

Katedra i Zakład Periodontologii A.M. we Wrocławiu¹
Katedra i Zakład Ortopedii Szczękowej i Ortodontacji A.M. we Wrocławiu²

ALEKSANDRA RZESZUT¹, BEATA KAWALA², MAREK ZIĘTEK¹

*Complex health care of adult patients suffering
from advanced periodontitis*

**Kompleksowa opieka zdrowotna nad dorosłymi pacjentami
z zaawansowanym zapaleniem przyzębia**

Zgodnie z teorią oportunistycznej infekcji bakteryjnej, powstanie choroby przyzębia jest spowodowane zaburzeniem równowagi pomiędzy potencjalnie patogennymi bakteriami bytującymi w kieszonkach dziąsłowych, a odpornością gospodarza. Homeostaza ta może być modyfikowana przez szereg oddziaływań zewnętrznych, bądź cech osobniczych, stanowiących czynniki ryzyka powstania choroby przyzębia. Komponenty te podzielić można na stałe (wrodzone) oraz zmienne (nabyte). Do pierwszej grupy zaliczyć należy rasę, genotyp, płeć oraz wiek pacjenta. W drugiej grupie mieszczą się: zła higiena jamy ustnej, stres, nikotynizm, choroby ogólne oraz nieprawidłowa dieta. Z tej ostatniej na szczególną uwagę zasługują dwa czynniki, które najsilniej korelują z powstaniem periodontopatii zapalnej. Pierwszym z nich jest niedostateczna higiena jamy ustnej, a ściślej obecność płytki bakteryjnej oraz kamienia nazębnego. Przyjmuje się, iż blisko 90% wszystkich postaci periodontopatii ma bezpośredni związek z tym konkretnym modulatorem. Drugi to nikotynizm, który istotnie wpływa na rokowanie dotyczące zarówno przebiegu samej choroby, jak i na proces terapeutyczny [6].

Zgodnie z nowym, obecnie obowiązującym podziałem chorób przyzębia, wyróżniamy między innymi przewlekłą oraz agresywną postać zapaleń przyzębia [4].

Przybliżając skalę zjawiska, jakim jest występowanie chorób przyzębia oraz potrzeby lecznicze z nim związane, należy przytoczyć wyniki ogólnopolskich badań epidemiologicznych przeprowadzonych w roku 2002. Wykazały one występowanie zapalenia przyzębia u 17,9 % osób badanych (w wieku od 35 do 44 lat), w tym zaawansowaną jego postać u 2,2 %, taki sam odsetek pacjentów wymagał kompleksowej opieki stomatologicznej [5]. Rezultaty te zbliżone są do uzyskanych w 1995 roku na terenie Dolnego Śląska. Frekwencja zapaleń przyzębia wynosiła 20,6 %, z czego 18 % (zgodnie ze starym nazewnictwem) dotyczyło zapalenia przyzębia dorosłych (obecnie przewlekłe zapalenie przyzębia), a 2,6 % progresywnych postaci periodontopatii (obecnie agresywne zapalenie przyzębia [7].

Cechy kliniczne postaci przewlekłej zapalenia przyzębia to przede wszystkim: utrata przyczepu łącznotkankowego objawiająca się obecnością kieszonek przyzębnych oraz utrata kości wyrostka zębodołowego, która w zaawansowanych przypadkach lub przy współistniejącym urazie zgryzowym, może skutkować rozchwianiem zębów bądź ich migracją. Szczególnie podatne na patologiczne przemieszczenia są zęby sieczne w szczęce, za względu na swoje ograniczone kontakty z zębami sąsiednimi i przeciwstawnymi. Na skutek wędrowki tych zębów dochodzi do typowego dla zaawansowanej choroby przyzębia obrazu wachlarzowato wychylonych siekaczy, z wydłużonymi koronami klinicznymi i obecnością szpar.

Celem badań była ocena interdyscyplinarnego periodontologiczno-ortodontycznego leczenia pacjentów dorosłych z zaawansowaną przewlekłą postacią zapaleń przyzębia powikłaną migracją zębów siecznych w szczęce.

Materiał stanowiło 20 pacjentów (z których troje zostało opisanych w niniejszej pracy) w wieku od 29 do 65 lat (w tym 5 mężczyzn), leczonych w Katedrze i Zakładzie Periodontologii A.M. we

Wrocławiu, u których rozpoznano przewlekłe zapalenie przyzębia powikłane migracją zębów siecznych w szczęce. Do grupy kwalifikowano pacjentów z elongacją przynajmniej jednego zęba siecznego szczęki, współistniejącym ubytkiem śródkostnym przy tym zębie oraz obecnością diastemy patologicznej. Pacjentów poddano kompleksowemu leczeniu periodontologicznemu, łącznie z fazą korekcyjną, w trakcie której wykonywano regeneracyjne zabiegi chirurgiczne. Polegały one na wszczepianiu materiału kośćozastępczego Bio Oss do ubytków kostnych. Leczenie ortodontyczne z zastosowaniem stałych aparatów rozpoczynano po okresie średnio trzech-czterech miesięcy od daty wykonanego zabiegu. Warunkiem była jednak idealna współpraca ze strony zakwalifikowanych pacjentów polegająca na osiągnięciu takich wartości wskaźników higieny (API, PI), które umożliwiały bezpieczną terapię ortodontyczną, bez ryzyka pogorszenia stanu tkanek przyzębia. Pacjenci pozostawali pod stałą opieką zarówno lekarza periodontologa, jak i ortodonta podczas trwania całej kuracji.

Przypadek pierwszy stanowiła pacjentka w wieku 51 lat. Ryc.1. U pacjentki przed leczeniem występowała patologiczna diastema oraz wydłużenie korony klinicznej zęba siecznego przyśrodkowego, dodatkowo zdjęcie rentgenowskie wewnątrzstnie przylegające wykazało obecność ubytku struktury kostnej po mezjalnej stronie ww. zęba. Rys. 2. Pacjentkę poddano skojarzonej terapii według opisanego powyżej schematu. Stan po 5 miesiącach od rozpoczęcia leczenia ortodontycznego przedstawiony na Ryc. 3 wykazuje zamknięcie diastemy oraz skrócenie korony klinicznej zęba na skutek dokonanej intruzji. Zdjęcie rtg ujawniło zmianę dotyczącą kształtu i wielkości ubytku kostnego. Ryc. 4.

Kolejny przypadek to pacjentka lat 43, z widoczną elongacją obydwu zębów siecznych bocznych w szczęce, z równoczesną obecnością pionowych ubytków kostnych przy tych zębach. Ryc. 5 i 6. Pod wpływem wdrożonego leczenia położenie zębów, a tym samym estetyka uzębienia pacjentki uległy poprawie (stan po 5 miesiącach od rozpoczęcia leczenia ortodontycznego). Widoczna również zmiana dotycząca kształtu ubytku kostnego. Ryc. 7 i 8.

Ostatni przypadek to pacjent lat 33, u którego na skutek przebytych stanów zapalnych toczących się w przyzębiu doszło do powstania znacznej diastemy, elongacji zębów siecznych przyśrodkowych oraz całkowitej destrukcji brodawki międzyczębowej. Ryc.9 i 10. Prowadzone leczenie ortodontyczne przywróciło prawidłowe położenie zębów, likwidując diastemę i odtwarzając brodawkę międzyczębową. Ryc. 11. Zmianie uległa również objętość ubytku kostnego (stan po 4 miesiącach od rozpoczęcia leczenia ortodontycznego). Ryc. 12.

Na podstawie prowadzonych badań i przytoczonych powyżej przykładów można domniemywać, iż skojarzone leczenie periodontologiczno- ortodontyczne może przynosić pozytywne skutki dotyczące tkanek przyzębia. Potwierdziła to również Re [8] w swoim 12 letnim raporcie.

Jak dotychczas nie zaobserwowano u badanych pogorszenia stanu tkanek przyzębia w trakcie trwania leczenia aparatami stałymi przy utrzymanym reżimie higienicznym i zachowaniu zasad obowiązujących przy leczeniu pacjentów dorosłych. W piśmiennictwie podawane są przykłady na eliminowanie istniejących ubytków kostnych w wyniku przeprowadzonej terapii ortodontycznej z przemieszczaniem zębów do ubytków kostnych [1, 3]. Występowanie stanu zapalnego wywołanego obecnością płytki bakteryjnej w trakcie leczenia ortodontycznego może spowodować znaczącą utratę tkanek przyzębia [10]. Przywrócenie prawidłowego położenia zębów ze zredukowanym przyzębiem eliminuje wtórny uraz zgryzowy, będący czynnikiem negatywnie wpływającym na aparat zawieszniowy zęba, ponadto zdecydowanie ułatwia prawidłowe przeprowadzanie wszystkich zabiegów higienicznych. Dodatkowo leczenie ortodontyczne wpływa korzystnie na tkanki miękkie, powodując ich przebudowę, co łącznie z przywróconą ciągłością łuku zębowego, czyli likwidacją diastem, patologicznego wychylenia oraz wydłużenia zębów daje spektakularną poprawę estetyki uzębienia. To z kolei stanowi bardzo silny czynnik motywujący pacjentów do ścisłej współpracy. Potwierdzenie powyższych stwierdzeń dają również wyniki badań włoskich autorów [2, 9].

Powyższe badania i uzyskane jak dotąd wyniki pozwalają nam pozytywnie ocenić współpracę pomiędzy periodontologiem i ortodontą w leczeniu dorosłych pacjentów z przewlekłym zapaleniem przyzębia, ostateczne podsumowanie możliwe będzie jednak dopiero po zakończeniu prowadzonego leczenia i skontrolowaniu wszystkich parametrów klinicznych i radiologicznych.

PIŚMIENNICTWO

1. Cardaropoli D. i wsp.: Intrusion of migrated incisors with infrabony defects in adult periodontal patients. *Am. J. Orth. Dentofac. Orthop.* 2001, 671-675;
2. Cardaropoli D. i wsp.: Reconstruction of the maxillary midline papilla following a combined orthodontic-periodontic treatment in adult periodontal patients. *J. Clin. Periodontol.* 2004, 79-84.
3. Corrente G. i wsp.: Orthodontic movement into infrabony defects in patients with advanced periodontal disease: a clinical and radiological study. *J. Periodontol.* 2003, 1104- 1109.
4. Górka R., Borakowska M.: Nowa klasyfikacja chorób przyzębia- przewlekłe zapalenie przyzębia. *Stomat. Współczesna*, 2001, 18-22.
5. Iwanicka-Frankowska E. i wsp.: Stan zdrowia jamy ustnej polskiej populacji osób dorosłych w wieku 35- 44 lat w latach 1998- 2002. *Stomat. Współczesna*, 2003, 9- 14.
6. Konopka T.: Czynniki ryzyka rozwoju zapaleń przyzębia. *Stomatologia Współczesna*, 1998, 415-419.
7. Konopka T. i wsp.: Ocena stanu przyzębia wybranej próby populacji mieszkańców Dolnego Śląska. *Stomatologia Wroclawska*, 1995, 69- 79.
8. Re S. i wsp.: Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: 12- year report. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 2000, 31- 39.
9. Re S. i wsp.: Reduction of gingival recession following orthodontic intrusion in periodontally compromised patients. *Orthod. Craniofac. Res.* 2004, 35- 39.
10. Wennstrom J. i wsp.: Periodontal tissue response to orthodontic movement of teeth with infrabony pockets. *Am. J. Orth. Dentofac. Orthop.* 1993, 103, 313- 319.

STRESZCZENIE

W pracy przedstawiono główne czynniki ryzyka powstawania chorób przyzębia, częstość występowania tych chorób w Polsce oraz ich objawy. Zaprezentowano ponadto wstępne doniesienia z badań przeprowadzonych na pacjentach dorosłych z przewlekłym zapaleniem przyzębia leczonych zespołowo przez periodontologa i ortodontę. Opisano trzy przypadki kliniczne.

SUMMARY

The article presents the main risk factors for the etiology of periodontitis, as well as the epidemiology of periodontitis in Poland and main symptoms of that disease. Preliminary study of complex periodontal-orthodontic treatment of adults with chronic periodontitis was also presented. Three clinical cases were described.



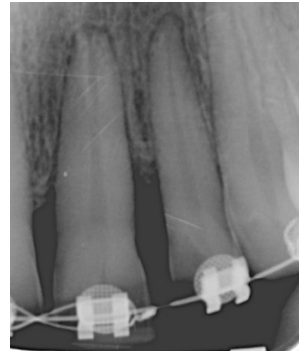
Ryc.1. Przypadek pierwszy, stan wyjściowy



Ryc. 2. Zdjęcie rtg przed leczeniem ortodontycznym.



Ryc. 3 Przypadek pierwszy w trakcie leczenia ortodontycznego



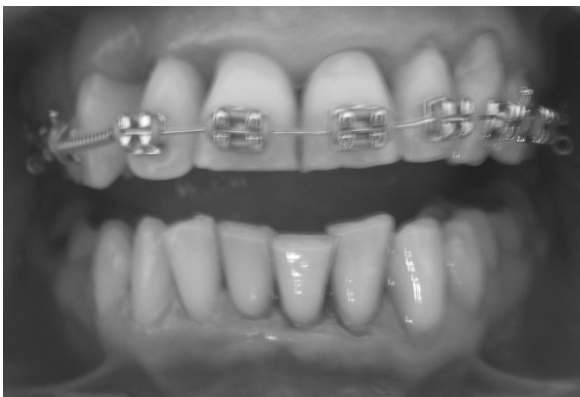
Ryc. 4. Zdjęcie rtg w trakcie leczenia ortodontycznego



Ryc. 5. Przypadek drugi, stan wyjściowy



Ryc. .6. Zdjęcie rtg przed leczeniem ortodontycznym



Ryc.. 7. Przypadek drugi w trakcie leczenia ortodontycznego



Ryc.. 8. Zdjęcie rtg w trakcie leczenia ortodontycznego



Ryc. 9 Przypadek trzeci, stan wyjściowy



Ryc. 10. Zdjęcie rtg przed leczeniem ortodontycznym



Ryc. 11. Przypadek trzeci w trakcie leczenia ortodontycznego



Ryc. 12. Zdjęcie rtg w trakcie leczenia ortodontycznego