

Istraživanje utjecaja mehanizma fiksacije nadomjestka na biološku stabilnost implantoprotetskog sustava - mikrobiološka analiza

Recani, Bardul

Doctoral thesis / Disertacija

2014

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:127:452809>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

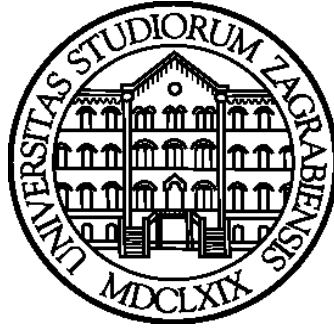
Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-12**



Repository / Repozitorij:

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





Sveučilište u Zagrebu

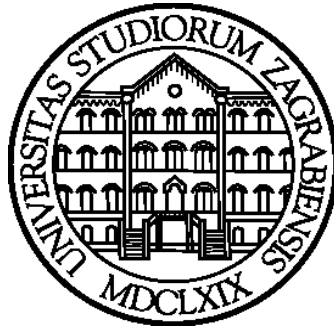
STOMATOLOŠKI FAKULTET

Bardul Recani

**ISTRAŽIVANJE UTJECAJA MEHANIZMA
FIKSACIJE NADOMJESTKA NA BIOLOŠKU
STABILNOST IMPLATOPROTETSKOG
SUSTAVA – MIKROBIOLOŠKA ANALIZA**

DOKTORSKI RAD

Zagreb, 2014.



University of Zagreb

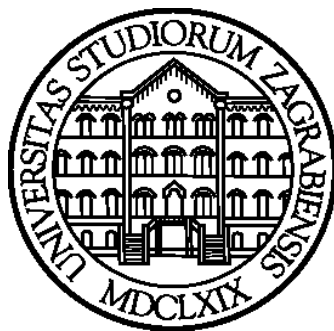
SCHOOL OF DENTAL MEDICINE

Bardul Recani

**THE RESEARCH OF INFLUENCE OF
PROSTHODONTIC APPLIANCE
RETENTION MECHANISMS ON
BIOLOGICAL STABILITY OF IMPLANT-
PROSTHODONTIC SYSTEM – MICROBIAL
ANALYSIS**

DOCTORAL THESIS

Zagreb, 2014.



Sveučilište u Zagrebu

STOMATOLOŠKI FAKULTET

Bardul Recani

**ISTRAŽIVANJE UTJECAJA MEHANIZMA
FIKSACIJE NADOMJESTKA NA BIOLOŠKU
STABILNOST IMPLATOPROTETSKOG
SUSTAVA – MIKROBIOLOŠKA ANALIZA**

DOKTORSKI RAD

Mentori:

prof.dr.sc. Amir Ćatić

prof.dr.sc. Andrej Aurer

Zagreb, 2014.

Rad je ostvaren u privatnoj stomatološkoj ordinaciji u Münchenu, Njemačka i u Carpagen laboratoriju u Münsteru, Njemačka.

Mentori: Amir Čatić, izvanredni profesor Zavoda za fiksnu protetiku Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.
Andrej Aurer, izvanredni profesor Zavoda za parodontologiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Lektor hrvatskog jezika: prof. Snježana Tramburovski

Ludbreška 1b
42 000 Varaždin
098/1878384

Lektor engleskog jezika: prof. Lidija Štefić

Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu
Gundulićeva 5, 10000 Zagreb
Mob: 091/8974049

Rad sadrži: 76 stranica
19 tablica
1 sliku
CD

Zahvaljujem se svojim mentorima prof.dr.sc. Amiru Čatiću i prof.dr.sc. Andrej Aureru na savjetima i pomoći prilikom ostvarenja ovog rada.

Zahvaljujem se i Maji Jelinčić iz Biometrike na statističkoj obradi podataka i osoblju laboratorija Carpagen na mikrobiološkoj analizi uzoraka.

Zahvaljujem se i svojoj obitelji na podršci tijekom izrade i pisanja ovog rada.

Bardul Rečani

SAŽETAK

Iako se implantati dugo vremena upotrebljavaju u svakodnevnoj praksi nema dovoljno podataka o tome kako tip fiksacije bataljka (vijkom pričvršćeni u odnosu na cementirane) utječe na prisutnost određenih bakterija. Cilj ovog istraživanja je bio odrediti prisutnost *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *T. denticola* i *F.nucleatum* u ispitanika koji imaju sa vijkom pričvršćene u odnosu na cementirane implantate. Ukupan broj od 136 implantata je postavljen u 51 osobe, od čega su u 32 osobe oni bili cementirani, a u 19 osoba su bili pričvršćeni pomoću vijka. Uzorci su uzeti s pomoću sterilnih papirnatih štapića i analizirani uz pomoć real-time reakcije lančane polimeraze (Carpagen® GmbH, Münster, Germany) prije i nakon postave implantata. Statistička analiza je uključivala parametrijske i neparametrijske testove i p vrijednost manja od 0,05 je smatrana znakovitom.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako nije bilo znakovitih razlika u broju *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *T. denticola* i *F.nucleatum* s obzirom na tip fiksacije bataljka. Nadalje, pokazano je znakovito povećanje broja bakterija u osoba koje su bolovale od kardiovaskularnih i reumatskih bolesti kao i u ispitanika koji su bili stariji te su uzimali lijekove.

Na temelju rezultata ovog istraživanja može se zaključiti kako prevalencija istraživanih bakterija nije različita s obzirom na tip fiksacije bataljka (pričvršćeni vijkom u odnosu na cementirane).

Iako se implantati dugo vremena upotrebljavaju u svakodnevnoj praksi nema dovoljno podataka o tome kako tip fiksacije (vijkom pričvršćeni u odnosu na cementirane) utječe na prisutnost određenih bakterija. Cilj ovog istraživanja je bio odrediti prisutnost *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *T. denticola* i *F.nucleatum* u ispitanika koji imaju sa vijkom pričvršćene u odnosu na cementirane implantate. Ujedno cilj je ovog istraživanja bio odrediti utjecaj lokalnih i sistemskih čimbenika na prisutnost bakterija s obzirom na tip fiksacije (vijkom pričvršćeni u odnosu na cementirane). Praćeni su lokalni čimbenici poput pušenja i stanja parodonta mjereni indeksima Svjetske Zdravstvene Organizacije, a sistemski čimbenici poput sistemskih bolesti i upotrebe lijekova su također zabilježeni. Nadalje je određivano stanje temporomandibularnih zglobova na temelju anamnestičkih podataka ali i pregleda navedenih zglobova. Ukupan broj od 136 implantata je postavljen u 51 osobe, od čega su u 32 osobe oni bili cementirani, a u 19 osoba su bili pričvršćeni pomoću vijka. Uzorci su uzeti s pomoću sterilnih papirnatih štapića i analizirani uz pomoć real-time reakcije lančane polimeraze (Carpagen® GmbH, Münster, Germany) prije i nakon postave implantata. Statistička analiza je uključivala parametrijske i neparametrijske testove i p vrijednost manja od 0,05 je smatrana znakovitom.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako nije bilo znakovitih razlika u broju *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *T. denticola* i *F.nucleatum* s obzirom na tip fiksacije bataljka. Nadalje, pokazano je znakovito povećanje broja bakterija u osoba koje su bolovale od kardiovaskularnih i reumatskih bolesti kao i u ispitanika koji su bili stariji te su uzimali lijekove. Doduše rezultati ovog istraživanja nisu pokazali znakovite razlike vezano uz spol ispitanika i prisutnost parodontalnih ispitivanih patogena. Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako je utvrđena statistički znakovita razlika u broju različitih bakterija s obzirom na broj nadomjestaka (jedan ili više implantata). Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako se nakon postave implantata povećala patološka dubina džepova te da je u njima nađena povećana količina bakterija. Nadalje, rezultati ovog istraživanja pokazuju kako su sudionici koji su imali pozitivnu anamnezu vezano uz temporomandibularni zglob, imali veći broj prisutnih bakterija. Na temelju rezultata ovog istraživanja možemo zaključiti kako prevalencija istraživanih bakterija nije različita s obzirom na tip fiksacije bataljka (pričvršćeni vijkom u odnosu na cementirane).

SUMMARY

INFLUENCE OF PROSTHODONTIC APPLIANCE RETENTION MECHANISMS ON BIOLOGICAL STABILITY OF IMPLANT-PROSTHODONTIC SYSTEM – MICROBIAL ANALYSIS

Background and objectives: Although implants are widely used in everyday practice there are insufficient data upon type of abutment fixation (screw versus cement) and presence of microbial species. The aim of this study was to determine presence of *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *T. denticola* and *F.nucleatum* in patients with screw or cemented implants. Furthermore, the aim of this study was to evaluate influence of local and systemic factors on the presence of investigated bacteria regarding the type of fixation (screw versus cement). Local factors such as smoking and periodontal status measured by World Health Organisation were analysed as well as systemic factors such as systemic diseases and medication intake. On the basis of detailed medical history together with clinical assessment, condition of temporomandibular joint disturbances was assessed.

Methods: In fifty one patient, 136 implants were inserted, out of which in 32 patients they were cemented and in 19 patients they were screw retained. Samples were taken with sterile paper points and analyzed with real-time polymerase chain reaction (Carpagen® GmbH, Münster, Germany) before and after implant placement. Statistical analysis included parametric and nonparametric test and $p < 0.05$ was considered significant.

Results: No differences in the presence of *A.actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*, *T. denticola* and *F.nucleatum* with regard to the abutment fixation. Furthermore, there was a significant increase in bacterial count in persons suffering from cardiovascular and rheumatic diseases as well as in those patients who took medications and who were older. However, there were no significant differences between genders regarding investigated periodontal pathogens. The results of this study show significant differences in the number of investigated bacteria regarding the number of inserted implants (one implant in comparison to the more implants). The results of this study show that after implant placement the pathological pocket depth increased and that more bacteria were found within. Furthermore, the results of this study show that patients with positive detailed medical history upon temporomandibular joint disturbances harboured more bacteria.

Conclusion: We might conclude on the basis of these results that prevalence of investigated bacteria is not dependent on the type of abutment fixation (screw versus cement).

KLJUČNE RIJEČI: implantati, bataljak, bakterije

KEYWORDS: implants, abutment, bacteria

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. IMPLANTATI	2
1.1.1. Vrste implantata	2
1.1.2. Oblici implantata	3
1.1.3. Dijelovi implantata	3
1.1.4. Materijali implantata	3
1.1.5. Površinska svojstva implantata	4
1.1.6. Vrste fiksacije između bataljka i implantata	5
1.2. UTJECAJ BIOLOŠKIH ČIMBENIKA NA NASTANAK PERIMPLANTITISA	8
1.3. UTJECAJ BIOMEHANIČKIH ČIMBENIKA NA NASTANAK PERIMPLANTITISA	11
1.4. UTJECAJ LOKALNIH ČIMBENIKA NA NASTANAK PERIMPLANTITISA	14
1.5. UTJECAJ SUSTAVNIH ČIMBENIKA NA NASTANAK PERIMPLANTITISA	15
1.6. SVRHA ISTRAŽIVANJA	18
2. ISPITANICI I POSTUPCI	19
3. REZULTATI	23
4. RASPRAVA	43
5. ZAKLJUČAK	57
6. POPIS LITERATURE	59
7. ŽIVOTOPIS AUTORA S POPISOM OBJAVLJENIH RADOVA	75

POPIS KRATICA

DNA dezoksiribonukleinska kiselina

ITI engl. International Team for Implantology

HIV virus humane imunodeficijencije

PCR engl. polymerase chain reaction-reakcija lančane polimeraze

Ra engl. surface roughness-površinska hrapavost

RNA ribonukleinska kiselina

TMD engl. temporomandibular joint disorders -poremećaji vezani uz temporomandibularni zglob.

WHO engl. World Health Organisation

1. UVOD

1.1. IMPLANTATI

Implantologija (implantare = umetati, donijeti; logos = doktrina) je znanost o usađivanju umjetnih zubnih korijena (dentalnih implantata) u čeljust. Priča o implantologiji vjerojatno je započela u 4. tisućljeću prije Krista. Razni arheološki nalazi pokazuju da su se izgubljeni zubi zamjenjivali raznim materijalima kao što su drvo, kamen, metal ili slonovača. Ovi materijali su se umetali u praznu alveolu nakon vađenja zuba (1).

Prvi pokušaji implantologije koristili su različite materijale i o prvom ozbiljnom pokušaju implantacije počelo se govoriti u devetnaestom stoljeću. Od 1982. godine implantologija je priznata kao posebna znanstvena disciplina dentalne medicine. Uspješnost terapije s novim titanskim materijalom u više od 90% slučajeva kroz razdoblje od 10 godina, neizbježno je dovela do priznavanja implantologije kao znanstvene discipline. Visoka sigurnost i uspješnost implantata te rezultati brojnih znanstvenih studija s dugoročnom stopom uspjeha između 90-98% pokazuju uspješnost implantologije danas. Globalno gledano, rast dentalne implantologije je izuzetno brz. Samo u Njemačkoj je 2006. godine postavljeno oko 500.000 implantata, s tendencijom daljnjeg rasta ovog broja (1). Implantologija se ubraja među najveće napretke u dentalnoj medicini, najinovativnija je grana koja obogaćuje dentalnu medicinu i koja će se u budućnosti značajno razvijati galopirajućim korakom. Oralni implantati osobito su korisni za starije pacijente pod uvjetom da im se može osigurati odgovarajuće oralno zbrinjavanje, njega i kontrola. Za sve implantate pacijenata treba izraditi identifikacijske podatke (tzv. „putovnicu implantata“) te je nužno osigurati pružanje redovitih informacija o stanju pacijenta i uputa o skrbi za pacijenta (1).

1.1.1. Vrste implantata

Postoji preko 360 različitih implantoloških sustava u svijetu koji se danas koriste. Dentalni oseointegrirajući implantati dijele se prema obliku, sastavnim elementima i njihovom materijalu, površinskim svojstvima, spoju s bataljkom i vrsti liječenja za koju su namijenjeni (2). Neke od vrsta su sljedeće:

- transdentalni implantati
- transgingivalni implantati koji se kroz sluznicu postavljaju u čeljust
- submukozni implantati - implantati za subgingivnu ugradnju
- enosalni implantati
- specijalni implantati – posebni implantati izrađeni za direktne i rane implantacije
- privremeni implantati za privremene radove (2).

1.1.2. Oblici implantata

Postoji više oblika implantata - cilindrični i konusni te implantati u obliku vijka i lista. Rezultati raznih istraživanja pokazuju da različiti geometrijski oblici implantata dovode do značajnih razlika vezano uz strukturu kosti. U implantata koji imaju vrlo mali promjer zakrivljenosti ili geometrijski diskontinuitet (implantati u obliku konusa, odnosno konični), napetost je na lokalnoj razini mnogo veća nego kod implantata koji imaju velik promjer zakrivljenosti (implantati u obliku cilindra) (2). Implantati koji se danas najčešće rabe imaju oblik konusa, a rjeđe oblik cilindra. Oblik, dužina i promjer implantata variraju zavisno o namjeni i kliničkom stanju pacijenta. Biomehaničko ponašanje oralnih implantata određuje se prema njihovom obliku te veličini i raspodjeli opterećenja na spoju između površine implantata i okolnog koštanog tkiva. Za dugotrajno sidrište implantata i uravnoteženu razdiobu čvrstoće, implantati moraju imati različite duljine i promjere.

Priroda planiranih protetskih radova te kost ili svojstva kosti određuju duljinu, promjer i broj postavljenih implantata i njihovu razdiobu. U svakom slučaju treba koristiti najveću moguću duljinu implantata (2).

1.1.3. Dijelovi implantata

Implantati se sastoje od sljedećih dijelova:

- tijelo implantata (endosealni dio)
- bataljak implantata - sekundarni dio koji čini vezu između tijela implantata i protetskog nadomjestka koji se sidri na implantatu
- suprakonstrukcija - nadomjestak koji se postavlja na implantat i može biti fiksni nadomjestak, kao što su krunice i mostovi, ili mobilni, kao što je proteza.

Implantati se dijele u jednodijelne i dvodijelne implantate. Kod jednodijelnih implantata baza i usađeni dio implantata u kosti i dio vrata implantata čine jedan element i u jednom su komadu. Kod dvodijelnog implantata bataljak se može vijkom pričvrstiti za implantat. Odluka o korištenju jednodijelnog ili dvodijelnog implantata ovisi o situaciji u usnoj šupljini i željenom protetskom zbrinjavanju. Dvodijelni implantati omogućuju niz protetskih zbrinjavanja (3).

1.1.4. Materijali implantata

Implantati su umjetni korijeni zuba. Izrađeni su iz titana visoke čistoće (4,5). Razlozi za uporabu titana kao odabranog materijala su: mehanička čvrstoća, otpornost na koroziju i

biokompatibilnost. Više od 40 godina globalno znanje o dentalnoj implantologiji temelji se na iskustvu s titanskim implantatima. Keramika nije prihvaćena kao standardni materijal za dentalne implantate. Idealan materijal za implantate je titan jer okolno tkivo vrlo dobro podnosi titan visoke čistoće te pruža sigurnu vezu s kosti. U praksi nisu poznate alergije na titan. Obično je sastav titana koji se koristi u implantologiji je kisik (0,45%), željezo (0,30%), ugljik (0,10%), dušik (0,05%) i vodik (0,015%)

Svi ostali materijali, poput plastike ili legura čelika, nisu relevantni i nemaju značaj u implantologiji jer zbog reakcije kosti na njih, ne dolazi do željene oseintegracije (4,5).

1.1.5. Površinska svojstva implantata

Budući da je titan bioinertan materijal, Brånemarkov implantat smatra se idealnim materijalom za usađivanje. Doduše, bitna je i površina implantata te je pokazano kako implantati s hrapavom površinom poboljšavaju oseintegraciju i sidrenje implantata. Brunette (6) je utvrdio da osteogene stanice koloniziraju hrapave plohe na površinama implantata. Adhezija stanica na površini implantata ima ključnu ulogu za dugoročni uspjeh dentalnih implantata (7). Mikromorfologija cijeljenja tkiva uz površinu implantata je važan kriterij za siguran spoj mekog tkiva i kosti na implantat. Sastav, hrapavost i topografija površine implantata imaju važnu ulogu za postizanje primarne (nakon postavljanja i tijekom faze cijeljenja) i sekundarne, odnosno biološke stabilnosti. Za površinske strukture u području enosalnih implantata (područje implantata koje dolazi u dodir s kosti) dostupne su razne tehnike (8).

Proces nanošenja materijala na površinu (premazivanje površine implantata) je tretiranje površine implantata sprejem titanske plazme:

- titan plazma sprej premaz (TPS), npr. kod ITI®, Camlog® implantata
- hidroksiapatitni premaz (HA), npr. kod IMZ®, Calcitek® ili Steri-Oss Replace® implantata.

Premaz bioaktivnim materijalima utječe na povezanost između kosti i implantata u spongiozi kosti, kao što kod implantata tvrtke Straumann (SLA Activ®) povoljno utječe i na opterećenje kosti.

Subtraktivni odnosno ablacijski proces je onaj kojim se uz pomoć pjeskarenja odnosno jetkanja postiže hrapavost površine:

- pjeskarenje česticama titan-oksida kod npr. Astra Tech™ implantata,
- pjeskarenje česticama aluminij-oksida kod npr. Lifecore® implantata,

- jetkanje kiselinom kod na npr. Core-vent® ili Osseotite® implantata,
- pjeskarenje, jetkanje kiselinom i pjeskarenje krupnim pijeskom kod npr. ITI® ili Camlog® implantata (9, 10, 11).

1.1.6. Vrste fiksacije između implantata i bataljka

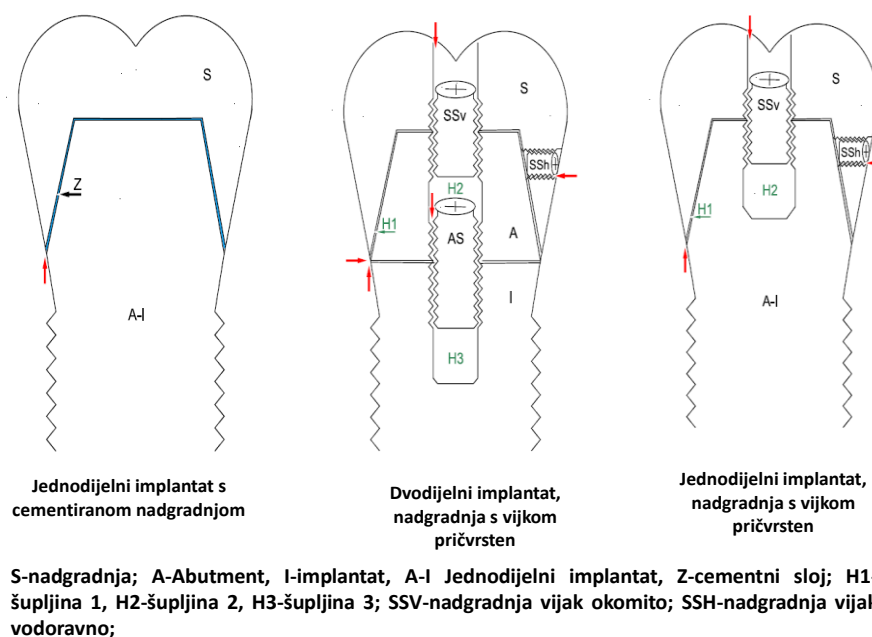
U implantoprotetici se koriste dva načina fiksacije nadomjestka na bataljak implantata: fiksacija cementom ili vijkom. Fiksacija cementom omogućuje izradu visokoestetskih rješenja te stvaranje hermetički zatvorenog prostora između bataljka implantata i protetskog nadomjestka. Fiksacija vijkom omogućuje jednostavno uklanjanje i servisiranje nadomjestka, ali joj je negativna strana bakterijska kolonizacija prostora između bataljka i nadomjestka. Protetski nadomjesci odnosno suprastrukture obuhvaćaju pojedinačne krunice, mostove i teleskope te proteze retinirane različitim vrstama retencijskih elemenata. Ovisno o implantoprotetskom sustavu i indikacijama, nadomjestak se može cementirati ili pričvrstiti vijkom. Prednost cementiranja krunice ili mosta je da nema eksponiranog otvora za vijak što omogućuje jednostavnu izradu savršene estetike (12).

Nedostatak je u tome što kada se ukaže potreba za uklanjanjem nadomjeska zbog popravka, ti nadomjesci ne mogu se jednostavno ukloniti nego se moraju uništiti. Zamjena krunice može biti potrebna u slučaju sumnje na popuštanje fiksacijskog vijka bataljka i pomičnost bataljka. To se može dogoditi kod višedijelnog implantatskog sustava i ako se bataljak pričvršćuje vijkom. Protetski rad pričvršćen vijkom može se odstraniti u bilo koje vrijeme čime je održavanje nadomjeska znatno olakšano. Osim toga kod kombiniranog rada prirodnih zubi, bataljka i implantata kod gubitka zuba lakše je preraditi rad. Obično se osnova može izraditi iz titana ili zlatne legure. Brojne studije su proučavale koji materijal bolje uklanja bakterijsku adheziju. Krekeler i sur. (13) su zaključili da nema značajne razlike u količini i kvaliteti prijanjanja bakterija za različite metale. U usporedbama između površina metala i keramike utvrđena je manja pojavnost streptokoka na površini keramike. Istraživanje Wirza i sur. (14) pokazalo je da u usporedbi lijevane osnove iz zlatne i titanske legure nema značajne razlike, a vezano uz adherenciju bakterija.

Razvojem implantoprotetike značajno su se promijenila načela fiksacije bataljka i fiksnoprotetskih nadomjestaka nošenih implantatima. Do prije desetak ili petnaestak godina osnovno i najčešće načelo fiksacije bio je vijak. Iako se paradigma promijenila u korist fiksacije cementom, zagovornika fiksacije vijkom još uvijek ima dosta, a svoj stav obrazlažu argumentima koji se odnose na bolju kontrolu mekih tkiva, lakše uklanjanje nadomjeska i

njegov jednostavniji i kvalitetniji popravak izvan usta. Ipak, zbog položaja fiksacijskog vijka u odnosu na uzdužnu os implantata i krunice, prednost u prednjem segmentu zubnog niza znakovito je na strani fiksacije cementom. Dodatni argument za fiksaciju cementom je razvoj visokokvalitetnih adhezivnih cemenata koji, uz odličnu retenciju, pružaju i mogućnost korištenja individualnih bataljaka iz cirkonij-oksidge keramike te primjenu visokoestetskih potpuno keramičkih nadomjestaka. Stoga se kod dijela terapeuta razvila praksa fiksacije nadomjestka cementom u prednjem segmentu zubnog niza, ali i fiksacije vijcima u lateralnom segmentu. Sljedeći argument zagovornika fiksacije nadomjestka cementom je da kod njegove fiksacije vijkom ostaje slobodan prostor između bataljaka i nadomjeska koji mogu kolonizirati bakterije te na taj način postaje izvorom bakterijske infekcije i svojevrsnim infektivnim spremnikom (15).

Iz svega prije navedenog, čini se važnim objasniti u nekoliko rečenica važnost mikropukotine. Linija fiksacije između sulkusa implantata i bataljaka, tehnički nazvana mikropukotinom, smatra se prostorom između nadomjestka i implantata čija veličina može biti različita. Brojni autori navode različite dimenzije mikropukotine: Jansen i sur. (15) 1 do 12 μm ; Scarano i sur. (16) 40 do 60 μm ; Millington & Leung (17) 55 do 104 μm . Guindy i sur. (18), Gross i sur. (19), Jansen i sur. (15) i drugi su dokazali da te mikropukotine propuštaju tekućine i mikroorganizme (bakterije veličine između 0,5 i 2 μm) iz usne šupljine u unutrašnjost nadomjestka i samog implantata. Quirynen i sur. (20) utvrdili su u svojoj *in vitro* studiji da u oba smjera može postojati prolaz, tj. iz okoline implantata u unutrašnjost i obrnuto. Ovisno o obliku implantoprotetskog sustava, često postoji mogućnost prolaza za tekućinu i mikroorganizme u šupljinu implantata koje posljedično mogu biti mjesto sakupljanja otpadnih tvari i razvoja bakterija. Još nije u potpunosti razjašnjeno koje mjere imaju ključnu ulogu za prolaz patogenih mikroorganizama kroz mikropukotinu u unutrašnjost implantata te za dugoročni uspjeh oseintegracije implantata.



Slika 2. Prikaz granične crte između bataljka implantata, implantata i krunice zuba pričvršćene vijkom i cementom (21) .

U prijašnjim istraživanjima (20, 22, 23) opisana je uloga propusnosti mikroorganizama kroz mikropukotine, što dovodi do razvoja periimplantitisa. U pregledu literature s druge strane Quirynen i sur. (24) su pokazali da periimplantitis ovisi o vrsti i o površini implantata. O'Mahony i sur. (25) također smatraju odgovornim šupljinu i mikropukotinu za periimplantitis i gubitak implantata. Persson i sur. (26) uspjeli su pronaći razne vrste anaerobnih bakterija, no nisu mogli utvrditi nikakvu povezanost između resorpcije kosti i bakterijskog spektra. King i sur. (27) pokazali su da veličina mikropukotine nema značajan utjecaj na gubitak kosti oko implantata. Orsini i sur. (28) pokazali su u jednom slučaju prisutnost bakterijske kolonizacije i zubnog kamena u području mikropukotina kao uzrok upale periimplantatnog tkiva u području pukotine. Ericsson i sur. (29) su pokazali da klinički neinficirani dvodijelni implantatski sustav gotovo uvijek ima umjerenu upalnu reakciju u području pukotine. Svi autori imaju zajedničko gledište da su mikropukotine i u njima utvrđeni mikroorganizmi odgovorni i da se njima pripisuje određena važnost u stvaranju i održavanju periimplantitisa. To po sebi donosi pak posljedice u liječenju periimplantitisa. Tako su Mombelli i sur. (30) pokazali da su unatoč liječenju periimplantitisa nakon kratkog vremena otkrili mikroorganizme kao i istovjetne onima nakon terapije. Ovaj nalaz sugerira da mikropukotine služe kao spremnik mikroorganizama.

1.2. UTJECAJ BIOLOŠKIH ČIMBENIKA NA PERIMPLANTITIS

Pod nazivom periimplantitis se smatra upala kosti oko oseointegriranog implantata s gubitkom koštane mase (31). Osnovna dva uzroka uslijed kojih dolazi do periimplantitisa su preopterećenje kosti i/ili mikrobiološki čimbenici.

Biofilm se definira kao zajednica mikroba koja je vezana uz zub odnosno bilo koji drugi tvrdi materijal u usnoj šupljini. Biofilm se nalazi na mnogim mjestima u tijelu, bilo gdje kada se neka površina uroni u vodeni okoliš. Najpoznatiji primjeri toga su venozni kateteri, implantirani srčani zalistci, intraokularne leće te implantati zuba. U takvim situacijama se vrlo često vide i infekcije (31,32). Biofilm se sastoji od jedne ili više „zajednica“ mikroorganizama koji su raspoređeni u glikokaliksi. Biofilm omogućava mikroorganizmima da se drže zajedno i da se lakše razmnožavaju na površinama. Interakcija među bakterijama u biofilmu se događa mehanizmom metaboličke razmjene, fizičkog dodira, izmjene genetičkih informacija i signaliziranja informacija koje je posredovano molekulama. Biofilm koji nastaje na površini prirodnih zuba se *de facto* naziva zubni plak.

Prvi dokaz o periimplantitisu koji je povezan s bakterijama odnosno biofilmom datira iz 1983. godine, a ustanovili su ga Rams i Link (33). Isti autori (33) su ustanovili kako je u implantata u kojih je dubina sondiranja bila veća, pronađen veći broj spiroheta, a manji broj koka. Nastanak biofilma na prirodnom zubu kao i na implantatu slijedi sličan mehanizam. Pelikula se na površini zuba stvara trideset minuta nakon što je implantat postavljen u usnu šupljinu (33).

Na implantatima se stvara manje plaka jer pelikula koja nastane na prirodnom zubu ima veću mogućnost apsorpcije albumina. U početku se koloniziraju većinom gram pozitivni koki, štapići i neke vrste aktinomicesa (34). Parodontalni patogeni koji se koloniziraju na streptokoke (*P. gingivalis* i *P. intermedia*) su uzročni mikroorganizmi u nastanku parodontitisa i periimplantitisa (35).

Oseointegracija oko implantata je velikim dijelom pod utjecajem njegove površinske hrapavosti. Što je veća hrapavost površine, veća je mogućnost nastanka biofilma oko implantata (36). Uz strukturu površine je bitna hidrofobnost i površinska slobodna energija kako bi se mikroorganizmi pričvrstili za tvrda tkiva. Povećanje hrapavosti (glatki titanski bataljak u odnosu na pjeskarenu površinu titana) dovodi do zaključka kako se naselio manji broj kokoidnih bakterija (64,2%) u odnosu na glatki titanski bataljak (81%) (37). Jedno drugo

istraživanje Quirynena (38) je pokazalo pozitivan odnos između hrapavosti površine i rasta plaka odnosno patogenosti plaka. U tom smislu može se zaključiti kako je površinska hrapavost važan čimbenik u nakupljanju plaka. U početku postoji slabi reverzibilan mehanizam prijanjanja bakterija na površinu bataljka i može se objasniti činjenicom da bakterije indirektno imaju zaštitu od mehaničkog trenja na hrapavoj površini. U tom smislu je i *in vitro* istraživanje svjetlosnim elektronskim mikroskopom pokazalo kako se bakterije značajno više vežu na hrapavu titansku površinu u odnosu na onu s utorima i glatku titansku površinu (39). Slobodna površinska energija, odnosno vlažnost površine, također utječe na stvaranje biofilma. Slobodna površinska energija se definira kao interakcija između sila adhezije i sila kohezije koje određuju vlaženje odnosno širenje tekućine preko površine (40). Napravljeno je istraživanje na supragingivalnim i subgingivalnim uzorcima plaka u osoba koje su imale proteze vezane na implantate. Uspoređivali su se dvodijelni bataljci od titana s bataljcima koji su bili presvučeni fluoroetilen propilenom te se pokazalo kako su ovi drugi imali manji broj bakterija u supragingivalnom i subgingivalnom plaku. Kod bataljka presvučenih s fluoroetilen propilenom je dominantna flora bila kokoidna dok su oko titanskih bataljaka u većini slučajeva nađene spirohete. Isto tako je i broj bakterija bio veći oko titanskih bataljaka u odnosu na one presvučene fluoroetilen propilenom. Rezultati istog istraživanja (40) su pokazali kako su slobodna površinska energija implantata i materijal bataljka najvažniji elementi u kolonizaciji bakterija.

Drugo istraživanje je pokazalo kako titanska površina s hrapavosti koja je prosječno $Ra < 0,088$ inhibira kolonizaciju i sazrijevanje plaka (41). U još jednom istraživanju je uspoređivan opseg adhezije bakterija na dvije površine slične napetosti te su autori (42) zaključili kako površina prekrivena cirkonijevim oksidom ima manju kolonizaciju bakterija u odnosu na površinu prekrivenu titanijevim oksidom. Burgers i sur. (43) su ustanovili dva puta veću adheziju bakterija s obzirom na različitu teksturu površine implantata. Titanski uzorci koji su mašinom i kiselinom najetkani nošeni su 12 sati, a rast mikroorganizama je pratio uz pomoć fluorescentnih tehnika te su rezultati pokazali veću adheziju bakterija na površinu koja je bila jetkana kiselinom. Hrapavost površine, $Ra > 0,2 \mu m$ dovodi do povećanog stvaranja biofilma i stoga je u podlozi periimplantitisa (44). Ipak $Ra < 0,2 \mu m$ nema utjecaja na stvaranje supragingivalnog i subgingivalnog plaka (45). Zbog toga su (46) neki istraživači zaključili kako $Ra < 0,2 \mu m$ nema učinak na mikrofloru.

Mikroorganizmi oko zdravih implantata su u većini slučajeva gram pozitivni fakultativni i anaerobni koki i štapići (47). Klasična razlika između mikrobne flore zuba i titanskih implantata je *Staphylococcus aureus* koji ima afinitet za površine titana u odnosu na zube; pokazuju rezultati *in vitro* istraživanja (48, 49). Naravno prisutnost *Staphylococcus aureus* je povezana s krvarenjem pri sondiranju kao i s gnojenjem (50,51). Nekoliko specifičnih adhezina nalazi se na površini *S. aureus* i oni dolaze u interakciju s proteinima domaćina poput fibrinogena, kolagenog vironektina, laminina i drugih. Ove površinske adhezije se nazivaju komponentama mikrobne površine koje prepoznaju molekule adhezijske matrice. Nakon postave implantata, one budu prekrivene sa sadržajem plazme domaćina koji sadrži i ekstracelularnu matricu. U tom smislu dolazi do „bitke za površinu“ koju vode ekstracelularna matrica, stanice domaćina i bakterije. Adhezijski mehanizmi *S. aureus* omogućavaju njegovu adheziju na biomaterijale i ekstracelularnu matricu koji je deponirana na površini zuba (51). Prijelaz iz zdravlja u bolest, odnosno nastanak periimplantitisa, posljedica je pomaka u mikroflori iz dominantno gram pozitivne flore i gram negativnu. Socransky i sur. (52) navode kako je za mikrofloru u perimplantitisu karakteristična povećana prevalencija *Porphyromonas gingivalis*, *Treponeme forsythie*, *Treponeme denticolle*, *Fusobacterium nucleatum* i *Prevotella intermedia*. U određenim *in vitro* istraživanjima je pokazano kako i *Candida albicans* ima pojačanu sklonost adhezije na titanske implantate (53):

- a. s plakom povezani upalni infiltrat stanica,
- b. upalni infiltrat stanica povezan s implantatom (54).

Mikropukotina od 40-60 μm omogućuje mikropomake za vrijeme funkcije i dozvoljava mikrootpuštanje tekućina za rast bakterija (55,56). Nekoliko istraživanja je pokazalo kako dolazi do penetracije bakterija preko površine bataljka i implantata (57,58). *In vitro* analiza mogućeg curenja na međupovršini bataljka i implantata napravljena je na implantatu bataljka u mediju krvnog seruma koji je prije toga inokuliran s mikroorganizmima. Nakon sedam dana anaerobne inkubacije djelomično ili u cjelosti implantata uronjenih u medij, mikroorganizmi s unutrašnje strane implantata su sakupljeni i inkubirani na ploče krvnog agara pod anaerobnim uvjetima. Mikroorganizmi su ustanovljeni u oba dijela ukazujući na prolaz bakterija na međupovršini implantata i bataljka (32). Zaključci istog istraživanja su pokazali kako je spoj implantata i bataljka potencijalni uzrok mikrobne kontaminacije koja djeluje na zdravlje i integritet bioloških tkiva (kost i meka tkiva) oko oseointegriranog implantata.

Istraživanja su pokazala kako su mikrobi, koji naseljavaju klinički zdrave fiksatore implantata u ljudi koji imaju zube, slični mikrobima koji se nalaze na zdravim parodontalnim tkivima (58). Sugerirano je kako ekstrakcija svih zuba ima za posljedicu eliminaciju *P. gingivalisa* i *A. Actinomyces committansa* (59). U djelomično bezubih bolesnika mikrobna flora koja se nalazi oko implantata je slična onoj koja se pojavljuje oko prirodnih zuba. Oko implantata se 30 minuta nakon njegove postave u usta vidi mikroban flora koja se uglavnom sastoji od gram pozitivnih koka. Mikrobna kolonizacija i posljedična upalna reakcija u tkivima oko implantata može biti analogna ključnim događajima koji se događaju u patogenezi parodontitisa. U literaturi u kojoj se uspoređuju mikrobi oko implantata u ljudi koji su bezubi i onih koji djelomično imaju svoje zube može se pročitati kako u osoba, koje nemaju zube, češće nalazimo crne pigmentirane bakterioide, manje koka i pokretnih štapića dok je veća učestalost *P. gingivalis* i *P. intermedia* na površini implantata nađena u djelomično bezubih osoba (60). Mikrobi preostalih zuba su primarni izvor putativnih patogena i direktno djeluju na sudbinu novo postavljenih implantata. Mikrobi na implantatima u osoba koje su imale parodontalnu bolest su slični onima koji se nađu u parodontalnim džepovima oko zuba. Čini se kako je mudro razmišljati kako se sklonost parodontitisu može odnositi i na perimplantitis. Nekoliko preglednih radova je pokazalo kako je u osoba kod kojih je liječen parodontitis postojala značajna povezanost s budućnosti implantata (61). Karousis i sur. (62) su u svojem istraživanju o incidenciji periimplantitisa u osoba koje su bolovale od parodontitisa ustanovili veću učestalost periimplantitisa u odnosu na osobe koje nisu imale parodontitis.

1.3. UTJECAJ BIOMEHANIČKIH ČIMBENIKA NA PERIMPLANTITIS

Okluzijsko preopterećenje se smatra primarnim uzrokom biomehničkih komplikacija vezanih uz implantate i uključuje lom i/ili slabljenje fiksacije implantata odnosno i/ili protetskih komponenti. Nadalje, može dovesti do prekida sveze između površine implantata i kosti dovodeći tako do gubitka kosti oko implantata i posljedično njegovog neuspjelog implantiranja što je pokazano u mnogobrojnim istraživanjima (63, 64, 65).

Utjecaj preopterećenja na marginalni gubitak kosti se može objasniti na nekoliko načina. Na preopterećenim implantatima većina se okluzalnih sila koncentrira na koronarni dio pri čemu krestali dio kosti podnosi najveće opterećenje (64, 65). Taj proces može imati za posljedicu nastanak mikrooštećenja koja su karakterizirana s manjim postotkom mineraliziranih tkiva (66,67). U tom smislu, lezije kosti se ne mogu obnoviti uslijed upalnog infiltrata koji se proteže na marginalnu kost (68). Alternativno tome, konfiguracija koštanih oštećenja oko

implantata može promijeniti preraspodjelu sile koja je nastala preopterećenjem (69,70). Angularni tip koštanih oštećenja, koji nastaju uslijed upalnog procesa, mogu povećati stres u spongioznoj kosti i smanjiti stres u kortikalnoj kosti blizu defekta i na taj način pojačati vertikalnu apsorpciju kosti. Nadalje, vertikalni i horizontalni gubitak kosti nastao uslijed upale oko implantata povećava visinu krune (mjerenu od okluzalne ravnine do vrha kosti). Ovo pak utječe na moment sile koja se prenosi na implantat što dalje dovodi do gubitka kosti. Kim et. al. (71) su zaključili kako su vjerojatno:

1. količina stresa i kvaliteta kosti povezani s dugotrajnim uspjehom implantata;
2. okluzalno preopterećenje koje je moguća posljedica velikih raspona privjesaka, pretjeranih preranih dodira, parafunkcijskih aktivnosti, neispravnog tipa okluzije i/ili oseintegracije potpunih proteza u obje čeljusti mogu biti čimbenici koji ograničavaju uspjeh implantata;
3. raspodjela okluzalnih dodira kako bi se izbjegle okluzijske interferencije i povećanje broja implantata mogu znakovito smanjiti okluzijsko preopterećenje na implantatima i protezama koje su na implantatima;
4. loša kvaliteta kosti može čak biti i značajniji čimbenik u odnosu na okluzijsko preopterećenje što se može umanjiti produženim vremenom cijeljenja i temeljitim praćenjem opterećenja (progresivno u odnosu na zakašnjelo opterećenje).

Mogući čimbenici preopterećenja vezano uz implantate:

- a. pretjerano ekstenzirani privjesak
 - >15 mm u mandibuli (72)
 - >10-12 mm u maksili (73, 74)
- b. parafunkcijske navike (jaka sila zagriža)
- c. pretjerani prerani dodiri
 - >180 μ m u istraživanjima na majmunima (75)
 - >100 μ m u istraživanjima na ljudima (76)
- d. široka grizna ploha,
- e. nagib strmih kvržica,
- f. loša kvaliteta gustoće/kvalitete kosti,
- g. neodgovarajući broj implantata.

Veliki privjes stavljen na implantate u sklopu proteza može proizvesti preopterećenje koje može imati za posljedicu gubitak kosti oko implantata i neuspjeh vezan uz nadomjestak (72).

Duyck i sur. (77) su pokazali kako je mjesto opterećenja na potpunim protezama koje su se retinirale na implantatima moglo imati utjecaja na rezultirajuću silu na svakom potpunom implantatu. Kada je sila grizenja bila primijenjena na distalni privjes, najveće osovinske sile i moment savijanja zabilježeni su na distalnim implantatima i što je bilo izraženije na protezama koje su bile poduprte s tri implantata u odnosu na one koje su bile poduprte s pet ili šest implantata. Rezultati mnogih istraživanja pokazuju kako su se sile zatvaranja i žvakanja povećavale distalno duž privjesa u okluziji s potpunim protezama te kako su se one smanjivale distalno pri okluziji s djelomičnim protezama (76, 78). Zanimljivo je da su Lindquist i sur. (79) ustanovili veći gubitak kosti u prednjih implantata u osoba koje su imale fiksne proteze na implantatima s distalnim privjesom. Kasnije su isti autori (80) izvijestili kako je gubitak kosti oko implantata bio povezan s lošom oralnom higijenom i pušenjem, ali ne i s okluzijskim preopterećenjem. Nekoliko istraživanja je pokazalo kako su parafunkcijske aktivnosti (bruksizam, škripanje zubima, i dr.), kao i loš okluzijski oblik, u vezi s gubitkom kosti oko implantata/neuspjehom, lomom implantata i neuspjehom vezanim uz proteze (73, 76).

Naert i sur. (81) su pretpostavili da je preopterećenje uzrokovano parafunkcijskim navikama najvažniji uzrok gubitka implantata i gubitka marginalne kosti nakon opterećenja. Isti autori (81) su istaknuli kako je učestali gubitak implantata u distalnom dijelu (8 od 12) povezan s potrebom optimalnog razmještanja implantata, kraćim privjesima i ispravnim tipom okluzije. Quiryrenen i sur. (82) su pokazali kako je pretjerani gubitak marginalne kosti i/ili implantata ustanovljen u bolesnika koji nisu imali prednje dodire, prisutnost parafunkcijskih navika i potpune proteze na implantatima u obje čeljusti. Suprotno tomu, Lindquist i sur. (79) u retrospektivnom istraživanju nisu ustanovili korelaciju između marginalnog gubitka kosti oko implantata i čimbenika vezanih uz opterećenje, poput jakosti sile zagriža i dužine privjesa.

Zaključno, čini se kako su velike okluzijske sile i neželjena raspodjela okluzijskih kontakata važan čimbenik preopterećenja koji moguće dovodi do gubitka implantata ili njegova loma, odnosno neuspjeha vezanog uz proteze.

U nekoliko istraživanja na životinjama je pokazano kako nedostatak oseointegracije i pretjerani gubitak marginalne kosti uslijed pretjeranog lateralnog opterećenja može nastati uslijed preranih okluzijskih kontakata (83, 84, 85). Primijećeno je na životinjama kako je u pet od osam implantata pretjerano okluzalno opterećenje dovelo do gubitka oseointegracije nakon 4,5 do 15,5 mjeseci opterećenja (83, 84). Rezultati Isidor i sur. (84) su pokazali kako je

opterećenje implantata imalo znakovit utjecaj na koštana tkiva oko implantata, ali i da je takav nalaz moguće posljedica nerealistično velikog okluzalnog opterećenja koji se koristio u istraživanju.

Suprotno ovim istraživanjima postoje i ona koja pokazuju kako preopterećenje ne dovodi do gubitka marginalne kosti (86, 87). Dobivene razlike mogu biti posljedica različitih magnituda i trajanja djelovanja sile. Isto tako, treba imati na umu kako se rezultati istraživanja na životinjama ne mogu u potpunosti prenijeti na ljude.

1.4. UTJECAJ LOKALNIH ČIMBENIKA NA NASTANAK PERIMPLANTITISA

Lokalni čimbenici poput loše oralne higijene, stanje parodontalnih tkiva (anamnestički podaci o prijašnjem parodontitisu), pušenje i konzumiranje alkohola, bruksizam, kirurška trauma tijekom postave implantata, preopterećenje implantata, karakteristike samog implantata, mjesto implantata u kosti, način sveze između bataljka i implantata kao i struktura suprastrukture (mostovi u odnosu na proteze) čimbenici su koji se navode u praćenju uspjeha/neuspjeha implantata s često kontradiktornim rezultatima istraživanja koji su do sada publicirani u svjetskoj literaturi.

Charalampakis i sur. (88) su istraživali utjecaj površine implantata i uspjeh vezan uz njih te su ustanovili kako je tip površine implantata bio u znakovitoj svezi s time koliko je dugo implantat bio u ustima odnosno u funkciji, naime u implantata, koji su imali hrapave površine, perimplantitis se ranije razvio. Isti autori (88) su dokazali kako je perimplantitis polimikrobna infekcija u kojoj u 18,6% bolesnika postoji povećan broj aerobnih gram negativnih bacila. Yamane i sur. (89) su uspoređivali povezanost materijala bataljka (čisti titan, legura od zlata i platine, cirkonija, aluminij i hidroksiapatit s uniformnom površinskom hrapavosti i koji su bili pričvršćeni na splintove. Isti autori (89) su ustanovili kako je prisutnost bakterija na materijalu bataljka bila više povezana s osobom nego tipom materijala. Ipak, broj bakterija koje su bile pričvršćene na materijale se razlikovao s obzirom na vrstu materijala te je na leguru zlata i platine bilo pričvršćeno manje bakterija u odnosu na druge materijale. Sato i sur. (90) su ustanovili kako se broj parodontalnih patogena i stopa njihove detekcije povećavala kako je napredovao perimplantitis.

Deconto i sur. (91) su zaključili kako nije bilo znakovitih razlika između dva tipa bataljka u *in vitro* analizi bakterijske adherencije odnosno u broju bakterija između dvije skupine bataljka. Schierano i sur. (92) su na bolesnicima napravili analizu vezano uz parodontalne patogene oko klinički zdravih prirodnih zuba i oko implantata na temelju analize plaka te nisu

ustanovili znakovite razlike u vrsti i broju bakterija s obzirom na dva mjesta uzorkovanja. Isto tako nije bilo razlike u citokinima kao ni u nalazima bioptata, iako se na nekim histopatološkim nalazima vidio diskretan perivaskularni limfocitni infiltrat.

Adhezija bakterija na intraoralne tvrde površine je jako pod utjecajem hrapavosti površine. Prijašnja istraživanja su pokazala znakovito veće nakupljanje bakterija subgingivalno na hrapave površine u odnosu na glatke. Bollen i sur. (93) su dokazali kako daljnje smanjenje hrapavosti površine ispod određenog praga od 0,2 mikrona nije imala utjecaj na sastav bakterija subgingivalnog i supragingivalnog plaka. Meijndert i sur. (94) su određivali učestalost sedam parodontalnih patogena prije postave implantata i jednu godinu nakon opterećenja u parodontološki zdravih ispitanika. Rezultati istraživanja istih autora su pokazali kako je u oko polovice osoba, sa zdravim parodontom, biofilm sadržavao parodontalne patogene koji su bili iznad vrijednosti praga. Isti autori (94) zaključuju kako mikrobiološka analiza, prije postave implantata, nema smisla u osoba koje imaju zdrav parodont. Postava implantata u mjesta gdje je prisutna infekcija smatra se relativnom kontraindikacijom zbog mogućeg interferiranja s oseintegracijom implantata. Waasdorp i sur. (95) su, na temelju sustavnog pregleda literature na Pubmedu/MEDLINE, zaključili kako dokazi upućuju na to da se implantati mogu postaviti u mjesta s periapexnim odnosno parodontalnim lezijama, a koja naravno prije toga moraju biti temeljito očišćena i uz upotrebu antibiotika.

1.5. UTJECAJ SUSTAVNIH ČIMBENIKA NA NASTANAK PERIMPLANTITISA

Vezano uz sustavne čimbenike i nastanak perimplantitisa navodi se kako neke sustavne bolesti poput dijabetes melitusa, osteoporoze, kardiovaskularnih bolesti, liječenje zračenjem i kemoterapija mogu pridonijeti neuspješnom liječenju vezanom za implantate. Činjenica je da rezultati mnogih istraživanja nisu konzistentni, naime, postoje kontradiktorni podaci vezano uz utjecaj sustavnih bolesti na uspješnu terapiju implantatima.

Lindhe i sur. (96) su ustanovili kako je većina lezija, tj. mukozitis oko implantata kao i perimplantitis povezana s bakterijama. Perimplantatski mukozitis nastaje u mekim tkivima i javlja se u oko 80% osoba, dok perimplantitis zahvaća potpornu kost i javlja se u 28-56% osoba kojima su postavljeni implantati. Zaključeno je kako postoji nekoliko rizičnih čimbenika za nastanak perimplantitisa i to su loša oralna higijena, anamnestički podaci o parodontitisu, dijabetes i pušenje. Rezultati Turkyilmaza (97) pokazuju kako nije bilo komplikacija vezano uz dentalne implantate u osoba s srednje dobro ili dobro kontroliranim dijabetesom melitusom što je isti autor dokazao na deset osoba kojima su stavljena ukupno 23

implantata. Nema dokaza o tome kako je alkoholizam kontraindikacija za postavu implantata, navode Scully i sur. (98). Ipak, treba imati na umu čimbenike vezane uz alkoholizam poput pušenja, poremećaja u zgrušavanju krvi ili osteoporoze, tjelesne težine, imunosti i prehrane. Iako nema dokaza o tome kako su bolesti kostiju kontraindikacije za postavu implantata, postoje dokazi o tome kako je liječenje bifosfonatima apsolutna kontraindikacija (99), a liječenje hormonskom zamjenskom terapijom može biti povećan rizik neuspjeha (100).

Vežano uz kardiovaskularne bolesti, Scully i sur. (98) nisu ustanovili kako su one kontraindikacija za postavu implantata, ali se mora imati na umu i druge stvari koje su povezane poput hipertenzije, zatajenje srca, sklonosti krvarenju, ishemijska bolest srca i rizik od infektivnog endokarditisa iako upotreba antibiotske profilakse, vežano uz bakterijski endokarditis, nije preporučena za transeptelnu postavu implantata. Bolesnici s Kronovom bolesti, koji uzimaju sustavne lijekove, mogu imati zakašnjelo i promijenjeno vrijeme cijeljenja tako da se njih mora podrobnije pratiti.

Vežano uz dijabetes, Scully i sur. (98) na temelju pregleda literature zaključuju kako usporeno cijeljenje vežano većinom s kemotaktičnim poremećajima fagocita, fagocitozom i stanicama ubojicama. Isti autori (98) navode kako dijabetičari mogu bolovati od bolesti malih krvnih žila i osteoporoze tako da se u njih može očekivati neuspjeh vežan uz postavu implantata, iako u literaturi nema podataka o tome kako je dijabetes kontraindikacija za postavu implantata.

Postava implantata u osoba koje su imunokompromitirane (terapija imunosupresivima, HIV infekcija) je riskantna s obzirom na povećanu sklonost infekciji, ali ipak nema podataka koji pokazuju da je to tako; naime 10-godišnje istraživanje na osobi koja je imala transplantiranu jetru je pokazalo samo umjereni vertikalni gubitak kosti i normalnu floru. Vežano uz HIV nekoliko autora navodi kako ti bolesnici nisu imali više komplikacija u odnosu na druge, a drugi navode kako su imali više komplikacija (101).

Iako nema kontraindikacija za postavu implantata u bolesnika s neuro-psihijatrijskim bolestima, loša oralna higijena, oralne parafunkcije kao i hiposalivacija povezana s lijekovima te dismorfofobija ili drugi psihosomatski simptomi mogu biti relativna kontraindikacija. Opisane su uspješne postavbe implantata u osoba koje boluju od cerebralne paralize, ranog stadija senilne demencije, bulimije i Parkinsonove bolesti (102).

Terapija zračenjem u kojoj je zahvaćena i kost, a u kojoj dolazi do obliteriranja krvnih žila može dovesti do problema s oseointegracijom implantata, te su rezultati jednog istraživanja pokazali kako je uspjeh implantata bio prisutan u 97% bolesnika na terapiji zračenjem u odnosu na nezračene osobe gdje je uspjeh bio 100% (103). Ipak, rezultati drugog istraživanja (104) pokazuju kako je terapija zračenjem od 50 greja znakovito smanjila trajanje implantata u mandibuli.

Postoji malo dokaza o tome kako kemoterapija djeluje na uspjeh implantata. U istraživanju na 30 bolesnika na kemoterapiji je postavljeno 106 dentalnih implantata te nije bilo znakovitih razlika u bolesnika na kemoterapiji i kontrolnih ispitanika (105).

Hwang i Wang (106) navode kako su apsolutne kontraindikacije za postavu implantata nedavni infarkt miokarda i cerebrovaskularni incident, operacija umjetnih srčanih zalistaka, imunosupresija, poremećaji zgrušavanja krvi, aktivno liječenje maligniteta, zloupotreba droga, psihijatrijske bolesti kao i intravenska terapija bifosfonatima. Porter i van Fraunhofer (107) su na temelju pregleda postojeće literature zaključili kako je uspjeh implantata povezan s količinom i kvalitetom kosti, dobi bolesnika, iskustvu stomatologa, mjestu postave implantata, dužini implantata, osovinskom opterećenju i održavanju oralne higijene. Isti autori navode (107) kako su primarni prediktori neuspjeha implantata bili loša kvaliteta kosti, kronični parodontitis, sustavne bolesti, pušenje, prisustvo karijesa ili infekcije, starija dob, mjesto postave implantata, kratki implantati, ekscentrično opterećenje, neodgovarajući broj implantata, parafunkcijske navike kao i neprikladan oblik proteza.

1.6. SVRHA ISTRAŽIVANJA

1. ustanoviti moguću povezanost vrste fiksacije (cementirani nasuprot vijkom pričvršćeni implantati) i parodontalnih parametara (plak indeks, indeks krvarenja gingive i dubina sondiranja džepova);
2. ustanoviti moguću povezanost vrste fiksacije (cementirani nasuprot vijkom pričvršćeni implantati) i mikrobiološke flore;
3. ustanoviti mogući utjecaj preopeterećenja (koje se reflektira poremećajima temporomandibularnog zgloba) na mikrobiološku floru;
4. ustanoviti mogući utjecaj sustavnih bolesti, upotrebe lijekova, pušenja i konzumiranja alkohola na mikrobiološku floru, a s obzirom na vrstu fiksacije implantata.

2. ISPITANICI I POSTUPCI

Prije istraživanja napravljen je anketni karton u koji su unešeni svi podaci vezani uz ovo istraživanje i u kojem su se nalazili podaci o dobi, spolu, sustavnim bolestima, uzimanju lijekova, pušenju, konzumiranju alkohola, stanju temporomandibularnog zgloba na temelju anamneze i kliničkog pregleda (prisutnost škljocanja i dr.), parodontalni status preoperativno i postoperativno kao i prisutnost parodontalnih patogena: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum*.

Ispitnu skupinu čine pacijenti kod kojih je implantoprotetska terapija provedena u razdoblju od 2009. godine do do 2013., u ordinaciji dentalne medicine u Münchenu, Republika Njemačka. Korišteno je više različitih implantoprotetskih sustava, pri čemu su najzastupljeniji bili implantati proizvođača Nobel Biocare (Kloten, Švicarska), najčešće Brånemark implantati.

U 51 bolesnika, starosti 22-86 godina i prosječne dobi 56,5 godina je postavljeno ukupno 136 implantata. U 32 bolesnika su postavljeni implantati koji su fiksirani s cementom, a u 19 bolesnika su postavljeni implantati koji se fiksirani uz pomoć vijka (dakle u jedne osobe je postavljen jedan ili više implantata). Analiza stanja temporomandibularnog zgloba je napravljena po Bezuur i Hansonu (108).

Indeks plaka, indeks krvarenja papile i indeks stanja parodonta (engl. CPITN-Community Index Periodontal Treatment Needs) su napravljeni po vodičima za istraživanja u stomatologiji po Svjetskoj Zdravstvenoj Organizaciji (engl. WHO-World Health Organisation) (109).

Mikrobiološki uzorci su uzeti prije postave bataljka i šest mjeseci kasnije, tri puta tijekom deset sekundi s sterilnim papirnatim štapićima iz gingivalnog sulkusa, iz tkiva oko implantata i s dosjeda bataljka. Uzorci su pohranjeni u sterilne kutije za prijevoz do mikrobiološkog laboratorija, "Carpagen" u Münsteru, Njemačka Uzorci su analizirani s real time reakcijom lančane polimeraze (Carpagen® GmbH, Münster, Germany). Kontrolnu skupinu činila je istovjetna mikrobiološka analiza gingivnog sulkusa prirodnih zubi.

Real-time reakcija lančane polimeraze (PCR)

Smrznuta kultura (1.5 ml) je odmah poslana u Carpegen GmbH, i 0.5 ml otopljenog razrijeđenja je korišteno za analizu real-time reakciju lančane polimeraze. Stanice su dobivene centrifugiranjem (15,000 g na 41C) tijekom 10 minuta.

Uzorci su odmah podvrgnuti automatiziranom postupku meridolove Perio Dijagnostike (GABA International, Munchenstein, Switzerland). Ova real-time PCR analiza je napravljena i validirana od strane Carpagena GmbH. Specifičnost Meridolove Perio Dijagnostike je verificirana s pročišćenom genomskom DNA iz nekoliko bakterijskih i gljivičnih vrsta kao i sa ljudskom DNA. Čak i bakterijski sojevi koji su blisko povezani poput *P. intermedia* i *P. nigrescens* ne pokazuju unakrižnu reaktivnost.

Glavni parametri testa meridolove Perio Dijagnostike su:

- a. detekcijski limit svakog od pet parodontalnih patogena je 100 bakterija u uzorku bolesnika;
- b. linearni raspon za kvantifikaciju se sastoji od sedam slijedova povećanja za svaki patogen;
- c. koeficijent varijacije je 15%.

Ovom metodom se detektira i kvantificira šest parodontalnih patogena tj. *A. actinomycetemcomitans*, *F. nucleatum ssp.*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* i *T. denticola* kao i ukupni broj bakterija. Bakterijska genomski DNA je izolirana i pročišćena s AGOWA mag DNA Isolation Kit Sputum (AGOWA GmbH, Berlin, Germany). Protokol je napravljen sukladno uputama proizvođača s manjim promjenama kako bi se prilagodio postupak automatiziranom izolacijom uz pomoć robota za pipetiranje (Tecan, Genesis Workstation; Tecan Schweiz AG, Switzerland). Prajmeri i probe za meridolovu Perio Dijagnostiku su dizajnirani kako bi odgovarali jako specifično na ribosomalnu DNA (rDNA) ovih pet bakterijskih patogena. Točni prajmeri i slijedovi proba su odabrani uz pomoć Primer Express softvera (Applied Biosystems, Foster City, CA, USA), koji provjerava slijedove prajmera i proba kako bi oni odgovarali vodičima koji su preporučeni za real-time PCR with TaqManovim probama. Prajmeri i probe su kupljeni od Applied Biosystems. Real-time PCR je napravljena s 2ml izolirane DNA kao predložak u reakcijskoj mješavini koja sadrži odgovarajuće probne setove prajmera i univerzalni TaqMans PCR Mastermix. PCR je napravljena na ABI 7900 HT (Applied Biosystems) real-time PCR aparaturer u 384 bunarića (110).

Nalaz bakterija je izražen na slijedeći način radi jednostavnije statističke analize uzoraka pri čemu je

- + broj detektiranih bakterija je bio $\leq 10^3$
- ++ broj detektiranih bakterija je bio 10^4
- +++ broj detektiranih bakterija je bio $\geq 10^5$
- ++++ broj detektiranih bakterija je bio 10^6

Vrste nadomjestaka bile su samostalne krunice nošene implantatima, mostovi i proteze retinirane teleskopskim sustavima. Za fiksaciju gotovih nadomjestaka cementom korišten je privremeni cement, što je omogućavalo uklanjanje nadomjestka na kontrolnim pregledima, njegovu kontrolu i popravak eventualnih oštećenja, kao i kontrolu bataljka i njegova dosjeda u implantat.

Analiza statističke jačine istraživanja, odnosno potrebna veličina uzorka izračunata je u programima StudySize, verzija 2.0.4. Bertila Olofssona, CreoStat HB, 2007 i G*Power, verzija 3.1.1. Franza Faula, Universitat Kiel, Germany, 2009. Statistička analiza je napravljena uz pomoć Shapiro – Wilks testa ako je broj uzoraka bio manji od 30, a ako je bio veći od 30 uz pomoć Kolmogorov – Smirnov testa. Statistička analiza između dviju binarnih varijabli je napravljena uz pomoć Fisherova testa dok je ona između dviju varijabli s više od dvije kategorije napravljena uz pomoć χ^2 testa. Nadalje je napravljena analiza kovarijance i razlike među skupinama su testirane s Bonferronijevim post hoc testom. Prisutnost bakterija je testirana s logističkom regresijskom analizom uz interval pouzdanosti 95% za svaku varijablu. Korelacija između zavisnih varijabli s više prediktora, zatim neovisnim varijabli mjerenih raznim skalama je određena uz pomoć multivarijatne (prilagođene) binarne logističke regresije. Svi statistički podaci su analizirani s SPSS 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

3. REZULTATI

Opis uzorka bolesnika**Vrsta fiksacije implantata i bakteriološki nalaz***Tablica 1. Sudionici prema vrsti fiksacije implantata*

	n	(%)
Vrsta fiksacije implantata		
cement	32	(62,7)
vijak	19	(37,3)
ukupno	51	(100,0)

Budući da ja distribucija broja implantata odstupala statistički značajno odstupala od normalne distribucije (Kolmogorov Smirnov $z=0.301$; $p<0,001$), medijan i interkvartilni raspon su korišteni kao mjere centralne tendencije i raspršenja. U ukupnom uzorku prosječan broj implantata (medijan (interkvartilni raspon)) bio je 2 (1-4).

Tablica 2. Razlika u broju implantata s obzirom na vrstu fiksacije

	n	K-S/ S - W P	Medijan	(IQR)	P; učinak
Vrsta fiksacije					
cement	32	<0,001	1	(1-2,8)	0,022; 0,32
vijak	19	0,007	2	(2-6)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test, razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa 1 (alpha); učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate, AUC za Mann - Whitney U test

Utvrđena je statistički značajna razlika u broju implantata s obzirom na vrstu fiksacije (Mann - Whitney U = 193,5; Z = -2,253; P = 0,022; AUC = 0,32). Sudionici s fiksacijom vijkom imali su statistički značajno više nadomjestaka u odnosu na sudionike s fiksacijom cementom.

Tablica 3. Sudionici prema pojavi bakterija

	n	(%)
Prisutnost bakterija		
ne	3	(5,9)
da	48	(94,1)
ukupno	51	(100,0)
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>		
ne	33	(64,7)
da	18	(35,3)
ukupno	51	(100,0)
<i>Porphyromonas gingivalis</i>		
ne	25	(49,0)
da	26	(51,0)
ukupno	51	(100,0)
<i>Tanerella forsythia</i>		
ne	17	(33,3)
da	34	(66,7)
ukupno	51	(100,0)
<i>Prevotella intermedia</i>		
ne	32	(62,7)
da	19	(37,3)
ukupno	51	(100,0)
<i>Treponema denticola</i>		
ne	24	(47,1)
da	27	(52,9)
ukupno	51	(100,0)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>		
ne	19	(37,3)
da	32	(62,7)
ukupno	51	(100,0)

Distribucija ukupnog broja bakterija statistički značajno je odstupala od normalne (Kolmogorov Smirnov $z=0,160$; $p=0,002$), te su medijan i interkvartilni raspon korišteni kao mjera centralne tendencije i raspršenja (Kolmogorov Smirnov $z=0,160$; $p=0,002$). Prosječan broj bakterija (medijan (interkvartilni raspon)) u ukupnom uzorku bio je 3 (2-5).

Tablica 4. Sudionici prema koncentraciji pojedinih bakterija

	n	(%)
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>		
-	33	(64,7)
+	8	(15,7)
++	2	(3,9)
+++	4	(7,8)
++++	4	(7,8)
ukupno	51	(100,0)
<i>Porphyromonas gingivalis</i>		
-	25	(49,0)
+	12	(23,5)
++	6	(11,8)
+++	5	(9,8)
++++	3	(5,9)
ukupno	51	(100,0)
<i>Tanerella forsythia</i>		
-	17	(33,3)
+	16	(31,4)
++	11	(21,6)
+++	7	(13,7)
++++	51	(100,0)
ukupno		
<i>Prevotella intermedia</i>		
-	32	(62,7)
+	11	(21,6)
++	3	(5,9)
+++	3	(5,9)
++++	2	(3,9)
ukupno	51	(100,0)
<i>Treponema denticola</i>		
-	24	(47,1)
+	12	(23,5)
++	11	(21,6)
+++	3	(5,9)
++++	1	(2,0)
ukupno	51	(100,0)
<i>Fusobacterium nucleatum</i>		
-	19	(37,3)
+	12	(23,5)
++	6	(11,8)
+++	11	(21,6)
++++	3	(5,9)
ukupno	51	(100,0)

Budući da ima vrlo malo sudionika u pojedinim kategorijama koncentracije bakterija, valjanost takve analize je prilično narušena, te utoliko nema previše smisla raditi takvu analizu. Prema tome, smatram kako je bolje ostati na analizi pojava bakterije da/ne, ili eventualno izračunati ukupnu koncentracije bakterija. Primjerice, ukupna koncentracija bakterija je zbroj koncentracija pojedinih bakterija. Znači, ako je netko imao na svim bakterijama "-", osim na jednoj na kojoj je imao "+", njegov rezultat ukupne koncentracije je 1. Netko tko je imao na svim bakterijama "+", njegov rezultat je 6, a netko tko je imao na 4 bakterije "+", a na dvije "++", njegov je rezultat 8. Osoba koja je, primjerice, imala na svim bakterijama "+++" ima rezultat 18.

Socio-demografski podaci

Budući da raspodjela dobi nije statistički značajno odstupala od normalne raspodjele (Kolmogorov Smirnov $z=0.095$; $p=0.200$), aritmetička sredina i standardna devijacija su korištene kao mjere centralne tendencije i raspršenja. Aritmetička sredina (standardna devijacija) dobi iznosila je 56,5 godina (15,16). Najmlađi sudionik imao je 22 godina, a najstariji 86.

Tablica 5. Sudionici prema spolu pušenju i konzumaciji alkohola

	n	(%)
Pušač		
ne	42	(82,4)
da	9	(17,6)
ukupno	51	(100,0)
Količina cigareta dnevno		
5	1	(14,3)
8	1	(14,3)
10	2	(28,6)
15	1	(14,3)
20	2	(28,6)
ukupno	7	(100,0)
Konzumiranje alkohola		
ne	32	(62,7)
da	19	(37,3)
ukupno	51	(100,0)
Količina alkohola		
čaša vina tjedno	1	(5,3)
čaša vina dnevno	11	(57,9)
boca piva dnevno	2	(10,5)
ponekad	5	(26,3)
ukupno	19	(100,0)

Prosječna količina (aritmetička sredina (standardna devijacija)) dnevno popušanih cigareta među pušačima bila je 13 (5,9) cigareta dnevno.

Tablica 6. Sudionici prema medicinskoj anamnezi i lijekovima

	n	(%)
Pozitivna medicinska anamneza		
ne	10	(19,6)
da	41	(80,4)
ukupno	51	(100,0)
Infektivne bolesti		
ne	50	(98,0)
da	1	(2,0)
ukupno	51	(100,0)
Kardiovaskularne bolesti		
ne	28	(54,9)
da	23	(45,1)
ukupno	51	(100,0)
Bolesti dišnih putova		
ne	43	(84,3)
da	8	(15,7)
ukupno	51	(100,0)
Metabolički poremećaji		
ne	36	(70,6)
da	15	(29,4)
ukupno	51	(100,0)
Alergije		
ne	40	(78,4)
da	11	(21,6)
ukupno	51	(100,0)
Reumatske bolesti		
ne	41	(80,4)
da	10	(19,6)
ukupno	51	(100,0)
Mentalne bolesti		
ne	48	(94,1)
da	3	(5,9)
ukupno	51	(100,0)
Ostale bolesti		
ne	45	(88,2)
da	6	(11,8)
ukupno	51	(100,0)
Lijekovi		
ne	25	(49,0)
da	26	(51,0)
ukupno	51	(100,0)

Tablica 7. Anamneza TMJD upitnika (pozitivna anamneza TMJD upitnika, bol kod žvakanja, bol kod govora, nemogućnost brzog zagriža, bol pri širokom otvaranju usta, zvukovi iz TMJ-a).

	n	(%)
Pozitivna anamneza TMJD upitnika		
ne	15	(29,4)
da	36	(70,6)
ukupno	51	(100,0)
Bol kod žvakanja		
ne	40	(78,4)
da	11	(21,6)
ukupno	51	(100,0)
Bol kod govora		
ne	44	(86,3)
da	7	(13,7)
ukupno	51	(100,0)
Nemogućnost brzog zagriža		
ne	27	(52,9)
da	24	(47,1)
ukupno	51	(100,0)
Bol pri širokom otvaranju usta		
ne	38	(74,5)
da	13	(25,5)
ukupno	51	(100,0)
Zvukovi iz TMJ-a		
ne	41	(80,4)
da	10	(19,6)
ukupno	51	(100,0)

Pozitivna anamneza TMJD upitnika odnosi se na to jesu li ili nisu sudionici imali bilo koju, od u upitniku navedenih, poteškoća.

Zbog premalog broja sudionika u pojedinim kategorijama intenziteta elemenata TMJ pregleda, u daljnjim analizama svi elementi komparativne palpacije i škljocanja (za desnu i lijevu stranu) obrađeni su kao "ne" i "da", pri čemu je "ne" kategorija "-", a "da" kategorije "+", "++", "+++".

Također, lijeva i desna strana analizirane su zajedno, odnosno, imaju li sudionici elemente komparativne palpacije ili škljocanja bilo na desnoj ili lijevoj strani

Tablica 8. TMJ pregled (lijeva i desna strana zajedno)

	n	(%)
Lateralni vrh, statična pozicija		
ne	16	(31,4)
da	35	(68,6)
ukupno	51	(100,0)
Lateralni vrh, pri otvaranju		
ne	16	(31,4)
da	35	(68,6)
ukupno	51	(100,0)
Retrokondilarni prostor		
ne	18	(35,3)
da	33	(64,7)
ukupno	51	(100,0)
Krepitacija (pucketanje)		
ne	29	(56,9)
da	22	(43,1)
ukupno	51	(100,0)
Osjetljivost žvačnih mišića		
ne	21	(41,2)
da	30	(58,8)
ukupno	51	(100,0)
Recipročno škljocanje		
ne	38	(74,5)
da	13	(25,5)
ukupno	51	(100,0)
Škljocanje kod jakog otvaranja		
ne	30	(58,8)
da	21	(41,2)
ukupno	51	(100,0)
Drugo škljocanje ili zvuk		
ne	39	(76,5)
da	12	(23,5)
ukupno	51	(100,0)

Tablica 9. TMJ pregled - komparativna palpacija i škljocanje ukupno

	n	(%)
Komparativna palpacija ukupno		
ne	8	(15,7)
da	43	(84,3)
ukupno	51	(100,0)
Škljocanje ukupno		
ne	25	(49,0)
da	26	(51,0)
ukupno	51	(100,0)

Ukupna komparativna palpacija odnosi se na to jesu li sudionici ili nisu imali pozitivan bilo koji element komparativne palpacije bez obzira na stranu. Isto vrijedi i za škljocanje.

Razlike u broju bakterija s obzirom na vrstu implantata, demografske karakteristike, medicinsku i dentalnu anamnezu

Vrsta nadomjeska

Tablica 10. Razlika u broju bakterija s obzirom na vrstu i broj fiksacija

	n	K-S/ S - W P	medijan	(IQR)	P; učinak
Vrsta fiksacije					
cement	32	0,004	2,5	(1,3-4,8)	0,367
vijak	19	0,532	3	(2-5)	
Broj nadomjestaka					
jedan	21	0,057	2	(1-2,5)	<0,001; -0,69
dva	13	0,039	4	(2,5-5)	
tri ili više	17	0,091	4	(3-6)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli, Kruskal - Wallis test razlika između više od dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha); učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate, η^2 za Kruskal - Wallis test

Nije utvrđena statistički značajna razlika u broju bakterija s obzirom na vrstu nadomjeska (Mann - Whitney U = 257,5; Z = -0,919; P = 0,367). Utvrđena je statistički značajna razlika u broju različitih bakterija s obzirom na broj nadomjestaka (Kruskal - Wallis; $\chi^2 = 15,883$; ss = 2; P < 0,001; $\eta^2 = -0,69$). Statistički značajna razlika utvrđena je između sudionika koji su imali jedan implantat i sudionika koji su imali dva implantata (Mann - Whitney U = 62, Z = -2,698; P = 0,007), i između sudionika koji su imali jedan implantata i tri ili više implantata (Mann - Whitney U = 53; Z = -3,754; P < 0,001), pri čemu su sudionici s jednim implantatom imali statistički značajno manje različitih bakterija prisutnih u odnosu na sudionike s dva ili tri i više implantata. Razlika između sudionika s dva implantata i tri ili više implantata nije se pokazala statistički značajnom (Mann - Whitney U = 87; Z = -1; P = 0,320). Povezanost između broja implantata i broja bakterija pokazala se statistički značajnom (Spearman rho = 0,529; P < 0,001), te sa povećanjem broja implantata povećava se i broj različitih prisutnih bakterija.

Dvosmjernom analizom varijance provjereno je postoji li interakcija vrste implantata i broja implantata na broj različitih bakterija, ali se ta interakcija nije pokazala statistički značajnom ($F = 0,119$; $ss=2$; $P = 0,888$). U idućem koraku analizirana je razlika u broju bakterija s obzirom na vrstu fiksacije nadomjeska, pri čemu su demografska obilježja, medicinska i dentalna anamneza, te indikatori parodontnog statusa uključeni u analizu kao kovarijati. Varijable koje su uključene kao kovarijati su: spol, dob, pušenje, konzumiranje alkohola, lijekovi, pozitivna medicinska anamneza, pozitivna TMJD anamneza, komparativna palpacija, škljocanje, vitalitet, parodontni džepovi (predoperativno stanje), plak (predoperativno stanje) i krvarenje (predoperativno stanje). Nakon uključivanja kovarijata u model, razlika u broju različitih bakterija između dvije vrste fiksacije nije se pokazala statistički značajnom ($F=2,270$; $ss=1$; $P = 0,141$).

Demografska obilježja i medicinska anamneza

Tablica 11. Razlika u broju bakterija s obzirom na spol, pušenje i konzumiranje alkohola

	n	K-S/ S - W P	medijan	(IQR)	P
Spol					
muškarci	28	0,036	2	(1,25-4)	0,055
žene	23	0,090	4	(2-5)	
Pušenje					
ne	42	0,027	3	(2-4,3)	0,305
da	9	0,187	4	(1,5-5,5)	
Konzumiranje alkohola					
ne	32	0,002	2	(1,3-4)	0,117
da	19	0,460	4	(2-5)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha)

Nisu utvrđene statistički značajne razlike u broju različitih bakterija s obzirom na spol (Mann - Whitney U = 221,5; $Z = -1,930$; $P = 0,055$), pušenje (Mann - Whitney U = 147; $Z = -1,053$; $P = 0,305$), niti konzumiranje alkohola (Mann - Whitney U = 223,5; $Z = -1,591$; $P = 0,117$). Utvrđena je statistički značajna povezanost dobi i broja različitih bakterija (Spearman $\rho=0,413$; $P = 0,003$), te je kod starijih sudionika bilo prisutno više različitih bakterija.

Tablica 12. Razlika u broju bakterija s obzirom na medicinsku anamnezu

	n	K-S/ S - W P	medijan	(IQR)	P; učinak
Pozitivna medicinska anamneza					
ne	10	0,141	1,5	(0-2,25)	0,003; 0,20
da	41	0,016	3	(2-5)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha); učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate, AUC za Mann - Whitney U test

Sudionici koji su imali pozitivnu medicinsku anamnezu, odnosno bolovali od bilo koje od ispitanih bolesti imali su statistički značajno veći broj različitih prisutnih bakterija (Mann - Whitney U = 84, Z = -2,912, P = 0,003; AUC = 0,20).

Tablica 13. Razlika u broju bakterija s obzirom na elemente medicinske anamneze

	n	K-S/ S - W P	medijan	(IQR)	P; učinak
Kardiovaskularne bolesti					
ne	28	0,028	2	(1,3-3)	0,007; 0,28
da	23	0,068	4	(3-5)	
Bolesti dišnih putova					
ne	43	0,003	3	(2-5)	0,406
da	8	0,273	4	(2,3-4,8)	
Metabolički poremećaji					
ne	36	0,158	3	(1-4)	0,088
da	15	0,004	4	(2-5)	
Alergije					
ne	40	0,037	3	(1-5)	0,476
da	11	0,029	2	(2-3)	
Reumatske bolesti					
ne	41	<0,001	2	(1,5-4)	0,022, 0,27
da	10	0,067	4	(3-5)	
Mentalne bolesti					
ne	48	0,003	3	(2-4,8)	0,834
da	3	0,463	4	(2,5-4,5)	
Ostale bolesti					
ne	45	0,002	3	(2-4,5)	0,324
da	6	0,415	3,5	(2,8-5)	
Korištenje lijekova					
ne	25	0,129	2	(1,5-4)	0,024; 0,32
da	26	0,028	3,5	(2-5)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha); učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate, AUC za Mann - Whitney U test

Što se tiče pojedinih bolesti medicinske anamneze, utvrđena je statistički značajna razlika u broju prisutnih bakterija s obzirom na postojanje kardiovaskularnih bolesti (Mann - Whitney U = 182; Z = -2,689; P = 0,007; AUC = 0,28), te reumatskih bolesti (Mann - Whitney U = 110,5; Z = -2,274; P = 0,022; AUC = 0,27), pri čemu su sudionici koji su bolovali od kardiovaskularnih ili reumatskih bolesti imali statistički značajno veći broj bakterija prisutnih u odnosu na sudionike koji nisu bolovali od navedenih bolesti. Također, utvrđena je statistički

značajna razlika u broju prisutnih različitih bakterija s obzirom na korištenje lijekova (Mann - Whitney U = 205,5; Z = -2,284; P = 0,024; AUC = 0,32), pri čemu su sudionici koji su koristili lijekove imali statistički značajno veći broj prisutnih različitih bakterija.

Tablica 14. Razlika u broju bakterija s obzirom na anamnezu TMJD upitnika

	n	K-S/S-W P	medijan	(IQR)	P; učinak
Pozitivna TMJD anamneza					
ne	15	0,060	2	(1-3)	0,003; 0,25
da	36	0,175	3,5	(2-5)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha); učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate, AUC za Mann - Whitney U test

Utvrđena je statistički značajna razlika u broju prisutnih bakterija s obzirom na pozitivnu TMJD anamnezu, odnosno s obzirom na to jesu li sudionici imali poteškoće ispitane TMJD upitnikom (Mann - Whitney U = 133,5; Z = -2,863; P = 0,003; AUC = 0,25), pri čemu su sudionici koji su imali pozitivnu TMJD anamnezu imali veći broj prisutnih bakterija.

Tablica 15. Razlika u broju bakterija s obzirom na elemente anamneze TMJD upitnika

	n	K-S/S -W P	medijan	(IQR)	P; učinak
Bol kod žvakanja					
ne	40	0,020	3	(2-4)	0,233
da	11	0,215	4	(2-5)	
Bol kod govora					
ne	44	0,010	3	(2-4)	0,129
da	7	0,310	4	(2-5)	
Nemogućnost brzog zagriža					
ne	27	0,050	2	(1-3)	0,006; 0,28
da	24	0,093	4	(2,25-5)	
Bol pri širokom otvaranju usta					
ne	38	0,015	3	(1,8-5)	0,703
da	13	0,430	3	(2-4,5)	
Zvukovi iz TMJ-a					
ne	41	0,004	3	(2-4,5)	0,395
da	10	0,398	3	(2-5,3)	
Bolovi u području TMJ-a u prošlosti					
ne	44	0,015	3	(2-5)	0,856
da	7	0,147	3	(2-4)	
Glavobolje					
ne	42	0,003	3	(2-4,3)	0,120
da	9	0,575	4	(2,5-5,5)	
Grčevi ili spazmi u području glave i vrata					
ne	47	0,005	3	(2-5)	0,710
da	4	0,850	2,5	(1,3-4,5)	
Opći problemi s držanjem					
ne	46	0,005	3	(2-5)	>0,999
da	5	0,119	3	(2-4)	
Stiskanje ili škripanje zubima					
ne	40	0,026	3	(1,3-4,8)	0,308
da	11	0,051	3	(2-5)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha); učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate, AUC za Mann - Whitney U test

Što se tiče pojedinih elemenata anamneze TMJD upitnika, statistički značajna razlika utvrđena je s obzirom na nemogućnost brzog zagriža (Mann - Whitney U = 183; Z = -2,699; P

=0,006; AUC = 0,28), pri čemu su sudionici, kod kojih je navedeni problem bio prisutan, imali veći broj različitih bakterija.

Tablica 16. Razlika u broju bakterija s obzirom na TMJ pregled

	n	K-S/S-W P	medijan	(IQR)	P; učinak
Komparativna palpacija					
ne	8	0,175	1,5	(0,3-3,5)	0,022; 0,25
da	43	0,012	3	(2-5)	
Škljocanje					
ne	25	0,152	3	(1,5-5)	0,922
da	26	0,053	3	(2-4,3)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha); učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate, AUC za Mann - Whitney U test

Utvrđena je statistički značajna razlika u broju prisutnih bakterija s obzirom na prisutnost komparativne palpacije ukupno (Mann - Whitney U = 85, Z = -2,286; P = 0,022, AUC = 0,25). Kod sudionika koji su imali prisutan bilo koji od elemenata komparativne palpacije, broj prisutnih bakterija je bio veći. Dakle, ova analiza odnosi se na to jesu li sudionici imali bilo koji element komparativne palpacije ili škljocanja, na bilo kojoj strani.

Tablica 17. Razlika u broju bakterija s obzirom na elemente TMJ pregleda

	n	K-S/S -W P	medijan	(IQR)	P
Lateralni vrh, statična pozicija					
ne	16	0,385	2,5	(1-3,8)	0,113
da	35	0,006	3	(2-5)	
Lateralni vrh, pri otvaranju					
ne	16	0,479	2,5	(1,3-3,8)	0,120
da	35	0,010	3	(2-5)	
Retrokondilarni prostor					
ne	18	0,325	2	(1-4)	0,093
da	33	0,040	3	(2-5)	
Krepitacija (pucketanje)					
ne	29	0,124	3	(1,5-4)	0,455
da	22	0,164	3	(2-5)	
Osjetljivost žvačnih mišića					
ne	21	0,185	2	(1-4)	0,168
da	30	0,065	3	(2-5)	
Recipročno škljocanje					
ne	38	0,063	3	(2-5)	0,586
da	13	0,526	2	(1,5-4,5)	
Škljocanje kod jakog otvaranja					
ne	30	0,008	2,5	(1-5)	0,452
da	21	0,451	3	(2-4,5)	
Drugo škljocanje ili zvuk					
ne	39	0,039	3	(2-5)	0,608
da	12	0,083	2	(2-4,8)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha); učinak = standardizirana mjera veličine učinka dana za statistički značajne rezultate, AUC za Mann - Whitney U test

Nisu utvrđene statistički značajne razlike u broju bakterija s obzirom na pojedine elemente TMJ pregleda. Za svaki od elemenata, desna i lijeva strana su spojene. Dakle, imaju li sudionici određeni element, bez obzira na stranu.

Parodontalni status (predoperativno stanje)*Tablica 18. Razlika u broju bakterija s obzirom na broj usta s barem jednim nezdravim zubom*

	n	K-S/S-W P	medijan	(IQR)	P
Parodontni džepovi ≥ 4 mm					
nema	26	0,107	2	(2-4)	0,162
ima	25	0,084	3	(2-5)	
Plak					
nema	5	0,254	4	(1,5-5)	0,686
ima	46	0,007	3	(2-4,3)	
Krvarenje					
nema	7	0,037	4	(1-5)	0,765
ima	44	0,010	3	(2-4)	
Bilo koji indikator					
nema	4	0,086	4,5	(1,8-5)	0,444
ima	47	0,003	3	(2-4)	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha)

Nije utvrđena statistički značajna razlika u broju različitih bakterija s obzirom na postojanje barem jednog zuba s patološkom dubinom parodontalnih džepova, kao niti postojanje barem jednog zuba s plakom ili krvarenjem. Također, nije utvrđena statistički značajna razlika u broju bakterija s obzirom na postojanje barem jednog zuba sa bilo kojim od ova tri indikatora orodontalnog zdravlja. Statistički značajna povezanost je utvrđena između broja zuba s patološkom dubinom parodontalnih džepova i broja bakterija (Spearman rho=0,336; P =0,016), te je korelacija pozitivna što ukazuje na to da se s porastom broja zuba s patološkom razinom parodontalnih džepova povećava i broj različitih bakterija. Povezanost između broja zuba s plakom i broja bakterija nije se pokazala statistički značajnom (Spearman rho=-0,125; P = 0,380), kao niti povezanost između (Spearman rho=-1,158; P = 0,268).

Parodontalni status (6 mjeseci nakon završetka terapije)*Tablica 19. Razlika u broju bakterija s obzirom na broj usta s barem jedni nezdravim zubom*

	n	K-S/S -W P	medijan	(IQR)	P
Parodontalni džepovi ≥ 4 mm					
nema	33	0,001	2	(1,5-4)	0,059
ima	18	0,297	4	(2,8-5)	
Plak					
nema	2	x	x		x
ima	49	x	x	x	
Krvarenje					
nema	4	0,683	2	(1,3-2,8)	0,210
ima	47	0,013	3	(2-5)	
Bilo koji indikator					
nema	2	x	x	x	x
ima	49	x	x	x	

KRATICE: K-S/S-W P = Kolmogorov-Smirnov test normalnosti distribucije za uzorke veće od 30 ili Shapiro - Wilk test normalnosti distribucije za uzorke manje od 30, razina statističke značajnosti; IQR = interkvartilni raspon; P = Mann - Whitney U test razlika između dvije skupine na kontinuiranoj varijabli; razina statističke značajnosti, odnosno vjerojatnost pogreške tipa I (alpha)

Nije utvrđena statistički značajna razlika u broju različitih bakterija s obzirom na postojanje barem jednog zuba s patološkom dubinom parodontalnih džepova, kao niti postojanje barem jednog zuba s plakom ili krvarenjem. Također, nije utvrđena statistički značajna razlika u broju bakterija s obzirom na postojanje barem jednog zuba sa bilo kojim od ova tri indikatora orodontalnog zdravlja. Utvrđena je statistički značajna povezanost između broja zuba s patološkom dubinom parodontalnih džepova šest mjeseci nakon zahvata (Spearman $\rho=0,285$; $P = 0,043$). Nije utvrđena statistički značajna povezanost između broja zuba s plakom i broja različitih bakterija (Spearman $\rho=0,079$; $P = 0,579$), kao niti između broja zuba s krvarenjem i broja različitih bakterija (Spearman $\rho=0,138$; $P =0,336$).

4. RASPRAVA

Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako nema znakovitih razlika u broju različitih bakterija s obzirom na spol, pušenje i konzumiranje alkohola, ali je utvrđena statistički značajna razlika u povezanosti dobi i broja različitih bakterija te je kod starijih sudionika bilo prisutno više različitih bakterija. Rezultati Heitz-Mayfielda (111) su pokazali u njegovom retrospektivnom pretraživanju baza podataka vezano uz implantate kako je uočena povezanost između loše oralne higijene, anamnestičkih podataka o prijašnjem parodontitisu i pušenja kao najznačajnijih čimbenika rizika za nastanak perimplantitisa. Carr i sur. (112) navode kako pušenje i sustavnih čimbenici nisu imali utjecaja na integraciju implantata tijekom dvije godine od postave implantata. Potpuno iste rezultate potvrdili su Alsaadi i sur. (113) što je i u skladu s rezultatima ovog istraživanja. Drugo istraživanje Alsaadija i sur. (114) je pokazalo kako su osteoporoza, Kronova bolest i pušenje bili znakovito povezani s ranim neuspjehom implantata. Nadalje, rezultati istraživanja Carra i sur. (112) pokazuju kako sistemske bolesti poput hipertenzije, ishemijske bolesti srca, poremećaji koagulacije, želučani ulkus, bolesti štitnjače, reumatoidni artritis, astma, dijabetes, Kronova bolest i kemoterapija kao ni pušenje niti upotreba lijekova nemaju utjecaja na uspješnost terapije implantatima za razliku od terapije zračenjem. Isti autori (112) navode da lokalni čimbenici poput promjera i duljine implantata, količina i kvaliteta kosti, tip bezubosti, upotreba antibiotika tijekom operacije, dehiscencija i/ili perforacija mjesta tijekom kirurškog zahvata i stabilnost pri postavi nemaju utjecaja na uspješnost implantoprotetske terapije, za razliku od mjesta na kojem je implantat postavljen koji je povezan s neuspjehom implantološke terapije. Dakle, isti autori (112) su dokazali kako je neuspjeh vezan uz mjesto postave implantata češći u maksili u odnosu na mandibulu, češći u stražnjim dijelovima čeljusti u odnosu na prednje dijelove čeljusti te da je stražnji dio maksile najčešće sklon neuspjehu vezanom uz postavu implantata.

Van Steenberghe i sur. (115) su istraživali utjecaj hipertenzije, osteoporoze, poremećaja funkcije štitnjače, kemoterapije, dijabetesa i Kronove bolesti kao i kvalitetu kosti te klaustrofobiju i pušenje na uspjeh vezan uz postavu implantata te su ustanovili kako su pušenje, kemoterapija odnosno loša kvaliteta kosti, terapija zračenjem, ograničen volumen kosti i klaustrofobija, koja je dovela do prekida u aseptičnim uvjetima rada doveli do češćeg ranog neuspjeha vezanog uz liječenje implantatima. Suprotno rezultatima ovog istraživanja, Alissa i Oliver (116) su ustanovili znakovitu povezanost između neuspjeha implantata i pušenja te konzumiranja alkohola. Noviji zaključci Europskog Udruženja za parodontologiju (117) navode kako su infekcije oko implantata češće u osoba koje imaju lošu oralnu higijenu,

koje su bolovale odnosno boluju od parodontitisa te koje puše cigarete. Ista skupina eksperata (117) je zaključila kako nema dovoljno dokaza o tome je li genetski čimbenici, dijabetes melitus, konzumiranje alkohola i svojstva površine implantata također dovode do sklonosti perimplantitisu. Lindhe i sur. (96) zaključuju kako su definitivno rizični čimbenici za uspjeh liječenja implantatima loša oralna higijena, anamnestički podaci o prijašnjoj parodontalnoj bolesti, pušenje i dijabetes.

Način na koji pušenje negativno djeluje na oseointegraciju je dobro poznat. Nikotin pojačava agregaciju trombocita, smanjuje mikrovaskularnu razinu prostaciklina i inhibira funkciju fibroblasta, eritrocita i makrofaga. Osim toga ugljični monoksid iz duhanskog dima se veže na hemoglobin lakše u odnosu na kisik te se smanjuje količina kisika u tkivima. Nadalje, dolazi do smanjenja funkcije polimorfonuklearnih leukocita koji oslabljuju cijeljenje, a ujedno dovode i do sklonosti infekciji. Pokazano je u brojnim istraživanjima kako pušenje utječe na gustoću kostiju, zdravlje lumbalnih diskova, bol u lumbalnom dijelu leđa kao i dinamiku kostiju i cijeljenja rana (114). Rezultati istraživanja Alsaadija i sur. (114) su pokazali kako pušenje negativno djeluje na oseointegraciju te da je taj utjecaj povezan s brojem popušanih cigareta.

Vezano uz pušenje i dijabetes nismo u ovom istraživanju ustanovili znakovitu povezanost s obzirom na broj bakterija što vjerojatno govori kako je dijabetes dobro kontroliran u ovih bolesnika kao i činjenicu da je pušača bilo malo (9 od 51 ispitanika). Samo jedna osoba je bila teški pušač te je pušila više od 20 cigareta na dan. Naš je nalaz u suglasju s Turkylmazom (97) koji navodi kako postava implantata nije kontraindicirana u osoba koje imaju srednje dobro ili dobro kontroliran dijabetes. Porter i van Fraunhofer (107) navode kako su starija dob i sustavne bolesti čimbenici koji su češće povezani s neuspjehom implantata što je sukladno rezultatima ovog istraživanja. Vezano uz dob bolesnika, Meijer i sur. (118) nisu ustanovili razlike u uspjehu implantata koji su podupirali proteze u bezuboj mandibuli između mlađih i starijih osoba (u osoba prosječne dobi od 46 godina u odnosu na prosječnu dob od 68 godina). Rezultati Meijer i sur. (118) su u suprotnosti s rezultatima ovog istraživanja jer je u osoba koje su bile starije bila ustanovljena veća količina bakterija što može biti predispozicija za neuspjeh implantološke terapije. Jung i sur. (119) su dokazali da su starije osobe kao i dijabetičari imali veću učestalost neuspjeha vezanog uz implantate. Isti autori (119) navode mogućnost da je u dijabetičara povećana sklonost nastanku infekcije uslijed poremećene kemoskopsije i fagocitoze, odnosno poremećaja u djelovanju polimorfonuklearnih leukocita.

Nadalje, dolazi do promjene u patogenom potencijalu bakterija uslijed povećane količine šećera u sulkusnoj tekućini i pojačane ekspresije biljega upale poput C-reaktivnog proteina koji doprinose raspadu parodontalnih tkiva, a vjerojatan je i poremećen imunski odgovor samog domaćina. S obzirom na dob, Jung i sur. (119) navode kako sa starošću raste broj osoba koje imaju parodontitis vjerojatno uslijed oslabljenih mehanizama imunosti domaćina što dovodi do povećane sklonosti gubitku zuba. Isti autori (119) navode kako možda specifične bakterije imaju važnu ulogu u nastanku parodontalne bolesti u starijih osoba što su potvrdili i drugi autori. Isti autori (119) nisu ustanovili razlike vezano uz pušenje i uspjeh liječenja implantatima i to objašnjavaju činjenicom da su u skupini nepušača možda bili i prijašnji pušači.

Sistemske bolesti mogu djelovati na oralna tkiva tako da povećavaju sklonost drugim bolestima ili pak interferiraju s cijeljenjem rane. Još uvijek je pitanje debate je li i u kojoj mjeri sistemski čimbenici kompromitiraju odnos kosti i implantata ili održavanje implantata tijekom godina.

Stanja u kojima je smanjena prokrvljenost tkiva ili postoji nedostatak kisika mogu usmjeriti mezenhimalne stanice na hondroenu diferencijaciju. Distorzijski stres može izobličiti stanice i njihovu sintetičku aktivnost što objašnjava način na koji čak i minimalni pokreti implantata za vrijeme faze cijeljenja mogu dovesti do oblikovanja fibroznog tkiva. U istraživanju Alsaadija i sur. (113) je pokazano kako je češće neuspjeh uz postavu implantata bio povezan sa kraćim implantatima i onima koji su imali širi promjer. Ipak ti su implantati bili postavljeni u mjesta koja su bila loše kvalitete i kvantitete vezano uz stanje kosti što je pridonijelo neuspjehu. Nadalje, čini se kako klinički i radiološki, prevelika i premala gustoća kosti također može kompromitirati oseointegraciju.

Nadalje, rezultati ovog istraživanja pokazuju kako postoji znakovita razlika u broju prisutnih bakterija s obzirom na postojanje kardiovaskularnih i reumatskih bolesti pri čemu su sudionici koji su bolovali od kardiovaskularnih i reumatskih bolesti imali statistički znakovito veći broj bakterija prisutnih u odnosu na sudionike koji nisu bolovali od navedenih bolesti. Također, utvrđena je statistički znakovita razlika u broju prisutnih različitih bakterija s obzirom na korištenje lijekova pri čemu su sudionici koji su koristili lijekove imali statistički značajno veći broj prisutnih različitih bakterija. Postoji nekoliko mogućih objašnjenja vezano uz ove rezultate. Moguće je da u bolesnika koji su bolovali od kardiovaskularnih i reumatskih bolesti nije bila dobro kontrolirana osnovna bolest. Kardiovaskularne i reumatske bolesti mogu

uslijed smanjene prokrvljenosti tkiva kompromitirati cijeljenje kao što mogu uslijed smanjenje opskrbe krvlju dovesti do smanjene obrambene sposobnosti kosti. Nadalje, lijekovi za liječenje reumatskih bolesti mogu uslijed imunosupresivnog učinka također negativno djelovati na cijeljenje tkiva. Uz to lijekovi koje ovi bolesnici uzimaju mogu imati učinak na smanjenje količine izlučene sline i porasta broja patogenih bakterija uslijed nefunkcioniranja mehanizma ispiranja putem sline kao i protubakterijskog nedjelovanja enzima sline uslijed smanjene količine sline. Rezultati istraživanja Renverta i sur. (120) pokazuju kako nije postojala znakovita razlika vezano uz pušenje i spol, a s obzirom na nastanak perimplantitisa dok je postojala znakovita povezanost između perimplantitisa i kardiovaskularnih bolesti te anamnestičkih podataka o parodontitisu. Rezultati Renverta i sur. (120) su u skladu s rezultatima ovog istraživanja. Renvert i sur. (121) su u drugom istraživanju pokazali kako je postojala znakovita povezanost između osoba koje su razvile perimplantitis, a koje su imale anamnestičke podatke o parodontitisu i koji su bolovali od sistemskih bolesti. Isti autori (121) nisu ustanovili razlike s obzirom na površinu implantata (TioBlast AstraTech™ i mašinski jetkani Branemark Nobel Biocare®) i učestalost perimplantitisa. Novije istraživanje Dvorak i sur. (122) nije ustanovilo znakovitu povezanost između osteoporoze i perimplantitisa u odrasloj ženskoj populaciji. Nadalje istraživanje Lee i sur. (123) pokazuje kako je u osoba starijih od 70 godina, postava implantata sigurna ukoliko imaju dobro kontrolirane sistemske bolesti. Rezultati Ferreira i sur. (124) pokazuju kako u osoba s parodontalnom bolesti, dijabetesom i lošom oralnom higijenom češće dolazi do nastanka perimplantitisa. Suprotno tomu, Pennarocha i sur. (125) nisu našli da dob, spol, pušenje i stupanj oralne higijene imaju utjecaja na uspjeh vezan za liječenje implantatima. De Souza i sur. (126) su napravili istraživanje vezano uz sustavne i lokalne čimbenike koji doprinose nastanku perimplantitisa odnosno gubitku kosti te su ustanovili kako sustavni čimbenici poput anamnestičkih podataka o parodontalnoj bolesti, kardiovaskularne bolesti, hipertenzija, dijabetes melitus, hiper/hipotiroidizam, osteoporoza, bolesti bubrega, upotreba alkohola, pušenje, liječenje zračenjem, menopauza i nadomjesna terapija hormonima ne djeluju na dodatnu resorpciju kosti u području oko implantata ali da vrijeme koje su implantati u funkciji (vrijeme nakon 4 godine) i tip nadomjestka na njima znakovito utječu na uspješnost liječenja implantatima. Rezultati de Souze i sur. (126) su u suprotnosti s rezultatima ovog istraživanja. Zupnik i sur. (127) nisu dokazali razlike s obzirom na neuspjeh implantata, a vezano uz tip implantata, dob, pušenje, stiskanje zuba, upotrebu antibiotika, ali su znakovit neuspjeh vezano uz implantate

dokazali u osoba koje su bolovale od dijabetesa, koji su bili muškog spola i koji su imali određeni tip površine implantata.

Postoji mnogo istraživanja koji povezuju dijabetes i pušenje te neuspjeh implantata. Ipak postoje i drugi autori koju tu povezanost nisu ustanovili poput Bornsteina i sur. (128). Dugo vremena se smatralo da je dijabetes kontraindikacija za postavu dentalnih implantata ukoliko bolest nije dobro kontrolirana. Mallado-Valero i sur. (129) su objasnili kako kronična hiperglikemija dovodi do kronične upale koja može potaknuti resorpciju kosti jer hiperglikemija priječi normalno stvaranje osteoblasta i mijenja odgovor paratireoidnog hormona. Nadalje su Abiko i Selimovic (130) ustanovili kako dijabetičari imaju povećanu sklonost nastanku infekcije uslijed imunosupresije što djeluje na cijeljenje rana.

Vežano uz spol, istraživanja pokazuju kako je parodontalna bolest češće u muškaraca u odnosu na žene, te se iz tog razloga zaključuje kako je neuspjeh implantata češći u muškoj populaciji. Nadalje, manji stupanj oralne higijene ali i rjeđe posjete stomatologu su jedan od razloga zašto je neuspjeh implantata češći u muškaraca. Doduše rezultati ovog istraživanja nisu pokazali znakovite razlike vežano uz spol ispitanika i prisutnost parodontalnih ispitivanih patogena.

Utvrđena je statistički značajna razlika u broju prisutnih bakterija s obzirom na pozitivnu TMD anamnezu, odnosno s obzirom na to jesu li sudionici imali poteškoće ispitane TMD upitnikom pri čemu su sudionici koji su imali pozitivnu TMD anamnezu imali veći broj prisutnih bakterija.

Što se tiče pojedinih elemenata anamneze TMD upitnika, statistički značajna razlika utvrđena je s obzirom na nemogućnost brzog zagriža pri čemu su sudionici, kod kojih je navedeni problem bio prisutan, imali veći broj različitih bakterija. Utvrđena je statistički značajna razlika u broju prisutnih bakterija s obzirom na prisutnost komparativne palpacije ukupno. Kod sudionika koji su imali prisutan bilo koji od elemenata komparativne palpacije, broj prisutnih bakterija je bio veći. Dakle, ova analiza odnosi se na to jesu li sudionici imali bilo koji element komparativne palpacije ili škljocanja, na bilo kojoj strani.

Vežano uz ove rezultate možemo razmišljati kako u osoba u kojih postoji poremećaj u funkciji temporomandibularnog zgloba je kompromitirano žvakanje što moguće ukazuje na preopterećenje implantata, a budući i da je broj bakterija u ovih osoba veći moguće je s vremenom da su one sklonije neuspjehu vežanom uz implantate. Jang i sur. (131) navode

kako parafunkcijske navike poput stiskanja zuba, bruksizma i jednostranog žvakanja koji dovode do pretjeranog opterećenja mogu dovesti do kasnog neuspjeha vezanog uz implantate. Retrospektivno istraživanje Jang i sur. (131) je pokazalo kako dob bolesnika, tip implantata i njegova površina, duljina, mjesto postave implantata i tip restoracije mogu utjecati na uspjeh terapije implantatima. Nadalje isti autori (131) su pokazali kako nije bilo razlika vezano uz spol bolesnika, promjer implantata i kvalitetu kosti s obzirom na uspjeh implantoprotetskog liječenja. Usprkos brojnim saznanjima čini se kako su dokazi o tome da bruksizam može dovesti do neuspjeha vezanog uz implantate još uvijek nedostatni. Naime, smatra se kako bruksizam može dovesti do preopterećenja koje negativno djeluje na oseointegraciju i/ili kompromitira integritet mehaničkih komponenti. Kliničari moraju imati na umu da je bruksizam pojam koji uključuje različite mišićne aktivnosti koje mogu imati različite uzroke. Rezultati šest istraživanja pokazuju kako bruksizam nije bio povezan s neuspjehom implantata, dok se iz ostalih osam istraživanja nije moglo izvući zaključke vezano uz tu temu. U četiri od tih osam istraživanja je opisana češće učestalost neuspjeha vezanog uz liječenje implantatima i bruksizam (132-140). Mehaničke komplikacije su se uglavnom odnosile na slabljenje vijka, lom implantata ili lom keramike. Multipla regresijska analiza je pokazala nepovezanost u jednom istraživanju i povezanost u drugom istraživanju. Rezultati drugih pet istraživanja temeljeni na analizi jedne varijable su pokazali povezanost bruksizma i mehaničkih komplikacija na implantatima u tri istraživanja, nedostatak povezanosti u jednom istraživanju i nejasne rezultate u petom istraživanju vezano uz tu povezanost. Iako, rezultati četiri od sedam istraživanja pokazuju povezanost bruksizma i mehaničkih komplikacija mora se naglasiti kako su u tri od ta četiri istraživanja napravljene analize na temelju jedne varijable dok je u istraživanju u kojem je korištena multipla varijabilna regresijska analiza ustanovljeno kako bruksizam nije bio prediktor mehaničkih komplikacija (132-140). Zaključno, na temelju sustavnog pregleda postojeće literature bruksizam vjerojatno nije čimbenik za nastanak bioloških komplikacija oko implantata dok postoje dokazi o tome kako bruksizam može biti rizični čimbenik za nastanak mehaničkih komplikacija vezanih uz implantate.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako nema znakovitih razlika u broju različitih bakterija predoperativno s obzirom na postojanje barem jednog zuba s patološkom dubinom paradontalnih džepova, kao niti postojanje barem jednog zuba s plakom ili krvarenjem. Također, nije utvrđena statistički značajna razlika u broju bakterija s obzirom na postojanje barem jednog zuba sa bilo kojim od ova tri indikatora orodentalnog zdravlja.

Ipak, rezultati ovog istraživanja pokazuju kako postoji znakovita povezanost postoperativno između broja zuba s patološkom dubinom parodontalnih džepova i broja bakterija te je korelacija pozitivna što ukazuje na to da se s porastom broja zuba s patološkom razinom parodontalnih džepova povećava i broj različitih bakterija. Povezanost između broja zuba s plakom i broja bakterija nije se pokazala statistički značajnom kao niti ona između broja zuba s krvarenjem i broja različitih bakterija.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako se nakon postave implantata povećala patološka dubina džepova te da je u njima nađena povećana količina bakterija. Moguće je da osobe kojima su postavljeni implantati nisu na odgovarajući način održavale higijenu.

Maximo i sur. (141) su ustanovili znakovitu povezanost između perimplantitisa s obzirom na duljinu trajanja opterećenja kao i sa gubitkom parodontalne kosti u sva četiri kvadranta odnosno ukupnim gubitkom parodontalne kosti. Isti autori (141) nisu ustanovili povezanost perimplantitisa i socioekonomskog statusa, indeksa tjelesne mase, pušenja, dobi, spola, dijabetes melitusa, osteopenije i osteoporoze. Carcuac i Jansson (142) su ustanovili znakovitu korelaciju između stupnja gubitka marginalne kosti na prirodnim zubima i stupnjem gubitka kosti oko implantata s perimplantitisom. Isti autori (142) zaključuju kako su pušenje i anamnestički podaci o prijašnjem parodontitisu bili znakovito povezani s perimplantitisom te da mogu predstavljati rizik za njegov nastanak. Koyanagi i sur. (143) su ustanovili kako je mikrobna flora u perimplantitisu raznolikija u odnosu na parodontitis te da su *Fusobacterium spp.* i *Streptococcus spp.* bili dominantni patogeni u oba stanja, ali je npr. bakterija *Parvimonas micra* ustanovljena samo u oboljelih od perimplantitisa. U tom smislu isti autori (143) zaključuju kako je biofilm u perimplantitisu sastavljen od složenije mikrobne flore u usporedbi s onom koja se nalazi u parodontitisu. Cortelli i sur. (144) su istraživali učestalost *P.intermedia*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *C. rectusa*, *A. actinomycetemcomitans* u osoba s gingivitisom, parodontitisom, perimplantitisom, mukozitisom i zdravom sluznicom te su izvijestili kako je osim za *P.intermediu* postojala veća učestalost drugih bakterija u perimplantitisu u odnosu na zdravi parodont. Učestalost *P. gingivalis* i bakterija crvenog kompleksa je bila veća kod perimplantitisa u odnosu na mukozitis. U parodontalnim uzorcima, *T. forsythia* i *T. denticola* su po učestalosti bile najviše prisutne kod parodontitisa, manje kod gingivitisa i najmanje u zdravom tkivu. Učestalost *C. rectusa* i *T. forsythie* je bila veća u zdravih zuba/gingivitisa u odnosu na zdrave implantate (mukozitis).

Učestalost *P. gingivalisa* i *A. actinomycetemcomitansa* je bila slična između mjesta s parodontitisom i perimplantitisom dok je pojavnost drugih bakterija bila veća na mjestima parodontitisa u odnosu na perimplantitis. Zaključno postojao je trend češćeg pojavljivanja više bakterija na prirodnim zubima u odnosu na implantate (144).

U literaturi se mogu naći različiti podatci vezani uz nalaz bakterija i nastanak perimplantitisa koji je pretpostavlja se uvjetovan najčešće parodontalnim patogenima odnosno opterećenjem implantata. U tom smislu iznosim rezultate malobrojnih istraživanja s tim u svezi. Tako su npr. Casado i sur. (145) ustanovili kako je parodontalna bolest bila povezana s perimplantitisom te da su *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. denticola* i *T. forsythia* bile prisutne i u zdravom tkivu ali i u osoba s perimplantitisom i perimplantatskim mukozitisom.

Gubitak kosti oko implantata je bio povezan s nedostatkom radiološki vidljive krestalne lamine dure, dubine džepa oko implantata, bolova pri žvakanju i submukozne prisutnosti parodontalnih patogena *T. forsythie*, *Campylobacter species* i *Peptostreptococcus micros*. Bol je bila povezana s *P. micros*, *Fusobacterium spp* i *Eubacterium spp*, izvijestili su Tabanella i sur. (146). De Boever i De Boever (147) su istraživali ranu kolonizaciju implantata tijekom perioda od 6 mjeseci u djelomično bezubih osoba koje su liječene od agresivnog parodontitisa. Uz upotrebu DNA proba određivali su prisutnost i koncentraciju pet parodontalnih patogena tj. *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythia* i *T. denticola* u najdubljim džepovima preostalih prirodnih zuba. Nakon šest mjeseci nije bilo znakovite razlike u mikrobnom sastavu u odnosu na prvo mjerenje. Isti autori (147) su zaključili kako bakterije nisu dovele do perimplantitisa, mukozitisa ili uništenja kosti što je potvrđeno kliničkim i radiološkim nalazom. Botero i sur. (148) su izvijestili kako su postojale znakovite razlike u subgingivalnim patogenima u lezijama oko implantata u usporedbi s stabilnim implantatima vezano uz gram negativne štapiće. *P. gingivalis* je detektiran u lezijama oko implantata ali ne i kod stabilnih implantata. Isti autori (148) navode kako je postojala znakovita povezanost između subgingivalnih mikroba kod implantata i susjednih zuba, naime oko implantata su bili češće prisutni gram negativni štapići i *P. gingivalis*. Nadalje su isti autori (148) ustanovili kako su u lezijama oko implantata češće ustanovljeni gram negativni štapići (75%) i *P. intermedia/nigrescens* (25%). Sumida i sur. (149) su uz pomoć reakcije lančane polimeraze ustanovili prisutnost *P. gingivalisa* (80%), *P. intermedia* (53,3%), *A. actinomycetemcomitans* (46,7%), *B.forsythus* (60%) i *T. denticole* (40%) u 15

bolesnika sa 105 mjesta te su ustanovili kako postoji prijenos *P. gingivalisa* i *P. intermedie* iz parodontalnih džepova prirodnih preostalih zuba na područje oko implantata. Isti autori su naveli (149) kako je kolonizacija s *P.gingivalis* i *A. actinomycetemcomitans* znakovito bila povezana s parodontalnim džepovima i područjem implantata. Van Winkelhoff i sur. (150) su zaključili kako je prije postave implantata u djelomično bezubih osoba potrebna ispravna kontrola infekcije vezano uz stanje parodonta kako bi se prevenirale rane bakterijske komplikacije. Hultin i sur. (151) su izvijestili na temelju rezultata svojih istraživanja kako je u osoba s perimplantitisom postojala visoka razina parodontalnih patogena poput *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* and *Treponema denticola* te da rezultati njihova istraživanja pokazuju kako oko implantata postoji specifična upala vezana uz njih. Quiryneen i sur. (152) navode kako su parodontalna bolest i peri-implantitis povezani s nekoliko ključnih patogena te su u tom smislu uz pomoć real time reakcije lančane polimeraze određivali prisutnost određenih bakterija oko implantata te su zaključili da se bakterije oko implantata koloniziraju dva tjedna nakon postave implantata. Nadalje su isti autori (152) naveli kako su ustanovljene male razlike oko zuba i implantata nakon dva tjedna, ali je postojala znakovita sličnost u subgingivalnoj flori nakon tri mjeseca s skoro identičnom učestalošću detekcije bakterija vezanih uz parodontitis za oba tipa bataljka.

Cho-Yan Lee i sur. (153) su ustanovili kako je osoba koje su prije bolovale od parodontitisa, a u kojih su postavljeni implantati, nastanak perimplantitisa bio više povezan sa neodgovarajućim održavanjem parodonta u odnosu na prijašnje podatke o parodontitisu na taj način naglašavajući iznimnu važnost parodontalne terapije u osoba koje imaju implantate ali imaju i anamnestičke podatke o prijašnjem parodontitisu odnosno koji ne liječe parodontitis nakon postave implantata. Istraživanje Rocuzzo i sur. (154) je pokazalo kako je u osoba koje su bolovale od parodontitisa ustanovljeno kraće preživljavanje implantata i znakovito veći broj mjesta na kojima je primijećen gubitak kosti oko implantata. Isti autori navode kako je u osoba koje nisu dobivale potpurnu parodontološku terapiju postojala veća učestalost neuspjelih implantata te takav nalaz ukazuje kako je potporna parodontološka terapija od najveće važnosti u osoba koje imaju implantate i parodontitis kako bi se izbjegla reinfekcija i smanjile biološke komplikacije. Serino i Strom (155) zaključuju kako su lokalni čimbenici poput loše oralne higijene na mjestima gdje se nalaze implantati bili povezani s nastankom perimplantitisa. Perimplantitis je bio učestao u osoba koje su imale minimalni gubitak potporne kosti oko preostale prirodne denticije i koji nisu imali pokazatelje parodontalne

bolesti. Rezultati Coste i sur. (156) pokazuju kako je osoba s perimplantitisom postojala veća učestalost krvarenja pri sondiranju oko implantata, veća dubina pri sondiranju kao i prisutnost parodontalne bolesti.

S obzirom na lokalne čimbenike vezano uz postavu implantata odnosno sama svojstva implantata i smještaj u kosti, drugi autori navode različite čimbenike koji mogu kompromitirati uspjeh pri postavi implantata. U tom smislu, Carr (112) te Alsaadi i sur. (113) su izvijestili kako je neuspjeh implantata nakon dvije godina od njihove postave bio u znakovitoj vezi sa mjestom postave implantata (maksila i stražnji dijelovi mandibule češće u odnosu na druga mjesta). Drugo istraživanje Alsaadija i sur. (114) je pokazalo kako su sama svojstva implantata (dužina, promjer i smještaj u čeljusti) kao i prisutnost prirodnih zuba u blizini implantata bili znakovito povezani s ranim neuspjehom implantata.

Esposito i sur. (157) su na temelju pregleda literature ustanovili kako su kirurška trauma zajedno s oslabljenom sposobnosti cijeljenja i infekcijom bili najčešće uzročnici ranog gubitka implantata. Čini se kako je perimplantitis zajedno sa preopterećenjem i karakteristikama samog domaćina najvažniji uzročni čimbenik u neuspjehu implantata. Nadalje, svojstva površine implantata (hrapavost i tip premaza) mogu isto tako djelovati na neuspjeh implantata. Rezultati istraživanja Brägger i sur. (158) su pokazali kako čak i loše opće zdravlje ispitanika kojim su stavljeni implantati nije bilo znakovito povezano s neuspjehom implantata, ali je ta povezanost bila znakovita u osoba s bruksizmom. Penarrocha i sur. (125) su ustanovili kako je neuspjeh vezan uz implantate bio znakovito povezan s kraćom duljinom implantata što je potvrđeno u mnogim drugim istraživanjima (159, 160), ali isti autori (125) nisu našli povećanu sklonost neuspjehu vezanom uz implantate a ovisno o čeljusti (gornja ili donja) u koju su postavljeni. Nadalje, Penarrocha i sur. (125) nisu ustanovili znakovite razlike vezano uz promjer implantata i neuspjeh samih implantata. Drugi pak autori (161) navode kako je neuspjeh implantata češći u gornjoj čeljusti u odnosu na donju čeljust.

Vezano uz opterećenja na implantatima također postoji relativno malo istraživanja. U tom smislu su Fu i sur. (162) naveli kako je okluzijsko preopterećenje primarni uzrok biomehaničkih komplikacija vezanih uz implantate koje mogu biti lom i/ili oslabljenje implantata i/ili protetskih dijelova. Isti autori (162) su pregledom postojeće literature ustanovili kako je okluzijsko preopterećenje bilo pozitivno povezano sa gubitkom marginalne kosti oko implantata. Kako bi se preveniralo okluzijsko preopterećenje potrebno je napraviti

složene preglede, planiranje liječenja, precizne kirurške i protetske zahvate i redovito održavanje implantata i pripadajućih protetskih radova. Ukoliko nastane preopterećenje potrebni su različiti kirurški i protetski zahvati kako bi se preveniralo gubitak kosti oko implantata poput reguliranja okluzije, zamjene neadekvatnih protetskih dijelova te kirurško liječenje koštanih promjena. Chambrone i sur. (163) su pregledom postojeće literature ustanovili kako samo dva istraživanja na životinjama zadovoljavaju kriterije kako bi precizno dalo naputke vezano uz okluzijsko preopterećenje na tkiva oko implantata. Rezultati tih istraživanja pokazuju kako nije bilo povezanost između okluzijskog preopterećenja i poremećaja tkiva oko implantata ukoliko nije bio prisutan plak i pri čemu su dubina sondiranja i razina kliničkog pričvrstka varirale od 2-3mm na kraju pokusa. Ukoliko je postojao plak, okluzijsko preopterećenje je imalo ključnu ulogu u gubitku tkiva oko implantata (dubina sondiranja je bila 5,3 mm, a razina kliničkog pričvrstka 6,0 mm). Zaključeno je kako okluzijsko preopterećenje može dovesti do povećanja gustoće kosti. Isti autori (163) zaključuju kako su podatci o utjecaju okluzijskog preopterećenja na stabilne implantate ograničeni ali i kontradiktorni. Naime uz prisutnost plaka može doći do gubitka kosti dok ukoliko nema plaka može doći do povećanja gustoće kosti. Engel i sur. (164) su na 379 osoba napravili analizu implantata vezano uz protetske radove koje su osobe nosile nekoliko godina. Čini se kako okluzijsko trošenje nije imalo učinka na godišnji vertikalni gubitak kosti tako da isti autori (164) zaključuju kako postava implantata ne dovodi do povećanog gubitka kosti. Miyata i sur. (165) su na majmunima ispitivali utjecaj okluzijskog preopterećenja na tkiva oko implantata i rezultati njihova istraživanja su pokazali kako se resorpcija kosti oko implantata povećavala s 180 mikrona ili još većom visinom suprastrukture. Isti autori (165) navode kako postoji mogućnost u resorpciji kosti oko implantata koja je uzrokovana pretjeranom okluzijskom traumom čak i ako nema upale oko tkiva uz implantate.

Suprotno ovim autorima postoji određen broj autora koji smatraju da su gubitak kosti oko implantata i/ili deoseointegracija povezani primarno s biološkim čimbenicima poput infekcije oko implantata odnosno s perimplantitisom.

Ipak, u do sada publiciranoj literaturi postoje podaci koji pokazuju kako se klinički uspjeh i dugotrajnost implantata postižu biomehanički kontroliranom okluzijom (166, 167). Stoga je iznimno važno za kliničara razumjeti razlike između prirodnih zuba i implantata i kako se sile normalne ili ekscesivne prenose na implantate pod okluzijskim opterećenjem.

Rezultati Fu i sur. (168) su pokazali kako je okluzijsko preopterećenje bilo pozitivno povezano s marginalnim gubitkom kosti oko implantata, što su isti autori ustanovili na temelju pregleda recentne literature vezane uz ovu problematiku. Pessoa i sur. (169) navode kako tip sveze između implantata i bataljka nije imao znakovit utjecaj na biomehaničko okruženje imedijatnih implantata. Isti autori (169) zaključuju kako su izbjegavanje preopterećenja implantata i osiguravanje početne intrakoštane stabilnosti najvažniji parametri u promociji sigurnog biomehaničkog okoliša. Manfredini i sur. (170) navode kako je bruksizam bio rizični čimbenik za mehaničke komplikacije vezane uz implantate, ali ne i biološki čimbenik neuspjeha implantata. Hsu i sur. (171) su na temelju do sada publicirane literature a vezano uz biomehaničke komplikacije s implantatima ustanovili kako se okluzijsko opterećenja smatra primarnim etiološkim čimbenikom u biomehaničkim komplikacijama vezanim uz implantate i koje uobičajeno čine: marginalni gubitak kosti, lom smolastih/kermičkih vinira i porculana, retencijskog dijela ili baze proteze koja je potpomognuta s implantatima, oslabljenje ili lom vijaka bataljka i čak neuspjeh implantata. Okluzijsko preopterećenje je bilo u pozitivnoj vezi sa parafunkcijskim navikama poput bruksizma. Malo i sur. (172) su zaključili kako je u osoba koje su imale bezubost, ali po lokalizaciji do drugog premolara bilo manje mehaničkih komplikacija u odnosu na osobe koje su imale dostupnu kost za postavu implantata do prvog očnjaka, premolara i molara. Kinsel i Liss (173) su dokazali kako je povećana učestalost neuspjeha implantata bila povezana sa smanjenom dužinom implantata, postavom implantata u stražnje dijelove čeljusti, povećanim promjerom implantata i tretiranjem površine implantata. Ipak, isti autori (173) navode kako je u toj retrospektivnoj analizi na 56 liječenih bezubih lukova s multiplim dentalnim implantatima koji su postavljeni odmah, manja duljina implantata je bila jedini znakoviti prediktor neuspjeha implantata.

Poznato je već dugo vremena kako opterećenje implantata tijekom cijeljenja kompromitira oseointegraciju i da okluzalno preopterećenje može dovesti do neuspjeha implantata čak i kada je uspostavljena oseointegracija. Kozlovsky i sur. (174) su na psećem modelu pokazali kako na zdravi okoliš oko implantata, preopterećenje samo po sebi ne dovodi do stvaranja džepa. Doduše nalaz Kozlovskog i sur. (174) je u suprotnosti s rezultatima Gotfredsen i sur. (175) koji su ustanovili veću gustoću kosti oko implantata koji su bili podvrgnuti perimplantitisu i lateralnom statičkom opterećenju. Usprkos malim pomacima koji su povezani s okluzalnim preopterećenjem koje može dovesti do prekida u nježnom kontaktu između implantata i epitela ili vezivnog tkiva, Miyata i sur. (176) navode kako to povećava

rizik od penetracije bakterijskog plaka, nije došlo do gubitka kliničkog pričvrstka za vrijeme pokusnog perioda od 12 mjeseci. Ovaj fenomen je usporediv s nedostatkom patološke reakcije na zdrava dentogingivalna tkiva koje ne reagira na okluzijsku traumu stvaranjem džepova (176,177). Novije istraživanje Nagasawa i sur. (178) je pokazalo degenerativne promjene u oseintegraciji i/ili u kosti oko implantata uslijed pretjeranog okluzijskog opterećenja. Rezultati njihova istraživanja, doduše na štakorima, pokazuju kako postoji velik rizik za neuspjeh implantata vezano uz imedijatnu postavu i preopterećenje. To je ujedno i prvo istraživanje koje pokazuje kako gubitak kosti nastaje oko preopterećenih implantata čak i kada nema infekcije. Berglundh i sur. (179) su dokazali (na modelu psa) kako normalno funkcionalno opterećenje (primijenjeno s implantatima koji povezuju fiksnu djelomičnu protezu) i sa okluzijskim kontaktima koji su imali odgovarajuću raspodjelu opterećenja nisu rezultirali u marginalnom gubitku kosti.

U dosada publiciranoj literaturi dostupnoj na Pubmedu/MEDLINEU postoji malo istraživanja o utjecaju načina fiksacije implantata i mikrobnj flori. Nedavno istraživanje Assenze i sur. (180) pokazuje hermetičnost cementiranih sveza implantata i bataljka, malu permeabilnost bakterija na koničnim svezama implantata i bataljka i visoku penetraciju bakterija na svezama implantata i bataljka koje su povezane s vijkom. Piatelli i sur. (181) su izvijestili kako su cementirani implantati bolji u odnosu na one koji su pričvršćeni vijekom s obzirom na permeabilnost tekućine i bakterija.

Rezultati ovog istraživanja pokazuju kako je utvrđena statistički značajna razlika u broju različitih bakterija s obzirom na broj nadomjestaka (jedan ili više implantata) što se čini logičnim budući da se s brojem implantata povećava i mjesto na kojem se bakterije mogu zadržavati. U dostupnoj literaturi nismo našli podatke koji se odnose na broj postavljenih implantata i povezanost sa stanjem mikrobnj flore.

Na kraju, važno je za napomenuti da je većina kliničkih istraživanja usmjerena na istraživanje mehaničkih ili bioloških komplikacija vezano uz liječenje implantatima. Vrlo je mali broj istraživanja koji povezuju međusobni utjecaj mehaničkih čimbenika poput okluzije ali i drugih čimbenika poput bioloških (npr. utjecaj prisutnosti bakterija) na uspješnost liječenja implantatima. U tom smislu čini se kako je neuspjeh vezan uz implantate posljedica mnogih čimbenika u određene osobe.

5. ZAKLJUČAK

Na temelju rezultata ovog istraživanja dade se zaključiti:

1. Nije utvrđena značajna razlika u broju bakterija s obzirom na vrstu nadomjeska.
2. Utvrđena je statistički značajna razlika u broju različitih bakterija s obzirom na broj nadomjestaka, pri čemu su sudionici s jednim implantatom imali statistički značajno manje različitih bakterija prisutnih u odnosu na sudionike s dva ili tri i više implantata. Razlika između sudionika s dva implantata i tri ili više implantata nije se pokazala statistički značajnom.
3. Nije bilo razlika u broju različitih bakterija između dvije vrste fiksacije (cement/vijak).
4. Nije bilo razlike u broju različitih bakterija s obzirom na spol ispitanika, pušenje i konzumiranje alkohola.
5. Sudionici koji su bolovali od kardiovaskularnih ili reumatskih bolesti su imali statistički značajno veći broj prisutnih bakterija u odnosu na sudionike koji nisu bolovali od navedenih bolesti.
6. Sudionici koji su koristili lijekove i koji su bili stariji imali su statistički značajno veći broj prisutnih različitih bakterija.
7. U sudionika koji su imali pozitivne anamnestičke podatke o problemima sa temporomandibularnim zglobovima ili su imali bilo koji od elemenata komparativne palpacije ili škljocanja, vezano uz temporomandibularni zglob, broj prisutnih bakterija je bio veći.
8. Nije utvrđena statistički značajna razlika predoperativno u broju različitih bakterija s obzirom na postojanje barem jednog zuba s patološkom dubinom parodontalnih džepova, kao niti postojanje barem jednog zuba s plakom ili krvarenjem.
9. Statistički značajna povezanost je utvrđena postoperativno između broja zuba s patološkom dubinom parodontalnih džepova i broja bakterija te je korelacija pozitivna što ukazuje na to da se s porastom broja zuba s patološkom razinom parodontalnih džepova povećava i broj različitih bakterija. Postoperativno nije bilo statistički značajne povezanosti između broja zuba s plakom i broja bakterija, kao niti između broja zuba s krvarenjem i broja različitih bakterija.

6. POPIS LITERATURE

1. Visser A, de Baat C, Hoeksema AR, Vissink A. Oral implants in dependent elderly persons: blessing or burden? *Gerodontology*. 2011;28:76-80.
2. Siegele D, Soltesz U. Numerical investigations of the influence of implant shape on stress distribution in the jaw bone. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1989;4:333-40.
3. Laney WR, Tolman DE, Keller EE, Desjardins RP, Van Roekel NB, Brånemark PI. Dental implants: tissue-integrated prosthesis utilizing the osseointegration concept. *Mayo Clin Proc*. 1986;61:91-7.
4. Brånemark PI. Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent*. 1983;50:399-410.
5. Albrektsson T, Sennerby L. State of the art in oral implants. *J Clin Periodontol*. 1991;18:474-81.
6. Brunette DM. The effects of implant surface topography on the behavior of cells. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1988;3:231-46.
7. Kawahara H. Cellular responses to implant materials: biological, physical and chemical factors. *Int Dent J*. 1983;33:350-75.
8. Hansson HA, Albrektsson T, Brånemark PI. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent*. 1983;50:108-13.
9. Quinlan P, Nummikoski P, Schenk R, Cagna D, Mellonig J, Higginbottom F, Lang K, Buser D, Cochran D. Immediate and early loading of SLA ITI single-tooth implants: an in vivo study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2005;20:360-70.
10. Bornstein MM, Schmid B, Belser UC, Lussi A, Buser D. Early loading of non-submerged titanium implants with a sandblasted and acid-etched surface. 5-year results of a prospective study in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16:631-8.
11. Cochran DL, Buser D, ten Bruggenkate CM, Weingart D, Taylor TM, Bernard JP, Peters F, Simpson JP. The use of reduced healing times on ITI implants with a sandblasted and acid-etched (SLA) surface: early results from clinical trials on ITI SLA implants. *Clin Oral Implants Res*. 2002;13:144-53.
12. Hebel KS, Gajjar RC. Cement-retained versus screw retained implant restorations: achieving optimal occlusion and esthetics in implant dentistry. *J Prosthet Dent*. 1997;77:28-35.
13. Krekeler G, Schilli W. Reaction of the peri-implant tissue to titanium implants under stress. *Quintessenz*. 1984;35:343-50.

14. Wirz J, Schmidli F. Clinical testing of alloys (1). *Quintessenz*. 1990;41:1875-80.
15. Jansen JA. Developments in dental and maxillofacial surgical research. *J Invest Surg*. 1995;8:327-9.
16. Scarano A, Assenza B, Piattelli M, Iezzi G, Leghissa GC, Quaranta A, Tortora P, Piattelli A. A 16-year study of the microgap between 272 human titanium implants and their abutments. *J Oral Implantol*. 2005;31:269-75.
17. Millington ND, Leung T. Inaccurate fit of implant superstructures. Part 1: Stresses generated on the superstructure relative to the size of fit discrepancy. *Int J Prosthodont*. 1995;8:511-6.
18. Guindy JS, Besimo CE, Besimo R, Schiel H, Meyer J. Bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained implant-borne crowns in vitro. *J Oral Rehabil*. 1998;25:403-8.
19. Gross M, Abramovich I, Weiss EI. Microleakage at the abutment-implant interface of osseointegrated implants: a comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999;14:94-100.
20. Quirynen M, Van der Mei HC, Bollen CM, Van den Bossche LH, Doornbusch GI, van Steenberghe D, Busscher HJ. The influence of surface-free energy on supra- and subgingival plaque microbiology. An in vivo study on implants. *J Periodontol*. 1994;65:162-7.
21. Dorothee Judith Augenstein. In vivo Studie zur Beurteilung der bakteriellen Bsidlung der Gold und Titankappen von vertikal und horizontal verschraubten Suprakonstruktionen auf ITI-Implantaten. Dissertation 2007.
22. McCarthy GR, Guckes AD. Preventing bacterial colonization associated with two types of implant abutments. *J Prosthet Dent*. 1993;70:479.
23. LaMar FR Jr. Microgap or macrogap: significance of the marginal discrepancy between implant crown and abutment. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2004;24:207.
24. Quirynen M, Vogels R. Clinical relevance of surface characteristics on the formation of plaque on teeth and implants. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2002;109:422-9.
25. O'Mahony A, MacNeill SR, Cobb CM. Design features that may influence bacterial plaque retention: a retrospective analysis of failed implants. *Quintessence Int*. 2000 ;31:249-56.

26. Persson LG, Lekholm U, Leonhardt A, Dahlén G, Lindhe J. Bacterial colonization on internal surfaces of Brånemark system implant components. *Clin Oral Implants Res.* 1996 ;7:90-5.
27. King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged_dental implants: a radiographic study in the canine mandible. *J Periodontol.* 2002;73:1111-7.
28. Orsini G, Fanali S, Scarano A, Petrone G, di Silvestro S, Piattelli A. Tissue reactions, fluids, and bacterial infiltration in implants retrieved at autopsy: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15:283-6.
29. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol.* 1995 ;22:255-61.
30. Mombelli A. Microbiology of the dental implant. *Adv Dent Res.* 1993 Aug;7(2):202-6.
31. Costerton JW, Montanaro L. Biofilm in implant infections: Its production and regulation. *Int J Artif Organs.* 2005;28:1062–8.
32. Kolenbrander PE, Palmer RJ, Jr, Jakubobics NS. Bacterial interactions and successions during plaque development. *Periodontology 2000.* 2006;42:47–79.
33. Rams TE, Link CC. Microbiology of failing dental implants in humans. Electron microscopic observation. *J Oral Implantol.* 1983;11:93–100.
34. Furst MM, Salvi GE, Lang NP. Bacterial colonization immediately after installation of oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:501–8.
35. Steinberg D, Klinger A, Kohavi D. Adsorption of human salivary proteins to titanium powder. Adsorption of human salivary albumin. *Biomaterials.* 1995;16:1339–43.
36. Mombelli A, Lang NP. Microbial aspects of implant dentistry. *Periodontology 2000.* 1994;4:74–80.
37. Teughels W, Van Assche N. Effect of material characteristics and/surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:68–81.
38. Quirynen M, VanDerMei HC, Steenberghe VD. An in vivo study of the influence of surface roughness of implants on the microbiology of the supra and subgingival plaque. *J Dent Res.*1993;72:1304–9.
39. Quirynen M, Marechal M, Steenberghe VD. The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation. An in vitro study in man. *J Clin Periodontol.* 1990;17:138–44.

40. do Nascimento C, Barbosa RE, Issa JP, Watanabe E, Ito IY, Albuquerque RF., Jr Bacterial leakage along the implant-abutment interface of premachined or cast components. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37:177–80.
41. Wu-Yaan CD, Egaanhouse KJ, Keller JC. Oral bacterial attachment to titanium surface: A scanning electron microscopic study. *J Oral Implantol.* 1995; 20: 7-13.
42. Roth TA, Suppayak P. The surface and grain free boundary free energies of pure titanium alloy Ti-6Al-4V. *Mat Sci Eng.* 1978;35:187–96.
43. Burgers R, Gerlach T, Hahnel S, Schwarz F, Handel G, Gosau M. In vivo and in vitro biofilm formation on two different titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res.* 2010;21:156–64.
44. Bollen CM, Papaioanno W, Van Eldere J, Schepers E, Quirynen M, van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:201–11.
45. Quirynen M, Bollen CM, Papaioannou W, Van Eldere J, van Steenberghe D. Influence of titanium abutment surface roughness on the plaque accumulation and gingivitis. Short term observation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996;11:169–78.
46. Buser D, Schenk RK, Steinmann S. Influence of surface characteristics on bone integration of titanium implants. A histomorphometric study in miniature pigs. *J Biomed Mater Res.* 1991;25:889–902.
47. Mombelli A, Van Oosten MA. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987;2:145–51.
48. Harris LG, Foster SJ, Richards RG. An introduction to *Staphylococcus aureus* and techniques for identifying and quantifying *S. aureus* adhesins in relation to adhesion to biomaterials: Review. *Eur Cells Mater.* 2002;4:39–60.
49. Renvert S, Lindahl C, Renvert H. Clinical and microbiological analysis of subjects treated with Branemark or Astratech implants: A 7 year follow up study. *Clin Oral Implants Res.* 2008;19:342–7.
50. Rams TE, Feik D, Slots J. Staphylococci in human periodontal disease. *Oral Microbiol Immunol.* 1990;5:29–32.
51. Herrmann M, Lai QJ, Albrecht RM, Mosher DF, Proctor RA. Adhesion of *Staphylococcus aureus* to surface bound platelets. Role of fibrinogen/fibrin and platelet intergrins. *J Infect Dis.* 1993;167:312–22.

52. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25:134–44.
53. Blankenship JR, Mitchell AP. How to build a biofilm: A fungal perspective. *Curr Opin Microbiol.* 2006;19:342–7.
54. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T. Different types of inflammatory reactions in periimplant soft tissues. *J Clin Periodontol.* 1995;22:255–61.
55. Steinebrunner L, Wolfart S, Bössmann K, Kern M. In vitro evaluation of bacterial leakage along the implant abutment interface of different implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005;20:875–81.
56. Engelke W, Decco OA, Rau MJ, Massoni MC, Schwarzwäller W. In vitro evaluation of the horizontal implant micromovement in bone specimen with contact endoscopy. *Implant Dent.* 2004;13:88–94.
57. Quirynen M, Bollen CM, Steenberghe V. Microbial penetration along the implant components of the Branemark system. An in vitro study. *Clin Oral Implant Res.* 1994; 5:239–44.
58. do Nascimento C, Pedrazzi V, Miani PK, Moreira LD, de Albuquerque RF., Jr. Influence of repeated screw tightening on bacterial leakage along the implant-abutment interface. *Clin Oral Implants Res.* 2009; 20:1394–7.
59. Piattelli A, Scarano A, Paolantonio M, Assenza B, Leghissa GC, Di Bonaventura G, et al. Fluids and microbial penetration in the internal part of cement-retained versus screw-retained implant-abutment connections. *J Periodontol.* 2001;72:1146–50.
60. Kalykakis GK, Nissengard R. Clinical and microbial findings on osseointegrated implants, comparison between partially dentate and edentulous subjects. *Eur J Prosth Rest Dent.* 1998;6:155–9.
61. Karousis IK, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implant Res.* 2007;6:669–79.
62. Karousis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ. Long term prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: A 10 year prospective cohort study of the ITI dental implant system. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14:329–39.
63. Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 2008;35:438–62.

64. Meijer HJ, Steen WH, Bosman F. A comparison of methods to assess marginal bone height around endosseous implants. *J Clin Periodontol.* 1993;20:250-3.
65. Holmes DC, Loftus JT. Influence of bone quality on stress distribution for endosseous implants. *J Oral Implantol.* 1997;23:104-11.
66. Weinberg LA. Therapeutic biomechanics concepts and clinical procedures to reduce implant loading. Part I. *J Oral Implantol.* 2001;27:293-301.
67. Frost HM. Does bone design intend to minimize fatigue failures? A case for the affirmative. *J Bone Miner Metab.* 2000;18:278-82.
68. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3:9-16.
69. Kitamura E, Stegaroiu R, Nomura S, Miyakawa O. Biomechanical aspects of marginal bone resorption around osseointegrated implants: considerations based on a three-dimensional finite element analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2004;15:401-12.
70. Kitamura E, Stegaroiu R, Nomura S, Miyakawa O. Influence of marginal bone resorption on stress around an implant--a three-dimensional finite element analysis. *J Oral Rehabil.* 2005;32:279-86.
71. Kim WD, Jacobson Z, Nathanson D. In vitro stress analyses of dental implants supporting screw-retained and cement-retained prostheses. *Implant Dent.* 1999;8:141-51.
72. Shackleton JL, Carr L, Slabbert JC, Becker PJ. Survival of fixed implant-supported prostheses related to cantilever lengths. *J Prosthet Dent.* 1994;71:23-6.
73. Rangert B, Jemt T, Jörneus L. Forces and moments on Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1989;4:241-7.
74. Taylor TD. Fixed implant rehabilitation for the edentulous maxilla. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1991;6:329-37.
75. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. Part 3: A histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000;15:425-31.
76. Falk H. On occlusal forces in dentitions with implant-supported fixed cantilever prostheses. *Swed Dent J Suppl.* 1990;69:1-40.

77. Duyck J, Slaets E, Sasaguri K, Vandamme K, Naert I. Effect of intermittent loading and surface roughness on peri-implant bone formation in a bone chamber model. *J Clin Periodontol.* 2007;34:998-1006.
78. Lundgren D, Falk H, Laurell L. Influence of number and distribution of occlusal cantilever contacts on closing and chewing forces in dentitions with implant-supported fixed prostheses occluding with complete dentures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1989;4:277-83.
79. 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;7:329-36.
80. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res.* 1997;76:1667-74.
81. Naert I, Duyck J, Vandamme K. Occlusal overload and bone/implant loss. *Clin Oral Implant Res.* 2012;23 Suppl 6:95-107.
82. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system. *Clin Oral Implant Res.* 1992; 3: 104-11.
83. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:143-52.
84. Isidor F, Odman P, Brøndum K. Intermittent loading of teeth restored using prefabricated carbon fiber posts. *Int J Prosthodont.* 1996;9:131-6.
85. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Ohto T, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue. part 4: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002;17:384-90.
86. Asikainen P, Klemetti E, Vuillemin T, Sutter F, Rainio V, Kotilainen R. Titanium implants and lateral forces. An experimental study with sheep. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8:465-8.
87. Hürzeler MB, Quiñones CR, Kohal RJ, Rohde M, Strub JR, Teuscher U, Caffesse RG. Changes in peri-implant tissues subjected to orthodontic forces and ligature breakdown in monkeys. *J Periodontol.* 1998;69:396-404.

88. 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;23:1045-54.
89. Yamane K, Ayukawa Y, Takeshita T, Furuhashi A, Yamashita Y, Koyano K. Bacterial adhesion affinities of various implant abutment materials. *Clin Oral Implants Res.* 2013; 24:1310-5.
90. Sato J, Gomi K, Makino T, Kawasaki F, Yashima A, Ozawa T, Maeda N, Arai T. The evaluation of bacterial flora in progress of peri-implant disease. *Aust Dent J.* 2011 ;56:201-6.
91. Deconto MA, Salvoni AD, Wassall T. In vitro microbiological bacterial seal analysis of the implant/abutment connection in morse taper implants: a comparative study between 2 abutments. *Implant Dent.* 2010;19:158-66.
92. Schierano G, Pejrone G, Roana J, Scalas D, Allizond V, Martinasso G, Pagano M, Canuto RA, Cuffini AM. A split-mouth study on microbiological profile in clinical healthy teeth and implants related to key inflammatory mediators. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2010;23:279-88.
93. Bollen CM, Papaioanno W, Van Eldere J, Schepers E, Quirynen M, van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:201-11.
94. Meijndert L, van der Reijden WA, Raghoobar GM, Meijer HJ, Vissink A. Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant? *Eur J Oral Sci.* 2010;118:357-63.
95. Waasdorp JA, Evian CI, Mandracchia M. Immediate placement of implants into infected sites: a systematic review of the literature. *J Periodontol.* 2010;81:801-8.
96. 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;35:282-5.
97. Turkyilmaz I. One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: a case series. *Implant Dent.* 2010;19:323-9.
98. Scully C, Hobkirk J, Dios PD. Dental endosseous implants in the medically compromised patient. *J Oral Rehabil.* 2007;34:590-9.
99. Melo MD, Obeid G. Osteonecrosis of the maxilla in a patient with a history of bisphosphonate therapy. *J Can Dent Assoc.* 2005;71:111-13.

100. Op Heij DG, Opdebeeck H, van Steenberghe D, Quirynen M. Age as compromising factor for implant insertion. *Periodontol 2000*. 2003;33:172–184.
101. Scully C, Cawson R. *Medical Problems in Dentistry* 5th edn. Oxford: Churchill Livingstone, 2004.
102. Scully C, Diz Dios P, Kumar N. *Special Care in Dentistry: Handbook of Oral Healthcare*. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier, 2007.
103. Schepers RH, Slagter AP, Kaanders JH, van den Hoogen FJ, Merckx MA. Effect of postoperative radiotherapy on the functional result of implants placed during ablative surgery for oral cancer. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006;35:803–8.
104. Yerit KC, Posch M, Seemann M, Hainich S, Dortbudak O, Turhani D, Ozyuvaci H, Watzinger F, Ewers R. Implant survival in mandibles of irradiated oral cancer patients. *Clin Oral Implants Res*. 2006;17:337–44.
105. Kovacs AF. Influence of chemotherapy on endosteal implant survival and success in oral cancer patients. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2001;30:144–7.
106. Hwang D, Wang HL. Medical contraindications to implant therapy: part I: absolute contraindications. *Implant Dent*. 2006;15:353-60.
107. Porter JA, von Fraunhofer JA. Success or failure of dental implants? A literature review with treatment considerations. *Gen Dent*. 2005;53:423-32.
108. Bezuur JN, Hansson TL, Wilkinson TM. The recognition of craniomandibular disorders--an evaluation of the most reliable signs and symptoms when screening for CMD. *J Oral Rehabil*. 1989;16:367-72.
109. World Health Organisation, *Oral Health Surveys, Basic Methods*, Fourth edition 1997.
110. Verner C, Lemaitre P, Daniel A, Giumelli B, Lakhssassi N, Sixou M. Carpegen real-time polymerase chain reaction vs. anaerobic culture for periodontal pathogen identification. *Oral Microbiol Immunol*. 2006;21:341-6.
111. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol*. 2008;35:292-304.
112. Carr AB. Implant location and radiotherapy are the only factors linked to 2-year implant failure. *J Evid Based Dent Pract*. 2012;12:217-9.
113. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of late oral implant loss. *Clin Oral Implants Res*. 2008;19:670-6.

114. Alsaadi G, Quirynen M, Komárek A, van Steenberghe D. Impact of local and systemic factors on the incidence of oral implant failures, up to abutment connection. *J Clin Periodontol.* 2007;34:610-7
115. van Steenberghe D, Jacobs R, Desnyder M, Maffei G, Quirynen M. The relative impact of local and endogenous patient-related factors on implant failure up to the abutment stage. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13:617-22.
116. Alissa R, Oliver RJ. Influence of prognostic risk indicators on osseointegrated dental implant failure: a matched case-control analysis. *J Oral Implantol.* 2012 Feb;38(1):51-61.
117. van Winkelhoff AJ. Consensus on peri-implant infections. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2010;117:519-23.
118. Meijer HJ, Batenburg RH, Raghoobar GM. Influence of patient age on the success rate of dental implants supporting an overdenture in a edentulous mandible: a 3-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2001; 16: 522-6.
119. Jung HY, Kim YG, Jin MU, Cho JH, Lee JM. Relationship of tooth mortality and implant treatment in type 2 diabetes mellitus patients in Korean adults. *J Adv Prosthodont* 2013; 5: 51-7.
120. Renvert S, Aghazadeh A, Hallström H, Persson GR. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2013. doi: 10.1111/clr.12208.
121. Renvert S, Lindahl C, Rutger Persson G. The incidence of peri-implantitis for two different implant systems over a period of thirteen years. *J Clin Periodontol.* 2012 ;39(12):1191-7. doi: 10.1111/jcpe.12017.
122. Dvorak G, Arnhart C, Heuberger S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* 2011;38:950-5.
123. Lee HJ, Kim YK, Park JY, Kim SG, Kim MJ, Yun PY. Short-term clinical retrospective study of implants in geriatric patients older than 70 years. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;110:442-6.
124. 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;33:929-35.
125. Pennarocha M, A retrospective study (1994-1999) of 441 ITI implants in 114 patients followed-up during an average of 2.3 years. *Med Oral.* 2002; 7: 144-55.

126. de Souza JG, Neto AR, Filho GS, Dalago HR, de Souza Júnior JM, Bianchini MA. Impact of local and systemic factors on additional peri-implant bone loss. *Quintessence Int.* 2013 ;44:415-24.
127. Zupnik J, Kim SW, Ravens D, Karimbux N, Guze K. Factors associated with dental implant survival: a 4-year retrospective analysis. *J Periodontol* 2011; 82: 1390-95.
128. Bornstein MM, Cionca N, Mombelli A. Systemic conditions and treatments as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24 Suppl:12-27.
129. Mellado-Valero A, Ferrer-García JC, Calvo-Catalá J, Labaig-Rueda C. Implant treatment in patients with osteoporosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010;15:e52-7.
130. Abiko Y, Selimovic D. The mechanism of protracted wound healing on oral mucosa in diabetes. *Review.Bosn J Basic Med Sci.* 2010;10:186-91.
131. Jang HW, Kang JK, Lee K, Lee YS, Park PK. A retrospective study on related factors affecting the survival rate of dental implants. *J Adv Prosthodont* 2011; 3: 204-15.
132. Luongo G, Oteri G. A noninterventional study documenting use and success of implants with a new chemically modified titanium surface in daily dental practice. *J Oral Implantol* 2010; 36:305–14.
133. Siebers D, Gehrke P, Schliephake H. Delayed function of dental implants: a 1- to 7-year follow-up study of 222 implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2010; 25:1195– 1202.
134. Fischer K, Stenberg T, Hedin M, Sennerby L. Five-year results from a randomized, controlled trial on early and delayed loading of implants supporting full-arch prosthesis in the edentulous maxilla. *Clin Oral Implants Res* 2008; 19:433–41.
135. Herzberg R, Dolev E, Schwartz-Arad D. Implant marginal bone loss in maxillary sinus grafts. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006; 21:103–110.
136. Ibanez JC, Tahhan MJ, Zamar JA, et al. Immediate occlusal loading of double acid-etched surface titanium implants in 41 consecutive full-arch cases in the mandible and maxilla: 6- to 74-month results. *J Periodontol* 2005; 76:1972–81.
137. Nedir R, Bischof M, Briaux JM, Beyer S, Szmulkler- Moncler S, Bernard JP. A 7-year life table analysis from a perspective study on ITI implants with special emphasis on the use of short implants. Results from a private practice. *Clin Oral Implants Res* 2004; 15:150–57.
138. Henry PJ, van Steenberghe D, Blombäck U, et al. Prospective multicenter study on immediate rehabilitation of edentulous lower jaws according to the Bränemark Novum® protocol. *Clin Implant Dent Relat Res* 2003; 5:137–42.

139. Eckert SE, Meraw SJ, Weaver AL, Lohse CM. Early experience with wide-platform MK II implants. Part I: implant survival. Part II: evaluation of risk factors involving implant survival. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2001; 16:208–16.
140. Ekfeldt A, Christiansson U, Eriksson T, et al. A retrospective analysis of factors associated with multiple implant failures in maxillae. *Clin Oral Implants Res* 2001; 12:462–67.
141. Máximo MB, de Mendonça AC, Alves JF, Cortelli SC, Peruzzo DC, Duarte PM. Peri-implant diseases may be associated with increased time loading and generalized periodontal bone loss: preliminary results. *J Oral Implantol*. 2008;34:268-73.
142. Carcuac O, Jansson L. Peri-implantitis in a specialist clinic of periodontology. Clinical features and risk indicators. *Swed Dent J*. 2010;34:53-61.
143. Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Maruyama N, Ohkuma M, Izumi Y. Comprehensive microbiological findings in peri-implantitis and periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2013;40:218-26.
144. Cortelli SC, Cortelli JR, Romeiro RL, Costa FO, Aquino DR, Orzechowski PR, Araújo VC, Duarte PM. Frequency of periodontal pathogens in equivalent peri-implant and periodontal clinical statuses. *Arch Oral Biol*. 2013;58:67-74.
145. Casado PL, Otazu IB, Balduino A, de Mello W, Barboza EP, Duarte ME. Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites. *Implant Dent*. 2011;20:226-35.
146. Tabanella G, Nowzari H, Slots J. Clinical and microbiological determinants of ailing dental implants. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2009;11:24-36.
147. De Boever AL, De Boever JA. Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin Oral Implants Res*. 2006 ;17:8-17.
148. Botero JE, González AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. Subgingival microbiota in peri-implant mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol*. 2005;76:1490-5.
149. 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;17:696-702.
150. van Winkelhoff AJ, Goené RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*. 2000;11:511-20.

151. Hultin M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13:349-58.
152. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res.* 2006;17:25-37.
153. Cho-Yan Lee J, Mattheos N, Nixon KC, Ivanovski S. Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23: 325-33.
154. Rocuzzo M, De Angelis N, Bonino L, Aglietta M. Ten-year results of a three arm prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients. Part 1: implant loss and radiographic bone loss. *Clin Oral Implants Res.* 2010; 21: 490-6.
155. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20:169-74.
156. 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;39:173-81.
157. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *Eur J Oral Sci.* 1998 ;106:721-64.
158. Brägger U, Aeschlimann S, Bürgin W, Hämmerle CH, Lang NP. Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12:26-34.
159. Henry P, Tolman D, Bolender C. Application of implant osseointegration in the treatment of partially edentulous patients-results of a 3 year prospective multicenter study. *Quintessence Int.* 1993; 24: 123-9.
160. Van Steenberghe D, Lekholm U, Bolender C. The applicability of osseointegrated oral implants in the rehabilitation of partial edentulism: a prospective multicenter study on 558 fixtures. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990; 5: 272-81.
161. Arevalo E. Clinical and radiological valorization of intramobile cilinder implants. *Quintessence Int.* 1992; 5: 441-53.
162. Fu JH, Hsu YT, Wang HL. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S91-103.

163. Chambrone L, Chambrone LA, Lima LA. Effects of occlusal overload on peri-implant tissue health: a systematic review of animal-model studies. *J Periodontol.* 2010 ;81:1367-78.
164. Engel E, Gomez-Roman G, Axmann-Krcmar D. Effect of occlusal wear on bone loss and Periotest value of dental implants. *Int J Prosthodont.* 2001;14:444-50.
165. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The influence of controlled occlusal overload on peri-implant tissue: a histologic study in monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1998;13:677-83.
166. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. *Int J Oral Surg.* 1981; 10: 387-416.
167. Misch CE, Suzuki JB, Misch-Dietsh FM, Bidez WB. A positive correlation between occlusal trauma and peri-implant bone loss: literature support. *Implant Dent.* 2005; 14: 108-14.
168. Fu JH, Hsu YT, Wang HL. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S91-103.
169. Pessoa RS, Muraru L, Júnior EM, Vaz LG, Sloten JV, Duyck J, Jaecques SV. Influence of implant connection type on the biomechanical environment of immediately placed implants - CT-based nonlinear, three-dimensional finite element analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2010;12:219-34.
170. Manfredini D, Bucci MB, Sabattini VB, Lobbezoo F. Bruxism: overview of current knowledge and suggestions for dental implants planning. *Cranio.* 2011;29:304-12.
171. Hsu YT, Fu JH, Al-Hezaimi K, Wang HL. Biomechanical implant treatment complications: a systematic review of clinical studies of implants with at least 1 year of functional loading. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012;27:894-904.
172. Maló P, Nobre Md, Lopes A. The rehabilitation of completely edentulous maxillae with different degrees of resorption with four or more immediately loaded implants: a 5-year retrospective study and a new classification. *Eur J Oral Implantol.* 2011;4:227-43.
173. Kinsel RP, Liss M. Retrospective analysis of 56 edentulous dental arches restored with 344 single-stage implants using an immediate loading fixed provisional protocol: statistical predictors of implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2007;22:823-30.
174. Kozlovsky A, Tal H, Laufer BZ, Leshem R, Rohrer MD, Weinreb M, Artzi Z. Impact of implant overloading on the peri-implant bone in inflamed and non-inflamed peri-implant mucosa. *Clin.Oral Impl Res.* 2007; 18: 601-10.

175. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Bone reactions at implants subjected to experimental peri-implantitis and static load. *Clin Oral Impl Res.* 2002; 29: 144-151.
176. Svanberg G, Lindhe J. Experimental tooth hypermobility in dog: a methodological study. *Odontologisk Revy.* 1973; 24: 269-82.
177. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodontol Res.* 1976; 11: 279-28.
178. Nagasawa M, Takano R, Maeda T, Uoshima K. Observation of the bone surrounding an overloaded implant in a novel rat model. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2013;28:109-16.
179. Berglundh T, Abrahamson I, Lindhe J. Bone reaction to longstanding functional load at implants: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 925-32.
180. Assenza B, Tripodi D, Scarano A, Perrotti V, Piattelli A, Iezzi G, D'Ercole S. Bacterial leakage in implants with different implant-abutment connections: an in vitro study. *J Periodontol.* 2012;83:491-7.
181. Piattelli A, Scarano A, Paolantonio M, Assenza B, Leghissa GC, Di Bonaventura G, Catamo G, Piccolomini R. Fluids and microbial penetration in the internal part of cement-retained versus screw-retained implant-abutment connections. *J Periodontol.* 2001;72:1146-50.

7. ŽIVOTOPIS

Bardul Rečani je rođen 26.08.1967 u Gostivaru, Republika Makedonija gdje je završio osnovnu školu i opću gimnaziju. Dodiplomski studij Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Sarajevu upisao je godine 1990./91., a od 1992 god. nastavio je studirati na Stomatološkom fakultetu „Sv. Kiril i Metodij“ Sveučilišta u Skoplju gdje je 1997. godine i diplomirao. Od 1998. godine radio je u gradskoj bolnici i u privatnoj stomatološkoj ordinaciji u Gostivaru. Od 2002. do 2005. bio je asistent u Klinici za oralnu i maksilofacijalnu kirurgiju „Ludvig-Maximilian“ Sveučilišta u Münchenu. Pri Stomatološkoj komori Bavorske u Münchenu 2006. godine je stekao zvanje „Specijalist oralne kirurgije“. Od 2005. do 2007. bio je asistent u Klinici za maksilofacijalnu i oralnu kirurgiju Sveučilišta u Münchenu „Klinikum recht der Isar. Od 2007. do 2009. radio je u kao voditelj Odižela za oralnu kirurgiju i implantologiju na Sveučilištu u Marburgu. Od 2009. godine radi u vlastitoj ordinaciji u Münchenu. Na Sveučilištu u Kremsu, Republika Austrija, 15. svibnja 2009. godine je završio magistarski studij i stekao zvanje magistra znanosti. U 2010. godini upisao je Poslijediplomski doktorski studij dentalne medicine na Stomatološkom fakultetu Sveučilišta u Zagrebu.

Služi se makedonskim, albanskim, njemačkim i engleskim jezikom.

Oženjen je i otac troje djece.

Popis radova i aktivnih sudjelovanja na kongresima

Recani B. Neff A. - Risk Factors in Implantology, complications during and after implantation. International Congress „Dentistry Today“ Struga 2008.

Recani B. Neff A. Zufferi S. - Immediate dental implantation after a frontal Accidental Trauma. 1st International Congress of Wholealbanien Stomatology. Tirana 2009

Recani B. – Bisphosphonats-associate osteonecrosis of jaws and tooth implantation by this group of patients, yes or no?. International Congress „Dentistry Today“ Struga 2010.

Recani B. Hoxha I. - “Sinuslift” -Ways and types of Sinus augmentation and use of PIEZO-SURGERY device for Fenestration of Sinus Maxillaris. 2nd International Congress of Wholealbanien Stomatology. Prishtina 2011

Recani.B Zufferi S. – „Rehabilitation options respectively ways of enhancing a dental implants with a toothless jaw“ International Congress „Dentistry Today“ Struga 2012.

Reçani B. Zufferi S. Sinani J. Arseski B.- “ Donations instead of bone in jaw regions and ways of transplantation there to strengthening of dental implants”. 3d International Congress of Wholealbanien Stomatology. Skopje 2013.

Recani B. Ćatić A.- „Influence of retention mechanisms of prosthodontic appliance on biological stability of implantprosthodontic system. Professional paper (PP) Apolonia 06/2013, UDC: 616.314-089.843 s.81-91.

Recani B1, Dulcic N2*, Catic A2, Cimic S2. Influence of Systemic Diseases on the Dental Implants Success Rate: Review Article. Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. July-August 2014 RJPBCS 5(4) Page No.1188 - 1193 ISSN: 0975-8585

B. Recani1, N. Dulcic2, S. Cimic2 and A. Catic2*.Periodontal Pathogens in Screw and Cement Retained Prosthetic Appliances. *Annual Research & Review in Biology*, 4(15): 2450-2461, 2014 - Volume 4 [Issue 15 (01-15 August)] Original Research Article.