

نگهداری ایمپلنت دندان

Dental Implant Maintenance

Seyed Ali Banihashem Rad

دکتر سید علی بنی‌هاشم راد

پروodontist - ایمپلنتولوژیست، استاد بار، گروه پروodontics دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران



نویسنده مسئول:

Seyed Ali Banihashem Rad; DD
E-mail: banihashema@mums.ac.irدکتر سید علی بنی‌هاشم راد
پروodontist - ایمپلنتولوژیست، استاد بار، گروه پروodontics دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

ABSTRACT

As the replacement of missing teeth with implant supported restorations has become more common, the numbers of patients requiring dental implant maintenance as part of their preventive or periodontal maintenance care are also on the rise. Although dental implants are immune to dental caries, peri-implant mucositis and peri-implantitis can occur, just as gingivitis and periodontitis are seen with the natural dentition. Many similarities exist between natural teeth and implant-supported restorations with regard to disease etiology and pathogenesis, diagnosis, maintenance therapy, and the need for surgical intervention; however, some modifications in instrumentation and home care should be considered for patients with implant-supported restorations. When the option of dental implant treatment is first discussed with patients, it is important that they understand that although implants have great advantages, they do not absolve the patient from the responsibility of daily oral hygiene practices or regular recall appointments.

Keywords: Dental Implants; Maintenance; Peri-Implantitis

چکیده

همانگونه که جایگزین کردن دندانهای از دست رفته با رستوریشن‌های متکی بر پایه ایمپلنت، بسیار رواج یافته است، تعداد بیمارانی که نیازمند برنامه نگهداری ایمپلنت هستند نیز رو به افزایش است. با وجود اینکه ایمپلنت‌های دندان‌پزشکی در برابر پوسیدگی دندان‌پزشکی ایمن هستند، ولی موزویت و پری‌ایمپلنتیت درست مثل زئونیت و پرویدنتیت دندان‌های طبیعی می‌توانند در اطراف ایمپلنت به وجود بیایند. با در نظر گرفتن اتیولوژی و پاتوژن بیماری، تشخیص و درمان نگهدارنده و نیز نیاز به مداخله جراحی آن، شباهت زیادی بین دندان‌های طبیعی و رستوریشن‌های بر پایه ایمپلنت وجود دارد. با این وجود، تفاوت‌هایی در استفاده از ابزار و مراقبت خانگی در مورد بیماران دارای ایمپلنت بایستی لحاظ شود. زمانی که برای اولین بار با بیماران در مورد درمان ایمپلنت صحبت می‌شود، بایستی این نکته به آنها گوشزد شود که اگرچه ایمپلنت‌ها دارای مزایای زیادی هستند ولی وجود آنها، بیماران را از مسئولیت مراقبت بهداشتی روزانه با جلسات کنترل معمولی معاف نمی‌کند.

کلیدواژه‌ها: ایمپلنت‌های دندان‌پزشکی، نگهداری، پری‌ایمپلنتیت

مقدمه

در طول سه دهه گذشته جایگزین کردن دندان‌های از دست رفته توسط رستوریشن‌های متکی بر پایه ایمپلنت، رواج بالایی پیدا کرده است. قرار دادن ایمپلنت دندان‌پزشکی در موارد بی‌دندان‌ی کامل یا پارسیل (جزئی)، عملی موفقیت‌آمیز و اغلب به عنوان درمان انتخابی است. با وجود اینکه، خطر پوسیدگی دندان‌پزشکی در مورد ایمپلنت‌ها مطرح نیست ولی همانند دندان طبیعی، ایمپلنت‌ها نیز مستعد موزویت اطراف ایمپلنت و پری‌ایمپلنتیت درست مثل دندان‌ها مستعد به زئونیت و پرویدنتیت هستند. مشخص شده است که درمان‌های نگهدارنده پرویدنتال، باعث افزایش پروگنوز طولانی مدت دندان‌های طبیعی می‌شود. همین طور، درمان ایمپلنت دندان‌پزشکی موفق، نیازمند یک برنامه ریکال (Recall) مناسب می‌باشد. در این مقاله مروری، به بررسی شباهت‌ها

و تفاوت‌های بین بافت سخت و بافت نرم احاطه‌کننده اطراف دندان طبیعی و ایمپلنت دندان‌پزشکی پرداخته شده، در مورد اتیولوژی و پاتوژن موزویت اطراف ایمپلنت و التهاب اطراف آن، بحث شده و در انتها نیز یک پروتکل جامع برای فاز نگهداری ایمپلنت ارائه شده است.

پرویدنتیت در برابر پری‌ایمپلنتیت:

کمپلکس دنتوجینجیوال مرتبط با دندان‌های طبیعی شامل سالکوس لنه‌ای، اپی‌تلیوم جانکشنال و اتصالات بافت همبندی می‌باشد. فیبرهای بافت همبندی به صورت عمود بر محور طولی دندان، آرایش یافته‌اند و وارد سمنتوم روی سطح ریشه می‌شوند.

با اینکه ایمپلنت دندان‌پزشکی دارای سالکوس و اپی‌تلیوم جانکشنال است، فیبرهای بافت همبندی به صورت موازی با محور طولی ایمپلنت قرار گرفته‌اند و اتصال (Attachment) در واقع به صورت چسبندگی (Adhesion) است.¹ تفاوت در نوع اتصال بافت همبندی، که ریسک

شروع آزادسازی مדיاتوهای التهابی دیگر دارند. IL-6 دارای آثار پیش‌التهابی است و مسئول تحلیل کلانز بافت‌های لنه‌ای بوده، در حالی که IL-10 مانع از التهاب می‌شود. به نظر می‌رسد دیگر سایتوکاین‌ها نظیر IL-12 باعث القای ترشح اینترفرون گاما از سلولهای T قاتل و سلول‌های کشنده‌ی ذاتی (NK Cells) می‌گردد و IL-8 بعنوان یک جاذب شیمیایی بالقوه برای نوروفیل‌ها در بافت‌های لنه‌ای عمل می‌کند.^۴

تداوم تعادل مابین پاسخ ایمنی میزبان و پاتوژن‌های بالقوه زیرلته‌ای (باکتریها و ویروسها)، نه تنها در اطراف دندانها بلکه در اطراف ایمپلنت استواینتریگتر شده، تعیین‌کننده شرایط بالینی بوجودآمده می‌باشد. نوذری و همکاران در مطالعه‌ای تولید سایتوکاین‌های اطراف دندانهای سالم و ایمپلنت‌های دندان‌ی را بررسی و ارتباط آنها با پاتوژنهای مشکوک پرویدنتال را آزمایش کردند.^۵ با وجود اینکه هیچ پروفایل میکروبیولوژیک خاصی مشاهده نشد ولی در مورد دندانها، بیشتر تجمع یوفیرموناس جینجیویالس، *Tannerella forsythia* و فیزوباکتریوم دیده شد که تفاوت‌های ساختاری میکروسکوپیک بین سطوح دندان و ایمپلنت ممکن است مسئول این یافته‌ها باشند. هیچ اطلاعی از شناسایی سایتومگالوویروس انسانی (HCMV) در اطراف ایمپلنت‌های دندان‌ی سالم وجود ندارد و برخلاف ایمپلنت‌ها HCMV در اطراف دندانهای سالم از نظر پرویدنتال کمتر شناسایی شده است. نوذری و همکاران با استفاده از روش Nested PCR، هیچ نشانه‌ای از HCMV را در اطراف ایمپلنت‌های دندان‌ی سالم شناسایی نکردند.^۶ عدم حضور التهاب قابل توجه، ممکن است در توضیح این مطلب کمک کننده باشد تا مطالعاتی در زمینه نقش پاتولوژیک بالقوه HCMV در اطراف ایمپلنت‌ها صورت گیرد.

تعمالی در جهت تولید سایتوکاینهای بیشتر در اطراف ایمپلنت‌ها، در مقایسه با دندان وجود دارد و توضیح خاصی برای این مطلب تاکنون یافت نشده است. یک ایمپلنت ممکن است بعنوان یک جسم خارجی عمل کند و باعث ترشح سیتوکاین گردد و این موضوع باعث افزایش پاسخ ایمنی علیه اجزای شیمیایی ایمپلنت شود. Peralta و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که سطوح ایمپلنت‌های دندان‌ی ممکن است باعث فعال شدن سلولهای تکه‌شده‌ای خون محیطی انسان به منظور ترشح IL-1 و TNF- α گردند.^۸

ذرات تیتانیومی که در محیط آزمایشگاهی دیده شده است ممکن است در آزادسازی TNF- α ، IL-2 و IL-6 مؤثر می‌باشد. صدارت و همکاران در یک مطالعه آزمایشگاهی کنترل شده ایمپلنت‌های تیتانیومی را در معرض محیطی مشابه با شرایط *in vivo* قرار دادند و مشاهده کردند که در خلال روز ۹۶ مقدار $5 \text{ ng/cm}^2 (\pm 0.16)$ در روز ۳ تیتانیوم و آلایز تیتانیوم تحلیل می‌رود.^۹ تحلیل تیتانیوم و آلایز تیتانیوم و یون‌هایی که طی پروسه اتمی فرسایش زیستی (Biodegradation) آزاد می‌شوند، می‌توانند تا حدودی حضور سایتوکاین‌ها را در شرایطی که هیچ پاتوژن میکروبی قابل شناسایی نباشد، توضیح دهند. اجزای دیگر ایمپلنت‌های تیتانیومی خالص تجاری (مانند کربن، آهن، نیتروژن، اکسیژن و هیدروژن) نیازمند ارزیابی‌های بیشتری می‌باشد. بیماری‌ها که نتیجه حداقل یک تست از ۱۱ تست کشت میکروارگانیسم‌ها در موردشان مثبت بود، سطوح بالاتری از IL-1 β و TNF- α و IL-10 و IL-8 را در مکانهای مربوط به دندانهای و ایمپلنت هایشان داشتند.^{۱۰} فاکتورهای ویروالاس مربوط به باکتریهای پاتوژن پرویدنتال (نظیر *P. gingivalis*، محرک‌های بالقوه‌ای برای ترشح سایتوکاین‌های

بالا‌تری برای از دست رفتن چسبندگی اطراف ایمپلنت‌ها را به دنبال دارد، هنوز شناخته‌است. در مورد دندانهای طبیعی، مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که تفاوتی بین ریسک از دست رفتن اتصال بافت مهنیدی و اتصال اپیتیم چکنشال وجود ندارد. ترکیب فلورمیکروبی مرتبط بین ایمپلنت و دندان طبیعی، مشابه است.^{۱۱} پاتوژنهای پرویدنتال در بیماران بی‌دندان کامل، کاهش پیدا کرده ولی از بین نرفته‌اند و این بیماران ریسک اندکی برای کلونیزاسیون روی سطح ایمپلنت را دارا هستند.^{۱۲} یک فاکتور مهم پاتولوژیک برای وقوع پرویدنتیت، تشکیل بیوفیلم است که بعنوان یک مخفی‌گاه برای باکتریهای پاتوژن عمل می‌کند و همین موضوع در مورد وقوع پری‌ایمپلنتیت نیز صحیح است. کلونیزاسیون باکتریال مربوط به اپانته‌های زیرکونیا و تیتانیومی ایمپلنت‌ها، مشابه هستند.^{۱۳}

پری‌ایمپلنتیت، یک پروسه التهابی است که بافت‌های اطراف یک ایمپلنت استواینتریگتر شده‌ی دارای کارکرد طبیعی را تحت تأثیر قرار میدهد و باعث از دست رفتن استخوان احاطه‌کننده ایمپلنت می‌شود. موکوزیت اطراف ایمپلنت شامل تغییرات التهابی قابل برگشت بافت‌های نرم اطراف ایمپلنت در شرایط فقدان تحلیل استخوان است. شیوع پری‌ایمپلنتیت تقریباً ۲۷٪ است و شیوع موکوزیت اطراف ایمپلنت عموماً بیشتر است و از ۲۲ تا ۸۰٪ متغیر می‌باشد.^{۱۴} چرخه (Turnover) پرویدنتال و استخوان اطراف ایمپلنت یک پروسه متعادل دینامیکی است که شامل تحلیل و تشکیل است و توسط سایتوکاین‌های موضعی با درجه‌ای مختلفی از خواص آماسی، هموپتیک، متابولیک و تعدیل ایمنی کنترل می‌گردد.^{۱۵}

آلودگی میکروبی اطراف ایمپلنت و با غنوت (باکتریال و ویروسی) باعث برانگیخته شدن یک پاسخ ایمنی می‌شود که توسط سایتوکاین‌های کلیدی (زیرفیل) IL-1 β و TNF- α ، IL-10 و TGF- β تنظیم می‌گردند و روند پیشرفت و با پسرقت (و یا هر دو) پاسخ‌های التهابی را کنترل می‌کنند. تولید بیش از حد سایتوکاین‌های پیش‌آماسی که توسط مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و لنفوسیت‌های T در پاسخ به چالش میکروبی تولید می‌شوند، می‌تواند باعث تخریب بافت‌های پرویدنتال و اطراف ایمپلنت گردد. مطالعات نشان داده‌اند که میکروبیوتای زیرلته‌ای اطراف ایمپلنت‌ها که متأثر از تشکیل پلاک و تحلیل استخوان است، سطوح بالایی از پاتوژن‌های پرویدنتال را دارا هستند و دندانهای با درگیری پرویدنتال در بیماران بی‌دندان یارسیل، ممکن است به عنوان یک منبع میکروبی عمل کنند.^{۱۶}

علاوه بر این، ترومای جراحی تا حدودی مسئول بروز یک واکنش التهابی زود هنگام است که توسط آزادسازی هر دو عامل TNF- α و IL-1 β ایجاد می‌گردد. از سویی دیگر، پونهای آزاد شده از ایمپلنت می‌توانند باعث تحریک سلولهای خونی تکه‌شده‌ای محیطی برای تولید IL-1 β و TNF- α در شرایط آزمایشگاهی گردند. به‌علاوه، ارتباطی بین تیتانیوم خالص تجاری و آلایزهای تیتانیوم و تولید سایتوکاین‌های دیگر مثل IL-6 و IL-8 یافت شده است.^{۱۷} سطوح افزایش یافته IL-1 β در مایع شیر لثه در حالات پرویدنتیت و پری ایمپلنتیت دیده شده است. IL-1 β بطور اولیه توسط مونوسیت‌ها تولید می‌شود ولی ممکن است توسط سلول‌های هسته دار دیگری در پاسخ به آسیب نیز ساخته شود. TNF- α سایتوکاینی است که برخی فاکتورهای مشابه IL-6 را دارد و در هنگام درگیری با پرویدنتیت قابل شناسایی است. به‌علاوه، TNF- α و IL-1 β اثر تشدیدکننده‌ای در

که بتواند پیش‌گویی‌کننده پیشرفت بیماری باشد. همچنین هیچ حد آستانه‌ای برای سایتوکاین‌ها به منظور قاتل شدن بین شرایط با ثبات و شرایط آغازگر روند پاتولوژیک در بافت‌های پرودنتال و بافت‌های اطراف ایمپلنت شناخته نشده است.^۱

ویژگی‌های ایمپلنت‌های دندانی سالم و با ثبات

یافته‌های بالینی برای ایمپلنت دندانی سالم عبارتند از: مخاط سفت و صورتی رنگ اطراف ایمپلنت با عمق پروبینگ کم (۳ mm یا کمتر)، عدم وجود خونریزی در پروبینگ ملایم، نبود زخم یا چرک و فقدان حساسیت به دق.^{۱۱} ترمیم‌های متکی بر ایمپلنت دندانی باید فانکشن راحت را فراهم کنند و زیبایی مناسبی داشته باشند. سطح استخوان در تصویر رادیوگرافی معمولاً در حد اولین رزوه (Thread) ایمپلنت قرار می‌گیرد.^{۱۲} با این وجود درمانگر بایستی به این موضوع توجه داشته باشد که تصاویر رادیوگرافی استاندارد، یک تصویر دوبعدی را فراهم می‌کنند و اطلاعاتی را راجع به سطوح بوکال، لینگوال یا پالاتال استخوان به دست نمی‌دهند. حد چسبندگی سطوح بوکال، لینگوال یا پالاتال توسط پروپ کردن ملایم ارزیابی می‌شوند (تصویرهای ۵-۱).

برنامه نگهداری ایمپلنت دندانی

اصول زیادی در مورد نگهداری سیستم دندان‌های طبیعی و هم ایمپلنت‌های دندانی معرفی شده‌اند. در مورد بیمارانی که بی‌دندانی پارسیل با ترمیم‌های متکی بر ایمپلنت دارند، ملاقات‌های دوره‌ی نگهداری به صورت ترکیبی از درمان‌های حفاظتی سنتی برای نگهداری دندان‌های طبیعی و حفظ ایمپلنت‌ها استوار است. در بیمارانی بی‌دندان کامل با رستوریشن‌های بر پایه ایمپلنت، تمرکز روی پیشگیری و یا درمان موکوزیت اطراف ایمپلنت و با پری‌ایمپلنتیت است، چون آنها

پیش التهابی ($TNF-\alpha$, $IL-1\beta$) و به دنبال آن فعال شدن ماتریکس متالوپروتیناز (MMP-2) و کلاژنازهای دیگر از فیبروبلاست‌های لنه‌ای محسوب می‌شوند. به این دلیل که $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ فعال، گروهی از کارکردهای بیولوژیک از قبیل فعال شدن استئوکلاست‌ها،^{۱۱} جلب لکوسیت‌ها و تولید فراوان MMP ها را واسطه‌گری می‌کنند، لذا تولید بیش از حد این سایتوکاین‌ها در برخی نواحی ممکن است باعث تحلیل استخوان و تخریب کلاژن گردد. علاوه بر تولید IL-8 در بافت‌های لنه ای یک مکانیسم جذب‌کننده مهم برای نوتروفیل‌های پلی‌مورفونوکلر (PMNs) می‌باشد و اولین خط دفاع ایمنی را تشکیل می‌دهد. PMNs ها در پاسخ به باکتری‌ها، به تولید $IL-1\beta$ می‌پردازند و نقش فانکشن پاراکرینی را نیز ایفا می‌کنند که به این ترتیب مانع آپتوپوز می‌شوند و در نتیجه باعث افزایش فعالیت فاگوسیتی PMNs ها می‌گردند. تعداد کم PMN در بافت‌های لنه‌ای سالم یک یافته شایع در آنالیزهای بافت شناسی در مکان دندان‌ها و ایمپلنت‌ها می‌باشد. تعادل موجود بین این پاسخ ذاتی و جالش باکتریال بوجود آمده، تا حدی مسئول نگهداری سلامت بافت‌های لنه‌ای می‌باشد. در حالی که مطالعات قبلی گزارش کرده بودند فعالیت سایتوکاین‌ها مرتبط با تحلیل استخوان آلوئولار و تخریب کلاژن است، تحقیقات پرودنتال تا به امروز، هیچ پروفایل سایتوکاین مشخصی را شناسایی نکرده اند



تصویر ۱. نمای داخل دهانی دو ایمپلنت سالم دندان‌های لترال بالا پس از ۶ سال



تصویر ۳. نمای ایمپلنت لترال چپ بالا در حالت سلامت پس از ۱۰ سال



تصویر ۲. نمای رادیوگرافی دو لترال بالا پس از ۶ سال



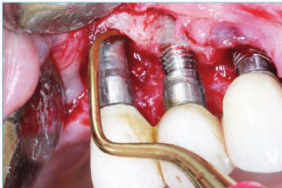
تصویر ۴. نمای داخل دهانی از سطح کام همان ایمپلنت پس از ۱۰ سال



تصویر ۶. پروبینگ ملایم شیار لثه اطراف ایمپلنت



تصویر ۵. نمای رادیوگرافیک همان دندان پس از ۱۰ سال



تصویر ۷. کورت‌های نوک طلائی برای تمیز کاری سطح ایمپلنت

نوک از جنس طلا، تیتانیوم یا کربن-تیتانیوم Vitrous carbon-tipped برای این کار مؤثرترند. اسکیرهای التراسونیک و پیزوالکتریک با نوک‌های پلاستیکی یا کربنی نیز مؤثر هستند و به سطح ایمپلنت صدمه نمی‌زنند (تصویر ۷).^{۱۵} وسایل Air-polishing و Rotary rubber cups می‌توانند برای برداشتن پلاک و صاف کردن طوق ایمپلنت‌ها بکار روند. بیوفيلم موجود در سالکوس اطراف ایمپلنت را میتوان توسط ابزارهای Air-polishing و با بکار بردن سدیم بیگرنات یا پودر نمکی آمینواسیدگلايسين، تخریب کرد و برداشت.^{۱۶}

علاوه بر دربريدمان مکانيکی با اسکيرهای و ابزارهای باليشينگ، درمان آنتی‌میکروبيال موضعی نیز می‌تواند صورت گیرد، در حالی که مستندات مفید بودن این اقدام، محدود است و اغلب نتایج دارای ابهام است.^{۱۷-۱۸} سالکوس اطراف ایمپلنت را میتوان توسط محلول آنتی سبتیک بتادین ۱٪/۱۰٪ شستشو داد (تصویر ۸).

ترتیب جلسات نگهداری

درمان نگهداری دوره‌ای، به منظور موفقیت طولانی مدت ایمپلنت‌ها ضروری است. اما تعداد مناسب جلسات کنترل، موضوعی است که خیلی به شواهد بدست‌آمده وابسته است. جلسات ریکال بایستی منحصر برای هر بیمار مشخص شود و معمولاً هر ۳ تا ۶ ماه یکبار انجام گردد. فاکتورهای مؤثر در تعیین تکرار و تعداد جلسات نگهداری شامل تاریخچه‌ای از پرودنتیت یا پری‌ایمپلنتیت، مؤثر بودن کنترل پلاک روزانه، مصرف

فاقد پیوسیدگی دندان و ضایعات پاتولوژیک اندودنتیک بوده و بروز آن غیرممکن است.

بیشتر اطلاعات بالینی که در این زمینه مورد توجه قرار می‌گیرد شامل: اندازه‌گیری عمق پروب، خونریزی حین پروب کردن، خروج چرک، تحلیل لثه، لقی، پاسخ به دق و نمای کلینیکی مخاط اطراف ایمپلنت می‌باشد. پروب کردن بایستی با نیروی خیلی ملایم (نه بیشتر از ۰/۱۵ نیوتن) صورت گیرد، چرا که وارد کردن نیروی زیاد ممکن است باعث تخریب اتصالات بافت نرم و زیاد تخمین زده شدن عمق پروب و بروز خونریزی حین پروبینگ شود.^{۱۲} همان گونه که در دندانهای طبیعی، التهاب بافت نرم اطراف ایمپلنت باعث نفوذ آبیکیالی بیشتر پروب پرودنتال می‌گردد. بنابراین، پروب کردن ملایم راهی مفید برای ارزیابی ثبات اتصالات اطراف ایمپلنت و شناسایی التهاب اطراف آن است (تصویر ۶).

رادیوگرافی‌های پری‌پیکال قواوب، معمولاً یک سال پس از بارگذاری (Loading) گرفته می‌شوند. تکرار رادیوگرافی‌های بعدی بر طبق شرایط و یافته‌های کلینیکی تعیین می‌گردند.^{۱۲} بایستی حین توصیه رادیوگرافی، فیلم یا سنسور دیجیتال را موازی با محور طولی ایمپلنت قرار داد و این موضوع زمانی که یک ایلمنت زویدار به عنوان رستوریشن بکار رفته می‌باشد، نیازمند توجه ویژه‌ای است. در حالت کلی، هرگونه درد، ادم یا خروج چرک، نیازمند ارزیابی رادیوگرافی است. در غیر اینصورت رادیوگرافی‌های روتین، فقط هر چند سال یکبار اندیکاسیون پیدا می‌کنند.

بعد از معاینه و جمع‌آوری اطلاعات لازم، باید وضعیت اطراف ایمپلنت ثبت شود و سپس نیاز به ابزاری است تا اینکه بتوان رسوبات کلیسیفیه و پلاک باکتریال را کاهش داد یا حذف کرد. کورت‌ها و اسکیرهای فیزی استاندارد برای ایمپلنت‌ها به خاطر خطر خراش دادن سطوح تیتانیوم، توصیه نمی‌شوند. با وجود این که اسکیرهای پلاستیکی در دسترس هستند ولی تأثیرشان در حذف رسوبات سخت محدود است. ابزارهایی

و در بیماران با استعمال دخانیات، پلاک های بزرگتری شکل می گیرند که با وجود استعمال دخانیات و سیگار کشیدن ممکن است تأثیر نامطلوبی روی طول عمر ایمپلنت دندان نداشته باشد.^{۲۱}

همانطور که درمان ژئوپیت، ریسک ابتلا به پریودنتیت را کاهش می دهد، مداخله زودهنگام برای درمان موکوزیت اطراف ایمپلنت نیز ریسک ابتلا به پری ایمپلنتیت بعدی را کاهش می دهد.^{۲۲} با وجود این که ایمپلنت های دندان می توانند جمع پلاک کمتری نسبت به دندانهای طبیعی داشته باشند، کنترل پلاک مؤثر روزانه به منظور حفظ سلامت و ثبات بافت سخت و همچنین بافت نرم احاطه کننده ایمپلنت، ضروری است.^{۲۳} مراقبت های خانگی برای رستوریشن های بر پایه ایمپلنت شبیه اقدامات معمول برای بهداشت دهان است و فقط تغییرات اندکی در آن داده شده است. کنترل پلاک برای ایمپلنت های تک دندان، توسط مسواک و نخ دندان قابل انجام است. در مطالعات متعددی نشان داده شده است که استفاده از مسواک های برقی در مقایسه با مسواک های دستی، مفیدتر هستند.^{۲۴} در مورد نچرهای پارسیل با کامل متکی بر پایه ایمپلنت، Floss threader ها و مسواک های بین دندانی در کنترل پلاک اینترپروکریمالی مؤثر هستند. استفاده از مسواک های بین دندانی با یک سیم و دارای پوشش تفلونی، به دلیل خطر خراشیدگی کمتر، بیشتر توصیه می شوند.

همانند دندانهای طبیعی، مسواک زدن و استفاده از نخ دندان در تخریب و حذف پلاک بالای لثه ای مفید است ولی در نواحی زیرلثه ای چندان فایده ای ندارند. وسایل شست و دهنده دهان (Oral irrigation)، بویژه انواعی که دارای نوک های طراحی شده برای نفوذ به داخل سالکوس هستند، باعث کاهش سطوح باکتریال در پاکت های پریودنتال می شوند و توصیه شده که به عنوان یکی از ابزارهای لازم رعایت بهداشت در منزل برای بیماران دارای ایمپلنت، مورد استفاده قرار بگیرند. شست و دهنده های دهان مثل آب ساده، سالین، محلول نمکی دریا، کلرهگزیدین گلوکونات و

تتیاکو، سرعت و میزان تشکیل جرم، عمق پروب اطراف ایمپلنت، خونریزی حین پروب و خروج چرک می باشد.^{۱۸}

اندیکاسیون های مداخله جراحی

التهاب اولیه اطراف ایمپلنت را می توان با موفقیت توسط روشهای دریدمان غیرجراحی کنترل کرد، ولی در مرحله پیشرفته با از دست رفتن اتصالات همراه با عمق پروبینگ زیاد، ممکن است درمان جراحی لازم شود. اندیکاسیون های مداخلات جراحی شامل خروج چرک یا خونریزی پایدار حین پروب پس از درمان غیرجراحی، شواهد رادیوگرافیک تحلیل استخوان پیشرفته و یا علامت پایدار آن می باشد.^{۲۵} کنار زدن فلپ می تواند حذف بافت گرانولاسیون و دریدمان سطح ایمپلنت را تسهیل کند. کورت های بانوک از جنس های طلا، پلاستیک، کربن و تیتانیوم و لیزرهای Erbium/Yttrium aluminum garnet (Er:YAG) همگی با موفقیت در دریدمان مکانیکال بکار رفته اند و هیچ کدام از این روشها بر دیگری برتری واضحی ندارند. روش Air-Polishing نیز برای انجام دریدمان حین جراحی اطراف ایمپلنت توصیه شده است ولی با این وجود، امکان تشکیل آمبولی هوا را بایستی در نظر داشت. از درمان رزرتاتیو به منظور بازسازی سابپورت استخوانی ازدست رفته، استفاده می شود. با این وجود هنوز نتایج مثبت و قابل پیش بینی آن، مورد سؤال است (تصویر ۹ و ۱۰).

فرآیندهای بهداشتی ایمپلنت بیماران

پلاک باکتریال روی رستوریشن های متکی بر پایه ایمپلنت شکل می گیرد و وابسته به تحلیل بافت نرم و عمق سالکوس اطراف ایمپلنت می باشد که ممکن است روی ایاتمنت و سطح ایمپلنت تجمع یابد روی سطوح خشن تر



تصویر ۸. شست و شوی اطراف ایمپلنت با بتادین ۱۰٪



تصویر ۹. برگرداندن فلپ جهت تسهیل دریدمان



تصویر ۱۰. تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت های فوق

برای استفاده خانگی باشد، هرچند ممکن است برخی بیماران نسبت به بو یا مزه آن معترض باشند.^{۲۲} در مورد بیماران دارای دندانهای طبیعی، خمیر دندان حاوی فلوراید قویاً توصیه شده است.

هیپوکلریت سدیم رقیق شده (۰/۱٪) برای بهداشت دهان و دندان پیشنهاد شد. براساس گزارش‌های مربوط به پریودنتیت، هیپوکلریت سدیم رقیق شده ممکن است مؤثرترین شست‌و‌دهنده ضد میکروبی

لطفاً به این مقاله از ۱ تا ۲۰ امتیاز دهید.

کد این مقاله: ۶۶۰۷
شماره پیامک مجله: ۳۰۰۰۷۸۴۸

نحوه امتیازدهی: امتیاز - شماره مقاله
نمونه صحیح امتیازدهی (چنانچه امتیاز شما ۲۰ باشد): ۶۶۰۷-۲۰

References:

1. Nevins M, Nevins ML, Camelo M, et al. Human histologic evidence of a connective tissue attachment to a dental implant. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2008;28:111-21.
2. Schierano G, Pejrone G, Roana J, et al. A split mouth study on microbiological profile in clinical healthy teeth and implants related to key inflammatory mediators. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2010;23:279-88.
3. Meijndert L, van der Reijden WA, Raghoobar GM, et al. Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: Is pre-implant microbiological testing relevant? *Eur J Oral Sci.* 2010;118:357-63.
4. Van Brakel R, Cune MS, Van Winkelhoff AJ, et al. Early bacterial colonization and soft tissue health around zirconia and titanium abutments: an in vivo study in man. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:571-7.
5. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008;35(suppl):286-91.
6. Nowzari H, Botero JE, De Giacomo M, et al. Microbiology and cytokine levels around healthy dental implants and teeth. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2008;10:166-73.
7. Nowzari H, Phamduong S, Botero JE, et al. The profile of inflammatory cytokines in gingival crevicular fluid around healthy osseointegrated implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012;14:546-52.
8. Perala DG, Chapman RJ, Gelfand JA, et al. Relative production of IL-1 β and TNF- α by mononuclear cells after exposure to dental implants. *J Periodontol.* 1992;63:426-30.
9. Sedarat C, Harmand MF, Najj A, et al. In vitro kinetic evaluation of titanium alloy biodegradation. *J Periodontol Res.* 2001;36:269-74.
10. Aglietta M, Siciliano VI, Rasperini G, et al. A 10-year retrospective analysis of marginal bone level changes around implants in periodontally healthy and periodontally compromised tobacco smokers. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:47-53.
11. Vered Y, Zini A, Mann J, et al. Teeth and implant surroundings: clinical health indices and microbiological parameters. *Quintessence Int.* 2011;42:339-44.
12. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008;35(suppl8):292-304.
13. Gerber JA, Tan WC, Balmer TE, et al. Bleeding on probing and pocket probing depth in relation to probing pressure and mucosal health around oral implants. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:75-8.
14. Kawashima H, Sato S, Kishida M, et al. Treatment of titanium dental implants with three piezoelectric ultrasonic scalers: an in vivo study. *J Periodontol.* 1689-1694, 2007.
15. Petersilka GJ. Subgingival air-polishing in the treatment of periodontal biofilm infections. *Periodontol.* 2011;55:124-42.
16. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, et al. On behalf of the Implant Complication Research Group (ICRG): anti-infective treatment of periimplant mucositis—a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:237-41.
17. Farhangdoust K, Banilhashem A, Ghaniee A. Effects of type and Thickness of Dental Implant Coatings on maximum stress at the Interface of Coating-Implant and Bone-Coating. *J Biomed Eng (Tehran).* 2005;2:1-8. (In Persian)
18. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three-arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1. Implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21:490-6.
19. Anner R, Grossmann Y, Anner Y, et al. Smoking, diabetes mellitus, periodontitis, and supportive periodontal treatment as factors associated with dental implant survival: a long term retrospective evaluation of patients followed for up to 10 years. *Implant Dent.* 2010;19:57-64.
20. Rentsch-Kollar A, Huber S, Mericske-Stern R. Mandibular implant over dentures followed for over 10 years: patient compliance and prosthetic maintenance. *Int J Prosthodont.* 2010;23:91-8.
21. Garcia-Bellosta S, Bravo M, Subirá C, et al. Retrospective study of the long-term survival of 980 implants placed in a periodontal practice. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25:613-9.
22. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:1214-20.
23. Schwarz F, Sahm N, Iglhaut G. Impact of the method of surface debridement and decontamination on the clinical outcome following combined surgical therapy of peri-implantitis: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2011;38:276-84.
24. Kotsovilis S, Karoussis IK, Trianti M, et al. Therapy of peri-implantitis: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2008;35:621-9.