

تأثیر سیگار بر جنبه‌های مختلف درمان‌های ایمپلنت

دکتر محمد کتابی*، دکتر میثم مهابادی^۱

چکیده

* استادیار دانشکده دندان پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان اصفهان
ketabimohammad@yahoo.com

۱: دستیار گروه پروتزهای دندانی، دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان

مقدمه: ایمپلنت‌های دندانی، به عنوان یکی از راهکارهای مهم در درمان انواع بی‌دندانی‌ها، در مواردی دچار شکست و عوارض بعد از درمان می‌شوند. سیگار یکی از عوامل مهم مخاطره‌آمیز در درمان‌های ایمپلنت است. هدف از این مقاله، مروری بر تحقیقات و مقالات موجود در بانک‌های اطلاعاتی با هدف بررسی تأثیر سیگار بر کلیه جنبه‌های درمان ایمپلنت بود.

مواد و روش‌ها: کلیه مقالات مرتبط در بانک‌های اطلاعاتی مدلاین و COHG (Cochrane Oral Health Group database) جستجو شدند. در اولین مرحله عناوین و خلاصه مقالات جمع‌آوری و سپس عناوین و خلاصه مقالات غیرمرتبط حذف و صورت کامل بقیه مقالات مورد بررسی جداگانه دو نویسنده مقاله قرار گرفت. موارد مورد توافق با استفاده از آمار χ^2 ذکر می‌شد. موارد مورد اختلاف با بررسی مجدد کل مقاله تا حصول نتیجه، مورد بحث و تبادل نظر قرار می‌گرفت. نتایج و جمع‌بندی به صورت بررسی سیستماتیک در نتایج مقالات ارائه گردید.

این مقاله در تاریخ ۸۶/۴/۱۷ به دفتر مجله رسید، در تاریخ ۸۶/۶/۱۳ اصلاح شده و در تاریخ ۸۶/۶/۲۶ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان
۱۳۸۶؛ ۳(۳): ۱۴۵ تا ۱۵۲

نتیجه‌گیری: احتمال شکست ایمپلنت، عوارض بعد از درمان و میزان تحلیل استخوان مارجینال در افراد سیگاری به طور محسوسی بیش از غیرسیگاری‌هاست. اثرات سیگار بر درمان‌های ایمپلنت با تعداد و سنوات سیگار کشیدن ارتباط مستقیم دارد. همچنین تأثیرات منفی سیگار در فک بالا بیش از فک پایین گزارش شده است در افراد سیگاری میزان شکست ایمپلنت‌های دارای خشونت سطحی متوسط کمتر از فیکسچرهای دارای خشونت سطحی کم است. در افرادی که قادر به ترک کامل سیگار نیستند، استفاده از آنتی‌بیوتیک قبل از درمان‌های ایمپلنت توصیه می‌شود. بیمار بایستی حداقل ۱ هفته قبل و ۸ هفته پس از جراحی از کشیدن سیگار خودداری نماید.

کلید واژه‌ها: ایمپلنت، سیگار، شکست ایمپلنت، عوارض ایمپلنت.

مقدمه

امروزه پروتزهای متکی بر ایمپلنت یکی از درمان‌های رایج و موفق دندان پزشکی است. پیشرفت در تکنیک‌های جراحی و پروتزی، تغییرات در طراحی و توپوگرافی ایمپلنت و روش‌های مدرن رادیوگرافی درصد موفقیت ایمپلنت را بسیار افزایش داده است. با این حال، مواردی از شکست یا مشکلات مختلفی در حین درمان‌های ایمپلنت بروز می‌کند. از این رو محققین همواره به دنبال یافتن عوامل شکست یا عوارض درمان‌های ایمپلنت هستند. عوامل بیولوژیک و بیومکانیک مختلفی مانند ترومای جراحی، آلودگی باکتریال، ضخامت استخوان آلئولار، بیماری‌های سیستمیک مانند دیابت، براکسیزم، اورلود و سیگار ممکن است باعث شکست یا ایجاد عوارضی در درمان‌های ایمپلنت شوند. شناسایی این عوامل و اهمیت آنها به طور قطع در موفقیت درمان‌های ایمپلنت تأثیر دارد. از میان موارد فوق، سیگار یکی از مهمترین عوامل مخاطره‌آمیز موفقیت ایمپلنت‌های دندانی است؛ به طوری که اغلب مطالعات میزان شکست ایمپلنت در افراد سیگاری را بیش از ۲ برابر افراد غیرسیگاری ذکر کرده‌اند [۲،۱]. هدف از این مطالعه مروری، بررسی تأثیرات سیگار بر جنبه‌های مختلف درمان‌های ایمپلنت بود. این جنبه‌ها عبارتند از:

- مکانیزم‌های مختلف تأثیر سیگار بر نسوج اطراف ایمپلنت
- تأثیر سیگار، تعداد و همچنین ترک آن بر میزان موفقیت یا شکست ایمپلنت
- تأثیر سیگار بر میزان عوارض ناشی از درمان‌های ایمپلنت مانند پری‌ایمپلنتیت (التهاب و عفونت اطراف ایمپلنت)
- میزان موفقیت اعمالی مانند گرافت‌های استخوانی و سینوس لیفتینگ در ارتباط با ایمپلنت‌های دندانی در افراد سیگاری
- تأثیر توپوگرافی سطحی بر موفقیت ایمپلنت در افراد سیگاری
- قبل از بررسی دقیق‌تر موارد فوق، تعریف مختصری از واژه‌های متداول در ارتباط با افراد سیگاری ذکر می‌گردد:
- CS یا Current Smoker به فردی اطلاق می‌شود که در حال حاضر سیگاری است.

- FS یا Former Smoker به فردی اطلاق می‌شود که پیشتر سیگاری بوده اما سیگار را ترک کرده است.

- PS یا Passive Smoker به فردی اطلاق می‌شود که خودش سیگاری نیست ولی به صورت مداوم در معرض دود سیگار دیگران قرار دارد.

- LS یا Light Smoker به افراد سیگاری اطلاق می‌شود که تعداد کمی سیگار در هر ۲۴ ساعت می‌کشند؛ HS یا Heavy Smoker به افراد سیگاری اطلاق می‌شود که تعداد زیادی سیگار در هر ۲۴ ساعت می‌کشند. این تعداد در منابع مختلف، متفاوت است؛ در بعضی از منابع مرز بین LS و HS ۱۰ سیگار و در بعضی دیگر ۱۴ سیگار ذکر شده است [۳،۴].

شرح مقاله

کلیه مقالات مرتبط در بانک‌های اطلاعاتی مدلاین (Medline) و COHG جستجو شدند. موارد مورد جستجو شامل ترکیبی از واژه‌های Dental implant، Smoking، Oral implants، Failure، Complications و Tobacco بودند.

همچنین با مراجعه شخصی به کتابخانه‌های دانشگاه تورنتو، کانادا و دانشکده دندان پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مقالات مربوط نیز بررسی و جمع‌آوری شدند. مراجعه به کتابخانه‌ها توسط هر یک از نویسندگان به صورت جداگانه انجام گرفت. مقالات انتخابی چاپ شده و قابل دسترس تا آخر ماه می ۲۰۰۸ برای بررسی در نظر گرفته شد. مقالات شامل انواع تحقیقی، کلینیکال و مروری و همگی به زبان انگلیسی بودند. از مقالاتی که به صورت گزارش مورد بودند، استفاده نشد. در اولین مرحله، عناوین و خلاصه مقالات جمع‌آوری و سپس عناوین و خلاصه مقالات غیرمرتبط حذف شد و صورت کامل بقیه مقالاتی که شرایط فوق را داشتند و در ارتباط با موارد چهارگانه پیش‌گفته بودند، مورد بررسی جداگانه دو نویسنده مقاله قرار گرفت. موارد مورد توافق با استفاده از آمار χ^2 ذکر می‌شد. موارد مورد اختلاف تا حصول نتیجه و بررسی مجدد صورت کامل مقاله مورد بحث و تبادل نظر با متخصصین

ایمپلنت قرار می گرفت. نتایج به صورت بررسی، بحث و ارایه سیستماتیک نتایج مقالات ارایه گردید.

مکانیزم عمل سیگار

وجود سموم متعدد و مواد سیتوتوکسیک موجود در سیگار تأثیرات مختلفی در روند سیرکولاسیون، ترمیم و سلامت بافتی دارد. در ذیل اشاره مختصری به مکانیزم تأثیرات سیگار بر درمان های ایمپلنت می شود.

خاصیت منقبض کننده عروق (Vasoconstrictive) نیکوتین باعث کاهش خون رسانی مویرگی به بافت ها می شود [۵]؛ به همین دلیل در هنگام تهیه ساکت ایمپلنت در افراد سیگاری، به طور معمول ساکت خشک تر از افراد غیرسیگاری است.

خاصیت سیتوتوکسیک سیگار به علت وجود بیش از ۴۰۰۰ نوع از گازهای سمی و شیمیایی مانند نیتروژن، مونوکسید کربن، دی اکسید کربن، آمونیا، سیانید هیدروژن، بنزن، نوری کوتین، نیکوتین، آنتابین، آنازین و ... در آن است [۶]. خاصیت سیتوتوکسیک نیکوتین با عث نقصان پرولیفراسیون و چسبندگی فیبروبلاست ها می شود [۷].

کاهش میزان گردش خون، کاهش تولید کلاژن، افزایش میزان فیبرینوژن و کربوکی هموگلوبین خون، نقصان در عمل نوتروفیل ها و ماکروفاژها و چسبندگی پلاکت ها، کاهش تولید پروتئین سلولی و در نتیجه عدم چسبندگی فیبروبلاست ها باعث نقصان در ترمیم بافتی در سیگاری ها می شود [۸-۱۳]. همچنین نیکوتین باعث ترکیب مونوکسید کربن به جای اکسیژن با هموگلوبین و کاهش تنش بافتی می شود [۱۴].

تأثیر مصرف سیگار بر کاهش موفقیت ایمپلنت های دندانی

شکست ایمپلنت های دندانی از لحاظ زمانی به دو دسته زود یا دیر هنگام تقسیم می شوند. شکست های اولیه بین مرحله جراحی و پروتزی به علت اختلال در روند ترمیم بافتی و عدم وجود استئواینتگریشن می باشد. در این موارد یک بافت فیبروزه در اطراف ایمپلنت تشکیل می شود [۱۵]. شکست دیر هنگام به علت بروز و ایجاد پری ایمپلنتیت در اطراف ایمپلنت است. در

ایجاد پری ایمپلنتیت عوامل مختلف بیولوژیک و بیومکانیکال دخالت دارند [۱۶]. تأثیر سیگار به طور معمول یک تأثیر دیر هنگام است [۱۷].

Bain و همکار برای اولین بار در سال ۱۹۹۳ میزان شکست ایمپلنت را در افراد سیگاری و غیرسیگاری مقایسه کردند. در افراد سیگاری شکست به طور معنی داری بیشتر از افراد غیرسیگاری بود (۱۱/۲۸ در مقابل ۴/۷۶ درصد)؛ نتایج این تحقیق نشان داد که سیگار یک عامل مخاطره آمیز مهم برای شکست ایمپلنت های دندانی می باشد [۲]. در سال های بعد تحقیقات دیگری نیز این یافته را تأیید کردند [۱۸-۲۰]. مطالعات مختلف درصد شکست ایمپلنت در افراد سیگاری را بین ۱۰ تا ۱۶ درصد ذکر کرده اند [۲۱، ۲۲، ۱۹، ۱۵]. همچنین دو متاآنالیز آماری انجام شده در مورد تأثیر سیگار بر شکست ایمپلنت های دندانی، Strietzel و همکاران [۲۳] در سال ۲۰۰۷ و Hinode و همکاران [۲۴] در سال ۲۰۰۶ نسبت شکست ایمپلنت در افراد سیگاری را به ترتیب ۲/۶ و ۲/۷ برابر افراد غیرسیگاری گزارش کرده اند.

تعداد و سنوات سیگار کشیدن بر میزان شکست ایمپلنت مؤثر است. Fartash و همکاران در سال ۱۹۹۶ در یک مطالعه آینده نگر میزان شکست ایمپلنت هایی را که در افراد سیگاری جهت اوردن چرک گذاشته شده بود، بررسی کردند. در افرادی که بیش از ۱۴ سیگار می کشیدند. شکست ایمپلنت به طور معنی داری بیش از افرادی بود که کمتر از ۱۴ سیگار در شبانه روز می کشیدند [۴]. این یافته با تحقیق Mundt [۲۲] در سال ۲۰۰۶ که تأثیر سیگار را بر شکست ایمپلنت با تعداد سیگار مرتبط می داند، همخوانی دارد. همچنین Bain و همکار در سال ۱۹۹۳ نشان دادند که میزان شکست ایمپلنت های دندانی در افراد سیگاری ارتباط مستقیم با تعداد و سنوات سیگار کشیدن دارد [۲]. شایان ذکر است که شکست ایمپلنت در افرادی که بیش از ۲۰ سیگار در روز می کشند بیش از ۳۱ درصد گزارش شده است [۲۱]؛ در حالی که میزان شکست ایمپلنت در افرادی که سیگار را ترک کرده اند، به طور محسوسی کمتر از افراد سیگاری است. این افراد تفاوت معنی داری با غیرسیگاری ها از لحاظ موفقیت درمان های ایمپلنت ندارند [۲۵].

نتایج بیشتر مطالعات نشان می‌دهد که تأثیر سیگار در شکست ایمپلنت‌های دندانی فک بالا بیشتر از فک پایین است. در تحقیق De Bruyn و همکار در سال ۱۹۹۴ تأثیر سیگار بر میزان موفقیت ۲۰۰ ایمپلنت در فک بالا و پایین مقایسه گردید. نتایج نشان داد که سیگار باعث افزایش شکست در فک بالا شده بود ولی تأثیری در فک پایین ندارد [۱۹]. همچنین Haas و همکاران در سال ۱۹۹۶ بیان کردند که در سیگاری‌ها بروز پری‌ایمپلنتیت در ایمپلنت‌های فک بالا به طور محسوسی بیش از فک پایین است [۲۶]. از طرفی مطالعات حیوانی نیز نشان داده است که در موش‌هایی که به طور متناوب در معرض دود سیگار بوده‌اند، تأثیر نیکوتین بر کاهش استخوان اسفنجی به طور محسوسی بیش از استخوان متراکم بوده است [۲۷]. احتمال دارد بر اساس این یافته تفاوت کیفی تراکم استخوان دو فک، دلیل شکست بیشتر ایمپلنت در فک بالا باشد. در همین ارتباط مطالعات نشان می‌دهد که مصرف سیگار در درازمدت علاوه بر تغییرات کمی باعث تغییر کیفی استخوان نیز می‌شود، به طوری که میزان استخوان نوع چهارم در افراد سیگاری بیش از غیرسیگاری است [۲].

نقش سیگار در تحلیل استخوان مارجینال

عدم شکست کامل ایمپلنت به معنای موفقیت حتمی آن نیست؛ یک ایمپلنت موفق بایستی در درجه اول از لحاظ زاویه و موقعیت به نحوی باشد که امکان قراردادن اجزای پروتزی بر روی آن وجود داشته باشد. ایمپلنت موفق بایستی فاقد علائم کلینیکی مانند پاکت‌های با عمق بیش از ۵ میلی‌متر یا عفونت و چرک، بدون هیچ گونه لقی و بدون علائم پری‌ایمپلنتیت یا تحلیل استخوان در اطراف آن باشد [۲۴، ۲۸]. یکی از مهمترین عوامل در ارزیابی میزان موفقیت ایمپلنت‌های دندانی، میزان تحلیل استخوان در اطراف ایمپلنت است. تحلیل استخوان به طور معمول از ناحیه کرسٹ شروع می‌شود. میزان تحلیل استخوان بایستی در سال اول بین ۱-۰/۵ میلی‌متر و در سال‌های بعد حداکثر در حد ۰/۲ میلی‌متر باشد (۲۹، ۳۰). تحقیقات زیادی ارتباط بین سیگار و شکست ایمپلنت‌های دندانی را مورد بررسی قرار داده است اما مطالعات در مورد

ارتباط سیگار با تحلیل استخوان آلئولار محدود است. در تحقیقی که توسط Fransson و همکاران در مورد ۸۲ بیمار با سابقه تحلیل پیش‌رونده استخوان در اطراف ایمپلنت‌ها انجام شد، نتایج نشان داد که سیگاری‌ها به طور محسوسی دارای نواحی بیشتر تحلیل استخوان در اطراف ایمپلنت‌ها در مقایسه با غیرسیگاری‌ها بودند [۳۱]. تحقیقات دیگر نیز نشان داده است که شیوع پری‌ایمپلنتیت و تحلیل استخوان آلئولار در افراد سیگاری بیشتر است [۳۲، ۳۳]. در مورد پری‌ایمپلنتیت و تأثیر سیگار ذکر این نکته نیز مهم است که در افراد سیگاری رعایت بهداشت دهان و دندان اهمیت بیشتری دارد. Lindquist و همکاران در سال ۱۹۹۷ نشان دادند در افراد سیگاری با بهداشت ضعیف میزان تحلیل استخوان در اطراف ایمپلنت‌های دندانی ۳ برابر بیشتر است. همچنین پری‌ایمپلنتیت در افراد سیگاری با تعداد و سنوات سیگار کشیدن ارتباط مستقیم دارد [۳].

در مورد ارتباط سیگار با تحلیل استخوان آلئولار و همچنین شکست ایمپلنت‌های دندانی به نظر می‌رسد این تأثیر زود هنگام نبوده، به مرور زمان بروز می‌کند. قرار گرفتن نسوج اطراف ایمپلنت در معرض نیکوتین به مرور زمان باعث افزایش احتمال شکست می‌شود. اگرچه نتیجه مطالعات در این زمینه تا حدی ضد و نقیض است [۱۷، ۳۴، ۳۵].

میزان عوارض حین و بعد از درمان در موارد ایمپلنت‌های فوری (Immediate Implantation) نیز در افراد سیگاری بیش از افراد غیرسیگاری گزارش شده است (۲۲).

سیگار و تأثیر آن بر موفقیت روش‌های مختلف رژنراسیون در درمان‌های ایمپلنت

سیگار به طور معمول به عنوان کانتراندیکاسیون برای انجام روش‌های گرافت با هدف افزایش کمیت استخوان و سینوس لیفت (SFE یا Sinus Floor Elevation) برای جای‌گذاری ایمپلنت محسوب می‌شود. Strietzel در سال ۲۰۰۴، نسبت شکست در افراد سیگاری که درمان‌های رژنراتیو ایمپلنت و سینوس لیفت در آنها انجام شده است را ۳/۶ برابر افراد غیرسیگاری گزارش کرد [۳۶].

جدول ۱. مقایسه درصد موفقیت و میزان عوارض جراحی های مختلف ایمپلنت در افراد سیگاری و غیرسیگاری [۳۱]

p value	غیرسیگاری	سیگاری	میزان موفقیت و درصد عوارض	پروسه جراحی
۰/۰۰۱	۰/۰۴	۰/۱۵	تحلیل استخوان مارجینال (میلی متر)	ایمپلنت
۰/۰۰۱	۹۷/۱	۸۷/۸	درصد موفقیت (۵ سال)	
۰/۰۵	۳۱	۴۶	عوارض (درصد)	
۰/۰۵	۲۳/۱	۵۰	عوارض (درصد)	گرافت های on lay
۰/۰۵	۷/۷	۳۳/۳	شکست گرافت (درصد)	گرافت
NS	۶۳/۳	۶۶/۷	عوارض (درصد)	جراحی سینوس لیفت

سطحی از طرفی باعث افزایش اتصال تیتانیوم به استخوان می شود؛ اما از طرف دیگر در صورت افزایش بیش از حد آن، امکان پری ایمپلنتیت بیشتر خواهد شد [۴۳]. به همین دلیل امروزه اغلب ایمپلنت های رایج دارای خشونت سطحی متوسط هستند.

Feldman و همکاران در سال ۲۰۰۴ موفقیت ایمپلنت های ماشین شده را در افراد سیگاری و در فک بالا ۹ درصد کمتر از ایمپلنت های اسید-آج شده گزارش کردند [۴۴]. Bain و همکار نیز در سال ۲۰۰۲ موفقیت ایمپلنت های با خشونت سطحی متوسط را ۹۸/۷ و ایمپلنت های ماشین شده را ۹۳/۵ درصد در سیگاری ها گزارش کردند. آنان در همین ارتباط تفاوت میزان موفقیت ایمپلنت های دارای خشونت سطحی متوسط در افراد سیگاری و غیرسیگاری را تنها ۰/۳ درصد گزارش کردند [۴۵]. Watzak و همکاران در سال ۲۰۰۶ نیز میزان پری ایمپلنتیت را در اطراف ایمپلنت های ماشین شده بیشتر از ایمپلنت های AO گزارش کردند [۴۶]. به نظر می رسد تأثیر مخرب سیگار در ایمپلنت های با خشونت سطحی متوسط، کمتر از ایمپلنت هایی با خشونت سطحی کم باشد.

بحث و نتیجه گیری

به طور کلی سیگار بر کلیه درمان های ایمپلنت تأثیر منفی می گذارد و یکی از عوامل مهم مخاطره آمیز در درمان های ایمپلنت است. میزان شکست ایمپلنت، عوارض بعد از درمان و میزان تحلیل استخوان مارجینال، در افراد سیگاری به طور معنی داری بیش از غیرسیگاری هاست. همچنین درصد شکست

Kan و همکاران در ۲ مطالعه گذشته نگر در سال های ۱۹۹۹ و ۲۰۰۲ موفقیت درمان ایمپلنت هایی را که با روش جراحی سینوس لیفت باز انجام شده بود در افراد سیگاری به طور چشم گیری کمتر از غیرسیگاری ها (۸۲/۷ در مقابل ۶۵/۳ درصد) گزارش کردند [۳۷، ۳۸]. این نتایج با یافته های تحقیق Jensen و همکاران در سال ۱۹۹۸ که درصد شکست ایمپلنت هایی را که با روش جراحی سینوس لیفت باز انجام شده بود در سیگاری ها ۲ برابر غیرسیگاری ها نشان داد، مطابقت دارد [۳۹]. همچنین احتمال شکست و اکسپوز مواد گرافتی و ممبران در افراد سیگاری که درمان های رژنراتیو ایمپلنت داشته اند، بسیار بالا گزارش شده است [۴۰]. Levin و همکار در سال ۲۰۰۵ عوارض و مشکلات متعاقب درمان های مختلف ایمپلنت را در افراد سیگاری و غیرسیگاری مقایسه نمودند که نتایج آن در جدول ۱ دیده می شود [۴۱].

تأثیر توپوگرافی سطحی بر موفقیت ایمپلنت در افراد سیگاری
مطالعات نشان داده است که خشونت سطحی در میزان تأثیر سیگار بر درمان های ایمپلنت مؤثر است [۴۲]. به طور کلی خشونت سطحی ایمپلنت ممکن است به سه صورت حداقل، متوسط یا زیاد باشد. ایمپلنت های با سطح ماشین شده دارای حداقل خشونت سطحی، ایمپلنت های TPS (Titanium Plasma Spray) و HA (Hydroxyapatite) دارای خشونت سطحی زیاد و ایمپلنت های AO (Anodic Oxidation)، DSB (Double Sandblast) و SLA (Sand blast, Acid-) etched دارای خشونت سطحی متوسط هستند. خشونت

روش‌های GBR و سینوس لیفت در ایمپلنت‌های افراد سیگاری بیش از افراد غیرسیگاری است [۴۷]. تأثیرات منفی سیگار با تعداد و سنوات مصرف ارتباط مستقیم دارد. موفقیت ایمپلنت در افرادی که سیگار را ترک کرده‌اند، به نسبت، مانند افراد غیرسیگاری است. تأثیرات منفی سیگار در فک بالا بیش از فک پایین است. در سیگاری‌ها درصد موفقیت ایمپلنت‌هایی که دارای خشونت سطحی متوسط هستند، بیش از ایمپنت‌های دارای خشونت سطحی کم است.

قبل از شروع درمان‌های ایمپلنت برای افراد سیگاری بایستی تاریخچه کامل پزشکی از بیمار گرفته شود. به عنوان مثال در بیماران دیابتی، سیگار به عنوان یک عامل مضاعف، احتمال شکست ایمپلنت‌های دندانی را چندین برابر افزایش می‌دهد [۴۸].

در خانم‌های سیگاری که بعد از یائسگی از جایگزین‌های هورمونی (HRT یا Hormone Replacement Therapy) برای درمان و جلوگیری از پوکی استخوان استفاده می‌کنند، احتمال شکست ایمپلنت بیش از افرادی است که از این جایگزین‌ها استفاده نمی‌کنند [۴۹].

به طور کلی در مورد افراد سیگاری متقاضی درمان ایمپلنت پیشنهاد می‌شود که تاریخچه کاملی در مورد تعداد، سنوات و سابقه استعمال دخانیات از بیمار گرفته شود؛ تأثیرات منفی

سیگار بر موفقیت ایمپلنت‌های دندانی به طور کامل و همچنین در نواحی خاصی مانند ناحیه خلفی فک بالا برای بیماران بیان شود؛ اثرات مثبت و اهمیت ترک کامل سیگار در موفقیت درمان شرح داده شود؛ در صورتی که بیمار متقاضی ایمپلنت، قادر به ترک سیگار نیست، بایستی متقاعد شود که تعداد سیگار را به حداقل برساند؛ و در نهایت، رعایت بیشتر و دقیق‌تر بهداشت دهان و دندان به بیمار توصیه گردد.

در افراد سیگاری پروتکل پیشنهاد شده برای جراحی ایمپلنت به شرح زیر است:

- استفاده از آنتی‌بیوتیک قبل از درمان‌های ایمپلنت توصیه می‌شود [۵۰].

- بیمار بایستی ۱ هفته قبل و ۸ هفته پس از جراحی از کشیدن سیگار خودداری نماید. ترک سیگار ۱ هفته قبل از جراحی باعث طبیعی شدن تعداد پلاکت‌ها و میزان سیالیت خون می‌شود و عدم استعمال سیگار به مدت ۸ هفته پس از جراحی نیز بدین دلیل است که پس از ۸ هفته، ترمیم به مرحله استئوبلاستیک رسیده و استئو اینتگریشن حاصل شده است [۲۵].

- در افراد سیگاری تا حد امکان بایستی از ایمپلنت‌هایی با خشونت سطحی متوسط استفاده شود.

- در سیگاری‌ها در فک بالا بایستی جایگزینی ناحیه بی‌دندانی با حداکثر تعداد ایمپلنت انجام شود.

References

1. Vehemente VA, Chuang SK, Daher S, Muftu A, Dodson TB. Risk factors affecting dental implant survival. J Oral Implantol 2002; 28(2):74-81.
2. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. Int J Oral Maxillofac Implants 1993; 8(6):609-15.
3. 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.
4. Fartash B, Tangerud T, Silness J, Arvidson K. Rehabilitation of mandibular edentulism by single crystal sapphire implants and overdentures: 3-12 year results in 86 patients. A dual center international study. Clin Oral Implants Res 1996; 7(3):220-9.
5. Zevin S, Gourlay SG, Benowitz NL. Clinical pharmacology of nicotine. Clin Dermatol 1998; 16(5):557-64.
6. Hoffmann D, Hoffmann I. The changing cigarette, 1950-1995. J Toxicol Environ Health 1997; 50(4):307-64.
7. Poggi P, Rota MT, Boratto R. The volatile fraction of cigarette smoke induces alterations in the human gingival fibroblast cytoskeleton. J Periodontal Res 2002; 37(3):230-5.
8. Jorgensen LN, Kallehave F, Christensen E, Siana JE, Gottrup F. Less collagen production in smokers. Surgery 1998; 123(4):450-5.
9. Noble RC, Penny BB. Comparison of leukocyte count and function in smoking and nonsmoking young men. Infect Immun 1975; 12(3):550-5.

10. Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J. The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *J Periodontal Res* 1977; 12(4):227-34.
11. Nadler JL, Velasco JS, Horton R. Cigarette smoking inhibits prostacyclin formation. *Lancet* 1983; 1(8336):1248-50.
12. Lawrence WT, Murphy RC, Robson MC, Heggers JP. The detrimental effect of cigarette smoking on flap survival: an experimental study in the rat. *Br J Plast Surg* 1984; 37(2):216-9.
13. Synder HB, Caughman G, Lewis J, Billman MA, Schuster G. Nicotine modulation of in vitro human gingival fibroblast g1 integrin expression. *J Periodontol* 2002; 73:505-10.
14. Leow YH, Maibach HI. Cigarette smoking, cutaneous vasculature, and tissue oxygen. *Clin Dermatol* 1998; 16(5):579-84.
15. Esposito M, Thomsen P, Ericson LE, Lekholm U. Histopathologic observations on early oral implant failures. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14(6):798-810.
16. Van SD, Naert I, Jacobs R, Quirynen M. Influence of inflammatory reactions vs. occlusal loading on peri-implant marginal bone level. *Adv Dent Res* 1999; 13:130-5.
17. Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol* 2000; 5(1):79-89.
18. Jones JK, Triplett RG. The relationship of cigarette smoking to impaired intraoral wound healing: a review of evidence and implications for patient care. *J Oral Maxillofac Surg* 1992; 50(3):237-9.
19. De BH, Collaert B. The effect of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5(4):260-4.
20. 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.
21. Sanchez-Perez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol* 2007; 78(2):351-9.
22. Mundt T, Mack F, Schwahn C, Biffar R. Private practice results of screw-type tapered implants: survival and evaluation of risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006; 21(4):607-14.
23. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2007; 34(6):523-44.
24. Hinode D, Tanabe S, Yokoyama M, Fujisawa K, Yamauchi E, Miyamoto Y. Influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(4):473-8.
25. Bain CA. Smoking and implant failure-benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996; 11(6):756-9.
26. Haas R, Haimbock W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 1996; 76(6):592-6.
27. Nociti FH, Jr., Cesar NJ, Carvalho MD, Sallum EA. Bone density around titanium implants may be influenced by intermittent cigarette smoke inhalation: a histometric study in rats. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002; 17(3):347-52.
28. Bragger U, Aeschlimann S, Burgin W, Hammerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12(1):26-34.
29. Pham AN, Fiorellini JP, Paquette D, Williams RC, Weber HP. Longitudinal radiographic study of crestal bone levels adjacent to non-submerged dental implants. *J Oral Implantol* 1994; 20(1):26-34.
30. Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; 68(11):1117-30.
31. Fransson C, Wennstrom J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19(2):142-7.
32. Nitzan D, Mamlider A, Levin L, Schwartz-Arad D. Impact of smoking on marginal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005; 20(4):605-9.
33. Penarrocha M, Palomar M, Sanchis JM, Guarinos J, Balaguer J. Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2004; 19(6):861-7.
34. DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont* 2006; 19(6):560-6.
35. Sverzut AT, Stabile GA, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RW. The influence of tobacco on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66(5):1004-9.

36. Strietzel FP. [Sinus floor elevation and augmentation. Evidence-based analysis of prognosis and risk factors]. Mund Kiefer Gesichtschir 2004; 8(2):93-105.
37. Kan JY, Rungcharassaeng K, Kim J, Lozada JL, Goodacre CJ. Factors affecting the survival of implants placed in grafted maxillary sinuses: a clinical report. J Prosthet Dent 2002; 87(5):485-9.
38. Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. J Prosthet Dent 1999; 82(3):307-11.
39. Jensen OT, Shulaman LB, Block MS, Lacono VJ. Report of the sinus consensus conference of 1996. Int J Oral Maxillofac Implants 1998;13(suppl):11-45.
40. Strietzel FP. [Risks and complications of membrane-guided bone regeneration. Retrospective analysis]. Mund Kiefer Gesichtschir 2001; 5(1):28-32.
41. Levin L, Schwartz-Arad D. The effect of cigarette smoking on dental implants and related surgery. Implant Dent 2005; 14(4):357-61.
42. Kumar A, Jaffin RA, Berman C. The effect of smoking on achieving osseointegration of surface-modified implants: a clinical report. Int J Oral Maxillofac Implants 2002; 17(6):816-9.
43. Becker W, Becker BE, Ricci A, Bahat O, Rosenberg E, Rose LF, et al. A prospective multicenter clinical trial comparing one- and two-stage titanium screw-shaped fixtures with one-stage plasma-sprayed solid-screw fixtures. Clin Implant Dent Relat Res 2000; 2(3):159-165.
44. Feldman S, Boitel N, Weng D, Kohles SS, Stach RM. Five-year survival distributions of short-length (10 mm or less) machined-surfaced and Osseotite implants. Clin Implant Dent Relat Res 2004; 6(1):16-23.
45. Bain CA, Weng D, Meltzer A, Kohles SS, Stach RM. A meta-analysis evaluating the risk for implant failure in patients who smoke. Compend Contin Educ Dent 2002; 23(8):695-9, 702, 704.
46. Watzak G, Zechner W, Busenlechner D, Arnhart C, Gruber R, Watzek G. Radiological and clinical follow-up of machined- and anodized-surface implants after mean functional loading for 33 months. Clin Oral Implants Res 2006; 17(6):651-7.
47. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. Indian J Dent Res 2007; 18(4):190-5.
48. Balshi TJ, Wolfinger GJ. Dental implants in the diabetic patient: a retrospective study. Implant Dent 1999; 8(4):355-9.
49. Minsk L, Polson AM. Dental implant outcomes in postmenopausal women undergoing hormone replacement. Compend Contin Educ Dent 1998; 19(9):859-62, 864.
50. Gorman LM, Lambert PM, Morris HF, Ochi S, Winkler S. The effect of smoking on implant survival at second-stage surgery: DICRG Interim Report No. 5. Dental Implant Clinical Research Group. Implant Dent 1994; 3(3):165-8.