



UNIVERZITET U BANJOJ LUCI
MEDICINSKI FAKULTET



Željka Kojić

**KLINIČKA I RADIOGRAFSKA ANALIZA STANJA
PARODONCIJUMA NAKON UGRADNJE
ENDOSEALNIH IMPLANTATA SA DVije
RAZLIČITE VEZE KOD OSOBA SA HRONIČNOM
PARODONTOPATIJOM**

DOKTORSKA DISERTACIJA

Banja Luka, 2017.



UNIVERSITY OF BANJA LUKA
FACULTY OF MEDICINE



Zeljka Kojic

**CLINICAL AND RADIOGRAFICAL ANALYSIS
CONDITION OF A PERIODONTIUM AFTER
IMPLANTATION OF ENDOSTEAL IMPLANTS
WITH TWO DIFFERENT CONNECTION ON
INDIVIDUALS WITH CHRONIC PERIODONTITIS**

DOCTORAL DISSERTATION

Banja Luka, 2017.

Mentor - profesor Andrija Bošnjak, redovni profesor, Medicinski fakultet Osijek

KLINIČKA I RADIOGRAFSKA ANALIZA STANJA PARODONCIJUMA NAKON UGRADNJE ENDOOSEALNIH IMPLANTATA SA DVije RAZLIČITE VEZE KOD OSOBA SA HRONIČNOM PARODONTOPATIJOM

Rezime: Ugradnja endoosealnih implanata kod osoba sa hroničnom parodontopatijom može da se izvede kao i kod parodontološki zdravih osoba, sa akcentom na dobru pripremu prije implantacije, kao i na protokol održavanja nakon implantacije. Cilj ovog rada je bio da se petogodišnjim praćenjem ustanovi koja veza (platforma) ugrađenih implanata pruža bolju podršku u očuvanju kosti kod osoba sa hroničnom parodontopatijom. Korišteni su implanti sa Platform switching (PS) vezom i Non platform switching (NPS) vezom. Svi 44 ispitanika, koji su bili podijeljeni u grupe prema: polu, starosnoj dobi i činjenici da li konzumiraju ili ne konzumiraju cigarete, je prije ugradnje implanata podvrguto parodontološkoj potpornoj terapiji (SPT). Na taj način su se vrijednosti mjerene indeksa: indeks krvarenja (FMBS), indeks dentalnog biofilma (FMPs) i dubina sondiranja (PD) oko preostalih prirodnih zuba sveli na vrijednosti koje omogućavaju nesmetano izvođenje implantološkog postupka. Nakon ugradnje 88 implanata (44 PS i 44 NPS) u regiju premolara donje vilice mjereni su stabilnost implanata (RFA) i marginalni gubitak kosti (MBL). RFA je mjerena pomoću aparata u prva tri mjeseca, a MBL je mjerena pomoću RVG tokom petogodišnjeg praćenja. Ustanovljeno je da nije bilo razlike po pitanju stabilnosti i marginalnog gubitka kosti između PS i NPS implanata. Ugrađeni implanti su imali 100% preživljavanje tokom petogodišnjeg praćenja.

Ključne riječi: hronična parodontopatija, platform switching, non platform switching, indeks krvarenja, indeks dentalnog biofilma, dubina sondiranja, stabilnost implanata, marginalni gubitak kosti, preživljavanje implanata, potporna parodontološka terapija, pušenje, pol, starosna dob

Naučna oblast: Parodontologija i oralna medicina

Naučno polje: Stomatologija

Klasifikaciona oznaka prema Cerif šifrarniku za naučnu oblast: B 730

Tip odabrane licence Kreativne zajednice: Autorstvo-nekomercijalno-bez prerada (CC BY-NC-ND)

Mentor- Professor Andrija Bosnjak, full professor at Faculty of Medicine Osijek

CLINICAL AND RADIOGRAFICAL ANALYSIS CONDITION OF A PERIODONTIUM AFTER IMPLANTATION OF ENDOSTEAL IMPLANTS WITH TWO DIFFERENT CONNECTION ON INDIVIDUALS WITH CHRONIC PERIODONTITIS

Abstract: Implantation of an endosteal implants can be performed on the patients with chronic periodontitis same way as to the patients with healthy periodontium. Special accent is placed onto well oral tissue preparation before placing implants, and following exact protocol after the implantation. Purpose of this study was to ascertain which connection (platform) among the placed implants does offer better bone tissue preservation in individuals with chronic periodontitis during the five years screening period. Implants with Platform Switching (PS) and Non-Platform Switching (NPS) were used. 44 examinees were divided into the groups based on: gender, age, and the cigarettes consumption/ smoking. All examinees were submitted to supported periodontal therapy (SPT) before implant placement. Through SPT values of the measuring index: full mouth bleeding score (FMBS), full mouth plaque score (FMPS), and probing depth (PD) around remaining teeth were brought to the state which allowed implant placement. After the placement of 88 (44 PS and 44 NPS) in lower jaw premolar region, stability of implant (RFA), and marginal bone loss (MBL) were measured. RFA is measured with a device in the first three months, and MBL is measured using RVG through the five years follow up visits. It was concluded that there was no difference in implant stability and marginal bone loss between PS and NPS implants. Placed implants had 100% success rate during the 5 year period.

Kay words: chronic periodontitis, platform switching, non platform switching, bleeding score, plaque score, probing depth, implant stability, marginal bone loss, implant success rate, periodontal supporting therapy, smoking, gender, age

Scientific field: Periodontology and Oral Medicine

Research field: Dentistry

Clasification CERIF mark: B 730

Type of Creative Commons licence: Attribution-NonComercial-NoDerivatives (CC BY-NC-ND)

Disertaciju posvećujem Novaku, Iliju, Predragu, Radomiru, Smiljani, Zorici i Neđu.

SADRŽAJ

1. UVOD	1
1.1. Parodontopatije	1
1.1.1.Savremena klasifikacija parodontopatija	2
1.2. Etiologija parodontopatija	4
1.2.1. Specifična i nespecifična teorija djelovanja dentalnog biofilma .	4
1.2.2. Sekundarni etiološki faktori parodontopatije	6
1.3. Hronična parodontopatija	6
1.4. Dentalni implanti	8
1.4.1. Klasifikacija dentalnih implanata	9
1.4.2. Klinička primjena dentalnih implanata	10
1.5. Veze implantnih sistema	10
1.6. Primarna i sekundarna procjena prije implantacije	13
1.6.1. Lokalno zdravlje i morfologija kosti	15
1.6.2. Glavne smijernice pri implantaciji	15
1.6.3. Položaj implanata	16
1.7. Primarna i sekundarna stabilnost implanata	16
1.8. Oseointegracija	18
1.8.1. Mjerenje stabilnosti implanata	19
1.9. Periimplantna mukoza	20
1.10. Dentalni implanti i hronična parodontopatija	20
1.11. Kontraindikacije za ugradnju dentalnih implanata	23
1.12. Neuspjesi implantnog liječenja	24
1.12.1. Rano odbacivanje implanata	24
1.12.2. Kasno odbacivanje implanata	25
1.12.2.1. Pretjerano opterećenje	25
1.12.2.2. Infekcija (Periimplantitis)	25
1.12.3. Liječenje infekcije oko implanata	27
1.13. Potporna terapija pacijenata sa implantima	27
1.13.1. Kumulativna interceptivna potporna terapija (CIST protokol)	29
1.14. Prijeoperativna i poslijeoperativna rendgenografija	31
2. HIPOTEZE	34
3. CILJEVI ISTRAŽIVANJA	35

4. MATERIJAL I METOD RADA	36
4.1. Ispitanici	36
4.2. Metodologija rada	36
4.2.1. Prva faza (Faza prije početka liječenja)	37
4.2.2. Druga faza (Faza pripreme za implantaciju)	37
4.2.3. Treća faza (Faza implantacije)	40
4.2.4. Četvrta faza (Petogodišnje praćenje)	41
4.3. Statistička analiza	42
5. REZULTATI	43
5.1. Deskriptivni epidemiološki podaci	43
5.2. Komparativna analiza rezultata prema indeksima	43
5.2.1. Rezultati plak indeksa kod svih ispitanika	43
5.2.2. Rezultati plak indeksa kod različitih starosnih grupa ispitanika	44
5.2.3. Rezultati plak indeksa kod ispitanika podijeljenih prema polu	45
5.2.4. Rezultati plak indeksa ispitanika pušača i ispitanika nepušača	46
5.2.5. Rezultati indeksa krvarenja gingive svih ispitanika	47
5.2.6. Rezultati indeksa krvarenja gingive ispitanika različitih starosnih grupa	48
5.2.7. Rezultati indeksa krvarenja gingive ispitanika podijeljenih prema polu	49
5.2.8. Rezultati indeksa krvarenja gingive ispitanika pušača i ispitanika nepušača	50
5.2.9. Rezultati dubine sondiranja svih ispitanika	51
5.2.10. Rezultati dubine sondiranja ispitanika različitih starosnih grupa	52
5.2.11. Rezultati dubine sondiranja ispitanika podijeljenih prema polu	53
5.2.12. Rezultati dubine sondiranja ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača	54
5.2.13. Rezultati implantne stabilnosti svih ispitanika	55
5.2.14. Rezultati implantne stabilnosti ispitanika različitih starosnih grupa	58

5.2.15. Rezultati implantne stabilnosti ispitanika podijeljenih prema polu	63
5.2.16. Rezultati implantne stabilnosti ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača	67
5.2.17. Rezultati marginalnog gubitka kosti svih ispitanika	71
5.2.18. Rezultati marginalnog gubitka kosti ispitanika različitih starosnih grupa	74
5.2.19. Rezultati resorpcije kosti ispitanika podijeljenih prema polu	79
5.2.20. Rezultati marginalnog gubitka kosti kod ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača	81
6. DISKUSIJA	84
7. ZAKLJUČCI	100
8. LITERATURA	101
9. PRILOG	127

UVOD

1.1. Parodontopatije

Parodontopatija je kompleksno oboljenje potpornog aparata zuba. Kompleksno je po tome što su u toku bolesti patološkim procesom zahvaćena sva parodontalna tkiva (gingiva, alveolarna kost, periodoncijum i cement korijena zuba), kao i po tome što intenzitet ispoljavanja kliničkih simptoma bolesti zavisi od tipa oboljenja, odnosno od aktivnosti patološkog procesa u parodoncijumu [1].

Parodontopatija je veoma rasprostranjeno oboljenje, koje se prema Svjetskoj zdravstvenoj organizaciji (SZO) po učestalosti javljanja, nalazi na trećem mjestu, odmah iza kardiovaskularnih i psihiatrijskih oboljenja. Bolest pogađa značajan dio ljudske populacije i glavni je uzrok gubitka zuba kod odraslih. Blaža forma parodontopatija javlja se kod 13-57% odraslog stanovništva, a od uznapredovale forme bolesti pati 10-25% populacije [2-4].

Oboljenje parodoncijuma je zajednički termin za inflamatorna stanja potpornog aparata zuba, koje nastaje kao odgovor domaćina na prisustvo bakterija na površinama zuba u predjelu dento-gingivalnog kompleksa. Bakterije koje kolonizuju čvrste površine u usnoj šupljini ulaze, zajedno sa svojim produktima, u sastav dentalnog biofilma [3,5].

Relativno blaga forma oboljenja parodoncijuma, poznata kao gingivitis, je praćena inflamatornim promjenama u gingivi. Gingiviti si nastali kao posljedica akumulacije dentalnog biofilma imaju reverzibilan karakter, odnosno svakodnevno, ali pravilno, uklanjanje biofilma u okviru održavanja oralne higijene može da dovede do potpunog ozdravljenja gingive [6,7].

Parodontopatije su hronična inflamatorna oboljenja potpornog aparata zuba, koja uslijed razaranja dubljih parodontalnih tkiva mogu da rezultuju gubitkom zuba. Većina parodontopatija klinički se manifestuje inflamacijom i recesijom gingive, parodontalnim džepovima sa više ili manje izraženim gnojenjem i stvaranjem subgingivalnih konkremenata na korijenu zuba. Inflamatorični procesi u parodoncijumu dovode do destrukcije ovih tkiva, što se klinički manifestuje labavljenjem i migracijom zuba, a u završnoj fazi i ispadanjem zuba. Ovi simptomi i znaci su redovno prisutni u skoro svim kliničkim formama parodontopatija, ali nisu podjednako izraženi. Etiopatogenetski *circulus vitiosus* koji vlada u parodoncijumu u toku aktivnosti patološkog procesa, uslovljava destrukciju svih parodontalnih tkiva što za posljedicu ima anatomsku i funkcionalnu dezintegraciju parodoncijuma.

Postoje različite kliničke forme parodontopatije. Epidemiološka istraživanja su pokazala da je najzastupljenija klinička forma parodontopatije hronična parodontopatija, koju karakteriše spor i postepen gubitak parodontalnih tkiva [8-10]. Agresivna parodontopatija može da se javi u lokalizovanoj ili generalizovanoj formi i karakteriše je brz i obiman gubitak parodontalnih tkiva. Agresivna parodontopatija najčešće nastaje u ranom uzrastu, mada su istraživanja pokazala da destruktivni procesi u parodoncijumu mogu da poprime agresivan karakter u bilo kojoj životnoj dobi [8,11]. Kod mladih osoba bolest se javlja oko puberteta i zahvata prve stalne molare i centralne incizive i može da rezultuje iskompromitovanom funkcijom ovih zuba već u periodu adolescencije.

1.1.1. Savremena klasifikacija parodontopatija

Godine 1999. Američka parodontološka akademija održala je međunarodnu radionicu, čija je jedina svrha bila doseći konsenzus o klasifikaciji parodontnih bolesti i stanja [11].

Od tada se parodontopatije klasifikuju:

I Hronična parodontopatija (ranije Parodontopatija odraslih ili Sporona predujuća parodontopatija) Slika 1.

II Agresivna parodontopatija (ranije Juvenilna parodontopatija) Slika 2.

- Lokalizovana
- Generalizovana

III Parodontopatija udružena sa sistemskim oboljenjima

IV Ulceronekrozna parodontopatija Slika 3.



Slika 1. Hronična parodontopatija



Slika 2. Agresivna parodontopatija



Slika 3. Ulcero-nekrozna parodontopatija

Trtić N. Mikrobiološka analiza efekata različitih modaliteta terapije oboljelih od agresivne parodontopatije. Doktorska teza. Banja Luka, 2014.

1.2. Etiologija parodontopatija

Dentalni biofilm je dinamičan i ekstremno kompleksan biofilm. Predstavlja glavni etiolški faktor u nastanku gingivitisa i parodontopatija. Dentalni biofilm je ekosistem u kojem zajednice različitih mikrobnih vrsta formiraju mikroniše koje se razlikuju po sastavu i metaboličkim aktivnostima. Opisuje se kao organska, bakterijska, bezbojna i opalescentna meka naslaga koja se nakuplja na zubima ali i na drugim mjestima u usnoj šupljini.

Najznačajniji sastavni dio dentalnog biofilma čine mikroorganizmi. Više od 700 različitih bakterijskih vrsta je detektovano u usnoj duplji kultivacijom ili primjenom molekularnih metoda koje se baziraju na analizi bakterijske DNK [12-15]. Mnoge od ovih vrsta su nađene u dentalnom biofilmu ali tačan broj i identitet vrsta koje su direktno uključene u etiologiju parodontopatija još uvijek je predmet diskusije. Parodontopatogena svojstva su bila pripisana širokom ili uskom spektru bakterija, uglavnom Gram-negativnim, asaharolitičkim i proteolitičkim vrstama koje se razmnožavaju i povećavaju svoj patogeni potencijal u ekološkim uslovima koji vladaju u akumuliranom dentalnom biofilmu [16-19].

Prema nekim istraživačima, svega nekoliko vrsta bakterija (< 10) se može smatrati značajnim parodontalnim patogenom [18,20-23]. Pretpostavka da parodontopatije mogu biti izazvane nekolicinom ili čak samo jednom, od mnogih bakterijskih vrsta u dentalnom biofilmu, navodi neke istraživače da ove bakterije smatraju specifičnim parodontalnim patogenima.

1.2.1. Specifična i nespecifična teorija djelovanja dentalnog biofilma

Do sredine prošlog vijeka bila je prihvaćena tzv. nespecifična teorija djelovanja dentalnog biofilma, koja je podrazumijevala da oboljenja parodoncijuma nastaju kao posljedica kumulativnog dejstva svih mikroorganizama dentalnog biofilma tokom određenog vremenskog perioda i uslijed smanjenog imunološkog odgovora domaćina na prisutne mikroorganizme [17]. Tu činjenicu su potvrđile mnogobrojne epidemiološke studije. Tako su neka epidemiološka istraživanja pokazala da se broj oboljelih od parodontopatija povećava sa godinama starosti i da su u onih osoba u kojih ima više biofilma na zubima više i zastupljene parodontopatije. Međutim, neka druga zapažanja su opovrgla takva mišljenja. Ustanovljeno je da kod nekih osoba i pored obilne akumulacije dentalnog biofilma nisu konstatovana veća oštećenja parodoncijuma, kao i da kod nekih osoba koje imaju gingivitis nije došlo do

progresije inflamacije u dublja parodontalna tkiva. Istovremeno je konstatovano da se kod nekih mlađih osoba, kod kojih je prisutna mala količina dentalnog biofilma, javljaju izrazito teške forme parodontopatije. Takođe je uočeno da se kod iste osobe oštećenja parodoncijuma mogu javiti samo u predjelu pojedinih zuba [24]. Iz ovoga proizlazi da svaki dentalni biofilm ne ispoljava podjednako svoje patogeno dejstvo na parodoncijum. To ukazuje na specifičnost djelovanja dentalnog biofilma.

Po nespecifičnoj teoriji djelovanja biofilma, oboljenja parodoncijuma nastaju pod uticajem štetnih noksi iz biofilma. Mnoge bakterijske vrste iz subgingivalnog dentalnog biofilma oslobođaju lipopolisaharid (LPS), proteolitičke enzime, niz eteričnih masnih kiseline (butiratnu, propionatnu, izobutiratnu), kao i sulfide (vodonik-sulfid, metil-merkaptan i dr.) [25-30]. Ukoliko se radi o malim količinama dentalnog biofilma, tada imunim odgovorom domaćina one mogu biti savladane. Kad su u pitanju ipak velike količine dentalnog biofilma one ne mogu biti savladane imunskim reakcijama domaćina. Po ovoj teoriji bitan je kvantitet dentalnog biofilma. Povoljni terapijski rezultati koji se dobijaju nakon uspostavljanja dobre oralne higijene i uklanjanja drugih naslaga sa zuba u oboljelih od parodontopatije govore u prilog ovoj teoriji.

Specifična teorija biofilma polazi od pretpostavke da nastanak, razvoj i težina patoloških procesa, koji se razvijaju u parodoncijumu, zavisi od prisustva različitih, specifičnih mikroorganizama dentalnog biofilma i njihove sposobnosti da produkuju veoma agresivne agense [31].

Utvrđeno je da je tok parodontopatija cikličan te da se periodi pogoršanja i aktiviranja inflamatornih procesa smjenjuju sa periodima mirovanja (remisije). U fazama aktiviranja (egzacerbacije) inflamatornih procesa u parodoncijumu dolazi do znatnog povećanja broja Gram-negativnih bakterija, dok u fazama remisije bolesti u dentalnom biofilmu dominiraju Gram-pozitivne bakterije. Brojna istraživanja su takođe pokazala da se parodontopatije ne razvijaju sinhrono i istovremeno u parodoncijumu svih zuba, niti na svim površinama jednog zuba. Dokazano je da na mjestima zdravog parodoncijuma ili gdje je inflamatorični proces u remisiji, postoji razlika u mikrobiološkom sastavu dentalnog biofilma, kao i u ravnoteži koja je uspostavljena između tih mikroorganizama i gingive domaćina u odnosu na mesta gdje se patološki proces razvija ili je došlo do njegove egzacerbacije. Iz toga proizlazi da pored mikroorganizama, postoje i drugi faktori koji mogu da utiču na kvantitet i kvalitet dentalnog biofilma i na smanjenje imunog odgovora domaćina.

1.2.2. Sekundarni etiološki faktori parodontopatije

Osim dentalnog biofilma, koji je glavni etiološki faktor u nastanku parodontopatije postoje i akcesorni etiološki faktori. Oni mogu biti lokalni i opšti.

Lokalni akcesorni etiološki faktori olakšavaju i ubrzavaju formiranje, retenciju i akumulaciju dentalnog biofilma, a istovremeno otežavaju ili onemogućavaju njegovo uklanjanje u toku održavanja oralne higijene. Na taj način ovi faktori djeluju indirektno i u njih se ubrajaju: druge naslage na zubima, jatrogeni faktori, impakcija hrane, loše navike, morfološka i anatomska odstupanja mekih i koštanih tkiva, traumatska okluzija. Pored svih navedenih faktora pušenje se navodi kao važan faktor u nastanku i pogoršanju parodontopatija. Povezanost pušenja i oboljenja parodoncijuma utemeljena je na potencijalnim učincima supstanci, kao što su: nikotin, ugljen monoksid, vodonik cijanid i sl. Putem navedenih supstanci dolazi do promjena na vaskularnom sistemu, te promjena na humoralnom i ćelijskom imunom odgovoru domaćina. Pušenje ima negativan učinak na sam ishod sprovedene nehirurške ili hirurške parodontalne terapije. Ustanovljeno je da prestanak pušenja pozitivno djeluje na parodontalna, čvrsta i meka, tkiva.

Opšti etiološki faktori utiču na smanjenje otpornosti parodoncijuma na djelovanje mikroorganizama dentalnog biofilma. Na taj način olakšavaju djelovanje produkata dentalnog biofilma i pojavu inflamacije u parodoncijumu, utičući istovremeno i na tok parodontopatije. U opšte etiološke faktore ubrajaju se: nutritivni faktori, endokrine bolesti, krvne bolesti, imunološki poremećaji i drugi opšti faktori.

U etiopatogenezi parodontopatija od značaja je ispoljavanje fenomena sinergizma djelovanja glavnog i akcesornih etioloških faktora. Tako na parodoncijum mogu da djeluju mikroorganizmi zajedno sa lokalnim i opštim akcesornim faktorima. To udruženo djelovanje mikroorganizama i nekih lokalnih faktora (npr. jatrogeni faktori i morfološka odstupanja u razvoju alveolarne kosti) i opštih faktora (imunološki poremećaji, npr. sindrom stečene imunodeficijencije) usloviće brži razvoj bolesti uz pojavu obimnih i teških destrukcija u parodoncijumu sa lošom prognozom. Upravo ovaj sinergizam djelovanja brojnih različitih faktora kreira jedinstven i za domaćina individualno specifičan tzv. biološki fenotip oboljenja, koji se odlikuje nizom kaskadnih celularnih i molekularnih patogenetskih mehanizama koji će tokom vremena rezultovati određenim kliničkim fenotipom, odnosno kliničkom slikom oboljenja [32].

1.3. Hronična parodontopatija

Hronična parodontopatija je sporonapredujući oblik parodontopatije, koja u bilo kojem stadijumu može akutno egzarcerbirati sa povezanim gubitkom epitelnog pripoja. Definisana je kao upala parodontalnih tkiva, koja za posljedicu ima gubitak epitelnog pripoja i gubitak koštane mase.

Kliničke osobine hronične parodontopatije su: inflamacija gingive, krvarenje nakon sondiranja (engl. Bleeding on probing, BOP), smanjena otpornost parodontalnog tkiva na sondiranje (lažna dubina džepa), akumulacija supragingivalnog i subgingivalnog dentalnog biofilma i kamenca, formiranje parodontalnih džepova i česte supuracije, promjena boje gingive, gubitak epitelnog pripoja, horizontalni i vertikalni gubitak koštane mase te gubitak vrha interdentalnih papila. S napredovanjem bolesti dolazi do recesije gingive, eksponiranja furkacije korjenova zuba, povećane pokretljivosti zuba, patološke migracije zuba i na kraju do gubitka zuba [33]. Na temelju istraživanja prevalencije, najčešći oblik parodontopatije je upravo hronična parodontopatija.

Hronična parodontopatija, ranije poznata kao „parodontopatija odraslih“, započinje za vrijeme ili odmah nakon puberteta, kao gingivitis, tako da se gubitak kosti i epitelnog pripoja primjećuje tek kasnije. Pored toga što je hronična parodontopatija potaknuta i poduprta mikrobnim dentalnim biofilmom, mehanizmi odbrane domaćina imaju važnu ulogu u patogenezi i nasljednoj podložnosti osobe za razvoj bolesti. Postoje različiti oblici težine hronične parodontopatije i varijabilna je po tome što ne zahvata sve zube ravnomjerno. Čak, kad se uzmu u obzir i vremenski praćene promjene u vezi s nivoom pripojnog epitela, čudno je da samo malo područje prolazi kroz izrazitu parodontalnu destrukciju. Socransky i saradnici su predložili napredovanje u epizodama remisije i egzarcebacije, tzv. „hipotezu eksplozije“ [33]. Dalja istraživanja sugerisala su da je napredovanje zapravo kontinuirano, a ne da prati obrazac epizoda. Mnogi se slažu da je napredovanje hronične parodontopatije neprestani proces koji prolazi kroz epizode akutne egzarcebacije. Klinički napredujuća priroda bolesti može se potvrditi samo ponovljenim pregledima, ali može se sa sigurnošću prepostaviti da će neliječene lezije napredovati.

U odnosu na količinu izgubljenog epitelnog pripoja (engl. Clinical attachment loss, CAL), hronična parodontopatija se dijeli u tri forme:

- blaža forma = 1-2 mm CAL

- umjerena forma = 3-4 mm CAL
- teška forma ≥ 5 mm CAL

Hronična parodontopatija se klinički dijagnostikuje na osnovu: inflamacije gingive, mjerena gubitka epitelnog pripoja i radiografskom analizom gubitka koštane mase.

Što se tiče prevalencije bolesti, obolijevaju oba pola podjednako i sa starošću se povećava. Simptomi oboljenja su osjetljivost zuba na senzacije toplo - hladno, najčešće bol ne postoji, a ako postoji onda je lokalizovan i zrači u vilicu, a impakcija hrane izaziva nelagodnost i osjećaj stranog tijela u gingivi. Stopa progresije oboljenja je obično spora, mada lokalni i sistemski faktori rizika mogu uticati na brzinu napredovanja oboljenja. Lokalni faktori koji povećavaju rizik od oboljenja su već pomenuti biofilm i kamenac, nerestaurisani zubi, neadekvatne restauracije na zubima bilo ispunima ili protetskim nadoknadama, ortodontske malformacije zuba i sl. U sistemske faktore spadaju različita oboljenja kao što je dijabetes i sl. Faktori životne sredine i ponašanja, kao što su pušenje, uživanje različitih stimulansa, kao i genetski faktori mogu da utiču na pojavu i na razvoj oboljenja. Brže progresivne lezije se pojavljuju na aproksimalnim područjima, tj. područjima koja su podložnija akumulaciji dentalnog biofilma, a nisu pogodna za lako održavanje oralne higijene.

Procjenjuje se da je kod odrasle osobe oboljele od uznapredovale generalizovane hronične parodontopatije, ukupna površina epitela parodontalnih džepova koja je u kontaktu sa subgingivalnim bakterijama veličine dlana.

1.4. Dentalni implanti

Pregledom dostupne literature, ustanovljeno je da implantologija, kao grana stomatologije, doživljava veliki napredak u inovaciji implantnih sistema, a sve u svrhu poboljšanja kako funkcionalnih, tako i estetskih zahtjeva moderne stomatologije.

Dentalni implanti (implantati) su namjenski oblikovane nadoknade izrađene od odgovarajućeg materijala, čija je osnovna namjena ugradnja u živa tkiva. Oni predstavljaju osnovu za protetske radove, kao što su: krunice, mostovi, proteze i sl. Kako su dentalni implanti vještačka zamjena za zub i koriste se da nadoknade gubitak prirodnog zuba, njihova ugradnja je postupak kategorisan kao oblik protetske (vještačka zamjena) stomatologije, ali takođe spada u kategoriju estetske stomatologije i hirurgije.

Bez obzira što postoji veliki broj opcija kojima se može nadomjestiti nedostajući zub, nijedna od njih se nije pokazala toliko funkcionalno efikasna i dugotrajna kao implant. U mnogim slučajevima dentalni implant može biti jedini logičan izbor za obnovu svih potrebnih funkcija zuba i potpornih struktura. Ugradnja implanta sapada u najuspješnije stomatološke procedure do sada.

Savremeni implanti su u većini slučajeva napravljeni od titanijuma ili njegovih legura. Osnovni preduslovi koji materijali za implante moraju da ispune, da bi uopšte mogli da budu ugrađeni u živa tkiva, jeste da su biokompatibilni. To znači da ne smiju iritirati ili djelovati štetno na tkiva i imuni sistem i da ne smiju mijenjati svoja fizičko-hemijska svojstva pod dejstvom tkivnih tečnosti i metabolita u organizmu.

1.4.1. Klasifikacija dentalnih implanata

Danas u kliničkoj upotrebi postoji preko 100 različitih vrsta implantacionih sistema, koji se primjenjuju u različitim sredinama. Postoje mnogobrojni kriterijumi na osnovu kojih se implanti mogu podijeliti. Jedna od najbitnijih podjela je na osnovu mesta ugradnje i namjene.

Prema toj klasifikaciji dentalni implanti se dijele na:

- transdentalne,
- endosealne,
- subperiostalne i
- intramukozne implante.

Transdentalni implanti su karakteristični po tome što se ne ugrađuju direktno u kost, već se postavljaju kroz kanal korijena zuba. Dužina implanta, koja je veća od dužine korijena, omogućava produženje osovine zuba i tako povećava njegovu stabilnost. Ovi implanti su najčešće igličastog oblika. Posebno su indikovani kod preloma ili resorpcije korijena zuba, parodontopatije i cista koje zahvataju više od trećine korijena zuba.

Endosealni implanti se ugrađuju u koštano tkivo vilice, primjenom posebne hirurške tehnike. Prema obliku, najčešći su oni u obliku šrafa i cilindra. Od svih vrsta implanata, endosealni se najčešće koriste i zastupljeni su u preko 95% slučajeva [1].

Subperiostalni implanti su vrsta implanata koja se koristi samo u slučajevima kada zbog izraženijeg propadanja alveolarnog nastavka vilice, nije moguće primijeniti neki od

endosealnih sistema. Sam implant, koji je mrežastog oblika, postavlja se neposredno ispod površine kosti, tj. ispod periosta. Sama izrada i ugradnja ovih implanata je dosta komplikovan postupak, tako da su oni zastupljeni u svega 5% slučajeva. Osim toga, dosta su česte komplikacije u vidu infekcije koja se veoma brzo širi duž implanta i zahvata viličnu kost. To je još jedan od razloga napuštanja njihove primjene.

1.4.2. Klinička primjena dentalnih implanata

Široki raspon primjene implanata u stomatologiji u posljednjih 20 godina doveo je do revizije nekoliko terapijskih protokola u odnosu na originalni protokol, kojeg je postavio Bränemark ranih sedamdesetih godina [39].

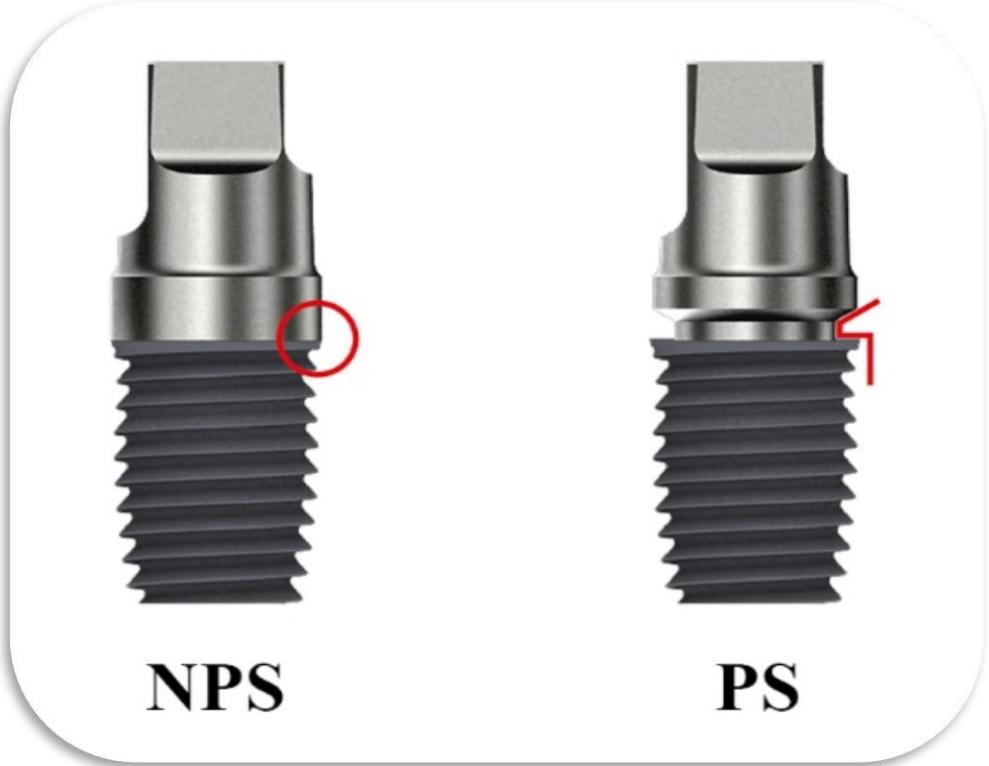
Uspjeh implantnog zahvata zavisi od vrste implanta (materijala od kojeg je napravljen), dizajna implanta (u formi korijena zuba sa navojima), specifičnosti površine implanta kojom se ostvaruje kontakt sa kosti, primjene hirurške tehnike kao i poštovanja doktrinarnih principa u pogledu ostvarenja procesa oseointegracije [40-42].

Implant mora biti izrađen od biokompatibilnog materijala (titanijum), sa specifičnom hrapavom površinom koja se dobija nanošenjem praha titanijuma postupkom plazmiranja (engl. Titanium plasma spray, TPS) ili pjeskarenjem i nagrizanjem kiselinama (engl. Sandblasted large-grit acid-etched, SLA). Implant mora biti sterilan, a hirurška procedura ugradnje precizna i atraumatska. Od posebnog je značaja atraumatska hirurška tehnika ugradnje, koja podrazumijeva da se tokom preparacije ležišta ne podigne lokalna temperatura u kosti preko 46°C [34,35]. U suprotnom, doći će do nekroze kosti i poremećenog procesa zarastanja.

1.5. Veze implantnih sistema

Napredovanjem kako kliničkog iskustva tako i naučnog u oblasti implantologije, došlo se do novih saznanja. Pojedini implantni sistemi imaju implante sa različitim vezama. Tako postoje implanti sa ravnom vezom (engl. Flat-to-flat or Platform-match or non-platform-switch, NPS) i implanti sa vezom prebačene platforme (engl. Platform-switch, PS).

NPS implanti su do sada uobičajeno korišteni implanti i ravni su, svuda istog prečnika. PS implanti su novijeg datuma i imaju prebačenu (širu dimenziju) platformu na koju se stavlja nosač koji je manjeg promjera od tijela implanta [43-45]. Slika 4



Slika 4. Izgled NPS i PS implantnog sistema (konekcije)

<http://www.slockimplant.com/board/forum.aspx?recordidx=20150103152900344&boardname=acade my&page=1&code=0404>

Na osnovu dosadašnjih, ali ne baš mnogobrojnih, istraživanja ustanovljeno je da različite veze imaju različitu reaktivnost prema mekom i tvrdom tkivu oko implanta. Postizanje idealnog oblika sluznice i koštanog tkiva oko implanta presudno je važno za dugotrajan funkcionalni i estetski uspjeh [46]. Gubitak marginalne kosti od 1,5 mm u prvoj godini nakon postavljanja, popraćen daljim gubitkom od 0,2 mm svake godine, jedan je od kriterija za uspješnost implanta [47]. Očuvati nekoliko desetina milimetara kosti oko implanta važno je ne samo zbog preživljavanja implanta nego i iz estetskih razloga.

Kako bi se spriječila ili smanjila resorpcija kosti oko implanta, a prema tome i recesija sluznice nastala kao posljedica protetskih radova na implantima, preporučuje se nekoliko strategija:

- Dizajn i promjer implanta – dizajn okovratnika implanta trebao bi stabilizovati marginalnu kost dovodeći hrapavu površinu i navoje (mikro žlijebove) implanta što je moguće više prema vrhu okovratnika, s tim da zidovi okovratnika implanta nisu divergentni.
- Položaj navoja implanta određuje efektivnu ravninu remodelacije kosti nakon opterećenja, što je vjerovatno važnije od položaja mikropukotine između implanta i

nadogradnje [48].

- Postavljanje platforme (okovratnika) implanta 1,5 mm iznad kosti, pomaže smanjenju gubitka kosti, budući da je biološki prostor oko implanta utemeljen na okovratniku [49]. Slika 5



Slika 5. Izgled platforme i njen položaj iznad nivoa kosti

<http://www.c-tech-implant.com/en/for-professionals/products/features/platform-switching-implant/>

- Naročito je važno minimalizovati kontaminaciju bakterijama u području spoja implanta i nadogradnje. Spoj kojeg osigurava nadogradnja sa koničnom čvrstom vezom, smatra se najboljom varijantom, *in vitro* [50].

U nekim istraživanjima je dokazano da implanti sa PS vezom pomažu da se spriječi gubitak koštane mase i pomažu da se dobije zadovoljavajući estetski rezultat [51-53].

Dr Dejvid Gardner, koji je napisao jedan od prvih radova vezanih za PS vezu 2005. godine, tvrdi da PS veza smanjuje štetne efekte koštanog remodelovanja i na taj način je moguće da ishod oseointegracije i stabilnosti implanta bude predvidiv i da se poboljšaju estetska očekivanja.

Dr Gardner naglašava dvije glavne prednosti implanta sa PS vezom:

- Estetika – bolje sačuvana marginalna kost oko implanta daje bolje očuvanu gingivu, posebno interdentalnu papilu
- Fleksibilnost implanta – tradicionalno implant mora da bude smješten na udaljenosti od 1,5 mm od prirodnog zuba, 2 mm od vestibularne površine kosti i 3 mm od susjednog implanta, kako bi se kompenzovao gubitak koštane mase.

Implant sa PS vezom čuva kost u sve tri dimenzije: apikalno-koronarnoj, vestibulo-oralnoj i mezio-distalnoj [54]. Pregled meta-analiza pokazuje da implanti sa PS vezom čuvaju vertikalni nivo kosti i nivo mekih tkiva [55]. Markus Hurzeler i saradnici upoređivali su resorpciju kosti oko implanta sa PS vezom i implanta sa NPS vezom, te su pronašli da je gubitak marginalne kosti kod implanta sa PS vezom bio 0,22 mm, a kod implanta sa NPS vezom iznosio 2,02 mm [56]. Studija Cappiello-a i saradnika govori o pronalasku vertikalne resorpcije kosti, koja se kod implanata sa PS vezom kreće od 0,6 do 1,2 mm, a kod implanata sa NPS vezom se kreće od 1,3 do 2,1 mm [57]. Vela-Nebot i saradnici su zaključili u svom istraživanju da PS veza smanjuje vertikalnu resorpciju kosti za čak 70% [58]. Ispitivanja na histološkom nivou podržavaju hipotezu da implanti sa PS vezom smanjuju gubitak koštane mase [59].

Oblik i količina mekog tkiva oko implanta uveliko zavisi o koštanom tkivu ispod sluznice, jer estetiku mekog tkiva oko implanta teško je oblikovati, predvidjeti ili održati bez koštane podloge. Da bi se sačuvalo koštano tkivo oko implanta na duže vrijeme poželjno je ne izgubiti kost nakon postavljanja implanta [60]. Dugoročan uspjeh implanta zavisi od stabilnosti koštane podrške implanta. Većina koštane resorpcije nastaje u prvoj godini nakon implantacije. Implanti sa PS vezom imaju mogućnost smanjenja očekivane resorpcije marginalne kosti [61]. Nedostatak postoperativne resorpcije kosti oko oboda implanta predstavlja ključan faktor u stabilizaciji kao i estetici gingive, a posebno interdentalne papile [62,63].

Suštinski, jako malo studija se bavilo petogodišnjim istraživanjem i praćenjem PS implanata. Većinom su pozitivni rezultati u prilog PS implantne veze bazirani na jednogodišnjim studijama, rijetko trogodišnjim ili u studijama nije postojala uporedna grupa implanata [64-68]. Neke autori su se bavili razmatranjem da li je PS implant samo mit ili zaista ima jako bitnu ulogu u očuvanju nivoa marginalne kosti [69].

1.6. Primarna i sekundarna procjena prije implantacije

Dva glavna preduslova za pravilno implantno liječenje su dobar i detaljan prijeoperativni pregled i planiranje. Djelimično, rezultat takođe zavisi od opštemedicinskog stanja pacijenta, kao i lokalnog zdravlja i morfologije kosti u koju se namjerava postaviti implant. Zbog toga, prije nego što se ponudi bilo kakva implantna terapija, moraju se provesti adekvatne prijeoperativne procjene prilagođene potrebama pojedinca.

Što se medicinske anamneze tiče, primjenjuju se isti principi kao i kod bilo kojeg drugog oralnog ili maksilofacijalnog hirurškog zahvata. Anatomski status područja predviđenog za ugradnju implanata, analizira se u svrhu određivanja količine prisutne kosti palpacijom i/ili sondiranjem kroz mukozu, zajedno sa periapikalnim i panoramskim radiografskim snimcima. U vrijeme postavljanja implanata u ustima ne smije biti nikakvih patoloških procesa, te je s toga potrebno pregledati cijelu usnu šupljinu, a ne samo se bazirati na mesta implantacije. Svakom pacijentu tereba predočiti cjelokupan plan oralne rehabilitacije.

Prije prelaska na sekundarnu procjenu moraju se utvrditi znakovi zarastanja eliminisanog patološkog procesa koji je bio prisutan u usnoj duplji. Zavisno od prirode i opsega pripremnog liječenja, vrijeme prelaska na drugi stadij meže se razlikovati. Mukoznim lezijama je obično potrebno nekoliko sedmica za izlječenje, dok stanja koja uključuju stvaranje nove kosti mogu trajati i mjesecima. U slučajevima implantacije nakon ekstrakcije zuba, postoji veliki broj teorija. Predlagani su vremenski razmaci od trenutnog do odgođenog i/ili kasnog implantiranja. Prednosti postavljanja implanata odmah nakon ekstrakcije ogledaju se u tome da pacijent samo kratko vrijeme mora nositi privremene protetske nadoknade i ograničena je postekstrakcijska resorpcija kosti. Kod implantacije odmah nakon ekstrakcije opisani su razni neuspjesi i to u 2 do 7% slučajeva, zbog čega se preporučuje odgođena (5 do 6 sedmica nakon ekstrakcije) ili čak kasna implantacija (9 do 10 mjeseci nakon ekstrakcije) [70-72].

Što se tiče endodontski tretiranih zuba, nakon njihove ekstrakcije sa implantacijom je potrebno sačekati da se defekt počne puniti s koštanom masom, što se verifikuje radiološki. U slučaju potrebne parodontalne terapije, neophodni su jasno prepoznatljivi pozitivni rezultati, a pacijent mora provoditi trajno dobru oralnu higijenu, budući da nepovoljna kontrola dentalnog biofilma može značajno ugroziti implantne strukture [73,74].

Nakon primarne ocjene i predloženog predliječenja, pacijent se analizira u svrhu sekundarne procjene, gdje se detaljnije i s hirurškog polja analizira medicinsko stanje pacijenta, lokalno zdravlje te morfologija kosti određena za implantaciju. Svaki pacijent mora uopšteno da zadovolji zahtjeve za implantaciju, odnosno za hirurški zahvat. Do sada nisu otkriveni nikakvi specifični preduslovi koji bi, isključivo, sprječavali implantni hirurški zahvat, u slučajevima kada je moguć obični oralnohirurški zahvat. Pol pacijenta nema nikakav uticaj, i ako osobe ženskog pola nakon menopauze pokazuju veću sklonost razvijanju osteoporoze. Nivo uspješnosti kod oba pola je ista, na osnovu dugotrajnih studija praćenja [75-77].

Životna dob, takođe, ne utiče na uspostavljanje oseointegracije, jer je utvrđeno da se implanti jednako uspješno sidre kod mladih kao i kod starijih osoba [78-80]. Ipak, mora se znati da su starije osobe sklonije razvijanju infekcije i/ili sporijem zarastanju, tako da mogu imati

potencijalni rizik od preoperativnih i postoperativnih komplikacija.

1.6.1. Lokalno zdravlje i morfologija kosti

Važno je ispitati zdravlje mekih i tvrdih oralnih tkiva, kao i morfologiju kosti na mjestu budućeg implanta. To se uglavnom obavlja uz pomoć kliničkih i radioloških parametara. Klinička procjena uključuje inspekciju i palapaciju bezubih područja koja bi trebala primiti implante, kako bi se provjerilo da li postoji neki patološki proces. Klinički pregled mora uključiti i procjenu prostora između lukova i interdentalnih prostora, kako bi se utvrdio nesmetan pristup instrumentima ali i budućoj suprastrukturi. Najmanji interdentalni prostor koji ne dovodi do oštećenja parodoncijuma susjednih zuba je 7 mm. Završni korak kliničke procjene je uzimanje otisaka za studijske modele, koji služe za planiranje liječenja, hirurških položaja i pravca implantacije. Na temelju sprovedene radiloške procjene moguće je proučiti volumen i kvalitet kosti na mjestu implantacije. Zavisno o količini resorbovane kosti, a na temelju oblika vilice moguća je podjela u pet grupa, a u odnosu na kvalitet kosti postoje četiri grupe [81]. Nakon sekundarne procjene pacijenta je potrebno upoznati sa kliničkim zahvatom, mogućim komplikacijama, očekivanom prognozom i protokolom kontrolnih pregleda.

1.6.2. Glavne smjernice pri implantaciji

Glavni cilj implantološkog hirurškog zahvata je uspostavljanje sidrišta buduće fiksno-protetske konstrukcije [82]. Kako bi se dobio povoljan i trajan rezultat, ne smije se iz vida izgubiti činjenica da je vilična kost živo tkivo koje se ne smije oštetiti tokom hirurškog zahvata. Prema tome, sve hirurške zahvate potrebno je izvesti prema definisanim i pravilnim tehnikama. Tehnike rada sa Bränemarkovim implantima detaljno su opisane u raznim studijama [35,83,84].

Postoje dva oblika režnja koji se mogu koristiti pri implantaciji. To su vestibularna i krestalna incizija. Smatra se da je bolje koristiti krestalnu inciziju ako je u pitanju širi vrh grebena, a ako je greben visok i uzak, preporučuje se bukalni pristup. Kada se otvara režanj potrebno je pravilno odići i periost, posebno kada se odiže meko tkivo sa lingvalne strane.

Najbitnije je znati da koštano tkivo ne smije biti izloženo stvaranju frikcijske toplove tokom

preparacije ležišta implanta u kosti. To se može lako dogoditi, imajući u vidu da je prag oštećenja osteocita na temperaturi od 47°C , tj. samo 10°C iznad temperature tijela [85]. Svi hirurški zahvati moraju se sprovoditi uz minimalno podizanje temperature, što se može postići intermitentnim sredstvom za hlađenje odnosno, radom oštrim svrdlima koja preparišu kost pod obilnim ispiranjem fiziološkim rastvorom [35].

Tokom implantacije u donjoj vilici može doći do perforacije lingvalnog korteksa što, zavisno o položaju, može izazvati veće ili manje komplikacije. Dođe li do perforacije u interkaninom sektoru, pod uslovom da je periost pravilno odignut, neće biti neželjenih komplikacija. Dođe li do perforacije u predjelu premolara ili molara, postoji jasna opasnost od oštećenja krvine *vene facialis* ili čak *arterije submentalnis*, stanja koje može dovesti do opsežnog krvarenja, a za posljedicu može ugroziti život.

1.6.3. Položaj implanata

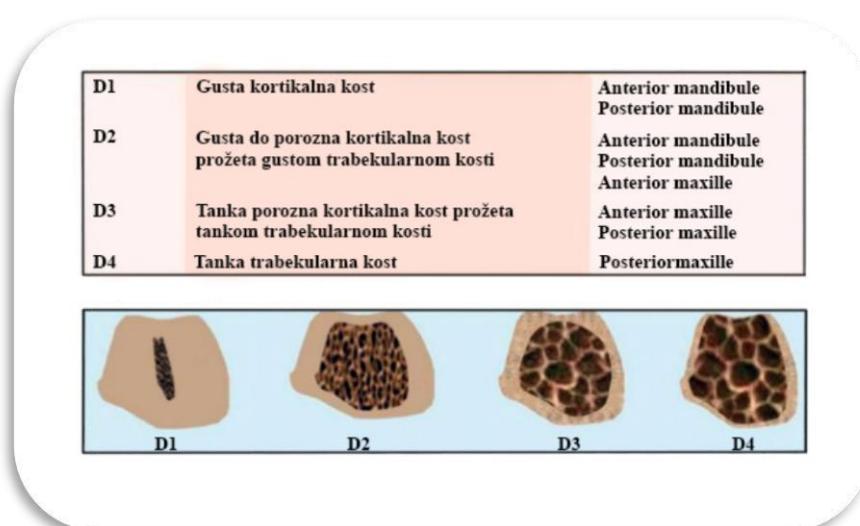
U odnosu na antomsku situaciju, implante je poželjno postavljati na položaje predhodnih zuba i u mezio-distalnom i u buko-lingvalnom smjeru. Implant mora biti postavljen tako da se predpostavlja kako će biti potpuno u kosti. Udaljenost između dva mjesta insercije ne smije biti manja od 7 mm, mjereći od sredine jednog do sredine drugog implanta, jer u suprotnom može doći do problema pri korištenju instrumenata u fazi implantacije ili u protetskoj fazi. Prvo se označi mjesto insercije najbliže prirodnom zubu, i to 3,5 do 4 mm od prominencije tog zuba. Nakon toga označavaju se mjesta sljedećih implanata prema distalno. Shodno anatomskim uslovima, potrebno je postavljati što duže i šire implante kako bi se dobila što bolja oseointegracija. Zaključno, ako se hirurški zahvat sprovodi pravilno i s timskim pristupom, ishod će biti predvidljiv i uspješan, kao što se vidi iz dugogodišnjih studija praćenja [86-88].

1.7. Primarna i sekundarna stabilnost implanata

Oštećenjem mekog i tvrdog tkiva počinje proces zarastanja rane, što naposlijetku omogućava da implant postane „ankilotičan“ s kosti, tj. oseointegriran. Uspostavlja se i osjetljivi mukozni pripoj ili barijera prema titanijumskom implantu, što služi kao čep koji

sprječava sastojke iz usne šupljine da dođu do koštanog tkiva koje okružuje implant. Zarastanje oštećenog koštanog tkiva složen je proces i uključuje različite korake u kortikalnom i spongiosnom dijelu hirurškog područja [40-42]. Uspješna integracija implanata zavisi od dva važna faktora, a to su primarna i sekundarna stabilnost.

Za odvijanje nesmetanog procesa zarastanja presudno je postizanje primarne stabilnosti implanta nakon njegove ugradnje u kost. Kost se sastoji od kortikalnog (kompaktnog) i trabekularnog (spongiosnog) dijela. Misch je 1988. godine klasifikovao kost na osnovu kvaliteta u četiri tipa (D1, D2, D3 i D4). Prvi tip kosti u svom sastavu ima veći dio kompakte, a kako krećemo prema četvrtom tipu povećava se procenat spongiosne, a smanjuje procenat kompaktne kosti [89]. Slika 6.



Slika 6. Klasifikacija kvaliteta kosti po Misch-u iz 1988. Godine

<https://www.slideshare.net/muzafarrasool7/implants-44129351>

Kvalitet kosti je usko povezan sa stabilnošću implanata. Primarna stabilnost je mehaničkog tipa i što je kost kompaktnija, to je stabilnost veća. Primarna stabilnost je neposredna faza nakon implantacije. Biokompatibilnost, površina i dizajn implanta su važni faktori primarne stabilnosti dentalnih implanata.

Sekundarna stabilnost je biološkog tipa i ona nastaje nakon što se uspostavi čvrsta veza implant-kost. Sekundarna stabilnost počinje u četvrtoj nedelji nakon implantacije. S obzirom da kod tipa D1 kosti preovladava kompaktni dio, primarna stabilnost je srazmerno visoka, dok je sekundarna manja, jer takav tip kosti nije bogato vaskularizovan [90]. Kod četvrtog tipa kosti, koja je mnogo mekša, situacija je obrnuta, jer preovladava spongiosa kost koja je bogata krvnim sudovima. Istraživanja su pokazala da i pri većem procentu spongiosne kosti sekundarnom stabilnošću dolazi do zadovoljavajuće oseointegracije. Što je veća primarna

stabilnost, to raste postotak uspješnosti implantološke terapije. Neodgovarajući kvalitet kosti se kompenzuje ugradnjom dužih implanata, koliko je to moguće i sa što kasnijim opterećenjem.

1.8. Oseointegracija

Oseointegracija se definiše kao „Formiranje direktnih veza između implanta i kosti, bez intervencije mekog tkiva“ [91]. Zapravo, oseointegracija je strukturalna i funkcionalna veza između kosti i površine dentalnog implanta [92]. Godine 1952. Per-Ingvar Bränemark iz Švedske sproveo je eksperiment u kojem je koristio titanijumski implant u kosti zeca. Na kraju eksperimenta, kada je trebao odstraniti implant, ustanovio je da je to bilo nemoguće, jer se implant potpuno integrirao sa kosti. Bränemark je uvidio da proces oseointegracije može da bude primijenjen i kod ljudske vrste. U stomatologiji je primjena oseointegracije počela sredinom 1960-ih godina, kao rezultat rada Bränemark-a [93,94].

Albrektsson i saradnici su 1981. godine objavili podatke o nizu pozadinskih faktora, koje je potrebno kontrolisati kako bi se postigla sigurna oseointegracija.

Ti faktori uključuju:

- biokompatibilnost implanta
- dizajn implanta
- površinu implanta
- status mesta u koje se implantira
- hirurška tehnika pri implantaciji
- uslovi primijenjenog opterećenja.

Sve ove faktore potrebno je, više ili manje, uporedo kontrolisati kako bi došlo do oseointegracije postavljenog implanta [95].

Oseointegracija, o kojoj se ranije razmišljalo skeptično, danas neki naučnici smatraju da je to često primitivna reakcija organizma na strano tijelo (implant). Smatra se da samo biomehanički faktor određuje da li će se oko implanta stvoriti fibrozna kapsula ili kost. Autori koji podupiru tu tvrdnju dokazali su da se čak i amalgam može usaditi u kost [96]. Suprotno od takvog mišljenja, postoji dokumentovan materijal koji govori o tome da je odgovor kosti kvantitativno drugačiji u zavisnosti od tipa implanta (biomaterijal i površina) [40-42].

Oseointegracija je fenomen u vezi sa vremenom. Naučnici su dokazali da tokom prve tri do

četiri sedmice nakon implantacije nema znakova prave oseointegracije [97]. Na osnovu velikog broja istraživanja, ustanovljeno je da tri mjeseca nakon postavljanja implanta postoji relativno velika proporcija direktnog kontakta kosti i metala, te jasno povećana otpornost na odstranjivanje odvrtanjem. Količina kosti i otpornost na odstranjivanje odvrtanjem, značajno se povećava nakon 6 i 12 mjeseci, a rasla je tokom tri godine od momenta postavljanja [98]. U zavisnosti od tipa implanta i specifičnosti njegove površine, proces oseointegracije različito traje [99-102].

Postoji veliki broj različito tretiranih površina implanata, te samim tim i proces oseointegracije različito traje. Oseointegracija implanata sa TPS površinom u gornjoj vilici traje šest mjeseci, a u donjoj vilici četiri mjeseca. Oseointegracija implanata sa SLA površinom traje znatno kraće od tri, odnosno dva mjeseca. Kvalitet alveolarne kosti primajuće regije, takođe utiče na rezultate implantacije. Kompaktna kost je pogodnija jer obezbeđuje znatno veću površinu kontakta mineralizovanog tkiva sa površinom implanata. Zato je za proces oseointegracije u donjoj vilici potrebno manje vremena nego u gornjoj [1].

1.8.1. Mjerenje stabilnosti implanata

Meredith sa saradnicima je u kliničku primjenu uveo instrument (Ostell, Resonance Frequency Analyzer - RFA) koji analizira frekvenciju zvuka, pomoću kojeg se tačno može odrediti stepen stabilnosti, odnosno količinu površine implanta koja je u direktnom kontaktu sa koštanim tkivom. Analiza rezonantnom frekvencijom je metoda pouzdane, predvidljive i objektivne procjene primarne i sekundarne stabilnosti dentalnih implanata. Metoda je neinvazivna i pacijentima je ugodna jer ne izaziva nikakve bolne senzacije i traje 1 do 2 sekunde. Na spoju implanta i kosti mjeri se reakcija na oscilaciju rezonantne frekvencije. Jedinica mjere je nazvana koeficijent implantne stabilnosti (engl. implant stability quotient, ISQ), a vrijednosti se kreću od 1 do 100. Što je vrijednost ISQ veća, to je implant stabilniji. Nakon ugradnje implanata očekivana vrijednost ISQ je od 50 do 80, u zavisnosti od pozicije implanta i gustoće kosti. U mandibuli će ISQ vrijednosti biti između 60 i 80, jer je kost gušća, a u maksili vrijednosti će se kretati od 50 do 60 ISQ. Vrijednosti manje od 45 ISQ moraju biti upozoravajući znak za mogući neuspjeh implanta te je neophodno da se razmišlja o poduzimanju posebnih mjera pomoću kojih bi se povećala primarna stabilnost. Nakon određenog vremena ISQ vrijednost treba da raste jer dolazi do uspostavljanja oseointegracije te veza implant-kost postaje čvršća [103-105].

1.9. Periimplantna mukoza

Kao što je već navedeno, uspjeh zubnih implanta zavisi od interakcije sa tvrdim ali i sa mekim tkivima [1,106]. Anatomija periimplantnih struktura u velikoj mjeri zavisi o položaju implanata, vezi implantnih sistema i o kliničkom postupku, a u pojedinim slučajevima ima izgled kao parodontalne strukture prirodnih zuba [107-109]. Međutim, još uvijek je nemoguće pružiti detaljan opis periimplantnih struktura. Organizam je upućen na uspostavu zadovoljavajuće biološke širine oko implanata, koja se sastoji od pripojnog epitela i vezibnog tkiva ispod njega. To vezivo tkivo ima konstantne vrijednosti između 1 mm do 1,5 mm kakve su prisutne i kod prirodnih zuba [107,110-112]. Jednake dimenzije kao kod prirodnih zuba na implantima ima vertikalna dimenzija pripojnog epitela (1,5 mm do 2 mm) koji je preko hemidezmozoma i interne bazalne lamine vezan za površinu implanata.

Periodontalna vlakna inseriraju u cement na površini korijena zuba (funkcionalna orijentacija), a periimplantna su vlakna paralelna sa površinom implanta i nadogradnje na implantu [107,113,114]. Vezivo tkivo oko implanata ima viši udio kolagenih vlakana i manji broj fibroblasta, pa je zato histomorfološki vrlo slično ožiljnom tkivu [1,91,115,116]. Periimplantno tkivo prožeto je relativno malim brojem krvnih sudova i nema parodontalno snabdijevanje krvlju, koju prirodni zubi imaju [117].

Periimplantna tkiva na osnovu razlika u odnosu na parodoncijum prirodnih zuba (ožiljna struktura, nedostatak inserirajućih vlakana, te relativno loše snabdijevanje krvlju) mogu za posljedicu imati smanjenu otpornost na mehaničke i mikrobiološke uticaje [118].

1.10. Dentalni implanti i hronična parodontopatija

Sve je veći broj osoba koji biraju implante kako bi nadoknadiili izgubljene zube uslijed parodontopatije. Osobe sa parodontalnom bolešću koji se podvrgavaju implantnoj terapiji moraju se svrstati u posebnu kategoriju. Istražujući literaturu i poređenjem parodontoloških pacijenata i parodontološki zdravih, utvrđeno je da je mnogo veći gubitak marginalne kosti u grupi parodontološki kompromitovanih osoba [119]. Zato je jako bitno planiranje liječenja [120]. Naučnici su dokazali u petogodišnjim studijama da ne postoje značajne razlike u stopi preživljavanja implanata kod parodontoloških pacijenata u odnosu na parodontološki zdrave, međutim veća je učestalost peri-implantitisa [121,122].

Kliničke 5-godišnje i 10-godišnje studije su pokazale da sprovođenje parodontološke potporne terapije (engl. supportive periodontal therapy, SPT) prije i nakon implantacije kod osoba sa parodontopatijom koje se podvrgavaju implantaciji, imaju dobar ishod [123].

Al-Zahrani je u svom istraživanju iznio činjenicu da pacijenti sa agresivnom parodontopatijom imaju veće šanse za neuspjeh implantne terapije u odnosu na pacijente sa hroničnom parodontopatijom [123,124]. Brojna istraživanja su pokazala da je bakterijska flora hronične parodontopatije dosta slična peri-implantitisu (pretežno Gr- anaerobi) [121,125]. Shibli i saradnici su u svom istraživanju pokazali da su pronašli iste bakterije pri peri-implantitisu kao i kod "zdravih" implanata, međutim veće količine bakterija su pronađene kod peri-implantitisa [125-127]. Kod djelimično bezubih pacijenata parodontni patogeni nesmetano kruže po cijelim ustima i bez prepreka prelaze iz parodoncijuma parodontološki kompromitovanih zuba te naseljavaju peri-implantne strukture ugrađenih implanata [128,129]. Ta činjenica naglašava važnost parodontološke potporne terapije preostalih zuba. Takođe, neophodno je što prije ekstrahirati beznadežne zube, periapikalne lezije koje su izlječive podvrgnuti endodontskom tretmanu, a sve u svrhu da što manje paropatogena naseljava usnu šupljinu [130,131].

Novija istraživanja pokazuju dobre rezultate preživljavanja (uspješnosti) implanata kod pacijenata kod kojih je ranije dijagnostikovana parodontopatija. Ustanovljen je postotak od 79% do 92,8% preživljavanja implanata u toku 10-godišnjeg praćenja [132,133]. Prema Hardtu ukupna stopa preživljavanja implanata je 94,8% i to sa stopom preživljavanja od 92% kod osoba sa hroničnom parodontopatijom i 96,7% kod parodontološki zdravih osoba. Poređenjem razlika prosječnog gubitka koštane mase nakon 5 godina od implantacije, između osoba sa hroničnom parodontopatijom i parodontološki zdravih osoba nije bilo statistički značajne razlike. Kod osoba sa hroničnom parodontopatijom gubitak je iznosio 2,2 mm, a kod parodontološki zdravih osoba iznosio je 1,7 mm [132].

Karoussis je takođe dokazao u svojoj 10-godišnjoj prospektivnoj studiji da pacijenti sa parodontopatijom i ako imaju značajno veću učestalost peri-implantitisa (28,6%) u odnosu na 5,8% peri-implantitisa koji se javlja kod parodontološki zdravih osoba, imaju dobru stopu preživljavanja implanata od 90,5% dok skupina zdravih osoba ima vrijednost od 96,5% [134]. Osobe koje imaju generalizovani agresivni oblik parodontopatije (GAP) pokazuju veću stopu neuspjeha implantne terapije u odnosu na osobe sa hroničnom parodontopatijom i parodontološki zdrave osobe. Mengel i saradnici su došli do zaključka da je stopa preživljavanja implanata nakon 10 godina kod pacijenata sa GAP-om bila 83,33% u odnosu na 100% kod parodontološki zdravih pacijenata [133,135].

Nadalje, veća stopa preživljavanja implanata je u donjoj vilici (96,2%), nego u gornjoj vilici (93,5%). Do istog saznanja je došlo mnogo naučnika u svom istraživanju. Takođe, Leonhard je sa saradnicima u svom 10-godišnjem praćenju dokazao da je uspjeh u gornjoj vilici bio 94,7% u odnosu na preživljavanje u donjoj od 96,2% [119,129,136].

Parodontološka potporna terapija (SPT) se definiše kao redovna posjeta pacijenta stomatologu zbog kontrolnih pregleda i programa održavanja. Jedino takav pristup daje osnovu za dugoročan uspjeh implantne terapije [137]. Kod pacijenata koji su podvrgnuti SPT-u nađena je mnogo manja količina dentalnog biofilma u odnosu na stanje prije implantacije. U 10-godišnjem praćenju postoji statistički značajna razlika između početnog stanja u količini dentalnog biofilma i stanja u toku praćenja. Pacijenti sa hroničnom parodontopatijom koji nisu bili podvrgnuti SPT-u imali su veću incidenciju gubitka implanata [133]. Iz tih razloga se nameće važnost praćenja parodontoloških indeksa pomoću kojih se procjenjuje zdravlje parodoncijuma. Plak indeks (engl. Full Mouth Plaque Score, FMPS) se izražava u procentima i najvažniji je pokazatelj količine dentalnog biofilma u cijelim ustima jednog ispitanika. U sistemu ocjenjivanja 0% označava odsustvo dentalnog biofilma, dok 15%, 20% i > 40% ukazuju na veću ili manju akumulaciju. Shodno tome, izdefinisani su i nivoi rizika: nizak (0-15%), umjereni (>15-40%) i visok nivo rizika (>40-100%). Indeks krvarenja (engl. Full Mouth Bleeding Score, FMBS) se, takođe, izražava u procentima i predstavlja postotak praćenih mjesteta koja krvare u ustima jednog ispitanika. Krvarenje gingive na blagu provokaciju predstavlja rani simptom inflamacije. Izazvano je lokalnim faktorima, odnosno dentalnim biofilmom, čije bakterije direktnim prodorom izazivaju destrukciju parodoncijuma. Pored direktnog dejstva mikroorganizama dentalnog biofilma na parodoncijum postoje i indirektna desjstva (egzotoksinima, endotoksinima, enzimima i suzbijanjem imunog odgovora domaćina), koja pospješuju patološki proces i samim tim povećavaju krvarenje. U sistemu ocjenjivanja FMBS, koji je dihotomični indeks, nula predstavlja izostanak krvarenja na provokaciju, vrijednosti 15%, 20% i >20% ukazuju na prisustvo inflamacije u većem ili manjem obimu. Zbog toga su izdefinisani i nivoi rizika: nizak nivo rizika (vrijednost FMBS od 0 do 15%), umjereni (od 15 do 20%) i visok (>20%). Vrijednost od 15% FMBS predstavlja graničnu vrijednost za obavljanje hirurških zahvata u usnoj duplji. Za praćenje stanja dubljih parodontalnih tkiva najčešće se koristi indeks sondiranja dubine (engl. Probing depth, PD) koji se iskazuje u milimetrima i može da predstavlja mjeru dubine gingivalnog sulkusa, gingivalnog džepa ili parodontalnog džepa. Ne postoji jasan stav koji ukazuje koliko mesta i koja dubina sondiranja vodi ka progresiji ili recidivu parodontopatije. Definisani su nivoi rizika: nizak nivo rizika (DP = 1 - 4 mm), umjereni nivo rizika (PD = 3 – 5 mm) i visok nivo

rizika ($PD = >6$ mm). Veća dubina sondiranja uvijek ide u prilog težem odstranjivanju dentalnog biofilma i njegovih medijatora inflamacije. Samim tim, što su veće procentualne vrijednosti FMPS i FMBS indeksa, PD je dublji.

Najvažnije je osigurati minimalni gubitak tkiva pri ekstrakciji zuba kod parodontološki ugroženih pacijenata, kako bi se sačuvala prirodna arhitektura tkiva za kasniju implantaciju.

Preduslovi za postizanje uspješne estetike kod parodontološki ugroženih pacijenata su:

- poznavanje biologije i etiopatogeneze parodontalnih bolesti,
- pažljivo preoperativno planiranje,
- augmentacija mekih i tvrdih tkiva, ukoliko postoji defekt,
- minimalno invazivan hirurški zahvat uz pridržavanje svih doktrinarnih principa pri implantaciji,
- dobro izrađena protetska nadokanada [55-59].

1.11. Kontraindikacije za ugradnju dentalnih implanata

Za implantološki zahvat, kao i kod drugih operacija, postoje apsolutne i relativne kontraindikacije, koje je potrebno uzeti u obzir. Pored apsolutnih i relativnih postoje i lokalne kontraindikacije. Kao primjer apsolutnih kontraindikacija mogu se navesti: AIDS, karcinom, teža srčana oboljenja, teže krvne diskrazije, antikoagulanta terapija, psihijatrijske bolesti te nekontrolisane akutne infekcije.

Relativne kontraindikacije za hirurški zahvat implantacije su povezane s nekim medicinskim i kliničkim stanjima ali i hroničnim oboljenjima [138]. Međutim, ako se pažnja obrati na konvencionalne mjere opreza tokom hirurškog zahvata, ugradnja implanata je moguća. U relativne kontraindikacije mogu se ubrojati sljedeća stanja: kontrolisani dijabetes, radioterapija viličnog zgloba, hemoterapija, pušenje, alkohol, lihen planus, dugotrajna terapija kortikosteroidima [106]. U slučaju dijabetesa, kod kojeg može postojati povećan rizik od infekcije i produženo vrijeme zarastanja, moguće je izvesti implantaciju ako se dodatno daju antibiotici i ako je dijabetes kontrolisan terapijom. Međutim, ako dijabetes nije pod terapijskom kontrolom, implantaciju treba izbjegavati. Terapija zračenjem u predjelu vilica, takođe, može biti potencijalni rizik za implantaciju, naročito ako je radijacija bila veća od 50 Gy (Grej), zbog opasnosti od razvoja radionekroze viličnih kostiju [77,139]. Omjer neuspjeha se može smanjiti sa oko 60% na čak 5% primjenom kiseonika u hiperbaričnoj

komori prije implantološkog tretmana [140]. Opisan je mali učinak hemoterapije na oseointegraciju dentalnih implanata koji su postavljeni prije ili nakon trajanja medikacije [141]. Navodi se negativan učinak konzumiranja cigareta na dugotrajnu prognozu oseointegracije [142,143]. Interesantni su podaci u literaturi koji govore o tome da pacijenti ako prestanu pušiti, makar samo i u periodu zarastanja kosti, broj implanata koji preživljavaju će se povećati [144]. Pored pušenja i druge loše navike, kao što su uživanje alkohola ili opojnih droga, povećavaju rizik od nastanka komplikacija, zbog povećane sklonosti od krvarenja, infekcija i ometanog procesa zarastanja.

Lokalne kontraindikacije su: loša oralna higijena, prisustvo bruksizma, loši međuvilični odnosi, loš kvalitet koštanog tkiva, uznapredovala parodontopatija, prisustvo lokalnih infekcija i sl.

1.12. Neuspjesi implantnog liječenja

Katkad se pri liječenju implantima dogode neuspjesi. Pojavljuju se zbog komplikacija koje se dogode bilo rano nakon postave implanata ili kasnije kada se protetska rekonstrukcija nošena implantom stavi u funkciju.

1.12.1. Rano odbacivanje implanata

Uprkos velikom postotku uspješnosti terapije ugradnjom titanijumskih implanata, ponekad dolazi do njihovog ranog odbacivanja. Najčešći uzroci neuspjeha terapije u ranoj fazi su nedostatak primarne stabilnosti, hirurška trauma, pregrijavanja kosti nastalo prilikom hirurškog zahvata zbog nedovoljnog hlađenja, intraoperativna kontaminacija, infekcija hematoma i okluzalno imedijatno funkcionalno opterećenje. Infekcija može nastati zbog kontaminacije za vrijeme hirurškog postupka, prodom bakterija kroz gingiva former ili postavljanjem implanta u inficirano područje nakon ekstrakcije zuba. Poznato je da se mikroorganizmi mogu zadržati u kosti i nekoliko mjeseci nakon odstranjivanja endo-parodontalno kompromitovanog zuba [145].

1.12.2. Kasno odbacivanje implanata

Kasni neuspjesi pojavljuju se u situacijama kada dođe do gubitka oseointegracije prije stabilnog ili funkcionalnog implanta. Po 3. Parodontološkoj radionici, smatra se da su takvi neuspjesi često rezultat pretjeranog opterećenja i infekcije [146].

1.12.2.1. Pretjerano opterećenje

Sile primjenjene na protetsku nadoknadu se prenose na kost [147]. Pretjerano opterećenje može varirati od osobe do osobe, pa čak i od regije u koju se ugrađuje implant. Zbog toga je neophodno uvijek imati na umu okluzalne sile u odnosu na: 1) veličinu implanta, 2) karakteristike površine implanta i 3) kvalitet domaćinove kosti.

Veliki broj kliničkih studija govori o gubitku kosti oko implanata uslijed pretjeranog opterećenja [148-151]. Nekoliko eksperimentalnih studija je pokazalo istu korelaciju [152-154]. Međutim, postoje istraživanja koja nisu povezala gubitak kosti sa pretjeranim opterećenjem [155-158].

1.12.2.2. Infekcija (Periimplantitis)

Periimplantni mukozitis je pojam koji opisuje reverzibilne upalne reakcije nastale kao odgovor na stvoreni biofilm u sluznici koja se nalazi uz implant. Ova upala zahvata tkiva oko oseointegrisanog implanta koji je u funkciji i za rezultat ima gubitak potporne kosti [159]. Prevalencija periimplantitisa varira od 2 do 10% ugrađenih implanata [160,161]. Kliničke studije su pokazale da periimplantitis može dovesti do gubitka implanata. Na osnovu multicentrične studije van Steenberg-a i saradnika se vidi da je 2% implanata za vrijeme druge i treće godine od ugradnje pokazalo neuspjeh i da se češće događao kod osoba sa visokim stepenom akumulacije biofilma [162].

Pato-histološka analiza tkiva koje je uzeto sa mjesta periimplantitisa pokazuje prisustvo upalnih infiltrata sluznice. Sanz i saradnici proučavali su biopsije mekih tkiva kod šest pacijenata sa periimplantitom i došli do zaključka da je 65% vezivnog tkiva sadržavalo upalni infiltrat [149]. Lezije periimplantitisa su loše kapsulirane, protežu se u marginalnu kost i mogu, ako napreduju, dovesti do gubitka implanta. Simptomi periimplantitisa se odnose na

upalnu prirodu lezije, koja na rendgen snimku pokazuje gubitak kosti, koji se širi u obliku kratera. Prisutni su otok i crvenilo gingive, krvarenje na sondiranje i supuracija.

Biofilm se sastoji od visokoorganizovanih mikrokolonija bakterija sa matriksom glikokaliksa. One se formiraju na svim tvrdim površinama koje ne podliježu procesu deskvamacije i nalaze se unutar vodene okoline. Zato će biofilm nastati na dijelu implanta koji je eksponiran usnoj šupljini. Mombelli i saradnici proučavali su ranu kolonizaciju implanata koji su smješteni u bezube mandibule. Sastav biofilma koji je povezan sa zdravim tkivima oko implanata uspostavljen je 7 dana nakon implantacije. Većinom se sastojao od gram-pozitivnih fakultativnih anaerobnih štapića i koka i nije pokazivao promjene tokom vremena. Gram-negativni anaerobni štapići činili su samo mali dio mikroflore [163]. Ovaj mikrobiološki profil, koji je povezan sa uspješnim implantima, sličan je onom koji je nađen kod parodontološki zdravih usta [164-167].

Sastav mikroflore koji je povezan sa infekcijom oko implanata značajno se razlikuje od mikroflore kod uspješnih implanata. Pregledno, postoji prelaz iz malih količina bifilma, u kojem dominiraju Gram-pozitivni koki s malim dijelom Gram-negativnih vrsta, prema većoj količini Gram-negativnih anaerobnih i fakultativno anaerobnih bakterija [168-174]. Mikroflora koja je povezana sa periimplantitisom slična je onoj koja je povezana sa parodontopatijom. Oportunistički parodontni patogeni poput *Agregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros* i *Fusobacterium nucleatum* identifikovani su u vezi sa periimplantitisom u djelimično bezubih pacijenata [175,176]. Tako, mikroorganizmi koji primarno nisu bili povezani sa parodontopatijom, kao što je *Staphylococcus spp.* *Enterobakterije* i *Candida spp.* takođe imaju uticaja pri nastanku periimplantitisa [171,177-180].

Postoje dokazi da potencijalni patogeni koji su identifikovani oko preostalih zuba mogu naseliti implante unutar 6 mjeseci nakon implantacije [164,176,181-185]. Proliferacija ovih oportunističkih patogena rezultuje upalnim odgovorom i može dovesti do infekcije oko implanata. Ova činjenica naglašava važnost uspostave zdravih parodontalnih uslova prije postave implanata i važnost programa održavanja nakon implantacije.

Weyant i Burt su u svom istraživanju temeljenom na petogodišnjem praćenju 2 098 ugrađenih implanata, došli do rezultata u kojima je 4% implanata bilo neuspješno. Faktori rizika za gubitak implanata su uključivali biofilm, pušenje i lokalne faktore [186,187]. Nalazi Hardta, koji su dobijeni u petogodišnjoj retrospektivnoj studiji, govore kako implanti kod "parodontološki sklonih" osoba pokazuju veći stepen neuspjeha (8%), u poređenju sa

parodontološki zdravim osobama (3,3%) [132].

1.12.3. Liječenje infekcije oko implanata

Cilj terapije je supresija oportunističkih patogena koji su povezani s infekcijom i uspostava lokalnog okoliša i mikroflore koja je kompatibilna sa zdravljem. Liječenje treba početi s programom kontrole infekcije koji uključuje uputstva o održavanju oralne higijene, mehanički debridment i uklanjanje biofilma iz džepova oko implanata, te regularnu aplikaciju antimikrobnih sredstava kao što su hlorhesidinski gel ili tečnost za ispiranje usta. U većini slučajeva mukozitisa oko implanata ovaj postupak kontrole infekcije biće dovoljan da se redukuje količina biofilma i uspostavi mikroflora koja je povezana sa zdravim mjestima oko implanata.

Liječenje periimplantitisa može uključivati upotrebu i antibiotske terapije, bilo sistemski ili lokalno. Kao i u slučajevima parodontopatije, sama antibiotska terapija nije učinkovita. Priroda biofilma omogućava zaštitu svojih mikroorganizama i oni tako mogu razviti rezistenciju na antimikrobna sredstva putem nekoliko mehanizama. Zato, antibiotici treba da budu primjenjeni uvijek zajedno sa prekidima kontinuiteta biofilma uz pomoć mehaničkog debridmenta. Zatim, mikrobiološka dijagnoza može biti od pomoći pri odabiru antimikrobnog liječenja za pacijente sa infekcijom oko implanata.

Može se zaključiti da bakterije imaju glavnu ulogu u etiologiji upale sluznice oko implanata. Postoje razlike između mikroflore koja je povezana sa uspješnim implantima i mikroflore implanata s periimplantitisom. Preostali zubi sa parodontalnom bolešću mogu biti izvor za naseljavanje implanata oportunističkim parodontnim patogenima. Zato se prije postave implanata mora uspostaviti zdrav parodoncijum. Liječenje infekcija oko implanata ima za cilj da suprimira Gram-negativne anaerobne bakterije i da uspostavi lokalni okoliš i mikrofloru koja je pogodna za zdravlje parodoncijuma [91].

1.13. Potporna terapija pacijenata sa implantima

Upalne lezije koje se pojavljuju oko implanata mogu, u slučaju da se ne liječe, progredirati duboko u kost i dovesti do gubitka implanata. Zato je stavljen imperativ na

praćenje tkiva oko implanata u pravilnim vremenskim intervalima, kako bi se otkrile rastuće biološke komplikacije i kako bi se zaustavio proces oboljenja u ranom stadiju. Terapija, nakon postavljene dijagnoze, treba biti usmjerena prema redukciji submukoznog biofilma i promjeni ekoloških uslova za bakterijsko prebivalište.

Ispitivanje tkiva oko implanata ima mnogo zajedničkih karakteristika sa ispitivanjem parodoncijuma oko zuba i mora uključivati parametre koji su relevantni patogenim procesima infekcije oko implanata. Uznapredovale lezije oko implanata mogu se lako prepoznati na radiološkim snimcima, za razliku od ranih lezija. Zato one zahtijevaju sistemsko ispitivanje koje uključuje:

- Krvarenje pri sondiranju (BOP)
- Supuraciju
- Dubinu sondiranja (PD)
- Radiološku interpretaciju
- Pomijeranje implanata

Ispitivanje BOP, supuracije i PD se mora napraviti na sve četiri površine (mezijalno, vestibularno, distalno i oralno) svakog implanta, dok je radiološko ispitivanje ograničeno na evaluaciju mezijalnih i distalnih aspekata implanta.

Krvarenje pri sondiranju (BOP+) koje se javlja nakon primjene sonde laganim pritiskom (0,25 N) i otkriva prisustvo upalne lezije gingive [188]. Ovaj simptom (BOP+) može imati ograničeno prediktivno značenje za progresiju parodontalne bolesti, njegovo odsustvo (BOP-) upućuje na stabilnost parodoncijuma [189,190]. S obzirom na sluznicu oko implanata dijagnostička vrijednost BOP-a čini se čak i boljom nego BOP prilikom ispitivanja parodoncijuma [191]. Zato se mesta oko implanata koja su nakon sondiranja BOP negativna, smatraju zdravim i stabilnim.

Infekcija oko implanata okarakterisana je upalnim procesima koji sadrže raznolike leukocite. U upalnim lezijama uništen je kolagen i dolazi do nekroze tkiva. Ovaj proces dovodi do stvaranja gnoja i nastanka fistule. Zato se supuracija mora povezati sa epizodama aktivne destrukcije tkiva i upućuje na potrebu za protivupalnom terapijom.

Sondiranje sulkusa oko implanta mora se raditi laganim pritiskom (0,2 – 0,3 N) kako bi se izbjeglo oštećenje tkiva i pretjerana ekstenzija u zdrava tkiva [192]. Kliničko sondiranje se mora smatrati važnim i pouzdanim dijagnostičkim parametrom u stalnom praćenju parodontalnog tkiva i tkiva oko implanata. Vrh sonde, na mjestima sa zdravom sluznicom ili mukozitisom, može identifikovati mjesto apikalnog nivoa epitela [193,194]. Budući da je

epitelna barijera dužine 2-3 mm, dubina sondiranja na tim mjestima treba da iznosi 3mm. Ipak, na mjestima sa periimplantitisom sonda će penetrirati apikalno u odnosu na epitel i doći će do baze upalne lezije, koja se nalazi na vrhu alveolarnog grebena [194]. Posljedično će nastati povećana dubina sondiranja.

Očuvanje visine marginalne kosti osnovni je imperativ za održavanje implanata i često se koristi kao primarni kriterij uspješnosti za različite implantne sisteme. Srednji gubitak marginalne kosti koji iznosi manje od 0,2 mm godišnje, nakon jedne godine od implantacije, originalno je predložen kao jedan od glavnih kriterija uspjeha [195,196]. Ovaj kriterij uspjeha bio je pod znakom pitanja, jer su neke longitudinalne studije pokazale da gubitak alveolarne kosti može biti odsutan ili minimalan kod nekih pacijenata. U odsustvu znakova infekcije preporuka je da se naprave rendgen snimci godinu dana nakon implantacije i potom ne češće od jednom godišnje. Dodatni rendgenogrami mogu se napraviti kako bi se odredio gubitak marginalne kosti, ako klinički parametri (BOP+, supuracija i dubina sondiranja) upućuju na infekciju oko implanata.

Pomjeranje implanata može biti pokazatelj nedostatka oseintegracije. Čak i u slučajevima progrediranja periimplantitisa, implanti se mogu činiti stabilnim zahvaljujući ostatku kosti koja je direktno u kontaktu sa implantom. Pomjeranje je zato specifični dijagnostički nalaz u vezi sa gubitkom oseintegracije i glavni je faktor u odluci za uklanjanje zahvaćenog implanta.

1.13.1. Kumulativna interceptivna potporna terapija (CIST protokol)

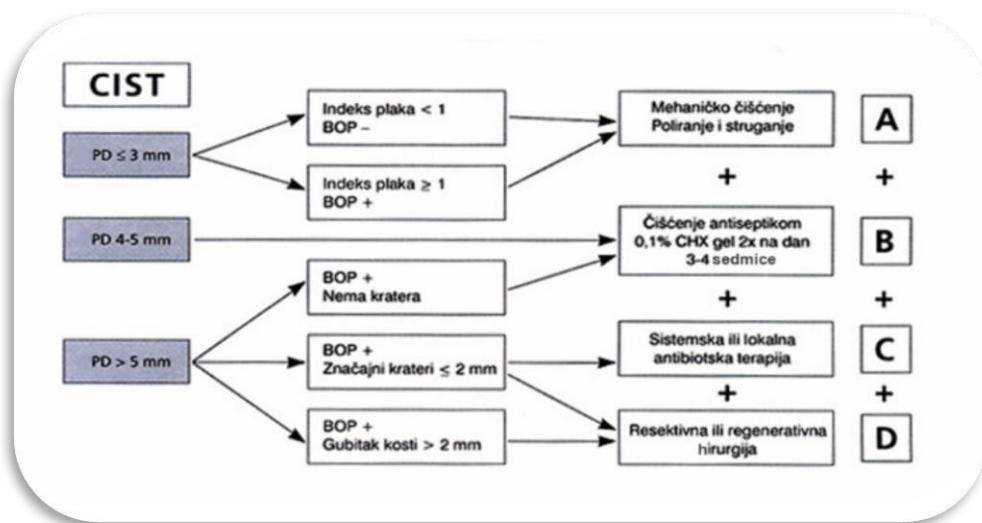
Zavisno o kliničkoj i radiloškoj analizi, protokoli preventivnih terapijskih mjera su dizajnirani u pravcu zaustavljanja razvoja lezija oko implanata. Ovaj sistem potporne terapije kumulativan je po prirodi i uključuje četiri koraka, koji se ne bi trebali koristiti kao pojedinačni postupci, nego kao posljedica terapijskih postupaka s povećanim protivupalnim potencijalom, koji zavisi od težine i obima lezije. Osoba sa implantima mora uvijek biti uključena u program potporne terapije, koji podrazumijeva ponavljanje posjeta u pravilnim vremenskim intervalima. Zato dijagnoza predstavlja ključnu sliku ovog programa potporne terapije.

Glavni klinički parametri koji utiču na izbor CIST protokola su:

- Prisustvo biofilma,
- Pozitivan ili negativan BOP,
- Pozitivna ili negativna supuracija,

- Povećana dubina sondiranja oko implanata,
- Gubitak alveolarne kosti. Slika 7.

Oralni implanti bez biofilma i bez kamenca, okruženi zdravim tkivom (BOP-, supuracija-, dubina sondiranja ≤ 3 mm), smatraju se klinički stabilnim i ne treba ih podvrgavati terapijskim mjerama.



Slika 7. Odlučujući parametri pri izboru vrste CIST protokola

Lindhe J. Klinička parodontologija i dentalna implantologija. Nakladni zavod globus. Zagreb, 2004

Mehaničko čišćenje; CIST protokol A

Implanti sa biofilmom i kamencom, okruženi sluznicom koja je BOP+, supuracija – i dubinom sondiranja od 4 mm, trebaju biti podvrgnuti mehaničkom odstranjivanju naslaga. Kamenac se može ukloniti uz pomoć kireta od ugljenikovih vlakana ili plastičnim kiretama, a biofilm se uklanja poliranjem površine implanta sa gumenim čašicama u koje se stavlja pasta za poliranje koje nema velike abrazivne čestice. Kirete od ugljenikovih vlakana ne oštećuju površinu implanta, za razliku od standardnih čeličnih kireta i ultrazvučnih instrumenata sa metalnim vrhom, koji mogu dovesti do oštećenja površine implanata [197].

Antiseptična terapija; CIST protokol A+B

Na mjestima implanata koja su BOP pozitivna dolazi do povećane dubine sondiranja (4-5mm) i može se ali i ne mora vidjeti supuracija, te se mora primijeniti antiseptična terapija zajedno sa mehaničkim odstranjenjem naslaga. Zato se 0,2%-tna tečnost hlor-heksidina propisju za

svakodnevnu upotrebu i neophodno je terapiju sprovoditi 3 - 4 sedmice, kako bi se dobili pozitivni rezultati.

Antibiotska terapija; CIST protokol A+B+C

Na mjestima implanata gdje je BOP pozitivan sa dubokim džepovima koji su ≥ 6 mm, supuracija može i ne mora biti prisutna, postoje često znakovi gubitka kosti na rendgenogramu. Ovakvi džepovi su ekološki okoliš koji doprinosi kolonizaciji gram-negativnih bakterija i anerobnih parodontalnih patogena [192]. Protivupalno liječenje treba da podrazumijeva i upotrebu antibiotika, kako bi se eliminisali patogeni ili smanjio njihov broj u tom okolišu. To će zauzvrat omogućiti zarastanje tkiva ali prije upotebe antibiotika moraju biti sprovedeni mehanički (CIST A) i antiseptični (CIST B) protokoli liječenja [198].

Regenerativna ili resektivna terapija; CIST protokol (A+B+C+D)

Imperativ je razumjeti da se resektivna ili regenerativna terapija ne primjenjuje dok infekcija oko implanata ne bude pod kontrolom. Zato, prije planiranja hirurške intervencije, mjesta koja su oboljela moraju postati BOP negativna, bez supuracije i moraju pokazivati smanjenu dubinu sondiranja. Zavisno o težini lokalnog gubitka kosti, donosi se odluka o primjeni regenerativnih ili resektivnih mjera. U ovom kontekstu se mora shvatiti da je cilj regenerativne terapije novo oblikovanje kosti i ako se ne mora dogoditi oseointegracija *de novo* [199,200].

1.14. Prijeoperativna i poslijeoperativna rendgenografija

Pri implantološkoj terapiji potrebno je više radioloških snimaka u odnosu na uobičajeni protetski i oralnohirurški tretman. Radiološke metode koje se koriste u implantologiji imaju veće doze zračenja u odnosu na druge metode u stomatološkoj praksi. Iz tih razloga radiografija mora biti utemeljena na cjelokupnom kliničkom ispitivanju, te gledati da se potrebne informacije dobiju pomoću tehnika sa najmanjom mogućom dozom zračenja, odnosno, neophodno je poštovati ALARA principe (As Low As Reasonably Achievable) [201].

Postavljanje implanata kod parodontološki kompromitovanih pacijenata, zahtijeva veliku pažnju u odnosu na preostale zube i na mjesto implantacije. Rendgenogramom je neophodno

ustanoviti količinu izgubljene alveolarne kosti kao i količinu sačuvane kosti. Kombinacija intraoralnih i ortopantomografskih metoda radiografisanja su važni kako u parodontologiji, tako i u implantologiji i daju mogućnost solidne radiološke osnove za odluku o daljim metodama liječenja. Kod implantoloških pacijenata neophodna je preoperativna i postoperativna radiološka evaluacija. Postoji utvrđen algoritam kliničkih i dijagnostičkih postupaka prije i nakon implantološkog procesa [202].

Za prijeoperativni uvid neophodno je koristiti radiološke tehnike za primarnu prijeoperativnu evaluaciju i tehnike za sekundarnu prijeoperativnu evaluaciju. Za primarnu prijeoperativnu evaluaciju koriste se intraoralna i panoramska radiografija. Radiološka tehnika koja se koristi za sekundarnu prijeoperativnu evaluaciju je tomografija. Važan cilj prijeoperativne evaluacije radioloških snimaka je ustanoviti visinu i širinu kosti koja je dostupna za postavljanje implanata, kao i poziciju važnih anatomske struktura vilica koje se ne smiju povrijediti. Idealno, širina kosti bi trebala omogućiti potpuno pokrivanje svih navoja implanta na vestibularnoj i oralnoj strani. Dostupna visina kosti mora se odrediti od mjesta alveolarne kosti u kojoj se nalazi dovoljna širina kosti do mjesta specifične anatomske granice u vertikalnom smjeru, odnosno donje granice nosne šupljine, donje granice maksilarnog sinusa ili gornje granice mandibularnog kanala.

Za postoperativno radiografisanje najbolje je koristiti intraoralne rendgenografske metode. Na postoperativnim snimcima upoređuje se nivo marginalne kosti sa nivoom na prijeoperativnim snimcima. Mjerenje se vrši sa milimetarskom mrežicom ili nekim drugim vidom mjerača. Na postoperativnim snimcima, takođe je važno odrediti postojanje oseointegracije i provjeriti stanje komponenata implanta (ustanoviti moguću frakturu). Najbolje je koristiti digitalni sistem za intraoralno snimanje (Radioviziografija, RVG). Ovakav način doprinosi smanjenju doze zračenja, jer svi digitalni sistemi trebaju mnogo manju ekspoziciju u poređenju sa onima koji koriste filmove [203,204]. Digitalni snimci mogu biti podvrgnuti procesuiranju, kako bi se dobila specifičnost tražene karakteristike snimka. Tako, npr. kontrast i gustoća se mogu smanjiti za procjenu marginalne kosti, a povećati za procjenu komponenata implanta. Takođe, mogućnost lažnog bojenja, u smislu dodavanja raznih tonova sive boje, vrijedan je pokazatelj stanja kosti koja okružuje implant [205-207]. Takođe, na digitalnim snimcima u samom softverskom programu postoje ugrađeni mjerači na osnovu kojih se može vršiti mjerenje nivoa kosti. Neophodno je samo da se snimak napravi sa držačem senzorne pločice, kao i držačem koji će biti individualizovan za svakog ispitanika, kako bi se omogućila validno praćenje nivoa kosti.

Kompjuterizovana tomografija (engl. Cone beam computed tomography, CBCT) omogućava

nam da izmjerimo gustinu, visinu i buko-lingvalnu širinu alveolarne kosti. Pomoću ovih snimaka lako možemo vizuelizovati patološke procese, inklinaciju kosti i okolne vitalne anatomske strukture [208]. U današnje vrijeme implantologija nije moguća bez primjene CBCT aparata i softverske podrške ovim aparatima u vidu brojnih programa namijenjenih analiziranju, planiranju, virtuelnom postavljanju implanata u željenu poziciju i svim drugim postupcima koji nam omogućavaju da za svaki pojedinačni slučaj sprovedemo optimalnu terapiju [209,210]. CBCT omogućava preciznu vizuelizaciju arhitekture kosti, jer se tomografskim slojevima od 0,08 mm postiže potpuni volumetrijski prikaz alveolarnog nastavka [211].

2. HIPOTEZE

- Potporna parodontološka terapija sprovedena prije implantacije i poslije implantacije kod osoba sa hroničnom parodontopatijom ima pozitivan efekat na parodontalna i periimplantna tkiva
- Kod osoba sa hroničnom parodontopatijom manji je marginalni gubitak kosti oko PS implanata u odnosu na NPS implante
- Kod osoba sa hroničnom parodontopatijom uspješnost PS implanata je bolja u odnosu na NPS implante

3. CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Ciljevi ovog istraživanja su sljedeći:

- Ispitati uticaj pravilnog održavanja oralne higijene na FMPS, FMBS i PD indekse kod osoba sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Pomoći FMPS, FMBS i PD indeksa utvrditi i pratiti zdravlje gingive oko preostalih zuba kod osoba sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Ispitati da li starosna dob, pol i konzumiranje cigareta imaju uticaja na vrijednosti FMPS, FMBS i PD indekse kod osoba sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Izmjeriti vrijednosti primarne stabilnosti PS i NPS implanata i ustanoviti da li postoje međusobne razlike u tim vrijednostima kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom tokom tromjesečnog praćenja
- Ispitati da li starosna dob, pol i konzumiranje cigareta imaju uticaja na primarnu stabilnost PS i NPS implanata kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom tokom tromjesečnog praćenja
- Ispitati veličinu i ustanoviti razliku u veličini marginalnog gubitka kosti oko PS i NPS implanata kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Ispitati da li starosna dob, pol i konzumiranje cigareta imaju uticaja na marginalni gubitak kosti oko PS i NPS implanata kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Utvrditi broj neuspjelih PS i NPS implanata kod osoba sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja

4. MATERIJAL I METOD RADA

4.1. Ispitanici

Istraživanje potrebno za realizaciju ove disertacije obavljeno je u "Ordinaciji Bošnjak" d.o.o u Zagrebu, Republika Hrvatska. Ispitanici za ovo istraživanje regrutovani su iz populacije pacijenata koji su imali hroničnu parodontopatiju, a upućeni su na liječenje i rehabilitaciju implanto-protetskim postupcima.

Osnovni uslov za uključivanje u istraživanje bio je gubitak jednog ili oba premolara na jednoj ili na obje strane donje vilice, koji se mogu nadoknaditi implantima.

Svi ispitanici su detaljno upoznati sa postupcima potrebnim za sprovođenje ovog istraživanja, te su u njega uključeni samo oni ispitanici koji su dali pisani pristanak. Pisani pristanak je bio u vidu formulara koji je ispitanik ispunjavao lično, a koji je sadržavao temeljne informacije u vezi sa ciljevima i postupcima istraživanja, koje podrazumijeva liječenje parodontopatije i ugradnju implanata u svrhu rehabilitacije. (Prilog 1. PRISTANAK NA LIJEČENJE)

U istraživanju je učestvovalo 44 ispitanika, različitog pola i različite životne dobi, kojima je dijagnostikovana hronična parodontopatija. Među ispitanicima je bilo pušača i nepušača. U grupu nepušača su svrstani svi nepušači i bivši pušači, dok su u grupu pušača svrstani, pušači ali i oni pušači koji konzumiraju makar i jednu cigaretu dnevno.

Svi pacijenti su sistemski zdravi i ne koriste nikakvu terapiju, koja bi mogla uticati na rezultate istraživanja.

4.2. Metodologija rada

Ovo je istraživanje je realizovano u vidu petogodišnjeg praćenja rezultata implanto-protetske terapije. Sve kliničke procjene prije ugradnje implanata, za vrijeme i nakon ugradnje, te analize rendgenskih snimaka i pregleda obavila je jedna osoba radi uniformnosti dobijenih rezultata.

4.2.1. Prva faza (Faza prije početka liječenja)

Prije početka istraživanja (u novembru mjesecu 2007.godine) sproveden je stomatološki pregled i upitnik na 110 regrutovanih pacijenata koji su imali dijagnostikovanu hroničnu parodontopatiju. Pregled i upitnik je sproveden kako bi se iz uzorka (osobe sa hroničnom parodontopatijom) isključile osobe koje imaju bruksizam, loše međuvilične odnose, te sistemska oboljenja pri kojima nije indikovana ugradnja oralnih implantata. Iz daljeg istraživanja su isključene i osobe koje imaju jako malo preostale kosti za implantaciju, a nisu željele da se podvrgnu ugradnji koštanih blokova, osobe sa jako lošom oralnom higijenom te osobe koje nisu htjele da potpišu dobrovoljni pristanak na liječenje.

Na taj način je dobijen uzorak od 62 ispitanika, koji su ušli u program petogodišnjeg istraživanja, nakon analize ortopantomografskih i retroalveolarnih snimaka.

4.2.2. Druga faza (Faza pripreme za implantaciju)

Kod 62 ispitanika napravljen je klinički pregled sa mjeranjem indeksa neophodnih za uvid u zdravlje parodoncijuma, svi ispitanici su upućeni na 3D dijagnostiku, ultrazvučnim aparatom su im uklonjene supragingivalne i subgingivalne čvrste naslage, potom supragingivalnim i subgingivalnim pjeskarenjem su uklonjene meke naslage i pigmentacije sa zuba te date detaljne upute o pravilnom održavanju oralne higijene. Kontrolni pregledi su zakazani za mjesec dana.

Za procjenu stanja oralne higijene i inflamacije gingive upotrijebljeni su sljedeći indeksi: plak indeks (engl. full mouth plaque score, FMPS), indeks krvarenja gingive (engl. full mouth bleeding score, FMBS), za evidenciju stanja dubljih parodontalnih tkiva korištena je dubina sondiranja parodontalnih džepova (engl. Probing depth, PD).

Pregled je obavljen na stomatološkoj stolici, pod vještačkim izvorom svjetlosti, uz pomoć stomatološkog ogledalceta, a potrebni indeksi su određeni pomoću parodontološke sonde (PCP UNC 15, Hu Friedy, Chicago, USA). Parodontološka sonda UNC 15 ima milimetarske podioke od 1 mm do 15 mm. Potrebni parametri su zabilježeni u standardni karton, prema ranije utvrđenoj formuli.

Plak indeks (FMPS) je baziran na O'Leary-jevom indeksu, određen je na taj način što su pregledane sve površine zuba i zabilježena je pozitivna ili negativna vrijednost za svaku površinu zuba, zavisno od toga da li je dentalni biofilm bio prisutan, odnosno odsutan

(Dihotomni indeks). Pregledani su svi prisutni zubi, osim trećih molara. Prisustvo (+) ili odsustvo (-) dentalnog biofilma zabilježeno je u karton, a ukupna vrijednost dentalnog biofilma je izražena u procentima. Formula po kojoj se FMPS računa je:

$$\text{PI (FMPS)} = \frac{\text{Broj površina zuba sa dentalnim biofilmom} \times 100}{\text{Broj pregledanih površina zuba}}$$

Indeks krvarenja (FMBS) baziran na BOP indeksu (BOP- Bleeding on Probing index), određen je na taj način što se sondirala gingiva na svakoj površini zuba i zabilježena je pozitivna ili negativna vrijednost za svaku površinu zuba, zavisno od toga da li je krvarenje gingive 30 sekundi nakon sondiranja prisutno ili nije prisutno. Gingiva je sondirana kod svih prisutnih zuba, osim trećih molara. Prisustvo (+) ili odsustvo (-) krvarenja je zabilježeno u karton, a ukupna vrijednost ovog indeksa je izražena u procentima. Formula po kojoj se FMBS računa je:

$$\text{IK (FMBS)} = \frac{\text{Broj površina zuba sa prisutnim krvarenjem gingive} \times 100}{\text{Broj pregledanih površina zuba}}$$

Dubina sondiranja (PD) je milimetarska distanca od koronarne ivice marginalne gingive do dna gingivalnog sulkusa ili parodontalnog džepa. Mjerena je parodontalnom sondom na šest, odnosno na četiri mjesta oko svakog zuba. Upisivale su se sve četiri vrijednosti ili vrijednost koja je bila najveća na datom zubu (vrijednosti koje su bile manje od 3 mm nisu se smatrale patološkim).

Svi ispitanici su podvrgnuti 3D rentgenskoj dijagnostici, koja danas predstavlja standard u svim stomatološkim granama, a naročito u implantologiji. Svaka regija određena za implantaciju je snimljena uz pomoć 3D CBCT (engl. Cone beam computed tomography, CBCT) snimaka, tj. uz pomoć uređaja koji omogućava snimanje željenog polja vilice u tri dimenzije. Pomoću CBCT snimka određen je kvantitet i kvalitet kosti, izmapirana susjedna anatomska struktura, tj. mandibularni kanal i mentalni otvor, te određena tačna pozicija implantacije. Snimano je malo polje (6 x 6 cm), koje je namijenjeno za planiranje zahvata u jednom sekstantu ili kvadrantu vilice.

Ispitanici su morali sarađivati u sklopu programa održavanja oralne higijene i potporne terapije. Prije početka liječenja svi ispitanici su dobili uputstva i bili podvgnuti obuci o pravilnom održavanju oralne higijene, kao presudnog elementa za uspjeh terapije. Preporučena im je ručna četkica mekih vlakana (Curaprox® 5460 ultra soft, Curaden AG, Kriens, Švajcarska) i Bass-ova (sulkusna ili vibraciona) tehnika četkanja zuba. Svakom ispitaniku je u ustima pokazana preporučena i individualno prilagođena tehnika sa preporučenom četkicom za četkanje zuba (iTOP – individualno trenirana oralna profilaksa). Na ovaj način, korištenje adekvatne tehnike uz adekvatnu četkicu, pri održavanju oralne higijene, ispitanici nisu mogli traumatizirati ni meka ni tvrda oralna tkiva, a poslije ni implante ni periimplantna tkiva. Pored manuelne četkice, svaki ispitanik je obučen i za korištenje interdentalnih četkica. Interdentalne četkice su najadekvatnije za uklanjanje biofilma iz interdentalnih prostora, kako prirodnih zuba tako i implanata. Dobili su instrukciju da nakon implantacije i postavljanja protetske nadoknade na implante, moraju da koriste posebne interdentalne četkice koje i imaju implantološku namjenu. Nekada se ukaže potreba za uključivanjem i sredstava za hemijsku kontrolu biofilma, pored mehaničke. U sredstva za hemijsku kontrolu spadaju antiseptici koji imaju pozitivan učinak na smanjenje patogenosti biofilma, odnosno sredstva na bazi hlor-heksidina. Ispitanicima u ovom istraživanju je savjetovan Curasept® ADS 212 (0,12% hlor-heksidinska tečnost, Curaden AG, Kriens, Švajcarska). Smjernice u vezi sa održavanjem oralne higijene su date u prvom dolasku ispitanika i ponavljane su na svakoj narednoj kontroli.

Kontrolni pregled svih ispitanika je obavljen nakon mjesec dana. Ponovo je urađen klinički pregled i mjereni su svi navedeni indeksi. Sa posebnom pažnjom je sagledana količina dentalnog biofilma i zubnog kamena, odnosno, napravljen je uvid u oralnu higijenu. Samo ispitanici koji su imali visok nivo oralne higijene su planirani za proces implantacije, odnosno ispitanici kod kojih vrijednosti FMPS nije bila veća od 40% i vrijednosti FMBS su morale biti manje od 20%.

Od 62 ispitanika za dalje istraživanje je ostalo 44 ispitanika, jer njih 18 nije zadovoljilo tražene kriterije u vezi sa održavanjem oralne higijene.

Od 44 ispitanika, četvoro je moralno biti podvrgnuto kiretaži parodontalnih džepova (engl. scaling and root planing, SRP) okolnih zuba. SRP je konvencionalna parodontalna, nehirurška procedura, uklanjanja parodontalnih patogena i debridmenta iz parodontalnih džepova uz pomoć ručnih instrumenata i ispiranja istih antiseptičnim sredstvom na bazi hlor-heksidina brizgalicom pod pritiskom. Za četiri ispitanika je preporučena i hemijska kontrola biofilma

(Curasept® ADS 212) u narednih mjesec dana, a SRP je rađena svakih sedam dana (engl. Full mouth disinfection, FMD) [212].

Ostalim ispitanicima (njih 40) je data ista tečnost za hemijsku kontrolu biofilma na mjesec dana prije implantacije kako bismo se paropatogene sveli na minimum.

4.2.3. Treća faza (Faza implantacije)

Ugradnja implanata je sprovedena po završetku parodontološke terapije i to onim redom kako je koji od ispitanika zadovoljio kriterije u pogledu oralne higijene. Koristio se standardni hirurški protokol za implantaciju, koji se izvodio pod lokalnom anestezijom. Pravljena je krestalna incizija i odizan mukoperiostalni režanj i vestibularno i oralno.

U ovom istraživanju korišteni su implanti Ospol® (OSPOL AB Malmö, Sweden). Ospol implanti su izrađeni od čistog titanijuma (stepen 4), površine TPO (Titanium Porous Oxide, anodic oxidation), vrat implanta je ne poliran, koničnog su oblika i proizvode se u dva dijametra (Regular ø 4,0 mm i Narrow ø 3,35 mm).

Implanti sa PS vezom su ugrađeni na mjesto prvog premolara (pozicije 34 ili 44 zuba), a svi implanti sa NPS vezom su ugrađeni na mjesto drugog premolara (pozicije 35 ili 45 zuba). Svi ugrađeni implanti su bili 3,35 mm dijametra, a dužine 10 mm. Svi implanti su implantirani jednofazno, tzv. nefunkcionalno opterećenje. Na jedan implant je postavljena nadogradnja za zarastanje (engl. healing abutment) sa formom prebacivanja, tzv. platformom prebacivanja (engl. platform switching, PS), a drugi je sa ravnom formom (engl. non platform switching, NPS or platform matching, PM). Eksperimentalnu grupu predstavljaju PS, a kontrolnu NPS implanti. Odmah nakon ugradnje mjerena je primarna stabilnost implanata sa Ostell® aparatom i napravljen retroalveolarni digitalni rendgen snimak, na osnovu kojega smo pratili nivo resorpcije kosti u daljem istraživanju.

Digitalni rtg snimak je pravljen uz pomoć držača senzora (X-Ray sensor holders, Super-bite Senso), koji se koristio za svakog pacijenta posebno. Korištenjem držača je obezbijedeno da tokom svakog narednog rtg snimka, senzorna pločica stoji na istom položaju kao i pri prvom snimku.

Nakon implantacije postavljeni su šavovi, pri čemu je korištena atraumatska igla i konac koji nema plak prijemčivost, veličine 4-0 (GORE-TEX® Suture CV-4).

Ispitanicima je propisana antibiotska terapija i to amoksicilin + klavulanska kiselina tablete od 1000 mg (Augmentin® 1g, GlaxoSmithKline), dva puta dnevno tokom 7 dana. Ispitanici su se

morali pridržavati datih savjeta: o održavanju oralne higijene (četkanje svih prisutnih zuba uz korištenje antiseptika Curasept® ADS 212 narednih 12 dana do uklanjanja konaca), ishrane (meka kašasta ishrana) i hladni oblozi spolja na strani implantacije. Lijekovi protiv bolova su propisani po potrebi (ibuprofen i paracetamol). Dvanaestog dana nakon implantacije uklonjeni su konci i provjerena oralna higijena. Kontrolni pregled je zakazan za mjesec dana nakon implantacije, po potrebi i ranije.

4.2.4. Četvrta faza (Petogodišnje praćenje)

Mjesec dana nakon implantacije, napravljena je prva kontrola u kojoj je mjerena samo stabilnost implanata uz pomoć Ostell aparata. Vrijednosti (rfa1) za oba implanta svih ispitanika su unijete u karton. Naredna kontrola je zakazana za dva mjeseca, tj. tri mjeseca od implantacije. Svakom ispitaniku je rečeno da se na kontrolni pregled javi i ranije, po potrebi, ako dođe do pojave otoka, krvarenja ili sličnih tegoba oko implanata.

Nakon tri mjeseca od implantacije mjerili su se indeksi FMPS, FMBS, PD za sve prisutne zube, te je mjerena RFA kontrolnih i eksperimentalnih implanata kod svih ispitanika. Sve vrijednosti su unijete u kartone ispitanika.

U tom periodu su na implante postavljene suprastrukture, te uzeti otisci za izradu solo protetskih krunica. Protetske nadoknade su napravljene u narednih nekoliko dana, cementirane su cementom namijenjenim za protetske nadoknade na implantima (Dento Temp – ITENA®) te su tako ugrađeni implanti dobili svoju funkciju.

Sljedeći kontrolni pregled je zakazan za tri mjeseca, što znači šest mjeseci nakon implantacije. Na tom kontrolnom pregledu su mjereni indeksi na zubima FMPS, FMBS i PD. Napravljen je digitalni rendgen snimak uz pomoć držača senzora, te je na taj način mjerena marginalna gubitak kosti (engl. Marginal bone loss, MBL) na oba ugrađena implanta kod svih ispitanika. Sve izmjerene vrijednosti su uredno pohranjene u kartone ispitanika.

Na kontrolnom pregledu zakazanom poslije šest mjeseci, odnosno 12 mjeseci nakon implantacije, mjereni su identični indeksi i napravljen digitalni Rtg snimak kao i u prethodnoj kontroli. Mjerenje istih indeksa i Rtg dijagnostika ponavljanja je i u naredne dvije kontrole i to 36 i 60 mjeseci nakon implantacije. Svi dobijeni rezultati su upisani u kartone ispitanika.

Poslije svake kontrole svi ispitanici su remotivisani u vezi sa pravilnim održavanjem oralne higijene. U međuvremenu, između termina zakazanih kontrolnih pregleda, niko od ispitanika se nije javljao sa problemom u vidu krvarenja, otoka, klaćenja itd. implanata ili sličnih

problema na prirodnim zubima.

4.3. Statistička analiza

Nakon svih intervalnih mjerenja u periodu od 60 mjeseci (pet godina) izvršena je statistička komparativna i deskriptivna analiza podataka uz pomoć *IBM SPSS Statistics 20* i *Microsoft Excel 2010*. Kvalitativni podaci su prikazani kroz broj pojava i procentualnu zastupljenost. Za prikaz kvantitativnih podataka korišteni su pokazatelji deskriptivne statistike (broj ispitanika, aritmetička sredina, standardna devijacija, standardna greška aritmetičke sredine, 95%-tni interval povjerenja za aritmetičku sredinu, ekstremne vrijednosti, kvartili i medijana). Značajnost razlika kontinuiranih parametarskih varijabli između dvije grupe ispitanika i vrijednosti vršena je pomoću *Student*-ovog t testa. Za poređenje tri grupe ispitanika i vrijednosti korištena je jednofaktorska analiza varijanse (ANOVA) sa *post-hoc* analizom (*Bonferroni correction*) i F-omjer.

5. REZULTATI

5.1. Deskriptivni epidemiološki podaci

Ovim istraživanjem je obuhvaćeno 44 ispitanika i to 27 žena (61%) i 17 muškaraca (39%). Među ispitanicima je bilo 19 pušača, od toga 6 muškog pola i 13 ženskog pola. Ostali ispitanici, njih 25 nije konzumiralo cigarete. Svakom od ispitanika su ugrađena po dva implanta na pozicijama donjih premolara, što znači da je ugrađeno 88 implanata i to 44 implanata sa PS vezom i 44 implanata sa NPS vezom.

Prosječna starosna dob ispitanika obuhvaćenih ovim istraživanjem je 50 godina i to kod muških ispitanika je 48, a ženskih 51 prosječna godina starosti. Starosne grupe su formirane prema aritmetičkoj sredini i standardnoj devijaciji. Posmatrano prema starosnim grupama, osam ispitanika (18%) je od 27 do 40 godina, 30 ispitanika (68%) je od 41 do 60 godina i šest ispitanika (14%) je od 61 do 72 godine starosti. Najmlađi ispitanik je imao 27, a najstariji 72 godine. Prosječna starosna dob pušača je bila 51 godina, a nepušača 49 godina. Od toga prosječna starosna dob muškaraca koji konzumiraju cigarete je 52 godine, a onih koji ne konzumiraju je 46 godina. Što se tiče ženskog pola prosječna starosna dob je 50 godina onih koje konzumiraju i 51 godina onih koje ne konzumiraju cigarete.

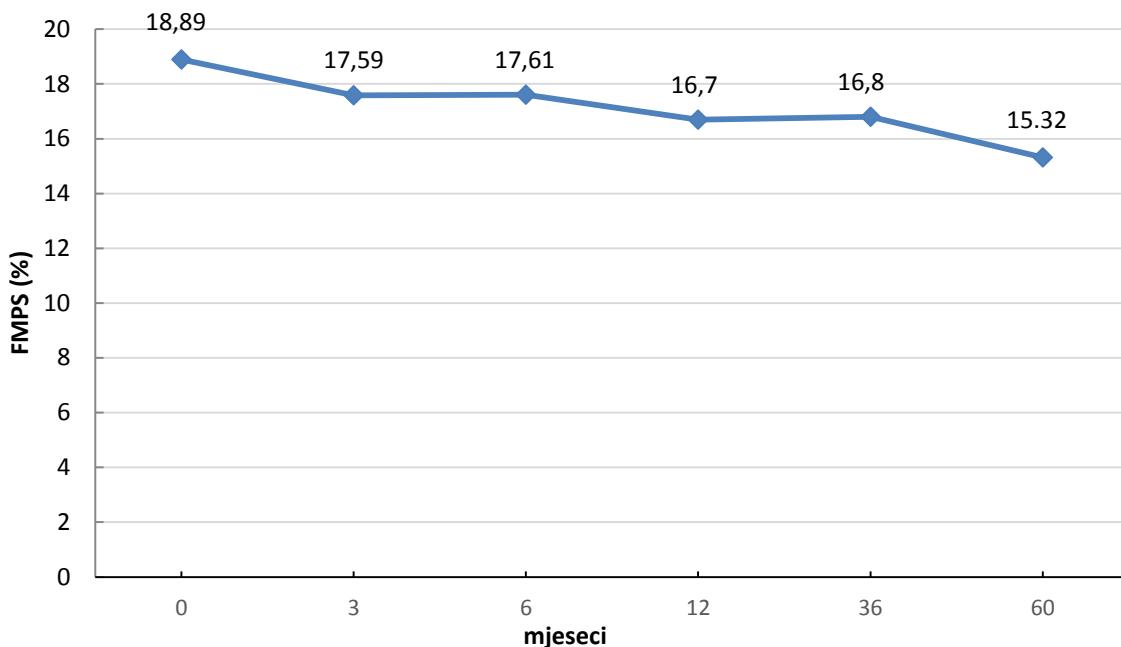
5.2. Komparativna analiza rezultata prema indeksima

Indeksima korištenim u ovom istraživanju određen je nivo oralne higijene i posljedične inflamacije gingive, kao i stanje potpornog tkiva. Određena je stabilnost implanata i utvrđen nivo marginalne kosti oko implanata.

5.2.1. Rezultati plak indeksa kod svih ispitanika

Prosječna vrijednost FMPS indeksa kod svih ispitanika neposredno prije implantacije bila je 18,89%. Prosječna vrijednost FMPS svih ispitanika poslije tri mjeseca je bila 17,59%, nakon 6 mjeseci 17,61%, nakon 12 mjeseci je bila 16,7%, nakon 36 mjeseci vrijednost je bila 16,8%,

a na kraju istraživanja je iznosila 15,32% (Slika 8).

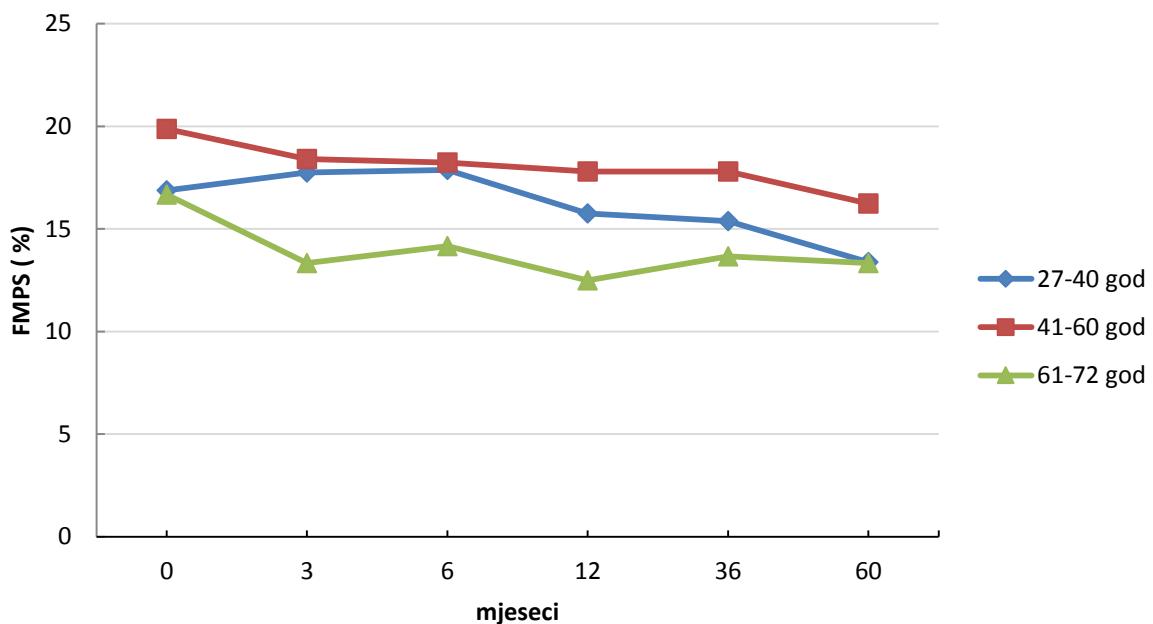


Slika 8. Prosječne procentualne vrijednosti FMPS svih ispitanika uključenih u ovo istraživanje tokom petogodišnjeg praćenja

Poređenjem dobijenih prosječnih procentualnih vrijednosti FMPS svih ispitanika koji su bili uključeni u ovo petogodišnje istraživanje utvrđeno je da je vrijednost FMPS uglavnom opadala, te da je postojala statistički značajna razlika dobijena primjenom t-testa ($p<0,0001$) između vrijednosti na početku istraživanja (0 mjeseci) i na kraju istraživanja (60 mjeseci). Statistički značajna razlika je postojala i poređenjem vrijednosti sa početka istraživanja (0 mjesec) i u trećem mjesecu ($p<0,005$). Statistički značajne razlike su postojale i u svim drugim kombinacijama mjerenih intervala, osim vremenskih intervala od 3 do 6 mjeseca ($p=0,922$), od 6 do 36 mjeseca ($p=0,053$) i od 12 do 36 mjeseca ($p=0,784$) u kojima nije postojala statistički značajna razlika.

5.2.2. Rezultati plak indeksa kod različitih starosnih grupa ispitanika

Prosječne procentualne vrijednosti FMPS kod ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su na Slici 9.

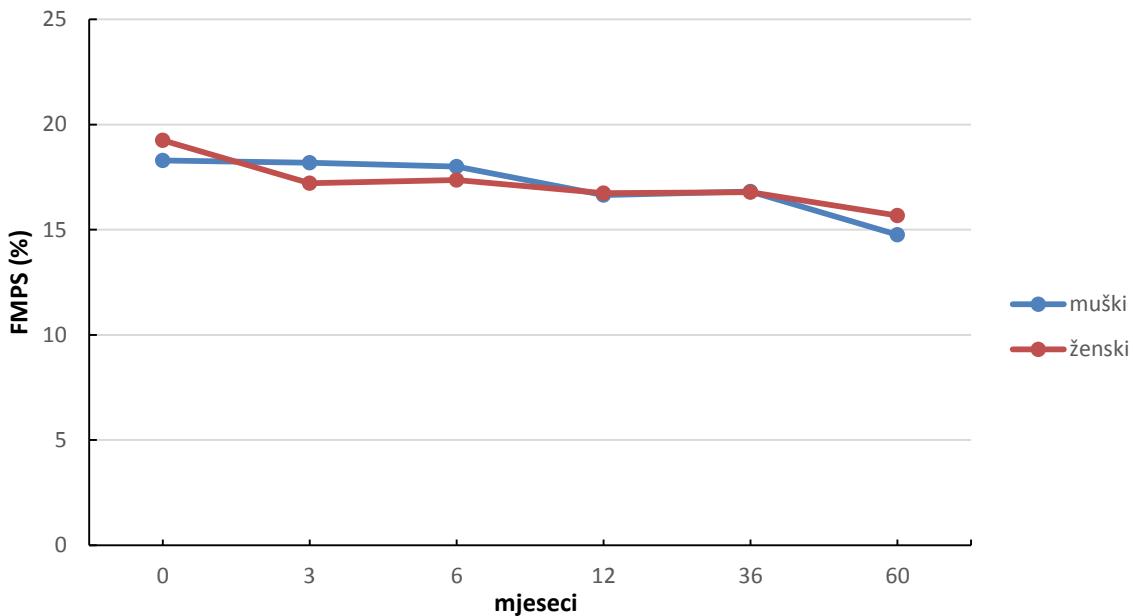


Slika 9. Odnos prosječnih procentualnih vrijednosti FMPS ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom 60 mjeseci praćenja

Poređenjem dobijenih prosječnih procentualnih vrijednosti FMPS ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja analizom varijanse (F-omjer) ustanovljeno je da nisu postojale statistički značajne razlike u vrijednostima FMPS između navedene tri starosne grupe ispitanika ($p>0,05$).

5.2.3. Rezultati plak indeksa kod ispitanika podijeljenih prema polu

Prosječne procentualne vrijednosti FMPS dobijene tokom petogodišnjeg praćenja kod ispitanika podijeljenih u grupu ženskih i grupu muških ispitanika prikazane su na Slici 10.

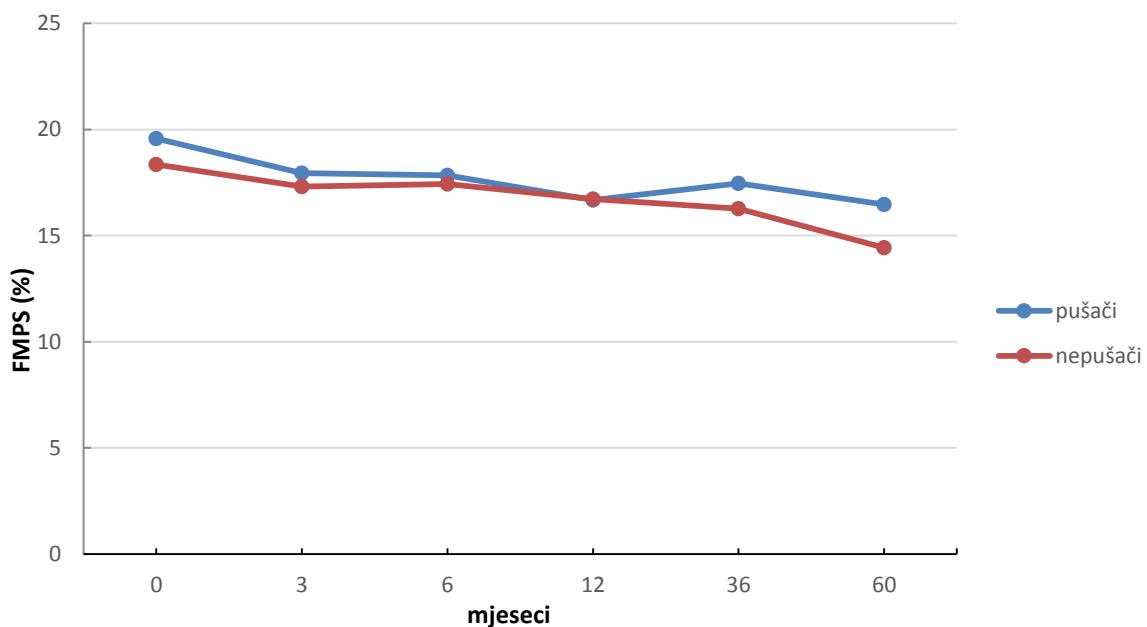


Slika 10. Odnos prosječnih procentualnih vrijednosti FMPS kod ispitanika podijeljenih u grupu muškaraca i grupu žena tokom 60 mjeseci praćenja

Poređenjem dobijenih procentualnih prosječnih vrijednosti FMPS tokom petogodišnjeg praćenja kod ispitanika različitog pola utvrđeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između grupe muškaraca i grupe žena uključenih u ovo istraživanje ($p>0,05$).

5.2.4. Rezultati plak indeksa ispitanika pušača i ispitanika nepušača

Prosječne procentualne vrijednosti FMPS dobijene tokom petogodišnjeg praćenja kod ispitanika podijeljenih u dvije grupe, koje su napravljene u odnosu na činjenicu da li konzumiraju ili ne konzumiraju cigareta, prikazane su na Slici 11.

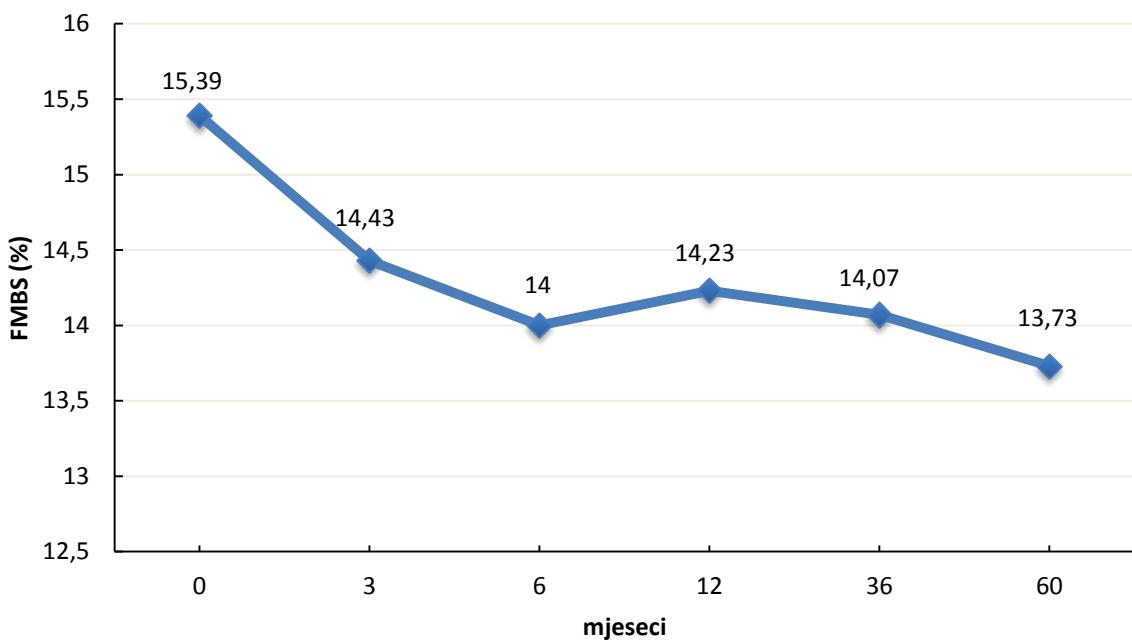


Slika 11. Odnos prosječnih procentualnih vrijednosti FMPS kod ispitanika pušača i nepušača tokom petogodišnjeg praćenja

Poređenjem prosječnih procentualnih vrijednosti FMPS dobijenih tokom petogodišnjeg praćenja kod ispitanika podijeljenih u dvije grupe, u odnosu na činjenicu da li konzumiraju ili ne konzumiraju cigarete, ustavljeno je da nije postojala statistički značajna razlika između navedene dvije grupe ($p>0,05$).

5.2.5. Rezultati indeksa krvarenja gingive svih ispitanika

Prosječna vrijednost FMBS indeksa svih ispitanika obuhvaćenih ovim istraživanjem neposredno prije implantacije je bila 15,39%. Prosječna vrijednost FMBS za sve ispitanike nakon tri mjeseca iznosila je 14,43%, nakon 6 mjeseci vrijednost je bila 14%, nakon 12 mjeseci je bila 14,23%, nakon 36 mjeseci je bila 14,07%, a na kraju petogodišnjeg praćenja je vrijednost bila 13,73%. Sve vrijednosti su prikazane na Slici12.



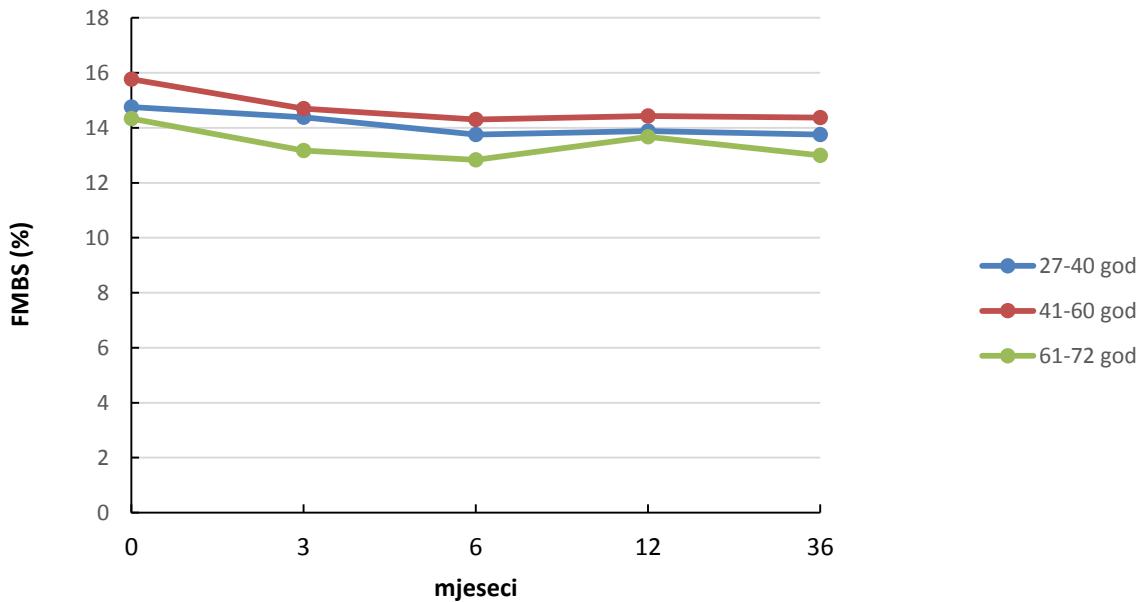
Slika 12. Prosječne procentualne vrijednosti FMBS svih ispitanika tokom petogodišnjeg praćenja

Poređenjem dobijenih prosječnih procentualnih vrijednosti FMBS svih pacijenata sa početka (0 mjeseci) i sa kraja istraživanja (60 mjeseci) utvrđeno je primjenom t-testa da je postojala statistički značajna razlika ($p<0,001$). Statistički značajna razlika je postojala i poređenjem vrijednosti sa početka istraživanja i trećeg mjeseca ($p<0,01$), potom poređenjem vrijednosti sa početka i vrijednosti šestog mjeseca istraživanja ($p<0,001$), vrijednosti sa početka i vrijednosti dvanaestog mjeseca ($p=0,001$), kao i vrijednosti sa početka i 36 mjeseca istraživanja ($p<0,001$). Statistički značajna razlika je postojala i između trećeg i šestog mjeseca istraživanja ($p<0,05$). Poređenje ostalih vrijednosti dobijenih u svim vremenskim intervalima i njihovim međusobnim kombinacijama nije bilo statistički značajnih razlika ($p>0,05$).

Vrijednosti FMBS su porasle u mjeranjima između šestog i 12 mjeseca, te između šestog i 36 mjeseca, ali nije bilo statistički značajnih razlika ($p>0,05$).

5.2.6. Rezultati indeksa krvarenja gingive ispitanika različitih starosnih grupa

Prosječne procentualne vrijednosti FMBS kod ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su na Slici 13.

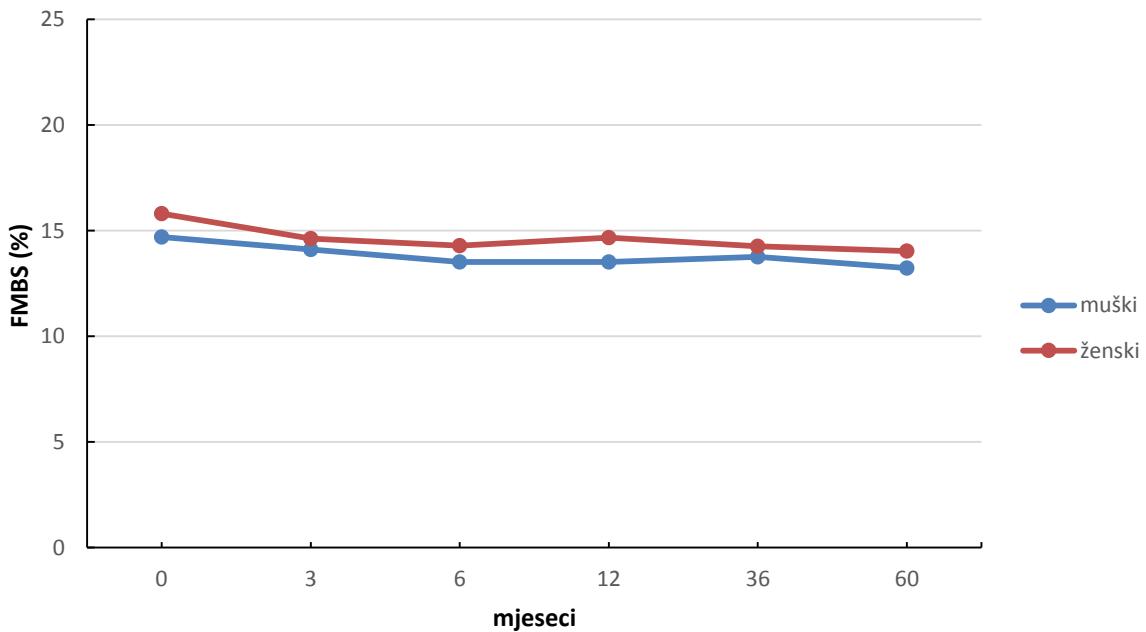


Slika 13. Odnos prosječnih procentualnih vrijednosti FMBS ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom analizom prosječnih procentualnih vrijednosti FMBS dobijenih tokom petogodišnjeg praćenja kod ispitanika podijeljenih u tri različite starosne grupe utvrđeno je primjenom Post Hoc testa da nisu postojale statistički značajne razlike ($p>0,05$) između pomenutih starosnih grupa ispitanika.

5.2.7. Rezultati indeksa krvarenja gingive ispitanika podijeljenih prema polu

Prosječne procentualne vrijednosti FMBS dobijene u toku petogodišnjeg praćenja kod ispitanika različitog pola su prikazane na Slici 14.

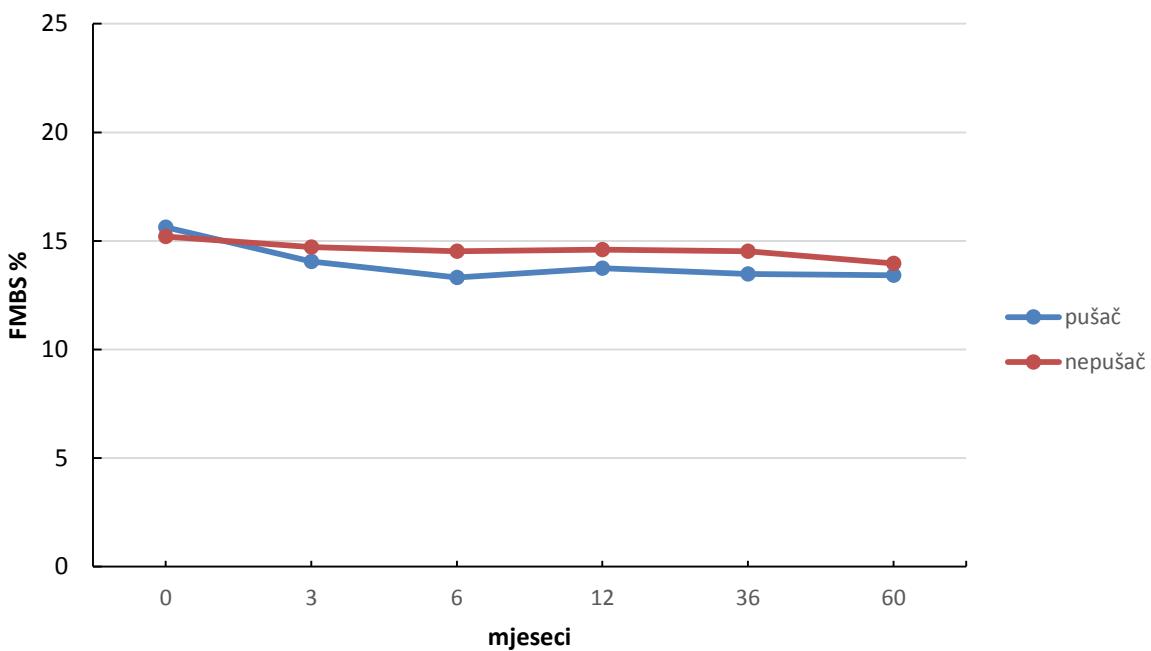


Slika 14. Odnos prosječnih procentualnih vrijednosti FMBS ispitanika podijeljenih u dvije grupe po polu tokom 60 mjeseci praćenja

Statističkom obradom prosječnih procentualnih vrijednosti FMBS tokom petogodišnjeg praćenja između ispitanika ženskog pola i ispitanika muškog pola ustanovljeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između pomenutih grupa ($p>0,05$).

5.2.8. Rezultati indeksa krvarenja gingive ispitanika pušača i ispitanika nepušača

Prosječne procentualne vrijednosti FMBS dobijene tokom petogodišnjeg praćenja kod pacijenata podijeljenih u grupe pušači i nepušači prikazane su na Slici 15.

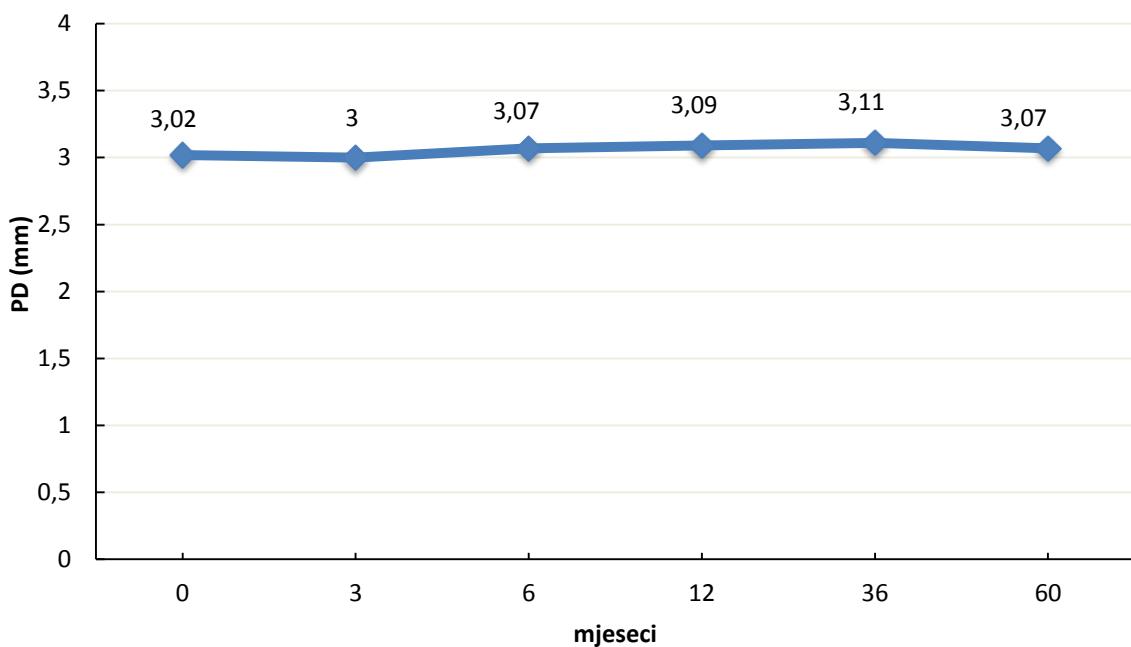


Slika 15. Odnos prosječnih procentualnih vrijednosti FMBS dobijenih kod ispitanika podijeljenih u grupu pušača i nepušača tokom petogodišnjeg praćenja

Poređenjem prosječnih procentualnih vrijednosti FMBS dobijenih tokom petogodišnjeg praćenja u grupi ispitanika koji su konzumirali cigarete i grupi ispitanika koji nisu konzumirali cigarete utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike ($p>0,05$).

5.2.9. Rezultati dubine sondiranja svih ispitanika

Prosječne milimetarske vrijednosti dubine sondiranja mjerene na prirodnim zubima svih ispitanika tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su na Slici 16.

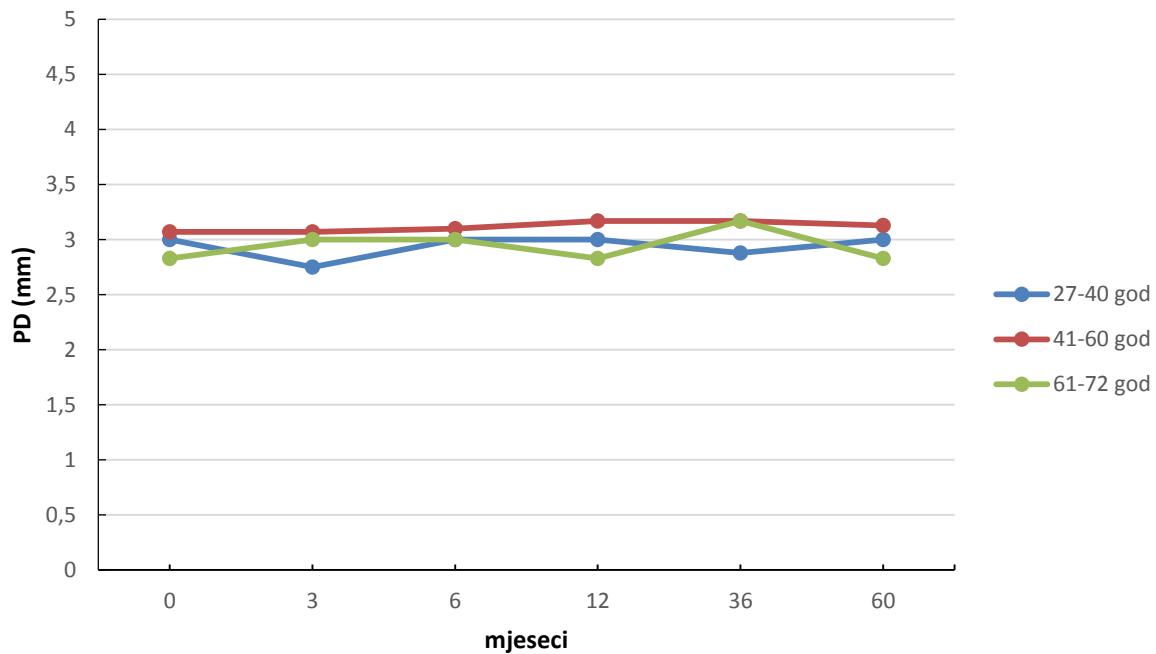


Slika 16. Prosječne milimetarske vrijednosti PD svih ispitanika tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom analizom dobijenih milimetarskih prosječnih vrijednosti PD tokom petogodišnjeg praćenja kod svih ispitanika koji su bili uključeni u ovo istraživanje t-testom je ustanovljeno da nije bilo statistički značajnih razlika ($p>0,05$). Statistička analiza je rađena u kombinaciji svih vremenskih intervala ovog petogodišnjeg istraživanja.

5.2.10. Rezultati dubine sondiranja ispitanika različitih starosnih grupa

Prosječne milimetarske vrijednosti PD mjerene na prirodnim zubima tokom petogodišnjeg praćenja kod ispitanika podijeljenih po starosnim grupama prikazane su na Slici 17.

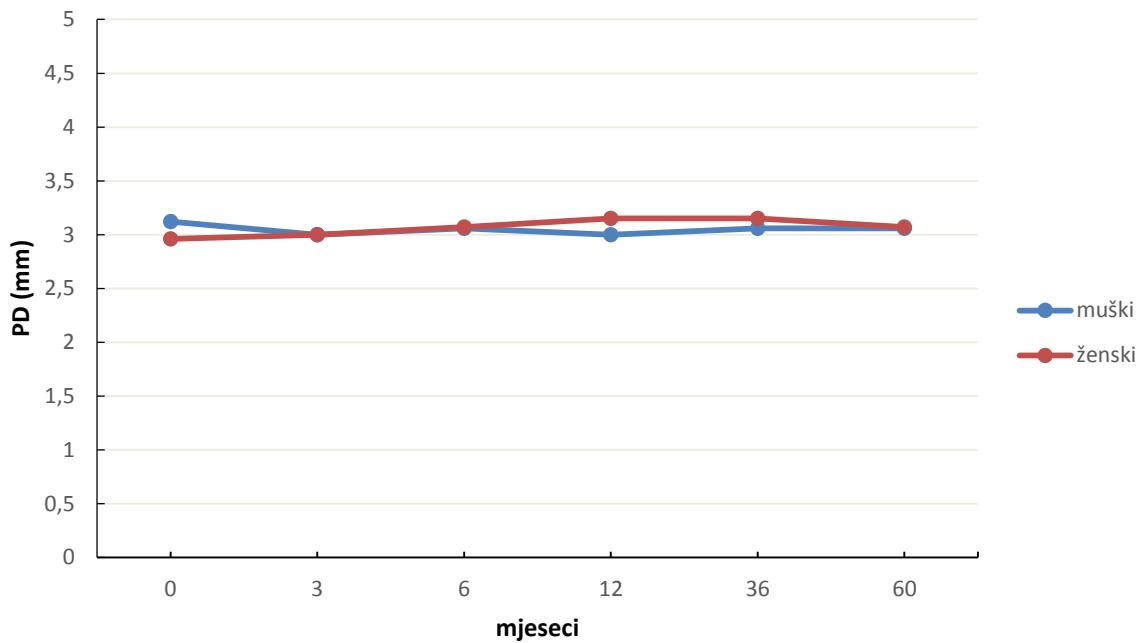


Slika 17. Odnos prosječnih mimilimetarskih vrijednosti PD ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom analizom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti PD oko prirodnih zuba kod ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja ustanovljeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između pomenutih grupa ($p>0,05$).

5.2.11. Rezultati dubine sondiranja ispitanika podijeljenih prema polu

Prosječne milimetarske vrijednosti PD mjerene na prirodnim zubima ispitanika podijeljenih prema polu na grupu muških i grupu ženskih ispitanika tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su na Slici 18.

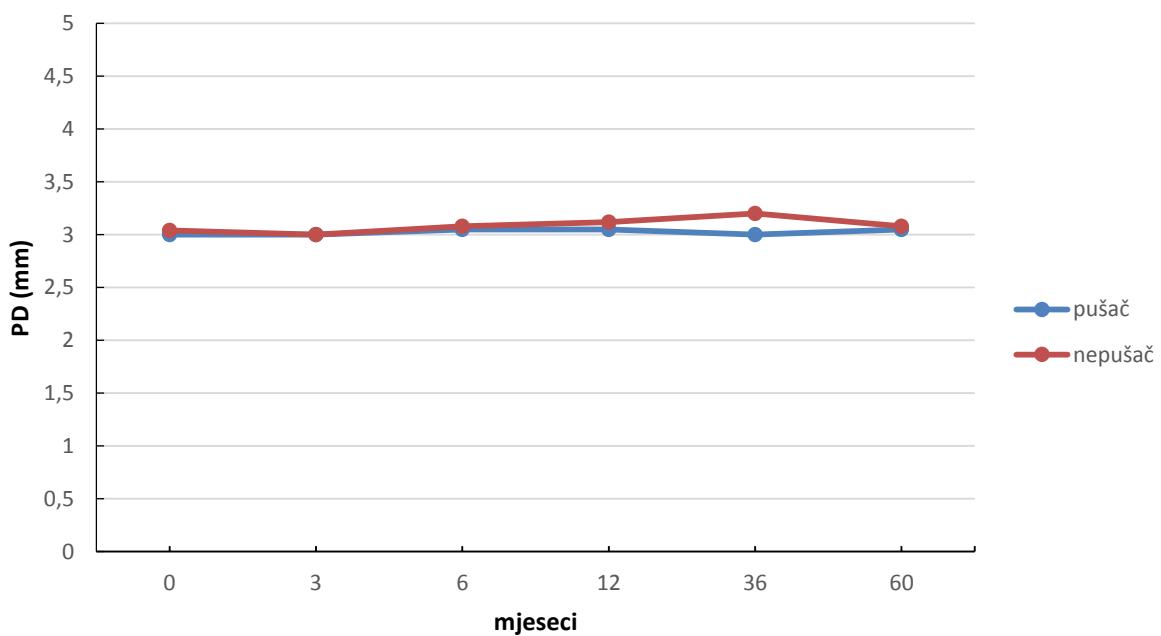


Slika 18. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti PD ispitanika ženskog i ispitanika muškog pola tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom obradom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti PD oko prirodnih zuba tokom petogodišnjeg praćenja kod ispitanika podijeljenih po полу ustanovljeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između grupe žena i grupe muškaraca ($p>0,05$).

5.2.12. Rezultati dubine sondiranja ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača

Prosječne milimetarske vrijednosti PD mjerene na prirodnim zubima ispitanika podijeljenih na grupu pušača i grupu nepušača tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su na Slici 19.

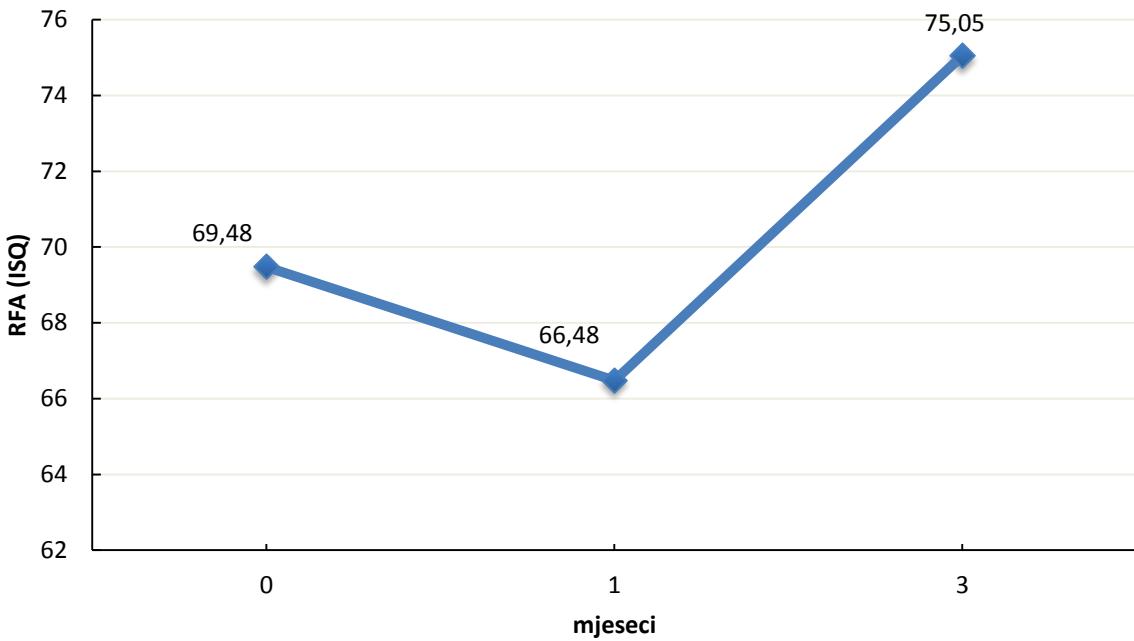


Slika 19. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti PD ispitanika podijeljenih na grupu pušača i grupu nepušača tokom 60 mjeseci praćenja

Statističkom analizom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti PD mjerena oko prirodnih zuba tokom petogodišnjeg praćenja ispitanika podijeljenih na grupu pušača i grupu nepušača ustanovljeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između pomenutih grupa ($p>0,05$).

5.2.13. Rezultati implantne stabilnosti svih ispitanika

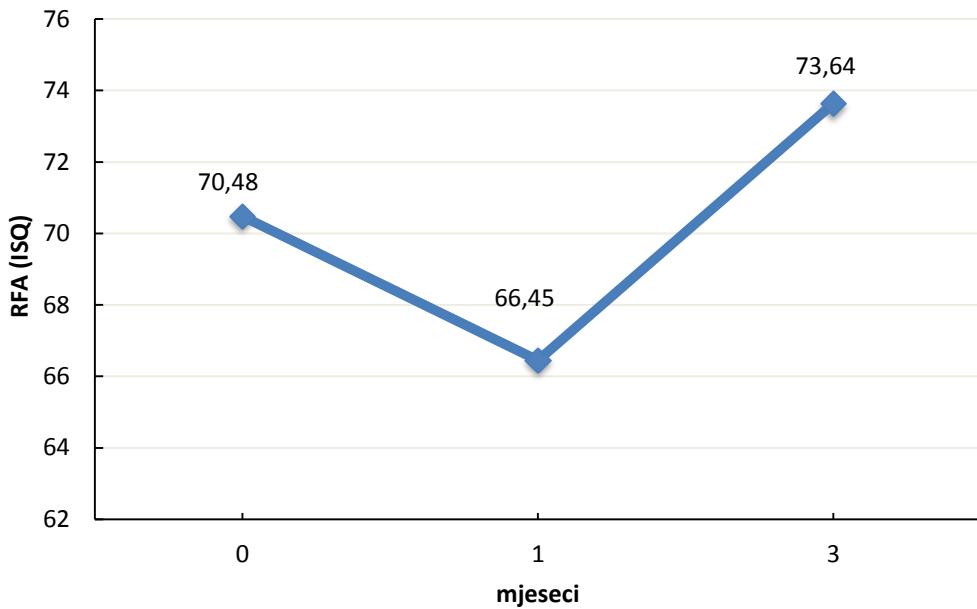
Prosječna vrijednost RFA izražena na PS implntima mjerena odmah po implantaciji je iznosila 69,48 ISQ, zatim mjesec dana poslije je bila 66,48 ISQ i tri mjeseca nakon implantacije je iznosila 75,05 ISQ. Navedene vrijednosti u vezi sa PS implantima i njihovim ISQ vrijednostima prikazane su na Slici 20.



Slika 20. Prosječne vrijednosti ISQ na PS implantima svih ispitanika tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih u ISQ na PS implantima dobijenih u prva tri mjeseca nakon implantacije kod svih ispitanika uključenih u istraživanje t-testom utvrđeno je da su postojale statistički značajne razlike u sve tri kombinacije (0-1, 1-3 i 0-3 mjeseca) mjerena vremenskih intervala ($p<0,0001$).

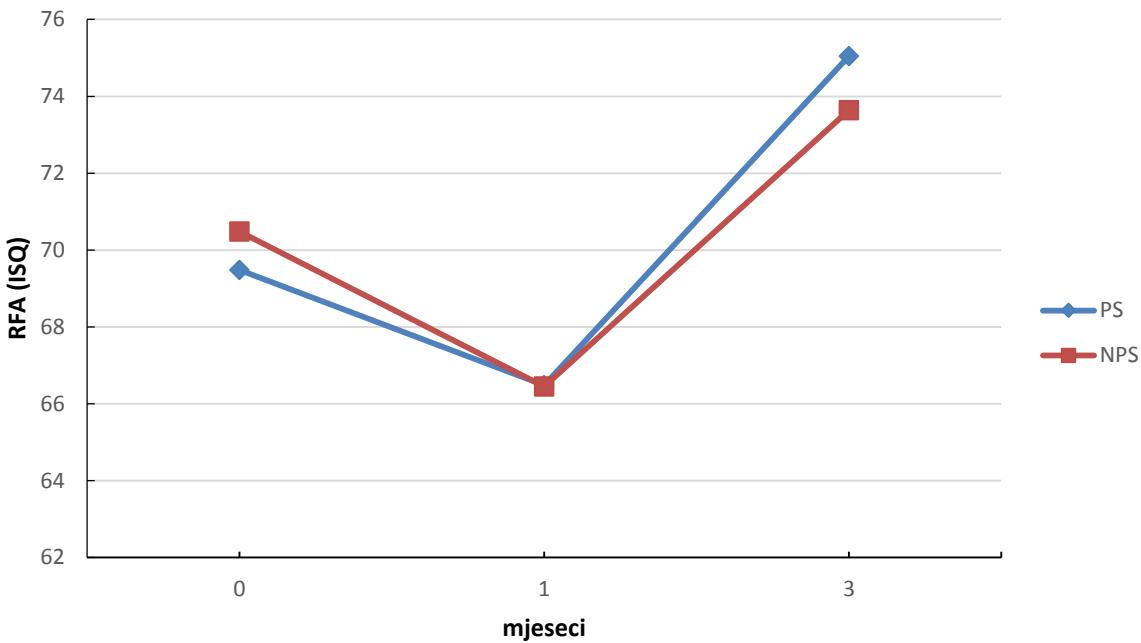
Prosječna vrijednosti RFA na NPS implntima mjerena odmah po implantaciji je iznosila 70,48 ISQ, zatim mjesec dana poslije je bila 66,45 ISQ i tri mjeseca nakon implantacije je iznosila 73,64 ISQ. Navedene vrijednosti u vezi sa NPS implantima i njihovim ISQ vrijednostima prikazane su na Slici 21.



Slika 21. Prosječne vrijednosti ISQ na NPS implantima svih ispitanika tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih u ISQ na NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod svih ispitanika uključenih u istraživanje utvrđeno je primjenom t-testa da su postojale statistički značajne razlike u svim mjeranim vremenskim intervalima i njihovim međusobnim kombinacijama. U kombinaciji mjerenog intervala odmah po implantaciji i mjesec dana nakon implantacije postojala je statistički značajna razlika ($p<0,01$), potom mjereni interval odmah nakon implantacije i tri mjeseca poslije je takođe pokazivao statistički značajnu razliku ($p<0,05$). Statistički značajnu razliku pokazivala je i kombinacija mjerenog vremenskog intervala mjesec dana i tri mjeseca nakon implantacije ($p<0,0001$).

Prosječne vrijednosti RFA PS i NPS ugrađenih implanata mjerene odmah po implantaciji zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije svih ispitanika, prikazane su na Slici 22.

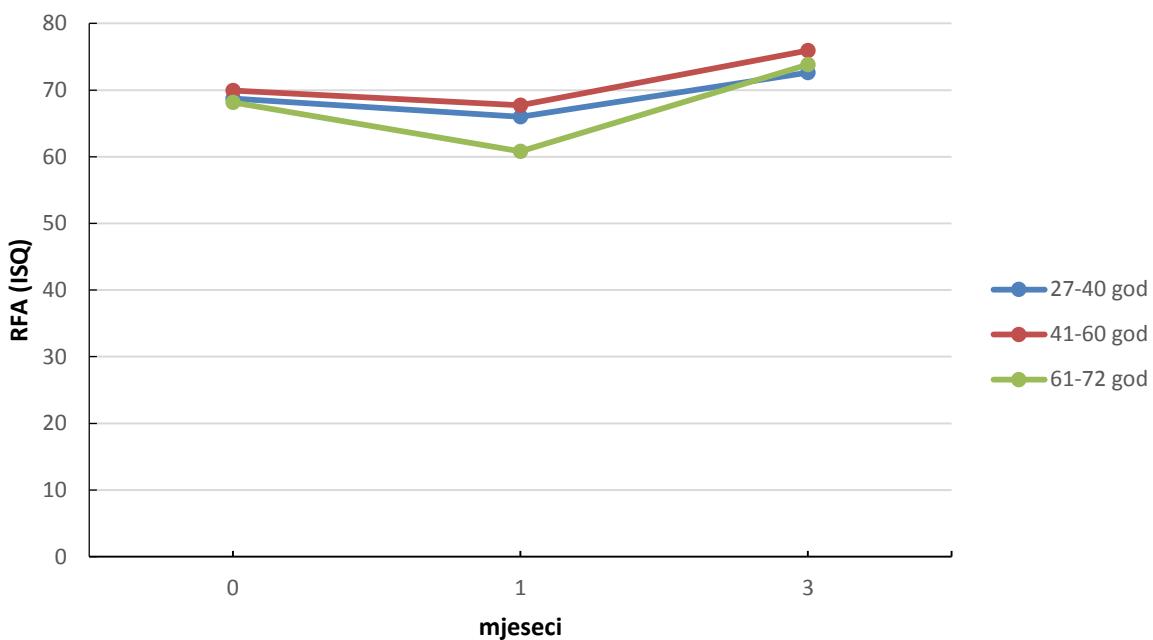


Slika 22. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima svih ispitanika tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih u jedinici mjere ISQ na PS i NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod svih ispitanika uključenih u ovo istraživanje utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između ove dvije vrste implantnih sistema u svim mjerenim vremenskim intervalima ($p>0,05$).

5.2.14. Rezultati implantne stabilnosti ispitanika različitih starosnih grupa

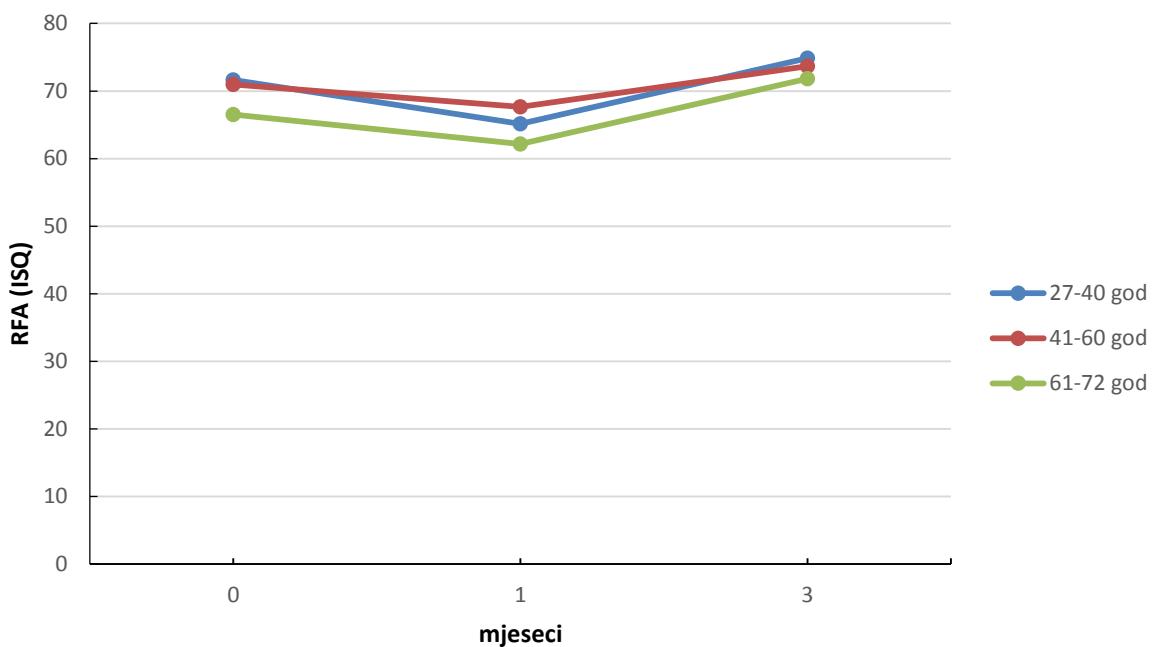
Prosječne vrijednosti RFA izražene u mjernoj jedinici ISQ na PS implantima mjerene odmah po implantaciji zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije kod ispitanika podijeljenih na tri različite starosne grupe, prikazane su na Slici 23.



Slika 23. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS implantima između različitih starosnih grupa tokom tromjesečnog praćenja

Statističkom analizom prosječnih vrijednosti RFA izraženih u mjernej jedinici ISQ na PS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod različitih starosnih grupa uključenih u ovo istraživanje utvrđeno je primjenom F-omjera da nije bilo statistički značajnih razlika između navedenih grupa ($p>0,05$).

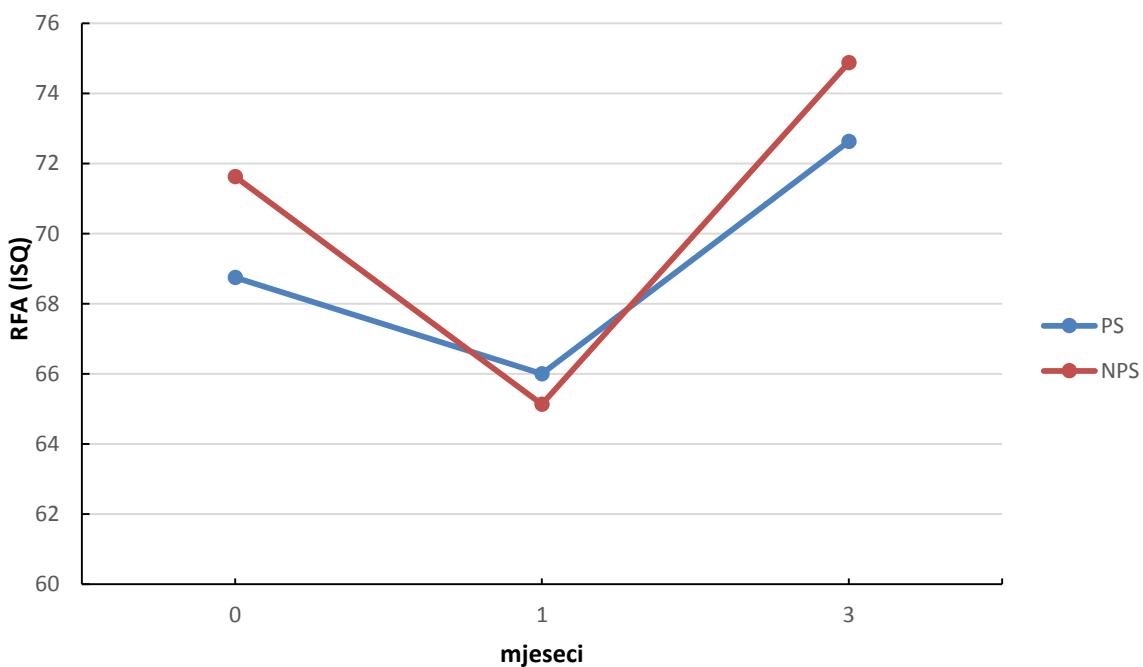
Prosječne vrijednosti RFA izražene u mjernej jedinici ISQ na NPS implantima mjerene odmah po implantaciji zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije kod ispitanika podijeljenih na tri različite starosne grupe, prikazane su na Slici 24.



Slika 24. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na NPS implantima između različitih starosnih grupa tokom tromjesečnog praćenja

Statističkom analizom prosječnih vrijednosti RFA izraženih u mjernoj jedinici ISQ na NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod različitih starosnih grupa uključenih u ovo istraživanje utvrđeno je primjenom F-omjera da nije bilo statistički značajnih razlika između navedebih grupa ($p>0,05$).

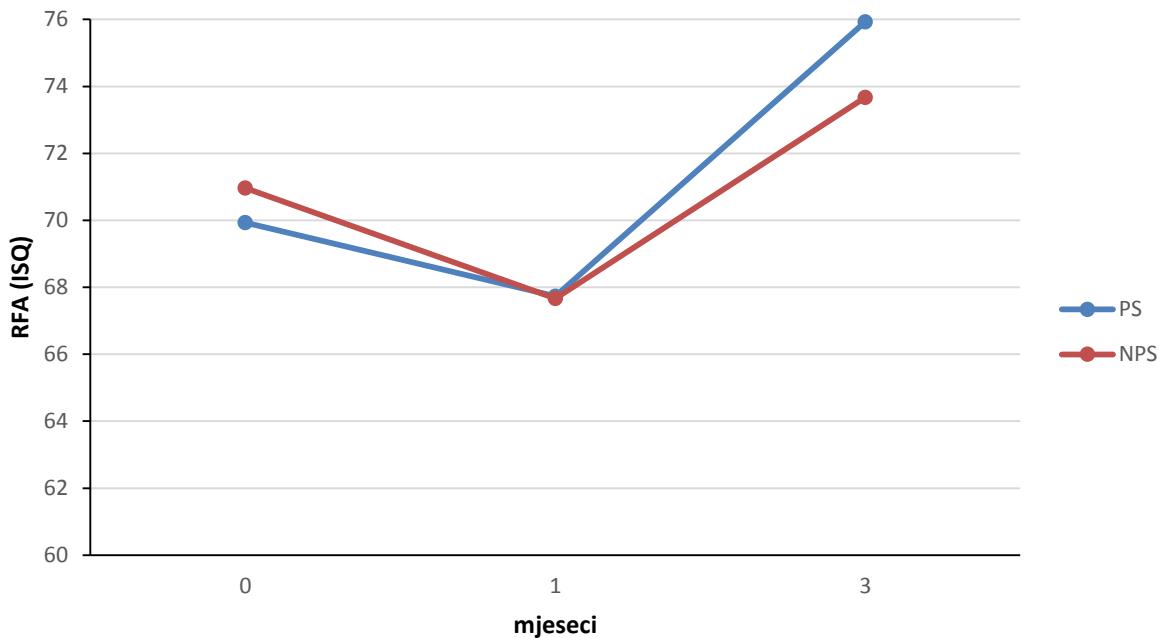
Prosječne vrijednosti RFA na PS i NPS implantima mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije kod ispitanika koji pripadaju prvoj starosnoj grupi (od 27 do 40 godina) prikazane su na Slici 25.



Slika 25. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima kod ispitanika od 27 do 40 godina starosti tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjerom jedinicom ISQ na PS i NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod ispitanika prve starosne grupe (od 27 do 40 godina) koji su bili uključeni u istraživanje utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između implanata eksperimentalne i kontrolne grupe ($p>0,05$).

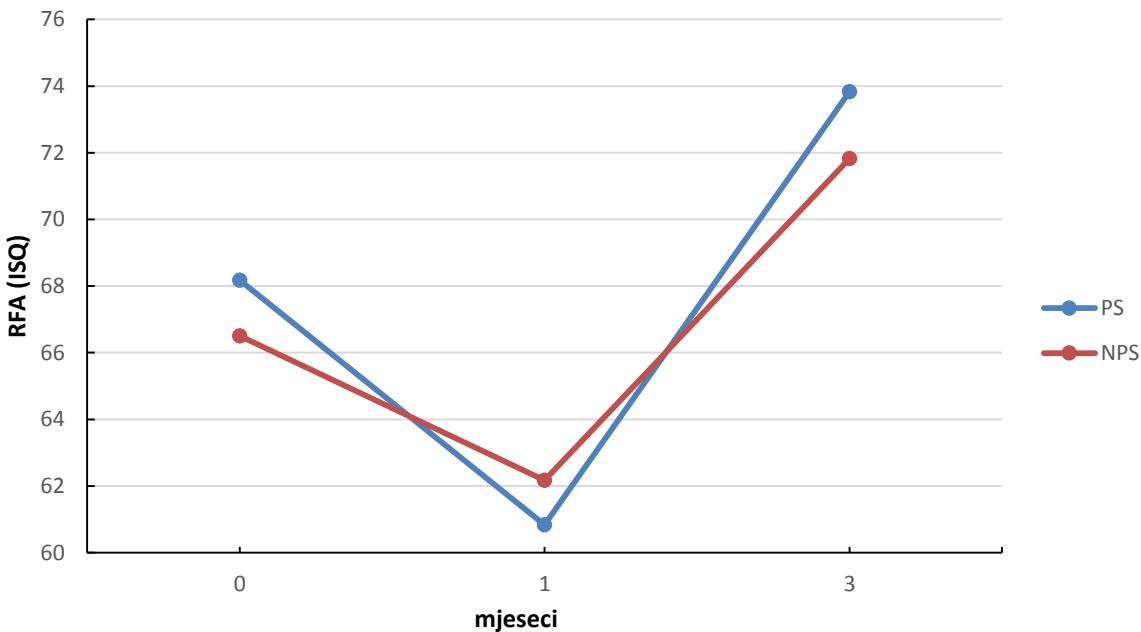
Prosječne vrijednosti RFA mjerene na PS i NPS implantima odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije kod ispitanika koji pripadaju drugoj starosnoj grupi (od 41 do 60 godina) prikazane su na Slici 26.



Slika 26. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima kod ispitanika od 41 do 60 godine starosti tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjernom jedinicom ISQ na PS i NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod ispitanika druge starosne grupe (od 41 do 60 godina) koji su bili uključeni u ovo istraživanje utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između implanata eksperimentalne i implanata kontrolne grupe ($p>0,05$).

Prosječne vrijednosti RFA na PS i NPS implantima mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije kod ispitanika koji pripadaju trećoj starosnoj grupi (od 61 do 72 godina) prikazane su na Slici 27.

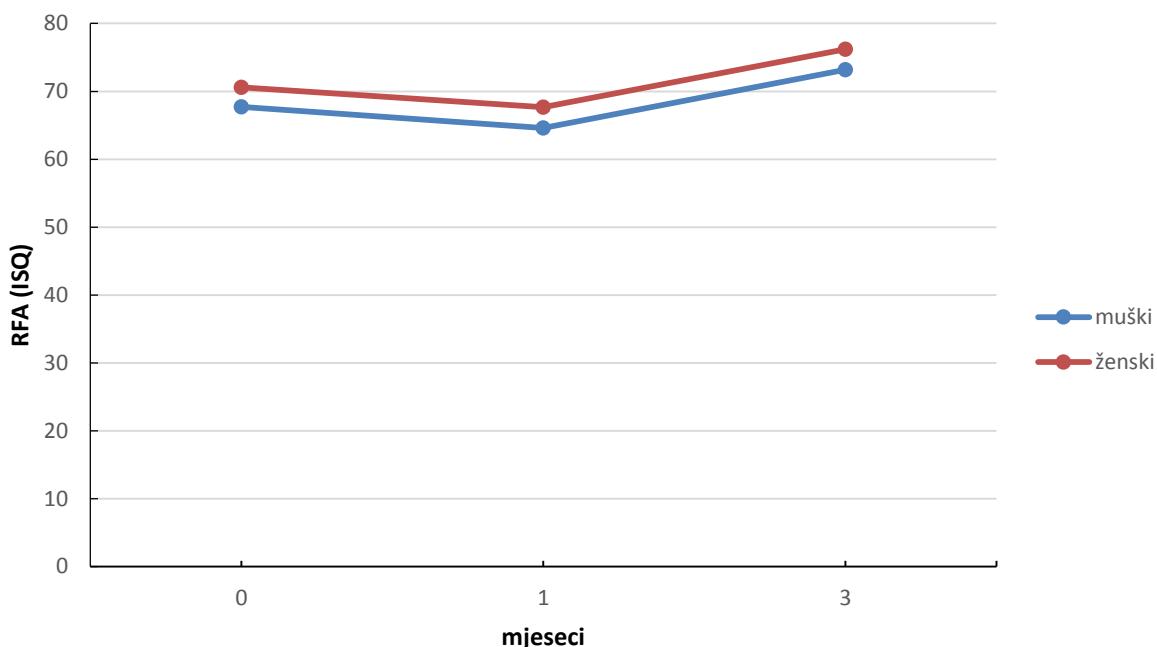


Slika 27. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima kod ispitanika od 61 do 72 godine starosti tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjernom jedinicom ISQ na PS i NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod ispitanika treće starosne grupe (od 27 do 40 godina) koji su bili uključeni u ovo istraživanje utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između implanata eksperimentalne i kontrolne grupe ($p>0,05$).

5.2.15. Rezultati implantne stabilnosti ispitanika podijeljenih prema polu

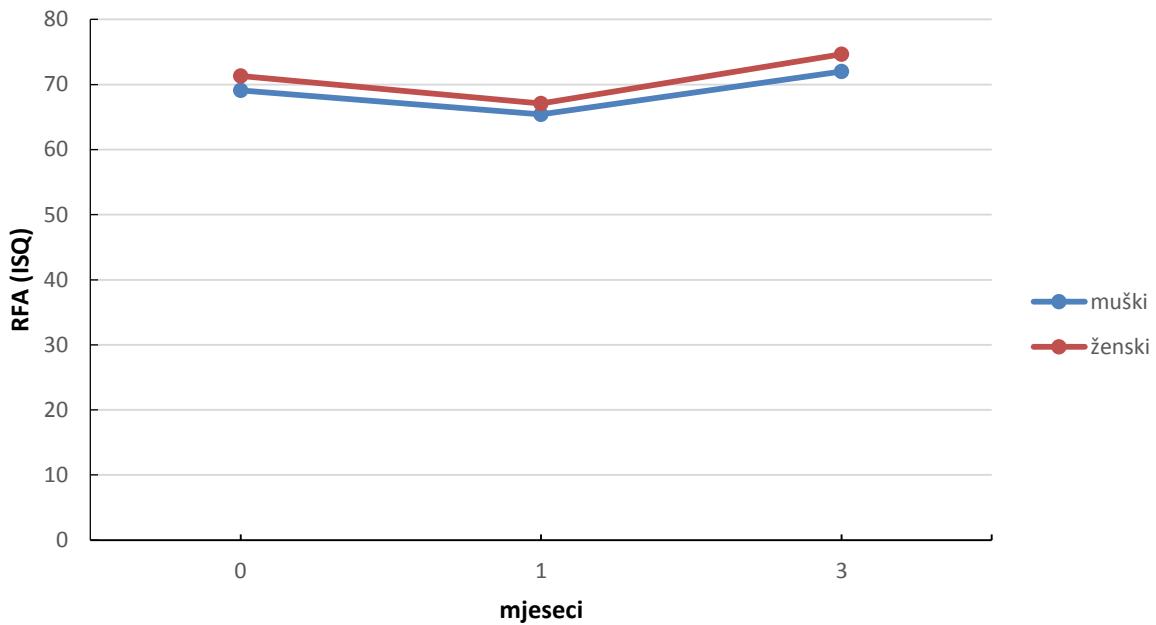
Prosječne vrijednosti RFA izražene mjernom jedinicom ISQ na PS implntima mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije, kod ispitanika podijeljenih u grupu žena i grupu muškaraca, prikazane su na Slici 28.



Slika 28. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS implantima kod ispitanika različitog pola tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjernom jedinicom ISQ na PS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod ispitanika podijeljenih u dvije grupe prema polu (muškarci i žene) utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između pomenutih grupa ispitanika ($p>0,05$).

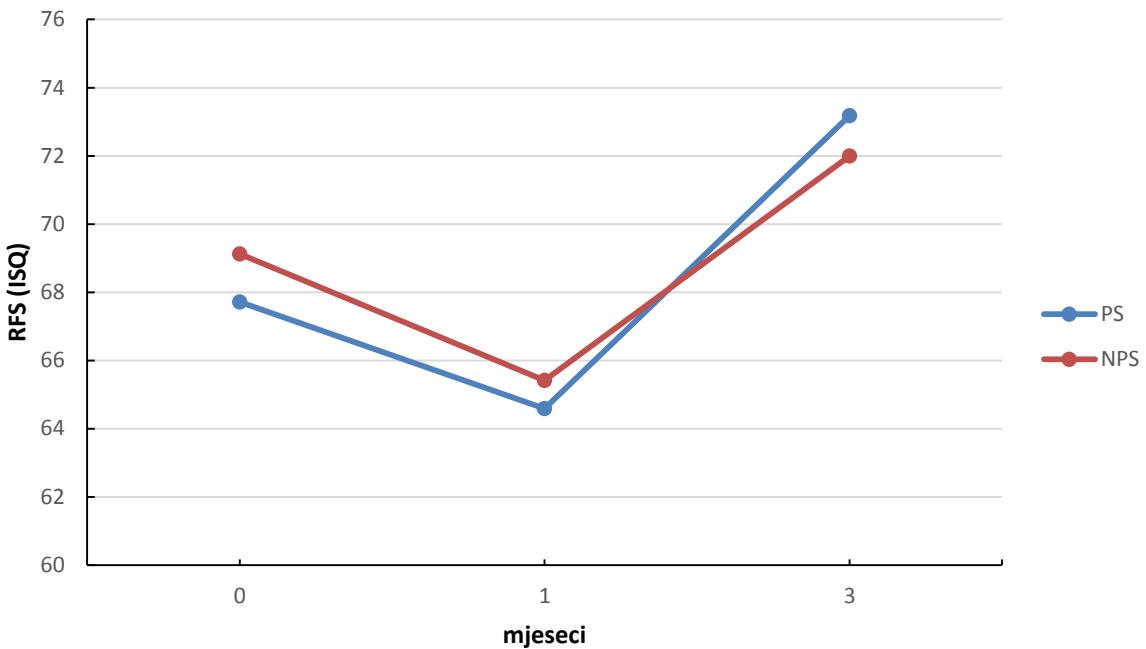
Prosječne vrijednosti RFA izražene mjernom jedinicom ISQ na NPS implntima mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije, kod ispitanika podijeljenih u dvije grupe prema polu, prikazane su na Slici 29.



Slika 29. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS implantima kod ispitanika različitog pola tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjernom jedinicom ISQ na NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod ispitanika podijeljenih u dvije grupe prema polu (muškarci i žene) utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između pomenutih grupa ispitanika ($p>0,05$).

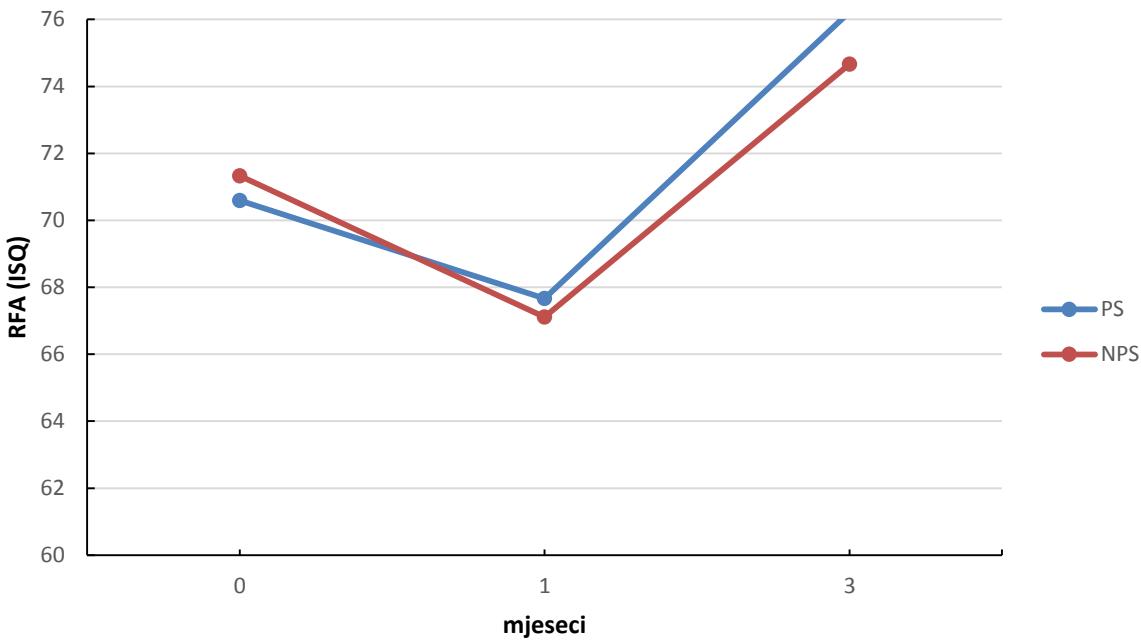
Prosječne vrijednosti RFA izražene mjernom jedinicom ISQ na PS i na NPS implantima mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije, kod ispitanika muškog pola, prikazane su na Slici 30.



Slika 30. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima kod ispitanika muškog pola tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjernom jedinicom ISQ na PS i NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod ispitanika muškog pola utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između kontrolne i eksperimentalne grupe implanata ($p>0,05$).

Prosječne vrijednosti RFA izražene mjernom jedinicom ISQ na PS i na NPS implntima mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije, kod ispitanika ženskog pola prikazane su na Slici 31.

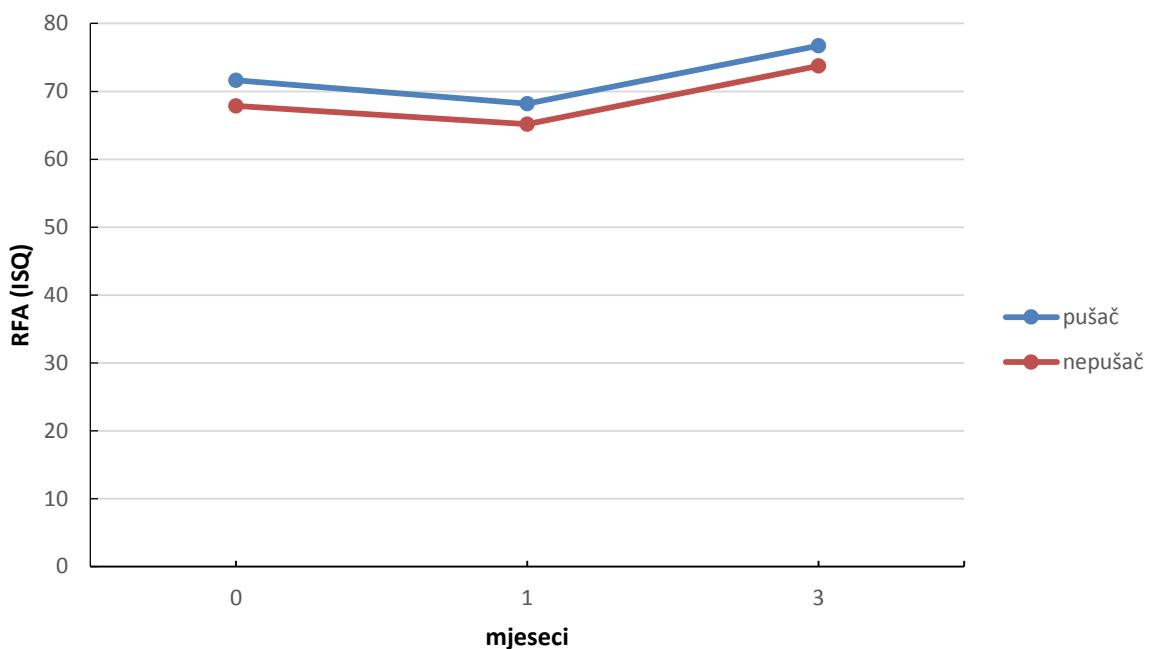


Slika 31. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima u grupi ispitanika ženskog pola tokom tromjesečnog praćenja

Poređenjem prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjernom jedinicom ISQ na PS i NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod ispitanika ženskog pola utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između implanata eksperimentalne i implanata kontrolne ($p>0,05$).

5.2.16. Rezultati implantne stabilnosti ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača

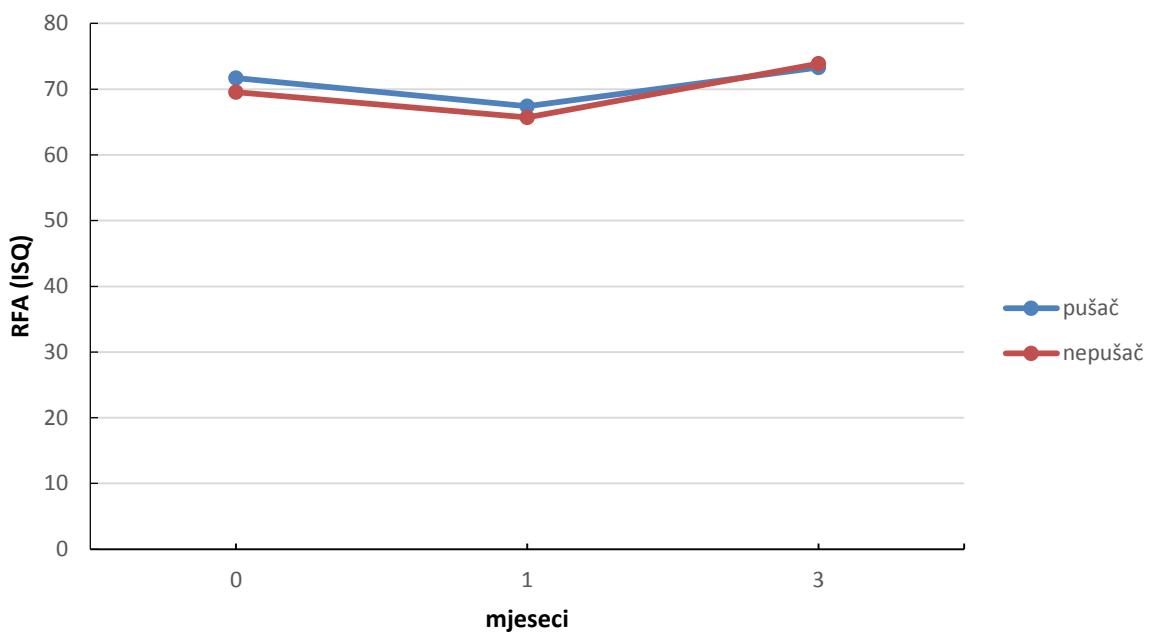
Prosječne vrijednosti RFA na PS implantima mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije, kod ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača prikazane su na Slici 32.



Slika 32. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS implantima ispitanika iz grupe pušači i grupe nepušači tokom tromjesečnog praćenja

Statističkom analizom prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjernom jedinicom ISQ na PS implantima dobijenih u prva tri mjeseca nakon implantacije između grupe pušača i grupe nepušača uključenih u ovo istraživanje utvrđeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između pomenutih grupa ($p>0,05$).

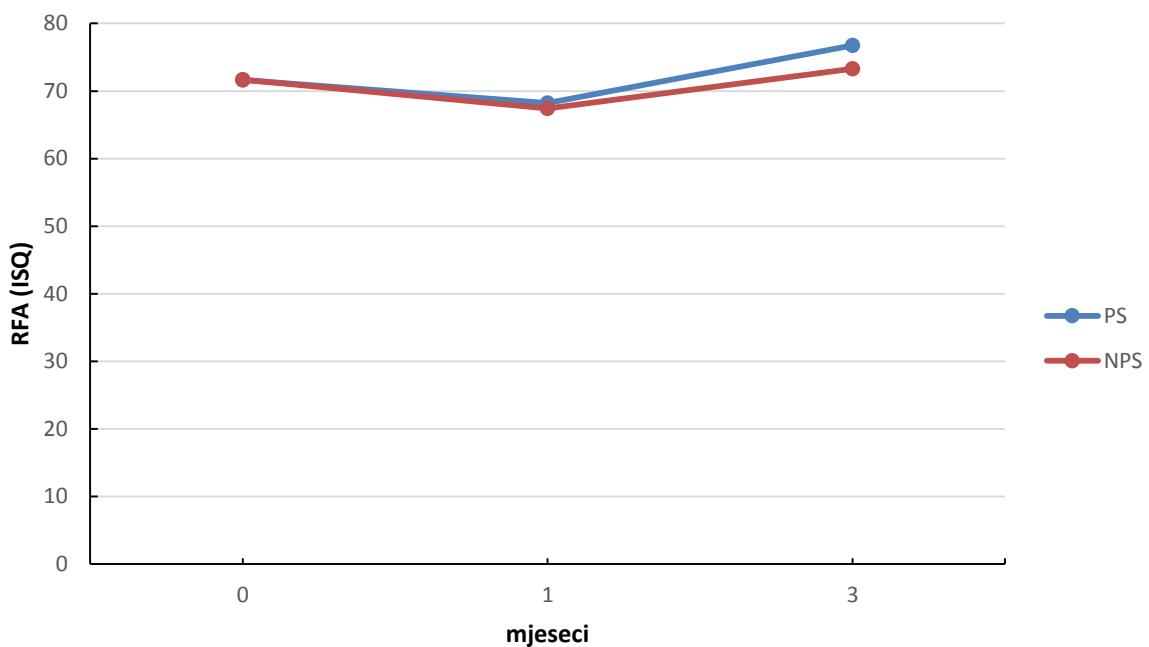
Prosječne vrijednosti RFA NPS implanta mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije, kod ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača prikazane su na Slici 33.



Slika 33. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na NPS implantima u grupi pušača i grupi ispitanika nepušača tokom tromjesečnog praćenja

Statističkom obradom prosječnih vrijednosti RFA izraženih mjernom jedinicom ISQ na NPS implantima dobijenih u prva tri mjesec nakon implantacije kod ispitanika pušača i ispitanika nepušača uključenih u ovo istraživanje utvrđeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između dvije pomenute grupe ispitanika ($p>0,05$).

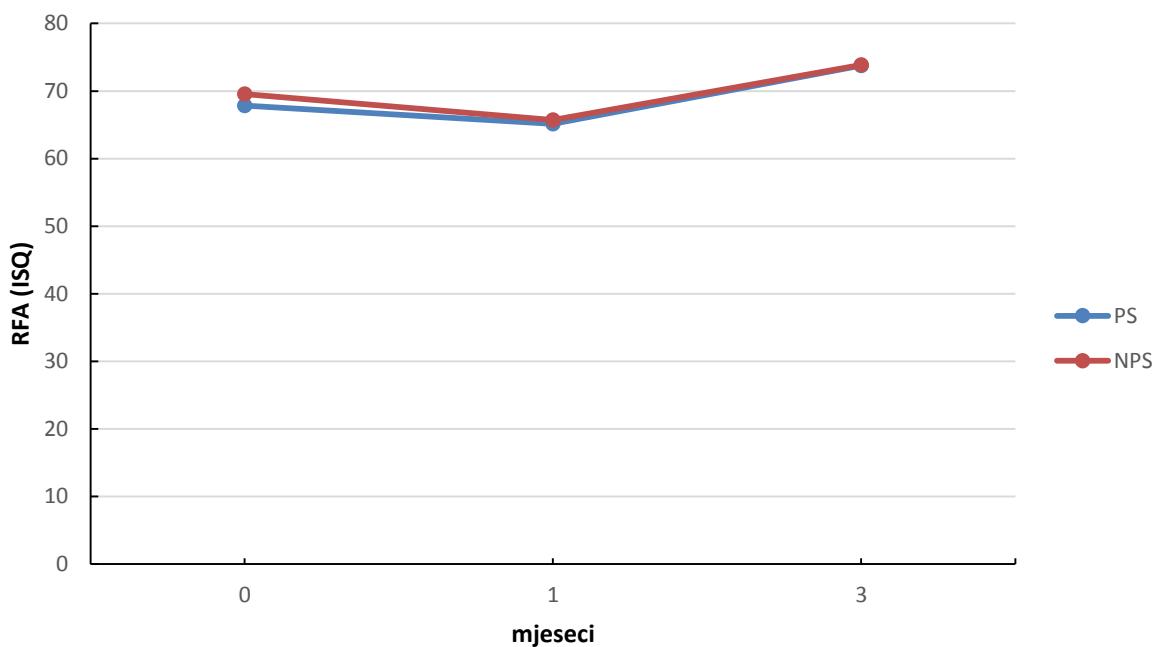
Prosječne vrijednosti RFA PS i NPS implanata mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije, kod ispitanika koji su konzumirali cigarete (pušači) prikazane su na Slici 34.



Slika 34. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima ispitanika koji konzumiraju cigarete tokom tromjesečnog praćenja

Statističkom analizom prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima dobijenih u prva tri mjeseca nakon implantacije kod ispitanika koji su pripadali grupi pušača utvrđeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između kontrolne i eksperimentalne grupe implanata ($p>0,05$).

Prosječne vrijednosti RFA PS i NPS implanata mjerene odmah po implantaciji, zatim mjesec i tri mjeseca nakon implantacije, kod ispitanika koji nisu konzumirali cigarete (nepušači) prikazane su na Slici 35.

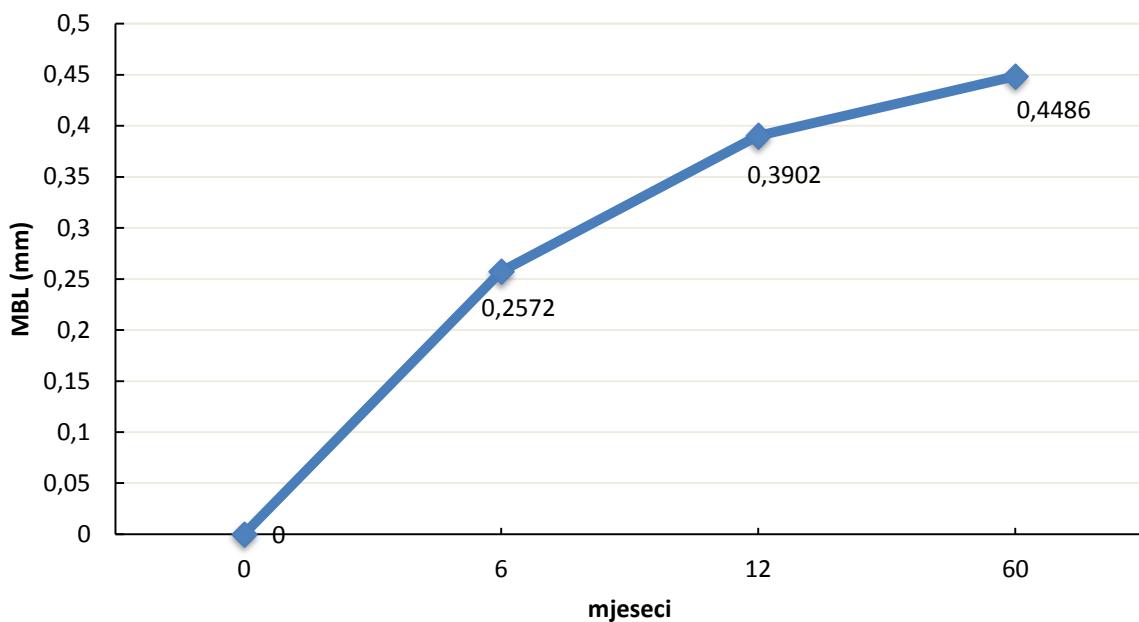


Slika 35. Odnos prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima u grupi ispitanika nepušača tokom tromjesečnog praćenja

Statističkom analizom prosječnih vrijednosti RFA na PS i NPS implantima dobijenih u prva tri mjeseca nakon implantacije kod ispitanika koji su pripadali grupi nepušača utvrđeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između kontrolne i eksperimentalne grupe implanata ($p>0,05$).

5.2.17. Rezultati marginalnog gubitka kosti svih ispitanika

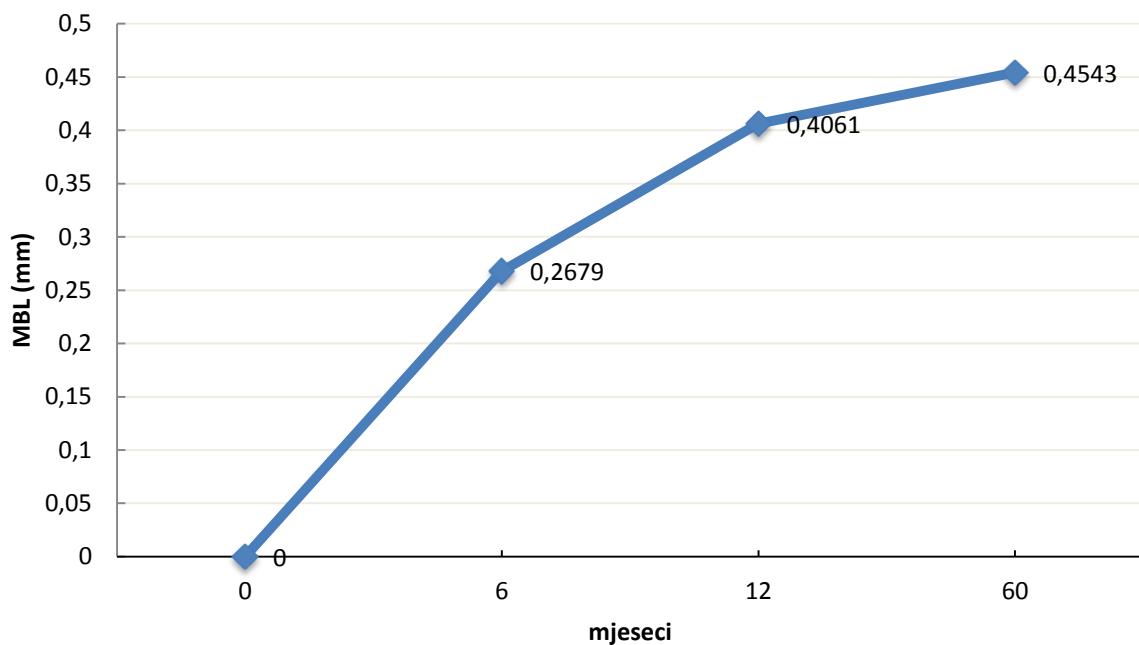
Prosječne vrijednosti mjerenog MBL svih ispitanika na PS implantima u vremenskim razdobljima od momenta implantacije (nulta vrijednost), potom šest mjeseci nakon implantacije, pa 12, 36 i 60 mjeseci poslije implantacije prikazane su na Slici 36.



Slika 36. Prosječne milimetarske vrijednosti MBL PS implanta svih ispitanika tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom analizom dobijenih prosječnih vrijednosti MBL izraženih mjericom u milimetrima oko PS implanata tokom petogodišnjeg praćenja svih ispitanika koji su bili uključeni u ovo istraživanje, ustanovljeno je primjenom t-testa da su postojale statistički značajne razlike u sva tri (0-1, 0-3 i 1-3 mjeseca) mjerena vremenska intervala ($p<0,0001$).

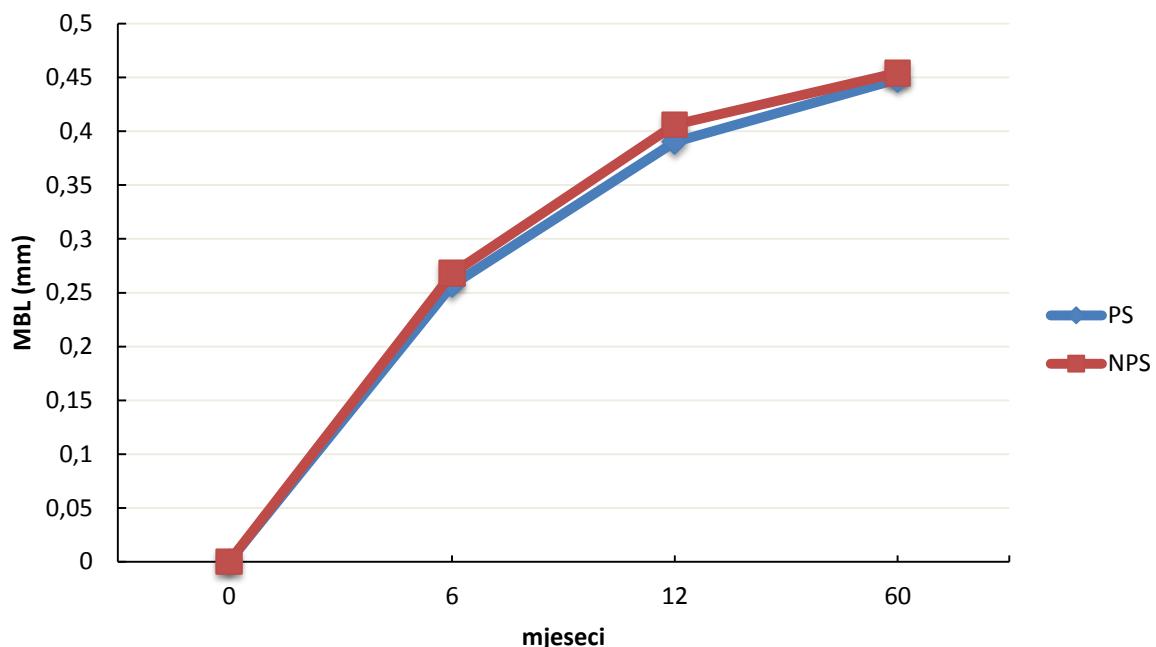
Prosječne vrijednosti mjerenog MBL svih ispitanika na NPS implantima u vremenskim razdobljima od momenta implantacije (nulta vrijednost), potom šest mjeseci nakon implantacije, pa 12, 36 i 60 mjeseci poslije implantacije prikazane su na Slici 37.



Slika 37. Prosječne vrijednosti MBL oko NPS implanata svih ispitanika tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom analizom dobijenih prosječnih vrijednosti MBL izraženih mjerom jedinicom u milimetrima oko NPS implanata tokom petogodišnjeg praćenja svih ispitanika koji su bili uključeni u ovo istraživanje, ustanovljeno je primjenom t-testa da su postojale statistički značajne razlike u sva tri (0-1, 0-3 i 1-3 mjeseca) mjerena vremenska intervala ($p<0,0001$).

Prosječne milimetarske vrijednosti MBL svih ispitanika oko obje vrste ugrađenih implanata tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su na Slici 38.

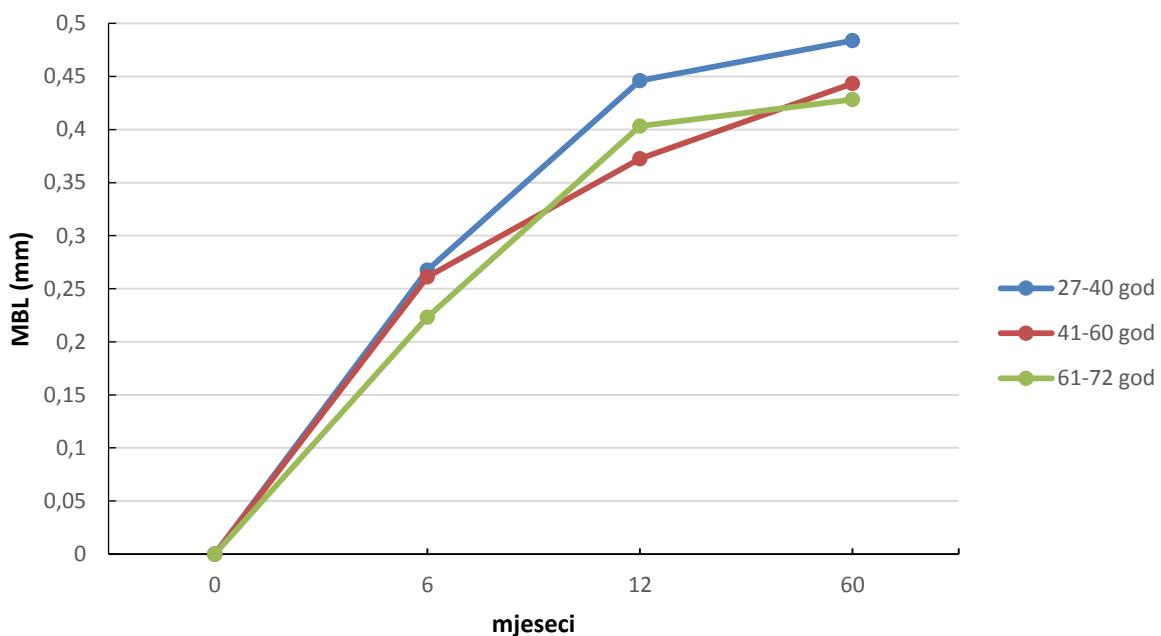


Slika 38. Odnos prosječnih vrijednosti MBL oko PS i NPS implanata svih ispitanika tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom analizom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS i NPS implanata tokom petogodišnjeg praćenja svih ispitanika koji su bili uključeni u ovo istraživanje, ustanovljeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između ova dva implantna sistema ($p>0,05$) i ako je manja vrijednost MBL kod PS implanata u svim vremenskim intervalima mjerena.

5.2.18. Rezultati marginalnog gubitka kosti ispitanika različitih starosnih grupa

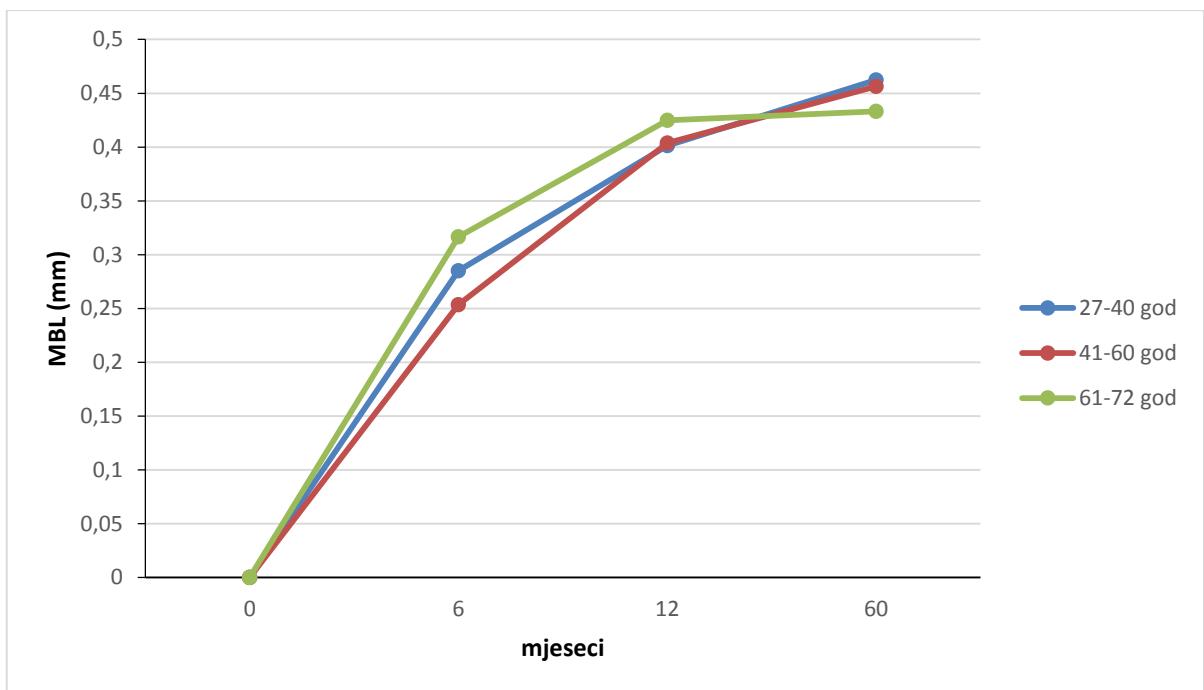
Prosječne vrijednosti mjerенog MBL PS implanata kod ispitanika podijeljenih u tri različite starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su na Slici 39.



Slika 39. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS implanata kod ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom obradom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS implanata tokom petogodišnjeg praćenja ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe ustanovljeno je da postoje statistički značajne razlike u jednom mjerenu vremenskom intervalu. Analizom varianse (primjenom Post Hoc testa) ustanovljeno je da postoji statistički značajna razlika u 12 mjesecu mjerenu intervalu u odnosu na tri starosne grupe ispitanika. U tom slučaju Bonferronijevim testom je ustanovljeno da je veličina MBL imala statistički značajnu razliku između prve (od 27 do 40 godina) i druge (od 41 do 60 godina) starosne grupe ispitanika ($p<0,05$). S druge strane, MBL u trećoj (od 61 do 72 godine) nije imala statistički značajnu razliku u odnosu na ostale dvije grupe ($p>0,05$). Takođe, ni u svim ostalim mjerenu vremenskim intervalima između pomenute tri starosne grupe nisu postojale statistički značajne razlike ($p>0,05$).

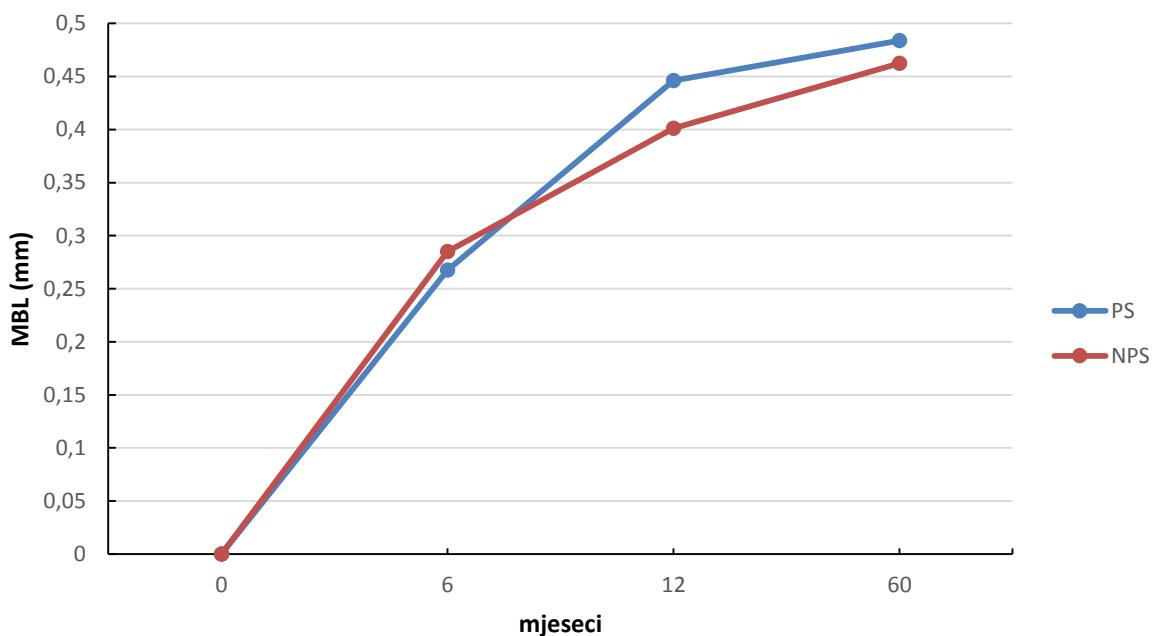
Prosječne vrijednosti mjerenu MBL NPS implanata kod ispitanika podijeljenih u tri različite starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su na Slici 40.



Slika 40. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko NPS implanata kod ispitanika podijeljenih u tri starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom analizom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko NPS implanata tokom petogodišnjeg oračenja ispitanika koji su bili podijeljeni u tri različite starosne grupe, ustanovljeno je primjenom F-omjera da nisu postojale statistički značajne razlike između starosnih grupa na kontrolnom implantu ($p>0,05$).

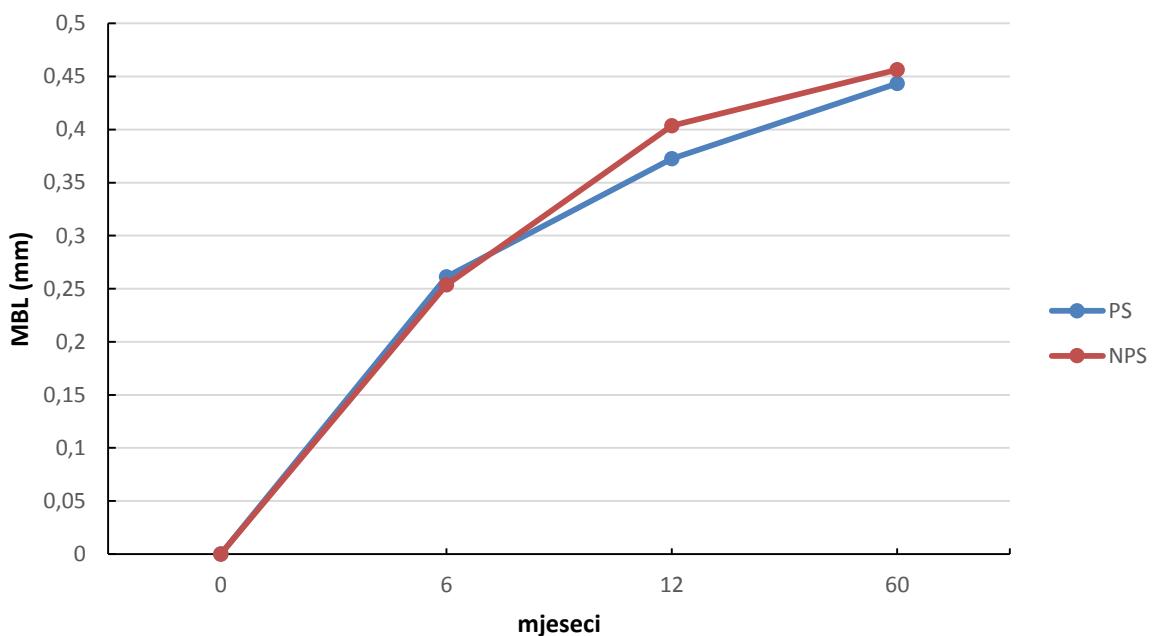
Prosječne vrijednosti mjerenoj MBL obaju ugrađenih implanata kod ispitanika prve starosne grupe (od 27 do 40 godina) prikazane su na Slici 41.



Slika 41. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS i NPS implanata kod ispitanika prve starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom obradom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS i NPS implanata tokom petogodišnjeg praćenja ispitanika koji su pripadali prvoj starosnoj grupi (od 27 do 40 godina) ustanovljeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između implantnih sistema ($p>0,05$).

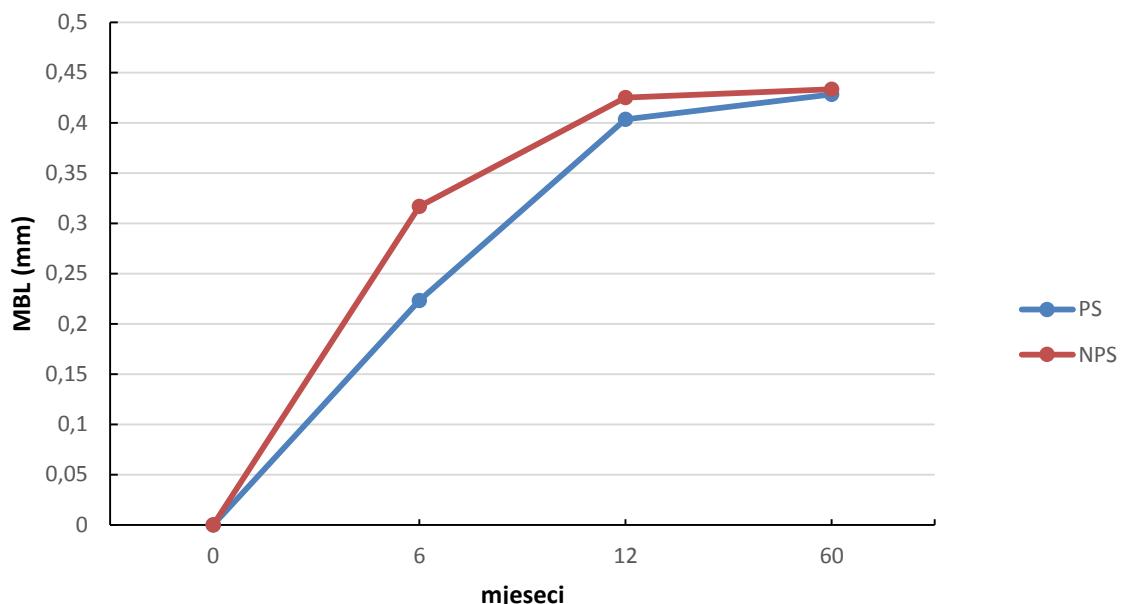
Prosječne vrijednosti mjerенog MBL obaju ugrađenih implanata kod ispitanika druge starosne grupe (od 41 do 60 godina) prikazane su na Slici 42.



Slika 42. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS i NPS implanata kod ispitanika druge starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom obradom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS i NPS implanata tokom petogodišnjeg praćenja ispitanika koji su pripadali drugoj starosnoj grupi (od 41 do 60 godina) ustanovljeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između implantnih sistema ($p>0,05$).

Prosječne vrijednosti mjerенog MBL obaju ugrađenih implanata kod ispitanika traće starosne grupe (od 61 do 72 godina) prikazane su na Slici 43.

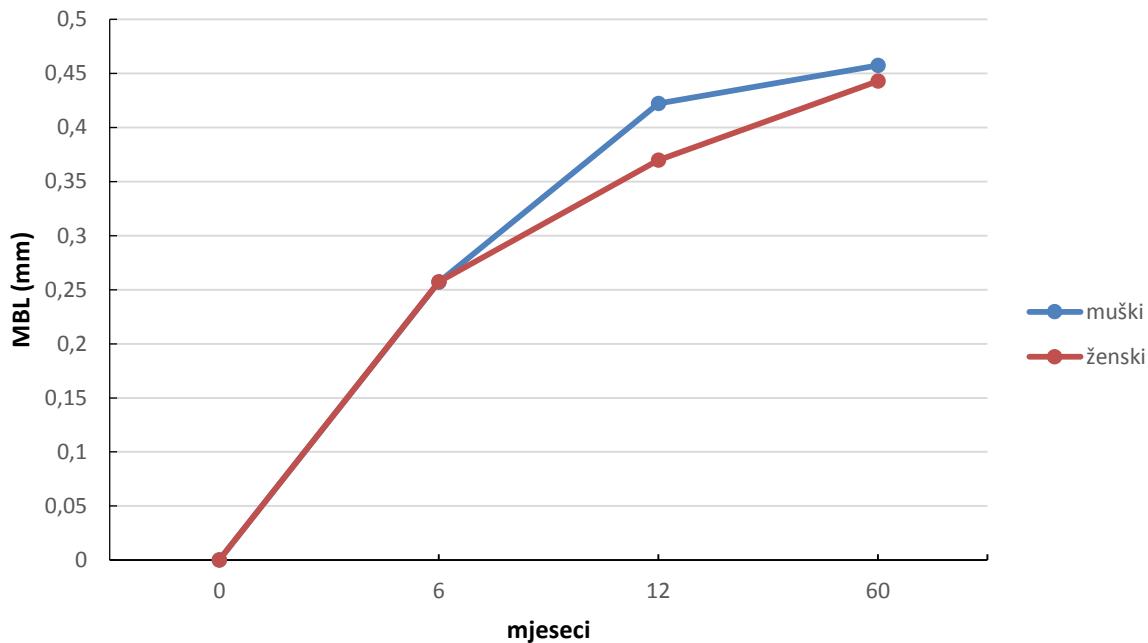


Slika 43. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS i NPS implanata kod ispitanika treće starosne grupe tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom obradom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS i NPS implanata tokom petogodišnjeg praćenja ispitanika koji su pripadali trećoj starosnoj grupi (od 61 do 72 godine) ustanovljeno je primjenom t-testa da nisu postojale statistički značajne razlike između implantnih sistema ($p>0,05$).

5.2.19. Rezultati resorpcije kosti ispitanika podijeljenih prema polu

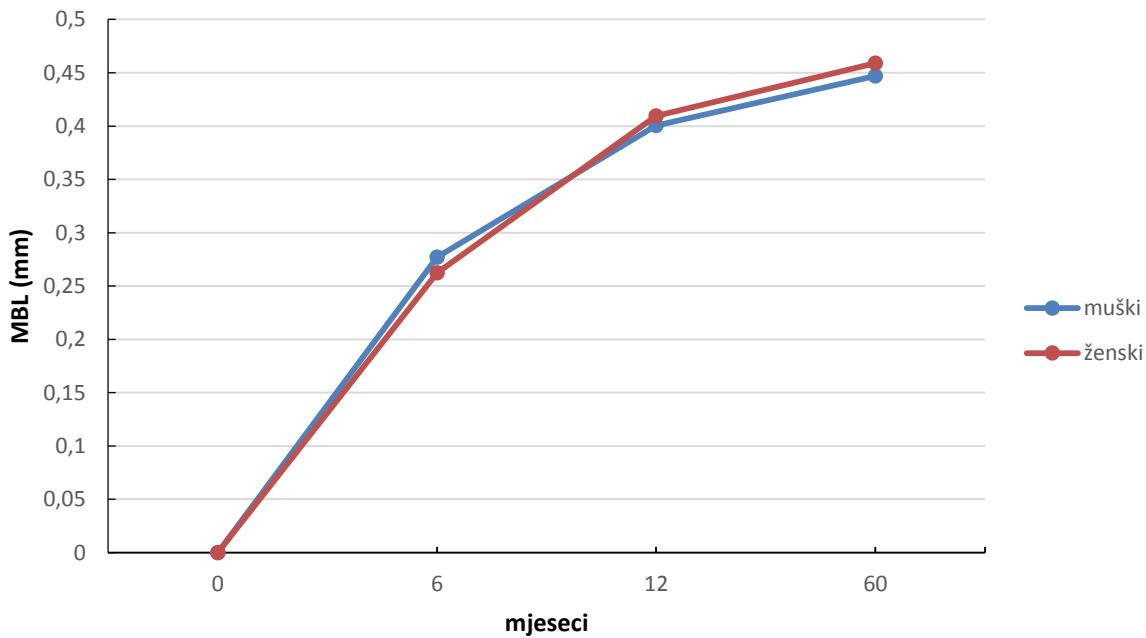
Prosječne milimetarske vrijednosti MBL na PS implantima kod ispitanika podijeljenih prema polu tokom petogodišnjeg istraživanja prikazane su na Slici 45.



Slika 45. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS implanata kod ispitanika ženskog i ispitanika muškog pola tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom analizom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS implanata tokom petogodišnjeg praćenja kod ispitanika muškog i ispitanika ženskog pola koji su bili uključeni u ovo istraživanje ustanovljeno je primjenom t-testa da je jedina statistički značajna razlika postojala u 12 mjesecu ($p<0,05$). Vrijednosti MBL na PS implantima u 12 mjesecu nakon implantacije su bile veće kod muških ispitanika. U svim ostalim mjerenim vremenskim intervalima nije postojala statistički značajna razlika između polova ($p>0,05$).

Prosječne milimetarske vrijednosti MBL na NPS implantima kod ispitanika podijeljenih prema polu tokom petogodišnjeg istraživanja prikazane su na Slici 46.

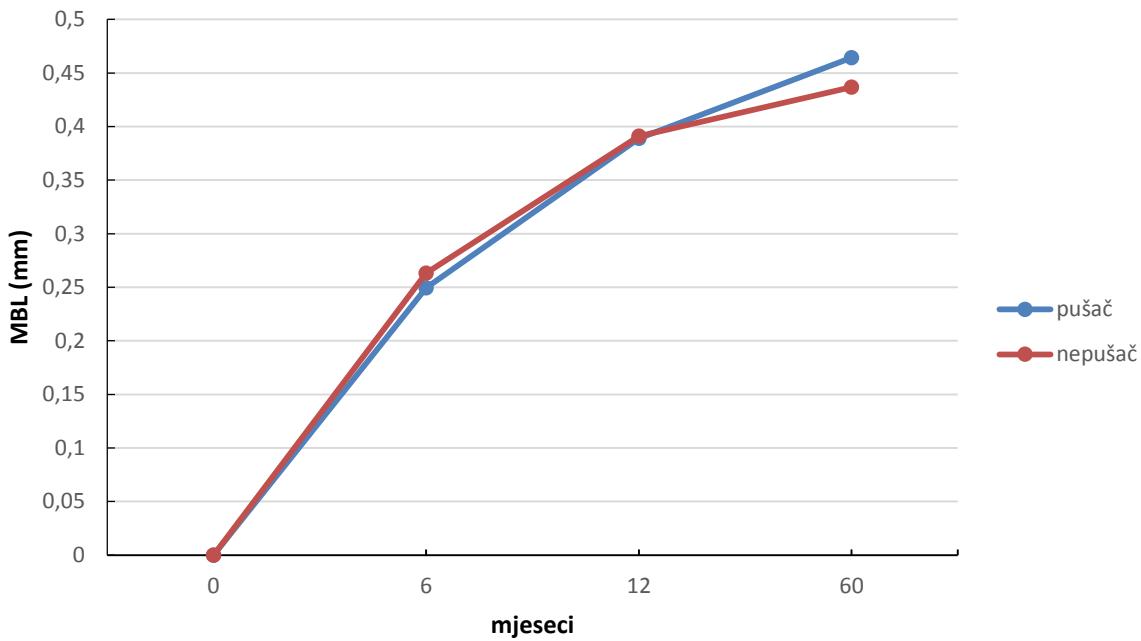


Slika 46. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS implanata kod ispitanika ženskog i ispitanika muškog pola tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom obradom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko NPS implanata tokom petogodišnjeg praćenja ispitanika podijeljenih u grupu žena i grupu muškaraca koji su bili uključeni u ovo istraživanje ustanovljeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između polova ispitanika ($p>0,05$).

5.2.20. Rezultati marginalnog gubitka kosti kod ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača

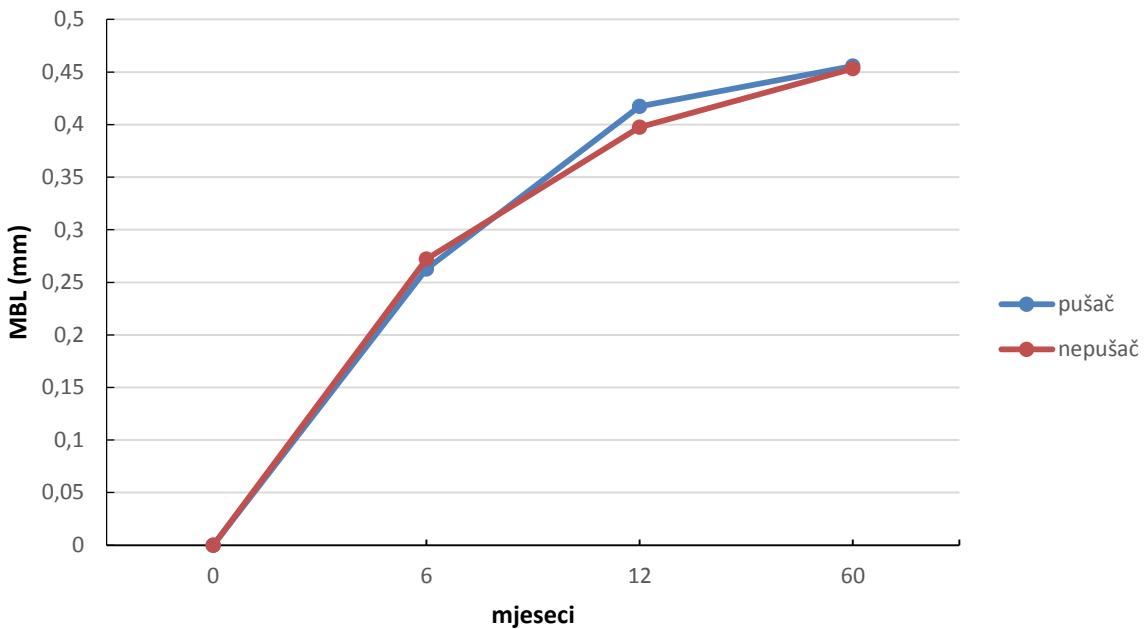
Prosječne milimetarske vrijednosti MBL na PS implantima kod ispitanika podijeljenih prema činjenici da li konzumiraju ili ne konzumiraju cigarete tokom petogodišnjeg istraživanja prikazane su na Slici 47.



Slika 47. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS implanata kod ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom obradom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko PS implanata tokom petogodišnjeg praćenja ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača koji su bili uključeni u ovo istraživanje ustanovljeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između pomenutih grupa ispitanika ($p>0,05$).

Prosječne milimetarske vrijednosti MBL na NPS implantima kod ispitanika podijeljenih prema činjenici da li konzumiraju ili ne konzumiraju cigarete tokom petogodišnjeg istraživanja prikazane su na Slici 48.



Slika 48. Odnos prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko NPS implanata kod ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača tokom petogodišnjeg praćenja

Statističkom obradom dobijenih prosječnih milimetarskih vrijednosti MBL oko NPS implanata tokom petogodišnjeg praćenja ispitanika podijeljenih u grupu pušača i grupu nepušača koji su bili uključeni u ovo istraživanje ustanovljeno je primjenom t-testa da nije bilo statistički značajnih razlika između pomenutih grupa ispitanika ($p>0,05$).

6. DISKUSIJA

Hronična parodontopatija je sporonapredujući oblik parodontopatije, koja u bilo kojem stadijumu može akutno egzacerbirati sa posljedičnim gubitkom epitelnog pripoja. Na temelju istraživanja prevalencije, najčešći oblik parodontopatije je upravo hronična parodontopatija. Postoji veliki broj studiju koje idu u prilog toj činjenici, a jedna od njih je i ispitivanje na području Brazila o velikoj prevalenciji hronične parodontopatije koja je povezana sa starošću ispitanika, socioekonomskim statusom, lošim životnim navikama (konzumiranje cigareta) i prisustvom zubnog kamenca, odnosno lošom oralnom higijenom uopšteno [221-223]. Kako bi se izbjeglo nakupljanje dentalnog biofilma, a ti me i njegova mineralizacija i stvaranje zubnog kamenca, jako je važna obuka o pravilnom održavanju oralne higijene. Pravilna oralna higijena podrazumijeva korištenje adekvatne manulene četkice, interdentalne četkice i u nekim slučajevima korištenje hemijskih sredstava na bazi hlor heksidina. Adekvatnim sredstvom i pravilnom tehnikom četkanja zuba zadovoljavaju se neophodni kriteriji stanja usne duplje (količina dentalnog biofilma, odsustvo krvarenja na provokaciju i smanjnjje dubine sondiranja) za ugradnju implanata. Četkanje zuba (manuelnom i interdentalnom četkicom) je najlakša metoda za uklanjanje dentalnog biofilma [224,225]. Upravo u ovom istraživanju su manuelna i interdentalna četkica preporučeni svim ispitanicima za mehaničku kontrolu dentalnog biofilma. Temeljni princip svih preventivnih djelovanja jeste da je učinak najbolji na onim mjestima gdje je rizik za razvoj oboljenja najveći. Mehanička kontrola biofilma zahtijeva aktivno učešće pojedinca pa je uspostavljanje ispravnih individualnih navika u održavanju oralne higijene proces koji uključuje nove ili promjenu postojećih obrazaca ponašanja. U ovom istražiavaju svakom ispitaniku je posebno objašnjena tehnika četkanja zuba i preporučena adekvatna četkica za zube. Na svakom kontrolnom pregledu ponovo se svakom ispitaniku objašnjavala tehnika četkanja, jer upravo takav pristup je preduslov za uspostavljanje navike o pravilnom održavanju oralne higijene. Axelsson u svom istraživanju navodi da samo dobro edukovan, motivisan i instruisan pacijent će steći naviku pravilne mehaničke kontrole dentalnog biofilma [91]. Kliničke procjene nivoa oralne higijene u ovom istraživanju vršene su uz pomoć dihotomnih indeksa i to: FMPS za određivanje količine dentalnog biofilma na površinama zuba i FMBS za određivanje inflamacije gingive.

FMPS je jedan od najvažnijih pokazatelja zdravlja mekih tkiva i jako je bitan za planiranje

terapije. Lang i Toneti su još davne 1996. godine donijeli zaključak da je vrijednost FMPS indeksa između 20% i 40% podnošljiva za izvođenje operativnih procedura u ustima [226]. Vrijednost od 15% se smatra zadovoljavajućim za izvođenje određenih hirurških procedura, kao što je vođena regeneracija tkiva [227]. Osvrćući se na sistem ocjenjivanja gdje 0% označava odsustvo dentalnog biofilma, dok 15%, 20% i > 40% ukazuju na veću ili manju akumulaciju dentalnog biofilma, izdefinisani su i nivoi rizika: nizak (0-15%), umjereni (>15-40%) i visok nivo rizika (>40-100%). Prosječna vrijednost kliničkog parametra FMPS u ovom istraživanju kod svih ispitanika, neposredno prije implantacije je bila FMPS = 18,89%. Na kraju istraživanja prosječna vrijednost je pokazala smanjenje i iznosila je FMPS = 15,32%. Dakle, svi ispitanici u ovoj studiji su redovno i pravilno održavali oralnu higijenu te na taj način su značajno smanjili količinu dentalnog biofilma. Smanjenje količine dentalnog biofilma, tj. smanjenje procentualne vrijednosti FMPS indeksa je bio i jedan od glavnih preduslova kako za učešće u istraživanju tako i za implantaciju. Preporučena tehnika i sredstva za mehaničku kontrolu dentalnog biofilma ove studije su u potpunoj saglasnosti studije Son-a i saradnika, koji su svojoj studiji sprovedenoj na ispitanicima koji su oboljeli od dijabetesa i hronične parodontopatije klinički ispitivali FMPS indeks. [228] Treba napomenuti da je u Sonovom istraživanju količina biofilma bila praćena 28 dana, za razliku od ovog istraživanja gdje je FMPS praćen svih 60 mjeseci istraživanja. Van der Weijden navodi da ako se kombinuje motivacija, informacija o količini biofilma i instrukcija o njegovom uklanjanju zajedno sa profesionalnim uklanjanjem dentalnog biofilma, pozotivan efekat smanjenja količine biofilama i smanjenja samih znakova inflamacije gingive mogu potrajati i do šest mjeseci [91]. U ovom istraživanju remotivacija, ponovna obuka i profesionalno uklanjanje dentalnog biofilma je u početku istraživanja sprovedena i češće (na tri mjeseca), potom na šest mjeseci, a onda rjeđe. Roccuzzo u svom istraživanju navodi da tek kada je postigao vrijednost FMPS < 20% pristupio implantaciji kod svojih ispitanika. Postignuta prosječna vrijednost FMPS u ovom istraživanju je niža nego što je bila u Roccuzzovom istraživanju i sličnim relevantnim istraživanjima u kojima se navodi ovaj indeks kao veoma važan klinički parametar. [229,230].

FMBS se definiše kao postotak mjesta koja krvare u odnosu na cijelokupno sondirane prisutne zube i predstavlja veoma važan klinički parametar [231]. Vrijednost FMBS od 25% predstavlja alarm, kako za bilo kakve hirurške intervencije u ustima, tako i za pojavu recidiva oboljenja [232-234]. Bazirajući se na sistem ocjenjivanja FMBS indeksa, gdje nula predstavlja izostanak krvarenja na provokaciju, vrijednosti 15%, 20% i >20% ukazuju na prisustvo inflamacije u većem ili manjem obimu, izdefinisani su nivoi rizika: nizak nivo rizika

(vrijednost FMBS od 0 do 15%), umjeren (od 15 do 20%) i visok (>20%). Vrijednost od 15% FMBS predstavlja graničnu vrijednost za obavljanje hirurških zahvata u usnoj duplji. U ovom istraživanju prosječna vrijednost FMBS kod svih ispitanika neposredno prije implantacije je bila FMBS = 15,39%, što znači bila je na umjerenom nivou rizika. Međutim, prosječna vrijednost FMBS kod istog uzorka na kraju istraživanja je bila FMBS = 13,73% , što znači da je imala nizak nivo rizika. Iz ovog istraživanja se vidi da je FMBS imao značajan pad sa početka istraživanja pa do kraja petogodišnjeg praćenja. Vrijednost FMBS u ovom istraživanju je bila niža u odnosu na neka relevantna istraživanja, kao što je istraživanje Roccuzza gdje je FMBS < 20% prije implantacije [229].

Dubina sondiranja je milimetarska distanca od koronarne ivice marginalne gingive do dna gingivalnog sulkusa ili parodontalnog džepa. Prilikom potporne parodontalne terapije prisustvo više mjesta sa dubinom sondiranja ≥ 5 mm predstavlja rizik za dodatni gubitak epitelnog pripoja [235]. Ne postoji jasan stav koji ukazuje koliko mjesta i koja dubina sondiranja vodi ka progresiji ili recidivu oboljenja. Kao što je već ranije navedeno, nivoi rizika su: nizak nivo rizika (DP = 1 - 4 mm), umjeren nivo rizika (PD = 3 – 5 mm) i visok nivo rizika (PD = >6 mm). Dubina PD je u tjesnoj korelaciji sa FMPS i FMBS indeksima. Što su veće procentualne vrijednosti FMPS i FMBS to je dubina PD veća. Ispitanici koji su učestvovali u ovom istraživanju bili su podvrgnuti parodontalnoj terapiji prije implantacije. Uklonjene su sve supragingivalne i subgingivalne čvrste naslage korištenjem samo ultrazvučnog aparata ili i korištenjem kireta (engl. Scaling and root planning, SRP). Uklonjenje su supragingivalne i subgingivalne meke naslage aparatom sa mlaznicom pod pritiskom uz korištenje finog glicinskog praha (veličina čestice je 25μ), Air – Flow (uklanja supragingivalne meke naslage i pigmentacije), kao i Air- Flow Perio (uklanja subgingivalne meke naslage i pigmentacije). Korišteni glicinski prah ima manja abrazivna dejstva, posebno prema titanijumskim komponentama implanata. Temeljno uklanjanje subgingivalnog dentalnog biofilma je ključna komponenta uspješne parodontalne terapije. Uklanjanje dentalnog biofilma na ovaj način pokazao se najdjelotvornijim bez oštećenja makih tkiva, gleđi, dentina i cementa. Može da se primjenjuje i na implantima, bez bojazni od oštećenja periimplantnih tkiva [236]. Flemming sa sardnicima u svom istraživanju, sprovedenom na ispitanicima oboljelim od hronične parodontopatije sa parodontalnim džepovima dubine od 4 do 9 mm, je došao do zaključka da je subgingivalno pjeskarenje mnogo djelotvornije u uklanjanju subgingivalnog dentalnog biofilma u odnosu na SRP [237]. Korišten je protokol za FMD uz upotrebu antiseptika. Na taj način je dobijena prosječna vrijednost PD prije implantacije kod svih ispitanika uključenih u ovo istraživanje od 3,02 mm. Isti parametar na

kraju istraživanja je iznosio 3,07 mm. Veličina PD u ovom istraživanju je imala konstantno niske vrijednosti tokom petogodišnjeg praćenja, što znači da je imala nizak nivo za progresiju ili recidiv oboljenja kako je naveo i Michael u svojoj studiji [238]. Individualni pristup, u vezi sa oralnom higijenom, svakom ispitaniku uključenom u ovo istraživanje i primjena FMD prije implantacije je u potpunoj saglasnosti i sa drugim autorima. Eberhard i McLaughlin su u svojim randomiziranim kontrolisanim studijama došli do zaključka da FMD ima prednost u odnosu na klasično kiretiranje i poliranje parodontalnih džepova, mada je primjena bilo kog terapijskog modaliteta doprinijela smanjenju PD i smanjenju krvarenja [212,239].

Kao što je već navedeno, jedan od faktora rizika za nastanak parodontopatija je upotreba duvana, naročito konzumiranje (pušenje) cigareta. Odbor za istraživanje, nauku i liječenje Američke akademije za parodontologiju je svoj objavljeni naučni rad namijenio svim stomatolozima kako bi se informisali o listi negativnih učinaka upotrebe duvana na parodoncijum, kao i o uticaju na ishod nehirurških, hirurških i regenerativnih terapijskih zahvata u parodontologiji [240]. Longitudinalne studije navode da se stopa progresije parodontalnog oboljenja povećava kod pušača, u odnosu na nepušače a, takođe, stopa progresije se smanjuje po prestanku pušenja. Broj konzumiranih cigareta na dan je u direktoj vezi sa negativnim učinkom na parodoncijum, odnosno učinkom na samo oboljenje parodoncijuma kao i terapijskog odgovora [241]. Na osnovu broja konzumiranih cigareta na dan, definisani su nivoi rizika: nizak nivo rizika (od 0 do 10 cigareta dnevno), umjereni (11 – 20) i visok nivo rizika (>20 cigareta na dan). U ovoj studiji je bilo ispitanika koji su pušači, tako da su ispitanici bili podijeljeni u dvije grupe u odnosu na činjenicu da li konzumiraju ili ne konzumiraju cigarete. Tako da su u grupu pušača bili svrstani i oni koji su konzumirali čak i jednu jedinu cigaretu na dan, jer nisu pravljene grupe na osnovu broja cigareta na dan. U ovoj studiji je bilo više nepušača (57%) u odnosu na pušače (43%).

Vrijednosti FMPS u ovom istraživanju je bila gotovo identična kod obje grupe ispitanika i ako je grupa pušača imala blago povećanu vrijednost FMPS u periodu od 12 mjeseca pa do karaja istraživanja. Ovakav nalaz je u potpunoj saglasnosti sa još nekim studijama, kao što je studija Bastiaana u kojoj nije bilo razlike između ispitanika pušača i ispitanika nepušača u pogledu količine dentalnog biofilma [242,243]. Istraživanje Feldmana i saradnika bazirano na praćenju šest indeksa kao pokazateljima zdravlja parodoncijuma kod ispitanika pušača i ispitanika nepušača, navodi da je količina dentalnog biofilma čak manja kod osoba pušača u odnosu na osobe nepušače [244]. Međutim, neka druga istraživanja za rezultate imaju povećanu akumulaciju dentalnog biofilma kod pušača. Neka od obrazloženja za dobijene takve rezultate naučnici navode hrapavost zubnih površina uslijed nikotinskih pigmentacija koje omogućavaju

lakšu akumulaciju mikroorganizama, potom navode da pušači generalno imaju lošiju oralnu higijenu. Takođe, socio-ekonomski status i ruralna sredina imaju velikog uticaja na sam nivo održavanja oralne higijene, kao i na prosvijećenost o značaju održavanja oralne higijene i mehaničke kontrole dentalnog biofilma. Tako osobe slabijeg socio-ekonomskog statusa imaju i slabiju mehaničku kontrolu dentalnog biofilma, jer imaju slabije opšte obrazovanje i slabiju prosvijećenost kako u vezi sa oralnom higijenom tako i u vezi sa štetnim djelovanjem duvana i njegovih derivata [245-249]. U ovoj studiji nisu pravljene grupe ispitanika po socio-ekonomskom statusu ni po nivou obrazovanja, ali svi ispitanici su živjeli u gradskom području i imali su razvijenu svijest o štetnom djelovanju duvana i njegovih derivata. Čak je jedan dio ispitanika bio u fazi odvikavanja od cigareta, znajući jačinu štetnog efekta cigareta na zdravlje uopšteno.

Vrijednosti FMBS u ovoj studiji dobijene u grupi pušača i grupi nepušača su gotovo identične, kao što je Garcia došao do podataka u svojoj randomiziranoj studiji da u nekim istraživanjima nije bilo razlike po pitanju krvarenja gingive između ispitanika pušača i ispitanika nepušača [250]. Nwhator i Meekin u svojim studijama navode da pušači pokazuju čak i manju sklonost ka krvarenju gingive na sondiranje u poređenju sa nepušačima, zbog vazokonstriktornog djelovanja nikotina na krvne sudove [249,251]. Smanjeno krvarenje gingive na provokaciju kod pušača bi moglo biti kao odgovor na dugotrajni učinak duvana i njegovih derivata na upalnu leziju parodoncijuma. Histološkim upoređivanjem upalne lezije parodoncijuma pušača i nepušača, ustanovljeno je da pušači imaju manji broj krvnih sudova u samim upalnim lezijama, te otuda i smanjeno krvarenje. Druge studije pokazuju povećanje krvarenja gingive kod pušača, zbog vazodilatacijskog dejstva nikotina na krvne sudove [252,253].

Vrijednosti PD dobijene u ovoj petogodišnjoj studiji nisu se razlikovale između ispitanika koji su konzumirali cigarete i ispitanika koji nisu konzumirali cigarete. Do istih rezultata je došao Biddle u svojoj trogodišnjoj studiji sprovedenoj na ispitanicima pušačima i nepušačima [254]. Međutim, druge studije su imale drugačije rezultate. Calsina sa saradnicima u svojoj studiji navodi da su pušači imali manje biofilma ali veću dubinu sondiranja u odnosu na nepušače [255]. Veliki broj studija upravo govori o činjenici o kojoj govori i studija Haffajjea i Socransky o većoj milimetarskoj vrijednosti PD i gubitku epitelnog pripoja kod osoba koji su pušači u odnosu na nepušače. U tim studijama se navodi da je PD kod pušača čak od 4 do 7 mm imao veće vrijednosti u odnosu na nepušače [256-259]. U zadnjih 20 godina nekoliko studija se bavilo mehanizmima štetnog djelovanja konzumiranja cigareta na parodoncijum i podložnosti pušača oboljenju parodoncijuma [241,260-264]. Uprkos činjenici da je Martinez sa grupom autora još 1995.godine u svom istraživanju došao do rezultata koji govore da

duvan povećava težinu parodontopatije i da veliku ulogu igra količina, odnosno broj, cigareta konzumiranih u toku jednog dana, još uvijek nisu potpuno jasni mehanizmi djelovanja duvanskog dima u patogenezi parodontopatija. Apatzidou u svom istraživanju navodi da pušači imaju potisnut upalni odgovor parodoncijuma ali znatno manje povoljan klinički ishod i nepovoljniju prognozu oboljenja parodoncijuma [265]. U ovoj petogodišnjoj studiji nije bilo razlike između ispitanika koji su pušači i ispitanika koji ne konzumiraju cigarete ni po jednom praćenom indeksu. Vjerovatno se razlog krije u činjenici da ispitanicu u ovoj studiji spadaju u grupu pušača koji imaju umjereni nivo rizika što se tiče broja cigareta konzumiranih u toku jednog dana, a da pri tome imaju i razvijenu svijest o štetnosti duvanskog dima po parodontalni status, a i za cijelokupno zdravlje. Ovakav rezultat može naći oslonac i u drugim studijama, koje navode da pušenje više od 10 cigareta dnevno se smatra velikim rizikom, gdje takve osobe imaju slabiji odgovor na terapiju parodontopatija u odnosu na nepušače ili bivše pušače [266,267]. Pušači imaju gotovo četiri puta veću vjerovatnoću da imaju uznapredovalu formu (teži oblik) parodontopatije u odnosu na nepušače, jer se pušenje navodi kao snažan faktor rizika u nastanku destruktivnih parodontalnih oboljenja [256].

Prevalencija parodontalnih oboljenja kod odraslih osoba značajno je smanjena poredeći rezultate iz 1970. godine i rezultate dobijene u period od 1999. do 2004. godine na teritoriji Sjedinjenih Američkih Država. Uprkos tom poboljšanju značajne razlike postoje u nekim skupinama stanovništva, gdje se navode i osobe starije životne dobi. U našoj studiji ispitanici su podijeljeni u tri starosne grupe: prva grupa obuhvata ispitanike od 27 do 40 godina starosti, druga grupa, koja je i najbrojnija, obuhvata ispitanike od 41 do 60 godina i treća od 61 do 72 godine života. U ovoj studiji prosječne vrijednosti FMPS u odnosu na ispitanike podijeljene po starosnim grupama su bile gotovo jednake. U drugim studijama se navodi povećana plak prijemčivost zuba kod starijih osoba, zbog postojana recesija gingive. Na taj način je cement eksponiran, na koji se lakše akumulira dentalni biofilm. Nemogućnost pravilne mehaničke kontrole dentalnog biofilma mogu imati oni ispitanici starije životne dobi koji imaju hendikepe motorne aktivnosti nastale kao posljedice nekih oboljenja (Parkinsonova bolest, moždani udar, artritis i sl.) [268]. U suprotnom, adekvatnom individualnom obukom održavanja oralne higijene, osobe starije životne dobi nemaju nikakve prepreke za pravilnom mehaničkom kontrolom dentalnog biofilma. Upravo takve rezultate je imala i ova petogodišnja studija koja ne pokazuje razlike između starosnih grupa u prosječnoj vrijednosti FMPS, posebno zato što ispitanici koji su pripadali trećoj starosnoj grupi nisu imali nikakve motoričke hendikepe.

Vrijednosti FMBS dobijene u ovoj petogodišnjoj studiji kod ispitanika svih starosnih grupa su

gotovo jednake. Iz prikazanih rezultata može vidjeti da je u trećoj grupi (od 61 do 72 godine) FMBS ima niže vrijednosti u odnosu na ostale grupe ali ta niža vrijedost nije imala nikakvu značajnost u ovoj studiji. Takav nalaz može ići u prilog činjenici da se sa godinama starosti smanjuje i broj sitnih krvnih sudova [269].

Vrijednosti PD dobijene u ovoj petogodišnjoj studiji imale su gotovo jednake vrijednosti u sve tri starosne grupe. Isti rezultat je imao i Burt u svojoj studiji u kojoj navodi da se promjene u parodoncijumu i resorpcija alveolarne kosti mogu očekivati kod osoba starije životne dobi ali da starosna dob ne utiče na parodoncijum ako je osoba sistemski zdrava [270]. Svi ispitanici koji su bili uključeni u ovo istraživanje su bili sistemski zdravi. Mnoge *in vitro* studije su se bavile istraživanjem bioloških promjena na ćelijama parodoncijuma sa starenjem uz postavljeno pitanje da li parodoncijum može zadržati svoj integritet s godinama. S obzirom da su mišljenja bila oprečna, Lim je sa svojim saradnicima u studiji na miševima dokazao povezanost starenja sa padom kvaliteta i kvantiteta kolagenih vlakana, kao i povećanje resorpcije alveolarne kosti, te se na taj način umanjuje funkcionalna sposobnost parodoncijuma i bez prisustva oboljenja [271].

U ovom istraživanju napravljene su dvije grupe prema polu ispitanika (muškarci 61%, a žene 39%). U nekim istraživanjima se pominje da osobe muškog pola imaju veću prevalenciju za destruktivna parodontalna oboljenja, ali da takva oboljenja po brzini destrukcije nemaju polnih razlika [272-274]. U studijama se navodi i činjenica da muški ispitanici pokazuju slabije održavanje oralne higijene, što rezultuje većim količinama dentalnog biofilma i zubnog kamenca [275]. Smatra se da muškarci imaju manje pozitivne stavove prema cijelokupnom oralnom zdravlju te da rjeđe posjećuju stomatologa u odnosu na žene. Iz ove studije se ne može izvući takav zaključak, jer su vrijednosti FMPS u grupi žena bile gotovo jednake sa vrijednostima ispitanika muškog pola. Krvarenje gingive, odnosno FMBS je bilo za nijansu veće kod ženskih ispitanika, ali nije bilo razlike u odnosu na muške ispitanika. Pojačano krvarenje gingive kod žena ima osnovu, ako su svi drugi predisponirajući faktori isključeni, u hormonalnom disbalansu fiziološke prirode (pubertet, menstruacija, trudnoća, menopauz) [91]. Shiau u svojoj studiji navodi polnu razliku kao faktor rizika za nastanak parodontalnog oboljenja, odnosno, navodi da muškarci imaju taj faktor rizika veći u odnosu na žene, ali ne postoji razlika u brzini destrukcije parodoncijuma kod već nastalog parodontalnog oboljenja između polova [273]. Upravo na ovou činjenicu naše istraživanje može da se osloni po pitanju PD vrijednosti, koja nije pokazivala razlike tokom petogodišnjeg ispitivanja između ženskih i muških ispitanika.

Na osnovu navedenih činjenica vidi se da su ispitanici uključeni u ovo istraživanje temeljno

pristupili održavanju pravilne oralne higijene, koja je u njihovom slučaju jako bitan faktor kako u održavanju postignutih rezultata tako i u prevenciji progresije oboljenja. Veliki broj studija upravo i govori o važnosti pune saradnje pacijenta i stomatologa, potom važnosti čestih kontrolnih pregleda, remotivacije u održavanju pravilne oralne higijene, jer se samo na takav način postiže dugoročna parodontalna stabilnost [276]. Naša petogodišnja studija je dizajnirana upravo tako da su ispitanici prije nego što je istraživanje počelo bili pripremljeni sa sprovedenom kauzalnom parodontalnom terapijom. Kada je istraživanje počelo svi ispitanici su dolazili u zakazanim vremenskim intervalima kako je bila i postavljena šema praćenja. Upravo takve redovne posjete služe kao pozitivan povratni mehanizam između pacijenta i stomatologa sa svrhom osiguranja da sam pacijent može održavati svoje zube i svoju gingivu u zdravom stanju što je moguće duže.

Dentalni implanti od titanijuma se koriste još od 60-tih godina prošlog vijeka kao adekvatna zamjena izgubljenih mastikatornih jedinica. U početku su bili zamišljeni kao zamjena kod potpuno bezubih vilica, a do današnjeg dana su postali nezaobilazno terapijsko sredstvo već kod gubitka jednog ili više zuba. Danas, u eri velikog tehnološkog napredka, postoji veliki broj različitih vrsta implanata i implantnih sistema, a sve u svrhu očuvanja mekih i čvrstih tkiva koja okružuju implant. U ovom istraživanju korišteni su implanti sa dvije različite veze i to implanti sa PS vezom i implanti sa NPS vezom. Na osnovu dosadašnjih, ali ne baš mnogobrojnih, istraživanja ustanovaljeno je da različite veze imaju različitu reaktivnost prema mekom i tvrdom tkivu oko implanta. Primarna stabilnost implanata igra veoma važnu ulogu u procesu oseointegracije, a oseointegracija je važan preduslov za uspješnost (preživljavanje) implanata. Stopa uspješnosti, odnosno stopa preživljavanja implanata se definiše kao postotak implanata koji su opstali u odnosu na broj implantiranih implanata u vremenu promatranja. Zbog toga je kontinuirano praćenje, na ponovljiv i objektivan način, krucijalno za određivanje stabilnosti implanata. Danas za to postoje različite neinvazivne metode, a jedna od njih je analiza rezonantne frekvencije (RFA), koja je počela da se koristi još 1996. godine [277,278]. Mjerenje RFA je primjenjivan i u ovoj studiji. Primarna stabilnost implanata je samo mehanički fenomen i zavisi od direktnog kontakta implanta i kosti, dok je sekundarna stabilnost biološki fenomen, koji se nastavlja na primarnu stabilnost i u direktnoj je vezi sa stvaranjem novog koštanog tkiva oko implanta [279]. U ovom istraživanju RFA je mjerena eksperimentalnim (PS) i kontrolnim (NPS) implantima kod svih ispitanika i to: odmah nakon ugradnje, mjesec dana poslije ugradnje i tri mjeseca nakon implantacije implanata. Ovaj protokol mjerenja RFA je u potpunoj saglasnosti i sa protokolom drugih istraživanja. Prosječna vrijednost RFA mjerena u nultom, prvom i trećem mjesecu na PS implantu kod svih

pacijenata je 70,3 ISQ, a na NPS implantu je 70,2 ISQ. Prema naučnoj literaturi, ISQ vrijednosti iznad 70 upućuju na visoku stabilnost i uspješnu oseointegraciju implanata [280,281]. Na osnovu tih podataka može se zaključiti da su svi ugrađeni implanti u ovoj studiji imali odličnu primarnu stabilnost. Rezultati RFA dobijeni odmah po implantaciji mjereni na oba implantna sistema ne pokazuju razliku i njihova vrijednost ISQ (PS = 69,48) (NPS = 70,48) upućuju na dobru primarnu stabilnost, što je u saglasnosti sa drugim istraživačima koji su došli do zaključka da vrijednosti ISQ u rasponu od 57 do 82 su pokazatelj kako uspješne implantacije tako i puta ka dobroj oseointegraciji. Veliki broj autora ističe da implant čiji RFA ima vrijednost manju od 50 ISQ najčešće biva osuđen na neuspjeh [282-284]. Najniža izmjerena RFA vrijednost u ovoj studiji je iznosila 55 ISQ odmah po implantaciji, mjesec dana poslije iznosila je 54, a tri mjeseca nakon implantacije je bila 64 ISQ. Albrektsson ističe da je stopa neuspješne implantacije od 32% zabilježena kod onih implanata koji nisu imali dobru primarnu stabilnost [285]. Implanti koji su ugrađeni u toku ovog petogodišnjeg istraživanja su imali 100% preživljavanje. Dobijena srednja vrijednost RFA mjerena mjesec dana nakon implantacije na eksperimentalnim implantima kod svih ispitanika pokazuje vrijednost od 66,48 ISQ, a na kontrolnim implantima pokazuje 66,45 ISQ. Dobijeni rezultat upućuje na zaključak da je došlo do smanjenja ISQ vrijednosti, ali bez razlike između vrsta implantnih sistema. Međutim, mjerenje RFA u trećem mjesecu nakon implantacije su značajno porasla u odnosu na prvi mjesec kod obje vrste primjenjivanih implanata. Ovakav nalaz je u saglasnosti sa drugim naučnim radovima koji govore da je stabilnost implanata najslabija u period od treće do šeste sedmice nakon implantacije [286]. Opadanje RFA vrijednosti u tom periodu pripisuje se procesu remodelovanja kosti oko ugrađenog implanta što predstavlja put ka oseointegraciji. U ovom istraživanju razlika RFA vrijednosti postoji kod oba implantna sistema u korelaciji sa vremenom, odnosno mjerenja odmah nakon postavljanja i tri mjeseca nakon implantacije. RFA vrijednost je porasla, što ide u prilog činjenici povećanja stabilnosti implanata vremenom, odnosno stupanjem sekundarne stabilnosti implanata, nakon prvobitne primarne stabilnosti. Poređenjem RFA vrijednosti dobijenih na PS i NPS implantima kod svih ispitanika u svim vremenskim intervalima utvrđeno je da nisu postojale razlik i ako PS implanti u odnosu na NPS implante pokazuju veću vrijednost RFA u trećem mjesecu nakon implantacije. U ovoj studiji poštovan je protokol atraumatske implantacije, potom sviimplanti koji su ugrađeni imali su dijametar (3,25 mm) i dužinu (10 mm), koničnog su oblika i TPO površine, a kvalitet kosti je bio na zadovoljavajućem nivou, što sve predstavlja dobre preduslove za poželjnu vrijednost RFA, odnosno dobru primarnu stabilnost, a potom i sekundarnu stabilnost implanata. Upravo ovi preduslovi su navedeni i u

mnogim drugim studijama kao važan faktor stabilnosti implanata [287,288]. U našoj studiji i PS i NPS implanti su bili iste dužine i istog dijametra, što je jako važno za poređenje. Takođe, postavljeni su istu regiju, regija premolara mandibule, gdje je u pitanju ista gustina kosti.

Poređenjem dobijenih srednjih vrijednosti RFA kod ispitanika podijeljenih po starosnim grupama utvrđeno je da ne postoje razlike i ako se posmatranjem rezultata uočava niža vrijednost RFA u grupi sa najstarijim ispitanicima na obje vrste implantnih sistema. Taj nalaz može biti u direktnoj korelaciji sa promjenama koje se odvijaju na koštanom tkivu (smanjenja gustoća kostiju) u starijoj životnoj dobi, posebno kod ženskog pola u postmenopauzi, o čemu i govore rezultati dobijeni u studiji Zix-a i saradnika [289]. Ovakav nalaz može biti u korelaciji sa ovom studijom, jer upravo u najstarijoj grupi ispitanika njih 66,7% je ženskog pola.

U pogledu rezultata RFA dobijenih u ovoj studiji kod ispitanika svrstanih u dvije grupe po polu nema razlika ni kod PS ni NPS implanata i ako posmatrajići dobijene prosječne vrijednosti primijeti se da je RFA na oba implantna sistema imao više vrijednosti kod ispitanika ženskog pola u odnosu na muški pol. Boronat Lopez je u svojoj studiji dokazao statistički značajnu razliku implantne stabilnosti u odnosu na pol i to, kod muškaraca je RFA niži nego kod žena [290]. Slični rezultati koji govore o boljoj implantnoj stabilnosti kod ženskog pola u odnosu na muški nađeni su još u nekim studijama [291]. Međutim, Ostman i saradnici navode u svojoj višegodišnjoj studiji da dobijena statistički značajna razlika vrijednosti RFA u odnosu na pol, nije klinički relevantna jer nije bilo razlike u stopama preživljavanja implanata između muškaraca i žena [292].

Opšte je poznato da konzumiranje cigareta, odnosno pušenje, predstavlja relativnu kontraindikaciju u implantologiji, što znači da ne predstavlja apsolutnu kontraindikaciju. Postoji veliki broj naučnih radova koji govore upravo o tome, jedan od njih je i autora Hwanga, koji navodi relativne i apsolutne kontraindikacije za ugradnju dentalnih implanata [293,294]. Takođe, veliki broj studija govori o negativnom učinku nikotina na proces zarastanja rana, na stvaranje nove kosti i samog uspjeha, odnosno preživljavanja implanata [34,295]. Razlog što su pušači podložniji razvoju periimplantitisa su veoma složeni ali su obično bazirani sa slabljenje imunog odgovora domaćina i izmjenu upalnog procesa. Ortego u svojoj studiji navodi da je kod pušača smanjena mineralna gustoća kostiju u odnosu na osobe koje ne konzumiraju cigarete [296]. Međutim, postoje studije koje imaju za zaključak ne postojanje razlike u kvalitetu kosti između pušača i nepušača. Kumar u svojoj studiji sprovedenoj na preko 460 ispitanika, podijeljenih na grupu pušača i nepušača, kojima je ugrađeno 1183 implanata sa modifikovanom površinom, dolazi do rezultata da nije bilo razlike između dvije grupe ispitanika (pušači i nepušači). Na osnovu tog rezultata zaključuje da pušenje ne igra

značajnu ulogu u oseointegraciji implanata [297]. Kvalitet kosti je prema mnogim autorima najvažniji faktor dobre oseointegracije. Kost u donjoj vilici je gušća u odnosu na gornju vilicu, što upravo Truhlar u svom istraživanju navodi kao najbitniji faktor implantne stabilnosti i dokazuje da ne postoji statistički značajna razlika između grupe pušača i nepušača [298]. Na Truhlarove rezultate se mogu osloniti i rezultati dobijeni u ovom istraživanju, jer je analizom prosječnih vrijednosti RFA kod svih ispitanika dobijenih mjeranjem na oba implantna sistema, ustanovljeno da nema razlike između grupe pušača i grupe nepušača.

U velikom broju istraživanja je dokazano da implanti sa PS vezom pomažu da se spriječi gubitak koštane mase i na taj način da se dobije zadovoljavajući estetski rezultat [51-55]. Di Girolamo u svojoj meta-analitičkoj studiji zaključuje da su PS imaplanti korisni za smanjenje marginalnog gubitka kosti u odnosu na NPS imaplante, ali da između njih nema statistički značajne razlike u pogledu uspjeha implanata [299]. Dr Devid Gardner, koji je napisao jedan od prvih radova vezanih za PS vezu 2005. godine i tvrdi da PS veza smanjuje štetne efekte koštanog remodelovanja i na taj način je moguće da ishod oseointegracije i stabilnosti implanta bude predvidiv i da se poboljšaju estetska očekivanja periimplantne mukoze [54]. U studijama koje datiraju još iz perioda 90-tih godina ustanovljeno je da je gubitak koštane mase u korelaciji sa vremenom glavni kriterij uspjeha implantološke terapije [195,300,301]. Markus Hurzeler i saradnici upoređivali su resorpciju kosti oko implanata sa PS vezom i implanata sa NPS vezom, te su pronašli da je gubitak kosti kod implanata sa PS vezom bio 0,22 mm, a kod implanata sa NPS vezom iznosio 2,02 mm [56]. Studija Cappiello-a i saradnika govori o pronalasku vertikalne resorpcije kosti, koja se kod implanata sa PS vezom kreće od 0,6 do 1,2 mm, a kod implanata sa NPS vezom se kreće od 1,3 do 2,1 mm [57]. Vela-Nebot i saradnici su zaključili u svom istraživanju da PS veza smanjuje vertikalnu resorpciju kosti za čak 70% [58]. Haidi Salimi je u svom retrospektivnom istraživanju baziranom na objavljenim studijama u periodu od 1990. do 2011. godine, a koje govore upravo o očuvanju koštane dimenzije sa PS implantima, zaključio da gubitak koštane mase iznosi od 0,05 do 1,4 mm. Međutim, veliki broj studija koje govore o blagotvornom učinku PS implanata, nisu relevantne, jer u metodologiji rada nemaju kontrolnu grupu implanata [302]. Pozzi je sa sardnicima u svom trogodišnjem istraživanju koje je bazirano na grupi PS i grupi NPS implanata pozicioniranim u posteriornu regiju mandibule došao do zaključka da nije bilo statistički značajne razlike u peri-implantnom zdravlju između ugrađenih implanata [303]. Guerra sa sardnicima u svojoj 1-godišnjoj kliničkoj studiji sprovedenoj na ispitanicima kojima su ugrađeni PS i NPS implanti u posteriornu regiju mandibule dolazi do rezultata da je stopa preživljavanja implanata bila 97,3% za PS, a 100% za NPS implante [65].

U ovoj studiji postoje kontrolni i eksperimentalni implanti i to ugrađeni u istu regiju kosti, odnosno pozicionirani jedan pored drugog. Svi PS implanti su implantirani na poziciji prvog premolara (34 ili 44 zuba), a svi NPS implanti su pozicionirani na mjesto drugog premolara (35 ili 45 zuba). MBL se mjeri u milimetrima (mm) i to od referentne tačke do nivoa kosti sa mezijalne i distalne strane implanta. Referentna tačka je kost (marginalna kost), koja se u momentu implantacije nalazi u istom nivou s koronarnim rubom implanta i mjerena je 6, 12 i 60 mjeseci nakon implantacije. Vrijednosti MBL u korelaciji sa vremenom predstavljaju razliku početne MBL (nulta vrijednost) i dobijene vrijednosti u datom vremenskom interval mjerjenja. MBL mora biti izražen kao numerički kvalifikovana razlika radiološki posmatrane peri-implantne visine kosti između referentne tačke i tačke u datom momentu. Mjerenje je vršeno uz pomoć kompjuterski potpomognute kalibracije direktno na dobijenom digitalnom snimku uz pomoć specijalne radiološke metode radio vizio grafije (RVG). S obzirom da je za svakog pacijenta Rinnov držać senzorne pločice individualizovan, nije bilo mogućnosti greške. Što znači da je pločica uvijek, na svakom kontrolnom pregledu, bila postavljena na istu poziciju na kojoj je bila i pri prvom snimanju izvedenom odmah po implantaciji. Ovakav način mjerenja MBL je u potpunoj saglasnosti sa drugim istraživanjima [304-308]. Takođe i u ovom dijelu istraživanja koji se odnosi na izlaganje ispitanika rendgenskom zračenju, poštivali smo ALARA (engl. As Low As Reasonably Achievable) principe [201]. Što znači da smo zaista sve rendgenske informacije i dobili uz korištenje doza zračenja koje su najniže moguće.

Analizom dobijenih vrijednosti MBL na PS implantima kod svih pacijenata uključenih u ovo istraživanje ustanovljeno je da postoji razlika u korelaciji sa vremenom. U mjerrenom intervalu od nultog do šestog mjeseca nakon implantacije vrijednost MBL na PS implantu je iznosila 0,257 mm, dok u ostalim vremenskim intervalima vrijednost je pokazivala tendenciju smanjenja. Slični rezultati su dobijeni i na NPS implantu i to u prvom intervalu od nultog do šestog mjeseca nakon implantacije MBL je iznosio 0,268 mm. Statističkom analizom podataka utvrđeno je da ne postoji razlika u MBL između PS i NPS implanata kod svih ispitanika u toku ove petogodišnje studije i ako je marginalni gubitak kosti manji na PS implantima tokom cijele studije. Jako je važno znati da mali gubitak marginalne kosti nakon implantacije neće imati negativan uticaj na implant ali procjena promjene nivoa kosti tokom vremena predstavlja standardni kriterij za uspjeh implanata [309]. Studija Junga tvrdi da se više od 50% od ukupnog gubitka koštane mase koje je registrovano u razdoblju od 12 mjeseci nakon implantacije, desilo u prva tri mjeseca od postavljanja implanata [310]. Implanti sa povećanom stopom MBL u ranim fazama nakon implantacije imaju tendenciju ka ugroženosti

njihovog konačnog ishoda [311].

Postoji veliki broj studija na osnovu kojih je donešen zaključak da je za uspjeh implanata dozvoljen marginalni gubitak kosti od 1,5 mm u prvoj godini nakon implantacije, a u kasnijim godinama taj gubitak ne prelazi vrijednost od 0,2 mm [312]. Vrijednost MBL na kraju ovog istraživanja, nakon 60 mjeseci od implantacije, nije prelazila 0,5 mm na obje vrste implanata, što je mnogo manje u odnosu na standard, u vezi sa gubitkom marginalne kosti oko implanata, koje je postavio Albrektsson još 1986. godine [47].

Analizirajući dobijene rezultate MBL po starosnim grupama na PS implantu, ustanovljeno je da postoji razlika između I (od 27 do 40 god.) i II (od 41 do 60 god.) starosne grupe i to u 12. mjesecu mjerena. Veličina marginalnog gubitka kosti mjerena u 12. mjesecu na PS implantu iznosila je 0,446 mm, što je čak više od tri puta manje od dozvoljenog gubitka kosti u prvoj godini nakon implantacije. Ta razlika u većem gubitku marginalne kosti na PS implantu kod ispitanika najmlađe starosne grupe nije jasna i ne može se ničemu konkretno pripisati i ako smo razmišljali u pravcu stila života. Konkretnije, osobe mlađe životne dobi konzumiraju čvršću i tvrđu hranu, mahom se bave nekim sportskim aktivnostima pri kojima "stiču" vilice, pa se mogu uzeti u obzir okluzalni parametri. Međutim, razlika u korelaciji vremena i starosnih grupa na NPS implantima nije postojala, a implanti su postavljeni jedan do drugog, što ne opravdava naše sumnje. Guan je sa sardnicima u istraživanju baziranom na distribuciji stresa na implantima postavljenim u donjoj vilici zaključio da primijenjena žvačna sila, u smislu razlike između minimalnih i maksimalnih vrijednosti stresa, predstavlja najuticajniji faktor [313]. U svim ostalim korelacionama gubitka marginalne kosti, vremenskog intervala i starosnih grupa nije bilo razlike, što je u potpunoj saglasnosti i sa drugim studijama [314]. Životna dob mnogo utiče na stanje i kvalitet kostiju, jer je poznato da se gustoća koštane mase smanjuje sa starenjem (osteoporozom i sl.) ali što se tiče viličnih kostiju te promjene su više izražene na gornjoj vilici u odnosu na donju vilicu gdje preovladava kortikalna kost [315,316]. U nekim istraživanjima se pominje veći gubitak marginalne kosti kod osoba ženskog pola u odnosu na osobe muškog pola [317]. Međutim, Sverzut je u svom istraživanju tvrdi da osobe muškog pola 1.255 puta imaju veći rizik od ranog gubitka implanata u odnosu na osobe ženskog pola [318]. Rezultati dobijeni u ovom istraživanju pokazuju da nema razlike u pogledu vrste implantne veze u odnosu na muške i ženske ispitanike, osim u 12. mjesecu istraživanja, kada MBL na PS implantima pokazuje razliku između polova, odnosno kod muških ispitanika marginalni gubitak kosti je veći nego kod ženskih ispitanika. U svim ostalim vremenskim intervalima vrijednosti MBL su gotovo identične kako u odnosu na vrstu implantne veze tako i u pogledu pola ispitanika. Međutim, važno je naglasiti da je prosječna

vrijednost MBL u 12. mjesecu na PS implant kod muških ispitanika iznosila 0,42 mm, što ne predstavlja veliku koštanu leziju niti predstavlja rizičnu vrijednost za uspjeh implanata.

Veliki broj studija govori o činjenici da konzumiranje cigareta, odnosno pušenje, ima loš uticaj na marginalni gubitak kosti. Jedna od takvih studija je i 10-to godišnja studija Bahramija i saradnika koja upravo govori postojanju statistički značajne razlike u marginalnom gubitku kosti između grupe pušača i nepušača [319]. Takođe, postoje istraživanja koja su za cilj imala da ustanove stopu uticaja pušenja na uspjeh implanata. Tako je Baig sa sardnicima došao do zaključka da pušenje predstavlja veliki rizik za marginalni gubitak kosti, a samim tim i za uspjeh implanata [85]. Bellosta je sa sardnicima ustanovio da pušenje nema uticaja na uspjeh implanata [320]. Dobijeni rezultati u ovoj petogodišnjoj studiji ne pokazuju razliku između grupe pušača i grupe nepušača bez obzira na implantnu vezu. MBL pušača ima veću vrijednost i kod PS i NPS implanata ali, kao što je već navedeno, nije bilo razlike. Obje implantne veze su učinkovite u pogledu stabilnosti kosti, odnosno očuvanja marginalne kosti, te se ni jednom sistemu ne može pripisati superiornost u pogledu kliničkih i statističkih analiza. Carinci sa sardnicima u retrospektivnoj studiji sprovedenoj od 2004. do 2007. godine na 86 ispitanika, odnosno 234 implanta (PS i NPS) su došli do zaključka da nije bilo razlike u stopama preživljavanja između navedenih implantnih veza. Nekoliko karakteristika koje se mogu svrstati u prednosti daju PS implanti, ali bez razlike u pogledu očuvanja marginalne kosti koju daju i NPS implanti [321]. Do sličnih rezultata došao je i Denza u svojoj studiji sprovedenoj na 191 implantu sa stopom preživljavanja od 97,4% [322]. Crespi sa sardnicima u svom dvogodišnjem istraživanju navodi da nije bilo statistički značajne razlike u marginalnom gubitku kosti poredeći PS i NPS implante implantirane imedijatno i jednofazno [323]. Rokn sa sardnicima u svojoj studiji koja je bazirana na 12-mjesečnom praćenju PS i NPS implanata koji su postavljeni u premolarnu i molarnu regiju mandibule dobio je rezultate koji nisu imali statistički značajnu razliku u veličini MBL, utvrđenu rendgenogramom [299]. Schwarz sa sardnicima u svom istraživanju tvrdi da favorizovanje PS implanata predstavlja trend i da bi buduća istraživanja trebala imati uporedivu kontrolnu grupu i definisane parametre višegodišnjih studija, kako bi rezultati tih studija bili naučno relevantni [324,325].

Heitz i Safii su u svojim istraživanjima naveli da osobe koje imaju hroničnu parodontopatiju nose povećan rizik za implantni neuspjeh [123,326] Al-Zahrani je sugerisao da osobe sa agresivnom formom parodontopatije imaju veći rizik za neuspjeh implanata u odnosu na osobe sa hroničnom parodontopatijom. Sa svojim sardnicima je pokazao u petogodišnjem praćenju da je stopa preživljavanja implanata bila 89% kod osoba sa agresivnom

parodontopatijom koji su bili podvrgnuti potpornoj parodontalnoj terapiji (SPT engl. supportive periodontal therapy). Međutim, marginalni gubitak kosti je bio veći kod osoba sa agresivnom parodontopatijom u odnosu na osobe sa hroničnom parodontopatijom i parodontalno zdrave ispitanike [124]. Hardt sa saradnicima u svojoj studiji je došao do rezultata da je stopa preživljavanja implanata kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom bila 92%, a kod parodontalno zdravih ispitanika ta stopa je iznosila 96,7%. Kod parodontološki kompromitovanih ispitanika većina izgubljenih implanata je svrstana u kasne neuspjehе. U pogledu marginalnog gubitka kosti u Hardtovoj petogodišnjoj studiji nije bili statistički značajne razlike između ispitanika sa hroničnom parodontopatijom (2,2 mm) i ispitanika koji su parodontološki zdravi (1,7 mm) [74].

Već odavno postoji dilema u terapijskom implantološkom protokolu osoba koje su parodontološki kompromitovane. Upotreba implanata kao sredstva za obnavljanje funkcije žvakanja i estetike kod osoba narušenog parodontalnog zdravlja treba se procijeniti pažljivo u odnosu na ispitanikov standard kontrole infekcije. Zbog toga se pridaje velika pažnja potpornoj parodontološkoj terapiji, upravo kao važnom faktoru odluke za ugradnju implanata kod parodontološki kompromitovanih ispitanika. Potporna parodontalna terapija (SPT) se pokazala ka veoma učinkovita metoda prije implantacije kod osoba sa hroničnom parodontopatijom. Roccuzzo i saradnici su u svojoj studiji prikazali uspjeh implantne terapije, sa stopom preživljavanja implanata od 94,7%, kod ispitanika sa uznapredovalom hroničnom parodontopatijom, a koji su bili podvrgnuti SPT prije implantacije. Nadalje, veća stopa preživljavanja implanata zabilježena je u mandibuli (96,2%), u odnosu na maksilu (93,5%) [133]. Postoje još brojne studije koje govore baš u prilog važnosti potporne parodontalne terapije prije postavljanja implanata kod osoba sa parodontopatijom [137,327]. U ovoj studiji svi ispitanici su prije implantacije bili podvrgnuti potpornoj parodontalnoj terapiji i, kao što je već ranije navedeno, nije se pristupilo implantaciji dok svaki ispitanik nije stekao uslove u pogledu svih parametara koji određuju zdravlje parodoncijuma oko svih prisutnih zuba. Imperativ je stavljen i na optimalno održavanje oralne higijene. Profesionalna potporna terapija koju smo sprovodili na svakoj kontroli, u određenoj mjeri je kompenzovala „suboptimalnu“ oralnu higijenu pojedinih ispitanika. Istraživanja bazirana na dugotrajnom praćenju parodontološki kompromitovanih ispitanika u trajanju više od 10 i 11 godina nakon uspješnog liječenja hronične parodontopatije te fiksnoprotetske nadoknade, pokazala su da redovno sprovođenje SPT za rezultat ima stabilan parodoncijum. Suprotno od toga, ispitanici koji nisu bili podvrgnuti parodontološkoj potpornoj terapiji imali su povratak parodontalnog oboljenja. Očito je da SPT mora biti životna obaveza kako za parodontološki

kompromitovanu osobu tako i za stomatologa. Nakon postavljanja implanata, pored radiološkog praćenja nivoa kosti, inspekcijom je praćeno i stanje mekog tkiva oko svakog implanta. S obzirom da ni oko jednog implanta nije radiološki dijagnostikovana uznapredovala koštana lezija, niti je bilo promjena u periimplantnom tkivu, nije bilo potrebe za drugim CIST protokolom, osim za CIST A protokolom. Na redovnim kontrolnim pregledima svaki od ispitanika je remotivisan u vezi sa pravilnim održavanjem oralne higijene, što je ključan faktor u onemogućavanju naseljavanja paro-patogena kako oko prirodnih zuba tako i oko implanata. Standard lične kontrole infekcije bio je na visokom nivou tokom svih 60 mjeseci praćenja, koji je pozitivno uticao na sam ishod implantološke terapije parodontološki kompromitovanih ispitanika. Upravo ovakvim terapijskim protokolom praćenja (SPT, CIST i remotivacija OH) svakog pacijenta, posebno pacijenata sa oboljelim parodoncijumom, omogućava se predvidljiv ishod samog stanja parodoncijuma i uspješnosti implanata. Ključni dio terapije implantima kod parodontološki kompromitovanih ispitanika je proces procjene rizika u kojem se pokušavaju identifikovati varijable koje povećavaju rizik od komplikacija koje mogu dovesti do gubitka implanta. Faktori rizika za nespjeh implanata su faktori okoline, biološki i bihevioralni faktori koji predstavljaju dio lančane reakcije, jer samo jedan faktor rizka ne može dovesti do gubitka implanta. Kombinacija više faktora rizika ima kliničko značenje. Kako bismo rizik od komplikacija sveli na minimum poštovali smo tehničke procedure pri samoj implantaciji, kao što je: poštovanje hirurškog protokola, izvođenje incizije i pažljivo odizanje režnja, adekvatno hlađenje pri implantaciji, preparisanje ležišta za implante oštrim svrdlima, eliminisali smo sve endodontske i parodontalne lezije prije implantacije. Svakako su tehničke procedure poštovane i nakon implantacije, kao što je konac za šivanje sa smanjenom plak prijemčivosti, potom cement za cementiranje protetskih nadoknada je pažljivo uklonjen sa svih mesta na kojima je mogao ispoljavati svoja negativna dejstva na periimplantne strukture. Poštovanje svih navedenih tehničkih procedura, ugradnja implanata u premolarni dio donje vilice i saradljivost ispitanika po pitanju kontrole infekcije tokom svih 60 mjeseci, koliko je trajalo ovo istraživanje, ima za rezultat 100% uspjeh 88 ugrađenih implanata kod 44 ispitanika, što predstavlja odličan rezultat. Baelum i Wennstrom su naveli da pod uslovom pridržavanja terapiskog programa, dugotrajni uspjeh implanata kod parodontološki kompromitovanih pacijenata ne bi se smio razlikovati od uspjeha implanata kod parodontološki zdravih pacijenata [91].

7. ZAKLJUČCI

Na temelju postavljenih ciljeva ove studije došlo se do slijedećih zaključaka:

- Pravilno održavanje oralne higijene je uticalo na smanjenje vrijednosti indeksa FMPS, FMBS i PD kod osoba sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Smanjenje vrijednosti indeksa FMPS, FMBS i PD je imalo pozitivan efekat na zdravlje gingive kod osoba sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Starosna dob, pol i konzumiranje cigareta nisu uticale na vrijednosti FMPS, FMBS i PD indeksa kod osoba sa hroničnom parodontopatijom tokom ovog petogodišnjeg istraživanja
- Vrijednosti primarne stabilnosti implanata su bile na zadovoljavajućem nivou na PS i NPS implantima i nije bilo razlike u vrijednosti između implanata kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom tokom tromjesečnog praćenja
- Starosna dob, pol i konzumiranje cigareta nisu uticale na vrijednosti primarne stabilnosti PS i NPS implanata kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom tokom tromjesečnog praćenja
- Veličina marginalnog gubitka kosti je bila minimalna oko PS i NPS implanata i nije bilo razlike u vrijednosti između implanata kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Starosna dob, pol i konzumiranje cigareta nisu uticale na količinu marginalnog gubitka kosti oko PS i NPS implanata kod ispitanika sa hroničnom parodontopatijom tokom petogodišnjeg praćenja
- Ugrađeni PS i NPS implanti kod osoba sa hroničnom parodontopatijom u petogodišnjem praćenju su bili 100% uspješni

8. LITERATURA

1. Dimitrijević B. i sar. Klinička parodontologija. Zavod za udžbenike. Beograd,2011.
2. World Health Organization. Oral health surveys-basic methods 4rd ed. Geneve: WHO 1997.
3. Pihlstrom BL, Tabak L. The National Institute of Dental and Craniofacial Research: research for the practicing dentist. J American Dental Association. 2005;136(6):728–37.
4. Rylev M, Kilian M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. J Clin Periodontol. 2008; 35:346– 61.
5. Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontol. 1996; 1(1): 821–78 Vojnosanit. Pregl. 2012; 69(9):771–777.
6. Löe H, Theilade E, Börglum Jensen S. Experimental gingivitis in man. J Periodontol. 1965; 36:177–87.
7. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Löe H. Experimental gingivitis in man II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J Periodontal Res. 1966; 1:1–13.
8. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. Periodontol 2000. 2004; 34:9–21.
9. Baelum V. The epidemiology of destructive periodontal disease. Causes, paradigms, problems, methods, and empirical evidence. Thesis. Aarhus Royal Dental College, University of Aarhus. 1998.
10. Brown LJ, Löe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. Periodontol 2000. 1993; 2:57–71.
11. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999; 4:1-6.
12. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J Clin Microbiol. 2005; 43:5721–32.
13. Kroes I, Lepp PW, Relman DA. Bacterial diversity within the human subgingival crevice. Proc Natl Acad Sci USA. 1999; 96:14547–52.
14. Moore WEC, Holdeman LV, Cato EP, Smibert RM, Burmeister JA, Palcains KG, et al. Comparative bacteriology of juvenile periodontitis. Infect Immun. 1985; 48:507– 19.

15. Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol 2000*. 2006; 42:80–7.
16. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res*. 1994; 8:263–71.
17. Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 1986;13:905–11
18. Slots J, Listgarten MA. *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 1988;15:85–93.
19. Socransky SS. Microbiology of periodontal disease - present status and future considerations. *J Periodontol*. 1977; 48:497–504.
20. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 1994; 5:78–111.
21. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998; 25:134–44.
22. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J Periodontol*. 1992; 63:S322–S31.
23. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol 2000*. 2005; 38:135–87.
24. Havemose-Poulsen A, Westwrgaard J, Stoltze K, et al. Periodontal and hematological characteristics associated with aggressive periodontitis, juvenile idiopathic arthritis, and rheumatoid arthritis. *J Periodontol* 2006; 77:280-288.
25. Offenbacher S, Salvi GE. Induction of prostaglandin release from macrophages by bacterial endotoxin. *Clin Infect Dis*. 1999; 28:505–513.
26. Grenier D. Nutritional interactions between two suspected periodontopathogens, *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis*. *Infect Immun*. 1992; 60:5298–5301.
27. Niederman R, Buyle-Bodin Y, Lu BY, Naleway C, Robinson P, Kent R. The relationship of gingival crevicular fluid short chain carboxylic acid concentration to gingival inflammation. *J Clin Periodontol*. 1996; 23:743–749.
28. Shah HN, Gharbia SE. The biochemical milieu of the host in the selection of anaerobic species in the oral cavity. *Clin Infect Dis*. 1995; 20: S291–S300.
29. Persson S, Claesson R, Carlsson J. The capacity of subgingival microbiotas to produce volatile sulfur compounds in human serum. *Oral Microbiol Immunol*. 1989;4:169–172.

30. Persson S, Edlund MB, Claesson R, Carlsson J. The formation of hydrogen sulfide and methyl mercaptan by oral bacteria. *Oral Microbiol Immunol*. 1990; 5:195– 201.
31. Loesche WJ. Association of the oral flora with important medical diseases. *Curr Opin Periodontol*. 1997; 4:21–28.
32. Casanova JL, Abel L. The human model: A genetic dissection of immunity to infection in natural conditions. *Nat Rev Immunol*. 2004; 4:55-66.
33. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, et al. New concepts of destructive periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 1984; 11:21-32
34. Eriksson RA, Adell R. Temperatures during drilling for the placement of implants using the osseointegration technique. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1986; 44:4-7
35. Adell R, et al. Surgical procedures. In: Bränemark P.I, Zarb G.A, Albrektsson T. eds. *Tissue-integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago: Quintessence 1985; pp 211-232
36. Kočar M, Sapundžijev D, Kansky A, Gorjanc M. Outcomes of Immediate Implant Placement in Acutely Inflamed Versus Placement in Clinically Not Inflamed Sockets: Six Months Follow-up. Abstracts of 2nd Congress of the Croatian Society of Dental Implantology (CSDI)2008; O14:111
37. Friberg B. Bone quality evaluation during implant placement. *Odont. Lic. Thesis*. Göteborg: Faculty of Odontology, University of Göteborg. 1994.
38. Grimm WD. Minimally-invasive Implant. Minimally invazive site development in periodontally compromised patients. Abstracts of 4th International Congress of the Croatian Society of Dental Implantology of Croatian Medical Association. 2011;17:302
39. Troiano MA, Closas J, Benincasa M, et al. Imedijatno okluzalno opterećenje 47 mis seven implantata. *Dental Tribune* 2012; br.4/god.5
40. Johansson C. On tissue reactions to metal implants. PhD thesis. Göteborg: Biomaterials/Handicap Research, University of Göteborg, 1991.
41. Gottlander M. On hard tissue reactions to hydroxiapatitecoated titanium implants. PhD thesis. Göteborg: Biomaterials/Handicap Research, University of Göteborg, 1994.
42. Wennerberger A. On surface roughness and implant incorporation. PhD thesis. Göteborg: Biomaterials/Handicap Research, University of Göteborg, 1996.
43. Becker J, Ferrari D, Herten M, Kirsch A, Schaer A, Schwartz F. Influence of platform switching on crestal bone changes at non-submerged titanium implants: A histomorphometrical study in dogs. *J Clin Periodontal*. 2007; 34:1089-1096.

44. Fickl S, Zuh O, Stein JM, Hurzeler MB. Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2010; 25:577-581.
45. What is Platform Switching and Does It Work? Posted on 12 Dec 2011 by Chris under Clinical Dentistry. Available on <http://thecuriousdentist.com/what-is-platform-switching-and-does-it-work/>
46. Kim Jin Y. Jednostavna operacija i trenutni privremeni nadomjestak: postizanje optimalnog oblika sluznice i koštanog tkiva. 2008. Available on <http://www.dental-tribune.com/>
47. Albrektsoon T, Hansoon H. An ultrastructural characterization of the interface between bone and sputtered titanium on stainless steel surface. *Biomaterials* 1986; 7/5:201-205
48. Rompen E. et al. Soft tissue stability at the facial aspect of gingivally converging abutments in the esthetic zone: A pilot clinical study. *The Journal of Prosthetic Dentistry* 2007; 97(6):119-125
49. Leziy SS, Miller BA. Replacement of adjacent missing anterior teeth with scalloped implants: a case report. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2005; 17(5):331-8.
50. Dibart S, Warbington M, Su MF, Skobe Z. In vitro evaluation of the abutment-implant bacterial seal. The locking taper system. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 2005; 20:732-737.
51. López-Marí L, Calvo-Guirado JL, Martín-Castellote B, Gomez-Moreno G, López-Marí M. Implant platform switching concept: an updated review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14(9):e450-4.
52. Al-Nsour MM, Chan HL, Wang HL. Effect of the platform-switching technique on preservation of peri-implant marginal bone: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012; 27(1):138-45.
53. Lazzara RJ, Porter SS. Platform switching: a new concept in implant dentistry for controlling postrestorative crestal bone levels. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006; 26(1):9-17.
54. Gardner DM. Platform switching as a means to achieving implant esthetics. *NY State Dent J*. 2005; 71:34-7.
55. Atieh MA, Ibrahim HM, Atieh AH. Platform switching for marginal bone preservation around dental implants: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010; 81(10):1350-66.

56. Hürzeler M, Fickl S, Zuh O, Wachtel HC. Peri-implant bone level around implants with platform-switched abutments: preliminary data from a prospective study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 65(7:1):33-9.
57. Cappiello M, Luongo R, Di Iorio D, Bugea C, Cocchetto R, Celletti R. Evaluation of peri-implant bone loss around platform-switched implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2008; 28:347–55.
58. Vela-Nebot X, Rodriguez-Ciurana X, Rodado-Alonso C, Segala-Torres M. Benefits of an implant platform modification technique to reduce crestal bone resorption. *Implant Dent.* 2006; 15:313–20.
59. Rodríguez X, Vela X, Calvo-Guirado JL, Nart J, Stappert CF. Effect of platform switching on collagen fiber orientation and bone resorption around dental implants: a preliminary histologic animal study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012; 27(5):1116-22
60. Weng D. Esthetics in implant dentistry in consideration of microgaps and sockethealing. 3rd International Congress of the CSDI, CMA. *Acta Stomatologica Croatica.* 2009; 13:331
61. Stafford GL. Evidence supporting platform-switching to preserve marginal bone levels not definitive. *Evid Based Dent.* 2012; 13(2):56-7.
62. Chiche FA. Biological Space from an Implant and Aesthetic Perspective. The Concept of Platformswitching. 2007; www.biomet3i.com
63. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 1997; 8:568–572
64. Fernández-Formoso N, Rilo B, Mora MJ, Martínez-Silva I, Díaz-Afonso AM. Radiographic evaluation of marginal bone maintenance around tissue level implant and bone level implant: a randomised controlled trial. A 1-year follow-up. *J Oral Rehabil.* 2012; 39(11):830-7.
65. Guerra F, Wagner W, Wiltfang J, Rocha S, Moergel M, Behrens E, Nicolau P. Platform switch versus platform match in the posterior mandible – 1-year results of a multicentre randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2014; 41(5):521-9.
66. Singh R, Singh SV, Arora V. Platform switching: a narrative review. *Implant Dent.* 2013; 22(5):453-9.
67. Annibali S, Bignozzi I, Cristalli MP, Graziani F, La Monaca G, Polimeni A. Peri-implant marginal bone level: a systematic review and meta-analysis of studies comparing

- platform switching versus conventionally restored implants. *J Clin Periodontol.* 2012; 39(11):1097-113.
68. Canullo L, Iannello G, Peñarocha M, Garcia B. Impact of implant diameter on bone level changes around platform switched implants: preliminary results of 18 months follow-up a prospective randomized match-paired controlled trial. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23(10):1142-6.
 69. Romanos GE, Javed F. Platform switching minimises crestal bone loss around dental implants: truth or myth? *J Oral Rehabil.* 2014; 41(9):700-8.
 70. Krump JL, Barnett BG. The immediate implant: a treatment alternative. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 199; 6(1):19-23.
 71. Gelb DA. Immediate implant surgery: three-year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1993; 8(4):388-99.
 72. Watzek G, Haider R, Mensdorff-Pouilly N, Haas R. Immediate and delayed implantation for complete restoration of the jaw following extraction of all residual teeth: a retrospective study comparing different types of serial immediate implantation. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10(5):561-7.
 73. Berglund T. Studies on gingival and peri-implant mucosa in the dog. Thesis. Göteborg: Faculty of Odontology, University of Göteborg.1993.
 74. Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5- year study. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13(5):488–94.
 75. Lekholm V, Van Steenberghe D, Herrmann I, Bolender C, Folmer T, Gunne J, Henry PJ, Higuchi K, Laney W, Linden U. Osseointegrated implants for treatment of partially edentulous jaws: A 5 year prospective multicentre study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants.* 1994; 9:627–635.
 76. Friberg B, Nilson H, Olsson M, Palmquist C. Mk II: the self-tapping Bränemark implant: 5-year results of a prospective 3-center study. *Clin Oral Implants Res.* 1997; 8(4):279-85.
 77. Senneryby L, Rasmusson L. Osseointegration surgery: Host determinants and outcome criteria. In: Zarb G, Lekholm U, Albrektsson T. Tenenbaum H. *Aging, Osteoporosis and Dental Implants.* Chicicago,Quintessence. 2001; pp. 55-66.
 78. Thilander B, Odman J, Gröndahl K, Friberg B. Osseointegrated implants in adolescents. An alternative in replacing missing teeth? *Eur J Orthod.* 1994; 16(2):84-95.

79. Kondel PA, Norderman Å, Landt H. Titanium implants in the treatment of edentulousness: influence of patient's age on prognosis. *Gerodontics*. 1988; 4:280-284.
80. Jemt T. Implant treatment in elderly patients. *Int J Prosthodont*. 1993; 6(5):456-61.
81. Lekholm U, Zarb G. Patient selection and preparation in Tissue Integrated Prostheses. Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. Chicago, Quintessence. 1985; pp199–210.
82. Bränemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue Integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago, Quintessence. 1985.
83. Lekholm U, Jemt T. Principles for single tooth replacements. in: T. Albrektsson, G. Zarb *The Bränemark Osseointegrated Implant*. Quintessence, Chicago; 1989:117–126.
84. Palacci P, Ericsson I, Engstrand P, Rangert B. Optimal Implant Positioning and Soft Tissue Management for Branemark system. Chicago: Quintessence Pub. Co. Papilla regeneration technique. 1995; pp. 59–70.
85. Eriksson RA, Adell R. Temperatures during drilling for the placement of implants using the osseointegration technique. *J Oral Maxillofac Surg*. 1986; 44(1):4-7.
86. Naert I, Quirynen M, Van Steenberghe D, Darius P. A six-year prosthodontic study of 509 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. *The Journal of prosthetic dentistry*. 1992; 67(2),236-245.
87. Nevins M, Langer B. The successful application of osseointegrated implants to the posterior jaw: a long-term retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993; 8(4):428-32.
88. Lekholm U, Gunne J, Henry P, Higuchi K, Lindén U, Bergström C, van Steenberghe D. Survival of the Bränemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1999; 14(5):639-45.
89. Misch C.E. Bone character: second vital implant criterion. *Dent Today*. 1988; 7(5):39.
90. Ivanoff C. J. et al. Influence of mono- and bi- cortical anchorage on the integration of titanium implants. A study in the rabbit tibia. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1996; 25:229-235
91. Lindhe J. et al. *Klinička parodontologija i dentalna implantologija*. Nakladni zavod globus, Zagreb. 2010.
92. Krhen J, Canjuga I. et al. Mjerenje stabilnosti implantata šest tjedana nakon implantacije. Sažeci 2. kongresa hrvatskog društva za dentalnu implantologiju. P6, Zagreb, 2008.

93. Bränemark P.I, Adell R, Breine U. et al. Intra-osseus anchorage of dental prostheses I. Experimental studies. Scandivavian Journal of Plastic Reconstructive Surgery 1969; 3: 81-100
94. Bränemark PI, Hansson BO. et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. Scandivavian Journal of Plastic Reconstructive Surgery 1977; 16 (suppl)
95. Albrektsson T. Branemark PI, Hansson HA, Lindstrom J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to- implant anchorage in man". Acta Orthop Scand. 1981; 52 (2):155–170.
96. Donath K, Laass M, Günzl HJ. The histopathology of different foreign-body reactions in oral soft tissue and bone tissue. Virchows Archiv. A: Pathological Anatomy and Histopathology.Berlin. 1992; 420,131-137.
97. Johansson C, Albrektsson T. Integration of screw implants in the rabbit. A 1-year follow-up removal of titanium implants 1987; 2:69-75
98. Yamanaka E. et al. Long-term observations on removal torque of directly bone-anchored implants. In: Transplants and Implants in Otology, II 1992. Ingelheim: Kugler
99. Carlsson L. et al. Removal torques for polished and rough titanium implants. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 1988; 3:21-24
100. Feighan JE. et al. The influence of surface blasting on the incorporation of titanium-alloy implants in a rabbit intramedullary model. Journal of Bone and Joint Surgery 1995; 77-A:1380-1395
101. Gotfredsen K, Berglundh T, Lindhe J. Anchorage of titanium implants with different surface characteristics: an experimental study in rabbits. Clinical Implant Dentistry and Related Research. 2000; 2(3): 120-128
102. Ivanoff C. J. et al. Histologic evaluation of thr bone integration of TiO₂ blasted and turned titanium microimplants in humans. Clinical Oral Implants Research. 2001; 12: 128-134
103. Meredith N, Alleyne D, Cawley P. Quantitative determination of the stability of the implant-tissue interface using resonance frequency analysis. Clinical Oral Implants Research. 1996; 7:261-267.
104. Sennerby L, Meredith N. Implant stability measurements using resonance fequency analysis: biological and biomechanical aspects and clinical implications. Periodontology 2000. 2008.

105. Krhen J, Canjuga I. et al. Mjerenje stabilnosti implantata šest tjedana nakon implantacije. Sažeci 2. kongresa hrvatskog društva za dentalnu implantologiju. P6, Zagreb, 2008
106. Lindhe J. et a.l Klinička parodontologija i dentalna implantologija. Nakladni zavod globus Zagreb, 2004.
107. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2(2):81-90.
108. Schroeder A, Van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. *J Maxillofac Surg.* 1981; 9(1):15-25.
109. Lekholm U, Ericsson I, Adell R, Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study. *J Clin Periodontol.* 1986; 13(6):558-62.
110. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(3):212-9.
111. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 1997; 24(8):568-72.
112. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* 1996; 23(10):971-3.
113. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2:1-19.
114. Schüpbach P, Hürzeler M, Grunder, U. Implant-tissue interfaces following treatment of peri-implantitis using guided tissue regeneration: a light and electron microscopic study. *Clin. Oral Implants Res.* 1994; 5, 55–65
115. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1999; 26(10):658-63.
116. Nikolić M, Bago I, Filipović-Zore I, Brakus I. Produblivanje vestibularne brazde slobodnim gingivnim transplantatom uprevenciji periimplantitisa.3. međunarodni kongres HDDI, HLZ-a. *Acta Stomatologica Croatica* 2009; p18:348

117. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular systems in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol.* 1994; 21(3):189-93.
118. 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(1):9-16
119. Mengel R, Schröder T, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *J Periodontol.* 2001; 72(8):977-989.
120. Nevins M, Langer B. The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient. *J Periodontol.* 1995;66(2):150-157.
121. Greenstein G, Cavallaro J Jr, Tarnow D. Dental implants in the periodontal patient. *Dent Clin North Am.* 2010; 54(1):113-128.
122. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmousis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18(6):669-679.
123. Safii S, Palmer RM, Wilson RF. Risk of implant failure and marginal bone loss in subjects with a history of periodontitis: a systematic review and meta analysis. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2010; 12(3):165-174.
124. Al-Zahrani MS. Implant therapy in aggressive periodontitis patients: a systematic review and clinical implications. *Quintessence Int.* 2008; 39(3):211-215.
125. Paster BJ, Boches SK, Galvin JL, et al. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J Bacteriol.* 2001; 183(12):3770-3783.
126. Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, et al. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 2008; 35(5):438-462.
127. Shibli J, Melo L, Ferrari DS, et al. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19(10):975-982.
128. Evian CI, Emling R, Rosenberg ES, et al. Retrospective analysis of implant survival and the influence of periodontal disease and immediate placement on long-term results. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19(3):393-398.
129. Leonhardt A, Gröndahl K, Bergström C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13(2):127-132.

130. Schou S, Holmstrup P, Worthington HV, Esposito M. Outcome of implant therapy in patients with previous tooth loss due to periodontitis. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(suppl 2):104-123.
131. Bencharit S, Schardt-Sacco D, Border MB, Barbaro CP. Full mouth rehabilitation with implant-supported prostheses for severe periodontitis: a case report. *Open Dent J.* 2010; 4:165-171.
132. Hardt CR, Gröndahl K, Lekholm U, Wennström JL. Outcome of implant therapy in relation to experienced loss of periodontal bone support: a retrospective 5-year study. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13(5):488-494.
133. 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(5):490-496.
134. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, et al. Long-term implant 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(3):329-339.
135. Mengel R, Behle M, Flores-de-Jacoby L. Osseointegrated implants in subjects treated for generalized aggressive periodontitis: 10-year results of a prospective, long-term cohort study. *J Periodontol.* 2007; 78(12):2229-2237.
136. Mengel R, Flores-de-Jacoby L. Implants in patients treated for generalized aggressive and chronic periodontitis: a 3-year prospective longitudinal study. *J Periodontol.* 2005; 76(4):534-543.
137. Quirynen M, Abarca M, Van Assche N, et al. Impact of supportive periodontal therapy and implant surface roughness on implant outcome in patients with a history of periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2007; 34(9):805-815.
138. Adell R (1992) The surgical principles of osseointegration. In: Worthington P, Branemark P-I, eds. *Advanced osseointegration surgery. Applications in the maxillofacial region.* Chicago: Quintessence Publ Co Inc, PP.94 -107
139. Adamo AR, Szal RL. Timing, results and complications of mandibular reconstructive surgery. Report of 32 cases. *Journal of Oral Surgery* 1979; 37:755-763.
140. Granström G. The use of hyperbaric oxygen to prevent implant fixture loss in the irradiated patient, in Worthington P, Bränemark P-I (eds): *Advanced Osseointegration Surgery.* Chicago, Quintessence. 1992; pp 336-345

141. Wolfaardt J, Granström G, Friberg B, et al: A retrospective study of the effects of chemotherapy on osseointegration. *J Facial Somat Prosthetics*. 1996; 2:99.
142. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1993; 8(6):609-15.
143. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. The association between mandibular alveolar bone resorption around osseointegrated dental implants and cigarette smoking. *Clin Oral Impl Res*. 1996; 7: 329-336.
144. Bain CA. Smoking and implant failure – benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1996; 11:756-9.
145. Budimir J. i saradnici. Rano odbacivanje implantata. Dostupno na <http://www.ascro.hr/> 2011; p4:311
146. Flemming T, Renvert S. Consensus report: Maintenance and complications. In Lang NP, Karring T, Lindhe J.eds. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessence. 1999; pp:347-351
147. Skalak R. Aspect of biomechanical considerations. In: Bränemark PI, Zarb G, Albrektsson T, eds. *Tissue-integrated Prosthesis. Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago, Quintessence. 1985; pp:117-128
148. Lindquist L, Rockler B, Carlsson GE. Bone resorption around fixture in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prosthesis. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 1988; 59: 59–63.
149. Sanz M, Aladez J, Lazaro P, Calvo JL, Quirynen M, van Steenberghe D. Histopathologic characteristics of peri-implant soft tissues in Branemark implants with 2 distinct clinical and radiological patterns. *Clin Oral Implants Res*. 1991; 2:128–134.
150. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Bränemark system. *Clin Oral Implants Res*. 1992; 3(3):104-11.
151. Rangert B, Krogh PH, Langer B, Van Roekel N. Bending overload and implant fracture: a retrospective clinical analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1995; 10(3):326-34.
152. Hoshaw SJ, Brunski JB, Cochran GVB. Mechanical loading of Branemark implants affects interfacial bone modelling and remodeling. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1994; 9:345–360.
153. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res*. 1997; 8(1):1-9.

154. 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(3):425-31.
155. 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; 8:465-468
156. Wehrbein H, Glatzmaier J, Yildirim M. Orthodontic anchorage capacity of short titanium screw implants in the maxilla. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res*. 1997; 8(2):131-41.
157. Gotfredsen K. et al. Bone reactions adjacent to titanium implants subjected to static load of different duration. An experimental study in the dog. *III Clinical Oral Implants Research*. 2001; 12:552-558.
158. Gotfredsen K. et al. Bone reactions at implant subjected to experimental peri-implantitis and static load. An experimental study in the dog. *IV Journal of Clinical Periodontology* 2002; 29:144-151.
159. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report: Implant therapy. In: Lang NP, Karring T. eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. Berlin; Quintessence 1994; pp: 365-369
160. Esposito M. et al. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. Success criteria and epidemiology. *European Journal of Oral Sciences*. 1998; 106:527-551
161. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontology* 1998; 17:63-76
162. Steenberge D, Klinge B, et al. Periodontal indices around natural titanium abutments: A longitudinal multicenter study. *Journal of Periodontology* 1993; 64:538-541
163. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiol Immunol*. 1988; 3(3):113-20.
164. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontal Res*. 1989; 24(2):96-105.
165. Bower RC, Radny NR, Wall CD, Henry PJ. Clinical and microscopic findings in edentulous patients 3 years after incorporation of osseointegrated implant-supported bridgework. *J Clin Periodontol*. 1989; 16(9):580-7.

166. Mombelli A, Mericske-Stern R. Microbiological features of stable osseointegrated implants used as abutments for overdentures. *Clin Oral Implants Res.* 1990; 1(1):1-7.
167. Sordyl CM, Simons AM, Molinari JA. The microbial flora associated with stable endosseous implants. *J Oral Implantol.* 1995; 21(1):19-22.
168. Rams TE, Link CC. Microbiology of failing dental implants in humans: electron microscopic observations. *J Oral Implantol.* 1983; 11(1):93-100.
169. Rams TE, Roberts TW, Tatum H, Keyes PH. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prosthet Dent.* 1984; 51(4):529-34.
170. Mombelli A, Van Oosten MA, Schurch E, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* 1987; 2(4):145-51.
171. Alcoforado GA, Rams TE, Feik D, Slots J. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *J Parodontol.* 1991; 10 (1):11-8
172. George K, Zafiropoulos GG, Murat Y, Hubertus S, Nisengard RJ. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. *J Periodontol.* 1994; 65(8):766-70.
173. Augthun M, Conrads G. Microbial findings of peri-implant bone defects. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; 12:106-112.
174. Salcetti JM, Moriarty JD, Cooper LF, Smith FW, Collins JG, Socransky SS, Offenbacher S. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12(1):32-42.
175. Van Winkelhoff AJ, Wolf JW. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated peri-implantitis in an edentulous patient. A case report. *J Clin Periodontol.* 2000; 27(7):531-5.
176. 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(6):511-20.
177. Rams TE, Feik D, Slots J. Staphylococci in human periodontal diseases. *Oral Microbiol Immunol.* 1990; 5(1):29-32.
178. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991; 2(3):135-44.
179. Leonhardt A, Renvert S, Dahlén G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10(5):339-45.

180. Kronström M, Svenson B, Hellman M, Persson GR. Early implant failures in patients treated with Bränemark System titanium dental implants: a retrospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2001; 16(2):201-7.
181. Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Bränemark. *Clin Oral Implants Res*. 1990; 1(1):8-12.
182. Koka S, Razzoog ME, Bloem TJ, Syed S. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *J Prosthet Dent*. 1993; 70(2):141-4.
183. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*. 1993; 4(3):113-20.
184. Kohavi D, Greenberg R, Raviv E, Sela MN. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994; 9:673–678.
185. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1995; 22(2):124-30.
186. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res*. 1993; 72(1):2-8.
187. Weyant RJ. Characteristics associated with the loss and peri-implant tissue health of endosseous dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1994; 9(1):95-102.
188. Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol*. 1991; 18(4):257-61.
189. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *J Clin Periodontol*. 1986; 13(6):590-6.
190. Lang NP, Adler R, Joss A, Nyman S. Absence of bleeding on probing: an indicator of periodontal stability. *J Clin Periodontol*. 1990; 7:714–721.
191. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res*. 2000; 11(6):521-9.
192. Mombelli A, Mühlé T, Brägger U, Lang NP, Bürgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clin Oral Implants Res*. 1997; 8(6):448-54.

193. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1993; 20(9):623-7.
194. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res.* 1994; 5(4):191-201.
195. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1986; 1(1):11-25.
196. Lekholm U, Adell R, Rockler B, Bränemark PI, Lindhe J, Eriksson B, Sbordone L. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986; 15(1):39-52.
197. Matarasso S, Quaremba G, Coraggio F, Vaia E, Cafiero C, Lang NP. Maintenance of implants: an in vitro study of titanium implant surface modifications subsequent to the application of different prophylaxis procedures. *Clin Oral Implants Res.* 1996; 7(1):64-72.
198. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* 1992; 3(4):162-8.
199. Persson LG, Araújo MG, Berglundh T, Gröndahl K, Lindhe J. Resolution of peri-implantitis following treatment. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 1999 ; 10(3):195-203.
200. Wetzel AC, Vlassis J, Caffesse RG, Hämmmerle CH, Lang NP. Attempts to obtain re-osseointegration following experimental peri-implantitis in dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1999; 10(2):111-9.
201. Sedentexct, Radiation protection n° 172: Cone Beam CT for dental and maxillofacial radiology. European Commission Directorate-General for Energy: Luxembourg. 2012.
202. Podoreški D, Klenkar S, Klenkar Z, Krolo I, Marotti M. MSCT kontrola oseointegracije usadaka. 3. međunarodni kongres HDDI, HLZ-a. *Acta Stomatologica Croatica* 2009; p4:343
203. Wenzel A, Gröndahl HG. Direct digital radiography in the dental office. *Int Dent J.* 1995; 45(1):27-34.
204. Borg E, Gröndahl HG. On the dynamic range of different X-ray photon detectors in intra-oral radiography. A comparison of image quality in film, charge-coupled device and storage phosphor systems. *Dentomaxillofac Radiol.* 1996; 25(2):82-8.

205. Bragger U, Pasquali L. Color conversion of alveolar bone density changes in digital subtraction images. *J Clin Periodontol.* 1989; 16(4):209-14.
206. Bragger U, Burgin W, Lang NP, Buser D. Digital subtraction radiography for the assessment of changes in peri-implant bone density. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991; 6:160–166
207. Borg E, Gröndahl K, Persson LG, Gröndahl HG. Marginal bone level around implants assessed in digital and film radiographs: in vivo study in the dog. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2000; 2(1):10-7.
208. Egbert N, Cagna DR, Ahuja S, Wicks RA. Accuracy and reliability of stitched conebeam computed tomography images. *Imaging Science in Dentistry* 2015; 45:41-47.
209. Ganz SD. Computer-aided Design/Computer-aided Manufacturing Applications Using CT and Cone Beam CT Scanning Technology. *Dent Clin Nor Am* 2008; 52(4):777-808.
210. Lingam AS, Reddy L, Nimma V, Pradeep K. Dental implant radiology - Emerging concepts in planning implants. *Journal of Orofacial Sciences.* 2013; 5(2):88.
211. Eshak M, Brooks S, Abdel-Wahed N, Edwards PC. Cone beam CT evaluation of the presence of anatomic accessory canals in the jaws. *Dentomaxillofacial Radiology* 2014; 43 : 20130259.
212. Eberhard J, Jepsen S, Jervøe-Storm PM, Needleman I, Worthington HV. Full-mouth disinfection for the treatment of adult chronic periodontitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 23:1.
213. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet.* 2005. 19;366:1809-20.
214. Dentino A, Lee S, Mailhot J, Hefti AF. Principles of periodontology. *Periodontol 2000.* 2013; 61(1):16-53.
215. Papapanou PN. Epidemiology of periodontal diseases: an update. *J Int Acad Periodontol.* 1999; 1(4):110-6.
216. Petersen P.E. Guest Priorities for research for oral health in the 21st Century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme, *Community Dental Health.* 2005; 22,71–74.
217. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS, Taylor GW, Page RC, Beck JD, Genco RJ. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol.* 2015; 86(5):611-22.

218. Al-Harthi LS, Cullinan MP, Leichter JW, Thomson WM. The impact of periodontitis on oral health-related quality of life: a review of the evidence from observational studies. *Aust. Dent. J.* 2013; 58, 274–277.
219. Dye BA. Global Periodontal Disease Epidemiology. *Periodontology 2000*. 2011; 58(1): 10-25.
220. Aimetti M, Perotto S, Castiglione A, Mariani GM, Ferrarotti F, Romano F. Prevalence of periodontitis in an adult population from an urban area in North Italy: findings from a cross-sectional population-based epidemiological survey. *J Clin Periodontol.* 2015; 42(7), 622–31.
221. Susin C, Haas AN, Valle PM, Oppermann RV, Albandar JM. Prevalence and risk indicators for chronic periodontitis in adolescents and young adults in south Brazil. *J Clin Periodontol.* 2011; 38(4):326-33.
222. Zimmermann H, Zimmermann N, Hagenfeld D, Veile A, Kim TS, Becher H. Is frequency of tooth brushing a risk factor for periodontitis? A systematic review and meta-analysis. *Community Dent Oral.* 2015; 43:116–27.
223. Ragghianti MS, Greghi SL, Lauris JR, Sant'ana AC, Passanezi E. Influence of age, sex, plaque and smoking on periodontal conditions in a population from Bauru, Brazil. *J Appl Oral Sci.* 2004; 12(4):273-9.
224. Deshmukh J, Vandana KL, Chandrashekhar KT, Savitha B. Clinical evaluation of an ionic tooth brush on oral hygiene status, gingival status, and microbial parameter. *Indian J Dent Res.* 2006; 17(2):74-7.
225. Poklepovic T, Worthington HV, Johnson TM, Sambunjak D, Imai P, Clarkson JE, Tugwell P. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;18:(12).
226. Lang NP, Tonetti MS. Periodontal diagnosis in treated periodontitis. Why, when and how to use clinical parameters. *J Clin Periodontol.* 1996; 23:240–250.
227. Cortellini P, Tonetti MS. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. *Periodontol 2000.* 2000; 22:104-32.
228. Son A, Pera C, Ueda P, Corrêa Viana Casarin R, Peres Pimentel S, Ribeiro Cirano F. Clinical effects of supragingival plaque control on uncontrolled type 2 diabetes mellitus subjects with chronic periodontitis. *Braz J Oral Sci.* 2012; (11)1.
229. Rocuzzo M, Grasso G, Dalmasso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res.* 2016; 27(4):491-6.

230. Truninger TC, Philipp AO, Siegenthaler DW, Roos M, Häggerle CH, Jung RE. A prospective, controlled clinical trial evaluating the clinical and radiological outcome after 3 years of immediately placed implants in sockets exhibiting periapical pathology. *Clin Oral Implants Res.* 2011; 22(1):20-7.
231. Carlo Cafiero C, Matarasso S. Predictive, preventive, personalised and participatory periodontology: ‘the 5Ps age’ has already started. *EPMA Journal.* 2013; 4:16
232. Claffey N, Nylund K, Kiger R, Garrett S, Egelberg J. Diagnostic predictability of scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth for probing attachment loss. 3 1/2 years of observation following initial periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1990; 17(2):108-14.
233. Badersten A, Nilvénus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1990; 17(2):102-7.
234. Joss A, Adler R, Lang NP. Bleeding on probing. A parameter for monitoring periodontal conditions in clinical practice. *J Clin Periodontol.* 1994; 21(6):402-8.
235. Claffey N, Egelberg J. Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 1995; 22(9):690-6.
236. Barnes CM. An in-depth look at air-polishing. *Dimensions of Dental Hygiene.* 2010; 8(3);32, 34-36, 40.
237. Flemmig TF, Arushanov D, Daubert D, Rothen M, Mueller G, Leroux BG. Randomized controlled trial assessing efficacy and safety of glycine powder air polishing in moderate-to-deep periodontal pockets. *J Periodontol* 2012; 83(4):444-452.
238. Michael P. Rethman and Stephen K. Harrel. Minimally Invasive Periodontal Therapy: Will Periodontal Therapy Remain a Technologic Laggard? *Journal of Periodontology.* 2010; 81:10, 1390-1395.
239. McLaughlin M, Duane B. Evidence that full-mouth scaling superior to conventional treatment approaches is unclear. *Evid Based Dent.* 2016; 17(1):23-4.
240. Position paper: tobacco use and the periodontal patient. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol.* 1999; 70(11):1419-27.
241. Johnson GK, Hill M. Cigarette smoking and the periodontal patient. *J Periodontol.* 2004; 75(2):196-209.

242. Alexander AG. The relationship between tobacco smoking calculus and plaque accumulation and gingivitis. *Dent Health*. 1970; 9:6–9.
243. Bastiaan RJ, Waite IM. Effects of tobacco smoking on plaque development and gingivitis. *J Periodontol*. 1978; 49:480–2.
244. Feldman RS, Bravacos JS, Rose CL. Association between smoking different tobacco products and periodontal disease Indexes. *J Periodontol*. 1983; 54:481–7.
245. Brandtzaeg P, Jamison HC. A study of periodontal health and oral hygiene in Norwegian army recruits. *J Periodontol*. 1964; 35:403–8.
246. Kristoffersen T. Periodontal conditions in Norwegian soldiers. An epidemiological and experimental study. *Scand J Dent Res*. 1970; 78:34–53.
247. Savage KO, Afolabi BM, John MO. Assessment of periodontal status of Nigerian factory workers in relation to cigarette smoking in Lagos. *Nig Quart J Hosp Med*. 1999; 9:198–201.
248. Nwhator SO, Ayanbadejo P, Savage KO, Jeboda SO. Oral hygiene status and periodontal treatment needs of Nigerian male smokers. *TAF Prev Med Bull*. 2010; 9:107–12.
249. Nwhator SO, Olagundoye O. Do smokers benefit from dental hygiene oral prophylaxis? A Nigerian pilot study. *East Mediterr Health J*. 2009; 15:976–82.
250. Garcia RI. Smokers have less reductions in probing depth than non-smokers following nonsurgical periodontal therapy. *Evid Based Dent*. 2005; 6(2):37–8.
251. Meekin TN, Wilson RF, Scott DA, Ide M, Palmer RM. Laser Doppler flowmeter measurement of relative gingival and forehead skin blood flow in light and heavy smokers during and after smoking. *Journal of Clinical Periodontology*. 2000; 27(4):236–242.
252. Linden GJ, Mullally BH. Cigarette smoking and periodontal destruction in young adults. *Journal of Periodontology*. 1994; 65(7):718–723.
253. Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB, Patil KD, Kalkwarf KL. The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*. 1994; 21(2): 91–97.
254. Biddle AJ, Palmer RM, Wilson RF, Watts TL. Comparison of the validity of periodontal probing measurements in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*. 2001; 28(8):806–12.
255. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *Journal of Clinical Periodontology*. 2002; 29(8):771–776.

256. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *Journal of Periodontology*. 1993; 64(1):16–23.
257. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *Journal of Clinical Periodontology*. 2001; 28(4):283–295.
258. Torrungruang K, Nisapakultorn K, Sutdhibhisal S, et al. The effect of cigarette smoking on the severity of periodontal disease among older Thai adults. *Journal of Periodontology*. 2005; 76(4):566–572.
259. Chen X, Wolff L, Aeppli D, et al. Cigarette smoking, salivary/ gingival crevicular fluid cotinine and periodontal status. A 10-year longitudinal study. *Journal of Clinical Periodontology*. 2001; 28(4):331–339.
260. Barbour SE, Nakashima K, Zhang JB, Tangada S, Hahn CL, Schenkein HA, Tew JG. Tobacco and smoking: environmental factors that modify the host response (immune system) and have an impact on periodontal health. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 1997; 8:437-460.
261. Kinane DF, Chestnutt IG. Smoking and periodontal disease. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*. 2000; 11:356-365.
262. Mullally BH. The influence of tobacco smoking on the onset of periodontitis in young persons. *Tobacco Induced Diseases*. 2004; 2:53-65.
263. Palmer RM, Wilson RF, Hasan AS, Scott DA. Mechanisms of action of environmental factor-tobacco smoking. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32:180-195
264. Scott DA, Palmer RM, Stapleton JA. Validation of smoking status in clinical research into inflammatory periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 2001; 28:715-722.
265. Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF. Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32:973-983.
266. Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL. Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *Journal of Periodontology*. 1996; 67:675-681.
267. Norderyd O. Risk for periodontal disease in a Swedish adult population. Crosssectional and longitudinal studies over two decades. *Swedish Dental Journal*. 1998; Suppl.132:1-67.

268. Abdul Razak P, Jose Richard KM, Rekha Thankachan P, Abdul Hafiz KA, Nanda Kumar K, Sameer KM. Geriatric Oral Health: A Review ArticleJ Int Oral Health. 2014; 6(6): 110–116.
269. Andreescu CF, Mihai LL, Raescu M, Ticulina MJ, Cumpata CN, Ghergic DL. Age influence on periodontal tissues: a histological study Rom J Morphol Embryol. 2013; 54(3):811–815.
270. Burt BA. Periodontitis and aging: reviewing recent evidence. JADA.1994; 125(3):273–9.
271. Lim WH, Liu B, Mah SJ, Chen S, Helms JA. The molecular and cellular effects of ageing on the periodontal ligament. J Clin Periodontol. 2014; 41(10):935-42
272. Haytac MC, Ozcelik O, Mariotti A. Periodontal disease in men. Periodontol 2000. 2013; 61(1):252-65
273. Shiau HJ, Reynolds MA. Sex differences in destructive periodontal disease: a systematic review. J Periodontol. 2010; 81(10):1379-89.
274. Shiou H, Reynolds M. Gender Differences in Destructive Periodontal Disease: A Systematic Review Journal of Periodontology 2010.
275. Epidemiology of Periodontal DiseasesPosition paper. J Periodontol. 2005; 76:1406-1419
276. Zafiropoulos GG, Rebbe J. Comprehensive treatment in a case with advanced chronic periodontitis: a 15-year follow-up. Gen Dent. 2010; 58(4):e149-55.
277. Huang HM, Chiu CL, Yeh CY, Lin CT, Lin LH, Lee SY. Early detection of implant healing process using resonance frequency analysis. Clin Oral Implants Res. 2003; 14(4):437-43.
278. Meredith N, Alleyne D, Cawley P. Quantitative determination of the stability of the implant-tissue interface using resonance frequency analysis. Clin Oral Implants Res. 1996; 7(3):261–267.
279. Oates TW, Valderrama P, Bishof M, et al. Enhanced implant stability with chemically modified SLA surface: a randomized pilot study. JOMI. 2007; 22(5)755–760.
280. Kokovic V, Jung R, Feloutzis A, Todorovic VS, Jurisic M, Hämmmerle CH. Immediate vs. early loading of SLA implants in the posterior mandible: 5-year results of randomized controlled clinical trial. Clin Oral Implants Res. 2014; 25(2):e114-9.
281. Bornstein MM, Hart CN, Halbritter SA, Morton D, Buser D. Early loading of nonsubmerged titanium implants with a chemically modified sand-blasted and acid-etched surface: 6-month results of a prospective case series study in the posterior

- mandible focusing on peri-implant crestal bone changes and implant stability quotient (ISQ) values. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2009; 11(4):338-47.
282. Al-Nawas B, Brahm R, Grötz KA. Resonanzfrequenyanalyses zur non-invasiven Analyse der Primärstabilität enossaler Implantate in vivo. *Zahnärztl Implantol.* 2002; 18:142–148
283. Balleri P, Cozzolino A, Ghelli L, Momicchioli G, Varriale A. Stability measurement of osseointegrated implants using Osstell im partially edentulous jaws after 1 year of loading: a pilot study. *Clin Implants Dent Relat Res.* 2002; 4(3):128–132.
284. Scarano A, Carinci F, Quaranta A, Iezzi G, Piattelli M, Piattelli A. Correlation between implant stability quotient (ISQ) with clinical and histological aspects of dental implants removed for mobility. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2007; 20(1):33-6.
285. Albrektsson T, Bränemark PI, Hansson HA, Lindström JA. Osseointegrated titanium implants: requirements for ensuring a long-lasting, direct bone to implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand.* 1981; 52:155–170.
286. Ersanlı S, Karabuda C, Beck F, Leblebicioglu B. Resonance frequency analysis of one-stage dental implant stability during the osseointegration period. *J Periodontol.* 2005; 76(7):1066-71.
287. Mesa F, Munoz R, Noguerol B, De Dios Luna, Galindo P, O’Valle F, et al. Multivariate study of factors influencing primary dental stability. *Clin Oral Implants Res.* 2008; 19:196–200.
288. Renouard F, Nisand D. Impact of implant length and diameter on survival rates. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17(2):35–51.
289. Zix J, Kessler-Liechti G, Mericske-Stern R. Stability measurements of 1-stage implants in the maxilla by means of resonance frequency analysis: a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2005; 20(5):747-52.
290. Lopez AB, Martínez JB, Pelay JL, García CC, Diago MP. Resonance frequency analysis of dental implant stability during the healing period. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008; 13(4):E244-7.
291. Brochu JF, Anderson JD, Zarb GA. The influence of early loading on bony crest height and stability: a pilot study. *Int J Prosthodont.* 2005; 18(6):506-12.
292. Ostman PO, Hellman M, Wendelhag I, Sennerby L. Resonance frequency analysis measurements of implants at placement surgery. *Int J Prosthodont.* 2006; 19(1):77-83.
293. Hwang D, Wang HL. Medical contraindications to implant therapy: Part II: Relative contraindications. *Implant Dent.* 2007; 16(1):13-23.

294. Hwang D, Wang HL. Medical contraindications to implant therapy: part I: absolute contraindications. *Implant Dent.* 2006 Dec;15(4):353-60.
295. Cesar-Neto JB, Duarte PM, Sallum EA, Barbieri D, Moreno H, Nociti FH. A comparative study on the effect of nicotine administration and cigarette smoke inhalation on bone healing around titanium implants. *J Periodontol.* 2003; 74(1):45-49.
296. Ortego-Centeno N, Munoz-Torres M, Jodar E, et al. Effect of tobacco consumption on bone mineral density in healthy young males. *Calcif Tissue Int.* 1997; 60(6):496–500.
297. Kumar A, Jaffin RA, Berman C. The Effect of Smoking on Achieving Osseointegration of Surface-Modified Implants: A Clinical Report. *Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17:816–819.
298. Truhlar RS, Orenstein IH, Morris HF, Ochi S. Distribution of bone quality in patients receiving endosseous dental implants. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997;55:38–45.
299. Rokn AR, Badri S, et al. Comparison of Bone Loss around Bone Platform Shift and Non-Bone Platform Shift Implants After 12 Months. *J Dent (Tehran).* 2015; 12(3): 183–187.
300. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent.* 1989; 62:567–72.
301. Buser D, Weber HP, Lang NP. Tissue integration of non-submerged implants.1-year results of a prospective study with 100 ITI hollow-cylinder and hollow-screw implants. *Clin Oral Implants Res.* 1990; 1:33–40.
302. Salimi H, Savabi O, Nejatidanesh F. Current results and trends in platform switching. *Dent Res J.* 2011; 8:1.
303. Pozzi A, Tallarico M, Moy PK. Three-year post-loading results of a randomised, controlled, split-mouth trial comparing implants with different prosthetic interfaces and design in partially posterior edentulous mandibles. *Eur J Oral Implantol.* 2014; 7(1):47-61.
304. Bazrafshan N, Darby I. Retrospective success and survival rates of dental implants placed with simultaneous bone augmentation in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2014; 25:768-773.
305. Cosyn J, De Bruyn H, Cleymaet R. Soft tissue preservation and pink aesthetics around single immediate implant restorations: a 1-year prospective study. *Clin Implant Dent.* 2013; 15:847-857.
306. Schneider D, Witt L, Hammerle CH. Influence of the crown-to-implant length ratio on the clinical performance of implants supporting single crown restorations: a cross-sectional retrospective 5-year investigation. *Clin Oral Implants.* 2012; 23:169-174.

307. Rao W, Benzi R. Single mandibular first molar implants with flapless guided surgery and immediate function: Preliminary clinical and radiographic results of a prospective study. *J Prosthet Dent.* 2007; 97(6):S3–14
308. Nandal S, Ghalaut P, Shekhawat H. A radiological evaluation of marginal bone around dental implants: An in-vivo study. *Natl J Maxillofac Surg.* 2014; 5(2): 126–137.
309. Prosper L, Redaelli S, Pasi M, Zarone F, Radaelli G, Gherlone EF. A randomized prospective multicenter trial evaluating the platform-switching technique for the prevention of postrestorative crestal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24 (2):299– 308.
310. Jung YC, Han CH, Lee KW. A 1-year radiographic evaluation of marginal bone around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996; 11:811–8.
311. Moreno G, Leon-Cano P, Ortega-Oller A, Monje I, O Valle A, Catena F. Marginal bone loss as success criterion in implant dentistry: beyond 2 mm. *Clin Oral Implants Res.* 2015; 26:28-34
312. Yi JM, Lee JK, Um HS, Chang BS, Lee MK. Marginal bony changes in relation to different vertical positions of dental implants. *J Periodontal Implant Sci.* 2010; 40(5): 244–248.
313. Guan H, Van Staden R, Loo YC, Johnson N, Ivanovski S, Meredith N. Influence of bone and dental implant parameters on stress distribution in the mandible: a finite element study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009; 24(5):866-76.
314. Negri M, Galli C, Smerieri A, Macaluso GM, Manfredi E, et al. The Effect of Age, Gender, and Insertion Site on Marginal Bone Loss around Endosseous Implants: Results from a 3-Year Trial with Premium Implant System. *BioMed Research International.* 2014; Article ID 369051, 7 pages.
315. Manolagas SC, Almeida M. Gone with the wnts: β -catenin, T-cell factor, forkhead box O, and oxidative stress in age-dependent diseases of bone, lipid, and glucose metabolism. *Molecular Endocrinology.* 2007; 21(11):2605–2614.
316. Manolagas SC. From estrogen-centric to aging and oxidative stress: a revised perspective of the pathogenesis of osteoporosis. *Endocrine Reviews.* 2010; 31(3):266–300.
317. Nandal S, Ghalaut P, Shekhawat H. A radiological evaluation of marginal bone around dental implants: An in-vivo study. *Natl J Maxillofac Surg.* 2014; 5(2):126–137.
318. Sverzut AT, Stabile GA, de Moraes M, Mazzonetto R, Moreira RW. The influence of tobacco on early dental implant failure. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008; 66:1004–9.

319. Bahrami G, Waeth M, Kirkevang LL, Wenzel A, Isidor F. The impact of smoking on marginal bone loss in a 10-year prospective longitudinal study. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 2016; 45(1): 59–65
320. García-Bellota S, Bravo M, Subirá C, Echeverría JJ. Retrospective study of the long-term survival of 980 implants placed in a periodontal practice. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2010; 25(3):613-9.
321. Carinci F, Brunelli G, Danza M. Platform switching and bone platform switching. *J Oral Implantol*. 2009; 35(5):245-50.
322. Danza M, Riccardo G, Carinci F. Bone platform switching: A retrospective study on the slope of reverse conical neck. *Quintessence Int*. 2010; 41(1):35– 40.
323. Crespi R, Cappare P, Gherlone E. Radiographic evaluation of marginal bone levels around platform-switched and non-platform-switched implants used in an immediate loading protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24(5):920– 6.
324. Schwarz F, Alcoforado G, Nelson K, Schaer A, Taylor T, Beuer F, Strietzel FP. Impact of implant–abutment connection, positioning of the machined collar/microgap, and platform switching on crestal bone level changes. *Camlog Foundation Consensus Report. Clin Oral Implants Res*. 2014; 25(11):1301–1303.
325. Kielbassa AM, Martinez-de Fuentes R, Goldstein M, Arnhart C, Barlattani A, Jackowski J, et al. Randomized controlled trial comparing a variable-thread novel tapered and a standard tapered implant: interim one-year results. *J Prosthet Dent*. 2009; 101(5):293– 305.
326. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009; 24:39-68.
327. Cosgarea R, Dannowitz B, Sculean A, Bran S, Rotaru H, Baciu G, Eick S. Bacterial and inflammatory behavior of implants in the early healing phase of chronic periodontitis. *Quintessence Int*. 2012; 43(6):491-501.

9. PRILOG

BOŠNJAK
ordinacija

PRISTANAK NA LIJEČENJE

Ime i prezime pacijenta _____ Datum _____ Ev. broj _____

PLAN TERAPIJE

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Produljenje kliničke krune | <input type="checkbox"/> Implantat(i) |
| <input type="checkbox"/> Gingivektomija | <input type="checkbox"/> Kompjuterski vođena implantacija |
| <input type="checkbox"/> Koštana kirurgija | <input type="checkbox"/> Ekstrakcije zuba (može se odlučiti tijekom |
| <input type="checkbox"/> Transplantat(i) mekog tkiva | ili prije kirurškog zahvata) |
| <input type="checkbox"/> Koštani transplantat(i) | _____ |

ALTERNATIVE

Obaviješten(a) sam da moguće alternative gore navedenom(im) zahvatu(ima) uključuju:

- | |
|---|
| <input type="checkbox"/> Samo terapiju održavanja |
| <input type="checkbox"/> Struganje i poliranje korijena i terapiju održavanja |
| <input type="checkbox"/> Vađenje jednog ili više zuba |
| <input type="checkbox"/> _____ |

RIZICI ZBOG NEPROVOĐENJA PREDLOŽENE TERAPIJE

Razumijem da u slučaju da se ne provede predloženo liječenje, rizici za moje oralno zdravlje uključuju, ali ne moraju biti ograničeni na: prerani gubitak zuba, povlačenje zubnog mesa, zadah (halitozu), klimanje zuba, apsesu, putovanje zuba, razmicanje zuba te dalje produbljivanje džepova i uznapredovalu parodontalnu bolest. Parodontalna bolest može biti povezana i sa sistemskim stanjima kao što su niska porođajna težina, dijabetes te bolesti srca i krvnih žila.

RIZICI LIJEČENJA

Lijekovi

Razumijem da antibiotici i analgetici te drugi lijekovi mogu uzrokovati alergijske reakcije u smislu oticanja tkiva, bolova, svrbeža, povraćanja i/ili anafilaktičkog šoka.

Parodontološko liječenje, implantati ili ekstrakcije

Razumijem da rizici povezani s mojim liječenjem mogu uključivati krvarenje, utrnutost usnice, jezika ili brade (privremenu ili u rijetkim slučajevima trajnu paresteziiju), gubitak zuba, izostanak integracije implantata, oticanje, upalu, bolove ili smetnje u temporomandibularnom zglobu, povlačenje zubnog mesa, osjetljivost zuba (koje može trajati do nekoliko mjeseci u rijetkim slučajevima), povećanu pomičnost zuba te zaostajanje hrane koju je potrebno ukloniti specijalnim napravama. Isto tako razumijem da postoji rizik od neuspjeha, ponovnog javljanja bolesti, ili selektivnog ponovnog liječenja. Također shvaćam da dugotrajnost uspjeha zahtijeva suradnju u smislu svakodnevne kontrole biofilma, održavanja higijene kod kuće te periodičkih parodontoloških posjeta održavanja.

Shvaćam da vađenje svih zuba ne uklanja cijelu infekciju te, ako ona postoji, može biti potrebno i dalje liječenje. Razumijem rizike vađenja zuba koji uključuju oticanje, bol, širenje upale, suhu alveolu, gubitak osjeta na Zubima, usnicu, jeziku i okolnim tkivima (parestezija) koja može trajati neodređeno vrijeme te frakturu čeljusti.

Razumijem da tijekom liječenja može biti potrebno promijeniti ili dodati zahvate zbog stanja otkrivenog tijekom rada na Zubima koja nisu bila otkrivena tijekom prvog pregleda.

Potpisom dajem pristanak na predloženo liječenje i pristajem na rizike povezane s liječenjem. Isto tako dajem pristanak na upotrebu svojih slika, dijapositiva, rendgenskih snimaka i kompjuterskih slika za profesionalnu edukaciju bez otkrivanja mojeg identiteta, u skladu s etičkim normama struke.

Ovime pristajem da djelatnici tvrtke Ordinacija Bošnjak d.o.o. i njihovi suradnici provode predloženo liječenje, uključujući primjenu lijekova i lokalne anestezije ili svjesne sedacije prema potrebi.

Shvaćam da dentalna medicina nije egzaktna znanost te da ovlašteni doktori dentalne medicine ne mogu potpuno garantirati rezultate. Prihvataćam da mi nitko nije dao garancije s obzirom na liječenje koje sam zatražio(la) i na koje sam pristao(la).

Potpis pacijenta/skrbnika

Datum

Varšavska 10 – Zagreb – tel. +38514830627 – www.profilaksa.com

info@profilaksa.com

Prilog 2.

UNIVERZITET U BANJOJ LUCI
PODACI O AUTORU ODBRANJENE DOKTORSKE DISERTACIJE

Ime i prezime autora disertacije: Željka Kojić

Datum, mjesto i država rođenja autora: 21.08.1974, Sarajevo Opština Centar, RS, BiH

Naziv završenog fakulteta autora i godina diplomiranja: Medicinski fakultet Banja Luka,
Studijski program stomatologija, 2002.

Datum odbrane magistarskog rada autora: 24.03.2009.

Naslov magistarskog rada autora: Promjene gingive u graviditetu

Akademска titula koju je autor stekao odbranom magistarskog rada: magistar stomatoloških
nauka

Akademска titula koju je autor stekao odbranom doktorske disertacije: doktor stomatoloških
nauka

Naziv fakulteta na kome je doktorska disertacija odbranjena: Medicinski fakultet Banja Luka,
Studijski program stomatologija

Naziv doktorske disertacije i datum odbrane: Klinička i radiografska analiza stanja
parodoncijuma nakon ugradnje endoossealnih implantata sa dvije različite veze kod osoba sa
hroničnom parodontopatijom, 16.06.2017.

Naučna oblast disertacije prema CERIF šifrarniku: B 730

Imena mentora i članova komisije za odbranu doktorske disertacije:

1. Prof. dr Andrija Bošnjak - mentor
2. Doc. dr Nataša Trtić – predsjednik komisije
3. Doc. dr Nataša Nikolić – Jakoba – član komisije
4. Doc. dr Marija Obradović – član komisije
5. Doc. dr Radmila Arbutina – član komisije

U Banjoj Luci, dana 10.07.2017.

Dekan



