



ارائه شده توسط :

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معابر

ریسک های عفونی برای کاشت های دهانی: مروری بر متون علمی

چکیده: استفاده از ایمپلنتهای دهانی در بازتوانی بیماران کاملاً بی دندان و نیمه بی دندان به طور وسیعی ولو خرابی هایی رخ داده است، پذیرفته شده است. شناس ایمپلنت برای ادغام می تواند برای مثال به دلیل وجود داخل دهانی باکتریها و واکنش های التهابی مرتبط به مخاطره انداخته شود. طول عمر ایمپلنتهای ادغام استخوانی می تواند با بارگذاری بیش از حد انسدادی و/یا پری ایمپلنتیت تحریکی پلاک بسته به هندسه ایمپلنت و مشخصات سطحی آن بمخاطره انداخته شود. مطالعات جانوری، مشاهدات مقطعی و طولی در انسان و مطالعات ارتباطی نشان می دهد که پری ایمپلنتیت مشخصه اش یک میکروبیوتای قابل مقایسه با مال پریودونتیت (نسبت بالای میله ای های گرم منفی غیرهوازی، ارگانیسم های متحرک و اسپیروکت ها) می باشد. اما برای پیشگیری از چنین تغییر باکتریایی، سنجش های ذیل را می توان درنظر گرفت: سلامت پریودونتال در دندان نهاد باقیمانده (برای جلوگیری از جابجایی میکروبی)، اجتناب از جیب های پری ایمپلنت عمیق شده ، و استفاده از اتصال نسبتاً نرم و سطح ایمپلنت نسبتاً نرم. بالاخره عوامل تحریک کننده پریودونتیت مانند سیگار کشیدن و بهداشت بد دهان نیز ریسک پری ایمپلنتیت را افزایش می دهد. اینکه مستعد پذیری برای پریودونتیت مربوط به مال پری ایمپلنتیت است یا خیر ممکن است طبق نوع ایمپلنت و بویژه توپوگرافی سطحی آن متغیر باشد.

کلیدواژه ها: بیوفیلم، پلاک دندانی، ایمپلنت درمانی، ایمپلنت دندانی، میکروبیولوژی، ایمپلنتهای دهانی، ادغام استخوانی، نیمه بی دندانی، بیماری لثه ای، پارامترهای لثه ای، پری ایمپلنتیت، پری موکوزیتیز، پیشگیری، بررسی و مرور، مشخصات سطحی، مستعدبودن، انتقال میکروبی، جابجایی.

مقدمه

میزان موفقیت بالینی بالای برخی طراحی های ایمپلنت در بیماران (نیمه) بی دندان همانگونه که توسط مطالعات آینده نگر درازمدت خوب طراحی شده نشان داده شده است، منجر به پذیرش و استفاده وسیع از ایمپلنت های دهانی گردیده است. در کنار یک تعداد فاکتورهای مرتبط با بیمار مانند مصرف سیگار، کیفیت

استخوان، بیماریهای سیستماتیک یا شیمی درمانی، صدمه جراحی یا آلدگی باکتریایی طی جراحی ایمپلنت، فاکتورهای مرتبط با خرابی های اولیه (بهبود ناکامل، یعنی طی فاز بهبود و با این حساب قبل از بارگذاری) هم وجود دارند. بارگذاری بیش از حد (وضعیتی که در آن بار عملیاتی بکار بسته شده به ایمپلنت ها از ظرفیت سطح مشترک استخوان-ایمپلنت برای تحمل آن تجاوز می کند) علت مهم دیگر خرابی ایمپلنت اولیه زمانی که پروتز نصب شده است، می باشد. عوامل مرتبط با خرابی های تاخیری ایمپلنت به خوبی کمتری درک شده و به نظر می رسد که هم مرتبط به محیط پری ایمپلنت و هم پارامترهای میزبان باشد. زخمها مشابه با زخمها که مرتبط به دندان ها می باشند، مانند پری ایمپلنتیت، هیپرپلازی ژینژیوال، فیستول و از دست رفتن استخوان مرتبط به تجمع پلاک میکروبی می باشند. مقاله مروری حاضر متمرکز بر پری ایمپلنتیت و عوامل میکروبی مرتبط با شیوع آن است.

مطالعات ایدمیولوژیک از اواخر دهه 80 میلادی نشان داده است که هیچ مستعدپذیری جهانی به پری ایمپلنتیت وجود نداشته است. تنها 5 تا 20 درصد جمعیت از اشکال شدید پریودونیتیت رنج می بردند. خرابی های ایمپلنت اخیر نیز به یک زیرمجموعه کوچک از افراد خوش بندی می گردد. (Wegant & Burt 1993) میزان بقای ایمپلنت دهانی را در یک گروه متشكل از 598 بیمار متوالی از اداره ثبت سربازان بازنشسته آمریکا بررسی نمودند. طی یک دوره 5/5 ساله، تعداد کل 81 ایمپلنت از 2098 تا 45 تا از 598 بیمار خارج سازی گردید. احتمال خارج سازی یک ایمپلنت دوم تا 30 درصد در بیمارانی که بالواقع یک ایمپلنت را از دست داده بودند، افزایش یافت.

بهبود ناکامل / عفونت ایمپلنت اولیه

یک خرابی ایمپلنت اولیه یا بهبود ناکامل منطبق با عدم توانایی برقراری ادغام استخوانی است. مورد اخیر به صورت «اتصال ساختاری و عملیاتی مستقیم میان استخوان زنده مرتب شده و سطح یک ایمپلنت حامل بار» تعریف می شود. هر چند یک خرابی اولیه می تواند به دلیل فاکتورهای مختلفی صورت گیرد (مانند جراحی تروماتیک، حرارت دهی بیش از حد طی دریل کاری و غیره)، این مقاله تنها با نقش باکتری ها سروکار دارد. اما یک خرابی اولیه را نباید با پری ایمپلنتیت اشتباه گرفت، یعنی اصطلاحی که اشاره به «پروسه التهابی اثرگذار بر

بافتهای اطراف یک ایمپلنت با ادغام استخوانی در عمل دارد که منجر به از دست رفتن استخوان حمایت کننده می‌گردد.

آلودگی قبل از عمل

منابع احتمالی آلودگی باکتریایی مستقیم طی جراحی (عفونت ایمپلنت یا سوکت استخوانی) عبارتند از: ابزار جراحی، دستکش، هوای اتاق عمل، هوای استنشاقی بیمار، بzac حفره دهانی و پوست اطراف دهانی. چنین عفونتهايي می تواند منجر به آبسه دور یک ایمپلنت گردد (تصویر 1) که سرانجام با یک فیستول همراه می‌گردد. تصویر رادیوگرافی بعد از این نوع عفونت، که مشخصه اش رادیولوسننسی پری آپیکال دور ایمپلنت‌ها می‌باشد، نباید با اسکارهای ناشی از دریل کردن خیلی راسی یا از نکروز استخوانی آسپتیک در اثر حرارت اشتباه گرفته شود.

برای پیشگیری از آلودگی حاصل از حفره دهانی، چندین ادیده مطرح گردیده است. کاهش حریان بzacی توسط آتروپین، وضعیت طاقباز بیمار و حفاظت از صفحه جراحی توسط دریچه صیادی دهانی می‌تواند از آلودگی زخم دست کم در بخش فوقانی حفره دهانی اجتناب کند و تنها در صورتی که دو آسپیراسیون جراحی مجزا استفاده گردد (یکی برای زخم و یکی برای حفره دهانی). وانگهی، بار میکروبی بzacی می‌تواند تا 95 درصد از طریق آبکشی قبل از عمل جراحی با کلروهگزیدین کاهش یابد. ضدعفونی پوست اطراف دهانی با یک محلول کلروهگزیدین-الکل تنها می‌تواند تا اندازه‌ای بار میکروبی را روی این سطح کاهش دهد. در رابطه با پوست و موکوس سوراخ بینی، یک کلاهک سوراخ دار باید روی دماغ بیمار نصب گردد. زمانی که کلیه پیش احتیاطهای فوق انجام گردید، تجویز آنتی بیوتیک های پروفیلاکتیک قبل از قرارگیری ایمپلنت دیگر لازم نیست. این امر با مشاهده خودمان به اثبات رسیده که وقوع ایمپلنت‌های غیرادغامی (حدود 2%) یا عفونت‌های موضعی زمانی که تجویز روتین آنتی بیوتیک جایگزین یک تجویز گاه به گاه گردیده (برای مثال زمانی که آلودگی زخم با بzac به دلیل جایه جایی فک بدون کنترل یا سرفه رخ می‌داد) افزایش نیافتد.

در یک مطالعه چندمرکزی آینده نگر روی استفاده از ایمپلنت‌های دهانی ادغام استخوانی در بیماران نیمه بی دندان چند خرابی اولیه در افراد با indice های بالای پلاک و ژینژیویت متتمرکز گردیده بود. چنین فرضیه داده

شده است که یا آلودگی قبل از عمل جراحی و/یا عفونت های هوایی با پروسه ادغام استخوانی تداخل می کند یا اینکه ژینژیویت همزمان مسئول بود. برخی از افراد هنوز بر این باورند که کنترل عفونت طی جراحی پریودنتال غیرممکن است چون در یک محیط آلوده انجام شده است. این امر اشتباه میان آلودگی را با همزیست های پاتوزنیک نهایی و باکتری های خارجی (برای مثال از سایر بخش های بدن) یا اگزوژن را نشان می دهد. از اینرو، حتی مداخلات پروکتوولوژیک ژیناکولوژیک در سنجش های دقیق استریلیته دخیل است.

محل گیرنده عفونی شده

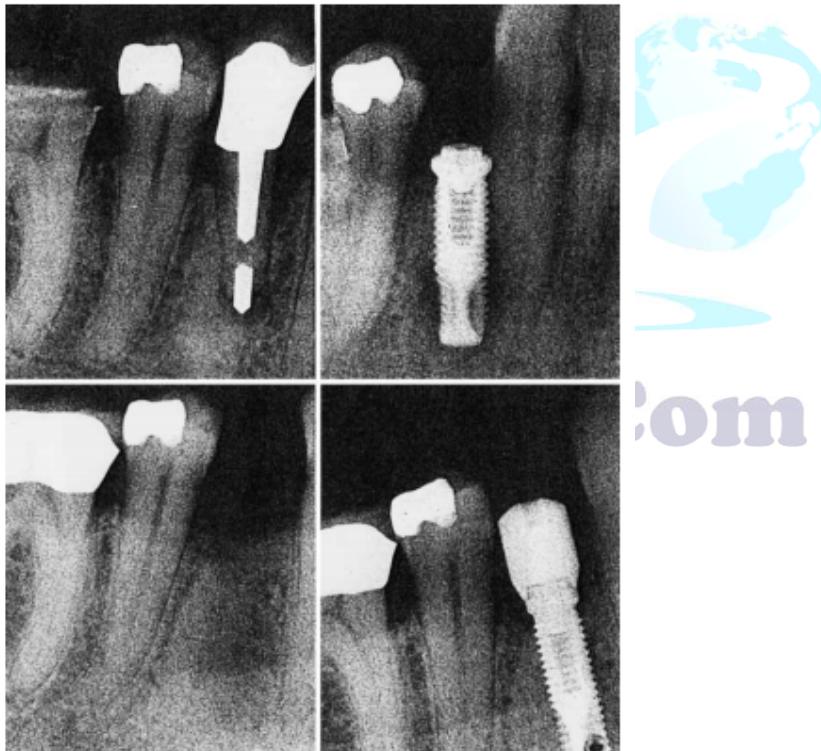
عفونتها/پروسه های التهابی درون استخوان فک در مجاورت نزدیک یک ایمپلنت ادغامی مانند زخم های پری آپیکال دور دندانهای مجاور، کیست ها و/یا بقايا یا اجسام خارجی (برای مثال ماده اندودندریتیک) می توان با ادغام استخوانی تداخل داشته باشد. Shaffer و همکارانش یک مجموعه گزارش موردی چاپ کردند که در آن نصب یک ایمپلنت نزدیک به یک دندان با اندودونتیک پاتوز (پایدار یا درمان شده) منجر به یک گسترش برجسته زخم پری آپیکال می گردد (تصویر 1). اینکه آیا گسترش مستقیم اندوتوكسین باکتریایی یا سلولهای التهابی، یا خود باکتریها مسئول آلوده سازی ایمپلنت می باشند یا خیر نامعلوم است. یک بررسی کامل رادیوگراف قبل از ورود ایمپلنت همراه با ارزیابی زیست پذیری دندانهای مجاور توصیه می شود. فرد باید بویژه درک کن که یافته های رادیوگرافیکی همیشه بازتاب اندازه واقعی یک پروسه التهابی نیست (یک آبسه پری آپیکال، گرانولوما یا کیست). در واقع، نواقص مدولار ایجاد شده مکانیکی در فک پایین جسد برای مثال نمی تواند بر مبنای شواهدی از رادیوگراف های متداول صورت گیرد مگر اینکه این نواقص به استخوان برون لایه ای رسیده باشد. در یک گزارش اخیر، Farman و همکارانش صحت یک هیئت از متخصصان دندان ریشه شناسی و متخصصان تشخیص بیماریهای دهانی را در برآورد اندازه رادیولوسننسی پری آپیکال روی تصاویر آنالوگ یا دیجیتال (دومی با و بدون تقویت کنندگی) مقایسه نمودند. هر چند برآوردهای بهتری با تصاویر دیجیتال ارتقا داشت آمد، تخمین های کمتر از حد هنوز از 0.5 تا 2mm (اندازه گیری مزیو-دیستال) و از 2.5 تا 4 mm (اندازه گیری های فوقانی -جلویی) دامنه داشت. نهایتاً، ارزیابی رادیوگرافی زخمها پری آپیکال نیز با خاطر تنوعات زیادی در

توانایی های تشخیصی در میان شاهدان مورد مخاطره قرار گرفت. زخمهای پری آپیکال حتی روی توموگرام ها نادیده می ماند.

عفونت های اولیه

علائم عفونت ها (تورم، فیستولها و درد) طی دوره بهبودی یک ایمپلنت دومرحله ای که هنوز نیمه فرورفته است نیز می تواند به بافت‌های نرم محدود گردد. علی‌رغم اینکه مرتب گزارش شده اند یک بخیه باقیمانده، یک سرپوش پیچ با نصب ضعیف، یا صدمه در اثر دنچر با آسودگی نامناسب، یک ایمپلنت protruding یا ضربه در اثر دندانهای آنتاگونیستی است.

. شکل ۱



پری-ایمپلنتیت

رابطه سببی میان تجمع پلاک باکتریایی و ژینثیوبیت یا پریودونتیت به خوبی محقق گشته است. برخی باکتری ها در مقادیر بسیار بزرگتری از جایگاههای پریودونتال بیمار نسبت به جایگاههای سالم جداسازی شده اند و پریودونتوپاتیک نامیده شده اند.

مطالعات جانوری روی موکوزیت های پری ایمپلنت و پری ایمپلنتیت

پاسخ بافتی به ساخت میکروبی اطراف دندانها و ایمپلنت های دهانی در چندین آزمایش جانوری مورد تحقیق

قرار گرفته است.

جدول ۱.

Table 1. Microbiota around successful and failing implants. Considered are: dark field microscopy data (proportions), the number of colony forming units (CFU; anaerobic and aerobic growth conditions and their ratio), the proportion of Gram-negative anaerobic rods, and culture data (detection frequency or proportion) and sorted by in- or inter-patient comparison

Authors	Type	Number		Info implant	Cause	ppd	Darkfield microscopy in %			CFU 10 ⁴ or %		Specific bacteria, % flora freq.							
		sub	imp				Oral status	Design	T	Cocc	Other	Motile Spiro	Anae	Aer	% G+G	Ab			
Montebelli et al. 1987	18 hc	7	8	F.	Intra	Fl	p, s, r	8.5	48.7	32.0	3.9	11.4	85.6%	14.4%	42.1	0%	0%	5.3%	15.2%
		6	6			S		3.0	59.5	34.4	4.8	1.3	54.5%	45.5%	33.4	0%	0%	1.1%	3.0%
Alcoforado et al. 1990	Brä	6	10	F.	Inter	Fl		3.8	82.1	16.6	1.3	0	51.4%	48.6%	15.4	0%	0%	0.9%	6.9%
		5	10			S										0/10	0/10	3/10	
Montebelli & Lang 1992	18 hc	9	9	Figs	Intra	Fl	s, c, p	5.9	—	—	3.9	4.9	3.4%	0.8%	39.8	—	—	5.6%	3.9%
		18				S		<3	—	—	—	0.9	0.9%				0.9%	4.9%	
Sorondone et al. 1995	1	13	16	ps	—	Fl	p, c, s, m, rr	6.4	42.1	40.0	12.3	5.6				0/12	8/12	10/12	12/12
		12	18			Fl		r>5 mm (4)								6/18	—	5/18	4/18
Leorhant et al. 1999	Brä	29	29	ps	Inter	Fl	r>3th									0/29	3/29	5/29	
		35	35			S										1/35	3/35	5/35	
Bosch et al. 1990	Brä	8	8	F.	Inter	Fl										1/8	2/8	3/8	
		16	16			S										0	0	0	
Rosenberg et al. 1991	Brä	3	5	—	Intra	Fl	m, rt, E2	6.7								3/5	0%	0%	
		11	12	Figs	Intra	Fl	s, m, k, p, E32		30.3	24.0	21.5	24.2				3/12	3/12	12/12	8/12
Verni	Brä	20			Inter	Tr	m, rt		52.8	43.9	1.6	1.6				0/20	3/20	5/20	2/20
						S			71.3	25.1	1.6	1.6				0	0	<	
Overall mean		Figs							45.4	36.0	10.1	8.5				36/98	11/98	41/98	20/98
System: Fl=hc = Y plasma-coated hollow cylinder; Brä = Branemark; Bräf = Branemarck; Verni = Core, Sorens or Svedde Vene; sub = subject; Imp = implants; Oral status: F = fully edentulous; ps = partially edentulous; Implant info: Fl =								rr = radiographic peri-implant radiolucency; s = support on E1+1 implant; loss before/after second stage surgery; E2 = implant loss soon after prosthesis insertion; the latter should be considered as initial non-integration; st=soft tissue sample; M = microbial analysis; T = culture, T=obs.								Ab = Actinobacillus actinomycetemcomitans; Pg = Porphyromonas gingivalis; Ps = Prevotella intermedia; Fn = Fusobacterium nucleatum.			

ژینزیویت در مقابل موکوزیت پری ایمپلنت

چندین مقاله بعد از یک دوره تشکیل پلاک بدون توزیع، تغییرات میکروبیولوژی و بافت شناسی ژینزیوا را دور هم دندانها و هم ایمپلنت های درون همان جانور مقایسه نمودند. طی تشکیل پلاک، ترتیب میکروبی دور هر دو نوع نیم پایه به سمت یک نسبت بالاتری از پریودونتوپاتوزن ها شامل ارگانیسم های متحرک و اسپیروکت ها تغییر نمود. بیوپسی ها نیز یک مایع صافی شده التهابی مشابه دور دندانها و نیم پایه ها (اندازه، مکان، ترکیب نشان داد. اگر دوره تشکیل پلاک بدون توزیع به 3 ماه بسط می یافت، بافت پیوندی در مایع صافی شده در موکوس پری ایمپلنت یک ترکیب مشابه مانند دور دندانها داشت اما بیشتر به حالت آپیکالی گسترش یافت. Abrahamsson و همکارانش حتی دوره تجمع پلاک را به 5 ماه طویل کردند و گزارش واکنش های التهابی بافت نرم مشابه را حول 3 سیستم ایمپلنت مورد آزمایش دادند. هیچ یک از مطالعات فوق به پری ایمپلنتیت منجر نشد.

Pontoriero و همکارانش حتی مدل ژینزیویت تجربی کلاسیک را (3 هفته از تشکیل پلاک توزیع شده) در انسانها (20 بیمار نیمه بی دندان بازتوانی بوسیله ایمپلنت) تکرار نمودند. طی دوره 3 هفته ای که افراد از بهداشت دهان خودداری کرده بودند، درجه ژینزیویت بطور قابل مقایسه ای برای هر دو انواع نیم پایه (شامل تورم بافت نرم، ± 1 mm افزایش عمق پروب گذاری و ± 1 mm کاهش پسرفت افزایش یافته)

پریودونتیت در مقابل پری ایمپلنتیت

سری های دیگر مطالعات جانوری تغییرات بالینی، بافت شناسی و میکروبیولوژی اطراف دندانها را با مال اطراف ایمپلنت ها بعد از تجمع پلاک تقویت شده در اثر بست های زیرلشه ای مقایسه کردند. قرارگیری این بست ها تقریبا همیشه منجر به یک تخرب استخوانی حاشیه ای برجسته اطراف هم دندانها و هم ایمپلنت ها می گردد. زخم های بافت همبند مربوطه دور ایمپلنت های بست شده مستقیما به درون استخوان گسترش می یابد در صورتیکه دور دندان ها فیبرهای سالم پریودنتال معمولا هم زخم و هم استخوان را جدا نمود. این تغییرات بافت های نرم و سخت (که از لحاظ بالینی مشخصه اش افزایش عمق پروب گذاری و از دست دادن شدید اتصال است) با تغییرات مهمی در ترکیب فلور زیرلشه ای همراه بوده است از جمله :

- افزایش در شمارش کل زیست پذیری (در مقایسه با سالم، برای ژینزیویت اطراف ایمپلنت ها و دندانها $8\times$ و

TarjomeFa.Com $30\times$ به ترتیب، برای پری ایمپلنتیت $60\times$ و پریودونتیت $100\times$).

- افزایش در نسبت/فراوانی شناسایی گونه های میکروبی *Prevotella* ، *Porphyromonas gingivalis* ، *Fusobacterium nucleutum* ،*intermedia* *Actinobacillus actinomycetem comitans* ضد و نقیض است.

- کاهش در نسبت استرپتوکوک (از 40 درصد و 60 درصد تا 0.2% و 0.5% دور ایمپلنت ها و دندانها به ترتیب)

- کاهش در نسبت همه کوکسی ها و افزایش برجسته در نسبت ارگانیسم های متحرک و اسپیروکت ها

- افزایش در نسبت میله های غیرهوازی گرم منفی

اما بین دندانها و ایمپلنت ها تفاوت های معنی داری در میکروبیولوژی را نمی توان هرگز برای هر گونه شرایط فوق شناسایی نمود.

تجزیه بافت حاشیه ای آزمایشی اطراف ایمپلنت ها که بدلیل قرارگیری بست زیرلثه ای بوجود آمده است به نظر می رسد که شباهتهایی میکروبی با پریودونتیت دارد. این امر حاکی از آن است که پری ایمپلنت با همان مکانیسم پریودونتیت ایجاد شده و ترویج می شود. اما نیز امکانپذیر است که جیب های عمیق، که به راحتی با بست های دور ایمپلنت ها ایجاد می شود، به نفع این تغییر میکروبی باشد. عدم سیمانه با ورود فیبرهای کلاژن دور ایمپلنت ها (که در آن به موازات سطح تیتانیوم حرکت می کنند) می تواند در واقع باعث یک رشد روبه پایین سریع تر پلاک و اپی تلیوم نسبت به دور دندانها شود. وانگهی، تماس محکم میان بست ها و بافتها (بویژه اطراف ایمپلنت های) نیز می تواند یک واکنش جسم خارجی را (یک پاسخ التهابی غیراختصاصی) القا کنند که تا اندازه ای متفاوت از پریودونتیت بزرگسال مزمن است. در واقع، Rovin و همکاران گزارش دادند که تجزیه پریودنتمال در موشهای بعد از ورود بست حتی دور دندانها تا اندازه ای به دلیل تحریک موضعی توسط بست بود. مورد اخیر تا اندازه ای تقلید واکنش جسم خارجی حاد در بیماران بعد از نفوذ زیرلثه ای برای مثال یک تراشه خلال دندان است. تحت این شرایط نیز، دندانها یک پروسه فوق العاده التهابی همراه با از دست دادن سریع استخوان نشان دادند. نقش گمراه کننده بست های نیز زیربنای مطالعه Klinge بوده است که در آن نصب بست ها برخلاف مطالعات فوق موثر نبوده است. از دست دادن استخوان منطبقه اطراف ایمپلنت های Branemark با بست هایی در این مطالعه حدود 1 mm در مقابل 5 mm برای دندانهای بست دار باقی ماند. مورد دومی ممکن است توضیحی بر اختلاف آشکار میان مطالعات حیوانی و مشاهدات بالینی باشد. فرضیه یک واکنش جسم خارجی نیز تحت حمایت مشاهدات Warer و همکارانش می باشد که یک از دست دادن استخوان هلالی برجسته را زمانی که بست ها دور ایمپلنت ها بدون لثه های اطراف قرار می گرفتند (یک شرایطی که در آن مقاومت به بست خیلی پایین است بنابراین شанс واکنش یک جسم خارجی افزایش می یابد) گزارش دادند. وانگهی، شباهت در بار زیرلثه ای دور دندانهای بست دار و ایمپلنت ها، در حالیکه مقدار از دست دادن استخوان دور ایمپلنت ها خیلی بالاتر است، نشان می دهد که سایر فاکتورها مسئول پری ایمپلنتیت می باشد. در تقریبا همه مطالعات حیوانی، ایمپلنت های دارای بست هم از لحاظ بالینی و هم از لحاظ بافت شناسی، از دست دادن استخوان بیشتری را نسبت به ایمپلنت های دارای تجمع پلاک حجمی را اما بدون بست نشان دادند. نهایتاً، فرد

باید درک کند که با خارج سازی بست ها از جیب های عمیق، یک پروسه بهبودی منفک رخ می دهد هر چند گونه های پاتوژنیک باقی می مانند. این بهبودی مشخصه اش جداسازی مایع فیلتره شده سلول التهابی در موکوس اطراف ایمپلنت از استخوان حفره ای با یک کپسول بافت همبند فشرده به عرض ۱ میلیمتر می باشد. با این حساب تنها خارج سازی بست (مانند بعد از خارج سازی یک جسم خارجی) زخم مخرب فعال را به یک زخم غیرتهاجمی باقیمانده تبدیل می کند.

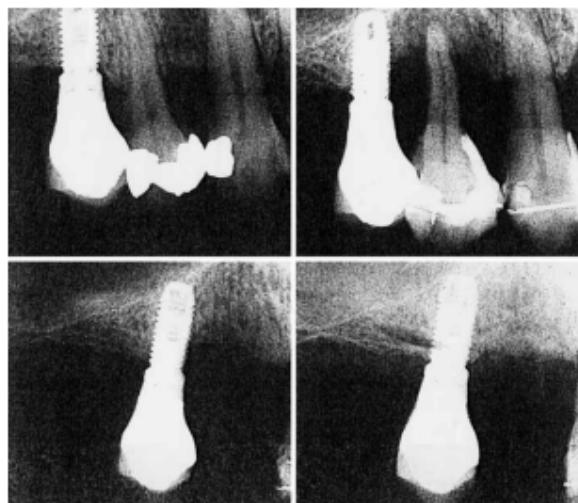
داده های بالینی

فلور زیرله ای دور ایمپلنت های خراب

جدول ۱ خلاصه سازی مهمترین داده های میکروبیولوژیک را درمورد ایمپلنت های خراب صورت داده است. یک انفکاک میان خرابی های زودرس (از دست دادن ایمپلنت در عرض ۶ ماه اول عملکرد، که احتمالا نشاندهنده بالواقع ایمپلنت های غیرادغامی اولیه می باشد) و ایمپلنتهای خوب ادغام شده اولیه نشاندهنده از دست دادن استخوان حاشیه ای پیشرونده صورت گرفت. این داده ها باید با داده های ایمپلنت های موفق هم در افراد نیمه بی دندان و هم کاملا بی دندان مقایسه گردد (جدوال ۲ و ۳ و ۴). جیب های پری ایمپلنت سالم با نسبت های بالای سلولهای کوکوئیدی، یک نسبت پایین گونه های غیرهوازی/هوازی، یک تعداد پایین گونه های غیرهوازی گرم و فراوانی شناسایی پایین برای پریونتوپاتوژن ها کلني سازی می شوند (جدوال ۲ و ۳ و ۴). Mombelli و همکارانش بیماران کاملا بی دندان را با دنچر اضافی روی ۲ و ۴ ایمپلنت تیتانیوم سیلندری توخالی با یک سطح اسپری شده با پلاسما (ITI) ارزیابی کردند. انها ۵ فرد دارای تنها ایمپلنت های موفق را (جیب های ≤ 5 mm و هیچ از دست دادن استخوان حاشیه ای) با ۷ فرد دارای ایمپلنت های هم موفقیت آمیز و هم خراب (با پروب به عمق ≥ 6 mm ، از دست دادن استخوان قابل شناسایی با رادیوگرافی، ترشح چرک) مقایسه نمودند. ایمپلنت های خراب یک نسبت بالاتر گونه های غیرهوازی (نسبت ۶ به ۱ غیرهوازی/هوازی)، ارگانیسم های متحرک (8%) و اسپیروکت ها (11.5%) و از گونه های *Fusobacterium* و *P. intermedia* را پناه می دادند.Leonhardt و همکارانش میکروبیوتای دور ایمپلنتهای سیستم Branemark (مقایسه بین فردی) موفقیت آمیز و خراب (بنا به تعریف از دست دادن استخوان مداوم فراتر از حدیده سوم) هم در بیماران کاملا بی دندان و

A. هم در بیماران نیمه بی دندان بررسی کردند. ایمپلنتهای خراب به طور مکررتری P. intermedia و P. gingivalis ، actinomycetemcomitans را بویژه در بیماران نیمه بی دندان پناه می دادند. یافته های مشابهی توسط Augthun & Conrads برای ایمپلنت های IMZ خراب (استوانه ای تیتانیوم اسپری شده با پلاسمای و لیکن دارای یک فراوانی شناسایی بالا برای Listgarten & Lai (16/18) A. actinomycetemcomitans و همکارانش و Sbordone توسط Sanz و همکارانش برای ایمپلنت های یاقوت کبود گزارش گردیده است.

شکل 2



داده های پری ایمپلنتیت که توسط Rosenberg و همکارانش یا Becker و همکارانش به چاپ رسیده است باید با اندکی احتیاط تفسیر گردد چون بیشتر خرابی ها شامل ارزیابی تحرک به عنوان یک معیار (جدول 1) قبل یا مدت کوتاهی بعد از ورود عضو مصنوعی نهایی رخ داده و توانست مواردی را از عدم ادغام تشخیص داده نشده ارائه دهد. Rosenberg و همکارانش ادعای اختلافات منفکی را میان نمایه های باکتریایی ایمپلنت های عفونی و با بارگذاری بیش از حد دارند. مورد دوم با فقدان میله ای های متحرک، اسپیروکت ها و پریودونتوپاتوزنر کلاسیک و یک غلبه ارگانیسم های گرم مثبت مشابه با آنچه در سلامت پریودونتال مشاهده گردیده است، مشخصه سازی گردید. این ادعا بدان معناست که میکروسکوپی با زمینه تاریک می تواند ابزار مفیدی برای تمایز

میان پری ایمپلنتیت و بارگذاری بیش از حد به عنوان علت از دست رفتگی ایمپلنت باشد. سایر مقالات نیز از این مشاهدات حمایت کرده اند.

در یک مطالعه طولی، یک ایمپلنت منفرد با علائم بالینی پری ایمپلنتیت باید طی زمان پیگیری گردد. در مقایسه با ایمپلنت های موقیت آمیز، ایمپلنت های خراب (جیب 6 میلیمتری و تشکیل چرک) به مدت کوتاهی بعد از نصب 2 لگاریتم واحد CFU گونه های غیرهوازی بیشتر (واحد تشکیل دهنده کلین)، دوک مانند ($>9%$ ، میله ای متحرک)، یک افزایش اولیه در *Actinomyces odontolyticus* بعد از افزایشی در شمارش *Fusobacterium* و اسپیروکت (از لحظه تشکیل چرک) را پناه دارند.

ایمپلنت های دارای پری ایمپلنتیت با این حساب یک میکروبیوتای کمپلکس متتشکل از پاتوژنهای پریودونتال متداول را آشکار می سازند. آنها تغییرات باکتریایی شناسایی شده در مطالعات جانوری را بعد از تحریک پری ایمپلنتیت تجربی تایید می کنند.

A. actinomycetemcomitans مانند گونه هایی و *Fusobacterium*، *Campylobacter rectus*، *Peptostreptococcus micros* اغلب از سایت های خراب جداسازی می شود اما نیز می توانند دور سایت های پری

ایمپلنت سالم شناسایی گردند (جدول 2). این باکتری ها بطور متداول همراه با پریودونتیت پیشروندۀ هستند و

دارای فاکتورهای عفونت زایی می باشند که می توانست پریودونتیت پیشروندۀ هستند و دارای فاکتورهای عفونت زایی می باشند که می توانست مربوط به پری ایمپلنتیت باشد. سایر گونه ها مانند *Pseudomonas*

در اطراف ایمپلنت ها شناسایی شده اند. این ارگانیسم ها در ناحیه زیرلثه ای نامتناول هستند، اما با پریودونتیت مقاوم همراه هستند. نسبت های بالای *Candida albicans*، *Enterobacteriaceae*، *aeruginosa* و *Staphylococcus epidermidis* و *Staphylococcus aureus*

در سایر مقالات در زمینه ایمپلنت های دهای گزارش گردیده است. مقاومت نسبی این ارگانیسم ها به آنتی بیوتیک هایی که متناولا استفاده می گردد حاکی از آن است که حضور ایشان ممکن است نمایانگر یک کلنی سازی فرصت طلبانه ثانویه به درمان آنتی بیوتیک سیستماتیک باشد.

مشاهدات فوق تا اندازه ای مخالف با داده های Salcetti و همکارانش است که قادر به شناسایی تفاوت های معنی دار در میکروبیوتا زیرلشه ای میان ایمپلنت های موفقیت آمیز و خراب در همان بیمار نبودند. باز، بیماران دارای ایمپلنت های خراب فراوانی های شناسایی بالاتری را برای *P. micros* ، *Prevotella nigrescens* و *F. nucleatum* نشان دادند.

مطالعات درمان

نتایج درمانی درمانها برای پری ایمپلینتیت می تواند زیربنای نقش باکتری های ویژه در سبب شناسی این عفونت باشد. راهکارهایی که هدفش کاهش باکتری های غیرهوازیاست، چه با دبرايدامن مکانیکی جیب پری ایمپلنتیت چه با آنتی بیوتیک های موضعی یا سیستماتیک در واقع شرایط بالینی را بهبود دادند. ترکیب دبرايدامن با استفاده سیستماتیک از اورنیدازول، آموکسی سیلین در ترکیب با مترونیدازول یا جایگزینی فیبر تتراسیکلین به نظر خیل نویدبخش می آید. این مطالعات الزامات ذیل را برای درمان پری ایمپلنتیت مطرح می کند:

- کاهش کلنی سازی باکتریایی روی سطح ایمپلنت
- برداشتن توده باکتریایی (بطور مکانیکی)
- ورود یک اکولوزی (شرایط هوازی تراز طریق تراش جیب) که قسمت غیرهوازی فلور میکروبی زیرلشه ای را سرکوب می سازد.

یک تعداد گزارشات ارزیابی بالینی و رادیولوژیکی درمان احیاکننده موفقیت آمیز زخمهای پری ایمپلنتیت را مستندسازی کرده اند. اما شواهد بافت شناسی یک ادغام استخوانی مجدد حقیقی یعنی برقراری مجدد یک تماس استخوان با ایمپلنت نزدیک روی یک سطح آلوده قبلی در انسان و در حیوانات هنوز وجود ندارد.

مستعدپذیری برای پری ایمپلنتیت در مقابل پریودونتیت

Malmstrom و همکاران در مورد یک بیمار نیمه بی دندان گزارش داده اند که با ایمپلنت ها بعد از یک درمان ناموفقیت امیز یک پریودونتیت با شروع زودهنگام با پیشرفت سریع بازتوانی شده بود (مواردی از جمله مصرف سیگار و یک نقص کیمیوتاکتیک در نوتروفیل های بیمار). در عرض 2 ماه اول از بهبود زیرلشه ای، 3 ایمپلنت

فک بالا و یک ایمپلنت فک پایین باید به دلیل آبشه های عودکننده خارج می گردید. یک مورد قابل مقایسه توسط Fardal و همکاران (1999) ارائه گردید.

در نتیجه، بسیاری نویسندهای از اولین مقاله نقل قول غلط داده اند تا ثابت کنند که بیماران مستعد به پریودونتیت نیز مستعد به پری ایمپلنتیت می باشند اما چندین مقاله دیگر خلاف اینرا ثابت کردند. Nevins & Langer (1995) داده هایی را در مورد میزان بقای ایمپلنت های سیستم Branemark (با یک سطح ماسیون شده) در یک گروه از بیماران نیمه بی دندان با تشخیص بالینی پریودونتیت ناسازگار (که به صورت عدم پاسخ مثبت به درمان پریودونتال روتین و از دست دادن مداوم حمایت پریودونتال تعریف شده است) بر عکس آنچه می شد تصور کرد، هم میزان بقا و هم قابلیت ثبات بافت های پری ایمپلنت قابل مقایسه با آنی که کلا برای آن سیستم ایمپلنت گزارش گردیده، بوده است. مشاهدات قابل مقایسه در 2 مقاله از گروه ما صورت گرفته است. در اولین مطالعه، 5 بیمار نیمه بی دندان با پریودونتیت پیشرونده سریع بوسیله ایمپلنت های سیستم Branemark بازتوانی گردیدند (تصویر 2). از دست رفتن استخوان حاشیه ای تهاجمی دور دندان ها (0.45 mm/year) با علائم پری ایمپلنت دور ایمپلنت ها (0.05 mm) از دست رفتن استخوان در سال) در مجاورت نزدیک بازتاب می یافت. تصویر 2 حتی یک بازسازی قابل ملاحظه ای/معدنی سازی مجدد استخوان پری ایمپلنت را بعد از بیرون کشی یک دندان مجاور را با پریودونتیت نهایی نشان می دهد. در مطالعه دوم، یک گروه با انتخاب تصادفی از بیماران نیمه بی دندان که با ایمپلنت های سیستم Branemark برای دست کم 5 سال بازتوانی شده بودند، از لحاظ از دست دادن استخوان دور دندانها و ایمپلنت ها غربالگری شدند. از دست دادن استخوان قبلی (قبل از نصب ایمپلنت) یا مداوم دور دندان ها (و از لحاظ بالینی و/یا رادیولوژیکی نمره بندی شده) نمی تواند با از دست دادن استخوانهای دور ایمپلنت همبستگی داشته باشد. این داده ها همراه با مشاهدات در مطالعات بالینی درازمدت نشان می دهد که برخی پیکربندی ها و سطوح ایمپلنت ممکن است به از دست دادن اتصال نسبت به دندانها مقاوم تر باشد.

اما این مشاهدات برخلاف گزارشات در مورد ایمپلنت های دارای یک سطح ناصاف تر می باشد. Ellegaard و Astra ITI تعییت کردند که در بیماران نیمه بی دندان با مخاطرات

پریودونتال وارد شده بود (که بنا به تعریف افرادی دارای از دست دادگی دندان به دلیل پریودونتیت پیشرونده می باشند اما گیرنده یک درمان کامل پریودونتال بوده اند). حدود 76 الی 86 درصد ایمپلنت ها، بسته به نوع ایمپلنت، بدون دست دادگی استخوان رادیوگرافیک $\geq 1.5\text{mm}$ در عرض 36 ماه باقی می ماندند. بعد از 5 سال بارگذاری، 45 درصد ایمپلنت های ITI از دست دادگی استخوان حاشیه ای 1.5 mm یا بیشتر را نشان دادند حتی ولو اینکه کلیه بیماران در یک برنامه مراقبتی حمایت کننده پریودونتال شرکت کردند. داده های قابل مقایسه ای در یک مطالعه چندمرکزی طولی اخیر روی همان نوع ایمپلنت گزارش گردیده است. مقایسه این نتایج با نتایجی که از جمعیتی با ریسک پایین برای پریودونتیت بدست آمده بود و استفاده از همان سیستم ایمپلنت حاکی از آنست که برخی انواع ایمپلنت های وارد شده در بیماران مستعد به پریودونتیت ممکن است در معرض یک ریسک افزایش یافته برای مشکلات بافت نرم و سخت حاشیه ای قرار گیرند.

عوامل تاثیرگذار بر میکروبیوتای زیرلثه ای دور ایمپلنت ها

حضور دندانها و وضعیت پریودونتال آنها

باکتریهایی که به طور طبیعی در حفره دهانی زندگی می کنند (یعنی میکروبیوتای بومی) می تواند از میان اکوسیستم های مختلف برای زیستگاه خوب انتخاب کنند. براساس معیارهای فیزیکی و مورفولوژیکی، حفره دهانی را می توان به پنج اکوسیستم اصلی (که نیز نیچ نامیده می شود) تقسیم نمود، و هر یک شاخص های اکولوژیکی مجازی دارند: اپیتلیوم دهانی، پشت زبان، سطح دندان زیرلثه ای، جیب پریودونتال (دارای مایع گردنی اش، سمنتوم ریشه و اپی تلیوم جیب) و لوزه ها. اکثر گونه های پاتوژنیک (به استثنای اسپیروکت ها که خود را محدود به جیب می کنند) قادر به کلنی سازی در کلیه نیچ ها می باشند. برخی پریودونتوپاتوژن ها (P. intermedia, F. nucleatum) در سبب شناسی لوزه ها دخیلند در حالیکه سایرین حتی در سینوس های فک بالایی کلنی سازی می کنند. حتی در دهان بی دندان اطفال یا افراد دارای دندان مصنوعی، نسبتها بی از پریودونتوپاتوژن ها (به استثنای P. gingivalis و A. actinomycetemcomitans) می تواند بالا باشد. چون اکثر پاتوژنها در بیش از یک نیچ یافت می شوند، منطقی است فرض کنیم که انتقال میان این نیچ های درون دهانی (به نام جابه جایی) رخ می دهد. وجود چنین جابه جایی با مزایای بالینی و میکروبیولوژی عفونت

یک مرحله ای کامل دهان یا یک برنامه ریزی ریشه یک مرحله کامل دهان هنگام مقایسه با یک درمان پریودونتال استاندار (ربع به ازای ربع) شرح داده شده است. نیز توضیح می دهد که چرا بازسازی هدایت شده بافتی زمانی که در یک حفره دهانی با یک بار میکروبی کاهش یافته اجرا می شود موفقیت آمیزتر است و چرا کاربرد آنتی بیوتیک های موضعی بویژه زمانی که کلیه جیب های پاتوژنیک در درمان دخیل هستند، موفقیت آمیز است. در همه این شرایط، حذف پاتوژنیک ترین گونه ها از حفره دهانی حلقی در عرض یک دوره کوتاه زمانی به طور معنی داری شанс جابجایی های باکتریایی درون دهانی را کاهش می داد. جیب های پریودونتال نقش قطعی را به عنوان مخازن میکروبی بازی می کنند. در واقع، بعد از یک دندان کشی کامل، اغلب پریودونتوپاتوژن ها از حفره دهانی ناپدید می شوند.

جدول 2.

Authors	System	Number		Abutment	Time	PPD	Bacterial morphotypes in %				Detection frequency specific bacteria			
		sub	site				Cocci	Other	Motile	Spiro	Aa	Pg	Pl	Fn
Lekholm et al. 1986a	Brä	10	10	Implant	18 m	3.3	30.7	45.0	25.0	0	0 ^a	0	0	0
				Tooth		2.3	17.8	54.4	23.5	0.9	0	0	0	0
Apsé et al. 1989	Brä	15	28	Implant	16 m	3.5	35	87	8	3	4	1/28 ^b	5/28	1/28
				Tooth		2.6	87	7.5	4	9	3/19	1/19	1/19	
Quirynen & Lüttgenau 1990	Brä	24	24	Implant	>1 y	2.9	65.8	29.8	2.3	2.1				
				Tooth		2.7	56.6	34.9	4.9	3.6				
Koka et al. 1993	Brä	4	10	Implant	1 m						—	2/4	2/4	1/4
				Tooth							—	3/4	3/4	1/4
Leonhardt et al. 1993	Brä	19	63	Implant	3 y	2.2					4/17 ^c	4/17	9/17	
				Tooth		2.7					5/17	8/17	11/17	
Kohavi et al. 1994	Brä	16	29	Implant	>6 m	3.1					9/29 ^c	2/29		
				Tooth		3.5					11/29	1/29		
Mombelli et al. 1995	ITB / Brä	20	20	Implant	6 m						15	25	0 ^d	2/20
				Tooth							23	28	1/80	32/80
Papaloannou et al. 1996	Brä	3 A	2	Implant		4.7	40.0	46.3	12.5	1.2	0/2 ^e	0/2	0/2	2/2
				Tooth		7.3	13.0	47.0	21.5	18.5	0/3	3/8	1/3	2/8
		3 R		Implant		5.5	38.5	30.5	21.5	10.0	0/2 ^e	2/2	2/2	2/2
				Tooth		8.3	21.5	29.5	25.0	24.0	0/3	3/3	3/3	3/3
Meng et al. 1996	Brä	5	36	Implant	12 m		79.9	8.2	10.7	1.3	0 ^f	0	1/5	—
				Tooth			80.8	9.5	9.4	0.2	0	0	1/5	—
Stordalene et al. 1999	Brä	25	42	Implant	2 y	3.3	80.5	14.0	5.0	0.5	3/29 ^c	1/25	4/25	4/25
				Tooth		3.0	76.3	15.7	5.2	2.8	4/25	5/25	3/25	1/25
Hultin et al. 2000	Brä	15	43	Implant	10 y	1.9					4/43 ^g	7/43	8/43	12/43
				Tooth		1.5					0/31	3/31	3/31	6/31
Overall mean				Implant			60.3	26.0	11.4	2.7	21/181	52/185	34/156	33/66
Standard deviation							23.4	16.3	9.0	3.5				
Overall mean				Tooth			50.4	28.4	13.4	8.4	24/222	48/226	58/197	54/146
Standard deviation							32.3	18.4	9.5	9.3				

System: ITB = Branemark system; Brä = Bränemark system; sub = subjects (A = adult, R = rapidly progressing period on 9/16); Time = loading time for implants in months (m) or years (y); PPD = pocket probing depth; Bacterial morphotypes: spir = spirochetes; Microbial analyses: ^a= culture, ^b= dna, ^c= immunoblot assay.

چنین جایه جایی داخل دهانی باکتری ها البته توضیح می دهند که چرا گونه های پاتوژنیک منشا گرفته از جیب های پریودونتال در جیب های پری ایمپلنت در بیماران نیمه بی دندان کلینی سازی خواهند کرد. در واقع،

مطالعات در اوایل دهه 90 توسط Quirynen & Listgarten در 1989 و همکارانش در 1990 نشان دادند که دندانهای باقیمانده در بويژه بیماران بی دندان به شکل مخازنی برای کلنی سازی ایمپلنت های نصب شده اخیر (جدول 2) عمل می کنند. این شباهت در میکروفلور میان دندانها و ایمپلنت ها در بیماران نیمه بی دندان از آن موقع توسط چندین مطالعه تایید شده اند، بويژه زمانی که عمق پروب گذاری حول هر دو نوع اتصال قابل مقایسه بوده است (جدول 2). نسبت اسپیروکت ها و ارگانیسم های متحرک دور هر دو نوع اتصال و تعداد واحدهای تشکیل دهنده کلنی مشابه می باشند. حتی در فراوانی شناسایی گونه های پاتوژنیک تنها تفاوت‌های اندکی میان هر دو نوع اتصال‌ها می توانست شناسایی گردد (جدول 2). این شباهت خیلی زود پس از نصب ایمپلنت ظاهر می گردد. Leonhardt و همکاران (1993) پریودونتوپاتوژنهای را در محیط پری ایمپلنت زیرلثه ای بالواقع یک ماه بعد از ارتباط اتصال شناسایی کردند. کلیه مطالعات جدول 2 این مفهوم را تایید می کند که میکروفلورهای حاضر در حفره دهانی قبل از نصب ایمپلنت ترکیب میکروفلورهای تازه نصب شده دور ایمپلنت ها را تعیین می کند. دومی نیز در مطالعه ای تایید گردید که در آن حضور 23 گونه زیرلثه ای دور هر دو دندان ها و ایمپلنت ها از طریق کل پروب های DNA ژنومیکی در یک بررسی صفحه شطرنجی بررسی گردید.

وضعیت پریودونتال دندانهای باقیمانده بر ترکیب فلور زیرلثه ای دور ایمپلنت ها اثر می گذارد. زمانیکه 31 بیمار نیمه بی دندان با شرایط مختلف پریودونتال برای دندان درآوری طبیعی بررسی گردید، میکروسکوپ فاز کانتراست فرضیه انتقال را تایید کرد. با رفتتن از حالت سالم به پریودونتیت مزمن تا صعب العلاج، تعداد سلولهای کوکوئیدی به طور معنی داری در جیب های دور هم دندانها و هم ایمپلنت ها کاهش یافتند درصورتیکه تعداد اسپیروکت ها و جنبده ها به طور معنی داری برای هر دو نوع اتصال حتی بالای 20 درصد سطح آستانه برای بیماری افزایش یافت. یک تحلیل DNA فقدان مشکوک ترین پریودونتوپاتوژن ها را (*P. gingivalis*, *Treponema denticola*, *C. rectus*) در گروه سالم نشان دادند، اما یک شناسایی مکرر آنها دور هر دو دندانها و ایمپلنت ها در گروه مزمن و بويژه در گروه صعب العلاج دست کم در جیب های عمیق را نشان دادند. Sanz و همکاران (1990) بیماران نیمه بی دندان را که با ایمپلنت های سرامیکی یاقوت کبود اندوستیال

بازتوانی شده بودند بررسی کردند و تعداد و درصد معنی دار بالاتری از پریودونتوپاتوژنهای مشکوک را دور ایمپلنت ها و دندانها با علائم التهاب ژینثیوال مشاهده نمودند. در این مکانهای بیمار، نسبت میله ای های غیرهوازی گرم منفی به 40 درصد افزایش یافت.

زمانی که بیماران نیمه بی دندان به بیماران کاملاً بدون دندان (بدون دندانهای باقیمانده در هر دو فک اما بازتوانی شده با ایمپلنت ها) مقایسه می شوند، اثر دندانهای باقیمانده حتی برجسته تر می شود. بیماران کاملاً بدون دندان بازتوانی شده (جدول 3) با نسبت پایین تر معنی دار ارگانیسم های متحرک (3 درصد در مقابل 11.4% و اسپیروکت ها 0.9% در مقابل 2.7%) و فراوانی های شناسایی خیلی پایین برای گونه های پاتوژنیک مشخصه سازی می گردند. در این 6 مطالعه روی بیماران کاملاً بی دندان که با ایمپلنت ها بازتوانی گردیدند. *A. actinomycetemcomitans* و *P. gingivalis* چنین نیست. *P. intermedia* و *F. nucleatum* همکارانش (1999b) میکروتوبیای زبان، دندان ها (اگر وجود داشته باشد) و ایمپلنت ها، ایمپلنت گذاری قبل و بعد در بیماران نیمه بی دندان و کاملاً بی دندان (با استفاده از پروب های DNA ژنومی کل) بررسی کردند. آنان یک تشابه بزرگی را در ترکیب پلاک بین نمونه ها از 3 نیج فوق مشاهده نمودند و نتیجه گیری کردند که در کنار دندانها، زبان نیز باید به عنوان یک منبع باکتری اضافی در نظر گرفته شود. تشابه در ترکیب پلاک زیرلشه ای بین ایمپلنت ها و دندانهای مجاور بزرگترین بوده است. مشاهدات دال براینکه ایمپلنت ها در بیماران کاملاً بی دندان یک فلور زیرلشه ای مشابه با مال سطح مخاطی مجاور را پناه می دهند، نیز توسط مطالعه ای از Danser و همکارانش (1997) مورد تایید قرار گرفت. Smedberg و همکارانش (1993) 18 نفر را با دندان مصنوعی درآوردنی در فک بالایی بررسی کردند و نتوانستند تفاوت های معنی داری را در الگوی ترکیب میکروبی جیب پری ایمپلنت و مال بیوفیلم روی طرف مخاطی منطبقه پروتز فک بالا شناسایی کنند.

کلیه داده ها تایید کننده این مفهوم است که باکتریهای کلنی ساز در ایمپلنت ها در بیماران بی دندان اساساً از سطح غشای مخاطی دهانی منشا گرفته اند یعنی میکروبیوتای حاضر در حفره دهانی قبل از ایمپلنت گذاری.

چندین مطالعه نشان می دهد که بالواقع یک ماه بعد از دندان کشی کامل، *A. actinomycetemcomitans* و *P. gingivalis* نتوانستند دیگر شناسایی گردند. داده های جدول 3 نیز حاکی از آن است که حتی پس از *P. gingivalis* و *A. actinomycetemcomitans* جایگزینی دندانها با پروتژهای حمایت شده با ایمپلنت، زیر سطح شناسایی باقی می مانند و بطور دائمی از حفره دهانی ناپدید شده اند. طی برنامه درمان این امر بحثی برای کشیدن یک دندان دچار پریودونتیت پیشرفته پیش می آورد، چون جیب می توانست به مشکل مخزن برای گونه های پاتوژنیک کلینی سازی کننده در ایمپلنت عمل کند.

عمق جیب پروب گذاری

طی نصب اتصال (ایمپلنت های دومرحله ای) یا طی واردسازی ایمپلنت (سیستم های تک مرحله ای)، پریودونتولوژیست در مورد عمق جیب پری ایمپلنت آتی با کوتاه کردن بیش از کم دریچه موکوپریوستئال و/یا با استفاده از یک مجموعه بهبودی بعد از جراحی برای حفظ اندکی فشار طی بهبودی تصمیم گیری می کند. تا کنون، اهمیت عمق جیب پروب گذاری دور ایمپلنت دهانی توجه زیادی را دریافت نکرده است. اخیرا، Papaioannou و همکارانش (1995) رابطه میان فلور میکروبی زیرلشه ای اطراف ایمپلنت های موفق و پارامترهای پریودونتال آنها را بررسی کردند. نمونه های پلاک از 561 ایمپلنت بوسیله میکروسکوپ فاز کنتراست افتراقی یا DPCM تحلیل گردیده و با عمق پروب گذاری محل نمونه، تمایل به خونریزی هنگام پروب گذاری و شاخص های پلاک و ژینژیوت مقایسه گردیدند. از این پارامترهای بالینی تنها عمق پروب گذاری به طور نزدیکی با پاتوژنیستیه مشخص گردید که فلور میکروبی مرتبط می باشد؛ هر چه جیب عمیق تر باشد، نسبت اسپیروکت ها و ارگانیسم های جنبنده بالاتر است. در یک مطالعه دیگری، مشاهده گردید که فلور میکروبی زیرلشه ای دور ایمپلنت ها در بیماران نیمه بی دندان دارای پریودونتیت مزمن مدامی که جیب ها عمق زیر 4 میلی متر داشته باشند، غیرپاتوژنیک باقی می مانند. این مشاهدات هماهنگ با مطالعاتی است که به یک رابطه مثبت بین عمق پروب گذاری اطراف دندانها و تناسب اسپیروکت ها اشاره کرده اند.

اثر عمق پروب گذاری روی میکروبیوتای زیرلشه ای نیز برای ایمپلنت های ITI یک مرحله ای توسط Mombelli & Mericske-stern گزارش گردید. آنها مشاهده کردند که نسبت نسبی

دور ایمپلنت ها که از چیزهای بیش از حد در بیماران بی دندان A. odontolyticus و Capnocytophaga حمایت می کند به طور مثبتی با عمق پروب گذاری همبستگی داشت. سایرین گزارش یک همبستگی مثبت را بین عمق پروب گذاری و رخداد/نسبت اسپیروکت ها، باکتری های هیدرولیز کننده BANA، یا گونه های غیرهووازی (برای سیستم های ایمپلنت مختلف) داده اند. George و همکاران (1994) یک همبستگی مثبت را میان عمق پروب گذاری و/یا زمان تماس داخل دهانی و حضور P. intermedia ، P. gingivalis ، A. actinomycetemcomitans گزارش دادند. این مشاهدات باید پریودونتولوژیست را تشویق کنند تا از حضور جیب های پری ایمپلنت عمیق طی جراحی مرحله دوم دست کم زمانی که زیبایی شناسی و آواشناسی امکان آنرا می دهد، جلوگیری کند. اما کوتاه سازی بافت‌های نرم نباید فراتر از 3 میلیمتر باشد چون در حیوانات دست کم وجود یک عمق بیولوژیکی حداقل به خوبی مستندسازی شده است.

سختی سطح بخش بین مخاطی ایمپلنت

میکروسکوپ الکترونی (SEM) به وضوح آشکار ساخت که کلنی سازی اولیه یک سطح سخت داخل دهانی از نامنظمی های سطحی (مانند ترک ها، شیارها یا نواقص خراشیدگی) شروع می شود و متعاقبا از این نواحی به شکل یک تک لایه نسبتاً یکنواخت سلولها گسترش می یابد. با گذشت زمان، نواحی پلاک در نامنظمی ها ایجاد شده که با نواحی مجاور کلنی سازی شده با وسعت کمتر جایگزین می گردد. با این حساب چسبندگی اولیه بویژه بطور زیرله ای ترجیحا در مکانهایی شروع می شود که در آنجا باکتری ها علیه نیروهای برشی در پناهند، چون نیز از تماس قابل برگشت به غیرقابل برگشت می تواند به راحتی بیشتری استقرار یافته و با این حساب در این مکانها مکررتر می گردد. وانگهیف در نامنظمی های سطحی و سایر سایت های راکد، باکتریها زمانی که تماس دارند می توانند طولانی تر بقا یافته چون علیه نیروهای حذف کننده طبیعی یا سنجش های بهداشتی دهان حفاظت می شوند. بالاخره، فرد باید به ذهن خود بسپارد که یک خشن سازی سطح نیز می تواند مساحت موجود برای چسبندگی را با فاکتور $3\times$ افزایش دهد.

مطالعات بیشمار in vivo اثر خشنی سطح را روی تشکیل پلاک و التهاب پریودونتال منتج بررسی کرده اند. مرور کلی این مطالعات اظهارات عمومی ذیل را بدست داده است:

- سطوح سمنت (تاج ها، اتصالهای ایمپلنت و پایه های دنچر دندان مصنوعی) پلاک بیشتری را جمع آوری و نگه می دارند (ضخامت، مساحت و واحدهای تشکیل دهنده کلنی). این امر در بیماران با بهداشت دهانی بهینه یا زمانی که پلاک با اندیس های خشن نمره بندی می گردد، کمتر مشهود است.
- بعد از چندین روز تشکیل پلاک توزیع نشده، سطوح خشن پناهگاه پلاک بالغ تر با مشخصات نسبت افزایش یافته ارگانیسم های جنبنده و اسپیروکت ها می باشد.
- در نتیجه مورد قبلی، تاج ها با سطوح خشن به مکرری بیشتری با یک پریودونتیوم التهابی احاطه می شوند که مشخصه اش یک اندیس خونریزی بالاتر، یک افزایش تولید مایع گردنی و / یا یک مایع فیلتراسیون التهابی افزایش یافته می باشد.

. 3 - جدول

Table 3. Subgingival flora around implants in fully edentulous patients. Considered are: dark field microscopy data (proportions), and culture data (detection frequency for specific bacteria)

Authors	System:	Number		Time:	PPD	Bacterial morphotypes in %			Detection frequency specific bacteria				
		sub	imp			Cocc	Other	Motile	Spiro	Aa	Pg	Pl	Fn
Mombelli et al. 1988	Ti hc	4	8	6 m	3.0	94	6	0	0	0/8 ^a	0/8	1/8	2/8
Apse et al. 1989	Brä	8	13	46 m	3.0	94	6	8	4	0/13 ^b	0/13	0/13	
Quirynen & Lüttgenau 1990	Brä	11	11	>1 y	2.8	71.3	28.8	0.8	0				
Mombelli & Memmolo-Storni 1990	Ti hc	18	36	>2 y	2.8	83	11	6	0	0/36 ^c	0/36	4/34	4/34
Papakonstantinou et al. 1995	Brä OD	108	136	30 m	3.1	67.7	31.5	0.7	0.1				
Papakonstantinou et al. 1995	Brä FFP	38	63	46 m	3.6	57.7	38.3	3.8	1.2				
Dense et al. 1997	Brä/IMZ	20	91	5.8 y	3.6					0/20 ^d	0/20	2/20	20/20
Overall mean						78.3	20.2	3.0	0.9	0/79 ^e	0/75	3/75	26/62
Standard deviation						13.1	14.2	3.3	1.6				

System: (Ti hc=Ti plasma-coated hollow cylinder; Brä = Branemark system (OD = overdenture; FFP=full fixed prosthesis); sub = subjects; imp = implants; Time=lasting time for implants in months (m) or years (y); PPD= pocket probing depth; Bacterial morphotypes: spiro=spirochete; Microbial analysis: " = culture

همین امر برای تشکیل پلاک روی سطوح اتصال ایمپلنت بکار بسته می شود. یک مطالعه آزمایشی یک تشکیل پلاک سوپرژینژیوال را روی اتصالات تیتانیوم ($Ra=0.3\mu\text{m}$) گزارش داد زمانی که با دندانها مقایسه گردید. در مطالعه دومی، تشکیل پلاک روی اتصالات استاندارد ($Ra=0.3\mu\text{m}$) و اتصالات خشن ($Ra=0.8\mu\text{m}$) بعد از 3 ماه بهداشت دهان بحسب عادت ارزیابی گردید. از لحاظ سوپرژینژیوالی، اتصالات خشن زیستگاه کوکسی های معدهودتر معنی داری (64 درصد در مقابل 81 درصد) بودند که شاخص یک پلاک بالغ تر می باشد. از لحاظ زیرله ای، سطوح خشن زیستگاه 25 برابر باکتری های بیشتر با یک چگالی تا اندازه ای پایین تر ارگانیسم های

کوکوئیدی می باشد. دو مطالعه تازه تر اثر صاف کنندگی اتصالات را بررسی نمود. یک صاف کنندگی زیر هیچ تغییرات معنی دار بیشتری خواه در مقدار کل خواه در پاتوزنیسیته پریودونتال باکتری های $Ra=0.2\mu m$ چسبنده را نشان نداد. از اینرو مقدار Ra برابر $0.2\mu m$ به عنوان یک سختی سطح آستانه پیشنهاد گردید که زیر آن چسبنده‌گی باکتریایی را نمی توان بیشتر کاهش داد. این مشاهدات با یک مطالعه *in vivo* روی تشکیل پلاک زیرله ای اولیه (24 ساعت اول) روی نمونه های تیتانیوم (با مقادیر Ra از 0.1 تا $2.4\mu m$) که به طور داخل دهانی در یک استنت آکریلیک نصب شده بود، تایید شد. در حالیکه سطوح صاف میزان مقادیر قابل ملاحظه ای از باکتریها بودند، سطح خشن زیستگاه تعداد معنی دار بالاتری بود.

این داده ها مشاهدات Gatewood و همکاران (1993) واقع شود. آنها تکه های کوچک (6.5 تا 2 میلیمتر) دندانها (با یک بخش عاج صاف و یک بخش نسبتاً خشن سمنتوم) و ایمپلنت ها (با یک تاج صاف و یک سطح اندوزئوس اسپری شده پلاسمایا) در جیب های پریودونتال به عمق $\geq 6mm$ را (21 روز پس از جرم گیری) به طریقی که سطح صاف بطور زیرله ای باقی بماند، بهم چسبانند. تکه های آزمایش به طریق جراحی بعد از چندین روز خارج گردید و تصاویر SEM تهیه گردید تا بلوغ پلاک زیرله ای را تحلیل کند. هیچ تفاوت معنی داری را نمی توان میان سمنتوم و سطوح ایمپلنت خشن یافت. این امر بنا به انتظار بود چون تکه های تست در جیب های دارای یک میکروتوبیای تعیین شده وارد گردید. و کلیه سه سطح تست نسبتاً خشن بودند، از اینرو اثر صافی سطح ناپدید گردید.

مقادیر Ra برای بخش از راه پوست اغلب سیستم های ایمپلنت از 0.1 تا $0.3\mu m$ می رسد که در حد طیف یک سطح عاج صاف و/یا مواد صیقلی احیاگر می باشد. میکروسکوپ الکترونی مشخص کرد که اتصال Steri-Oss تا حد زیادی با یک سطح به طور برابری صاف شده و با نامنظمی های حداقل صیقل داده شده بود. اتصالات IMZ، Core-Vent، Asstra Tech، Branemark و Benefit یک تعداد زیادی خراش دارد. سختی ایمپلنت های مختلف تنوع اندکی را نشان داد، اتصال Steri-Oss که دارای نرم ترین سطح بود (سختی Vickers $155 kg/mm^2$) و ایمپلنت Branemark دارای سخت ترین سطح بود (340 kg/mm^2). این سختی محدود شده اتصالات تیتانیومی خالص (عاج و

چینی مقادیر سختی بیش از 400 kg/mm^2 دارند). ریسک زبری سطح را طی تمیزسازی عادتی یا حرفه ای توضیح می دهد. یک مطالعه IMZ in vitro اتصالات یک افزایش برجسته را در سختی سطح پس از یک افزایش برجسته در زبری سطح پس از یک جلسه منفرد سنجش یا با آلیاژ تیتانیوم یا بالات تراش با نوک فولاد ضدزنگ گزارش داد. استفاده از جرم گیرهای پلاستیکی بر عکس تغییری در سطح نداد و باید از آن جانبداری کرد. یک مطالعه in vitro اتصالات مختلف نشان داد که یک تمیزسازی با جرم گیرهای پلاستیکی، کاپهای لاستیکی و سنگ پا یا یک سیستم پودر هوای ساینده منجر به یک صاف شدنی علائم شیاری می گردد. در یک مطالعه جانوری روی 25 موجود که از اتصالات Brammark استفاده کرده بودند که مقدار زیادی رسوب دندان را جای داده بود، جرم گیری اولتراسونیک یا جرم گیری با ابزار فلزی مشخص گردید که به طور معنی داری زبری سطح را افزایش می دهد در صورتیکه صافی با دندانه های یک سنگ پا، مساوک یا جرم گیری با جرم گیر پلاستیکی اثری روی نمایه سطح ندارد. یک کاربرد منفرد یک عامل پروفیلاکتیک فلوراید می تواند نیز به افزایش معنی دار Ra از میان حفره سازی خوردگی با اسیدهیدروفلوریک یا ترکیب فلوراید و یونهای هیدروژن از اسید منجر گردد. از استفاده از سیستم ساینده پودر هوای نمی توان طرفداری کرد چون ممکن است حتی منجر به از دست دادن استخوان حاشیه ای شدید دور ایمپلنت ها گردد.

تا کنون همه مطالعاتی که در فوق به آن اشاره گردید با بخش میان مخاطی ایمپلنت ها سروکار داشته است. مشهود است که به دلیل استخوان حاشیه به خاطر بار اضافی یا پری ایمپلنت، بخش اندوزئوس ایمپلنت روزی در تماس با فلورای زیرلشه ای قرار خواهد گرفت. از آن لحظه به بعد، تنوع در زبری سطح، میان سیستم های ایمپلنت حتی بیشتر مرتبط خواهد شد.

زبری سطح ایمپلنت نیز اثری روی کیفیت درزگیری بافت نرم دارد. در دو مطالعه طولی که در آن اتصالات فوق العاده صیقلی طی 3 ماه تا 1 سال از لحاظ پروب گذاری جیب پیگیری گردیدند، مشخص گردید که یک زبری سطح خاص برای درزگیری بافت نرم مطلوب مورد نیاز است. یک مقایسه درون فردی نشان داد که در حالیکه اتصالات تجاری (مقدار Ra برابر با $0.21\mu\text{m}$) یک سطح اتصال پایین ثابت را حفظ کردند، اتصالات تست سرامیک یا تیتانیوم خیلی صیقل داده شده یک میانگین از دست دادن در تماس $\geq 0.5\text{mm}$ را در این دوره

مشاهده کوتاه نشان دادند. این اختلاف را می‌توان با تعامل میان بافت سطح و فیروblast و/یا تماس سلول اپیتلیال و تکثیر سلولی توضیح داد. با این حساب، ایده اصلی خیلی صیقل دادن سطح اتصال برای محدودسازی چسبندگی باکتریایی را نمی‌توان پیگیری کرد چون این کار به طور منفی بر اتصال بافت نرم اثر می‌گذارد.

Authors	System	Number		Oral status	Time	Bacterial morphotypes: % (freq*)				Detection freq. specific bacteria			
		sub	imp			Cocci	Other	Motile	Spiro	Aa	Pg	Pi	Fn
Mombelli et al. 1988	ITI hc	5	9	fully edent	1 w	88	11	1	0	0/9	0/9	0/9	0/9
			9		1 m	83	17	0	0	0/9	0/9	0/9	1/9
			9		3 m	81	19	0	0	0/9	0/9	1/9	3/9
		4	8		6 m	94	6	0	0	0/9	0/9	1/3	2/8
Mombelli & Merikle-Stem 1990	ITI hc	36		fully edent	25-86 m	83	11	6	0	0/9*	0/9	4/34	4/34
Mombelli et al. 1995	MBITRA	20	20	part edent	3 m			5/20*	3/20*	0/20 †	2/20	6/20	13/20
					6 m			3/20*	5/20*	0/20	2/20	7/20	12/20
Leonhardt et al. 1993	Brä	19	63	part edent	1 m					3/16‡	4/16	11/16	
					5 m					2/19	1/19	12/19	
					11 m					3/18	2/18	10/18	
					23 m					4/16	1/16	13/16	
					35 m					4/17	4/17	9/17	
Strandane et al. 1995	Brä	25	42	part edent	12 m	81	16	2.7	0.1	1/29†	6/25	3/25	4/25
					24 m	81	14	5.0	0.5	3/25	10/25	4/25	4/25
Mengel et al. 1996	Brä	5	36	part edent	1 m	70.1	12.3	16.6	0.8				
					4 m	76.9	9.6	12.9	0.7				
					7 m	77.6	6.4	16.0	0.1				
					10 m	85.3	5.9	6.1	2.6				
					13 m	79.6	8.2	10.7	1.2	0.5‡	0.5	1/5	
Koka et al. 1993	Brä	4	10	part edent	2 w					—	0/4	0/4	0/4
					4 w					—	2/4	2/4	1/4

Systems: ITI hc= Ti plasma-coated hollow cylinder, ITB = Bonefit, Brä = Bränemark system; sub = subjects; subtyp = part edent = fully/partially edentulous; imp = implants; Time = loading time; for implants in weeks (w) or months (m); Bacterial morphotypes: spiro = spirochetes; Microbial analysis: * = culture, †= dna, ‡= immunoblot assay.

زمان تماس داخل دهانی (جدول 4)

اثر زمان تماس داخل دهانی فلور میکروبی زیرله ای دور ایمپلنت ها برای بیماران نیمه بی دندان و بی دندان متفاوت است.

Koka و همکاران (1993) از تغییرات در ترکیب پلاک حاشیه ای و زیرله ای دور ایمپلنت های ادغام استخوانی طی اولین ماه پس از جراحی مرحله دوم پیروی کردند. بالواقع در عرض 2 هفته، هم فراوانی شناسایی و هم تعداد پریودونتیوپاتوزنهای مختلف در ناحیه حاشیه ای دور هم ایمپلنت ها و هم از دندانهای مجاور قابل مقایسه بود. فلور زیرله ای اطراف ایمپلنت ها نیز یک تغییری را به سمت یک ترکیبی مشابه با آنی که در اطراف دندانهای است، نشان داد. تغییر دومی تنها بعد از یک ماه مشهود می‌شد که نشان دهنده یک کلنی سازی زیرله ای آهسته تر بعد از تشکیل پلاک سوپرژینژیوال همانگونه که برای دندانهای شناخته شده است، می‌باشد.

Mombelllli و همکاران (1988) از بلوغ پلاک زيرلشه اي دور ايمپلنت هاي ITI (استوانه توخالي با پوشش پلاسمای تيتانيوم يك قسمتی) پيروی کردند که از يك دنچر بيش از حد در 5 بيماران کاملاً بى دندان (که برای سالهای بسیاری از دنچر کامل استفاده می کردند) از طریق نمونه گذاری های زيرلشه اي در فواصل يك هفته اي طی 8 هفته اول بعد از نصب ايمپلنت حمایت می کرد و بعد از آن نمونه گذاری ماهیانه تا 6 ماه انجام گردید. طی دوره کامل، هیچ تغییرات معنی داری برای ايمپلنت های موفقیت آمیز (با $>95\%$ فلور میکروبی کوکسی، 46 الی 72% کوکسی گرم مثبت اختیاری و نسبت يك به يك برای گونه های غیرهوازی/هوازی) مشاهده نگردید. اسپیروکت ها و ارگانیسم های متحرک به ندرت شناسایی گردیدند. فراوانی شناسایی پوشی بود. میان گروه داده های میکروبیولوژی را روی همان سیستم ايمپلنت و تحت شرایط قابل مقایسه اما اکنون با داده های پیگیری تا 5 سال منتشر ساختند. بعد از 2 سال، هنوز 83 درصد فلور میکروبی شامل کوکسی ها بوده و هنوز هیچ اسپیروکتی نتوانسته بود شناسایی شود. در این زمان ارگانیسم های متحرک ظاهر نگردید (5.6%). اما نسبت غیرهوازی/هوازی 1/1 باقی ماند. باز، پریودونتوپاتوژن ها تنها به طور غیرمکر شناسایی گردیدند. نه بیمار (18 ايمپلنت) برای سه سال دیگر پیگیری شدند. تغییرات بیشتر طی زمان باز بی معنی بود. شمارش کل غیرهوازی و هوازی و نسبت نسبی میله اي های غیرهوازی گرم منفی مرتبط به نمایه پلاک موضعی و نسبت نسبی *A. adontolyticus* و *Capnocytophaga* با عمق پروب گذاری همبستگی داشت. همان بررسی کننده ها نیز تشکیل پلاک زيرلشه اي اولیه را دور ايمپلنت هاي ITI Benefit و Branemark که در بیماران نیمه بی دندان وارد گردیده بود (تعداد 20 نفر، سن 35 الی 65 سال) و قبل ا به طور موفقیت آمیزی برای پریودونتیت ملایم یا پیشرفته درمان شده بودند، پیگیری نمودند. بعد از 6 ماه تماس، یک تعداد قابل ملاحظه ای از جیب های پرى ايمپلنت با پریودونتوپاتوژنها (برای *P. gingivalis* 2 تا از 4 بیمار، برای *P. intermedia* 7 تا از 13 بیمار، و برای اسپیروکت ها 5 تا از 12 بیمار با این گونه های اطراف دندانهایشان) کلنی سازی گردید.

در مطالعه طولی دیگری، گروهی از بیماران نیمه بی دندان (تعداد 19 و سن 19 الی 73 سال) از طریق سیستم Branemark پس از سرکوبی نسبی عفونت پریودونتال (25 درصد باز خونریزی روی دندانهای پروب گذاری شده، فراوانی شناسایی بالای پریودونتوپاتوژن‌ها) پیگیری گردیدند. در این گروه، پریودونتوپاتوژنها را بالاچه می‌توان اطراف ایمپلنت‌ها یک ماه پس از ارتباط با اتصال شناسایی نمود. بعد از 3 سال، ایمپلنت‌ها بطور مکرر پناهگاه پریودونتوپاتوژنها (P. gingivalis 4/17 ، A. actinomycetemcomitans 4/17 و P. intermedia 9/17) بودند. اما باز میکروبی اطراف این ایمپلنت‌ها نمی‌توانست با از دست دادن استخوان حاشیه‌ای (intermedia) مرتبط شود بجز 3 سایت ایمپلنت که >0.5mm استخوان را از دست داده بودند که همگی P. intermedia را پناه می‌دادند.

Sbordone و همکارانش نیز کلنی سازی ایمپلنت‌های Branemark را در بیماران نیمه بی دندان با تاریخچه پریودونتیت بررسی نمودند. فراوانی شناسایی برای پریودونتوپاتوژنها (شامل اسپیروکت‌ها) بالاچه بعد از یک سال بالا بوده و باز تا حدی طی سال دوم افزایش یافت. Krekeler و همکارانش نیز گزارش یک تغییر اضافی را به یک فلور غیرهوازی بیشتر پس از اولین سال بارگذاری داده‌اند.

از این مطالعات می‌توان نتیجه گرفت که در بیماران نیمه بی دندان تغییرات ناچیزی طی زمان رخ می‌دهد که منجر به موارد ذیل می‌شود:

- افزایشی در تعداد واحدهای تشکیل دهنده کلنی

- افزایشی در نسبت ارگانیسم‌های متحرک و بویژه برای اسپیروکت‌ها

- یک افزایش اضافی مختصر در فراوانی شناسایی سایر گونه‌های پاتوژنی

اثر زمان تماس داخل دهانی روی میکروفلور زیرلثه ای دور ایمپلنت‌ها نیز در یک مطالعه مقطعی بررسی گردید که در آن بیش از 500 ایمپلنت به 5 دسته مطابق دوره‌های بارگذاری مختلف تقسیم گردیدند. تغییرات در ترکیب میکروبی طی زمان تنها دور ایمپلنت‌های بیماران نیمه بی دندان مشاهده گردید. در گروه اخیر، یک تغییر معنی دار به سمت یک فلور پاتوژنیک تر (با یک نسبت بالاتر اسپیروکت‌ها و ارگانیسم‌های متحرک)

شناسایی گردید. مشاهدات مشابه زمانی صورت گرفت که بلوغ پلاک زیرلثه ای دور ایمپلنت ها در یک مطالعه مقطعی از طریق پروب های DNA ژنومی کامل مطالعه گردید.

جفت و جورسازی منفعتانه اجزای ایمپلنت

ناهمخوانی میان اجزای ایمپلنت بویژه آنهایی که زیرلثه ای کار گذاشته شده اند یک محیط ایده آل را برای تشکیل پلاک جدید و/یا حفظ پلاک طی تمیزسازی ارائه می دهد. مشخص گردید که اندازه فاصله میان ایمپلنت و اتصال 9 سیستم مختلف از جمله آنهایی که دارای سطح مشترک مخروطی می باشند بین 1 و 10 میکرومتر و 49 میکرومتر بسته به اینکه حاشیه های گرد شده لبه های اتصال درنظر گرفته شود یا خیر، می باشد. هر چند ناهمخوانی های حاشیه ای این بخش های از پیش ساخته شده به طور معنی داری در مقایسه با آنهایی که از سایر احیاشدگی های دندانی بدست آمده است (بین 50 تا 150 میکرومتر) کوچکتر می باشد، باز به ترشح میکروبی امکان می دهد. این ترشح میکرو برای سیستم های مختلف ایمپلنت قابل مقایسه بوده و به طور معنی داری زمانی که گشتاور بسته افزایش می یابد، کاهش می یابد. همانگونه که Ericsson و همکارانش (1995) در مدل سگ Labrador مشاهده کردند چنین ترشح باکتریایی منجر به مایع اینفلیتره سلولی التهابی (به نام اتصال ICT) در مخاط پری ایمپلنت در مرز میانی اتصال و ایمپلنت صرف نظر از بهداشت دهان می گردد. ارتباط بالینی این فاصله و/یا ترشح خیلی محدود است چون بسیاری مطالعات، چه طولی و چه مقطعی در رابطه با سیستم Branemark ثابت کردند که از دست دادن استخوان حاشیه ای یک ناراحتی نادر است. فقدان یک همبستگی میان درجه ترکیب ایمپلنت داخلی و از دست دادن استخوان حاشیه ای نیز این مفهوم را رد می کند که ترشح می تواند پری ایمپلنتیت را تحریک سازد. فاصله میان اتصال و سوپرساختار پروستیک (که گاهی اوقات به طور زیرلثه ای برای بهبود زیبایی شناسی قرار گرفته است) حتی ناهمخوانی های بزرگتری را بویژه برای احیاهای سمنت گذاری شده نشان می دهد.

واکنش جسم خارجی به جیب پری ایمپلنت

پری ایمپلنتیت را می توان با ضربه زیرلثه ای یک جسم خارجی تحریک ساخت. باقیمانده های سخت می تواند منجر به یک پروسه پری ایمپلنتیت حاد با تورم موضعی، اگزودای روی پروب گذاری و تخرب استخوان معنی

دار گردد. بعد از خروج سمنت اضافی، بهبودی اغلب یکنواخت بوده هر چند نقص استخوانی ممکن است باقی بماند.

ماده ای که به عنوان بخش اتصال ایمپلنت استفاده می شود برای هر دو مکان و کیفیت درزگیری بافت نرم و استخوان زیرین آن حیاتی است. در سگ ها، اتصالات با آلیاژهای طلایی یا چینی منجر به یک از دست دادن استخوان حاشیه ای مهم گردید تا زمانی که مانع بافت نرم می توانست روی سطح ایمپلنت تیتانیوم مستقر گردد.

بهداشت دهان

بهداشت دهان بیمار یک اثر معنی داری را روی قابلیت ثبات استخوان حاشیه ای دور ایمپلنت های ادغام استخوانی دارد. حتی در بیماران کاملاً بی دندان، بهداشت ضعیف دهان مرتبط با از دست دادن استخوان پری ایمپلنت افزایش یافته بویژه در سیگاری ها می باشد.

پری ایمپلنتیت در مقابل بارگذاری اضافی مکانیکی

همانند امروز، اهمیت نسبی فاکتورهای میکروبی و/یا بارگذاری اضافی مکانیکی برای توسعه و پیشرفت از دست دادن استخوان دور ایمپلنت های ادغام استخوانی دهانی به طور ضدو نقیض باقی مانده است. تمرکز استرس در استخوان حاشیه ای که از بارگذاری بیش از حد انسدادی ناشی می شود ممکن است باعث از دست دادن استخوان حاشیه ای گردد. بارگذاری عوامل مانند بزرگی بار، جهت، میزان/فراوانی و هندسه سوپرساختار پروستتیک ، قابلیت انعطاف وسایل ارتباط دهنده و کیفیت استخوان اطراف دارد. داده های جانوری و بویژه تحقیقات بالینی وجود دارد که به وضوح نشان می دهد که از دست دادن استخوان حاشیه ای می تواند بزرگتر از حد متوسط 0.1 mm بعد از سال اول یا مدل گذاری مجدد استخوان شود زمانی که حامل طویل یا فراغملکرد (دندان قروچه /فسردگی فک ها به هم) وجود دارد.

برخی نویسندها به طور آزمایشی در تلاش برای تشخیص و تمایز میان مورفولوژی نواقص استخوان ناشی از فاکتورهای بیومکانیکی نامطلوب و ناشی از پری ایمپلنتیت می باشند. این امر کار آسانی نیست چون تصویر رادیوگرافی دو بعدی اغلب یک بازتاب ضعیفی از آنatomی واقعی نواقص استخوانی است. سایرین سعی در انجام یک انفکاکی میان هر دو پاتولوژی ها براساس فلور زیرله ای داشته اند. اما، از دست دادن استخوان حاشیه ای به

دلیل بارگذاری بیش از حد اغلب با از دست دادن اتصال و عمیق کردن جیب ها همراه است . بعد از مدت زمانی، محیط غیرهوازی تازه ایجاد شده آشکارا پناهگاه یک فلور میکروبی پریوپاتوزنیک است بنابراین انفکاکی میان هر دو دیگر امکان پذیر نیست. با این حساب، وجود یک فلور میکروبی زیرلثه ای بعد از بار بیش از حد انسدادی به سادگی بازتاب یک فرا عفونت محیط دلخواه است که می تواند در از دست دادن استخوان حاشیه ای بیشتر نقش داشته باشد هر چند مورد اخیر بی اثبات باقی مانده است.

نتیجه گیری

وضعیت دهانی، پیکربندی ایمپلنت و سطح بویژه اثری روی پاتوزنیسیته فلور میکروبی پری ایمپلنت دارد. اینکه آیا ادغام استخوانی در معرض ریسک باشد بستگی به مکانیسم دفاعی ، طول مدت عفونت، طراحی ایمپلنت و مشخصات سطح آن دارد. در واقع برخی ایمپلنت ها به نظر می رسد که بیشتر در معرض ریسک بارگذاری بیش از حد انسدادی می باشند در حالیکه سایر سیستم ها به ایجاد پلاک مستعدترند. تحقیق پایه و آزمایش های بالینی طولانی مدت برای بدست آوردن یک تشخیص افتراقی بهتر علت از دست دادن استخوان حاشیه ای مورد نیاز است. ایمپلنت ها در بیماران نیمه بی دندان برعکس افراد کاملا بی دندان به آسانی با پاتوزنهای پریودونتال عرفی کلنی سازی می شند. بنابراین به نظر منطقی می رسد که هر بیمار نیمه بی دندان معاینه مناسب پریودونتال و درمان را قبل از جایگزینی ایمپلنت های دندانی دریافت دارد و در یک جدول زمانی فراخوانی فردی برای درمان پریودونتال حمایتی بعد از آن قرار گیرد. برعکس ، هنوز معلوم نیست که آیا سابقه قبلی پریودونتیت، یک ریسک فاکتور معنی دار برای بقای ایمپلنت در همان بیمار می باشد یا خیر.

References

- Abramsson, I., Berglundh, T. & Lindhe, J. (1998a) Soft tissue response to plaque formation at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 9: 73-79.
- Abramsson, I., Berglundh, T., Glantz, P.-O. & Lindhe, J. (1998b) The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 25: 721-727.
- Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B. & Bränemark, P.-I. (1981) A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *International Journal of Oral Surgery* 10: 387-416.
- Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B., Bränemark, P.-I., Lindhe, J., Eriksson, B. & Sbordone, L. (1986) Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. [I]. A 3-year longitudinal prospective study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 15: 39-52.
- Akagawa, Y., Toshikado, M., Kawamura, M. & Tsuru, H. (1993) Changes of subgingival microflora around single-crystal sapphire endosseous implants after experimental ligature-induced plaque accumulation in monkeys. *Journal of Prosthetic Dentistry* 69: 594-598.
- Albrektsson, T. & Isidor, F. (1994) Consensus report of session IV. In: Lang N.P., Karring T., eds. *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence, 365-369.
- Albrektsson, T., Jansson, J. & Lekholm, U. (1986) Osseointegrated dental implants. *Dental Clinics of North America* 30: 151-174.
- Alcoforado, G.A.P., Rams, T.E., Feik, D. & Slots, J. (1990) Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *Journal de Parodontologie* 10: 11-18.
- Altonen, M., Saxén, L., Kosunen, T. & Ainamo, J. (1976) Effect of two antimicrobial rinses and oral prophylaxis on pre-operative degerming of saliva. *International Journal of Oral Surgery* 5: 276-284.
- longitudinal study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 15: 691-700.
- Brook, I., Foote, P.A. & Slots, J. (1997) Immune response to *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* and other anaerobes in children with acute tonsillitis. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 39: 763-769.
- Brown, L.J. & Löe, H. (1993) Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontology 2000* 2: 57-71.
- Brunette, D.M. & Chehroudi, B. (1999) The effects of the surface topography of micromachined titanium substrata on cell behavior *in vitro* and *in vivo*. *Journal of Biomechanical Engineering* 121: 49-57.
- Brynolf, L. (1971) Improved viewing conditions for better roentgenodiagnosis. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 32: 808-811.
- Buser, D. (1999) Effects of various titanium surface configurations on osseointegration and clinical implant stability. In: Lang N.P., Karring T., Lindhe J., eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology* pp. 88-101. Quintessence Books: Berlin.
- Apse, P., Ellen, R.P., Overall, C.M. & Zarb, G.A. (1989) Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *Journal of Periodontal Research* 24: 96-105.
- Asmuss, I.A. (1986) The mandibular staple bone plate: its use and advantage in reconstructive surgery. *Dental Clinics of North America* 30: 175-187.
- Augthun, M. & Conrads, G. (1997) Microbial findings of peri-implant bone defects. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 12: 106-112.
- Babbush, C.A. (1986) Titanium plasma spray screw implant system for reconstruction of the edentulous mandible. *Dental Clinics of North America* 30: 117-131.
- Bain, C. & Moy, P. (1993) The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 8: 609-615.
- Becker, W., Becker, B.E., Newman, M.G. & Nyman, S. (1990) Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 5: 31-38.
- Bender, I.B. & Seltzer, S. (1961) Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone: II. *Journal of the American Dental Association* 62: 708-716.
- Bergendal, T., Forsgren, L., Kvist, S. & Lowstedt, E. (1990) The effect of an airbrush instrument on soft and hard tissues around osseointegrated implants. A case report. *Swedish Dental Journal* 14: 219-223.
- Berglundh, T. (1999) Soft tissue interface and response to microbial challenge. In: Lang, N.P., Karring, T., Lindhe, J., eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence, 153-174.
- Berglundh, T. & Lindhe, J. (1996) Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *Journal of Clinical Periodontology* 23: 971-973.
- Berglundh, T., Lindhe, J., Marinello, C., Ericsson, I. & Liljenberg, B. (1992) Soft tissue reaction to *de novo* plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 3: 1-8.
- Binon, P.P., Weir, D.J. & Marshall, S.J. (1992) Surface analysis of an original Bränemark implant and three related clones. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 7: 168-175.
- Bollen, C.M.L. & Quirynen, M. (1997) The evolution of the surface roughness of different oral hard materials in comparison to the "threshold surface roughness". A review of the literature. *Dental Materials* 13: 258-269.
- Bollen, C.M.L., Papaioannou, W., Van Eldere, J., Schepers, E., Quirynen, M. & van Steenberghe, D. (1996) The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clinical Oral Implants Research* 7: 201-211.
- Bower, R.C., Radny, N.R., Wall, C.D. & Henry, P.J. (1989) Clinical and microscopic findings in edentulous patients 3 years after incorporation of osseointegrated implant-supported bridgework. *Journal of Clinical Periodontology* 16: 580-587.
- Bränemark, P.-I., Zarb, G.A. & Albrektsson, T. eds. (1985) *Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago: Quintessence Publ. Co., 11-76.
- Bränemark, P.-I., Zarb, G.A. & Albrektsson, T. eds. (1985) *Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago: Quintessence Publ. Co., 211-232.
- Brocard, D., Barthet, P., Bayssac, E., Duffort, J.F., Eller, P., Justumus, P., Marin, P., Oscaby, F., Simonet, T., Benqué, E. & Brunel, G. (2000) A multicenter report on 1,022 consecutively placed ITI implants: a 7-year
- gel, C., Brägger, U. & Lang, N.P. (1995) Successful bone fill in late peri-implant defects using guided tissue regeneration. A short communication. *Journal of Periodontology* 66: 303-308.
- Hanisch, O., Cortella, C.A., Boskovic, M.M., Robert, A.J., Slots, J., Wiktorin, U.M.E. (1997) Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. *Journal of Periodontology* 68: 59-66.
- Haring, J.I. & Lind, L.J. (1996) *Dental radiography: principles and techniques*. Philadelphia: WB Saunders Company.
- Hormia, M. & Könönen, M. (1994) Immunolocalization of fibronectin and vitronectin receptors in human gingival fibroblasts spreading on titanium surfaces. *Journal of Periodontal Research* 29: 146-152.
- Hoshaw, S., Bruski, J. & Cochram, G. (1994) Mechanical loading of Bränemark implants affects interfacial bone modeling and remodeling. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 9: 345-360.
- Hickey, J.S., O'Neal, R.B., Scheidt, M.J., Strong, S.L., Turgeon, D. & Van Dyke, T.E. (1991) Microbiologic

- Buser, D., Mericske-Stern, R., Bernard, J.P., Behneke, A., Behneke, N., Hirt, H.P., Belser, U.C. & Lang, N.P. (1997) Long-term evaluation of non-submerged ITI implants. Part I: 8-year life table analysis of a prospective multi-center study with 2359 implants. *Clinical Oral Implants Research* 8: 161-172.
- Chehroudi, B., Gould, T.R. & Brunette, D.M. (1992) The role of connective tissue in inhibiting epithelial downgrowth on titanium-coated percutaneous implants. *Journal of Biomedical Materials Research* 26: 493-515.
- Cochran, D.L., Simpson, J., Weber, H.P. & Buser, D. (1994) Attachment and growth of periodontal cells on smooth and rough titanium. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 9: 289-297.
- Danser, M.M. (1996) *The prevalence of periodontal bacteria colonizing the oral mucous membranes*. ScD Thesis, Universiteit van Amsterdam, The Netherlands.
- Danser, M.M., Van Winkelhoff, A.J., de Graaf, J., Loos, B.G. & Van der Velden, U. (1994) Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *Journal of Clinical Periodontology* 21: 484-489.
- Danser, M.M., Timmerman, M.F., van Winkelhoff, A.J. & van der Velden, U. (1996) The effect of periodontal treatment on periodontal bacteria on the oral mucous membranes. *Journal of Periodontology* 67: 478-485.
- Danser, M.M., van Winkelhoff, A.J. & van der Velden, U. (1997) Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *Journal of Periodontology* 68: 209-216.
- Dent, C.D., Olson, J.W., Farish, S.E., Bellome, J., Cassino, A.J., Morris, H.F. & Ochi, S. (1997) The influence of preoperative antibiotics on success of endosteal implants up to and including stage II surgery: a study of 2,641 implants. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 55: 19-24.
- Eke, P.I., Braswell, L.D. & Fritz, M.E. (1998) Microbiota associated with experimental peri-implantitis and periodontitis in adult *Macaca mulatta* monkeys. *Journal of Periodontology* 69: 190-194.
- Ellegaard, B., Baelum, V. & Karring, T. (1997) Implant therapy in periodontally compromised patients. *Clinical Oral Implants Research* 8: 180-188.
- tom, F.L. (1999) Marginal discrepancy of screw-retained and cemented metal-ceramic crowns on implant abutments. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 14: 369-378.
- Keller, W., Brägger, U. & Mombelli, A. (1998) Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. *Clinical Oral Implants Research* 9: 209-217.
- Keyes, P. & Rams, T. (1983) A rationale for management of periodontal diseases: rapid identification of microbial therapeutic targets with phase-contrast microscopy. *Journal of the American Dental Association* 106: 803-812.
- Klinge, B. (1991) Implants in relation to natural teeth. *Journal of Clinical Periodontology* 18: 482-487.
- Kohavi, D., Greenberg, R., Raviv, E. & Sela, M.N. (1994) Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 9: 673-678.
- [1999] Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: a review of the literature. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 14: 473-490.
- Fardal, O., Johannessen, A.C. & Olsen, I. (1999) Severe, rapidly progressing peri-implantitis. *Journal of Clinical Periodontology* 26: 313-317.
- Farman, A.G., Avant, S.L., Scafe, W.C., Farman, T.T. & Green, D.B. (1998) *In vivo* comparison of Visualix-2 and Ektaspeed Plus in the assessment of periradicular lesion dimensions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 85: 203-209.
- Flemming, T.F. (1994) Infektionen bei osseointegrierten Implantaten - Hintergründe und klinische Implikationen. *Implantologie* 1: 9-21.
- Fox, S.C., Moriarty, J.D. & Kusy, R.P. (1990) The effects of scaling a titanium implant surface with metal and plastic instruments: an *in vitro* study. *Journal of Periodontology* 61: 485-490.
- Gatewood, R.R., Cobb, C.M. & Kilroy, W.J. (1993) Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. *Clinical Oral Implants Research* 4: 53-64.
- George, K., Zafiroopoulos, G.G., Murat, Y., Spiekermann, H. & Nisengard, R.I. (1994) Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *Journal of Periodontology* 65: 766-770.
- Goldman, M., Pearson, A.H. & Darzenta, N. (1974) Reliability of radiographic interpretations. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 38: 287-293.
- Gross, M., Abramovich, I. & Weiss, E.I. (1999) Microleakage at the abutment-implant interface of osseointegrated implants: a comparative study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 14: 94-100.
- Guy, S.C., McQuade, M.J., Scheidt, M.J., McPherson, J.C., Rossmann, J.A. & Van Dyke, T.E. (1993) *In vi-*
tro attachment of human gingival fibroblasts to endosseous implant materials. *Journal of Periodontology* 64: 542-546.
- Haanaes, H.R. (1990) Implants and infections with special reference to oral bacteria. *Journal of Clinical Periodontology* 17: 516-524.
- Hämmerle, C.H.F., Fourmousis, I., Winkler, J.R., Wei-
tom, F.L. (1999) Marginal discrepancy of screw-retained and cemented metal-ceramic crowns on implant abutments. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 14: 369-378.
- Leonhardt, A., Renvert, S., Ericsson, I., Dahlén, G. (1992) Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clinical Oral Implants Research* 3: 112-119.
- Leonhardt, A., Adolfsson, B., Lekholm, U., Wikström, M. & Dahlén, G. (1993) A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* 4: 113-120.
- Leonhardt, A., Renvert, S. & Dahlén, G. (1999) Microbial findings at failing implants. *Clinical Oral Implants Research* 10: 339-345.
- Lie, T. (1979) Morphologic studies on dental plaque formation. *Acta Odontologica Scandinavica* 37: 73-85.
- Lindhe, J., Berglundh, T., Ericsson, I., Liljenberg, B., Marinello, C. (1992) Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clinical Oral Implants Research* 3: 9-15.
- Mengel, R., Stelzel, M., Hasse, C. & Flores-de-Jacoby, L. (1996) Osseointegrated implants in patients treated for generalized severe adult periodontitis. An interim report. *Journal of Periodontology* 67: 782-787.
- Mengel, R., Buns, C.E., Mengel, C. & Flores-de-Jacoby, L. (1998) An *in vitro* study of the treatment of implant surfaces with different instruments. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 13: 91-96.
- Merritt, G., Farman, A., George, D., Chu, A. & Blair, R. (1984) Computed tomography, panoramic dental radiography, and lateral oblique projections for mandibular cortical and medullary defects: a comparative study. *Dentomaxillofacial Radiology* 13: 21-26.
- Mombelli, A. (1999) Prevention and therapy of peri-implant infections In: Lang, N.P., Karring, T., Lindhe, J., eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence Books, 281-303.
- characterization of ligature-induced peri-implantitis in the microswine model. *Journal of Periodontology* 62: 548-553.
- Hugoson, A. & Jordan, T. (1982) Frequency distribution of individuals aged 20-70 years according to severity of periodontal disease. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 10: 187-192.
- Hultin, M., Gustafsson, A. & Klinge, B. (2000) Long-term evaluation of osseointegrated dental implants in the treatment of partly edentulous patients. *Journal of Clinical Periodontology* 27: 128-133.
- Hutton, J., Heath, M., Chai, J., Harnett, J., Jemt, T., Johns, R., McKenna, S., McNamara, D. & van Steenberghen, D. (1995) Factors related to the success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Bränemark implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 10: 33-42.
- Isidor, F. (1996) Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research* 7: 143-152.
- Isidor, F. (1997) Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clinical Oral Implants Research* 8: 1-9.
- Jacobs, R. & van Steenberghen, D. (1997) *Radiographic planning and assessment of endosseous oral implants*. Berlin: Springer Verlag, 128 pp.
- Jaffin, R. & Berman, C. (1991) The excessive loss of Bränemark implants in type IV bone. A five-year analysis. *Journal of Periodontology* 62: 2-4.
- Jansen, V.K., Conrads, G. & Richter, E.-J. (1997) Microbial leakage and marginal fit of the implant-abutment interface. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 12: 527-540.
- Jovanovic, S.A. (1993) The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *Journal of Periodontology* 64: 1176-1183.
- Jovanovic, S.A., Kenney, E.B., Carranza, F.A. & Donath, K. (1993) The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: an experimental study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 8: 13-18.
- Keith, S.E., Miller, B.H., Woody, R.D. & Higginbot-

- Koka, S., Razzoog, M.E., Bloem, T.J. & Syed, S. (1993) Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *Journal of Prosthetic Dentistry* 70: 141-144.
- Könönen, M., Hormia, M., Kivilahti, J., Hautaniemi, J. & Thesleff, I. (1992) Effect of surface processing on the attachment, orientation, and proliferation of human gingival fibroblasts on titanium. *Journal of Biomedical Materials Research* 26: 1325-1341.
- Könönen, E., Jousimies-Somer, H. & Asikainen, S. (1992) Relationship between oral Gram-negative anaerobic bacteria in saliva of the mother and the colonization of her edentulous infant. *Oral Microbiology and Immunology* 7: 273-276.
- Krekeler, G., Pelz, K. & Nelissen, R. (1986) Mikrobielle Besiedlung der Zahnfleischtaschen am künstlichen Titanpfeiler. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 41: 569-572.
- Lang, N.P., Brägger, U., Walther, D., Beamer, B. & Kornman, K.S. (1993) Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clinical Oral Implants Research* 4: 2-11.
- Lee, K.H., Maiden, M.F.J., Tanner, A.C.R. & Weber, H.P. (1999a) Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *Journal of Periodontology* 70: 131-138.
- Lee, K.H., Tanner, A.C.R., Maiden, M.F.J. & Weber, H.P. (1999b) Pre- and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly-placed implants. *Journal of Clinical Periodontology* 26: 822-832.
- Lehmann, B., Brägger, U., Hämmeler, C.H.F., Fournousis, I. & Lang, N.P. (1992) Treatment of an early implant failure according to the principles of guided tissue regeneration (GTR). *Clinical Oral Implants Research* 3: 42-48.
- Lekholm, U., Adell, R. & Bränemark, P.-I. (1985) Complications. In: Bränemark, P.-I., Zarb, G.A., Albrektsson, T., eds. *Tissue-integrated prostheses*. Chicago: Quintessence, 233-240.
- Lekholm, U., Adell, R., Lindhe, J., Bränemark, P.-I., Eriksson, B., Rockler, B., Lindvall, A.-M. & Yoneyama, T. (1986a) Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. (II). A cross-sectional retrospective study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 15: 53-61.
- Lekholm, U., Ericsson, I., Adell, R. & Slots, J. (1986b) The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. *Journal of Clinical Periodontology* 13: 558-562.
- Nevins, M. & Langer, B. (1995) The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *Journal of Periodontology* 66: 150-157.
- Newman, H.N. (1974) Microbial films in nature. *Microbios* 9: 247-257.
- Nowzari, H., MacDonald, E.S., Flynn, J., London, R.M., Morison, J.L. & Slots, J. (1996) The dynamics of microbial colonization of barrier membranes for guided tissue regeneration. *Journal of Periodontology* 67: 694-702.
- Nyvad, B. & Fejerskov, O. (1990) An ultrastructural study of bacterial invasion and tissue breakdown in human experimental root-surface caries. *Journal of Dental Research* 69: 1118-1125.
- 16.
- Lindquist, L.W., Rockler, B. & Carlsson, G.E. (1988) Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *Journal of Prosthetic Dentistry* 59: 59-63.
- Lindquist, L.W., Carlsson, G.E. & Jemt, T. (1997) Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *Journal of Dental Research* 76: 1667-1674.
- Listgarten, M.A. & Hellén, L. (1978) Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *Journal of Clinical Periodontology* 5: 115-132.
- Listgarten, M.A. & Lai, C.-H. (1999) Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth. *Journal of Periodontology* 70: 431-437.
- Listgarten, M.A., Levin, S., Schifter, C.C., Sullivan, P., Evian, C.L., Rosenberg, E.S. & Lester, L. (1986) Comparative longitudinal study of 2 methods of scheduling maintenance visits; 2-year data. *Journal of Clinical Periodontology* 13: 692-700.
- Löe, H., Theilade, E. & Jensen, S.B. (1965) Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology* 36: 177-187.
- Loesche, W.J. & Syed, S.A. (1978) Bacteriology of human experimental gingivitis: effect of plaque and gingivitis score. *Infection and Immunity* 21: 830-839.
- Malmstrom, H.S., Fritz, M.E., Timmis, D.P. & Van Dyke, T.E. (1990) Osseointegrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report. *Journal of Periodontology* 61: 300-304.
- Marinello, C.P., Berglundh, T., Ericsson, I., Klinge, B., Gantz, P.O. & Lindhe, J. (1995) Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* 22: 475-479.
- Mattout, P., Nowzari, H. & Mattout, C. (1995) Clinical evaluation of guided bone regeneration at exposed parts of Bränemark dental implants with and without bone allograft. *Clinical Oral Implants Research* 6: 189-195.
- McCollum, J., O'Neal, R.B., Brennan, W.A., Van Dyke, T.E. & Horner, J.A. (1992) The effect of titanium implant abutment surface irregularities on plaque accumulation *in vivo*. *Journal of Periodontology* 63: 802-805.
- Quirynen, M. (1986) *Anatomical and inflammatory factors influence bacterial plaque growth and retention in man*. Thesis, Leuven, Belgium.
- Quirynen, M. & Bollen, C.M.L. (1995) The influence of surface roughness and surface free energy on supra and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *Journal of Clinical Periodontology* 22: 1-14.
- Quirynen, M. & Listgarten, M.A. (1990) The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants *ad modum* Bränemark. *Clinical Oral Implants Research* 4: 8-12.
- Quirynen, M. & van Steenberghe, D. (1993) Bacterial colonisation of the internal part of two-stage implants. An *in vivo* study. *Clinical Oral Implants Research* 5: 23-28.
- Mombelli, A. & Lang, N.P. (1992) Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clinical Oral Implants Research* 3: 162-168.
- Mombelli, A. & Lang, N.P. (1998) The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontology 2000* 17: 63-76.
- Mombelli, A. & Mericske-Stern, R. (1990) Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clinical Oral Implants Research* 1: 1-7.
- Mombelli, A., Van Oosten, M.A.C., Schürch, E. & Lang, N.P. (1987) The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology and Immunology* 2: 145-151.
- Mombelli, A., Buser, D. & Lang, N.P. (1988) Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiology and Immunology* 3: 113-120.
- Mombelli, A., Marxer, M., Gaberthüel, T., Grunder, U. & Lang, N.P. (1995) The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 22: 124-130.
- Mombelli, A., Lehmann, B., Tonetti, M. & Lang, N.P. (1997) Clinical response to local delivery of tetracycline in relation to overall and local periodontal conditions. *Journal of Clinical Periodontology* 24: 470-477.
- Mongardini, C., van Steenberghe, D., Dekeyser, C. & Quirynen, M. (1999) One stage full- vs. partial-mouth disinfection in treatment of chronic adult or early onset periodontitis. I: Long-term clinical observations. *Journal of Periodontology* 70: 632-645.
- Mustafa, K., Silva Lopez, B., Hultenby, K., Wennerberg, A. & Arvidson, K. (1998) Attachment and proliferation of human oral fibroblasts to titanium surfaces blasted with TiO₂ particles. A scanning electron microscopic and histomorphometric analysis. *Clinical Oral Implants Research* 9: 195-207.
- Naert, I., Quirynen, M., van Steenberghe, D. & Darius, P. (1992a) A six-year prosthodontic study on 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *Journal of Prosthetic Dentistry* 67: 236-245.
- Naert, I., Quirynen, M., van Steenberghe, D. & Darius, P. (1992b) A study of 589 consecutive implants supporting complete fixed prostheses. Part II: Prosthetic aspects. *Journal of Prosthetic Dentistry* 68: 949-956.
- Rams, T.E., Feik, D. & Slots, J. (1990) Staphylococci in human periodontal diseases. *Oral Microbiology and Immunology* 5: 29-32.
- Regan, J.E. & Mitchell, D.F. (1962) Evaluation of periapical radiolucencies found in cadavers. *Journal of the American Dental Association* 66: 529-533.
- Rimondini, L., Fare, S., Brambilla, E., Felloni, A., Consolini, C., Brossa, F. & Carrassi, A. (1997) The effect of surface roughness on early *in vivo* plaque colonization on titanium. *Journal of Periodontology* 68: 556-562.
- Rosenberg, E.S., Torosian, J.P. & Slots, J. (1991) Microbial differences in two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clinical Oral Implants Research* 2: 135-144.

- Ong, E.S.-M., Newman, H.N., Wilson, M. & Bulman, J.S. (1992) The occurrence of periodontitis-related microorganisms in relation to titanium implants. *Journal of Periodontology* 63: 200-205.
- Palmisano, D.A., Mayo, J.A., Block, M.S. & Lancaster, D.M. (1991) Subgingival bacteria associated with hydroxylapatite-coated dental implants: morphotypes and trypsin-like enzyme activity. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 6: 313-318.
- Papaioannou, W., Quirynen, M., Nys, M. & van Steenberghe, D. (1993) The effect of periodontal parameters on the subgingival microbiota around implants. *Clinical Oral Implants Research* 6: 197-204.
- Papaioannou, W., Quirynen, M. & van Steenberghe, D. (1996) The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* 7: 405-409.
- Paulto, N., Lahiffe, B.J. & Walton, J.N. (1999) Complications associated with excess cement around crowns on osseointegrated implants: a clinical report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 14: 865-868.
- Persson, L.G., Lekholm, U., Leonhardt, A., Dahlén, G. & Lindhe, J. (1996) Bacterial colonization on internal surfaces of Bränemark® system implant components. *Clinical Oral Implants Research* 7: 90-95.
- Persson, L.G., Araújo, M.G., Berglundh, T., Gröndahl, K. & Lindhe, J. (1999) Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 10: 193-203.
- Petit, M.D.A., Van Steenberghe, T.J.M., Timmerman, M.F., De Graaff, J. & Van der Velden, U. (1994) Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* 21: 76-85.
- Piattelli, A., Scarano, A. & Piattelli, M. (1995) Abscess formation around the apex of a maxillary root form implant: clinical and microscopical aspects. A case report. *Journal of Periodontology* 66: 899-903.
- Piattelli, A., Scarano, A., Piattelli, M. & Poddia, G. (1998) Implant peri-apical lesions: clinical, histologic, and histochemical aspects. A case report. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 18: 181-187.
- Pontoriero, R., Tonelli, M.P., Carnavale, G., Mombelli, A., Nyman, S.R. & Lang, N.P. (1994) Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research* 5: 254-259.
- Pröbster, L., Lin, W. & Hütteman, H. (1992) Effect of fluoride prophylactic agents on titanium surfaces. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 7: 390-394.
- bacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. *Journal of Dental Research* 63: 412-421.
- Slots, J. & Rams, T.E. (1991) New views on periodontal microbiota in special patient categories. *Journal of Clinical Periodontology* 18: 411-420.
- Slots, J., Moenbo, D., Langenbeck, J. & Frandsen, A. (1978) Microbiota of gingivitis in man. *Scandinavian Journal of Dental Research* 86: 174-181.
- Slots, J., Rams, T.E. & Listgarten, M.A. (1988) Yeasts, enteric rods and pseudomonads in the subgingival flora of severe adult periodontitis. *Oral Microbiology and Immunology* 3: 47-52.
- search 4: 158-161.
- Quirynen, M., Naert, I. & van Steenberghe, D. (1992) Fixture design and overload influence marginal bone- and fixture loss in the Bränemark® system. *Clinical Oral Implants Research* 3: 104-111.
- Quirynen, M., Van der Mei, H.C., Bollen, C.M.L., Schotte, A., Marechal, M., Doornbusch, G.I., Naert, I., Busscher, H.J. & van Steenberghe, D. (1993) An *in vivo* study of the influence of surface roughness of implants on the microbiology of supra- and subgingival plaque. *Journal of Dental Research* 72: 1304-1309.
- Quirynen, M., Bollen, C.M.L., Willems, G. & van Steenberghe, D. (1994a) Comparison of surface characteristics of six commercially pure titanium abutments. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 9: 71-76.
- Quirynen, M., Bollen, C.M.L., Eyssen, H. & van Steenberghe, D. (1994b) Microbial penetration along the implant components of the Bränemark system®. *Clinical Oral Implants Research* 5: 239-244.
- Quirynen, M., Papaioannou, W. & van Steenberghe, D. (1996a) Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *Journal of Periodontology* 67: 986-993.
- Quirynen, M., Bollen, C.M.L., Papaioannou, W., Van Eldere, J. & van Steenberghe, D. (1996b) The influence of titanium abutments surface roughness on plaque accumulation and gingivitis. Short term observations. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 11: 169-178.
- Quirynen, M., Mongardini, C., Pauwels, M., Bollen, C. M. L., Van Eldere, J. & van Steenberghe, D. (1999a) One stage full- vs. partial mouth disinfection in the treatment of patients with chronic adult or early onset periodontitis. Part II: Long-term impact on microbial load. *Journal of Periodontology* 70: 646-656.
- Quirynen, M., De Soete, M. & van Steenberghe, D. (1999b) Intra-oral plaque formation on artificial surfaces. In: Lang, N.P., Karring, T., Lindhe, J., eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence Books, 102-129.
- Quirynen, M., Mongardini, C., De Soete, M., Pauwels, M., Coucke, W., Van Eldere, J. & van Steenberghe, D. (2000) The role of chlorhexidine in the one stage full-mouth disinfection treatment of patients with adult periodontitis. Long-term clinical & microbiological observations. *Journal of Clinical Periodontology* 27: 578-589.
- Quirynen, M., Peeters, W., Naert, I., Coucke, W. & van Steenberghe, D. (2001) Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. *Clinical Oral Implants Research* 12: 589-594.
- implantitis in the beagle dog. Part II. Histology and microbiology. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 13: 59-68.
- Tonetti, M. (1998) Risk factors for osseodisintegration. *Periodontology 2000* 17: 55-62.
- Van der Stelt, P.F. (1985) Experimentally produced bone lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 59: 306-312.
- van Steenberghe, D., Lekholm, U., Bolender, C., Folmer, T., Henry, P., Herrmann, I., Higuchi, K., Laney, W., Lindén, U. & Åstrand, P. (1990) The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *International Journal of Prosthodontics* 3: 158-161.
- Rovin, S., Costich, E.R. & Gordon, H.A. (1966) The influence of bacteria and irritation in the initiation of periodontal disease in germfree and conventional rats. *Journal of Periodontal Research* 1: 193-203.
- Salcetti, J.M., Moriarty, J.D., Cooper, L.F., Smith, F.W., Collins, J.G., Socransky, S.S. & Offenbacher, S. (1997) The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 12: 33-42.
- Sanz, M., Newman, M.G., Nachnani, S., Holt, R., Stewart, R. & Flemmig, T. (1990) Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 5: 247-253.
- Sbordone, L., Barone, A., Ramaglia, L., Ciaglia, R.N. & Ianconi, V.J. (1995) Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with failing implants. *Journal of Periodontology* 66: 69-74.
- Sbordone, L., Barone, A., Ciaglia, R.N., Ramaglia, L. & Ianconi, V.J. (1999) Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *Journal of Periodontology* 70: 1322-1329.
- Schou, S., Holmstrup, P., Hjorting-Hansen, E. & Lang, N.P. (1992) Plaque induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature. *Clinical Oral Implants Research* 3: 149-161.
- Schou, S., Holmstrup, P., Stoltze, K., Hjorting-Hansen, E. & Kornman, K.S. (1993) Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clinical Oral Implants Research* 4: 12-22.
- Schou, S., Holmstrup, P., Keiding, N. & Fiehn, N.-E. (1996) Microbiology of ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clinical Oral Implants Research* 7: 190-200.
- Schwartz, S.F. & Foster, J.K. (1971) Roentgenographic interpretation of experimentally produced bony lesions. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 32: 606-612.
- Shaffer, M.D., Jurua, D.A. & Haggerty, P.C. (1998) The effect of periradicular endodontic pathosis on the apical region of adjacent implants. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 86: 578-581.
- Slots, J. (1977) The predominant cultivable microflora in advanced periodontitis. *Scandinavian Journal of Dental Research* 12: 112-121.
- Slots, J. & Genco, R.J. (1984) Black-pigmented *Bacteroides* species, *Capnocytophaga* species and *Actinomyces* species in periodontitis. *Scandinavian Journal of Dental Research* 12: 112-121.
- plastics and titanium. *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin* 102: 1321-1326.
- Wald, E.R. (1998) Microbiology of acute and chronic sinusitis in children and adults. *American Journal of the Medical Sciences* 316: 13-20.
- Warren, K., Buser, D., Lang, N.P. & Karring, T. (1995) Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research* 6: 131-138.
- Wengraf, A. (1964) Radiologically occult bone cavities: an experimental study and review. *British Dental Journal* 117: 532-536.
- Wennerberg, A., Albrektsson, T. & Andersson, B.

- Slots, J., Smith MacDonald, E & Nowzari, H. (1999) Infectious aspects of periodontal regeneration. *Periodontology* 2000 **19**: 164–172.
- Socransky, S.S. & Haffajee, A.D. (1992) The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *Journal of Periodontology* **63**: 322–331.
- Smedberg, J.L., Beck, C.B. & Embrey, G. (1993) Glycosaminoglycans in peri-implant sulcus fluid from implants supporting fixed or removable prostheses. *Clinical Oral Implants Research* **4**: 137–143.
- Speelman, J.A., Collaert, B. & Klinge, B. (1992) Evaluation of different methods to clean titanium abutments. A scanning electron microscopic study. *Clinical Oral Implants Research* **3**: 120–127.
- Sussman, H.I. & Moss, S.S. (1993) Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis. A case report. *Journal of Periodontology* **64**: 306–310.
- Tilmanns, H.W.S., Hermann, J.S., Cagna, D.R., Burgess, A.V. & Meffert, R.M. (1997) Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-implantitis in the beagle dog. Part I. Clinical evaluation. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **12**: 611–620.
- Tilmanns, H.W.S., Hermann, J.S., Tiffey, J.C., Burgess, A.V. & Meffert, R.M. (1998) Evaluation of three different dental implants in ligature-induced peri-
- of Oral and Maxillofacial Implants* **5**: 272–282.
- van Steenberghe, D., Yoshida, K., Papaioannou, W., Bollen, C.M.L., Reybrouck, G. & Quirynen, M. (1997) Complete nose coverage to prevent airborne contamination via nostrils is unnecessary. *Clinical Oral Implants Research* **8**: 512–516.
- van Steenberghe, D., Naert, I., Jacobs, R. & Quirynen, M. (1999a) Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. *Advances in Dental Research* **13**: 130–135.
- van Steenberghe, D., Quirynen, M. & Naert, I. (1999b) Survival and success rates with oral endosseous implants. In: Lang, N.P., Karring, T., Lindhe, J., eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence Books, 242–254.
- Veksler, A.E., Kayrouz, G.A. & Newman, M.G. (1991) Reduction of salivary bacteria by pre-procedural rinses with chlorhexidine 0.12%. *Journal of Periodontology* **62**: 649–651.
- von Troil-Lindén, B., Torkko, H., Alaluusua, S., Wolf, I., Jousimies-Somer, H. & Asikainen, S. (1995) Peridental findings in spouses: a clinical, radiographic and microbiological study. *Journal of Clinical Periodontology* **22**: 93–99.
- Wahl, G., Muller, F. & Schaal, K.P. (1992) The microbial colonization of implant elements made of [1993] Design and surface characteristics of 13 commercially available oral implant systems. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **8**: 622–633.
- Wetzel, A.C., Vlassis, I., Caffesse, R.G., Hämmrele, C.H.E. & Lang, N.P. (1999) Attempts to obtain osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clinical Oral Implants Research* **10**: 111–119.
- Weyant, R.J. & Burt, B.A. (1993) An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *Journal of Dental Research* **72**: 2–8.
- Willems, G., Lambrechts, P., Braem, M., Vuylsteke-Wauters, M. & Vanherle, G. (1991) The surface roughness of enamel-to-enamel contact areas compared with the intrinsic roughness of dental resin composites. *Journal of Dental Research* **70**: 1299–1305.
- Wolff, L., Dahlén, G. & Aepli, D. (1994) Bacteria as risk markers for periodontitis. *Journal of Periodontology* **65** (Suppl): 498–510.
- Worthington, P., Bolender, C.L. & Taylor, T.D. (1987) The Swedish system of osseointegrated implants: problems and complications encountered during a 4-year trial period. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* **2**: 77–84.

ترجمه فا



TarjomeFa.Com

برای خرید فرمت ورد این ترجمه، بدون واتر مارک، اینجا کلیک نمایید.



این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

✓ لیست مقالات ترجمه شده

✓ لیست مقالات ترجمه شده رایگان

✓ لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI

سایت ترجمه فا؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معترض خارجی