

Chirurgiczne leczenie ciężkiego zapalenia przyzębia, jako alternatywa dla leczenia implantologicznego – opis dwóch przypadków

***Maciej Zaremba, Maciej R. Czerniuk, Renata Górka**

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia Instytutu Stomatologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Renata Górka

SURGICAL TREATMENT OF SEVERE PERIODONTAL DISEASE AS AN ALTERNATIVE TO IMPLANTOLOGICAL TREATMENT – CASE STUDY

Summary

Patients with severe chronic periodontitis requires periodontal treatment planned. Deep bone defects, particularly in the molar furcations should be treated using surgical procedures. Good cooperation with the patient may result in long-lasting remission of the disease and allow the preservation of teeth with extensive lesions and the initial uncertain prognosis. The paper presents clinical and radiological 3 and 8-year evaluation of periodontal therapy two patients. Good treatment results show that it may be an alternative to the increasingly popular implantological treatment.

Key words: surgical treatment of periodontal disease, treatment of furcations, severe chronic periodontitis

Leczenie periodontologiczne pacjentów z zaawansowaną chorobą przyzębia stanowi poważny problem terapeutyczny w odniesieniu do długoterminowej możliwości przetrwania i prawidłowego funkcjonowania zębów z dużą destrukcją struktur przyzębia. Dzięki rozwojowi technik chirurgicznych, dostępności biomateriałów i coraz większej wiedzy na temat etiopatogenezy zapaleń przyzębia oraz wpływu czynników ryzyka na postęp choroby, efekty terapii są jednak coraz lepsze.

Szczególnym wyzwaniem terapeutycznym są zęby trzonowe ze zmianami w obrębie furkacji, przy których ryzyko postępu destrukcji przyzębia jest znacząco większe, niż w zębach trzonowych bez patologii w furkacji, czy zębach jednokorzeniowych (1-3).

Do czynników mających wpływ na gorsze rokowanie i zwiększoną możliwość nawracających stanów zapalnych, w stosunku do zębów trzonowych objętych patologią przyzębia, należą: budowa anatomiczna tych zębów, morfologia szkliva w okolicy furkacji, możliwość występowania dodatkowych kanałów miazgi w tej okolicy, jak i trudności z utrzymaniem prawidłowej higieny (4).

W badaniach retrospektywnych Hirschfelda i Wassermana na 600 pacjentach, wyniki wykazały, że na przestrzeni 22 lat pacjenci aktywnie leczący się periodontologicznie utracili z powodu choroby przyzębia ogółem 7,1% zębów. Natomiast aż 31% zębów trzonowych ze zmianami w obrębie furkacji musiało być usuniętych (5). W 19-letniej obserwacji McFalla ogólna liczba utraconych zębów, u pacjentów poddanych terapii periodontalnej, wynosiła 10%, jednak biorąc pod uwagę zęby trzonowe z objęciem furkacji, odsetek ten wynosił aż 57% (6).

W literaturze są opisywane różne modele leczenia zębów trzonowych z patologią w obrębie furkacji. W zależności od stopnia zaawansowania zmian i obecnych czynników ryzyka rozważa się skuteczność: leczenia niechirurgicznego (skaling z wygładzeniem korzenia) (7), technik resekcyjnych (tunelizacja, hemisekcja, amputacja korzenia) (8), sterowanej regeneracji tkanek (9), zabiegów z białkami matrycy szklivnej (10) oraz zabiegów z wszczepem biomateriałów (11).

Badania Dannewitza i wsp. wykazały, że najczęściej stosowaną terapią zębów górnych trzonowych z najbardziej zaawansowanym – III° objęcia furkacji, są: sterowana regeneracja tkanek oraz zabiegi resekcyjne – amputacja korzenia. Natomiast w obrębie żuchwy zęby trzonowe z III° objęcia furkacji są najczęściej leczone metodą tunelizacji (12). Badania Langer i wsp. potwierdzają skuteczność metod resekcyjnych, ale wykazują również, że w obserwacji długoterminowej, w okresie 5-7 lat, występuje pogorszenie wyników leczenia, z utratą tych zębów na poziomie 38% (13).

Dlatego metody chirurgiczne łączące różne techniki wydają się najlepszym rozwiązaniem w leczeniu zębów trzonowych ze zmianami III° w obrębie furkacji.

PRZYPADK 1.

Pacjent, mężczyzna, lat 50 zgłosił się do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM z dolegliwościami bólowymi i obrzmieniem tkanek miękkich w okolicy zęba 16. Pacjent był ogólnie zdrowy. W badaniu klinicznym stwierdzono zwiększoną ruchomość zęba – II stopień, głęboką kieszonkę przyzębną PD (ang. *pocket depth*) 8 mm z utratą przyczepu łącznotkankowego CAL (ang. *clinical attachment loss*) 10 mm, na powierzchni mezialnej zęba 16. Reakcja zęba na bodźce termiczne

była osłabiona. Rozpoznano zespół endo-perio i ropień przyzębny. Stwierdzono brak zęba 15. Wykonano zdjęcie rtg zębowe, na którym widoczna była znaczna utrata kości wyrostka zębodołowego obejmująca korzeń policzkowy mezialny (ryc. 1).

W znieczuleniu nasiękowym ewakuowano przez kieszonkę wydzielinę ropną oraz ziarninę zapalną. Kieszonkę przepłukano roztworami antyseptyków. Po kilku dniach pacjent zgłosił się na ponowną wizytę, na której stwierdzono ustąpienie ostrych dolegliwości. Wykonano fazę przyczynową leczenia periodontologicznego, obejmującą motywację, instruktaż higieny oraz skaling z wygładzeniem powierzchni korzeni. Przeprowadzono pełne badanie periodontologiczne, na podstawie którego rozpoznano przewlekłe ciężkie zapalenie przyzębia.

Pacjentowi zlecono wykonanie leczenia endodontycznego zęba 16 i wyznaczono wizyty kontrolne. Po czterech tygodniach przeprowadzono ponowne badanie periodontologiczne, które wykazało poprawę stanu przyzębia i redukcję głębokości kieszonek do max. 3 mm. Wyjątek stanowiła okolica zęba 16, gdzie stwierdzono również objęcie furkacji mezialno-policzkowej III stopnia. Wynik badania odcinka bocznego I ćwiartki przedstawiono w tabeli 1. Zdecydowano o przeprowadzeniu leczenia resekcyjno-regeneracyjnego, po wcześniejszym unieruchomieniu zęba.

Do unieruchomienia zęba zastosowano szynę z włókna szklanego, którą wklejono w wypreparowany na powierzchni żującej rowek, przy użyciu systemu łączącego i płynnego kompozytu. W ten sposób zablokowano zęby 17 i 16, co pozwoliło na zmniejszenie ruchomości zęba 16.

Następnie w znieczuleniu nasiękowym nacięto i odwarstwiono płat śluzówkowo-okostnowy w okolicy 15-17. Uwidoczniono duży ubytek kości wyrostka zębodołowego obejmujący korzeń policzkowy mezialny i obfitą ziarninę zapalną otaczającą korzeń oraz okolice międzykorzeniową. Przy użyciu narzędzi rotacyjnych wykonano resekcję korzenia policzkowego mezialnego, co pozwoliło na dobry dostęp do oczyszczenia z ziarniny zapalnej okolicy międzykorzeniowej. Ranę przepłukano roztworami antyseptyków. Ubytek kostny wypełniono ksenogenym materiałem wszczepowym Bio-oss®. Po zmodyfikowaniu i zmobilizowaniu płata, ranę zaszyto szwami nieresorbowalnymi, monofilament, 5.0.

Udzielono wskazań dotyczących higieny miejsca pooperacyjnego, zalecono stosowanie płukanek



Ryc. 1. Rtg zęba 16 u pacjenta 1. Przed leczeniem chirurgicznym.

Tabela 1. Pacjent 1. Stan przyzębia przed leczeniem chirurgicznym.

PD	1	2	2	2	5	7	x	x	x	3	2	2
CAL	2	4	2	5	5	10	x	x	x	4	3	2
pol	17			16			15			14		
pod	17			16			15			14		
CAL	1	1	2	3	2	8	x	x	x	2	1	1
PD	1	1	1	2	1	6	x	x	x	1	1	1

antyseptycznych, 0,2% roztworu chlorheksydyny. Przepisano antybiotyk, klindamycynę, tabletki 300 mg, do stosowania trzy razy dziennie przez okres 7 dni. Szwy usunięto po 2 tygodniach.

Wizyty kontrolne po 3 i 6 miesiącach wykazały prawidłowy stan tkanek przyzębia w okolicy zębów bocznych w I ćwiartce. Pacjent zgłasza się na leczenie fazy podtrzymującej co około 6 miesięcy.

Po trzech latach od zabiegu chirurgicznego wykonano zdjęcie rtg zębów okolicy 16 i przeprowadzono ponowne badanie periodontologiczne. Na rtg widoczna odbudowa kostna ubytku w okolicy korzenia policzkowego mezialnego, choć brzeg kostny wyrostka zębodołowego nie ma równego przebiegu (ryc. 2). Badanie periodontologiczne wykazało stabilny stan tkanek przyzębia, bez cech zapalnych. PD w okolicy mezialnej zęba wynosi maksymalnie 2 mm, a CAL 4 mm (redukcja z 10 mm, przed zabiegiem) (tab. 2).

Ruchomość kompleksu zębów 17-16 jest prawidłowa, szynę z włókna szklanego pozostawiono jednak ze względu na brak zęba 15. Ponieważ przestrzeń 16-14, w wyniku migracji zęba 14, uległa zwężeniu, nie zdecydowano się na uzupełnienie protetyczne tego braku. Szyna blokująca zęby trzonowe zapewnia stabilną pozycję zęba 16 i pomimo braku korzenia policzkowego mezialnego nie stwierdzono przechylania się tego zęba do luki w 3-letnim okresie obserwacji.



Ryc. 2. Rtg zęba 16 u pacjenta 1. Trzy lata po leczeniu chirurgicznym.

PRZYPADEK 2.

Pacjent, mężczyzna, lat 48 zgłosił się do Zakładu Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia WUM z powodu zwiększonej ruchomości zębów siecznych szczęki i lewego górnego kła.

Pacjent ogólnie zdrowy, wcześniej nie leczył się z powodu choroby przyzębia. W badaniu klinicznym stwierdzono złą higienę jamy ustnej, liczne obfite twarde złogi nazębne oraz zwiększoną ruchomość zębów 21, 24 – II stopień, 23 – III stopień, brak zęba 22 (z samoistnym zamknięciem luki przez zęby własne pacjenta).

Wykonano fazę przyczynową leczenia periodontologicznego, obejmującą motywację, instruktaż higieny oraz skaling z wygładzeniem powierzchni korzeni. Przeprowadzono pełne badanie periodontologiczne, na podstawie którego rozpoznano przewlekłe ciężkie zapalenie przyzębia, uogólnione. PD przy zębie 23 wynosiło 13 mm, CAL – 11 mm. Rtg zębów wykazało nieprawidłowe leczenie endodontyczne zęba 21 oraz rozległe ubytki kości wyrostka zębodołowego w obrębie zębów 11-23 (ryc. 3). Po 2 tygodniach od skalingu wykonano ponowne badanie periodontologiczne, które wykazało obecność nadal głębokich kieszonek przyzębnych w obrębie zębów 21-25 (tab. 3).

Ze względu na ubytki kostne sięgające wierzchołków korzeni zębów 23 i 24 oraz próchnicę głęboką 25, zlecono leczenie endodontyczne tych zębów i rewizję leczenia zęba 21. Zdecydowano o potrzebie unieruchomienia zębów 21, 23, 24. W tym celu zastosowano szynę z włókna szklanego. Na powierzchniach podniebiennych zębów 11, 21 i 23 oraz powierzchniach żujących zębów 24 i 25 wypreparowano rowek, w którym z pomocą systemu wiążącego i płynnego kompozytu zamontowano taśmę szynującą. Ze względu na głębokie kieszonki i zapalne cechy tkanek dziąsła zdecydowano o wykonaniu kiretażu zamkniętego. W znieczuleniu nasiękowym wykonano zabieg, usuwając z patologicznych kieszonek ziarninę zapalną oraz zmienione chorobowo tkanki przyzębia. Rany przepłukano roztworami antyseptyków i pokryto żelem chlorheksydynowym. Pacjentowi zalecono Metronidazol w tabletkach 250 mg, 3 razy dziennie przez okres 7 dni.

Po 6 tygodniach badanie kontrolne wykazało brak cech zapalnych w obrębie dziąsła wolnego, natomiast utrzymywały się głębokie kieszonki przyzębne w obrębie zębów 21-24. Na kontrolnym rtg zębowym widoczna

Tabela 2. Pacjent 1. Stan przyzębia trzy lata po leczeniu chirurgicznym.

PD	2	1	2	2	1	1	x	x	x	1	1	1
CAL	3	4	3	4	4	4	x	x	x	3	3	2
pol	17			16			15			14		
pod	17			16			15			14		
CAL	2	2	3	3	2	4	x	x	x	3	2	2
PD	2	2	2	2	1	2	x	x	x	1	1	1

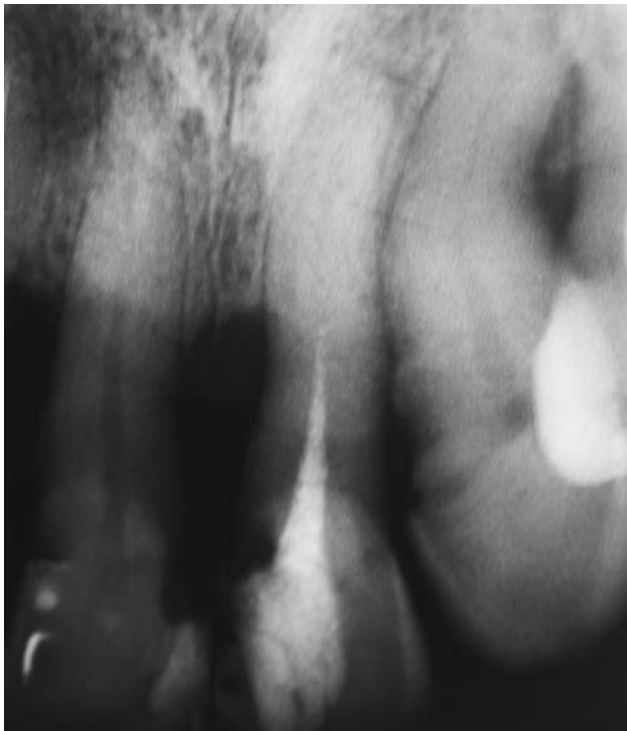
była duża destrukcja tkanki kostnej, największa w rejonie zęba 23 (ryc. 4).

Zdecydowano o wykonaniu zabiegu płatowego z wszczepem biomateriału. W znieczuleniu nasiękowym nacięto i odwarstwiono płat śluzówkowo-okostnowy w rejonie 11-25. Usunięto ziarninę zapalną oraz przepłukano miejsce zabiegowe roztworami antyseptyków. Ubytek kostny augmentowano ksenogennym materiałem wszczepowym Bio-oss®. Ranę zaszyto i udzielono wskazań dotyczących postępowania pozabiegowego. Pacjentowi przepisano antybiotyk, klindamycynę, tabletki 300 mg, do stosowania trzy razy dziennie przez okres 7 dni. Szwy usunięto po 2 tygodniach.

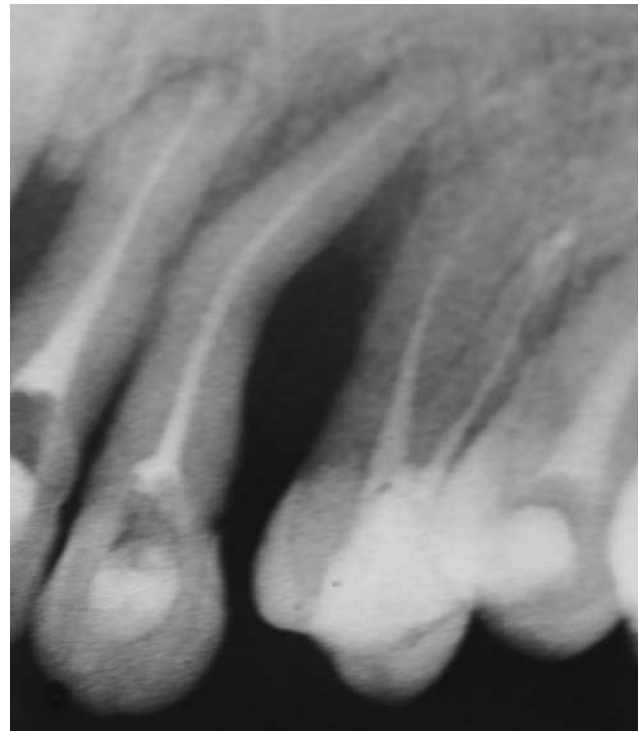
Wizytę kontrolną ustalono po 3 miesiącach, a następne wizyty fazy podtrzymującej co 6 miesięcy. Przez 5 lat od zabiegu pacjent regularnie zgłaszał się na kontrole, stan przyzębia był stabilny, głębokość kieszonek nie przekraczała 3 mm. W obrębie zębów przednich

szczęki było prowadzone leczenie zachowawcze, z pozostawieniem szyny z włókna szklanego, która spełniała prawidłowo swoją funkcję.

Pacjent pojawił się ponownie po 3-letniej przerwie, po 8 latach od rozpoczęcia leczenia periodontologicznego. Stan higieny nie był zadowalający, ale dziąsła wykazywały stosunkowo niewielkie cechy zapalne. Po przeprowadzonej fazie higienizującej, wykonane badanie periodontologiczne wykazało stabilne parametry przyzębne, głębokość PD nie przekraczała 3 mm (tab. 4). Stan twardych tkanek koron zębów 11-23 znacząco się pogorszył, choć szyna z włókna szklanego nadal spełniała swoją funkcję. Obecnie planowane jest u pacjenta odtwórcze leczenie protetyczne: zblokowane korony na wkładach koronowo-korzeniowych na korzeniach zębów w odcinku 12-23. Na rtg zębów wykonanych po 8 latach od zabiegu płatowego widoczna jest odbudowa kości wyrostka zębodołowego (ryc. 5 i 6).



Ryc. 3. Rtg zębów 11, 21, 23 u pacjenta 2. W dniu zgłoszenia.



Ryc. 4. Rtg zębów 21, 23, 24 u pacjenta 2. Przed leczeniem chirurgicznym.

Tabela 3. Pacjent 2. Stan przyzębia przed leczeniem chirurgicznym.

PD	6	6	7	x	x	x	7	8	11	9	5	6	5	4	4
CAL	6	6	7	x	x	x	8	9	11	9	5	7	5	5	5
pol	21			22			23			24			25		
pod	21			22			23			24			25		
CAL	5	4	6	x	x	x	9	5	10	7	5	5	4	2	2
PD	4	4	6	x	x	x	8	6	10	7	5	5	5	3	3

Tabela 4. Pacjent 2. Stan przyzębia osiem lat po leczeniu chirurgicznym.

PD	2	2	3	x	x	x	2	2	3	2	2	2	2	2	2
CAL	4	4	5	x	x	x	4	3	4	4	3	3	4	4	4
pol	21			22			23			24			25		
pod	21			22			23			24			25		
CAL	4	3	4	x	x	x	4	3	4	4	4	4	4	4	3
PD	2	2	2	x	x	x	2	2	2	2	2	3	2	2	2



Ryc. 5. Rtg zębów 11, 21, 23 u pacjenta 2. Osiem lat po leczeniu chirurgicznym.



Ryc. 6. Rtg zębów 23, 24 u pacjenta 2. Osiem lat po leczeniu chirurgicznym.

PD nie przekracza 3 mm, a CAL uległa redukcji o 7 mm (z początkowych 11 do 4 mm).

Opisane przypadki przedstawiają kilkuletni wynik leczenia periodontologicznego pacjentów z destrukcją tkanek przyzębia o znacznym nasileniu. Utrata zęba, bądź grupy zębów, zawsze powoduje u pacjenta duży stres i problemy natury estetycznej i funkcjonalnej. Leczenie implantologiczno-protetyczne, jako alternatywa dla terapii periodontalnej, jest coraz bardziej popularne. Badania Zafiropoulosa i wsp. porównujące wynik leczenia implantologicznego i periodontologicznego pacjentów z zębami trzonowymi z III° objęcia furkacji, w obserwacji 7 letniej, jednoznacznie wykazują wyższość leczenia implantologicznego (14). Zastosowane w metodyce badania leczenie periodontologiczne nie uwzględniło jednak nowoczesnych procedur regenera-

cyjno-resekcyjnych, a jedynie tradycyjne postępowanie niechirurgiczne.

Koszty leczenia implantologiczno-protetycznego są nadal znaczne i nowoczesne leczenie periodontologiczne wciąż pozostaje dla niego alternatywą. Wyniki 4- i 8-letniej terapii periodontalnej przedstawione w opisanych dwóch przypadkach potwierdzają, że jest to alternatywa pozwalająca na zachowanie własnych zębów z prawidłową funkcją i akceptowalną estetyką. □

Piśmiennictwo

1. Nordland P, Garrett S, Kriger R et al.: The effect of plaque control and root debridement in molar teeth. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 231-236.
2. Loos B, Nylund K, Claffey N, Egelberg J: Clinical effects of root debridement in molar and non-molar teeth. A 2-year follow-up. *J Clin Periodontol* 1989; 16: 498-504.
3. Wang HL, Burgett FG, Shyr Y, Ramfjord S: The influence of molar furcation involvement and mobility

- on future clinical periodontal attachment loss. J Periodontol 1994; 65: 25-29. **4.** Al-Shammari KF, Kazor CE, Wang HL: Molar root anatomy and management of furcation defects. J Clin Periodontol 2001; 28: 730-740. **5.** Hirschfeld L, Wasserman B: A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. J Periodontol 1978; 49: 225-237. **6.** McFall WT: Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A long-term study. J Periodontol 1982; 53: 539-549. **7.** Cattabriga M, Pedrazzoli V, Wilson TG: The conservative approach in the treatment of furcation lesions. Periodontol 2000; 22: 133-153. **8.** Rüdiger SG: Mandibular and maxillary furcation tunnel preparations – literature review and case report. J Clin Periodontol 2001; 28: 1-8. **9.** Eickholz P, Kim TS, Holle R, Hausmann E: Long-term results of guided tissue regeneration therapy with non-resorbable and bioabsorbable barriers. I. Class II furcations. J Periodontol 2001; 72: 35-42. **10.** Jopson S, Heinz B, Jepsen K et al.: A randomized clinical trial comparing enamel matrix derivatives and membrane treatment of buccal class II furcation involvement in mandibular molars. Part I: Study design and results for primary outcomes. J Periodontol 2004; 75: 1150-1160. **11.** McClain PK, Schallhorn RG: Focus on furcation defects – guided tissue regeneration in combination with bone grafting. Periodontol 2000; 22: 190-212. **12.** Dannewitz B, Krieger JK, Hüsing J, Eickholz P: Loss of molars in periodontally treated patients: a retrospective analysis five years or more after active periodontal treatment. J Clin Periodontol 2006; 33: 53-61. **13.** Langer B, SteinSD, Wagenberg B: An evaluation of root resections. A then-year study. J Periodontol 1981; 52: 719-722. **14.** Zafirooulos GG, di Prisco MO, Deli G, Hoffmann O: Maintenance of class III trifurcated molars versus implant placement in regenerated extraction sockets: long-term results of 2 cases. J Oral Implantol 2011; 37: 141-155.

nadesłano: 28.08.2012

zaakceptowano do druku: 03.10.2012

Adres do korespondencji:

**Maciej Zaremba*

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS WUM

ul. Miodowa 18, 00-246 Warszawa

tel.: +48 (22) 502 20 36

e-mail: sluzowki@wum.edu.pl;

maciek_zaremba@o2.pl