

MARZENA DOMINIAK, KATARZYNA ŁYSIAK

Naprawa i/lub regeneracja poresekcyjnych i pocystektomijnych ubytków śródkostnych wyrostka zębodołowego – ocena uwarunkowań na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych

Reparation and/or Regeneration of the Intraosseus Defects of Alveolar Process after Cystectomy and Apectomy – Estimation of the Conditions on the Basis of Literature and Own Appearances

Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej AM we Wrocławiu

Streszczenie

Proces gojenia ubytków śródkostnych powstałych po apektomii lub cystektomii może przybierać różny obraz kliniczny i radiologiczny. Przebiegający prawidłowo proces gojenia kości charakteryzuje się w obrazie radiologicznym zmniejszaniem wielkości ubytku począwszy od obwodu, pogrubieniem nieregularnych beleczek kostnych wypełniających ubytek, zaokrągleniem jamek szpikowych, a w przypadku apektomii odtwarzaniem blaszki zbitej dookoła ściętego wierzchołka korzenia zęba. Odległa ocena obrazów radiologicznych po zabiegach apektomii lub cystektomii pozwoliła na opisanie postaci częściowego gojenia ubytków śródkostnych. Proces upośledzonego gojenia ubytków śródkostnych, polegający na proliferacji „nieosteogennej” tkanki łącznej, hamującej tworzenie prawidłowo utkaniej tkanki kostnej, może być wynikiem oddziaływania istniejących czynników zarówno ogólnych, jak i miejscowych. Brak regeneracji kości w ubytku śródkostnym nie świadczy jednak o niepowodzeniu leczenia, lecz może utrudniać utrzymanie prawidłowych rozmiarów wyrostka zębodołowego, zwłaszcza w przypadku ubytków powstałych po rozległych cystektomiach i/lub apektomiach. Utrudnia ponadto diagnostykę różnicową blizn łącznotkankowych z przewlekłym ziarninowym procesem okołowierzchołkowym, a nawet z torbielą korzeniową. Po wypełnieniu ubytku jedynie tkanką łączną pacjenci często zgłaszają występowanie nieswoistych dolegliwości bólowych w miejscu zabiegu i w najbliższym otoczeniu. Są to bóle o miernym stopniu nasilenia, ale o charakterze ciągłym, męczącym i dodatkowo budzącym obawy co do prawidłowości przeprowadzonego leczenia. Celem pracy było przedstawienie i omówienie na podstawie przeglądu literatury i doświadczeń własnych oddziaływania potencjalnych czynników miejscowych, utrudniających lub uniemożliwiających gojenie ubytków śródkostnych. Próba ich identyfikacji może przyczynić się do zwiększenia skuteczności terapeutycznej tej metody leczenia (**Dent. Med. Probl. 2005, 42, 2, 341–350**).

Słowa kluczowe: ubytki śródkostne, gojenie, naprawa, regeneracja, obraz radiologiczny.

Abstract

Formed after apectomy or cystectomy the process of healing the intraosseus defects the different clinical and radiological view can rise. Running correctly the process of healing the bone in radiological image characterizes with getting smaller the size of defect as early as from circuit, the getting fat the irregular osseous trabeculars filling the defect, curve of marrow cavity, and in case the apectomy the reproduction the lamina dura the round truncate apex of root of tooth. The follow-up opinions of radiological image after interventions the apectomy distinguished the row of figure of healing the intraosseus defects, running away less or more from correct. Of handicapped healing the intraosseus defects, depending on proliferation ‘nonosteogenic’ connective tissue, inhibitory the creating of correctly woven osseous tissue, it can be the result of influence the existing factors both general, as and local. It takes the root, that the lack of total regeneration of bone in intraosseus defects does not testify about failure how-

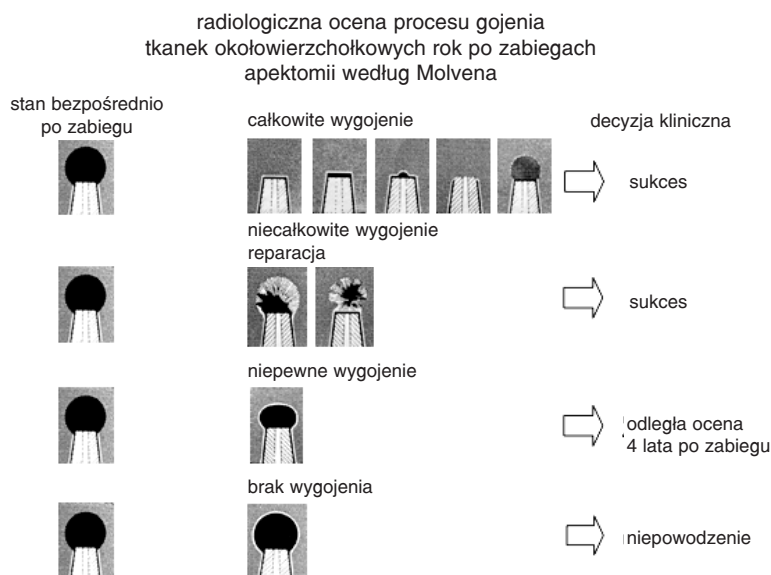
ever it is not the also favourable result conducted the treatment. To be maybe as the cause of diagnostic mistakes in differentiating with chronic periapical process the connective scars, and even from radicular cyst. Moreover the full, correct regeneration of osseous structure, maintenance alveolar process correct sizes assures. Additionally in situation of fulfilment of defects the only connective tissue the patients notify the occurrence in the surgery place the unspecific pain ailments often and in the closest his surroundings. They are then the pains about mediocre degree of intensification, but about continuous character, tiring and awaking the fear what to regularity additionally the conducted treatment. The aim of the study was to show and the discussion on basis of review of literature and the own experiences of influence of potential local making difficult factors or making impossible the healing the intraosseus defects. Test of their identification can contribute to enlargement of therapeutic effectiveness of this method of treatment (*Dent. Med. Probl.* 2005, 42, 2, 341–350).

Key words: intraosseus defect, healing-reparation, regeneration, radiological image.

Proces gojenia ubytków śródkostnych powstałych po apektomii lub cystektomii może przybierać różny obraz kliniczny i radiologiczny. Przebiegający prawidłowo proces gojenia kości w ubytkach śródkostnych charakteryzuje się w obrazie radiologicznym zmniejszaniem wielkości ubytku począwszy od obwodu, pogrubieniem nieregularnych beleczek kostnych wypełniających ubytek, zaokrągleniem jamek szpikowych, a w przypadku apektomii odtwarzaniem blaszki zbitej dookoła ściętego wierzchołka korzenia zęba. Przyjmuje się, że wokół obciętego wierzchołka korzenia na zdjęciu RTG powinna być widoczna cienka linia przejaśnienia, określana przez niektórych autorów szparą ożębnową [1, 2]. Według innych opinii linia ta, mimo że wygląda jak szpara ożębnowa, w rzeczywistości jest łącznotkankową bliznowatą otoczką kikutu [2, 3]. Odległa ocena radiologiczna (2–8 lat) wyników odcięcia szczytu korzenia pozwoliła na wyodrębnienie obrazów częściowej odbudowy jam poresekcyjnych. Opisano m.in. jamy poresekcyjne cechujące się odtworzeniem istoty gąbczastej przy braku całkowitego odtworzenia blaszki zbitej, jamy poresekcyjne o nieukończony odbudowie śródkostnej, a jednocześnie o całkowicie odtwo-

rzony blaszce zbitej, jamy poresekcyjne o obrazie przypominającym obraz przewlekłego ziarninowego zapalenia przyzębia okołowierzchołkowego [1, 4, 5]. Na rycinie 1 przedstawiono obrazy radiologiczne gojenia tkanek w okolicy okołowierzchołkowej rok po zabiegach apektomii według Molvena [5]. Jednocześnie wykazano, że niecałkowita odbudowa kostna jamy poresekcyjnej w obrazie radiologicznym nie zawsze jest jednoznaczna z nawrotem przewlekłego ziarninowego procesu okołowierzchołkowego [1, 4]. Odbiegający od prawidłowego obraz gojenia ubytku śródkostnego jest bowiem wynikiem zachodzącego procesu naprawy, a nie regeneracji utraconych tkanek [6]. Następuje wówczas odtworzenie ciągłości tkanek, bez przywrócenia im zróżnicowania i funkcji, w postaci blizny łącznotkankowej [6].

Celem pracy było przedstawienie i omówienie na podstawie przeglądu piśmiennictwa i doświadczeń własnych oddziaływania potencjalnych czynników miejscowych utrudniających lub uniemożliwiających gojenie ubytków śródkostnych. Wydaje się, że próba ich identyfikacji może przyczynić się do zwiększenia skuteczności terapeutycznej tej metody leczenia.



Ryc. 1. Radiologiczne obrazy gojenia tkanek rok po zabiegach apektomii według Molvena [5]

Fig. 1. Pattern of radiological images of healing the tissues 1 year after interventions the apektomy according to Molven's [5]

Proces upośledzonego gojenia ubytków śródkostnych, polegający na proliferacji „nieosteogennej” tkanki łącznej, hamującej tworzenie prawidłowo utkaniej tkanki kostnej, może być wynikiem oddziaływania czynników ogólnych i miejscowych [7]. Wśród czynników ogólnych mogących utrudniać prawidłowe gojenie ubytku śródkostnego wymienia się najczęściej: podeszły wiek pacjenta, niedobory witaminowe, otyłość, zmniejszone stężenie białek w osoczu, steroidoterapię, niedostateczne ukrwienie tkanek u palaczy, obecność niektórych chorób (przewlekłej niewydolności krążenia, niewyrównanej cukrzycy, miażdżycy, choroby Raynauda, choroby Burgera), a także następstwo radioterapii [4, 7]. Do czynników miejscowych wpływających na sposób gojenia ubytków śródkostnych zalicza się przede wszystkim: rozległość i grubość ścian ubytku śródkostnego, stan okostnej znajdującej się w bezpośrednim sąsiedztwie ubytku, stopień zakażenia ścian kostnych ubytku, sposób pracy narzędziami rotacyjnymi, metoda formowania przedsionkowego płata śluzówkowo-okostnowego, rodzaj gojenia tkanek miękkich nad ubytkiem (*sanatio per primam intentionem*, *sanatio per secundam intentionem*), rodzaj i jakość wypełnienia kanału korzeniowego w przypadku ubytków poresekcyjnych oraz stan przyzębia i higieny jamy ustnej [4, 7, 11–14]. Zaawansowane periodontopatie, zmiany typu endo-perio, zła higiena jamy ustnej, szczególnie w połączeniu ze stanami zapalnymi przyzębia i/lub zaawansowaną (ostrą, kwitnącą) próchnicą zębów, mają negatywny wpływ na prawidłowy proces gojenia ubytków śródkostnych, dlatego są zaliczane do miejscowych przeciwwskazań do resekcji wierzchołków korzeni zębów [14].

Istotną rolę w procesach regeneracyjnych kości odgrywa potencjał naprawczy tkanki kostnej, czyli indywidualne możliwości osteogenezy kości [4]. Wykazano, że proces odbudowy kości zachodzi najlepiej po bocznych stronach trzonu żuchwy, a najgorzej w okolicy górnych zębów przednich. Udowodniono również, że w przypadku torbieli na regenerację kości ma wpływ zależność między powierzchnią a objętością ubytku kostnego. Regeneracja następuje więc szybciej w przypadku eliptycznych torbieli żuchwy, które przy takiej samej objętości mają większą powierzchnię [8–10].

Zadziałanie określonych czynników miejscowych lub ogólnych powoduje, iż proces odtwarzania kości może zostać przedwcześnie zatrzymany, co warunkuje wypełnienie ubytku kostnego tkanką łączną włóknistą (naprawa tkanek). Brak regeneracji kości w ubytku śródkostnym nie świadczy jednak o niepowodzeniu leczenia, lecz może utrudniać m.in. diagnostykę różnicową blizn łącznotkankowych z przewlekłym ziarninowym procesem okołowierzchołkowym, a nawet z torbielą ko-

zeniową [2]. Regeneracja struktury kostnej, zwłaszcza w przypadku ubytków powstałych po rozległych cystektomiach i/lub apektomiach, zapewnia ponadto utrzymanie prawidłowych rozmiarów wyrostka zębodołowego. Od wysokości i szerokości wyrostka zależy utrzymanie znajdujących się w nim zębów, zachowanie ich żywotności, a przy ich braku właściwe leczenie protetyczne i/lub implantologiczne. Dodatkowo w sytuacji wypełnienia ubytku jedynie tkanką łączną pacjenci zgłaszają często występowanie nieswoistych dolegliwości bólowych w miejscu zabiegu i w najbliższym jego otoczeniu. Są to bóle o miernym stopniu nasilenia, ale o charakterze ciągłym, męczącym i dodatkowo budzącym obawy co do prawidłowości przeprowadzonego leczenia. Potwierdzeniem takich powikłań mogą być obserwacje własne, na podsta-



Ryc. 2. Obraz kliniczny 6 miesięcy po zabiegu cystektomii w obszarze zębów 12–15. Widoczne zniekształcenie wyrostka zębodołowego

Fig. 2. Clinical image 6 months after intervention of cystectomy in neighbourhood teeth 12–15. Visible distortion of alveolar process



Ryc. 3. Obraz 6 miesięcy po zabiegu cystektomii w obszarze zębów 12–15. Widoczne zniekształcenie wyrostka zębodołowego i ubytek śródkostny o średnicy 15 mm

Fig. 3. Inrasurgery image 6 months after cystectomy in neighbourhood teeth 12–15. Visible distortion of alveolar process and intraosseus defects about diameter 15 mm

wie których przedstawiono na rycinie 2 i 3 obraz kliniczny i radiologiczny 6 miesięcy po zabiegu cystektomii, wykonanej z jednoczasową ekstrakcją zębów przyczynowych 12–15. W wywiadzie pacjentka podawała przewlekły ból w obszarze zabiegu. W tym miejscu w obrazie klinicznym było widoczne nadmierne zwężenie wyrostka zębowo-łowego w wymiarze poprzecznym (ryc. 2). Na rycinie 3 przedstawiono tę samą sytuację, ale po odwarstwieniu płata śluzówkowo-okostnowego. Widoczny ubytek śródkostny o średnicy 15 mm z towarzyszącym znacznym zwężeniem kości wyrostka w wymiarze poprzecznym. Świadczy to o występującej naprawie tkanek.

Istotną kwestią jest zatem wybór takiej metody postępowania w leczeniu ubytków śródkostnych, która umożliwi uzyskanie *restitutio ad integrum* struktury kostnej.

W celu uzyskania wypełnienia ubytku śródkostnego prawidłowo utkaną nową tkanką kostną stosuje się liczne metody leczenia, określane wspólnym mianem sterowanej regeneracji kości (GBR – *guided bone regeneration*). W piśmiennictwie polskim istnieje wiele doniesień zawierających szczegółowe informacje dotyczące klasyfikacji i mechanizmu działania wybranych materiałów umożliwiających prawidłową regenerację kości oraz dostępne są liczne publikacje opisujące poszczególne techniki GBR [15–29]. Problemem jest jednak pozyskanie informacji określających algorytm postępowania terapeutycznego, mający na celu uzyskanie pełnej regeneracji ubytków śródkostnych w następstwie apektomii bądź cystektomii.

Zasadniczym problemem w ustaleniu algorytmu leczenia ubytków śródkostnych jest określenie warunków, w przypadku których sterowana regeneracja kości jest zbędna, a ubytek samoistnie wypełni się prawidłowo utkaną tkanką kostną. W przypadku ubytków natomiast, wymagających sterowanej regeneracji kości, kluczowe wydaje się określenie sposobu doboru optymalnej techniki GBR na podstawie uwarunkowań klinicznych oraz ograniczeń wynikających z zastosowania wybranego materiału.

Do podstawowych metod GBR należą metody oparte na samodzielnym zastosowaniu materiału wszczepowego (*osseousubstitute*) lub błony zaporowej (*matrix barrier*) oraz techniki wykorzystujące ich łączne działanie [20].

Zdecydowanie najlepszym materiałem pozwalającym na regenerację rozległych ubytków śródkostnych, zwłaszcza po cystektomiach, jest kość własna [cyt. wg 30]. Miejscom pobierania przeszczepów z kości szczęk są najczęściej okolice trójkąta zatrzonowcowego, kresy skośnej zewnętrznej (J-Graft), guza szczęki, bródki, a także z obszaru zabiegowego. Problemem może być jed-

nak możliwość pozyskania odpowiedniej ilości materiału, zależnie od wielkości ubytku śródkostnego, jego umiejscowienia, wieku pacjenta i związanego z tym ubytku kości szczęk. Istnieje wówczas możliwość pobrania istoty gąbczastej z grzebienia talerza biodrowego, co wiąże się jednak z koniecznością hospitalizacji i znieczulenia ogólnego pacjenta, wydłużającego i utrudniającego czas przebiegu procedury. W związku z tym poszukuje się alternatywnych rozwiązań bazujących głównie na zastosowaniu ksenogenicznych lub alloplastycznych materiałów kościozastępczych, błon zaporowych, a także wykorzystaniu białek morfogenetycznych oraz polipeptydowych czynników wzrostu [30].

Skojarzone postępowanie terapeutyczne, polegające na augmentacji kości biomateriałem z jednoczasowym przykryciem go błoną zaporową i szczelnym zszyciem rany, w opinii większości autorów wydaje się najwłaściwszym sposobem postępowania w leczeniu ubytków śródkostnych [22, 31, 32]. W opinii zwolenników tej metody, nie tylko następuje kumulacja potencjału regeneracyjnego obu materiałów, ale także istotne znaczenie ma fakt mechanicznego podtrzymywania się obu materiałów w ubytku. Z jednej strony błona zaporowa jest podtrzymywana przez materiał, co uniemożliwia jej zapadanie, z drugiej zaś stabilizuje materiał i zapewnia jego ochronę w miejscu wprowadzenia. Istnieją jednak opinie wskazujące, że w wielu sytuacjach klinicznych zastosowanie samych błon zaporowych lub samego materiału wszczepowego daje oczekiwany rezultat i nie ma konieczności kojarzenia obu metod [11, 31, 33, 34]. Potwierdzeniem dużej efektywności leczenia wielościennych ubytków poresekcyjnych z zastosowania samej błony są m.in. wyniki badań histologicznych Kohlera et al. [11], przy czym istotne znaczenie w tym wypadku ma ściśle przestrzeganie określonych zasad stosowania błon, będących bezwarunkowym założeniem pomyślnej regeneracji. Badania Canciana et al. [23] natomiast wskazują na skuteczność regeneracji ubytków śródkostnych z zastosowaniem jednoczasowej augmentacji biomateriałem. Podkreślają jednak znaczenie optymalnego doboru materiału wszczepowego z uwzględnieniem ograniczeń w ich zastosowaniu. Ważny jest także dobór materiałów charakteryzujących się wolną biodegradacją oraz dobrym utrzymaniem w ubytku. Metoda ta nie ma zastosowania m.in. w przypadku materiałów o konsystencji półpłynnej, występujących w postaci drobnoziarnistego granulatu lub niepodlegających resorpcji. Potwierdzeniem tych sugestii mogą być obserwacje własne. Na rycinach 4–6 przedstawiono obraz radiologiczny dużego ubytku śródkostnego przed, a następnie rok i dwa lata po wyluszczeniu



Ryc. 4. Obraz radiologiczny zębów 13–11 przed leczeniem. W projekcji szczytów korzeni przejaśnienie o średnicy około 3 cm odpowiadające torbieli korzeniowej

Fig. 4. Radiological image teeth 13–11 before treatment. Periapical radiolucency about diameter 30 mm answering radicular cyst



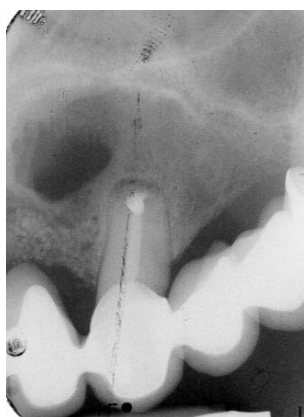
Ryc. 5. Obraz radiologiczny zębów 13–11 rok po zabiegu cystektomii i resekcji wierzchołków korzeni. W projekcji szczytów korzeni zębów 13–11 widoczne przejaśnienie o średnicy około 3 cm odpowiadające bliznowatemu procesowi gojenia

Fig. 5. Radiological image teeth 13–11 one year after cystectomy and resection of their apex. Periapical radiolucency in projection of teeth 13–11 visible about diameter 30 mm answering the incomplete healing (scar tissue)



Ryc. 6. Obraz radiologiczny zębów 13–11 2 lata po zabiegu cystektomii i resekcji wierzchołków korzeni. W projekcji szczytów korzeni zębów 13–11 widoczne przejaśnienie o średnicy 1 cm odpowiadające bliznowatemu procesowi gojenia, zmniejszenie wielkości ubytku

Fig. 6. Radiological image teeth 13–11 one year after cystectomy and resection of their apex. Periapical radiolucency in projection of teeth 13–11 visible about diameter 10 mm answering the incomplete healing (scar tissue). Decrease the size of defect



Ryc. 7. Obraz radiologiczny tego samego ubytku śródkostnego rok po ponownym zabiegu z wypełnieniem ubytku materiałem alloplastycznym. Brak zębów 12–11. W obszarze zęba 13 widoczne przejaśnienie o średnicy około 1 cm, odpowiadające bliznowatemu procesowi gojenia, na obwodzie cień odpowiadający nieresorbowalnemu materiałowi alloplastycznemu

Fig. 7. Radiological image of the same intraosseus defect one year after resurgery with filling of defects of the alloplastic material. The lack teeth 12–11. In the neighbourhood tooth 13 visible radiolucency about diameter 10 mm answering the incomplete healing (scar tissue). On circuit condensation answering non-resorbable alloplastic material

torbieli korzeniowej zębów 13–11. W tym czasie nastąpiło jedynie ograniczenie wielkości ubytku,

bez całkowitego jego zamknięcia (naprawa tkanek) (ryc. 5 i 6). Dlatego też zdecydowano się wykonać powtórny zabieg z wypełnieniem ubytku biomateriałem. W tym celu zastosowano nieresorbuujący się syntetyczny materiał alloplastyczny – hydroksyapatyt (HA). Na zdjęciu RTG wykonanym rok po zabiegu jest widoczny cień odpowiadający materiałowi alloplastycznemu (HA) oraz przejaśnienie, będące wyrazem naprawy ubytku (ryc. 7).

Ograniczenie związane z zastosowaniem materiałów ksenogenicznych wynika z procesu ich przetwarzania, podczas którego eliminuje się z nich białka, a więc czynniki wzrostu aktywujące miejscową osteogenezę. W przypadku dobrego ukrwienia obszaru ubytku śródkostnego z możliwością napływu białek osteoindukcyjnych materiały tego typu działają osteokondukcyjnie, umożliwiając proliferację tkanki kostnej. Przykładem może być obserwacja własna przedstawiająca (klinicznie i radiologicznie) przypadek rozległego ubytku śródkostnego pochodzącego od 11–12 zęba (ryc. 8), niszczącego kość podniebienia aż do szwu podniebiennego, na wysokości drugiego zęba przedtrzonowego. Klinicznie była widoczna w tym miejscu czynna przetoka wewnątrzustna (ryc. 9). Kierunek rozwoju tej zmiany decydował o prawdopodobnym dobrym ukrwieniu, co skłoniło autorów, pomimo tak dużego ubytku, do wyko-



Ryc. 8. Obraz radiologiczny ubytku śródkostnego w okolicy zębów 11–12

Fig. 8. Radiological image of periapical intraosseous defects in neighbourhood teeth 11–12



Ryc. 9. Obraz kliniczny przedstawiający przetokę czynną wewnątrzustną w okolicy szwu podniebiennego, na wysokości drugiego zęba przedtrzonowego, pochodzącą od zębów 11–12

Fig. 9. Clinical image the representing the fistula active intraoral in neighbourhood of palatine raphe, on height second premolar tooth, come from for teeth 11–12

nania zabiegu cystektomii z jednoczesną augmentacją materiałem ksenogenicznym. Pół roku po przeprowadzonym leczeniu stwierdzono całkowitą odbudowę tkanki kostnej (ryc. 10).

Zastosowanie biomateriałów nie zawsze oznacza prawidłową regenerację, co stwarza konieczność wprowadzenia innowacyjnych rozwiązań leczniczych. Metodą wspomagającą dla ksenogenicznych osteokonduktorów jest łączenie ich z kością własną lub polipeptydowymi czynnikami wzrostu (PRP), uzyskanymi w wyniku sedymentacji poszczególnych składników krwi w systemach wirówkowych [30], które są naturalnym źródłem aktywnych czynników wzrostu niezbędnych do procesu regeneracji tkanki kostnej. Ich zastosowanie wpływa ponadto na szybszą przebudowę przeszczepów kostnych i wzrost gęstości nowo two-



Ryc. 10. Obraz radiologiczny 6 miesięcy po zabiegu cystektomii i wypełnieniu ubytku materiałem ksenogenicznym – całkowite wygojenie ubytku

Fig. 10. Radiological image 6 months of intervention the cystectomy and the filling of defects the ksenogenic material. Total healing defects

rzonej tkanki kostnej, a tym samym na przywrócenie funkcji mechanicznych i estetyki przy nieznacznym odczynie tkankowym. Powstająca w PRP fibryna działa jak klej tkankowy, który łączy przeszczep z tkanką kostną ograniczającą jamę po wyłuszczeniu torbieli. Zapobiega to jego przemieszczaniu w ubytku, a poza tym warstwa żelu płytkowego, pokrywająca przeszczep, uszczelnia go pod płatem nabłonkowo-łącznotkankowym. Ten powierzchniowy pokład żelu tkankowego przyspiesza gojenie się brzegów rany w miejscu szwów chirurgicznych i w pewnych przypadkach stanowi autogenną błonę zaporową, eliminując błony zaporowe z materiału obcego [35].

Pierwszym warunkiem ustalenia algorytmu postępowania w przypadku leczenia ubytków śródkostnych jest określenie rozmiarów ubytku. Istnieje bowiem tzw. krytyczna wielkość ubytku (*critical size defect*), czyli taka wielkość, w przypadku której nie ma możliwości samoistnego wypełnienia się ubytku prawidłowo utkaną tkanką kostną [36–39]. Liczne badania na modelach zwierzęcych, m.in. na szczurach rasy wistar i małpach *Cebus apella* wykazały, że wielkość ubytku krytycznego w żuchwach tych zwierząt wynosi 5 mm [23, 37–39]. Badania histologiczne Canciana et al. [23], porównujące proces gojenia ubytków kostnych o średnicy 5 mm w żuchwach małp, z lub bez wypełnienia ich biomateriałem, wykazały, że ubytki kostne o średnicy 5 mm bez augmentacji, w 6-miesięcznej obserwacji, były wypełnione wyłącznie tkanką włóknistą, z niewielkim naciekiem komórkami zapalnymi i towarzyszącym remodelowaniem brzegu kostnego. W grupie kontrolnej natomiast po augmentacji ubytku kostnego biomateriałem obserwowano pełnowartościową odbudowę struktury kostnej. Według innych auto-

rów krytyczną wielkością jest obszar 20 mm, po przekroczeniu którego dochodzi do odrywania włókien fibryny od ściany kostnej, uzależnionego od retrakcji i od odizolowania warstwy brzeżnej przez wynaczynione osocze, przez co zostaje zakłócone wnikanie komórek mezenchymalnych i zastąpienie skrzepu krwi tkanką łączną [2]. Ponieważ bezpośrednia ocena procesów przebudowy kostnej u ludzi po zabiegach apektomii lub cystektomii, polegająca na odsłonięciu miejsca zabiegu i pobraniu tkanki kostnej do badań histologicznych napotyka sprzeciw i budzi zastrzeżenia etyczne, postuluje się, aby ubytki kostne o średnicy ≥ 5 mm były wskazaniem do augmentacji kości w celu uzyskania prawidłowej odbudowy struktury kostnej [22, 40]. Dzięki istotnemu postępowi w radiowizualizacji procesów przebudowy tkanki kostnej możliwa jest ocena gojenia ubytków śródkostnych i określenie wielkości ubytku krytycznego u ludzi w szczęce i żuchwie, w których bez zastosowania technik GBR nie nastąpi prawidłowa odbudowa kostna. Ważne jest również przestrzeganie maksymalnej wielkości krytycznej ubytku, w przypadku której sama augmentacja biomateriałem jest nieskuteczna, np. gdy rozległe ubytki śródkostne są ograniczone wyłącznie przez cienkie ściany zbudowane z kości zbitiej (słabe ukrwienie bez napływu białek osteokondukcyjnych) lub gdy ubytki częściowo nie mają kostnego ograniczenia, tj. takie, których przynajmniej jedną granicę wyznacza sama błona śluzowa (nadmierna proliferacja do wnętrza ubytku tkanki łącznej). Wypełnienie tego typu rozległych ubytków, mimo augmentacji samym biomateriałem, przebiega powoli i może nastąpić dopiero po dwóch, a nawet pięciu latach [2]. W przypadkach tych nie można mówić jednak o regeneracji, a jedynie o naprawie. Może dochodzić również do gojenia z wytworzeniem w tych miejscach jamy obocznej jamy ustnej. Przykładem jest obserwacja własna, w której przedstawiono obraz radiologiczny 2–3 lata po zabiegu apektomii zębów 22–23 z jednoczesną augmentacją ubytku wyłącznie bioszkiełem (ryc. 11–13).

Na rycinach 12 i 13 jest widoczne zmniejszenie wielkości ubytku kostnego, z tkanką bliznowatą otaczającą centralnie korzeń zęba 22 (reparacja tkanek). W jamie ustnej w okolicy zębów 21–22 widać zagłębienie o średnicy 5 mm pokryte nabłonkiem, odpowiadające jamie obocznej jamy ustnej.

W ubytkach ograniczonych wyłącznie blaszką zbitą kości przyczyną uniemożliwiająca prawidłowe gojenie jest brak istoty gąbczastej, mającej związek z prawidłowym ukrwieniem i obecnością obfitej macierzy pozakomórkowej kości ECM (*bone extracellular matrix*), będącej źródłem czynników wzrostu, aktywujących miejscowo osteogene-



Ryc. 11. Obraz radiologiczny ubytku śródkostnego zębów 22–23 przed zabiegiem

Fig. 11. Presurgery radiological image of the periapical intraosseous defects in neighbourhood teeth 22–23



Ryc. 12. Obraz radiologiczny rok po zabiegu cystektomii. Widoczne przejaśnienie w pobliżu wierzchołków zębów 21–23 o średnicy 2 cm odpowiadające bliznowatemu procesowi gojenia

Fig. 12. Radiological image 1 year after cystectomy. Periapical radiolucency in the neighbourhood teeth 21–23, about diameter 20 mm, answering the incomplete healing (scar tissue)



Ryc. 13. Obraz radiologiczny 2 lata po zabiegu cystektomii. Widoczne przejaśnienie w pobliżu wierzchołka zęba 22 o średnicy 1 cm, odpowiadające bliznowatemu procesowi gojenia. Zmniejszenie wielkości ubytku śródkostnego, bez całkowitego wygojenia

Fig. 13. Radiological image 2 year after cystectomy. Periapical radiolucency in the neighbourhood of tooth 22, about diameter 10 mm, answering the incomplete healing (scar tissue). Decrease the size of the intraosseous defects, without of complete healing

zę (PGFF, FGF, BMPs) [30]. Dlatego też podstawowe techniki GBR, związane z jednoczasową augmentacją biomateriałem i/lub aplikacją błon zaporowych będą tu niewystarczające i konieczne staje się zastosowanie technik pozwalających na dostarczenie do ubytku określonych czynników wzrostu.

Innym czynnikiem, niezwiązanym z wielkością ubytku, jest ustalenie sposobu postępowania w przypadku ubytków śródkostnych, którym towarzyszy proces tunelowania wyrostka zębodołowego, np. w uszkodzeniu podniebiennej lub językowej blaszki zbitej kości wyrostka zębodołowego. Ubytki śródkostne tego typu przyjmują kształt walcowatego kanału, który rozciąga się od strony przedsionkowej wyrostka zębodołowego aż do okostnej po stronie podniebiennej lub językowej. Mimo że ich szerokość i wysokość nie przekracza 5 mm, to może dochodzić w nich do niecałkowitej regeneracji tkanki kostnej z wytwarzaniem centralnej blizny łącznotkankowej. Obraz radiologiczny odpowiadający temu rodzajowi gojenia Hammer [cyt. wg 2] określił mianem blizny w pobliżu wierzchołka korzenia zęba. Na zdjęciu RTG blizna ma charakter przejaśnienia oddzielonego od korzenia zęba cieńszą lub szerszą warstwą kości, które przez długi okres nie zmienia swojej wielkości i może pozostawać w kości po usunięciu zębów resekowanych (ryc. 14). Przyczyna tworzenia blizny nie jest ostatecznie wyjaśniona. Może mieć związek z uszkodzeniem okostnej od strony podniebiennej lub językowej oraz z nowo powstałymi warunkami mechanicznymi w pobliżu ubytku i działaniem sił trajektoryjnych w czasie odbudowy kości [2]. Wydaje się, że słuszne w tym wypadku jest zastosowanie sterowanej regeneracji kości z wykorzystaniem dwuwarstwowego ułożenia błon resorbowalnych, tj. od strony błony śluzowej podniebienia i przedsionka jamy ustnej, a między nimi materiału ksenogenicznego. Tech-



Ryc. 14. Obraz radiologiczny ubytku śródkostnego pozostałego w obszarze wierzchołka usuniętego zęba 22

Fig. 14. Radiological image of the intraosseus defects remaining in neighbourhood of periapical of removed tooth 22

nika taka powinna uniemożliwić dwustronnie wnikiwanie komórek tkanki łącznej od strony błony śluzowej, a niewielka objętość ubytku pozwala na kontakt materiału wszczepowego z białkami osteoindukcyjnymi pochodzącymi z kości gąbczastej.

Inną ważną oceną kliniczną leczenia ubytków śródkostnych jest ocena okostnej. Badania histopatologiczne wycinków okostnej sąsiadującej z ogniskami śródkostnymi wykazały, że toczący się w kości proces zapalny przekracza granice kliniczne ściany torbieli lub ziarniny [41]. To, że okostna ma niezmieniony wygląd i nie kontaktuje się ze zmianą śródkostną nie świadczy, że nie zachodzi w niej proces zapalny. W badaniach Zawady [41] nie stwierdzono obecności zmian zapalnych tylko w przypadku 24,9% zbadanych okostnych o niezmienionym wyglądzie klinicznym. W zdecydowanej większości (64,7%) w nacieczonych komórkami zapalnymi okostnych nasilenie zapalenia oceniano jako słabe [41]. W związku z tym można przypuszczać, że po usunięciu torbieli bądź ziarniny z ubytku okostna w krótkim czasie może powrócić do stanu prawidłowego, a gdy nie została uszkodzona i ma prawidłowy wygląd, może być skuteczną barierą przed wnikaniem komórek nieosteogennych do wnętrza ubytku. W przypadkach, w których okostne miały bezpośredni kontakt z ogniskiem zapalnym, zmiany w wyglądzie obserwowano częściej w porównaniu z okostnymi bez takiego kontaktu [41]. W obu przypadkach wymagają jednak śródzabiegowego wycięcia, co powoduje, iż płat śluzówkowo-okostnowy pokrywający ubytek staje się płatem śluzówkowym o zmniejszonym potencjale zaporowym. W związku z tym ubytki takie, nawet w przypadku niewielkich rozmiarów, mogą nie wykazywać zdolności do samodzielnego wypełniania się prawidłową tkanką kostną, co jest związane z szybszą proliferacją do ubytku tkanki łącznej błony śluzowej i z powstaniem blizn.

Inne czynniki śródzabiegowe wpływające na prawidłowy przebieg procesu gojenia kości to stosowanie chłodzenia fizjologicznym roztworem soli podczas pracy narzędziami rotacyjnymi w ubytku kostnym [42]. Obserwacje Fistera et al. [42] wskazują, że w tych wszystkich sytuacjach klinicznych, w których nie używa się chłodzenia dochodzi do opóźnionego formowania skrzepu krwi i jego następowej wzmożonej retrakcji, co powoduje odstawanie jego od ścian kostnych ubytku. Podczas pracy bez chłodzenia dochodzi do inkorporacji wzmożonej ilości „spikul” kostnych w obręb skrzepu krwi, co jest także czynnikiem opóźniającym dojrzwienie tkanki kostnej. Innym czynnikiem opóźniającym jest możliwość wywołania martwicy tkanki kostnej w ubytku podczas pracy narzędziami rotacyjnymi; zależy to od: 1) wielkości, kształtu i budowy wiertła, 2) szybko-

ści pracy wiertła, 3) wielkości i kierunku ciśnienia wywieranego na wiertło, 4) stopnia wilgotności pola operacyjnego, 5) długości kontaktu wiertła z kością, 6) sposobu cięcia tkanek [42]. Martwe belecзки kostne utrudniają i opóźniają gojenie tkanki kostnej. Dlatego też wygląd kości w ubytku kostnym jest ważnym czynnikiem determinującym proces gojenia. Kliniczna ocena ubytku śródkostnego po zabiegu wyluszczenia torbieli lub ziarniny może przyczynić się do ułatwienia procesu regeneracji tkanki kostnej. Jak wykazały badania Zawady [40], powierzchnia kości w ubytku może być twarda, gładka, połyskująca o cechach hipermineralizacji lub miękka, nierówna, matowa. W tym drugim przypadku aż w 91,4% w otaczającej tkance kostnej obserwowano różnego stopnia zmiany morfologiczne. Obraz histopatologiczny wskazywał głównie na obecność dystroficzno-martwiczych beleczek kostnych, w przestrzeniach międzybeleczkowych występowały ogniska włókniejącego szpiku kostnego oraz nacieki zapalne z komórek chłonnych i plazmacytów. Może być to wskazaniem do poszerzenia obszaru zabiegu w ce-

lu usunięcia tej obumarłej warstwy kości. Istotny wpływ na przebieg gojenia tkanek ma ponadto sposób formowania przedsionkowego płata śluzówkowo-okostnowego. Płat musi być odpowiednio duży i szeroki, aby linie cięcia nie przebiegały bezpośrednio nad ubytkiem kostnym. Zapobiega to zapadaniu płata i wpływa na możliwość uzyskania pierwotnego gojenia przez rychłozrost, co jest jednym z czynników utrudniających proliferację tkanki łącznej w głąb ubytku kostnego [43].

Wydaje się więc, że ocena oraz próba identyfikacji poszczególnych czynników miejscowych i ogólnych wpływających na uzyskanie regeneracji tkanek po zabiegach apektomii i cystektomii może przyczynić się do zwiększenia skuteczności terapeutycznej tej metody postępowania. Jest to szczególnie ważne w dobie rozwoju stomatologii estetycznej, w której możliwość pozostawienia w jamie ustnej własnych zębów pacjenta, przy zachowanej estetyce tkanek miękkich i twardych, zregenerowanej strukturze kostnej daje znakomite wyniki estetyczno-funkcjonalne.

Piśmiennictwo

- [1] ZAWADA A., PILAK M.: Radiologiczna ocena odległych wyników odcięcia szczytu korzenia na materiale Zakładu Chirurgii Stomatologicznej ISAM we Wrocławiu. *Wrocł. Stomat.* 1980, 17, 55–62.
- [2] KRYST L.: Chirurgia stomatologiczna. Urban & Partner, Wrocław 1997, 211–259.
- [3] SONNABEND E.: Zur Rontgenologischen Beurteilung und Kontrolle der Wurzelspitzenresektion. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 1996, 52, 1275–1279.
- [4] ZAWADA A., PILAK M.: Radiologiczna ocena odległych wyników resekcji wierzchołków korzeni zębów u dzieci. *Czas. Stomat.* 1985, 38, 567–571.
- [5] MOLVEN O., HALSE A., GRUNT B.: Incomplete healing (scar tissue) after periapical surgery-radiographic findings 8 to 12 years after treatment. *J. Endodont.* 1996, 22, 264–268.
- [6] WOJTCWICZ A., SZOSTAK D., MALAJCZYK J.: Inżynieria tkankowa w chirurgii stomatologicznej – przegląd nowych materiałów i technik. *Nowa Stomat.* 2002, 7, 19, 41–46.
- [7] CHRUŚCIEL-NOGALSKA M., ŚWIATŁOWSKA M.: Przebieg gojenia ubytków kostnych szczęki i żuchwy i jego wpływ na ukształtowanie podłoża protetycznego w oparciu o piśmiennictwo. *Prot. Stomat.* 2001, 51, 197–201.
- [8] Schulte W.: Fragen der Knochenregeneration nach der Ausschaltung großer Kiefercysten. *Dtsch. Zahnärztl. Z.*, 1965, 20, 620–628.
- [9] BECKER R.: Verschiedene Methoden der Zystenoperation. Indikation und Ergebnisse. *Zahnärztl. Rdsch.* 1971, 80, 106–119.
- [10] JOOS U.: Die Knochenregeneration nach Zystenoperationen. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 1985, 40, 661–665.
- [11] KOHLER S., SCHMELZLE R., DONATH K.: Sterowana regeneracja tkanki w okolicy implantu za pomocą błony Gore-Tex: aspekty kliniczne i histopatologiczne. *Magazyn Stomat.* 1994, 4, 3, 42–46.
- [12] KÖVÁRI F.: Die chirurgicalische Therapie grosserer Kiefercysten. *Forgorv. Szle.* 1963, 56, 4–20.
- [13] PETROPOULOS G.: Kritische und statistische Studien über Entstehung, Vorkommen und Heilerfolge bei cystischen Entartungen am Kiefer an Hand eines Fünfjährigen Materials der Klinik. *Zahnärztl. Rdsch.* 1943, 52, 970–976.
- [14] PIĄTKOWSKA D.: Współczesne poglądy na zabieg resekcji wierzchołka korzenia zęba. *Magazyn Stomat.* 1995, 5, 24–25.
- [15] CORTELLINI P., PINI PRATO G., TONETTI M. S.: Periodontal regeneration of human infrabony defects. II. Re-entry procedures and bone measures. *J. Periodontol.* 1993, 64, 261–268.
- [16] CORTELLINI P., PINI PRATO G., TONETTI M. S.: Periodontal regeneration of human infrabony defects. I. Clinical measures. *J. Periodontol.* 1993, 64, 254–260.
- [17] WENZ B.: Development of resorbable membranes for bone regeneration. Materiały z sympozjum “Different treatment options for bone regeneration”. Switzerland 1995.
- [18] SIMION M., DAHLIN C., BLAIR K., SCHENK R. K.: Effects of different microstructures of e-PTFE membranes on bone regeneration and soft tissue response: a histologic study in canine mandible. *Clin. Oral Impl. Res.* 1999, 10, 73–84.
- [19] KAY S. A., WISNER-LYNCH L., MARKER M., LYNCH S. E.: Guided bone regeneration: integration of a resorbable membrane and a bone graft material. *Pract. Periodontics Aesthet. Dent.* 1997, 9, 185–194.

- [20] CHRISTAGAU M., SCHMALZ G., HILLER K.-A.: Periodontal regeneration of intrabony defects with resorbable and non-resorbable membranes: 30-month results. *J Clin. Periodontol.* 1997, 24, 17–27.
- [21] SATO N.: Guided bone regeneration. W: *Periodontal surgery. A clinical atlas.* Quintessence Publishing Co, Inc. Warsaw 2000, 247–327.
- [21] JAŃCZUK Z.: O niektórych wskazaniach do stosowania biomateriałów jako wszczepów kostnych w codziennej praktyce stomatologicznej. W: *Periodontologia Współczesna. Z nowych badań.* Med. Tour Press, Warszawa 1998, 39–56.
- [22] CINCIAN D. C. J., MARCANTONIO R. A. C., MARCANTONIO E.: Use of BioGran and Cacicite in bone defects: histologic study in monkeys (*Cebus apella*). *Int. J. Oral Maxillofac. Impl.* 1999, 14, 859–864.
- [23] THALLER S. R., HOYT J., DART A., BORJESON K., TESLUK H.: Repair of experimental calvarial defects with Bio-Oss particles and collagen sponges in a rabbit model. *J. Craniofac. Surg.* 1994, 5, 242–246.
- [24] KONOPKA T., RADWAN-OCZKO M.: Leczenie periodontologiczne po niewłaściwym zamykaniu diastemy. Opis przypadku. *Wrocł. Stomat.* 2001, 38, 79–83.
- [25] KONOPKA T., ZIĘTEK M.: Periodontologiczne zabiegi chirurgiczne w materiale własnym. *Magazyn Stomat.* 1996, 6, 8, 26–30.
- [26] BOLOURI A., HAGHIGHAT N., FREDERIKSEN N.: Evaluation of the effect of immediate grafting of mandibular post-extraction sockets with synthetic bone. *Compend. Contin. Educ. Dent.* 2001, 22, 955–958.
- [27] HOCKERS T., ABENSUR D., VALENTINI P., LEGRAND R., HAMMERLE C. H. F.: The combined use of bioresorbable membranes and xenografts or autografts in the treatment of bone defects around implants. *Clin. Oral. Impl. Res.* 1999, 10, 487–498.
- [28] DOMINIAK M., ŁYSIAK K.: Odbudowa struktury kostnej w ubytkach poekstrakcyjnych – aspekty procesów fizjologicznych i regeneracyjnych po zastosowaniu biomateriałów – przegląd piśmiennictwa. *Poradnik Stomat.* 2004, 4, 7, 5–12.
- [29] WOJCIOWICZ A., CIECHOWICZ K., URBANOWSKA E., MARKIEWICZ H., STENDERA, KRYSZTA L.: Odtworzenie kości wyrostka żuchwowego szczęki w leczeniu przedimplantologicznym z wykorzystaniem masy płytkowej i Bio-Oss – opis przypadku. *Prot. Stomat.* 2001, 51, 274–279.
- [30] ERPSTEIN H.: Methoden der plastischen Parodontalchirurgie als prothetische Massnahme. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 1992, 47, 282–288.
- [31] DOBLIN J. M., SALKIN L. M., MELLADO J., FREEDMAN A. L., STEIN M. D.: A histologic evaluation of localized ridge augmentation utilizing DFDBA in combination with ePTFE membranes and stainless steel bone pins in humans. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1996, 16, 121–129.
- [32] WYCHOWAŃSKI P., URBANOWSKA E., MALEC J., MARKIEWICZ H., WOJCIOWICZ A.: Inżynieria tkankowa. Cz.2. Ocena wykorzystania autogennej masy płytkowej i Bio-Oss w gojeniu się ubytków kostnych po wyluszczeniu torbieli żuchwy. *Nowa Stomat.* 2000, 5, 13, 23–28.
- [33] LEKOVIC V., KENNEY E. B., WEINLAENDER M., HAN T., KLOKEVOLD P., NEDIC M., ORSINI M.: A bone regenerative approach to alveolar ridge maintenance following tooth extraction. Report of 10 cases. *J. Periodontol.* 1997, 68, 563–570.
- [34] LEKOVIC V., CAMARGO P. M., KLOKEVOLD P. R., WEINLAENDER M., KENNEY E. B., DIMITRIJEVIC B., NEDIC M.: Preservation of alveolar bone in extraction sockets using bioabsorbable membranes. *J. Periodontol.* 1998, 69, 1044–1049.
- [35] KOZAKIEWICZ M., ARKUSZEWSKI P., DUDEK D., ANTOSZCZYK Ł.: Cyfrowa analiza obrazu radiologicznego ubytków w gałęzi żuchwy zaopatrzonych błonami TefGen. *Magazyn Stomat.* 2003, 13, 4, 74–78.
- [36] ZAHEDI S., LEGRAND R., BRUNEL G.: Evaluation of a diphenylphosphorylazide-crosslinked collagen membrane for guided bone regeneration in mandibular defects in rats. *J. Periodontol.* 1998, 69, 1238–1264.
- [37] HOLLINGER J. O., KLEINSCHMIDT J. C.: The critical size defect as an experimental model to test bone repair materials. *J. Craniofac. Surg.* 1990, 1, 60–68.
- [38] SCHMITZ J. P., HOLLINGER J. O.: The critical size defect as an experimental model for craniomandibular nonunions. *Clin. Orthop.* 1986, 205, 299–308.
- [39] DOMINIAK M., LEŚNIAK P., ŁAGOWSKA K., MICHALSKA A., OZGA M., SZULGAN A.: Wczesna i odroczone sterowana regeneracja kości przy usuwaniu zatrzymanych kłów – doniesienie wstępne. *Dent. Med. Probl.* 2002, 39, 313–322.
- [40] ZAWADA A.: Obraz kliniczny ognisk zębowych a parametry niektórych składowych układów odpornościowego. Rozprawa na stopień doktora habilitowanego. Akademia Medyczna, Wrocław 2000.
- [41] FISTER J., GROSS B. D.: A histologic evaluation of bone response to bur cutting with and without water coolant. *Oral Surg.* 1980, 54, 105–111.
- [42] LUBOW R. M., WAYMAN B. E., COOLEY R. L.: Endodontic flap design: analysis and recommendations for current usage. *Oral Surg.* 1984, 58, 207–212.

Adres do korespondencji:

Katarzyna Łysiak
Katedra i Zakład Chirurgii Stomatologicznej AM
ul. Krakowska 26
50-424 Wrocław
tel.: +48 071 784 02 51
e-mail: katarzyna_lysia@op.pl

Praca wpłynęła do Redakcji: 25.01.2005 r.
Po recenzji: 18.02.2005 r.
Zaakceptowano do druku: 21.04.2005 r.

Received: 25.01.2005
Revised: 18.02.2005
Accepted: 21.04.2005