

Z'



κεφάλαιο



&

# Η προσβολή των περιεμφυτευματικών ιστών

Σχέση ξενιστή - παρασίτων στους περιεμφυτευματικούς ιστούς

---

**1. Περιεμφυτευματικοί ιστοί, αμυντική ανοσοβιολογική  
ικανότητα**

---

**2. Βιοϋμένες και ιατρικά εμφυτεύματα γενικότερα**

---

**3. Παράγοντες που επιδρούν στο σχηματισμό βιοϋμένα στην  
επιφάνεια του τιτανίου**

---

3.α Αδρότητα επιφάνειας

---

3.β Υδροφιλία ή δυνατότητα διαβροχής

---

**4. Αποικισμός εμφυτευμάτων**

---

4.α σε νωδά άτομα

---

4.β σε μερικώς νωδά άτομα

---

**5. Ενδείξεις σχέσης περιεμφυτευματικής φλεγμονής και  
μικροβιακής λοίμωξης**

---

**6. Περιβλεννογονίτιδα, περιεμφυτευματίτιδα: συχνότητα,  
προβληματισμοί**

---

**7. Διάγνωση**

---

**8. Βιολογικό υπόβαθρο θεραπευτικής αντιμετώπισης  
περιεμφυτευματικής νόσου**

---

**9. Θεραπεία**

---

9.α προληπτική-συντηρητική προσέγγιση

---

9.β καθαρισμός της επιφάνειας του εμφυτεύματος

---

9.γ χειρουργική περιεμφυτευματικών ιστών

---

9.δ επαναοστεοενσωμάτωση

---

# 1

## ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΚΟΙ ΙΣΤΟΙ, ΑΜΥΝΤΙΚΗ ΑΝΟΣΟΒΙΟΛΟΓΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ

Η πρώτη γραμμή άμυνας των περιεμφυτευματικών ιστών αποτελείται από την ικανότητά τους να δημιουργήσουν σύνδεση τόσο του επιθηλίου όσο και του συνδετικού ιστού με την επιφάνεια του τιτανίου μυλικότερα του οστικού χείλους. Με αυτό τον τρόπο, η σχηματιζόμενη επιθηλιοσυνδεσμική πρόσφυση θα αποφράξει την επικοινωνία του στοματικού περιβάλλοντος με τους εν τω βάθει ιστούς.

Στα εμφυτεύματα που ακολουθούν πρωτόκολλο δύο φάσεων μετά τη χειρουργική αποκάλυψη και τη σύνδεση του εμφυτεύματος με το κολόβωμα, ξεκινά η επούλωση των μαλακών περιεμφυτευματικών ιστών. Ήδη έχει ολοκληρωθεί η οστεοενσωμάτωση, το εμφύτευμα είναι καλυμμένο από βλεννογόνο και με τη χειρουργική αποκάλυψή του, ξεκινά ουσιαστικά ο σχηματισμός της επιθηλιακής σύνδεσης και της διαμόρφωσης του παρακείμενου συνδετικού ιστού. Η πρόσφυση αυτή των μαλακών ιστών με το εμφύτευμα θα αποκαταστήσει μια περιεμφυτευματική απόφραξη που αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την προστασία της ήδη υπάρχουσας οστεοενσωμάτωσης (Σχ. 1).

Στα μονοφασικά εμφυτεύματα η επούλωση των μαλακών ιστών ξεκινά ταυτόχρονα με την οστική επούλωση. Η οστεοενσωμάτωση φυσικά δεν έχει επιτευχθεί, και η επιζητούμενη περιεμφυτευματική απόφραξη των μαλακών ιστών είναι απαραίτητη προϋπόθεση για τη φυσιολογική εξέλιξη και ολοκλήρωση της οστεοενσωμάτωσης μερικές εβδομάδες αργότερα. Στην περίπτωση των μονοφασικών εμφυτευμάτων ο προβληματισμός εστιάζεται στη δυνατότητα επούλωσης των μαλακών ιστών, που εξ αιτίας της μεγαλύτερης ταχύτητας αναπαραγωγής και μετανάστευσης των κυττάρων του επιθηλίου και του συνδετικού ιστού μπορεί να παρεμβληθεί στην οστική επούλωση και τελικά στη δυνατότητα να επιτευχθεί οστεοενσωμάτωση.

Συνεπώς, η πρώτη γραμμή άμυνας των περιεμφυτευματικών ιστών αποτελείται από την ικανότητά τους να δημιουργήσουν σύνδεση τόσο του επιθηλίου όσο και του συνδετικού ιστού με την επιφάνεια του τιτανίου μυλικότερα του οστικού χείλους. Με αυτό τον τρόπο, η σχηματιζόμενη επιθηλιοσυνδεσμική πρόσφυση θα αποφράξει την επικοινωνία του στοματικού περιβάλλοντος με τους εν τω βάθει ιστούς. Το πρώτο ερώτημα λοιπόν είναι τι είδους σύνδεση επιτυγχάνουν οι μαλακοί ιστοί περιφερικά του εμφυτεύματος (βλεπε κεφ. Γ).

Το εμφύτευμα μετά το τέλος της επούλωσης περιβάλλεται από περιεμφυτευματικούς ιστούς που φαίνεται να προσομοιάζουν σχεδόν απόλυτα στη μορφολογία και τη δομή με τους περιοδοντικούς ιστούς που περιβάλλουν το δόντι (Listgarten και συν., 1991, 1992). Συνοπτικά, η βασική διαφορά συνίσταται στη μορφολογία και διάταξη των κολλαγόνων ινών κάτω από τον επιθηλιακό σύνδεσμο. Στο δόντι η ύπαρξη της οστεΐνης επιτρέπει την είσοδο των κολλαγόνων ινών κατά κάθετο τρόπο στην επιφάνειά του, ενώ στην περίπτωση των εμφυτευμάτων αυτές διατάσσονται κυκλωτερώς γύρω από το εμφύτευμα (Berglundh και συν., 1991) σχηματίζοντας ένα κολάρο πυκνού ινώδους ιστού με ελάχιστα αγγεία που υποστηρίζει το επιθήλιο και περιβάλλει σφικτά την επιφάνεια του εμφυτεύματος (Buser και συν., 1992).

Το δεύτερο ερώτημα που τίθεται είναι κατά πόσο οι περιεμφυτευματικοί ιστοί έχουν τη δυνατότητα να αναπτύξουν πλήρως το φάσμα των αμυντικών ανοσοβιολογικών μηχανισμών για τη διατήρηση της ακεραιότητάς τους, που έχει περιγραφεί, για το όργανο του περιοδοντίου, απέναντι στη λοιμογόνο δράση της μικροβιακής πλάκας που συγκεντρώνεται στην επιφάνεια του δοντιού.

Η ιδιαιτερότητα των οδοντικών εμφυτευμάτων, σε αντίθεση με άλλες ιατρικές προθέσεις, συνίσταται στο γεγονός ότι ένα τμήμα τους είναι διαβλεννογόνιο και έρχεται σε επαφή με το στοματικό περιβάλλον μέσα στο οποίο υπάρχει και αναπτύσσεται φυσιολογικά η μικροβιακή χλωρίδα του στόματος. Σε αυτό το διαβλεννογόνιο τμήμα θα σχηματιστεί

**Η ιδιαιτερότητα των οδοντικών εμφυτευμάτων, σε αντίθεση με άλλες ιατρικές προθέσεις, συνίσταται στο γεγονός ότι ένα τμήμα τους είναι διαβλεννογόνιο. Σε αυτό το διαβλεννογόνιο τμήμα θα σχηματιστεί μικροβιακή πλάκα με αποτέλεσμα την εγκατάσταση ενός παράγοντα που θέτει σε καθημερινή αντιπαράθεση τις αμυντικές ικανότητες του ξενιστή με το μέγεθος της μικροβιακής επιθετικότητας.**



σχήμα 1

#### Διφασικό εμφύτευμα.

Μετά την περίοδο επούλωσης τοποθετείται το διαβλεννογόνιο κολόβωμα (κόκκινο βέλος). Η πρόσφυση των μαλακών περιεμφυτευματικών ιστών αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την προστασία της ήδη υπάρχουσας οστεοενσωμάτωσης

μικροβιακή πλάκα με αποτέλεσμα την εγκατάσταση ενός παράγοντα που θέτει σε καθημερινή αντιπαράθεση τις αμυντικές ικανότητες του ξενιστή με το μέγεθος της μικροβιακής επιθετικότητας.

Φαίνεται λοιπόν ότι οι περιεμφυτευματικοί ιστοί διαθέτουν όχι μόνο μορφολογικές, όπως αναφέραμε, αλλά και **λειτουργικές ομοιότητες με τους περιοδοντικούς ιστούς. Αυτές που έχουν καταγραφεί μέχρι σήμερα είναι οι εξής:**

**Υπάρχουν ενδείξεις που επιτρέπουν να υποστηρίξει κανείς ότι η ανοσοβιολογική άμυνα των περιεμφυτευματικών ιστών είναι ταυτόσημη με αυτή των περιοδοντικών ιστών και εξ' ίσου ικανή να αντιδράσει σε οποιοδήποτε λοιμογόνο ερέθισμα.**

**i.** Δυνατότητα των πολυμορφοπυρήνων, όπως αυτή παρατηρείται και στους περιοδοντικούς ιστούς, να διαπερνούν το προσπεφυκός επιθήλιο και μέσω των ιδιοτήτων χημειοτακτισμού και φαγοκυττάρωσης να συμβάλλουν στην αντιμικροβιακή άμυνα (Sanz και συν., 1991), (Σχ. 2, 3, 4, 5).

**ii.** Η ένδειξη σε πειραματόζωα ότι η εκ του μηδενός εναπόθεση μικροβιακής πλάκας σε εμφυτεύματα και δόντια προκαλεί την ίδια ποσοτικά και ποιοτικά φλεγμονώδη αντίδραση τόσο στους περιεμφυτευματικούς όσο και στους περιοδοντικούς ιστούς (Berglundh και συν., 1992).

**iii.** Η παρουσία ενός περιεμφυτευματικού εξιδρώματος παρόμοιου σε όγκο και σύνθεση με το ουλικό υγρό των περιοδοντικών ιστών και συνεπώς ικανό μέσω της παρουσίας των λυσοσωμικών και κυτταροπλασματικών ενζύμων των πολυμορφοπυρήνων να συμβάλλει στην περιεμφυτευματική άμυνα. Πράγματι, συγκρίνοντας πρωτεΐνες και ανοσοσφαιρίνες χαρακτηριστικές της οξείας φλεγμονώδους αντίδρασης μεταξύ του ουλικού υγρού των δοντιών και του περιεμφυτευματικού εξιδρώματος του εμφυτεύματος δεν βρέθηκε καμιά διαφορά (Adonogianaki και συν., 1995).

**iv.** Η παραγωγή μεσολαβητών της φλεγμονής και η δράση των κυτοκινών είναι ταυτόσημη μεταξύ των περιεμφυτευματικών και περιοδοντικών ιστών (Tonetti και Schmidt, 1994).

**v.** Η κυτταρική σύνθεση της φλεγμονώδους διήθησης που παρατηρείται στο συνδετικό ιστό περιφερικά του εμφυτεύματος (Lekholm και συν., 1986) και η οποία αντανακλά τη δυναμική ανοσοβιολογική δράση δείχνει ότι αυτή είναι ισοδύναμη με εκείνη που παρουσιάζεται στο συνδετικό ιστό περιφερικά των δοντιών απαρτιζόμενη από πλασμοκύτταρα και λεμφοκύτταρα με σαφή υπεροχή των T-κυττάρων (Seymour και συν., 1989).

Υπάρχουν λοιπόν αρκετές ενδείξεις που επιτρέπουν να υποστηρίξει κανείς ότι η ανοσοβιολογική άμυνα των περιεμφυτευματικών ιστών είναι ταυτόσημη με αυτή των περιοδοντικών ιστών και εξίσου ικανή να αντιδράσει σε οποιοδήποτε λοιμογόνο ερέθισμα.

Μια διαφοροποίηση σε σχέση με τους περιοδοντικούς ιστούς, η οποία προβλημάτισε τον επιστημονικό χώρο, αφορά την αμυντική αντίδραση των περιεμφυτευματικών ιστών (Ericsson και συν., 1992). Σε μια πειραματική μελέτη σε σκύλους παρατηρήθηκε ότι, ενώ η εναπόθεση μικροβιακής πλάκας στα εμφυτεύματα ακολούθησε τον ίδιο τρόπο ανάπτυξης και σύνθεσης συγκρινόμενη με τα γειτονικά δόντια και ενώ προκάλεσε την ίδια αντίδραση στις πρώτες τρεις εβδομάδες, όπως μπορεί να εκτιμηθεί από την έκταση και τη σύνθεση του φλεγμονώδους διηθημένου ιστού, σε βάθος χρόνου τριών μηνών τόσο η έκταση όσο και η σύνθεση των διηθημένων ιστών περιφερικά του εμφυτεύματος ήταν μεγαλύτερη συγκρινόμενη με αυτή που αναπτύχθηκε περιφερικά των δοντιών.

Η ερμηνεία αυτών των παρατηρήσεων αποδόθηκε στη διαφοροποιημένη αντίδραση του περιεμφυτευματικού βλεννογόνου (μη κερατινοποιημένος ιστός που περιβάλλει τα εμφυτεύματα) από εκείνη των προσπεφυκώτων ούλων (κερατινοποιημένο επιθήλιο που περιβάλλει τα δόντια) όταν η μικροβιακή πλάκα παραμένει για μεγάλα χρονικά διαστήματα στις παρακείμενες επιφάνειες (Berglundh και συν., 1992).

Με άλλα λόγια, η επέκταση της φλεγμονής είναι ευκολότερη και ευρύτερη σ' ένα μη κερατινοποιημένο ιστό, τουλάχιστον στους σκύλους. Το εύρημα αυτό, όμως δεν θα πρέπει να μας οδηγήσει απαραίτητα στο συμπέρασμα ότι το ίδιο ισχύει στον άνθρωπο. Υπάρχουν κλινικά δεδομένα ότι πέντε χρόνια μετά την τοποθέτηση εμφυτευμάτων, ανεξαρτήτως της ύπαρξης ή όχι κερατινοποιημένου βλεννογόνου περιφερικά των εμφυτευμάτων που στηρίζουν επένθετες οδοντοστοιχίες ή εμφυτευματικές αποκαταστάσεις μερικής νωδότητας, οι κλινικές περιοδοντικές μετρήσεις (απώλεια πρόσφυσης, βάθος θύλακα) δεν διέφεραν (Mericske-Stern και συν., 1994, Zarb και Schmidt, 1990α, 1990β).

Συνεπώς, η ύπαρξη του κερατινοποιημένου ή μη βλεννογόνου ως προϋπόθεση καλύτερης πρόγνωσης των εμφυτευμάτων φαίνεται να μην επιβεβαιώνεται στον άνθρωπο. Δεν υπάρχει όμως απάντηση στο ερώτημα κατά πόσο η αντίδραση στη συνεχή συγκέντρωση και επίδραση της μικροβιακής πλάκας μπορεί να έχει κάποιο διαφορετικό αποτέλεσμα στην εξέλιξη της φλεγμονής. Είναι προφανές ότι ο σχεδιασμός ενός τέτοιου πειραματικού πρωτοκόλλου στον άνθρωπο εμπίπτει σε ηθικές δεσμεύσεις.

**Η ύπαρξη του κερατινοποιημένου ή μη βλεννογόνου ως προϋπόθεση καλύτερης πρόγνωσης των εμφυτευμάτων φαίνεται να μην επιβεβαιώνεται στον άνθρωπο. Δεν υπάρχει όμως απάντηση στο ερώτημα κατά πόσο η αντίδραση στη συνεχή συγκέντρωση και επίδραση της μικροβιακής πλάκας μπορεί να έχει κάποιο διαφορετικό αποτέλεσμα στην εξέλιξη της φλεγμονής.**

# 2

## ΒΙΟΪΜΕΝΕΣ ΚΑΙ ΙΑΤΡΙΚΑ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΑ ΓΕΝΙΚΟΤΕΡΑ

Μια ταξινόμηση των μικροβιακών λοιμώξεων σύμφωνα με τα χαρακτηριστικά τους θα διέκρινε τέσσερις ομάδες. Τις οξείες λοιμώξεις (π.χ. τοπικά αποστήματα), τις λοιμώξεις των ανώτερων αναπνευστικών οδών, χρόνιες λοιμώξεις (π.χ. φυματίωση), τις λοιμώξεις με καθυστερημένη εκδήλωση (π.χ. ρευματοειδή αρθρίτιδα, γαστροεντερικά έλκη) και τις λοιμώξεις των βιοϋμένων (π.χ. περιοδοντική νόσος, τερηδόνα).

Οι περιεμφυτευματικές λοιμώξεις παρουσιάζουν τα χαρακτηριστικά των λοιμώξεων των βιοϋμένων και μάλιστα ανήκουν σε μια μεγαλύτερη κατηγορία που απαρτίζεται από λοιμώξεις βιοϋμένων των τεχνητών ιατρικών προθέσεων.

Οι περιεμφυτευματικές λοιμώξεις παρουσιάζουν τα χαρακτηριστικά των λοιμώξεων των βιοϋμένων και μάλιστα ανήκουν σε μια μεγαλύτερη κατηγορία που απαρτίζεται από λοιμώξεις βιοϋμένων των τεχνητών ιατρικών προθέσεων. Συνεπώς, η πρώτη προσέγγισή μας θα αφορά γενικά **στοιχεία περί βιοϋμένων** και κατόπιν το σχηματισμό και τη δράση τους γενικότερα στις ιατρικές προθέσεις.

Πράγματι, ο σχηματισμός των βιοϋμένων αποτελεί ένα σύγχρονο επιστημονικό αντικείμενο με ενδιαφέρον που καλύπτει μεγάλες πτυχές της μικροβιολογίας λοιμωδών και περιβαλλοντολογικών νοσημάτων. Οι βιοϋμένες σχηματίζονται σε όλες τις σκληρές επιφάνειες που περιβάλλονται από υγρά, (Gristina, 1987) όπως για παράδειγμα στη στοματική κοιλότητα, στον πυθμένα των σκαφών θαλάσσης, στο εσωτερικό σωληνώσεων, στις επιφάνειες των βράχων στη θάλασσα ή σε ποτάμια. Ένας βιοϋμένας αποτελείται από μία ή περισσότερες αποικίες μικροβίων (15-20% του συνολικού όγκου) εγκλωβισμένων μέσα σ' ένα γλυκοκάλυκα (75-80% του όγκου) και προσκολλημένων σε μια σταθερή υγρή επιφάνεια. Οι γλυκοκάλυκες αποτελούνται κυρίως από εξωπολυσακχαρίτες που παράγονται από τα βακτήρια (50-95% του αποξηραμένου βάρους). Αυτές διαφοροποιούνται ανάλογα με το είδος των μικροβίων. Η χημική δομή και η τρισδιάστατη διάταξή τους στο χώρο καθορίζει τον υδρόφιλο ή υδρόφοβο χαρακτήρα του υμένα όπως και τη συγκολλητική του ικανότητα.

### Ποια είναι τα χαρακτηριστικά αυτών των σχηματισμών;

**i.** Προστατεύουν τα μικρόβια από τα προϊόντα δράσης των αμυντικών

συστημάτων του ανθρώπου και κυρίως από τη φαγοκυτταρική δράση των πολυμορφοπύρηνων. Στο εσωτερικό του υμένα οι μικροοργανισμοί πολλαπλασιάζονται με χαμηλούς ρυθμούς, πράγμα που τους καθιστά λιγότερο ευαίσθητους σε αντιμικροβιακούς παράγοντες και λιγότερο εκτεθειμένους λόγω της δυσκολίας διάχυσης και διείσδυσης των ουσιών αυτών στο εσωτερικό της οργανωμένης αυτής δομής. Μικροβιακά στελέχη σε διαλύματα, ενώ είναι ευαίσθητα σε αντιμικροβιακές ουσίες όπως η χλωρεξιδίνη, μπορούν να επιβιώσουν μεγάλα χρονικά διαστήματα ενσωματωμένα σε βιοϋμένες. Αναφέρεται ότι η αντίσταση σε αντιμικροβιακά φάρμακα είναι 1000 φορές μεγαλύτερη εντός των βιοϋμένων. Γι' αυτό το λόγο, μόνο η μηχανική απομάκρυνση ή η χημική διάλυσή τους αποτελεί την προϋπόθεση για την αντιμετώπιση της λοιμογόνου δράσης τους.

**ii.** Διευκολύνουν τη διατροφή και αποδομή των μεταβολικών προϊόντων τους. Τα προϊόντα αποδομής ενός βακτηριδίου μπορούν να αποτελούν διατροφικό στοιχείο για το παρακείμενο.

**iii.** Παρέχουν τη δυνατότητα ανταλλαγής ανθεκτικών γονιδίων μεταξύ διαφορετικών βακτηριδίων με αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός νέου γονότυπου, που επομένως τα καθιστά ακόμη πιο ανθεκτικά.

Η ανάπτυξη ενός βιοϋμένα μπορεί να προσομοιαστεί με τη δημιουργία οικισμού από ανθρώπους (Socransky-Haffajee, 2002). Τα μικρόβια επιλέγουν χώρο που να παρέχει προστασία, αναπτύσσονται οριζόντια κατ' αρχή και μετά κατακόρυφα. Ο βιοϋμένας προσφέρει στους αποικιστές πλεονεκτήματα με τον καταμερισμό εργασιών, οι οποίοι επιτελούν σύνθετο έργο λόγω της πολλαπλής συμμετοχής. Έχουν την δυνατότητα καλύτερης άμυνας εναντίον ξένων εποικιστών ή χημικοφαρμακευτικών επιθέσεων. Αναπτύσσουν συγκοινωνιακά συστήματα για την αποδομή και διατροφή τους. Αποκαθιστούν μορφές επικοινωνίας μεταξύ τους (ανταλλαγή γενετικού υλικού) και, τέλος, για την καλύτερη επιβίωση αποσπώνται και εποικίζουν άλλες περιοχές.

Οι βιοϋμένες που σχηματίζονται στην επιφάνεια διαφόρων εμφυτευμάτων όπως καθετήρων, ολικών ισχίων, τεχνητών βαλβίδων καρδιάς, φακών επαφής, αγγειακών μοσχευμάτων, χειρουργικών ραμμάτων και οδοντικών εμφυτευμάτων αποτελούν κυρίαρχο λόγο αποτυχίας και προκαλούν γενικότερα προβλήματα υγείας. Οι λοιμώξεις αυτών των βιοφιλικών κατά τεκμήριο μοσχευμάτων είναι ιδιαίτερα παθογόνες και μπορεί να προκληθούν από βακτηρίδια που κατά τεκμήριο δεν θεωρούνται ιδιαίτερα παθογόνα.

**Η ανάπτυξη ενός βιοϋμένα μπορεί να προσομοιαστεί με τη δημιουργία οικισμού από ανθρώπους. Τα μικρόβια επιλέγουν χώρο που να παρέχει προστασία, αναπτύσσονται οριζόντια κατ' αρχή και μετά κατακόρυφα. Έχουν την δυνατότητα καλύτερης άμυνας. Αναπτύσσουν συγκοινωνιακά συστήματα για την αποδομή και διατροφή τους. Αποκαθιστούν μορφές επικοινωνίας, αποσπώνται και εποικίζουν άλλες περιοχές.**



### Τα ιατρικά εμφυτεύματα-μοσχεύματα διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες:

**i.** Εκείνα που τοποθετούνται εντός του σώματος διανοίγοντας δέρμα, βλεννογόνο κτλ., αλλά απομονώνονται και καλύπτονται χειρουργικά (ορθοπαιδικές προσθέσεις).

**ii.** Εκείνα που τοποθετούνται χειρουργικά διαπερνώντας δέρμα ή βλεννογόνο και παραμένουν σε μια συνεχή επαφή με το περιβάλλον που συνήθως είναι μικροβιοβριθές (ενδοαγγειακοί καθετήρες, περιτοναϊκοί καθετήρες, οδοντικά εμφυτεύματα).

**iii.** Εκείνα που εισέρχονται εντός κοιλοτήτων του σώματος χωρίς να διατρήσουν βλεννογόνο ή δέρμα (ενδοτραχειακοί σωλήνες, ουρικοί καθετήρες), χωρίς δηλαδή την ανάγκη χειρουργικής επέμβασης.

Οι λοιμώξεις των ιατρικών εμφυτευμάτων είναι αποτέλεσμα ενός μόνο μικροβίου, σε αντίθεση με τις περιεμφυτευματικές λοιμώξεις που είναι πολύ πιο σύνθετες αφού αποτελούνται από μια πληθώρα Gram-αναερόβιων μικροοργανισμών.

Το πλέον σύνηθες υπεύθυνο βακτήριο για τις λοιμώξεις των ιατρικών εμφυτευμάτων αποτελούν διάφορα στελέχη στρεπτόκοκκου με κυρίαρχο τον *S. epidermidis*. Οι λοιμώξεις αυτές εξελίσσονται σχετικά αργά λόγω της χαμηλής λοιμογόνου δράσης του. Ο *S. aureus* και ο *P. aeruginosa* εμφανίζουν πιο άμεσες και οξείες αντιδράσεις. Τα στελέχη αυτά είναι γνωστά για την ικανότητά τους να παράγουν μεγάλες ποσότητες εξωπολυσακχαριτών δημιουργώντας πολύ γρήγορα έναν αδιαπέραστο γλυκοκάλυκα που τα προστατεύει και καθιστά δύσκολη την αντιμετώπισή τους (Harris και Martin, 1987, Richards και συν., 1994).

Διάφορα άλλα στελέχη όπως ο *Propionibacterium acnes* έχουν απομονωθεί πολύ συχνά από λοιμώξεις των κατ' ισχίων τεχνητών προσθέσεων, στελέχη *candida* από φωνητικές προθέσεις, διάφοροι στρεπτόκοκκοι του στόματος από τεχνητές προθέσεις βαλβίδων. Η διαφορά όλων αυτών με τα οδοντικά εμφυτεύματα εντοπίζεται στο γεγονός ότι οι λοιμώξεις των ιατρικών εμφυτευμάτων είναι αποτέλεσμα ενός μικροβίου σε αντίθεση με τις περιεμφυτευματικές λοιμώξεις που είναι πολύ πιο σύνθετες αφού αποτελούνται από μια πληθώρα Gram-αναερόβιων μικροοργανισμών.

Στα ιατρικά εμφυτεύματα η πρόσβαση του βακτηρίου πραγματοποιείται τις περισσότερες φορές κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης δεδομένου ότι τα περισσότερα από τα στελέχη που αναφέραμε προηγουμένως είναι ανίκανα να εισδύσουν εντός των ιστών. Εξαίρεση αποτελούν αυτά που θα εισχωρήσουν στο κυκλοφορικό σύστημα (μικροβιαμία) και θα προκαλέσουν

αργοπορημένες λοιμώξεις, π.χ. από το στόμα, που αποτελεί μια μεγάλη πηγή μικροβίων. Έχει δειχθεί ότι με αυτό τον τρόπο σταφυλόκοκκοι και στρεπτόκοκκοι μπορεί να προσβάλουν τεχνητές βαλβίδες καρδιάς.

Στη στοματική κοιλότητα υπάρχει μια πολύπλοκη μικροβιακή χλωρίδα. Για να κατορθώσουν να αναπτυχθούν οι μικροοργανισμοί αυτοί, χρειάζεται να προσκολληθούν σε επιφάνειες. Η σκληρή επιφάνεια του εμφυτεύματος είναι κατάλληλη για το σχηματισμό των βιοϋμένων, σε αντίθεση με την επιφάνεια του βλεννογόνου που λόγω ακριβώς της συνεχούς απόπτωσης των επιφανειακών κυττάρων δεν επιτρέπει την ολοκλήρωση ανάπτυξης και ωρίμανσης.

Συνεπώς, το στόμα αποτελεί ένα ιδανικό σύστημα για το σχηματισμό αυτών των υμένων. Τα μικρόβια πλέουν μέσα στο σάλιο προερχόμενα από διάφορες περιοχές, όπως οι περιοδοντικοί θύλακες, οι κρύπτες της γλώσσας ή των αμυγδαλών και μπορούν εύκολα να προσκολληθούν στα κολοβώματα των εμφυτευμάτων που είναι ήδη επικαλυμμένα με το σιαλικό υμένα. Είναι γνωστό ότι τα μικρόβια σπάνια προσκολλώνται σε μια γυμνή επιφάνεια. Πάντα παρεμβάλλεται κάποιο υγρό του ξενιστή που έχει διαβρέξει την επιφάνεια, όπως αίμα, σάλιο κτλ.

**Ο τρόπος προσκόλλησης και αποίκησης ενός μικροβίου** σε μια σκληρή επιφάνεια, όπως το εμφύτευμα, διέπεται από τέσσερις φάσεις (Quirynen και Bollen, 1995).

**i.** Μετακίνηση προς την επιφάνεια: α) με άμεσο (ενεργός κίνηση του μικροβίου ή διάχυση με κίνηση Brown) ή β) με έμμεσο τρόπο (με τη φυσιολογική ροή του σάλιου).

**ii.** Αρχική προσκόλληση: Το βακτήριο πλησιάζει την επιφάνεια (απόσταση 50 nm περίπου) όταν το άθροισμα των ελκτικών δυνάμεων Van der Waals υπερσχύει των απωθητικών ηλεκτροστατικών δυνάμεων.

Σε απόσταση μικρότερη των 10 nm μπορεί να χρησιμοποιήσει τις ίνες του. Τα μικρόβια στην επιφάνειά τους έχουν υδρόφοβες και υδρόφιλες ομάδες. Τα περισσότερα βακτήρια στη στοματική κοιλότητα έχουν κυρίως υδρόφιλο χαρακτήρα και υψηλή ελεύθερη ενέργεια στην επιφάνειά τους (Quirynen και Bollen, 1995). Η αρχική προσκόλληση ευνοείται εφ' όσον οι επιφάνειες των τιτανιούχων κολοβωμάτων είναι επίσης υδρόφιλες (Quirynen και συν., 1994β).

Το στόμα αποτελεί ένα ιδανικό σύστημα για το σχηματισμό αυτών των υμένων. Τα μικρόβια πλέουν μέσα στο σάλιο προερχόμενα από διάφορες περιοχές, όπως οι περιοδοντικοί θύλακες, οι κρύπτες της γλώσσας ή των αμυγδαλών και μπορούν εύκολα να προσκολληθούν στα κολοβώματα των εμφυτευμάτων που είναι ήδη επικαλυμμένα με το σιαλικό υμένα.

**iii.** Πρόσφυση: Το βακτήριο συνδέεται σε μια μονιμότερη βάση με την επιφάνεια του εμφυτεύματος. Ο επίκτητος σιαλικός υμένας σχηματίζεται σχεδόν αμέσως, ακόμη και μετά από ένα σχολαστικό καθαρισμό της επιφάνειας του εμφυτεύματος (Edgerton και συν., 1996). Το βακτήριο διαθέτει προσκολλητίνες που συνδέονται με σακχαρώδεις υποδοχείς ή όξινα τμήματα πρωτεϊνών που βρίσκονται στο σιαλικό υμένα (Gibbons, 1989) και

**iv.** Ο πολλαπλασιασμός των μικροβίων αρχίζει μετά την προσκόλληση σχηματίζοντας μικροαποικίες. Το σύνολο των σχηματισμών αυτών ονομάζεται βιολογικός υμένας. Η μάζα της οδοντικής πλάκας αυξάνει με την προσέλευση νέων μικροβίων κυρίως όμως με πολλαπλασιασμό των ήδη υπαρχόντων (Bresch και συν., 1983). Οι πρώτοι αποικιστές είναι οι στρεπτόκοκκοι και ακτινομύκητες και ακολουθούν άλλα (μεταγενέστεροι αποικιστές) που προσκολλώνται στα προηγούμενα δημιουργώντας διάφορους μορφολογικούς σχηματισμούς.

# 3

## ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΔΡΟΥΝ ΣΤΟ ΣΧΗΜΑΤΙΣΜΟ ΒΙΟΥΜΕΝΑ ΣΤΗΝ ΕΠΙΦΑΝΕΙΑ ΤΟΥ ΤΙΤΑΝΙΟΥ

Σύμφωνα με τα προηγούμενα, η μικροβιακή πλάκα στην επιφάνεια του εμφυτεύματος πρέπει να θεωρηθεί μια μορφή βιοϋμένα. Οι πρώτες εκτιμήσεις φαίνεται ότι ήταν μάλλον ιδιαίτερα αισιόδοξες όσον αφορά το χαμηλό ρυθμό ανάπτυξης μικροβιακής πλάκας στις επιφάνειες τιτανίου και ως εκ τούτου τη χαμηλή πιθανότητα περιεμφυτευματικών λοιμώξεων. Υποστηρίχτηκε ότι τα ιόντα τιτανίου παρουσιάζουν αντιμικροβιακή δράση και η ύπαρξη μίας συγκέντρωσης 250-500 ppm στο περιβάλλον του εμφυτεύματος εμποδίζει την ανάπτυξη μικροβιακών στελεχών. Ωστόσο, τέτοια επίπεδα ιόντων τιτανίου, που θα σήμαινε μια σοβαρή διάβρωση του μετάλλου, δεν έχουν καταγραφεί περιφερικά του εμφυτεύματος και συνεπώς δεν δικαιολογούν την υπόθεση αυτή. Μια άλλη μορφή αντιμικροβιακής δράσης προτάθηκε και για το οξειδίο του τιτανίου (Joshi και Eley, 1988).

Ωστόσο, υπάρχουν ενδείξεις *in vitro* ότι στις επιφάνειες καθαρού τιτανίου ή κράματός του, η προσκόλληση ορισμένων μικροβιακών στελεχών είναι πολύ μικρότερη από εκείνη της αδαμαντίνης. Στα πειράματα αυτά τα παρασκευάσματα έχουν διαβραχεί προηγουμένως με σάλιο (Wolinsky και συν., 1989) με στόχο να αναπαράγουν συνθήκες παρόμοιες με το σιαλικό επίκτητο υμένα (*acquired pellicle*) που, όπως είναι γνωστό, σε πραγματικές συνθήκες σχηματίζεται σχεδόν αμέσως στις επιφάνειες των δοντιών και των εμφυτευμάτων πριν ακόμη από την εγκατάσταση των πρώτων βακτηρίων.

Η προσκόλληση του *S. epidermidis* ήταν μεγαλύτερη στον ανοξειδωτο χάλυβα, μικρότερη στον πολυμεθυλμεθακρυλικό και πιο μικρή στο τιτάνιο δείχνοντας ότι η προσκόλληση διαφέρει ανάλογα με το είδος της επιφάνειας (Chang και Merritt, 1994). Το ίδιο ισχύει και για τον *Actinomyces viscosus* που προσκολλάται πέντε φορές περισσότερο στην επιφάνεια της αδαμαντίνης από την επιφάνεια τιτανίου, ενώ περιέργως δεν φαίνεται να παρατηρούνται τέτοιες διαφορές για τον

**Υπάρχουν ενδείξεις *in vitro* ότι στις επιφάνειες καθαρού τιτανίου ή κράματός του, η προσκόλληση ορισμένων μικροβιακών στελεχών είναι πολύ μικρότερη από εκείνη της αδαμαντίνης.**

*Streptococcus sanguis* (Wolinsky και συν., 1989). Είναι ενδιαφέρον να θυμίσουμε πάλι ότι στον αρχικό αποικισμό συμμετέχουν οι ακτινομύκητες και οι στρεπτόκοκκοι που θεωρούνται οι πρώτοι αποικιστές και διευκολύνουν την προσκόλληση των άλλων ειδών που ακολουθούν. Συνεπώς ο αργός ρυθμός προσκόλλησης των ακτινομυκήτων στο τιτάνιο πιθανώς συμβάλλει στην καθυστερημένη ανάπτυξη της μικροβιακής πλάκας.

Η διαφορετική ικανότητα προσρόφησης σιαλικών πρωτεϊνών, μεταξύ μιας τιτανιούχου επιφάνειας και μιας οδοντικής, ίσως να εξηγεί επίσης τη διαφορετική ποιοτική και ποσοτική σύνθεση των μικροβίων που θα επικαθίσουν. Πράγματι, η τεχνητή επικάλυψη των μεταλλικών επιφανειών με διάφορες βιολογικές ουσίες, όπως η αλβουμίνη (An και συν., 1996), έδειξε να ελαττώνει τη μικροβιακή συγκολλητική ικανότητα άρα και τη δυνητική μικροβιακή λοίμωξη.

Η διαφορετική ικανότητα προσρόφησης σιαλικών πρωτεϊνών, μεταξύ μιας τιτανιούχου επιφάνειας και μιας οδοντικής, ίσως να εξηγεί επίσης τη διαφορετική ποιοτική και ποσοτική σύνθεση των μικροβίων που θα επικαθίσουν.

Άλλοι παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν τη σύνθεση της επικαθήμενης μικροβιακής χλωρίδας είναι: α) η αδρότητα, η στιλπνότητα και η έκταση της επιφάνειας του εμφυτεύματος σαν ένας συνολικός παράγων και β) η δυνατότητα διαβροχής (Harris και Martin, 1987).

### **3.Α Αδρότητα επιφάνειας**

Είναι γνωστό ότι η αρχική προσκόλληση των βακτηρίων, τουλάχιστον στα δόντια, πραγματοποιείται σε προστατευμένες περιοχές όπως ρωγμές, αυλακώσεις, ανωμαλίες αποτριβής κτλ. Δυνάμεις που μπορεί να προκαλούν αποκόλληση των μικροβίων ποικίλουν κατά τη διάρκεια της ημέρας. Είναι σχεδόν ανύπαρκτες κατά τη διάρκεια του ύπνου και ιδιαίτερα σημαντικές στη διάρκεια διαφόρων στοματογναθικών λειτουργιών (μάσηση, φώνηση, κατάποση). Τέτοιες προστατευμένες περιοχές προσφέρουν δυνατότητα ανάπτυξης ακόμη και κατά τη διάρκεια ενεργής προσπάθειας απομάκρυνσης μικροβίων όπως είναι το βούρτσισμα των δοντιών. Αυτές οι μικροανωμαλίες προσφέρουν επίσης μεγαλύτερη έκταση επιφάνειας για την ανάπτυξη των βιοϋμένων. Αυτό σε συνδυασμό με την προστασία από τις δυνάμεις αποκόλλησης που αναφέραμε επιτυγχάνουν να διατηρήσουν μια σοβαρή λοιμογόνο δράση.

Είναι γνωστό στην περιοδοντολογία ότι επιφάνειες με ανωμαλίες (στεφάνες, βάσεις οδοντοστοιχιών, εμφράξεις κτλ.) συγκεντρώνουν

μεγαλύτερο αριθμό μικροβιακών αποικιών. Παρουσιάζουν μεγαλύτερο πάχος και ωριμότερη σε σύνθεση μικροβιακή πλάκα διατηρώντας μια μόνιμη φλεγμονή στις αντίστοιχες περιοχές των ούλων ή του βλεννογόνου, η οποία εκδηλώνεται με αυξημένο εξίδρωμα και αιμορραγία.

Στα εμφυτεύματα μια επιφάνεια του προσθετικού κολοβώματος με εκσεσημασμένες αδρότητες ευνοεί τη συγκέντρωση μέχρι είκοσι πέντε φορές περισσότερων μικροβιακών στελεχών με υψηλότερο βαθμό ωρίμανσης και μεγαλύτερη αύξηση του ποσοστού των κινητών μικροβίων (Quirynen και συν., 1993). Η λείανση των επιφανειών αυτών έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της ποσότητας και τη διαφοροποίηση της ποιότητας της μικροβιακής πλάκας (λιγότερα κινητά και περισσότερα κοκκώδη βακτηρίδια). Αυτή η μείωση της αδρότητας βέβαια έχει ένα όριο ( $Ra = 0,2 \text{ mm}$ ) κάτω από το οποίο δεν παρατηρείται περαιτέρω ελάττωση (Bollen και συν., 1997).

Το βλεννογόνιο ή μυλικό τμήμα του εμφυτεύματος, όπως διατίθεται στο εμπόριο, είναι σχεδόν σε όλα τα εμφυτεύματα λείο με μια μικρή απόκλιση ( $Ra = 0,1 - 0,3 \text{ }\mu\text{m}$ ). Στις αποκλίσεις αυτές δεν υπάρχει διαφοροποίηση όσον αφορά την ποσότητα και την ποιότητα της μικροβιακής ανάπτυξης. Ωστόσο, επειδή το τιτάνιο παρουσιάζει πολύ πιο μαλακή επιφάνεια σε σχέση με την πορσελάνη ή την αδαμαντίνη θα πρέπει οποιοιδήποτε χειρισμοί στην επιφάνειά του να πραγματοποιούνται με προσοχή λόγω της δυνατότητας εύκολης πρόκλησης εγκωπών, ρωγμών κτλ. Η χρησιμοποίηση πλαστικών εργαλείων αντί για τα συνήθη από ανοξείδωτο χάλυβα ενδείκνυται για την αποτροπή παρομοίων κακώσεων (Fox και συν., 1990, Mengel και συν., 1998).

Ενώ λοιπόν οι συνθήκες ανάπτυξης μικροβιακών συναθροίσεων υπερουλικά καθορίζονται από μια δυναμική σχέση μεταξύ των δυνάμεων αποκόλλησης που φυσιολογικά αναπτύσσονται στο στόμα και των δυνάμεων προσκόλλησης των μικροβίων που ευνοούνται από αδρότητες της επιφάνειας, εντός της περιεμφυτευματικής σχισμής τα μικρόβια έχουν «ιδανικές» συνθήκες ανάπτυξης: α) μπορούν να είναι προσκολλημένα στην επιφάνεια του κολοβώματος ή του εμφυτεύματος, β) μπορούν να αιωρούνται ελεύθερα μέσα στην περιεμφυτευματική σχισμή, γ) να επιπλέουν μέσα στο φλεγμονώδες εξίδρωμα της σχισμής, δ) να προσκολλώνται ή να διεισδύουν στο επιθήλιο του βλεννογόνου

**Στα εμφυτεύματα μια επιφάνεια του προσθετικού κολοβώματος με εκσεσημασμένες αδρότητες ευνοεί τη συγκέντρωση μέχρι είκοσι πέντε φορές περισσότερων μικροβιακών στελεχών με υψηλότερο βαθμό ωρίμανσης και μεγαλύτερη αύξηση του ποσοστού των κινητών μικροβίων.**

που καλύπτει εσωτερικά την περιεμφυτευματική σχισμή ή θύλακο. Συνεπώς η αδρότητα του κολοβώματος συμβάλλει αλλά δεν καθορίζει πλήρως τη σύνθεση της πλάκας. Αυτή φαίνεται ότι καθορίζεται από το ίδιο το άτομο, από το είδος δηλαδή της μικροβιακής χλωρίδας που αποικίζει τα παρακείμενα δόντια ή βλεννογόνους, ουσιαστικά δηλαδή από το μικροβιακό φορτίο κάθε ατόμου παρά από την αδρότητα του κολοβώματος (Bollen και συν., 1996).

Από μια άλλη σκοπιά κάποια αδρότητα στο βλεννογόνο τμήμα του κολοβώματος επιζητείται γιατί φαίνεται ότι είναι χρήσιμη για την καλύτερη σύνδεση μεταξύ των μαλακών ιστών και της επιφάνειας του τιτανίου. Τα επιθηλιακά κύτταρα και οι ινοβλάστες προσκολλώνται και αναπτύσσονται ευκολότερα σε μικρής αδρότητας επιφάνειες (Brunette και Chehroudi, 1999, Mustafa και συν., 1998). Γι' αυτό και η εκσεσημασμένη στίλβωση του κολοβώματος παρουσίασε μικρή απώλεια πρόσφυσης (Bollen και συν., 1996). Συνεπώς, το πρόβλημα της αδρότητας έχει δύο αντίθετες όψεις: από τη μια την «προδιάθεση» εκσεσημασμένης μικροβιακής ανάπτυξης και από την άλλη την ευνοϊκότερη πρόσφυση των περιεμφυτευματικών ιστών.

**Η αδρότητα του κολοβώματος συμβάλλει αλλά δεν καθορίζει πλήρως τη σύνθεση της πλάκας. Αυτή φαίνεται ότι καθορίζεται από το ίδιο το άτομο, από το είδος δηλαδή της μικροβιακής χλωρίδας που αποικίζει τα παρακείμενα δόντια ή βλεννογόνους.**

### **3.β Υδροφιλία ή δυνατότητα διαβροχής**

Μια άλλη παράμετρος στο σχηματισμό μικροβιακής πλάκας έχει να κάνει με την ελεύθερη ενέργεια μιας σκληρής επιφάνειας. Υψηλή ελεύθερη επιφανειακή ενέργεια έχουν οι υδρόφιλες επιφάνειες και προσελκύουν μικρόβια που παρουσιάζουν αντίστοιχα υψηλή ελεύθερη ενέργεια. Στο στόμα τα περισσότερα μικροβιακά στελέχη έχουν υψηλή επιφανειακή ενέργεια. Η πειραματική χρησιμοποίηση κολοβωμάτων με χαμηλή ελεύθερη ενέργεια επιφάνειας (αυτό μπορεί να επιτευχθεί καλύπτοντάς τα με την ουσία Teflon που είναι υδρόφοβη) συμβάλλει στη συγκέντρωση μικρότερης μικροβιακής πλάκας και στην καθυστέρηση της ωρίμανσής της (Quirynen, και συν., 1994a). Ωστόσο η επίδραση στη σύνθεση της μικροβιακής πλάκας εσωτερικά της περιεμφυτευματικής σχισμής είναι πολύ μικρότερη, έως ανύπαρκτη, για τους λόγους που αναφέραμε προηγουμένως.

# 4

## ΑΠΟΙΚΙΣΜΟΣ ΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΩΝ

Τα μικροβιακά στελέχη που διαβιώνουν στη στοματική κοιλότητα έχουν να επιλέξουν για την προσκόλλησή τους μεταξύ πέντε διαφορετικών μορφολογικά περιοχών που αποτελούν συγχρόνως και διαφορετικά οικοσυστήματα: **α) το στοματικό βλεννογόνο, β) την επιφάνεια της γλώσσας, γ) την υπερουλική οδοντική επιφάνεια, δ) τον περιοδοντικό θύλακο και ε) τις αμυγδαλές.**

Από όλα τα μικρόβια που έχουν χαρακτηριστεί ως περιοπαθογόνα, μόνο οι σπειροχαίτες εντοπίζονται αποκλειστικά στους θυλάκους ενώ οι *A. Actinomycetemcomitans* και *P. gingivalis* δεν έχουν εντοπιστεί σε νωδά άτομα, (Danser και συν., 1997) πράγμα που υποδηλώνει ότι τα δύο αυτά στελέχη συσχετίζονται με την ύπαρξη των δοντιών στο στόμα και συνεπώς ανευρίσκονται μόνο σε ενώδοντα άτομα.

Εφ' όσον λοιπόν παθογόνα στελέχη, με την εξαίρεση των παραπάνω, μπορεί να εντοπιστούν σε όλα τα οικοσυστήματα, μπορεί κανείς να συμπεράνει ότι υπάρχει δυνατότητα μετακίνησης μεταξύ των οικοσυστημάτων.

Συνεπώς, η προσπάθεια ελάττωσης του μικροβιακού φορτίου στο σύνολο της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας πριν την τοποθέτηση εμφυτευμάτων πρέπει να αποτελεί τμήμα του συνολικού σχεδίου θεραπείας μιας εμφυτευματικής αποκατάστασης. Ας δούμε όμως τα μικροβιολογικά δεδομένα στις δύο κατηγορίες ατόμων που αποκαθιστούν τη στοματογναθική λειτουργία με εμφυτεύματα.

### 4.Α Σε νωδά άτομα

Σε διάφορες μικροβιολογικές μελέτες (Apse και συν., 1989, Quirynen και Listgarten, 1990, Mombelli και Mericske-Stern, 1990, Papaioannou και συν., 1995, Danser και συν., 1997) στις οποίες ανιχνεύτηκε η μικροβιακή χλωρίδα περιφερικά των εμφυτευμάτων που τοποθετήθηκαν σε νωδά άτομα σε χρονικά διαστήματα παρακολούθησης από ένα έως πέντε χρόνια, υπάρχει μια συμφωνία δεδομένων:

**Παθογόνα στελέχη, μπορεί να εντοπιστούν σε όλα τα οικοσυστήματα του στοματος, συνεπώς υπάρχει δυνατότητα μετακίνησης βακτηρίου μεταξύ των οικοσυστημάτων. Η προσπάθεια ελάττωσης του μικροβιακού φορτίου πριν την τοποθέτηση εμφυτευμάτων πρέπει να αποτελεί τμήμα του συνολικού σχεδίου θεραπείας μιας εμφυτευματικής αποκατάστασης.**



i. Ανυπαρξία των ιδιαίτερα παθογόνων στελεχών *A. Actinomyces cetemcomitans* και *P. gingivalis*.

ii. Παρουσία άλλων ιδιαίτερα περιοπαθογόνων στελεχών όπως οι *P. intermedia* και οι *F. nucleatum*.

iii. Γενικά μικρότερη συχνότητα παρουσίας περιοπαθογόνων μικροβίων που ανιχνεύονται με το μικροσκοπιο σκοτεινού πεδίου, δηλαδή σπειροχαιτών και κινητών μικροβίων.

iv. Μια σύνθεση μικροβιακής χλωρίδας στην περιεμφυτευματική σχισμή παρόμοια με εκείνη που ανευρίσκεται στις παρακείμενες επιφάνειες του βλεννογόνου και της γλώσσας (Lee και συν., 1999, Danser και συν., 1997, Smedberg και συν., 1993).

Η μικροβιακή χλωρίδα που αναπτύσσεται στην περιεμφυτευματική σχισμή εμφυτευμάτων που τοποθετήθηκαν σε νωδά άτομα, κατ' αρχήν προέρχεται από τα βακτήρια που επιπλέουν μέσα στο σάλιο και τα οποία με τη σειρά τους προέρχονται κατά πλειοψηφία από την επιφάνεια του βλεννογόνου του στόματος.

Τα δεδομένα αυτά διαμορφώνουν την εξής υπόθεση: Η μικροβιακή χλωρίδα, που αναπτύσσεται στην περιεμφυτευματική σχισμή εμφυτευμάτων που τοποθετήθηκαν σε νωδά άτομα, κατ' αρχήν προέρχεται από τα βακτήρια που επιπλέουν μέσα στο σάλιο και τα οποία με τη σειρά τους προέρχονται κατά πλειοψηφία από την επιφάνεια του βλεννογόνου του στόματος.

Η προηγηθείσα εξαγωγή των δοντιών συνοδεύεται από εξάλειψη των θυλάκων που συγκρατούν την αναερόβια περιοπαθογόνο χλωρίδα και ως εκ τούτου τα περισσότερα περιοπαθογόνα μικρόβια (Chaytor και συν., 1991).

Τα βακτήρια που απομονώνονται στην επιφάνεια των βλεννογόνων είναι αερόβια gram+ παρόμοια με εκείνα που ανευρίσκονται σε υγιείς ή επιφανειακά φλεγμαίνοντες περιοδοντικούς ιστούς. Αυτά τα ίδια μικροβιακά στελέχη επικάθηνται αρχικά στα εμφυτεύματα. Σε δεύτερη φάση, όμως, κανείς δεν μπορεί να αποκλείσει την πιθανότητα παθογόνα μικροβιακά στελέχη, τα οποία έχουν βρει προστασία και κάλυψη σε κρύπτες της γλώσσας ή των αμυγδαλών, κάτω από κατάλληλες συνθήκες να αποικίσουν την επιφάνεια του εμφυτεύματος προκαλώντας περιεμφυτευματική καταστροφή (Mombelli και συν., 1988).

#### 4.β Σε μερικώς νωδά άτομα

Η τοποθέτηση εμφυτευμάτων σε μερικώς νωδές περιοχές, σύμφωνα με αυτά που έχουν ήδη αναλυθεί, σημαίνει ότι η πιθανότητα αποικισμού παθογόνων μικροοργανισμών είναι πολύ μεγαλύτερη, δεδομένου ότι

οι επιφάνειες των δοντιών και των περιοδοντικών θυλάκων αποτελούν τις κυριότερες εστίες δυνητικής μόλυνσης.

Μια σειρά μικροβιολογικών εργασιών από τις αρχές της δεκαετίας του 1990 χωρίς καμία αμφιβολία συμφωνούν στα παρακάτω:

i. Τα παρακείμενα δόντια αποτελούν την κυρίαρχη αιτία για τον αποικισμό μικροβίων περιφερικά των εμφυτευμάτων που μόλις έχουν τοποθετηθεί στο στόμα (Arse και συν., 1989, Quirynen και Listgarten, 1990).

ii. Η σύνθεση της μικροβιακής χλωρίδας σε αντίστοιχου βάθους περιεμφυτευματική σχισμή και παρακείμενων περιοδοντικών θυλάκων είναι παρόμοια (Lee και συν., 1999, Quirynen και συν., 1996a, Sanz και συν., 1990).

iii. Η σύνθεση της περιοδοντικής χλωρίδας πριν την τοποθέτηση των εμφυτευμάτων θα προσδιορίσει τη σύνθεση της περιεμφυτευματικής μετά την τοποθέτηση (Papaioannou και συν., 1996, Mombelli και συν., 1995).

iv. Ο αποικισμός αυτός μπορεί να καταγραφεί ένα μήνα μόνο μετά την αποκάλυψη του εμφυτεύματος και την τοποθέτηση του κολοβώματος επούλωσης (Leonhardt και συν., 1993, Koka και συν., 1993).

v. Η σύγκριση της παθογούς περιεμφυτευματικής χλωρίδας μεταξύ ολικών και μερικών νωδοτήτων χαρακτηρίζεται από ουσιαστικές διαφορές. Στους μερικά νωδούς ασθενείς η παρουσία των σπειροχαιτών και κινητών μικροβίων είναι τουλάχιστον τριπλάσια και εμφανίζεται χρονικά πολύ συντομότερα (Papaioannou και συν., 1995).

vi. Το βάθος της περιεμφυτευματικής σχισμής προσδιορίζει την παθογένεια της χλωρίδας. Βάθος περιεμφυτευματικής σχισμής μεγαλύτερο από 4 mm φαίνεται ότι συμβάλλει στο μετασχηματισμό της χλωρίδας σε παθογόνο ανεξαρτήτως του τύπου των εμφυτευμάτων (Quirynen και συν., 1996a, Mombelli και Mericske-Stern, 1990, Keller και συν., 1998).

vii. Σε άτομα με περιοδοντική πάθηση που είχαν αντιμετωπιστεί περιοδοντολογικά πριν την τοποθέτηση εμφυτευμάτων, έξι μήνες μετά την αποκάλυψή τους, νέα περιοπαθογόνα μικρόβια είχαν αποικίσει την περιεμφυτευματική σχισμή σε χαμηλότερα βέβαια επίπεδα και

**Τα παρακείμενα δόντια αποτελούν την κυρίαρχη αιτία για τον αποικισμό μικροβίων περιφερικά των εμφυτευμάτων που μόλις έχουν τοποθετηθεί στο στόμα (Arse και συν., 1989, Quirynen και Listgarten, 1990). Το βάθος της περιεμφυτευματικής σχισμής προσδιορίζει την παθογένεια της χλωρίδας.**

βαθμό παθογένειας (Mombelli και συν., 1995). Τα εμφυτεύματα αυτά κινδυνεύουν πολύ γρήγορα να μολυνθούν από μικροβιακά στελέχη που ανευρίσκονται σε γειτονικά δόντια. Η έκταση της μόλυνσης είναι ικανή να διαφοροποιηθεί εξαρτώμενη από το βάθος της περιεμφυτευματικής σχισμής. Η εξέλιξη αυτή θα οδηγήσει σε σύντομο χρόνο στην εγκατάσταση περιεμφυτευματικής νόσου.

Αυτό σημαίνει ότι ακόμη και μετά τη θεραπεία της περιοδοντικής πάθησης εφ' όσον δεν πραγματοποιούνται τακτικές επισκέψεις για τη συστηματική αφαίρεση μικροβιακών πλακών από όλο το στόμα, περιοπαθογόνα μικρόβια μπορεί να εποίκισουν εκ νέου τους περιοδοντικούς θυλάκους και κατ' επέκταση τα παρακείμενα εμφυτεύματα.

**Οι φάσεις αποικισμού και ωρίμανσης της μικροβιακής πλάκας σε επιφάνειες τιτανίου ακολουθούν την ίδια εξέλιξη με εκείνη των δοντιών. Η διαφορά μεταξύ ολικώς νωδών και μερικώς νωδών ατόμων συνίσταται στο γεγονός ότι η ωρίμανση της πλάκας στους ολικώς νωδούς ασθενείς καθυστερεί σημαντικά.**

Τέλος, η διαδικασία του μικροβιακού αποικισμού σχετίζεται άμεσα με το επίπεδο της στοματικής υγείας όπως αυτή μπορεί να καταγραφεί με ένα δείκτη μικροβιακής πλάκας.

Συμπερασματικά θα λέγαμε ότι οι φάσεις αποικισμού και ωρίμανσης της μικροβιακής πλάκας σε επιφάνειες τιτανίου ακολουθούν την ίδια εξέλιξη με εκείνη των δοντιών. Στην αρχή δηλαδή παρουσία μικροοργανισμών κοκκώδους μορφολογίας, κατόπιν αύξηση των ραβδόμορφων και των νηματοειδών μορφών και τέλος εμφάνιση σπειροχαιτών και πιο σύνθετων μικροβιακών σχηματισμών.

Μία χλωρίδα κυρίαρχη σε ακίνητες Gram+ μορφές μεταπίπτει σε παθογόνα κινητά Gram- στελέχη. Η διαφορά μεταξύ των ολικώς νωδών και των μερικώς νωδών ατόμων συνίσταται στο γεγονός ότι η ωρίμανση της πλάκας στους ολικώς νωδούς ασθενείς καθυστερεί σημαντικά. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι το συνολικό μικροβιακό φορτίο της στοματικής κοιλότητας των ολικώς νωδών ατόμων είναι πολύ πιο φτωχό σε σχέση με τους μερικά νωδούς ασθενείς.

# 5

## ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΣΧΕΣΗΣ ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΦΛΕΓΜΟΝΗΣ ΚΑΙ ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗΣ ΛΟΙΜΩΣΗΣ

Στη βιβλιογραφία υπάρχουν έξι ενδείξεις ότι οι μικροοργανισμοί παίζουν κυρίαρχο ρόλο στην ανάπτυξη φλεγμονωδών φαινομένων στους περιεμφυτευματικούς ιστούς:

**i.** Το μοντέλο της πειραματικής ουλίτιδας που εφαρμόστηκε από το Löe και συν, το 1965 και έδειξε τη σχέση αιτίας - αιτιατού μεταξύ της δημιουργίας ουλίτιδας και της μικροβιακής πλάκας που εναποτίθεται στα δόντια επανέλαβαν οι Pontoriero και συν (1994). Έξι μήνες μετά την τοποθέτηση εμφυτευμάτων ζητήθηκε από τους ασθενείς να μην εφαρμόζουν καμία μορφή στοματικής υγιεινής για τρεις εβδομάδες. Η αναπτυχθείσα φλεγμονή, όπως καταγράφηκε με ουλικούς δείκτες και βυθομέτρηση των θυλάκων, αυξήθηκε ανάλογα στα δόντια και γύρω από τα εμφυτεύματα. Το πείραμα αυτό αποτελεί απόδειξη της σχέσης αιτίας - αιτιατού μεταξύ σχηματισμού μικροβιακής πλάκας και ανάπτυξης περιεμφυτευματικής φλεγμονής.

**ii.** Η διαπίστωση ότι η μικροβιακή χλωρίδα σε αποτυχημένα εμφυτεύματα είναι πολύ διαφορετική τόσο ποιοτικά όσο και ποσοτικά από τα επιτυχημένα εμφυτεύματα και παρόμοια με τον περιοπαθογόνο μικροβιακό πληθυσμό. Πράγματι, τα εμφυτεύματα χωρίς ενδείξεις φλεγμονής παρουσιάζουν έναν πληθυσμό Gram+ κόκκων ο οποίος παραμένει σταθερός στο χρόνο, ενώ αποτυχημένα εμφυτεύματα χαρακτηρίζονται από αναερόβια Gram- βακτήρια (Mombelli και συν., 1987, Becker και συν., 1990 Salcetti και συν 1997). Όπως αναφέραμε, υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι περιοπαθογόνοι μικροοργανισμοί μπορεί να μεταφερθούν από παρακείμενα δόντια στο περιβάλλον των περιεμφυτευματικών ιστών και συνεπώς υπάρχει σαφής ένδειξη ότι τα δόντια αποτελούν πηγή μόλυνσης για τα γειτονικά εμφυτεύματα (Leonhard και συν., 1992, Mombelli και συν., 1995).

Τα στελέχη των μικροβίων που ανιχνεύτηκαν σε αποτυχημένα εμφυτεύματα βρίσκονται μέσα στην γνωστή περιοπαθογόνο παλέτα

Έξι μήνες μετά την τοποθέτηση εμφυτευμάτων ζητήθηκε από τους ασθενείς να μην εφαρμόζουν καμία μορφή στοματικής υγιεινής για τρεις εβδομάδες. Η αναπτυχθείσα φλεγμονή, όπως καταγράφηκε με ουλικούς δείκτες και βυθομέτρηση των θυλάκων, αυξήθηκε ανάλογα στα δόντια και γύρω από τα εμφυτεύματα. Το πείραμα αυτό αποτελεί απόδειξη της σχέσης αιτίας - αιτιατού μεταξύ σχηματισμού μικροβιακής πλάκας και ανάπτυξης περιεμφυτευματικής φλεγμονής.

όπως: *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* και *P. gingivalis* (Becker και συν., 1990, Ong και συν., 1992, Renvert και συν., 1996). *P. nigrescens*, *Peptostreptococcus micros* και *F. nucleatum* (Salcetti και συν., 1997). Ενδιαφέρον, πάντως, αποτελεί το γεγονός ότι στις πειραματικές περιοδοντίτιδες και περιεμφυτευματίτιδες που προκαλούνται στα ίδια πειραματόζωα, τα μικροβιακά στελέχη που ανευρίσκονται τόσο στις περιοδοντικές όσο και στις περιεμφυτευματικές αλλοιώσεις είναι παρόμοια (Eke και συν., 1998, Nociti και συν., 2001β).

**Η πειραματική πρόκληση περιεμφυτευματικής νόσου σε πειραματόζωα, συνήθως σκύλους, μετά την εξαγωγή των δοντιών, και η τοποθέτηση εμφυτευμάτων προκαλεί περιεμφυτευματική καταστροφή ανάλογη της περιοδοντικής που προκαλείται με την ίδια μέθοδο ταυτόχρονα στα δόντια της άλλης γνάθου των ίδιων πειραματόζωων.**

**iii.** Η πειραματική πρόκληση περιεμφυτευματικής νόσου σε πειραματόζωα, συνήθως σκύλους, μετά την εξαγωγή των δοντιών, και η τοποθέτηση εμφυτευμάτων πραγματοποιείται με τη μέθοδο της τοποθέτησης ενός νήματος περιμετρικά του εμφυτεύματος και παύσης κάθε μέσου στοματικής υγιεινής. Με τη μέθοδο αυτή, που είναι ανάλογη πειραματικών μοντέλων πρόκλησης περιοδοντίτιδας έχει διαπιστωθεί η ποιοτική αλλαγή της μικροβιακής πλάκας σε τυπική περιοπαθόγνο χλωρίδα (Lindhe και συν., 1992, Lang και συν., 1993).

Η περιεμφυτευματική καταστροφή είναι ανάλογη της περιοδοντικής που προκαλείται με την ίδια μέθοδο ταυτόχρονα στα δόντια της άλλης γνάθου των ίδιων πειραματόζωων. Αυτή πιθανώς οφείλεται στη μεταστροφή της μικροβιακής χλωρίδας από Gram<sup>+</sup> σε Gram<sup>-</sup> αναερόβια μικρόβια. Ωστόσο, καταγράφηκε μια διαφορά μεταξύ των δύο καταστάσεων: Στην περίπτωση των περιεμφυτευματικών ιστών η προκληθείσα ιστολογική αλλοίωση βρέθηκε να επεκτείνεται και στο περιβάλλον οστού, ενώ στην περίπτωση του δοντιού μια ζώνη εύρους 1 mm υγιών κολλαγόνων ινών διαχώριζε πάντα το οστό από τη φλεγμονώδη διήθηση (Lindhe και συν., 1992).

Ποια μπορεί να είναι η κλινική σημασία της παρατήρησης αυτής για τον άνθρωπο; Αντίθετα απ' ό,τι θα περίμενε κανείς, φαίνεται ότι οι περιεμφυτευματικές παθήσεις εμφανίζονται σε σχετικά μικρότερα ποσοστά απ' ό,τι οι περιοδοντικές (Van Steenberghe και συν., 1993). Αυτό βέβαια με τη σειρά του μπορεί να αποδοθεί στο γεγονός ότι τα άτομα που τοποθετούν εμφυτεύματα διατηρούν ένα υψηλό επίπεδο στοματικής υγιεινής και έτσι αποτελούν ένα επιλεγμένο τμήμα πληθυσμού που δεν μπορεί να είναι συγκρίσιμο με το σύνολο των ατόμων που παρουσιάζουν περιοδοντική πάθηση.

Θα πρέπει επίσης να σημειωθεί ότι το μοντέλο της πρόκλησης πειραματικής περιοδοντικής ή περιεμφυτευματικής νόσου με την

τοποθέτηση νήματος περιφερικά των εμφυτευμάτων έχει κατηγορηθεί ότι αποτελεί μια οξεία αντίδραση βιαίας εισόδου ξένου σώματος μέσα στην περιεμφυτευματική αύλακα και όχι μια χρόνια εξελικτική μορφή περιεμφυτευματικής νόσου. Σε όλα αυτά τα μοντέλα πειραματικής πρόκλησης περιεμφυτευματικών αλλοιώσεων θα πρέπει να γίνει αντιληπτό ότι η εγκατάσταση της λοίμωξης και ο ρυθμός εξέλιξης της οστικής καταστροφής εξαρτάται από πολλούς παράγοντες που μπορεί να διαφοροποιήσουν το αποτέλεσμα όπως: α) το πειραματόζωο (ανατομία ιστών - προδιάθεση ανάπτυξης), β) το είδος της περιόδου (βαμβακερό ή μεταξωτό νήμα, ορθοδοντικά ελαστικά), γ) το είδος της διατροφής και δ) το σημείο περιόδου. Γι' αυτό το λόγο και στη βιβλιογραφία συναντά κανείς διαφορετικά αποτελέσματα ρυθμού εξέλιξης της περιεμφυτευματικής καταστροφής (Klinge 1991, Lindhe και συν., 1992, Lang και συν., 1993, Schou και συν., 1993, Warrer και συν., 1995, Persson και συν., 1996, Tillmans και συν., 1997, Eke και συν., 1998). Ωστόσο, δεν υπάρχει αμφιβολία ότι αποτελεί ένα πολύ χρήσιμο μοντέλο για τη μελέτη των περιεμφυτευματικών παθήσεων και την αποτελεσματικότητα διαφόρων θεραπευτικών ενεργειών (Hutzeler και συν., 1998, Warrer και συν., 1995).

Η σύγκριση του επιθετικού αυτού μοντέλου πρόκλησης περιεμφυτευματικής νόσου με εκείνο που προκαλείται από μια πιο ήπια μορφή πειραματικής περιεμφυτευματίτιδας, όπως δηλαδή από την παύση κάθε είδους στοματικής υγιεινής μέσω της απρόσκοπτης συγκέντρωσης μικροβιακής πλάκας, έδειξε ότι σε χρονικό διάστημα 8 μηνών η οστική απώλεια ήταν 3.5 mm στην πρώτη περίπτωση ενώ μόνο 0,5 mm στη δεύτερη. Η μικροβιακή σύνθεση όμως και η μορφολογία των προκληθεισών αλλοιώσεων ήταν παρόμοια. Η παρατήρηση αυτή δείχνει ότι πρόκειται για ταυτόσημη αντίδραση (Lang και συν., 1993). Συνεπώς, η περιεμφυτευματική νόσος κάτω από την επίδραση εκτεταμένης μικροβιακής συνάθροισης επεκτείνεται στους εν τω βάθει ιστούς με χαμηλότερους ρυθμούς όπως ακριβώς συμβαίνει και στην περιοδοντική πάθηση. Σημαντικό επίσης είναι και το εύρημα ότι μια περιβλενογονίτιδα δεν εξελίσσεται πάντοτε σε περιεμφυτευματίτιδα, αντίστοιχα όπως και κάθε ουλίτιδα δεν μεταπίπτει σε περιοδοντίτιδα (Lang και συν., 1993).

**iv.** Η αντιμικροβιακή φαρμακευτική θεραπεία εφαρμοζόμενη είτε τοπικά είτε συστηματικά προκαλεί ελάττωση των περιεμφυτευματικών φλεγμονωδών φαινομένων (Mombelli και Lang, 1992, Ericsson και συν., 1996).

**Η αντιμικροβιακή φαρμακευτική θεραπεία εφαρμοζόμενη είτε τοπικά είτε συστηματικά προκαλεί ελάττωση των περιεμφυτευματικών φλεγμονωδών φαινομένων.**

**v.** Ο συσχετισμός της οστικής απώλειας που καταγράφεται περιφερικά των εμφυτευμάτων σε άτομα με κακή στοματική υγιεινή ενοχοποιεί σίγουρα το μικροβιακό παράγοντα (Lindquist και συν., 1988). Ωστόσο, η σχέση αυτή είναι αρκετά αδύναμη. Η διαφορά οστικής απώλειας μεταξύ ατόμων με καλή και παραμελημένη στοματική υγιεινή ήταν μόνο 0.6mm και η διαφορά αυτή ήταν πιο σημαντική σε άτομα που καπνίζουν (Lindquist και συν., 1997).

**vi.** Η διαπίστωση ότι σε κλινικές επιδημιολογικές μελέτες η συχνότητα περιεμφυτευματικών φλεγμονών είναι μεγαλύτερη σε εμφυτεύματα με αδρή επιφάνεια στην οποία οι μικροοργανισμοί μπορούν ευκολότερα να αναπτυχθούν και να δράσουν (Esposito και συν., 1998, Gatewood και συν., 1993).

**Συμπερασματικά, μπορεί να ειπωθεί ότι υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι περιεμφυτευματικές φλεγμονές είναι μικροβιολογικές λοιμώξεις, αλλά διαφαίνεται ότι και άλλοι παράγοντες ενδεχομένως συμβάλλουν στην έναρξη και μορφή εξέλιξης μιας περιεμφυτευματικής φλεγμονής.**

Αυτή η παρατήρηση έρχεται σε αντίθεση με πειραματικά δεδομένα. Πράγματι, σε πειραματικά προκαλούμενες περιεμφυτευματίτιδες δεν βρέθηκαν διαφορές στην εξέλιξη της περιεμφυτευματικής καταστροφής μεταξύ εμφυτευμάτων με επιφανειακή κατεργασία, συνεπώς αδρών και των απλών μηχανοποιημένων ή πιο λείων (Tillmanns και συν., 1997).

Η κριτική στην επιδημιολογική αυτή μελέτη εντοπίστηκε στο ότι είναι αποτέλεσμα συνολικής στατιστικής ανάλυσης πολλών κλινικών εργασιών με διαφορετικά κριτήρια αξιολόγησης των περιεμφυτευματικών φλεγμονών. Εν πάσει περιπτώσει, επειδή αποτελεί έρευνα σε ανθρώπινο πληθυσμό, θα πρέπει να δεχτούμε την άποψη αυτή μέχρι να τεκμηριωθεί η αντίθετη σε κλινικό επίπεδο. Άλλωστε είναι ήδη τεκμηριωμένο (Quirynen και συν., 1993) ότι μια αδρή επιφάνεια συγκεντρώνει τουλάχιστον 25 φορές περισσότερη υποουλική πλάκα συγκρινόμενη με λείες επιφάνειες.

Συμπερασματικά, μπορεί να ειπωθεί ότι υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι οι περιεμφυτευματικές φλεγμονές είναι μικροβιολογικές λοιμώξεις, αλλά διαφαίνεται ότι και άλλοι παράγοντες ενδεχομένως συμβάλλουν στην έναρξη και μορφή εξέλιξης μιας περιεμφυτευματικής φλεγμονής.

# 6

## ΠΕΡΙΒΛΕΝΝΟΓΟΝΙΤΙΔΑ, ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΤΙΔΑ: ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ, ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΙΣΜΟΙ

Το εμφύτευμα, όπως ήδη έχουμε αναφέρει, περιβάλλεται από περιεμφυτευματικούς ιστούς που προσομοιάζουν σχεδόν απόλυτα στη μορφολογία και τη δομή με τους περιοδοντικούς ιστούς που περιβάλλουν το δόντι. Με την ίδια λογική όπως αναπτύσσονται περιοδοντικές παθήσεις ως αποτέλεσμα μικροβιακών λοιμώξεων γύρω από τα δόντια, έχουμε τις περιεμφυτευματικές παθήσεις που αναπτύσσονται για τον ίδιο λόγο γύρω από τα εμφυτεύματα.

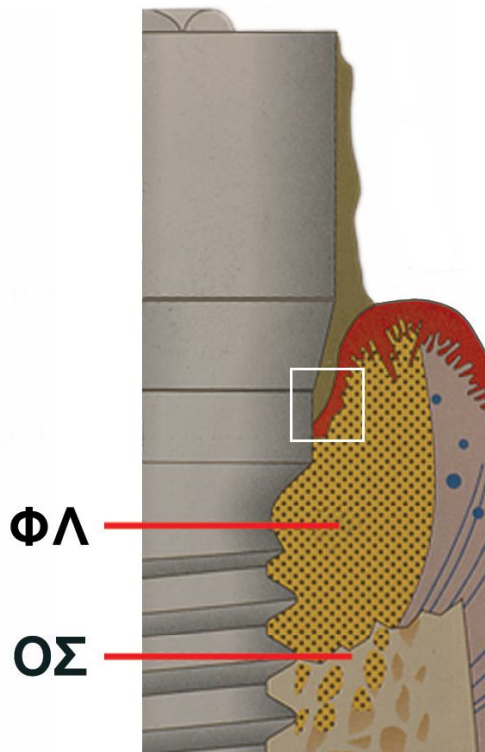
Τα ούλα παύουν να υφίστανται μετά την αφαίρεση των δοντιών. Συνεπώς, με την αφαίρεση του δοντιού ουσιαστικά εκλείπει και το αντίστοιχο όργανο στήριξης (περιοδόντιο) που το περιβάλλει, τμήμα του οποίου αποτελούν τα ούλα. Στη θέση τους υπάρχει ένας κερατινοποιημένος ή μη βλεννογόνος που περιβάλλει το εμφύτευμα και μια φλεγμονή που αναπτύσσεται γύρω από ένα εμφύτευμα, χαρακτηρίζεται περιβλεννογονίτιδα και όχι ουλίτιδα.

Όσον αφορά την περιεμφυτευματίτιδα, με αρκετή έκπληξη κλινικοί οδοντίατροι κατά την παρακολούθηση μέσα στο χρόνο της εξέλιξης των εμφυτευμάτων κατέγραψαν σε πολλές περιπτώσεις καταστροφή των περιεμφυτευματικών στηρικτικών ιστών. Συγκρίνοντας δηλαδή ακτινογραφίες των εμφυτευμάτων πριν τη φόρτιση και ύστερα από ένα χρονικό διάστημα, παρατηρήθηκε ελάττωση της οστικής στήριξης. Η μορφολογία της οστικής καταστροφής μπορεί να ήταν γωνιώδης, περιφερική ή ακόμη και οριζόντια, χωρίς όμως να καταγράφεται κινητικότητα του εμφυτεύματος ή ολική απώλεια της οστεοενσωμάτωσης (Adell και συν., 1986). Το εμφύτευμα λειτουργούσε χωρίς ενόχληση ή πόνο. Αυτή η παθολογική κατάσταση ονομάστηκε περιεμφυτευματίτιδα (periimplantitis) και χαρακτηρίζεται από την προοδευτική καταστροφή της οστικής στήριξης του εμφυτεύματος (Σχ. 2, 3, 4, 5). Αν αυτή η οστική απώλεια επεκταθεί σε όλο το μήκος του εμφυτεύματος καταστρέφει την οστεοενσωμάτωση και οδηγεί στην απώλειά του.

Τα ούλα παύουν να υφίστανται μετά την αφαίρεση των δοντιών. Συνεπώς, με την αφαίρεση του δοντιού ουσιαστικά εκλείπει και το αντίστοιχο όργανο στήριξης (περιοδόντιο). Στη θέση τους υπάρχει ένας κερατινοποιημένος ή μη βλεννογόνος που περιβάλλει το εμφύτευμα και η φλεγμονή που αναπτύσσεται γύρω από ένα εμφύτευμα, χαρακτηρίζεται περιβλεννογονίτιδα και όχι ουλίτιδα.



Έχουμε δύο περιεμφυτευματικές φλεγμονώδεις καταστάσεις. Η πρώτη εντοπίζεται επιφανειακά στο βλεννογόνο, είναι αντιστρεπτή και ονομάζεται περιβλεννογονίτιδα, ενώ η δεύτερη αφορά απώλεια οστεοενσωμάτωσης, είναι μη αντιστρεπτή και ονομάζεται περιεμφυτευματίτιδα.



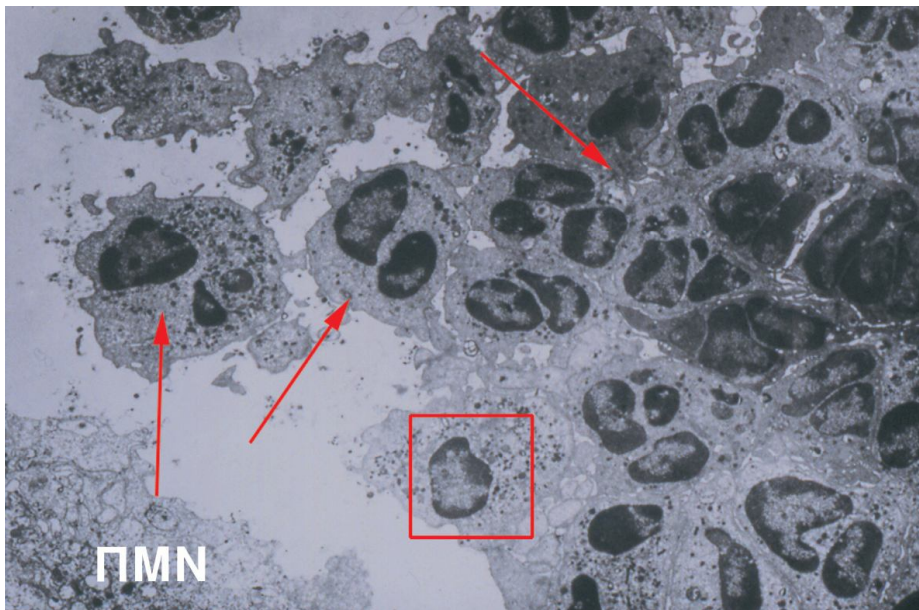
σχήμα 2

Σχηματική παρουσίαση περιεμφυτευματίτιδας

Σαν αποτέλεσμα της περιεμφυτευματικής λοίμωξης, σπείρες του εμφυτεύματος έχουν απογυμνωθεί από την οστική στήριξή τους (ΟΣ). Τον αντίστοιχο χώρο έχει καταλάβει διηθημένος φλεγμονώδης ιστός (ΦΛ). Στην περιοχή του προσπεφυκτός επιθηλίου πολυμορφοπύρνα μέσω των ιδιοτήτων χημειοτακτισμού και φαγοκυττάρωσης συμβάλουν στην αντιμικροβιακή άμυνα (λεπτομέρειες Σχ. 3, 4, 5)

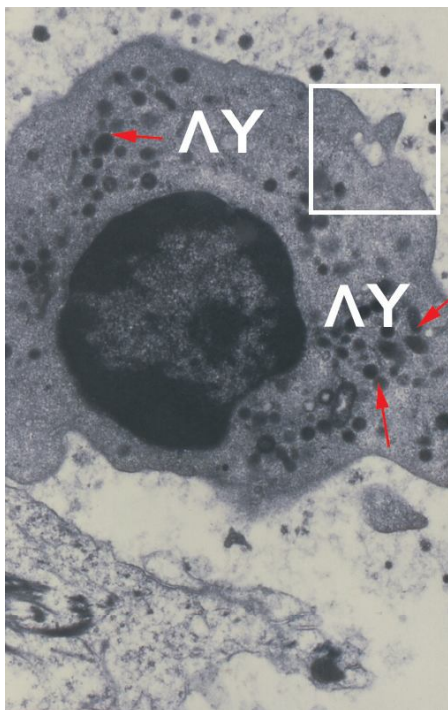
Συνήθως αυτή η οστική απορρόφηση συνοδεύεται από τη δημιουργία θυλάκου και με προσεκτική βυθομέτρηση μπορεί να προκληθεί ανάδυση πυώδους εξιδρώματος (Σχ. 6, 7).

Σε αυτές τις καταστάσεις είναι σύνηθες οι περιεμφυτευματικοί ιστοί να χαρακτηρίζονται από έντονη ερυθρότητα, οίδημα, ακόμη και μικρή υπερπλασία χωρίς όμως τις περισσότερες φορές το αίσθημα του πόνου. Έχουμε λοιπόν δύο περιεμφυτευματικές φλεγμονώδεις καταστάσεις. Η πρώτη εντοπίζεται επιφανειακά στο βλεννογόνο, είναι αντιστρεπτή και ονομάζεται περιβλεννογονίτιδα, ενώ η δεύτερη αφορά απώλεια οστεοενσωμάτωσης, είναι μη αντιστρεπτή και ονομάζεται περιεμφυτευματίτιδα. Η συχνότητα των περιεμφυτευματικών παθήσεων και ιδιαίτερα της περιεμφυτευματίτιδας που ενδιαφέρει κυρίως τον κλινικό οδοντίατρο είναι δύσκολο να προσδιοριστεί, γιατί εξαρτάται από τα κριτήρια που θα χρησιμοποιήσει κάποιος για να διαφοροποιήσει την παθολογική κατάσταση από την υγεία.



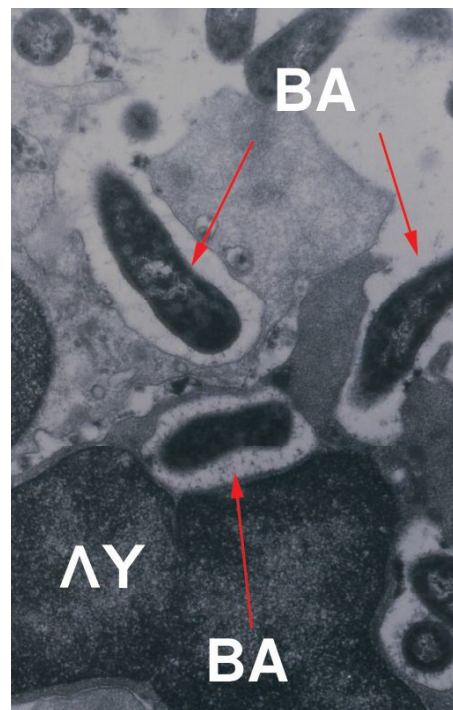
σχήμα 3

Ηλεκτροφωτογράφημα συγκέντρωσης πολυμορφοπύρηνων και δημιουργία «γραμμής άμυνας» σε απάντηση μικροβιακής λοίμωξης.



σχήμα 4

Στη λεπτομέρεια μέσα στο τετράγωνο, μεγάλος αριθμός λυσοσωματίων που περιέχουν πρωτεολυτικά ένζυμα.



σχήμα 5

Κατά την φαγοκυττάρωση των μικροβίων έξοδος των λυσοσωματίων προκαλεί συγχρόνως ιστική καταστροφή.

Ένα χρόνο μετά την τοποθέτηση και τη φόρτισή εμφυτεύματος του συστήματος Brånemark έχει καταγραφεί οστική απώλεια σε αποκαταστάσεις ολικών νωδοτήτων η οποία κυμαίνεται μεταξύ 0,90 - 1,64 mm (Adell και συν., 1981, 1986, Lekholm και συν., 1986, Cox και Zarb 1987, Ahlquist και συν., 1990). Αυτή η οστική αντίδραση τον πρώτο χρόνο μπορεί να είναι το αποτέλεσμα πολλών παραγόντων όπως: 1) χειρουργικό τραύμα από την εκτεταμένη περιοστική αποκόλληση ή οστική νέκρωση από υπερθέρμανση του οστού κατά την προσπάθεια επιπέδωσης της φατνιακής ακρολοφίας, 2) υπερβολική πίεση κατά την τοποθέτηση του εμφυτεύματος και διάταση του οστού που περιβάλλει την κεφαλή του εμφυτεύματος, 3) προβλήματα υπερφόρτισης και δυσμενής μεταφορά δυνάμεων εξ αιτίας βρουξισμού, συγκλεισιακών ανισορροπιών ή ύπαρξη προβόλων, 4) φυσιολογική απορρόφηση της ακρολοφίας, 5) επιφανειακή φλεγμονή και 6) αποκατάσταση του βιολογικού εύρους πρόσφυσης (Cochran και συν., 1997).

**Μετά τον πρώτο αυτό χρόνο από την τοποθέτηση του εμφυτεύματος αποκαθίσταται μια «σταθερή κατάσταση» ή οστική ισορροπία (steady state), όπως αποκαλείται, η οποία αντανακλά την ολοκλήρωση των φαινομένων οστικής επούλωσης και αναδόμησης. Αυτό αποδεικνύεται από το γεγονός ότι η απώλεια που καταγράφεται από τους ίδιους ερευνητές είναι μόνο 0,00 - 0,15 mm ετησίως.**

Μετά τον πρώτο αυτό χρόνο αποκαθίσταται μια «**σταθερή κατάσταση**» ή **οστική ισορροπία** (steady state), όπως αποκαλείται, η οποία αντανακλά την ολοκλήρωση των φαινομένων οστικής επούλωσης και αναδόμησης. Αυτό αποδεικνύεται από το γεγονός ότι η απώλεια που καταγράφεται από τους ίδιους ερευνητές είναι μόνο 0,00 - 0,15 mm ετησίως.

Σε μερικές νωδοότητες αυτή η σταθερή κατάσταση επιτυγχάνεται μετά από μια μικρότερη απώλεια (0,4 - 1,5 mm) ενώ η ετήσια οστική απώλεια είναι της τάξης του 0,05 - 0,10 mm (Van Steenberghe και συν., 1990, Quirynen και συν., 1992, Gunne και συν., 1992, Naert και συν., 1992, Pylant και συν., 1992, Henry και συν., 1993, Jemt και Lekholm, 1993, Lekholm και συν., 1994). Ενδιαφέρον αποτελεί ότι η κάτω γνάθος παρουσιάζει μεγαλύτερη αρχική απώλεια από την άνω, (Van Steenberghe και συν., 1990) εύρημα που συμβαδίζει με τη γενικότερη τάση της κάτω γνάθου να παρουσιάζει μεγαλύτερη απορρόφηση μετά την εξαγωγή δοντιών.

Στο σύστημα εμφυτευμάτων ΙΠΙ έχει αναφερθεί ότι η αρχική απώλεια ένα χρόνο μετά τη φόρτιση είναι 0,1 έως 0,6 mm, και μετά η ετήσια απώλεια είναι 0,05 έως 0,09 mm ετησίως (Weber και συν., 1992, 2000).

Στο σύστημα Astra ένα χρόνο μετά την τοποθέτηση παρατηρείται η ίδια μέση οστική απώλεια με το σύστημα Brånemark. Ωστόσο ο τρόπος απορρόφησης ακολουθεί μια διαφορετική πορεία. Η απορρόφηση είναι πιο

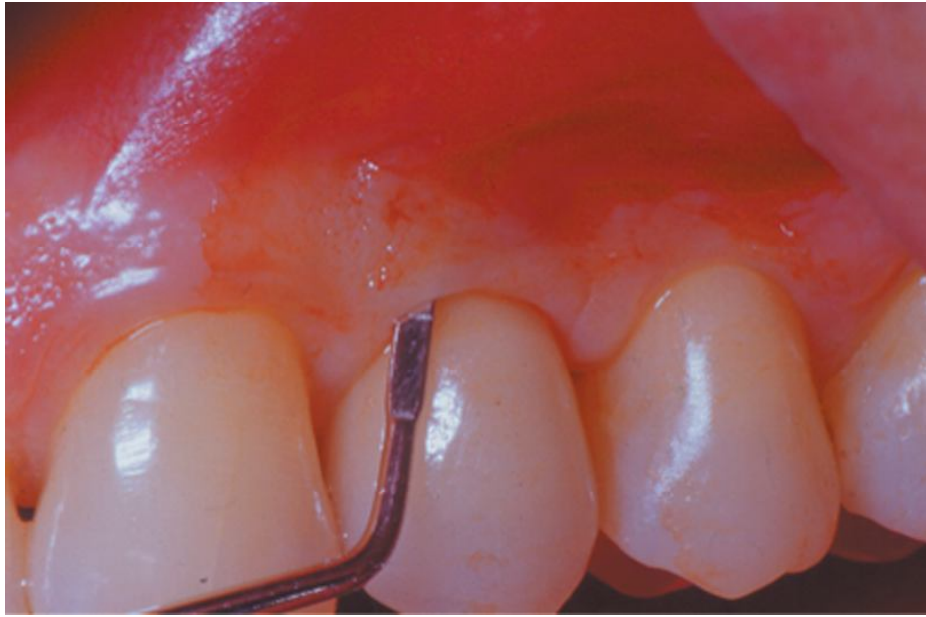
εκσεσημασμένη αμέσως μετά τη χειρουργική τοποθέτηση και μικρότερη μετά τη σύνδεση του κολοβώματος, ενώ στο σύστημα Bränemark, η αρχική είναι μικρότερη στο πρώτο στάδιο και μεγαλύτερη στο δεύτερο (Estrand και συν., 1999). Συνολικά, η οστική αυτή απώλεια συγκρινόμενη στα δύο συστήματα δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντικές διαφορές, παρ' ότι μορφολογικά διαφέρουν. Η Astra παρουσιάζει ένα εμφύτευμα με αδρή επιφάνεια ενώ η Bränemark το κλασικό μηχανοποιημένο. Ένα σημείο που παρουσιάζει ενδιαφέρον είναι ότι οι συγκρίσεις αυτές προκύπτουν από την αντιπαράθεση της μέσης τιμής ενός σημαντικού αριθμού εμφυτευμάτων. Αναλύοντας όμως προσεκτικά τα αποτελέσματα φαίνεται ότι υπάρχουν σοβαρές ατομικές διακυμάνσεις που σημαίνει ότι το κάθε εμφύτευμα, για τους λόγους που αναφέραμε προηγουμένως, κατακτά μια οστική ισορροπία σε διαφορετικά χρονικά σημεία και αυτό σημαίνει ότι φαινόμενα αυξημένου ρυθμού οστικής αναδόμησης είναι ενεργά πέραν του ενός χρόνου, διάστημα στο οποίο γίνεται εκτίμηση της αποκατάστασης της οστικής ισορροπίας.

Θα πρέπει λοιπόν να διαφοροδιαγνωστεί μια τέτοια «φυσιολογική» απώλεια που προέρχεται από την επίτευξη της σταθερής οστικής ισορροπίας από την παθολογική απορρόφηση που προκύπτει ως αποτέλεσμα μιας μικροβιακής λοίμωξης.

Τα ποσοστά περιεμφυτευματικών παθήσεων κυμαίνονται ανάλογα με τον τύπο του εμφυτεύματος, την προσθετική εργασία, τη θέση του εμφυτεύματος κτλ. Στα εμφυτεύματα τύπου Bränemark, για τα οποία υπάρχουν τα περισσότερα στοιχεία, σε μια συνολική ανάλυση όλων των σχετικών εργασιών που υπάρχουν στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι η απώλεια εμφυτευμάτων λόγω περιεμφυτευματίτιδας είναι της τάξης του 10,3% των αφαιρεθέντων εμφυτευμάτων έπειτα από ένα χρόνο λειτουργίας. Δηλαδή ένα πολύ μικρό ποσοστό στις συνολικές απώλειες. Σε απόλυτους αριθμούς αναφέρεται ότι μόνο 1 εμφύτευμα στα 533 χάθηκε λόγω επανειλημμένων λοιμώξεων (Esposito και συν., 1998).

Βέβαια, αυτά τα ποσοστά αναφέρονται σε απώλειες εμφυτευμάτων λόγω περιεμφυτευματικής νόσου και δεν δίνουν λεπτομέρειες για τη συχνότητα εμφάνισης περιεμφυτευματικών βλαβών. Είναι ενδιαφέρον ότι ο Smedberg και συν., το 1993 αναφέρουν ότι περιεμφυτευματικές οστικές αλλοιώσεις καταγράφηκαν στο 6% των εμφυτευμάτων και περιεμφυτευματικές αναστρέψιμες βλενογονίτιδες σ' ένα 25%. Σε μεγαλύτερα ποσοστά οστικής απορρόφησης (11%) αναφέρεται

**Θα πρέπει λοιπόν να διαφοροδιαγνωστεί μια τέτοια «φυσιολογική» απώλεια που προέρχεται από την επίτευξη της σταθερής οστικής ισορροπίας από την παθολογική απορρόφηση που προκύπτει ως αποτέλεσμα μιας μικροβιακής λοίμωξης.**



σχήμα 6

Εντοπισμένη περιεμφυτευματίτιδα σε υγιές περιοδόντιο  
Κλινική εικόνα εμφυτεύματος στον 24. Ο παρειακός βλεννογόνος εμφανίζει βαθυκόκκινη χροιά, ένδειξη εντοπισμένης φλεγμονής. Η περιοδοντική κατάσταση του ασθενούς είναι απολύτως υγιής. Με την τοποθέτηση της περιοδοντικής μύλης αναφάνεται απώλεια περιεμφυτευματικής πρόσφυσης εντοπιζόμενη στην παρειακή επιφάνεια. Ο ασθενής ανέφερε οξύ πόνο και ενόχληση μετά την αποτύπωση της περιοχής.



σχήμα 7

Η διάνοιξη της περιοχής δείχνει απογυμνωμένες σπείρες και οστική απώλεια του παρειακού πετάλου. Κατά τη διάνοιξη εντοπίστηκε και αφαιρέθηκε αποτυπωτικό υλικό. Η πιθανή αιτία της περιεμφυτευματικής καταστροφής ήταν η βίαιη αποτύπωση και η εγκατάλειψη αποτυπωτικού υλικού υποβλεννογόνια.

μια έρευνα σε εμφυτεύματα ΙΤΙ (Weber και συν., 1992) και ακόμη μεγαλύτερα σε ΙΜΖ (20%). Τα ποσοστά αυτά που αναφέρονται δεν μπορεί να είναι συγκρίσιμα γιατί διαφέρουν τα κριτήρια, ο χρόνος παρακολούθησης, ο τύπος αποκατάστασης κτλ. Μόνο ενδεικτικά μπορεί κανείς να τα λάβει υπ' όψη και να αντιληφθεί την επικινδυνότητα των περιεμφυτευματικών λοιμώξεων που πολύ πιθανόν η παρουσία τους να περνάει πολλές φορές απαρατήρητη.

## 7

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ένας τρόπος διάγνωσης της περιεμφυτευματίτιδας είναι η ακτινογραφική απεικόνιση. Η διαφορά της οστικής στήριξης μεταξύ δύο χρονικών σημείων είναι απόδειξη περιεμφυτευματικής πάθησης. Ωστόσο, αυτός ο τρόπος καταγραφής προϋποθέτει ότι ένα σημαντικό τμήμα της οστικής στήριξης έχει ήδη καταστραφεί.

Η διαφοροδιάγνωση μεταξύ περιβλεννογονίτιδας και περιεμφυτευματίτιδας αφορά τη διαφοροποίηση μεταξύ μιας αντιστρεπτής φλεγμονής (περιβλεννογονίτιδας) και εκείνης που προσβάλλει κατά μη αντιστρεπτό τρόπο την οστική στήριξη (περιεμφυτευματίτιδας). Προσοχή όμως θα πρέπει να δοθεί στη «φυσιολογική», όπως περιγράφηκε ήδη, οστική απώλεια που καταγράφεται τον πρώτο χρόνο μετά τη χειρουργική τοποθέτηση (Wyatt και Zarb, 2002). **Με ποιους όμως τρόπους τίθεται και τεκμηριώνεται η διάγνωση;**

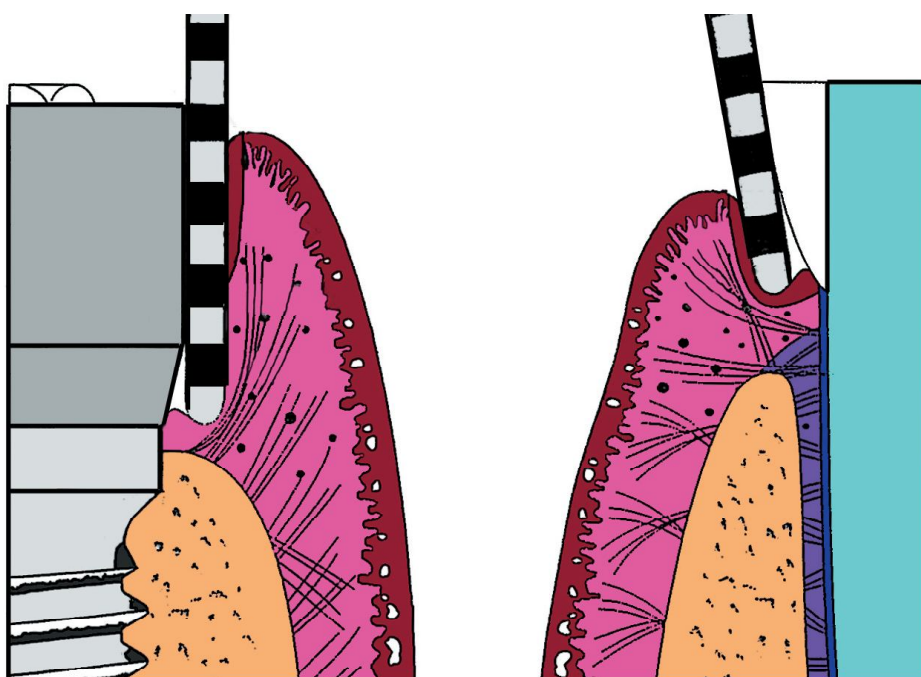
**i.** Σίγουρα ένας τρόπος διάγνωσης της περιεμφυτευματίτιδας είναι η **ακτινογραφική απεικόνιση**. Η διαφορά της οστικής στήριξης μεταξύ δύο χρονικών σημείων είναι απόδειξη περιεμφυτευματικής πάθησης. Ωστόσο, αυτός ο τρόπος καταγραφής προϋποθέτει ότι ένα σημαντικό τμήμα της οστικής στήριξης έχει ήδη καταστραφεί. Μια ευαίσθητη δοκιμασία θα απαιτούσε τον εντοπισμό σημείων και συμπτωμάτων της μόλυνσης πιο γρήγορα, πριν προχωρήσει σε μη αντιστρεπτή καταστροφή της οστεοενσωμάτωσης. Κι επειδή ακριβώς ο ακτινογραφικός έλεγχος πραγματοποιείται μόνο κατά τον ετήσιο έλεγχο, η εξέταση αυτή είναι μικρής διαγνωστικής ευαισθησίας. Ωστόσο, μια ακτινογραφία είναι απολύτως απαραίτητη στην περίπτωση που αντιλαμβάνεται κανείς με άλλες κλινικές μεθόδους (αύξηση βάθους θύλακα, πυορραγία) παρουσία ενδείξεων μικροβιακής λοίμωξης (Σχ. 9-14).

**ii.** Η **βυθομέτρηση με περιοδοντική μύλη** μπορεί να διερευνήσει και να διαφοροποιήσει ένα αυξανόμενο βάθος θύλακα από μια υπερπλασία. Αυτή πρέπει να πραγματοποιείται χρησιμοποιώντας κάποιο σημείο αναφοράς του εμφυτεύματος (βάση εξαγώνου ή σημείο σύνδεσης κολοβώματος και βάσης εμφυτεύματος) και καταγράφοντας την απόσταση μέχρι το έδαφος του περιεμφυτευματικού θυλάκου. Συγχρόνως μπορεί να ανιχνεύσει κανείς την αιμορραγία που ενδεχομένως θα προκληθεί κατά τη βυθομέτρηση ή τέλος να επιτρέψει με την είσοδο του εργαλείου τη διεύρυνση του θυλάκου και την έξοδο εγκλωβισμένου πυώδους εξιδρώματος (Quirynen και συν., 1991).

Ο προβληματισμός που αναπτύχθηκε ήταν κατά πόσο ο μετρητής θυλάκων λόγω της ιδιαιτερότητας της ανατομίας των περιεμφυτευματικών ιστών κατά την εμβύθισή του εμποδίζεται από κάποιο ιστολογικό στοιχείο. Στην περίπτωση του δοντιού υπάρχει το πλέγμα ινών του συνδετικού ιστού που εισδύει μέσα στην οστείνη και εμποδίζει το άκρο της περιοδοντικής μύλης να φτάσει το χείλος του οστού. Κατά την κλινική διαδικασία της βυθομέτρησης περιφερικά του εμφυτεύματος έχουν εντοπιστεί αρκετές παράμετροι που μπορεί να συμβάλλουν στη λανθασμένη καταγραφή όπως: α) οι διαστάσεις της μύλης, β) ο τρόπος τοποθέτησης και τα σημεία αναφοράς που χρησιμοποιούνται, γ) η πίεση που ασκείται στην τοποθέτηση της μύλης, δ) η παρουσία ή απουσία φλεγμονής των παρακείμενων ιστών και ε) η δυσκολία λεπτομερούς καταγραφής λόγω της περιορισμένης ακρίβειας της κλίμακας της βύδας (Armitage και συν., 1977), (Σχ. 8).

Η χρησιμοποίηση τυποποιημένων μυλών και η προσπάθεια καθοδήγησης του εργαλείου παράλληλα με τον άξονα του εμφυτεύματος μπορεί να αναιρέσει τους δύο πρώτους παράγοντες. Ωστόσο, είναι σίγουρο ότι η μακροαρχιτεκτονική όλων των εμφυτευμάτων δεν επιτρέπει πάντοτε

Η βυθομέτρηση με περιοδοντική μύλη μπορεί να διερευνήσει και να διαφοροποιήσει ένα αυξανόμενο βάθος θύλακα από μια υπερπλασία. Αυτή πρέπει να πραγματοποιείται χρησιμοποιώντας κάποιο σημείο αναφοράς του εμφυτεύματος (βάση εξαγώνου ή σημείο σύνδεσης κολοβώματος και βάσης εμφυτεύματος) και καταγράφοντας την απόσταση μέχρι το έδαφος του περιεμφυτευματικού θυλάκου.



σχήμα 8

**Σχήμα βυθομέτρησης περιεμφυτευματικών ιστών**

Κατά τη βυθομέτρηση περιφερικά του εμφυτεύματος, πολλοί παράγοντες μπορεί να συμβάλουν στη λανθασμένη καταγραφή όπως: οι διαστάσεις του προσθετικού κολοβώματος, η παρουσία φλεγμονής, και η απουσία συνδετικών ινών που εισδύουν κάθετα στην επιφάνεια του εμφυτεύματος.



Φαίνεται ότι λόγω της διαφορετικής διάταξης των ινών του συνδετικού ιστού μεταξύ δοντιών και εμφυτευμάτων χρησιμοποιώντας την ίδια δύναμη κατά τη βυθομέτρηση υγιών περιεμφυτευματικών ιστών το άκρο της περιοδοντικής μύλης έφτανε πλησιέστερα στο οστικό χείλος. Γι' αυτό το λόγο, θα πρέπει η βυθομέτρηση να πραγματοποιείται με προσοχή και άσκηση ελάχιστης δύναμης.

την εύκολη και ανεμπόδιστη είσοδο του εργαλείου με αποτέλεσμα την καταγραφή λανθασμένων ενδείξεων. Μια άλλη πηγή λάθους είναι ο τρόπος τοποθέτησης των εμφυτευμάτων σε σχέση με το οστικό χείλος και το πάχος του υπερκείμενου βλεννογόνου. Έτσι, ακόμη και στο ίδιο σύστημα εμφυτευμάτων (ITI), σε συνθήκες υγείας καταγράφηκαν τιμές από 1, 87 mm (Lang και συν., 1993) μέχρι 3, 13 mm (Buser και συν., 1990, 1991) που οφείλονται πιθανώς σε διαφορετική κλινική τεχνική και πάχος του βλεννογόνου. Συνεπώς, η ευαισθησία της μέτρησης έγκειται στην καταγραφή της διαφοράς των μετρήσεων μεταξύ δύο διαφορετικών χρονικών στιγμών στο ίδιο βέβαια εμφύτευμα. Το αυξανόμενο βάθος περιφερικά του ίδιου εμφυτεύματος υποδηλώνει διαφοροποίηση της περιεμφυτευματικής υγείας και σαφή ένδειξη απώλειας οστού (Lindhe και συν., 1992, Lang και συν., 1993, Schou και συν., 1993).

Φαίνεται ότι λόγω της διαφορετικής διάταξης των ινών του συνδετικού ιστού μεταξύ δοντιών και εμφυτευμάτων χρησιμοποιώντας την ίδια δύναμη κατά τη βυθομέτρηση υγιών περιεμφυτευματικών ιστών το άκρο της περιοδοντικής μύλης έφτανε πλησιέστερα στο οστικό χείλος (Ericsson και Lindhe, 1993). Γι' αυτό το λόγο, θα πρέπει η βυθομέτρηση να πραγματοποιείται με προσοχή και άσκηση ελάχιστης δύναμης.

Οι αυτόματοι μετρητές θυλάκων, αυτοί δηλαδή που διεισδύουν με συγκεκριμένη και σταθερή δύναμη, συνήθως ρυθμίζονται σε άσκηση δύναμης 0,2 N (Florida probe), (Gibbs και συν., 1988). Ενδεικτικά σε περιοδοντικές καταστάσεις χρησιμοποιώντας μια πίεση 0,3 N η μύλη διαπερνούσε το επιθήλιο και το τμήμα του συνδετικού ιστού εμποδιζόμενο μόνο από τις πιο ακρροριζικά υγιείς κολλαγόνες ίνες (Amitage και συν., 1977, Mombelli και συν., 1992). Στη βυθομέτρηση περιεμφυτευματικών ιστών άσκηση αντίστοιχης δύναμης σε μια φλεγμονώδη κατάσταση διαπερνά και το συνδετικό ιστό φτάνοντας πολύ κοντά στο οστικό χείλος. Συνεπώς, το μέγεθος της εξασκούμενης δύναμης αποτελεί κυρίαρχο παράγοντα στην καταγραφή του βάθους της περιεμφυτευματικής σχισμής (Mombelli και συν., 1997). Η αιτία εντοπίζεται στη μορφολογία των ινών του συνδετικού ιστού σε σχέση με την επιφάνεια του εμφυτεύματος. Σε εμφυτεύματα ITI η διαφορά μεταξύ υγιούς και φλεγμονώδους περιεμφυτευματικής κατάστασης ήταν σημαντική, αφού ο ανιχνευτήρας έφτανε σε μια απόσταση 0,5 mm και 0,25 mm αντίστοιχα, από την κορυφή του οστικού χείλους. Συνεπώς, σε συνθήκες φλεγμονής οι μετρήσεις σχεδόν αντανakλούν την απόσταση από το συγκεκριμένο σημείο μέχρι το χείλος του οστού

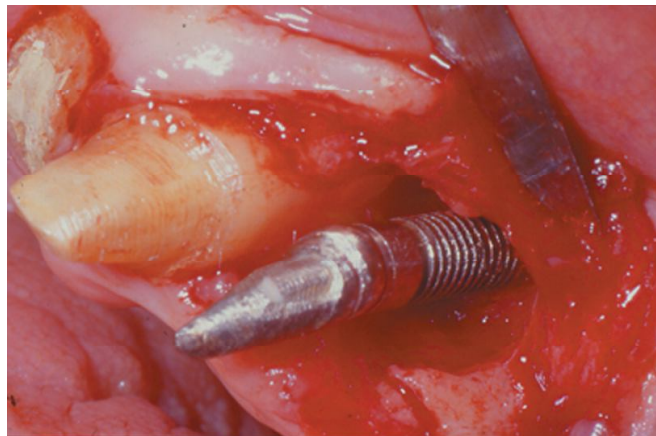
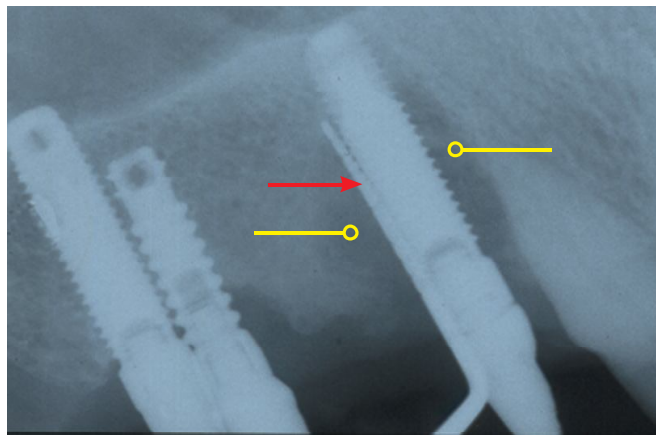
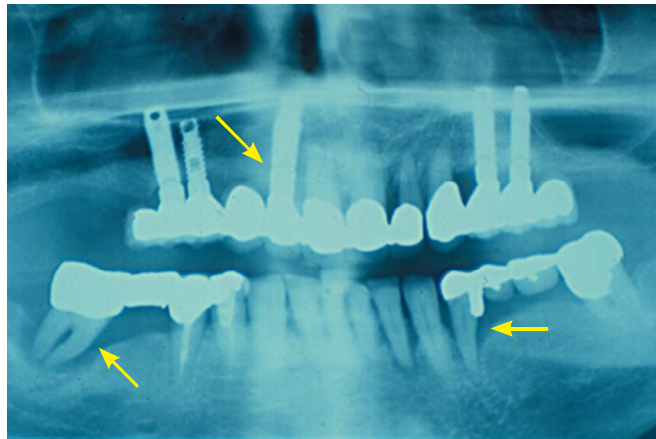
που περιβάλλει το εμφύτευμα. Βέβαια, η θέση του οστικού χείλους απεικονίζεται με μεγαλύτερη ακρίβεια με μια ακτινογραφία παρά με τη βυθομέτρηση, (Isidor, 1997) η οποία γίνεται ακόμη δυσκολότερη λόγω της περίπλοκης μορφολογίας της προσθετικής υπερκατασκευής και του ιδίου του εμφυτεύματος (σπείρες, επιστρώσεις, αυχένες κτλ.), (Van Steenberghe και συν., 1993).

**iii. Η ύπαρξη αιμορραγίας κατά τη βυθομέτρηση** σε περιοδοντικά περιστατικά δεν αποτελεί απόλυτη πρόβλεψη για τη δραστηριότητα της φλεγμονής. Αντίθετα, η απουσία αιμορραγίας είναι αποδεικτικό στοιχείο υγείας (Lang και συν., 1990, Bodersten και συν., 1990). Οι δυσκολίες που αναφέραμε σχετικά με τη διαδικασία βυθομέτρησης μπορεί να δικαιολογήσουν την πρόκληση αιμορραγίας σε υγιείς περιεμφυτευματικές περιοχές (Ericsson και Lindhe, 1993). Βέβαια, ο συνδυασμός καταγραφής ενός αυξανόμενου βάθους θύλακα σε συνδυασμό με ύπαρξη αιμορραγίας κατά τη βυθομέτρηση πρέπει να ευαισθητοποιήσει τον κλινικό στην κατεύθυνση της θεραπείας. Αντίθετα, ένα εύρημα με πυώδες εξίδρωμα που αναβλύζει ακόμη και σε μικρή ποσότητα με τη διεύρυνση που ασκείται από τη μύλη θα πρέπει να θεωρείται ένδειξη ενεργότητας (Εικ. 14-16). Η ύπαρξη μεγάλου αριθμού πολυμορφοπυρήνων, η παραγωγή ενζύμων και η καταστροφή των περιεμφυτευματικών ιστών έχει συσχετιστεί και χαρακτηρίζει την οξεία περιεμφυτευματική φλεγμονή (Adonogianaki και συν., 1995).

**Η ύπαρξη αιμορραγίας κατά τη βυθομέτρηση σε περιοδοντικά περιστατικά δεν αποτελεί απόλυτη πρόβλεψη για τη δραστηριότητα της φλεγμονής. Αντίθετα, η απουσία αιμορραγίας είναι αποδεικτικό στοιχείο υγείας.**

**iv. Άλλο διαγνωστικό στοιχείο αποτελεί η ευαισθησία στην ψηλάφηση** αντίστοιχα στην περιοχή του περιεμφυτευματικού βλεννογόνου. Στην περίπτωση που το εξίδρωμα της φλεγμονής έχει εγκλωβιστεί και δεν ανευρίσκει διέξοδο, μπορεί να υπάρχει πόνος. Παρ' όλο όμως που ο πόνος είναι σπάνιος, μπορεί κανείς να παρατηρήσει μικρό οίδημα, ερυθρότητα και μια στιλπνή εμφάνιση του βλεννογόνου. Η συνδυαστική ικανότητα του κλινικού να εκτιμήσει όλους τους παραπάνω παράγοντες θα τον οδηγήσει στη διάγνωση μιας περιεμφυτευματικής νόσου.

**v. Ένα τελευταίο σχόλιο αφορά την κινητικότητα του εμφυτεύματος.** Εφ' όσον υπάρχει κινητικότητα σημαίνει ότι δεν υπάρχει οστεοενσωμάτωση. Με αυτή τη λογική η κινητικότητα αποτελεί τελικό στάδιο ενδεχόμενης περιεμφυτευματικής νόσου και δεν μπορεί να θεωρηθεί ευαίσθητη διαγνωστικά τεχνική για την ανακάλυψη αρχόμενων μορφών περιεμφυτευματίτιδας. Για τη διερεύνηση αρχόμενης κινητικότητας προτάθηκε η χρησιμοποίηση ενός ηλεκτρονικού εργαλείου (Periotest,



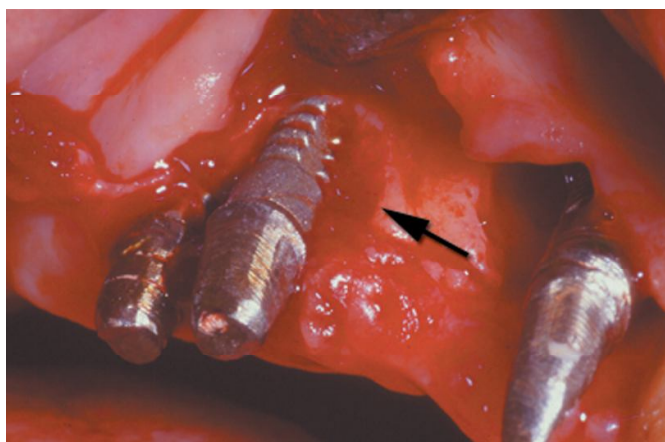
σχήμα 9, 10, 11

Περιεμφυτευματίτιδα σε έδαφος χρόνιας περιοδοντίτιδας

9. Ορθοπαντομογράφημα ασθενούς στο οποίο τοποθετήθηκαν εμφυτεύματα χωρίς να προηγηθεί περιοδοντική θεραπεία. Με τα βέλη αναδεικνύονται οι σοβαρότερες εστίες περιοδοντικών και ενδοδοντικών βλαβών. Είναι προφανής η προχωρημένη γενικευμένη περιοδοντική κατάσταση του ατόμου.

10. Ακτινογραφία της άνω δεξιάς περιοχής των εμφυτευμάτων μετά την αφαίρεση της συγκολλούμενης γέφυρας. Με τα κίτρινες ενδείξεις σημειώνονται οι εκτεταμένες αλλοιώσεις. Η τοποθέτηση της περιοδοντικής μύλης (κόκκινο βέλος) καταγράφει την έκταση της απώλειας πρόσφυσης μέχρι τις ακραίες σπείρες του εμφυτεύματος.

11. Κλινική εικόνα της ίδιας περιοχής. Είναι εμφανείς οι αποκαλυμμένες σπείρες και το εύρος της περιεμφυτευματικής αλλοίωσης περιφερικά του εμφυτεύματος (βέλη).



σχήμα 12,13,14

12. Κλινική εικόνα των δύο παρακείμενων εμφυτευμάτων της προηγούμενης φωτογραφίας. Αποκαλυμμένες σπείρες και εκτεταμένη οστική καταστροφή με μεγάλο εύρος. Το οστικό κείλος σημειώνεται από το βέλος. Εμφανής επίσης η κακή εφαρμογή του μυλικού κολοβώματος.
13. Η οστεοενσωμάτωση του εμφυτεύματος στη θέση 12 λόγω της περιεμφυτευματικής λοίμωξης έχει καταστραφεί, και το εμφύτευμα παρουσιάζει κινητικότητα. Μετά την αφαίρεση του εμφυτεύματος διαφαίνεται η ολική καταστροφή του οστού που περιείχε το εμφύτευμα (βέλος).
14. Εικόνα του αφαιρεθέντος εμφυτεύματος. Στις σπείρες παρατηρεί κανείς υπόλοιπα του κοκκωματώδους ιστού που αντικατέστησε στην πορεία της περιεμφυτευματικής καταστροφής το σπηρικό οστόν.

Siemens, Germany) το οποίο προκαλεί κρούση και ανιχνεύει την ταλάντωση του εμφυτεύματος. Το εργαλείο αυτό καταρχήν χρησιμοποιήθηκε στην περιοδοντολογία χωρίς ιδιαίτερη επιτυχία και η εφαρμογή του στην εμφυτευματολογία δεν απέδειξε κάποια προγνωστική ικανότητα (Teerlinch και συν., 1991, Buser και συν., 1990). Βέβαια, υπάρχει πάντα η πιθανότητα ενός αποτυχημένου εμφυτεύματος που είναι συνδεδεμένο με την προσθετική υπερκατασκευή. Σε αυτή την περίπτωση, η κινητικότητα του εμφυτεύματος δεν μπορεί να ανιχνευτεί παρά μόνο και εφ' όσον αφαιρεθεί η προσθετική υπερκατασκευή.

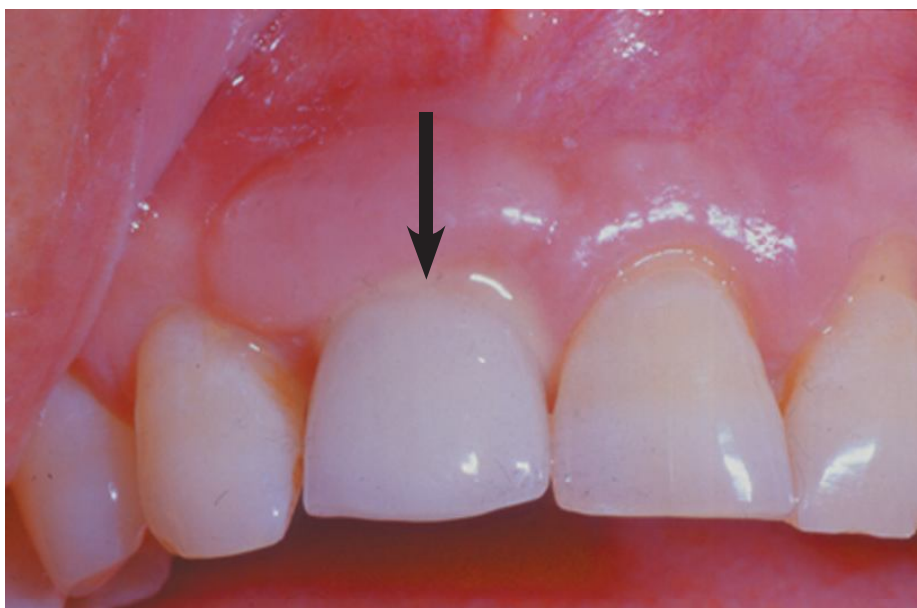
**vi.** Τέλος, για την έγκαιρη πρόγνωση της περιεμφυτευματικής νόσου κατ' αντιστοιχία με τις περιοδοντικές παθήσεις προτάθηκε **η διερεύνηση στο περιεμφυτευματικό εξίδρωμα** υπό τύπον μιας άμεσης εξέτασης στο ιατρείο τη δραστηριότητα διαφόρων πρωτεολυτικών ενζύμων που αποτελούν ενδεικτικό στοιχείο φλεγμονής (Arpse και συν., 1989). Η εξέταση αυτή παρουσιάζει μια απόλυτη ένδειξη για το αρνητικό αποτέλεσμα υποδεικνύοντας την περιεμφυτευματική σταθερότητα αλλά, σχετικά μικρή εξειδίκευση στο θετικό αποτέλεσμα (Jespen και συν., 1996).

Εφ' όσον υπάρχει κινητικότητα σημαίνει ότι δεν υπάρχει οστεοενσωμάτωση. Με αυτή τη λογική η κινητικότητα αποτελεί τελικό στάδιο ενδεχόμενης περιεμφυτευματικής νόσου και δεν μπορεί να θεωρηθεί ευαίσθητη διαγνωστική τεχνική για την ανακάλυψη αρχόμενων μορφών περιεμφυτευματίτιδας.



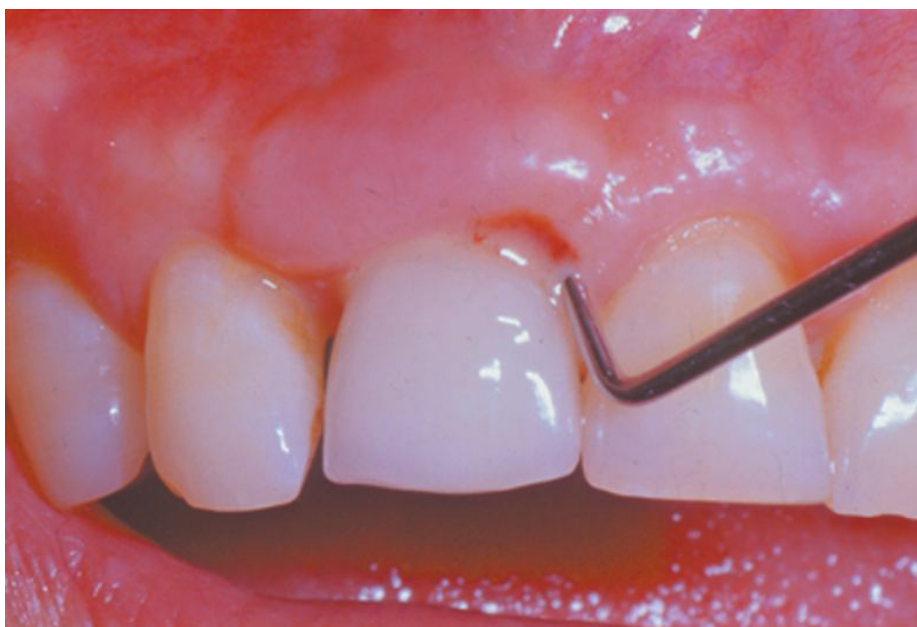
σχήμα 16

Η ακτινογραφική απεικόνιση δείχνει περιφερική οστική απώλεια μερικών σπειρών. Η μορφολογία της οστικής βλάβης είναι ευρεία χαρακτηριστική των περιεμφυτευματικών λοιμώξεων.



σχήμα 15

Εμφύτευμα σε θέση 21. Είναι εμφανής μια εντοπισμένη βλεννογόνια υπερπλασία και με την πίεση αναδύεται πύο (βέλος).



σχήμα 16

Η βυθομέτρηση της περιοχής με την περιοδοντική μύλη αναδεικνύει σημαντική απώλεια πρόσφυσης και ανάδυση πυώδους εκκρίματος.

Η πιθανότητα εγκατάστασης μικροβίων που φυσιολογικά δεν ανευρίσκονται μέσα στο στόμα οστικών τοιχωμάτων μπορεί να πραγματοποιηθεί κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης.

Πρωταρχικές πηγές μόλυνσης σε τέτοιες περιπτώσεις, μπορεί να είναι:

α) τα χειρουργικά εργαλεία, β) τα γάντια, γ) ο αέρας του χειρουργικού δωματίου, δ) το σάλιο και ε) το δέρμα-γένια-μουστάκι που περιβάλλουν το στόμα.

## 8

**ΒΙΟΛΟΓΙΚΟ ΥΠΟΒΑΘΡΟ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΠΕΡΙΕΜΦΥΤΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΝΟΣΟΥ**

Πριν προσεγγίσουμε το πρόβλημα της περιεμφυτευματίτιδας, η οποία θα πρέπει να θεωρηθεί ως μια λοίμωξη και προσβολή των περιεμφυτευματικών ιστών που πραγματοποιείται μετά την ολοκλήρωση της οστεοενσωμάτωσης, ας προσεγγίσουμε τη δυνατότητα εγκατάστασης μικροβιακής λοίμωξης πριν την αποκατάσταση της οστεοενσωμάτωσης.

**Η πιθανότητα εγκατάστασης μικροβίων που φυσιολογικά δεν ανευρίσκονται μέσα στο στόμα και η δυνητική μόλυνση της επιφάνειας του εμφυτεύματος ή των οστικών τοιχωμάτων μπορεί να πραγματοποιηθεί κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης.**

Πράγματι, η πιθανότητα εγκατάστασης μικροβίων που φυσιολογικά δεν ανευρίσκονται μέσα στο στόμα και η δυνητική μόλυνση της επιφάνειας του εμφυτεύματος ή των οστικών τοιχωμάτων μπορεί να πραγματοποιηθεί κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Το αποτέλεσμα μιας τέτοιας επιμόλυνσης μπορεί να είναι η πρόκληση αποστημάτων και η αποτυχία επίτευξης οστεοενσωμάτωσης που οδηγεί αυτόματα στην απώλεια των εμφυτευμάτων. Πρωταρχικές πηγές μόλυνσης σε τέτοιες περιπτώσεις, μπορεί να είναι: α) τα χειρουργικά εργαλεία, β) τα γάντια, γ) ο αέρας του χειρουργικού δωματίου, δ) το σάλιο και ε) το δέρμα-γένια-μουστάκι που περιβάλλουν το στόμα.

Θα πρέπει να γίνει κατανοητό ότι παρ' όλο που το στόμα αποτελεί ένα περιβάλλον μέσα στο οποίο συμβιώνουν πολλά εκατομμύρια μικρόβια υπάρχει πάντοτε δυνατότητα μόλυνσης από εξωγενή μικρόβια, που προέρχονται δηλαδή από άλλα σημεία του σώματος, ή μόλυνση από βακτήρια που κατά τα άλλα συμβιώνουν φυσιολογικά στη στοματική κοιλότητα. Ο έλεγχος λοιπόν της λοίμωξης κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης θα πρέπει να είναι εξαιρετικά προσεκτικός και δεν θα πρέπει λόγω της αντίληψης ότι αναγκαστικά εργαζόμαστε μέσα σε ένα μικροβιοβριθές στοματικό περιβάλλον να χαλαρώνουμε τα μέτρα ασηψίας. Άλλωστε για τον ίδιο λόγο απαιτούνται συνθήκες ασηψίας τόσο σε γυναικολογικές όσο και πρωκτολογικές επεμβάσεις.

Η πρόληψη για μια τέτοια επιμόλυνση μπορεί να πραγματοποιηθεί με τις συνθήκες ασηψίας των εργαλείων, των γαντιών, τη μεθοδολογία διπλής αναρρόφησης· δηλαδή με διαφορετικά στόμια αναρρόφησης της

σιέλου και του περιβάλλοντος του χειρουργικού πεδίου, την προληπτική αντιμικροβιακή αγωγή, τον επιμελή καθαρισμό των περιφερικών ιστών του στόματος (μάγουλα, μουστάκια, γένια κτλ.) και φυσικά τον καθαρισμό των επιφανειών των δοντιών.

Τα εμφυτεύματα περιβάλλονται από βλεννογόνο που αναδιπλώνεται και δημιουργεί την περιεμφυτευματική σχισμή ανάλογης μορφολογίας και λειτουργίας με την ουλοδοντική σχισμή των δοντιών. Το βάθος της περιεμφυτευματικής σχισμής ωστόσο μπορεί να ποικίλει ιδιαίτερα και να υπερβαίνει κατά πολύ το αντίστοιχο της τάξης των 1-2 mm που θεωρείται φυσιολογικό για τα δόντια. Αυτό εξαρτάται από δύο παράγοντες: 1. τον τρόπο τοποθέτησης του εμφυτεύματος σε σχέση με το οστικό χείλος (ακριβώς στο ύψος, πιο βαθιά ή να εξέχει) και 2. το εύρος-πάχος του βλεννογόνου. Έτσι είναι δυνατό να προκύπτει «φυσιολογικό» βάθος περιεμφυτευματικής σχισμής μέχρι και 4-5 mm. Είναι προφανές λοιπόν ότι δυνητικά αυτή ή κρύπτη μπορεί να αποτελέσει ένα χώρο ανάπτυξης μικροβίων προσφέροντας ιδανικές συνθήκες αναερόβιου περιβάλλοντος, θερμοκρασίας pH, κτλ.

Ας δούμε όμως την εξέλιξη των γεγονότων στην επιφάνεια του εμφυτεύματος και ας προσπαθήσουμε να αντιληφθούμε τους βιολογικούς μηχανισμούς που θα δράσουν.

Ο σχηματισμός βιοϋμένων στην επιφάνεια και η συγκέντρωση μικροβίων περιφερειακά του εμφυτεύματος θα εξαρτηθεί: α) από τη στοματική υγιεινή του κάθε ατόμου, β) την ποιοτική σύνθεση της μικροβιακής χλωρίδας των παρακείμενων δοντιών και γ) τις διατροφικές συνθήκες. Ο σχηματισμός περιεμφυτευματικών θυλάκων θα δημιουργήσει αναερόβιες συνθήκες στις οποίες τα διατροφικά στοιχεία θα προέλθουν από τα συστατικά του αίματος και της αποσύνθεσης των παρακείμενων ιστών.

Συνεπώς, οι απαραίτητες προϋποθέσεις διατήρησης και επίτευξης καλής πρόγνωσης των εμφυτευμάτων είναι: α) η ύπαρξη αβαθούς περιεμφυτευματικής σχισμής στην οποία μπορεί να έχει εύκολη πρόσβαση το περιβάλλον οξυγόνο αποτρέποντας την ανάπτυξη των αναερόβιων στελεχών, β) η καλή στοματική υγιεινή που δεν επιτρέπει την ποσοτική ανάπτυξη των μικροβιακών εναποθέσεων και άρα τη δημιουργία εσωτερικών αναερόβιων συνθηκών και γ) η εξάλειψη των δυνητικά παθογόνων αναερόβιων μικροβίων από τους θυλάκους των παρακείμενων οδοντικών επιφανειών.

**Οι απαραίτητες προϋποθέσεις επίτευξης καλής πρόγνωσης των εμφυτευμάτων είναι: α) η ύπαρξη αβαθούς περιεμφυτευματικής σχισμής, β) καλή στοματική υγιεινή που δεν επιτρέπει την ποσοτική ανάπτυξη των μικροβιακών εναποθέσεων και γ) η εξάλειψη των δυνητικά παθογόνων αναερόβιων μικροβίων από τους θυλάκους των παρακείμενων οδοντικών επιφανειών.**



**Το στόμα αποτελεί μια δεξαμενή μικροβίων και στην περίπτωση μάλιστα μιας ενεργούς περιοδοντίτιδας διαγράφεται σαφώς μεγαλύτερος κίνδυνος για εγκατάσταση περιοπαθογόνων μικροβίων στις επιφάνειες των εμφυτευμάτων. Η περιοδοντική θεραπεία αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση πριν την τοποθέτηση εμφυτευμάτων και με την ίδια λογική η καλή στοματική υγιεινή και ο περιοδοντικός έλεγχος ανά τακτά διαστήματα είναι απαραίτητος και απόλυτα αναγκαίος για την καλή πρόγνωση των εμφυτευμάτων.**

Όπως ειπώθηκε ήδη, μικροβιακά στελέχη από τους παρακείμενους βλεννογόνους (αμυγδαλές, κρύπτες και αναδιπλώσεις της γλώσσας) ή γειτονικά δόντια (περιοδοντικοί θύλακοι) μπορούν να μεταναστεύσουν και να εγκατασταθούν στα διάφορα στοιχεία του εμφυτεύματος και δυνητικά να προκαλέσουν φλεγμονή. Συνεπώς, το στόμα αποτελεί μια δεξαμενή μικροβίων και στην περίπτωση μάλιστα μιας ενεργούς περιοδοντίτιδας διαγράφεται σαφώς μεγαλύτερος κίνδυνος για εγκατάσταση περιοπαθογόνων μικροβίων στις επιφάνειες των εμφυτευμάτων. Η περιοδοντική θεραπεία αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση πριν την τοποθέτηση εμφυτευμάτων και με την ίδια λογική η καλή στοματική υγιεινή και ο περιοδοντικός έλεγχος ανά τακτά διαστήματα είναι απαραίτητος και απόλυτα αναγκαίος για την καλή πρόγνωση των εμφυτευμάτων.

Το επόμενο ερώτημα είναι κατά πόσο η εγκατάσταση παθογόνων μικροβίων στο περιβάλλον των περιεμφυτευματικών ιστών θα οδηγήσει οπωσδήποτε σε περιεμφυτευματική λοίμωξη. Το ίδιο πρόβλημα παρουσιάζεται και στην κλινική περιοδοντολογία. Σ' ένα στόμα με γενικευμένη περιοδοντίτιδα μόνο ένα μικρό ποσοστό του συνόλου των επιφανειών όλων των δοντιών μπορεί να παρουσιάζει ενεργή περιοδοντίτιδα. Συνεπώς, στην ανάπτυξη μιας περιεμφυτευματικής πάθησης υπεισέρχονται και άλλοι παράγοντες όπως ο τύπος του εμφυτεύματος, ο τύπος της προσθετικής υπερκατασκευής αλλά και η αντίδραση του ξενιστή.

Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι ο τύπος του εμφυτεύματος μπορεί να αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα. Έχει καταγραφεί ότι εμφυτεύματα με αδρές επιφάνειες τύπου TPS (titanium plasma sprayed) παρουσιάζουν δέκα φορές μεγαλύτερη συχνότητα απωλειών λόγω περιεμφυτευματικής λοίμωξης σε σχέση με τα μηχανοποιημένα εμφυτεύματα. Είναι πιθανό ότι οι ανωμαλίες-αδρότητες της επιφάνειας ευνοούν τη συγκράτηση και πολλαπλασιασμό μικροβιακών στελεχών (Esposito και συν., 1998). Ωστόσο, αυτή η μεγάλη διαφορά μπορεί να οφείλεται σε μικρότερη ευαισθησία στη διάγνωση και καταγραφή των περιεμφυτευματικών φλεγμονών στα μηχανοποιημένα εμφυτεύματα.

Επίσης, ο αντίλογος στο προηγούμενο εύρημα είναι ότι πειραματική περιεμφυτευματίτιδα σε εμφυτεύματα με διαφορετικές επιφανειακές αδρότητες δεν έδειξε διαφορές στην προϊούσα οστική καταστροφή (Tillmanns και συν., 1997).

Ένα άλλο στοιχείο που δείχνει ότι ο τύπος των εμφυτευμάτων αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα αναφέρεται για τα εμφυτεύματα δύο φάσεων. Έχει δειχθεί ότι το μικροκενό που σχηματίζεται μεταξύ του τιτανιούχου κολοβώματος επούλωσης ή προσθετικής και του εμφυτεύματος δύο φάσεων μπορεί να αποτελεί παράγοντα συγκράτησης μικροβίων. Στο εσωτερικό σπείρωμα του εμφυτεύματος μπορούν να εγκλωβιστούν μικρόβια και ενδεχομένως να αποτελέσουν εστία εξάπλωσης της φλεγμονής (Quirynen και συν., 1994b). Ωστόσο, αυτό το μικροκενό μετρήθηκε και διαπιστώθηκε ότι κυμαίνεται από 1 έως 49  $\mu\text{m}$  (Jansen και συν., 1997) και αν αναλογιστεί κανείς ότι τα κενά που δημιουργούνται μεταξύ των παραδοσιακών προσθετικών αποκαταστάσεων και των οδοντικών κολοβωμάτων είναι τουλάχιστον 50-150  $\mu\text{m}$ , η κλινική σημασία του είναι αμφισβητήσιμη. Φυσικά, αυτό το μικροκενό εξαρτάται από τον τρόπο σύνδεσης της υπερκατασκευής (εξωτερικό εξάγωνο ή εσωτερική κοχλίωση), την καλή μηχανική συναρμογή των δύο τμημάτων και την εξασκειθήσα ροπή σύσφιξης της υπερκατασκευής.

Σύμφωνα με τους Ericsson και συν., (1992), αυτή η πηγή μικρομόλυνσης, τουλάχιστον για τα εμφυτεύματα τύπου Bränemark (με εξωτερικό εξάγωνο), είναι υπεύθυνη για μια μικρής έκτασης φλεγμονώδη διήθηση που παρατηρείται στο συνδετικό ιστό περιφερικά του σημείου όπου ενώνεται το κολόβωμα επούλωσης με το εμφύτευμα χωρίς όμως να προκαλεί κάποια οστική απορρόφηση. Άλλωστε δεν έχει καταγραφεί καμία σχέση μεταξύ μικροβιακού φορτίου του μικροκενού και οστικής μικροαπώλειας (Persson και συν., 1996). Συνεπώς, με βάση τα προηγούμενα δεν μπορεί να υποστηρίξει κανείς με βεβαιότητα τη μετάδοση της μόλυνσης μεταξύ των μηχανικών τμημάτων του εμφυτεύματος και της υπερκατασκευής. Ίσως η ύπαρξη κόνιας στην περιεμφυτευματική σχισμή στην περίπτωση των συγκολλούμενων υπερκατασκευών αποτελεί μεγαλύτερο κίνδυνο.

Εκείνο που σίγουρα όμως έχει δειχθεί κλινικά και παρουσιάζεται με μεγάλη συχνότητα καταδεικνύοντας τη σημασία του μικροβιολογικού παράγοντα είναι στην περίπτωση που υπάρχει χαλάρωση των κοχλιωτών προσθετικών εργασιών ή παρεμβολή κόνιας στην περιεμφυτευματική σχισμή των συγκολλούμενων προσθετικών εργασιών. Σε αυτές τις περιπτώσεις παρατηρείται δημιουργία συριγγίων που αντιστοιχούν στο κενό που υπάρχει μεταξύ της προσθετικής υπερκατασκευής και του εμφυτεύματος. Η αφαίρεση της προσθετικής υπερκατασκευής, ο προσεκτικός καθαρισμός και η επανατοποθέτηση με ελεγχόμενο σφίξιμο του κοχλία αποτελεί τη μοναδική θεραπεία.

**Δεν μπορεί να υποστηρίξει κανείς με βεβαιότητα τη μετάδοση της μόλυνσης μεταξύ των μηχανικών τμημάτων του εμφυτεύματος και της υπερκατασκευής. Ίσως η ύπαρξη κόνιας στην περιεμφυτευματική σχισμή στην περίπτωση των συγκολλούμενων υπερκατασκευών αποτελεί μεγαλύτερο κίνδυνο.**

# 9

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

### 9.Α προληπτική-συντηρητική προσέγγιση

Η δυνατότητα ανάπτυξης μιας περιεμφυτευματικής νόσου μετά την τοποθέτηση κάθε εμφυτεύματος πρέπει να αποτελεί πρωταρχική σκέψη για τον κλινικό. Γι' αυτό το λόγο, ο καθορισμός ενός πρωτόκολλου ελέγχου μετά την τοποθέτηση της προσθετικής αποκατάστασης πρέπει να θεωρείται τμήμα της ενεργούς θεραπείας. Η συχνότητα των επανελέγχων θα πρέπει να προσδιορίζεται ανάλογα με τις ιδιαιτερότητες κάθε περίπτωσης.

**Η δυνατότητα ανάπτυξης μιας περιεμφυτευματικής νόσου μετά την τοποθέτηση κάθε εμφυτεύματος πρέπει να αποτελεί πρωταρχική σκέψη για τον κλινικό. Γι' αυτό το λόγο, ο καθορισμός ενός πρωτόκολλου ελέγχου μετά την τοποθέτηση της προσθετικής αποκατάστασης πρέπει να θεωρείται τμήμα της ενεργούς θεραπείας.**

Ενδεικτικά θα μπορούσαμε να πούμε ότι ένας τέτοιος έλεγχος ένα μήνα μετά την τοποθέτηση, τρεις μήνες αργότερα και τέλος μετά από κάθε έξι μήνες αποτελεί μια ενεργή παρακολούθηση για άμεση ανίχνευση πιθανών προβλημάτων. Το διάστημα των έξι μηνών στον έλεγχο τόσο της περιοδοντικής και της περιεμφυτευματικής κατάστασης όσο και της προσθετικής αποτελεί μια ασφαλή χρονική περίοδο που μπορεί να διαφοροποιείται (να επιμηκύνεται ή να συντομεύεται) ανάλογα με την κλινική εκτίμηση και σίγουρα δεν θα πρέπει να ξεπερνά ποτέ τον ένα χρόνο.

Με την τοποθέτηση της προσθετικής εργασίας η καταγραφή του βάθους της περιεμφυτευματικής σχισμής αποτελεί το εναρκτήριο σημείο της ενεργούς παρακολούθησης. Επίσης, μια ακτινογραφία ως αρχικό βασικό δεδομένο είναι απαραίτητη.

Σε κάθε συνάντηση ελέγχου τρεις διαγνωστικές ενέργειες είναι απαραίτητες: έλεγχος αποτελεσματικής στοματικής υγιεινής που μπορεί να διαγνωστεί με την παρουσία ή απουσία μικροβιακής πλάκας, διαπίστωση πρόκλησης αιμορραγίας κατά τη βυθομέτρηση και, τέλος, μέτρηση του βάθους της περιεμφυτευματικής σχισμής. Ο συστηματικός περιεμφυτευματικός έλεγχος πραγματοποιείται γιατί οι σχισμές με βάθος άνω των 4 mm αποτελούν δυνητικές κρύπτες για ανάπτυξη αναερόβιων μικροβίων. Στα πλαίσια της ίδιας συνάντησης ελέγχου και πέρα από τις αναφερθείσες διαγνωστικές ενέργειες

πραγματοποιείται η κλασική περιοδική προφύλαξη: α) απομάκρυνση τρυγίας ή μικροβιακής πλάκας με εργαλείο που θα πρέπει να είναι πιο μαλακό από το τιτάνιο (εργαλείο από ίνες άνθρακος-carbon fibers) για να αποφύγουμε τους τραυματισμούς του μετάλλου (στελέχη υπερήχων, ξέστρα) και τη δημιουργία ανωμαλιών που ευνοούν την ανάπτυξη μικροβιακής πλάκας (Matarasso και συν., 1996), β) επανάληψη της διδασκαλίας του τρόπου καθαρισμού της εμφυτευματικής κατασκευής και γ) ειδικές οδηγίες για αποτελεσματικότερη στοματική υγιεινή της κάθε περίπτωσης.

Είναι αυτονόητο ότι στις περιπτώσεις μερικής νωδότητας θα πρέπει να γίνεται και αντίστοιχος περιοδοντικός έλεγχος και όλες οι σχετικές ενέργειες προφύλαξης των δοντιών (αφαίρεση μικροβιακών πλακών, αποτρύγωση κτλ.) και επιπροσθέτως θα πρέπει να ακολουθούν 3-4 εβδομάδες με συστηματικές στοματοπλύσεις χλωρεξιδίνης (0,1-0,2%) μια φορά ημερησίως για 1-2 λεπτά.

Η αύξηση του βάθους περιεμφυτευματικής σχισμής πέραν των 6 mm, και εφ' όσον λάβουμε προσεκτικά υπ' όψη τις πιθανότητες διαφοροποίησης των μετρήσεων περιφερικά των εμφυτευμάτων λόγω των διαφόρων μηχανικών στοιχείων και της μορφολογίας των περιεμφυτευματικών ιστών, θα πρέπει να μας προβληματίζει για την πιθανότητα ανάπτυξης μιας περιεμφυτευματικής λοίμωξης. Η διαφορική διάγνωση θα πρέπει να γίνει από μια τοπική υπερπλασία (περιεμφυτευματική βλεννογονίτιδα) και ενδεχόμενες τραυματικές καταστάσεις που δεν έχουν κάποια μικροβιακή συμμετοχή. Η απώλεια όμως στηρικτικού ιστού περιφερικά του εμφυτεύματος που θα καταδειχθεί ακτινογραφικά σε συνδυασμό με ύπαρξη μακροσκοπικής φλεγμονής και αιμορραγία των ιστών αποτελεί απόδειξη κάποιας μορφής περιεμφυτευματικής νόσου. Σε αυτή την περίπτωση θα πρέπει να γίνει αφαίρεση της προσθετικής εργασίας, επιμελής καθαρισμός των προσθετικών εξαρτημάτων με αντιμικροβιακά διαλύματα και καθαρισμός με διακλυσμούς του εσωτερικού του σπειρώματος του ίδιου του εμφυτεύματος. Με προσεκτικές κινήσεις θα πρέπει να γίνει αφαίρεση μικροβιακών πλακών από τον περιεμφυτευματικό θύλακο και την επιφάνεια του εμφυτεύματος με επίμονους και επαναλαμβανόμενους διακλυσμούς με χλωρεξιδίνη 0,1 - 0,2%.

Ο κλινικός εκτιμώντας τη γενικότερη κατάσταση των ιστών και εφ' όσον θεωρεί ότι έχουμε να κάνουμε με μια οξεία φλεγμονή που

**Στις περιπτώσεις μερικής νωδότητας θα πρέπει να γίνεται και αντίστοιχος περιοδοντικός έλεγχος και όλες οι σχετικές ενέργειες προφύλαξης των δοντιών (αφαίρεση μικροβιακών πλακών, αποτρύγωση κτλ.) και επιπροσθέτως θα πρέπει να ακολουθούν 3-4 εβδομάδες με συστηματικές στοματοπλύσεις χλωρεξιδίνης (0,1-0,2%) μια φορά ημερησίως για 1-2 λεπτά.**

ενδεχομένως δεν θα περιοριστεί με τις τοπικές ενέργειες που εκτελέσαμε, η χορήγηση ενός αντιβιοτικού θα μπορούσε να ήταν αποτελεσματική. Αντιβιοτικά που έχουν δοκιμαστεί με επιτυχία σε πειραματικά προκλητές περιεμφυτευματίτιδες είναι μετρονιδαζόλη (Flagyl, Rhone Poulenc 3 x 250-500 mg / ημερησίως) ή ορνιδαζόλη (Tiberal, Roche 2 x 500 mg/ημερησίως) ή συνδυασμός αμοξικιλίνης (Augmentin Smithkline Beecham 3 x 625 mg / ημερησίως) και μετρονιδαζόλης (Flagyl 3 x 250-500 mg / ημερησίως) για διαστήματα από δέκα μέρες έως τρεις εβδομάδες (Mombelli & Lang, 1992).

**Η διάνοιξη σε αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να συνδυάζεται και με προσπάθεια αντιμικροβιακής προσέγγισης στη μεταλλική επιφάνεια του εμφυτεύματος. Εφ' όσον οι συντηρητικές θεραπευτικές ενέργειες δεν αποκαταστήσουν την περιεμφυτευματική υγεία, το επόμενο στάδιο αντιμετώπισης των περιεμφυτευματικών νόσων είναι η χειρουργική προσέγγιση.**

Η αντικατάσταση της συστηματικής χορήγησης αντιβίωσης με τοπική ένθεση αντιβιοτικών εντός του περιοδοντικού θυλάκου έχει προταθεί ως μια εναλλακτική μορφή θεραπείας στην περιοδοντολογία. Η ίδια λογική διέπει και τη θεραπεία περιεμφυτευματικών καταστάσεων. Σε αυτή την περίπτωση το αντιβιοτικό θα πρέπει να αποδεσμεύεται σταδιακά για να είναι ικανό να παραμένει εντός του θυλάκου 7-10 μέρες σε μια συγκέντρωση αρκετά υψηλή έτσι ώστε να έχει τη δυνατότητα διείσδυσης εντός του βιοϋμένα. Απορροφήσιμες ίνες που περιέχουν τετρακυκλίνη («Actisite», Alzo Palo Alto CA USA) έχουν χρησιμοποιηθεί σε αρκετές περιπτώσεις περιοδοντικών περιστατικών και τα αποτελέσματα φαίνεται ότι είναι ελπιδοφόρα.

Εφ' όσον οι θεραπευτικές αυτές ενέργειες δεν αποκαταστήσουν την περιεμφυτευματική υγεία, το επόμενο στάδιο αντιμετώπισης των περιεμφυτευματικών νόσων είναι η χειρουργική προσέγγιση. Η διάνοιξη σε αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να συνδυάζεται και με προσπάθεια αντιμικροβιακής προσέγγισης στη μεταλλική επιφάνεια του εμφυτεύματος. Η μόλυνση των μεταλλικών στοιχείων προκαλεί φλεγμονώδεις αντιδράσεις στους περιβάλλοντες ιστούς. Η πεποίθηση των μικροβιολόγων αυτή τη στιγμή με τα μέσα που διαθέτουμε είναι ότι η μεταλλική επιφάνεια του εμφυτεύματος έχει υποστεί διαφοροποιήσεις και ενδεχομένως είναι αδύνατο να αποκατασταθεί στη μορφή που τοποθετήθηκε στο στόμα (Persson και συν., 2001a, b). Γι' αυτό το λόγο, η επαναοστεοενσωμάτωση στη «μολυσμένη» επιφάνεια είναι δύσκολα εφικτή, παρ' όλο που υπάρχουν κάποιες αναφορές στη βιβλιογραφία ότι σε μερικές περιπτώσεις αυτό μπορεί να συμβαίνει (Jonavonis και συν., 1993, Hämmerle και συν., 1995, Hürzeler και συν., 1997).

Τα πλέον συνήθη και προβλεπόμενα αποτελέσματα της περιεμφυτευματικής θεραπείας αποτελούν η πύκνωση και κάποιες

μορφής οστική εναπόθεση περιφερικά μιας πυκνής συνδετικής κάψας που περιβάλλει το εμφύτευμα. Η χαρακτηριστική μορφολογία δηλαδή της οστικής αλλοίωσης, που περιγράφεται σαν ένας ανοιχτός κρατήρας περιφερικά του εμφυτεύματος παραμένει, και αυτό που έχει επιτευχθεί είναι η υποχώρηση της φλεγμονής και η καταστολή της μόλυνσης με μικρής μόνο έκτασης επανορθωτικές αντιδράσεις (Ericsson και συν., 1996, Persson και συν., 1996, 1999).

Συνεπώς, η εξάλειψη ή η ελάττωση του μικροβιακού παράγοντα στους θυλάκους ως, αποτέλεσμα συνδυασμένης συντηρητικής ή χειρουργικής θεραπείας, τοπικής εφαρμογής ή συστηματικής χορήγησης αντιβιοτικών μπορεί να είναι απολύτως ικανά να σταματήσουν την εξέλιξη της νόσου. Υπάρχουν όμως σοβαρές ενστάσεις, με πολλά ερωτηματικά πάντοτε, κατά πόσο μπορούμε να προσδοκούμε την επαναοστεοενσωμάτωση της προσβληθείσας επιφάνειας (Ericsson και συν., 1996).

## 9.β Καθαρισμός της επιφάνειας του εμφυτεύματος

Ας προσεγγίσουμε όμως τις θεραπευτικές χειρουργικές ενέργειες με μεγαλύτερη λεπτομέρεια. Στην επιφάνεια του εμφυτεύματος κατά την προσπάθεια απολύμανσης ή εξουδετέρωσης των βλαπτικών ουσιών από αυτή, έχει χρησιμοποιηθεί μια πληθώρα προϊόντων όπως κιτρικό οξύ, φθοριούχος κασσίτερος, υδροχλωρική τετρακυκλίνη, χλωρεξιδίνη, οξυγονούχο διάλυμα, αμμοβολή κτλ. Φαίνεται από σχετικές εργασίες τουλάχιστον *in vitro* ότι το κιτρικό οξύ και η αμμοβολή είναι πιο αποτελεσματικά στην εξάλειψη της ενδοτοξίνης από τις μεταλλικές επιφάνειες των εμφυτευμάτων (Dennison και συν., 1994, Zablotzky και συν., 1991).

Ωστόσο, θα πρέπει να λάβουμε υπ' όψη το είδος της επιφανειακής δομής κάθε εμφυτεύματος. Επικαλύψεις με υδροξυαπατίτη ή άλλες μορφές επιφανειακής αδρότητας και μικροανωμαλιών μπορεί να παρουσιάζουν ιδιαίτερη δυσκολία στην εξουδετέρωση παθογόνων ουσιών. Πράγματι, λόγω ηλεκτροστατικών δυνάμεων οι μικροβιακές ενδοτοξίνες παρουσιάζουν ιδιαίτερη έλξη με επιφάνειες που καλύπτονται από υδροξυαπατίτη (Zablotzky και συν., 1992a, b). Γι' αυτό το λόγο, προτάθηκε η ολοκληρωτική αφαίρεση της επιφανειακής στοιβάδας του υδροξυαπατίτη με υπερήχους ή εγγλυφίδες και η επικάλυψη της απογυμνωμένης επιφάνειας με αλοιφή υδροχλωρικής τετρακυκλίνης (Meffert, 1992).

Η αφαίρεση της επιφανειακής στοιβάδας του εμφυτεύματος μπορεί να πραγματοποιηθεί και με εργαλεία ή εγγλυφίδες ανοξειδωτου χάλυβα ή

Στην επιφάνεια του εμφυτεύματος κατά την προσπάθεια απολύμανσης ή εξουδετέρωσης των βλαπτικών ουσιών από αυτή, έχει χρησιμοποιηθεί μια πληθώρα προϊόντων όπως κιτρικό οξύ, φθοριούχος κασσίτερος, υδροχλωρική τετρακυκλίνη, χλωρεξιδίνη, οξυγονούχο διάλυμα, αμμοβολή.

κατασκευασμένα από κράματα αλουμινίου - τιτανίου. Ωστόσο, αυτά είναι πιθανό να αφήνουν στην αποκοπείσα επιφάνεια κατάλοιπα μεταλλικών ιόντων που *in vitro* έδειξαν ότι παρακωλύουν την προσκόληση ινοβλαστών (Dmytryk και συν., 1990). Γι' αυτό το λόγο, προτιμώνται εγγυφίδες επικαλυμμένες με αδαμάντινα σωματίδια έτσι ώστε η νέα επιφάνεια να είναι βιολογικά φιλική (Ruhling και συν., 2001).

**Είναι πολύ πιθανόν λοιπόν ότι η δυνατότητα επαναοστεοενσωμάτωσης μετά τη χειρουργική αντιμετώπιση, η οποία έχει στόχο τον έλεγχο της φλεγμονής των περιεμφυτευματικών ιστών και τον καθαρισμό της επιφάνειας του εμφυτεύματος, να συσχετίζεται περισσότερο με τη δυναμική των επουλωτικών οστικών διαδικασιών που αναπτύσσονται.**

Ένας άλλος θεωρητικός, προς το παρόν, τρόπος καθαρισμού της μολυσμένης επιφάνειας του εμφυτεύματος μπορεί να αποτελεί η χρησιμοποίηση laser. Η επίδραση Nd: YAG σε επιφάνειες υδροξυαπατίτη και αδρές επιφάνειες (TPS) προκάλεσε μορφολογική διαφοροποίηση της εμφυτευματικής επιφάνειας. Ωστόσο, είχε μικρή αποτελεσματικότητα στην απομάκρυνση τοξινών (Block και συν., 1994). Αντίθετα ευνοϊκά αποτελέσματα αντίθετα, έδειξε η χρήση μαλακών laser (Pick και Colvard, 1993). Πράγματι, ο συνδυασμός φωτοευαίσθητων ουσιών που μπορούν να συνδεθούν στην κυτταρική μεμβράνη των μικροβίων και να ενεργοποιηθούν από τις φωτεινές ακτίνες μαλακού τύπου laser προκαλεί διάσπαση και απελευθέρωση ελεύθερων ριζών που με τη σειρά τους προκαλούν το θάνατο των μικροβίων.

Η φωτοευαίσθητοποίηση διαλύματος μπλε της τολουϊδίνης, με μαλακά laser τύπου He/Ne (ηλίου και νέου) προκάλεσε το θάνατο περιοπαθογόνων μικροβίων, (Dobson και Wilson, 1992) τόσο αερόβιων όσο και αναεροβίων (Wilson και συν., 1995). Ίδια ευνοϊκά αποτελέσματα παρουσιάστηκαν *in vitro* σε δοκιμές σε μολυσμένες επιφάνειες εμφυτευμάτων (Haas και συν., 1997), ενώ σε *in vivo* μελέτες κατόρθωσαν να μειώσουν σημαντικά την παρουσία παθογόνων μικροβίων όπως *P. intermedia* και *A. actinomycetemcomitans* αλλά όχι του *P. gingivalis* (Dörtbudak και συν., 2001). Σίγουρα περαιτέρω έρευνα θα δείξει με πιο πειστικό τρόπο τη μεθοδολογία και αποτελεσματικότητα χρήσης των laser.

Φαίνεται λοιπόν ότι η εξουδετέρωση μικροβιακών προϊόντων στις εκτεθειμένες επιφάνειες των εμφυτευμάτων επιτυγχάνεται κατά ένα μεγάλο μέρος από τις διάφορες μηχανικές ή φυσικοχημικές κατεργασίες που έχουν υποστεί. Σε μια πρόσφατη μελέτη (Kolopidis και συν., 2003) όπου χρησιμοποιήθηκαν *in vivo* οι τρεις απλούστερες μορφές καθαρισμού (κιτρικό οξύ, μηχανικό καθαρισμό με ψήκτριση και καθαρισμό με διάλυμα H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 10%) διαπιστώθηκε ότι όλες οι μέθοδοι είναι αποτελεσματικές και μάλιστα επιτυγχάνουν επαναοστεοενσωμάτωση εφ' όσον τα εμφυτεύματα μετά τον καθαρισμό τους τοποθετηθούν σε άμεση επαφή με το περιβάλλον οστού. Με αυτή την παρατήρηση θα πρέπει να

επαναξιολογηθεί η αιτία της αδυναμίας επαναοστεοενσωμάτωσης. Είναι πολύ πιθανόν λοιπόν ότι η δυνατότητα επαναοστεοενσωμάτωσης μετά τη χειρουργική αντιμετώπιση, η οποία έχει στόχο τον έλεγχο της φλεγμονής των περιεμφυτευματικών ιστών και τον καθαρισμό της επιφάνειας του εμφυτεύματος, να συσχετίζεται περισσότερο με τη δυναμική των επουλωτικών οστικών διαδικασιών που αναπτύσσονται.

Στις περιεμφυτευματικές οστικές αλλοιώσεις η απόσταση μεταξύ του εμφυτεύματος και των οστικών τοιχωμάτων είναι αυξημένη (ανοιχτοί κρατήρες) με αποτέλεσμα, αιτίες που σχετίζονται με τη συγκράτηση και σταθεροποίηση του πήγματος καθώς και τη δυνατότητα κυτταρικής μετανάστευσης και διαφοροποίησης να είναι υπεύθυνες για την αδυναμία αποκατάστασης της επαναοστεοενσωμάτωσης.

Ένα τελευταίο σχόλιο στην προαναφερθείσα μελέτη: οι καθαρισμοί πραγματοποιήθηκαν σε εμφυτεύματα με μηχανοποιημένες επιφάνειες, ενώ παραμένει ανοιχτό το ερώτημα της αντίστοιχης συμπεριφοράς των εμφυτευμάτων με αδρές επιφάνειες.

## **9.Υ Χειρουργική περιεμφυτευματικών ιστών**

Η χειρουργική προσέγγιση θα πρέπει να αποτελεί το τελευταίο στάδιο στην αντιμετώπιση της περιεμφυτευματίτιδας. Εφ' όσον δηλαδή και μόνο όταν η συντηρητική παρέμβαση αποτύχει να ελέγξει τη μικροβιακή λοίμωξη. Επίσης, απαιτείται χειρουργική αντιμετώπιση, όταν υπάρχει εκτεταμένη περιεμφυτευματική καταστροφή, που συνοδεύεται από μεγάλο βάθος περιεμφυτευματικής σχισμής ώστε μια συντηρητική αντιμετώπιση εκ των πραγμάτων δεν μπορεί να έχει πρόσβαση στο σύνολο της μολυσμένης επιφάνειας του εμφυτεύματος. Η διάνοιξη θα φέρει σε άμεση οπτική πρόσβαση τον κλινικό για την αποτελεσματικότερη «απολύμανση» της επιφάνειας.

Η χειρουργική αντιμετώπιση της περιεμφυτευματικής πάθησης δεν διαφέρει της περιοδοντικής χειρουργικής. Η διάνοιξη, ανεξάρτητα της τεχνικής, στοχεύει αφ' ενός στη δυνατότητα πρόσβασης και καθαρισμού της εμφυτευματικής επιφάνειας και αφ' ετέρου στην αφαίρεση των φλεγμονωδών διηθημένων ιστών. Η διπλή αυτή προσέγγιση θα αποκαταστήσει την υγεία των περιεμφυτευματικών ιστών (Shou και συν., 2003). Η χειρουργική λοιπόν αντιμετώπιση της περιεμφυτευματίτιδας, κατ' αναλογία με την θεραπεία των περιοδοντικών παθήσεων, στοχεύει στην ανακοπή της εξέλιξης της

**Η χειρουργική αντιμετώπιση της περιεμφυτευματικής πάθησης δεν διαφέρει της περιοδοντικής χειρουργικής. Η διάνοιξη ανεξάρτητα της τεχνικής στοχεύει αφ' ενός στη δυνατότητα πρόσβασης και καθαρισμού της εμφυτευματικής επιφάνειας και αφ' ετέρου στην αφαίρεση των φλεγμονωδών διηθημένων ιστών.**



λοίμωξης και της περαιτέρω καταστροφής της περιεμφυτευματικής στήριξης. Η αποκατάσταση της υγείας των περιεμφυτευματικών ιστών δεν σημαίνει βέβαια την ανάταξη της περιεμφυτευματικής στήριξης. Η επουλωτική αντίδραση χαρακτηρίζεται από οστική πύκνωση και μικρή μη προβλέψιμη επανορθωτική δράση.

Η προσπάθεια για πλήρη αποκατάσταση της περιεμφυτευματικής στήριξης απαιτεί χειρουργική αντιμετώπιση σε συνδυασμό με διάφορες αναγεννητικές τεχνικές. Ο στόχος των διάφορων παρεμβατικών τεχνικών είναι η πλήρωση του οστικού κενού και η ενεργή επανασύνδεση του νεοπαραχθέντος οστού με την επιφάνεια του εμφυτεύματος. Αυτή η διαδικασία ονομάστηκε επαναστεοενσωμάτωση (reosseointegration) και οι βιολογικές παράμετροι της επιτυχούς έκβασής της δεν έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως.

### **9.8 Επαναστεοενσωμάτωση**

Στην προσπάθεια διευκρίνησης της αποτελεσματικότητας διάφορων μεθόδων που στοχεύουν στην επαναστεοενσωμάτωση, έχει πραγματοποιηθεί μια σειρά από πειράματα σε ζώα (Grunder και συν., 1993, Jovanovic και συν., 1993, Singh και συν., 1993, Ericsson και συν., 1996, Persson και συν., 1996, 1999, 2001, 2001b, Hürzeler και συν., 1997, Wetzel και συν., 1999, Deppe και συν., 2001, Nociti και συν., 2001a, 2001b, Schou και συν., 2003). Οι περισσότερες αναγεννητικές προσπάθειες κατά την αντιμετώπιση περιεμφυτευματικών παθήσεων στον άνθρωπο είναι αναφορές περιπτώσεων (Lehmann και συν., 1992, Malmquist, 1994, Hämmerle και συν., 1995, Mellonig και συν., 1995, von Arx και συν., 1997, Muller και συν., 1999). Υπάρχουν τρεις μόνο παρουσιάσεις που αφορούν μεγάλο αριθμό περιστατικών με παρακολούθηση στην εξέλιξη του χρόνου (Behneke και συν., 2000, Hass και συν., 2000, Knoury και Buchmann, 2001).

Η σύγκριση των αποτελεσμάτων όλων αυτών των εργασιών είναι αρκετά δύσκολη λόγω διαφορετικών παραγόντων που υπεισέρχονται όπως: το είδος του εμφυτεύματος, το είδος του μοσχεύματος, η μέθοδος καθαρισμού της επιφάνειας του εμφυτεύματος, το είδος των μεμβρανών κτλ. Ωστόσο, από τα δεδομένα όλων αυτών των εργασιών μπορεί κανείς να αναφερθεί στο είδος των παρεμβατικών τεχνικών και στη σχετική αποτελεσματικότητά τους. **Οι παρεμβατικές τεχνικές είναι οι εξής:**

**i. Κατευθυνόμενη οστική αναγέννηση:** Σε αυτές τις περιπτώσεις η τοποθέτηση μιας μεμβράνης ακολουθεί την «απολύμανση» του εκτεθειμένου εμφυτεύματος με τις μεθόδους που αναφέραμε (μηχανικές, αμμοβολής, κιτρικού οξέως κτλ.). Υπάρχουν δύο δυνατότητες: α) η καλυμμένη προσέγγιση κατά την οποία αφαιρείται η υπερκατασκευή, γίνεται χειρουργική διάνοιξη, καθαρισμός του εμφυτεύματος και του κοκκιωματώδους ιστού που το περιβάλλει, τοποθετείται η μεμβράνη και το εμφύτευμα καλύπτεται με κρημό και β) η ακάλυπτη κατά την οποία, μετά τη χειρουργική διάνοιξη και τον καθαρισμό του εμφυτεύματος και του κοκκιωματώδους ιστού, η μεμβράνη τοποθετείται χωρίς την αφαίρεση της προσθετικής εργασίας με παρόμοιο τρόπο, όπως στη χειρουργική αναγεννητική αντιμετώπιση της περιοδοντικής πάθησης.

Στα πειραματικά δεδομένα που υπάρχουν στη βιβλιογραφία, οι περισσότερες μεμβράνες που χρησιμοποιήθηκαν ήταν μη απορροφήσιμες και τα αποτελέσματα δείχνουν ότι: α) δεν υπάρχουν σαφείς διαφορές μεταξύ καλυμμένης και ακάλυπτης προσέγγισης (Grunder και συν., 1993), β) πολύ συχνά αποκαλύπτονται οι μεμβράνες (Jonaonich και συν., 1993, Wetzel και συν., 1999) και γ) υπάρχουν ενδείξεις μόνο οστικής επούλωσης και μικρής επαναοστεοενσωμάτωσης (Singh και συν., 1993, Hurzeler και συν., 1997).

Η αποκάλυψη των μεμβρανών μετά τη χειρουργική επέμβαση λόγω της πορώδους σύνθεσής τους ευνοεί τη διείσδυση μικροβίων (Simion και συν., 1994, 1995) και θέτει σε κίνδυνο το προσδοκώμενο αποτέλεσμα. Διατήρηση των μεμβρανών μπορεί να γίνει μόνο εφ' όσον δεν παρατηρηθεί μόλυνση και οξεία φλεγμονώδης αντίδραση. Αυτό, μερικές φορές μπορεί να επιτευχθεί με συνεχείς πλύσεις χλωρεξιδίνης. Ωστόσο, φαίνεται ότι τις περισσότερες φορές απαιτείται αφαίρεσή τους πριν ακόμη εκδηλωθούν οξεία φαινόμενα (Jonaonich και Buser, 1994, Becker και συν., 1994, Haas και συν., 2000).

**ii. Συγκρίνοντας τρόπους καθαρισμού της επιφάνειας του εμφυτεύματος** σε ιστολογικό επίπεδο δεν υπήρξαν ενδείξεις ότι μπορεί να επηρεάσουν το αποτέλεσμα της επούλωσης (Persson και συν., 1999, Deppe και συν., 2001, Schou και συν., 2003).

**iii. Τοποθέτηση μοσχευμάτων.** Σε αυτές τις περιπτώσεις πραγματοποιείται χειρουργική διάνοιξη και μετά το σχετικό

χειρουργικό και μηχανικό καθαρισμό τοποθετείται μέσα στην οστική αλλοίωση μόσχευμα. Έχουν δοκιμαστεί: αυτόλογο οστούν, υδροξυαπατίτης, απασβεστιωμένο πεφρυγμένο και αποξηραμένο οστούν (DFDB). Τα αποτελέσματα δείχνουν οστική πύκνωση, μικρή σχετικά επαναοστεοενσωμάτωση με αποτελεσματικότητα κατά σειρά: πρώτα του αυτόλογου, κατόπιν DFDB και τέλος του HA (Hurzeleer και συν., 1997).

Σε μία από αυτές χρησιμοποιώντας αυτόλογο οστικό μόσχευμα σε ανθρώπους αναφέρεται πλήρωση του οστικού κενού κατά 100% (Behneke και συν., 2000) ενώ σε άλλες μόνο κατά 36%.

Δεδομένου ότι η επαναοστεοενσωμάτωση δεν μπορεί να δειχθεί σε ανθρώπους για προφανείς λόγους δεοντολογίας και επιπλέον έχει καταγραφεί σε πολύ περιορισμένο αριθμό πειραματικών εργασιών θα πρέπει να θεωρείται ότι δεν συμβαίνει με προβλέψιμο τρόπο.

**iv. Συνδυασμός κατευθυνόμενης οστικής αναγέννησης και μοσχευμάτων.** Αυτή η προσέγγιση κατά άλλους παρουσιάζει τα σχετικά καλύτερα αποτελέσματα (Mattout και συν., 1995, Hurzeleer και συν., 1997). Οι Knoury και Buchmann (2001) δεν παρατήρησαν διαφορές χρησιμοποιώντας αποκλειστικά αυτόλογο μόσχευμα σε συνδυασμό με απορροφήσιμες ή μη απορροφήσιμες μεμβράνες.

**v.** Σε πειραματική περιεμφυτευματίτιδα μετά τη χειρουργική διάνοιξη, την αφαίρεση του κοκκιωματώδους ιστού και τον καθαρισμό της επιφάνειας του εμφυτεύματος τοποθετήθηκε στις αυλακώσεις βόειος σπόγγος κολλαγόνου εμπλουτισμένος με **μορφογενετική πρωτεΐνη rh BMP-2** σε πυκνότητα 0,4 mg/ml.

Η ιστολογική διερεύνηση, τέσσερις μήνες αργότερα, έδειξε τριπλάσια οστική αναγέννηση και ενδείξεις κάποιας επαναοστεοενσωμάτωσης. Πιθανώς λοιπόν ο συνδυασμός rh BMP-2 με άλλες τεχνικές να αποτελεί μια μελλοντική σημαντική εξέλιξη αντιμετώπισης περιεμφυτευματικών αλλοιώσεων (Hanisch και συν., 1997).

Δεδομένου ότι η επαναοστεοενσωμάτωση δεν μπορεί να δειχθεί σε ανθρώπους για προφανείς λόγους δεοντολογίας και επιπλέον έχει καταγραφεί σε πολύ περιορισμένο αριθμό πειραματικών εργασιών θα πρέπει να θεωρείται ότι δεν συμβαίνει με προβλέψιμο τρόπο.

Ωστόσο, η οστική πύκνωση, η πλήρωση της οστικής αλλοίωσης και η αντιστροφή των φλεγμονωδών φαινομένων που καταγράφεται έπειτα από αυτές τις επεμβάσεις, θα πρέπει να θεωρείται σαν

μια διαδικασία επούλωσης που οδηγεί σε καλύτερη σταθερότητα του εμφυτεύματος.

Τέλος, αν το εμφύτευμα παρουσιάζει κινητικότητα η αφαίρεσή του είναι επιτακτική. Σημαίνει ότι σε όλο το μήκος του έχει προκληθεί διάρρηξη της οστεοενσωμάτωσης και η φλεγμονή έχει επεκταθεί αρκετά βαθιά με κίνδυνο επέκτασης εντός του παρακειμένου οστού. Ουσιαστικά το εμφύτευμα έχει αποβληθεί σαν ξένο σώμα.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- > **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.
- > **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.
- > **Ahlquist, J., Borg, K., Gunne, J., Nilson, H., Olsson, M. & Astrand, P** (1990). Osseointegrated implants in edentulous jaws: a 2-year longitudinal study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 5: 155-163.
- > **Adonogianaki, E., Mooney, J., Wennstrom, J.L., Lekholm, U. & Kinane, D.F** (1995). Acute-phase proteins and immunoglobulin G against *Porphyromona gingivalis* in peri-implant crevicular fluid: a comparison with gingival crevicular fluid. *Clinical Oral Implants Research* 6: 14-23.
- > **An, Y.H., Stuart, G.W., McDowell, S.J., McDaniel, S.E., Kang, Q. & Friedman, R.J** (1996). Prevention of bacterial adherence to implant surfaces with a cross linked albumin coating in vitro. *J Orthop Res* 14: 846-849.
- > **Apse, P., Ellen, P.R., 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.
- > **Armitage, G.C., Svanberg, G.K. & Löe, H** (1977). Microscopic evaluation of clinical measurements of tissue attachment levels. *Journal of Clinical Periodontology* 4: 173-190.
- > **Åstrand, P., Engquist, V., Dahlgren, S., Engquist, E., Feldmann, H., Grøndahl, K** (1999). Astra Tech and Bränemark implant system implants: a prospective 5-year comparative study. Results after one year. *Clinical Implant Dentistry and Related Research* 1: 17-26.
- > **Badersten, A., Nilvhus, R. & Egeleberg, J** (1990). Scores of plaque, bleeding, sup-puration and probing depth to predict probing attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology* 17: 102-107.
- > **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 Surgery* 5: 31-38.
- > **Becker, W., Dahlin, C., Becker, B.E, Lekholm, U., van Steenberghe, D., Higuchi, K. & Kultje, C** (1994). The use of e-PTFE barrier membranes for bone promotion around titanium implants placed into extraction sockets: a prospective multicenter study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 9: 31-40.
- > **Behneke, A., Behneke, N. & d'Hoedt, B** (2000). Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 15: 125-138.
- > **Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I., Marinello, C.P., Liljenberg, B. & Thomsen, P** (1991). The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research* 2: 81-90.
- > **Berglundh, T., Lindhe, J., Marinello, C., Ericsson, I. & Liljenberg, B** (1992). Soft tissue reaction to de novo plaque formation at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research* 3: 1-8.
- > **Block, C.M., Mayo, J.A. & Evans, G.H** (1994). Effects of the Nd:YAG dental laser on plasma-sprayed and hydroxyapatite-coated titanium dental implants: surface alteration and attempted sterilization. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 7: 441-449.
- > **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.
- > **Bollen, C.M.L., Lambrechts, P. & Quirynen, M** (1997). Comparison of surface

roughness of oral hard materials to the threshold surface roughness for bacterial plaque retention. A review of the literature. *Dent Mater* 13: 258-269.

> **Brecx, M., Theilade, J. & Attstrom, R** (1983). An ultrastructural quantitative study of the significance of microbial multiplication during early dental plaque growth. *Journal of Periodontal Research* 18: 177-186.

> **Brunette, C.M. & Chehroudi B** (1999). The effects of the surface topography of micromechanical titanium substrata on cell behavior in vitro and in vivo. *Journal of Biomechanical Engineering* 121: 49-57.

> **Buser, C., Weber, H.P. & Lang, N.P** (1990). Tissue integration of non sub-merged implants. 1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clinical Oral Implants* 1: 33-40.

> **Buser, C., Weber, H.P., Brägger, U. & Balsiger C** (1991). Tissue integration of one-stage ITI implants. 3-year results of a longitudinal study with hollow-cylinder and hollow-screw implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 6: 405-412.

> **Buser, C., Weber, H.P., Donath, K., Fiorellini, J.P., Paquette, D.W. & Williams, R.C** (1992). Soft tissue reaction to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *Journal of Periodontology* 63: 226-236.

> **Chang, C.C. & Merritt, K** (1994). Infection at the site of implanted materials with and without preadhered bacteria. *Journal of Orthopaedic Research* 12: 526-531.

> **Chaytor, D.V., Zarb, G.A., Schmitt, A. & Lewis, D.W** (1991). The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto study: bone level changes. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 11: 112-125.

> **Cox J.E. & Zarb, G.A** (1987). The longitudinal clinical efficacy of osseointegrated dental implants. A 3-year report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 2: 91-100.

> **Danser, M.M., Van Winkelfoff, A.J., de Graaff, 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., 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.

> **Dennison, D.K., Huerzeler, M.B., Quióones, C. & Caffesse, R.G** (1994). Contaminated implant surfaces: an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. *Journal of Periodontology* 65: 942-948.

> **Deppe, H., Horch, H.-H., Henke, J. & Donath, K** (2001). Peri-implant care of ailing implants with the carbon dioxide laser. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 16: 659-667.

> **Dmytryk, J.J., Fox, S.C. & Moriarty, J.D** (1990). The effects of scaling titanium implant surfaces with metal and plastic instruments on cell attachment. *Journal of Periodontology* 61: 491-496.

> **Dobson, J. & Wilson, M** (1992). Sensitization of oral bacteria in biofilms to killing by light from a low-power laser. *Archives of Oral Biology* 3: 883-887.

> **Dörtbudak, O., Haas, R., Bernhart, T. & Mailath-Pokorny, G** (2001). Lethal photosensitization for decontamination of implant surfaces in the treatment of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research* 12: 104-108.

> **Edgerton, M., Lo, S.E. & Scannapieco, F.A** (1996). Experimental salivary pellicles formed on titanium surfaces mediate adhesion of streptococci. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 11: 443-449.

> **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.

> **Ericsson, I., Berglundh, T., Marinelli, C.P., Liljenberg, B. & Lindhe, J** (1992). Long standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 3: 99-103.

> **Ericsson, I. & Lindhe, J** (1993). Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* 20: 623-627.

> **Ericsson, I., Persson, L.G., Glanz, P.O., Berglundh, T., Lindhe, J. & Edlund, T** (1996).

- The effect of antimicrobial therapy on peri-implantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 7: 320-328.
- > **Esposito, M., Hirsch, J-M., Lekholm, U. & Thomsen, P** (1998). Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. *European Journal of Oral Science* 106: 527-551.
- > **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. & Killoy, 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.
- > **Gibbons, R.J** (1989). Bacterial adhesion to oral tissues: A model for infectious diseases. *Journal of Dental Research* 68: 750-760.
- > **Gibbs, C.H., Hirschfeld, J.W., Lee, J.G., Low, S.B., Magnusson, I., Thousand, R., Yerneni, P. & Clark, W** (1988). Description and clinical evaluation of a new computerized periodontal probe-the Florida Probe. *Journal of Clinical Periodontology* 15: 137-144.
- > **Gristina, A.G** (1987). Biomaterial-centered infection: microbial adhesion versus tissue integration. *Science* 237: 1588-1595.
- > **Grunder, U., Hürzeler, M.B., Schübach, P. & Strub, J.R** (1993). Treatment of ligature-induced peri-implantitis using guided tissue regeneration: a clinical and histologic study in the beagle dog. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 8: 282-293.
- > **Gunne, J., Strand, P., Ahlun, K., Borg, K. & Olsson, M** (1992). Implants in partially edentulous patients. A longitudinal study of bridges supported by both implants and natural teeth. *Clinical Oral Implants Research* 3: 49-56.
- > **Haas, R., Dörtbudak, O., Mensdorff-Pouilly, N. & Mailath, G** (1997). Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. *Clinical Oral Implants Research* 8: 249-254.
- > **Haas, R., Baron, M., Dörtbudak, O. & Watzek, G** (2000). Lethal photosensitization, autogenous bone, and e-PTFE membrane for the treatment of peri-implantitis: preliminary results. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 15: 374-382.
- > **Hämmerle, C.H.F, Fourmoussis, I., Winkler, J.R., Weigel, 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., Tatakis, D.N., Boskovic, M.M., Rohrer, M.D. & Wikesjo, U.M** (1997). Bone formation and re-osseointegration in peri-implant defects following surgical implantation of rhBMP-2. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 12: 604-610.
- > **Harris, J.M. & Martin, L.F** (1987). An in vitro study of the properties influencing *Staphylococcus epidermidis* adhesion to prosthetic vascular graft materials. *Annals of Surgery* 206: 612-620.
- > **Henry, P.J., Tolman, D.E. & Bolender, C** (1993). The applicability of osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous patients: 3-year results of a prospective multicenter study. *Quintessence International* 24: 123-129.
- > **Hürzeler, M.B., Quiñones, C.R., Schübach, P., Morrison, E.C. & Caffesse, R.G** (1997). Treatment of peri-implantitis using guided bone regeneration and bone grafts, alone or in combination, in beagle dogs. Part 2: histologic findings. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 12: 168-175.
- > **Hürzeler, M.B., Quiñones, C.R., Kohal, R.J., Rohde, M., Strub, J.R., Euscher, U. & Caffesse, R.G** (1998). Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature break K<sub>1</sub> in monkeys. *Journal of Periodontology* 69: 396-404.
- > **Isidor, F** (1997). Histological evaluation of periimplant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clinical Oral Implants Research* 8: 1-9.
- > **Jemt, T. & Lekholm, U** (1993). Oral implant treatment in posterior partially edentulous jaws: a 5-year follow-up report. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 8: 635-640.
- > **Jespen, S., Rühling, A., Jespen, K., Ohlenbusch, B. & Albers, H-K** (1996). Progressive periimplantitis: Incidence and production of peri-implant attachment loss. *Clinical*

Oral Implants Research 7: 133-142

> **Jonsen, V., 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.

> **Joshi, R.I. & Eley, A** (1988). The in-vitro effect of a titanium implant on oral microflora: comparison with other metallic compounds. *Journal of Medical Microbiology* 27: 105-107.

> **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.

> **Jovanovic, S.A. & Buser, D** (1994). Guided bone regeneration in dehiscence defects and delayed extraction sockets. Στο: Buser, D., Dahlin, C. & Schenk, R.K., επιμς. Guided bone regeneration in implant dentistry. Chicago: Quintessence, σσ. 155-188.

> **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.

> **Klinge, B** (1991). Implants in relation to natural teeth. *Journal of Clinical Periodontology* 18: 482-487.

> **Knoury, F. & Buchmann, R** (2001). Surgical therapy of periimplant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *Journal of Periodontology* 72: 1498-1508.

> **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.

> **Kolonidis, S.G., Renvert, S., Hämmerle, C.H.F., Lang, N.P., Harris, D. & Claffey, N** (2003). Osseointegration on implant surfaces previously contaminated with plaque. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 14: 373-380.

> **Lang, N.P., Adler, R., Joss, A. & Nyman, S** (1990). Absence of bleeding on probing. An indicator of periodontal stability. *Journal of Clinical Periodontology* 17: 714-721.

> **Lang, N.P., Brögger, 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., 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., Hämmerle, C.H.F., Fourmouis, 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., Ericsson, I., Adell, R. & Slots, J** (1986). The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. *Journal of Clinical Periodontology* 13: 558-562.

> **Lekholm, U., Adell, R., Lindge, J., Brønemark, P.I., Eriksson, B., Rockler, B., Lindvall, A.M. & Yoneyama, T** (1986). 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., van Steenberghe, D., Herrmann, I., Bolender, C., Folmer, T., Gunne, J., Hnry, P., Higuchi, K., Laney, W.R. & Linden, U** (1994). Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous jaws: a prospective 5-year multicenter study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 9: 627-635.

> **Leonhard, E., Berglundh, T., Ericsson, I. & Dahlin, 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. & Dahlin, G** (1993). A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research* 4: 113-120.

> **Lindhe, J., Berglundh, T., Ericsson, B., Liljenber, B. & Martinello, C** (1992). Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the



- dog. *Clinical Oral Implants Research* 3: 9-16.
- > **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.F. & 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., Lang, N.P., Schroeder, H.E., Schroeder, A** (1991). Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clinical Oral Implants Research* 2: 1-19.
- > **Listgarten, M.A., Buser, D., Steinemann, S.G., Donath, K., Lang, N.P. & Weber, H.P** (1992). Light and transmission electron microscopy of the intact interfaces between non-submerged titanium-coated epoxy resin implants and bone or gingival. *Journal of Dental Research* 71:364-371.
- > **Löe, H., Theilade, E. & Jensen, S.B** (1965). Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology* 36: 177-187.
- > **Malmquist, J.P** (1994). Management of the failing dental implant. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 6: 647-657.
- > **Matarasso, S., Quaremba, G., Coraggio, F., Vaia, E., Caffero, C. & Lang, N.P** (1996). Maintenance of implants: an in vitro study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clinical Oral Implants Research* 7: 64-72.
- > **Mattout, P., Nowzari, H. & Mattout, C** (1995). Clinical evaluation of guided bone regeneration at exposed parts of Brånemark dental implants with and without bone allograft. *Clinical Oral Implants Research* 6: 189-195.
- > Meffert, R.M (1992). How to treat ailing and failing implants. *Implant Dentistry* 1: 25-33.
- > **Mellonig, J.T., Griffiths, G., Mathys, E. & Spitznagel, J** (1995). Treatment of the failing implant: case reports. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 15: 385-395.
- > **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.
- > **Mericske-Stern, R., Schaffner, T.S., Marti, P. & Geering, A.H** (1994). Peri-implant mucosal aspects of ITI implants supporting overdentures: a five-year longitudinal study. *Clinical Oral Implants Research* 5: 9-18.
- > **Mombelli, A., Van Oosten, M.A.C., Schurch, 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. & Mericske-Stern, R** (1990). Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clinical Oral Implants Research* 1: 1-7.
- > **Mombelli, A. & Lang, N.P** (1992). Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clinical Oral Implants Research* 3: 162-168.
- > **Mombelli, A., Mühle, T. & Frigg, R** (1992). Depth force patterns of periodontal probing. Attachment-gain in relation to probing force. *Journal of Clinical Periodontology* 19: 295-300.
- > **Mombelli, A., Marxer, M., Gaberthuel, 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., Mühle, T., Brägger, U., Lang, N.P. & Bürgin, W.B** (1997). Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clinical Oral Implants Research* 8: 448-454.
- > **Muller, E., Gonzalez, Y.M. & Andreana, S** (1999). Treatment of peri-implantitis: longitudinal clinical and microbiological findings-a case report. *Implant Dentistry*

8: 247-254.

> **Mustafa, K., Silva Lopez, B., Hulthenby, K., Wennerberg, A. & Arvidson, K** (1998). Attachment and proliferation of human oral fibroblasts to titanium surfaces blasted with TiO<sub>2</sub> particles. A scanning electron microscopic and histomorphometric analysis. *Clinical Oral Implants Research* 9: 195-207.

> **Naert, I., Quirynen, M., Van Steenberghe, D. & Darius, P** (1992). A 6-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *Journal of Prosthetic Dentistry* 67: 236-245.

> **Nociti, F.H. Jr, Machado, M.A.N., Stefani, C.M., Sallum, E.A. & Sallum, A.W** (2001a). Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. Part I. A clinical investigation. *Clinical Oral Implants Research* 12: 115-120.

> **Nociti, F.H. Jr, Machado, M.A.N., Stefani, C.M. & Sallum, E.A** (2001b). Absorbable versus nonabsorbable membranes and bone grafts in the treatment of ligature-induced peri-implantitis defects in dogs: a histometric investigation. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 16: 646-652.

> **Ong, E., 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.

> **Papaioannou, W., Quirynen, M., Nys, M. & van Steenberghe, D** (1995). 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.

> **Persson, L.G., Ericsson, I., Berghundh, T. & Lindhe, J** (1996). Guided bone regeneration in the treatment of periimplantitis. *Clinical Oral Implants Research* 7: 366-372.

> **Persson, L.G., Arajo, M.G., Berghundh, T., Gröndahl, K. & Lindhe, J** (1999). Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 10: 195-203.

> **Persson, L.G., Ericsson, I., Berghundh, T. & Lindhe, J** (2001a). Osseointegration following treatment of peri-implantitis and replacement of implant components. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology* 28: 258-263.

> **Persson, L.G., Berghundh, T., Sennerby, L. & Lindhe, J** (2001b). Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clinical Oral Implants Research* 12: 595-603.

> **Pick, R.M. & Colvard, M.D** (1993). Current status of lasers in soft tissue dental surgery. *Journal of Periodontology* 64: 589-602.

> **Pontoriero, R., Tonelli, M.P., Carnevale, 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.

> **Pylant, T., Triplett, G., Key, M.C. & Brunsvold, M.A** (1992). A retrospective evaluation of endosseous titanium implants in the partially edentulous patient. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 7:195-202.

> **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., Jacobs, R., Schotte, A. & Darius, P** (1991). The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clinical Oral Implants Research* 2: 186-192.

> **Quirynen, M., Naert, I., van Steenberghe, D., Dekeyser, C. & Callens, A** (1992). Periodontal aspects of osseointegrated fixtures supporting a partial bridge. An up to 6-year retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* 19: 118-126.

> **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 the surface roughness of implants on the microbiology of supra-and subgingival plaque. *Journal of Dental Research* 72: 1304-1309.

> **Quirynen, M., Van der Mei, H.C., Bollen, C.M.L., van Den Bossche, L.H.,**

- Doornvusch, G.J., van Steenberghe, D. & Busscher, H.J** (1994a). The influence of surface-free energy on supra- and subgingival plaque microbiology. An in vivo study on implants. *Journal of Periodontology* 65: 162-167.
- > **Quirynen, M., Bollen, C.M.L., Willems, G. & van Steenberghe, D** (1994b). 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** (1995). The influence of surface roughness and surface free energy on the supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *Journal of Clinical Periodontology* 22: 1-14.
- > **Quirynen, M., Papaioannou, W. & van Steenberghe, D** (1996a). Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *Journal of Periodontology* 67: 986-993.
- > **Renvert, C., Wikström, M., Mugerabi, M. & Claffey, N** (1996). Histological and microbiological aspects of ligature-induced periodontitis in beagle dogs. *Journal of Clinical Periodontology* 23: 310-319.
- > **Richards, G.K., Gagnon, R.F. & Morcos, R.J** (1994). An essay to measure antibiotic efficacy against *Staphylococcus epidermidis* biofilms on implant surfaces. *American Society of Artificial Internal Organs J*: 40: M570-M575.
- > **Rühling, A., Hellweg, A., Kocher, T. & Plagmann, H.-C** (2001). Removal of HA and TPS implant coatings and fibroblast attachment on exposed surfaces. *Clinical Oral Implants Research* 12: 301-308.
- > 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: 32-42.
- > **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.
- > **Sanz, M., Alandex, J., Lazaro, P., Calvo, J.L., Quirynen, M. & van Steenberghe, D** (1991). Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Brånemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clinical Oral Implants Research* 2: 128-134.
- > **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., Jørgensen, T., Stoltze, K., Hjorting-Hansen, E. & Wenzel, A** (2003). Autogenous bone graft and e-PTFE membrane in the treatment of periimplantitis. I. Clinical and radiographic observations in cynomolgus monkeys. *Clinical Oral Implants Research* 14: 391-402.
- > **Seymour, A., Gemmall, E., Lenz, L.J., Bower, R. & Yamasaki, K** (1989). Immunohistologic analysis of the inflammatory infiltrate associated with osseointegrated implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 4: 191-198.
- > **Simion, M., Baldoni, M., Rossi, P. & Zaffe, D** (1994). A comparative study of the effectiveness of e-PTFE membranes with and without early exposure during the healing period. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 14: 167-180.
- > **Simion, M., Trisi, P., Maglione, M. & Piattelli, A** (1995). Bacterial penetration in vitro through CTAM membrane with and without topical chlorhexidine application. A light and scanning electron microscopic study. *Journal of Clinical Periodontology* 22: 321-331.
- > **Singh, G., O'Neal, R.B., Brennan, W.A., Strong, S.L., Horner, J.A. & van Dyke, T.E** (1993). Surgical treatment of induced peri-implantitis in the micro-pig : clinical and histological analysis. *Journal of Periodontology* 64: 984-989.
- > **Smedberg, J.L., Beck, C.B. & Embery, G** (1993). Glycosaminoglycans in peri-implant sulcus fluid from implants supporting fixed or removable prostheses. *Clinical Oral Implants Research* 4: 137-143.
- > **Socransky, S.S. & Haffajee, D.A** (2002). Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000 28: 12-55.
- > **Teerlinch, J., Quirynen, M., Darius, P. & van Steenberghe, D** (1991). Periotest°:

An objective clinical diagnosis of bone apposition towards implants. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 6: 55-61.

> **Tillmanns, H.W., 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 Maxillofacial Implants* 12: 611-620.

> **Tonetti, M. & Schmid, J** (1994). Pathogenesis of implant failures. *Periodontology* 2000 4: 127-138.

> **van Steenberghe, D., Lekholm, U., Bolender, C., Folmer, T., Henry, P. & Herrmann, I** (1990). The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism. A prospective multicenter study on 558 fixtures. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 5: 272-281.

> **van Steenberghe, D., Klinge, B., Lindu, U., Quirynen, M., Herrmann, I. & Garpland, C** (1993). Periodontal indices around natural and titanium abutments: a longitudinal multicenter study. *Journal of Periodontology* 64: 538-541.

> **von Arx, T., Kurt, B. & Hardt, N** (1997). Treatment of severe perio-implant bone loss using autogenous bone and a resorbable membrane. Case report and literature review. *Clinical Oral Implants Research* 8: 517-526.

> **Warrer, K., Buser, D., Lang, N.P. & Karrign, 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.

> **Weber, H.P., Buser, D., Fiorellini, J.P. & Williams RC** (1992). Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to non-submerged titanium implants. *Clinical Oral Implants Research* 3: 181-188.

> **Weber, H.P., Crohin, C.C. & Fiorellini, J.P** (2000). A 5-year prospective clinical and radiographic study of non-submerged dental implants. *Clinical Oral Implants Research* 11: 144-153.

> **Wetzel, A.C., Vlassis, J., Caffesse, R.G., Hämmerle, C.H.F. & Lang, N.P** (1999). Attempts to obtain re-ossification following experimental peri-implantitis in dogs. *Clinical Oral Implants Research* 10: 111-119.

> **Wilson, M., Burns, T., Pratten, J. & Pearson, G.J** (1995). Bacteria in supragingival plaque samples can be killed by low-power laser light in the presence of a photosensitizer. *Journal of Applied Bacteriology* 78: 569-574.

> **Wolinsky, L.E., de Camargo, P.M., Erand, J.C. & Newman, M.G** (1989). A study of in vitro attachment of *Streptococcus sanguis* and *Actinomyces viscosus* to saliva-treated titanium. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 4: 27-31.

> **Wyatt Zarb, G.A** (2002). Bone level changes proximal to oral implants. *Clinical Oral Implants Research* 13: 162-168.

> **Zablotsky, M., Meffert, R., Caudill, R. & Evans, G** (1991). Histological and clinical comparisons of guided tissue regeneration on dehiscenced hydroxylapatite-coated and titanium endosseous implant surfaces: a pilot study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 3: 189-198.

> **Zablotsky, M., Diedrich, D. & Meffert R.M** (1992a). Detoxification of endotoxin-contaminated titanium and hydroxylapatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities. *Implant Dentistry* 1: 154-158.

> **Zablotsky, M., Wittrig, E.E., Diedrich, D., Layman, D.L. & Meffert, R.M** (1992b). Fibroblastic growth and attachment on hydroxylapatite-coated titanium surfaces following the use of various detoxification modalities. Part II: Contaminated hydroxylapatite. *Implant Dentistry* 1: 195-202.

> **Zarb, G.A. & Schmitt, A** (1990). The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: The Toronto study. Part I: Surgical results. *Journal of Prosthetic Dentistry* 64: 53-61.

> **Zarb, G.A., Schmitt, A. & Schmitt A** (1990). The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated dental implants: The Toronto study. Part III: Problems and complications encountered. *Journal of Prosthetic Dentistry* 64: 185-194. Probing