

סיבוכים ביולוגיים בשיקום נתמך שתלים

מאת פרופ' קרלוס מקובסקי

המחלקה לפרודונטיה והשתלות דנטליות, ביה"ס לרפואת שיניים ע"ש מוריס וגבריאלה גולדשלגר, אוניברסיטת תל אביב, תל אביב.

מחלות סביב שתלים (peri-implant diseases), יכולות להשפיע על הרקמות הקשות והרקמות הרכות הסובבות מוקחיטיס סביב השתל הוא תהליך דלקתי הפך ברקמה הרכה סובבת השתל שמקורו בחיידקים המלווה באדם, נפיחות ודימום בהכנסת מחדר פרודונטי. להבדיל מפרי-אימפלנטטיס שחיוו תהליך דלקתי של הרקמות סביב השתל, הן הרכות והן הקשות, הקשורות באבדן בדרגות שונות של חומרה של עצם התמיכה של השתל לאחר הפאזה האדפטיבית העוקבת העמסה פרוטית (1).

מחלות סביב שתלים מתרחשות כתוצאה של הפרת איזון בין תגובת המאכסן ובין העמסה חיידקית ובמיוחד מיקרופלורה אנאארובית גרם-שלילית. מוקחיטיס לא בהכרח יוביל לפרי-אימפלנטטיס אך ככל הנראה, לכל מקרי פרי-אימפלנטטיס קדמה מוקחיטיס (2-7).

סיבוכים ביולוגיים סביב השתלים הם שכחים מאד, דוחה היארעות מוקחיטיס של כ-80% ושל פרי-אימפלנטטיס בין 28%-56% (8). לאחר 10 שנים של תפקוד, 10% עד 50% מהשתלים הדנטליים הראו סימני פרי-אימפלנטטיס (9). מחקר מטא-אנליטי שנערך לאחרונה דיווח על שכיחות פרי-אימפלנטטיס ממוצעת של 22% (טווח של 14%-30%) (10). מחקר רחבי ארוך טווח אחר מן העת האחרונה, הראה שרידות השתלים של 91%, בעוד שפרי-אימפלנטטיס נמצאה בשכיחות של 33% מהשתלים ו-48% מהמטופלים. מעקב ארוך טווח הראה הימצאות של פרי-אימפלנטטיס ב-16% מהשתלים ו-26% מהמטופלים. לפרודונטיה. למרות היא שלאחר 11 שנים, במטופל אחד מתוך ארבעה ובשתל אחד מתוך שישה נמצא פרי-אימפלנטטיס (11). עם זאת, למרות שזיהום חיידקי עקב הצטברות רובד הוא הגורם האטיולוגי העיקרי (10), אין הוא הסיבה היחידה למחלה. גורמים הקשורים במטופל, בהליך הכירורגי ובשיקום, תורמים להתפתחותה ולחומרתה (12-15).

גורמי סיכון סביבתיים, התנהגותיים או ביולוגיים באם קיימים, מעלים את הסיכון למחלה, במידה ואינם קיימים או מסולקים, הסיכון יורד. גורמים בודדים אינם מספיקים בדרך כלל ליצור מחלה ועל פי רוב ישנם מספר גורמים מעורבים. גורמי סיכון יכולים להיות מקומיים או כלליים

(16, 7). גורמים מקומיים משפיעים על הרכב רובד החיידקים וכמותם, בעוד שגורמים כלליים קשורים לאינדיבידואל ויכולים להשפיע על מידת הפגיעות של המטופל לזיהום. בין גורמי הסיכון הכלליים ניתן למנות מחלה פרודונטית עכשווית או עברית, היגינה אורלית ירודה, פאראפונקציות פרה-דיספוזיציה גנטית היסטורית של כישלון שתל אחד או יותר, עישון, סוכרת, דיכוי חיסוני, מחלות קרדיו-וסקולריות ותחזוקה לקויה. בין גורמי הסיכון המקומיים שתוארו כבעלי השפעה על התפתחות המחלה, ניתן למנות חוסר היגינה אורלית, מאפיינים של רקמה רכה (רקמה מקורנת), סיבות איטרונגיות (שאיריות צמנט, עישון, מיקום לא נכון של השתל, פעולה כירורגית), חספוס פני שטח השתל, פעולות אגומנטציה של עצם ומספר רב של שתלים.

טיפול פרודונטי מוצלח לפני הנחת שתלים מקטין את הסיכון לפרי-אימפלנטטיס. כיסים שאריים (PPD>5mm) בסוף טיפול פרודונטי אקטיבי מייצגים סיכון מוגבר משמעותי לפרי-אימפלנטטיס וליאבדן שתלים. מטופלים פרודונטליים הראו רגישות גבוהה יותר לפרי-אימפלנטטיס (OR 4.1) גם במטופלים בהם נצפה פריודונטיס חוזר נמצא סיכון גבוה יותר בצורה משמעותית לפתח פרי-אימפלנטטיס ואבדן שתלים (18-20). במספר מחקרים נטען כי במטופלים מחוסרי שיניים חלקית, פתוגניים פרודונטיים יכולים להיות מעורבים משניים נגועות מבחינה פרודונטית אל שתלים חדשים שהותקנו. משמעות הדבר היא כי כיסים פרודונטיים מהווים מאגר של מושבות חיידקים (21-27). על החשיבות בטיפול פרודונטי מקיף בהתקנתם של שתלים דווח בהרחבה (27-29).

במספר מחקרים קליניים נמצא קשר בין פרי-אימפלנטטיס ובין היסטוריה של מחלה פרודונטית. למרות שחיידקים מחוללים את הזיהום, הפגיעה ברקמה נגרמת בעיקר עקב תגובת המאכסן. אנשים שהם "מועדים" גנטית לייצר ציטוקינים פרו-דלקתיים ביה, עלולים לראות הרס רקמתי מוגבר. מטופלים שסבלו בעבר מפריודונטיס (במיוחד פרודונטיס אגרסיבי) הינם בסיכון גבוה לפתח פרי-אימפלנטטיס ואבדן שתלים (7, 18, 30). שרידות ארוכת טווח והצלחה הם נמוכים במטופלים בעלי היסטוריה של מחלה פרודונטית, גם אם מבצעים טיפולי תחזוקה נאותים (20).

מאחר והרובד הוא הגורם האטיולוגי העיקרי, קיים כנראה קשר הדוק בין אבדן עצם סביב השתל ובין היגינה

אורלית ירודה. כך, במטופלים עם היגינה אורלית ירודה או ללא נגישות (או נגישות מוגבלת) לאמצעי היגינה אורלית נאותה, נראה סיכון גבוה פי 14 לפתח פרי-אימפלנטטיס (8). במחקר עוקבה (cohort) על 23 מטופלים עם 109 שתלים, נראה כי רק 4% מהשתלים במטופלים עם היגינה אורלית אופטימלית הראו פרי-אימפלנטטיס בעוד ש-48% מהשתלים בהם נראה פרי-אימפלנטטיס היו ללא היגינה אורלית נאותה (10, 31).

בקרב מעשנים הוכח כי נפגעת התגובה החיסונית. ניקוטין עלול לפגום בריפוי פצע, במיוחד לאור העובדה שריכוזי הניקוטין בנוזל הריף החניכיים הוא בערך פי 300 מאשר בפלזמה. למרות שזרימת הדם חרימת נוזל הכיס עולים כבר 3-5 ימים לאחר הפסקת העישון, עלייה בפגיעות בקרב מטופלים מעשנים מתבטאת בעלייה בסיכון לפרי-אימפלנטטיס, אבדן עצם וכישלון שתלים, במיוחד בלסת העליונה (7, 32-44). שתלים המונחים קרוב אחד מדי לשני, עמוק מדי או בעמדה בקולית מדי עלולים להביא לאבדן עצם. סיכויי הישרדות גבוהים (OR = 2) נצפו בשתלים בלסת התחתונה, וכן כאשר המרחק משולי החצוזה הפרונטי לעצם היה בתחילה 1.5 מ"מ או פחות (17) (OR = 2.3). עודף בצמנט נמצא כגורם סיכון חשוב: 81% מהשתלים עם שאריות צמנט הראו פרי-אימפלנטטיס. בין המקרים הנ"ל, כ-74% מהשתלים, סילוק עודפי הצמנט הביא להעדר סימנים קליניים לדלקת ועצירת אובדן התמיכה הגרמית סביב השתלים. כל השתלים עם שאריות צמנט במטופלים עם היסטוריה של פרודונטיס פיתחו פרי-אימפלנטטיס (45-48). מטופלים עם 4 שתלים או יותר הראו עליה (OR = 15.1) בסיכון לפרי-אימפלנטטיס (17). שתלים מתוצרת מסוימת ושתלים שעברו טיפול פני השטח היו יותר מועדים לפתח מחלה מאשר אחרים (17). תכנית תחזוקה הכוללת אמצעים אנטי זיהומיים לרוב הובילו לשרידות ארוכת טווח ולאחוזי הצלחה גדולים של שתלים דנטליים והשחזורים שמעליהם. יש להביא בחשבון טיפול במוקחיטיס סביב השתלים כאמצעי למניעת פרי-אימפלנטטיס. הכללת מטופלים בתכנית תחזוקה סדירה יכולה להוריד את הסיכון לפרי-אימפלנטטיס מ 43.9% ל-18% ברמת המטופל

מאחר והרובד הוא הגורם האטיולוגי העיקרי, קיים כנראה קשר הדוק בין אבדן עצם סביב השתל ובין היגינה

אסטרטגיות מניעה

לאור העובדה שקיים חוסר בהנחיות מבוססות ועבודות לגבי יעילות הטיפול בפרי-אימפלנטטיס, אסטרטגיות מניעה הן חשובות ביותר. מניעת מחלות סביב השתלים מתחילה בהערכה יסודית של גורמי הסיכון האינדיבידואליים, בהבאה לתנאים אופטימליים ברקמה הרכה וברקמה הקשה, בתכנון נכון של אטראומטית ככל האפשר ובבדיקות סדירות ותחזוקה (16). יש להביא לידיעת המטופלים ששתלים רגישים יותר למחלות הקשורות ברובד מאשר השיניים הטבעיות (19, 62). הטיפול בשתלים אינו יכול להיות מוגבל להנחת השתלים והשיקום שמעליהם, אלא חייב לכלול יישום "תחזוקה פרי-אימפלנטטיס" למניעת סיבוכים ביולוגיים פוטנציאליים וכמובן לאורך שיפור ההצלחה בטווח הארוך. תכנית התחזוקה הפרי-אימפלנטטיס צריכה להיות מותאמת לפרופיל הסיכון של המטופל, עם מקסימום מרווח מועדי ביקורות של 5-6 חודשים (53). עם זאת, חשוב להדגיש שגם בהשמה של תכנית תחזוקה סדירה, סיבוכים ביולוגיים עלולים להופיע במטופלים בעלי פרופיל של סיכון גבוה, סילוק רובד מכאני מקצועי כאלמנט מניעתי יחיד אינו מספיק ויש לשקול שימוש באמצעים כימיים לבקרת הביופילם, תנוספת לפרוטוקול סילוק מכאני של הרובד.

גישות טיפוליות

תוצאות ארוכות טווח של טיפול בפרי-אימפלנטטיס הוכחו ככלות וכלות ניתנות לחיזוי, כאשר נגעים מתקדמים דורשים בדרך כלל הוצאתם של השתלים במלואם. זאת ועוד, מרבית הפרוטוקולים לטיפול לרצפיה משמעותית בגבול התחניכים המלווה בפגיעה אסתטית ותפקודית ניכרת. אין בנמצא כל הוכחה אמינה לגבי סוג ההתערבות האפקטיבית בטיפול בפרי-אימפלנטטיס. סקירות שיטתיות לא מצאו הוכחה לכך שטיפולים מורכבים ויקרים הביאו לתוצאות טובות יותר מאשר שיטות לא-כירורגיות, אשר התבססו על דברידמנט תת-חניכי מכאני עם או ללא טיפול אנטי-זיהומי מסוים. מעקב של למעלה משנה הראה חזרה של פרי-אימפלנטטיס של עד 100% מהמקרים המטופלים עבור חלק משיטות ההתערבות, דבר שגרר טיפול מחודש. יש צורך כמובן במחקרים מבוקרים כפולי סמיות לפרקי זמן שמעל שנה (55). שיטות מניעה/טיפול שונות הוצעו אחת השיטות הראשונות שהוצעו היא Cumulative Interceptive

Supportive Therapy (CIST) שהוצעה על ידי פרופ' קלאוס לאנג בשנת 2000 (56). CIST הינה שיטה מצטברת מטיבה, הכוללת ארבעה צעדים שיש לנקוט בהם כסדרה עוקבת של פעולות טיפוליות עם פוטנציאל אנטי חיידקי עולה, כתלות בחומרת הנגע ובגודלו. לפיכך לאבחנה חשיבות רבה בתכנית תחזוקה זו.

כלורקסדין בשטיפות או בצורת ג'ל לא נמצא יותר אפקטיבי מאשר פלצבו בטיפול במוקחיטיס סביב שתלים ולא נמצאו הבדלים משמעותיים סטטיסטיים בין קבוצה שקיבלה כלורקסדין וקבוצת ביקורת (57). כלורקסדין בטיפול מקומי בשטיפות או בצורת ג'ל נמצא כבעל אפקט אנטי-מיקרוביאלי מוגבל בטיפול בנגעים פרי-אימפלנטטיים (58, 59, 60). מחקר קליני עדכני הראה השפעה מוגבלת גם של אנטיביוטיקה סיסטמית (61). הנחה של תכשירים אנטיביוטיים המשתחררים לאט (slow release), הנמצאים באתר הפעולה לפחות 7-10 ימים בריכוז גבוה דיו לחדור את הביופילם שמתחת למוקחה נמצאה כשיטה יעילה. בכל מקרה, השלב הראשון בטיפול הינו הורדת עוצמת התגובה הדלקתית בהצלחה, להשגת רקמת סביב השתל ללא הפרשה ועם נפיחות מופחתת. רק לאחר מכן הגיוני לדון בגישות טיפוליות אשר יוכלו לשחזר את התמיכה הגרמית של השתל באמצעים רגנרטיביים, או לעצב מחדש את הרקמה הרכה סביב השתל ו/או ארכיטקטורת העצם באמצעות טכניקות כירורגיות, כוללות בשיקולים האסתטיים ובמאפיינים המורפולוגיים של הנגע. עם זאת, גם אם ניתן להשיג מילוי עצם בנגעים פרי-אימפלנטטיים תוך שימוש בעקרונות ביולוגיים של רגנרציה רקמה (62, 63). אוסואוינטגרציה חודרת לפני שטח שתל אשר זוהם לפני כן אינה מתרחשת בדרך כלל (64).

ניתן לטפל בנגעים עמוקים, היקפיים ותוך גרמיים באמצעות דברידמנט יסודי, סילוק הזיהום (decontamination) מפני שטח השתל ושחזור אזור הנגע. כאשר נגעים ללא קירות מוגדרים ניתנים לטיפול על ידי דברידמנט יסודי עם מיקום אפיקלי של המוקחה המרגינלית (65). למרות שעצם חדשה ואו שטח עצם יכול למלא את הנגע הגרמי כפי שניתן לראות בדחיסות העצם בתצלום רנטגן, במרבית המקרים זהו כנראה תהליך פשוט של ריפוי, בו החומר הרדי-אופקי לא ממש מחובר לפני שטח השתל. מטא-אנליזה שנערכה לאחרונה הראתה כי למרות השיפור החשוב, פתרון מושלם למחלה אינו צפוי באף



תמונה 01



תמונה 02



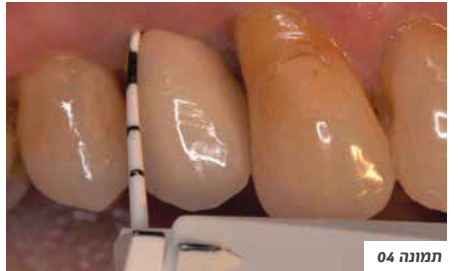
תמונה 03



תמונה 06



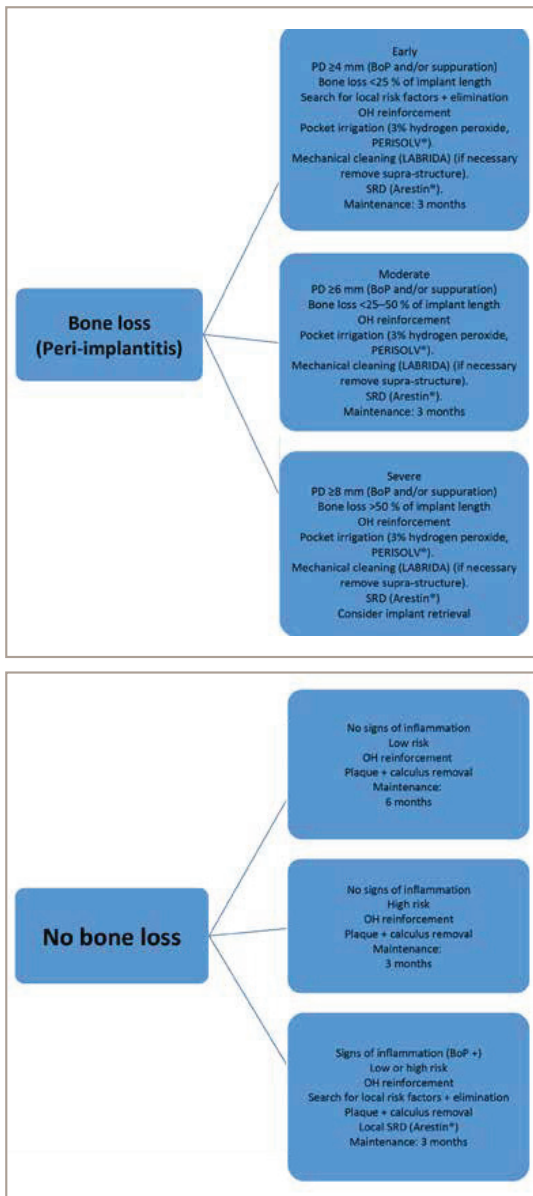
תמונה 05



תמונה 04

תמונה 01: סימנים קליניים לדלקת מודגשים בריית הבוקאליית הסמוכה לשיקום ע"ג שתל באזור שן 14: **תמונה 02:** דימום ניכר בכדיקה עם מחדר, עומק כיס 5-7 מ"מ: **תמונה 03:** לאחר ניקוי האזור עם מכשיר אולטרה-סוני ומכשירי יד, מבוצע ניקוי שטח פני השתל והמבנה הסמוך בעזרת מברשת עשויה סיבים נספגים (LABRIDA) וזאת תוך השמה תת-רירית של חומר על בסיס היפו-כלורית (PERISOLV) או מי חמצן 3%. יש לחזור על הפעולה מספר פעמים (לפחות 3). מדובר בשלבים של התראה ודקונטמינציה בפרוטוקול שהוצג Debridement & Decontamination. **תמונה 04:** לאחר השלבים שתוארו ולאחר הפסקת הדימום מתבצעת השמה תת-רירית של מיקרו גרגרי של מינוציקלין (ARESTIN) באמצעות מורק ייעודי. **תמונה 05:** מספר שבועות לאחר הטיפול ניתן להתרחש מהפחתה ניכרת בעצמות של הסימנים הקליניים לדלקת בריית מלוה הנסיגה מיימאלית בגבול הריית. **תמונה 06:** ירידה ניכרת בעומק הכיס סביב השיקום ע"ג השתל והעדך דימום בזמן הבדיקה עם המחדר.

פרוטוקול תחזוקה וטיפול



בתמונה: תרשים זרימה של גישת הטיפול המוצעת לתרחישים הקליניים.

בהתבסס על הערכת סיכון אישית של מטופל, הימצאות סימנים קליניים של דלקת ואובדן תמיכת עצם לשתל, מוצע פרוטוקול לתחזוקה וטיפול המסתמך על שלוש פעולות משולבות: סילוק דברידמנט (debridement), טיפול הזיהום (decontamination), וטיפול אנטי-זיהומי/אנטי-דלקתי (Anti-infective/anti-inflammatory) או DDA. דברידמנט כולל נעשה באמצעות סקילר אולטרה-סוני וקורטות, כאשר הפעולה הטיפולית היא בעיקר ניקוי ושטיפה של האזור התת מוקואלי, ומאפשר גישה לתכשירי סילוק הזיהום. אבנית אינה נצמדת בחוזקה לפני שטח טיטניום, לכן מומלץ רק מגע קל עם פני שטח המתכת של השתל וזאת על מנת למנוע שחרור של חלקיקי טיטניום אל תוך הרקמה הרכה. דבר העלול לגרום לתגובה דלקתית ואפילו הרס גרמי (76). סילוק הגורמים המזהמים יכול להתבצע באמצעות פעולה משולבת של גל סודיום היפוכלורית על מתוך משפנל (PERISOLV[®]), (77,78), וניקוי תת-מוקואלי עם מברשת קיטון (LABRIDA[™]). גם שטיפה וסילוק רובד באמצעות מי חמצן 3% הראתה תוצאות קליניות טובות (80,79). כאשר פוסק הדימום, השלב השלישי הוא הנחה תת-מוקואלית של minocycline microspheres (ARESTIN[®]) שהוא אנטי-זיהומי/אנטי-דלקתי.

References

1. Canullo L, Schlee M, Wagner W, Covani U; Montegrotto Group for the Study of Peri-implant Disease. International Brainstorming Meeting on Etiologic and Risk Factors of Peri-implantitis, Montegrotto (Padua, Italy), August 2014. Int J Oral Maxillofac Implants. 2015 Sep-Oct;30(5):1093-104.

אחד מהפרוטוקולים שבחנו (66). יתר על כן, לאחר טיפול כירורגי, הריפוי בדרך כלל מביא לנסיגת חניכיים אשר מעמידה בסימן שאלה את התוצאה האסתטית ואת תפקוד השחרור (66). כאשר לא ניתן לשלוט על סימנים קליניים לדלקת באמצעות אף אחת מהשיטות, או במידה ושתל איבד את מרבית תמיכת העצם ו/או נהיה נייד, הוצאת השתל הינה הכרחית (56).

טיפול לא כירורגי

המטרה העיקרית של טיפול כירורגי בפרי-אימפלנטיטיס היא דברידמנט וסילוק הזיהום מפני שטח השתל, שיביאו כמקווה, לפתרון נגוע הדלקתי. עקב תופעות הלוואי של התערבויות כירורגיות, חלופות טיפול לא-כירורגי הן מועדפות ורצוי תמיד להתחיל בהם כטרם יבוצע הטיפול הכירורגי (61,8). חוקרים רבים ממליצים על התערבויות כירורגיות רק כאשר טיפול לא-כירורגי נכשל על המטופל לדעת כי עקב רצויות כירורגיות עלולה לפגום בתוצאה האסתטית של השחרור ולהביא להפרעה תפקודית (65). לפיכך, הנטייה העכשווית היא לנסות ולטפל בנגעים סביב שתלים מוקדמים או בניונים באמצעות החלופות הלא-כירורגיות. מתן מינוציקלין תתי-חניכי כתוספת לטיפול לא-כירורגי הראה השפעה טובה יותר וארוכה יותר בצורה משמעותית בהשוואה לאותו טיפול ללא התוספת של החומר הזה בהקטנת עומק כיסים, בהשפעה על אבדן תאחיזה קלינית, על סימנים קליניים לדלקת ועל רמות interleukin-1 beta (67), זאת יחד עם ירידה גדולה יותר בכמות הכוללת והיחסית של חיידקים מה red complex (68).

בנוסף לאפקט האנטי-חיידקי, ל- minocycline microspheres גם פעולה אנטי-דלקתית. הנחה מקומית של החומר מורידה מקומית רמות ציטוקינים (למשל interleukin 1beta), ובשילוב עם דברידמנט מביאה לירידה בכולסטרול, C-reactive protein (74,73,67). רמות Interleukin יורדות לזכור כי האפקט הטיפולי הוא בשיאו במהלך חודש-חודשיים לאחר ההנחה ויורד עם הזמן. המשמעות היא עליית סיכון לזיהום חדש. על כן יש לחזור על טיפול אנטי-חיידקי/אנטי-דלקתי זה באופן קבוע (59,71,70,75). חשוב לזכור גם כי מניעה היא תמיד הטיפול הטוב ביותר.

דברידמנט תת חניכי כתוספת

- Epub 2012 Apr 8.
48. Korsch M, Robra BP, Walther W. Cement-associated signs of inflammation: retrospective analysis of the effect of excess cement on peri-implant tissue. *Int J Prosthodont.* 2015 Jan-Feb;28(1):11-8. doi: 10.11607/ijp.4043.
 49. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. 2012. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 39(2):173-181.
 50. Aguirre-Zorzano LA, Estefania-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Nov;26(11):1338-44. doi: 10.1111/clr.12462. Epub 2014 Aug 12.
 51. Frisch E, Ziebolz D, Vach K, Ratka-Krüger P. Supportive post-implant therapy: patient compliance rates and impacting factors: 3-year follow-up. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 1007-1014.
 52. Fardal Ø, Grytten J. A comparison of teeth and implants during maintenance therapy in terms of the number of disease-free years and costs: an in vivo internal control study. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 645-651.
 53. Tonetti MS, Chapple ILC, Jepsen S, Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases—Introduction to, and objectives of the 11th European workshop on periodontology consensus conference. *J Clin Periodontol* 2015; 42 (Suppl. 16): S1-S4.
 54. Monje L, Aranda, K.T. Diaz, M.A. Alarcón, R.A. Bagramian, H.L. Wang, and A. Catena. Impact of Maintenance Therapy for the Prevention of Peri-implant Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res.* 2015 Dec 23. pii: 0022034515622432. [Epub ahead of print].
 55. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S21-41.
 56. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Impl Res* 2000; 11 (Suppl.): 146-155.
 57. Menezes KM, Fernandes-Costa AN, Neto RD, Calderon PS, Gurgel BC. Efficacy of 0.12% Chlorhexidine Gluconate for Non-Surgical Treatment of Peri-Implant Mucositis. *J Periodontol.* 2016 Jul 8:1-15. [Epub ahead of print].
 58. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *J Periodontol.* 2002 Oct;73(10):1118-25.
 59. Renvert S, Lessem J, Dahlén Sato T, Okuda K, Yoshie H. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol.* 2004 Apr;31(4):267-72.
 38. Graswinckel JE, van der Velden U, van Winkelhoff AJ, Hoek FJ, Loos BG. Plasma antibody levels in periodontitis patients and controls. *J Clin Periodontol.* 2004 Jul;31(7):562-8.
 39. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005 Sep;32(9):973-83.
 40. César-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Casati MZ, Nociti FH Jr. The influence of cigarette smoke inhalation and its cessation on the tooth-supporting alveolar bone: a histometric study in rats. *J Periodontol Res.* 2006 Apr;41(2):118-23.
 41. Tran DT, Gay IC, Diaz-Rodriguez J, Parthasarathy K, Weltman R, Friedman L. Survival of Dental Implants Placed in Grafted and Nongrafted Bone: A Retrospective Study in a University Setting. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016 Mar-Apr;31(2):310-7. doi: 10.11607/jomi.4681.
 42. Rokn A, Aslroosta H, Akbari S, Najafi H, Zayeri F, Hashemi K. Prevalence of peri-implantitis in patients not participating in well-designed supportive periodontal treatments: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* 2016 Feb 26. doi: 10.1111/clr.12800. [Epub ahead of print].
 43. Veitz-Keenan A. Marginal bone loss and dental implant failure may be increased in smokers. *Evid Based Dent.* 2016 Mar;17(1):6-7. doi: 10.1038/sj.ebd.6401145.
 44. Keenan JR, Veitz-Keenan A. The impact of smoking on failure rates, postoperative infection and marginal bone loss of dental implants. *Evid Based Dent.* 2016 Mar;17(1):4-5. doi: 10.1038/sj.ebd.6401144.
 45. Wilson TG Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol.* 2009 Sep;80(9):1388-92. doi: 10.1902/jop.2009.090115.
 46. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2013 Nov;24(11):1179-84. doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02570.x. Epub 2012 Aug 8.
 47. Linkevicius T, Vindasiute E, Puisys A, Linkeviciene L, Maslova N, Puriene A. The influence of the cementation margin position on the amount of undetected cement. A prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2013 Jan;24(1):71-6. doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02453.x.
 25. Kohavi D. Complications in the tissue integrated prostheses components: clinical and mechanical evaluation. *J Oral Rehabil.* 1993 Jul;20(4):413-22.
 26. Koka S, Razzoog ME, Bloem TJ, Syed S. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *J Prosthet Dent.* 1993 Aug;70(2):141-4.
 27. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1995 Feb;22(2):124-30.
 28. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987 Dec;2(4):145-51.
 29. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2010 Jun;53:167-81. doi: 10.1111/j.1600-0757.2010.00348.x.
 30. Safii SH, Palmer RM, Wilson RF. Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2010 Sep;12(3):165-74. doi: 10.1111/j.1708-8208.2009.00162.x. Epub 2009 May 7.
 31. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009 Feb;20(2):169-74. doi: 10.1111/j.1600-0501.2008.01627.x. Epub 2008 Dec 1.
 32. Tipton DA, Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol.* 1995 Dec;66(12):1056-64.
 33. Ryder MI, Fujitaki R, Lebus S, Mahboub M, Faia B, Muhaimin D, Hamada M, Hyun W. Alterations of neutrophil L-selectin and CD18 expression by tobacco smoke: implications for periodontal diseases. *J Periodontol Res.* 1998 Aug;33(6):359-68.
 34. Ryder MI, Fujitaki R, Johnson G, Hyun W. Alterations of neutrophil oxidative burst by in vitro smoke exposure: implications for oral and systemic diseases. *Ann Periodontol.* 1998 Jul;3(1):76-87.
 35. Tanur E, McQuade MJ, McPherson JC, Al-Hashimi IH, Rivera-Hidalgo F. Effects of nicotine on the strength of attachment of gingival fibroblasts to glass and non-diseased human root surfaces. *J Periodontol.* 2000 May;71(5):717-22.
 36. Gamal AY, Bayomy MM. Effect of cigarette smoking on human PDL fibroblasts attachment to periodontally involved root surfaces in vitro. *J Clin Periodontol.* 2002 Aug;29(8):763-70.
 37. Morozumi T, Kubota T, Albrektsson T, Buser D, Sennerby L. Crestal bone loss and oral implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012 Dec;14(6):783-91. doi: 10.1111/cid.12013. Epub 2012 Nov 30.
 14. Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. *Eur J Oral Implantol.* 2015 Spring;8(1):75-88.
 15. Carcuac O, Berglundh T. 2014. Composition of human peri-implantitis and periodontitis lesions. *J Dent Res.* 93(11): 1083-1088.
 16. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis—a review. *Head Face Med.* 2014 Sep 3;10:34.
 17. Derks J, Schaller D, Håkansson J, Wennström JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *Journal of Dental Research* 2016, Vol. 95(1) 43-49.
 18. Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 2008 May;35(5):438-62. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01207.x.
 19. Pjetursson BE, Helbling C, Weber H-P, Matulienė G, Salvi GE, Brägger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP. Periimplantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin. Oral Impl. Res.* 23, 2012; 888-894.
 20. Salvi GE, Zitzmann NU. The effects of anti-infective preventive measures on the occurrence of biologic implant complications and implant loss: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 Suppl:292-307. doi: 10.11607/jomi.2014suppl.g5.1.
 21. Brägger U, Bürgin WB, Hammerle CH, Lang NP. Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1997 Oct;8(5):412-21.
 22. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontol Res.* 1989 Mar;24(2):96-105.
 23. Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clin Oral Implants Res.* 1990 Dec;1(1):8-12.
 24. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1992 Sep;3(3):112-9.
 2. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992 Mar;3(1):9-16.
 3. Ericsson I, Berglundh T, Marinello C, Liljenberg B, Lindhe J. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992 Sep;3(3):99-103.
 4. Leonhardt A, Adolffson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 1993 Sep;4(3):113-20.
 5. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 1994 Dec;5(4):254-9.
 6. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Feb;23(2):182-90. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02220.x. Epub 2011 Aug 2.
 7. Renvert S, Quirynen M Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Sep;26 Suppl 11:15-44. doi: 10.1111/cir.12636.
 8. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: consensus report of the sixth European workshop on periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008;35:282-285.
 9. Roos-Jansäker A-M, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol.* 2007;34:625-632.
 10. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, Derks J, Figuero E, Giovannoli JL, Goldstein M, Lambert F, Ortiz-Vigón A, Polyzois I, Salvi GE, Schwarz F, Serino G, Tomasi C, Zitzmann NU. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2015 Apr;42 Suppl 16:S152-7. doi: 10.1111/jcpe.12369.
 11. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemming TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol.* 2015 Mar;86(3):337-47. doi: 10.1902/jop.2014.140438. Epub 2014 Nov 21.
 12. Albrektsson T, Buser D, Chen ST, Cochran D, DeBruyn H, Jemt T, Koka S, Nevins M, Sennerby L, Simion M, Taylor TD, Wennerberg A. Statements from the Estepona consensus meeting on peri-implantitis, February 2-4, 2012. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012 Dec;14(6):781-2. doi: 10.1111/cid.12017.

[Epub ahead of print].
 78. Jurczyk K, Nietzsche S, Ender C, Sculean A, Eick S. In-vitro activity of sodium-hypochlorite gel on bacteria associated with periodontitis. Clin Oral Investig. 2016 Jan 12. [Epub ahead of print].
 79. Jepsen K, Jepsen S, Laine ML, Anssari Moin D, Pilloni A, Zeza B, Sanz M, Ortiz-Vigon A, Roos-Jansäker AM, Renvert S. Reconstruction of Peri-implant Osseous Defects: A Multicenter Randomized Trial. J Dent Res. 2016 Jan;95(1):58-66. doi: 10.1177/0022034515610056. Epub 2015 Oct 8.
 80. Suarez F, Monje A, Galindo-Moreno P, Wang HL. Implant surface detoxification: a comprehensive review. Implant Dent. 2013 Oct;22(5):465-73. doi: 10.1097/ID.0b013e3182a2b8f4.

implantitis. J Clin Periodontol 2014; 41: 1015-1025.
 73. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. J Dent Res. 2005 Mar;84(3):269-73.
 74. Persson GR, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Antimicrobial therapy using a local drug delivery system (Arestin) in the treatment of peri-implantitis. I: Microbiological outcomes. Clin Oral Implants Res. 2006 Aug;17(4):386-93.
 75. Bonito AJ, Lux L, Lohr KN. Impact of local adjuncts to scaling and root planing in periodontal disease therapy: a systematic review. J Periodontol. 2005 Aug;76(8):1227-36.
 76. Eger M, Sterer N, Liron T, Kohavi D, Gabet Y. Scaling of titanium implants entrains inflammation-induced osteolysis. Sci Rep. 2017 Jan 6;7:39612. doi: 10.1038/srep39612.
 77. Roos-Jansäker AM, Almhjöd US, Jansson H. Treatment of peri-implantitis: clinical outcome of chloramine as an adjunctive to non-surgical therapy, a randomized clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2015 May 26. doi: 10.1111/clr.12612.

Otomo-Corgel J, Doherty F, Comiskey JL. Association of antimicrobial and clinical efficacy: periodontitis therapy with minocycline microspheres. J Int Acad Periodontol. 2010 Jan;12(1):11-9.
 69. Faggion CM Jr, Schmitter M. Using the best available evidence to support clinical decisions in implant dentistry. Int J Oral Maxillofac Implants. 2010 Sep-Oct;25(5):960-9.
 70. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJ, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. Clin Oral Implants Res. 2007 Jun;18(3):281-5. Epub 2007 Mar 12.
 71. Bassett M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE. Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2014 Mar;25(3):279-87. doi: 10.1111/clr.12155. Epub 2013 Apr 8.
 72. Faggion CM Jr, Listl S, Frühauf N, Chang H-J, Tu Y-K. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of randomized clinical trials on non-surgical treatments for peri-

63. Persson LG, Ericsson I, Berglundh T, Lindhe J. Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis. Clin Oral Implants Res. 1996 Dec;7(4):366-72.
 64. Wetzel AC, Vlassis J, Caffesse RG, Hämmerle CH, Lang NP. Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. Clin Oral Implants Res. 1999 Apr;10(2):111-9.
 65. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. Periodontol 2000. 2014 Oct;66(1):255-73. doi: 10.1111/prd.12049.
 66. Schwarz F, Becker K, Sager M. Efficacy of professionally administered plaque removal with or without adjunctive measures for the treatment of peri-implant mucositis. A systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2015 Apr;42 Suppl 16:S202-13. doi: 10.1111/jcpe.12349.
 67. Lu HK, Chei CJ. Efficacy of subgingivally applied minocycline in the treatment of chronic periodontitis. J Periodontol Res. 2005 Feb;40(1):20-7.
 68. Bland PS, Goodson JM, Gunsolley JC, Grossi SG,

G, Lindahl C, Svensson M. Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2006 May;33(5):362-9.
 60. Carcuac O, Abrahamsson I, Charalampakis G, Berglundh T. The effect of the local use of chlorhexidine in surgical treatment of experimental peri-implantitis in dogs. J Clin Periodontol. 2015 Feb;42(2):196-203. doi: 10.1111/jcpe.12332. Epub 2015 Jan 20.
 61. Lindhe J, Meyle J, Berglundh T, Claffey N, De Bruyn H, Heitz-Mayfield N, Karoussis I, Kånönen E, Mombelli A, Renvert S, van Winkelhoff A, Winkel E, Zitzmann N. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. J Clin Periodontol. 2008 Sep;35(8 Suppl):282-5. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x.
 62. Hämmerle CH, Fourmousis I, Winkler JR, Weigl C, Brägger U, Lang NP. Successful bone fill in late peri-implant defects using guided tissue regeneration. A short communication. J Periodontol. 1995 Apr;66(4):303-8.



מאת פרופ' קרלוס ונמוקובסקי

מרכז IDS שמח להזמין לקורסים חדשניים בהנחיית פרופ' הראל סימון, ארה"ב:

שיקום פה אסתטי על גבי שתלים

תקשורת מעבדתית אידיאלית להשגת תוצאה שיקומית אופטימלית

שיקום פה: איפה הקצר בתקשורת?
 שיקום פה מאל על גבי שתלים דורש עבודת צוות מנוגשת, אך עבודה משותפת של רופא טוב ומעבדה טובה מיכה לעיתים תוצאה שאינה מספקת. למרות שכל אחד מהצדדים השתדל ככל יכולתו... הסיבה לרוב נעוצה בתקשורת לקויה.
 הסוד להצלחה אסתטית ופונקציונלית מרבית נלום בתקשורת כנונה של כל הצדדים המעורבים: מתרפא - רופא - קליניקה. החלק העיקרי של תקשורת זו צריך להתבצע לא רק בצורה מילולית אלא באמצעות החששה תלת מימדית של התוצאה הרצויה בפה ועל גבי ארטיקולטור שממשם למעשה כסימולטור של הפה והפנים מבחינה אסתטית ופונקציונלית.
 הקורס ימישי את אמצעי התקשורת השונים של הרופא עם המעבדה תוך דגש על שימוש בארטיקולטור, קשת פנים, וטכניקות שונות להעמדה בארטיקולטור כולל טכניקת ה-cross-mounting. שימוש במתחנות סיליקון ועוד.
בין נושאי הקורס:
 • שליב הטיפול בשיקום אסתטי על גבי שתלים במתפראים מחומרי שיניים
 • יצירת שחזור זמני מדויק תוך בקרה על אסתטיקה ופונקציה אופטימלית
 • הענתקה השחזור הזמני למעבדה לצורך יצירת שחזור קבוע
 • שימוש בארטיקולטור, קשת פנים וכלים שיקומיים נוספים ועוד...
הקורס מיועד לרופאי שיניים כלליים, מומחים לשיקום, פרוידונטים, כירורגים וטכנאים.

משך הקורס: 2 מפגשים
תאריך פתיחה: 18.06.17

כל מה שרציתם לדעת על Passive Fit בשתלים

הסוד מאחורי הצלחה ארוכת טווח של שחזורים אסתטיים
 השיבות ההתאמה הפאסיבית של שחזורים על גבי שתלים נדונה בספרות במשך עשרות שנים. ההחנה הינה ששחזורים שאינם מתאימים פאסיבית עלולים לגרום לסיבוכים ביולוגים ומכנים לשתלים, למבנים ולחומרי השחזור. יחד עם זאת המחקרים מראים שמתמיד יהיה קיים מרווח מיקרוסקופי בין רכיבי השחזור והשתלים. לפיכך, מתבקשת השאלה איזה רמת מרווח מתקבלת על הדעת מבחינה קלינית וכיצד לבדוק את התאמת השחזור כדי להחליט באם הוא ראוי למסירה בפה המתורפא. הקורס דיון בסוגיות הללו יוצע שיטות מעשיות ואובייקטיביות לפתרון הבעיה.
בין נושאי הקורס:
 • הרצאה עיונית הבל אודות Passive fit. שיטות וטכניקות לבדיקת התאמה, מסירת שחזור למתורפא ועוד.
 • סדנת תרגול מעשי המשתתפים יקבלו מודלים עם שלדי גשרים טוטלים ומתמכים על גבי שתלים לצורך בדיקת התאמה פאסיבית. הסדנה תעבור על השיטות השונות בצורה מפורטת ותאפשר לסידה ותרגול של בדיקת התאמה של שלדי מתכת, וזירקונה ומתמכים על גבי שתלים. הסדנה תאפשר צבירת נסיון נרחב בסוגים סטטואציות קליניות תוך שימוש בשחזור CAD/CAM אמיתיים. שליטה בטכניקות הנ"ל תפגש את התהליך השיקומי ותעלה את רמת ההצלחה של השיקום.
הקורס מיועד לרופאי שיניים כלליים, מומחים לשיקום, פרוידונטים, כירורגים וטכנאים.

משך הקורס: 2 מפגשים
תאריך פתיחה: 11.06.17

י"קונה לידה חיוני לרישום יום בין איטי: לאלה
 לאתר תקלות בשלבים הראשונים ובכך לחלוט
 להימנעות לא נמצאות שדה בה ניתן היה
 לאותן רק באוזני.
 קורס לזמן קצר לזמן קצר נאם בהחלט...
 יודיה אלום:
צ"ר בני פונקציון

"קורס לאלה לאלה... נפדי!!!"
צ"ר אלילר לרקום

"נפדי, לום! הלון!"
צ"ר וילב ירון

"קורס ללדיה, לדיהים, היתון הפקות לאלון
 צ"ריים יודיה לדיהים לא ההחזית ללדיהים"
צ"ר זלרא צור

03-7979600/3 **רשמנו עוד היום:**

חברי הר"ש:
 באו להשתלב ב-IDS וקבלו ניקוד במסגרת תכנית 'רופא שיניים מעודכן'

מספר המקומות מוגבל!!!