

فهرست

پیشگفتار.....	۷
مقدمه.....	۹
فصل ۱: اتیولوژی و طبقه‌بندی نقایص زیبایی اطراف ایمپلنت.....	۱۱
فصل ۲: درمان دهیسنس‌های بافت نرم اطراف ایمپلنت به روش پروتزی-جراحی.....	۴۱
فصل ۳: برداشت گرفت بافت همبندی.....	۱۸۳
فصل ۴: جایگذاری مجدد ایمپلنت در ناحیه زیبایی.....	۲۱۱
فصل ۵: روش درمانی موکوجینجیوال برای جایگذاری ایمپلنت جهت جایگزینی تک دندان در ناحیه زیبایی.....	۲۹۵
فصل ۶: راهبرد موکوجینجیوال برای جایگذاری تاخیری ایمپلنت.....	۳۰۹
فصل ۷: رویکرد مخاطی-لثه‌ای برای جایگذاری فوری ایمپلنت پس از کشیدن دندان.....	۴۲۵

پیشگفتار

به عنوان یک پرودنتیست، شاهد تولد ایمپلنتولوژی بودم و باید اعتراف کنم از آنجایی که به آموزش این نکته وفادار بودم که یک دندان در وضعیت ترمینال بهتر از هر نوع ایمپلنت است، کمی آشفته بوده‌ام. آنان از سطوح و استخوان صحبت می‌کردند که همان "استواینتریشن" نام گرفت؛ البته نه به این معنا که این مسئله اهمیتی ندارد بلکه بالعکس، اگر استواینتریشن تبدیل به یک قطعیت نمی‌شد، من، اینجا در حال نگارش مقدمه‌ی این کتاب نیز نمی‌بودم. علاقه و اشتیاق من به ایمپلنتولوژی زمانی آغاز یافت که "بافت کراتینیزه" وارد بحث شد و اهمیت آن در حفظ بهداشت و ثبات طولانی مدت ایمپلنت‌ها شروع به شناخته شدن نمود. اصطلاح "بافت نرم اطراف ایمپلنت" هنوز وضع نشده بود، اصطلاحی که برای اغلب افراد معادلی برای بافت کراتینیزه است، اما صحبت از بافت نرمی که برای یگانه هدف حفاظت از استخوان موثر است، بود.

در هر حال، هرگز به آنچه که حداکثر رضایت بیمار را به همراه دارد، توجه نگردید: شکل و اندازه‌ی دندان (تاج کلینیکال)، رنگ و بافت لثه (مخاط اطراف ایمپلنت) و اینکه دندان به چه نحوی از لثه خارج می‌شود (امر جنس پروفایل).

بیمار چه آگاهی‌هایی دارد؟ چه خواسته‌ای دارد؟ اینها سوالاتی هستند که آغازگر اشتیاق من در حوزه‌ی ایمپلنتولوژی و نیروی محرکه‌ای برای تولد این کتاب بوده‌اند.

به بیان ساده‌تر، بیماران هیچگونه تفاوتی میان ایمپلنت و دندان خود را نمی‌پذیرند. شکل تاج کلینیکال دندان در نیمه‌ی اپیکال آن بستگی به کانتور مارجین لثه و ارتفاع پاپیلا دارد؛ نیمه‌ی کروئال تاج تا اندازه‌ای بستگی به مهارت تکنیسین در تکرار شکل دندان‌های مجاور دارد. طول تاج کلینیکال ایمپلنت بستگی به فاصله بین لبه انسیزال (مسئولیت تکنیسین) و مارجین مخاطی است که باید هم ارتفاع و با الگوی مشابه کنگره دار دندان متناظر باشد. پاپیلا، که برای بیمار از اهمیت بالایی برخوردار است، نیز از بافت نرم بوده و نباید تمامی فضای بین دندانی را تا نقطه‌ی کانتکت پر کند که آنهم با نقطه‌ی کانتکت دندان متناظر هماهنگ می‌باشد.

بیمار همچنین قادر به دیدن مخاط باکال می‌باشد که بهتر است از لثه‌ی دندان مجاور غیر قابل تمییز باشد، هرچقدر کم کراتینیزه یا کاملاً کراتینیزه باشد.

امر جنس پروفایل روکش ایمپلنت نیز باید مشابه دندان طبیعی باشد. شکل پروفایل ایده‌آل Seagull wing-shaped که زیبا و طبیعی به شمار می‌آید، با تحدب مینای باکال و بافت نرم باکال شکل می‌گیرد. با این حال، این تحدب، تا بیش از ۳-۴ میلی‌متر اپیکالی‌تر از مارجین لثه‌ای گسترش نمی‌یابد. در نواحی اپیکالی‌تر، بافت نرم، پروفایل استخوان زیرین را تقلید می‌کند که به سمت پالاتال پیش می‌رود. با در نظر گرفتن اینکه استخوان باکال در فاصله‌ی حداقل ۳-۴ میلی‌متری مارجین مخاطی روکش ایمپلنت حضور دارد، تصور اینکه تکنیک‌های بازسازی استخوان می‌توانند برای تقویت پروفایل بافت نرم باکال بکار گرفته شوند، در زمانی که بافت نرم دندان‌های مجاور، نه پروفایل باکالی محدب، بلکه زاویه‌ی پالاتالی دارند، دشوار است.

همین مسئله که بافت نرم اطراف ایمپلنت نقش تعیین کننده‌ای در رضایت بیمار از زیبایی دارد، علت زاده شدن این کتاب است. دیگر بافت نرم در خدمت یگانه هدف حفظ استخوان نیست؛ بافت نرم باید رضایت بیمار را جلب کند. به بیان دقیق‌تر، بافت نرمی که رضایت بیمار را تأمین می‌کند، فوق استخوانی بوده و چندین میلی‌متر کروئالی‌تر از کرس استخوان باکال یافت می‌شود (مارجین موکوزال روکش ایمپلنت) و در نواحی بین دندانی (پاپیلا) و ثبات آن بیشتر وابسته به ضخامت بافت همبند تشکیل دهنده‌ی آن است تا موقعیت و ضخامت استخوان زیرین.

با وفاداری به تعریف قدیمی بافت کراتینیزه، بافت نرم سوپراپریوستال مطرح می‌شود که حفاظت از کرس استخوان و بهبود کنترل پلاک بیمار را بر عهده دارد. تفاوت مابین بافت نرم فوق استخوانی و بافت کراتینیزه‌ی سوپراپریوستال، به تکنیک‌های جراحی مربوط می‌شود.

هدف تکنیک‌های بایلامینار تقویت ضخامت بافت نرم فوق استخوانی برای ارتقاء رضایت بیمار از زیبایی است. هدف تکنیک گرفت لثه‌ای آزاد (free gingival graft) افزایش ارتفاع بافت کراتینیزه برای بهبود حفظ بهداشت و سلامت بافت اطراف ایمپلنت می‌باشد.

ترتیب فصول این کتاب مقلد مسیر شخصی من در مطالعه‌ی ایمپلنتولوژی بوده و بیانگر دیدگاه شخصی من از آن می‌باشد. کتاب با درمان نقایص بافت نرم اطراف ایمپلنت (PSTDs) آغاز می‌شود که بیشتر در مورد ایمپلنت‌هایی بدون نقص استخوان باکال و یا آنهایی که پیش‌تر تحت درمان با تکنیک‌های بازسازی استخوان قرار گرفته‌اند می‌باشد. به بیان دیگر، بحث با بیمارانی آغاز شده است که شکایتشان درباره‌ی نقص زیبایی اطراف روکش ایمپلنت بود در حالیکه ایمپلنت بخوبی استواینتره شده بود.

موفقیت طولانی مدت فانکشنال و زیبایی یک پروسه‌ی ترکیبی پروتز و جراحی، من را به این فکر واداشت که شاید نقش بافت نرم دست کم گرفته شده است و احتمالاً در مورد نقش یکپارچگی استخوان باکال اغراق شده است.

قدم بعدی، درباره‌ی درمان موفقیت آمیز نقایص بافت نرم همراه با نقایص استخوان باکال، تایید کننده‌ی شک من در مورد نقش کلیدی بافت نرم و رستوریشن پروتزی، علی رغم عدم یکپارچگی استخوان باکال بود.

درمان موفقیت آمیز نقایص زیبایی اطراف ایمپلنت، مشوق من در حرکت به سمت قدم بعدی بود: چه اقداماتی قبل و حین قراردعی ایمپلنت، برای پیشگیری از رخداد این نقایص زیبایی می‌تواند صورت گیرد؟

این بیانگر چگونگی تولد روش درمانی موکوجینجیوال برای قراردعی ایمپلنت است که هم در جایگذاری فوری و هم با تاخیر، بسته به وسعت نقص ریح و علت دندانی یا پرئودنتال از دست رفتن دندان، اجرا شده است.

موفقیت فانکشنال و زیبایی روش موکوجینجیوال به قدم بعدی منتهی شد: "اجرای جراحی بافت نرم برای درمان موارد بینابینی زیبایی که روش‌های سنتی دیگر می‌توانستند برای آنها انجام گیرند.

درمان موارد زیبایی ایمپلنت با محدودیت‌های مدیریت بافت نرم با هدف تشویق خوانندگان به سمت مسیر آینده‌ی جراحی بافت نرم اطراف ایمپلنت، که امروزه با تکیه بر استانداردهای شواهد علمی نمی‌توان آن را قابل پیش بینی دانست، نوعی چالش است. اما از قرار معلوم، ممکن بوده و می‌تواند رضایت بیماران را تامین کند. ثبات طولانی مدت نتایج، افزایش تعداد موارد درمان شده و تایید نتایج توسط مقالات علمی مشخص خواهد نمود که آیا می‌شود به این محدودیت‌ها به گونه‌ای قابل پیش‌بینی غالب گشت؟

یکی از ویژگی‌های خاص کتاب پیش رو، که بسیار به آن مفتخرم، طرح درمان و درخت‌واره‌ی تصمیم‌گیری برای درمان ایمپلنت در نواحی زیبایی است که با علت کشیده شدن دندان شروع می‌شود. با وجود رها نمودن "رمانتسیسم" پرئودنتال که در آن ایمپلنت نسبت به حفظ خود دندان همیشه گزینه‌ی آخر است، حتی به بهای زیبایی و فانکشن کمتر، نمی‌توان کشیده شدن یک دندان به دلایل دندانی (مشکلات اندودنتیک، شکستگی، تحلیل خارجی یا داخلی ریشه، ضایعات پوسیدگی مهاجم) را با کشیده شدن دندان به دلایل پرئودنتال، برابر دانست. در مورد مذکور، بیمار متأثر از یک بیماری (پرئودنتیت) است که باید پیش از آغاز درمان‌های مربوط به ایمپلنت، با روش غیر جراحی، و در صورت نیاز جراحی، درمان شود.

جایگذاری بلافاصله ایمپلنت پس از کشیدن دندان تقریباً همیشه ممنوع است؛ یا بدلیل اینکه بیمار هنوز به طور کامل از پرئودنتیت بهبود نیافته و یا بدلیل وسعت استخوان از دست رفته (برخی اوقات نیز در سطح دندان مجاور).

این کتاب با هدف ارتقاء دانش پرئودنتال جهت دستیابی به درمان موفقیت‌آمیز ایمپلنت برای بیماران نوشته شده است. نه تنها به این خاطر که ایمپلنت در بیماران مبتلا به پرئودنتیت موفقیت آمیز نیست، بلکه چون مهارت جراحی پرئودنتال و به طور خاص، موکوجینجیوال، برای مدیریت بافت نرم اطراف ایمپلنت ضروری می‌باشد.

این علت انتخاب عنوانی است که کاملاً مشابه یکی از کتابهای پیشین من می‌باشد. اصول بیولوژیک مشابه و تکنیک‌هایی که برای درمان موکوجینجیوال اطراف دندان بکار گرفته می‌شوند امروزه برای جراحی بافت نرم اطراف ایمپلنت استفاده می‌گردند و دستیابی به نتایج غیرمنتظره‌ی زیبایی و فانکشنال را ممکن می‌سازند.

لثه در اطراف ایمپلنت وجود ندارد و بنابراین جراحی موکوجینجیوال هم اطراف ایمپلنت نمی‌تواند معنی داشته باشد؛ امید است این "اشتباه" ذکر شده در عنوان کتاب، مشوقی برای خوانندگان زیرک باشد تا در اطراف ایمپلنت نیز همان اصول جراحی موکوجینجیوال و تکنیک‌هایی که برای پیاده کردن در اطراف دندان‌ها آموخته اند، بکار گیرند.

جیووانی زوچلی

مقدمه

کتاب حاضر، جراحی‌های زیبایی مخاط - لثه‌ای پیرامون ایمپلنت اثر پروفسور Zucchelli، یکی از تازه‌ترین و ارزشمندترین منابع در حوزه ایمپلنتولوژی و پرئودنتولوژی است. نویسنده با ترکیب تجربه بالینی و پژوهش‌های علمی، رویکردی نوین به چالش‌های زیبایی و عملکردی در اطراف ایمپلنت ارائه می‌دهد.

ترجمه این اثر انجام شده است تا دانشجویان، اساتید و دندانپزشکان فارسی‌زبان بتوانند به‌طور مستقیم از آموزه‌های آن بهره‌مند شوند. هدف ما تنها انتقال واژه‌ها نبود، بلکه تلاش کردیم روح علمی و آموزشی کتاب را نیز به زبان فارسی منتقل کنیم.

امید است این ترجمه بتواند پلی میان دانش جهانی و نیازهای آموزشی و درمانی جامعه دندانپزشکی ایران باشد. همچنین امید داریم که مطالعه این کتاب، الهام‌بخش پژوهش‌های تازه و ارتقای کیفیت درمان‌های ایمپلنت و جراحی‌های زیبایی لثه در کشورمان گردد.

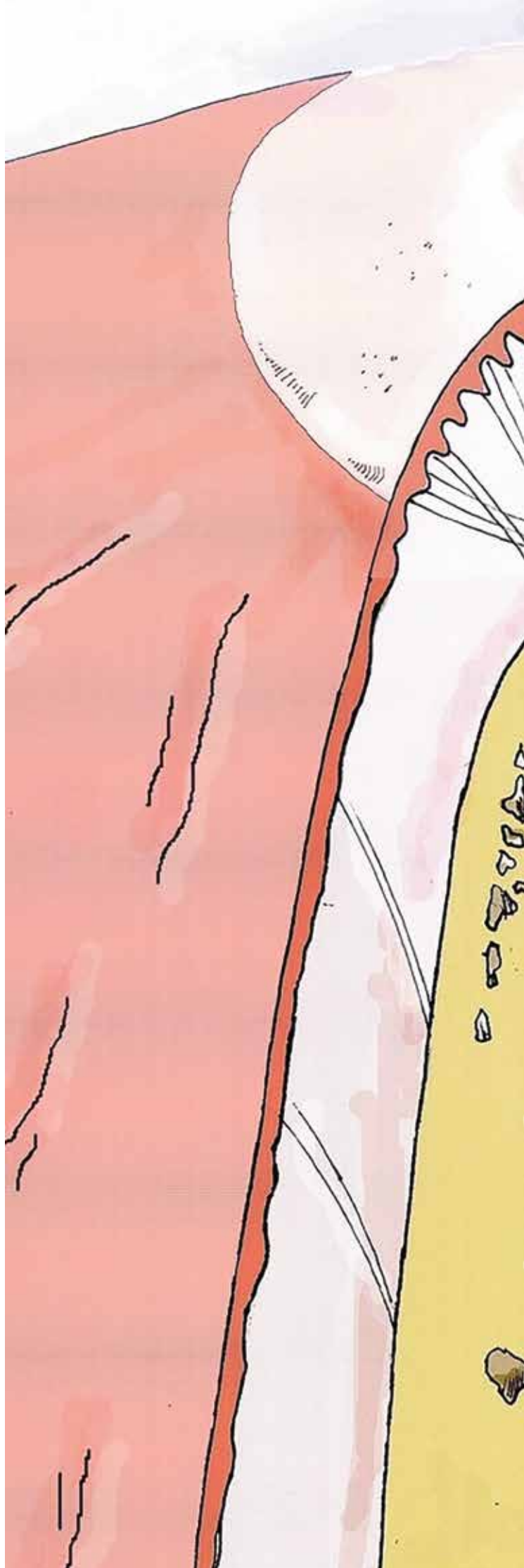
با احترام

گروه مترجمین



۱

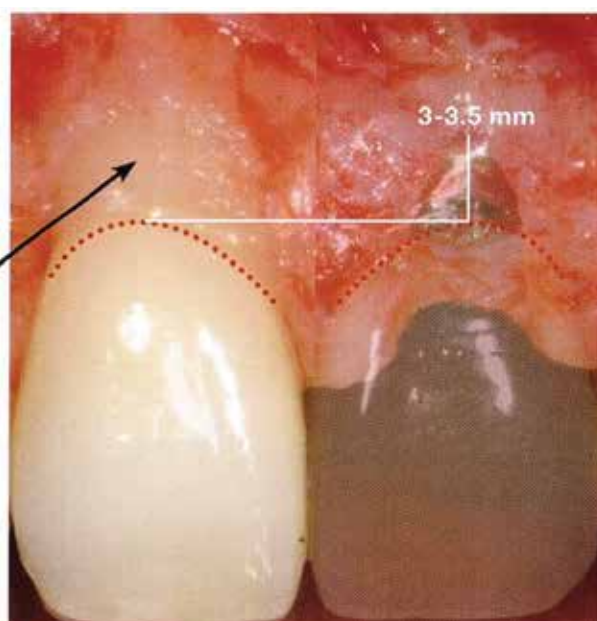
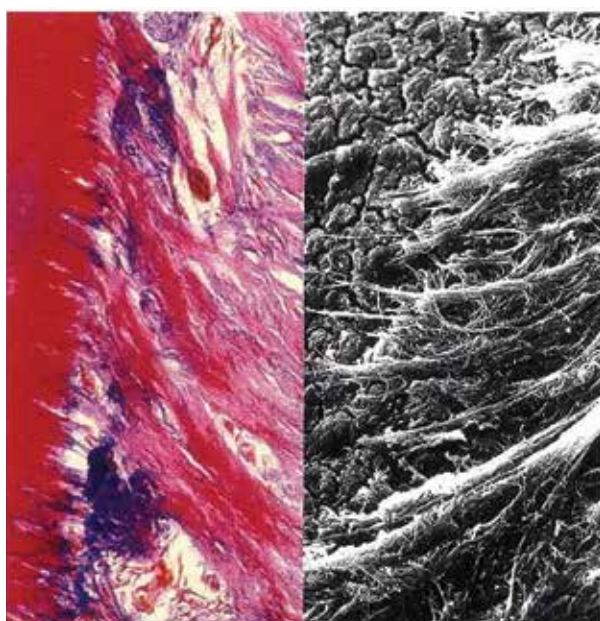
اتیولوژی و طبقه بندی نقایص
زیبایی اطراف ایمپلنت





با الگوی کنگره‌ای آن نیز برابری کند (خط چین قرمز). متقابلاً، در دنتیشن طبیعی، کرسست استخوان باکال فاصله‌ای حدود ۳-۳,۵ میلی‌متر از مارجین لثه‌ای دارد. تحت شرایط سلامت لثه، مارجین لثه‌ای ۱ میلی‌متر کرونالی‌تر از CEJ و کرسست استخوان باکال ۲ میلی‌متر اپیکالی‌تر از CEJ قرار دارد. در یک دندان طبیعی بافت نرم توسط یک بافت همبند به سطح ریشه متصل شده است که متشکل از فیبرهایی با جهت‌گیری عمودی است که داخل سمنتوم ریشه مینرلیزه شده‌اند.

هدف رستوریشن‌های دهانی متکی بر ایمپلنت در نواحی زیبایی بازسازی عملکرد مناسب همزمان با ساختن یک پروتز که به خوبی با دنتیشن طبیعی ترکیب می‌شود، می‌باشد. در کوشش برای برآورد کامل نیازهای بیمار، عدم توانایی تشخیص دندان "واقعی" از دندان "مصنوعی"، یک اصل اساسی است. در موقعیت ایده‌آل در نواحی زیبایی، بعد باکال قسمت زبر ایمپلنت باید ۳-۳,۵ میلی‌متر اپیکالی‌تر از مارجین مخاطی روکش پروتز آینده قرار گیرد. مارجین روکش نیز باید هم تراز با مارجین لثه‌ای دندان کنترال بوده و

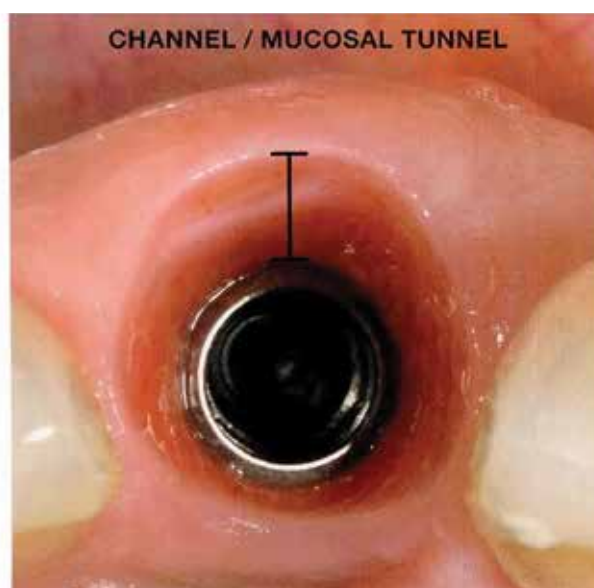
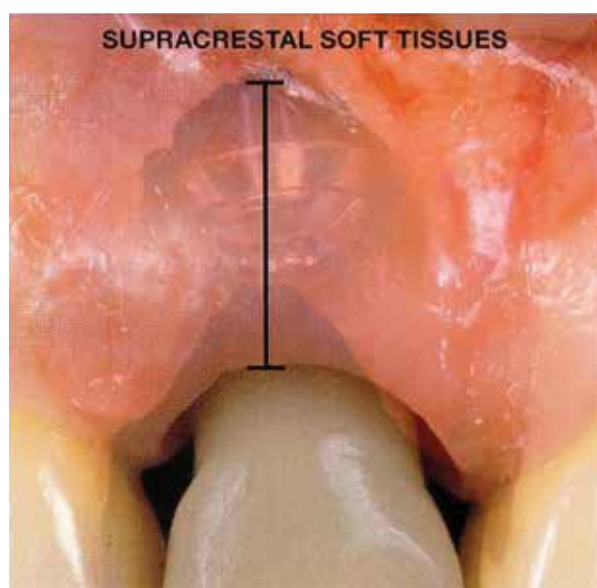




اشاره دارد که ایمپلنت را احاطه می‌کند و طول عمودی آن بیانگر فاصله‌ی بین کرست استخوان تا مارجین مخاطی می‌باشد. "مسیر داخل مخاطی"^۲، به اصطلاح بافتی است که از کرونالی‌ترین قسمت استخوانی که در تماس با ایمپلنت باشد شروع می‌شود و تا مارجین لثه‌ای ادامه دارد. این بافت در جهت اپیکرورنالی شامل اپیتلیوم سالکولار، اپیتلیوم جانکشنال و قسمتی از اتصال بافت همبند است. در ناحیه‌ی زیبایی، مسیر داخل مخاطی و PSTs تقریباً همیشه بر یکدیگر منطبق‌اند و می‌توان این دو اصطلاح را معادل هم در نظر گرفت. در سوی دیگر، کانال یا تونل مخاطی^۳ که فقط پس از برداشتن روکش قابل مشاهده است، بیانگر بعد داخلی بافت نرم اطراف ایمپلنت است که به سطح پروتزی ایمپلنت متصل نیست. مفهوم اخیر برای تمایز این ناحیه از مسیر داخل مخاطی معرفی شد که بیانگر بافت‌های متصل به سطح پروتزی-ایمپلنت می‌باشد.

شباهت‌ها و همچنین تفاوت‌های مهم بافت شناسی و بالینی میان بافت مخاطی اطراف ایمپلنت و لثه‌ی اطراف دندان وجود دارد. سطح خارجی بافت مخاطی اطراف ایمپلنت، مانند لثه‌ی اطراف دندان، با اپیتلیوم کراتینیزه دهانی پوشیده شده است که در ادامه به اپیتلیوم سالکولار و یک سد باریک اپیتلیومی (با ویژگی‌های مشابه اپیتلیوم جانکشنال) می‌رسد که تقریباً در ۱-۱٫۵ میلی‌متری کرونالی کرست استخوان ختم می‌گردد و طول آن بستگی به وضعیت سلامت بافت‌ها دارد. برخلاف فیبرهای سوپراکریستال اطراف دندان که از میان بافت همبند به داخل سمنتوم ریشه نفوذ کرده‌اند، فیبرهای کلاژن بافت همبند فوق استخوانی اطراف ایمپلنت از پریوستئوم کرست استخوان منشا گرفته و در یک جهت‌گیری موازی با سطح ایمپلنت به سمت مارجین بافت نرم می‌روند که فقط به ایجاد اتصالی با بافت همبند منجر می‌شود.

اصطلاح بافت نرم سوپراکریستال اطراف ایمپلنت^۱ به بافت نرمی



2. Transmucosal path
3. Mucosal channel or tunnel

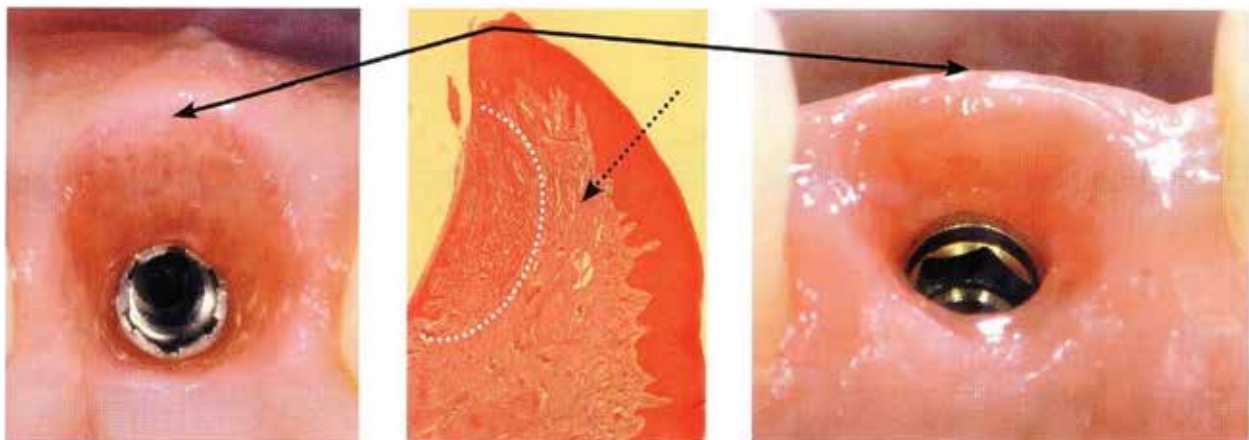
1. PSTs; Peri-implant supracrestal soft tissues

جایگذاری bone level یا tissue level ایمپلنت می تواند عمق تونل مخاطی را برخلاف ارتفاع بافت نرم سوپراکریستال، تغییر دهد.



از بافت همبند سالم (خط چین سیاه) باقی خواهد ماند که تضمین کننده ی ساپورت عروقی مارجین مخاطی (فلش های سیاه) می باشد که آن نیز موجب جلوگیری از تحلیل می گردد. همچنین، مطالعات متعدد، بر نیاز به حداقل ۲-۳ میلی متر ضخامت بافت نرم اطراف ایمپلنت (بسته به متریال پروتزی مورد استفاده) جهت پیشگیری از تغییر رنگ بافت نرم ناشی از ساختارهای پروتزی-ایمپلنت زیرین تاکید دارند. تغییر رنگ بافت نرم اثری منفی بر نتایج زیبایی خواهد داشت. از این ملاحظات می توان نتیجه گرفت که بافت های نرم (اپیتلیوم و همبند) در سطح سوپراکریستال به ضخامت حداقل ۲ میلی متری نیاز دارند تا مانع رخداد دهیسنس و همچنین تغییر رنگ نازیبای بافت شوند.

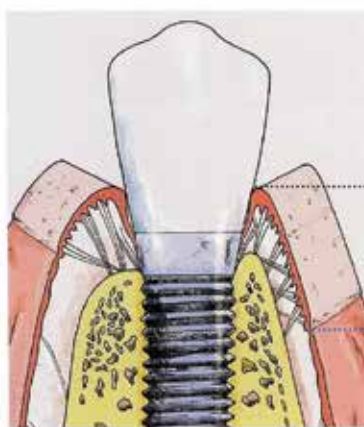
جهت پیشگیری از تحلیل مارجین مخاطی یا دهیسنس بافت نرم اطراف ایمپلنت^۱ و تغییر رنگ خاکستری بافت نرم بخاطر حضور ساختارهای پروتزی-ایمپلنت زیرین، آگمنتیشن بافت نرم سوپراکریستال باید انجام گردد. دستیابی به ضخامت حداقلی بافت نرمی که امکان ثبات مسیر داخل مخاطی و عدم تحلیل آن در مواجهه با کلونیزاسیون باکتریایی یا ترومای ناشی از مسواک زدن را فراهم کند، چالش برانگیز است. با در نظر گرفتن اینکه در دنتیشن طبیعی ناحیه اشغال شده توسط نفوذ عوامل التهابی ناشی از پلاک باکتریایی زیر لثه ای یا ترومای حاصل از مسواک زدن، تقریباً ۱،۵-۱ میلی متر است (خط چین سفید)، می توان نتیجه گرفت که ضخامت بافت نرم دربر گرفته شده میان اپیتلیوم خارجی و داخلی سالکولار/جانکشنال باید بیش از ۱،۵ میلی متر باشد. در این حالت یک ناحیه



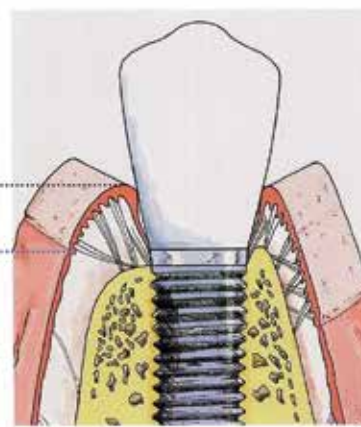


نمی‌پذیرد. ارتفاع بافت کراتینیزه به تنهایی ارتباطی با ایجاد PSTD ندارد اما می‌تواند بواسطه‌ی ویژگی‌های بافت همبندش به پنهان کردن اجزاء پروتزی-ایمپلنت کمک کند. با این حال، ارتفاع بافت کراتینیزه بر نتایج زیبایی و کنترل پلاک، با بهبود اثر مسواک زدن، تأثیری می‌گذارد. مقدار بافت کراتینیزه در سطح روکش ایمپلنت نباید با دندان مجاور متفاوت باشد. مقدار کم یا اضافی آن می‌تواند موجب مشکلات زیبایی شود.

ارتفاع بافت کراتینیزه، فاصله‌ی مارجین مخاطی روکش ایمپلنت تا موکوجینجیوال کانکشن است. هم رنگ و هم ارتفاع این بافت از بیماری به بیمار دیگر و از ناحیه‌ای به ناحیه‌ی دیگر در دهان یک بیمار متفاوت است. در برخی موارد بافت کراتینیزه به آسانی قابل تشخیص بوده در حالی که در برخی دیگر تشخیص مرز موکوجینجیوال دشوار است. ارتفاع بافت کراتینیزه بصورت ژنتیکی معین شده و هیچگونه تأثیری از نوع ایمپلنت یا کانکشن پروتزی



Mucosal margin
Keratinized tissues
Mucogingival junction



به دندان طبیعی، اغلب اصلی ترین نگرانی بیماران با شکایت از مسائل زیبایی می باشد. به همین سبب، نویسنده PSTD را به عنوان هرگونه مهاجرت اپیکالی مارجین مخاطی اطراف ایمپلنت نسبت به موقعیت زیبایی ایده آل (که همان سطح مارجین لثه ای دندان طبیعی مربوطه می باشد) تعریف کرده است. از ملاحظات آناتومیک اخیر نتیجه گیری می شود که مراحل اولیه ی PSTD ممکن است تماماً به ضخامت بافت نرم در سطح مسیر داخل مخاطی وابسته باشد در حالی که اکسپوزر سطح زیر ایمپلنت نتیجه ای از پیشرفت PSTD بوده و تنها در صورت عدم یکپارچگی پلیت استخوان باکال رخ می دهد.

اصطلاح دهیسنس بافت نرم اطراف ایمپلنت یا PSTD، بیانگر دهیسنس مارجین مخاطی باکال در محل ایمپلنت است در حالیکه در دنتیشن طبیعی، مفهوم دهیسنس لثه به صورت عمومی به عنوان تغییر موقعیت اپیکالی مارجین لثه نسبت به CEJ پذیرفته شده است. از آنجایی که نقطه ی مرجع ثابتی در اطراف ایمپلنت تعریف نشده است، توافقی بر سر تعریف PSTD نیز وجود ندارد. برخی نویسندگان مارجین مخاطی لثه ای را در هنگام قرارگیری روکش پروتز نهایی به عنوان نقطه ی مرجع در نظر می گیرند، در حالیکه برخی دیگر اکسپوزر سطح فلزی ایمپلنت یا اباتمنت پروتزی را مد نظر قرار می دهند. به عقیده ی نویسنده، این انتخاب ها همیشه مناسب نیستند چون هیچ یک از آنها مارجین لثه ای دندان طبیعی مربوطه را لحاظ نکرده اند. در حقیقت، ارتفاع تاج کلینیکال افزایش یافته پروتز نسبت



PSTD می تواند باعث یک یا چند عارضه ی زیبایی/بیولوژیک شود، از جمله:

- تغییر رنگ بافت نرم باکال بخاطر دیده شدن اجزاء پروتزی
- خاکستری رنگ ایمپلنت از ورای مخاط
- اکسپوزر بادی ایمپلنت که بخاطر میکرو/ماکروز بری سطحی^۱، در نهایت موجب تجمع پلاک باکتریایی می شود که آن نیز به نفع مهاجرت اپیکالی بافت نرم یا شروع موکوزیت و یا پری ایمپلنتیت می باشد.

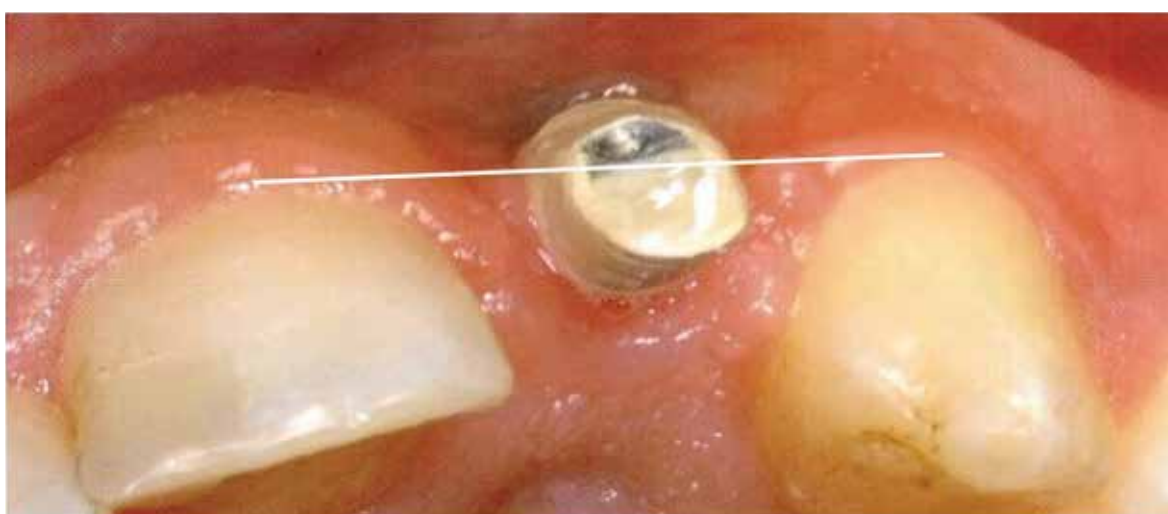
- افزایش ارتفاع اپیکورونال تاج کلینیکی روکش در مقایسه با دندان طبیعی مربوطه
- اکسپوزر سطح فلزی (ایمپلنت یا اباتمنت پروتزی)، که به دلیل افزایش ارتفاع پروتز ایمپلنت و تاثیر منفی ناشی از رنگ ایمپلنت یا اباتمنت، مشکل نازیبایی رستوریشن را بدتر می کند.



موقعیت ایمپلنت

مهمترین فاکتور مستعدکننده‌ی مرتبط با گسترش دهیسنس بافت نرم اطراف ایمپلنت، موقعیت نادرست ایمپلنت می‌باشد. یک موقعیت شدیداً باکالی، شرایط آناتومیکالی فراهم می‌سازد که به نفع مهاجرت اپیکالی مارجین بافت نرم است. هنگامی که ایمپلنت خارج از محفظه‌ی استخوان آلئولار قرار داده می‌شود، پلتفرم ایمپلنت ملزوم به یک موقعیت شدیداً باکالی خواهد بود که موجب وارد آمدن استرس بر بافت نرم می‌گردد و در پی آن، بافت نرم نازک‌تر شده و بیشتر مستعد ایجاد دهیسنس مخاطی می‌شود.

علل ایجاد PSTD در بعد باکال مورد اختلاف نظر می‌باشد. فاکتورهای متعدد آناتومیک/مستعد کننده (مانند موقعیت باکالی ایمپلنت، تحلیل استخوان باکال، بافت کراتینیزه ناکافی، فنوتایپ لثه‌ای نازک، فرنولوم با اتصال کروئالی یا کشش عضلانی) و دیگر عوامل پاتولوژیک/تشدید کننده (مانند التهاب در اثر پلاک یا ترومای ناشی از مسواک زدن و استفاده ناصحیح از نخ دندان) وجود دارند که در نهایت باهم موجب مهاجرت اپیکالی مارجین بافت نرم می‌شوند.



به طور مشابه، زاویه‌ی شدید باکالی ایمپلنت نیز حتی در صورتی که ایمپلنت با استخوان احاطه شده باشد- می‌تواند در ایجاد یک دهیسنس نقش داشته باشد؛ چرا که پلتفرم شدیداً باکالی می‌تواند باعث کشش و نازک‌تر شدن بافت نرم باکال شده و نتیجه‌ای مشابه را رقم بزند.



وستیبول، که معمولاً با این شرایط همراه است، کنترل پلاک را سخت‌تر می‌کند. به همین علت، این مورد یک عامل زمینه ساز PSTD بدون اکسپوزر فلز در نظر گرفته می‌شود.

موقعیت شدیداً اپیکالی پلتفرم ایمپلنت نیز با افزایش ارتفاع تاج کلینیکال روکش بر پایه‌ی ایمپلنت می‌تواند به نفع ایجاد PSTD باشد. در چنین شرایطی، ابعاد عمودی مسیر داخل مخاطی افزایش یافته است و اگر بافت نرم اطراف ایمپلنت به اندازه‌ی کافی ضخیم نباشد، به راحتی دچار دهیسنس خواهد شد. به علاوه، عمق کم



بافت نرم

مهمترین فاکتور زمینه ساز ایجاد PSTD، علاوه بر موقعیت ایمپلنت، ضخامت کاهش یافته‌ی بافت نرم باکال است. همانند دنتیشن طبیعی، روکش‌های بر پایه‌ی ایمپلنت با فنوتایپ لثه‌ای نازک و کنگره‌ای، بیشتر مستعد دهیسنس بافت نرم مارجینال هستند. آنچه هنوز معین نشده است، ضخامت حداقلی بافت نرم باکالی است که می‌تواند مانع ایجاد PSTD شود و اینکه آیا این ضخامت برابر با ضخامت مورد نیاز برای ممانعت از ایجاد دهیسنس لثه در دنتیشن طبیعی است یا خیر. به عقیده‌ی نویسنده، با در نظر گرفتن تفاوت میان کیفیت اتصال بافت نرم به سطح ریشه‌ی طبیعی (اتصال بافت همبند) و اتصال بافت نرم مسیر داخل مخاطی به ساختار فوق استخوانی پروتزی-ایمپلنت (بدون اتصال)، حداقل ضخامت بافت نرم باکال مورد نیاز جهت کاهش خطر دهیسنس بافت‌های مارجینال نمی‌تواند بین رستوریشن متکی بر ایمپلنت و دندان طبیعی یکسان باشد. به نظر نویسنده، حداقل ضخامت بافت نرم در سطح مسیر داخل مخاطی اطراف ایمپلنت که بتواند از PSTD یا ترنسولوسنسی و دیده شدن اجزاء پروتزی-ایمپلنت پیشگیری کند، حداقل ۲ میلی‌متر است.



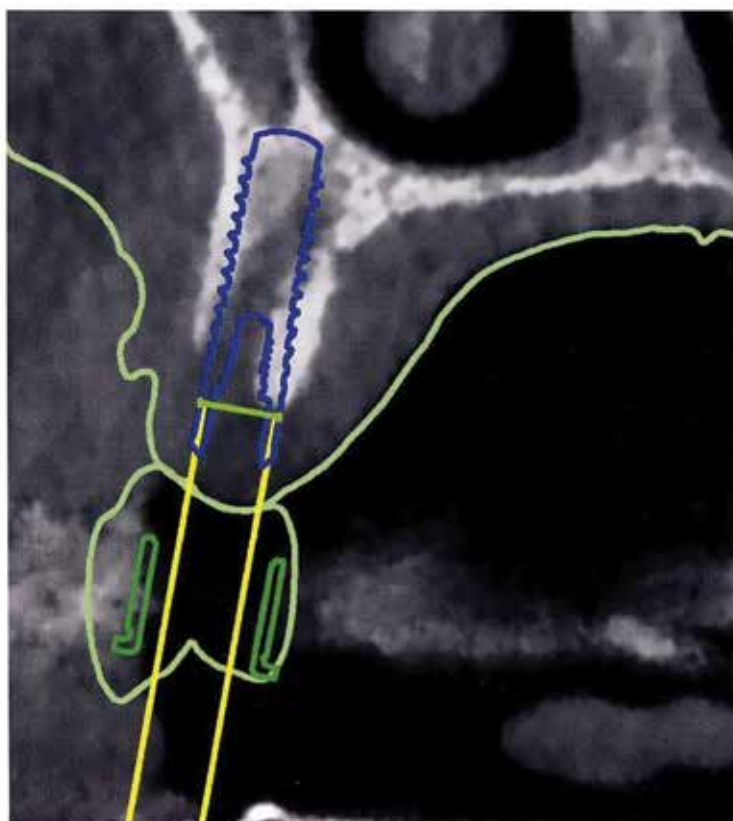


برای حمایت از بافت نرم، جهت کاهش مهاجرت اپیکالی مهم است. شرایط برای استخوان باکال با ضخامت نازک، برعکس می‌باشد. در هر حال، با دانستن اینکه کرست استخوان باکال در فاصله‌ی ۳-۳٫۵ میلی‌متری از مارجین بافت نرم روکش ایمپلنت قرار دارد (طول مسیر داخل مخاطی اطراف ایمپلنت)، ضخامت بافت نرم مسیر داخل مخاطی (خط چین سفید) نسبت به ضخامت کرست استخوان باکال نقش بسیار مهم‌تری در ایجاد PSTD دارد؛ با این وجود، مورد دوم همچنان برای جلوگیری از اکسپوژر سطح ایمپلنت در اثر PSTD ضروری است.

ارتفاع بافت کراتینیزه‌ی باکال KT^۱ - نیز به نظرمی رسد بر روی ثبات بافت نرم اطراف ایمپلنت موثر می‌باشد. به نظر می‌رسد در مواردی که نوار KT بافت نرم باکال عرض کمتری دارند، احتمالاً به‌علت مقدار کمتر بافت همبند متراکم، استعداد بیشتری در تکامل PSTD طی زمان دارند. به علاوه عمق کاهش یافته‌ی وستیبول که اغلب همراه با این وضعیت آناتومیک است، کنترل پلاک مناسب را دشوارتر کرده و بنابراین از عوامل زمینه ساز PSTD به شمار می‌آید

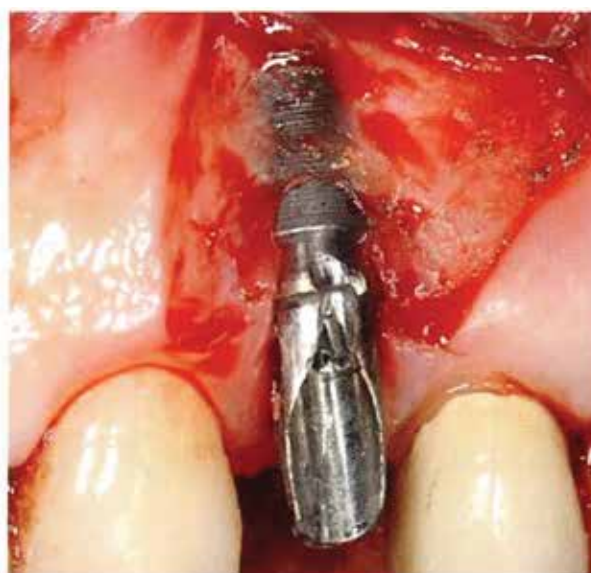
بافت سخت

استخوان باکال و رابطه‌ی آن با ایمپلنت دندانی بر وضعیت بافت‌های نرم پوشاننده موثر است. حضور استخوان ضخیم باکال

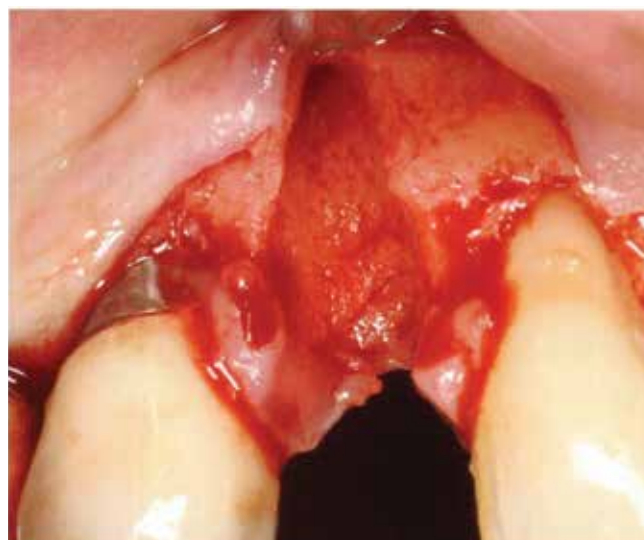


1. keratinized tissue

سوپرایمپوزیشن تصاویر بالینی و رادیوگرافی نشان دهنده‌ی فاصله‌ی ۳-۳٫۵ میلی‌متری بین مارچین بافت نرم روکش و کرست استخوان باکال (مسیر داخل مخاطی) می‌باشد. بنابراین برای پیشگیری از PSTD ضروریست که ضخامت ۲ میلی‌متری بافت نرم در جهت اپیکالی در کل طول مسیر داخل مخاطی ادامه داشته باشد (۳-۳٫۵ میلی‌متر).



نبود دیواره‌ی استخوان باکال (دهیسنس استخوان) شرایطی است که به نفع پیشروی اپیکالی PSTD و در پی آن، اکسپوژر و آلودگی پاتولوژیک سطح ایمپلنت می‌باشد.



یکپارچگی دیواره‌ی استخوان باکال مخصوصاً در موارد جایگذاری ایمپلنت بلافاصله پس از کشیدن دندان، ضروری است. در این شرایط، نقایص دیواره‌ی باکال می‌تواند به طور چشمگیری خطر ایجاد PSTD را با اکسپوژر پاتولوژیک سطح باکال ایمپلنت به همراه داشته باشد.