

Periodontal diseases in dogs

Gołyńska M., Polkowska I., Sobczyńska-Rak A.,
Department and Clinic of Animal Surgery, Faculty
of Veterinary Medicine, University of Life Sciences
in Lublin

The aim of the article was to present periodontal diseases, which are the most common oral cavity diseases in dogs. Periodontium includes the tissues investing and supporting the teeth including the periodontal ligament, alveolar bone and gingiva. Periodontitis is the inflammation of periodontium which results with damaging teeth-surrounding tissues and is apparently multifactorial, caused by residual food, bacteria and calcium deposits (tartar) that collect in the space between the gum and lower part of tooth crown. If it continues unchecked the infection will spread to the bone in which the teeth are rooted. Tissue destruction is caused both by toxic products of bacteria and by activated host defense. Untreated periodontal diseases are major cause of tooth loss or bone resorption and serious damage. Moreover, as a result of extending bacteremia, it can lead to damage and dysfunction of internal organs such as heart, kidney or liver. Thus, it is important to check regularly oral cavity status for early recognition of periodontal disease in dogs.

Keywords: gingivitis, periodontitis, dogs, treatment.

Choroby przyzębia u psów są najczęściej diagnozowanym problemem dotyczącym jamy ustnej w codziennej praktyce klinicznej (1, 2, 3). Jednakże, wskutek rzadkiego wykonywania rutynowego badania klinicznego jamy ustnej, leczenie chorób przyzębia w dużej części przypadków podejmowane jest zbyt późno. Wczesne diagnozowanie chorób przyzębia oraz wprowadzenie odpowiedniej terapii istotne jest szczególnie ze względu na fakt, że nielezione przyzębie niesie za sobą poważne konsekwencje, zarówno miejscowe, jak i ogólnoustrojowe (4). Choroby przyzębia określane są jako stan zapalny tkanek

Choroby przyzębia u psów

Magdalena Gołyńska, Izabela Polkowska, Aleksandra Sobczyńska-Rak

z Katedry i Kliniki Chirurgii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

otaczających i utrzymujących zęby w prawidłowej pozycji w zębodołach (dziąsło, ożębna, cement, kość wyrostka zębodołowego z okostną). Powodowane są obecnością bakterii w płytce nazębnej. Ich powstawaniu sprzyjają czynniki, takie jak: rasa (psy miniaturowe i średnie), wiek, predyspozycje anatomiczne i genetyczne, wady zgryzu, status immunologiczny organizmu, żywienie miękkim pokarmem, brak higieny jamy ustnej oraz czynniki zakaźne (3, 5). Na skutek akumulacji drobnoustrojów na powierzchni zębów bakterie normalnie zasiedlające jamę ustną mogą stać się patogenne dla organizmu. Zdrowy organizm jest zdolny neutralizować toksyny, hamować aktywność enzymów bakteryjnych oraz eliminować bakterie. Dopóki tak się dzieje zachowane jest zdrowe przyzębie (6, 7, 8).

Stadia chorób przyzębia

Nielezione choroby przyzębia prowadzą do dysfunkcji aparatu stomatognatycznego, powstania przetoki ustno-nosowej, ropni przyzębia, utraty zębów oraz patologicznych złamań żuchwy. Objawy zapalenia (ból, obrzęk) towarzyszące tym chorobom często skutkują zmianą zachowania zwierzęcia – spadkiem apetytu, niechęcią do zabiegów pielęgnacyjnych czy socjalizacji (9). Do objawów klinicznych chorób przyzębia należą: nieprzyjemny zapach z jamy ustnej, nadmierne ślinienie się, obecność kamienia nazębnego, zaczerwienienie, obrzęk i krwawienie z dziąseł, wysięk ropny, nadżerki i owrzodzenia na błonie śluzowej i tworzenie się kieszonek dziąsłowych (10, 11; **ryc. 1**).



Ryc. 1. Owrzodzenie na błonie śluzowej jamy ustnej w okolicy zębów 108, 109, 110, 411 powstałe na skutek reakcji zapalnej wynikającej z kontaktu błony śluzowej z płytką bakteryjną

W przebiegu chorób przyzębia wyróżnia się dwa okresy: zapalenie dziąseł (*gingivitis*) i zapalenie przyzębia (*periodontitis*). Zapalenie dziąseł jest pierwszym stadium, w którym zmiany zapalne obejmujące dziąsło są odwracalne. W takich przypadkach najważniejsza jest profilaktyka stomatologiczna oraz dokładna i regularna higiena jamy ustnej. Zapalenie przyzębia jest kolejnym etapem procesu zapalnego, wynikającym z braku leczenia zapalenia dziąseł. Określane jest jako stan zapalny głębszych struktur otaczających i wspierających zęby, prowadzący do niszczenia tkanek przyzębia. Nagromadzenie płytki nazębnej prowadzi do rozwoju zapalenia dziąseł w ciągu kilku tygodni, zaś rozwój zapalenia przyzębia może trwać nawet latami. Stan zaawansowania chorób przyzębia jest określany na podstawie oceny utraty dziąseł i więzadeł przyzębia oraz oceny ubytku kości wyrostka zębodołowego. Pierwsza ocena opiera się na badaniu klinicznym przy użyciu sondy periodontologicznej, zaś druga na badaniu radiologicznym. Oba badania są komplementarne i niezbędne w diagnostyce chorób przyzębia (6, 12).

Wyróżnia się 4 stadia chorób przyzębia

I. Zapalenie dziąseł

Widoczny jest umiarkowany kamień nazębny i stan zapalny dziąseł. W miarę pogłębiania się stanu zapalnego dochodzi do uszkodzenia połączenia nabłonka łączącego z powierzchnią zęba i pojawienia się bakterii w kieszeniach dziąsłowych, które ulegają pogłębieniu. Występowanie kieszeni dziąsłowych jest stanem patologicznym, pojawiającym się w sytuacji gdy głębokość rowka dziąsłowego przekracza fizjologiczne granice (1–3 mm). Przy postaci zaawansowanej widoczne jest zarówno przekrwienie, jak i krwawienie z dziąseł (13, 14; **ryc. 2**).

II. Wczesne zapalenie przyzębia

Dochodzi do utraty około 25% przyczepu łącznotkankowego i utraty kości wyrostka zębodołowego. Przyczep łącznotkankowy tworzony jest przez pierścień włókien kolagenowych otaczających ząb, przebiegających od brzegu wyrostka zębodołowego do połączenia szkliwno-cementowego. Mocuje on dziąsło do cementu korzeniowego i wyrostka zębodołowego. Konsekwencją obniżenia się przyczepu łącznotkankowego jest pogłębienie się kieszeni dziąsłowej i odkładanie

się kamienia poddziąsłowego. Jeśli razem z obniżeniem przyczepu łącznotkankowego następuje recesja dziąsła, nie dochodzi do powstania kieszeni patologicznej (ryc. 3).

III. Umiarkowane zapalenie przyzębia

Utrata przyczepu łącznotkankowego sięga 25–50%. Dochodzi do pogłębienia się kieszonek dziąsłowych, występuje silne krwawienie z dziąseł. Podczas zgłębnikowania można zaobserwować wypływ ropny. Cechą charakterystyczną tego stadium chorób przyzębia jest recesja dziąseł, a w konsekwencji odsłonięcie korzeni zębowych (ryc. 4).

IV. Ciężkie zapalenie przyzębia

Widoczna jest utrata przyczepu łącznotkankowego, która wynosi powyżej 50% długości korzenia. Obecne są duże ilości kamienia nazębnego, zarówno na koronach zębów jak i na odsłoniętych korzeniach. Na skutek utraty przyczepu więzadłowego i zaniku wyrostka zębodołowego dochodzi do rozchwiania zębów (11, 14, 15, 16; ryc. 5).

Zmiany miejscowe w przebiegu chorób przyzębia

Choroby przyzębia rozwijają się w wyniku zachwiania równowagi pomiędzy drobnoustrojami biofilmu znajdującego się na powierzchni zębów i dziąseł a mechanizmami obronnymi gospodarza. Do mikroorganizmów, które są odpowiedzialne za powstawanie zapalenia przyzębia zaliczamy bakterie tlenowe oraz beztlenowe m.in. z rodzajów: *Porphyromonas* (*P. gingivalis*, *P. gulae*, *P. macacae*), *Tenarella*, *Trepone-ma*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Streptococcus*, *Pasteurella* i *Escherichia*, które kolonizują obszar poddziąsłowy, stanowiąc lepki i przyrośnięte do podłoża złoży (3, 15, 17, 18, 19).

Płytki nazębna definiowana jest jako lepki osad bakterii tlenowych i beztlenowych oraz



Ryc. 2. I stadium chorób przyzębia. Stan zapalny dziąseł. Początek mineralizacji płytki nazębnej



Ryc. 3. II stadium chorób przyzębia. Początek tworzenia się kamienia nazębnego widocznego przede wszystkim na zębach przedtrzonowych i trzonowym szczęki od strony policzkowej. Obniżenie przyczepu łącznotkankowego zębów przedtrzonowych 206, 207, 208. Brak zęba 108

resztek pokarmu (20, 21). Do jej formowania się dochodzi wskutek interakcji pomiędzy enzymami wytwarzanymi przez bakterie a śliną gospodarza. W kolejnym etapie następuje mineralizacja (zwapnienie) płytki bakteryjnej i tworzenie się kamienia nazębnego w postaci twardego, brunatnoszarego

osadu na powierzchni zębów. Jony wapniowe i fosforanowe zawarte w ślinie odkładane są warstwowo na płytce nazębnej, a drobnoustroje za pomocą enzymów (m.in. proteazy, fosfatazy) rozkładają niektóre składniki śliny potęgując proces mineralizacji. Chropowata powierzchnia kamienia nazębnego

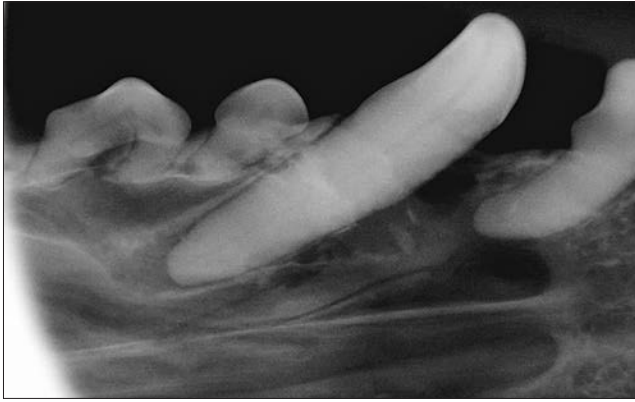


Ryc. 4. III stadium chorób przyzębia. Złoży kamienia nazębnego głównie na zębach: 4 przedtrzonowym (108) i 1 trzonowym (109) prawej strony w szczęce. Krwawienie z dziąseł

Ryc. 5. IV stadium chorób przyzębia. Kamień nazębny pokrywający korony wszystkich zębów. Ostry stan zapalny dziąseł. Odsłonięty korzeń zęba 203.

Recesja dziąsła na zębach 204, 205, 206, 208. Głębokie kieszenie dziąsłowe z wysiękiem ropnym





Ryc. 6. Poszerzenie szpary zębowej wokół korzenia kła (104) z nieregularnym obszarem osteolitycznym kości szczęki doczaszkowo od korzenia tego zęba



Ryc. 7. Poszerzenie szpary ożębnej wokół szyjki i korzenia zębów 201, 202, 203 ze słabo wyrażoną przywierzchołkową zmianą osteolityczną. Początkowe stadium zapalenia przyzębia

stwarza doskonałe warunki do gromadzenia się kolejnych warstw osadu i rozwoju mikroorganizmów chorobotwórczych (22).

Rozróżnia się dwa rodzaje kamienia: nadziąsłowy i poddziąsłowy (8). Kamień nadziąsłowy odkłada się w pierwszej kolejności w okolicy ujść przewodów wyprowadzających gruczołów ślinowych tj. czwartych zębów przedtrzonowych (108, 208) i pierwszych zębów trzonowych (109, 209) szczęki. Kamień poddziąsłowy pokrywa powierzchnię zębów w obszarze przestrzeni poddziąsłowej. Na skutek mineralizacji płytki nazębnej i odkładania się kamienia nazębnego zachodzą miejscowe zmiany, które pozwalają na późniejszą kolonizację bakteryjną struktur poddziąsłowych. Mediatorzy stanu zapalnego wydzielane w przebiegu chorób przyzębia wywołują i utrzymują stan zapalny, w efekcie czego dochodzi do uszkodzenia przyzębia. Dochodzi do utraty integralności dziąsła i nabłonka łączącego, co umożliwia dalszą infiltrację bakterii – w ten sposób powstaje tzw. kieszonka dziąsłowa (10). Rozwój zapalenia przyzębia, który rozwija się w następstwie zapalenia dziąseł wynika

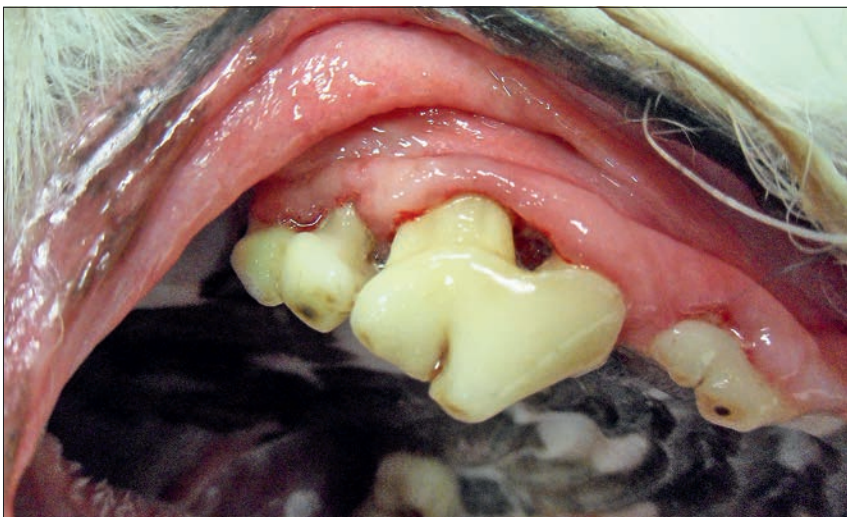
z zaburzenia równowagi mikroflory bakteryjnej płytki nazębnej, nieadekwatnej do działającego czynnika odpowiedzi gospodarza na stan zapalny dziąseł oraz czynników sprzyjających. Obecność patogenów powoduje aktywację mechanizmów obronnych gospodarza, które są odpowiedzialne za powstanie uszkodzeń przyzębia (23). Stopień destrukcji tkanek przyzębia zależy od działania czynników wirulencji bakterii, cytokin pozapalnych, prostaglandyn, enzymów lizosomalnych lub reaktywnych form tlenu (24). Dochodzi do niszczenia więzadeł przyzębia i resorpcji kości wyrostka zębodołowego (ryc. 6, 7). Jeśli dojdzie do zaawansowanych zmian resorpcyjnych w obrębie furkacji (przestrzeń międzykorzeniowa zlokalizowana u podstawy rozwidlenia korzeni), nawet przy nieznacznej ruchomości zęba, ryzyko jego utraty jest bardzo duże (11, 25; ryc. 8).

Wpływ chorób przyzębia na odległe narządy

Mediatorzy zapalenia wydzielane w przebiegu chorób przyzębia wpływają na procesy zapalne nie tylko miejscowo, ale także

ogólnie, oddziałując na odległe narządy. Za powstanie ogólnoustrojowej reakcji zapalnej w przebiegu chorób przyzębia odpowiedzialne są czynniki, takie jak: bakteriemia, wpływ endotoksyn oraz wzrost stężenia cytokin prozapalnych (26). We krwi obwodowej, oprócz mediatorów zapalenia (IL-1, IL-6, IL-8, TNF- α , CRP), można wykryć obecność swoistych przeciwciał dla drobnoustrojów jamy ustnej (27). W przebiegu chorób przyzębia obserwowany jest również stres oksydacyjny, który może wynikać ze wzmożonej aktywności reaktywnych form tlenu lub niedoboru przeciwutleniaczy (28, 29). Proces zapalny obejmujący przyzębie prowadzi do uszkodzenia nabłonka kieszonki dziąsłowej, wskutek czego następuje migracja bakterii i ich toksyn do krwiobiegu. W wyniku uwolnienia przez komórki immunokompetentne mediatorów zapalenia dochodzi do niszczenia kolagenu i kości, a także destrukcji komórek śródbłonka, w efekcie czego następuje wzrost przepuszczalności miejscowych naczyń krwionośnych. W miarę wzrastania przepuszczalności naczyń krwionośnych bakteryjne produkty uboczne i mediatorzy zapalenia oraz komórki T i B nacieku zapalnego przedostają się do krążenia układowego (10).

W wielu przeprowadzonych badaniach u psów został udowodniony ogólnoustrojowy wpływ chorób przyzębia. W wyniku bakteriemii oraz przy współdziałaniu czynników sprzyjających, np. spadku odporności, dochodzi do uszkodzenia i dysfunkcji takich narządów, jak: mięsień sercowy, nerki czy wątroba (13, 30, 31). W wyniku przewlekłej bakteriemii następuje odkładanie się kompleksów immunologicznych w nerkach, które powodują rozwój kłębuszkowego zapalenia nerek (*glomerulonephritis*; 32). Glickman i wsp. (33) w swoich badaniach potwierdzili istniejącą zależność pomiędzy nasileniem chorób przyzębia a częstością występowania przewlekłej choroby nerek u psów. Rawlison i wsp. (10) donoszą o korelacji pomiędzy nasileniem zapalenia przyzębia a reakcją zapalną ogólnoustrojową. Stopień utraty



Ryc. 8. Recesja dziąsła zębów 108 i 109. Odślonienie furkacji prawego czwartego przedtrzonowca szczęki (108). Przy III stopniu uszkodzenia furkacji sonda przechodzi na stronę przeciwną furkacji, wskazując na całkowity ubytek kości w przestrzeni międzykorzeniowej

przyczepu łącznotkankowego powiązali z zapalnymi zmianami systemowymi oraz wskaźnikami sugerującymi choroby nerek. Pavlica i wsp. (32) wykazali znaczącą zależność pomiędzy przewlekłymi zmianami zapalnymi w przebiegu chorób przyzębia i nasileniem zmian morfologicznych w narządach wewnętrznych psów. DeBowes i wsp. (34) u badanych psów stwierdzili korelację pomiędzy chorobami przyzębia a zmianami histopatologicznymi w nerkach, wątrobie i mięśniach brodawkowatych serca. Yu i wsp. (35) badali wpływ zapalenia przyzębia wywołanego doświadczalnie u psów na podatność wystąpienia migotania przedsionków serca. Oceniali także stężenie TNF- α i białka C-reaktywnego we krwi. Zaobserwowali wzrost stężenia obydwu wskaźników w porównaniu do grupy kontrolnej (psy zdrowe). Stwierdzili, że zapalenie przyzębia doprowadziło do powstania reakcji zapalnych w przedsionku mięśnia sercowego (zakłócenie właściwości strukturalnych i elektrofizjologicznych), a tym samym ułatwiło wystąpienie migotania przedsionków.

Leczenie

Choroby przyzębia są przyczyną komplikacji zarówno miejscowych, jak ogólnoustrojowych, stąd istotne jest wdrożenie odpowiedniej terapii. Pierwszym i podstawowym krokiem w leczeniu chorób przyzębia jest dokładne rozpoznanie choroby

w oparciu o badanie kliniczne oraz badanie stomatologiczne i radiologiczne u pacjenta znieczulonego. Następnym etapem jest wykonanie skalingu, czyli usunięcie kamienia nazębnego nie tylko z koron, ale przede wszystkim z kieszonek dziąsłowych i powierzchni korzeni zębów. Skalery ultradźwiękowe wykorzystywane w stomatologii weterynaryjnej w przypadku niewłaściwego wykonywania skalingu zwiększają szorstkość powierzchni zębów, uszkadzają powierzchnię szkliwa i cement. Skutkuje to opóźnionym tworzeniem nowego przyczepu łącznotkankowego, utrudnionym gojeniem tkanek przyzębia oraz szybszą akumulacją płytki nazębnej. Należy także pamiętać, że wzrost siły nacisku na powierzchnię zęba w przypadku urządzeń piezoelektrycznych powoduje wzrost szorstkości powierzchni zęba. Dlatego posługując się takim urządzeniem, należy delikatnie przykładać skaler do powierzchni zęba, nie wywierając przy tym ucisku. Przy usuwaniu kamienia nazębnego, zawsze do powierzchni zęba powinna być przykładana część boczna grota skalera. Nie wykonuje się skalingu samą końcówką grota ze względu na możliwość uszkodzenia powierzchni zębów. Maksymalna wibracja skalerów ultradźwiękowych przypada na obszar 1–2 mm od końcówki grota skalera. Po usunięciu kamienia nazębnego niezbędne jest wypolerowanie koron. Polerowanie zębów za pomocą

specjalnych szczotek i past polerskich powoduje wygładzenie ich powierzchni. Tym samym zabezpiecza zęby przed odkładaniem się płytki bakteryjnej i kamienia nazębnego (36, 37). Podczas skalingu zaleca się stosowanie środków antyseptycznych. Ich rolą jest zredukowanie liczby bakterii w jamie ustnej przed zastosowaniem leczeniem. Podczas wykonywania skalingu należy przepłukiwać nimi jamę ustną w celu zmniejszenia liczby możliwych czynników chorobotwórczych, zapewniając tym samym czystsze środowisko pracy. Zalecane jest użycie między innymi roztworu glukonianu chlorheksydyny 0,12%, fluorków 1,64–2% czy środków utleniających (woda utleniona 0,2%, nadmanganian potasu 0,02–0,1% (6, 13, 14).

Przy zapaleniu przyzębia dodatkowo zaleca się miejscowe stosowanie antybiotyków. Leczenie miejscowe pozwala na zastosowanie chemioterapeutyków o takim stężeniu, które nie będzie osiąganym przy ich ogólnym podaniu (13). Polecane jest stosowanie maści, np. z metronidazolem, klindamycyną, doksycyliną, polimyksyną B lub framycetyną na zmienione zapalnie tkanki, również kieszonki dziąsłowe. Pomagają one zmniejszyć zapalenie dziąseł oraz zredukować głębokość kieszonek dziąsłowych (38). Przy ostrym stanie zapalnym środki przeciwbakteryjne mogą być podawane ogólnie na kilka dni przed zaplanowanym zabiegiem, w celu ograniczenia

Identyczna skuteczność w nowym opakowaniu!

- działa łagodząco i kojąco na błonę śluzową jamy ustnej i dziąsła, gdy występują rany i uszkodzenia, owrzodzenia i nadżerki, stany zapalne (plazmocytarne zapalenie dziąseł, nadżerki w przebiegu mocznicy, kaliciwiroza, FIV, FeLV)
- działa korzystnie w przypadku skłonności do krwawienia z dziąseł
- zalecany po zabiegach stomatologicznych, np. po sanacji, ekstrakcjach i zabiegach chirurgicznych jamy ustnej
- wspomaga gojenie (naturalne substancje działają łagodząco i odkażająco, cienka warstwa żelu pomaga izolować zmienione tkanki od czynników drażniących)
- polecany także przy leczeniu ortodontycznym
- może być stosowany przy jednoczesnej terapii antybiotykami lub lekami przeciwzapalnymi
- doskonały produkt o skutecznym miejscowym oddziaływaniu, gdy zwierzę nie toleruje szczotkowania

Stany zapalne w obrębie jamy ustnej zwiększają ryzyko zakażenia śródoperacyjnego, dlatego FreshAid rekomenduje się także jako element profilaktyki przeciwbakteryjnej i środek poprawiający stan jamy ustnej przed zabiegami chirurgicznymi



**NIE ZAWIERA CHLORHEKSYDYN
NIE MA SZKODLIWEGO DZIAŁANIA | NIE POWODUJE PRZEBARWIEŃ**



www.facebook.com/ScanvetPoland

ScanVet Poland, Skiereszewo, ul. Kiszowska 9,
62-200 Gniezno, Tel. (61) 426 49 20, Fax (61) 424 11 47

ScanVet
POLAND

w dniu zabiegu obecności bakterii kolonizujących dziąsło oraz załagodzenia procesu zapalnego w obrębie jamy ustnej. Przed podjęciem decyzji o profilaktyce antybiotykowej należy przeanalizować stopień zakażenia i charakter zabiegu. Po zabiegu sanacji jamy ustnej ich podawanie powinno być kontynuowane. Czynności, takie jak: usuwanie kamienia nazębnego, ekstrakcje zębów, a nawet samo zakażenie rozprzestrzeniające się do będących w pobliżu naczyń krwionośnych mogą spowodować bakteriemię. Przy uszkodzeniu ciągłości błony śluzowej jamy ustnej drobnoustroje mogą przedostawać się do układu krążenia i drogą krwi być transportowane do innych tkanek i narządów. Im bardziej nasilony jest stan zapalny w jamie ustnej, tym większe istnieje prawdopodobieństwo wystąpienia bakteriemii (39, 40). U pacjentów z chorobami przyzębia, ale zdrowych ogólnie jest ona szybko korygowana przez układ jedonajdrzastych fagocytów. Dlatego u psów z chorobami przyzębia, ale zdrowych ogólnie antybiotykoterapia systemowa nie jest wskazana. Antybiotykoterapia ogólna jest zalecana u pacjentów osłabionych, z obniżoną odpornością, cierpiących na choroby układowe, z zaburzeniami endokrynologicznymi, chorobami układu sercowo-naczyniowego oraz ciężkimi miejscowymi i układowymi zakażeniami, jeżeli nie istnieją przeciwwskazania/powody do ich podania. Do leków przeciwbakteryjnych zalecanych przy chorobach przyzębia należą m.in.: metronidazol, klindamycyna, enrofloksacyna lub amoksycylina z kwasem klawulanowym (3, 41). Pradofloksacyna i cefowecyna również dają zadowalające rezultaty po przeprowadzonej kuracji.

Ważnym elementem leczenia chorób przyzębia oraz dalszej profilaktyki jest regularna higiena jamy ustnej. Jej najważniejszym elementem jest szczotkowanie zębów przy użyciu specjalnych weterynaryjnych szczoteczek o miękkim włosiu. Zabieg szczotkowania pomaga utrzymać higienę jamy ustnej, kontrolować powstawanie kamienia naddziąsłowego i w efekcie opóźnić ponowny rozwój chorób przyzębia. W celu uniknięcia powstawania płytki nazębnej najbardziej efektywne jest codzienne szczotkowanie zębów. Dla wielu właścicieli jest to jednak trudne z powodu braku czasu. U psów z dobrym stanem higieny jamy ustnej szczotkowanie 3 razy w tygodniu w ramach profilaktyki chorób przyzębia daje zadowalające wyniki (5, 37). Prawidłowa technika szczotkowania polega na wykonywaniu okrężnych ruchów szczoteczką nachyloną pod kątem 45° w stosunku do powierzchni zęba, co umożliwi wnikięcie włosia do rowka dziąsłowego (13, 37). Dostępnych jest wiele past przeznaczonych dla psów, które nie wymagają spłukiwania. Warto jest także pamiętać o dietach

stomatologicznych zapobiegających odkładaniu się płytki nazębnej (2, 5, 37).

Podsumowanie

Choroby przyzębia nie tylko wpływają negatywnie na zęby i tkanki je utrzymujące, ale także wpływają niekorzystnie na funkcjonowanie wielu narządów wewnętrznych. Dlatego też ważna jest wczesna diagnostyka i podjęcie leczenia. Systematyczne wykonywanie skalingu, polerowanie zębów oraz regularne stosowanie zabiegów profilaktycznych przez właściciela prowadzi do znacznej poprawy stanu tkanek przyzębia. Ważne jest, aby przed podjęciem leczeniem uświadomić właściciela o etiologii chorób przyzębia, przedstawić technikę czyszczenia zębów i przekonać do wyboru diet stomatologicznych, które sprzyjają ograniczeniu tworzenia się kamienia nazębego. Zdejmowanie kamienia nazębego oraz polerowanie powierzchni zębowych są pierwszymi czynnościami jakie wykonujemy przed wdrożeniem leczenia farmakologicznego. Czynności te w połączeniu z regularną higieną jamy ustnej uważane są za złoty standard w zapobieganiu chorób przyzębia. Pomimo że stan zapalny powodowany jest przez drobnoustroje, antybiotykoterapia nie powinna być stosowana jako podstawowa strategia terapii (3). Zatem profilaktyka i regularne usuwanie płytki nazębnej pozwoli utrzymać zdrową jamę ustną psa, a tym samym będzie miało korzystny wpływ na narządy odległe.

Piśmiennictwo

- Harvey C. E.: Management of periodontal disease: understanding the options. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 2005, **35**, 819–836.
- Niemiec B. A.: Periodontal Disease. *Top. Companion Anim. Med.* 2008, **23**, 72–80.
- Radice M., Martino P. A., Reiter A. M.: Evaluation of subgingival bacteria in the dog and susceptibility to commonly used antibiotics. *J. Vet. Dent.* 2006, **23**, 219–224.
- Nemec A., Verstraete F. J., Jerin A., Šentjerc M., Kass P. H., Petelin M., Pavlica Z.: Periodontal disease, periodontal treatment and systemic nitric oxide in dogs. *Res. Vet. Sci.* 2013, **94**, 542–544.
- Pieri F. A., Falci Daibert A. P., Bourguignon E., Scatamburlo Mortira M. A.: Periodontal disease in dogs, Chapter 7 W: *A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine Source*. In Tech, Rijeka 2012.
- Albuquerque C., Morinha F., Requicha J., Martins T., Dias I., Guedes-Pinto H., Bastos E., Viegas C.: Canine periodontitis: The dog as an important model for periodontal studies. *Vet. J.* 2012, **191**, 299–305.
- Muller H.P. W.: *Periodontologia*. Wyd. Czelej 2003, s. 15–35.
- Struillou X., Boutigny H., Soueidan A., Layrolle P.: Experimental animal models in periodontology: a review. *Open Dent. J.* 2010, **10**, 37–47.
- Burns K. M., Logan E. I.: Homecare prevention of periodontal disease. W: *Proceeding of the NAVC North American Veterinary Conference*. Orlando 2007, 31–34.
- Rawlinson J. E., Goldstein R. E., Reiter A. M., Attwater D. Z., Harvey C. E.: Association of periodontal disease with systemic health indices in dogs and the systemic response to treatment of periodontal disease. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2011, **238**, 601–609.
- Wiggs R., Lobprise H.: *Veterinary Dentistry Principles & Practice*. Lippincott-Raven, Philadelphia 1997.
- Głowacki A. J., Yoshizawa S., Jhunjunwala S., Vieira A. E., Garlet G. P., Sfeir C., Little S. R.: Prevention of inflammation-mediated bone loss in murine and canine periodontal disease

- via recruitment of regulatory lymphocytes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2013, **110**, 18525–18530.
13. Gorrel C.: W: *Veterinary Dentistry for the General Practitioner*. Elsevier, Philadelphia 2004.
 14. Holmstrom S. E., Fitch P. F., Eisner E. R.: W: *Veterinary Dental Techniques for the Small Animal Practitioner*. Elsevier 2007, s. 178–182, s. 220–226.
 15. Davis I. J., Wallis C., Deusch O., Colyer A., Milella L., Loman N., Harris S.: A cross-sectional survey of bacterial species in plaque from client owned dogs with healthy gingiva, gingivitis or mild periodontitis. *Plos One.* 2013, **8**, e83158.
 16. Wichrowska K., Biskupski T.: Rola „szerokości biologicznej” w stomatologii odtwórczej. *Prot. Stom.* 2006, **2**, 98–104.
 17. Di Bello A., Buonavoglia A., Franchini D., Valastro C., Ventrella G., Greco M. F., Corrente M.: Periodontal disease associated with red complex bacteria in dogs. *J. Small Anim. Pract.* 2014, **3**, 160–163.
 18. De Assis P. R., Nakano V., Senhorinho G.N., Avila-Campos M.J.: The use of a rapid assay to detect the neuraminidase production in oral Porphyromonas spp. isolated from dogs and humans. *J. Microbiol. Methods* 2013, **94**, 159–160.
 19. Senhorinho G. N., Nakano V., Liu C., Song Y., Finegold S.M., Avila-Campos M.J.: Occurrence and antimicrobial susceptibility of Porphyromonas spp. and Fusobacterium spp. in dogs with and without periodontitis. *Anaerobe* 2012, **18**, 381–385.
 20. Marsh P.D.: Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res.* 2004, **38**, 204–211.
 21. Pasich E., Walczewska M., Pasich A., Marcinkiewicz A.: Mechanizm i czynniki ryzyka powstawania biofilmu bakteryjnego jamy ustnej. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2013, **67**, 736–741.
 22. Gębska A.: W: *Uzyskiwanie wczesnych postaci próchnicy szklawa zębów ludzkich metodami in vitro*. Rozprawa doktorska. Gdańsk 2009.
 23. Król K., Konopka T.: Reaktywne pochodne tlenu i mechanizmy antyoksydacyjne w patogenie zapaleń przyzębia. *Dent. Med. Probl.* 2003, **40**, 121–128.
 24. Konopka Ł., Brzezińska-Błaszczak E.: Mediatorzy reakcji immunologiczno-zapalnej jako biomarkery zapaleń przyzębia. *Dent. Med. Probl.* 2011, **48**, 236–242.
 25. Mierzwa-Dudek D., Dominiak M.: Zmiany patologiczne w obrębie furkacji międzykorzeniowych i ich leczenie – przegląd piśmiennictwa. *Dent. Med. Probl.* 2002, **39**, 265–274.
 26. Stokowska W.: Związek choroby przyzębia z chorobami serca i naczyń. *Czas Stomatol.* 2009, **62**, 554–561.
 27. Zaremba M. L.: Choroby przyzębia a wzrost odpowiedzi zapalnej. *Czas Stomatol.* 2009, **62**, 531–548.
 28. Oz H. S., Puleo D. A.: Animal models for periodontal disease. *J. Biomed. Biotechnol.* doi: 10.1155/2011/754857.
 29. Sree S. L., Mythili R.: Antioxidants in periodontal diseases: a review. *Indian Journal of Multidisciplinary Dentistry.* 2011, **1**, 140–146.
 30. Polkowska I.: *Badanie wpływu patogennej flory bakteryjnej w chorobach przyzębia na stan narządów wewnętrznych u psów*. Wydawnictwo UP w Lublinie, Lublin 2011.
 31. Barbudo-Selmi G. R., Carvalho M. B., Selmi A. L., Martins S. E. C.: Periodontal disease characterization in dogs with normal renal function or chronic renal failure. *Cienc. Rural* 2004, **34**, 113–118.
 32. Pavlica Z., Petelin M., Juntas P., Erzen D., Crossley D. A., Skaleric U.: Periodontal disease burden and pathological changes in organs of dogs. *J. Vet. Dent.* 2008, **25**, 97–105.
 33. Glickman L. T., Glickman L. W., Moore G. E., Lund E. M., Lantz G. C., Pressler B. M.: Association between chronic azotemic kidney disease and the severity of periodontal disease in dogs. *Prev. Vet. Med.* 2011, **99**, 193–200.
 34. DeBowes L. J., Mosier D., Logan E., Harvey C. E., Lowry S., Richardson D. C.: Association of periodontal disease and histologic lesions in multiple organs from 45 dogs. *J. Vet. Dent.* 1996, **13**, 57–60.
 35. Yu G., Yu Y., Li Y. N., Shu R.: Effect of periodontitis on susceptibility to atrial fibrillation in an animal model. *J. Electrocardiol.* 2010, **43**, 359–366.
 36. Błochowiak K., Witmanowski H.: Pozytywne i negatywne aspekty stosowania ultradźwięków w stomatologii – na podstawie piśmiennictwa. *Czas Stomat.* 2005, **3**, 201–206.
 37. Niemiec B. A.: Periodontal therapy. *Top. Companion Anim. Med.* 2008, **23**, 81–90.
 38. Johnston T. P., Mondal P., Pal D., MacGee S., Stromberg A. J., Alur H.: Canine periodontal disease control using a clindamycin hydrochloride gel. *J. Vet. Dent.* 2011, **28**, 224–229.
 39. Richardson R., Ketovainio E., Jarvinen A.: Profilaktyka antybiotykowa w stomatologii. *Mag. Stomatol.* 2012, **245**, 104–106.
 40. Skoczek-Szlosser K., Dembowska E., Mazurek-Mochol M.: Profilaktyka antybiotykowa w leczeniu periodontologicznym. *Mag. Stomatol.* 2013, **249**, 34–38.
 41. Polkowska I.: Główne zagadnienia z periodontologii. W: *Miedzynarodowe sympozjum stomatologiczne*. UP Lublin, 2008.

Lek. wet. Magdalena Gołyńska, e-mail: magdareba@wp.pl