

## پیشگفتار ..... ۹

### فصل ۱: اصطلاحات آناتومی ..... ۱۱

مقدمه	۱۱
شیوع موکوزیت اطراف ایمپلنت و پری ایمپلنتیت	۱۱
ریسک فاکتورها/شاخص های خطر برای بیماری های اطراف ایمپلنت	۱۲
پاتوژن های اطراف ایمپلنت	۱۵
ساختار و ترکیب پرپودنشیوم و بافت های اطراف ایمپلنت	۱۶
نتیجه گیری	۱۷
منابع	۱۷

### فصل ۲: عفونت پلی میکروبیال اطراف ایمپلنت ..... ۲۳

عفونت پلی میکروبیال و حفره دهان انسان به عنوان فضایی برای کلونیزه شده میکروب ها	۲۳
تاریخچه باکتریولوژیک پری ایمپلنتیت	۲۴
سابقه باکتریولوژیک عفونت اطراف ایمپلنت	۲۵
مثالی از بررسی برهمکنش باکتریایی در نواحی پری ایمپلنتیت	۲۶
چشم انداز آینده عفونت پلی میکروبیال اطراف ایمپلنت	۲۸
منابع	۲۹

### فصل ۳: فاکتور های میکروبیولوژیک پری ایمپلنتیت: متدولوژی برای آنالیز بیوفیلم ..... ۳۵

قسمت ۱: روش های شناسایی	۳۵
روش های مولکولی	۳۶
روش های پایان باز (استراتژی های میکروبیوم)	۳۸
استراتژی های میکروبیوم هدف گذاری شده	۳۸
قسمت ۲: روش های عملکردی	۴۱
نتیجه گیری	۴۳
منابع	۴۳

**فصل ۴: فاکتورهای میکروبیولوژیک پری ایمپلنتیت: ویژگی‌ها و اهمیت ..... ۴۷**

۴۷ ..... مقدمه

۴۹ ..... ایمپلنت‌های سالم در مقابل دندان‌های طبیعی سالم

۴۹ ..... موکوزیت اطراف ایمپلنت در مقابل ژنژیویت

۴۹ ..... پرپودنتیت در مقابل پری ایمپلنتیت

۵۱ ..... پیشرفت بیماری در ایمپلنت‌های دندانی

۵۲ ..... فاکتورهای میکروبیولوژیک در ارتباط با ساختار ایمپلنت دندانی

۵۳ ..... خلاصه

۵۴ ..... منابع

**فصل ۵: ارتباط پرپودنتیت و عوارض بیولوژیک ایمپلنت ..... ۵۹**

۵۹ ..... مقدمه

۶۰ ..... ارتباط بین پرپودنتیت و بیماری اطراف ایمپلنت

۶۳ ..... چگونه پرپودنتیت خطر عوارض بیولوژیک ایمپلنت را بیشتر می‌کند؟

۶۵ ..... پرپودنتیت و پری ایمپلنتیت: نقش عوامل اتیولوژیک رایج

۶۵ ..... نتیجه‌گیری

۶۶ ..... منابع

**فصل ۶: دیابت به عنوان یک فاکتور سیستمیک برای پری ایمپلنتیت ..... ۷۱**

۷۱ ..... ارزیابی کنترل قند

۷۲ ..... هایپرگلیسمی به عنوان یک کنتراندیکاسیون نسبی برای درمان ایمپلنت دندانی

۷۳ ..... تاخیر در اینترگریشن ایمپلنت به علت افزایش در مقدار قند خون: عوارض زودرس

۷۳ ..... نقش دیابت در پری ایمپلنتیت: عوارض دیررس

۷۶ ..... خلاصه

۷۷ ..... منابع

**فصل ۷: دیابت و سیگار، عوامل خطر ساز بالقوه برای بیماری‌های پری-ایمپلنت ..... ۷۹**

۷۹ ..... دیابت

۸۲ ..... تنباکو/سیگار

۸۶ ..... روش‌های مدیریت متغیرهای خطر ساز سیستمیک و محیطی

۸۷ ..... منابع

**فصل ۸: اهمیت مخاط کراتینیزه و سلامت ایمپلنت ..... ۹۳**

۹۳ ..... مقدمه

۹۳ ..... ساختار بافت نرم اطراف ایمپلنت‌های دندانی

۱۰۰ ..... اهمیت مخاط کراتینیزه (KM) در نتایج بالینی

۱۰۱ ..... تأثیر عمل پیوند بافت نرم بر سلامت بافت‌های پری-ایمپلنت

۱۰۱ ..... مسیر آینده

نتیجه ..... ۱۰۲

منابع ..... ۱۰۲

**فصل ۹: تأثیر خصوصیات سطح ایمپلنت و ژنتیک بر بیماری‌های پری ایمپلنت ..... ۱۰۹**

مقدمه ..... ۱۰۹

کیفیت سطح ایمپلنت دندان ..... ۱۰۹

پری ایمپلنتیت و کیفیت و تغییرات سطح ایمپلنت ..... ۱۱۱

تأثیر ژنتیک در ایجاد بیماری‌های پری ایمپلنت ..... ۱۱۶

منابع ..... ۱۲۱

**فصل ۱۰: سایر عوامل خطر ساز برای بیماری‌های پری-ایمپلنت ..... ۱۲۵**

بهداشت دهان ..... ۱۲۵

اکلوژن ..... ۱۲۶

منابع ..... ۱۲۸

**واژه‌یاب ..... ۱۳۱**

## پیشگفتار

طبق آمار ارائه شده در مقالات معتبر، شیوع بیماریهای اطراف ایمپلنت که موفقیت و سلامت ایمپلنت را به خطر می‌اندازند، بسیار بالا است. لذا برای جلوگیری از بروز مشکلات اطراف ایمپلنت و حصول یک نتیجه درمانی موفق، دندانپزشکان باید اطلاعات دقیقی از عواملی که سلامت ایمپلنت را به خطر می‌اندازند داشته باشند و بیماران خود را نیز از این موارد آگاه سازند. از جمله شیوع و علت بیماری اطراف ایمپلنت را به بیماران توضیح دهند و به درمان پرپودنتال قبل از قرار دادن ایمپلنت و معاینه منظم بعد از ایمپلنت تاکید کنند. کیفیت درمان پرپودنتال قبل و بعد از قرار دادن ایمپلنت و همکاری و انگیزه بیمار در حفظ سلامت بافت‌های اطراف ایمپلنت اهمیت دارد.

از طرفی تلاش برای شفاف‌سازی فاکتورها و شاخص‌های خطری که منجر به بیماریهای اطراف ایمپلنت می‌شوند، برای ایجاد استراتژی‌های موثرتر پیشگیری و درمان حیاتی هستند. لذا در این کتاب تمام عواملی که موفقیت ایمپلنت را به مخاطره می‌اندازند و روشهای آنالیز و ارزیابی آنها و فاکتورهای خطر به تفصیل مورد بررسی قرار گرفته است. لذا مطالعه این کتاب را به تمام دندانپزشکان علاقمند به درمان با ایمپلنت‌های دندانی و رزیدنت‌های محترم توصیه می‌نمایم.

در پایان جا دارد از زحمات دانشجویان عزیزم، خانمها سیده نیلوفر صالحی والهه آقائی قیوم آبادی که مرا در این راه یاری نمودند، تشکر نمایم.

این کتاب را تقدیم می‌کنم به حامیان همیشگی زندگی‌ام، پدر و مادر عزیزم، که همیشه قدردان زحمات خستگی‌ناپذیرشان هستم و خواهران مهربانم، شراره و شیرین آقایان، که خوشبختی و موفقیت روزافزونشان آرزوی من است.

دکتر شبنم آقایان

تابستان ۱۴۰۱

# فصل ۱

## اصطلاحات آناتومی

۱۱	مقدمه
۱۱	شیوع موکوزیت اطراف ایمپلنت و پری ایمپلنتیت
۱۲	ریسک فاکتورها/شاخص های خطر برای بیماری های اطراف ایمپلنت
۱۵	پاتوژن بیماری های اطراف ایمپلنت
۱۶	ساختار و ترکیب پرودانشیوم و بافت های اطراف ایمپلنت
۱۷	نتیجه گیری
۱۷	منابع

### مقدمه

بیماری های اطراف ایمپلنت به دو شکل وجود دارند: موکوزیت اطراف ایمپلنت و پری ایمپلنتیت. [۱-۴] موکوزیت اطراف ایمپلنت یک واکنش التهابی برگشت پذیر در بافت های نرم احاطه کننده ایمپلنت های دندانی بدون از بین رفتن استخوان پشتیبانی کننده است. [۳] پری ایمپلنتیت با التهاب در بافت همبند و از بین رفتن تهاجمی استخوان های پشتیبانی کننده در اطراف ایمپلنت های دندانی مشخص می شود. [۴] این موارد شایع ترین عوارض ایمپلنت های دندانی هستند. [۱,۵,۶] از آنجا که به طور گسترده شاخص های تشخیصی مورد تاییدی برای بیماری های اطراف ایمپلنت وجود ندارد، تفسیر شیوع گزارش شده سخت می باشد. [۱,۷,۸] توافق انجام شده در ورک شاپ جهانی ۲۰۱۷ توضیح می دهد که تشخیص موکوزیت اطراف ایمپلنت نیازمند وجود علائم التهاب و خونریزی و/یا چرک در اطراف ایمپلنت در اثر پروبینگ آرام با یا بدون افزایش عمق پاکت در مقایسه با معاینات قبلی است و نبود تحلیل استخوان فراتر از سطح استخوان کرسنال نتایج بازسازی استخوان اولیه را تغییر می دهد. [۵,۶] به علاوه تشخیص پری ایمپلنتیت نیازمند وجود علائم التهاب و خونریزی و/یا چرک در اطراف ایمپلنت در اثر پروبینگ آرام با افزایش عمق پاکت در مقایسه با معاینات قبلی می باشد و وجود از بین رفتن استخوان فراتر از سطح استخوان کرسنال نتایج بازسازی استخوان اولیه را تغییر

می دهد. اگر هیچ داده ای از معاینات قبلی وجود ندارد، تشخیص پری ایمپلنتیت می تواند براساس ترکیب وجود خونریزی و/یا چرک در پروبینگ آرام، عمق پروبینگ  $\leq 6\text{mm}$  و سطح استخوانی  $\leq 3\text{mm}$  اپیکالی تر از کروئالی ترین قسمت داخل استخوانی ایمپلنت باشد. (جدول ۱)

### شیوع موکوزیت اطراف ایمپلنت و پری ایمپلنتیت

تعدادی از مطالعات شیوع نسبتا بالای موکوزیت اطراف ایمپلنت و پری ایمپلنتیت را گزارش کرده اند. Zitzman و berglundh گزارش کرده اند تنها تعداد کمی از مطالعات اطلاعاتی در مورد شیوع بیماری های اطراف ایمپلنت فراهم کرده اند. موکوزیت اطراف ایمپلنت تقریبا در ۸۰٪ افراد و ۵۰٪ ایمپلنت ها رخ می دهد. پری ایمپلنتیت در ۵۶-۲۸٪ افراد و ۴۳-۱۲٪ محل های ایمپلنت یافت شده است. [۷,۸] شیوع موکوزیت اطراف ایمپلنت و پری ایمپلنتیت در ۲۱۲ فرد برزیلی با بی دندانی ناقص به ترتیب ۶۴,۶٪ و ۸,۹٪ می باشد. [۹] موکوزیت اطراف ایمپلنت در ۳۹,۴٪ افراد و ۲۷,۳٪ محل های ایمپلنت یافت شده و پری ایمپلنتیت در ۴۷,۱٪ افراد و ۳۶,۶٪ محل های ایمپلنت ۱۰۹ فرد نروژی رخ داده است. [۱۰] موکوزیت اطراف ایمپلنت در ۳۸,۸٪ بیماران و ۲۱,۶٪ ایمپلنت های مطالعه شده رخ داده است و پری ایمپلنتیت

بسیار مرتبط بود. [۹] وضعیت پریدونتال از نظر آماری با شرایط بد اطراف ایمپلنت همراه بود. [۹] در مجموع ۷۸۶ ایمپلنت برای ۲۳۹ بیمار قرار داده شد. odds ratios سازگار شده برای موزیت اطراف ایمپلنت و پری‌ایمپلنتیت نشان دهنده ارتباط چشمگیر با شاخص پلاک می‌باشد. [۱۵] ۱۸۶ بیمار با ۵۹۷ ایمپلنت از نظر بالینی و رادیوگرافی ارزیابی شدند. سابقه بیماری پریدونتال مهم‌ترین شاخص خطر برای پری‌ایمپلنتیت بود و میزان بهداشت دهان به طور چشمگیری با موزیت اطراف ایمپلنت همراه بود. [۱۷] در مجموع ۲۶۷ بیمار (یک ایمپلنت و یک دندان طبیعی در هر بیمار در نظر گرفته شد) مورد آنالیز قرار گرفتند. امتیاز شاخص پلاک اصلاح شده به میزان زیادی در موزیت اطراف ایمپلنت و پری‌ایمپلنتیت بالا بود. [۲۱] داده‌ها در خصوص ارتباط بین سابقه بیماری‌های پریدونتال و بیماری‌های اطراف ایمپلنت نشان دادند که پریدونتیت مزمن خفیف (CP) به طور چشمگیری با بافت اطراف ایمپلنت سالم ارتباط داشت. و CP متوسط تا شدید به طور چشمگیری با بافت اطراف ایمپلنت سالم و موزیت اطراف ایمپلنت مرتبط بود. [۲۱] یکصد و بیست بیمار با بی‌دندانی ناقص با ۲۴۶ ایمپلنت به صورت پی در پی در یک مطب تخصصی خصوصی ثبت نام کردند. بعد از ۱۰ سال اندازه‌گیری‌های بالینی به صورت blind نسبت به وضعیت پریدونتال اولیه بیمار ثبت شدند. بیماران با سابقه پریدونتیت نرخ بقای کمتر و از نظر آماری تعداد بسیار بالایی از محل‌های دارای تخریب استخوان در اطراف ایمپلنت را نشان دادند. به علاوه، بیماران دارای CP که درمان‌های پریدونتال حمایتی (SPT) را به طور کامل دریافت نکردند، میزان بالاتری از شکست ایمپلنت را گزارش کردند [۲۲، ۲۴]. برای ۷۰ بیمار، در ادامه درمان کامل پریدونتال ۱۶۵ ایمپلنت دندانی جایگذاری شد. متعاقباً، بیماران وارد یک برنامه SPT شدند و میانگین زمان فالوآپ ۷،۹ سال بود. در بیماران مستعد پریدونتیت، پاکتهای باقیمانده ( $\geq 5\text{mm}$ ) در پایان درمان فعال پریدونتال، ریسک بسیار بالایی از ایجاد التهاب اطراف ایمپلنت و از دست رفتن ایمپلنت را نشان داد. [۲۳] در بیماران بدون SPT یا برنامه نگهدارنده، گزارش شده است که موزیت اطراف ایمپلنت یا پری‌ایمپلنتیت یافته‌ای شایع با میزان شیوع ۴۸،۵٪ (فرد) و ۴۰٪ (ایمپلنت) و ۲۰٪ (فرد) و ۸،۸٪ (ایمپلنت) می‌باشد. [۱۹] یک مطالعه فالوآپ ۵ ساله در مورد بیماری‌های اطراف ایمپلنت در افراد با و بدون نگهداری پیشگیرانه نشان داد که نبود نگهداری پیشگیرانه در افرادی که از قبل موزیت اطراف ایمپلنت داشتند مرتبط با بروز بالای پری‌ایمپلنتیت است. [۲۵]

۱۶،۳٪ بیماران و ۹،۱٪ ایمپلنت‌ها در ۲۴۵ بیمار با ۹۶۴ ایمپلنت دندانی را که به منظور انجام برنامه نگهداری دوره‌ای پریدونتال به کلینیک دندانپزشکی مراجعه کرده‌اند، گرفتار کرده است. [۱۱] این مطالعه مروری سیستماتیک شیوع موزیت اطراف ایمپلنت و پری‌ایمپلنتیت را در محدوده ۱۹٪ تا ۶۵٪ و ۱٪ تا ۴۷٪ توصیف می‌کند. متاآنالیزها شیوع میانگین موزیت اطراف ایمپلنت و پری‌ایمپلنتیت را به ترتیب ۴۳٪ (بازه اطمینان ۹۵٪ (CL): ۳۲-۵۴٪) و ۲۲٪ (CL: ۱۴-۳۰٪) تخمین زده‌اند. [۱۲، ۱۳] به علاوه نتایج حاصل از مطالعات مقطعی اخیر [۱۴-۲۰] شیوع التهاب اطراف ایمپلنت را در یک محدوده قابل مقایسه با آنچه توسط Derks و tomasi [۱۲] توصیف شده است، گزارش کرده‌اند. یک مطالعه مقطعی چند مرکزی، بیماران ژاپنی با ایمپلنت‌های دندانی را که در معاینات منظم برنامه‌های حفظ پریدونتال شرکت کرده‌اند را بررسی کرده است. شیوع موزیت اطراف ایمپلنت مبتنی بر بیمار ۳۳،۳٪ و پری‌ایمپلنتیت ۹،۷٪ بود. [۲۱]

## ریسک فاکتورها/شاخص‌های خطر برای بیماری‌های اطراف ایمپلنت

گزارش‌هایی وجود دارد که بیماری‌های اطراف ایمپلنت ریسک فاکتورها/شاخص‌های خطر متعددی دارند از جمله بهداشت دهانی ضعیف [۸، ۹، ۱۵، ۱۷، ۲۰، ۲۱]، سابقه پریدونتیت [۸، ۹، ۱۵، ۱۶، ۱۹]، عدم همکاری با درمانهای نگهدارنده منظم [۱۹، ۲۴، ۲۵]، سیگار [۸، ۱۹، ۲۰، ۲۶-۲۸]، دیابت ملیتوس [۹، ۱۶]، مواد و ویژگی‌های سطحی اجزای ایمپلنت [۲۹-۳۲]، طرح پروتزهای پشتیبانی شونده توسط ایمپلنت [۳۳-۳۵]، مخاط کراتینیزه [۱۹]، ۲۸، ۳۶-۳۹]، سمان اضافی [۱۸، ۴۰، ۴۱]، فاکتورهای ژنتیکی [۸]، ۲۷، ۲۸، ۴۲، ۴۳] و نیروی بیش از حد اکلوژالی [۱۸، ۳۷، ۴۴، ۴۵] (جدول ۲)

### بهداشت دهانی ضعیف / سابقه پریدونتیت / عدم همکاری با درمان نگهدارنده منظم

گزارش‌های متعددی حاکی از ارتباط بین بهداشت دهانی ضعیف، سابقه پریدونتیت، عدم همکاری با درمان نگهدارنده منظم و بیماری‌های اطراف ایمپلنت وجود دارد. یکی از این مطالعات شامل ۲۱۲ بیمار دارای بی‌دندانی ناقص که با ایمپلنت‌های استواینتره شده درمان شده‌اند، می‌باشد. در این مطالعه میزان بیشتر پلاک از نظر آماری با بیماری‌های اطراف ایمپلنت ارتباط داشت و وضعیت بسیار ضعیف بهداشت دهانی با بیماری‌های اطراف ایمپلنت

جدول ۱. شاخص های تشخیصی ورک شاپ جهانی ۲۰۱۷ [۵، ۶]

شاخص تشخیصی	
۱. وجود علائم التهاب در اطراف ایمپلنت ۲. خونریزی و/یا چرک در پروبینگ ملایم ۳. با یا بدون افزایش عمق پاکت در مقایسه با معاینات قبلی ۴. نبود تحلیل استخوان فراتر از تغییرات سطح استخوان کرسنال ناشی از بازسازی استخوان اولیه	موکوزیت اطراف ایمپلنت
۱. وجود علائم التهاب در اطراف ایمپلنت ۲. خونریزی و/یا چرک در پروبینگ ملایم ۳. افزایش عمق پروب در مقایسه با معاینات قبلی ۴. وجود تحلیل استخوان فراتر از تغییرات سطح استخوان کرسنال ناشی از بازسازی استخوان اولیه در نبود داده های معاینات قبلی، تشخیص پری ایمپلنتیت می تواند براساس ترکیبی از این موارد باشد: ۱. وجود خونریزی و/یا چرک در پروبینگ ملایم ۲. عمق پروبینگ $\leq 6\text{mm}$ ۳. سطح استخوانی $\leq 3\text{mm}$ اپیکالی تر از کروئالی ترین قسمت داخل استخوانی ایمپلنت	پری ایمپلنتیت

جدول ۲. شاخص ها/فاکتورهای خطر برای بیماری های اطراف ایمپلنت

عنصر	
۱. بهداشت دهانی ضعیف ۲. سابقه پرودنتیت ۳. عدم همکاری با درمان نگهدارنده منظم ۴. سیگار ۵. دیابت ملیتوس ۶. مواد و ویژگی های سطحی ایمپلنت ۷. طرح پروتزهای پشتیبانی شونده با ایمپلنت ۸. مخاط کراتینیزه ۹. سمان اضافی ۱۰. فاکتورهای ژنتیک ۱۱. نیروی بیش از حد اکلوئالی	شاخص ها/فاکتورهای خطر برای بیماری های اطراف ایمپلنت

### سیگار

سیگار به عنوان یک فاکتور/شاخص خطر قوی برای بیماری های اطراف ایمپلنت شناخته شده است [۲۱، ۲۸] یکصد و سی و چهار بیمار با ۴۷۸ ایمپلنت که در طی یک بازه زمانی ۱۰ ساله جایگذاری شدند، برای معاینات فالوآپ رادیوگرافی و بالینی وارد مطالعه شدند. سیگار کشیدن و نبود مخاط کراتینیزه با نسبت شانس بالایی در ارتباط با پری ایمپلنتیت بود. [۱۹]

نتایج یک مطالعه مقطعی (۲۳۸ بیمار با مجموع ۵۱۲ ایمپلنت؛ سیستم دو تکه با ارتباط داخلی تیوب-در-تیوب) نشان داد که ارتباط چشمگیری بین موکوزیت اطراف ایمپلنت با پلاک و جنس مذکر وجود دارد، در حالیکه پری ایمپلنتیت ارتباط قوی با پلاک و سیگار

دارد [۲۰]. نتایج مطالعات مروری سیستماتیک و متا آنالیزها نشان داد که سیگار یک ریسک فاکتور مهم برای درمان ایمپلنت دندانی و پروسه های بازسازی همراه قرار دادن ایمپلنت می باشد. [۲۶]

### دیابت ملیتوس

دیابت ملیتوس به عنوان یک فاکتور/شاخص خطر برای پرودنتیت شناخته شده است. [۴۶، ۴۷] یک مطالعه مقطعی شامل ۲۱۲ فرد برزیلی که با ایمپلنت های دندانی درمان شدند بیان کرد که حضور پرودنتیت و دیابت از نظر آماری همراه با ریسک افزایش یافته ای از پری ایمپلنتیت بودند. [۹] یک مطالعه مقطعی دیگر روی ۹۶ بیمار با ۲۵ ایمپلنت که بین سال های ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۳ قرار داده شدند، انجام شد. زمان فالوآپ میانگین برای بیماران ۱۰،۹ سال و نرخ

مقدار چشمگیری در ایمپلنت‌های زیرکونیا نسبت به دندان‌ها بالاتر بود. تفاوت معناداری بین ایمپلنت‌های زیرکونیا و تیتانیوم یافت نشد. ارتباطی بین سطح IL-8، IL-1RA، گرانولوسیت ماکروفاژ (GM-CSF) و MIP-1 $\beta$  در ایمپلنت‌های زیرکونیا و تیتانیوم یافت شد [۳۲].

### طرح پروتزهای پشتیبانی شونده با ایمپلنت

طرح پروتز ارتباط نزدیکی با بیماری‌های اطراف ایمپلنت دارد. کانتورهای اضافی یا حجیم ترمیم ممکن است مانع بهداشت دهانی روزانه انجام شده توسط بیماران شوند و هم چنین مانع تلاش‌های تشخیصی و مراقبت حمایتی ارائه دهندگان مراقبت‌های حرفه‌ای در طی دوره نگهداری برنامه‌ریزی شده، شوند.

این نکته اهمیت دارد که پروتزها طوری ساخته شوند که فضای کافی را برای بهداشت دهانی اطراف ایمپلنت‌ها فراهم کنند. [۳۳] بیست و نه بیمار با موکوزیت اطراف یک ایمپلنت به صورت تصادفی به گروه‌های کنترل و آزمایش اختصاص داده شدند. همه بیماران دبریدمان مکانیکی غیرجراحی در نواحی ایمپلنت دریافت کردند و آموزش داده شدند تا اطراف ایمپلنت را روزی دوبار با ژل آماده شده برای یه دوره زمانی ۴ هفته‌ای مسواک کنند. گروه آزمایش ژل کلرگزیدین دریافت کرد و گروه کنترل ژل پلاسبو دریافت کرد. دبریدمان غیرجراحی و بهداشت دهان در کاهش موکوزیت اطراف ایمپلنت موثر بود اما استفاده از ژل کلرگزیدین کمکی نتایج را بهبود نداد. ایمپلنت‌ها با لبه‌های ترمیم بالای مخاط بهبود درمانی بهتری در مقایسه با آن‌هایی که لبه ترمیم زیرمخاط دارند نشان دادند. [۳۴] ۲۳ نفر به صورت پی در پی انتخاب شدند. از بین آن‌ها ۱۳ بیمار پرپودنتیت و تخریب استخوان نداشتند، ۵ نفر تخریب استخوان در اطراف دندان داشتند به طوری که ۱/۳ طول ریشه درگیر شده بود ولی پرپودنتیت فعلی نداشتند و فقط ۵ نفر پرپودنتیت داشتند. ارزیابی سطح محل نشان داد که ۱۷ دندان (۶٪) از ۲۸۱ دندان  $PPD \leq 6mm$  داشتند، و از ۱۰۹ ایمپلنت، ۵۸ (۵۳٪)،  $PPD \leq 6mm$  داشتند و ۸۱ ایمپلنت (۷۴٪) دسترسی برای بهداشت دهانی مناسب نداشتند. ایمپلنت‌ای که (۴۹٪) برای بهداشت دهانی مناسب نداشتند، آن‌هایی بودند که نسبت به ۵ ایمپلنت‌ای که (۴٪) دسترسی داشتند، دسترسی برای بهداشت دهانی مناسب نداشتند [۳۵].

### مخاط کراتینیزه

یک مطالعه مروری و متاآنالیز بررسی تاثیر مخاط کراتینیزه روی پارامترهای متنوع مرتبط با سلامت در اطراف ایمپلنت را مورد مطالعه قرار داد. عدم وجود مخاط کراتینیزه کافی در اطراف ایمپلنت‌های دندانی اندواسٹوس با تجمع بیشتر پلاک، التهاب بافت، تحلیل مخاط

بقای ایمپلنت ۹۱٫۶٪ بود. پری‌ایمپلنتیت در ۲۶٪ بیماران و ۱۶٪ ایمپلنت‌ها دیده شد. پری‌ایمپلنتیت با سنین کمتر و دیابت در زمان جایگذاری و با وضعیت پرپودنتال در زمان فالوآپ در ارتباط بود. [۱۶]

### مواد و ویژگی‌های سطحی اجزای ایمپلنت [۲۹-۳۲]

دندان، دنچر و ایمپلنت سطوح غیر پوسته‌شونده‌ای دارند که اجازه تشکیل بیوفیلم ضخیم را می‌دهد. بر اساس یک سری از مطالعات split-mouth، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که هم افزایش در سختی سطح و/یا هم افزایش در انرژی آزاد سطحی تشکیل بیوفیلم روی مواد ترمیمی را تسهیل می‌کند. هنگامی که هر دو ویژگی سطح با یکدیگر تعامل داشته‌اند، سختی سطح غالب بود. تشکیل بیوفیلم همچنین تحت تاثیر ترکیبات شیمیایی زیست مواد یا نوع پوشش می‌باشد. [۲۹] مطالعه‌ای که پاسخ التهابی اولیه (۴ هفته) به اباتمنت‌های نفوذکننده به مخاط را که با سختی سطحی متنوعی در ۹ بیمار آماده شده بودند را بررسی می‌کرد، نشان داد که تمام ۵ اباتمنت اصلی با اباتمنت‌های تست عوض شدند. تفاوت آماری معنی داری بین بیماران در خصوص میزان پلاک جمع شده روی سطوح اباتمنت و سلول‌های التهابی وجود دارد، اما هیچ تفاوتی بین تغییرات سطح در ارتباط با تجمع پلاک یا تعداد سلول‌های التهابی وجود ندارد. [۳۰] ۲۰ فرد بی‌دندان دو ایمپلنت مندیبولار اندواسٹوس دریافت کردند که هم با اباتمنت زیرکونیا (ZrO<sub>2</sub>) و هم با اباتمنت تیتانیوم متناسب بودند. نمونه‌گیری از باکتری‌های سالکوس و ارزیابی عمق پروبینگ پاکت<sup>۱</sup> (PPD)، تحلیل و خونریزی حین پروب کردن<sup>۲</sup> (BOP) در ۲ هفته و ۳ ماه بعد از جراحی انجام شد. هیچ تفاوتی بین سلامت بافت‌های نرم مجاور به سطوح اباتمنت ZrO<sub>2</sub> و Ti یا در کلونیزاسیون اولیه باکتری‌ها نشان داده نشد، گرچه میانگین PPD بعد از ۳ ماه در اطراف اباتمنت‌های Ti کمی بیشتر از اطراف اباتمنت‌های ZrO<sub>2</sub> بود. [۳۱] یک ارزیابی مقطعی از مارکرهای مشتق شده از میزان در اطراف ایمپلنت / مایع شیار لثه‌ای و شرایط بالینی در ایمپلنت‌های زیرکونیا، ایمپلنت‌های تیتانیوم و دندان‌های طبیعی سمت مقابل انجام شد. میانگین شاخص پلاک (PI) به طور چشمگیری در ایمپلنت‌های زیرکونیا در مقایسه با دندان‌ها کمتر بود. در حالیکه میانگین شاخص جینجیوال PPD، (GI) و BOP به مقدار زیادی بالاتر بود. ارتباطی در بیان اینترلوکین، IL-1RA، IL-8، فاکتور تحریک کننده کلونی گرانولوسیت (G-CSF)، پروتئین التهابی ماکروفاژ MIP-1 $\beta$  و فاکتور نکروزه کننده تومور  $\alpha$ -TNF در ایمپلنت‌های زیرکونیا و دندان‌ها یافت شد. میزان IL-1 $\beta$  و  $\alpha$ -TNF به

1. probing pocket depth

2. bleeding on probing



(۱۸۰ نفر با پری‌ایمپلنتیت و ۱۸۹ نفر با بافت‌های اطراف ایمپلنت سالم) بود که ژنوتیپ برای CD14 و TNF- $\alpha$ ، سطوح موضعی پروتئین لیگاند  $\kappa$ -B فاکتور نوکلئار فعال کننده رسپتور (RANKL) و استئوپروتئین (OPG) از مایع شیار اطراف ایمپلنت بررسی شد. پلی‌مورفیسم‌های CD14-159C/T و TNF- $\alpha$ -308A/G همراه با پری‌ایمپلنتیت هستند. بیماران دارای پری‌ایمپلنتیت با ژنوتیپ CC در CD14-159 به طور چشمگیری غلظت بالاتری از RANKL و نسبت نسبی بالاتری از RANKL/OPG در مقایسه با بیمارانی با ژنوتیپ CT دارند، در حالیکه غلظت بیومارکرها بین ژنوتیپ‌های مختلف TNF- $\alpha$ -308 ناچیز بود. [۴۲] ۱۰۳ بیمار برزیلی برای ارتباط بین پلی‌مورفیسم پروموتور G174C ژن IL-6 و مستعد بودن به بیماری اطراف ایمپلنت و/یا پریدونتیت مزمن بررسی شدند. تناوب ژنوتیپ IL-6/174GG و ال G در بیماران سالم با بیماران دارای بیماری اطراف ایمپلنت و پریدونتیتی مزمن متفاوت بود. بنابراین ژنوتیپ IL-6/174GG ممکن است یک ریسک فاکتور شایع برای پریدونتیت و بیماری اطراف ایمپلنت باشد. [۴۳]

### نیروی بیش از حد اکلوزالی

یک مطالعه مقطعی اظهار می‌کند که سابقه بیماری پریدونتال، پروتز سمان شونده و حضور فاست‌های سایشی بر روی روکش پروتز به عنوان فاکتورها/شاخص‌های خطر شناسایی می‌شوند. [۱۸] ۴ ایمپلنت پیچی شکل ماشین شده به صورت دو طرفه در مندیبل ۴ سگ شکاری قرار داده شد و اباتمنت‌های پروتزی، هم به صورت تماس سوپرااکلوزال با دندان مقابل (overloaded) و هم به صورت اینفرااکلوزال (unloaded) متصل شدند. در هر سگ با نخ دندان، گره‌ای به صورت یکطرفه در اطراف اباتمنت‌ها به منظور ایجاد التهاب قرار داده شد. در سمت مقابل ۳ بار در هفته به مدت ۱۲ ماه مسواک شد. در حضور مخاط غیرالتهابی اطراف ایمپلنت، نیروی بیش از حد بر ایمپلنتها تحلیل استخوان فراتر از گردن ایمپلنت را افزایش نداد. نیروی بیش از حد در صورت حضور التهاب اطراف ایمپلنت تحلیل استخوان ناشی از پلاک را تشدید می‌کند. [۴۴] اثر نیروی بیش از حد بر ایمپلنت بر تخریب ایمپلنت/استخوان در ایمپلنت‌هایی که از نظر بالینی به خوبی سازگار شده‌اند، به میزان ضعیفی گزارش شده و شواهد بدون غرض ورزی کمی به منظور پشتیبانی از رابطه علت و معلولی فراهم می‌کند. [۴۵]

### پاتوژن بیماری‌های اطراف ایمپلنت

مطالعات متعددی شباهت‌های پاتوژن پریدونتیت و پری‌ایمپلنتیت را گزارش کردند. [۴۸-۵۰]. به خصوص پاتوژن‌های پریدونتال

و از بین رفتن اتصالات همراه است. [۳۶] گرچه نامشخص است آیا ناحیه مخاط کراتینیزه برای حفظ سلامت بافت اطراف ایمپلنت نیاز است یا خیر. مطالعات مروری متعددی به شواهد ناکافی برای نیاز به مخاط کراتینیزه در اطراف ایمپلنت‌ها جهت نگه داری سلامت اطراف ایمپلنت اشاره کردند. [۲۸, ۳۸, ۳۹]

### سمان اضافی

سمان اضافی مرتبط با علائم بالینی بیماری‌های اطراف ایمپلنت است. [۳, ۴] یک مطالعه مقطعی شامل ۱۸۳ بیمار درمان شده با ۹۱۶ ایمپلنت، افزایش ریسک ۲,۲ برابری را برای سابقه بیماری پریدونتال و ۳,۶ برابری را برای ترمیمی‌های سمان شده در مقایسه با پروتزهای پیچ شونده نشان داد. [۱۸] برای هفتاد و هفت بیمار با ۱۲۹ ایمپلنت (۳۲ ایمپلنت با ناکارآمدی مکانیکی و ۹۷ ایمپلنت تحت تاثیر عوارض بیولوژیک) که رستوریشن‌های ایمپلنت سمان شونده داشتند، مراقبت‌های منظم برنامه‌ریزی شد. آن‌ها به دو گروه تقسیم شدند: ایمپلنت در بیمارانی با سابقه پریدونتیت (گروه ۱: ۳۵ نفر) و ایمپلنت در افراد بدون پریدونتیت (گروه ۲: ۴۲ نفر). بقایای سمان در ۷۳ ایمپلنت از مجموع ۱۲۹ ایمپلنت (۵۶٪) و بیماری اطراف ایمپلنت (۸۵٪) در ۶۲ از ۷۳ ایمپلنت با بقایای سمان (۸۵٪) یافت شد. در تمام ایمپلنت‌ها در گروه ۱ پری‌ایمپلنتیت ایجاد شد. نتایج نشان می‌دهد که ایمپلنت با بقایای سمان در بیمارانی که سابقه پریدونتیت دارند به احتمالی بیشتری پری‌ایمپلنتیت ایجاد می‌کند. [۴۰] مقالات علمی در حال بررسی روی ریسک فاکتورهای پروتزی برای پری‌ایمپلنتیت هستند. گرچه مطالعات یافت شده در خصوص بقایای سمان ریسک بالایی برای غرض ورزی دارد؛ به نظر می‌رسد اضافات سمان همراه با موکوزیت اطراف ایمپلنت و احتمالا همراه با پری‌ایمپلنتیت خصوصا در بیمارانی با سابقه پریدونتیت باشد. [۴۱]

### فاکتورهای ژنتیک

پلی‌مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی (SNPs) یک فاکتور/شاخص خطر برای بیماری‌های اطراف ایمپلنت هستند و ممکن است بر بیان ژن و پروتئین اثر بگذارند. [۲۸] یکصد و هشتاد بیمار که (۵۳ نفر سیگاری بودند) به عنوان بخشی از برنامه نگهدارنده ایمپلنت‌های دهانی طولانی مدت در دانشگاه Bern سوئیس وارد مطالعه شدند، با ۲۹۲ ایمپلنت که در خصوص بروز عوارض بیولوژیک برای ایمپلنت‌ها آنالیز شدند. شصت و چهار بیمار از ۱۸۰ بیمار (۳۶٪) در تست IL-1 ژنوتیپ مثبت شدند. ارتباط واضحی در سیگاری‌های شدید بین جمعیت مورد مطالعه شامل ۳۶۹ فرد قفقازی جنوب شرق اروپا

تماس مستقیم با سطح ایمپلنت باقی می‌گذارد. در بافت همبند نواحی ایمپلنت، باندل‌های فیبری کلژن بزرگی از کرسست استخوان آلوئولار تا مارجین لته گسترش می‌یابند و به موازات سطح ایمپلنت جهت‌گیری می‌کنند. در بافت همبند در نواحی دندان، باندل‌های فیبری کلژن از سمنتوم ریشه سوپرا آلوئولار به بافت همبندی لته مارجینال و به کرسست استخوان آلوئولار گسترش یافته‌اند و فیبرهای حلقوی در بافت همبندی لته مارجینال و بافت همبندی سوپرا آلوئولار وجود دارند. [۶۱] ضایعات التهابی تجربی در اطراف ایمپلنت و بافت‌های پریدنتال از طریق قراردادن بخیه در سگ‌های شکاری القا می‌شوند. بافت‌های ملتهب اطراف دندان، بافت همبندی انفیلتره شده (ICT)<sup>۱</sup> در لته و تخریب پیشرفته اتصالات بافت همبند و استخوان را نشان می‌دهد. اپی‌تلیوم پاکت در تماس با سطح دندان، زخمی و به طور مداوم در تماس با پلاک زیرلته‌ای بود. بین ICT و کرسست استخوان آلوئولار، یک بافت همبندی غیرالتهابی نرمال وجود داشت. بافت اطراف ایمپلنت، یک ICT بزرگ در مخاط اطراف ایمپلنت و در تخریب استخوان آلوئولار پیشرفته نشان داد. پلاک زیرلته‌ای وجود داشت و اپی‌تلیوم پاکت مجاور همیشه زخمی بود. ICT بخش قابل توجهی از بافت نرم اطراف ایمپلنت را که در استخوان آلوئولار گسترش می‌یابد، اشغال می‌کند. (تصویر ۱) [۱۳، ۶۲] ترکیب بافت‌های همبندی که اتصال به ایمپلنت‌های دندان را شکل می‌دهند، مورد بررسی قرار گرفت. ناحیه A بلافاصله در مجاور سطح ایمپلنت قرار گرفته بود و ناحیه B قسمت جانبی بود که در امتداد ناحیه A قرار داشت.

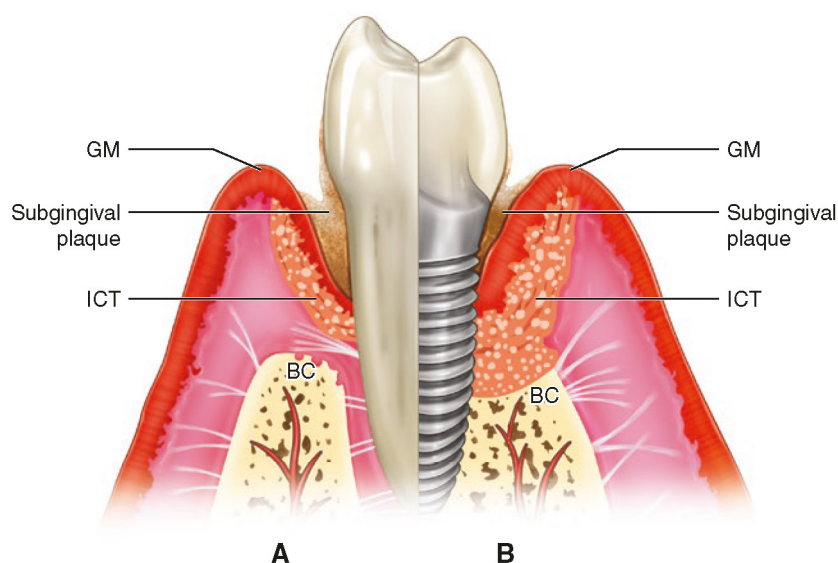
ناحیه A عروق خونی نداشت و تعداد فراوانی فیبروبلاست بین فیبرهای نازک کلژن قرار داشتند. ناحیه B به طور قابل مقایسه‌ای حاوی فیبروبلاست‌های کمتر اما فیبرهای کلژن و عروق خونی بیشتر بود. بافت سد مانند دارای فیبروبلاست فراوان در مجاور سطح تیتانیوم ایمپلنت نقش مهمی در حفظ چسبندگی مناسب مخاطی ایفا می‌کند. [۶۳] بیوپسی‌های بافت نرم از نواحی پری‌ایمپلنتیت و پریدنتیت ( $\gamma_{mm} \leq PPD$ ) گرفته شد و برای آنالیز هیستولوژیک و ایمونوهیستوکیماکال آماده شد. در مقابل ضایعات پریدنتیت، سایز ضایعات پری‌ایمپلنتیت بیش از دوبرابر بود و شامل نسبت‌های مساحت زیاد، تعداد و تراکم پلاسماسل، ماکروفاژ و نوتروفیل بود. ضایعات پری‌ایمپلنتیت به یک موقعیت اپیکالی اپی‌تلیوم پاکت گسترش می‌یابد و توسط non-ICT احاطه نشده‌اند و همچنین تراکم بسیار بیشتری از ساختارهای عروقی در ناحیه بافت همبندی در مجاورت ICT نسبت به داخل ارتشاح نشان

می‌توانند از دندان درگیر از نظر پریدنتال به شیارهای اطراف ایمپلنت در بیماران دارای بی‌دندانی ناقص منتقل شوند. [۵۱، ۵۲]. این یافته‌ها اهمیت درمان پریدنتال دندان‌های باقیمانده قبل از قرارگیری ایمپلنت‌های دندان را پررنگ می‌کند. [۲۳، ۵۳]. اخیراً مفهوم جدیدی ارائه شده است؛ گرچه علائم بالینی پری‌ایمپلنتیت مشابه پریدنتیت بوده است، اما میکروبیوتای بیماری متفاوت است. [۵۴-۵۶]. گونه‌های کاندیدا می‌توانند در مخاط باکال، بیوفیلیم زیرلته‌ای و دنچر یافت شوند. آنها می‌توانند به باکتری‌ها بپیوندند و به اپی‌تلیوم و تیتانیوم بچسبند. [۵۷] اگر کاندیدا آلبیکنس در بیوفیلیم‌های مخلوط گونه‌ها وجود داشته باشد، می‌تواند فاکتورهای بیماری را در بیوفیلیم نشان دهد که برحسب گونه‌های باکتری می‌توانند در بیماری اطراف ایمپلنت نقش داشته باشند. [۵۸] مطالعات اخیر بیان می‌کنند که ویروس اپشتین بار (EBV) در بیماری زایی پریدنتیت و بیماری‌های اطراف ایمپلنت نقش دارد. EBV یکی از شایع‌ترین ویروس‌ها است که بیش از ۹۰٪ جمعیت بزرگسال را آلوده می‌کند. EBV به صورت میزبان به میزبان از طریق تماس بزاق منتقل می‌شود و از اپی‌تلیوم اوروفارنجیال عبور کرده و به لنفوسیت‌های B می‌رود، جائیکه مادام‌العمر عفونت نهفته ایجاد می‌کند. شکل نهفته EBV می‌تواند از طریق درمان با phorbol 12-myristate 13-acetate، آنتی‌ایمونوگلوبولین، کلسیم اینوفور،  $TGF-\beta$  و بوتیریک اسید القا شده و وارد چرخه همانندسازی لیتیک شود. محصول ژن EBV BZLF1، ZEBRA است که تنظیم کننده اصلی تغییر از نهفتگی به چرخه همانندسازی لیتیک است. باکتری پریدنتوپاتیک تولید کننده بوتیریک اسید، پتانسیل تحریک دوباره فعال شدن EBV در پرینوشیوم التهابی را دارد. [۵۹] سطوح بالاتری از EBV و *Porphyromonas gingivalis* در پلاک زیرلته‌ای در سالکوسهای عمیق اطراف ایمپلنت شناسایی شدند. نتایج نشان می‌دهند که وجود همزمان EBV و *P. gingivalis* می‌تواند یک فاکتور پاتوژنیک برای پری‌ایمپلنتیت باشد. [۶۰]

## ساختار و ترکیب پریدنتیوم و بافت‌های اطراف ایمپلنت

ساختار بافت‌های لته‌ای دندان و ایمپلنت متفاوت است. آن‌ها اپی‌تلیوم دهانی کراتینیزه دارند که در کرسست مارجین لته که در امتداد اپیتلیوم جانکشنال (JE) است، تمام می‌شود. در محل دندان‌ها، JE در محل اتصال سمان-مینا خاتمه می‌یابد. در محل ایمپلنت، JE در فواصل مختلفی از مارجین لته تمام می‌شود و همیشه یک قسمت بافت همبندی در کرونال کرسست استخوان در

1. Infiltrated connective tissue (ICT)



**شکل ۱.** دیاگرام شماتیک پریودنتیت (a) و پری ایمپلنتیت (b) نواحی ای که (مارجین لثه (GM) تا کرسٹ استخوان (BC)) ۱ ماه بعد از حذف گره بدست آمد. ناحیه پریودنتیت (a) وجود بافت همبند انفیلتره شده (ICT) در بافت همبند لثه‌ای و تحلیل استخوان را نشان می‌دهد. بین ICT و BC یک بافت همبندی غیرالتهابی وجود دارد. محل پری ایمپلنتیت (b) یک ICT بزرگ را در بافت همبندی لثه‌ای در اطراف ایمپلنت و در تخریب استخوان آلوئولار شدید نشان می‌دهد. ICT بخش قابل توجهی از بافت نرم اطراف ایمپلنت را که در استخوان آلوئولار گسترش می‌یابد، اشغال می‌کند.

تهیه کنند از جمله شیوع و علت بیماری اطراف ایمپلنت، نیاز به درمان پریودنتال قبل از قرار دادن ایمپلنت و معاینه منظم بعد از ایمپلنت. کیفیت درمان پریودنتال قبل و بعد از قرار دادن ایمپلنت و همکاری و انگیزه بیمار که براساس میزان کنترل پلاک مشخص می‌شود، در حفظ سلامت بافت‌های اطراف ایمپلنت اهمیت دارد.

می‌دهند. این نتایج بیان می‌کنند که ضایعات پری ایمپلنتیت و پریودنتیت تفاوت‌های هیستولوژیک حیاتی نشان می‌دهند. [۶۴]

## نتیجه‌گیری

شیوع موکوزیت اطراف ایمپلنت و پری ایمپلنتیت بسیار بالا است. بنابراین دندانپزشکان باید اطلاعات دقیقی از ایمپلنت برای بیمار

## منابع

- Lang NP, Berglundh T. Working Group 4 of Seventh European Workshop on periodontology periimplant diseases: where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011;38 (Suppl 11):178-81.
- Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Periodontol.* 2018;89 (Suppl 1):S249-56.
- Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE. Peri-implant mucositis. *J Periodontol.* 2018;89 (Suppl 1):S257-66.
- Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol.* 2018;89 (Suppl 1):S267-90.
- Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Periodontol.* 2018;89 (Suppl 1):S304-12.
- Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, Chen S, Cochran D, Derks J, Figuero E, Hämmerle CHF, Heitz-Mayfield LJA, Huynh-Ba G, Iacono V, Koo KT, Lambert F, McCauley L, Quirynen M, Renvert S, Salvi GE, Schwarz F, Tarnow D, Tomasi C, Wang HL, Zitzmann N. Periimplant diseases and conditions: consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Periodontol.* 2018;89 (Suppl 1):S313-8.