



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Ornela Protić-Helinger

**USPJEŠNOST TERAPIJE
PERIIMPLANTNIH BOLESTI**

Diplomski rad

Zagreb, 2018.

Rad je ostvaren u: Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet, Zavod za parodontologiju

Mentor rada: doc. dr. sc. Ivan Puhar, Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu

Lektor hrvatskog jezika: Barbara Kružić, mag. educ. philol. angl. et mag. educ. philol. croat.

Lektor engleskog jezika: Barbara Kružić, mag. educ. philol. angl. et mag. educ. philol. croat.

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. _____
2. _____
3. _____

Datum obrane rada: _____

Rad sadrži: 43 stranica

7 tablica

1 CD

Osim ako nije drukčije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu izvorni su doprinos autora diplomskog rada. Autor je odgovoran za pribavljanje dopuštenja za korištenje ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos, kao i za sve moguće posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija odnosno propusta u navođenju njihovog podrijetla.

Zahvala

Veliku zahvalnost dugujem svom mentoru doc. dr. sc. Ivanu Puharu, bez čije stručnosti i strpljivosti izrada ovog rada ne bi bila moguća.

Hvala mojoj obitelji na neiscrpoj ljubavi i podršci koju mi pružaju. Također, zahvaljujem svojim prijateljima i prijateljicama na svim lijepim i zabavnim trenucima tijekom studiranja.

Hvala mojoj Karolini što mi uvijek izmami osmijeh na lice.

Veliko hvala mojem Davidu. Hvala ti za sve uspone i padove koje smo zajedno proživjeli i zato što mi nisi dao da odustanem kada je bilo najteže.

Ovaj diplomski rad posvećen je mojoj majci. Hvala ti što si me naučila da cijenim one male stvari u životu, ali i da ne odustajem od velikih snova. Ova diploma jednako je moja kao i tvoja. Volim što se volimo.

Sažetak

U nazad dvadesetak godina ugradnja implantata postala je rutinski zahvat u rekonstrukciji potpuno ili djelomično bezubih pacijenata. Dobivajući sve više na popularnosti, raste broj ugrađenih implantata, ali isto tako i broj neželjenih komplikacija. Jedna od najčešćih bioloških komplikacija implantološke terapije jesu periimplantne bolesti. Periimplantni mukozitis odnosi se na upalu koja je ograničena na mukozu oko implantata, dok periimplantitis predstavlja uznapredovali oblik kod kojega je zahvaćen i gubitak potporne kosti. Periimplantne bolesti najčešće uzrokuju bakterije. Sukladno tome, liječenje mora imati primarno protumikrobnu narav, u smislu supresije oportunističkih patogena i uspostave lokalnog okoliša i mikroflore prisutnih u zdravom tkivu. Terapiju periimplantnih infekcija možemo podijeliti na nekirurški i kirurški pristup. Nekirurški pristup pokazao se učinkovitim u liječenju mukozitisa, ali ne pokazuje zadovoljavajuće rezultate kada je riječ o terapiji periimplantitisa. Cilj je kirurške terapije omogućiti izravan pristup čišćenju i dekontaminaciji površine implantata, spriječiti daljnji gubitak kosti te ovisno o gubitku kosti ispuniti koštani defekt i postići reoseintegraciju. Kirurške tehnike možemo podijeliti na resektivne i regenerativne. Terapija periimplantnih bolesti nije u potpunosti usavršena te je potrebno još mnogo kliničkih istraživanja u pronalasku idealnog jedinstvenog protokola koji jamči uspjeh liječenja. Uspjeh liječenja jednako ovisi o stručnosti i vještini terapeuta kao i o motiviranosti pacijenta u održavanju besprijekorne oralne higijene i redovitom dolasku na kontrolne preglede.

Ključne riječi: periimplantne bolesti, mukozitis, periimplantitis, nekirurška terapija, resektivna kirurgija, regenerativna kirurgija

Summary

Over the past twenty years, the placement of oral implants has become a routine procedure in the reconstruction of fully or partially edentulous patients. As implants are becoming more popular, their number is increasing, especially the number of implants in the jaw. Still, as the number of implants grows, so does the number of adverse complications. Peri-implant diseases are one of the most common biological complications of the implant therapy. Periimplant mucositis is the inflammation limited to the mucosa around the implant, while periimplantitis represents an advanced stage, with affection and loss of the supportive bone. Periimplant diseases are most often caused by the bacterial contamination. The treatment needs to primarily be antimicrobial, i.e. to suppress the opportunistic pathogens and create local environments and conditions of microflora present in the healthy tissue. The therapy of periimplant infections can be categorized as nonsurgical and surgical approach. Nonsurgical approach has shown to be effective in the treatment of mucositis, but doesn't give as satisfying results in the treatment of periimplantitis. The aim of the surgical therapy is to obtain the direct access for cleaning and decontamination of the implant surface, as well as to manage progressive bone loss, and despite the bone loss, fill the bone defect and gain reosseointegration. Surgical techniques can be divided into resective and regenerative approach. Periimplant therapy has not been completely perfected, and more clinical research is needed to find an ideal, unique protocol which guarantees the success of the treatment. The long term success of the treatment equally depends on the knowledge and skills of the therapist as well as the motivation of the patient to maintain immaculate oral hygiene and to regularly schedule check-up.

Keywords: periimplant diseases, mucositis, periimplantitis, nonsurgical therapy, resective surgery, regenerative surgery

Popis skraćenica:

BOP (engl. *bleeding on probing*) – krvarenje tijekom sondiranja

PPD (engl. *probing pocket depth*) – dubina sondiranja

CHX – klorheksidin

Nd:Yag (engl. *Neodymium-doped yttrium aluminum garnet*) – neodimij: itrij-aluminij-garnet

Er:Yag (engl. *Erbium:yttrium-aluminium-garnet*) – erbij: itrij-aluminij-garnet

GBR (engl. *guided bone regeneration*) – koštano vođena regeneracija

GTR (engl. *guided tissue regeneration*) – tkivno vođena regeneracija

PRF (engl. *platelet rich fibrin*) – trombocitima obogaćen fibrin

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. OSEOINTEGRACIJA	3
3. TRANSMUKOZNI PRIČVRSTAK	4
4. PERIIMPLANTNE BOLESTI.....	5
4.1. Etiologija i patogeneza periimplantnih bolesti	5
4.2. Rizični čimbenici	6
4.3. Periimplantni mukozitis.....	7
4.4. Periimplantitis.....	7
4.5. Dijagnoza periimplantnih bolesti.....	9
4.5.1. Vizualni pregled.....	9
4.5.2. Gnojenje.....	9
4.5.3. Krvarenje pri sondiranju (BOP).....	10
4.5.4. Dubina sondiranja (PPD).....	10
4.5.5. Radiološki gubitak kosti.....	11
4.5.6. Pomičnost implantata.....	11
5. TERAPIJA PERIIMPLANTNIH BOLESTI	12
5.1. Nekirurška terapija	12
5.1.1. Mehaničke metode liječenja	13
5.1.2. Kemijske metode liječenja.....	14
5.1.3. Terapija laserima.....	17
5.2. Kirurška terapija	19
5.2.1. Resektivna kirurgija	20
5.2.2. Regenerativna kirurgija.....	22
5.2.2.1. Augmentacija kosti.....	23
5.2.2.2. Koštano vođena regeneracija-GBR.....	25
5.2.2.3. Upotreba faktora rasta	28
5.3. Terapija održavanja-recall	29
6. RASPRAVA.....	30
7. ZAKLJUČAK	35
8. LITERATURA.....	37
9. ŽIVOTOPIS	42

1. UVOD

Idealno rješenje u nadoknadi izgubljenog zuba, pitanje je na koje se pokušavalo odgovoriti od samog početka ljudske civilizacije. Rani primitivni početci implantološke terapije datiraju još iz doba Maya, koji su ugradnjom školjke u bezubu alveolu pokušali rekonstruirati izgubljenu denticiju. Godinama kasnije, rendgenske snimke tih pronalazaka dokazale su stvaranje nove kosti oko mjesta implantacije školjke. Implantati, kakve danas poznajemo, svoju revoluciju doživjeli su 1960-ih godina zahvaljujući švedskom profesoru P. Brånemarku. 1951. godine Brånemark je promatrajući natkoljenu kost zeca, u koju je prethodno ugrađen titanski nadomjestak, prvi primijetio i opisao proces oseintegracije (1). Od tog povijesnog trenutka pa do danas, implantologija, kao grana stomatologije, sve je više dobivala na važnosti, pokazujući se kao odlično rješenje u funkcijskoj, estetskoj i psihološkoj rehabilitaciji pacijenta. Unazad dvadesetak godina ugradnja implantata postala je rutinski zahvat u rekonstrukciji potpuno ili djelomično bezubih pacijenata, te danas sve više potiskuje klasične metode rekonstrukcije krunicama, mostovima i protezama sidrenim na prirodnim zubima iz stomatološke prakse. Dobivajući sve više na popularnosti, raste broj ugrađenih implantata, ali isto tako i broj neželjenih komplikacija. Komplikacije mogu nastupiti rano, već nakon postave implantata ili tek kasnije, nakon što je implantat duže funkcijski opterećen. Općenito ih možemo podijeliti na biološke i tehničke (mehaničke) komplikacije. Tehničke komplikacije odnose se na mehanička oštećenja implantata ili suprastrukture na implantatu. U to ubrajamo otpuštanje i lom vijka, lom nadogradnje, implantata ili protetskog nadomjestka i gubitak retencije nadomjestka. Jedna od najčešćih bioloških komplikacija implantoprotetske terapije su periimplantne bolesti, opisane kao infekcije koje zahvaćaju meka i tvrda potporna tkiva oko implantata. Pojavom i progresijom periimplantnih bolesti javlja se povećani rizik od gubitka implantata. Kako bi se moguća eksplantacija izbjegla, važno je pravovremeno dijagnosticirati i započeti liječenje (2, 3). Terapija periimplantnih bolesti nije u potpunosti usavršena i nije postavljen jedinstven protokol koji jamči uspjeh liječenja. Svrha ovog rada jest približiti spoznaje o različitim mogućnostima liječenja periimplantne patologije na temelju dostupne stručne literature, kao i uspješnost pojedinih pristupa.

2. OSEOINTEGRACIJA

Oseointegracijom opisujemo izravan kontakt kosti i implantata, bez umetnutih slojeva mekog tkiva. Kontakt kosti i implantata ovisi o brojnim čimbenicima kao što su biokompatibilnost, dizajn i stanje površine implantata, stanje mjesta u koje se postavlja implantat, kirurška tehnika upotrijebljena za postavljanje implantata i način primijenjenog opterećenja. Uzimajući u obzir navedene kriterije o kojima ovisi uspješnost oseointegracije, dosadašnje studije potvrdile su da nije moguće ostvariti 100 % kontakt između kosti i implantata. Studija po Albrektssonu utvrdila je da prosječna veza implantata i kosti iznosi 70 – 80 %. Također je utvrđeno da je kontakt od 60 % između implantata i kosti dovoljan kako bi implantat bio stabilan u usnoj šupljini barem 17 godina. Zato što ne postoji 100 % kontakt žive kosti i implantata, oseointegraciju je bolje definirati na temelju stabilnosti samog implantata, odnosno kao proces postizanja klinički rigidne fiksacije implantata u kosti, tijekom funkcijskog opterećenja (4).

Oseointegracija nastaje kao posljedica biološkog procesa cijeljenja tkiva. Nakon kirurške ugradnje implantata zaostaju oštećenja mekih i tvrdih tkiva. Početnu fazu u cijeljenju tkiva predstavlja upalna reakcija, prilikom koje dolazi do migracije upalnih stanica i organizacija krvnog ugruška nastalog između implantata i kosti. Nekoliko dana nakon kirurške ugradnje krvni ugrušak sazrijeva i zamjenjuje se granulacijskim tkivom bogatim neutrofilima i makrofagima. Daljnjim procesom cijeljenja dolazi do otpuštanja upalnih medijatora, među kojima je i faktor rasta, koji stimulira fibroplaziju i stvaranje privremenog vezivnog tkiva. Privremeno vezivno tkivo bogato je nediferenciranim mezenhimalnim stanicama, novostvorenim krvnim žilama i fibroblastima. Nediferencirane mezenhimalne stanice naknadno će se diferencirati u osteoblaste koji će pomoći da vezivno tkivo postupno sazori u osteid iz kojeg će kasnije nastati vlaknasta kost. Nakon određenog vremena vlaknasta kost zamjenjuje se lamelarnom kosti koja može podnijeti velika opterećenja. Nakon 4 mjeseca od ugradnje implantata na rendgenskoj slici mandibule vidljiva je novostvorena lamelarna kost oko implantata, koja je pokazatelj da je proces oseointegracije završen. Zbog različite građe maksilarne kosti, u gornjoj čeljusti potrebno je 6 mjeseci od ugradnje implantata da bi proces oseointegracije bio završen (4, 5).

3. TRANSMUKOZNI PRIČVRSTAK

Osnovna zadaća pričvrstne zone oko implantata je zaštita područja osteointegracije od štetnih čimbenika iz plaka i usne šupljine. Pričvrstna zona ili transmukozni pričvrstak sastoji se od dva dijela; epitelne membrane i supraalveolarnog vezivnog tkiva. Epitelna membrana dugačka je 2 mm te ima osobine slične spojnom epitelu. Između apikalne razine epitelne membrane i vrha alveolarnog grebena nadovezuje se vezivno tkivo visoko 1 – 1,5 mm.

Transmukozni pričvrstak oko implantata i gingiva oko zuba imaju neke zajedničke osobine, međutim glavne razlike nalaze se u sastavu vezivnog tkiva, smjeru snopova kolagenih vlakana i rasporedu vaskularnih struktura apikalno od epitelne membrane (4).

Implantat, za razliku od korijena zuba, ne posjeduje acelularni cement od kojeg se dentogingivna i dentoalveolarna vlakna projiciraju u lateralnom, koronarnom i apikalnom smjeru. Vlakna pričvrstne zone implantata ulaze u periost na vrhu kosti i šire se usporedno s površinom implantata. Osim u smjeru širenja kolagenih vlakana, postoji i razlika u sastavu supraalveolarnog vezivnog tkiva implantata koje sadržava više kolagena, ali manje fibroblasta i vaskularnih struktura.

Opskrba krvlju gingive oko zuba dolazi iz dva neovisna izvora, od suprapariostalnih krvnih žila i pleksusa periodontalnog ligamenta. U pričvrstnoj zoni oko implantata nedostaje periodontalni ligament. Zato vaskularna opskrba periimplatnog tkiva potječe isključivo od ogranka suprapariostalnih krvnih žila, bez opskrbe vaskularnog pleksusa periodontalnog ligamenta (4, 6).

4. PERIIMPLANTNE BOLESTI

Periimplantne bolesti svrstavaju se u jedne od komplikacija implantoprotetske terapije. Podijeljene su u dva klinička oblika, periimplantni mukozitis i periimplantitis. Prema konsenzualnom dogovoru radne skupine u sklopu 4. međunarodne radionice iz 2017. godine o klasifikaciji parodontnih i periimplantnih bolesti i stanja, periimplantni mukozitis definira se kao upala ograničena na mukožu oko implantata, dok periimplantitis predstavlja uznapredovali oblik kod kojega je zahvaćen i gubitak potporne kosti (7). Prema Lindeu i Meylu incidencija mukozitisa iznosi 80 %, a periimplantitisa između 28 – 56 % (8).

4.1. Etiologija i patogeneza periimplantnih bolesti

Glavni etiološki čimbenik odgovoran za nastanak periimplantnih bolesti je poremećaj u ravnoteži između obrane organizma domaćina i patogenih mikroorganizama plaka. 30 minuta od kirurške ugradnje implantata započinje kolonizacija bakterija na njegovu površinu. Rana kolonizacija površine implantata istovjetna je kao i kod zuba, i sastoji se uglavnom od gram pozitivnih koka i štapića, uz manji broj gram negativnih anaeroba. Preostali zubi predstavljaju rezervoar bakterija koje se vežu za površinu implantata. Kod bezubih pacijenata, nakon ugradnje implantata, također je zamijećeno naseljavanje određenih parodontnih patogena, rezervoar tih bakterija su jezik, dno usne šupljine, tvrdo nepce, obrazi i vestibulum (4, 9).

Nakon nekoliko sati ili dana dolazi do stvaranja biofilma ili dentalnog plaka, koji omogućava bakterijama preživljenje na površinama koje se ne ljušte, poput površine implantata. Daljnjim porastom mikrokolonija i djelovanjem raznih metaboličkih procesa unutar plaka dolazi do sazrijevanje biofilma, odnosno nastanka zrelog plaka (10).

Sastav i broj bakterija koje koloniziraju periimplantno tkivo značajno se mijenja u odnosu na zdravo tkivo. Dolazi do prevage u broju gram negativnih anaeroba i fakultativnih anaerobnih bakterija u odnosu na gram pozitivne štapiće i koke. Ista vrsta bakterija nađena je u periimplantnom mukozitisu i periimplantitisu, s razlikom da je količina bakterija manja kod mukozitisa. Istraživanja prema Socransky i sur. dokazala su prisutnost crvenog kompleksa (*Propyromonasgingivalis*, *Treponemadenticola* i *Tanerellaforsythia*) i narančastog kompleksa (*Fusobacteriumsp.* i *Prevotellaintermedia*) u periimplantnim lezijama. Zabilježene je i

prisutnost *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Staphylococcus aureus* i *Candida albicans* (9).

Uspoređujući subgingivnu floru periimplantnih bolesti nađena je velika prevalencija patogena koji se također mogu naći i u parodontnim bolestima (gingivitis i parodontitis). Zato razloga brojne studije uspoređuju periimplantni mukozitis s gingivitisom, a periimplantitis s parodontitisom, navodeći više sličnosti između dvaju kliničkih entiteta uz pojedine razlike u patogenezi bolesti (9).

Kao odgovor sluznica oko implantata na bakterije plaka, dolazi do infiltracije leukocita u vezivno tkivo (4). Bakterije oslobađaju kemotaktičke peptide, putem kojih privlače neutrofile u područje džepa oko implantata. Citokini se oslobađaju u periimplantnu cervikalnu tekućinu kao rezultat bakterijskog oštećenja epitelnih stanica, što privlači više leukocita, osobito neutrofila, prema infekcijom zahvaćenom mjestu. Osnovna zadaća neutrofila je fagocitoza mikroorganizama. Kada postanu preopterećeni mikroorganizmima, degranuliraju se i otpuštaju toksične enzime uzrokujući oštećenje tkiva i upalu mukoze. Daljnjom progresijom upale, lezija može napredovati do marginalne kosti i na kraju uzrokovati gubitak koštane mase, što je karakteristični pokazatelj periimplantitisa (11).

4.2. Rizični čimbenici

Periimplantne i parodontalne bolesti multifaktorijalne su bolesti. Različiti rizični čimbenici mogu utjecati na nastanak ili progresiju bolesti. Neki od njih su (8, 12):

- prethodna parodontna bolest,
- loša oralna higijena,
- sistemske bolesti (dijabetes),
- pušenje,
- zaostatni cement,
- okluzijsko preopterećenje.

4.3. Periimplantni mukozitis

Periimplantni mukozitis opisan je kao reverzibilna upalna reakcija ograničena na mukožu uz implantat, bez gubitka potporne kosti. Osnovni klinički pokazatelj periimplantnog mukozitisa je krvarenje prilikom sondiranja (BOP), s gnojnom eksudacijom ili bez gnojne eksudacije. Klinički može biti vidljivo oticanje, crvenilo i pojačana osjetljivost sluznice oko implantata. Zbog oticanja ili smanjenog otpora sluznice, prilikom sondiranja može doći do povećane dubine sondiranja (PPD). Radiološki nalaz ne pokazuje gubitak potporne koštane strukture (7, 11, 13).

Rane lezije periimplantnog mukozitisa istovjetne su ranim lezijama kod gingivitisa. Ovisno o pojedincu, nađena je ista mikrobiološka flora kao i infiltracija B i T limfocitima. Nakupljanjem plaka više od 3 mjeseca, uočene su razlike između dvaju kliničkih entiteta. Veličina i progresija lezije u apikalnom smjeru bile su više izražene kod periimplantnog mukozitisa. Sluznica oko implantata manje je učinkovita u ograničavanju lezije zbog manjeg broja fibroblasta u transmukoznom pričvrstku oko implantata (4, 9).

Daljnijim napredovanjem lezije uslijedit će gubitak potporne kosti, zbog čega periimplantni mukozitis opravdano nazivamo prekursorom periimplantitisa.

4.4. Periimplantitis

Periimplantitis je definiran kao upalni proces koji zahvaća tkiva oko oseointegriranog implantata i rezultira gubitkom potporne kosti. Za razliku od svojeg prekursora mukozitisa, periimplantitis se opisuje kao ireverzibilni proces.

U kliničkoj slici mogu biti prisutni oticanje, crvenilo i osjetljivost sluznice, uz popratnu gnojnu eksudaciju. Klinički parametri koji upućuju na periimplantitis su povećana dubina sondiranja (PPD > 6 mm), kao i popratno krvarenje prilikom sondiranja. Glavno kliničko obilježje periimplantitisa je radiološki vidljiv gubitak kosti, više od 3 mm apikalno od najkronarnije razine intrakoštanog dijela implantata (7, 13).

Morfologija koštanog defekta varira u kliničkoj slici periimplantitisa od pojedinca do pojedinca. Spiekermann je podijelio resorpciju kosti oko implantata u četiri klase:

horizontalni (klasa I), u obliku ključa (klasa II), u obliku lijevka (klasa III a, b) i horizontalni cirkularni (klasa IV) (8). Druga klasifikacija prema Schwarzu i sur. dijeli koštane defekte na klasu I ili intrakoštani i klasu II ili suprakoštani defekt. Klasa I podijeljena je na podtipove ovisno o obliku defekta (Klasa Ia – Ie). Dokazano je da se Klasa Ie ili cirkumferentni gubitak kosti pojavljuje najčešće kod periimplantitisa, u 55,3 % slučajeva (14).

Napredovanjem periimplantitisa dolazi do poremećaja oseintegracije i pokretljivosti implantata, što može dovesti do gubitka implantata. Prevalencija gubitka implantata u prve dvije godine iznosi 2 % prema studiji van Steenberga i suradnika. Weynat i Burt utvrdili su da prevalencija gubitka implantata unutar pet godina iznosi 4 % (4).

S patohistološkog gledišta lezija periimplantitisa obiluje upalnim infiltratom, pretežito B limfocitima i plazma stanicama. Mnogobrojni dokazi u literaturi upućuju na sličan slijed događaja u razvoju lezija kod parodontitisa i periimplantitisa. Uočljiva je razlika dinamika i način širenja tih dvaju kliničkih entiteta. Dok je lezija parodontitisa odvojena od alveolarne kosti zonom neupalnog vezivnog tkiva koja iznosi oko 1 mm, lezija periimplantnog tkiva uključuje alveolarnu kost. Razlika proizlazi i iz slabije organizacije tkiva oko implantata, manjeg broja fibroblasta i oskudnije vaskularizacije, što rezultira bržom progresijom bolesti. Iz kliničkog iskustva neki oblici periimplantitisa mogu rapidno progredirati i stoga je neophodno s liječenjem započeti bez odgađanja (4, 9).

4.5. Dijagnoza periimplantnih bolesti

S ciljem izrade smislenog plana liječenja, potrebno je prepoznati periimplantne upalne manifestacije i odrediti proširenost lezija. Uznapredovale lezije oko implantata mogu se lako prepoznati na radiološkim snimkama, za razliku od ranih lezija sluznice koje su diskretne i zahtijevaju dodatne dijagnostičke parametre (4).

Osnovna dijagnostička ispitivanja uključuju (4, 13):

- vizualni pregled,
- gnojenje,
- krvarenje pri sondiranju (BOP),
- dubina sondiranja (PPD),
- radiološki gubitak kosti,
- pomičnost implantata.

4.5.1. Vizualni pregled

Vizualnom inspekcijom perimukoznog tkiva oko implantata utvrđujemo pojavu ili odsutnost upale. Prilikom pregleda obraćamo pozornost na boju i konzistenciju tkiva. Promjene poput crvenila, otekline i mekanije konzistencije tkiva upućuju na upalne manifestacije u periimplantnoj mukozi. Mnogi pacijenti žale se i na pojačanu osjetljivost upalom zahvaćenog tkiva (13).

4.5.2. Gnojenje

Gnojenje je klinički parametar koji upućuju na pojavu aktivne destrukcije tkiva. U upalnim lezijama uništen je kolagen i dolazi do nekroze tkiva, što posljedično dovodi do stvaranja gnoja (4). Do gnojne eksudacije može doći prilikom sondiranja ili upotrebom blagog pritiska na tkivo. Iako se može pojaviti u sklopu periimplantnih bolesti, ne predstavlja osnovni kriterij u donošenju dijagnoze, te može i izostati (13).

4.5.3. Krvarenje pri sondiranju (BOP)

Aplikacijom lagane sile oko 4 površine implantata utvrđujemo prisutnost ili odsutnost krvarenja. Krvarenje pri sondiranju važan je dijagnostički pokazatelj razvijene upale sluznice oko implantata, dok negativni nalaz upućuje na zdravo tkivo i stabilan implantat (4). Pozitivan nalaz smatra se osnovnim kriterijem za dijagnosticiranje mukozitisa, međutim ne može biti i jedini. Točkasto krvarenje oko implantata može biti posljedica prejake sile prilikom sondiranja. Zato uz krvarenje pri sondiranju nužno je vizualnim pregledom uočiti neku od upalnih manifestacija (crvenilo, oteklina, osjetljivost, gnojenje, povećana dubina sondiranja), kako bismo sa sigurnošću mogli dijagnosticirati mukozitis. Iste kriterije nalazimo i kod periimplantitisa, ali za donošenje takve dijagnoze, neophodno nam je uz navedeno i radiološki vidljiv gubitak kosti (7, 13, 15).

4.5.4. Dubina sondiranja (PPD)

Sondiranje se izvodi na četiri površine (mezijalno, bukalno, distalno i lingvalno) svakog implantata s ciljem određivanja dubine. Prilikom sondiranja apliciramo lagani pritisak u iznosi 0,2 – 0,3 N, kako bi se izbjeglo oštećenje tkiva i pretjerana ekstenzija u zdrava tkiva. Preporučeno je koristiti plastične sonde, s ciljem očuvanja površine implantata (4, 10). Dubina sondiranja oko zuba prosječno je 2 – 3 mm. Sonda prolazi kroz spojni epitel i zapinje na vezivnom pričvrstku koji se veže na površinu zubnoga vrata. Zbog različitog pružanja snopova kolagenih vlakana oko implantata, vezivno tkivo predstavlja znatno slabiju biološku barijeru, a samim time i fiziološka dubina sondiranja oko implantata varira od 2,5 do 5 mm (15, 16). Razvojem upalnih procesa u periimplantnom tkivu dubina sondiranja povećava se. Zato što je biološka barijera kod implantata inicijalno znatno slabija, i dalje nisu doneseni kriteriji za dubinu sondiranja koja bi upućivala na mukozitis ili periimplantitis. Preporučeno je kao kriterij uzeti povećanu dubinu sondiranja u odnosu na dubinu sondiranja dobivenu mjerenjem oko implantata nakon postave suprastrukture, s pretpostavkom da je u tom trenutku mukoza oko implantata zdrava. Ako inicijalno nisu bile izmjerene dubine sondiranja, kao kriterij pojave periimplantnih bolesti uzima se dubina sondiranja veća od 6 mm (13).

4.5.5. Radiološki gubitak kosti

Nakon implantoprotetske terapije dolazi do fiziološkog gubitka potporne kosti. Preporučena je izrada rendgenske snimke nakon postave suprastrukture na implantat, s ciljem praćenja budućih promjena na razini kosti. Uspoređujući inicijalno izrađene rendgenske snimke na danjim kontrolnim pregledima, svaki gubitak kosti u iznosu 2 mm ili veći u bilo kojem razdoblju tijekom ili nakon prve godine od ugradnje implantata treba se smatrati patološkim. Ako nije izrađena inicijalna snimka, gubitak kosti veći od 3 mm upućivat će na periimplantitis (13). Promjena visine i konfiguracija aproksimalne alveolarne kosti određuju se rendgenskim snimkama. Zbog nekih struktura (koštana tkiva, zubi) često je teško točno identificirati glavne crte bukalnog i lingvalnog grebena alveolarne kosti. Stoga se analiza rendgenskih snimaka treba nadopuniti detaljnom procjenom dubine džepova i podacima o razini pričvrstka kako bi se došlo do ispravne procjene vezano za gubitak kosti (4).

4.5.6. Pomičnost implantata

Pomičnost implantata upućuje na uznapredovali periimplantitis s gubitkom oseointegracije i smatra se ključnim kriterijem za donošenje odluke o uklanjanju implantata (4).

5. TERAPIJA PERIIMPLANTNIH BOLESTI

Periimplantne bolesti su ponajviše uzrokovane bakterijama. Sukladno tome, liječenje mora imati primarno protumikrobnu narav, u smislu supresije oportunističkih patogena i uspostave lokalnog okoliša i mikroflore prisutne u zdravom tkivu. Promjenjivi rizični čimbenici (loša oralna higijena, pušenje) koji mogu utjecati na nastanak i tijek bolesti, moraju se svesti na najmanju moguću mjeru kako ne bi ugrozili uspješnost terapije periimplantnih bolesti. Neizostavan čimbenik o kojemu ovisi ishod liječenja je i oralna higijena pacijenta, koja mora biti besprijekorna (4, 10).

Uspješnim ishodom liječenja smatra se uspostava vrijednosti PPD-a manja od 5 mm, bez prisutnog krvarenja prilikom sondiranja (negativni BOP), uz dugotrajnu stabilnu razinu mekog i tvrdog tkiva oko implantata (12).

Terapiju periimplantnih infekcija možemo podijeliti na nekirurški i kirurški pristup.

5.1. Nekirurška terapija

U nekiruršku terapiju ubrajaju se antiinfektivne metode, s ciljem čišćenja i dekontaminacije površine implantata bez odizanja režnja i izravnog prikaza površine implantata. Nekirurška terapija pokazala se uspješnom u redukciji i uklanjanju upale oko implantata, no nažalost nije učinkovita u liječenju daljnje progresije bolesti, kada je zahvaćena i potporna kost. Zato nekirurška terapija ubraja se u sredstvo izbora kada je riječ o periimplantnom mukozitisu, dok je kirurška terapija indicirana kod periimplantitisa. U antiinfektivne mjere ubrajamo mehaničko uklanjanje biofilma, upotrebu kemijskih sredstava, te u novije vrijeme i terapiju laserima (12).

5.1.1. Mehaničke metode liječenja

Mehaničkom terapijom uklanjamo biofilm sa subgingivnih i supragingivnih površina implantata. Za supragingivne površine (krunica ili most) dovoljna je upotreba gumica za poliranje ili pjskara s prahom natrijevog bikarbonata. Kod subgingivne površine (vrat i abutment implantata) potreban je dodatni oprez kako prilikom mehaničkog čišćenja ne bi došlo do oštećenja površine implantata, što bi posljedično uzrokovalo plak retentivno mjesto i ponovnu kolonizaciju bakterijama. Zato koristimo instrumente koji su mekaniji od titana i prilagođeni za upotrebu kod implantata. Za mehaničko uklanjanje biofilma koriste se kirete, ultrazvučni i zvučni uređaji te pjskare (8, 12, 17). Klasične čelične kirete pokazuju veći stupanj tvrdoće od titana te zato nisu indicirane kao sredstvo odabira za mehaničko čišćenje. Za razliku od njih, titanom presvučene kirete pokazuju znatno manje oštećenje površine. U upotrebi također nalazimo i nemetalne kirete poput plastičnih, teflonskih i kireta izrađenih od karbonskih vlakana. Međutim, zbog sklonosti pucanju i nedovoljne učinkovitosti u uklanjanju biofilma njihova je upotreba je ograničena (8, 17, 18)

Kao i kod kireta, nastavci strojnih uređaja prilagođeni su za upotrebu kod implantata. Modifikacija strojnih nastavaka dolazi u različitim varijacijama poput plastičnih, silikonskih i na bazi ugljičnih vlakana. Vektorski sustav predstavlja jednu od novijih modifikacija, kod koje je horizontalna vibracija konvertirana u vertikalnu s jednakim ciljem, smanjenjem oštećenja površine implantata. Upotreba kireta ili strojnih instrumenata u mehaničkoj terapiji, pokazala se jednako uspješnom u redukciji PPD-a i BOP-a (8, 12, 17).

Dvije studije uspoređivale su učinak ostvaren upotrebom kireta i pjskara u terapiji, te su utvrdile da nema razlike u redukciji dubine sondiranja, ali se vrijednost krvarenja prilikom sondiranja znatno smanjila kod upotrebe pjskara s ciljem dekontaminacije površine (Tablica 1.) (12, 17, 19). Standardne pjskare s prahom natrijevog bikarbonata mogu se koristiti prilikom supragingivnog, ali ne i kod subgingivnog čišćenja. Velika abrazivnost čestica natrijevog bikarbonata može oštetiti tvrdo i meko tkivo oko implantata, zbog čega ih se nastoji izbjegavati kod subgingivnog uklanjanja biofilma. U današnje vrijeme koriste se pjskare s česticama znatno manje abrazivnosti. Uspjeh pjskarenja ovisi o vrsti čestica, koje s obzirom na učinkovitost možemo poredati: hidroksiapatit/trikalcij fosfat > hidroksiapatit > glicin > titan dioksid > voda i zrak > fosforna kiselina. Preporučeno je koristiti pjskare na

bazi nisko abrazivnih glicinskih čestica zbog njihove velike učinkovitosti i smanjenog rizika od oštećenja mekih i tvrdih tkiva (8, 17).

Tablica 1. Usporedba mehaničke terapije kiretama i pjeskarom. Preuzeto i prilagođeno iz:

(12)

Istraživanje:	Uzorak:	Terapijska metoda:	Razdoblje evaluacije:	Rezultati:
Sahm i sur. 2011.	30 ispitanika, 41 implantata	- mehanička terapija s pjeskarom -mehanička terapija s kiretama i irigacijom 0,1 % klorheksidina (CHX)	6 mjeseci	- redukcija PPD-a: 0,6 mm - redukcija BOP-a: 43,5 % - redukcija PPD-a: 0,5 mm - redukcija BOP-a: 11 %
John i sur. 2015.	25 ispitanika, 36 implantata	-mehanička terapija s pjeskarom -mehanička terapija s kiretama i irigacijom 0.1 % CHX	12 mjeseci	- redukcija PPD-a: 0,5 mm - redukcija BOP-a: 41,2 % - redukcija PPD-a: 0,4 mm - redukcija BOP-a: 16,6 %

5.1.2. Kemijske metode liječenja

Upotreba kemijskih sredstva kao jedinog oblika terapije u liječenju periimplantnih bolesti nije opravdana, već se oni koriste kao dodatak ranije navedenoj mehaničkoj terapiji. U kemijske metode liječenja ubrajamo upotrebu antiseptika i antibiotika. Svrha je kemijskih sredstva smanjiti količinu mikroorganizama na razinu koja nije opasna za zdravlje i prevenirati rekolonizaciju patogena u periimplantno tkivo. Antiseptici se primjenjuju lokalno, a na raspolaganju imamo razna sredstva poput klorheksidina, vodikovog peroksida, limunske

kiseline i tako dalje. Antiseptici koji sadrže klorheksidin dolaze u obliku otopine (0,06 – 0,12 %) i gelova (0,12 – 0,5 %). Za dezinfekciju usta koristi se subgingivna aplikacija 0,1 % klorheksidin gela i 0,2 % klorheksidin spreja (17). Prema brojnim studijama klorheksidin kao dodatak mehaničkoj terapiji pokazao je slične rezultate u redukciji PPD-a i BOP-a kao i sama mehanička terapija. Međutim, uočeno je da je uz klorheksidin značajno smanjen broj anaerobnih bakterija (Tablica 2.) (12, 20).

Tablica 2. Usporedba ishoda liječenja primjenom klorheksidina ili placebo gela u terapiji.

Preuzeto i prilagođeno iz: (12, 20)

Istraživanje:	Uzorak:	Terapijska metoda:	Razdoblje evaluacije:	Rezultati:
Heitz-Mayfield i sur. 2011.	15 ispitanika 14 ispitanika	- nekirurška terapija kiretama i irigacija 0,5 % CHX - nekirurška terapija kiretama i placebo gel	3 mjeseca	- redukcija PPD-a: 0,4 mm - redukcija PPD-a: 0,0 mm - redukcija BOP-a približno jednaka u obje skupine
de Waal i sur. 2013.	30 ispitanika	- resektivna kirurgija uz provedenu mehaničku terapiju kiretama i dekontaminaciju s gazom natopljenom u 0,12 % CHX - resektivna kirurgija uz provedenu mehaničku terapiju kiretama i dekontaminacija placebom	12 mjeseci	- redukcija PPD-a: 4,3 mm - redukcija BOP-a: 96,8 % - redukcija bakterija: 4,21 - redukcija PPD-a: 3,7 mm - redukcija BOP-a: 94,7 % - redukcija bakterija: 2,77

Antibiotici se mogu primijeniti lokalno i sistemno. Lokalni antibiotici koji se koriste su mikrokapsule minociklina i doksiciklin gel. Za sistemnu upotrebu koriste se antibiotici iz skupine penicilina, tetraciklina i eritromicina. Upotreba antibiotika kao dodatak mehaničkoj

terapiji pokazala se uspješnom u smanjivanju upalnih parametara. Prema studiji Buchtera i sur. u trajanju od 18 tjedana, dobivene su vrijednosti redukcije PPD-a za 0,28 mm i smanjenje BOP-a za 13 % nakon provedene mehaničke terapije kiretama, dok su kod ispitanika kod kojih je uz mehaničku terapiju primijenjen i doksiciklin izmjerena redukcija PPD-a za 1,15 mm i smanjenje BOP-a za 27 % (Tablica 3.). Uspoređujući učinkovitost lokalnih antibiotika i antiseptika kao moguće proširenje mehaničkoj terapiji, istraživanje Renvert i sur. prevagnulo je u korist upotrebe antibiotika. Upotrebom minociklina uz mehaničku terapiju, nakon dvanaest mjeseci dobivene su vrijednosti redukcije PPD-a za 0,3 – 0,4 mm i smanjenje BOP-a za 16 – 26 %, kod irigacije s klorheksidinom redukcija PPD-a iznosi 0 – 0,15 mm uz smanjenje BOP-a za 8 – 38 % (Tablica 3.) (17, 21).

Tablica 3. Usporedba mehaničke terapije primjenom antibiotika ili bez primjene antibiotika.

Preuzeto i prilagođeno iz: (17, 21)

Istraživanje:	Uzorak:	Terapijska metoda:	Razdoblje evaluacije:	Rezultati:
Buchter i sur. 2004.	28 ispitanika	-mehanička terapija kiretama	18 tjedana	- redukcija PPD-a: 0,28 mm - redukcija BOP-a: 13 %
		-mehanička terapija kiretama + doksiciklin		- redukcija PPD-a: 1,15 mm - redukcija BOP-a: 27 %
Renvert i sur. 2008.	32 ispitanika	-mehanička terapija kiretama + minociklin	12 mjeseci	- redukcija PPD-a: 0,3 – 0,4 mm - redukcija BOP-a: 16 – 26 %
		-mehanička terapija kiretama + CHX		- redukcija PPD-a: 0 – 0,15 mm - redukcija BOP-a: 8 – 38 %

5.1.3. Terapija laserima

Posljednjih godina veliku popularnost u stomatologiji stekla je upotreba lasera. Na tržištu se mogu naći *Neodymium-doped yttrium aluminum garnet* (Nd:Yag), *Erbium:yttrium-aluminium-garnet* (Er:Yag), CO₂ i diodni laseri. Nd:Yag laseri kontraindicirani su u terapiji periimplantnih bolesti jer uzrokuju morfološke promjene površine implantata, u vidu topljenja i pucanja zbog pregrijavanja. S ciljem dekontaminacije površine implantata najčešće se koriste Er:Yag i CO₂ laseri. Iako ne oštećuju površinu implantata, potreban je oprez prilikom rada jer može doći do neželjenog zagrijavanja iznad kritične temperature 10 °C (8, 11, 12).

Studije koje su uspoređivale učinkovitost upotrebe lasera naspram mehaničke terapije nisu pokazale značajnije razlike u dobivenim kliničkim parametrima nakon terapije. Schwarz i sur. uspoređivali su terapiju s Er:Yag laserom s mehaničkom terapijom plastičnim kiretama. Nakon šest mjeseci praćenja utvrđena je sličnost u vrijednostima redukcije PPD-a, ali je terapija Er:Yag laserom pridonijela znatnijem smanjenju BOP-a (Tablica 4.) (8, 17, 22). Drugo istraživanje, Perssona i sur., uključilo je dvije skupine ispitanika, od kojih je jedna bila tretirana Er:Yag laserom, a druga dekontaminacijom površine implantata s pjeskarom na bazi glicinskih čestica. Nakon šest mjeseci evaluacije obje skupine pokazivale su sličnosti u smanjenju BOP-a i redukciji dubine sondiranja, s redukcijom PPD-a za 0,9 mm kod skupine tretirane pjeskarenjem i 0,8 mm kod skupine tretirane laserom (Tablica 4.) (17).

Fotodinamska terapija ubraja se u novije metode dezinfekcije. Mehanizam djelovanja je proizvodnja reaktivnog kisika uz kombinaciju visokoenergetskih lasera (diodni laser) i fotoaktivatora (toluidinsko modrilo). Reaktivni kisik djeluje citotoksično, što rezultira baktericidnim učinkom na aerobne i anaerobne bakterije (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Streptococcus mutans*, *Enterococcus faecalis*) (8).

Istraživanje koje su proveli Bassetti i sur. u trajanju od godinu dana, bavilo se učinkovitosti fotodinamske terapije kao dodatka mehaničkoj terapiji s titanskim kiretama i pjeskarom. Usporedna skupina ispitanika bila je podložena sličnoj mehaničkoj terapiji, ali umjesto fotodinamske kao dodatak terapiji lokalno je primijenjen minociklin. Iako su obje skupine

rezultirale klinički povoljnim rezultatima, nijedna se nije istaknula kao bolja metoda terapije (Tablica 4.) (8, 12).

Tablica 4. Upotreba lasera u terapiji periimplantnih bolesti. Preuzeto i prilagođeno iz: (12, 22)

Istraživanja:	Uzorak:	Terapijska metoda:	Razdoblje evaluacije:	Rezultati
Schwarz i sur. 2005.	20 ispitanika	-nekirurška terapija kiretama -nekirurška terapija Er:Yag laserom	6 mjeseci	- početni BOP: 80 % BOP nakon 6 mjeseci: 58 % - početni PPD: 5,5 mm - PPD nakon 6 mjeseci: 4,8 mm - početni BOP: 83 % - BOP nakon 6 mjeseci: 31 % - početni PPD: 5,4 mm - PPD nakon 6 mjeseci: 4,6 mm
Persson i sur. 2011.	42 ispitanika, 100 implantata	-nekirurška terapija pjeskarenjem -nekirurška terapija Er:Yag laserom	6 mjeseci	- redukcija PPD-a: 0,8 mm - redukcija PPD-a: 0,9 mm
Bassetti i sur. 2014.	40 ispitanika, 40 implantata	-nekirurška terapija kiretama i pjeskarenjem, uz fotodinamsku terapiju -nekirurška terapija kiretama i pjeskarenjem uz lokalnu primjenu minociklina	12 mjeseci	- redukcija PPD-a: 0,11 mm - redukcija BOP-a: 57 % - redukcija PPD-a: 0,56 mm - redukcija BOP-a: 65 %

5.2. Kirurška terapija

Nekirurški pristup pokazao se učinkovitim u liječenju mukozitisa, ali ne pokazuje zadovoljavajuće rezultate kada je riječ o terapiji periimplantitisa. Razlog neuspjeha je struktura implantata. Geometrija navoja i hrapavost površine onemogućava uklanjanje mikroorganizama s površine implantata isključivo nekirurškim pristupom. Stoga, kada je riječ o dubljoj progresiji upale povezane s gubitkom kosti, potrebna je kirurška terapija. Iako nekirurška metoda izvedena samostalno nije učinkovita kod liječenja periimplantitisa, predstavlja neizostavni korak prije početka kirurškog liječenja. Prije planiranja kirurške intervencije važno je nekirurškim pristupom i poboljšanom oralnom higijenom pacijenta kontrolirati infekciju oko implantata. Preduvjet za početak kirurške terapije jest da mjesta koja su bila zahvaćena upalom postanu BOP-negativna, uz odsutnost gnojenja i smanjenu dubinu sondiranja (4, 17).

Cilj je kirurške terapije omogućiti izravan pristup čišćenju i dekontaminaciji površine implantata, spriječiti daljnji gubitak kosti te, ovisno o gubitku kosti, ispuniti koštani defekt i postići reoseintegraciju.

Kirurške tehnike možemo podijeliti na resektivne i regenerativne. Dubina i oblik koštanog defekta odlučujući su čimbenici u odabiru kirurške tehnike (4). Kod horizontalne resorpcije (suprakoštani defekt) i vertikalne resorpcije (intrakoštani defekt) do 3 mm indicirana je resektivna kirurgija, dok je regenerativna kirurgija indicirana kod dubljih vertikalnih defekata. Kombinaciju tehnika primjenjujemo kada istovremeno nalazimo horizontalnu i vertikalnu resorpciju oko implantata. U navedenom slučaju resektivna tehnika s implantoplastikom izvodi se na suprakoštanoj razini defekta, a regenerativna kirurgija u intrakoštanoj komponenti (17).

Prema metaanalizi Chana i sur. dobiveni su podatci o prosječnom smanjenju PDD-a za 2,97 mm nakon dvije godine od uspješne kirurške terapije. Od toga je resektivnom kirurgijom zabilježena redukcija PPD-a za 2,04 mm i smanjenje BOP-a za 21,2 %, a regenerativnom kirurgijom redukcija PPD-a za 3,16 mm i smanjenje BOP-a za 39,6 %. Kod regenerativne kirurgije utvrđen je i dobitak kosti u iznosu od 2,1 do 2,7 mm, što nije bio slučaj nakon uspješne resektivne kirurgije (23).

5.2.1. Resektivna kirurgija

Osnovni princip resektivne kirurgije sastoji se u eliminaciji džepova mekih tkiva u kombinaciji s koštanom kirurgijom, u koju ubrajamo uklanjanje deformiteta kosti ili ostektomiju, i remodelaciju površine kosti ili osteoplastiku (4). Resektivna kirurgija pokazuje odlične rezultate u smanjivanju BOP-a, dubini sondiranja i kliničkih znakova upale. Nijedna studija nije dokazala značajniji dobitak kosti nakon resektivne terapije (8).

U studiji Heitz-Mayfielda kriterij uspjeha resektivne kirurgije predstavljali su $PPD \leq 5$ mm, izostanak daljnjeg gubitka kosti i negativni BOP. Godinu dana nakon kirurškog tretmana zabilježena je stopa preživljavanja od 100 % implantata, od kojih je 81 % implantata zadovoljilo kriterij uspjeha, a u 19 % implantata utvrđena je progresija bolesti. Nakon pet godina, ne računajući pacijente koji su napustili studiju (22 % implantata), uspješnost se smanjila na 68 % implantata. U 18 % implantata zabilježena je progresija bolesti, dok su 14 % implantata eksplantirana (24, 25). Serino i sur. primijenili su resektivni kirurški zahvat u liječenju 71 implantata s dijagnozom periimplantitisa. Kao kriterij uspjeha terapije uzimali su zdravo perimukozno tkivo, opisano dubinom sondiranja < 4 mm, BOP-negativno i bez popratne pojave supuracije. Šest mjeseci nakon terapije 43 (61 %) implantata zadovoljilo je kriterij uspjeha, dok su u oko 27 (39 %) implantata izmjereni džepovi u iznosu ≥ 4 mm uz popratno krvarenje prilikom sondiranja i gnojnu eksudaciju. U 27 implantata, oko 5 (7 %) implantata izmjereni su rezidualni džepovi ≥ 6 mm nakon provedene terapije. Bez obzira na zaostale rezidualne džepove u 39 % implantata u studiji utvrđeno je da nakon pet godina evaluacije uz terapiju održavanja nije došlo do daljnje progresije bolesti. Tek u 13 % slučajeva sa zaostalim rezidualnim džepovima nakon terapije, zabilježena je daljnja progresija bolesti, dok su dva implantata morala biti odstranjena zbog povećane mobilnosti (24, 26).

Druga studija Serina i sur. promatrala je uspješnost resektivne terapije tijekom dvije godine, uzimajući u obzir gubitak kosti prije terapije. Uzorak studije uključivao je 3 skupine pacijenata podijeljenih na inicijalno zabilježeni gubitak kosti od 2 – 4 mm, 5 – 6 mm i gubitak kosti ≥ 7 mm. U prvoj skupini pacijenata s inicijalnim gubitkom kosti 2 – 4 mm, 76 % implantata nije pokazivalo znakove bolesti nakon dvije godine od terapije. U skupini s inicijalnim gubitkom kosti 5 – 6 mm 50 % implantata nije pokazivalo znakove bolesti dvije godine nakon terapije, dok je u skupini s inicijalnim gubitkom kosti ≥ 7 mm postotak izliječenih implantata bio 22 %, te je 7 implantata bilo eksplantirano (27).

Rezultati studije Romea i sur. pokazali su da je gubitak marginalne kosti značajno manji kada se uz resektivnu kirurgiju napravi i implantoplastika. Implantoplastika je modifikacija topografske površine implantata s dijamantnim svrdlom, s ciljem dobivanja glatke površine koja ne predstavlja plak retentivno mjesto (12). Nakon trogodišnjeg promatranja utvrđen je prosječni gubitak marginalne kosti od 0 – 0,01 mm (mezijalno i distalno od implantata) nakon resektivne kirurgije i implantoplastike. Značajna razlika utvrđena je u skupini kod koje je provedena samo resektivna kirurgija bez implantoplastike, uz prosječan gubitak kosti od 1,44 – 1,54 mm (mezijalno i distalno od implantata) (Tablica 5.) (28). U istoj studiji dokazana je i značajna razlika u dubini sondiranja izmjerenoj nakon 2 godine. Rezultati govore u prilog resektivnoj terapiji s provedenom implantoplastikom, gdje je zabilježeno da je dubina sondiranja uvijek bila manja od 4 mm, dok je kod resektivne terapije bez implantoplastike iznosila više od 5 mm nakon 2 godine od provedene terapije (29). Nakon uspješne resektivne kirurgije te uz prihvatljivu kontrolu zubnih naslaga, sklonost recidivu niska je. Eliminacija inficiranog džepa, ostektomija i osteoplastika imaju za posljedicu apikalniji smještaj tkiva oko implantata, a samim time i povećanu incidenciju poslijeoperativnih recesija. Zbog svega navedenoga resektivna kirurgija koristi se u terapiji periimplantitisa, ali se nastoji izbjegavati u estetskom segmentu (10, 30).

Tablica 5. Usporedba uspjeha resektivne terapije. Preuzeto i prilagođeno iz: (27, 28)

Istraživanje:	Uzorak:	Metoda terapije:	Razdoblje evaluacije:	Rezultati:
Serino i sur. 2011.	Skupina 1: - gubitak kosti prije početka kirurške terapije: 2 – 4 mm Skupina 2: - gubitak kosti prije početka kirurške terapije: 5 – 6 mm Skupina 3: - gubitak kosti prije početka kirurške terapije: ≥ 7 mm	resektivna kirurgija	48 mjeseci	- 76 % implantata nije pokazivalo znakove bolesti nakon terapije - 50 % implantata nije pokazivalo znakove bolesti nakon terapije - 22 % implantata nije pokazivalo znakove bolesti nakon terapije
Romeo i sur. 2007.	9 ispitanika 10 ispitanika	Sistemski antibiotici + resektivna kirurgija Sistemski antibiotici + resektivna kirurgija + implantoplastika	36 mjeseci	- zabilježen gubitak kosti u iznosi 1,44 – 1,54 mm - zabilježen gubitak kosti u iznosu 0,0 – 0,01 mm

5.2.2. Regenerativna kirurgija

Regenerativna kirurgija, za razliku od resektivne kirurgije koju opisujemo kao eliminaciju dubokih džepova, temelji se na obnavljanju izgubljenih potpornih struktura periimplantnog tkiva. Sukladno tome, cilj regenerativne kirurgije je novo oblikovanje kosti u defektima nastalima progresijom periimplantitisa. Reoseointegracija ili ponovna uspostava bliskog kontakta kosti s prethodno dekontaminiranom površinom implantata ubraja se u poželjni ishod regenerativne terapije iako do nje ne dolazi uvijek. U manjem broju slučajeva

regenerativna kirurgija rezultirat će stvaranjem oseintegracije *de novo* (4, 8). Regenerativna kirurgija indicirana je kod dubljih defekata i vertikalne resorpcije (intrakoštanih defekata), posebno u estetskoj zoni (31). Oblik defekta znatno utječe na ishod regenerativne terapije. Schwarz i sur. promatrali su uspješnost regenerativne terapije kod različitih podtipova intrakoštanih defekata (klasa Ib, Ic, Ie). Utvrđeno je da cirkumferentni defekti (klasa Ie) najbolje reagiraju na regenerativnu terapiju (redukcija PPD-a: $2,7 \pm 0,7$ mm). Kod bukalnih ili oralnih defekata u obliku dehiscijencija (klasa Ib, Ic), regenerativna terapija dovela je do značajnog poboljšanja kliničkih parametara, ali u manjoj mjeri (redukcija PPD-a: $1,6 \pm 0,8$ mm) (32, 33). Kod horizontalnih koštanih defekata, regenerativna terapija nije se pokazala uspješnom, te je kod njih indicirana resektivna kirurgija.

Uspješna regeneracija izgubljene kosti ne može se ostvariti u bakterijski kontaminiranoj okolini. Zbog toga se prije nadomještanja kosti provodi dekontaminacija površine implantata. Predlažu se različiti načini dekontaminacije poput: upotrebe limunske kiseline, klorheksidina, vodikovog peroksida, lokalnih antibiotika, pjeskarenja, lasers i fotodinamske terapije. Za sada se nijedna od navedenih metoda nije pokazala superiornom u odnosu na druge (34, 35).

Terapijske metode u regenerativnoj kirurgiji jesu augmentacija kosti, koštano vođena regeneracija (GBR) i upotreba faktora rasta i proteina matriksa. Navedene metode mogu se međusobno kombinirati ili primijeniti samostalno u terapiji (11).

5.2.2.1. Augmentacija kosti

Za augmentaciju se upotrebljava autogeni, alogeni i ksenogeni graft. Dobitak kosti ostvaruje trima mehanizmima osteogenezom, osteoindukcijom i osteokondukcijom.

Prilikom liječenja u istraživanju Behneke i sur. korišten je autogeni koštani graf. Nakon tri godine promatranja zabilježena je znatna redukcija dubine sondiranja u iznosu od 3,4 mm od početne vrijednosti. Rendgenskim snimkama utvrđen je dobitak kosti u iznosu od 4,2 mm (Tablica 6.) (36).

Uspoređujući rezultate četverogodišnjeg praćenja dobivene augmentacijom autogenim i ksenogenim koštanim transplantatom, Schwarz i sur. utvrdili su bolji klinički ishod u redukciji PPD-a autogenim graftom (Tablica 6.) (31, 37). Sasvim suprotni rezultati pronađeni su u jednogodišnjem istraživanju Aghazadeh i sur. Prema Aghazadehu i sur. redukcija PPD-a kod augmentacije ksenogenim graftom iznosila je $3,1 \pm 1,2$ mm, dok je kod augmentacije

autogenim graftom zabilježena redukcija PPD-a u iznosu $2,0 \pm 1,2$ mm. U studiji je zabilježen i dobitak kosti, kod augmentacije ksenogenim graftom dobitak kosti iznosio je $1,1 \pm 1,9$ mm, dok je kod augmentacije autogenim graftom iznosio $0,2 \pm 1,8$ mm (Tablica 6.) (31, 38). Zbog limitiranog broja istraživanja i neusuglašenosti različitih studija teško je govoriti o materijalu izbora prilikom augmentacije kosti (31). U današnjoj upotrebi sve je više zastupljena mješavina autogene i ksenogene kosti kako bi se maksimalno iskoristile prednosti obaju materijala. Wiltfang je proveo prospektivnu studiju koristeći kombinaciju autogenog i ksenogenog grafta prilikom liječenja periimplantitisa. Nakon godinu dana dobitak kosti iznosio je $3,5 \pm 2,4$ mm (Tablica 6.) (39).

Tablica 6. Usporedba regenerativne kirurške terapije s autogenim i ksenogenim graftom.

Preuzeto i prilagođeno iz: (31, 36)

Istraživanje	Uzorak:	Metoda terapije:	Razdoblje evaluacije:	Rezultati:
Behneke i sur. 2000.	25 implantata	Kirurška terapija s autogenim graftom, pjeskarenje, sistemska primjena antibiotika	36 mjeseci	- redukcija PPD-a: 3,7 mm - dobitak kosti: 4,2 mm
Schwarz i sur. 2009.	22 ispitanika, 22 implantata	Grupa 1: augmentacija kosti ksenogenim graftom Grupa 2: augmentacija kosti autogenim graftom	48 mjeseci	Grupa 1: - redukcija PPD-a: $1,1 \pm 0,3$ mm Grupa 2: - redukcija PPD-a: $2,5 \pm 0,9$ mm
Aghazadeh i sur. 2012.	22 ispitanika 23 ispitanika	Grupa 1: augmentacija kosti autogenim graftom Grupa 2: augmentacija kosti ksenogenim graftom	12 mjeseci	Grupa 1: - redukcija PPD-a: $2,0 \pm 1,2$ mm - dobitak kosti: $0,2 \pm 1,8$ mm Grupa 2: - redukcija PPD-a: $3,1 \pm 1,2$ mm - dobitak kosti: $1,1 \pm 1,9$ mm
Wiltfang i sur.	22 ispitanika	augmentacija kosti kombinacijom autogenog i ksenogenog grafta	12 mjeseci	- dobitak kosti: $3,5 \pm 2,4$ mm

5.2.2.2. Koštano vođena regeneracija-GBR

Kod implantata se zbog nepostojanja periodontalnog ligamenta ne može postići tkivno vođena regeneracija (GTR), već samo koštano vođena regeneracija (GBR). GBR je kirurški zahvat koji koristi membrane s koštanim transplantatima ili bez koštanih transplantata. Dobitak kosti putem GBR-a ovisi o migraciji pluripotentnih i osteogenih stanica (osteoblasta iz periosta i/ili susjedne kosti i/ili koštane srži) na mjesto koštanog defekta i isključivanje stanica koje ometaju formiranje kosti (epitelne stanice i fibroblasti iz mukoze). Utvrđeno je da će se kavitet uz prisutnost osteoblasta i zadovoljavajuću krvnu opskrbu ispuniti novonastalom kosti ako je izoliran od okolnog mekog tkiva, za razliku od iste situacije bez izolacije, kada će se ispuniti fibroznim tkivom. Membrana predstavlja mehaničku zapreku brzom urastanju epitela i vezivnog tkiva, te tako omogućava kosti dovoljno vremena za regeneraciju (40).

Membrane mogu biti sintetske i prirodne, resorptivne i neresorptivne.

Koristeći u liječenju neresorptivne membrane Aughtun i sur. ostvarili su redukciju PPD-a za 1,1 mm nakon godinu dana (Tablica 7.). Dobitak kosti nije zabilježen, već manji gubitak u iznosu od 0,8 mm. Jovanović i sur. nakon trogodišnjeg istraživanja ostvarili su redukciju PPD-a za 2,7 mm. U istraživanju su koristili deset implantata na šest pacijenata, te je zabilježeno sedam uspješno popunjenih koštanih defekata i tri koštana defekta koja nisu pokazivala dobitak kosti (Tablica 7.) (36).

Dvije studije (Khoury i sur. 2001, Roos-Jansåker 2007) uspoređivale su dobitak kosti s uporabom membrane u kombinaciji s autolognim koštanim nadomjestkom ili bez upotrebe iste (Tablica 7.). Trogodišnje istraživanje Khourya i sur. uključivalo je tri skupine. Kod prve skupine u liječenju je upotrijebljen samo koštani nadomjestak, dok su kod druge i treće uz koštani nadomjestak stavljene i dvije različite membrane. Najbolji rezultati dobiveni su upotrebom neresorbirajućih membrana (dobitak kosti 2,8 mm, redukcija dubine sondiranja: 5,4 mm), zatim terapijom bez membrana (dobitak kosti 2,4 mm, redukcija dubine sondiranja: 5,1 mm), dok su najlošiji rezultati utvrđeni kod resorptivnih membrana (dobitak kosti 1,9 mm, redukcija dubine sondiranja: 2,61 mm) (Tablica 7.) (36, 41). Istraživanje Roos-Jansåkera i sur. koje je uspoređivalo terapiju koštanog alografta s membranom ili bez membrane, nije pokazalo statistički značajnu razliku u rezultatima. Nakon godinu dana praćenja utvrđena je redukcija dubine sondiranja od 2,9 mm kada je korištena membrana te od 3,4 mm bez nje.

Dobitak kosti u objema skupinama bio je podjednak i iznosio je 1,4 – 1,5 mm (Tablica 7.) (31, 36).

U većini studija izloženost membrane usnoj šupljini i posljedična bakterijska kontaminacija navodi se kao česta komplikacija. Izloženost membrane usnoj šupljini prevladava u rasponu od 80 %. Kako bi se smanjio rizik od navedene komplikacije, potrebno je prilikom regenerativne kirurgije obratiti pozornost na dizajn režnja, ispravno postavljanje materijala, dobro zatvaranje rane i optimalnu poslijeoperativnu kontrolu. Upotreba membrana osjetljiva je tehnika koja zahtijeva utrošak dodatnog vremena i novca. Prije odluke o upotrebi membrane trebalo bi se dobro razmotriti koristi i nedostatke same tehnike (23).

Tablica 7. Usporedba regenerativne kirurške terapije s membranom ili bez upotrebe membrane. Preuzeto i prilagođeno iz: (36)

Istraživanje:	Uzorak:	Metode terapije:	Razdoblje evaluacije:	Rezultati:
Aughtun i sur. 1992.	12 ispitanika, 15 implantata	Regenerativna kirurgija s neresorptivnom membranom + sistemski antibiotici	12 mjeseci	- redukcija PPD-a: 1,1 mm - zabilježen je gubitak kosti u iznosu 0,8 mm
Jovanović i sur. 1992.	7 ispitanika, 10 implantata	Regenerativna kirurgija s neresorptivnom membranom + sistemski antibiotici	36 mjeseci	- redukcija PPD-a: 2,7 mm - 7 koštanih defekta uspješno popunjeno, 3 koštana defekta nisu pokazivala dobitak kosti
Khoury i Buchmann, 2001.	25 ispitanika, 41 implantat	Grupa 1: regenerativna kirurgija s koštanim graftom Grupa 2: regenerativna kirurgija s koštanim graftom i neresorptivnom membranom Grupa 3: regenerativna kirurgija s koštanim graftom i resorptivnom membranom	36 mjeseci	Grupa 1: - redukcija PPD-a: 5,1 mm - dobitak kosti: 2,4 mm Grupa 2: - redukcija PPD-a: 5,4 mm - dobitak kosti: 2,8 mm Grupa 3: - redukcija PPD-a: 2,61 mm - dobitak kosti: 1,9 mm
Roos-Jansåker i sur. 2007.	36 ispitanika, 65 implantata	Grupa 1: regenerativna kirurgija s alograftom i membranom Grupa 2: regenerativna kirurgija s alograftom bez upotrebe membrane	12 mjeseci	Grupa 1: - redukcija PPD-a: 2,9 mm - dobitak kosti: 1,4 – 1,5 mm Grupa 2: - redukcija PPD-a: 3,4 mm - dobitak kosti: 1,4 – 1,5 mm

5.2.2.3. Upotreba faktora rasta

Faktori rasta biološki su medijatori koji ubrzavaju procesa cijeljenja, a samim time ubrzavaju i regeneraciju tkiva. Mehanizam djelovanja faktora rasta temelji se na regulaciji proliferacije i diferencijacije stanica, sinteze izvanstaničnoga matriksa, kemotaksije i angiogeneze. Trombocitima obogaćeni fibrin (PRF) preparat je koji nastaje centrifugiranjem vlastite krvi pacijenta. PRF se sastoji od fibrinske mrežice obogaćene trombocitima i leukocitima. U preparatu se naglasak postavlja na trombocite koji imaju regenerativnu sposobnost oslobađajući brojne citokine i faktore rasta. U terapiji periimplantitisa PRF se može primijeniti samostalno kod manjih koštanih defekata, a u kombinaciji s koštanim nadomjestkom indiciran je kod većih defekata. Prema studiji Lee i sur., koji su primijenili PRF u liječenju periimplantitisa kod zeca, zabilježena je znatna redukcija krvarenja u iznosu od 29,3 % kao i pojava reoseintegracije. Međutim, zbog limitiranog broja studija na ljudima, primjena PRF-a u terapiji periimplantitisa i dalje predstavlja predmet istraživanja. Heitz-Mayfield i sur. utvrdili su da nakon kirurške terapije u najboljem broju slučajeva zaostaju recesije u iznosu 1 mm, dok je kod PRF-a primijećen koronarni pomak mukoze šest mjeseci nakon kirurške terapije (42-44).

5.3. Terapija održavanja-*recall*

Kako bi ranije navedene terapijske mjere dugoročno pokazale uspjeh, važne su redovite kontrole svakih šest mjeseci. Tijekom *recalla* prati se proces cijeljenja i provode se profilaktičke mjere. Svakih šest mjeseci mjere se parametri poput dubine sondiranja, krvarenje prilikom sondiranja, pojava recesija te se po potrebi radi radiološka snimka. Ako se uoči ponovna pojava bolesti, važno je započeti liječenje bez odgađanja. Pacijentova motiviranost, u vidu održavanja besprijeorne oralne higijene i redovitim posjetu kontrolama, neizostavan je čimbenik kada govorimo o terapiji održavanja.

Nakon pet godina od uspješno provedene terapije mukozitisa, incidencija pojave periimplantitisa iznosi 31,2 %. Kod pacijenata koji su svakih šest mjeseci redovito dolazili na kontrole incidencija periimplantitisa iznosila je 18 %, dok je dvostruko veća vrijednost zabilježena u skupini bez *recalla* 43,9 % (45, 46).

U studiji Serina i sur. zabilježen je petogodišnji uspjeh nakon resektivne kirurške terapije pod uvjetom besprijeorne higijene i redovitih kontrola. Uspjehom se smatra ako nije došlo do danje progresije bolesti, niti ponovne pojave bolesti u tvrdom i mekom tkivu kod kojih su nakon terapije zabilježeni klinički zdravi parametri. Međutim, rezidualni džepovi bili su redovit nalaz nakon provedene kirurške terapije, te je utvrđeno da ta mjesta predstavljaju velik rizik za progresiju bolesti. Potrebna su daljnja istraživanja s ciljem pronalaska idealnog protokola instrumentacije rezidualnih džepova u *recallu* (26).

Istražujući dugoročni uspjeh regenerativne terapije, Roos Jansåker i sur. došli su do zaključka da klinički parametri dobiveni godinu dana nakon terapije (redukcija PPD-a 3,1 – 3,4 mm, dobitak kosti 1,3 – 1,6 mm), uz redovite kontrole i besprijeornu oralnu higijenu, mogu se održati i do 5 godina (redukcija PPD-a 3,0 – 3,3 mm, dobitak kosti 1,1 – 1,5 mm) (47).

6. RASPRAVA

Periimplantne bolesti, mukozitis i periimplantitis, sve su učestalija komplikacija u dentalnoj praksi. U literaturi se često uspoređuju s parodontnim bolestima, odnosno gingivitisom i parodontitisom. Osim ponekih razlika u patogenezi bolesti, uočena je velika sličnost u etiološkim čimbenicima poput mikrobiološke flore i rizičnih čimbenika koji doprinose nastanku i progresiji bolesti. Tako se i terapijski pristup za navedene kliničke entitete u suštini ne razlikuje te se pokazao jednako kompleksnim. U terapiji periimplantnih bolesti podjednako važnu ulogu igraju pacijent i liječnik. Pacijent doprinosi terapiji tako da promjenjive rizične čimbenike (pušenje, neadekvatna oralna higijena) svede na najmanju moguću mjeru. Održavanjem besprijeorne oralne higijene onemogućena je daljnja kolonizaciju bakterija i razvoj plaka, a samim time i progresija bolesti. Uloga liječnika sastoji se u pravovremenom otkrivanju bolesti i reagiranju. Kada je bolest ograničena samo na sluznicu, bez progresije u tvrdo koštano tkivo, predstavlja reverzibilno stanje te je pravovremenom terapijom moguće postići uvjete kao i kod zdrave sluznice. Stoga ako liječnik uoči parametre koji upućuju na moguć mukozitis, treba započeti s primjenom jedne od metoda nekirurške terapije. Mehanička terapija pokazala se uspješnom u redukciji upalnih parametara (PPD i BOP). Kojim instrumentima će se provesti mehanička terapija, prepušteno je vlastitom izboru liječnika. Kirete, strojni instrumenti i pjeskare pokazali su se jednako uspješni u eliminaciji upale, s malom prednošću pjeskara u redukciji BOP-a. Studija Johna i sur. uspoređivala je uspješnost nekirurške terapije provedene s pjeskarom naspram klasičnih kireta. Nakon godinu dana redukcija BOP-a iznosila je 41,2 % koristeći pjeskaru u terapiji, dok je primjenom kireta zabilježena redukcija BOP-a od 16,6 % (19). Druga studija Sahm i sur. dobila je slične rezultate nakon šest mjeseci, redukcija BOP-a nakon terapije pjeskarom iznosila je 43,5 %, a s kiretama 11 % (12). Mehanička terapija može biti proširena irigacijom različitih antiseptika, primjenom antibiotika i upotrebom lasera. Prema studijama irigacija antisepticima kao dodatak nije doprinijela boljem ishodu liječenja, klinički parametri bili su slični kao i nakon provedene mehaničke terapije. Heitz-Mayfield i sur. nakon tri mjeseca zabilježili su redukciju PPD-a za 0,4 mm kod mehaničke terapije s irigacijom klorheksidina, dok kod skupine kod koje je korišten placebo gel nije došlo do redukcije PPD-a. U obje skupine zabilježeno je približno jednako smanjenje BOP-a (20). Jednogodišnja studija de Waala i sur. također nije zabilježila razlike u kliničkim parametrima (PPD, BOP) kada je u terapiji primijenjen klorheksidin ili placebo gel, međutim došlo je do značajnije redukcije u količini bakterija, koje predstavljaju glavni etiološki čimbenik u nastanku i progresiji bolesti (12). Zato se

njihova primjena ne odbacuje, te može poslužiti kao dodatna antiinfektivna mjera. Uspoređujući učinkovitost lokalnih antibiotika i antiseptika kao moguće proširenje mehaničke terapije, istraživanje Revert i sur. prevagnulo je u korist upotrebe antibiotika. Upotrebom minociklina uz mehaničku terapiju, nakon dvanaest mjeseci dobivene su vrijednosti redukcije PPD-a za 0,3 – 0,4 mm i smanjenje BOP-a za 16 – 26 %, kod irigacije s klorheksidinom redukcija PPD-a iznosi 0 – 0,15 mm uz smanjenje BOP-a za 8 – 38 % (17, 21).

Antibiotici su pridonijeli poboljšanju kliničkih parametara kao dodatak nekirurškoj terapiji, ali i kao dodatak kirurškoj. Prema studiji Buchter i sur. dobivene su vrijednosti redukcije PPD-a za 0,28 mm i smanjenje BOP-a za 13 % nakon provedene mehaničke terapije kiretama, dok su kod ispitanika kod kojih je uz mehaničku terapiju primijenjen i doksiciklin izmjerena redukcija PPD-a za 1,15 mm i smanjenje BOP-a za 27 % (17). Čestim nepažljivim ordiniranjem antibiotika dolazi do razvoja rezistentnih sojeva mikroorganizama. Potreban je dodatni oprez i pravilno postavljanje indikacija ako se odlučimo za nadopunu terapije antibioticima. Dok kod mukozitisa dolazi do regresije bolesti nakon provedene samo mehaničke terapije, kod periimplantitisa antibiotici su gotovo uvijek indicirani kao proširenje kirurškoj terapiji. Jedan od razloga je što je kliničkim zapažanjima zabilježena brza progresija kod nekih oblika periimplantitisa.

Laseri, kao i fotodinamska terapija ubrajaju se u novije terapije, te se još uvijek istražuju. Za sada nije bilo studija koje bi potvrdile prednost navedenih metoda naspram drugih antiinfektivnih metoda. Schwarz i sur. uspoređivali su terapiju s Er:Yag laserom i mehaničku terapiju plastičnim kiretama, te su nakon šest mjeseci praćenja utvrdili sličnosti u vrijednostima redukcije PPD-a, uz znatno smanjenje BOP-a kod Er:Yag lasera (redukcija BOP-a s 83 % na 31 %) naspram kireta (redukcija BOP-a s 80 % na 58 %) (9, 17, 22). Nasuprot tome, studija Perssona i sur. nije utvrdila razlike u redukciji PPD-a i BOP-a šest mjeseci nakon nekirurške terapije s pjeskarom na bazi glicinskih čestica i nekirurške terapije s Er:Yag laserom (17). Sve navedene antiinfektivne metode uspješne su u liječenju mukozitisa. Kod periimplantitisa one predstavljaju tek početni korak u terapiji, te je neophodan kirurški pristup. Liječenje periimplantitisa, mnogo je zahtjevnije i na liječniku je da prilikom odabira terapijske metode uzme u obzir sve moguće parametre i ishode liječenja. Resektivni i regenerativni kirurški pristup pokazali su se jednako uspješnim u ostvarenju terapijskog cilja, u vidu redukcije PPD-a, smanjenju BOP-a i zaustavljanju danjeg gubitka kosti. Prema metaanalizi Chana i sur. dobiveni su podatci o prosječnom smanjenju PDD-a za 2,97 mm

nakon dvije godine od uspješne kirurške terapije. Od toga je resektivnom kirurgijom zabilježena redukcija PPD-a za 2,04 mm i smanjenje BOP-a za 21,2 %, a regenerativnom kirurgijom redukcija PPD-a za 3,16 mm i smanjenje BOP-a za 39,6 %. Jedina značajnija razlika u ishodu liječenja je zabilježeni dobitak kosti u iznosu 2,1 do 2,7 mm i moguća reoseintegracija ostvarena regenerativnim pristupom (23). Hoće li se liječnik odlučiti za resektivnu ili regenerativnu kiruršku metodu, odluka je koja osim o vještini i stručnosti liječnika ovisi i o financijskim mogućnostima i estetskim zahtjevima pacijenta, kao i o samom obliku koštanog defekta. Prema istraživanju Schwarza i sur. utvrđeno je da se regenerativnim metodama ne postiže željeni cilj, stvaranje nove kosti, kod horizontalnih koštanih defekata (32). Zato se bolje odlučiti za resektivni pristup. Prema dvije studije (Heitz Mayfield i sur., Serino i sur.) godinu dana nakon resektivne kirurgije nije došlo do gubitka implantata. Uzimajući u obzir varijabilnost u kriterijima uspjeha terapija (PPD, BOP, izostanak daljnjeg gubitka kosti) studija po Heitz-Mayfieldu utvrdila je da uspjeh resektivne kirurgije iznosi 81 %, dok je prema studiji Serina i sur. uspjeh zabilježen u 69 % implantata. U obje studije nakon pet godina evaluacije zabilježena je danja progresija bolesti kod 13 – 18 % implantata, te eksplantacija u 14 % slučajeva. Studijama je potvrđeno da je resektivna kirurgija učinkovit pristup u liječenju periimplantitisa i da ishod liječenja uvelike ovisi o individualnim čimbenicima pacijenta (prethodna parodontna bolest, pušenje, oralna higijena, gubitak kosti prije terapije) (25, 26). Gubitak kosti prije terapije znatno pridonosi ishodu liječenja. Prema Serinu i sur. resektivni kirurški zahvat bit će uspješniji ako je gubitak kosti prije terapije bio manji (2 – 4 mm). Uspjeh resektivne terapije u slučaju početnog zabilježenog gubitka kosti od 2 – 4 mm iznosi 76 %, kod gubitka kosti od 5 – 6 mm iznosi 50 %, dok je kod gubitka kosti \geq 7 mm zabilježen najslabiji uspjeh u iznosu od 39 % (27). U literaturi se spominje implantoplastika kao dodatna metoda tijekom resektivnog kirurškog zahvata. Rezultati studije Romea i sur. pokazali su da je gubitak marginalne kosti značajno manji kada se uz resektivnu kirurgiju napravi i implantoplastika te on iznosi 0 – 0,01 mm naspram gubitka kosti kod resektivne kirurgije 1,44 – 1,54 mm (28).

Regenerativne metode indicirane su kod dubljih defekata i vertikalne resorpcije kosti. Velika prednost regenerativnih metoda, osim dobitka kosti i moguće reoseintegracije, leži i u tome da ne dolazi do značajnog apikalnog pomaka razine mukoze nakon operacije te su sredstvo odabira kod potrebne operacije u estetskom segmentu. Regenerativna kirurgija obuhvaća augmentaciju kosti s membranama ili bez upotrebe membrana. Zbog limitiranog broja

istraživanja i neusuglašenosti različitih studija, teško je govoriti o materijalu izbora prilikom augmentacije kosti (31). U upotrebi je sve više zastupljena mješavina autogene i ksenogene kosti. Wiltfang je proveo prospektivnu studiju koristeći kombinaciju autogenog i ksenogenog grafta prilikom liječenja periimplantitisa. Nakon godinu dana dobitak kosti iznosio je $3,5 \pm 2,4$ mm (39).

Membrana sprječava prebrzo urastanje mekog tkiva u koštani defekt, omogućavajući tako dovoljno vremena za ispunjavanje defekta novonastalom kosti. Kao česta komplikacija kod upotrebe membrana navodi se bakterijska kontaminacija koja posljedično može uzrokovati neuspjeh terapije. Dvije studije (Khoury i sur. 2001, Roos-Jansåker 2007) uspoređivale su dobitak kosti s upotrebom membrane ili bez upotrebe membrane u kombinaciji s autolognim koštanim nadomjestkom. Trogodišnje istraživanje Khourya i sur. uključivalo je tri skupine. Kod prve skupine u liječenju je upotrijebljen samo koštani nadomjestak, dok su kod druge i treće uz koštani nadomjestak stavljene i dvije različite membrane. Najbolji rezultati dobiveni su upotrebom neresorbirajućih membrana (dobitak kosti 2,8 mm, redukcija dubine sondiranja 5,4 mm), zatim terapijom bez membrana (dobitak kosti 2,4 mm, redukcija dubine sondiranja 5,1 mm), dok su najlošiji rezultati uočeni kod resorptivnih membrana (dobitak kosti 1,9, redukcija dubine sondiranja 2,61 mm) (36, 41). Istraživanje Roos-Jansåkera i sur. koje je uspoređivalo terapiju koštanog alografa s membranom ili bez membrane, nije pokazalo statistički značajnu razliku u rezultatima. Nakon godinu dana praćenja utvrđena je redukcija dubine sondiranja 2,9 mm kada je korištena membrana te 3,4 mm bez nje. Dobitak kosti u objema skupinama bio je podjednak i iznosio je 1,4 – 1,5 mm (31, 36). Prije odluke o upotrebi membrane trebalo bi se dobro razmotriti koristi i nedostatke same tehnike. Ako se odlučimo za upotrebu membrana, bolje je koristiti resorptivne membrane jer tako se izbjegava drugi operacijski zahvat, uklanjanje membrane. Dugoročni uspjeh nakon terapije ostvaruje se redovitim kontrolama ili *recallom* zato što terapijom periimplantitisa nikada ne dođe do potpune regresije bolesti. I u ovom djelu pacijentova motivacija iznimno je važna. Studije (Roos Jansåker i sur., Serino i sur.) su zabilježile petogodišnji uspjeh nakon resektivne ili regenerativne kirurške terapije pod uvjetom besprijeorne higijene i redovitih kontrola. Uspjehom se smatra ako nije došlo do daljnje progresije bolesti niti ponovne pojave bolesti u tvrdom i mekom tkivu kod kojih su nakon terapije zabilježeni klinički zdravi parametri (26, 47).

7. ZAKLJUČAK

Terapija periimplantnih bolesti nije u potpunosti usavršena te je potrebno još mnogo kliničkih istraživanja u pronalasku idealnog jedinstvenog protokola koji jamči uspjeh liječenja. Trenutni rezultati istraživanja dostupni u literaturi mogu poslužiti kliničaru kao smjernice u odabiru liječenja, ali uvijek treba imati na umu, osobito prilikom odabira kirurških tehnika, prednosti i nedostatke pojedine metode. U svakom slučaju, da bi se terapija pokazala uspješnom, nije dovoljan samo odabir idealne terapijske metode. Uspjeh jednako ovisi o stručnosti i vještini terapeuta kao i o motiviranosti pacijenta u održavanju besprijeorne oralne higijene i redovitom dolasku na kontrolne preglede.

8. LITERATURA

1. Abraham CM. A Brief Historical Perspective on Dental Implants, Their Surface Coatings and Treatments. *Open Dent J.* 2014;8:50–5.
2. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29 Suppl 3:197-212.
3. Goodacre CJ, Bernal G, Rungcharassaeng K, Kan JY. Clinical complications with implants and implant prostheses. *J Prosthet Dent.* 2003;90(2):121-32.
4. Lindhe J, Karring T, Lang N. *Klinička parodontologija i dentalna implantologija.* 1 hrvizd. Zagreb: Nakladni zavod Globus; 2004. 1044p.
5. Ogle OE. Implant surface material, design, and osseointegration. *Dent Clin North Am.* 2015;59(2):505-20.
6. Aurer A. Periimplantatne bolesti. *Medix.* 2003;9(51):137-8.
7. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Peri-implant diseases and conditions: Consensus report of workgroup 4 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018;45:286-91.
8. Smeets R, Henningsen A, Jung O, Heiland M, Hammächer C, Stein JM. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis--a review. *Head Face Med.* 2014;10:34.
9. Heitz-Mayfield LJ, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2010;53:167-81.
10. Wolf HF, Rateitschak-Pluss M, Rateitschak KH. *Parodontologija.* 3.hrv izd. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2009. 536p.
11. Romanos GE, Javed F, Delgado-Ruiz RA, Calvo-Guirado JL. Peri-implant diseases: a review of treatment interventions. *Dent Clin North Am.* 2015;59(1):157-78.
12. Fu J, Wang H. Can Periimplantitis Be Treated?. *Dent Clin North Am.* 2015;59(4):951-80.
13. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45:278–85.
14. Schwarz F, Herten M, Sager M, Bieling K, Sculean A, Becker J. Comparison of naturally occurring and ligature-induced peri-implantitis bone defects in humans and dogs. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(2):161-70.
15. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol.* 2018;45:230–6.

16. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol.* 1997;68(2):186-98.
17. Figuera E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2014;66(1):255-73.
18. Valderrama P, Wilson TG Jr. Detoxification of implant surfaces affected by periimplant disease: an overview of surgical methods. *Int J Dent.* 2013;20(3):680-740.
19. John G, Sahm N, Becker J, Schwarz F. Nonsurgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine. Twelve-month follow-up of a prospective, randomized, controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* 2015;19(8):1807-14.
20. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(3):237-41.
21. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Renvert H, Lindahl C. Mechanical and repeated antimicrobial therapy using a local drug delivery system in the treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2008;79(5):836-44.
22. Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues EO, Flemmig TF. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23 Suppl 6:77-83.
23. Chan H, Lin GH, Suarez F, MacEachern M, Wang HL. Surgical management of peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis of treatment outcomes. *J Periodontol.* 2014;85(8):1027-41.
24. Berglundh T, Wennström JL, Lindhe J. Long-term outcome of surgical treatment of peri-implantitis. A 2-11-year retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29(4):404-10.
25. Heitz-Mayfield LJA, Salvi GE, Mombelli A, Loup PJ, Heitz F, Kruger E, et al. Supportive peri-implant therapy following anti-infective surgical peri-implantitis treatment: 5-year survival and success. *Clin Oral Implants Res.* 2018;29(1):1-6.
26. Serino G, Turri A, Lang NP. Maintenance therapy in patients following the surgical treatment of peri-implantitis: a 5-year follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(8):950-6.

27. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22(11):1214-20.
28. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(2):179-87.
29. Romeo E, Ghisolfi M, Murgolo N, Chiapasco M, Lops D, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part I: clinical outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(1):9-18.
30. de Waal YC, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJ, Meijer HJ, Winkel EG, van Winkelhoff AJ. Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2013;40(2):186-95.
31. Khoshkam V, Chan HL, Lin GH, MacEachern MP, Monje A, Suarez F, et al. Reconstructive procedures for treating peri-implantitis: a systematic review. *J Dent Res.* 2013;92 Suppl 12:131-8.
32. Schwarz F, Sahm N, Schwarz K, Becker J. Impact of defect configuration on the clinical outcome following surgical regenerative therapy of peri-implantitis. *Clin Periodontol.* 2010;37(5):449-55.
33. Machtei E. Treatment Alternatives to Negotiate Peri-Implantitis. *Adv Med.* 2014;2014:1-13.
34. Romanos GE, Weitz D. Therapy of peri-implant diseases. Where is the evidence?. *J Evid Based Dent Pract.* 2012;12 (Suppl 3):204-8.
35. Baron M, Haas R, Dörtbudak O, Watzek G. Experimentally induced peri-implantitis: a review of different treatment methods described in the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15(4):533-44.
36. Claffey N, Clarke E, Polyzois I, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2008;35:316-32.
37. Schwarz F, Sahm N, Bieling K, Becker J. Surgical regenerative treatment of peri-implantitis lesions using a nanocrystalline hydroxyapatite or a natural bone mineral in combination with a collagen membrane: a four-year clinical follow-up report. *J Clin Periodontol.* 2009;36(9):807-14.

38. Aghazadeh A, Rutger Persson G, Renvert S. A single-centre randomized controlled clinical trial on the adjunct treatment of intra-bony defects with autogenous bone or a xenograft: results after 12 months. *J Clin Periodontol.* 2012;39(7):666-73.
39. Wiltfang J, Zernial O, Behrens E, Schlegel A, Warnke PH, Becker ST. Regenerative treatment of peri-implantitis bone defects with a combination of autologous bone and a demineralized xenogenic bone graft: a series of 36 defects. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012;14(3):421-7.
40. Liu J, Kerns DG. Mechanisms of Guided Bone Regeneration: A Review. *Open Dent J.* 2014;8(1):56-65.
41. Khoury F, Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration. *J Periodontol.* 2001;72(11):1498-508.
42. Lee JW, Kim SG, Kim JY, Lee YC, Choi JY, Dragos R, et al. Restoration of a peri-implant defect by platelet-rich fibrin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;113(4):459-63.
43. Hamzacebi B, Oduncuoglu B, Alaaddinoglu EE. Treatment of Peri-implant Bone Defects with Platelet-Rich Fibrin. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2015;35(3):415-22.
44. Kaigler D, Avila G, Wisner-Lynch L, Nevins ML, Nevins M, Rasperini G, et al. Platelet-derived growth factor applications in periodontal and peri-implant bone regeneration. *Expert Opin Biol Ther.* 2011;11(3):375-85.
45. Salvi GE, Zitzmann NU. The effects of anti-infective preventive measures on the occurrence of biologic implant complications and implant loss: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 (Suppl):292-307.
46. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012;39(2):173-81.
47. Roos-Jansåker AM, Persson GR, Lindahl C, Renvert S. Surgical treatment of peri-implantitis using a bone substitute with or without a resorbable membrane: a 5-year follow up. *J Clin Periodontol.* 2014;41(11):1108-14.

9. ŽIVOTOPIS

Ornela Protić-Helinger rođena je 10. svibnja 1993. u Varaždinu. Školsko obrazovanje započinje 2000. godine kada upisuje II. osnovnu školu Varaždin. Usporedno s osnovnom školom pohađa satove violine u Glazbenoj školi Varaždin. 2008. godine upisuje opći smjer u I. gimnaziji Varaždin. Srednju školu završava 2012. godine te upisuje studij dentalne medicine na Stomatološkom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu. Tijekom studiranja bila je demonstrator na Zavodu za restaurativnu stomatologiju. Dobitnica je sveučilišnih stipendija za izvrsnost. Deveti semestar u sklopu *Erasmus+ programa* provodi na Ernst Moritz Arndt Sveučilištu u Greifswaldu, u Njemačkoj. U sklopu *European Visiting programa* (EVP) odlazi na razmjene u Valenciju (2016.) i Stockholm (2017.). Aktivno se služi engleskim i njemačkim jezikom.