

"פרי-אימפלנטיס" - אתגר חדש, חיידקים ישנים

פרופ' לירן לוי, מנהל המחלקה לפריודונטיה, הפקולטה לרפואת שיניים, האוניברסיטה של אלברטה, קנדה.

ד"ר מיכל הלפרין, מתמחה בפריודונטיה, בית הספר לרפואת שיניים, הקריה הרפואית רמב"ם והפקולטה לרפואה של הטכניון בחיפה.

הקדמה

בעשור האחרון נעשה שימוש נרחב בשתלים דנטליים כבסיס לשיקום נשלף או קבוע במטופלים מחוסרי שיניים באופן חלקי או מלא. מגמה זו הינה תולדה של שיעורי ההצלחה הגבוהים הן של השתלים והן של השיקום נתמך השתלים^{1,2}. עם העליה בשימוש בשתלים אנו עדים להופעתן של מחלות דלקתיות חדשות - "פרי-אימפלנטיס" ו- "פרי-אימפלנט מוקוזיטיס".

המונח "פרי-אימפלנטיס" תואר לראשונה בשנת 1987 במאמרם של Mombelli ועמיתיו³. המחלה הוגדרה כמחלה דלקתית בעלת מאפיינים דומים לפריודונטיס. מאז, נוטים לאפיין את המחלה כיישות נפרדת מפריודונטיס. בעוד שמוקוזיטיס סביב השתל מוגדרת כמחלה דלקתית המוגבלת לרקמה הרכה סביב השתל, פרי-אימפלנטיס מערבת גם את העצם סביבו^{4,5}. מחקרים שונים הציגו פרמטרים קליניים ורנטגניים שונים להגדרת פרי-אימפלנט מוקוזיטיס ופרי-אימפלנטיס וקיים חוסר בקריטריונים אחידים ומדויקים לאבחנה של כל אחת מהאבחנות הללו⁶⁻¹⁰. ההגדרה המקובלת כיום לפרי-אימפלנטיס על-פי הקונסנזוס השמיני של ה-EFP כוללת שינוי בגובה העצם הקרסטלית סביב השתל, נוכחות דימום במגע עם פרוב ו/או הפרשה מוגלתית עם או ללא העמקה של הכיס סביב השתל¹¹.

קיימים דיווחים שונים לגבי שכיחותן של פרי-אימפלנט מוקוזיטיס ופרי-אימפלנטיס בספרות. ככלל הנראה, שכיחות פרי-אימפלנטיס על פני 5-10 שנים הינה ב- 10% מהשתלים וב- 20% מהמטופלים¹²⁻¹³. שכיחותה של פרי-אימפלנט מוקוזיטיס גבוהה יותר - Atieh ועמיתיו דיווחו על שכיחות פרי-אימפלנט מוקוזיטיס ב- 63.4% מהמטופלים¹⁴. באותו מחקר, כאשר מתייחסים לשתל כיחידה הסטטיסטית, פרי-אימפלנט מוקוזיטיס נמצאה ב- 30.7%.

השונות הגבוהה בדיווח שכיחותה של פרי-אימפלנטיס יכולה להיות תוצאה של הגדרה שונה של המחלה (סף שונה של אבדן עצם, שוני בהגדרת נוכחות הפרמטרים הדלקתיים-BOP, PD, והשילוב ביניהם) ו/או זמני מעקב שונים. בנוסף, אוכלוסיית המדגם שונה במחקרים השונים.

אתיולוגיה

מחלות סביב שתלים נגרמות בתגובה לנוכחות חיידקים פריופתוגנים על פני שטח השתל, בדומה להתיישבותם על פני שטח השן. הצטברותם מביאה לגירוי והפעלת מדיאטורים דלקתיים שמהווים חלק ממערכת החיסון של המטופל, וזו גורמת לתגובה של הרס רקמות התאחיזה של השתל¹⁵.

התהליך הדלקתי בפרי-אימפלנט מוקוזיטיס דומה לתהליך הדלקתי המתרחש סביב שיניים בגיינגיביטיס. מבנה המחסום האפיתליי סביב שיניים ושתלים (Junctional epithelium ו-barrier epithelium, בהתאמה) דומה על אף שמקורו ההתפתחותי שונה. רקמת החיבור, בניגוד לאפיתל, הינה בעלת מבנה והרכב שונה בחניכיים סביב שיניים ובמוקוזה סביב שתלים. סביב שתלים המוקוזה מכילה יותר קולגן ופחות פיברובלסטים וכלי-דם, דבר שעלול להוביל להתקדמות מהירה יותר של המחלה. בשונה משיניים, קיימים סוגים שונים של פני שטח בשתלים. פני שטח מחוספסים נמצאים כנראה בסיכון גבוה יותר לפתח פרי-אימפלנטטיס לעומת פני שטח חלקים, מרגע חשיפתם לחלל הפה. עם זאת, לא נמצא שוני בתהליך הדלקתי בין פני השטח השונים.⁶

גורמי סיכון

קיימים מספר גורמי סיכון להתפתחות והתקדמות פרי-אימפלנטטיס הכוללים הגיינה אורלית לקויה¹⁶, שאריות צמנט או גורמים מקומיים אחרים^{17,18} הסטוריה של מחלה פרודונטלית¹⁹⁻²², עישון^{19,24,25}, גורמים גנטיים²⁶, סוכרת ועומס סגרי²⁷.

הגיינה אורלית לקויה הינה הגורם העיקרי להתפתחות מחלות סביב שתלים (מגבירה את הסיכון לפרי-אימפלנטטיס פי 14.3). אנטומיית השתל והשיקום על גביו הם בעלי השפעה מכרעת על יכולת המטופל לבצע הסרת פלאק מיטבית, ועלולים להוות גורם סיכון להתפתחות המחלה^{12,16}. בנוסף, נייודות של חלקי השיקום, שעלולה להעיד על שחרור בורג המבנה או הכתר עצמו עלולה להשפיע על המצב הדלקתי סביב השתל, שכן העדר החיבור בין חלקי השתל והשיקום הם מקום פוטנציאלי להתיישבות חיידקים. כמו-כן, שאריות צמנט-תת-חניכיות סביב שתלים עלולות לשמש הן כגורם דלקתי והן כאתר להתיישבות חיידקים, ונמצאו אף הן כגורם להתפתחות המחלה¹⁷.

אבחנה

תהליך האבחנה כולל בדיקה קלינית ורנטגנית. הבדיקה הקלינית כוללת מדידת כיסים סביב השתל והבדיקה הרנטגנית כוללת צילום פרי-אפיקלי המשמש להערכת גובה העצם. הבדיקות חשובות לא רק לצורך האבחון, אלא גם לצורך מעקב אחר בריאות הרקמות סביב השתל. יש לבצע צילום אבחנתי ביום התקנת השתל ולאחר מכן ביום העמסתו. השני מביניהם הוא זה שיהווה את תצולם הבסיס לצורך מעקב אחר התמיכה הגרמית של השתל, משום שנערך לאחר תהליך הרה-מודלינג הפיזיולוגי הראשוני המתרחש סביב השתל^{12,28}. ההנחה הרווחת היא כי אבדן עצם שמתרחש לאחר תהליך הרה-מודלינג הפיזיולוגי הוא תוצאה של זיהום חיידקי⁶. בבדיקות המעקב, כאשר הקלינאי יבחין בדימום ו/או הגדלה בעומק הכיסים סביב השתל עליו לבצע צילום רנטגן על מנת לבחון אם קיים אובדן גרמי סביבו.

טיפול

חשוב לזכור שנכון להיום לא קיים טיפול שמהווה סטנדרט טיפולי במקרים של פרי-אימפלנטטיס ודרושים מחקרים נוספים על מנת לקבל תשובה ברורה יותר על יעילות הטיפולים השונים במחלה זו. דבר זה מדגיש את חשיבות המניעה.

פרי-אימפלנט מוקוזיטיס ופרי-אימפלנטיטיס הן מחלות שונות הדורשות טיפול שונה. פרי-אימפלנט מוקוזיטיס, בשונה מפרי-אימפלנטיטיס, הינה מחלה הפיכה^{5, 29} וניתנת לטיפול, לרוב, באמצעות טכניקה לא-כירורגית¹². טיפול זה כולל הסרה מכאנית של הפלאק באופן יומיומי ותחזוקה אצל שיננית.

בשונה מפרי-אימפלנט מוקוזיטיס, הטיפול הלא-כירורגי בפרי-אימפלנטיטיס הוכח ברוב המחקרים כלא יעיל^{12, 30, 31, 32}, ולכן דורש התערבות כירורגית באמצעות הרמת מתלה (Surgical Open Flap Debridement- OFD). הטיפול הכירורגי ככלל כולל הסרה של הרקמה הגרנולרית וניקוי פני שטח השתל. כחלק מהטיפול ניתן לבצע רסקציה של עצם או לבצע רגנרציה של הפגם הגרמי. ההחלטה האם לבצע טיפול רסקטיבי או רגנרטיבי תלויה בדרישה האסתטית באותו אתר, במורפולוגיה הפגם הגרמי ובנוכחות או העדר שיניים או שתלים סמוכים.

טיפול כירורגי הוכח כיעיל יותר מטיפול לא כירורגי. טיפול לא-כירורגי עלול להיות מוגבל ביעילותו עקב אנטומיה של השתל ו/או המבנה והשיקום על גבי השתל¹².

סיכום:

עד כה לא נמצא טיפול יעיל לפרי-אימפלנטיטיס. עד שטיפול מסוים יוכח כיעיל, יש צורך להתרכז במניעתה שכן זהו הטיפול היעיל ביותר כיום. בבואנו לבצע שתלים, יש לבצע ראשית טיפול חניכיים מקיף תוך טיפול בגורמי הסיכון הסיסטמיים למחלה, ולהגיע למצב בו לא קיימת בחלל הפה מחלה פעילה. כמו כן, יש צורך ליידע את המטופל לגבי הסיכון הקיים בטיפול בשתלים וכיצד ניתן להפחיתו, תוך שמירה על הגיינה אורלית קפדנית וצמצום גורמי הסיכון הסיסטמיים, כגון עישון ואיזון מחלת הסוכרת. יש להדגיש את חשיבות התחזוקה השגרתית והיסודית להצלחה ארוכת הטווח של הטיפול. כמו בכל מחלה דלקתית, גילוי מוקדם של המחלה יביא להתערבות מהירה בשלביה הראשונים ולתוצאה טובה יותר. לשם כך, יש צורך במעקב שגרתני אחר שתלים כחלק מהערכה פריודונטלית ותחזוקה³³.

REFERENCES

1. Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R, Zembic A, Zwahlen M, Lang NP. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res* 2008;19(2):119-30.
2. Lang NP, Pjetursson BE, Tan K, Bragger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FPDs) after an observation period of at least 5 years. II. Combined tooth--implant-supported FPDs. *Clin Oral Implants Res* 2004;15(6):643-53.
3. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Jr., Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987;2(4):145-51.
4. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008;35(8 Suppl):286-91.
5. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008;35(8 Suppl):282-5.
6. Lang NP, Berglundh T. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011;38 Suppl 11:178-81.
7. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi GE, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004;19 Suppl:150-4.
8. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006;33(4):290-5.
9. Karoussis IK, Muller S, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Bragger U, Lang NP. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study. *Clin Oral Implants Res* 2004;15(1):1-7.
10. Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzepi M, Moles DR, Tonetti MS, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol* 2008;35(5):438-62.
11. Sanz M, Chapple IL. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol* 2012;39 Suppl 12:202-6.
12. Klinge B, Meyle J. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res* 2012;23 Suppl 6:108-10.
13. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, eds. *Proceeding of the 1st European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence, 1994:365-369.
14. Atieh MA, Alsabeeha NH, Faggion CM, Jr., Duncan WJ. The frequency of peri-implant diseases: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol* 2013;84(11):1586-98.
15. Mombelli A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. *Curr Opin Periodontol* 1997;4:127-36.
16. Serino G, Strom C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res* 2009;20(2):169-74.
17. Wilson TG, Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol* 2009;80(9):1388-92.

18. Salem D, Alshihri A, Levin L. Peri-implantitis induced by a retained retraction cord. *Quintessence Int*. Ahead of print.
19. Levin L, Ofec R, Grossmann Y, Anner R. Periodontal disease as a risk for dental implant failure over time: a long-term historical cohort study. *J Clin Periodontol* 2011;38(8):732-7.
20. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2007;18(6):669-79.
21. Klokkevold PR, Han TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22 Suppl:173-202.
22. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17 Suppl 2:104-23.
23. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol* 2005;32(5):506-11.
24. Anner R, Grossmann Y, Anner Y, Levin L. Smoking, diabetes mellitus, periodontitis, and supportive periodontal treatment as factors associated with dental implant survival: a long-term retrospective evaluation of patients followed for up to 10 years. *Implant Dent* 2010;19(1):57-64.
25. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res* 1997;76(10):1667-74
26. Dereka X, Mardas N, Chin S, Petrie A, Donos N. A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(7):775-88.
27. Peri-implant mucositis and peri-implantitis: a current understanding of their diagnoses and clinical implications. *J Periodontol*;84(4):436-43.
28. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008;35(8 Suppl):292-304.
29. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clin Oral Implants Res* 2011;23(2):182-90.
30. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Treatment of peri-implantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol* 2012;5 Suppl:S21-41.
31. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S. Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol*.563-73:(6)37;2010
32. Levin L, Frankenthal S, Joseph L, Rozitsky D, Levi G, Machtei EE. Water Jet with adjunct Chlorhexidine Gel for Non-surgical Treatment of Peri-implantitis. *Quintessence Int* 2015 Feb;46(2):133-7.
33. Levin L. Editorial: peri-implantitis: the disease of the future. *Quintessence Int* 2013;44(9):643.

