

BARBARA OWCZAREK, MAŁGORZATA KIERNICKA, JOANNA WYSOKIŃSKA-MISZCZUK

## Kompleksowe leczenie agresywnego zapalenia przyzębia z zastosowaniem metod zachowawczych i różnych technik chirurgicznych

### Complex treatment aggressive periodontitis by using nonsurgical methods and various surgical techniques

Zakład Periodontologii AM w Lublinie

#### Streszczenie

Celem pracy była kliniczna i radiologiczna ocena wpływu kompleksowego leczenia periodontologicznego z zastosowaniem czterech metod chirurgicznych u 17-letniego pacjenta z rozpoznaniem agresywnego uogólnionego zapalenia przyzębia. Leczenie polegało na konwencjonalnym, zachowawczym leczeniu wstępnym z fazą higienizacyjną i poddziąsłową oraz kiretażach oraz zabiegach płatowych z zastosowaniem materiałów wszczepowych: HA-Biocer, Bio-Oss i Emdogain w ubytkach kostnych przy zębach objętych destrukcją tkanek przyzębia. Zastosowane leczenie zasadniczo poprawiło wskaźniki kliniczne, potwierdzone dokumentacją radiologiczną oraz pozwoliło ustabilizować stan kliniczny przyzębia pacjenta w czasie osiemnastomiesięcznej obserwacji (**Dent. Med. Probl. 2002, 39, 1, 137–141**).

**Słowa kluczowe:** regeneracja przyzębia, białka matrycy szkliwa, materiały wszczepowe.

#### Abstract

The aim of the study was to evaluate the effects of complex periodontal treatment in a 17-year-old patient generalized aggressive periodontitis subjected to four surgical procedures. His treatment involved initial, conventional, conservative management with hygienic and subgingival stages, curettage and flap procedures by means of grafts: HA-Biocer, Bio-Oss and Emdogain in the bone defects adjacent to the teeth affected by periodontal destruction. The above-mentioned treatment resulted in considerable improvement of clinical parameters confirmed by radiological examinations and enabled us to stabilize the patient's clinical periodontal state during the 18 months' follow up (**Dent. Med. Probl. 2002, 39, 1, 137–141**).

**Key words:** periodontal regeneration, enamel matrix derivative, grafts.

Istotny postęp w wyjaśnianiu etiologii zapaleń przyzębia w ostatnich dziesięciu latach prowadzi do stosowania skuteczniejszych metod leczenia periodontologicznego. Płytką nazębną została zdefiniowana jako biofilm, czyli zorganizowany zespół patogenów, mający zdolność kooperacji metabolicznej w określonym mikrośrodku kieszonki przyzębnej, dzięki czemu zapewnia sobie ochronę przed mechanizmami obronnymi gospodarza, jak również oporność na miejscowo i ogólnie zastosowane leki [1, 2]. W agresywnych zapaleniach przyzębia nasilenie stanu zapalnego nie ma bezpośredniego związku z ilością płytki nazębnej, lecz z jej

składem. Dodatkowy wpływ na przebieg choroby mają zaburzenia immunologiczne, często uzależnione od genotypu i innych uwarunkowań wewnętrznych. W agresywnych zapaleniach przyzębia wykazano nadwrażliwość limfocytów krwi obwodowej na mitogeny, niższą spontaniczną proliferację leukocytów oraz obniżone stężenia przeciwciał w stosunku do bakterii patogennych dla przyzębia [3]. Osiągnięciem ostatnich lat jest prowadzenie badań wskazujących na genetyczne uwarunkowania przebiegu zapaleń przyzębia [4–6]. Etiologia tych schorzeń jest więc wieloprzyczynowa. Leczenie periodontologiczne agresywnych postaci cho-

rób przyzębia ze względu na tak złożony mechanizm powstawania jest szczególnie trudne i wymaga ścisłej współpracy pacjenta z lekarzem.

Celem pracy było przedstawienie przypadku siedemnastoletniego pacjenta z rozpoznaniem uogólnionego agresywnego zapalenia przyzębia (GAP), jako reprezentatywnego modelu do leczenia periodontologicznego w naszym Zakładzie. U pacjenta zastosowano, poza metodami zachowawczymi kilka technik leczenia chirurgicznego: kiretaże, alloplastyczny wszczep HA-Biocer®, GTR z zastosowaniem Bio-Oss® i Bio Gide® oraz białka matrycy szkliva Emdogain®.

## Opis przypadku

Pacjent D.P., nr historii choroby 2100/00, zgłosił się do Poradni Periodontologicznej przy Zakładzie Periodontologii AM w Lublinie 07.02.2000 r. z powodu silnego bólu dziąseł z objawami ostrego zapalenia przyzębia. Badaniem klinicznym stwierdzono uogólnione zapalenie przyzębia w fazie ostrej: obrzęk i zaczerwienienie dziąseł znacznego stopnia, ropny wysięk z głębokich kieszonek przyzębnych, krwawienie z dziąseł (zmodyfikowany SBI według Muhlemanna i Sona wynosił 100%) oraz ruchomość kliniczną zębów II stopnia w skali Entina. Higiena jamy ustnej w chwili zgłoszenia się pacjenta była niewłaściwa (API według Lange et al. wynosił 80%). Głębokość kieszonek przyzębnych (PPD) i utrata przyczepu (CAL) została zmierzona w sześciu punktach przy każdym zębie, a najwyższy wynik w mm zanotowany w karcie badania klinicznego. Na wykonanym zdjęciu pantomograficznym (ryc. 1) stwierdzono uogólniony ubytek mieszanego wyrostka zębodołowego II i III stopnia. Badanie podmiotowe dostarczyło informacji o gwałtownym i szybkim przebiegu choroby. Pierwsze objawy zapalenia dziąseł (krwawienie) pacjent zauważył w 14 roku życia. Nie podjął jednak leczenia. Brak proble-



**Ryc. 1.** Zdjęcie pantomograficzne pacjenta D. P. z rozpoznaniem uogólnionego agresywnego zapalenia przyzębia (GAP) – stan przed leczeniem

**Fig. 1.** Orthopantogram of patient D. P. with generalized aggressive periodontitis (GAP) – status before treatment

mów związanych z próchnicą był powodem rzadkiego zgłaszania się do stomatologa na rutynowe badanie, które mogłoby wcześniej doprowadzić do rozpoznania choroby przyzębia. Na wstępie przeprowadzono z pacjentem rozmowę dotyczącą istoty schorzenia i możliwego do zastosowania leczenia, a także spodziewanych jego wyników. Szczególną uwagę poświęcono współpracy pacjenta w eliminacji płytki nazębnej z naciskiem na prawidłowo wykonywany program oczyszczania powierzchni stycznych zębów. W fazie wstępnej leczenia wykonano trzykrotnie skaling całości uzębienia w odstępach jednodniowych i wygładzono powierzchnie korzeni zębów. Jednocześnie, ze względu na stan przyzębia, rozpoczęto układową terapię wspomagającą: spiramycyna 3000 000 j.m. 2 razy dziennie przez 8 dni i jednocześnie metronidazol tabl. 0,25 g 3 razy dziennie przez 8 dni, witaminoterapia oraz zalecono płukanie chlorheksydyną w stężeniu 0,12% dwa razy dziennie przez jedną minutę i stosowanie do codziennej higieny jamy ustnej pasty Lacalut – activ®. Podczas wizyty kontrolnej po przeprowadzonym leczeniu zanotowano poprawę stanu klinicznego, zmniejszenie wskaźników: SBI 67% i API 50% oraz całkowity brak wysięku ropnego. Wykonano korektę zgryzu metodą selektywnego szlifowania węzłów uzębionych. Pacjent został ponownie pouczony o konieczności i sposobie dalszej kontroli płytki nazębnej. Zalecono wybarwianie płytki nazębnej tabletkami Red-Cote® zawierającymi erytrozynę, jako metodę domowej kontroli higieny jamy ustnej. Po dwóch tygodniach pacjent planowo zgłosił się do naszej Poradni i wobec utrzymywania się stanu zapalnego w obrębie większości kieszonek (obrzęk i czerwoności zabarwienie brodawek międzyzębowych), zaplanowano leczenie chirurgiczne: kiretaże w odcinku zębów 24–27 i 43–47 ze względu na zbliżony do poziomego ubytek kości i zaawansowanie destrukcji ścian kostnych ubytków, co powoduje niepewne rokowanie dla zabiegów regeneracyjnych. Operacje płatowe zaplanowano i wykonano w pozostałych częściach łuków zębowych: w odcinku zębów 17–14 operacja płatowa z aplikacją alloplastycznego wszczepu HA-Biocer, substytutu kości Bio-Oss w połączeniu z resorbowalną błoną kolagenową Bio-Gide w odcinku zębów 13–23 i ze względu na rodzaj ubytków kostnych – regenerację z zastosowaniem białek matrycy szkliva Emdogain. Z użyciem preparatu Emdogain wykonano dwa zabiegi z uwagi na rozległość operowanego pola (pierwszy zabieg w okolicy zębów 33–42 i po tygodniu w okolicy zębów 34–37). Okres pooperacyjny przebiegał prawidłowo. Zanotowano jedynie niewielkie obrzęki i mierną bolesność po zabiegach z zastosowaniem HA-Biocer i Bio-Oss, a miejsca, w których

zastosowano Emdogain już w drugiej dobie po zabiegu odznaczały się brakiem obrzęku, bolesności i prawidłową barwą dziąsła. Pacjent zgłaszał się do kontroli w Poradni Periodontologicznej co dwa miesiące w celu kontroli pozabiegowej oraz przeprowadzania profesjonalnych zabiegów higienicznych. Stan kliniczny przyzębia pacjenta znacznie się poprawił i ustabilizował. W lutym 2002 r., 18 miesięcy od zakończenia leczenia chirurgicznego wykonano ponowne badanie kliniczne i radiologiczne (ryc. 2).



**Ryc. 2.** Zdjęcie pantomograficzne pacjenta D. P. 18 miesięcy po kompleksowym leczeniu periodontologicznym

**Fig. 2.** Orthopantomogram of patient D. P. 18 months after the complex periodontal treatment

## Omówienie

Wyniki leczenia przedstawiono w tabelach 1–5. Zoperowano 28 kieszonek przyzębnych, otrzymując średnie ich spłylenie o 49% pierwotnej głębokości oraz przyrost przyczepu średnio o 2,5 mm. Metodami: kiretażu (9 ubytków kostnych) – uzyskano zmniejszenie głębokości o 54,5%, z wszczepem hydroksyapatytu HA-Biocer (4 ubytki) – zmniejszenie głębokości o 37%, techniką GTR z użyciem Bio-Oss i Bio-Gide (6 ubytków) – zmniejszenie głębokości o 56,8% i z zastosowaniem Emdogain (9 ubytków) – średnie spłylenie kieszonek przyzębnych o 42% w porównaniu z badaniem wyjściowym (tab. 3). Na prawidłowe gojenie i zadowalające efekty terapeutyczne zasadniczy wpływ miał reżim higieniczny utrzymywany przez współpracującego, dobrze umotywowanego pacjenta, co podkreślają również inni autorzy [6, 8, 14]. Wskaźnik higieny API zmniejszył się z 86% do 25%, co pozwoliło na likwidację stanu zapalnego, o czym świadczy obniżenie wskaźnika krwawienia SBI ze 100% do 18% (tab. 1). W części przyzębia leczonej: metodą kiretażu średnie spłylenie głębokości kieszonek (PPD) wyniosło 3,54 mm, a średni przyrost przyczepu (CAL) 0,44 mm, podobnie z zastosowaniem HA-Biocer – PPD 1,7 mm, CAL 0,61 mm, Bio-

-Oss i Bio-Gide – PPD 3,3 mm, CAL 1,99 mm, Emdogain – PPD 1,63 mm, a CAL 0,5 mm. Testem Wilcozona porównano zmiany głębokości kieszonek i przyrost przyczepu po zastosowaniu powyższych metod chirurgicznych. Różnice statystycznie istotne otrzymano dla wszystkich metod z wyjątkiem HA-Biocer (tab. 5). Wyniki te korespondują z doniesieniami innych autorów [7, 10–13]. Zdjęcie pantomograficzne wykonane 18 miesięcy po zakończeniu leczenia (ryc. 2) wykazało znaczną poprawę stanu kości wyrostków żębodołowych, spłylenie kieszonek kostnych i większe wysycenie zarysu blaszki zbitej brzęgu

**Tabela 1.** Wskaźnik krwawienia z kieszonki dziąsłowej SBI i aproksymalny wskaźnik higieny API przed i po leczeniu

**Table 1.** Sulcus Bleeding Index (SBI) and Approximal Plaque Index (API) before and after treatment

	Przed leczeniem (%)	2 lata po leczeniu (%)	Zmiana wskaźnika (%)
SBI	100	18	82
API	86	25	61

**Tabela 2.** Wartość wskaźników PPD i CAL (mm) przed i po leczeniu czterema metodami

**Table 2.** Values of periodontal pocket depth (PPD) and clinical attachment level (CAL) before and after treatment by means of four methods

Metoda	Ząb	Max PPD		Różnica PPD	CAL		Różnica CAL
		przed	po		przed	po	
Kiretaż	24	8	4	4	7	5	2
	25	8	3,5	4,5	6	5	1
	26	8	4	4	7	5,5	1,5
	27	8	3	5	6	4	2
	43	2	2	0	1	1	0
	44	4	2,5	1,5	2	1,5	0,5
	45	8	3	5	5	4,5	0,5
	46	8	3,5	4,5	6	5	1
	47	6	2	4	4	3,5	0,5
HA-Biocer	17	5	3	2	3	2,5	0,5
	16	5	3	2	3	2	1
	15	4	3	1	2	1	1
	14	4	2	2	1	1	0
Bio-Oss + Bio-Gide	13	4	2	2	2	1	1
	12	5	2,5	2,5	3	2	1
	11	5	2,5	2,5	4	3	1
	21	5	2	3	4	2	2
	22	8	3	5	6	4,5	1,5
	23	8	3	5	6	5	1
Emdogain	37	4	2	2	3	2	1
	36	5	2,5	2,5	4	3	1
	35	5	2	3	4	3	1
	34	5	2	3	4	3	1
	33	3	2	1	2	2	0
	32	2	2	0	1	1	0
	31	3	2,5	0,5	2	2	0
	41	4	2,5	1,5	2	2	0
	42	3	2	1	1	0,5	0,5

**Tabela 3.** Zestawienie wartości głębokości kieszonek (PPD) (mm) leczonych różnymi metodami**Table 3.** Mean probing depths (PPD) (mm) treated with various methods

Metoda	Liczba leczonych kieszonek	Średnia PPD przed leczeniem	Średnia PPD po leczeniu	Różnica głębokości przed i po leczeniu	Spływanie kieszonki (%)
Kiretaż	9	6,6	3,06	3,54	54,5
HA-Biocer	4	4,5	2,75	1,7	37,0
Bio-Oss + Bio-Gide	6	5,8	2,50	3,3	56,8
Emdogain	9	3,8	2,17	1,63	42,0
Razem	28	5,1	2,6	2,5	49,0

**Tabela 4.** Utrata przyczepu (CAL) (mm) przed i po leczeniu różnymi metodami chirurgicznymi**Table 4.** Loss of attachment (CAL) (mm) before and after treatment with various surgical methods

Metoda	Liczba leczonych kieszonek	Średnia CAL przed leczeniem	Średnia CAL po leczeniu	Średni przyrost przyczepu
Kiretaż	9	4,88	4,44	0,44
HA-Biocer	4	2,26	1,65	0,61
Bio-Oss + Bio-Gide	6	4,16	2,17	1,99
Emdogain	9	2,55	2,05	0,50
Razem	28	3,60	2,50	1,10

**Tabela 5.** Wartości testu Wilcozona dla metod leczenia chirurgicznego**Table 5.** Values of Wilcoxon test for the surgical procedures

Metoda	PPD	CAL
Kiretaż	0,0177*	0,0117*
HA-Biocer	0,0678	0,1088
Bio-Oss + Bio-Guide	0,0277*	0,0431*
Emdogain	0,0177*	0,0431*

\* istotne statystycznie (significantly different) (p < 0,05).

wyrostka zębodołowego, co świadczy o zahamowaniu resorpcji i aktywacji procesu regeneracji przyzębia. Potwierdza to stwierdzany w badaniu kontrolnym prawidłowy wygląd dziąseł (brak objawów zapalenia) i zmniejszenie klinicznej ruchomości zębów według skali Entina z II na I stopień. Dobrych wyników klinicznych i radiologicznych po zastosowanym leczeniu nie można jednoznacznie utożsamiać z procesem regeneracji przyzębia. Można ją wiarygodnie udowodnić jedynie badaniem histopatologicznym, które mogłoby wykazać, że w miejscu rany pooperacyjnej powstaje nowa kość wyrostka zębodołowego, włókna kolagenowe morfologicznie i czynnościowo przypominające włókna zdrowego przyzębia oraz cement bezkomórkowy ściśle połączony z zębina korzenia zęba [7, 8].

Wyniki uzyskane w omawianym przypadku wskazują, że leczenie ubytków kostnych w zaawansowanym agresywnym uogólnionym zapaleniu przyzębia z użyciem wyżej wymienionych technik chirurgicznych prowadzi do znacznej poprawy wskaźników klinicznych i radiologicznych. Proces regeneracji kości obserwowany na zdjęciu radiologicznym po zabiegach z Emdogain przebiega we-

dług naszych obserwacji dość wolno, porównywalnie z kiretażem (tab. 3 i 4), co zaobserwowali również inni autorzy [9]. Zachowanie i utrzymanie powyższych wskaźników w okresie 18 miesięcy może sugerować stabilność procesów odtwórczych w przyzębiu. Trwałość osiągniętych wskaźników w ciągu kilkuletnich obserwacji po zastosowaniu technik regeneracyjnych potwierdzają także doniesienia Heijla et al., którzy akcentują przy tym konieczność ścisłej kontroli płytki nazębnej [14].

## Wnioski

1. Leczenie ubytków kostnych w zaawansowanym zapaleniu przyzębia opisanymi metodami prowadzi do znacznej poprawy wskaźników klinicznych i radiologicznych.

2. Proces regeneracji kości po zastosowaniu Emdogain przebiega według naszych obserwacji dość wolno w porównaniu ze stosowanymi przez nas innymi technikami chirurgicznymi.

3. Zachowanie i utrzymanie osiągniętych wyników w okresie 18 miesięcy może sugerować stabilność procesów odtwórczych w przyzębiu.

## Piśmiennictwo

- [1] KONOPKA T.: Algorytmy kompleksowego leczenia zapaleń przyzębia. *Czas. Stomat.* 2001, 54, 362–371.
- [2] PAGE R. C., OFFENBACHER S., SCHROEDER H. E., SEYMOUR G., KORNMAN K.: Advances in the pathogenesis of periodontitis: Summary of developments, clinical implications, and future directions. *Periodontol.* 2000, 14, 216–228.
- [3] KONOPKA T.: Interleukina 2 w zapaleniach przyzębia. *Czas. Stomat.* 1995, 48, 442–447.
- [4] McDEVITT M. J., WANG H.-Y., KNOBELMAN C., NEWMAN M., DI GIOVINE F. S., TIMMS J., DUFF G. W., KORNMAN K. S.: Interleukin-1 genetic association with periodontitis in clinical practice. *J. Periodontol.* 2000, 71, 156–163.
- [5] DE SANCTIS M., ZUCHELLI G.: Interleukin-1 gene polymorphisms and long-term stability following guided tissue regeneration therapy. *J. Periodontol.* 2000, 71, 606–613.
- [6] GENCO R.: Current view of risk factors for periodontal diseases. *J. Periodontol.* 1996, 67, 1041–1049.
- [7] PIETRUSKA M.: Kliniczna i radiologiczna ocena wybranych technik regeneracyjnych w leczeniu przyzębnych ubytków kostnych. *Quintessence, Periodontologia Implanty*, 2002, 1, 41–45.
- [8] LASKUS-PERENDYK A., GORSKA R.: Zastosowanie preparatu Emdogain w leczeniu chirurgicznych zapaleń przyzębia. *Stomat. Współczesna* 1998, 6, 393–397.
- [9] KURHAŃSKA A. et al.: Białko substancji podstawowej szkliwa w leczeniu przypadków destrukcyjnej choroby przyzębia. *Poz. Stom.* 2001, 91–99.
- [10] HEDEN G., WENNSTRÖM J., LINDHE J.: Periodontal tissue alterations following Emdogain treatment of periodontal sites with angular bone defects. *J. Clin. Periodontol.* 1999, 26, 855–860.
- [11] SCULEAN A., DONOS N., BLAES A., LAVERMAN M., REICH E., BRECK M.: Comparison of enamel matrix proteins and bioresorbable membranes in the treatment of infrabony periodontal defects. A split-mouth study. *J. Periodontol.* 1999, 70, 255–262.
- [12] SCULEAN A., DONOS N., CHAIANTELLA G. C.: Treatment of infrabony defects with bioabsorbable membranes A clinical and histology study. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1999, 19, 501–599.
- [13] SCULEAN A., WINDISRH P.: Treatment of infrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. A prospective controlled clinical study. *J. Clin. Periodontol.* 2001, 28, 397–403.
- [14] HEIJL L., HEDEN G., SVARDSTRÖM G., ÖSGAREN A.: Enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of intra-bony periodontal defects. *J. Clin. Periodontol.* 1997, 24, 705–714.

## Adres do korespondencji:

Barbara Owczarek  
Zakład Periodontologii AM  
ul. Karmelicka 7  
20-081 Lublin  
tel.: (81) 534-97-55

Praca wpłynęła do Redakcji: 25.03.2002 r.  
Zaakceptowano do druku: 4.04.2002 r.

Received: 25.03.2002  
Accepted: 4.04.2002