بررسی تاثیر دبریدمنت مکانیکی به روش غیر جراحی در درمان بیماری های اطراف ایمپلنت

دکتر محمد رضا کریمی [۱] دکتر علی حسنی [۲] دکتر سلوا خسروشاهیان [۳#]

۱- استادیار بخش پریودانتیکس، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی تهران
۲- دانشیار بخش جراحی دهان و فک و صورت، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد دندانپزشکی تهران
۳- دندانپزشک

خلاصه:

سابقه و هدف: علی‌رغم درصد بالای موفقیت درمان‌های ایمپلنت، پری ایمپلنتیت و موکوزیت اطراف ایمپلنت تظاهرات پاتولوژیکی هستند که در اطراف ایمپلنت‌ها گزارش شده و پیش آگهی بهترین جایگزین دندان طبیعی را در معرض خطر قرار می‌دهند. این تحقیق با هدف تعیین تأثیرClosed Surface Scaling بر شاخص‌های کلینیکی در درمان بیماری های اطراف ایمپلنت در بیماران چند مرکز خصوصی در شهر تهران انجام شد

مواد و روش ها: این تحقیق به روش کارآزمایی بالینی انجام گرفت. تعداد ۱۵ ناحیه جداگانه گرفتار بیماری‌های اطراف ایمپلنت (شامل۱۰ ناحیه مبتلا به پری ایمپلنتیت و ۵ ناحیه دچار موکوزیت اطراف ایمپلنت)، در ۱۰ بیمار بررسی شد. مناطق بیمار در هر فرد، توسط دبریدمنت مکانیکی به روش غیر جراحی درمان شد. شاخص‌های کلینیکی شامل: عمق پاکت(PPD)، از دست دادن اتصالات (CAL)، خونریزی هنگام پروب (BOP)، شاخص لثه‌ای (GI)، قبل از انجام درمان و ۱/۵ و ۳ ماه بعد از درمان ارزیابی شدند. یافته‌ها با آزمون Wilcoxon signed-rank test مورد قضاوت آماری قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین CAL از ۱/۴ ± ۷/۱۶ قبل از درمان به ۱/۴± ۷/۱۷ و ۱/۵ ± ۷/۱۸ و میانگین PPD از ۱/۴۷ ± ۵/۰۸ قبل از درمان به ۱/۴۷ ± ۵/۰۹ و ۱/۵ ± ۵/۰۹ به ترتیب ۱/۵ و سه ماه بعد از درمان تغییر کرد، اما این تغییر معنی دار نبود (P< ۰/۹). میزان BOP و GI نیز ۱/۵ وسه ماه بعد از درمان تغییر معنی‌داری نکرد (P< ۰/۹).

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد که جرم‌گیری به روش غیرجراحی (Closed Surface Scaling) به تنهایی برای درمان بیماری‌های اطراف ایمپلنت ناکافی است.

کلید واژه‌ها: پری ایمپلنتیت، موکوزیت، ایمپلنت های دندانی، جرم گیری

وصول مقاله: ۹۰/۷/۲۱ اصلاح نهایی: ۹۰/۸/۳۰ پذیرش مقاله: ۹۰/۹/۱۱

مقدمه:

جایگزینی دندان های از دست رفته توسط ایمپلنت دندانپزشکی را متحول کرد. علی رغم درصد بالای موفقیت درمان‌های ایمپلنت، پری ایمپلنتیت و موکوزیت پری ایمپلنت تظاهرات پاتولوژیکی هستند که در اطراف ایمپلنت‌ها گزارش شده اند و بهترین جایگزین دندان طبیعی را در معرض خطر قرار می دهند.[۱] تنها در حدود دو دهه است که، اصطلاح Peri-implant diseases معرفی شده است. این اصطلاح در سال ۱۹۹۴ برای نخستین بار به ضایعات ناحیه فک و دهان اضافه شد.[۲] بیماری های اطراف ایمپلنت، ضایعات التهابی هستند که ممکن است تنها مخاط اطراف ایمپلنت دارای فانکشن و اسئواینتگریت شده را، تحت تاثیر قرار دهد (موکوزیت اطراف ایمپلنت) یا ممکن است هم چنین موجب از بین رفتن استخوان حمایت کننده آن نیز شود (پری ایمپلنتیت).[۳] شیوع این بیماری‌ها، با تعداد ایمپلنت هایی که

نویسنده مسئول مکاتبات: دکتر سلوا خسروشاهیان، تهران پاسداران نیستان دهم پلاک ۴ دانشگاه آزاد اسلامی تلفن: ۰۹۱۲۶۴۵۳۰۹۸ Email:salva_kh@yahoo.com

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

[DOR: 20.1001.1.20084676.1390.8.4.5.0]

در سراسر دنیا جایگزین می شوند، مرتبط است. در حالی که میزان استفاده از ایمپلنت برای جایگزینی دندان های از بین رفته، بدون کارکرد و نازیبا روز به روز افزایش می‌یابد، شمار ایمپلنت های درگیر این بیماری ها نیز افزایش می یابد. شیوع موکوزیت پری ایمپلنت ۸۰ درصد و شیوع پری ایمپلنتیت ۵۶-۲۸ درصد گزارش شده است.[۴] شواهد نشان می‌دهد که، بیماری اطراف ایمپلنت عمدتا توسط پریودنتوپاتوژن ها ایجاد می شود.[۵،۶] وجود مقادیر زیاد پریودنتوپاتوژن ها، عمدتا باکتری های بی هوازی گرم منفی، در پاکت و سطح ایمپلنت دچار بیماری به اثبات رسیده است.[۷] درمان بیماری های اطراف ایمپلنت بسیار دشوار است. عدم وجود یک پروتکل درمانی قطعی و تایید شده و مورد قبول مجامع علمی برای این بیماری ها، که به تازگی وارد دندانپزشکی شده‌اند، بسیار نگران کننده است. چنانچه این بیماری درمان نشود، با پیش رفت بیماری و گسترش التهاب حتی منجر به از دست دادن کامل استئواینتگریشن یا ایمپلنت می شوند. همچنین خسارت مهم تر از بین رفتن استخوان در اثر التهاب است که انجام درمان مجدد و بعدی را با مشکل رو به رو می کند و بیمار را نیازمند درمان‌های پرهزینه تر، جدی‌تر و پیچیده تر می کند.[۸]

از اواسط دهه ۱۹۹۰ تا کنون، توجه فراوانی به یافتن درمان های موثر و با تکنیک ساده برای این بیماری ها معطوف شده است. نوین بودن دانش ایمپلنتولوژی، خود ارائه درمان مناسب را مشکل می سازد. هدف اصلی درمان های پیشنهاد شده برای بیماری های اطراف ایمپلنت، کنترل عفونت و حذف آن، جلوگیری از پیش رفت بیماری و از دست دادن بیش تر استخوان است.[۹] از آن جایی که کلونیزاسیون میکروبی و پلاک باکتریال نقش مهمی را در ایجاد بیماری ایفا می کند، به نظر می رسد که حذف پلاک میکروبی و بیوفیلم از سطح ایمپلنت ها، موجب بهبود بیماری خواهد شد.[۱۰] درمان‌های پیشنهاد شده برای سرکوب بیماری‌های اطراف ایمپلنت، به دلیل اتیولوژی مشابه، بر پایه شواهد به دست آمده از درمان پریودنتیت استوار است.[۱۱] احتمالا کاهش نامحسوس و کم فلور میکروبی عادی و حذف بعضی از انواع خاص پاتوژن ها، برای برقراری مجدد تعادل بین ایمنی میزبان و پلاک میکروب پری ایمپلنتیت کافی است.[۱۲] در حال حاضر درمان‌های متعدد جراحی و غیرجراحی و مداخلات مکانیکی و شیمیایی گوناگونی، برای توقف روند بیماری معرفی شده است.[۱۳] با توجه به نکات ذکر شده، اولین درمانی که مورد توجه قرار می گیرد، scaling است. دبریدمنت مکانیکی، پایه درمان پری ایمپلنتیت و هم پریودنتیت است.[۱۴] اکثر متون و مطالعات منتشر شده در باب درمان پری ایمپلنتیت شامل ترکیبی از روش‌های مختلف است. اهمیت دبریدمنت مکانیکی به تنهایی، هنگامی که بدون عوامل آنتی میکروبیال موضعی و سیستمیک مورد استفاده قرار می گیرد، ناشناخته است. داده ها و اطلاعاتی که در این زمینه وجود دارد، متضاد است. هدف از انجام این مطالعه بررسی تاثیر دبریدمنت مکانیکی به روش غیر جراحی بر شاخص‌های کلینیکی در درمان بیماری‌های اطراف ایمپلنت، در مراجعین و بیماران چند مطب خصوصی در سطح شهر تهران در سال‌های ۱۳۸۹ بود.

مواد و روش‌ها:

این تحقیق به روش کارآزمایی بالینی انجام گرفت. نمونه‌ها به روش گزینش مبتنی بر هدف و آگاهانه برگزیده شدند. تعداد ۱۵ ناحیه جداگانه گرفتار بیماری‌های اطراف ایمپلنت (شامل دو زیر مجموعه پری ایمپلنتیت و موکوزیت اطراف ایمپلنت)، در ۱۰ بیمار بررسی شد و در این میان تعداد ۱۰ ناحیه، دارای پری ایمپلنتیت و ۵ ناحیه دچار موکوزیت اطراف ایمپلنت بودند. این مطالعه بین مراجعین و بیماران چند مطب خصوصی در سطح شهر تهران انجام شد. رضایت کتبی بیماران با توضیح کامل مراحل درمان جلب شد.

بیماری‌های پری‌ایمپلنت به تشخیص پریودنتیست و با بررسی و معاینه علایم کلینیکی و ارزیابی رادیوگرافیک و بر اساس علایم عنوان شده برای بیماری تأیید شد.[۳] علاوه بر تشخیص این بیماری ها، فرد میزبان ایمپلنت نیز باید حداقل به مدت ۳

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

[DOR: 20.1001.1.20084676.1390.8.4.5.0]

ماه قبل از درمان آنتی‌بیوتیک و ضدالتهاب مصرف نکرده و در صورت درمان قبلی حداقل ۶ ماه از انجام آن گذشته باشد. همچنین دیابت کنترل‌نشده و بارداری و شیردهی نداشته باشد. هم چنین مدت زمان فانکشن ایمپلنت حداقل ۱ سال بود.

نواحی و نمونه‌های دارای شرایط مطلوب معاینه کلینیکی و رادیوگرافیک شدند و میزان اولیه شاخص‌های کلینیکی شامل: عمق پاک(PPD) ، از دست دادن اتصالات(CAL) ، خونریزی هنگام پروب(BOP) ، شاخص لثه‌ای(GI) ، اندازه گیری شد. عمق پروبینگ با استفاده از پروب مدرج پلاستیکی و کالیبره (Williams-Hu,friedy- USA)، به صورت فاصله مارجین لثه تا عمق سالکوس در ۶ نقطه اطراف ایمپلنت(مزیوباکال، باکال، دیستوباکال، مزیولینگوال(پالاتال)، لینگوال(پالاتال) و دیستولینگوال(پالاتال) اندازه‌گیری شد. شاخص CAL در ۶ نقطه اطراف ایمپلنت(مزیوباکال، باکال، دیستوباکال،مزیولینگوال(پالاتال)، لینگوال(پالاتال) و دیستولینگوال(پالاتال)، به وسیله پروب، از لبه روکش تا عمق سالکوس اندازه گیری شد. شاخص GI با معیار Loe & sillness سنجیده شدند.(در این معیار ارزیابی؛ درجه ۰: لثه سالم، درجه ۱: التهاب و قرمزی خفیف بدون خونریزی، درجه ۲: التهاب متوسط و خونریزی هنگام پروب، درجه ۳: التهاب و خونریزی شدید و خود به خودی اطلاق می شود) شاخص کیفی BOP نیز در ایمپلنت‌های درگیر بر اساس طبقه‌بندی saxer & muhlemann (PBI)تعیین شد. (در این معیار درجه ۰: بدون خونریزی، درجه ۱: یک نقطه خونریزی ۳۰ ثانیه پس از پروب، درجه ۲: خط باریک و نقاط متعدد خونریزی، درجه ۳: پر شدن تقریبی مثلث بین دندانی با خون، درجه ۴: خونریزی شدید بلافاصله پس از پروبینگ در نظر گرفته شده است، به این ترتیب که ۳۰ ثانیه پس از پروبینگ توسط پروب مدرج پلاستیکی مخصوص ایمپلنت-Williams (Hu,friedy-USA) میزان خونریزی اطراف ایمپلنت مشاهده شد و کد مربوط به شدت خونریزی ثبت شد. پس از ثبت مقادیر اولیه شاخص‌ها، با کورت‌های پلاستیکی (Implantcare- Hu,friedy- USA)جرم‌گیری و تمیز کردن سطوح ایمپلنت، با تکنیک غیر جراحی و به روش دستی انجام شد. شست و شوی ایمپلنت ها با سرم شستشوی استریل به دنبال درمان انجام شد. این مرحله از درمان به مدت زمان کافی انجام می شد و فرد عمل کننده (آموزش دیده) از تمیز شدن سطح ایمپلنت مطمئن می‌شد.

پس از اتمام درمان، بیماران جهت معاینه مجدد و ارزیابی علایم کلینیکی شاخص‌ها ۱/۵ ماه بعد و بار دیگر ۳ ماه بعد پی‌گیری شدند. شاخص‌ها مطابق آن‌چه گفته شد، در هر مراجعه ثبت شدند. به تمام بیماران متناسب با نوع پروتزهایشان آموزش بهداشت داده شد، که شامل روش مسواک زدن و نخ دندان صحیح بود، ولی هیچ عامل شیمیایی یا دهان شویه‌ای توصیه نشد. به بیماران توصیه شد که، از مصرف هرگونه آنتی‌بیوتیک و ضد التهاب در طول این دوره خودداری نمایند و در صورت نیاز به مصرف آنتی‌بیوتیک و ضدالتهاب این بیماران از مطالعه خارج شدند.

داده‌ها استخراج شدند و آزمون آماری با استفاده از نرم افزار SPSS انجام گردید. تغییرات هر شاخص با آزمون Wilcoxon signed-rank test مورد قضاوت آماری قرار گرفت. سطح اطمینان ٪۹۵ جهت اختلاف مدنظر قرار گرفت. تغییرات هر شاخص در صورتی معنی‌دار در نظر گرفته شد، که P-Value کمتر از ۰/۰۵ باشد.

یافته‌ها:

تعداد ۱۰ بیمار دارای تعداد ۱۵ ناحیه جداگانه گرفتار بیماری‌های اطراف ایمپلنت مورد بررسی قرار گرفتند، که شامل ۱۰ ناحیه دارای پری ایمپلنتیت و ۵ ناحیه دچار موکوزیت اطراف ایمپلنت بود. این بیماران شامل ۲ مرد و ۸ زن در سنین۷/۳۳ ± ۵۲/۸ بودند. آزمون‌های آماری، در هیچ یک از شاخص‌های مورد بررسی، تفاوت محسوس و معنی‌داری را نشان ندادند. میزان CAL و PPD و تغییرات آن ها در افراد مورد بررسی در جدول ۱ ارایه شده است.

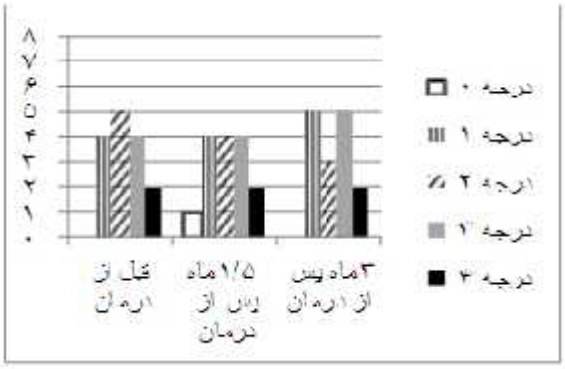
[Downloaded from mail.jrds.ir on 2026-10-16]

[DOR: 20.1001.1.20084676.1390.8.4.5.0]

جدول ۱- میزان شاخص ها وتغییرات آن ها بر حسب زمان معاینه به تفکیک گروه های درمانی در افراد مورد بررسی

زمان معاینه / شاخص کلینیکی	قبل از درمان	۱/۵ ماه پس از درمان			۳ ماه پس از درمان		
		میزان تغییرات		نتیجه آزمون	میزان تغییرات		نتیجه آزمون
PPD تعداد = ۱۵	۵/۰۸ ±۱/۴۷	۵/۰۹ ±۱/۵	۰/۰۱ ±۰/۹	P<۰/۹	۵/۰۸ ±۱/۵	۰ ±۰/۹	P<۰/۹
CAL تعداد = ۱۵	۷/۱۶± ۱/۴	۷/۱۷± ۱/۴	۰/۰۱ ±۰/۰۷	P<۰/۹	۷/۱۸± ۱/۵	۰/۰۲± ۰/۷	P<۰/۹

میانگین درجات شاخص BOP در نواحی مورد بررسی قبل از درمان ۱/۰۳ ± ۲/۲۷ بود و در اولین پی گیری پس از درمان میزان این شاخص ۱/۱۸ ± ۲/۱۳ و در دومین پی‌گیری ۱/۷۲ ± ۳/۱۳ بود. این تغییرات به لحاظ آماری ۱/۵ ماه پس از درمان و ۳ ماه پس از درمان معنی دار نبودند (P =۰/۹) و (P =۰/۱) (نمودار ۱).



نمودار ۱- توزیع افراد مورد بررسی بر اساس شدت خونریزی لثه‌ای به تفکیک زمان معاینه

به همین ترتیب در مورد شاخص GI نیز، میزان اولیه این شاخص ۰/۴۵ ± ۲/۲۷ بود و در پی‌گیری ۱/۵ ماهه به ۰/۵۶ ± ۲/۲ رسید و در پی‌گیری ۳ ماهه مقدار این شاخص ۰/۴۸ ± ۲/۳ بود. تغییرات GI در هیچ یک از زمان‌های پی‌گیری از لحاظ آماری معنی‌دار و چشم‌گیر نبود (P <۰/۹).

بحث:

تحقیق نشان داد که درمان دبریدمنت مکانیکی به روش غیر جراحی توسط کورت پلاستیکی، هیچ تاثیری بر بهبود شاخص‌های کلینیکی بیماری‌های اطراف ایمپلنت ندارد. نتایج به دست‌آمده با مطالعه Karring و همکارانش در سال ۲۰۰۳ مطابقت دارد. آن‌ها مطالعه‌ای به منظور مقایسه تاثیر دو نوع درمان مکانیکی، سیستم وکتور و کورت، بر درمان پری ایمپلنتیت انجام دادند. آنها هیچ تغییری در میزان PD ، BOPو PI در ۱۵ بیمار مبتلا به پری‌ایمپلنتیت پس از دبریدمنت مکانیکی توسط کورت و سیستم وکتور مشاهده نکردند و حتی در مواردی علایم بیماری پس از درمان، بدتر نیز شده بودند. مطالعه او نشان داد که درمان مکانیکال به تنهایی، در درمان پری‌ایمپلنتیت بی‌تاثیر است.[۲]

Renvert و همکاران مطالعه‌ای انجام دادند، که در آن تاثیر درمان مکانیکال توسط وسایل دستی و اولتراسونیک را بر شاخص‌های کلینیکی در درمان پری ایمپلنتیت آزمودند. نتایج این مطالعه، از جهاتی مشابه نتایج به دست‌آمده در این مطالعه است. در هیچ‌کدام از گروه‌ها عمق پاکت کاهش نیافت، ولی هر دو درمان موجب کاهش خونریزی هنگام پروبینگ شد،

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

[DOR: 20.1001.1.20084676.1390.8.4.5.0]

البته این کاهش در هیچ کدام از گروه ها از لحاظ آماری معنی دار نبود و در هیچ یک از دو گروه BOP برطرف نشد. [۷]

Lang و همکاران کاربرد موفقیت آمیز دبریدمنت مکانیکی به همراه شست و شوی مکرر با کلروهگزیدین را در مبتلایان به پری ایمپلنتیت گزارش کردند.[۱۳] ولی در این پژوهش از کلرهگزیدین به عنوان درمان کمکی استفاده شده است و نمی‌توان بهبودی چشم‌گیر علایم کلینیکی را تنها به scaling نسبت داد. Ericsson نیز تاثیر دبریدمنت مکانیکی را در ترکیب با آموکسی سیلین و مترونیدازول سیستمیک در درمان پری ایمپلنتیت در سگ‌ها بررسی کرد. هیچ تغییری در پروسه بیماری پس از درمان ایجاد نشد و او هیچ بهبودی را گزارش نکرد. [۱۶]

مطلب مهم‌تری که از بررسی داده‌های به دست آمده از هر ایمپلنت و مقایسه آنها با یکدیگر به دست آمد، این است که عدم تغییر میانگین پارامترهای عمق پاکت و از بین رفتن چسبندگی به معنای بی‌تاثیر بودن دبریدمنت مکانیکی نیست. بلکه عمق پاکت و از بین رفتن چسبندگی در برخی نقاط، به ویژه در پاکت‌های عمیق، بیش‌تر شده بود و در برخی نواحی نیز کاهش یافته بود. ولی هم پوشانی افزایش‌ها و کاهش‌ها سبب تغییر ناچیز میانگین و انحراف معیار شده است. این مطلب سبب شده است که تغییرات شاخص‌ها، در میانگین و انحراف معیار تاثیری نداشته باشد.

تعداد بسیار محدودی مطالعه درباره‌ی تاثیر دبریدمنت مکانیکی به تنهایی، در درمان بیماری‌های پری ایمپلنت وجود دارد که امکان قضاوت صحیح را فراهم نمی‌کند. در سایر مطالعات این روش را با سایر درمان ها ترکیب کرده‌اند که این درمان ها نیز گوناگون هستند و قابل مقایسه نیستند. به هر حال این مطالعات عمدتا نشان داده‌اند که روش‌های مکانیکی در برداشت پلاک و حذف کامل میکروارگانیسم‌های پاتوژن ناموفق هستند.[۱۷] دلایل مختلفی را می‌توان به عنوان عامل مطرح کرد:

به جهت ساختار پیچ مانند و ویژگی‌های میکروسکوپی که برای بهبودی کیفیت استئواینتگریشن، در سطح ایمپلنت‌ها ایجاد شده است، آلودگی‌زدایی سطح ایمپلنت بسیار دشوار است و حذف کامل باکتری‌ها میسر نیست. به علاوه این ویژگی‌ها تجمع پلاک باکتریال را تسریع می‌کنند.[۲]

همچنین به دلیل ویژگی‌های بافت‌های حمایت‌کننده اطراف ایمپلنت ممکن است مانع دسترسی کافی برای آلودگی‌زدایی کامل ایمپلنت شود. این مشکل سبب شده که نتایج روش‌های جراحی بهتر باشد. به هر حال این نکته باید در نظر قرار داده شود که تحلیل مخاط پری ایمپلنت که عارضه این روش‌های جراحی است، سبب می‌شود که حتی با باقی ماندن فانکشن ایمپلنت، ملاحظات زیبایی به خطر بیفتد و همچنین هنگامی که سطح ایمپلنت در معرض محیط دهان قرار می‌گیرد، تمیز کردن آن برای بیمار در مقایسه با ریشه دندان طبیعی بسیار دشوارتر و تقریبا غیر ممکن باشد.[۷] به علاوه، ابزارهای طراحی شده به این منظور دسترسی کافی برای آلودگی زدایی ندارند و مناسب نیستند.[۱]

پلاک باکتریال به عنوان مهم‌ترین عامل اتیولوژیک ایجاد بیماری‌های اطراف ایمپلنت در نظر گرفته می‌شود و عموما درمان ها نیز دارای ماهیت ضد میکروبی هستند.[۱۸] مطالعات نشان داده است که استافیلوکوکوس اورئوس میل زیادی برای اتصال به ایمپلنت دارد. این باکتری عموما روی پروتزهایی که داخل بدن قرار داده می‌شود، کلونیزه می‌شود. [۱۷،۱۹] در ضمن تحقیقات آزمایشگاهی نشان داده است که اسکراب سطح ایمپلنت در حذف این میکروارگانیسم بی‌تاثیر است. [۲۰]

بااین حال به نظر می‌رسد برای به دست آوردن نتایج رضایت‌بخش در درمان پری‌ایمپلنتیت انجام دبریدمنت مکانیکی لازم است و این روش به عنوان یک درمان پایه‌ای برای سایر درمان‌ها ضروری است. زیرا به طور کلی عفونت‌های همراه با بیوفیلم به درمان‌های آنتی‌میکروبیال مقاوم هستند و میکروارگانیسم‌ها توسط ماتریکس پلیمریک در برگرفته شده‌اند و محافظت می‌شوند. مگر این‌که ابتدا بیوفیلم با روش‌های مکانیکی تخریب شود. در غیر این صورت نفوذ عوامل آنتی‌باکتریال به ماتریکس بیوفیلم امکان‌پذیر نیست. [۱۴]

دبریدمنت مکانیکی معمولا با استفاده از ابزارهای

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

[DOR: 20.1001.1.20084676.1390.8.4.5.0]

مخصوصی که سختی کمتری نسبت به تیتانیوم دارند انجام می‌شود (نظیر کورت‌های پلاستیکی) تا از آسیب به سطح ایمپلنت ممانعت کنند. چنانچه با این روش‌ها سطح ایمپلنت آسیب ببیند، در آینده کلونیزاسیون باکتری‌ها تسهیل می‌شود.[۴]

محققان معمولا از بررسی شاخص‌های کلینیکی برای ارزیابی تاثیر و نتایج درمان استفاده می‌کند. [۱۶] در این مطالعه نیز شاخص‌های کلینیکی بررسی شده است. زیرا رابطه متقابلی بین وجود التهاب بافتی و بروز علایم کلینیکی وجود دارد که این علایم توسط شاخص‌های کلینیکی سنجیده می‌شوند.

مطالعات هیستولوژیک نشان داده است که گاهی هنگام ارزیابی پروبینگ اطراف ایمپلنت محل اپی تلیوم چسبنده تغییر می‌کند. [۲۱] میزان عمق پروبینگ در اطراف ایمپلنت بسیار به نیروی پروبینگ حساس‌تر است. پروبینگ با نیروی کم (که از لحاظ کلینیکی تا حد هدایت پروب در سالکوس پری ایمپلنت است)، به سیل مخاطی آسیب نمی‌زند و تا کنون به عنوان یک روش تشخیصی مهم و قابل اعتماد برای تشخیص بیماری اطراف ایمپلنت و به تصویر کشیدن وضعیت سلامتی ایمپلنت در معاینات دوره‌ای در نظر گرفته می‌شود. بدین وسیله خونریزی هنگام پروب BOP و ترشح چرک در اطراف ایمپلنت نیز که هر دو علایم حضور التهاب بافتی و بیماری عفونی هستند، تشخیص داده می شود.[۲۲]

البته شاخص BOP که یک فاکتور مهم است، می تواند مثبت کاذب شود.[۲۳] زیرا مقاومت بافت‌های اطراف ایمپلنت به پروبینگ کم است و ممکن است خونریزی در اثر نیروی بیش از حد هنگام پروب رخ دهد و یا پاسخ منفی کاذب به دلیل کمتر بودن عروق خونی در اطراف ایمپلنت نسبت به دندان داشته باشد. این شاخص در اطراف ایمپلنت خیلی قابل اعتماد نیست. به هر حال عدم وجود BOP به همراه پاکت‌های کم عمق را می‌توان به عنوان شرایط مناسب در اطراف ایمپلنت تفسیر کرد. زیرا بیماران به راحتی می‌توانند پاکت‌های کم عمق را تمیز کنند ولی تمیز کردن پاکت‌هایی با عمق بیش از ۵ میلی‌متر با روش‌های متداول بهداشتی امکان پذیر نیست. [۱۵] در این مطالعه هیچ کدام از شاخص‌ها پس از درمان تغییر کلینیکی محسوس نداشت و حتیBOP در مواردی در اثر پیشرفت بیماری افزایش یافت.

استفاده از کورت اگرچه موجب دبریدمنت سطح ایمپلنت شد ولی موجب دتوکسیفیه شدن آن نشد. نتیجه این امر عدم بهبودی علایم بیماری‌ها در ایمپلنت‌ها شد. در ضمن نباید فراموش کرد که بیماری‌های اطراف ایمپلنت ناشی از عوامل متعدد هستند و تمام عوامل دخیل به خوبی شناخته نشده‌اند. تنها در یک سمت این مبارزه پلاک باکتریال قرار گرفته است. در سمت مقابل پاسخ ایمنی فرد است، که توسط عوامل ژنتیکی یا بیماری‌هایی مانند دیابت تحت تاثیر قرار می‌گیرد و در روند بهبودی نیز موثر است.[۲۴] به نظر می‌رسد واکنش و پاسخ ایمنی علیه باکتری در بافت های اطراف ایمپلنت شدیدتر از دندان است.[۱۱] به علاوه مشخصات سطحی ایمپلنت ها ممکن است در نتایج درمان و میزان موفقیت آن تاثیرگذار باشد.[۲۵] کمبود پژوهش در این زمینه، دشواری پیدا کردن تعداد مناسب نمونه واجد شرایط، ارزیابی کوتاه مدت درمان‌ها و نیز تفاوت‌هایی که در روش‌های ارزیابی و کیفیت آن در مطالعات گوناگون وجود داشت از محدودیت‌های این مطالعه بود. با توجه به‌این‌که ایمپلنت‌ها بهترین جایگزین دندان‌ها هستند، دندانپزشکان باید با راه‌های غلبه بر بیماری‌های اطراف ایمپلنت آشنا باشند، تا بتوانند کارکرد آن را به عنوان پایه پروتز حفظ کنند. درمان‌هایی که برای این بیماری‌ها انجام می‌شود باید مطابق با شدت بیماری و موثر باشد و این درمان ها از خفیف به شدید طبقه بندی شود. با توجه به موارد ذکر شده، به نظر می‌رسد تا مقصد فاصله زیادی باقی مانده و پژوهش‌ها ادامه خواهد داشت. در یک جمع‌بندی به نظر می‌رسد که درمان مکانیکی و غیر جراحی(closed surface scaling) به تنهایی برای درمان بیماری‌های اطراف ایمپلنت ناکافی است و انجام تحقیقات در رابطه با کاربرد روش‌های آنتی‌میکروبیال موضعی و سیستمیک و استفاده از لیزر، همراه با درمان‌های مکانیکی برای بهبود نتایج درمان پیشنهاد می‌شود.

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

[DOR: 20.1001.1.20084676.1390.8.4.5.0]

*****

References:

1- Okayasu K, Wang HL. Decision Tree For The Management Of Periimplant Diseases. Implant Dent. 2011 aug; 20(4): 256-261.

2- Karring ES, Stavropoulos A, Ellegaard B, Karring T. Treatment of Peri-Implantitis By the Vectors system. A pilot study. Clin Oral Impl Res. 2005 Jun; 16(3): 288–293.

3- Zitzmann NU,Berglundh T.Definition And Prevalence Of Peri-Implant Diseases. J Clin Periodontol. 2008 Sep; 35(8 Suppl): 286-291.

4- Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical Non-Surgical Treatment Of Peri-Implantitis: A Dingle-Blinded Randomized Longitudinal Clinical Study. II. Microbiological results. J Clin Periodontol. 2010 Jun; 37(6): 563–573.

5- Furst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial Colonization Immediately After Installation On Oral Titanium Implants. Clin Oral Implants Res. 2007 Aug; 18(4):501–508. . Epub 2007 May 15

6- Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of Initial Subgingival Colonization Of Pristine Peri-Implant Pockets. Clin Oral Implants Res. 2006 Feb; 17(1):25–37.

7- Renvert S, RoosJansaker AM, Claffey N. Non-Surgical Treatment Of Peri-Implant Mucositis And Peri-Implantitis: A Litriture Review. J Clin Periodontol. 2008 Sep; 35(8 Suppl):305-315.

8- Klinge B, Hultin M, Burglundh T. Peri-implantitis. Dent Clin North Am. 2005 Jul; 49(3): 661-676.

9- Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical Treatment Of Moderate And Advanced Periimplantitis Lesions: A Controlled Clinical Study. Clin Oral Investig. 2006 Dec; 10(4): 279–288. Epub 2006 Sep 13.

10- Roos-Jansa°ker A-M, Renvert, S, Egelberg, J.Treatment Of Peri-Implant Infections: A Literature Review. J Clin Periodontol. 2003 Jun; 30(6): 467–485.

11- Berglundh T, Zitzmann NU, Donati M. Are Peri-Implantitis Lesions Different From Periodontitis Lesions?. J Clin Periodontol. 2011 Mar;38 Suppl 11:188-202. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01672.x.

12- Mombelli A. Microbiology And Antimicrobial Therapy Of Peri-Implantitis. Periodontol 2000. 2002; 28: 177-189.

13- Lang NP, Mombelli A, Tonetti MS, Bragger U, Hammerle CH. Clinical Trials On Therapies For Peri-Implant Infections. Ann Periodontol. 1997 Mar; 2(1): 343–356.

14- Gosau M, Hahnel S, Schwarz F, Gerlach T, Reichert TE, BÜrgers R. Effect of Six Different Peri-Implantitis Disinfection Methods On In Vivo Human Oral Biofilm. Clin Oral Implants Res. 2010 Aug; 21(8): 866–872.

15- Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR. Mechanical Non-Surgical Treatment Of Peri-Implantitis: Adouble-Blind Randomized Longitudinal Clinical Study. I: Clinical results. J Clin Periodontol. 2009 Jul; 36(7): 604–609

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

[DOR: 20.1001.1.20084676.1390.8.4.5.0]

16- Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Edlund T, Lindhe J. Th
17- e Effect Of Antimicrobial Therapy On Periiplantitis Lesions. An Experimental Study In The Dog. Clin Oral Implants Res. 1996 Dec; 7(4): 320–328.

18- Covani U, Marconcini S, Crespi R, Barone A. Bacterial Plaque Colonization Around Dental Implant Surfaces. Implant Dent. 2006 Sep; 15(3): 298–304.

19- Harris LG, Meredith DO, Eschbach L, Richards RG. Staphylococcus Aureus Adhesion To Standard Micro-Rough And Electropolished Implant materials. J Mater Sci Mater Med. 2007 Jun; 18(6): 1151–1156.

20- Khoo X, Hamilton P, O'Toole GA, Snyder BD, Kenan DJ, Grinstaff MW. Directed Assembly Of PEGylated-Peptide Coatings For Infection-Resistant Titanium Metal. J Am Chem Soc. 2009 Aug; 131(31): 10992–10997.

21- Bjerkan G, Witsø E, Bergh K. Sonication Is Superior To Scraping For Tetrieval Of Bacteria In Biofilm On Titanium And Steel Surfaces In Vitro. Acta Orthop. 2009 Apr; 80(2): 245–250.

22- Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic Probe Penetration In Healthy And Inflamed Peri-Implant Tissues. Clin Oral Implants Res. 1994 Dec; 5(4): 191–201.

23- Etter TH, Hakanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing After Standardized Clinical Probing Of The Perlimplant Doft Tissue Seal: A Histomorphometric Study In Dogs. Clin Oral Implants Res. 2002 Dec; 13(6) :571–580.

24- Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing Around Implants And Teeth With Healthy Or Inflamed Peri-Implant Mucosa / Gingiva. A Histologic Comparison In Cynomolgus Monkeys (Macaca fascicularis). Clin Oral Implants Res. 2002 Apr; 13(2): 113–126

25- Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological Findings And Host Response In Patients With Peri-Implantitis. Clin Oral Implants Res. 2002 Aug; 13(4): 349–358.

26- Albouy JP, Abrahamsson I, Persson LG, Berglundh T. Spontaneous Progression Of Ligatured Induced Peri-Implantitis At Implants With Different Surface Characteristics. An Experimental Study In Dogs II: Histological Observations. Clin Oral Implants Res. 2009 Apr; 20(4): 366-371.

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

[DOR: 20.1001.1.20084676.1390.8.4.5.0]