

PIOTR SZPAK<sup>1</sup>, JOLANTA SZYMAŃSKA<sup>2</sup>, AGNIESZKA KOSZUTA<sup>3</sup>

## Niepowodzenia w leczeniu implantoprotetycznym związane z paleniem tytoniu

## Dental implant treatment failures related to tobacco smoking

### Streszczenie

Palenie tytoniu jest jednym z istotnych czynników, który może mieć wpływ na przebieg leczenia implantoprotetycznego. W przeważającej większości prac, w których opublikowano wyniki badań dotyczących związku palenia tytoniu z niepowodzeniami w leczeniu z zastosowaniem implantów zębowych, wskazuje się na jednoznacznie niekorzystny wpływ nałogu, zaś w nielicznych – związku takiego nie odnotowuje się.

Na podstawie danych z piśmiennictwa implantologicznego przedstawiono kryteria sukcesu i niepowodzenia w implantacji zębowej. Opisano wpływ palenia tytoniu na niepowodzenia w tego typu leczeniu, w tym na przetrwanie implantu jako głównego kryterium sukcesu terapii. Zaprezentowano również współczesny stan wiedzy na temat wpływu palenia tytoniu na ubytek kości brzeżnej wokół implantu. Szczegółowo opisano możliwy patomechanizm wpływu nikotynizmu na utratę kości brzeżnej wokół implantu jako jednego z czynników niepowodzenia terapii. Zwrócono uwagę na racjonalny konsensus z punktu widzenia pacjenta palącego tytoń i lekarza prowadzącego leczenie implantoprotetyczne, z uwzględnieniem aspektu prawnego.

### Abstract

Tobacco smoking is one of the essential factors that may affect dental implant treatment. A great majority of studies on the relationship between smoking and dental implant failures indicate a clearly negative influence of the addiction, while only few papers do not report such a connection.

Basing on the implantology literature data, the paper presents the criteria of success and failure in dental implant treatment. The influence of tobacco smoking on implant treatment failure, and especially on implant survival as the main criterion of therapeutic success, was described. The current status of knowledge on the effect of tobacco smoking on the crestal bone loss around implants was also presented. In addition, the paper describes in detail a possible pathomechanism of the influence of nicotine on the crestal bone loss around implants as one of the factors leading to treatment failure. The necessity of a rational consensus, involving also the legal aspect of the problem, between a tobacco-smoking patient and a doctor providing implant treatment was emphasized.

**Słowa kluczowe:** implanty zębowe, palenie papierosów, niepowodzenia w leczeniu.

**Keywords:** dental implants, cigarette smoking, treatment failures.

<sup>1</sup> Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Dent-Plast w Białymstoku

<sup>2</sup> Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie

<sup>3</sup> Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Dental w Tomaszowie Mazowieckim

## Wstęp

Uzyskanie sukcesu w leczeniu z zastosowaniem implantów zębowych stanowi od wielu lat troskę środowiska implantologów. Albrektsson i wsp. już w 1986 roku zaproponowali przyjęcie w ocenie sukcesu implantologicznego kryterium ubytku kości brzeżnej wokół implantu, określając wartość przeciętnego, dopuszczalnego ubytku kości w ciągu pierwszego roku – poniżej 1,5 mm, a w następnych latach – poniżej 0,2 mm [1].

Niepowodzenia w leczeniu implantologicznym są różnego typu i pojawiają się na różnym etapie terapii. Do oceny niepowodzenia w implantologii stomatologicznej stosowane są najczęściej trzy kryteria. Pierwsze stanowią kliniczne objawy zapalenia wokół implantu (peri-implant mucositis, peri-implantitis), które mogą mieć charakter zmian wczesnych lub późnych. Zaliczane są bardziej do komplikacji, niż do niepowodzeń, ponieważ w dużym stopniu poddają się leczeniu. Drugim – są kliniczne parametry/wskaźniki horyzontalnej, wertykalnej i rotacyjnej ruchomości implantu. O ile ruchomość rotacyjna może być objawem niedojrzałości kości w procesie osteointegracji przy wszczepie zębowym, to ruchomość wertykalna i horyzontalna mogą być związane z ubytkiem kości z powodu zmian ziarninowych wokół implantu. Trzecim – jest ocena radiologiczna kości w okolicy implantu, w której uwzględnia się stan i jakość kości wokół całego implantu i kości brzeżnej. Zmiany w kości wokół całego implantu decydują o jego stabilności, natomiast stwierdzony ubytek kości brzeżnej może nie mieć wpływu na jego stabilność [2-7].

Papaspyridakos i wsp. zaprezentowali przegląd kryteriów sukcesu w implantologii stomatologicznej. Zgodnie z obecnym stanem wiedzy wskazali, że kryteriami braku sukcesu, które dotyczą implantu są: ruchomość, ból, rozrzedzenie kości widoczne na RTG i ubytek kości wokół wszczepu zębowego większy niż 1,5 mm. Natomiast kryteriami braku sukcesu, dotyczącymi tkanek miękkich są: wysięk ropny i krwawienie. Istnieją również kryteria, które odnoszą się do uzupełnień protetycznych wykonanych na implantach i zalicza się do nich wystąpienie komplikacji we wspomnianych uzupełnieniach w okresie 5 lat od zakończenia leczenia. Autorzy stwierdzili w podsumowaniu, że ocena sukcesu w implantologii stomatologicznej powinna mieć charakter całościowy i odnosić się do kompleksu implantoprotetycznego w powiązaniu z kością i tkankami miękkimi [8].

Jest zgoda co do tego, że miarą sukcesu w leczeniu z zastosowaniem implantów zębowych może być tylko jedno kryterium – przetrwanie implantu. Współcześnie podejmowanych jest szereg badań, które pozwalają na poznanie czynników warunkujących przetrwanie implantu i wpływających na ocenę cząstkową wyników na poszczególnych etapach leczenia implantologicznego. W badaniach tych uwzględnia się stan tkanek miękkich i struktury kości wokół implantu. W wielu przypadkach przetrwanie implantu i ubytek kości wokół niego uwarunkowane są tymi samymi czynnikami. Zalicza się do nich, między innymi: typ implantu i oprotezowania, długość i średnicę implantu, wiek i płeć pacjenta, a także szereg czynników zależnych od pacjenta. Te ostatnie można modyfikować, gdyż obejmują one głównie higienę jamy ustnej i palenie tytoniu [9-13].

Należy podkreślić, że niepowodzenia w implantologii stomatologicznej nie są jedynie problemem medycznym dotyczącym pacjenta. Związane są ściśle z prawnym aspektem wykonywania zawodu medycznego przez przeprowadzającego leczenie implantoprotetyczne. Na wykonanie świadczenia medycznego, które stanowi ryzyko dla zdrowia i życia, obligatoryjnie musi wyrazić zgodę pacjent. Powinien on być wcześniej szczegółowo poinformowany o istniejącym ryzyku i ewentualnych następstwach niepowodzenia leczenia. Istotnym dokumentem jest karta ryzyka, która identyfikuje możliwie wszystkie okoliczności tego ryzyka. Przed rozpoczęciem leczenia pacjent powinien zapoznać się z treścią powyższych dokumentów oraz je zaakceptować, potwierdzając własnoręcznym podpisem. Są one niezbędne i wymagane przez firmy ubezpieczeniowe reprezentujące, zarówno pacjenta, jak i lekarza oraz przez inne instytucje biorące udział w postępowaniu cywilno-karnym [14,15].

## Wpływ palenia na niepowodzenia implantologiczne

Już na początku lat dziewięćdziesiątych wykazano korelację pomiędzy wzrostem niepowodzeń w leczeniu implantologicznym, a ilością dostarczanego do organizmu tytoniu. Bain i Moy w 1993 roku opublikowali wyniki 6-letniej obserwacji 540 pacjentów, u których założono 2194 implantów. Niepowodzenia występowały u 11,6% palaczy, podczas gdy u osób niepalących tylko u 4,8 % ( $p<0,001$ ) [16]. W 1996 roku opublikowano wyniki leczenia 421 pacjentów z 1333 implantami. Oceniano krwawienie dziąseł, głębokość kieszonek dziąsłowych, stan zapalny błony śluzowej i ubytek kości. Autorzy odnotowali istotne różnice pomiędzy palaczami a niepalącymi, które dotyczyły zmian wokół implantów (peri-implantitis) w obrębie szczęki, podczas gdy w przypadku żuchwy takich różnic nie stwierdzili [17].

W niektórych pracach autorzy odnieśli się do związku intensywności palenia z występowaniem niepowodzeń w leczeniu implantoprotetycznym. Lindquist i wsp. w 1997 roku stwierdzili, że palenie tytoniu wpływało na wzrost częstości występowania zapalenia tkanek okołowszczepowych, przewlekłego zapalenia błony śluzowej jamy ustnej i resorpcji kości wokół implantu, a nasilenie zmian było wprost proporcjonalnie do liczby wypalanych papierosów. Autorzy sugerowali, że prawdopodobnie ma to związek z bezpośrednim narażeniem tkanek na działanie dymu tytoniowego [18]. Również Sánchez-Pérez i wsp. wykazali, że nasilenie nikotynizmu w istotny sposób zwiększało ryzyko niepowodzeń. W grupie osób, które paliły małą liczbę papierosów dziennie, utrata implantów dotyczyła 10,1% pacjentów, a u palących powyżej 30 papierosów dziennie – 30,8% badanych [19]. W 6-miesięcznej obserwacji, dotyczącej 262 pacjentów z 959 implantami, inni badający ten związek wykazali, że w grupie osób palących krócej niż 10 lat komplikacje występowały u 36%, natomiast u palących dłużej niż 10 lat – aż u 50% ( $p<0,04$ ). Natomiast sama liczba wypalanych papierosów miała mniejszy wpływ na występowanie powikłań. U palących do 10 papierosów dziennie komplikacje występowały u 42% badanych, podczas gdy u palących powyżej 10 papierosów dziennie – u 48% [9].

W innej pracy, dotyczącej 60 pacjentów (w tym 16 osób palących tytoń) leczonych implantologicznie z podniesieniem dna zatoki szczękowej i jej odbudową, u których

założono 225 implantów, a okres obserwacji wynosił od 2 do 60 miesięcy, stwierdzono niepowodzenia u 34,7% osób palących i tylko u 17,3% niepalących. Przy czym liczba wypalanych dziennie papierosów nie wpływała istotnie na efekt leczenia [20]. Różnice w niepowodzeniach implantacji zębowej wynikających z palenia wykazał także Wallace, który w okresie 4-letniej obserwacji odnotował, że w grupie 56 pacjentów z 187 implantami, niepowodzenia wystąpiły u 16,6% palaczy, natomiast tylko u 6,9% niepalących [21].

Ocena związku zaprzestania palenia z zachowaniem się implantów u 78 pacjentów, u których założono 223 implanty typu Brånemarka, ujawniła istotną różnicę w niepowodzeniach leczenia pomiędzy osobami palącymi i niepalącymi ( $p < 0,005$ ). Autor wykazał istotne korzyści wynikające z zaprzestania palenia w przypadku planowanego leczenia implantologicznego. Nie stwierdził różnicy w częstości występowania niepowodzeń pomiędzy grupą niepalących a pacjentami, którzy zaprzestali palenia przed zabiegiem, podczas gdy pomiędzy palącymi i tymi, którzy zaprzestali palenia różnice były istotne ( $p < 0,05$ ) [22].

Z części publikacji wynika, iż palenie ma niekorzystny wpływ na tkanki miękkie, a nie kostne wokół implantu. Lambert i wsp. wykazali, iż palenie nie miało wpływu na występowanie niepowodzeń na etapie leczenia pomiędzy wszczepieniem implantu a jego odkryciem, podczas gdy miało największy wpływ na niepowodzenia występujące pomiędzy odkryciem a zakończeniem fazy protetycznej. Autorzy prezentują stanowisko, że zwiększone ryzyko niepowodzeń w przypadku narażenia na nikotynizm związane jest nie ze złym gojeniem lub zaburzeniem przebiegu osteointegracji, a z narażeniem tkanek miękkich otaczających implant na dym tytoniowy [23]. W późniejszych badaniach wskazano na niewielką różnicę w wynikach leczenia implantacyjnego u palaczy w porównaniu z osobami niepalącymi. Stwierdzono, że palenie nie miało wpływu na proces wstępnej osteointegracji przy zastosowaniu implantów o zmodyfikowanej powierzchni. Autorzy prognozowali, że powszechne wprowadzenie w przyszłości implantów o zmodyfikowanej powierzchni przyczyni się do wyeliminowania problemu niekorzystnego oddziaływania nikotynizmu na przebieg procesu osteointegracji [24].

Wykorzystując zaawansowane metody statystyczne w opracowaniu danych dotyczących przebiegu leczenia implantologicznego, szereg autorów określiło ryzyko niepowodzeń związanych z paleniem przez pacjentów leczonych z zastosowaniem implantów zębowych. Obserwacje, które trwały przez 5 lat i dotyczyły 66 pacjentów z założonymi 165 implantami wykazały, że niepowodzenia leczenia u palaczy występowały u 15,8%, a wyliczony iloraz szans (OR) wynosił 13,1 – tj. ryzyko u palaczy wzrastało 13-krotnie w stosunku do niepalących [19]. Z metaanalizy opublikowanej w 2007 roku, obejmującej 139 publikacji, w tym 29 metaanaliz i 35 systematycznych przeglądów dotyczących niepowodzeń w implantologii stomatologicznej wynika, że iloraz szans niepowodzeń (OR) wynosił 2,25 wśród palących w stosunku do niepalących pacjentów. Dodatkowo u palaczy, u których wykonano odbudowę kości przy zabiegach implantologicznych, ryzyko niepowodzeń wzrosło i wynosiło OR=3,61 [25]. Zbliżony poziom ryzyka wystąpienia komplikacji biologicznych u palących tytoń pacjentów na poziomie

OR=3,03 wykazano na podstawie 5-letnich obserwacji 221 pacjentów, u których wszczepiono 995 implantów [26].

### **Wpływ palenia tytoniu na przetrwanie implantu jako głównego kryterium sukcesu implantologicznego**

Zależności niepowodzenia i przetrwania implantów można prześledzić w szeregu pracach. Wyniki 6-miesięcznej obserwacji 959 implantów u 262 pacjentów, wykazały utratę implantów u 4% palących i u 2% niepalących, podczas gdy inne problemy implantologiczne odnotowano u 46% osób palących i 31% niepalących [9].

Wyniki półrocznej obserwacji 295 pacjentów z założonymi 1033 implantami przedstawił Rodriguez-Argueta i wsp. W grupie badanej miały miejsce 32 utraty implantu, 2 przypadki infekcji, 70 zapaleń wokół implantu (periimplantitis) i 105 zapaleń śluzówki (mucositis), a status palacza był istotnie związany ( $p=0,008$ ) ze stwierdzonymi komplikacjami [27]. Z innej, 12-miesięcznej obserwacji 720 implantów (Southern Implants®) u 329 pacjentów wykazano, że palenie tytoniu istotnie niekorzystnie wpływało na przetrwanie implantów ( $p=0,007$ ). Przy czym u osób palących miała miejsce utrata 4,8% implantów, a u niepalących – utrata 1,2% implantów [28].

Jednakże Levin i wsp. w badaniu, w którym okres obserwacji od chwili założenia implantów trwał dłużej, nie potwierdzili niekorzystnego wpływu palenia tytoniu na przetrwanie implantów. Obserwacje trwające od 5 do 14 lat u 64 pacjentów w wieku 18-78 lat, których podzielono na grupy: niepalących, dawniej palących i aktualnie palących, nie wykazały istotnych różnic w przetrwaniu wszczepów zębowych pomiędzy grupami [29].

### **Wpływ palenia tytoniu na ubytek kości brzeżnej wokół implantu**

Obserwacje zachowania kości brzeżnej wokół implantu prowadzone przez dłuższy czas pozwalają zgromadzić stosunkowo dużo informacji o postępie osteointegracji, umożliwiając wykorzystanie uzyskanych danych do wyznaczenia progresji ubytku kości (w przeliczeniu na miesiąc lub rok). Za okresy kontrolne, w których ocenia się ubytek kości wokół implantu, przyjmuje się zazwyczaj 6 miesięcy od wszczepienia implantu, 12 miesięcy i kolejno co roku, aż do końca użytkowania uzupełnienia protetycznego osadzonego na implantach [30-33].

Publikacje dotyczące wpływu palenia na zachowanie się kości brzeżnej wokół implantu, z zachowaniem standardu epidemiologicznego i statystycznego, nie dostarczają w pełni jednoznacznych wyników.

### **Obserwacje kilkumiesięczne**

Vandeweghe i Bruyn przedstawili obserwacje trwające przeciętnie 12 miesięcy (od 6 do 28 miesięcy), które dotyczyły 21 palących z 60 implantami i stwierdzili statystycznie istotną ( $p=0,001$ ), większą utratę kości (średni ubytek kości 1,56 mm) w porównaniu ze 148 niepalącymi z 303 implantami (średni ubytek kości 1,32 mm). Autorzy stoją na stanowisku, że o ile palacze nie wykazują większej skłonności do utraty implantów, to utrata kości jest u nich bardziej zaznaczona, a zwłaszcza w szczęce [28]. Natomiast w innej pracy, w ocenie radiologicznej przeprowadzonej u 22 pacjentów, u których wszczepiono 56 implantów, a okres obserwacji

wynosił 2 miesiące nie wykazano różnic ( $p>0,05$ ) w ubytku kości pomiędzy osobami palącymi a niepalącymi [31].

### **Obserwacje wieloletnie**

Nitzan i wsp. przedstawili wyniki obserwacji 164 pacjentów leczonych w latach 1995-1998, u których wszczepiono 646 implantów. Przy średnim czasie obserwacji wynoszącym 3,8 lat roczny ubytek kości wśród osób palących tytoń wynosił 0,153 mm, a u osób niepalących – 0,047 mm i był istotnie niższy ( $p<0,001$ ) [34]. W 10-letniej obserwacji 91 pacjentów leczonych z zastosowaniem implantów zębowych, statystycznie istotnie wyższe ubytki kości stwierdzono u palaczy w porównaniu z osobami niepalącymi, przy czym intensywność palenia również miała istotny wpływ na wielkość ubytku kości. Nie wykazano natomiast różnicy pomiędzy byłymi palaczami a osobami niepalącymi [35].

W pracy opublikowanej w 2006 roku Tandlich i wsp. przedstawili wyniki leczenia 46 pacjentów, u których wszczepiono 181 implantów, a okres obserwacji wynosił od 30 miesięcy do 9 lat, przy średniej – 5,3 roku. Przeciętny całkowity ubytek kości wynosił 2,99 mm, przy czym większa utrata kości wokół implantów związana była z nikotynizmem pacjenta ( $p<0,05$ ) [36]. W innej pracy z 2007 roku autorzy ci, przy okazji oceny wpływu protez opartych na wszczepach zębowych na zanik kości wokół implantów u 82 pacjentów z 265 implantami i okresem obserwacji powyżej 30 miesięcy, stwierdzili ubytek brzeżny kości wokół implantów większy u palących w porównaniu z niepalącymi pacjentami. U osób palących tytoń zanik kości wynosił 0,065 mm na miesiąc, u niepalących – 0,050 mm na miesiąc, a obliczone ryzyko utraty kości u palaczy OR wynosiło 1,95 ( $p=0,04$ ) [11].

Wyniki wieloletnich obserwacji, o których wspomniano wcześniej, wykazały istotne różnice ubytku brzeżnym kości wokół implantów u osób, które nigdy nie paliły w porównaniu do byłych palaczy i aktualnie palących [29]. W jeszcze dłuższych obserwacjach, prowadzonych przez 20 lat u 235 pacjentów leczonych implantoprotetycznie nie wykazano w pierwszej, chirurgicznej fazie leczenia różnic w ubytku kości pomiędzy palącymi i niepalącymi, natomiast w późniejszym okresie obserwacji większe ubytki kości stwierdzono u palaczy [30].

### **Możliwy patomechanizm wpływu nikotynizmu na wystąpienie niepowodzeń w implantologii stomatologicznej, w tym ubytku kości brzeżnej wokół implantu**

Badania nad udziałem biomarkerów i cytokin w procesie osteointegracji w obecności nikotyny wykazały, iż u palaczy dochodzi do zaburzenia ich fizjologicznych mechanizmów działania. Oates i wsp. opublikowali w 2004 roku pracę dotyczącą zachowania się zawartości biomarkera resorpcji kości (pyridinoline) w płynie kieszonki okołointplantowej i zębowej u 16 pacjentów, przy czym połowę z nich stanowiły osoby palące. Stwierdzili istotnie wyższe ( $p<0,01$ ) stężenie biomarkera u palaczy w porównaniu z osobami niepalącymi w kieszonkach przy implantach (0,012 nmol/l u niepalących i 0,030 nmol/l u palących). W przypadku kieszonek przy zębach różnica stężenia pyridinoline u palących i niepalących nie była statystycznie istotna (0,011 nmol/l u niepalących i 0,014 nmol/l u palących). Autorzy sugerują niekorzystny mechanizm oddziaływania

biomarkera pyridinoline na tkanki okołointplantowe u osób palących [37].

Badania, ostatnich lat, nad wpływem cytokin na przebieg osteointegracji u palaczy w dużym stopniu tłumaczą wcześniej uzyskiwane niejednoznaczne związki palenia z procesem leczenia implantologicznego. Feloutzis i wsp. wykazali istotny związek polimorfizmu kompleksu genów IL-1 ze wzrostem ubytku kości brzeżnej po zabiegach implantacji w okresie po wykonaniu protetycznej rekonstrukcji oraz z dysfunkcją błony śluzowej wokół implantu. Stwierdzono znaczące różnice w ubytku kości wokół implantów pomiędzy osobami palącymi i niepalącymi ( $p<0,04$ ), ale tylko w grupie osób posiadających gen IL-1. W grupie nie posiadającej genu IL-1 nie było różnic w ubytku kości pomiędzy palącymi i niepalącymi. Stwierdzono również różnice w ubytku kości ( $p<0,04$ ) w grupach osób nałogowo palących w porównaniu do byłych palaczy. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy sugerują, iż obecność funkcjonalnego kompleksu polimorficznego genu IL-1 wpływa na zwiększone ryzyko utraty kości wokół implantów u tych tylko palaczy, którzy posiadają wspomniany gen [38].

Z badań dotyczących wpływu palenia na metabolizm kości, w których oceniano proliferację i sekrecję cytokin po indukcji nikotyną wykazano, że nikotyna wpływa na metabolizm kości przez modulowanie proliferacji i wydzielania IL-6 i TNF-alfa. U niektórych badanych osteoblasty nie były wrażliwe na nikotynę, a ponadto nikotyna zwiększała sekrecję IL-6 i TNF-alfa (odpowiadających za aktywację osteoklastów) [39].

Zwraca się uwagę, że poznanie biologicznych mechanizmów gojenia tkanek miękkich i przebudowy struktur kostnych jamy ustnej po zabiegach implantacyjnych jest podstawą do zrozumienia patomechanizmu niekorzystnego oddziaływania nikotyny u leczonych implantologicznie [40]. Z publikacji, w której podjęto problem zmian w jamie ustnej, jakie powoduje palenie tytoniu w strukturach przyzębia wynika, że w związku z paleniem mamy do czynienia z większymi zmianami destrukcyjnymi tkanek przyzębia, większą destrukcją kości, wzrostem utraty przyczepu nabłonkowego oraz wyższym odsetkiem zębów wykazujących ruchomość i furkacje [41].

Z przeglądu publikacji wynika, że niekorzystny wpływ palenia na przebieg procesu osteointegracji jest związany z upośledzeniem gojenia się kości powodowanym przez nikotynę i jej negatywnym wpływem na fazę zapalną, proliferacyjną oraz etap mineralizacji kości. W obrębie mikrokrążenia nikotyna zaburza przepływ krwi w tkankach dziąsła. Powodując wzrostu agregacji płytek krwi wywołuje mikrozakrzepy w małych naczyniach krwionośnych oraz w kapilarach, powstają więc warunki do przewlekłego zapalenia przyzębia. Ponadto nikotyna i jej metabolity mają działanie immunosupresyjne, polegające na zaburzeniu mechanizmów odpowiedzi immunologicznej, zarówno humoralnej, jak i komórkowej. To przyczynia się zapewne do większej skłonności do zmian infekcyjnych wokół implantów, która ma miejsce u osób palących tytoń. U palaczy dochodzi do aktywacji monocytów, które powodują wzrost wytwarzania cytokin: IL-1B, IL-6, PGE2, TNF, IFN zwiększających aktywność fibroblastów i produkcję enzymów proteolitycznych niszczących tkankę łączną, a także osteoklastów odpowiedzialnych za destrukcję tkanki kostnej [39,41-45].

Należy pamiętać, że występowanie niepowodzeń w leczeniu z zastosowaniem implantów może być następstwem oddziaływania kilku niekorzystnych czynników jednocześnie, w tym również palenia tytoniu. Tak więc konieczna jest skrupulatna identyfikacja tych czynników [46]. W przeważającej większości prac, w których opublikowano wyniki badań dotyczących związku palenia tytoniu z niepowodzeniami w leczeniu z zastosowaniem implantów zębowych, wskazuje się na jednoznacznie niekorzystny wpływ nałogu, zaś w nielicznych – związku takiego nie odnotowuje się. Kumar wskazuje na konieczność dalszych, długoterminowych obserwacji, które umożliwiłyby szczegółowe poznanie wpływu dymu tytoniowego na proces osteointegracji oraz opracowanie algorytmu postępowania dotyczącego wymaganego okresu ograniczenia lub zakazu palenia u pacjentów, u których planowane jest leczenie implantoprotetyczne [47]. DeLuca, na podstawie 20-letniej obserwacji 235 pacjentów, stoi na stanowisku, że palenie w okresie okołozabiegowym nie powinno być bezwzględnie przeciwwskazaniem do wykonania implantacji, natomiast na efekt ostateczny ma wpływ zaprzestanie palenia [30].

Aktualny konsensus w odniesieniu do leczenia implantologicznego pacjenta palącego tytoń zaprezentowany przez Snider w 2011 roku stanowi, iż pacjent powinien najlepiej zaprzestać palenia, ale jeśli pali i zaprzestanie palenia jest niemożliwe, powinien być poinformowany o zwiększonym ryzyku komplikacji po wszczepieniu implantów zębowych [48]. Należy podkreślić, że to stanowisko jest niezmiernie istotne z medycznego ale i prawnego punktu widzenia, chociażby w świetle aktualnych przepisów w Polsce, o czym wspomniano wcześniej.

### Podsumowanie

Podsumowując należy stwierdzić, że przeprowadzone dotąd badania generalnie wykazały niekorzystny wpływ palenia tytoniu na rokowanie w leczeniu implantoprotetycznym, zwłaszcza w odniesieniu do błony śluzowej jamy ustnej, a przede wszystkim tkanki kostnej wokół implantów. Natomiast tylko nieliczne wyniki badań nie potwierdziły powyższego związku. Racjonalnym konsensem w punkcie widzenia interesu pacjenta, jaki i lekarza jest szczegółowe poinformowanie osoby palącej papierosy o istniejącym ryzyku niepowodzenia leczenia implantoprotetycznego, które ma związek z nałogiem.

### PIŚMIENNICTWO

- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Ericksson AR. The long-term efficiency of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986;1:11-25.
- Sakka S, Coulthard P. Implant failure: etiology and complications. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2011;16:42-4.
- Rams TE, Roberts TW, Tatum H Jr, Keyes PH. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prosthet Dent.* 1984;51:529-34.
- Shulman LB, Rogoff GS, Savitt ED, Kent RL Jr. Evaluation in reconstructive implantology. *Dent Clin North Am.* 1986;30:327-49.
- Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2:135-44.
- Brägger U. Radiographic parameters for the evaluation of peri-implant tissues. *Periodontol* 2000. 1994;4:87-97.
- Sánchez-Gárce MA, Gay-Escoda C. Periimplantitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004;9 (Suppl):69-74; 63-9.
- Papaspyridakos P, Chen JC, Singh M i wsp. Success criteria in implant dentistry: a systematic review. *J Dent Res.* 2012;91:242-48.
- Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N, Mamlider A. Smoking and complications of endosseous dental implants. *J Periodontol.* 2002;73:153-7.
- Mangano C, Mangano F, Piattelli A i wsp. Prospective clinical evaluation of 307 single-tooth morse taper-connection implants: a multicentre study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010;25:394-400.
- Tandlich M, Ekstein J, Reisman P, Shapira L. Removable prostheses may enhance marginal bone loss around dental implants: a long-term retrospective analysis. *J Periodontol.* 2007;78:2253-9.
- Rasouli Ghahroudi AAR, Talaepour AR, Mesgarzadeh A i wsp. Radiographic vertical bone loss evaluation around dental implants following one year of functional loading. *J Dent.* 2010;7:89-97.
- Levin L, Sadet P, Grossmann Y. A retrospective evaluation of 1,387 single-tooth implants: a 6-year follow up. *J Periodontol.* 2006;77:2080-3.
- Ustawa o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta. Dz. U. z 2009 r. nr 52, poz. 417 z późn. zm.
- Ustawa o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Dz. U. z 2008 r. nr 234, poz. 1570.
- Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 1993;8:609-15.
- Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G. The relationship of smoking on peri-implant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent.* 1996;76:592-6.
- 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;76:347-52.
- Sánchez-Pérez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG. Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol.* 2007;78:351-9.
- Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozanda JL, Goodacre CJ. Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent.* 1999;82:307-11.
- Wallace RH. The relationship between cigarette smoking and dental implant failure. *Eur J Prosthodont Restor Dent.* 2000;8:103-6.
- Bain CA. Smoking and implant failure – benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 1996;11:756-9.
- Lambert PM, Morris HF, Ochi S. The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol.* 2000;5:79-89.
- Hinode D, Tanabe S, Yokoyama M i wsp. The influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta-analysis. *Clin Oral Impl Res.* 2006;17:473-8.
- Strietziel FP, Reichart PA, Kale A i wsp. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2007;34:523-44.
- Maló P, Nobre M, Lopes A. The rehabilitation of completely edentulous maxillae with different degrees of resorption with four or more immediately loaded implants: a 5-year retrospective study and a new classification. *Eur J Oral Implantol.* 2011;4:227-43.
- Rodriguez-Argueta OF, Figueiredo R, Valmaseda-Castellon E, Gay-Escoda C. Prospective complications in smoking patients treated with implants: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2011;69:2152-7.
- Vandeweghe S, De Bruyn H. The effect of smoking on early bone remodeling on surface modified Southern Implants®. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2011;13:206-14.
- Levin L, Hertzberg R, Har-Nes S, Schwartz-Arad D. Long-term marginal bone loss around single dental implants affected by current and past smoking habits. *Implant Dent.* 2008;17:422-9.
- DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont.* 2006;19:560-6.
- Flichy-Fernández AJ, Ata-Ali J, Palma-Carió C i wsp. M. Radiological assessment of peri-implant bone loss: a 12-month retrospective study. *J Clin Exp Dent.* 2011;3:430-4.
- Chou CT, Morris HF, Ochi S i wsp. AICRG Part II: Crestal bone loss associated with the ANKYLOS® implant: loading to 36 months. *J Oral Implantol.* 2004;30:134-43.
- Mangano C, Mangano F, Piattelli A i wsp. Prospective clinical evaluation of 1920 Morse taper connection implants: results after 4 years of functional loading. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:254-61.
- Nitzan D, Mamlider A, Levin L, Schwartz-Arad D. Impact of smoking on marginal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20:605-9.

35. Baljoon M, Natto S, Bergstrom J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. *J Clin Periodontol.* 2005;32:789-97.
36. Tandlich M, Reizman P, Shapira L. The incidence of the marginal bone loss and failure rate of MIS® internal hex implants bearing different types of prosthesis. *MIS® News.* 2006;17:2-3.
37. Oates TW, Caraway D, Jones J. Relation between smoking and biomarkers of bone resorption associated with dental endosseous implants. *Implant Dent.* 2004;13:352-7.
38. Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS i wsp. IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14:10-7.
39. Kamer AR, El-Ghorab N, Marzec N i wsp. Nicotine induced proliferation and cytokine release in osteoblastic cells. *Int J Mol Med.* 2006;17:121-7.
40. Majewski S, Majewski P. Biologiczne mechanizmy przebudowy struktur kostnych i gojenia tkanek miękkich jamy ustnej po zabiegach implantacyjnych. *Implantoprotetyka.* 2009;10:3-7.
41. Mosley LH, Finseth F. Nicotine and its effect on wound healing. *Plast Reconstr Surg.* 1987;61:570-5.
42. Michele K, Beaumert AH, Johnson GK i wsp. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1994;21:91-7.
43. Kaczmarek U, Malepszy A, Konopka T i wsp. Wpływ palenia tytoniu na stan przyzębia. *Mag Stomatol.* 1995;11:27-31.
44. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2005;32:973-83.
45. Rudziński R, Banach J. Wpływ nawyku palenia tytoniu na stan przyzębia oraz toksyczne oddziaływanie nikotyny i jej metabolitów na tkanki przyzębia. *Czas Stomatol.* 2008;61:635-43.
46. Koszuta A, Szymańska J, Szpak P. Leczenie protetyczne z zastosowaniem implantów zębowych. *Zdr Publ.* 2012;122(2):217-21.
47. Kumar A, Jaffin RA, Berman C. The effect of smoking on achieving osseointegration of surface-modified implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 2002;17:816-9.
48. Snider TN, Cottrell D, Batal H. Summary of current consensus on the effect of smoking on implant therapy. *J Mass Dent Soc.* 2011;59:20-2.

#### Informacje o Autorach

Lek. stom. PIOTR SZPAK – Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Dent-Plast w Białymstoku; dr hab. n. med. JOLANTA SZYMAŃSKA – Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego, Uniwersytet Medyczny w Lublinie; dr n. med. AGNIESZKA KOSZUTA – Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej Dental w Tomaszowie Mazowieckim.

#### Adres do korespondencji

Jolanta Szymańska  
Katedra i Zakład Stomatologii Wieku Rozwojowego  
Uniwersytet Medyczny w Lublinie  
ul. Karmelicka 7, 20-081 Lublin  
E-mail: szymanska.lublin@gmail.com