

Metody oceny gojenia tkanek przyzębia po terapii periodontologicznej

Methods of assessing periodontal tissues healing after periodontal therapy

Zakład Patologii Jamy Ustnej, Katedra Periodontologii Uniwersytetu Medycznego im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Streszczenie

Zapoczątkowanie procesów gojenia tkanek przyzębia jest podstawowym celem terapii periodontologicznej. Gojenie tkanek może zachodzić na dwa sposoby: regeneracji bądź reparacji tkanek. O regeneracji mówimy wtedy, gdy dochodzi do pełnej odbudowy utraconych bądź uszkodzonych tkanek przyzębia z przywróceniem ich morfologii i funkcji. W przypadku tkanek przyzębia regeneracja przebiega z odtworzeniem przyczepu łącznotkankowego, krótkiego przyczepu nabłonkowego, cementu korzeniowego i odbudową kości wyrostka zębodołowego. Tego typu procesy zachodzą w tkankach przyzębia po zastosowaniu zaawansowanych regeneracyjnych technik chirurgicznych. Po podstawowej terapii niechirurgicznego leczenia periodontologicznego następują procesy reparacji, czyli naprawy aparatu zawieszniowego zęba z wytworzeniem długiego przyczepu nabłonkowego. Dostępną dla każdego lekarza prowadzącego i najprostszą formą oceny gojenia jest ocena parametrów klinicznych, z których głównym wyznacznikiem zapoczątkowania gojenia jest brak oznak stanu zapalnego. W pracy opisano metody oceny gojenia tkanek przyzębia: metody kliniczne, radiologiczne, histologiczne i cytologiczne. Dla klinicysty istotna jest znajomość mechanizmu gojenia i jego oceny po zastosowaniu odpowiedniej techniki leczenia dla uzyskania pełnej efektywności terapii.

Słowa kluczowe: choroba przyzębia, wskaźniki periodontologiczne, gojenie tkanek przyzębia, badanie cytologiczne.

Abstract

The start of periodontal wound healing is the aim of periodontal therapy. There are two ways of periodontal healing: regeneration and reparation. Regeneration is defined as the reconstruction of the lost or injured tissues in such a way that their morphology and function are completely restored. In the regeneration of periodontal tissue structural restoration occurs of the gingiva, connective tissue attachment, epithelium junction, root cementum and alveolar bone. Such processes can begin after advanced surgical regenerative periodontal therapy. Nonsurgical treatment leads only to reparation of the tissue without restoration of tooth attachment with the formation of a long junctional epithelium. The easiest and most achievable method for every clinician is to evaluate signs of periodontal inflammation during a periodontal examination. This study aims to present the methods of clinical, radiographic, histological and cytological examination in the assessment of periodontal tissue healing after periodontal therapy. To ensure an effective therapy it is necessary for the clinician to have a good understanding of healing processes after different methods of treatment.

Keywords: periodontal diseases, periodontal indices, periodontal tissue healing, exfoliative cytology.

Ocena gojenia tkanek przyzębia po leczeniu periodontologicznym jest z punktu widzenia lekarza periodontologa istotna dla określenia efektywności przeprowadzonej terapii. Podstawową, powszechną i dostępną dla każdego lekarza jest metoda oceny klinicznej na podstawie wybranych wskaźników i parametrów klinicznych. Dokładnie przeprowadzone badanie periodontologiczne wraz z rejestracją wyników przed i po leczeniu dają możliwość porównania i określenia jego skuteczności w obrębie tkanek miękkich. Badania radiologiczne dostarczają wiele informacji o strukturze tkanki kostnej, o wysokości i zarysie brzegu kości wyrostka zębodołowego, o stopniu zagęszczenia tkanki i wypełnieniu ubytku kością. Makroskopowa ocena gojenia tkanki kostnej możliwa jest również podczas „re-entry”, czyli powtórnie przepro-

wadzonych zabiegów chirurgicznych. Jednakże wskazania do „re-entry” są bardzo wąskie i tego typu procedury przeprowadzane celowo należą do rzadkości. Jedyną metodą, która pozwala na określenie typu gojenia po zakończonej terapii jest badanie histologiczne. Umożliwia jednoznaczny ocenę, czy doszło do odtworzenia tkanek uszkodzonych procesem chorobowym. Nową metodą znajdującą zastosowanie w periodontologii jest badanie cytologiczne.

Celem terapii periodontologicznej jest wyprowadzenie tkanek przyzębia ze stanu zapalnego, a tym samym umożliwienie zapoczątkowania procesów gojenia. Od lat 50. XX wieku pojawiło się wiele badań wskazujących na płytkę nazębną jako główny czynnik etiologiczny. Badania ostatnich lat precyzyjnie wyjaśniły istotę choroby destrukcyjnej

przyzębia uwzględniając czynnik genetyczny, odpowiedź gospodarza czy czynniki środowiskowe. Skierowanie naszej uwagi na infekcyjną naturę choroby podkreśliło znaczenie niechirurgicznej terapii periodontologicznej oraz domowych zabiegów higienicznych prowadzonych przez pacjenta [1]. W przebiegu zapaleń przyzębia, w postaci przewlekłej jak i agresywnej dochodzi do zniszczenia aparatu zawieszeniowego zęba, czego konsekwencją w przypadkach zaawansowanych jest jego utrata. Zatrzymanie postępu choroby poprzez eliminację zapalenia, reżim higieniczny i regularne wizyty kontrolne dają możliwość utrzymania naturalnego uzębienia nawet przy zredukowanych tkankach przyzębia. Wyznacznikiem skuteczności terapii periodontologicznej jest zapoczątkowanie procesów gojenia tkanek. Podziaśłowa instrumentacja skutkuje przesunięciem w środowisku bakterii w kierunku bakterii niepatogennych i korzystnych dla mikrośrodowiska gatunków, przez co możliwe staje się gojenie tkanek [2]. Jeżeli sytuacja kliniczna tego wymaga, obok zabiegów usunięcia płytki bakteryjnej i kamienia nazębnego, należy skorygować niewłaściwe uzupełnienia, nawisające wypełnienia, usunąć zęby o złym rokowaniu, przeprowadzić leczenie endodontyczne, wyeliminować uraz zgryzowy czy wykonać czasowe szynowanie zębów [3]. Zaleca się wyeliminowanie niszy ekologicznych w obrębie jamy ustnej, odpowiedzialnych za retencję płytki nazębnej. Periopatogeny rezydują w środowisku jamy ustnej nie tylko w kieszonkach przyzębnych, ale także w innych miejscach, takich jak język, błona śluzowa, ślina, migdałki. Wyjaśnia to zjawisko reinfekcji między wymienionymi niszami bakteryjnymi i możliwości zainfekowania już leczonych kieszonek patogenami z kieszonek niepoddanych leczeniu lub z innych miejsc [4].

Przyzębie, definiowane jako zespół struktur otaczających i utrzymujących ząb w zębodole, składa się z cementu korzeniowego, ozębnej, dziąsła i kości wyrostka zębodołowego wraz z okostną. Zmiany patologiczne zapalno-destrukcyjne w przyzębiu prowadzą do zniszczenia bądź nawet utraty wymienionych struktur. Procesy gojenia zachodzące w przyzębiu po przeprowadzonej terapii periodontologicznej mogą zachodzić na dwa sposoby: regeneracji bądź naprawy tkanek [5]. Regeneracja ma miejsce wtedy, kiedy dochodzi do odtworzenia struktur zniszczonych procesem chorobowym i tym samym następuje utworzenie nowej kości wyrostka zębodołowego, utworzenie przyczepu łącznotkankowego i przyczepu nabłonkowego, czego wyznacznikiem jest między innymi redukcja głębokości kieszonek [6]. Ten typ gojenia jest możliwy po zastosowaniu chirurgicznych metod regeneracyjnych z wykorzystaniem materiałów wszczepowych, błon zaporowych czy białek matrycy szkliska [7]. Rzadko i w niewielkim stopniu dochodzi do regeneracji tkanek po niechirurgicz-

nej terapii. W większości przypadków zachodzą procesy naprawy [8]. Następuje odbudowa w niewielkim stopniu defektów kostnych, odtworzeniu ulega również przyczep łącznotkankowy w dnie kieszonki z wytworzeniem długiego przyczepu nabłonkowego [9].

Klinicysta w makroskopowym badaniu periodontologicznym nie ma możliwości oceny, jakie procesy gojenia zaszły po przeprowadzonym leczeniu oraz jakie tkanki uległy odtworzeniu. Ocena gojenia opiera się jedynie na porównaniu parametrów klinicznych zbadanych przed rozpoczęciem i po zakończeniu terapii. Wstępne badanie przyzębia jest niezbędne w celu postawienia prawidłowej diagnozy, oceny stanu przyzębia i ustalenia planu leczenia. U pacjentów ogólnie zdrowych, z jednoznaczny obrazem klinicznym, przeprowadzenie kompleksowego badania i postawienie diagnozy nie sprawia trudności i zwykle jest wykonane na jednej wizycie. Pacjenci obciążeni schorzeniami ogólnymi, ze złożonym obrazem klinicznym, mogą wymagać kilku wizyt w celu przeprowadzenia dodatkowych badań dla wykonania pełnej diagnostyki [10]. Obok zebrania ogólnego wywiadu medycznego wspólnym mianownikiem w tych działaniach pozostaje kompleksowa ocena periodontologiczna z wypełnieniem karty badania.

Klinicysta winien zwrócić uwagę na wszelkie zmiany w przyzębiu i odchylenia od normy. Doświadczony lekarz przeprowadzający pełne badanie periodontologiczne nie powinien mieć żadnych trudności w różnicowaniu prawidłowej budowy i fizjologii przyzębia ze stanem patologicznym. Wizualnie należy skupić się na wszelkich zmianach makroskopowych w strukturze i morfologii tkanek. Obejmuje to ocenę zabarwienia, konsystencji, powierzchni dziąseł, kształtu i wielkości brodawek dziąsłowych oraz brzegu dziąsłowego, położenia dziąsła brzeżnego w stosunku do linii CEJ, szerokości dziąsła zrogowaciałego, występowania krwawienia lub wysięku przy zgłębnikowaniu kieszonek. Należy określić, czy obserwowane zmiany są zlokalizowane, czy uogólnione.

Ważne w ocenie aktywności procesu zapalnego i stopnia zaawansowania choroby są wartości wskaźników periodontologicznych [11]. Klinicznym wykładnikiem występowania procesu chorobowego jest obecność krwawienia przy sondowaniu kieszonek dziąsłowych lub przyzębnych. Objaw ten pozwala na stwierdzenie zapalenia nawet w przypadkach, w których w ocenie wizualnej nie stwierdza się innych oznak choroby [12]. Badanie przeprowadzane jest sondą periodontologiczną kierowaną do kieszonki dziąsłowej – w przypadku zapalenia dziąseł bądź do kieszonki przyzębnej – w zapaleniu przyzębia. Krwawienie przy zgłębnikowaniu oznacza obecność nacieku zapalnego w tkankach kieszonki, co w przypadku *periodontitis* uważa się nie tylko za wykładnik zapalenia, ale również za wykładnik aktywności procesu zapal-

nego. W praktyce klinicznej do oceny stanu zapalnego dziąseł i przyzębia najchętniej stosowane są dychotomiczne wskaźniki: zmodyfikowany wskaźnik krwawienia z kieszonki dziąsłowej mSBI (modyfikowane Sulcus Blutungs Index wg Langego) oraz wskaźnik krwawienia brodawek dziąsłowych BOP (Bleeding on Probing). Historyczny już wskaźnik GI (Gingival Index wg Silnessa i Løe) jest rzadko używany. Określa brak lub obecność krwawienia przy współistniejącym zaczerwienieniu i obrzęku dziąseł. Ze względu na jego nieprecyzyjność w ocenie, obecnie stosowanymi są mSBI i BOP, przy czym ten ostatni wykazuje większą przydatność. Stosując wskaźnik mSBI, przeprowadzamy ocenę w kwadrantach, określając obecność lub brak krwawienia zlokalizowanego w przestrzeni międzyzębowej oraz z brodawki dziąsłowej (I i III kwadrant przedścionkowo, II i IV kwadrant od strony jamy ustnej właściwej) i podając procent krwawiących brodawek. Z kolei BOP oceniany jest przy każdej powierzchni zęba w 4 punktach pomiarowych, gdzie uzyskujemy odsetek krwawiących powierzchni w odniesieniu do wszystkich powierzchni zbadanych. mSBI i BOP są wskaźnikami oddającymi rozległość procesu zapalnego w jamie ustnej, a ich wartość podawana jest w procentach. Innymi, również polecanymi, wskaźnikami są PBI i GCF. PBI (Papillen Blutungs Index wg Mühlemanna) jest wskaźnikiem intensywności stanu zapalnego w skali 0–4 liczoną na podstawie ilości krwi wypływającej przy dotknięciu brodawki. Ocena wskaźnika GCF (Gingival Cervical Fluid) wymaga użycia dodatkowego urządzenia, Periotronu, mierzącego ilość płynu dziąsłowego wypływającego z kieszonki. Jest najdokładniejszym wskaźnikiem w różnicowaniu objawów subklinicznych [13]. Podczas badania wstępnego i ustalania rozpoznania oraz w czasie fazy podtrzymującej zaleca się stosowanie wskaźnika BOP. W stanie uogólnionego i intensywnego zapalenia jego wartość sięga 50–100%. Po fazie wstępnej terapii periodontologicznej powinno się uzyskać wartość poniżej 10%, co również jest warunkiem do rozpoczęcia leczenia chirurgicznego, jeśli jest wskazanie [3].

Ponadto u każdego pacjenta z chorobą przyzębia należy dokonać pomiarów głębokości kieszzonek (PD – Probing Depth), położenia przyczepu łącznotkankowego (CAL – Clinical Attachment Level), oceny rozległości i stopnia procesu patologicznego w furkacjach zębów i stopień ich ruchomości. Wskaźniki te opisują klinicznie zmiany destrukcyjne w przyzębiu. PD jest pomiarem dokonywanym między brzegiem dziąsła a dnem kieszonki przy użyciu sondy periodontologicznej prowadzonej równolegle do powierzchni zęba, w 4 lub 6 punktach przy każdym zębie. Pomiar głębokości kieszzonek są obarczone błędem, który wynika z typu zastosowanego instrumentu (sonda WHO, sonda z podziałką co 3 milimetry, sonda z podziałką co 1 milimetr), siły nacisku operatora

czy stopnia zapalenia tkanek [14]. Dostępne są już na rynku sondy umożliwiające dokonanie powtarzalnych pomiarów z kontrolowaną siłą nacisku (np. elektroniczna sonda Florida Probe czy ręczne sondy z regulowaną siłą nacisku) [15].

Pomiary głębokości kieszzonek są bardzo istotne, bowiem przedstawiają stopień zaawansowania choroby. Są ponadto swoistym drogowskazem dla klinicysty w wyborze formy terapii. Redukcja PD jest często jednym z najważniejszych celów leczenia periodontologicznego. Należy pamiętać, iż wartości PD nie zawsze przedstawiają rzeczywisty stan utraty tkanek, ze względu na zmienny punkt referencyjny jakim jest brzeg dziąsła [10]. Zależnie od stopnia obrzęku brzeg dziąsła ulega przesunięciu dokoronowo, zwiększając wartość PD czy też w sytuacji pojawienia się recesji dziąsła o pewnej wartości przy jednoczesnej utracie przyczepu o taką samą wartość, pomiar PD pozostanie stały, mimo że doszło do powiększenia utraty CAL. Ponadto pomiar PD pozostaje niejasny w odniesieniu do poziomu brzegu wyrostka zębodołowego: czy badana kieszonka jest kieszonką przyzębną nadzębodołową (poziomy ubytek kości, dno kieszonki zlokalizowane nad brzegiem wyrostka zębodołowego), czy podzębodołową (pionowe ubytki kości, dno kieszonki w obrębie kości gąbczastej z zachowaniem blaszki zewnętrznej wyrostka) [10]. W celu weryfikacji niezbędna jest diagnostyka radiologiczna. Pomiar głębokości kieszzonek przyzębnych nie dają również rzeczywistego obrazu położenia przyczepu łącznotkankowego. W fazie zapalenia sonda może penetrować przez całą grubość przyczepu nabłonkowego, podczas gdy w przyzębiu bez cech zapalenia zatrzymuje się w miejscu przyczepu nabłonkowego. Dlatego położenie końcówki sondy podczas pomiaru PD może być inne w różnej fazie zapalenia i gojenia tkanek, co daje inny wynik pomiaru niezależnie od niezmiennego położenia przyczepu łącznotkankowego [16]. Jednakże mimo wymienionych możliwości błędów pomiarowych, wskaźnik PD wciąż pozostaje jednym z podstawowych parametrów oceny zniszczenia przyzębia, a także w fazie podtrzymującej oceny procesu gojenia tkanek.

Nieodzownym w badaniu klinicznym jest pomiar utraty przyczepu łącznotkankowego CAL (Clinical Attachment Level). Ważne jest, aby u pacjentów z chorobą przyzębia dokonać go nie tylko przedścionkowo/językowo, ale co istotne w przestrzeniach interproksymalnych. Badanie wykonuje się sondą periodontologiczną od dna kieszonki do połączenia szklwno-cementowego lub innego ustalonego punktu odniesienia. Część klinicystów wykonuje to badanie po zakończeniu fazy wstępnej terapii, czego głównym powodem są zmiany zachodzące w położeniu przyczepu łącznotkankowego po przeprowadzonym leczeniu oraz możliwości dokonania precyzyjniejszego pomiaru po usunięciu kamienia poddziąsłowego [10]. Należy

pamiętać, iż badanie CAL powinno być powtarzane w pewnych odstępach czasu, gdyż jest jedyną kliniczną metodą oceny zatrzymania lub postępu *periodontitis*.

Badersten i wsp. [17] określili wpływ leczenia niechirurgicznego na zmianę wartości wskaźników periodontologicznych w zębach jednokorzeniowych u pacjentów z zaawansowaną postacią zapalenia przyzębia. Zarówno wskaźnik płytki nązębnej, jak i wskaźnik krwawienia uległy redukcji do wartości poniżej 20% w odniesieniu do wartości w badaniu wstępnym. Zmiany PD były kombinacją występowania recesji dziąsłowych i odtworzenia przyczepów. Średnia redukcja głębokości kieszonek wynosiła 3 mm (z 8 mm do 5 mm), co było wynikiem pojawienia się 2 mm recesji dziąsłowej i 1 mm zysku przyczepu. Wskaźnik krwawienia uległ zmniejszeniu o ok 50% w przypadku kieszonek o głębokości od 4 do 7 mm i wykazywał dalszy spadek w kolejnych wizytach kontrolnych o 60% w pierwszym miesiącu po zakończonej terapii, o 80% w trzecim miesiącu. Po 6 i 12 miesiącach u pacjentów z bardzo dobrą higieną domową zmalał o 87% w stosunku do stanu wyjściowego. Należy pamiętać, iż procesy gojenia są modyfikowane przez szereg czynników, takich jak stan ogólny pacjenta, choroby towarzyszące czy przyjmowane leki, dlatego dokładny wywiad ogólnomedyczny ma istotne znaczenie [18]. Szczególną uwagę należy zwrócić na grupę pacjentów z przebytymi incydentami sercowo-naczyniowymi. Ocena procesów gojenia przyzębia na podstawie wskaźnika krwawienia u takich pacjentów może być zaburzona ze względu na zwiększone ryzyko krwawienia wynikające z przyjmowania doustnych antykoagulantów (DAK), stosowanych w przewlekłej profilaktyce zakrzepowo-zatorowej. Znaczenie ma wartość wskaźnika INR (International Normalized Ratio), wiek pacjenta, kruchość naczyń, co przy niewielkiej sile urazu jakim jest sondowanie zwiększa podatność na wylewy krwawe [19].

Zależnie od stopnia zaawansowania choroby zajęte zostają procesem destrukcyjnym furkacje zębów wielokorzeniowych. Gojenie przyzębia w tych rejonach jest procesem mniej przewidywalnym niż w zębach jednokorzeniowych [20] i mniej efektywnym im większa jest destrukcja w tkankach furkacji. Dlatego leczenie takich defektów wymaga przeprowadzenia chirurgicznych technik resekcyjnych bądź regeneracyjnych.

Odczuwanym przez pacjenta wyznacznikiem zatrzymania procesu zapalnego i zapoczątkowania procesów gojenia jest zauważalna redukcja ruchomości zęba. Patologiczna ruchomość zębów, związana ze znacznym zniszczeniem aparatu zawieszeniowego zęba, jest często jedynym objawem obserwowanym przez pacjentów. W ocenie ruchomości należy również wziąć pod uwagę przeciążenie zęba czy obecność urazu zgryzowego. Zróżnicowane przyczyny rozchwiania zęba mają

istotne znaczenie przy planowaniu postępowania leczniczego. Eliminacja urazu i przeciążenia umożliwia niezaburzony przebieg gojenia tkanek [21].

Sześć tygodni po zakończeniu fazy wstępnej leczenia należy przeprowadzić badanie kontrolne z ponownym określeniem wskaźników [3]. Celem jest ocena wpływu przeprowadzonej terapii na tkanki przyzębia i ustalenie potrzeby dodatkowych zabiegów [17].

Istotnym uzupełnieniem klinicznego badania pacjenta jest badanie radiologiczne, bardzo pomocne w ustaleniu właściwego rozpoznania, zaplanowaniu leczenia oraz ocenie uzyskanych wyników. Wydaje się niezbędne w diagnostyce chorób przyzębia, w których dochodzi do zmian struktury kostnej. Obecnie konwencjonalną rentgenodiagnostykę wypiera technologia radiografii cyfrowej RVG, która pozwala na bardziej precyzyjne obrazowanie oraz wielokierunkowe przetwarzanie uzyskanego obrazu. Obok takich korzyści tej techniki jak zmniejszenie dawki promieniowania nawet do 90% w stosunku do konwencjonalnych rentgenogramów, obraz otrzymany w programie cyfrowym możemy dowolnie modyfikować zmieniając jasność, kontrast, wysycenie, paletę barw. Interesujący nas element kliniczny widoczny na zdjęciu możemy dowolnie powiększać w celu dokładniejszego uwidocznienia struktur [22]. Standardem jest wykonanie u każdego pacjenta zdjęcia pantomograficznego bądź statusu zębowego złożonego z małych zdjęć zębowych w celu ogólnej weryfikacji stanu przyzębia. Ocenie podlegają tkanki twarde zęba, kość wyrostka zębodołowego, szpara ozębnowa oraz wszelkie czynniki miejscowe sprzyjające rozwojowi lub podtrzymywaniu stanu zapalnego, takie jak nawisające wypełnienia, korony protetyczne, obecność kamienia poddziąsłowego, zespołów endo-perio czy anomalii anatomicznych zębów. Kość wyrostka zębodołowego uwidacznia się na zdjęciu wyraźnie w obrębie przegród międzyzębowych w postaci blaszki zbitej i gąbczastej i ta jej część podlega weryfikacji. Ocena przebiegu, wysycenia, regularności i kształtu blaszki zbitej jest podstawą radiologicznego rozpoznania patologii w przyzębiu [23].

W początkowych fazach zapalenia przyzębia zmiany radiologiczne wyrostka zębodołowego mogą być delikatnie zaznaczone w postaci utraty ostrości, zaokrąglenia kąta połączenia blaszek zbitych zębodołu i przegrody kostnej czy poszerzenia szpary ozębnowej przy brzegu wyrostka zębodołowego. W zaawansowanych stanach zapalnych zmiany destrukcyjne są wyraźnie widoczne i niewątpliwie możemy stwierdzić obecność ubytków nieregularnych kości poziomych i pionowych, ubytków w furkacjach zębów wielokorzeniowych oraz określić zaburzenie stosunku części zębodołowej zęba do części nadzębodołowej [24].

W monitorowaniu postępu choroby czy efektów przeprowadzonej terapii istotne jest ocenianie

zmian na kolejnych zdjęciach wykonanych z zastosowaniem porównywalnej techniki rentgenowskiej oraz tych samych projekcji. Skuteczność leczenia można stwierdzić na zdjęciu kiedy brzeg wyrostka zębodołowego będzie się utrzymywał na tym samym poziomie, dając na przestrzeni całego okresu obserwacji obraz stabilny z niepogłębiającymi się ubytkami i o gładkich zarysach [25]. Może to wskazywać na odtworzenie ciągłości blaszek zbitych zębodołów i przegrody międzyzębowej oraz uwapnienie w miejscach stwierdzonego uprzednio rozrzedzenia struktury kostnej w wyniku mineralizacji i odbudowy beleczkowania.

Liczne badania donoszą, iż nie można uzyskać regeneracji wyrostka zębodołowego w przypadku poziomych ubytków kości, co też potwierdzone zostało w terapii niechirurgicznej, która nie daje uzysku kości w wymiarze pionowym w przypadku ubytków kostnych poziomych [26]. W przypadku ubytków pionowych średnia odbudowa kości to ok. 0,2 mm w ciągu 6 miesięcy, 0,3 mm po 12 miesiącach i 0,5 mm po 24 miesiącach. Jednakże opisano, że początkowo odbudowa kości po 3 latach obserwacji była tracona, co tłumaczono głównie brakiem specjalistycznych procedur higienicznych. Brak powtarzanych profesjonalnych zabiegów higienicznych w 5-letnich obserwacjach wyników był założeniem autorów badania [27]. Inne badania donoszą, iż w ocenie powtarzalnych standardowych radiogramów ubytków kostnych 60% ocenianych miejsc wykazywało odbudowę ubytków kostnych nową tkanką kostną w okresie 3–14 miesięcy po zakończeniu leczenia [28].

Jedynym badaniem dającym jednoznaczną ocenę sposobu gojenia tkanek jest badanie histologiczne. Jednakże ze względów etycznych nie jest możliwe badanie materiału biopsyjnego z obszaru poddanego leczeniu zachowawczemu czy chirurgicznemu, mimo iż daje obiektywny i najbardziej precyzyjny obraz procesu regeneracji bądź naprawy. Tego typu ocenie podlegają wycinki tkanek pobierane w badaniach eksperymentalnych, natomiast badaniu histologicznemu możemy poddać ząb usunięty o wątpliwym rokowaniu. Jednakże analiza takich preparatów nie przedstawia pełnego obrazu procesów gojenia tkanek ze względu na zredukowany aparat zawieszeniowy zęba [29].

Podstawowe informacje na temat mechanizmów gojenia uzyskane zostały w badaniach przeprowadzanych na modelach zwierzęcych. Począwszy od lat 50.–60. XX wieku, kiedy poznawano podstawowe założenia procesów zachodzących w tkankach przyzębia, jak i współcześnie, badania te okazują się niezbędne w ocenie skuteczności i znaczenia nowych technik niechirurgicznych i chirurgicznych z wykorzystaniem innowacyjnych biomateriałów. W badaniach eksperymentalnych wykorzystywane są różne gatunki zwierząt, np. psy, szczury, króliki, świny, chomiki czy owce. Selekcja gatunku zależna jest od typu i celu badań.

Zwierzęta o większych gabarytach, np. małpy czy psy są zwykle wykorzystywane w ostatniej fazie eksperymentu, czyli w badaniach przedklinicznych tuż przed wprowadzeniem testowanej techniki bądź materiału do badań klinicznych. W większości przypadków mniejsze gatunki, np. szczury czy chomiki mają znaczenie w początkowych etapach dla ogólnej oceny zmian histologicznych, oszacowania znaczenia statystycznego i przygotowania do przedklinicznych etapów badań. Eksperymentalne modele zwierzęce traktowane są z zachowaniem wszystkich zasad etyki [30].

Badania na zwierzętach z jasno określonymi założeniami, kierunkiem i celem projektu są niezwykle istotne w rozwoju współczesnej medycyny. Możliwa jest ocena wyników z wykorzystaniem bardziej inwazyjnych metod pomiarowych, które ze względów etycznych nie mogą być przeprowadzone na ludziach. Przedkliniczne badania w przypadku periodontologii, z dokładną analizą histologiczną całego aparatu zawieszeniowego zęba, pozwalają na precyzyjne określenie mechanizmów tu zachodzących, jak i umożliwiają wprowadzenie do terapii periodontologicznej nowych metod usprawniających procesy gojenia.

Hiatt i wsp. już w latach 60. XX wieku przeprowadzili badania na psach, u których tworzyli dehiscencje kostne w obrębie kłów szczęki w zdrowym przyzębiu i obserwowali gojenie tkanek. Przedstawione wnioski są fundamentalne dla procesów gojenia tkanek przyzębia – stabilizacja skrzepu i jego nienaruszone połączenie z powierzchnią korzenia jest warunkiem regeneracji przyczepu, a niezaburzone połączenie cement-adheryny skrzepu zapobiega tworzeniu się długiego przyczepu nabłonkowego [31]. Polson i Proye w 1983 roku potwierdzili założenia Hiatta przeprowadzając podobne badania na małpach. Podkreślili kluczowe znaczenie niezaburzonej absorpcji, adhezji i dojrzewania skrzepu fibrynowego w wytworzeniu połączenia z cementem korzeniowym [32]. Wnioski z badań prowadzonych na psach przez Karringa i Nymana daty z kolei podstawę terapii regeneracyjnej tkanek przyzębia. Stwierdzono, że jedynie włókna ozębnej dają możliwość regeneracji przyczepu łącznotkankowego, podczas gdy kość wyrostka i tkanka łączna dziąsła tych właściwości nie posiadają. Najważniejszą w gojeniu tkanek przyzębia jest stabilność rany, gdyż warunkuje to możliwość wytworzenia nowego przyczepu łącznotkankowego i połączenia z powierzchnią cementu korzeniowego dzięki komórkom pochodzącym z włókien ozębnej – jedynego źródła komórek biorących udział w regeneracji tkanek przyzębia. Ozębna dostarcza komórki mogące różnicować się w cementoblasty, fibroblasty i osteoblasty. Oderwanie skrzepu fibrynowego od powierzchni korzenia zaburza stabilizację rany i uniemożliwia zajście procesów regeneracyjnych w przyzębiu [33].

Obok korzyści związanych z udoskonaleniem terapii periodontologicznej, wynikających z analizy preparatów histologicznych, również badania histopatologiczne wniosły fundamentalny wkład w poznanie mechanizmów periodontopatii [29]. Przewlekłe jak i agresywne zapalenie przyzębia, wydawałoby się początkowo przedstawiające podobny obraz kliniczny w postaci utraty kości wyrostka zębodołowego i przyczepu łącznotkankowego w wyniku kolonizacji przez specyficzne periopatogeny, opierają się na zupełnie innym mechanizmie. Dokładne zrozumienie etiologii, między innymi na podstawie badań histopatologicznych, pozwoliło na wyodrębnienie dwóch jednostek chorobowych o odmiennych patomechanizmach [34].

Mało powszechnym, dynamicznie rozwijającym się w ostatnich latach, a obecnym w literaturze stomatologicznej już od lat 60. XX wieku, jest badanie cytologiczne. Wprowadzone przez Papanicolaou w latach 40. XX wieku w ginekologii do diagnostyki początkowych zmian nowotworowych szyjki macicy okazało się przełomowym w różnicowaniu, diagnozowaniu i zwiększeniu skuteczności wyleczeń nowotworów u kobiet. Badanie cytologiczne w obrębie jamy ustnej jest metodą nieinwazyjną, nieagresywną, łatwą i szybką oraz dobrze tolerowaną przez pacjenta. Jest prostym sposobem oceny obrazu, liczby, rodzaju komórek z określonego obszaru błony śluzowej jamy ustnej.

Badanie cytologiczne wykonywane jest w celu mikroskopowej oceny komórek, jak również jest doskonałym źródłem materiału do powszechnych w ostatnich dekadach wysoce specjalistycznych badań molekularnych, gdzie łączone są badania cytologiczne z analizą DNA w przypadku zmian przednowotworowych jamy ustnej, jako że zmiany na poziomie komórkowym pojawiają się wcześniej niż obserwowane zmiany kliniczne [35]. Początkowo obserwowano znaczne kontrowersje co do takiego sposobu badania. Powszechność zastosowania w diagnostyce została w latach 80. XX wieku silnie ograniczona przez uzyskiwanie dużej liczby wyników fałszywie negatywnych (0–63,9%) [36]. Jednakże szersze badania nad tą metodą w połączeniu z zaawansowanymi technikami immunocytochemicznymi i cytofotometrycznymi zredefiniowały znaczenie badania cytologicznego jako wartościowe i znaczące w diagnostyce zmian błony śluzowej jamy ustnej o wysokiej czułości (86,36%) i specyficzności (90,00%) [35]. Badanie cytologiczne udowodniło swoją dużą wartość obok badania biopsyjnego, jednakże to ostatnie wciąż pozostaje „złotym standardem” diagnostyki zmian błony śluzowej jamy ustnej. Dostępnych jest coraz więcej doniesień o znaczeniu wymazów cytologicznych w diagnostyce zmian nowotworowych, zmian przednowotworowych, takich jak leukoplakia czy zmian grzybiczych [37–39]. Zalecane jest jako badanie kontrolne dla oceny progresji zmian, dla pacjentów obawiających się badania histopatologicz-

nego wykonywanego skalpelem oraz u pacjentów, u których przeciwwskazane jest wykonanie zabiegu chirurgicznego [36].

Aktualnie zwrótem w badaniach cytologicznych w obrębie jamy ustnej są wymazy wykonywane z kieszonek przyzębnych. Cytologia pozwala na dokładną analizę pobranych komórek, dlatego wymaz z kieszonki wydaje się dostarczać wielu informacji o ich rodzaju, liczbie czy obecności ich nieprawidłowości. W najnowszej literaturze pojawiają się doniesienia o pilotażowych badaniach wymazów cytologicznych pobranych z kieszonek przy implantach stomatologicznych w celu oceny obecności jonów metali w komórkach tkanek otaczających implant [40]. Tego typu badania dają nowe możliwości analizy zmian w jamie ustnej i zapewne należy się spodziewać większego zainteresowania tematem.

Wyprowadzenie tkanek przyzębia ze stanu zapalnego i zapoczątkowanie gojenia jest celem terapii periodontologicznej. Ocena mechanizmów gojenia i ich znajomość są istotne w wyborze odpowiedniej metody leczenia. Mimo różnych dostępnych metod, każdy klinicysta winien znać podstawowy i powszechnie dostępny sposób oceny, jakim jest kompletne badanie periodontologiczne z wypełnieniem karty badania przyzębia. Wszystkie wymienione metody są istotne w rozwoju i udoskonaleniu technik leczenia, dzięki czemu możemy proponować pacjentom bardziej efektywne i przewidywalne sposoby terapii.

Oświadczenia

Oświadczenie dotyczące konfliktu interesów

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów w autorstwie oraz publikacji pracy.

Źródła finansowania

Autorzy deklarują brak źródeł finansowania.

Piśmiennictwo

- [1] Suvan JE. Effectiveness of mechanical nonsurgical pocket therapy. *Periodontology* 2000. 2005;37:48–71.
- [2] Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontology* 2000. 2006; 42:180–218.
- [3] Konopka T. Algorytmy kompleksowego leczenia zapaleń przyzębia. *Czas Stomat.* 2001;LI:6.
- [4] Quirynen M, De Soete M, Dierickx K, Steenberghe D. The intra-oral translocation of periodontopathogenes jeopardises the outcome of periodontal therapy. A review of the literature. *J Clin Periodontol.* 2001;28:499–507.
- [5] Bosshardt DD, Sculean A. Does periodontal tissue regeneration really work? *Periodontology* 2000. 2009;51: 208–219.
- [6] Zeichner-David M. Regeneration of periodontal tissues: cementogenesis revisited. *Periodontology* 2000. 2006; 41:196–217.
- [7] Haze A, Taylor AL, Haegewald S, Leiser Y, Shay B, Rosenfeld E, Gruenbaum-Cohen Y, Dafni L, Zimmermann B, Heikinheimo K, Gibson C, Fisher L, Young M, Blumenfeld A, Bernimoulin J, Deutsch D. Regeneration of bone and periodontal ligament induced by recombinant amelogenin after periodontitis. *J Cell Mol Med.* 2009;13(6): 1110–1124.

- [8] Ishikawa I, Baehni P. Nonsurgical periodontal therapy – where do we stand now?. *Periodontology* 2000. 2004;36:9–13.
- [9] Magnusson I, Runstad L, Nyman S, Lindhe J. A long junctional epithelium- Alocus minoris resistentiae in plaque infection? *J Clin Periodontol.* 1983;10:333–340.
- [10] Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontology* 2000, 2004;34:22–33.
- [11] Zawada Ł. Konopka T. Nowe wskaźniki periodontologiczne. *Dent Med Probl.* 2011;48(2):243–250.
- [12] Lang NP, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1986;13:590–596.
- [13] Gilowski Ł, Płocica I, Wiench R, Kalamarz I, Krzemiński TF. Zastosowanie urządzenia Periotron 8000 w badaniach i diagnostyce chorób przyzębia. *Dent Med Probl.* 2004;41:107–111.
- [14] Listgarten MA. Periodontal probing: What does it mean? *J Clin Periodontology* 1980;7:165–176.
- [15] Deepa R, Prakash S. Accuracy of probing attachment levels using a new computerized cement-enamel junction probe. *J Indian Soc Periodontol.* 2012;16(1):74–79.
- [16] Fowler C, Garrett S, Crigger M, Egelber J. Histologic probe position in treated and untreated human periodontal tissues. *J Clin Periodontol.* 1982;9:373–385.
- [17] Claffey N, Polyzois I, Ziaka P. An overview of nonsurgical and surgical therapy. *Periodontology* 2000. 2004;36:35–44.
- [18] Guo S, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res.* 2010,89(3):219–229.
- [19] Suckiel-Papiór K, Radwan-Oczko M. Nietypowy obraz urazu mechanicznego błony śluzowej podniebienia- opis przypadku. *Protet Stomatol.* 2013;LXII(1):58–62.
- [20] Kim T-S, Schenk A, Lungeanu D. Nonsurgical and surgical periodontal therapy in single-rooted teeth. *Clin Oral Invest.* 2007;11:391–399.
- [21] Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1979;6:61–82.
- [22] Horner K, Shearer AC, Walker A, Wilson NHF. Radiovisiography: an initial evaluation. *Br Dent J.* 1990;68:244–248.
- [23] Szymańska J, Markiewicz H. Zapalenie przyzębia brzęznego – prawidłowe mianownictwo objawów radiologicznych. *Mag Stom.* 2000:6.
- [24] Walsh TF, Al-Hokail OS, Fosam E. The relationship of bone loss observed on panoramic radiographs with clinical periodontal screening. *J Clin Periodontol.* 1994;24:153–157.
- [25] Renvert S, Nilveus R, Dahlen G, Slots J, Egeberg J. 5-year follow up of periodontal intraosseous defects treated by root planning or flap surgery. *J Clin Periodontol.* 1990;17:356–363.
- [26] Isidore F, Attstrom R, Karring T. Regeneration of alveolar bone following surgical and non-surgical periodontal treatment. *J Clinical Periodontol.* 1985;12:687–696.
- [27] Renvert S, Nilveus R, Egeberg J. Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. Effect of root planning versus flap surgery. *J Clinical Periodontol.* 1985;12:619–629.
- [28] Hwang Y-J, Fien MJ, Lee SS, Kim T-I, Seol Y-J, Lee Y-M, Ku Y, Rhyu I-C, Chung C-P, Han S-B. Effect of scaling and root planning on alveolar bone as measured by subtraction radiography. *J Periodontol.* 2008;79:1663–1669.
- [29] Smith M, Seymour GJ, Cullinan MP. Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000. 2010;53:45–54.
- [30] Struillou X, Boutigny H, Soueidan A, Layrolle P. Experimental animal models in periodontology: a review. *The Open Dentistry Journal.* 2010;4:37–47.
- [31] Hiatt WH, Stallard RE, Butler ED, Budgett B. Repair following mucoperiosteal flap surgery with full gingival retention. *J Periodontol.* 1968;39:11–16.
- [32] Polson AM, Proye MP. Fibrin linkage: a precursor for new attachment. *J Periodontol.* 1983;54:141–147.
- [33] Polimeni G, Xiroppaidis AV, Wikesjo ME. Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology* 2000. 2006;41:30–47.
- [34] Armitage GC. Classifying periodontal disease – a long-standing dilemma. *Periodontology* 2000. 2002;30:9–23.
- [35] Jiang-Min Ma, Ting-Jun Zhou, Ran Wang, Jing Shan, Yu-Nong Wu, Xiao-Ling Song, Ning Gu, Yuan Fan. Brush biopsy with DNA – image cytometry: a useful and non-invasive method for monitoring malignant transformation of potentially malignant oral disorders. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, published online. February 2014.
- [36] Cowpe JG. Quantitative exfoliative cytology of normal and abnormal oral mucosal squames: preliminary communication. *J of the Royal Society of Medicine.* 1984;77.
- [37] Perez-Sayans M, Somoza-Martin JM, Barros-Angueira F, Reboiras-Lopez MD, Gandara-Vila P, Gandara Rey JM, Garcia-Garcia A. Exfoliative cytology for diagnosing oral cancer. *Biotechnic and Histochemistry.* 2010;85(3):177–187.
- [38] Loss R, Sandarin R, Sottile Franca BH. Cytological analysis of the epithelial cells in patients with oral candidiasis. *Mycoses.* 2010;54:130–135.
- [39] Sudbo J, Kildal W, Risberg B, Koppang HS, Danielsen HE, Reith A. DNA content as a prognostic marker in patients with oral leukoplakia. *N Engl J Med.* 2001;344:1270–1278.
- [40] Olmedo DG, Nalli G, Verdu S, Paparella ML, Cabrini RL. Exfoliative cytology and titanium dental implants: a pilot study. *J Periodontol.* 2013;84:78–83.

Adres do korespondencji:

Katedra Periodontologii UM
ul. Krakowska 26, 50-425 Wrocław
tel.: 510 430 320
e-mail: katarzyna_suckiel@op.pl