بررسی تاثیر فتودینامیک تراپی بر سازگاری زیستی دیسک های تیتانیومی SLA

دکترمحمدرضاکریمی[۱]دکترنیکنام جهانفر[#۲]دکترچنگیزعظیمی[۳]دکترزهراقاسمی فر[۴]

۱- استادیارگروه آموزشی پریودانتیکس دانشگاه آزاد اسلامی ، واحد دندانپزشکی تهران

۲- دستیارتخصصی گروه آموزشی پریودانتیکس دانشگاه آزاد اسلامی ، واحد دندانپزشکی تهران

۳- پریودنتیست

٤-دندانپزشک

خلاصه:

سابقه و هدف: peri implantitis به تحلیل استخوان پیشرونده اطراف ایمپلنت دندانی اطلاق می شود. درمان pei-implantitis توسط سیستم های لیزری،امروزه تبدیل به یک شیوه ی رایج درمانی شده است.فوتودینامیک تراپی به عنوان یکی از بهترین تکنیک ها در درمان عفونتهای بافتهای اطراف ایمپلنت مطرح است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر فوتودینامیک تراپی بر سازگاری زیستی دیسکهای تیتانیومی SLA از طریق بررسی مورفولوژی و نرخ بقای سلول‌های شبه استئوبلاست انسانی ۶۳ MG است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ی تجربی نمونه ها به ۴ گروه تقسیم شدند: ۱) گروه تحت تابش : PDT دیسکهایی که به ترتیب به مدت ۱ دقیقه درمحلول تولوئیدین بلو (TBO) استریل با غلظت استاندارد ۱۰۰ میلی گرم بر میلی لیتر قرار گرفتند و سپس به مدت ۱ دقیقه تحت تابش اشعه لیزر (Denmark,Dental APS CMS) low level قرارگرفتند ۲) گروه کنترل مثبت: دیسکهایی که به مدت سه دقیقه در کلر هگزیدین قرار گرفتند بدون اینکه تحت تابش قرار بگیرند۳) گروه کنترل منفی: دیسک‌هایی که دست نخورده بودند ۴) گروه کنترل: شامل ۵۱ میلی لیتر سلول به همراه محیط کشت. سلولهای شبه استئوبلاست انسانی ۶۳ MG بر روی دیسکهای تیتانیومی کشت داده شدند. بررسی مورفولوژی سلولی بوسیله ی میکروسکوپ الکترونی و بررسی نرخ بقای سلولها بوسیله ی آزمون MTT صورت پذیرفت.آزمونِANOVAجهت آنالیز آماری مورد استفاده قرارگرفت.

یافته‌ها: نرخ بقای سلولی در گروه PDT تابیده ۱۴۵/۱-۴۶۷/۱ درگروه کنترل مثبت ۱۶۵/۱-۵۱۶/۱ در گروه کنترل منفی ۱۱۶/۱-۵۱۴/۱ و در گروه کنترل شامل سلول و محیط کشت ۰/۰۳۰-۰/۰۱۰بوداین نتایج از لحاظ آماری معنی دار نبود. (P<۰/۲)

نتیجه‌گیری: به نظر می رسد انجام فتودینامیک تراپی جهت رفع periimplantis بر سازگاری زیستی دیسک های تایتانیومی SLA تاثیر منفی ندارد

کلید واژه ها: فتودینامیک تراپی، ایمپلنت دندانی، تیتانیوم، سازگاری زیستی

وصول مقاله: ۱۳۹۶/۶/۳۱ اصلاح نهایی: ۹۶/۸/۲۳ پذیرش مقاله: ۹۶/۹/۱۷

مقدمه:

با توسعه کاربرد ایمپلنت، متخصصین با یک چالش اجتناب ناپذیر، یعنی مواجهه با مشکلات peri-implant disease روبرو هستند. تحقیقات انجام شده در مورد Implant Therapyوosseointegration ، وخامت این مساله را بخوبی نشان می‌دهد.[۱]

برای Peri-Implantitis mucositis ۸۱ درصد و برای Pri implantatitis ۲۸ تا ۵۶ درصد گزارش شده است.[۲و۳]

فوتودینامیک تراپی ابتدا در درمان سرطان توسط Von tappeineو همکاران استفاده شده بود [۴] باتوجه به شدت تحلیل استخوان می‌توان درمانهای غیرجراحی ازجمله Scaling ،تجویز آنتی بیوتیک موضعی و سیستمیک وروشهای استفاده از لیزر Nd:YAG و CO2 و Er:YAG را جهت درمان peri-implantitis به کارگرفت.[۵-۷] در صورت تحلیل شدیدتر می‌توان به درمان های جراحی از جمله اپیکالی کردن فلپ ویا بازسازی استخوان (GBR) اشاره کرد. چنانچه درمان مناسب و به هنگام صورت نگیرد عوارضی مانند: درد،لقی ایمپلنت و تخریب استخوان رخ خواهد داد،که در نهایت دندانپزشک مجبور به خارج کردن ایمپلنت(explanation)خواهد شد که مشکلات فراوانی را برای دندانپزشکان و بیماران به همراه دارد.[۵-۹] هم اکنون روش جدید وغیر مهاجم فوتوکمیکال برای از بین بردن پریودنتوپاتوژن ها، به نام فوتودینامیک تراپی مورد

نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر نیکنام جهانفر تلفن:۲۲۵۶۴۵۷۱ پست الکترونیک: drjahanfar@gmail.com

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-16]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1396.14.4.6.3]

توجه زیادی قرار گرفته است.[۱۰،۱۱] این روش ترکیب کاربرد عوامل شیمیایی غیرسمی (photosensitizer) با انرژی نوری low-level است.[۱۲] آنتی بیوتیک تراپی بعنوان روش درمانی استاندارد مطرح است. اما PDT به سه دلیل ارجحیت دارد[۱۳] عدم ایجاد مقاومت باکتریایی، ایجاد غلظت مناسب در موضع، عدم آسیب به بافتهای اطراف به دلیل تأ ثیر موضعی.

این روش با دو اثر Photothermal و Photochemical می تواند باکتری ها را بدون ایجاد تغییر در توپوگرافی سطح ایمپلنت از بین ببرد [۱۴و۱۵] فوتودینامیک شامل ۳ جزء می‌باشد : نور , ماده‌ی حساس به نور و رادیکالهای آزاد.[۱۶] هنگامی که ماده‌ی حساس به نور توسط طول موج مطلوب خود تحریک می‌شود از حالت کم انرژی به حالت پر انرژی در می‌آید و منجر به واکنش بین ماده ی حساس به نور و مولکول های محیط و اکسیژن داخل بافتی می شود[۱۷] و اکسیژن و سایر رادیکالهای آزاد را تولید می کند که منجر به تخریب باکتری‌ها می‌شوند.[۱۸]

مواد و روش ها:

مطالعه به صورت تجربی- آزمایشگاهی انجام گرفت.

در این مطالعه دیسکهای تیتانیومی استریل به همراه سلولهای شبه استئوبلاست انسانی 63MG استفاده شد.دیسکهای تیتانیومی از نوع SLA بود که در ساخت ایمپلنت های دندانی استفاده می‌شوند.(Dentium.Republic of Korea) تحقیق بصورت تجربی - آزمایشگاهی در انستیتو پاستور ایران انجام گرفت در این مطالعه تعداد ۱۸دیسک تیتانیومی SLA به ابعاد (۲/۵ در۱۱) مورد استفاده قرار گرفتندوبه گروههای موردوشاهدتقسیم شدند.

دیسکها به سه گروه تقسیم شدند،تعدادنمونه های هرگروه۵عددمیباشد. گروه اول(مورد) A,B,C,D ,E,F,G,H که هر کدام به ترتیب به مدت ۱ دقیقه درمحلول تولوئیدین بلوساخت شرکت زیمنس آلمان(TBO) استریل با غلظت استاندارد ۱۰۰ میلی گرم بر میلی لیتر قرار گرفتند وسپس به مدت ۱دقیقه تحت تابش اشعه لیزر low level (دستگاه fotosan)با فاصله یکسان وپروب مخصوص،باطول موج ۶۳۱ نانومتر و شدتMV200 بر cm2 و ولتاژ V۳۰۲ وشدت جریان 800 mA قرارگرفتند. سپس دیسکهای A,B,C,D,E ، برای MTTودیسکهای F,G,H به SEM اختصاص یافتند.گروه دوم(شاهد مثبت):دیسکهای I,J,K,L,M که به مدت سه دقیقه در کلر هگزیدین قرارگرفتند بدون اینکه تحت تابش قرار بگیرند. دیسکهای I,J,K برای MTT و دیسکهای L و M برای SEM در نظر گرفته شدند.

گروه سوم(شاهد منفی):دیسکهای N,O,P,Q,R دست نخورده بودند. N,O,P برای MTT و Q,R جهت SEM استفاده شدند.گروه کنترل در این مطالعه دیسک های تیتانیومی SLA استریل بودند که به همراه سلولهای شبه استئوبلاست انسانی MG۶۳ مورد استفاده قرار گرفتند.

ارزیابی سازگاری زیستی:

جهت بررسی میزان تکثیر سلولی از آزمون دی متیل تیازل دیفنیل تترازولیوم بروماید (MTT) مطابق بااستاندارد ISO 10993-5 استفاده شد. بدین ترتیب که ابتدا $۱۰^۴ \times ۱$ سلول بر روی هر دیسک ریخته شد سپس به مدت ۳ ساعت در انکوباتور ۳۷ درجه سانتیگراد با رطوبت ۸۸ درصد و میزان CO2 ۵ درصد جهت چسبیدن سلولها به سطح نمونه قرار گرفتند. پس از سپری شدن زمان فوق بر روی تمام نمونه ها به میزان ۵۰۰ میلی لیتر محیط کشت PMRI حاوی ۱۰درصد (FBS) اضافه گردید و سلولها برای مدت ۴۸ ساعت دیگر در مجاورت دیسک مذکور، درون انکوباتور با شرایط فوق قرار گرفتند. پس از آن محیط کشت خارج شد و۵۰۰ میکرولیتر MTT با غلظت ۰/۵ میلیگرم بر میلی لیتر به هر چاهک وارد شد. پس از گذشت ۴ ساعت محلول روی سلولها خارج شد و DMSO به آنها اضافه گردید تا بلورهای بنفش رنگ ایجاد شده حل شود. سپس مقدار غلظت ماده حل شده در ایزوپروپانل در طول موج ۵۴۵ نانومتر محاسبه شد. چاهک دارای سلولهای بیشتر چگالی نوری (OD) بالاتری نسبت به چاهک با سلول کمتر نشان میدهد. بنابراین میتوان از رابطه زیر

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-16]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1396.14.4.6.3]

چاهک دارای مقدار سلول بیشتر را مشخص کرد و با نمونه شاهد مقایسه نمود.[۱۸]

taxicit %=(1-(mean OD of sample)/(mean OD of control))×100

جهت بررسی میکروسکوپ الکترونی (SEM) تعداد ۱۰۰۰۰ سلول بر روی هر قطعه دیسک قرار داده شده و به مدت ۳ ساعت جهت چسبیدن سلولها درون انکوباتور کشت سلولی با دمای ۳۷ درجه‌ی سانتیگراد، حاوی CO2 ۵ درصد و رطوبت ۸۸ درصد قرار داده شدند. پس از سپری شدن زمان فوق به میزان ۵۰۰ میلی لیتر محیط کشت یاد شده به هر خانه اضافه گردید و پلیت موردنظر به مدت ۴۸ ساعت دیگر درون انکوباتور با شرایط فوق قرار داده شد.پس ازسپری شدن زمان یاد شده محیط کشت موجود در هر خانه از پلیت، خارج شده و به هرخانه به میزان ۵۰۰ میلی لیتر گلوترآلدهید ۴ درصد جهت تثبیت سلولها اضافه گردید. پلیت به مدت ۳۰-۲۰دقیقه در دمای محیط قرار داده شده و سپس محلول مذکور خارج گردید. نهایتاً هر دیسک توسط آب فوق خالص ۳ مرتبه شستشو شد.

نمونه‌های SEMدر دانشکده‌ی متالورژی و مواد دانشگاه صنعتی امیرکبیر توسط میکروسکوپ الکترونی Philips30X با ولتاژ KV20، با بزرگنمایی ۲۵۰۰،۲۰۰۰،۱۰۰۰،۵۰۰،۲۵۰،۱۰۰،۶ تحت عکسبرداری قرار گرفتند.[۱۹]

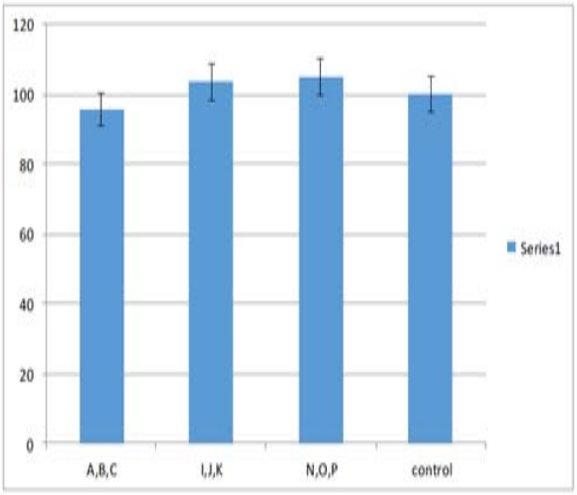
یافته‌ها:

تحقیق روی ۱۸ دیسک تیتانیومی در ۴ گروه شامل PDT تابیده (گروه مورد) و غوطه ور در کلر هگزیدین (شاهد مثبت) و دست نخورده (کنترل منفی) و کنترل درهر گروه با سه بار تکرار انجام گرفت. میزان Optical Density برحسب گروههای مورد مطالعه در جدول شماره ۱ ارائه شده و نشان میدهد حداکثر میزان (OD) در گروه N,O,P به میزان ۰/۵۱۴ و حداقل مربوط به گروه A,B,C برابر با ۰/۴۶۷ است. آزمون ANOVA نشان داد که این اختلاف از لحاظ آماری معنی دار نیست (P < ۰/۲) ضمنا ضریب تغییرات سازگاری گروهها تقریبا مشابه بودند.

جدول ۱- میزان سازگاری برحسب گروههای مورد مطالعه

گروه ها	میزان	CV
شاهد	۰/٤٨٨±۰/۰۳۷	۷/٦
مورد	۰/٤٦٧±۰/۰٤٥	۹/٦
شاهد مثبت	۰/٥۰٦±۰/۰٦٥	۱۲/۸
شاهد منفی	۰/٥۱٤±۰/۰۱٦	۳/۱

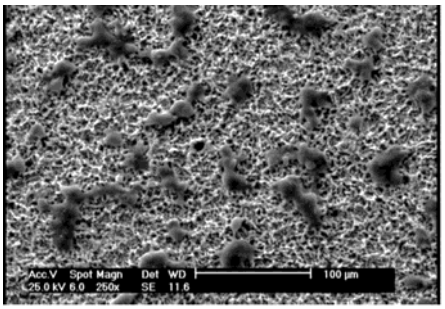
میزان نرخ بقای سلولی (سازگاری زیستی) سلولهای MG۶۳ در نمودار ۱ ارائه شده و نشان می‌دهد که اولاً سازگاری در دو گروه N,O,P و بعد I,J,K از ۱۰۰ بیشتر بوده که در گروهN,O,P با $۱۰^{۵}$ بیشترین رقم را به خود اختصاص داده است. ثانیاً هیچ گروهی کمتر از حد استاندارد یعنی ۸۱٪ نبود بلکه حداقل ۹۵٪ رانشان داد.



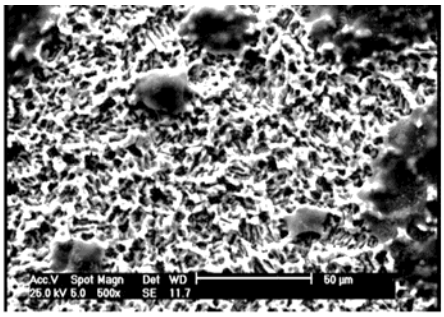
نمودار ۱- میزان نرخ بقای سلولی در گروه های مورد مطالعه

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-16]

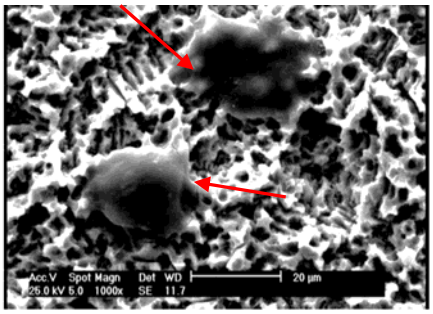
[DOR: 20.1001.1.20084676.1396.14.4.6.3]



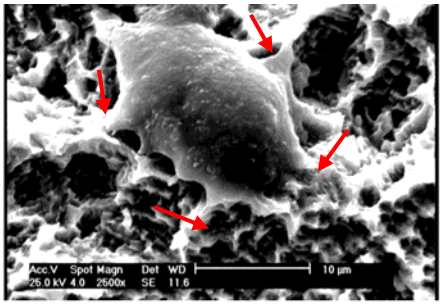
شکل ۱- تصویر میکروسکوپ الکترونی - (SEM) - بزرگنمایی ۲۵۰



شکل ۲-تصویر میکروسکوپ الکترونی - (SEM) – بزرگنمایی ۵۰۰



شکل ۳- تصویر میکروسکوپ الکترونی – (SEM) - بزرگنمایی۱۰۰۰
سلول های با نمای کروی و مسطح دیده می‌شود.



شکل ۴- تصویر میکروسکوپ الکترونی (SEM) بزرگنمایی ۲۵۰۰-
لاملای پودیا ی متعدد در این شکل دیده می‌شود.

بحث:

در سالهای اخیر کاربرد لیزر به عنوان یک رویکرد جدید در درمان peri-implantitis مورد توجه قرار گرفته و نتایج امیدوار کننده ای نیز نشان داده است.[۲۰،۲۱] کشت سلولهای استئوبلاست به صورت اولیه یا از رده های تومورال آن،به طور شایع به منظور ارزیابی اثر تغییرات سطحی بر متابولیسم سلولها در مطالعات مختلف مورد استفاده قرار گرفته است.[۲۲،۲۳] در این مطالعه نیز به منظور بررسی اثر PDT بر سازگاری زیستی،از کشت سلولهای شبه استئوبلاست MG 63 و بررسی مورفولوژی این سلولها با میکروسکوپ الکترونی و آزمون MTT assay استفاده گردید. در مطالعه حاضر، بررسی مورفولوژی سلولی تفاوت معنی داری بین گروههای شاهد و تحت تابش نشان نداد که این در توافق با یافته‌های مطالعه‌ی Schwarzو همکاران[۲۴] و Ayobian و همکاران [۲۶] است. بررسی مورفولوژی سلولی از این جهت حائز اهمیت است که می تواند نشانگر تمایل سلولها در اتصال به سطوح باشد،چنانکه سلولهای با مورفولوژی مسطح به واسطه دارا بودن زوائد سیتوپلاسمی و لاملوپودیاهایشان اتصال محکم تری نسبت به سلولهای با مورفولوژی کروی به سطوح تیتانیومی دارند.[۲۶] در تصاویر میکروسکوپ الکترونی مطالعه حاضر، سلولها در همه‌ی گروهها مورد بررسی اشکال کروی، مسطح وچند وجهی با لاملاپودیاهای متعدد نشان دادند و تفاوت معنی‌داری در الگوی رشدی بین گروه تحت تابش و گروههای کنترل مشاهده نشد اگر چه گرایش به سمت مورفولوژیهای سلولی با استطاله های سیتوپلاسمی و دانسیته سلولی بالاتردر گروه تابش دیده محسوس بود.

گسترش سلولی (Cell spreading) لازمه‌ی اتصال سلولها به سطوح است و سلولهای با استطاله های سیتوپلاسمیک گسترش یافته، تشکیل استخوان در مجاورت سطوح تیتانیومی را بهبود می بخشد. در این تحقیق روشن شدکه فوتودینامیک تراپی تداخل و تأثیر منفی بر رفتار سلولهای ۶۳ MG و

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-16]
[DOR: 20.1001.1.20084676.1396.14.4.6.3]

سازگاری زیستی دیسکهای تیتانیومی SLA نداشت و در گروه کنترل بالاترین سازگاری سلولی دیده شد.

لیزر باید توانایی کافی در برداشت پلاک میکروبی و دتوکسیفیه کردن سطح تیتانیوم،ونیز عدم آسیب به خصوصیات سطحی تیتانیوم و سازگاری زیستی آن را داشته باشد. اگرچه در مقالات متعدد بیان شده که PDT این خصوصیات را دارد و به چسبندگی، پرولیفراسیون و دیفرانسیه شدن سطوح تیتانیومی در سطح آزمایشگاهی آسیبی نمی‌رساند.[۲۷]

در بررسی Scheer و همکارانش باانجام آزمایش زیست‌پذیری سلولی (WST-1) ، مانند آلکالین فسفاتاز تفاوت مهمی میان گروه های کنترل و درمان شده گزارش کردند. در این مطالعه تأثیر دو روش درمان مختلف در سطوح تیتانیومی بلاست شده و اچ شده از لحاظ پرولیفراسیون و دیفرانسیه شدن، مورفولوژی و آپوپتوزیس سلولهای شبه‌استئوبلاست ۲ Saos در محیط آزمایشگاهی بررسی شد.در مقایسه با نمونه های کنترل درمان نشده،تفاوت آماری معنی داری در سطوح درمان شده با HELBO Blue photosensitizerبه تنهایی یا با HELBO photosensitizerو اکسپوژر ملایم با لیزر HELBO Teraliteنشان داده نشد .مشخص شد که تکنولوژی آماده‌سازی با a-PDT ، به خصوصیات چسبندگی، پرولیفراسیون و دیفرانسیه شدن سطوح تیتانیومی در محیط آزمایشگاهی آسیبی نمی‌رساند.[۲۸]

نتایج مطالعه Scheer و همکارانش در سال ۲۰۱۰ با هدف تأثیر روش درمان PDT در سطح تیتانیومی بلاست شده نشان داد از لحاظ پرولیفراسیون، دیفرانسیه شدن، مورفولوژی و آپوپتوز، سلول‌های شبه استئوبلاست Sao 2 در محیط آرمایشگاهی آسیب نمی‌بینند.[۲۷]

Stubinger و همکارانش در بررسی تأثیرات کلینیکی لیزر diodeو Carbon dioxid و Er:YAG سطوح تیتانیومی که یا پالیش شده بودند یا (SLA) شده بودند دریافتند با پارامترهای انتخابی، لیزرهای CO2 و5 diode و ۲ و ۴ وات وحداکثر ۱۱ وات هیچگونه تغییرات سطحی قابل مشاهده بر روی هیچکدام از دیسکهای پالیش شده ویا SLA ایجاد نکردند.[۲۹]

Romanos و همکارانش در بررسی چسبندگی استئوبلاست بر دیسکهای تیتانیومی ماشین شده پوشیده شده با هیدروکسی آپاتیت، سندبلاست وتیتانیوم پلاسما اسپری شده متعاقب تابش لیزر CO2 و Er:Cr:YSGG نشان دادند که استئوبلاستها میتوانند روی تمام سطوح رشد کنند و سلولهایی با پاهای کاذب و دارای کشیدگی که بلوغ را نشان می دادند روی دیسکهای تحت تابش لیزر ایجاد کنند. نتایج نشان دادند که تابش لیزر بر سطوح تیتانیوم ممکن است چسبندگی استئوبلاست وبه دنبال آن تشکیل استخوان را سبب شود.[۲۸]

با این حال یافته‌های برخی تحقیقات دیگر با یافته‌های مطالعه-ی ما متفاوت بود به عنوان نمونه مطالعه Schwarzو همکاران در سال ۲۰۰۵ کاهش نرخ بقای سلولی را در سطح دیسکهای گروه تحت تابش لیزر Er:YAG نسبت به گروه شاهد نشان داد؛ اگر چه در آن مطالعه از آزمون ATP-based luminescent cell viabilityجهت ارزیابی نرخ بقای سلولها استفاده شده بود،همچنین سطوح دیسکهای مورد مطالعه نیز به رسوبات میکروبی آلوده شده بودند که این تفاوت‌ها در شیوه‌ی اجرا و بررسی ممکن است در این تفاوت نتایج نقش داشته باشد [۲۴] زیرا پلاک میکروبی باقیمانده پس از کاربرد لیزر در سطوحی که تحت درمان قرار گرفته اند می تواند عامل کاهش سازگاری زیستی این گروه نسبت به گروه شاهدی باشد که به پلاک میکروبی آلوده نشده بودند.[۲۷،۲۴،۳۰]

در مطالعه Galli و همکاران نیز نرخ بقای سلولی در سطوح تحت تابش لیزر نسبت به گروه شاهد پایین تر بود اگرچه لازم به ذکر است که در آن مطالعه تابش لیزر به نمونه‌ها تحت انرژی‌های ۱۵۱ و ۲۱۱ میلی ژول صورت پذیرفته بود که این سطوح انرژی بالاتر از انرژی لیزر PDT استفاده شده در مطالعه‌ی ما می‌باشد و تغییر مورفولوژی سطحی دیسک های تیتانیومی ناشی از کاربرد سطوح بالای انرژی، میتواندعامل کاهش نرخ بقا در گروه تحت تابش لیزر بوده باشد.[۱۷] بنابراین

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-16]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1396.14.4.6.3]

یافته‌های مطالعه‌ی حاضر نشانگر این نکته است که کاربرد لیزر به منظور سمیت زدایی از سطوح تیتانیومی ایمن بوده و سازگاری زیستی سطوح تیتانیومی را کاهش نمی‌دهد.

Cei و همکارانش دریافتند که سازگاری زیستی و مورفولوژی سلولهای Saos ۲ بر روی سطح تیتانیومی که با تابش لیزر،مهندسی شده باشد، در مقایسه با سطح تیتانیومی SLA بهبود می‌یابد.[۳۱] در تایید این مطلب میتوان گفت،تابش لیزر،تغییراتی در سطح تیتانیوم ایجاد کرده که موجب بهبود سازگاری زیستی شده است و نتیجه گرفته می‌شود که فوتودینامیک‌تراپی سبب تغییر سازگاری زیستی سطوح دیسکهای تیتانیومی SLA نمی‌شود .تحقیق حاضر بصورت (in vitro) انجام گرفت و لذا دارای محدودیات خاص خود می‌باشد. مطالعات(in vivo) که بتواند شرایط مشابه حالت کلینیکی را تقلید کند توصیه می شود.

نتیجه‌گیری: به نظر می رسد انجام فتودینامیک تراپی جهت رفع periimplantis بر سازگاری زیستی دیسک های تایتانیومی SLA تاثیر منفی ندارد.

References:

1.Patel RR, Richards PS, Inglehart M.R. Periodontal health, quality of life, and smiling patterns-an exploration.JPeriodontol 2008; 79(2): 224-31.

2.Heitz-Mayfield L.J.A peri-implant diseases:diagnosis and risk indicators. Clinical Oral Implant Research 2008;35(Suppl&):292-304.

3.Zitzmann NU, Berglundch T.Definition and prevalence of peri-implant diseases J Clin Periodontal 2008;35(Suppl.8):286-291.

4.Von Tappeiner H, Jodlbauer A.Uber die Wirkung der photodynamischen (fluorescierenden)Stoffe auf Proto-zoen und Enzyme. Dtsch Arch Klin Med 1904,39:427487.

5. Misch CE, Perel ML Wang HL. Sammartino G, Galindo-Moreno P, Trisi P, et al. Implant success, survival, and failure: the International Congress of Oral Implantologists (ICO) Pisa Consen SuS Conference. Implant Dent 2008; 17(1): 5-15.

6.Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. Periodontol 2000 1998; 17:55-62 .

7. .Reiser GM, Nevins M. The implant periapicallesion: etiology, prevention, and treatment. Compend Contin Educ Dent 1995; 16(8): 768, 770, 772.

8.Takasaki A, Aoki A, Mizotani K.Schwarz F.Sculean A,Wang C-Y, Application of antimicrobial photodynamic therapy in periodental and peri-implant diseases.periodontology 2000 2009;51:1-32.

9.de Oliveira RR, Schwartz-Filho HO, Novaes AB Jr,Taba M. Jr.Antimicrobial photodynamic therapy in the non-Surgical treatment of aggressive periodontitis:a preliminary randomized controlled clinical study.J periodontol 2007;78:965-973.

10.Wilson M. Lethal photosensitisation of oral and its potential application in the photo dynamic therapy of oral infections.photochem photobiol Sci 2004;3:412–418.

11.Fransson C, Wennstrom J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. Clin Oral implants Res 2008; 19(2): 142-7.

12.Azarpazhooh A, Shah PS, Tenenbaum HC,Goldberg MB. The Effect of Photodynamic Therapy for Periodontitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Periodontol January 2010, 81: 4-14.

13.Nikolaos S, Soukos J, Goodson M. Photodynamic therapy in the control of oral biofilms. Periodontology 2000 2011; 55: 143-66.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-16]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1396.14.4.6.3]

14. Almaguer-Flores A, Olivares-Navarrete R, Wieland M,Ximenez-Fyvie LA, Schwartz Z, Boyan BD. Influence of topography and hydrophilicity on initial oral biofilm formation on microstructured titanium surfaces in vitro. Clin. Oral impl. Res 23, 2012;301-307
15.Polansky R, Haas M, Heschl A, Wimmer G. Clinical effectiveness of photodynamic therapy in the treatment of periodontitis. J Clin Periodontol2009; 36:575-80.
16. Raghavendra M, Koregol A, Bhola S. Photodynamic therapy: a targeted therapy in periodontics. Australian Dental Journal 2009, 54(1):102-9.
17.Galli C, Macaluso GN, Elezi E, Ravanetti F, Cacchioli A, Gualini G, Passeri G. The effect of Er:YAG laser treatment on titanium surface profile and osteoblastic cell activity:an in vitro study. Jop 2011:82:1169 1177.
18.Carvalho NC, Guedes SAG, Albuquerque-Júnior RLC, de Albuquerque DS, de Souza Araújo AA, Paranhos LR , et al. Analysis of Aloe vera cytotoxicity and genotoxicity associated with endodontic medication and laser photobiomodulation. J Photochem Photobiol B 2017;178:348-354
19.Homaeigohar SSH, Shokrgozar MA,Yari Sadi A, Khavandi AJavad pour J, Hossein alipour M. invitro biological evaluation of B-TCP/HDPE-A novel orthopedic composite:A survey using human osteoblast and fibroblast bone cell.JBiomed Mater Res A.2005;75:14-22.
20.Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T. Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions:Acontrolled clinical study. Clin Oral invest 2006;10:279-288
21.Takasaki AAoki A, Mizutani K, Kikuchis, Oda S, Ishikawa I. Er:YAG laser therapy for periimplant infection: A histological study. laser MedSci2007;22:143-157
22.Kreisler M, Kohnen W, Marinello CSchoof J, Langnau EJansen B, d'Hoedt B.Antimicobial efficacy of semiconductor laser irradiation on implant surfaces. Int J Oral Maxillofac implant. 2003; 18(5):11-706.
23.Romanos G, Crespi R, Barone A, Covani U. Osteoblast attachment on titanium disks after laser irradiation. IntJ Oral Maxillofacimplants.2006 Mar.-Apr; 21(2):232-6.
24. Schwartz F, Sculean A, Romanson G, approaches on the removal of early biofilm and the viability of Saos2 osteoblast grown on titanium implant. Clin Oral Invest. 2005; 9:111-117.
25.Schwarz F, Rothamel D,Sculean A, Geory T. Scherbaum W., Beker J.Effect of an Er:YAG laser and the vector ultrasonic systwm on the biocompatibility of titanium implants in Cultures of human osteoblast-like cells. Clin Oral implant Res 2003;14:784-792.
26. Ayobian-Markazi, Forutan T.Zahmatkesh A. An in vitro of evaluation of the response of human osteoblastic like saos cells to SLA titanium surfaces irradiated by(Er:YAG(lasers. Lasers MedSci 2012.
27.Scheer M, Neugebauer J, Rothamel D. Effect of Antimicrobial Photodynamic Therapy (a PDT) on Osteoblast Adherence and Growth in Vitro. Academy of Osseointegration 2010;
28. Romanos GE, Javed F, Delgado-Ruiz RA, Calvo-Guirado JL. Peri-implant diseases: a review of treatment interventions. . GEDent Clin North Am 2015;59(1):157-78.
29.Stubinger S, Etter C, Miskiewick M, Homann F, Saldamli B, Wieland M, Sader R. surface Alteration of Polished and Sandblasted and Acid Etched Titanium Implant after Er:YAG, Carbon Dioxide, and Diode laser Irradiation. INT J ORAL MAXILLOFAC IMPLANTS. 2010;25:104-111.
30. Kreisler M, Kohnen W.Christofers AGotz H, Jansen B, Duschner H, d'Hoedt B.Invitro evaluation of the biocompatibility of contaminated implant.surfaces treated with an Er:YAG laser and an air powder system. Clin Oral implant Res2005;16:36-43.
31.Cei S, Legitimo A, Barachini S,Consolini R.Samartino G,Matti Let all:Effect of laser micromachining of titanium on viability and responsiveness of osteoblast-like cells. Implant dentistry.2011;20(4):285-291.

[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-16]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1396.14.4.6.3]