG upitnik za procjenu rizika za OSA-u. Istraživanje Pecotić i suradnika pokazalo je da se STOP upitnikom u hrvatskoj populaciji ispitanika u Centru za medicinu spavanja u Splitu izuzetno dobro razlikuju zdravi od oboljelih od OSA-e (58).

S obzirom da je dnevna pospanost jedan od čestih sipmtoma u oboljelih od OSA-e, najčešće korišten upitnik je Epworthova ljestvica pospanosti. Ovaj upitnik omogućuje subjektivno mjerenje pospanosti u svakodnevnim situacijama, a karakterizira ga

jednostavnost, dobra pouzdanost i unutarnja dosljednost. Upitnik se sastoji od 8 pitanja kojim ispitanici subjektivno procjenjuju vjerojatnost usnivanja (drijemanja, kunjanja) u osam uobičajenih životnih situacija. Odgovori se ocjenjuju na skali od 0 do 3, 0-nikakva, 1- mala, 2-umjerena, 3-velika vjerojatnost. Odgovori se zbrajaju i rezultat može biti od 0 do 24. Pri čemu se razlikuju oni koji nemaju prekomjernu dnevnu pospanost od onih koji imaju umjerenu i tešku prekomjernu dnevnu pospanost.

STOP upitnik (engl.: S – Snoring, T – Tiredness, O – Observed apnea, P – high blood Pressure) obuhvaća nekoliko kratkih pitanja, koja se odnose na habitualno glasno hrkanje, osjećaj iscrpljenosti i umora tijekom dana, zamijećenost noćnih apneja i podatak o povišenom krvnom tlaku. Bodovni zbroj dobiven STOP upitnikom u iznosu dva i više u kombinaciji s ITM>35 kg/m2 ili muškim spolom povezan je s povećanim rizikom za OSA-u. STOP Bang (engl.: Bang - BMI, Age, Neck circumference, Gender) upitnik osim navedenog uključuje dodatne čimbenike povećanog rizika kao podatak o indeksu tjelesne mase, dobi (> 50 godina), opsegu vrata (>40cm), spolu (muški). Ukupan bodovni zbroj iznosi 0-8. Oba navedena upitnika STOP i STOP Bang, prikladna su za probir zbog pouzdanosti, metodološke kvalitete, lake pamtljivosti i jednostavne primjene u kliničkoj praksi.

1.3.6. Liječenje

OSA je kronična bolest i time zahtjeva dugotrajno i multidisciplinarno liječenje. S obzirom na težinu bolesti, rizične čimbenike i popratne bolesti postoji nekoliko razina liječenja.

1.3.6.1. Higijensko-dijetetske mjere

Prekomjernu tjelesnu masu ima oko 70% bolesnika s OSA-om, pa se smatra da su upravo higijensko-dijetetske mjere,prije svega smanjenje tjelesne mase, potrebne kao prvi korak u liječenju. Od ostalih mjera, važno je smanjiti konzumiranje alkohola prije spavanja jer potiče hrkanje i zastoje disanja tijekom spavanja. Također treba izbjegavati lijekove koji pogoduju apnejama, kao što su benzodiazepini. Pacijentima treba naglasiti važnost higijene spavanja koja uključuje stvaranje navike redovitog i dostatnog spavanja (54).

1.3.6.2. Kirurške metode liječenja

Kirurški zahvati indicirani su većinom u bolesnika s OSA-om koji imaju anatomske nepravilnosti mekog ili koštanog tkiva u području gornjeg dišnog puta. Najčešće su to pripremni postupci uklanjanja anatomskih nepravilnosti kako bi se omogućila učinkovita upotreba drugih metoda liječenja. Neki od kirurških zahvata koji se izvode su: septoplastika, operacija nosnih polipa, tonzilektomija, operacija adenoidnih vegetacija, ablacija jezika, suspenzija baze jezika (57,60).

1.3.6.3. Uređaj za potpomognuto disanje

Collin Sullivan je 1981. godine prvi opisao upotrebu uređaja za potpomognuto disanje (engl. *Continuous Positive Airway Pressure*, CPAP) u bolesnika s teškom OSA-om i njegov učinak na opstrukciju gornjeg dišnog puta tijekom spavanja. CPAP uređaji danas su zlatni standard u liječenju OSA-e i rade po principu primjene pozitivnog tlaka u dišnim putovima u svrhu sprječavanja kolapsa gornjega dišnog puta. U bolesnika koji dobro podnose CPAP i koriste ga dovoljno dugo tijekom noći, poboljšanje objektivnih i subjektivnih kliničkih simptoma uočljivo je vrlo brzo nakon početka liječenja, ponekad već nakon prve noći korištenja uređaja. Ova metoda liječenja ima i svoja ograničenja o kojima ovisi uspjeh terapije, a to su intolerancija i nesuradljivost bolesnika (54,57).

1.3.6.4. Intraoralne udlage

Intraoralne udlage su naprave koje se sve više koriste pri liječenju blage i umjerene OSA-e. Djeluju tako da mijenjanju konfiguraciju gornjega dišnog puta pritom sprječavajući kolaps mekih struktura i opstrukciju tijekom spavanja (57,68). Postoje dvije skupine intraoralnih udlaga; one koje pomiču donju čeljust u prednji položaj (engl. *Mandibular Advancement Device*, MAD) i podizači jezika (engl. *Tongue Retaining Device*, TRD) koji pomoću negativnog tlaka pomiču jezik prema naprijed tijekom spavanja. Takva udlaga može se koristiti i u bezubih bolesnika, ali je učinkovitost slaba, bolesnici je teže podnose i suradljivost nije zadovoljavajuća. Po načinu izrade razlikuju se individualne i konfekcijske udlage. Konfekcijske su poluprilagodljive i bolesnici ih zbog neudobnosti teže prihvaćaju kao

terapiju. Danas se sve više koriste individualne udlage izrađene iz otisaka gornje i donje čeljusti (61,62,63). Prema najnovijim smjernicama intraoralne udlage su indicirane u bolesnika s blagom i umjerenom OSA-om i u onih koji ne mogu ili ne žele koristiti CPAP (64). Za korištenje intraoralnih udlaga postoje dentalni kriteriji koje bolesnici trebaju ispunjavati. U usnoj šupljini treba biti najmanje 6 do 8 saniranih zubi u svakoj čeljusti uz zdravo parodontno tkivo. Pacijent mora biti u mogućnosti neprisilnog pomicanja donje čeljusti prema naprijed za najmanje 5 mm, te ne smije imati poremećaje temporomandibularnog zgloba.

1.4. PARODONTITIS I OPSTRUKCIJSKA APNEJA TIJEKOM SPAVANJA

Nova istraživanja pokazuju klinički važnu vezu parodontitisa i nekih sustavnih oboljenja što je od posebnog značaja za svakodnevni rad doktora dentalne medicine i opće medicine. Mikroorganizmi zubnog plaka i njihovi toksini predstavljaju rizik za udaljene organe. Prilikom raznih zahvata u usnoj šupljini, ali i svakodnevnim žvakanjem oni mogu dospjeti u krvotok i dovesti do subakutnog endokarditisa, pneumonije, emfizema, kronične opstrukcijske plućne bolesti, ateroskleroze, ishemičnog infarkta, otežanog održavanja glikemične ravnoteže i šećerne bolestite tako ugroziti opće zdravlje bolesnika (65). U posljednje vrijeme primijećena je povezanost parodontitisa i OSA-e. Ono što stvara poveznicu između ove dvije bolesti su zajednički rizični čimbenici (kardiovaskularni i metabolički poremećaji) i prisutnost istih medijatora upale u obje bolesti. Patogeni mikroorganizmi udruženi s parodontom bolešću ulaze u krvotok i povećavaju razine prouplanih citokina poput interleukina 1 (IL1) i čimbenika tumorske nekroze-α (TNF-α). Upalni odgovor razvija se kaskadno i dovodi do destrukcije potpornog tkiva zuba. Kod OSA-e također pronalazimo povišene razine ovih proupalnih citokina te su to mehanizmi povezani s udruživanjem parodontitisa i OSA-e (66). Pokušava se razjasniti u kojoj mjeri, u kojih bolesnika i zašto možemo očekivati zajedničku pojavnost parodontitisa i OSA-e. U nedavnom istraživanju na ispitanicima s arterijskom hipertenzijom i hipertenzivnom kardiomiopatijom potvrđena je povezanost parodontitisa i blage OSA-e u žena te parodontitisa i teške OSA-e u muškaraca (67).

2. CILJEVI I HIPOTEZE ISTRAŽIVANJA

Cilj ovog istraživanja bio je ispitati povezanost parodontološkog statusa s rizikom za opstrukcijsku apneju tijekom spavanja i razinom dnevne pospanosti.

Hipoteze:

1. Ispitanici starije životne dobi, pušači te oni s većim opsegom vrata i struka imaju teži stupanj parodontoloških promjena.
2. Ispitanici s arterijskom hipertenzijom, šećernom bolesti, astmom, depresijom i GERB-om imaju teži stupanj parodontoloških promjena.
3. Ispitanici s težim stupnjem parodontoloških promjena češće imaju veći rizik za opstrukcijsku apneju tijekom spavanja, kao i izraženiju dnevnu pospanost.

3. MATERIJALI I METODE

Protokol istraživanja odobren je od strane etičkog povjerenstva Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu te je utvrđeno da je istraživanje u skladu s etičkim načelima. Svi sudionici su potpisali informirani pristanak prije početka istraživanja.

3.1. Ispitanici i materijali

Istraživanje je uključivalo 145 sudionika, 56 muškaraca i 89 žena, u dobi od 30 do 80 godina. Anketiranje je provedeno pomoću STOP upitnika i Epworthove ljestvice pospanosti, te im je uzeta stomatološka anamneza i parodontološki status. Ispitanici su podijeljeni u zdravu i bolesnu skupinu. Skupinu zdravih činili su oni s parodontnim zdravljem ili gingivitisom. Isključujući čimbenici bili su: osobe mlađe od 30 godina, uzimanje sistemske hormonske terapije, antibiotske terapije i terapije kortikosteroidima posljednjih 6 mjeseci. Skupina ispitanika s parodontitisom podijeljena je na dvije podskupine; pacijenti s parodotitisom stadija 1 i 2, te oni sa stadijem 3 i 4.

3.1.1. STOP upitnik i Epworthova ljestvica pospanosti

STOP upitnik sastoji se od nekoliko dijelova. Opći dio se odnosi na osnovne podatke o ispitaniku (dob, spol, tjelesna masa i visina, opseg vrata, struka i bokova) i njegovim navikama pušenja. Drugi dio sadrži 4 pitanja: hrče li ispitanik dovoljno glasno da ga se može čuti iza zatvorenih vrata; osjeća li se ispitanik često umorno, zamara li se i je li pospan tijekom dana; je li netko zamijetio da je ispitanik prestao disati tijekom spavanja i ima li ili se liječi od arterijske hipertenzije. Ispitanici su na sva postavljena pitanja imali mogućnost odgovoriti s DA ili NE. Ukoliko je ispitanik imao dva ili više potvrdnih odgovora, smatralo se da ima povećan rizik za OSA-u. Posljednja četiri pitanja iz upitnika odnose se na popratne bolesti koje su često udružene s OSA-om, a to su: šećerna bolest, depresija, astma i gastroezofagealna bolest. Epworthova ljestvica pospanosti korištena je za subjektivnu procjenu pospanosti tijekom dana u osam uobičajenih životnih situacija (dok ispitanik sjedi i čita, gleda TV, sjedi na sastanku na kojemu aktivno ne sudjeluje, vozi se u automobilu kao putnik sat vremena neprekidne vožnje, leži i odmara se u dnevnom boravku, sjedi i razgovara s nekim, sjedi nakon obroka bez da je popio alkoholno piće, nalazi se u automobilu i čeka u gužvi nekoliko min). Odgovori su mogući na Likertovoj ljestvici od 0 do 3, gdje je 0 – nema nikakvu potrebu za spavanjem, 1 – osjeća laganu potrebu za spavanjem, 2 – osjeća veću potrebu za spavanjem, 3 – osjeća neodoljivu potrebu za spavanjem. Odgovori na pojedinačna pitanja se zbrajaju, a ukupan zbroj bodova može biti od 0 do 24, pri čemu zbroj 0-6

predstavlja normalne vrijednosti, 7-8 je rezultat koji zahtijeva oprez te ako je zbroj viši od 9 preporučljivo je ispitanika uputiti na daljnju dijagnostičku obradu.

3.1.2. Stomatološka anamneza i parodontološki parametri

Anamneza započinje pitanjem o parodontitisu unutar pacijentove obitelji. Zatim ispitanik odgovara koliko često odlazi u doktora dentalne medicine (više od jednom godišnje,jednom godišnje ili po potrebi) i je li do sada već bio upućen specijalistu parodontologije. Bilježe se navike pušenja, dnevna konzumacija cigareta ili u slučaju prestanka pušenja je li to više od 6 mjeseci ili 5 godina. U sljedećem dijelu ispitanik odgovara na pitanja o oralno higijenskim navikama; koliko često (manje od 1 dnevno, 1 do 2 puta dnevno, više od 2 puta dnevno) i što sve koristi u dnevnoj oralnoj higijeni (zubna četkica i pasta, zubni konac, interdentalne četkice, čačkalice, vodice za ispiranje). Kroz 3 pitanja; krvarenje prilikom četkanja, neugodan zadah i pomičnost zubi, ispitanik otkriva eventualno postojanje simptoma upalnih parodontnih oboljenja. Posljednje pitanje je godišnja učestalost uklanjanja kamenca; manje od 1 godišnje, 1 godišnje, 2 puta godišnje ili više od 2 puta godišnje.

Nakon anamneze učinjen je parodontološki status. Mjerenje je obavljeno s pomoću milimetarski graduirane parodontne sonde i stomatološkog ogledala. Sve izmjerene vrijednosti zabilježene su u odgovarajući obrazac. Izmjereni su sljedeći parodontološki parametri: recesija gingive (REC), dubina sondiranja (PPD), indeks plaka (PI) i krvarenje prilikom sondiranja (BOP). Iz ovih rezultata naknadno se izračunala vrijednost CAL-a.

Recesija gingive (REC) definirana je kao udaljenost od caklinsko-cementnog spojišta do slobodnog ruba gingive. Određivana je na šest mjesta za svaki zub, a izražena je u milimetrima.

Dubina sondiranja (PPD) definirana je kao udaljenost od slobodnog ruba gingive do zaustavljanja sonde na dnu džepa, a izražena je u milimetrima. Pri sondiranju uporabljena je sila od 0,2 N. Sondiranje je provedeno na šest mjesta oko svakog zuba, s vestibularne i oralne strane mjerilo se mezijalno i distalno.

Indeks plaka bilježi prisutnost supragingivnog plaka na šest zubnih površina. Unosi se postojanje (+) ili nepostojanje (-) plaka te se incidencija plaka u usnoj šupljini egzaktno izražava u postotcima.

PI =[broj mjesta s plakom (+) / broj ispitanih mjesta] x 100.

Krvarenje pri sondiranju (BOP) izražava se preko postotka,a označava dolazi li do krvarenja prilikom sondiranja (+) ili ne (-).

BOP =[broj krvarećih mjesta (+) / broj ispitanih mjesta] x 100.

CAL se definira kao udaljenost od caklinsko-cementnog spojišta do dna džepa, a izračunava se zbrajanjem vrijednosti dubine sondiranja i recesije gingive pojedine plohe zuba te se prikazuje u milimetrima.

Za potrebe ovog istraživanja određene su prosječne vrijednosti svih navedenih parodontoloških parametara s obzirom na broj pregledanih zubi ili zubnih ploha.

3.2. Statistička analiza

Za obradu podataka i izračunavanje parodontoloških parametara i vrijednosti postignutima na korištenim upitnicima (rizik za opstrukcijsku apneju tijekom spavanja i razina dnevne pospanosti) korišten je Microsoft Excel za Windows, verzija 11.0 (Microsoft Corporation, Washington, SAD). Statistička analiza podataka napravljena je u programu MedCalc za Windows, verzija 11.5.1.0 (MedCalc Software, Mariakerke, Belgija). Kategorijski podaci prikazani su kao broj i postotak, kontinuirani kao aritmetička sredina ± standardna devijacija, a dob ispitanika pokazana je kao medijan (minimum, maksimum). Od statističkih testova korišteni su χ^2 test i Fisherov egzaktni test u slučaju učestalosti manjih od 5, jednosmjerna analiza varijance (ANOVA) i Kruskal-Wallis test. Razlike demografskih obilježja i razine dnevne pospanosti između pacijenata različitog stupnja parodontoloških promjena analizirane su ANOVA testom i za dob Kruskal-Wallis testom. Učestalost komorbiditeta, oralna higijena i učestalost povišenog rizika za opstrukcijsku apneju u skupinama pacijenata različitog stupnja parodontoloških promjena analizirane su χ^2 testom, odonsno Fisherovim egzaktnim testom ukoliko su učestalosti bile manje od 5. Statistički značajnim smatran je $P < 0,05$.

4. REZULTATI

U istraživanje je uključeno 145 ispitanika, od čega je 56 muškaraca i 89 žena, prosječne životne dobi 48 godina (30-80). Prilikom pregleda izmjereni su im sljedeći parametri: visina, tjelesna masa, opseg vrata, opseg struka i opseg bokova. Naknadno su se izračunale vrijednosti ITM i omjer opsega struka i bokova. U Tablici 1. prikazane su demografske značajke ispitanika.

Tablica 1. Demografska obilježja ispitanika

	Ukupno N=145	Muškarci N=56	Žene N=89
Dob	48(30,80)	45(30,80)	49(30,75)
Visina (m)	173,88±8,80	181,96±6,89	168,83±5,47
Masa (kg)	76,63±16,003	89,45±15,15	68,44±10,09
ITM (kg/m²)	25,17±3,95	26,93±3,84	24,05±3,62
Opseg vrata (cm)	37,01±4,32	41,77±3,41	35,46±2,92
Opseg struka (cm)	90,88±13,68	100,64±11,52	85,52±11,71
Opseg bokova (cm)	106,70±11,51	109,27±8,44	105,29±12,72
Omjer opsega struka i Bokova	0,85±0,09	0,92±0,06	0,81±0,09

Vrijednosti su prikazane kao srednje vrijednosti±standardna devijacija, a dob je prikazana kao medijan i raspon (min,maks).

ITM (indeks tjelesne mase)

Na osnovi parodontološkog statusa i CAL vrijednosti, ispitanici su podijeljeni u tri skupine. Prvu skupinu čini 15 ispitanika sa zdravim parodontom ili gingivitisom, dok su druga i treća skupina ispitanici koji boluju od parodontitisa. Na osnovi uznapredovalosti parodontitis je podijeljen u stadije, tako da se u skupini Stadij I i II nalazi 47 ispitanika, a u skupini Stadij III i IV njih 83.

Nema statistički značajne razlike u raspodjeli muškaraca i žena u tri skupine prema parodontološkom statusu (P=0,551, Tablica 2). Medijan dobi skupine zdravih ispitanika ili s gingivitisom bio je najmanji (32 god), ispitanika sa stadijem I i II bio je 40 god, a najstariji su bili ispitanici s parodontitisom stadija III ili IV (medijan dobi bio je 53,5 god., P<0,001, Tablica 2). Također, opseg struka i vrata rasli su proporcionalno s uznapredovalošću bolesti (P=0,037 i P=0,027, Tablica 2). Visina ispitanika bila je obrnuto proporcionalna stupnju

parodontoloških promjena (P=0,045). Od ostalih ispitivanih obilježja, nije pronađena statistički značajna razlika u prosječnoj tjelesnoj masi (P=0,532), indeksu tjelesne mase (P=0,293), opsegu bokova (P=0,200) i omjeru opsega struka i bokova (P=0,088, Tablica 2).

Tablica 2. Parodontološki status ispitanika

	Zdravi i gingivitis N=15	Stadij I i II parodontitisa N=47	Stadij III i IVparodontitisa N=83	P*
Spol				
Muškarci	7(46,66%)	20(42,55%)	29(34,93%)	0,551*
Žene	8(53,3%)	27(57,44%)	54(65,06%)	
Dob	32(30,50)	40(30,80)	53,5(32,74)	<0,001†
Visina (m)	176,8±9,66	175,66±8,79	172,43±8,25	0,045‡
Masa (kg)	72,47±16,28	77,81±14,92	76,71±16,39	0,532‡
ITM (kg/m²)	22,93±3,37	25,09±4,12	25,61±3,94	0,293‡
Opseg vrata (cm)	36,17±4,33	37,20±3,58	38,95±4,49	0,027‡
Opseg struka (cm)	83,46±15,37	89,94±12,03	92,49±13,93	0,037‡
Opseg bokova (cm)	103,13±6,78	105,89±7,17	108,47±14,01	0,200‡
Omjer opsega struka i Bokova	0,80±0,1	0,85±0,08	0,85±0,1	0,088‡
Pušenje	4(26,67%)	23(48,93%)	48(57,83%)	0,076*

Dob je prikazana kao medijan i raspon (min, maks), spol i pušenje kao N (%), ostale vrijednosti su prikazane kao srednje vrednosti±standardna devijacija.
ITM (indeks tjelesne mase)

*χ^2 – hi-kvadrat test
†Kruskal-Wallis test
‡jednosmjerna analiza varijance (ANOVA)

Tablica 3. Učestalost komorbiditeta u zdravih i ispitanika s gingivitisom, u pacijenata sa stadijem I i II parodontitisa te pacijenata sa stadijem III i IV parodontitisa

	Zdravi i Gingivitis N =15	Stadij I i II parodontitisa N=47	Stadij III i IV parodontitisa N=83	P*
Arterijska hipertenzija	0	6 (12,76%)	18(21,68%)	0,085
Šećerna bolest	0	1 (2,12%)	9(10,84%)	0,156
Depresija	0	0	3(3,61%)	0,679
Astma	0	0	5(6,02%)	0,276
GERB	1(6,66%)	6(12,76%)	17(20,48%)	0,339

Vrijednosti su izražene kao N (%)

* Fisherov egzaktni test

Nema statistički značajne razlike u učestalosti pojavljivanja arterijske hipertenzije (P=0,085), šećerne bolesti (P=0,156), depresije (P=0,679), astme (P=0,276) i GERB-a (P=0,339) u zdravih ispitanika i ispitanika s gingivitisom, u pacijenata sa stadijem I i II parodontitisa te pacijenata sa stadijem III i IV parodontitisa (Tablica 3).

Tablica 4. Oralna higijena u zdravih i ispitanika s gingivitisom, u pacijenata sa stadijem I i II parodontitisa te pacijenata sa stadijem III i IV parodontitisa

	Zdravi i Gingivitis	Stadij I i II parodontitisa	Stadij III i IV parodontitisa	P*
Četkica i pasta	15 (100%)	47 (100%)	83 (100%)	0*
Zubni konac	12 (80%)	19 (40,42%)	25 (30,12%)	0,001†
Interdentalne Četkice	3 (20%)	23 (48,93%)	50 (60,24%)	0,001*
Čačkalice	6 (40%)	11 (23,40%)	24 (28,91%)	0,453†
Vodice za ispiranje	3 (20%)	25 (53,19%)	50 (60,24%)	0,0158*

Vrijednosti su izražene kao N (%).

*Fisherov egzaktni test
†χ^2– hi-kvadrat test

U Tablici 4 prikazna su sredstva koja ispitanici koriste u svrhu oralne higijene. Statistički značajna razlika između skupina uočena je u korištenju zubnog konca, interdentalne četkice i vodica za ispiranje. Zdravi ispitanici i oni s gingivitisom u većoj mjeri koriste zubni konac u odnosu na pacijente s parodontitisom (P=0,001), dok je za interdentalne četkice (P=0,001) i vodice za ispiranje usne šupljine (P=0,016) situacija obrnuta te ih pacijenati s parodontitisom stadija III i IV značajno više koriste u svojoj oralnoj higijeni od ostalih ispitanika (Tablica 4).

Tablica 5. Pospanost i rizik za apneju u zdravih i ispitanika s gingivitisom, u pacijenata sa stadijem I i II parodontitisa te pacijenata sa stadijem III i IV parodontitisa

	Zdravi i Gingivitis N=15	Stadij I i II parodontitisa N=47	Stadij III i IV parodontitisa N=83	P
ESS	5,93±2.91	5,91±3,56	5,35±3,93	0,661*
STOP, N(%)	5 (33,33%)	15(31,91%)	33(39,75%)	0,646†
STOP BANG(5-8)	1(6,66%)	2(4,25%)	14(16,86%)	0,076‡

Vrijednosti ESS su prikazane kao srednje vrijednosti±standardna devijacija, a STOP i STOP BANG-a kao N (%). Prikazani je N(%) pozitivnih po STOP i STOP BANG upitniku u svakoj skupini.

ESS (Epworthova ljestvica pospanosti), STOP (STOP upitnik), STOP BANG (STOP BANG upitnik)

*jednosmjerna analiza varijance (ANOVA)

†χ^2– hi-kvadrat test

‡Fisherov egzaktni test

U Tablici 5 prikazani su rizik za apneju i razina pospanosti prema skupinama. Nema statistički značajne razlike u pospanosti (P=0,661) i riziku za apneju u zdravih i ispitanika s gingivitisom, u pacijenata sa stadijem I i II parodontitisa te pacijenata sa stadijem III i IV parodontitisa prema STOP (P=0,646), kao ni prema STOP BANG upitniku (P=0,076).

5. RASPRAVA

Svi ispitanici, kao što je i očekivano, koriste zubnu četkicu i pastu kao osnovno sredstvo u održavanju oralne higijene. Međutim, uočavamo da zdravi ispitanici i oni s gingivitisom značajno više koriste zubni konac u odnosu na skupine s parodontitisom što potvrđuje činjenicu da loša oralna higijena utječe na razvoj parodontitisa. Godine 1994. Bakdash i sur. objavljuju kako je slaba oralna higijena pratila razvoj teže kliničke slike (25). Važan pokazatelj nepoznavanja pravilnog načina provođenja oralne higijene upravo je i rezultat koji govori o korištenju interdentalnih četkica i vodica za ispiranje. U velikoj mjeri koriste ih pacijenti s parodontitisom za razliku od zdravih i ispitanika s gingivitisom. Problem se nalazi u nedovoljnoj edukaciji populacije o pravilnom provođenju higijene. Pacijenti s parodontitisom na samom početku svoje terapije od strane doktora dentalne medicine dobivaju u potpunosti objašenjenje o uzrocima svoje bolesti i načinu liječenja kako bi postali svjesni koliko njihov trud i uključenost imaju utjecaj na ishod terapije. Dobra oralna higijena sa svim dodatnim sredstvima kao što su interdentalne četkice i vodice za ispiranje imaju odlučujući utjecaj na pozitivan ishod liječenja. Prospektivno istraživanje u trajanju od 15 godina upozorilo je na važnost zadovoljavajuće higijene i redovitih profesionalnih stomatoloških tretmana u svrhu zaustavljnja daljnjeg pogoršanja parodontitisa (26). Nažalost, pacijenti bez ireverzibilnog oštećenja parodonta nisu upoznati i kvalitetno educirani o načinu korištenja interdentalnih četkica i njihove važnosti u prevenciji parodontitisa.

Analiza pušenja prema skupinama također daje rezultate koji nisu u skladu s očekivanima. U skupinu pušača u ovom istraživanju svrstani su ispitanici koji su sadašnji pušači, ali i oni koji su prestali pušiti prije 6 i više mjeseci. U našem istraživanju pokazalo se da ne postoji utjecaj pušenja na razvoj parodontitisa. S druge strane pušenje je označeno kao jedan od najvažnijih rizičnih čimbenika za nastanak parodontitisa. Lindhe navodi čak 42% slučajeva parodontitisa koji se mogu povezati sa aktualnim pušenjem dok novija istraživanja 2004. objavljuju kako upravo pušači imaju tri puta veći rizik za razvoj uznapredovalog parodontitisa (1,23). Kod pušača su se također pokazali i lošiji odgovori na terapiju. Zabilježili su i veću prevalenciju gubitka zubi u usporedbi s nepušačima (23). Kao zaključak objavljeno je kako pušenje podržava i ubrzava destruktivne procese u parodontu (24). Moguće je da je uzrok različitih rezultata mali broj ispitanika u ovoj studiji, kao i zanemarivanje trajanja pušačkog statusa. Godine izloženosti usne šupljine duhanskom dimu imaju veliki utjecaj na razvoj parodontitisa. U budućim bi se istraživanjima to trebalo detaljnije proučavati kako bi se dobili što vjerodostojniji podaci.

Parodontitis se ne bi trebao tretirati kao lokalno upalno stanje bez praćenja općezdravstvenog stanja pacijenta. Pronađene su njegove uske veze s brojnim sistemskim oboljenjima što zapravo olakšava preventivno djelovanje. Tako se u pacijenata s aterosklerozom, infektivnim endokarditisom, šećernom bolesti i nemogućnošću kontrole glikemične ravnoteže posebna pažnja treba predati zdravlju parodonta (65). U ovom istraživanju naišli smo i na obilježja koja su se već prije pokazala značajnima, ali njihova analiza ipak ne dovodi do očekivanog rezultata. Tako kod našeg uzorka ispitanika nije pronađena povezanost šećerne bolesti, arterijske hipertenzije, GERB-a, depresije i astme sa stupnjem destrukcije parodonta iako je utjecaj šećerne bolesti na inicijaciju i progresiju parodontitisa znanstveno potvrđen (31). Pretpostavka je da je mali uzorak ispitanika glavni razlog takvog nepodudaranja, te bi bilo poželjno proširiti istraživanje na veći broj ispitanika kako bi se dobili pouzdaniji rezultati.

U cjelovito obrađenom uzorku našeg istraživanja dob se pokazala kao statistički značajno obilježje prema skupinama. Najmlađi ispitanici bili su zdravi ili s gingivitisom, a najstariji s parodontitisom stadija III ili IV. Ovi rezultati komparabilni su s istraživanjem iz 2011. godine provedenim u Koreji iz kojeg se može zaključiti da je dob važan čimbenik rizika za razvoj parodontitisa te je gubitak kliničkog pričvrstka u značajnoj mjeri bio povezan s dobi (37). Veća pojavnost parodontitisa u starijoj populaciji zamijećena je i u prospektivnom istraživanju iz 1996. godine (30). Ovi rezultati trebali bi služiti kao motivacija doktorima dentalne medicine pri radu s pacijentima starije dobne skupine. Oni su dio populacije koji zahtjeva posebnu skrb i prevenciju zbog rizika upale potpornog tkiva što u konačnici dovodi i do gubitka zuba.

Opseg vrata rizični je čimbenik za nastanak OSA-e i jedan od promjenljivih čimbenika rizika parodontitisa. Masne naslage oko gornjih dišnih putova mogu utjecati na smanjenje protoka zraka i dovesti do razvoja OSA-e (50). Sukladno našim očekivanjima, ispitanici u stadiju III i IV imali su veće opsege vrata u odnosu na zdrave i one s gingivitisom, te na one u stadiju I i II. Ako se u pacijenata s određenim stupnjem destrukcije parodonta primjeti veća količina masnih naslaga vrata, može se očekivati kako ili ima već razvijene simptome OSA-e ili bi oni ubrzo mogli nastupiti. U svakodnevnom radu ova bi činjenica djelomično olakšala probir parodontoloških pacijenata za upućivanje na detaljiniju obradu opstrukcijske apneje tijekom spavanja. Kada je riječ o povećanom opsegu struka, ovaj parametar upućuje nas na moguću prekomjernu tjelesnu težinu te je ponovno izraženiji kod ispitanika u stadiju III i IV. Prekomjerna tjelesna težina rizik je za razvoj kardiovaskularnih i metaboličkih bolesti. To nam ovdje potvrđuje pozadinu povezanosti parodontitisa i OSA-e preko zajedničkih

čimbenika rizika tj. preko zajedničkih komorbiditeta baš kao što je uočeno i u istraživanju iz 2018. godine gdje su kao najznačajniji faktori rizika istaknule hipertenzija i hipertenzivna kardiomiopatija (67). Bez obzira na prethodne ishode analize opsega vrata i struka, STOP i STOP BANG rezultati nisu se razlikovali po skupinama pa možemo zaključiti da ispitanici s težim stupnjem parodontitisa (stadij III i IV) ipak nisu pokazali povećani rizik za OSA-u u odnosu na zdravu skupinu. Međutim, u obzir treba uzeti granične vrijednosti za dob, opseg vrata i ITM koje smo koristili prilikom vrednovanja STOP BANG upitnika. Ove su vrijednosti standardizirane prema populaciji u SAD-u, što se uvelike razlikuje za naše područje. Pretpostavljamo kada bi se one izračunale isključivo prema mjerama našeg stanovništva da bi onda i rezultati bili drugačiji S obzirom da je jedan od važnih simptoma koji imaju oboljeli od OSA-e prekomjerna dnevna pospanost, bilo je važno ispitati učestalost unutar skupina i međusobno ih usporediti. Analizom nije pronađena češća pojava prekomjerne dnevne pospanosti u ispitanika s višim stadijem parodontitisa. Unatoč tome što rezultati nisu pokazali češće povećani rizik OSA-e u parodontoloških bolesnika, doktori dentalne medicine trebali bi biti dio interdisciplinarnog tima liječnika u svrhu pravovremenog prepoznavanja i liječenja poremećaja disanja tijekom spavanja. Ovdje se otvara niz mogućnosti za buduća istraživanja koja bi nam upotpunila sve prethodno potvrđene parametre povezanosti parodontitisa i OSA-e. Bitno je napomenuti kako ova neistražena tema, kako u svijetu, tako i na hrvatskom području zahtijeva daljnja istraživanja i produbljivanje spoznaja te otvara mnoga područja za praktičnu primjenu.

6. ZALJUČCI

Prema rezultatima ove studije mogu se izvesti sljedeći zaključci :

1. Dob se pokazala kao utjecajan čimbenik rizika za razvoj parodontitsa. U značajnoj mjeri parodontitis je zastupljeniji u starijoj populaciji. Također, povećanje opsega vrata i struka praćeno je težim stupnjem parodontoloških promjena.

2. Kod našeg uzorka ispitanika nije pronađena povezanost šećerne bolesti, arterijske hipertenzije, GERB-a, depresije i astme s težim stupnjem parodontoloških promjena.

3. Ispitanici s težim stupnjem parodontoloških promjena nemaju veći rizik za opstrukcijsku apneju tijekom spavanja, kao ni izraženiju dnevnu pospanost.

7. POPIS CITIRANE LITERATURE

1. Lindhe J. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. Zagreb: Globus; 2004.

2. Preuzeto iz Medical-dictionary.thefreedictionary.com Available from: http://medical-dictionary.thefreedictionary.com

3. Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. J Periodontol. 1961;32:1.

4. Wolf HF, Rateitschak-Pluess EM, Rateitschak KH. Parodonotologija-stomatološki atlas. 3. promijenjeno i dopunjeno izd. Zagreb: Naklada Slap; 2008.

5. McCulloch CA, Lekic P, McKee MD. Role of physical forces in regulating the form and function of the periodontal ligament. Periodontol 2000. 2000;24:56-72.

6. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J Clin Microbiol. 2005;43:5721-32.

7. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Periodontol. 2018;89:S159-72.

8. Raitapuro-Murray T, Molleson TI, Hughes FJ. The prevalence of periodontal disease in a Romano-British population c. 200-400 AD. Br Dent J. 2014;217:459-66.

9. Löe H, Anerud A, Boysen H, Smith M. The natural history of periodontal disease in man. The rate of periodontal destruction before 40 years of age. J Periodontol. 1978;49:607-20.

10. Sun HY, Jiang H, Du MQ, Wang X, Feng XP, Hue DY i sur. The Prevalence and Associated Factors of Periodontal Disease among 35 to 44-year-old Chinese Adults in the 4th National Oral Health Survey. Chin J Dent Res. 2018;21:241-7.

11. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ; CDC Periodontal Disease Surveillance workgroup: James Beck, Gordon Douglass, Roy Page. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. J Dent Res. 2012;91:914-20.

12.World Health Organization. WHO Global Oral Health Data. 2005. Available from: http://www.who.int/oral_health/databases/niigata/en.

13. Nazir MA. Prevalence of periodontal disease, its association with systemic diseases and prevention. Int J Health Sci (Qassim). 2017;11:72-80.

14. Ridgeway EE. Periodontal disease: diagnosis and management. J Am Acad Nurse Pract. 2000;12:79-84.

15.Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. Periodontol 2000. 2002;29:7-10.

16. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999;4:1-6.

17. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Periodontol. 2018;89:S1-8.

18. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. J Clin Periodontol. 2018;45:S171-89.

19. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F i sur. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. Diabetes Res Clin Pract. 2018;137:231-41.

20. Consensus report. Periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. Ann Periodontol. 1996;1:926-32.

21. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk factors for periodontal disease. Periodontol 2000. 2013;62:59-94.

22. Bergstrom J. Smoking rate and periodontal disease prevalence: 40-year trends in Sweden 1970-2010. J Clin Periodontol. 2014;41:952-7.

23. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. J Periodontol. 2004;75:196-209.

24. Underner M, Maes I, Urban T, Meurice JC. Effets du tabac sur la maladie parodontale [Effects of smoking on periodontal disease]. Rev Mal Respir. 2009;26:1057-73.

25. Bakdash B. Oral hygiene and compliance as risk factors in periodontitis. J Periodontol. 1994;65:539-44.

26. Axelsson P, Lindhe J, Nyström B. On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. J Clin Periodontol. 1991;18:182-9.

27. Güncü GN, Tözüm TF, Cağlayan F. Effects of endogenous sex hormones on the periodontium--review of literature. Aust Dent J. 2005;50:138-45.

28. Markou E, Boura E, Tsalikis L, Deligianidis A, Konstantinidis A. The influence of sex hormones on proinflammatory cytokines in gingiva of periodontally healthy premenopausal women. J Periodontal Res. 2011;46:528-32.

29. Laine MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. Acta Odontol Scand. 2002;60:257-64.

30. Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ. Post-menopausal hormone use and tooth loss: a prospective study. J Am Dent Assoc. 1996;127:370-92.

31. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. Br Dent J. 2014;217:433-7.

32. Chapple IL, Genco R; working group 2 of the joint EFP/AAP workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Periodontol. 2013;84:S106-12.

33. Scully C. Drug effects on salivary glands: dry mouth. Oral Dis. 2003;9:165-76.

34. Reners M, Brecx M. Stress and periodontal disease. Int J Dent Hyg. 2007;5:199-204.

35. Rai B, Kaur J, Anand SC, Jacobs R. Salivary stress markers, stress, and periodontitis: a pilot study. J Periodontol. 2011;82:287-92.

36. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological stress and the human immune system: a meta-analytic study of 30 years of inquiry. Psychol Bull. 2004;130:601-30.

37. Rheu GB, Ji S, Ryu JJ, Shin C, Lee JY, Huh YB i sur. Risk assessment for clinical attachment loss of periodontal tissue in Korean adults. J Adv Prosthodont. 2011;3:25-32.

38.Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases: an overview. Periodontol 2000. 2002;29:7-10.

39. Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. Periodontol 2000. 2014;64:57-80.

40. Jordan AS, McSharry DG, Malhotra A. Adult obstructive sleep apnoea. Lancet. 2014;383:736-47.

41. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ i sur. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:19-25.

42. Laratta CR, Ayas NT, Povitz M, Pendharkar SR. Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. CMAJ. 2017;189:E1481-8.

43. Rundo JV. Obstructive sleep apnea basics. Cleve Clin J Med. 2019;86:2-9.

44. Peppard PE, Young T, Barnet JH, Palta M, Hagen EW, Hla KM. Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. Am J Epidemiol. 2013;177:1006-14.

45. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ i sur. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. Arch Intern Med. 2002;162:893-900.

46. Heinzer R, Vat S, Marques-Vidal P, Marti-Soler H, Andries D, Tobback N i sur. Prevalence of sleep-disordered breathing in the general population: the HypnoLaus study. Lancet Respir Med. 2015;3:310-8.

47. Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. Sleep. 1997;20:705-6.

48.https://www.mayoclinic.org/~/media/kcms/gbs/patient%20consumer/images/2013/08/26/10/40/sl7_sleep_apnea-8col.jpg

49. Mostafiz W, Dalci O, Sutherland K, Malhotra A, Srinivasan V, Darendeliler MA i sur. Influence of oral and craniofacial dimensions on mandibular advancement splint treatment outcome in patients with obstructive sleep apnea. Chest. 2011;139:1331-9.

50. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. JAMA. 2004;291:2013-6.

51. Sin DD, Fitzgerald F, Parker JD, Newton G, Floras JS, Bradley TD. Risk factors for central and obstructive sleep apnea in 450 men and women with congestive heart failure. Am J Respir Crit Care Med. 1999;160:1101-6.

52. Malhotra A, White DP. Obstructive sleep apnoea. Lancet. 2002;360:237-45.

53. Chervin RD. Sleepiness, fatigue, tiredness, and lack of energy in obstructive sleep apnea. Chest. 2000;118:372-9.

54. Dogas Z, Valić M, Pecotić R, Cavar Pupić M, Carev M, Bojić L i sur. Poremećaji disanja tijekom spavanja. Lijec Vjesn. 2008;130:69-77.

55. Lindberg E, Theorell-Haglöw J, Svensson M, Gislason T, Berne C, Janson C. Sleep apnea and glucose metabolism: a long-term follow-up in a community-based sample. Chest. 2012;142:935-42.

56. Foster GE, Hanly PJ, Ahmed SB, Beaudin AE, Pialoux V, Poulin MJ. Intermittent hypoxia increases arterial blood pressure in humans through a Renin-Angiotensin system-dependent mechanism. Hypertension. 2010;56:369-77.

57. Epstein LJ, Kristo D, Strollo PJ Jr, Friedman N, Malhotra A, Patil SP i sur. Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. J Clin Sleep Med. 2009;5:263-76.

58. Pecotic R, Dodig Pavlinac I, Valic M, Ivkovic N, Dogas Z. The evaluation of the Croatian version of the Epworth sleepiness scale and STOP questionnaire as screening tools for obstructive sleep apnea syndrome. Sleep Breath. 2012;16:793-802.

59. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. JAMA. 2000;284:3015-21.

60. Caples SM, Rowley JA, Prinsell JR, Pallanch JF, Elamin MB, Katz SG i sur. Surgical modifications of the upper airway for obstructive sleep apnea in adults: a systematic review and meta-analysis. Sleep. 2010;33:1396-407.

61. Sutherland K, Deane SA, Chan AS, Schwab RJ, Ng AT, Darendeliler MA i sur. Comparative effects of two oral appliances on upper airway structure in obstructive sleep apnea. Sleep. 2011;34:469-77.

62. Almeida FR, Lowe AA. Principles of oral appliance therapy for the management of snoring and sleep disordered breathing. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2009;21:413-20.

63. Pevernagie D, Sastry M, Vanderveken O. Treatment of respiratory sleep disorders. In: Bassetti C, Dogas Z, Peigneux P, editors. Sleep medicine textbook. Regensburg, Germany: European Sleep Research Society (ESRS); 2014. p. 259–74.

64. Sleep-Related Breathing Disorders in Adults: Recommendations for Syndrome Definition and Measurement Techniques in Clinical Research. Sleep. 1999;22:667–89.

65. Bošnjak A, Plančak D, Curilović Z. Nove spoznaje o međusobnom djelovanju parodontitisa i sustavnih bolesti. Acta stomatologica Croatica 2001;35:259–66.

66. Price R, Kang P. Association Between Periodontal Disease and Obstructive Sleep Apnea: What the Periodontist Should Know. Compend Contin Educ Dent. 2020;41:149-54.

67. Latorre C, Escobar F, Velosa J, Rubiano D, Hidalgo-Martinez P, Otero L. Association between obstructive sleep apnea and comorbidities with periodontal disease in adults. J Indian Soc Periodontol. 2018;22:215-20.

8. SAŽETAK

Cilj: Cilj ovog istraživanja bio je ispitati povezanost parodontološkog statusa s rizikom za opstrukcijsku apneju tijekom spavanja i razinom dnevne pospanosti.

Materijali i metode: U istraživanje je uključeno 145 sudionika, 56 muškaraca i 89 žena, u dobi od 30 do 80 godina. Anketiranje je provedeno pomoću STOP upitnika i Epworthove ljestvice pospanosti, te im je uzeta stomatološka anamneza i parodontološki status. Ispitanici su prema parodontološkom statusu podijeljeni u zdravu i bolesnu skupinu. Skupinu zdravih činili su oni s parodontnim zdravljem ili gingivitisom. Skupina ispitanika s parodontitisom podijeljena je na dvije podskupine; pacijenti s parodotitisom stadija I i II, te oni sa stadijem III i IV.

Rezultati: Rezultati ove studije pokazali su kako čak 80% od ukupno 15 zdravih ispitanika i onih s gingivitisom koristi u svojoj oralnoj higijeni zubni konac. U skupini oboljelih od parodontitisa tek njih 30% od 83 ispitanika sa stadijem III i IV navodi zubni konac kao dio svakodnevne oralne higijene. Međutim, interdentalne četkice koristi 20% ispitanika iz skupine zdravih i s gingivitisom, 49% ispitanika iz skupine parodontitisa sa stadijem I i II, te 60% ispitanika iz skupine sa stadijem III i IV. Rezultati nisu pokazali pušenje kao značajan rizičan čimbenik parodontitisa pri čemu se 4 zdravih ispitanika, 23 iz skupine parodontitis stadija I i II, te 48 iz skupine sa stadijem III i IV izjasnilo kao pušači (P=0,076). Najveća učestalost sistemskih bolesti povezanih s povećanim rizikom za OSA-u primjećena je u skupini ispitanika sa stadijem III i IV parodontitisa, gdje je 21,68% ispitanika navelo da ima arterijsku hipertenziju, 10,84% šećernu bolest, 3,61% depresiju, 6,02% astmu i 20,48% GERB.

Zdravi pacijenti i oni s gingivitisom bili su značajno mlađi od pacijenata s parodontološkim promjenama, te su pacijenti s težim stupnjem promjena bili stariji od onih s blažim stupnjem promjena (P<0,001). Srednje vrijednosti opsega vrata (P=0,027) i struka (P=0,037) bile su veće sukladno većem stupnju parodontoloških promjena. Prema STOP, kao i STOP BANG upitniku, ispitanici s težim oblikom parodontitisa nisu imali povećani rizik za OSA-u u odnosu na zdravu skupinu (P=0,646 i P=0,076). Također, razina dnevne pospanosti nije bila statistički značajno različita među skupinama pacijenata s različitim stupnjevima parodontoloških promjena (P=0,661).

Zaključak: Ovo istraživanje ukazuje na potrebu kvalitetne edukacije populacije u provođenju dobre oralne higijene. S obzirom da se s dobi povećava rizik za nastanak parodontitisa, posebnu pažnju od strane doktora dentalne medicine trebaju upravo stariji pacijenti. Kako OSA-a i parodontološke promjene dijele zajedničke rizične čimbenike i često se pojavljuju zajedno, doktori dentalne medicine trebali bi prepoznati osobe s povećanim rizikom za OSA-u i uputiti ih na daljnju dijagnostičku obradu.

9. SUMMARY

Diploma Thesis Title : The association between periodontal disease, obstructive sleep apnea and excessive daytime sleepiness

Objectives: The aim of this study was to examine the association of periodontal status with the risk of obstructive sleep apnea and the level of daytime sleepiness.

Materials and methods: The study included 145 participants, 56 men and 89 women, aged 30 to 80 years. The survey was conducted using the STOP questionnaire and the Epworth sleepiness scale, with the patients' dental history and periodontal status being taken as well. Participants were divided into healthy and sick groups according to their periodontal status. The group of healthy people consisted of those with either healthy periodontal tissue or gingivitis. Participants with periodontitis were divided into two subgroups; patients with stage I and II periodontitis, and those with stage III and IV.

Results: The results of this study showed that as many as 80% of a total of 15 healthy subjects and those with gingivitis use dental floss in their oral hygiene. In the group of patients with periodontitis, only 30% of 83 subjects with stage III and IV mention dental floss as part of their daily oral hygiene. However, interdental brushes are used by 20% of subjects from the group consisting of healthy individuals and ones with gingivitis, 49% of subjects from the group of stage I and II, and 60% of subjects with stage III and IVperiodontitis. Smoking was not found as a significant risk factor for periodontitis, with 4 healthy subjects, 23 with stage I and II, and 48 from with stages III and IV periodontitis declaring themselves as smokers (P = 0.076). The highest frequency of the systemic diseases associated with increased risk for OSA was observed in the group of subjects with stage III and IV periodontitis, where 21.68% of subjects stated that they have arterial hypertension, 10.84% diabetes mellitus, 3.61% depression, 6.02% asthma and 20.48% gastroesophageal reflux disease.

Healthy patients and those with gingivitis were significantly younger than patients with periodontal changes, and patients with more severe changes were older than those with milder changes (P <0.001). Mean values of neck circumference (P = 0.027) and waist (P = 0.037) were higher in patients with more pronounced periodontal changes. According to the STOP, and STOP BANG questionnaires, subjects with more severe periodontitis did not have an increased risk for OSA compared to the healthy group (P = 0.646 and P = 0.076, respectively). Also, the level of daytime sleepiness was not significantly different among groups of patients with different degrees of periodontal changes (P = 0.661).

Conclusion: This research indicates the need for rising the awareness of the general population in the good oral hygiene. Considering the age-related increase in risk of periodontitis, elderly patients need more profound care from dentists. As OSA and periodontal changes share common risk factors and often occur together, dentists should identify individuals at increased risk for OSA and refer them for further diagnostic processing.

10. ŽIVOTOPIS

OSOBNI PODACI:

Ime i prezime: Ivona Bandov

Datum rođenja: 11.10.1995.

Mjesto rođenja: Munchen, Njemačka

Državljanstvo: hrvatsko

E-mail: ibandov95@gmail.com

OBRAZOVANJE:

- 2002.-2010. Osnovna škola *„Strožanac“,* Podstrana
- 2010.-2014. III. Gimnazija Split (prirodoslovno-matematička gimazija)
- 2014.-2020. Medicinski fakultet Sveučilišta u Splitu, Dentalna medicina

MATERINSKI JEZIK:

- Hrvatski jezik

OSTALI JEZICI:

Engleski jezik