

مقایسه شاخص‌های سلامتی لته در افراد دریافت‌کننده ایمپلنت‌های دندانی سیگاری و غیرسیگاری

دکتر امیررضا رکن: دانشیار گروه پرپروتیکس و عضو مرکز تحقیقات ایمپلنت‌های دندانی، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. arrokn@yahoo.com
***دکتر فاطمه عابدی:** دستیار تخصصی اندودونتیکس، گروه آموزشی اندودونتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران (*مؤلف مسئول). fatemeabedi100@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۱/۱۸ تاریخ پذیرش: ۹۱/۲/۱۹

چکیده

زمینه و هدف: اگرچه عواملی مانند طول، محل و قطر ایمپلنت و همچنین کیفیت استخوان با میزان شکست درمان ایمپلنت‌های دندانی ارتباط دارند ولی سیگار کشیدن به عنوان یک عامل مستعد کننده که منجر به میزان شکست بالاتری می‌شود، مطرح می‌باشد. آگاهی از ارتباط میان مصرف سیگار با میزان تحلیل استخوان و ماندگاری ایمپلنت می‌تواند گام مؤثری در جهت رفع این مشکلات باشد.

روش کار: این مطالعه هم گروهی گذشته نگر بر روی ایمپلنت‌های دندانی سیستم Straumann کاشته شده در ۳۶ بیمار انجام گرفت. پس از اخذ رضایت نامه کتبی و معاینه کلینیکی بیماران، بر اساس پرسش‌نامه تدوین شده اطلاعات مربوط به سن، جنس، وضعیت سیستمیک، تاریخ جراحی، دندان جایگزین شده با ایمپلنت، طول ایمپلنت، مدت زمان کاشت ایمپلنت به ماه و مصرف سیگار ثبت شد. ایمپلنت‌ها در دو گروه بیماران غیر سیگاری (۶۰ نمونه) و بیماران سیگاری (۳۰ نمونه) قرار گرفتند. پس از اخذ OPG نوع آلوژن، بهداشت دهان، وضعیت دندان مقابل ایمپلنت (BOP (Bleeding on Probing) و PPD (Packet Probing Depth) در پرسش‌نامه وارد شد. در نهایت میزان تحلیل استخوان، با اندازه‌گیری تغییرات ارتفاع استخوان اطراف ایمپلنت از هنگام جراحی تا زمان انجام مطالعه، از روی رادیوگرافی محاسبه شد.

یافته‌ها: آزمون‌های آماری اختلاف معنی‌داری بین درجات مختلف BOP و PPD با مصرف سیگار نشان داد. میزان متوسط تحلیل استخوان در افراد غیرسیگاری و سیگاری به ترتیب $0/51 \pm 0/32$ و $0/52 \pm 0/69$ میلی‌متر محاسبه شد. در این مطالعه، رابطه معنی‌داری بین میزان تحلیل استخوان و مصرف سیگار به دست آمد ($p=0/021$).

نتیجه‌گیری: با توجه به تأثیر منفی سیگار بر میزان تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت و ماندگاری آن، باید تأکید بیشتری بر ترک سیگار در این بیماران نمود.

کلیدواژه‌ها: ایمپلنت، تحلیل استخوان، سیگار.

مقدمه

سیگار کشیدن به عنوان یک عامل مستعد کننده که منجر به میزان شکست بالاتر درمان ایمپلنت می‌شود، مطرح می‌باشد (۱). از آنجا که عوارضی مانند عفونت در بیماران سیگاری بیش از غیر سیگاری‌ها رخ می‌دهد، درمان این دسته از بیماران دشوارتر بوده و به توجه بیشتری نیاز دارد (۲). سیگار با تحلیل استخوان، از دست دادن چسبندگی (Attachment) و شکل‌گیری پاکت مرتبط است (۳).

بی‌دندانی در سیگاری‌ها شایع‌تر از غیرسیگاری‌ها می‌باشد. همچنین افراد سیگاری مستعد بیماری پرپروتیکس شدیدتری می‌باشند (۴).

Roos- Jansaker و همکارانش (۲۰۰۶) نشان دادند که سیگار به طور قابل ملاحظه‌ای هم با موکوزیت و هم پری ایمپلنتیت ارتباط داشت (۵). مطابق با یافته‌های Strietzel و همکارانش (۲۰۰۷) سیگاری‌ها در معرض خطر افزایش یافته‌ای از مشکلات بیولوژیک (مثل پری ایمپلنتیت و کاهش میزان بقای ایمپلنت) در مقایسه با غیر سیگاری‌ها هستند (۶). سطح پیریدینولین به طور خاص و مایع لته‌ی افراد سیگاری دارای ایمپلنت‌های دندانی افزایش می‌یابد و به نظر می‌رسد که از این طریق، تغییراتی در میزان جذب استخوان حاصل گردد (۷).

در کل می‌توان گفت اگر چه عمق پاکت در اطراف ایمپلنت به اندازه اطراف دندان، شاخص دقیقی نیست اما ارزیابی تغییرات آن هر ۳-۴ ماه در سال اول پس از قرار دادن پروتز و تداوم آن برای مشاهده تغییر عمق شیار و ارزیابی تحلیل استخوان کرستال در سطح فاسیال، خونریزی بر اثر پروب و وجود آگزودا کارساز می‌باشد.

وقوع خونریزی ناشی از پروب کردن نشانه وجود التهاب و پلاک در ناحیه است. شاخص خونریزی دلیلی بر سلامت شیار لثه‌ای می‌باشد. Leikholm U و همکارانش (۱۹۸۶) گزارش نمودند بر خلاف دندان طبیعی، ژنژیویت و خونریزی از لثه، چندان با تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت ارتباطی ندارد (۱۸).

شایع‌ترین شاخص خونریزی لثه‌ای مورد استفاده، شاخص لثه‌ای Loe & Silness می‌باشد که از صفر تا سه درجه دارد (۱۹). در مورد ایمپلنت‌ها، به خاطر کمتر بودن عروق خونی و وجود التهاب، استفاده از شاخص Loe & Silness کفایت می‌نماید (۲۰).

طول ایمپلنت‌های دندانی ممکن است فاکتور حیاتی در دستیابی و حفظ پیوستگی استخوان باشد. در این رابطه مطالعات ضد و نقیضی وجود دارد. تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند ایمپلنت‌های کوتاه‌تر بیشتر شکست می‌خورند (۲۱-۲۳) و تعدادی هم در نشان دادن ارتباط بین طول و بقاء ایمپلنت شکست خورده‌اند (۲۴-۲۶) و تعدادی از مطالعات هم به بررسی ارتباط بین طول ایمپلنت با تحلیل استخوان، PPD، BOP پرداخته‌اند (۲۷ و ۲۸).

این مطالعه با هدف مقایسه میزان تحلیل استخوان و BOP و PPD در اطراف ایمپلنت‌های دندانی و در نتیجه بقاء ایمپلنت در بین بیماران سیگاری و غیرسیگاری انجام شده است.

روش بررسی

مطالعه‌ای از نوع مطالعات هم‌گروهی گذشته‌نگر (Retrospective Cohort) ترتیب داده شد و ۹۰ ایمپلنت در ۳۶ بیمار (۱۶ مرد و ۲۰ زن) با بی‌دندانی کامل یا نسبی با در نظر گرفتن

وضعیت استخوان کرستال شاخص مهمی در سلامت ایمپلنت است. Misch CE (۱۹۹۵) تحلیل استخوان را نتیجه فشار زیاد روی منطقه کرستال تماس استخوان و ایمپلنت بیان نموده است (۸). Steflik DE و همکارانش (۱۹۹۶) تحلیل ثانویه استخوان را وضعیتی مرکب از تجمع باکتری و فشار زیاد از حد اکوزالی می‌دانند (۹).

پس از سال اول درمان، تحلیل استخوان سالانه به میزان متوسط ۰/۱ میلی‌متر مشاهده می‌شود (۱۰). البته این میزان در مطالعه ای دیگر حدود ۱-۱۳٪ گزارش شده است (۱۱).

Fransson و همکارانش (۲۰۰۸) نشان دادند سیگاری‌ها ایمپلنت‌های مبتلای بیشتری نسبت به غیر سیگاری‌ها داشتند. همچنین چرک (Pus) و PPD بیش از ۶ میلی‌متر در سیگاری نسبت به غیرسیگاری‌ها بیشتر بوده و یافته‌های pus، تحلیل و PPD بیش از ۶ میلی‌متر در یک فرد سیگاری در شناسایی تاریخچه تحلیل استخوان پیش‌رونده ۶۹٪ دقت داشت (۱۲).

Nitzan و همکارانش (۲۰۰۵) گزارش کردند که میانگین تحلیل استخوان در سیگاری‌ها ۰/۱۵۳ میلی‌متر و در غیر سیگاری‌ها ۰/۴۷ میلی‌متر بود (۱۳).

Wenstrom و همکارانش (۲۰۰۵) در یک دوره ۵ ساله تحلیل استخوان بیشتری را در افراد سیگاری در مقایسه با غیرسیگاری نشان دادند $\{0/184 \pm 0/76\}$ در مقایسه با $0/69 \pm 0/22$ میلی‌متر $(p=0/022)$ (۱۴). طبق یافته‌های Rafael و همکارانش (۲۰۰۷) سیگاری‌ها تمایل به تحلیل استخوان بیشتری $0/27 \pm 0/09$ میلی‌متر) نسبت به غیرسیگاری‌ها $0/18 \pm 0/03$ میلی‌متر) نشان دادند (۱۵).

افزایش عمق پاکت نشان دهنده بیماری و تحلیل استخوان اطراف دندان یا ایمپلنت می‌باشد. عمق پاکت در اطراف ایمپلنت به علت عدم وجود اتصال بافت همبندی در اطراف ایمپلنت بیش از دندان طبیعی است (۱۶). فراتر رفتن عمق پاکت از ۴ میلی‌متر، باعث رشد بیش از حد باکتری‌های بی‌هوازی شده و بیمار نیز نمی‌تواند با مسواک زدن، چنین عمقی را تمیز نماید (۱۷).

وضعیت دندان مقابل ایمپلنت، شاخص خونریزی (BOP) و عمق پاکت (PPD) در پرسش نامه وارد شد. در نهایت میزان تحلیل استخوان، با اندازه گیری تغییرات ارتفاع استخوان اطراف ایمپلنت از هنگام جراحی تا زمان انجام مطالعه، از روی رادیوگرافی محاسبه و تکمیل گردید.

پس از جمع آوری اطلاعات، با استفاده از نرم افزار آماری SPSS، آزمون های آماری کای دو و آنالیز واریانس (از آنجا که در هر گروه سیگاری و غیرسیگاری برای هر متغیر بیش از سه گروه وجود داشت) برای به دست آوردن معنی دار بودن اختلاف های مشاهده شده، انجام شد.

یافته ها

در این مطالعه ۲۵ بیمار غیرسیگاری و ۱۱ بیمار سیگاری وارد شدند که تعداد زن ها و مرد ها در این دو گروه به ترتیب ۱۴ نفر (۵۶٪) در مقابل ۱۱ نفر (۴۴٪) و ۶ نفر (۵۴/۵٪) در مقابل ۵ نفر (۴۵/۵٪) بود. متوسط سن بیماران غیر سیگاری $55/10 \pm 6/51$ سال و بیماران سیگاری $58/20 \pm 9/41$ سال بود. کل بیماران مورد مطالعه واجد آلکوزن کلاس I بودند.

در ۵۶/۷٪ از بیماران غیرسیگاری و ۵۴/۵٪ از بیماران سیگاری وضعیت بهداشت دهانی خوب تشخیص داده شد، در حالی که وضعیت بهداشت دهانی متوسط در این دو گروه به ترتیب ۴۳/۳٪ در مقابل ۴۵/۵٪ بود. هیچ کدام از بیماران دو گروه، وضعیت بهداشت دهانی ضعیف نداشتند. مشخصات ایمپلنت ها در جمعیت مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

در بیماران غیر سیگاری، فراوانی BOP درجه صفر، ۶۸/۳٪ و درجه ۱، ۳۱/۷٪ بود. این در حالی است که فراوانی این مقادیر در بیماران سیگاری به ترتیب ۴۷٪ و ۵۰٪ بود؛ علاوه بر اینکه ۳٪ از این گروه، BOP درجه ۲ داشتند. در ۳۴/۴٪ از بیماران غیرسیگاری و ۴۴٪ از بیماران سیگاری، عمق پاکت، حداقل ۱ میلی متر ارزیابی شد. حداکثر عمق پاکت در بیماران غیرسیگاری ۷ میلی متر و در بیماران سیگاری ۵ میلی متر بود (به ترتیب در ۰/۳ و ۲ درصد از بیماران غیر سیگاری و بیماران

معیارهای ورود و خروج، به مطالعه وارد شدند. معیارهای ورود به این مطالعه شامل سپری شدن حداقل ۳۴ ماه از زمان کاشت ایمپلنت، استفاده از ایمپلنت های سیستم Straumann با قطر ۴/۱ میلی متر و طول حداقل ۸-۱۲ میلی متر، وجود حداقل یک کلیشه رادیوگرافی OPG حداکثر تا دو ماه پس از جراحی و جایگذاری ایمپلنت ها و پلاک کنترل کمتر از ۲۰٪ در بیماران معاینه شده، بود. وجود بیماری سیستمیک و تضعیف کننده سیستم ایمنی (مانند دیابت)، وجود آلکوزن کلاس II و III، Bruxism و Cleanching در افراد مورد مطالعه، پروتز پارسیل یا Full denture در ناحیه مقابل ایمپلنت در فک مقابل، ایمپلنت هایی که همراه با پیوند استخوانی یا GTR انجام شده اند و همچنین Immediate implantation به خروج بیمار از مطالعه منتهی می شد.

پس از اخذ رضایت نامه کتبی جهت شرکت در مطالعه و معاینه کلینیکی بیماران، بر اساس پرسش نامه تدوین شده، اطلاعات مربوط به سن، جنس، وضعیت سیستمیک، تاریخ جراحی، دندان جایگزین شده با ایمپلنت، طول ایمپلنت، مدت زمان کاشت ایمپلنت به ماه و مصرف سیگار از روی پرونده های بخش ایمپلنت دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران و چند کلینیک خصوصی، در سال ۱۳۸۴ ثبت شد.

ایمپلنت ها در دو گروه بیماران غیر سیگاری (۶۰ نمونه) و بیماران سیگاری (۳۰ نمونه) قرار گرفتند. پس از اخذ OPG، بیمار با استفاده از منبع نوری یونیت دندانپزشکی و آینه و پروب ویلیامز به دقت معاینه شده. اطلاعاتی از جمله نوع آلکوزن، بهداشت دهان (اندازه گیری بهداشت دهان بر اساس پلاک ایندکس (Loe & Silness, 1964) که هم بر اساس دبری های نرم و هم بر اساس رسوبات مینرالیزه است، انجام شد: ۱- عالی؛ پلاکی وجود ندارد، ۲- خوب؛ لایه نازکی از پلاک روی دندان وجود دارد، ۳- متوسط؛ تجمع متوسطی از رسوبات نرم که با چشم غیر مسلح دیده می شود و ۴- ضعیف؛ ماده نرم فراوانی در پاکت یا روی دندان دیده می شود.

استخوان و PPD چه در بیماران سیگاری و چه غیر سیگاری ارتباط معنی داری یافت نشد (مقادیر p به ترتیب ۰/۰۵۵ و ۰/۰۱۸۶). ارتباط معنی دار دیگری نیز بین طول ایمپلنت و عمق پاکت در میان بیماران غیرسیگاری کشف شد؛ هرچند که مشابه این ارتباط در بین بیماران سیگاری مشهود نبود (مقادیر p به ترتیب ۰/۰۱۷ و ۰/۷۲۱).

جدول ۳ مقادیر p تحلیل استخوان، BOP و PPD بیماران را در دو گروه سیگاری و غیرسیگاری نشان می دهد.

از آنجا که ارتباط معنی داری بین تحلیل استخوان و BOP و PPD با مصرف سیگار وجود دارد و بقاء ایمپلنت با این فاکتورها رابطه مستقیم دارد، بنابراین میزان ماندگاری ایمپلنت در بیماران سیگاری کمتر می باشد.

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر بین سطح بهداشت دهانی بیمار در سیگاری ها و میزان تحلیل استخوان در اطراف آن، آزمون های آماری اختلاف معنی داری را بین

جدول ۲- فراوانی درجات خونریزی و عمق پاکت

مشخصات (%)	غیرسیگاری	سیگاری
خونریزی (BOP)	۶۸/۳	۴۷
درجه ۰	۳۱/۷	۵۰
درجه ۱	۰	۳
درجه ۲		
عمق پاکت (PPD)		
۱ میلی متر	۳۴/۴	۴۴
۲ میلی متر	۳۵/۸	۲۱
۳ میلی متر	۲۱/۷	۲۹
۴ میلی متر	۵/۳	۴
۵ میلی متر	۲/۲	۲
۶ میلی متر	۰/۳	۰
۷ میلی متر	۰/۳	۰

جدول ۳- مقادیر p پیامدهای مورد بررسی

مشخصات	p value
میزان تحلیل استخوان	۰/۰۲۱
درجات خونریزی	۰/۰۳۴
عمق پاکت	۰/۰۴۹

جدول ۱- مشخصات ایمپلنت

مشخصات	غیرسیگاری	سیگاری
طول ایمپلنت، تعداد (%)		
۸ میلی متر	۲۰ (۳۳/۳)	۴ (۱۳)
۱۰ میلی متر	۲۰ (۳۳/۳)	۱۴ (۴۷)
۱۲ میلی متر	۲۰ (۳۳/۳)	۱۲ (۴۰)
مدت زمان کاشت، میانگین به ماه	۳۸/۹۳	۳۸/۳۶
وضعیت مقابل ایمپلنت، تعداد (%)		
ایمپلنت	۲۱ (۳۵)	۱۲ (۴۰)
دندان	۳۴ (۵۶/۷)	۸ (۲۶/۷)
پروتز ثابت	۵ (۸/۳)	۱۰ (۳۳/۳)

سیگاری). در جدول ۲ می توان میزان BOP و PPD بیماران را مشاهده نمود. آزمون های آماری اختلاف معنی داری بین درجات مختلف BOP و PPD با مصرف سیگار نشان داد (مقادیر p به ترتیب ۰/۰۳۴ و ۰/۰۴۹).

در بیماران غیر سیگاری، میزان تحلیل استخوان در ایمپلنت ها از صفر تا ۱/۶۷ میلی متر بود (میانگین $0/51 \pm 0/32$ میلی متر). این میزان در بیماران سیگاری محدوده ای از صفر تا ۲/۲۵ میلی متر داشت (میانگین $0/52 \pm 0/69$ میلی متر). ارتباط معنی داری بین تحلیل استخوان و مصرف سیگار وجود داشت ($p=0/021$).

آزمون های آماری نشان داد که بین سطح بهداشت دهانی بیمار در سیگاری ها با میزان تحلیل استخوان در اطراف ایمپلنت ارتباط معنی داری وجود ندارد ($p=0/721$). طول ایمپلنت و میزان BOP نیز نتوانست ارتباط معنی داری با هم در بیماران سیگاری و غیرسیگاری نشان دهند (مقادیر p به ترتیب ۰/۶۲۱ و ۰/۷۳۵). اگر چه ارتباط معنی داری بین میزان تحلیل استخوان و BOP در میان بیماران سیگاری وجود نداشت ($p=0/508$)، ولی در بین بیماران غیرسیگاری ارتباط قویاً معنی داری بین درجات مختلف BOP و میزان تحلیل استخوان کشف شد ($p=0/005$). طول ایمپلنت نیز نتوانست ارتباط معنی داری با میزان تحلیل استخوان، چه در بیماران غیرسیگاری و چه در بیماران سیگاری، از خود نشان دهد (مقادیر p به ترتیب ۰/۳۲۸ و ۰/۲۵۲). بین تحلیل

در ترمیم)، عوارض تکنیکی یا مکانیکی (شل شدن و شکستن پیچ، شکستن ایمپلنت، شکستن مواد رستوریتو) و عوارض زیبایی و تکلم می باشد (۳۱).

Minsk L و همکارانش (۱۹۹۶) نیز موفقیت بالینی ایمپلنت‌های داخل استخوانی را به شدت تحت تأثیر سلامت بافت‌های نرم و سخت اطراف گردن ایمپلنت دانسته‌اند (۳۲). در مطالعه حاضر نیز ارتباط معنی‌داری بین میزان تحلیل استخوان و بهداشت دهان بیمار کشف نشد. شاید یکی از دلایل این امر، عدم وجود بیماران با بهداشت دهانی ضعیف در این مطالعه باشد. دلیل دیگری که می‌توان مفروض دانست تفاوت در معیارهای رده‌بندی بیماران از نظر سطح بهداشت دهان در این مطالعه در مقایسه با مطالعات مشابه می‌باشد. در این مطالعه، درجات مختلف BOP نیز نتوانست ارتباط معنی‌داری با طول‌های مختلف ایمپلنت نشان دهد. هر چند مطالعه مشابهی جهت مقایسه با این نتایج به دست نیامد، ولی می‌توان خونریزی پس از پروب را نشانه وجود التهاب و پلاک در ناحیه دانست. از طرف دیگر و برخلاف نتایج مطالعه Liekholm U و همکارانش (۱۹۸۶) (۱۸)، تفاوت معنی‌داری در میزان تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت بر حسب درجات مختلف BOP در بیماران غیرسیگاری مشخص شد. بر این اساس، میزان تحلیل استخوان در BOP درجه ۱ بسیار کمتر از BOP درجه صفر بود که شاید این نتیجه به دلیل حجم نمونه نسبتاً کم در این گروه‌ها حاصل شده باشد.

میزان تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت و عمق پاکت‌ها نیز در این مطالعه، چه در بین بیماران غیرسیگاری و چه در میان سیگاری‌ها، نتوانست ارتباط معنی‌داری از خود نشان دهد. هر چند که بین این سه اندکس (تحلیل استخوان BOP و عمق پاکت) با مصرف سیگار ارتباط معنی‌داری کشف شد.

با توجه به معیار شکست ایمپلنت که توسط Minsk CE مطرح شده (۸)، هیچ یک از ایمپلنت‌های مورد بررسی در مطالعه حاضر، چه در بیماران سیگاری و چه در غیرسیگاری‌ها، با

درجات مختلف BOP و PPD و میزان تحلیل استخوان با مصرف سیگار نشان دادند.

بین سطح بهداشت دهان بیمار و تحلیل استخوان در اطراف ایمپلنت در سیگاری‌ها ارتباط معناداری وجود نداشت. طول ایمپلنت و میزان BOP نیز نتوانست ارتباط معنی‌داری با هم در بیماران سیگاری و غیرسیگاری نشان دهند. اگر چه ارتباط معنی‌داری بین میزان تحلیل استخوان و BOP در میان بیماران سیگاری وجود نداشت، ولی در بین بیماران غیرسیگاری ارتباط قویاً معنی‌داری بین درجات مختلف BOP و میزان تحلیل استخوان کشف شد. طول ایمپلنت نیز نتوانست ارتباط معنی‌داری با میزان تحلیل استخوان، چه در بیماران غیرسیگاری و چه در بیماران سیگاری، از خود نشان دهد. بین تحلیل استخوان و PPD چه در بیماران سیگاری و چه غیر سیگاری ارتباط معنی‌داری یافت نشد. ارتباط معنی‌دار دیگری نیز بین طول ایمپلنت و عمق پاکت در میان بیماران غیرسیگاری کشف شد؛ هرچند که مشابه این ارتباط در بین بیماران سیگاری مشهود نبود.

در مطالعه‌ای که توسط Stefani LA (۱۹۸۸) در مورد تأثیر بهداشت دهان در بیماران با ایمپلنت دهانی انجام شده، میزان موفقیت بالینی و طول عمر این ایمپلنت‌ها به شدت تحت تأثیر سلامت بافت نرم و سخت اطراف ایمپلنت بوده است.

طبیعی است که دستیابی به این سلامت جزء با رعایت بهداشت در سطحی مطلوب، امکان پذیر نمی‌باشد (۲۹). برخلاف نتایج این تحقیق، Lindquist LW و همکارانش (۱۹۹۷) بیان کردند که در مجموع، بهداشت دهان اثر قابل ملاحظه‌ای بر تحلیل استخوان در غیرسیگاری‌ها نداشت، ولی میزان تحلیل در سیگاری‌ها نسبت به غیر سیگاری‌ها بیشتر بود و با میزان مصرف سیگار مرتبط بوده است (۳۰).

معیارهای شکست شامل عوارض جراحی: خونریزی و همتوم، اختلالات اعصاب حسی، آسیب به دندان‌های مجاور، عوارض بیولوژیک (آماس و افزایش حجم بافت، تحلیل لثه، آماس پری‌ایمپلنتیت، و تحلیل استخوان، عفونت، تاخیر

خطر مشکلات شامل عفونت، از دست دادن ایمپلنت، پری‌ایمپلنتیت و موکوزیت در مقایسه با بیماران غیرسیگاری ارتباط داشتند (۴۳) ($p=0/008$). در کل و با توجه به تأثیر منفی سیگار بر میزان تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت و ماندگاری آن باید تأکید بیشتری بر ترک سیگار در این بیماران نمود.

مهم‌ترین محدودیت‌های طرح شامل دسترسی مشکل به بیماران (عوض شدن آدرس، تلفن‌ها) می‌باشد. در ضمن بد قولی بیماران نیز از دیگر مشکلات طرح بود.

منابع

1. Crawford B. Implant installation in the smoking patient. *Periodontology*. 2003; 23:185-93.
2. Greets SO, Nys M, Demol P, Charpetier J, Albert A, Legrand V, Rompen EH. System release of endotoxins induced by gentle mastication: association with periodontitis severity. *J periodontol*. 2002; 73:73-8.
3. Romanos GF, Lakkos K, Nentwig GH. Is smoking a risk factor for implant long-term prognosis *Clin Oral Impl Res*. 2004; 11:1-2.
4. Bruyn H, Collaert B. The effect of smoking on dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001; 16:557-62.
5. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with periimplant lesions. *J Clin Periodontol*. 2006; 33:296-301.
6. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2007; 34:523-44.
7. Oates TW, Caraway D, Jones J. Relation between smoking and biomarkers of on resorption associated with dental endosseous implant. *Implant Dent*. 2004;13(14):352-7.
8. Misch CE. Early crestal bone loss etiology and its effect on treatment planning for implants. *Post Grad Dent*. 1995;2(3):3-17.
9. Steflik DE, Koth DC, Mc Kinney RV. Human critical trial with the single crystal sapphire endosteal implant. *J Oral Implant*. 1986; 13:39-53.
10. Adell R, Leikholm U, Rockler B. A 15 years study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int Oral Surg*. 1981;10:38.
11. Cox Jf, Zarb GA. The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated implants. A 3- years

شکست مواجه نشده‌اند. به نظر می‌رسد این نتایج تأییدی بر مطالعه Romanos GE و همکارانش (۲۰۰۴) باشد که سیگار را به عنوان یک عامل خطر ندانسته و تأثیر منفی آن را محدود به پیش آگهی طولانی مدت ایمپلنت‌های دهانی معرفی نموده‌اند (۳). مطالعات دیگری نیز وجود دارند که سیگار را به عنوان عامل خطر برای شکست ایمپلنت‌های دهانی مطرح نموده‌اند (۱ و ۳۳-۳۵). مطالعات متعددی بیان کرده‌اند که افراد مبتلا به پرپودنتیت سیگاری در معرض خطر بالاتری برای شکست ایمپلنت بوده‌اند. و سیگار به عنوان یک عامل مغشوش کننده مهم مطرح شده است (۳۶ و ۳۷).

Ellegaard و همکارانش (۲۰۰۶) گزارش کردند شیوع از دست دادن ایمپلنت بعد ۱۰-۲ سال در سیگاری‌ها بیش از غیر سیگاری‌ها است (۳۸). Komiyama و همکارانش (۲۰۰۸) نشان دادند که ۳۱٪ ایمپلنت‌ها در سیگاری‌ها در مقایسه با ۵٪ در غیر سیگاری‌ها شکست خوردند؛ اگر چه این از لحاظ آماری قابل ملاحظه نبود ($p=0/008$) (۳۹). در مطالعه‌ای که توسط Vandeweghes و همکارانش در سال (۲۰۰۹) صورت گرفت در سیگاری‌ها استعداد بیشتری برای از دست دادن ایمپلنت مشاهده نشد، اما تحلیل استخوان بیشتری به خصوص در ماگزیلا در آن‌ها مشاهده شد (۴۰).

در مطالعه‌ای که توسط Stoker G و همکارانش (۲۰۱۱) صورت گرفت، حداکثر عمق پروبینگ با تحلیل استخوان اطراف ایمپلنت ارتباط داشت (۱۱/۰). سیگار، تحلیل استخوان مارژینال را بدون ارتباط با استراتژی انتخاب شده برای درمان دو برابر کرد (۴۱).

در مطالعه‌ای که توسط Vervaeke و همکارانش (۲۰۱۱) انجام گرفت بقاء ایمپلنت به طور قابل ملاحظه‌ای در غیرسیگاری‌ها نسبت به سیگاری‌ها بالاتر بود. همچنین سیگاری‌ها به طور قابل ملاحظه‌ای تحلیل استخوان بیشتری نسبت به غیرسیگاری‌ها در ماگزیلا داشتند (۴۲).

در مطالعه‌ای که توسط Oscar Francisco RA در سال (۲۰۱۱) انجام گرفت سیگاری‌ها با افزایش

Implants. 2004; 19(2):247-59.

26. Feldman S, Boitel N, Weng D, Kohles SS, Stach RM. Five-year survival distributions of short-length (10 mm or less) machined-surfaced and Osseotite implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2004; 6(1):16-23.

27. Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region I: Clinical and radiographic results. *Clin Oral Impl Res*. 2007; 18:699-706.

28. Rokn AR, Noorani H, Afzalifar R. Evaluation of the survival rate and bone loss of implants with various lengths. *Journal of Dentistry*. 2006; 3(4): 153-8. Persian.

29. Stefani LA. The care and maintenance of the dental implant patient. *J Dent Hygiene*. 1988; 62:447-66.

30. Lindquist Lw, Calsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegral mandibular implant and smoking habits: A 10-years follow up study. *J Dent Res*. 1997;76(10):1667-74.

31. Michael G, Henry H, Perry R, Fermin A. *Clinical Periodontology*. 11th ed. California: Carranza; 2012.p. 731-45.

32. Minsk L, Polson A, Weisgold A. Outcome failures of endosseous implants from a clinical training center. *Compendium*. 1996; 17(9):848-59.

33. Hass R, Haimbock W, Mailath G, Watzek Co. The relationship of smoking on peri-implant tissue: A retrospective study. *J Prosthet Dent*. 1996; 76 (6):592-6.

34. De Schwartz A, Naaman S. Smoking and complications of endosseous dental implant. *J Periodontol*. 2002; 73:153-7.

35. Gomes S, Polson A. Cigarette smoke inhalation. *Dent Today*. 2004;39-40.

36. Quirynen M, Abarca M, Van Asshe N, Nevins M, van Steenberghe D. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2007; 34:805-15.

37. Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles Dr, Tonetti MS. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol*. 2008;35:438-62.

38. Ellegaard B, Baelum V, Kolsen-Petersen J. Non-grafted sinus implants in periodontally compromised patients: a time-to event analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2006; 17:156-64.

39. Komiyama A, Klinge B, Hultin M. Treatment outcome of immediately loaded implants installed in edentulous jaws following computer-assisted virtual treatment planning and flapless surgery. *Clin Oral Impl Res*. 2008; 19:677-85.

40. Vanderweghes De, Bruyn H. The effect of smoking on early bone remodeling on surface modified southern implants. *Clin Implant Dent Relat*

report. *Int J Oral Maxillofacial Imp*. 1987; 2(2):91-100.

12. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Impl Res*. 2008; 19:142-7.

13. Nitzan D, Mamlider A, Levin L, Schwartz-Arad D. Impact of smoking on marginal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005; 20: 605-9.

14. Wennstrom JL, Ekestubbe A, Grondahl K, Karlsson S, Lindhe J. Oral rehabilitation with implant-supported fixed partial dentures in periodontitis-susceptible subjects. A 5-year prospective study. *J Clin Periodontol*. 2005; 31:713-24.

15. Rafael JB, Jean PB, Zulema M B, Urs CB. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. I: Clinical and radiographic results. *Clin Oral Impl Res*. 2007; 18:699-706.

16. Leikholm U. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. *Int J Oral Maxillofacial Surg*. 1981; 15:35-61.

17. Rams TE, Slots J. Comparison of two pressure sensitive periodontal probes and a manual [periodontal probe in the shallow and deep pockets]. *Int J Perio Rest Dent*. 1993; 13(6):521-9.

18. Leikholm U, Adell R, Lindhe J. Marginal tissue reaction at osseointegrated titanium fixtures (II): A cross-section retrospective study. *Int J Oral Maxillofacial Surg*. 1986; 15: 53-61.

19. Rateitsch KH. *Periodontology. Color atlas of dental medicine*. 2nd ed, New York: W.B Saunders 1989.

20. Berglundh T, Lindhe J, Ericson I. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Impl Res*. 1991;2:81-90.

21. Bahat O. Branemark system implants in the posterior maxilla: clinical study of 660 implants followed for 5 to 12 years. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000;15(5):646-53.

22. Weng D, Jacobson Z, Tarnow D, Hurzeler MB, Faehn O, Sanavi F, et al. A prospective multicenter clinical trial of 3i machined-surface implants: results after 6 years of follow-up. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003; 18(3):417-23.

23. Herrmann I, Lekholm U, Holm S, Kultje C. Evaluation of patient and implant characteristics as potential prognostic factors for oral implant failures. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005;20(2): 220-30.

24. Lemmerman KJ, Lemmerman NE. Osseointegrated dental implants in private practice: a longterm case series study. *J Periodontol*. 2000; 76(2):310-9.

25. Romeo E, Lops D, Margutti E, Ghisolfi M, Chiapasco M, Vogel G. Long-term survival and success of oral implants in the treatment of full and partial arches: a 7-year prospective study with the ITI dental implant system. *Int J Oral Maxillofac*

Res. 2011;13(3):206-14.

41. Stoker G, van Waas R, Wismeijer D. Long-term outcomes of three types of implant-supported mandibular overdentures in smokers. *Clin Oral Impl Res.* 2011; 10:101-11.

42. Vervaeke S, Collaert B, Vandeweghe S, Cosyn J, Deschepper E, De Bruyn H. The effect of smoking on survival and bone loss of implants with a fluoride-modified surface: a 2-year retrospective analysis of 1106 implants placed in daily practice. *Clin Oral Impl Res.* 2011; 5:111-6.

43. Oscar F, Rodriguez A, Rui Fo, Eduard V, CastellonC,, Gay E. Postoperative complications in smoking patients treated with implants. *Maxillofac Joral Surg.* 2011; 69:2152-7.

Comparison of gingival health indices in smokers and nonsmokers with dental implants

Amir Reza Rohn, MD. Associate Professor of Peridentology, Dental Implant Research Center, Periodontics department, Dental School, Iran Peridentology Group, Faculty of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. arrokn@yahoo.com

***Fatemeh Abedi, MD.** Resident of Endodontics, Endodontix Group, Faculty of Dentistry, Qazvin University of Medical Sciences, Qazvin, Iran (*Corresponding author). fatemeabedi100@yahoo.com

Abstract

Background: Although factors such as implant length, location, and diameter as well as bone quality have been associated with excessive failure rates, smoking is suggested as a stronger predisposing factor for higher failure rates. Thus, knowing the relationship between bone loss around the dental implants, maintenance of the implants and smoking could be a principle step towards solving these problems. The aim of this study was to compare bone loss rate around the dental implants in smokers and none smokers.

Methods: This retrospective cohort study was performed on ITI implants (Straumann) replaced in 36 patients. After written testimonial was obtained, clinical observations was done based on questionnaire, the data of age, gender, systemic status, date of surgery, tooth replaced with implant, implant length, duration of placed implant (in months), and cigarette smoking. Implants were placed in two groups: non smokers (60 case specimen) and smokers (30 control specimen). After obtaining OPG radiography, data such as occlusion type, oral hygiene, situation of the opposite tooth, PPD and BOP was gathered. Finally, the rate of bone loss was calculated using radiography and measuring the changes in the height of bone around the implant from the time of surgery to the time of this study. After gathering information by SPSS, statistical tests such as Chi-Square and ANOVA were done.

Results: In this study there was statistically significant relationship between the smoking and BOP ($p < 0.05$) and smoking and PPD ($p < 0.05$). Finally, there was statistically significant relationship between the smoking and rate of bone loss ($p < 0.05$). The mean rate of bone loss in the non-smokers and smokers was 0.32 ± 0.51 mm and 0.69 ± 0.52 mm, respectively.

Conclusion: In this study, smoking had effect on survival rate or bone less around implant.

Keywords: Implant, ITI system, Bone loss, Smoking.