

Ocena kliniczna i radiologiczna leczenia chirurgicznego zlokalizowanego agresywnego zapalenia przyzębia

Opis przypadku

Małgorzata Pietruska^{1,2}, Magdalena Cholewa¹, Ewa Duraj¹, Anna Skurska^{1,2}, Ewa Dolińska¹, Jan Krzysztof Pietruski², Emilia Waszkiewicz-Sewastianik²

Clinical and radiographic evaluation of surgical treatment of localized aggressive periodontitis – case report

Praca recenzowana

¹Z Zakładu Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku

Kierownik: dr hab. n. med. Małgorzata Pietruska

e-mail: perio@umb.edu.pl

²Z Praktyki Stomatologicznej w Białymstoku

Autor odpowiedzialny za korespondencję z redakcją: dr hab. n. med. Małgorzata Pietruska

Zakład Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku, ul. Waszyngtona 13, 15-269 Białystok

Streszczenie

Celem pracy było przedstawienie przypadku 28-letniej pacjentki z rozpoznaniem zlokalizowanego agresywnego zapalenia przyzębia, u której zastosowano 3 różne metody leczenia chirurgicznego pionowych ubytków śródkostnych. Efekty przeprowadzonej terapii oceniono klinicznie i radiologicznie w czasie obserwacji 12-miesięcznej.

Summary

The aim of the study was to describe a case of a 28-year old female patient with diagnosed localised aggressive periodontitis, in whom 3 different methods of surgical treatment of vertical intrabony defects were used. The effects of the therapy applied were evaluated clinically and radiologically during a 12-month observation period.

Hasła indeksowe: zlokalizowane agresywne zapalenie przyzębia, ubytki śródkostne, terapia regeneracyjna

Key words: localized aggressive periodontitis, intrabony defects, regenerative therapy

Podstawowym czynnikiem prowadzącym do rozwoju zmian zapalnych w przyzębiu jest płytka nazębna, którą zdefiniowano jako biofilm, a więc zorganizowany zespół patogenów, mający zdolność kooperacji metabolicznej w mikrośrodkowisku kieszonki przyzębnej. Tak utworzona wspólnota ekologiczna zapewnia sobie ochronę przed mechanizmami obronnymi gospodarza, jak również oporność na leki zastosowane miejscowo i ogólnie (1). Bakterie w biofilmie wykazują 1000-1500 razy większą oporność na antybiotyki. Różnią się od flory planktonicznej wzrostem, wykorzystaniem końcowych produktów metabolicznych jako substratów przez inne szczepy, obecnością komórek bakteryjnych mających geny determinujące oporność (2, 3). Wymienione uwarunkowania stawiają wysokie wymagania przed periodontologami i niezmiennie potwierdzają, że najważniejsze dla uzyskania sukcesu w leczeniu periodontologicznym jest mechaniczne usunięcie złogów poddziąsłowych oraz kontrola płytki w fazie podtrzymującej leczenia.

W agresywnych zapaleniach przyzębia nasilenie stanu zapalnego nie ma bezpośredniego związku z ilo-

ścią płytki nazębnej, ale z jej składem. Na przebieg choroby wpływ wywierają zaburzenia immunologiczne, w tym ,między innymi, nadwrażliwość limfocytów krwi obwodowej na mitogeny, niższa spontaniczna proliferacja leukocytów oraz obniżone stężenia przeciwciał w stosunku do bakterii patogennych dla przyzębia. Prowadzone obecnie liczne badania potwierdzają uwarunkowania genetyczne przebiegu zapaleń przyzębia (4, 5). Etiologia tych schorzeń jest więc wieloprzyczynowa.

Agresywne zapalenie przyzębia charakteryzuje szybka utrata przyczepu łącznotkankowego oraz kości wyrostka zębodołowego, co w konsekwencji może prowadzić do rozchwiania i wczesnej utraty zębów. Występuje u osób, u których nie stwierdza się współistniejących chorób ogólnych. Może występować rodzinnie. Postać zlokalizowana rozwija się w okresie dojrzewania, charakteryzuje ją silna odpowiedź humoralna, a proces chorobowy jest ograniczony do nie więcej niż dwóch zębów, poza pierwszymi zębami siecznymi lub trzonowymi stałymi. Słaba odpowiedź humoralna, wyraźne epizody destrukcji tkanek, początek choroby w wieku poniżej 30 lat, zmiany chorobowe występujące przy co najmniej trzech zębach stałych (poza pierwszymi zębami siecznymi i trzonowymi) są znamienne dla uogólnionej postaci agresywnego zapalenia przyzębia.

Rozpoznanie choroby opiera się na badaniu klinicznym i radiologicznym. Klinicznie stwierdza się szybką utratę przyczepu łącznotkankowego, głębokie kieszonki przyzębne, a dodatkowo także recesje dziąsła, rozchwianie i przemieszczenie zębów. Zmiany te występują przy stosunkowo dobrej higienie jamy ustnej i są nieadekwatne do ilości złogów na-

zębnych i innych czynników miejscowych predysponujących do jej odkładania się. W obrazie rentgenowskim na powierzchniach aproksymalnych ujawniają się pionowe ubytki kości, które u pacjentów ze zlokalizowanym agresywnym zapaleniem przyzębia występują w postaci lustrzanych odbić. Pionowe ubytki kostne mogą sięgać do wierzchołków korzeni zębów, powodując powstawanie zespołu endo-perio (6). W celu wykluczenia współwystępowania chorób ogólnoustrojowych można wykonać dodatkowe badanie ogólnie krwi i moczu oraz badanie poziomu przeciwciał w surowicy krwi, określając reaktywność układu immunologicznego na czynniki infekcyjne (7, 8). Obecność w tkankach przyzębia *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* i (lub) *Porphyromonas gingivalis* należy do drugoplanowych cech charakterystycznych dla tego typu *periodontitis*. W celu potwierdzenia czynnika etiologicznego i zastosowania celowanej antybiotykoterapii mogą być także wykonywane badania histologiczne i mikrobiologiczne (9, 10). We wczesnym etapie rozwoju agresywne zapalenie przyzębia może przebiegać z okresowymi, niewielkimi incydentami krwawienia, często lekceważonymi przez pacjenta. Często jest wykrywane przypadkowo, przy okazji wykonywania zdjęcia pantomograficznego lub podczas rutynowych wizyt kontrolnych.

Wstępne leczenie polega na ograniczeniu czynnika bakteryjnego, przywróceniu mikroflory związanej ze zdrowym przyzębiem oraz opanowaniu stanu zapalnego dziąsła przez mechaniczne i chemiczne metody zwalczania płytki nazębnej, a także ograniczenie współistniejących czynników ryzyka. Ciągłe najważniejsze dla uzyskania sukcesu w le-

czeniu tego schorzenia jest mechaniczne usunięcie złogów poddziąsłowych oraz kontrola płytki. Długoterminowa opieka periodontologiczna jest niezbędna, aby zatrzymać postęp choroby, zapobiec jej nawrotom oraz zachować prawidłową funkcję i estetykę uzębienia. Niechirurgiczne leczenie agresywnego zapalenia przyzębia jest często niewystarczające ze względu na rozległą destrukcję tkanki kostnej oraz wtórne przemieszczenia zębów (11, 12). W celu odbudowy ubytków kości wyrostka zębodołowego i odnowy przyczepu łącznotkankowego jest konieczne rozważenie regeneracji tkanek przyzębia przez leczenie chirurgiczne.

Współczesnym wymogiem leczenia periodontologicznego jest najdalej idąca personalizacja postępowania, uwzględniająca profil pacjenta oraz wiele dodatkowych zmiennych (13). Czynniki wpływające na sukces leczenia to m.in.: wiek, płeć, rasa, cechy anatomiczne, uwarunkowania socjoekonomiczne, ogólny stan zdrowia i związana z tym reaktywność układu immunologicznego, czynniki behawioralne, dotychczasowe leczenie stomatologiczne (14). Leczenie agresywnych postaci zapaleń przyzębia, ze względu na złożony mechanizm powstawania, jest szczególnie trudne, wielospecjalistyczne i wymaga ścisłej współpracy pacjenta z lekarzem. Wyniki leczenia są uzależnione od prawidłowego, wczesnego rozpoznania, zdyscyplinowania pacjenta oraz stopnia zaawansowania procesu chorobowego.

Cel pracy

Celem pracy było przedstawienie przypadku 28-letniej pacjentki z rozpoznaniem zlokalizowanego agresywnego zapalenia przyzębia, u której

NOWE HORYZONTY W RADIOLOGII STOMATOLOGICZNEJ

po leczeniu wstępnym zastosowano leczenie chirurgiczne w obrębie zębów z pionowymi ubytkami kości.

Opis przypadku

Kobieta 28-letnia zgłosiła się do Poradni Periodontologicznej przy Zakładzie Chorób Przyzębia i Błony Śluzowej Jamy Ustnej UM w Białymstoku 11.01.2012 roku z powodu silnego bólu dziąsła w okolicy zęba 16. Według danych uzyskanych z wywiadu, ból pojawił się po raz pierwszy już w 2009 roku. Lekarz prowadzący zalecił wykonanie zdjęcia pantomograficznego. Niestety nie zdiagnozował wówczas schorzenia przyzębia. Ponowne silne dolegliwości bólowe wystąpiły w grudniu 2011 roku. Zaniepokojony lekarz stomatolog zalecił konsultację periodontologiczną.

W badaniu podmiotowym ustalono, że pacjentka jest ogólnie zdrowa, nie przyjmuje żadnych leków, nie pali papierosów. Chorobę przyzębia rozpoznano u ojca pacjentki, natomiast matka i rodzeństwo nie zgła-

szali żadnych problemów z przyzęciem. Brak problemów związanych z próchnicą był powodem rzadkiego zgłaszania się pacjentki do stomatologa na rutynowe badania, które mogłyby wcześniej doprowadzić do rozpoznania choroby przyzębia.

Na pantomogramie, z którym zgłosiła się pacjentka (ryc. 1), stwierdzono pionowe ubytki kości w okolicy zębów trzonowych i siecznych przyśrodkowych górnych oraz zęba 43. W badaniu klinicznym odnotowano stan zapalny dziąseł: krwawienie, obrzęk i zaczerwienienie znacznego stopnia, zwłaszcza w ww. okolicach. Higiena jamy ustnej była dobra, wskaźnik API (aproksymalny wskaźnik płytki) według *Lange* i wsp. (15) wynosił 34%, wskaźnik FMBOP (full-mouth bleeding on probing score) według *Ainamo* i *Bay* (16) – 21,4%. Głębokość kieszonek przyzębnych (PPD) i położenie przyczepu klinicznego (CAL) zostały zmierzone w sześciu punktach przy każdym zębie, a najwyższy wynik (w mm) przyjęto jako punkt referencyjny do oceny

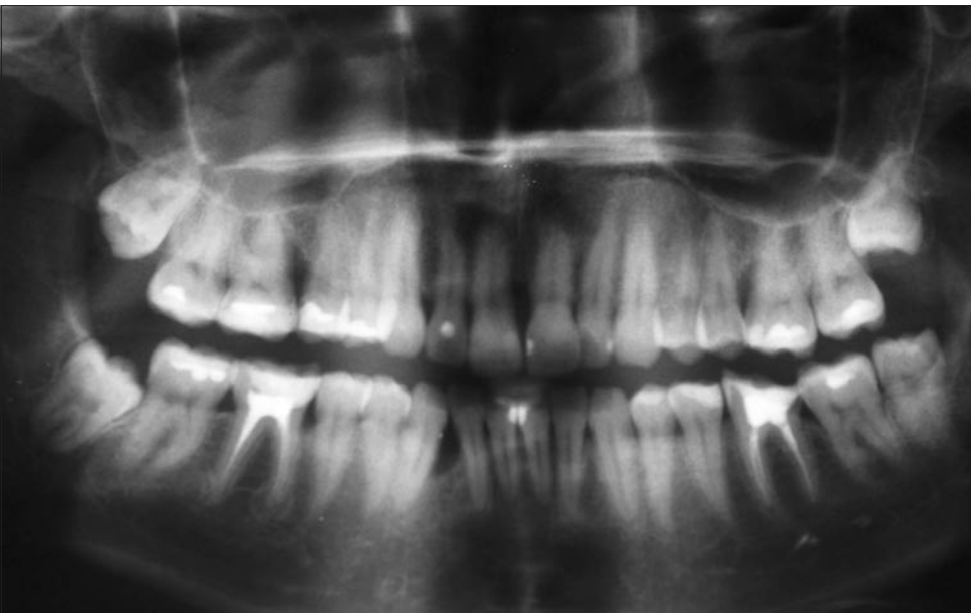
leczenia chirurgicznego. Najwyższe wartości głębokości kieszonek przy zębach wynosiły odpowiednio: 16 – 9 mm, 26 – 6 mm, 43 – 7 mm. Dodatkowo w okolicy zęba 16 odnotowano ubytek kości w przestrzeni międzykorzeniowej odpowiadający II klasie furkacji według Hampa.

Badanie kliniczne i obraz radiologiczny dały podstawy do postawienia rozpoznania zlokalizowanego agresywnego zapalenia przyzębia. Na wstępie przeprowadzono z pacjentką rozmowę dotyczącą istoty schorzenia, możliwości leczenia, a także spodziewanych wyników. Zwrócono szczególną uwagę na istotę współpracy z pacjentem, przeprowadzono instruktaż higieny, kładąc nacisk na prawidłowe oczyszczanie powierzchni styknych zębów.

W fazie wstępnej leczenia wykonano trzykrotnie, w odstępach jednotygodniowych, głęboki skaling uzębienia i wygładzono powierzchnie korzeni zębów. Podczas wizyt kontrolnych, po przeprowadzonym leczeniu zachowawczym, zaobserwowano poprawę stanu klinicznego, zmniejszenie wskaźników: API do 13%, FMBOP do 11,5%. Poprawa wskaźników higieny i zapalenia pozwoliła na powzięcie decyzji o leczeniu korekcyjnym.

Podstawowymi parametrami kwalifikującymi do zabiegów chirurgicznych były:

- PPD \geq 5,5 mm,
- wysokość radiologiczna ubytku \geq 3mm (pionowy odcinek między punktem na szczycie wyrostka zębodołowego a punktem na powierzchni korzenia, w którym szerokość ozębnej była prawidłowa),
- szerokość radiologiczna ubytku \geq 2 mm (poziomy odcinek między punktami na powierzchni korzenia i na brzegu ubytku kostnego, w naj-



Ryc. 1. Pantomogram 28-letniej pacjentki ze zlokalizowanym agresywnym zapaleniem przyzębia.

bardziej dokoronowej części wyrostka zębodołowego).

Pacjentka wyraziła zgodę na udział w projektach badawczych, polegających na ocenie skuteczności różnych technik chirurgicznych w leczeniu pionowych ubytków kostnych. W związku z tym przeprowadzono następujące procedury:

- zabieg płatowy OFD (open flap debridement) w okolicy zębów 25-27.

- OFD z dodatkowym wypełnieniem ubytku kostnego alloplastycznym substytutem kości – nanokrystalicznym hydroksyapatytem osadzonym w krzemionce (NHA) (NanoBone®, Ertoss GmbH, Niemcy) w okolicy zęba 43.

- zabieg regeneracyjny w okolicy zębów 15-16 z zastosowaniem błony kolagenowej CopiOs® Pericardium Membrane (Zimmer Dental, USA) i bioszklą (GlassBone, Noraker, Francja).

Zabiegi chirurgiczne wykonano w znieczuleniu miejscowym (4% Ubistesin, 3M ESPE). W każdym z przypadków przestrzegano zasad atraumatycznego postępowania chirurgicznego. Płaty utworzono z wykorzystaniem cięć oszczędzających brodawki dziąsłowe – simplified papilla preservation flap (SPPF) według *Cortellini* i wsp. (17). Następnie usuwano tkankę ziarninową, dokładnie oczyszczano i wygładzano powierzchnię korzeni, używając narzędzi ultra-

dźwiękowych i ręcznych. Po oczyszczeniu pole operacyjne przepłukiwano roztworem fizjologicznym soli. W okolicy zęba 43 ubytek kostny wypełniono syntetycznym materiałem NHA, a w okolicy zęba 16 – syntetycznym bioszklą oraz dodatkowo zaopatrzone błoną kolagenową. Na koniec płat reponowano dokoronowo i szczelnie zszywano nieresorbowalnymi, monofilamentowymi nićmi 5.0-7.0 (Ethilon, Ethicon Johnson & Johnson Company, USA), zakładając pionowy materacowy szew pętłowy.

Wszystkie leczone ubytki kostne były ubytkami dwuściennymi. Po zabiegach pacjentce zlecano antybiotyki – 1000 mg amoksycyliny (2 razy dziennie przez 1 tydzień) i wydawano identyczne zalecenia pozabiegowe: zaniechanie mechanicznego oczyszczania zębów w rejonie objętym zabiegiem chirurgicznym przez 2 tygodnie, płukanie jamy ustnej roztworem dwuglukonianu chlorheksydyny (Eludril, Pierre Fabre Medicament, Francja) przez 4 tygodnie (2 razy dziennie). Szwy zdejmowano po 14 dniach od zabiegu.

Okres pooperacyjny przebiegał prawidłowo. Zanotowano jedynie niewielkie obrzęki i mierną bolesność po zabiegach. Wizyty kontrolne wyznaczono po 1 tygodniu, 2, 3, 4 i 6 tygodniach od zabiegu, a następnie co 3 miesiące i miały one na celu monitorowanie gojenia się

NOWE HORYZONTY W RADIOLOGII STOMATOLOGICZNEJ

oraz higieny jamy ustnej. W pierwszym roku po zabiegu usuwano płytkę naddziąsłową i nie wykonywano żadnych zabiegów w obrębie leczonych kieszonek. Stan kliniczny przyzębia znacznie się poprawił i ustabilizował. W lutym 2013 r. po 12 miesiącach od zakończenia leczenia chirurgicznego – przeprowadzono ponowne badanie kliniczne i radiologiczne.

Wyniki

W badaniu kontrolnym po roku od przeprowadzonych zabiegów odnotowano poprawę parametrów klinicznych i radiologicznych. Po wykonaniu zabiegu OFD zaobserwowano spłylenie kieszonek przyzębnych o 1 mm, zaś po zabiegach płatowych z dodatkowym zastosowaniem biomateriałów – o 4 mm. Zysk w po-

łożeniu klinicznego przyczepu po OFD wynosił 1 mm i 4 mm po przeprowadzeniu wyżej wymienionych procedur regeneracyjnych (tab. I). Na prawidłowe gojenie się i zadowalające efekty terapeutyczne zasadniczy wpływ miało utrzymanie przez pacjentkę reżimu higienicznego. Wskaźnik higieny jamy ustnej zmniejszył się z 34% do 10,7%, co pozwoliło na likwidację stanu zapalnego, o czym świadczy obniżenie wskaźnika krwawienia FMBOP z 21,4% do 5,7% (tab. II).

Analiza zdjęć rentgenowskich pokazała istotne różnice w głębokości i szerokości ubytków kostnych przed leczeniem i po leczeniu. Radiologiczna głębokość ubytku uległa redukcji o 4 mm po zabiegu regeneracyjnym z użyciem bioszklą i błony, o 2 mm po zabiegu OFD z nanokryszalicznym substytutem kości i o 1

mm po zabiegu płatowym. Szerokość ubytku kostnego zmniejszyła się odpowiednio o 2 mm po przeprowadzonej regeneracji z zastosowaniem bioszklą i błony i o 1 mm po zabiegu płatowym z zastosowaniem alloplastycznego NHA. Szerokość ubytku po zabiegu OFD nie uległa redukcji (ryc. 2-7). Dane liczbowe dotyczące poszczególnych parametrów przedstawiono w tabeli III.

Dyskusja

Najistotniejsze nurty współczesnego leczenia periodontologicznego są skierowane na doskonalenie technik chirurgicznych i wprowadzanie nowych preparatów o coraz większym potencjale regeneracyjnym. W piśmiennictwie jest aktualnie dostępnych wiele wyników badań dotyczących skuteczności leczenia przyzębia za pomocą różnych technik chirurgicznych. Stąd wiadomo, że zabieg OFD pozwala na uzyskanie dobrych wyników klinicznych: spłylenie kieszonek przyzębnych i poprawę położenia przyczepu klinicznego, lecz nie daje możliwości regeneracji tkanek przyzębia. Zastosowanie preparatów alloplastycznych pozwala również na osiągnięcie dobrych wyników klinicznych, ale ich rola w regeneracji tkanek przyzębia jest ciągle niejasna i kontrowersyjna. Według wielu autorów preparaty te nie mają zdolności aktywacji procesów powodujących prawdziwą regenerację tkanek przyzębia (18-20). Użycie syntetycznych substytutów kości jest oparte na przekonaniu, że materiały te ułatwiają tworzenie się tkanki kostnej, więzadeł ozębnej i cementu korzeniowego przez mechanizm osteokondukcji. Badania histologiczne u ludzi wskazują jednak na ograniczoną i nieprzewidywalną regenerację tka-

TABELA I. Wartości PPD i CAL (mm) przed leczeniem i po leczeniu chirurgicznym

Metoda	Nr zęba	PPD		Różnica	CAL		Różnica
		przed	po		przed	po	
Błona + bioszkló	16	9	5	4	10	6	4
OFD	26	6	5	1	6	5	1
OFD + NHA	43	7	3	4	7	3	4

TABELA II. Wskaźniki: aproksymalny wskaźnik płytki (API), całkowity wskaźnik płytki (FMPS), całkowity wskaźnik krwawienia z dziąsła (FMBS) i całkowity wskaźnik krwawienia podczas sondowania (FMBOP) przed leczeniem i po leczeniu

	1. Przed leczeniem (%)	2. Po fazie wstępnej (%)	3. Po fazie chirurgicznej (%)	Zmiana wskaźnika 1-3 (%)
API	34	13	10,7	23,3
FMPS	38	17,8	16,7	21,3
FMBS	17,8	7,7	2,7	15,1
FMBOP	21,4	11,5	5,7	15,7

TABELA III. Ocena radiologiczna wysokości i szerokości ubytków kostnych (mm) przed leczeniem i po leczeniu chirurgicznym

Metoda	Nr zęba	Wysokość ubytku kostnego		Różnica	Szerokość ubytku kostnego		Różnica
		przed	po		przed	po	
Błona + bioszkló	16	6	2	4	4	2	2
OFD	26	5	4	1	3	3	0
OFD + NHA	43	5	3	2	3	2	1



Ryc. 2. Zdjęcie rentgenowskie zęba 16 przed leczeniem chirurgicznym.



Ryc. 3. Zdjęcie rentgenowskie zęba 16 wykonane rok po zabiegu regeneracji tkanek przyzębia z użyciem błony kolagenowej i bioszklą.



Ryc. 4. Zdjęcie rentgenowskie zęba 26 przed leczeniem chirurgicznym.



Ryc. 5. Zdjęcie rentgenowskie zęba 26 wykonane rok po zabiegu płatowym (OFD).

nek przyzębia po zastosowaniu alloplastycznych preparatów zawierających hydroksyapatyt lub bioszklę. Gojenie się po zabiegach z użyciem tych biomateriałów charakteryzuje tworzenie się długiego przyczepu nabłonkowego i otorbenie ich cząstek tkanką łączną (21-25). Badania kliniczne są bardziej optymistyczne, ale również cechuje je znaczna rozbieżność wyników.

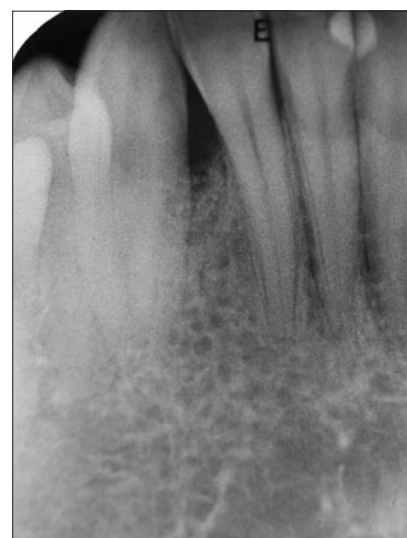
Dodatkowe wypełnienie pionowych ubytków kostnych preparatami alloplastycznymi po zabiegu OFD nie zawsze skutkuje większą redukcją PPD i CAL (26-29). Według *Stavropoulos* i wsp. (30) i *Shirakata* i wsp. (31) zarówno zastosowanie zabiegu OFD, jak i OFD z dodatkowym wypełnieniem ubytków kostnych różnymi biomateriałami może prowadzić do otrzymania porównywalnych wyników klinicznych. Z drugiej strony,



Ryc. 6. Zdjęcie rentgenowskie zęba 43 przed leczeniem chirurgicznym.

inni autorzy twierdzą, że po wypełnieniu ubytku kostnego biomateriałem rezultaty kliniczne są znacznie lepsze niż osiągnięte po zabiegu OFD (19, 32). Wyniki tych autorów korelują z wynikami osiągniętymi podczas leczenia prezentowanego przypadku, w którym po wykonaniu zabiegu OFD redukcja PPD i CAL była o 3 mm mniejsza niż po zabiegu OFD + NHA.

Według *Reynolds* i wsp. (19) wyniki kliniczne znajdują potwierdzenie w badaniu radiologicznym. Analiza rentgenowska wykazała, że po wykonaniu zabiegu OFD + NHA ra-



Ryc. 7. Zdjęcie rentgenowskie zęba 34 wykonane rok po zabiegu płatowym z dodatkowym wypełnieniem ubytku kostnego hydroksyapatytem nanokrystalicznym (OFD + NHA).

diologiczna głębokość i szerokość ubytku kostnego zmniejszyły się odpowiednio o 2 mm i o 1 mm. Po zabiegu płatowym jako samodzielnej procedurze zanotowano jedynie redukcję wysokości ubytku o 1 mm bez zmian jego szerokości. Uzyskane u opisywanej pacjentki wyniki leczenia korespondują z wcześniejszymi badaniami własnymi przeprowadzonymi w większej grupie pacjentów (32). Podkreślenia wymaga obserwacja, że na niektórych zdjęciach rentgenowskich, w tym

zdjęciach prezentowanej pacjentki są widoczne przejaśnienia odpowiadające wąskiej szczelinie między NHA a otaczającą tkanką kostną. Wytlumaczeniem tego zjawiska są wyniki badań histologicznych potwierdzające, że biomateriały alloplastyczne goją się prawie wyłącznie przez otorbienie tkanką łączną (33).

Zastosowanie błony resorbowalnej znacznie wpływa na efekty kliniczne leczenia, a przede wszystkim pozwala na regenerację tkanek przyzębia. Uważa się, że umocowanie błony wokół szyjki zęba może prowadzić do regeneracji przyzębia przez ochronę skrzepu i stabilizację rany, a nie jak wcześniej sądzono – przez tworzenie fizycznej bariery dla nabłonka (34, 35). Metaanaliza dokonana przez *Murphy* i wsp. (36) wykazała, że użycie błony kolagenowej daje istotnie większą redukcję PPD (o 1,06 mm) i CAL (o 0,95 mm) w porównaniu z zabiegiem OFD. Użycie kombinacji materiałów – błony kolagenowej i substytutu kości w ubytkach nieutrzymujących przestrzeni prowadzi do histologicznie i klinicznie lepszych wyników w stosunku do zabiegów z wykorzystaniem tylko błony lub tylko substytutu kości, co znalazło potwierdzenie w wynikach własnych (37, 38).

Odbiciem zmian w obrębie kości wyrostka zębodołowego były zmiany w obrazie rentgenowskim. Po leczeniu z zastosowaniem błony resorbowalnej i bioszklą radiologiczna głębokość i szerokość ubytku kostnego się zmniejszyły. Głębokość ubytku zmalała o 4 mm, a szerokość o 2 mm.

Porównanie wyników badań klinicznych po wykonaniu zabiegu OFD + NHA i po zabiegu z użyciem błony i bioszklą wykazało, że otrzymano podobne spłylenie PPD i zysk CAL wynoszące po 4 mm. Jednak redukcja wysokości radiologicznej ubytku kostnego po zabiegu regeneracyjnym z użyciem błony i bioszklą była większa i wynosiła 4 mm, w porównaniu z zabiegiem OFD + NHA, w którego wyniku wartość tego parametru zmniejszyła się o 2 mm. Zmniejszenie szerokości radiologicznej ubytku kostnego po zastosowaniu obu technik było również odmienne i wynosiło odpowiednio 2 mm i 1 mm. Obraz radiologiczny uwidacznia też prawdopodobne różnice w gojeniu się tkanek po obu procedurach chirurgicznych. Podczas gdy zdjęcie rentgenowskie po zabiegu OFD + NHA wskazuje możliwość przypadkowego otorbienia biomateriału i przerost tkanką łączną, to po zastosowaniu błony

i bioszklą są widoczne dobra inkorporacja biomateriału z otaczającą tkanką kostną, jednorodnie w strukturze wypełnienie ubytku i większe wysycenie zarysu blaszki zbitej wyrostka zębodołowego.

Biorąc pod uwagę przedstawioną analizę danych klinicznych i radiologicznych oraz fakt, że potwierdzona histologicznie regeneracja tkanek przyzębia nie jest możliwa w warunkach klinicznych, nasuwa się wniosek, że badanie radiologiczne jest jedyną możliwością weryfikacji gojenia się tkanki kostnej po zabiegu chirurgicznym. Warunkiem wiarygodnej oceny efektów leczenia jest jednak prawidłowe wykonanie badania radiologicznego przez wprowadzenie standaryzacji zdjęć rentgenowskich. W związku z tym przed leczeniem jest konieczne wykonanie zdjęcia rentgenowskiego techniką kąta prostego i otrzymanie identycznego obrazu po leczeniu. Istotne jest więc zachowanie powtarzalności projekcji, gdyż nawet minimalne różnice dotyczące kąta padania promieniowania rentgenowskiego na skutek odchylenia promienia centralnego od osi długiej zęba w badaniu kontrolnym prowadzą do błędnego odczytu, a w konsekwencji – do nieprawidłowej oceny efektów zastosowanego leczenia. Należy też pamiętać, że ze względu na długoczasowość procesu regeneracji, kontrolne badanie rentgenowskie powinno być wykonane co najmniej po 12 miesiącach od leczenia chirurgicznego. Wcześniejsza ocena radiologiczna może uwidaczniać wypełnienie ubytku kostnego substytutem kości, a nie nowo wytworzoną tkankę kostną.

DLA PRAKTYKÓW

Porównanie osiągniętych wyników klinicznych i radiologicznych po zastosowaniu różnych metod chirurgicznych u pacjentki ze zlokalizowanym agresywnym zapaleniem przyzębia potwierdza najwyższą skuteczność leczenia z użyciem błony kolagenowej i alloplastycznego substytutu kości.

Badanie radiologiczne jest wartościowym badaniem wnoszącym dodatkowe dane dotyczące gojenia się tkanek po zabiegu chirurgicznym. Warunkiem prawidłowej oceny skuteczności leczenia jest wykonane zdjęcia rentgenowskiego z zachowaniem wysokich standardów technicznych.