

# Dijagnoza i čimbenici rizika periimplantatnih bolesti

---

**Derke, Vedran**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2021**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:127:762625>

*Rights / Prava:* [Attribution-NonCommercial 4.0 International/Imenovanje-Nekomercijalno 4.0 međunarodna](#)

*Download date / Datum preuzimanja:* **2024-05-24**



*Repository / Repozitorij:*

[University of Zagreb School of Dental Medicine Repository](#)





Sveučilište u Zagrebu

Stomatološki fakultet

Vedran Đerke

# **DIJAGNOZA I ČIMBENICI RIZIKA PERIIMPLANTATNIH BOLESTI**

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2021.

Rad je ostvaren na Zavodu za parodontologiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu

Mentor rada: prof. dr. sc. Darije Plančak, Zavod za parodontologiju Stomatološkog fakulteta  
Sveučilišta u Zagrebu

Lektorica hrvatskog jezika: Nives Klaić, mag. educ. art. orator. et mag. educ. philol. croat

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

Rad sadrži: 34 stranice

1 tablicu

1 CD

Rad je vlastito autorsko djelo, koje je u potpunosti samostalno napisano uz naznaku izvora drugih autora i dokumenata korištenih u radu. 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 upotrebu ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos, kao i za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija odnosno propusta u navođenju njihova podrijetla.

## **ZAHVALA**

Zahvaljujem svom mentoru prof. dr. sc. Dariju Plančaku na pomoći tijekom izrade ovog diplomskog rada.

Zahvaljujem dr.sc. Larisi Musić na neiscrpnom razumjevanju, poticaju i savjetima tijekom studija.

Hvala svim kolegama i prijateljima na lijepim uspomenama. Velika hvala cijeloj mojoj obitelji, posebno mojim roditeljima.

## **DIJAGNOZA I ČIMBENICI RIZIKA PERIIMPLANTATNIH BOLESTI**

### **Sažetak**

Implantološka terapija smatra se suvremenim i učinkovitim rješenjem prilikom nedostataka jednog ili više zuba. Sve češća upotreba implantata u svakodnevnoj praksi dovodi do određenoga postotka komplikacija, odnosno razvoja bolesti koje zahvaćaju sluznicu i/ili kost uz implantat. Klasifikacija periimplantatnih bolesti sve do 2017. godine nije bila jasno određena pa je često nastajao neporazum oko definiranja stupnja zavaćenosti i proširenosti bolesti tkiva oko implantata. Poznavanje obilježja zdrave sluznice i tkiva oko implantata kao i prepoznavanje znakova periimplantatnih bolesti pri redovnome posjetu pacijenta ključni su u pravovremenome liječenju i zadržavanju implantata u ustima pacijenta. Periimplantatne se bolesti dijele na mukozitis i periimplantitis. Mukozitis je upalno stanje sluznice oko implantata, odnosno krvarenje, s gnojem ili bez njega, koje nastaje nakon nježnoga sondiranja. Periimplantitis je patološko stanje koje zahvaća tkiva oko implantata pri kojemu dolazi do upale periimplantatne mukoze uz radiološki gubitak potporne kosti. Dijagnostičke su metode koje se koriste tijekom pregleda pacijenta sljedeće: inspekcija, prisustvo purulentnoga sadržaja, krvarenje pri sondiranju (BOP), mjerenje dubine sondiranja (PPD), utvrđivanje radiološkoga gubitka kosti i stabilnost implantata. Da bi implantološka terapija pacijenata bila što uspješnija, nužno je pomoću anamneze i kliničkoga pregleda prikupiti detaljne informacije o pacijentima. Loša oralna higijena pacijenta, paradontitis u povijesti bolesti, neredovita terapija održavanja, pušenje, šećerna bolest, materijali i površina implantata koji će se koristiti u terapiji, dizajn protetskoga nadomjestka, širina i dužina keratinizirane sluznice, višak cementa nakon završne postave protetskoga rada, genetske predispozicije i okluzijsko preopterećenje jedni su od važnih podataka koje bi terapeut trebao prikupiti i uzeti u obzir pri odabiru pacijenta za implantološku terapiju.

**Ključne riječi:** klasifikacija; paradontno zdravlje; periimplantatni mukozitis; periimplantitis; dijagnostičke metode; rizični čimbenici

## **DIAGNOSIS AND RISK FACTORS FOR PERI-IMPLANT DISEASES**

### **Summary**

Implant therapy is considered a modern and effective solution for the absence of one or more teeth. Due to the increasing use of implants in everyday practice, there is an increase in the percentage of biological complications, i.e., the development of diseases that affect the mucosa and/or bone next to the implant. Until 2017, the classification of peri-implant diseases was not clearly defined, so there was often a misunderstanding about defining the degree of involvement and prevalence of tissue diseases around implants. Periimplant diseases are mucositis and periimplantitis. Mucositis is an inflammatory condition of the mucosa around the implant, which is characterized by bleeding, with or without suppuration, during gentle probing. Periimplantitis is a pathological condition that affects the tissues around the implant and is characterized by inflammation of the periimplant mucosa with irreversible loss of the supporting bone. The diagnostic methods used in examining a patient are inspection, purulent contents, bleeding on probing (BOP), pocket probing depth (PPD), identifying radiological bone loss, and implant stability. Poor patient oral hygiene, periodontitis in medical history, irregular maintenance therapy, smoking, untreated diabetes, implant surface to be used in therapy, prosthetic replacement design, width and length of keratinized mucosa, residual cement after final prosthetic placement, genetic predisposition and occlusal overload are some of the essential data that the doctor should consider in order to timely address the patient's risk for developing periimplant diseases.

**Keywords:** classification; periodontal health; periimplant mucositis; periimplantitis; diagnostic methods; risk factors

# SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. DIJAGNOZA I ČIMBENICI RIZIKA PERIIMPLANTATNIH BOLESTI	4
2.1. Dosadašnja problematika u postavljanju dijagnoze periimplantatnih bolesti	5
2.2. Prevalencija periimplantatnih bolesti	5
2.3. Anatomija zuba i implantata - sličnosti i razlike	6
2.4. Mikrobiologija periimplantatnih bolesti	7
2.5. Klasifikacija periimplantatne bolesti	7
2.5.1. Periimplantatno zdravlje	8
2.5.2 Mukozitis	9
2.5.3. Periimplantitis	10
2.6. Nedostaci u tvrdim i mekim tkivima oko implantata	12
2.7. Dijagnostičke metode za otkrivanje periimplantatnih bolesti	13
2.8. Čimbenici rizika periimplantatnih bolesti	15
2.8.1. Oralna higijena	16
2.8.2 Parodontitis kao rizični čimbenik	16
2.8.3. Pušenje	17
2.8.4. Šećerna bolest	18
2.8.5. Keratinizirana sluznica	18
2.8.6. Genetske predispozicije	20
2.8.7. Okluzijsko opterećenje, površina implantata i zaostali cement	20
3. RASPRAVA	21
4. ZAKLJUČAK	24
5. LITERATURA	26
6. ŽIVOTOPIS	33

**Popis skraćenica:**

BoP – eng. *bleeding on probing*, hrv. krvarenje pri sondiranju

EFP – eng. *European Federation of Periodontology*, hrv. Europska federacija za

Parodontologiju

PD – eng. *probing depth*, hrv. dubina sondiranja

PDL – eng. *periodontal ligament*, hrv. parodontni ligament

PI – eng. *plaque index*, hrv. aproksimalni plak indeks

RBL – eng. *radiographic bone loss*, hrv. radiološki gubitak kosti





Dentalni implantati predstavljaju moderno i efikasno rješenje nedostatka jednog ili više zubi. Kirurškim postupkom ugrađuju se u alveolarnu kost kako bi služili kao zamjena za korijen zuba. Implantat, u širem smislu, je svaki autogeni, alogeni, ksenogeni ili aloplastični materijal unesen u organizam s namjerom da se nadoknadi manjak tkiva i postigne funkcijska ili estetska rehabilitacija, a pri tome da ne izazove reakciju odbacivanja stranog tijela (1). Osim funkcije i estetike, svakako ima važnu ulogu u povratku kvalitete života i uvelike vraća pacijentovo samopouzdanje.

Dentalni implantati se danas najviše izrađuju od titana i njegovih legura, u praksi su najčešće cilindričnog ili koničnog oblika te su, u današnje doba, gotovo svi s navojima i hrapave površine radi povećanja površine implantata čime se ubrzava proces oseintegracije i postiže se dobra mehanička veza s koštanim tkivom (2). Po Brönemarku, oseintegracija je sposobnost kosti da pod određenim uvjetima sraste uz površinu endosealnog implantata bez interpozicije mekih tkiva (1).

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 oseintegracije, dosadašnje studije potvrdile su da nije moguće ostvariti 100 % kontakt između kosti i implantata. Prema istraživanjima je utvrđeno da prosječna veza implantata i kosti iznosi 70 – 80 %. Zato što ne postoji 100 % kontakt žive kosti i implantata, oseintegraciju je bolje definirati na temelju stabilnosti samog implantata, odnosno kao proces postizanja klinički rigidne fiksacije implantata u kosti, tijekom funkcijskog opterećenja (3).

Tijekom zadnjih dvadesetak godina ugradnja je implantata postala svakodnevnim zahvatom u rekonstrukciji potpuno bezubih ili djelomično bezubih pacijenata. Iako oseintegrirajući implantati imaju dugoročni klinički uspjeh, zbog sve češćih se zahvata i sve većega broja ugrađenih implantata u određenome postotku pojavljuju komplikacije. Jedna su od najčešćih bioloških komplikacija implantološke terapije patološke promjene u periimplantatnome tkivu – periimplantatne bolesti. One se dijele na perimplantatni mukozitis i periimplantitis. Periimplantatni se mukozitis odnosi na upalu koja je ograničena na mukožu oko implantata, dok periimplantitis osim upale mukoze uključuje i gubitak potporne kosti. Svrha ovog rada je prikazati dijagnostičke postupke u kliničkom radu za definiciju periimplantatnog zdravlja,

mukozitisa i periimplantitisa te prikazati rizične čimbenike koji mogu doprinijeti njihovom nastanku.

## **2. DIJAGNOZA I ČIMBENICI RIZIKA PERIIMPLANTATNIH BOLESTI**

## **2.1. Dosadašnja problematika u postavljanju dijagnoze periimplantatnih bolesti**

U Sjedinjenim se Američkim Državama, u Chicagu, 2017. godine održala Svjetska radionica za klasifikaciju parodontnih i periimplantatnih bolesti i stanja. Okupila je stručnjake iz područja parodontologije i implantologije Europske federacije za parodontologiju (EFP) i Američke akademije za parodontologiju kako bi se poboljšala klasifikacija parodontnih bolesti iz 1999. godine te razvila slična shema za periimplantatne bolesti i periimplantatna stanja. Do tada u međunarodnoj znanstvenoj, akademskoj i kliničkoj zajednici nije postojala prihvaćena klasifikacija periimplantatnih bolesti i stanja. Radna skupina 4 tamo je predstavila definicije kliničkoga stanja te govorila o karakteristikama zdravlja periimplantatne sluznice, periimplantatnoga mukozitisa i periimplantitisa. Određeni su specifični kriteriji za točnu definiciju periimplantatnoga statusa.

Upravo je nedostatak specifičnih kriterija za definiciju periimplantatnih stanja i njihovih kliničkih značajki doveo do velike razlike u prevalenciji periimplantatnih bolesti u dosadašnjoj literaturi (5).

## **2.2. Prevalencija periimplantatnih bolesti**

Dosadašnja se istraživanja o prevalenciji mukozitisa i periimplantitisa uvelike razlikuju po objavljenim podacima o stopama oboljenja od tih bolesti. Sustavni pregledni rad i meta-analiza iz 2015. godine, koji su obuhvatili jedanaest epidemioloških istraživanja, pokazali su da se prevalencija periimplantatnoga mukozitisa kretala od 19% do 65%, a periimplantitisa od 1% do 47% (6). Noviji sustavni pregledni rad i meta-analiza iz 2017. godine, koji su obuhvatili čak četrdeset i sedam istraživanja, utvrdili su da je prosjek mukozitisa na razini implantata 29,48%, a na razini pacijenata 46,83%. Prevalencija je periimplantitisa na razini implantata bila 9,25%, a na razini pacijenata 19,83%. Sustavni pregled i meta-analiza koji su uključili čak pedeset i sedam članaka izvijestili su o širem rasponu prevalencije periimplantitisa na razini implantata čak od 1,1% do 85% u različitim uključenim istraživanjima (7).

Do toliko velika raspona dolazi zbog postojanja različitih definicija bolesti te zbog veličine populacije s različitim zdravstvenim stanjem. Proučavajući zdravstvena stanja koja utječu na razvoj mukozitisa i periimplantitisa, Zitzmann i sur. došli su do spoznaje da u pacijenata s parodontitisom u anamnezi postoji gotovo šest puta veći rizik od pojave periimplantatne bolesti, nego u bolesnika bez parodontne upale u anamnezi. Nakon deset godina, od 10% do 50% dentalnih implantata pokazalo je znakove periimplantitisa (8). Pri tome se navedene stope moraju oprezno tumačiti zbog varijabilnosti analiziranih istraživanja. Važno je i vrijeme

procjene stanja periimplantatnih tkiva. Proces remodeliranja kosti često dovode do marginalna gubitka kosti tijekom prvih tjedana nakon povezivanja abutmenta. To se ne može smatrati periimplantatnim bolesnim stanjem (8). Zbog toga se preporučuje da se nakon postavljanja suprastrukture napravi radiografski snimak i da se to uzme u obzir za buduću procjenu gubitka kosti.

Do 2017. se godine na nekoliko radionica Europske federacije za parodontologiju (EFP) raspravljalo o definicijama periimplantatnih bolesti. Riječ je "definicija" često dovodila do nesporazuma u suvremenoj stomatološkoj i implantološkoj praksi. Iznimno je važno razlikovati definiciju bolesti od definicije slučaja. Definicije su bolesti opisne i predstavljaju tipične karakteristike bolesti, dok bi definicije slučajeva trebale pružiti kliničke smjernice za točnu dijagnozu, odnosno informacije pomoću kojih se može procijeniti stanje.

Najvažniji je dio dijagnosticiranja bolesti pronalaženje krvarenja ili supuracije pri sondiranju (BOP) i radiološki gubitak kosti. Krvarenje pri sondiranju (BOP) ključni je alat za razlikovanje zdrave i upaljene periimplantatne sluznice, dok se gubitak kosti koristi za razlikovanje periimplantatnoga mukozitisa od periimplantitisa. Gubitak bi kosti u ovome kontekstu trebao prelaziti moguće promjene na razini krestalne kosti koje su posljedica početna remodeliranja kosti nakon ugradnje implantata.

### **2.3. Anatomija zuba i implantata - sličnosti i razlike**

Implantat je s pripadajućom mukozom dobra zamjena zuba s gingivom jer mu je vrlo sličan, no postoje i razlike. Razlikuju se u sastavu vezivnoga tkiva i raspodjeli vaskularnih struktura apikalno od spojnoga epitela. Glavna je zadaća pričvrstne zone oko implantata zaštita područja oseointegracije od štetnih čimbenika iz plaka i usne šupljine. Pričvrstna zona ili transmukozni pričvrstak sastoji se od dva dijela – epitelne membrane i supraalveolarnoga vezivnog tkiva. Epitelna je membrana dugačka 2 mm i ima osobine slične spojnemu epitelu. Između apikalne razine epitelne membrane i vrha alveolarnoga grebena nadovezuje se vezivno tkivo visoko od 1 mm do 1,5 mm. Transmukozni pričvrstak oko implantata i gingiva oko zuba imaju neka zajednička obilježja. Najviše se razlikuju u sastavu vezivnoga tkiva, smjeru snopova kolagenih vlakana i rasporedu vaskularnih struktura apikalno od epitelne membrane. Implantat, za razliku od korijena zuba, nema acelularni cement od kojega se dentogingivna i dentoalveolarna vlakna projiciraju u lateralnome, koronarnome i apikalnome smjeru. Vlakna pričvrstne zone implantata ulaze u periost na vrhu kosti te se šire usporedno s površinom implantata. Osim u smjeru širenja kolagenih vlakana, postoji razlika i u sastavu supraalveolarnoga vezivnog tkiva implantata koje

sadržava više kolagena, ali manje fibroblasta i vaskularnih struktura. Opskrba krvlju gingive oko zuba dolazi iz dva neovisna izvora – suprapariostalnih krvnih žila i pleksusa periodontalnoga ligamenta. U pričvrstnoj zoni oko implantata nedostaje parodontalni ligament, stoga vaskularna opskrba periimplantatnoga tkiva potječe isključivo od ogranka suprapariostalnih krvnih žila, bez opskrbe vaskularnoga pleksusa periodontalnoga ligamenta (3,4).

#### **2.4. Mikrobiologija periimplantatnih bolesti**

Baš kao što je i slučaj sa zubom (i posljedničnim razvojem gingivitisa i parodontitisa), periimplantatne su bolesti tzv. bolesti asociirane biofilmom. Postoje stanja koja mogu klinički nalikovati periimplantatnim bolestima, no zapravo to nisu. One su znatno rjeđe, primjerice periimplantatni periferni gigantocelularni granulom, karcinom pločastih stanica i fraktura implantata. Mukozitis i periimplantitis polimikrobne su anaerobne infekcije (9). Često se mikrobiološki može uočiti spektar patogenih bakterija u ustima pacijenata. Neke su od tih bakterija: *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus constellatus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* i *Tannerella forsythia* (10, 11). Međutim, za razliku od parodontitisa, lezije periimplantitisa sadrže bakterije koje nisu dio tipične parodontološke mikrobne slike. Izgleda da *Staphylococcus aureus* ima dominantnu ulogu u razvoju periimplantitisa. Ta bakterija pokazuje visok afinitet prema titanu i ima, prema rezultatima Salvija i sur., visoku pozitivnu (80%) i negativnu (90%) prognostičku vrijednost (12). Navodi se još jedan uzrok ubrzanoga napretka bolesti – glatka površina implantata (10, 13, 14).

#### **2.5. Klasifikacija periimplantatne bolesti**

Periimplantatne su bolesti patološko stanje koje se javlja u tkivima oko zubnih implantata. Obilježene su upalom u vezivnome tkivu periimplantata i progresivnim gubitkom potporne kosti. Nije posve jasno koji su uzroci nastanka periimplantitisa iz periimplantatnoga mukozitisa. Periimplantitis se može pojaviti rano tijekom praćenja te napreduje nelinearno i ubrzavajuće (5). U usporedbi s parodontitisom, periimplantitis brže napreduje. Na histološkoj razini, u usporedbi s mjestima parodontitisa, mjesta zahvaćena periimplantitisom često imaju veće upalne lezije. Kirurški ulazak na mjesta periimplantitisa često otkriva cirkumferentni gubitak kostiju. Postoje čvrsti dokazi o povećanom riziku razvoja periimplantitisa u pacijenata koji su imali kronični parodontitis, lošu oralnu higijenu te nisu redovito negovali i održavali protetski rad nakon implantološke terapije. Znanje je o biološkim komplikacijama oko implantata značajno za suvremenu stomatologiju. Biološke se komplikacije uglavnom odnose na upalna

stanja nastala zbog prisutnosti određenih bakterija. U svakodnevnome je radu važno razlikovati zdravo tkivo od bolesnoga. Danas se razlikuju dva klinička stanja periimplantatnih bolesti: periimplantatni mukozitis i periimplantitis (5).

### **2.5.1. Periimplantatno zdravlje**

Meko i tvrdo tkivo oko implantata posljedica su zarastanja rana nakon gradnje implantata. Oseointegracija je oblikovanje nove kosti u dodiru s implantatom. Uspostava sluznice oko implantata uključuje zarastanje spojnim epitelom i zonom vezivnoga tkiva u dodiru sa sastavnicama implantata. Histološki gledano zdrava je periimplantatna mukoza debela od 3 mm do 4 mm i prekrivena je keratiniziranim epitelom (mastikatorna sluznica) ili nekeratiniziranim epitelom (oblažuća sluznica). Slično kao i u zuba, prema površini implantata ili abutmenta nalazi se epitel (sulkularni i spojni), dok je u apikalnijemu dijelu vezivno tkivo u izravnome kontaktu s površinom implantata. Lateralno područje vezivnoga tkiva sadrži mali infiltrat upalnih stanica. U zdravih je implantata najveći dio implantata u doticaju s mineraliziranom kosti, a ostatak s koštanom srži, vaskularnim strukturama i fibroznim tkivom.

Klinički je zdravlje periimplantatnoga tkiva određeno odsutnošću kliničkih znakova upale, poput otekline, crvenila i krvarenja pri sondiranju (engl. bleeding on probing, BOP). Nije moguće odrediti raspon dubina sondiranja koji bi se mogao opisati kao normalan. Znakovi upale mnogo su važniji. Sila bi koja se koristi pri sondiranju trebala iznositi oko 0,25 N. Takva je sila dovoljna za dijagnostiku, a i ne narušava fiziološki integritet gingive oko implantata. Osim toga, smanjenje potporne kosti nije uvijek pokazatelj nezdravoga periimplantatnog tkiva. Postoje različite mogućnosti zbog kojih se zdrava periimplantatna sluznica može podudarati sa smanjenjem potporne kosti. Naime, zdrava se periimplantatna sluznica može postići na mjestima koja su uspješno liječena od periimplantitisa.

Osim toga, zacjeljivanje tkiva nakon postavljanja implantata na mjestima s nedostatkom grebena može dovesti do niže razine kosti koja se nalazi apikalno od ruba implantata, a dijelovi sluznice, umjesto kosti, zacijele uz implantat. Ako se usporedi sa zubom, ne postoji vizualna razlika između zdrava zuba i zdrava implantata. Dubina sondiranja oko implantata uglavnom je veća nego oko zuba.

Definicija zdrave periimplantatne sluznice u svakodnevnoj kliničkoj praksi podrazumijeva odsutnost:



- kliničkih znakova upale
- krvarenja i/ili gnojenja pri nježnome sondiranju
- povećanja dubine sondiranja u odnosu na prethodne preglede
- gubitka koštane mase.

### **2.5.2 Mukozitis**

Prije dva desetljeća periimplantatni se mukozitis definirao kao reverzibilna upala periimplantatnoga mekog tkiva bez znakova gubitka potpore kosti. Uzrok je periimplantatnoga mukozitisa, kao i gingivitisa, prisutnost bakterijskoga biofilma. No uzrok može biti i zaostao cement koji predstavlja plak-retentivno mjesto (15, 16). Ne postoje snažni dokazi da mukozitis može nastati bez plaka kao primarnoga etiološkog čimbenika. Odgovor se domaćina, kao i pri gingivitisu, može značajno razlikovati među pacijentima jer različita stanja pacijenata mogu utjecati na njega (primjerice šećerna bolest).

Mukozitis se prepoznaje po crvenilu, oticanju i krvarenju pri sondiranju mekoga tkiva oko implantata (17). Kako bi se postavila dijagnoza mukozitisa, trebaju biti prisutni klinički znakovi upale. Moguće je povećanje dubine sondiranja zbog oticanja mekoga tkiva ili smanjena otpora prodiranju sonde kroz tkivo.

Dijagnoza periimplantatnoga mukozitisa u svakodnevnoj kliničkoj praksi podrazumijeva:

- krvarenje pri nježnomu sondiranju
- moguću prisutnost crvenila, oticanja i gnojenja
- odsutnost gubitka koštane mase.

Treba napomenuti da se vidljivi znakovi upale mogu mijenjati te da periimplantatni mukozitis može postojati u implantata s različitom razinom koštane potpore.

### **2.5.3. Periimplantitis**

Klasifikacija je periimplantatnih bolesti i stanja iz 2017. dala je jasne smjernice o tome kako definirati periimplantitis. Periimplantitis je patološko stanje oko implantata koje obilježava upala periimplantatne mukoze s gubitkom koštanoga potpornog tkiva. Nastaje, kao i mukozitis, zbog prisutnosti bakterijskoga biofilma. Razvija se iz mukozitisa, iako još nije sasvim razjašnjeno što je prekursor za prelazak iz jednoga stanja u drugo. Jasno je dokazano da se u pojedinih pacijenata (onih s poviješću parodontitisa, pušača, pacijenata koji ne dolaze na redovite kontrole i loše održavaju oralnu higijenu) lakše razvija periimplantitis.

Važno je izmjeriti početnu razinu potporne kosti jer ona predstavlja referentnu vrijednost pri utvrđivanju gubitka kosti nakon početne remodelacije tijekom ugradnje implantata (18). Periimplantitis dovodi do gubitka potporne kosti tijekom vremena uz kliničku sliku krvarenja pri sondiranju, s istodobno produljenim džepovima oko implantata ili bez njih (18). Drugim riječima, čini se kao da sondiranje, odnosno mjerenje dubine džepa, nije potrebno za dijagnozu periimplantitisa. Međutim, u članku se navodi: „Kada se promijene klinički parametri, ti pokazatelji ukazuju na bolest (krvarenje pri sondiranju, povećana dubina sondiranja), kliničaru se savjetuje da uzme radiološku snimku radi procjene mogućeg gubitka koštane mase.“ (19). Prihvatljiv gubitak kosti nakon remodelacije iznosi 2 mm.

No mjerenje se dubine džepa sondiranjem i dalje preporuča te smatra jednim od glavnih parametara u dijagnostici periimplantitisa te sekundarnim parametrom za procjenu ozdravljenja periimplantatne gingive nakon liječenja mukozitisa.

Dijagnoza periimplantitisa zahtijeva:

1. Vidljive promjene mekih tkiva oko implantata zajedno s krvarenjem pri sondiranju i/ili gnojenje
2. Povećanje dubine džepa za sondiranje u usporedbi s mjerenjima dobivenima pri postavljanju suprastrukture
3. Progresivni gubitak kosti u odnosu na radiografsku procjenu razine kostiju nakon jedne godine nakon postavljanja protetske suprastrukture
4. U nedostatku početnih radiografija i dubine sondiranja radiografski dokazi o razini kosti  $\geq 3$  mm i/ili dubini sondiranja  $\geq 6$  mm uz prisutnost krvarenja.

U svakodnevnoj bi kliničkoj praksi trebalo procjenjivati godišnju stopu gubitka koštane mase koja se može izračunati ako se zna kada je implantat ugrađen.

## 2.6. Nedostaci u tvrdim i mekim tkivima oko implantata

Zbog resorpcije se kosti alveolarnoga grebena nakon vađenja zuba vide nedostaci na mekim i tvrdim tkivima. Veći nedostaci tvrdih i mekih tkiva mogu biti uzrokovani: gubitkom parodontnih potpornih tkiva, endodontskom infekcijom, uzdužnom frakturom korijena, tankom bukalnom koštanom stijenkom, pozicijom zuba u buko-lingvalnome smjeru u odnosu na zubni luk, ekstrakcijom zuba s dodatnom traumom okolnih tkiva, ozljedom, pneumatizacijom maksilarnoga sinusa, lijekovima, sistemskim bolestima koje ometaju stvaranje nove kosti, agenezom zuba, pritiskom na meka tkiva od proteze ili istovremenom prisutnošću nekoliko navedenih čimbenika. Loša pozicija implantata, manjak kosti, manjak keratiniziranoga tkiva, tanka meka tkiva, stanje pričvrstka na susjednome zubu i trauma kao posljedica kirurškoga zahvata čimbenici su koji doprinose recesiji gingive oko implantata (20). Zdrava se sluznica oko implantata na mikroskopskoj razini sastoji od vezivnoga tkiva prekrivena keratiniziranim ili nekeratiniziranim epitelom. Sluznica je oko implantata u prosjeku visoka od 3 mm do 4 mm i ima epitel dug oko 2 mm. Krestalna kost između dvaju implantata određuje poziciju papile, a kada je riječ o jednome implantatu između zubiju visina je papile određena razinom parodontnih tkiva susjednoga zuba (21).

Tablica 1. Klasifikacija periimplantatnih bolesti i stanja.

	PERIIMPLANTATNO ZDRAVLJE	MUKOZITIS	PERIIMPLANTITIS (praćeni)	PERIIMPLANTITIS (nepraćeni)
ZNAKOVI UPALE	-	+	+	+
BoP SA/BEZ SUPURACIJE	-	+	+	+
POVEĆANJE PD	-	-	+	6 mm i više
POVEĆANJE RBL	-	-	+(remodelacija ne bi smjela iznositi više od 2mm)	3mm i više (od dna džepa do najkoronarnijeg intraosealnog dijela implantata)

## **2.7. Dijagnostičke metode za otkrivanje periimplantatnih bolesti**

Neprepoznati se i neliječeni mukozitis može razviti u periimplantitis koji može dovesti i do gubitka implantata, stoga je potrebno djelovati na vrijeme. Kvalitetan plan liječenja i terapija zahtijevaju točno prepoznavanje znakova periimplantatne upalne i određivanje proširenosti lezije. S jedne se strane uznapredovale lezije oko implantata mogu lako prepoznati na radiološkim snimkama, dok se s druge strane rane lezije sluznice teže prepoznaju jer su sitnije pa zahtijevaju dodatne dijagnostičke parametre (22).

Osnovni su dijagnostički postupci (22, 23):

- inspekcija
- prisutnost purulentnoga sadržaja
- krvarenje pri sondiranju (BOP)
- dubina sondiranja (PPD)
- radiološki gubitak kosti
- stabilnost implantata.

### **Inspekcija**

Vizualnom inspekcijom tkiva oko implantata utvrđujemo pojavu ili odsutnost upale. Tijekom pregleda obraćamo pozornost na boju i konzistenciju tkiva. Promjene poput crvenila, otekline i mekanije konzistencije tkiva upućuju na upalne manifestacije u periimplantatnoj mukozi. Mnogi pacijenti žale se i na pojačanu osjetljivost upalom zahvaćenog tkiva (23).

### **Prisustvo purulentnog sadržaja**

Gnojenje je klinički parametar koji upućuje na pojavu aktivne destrukcije tkiva. U upalnim lezijama dolazi do stvaranja gnoja kao posljedice uništenja kolagena i nekroze tkiva (22). Do gnojne eksudacije može doći tijekom sondiranja ili upotrebom blagoga pritiska na tkivo. Supuracija može izostati pa se stoga ne smatra ključnim čimbenikom u određivanju konačne dijagnoze. (23).

### **Krvarenje pri sondiranju (eng. bleeding on probing, BOP)**

Primjenom se lagane sile sondom oko implantata utvrđuje prisutnost ili odsutnost krvarenja. Krvarenje pri sondiranju važan je dijagnostički pokazatelj razvijene upale sluznice oko implantata. Stoga negativni nalaz upućuje na zdravo tkivo i stabilan implantat (2). Pozitivan se nalaz smatra osnovnim kriterijem za dijagnosticiranje mukozitisa, ali ne i jedinim. Točkasto krvarenje oko implantata može biti posljedica prejake sile tijekom sondiranja. Zato je uz krvarenje pri sondiranju nužno vizualnim pregledom uočiti neku od upalnih manifestacija (crvenilo, oteklinu, osjetljivost, gnojenje, povećanu dubinu sondiranja) da bismo sa sigurnošću mogli dijagnosticirati mukozitis. Isti se kriteriji koriste i pri dijagnosticiranju periimplantitisa. No za određivanje je takve dijagnoze neophodan kriterij i radiološki vidljiv gubitak kosti (23, 24, 25).

### **Dubina sondiranja (PPD)**

Pravilno se sondiranje izvodi tako da se izmjere četiri površine (mezijalno, bukalno, distalno i lingvalno) svakoga implantata kako bi se odredila dubina. Sila pritiska treba biti u rasponu od 0,2 N do 0,3 N da bi se izbjeglo oštećenje tkiva i pretjerana ekstenzija u zdrava tkiva. Preporuka je koristiti plastične sonde kako bi se očuvala površina implantata (2, 5). Dubina sondiranja oko zuba iznosi od 2 mm do 3 mm. Sonda prolazi kroz spojni epitel i zapinje na vezivnome pričvrstku koji se veže na površinu zubnoga vrata. Zbog različita 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 mm do 5 mm (26, 27).

Razvojem upalnih procesa u periimplantatnome tkivu dubina se sondiranja povećava jer je biološka barijera u implantata inicijalno znatno slabija, no i dalje nisu ostvareni kriteriji dubine sondiranja koja bi upućivala na mukozitis ili periimplantitis. Preporuka je za kriterij uzeti povećanu dubinu sondiranja u odnosu na dubinu sondiranja dobivenu mjerenjem oko implantata nakon postave suprastrukture, s pretpostavkom da je u tome trenutku mukoza oko implantata zdrava. Ako inicijalno nisu bile izmjerene dubine sondiranja, kao kriterij se pojave periimplantatnih bolesti uzima dubina sondiranja veća od 6 mm (23).

## **Radiološki gubitak kosti**

Nakon implantoprotetske terapije potporna se kost remodelira, odnosno smanji. Nakon što se postavi suprastruktura na implantat, preporučuje se izraditi rendgensku snimku kako bi se pratile promjene na kosti. Ako se uspoređujući inicijalno izrađene rendgenske snimke na daljnjim kontrolnim pregledima uvidi gubitak kosti u iznosu od 2 mm ili više, u bilo kojemu razdoblju tijekom ili nakon prve godine od ugradnje implantata, tada se taj gubitak treba smatrati patološkim. Ako nije izrađena inicijalna snimka, gubitak kosti veći od 3 mm upućivat će na periimplantitis (23). Promjena se visine i konfiguracija aproksimalne alveolarne kosti određuju rendgenskim snimkama. Zbog nekih je struktura, poput koštanih tkiva i zubiju, često teško točno prepoznati glavne crte bukalnoga i lingvalnoga grebena alveolarne kosti. Zbog toga se analiza rendgenskih snimaka treba nadopuniti detaljnom procjenom dubine džepova i podacima o razini pričvrstka kako bi se došlo do ispravne procjene o gubitku kosti (22).

## **Pomičnost implantata**

Pomičnost implantata upućuje na uznapredovali periimplantitis s gubitkom oseointegracije i smatra se ključnim kriterijem za donošenje odluke o uklanjanju implantata (22).

### **2.8. Čimbenici rizika periimplantatnih bolesti**

Prije no što počne provoditi implantoprotetsku terapiju, doktor bi dentalne medicine trebao biti svjestan čimbenika koji umanjuju uspješnost terapije. Nužno je pomoću anamneze i kliničkoga pregleda prikupiti detaljne informacije o pacijentima koji pristupaju implantološkoj terapiji kako bi terapija bila što uspješnija. Čimbenici su rizika za nastanak periimplantatnih bolesti sljedeći:

1. Loša oralna higijena,
2. Parodontitis u povijesti bolesti,
3. Neredovita potporna terapija (terapija održavanja),
4. Pušenje,
5. Diabetes mellitus,
6. Materijali i površina implantata,
7. Dizajn protetskog nadomjestka,

8. Keratinizirana sluznica,
9. Višak cementa,
10. Genetski čimbenici,
11. Okluzijsko preopterećenje

### **2.8.1. Oralna higijena**

Značajan broj objavljenih istraživanja potvrđuje povezanost loše oralne higijene i periimplantatne bolesti. Istraživanje, koje se sastojalo od dvjesto dvanaest djelomično bezubih pacijenata koji su rehabilitirani implanto-protetskom terapijom, pokazalo je da je viši plak indeks bio povezan s pojavom periimplantitisa (28). Periimplantatni mukozitis i periimplantitis značajno su povezani s povećanim aproksimalnim indeksom plaka (29). Sto osamdeset i šest pacijenata s petsto devedeset i sedam implantata pregledano je klinički i radiografski. Povijest parodontitisa bila je najznačajniji pokazatelj rizika za periimplantitis te je razina oralne higijene bila značajno povezana s periimplantatnim mukozitisom (30). Aproksimalni indeks plaka (PI) daleko je veći u pacijenata koji su imali periimplantatni mukozitis i periimplantitis nego u zdravih pacijenata (31).

Dakle, visok indeks plaka, koji se povezuje uz lošu oralnu higijenu, i parodontni status predstavljaju jedne od većih rizika za razvoj periimplantatnoga mukozitisa (30, 31).

### **2.8.2 Parodontitis kao rizični čimbenik**

Bakterijske vrste koje se smatraju uzročnim čimbenikom za parodontitis prisutne su i kod periimplantatnih lezija (32). Tanner i sur. pokazali su sličnost u sastavu i raznolikosti bakterijskih vrsta kada su u pitanju periimplantatne bolesti i parodontitis, odnosno mjesta čija je klinička slika bila slična (33, 34). Sto osamdeset i šest pacijenata s 597 implantata pregledano je klinički i radiografski. Povijest parodontitisa bila je najznačajniji pokazatelj rizika za periimplantitis i razina oralne higijene bila je značajno povezana s periimplantatnim mukozitisom (35).

Genotipovi *P. gingivalis* bili su isti za periimplantitis i parodontitis kod iste osobe, sugerirajući mogući prijenos patogenih bakterija od mjesta parodontitisa do periimplantatnih regija (36, 37). Mogućnost transmisije bakterija bilo je potkrijepljeno istraživanjem, koje je koristilo kvantitativni PCR, u kojem je utvrđena prisutnost bakterijskih vrsta koje su bile etiološki odgovorne za parodontitis, kao npr. *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *Aggregatibacter*



*actinomycetemcomitans* i *Prevotella intermedia*, u slini i na jeziku (38). U bezuboj usnoj šupljini, bakterijske vrste u slini i na jeziku, koje su istovjetne onima u parodontnoj leziji, mogu kolonizirati periimplantatna mjesta odmah nakon postavljanja implantata (39).

### **2.8.3. Pušenje**

Odavno je poznato da je uporaba duhana štetna za zdravlje. Svjetska zdravstvena organizacija procjenjuje da šest milijuna pojedinaca prerano umire od bolesti povezanih s pušenjem. Osobe koje koriste duhanske proizvode čine najveći udio smrtnih slučajeva od bolesti povezanih s pušenjem. Posebno zabrinjava informacija da se među smrtnim slučajevima od bolesti povezanih s pušenjem nalazi čak šesto tisuća nepušača koji su umrli zbog izloženosti pasivnomu pušenju (40). Prema podacima Centra za kontrolu i prevenciju bolesti najmanje 14% stanovništva Sjedinjenih Američkih Država puši cigarete, dok je ukupna populacija korisnika duhana i kanabisa još veća (41). Pušenje je povezano s povećanim rizikom od drugih sistemskih zdravstvenih stanja poput nekoliko vrsta raka, diabetesa mellitusa tipa 2, bolesti srca, kronične opstruktivne bolesti pluća, urođenih mana, štetnih reproduktivnih učinaka u muškaraca, osteoporoze, prijeloma kuka i rebra, parodontne bolesti, periimplantitisa te ukupno lošijega zdravlja (42). Prijavljeni su i psihološki učinci. Pušenje i nikotin povezani su s povećanim relativnim rizikom od nesreća i samoubojstva zbog potencijalne modulacije razine serotonina nikotinom (43).

Mnogo je pacijenata koji koriste duhanske proizvode i kanabis. Zbog toga je važno znati kako uporaba takvih sredstava utječe na preživljavanje implantata te sposobnost sanacije i prevalencije periimplantatnih bolesti.

Pregledni rad, koji je uključio sto sedam istraživanja vezanih uz preživljavanje implantata, pokazao je da pacijenti koji puše imaju dvostruko veći rizik od neuspjeha implantata i postoperativnih infekcija nego pacijenti nepušači (44).

Zbog nikotinskih učinaka vazokonstrikcije i oslabljenih učinaka zacjeljivanja rana pušenje se dugo smatralo potencijalnim faktorom rizika za dugovječnost implantata u usnoj šupljini (45). Preklinička su istraživanja o izravnim učincima nikotina na oseointegraciju implantata pokazala da je nikotin najznačajnije utjecao na kontakt između kosti i implantata. Klinički slučajevi ukazuju na to da je pušenje povećalo upalu mekoga tkiva u području implantata i gubitak koštane kosti oko implantata (46). Zanimljivo je da je u istraživanju koje je uspoređivalo implantate ugrađene po konceptu „All-on-4“ zabilježena veća stopa resorpcije

kosti u pušača nego u nepušača. Pušenje je potvrđeno kao jedini značajan faktor rizika za marginalni gubitak kosti i gubitak implantata među ispitivanim varijablama (47).

#### **2.8.4. Šećerna bolest**

Šećerna je bolest kronični metabolički poremećaj koji ima epidemijske razmjere, a prevalencija mu je skoro 10% svjetske populacije. Procjenjuje se da dijabetes utječe na petsto milijuna pojedinaca u svijetu. U osoba je starijih od šezdeset i pet godina prevalencija još ozbiljnija – zahvaća čak 25% populacije (47). Ta starija populacija ujedno ima i najveću potrebu za nadomjestkom zuba, stoga je i najvjerojatnije da će upravo njoj najviše koristiti terapija dentalnim implantatima (48). Dijabetes se dugo smatrao relativnom kontraindikacijom za postavljanje implantata (47, 49). Opći je konsenzus da je terapija dentalnim implantatima dopuštena pacijentima s dobro kontroliranom razinom šećera u krvi. Ako razina šećera u krvi nije dobra, terapiju treba izbjegavati. Zabrinutost je zbog utjecaja dijabetesa na uspjeh implantoprotetske terapije nastala zapravo zbog problema oko zacjeljivanja rana i infekcije u pacijenata s dijabetesom (47).

Nažalost, pojedincima kojima je dijagnosticirana šećerna bolest i slabo ju kontroliraju uglavnom je potrebno poboljšati i oralno zdravlje. Stoga oni imaju i najviše koristi od implantološke terapije, uključujući poboljšanu žvačnu funkciju koja pomaže pri liječenju šećerne bolesti prehranom (47).

Integracija se implantata može dogoditi neovisno o glikemijskoj razini, ali zasigurno postoji potreba prilagoditi se kompromisima u metabolizmu kostiju koji prate bolesnike s razinama HbA<sub>1c</sub> preko 8%. Iako naše dosadašnje informacije podržavaju značajan porast rizika za bolesnike s dijabetesom, osobito one s povišenom razinom glikemije, dodatni je rizik od graničnoga gubitka koštane mase za približno 1 mm više nego u osoba bez šećerne bolesti u razdoblju od deset godina, u usporedbi s očitim prednostima implanto-terapije ne predstavlja toliki nedostatak (47).

#### **2.8.5. Keratinizirana sluznica**

Širina je keratinizirane sluznice oko zubnih implantata definirana kao udaljenost između mukogingivalnoga spoja i slobodnoga ruba periimplantatnoga tkiva. Klinički se često zajedno promatra pojas keratinizirane sluznice i recesija tkiva te upaljeno periimplantatno tkivo. Za stabilnost je implantata potrebna određena količina keratinizirane sluznice. Nedostatak

keratinizirane sluznice mogao bi biti izravno povezan s lošim stanjem mekoga tkiva oko implantata i razvojem periimplantatnoga mukozitisa i periimplantitisa. Kako bi se to dokazalo, provodila su se brojna istraživanja koja su pratila različite parametre, no rezultati tih istraživanja nisu neuvjerljivi. U ranome su pregledu Schou i sur. utvrdili da je održavanje zdravlja periimplantatnoga tkiva moguće primjerenom oralnom higijenom bez prisutnosti keratinizirane sluznice (50). Većina je istraživanja zaključila da je odgovarajuća zona keratinizirane sluznice povezana s manjim nakupljanjem plaka, upalom tkiva, recesijom i gubitkom pričvrstka (51, 52). Stoga bi nedostatak keratinizirane sluznice mogao biti izravno povezan s lošim stanjem mekoga tkiva i razvojem periimplantatnoga mukozitisa. Međutim, istraživanja su koja istražuju odnos između promjena razine kosti uz implantat i količine keratinizirane sluznice ograničena, stoga trenutno ne postoje dokazi koji bi dokazali utjecaj neadekvatne keratinizirane sluznice na gubitak koštane mase u implantatu (53).

Prisutnost odgovarajuće širine i debljine keratinizirane sluznice oko dentalnih implantata može biti povezana s manjom upalom tkiva i nakupljanjem plaka. Dakle, moguće je kirurško povećanje sluznice uz implantat, radi postizanja širokog raspona keratinizirane sluznice, a debljina keratinizirane sluznice mogla bi koristiti pacijentu u budućem održavanju i dugoročnoj stabilnosti implantata.

Iako podaci nisu uvjerljivi, mišljenje je da su sljedeći fenotip periimplantatne sluznice često povezan s boljim konačnim ishodom dentalnih implantata.

1. Širok pojas keratinizirane sluznice ( $\geq 2$  mm)
2. Najmanje 1 mm nepokretne širine keratinizirane sluznice
3. Najmanje 2 mm debljine keratinizirane sluznice (horizontalna debljina tkiva)
4. Najmanje 3 mm pričvršćenja suprakrestalnih vlakana (okomita debljina tkiva)
5. Najmanje 2 mm bukalne kosti u prednjem implantatu

Bez obzira na to, potrebna su buduća klinička ispitivanja u ovom području kako bi se istražilo značaj fenotipa tkiva i keratinizirane sluznice oko zubnih implantata u dugoročnom zdravlju tkiva.

### **2.8.6. Genetske predispozicije**

Interleukini (IL) -1a, IL-1b i njihov inhibitor IL-1 receptorski antagonist (IL-1ra) igraju ključnu ulogu u regulaciji upalnog odgovora. Istraživanje koje je obuhvaćalo 90 pacijenata, od toga je 31,1% bilo je pozitivno na IL-1 genotip, utvrdilo je značajne razlike u marginalnom gubitku kosti između teških pušača i nepušača za pozitivnu skupinu s genotipom IL-1, ali ne i za negativnu skupinu s genotipom IL-1. Pretpostavka je da postoji sinergijski učinak pušenja i genotipa IL-1 koji rezultira povećanjem rizika od gubitka kosti (54).

### **2.8.7. Okluzijsko opterećenje, površina implantata i zaostali cement**

Nije pronađena povezanost između okluzijske preopterećenosti i resorpcije kosti uz implantat. Vigolo et al. i Rossi i sur. izvijestili su da nema poveznice između okluzalne sile i okolne resorpcije kosti čak ni u fiksnim nadgradnjama, uključujući mostove i pojedinačne krunice (55, 56). Blanesa i sur. su jedini koji tvrde da je resorpcija kosti ubrzana u slučajevima s lošim omjerom krunice i implantata (57). Nadalje, Lindquist i sur. govore da i loš položaj ugrađenog implantata nije u korelaciji s okolnom resorpcijom kosti, bez obzira na njihovu duljinu ili maksimalnu okluzalnu silu. Na temelju gore navedenog, nije bilo dokaza o povezanosti između resorpcije kosti oko implantata i okluzijskom preopterećenošću. Međutim, u slučajevima kada je tkivo već zahvaćeno periimplantitisom a postoji okluzijsko preopterećenje, smatra se da može doći do ubrzane resorpcije kosti (58). Implantati s vrlo hrapavim površinama, kao što je površina prekrivena raspršenom titanijevom plazmom ili hidroksiapatitom, imaju visoku stopu prevalencije. Duboko postavljanje implantata može rezultirati viškom cementa koji ostaje u submukoznoj regiji nakon cementiranja suprastrukture. Neuspjeh u uklanjanju viška cementa može pridonijeti infekciji oko implantata (54).



Implantološka terapija je svakodnevni zahvat u suvremenoj stomatologiji jer predstavlja dobru zamjenu izgubljenom zubu te je vid terapije koji je dobro prihvaćen od strane pacijenata. Formiranje nove kosti u dodiru s implantatom naziva se oseointegracija, dok uspostava sluznice oko implantata uključuje zarastanje spojnim epitelom i zonom vezivnog tkiva u dodiru sa komponentama implantata. Određen broj pacijenata razvija komplikacije koje nisu prije bile detaljno objašnjene pa je često znalo doći do nesporazuma oko definiranja stupnja proširenosti bolesti.

Novom klasifikacijom periimplantatnih bolesti iz 2017. jasno je definirana zdrava periimplantatna sluznica, mukozitis i periimplantitis. Ukoliko sluznica ne pokazuje znakove krvarenja ili crvenila smatra se zdravom. Periimplantatni mukozitis je upalno stanje sluznice oko implantata. Kao i kod gingivitisa, periimplantatni mukozitis uzrokovan je prisutnošću bakterijskog biofilma. Periimplantatni mukozitis također može biti uzrokovan zaostalim cementom koji predstavlja plak retentivno mjesto. Dijagnoza periimplantitisa zahtijeva vizualne promjene mekih tkiva oko implantata u kombinaciji s krvarenje i/ili gnojenjem i povećanje dubine sondiranja. Vrlo je bitno izmjeriti početnu vrijednost dubine džepa i radiološki pratiti remodelaciju potporne kosti uz implantat radi lakšeg postavljanja dijagnoze. Periimplantitis se razvija iz mukozitisa, iako još nije sasvim razjašnjeno što je prekursor za prelazak iz jednog u drugo.

Recesije mukoze oko implantata često su povezane s malpozicijom implantata, nedovoljnom količinom bukalne kosti, tankom sluznicom, nedostatkom keratiniziranog tkiva, kirurškom traumom i pričvrstkom na susjednim zubima.

Visoki indeks plaka, specifičan za lošu oralnu higijenu, i parodontni status predstavljaju jedne od većih rizika za razvoj periimplantatnog mukozitisa. Povijest parodontitisa najznačajniji je pokazatelj rizika za periimplantitis zbog sličnog bakterijskog spektra (*Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus constellatus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* i *Tannerella forsythia*). Iste bakterije se zadržavaju u ustima pacijenta nakon gubitka zuba i uzrokuju probleme nakon ugradnje implantata.

Pacijenti koji ne kontroliraju šećernu bolest najčešće su ujedno pacijenti kojima treba nadomjestiti žvačnu funkciju zbog kasnijeg liječenja bolesti. Problem je veća resorpcija kosti i teže zarastanje rane. Prisutnost odgovarajuće širine i debljine keratinizirane sluznice oko dentalnih implantata može biti povezana s manjom upalom tkiva i nakupljanjem plaka.

Prisutnost odgovarajuće širine i debljine keratinizirane sluznice oko dentalnih implantata može biti povezana s manjom upalom tkiva i nakupljanjem plaka, ali za takvu tvrdnju ne postoje još dovoljno čvrsti dokazi. Genotip IL-1, prema rezultatima istraživanja, pokazuje da postoji sinergijski učinak sa pušenjem, koji rezultira povećanjem rizika od gubitka kosti. Implantati s hrapavom površinom imaju višu prevalenciju. Cement koji zaostaje prilikom završne postave suprastrukture, može uzrokovati infekcije u području periimplantatnog tkiva. Okluzijska opterećenost ne utječe na resorpciju kosti, osim ako je pacijenta zahvatila bolest. Tada kost pokazuje ubranu resorpciju.





Zahvaljujući novoj klasifikaciji periimplantatnih stanja i bolesti iz 2017. godine, dijagnostika i klasifikacija periimplantatnih bolesti je postala jasno definirana. Zdrava periimplantatna sluznica ne pokazuje znakove upale kao što su crvenilo i krvarenje pri sondiranju. Periimplantatni mukozitis je naziv za reverzibilnu upalu mekog tkiva bez znakova gubitka potporne kosti. Periimplantitis je patološko stanje tkiva oko implantata koje, uz upalu, karakterizira gubitak potporne kosti.

Vizualnim pregledom, laganim sondiranjem gingive uz implantat zbog eventualne pojave krvarenja, mjerenja promjene dubine džepova i radiološkom analizom možemo utvrditi zdravstveno stanje tkiva oko implantata.

Loša oralna higijena, navike uživanja duhanskih proizvoda, nekontrolirana šećerna bolest, neredoviti posjeti stomatologu radi potporne terapije neki su od faktora koji kompromitiraju konačni ishod terapije. Pacijenti koji su prije imali parodontitis imaju veću vjerojatnost razvitka periimplantitisa zbog sličnih bakterija koje se zadržavaju u usnoj šupljini.



1. Hatzimanolakis P, Tsourounakis I, Kelekis-Cholakakis A. Dental Implant Maintenance for the Oral Healthcare Team. *Compend Contin Educ Dent*. 2019 Jul/Aug;40(7):424-429; quiz 430. PMID: 31478687.
2. Esposito M, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jan 25; (1): CD003815.
3. Aurer A. Periimplantatne bolesti. *Medix*. 2003;9(51):137-8.
4. Lindhe J, Karring T, Lang N. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. 1 hrvizd. Zagreb: Nakladni zavod Globus; 2004. 1044p.
5. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S267-S290. doi: 10.1002/JPER.16-0350. PMID: 29926957.
6. Derks J, Tomasi C. Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *J. Clin. Periodontol*. 2015;42(Suppl. 16):S158–S171. Lee C.T., Huang Y.W., Zhu L., Weltman R. Prevalences of peri-implantitis and peri-implant mucositis: Systematic review and meta-analysis. *J. Dent*. 2017;62:1–12.
7. Dreyer H., Grischke J., Tiede C., Eberhard J., Schweitzer A., Toikkanen S.E., Glöckner S., Krause G., Stiesch M. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J. Periodontal. Res*. 2018;53:657–681.
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 Sep 3;10:34. doi: 10.1186/1746-160X-10-34. PMID: 25185675; PMCID: PMC4164121. (sve zajedno)
9. Charalampakis G, Leonhardt Å, Rabe P, Dahlén G. Clinical and microbiological characteristics of peri-implantitis cases: a retrospective multicentre study. *Clin Oral Implants Res*. 2012 Sep;23(9):1045-54. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02258.x. Epub 2011 Aug 3. PMID: 22092339.
10. 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 Sep 3;10:34. doi: 10.1186/1746-160X-10-34. PMID: 25185675; PMCID: PMC4164121.
11. Rams TE, Degener JE, van Winkelhoff AJ. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clin Oral Implants Res*. 2014 Jan;25(1):82-90. doi: 10.1111/clr.12160. Epub 2013 Apr 2. PMID: 23551701.

12. Salvi GE, Fürst MM, Lang NP, Persson GR. One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Mar;19(3):242-8. doi: 10.1111/j.1600-0501.2007.01470.x. Epub 2008 Jan 3. PMID: 18177429.
13. Degidi M, Artese L, Piattelli A, Scarano A, Shibli JA, Piccirilli M, Perrotti V, Iezzi G. Histological and immunohistochemical evaluation of the peri-implant soft tissues around machined and acid-etched titanium healing abutments: a prospective randomised study. *Clin Oral Investig.* 2012 Jun;16(3):857-66. doi: 10.1007/s00784-011-0574-3. Epub 2011 Jun 8. PMID: 21655909.
14. Subramani K, Jung RE, Molenberg A, Hammerle CH. Biofilm on dental implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009 Jul-Aug;24(4):616-26. PMID: 19885401.
15. Linkevicius T, Vindasiute E, Puisys A, Linkeviciene L, Maslova N, Puriene A. The influence of the cementation margin position on the amount of undetected cement. A prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res.* 2013 Jan;24(1):71-6. doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02453.x. Epub 2012 Apr 8. PMID: 22487018.
16. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case
17. Lang NP, Berglundh T; Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 Suppl 11:178-81. doi: 10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x. PMID: 21323713.
18. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):286-91. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x. PMID: 18724856.
19. Sanz M, Chapple IL; Working Group 4 of the VIII European Workshop on Periodontology. Clinical research on peri-implant diseases: consensus report of Working Group 4. *J Clin Periodontol.* 2012 Feb;39 Suppl 12:202-6. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01837.x. PMID: 22533957.
20. Hämmerle CHF, Tarnow D. The etiology of hard- and soft-tissue deficiencies at dental implants: a narrative review. *J Clin Periodontol.* 2018;45(Suppl 20):S267–S277.
21. 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(Suppl 20):S278–S285

22. Lindhe J, Karring T, Lang N. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. 1 hrvizd. Zagreb: Nakladni zavod Globus; 2004. 1044p.
23. Renvert S, Persson GR, Pirić FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: Case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol.* 2018;45:278–85.
24. Berglundh T, Armitage G, Araujo MG, Avila-Ortiz G, Blanco J, Camargo PM, et al. Periimplant 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.
25. Wolf HF, Rateitschak-Pluss M, Rateitschak KH. Parodontologija. 3.hrv izd. Jastrebarsko: Naklada Slap; 2009. 536p.
26. Araujo MG, Lindhe J. Peri-implant health. *J Clin Periodontol.* 2018;45:230–6.
27. 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.
28. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006 Dec;33(12):929-35. doi: 10.1111/j.1600-051X.2006.01001.x. PMID: 17092244.
29. Aguirre-Zorzano LA, Estefanía-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Nov;26(11):1338-44. doi: 10.1111/clr.12462. Epub 2014 Aug 12. PMID: 25132406.
30. Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. *Eur J Oral Implantol.* 2015 Spring;8(1):75-88. PMID: 25738181.
31. Ogata Y, Nakayama Y, Tatsumi J, Kubota T, Sato S, Nishida T, Takeuchi Y, Onitsuka T, Sakagami R, Nozaki T, Murakami S, Matsubara N, Tanaka M, Yoshino T, Ota J, Nakagawa T, Ishihara Y, Ito T, Saito A, Yamaki K, Matsuzaki E, Hidaka T, Sasaki D, Yaegashi T, Yasuda T, Shibutani T, Noguchi K, Araki H, Ikumi N, Aoyama Y, Kogai H, Nemoto K, Deguchi S, Takiguchi T, Yamamoto M, Inokuchi K, Ito T, Kado T, Furuichi Y, Kanazashi M, Gomi K, Takagi Y, Kubokawa K, Yoshinari N, Hasegawa Y, Hirose T, Sase T, Arita H, Kodama T, Shin K, Izumi Y, Yoshie H. Prevalence and risk

- factors for peri-implant diseases in Japanese adult dental patients. *J Oral Sci.* 2017 Mar 31;59(1):1-11. doi: 10.2334/josnusd.16-0027. Epub 2016 Oct 7. PMID: 27725369.
32. Mombelli A, van Oosten MAC, Schürch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2(4):145–51.
33. Lang NP, Brägger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res.* 1993 Mar;4(1):2-11. doi: 10.1034/j.1600-0501.1993.040101.x. Erratum in: *Clin Oral Implants Res* 1993 Jun;4(2):111. PMID: 8329533.
34. Tanner A, Maiden MF, Lee K, Shulman LB, Weber HP. Dental implant infections. *Clin Infect Dis.* 1997 Sep;25 Suppl 2:S213-7. doi: 10.1086/516243. PMID: 9310682.
35. Al Amri MD, Kellesarian SV, Abduljabbar TS, Al Rifaiy MQ, Al Baker AM, Al-Kheraif AA. Comparison of Peri-Implant Soft Tissue Parameters and Crestal Bone Loss Around Immediately Loaded and Delayed Loaded Implants in Smokers and Non-Smokers: 5-Year Follow-Up Results. *J Periodontol.* 2017 Jan;88(1):3-9. doi: 10.1902/jop.2016.160427. Epub 2016 Sep 2. PMID: 27587369.
36. Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K. Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002 Sep-Oct;17(5):696-702. PMID: 12381070.
37. Lindhe J, Meyle J; Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):282-5. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x. PMID: 18724855.
38. Van Assche N, Van Essche M, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M. Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction? *J Clin Periodontol.* 2009 Dec;36(12):1043-7. doi: 10.1111/j.1600-051X.2009.01477.x. PMID: 19930094.
39. Leonhardt A, Renvert S, Dahlén G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res.* 1999 Oct;10(5):339-45. doi: 10.1034/j.1600-0501.1999.100501.x. PMID: 10551058.
40. Organization WH. World Health Organization tobacco fact sheet. Retrieved from World Health Organization: <http://www.who.int/mediacentre>; 2011.
41. Jamal A, King BA, Neff LJ, Whitmill J, Babb SD, Graffunder CM. Current Cigarette Smoking Among Adults - United States, 2005-2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016 Nov 11;65(44):1205-1211. doi: 10.15585/mmwr.mm6544a2. PMID: 27832052.

42. Yuen BG, Tham VM, Browne EN, Weinrib R, Borkar DS, Parker JV, Uchida A, Vinoya AC, Acharya NR. Association between Smoking and Uveitis: Results from the Pacific Ocular Inflammation Study. *Ophthalmology*. 2015 Jun;122(6):1257-61. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.02.034. Epub 2015 Mar 30. PMID: 25835263; PMCID: PMC4446169.
43. Eke PI, Wei L, Thornton-Evans GO, Borrell LN, Borgnakke WS, Dye B, Genco RJ. Risk Indicators for Periodontitis in US Adults: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol*. 2016 Oct;87(10):1174-85. doi: 10.1902/jop.2016.160013. Epub 2016 Jul 1. PMID: 27367420.
44. Cheng LL. Limited evidence suggests higher risk of dental implant failures in smokers than in nonsmokers. *J Am Dent Assoc*. 2016 Apr;147(4):292-4. doi: 10.1016/j.adaj.2016.01.003. Epub 2016 Feb 4. PMID: 26851818.
45. Al Amri MD, Kellesarian SV, Abduljabbar TS, Al Rifaiy MQ, Al Baker AM, Al-Kheraif AA. Comparison of Peri-Implant Soft Tissue Parameters and Crestal Bone Loss Around Immediately Loaded and Delayed Loaded Implants in Smokers and Non-Smokers: 5-Year Follow-Up Results. *J Periodontol*. 2017 Jan;88(1):3-9. doi: 10.1902/jop.2016.160427. Epub 2016 Sep 2. PMID: 27587369.
46. Maló PS, de Araújo Nobre MA, Ferro AS, Parreira GG. Five-year outcome of a retrospective cohort study comparing smokers vs. nonsmokers with full-arch mandibular implant-supported rehabilitation using the All-on-4 concept. *J Oral Sci*. 2018 Jun 20;60(2):177-186. doi: 10.2334/josnusd.16-0890. Epub 2018 May 10. PMID: 29743383.
47. Oates TW, Dierkes A, Ni K, Saito H. Diabetes as a Systemic Factor for Peri-implantitis. In: Ogata Y, ed. *Risk Factors for Peri-implant Diseases*. Cham: Springer; 2020. 59-67.
48. Sato Y, Kitagawa N, Isobe A. Implant treatment in ultra-aged society. *Jpn Dent Sci Rev*. 2018 May;54(2):45-51. doi: 10.1016/j.jdsr.2017.12.002. Epub 2018 Jan 10. PMID: 29755614; PMCID: PMC5944061.
49. Proceedings of the 1996 World Workshop in Periodontics. Lansdowne, Virginia, July 13-17, 1996. *Ann Periodontol*. 1996 Nov;1(1):1-947. PMID: 9118257.
50. Albrektsson T, Jansson T, Lekholm U. Osseointegrated dental implants. *Dent Clin North Am*. 1986 Jan;30(1):151-74. PMID: 3514290.
51. Brito C, Tenenbaum HC, Wong BK, Schmitt C, Nogueira-Filho G. Is keratinized mucosa indispensable to maintain peri-implant health? A systematic review of the

- literature. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2014 Apr;102(3):643-50. doi: 10.1002/jbm.b.33042. Epub 2013 Oct 7. PMID: 24124021.
52. Pranskunas M, Poskevicius L, Juodzbaly G, Kubilius R, Jimbo R. Influence of Peri-Implant Soft Tissue Condition and Plaque Accumulation on Peri-Implantitis: a Systematic Review. *J Oral Maxillofac Res.* 2016 Sep 9;7(3):e2. doi: 10.5037/jomr.2016.7302. PMID: 27833727; PMCID: PMC5100642.
53. Lin GH, Madi IM. Soft-Tissue Conditions Around Dental Implants: A Literature Review. *Implant Dent.* 2019 Apr;28(2):138-143. doi: 10.1097/ID.0000000000000871. PMID: 30913109.
54. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):292-304. doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01275.x. PMID: 18724857.
55. Vigolo P, Zaccaria M. Clinical evaluation of marginal bone level change of multiple adjacent implants restored with splinted and nonsplinted restorations: a 5-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2010 Nov-Dec;25(6):1189-94. PMID: 21197497.
56. Rossi F, Ricci E, Marchetti C, Lang NP, Botticelli D. Early loading of single crowns supported by 6-mm-long implants with a moderately rough surface: a prospective 2-year follow-up cohort study. *Clin Oral Implants Res.* 2010 Sep;21(9):937-43. doi: 10.1111/j.1600-0501.2010.01942.x. PMID: 20701620.
57. Blanes RJ, Bernard JP, Blanes ZM, Belser UC. A 10-year prospective study of ITI dental implants placed in the posterior region. II: Influence of the crown-to-implant ratio and different prosthetic treatment modalities on crestal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Dec;18(6):707-14. doi: 10.1111/j.1600-0501.2006.01307.x. Epub 2007 Aug 13. PMID: 17697000.
58. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 1996 Dec;7(4):329-36. doi: 10.1034/j.1600-0501.1996.070405.x. Erratum in: *Clin Oral Implants Res* 1997 Aug;8(4):342. PMID: 9151599.





Vedran Đerke rođen je 1994. godine u Osijeku. Nakon završetka osnovne škole upisuje Isusovačku klasičnu gimnaziju s pravom javnosti u Osijeku. Studij je dentalne medicine na Stomatološkom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu upisao 2014. godine. Tijekom studiranja sudjelovao je u Erasmus+ projektima u nekoliko europskih država, bio je članom studentske sekcije za protetiku i objavio je članak za studentski časopis „Sonda“.