

UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I MORFOLOGJISË**

**DISERTACION
Për Marrjen e Gradës Shkencore**

DOKTOR

Tema:

**VLERËSIMI I INDEVE PERIIMPLANTARE
NË PACIENTË ME IMPLANTE DENTARE
INTRAKOCKORE**

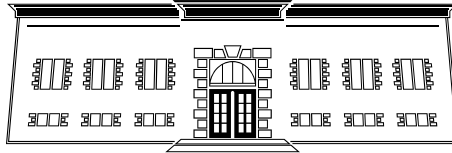
Disertanti:

ALBA KOSHOVARI

Udhëheqës Shkencor:

Prof. Dr. ELSA KONE

TIRANË 2020



UNIVERSITETI I MJEKËSISË, TIRANË

**REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I MORFOLOGJISË**

DISERTACION

I PARAQITUR NGA

Znj. ALBA KOSHOVARI

PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE

DOKTOR

SPECIALITETI: MORFOLOGJI

TEMA:

**“VLERËSIMI I INDEVE PERIIMPLANTARE NË PACIENTË ME
IMPLANTE DENTARE INTRAKOCKORE”**

MBROHET NË DATË:/.....2020. PARA JURISË:

Prof. Dr. Xheladin Çeka (Kryetar)

Prof. As. Nikollaq Leka (Oponent)

Prof. As. Agron Meto (Oponent)

Prof. Dr. Adem Alushi (Anëtar)

Prof. As. Arben Mitrushi (Anëtar)

PARATHËNIE

Përdorimi i implanteve dentare ka revolucionarizuar stomatologjinë në kohën e sotme.

Metoda e zëvendësimit të dhëmbëve me implante dentare, shmang metodat tradicionale të zëvendësimit të defekteve, ato që mbështeteshin në dhëmbë natyralë dhe në proces alveolar, duke shkaktuar atrofinë e këtij të fundit dhe sakrifikimin e dhëmbëve të shëndoshë.

Me gjithë përdorimit të gjerë të protezave të pjesshme, urave fikse apo protezave totale, në ditët e sotme një rëndësi e veçantë u kushtohet implanteve të osteointegruara.

Këto implante kanë pësuar një hov cilësor, si nga ana e firmave prodhuese, publikimeve, seminareve, trajnimeve, ashtu edhe nga teknikat bashkëkohore operatore për vendosjen e tyre. Të gjithë këto faktorë e kanë shndërruar implantologjinë orale jo më një metodë eksperimentale, por një realitet të prekshëm, jo vetëm në botë, por edhe në vendim tonë.

Krahas përdorimit të implanteve, një rëndësi e madhe iu kushtua edhe strukturave mbështetëse të implantit, e thënë ndryshe “shtrati implantar”

FALËNDERIM

Falënderoj kolegët e Universitetit “ALDENT” për bashkëpunimin e ngushtë.

Falënderoj prindërit e mi të mrekullueshëm për mbështetjen dhe kurajën për të përfunduar me sukses këtë projekt shkencor.

Një falënderim të veçantë për bashkëshortin tim, në ndihmesën e tij për orët e mia të gjata të munguara në familje.

Ky disertacion i kushtohet tim biri, Andrit, prezenca e të cilit më ka shoqëruar që në hapat e para të këtij punimi shkencor.

Dedikim të veçantë kam për udhëheqësen shkencore **Prof. Dr. Elsa Kone**, e cila me përvojën e saj profesionale dhe me përkushtimin më të lartë, më ndihmoi me njohuritë e saj shkencore për realizimin e këtij punimi shkencor.

SHKURTESA

PI = Plaque Index

GI = Gingival Index

PD = Probing Depth

GCF = Gingival Crevicular Fluid

PICF = Peri-implant Crevicular Fluid

B/L = Buccal/Lingual

BOP = Bleeding on Probing

REP = Rjeti Endoplazmagik

PRP = Platetlet Rich Plasma Therapy

LFA = Lymphocyte Function-Associated Antigen

ICAM = Intercellular Adhesion Molecule

PËRMBAJTJA

1	HYRJE	I
1.1	Implantet, historiku evolucioni	I
1.2	Implantologjia moderne	II
1.3	Avantazhet dhe disavantazhet e implanteve dentale.....	III
1.4	Periodonti	IV
1.4.1	Zhvillimi histologjik i periodontit.....	IV
1.5	Elementët qelizorë të periodontit	VI
1.6	Funksionet e periodontit.....	VII
1.7	Vaskularizimi i periodontit.....	VII
1.7.1	Enët e gjakut	VIII
1.7.2	Enët limfatike.....	VIII
1.7.3	Drenazhi limfatik	IX
1.8	Inervimi i periodontit	IX
1.8.1	Inervimi: dega e dytë dhe e tretë e nervit trigeminal	IX
1.9	Gingiva.....	X
1.10	Histologjia e gingivës.....	XII
1.10.1	Epiteli përbëhet nga katër shtresa:	XII
1.10.2	Lamina propia	XIII
1.10.3	Makrofagët.....	XIII
1.10.4	Limfocitet.....	XIII
1.10.5	Fibrat.....	XIII
1.10.6	Matriksi.....	XIV
1.11	Furnizimi me gjak dhe nervor i gingivës	XIV
1.12	Kocka alveolare.....	XV

1.13	Matriksi i kockës dhe përbërja minerale	XVI
1.13.1	Osteoblastet.....	XVI
1.14	Klasifikimi i tipeve të kockës.....	XVII
1.15	Implantet dhe ndërveprimi i tyre me organizmin.....	XVII
1.16	Ç’është Peri-implantiti	XVIII
1.17	Përgjigjja Inflamatore dhe Fagocitoza	XIX
1.18	Etiologjia e peri-implantitit	XXII
1.18.1	Kolonizimi bakterial	XXII
1.18.2	Faktorët biomekanikë.....	XXIII
1.18.3	Veprimet Etiologjike si Bashkë-Faktorë.....	XXIII
1.18.4	Ko-Faktorë të mundshëm.....	XXIII
1.18.5	Sëmundjet Peridontale të mëparëshme	XXIII
1.18.6	Mbingarkesa Okluzale	XXIV
1.18.7	Protezimi	XXIV
1.18.8	Diabeti Mellitus	XXV
1.18.9	Duhanpirja.....	XXV
1.18.10	Faktorët Gjenetikë	XXV
1.18.11	Pllaka dentare	XXV
1.19	Patogjeneza.....	XXVI
1.20	Klinika e Peri-implantitit.....	XXIX
1.21	Simptomat	XXIX
1.22	Dhëmbi i gjatë	XXX
1.23	Diagnoza.....	XXX
1.24	Radiografia.....	XXXI
1.25	Trajtimi.....	XXXII
1.26	Strategjitë e Trajtimit	XXXII
1.27	Trajtimi Jokirurgjikal	XXXIII
1.28	Trajtimi Kirurgjikal	XXXIII

2	METODOLOGJIA	34
2.1	Qëllimi i Studimit.....	34
2.2	Objektivat.....	34
2.3	Hipoteza e studimit.....	34
2.4	Materiali dhe Metoda.....	35
2.5	Metodologjia e analizës statistikore.....	42
3	REZULTATET	43
4	DISKUTIM	63
5	PËRFUNDIME	74
6	REKOMANDIME	77
7	SHTOJCA	79
8	BIBLIOGRAFIA	80

LISTA E TABELAVE

Tabela 3.1 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve	43
Tabela 3.2 Statistika e përmbledhur e moshës	44
Tabela 3.3 Faktorët e përgjithshëm të riskut për periimplantit. Totali i pacientëve	48
Tabela 3.4 Incidenca e perimukozitit dhe periimplantitit	49
Tabela 3.5 Shpërndarja e implanteve sipas sëmundjes së peri-implantitit	50
Tabela 3.6 Shpërndarja e implanteve me mukozit dhe peri-implantit sipas vendit të vendosjes.....	51
Tabela 3.7 Indeksi i gjakosjes për totalin e pacientëve.....	53
Tabela 3.8 Indeksi i pllakës për totalin e pacientëve	53
Tabela 3.9 Thellësia mesatare e xhepit dhe humbja mesatare kockore, mm M (SD) tek pacientët me peri-implantit	55
Tabela 3.10 Humbja kockore në anën mediale dhe distale sipas viteve tek pacientët me peri-implantit.....	56
Tabela 3.11 Indeksi i tërheqjes së gingivës (%) M (SD)	58
Tabela 3.12 Krahasimi me grupin e kontrollit	59
Tabela 3.13 Krahasimi i thellësisë së xhepit, Humbjes kockore dhe Indeksit të pllakës ndërmjet rasteve dhe kontrolleve	61

LISTA E FIGURAVE

Figura 1.1 Gingivë e Shëndetshme	XI
Figura 1.2 Gingivitis i shkaktuar nga akumulimi i pllakës bakteriale	XI
Figura 1.3 Recesioni gingival	XI
Figura 1.4 Gingiva e bashkëngjitur.....	XII
Figura 1.5 Implante të shëndetshme, me mukozit dhe periimplantit.....	XIX
Figura 1.6 Implant 36 me cementin e ruajtur.....	XXII
Figura 1.7 A Restaurim i përkohëshëm i konturuar dobët me sipërfaqe retentive të pllakës të mbuluar me biofilm. B periimplant mucositis, i lidhur me inserim në gojë.	XXIV
Figura 1.8 Formimi i xhepit kockorë hapësirë peri-implant karakterizuar nga një “pot- hole”-si defekt.....	XXVII
Figura 1.9 Në përmasa të mëdha, vihet re infiltrat inflamator i indit lidhës, i cili është i zakonshëm në inflamacionin rreth dhembit natyror dhe implantit dental.	XXIX
Figura 1.10 Implant Dentar.....	XXX
Figura 1.11 Implant Dentar me humbje të kockës.....	XXX
Figura 1.12 Humbja e kockave rreth kurorës të implantet.....	XXXII
Figura 1.13 CT scanner.....	XXXII
Figura 2.1 Sonda periodontale Figura 2.2 Matja e thellësisë së xhepit.....	39
Figura 2.3 Implanti Normal (Implantuar nga Dr. Ramsey Amin Burbank, Kaliforni)	41
Figura 3.1 Histogrami i moshës.....	43
Figura 3.2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë	44
Figura 3.3 Krahasimi i moshës sipas gjinisë.....	45
Figura 3.4 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor, gjendjes ekonomike dhe vendbanimit.....	45
Figura 3.5 Harta e Vendbanimit të rasteve	47
Figura 3.6 Faktorët e përgjithshëm të riskut për peri-implantit	48
Figura 3.7 Incidenca e perimukozitit dhe periimplantitit (error bars 95%CI)	49
Figura 3.8 Shpërndarja e implanteve sipas sëmundjes së peri-implantitit.....	50
Figura 3.9 Frekuenca e hasjes së mukozitit dhe peri-implantitit sipas harqeve.....	51
Figura 3.10 Shpërndarja e implanteve me mukozit dhe peri-implantit sipas vendit të vendosjes.....	52
Figura 3.11 Indeksi i gjakosjes dhe Indeksi i pllakës për totalin e pacientëve	53

Figura 3.12 Frekuenca e thellësisë së xhepit për totalin e pacientëve	54
Figura 3.13 Thellësia mesatare e xhepit dhe humbja mesatare kockore, mm M (SD) tek pacientët me peri-implantit	55
Figura 3.14 Humbja kockore në anën mediale dhe distale sipas viteve tek pacientët me peri-implantit.....	56
Figura 3.15 Humbja kockore në anën mediovestibulare dhe distovestibulare sipas viteve tek pacientët me peri-implantit.....	57
Figura 3.16 Humbja kockore në anën mediolinguale dhe distolinguale sipas viteve tek pacientët me peri-implantit	57
Figura 3.17 Indeksi i tërheqjes së gingivës (%).....	58
Figura 3.18 Krahasimi i rasteve dhe kontrolleve sipas gjinisë	59
Figura 3.19 Krahasimi i faktorëve sistemikë dhe lokalë ndërmjet rasteve dhe kontrolleve	60
Figura 3.20 Krahasimi i thellësisë së xhepit ndërmjet rasteve dhe kontrolleve.....	61
Figura 3.21 Krahasimi i humbjes kockore ndërmjet rasteve dhe kontrolleve	61
Figura 3.22 Krahasimi i indeksit të pllakës ndërmjet rasteve dhe kontrolleve.....	62

1 HYRJE

1.1 Implantet, historiku evolucioni

Implantologjia dentare është një bashkësi teknikash kirurgjikale që kanë për qëllim rehabilitimin funksional të një pacienti të prekur nga edentulia e pjesshme ose e plotë, duke përdorur implantet dentare. (1)

Dëshira e njeriut gjithmonë ka qenë zëvendësimi i dhëmbit të humbur me diçka të ngjashme me dhëmbin. Implantologjia është e dyta disiplinë për nga vjetërsia, pas heqjes së dhëmbëve. Një implant endostal është një material aloplastik i cili futet në kreshtën e nofullave në mënyrë kirurgjikale, me qëllim që të mbajë një protezë. (2)

Në të shkuarën janë propozuar shumë forma implantesh endostale, si në formë kunjash apo thikash (3,4). Sot një implant endostal ka formën e rrënjës së dhëmbit që përdoret për të mbajtur një protezë të pjesshme apo totale dhëmbore.

Implantet dhëmbore datojnë rreth 4000 vjet më parë. Kinezët e lashtë gdhendnin bambu në formë kunjash, të cilët futeshin në kockë për të mbajtur dhëmbin.

Egjiptianët, 2000 vjet më parë përdornin metale të çmuara në formë kunjash (të përbërë nga kurora dhe dhëmbi) që edhe këta futeshin në kockë në të njëjtën kohë.

Një kafkë, që daton rreth 2000 vjet më parë, është gjetur në Evropë me një dhëmb të fiksuar në kockë me kunja metali me ngjyrë.

Inkasit e Amerikës Qendrore merrnin copa guackash deti dhe ashtu si kinezët e lashtë u jepnin formë kunjash dhe i fusnin në kockë për të zëvendësuar dhëmbin e humbur (5).

Në mesjetë, transplantimi është realizuar nga kirurgët berberë nga një pacient te tjetri, të ashtuquajtura homoioplastike. Ndërkohë nga fillimi i shekullit të XVIII-të flitet për rreziqe të kontaminimit bakterial dhe infeksione. Rezultatet nuk lejuan të vazhdohej kjo mënyrë trajtimi. Më 1809, Maggiolo përdori një implant në formë rrënje prej ari në vendin e një ekstraksioni (6). Proteza është realizuar vetëm pas cikatrizimit indor. Në 1887 Harris raporton përdorimin e dhëmbëve të bërë me porcelan të cilët fiksoheshin në kockë me kunja platini (7). Janë provuar shumë materiale deri në vitet 1900: Lambotte prodhoi implante prej alumini, argjendi, tunxhi, magnezi, ari apo metalesh të buta të veshura me ar dhe nikel (8). Ai vuri re se një pjesë e këtyre metaleve korrodoheshin në prani të likideve të trupit.

Implanti i parë që ndryshonte nga dizajni në formë rrënje i deriatëhershëm, u prezantua nga Greenfield në 1909, në formën e një kafazi rrjete i bërë me iridoplatin (9). Gjithashtu ky ishte dhe implanti i parë me dy pjesë, i cili ndante kultin nga trupi i implantit endostal në vendosjen fillestare. Kirurgjia realizohej me një frezë të hollë

duke ruajtur një pjesë të kockës brenda trupit të implantit. Kurora lidhej me implantin me një atashment antirotacional pas disa javësh. Të dhënat tregojnë se ky tip implanti kishte një farë suksesi.

Shtatëdhjetë e pesë vjet me vonë ky dizenjimi implantar është riprezantuar nga ITI në Europë dhe më vonë nga Core-Vent në SHBA (10,11). Metali kirurgjikal Krom Kobalt Molbiden u përdor në implantologji në 1938 nga Strock (Boston, Mass), ku zëvendësoi një lateral maksilar me një implant në formë rrënje në një pjesë të cili qëndroi në gojë për 15 vjet. Kontakti direkt i kockës me implantin e titanit në fillim u quajt "*shkrirje kockore*", e cila u raportua fillimisht në 1940 nga Bothe (12,13).

Në 1946 Strock dizenjoi implantin e parë me dy pjesë prej titani. Kulturi dhe kurora individuale viheshin pas shërimit të plotë (14). Kontakti ndërmjet implantit dhe kockës ishte një lidhje direkte të cilën ai e quajti "*ankilosis*". Implanti i parë i vënë nën mukozë nga Strock qëndroi në funksion për rreth 40 vjet. Në 1942 Suedezi Gustav Dahl prodhoi implantin e parë nënperiostal. Më vonë është prezantuar nga Formaggini (1947) një implant në formë helikoidale dhe implanti me helike dyshe nga Chercheve (15). Në vitin 1950 u prezantua nga Scialom një implant në formë gjilpëre dhe nga Linkow një implant në formë lame. Branemark filloi kërkime të gjera në 1952 në studimin mikroskopik të qarkullimit në palcën e kockës që shërohej. Këto studime u drejtuan në aplikimin e implanteve dentare në fillim të viteve 1960 kur implante të vëna në qentë pas 10 vitesh nuk paraqisnin ndryshime të rëndësishme si në indet e forta ashtu dhe në ato të buta.

1.2 Implantologjia moderne

Studimet klinike në pacientë, duke marrë për bazë të dhënat e Branemarkut, filluan në 1965, u ndoqën 10 vjet dhe u publikuan në 1977. Termi "*Osteointegrimit*" (më tepër se shkrirje kockore apo ankilosis) u përcaktua nga Branemark si *një kontakt direkt i kockës së gjallë me sipërfaqen e implantit në nivel mikroskopik* (16). Përqindja e kontaktit direkt të kockës me implantin u pa që ndryshonte shumë.

Sot termi osteointegrimit është bërë i zakonshëm në implantologji dhe përshkruan jo vetëm gjendjen mikroskopike, por edhe gjendjen klinike të një fiksimit rigid.

Fiksimit rigid është një term klinik, që tregon se kur mbi një implant ushtrohet një forcë rrotulluese deri 5N, nuk kemi lëvizshmëri të dukshme. Fiksimit rigid është një rezultat klinik i kontaktit të drejtpërdrejtë të kockës me implantin por që është vënë re edhe në rastin kur ndërmjet implantit dhe kockës vendoset ind fibroz.

Koncepti i *osteointegrimit* i Branemarkut është promovuar më tepër se ai i çdo personi tjetër. Studimet dhe kërkimet klinike, kërkimet për kirurgjinë dhe fiziologjinë e kockës, shërimin e indeve të buta dhe të forta si dhe aplikimet restorative, nga laboratorit i Branemarkut ishin të paprecedentë. Adell bp publikoi punimet klinike të Branemarkut pas 15 vjetësh dhe raportoi funksionimin e implanteve në një nofull krejtësisht pa dhëmbë (17). Rreth 90% e implanteve të vendosura në mandibulën anteriore u raportuan të suksesshme për një periudhë 5-12 vjeçare. Për maksilën anteriore u

raportua një përqindje më e ulët suksesi. Në rastet e para klinike të Branemarkut nuk ishte vënë asnjë implant në zonat posteriore të nofullave.

Studimi i parë që qartësoi procesin e osteointegrimit u krye nga Schroeder nga Zvicra. Konferenca e Harvardit me 1978 në të cilën u bënë publike rezultatet e studimeve të Branemarkut, shënon fillimin e implantologjisë moderne. Branemarku në përfundim të kërkimeve të tij në fushën e implantare formuloi konceptin e osteointegrimit dhe gjithashtu përcaktoi dhe hapat që duhet të ndiqen për ta arritur atë.

Osteointegrimi sipas Branemarkut është *“Lidhje anatomike dhe funksionale ndërmjet kockës së gjallë haversiane dhe sipërfaqes së implantit të vënë në funksion kjo e parë me mikroskop optik”*. Osteointegrimi si një koncept i ri i suksesit implantar, iu kundërvu konceptit të fibrointegrimit (ekzistenca e indit fibroz ndërmjet kockës dhe implantit), që ekzistonte në implantologjinë e mëparshme.

Suksesi në osteointegrimin implantar sipas Branemarkut mund dhe duhet të arrihet nëpërmjet aplikimit të një protokollit preciz si kirurgjikal ashtu dhe protetik (18,19).

Albertkson në vitin 1981 prezantoi për herë të parë faktorët që sigurojnë osteointegrimit të suksesshëm. Këto faktorë përfshijnë:

- 1) biokompatibilitetin
- 2) sipërfaqen e implantit
- 3) statusin e indeve përreth implantit
- 4) teknikat kirurgjikale
- 5) ngarkesën okluzale.

Pas viteve 2000 osteointegrimi u konsiderua një proces thelbësor në suksesin e implanteve. Për këtë arsye kërkuesit filluan të kërkojnë teknika të reja.

Studime të reja u bënë për membranat e kolagjenit (20). Këto membrana të vendosura në shtratin implantar u konsideruan një sukses i madh në osteointegrimit.

Përdorimi i qelizave staminale si kërkesë e zëvendësimit të defekteve kockore në regjionin maxillo facial është sfida e kohës. Shkencëtarët po përdorin qelizat staminale autologe për të krijuar inde të diferencuara.

Këto implantime in situ të qelizave staminale kanë rezultuar të suksesshme dhe pa efekte anësore (21).

Në ditët e sotme një rëndësi të veçantë në implantologjinë orale i kushtohet teknikës PRP (platetlet rich plasma therapy). Faktorët e rritjes që gjenden në PRP mendohet të përshpejtojnë rigjenerimin kockor dhe shërimin e plagës rreth implantit, duke stimuluar fuqitë autorigjenerues të organizmit (22).

1.3 Avantazhet dhe disavantazhet e implanteve dentale

- *Avantazhet janë disa:*

- 1) zëvendësimi i dhëmbit që mungon
- 2) mosdemtimi i dhëmbëve të tjerë
- 3) nuk hiqen gjatë natës si protezat
- 4) ruajnë linjën e nofullës dhe kafshimin korrekt
- 5) pengojnë migrimin e dhëmbëve fqinje dhe ata të kundërt në drejtim të defektit
- 6) në pjesën më të madhe të rasteve klinike janë lifetime (qëndrojnë gjithë jetën)

- **Disadvantazhet janë pak:**

- 1) kosto financiare
- 2) koha e shërimit
- 3) kurorat protetike që vendosen mbi impant, rrallëherë kanë nevojë të ndryshohen

1.4 Periodonti

Periodonti është një cipë prej indi lidhor, i cili vendoset në hapësirën që formohet midis kockës alveolare nga njëra anë dhe cementit të rrënjës nga ana tjetër.

Funksioni kryesor i periodontit është lidhja e dhëmbit me kockën alveolare. Periodonti përfaqëson një strukturë që ndryshon morfologjikisht sipas moshës dhe kushteve në kavitetin oral (23). Ai përbëhet nga: 1) gingiva 2) ligamenti periodontal 3) cementi i rrënjës 4) kocka alveolare. Periodonti vjen nga greqishtja (peris – përreth dhe odons - dhëmbë) që do të thotë përreth dhëmbit.

1.4.1 Zhvillimi histologjik i periodontit

Periodonti fillimin e tij e merr nga qeska e dhëmbit ose saculus dentis. Ky zhvillim fillon në fazën embrionale kur qelizat nga kreshta neurale, migrojnë në harkun e parë brakial. Në këtë pozicion kreshta neurale formon një bandë që quhet *ektomezenkimë* menjëherë poshtë shtresës epiteliale të *stomatodeumit* (kavitetit oral primitiv). Pasi qelizat e shtresës neurale kanë arritur lokalizimin e tyre në hapësirën e nofullave, epiteli i stomatodeumit çliron faktorë të cilët iniciojnë ndërveprimet *epiteliolo-mezenkimale*. Menjëherë me pas, ektomezenkimia merr rolin dominant në zhvillimin e mëtejshëm.

Pasi *lamina dentare* është formuar, vazhdojnë të formohen strukturat e tjera, duke përfshirë edhe rrënjët. Gjatë stadi të kësulës, kondensimi i *qelizave ektomezenkimale* me epitelin dentar i jep fillesat e *papilës dentare* dhe *sythave dentare*. Qelizat ektomezenkimale në kontakt me qelizat e proteinat elidhura me smaltin, diferencohen në cementoblaste, dhe fillojnë të formojnë *indin cemenoid*. Ky ind përfaqëson matriksin organik të cementumit dhe formohet nga një substancë bazë dhe fibra kolagjeni. Mendohet që formimi i cementit qelizor, i cili mbulon 1/3 apikale të rrënjës, ndryshon nga disa cementoblaste që ngelen në cementum (24).

Pjesët e mbetura të periodontit formohen nga qelizat ektomezenkimale nga folikuli dentar, lateralisht cementumit. Disa prej tyre diferencohen në *fibroblaste periodontale* duke formuar fibrat e *ligamentit periodontal*, kurse të tjerat kthehen në *fibroblaste* duke prodhuar kockën alveolare ku ankorohen fibrat periodontale. Me fjalë të tjera, muri alveolar primar, është gjithashtu produkt i ektomezenkimës.

Mendohet që qelizat mezenkimale qëndrojnë në periodontin e maturuar dhe marrin pjesë aktive në ndryshimet që ai pëson gjatë gjithë jetës.

Në këtë periudhë fillestare të zhvillimit të sythit, fibrat e kolagjenit janë të vendosura paralelisht me sipërfaqen e sythit. Faza e dytë e zhvillimit të periodontit

përkon me formimin e rrënjës dhe afrimin e saj me kockën alveolare. Në këtë periudhë indi konjuktival pëson një ndryshim të plotë dhe përbëhet nga dy shtresa fibrash. Fibrat e shtresës së parë janë në afërsi me dhëmbin dhe kanë drejtim të çrregullt. Shtresa e dytë është më e dendur dhe është e vendosur në mënyrë pingule me kockën. Ajo ka prirje që të fiksohet në të. Më vonë fibrat e shtresës së jashtme pasi kapen me kockën bëjnë të mundur edhe saktësimin e raportit me shtresën e brendëshme. Midis të dy shtresave gjëndet edhe një shtresë ndërmjetëse. Bashkimi i të tri shtresave kryhet gjatë daljes së dhëmbëve. Fibrat marrin drejtim nga kocka për në dhëmbin duke formuar në këtë mënyrë periodontin. Periodonti përbëhet nga një numër i madh fibrash kolageni. Në hapësirat midis tufave prej indi lidhor të plotë gjenden indi lidhor i shkriçet në të cilat futen enë gjaku e enë limfatike si dhe fije nervore. Fibrat e kolagenit kanë drejtim të ndryshëm në varësi nga vendlokalizimi i tyre. Kështu, në afërsi të qafës së dhëmbëve ato kanë drejtim horizontal, duke formuar lidhëzën rrethuese (ligamentum circulare dentis), ndërsa duke vazhduar në drejtim të majës së rrënjës ato marrin drejtim radial. Matriksi i indit lidhor prodhohet më së shumti nga fibroblastet dhe shërben si medium ku bëhet transporti i ujit, elektroliteve, lëndëve ushqimore, etj. Përbërësit kryesorë të matriksit të indit lidhor janë proteinat dhe karbohidratet me peshë të madhe molekulare. Këto proteina ndahen në *proteoglikane* dhe *glukoproteina*.

Ligamenti periodontal përbëhet nga ind lidhor i butë i vaskularizuar. Në drejtimin e kurorës, ligamenti vazhdon me lamina propia të gingivës dhe ndahet nga ajo fibrat e kolagenit të cilat lidhin kockën alveolare me rrënjën. Ai ka formën e një ore rëre më i ngushtë në mes. Gjerësia e tij zakonisht është 0.25mm (0.2mm-0.4mm) prania e tij bën të mundur shpërndarjen adekuat të presionit përtpës (25).

Fibrat nga njëra anë kapen me cementin në afërsi të kufirit cementit-smalt, ndërsa kapet me indin lidhor të gingivës apo me majën e septumit alveolar ndër dhëmbor. Në majën e rrënjës fibrat futen thellë në kockën spongioze të nofullës, por nuk futen në hapsirat kockore. Lidhësja rrethore përbëhet nga tre grupe fibrash:

- grupi i parë fiksohet në cement nën xhepin gingivar
- grupi i dytë kalon nga gingiva papilla gingivare duke u fiksuar në qafën e dhëmbit duke siguruar puthitjen e mirë të gingivës me vetë dhëmbin
- grupi i tretë i fibrave siguron lidhjen midis dhëmbëve

Ligamenti duke mbushur hapsirën periodontale në qafën e dhëmbëve e mbron periodontin nga mjedisi i jashtëm nga ngacmimet dhe futja e mikrobeve të ndryshme. Trashësia e fibrave është e ndryshme. Në grupdhëmbët e ndryshëm gjejmë gjithashtu trashësi të ndryshme, në dhëmbët përparmë, trashësia e tij është më e madhe se sa një dhëmballë.

Në trashësinë e fibrave periodontale ndikojnë edhe faktorë të tjerë si: moshë, funksioni. Kur dhëmbi nuk ka antagonist, pra, funksioni i tij është më i paktë kemi hollim të periodontit. Lidhur me rolin e fibrave të periodontit, disa autorë mendojnë se ato mbrojnë tufën neuro – vaskulare që futet në majën e rrënjës nga shtypja që lind gjatë përtpjes. Sipas tyre, shtypja e përtpjes me anë të fibrave kalon deri në gjysmën e alveolës, kështu që shtypja që i shkon majës së rrënjës është e dobët (26). Të tjerët mendojnë se roli i tyre lidhet me faktin që ato

përcjellin shtypjen në të gjithë gjatësinë e rrënjës e jo vetëm në zonën e qafës së dhëmbëve.

1.5 Elementët qelizorë të periodontit

Përveç fibrave të kolagjenit, enëve të gjakut e fijeve nervore, periodonti është i pasur edhe me elementë qelizorë, të cilat kanë funksione të ndryshme. Në të gjejmë fibroblaste, osteoblaste, cementoblaste dhe mbeturinat epiteliale të malasës.

- **Fibroblastet.** Fibroblastet dhe fibrocitet paraqesin 2 gjendje të të njëjtës qelizë, forma e parë është aktive, e dyta më pak aktive. Këto dy forma janë në varësi të metabolizmit të indeve. ato paraqiten morfologjikisht heterogjene në varësi të vendit ku ndodhen. Ato kanë funksion kryesor ruajtjen e integritetit të indit lidhor, pra formimin e fibrave të reja të kolagjenit).

Citoplasma e tyre përmban një rrjet endoplazmatik granular të zhvilluar mire (**REP**). Fibroblastet kanë origjinë mezenkimale. forma aktive (fibroblastet) dallohet nga forma passive (fibrocitet) sepse REP është më i zhvilluar. Fibrocitet paraqiten më pak të zhvilluara dhe me REP më pak të dallueshëm. Gjithashtu, aparati i Golxhit dhe mitokondritë janë të mirëzhvilluara, ngjitur me membranën qelizore, përgjatë periferisë së qelizës mund të gjenden një numër i madh vezikulash. Bërthama e fibroblasteve paraqitet e copëzuar duke shfaqur pamjen e bërthamëzave. Fibroblastet prodhojnë fibra retikulare dhe elastike, kolagjen, glikoaminoglikane dhe citokina. Nga eksperimentet e ndryshme është vërejtur që dëmtimi indor stimulon fibrocitet dhe mitozën e fibroblasteve. Përveç rolit të tyre të njohur struktural, fibroblastet kanë edhe një rol të madh në përgjigjen imunitare. Ata paraqiten të parat që i japin fillësën inflamacionit në përgjigje të pushtimit nga mikroorganizmat. Duke patur receptorë në sipërfaqen e tyre, ato prodhojnë kemokinat duke stimuluar përgjigjen imunitare në një kaskadë reaksionesh (27).

Osteoblastet janë qelizat kryesore të cilat marrin pjesë në formimin e kockës së re. Janë qeliza me një bërthamë të vetme. Ato kanë veprimtari të lartë enzimatike. Osteoblastet janë përgjegjëse për mineralizimin e kockës. Mendohet që ato derivojnë nga qeliza multipotente mezenkimale, dhe marrin fillësën nga preosteoblastet. Ato formojnë një shtresë qelizore mbi të gjithë sipërfaqen kockore. Kur ato janë aktive, dallohen lehtësisht në mikroskop elektronik. Ky tipari tyre është bërthama e hapur dhe citoplasma e bollshme bazofile. Osteoblastet inaktive paraqesin bërthamë të mbyllur dhe pamje më tepër skuamoze.

Ato mund të formohen nga qeliza të padallueshme të cilat gjenden në fibrat periodontale. Pra, osteoblastet janë qeliza që marrin pjesë në proceset ripërtëritëse në periodont. Ato kanë origjinë *mezenkimale*. Kryesisht nga qelizat që gjenden në

periosteum dhe endoosteum. Osteblaste janë qeliza të përbëra nga një bërthamë e vetme (28).

Cementoblastet janë qeliza kubike që ndodhen afër cementit, ato luajnë rol në mbylljen e majës së rrënjës.

Mbeturinat epiteliale të Malasës gjenden në mosha të reja më së shumti se sa në mosha të kaluara. Ato janë mbeturina të invaginaconit të Hertvigut, pas formimit të rrënjës. Në disa raste në të moshuar ato gjenden në nivelin e qafës së dhëmbit. Mendohet se në këto raste ato vijnë nga proceset inflamatore që zhvillohen në qafën e dhëmbëve e të xhepit gingivar. Si në majën e rrënjës, ashtu edhe në pjesën e sipërme e në qafën e dhëmbëve ato mund të çojnë në lindjen e kisteve e të tumoreve me origjinë nga dhëmbët (odontogene).

Në rastet kur në periodont formohen osteoklaste, kemi procese rezorbimi kockor. Nga bashkimi i disa osteoblasteve formohen osteoklastet, të cilat janë qeliza që çojnë në shkatërrimin e trabekulave kockore. Osteoklastet janë qeliza të mëdha me shumë bërthama.

1.6 Funkzionet e periodontit

Ndërtimi i tyre morfologjik dhe histologjik lejon që periodonti të kryejë sërë funksionesh të rëndësishme:

- **Funksioni formues.** Realizohet kryesisht me anë të osteoblasteve dhe cementoblasteve. Është mjaft i rëndësishëm në rastet e mjekimit të pulpiteve dhe të periodontiteve.
- **Funksioni mbajtës e mbështetës.** Dhëmbi qëndron në alveolë në sajë të fibrave periodontale, të cilat janë të vendosura në mënyrë të atillë që pengojnë spostimin e dhëmbëve në të gjitha drejtimet.
- **Funksioni ushqyes.** Me enët e shumta që gjenden në të periodonti ndikon për ushqyerjen e cementit dhe të indeve rreth rrënjës.
- **Funksioni ndjesor.** Në rast mbingarkese apo traumash mbi dhëmbët, periodonti shërben si sistem paralajmërues duke reaguuar me dhimbje.
- **Funksioni amortizues** arrihet nëpërmjet kombinimit të një sasive të madhe likuidi (rreth 60% me koloidin e qelizave. Me ndryshimin e vëllimit të enëve të gjakut, bëhet e mundur shpërndarja në mënyrë të njëjlojshme në muret e alveolës e shtypjes së kafshimit, pa dëmtuar dhëmbët edhe me ngarkesë të madhe (29,30).

1.7 Vaskularizimi i periodontit

Furnizimi me gjak i periodontit sigurohet nga arteriolet që degëzohen nga arteria alveolare përpara futjes së saj, nëpërmjet majës së rrënjës në kanalën e rrënjës. Përveç

kësaj, periodonti furnizohet me gjak edhe nga një rrjetë e pasur kapilarësh që vijnë nga kocka alveolare përreth. Ato formojnë anastomoza të shumta duke siguruar një furnizim të pasur me gjak të periodontit, roli i të cilët është më i madh veçanërisht në ato zona ku ka procese të ndryshme që shoqërohen me formim ose shkatërrim të kockës. Furnizimi i mirë me gjak i qelizave në këto raste plotëson nevojat e tyre, si dhe ndikon në indet që mineralizohen. Nga ana tjetër, enët e gjakut mendohet se luajnë rol edhe në amortizimin e shtypjes që i përcillen alveolës gjatë përtypjes (amortizues hidraulik). Sasia e gjakut që gjendet në periodont nuk mund të largohet menjëherë, pasi enët nuk mund të zgjerohen shumë brenda një kohe të shkurtër, pra shtypja shpërndahet në mënyrë të rregullt në të gjithë hapsirën periodontale. Kjo ndikon në atë që kocka alveolare të mos i nënshtrohet rezorbimit të saj nga shtypja e madhe e përtypjes.

Furnizimi i pasur me gjak i periodontit kushtëzon ecurinë e proceseve patologjike e njëkohësisht edhe përhapjen e inflamacionit nga periodonti në kockë e në zona të tjera të organizmit.

1.7.1 Enët e gjakut

- Furnizimi me gjak i mandibulës: arterie inferiore alveolare, dega mentale e arteries inferiore alveolare, arteria linguale dhe arteriet bukale.
- Furnizimi me gjak i maksilës: Arteriet superiore alveolare, arteria infraorbitale, arteria më e madhe Palatine, arteriet incisive.

1.7.2 Enët limfatike

Enët limfatike në periodont shoqerojnë enët e gjakut. Ato janë të lidhura me enët limfatike të pulpës, periostit të nofullave, të indeve të buta përreth nofullave, duke formuar një rrjetë të pasur e të dendur nëpër të cilën grumbullohet limfa. Kjo e fundit shkon në gjendrat limfatike dhe nyjet limfatike sublinguale e submandibulare. Me rrjetën e pasur limfatike shpjegohet përhapja e shpejtë e infeksionit nga periodonti në gjendrat limfatike në rastet e proceseve inflamatorë në të (31).. Muri i kapilareve limfatikë është i hollë dhe me një shtresë të vetme të qelizave endoteliale. Limfa prodhohet nga indet me anë të mureve të holla të kapilareve limfatikë. Nga kapilaret, limfa kalon në enët më të mëdha të cilat shpeshherë janë në afërsi të enëve të gjakut. Përpara se limfa të hyjë në qarkullimin e gjakut, ajo kalon nëpër limfonodula ku filtrohet dhe furnizohet me limfocite. Enët limfatike janë të pajisura me valvula. Limfa përgjegjëse për indet periodontale drenohet në limfonodulat e kokës dhe qafës. Gingiva labiale dhe linguale e dhëmbëve incisivë të poshtëm drenohet në limfonodulat submentale. Gingiva palatinale e nofullës së sipërme drenohet në nyjet limfatike të qafës. Gingiva bukale e nofullës së sipërme dhe gingiva bukale dhe linguale e nofullës së poshtme me regjionin paradhëmballë-dhëmballë drenohet në limfonodulat submandibulare. Përveç molarëve të tretë dhe dhëmbëve të përparmë të nofullës së sipërme, të gjithë dhëmbët dhe periodonti drenohen në limfonodulat submandibulare. molarët e tretë drenohen në limfonodulat jugulodikastrike.

1.7.3 Drenazhi limfatik

- Mandibula:
Nyjet limfatike submentale të regionit labial and sublingual
Nyjet limfatike submandibulare të regionit molar dhe premolar
- Maxilla:
Ana palatale: nyjet limfatike të thella të qafës.
Ana bukale e maksilës: nyjet limfatike submandibulare.

1.8 Inervimi i periodontit

Periodonti luan rol jo vetëm për fiksimin e dhëmbit në alveolë, por në të njëjtën kohë ai luan një rol të rëndësishëm në rregullimin reflektor të shtypjes përtpypëse. Realizimi i këtyre funksioneve lidhet ngushtë me praninë në periodont të një sistemi të pasur fijesh nervore e mbaresash nervore ndjesore. Pjesa më e madhe e tyre futet në afërsi të majës së rrënjës së bashku me tufën e enëve të gjakut e ato limfatike. Një pjesë tjetër futen nga muret e alveolës. Këto inervojnë fibrat periodontale të pjesës së sipërme e të mesme të rrënjëve. Maja e rrënjës është e pasur me fije nervore ndjesore, ndërsa në pjesët e tjera gjenden më pak të tilla. Fijet nervore ndjesore krijojnë degëzime të shumta, sidomos nëpër fibrat e kolagenit, ndërsa në indin lidhor të shkriqit gjenden fije të vetme e herëherë edhe dyshe. Të parat mendohet se luajnë rolin e mekanoreceptotëve, me ndihmën e të cilëve, në mënyrë reflektore me ndërmjetësinë e sistemit nervor qëndror rregullohet forca e shtypjes së përtpypjes mbi dhëmb. Periodonti, me praninë e një numri të madh fijesh e mbaresash nervore, përfaqëson një zonë të pasur reflektore (32)..

1.8.1 Inervimi: dega e dytë dhe e tretë e nervit trigeminal

- ***Inervimi mandibular:***
 - Kocka: Nervi alveolar inferior.
 - Gingiva bukale distalisht nga premolaret: nervi bukal.
 - Gingiva bukale distalisht nga premolaret: nervi mental.
 - Gingival lingual: nervi lingual.
- ***Inervimi maksillar:***
 - Degët e nervit alveolar superior në anën bukale.
 - Në anën bukale në regionin frontal: nervi infraorbital dhe nervi labial superior
 - Në anën linguale ndërmjet kanineve: nervi incisiv, mbrapa kaninëve- nervi më i madh palatal

Ndërtimi i periodontit dhe funksionet që ai kryen na bënë që ta shikojmë atë jo të veçuar, por në lidhje të ngushtë me indet përreth me kockën aleolare, gingivën dhe me vetë dhëmbin. Kjo lidhje është më e dukshme gjatë proceseve patologjike,

ku ndryshimet fillestare shfaqen në njërin nga indet e më vonë, shumë ose më pak, prekin edhe indet e tjera (33).

1.9 Gingiva

Gingiva është një ind i butë që vesh kockat e nofullës dhe rrethon dhëmbët duke siguruar një mburojë rreth tyre. Indi gingival është i lidhur ngushtë me kockën kryesore duke krijuar një barriërë efektive (kur është i shëndoshë) për insultin periodontal në indet e thella. Mukoza orale përbëhet nga: 1) mukoza mastikatorë (e cila përfshin gingivën dhe mukozën e palatumit të fortë). 2) mukozën e specializuar (që përfshin mukozën e dorsum linguae). 3) mukoza e shtrirë (pjesa e mbetur). Ajo përbëhet nga një shtresë epiteliale dhe nga një nënshtresë indi lidhor që quhet lamina propia. Gingiva merr formën e saj permanente menjëherë pas erupsionit të dhëmbëve. Në drejtimin koronar gingival me ngjyrë rozë në nuancat e koralit mbaron me gingivën e lirë marginale. Në pjesën apikale gingiva ndryshon ngjyrë duke iu kthyer në ngjyrë të kuqe të errët. Ajo ndahet me një kufi thellësisht të dallueshëm të quajtur bashkim mukogingival. Në pjesën e palatumit, ky kufi nuk ekziston sepse e gjithë mukoza është mukozë mastikatorë.

Dallojmë 2 lloje gingivash:

- 1) gingiva e lirë
- 2) gingiva e ngjitur

Gingiva e lirë ka ngjyrë rozë në koral, sipërfaqe të lëmuar dhe konsistencë të forte. Ajo përfshin pjesën vestibulare dhe linguale dhe gingivën interdentalë e quajtur ndryshe papilla interdentalë. Në anën vestibulare dhe linguale/palatinale të dhëmbët, gingiva e lirë shtrihet deri tek kufiri i mukozës së lëvizshme që i korrespondon lidhjes zmallt-cement.

Gingiva e ngjitur është në drejtim apikal dhe kufizohet nga linja mukogingivale. Gingiva e lirë shpeshherë rumbullakoset në mënyrë të tillë që një sulkus gjithmonë të formohet midis dhëmbit dhe gingivës. Kur sonda periodontal futet në këtë sulkus, dhe shtyhet në drejtim apikal drejt lidhjes zmallt-cement, indi gingivar ndahet nga dhëmbi në mënyrë artificiale duke formuar *xhepin gingivar*. Për këtë arsye, autorët Lindhe et al. (34), thonë që klinikisht, në një gingivë normale, nuk duhet të ekzistojë xhepi gingivar dhe gingiva është në kontakt të ngushtë me sipërfaqen e zmalltit. Pasi eruptimi i dhëmbëve ka përfunduar, kufiri i gingivës së lirë shtrihet në sipërfaqen e zmalltit, 1.5-2mm larg lidhjes cement zmallt. Forma e papilës interdentalë përcaktohet nga zona e kontaktit mes dhëmbëve, gjerësia e faqeve proksimale, dhe lidhja zmallt-cement. Në regjionin anterior të dhëmbëve, ajo ka formën e piramidës, kurse në regjionin posterior merr formë më të sheshtë.

Gingiva e ngjitur ndodhet në drejtim koronar, ndahet me gingivën e lirë me anë të sulkusit mukogingivar, ose, në rastet kur ky sulkus nuk është i pranishëm, nga një plan horizontali vendosur në nivelin e lidhjes zmallt cement. Në ekzaminimet klinike u vu re që sulkusi i gingivës së ngjitur, është prezent në 30%-40% të të rriturve. Ky sulkus është më i shprehur në pjesën vestibulare dhe dhembeve frontale dhe premolareve dhe më pak i shprehur në zonën e molareve. Gingiva e ngjitur në drejtim apikal zgjatet deri te kufiri mukogingival ku bashkohet me mukozën alveolare. Kjo pamje i përngjan lëkurës së portokallit. Ajo bashkohet me kockën alveolare dhe cementin me anë të fibrave të indit lidhor dhe pikërisht për këtë arsye është e palëvizshme (35)..

Gingiva e shëndetëshme është zakonisht në ngjyrë koral në rozë, por mund të përmbajë pigmentin e melaninës. Gingiva e shëndetshme ka një pamje të qetë rreth çdo dhëmbi, një mbështjellje të fortë që është rezistente ndaj lëvizjes dhe nuk paraqet reaksion (të tillë si gjakderdhje) gjatë veprimeve normale të tilla si larja apo probingut periodontal.



Figura 1.1 Gingivë e Shëndetshme



Figura 1.2 Gingivitis i shkaktuar nga akumulimi i pllakës bakteriale



Figura 1.3 Recesioni gingival

Inflamacioni i gingivës është faza e parë e sëmundjes periodontale. Një trajtim i hershëm është treguesi, para se sëmundja të përparojë në indin e thellë që çon në një prognozë të varfër.

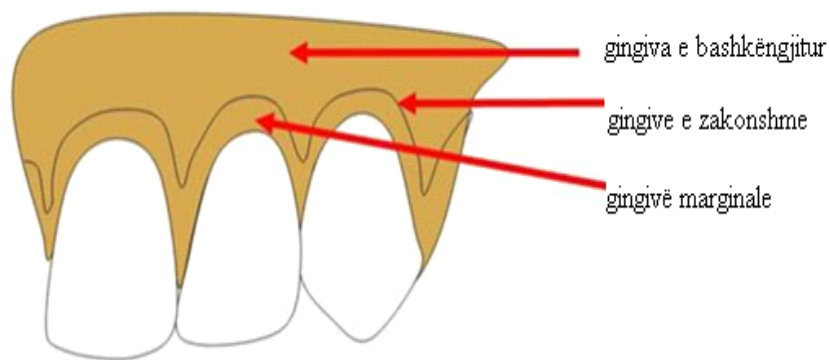


Figura 1.4 Gingiva e bashkëngjitur

1.10 Histologjia e gingivës

Gingiva e lirë përfshin struktura të indit lidhor dhe të indit epithelial. Indi epithelial që mbulon gingivën ndahet në:

Epitel oral (ndodhet në kavitetin oral)

Epitel sulkular oral (afër dhëmbit por pa e takuar atë)

Epiteli i bashkuar (i cili siguron bashkimin dhëmbë-gingivë)

Gingiva është e mbuluar nga epiteli shtresor skuamoz i keratinizuar. Kufiri i epitelit dhe indit lidhor është i parregullt. E ngritura dhe thellimi në shtresën papilare (shtresa e jashtme) të lamina propria është e mbuluar nga epiteli, që prodhon pamjen "lëkurë portokalli".

1.10.1 Epiteli përbëhet nga katër shtresa:

- Shtresa bazale (shtresa basale ose shtresa germinative) është një shtresë e vazhdueshme e proliferuar keratinoze që prodhiojnë qelizat e shtresës tjetër.
- Shtresa spinoze (spinous layer), e quajtur kështu sipas formës së qelizave të shkaktuara nga lidhjet desmosale midis qelizave.
- Shtresa granuloze (granular layer) që përmban granula keratohyalinë.
- Shtresa corneum, shtresa e jashtme e qelizave të vdekura, pa bërthama dhe organele. Funkcioni kryesor i gingivës arrihet nga proliferimi dhe migrimi i keratinociteve. Keratinocitet proliferojnë nga mitoza në shtresën bazë të qelizave epitheliale, dhe migrojnë drejt shtresës spinoze. Diferencimi i qelizave përfshin procesin e keratinizimit gjatë migrimit. Ka një sheshim në qeliza me rritjen e numrit të tonofilamenteve. Gjatë diferencimit qelizat e humbasin aktivitetin e tyre mitotik. Duke shkuar drejt shtresave të jashtme citoplazma përfshin shumë granula keratohyaline. Si përfundim qelizat humbin organelat e tyre dhe bërthamën në sajë të reaktionit biokimik, dhe kthehen në corneocytes (stratum corneum, "horned layer"). Ky proces quhet orthokeratosis. Nëse qelizat mbajnë organelat dhe

bërthamat e tyre, procesi quhet parakeratozë. 70-80% e mukozës gingivale është parakeratinioze, 20-30 orthokeratinozë (36,37).

1.10.2 Lamina propia

Indi që mbizoteron gingivën është indi lidhor (lamina propia). Pjesët përbërëse kryesore të indit lidhor janë fibrat e kolagjenit rreth 60%, fibroblastet rreth 5%, enët e gjakut dhe nervat rreth 35%, të cilat janë të ndërthurura në matriks. Qelizat kryesore të indit lidhor (lamina propia) janë fibroblastet, makrofagët dhe qelizat inflamatore. Fibroblastet janë qelizat që zënë përqindjen më të madhe. Ato janë të angazhuara në prodhimin e fibrave të ndryshme në indin lidhor. Një rol po aq të rëndësishëm ato luajnë edhe në sintezën e matriksit. Ka formën e spinës ose formën e yllit me një ose më shumë bërthama.

1.10.3 Makrofagët

Makrofagët kanë rol fagocitues dhe sintetik. Bërthama e tyre paraqitet me invaginacione të shumta. Përgjatë periferisë së saj vihet re zona me ngrim të thekuar. Aparati i Golxhit është i zhvilluar mirë dhe me vezikula të shumta. REP nuk është shumë i dukshëm por përmban një numër evident ribozomesh të mirëshpërndara në citoplazëm. Brenda makrofagëve me anë të mikroskopëve të fuqishëm janë vërejtur materiale të fagocituara. Në periferi të citoplazmës së makrofagëve, vihet re një numër i madh mikrovilesh me përmasa të ndryshme. Makrofagët janë të shumta në numër sidomos në inde të inflamuar. Ato janë derivate të monocitëve të cilat migrojnë në inde.

Në indin lidhor të gingivës vihen re dhe qeliza të ndryshme inflamatore si neutrofilet granulocitet, limfocitet dhe qeliat plazmatike. Neutrofilet granulocite quhen ndryshe edhe leukocitet polimorfonukleare. Ato kanë një pamje karakteristike. Bërthama e tyre ka shumë lobe dhe një numër të madh lizozomesh, për këtë arsye në citoplazmën e tyre gjenden shumë enzima të prodhuara prej lizosomeve.

1.10.4 Limfocitet

Limfocitet karakterizohen nga një bërthamë ovale ose sferike. Në këtë bërthamë vihen re zona mjaft dense. Citoplazma paraqitet mjaft e ngushtë dhe me shumë ribosome të lira dhe me pak mitokondri. Lizozomet janë gjithashtu të pranishme.

Qelizat plazmatike kanë një bërthamë të lokalizuar në qendër me zona dense. REP i pasur me ribosome gjendet me shumicë në citoplazëm. Gjithashtu vihen re shumë mitokondri dhe një aparat Golxhi shumë kompleks.

1.10.5 Fibrat

Fibrat e indit lidhor që prodhohen nga fibroblastet ndahen në: 1) fibra kolagjeni 2) fibra retikulare 3) fibra oksitalan 4) fibra elastike.

Fibrat e kolagjenit dominojnë në indin lidhor të gingivës dhe përbëjnë pjesën kryesore të periodontit. Gjithashtu kolagjeni prodhohet edhe nga cementoblastet dhe osteoblastet

Fibrat retikulare janë të shumta në ne indin lidhor që rrethon enët e gjakut, dhe për këtë arsye janë të pranishme në të dyja shtresat e indit lidhor, në shtresën epiteliale dhe në shtresën endoteliale.

Fibrat oksitalane janë të pakta në gingivë por të shumta në ligamentin periodontal. Ato përbëhen nga fibrile të holla dhe të gjata. Funkzioni i tyre është ende i panjohur.

Fibrat elastike në indin lidhor të gingivës dhe në ligamentin periodontal paraqiten të shoqëruara vetëm me enë gjaku. Me mikroskop elektronik vihet re që submukoza dhe lamina propia e gingivës janë të pasura me fibra elastike.

Megjithëse shumë fije kolagjeni në gingivë dhe në ligament periodontal janë të shpërndara në mënyrë disi joniforme, përsëri ato tentojnë të grumbullohen në grupe me një orientim të caktuar. Duke u bazuar në inserimin e tyre dhe në grupimin që bëjnë, autorët i ndajnë në:

- Fibra cirkulare anë grupime fibrash në gingivën e lirë dhe rrethojnë dhëmbin si unazë
- Fibra dentogingivare gjenden në cement, në pjesën afër kurorës deri në gingivën e lirë
- Fibra dentoperiostale gjenden në të njëjtin vend në cement si fibrat dentogingivare, por kanë drejtim apikal dhe mbarojnë në indet e gingivës së ngjitur

Fibrat trans-septale gjenden kryesisht në cementin supraalveolar në zonën mes dhëmbëve fqinje (38).

1.10.6 Matriksi

Matriksi i indit lidhor prodhohet kryesisht nga fibroblastet dhe pjesa tjetër derivon nga enët e gjakut. Matriksi përfaqëson vendin ku qelizat e indin lidhor grumbullohen dhe ka rol kyç në funksionimin e këtij indi. Transporti i ujit, elektroliteve, substancave ushqimore ndodh në matriks. Përbërësit kryesorë të matriksit janë glukoproteinat me peshë të madhe molekulare. Funksionimi normal i indit lidhor varet më tepër nga proteoglikanet dhe glukosaminoglikanet.

1.11 Furnizimi me gjak dhe nervor i gingivës

- *Furnizimi me gjak*
- Arteriolat supraperiosteale: në sipërfaqet bukale dhe orale të kockës. Kapilarët shtrihen në epitelin sulcus të sipërfaqeve gingivale të jashtme.
- Vazat në ligamentet periodontale arrijnë gingivat.
- Arteriolat nga kreshta e septa interdentalë.
- Inervimi gingival rrjedh nga nervat e ligamenteve periodontale, të nervave bukale, labiale dhe nervave palatale.
- Drenazhimi limfatik: nga lamina propria në rajonin e limfonodulave (39)..

1.12 Kocka alveolare

Proçesi alveolar përshkruhet si pjesë e maxilës dhe e mandibulës përreth dhëmbit. Ai zhvillohet në varësi të zhvillimit dhe eruptimit të dhëmbëve. Proçesi alveolar formohet nga qeliza që janë pjesë e sythit dentar dhe nga qeliza të tjera që janë të pavarura nga zhvillimi i dhëmbëve. Kocka alveolare, në bashkëpunim me cementin e rrënjës, membranën periodontal formojnë aparatit mbështetës të dhëmbit, funksioni kryesor i të cilit është shpërndarja dhe rezorbimi i forcave që gjenerojnë nga përtyppja.

Nga një prerje seksionale e proçesit alveolar vihet re që kocka alveolare maksilare e cila mbulon rrënjët është më e trashë në pjesën palatinale sesa në pjesën vestibulare. Muret kockore janë të veshur nga kocka kortikale, kurse pjesa interseptale përbëhet nga kocka trabekulare. Kjo kockë vesh gjithë pjesën interseptale, në pjesën bucale dhe palatinale është në përqindje të vogël. Forma e trabekulave kockore, pjesërisht përcaktohet nga faktorët gjenetikë, dhe pjesërisht nga forcat ndaj të cilave ekspozohet dhëmbi gjatë funksionit përtyppës. Është për tu theksuar fakti që kocka kortikale është më e gjerë në regjionin posterior dhe me ngushtë në regjionin anterior (40).

Në një prerje seksionale të proçesit alveolar të mandibulës vihet re që trashësia e kockës alveolare varion nga një regjion në tjetrin. Në regjionin e inciziveve dhe të premolarëve është më e hollë sesa në regjionin e dhëmbëve posteriore. Në këto regjione trashësia e kockës është më e madhe në regjionin bukal sesa në atë lingual. Kocka kompakte e cila rrethon dhëmbin shfaqet si *lamina dura*. Ajo përshkrohet nga kanalet e *Volkmanit* nëpër të cilat kalojnë enët e gjakut, enët limfatike dhe fjetet nervore nga kocka alveolare në ligamentin periodontal. Në këtë shtresë kockore gjithashtu gjejmë të inseruara *fibrat e Sharpeyt*. Zhvillimi i proçesit alveolar fillon herët në jetën fetale me deposite të vogla në matriksin mezenkimal. Këto zona të vogla të mineralizuara fillojnë të rriten në madhësi, bashkohen dhe rezorbohen dhe rimodelohen derisa formohet një masë kockore e vazhduar përreth dhëmbit plotësisht të eruptuar. Përbërësi kryesor mineral është hidroksiapatiti rreth 60% e masës totale.

Indi kockor ndahet në dy përbërës 1) **kocka e mineralizuar** 2) **palca kockore**. Tipi i mineralizuar përbëhet nga kocka lamelare, kurse palca kockore përmban adipocite, struktura vaskulare, dhe qeliza mezenkimale të padiferencuara. Pjesa lamelare në qendër ka *osteon në qendër të osteonit gjejmë kalalin e Haversit* i cili përshkrohet nga enë gjaku. Hapësira midis osteoneve mbushet me *lamella inetersticiale*.

Kocka alveolare është në ndryshim të vazhdueshëm si pasojë e ndryshimeve. Gjatë gjithë jetës, dhëmbën eruptojnë dhe migrojnë në drejtim medial për të kompensuar atricionin. Këto lëvizje të dhëmbëve bëjnë të mundur rimodelimin e kockës alveolare. Gjatë këtij proçesi, trabekulat kockore janë në formatim të vazhdueshëm, ato absorbohen e riformohen duke bërë të mundur që masa e kockës kortikale të shpërbëhet dhe të zëvendësohet me kockë të re. Gjatë këtij proçesi, masa kockore “shkatërrohet” nga kanalet rezorbuese. Këto kanale formohen nga proliferimi i enëve të gjakut. Enët e gjakut ndodhen në qendër të tyre dhe më vonë mbushen me kockë të re nga formimi i lamelave të cilat vendosen në formë shtresash koncentrike rreth enëve të gjakut.

1.13 Matriksi i kockës dhe përbërja minerale

Matriksi i kockës konsiston kryesisht në fibra të kolagjenit tipi I (afërsisht 90%) dhe nga proteina jokolagjenike. Janë sekuencuar dhe purifikuar një numër i madh proteinash jokolagjenike të pranishme në matriksin e kockës, por roli i tyre është përcaktuar vetëm pjesërisht. Pjesa më e madhe e këtyre proteinave sintetizohet nga osteoblastet, por jo të gjitha.

- **Organizimi qelizor brenda matriksit të kockës**

Osteocitet Matriksi i kalçifikuar i kockës nuk është metabolikisht inert dhe qelizat (osteocitet) ndodhen të fiksuara thellë në brëndësi të kockës në laguna të vogla. Të gjitha osteocitet derivojnë nga qelizat e formimit të kockës (osteoblastet), të cilat janë të lidhura me matriksin kockor të prodhuar prej tyre (41).

1.13.1 Osteoblastet

Osteoblastet përfaqësojnë qelizat kockore, përgjegjëse për prodhimin e përbërësve të matriksit të kockës, proteinave kolagjenike dhe jokolagjenike. Osteoblastet asnjëherë nuk shfaqen ose veprojnë individualisht, por janë gjetur gjithmonë në klastera qelizash kuboidale përgjatë sipërfaqes së kockës.

Në nivelin ultrastrukturor, osteoblastet karakterizohen nga prania e një REP-i granular të mirëzhvilluar dhe një aparat Golxhi me një numër të madh vezikulash dhe çisternash. Këto organele janë të përfshirë në aktivitetin kryesor të osteoblasteve: prodhimin dhe sekretimin e proteinave kolagjenike dhe jokolagjenike të matriksit të kockës, përfshirë dhe kolagjenin e tipit I. Osteoblastet gjithashtu prodhojnë një numër të faktorëve të rritjes, nën veprimin e stimujve të ndryshëm, duke përfshirë faktorët e rritjes për insulinën (IGFs), faktorët e rritjes së pllakëzave (PDGFs), faktorët e rritjes së fibroblasteve (bFGF), faktorët transformues të rritjes (TGFβ), proteina morfogjenetike të kockës (BMPs dhe WNTs) (42).

Osteoklastet bëjnë të mundur rezorbimin kockor. Këto qeliza janë gjigande dhe të specializuara në shkatërrimin e matriksit të mineralizuar (kockë, dentinë, cement) dhe mendohet që derivojnë nga monocitet. Proçesi i rezorbimit mendohet që ndodh nga çlirimi i acideve (acidi laktik etj). Në këtë ambient acidik kripërat minerale të kockës shpërbehen. Pjesët organike të mbetura eliminohen nga enzimat dhe nga fagocitoza e osteoklasteve. Osteoklastet aktive aderojnë në sipërfaqen e kockës dhe prodhojnë lacuna të quajtura *lakunat e Howship*. Ato janë të lëvizshme dhe kanë aftësi të migrojnë përgjatë gjithë sipërfaqes kockore. Osteoklastet rezorbojnë substancat organike njësoj si substancat joorganike. Kockat e nofullave i nënshtrohen proçesit të rezorbimit dhe të riformimit në përputhje me forcat gjatë funksionimit të dhëmbëve. Rimodelimi i kockës trabekulare fillon me aktivizimin e osteoklasteve të cilat bëjnë rezorbimin kockor dhe pas një periudhe të shkurtër, osteoblastet depozitojnë kockën e re si një strukturë multiqelizore.

Fijet e kolagjenit të ligamentit periodontal, inserohen në kockën e mineralizuar në alveolën dentare, duke formuar *kockën e ngjeshur (bundle bone)*. Aty ato formojnë *fijet e Sharpeyt*. Këto fije mineralizohen në periferidhe shpeshherë qendra nuk shkaqet e mineralizuar. Fijet e kolagjenit që inserohen në kockë janë më të pakta në numër por me diametër më të madh sesa fijet korresponduese të cementit. Autorët kanë vërejtur që fibrat e kolagjenit të inseruara në kockë janë më pak të maturuara sesa fijet e kolagjenit në cement. Kjo ndodh sepse kolagjeni në kockë pëson ndryshime më të shpeshta sesa kolagjeni në rrënjën e dhëmbit.

1.14 Klasifikimi i tipeve të kockës

Një nga kushtet kryesore për oseointegrimit është stabiliteti primar i implanteve. Ky stabilitet është i lidhur me cilësinë e kockës ku implanti do të aplikohet. Kocka nuk është e njëjtë në pacientë të ndryshëm, madje edhe tek i njëjti pacient mund të ketë ndryshime në cilësinë e kockës ndërmjet nfullës së sipërme dhe të poshtme, gjithashtu mund të ketë ndryshime në zona të ndryshme të së njëjtës nfullë.

Sipas Lekholm dhe Zarb (43) kocka mund të klasifikohet në 4 tipe si më poshtë:

- Tipi I: thuajse e gjithë kocka përbëhet nga një kockë kompakte homogjene, thuajse tërësisht kortikale.
- Tipi II: një shtresë e trashë kocke kortikale rrethon një bërthamë kocke trabekulare dense.
- Tipi III: një shtresë e hollë kocke kortikale rrethon një bërthamë kocke trabekulare dense.
- Tipi IV: një shtresë e hollë kocke kortikale rrethon një bërthamë kocke trabekulare me densitet të ulët dhe kjo kockë nuk është e fortë

Pas aplikimit të implantit, gjithmonë formohet një zonë e nekrotizuar periferike përreth defektit si pasojë e ndërhyrjes kirurgjikale.

Etapa e parë e cikatrizimit është zëvendësimi i kësaj zone të nekrotizuar me një formacion të ri kockor. Kocka që formohet është e tipit trabekular dhe është pak rezistente ndaj forcave të përthypjes. Etapa e dytë konsiston në riorganizimin e kësaj kocke trabekulare. Kocka kompakte e formuar është rezistente ndaj forcave okluzale. Formimi i saj vërehet pas rreth 18 javësh.

1.15 Implantet dhe ndërveprimi i tyre me organizmin

Në terma të përgjithshëm, emri implantim do të thotë inserimi i biomaterialeve të llojeve të ndryshëm në organizëm. Implantimi oral është një teknikë kirurgjikale ku materiale alloplastike (metale, qeramika, polimere, karbante ose një kombinim i tyre) inserohen në indet e buta ose të forta të nfullave.

Implantet duhet të jenë biokompatibël, bioinerte, biofunktionale dhe bioadesive.

Biokompatibiliteti do të thotë që materiali prej të cilit janë ndërtuar implantet mos të jetë toksik, kancerogjen, alergjik dhe mos të japë reaksion imunologjik. Me fjalë të tjera

histokompatibiliteti është një harmoni midis implanteve dhe indeve rrethues të cilat nuk dëmtojnë njëra tjetrën

Bioinertesia kryesisht u referohet materialeve të patretshme, pa ndryshime dimensionale dhe rezistente ndaj korrozionit në ambjentin oral.

Biofunktionaliteti përfshin aftësinë e implantit për ti rezistuar forcave përtypëse. *Bioadezioni* karakterizohet nga kontakti i ngushtë midis sipërfaqes së implantit dhe indeve rrethues.

Gjendja e indeve të buta dhe të forta që rrethojnë implantin është shumë e rëndësishme për jetëgjatësinë dhe funksionin e tij.

Roli kryesor i indeve të buta që rrethojnë implantin është që të sigurojë një mbyllje hermetike dhe një mur mbrojtës midis kavitetitoral dhe kockës periimplantare, duke parandaluar në këtë mënyrë pushtimin nga baktere të ndryshme patogjene.

Nga ana tjetër indi kockor është përgjegjës për osteointegrimin, stabilitetin dhe shpërndarjen e duhur të forcave përtypëse.

Ka shumë mendime kontradiktore përsa i përket indeve periimplantare. Mendohet që hemidesmosomet dhe membrana bazale të ngjashme me dhëmbin natyral, janë mediatorë për adesionin epitelial të qelizave me sipërfaqen e implantit.

1.16 Ç'është Peri-implantiti

Peri- implantiti është sëmundje shumëfaktorëshe infektive që shkakton inflamacion rreth kockës të një implanti dentar të integruar, duke çuar në humbjen e mbështetjes kockore (44). Sëmundja periimplantare ndahet në 2 forma: *periimplant mukozitis dhe periimplantitis*. Të dyja karakterizohen nga një reaksion inflamator të indeve përreth implanteve. *Periimplant mukositis* është process inflamator në indet e buta rreth e qark implantit dentar pa shenja të humbjes kockore. Shpeshherë karakterizohet me një thellësi sondimi $\geq 4\text{mm}$ dhe në radiografi nuk vihe re shenja të humbjes kockore. Peri-implantiti reflekton progresionin e mucositis periimplantar dhe përfshin edhe indet e buta dhe indet e forta (6-8). Sëmundja Periimplantare është një infeksion i ndikuar nga një proces inflamator që lidhet me implantet dentare. Derisa kjo gjendje mund të prekë si indet e buta po ashtu dhe të forta, mund të klasifikohet në dy kategori: ***mucositis peri-implant*** dhe ***peri-implantitis***.

Mucositis peri-implantitis është inflamacion i indeve të buta që rrethojnë implantin dentar pa evidence të humbjes së kockës. Peri-implantiti reflekton progresionin e mucositis periimplantar dhe përfshin edhe indet e buta dhe indet e forta.

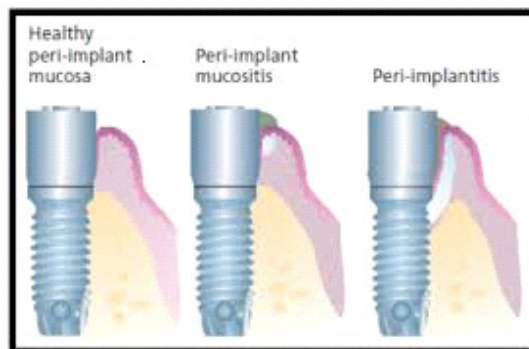


Figura 1.5 Implante të shëndetshme, me mukozit dhe periimplantit

Humbja progresive e mbështetjes kockore: Humbja e mbështetjes kockore prej 0.2 mm në vit, pas rimodelimit të pritur fiziologjik. Autorët mendojnë që periimplantiti instalohet në 48% të pacienteve që trajtohen me implante

Periimplant mukoziti është *inflamacion reversibël* kur trajtohet shpejt dhe në mungesë të faktorëve etiologjikë, prandaj mendohet që edhe prevalenca e tij të jetë e nënraportuar.

Gjithsesi, kur në të njëjtën situatë klinike të periimplant mukozitit, vëmë re edhe humbjen kockore, atëherë kemi të bëjmë me periimplantit të mirëfilltë të instaluar. Ky proces është irreversibël. Ky konstatim vlen për rastet kur vendosja e protezës lart është kryer pas një radiografie. Autorët e ndryshëm kanë mendime të ndryshme për incidencën dhe prevalencën e periimplantitit, ku si kriter i humbjes kockore, u diskutua kocka marginale në 8 pragje të ndryshme. Psh në një studim, prevalenca e periimplantitit u raportua 6.61% në një periudhë vëzhgimi 9-14 vjeçare. Një tjetër autor raportoi një incidencë prej 23% në një periudhë vëzhgimi 10 vjeçare. Një autor i tretë diskutoi për prevalencë 36.6% në një periudhë kohe 8.4 vjet (45,46).

1.17 Përgjigjja Inflamatorë dhe Fagocitoza

Përgjigjja inflamatorë karakterizohet me zhvillimin e skuqjes, të enjtjes, të nxehtësisë dhe të dhimbjes në situsin e infeksionit. Këto shenja janë për shkak të shtimit të rrjedhjes apo rrymës së gjakut, shtimit të permeabilitetit kapilar dhe daljes apo humbjes së lëngut dhe qelizave në hapësirat indore. Permeabiliteti i shtuar është për shkak të disa mediatorëve kimik nga të cilët më të rëndësishmit janë **histamina**, **prostaglandinat** dhe **leukotrienet**. Komponentët e komplementit, C3a dhe C5a, kontribuojnë gjithashtu në rritjen apo shtimin e permeabilitetit vaskular. **Bradykinina** është një mediator i rëndësishëm i dhimbjes.

Neutrofilet dhe **makrofagët** të cilat, janë që të dyja fagocite, janë një pjesë e rëndësishme e përgjigjes inflamatorë. Neutrofilet predominojnë në infeksionet pyogjenike akute ndërsa makrofagët janë më dendur në infeksionet kronike apo infeksionet granulomatoze. Makrofagët kryejnë dy funksione: ata janë qeliza fagocitare dhe ata prodhojnë **dy citokina “proinflamatorë”** të rëndësishme, tumor necrosis factor

(TNF) dhe interleukina-1 (IL-1). Citokinat përfshijnë një grup proteinash, me peshë molekulare të ulët, mediatorë jo specifikë të inflamacionit, që transmetojnë stimujt ekzogjenë ndërmjet qelizave. Ato sekretohen nga limfocite, nga makrofagët, trombocitet dhe nga qeliza të tjera. Ato janë përgjegjëse për përgjigjen imune duke rregulluar rritjen, lëvizshmërinë dhe diferencimin e leukociteve dhe qelizave të tjera. Të gjitha së bashku janë shumë të rëndësishme në patogenezën e shumë sëmundjeve. Shumica e citokinave, tregojnë efektin biologjik me anë të receptorëve të qelizave target. Ato luajnë një rol kyç në patogenezën e sëmundjeve lokale dhe sistematike.

Rëndësia e përgjigjes inflamatorë në kufizimin apo uljen e infeksionit theksohet apo nënvizohet përmes aftësisë së agjentëve anti-inflamator të tillë si kortikosteroidet për të ulur rezistencën ndaj infeksionit (47).

Disa proteina, të njohura bashkarisht apo kolektivisht si “**përgjigje në fazën akute**”, prodhohen gjithashtu në etapën e herëshme të inflamacionit kryesisht prej heparit. Më mirë të njohura nga këto janë **proteina C reaktive** dhe **proteina lidhëse me manozën** që lidhen me sipërfaqen e bakteve dhe shtojnë veprimin e rrugës alternative të komplementit. Proteina C reaktive është quajtur për aftësinë e saj që të lidhet me një karbohidrat në murin qelizor të streptococcus pneumoniae.

Proteina që lidh lipopolysaccharidin (endotoksinën) është një tjetër proteinë e fazës akute me rëndësi të caktuar që prodhohet si përgjigje ndaj bakteve gram-negative. Interleukina 6 (IL-6) është nxitësi apo induktori kryesor i përgjigjes së fazës akute. Qelizat T helper të aktivizuara janë burimi kryesor i IL-6, por kjo interleukinë prodhohet nga shumë qeliza të tjera. Neutrofilet dhe makrofagët tërhiqen drejt situsit të infeksionit përmes polipeptideve të vogla të quajtura chemokina (**chemotactic cytokines**). Chemokinat prodhohen nga qelizat e indit të zonës së infektuar, nga qelizat endoteliale lokale dhe nga neutrofilet e makrofagët rezidentë apo fikse. Interleukina-8 është një chemokinë që tërheq kryesisht neutrofilet ndërsa **MCP-1, MIP** dhe **RANTES** janë tërheqëse për makrofagët dhe monocitet.

Si pjesë e përgjigjes inflamatorë, bakteret gllabërohen apo fagocitohen prej polimorfonuklearëve neutrofile (PMNs) dhe makrofagëve. PMNs formojnë apo përbëjnë afro 60% të leukociteve në gjakun periferik dhe numri i tyre rritet dukshëm gjatë infeksionit (leukocytosis). Megjithatë, duhet të shënohet se në disa infeksione bakteriale të tilla si ethja tifoide evidentohet një ulje e numrit të leukociteve (leukopenia). Shtimi PMNs shkaktohet nga prodhimi i faktorëve stimules të granulociteve (G-CSF dhe GM-CSF që janë shkurtimet respektive të Granulocyte colony stimulating factor dhe Granulocyte-macrophage colony – stimulating factor) prej makrofageve pak kohë pas infeksionit (48).

Edhe pse shënohet që si polimorfonuklearët ashtu dhe makrofagët fagocitojnë bakteret, PMNs nuk bëjnë paraqitje të antigjent tek limfocitet T helper ndërkohë që makrofagët (dhe qelizat dendritike) e bëjnë këtë paraqitje të antigjentit. Qelizat dendritike janë qeliza

antigjen paraqitëse më të rëndësishme. Aftësia fagocituese e qelizave dendritike rritet prej pranisë së receptorëve për proteinën që lidhet me manozën.

Proçesi fagocitozës mund të ndahet në tre shkallë: migrimi, gëlltitja dhe vrasja. Migrimi i PMNs drejt situsit të mikroorganizmave ndodh për shkak të pranisë së kemokinave, të tilla si interleukina -8, komponenti C5a i komplementit dhe kalikreina (që përveç të qënurit chemotaktik) është enzimë që katalizon formimin e bradykininës. Adezioni i PMNs tek endoteli në situsin e infeksionit ndihmohet së pari përmes ndërveprimit të PMNs me proteinat **selectina** në endotel dhe pastaj përmes ndërveprimit të proteinave **integrina** të quajtura “protein LFA” (lymphocyte function-associated antigen) të lokalizuara në sipërfaqen e PMNs me proteinat ICAM (intercellular adhesion molecule) në sipërfaqen e qelizave endoteliale (49)

Proteinat ICAM në endotel shtohen përmes mediatorëve inflamatorë të tillë si IL-1 dhe TNF që prodhohen prej makrofagëve si përgjigje ndaj pranisë së baktereve. Shtimi i nivelit të proteinave ICAM siguron që PMNs të aderojnë në mënyrë selektive në situsin e infeksionit. Permeabiliteti i shtuar i kapilarëve si rezultat i histaminës, kininave dhe prostaglandinave (veprimi anti-inflamator i aspirinës është rezultat i aftësisë së saj për të frenuar cyclooxygenasën, pra të reduktojë sintezën e prostaglandinave) lejon PMNs që të migrojnë përmes murit kapilar për të arritur bakteret. Ky migrim quhet diapedesis dhe zhvillimi i tij merr disa minuta.

Bakteret gëlltiten përmes invaginimit të membranës së qelizës së PMNs për rreth një qelize bakteriale duke formuar një vakuolë (phagosome). Kjo gëlltitje rritet pak nga lidhja e antikorpeve IgG (opsonina) me sipërfaqen e bakterit përmes një proçesi të quajtur opsonizim Komponenti C3B i komplementit rrit opsonizimin. (Membranat e jashtme qelizore njëherazi të PMNs dhe të makrofagëve kanë receptorë njëherazi për porcionin Fc të IgG dhe për C3b) Edhe në mungesë të antikorpeve, komponenti C₃b i komplementit, që mund të gjenerohet përmes rrugës “alternative”, do të mund të opsonizojë bakterin. Kjo është tepër e rëndësishme për mikroorganizmat bakterialë dhe fungalë polisakaridet e të cilëve aktivizojnë rrugën alternative të komplementit (50).

Vrasja e mikroorganizmave brenda phagosomës është një proçes dy fazor që konsiston në aktin e degranulimit të ndjekur nga prodhimi i joneve të **hipochloritit** (shih më poshtë), që janë probabilitisht agjentët mikrobicidë më të rëndësishëm. Gjatë degranulimit dy tipe granulash të citoplazmës së neutrofililit fuzionojnë me phagozomën duke zbrazur përmbajtjet e tyre në rrjedhën e zhvillimit të saj. Këto granula janë lizozomet që përmbajnë një larmi enzimesh të qënësishme për vrasjen dhe degradimin që ndodh brenda phagolysosomës.

1. Granulat lizozomiale më të mëdha, që përbëjnë rreth 15% të totalit, përmbajnë enzimën e rëndësishme myeloperoxidase, ashtu sikurse enzimën lysozyme dhe disa enzima të tjera me veprim degradues (Myeloperoksidaza, që është e blertë, jep një kontribut të madh për ngjyrën e qelbit).

2. Granulat lizozomiale më të vogla, që kompletojnë mbetjen 85%, përmbajnë lactoferrinë dhe enzima degraduese shtojcë të tilla si proteaza, nukleaza dhe lipaza. Granulat lizozomiale mund të zbrazen në hapsirën ekstra qelizore aq mirë sikurse në phagozomë. Jashtë qelizës enzimat degraduese mund të sulmojnë edhe struktura tepër

të mëdha për t'i bërë ata të fagocitueshme. Struktura të tilla janë miceliumet e mykrave dhe bakteret ekstra qelizore. Vrasja faktike e **mikroorganizmave** ndodh përmes një larmie mekanizmash që ndahen në dy kategori: oksigjen-vartëse dhe oksigjen-jovartëse. Mekanizmi më i rëndësishëm është prodhimi i molekulës bactericide të **jonit të hypochloritit** (51).

1.18 Etiologjia e peri-implantitit

Ka shumë të dhëna në prevalencën eperimukozitit dhe periimplantiti. ato variojnë nga 5%-64%. Zitzmann et. al theksoi incidencën e periimplantitit gat 6 herë më lartë në pacientë me histori periodontiti. Pas 10 vjetesh 10%-50% e pacientëve me implante demonstruan shenja të periimplantitit. Lindhe dhe Meyle në European Workshop in Periodontology raportuan incidencë të perimukosisitit rreth 80% dhe të periimplantitit nga 28%-56% si faktorë etiologjik kryesorë përmendim:

1.18.1 Kolonizimi bakterial

Bakteret që hasen më shpesh në shtratin implantar janë të shumta si: *Prevotella intermedia*, *Prevotella nicrescens*, *Streptococcus constellatus*, *aggregate bacter actinomycetem comitans*, *treponema denticola* dhe *tanarella forsythia*. Rams.et.al theksoi që në kontrast me shtamet përgjegjëse për periodontit, lezionet periimplantare janë *mikpritese* të baktereve të ndryshme nga bakteret përgjegjëse për periodontit (52). Në vecanti, *Staphylococcus aureus*, luan një rol predominant në zhvillimin e periimplantitit. Ky bakter ka afersi të lartëme titanin (53).

Një rol të rëndësishëm ka dhe sipërfaqja e sheshtë e disa implanteve të titanit ,ku bakteret invadojnë më me lehtësi sesa në një sipërfaqe të ashpër.

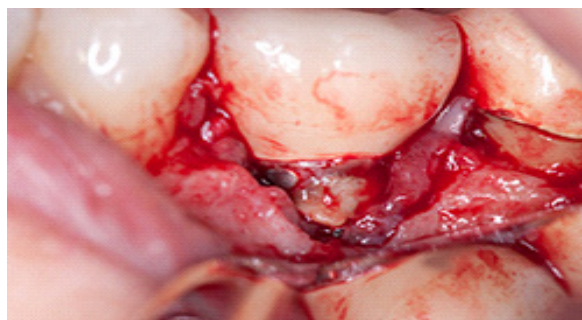


Figura 1.6 Implant 36 me cementin e ruajtur.

1.18.2 Faktorët biomekanikë

“Idealisht” mbi çdo implant duhet të vendoset një kurorë që zëvendëson dhëmbin natyral. Në këtë mënyrë krijohet një sistem implant-kurorë i ngjashëm me strukturën rrënjë-kurorë të dhëmbit natyral. Sistemi i krijuar, merr forca të cilat transmetohen në mënyrë fiziologjike mbi strukturat me të cilat ky sistem është i lidhur. Për arsye të ndryshme, implantet mund të lidhen në urë, me dhëmb artificial të ndërmjetëm dhe në këtë rast secili implant “mban një peshë” e cila është më e madhe krahasuar me rastin “ideal”.

Çdo implant zëvendëson një dhëmb të humbur ose të munguar duke kryer funksionin normal që ky dhëmb do të kryente, por nëse për arsye të ndryshme kreshta alveolare është komprometuar apo deformuar edhe drejtimi i forcave përtypëse nuk do të jetë plotësisht natyral.

Implantet që zëvendësojnë dhëmbët posteriorë synojnë të përballojnë forca përtypëse më të mëdha krahasuar me dhëmbët e regjionit anterior. Në rastet kur janë të lidhur në një punim protetik implanti dhe dhëmbi natyral, çdo problem që mund të shfaqë dhëmbi natyral, do të mbingarkojë implantin. Të gjitha situatat e sipërpërmendura, janë të ndryshme nga kushtet optimale të aplikimit të implantit dhe ku më shumë e ku më pak, mund të çenojnë cilësinë e implanto-protezës, gjithsesi pa qenë kundërlidhëse, por vetëm situata të cilat duhen trajtuar me kujdes (54).

1.18.3 Veprimet Etiologjike si Bashkë-Faktorë

Faktorë të tjerë etiologjikë mund të veprojnë si ko-faktorë në zhvillimin e peri-implantitis. Megjithatë, trajtimi ende konsiston në heqjen e infeksionit bakterial apo korrigjimin e forcave biomekanike.

1.18.4 Ko-Faktorë të mundshëm

- Kufizimet anatomike: numër i pamjaftueshëm i kockave në vendin ku do të vendosen implantet
- Trauma kirurgjikale: Mbinxehje e kockave gjatë vendosjes së implantit
- Përgjigje e pamjaftueshme e bujtësit

1.18.5 Sëmundjet Peridontale të mëparëshme

Studimet perspektive kanë treguar se pacientët me histori të periodontitis të gjeneralizuar janë më të ndjeshëm ndaj peri-implantitis (55). Indet subgingival rreth implantet tregojnë nivele të larta të baktereve peripatogjene dhe superinfektive krahasuar me pacientët pa sëmundje periodontal (56). Studime të tjera kanë treguar se ndërsa implantet janë një opsion i zbatueshëm trajtimi në bazat e prekura nga proceset periapikal kronik, rreziku i dështimit të implantit rritet kur vendoset ngjitur me dhëmbë me radiolucence periapicale (57).

1.18.6 Mbingarkesa Okluzale

Studimet e fundit kanë treguar se ngarkesa okluzale përqëndrohet në implantet ndërmjet faqeve marginale kockore (58). Si pasojë, ngarkesa okluzale është një aspekt i rëndësishëm i dizajnit prosthetik pasi implantet dentare nuk kanë një ligament periodontal për të rregulluar ngarkesat e ndryshme dhe janë më pak rezistente ndaj ngarkesave të ndryshme se sa dhëmbët natyral. Një rishikim sistematik i literaturës çon në përfundimin se me praninë e një higjene të pakët orale, mbingarkesë okluzale çon në humbjen e kockës peri-implantare (59).

1.18.7 Protezimi

Edhe pse nuk ka publikime të randomizuara klinike të cilat provojnë lidhjen e strukturës të kurorës me peri-implantitis, është e qartë që margjinat subgingiviale inadequate të kurorave ndryshojnë mikroflorën dhe çojnë në inflamacion për-rreth dhëmbit natyror. Është intuitive që të njëjtat parime kryesore duhet të zbatohen kur merret në konsideratë dizajni i kurorës mbi implantet dentare për të minimizuar gjasat për sëmundjen peri-implantare (60).

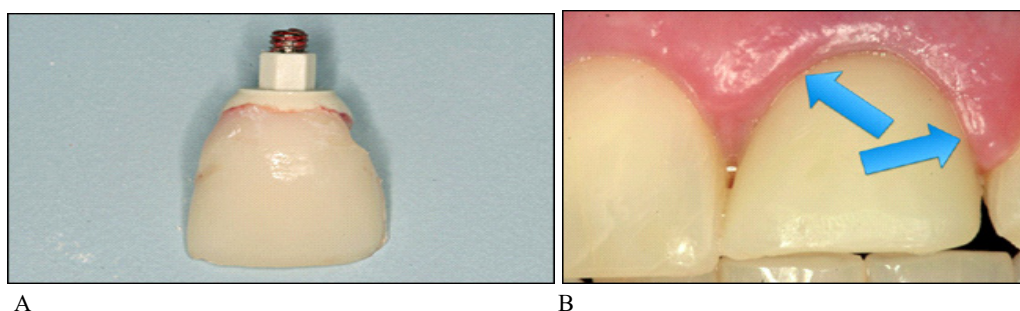


Figura 1.7 A Restaurim i përkohëshëm i konturuar dobët me sipërfaqe retentive të pllakës të mbuluar me biofilm. B periimplant mucositis, i lidhur me inserim në gojë.

Vihet re ndryshimi i ngjyrës të kontureve të gingivave krahasuar me ngjyrën dhe konturin gingival të dhëmbit natyror.

CT scanner para vendosjes së implantit lehtëson vendosjen optimale të komponentit të indeve të buta të fiksturës, psh, pjesa koronale e implantit dentar me një strip të lëmuar 1.8 mm, kështu që “shpatulla” e implantit dhe pjesa marginale e kurorës vendosen në afërsi të sipërfaqes mukoza. Duhet minimizuar acarimet e indeve të butë ngjitur me implantin. Cementi rezidual nga vendosja e kurorës në një implant dentar mund të irritojë indet e buta përreth, të çojë në kontroll të dobët direkt të pllakës ose të krijojë dhe të promovojë formimin e pllakës bakteriale (61). Akumulimi i biofilmit, nga ana tjetër, shkakton inflamacion të indeve të butë, që nëse nuk kontrollohet progreson në peri-implantitis.

1.18.8 Diabeti Mellitus

Periodontitis është më se i zakonshëm tek personat me diabet, kontrolli i dobët glycemisë është e lidhur edhe me sëmundjen peri-implant (62). Edhe pse roli i mediatorëve në patogjenezën e tij nuk është sqaruar plotësisht, provat sugjerojnë se shprehja e geneve proinflammator afektohet nga kontrolli i glicemisë në vendet e prekur nga peri-implantitis (30). Në të vërtetë, prognoza me implantet dentare është përmirësuar në pacientët me nivele të glikosilat hemoglobinës nën 7. (Varg normal: 4 në 5.7%) (63).

1.18.9 Duhanpirja

Studimet tregojnë që duhanpirja e shoqëruar me histori periodontit kanë një rol kyç në instalimin e sëmundjes periimplantare. Në një studim meta analitik Walloyetal, tregoi që duhanpirja rriste përqindjen vjetore të humbjes kockore. Osteointegrimi ishte shumë më i vonuar në pacientet duhanpirës sesa në ata jo duhanpirës. Incidenca e peri-implantitis është rritur tek duhanpirësit me një normë prej 3.6 në 4.6 (64). Studimet e fundit tregojnë se pirja e duhanit rrit normën vjetore të humbjes së kockave rreth implanteve dentare në masën 0.164 mm/vit (65). Në duhanpirësit, sidomos në implantet që duken të shëndetëshme i kanë të rritur nivelet e IL-1 β , TN-alfa, dhe prostaglandinës E2 në lëngun crevikular peri-implant, krahasuar me jo-duhanpirësit (66). Duhanpirja çon në rritjen e akumulimit të pllakës bakteriale, rritjen e incidencës së gingivitit, rritjen e atrofisë së porçesit alveolar me anë të çlirimit të substancave të tilla si nikotina, monoksidi i karbonit, cianidi i hidrogjenit etj.

1.18.10 Faktorët Gjenetikë

Një çrregullim gjenetik i karakterizuar nga polimorfizmi i gjenit IL-1 sugjerohet si një faktor rreziku për peri-implantitis. Megjithatë, bazuar në një shqyrtim sistematik të 27 artikujve nuk mund të nxirret ndonjë konkluzion i caktuar. Përkundrazi, sëmundjet kronike inflamatore, të tilla si artriti reumatoid, duket se rrit rrezikun e peri-implantitis. Studimet meta-analitike dhe komentet sistematike lidhur me këtë problem janë aktualisht në diskutim (67)

1.18.11 Pllaka dentare

Faktori i rrezikut më i dukshëm për sëmundjen periimplantale është kontrolli i dobët i pllakës (plaque control). Kjo mund të reflektojë paaftësinë e një pacienti apo mungesën e vullnetit për të ruajtur higjienën orale optimale. Dëmtime të tjera mund të përfshijnë dizenjimin e protezës, problem në ngjitje, restaurim dhe konturim, dhe / ose humbje apo thyerje të komponentëve restaurues të cilët interferojnë me higjienën orale. Disa prej këtyre problemeve mund të shmangen duke dizenuar superstruktura të lëvizëshme

të tilla si vida që mbajnë kurorën. Është parë se si indet e buta maxillare ngjitur me implantet janë në rrisht të lartë për inflamacion të induktuar nga pllaka, krahasuar me gingivën e dhëmbit natyral. Autorë të ndryshëm kanë arritur në përfundimin se prania e pllakës dentare në sëmundjen peri-implanaret është edhe më kompleks se me periodontitis. Bakteret e zakonshme peri-pathogenike tregojnë prevalencë të ulët, dhe disa baktereve, të tilla si *S. aureus*, *Fusobacterium*, dhe speciet *Streptococcus*, janë identifikuar si patogjene në peri-implantitis (68).

1.19 Patogjeneza

Edhe pse termi mucositis përdoret për të përshkruar inflamacion të indeve të buta, ka paqartësi në literaturë nëse histologjikisht indet e buta rreth një implant dentar janë më afër mukozës apo gingivave. Megjithatë, krahasimi i qartë patogjen i periimplant mukositit është me gingivitis, ku vetëm përreth indeve të butë duket inflamacioni dhe procesi alveolar i kockave është i paprekur. Ashtu si gingivitis, peri-implant mucositis është i kthyeshem.

Periimplantiti pasqyron patogjenezën e periodontitis. Sipërfaqet e ekspozuara të titanit akumulojnë glikoproteinat duke formuar një cipë pështyme dhe nëse bakteret lëvizin mbi sipërfaqe, fillon procesi dinamik i formimit të biofilmit. Implanti i lidhur me biofilmin ngjan me periodontitis kronik, dmth, miks, mikrobe jo-specifike, të dominuara nga ato anaerobe Gram-negative. Një ndryshim i dukshëm midis dy gjendjeve është lidhja e *Staphylococcus aureus* me peri-implantitis. Në peri-implantitis, si në periodontitis, biofilmi shkakton një reagim inflamator. Enët e gjakut ngjitur me gingivat /indet mukozale zgjerohen dhe bëhen të depërtueshme, duke lejuar migrimin e neutrofileve (PMN) në hapësirën (xhepave) rreth implantit. Nëse inflamacioni përparon, humbet kolagjeni përreth enëve të gjakut dhe limfocitet, të cilat më pas transformohen në qeliza të plazmës dhe makrofagët grumbullohen në zonë.

Fibrinogjeni (faktori I) është një glikoproteinë e tretshme që sintetizohet në mëlçi. Ai përbëhet nga gjashtë vargje polipeptide (dy vargje α , dy vargje β dhe dy vargjet γ). Peshë molekulare e molekulës së maturuar është rreth 340 kDa. Përafërsisht 75% e fibrinogjenit total është e pranishme në plazëm dhe në kushte normale ka një përqëndrim 2-4 g/l, pjesa tjetër është e shpërdarë në fluidin ndërqelizor dhe në limfë me një gjysëm-jetë 3-5 ditë (Collen et al., 1972). Lokusi që kodon për molekulën e fibrinogjenit është i lokalizuar në kromozomin 4 dhe përfshin tre gjene të cilët së bashku kanë një gjatësi prej 50 kb dhe janë të lidhur ngushtësisht me njëri-tjetrin (69). Fibrinogjeni është një rregullator i rëndësishëm i aktivitetit të trombinës dhe një faktor risku i pavarur për trombozën arteriale dhe venoze (70). Fibrinogjeni plazmatik është substrat i rrjetës së fibrinës dhe ndikon në strukturën e kësaj rrjete. Sa më i madh përqëndrimi plazmatik i fibrinogjenit aq më e dendur formohet rrjeta e fibrinës (71).

Fibroblastet dhe kolagenazat e derivuara nga PMN katalizojnë humbjen e kolagenit apikal në epiteliumin e xhepave. Indet lidhës kryesor shfaqin infiltrime limfocitike në

rritje. Formacionet xhepore zmadhohen në hapësirën e peri-implant të karakterizuara nga "pot-hole"-si defekte duke krijuar një mjedis që favorizon përhapjen e mikrobeve. Produktet e këtyre patogjenëve shkatërrojnë mbrojtjen immune dhe shkaktojnë ndryshime degjenerative apikale në indet kryesor lidhës

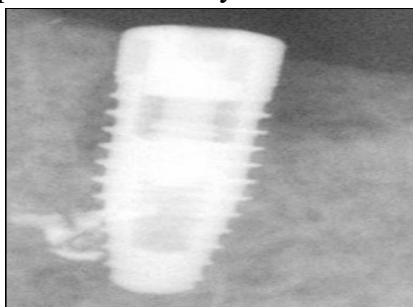


Figura 1.8 Formimi i xhepit kockorë në hapësirën peri-implant karakterizuar nga një "pot-hole"-si defekt.

Në këtë pikë, ngjashmëria mes periodontitis dhe peri-implantitis divergon qartazi. Aktiviteti inflamator rreth implantet është më e theksuar se sa është vërejtur përreth dhëmbëve natyrorë dhe indet janë më të ndjeshëm në përhapjen e pllakave të lidhura me infeksionin në kockën alveolar. Kur rastet e peri-implantitis janë krahasuar në mënyrë sistematike me rastet e periodontitis, rezultatet treguan se shkatërrimi i indeve është më i rëndë në rastet me peri-implantitis (72). Një shpjegim për rëndimin e gjendjes dhe progresionin e shkatërrimit të indeve është ndryshimi strukturor midis indeve periodontale dhe atyre peri-implant.

Ndryshe nga dhëmbët natyral, implantet dentare nuk kanë cementium ose fibra Sharpey, ata nuk janë të kufizohet nga ligament periodontale, dhe, rrjedhimisht, nuk ka kontakt të drejtpërdrejtë në mes të kockave dhe sipërfaqes implant. Është e qartë se infeksioni mund të përparojë pa pengesa nga indet e butë në indet e fortë. Përfundimisht, si një proces inflamator arrin kulmin në kockën alveolare, si në peri-implantitis ashtu edhe në periodontitis, në fillimin e resorbimit osteoklastik të kockës. Qelizat inflamatore lirojnë citokinat të tilla si interleukin-1 (IL-1), tumor nekroze faktor- α (TNF-alfa) dhe interleukin-6 (IL-6). Shkatërrimi i kockës ndodh përmes veprimt osteoklastik i cili shkaktohet nga citokinet dhe ndërmjetësuesve të tjerë inflamatorë, duke përfshirë IL-1 β dhe PGE2. Në 10 vitet e fundit i është kushtuar shumë rëndësi rolit të citokinave si indikator në diagnostikimn e periimplantit. Është vënë re që një nivel i rritur i citokinave proinflamatore dhe chemokinave është në përpjestim të drejtë me nivelin e inflamacionit. Proliferimi in situ i citokinave varet nga ndërveprimi i mikroorganizmave specifike me indet gingivare. Në gjithë këtë kompleks veprimesh i pari në rradhë është rritja e prodhimit të IL-1beta nga makrofaget gingivale, e cila indukon edhe sekretimin e IL-8. Këto dy citokina udhëheqin migrimin selektiv të monociteve nga enët e gjakut të gingivës të cilat aktivizohen lokalisht nga liposaharidet bakteriale. Qeliza të aktivizuara fillojnë të prodhojnë mediatorë të ndryshëm ku më të rëndësishmet janë IL-1Beta, IL-6, dhe IL-8.

Supozohet që progresi i inflamacionit gingivar është si rrjedhojë e aktivizimit të IL-1beta, IL-6 dhe IL-8, të cilat shkaktojnë dëmtime indore duke aktivizuar osteoklastet

dhe sintezen e kolagjenit dhe fibroblasteve. Citokinat proinflatore dhe kemokinat janë shumë të theksuara në indetperiimplantarene stadet e hershme të inflamacionit kur implanti është i sapo inseruar. Panagos et al dhe Salcetti duke përcaktuar vlerat e IL-1beta në likidin periimplantar gingivar, demonstruan që këto vlera rriteshin në progresion të drejtë me shkallën e periimplantitit.

Nga ana tjetër rezultatet e Curtis et al treguan që përqëndrimi i citokinave pronflamatore në indet implantare të shëndetshme është shumë më i ulët sesa në stadet e avancuara të periimplantitit. Studimet klinike të ndërmarra në Military Medical Academy u monitoruan 4 citokina: IL-1beta, IL-8, faktori i nekrozës tumorale (TNF) proteina inflamatorë e makrofageve -1alfa (MIP-1alfa). IL-1Beta dhe TNF janë të rëndësishme në ne përgjigjen imune ndaj antigjenëve mikrobialë kurse kemokinat IL-8 dhe MIP-1alfa ndikojnë në migrimin e leukociteve dhe së bashku me TNF dhe IL-1beta rregullojnë kursin dhe përgjigjen inflamatorë. Studimet treguan që përqëndrimet e citokinave proinflatore dhe kemokinave janë më të larta në pacientë me periimplantit sesa në pacientë me perimukozit ose në pacientë me gingivë të shëndetshme. Me progresionin e sëmundjes periimplantare, këto parametra vazhdojnë të rriten së bashku me mediatorët e tjerë të inflamacionit. IL-1beta, TNF janë mediatorë të rëndësishëm të inflamacionit dhe si të tillë kanë një rol të rëndësishëm në përgjigjen imune. IL-1beta është në përqendrimet të caktuara në gingivën e shëndetshme përreth implantit dhe nivelet e rritura të saj tregojnë nivelin real të inflamimit në indet periimplantare. Ky parametër lokal i përgjigjes imune mund të përdoret për vlerësimin e indeve periimplantare. Ai rregullon degradimin e indit lidhor dhe stimulon proceset reparative duke stimuluar qelizat endoteliale të prodhojnë fibroblaste .

IL-1beta dhe TNF veprojnë së bashku duke stimuluar rezorbimin kockor. Nivelet e IL-1beta në likidin gingivar përreth implantit ishin përafërsisht 3 herë më të lartë në pacientë me periimplantit sesa në pacientë me gingivë të shëndetshme. Këto vlera gjithashtu ishin më të larta në regjione ku implantimi nuk ka qenë i suksesshëm (rënie e implantit) sesa në zonat me implantim normal (73,74).

Murata et. al analizoi nivelet e osteokalcinës, deoksipiridinolës dhe IL-1beta si markues në pacientë me periimplantit. Vëllim i likidit gingivar dhe nivelet e IL-1beta ishin shumë të larta në pacientë me perimukozit sesa në pacient me inde të shëndetshme. Si përfundim nga studimet e ndryshme u kostatua që diagnoza dhe monitorimi i shumë sëmundjeve sistemike në mjekësi bazohet në ekzaminimin laboratorik të likideve biologjike dhe indeve. Për këtë arsye në 10 vitet e fundit kërkimet në implantologji janë fokusuar edhe në analizën e likidit periimplantar. Këto analiza të thelluara kanë si qëllim kryesor të tregojnë indikatorët kryesorë biokimikë dhe imunologjikë të inflamacionit dhe/ose të parashikojnë riskun për sëmundjen periimplantare.

Deri tani rezultatet klinike kanë treguar që monitorimi i niveleve të citokinave proinflatore dhe kemokinave në likidin periimplantar mund të përdoren për të treguar progresionin e sëmundjes dhe gjithashtu dhe zbulimin e saj në stadet e hershme. Duhet thekuar që roli dhe nderveprimi i citokinave Th1, Th2 dhe Th17 nuk është qartësuar akoma.

Montorimi i dinamikës së niveleve lokale të citokinave, së bashku me polimorfizmin e tyre gjatë inflamacionit si dhe lidhja e tyre me parametrat klinike, mund të jenë të vlefshme për diagnozën, prognozën dhe aplikimin e metodave të reja në trajtimin e periimplantit.

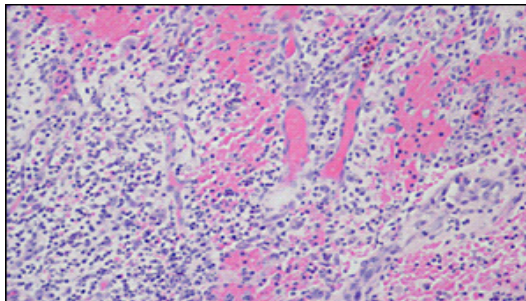


Figura 1.9 Në përmasa të mëdha, vihet re infiltrat inflamator i indit lidhës, i cili është i zakonshëm në inflamacionin rreth dhembit natyror dhe implantit dental.

Ndërsa implantet dentare kanë një shkallë shumë të lartë mbijetese, një numër faktorësh (p.sh. kontrolli pllakë, sëmundje mëparshme periodontale, çështje restauruese, sëmundjet shoqëruese sistemike, dhe pirja e duhanit) janë identifikuar si parakushte për fillimin dhe ecurinë e sëmundjes së peri-implantitit.

1.20 Klinika e Peri-implantitit

- Xhepi i thellë kockor
- Dalje pusi nga vendi i implantit
- Gjakkrrjedhje
- Ndryshim ngjyre
- Formim pllake
- Humbja progresive e mbështetjes kockore
- Ekspozimi ndaj metalit të shkatërruar etj.

1.21 Simptomat

- Nuk ka gjithmonë simptoma
- Nuk ka dhimbje të forta tipike
- Mund të ketë dhimbje të lehta
- Shije të keqe, nëse ka rrjedhje purulente
- Rritje e mobilitetit (në rastet e një implanti të dështuar)
- Limfadenopati

1.22 Dhëmbi i gjatë

Kjo nuk është gjithmonë simptomatike dhe zakonisht nuk ka dhimbje. Disa pacientë ankohen për dhimbje të shurdhër dhe të butë kur furça prek zonën ku është vendosur implanti. Mund të ndjehet një shije e keqe nëse zhvillohet qelb. Gjithashtu mund të shfaqen gjendra në qafë, në një faze më të rënduar.

1.23 Diagnoza

Një kombinim i mjeteve diagnostikuese është i nevojshëm për të vlerësuar gjendjen shëndetësore të implantet dentar (75). Prania ose mungesa e një shenjë të vetme apo simptome në përgjithësi nuk është e mjaftueshme për të vendosur një diagnozë të peri-implantitis ose të bërë dallimin midis peri-implant mukositis dhe peri-implantitis.



Figura 1.10 Implant Dentar



Figura 1.11 Implant Dentar me humbje të kockës

Humbja e kockës rreth implant dentar ndodh për një sërë arsyesh. Kjo gjendje zakonisht ndodh dhe pacienti nuk është i vetëdijshëm për këtë. Ka shumë faktorë që ndikojnë. Në disa implante dentare tek disa pacientë zhvillohet humbja e kockës shumë më herët se vënia e kurorës mbi implant ose kjo gjë mund të ndodhë shumë vite më vonë. Implantet dentare janë fantastike, por asgjë nuk është pa risqe. Shumica e pacientëve nuk janë në dijeni se ata kanë humbje të eshtrave rreth implant dentar. Peri-implantitis në

përgjithësi zhvillohet pa dhimbje. Vetëm më vonë fillojnë të zhvillohen simptomat. Ka disa faktorë të rrezikut. Pirja e duhanit shkakton ndryshime në konstruktin e enëve të gjakut e cila çon në humbjen e kockave (76). Kushte të tilla mjekësore si diabeti, osteoporozja dhe sistemi imunitar i dobësuar janë faktorë rrisht të rrezikut për zhvillimin e humbjes së kockës rreth implantit dentar. Personat me sëmundjen e periodontitit janë mjaft në rrezik. Larja dy herë në ditë për 2-3 minuta me një furçë dhëmbësh soft si dhe përdorimi i flosit një herë në ditë është i domosdoshëm për një higjenë orale të mirë. Bluarja e dhëmbëve është një tjetër faktor rreziku për humbjen e kockave të implantit dentar. Sigurisht që ka faktorë kirurgjikalë që shkaktojnë peri-implantitis të tillë si: kockë e butë, mungesa e vendit kur vendoset implanti dentar, madhësia e implantit dentar, etj .

Një diagnozë peri-implantitis është determinante të bazohet në vlerësimin radiologjik dhe atë klinik.

1.24 Radiografia

Radiografia është njësia bazë më e matshme për të referuar progresionin e sëmundjes periimplantare. Gjithashtu radiografia digjitale periapikale është e nevojshme për të vlerësuar nivelin interproksimal të kockave. Këto radiografi duhet të krahasohen me radiografinë bazë të marrë kur është bërë restaurimi i fundit. Krahasimi i radiografive është me shumë rëndësi. Ka programe substrakte për të përcaktuar ndryshimet radiografike. Megjithatë, në mungesë të një programi të tillë, janë të dobishme për krahasim, radiografitë e marra perpendikular me implantin të cilat mund të tregojnë demarkacione të qarta. Pas viteve 2000 autorët panë që radiografia 2D, paraqiste limitet e veta, shpeshherë duke referuar artefakte. Për këtë arsye, në implantologji, diagnoza dhe trajtimi i referohen metodave me moderne CT scanner. Kjo metodë lejon vlerësimin e strukturave kockore në të treja planet duke ndihmuar në gjetjen e siteve implantare më të përshtatshme në nofull, d.m.th në vendet ku ka më tepër ind kockor. Me anë të kësaj metode, implantologët mund të ndërtojnë lehtësisht një model anatomik 3D të nofullave duke lehtësuar kështu vendosjen e implanteve dhe duke evituar implantimin në zonat me rrezik të veçantë, psh afër sinusit maksilar ose afër nervit mandibular. Studime të shumta janë kryer duke analizuar mënyrën e trajtimit me implante duke përdorur metodën 2D (panoramex) dhe sistemin CT scanner (77).

Duke ekzaminuar largësinë e sinusit maksilar nga procesi alveolar me panoramex digjital dhe me CTscanner, u provuar që metodat e trajtimit do të ndryshonin. Disa autorë që përdoren panoramex si mjet ekzaminimi, zgjedhën të bëjnë sinus lift për të rritur pjesën kockore, të tjerët që përdoren CT scan konstatuan që kjo ndërhyrje nuk ishte e nevojshme sepse sasia e kockës së ngelur, rezultoi brenda parametrave të implantimit

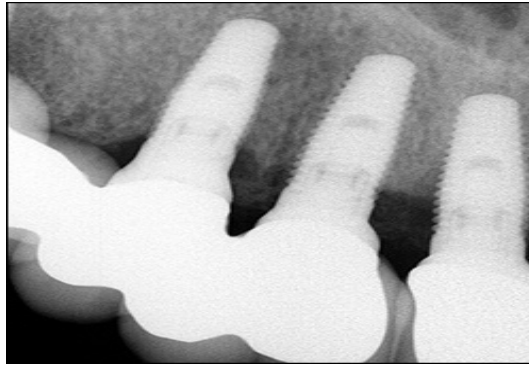


Figura 1.12 Humbja e kockave rreth kurorës te implantet.

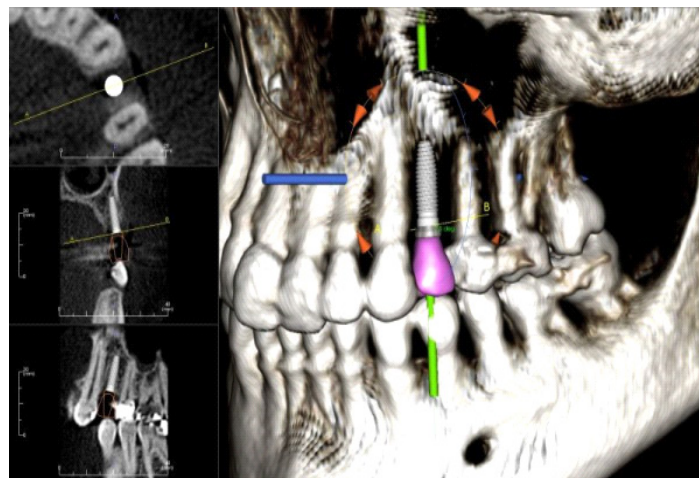


Figura 1.13 CT scanner.

1.25 Trajtimi

Qëllimet afatgjata janë për të ndaluar përparimin e sëmundjes dhe për të ruajtur vendin e implantit. Në varësi të etiologjisë së problemit, zgjidhet një trajtim specifik. Menaxhimi i duhur i peri-implantitis shpesh kërkon referimin për një periodontitis.

1.26 Strategjitë e Trajtimit

Ashtu si mekanikisht ndërpritet shkaktimi i biofilmit nga sipërfaqja e dhëmbit po ashtu mund të pengojmë efektet e gingivitit dhe progresionin në periodontitis edhe në rastet me peri-implant mucositis. Prandaj, trajtimi i peri-implant mukositis dhe fillimi i terapisë për peri-implantitis synon të eliminojë biofilmin nga sipërfaqja e implant dentar.

1.27 Trajtimi Jokirurgjikal

Terapia konvencionale jo-kirurgjikale duket të kthejë me sukses peri-implant mucositis. Sot, jo vetëm terapia me Lazer por edhe terapia konvencionale kanë evoluar, megjithatë, epërsia e trajtimit lazer nuk është institucionalizuar. Terapia me antibiotikë adjunktive (që zbatohen në nivel lokal dhe sistematikë) në bashkëpunim me heqjen mekanike të pllakave pati sukses të limituar. Dështimi mund të jetë i lidhur me praninë e shpesh të baktereve rezistente ndaj Clindamycinës, Amoxicillinës, doxycyclines, ose metronidazole (78).

1.28 Trajtimi Kirurgjikal

Terapia jo-kirurgjikale ul inflamacionin dhe infeksionin lokal, por kjo nuk e zgjidh defektin themelor kockor. Kthimi suksesshëm i peri-implantitis lidhet me rigjenerimin e kockave. Proçesi, megjithatë, është i komplikuar nga fakti i mos pasjes së cementit në sipërfaqen e implanteve dentare dhe i mungesës së ligamenteve periodontale, të cilat komunikojnë me hapësirat palcore në kockë. Hapi i parë në rigjenerimin me sukses të kockave, si dhe me rigjenerimin e kockave rreth dhëmbëve natyrorë, ka të bëjë me dekontaminimin efektiv të vendit të prekur, dmth, krijimin e aksesit kirurgjikal të pasuar nga heqja e indeve të granular, gurëzave, dhe biofilmit.

Trajtimi abraziv me sprucim i sipërfaqes së implantit nuk ofron ndonjë avantazh më shumë se dekontaminimi tradicional. Në mënyrë të ngjashme, dekontaminimi me Er: YAG lazer ka treguar gjithashtu të jetë më pak efektive se dekontaminimi tradicional. Implantoplastia, largimi i mikro dhe makro-mbetjeve të ashpra sipërfaqësore të implantit vlerësohet si një mjet për të arritur një dekontaminimin absolut të sipërfaqes së implantit (79). Megjithatë, proçedurat e lidhura me komplikacionet, psh, prodhimi i nxehtësisë, depozitimi i materialit të implant në vendin ku bëhet ndërhyrja kirurgjikale, dëmtimi i sipërfaqes së implantit, dhe dobësimi i strukturës së implantit çojnë në efekte negative të prognozës.

2 METODOLOGJIA

2.1 Qëllimi i Studimit

- Vlerësimi i incidencës së periimplantitit në implantet dentare intrakockore

2.2 Objektivat

- Vlerësimi i incidencës së periimplantitit dhe perimukozitit sipas karakteristikave sociodemografike
- Vlerësimi i aspektit klinik të indeve përreth implantit në lidhje me:
 - Humbjes kockore
 - Thellësisë së xhepit
 - Gjakosjes në sondim
 - Indeksite të pllakës dhe tërheqjes së gingivave
- Krahasimi i pacientëve me grupin e kontrollit: Vlerësimi i shoqërimit të periimplantitit sipas faktorëve të riskut

2.3 Hipoteza e studimit

Hipoteza O: Peri-implantiti haset njësoj si tek pacientët me faktorë rrishtu ashtu edhe tek ata pa faktorë rrishtu

Hipoteza alternative: Peri-implantiti haset më shpesh tek pacientët me faktorë rrishtu

2.4 Materiali dhe Metoda

Tipi i studimit: Studimi është i tipit prospektiv

Vendi i kryerjes: Universiteti “ALDENT”

Periudha kohore: 2012-2015

Popullata e studimit: Në studim janë përfshirë pacientë të moshës 23 – 65 vjeç të paraqitur në klinikën dentare të Universitetit “ALDENT”.

Madhësia e kampionit: Për llogaritjen e madhësisë së kampionit u përdor formula e vlerësimit të një proporcioni me një precizion të caktuar. Madhësia e kampionit është 117 individë e bazuar mbi këto parametra gabimi $\alpha=0.05$ gabimi $\beta = 0.20$ (fuqia e studimit 80%) 95%CI (intervali i confidences) diferenca e pranueshme = 0.03 (precizioni=4.4%) design effect=1 (random sample- mostër e rastësishme (EpiInfo 2007)).

- **Të dhënat për pacientët**

Të gjitha implantet janë aplikuar nga i njëjti mjek, në klinikën dentare të Universitetit “ALDENT” dhe ka asistuar gjatë ndërhyrjes i njëjti staf i specializuar.

Kriteret e përfshirjes në studim:

1. Prezenca e defekteve dhëmbore apo elementëve dentarë rezidualë që nuk këshillohen të mbahen, pra, për t’u hequr dhe për t’u zëvendësuar me implante
2. Gjendje e mirë e shëndetit të përgjithshëm për t’iu nënshtruar një ndërhyrjeje kirurgjikale
3. Konsensusi i firmosur
4. Kockë me gjatësi të mjaftueshme (Tipi A dhe B) për të vendosur implante me gjatësi 10 deri 15 mm dhe me një densitet kockor të duhur (Tipi D1, D2, D3, D4) (80,81)

Janë regjistruar kartelat klinike të pacientëve në të cilat përfshihen:

- **Variablat e sociodemografike:**
- Mosha mesatare-rangu
- Niveli arsimor
- Gjendja ekonomike
- Vendbanimi

- **Faktorët e riskut:**

- Sistemikë

- Diabet
- Hipertension

-Lokalë

- Duhanpirja
- Konsum i alkoolit
- Mungesë e higjenës orale
- Periodontiti
- Gingiviti
- Cilësinë e kockës
- Indeksi i pllakës

Shënimet fillestare për rastin klinik

- grafitë panoramike para dhe pas aplikimit të implantit në kohë të ndryshme
- shënimet menjëherë pas aplikimit të implantit
- foto të ndryshme intarorale dhe ekstraorale para, gjatë dhe pas aplikimit të implantit.

Në shënimet fillestare për secilin pacient ka informacione në lidhje me:

- moshën
 - gjininë
 - gjendjen e përgjithshme shëndetësore
 - pirjen e duhanit
 - cilësinë e kockës
 - indeksin e pllakës
- **Gjithashtu në studim janë analizuar:**
 - Incidenca e periimplantitit dhe perimukozitit dhe shpërndarja e faktorëve të riskut sipas karakteristikave sociodemografike

- **Ekzaminimi klinik**

U vlerësuan hemorragjia në sondim, xhepat kockore rreth implanteve të matura në 6 pika, lëvizshmëria e implantit.

- **Ekzaminimi Radiografik**

Ky vlerësim u bë nëpërmjet grafive panoramike 2D dhe 3D

Rezorbimi kockor periimplantar matet medialisht dhe distalisht për çdo implant mbi një radiografi panoramike ose mbi një grafi periapikale. Radiografitë bëhen menjëherë pas vendosjes së implanteve dhe aplikimit të barës. Nga momenti që është shumë e vështirë të matësh diferencat më të vogla së 0.5mm për të arritur vlera të mesme të rezorbimit, totali i rezorbimit kockor që verifikohet matet duke krahasuar radiografinë e bërë në distancë prej 1 viti me atë të fundit duke ndarë vlerën e nxjerrë për numër të viteve të vëzhgimit. Niveli i kreshtës kockore regjistrohet atje ku margo kockore është direkt në kontakt me implantin. Matja bëhet me anë të një vizore të milimetruar transparente, duke matur distancën që kalon nga maja e implantit dhe pamja e parë e kontaktit kockë-sipërfaqe implantare.

Radiografia panoramike na ndihmon shumë në ndjekjen e implanteve në kohë, por mund të paraqesë gabime të lidhura me shtrembërimin dimensional. Kjo mund të verifikohet duke matur në grafi gjatësinë e implanteve dhe gjatësinë reale të tij. Përdorimi i grafive të vogla periapikale është metoda më precize për nga gabimet e vogla të imazhit, por gjatë bërjes së radiografisë, për shkak të hapësirës së reduktuar midis dyshemesë orale dhe kreshtës kockore mandibulare të rezorbuar në disa raste paraqet vështirësi.

3D evidenton cilësinë kockore dhe pozicionin e strukturave vaskulare dhe nervore.

Të dhënat për çdo pacient për dhëmbët e qumeshtit janë marrë me anë të një skede individuale dhe janë hedhur në një databazë në formatin excel.

- **Kriteret e vlerësimit të implanteve në studim**

Për të studiuar efikasitetin e implanteve, si kritere të vlerësimit u përcaktuan:

- Niveli i rezorbimit kockor përreth implantit
- Parametrat klinike në indet përreth implanteve

- **Vlerësimi i rezorbimit kockor përreth implantit**

Të gjithë pacientët e përfshirë në studim në dosjen e tyre kishin edhe grafinë panoramike. Për të vlerësuar nivelin e rezorbimit kockor përreth implantit, u shfrytëzuan grafitë panoramike të pacientëve në kohë të ndryshme:

- Në momentin menjëherë pas aplikimit të implantit
- 6 muaj pas aplikimit të implantit
- 1 vit pas aplikimit të implantit
- 2 vjet pas aplikimit të implantit
- 3 vjet pas aplikimit të implantit

Matjet u kryen nëpërmjet një kalibri. Matjet u kryen medialisht dhe distalisht implantit.

- **Vlerësimi i parametrave klinikë në indet përreth implanteve**

Në lidhje me parametrat klinikë të implanteve u vlerësuan si kritere:

- Thellësia e xhepit përreth implantit
- Gjakosja përreth implantit
- Tërheqja e gingivës përreth implantit.

- **Thellësia e xhepit përreth implantit**

Thellësia e xhepave u mat nëpërmjet sondës periodontale duke ushtruar një forcë të kontrolluar

Sonda u drejtua me delikatesë paralel me aksin gjatësor të implantit ndërmjet mukozës dhe sipërfaqes së implantit derisa u ndje një rezistencë

Thellësia u mat nga gingiva marginale deri në majën ku prekte sonda në Gjashtë anët e implantit:

- mediale,
- distale,
- mediovestibulare,
- distovestibulare
- mediolinguale
- distolinguale

U mor në konsideratë vlera më e lartë e këtyre matjeve.

-Në varësi të vlerës së matur u përcaktua edhe grada e thellësisë së xhepit sipas klasifikimit të mëposhtëm:

- Thellësia e xhepit 0-1 mm = Grada 1
- Thellësia e xhepit 1-2 mm = Grada 2
- Thellësia e xhepit 2-3 mm = Grada 3
- Thellësia e xhepit 3-4 mm = Grada 4
- Thellësia e xhepit > 4 mm = Grada 5.

- **Gjakosja përreth implantit**

Për të marrë të dhëna në lidhje me këtë parametër klinik, u sondua në 4 zona përreth implantit (medialisht, distalisht, lingualisht dhe vestibularisht) dhe u krye vlerësimi sipas Indeksit Mombelli si më poshtë:

Grada 0 = pa gjakosje

Grada 1= gjakosje si pikë

Grada 2= gjakosje lineare

Grada 3= gjakosje spontane

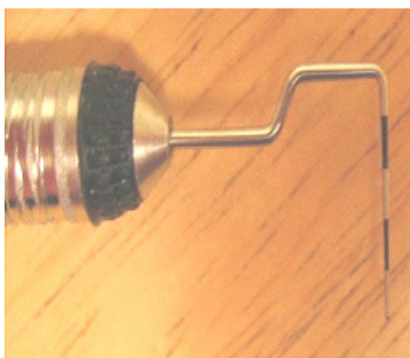


Figura 2.1 Sonda periodontale

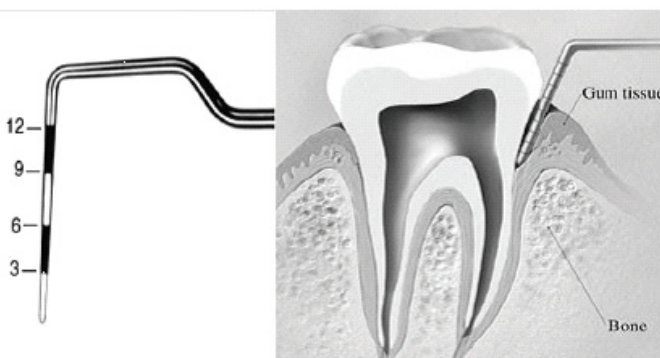


Figura 2.2 Matja e thellësisë së xhepit

- **Tërheqja e gingivës**

Tërheqja e gingivës u mat me largësinë nga pjesa më e poshtme e qafës së implantit (supi) deri tek buza gingivare në sipërfaqen bukale.

Vlerësimi u krye si më poshtë:

- Tërheqja e gingivës 0-1mm = Grada 1
- Tërheqja e gingivës 1-2mm = Grada 2
- Tërheqja e gingivës 2-3 mm = Grada 3
- Tërheqja e gingivës 3-4 mm = Grada 4

- **Mukoziti**

Mucositis është përcaktuar si një lezion inflamator i lokalizuar brenda indeve të buta, pa humbje progresive kockave, përveç tërheqjes origjinale 0.2 – 2 mm që ndodh menjëherë pas vendosjes së implanteve kockore.

- **Peri implantiti**

U përdor klasifikimi i periimplantitit nga Froum and Rosen 2012

Klasifikimi (82)

Pa shenja inflamatore	PD \geq 4 mm (I matur në 6 pika) ^a Humbja kockore <25% e gjatësisë së implantit ^b
Periimplantiti i moderuar	PD \geq 6 mm dhe hemorragji gjatë sondimit Humbja kockore <25–50% e gjatësisë së implantit ^b
Periimplantit agresiv	PD \geq 8 mm (hemorragji gjatë sondimit dhe prani pusi) ^a Humbja kockore >50% e gjatësisë së implantit ^b

- **Indeksi i akumulimit të pllakës rreth implantit**

Grada 0 = nuk dallohen pllaka

Grada 1= pllaka dallohet nga ushtrimi i forcës në indin rreth implantit

Grada 2= pllaka dallohet me sy të lirë

Grada 3= mbizotërim i indit të butë

- **Korrigjimi i Implantit Dentar**

Korrigjimi i implantet dentar me probleme duhet të kryhet nga një dentist i cili në mënyrë rutinore kryen këtë procedurë.

- Gjëja e parë që të shikoni për të është për t'u siguruar që kurora ose ura është bërë lege artis. Rrezet - X të japin shumë informacion.
- Ndonjëherë një skanim 3D është i nevojshëm për të parë sipërfaqen brenda.
- Cementi extra është shpesh shkaku i peri-implantitis.
- Cementimi jashtë mbajtëses prek kockën dhe cementi bëhet irritues.
- Është më mirë në disa raste, për të bërë një kurorë të mbajtur në vidë sesa në cement.

Faktor me rëndësi është dhe zgjedhja e cementit si dhe teknika e cementimit. Shumica e dentistëve fillestarë që realizojnë implante dentare nuk janë të vetëdijshëm për zgjedhjet e duhura të cementit kjo pasi nuk kanë përvojën dhe njohuritë e duhura. Herë pas here shihet ndonjë vidë që lëviz apo thyhet. Kjo mund të shkaktohet tek personat me një kafshim vërtet të rëndë. Pacientët me kafshim të rëndë duhet të kenë kurorat e tyre të dizajnuara në mënyrë të tillë për të mbrojtur implantet. Ka shumë rëndësi se si bëhet kurora e dhëmbit për jetëgjatësinë e implantit dentar në kockë. Kështu që shumë pacientë e shohin këtë si një problem të vogël por që realisht është problem i madh. Disa implante me kosto të ulët dizajnohen dobët dhe vihen re lëvizje të vogla gjatë

për typjes. Ndonjëherë ne gjejmë sëmundjen e periodontitit në dhëmbët e tjerë shumë afër implantit që mund të stimulojë fillimin e peri-implantitis. Në përgjithësi duhet të bëhen disa lloj kirurgjish eksploruese për të gjetur shkakun dhe gjithashtu për të shpëtuar implantin. Jo të gjitha implantet që kanë peri-implantitis mund të ruhen.

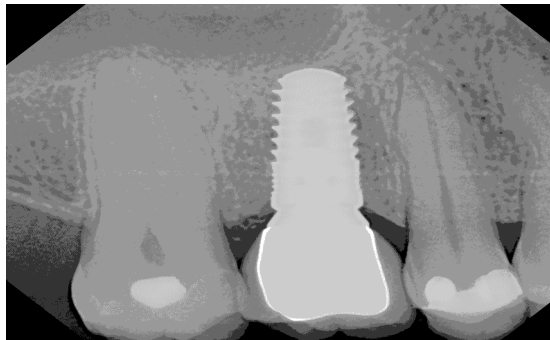


Figura 2.3 Implanti Normal (Implantuar nga Dr. Ramsey Amin Burbank, Kaliforni)

- **Grupi i Kontrollit**

Pacientët u krahasuan me një grup kontrolli të shëndetshëm - pa shenja të mukozitit dhe peri-implantitit.

Si grup kontrolli u veçuan 48 pacientë të protezuar me implante, gjithsej 92 implante të ekzaminuar. Këta pacientë u përzgjedhën sipas disa kriterëve

- 1 Jo duhanpirës
- 2 Lartësi mesatare të kockës alevolare
- 3 mungesë të sëmundjeve sistemike
- 4 pa shenja të periimplantitit

Infeksion Bakterial

- Kontrolli i infeksionit akut bakterial dhe reduktimi i inflamacionit të indeve nëpërmjet:
 - Debridimit Mekanik
 - Lokalizimit dhe / ose terapisë sistemike antimikrobiale
 - Përmirësimit të higjenës orale të pacientit derisa të krijohet një vend i shëndetshëm për peri-implantin.

- Gjatë rivlerësimit, në qoftë se pacienti nuk ka një përgjigje të kënaqëshme ndaj terapisë jo-kirurgjikale, duhet të merret në konsideratë operacioni. Vlerësohet prania e mbetjeve të cimentit si dhe heqja e tij e mëvonëshme. Është e rëndësishme të vlerësohet entrapmimi i mundëshëm i cimentit, pasi të dhënat e reja tregojnë një numër në rritje të dështimeve nga kjo etiologji

Të dezinfektohet sipërfaqja e implantit duke përdorur pajisjet mekanike (p.sh, abrazuesit, dekontaminimin me lazer) dhe/ose duke aplikuar agjentë kimioterapeutik (p.sh, tretësirën e mbingopur të acidit citrik ose tetraciklinë me anë të një furçe ose pambuku).

- Menaxhimi i komplikacioneve, në varësi të morfologjisë dhe përmasave të kockës së shkatërruar.
- Pas ndërhyrjes sugjerohen antibiotikët e spektrit të gjerë

2.5 Metodologjia e analizës statistikore

Të dhënat janë analizuar me programin statistikor SPSS. Shpërndarja e variablave të vazhduar është testuar me testin Kolmogorov-Smirnov. Për variablat e vazhduar është paraqitur statistika deskriptive e tyre: Mesatare, deviacioni standard (SD), vlera minimale, maksimale dhe kuartilet.

Është përdorur testi i studentit, për krahasimin e mesatareve ndërmjet variablave të vazhduar. Variablat kategorike janë paraqitur si përqindje dhe është përdorur testi hi-kator dhe *Fisher's* exact test për krahasimin e përqindjeve ndërmjet variablave.

Vlera e $p \leq 0.05$ është konsideruar statistikisht e rëndësishme. Testet statistikore janë të dyanshme. Janë përdorur tabela dhe grafikë për vizualizimin e të dhënave.

3 REZULTATET

Tabela 3.1 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve

Variablat	N	%
Gjinia		
Femra	50	43.0
Meshkuj	67	57.0
Mosha M (SD)	34.2 (±6.3)	
Grupmosha		
≤30	8	6.7
31-40	41	35.3
41-50	35	29.5
51-60	18	15.7
>60	15	12.8
Arsimi		
I ulët	7	9.8
I mesëm	40	31.4
I lartë	70	58.8
Gjendja ekonomike		
E ulët	6	5.1
E mesme	38	32.5
E lartë	73	62.4
Vendbanimi		
Urban	109	93
Rural	8	7

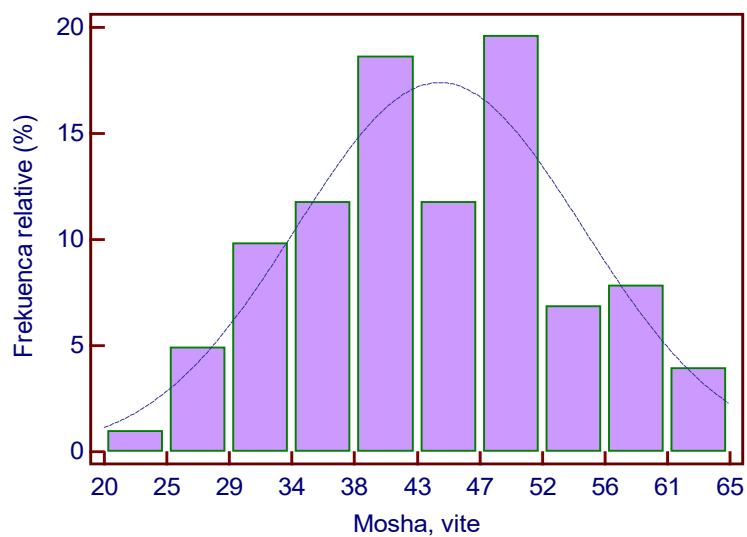


Figura 3.1 Histogrami i moshës

Vërehet që mosha e pacientëve i nënshtrohet shpërndarjes normale (Kolmogorov-Smirnov $p=0.1$).

Tabela 3.2 Statistika e përmbledhur e moshës

Madhësia e kampionit	117
Mosha më e vogël	23.0
Mosha më e madhe	65.0
Mesatarja	35.1
95% CI për mesataren	32.3 – 37.8
Mediana	35.0
Varianca	115.2
Deviacioni Standard	11.2

Në total, në studim morën pjesë 117 pacientë me moshë mesatare 35.1 (± 11.2) vjeç, moshë mediane 31 vjeç dhe rang 23-65 vjeç.

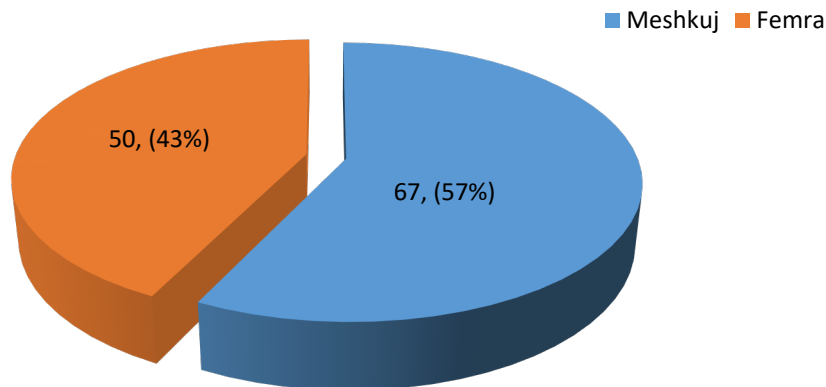


Figura 3.2 Shpërndarja e rasteve sipas gjinisë

Vërehet mbizotërim i meshkujve me 67 raste ose 57% të totalit të pacientëve krahasuar 50 (43%) femra me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre $p<0.01$.

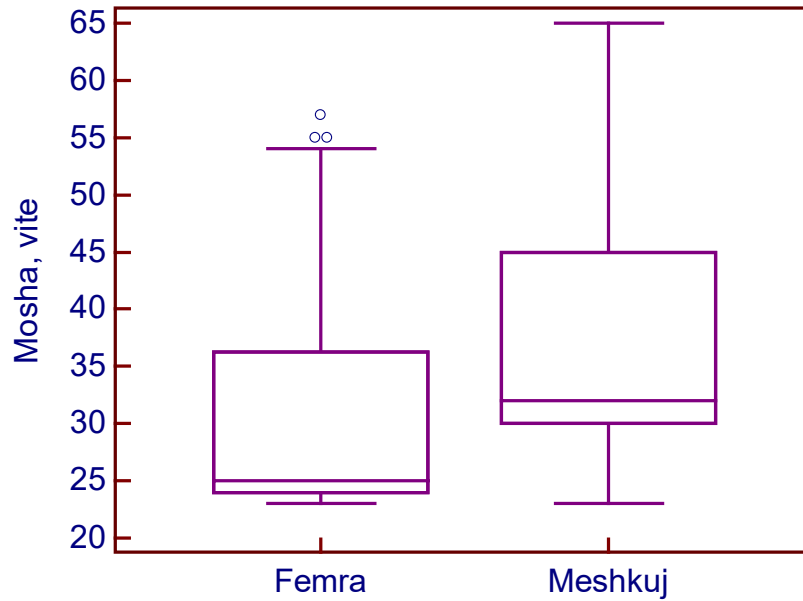


Figura 3.3 Krahasimi i moshës sipas gjinisë

Mosha mesatare e meshkujve është 37.2 (± 10.6) vjeç (rang 29–65 vjeç) ndërsa mosha e femrave është 31.6 (± 11.6) vjeç (rang 22–65 vjeç) me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($t=2.0$ $p=0.04$). Raporti i pacientëve meshkuj/femra është 1.3:1

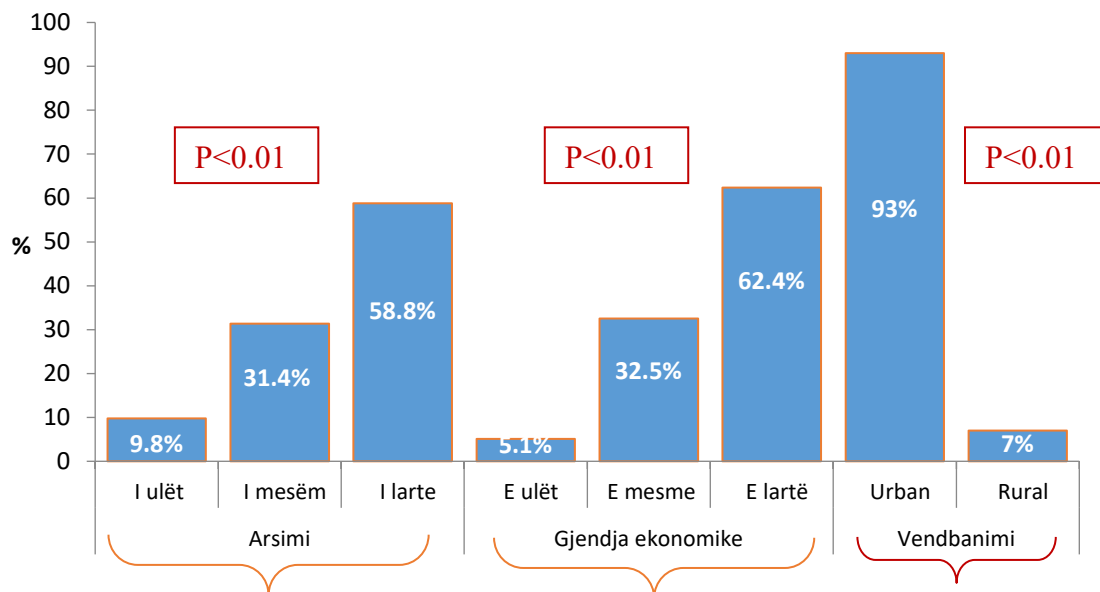


Figura 3.4 Shpërndarja e rasteve sipas nivelit arsimor, gjendjes ekonomike dhe vendbanimit

Siç vërehet edhe nga grafiku, shumica e pacientëve 70 (58.8%) kanë arsim të lartë, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kategoritë e tjera të arsimit ($\chi^2=43.2$ $p<0.01$), ndjekur nga 40 (31.4%) pacientë me arsim të mesëm, dhe 7 (9.8%) pacientë me arsim 8-vjeçar.

Gjendja ekonomike

Nga të ardhurat mujore të pacientëve vërehet që shumica e tyre 73 (55%) kanë një gjendje të lartë ekonomike, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kategoritë e tjera ($\chi^2=58.8$ $p<0.01$), 38 (32.5%) e pacientëve kanë gjendje të mesme ndërsa 6 (5.1%) e tyre kanë gjendje ekonomike të ulët.

Vendbanimi

Vërehet që shumica e pacientëve, 109 ose 93% e tyre banojnë në zonën urbane dhe 8 (7%) e rasteve banojnë në zonë rurale me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p<0.01$)

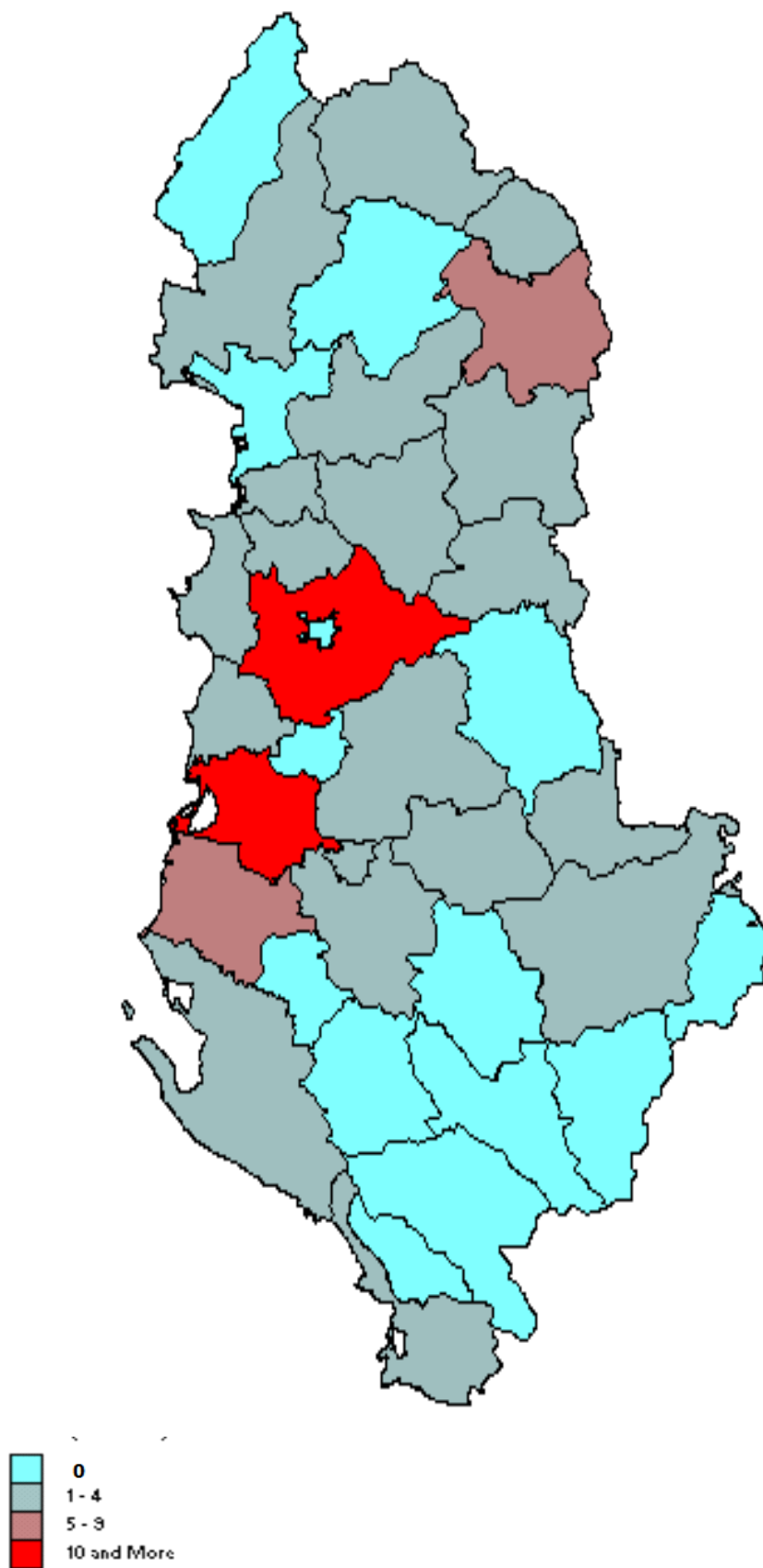


Figura 3.5 Harta e Vendbanimit të rasteve

26 ose 22.2% e pacientëve janë të huaj.

Tabela 3.3 Faktorët e përgjithshëm të riskut për periimplantit. Totali i pacientëve

Faktorët e riskut	N	%
Sistemikë		
Diabet	36	31.0
Hipertension	33	27.8
Lokalë		
Duhanpirja	40	34.0
Konsum i alkoolit	37	32.0
Mungesë e higjenës orale	43	37.0
Periodontiti	9	8.0
Gingiviti	10	12.0
Pllakat dentare	14	16.0

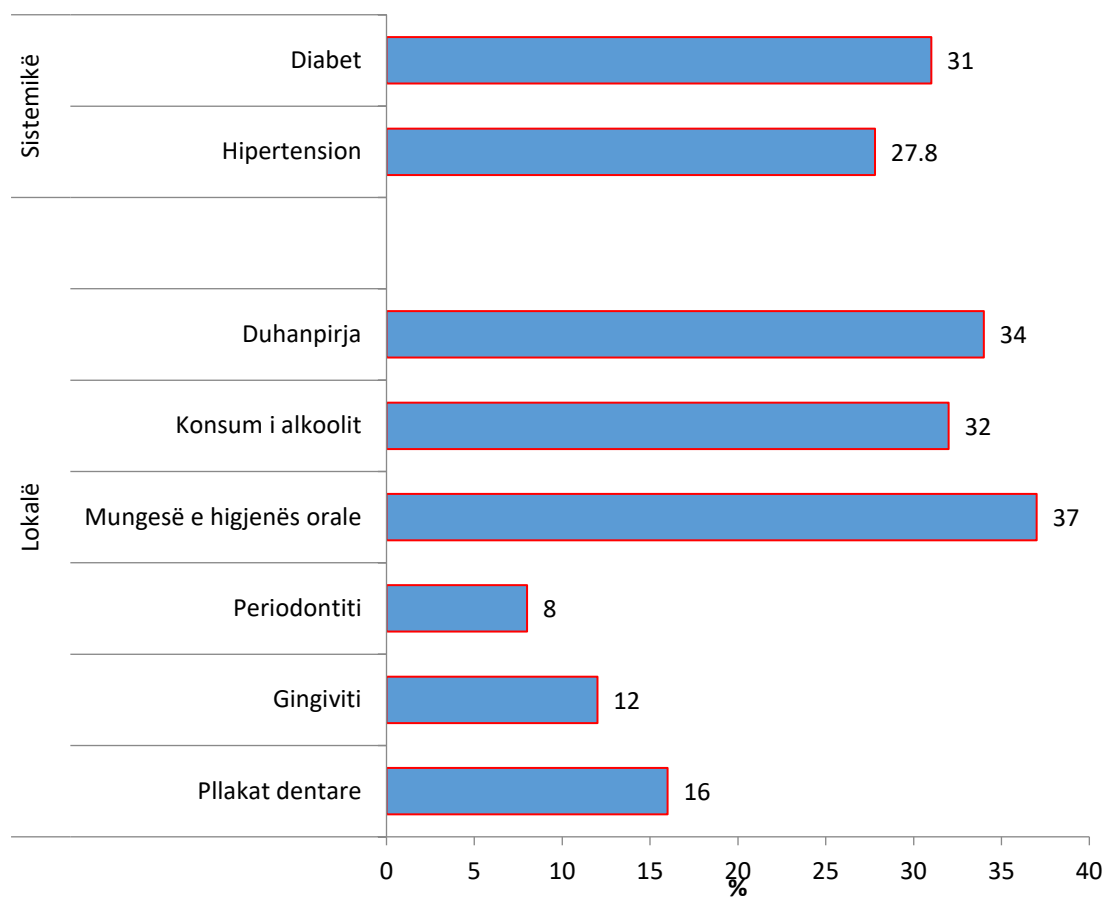


Figura 3.6 Faktorët e përgjithshëm të riskut për peri-implantit

Faktorët Sistemikë

Nga faktorët sistemikë vërehet që 36 (31%) pacientë vuajnë nga diabeti ndërsa 33 (27.8%) pacientë vuajnë nga hipertensioni;

Faktorët lokalë

Duhanëpirës janë 40 (34%) pacientë, konsum alkooli referojnë 37 (32%) pacientë, mungesa e higjenës orale u gjet në 43 (37%) pacientë; Periodontiti u diagnostikua në 9 (8%) pacientë, gingivitis në 10 (12%) pacientë ndërsa pllakat dentare në 14 (16%) pacientë.

Tabela 3.4 Incidenca e perimukozitit dhe periimplantitit

	N	%	95%CI
Implante të shëndetshme	16	13.7	8.61 – 21.09
Mukozit	71	60.7	51.64 - 69.07
Peri-implantit	30	25.6	18.55 - 34.19
Total	117	100.0	

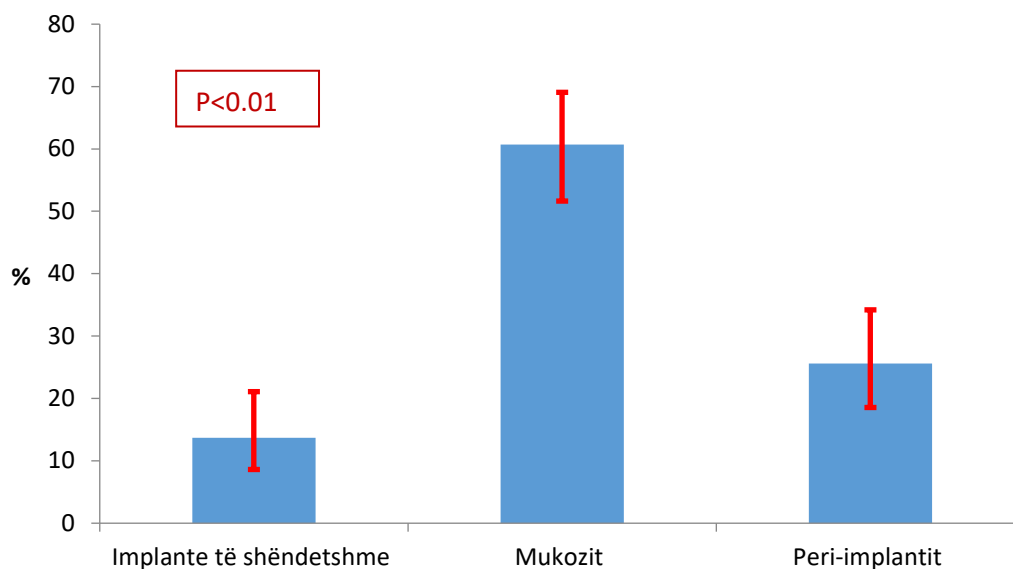


Figura 3.7 Incidenca e perimukozitit dhe periimplantitit (error bars 95%CI)

Implante të shëndetshme rezultuan në 16 (13.7%) pacientë, 95%CI (8.61 – 21.09);

Mukoziti u diagnostikua në 71 (60.7%) pacientë, 95%CI (51.64 - 69.07);

Peri-implantiti u diagnostikua në 30 (25.6%) pacientë, 95%CI (18.55 - 34.19);

Në total në studim u përfshinë 512 implante në 117 pacientë

Tabela 3.5 Shpërndarja e implanteve sipas sëmundjes së peri-implantit

Grupet	N	%	95%CI
Implante të shëndetshme pa humbje kockore	271	53	48.67 - 57.28
Implante të shëndetshme me humbje kockore pa gjakosje	36	7	5.1 - 9.55
Implante me mukozit	118	23	19.56 - 26.84
Implante me peri-implantit	87	17	13.99 - 20.5
Total	512	100.0	

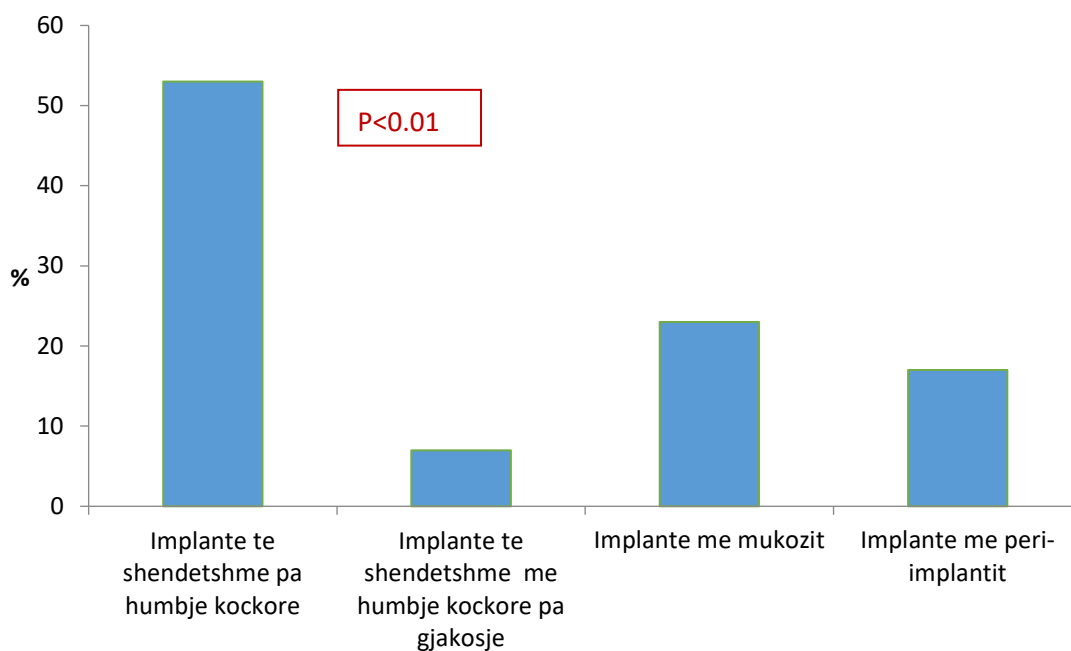


Figura 3.8 Shpërndarja e implanteve sipas sëmundjes së peri-implantit

Nga totali i implanteve:

271 ose 53% e implanteve ishin të shëndetshme pa humbje kockore 95%CI (48.67 - 57.28);

36 ose 7% e implanteve të shëndetshme me humbje kockore pa gjakosje 95%CI (5.1 - 9.55);

118 ose 23% e implanteve ishin me mukozit 95%CI (19.56 - 26.84);

87 ose 17% e implanteve ishin me peri-implantit 95%CI (13.99 - 20.5);

Në studim mbizotërojnë implantet e shëndetshme në shumicën e pacientëve, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me kategoritë e tjera ($\chi^2= 239.7$ $p<0.01$)

Tabela 3.6 Shpërndarja e implanteve me mukozit dhe peri-implantit sipas vendit të vendosjes

Harku	Mukozit N (%)	Peri-implantit N (%)
Maksila	41 (34.7)	25 (28.7)
Molarë	9 (7.6)	5 (5.7)
Premolarë	8 (6.8)	4 (4.6)
Kaninë	11 (9.3)	7 (8.0)
Incizivë	13 (11.0)	9 (10.3)
Mandibular	77 (65.3)	62 (71.3)
Molarë	17 (14.4)	13 (14.9)
Premolarë	14 (11.9)	10 (11.5)
Kaninë	23 (19.5)	19 (21.8)
Incizivë	23 (19.5)	20 (23.0)
Total	118 (100.0)	87 (100.0)

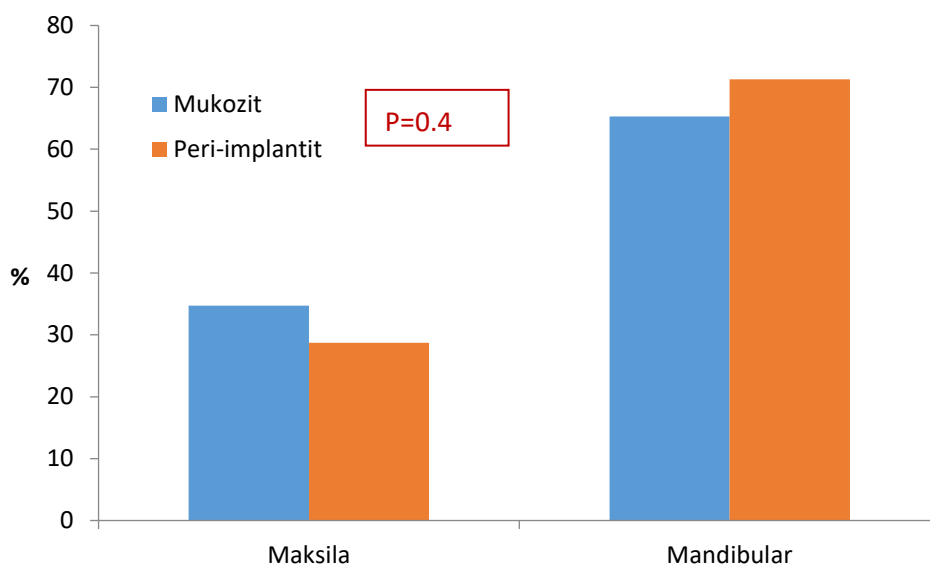


Figura 3.9 Frekuenca e hasjes se mukozitit dhe peri-implantitit sipas harqeve

Në total, në harkun maksilar mukoziti rezultoi në 41 (34.7%) të implanteve ndërsa në harkun mandibular në 77 (65.3) te implaneteve, ($p<0.01$)

Në total, në harkun mandibular periimplantiti rezultoi në 25 (28.7%) të implanteve ndërsa në harkun mandibular në 62 (71.3) të implanteve, ($p < 0.01$)

Nuk vërehet ndryshim statistiki i rëndësishëm i frekuencës së mukozitit dhe periimplantitit sipas lokalizimit të harkut ($\chi^2 = 0.5$ $p = 0.4$).

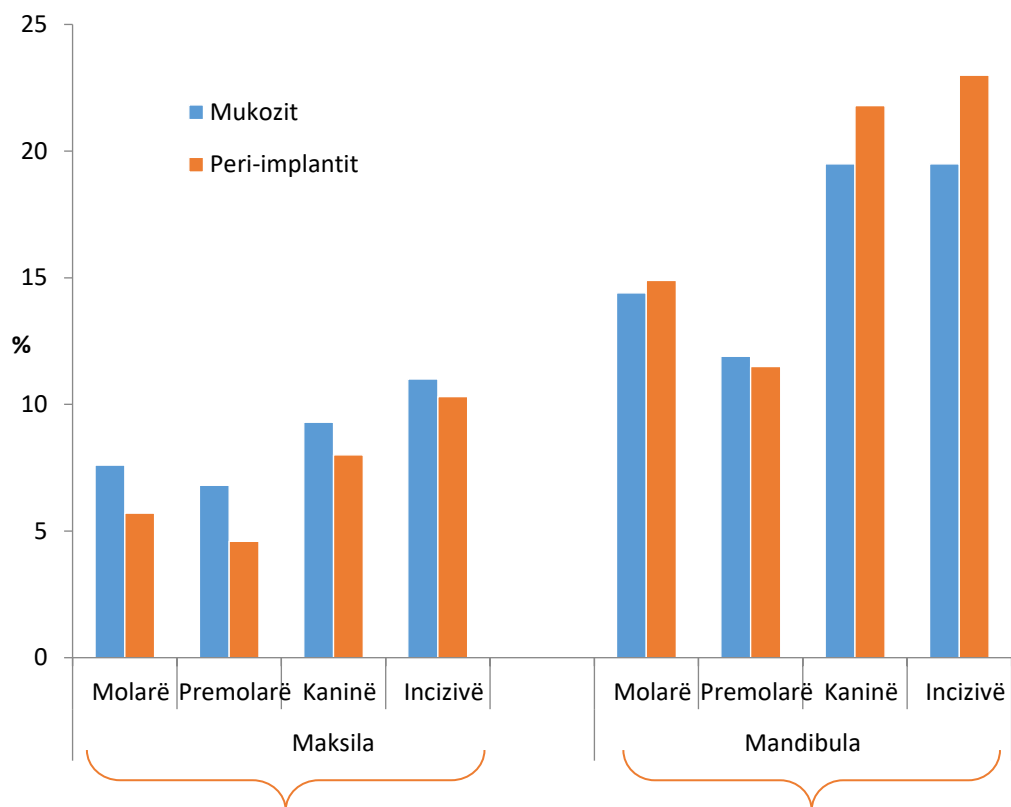


Figura 3.10 Shpërndarja e implanteve me mukozit dhe peri-implantit sipas vendit të vendosjes.

Indeksi i gjakosjes për totalin e pacientëve

Në harkun maksilar:

Në 9 (7.6%) të molarëve u zhvillua mukoziti ndërsa në 5 (5.7%) të tyre periimplantiti

Në 8 (6.8%) të premolarëve u zhvillua mukoziti ndërsa në 4 (4.6%) të tyre periimplantiti

Në 11 (9.3%) të kaninëve u zhvillua mukoziti ndërsa në 7 (8%) të tyre periimplantiti

Në 13 (11%) të incizivëve u zhvillua mukoziti ndërsa në 9 (10.3%) të tyre periimplantiti

Në harkun mandibular:

Në 17 (14.4%) të molarëve u zhvillua mukoziti ndërsa në 13 (14.9%) të tyre periimplantiti

Në 14 (11.9%) të premolarëve u zhvillua mukoziti ndërsa në 10 (11.5%) të tyre periimplantiti

Ne 23 (19.5%) të kaninëve u zhvillua mukoziti ndërsa në 19 (21.8%) të tyre periimplantiti

Në 23 (19.5%) të incizivëve u zhvillua mukoziti ndërsa në 20 (23%) të tyre periimplantiti

Tabela 3.7 Indeksi i gjakosjes për totalin e pacientëve

	N	%	95%CI
Grada 0	16	13.7	8.61 - 21.09
Grada 1	69	59.0	49.94 - 67.49
Grada 2	22	18.8	12.75 - 26.82
Grada 3	10	8.5	4.67 - 14.96

Tabela 3.8 Indeksi i pllakës për totalin e pacientëve

	N	%	95%CI
Grada 0	44	37.7	29.44 - 46.74
Grada 1	19	16.4	10.78 - 24.15
Grada 2	34	29.2	21.72 - 37.99
Grada 3	20	16.7	11.025 - 24.49

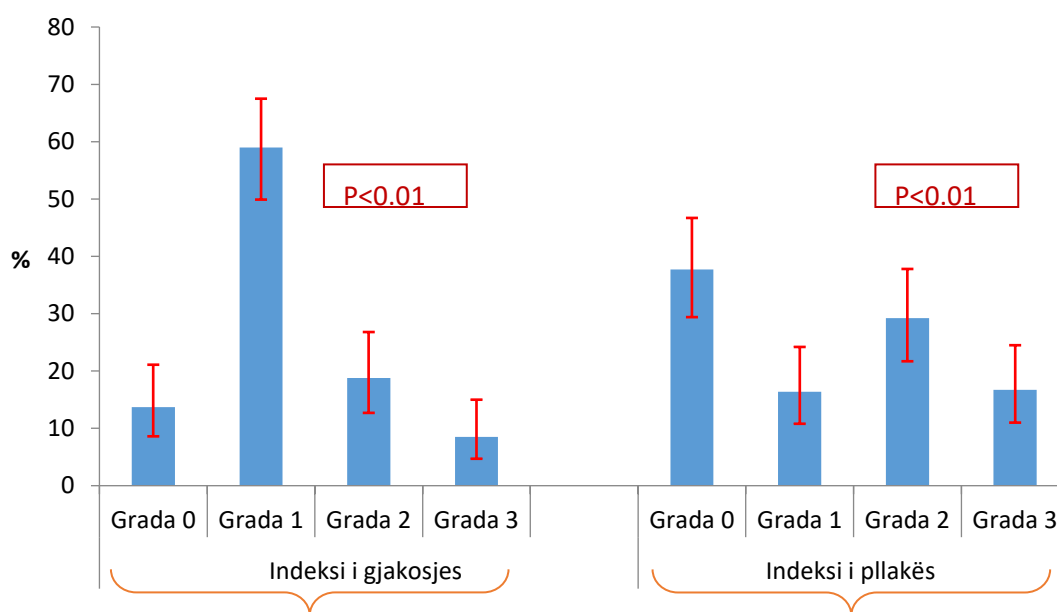


Figura 3.11 Indeksi i gjakosjes dhe Indeksi i pllakës për totalin e pacientëve

Indeksi i gjakosjes:

Në lidhje me indeksin e gjakosjes 16 ose 13.7% e pacientëve ishin me gradën 0 95%CI (8.61 - 21.09),

69 ose 59% e pacientëve ishin me gradën 1 95%CI (49.94 - 67.49);

22 ose 18.8% e pacientëve ishin me gradën 2 95%CI (12.75 - 26.82);

10 ose 8.5% e pacientëve ishin me gradën 3 95%CI (4.67 - 14.96);

Shumica e pacientëve janë me gradën 1 të gjakosjes, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me gradat tjera ($\chi^2= 74.4$ $p<0.01$)

Indeksi i pllakës:

Në lidhje me indeksin e pllakës 44 ose 37.7% e pacientëve ishin me gradën 0 95%CI (29.44 - 46.74),

19 ose 16.4% e pacientëve ishin me gradën 1 95%CI (10.78 - 24.15);

34 ose 29.2% e pacientëve ishin me gradën 2 95%CI (21.72 - 37.99);

20 ose 16.7% e pacientëve ishin me gradën 3 95%CI (11.025 - 24.49);

Shumica e pacientëve janë me gradën 0 të pllakës, me ndryshim statistikisht me gradat e tjera ($\chi^2= 14.7$ $p<0.01$)

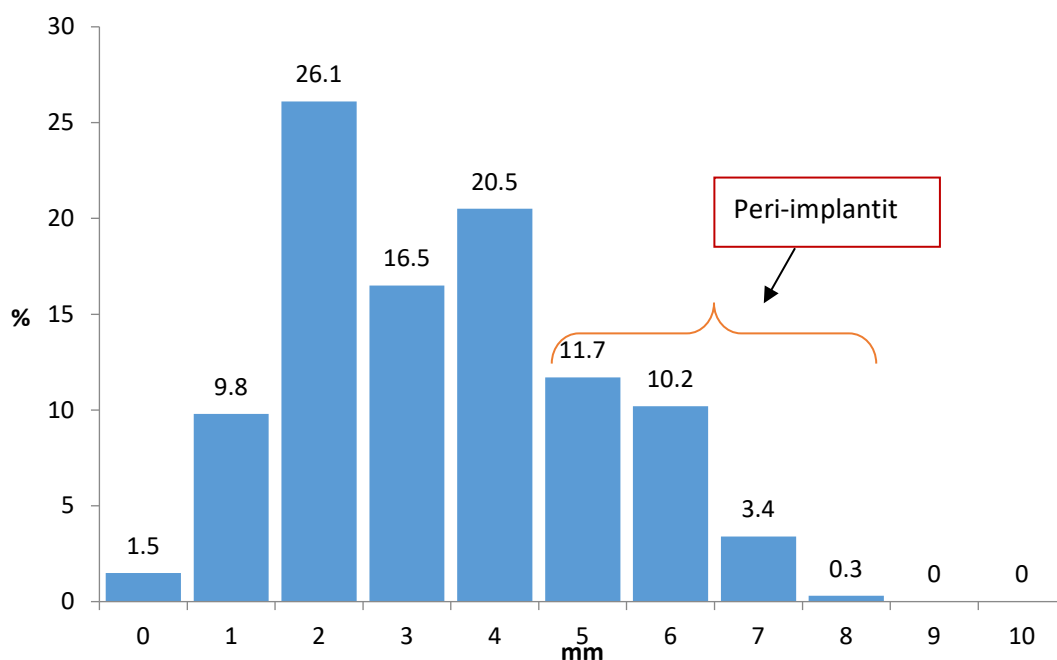


Figura 3.12 Frekuenca e thellësisë së xhepit për totalin e pacientëve

Nga histogrami i thellësisë së xhepit vërehet që periimplantiti është diagnostikuar në thellësinë > 5mm

Tabela 3.9 Thellësia mesatare e xhepit dhe humbja mesatare kockore, mm M (SD) tek pacientët me peri-implantit

Thellësia mesatare e xhepit, mm M (SD)	Humbja mesatare kockore mm M (SD)
6.9 (2.7) mm	3.3 (1.2)

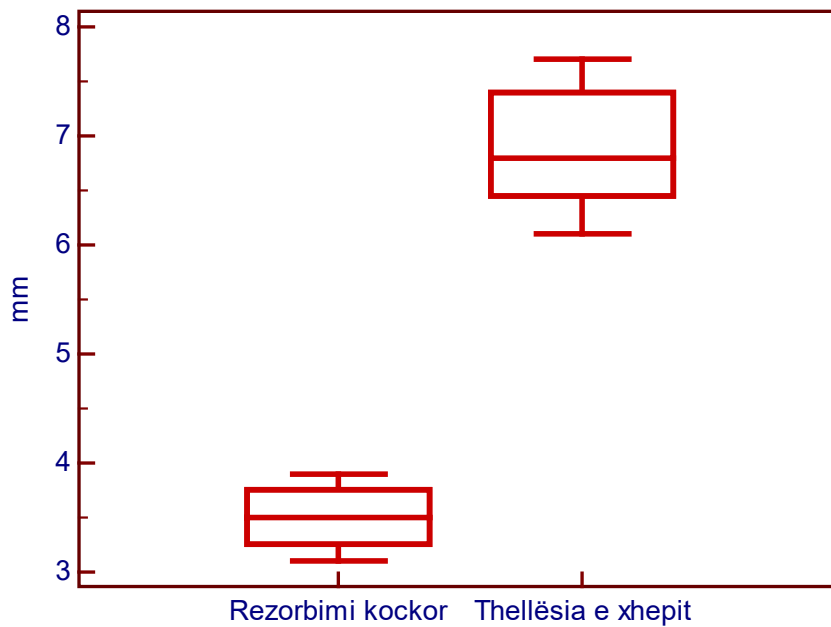


Figura 3.13 Thellësia mesatare e xhepit dhe humbja mesatare kockore, mm M (SD) tek pacientët me peri-implantit

Tek pacientët me peri-implantit thellësia mesatare e xhepit është 6.9 (2.7) mm ndërsa humbja mesatare kockore është 3.3 (1.2) mm.

Tabela 3.10 Humbja kockore në anën mediale dhe distale sipas viteve tek pacientët me peri-implantit

Anët e implantit	6 muaj	1 vit	2 vjet	3 vjet	p
Mediale	1.92 (0.1)	2.4 (0.3)	2.7 (0.5)	3.1 (1.2)	<0.01
Distale	1.88 (0.1)	2.1 (0.2)	2.5 (0.4)	2.8 (0.8)	<0.01
Mediovestibulare	1.8 (0.1)	1.9 (0.1)	2.1 (0.1)	3.2 (1.3)	<0.01
Distovestibulare	1.7 (0.2)	2.3 (0.8)	2.5 (0.6)	2.5 (0.5)	<0.01
Mediolinguale	2 (0.4)	2.4 (0.9)	2.6 (0.7)	2.8 (0.8)	<0.01
Distolinguale	2.1 (0.7)	2.6 (1.1)	2.7 (1.3)	3 (1.5)	<0.01

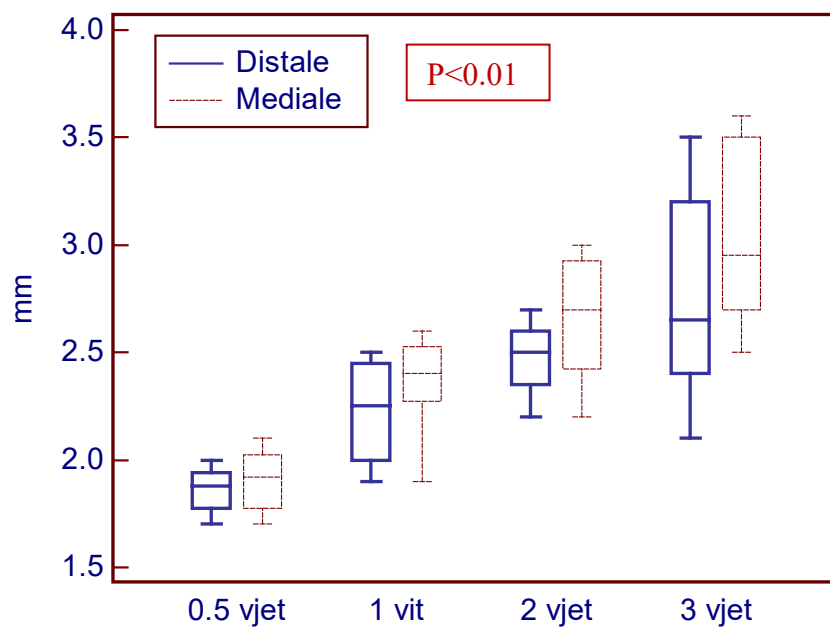


Figura 3.14 Humbja kockore në anën mediale dhe distale sipas viteve tek pacientët me peri-implantit

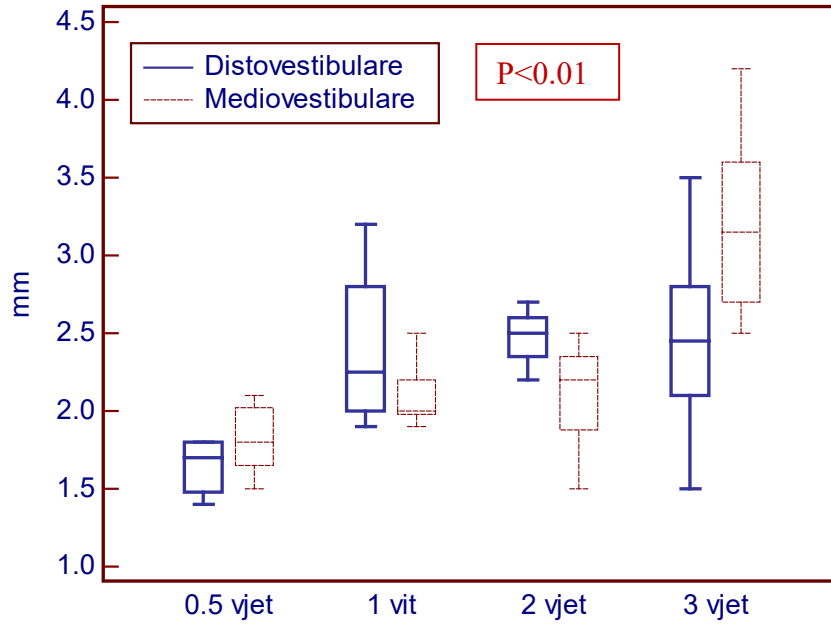


Figura 3.15 Humbja kockore në anën mediovestibulare dhe distovestibulare sipas viteve tek pacientët me peri-implantit

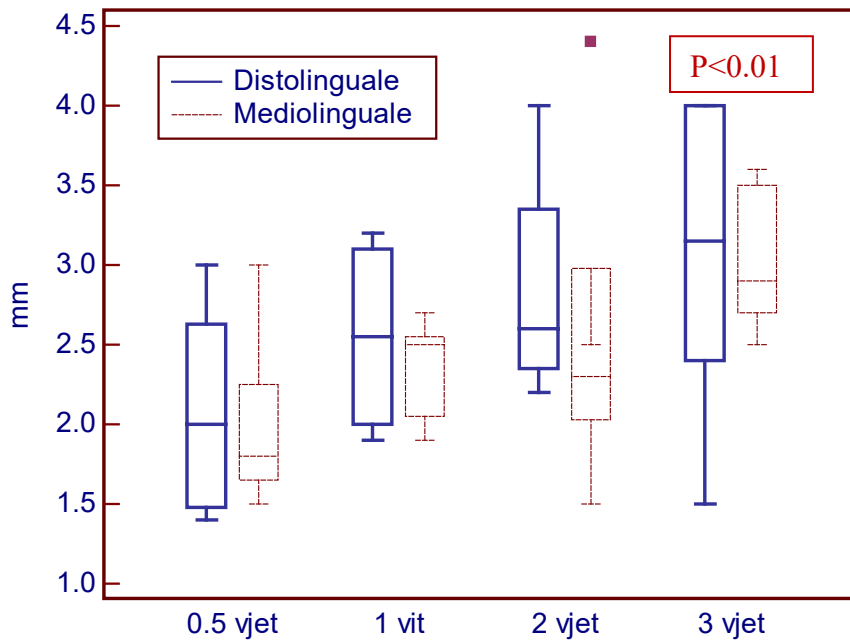


Figura 3.16 Humbja kockore në anën mediolinguale dhe distolinguale sipas viteve tek pacientët me peri-implantit

Humbja kockore në anën Mediale, Distale, Mediovestibulare, Distovestibulare, Mediolinguale dhe Distolinguale në vitin e tretë pas vendosjes së implantit është më e lartë krahasuar me periudhën pas 6 muajsh dhe pas 1 viti ($p < 0.01$).

Tërheqja e indeve përreth implantit tek pacientët me peri-implantit

Tabela 3.11 Indeksi i tërheqjes së gingivës (%) M (SD)

	Grada 0	Grada 1	Grada 2	Grada 3	P
6 muaj	100.0	0	0	0	
1 vit	62.0	24.0	13.0	4.0	<0.01
2 vjet	59.0	21.0	15.0	7.0	<0.01
3 vjet	54.0	20.0	16.0	9.0	<0.01
Total	58.3 ±40.4	21.6 ± 2.1	14.3± 1.5	6.7 ±2.5	

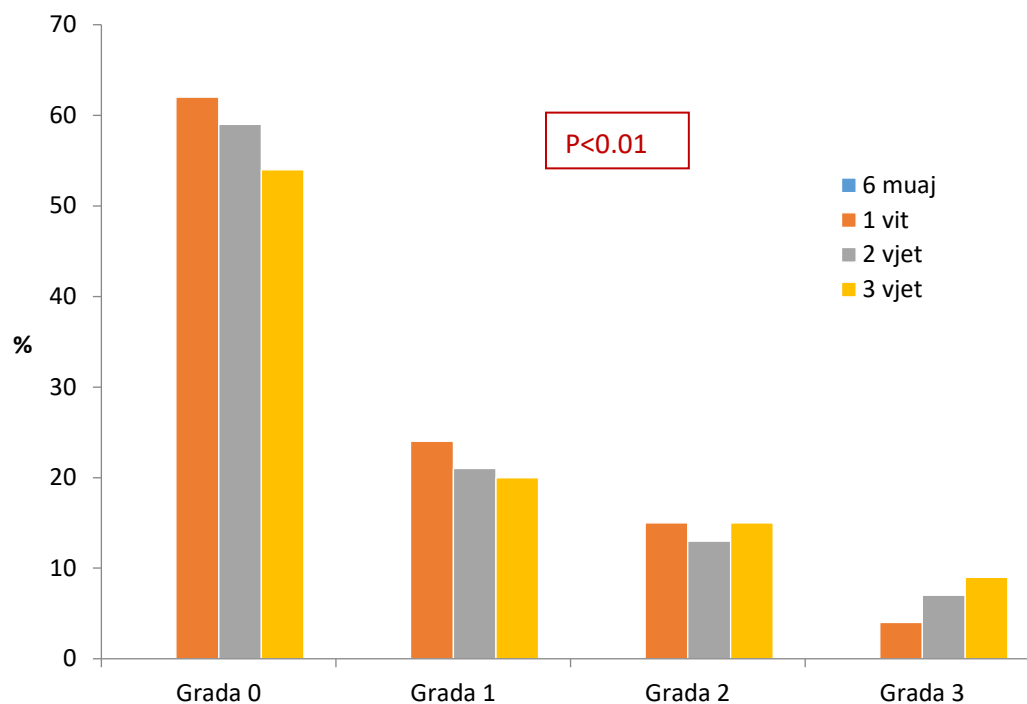


Figura 3.17 Indeksi i tërheqjes së gingivës (%)

Indeksi i tërheqjes së gingivës:

Në lidhje me indeksin e tërheqjes së gingivës të gjithë pacientët ose 100% e tyre ishin me graden “0” 6 muaj pas vendosjes së implantit,

Pas viti të parë u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i ritjes së gradës së tërheqjes së gingivës ($\chi^2= 102.5$ $p<0.01$)

Krahasimi me grupin e Kontrollit

Tabela 3.12 Krahasimi me grupin e kontrollit

Faktorët e riskut	Implante të shëndetshme (n=48) n (%)	Peri-implantit (n=30) n (%)	P
Gjinia (%)			
Femra	22 (45.8)	12 (40.0)	0.7
Meshkuj	26 (54.2)	18 (60.0)	
Sistemikë (%)			
Diabet	0	21 (70.0)	<0.01
Hipertension	0	16 (53.0)	<0.01
Lokalë			
Duhanpirja (%)	0	24 (80.0)	<0.01
Konsum i alkoolit (%)	2 (4.2)	15 (50.0)	<0.01
Mungesë e higjenës orale (%)	4 (8.4)	19 (63.3)	0.03
Thellësia e xhepit M (SD)	2 (0.8)	6.9 (2.7)	<0.01
Humbja kockore M (SD)	1.7 (0.5)	3.3 (1.2)	<0.01
Indeksi i pllakës M (SD)	1.2 (0.1)	1.8 (0.3)	<0.01

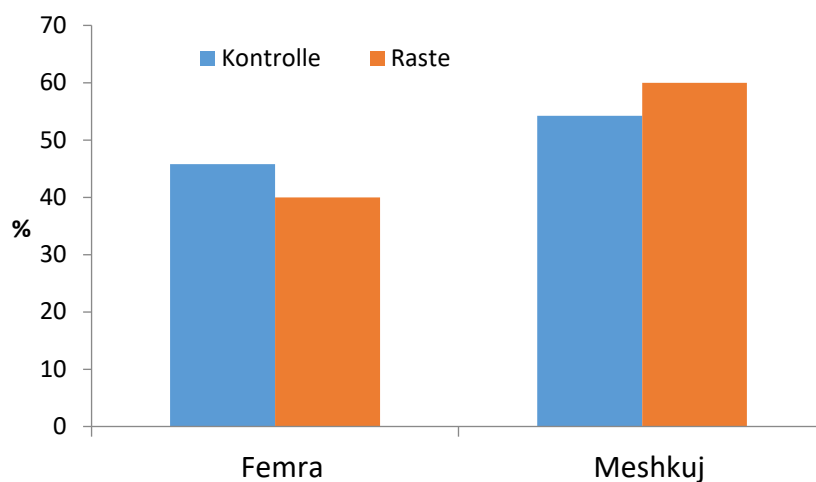


Figura 3.18 Krahasimi i rasteve dhe kontrolleve sipas gjinisë

Femra janë 22 (45.8%) e rasteve dhe 12 (40%) e kontrolleve ndërsa meshkuj janë 26 (54.2%) e rasteve dhe 18 (60%) e kontrolleve, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p=0.7$)

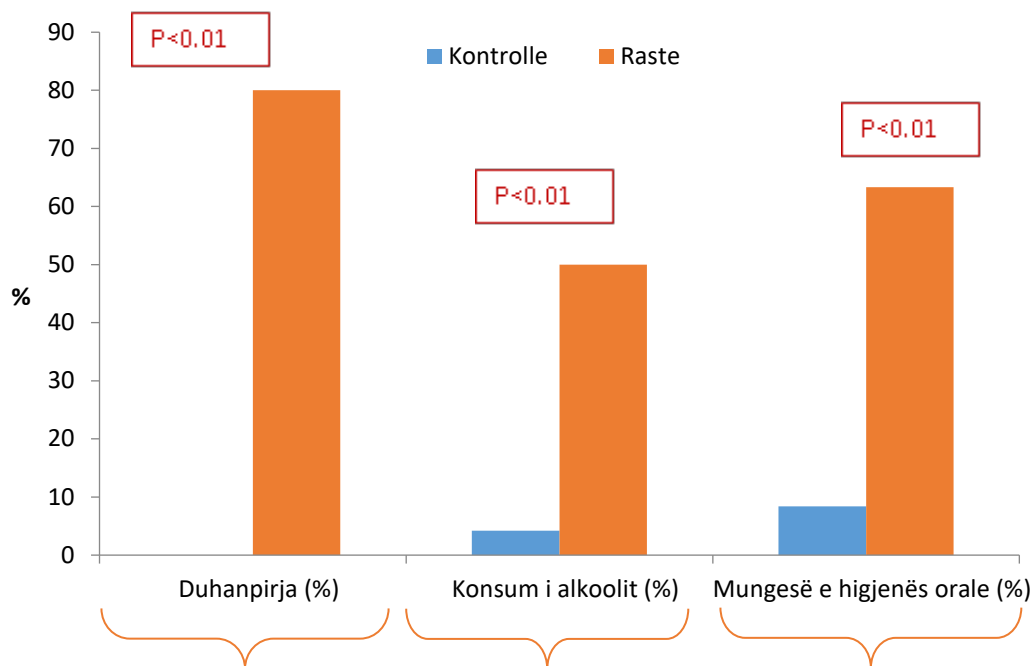


Figura 3.19 Krahasimi i faktorëve sistematikë dhe lokalë ndërmjet rasteve dhe kontrolleve

Në lidhje me faktorët sistematikë, me diabet janë 21 (70%) e rasteve dhe me hipertension janë 16 (53%) e rasteve, ndërsa nga kontrollet asnjë prej tyre nuk vuante nga diabeti dhe hipertension.

Duhanpirje referonin 24 (80%) e rasteve dhe asnjë prej kontrolleve, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Konsum alkooli referonin 2 (4.2%) e rasteve dhe 15 (50%) prej kontrolleve, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

Mungesë e higjenës orale u gjet në 4 (8.4%) të rasteve dhe 19 (63.3%) prej kontrolleve, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($p < 0.01$).

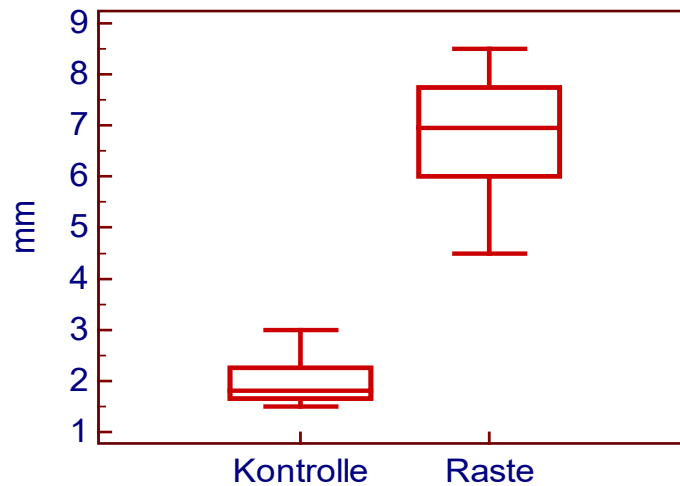


Figura 3.20 Krahasimi i thellësisë së xhepit ndërmjet rasteve dhe kontrolleve

Tabela 3.13 Krahasimi i thellësisë së xhepit, Humbjes kockore dhe Indeksit të pllakës ndërmjet rasteve dhe kontrolleve

Variablat	Kontrolle M (SD)	Raste M (SD)	P
Thellësia e xhepit M (SD)	2 (0.8)	6.9 (2.7)	<0.01
Humbja kockore M (SD)	1.7 (0.5)	3.3 (1.2)	<0.01
Indeksi i pllakës M (SD)	1.2 (0.1)	1.8 (0.3)	<0.01

Thellësia mesatare e xhepit tek rastet është $M=6.9$ (2.7) ndërsa tek kontrollet është $M=2$ (0.8), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($t= 6.7$ $p<0.01$).

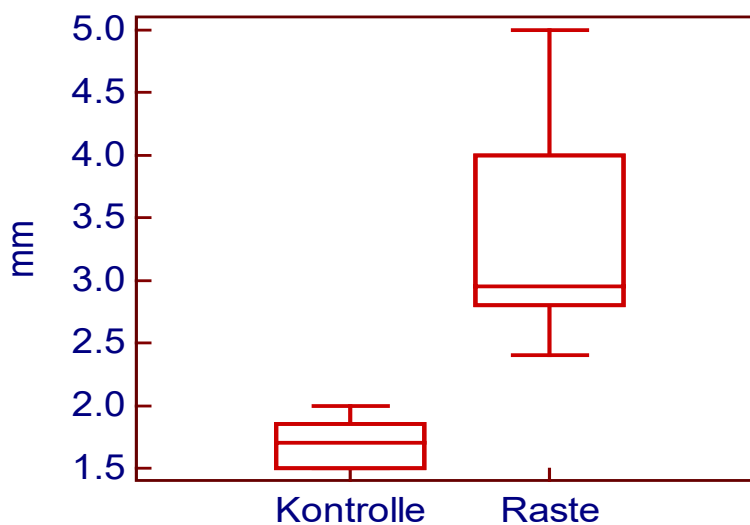


Figura 3.21 Krahasimi i humbjes kockore ndërmjet rasteve dhe kontrolleve

Humbja kockore tek rastet është $M=3.3$ (1.2) ndërsa tek kontrollet është $M=1.7$ (0.5), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($t=7.4$ $p<0.01$).

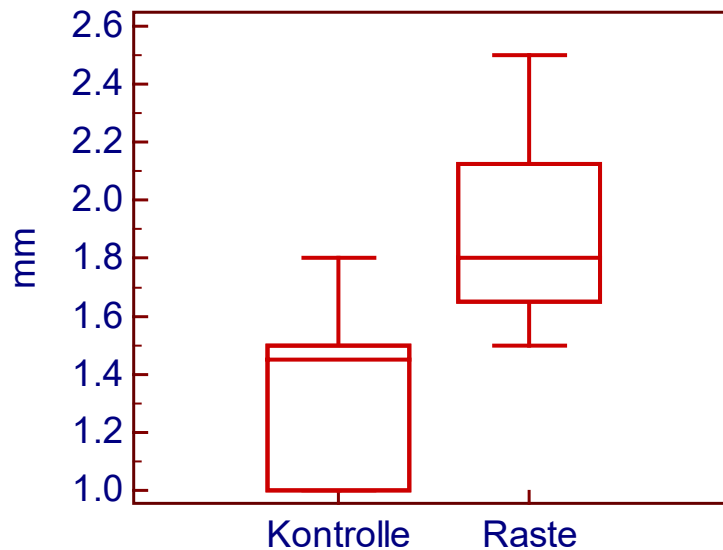


Figura 3.22 Krahasimi i indeksit të pllakës ndërmjet rasteve dhe kontrolleve

Indeksi i pllakës tek rastet është $M=1.8$ (0.3) ndërsa tek kontrollet është $M=1.2$ (0.1), me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ($t=5.2$ $p<0.01$).

4 DISKUTIM

Në ditët e sotme, me numrin gjithmonë e në rritje të pacientëve që i nënshtrohen implantoprotezimit dentar, është më se e domosdoshme që të gjithë mjekët të jenë të aftë të monitorojnë dhe të mirëmbajnë shëndetin e implanteve dentare. Studimet kanë treguar se vendosja e implanteve kockore është një procedurë e parashikueshme, me relativisht pak ndërlikime biologjike. Përqindja e ndërlikimeve është e vështirë të konstatohet dhe jo çdo rast mund të raportohet për shkak të procedurave të ndryshueshme të vlerësimit, sistemeve të implanteve dhe protokolleve. Ky studim u krye për të vlerësuar i incidencën e per-iimplantit në implantet dentare intrakockore. Në studim morën pjesë 117 pacientë me moshë mesatare 35.1 (± 11.2) vjeç, moshë mediane 31 vjeç dhe rang 23-65 vjeç. Mbizotërojnë meshkujt me 57% të totalit të pacientëve krahasuar me 43% femra. Mosha mesatare e meshkujve është 37.2 (± 10.6) vjeç (rangu 29–65 vjeç) ndërsa mosha e femrave është 31.6 (± 11.6) vjeç (rangu 22–65 vjeç). Raporti i pacientëve meshkuj/femra është 1.3:1. Shumica e pacientëve (58.8%) kanë arsim të lartë, ndjekur nga (31.4%) pacientë me arsim të mesëm, dhe (9.8%) pacientë me arsim 8-vjeçar. Shumica e tyre 73 (55%) kanë një gjendje të lartë ekonomike, (32.5%) e pacientëve kanë gjendje të mesme (5.1%) e tyre kanë gjendje ekonomike të ulët. Shumica e pacientëve (93%) e tyre banojnë në zonën urbane dhe (7%) e rasteve banojnë në zonë rurale. Nga faktorët sistemikë, (31%) pacientë vuajnë nga diabeti ndërsa (27.8%) pacientë vuajnë nga hipertensioni; Duhanëpirës janë (34%) pacientë, konsum alkooli referojnë (32%) pacientë, mungesa e higjienës orale u gjet në 43 (37%) pacientë; Efekti i Duhanit: Efekti i duhanit në implantet dentale është mëse i dokumentuar në literaturë dhe shumë autorë kanë treguar se duhanpirësit e fortë tregojnë një shkallë më të madhe të humbjes kockore krestale në krahasim me personat që nuk pijnë duhan (83-86). Megjithatë, mekanizmat themelorë akoma nuk janë kuptuar qartë. Mendohet se duhani ndërhyt me episodet e para të shërimit në procesin e integritetit kockor dhe si rrjedhojë pasojat zakonisht vihen re në vitin e parë pas vënies së implantit. Lindquist et al. (87) raportoi se duhanpirësit demonstuan higjienë më të ulët orale dhe treguan përafërsisht humbje kockore 3 herë më të madhe pas 5 vjetësh se sa ata që nuk pijnë duhan. Studime të tjera treguan se duhanpirja dhe vend-ndodhja e implantit në kockën e nofullës kishin lidhje me rezorbimin kockor marginal në rritje perreth implantit (88). Megjithatë u debatua që duhanpirja nuk duhet të ishte faktor absolut për kundraindikimin e terapisë me implante. Duhanpirësit e fortë dhe ata që e

pinin duhanin për një periudhë të gjatë kohore do të informoheshin për rrezikun e shtuar të një humbjeje të vogël kockore në vendin e implantit me kalimin e një afati të gjatë, si dhe gjithashtu do të informoheshin mbi një rrezik më të madh të një dështimi të implantit (89). Në studimin 10 vjeçar të Carlsson et al. (90), pirja e duhanit ishte faktori më i rëndësishëm që ndikonte në humbjen kockore të rreth implantit në mandibul. Një sërë rishikimesh të literaturës e theksojnë duhanpirjen si një faktor rrezikues domethënës për një prognozë të kompromentuar të implanteve dentare. Duke e mbështetur këtë gjetje, studimi aktual tregoi se duhanpirësit manifestojnë një shkallë tepër më të lartë të humbjes kockore krestale në krahasim me ata që nuk pijnë duhan. Gjithashtu, ky efekt u nxit në mënyrë domethënëse kur u morr në konsideratë me faktorë të tjerë. Pavarësisht se duhani e influençoi në mënyrë domethënëse shkallën e suksesit të implantit, ai nuk e uli përqindjen e mbijetesës në mënyrë domethënëse. Bazuar mbi këtë rezultat mund të argumentohet se duhani nuk mund të konsiderohet faktori absolut për vendosjen e implanteve.

Periodontiti u diagnostikua në (8%) pacientë, gingiviti në (12%) pacientë ndërsa pllakat dentare në (16%) pacientë. Implane të shëndetshme rezultuan në (13.7%) pacientë, 95%CI (8.61–21.09); Mukoziti u diagnostikua në (60.7%) pacientë, 95%CI (51.64 - 69.07); Peri-implantiti u diagnostikua në (25.6%) pacientë, 95%CI (18.55 - 34.19);

Suksesi i implanteve kockore dentare i atribuohet ankilozës funksionale të tyre (bashkimi kockor i sipërfaqes radikulare të një dhëmbi me kockën rrethuese alveolare në një zonë të mëparshme të shpërbërjes së pjesshme të rrënjes) apo ankorimit të kockave. Branemark e përshkruajti këtë integrim kockor (formimi i një ndërfaqeje direkte midis një implanti dhe kockës, pa ndërhyrjen e një indi të butë) si një lidhje të drejtperdrejtë strukturore në nivel mikroskopik - ndërmjet kockës dhe sipërfaqes së një implantit. Kriteret për integrimin kockor të suksesshëm u krijuan nga Albrektsson dhe Smith si: 1) mungesa e shenjave apo simptomave të vazhdueshme si dhimbja, infeksioni, mosfunksionimi i nervave periferale, parestezi dhe çrregullim i strukturave jetësore; 2) palëvizshmëria e implanteve; 3) mungesa e infeksionit të peri-implantitit 4) humbjet progresive të kockës (më pak se 0.1mm në vit) pas rimodelimit fiziologjik gjatë vitit të parë në funksion; dhe 5) kënaqësia e pacientit dhe stomatologut nga restaurimi i implantit. Stomatologu duhet të vlerësojë vazhdimisht këta parametra pasi implantet, ashtu si edhe dhëmbët natyralë, janë të prekshme nga patogjenët periodontalë dhe nga një reagim stimulues inflamator.

Megjithatë, Berglundh zbuloi se incidenca e peri-implantitit luhatej nga 0% deri në 14.4% dhe dukej se kishte lidhje me numrin e viteve që implantet ishin vendosur fillimisht. Gjithashtu, ka prova që tregojnë se përqindja e ndërlikimeve mund të jetë më

e lartë tek pacientët që ju vihet implant për të zëvendësuar dhëmbë të humbura për shkak të sëmundjes bakteriale periodontale.

Reagimi fillestar inflamator kundrejt kolonizimit mikrobial të sipërfaqes së implantit quhet mukositi. Kjo është një gjendje inflamatore e kthyeshme që kufizohet vetëm në indet e buta rreth implantit (pa humbje kockash). Peri-implantiti ndodh nëse ky inflamacion përhapet nga maja e rrënjës me humbjen e kockës mbështetëse.

Mukoza, që përbën shtojcat e indit epitelial dhe lidhor që rrethojnë implantet kockore, siguron një mbrojtje të fortë ndaj mbeturinave të ushqimit që mbeten midis dhëmbëve si dhe ndaj invadimit mikrobial dhe është e krahasueshme me gjerësinë biologjike rreth dhëmbëve siç është përshkruar nga Gargiulo (91). Invadimi mikrobial në gjerësinë biologjike të implantit dhe kolonizimit bakterial të sipërfaqes së titaniumit çon drejt mucositit dhe peri-implantitit, nëse përfshihen edhe nivelet kockore. Mikro-organizmat që shkaktojnë peri-implantitit merren nga mikro-flora indigjene periodontale e pacientëve. Këto mikro-organizma, të lidhura me implantet e shëndetshme dhe difektoze, janë të njëjta si për ato me dhëmbë të shëndetshme dhe për ato me sëmundje periodontike. Zonat e infektuara rreth implanteve difektoze mund të strehojnë një mikrobiotë komplekse me një përqindje të madhe të patogjenëve të njohur periodontalë si *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, dhe *Fusobacterium nucleatum*. E thënë ndryshe, implantet e suksesshme janë me pak të kolonizuara nga baktere gram-negative *cocci* ndërsa implantet e prekura prodhojnë sasira domethënëse të bakteries anaerobike dhe gram-negative. Këto gjetje mbështesin rekomandimin që pacientët me implante të kontrollohen rregulisht për shenja apo simptoma klinike të peri-implantitit.

Diagnoza e peri-implantitit: Në vazhdim të terapisë së implantit, pacientët duhet të kontrollohen 2 herë gjatë vitit të parë. Pas vitit të parë, gjithashtu duhet të kontrollohet dhe vlerësohet reagimi i indit të tyre. Sidoqoftë, ky interval midis kontrolleve nuk duhet të jetë më shumë se 6 muaj. Mjeku duhet të vlerësojë: 1) praninë e pllakës bakteriale apo të gurit në dhëmbë, 2) thellësinë periodontale rreth implantit (më pak se 3mm), 3) praninë e gjakut në gingiva, 4) praninë e pusit, 5) gjerësinë e indit të gingivës, 6) vlerësim radiografik për të vëzhguar nivelet kockore krestale, dhe 7) lëvizshmërinë e implantit. Vlerësimi radiografik duhet të përfshijë çdo krahasim me radiografi të mëparshme. Humbja fillestare kockore pritët të jetë afër nivelit të fijos së parë. Humbja e mëtejshme kockore me përfaqësi 0.1 mm për vit për 5 vitet e para (deri në një total 1.5mm) konsiderohet normale.) Gjithashtu nga radiografi duhet të verifikohet vendosja e plotë e pjesëve shoqëruese (mbajtëset dhe/ose rivendosja (92-94).

Diagnoza më e mundshme e mucositit duhet të bëhet në prani të secilit nga faktorët vlerësues të përmendur më sipër që mund të rezultojnë në inflamacion rreth implantit.

N.q.s gjendja përkeqësohet duke përfshirë humbjen kockore, diagnoza do të ishte peri-implantit. Pavarësisht nga diagnoza, rekomandohet kurim i menjëhershëm.

Mos suksesi i implanteve dentare ka pasoja dëmtuese si për pacientin edhe për ata që ofrojnë kujdesin shëndetësor. Kontrolli periodik i pacientit duhet të fokusohet në përforcimin e kujdesit të duhur që ata duhet të kenë parasysh në kushtet e shtëpisë, zbulimin e hershëm dhe, n.q.s është e nevojshme, kurim të menjëhershëm të mucositit dhe peri-implantitit. Këto masa janë thelbësore për të pasur sukses afat gjatë në rehabilitimin gojor me implante dentare. Ky përditësim klinik diskuton incidencat, shkaqet, diagnozën dhe alternativat e kurimit për këto ndërlikime të hershme të bazuara në prezantimin klinik.

Parametrat e diagnostikimit të peri-implantitit ishin matja e thellësisë periodontale, gjakosja e gingivave, thellësia e xhepit në sondim, mbijetesa dhe suksesi i implantit. Peri-implantiti është një çrregullim që ndikon tek indet rrethuese të një implanti funksional. Peri-implantiti mund të çojë në humbjen e implantit dhe funksionim të dobët të tij. Informacioni mbi përhapjen e peri-implantitit është shumë i kufizuar. Për më tepër shtrirja e kësaj sëmundjeje dhe struktura e humbjes kockore janë përshkruar shumë dobët. Peri-implantiti ka qenë objektiv i shumë studimeve aktuale. Në këto studime raportohet që duhanpirësit kishin një numër më të madh të implanteve të prekura krahasuar me ata që nuk pinin duhan dhe proporcioni i implanteve të prekura që tregonin shenja qelbëzimi dhe thellësia e xhepit (>6mm) ishte më e lartë te duhanpirësit se sa te ata që nuk pinin duhan. Zbulim i pusit, përkeqësimit dhe PPD>6mm në një implantet e subjekteve duhanpirës kishin një saktësi prej 69% në identifikimin e një historie të humbjes progresive kockore (95-99)..

Në total në studim u përfshinë 512 implante në 117 pacientë Në studim mbizotërojnë implantet e shëndetshme (53%) pa humbje kockore 95%CI (48.67-57.28); 7% e implanteve ishin të shëndetshme me humbje kockore pa gjakosje 95%CI (5.1-9.55); 23% e implanteve ishin me mukozit 95%CI (19.56-26.84); 17% e implanteve ishin me peri-implantit 95%CI (13.99-20.5); Në studimn tonë në harkun maksilar mukoziti rezultoi ne (34.7%) të implanteve ndërsa në harkun mandibular në (65.3%) të implanteve. Në total, në harkun mandibular periimplantiti rezultoi në (28.7%) të implanteve ndërsa në harkun mandibular në (71.3%) të implanteve Nuk u gjet ndryshim i frekuencës së mukozitit dhe periimplantitit sipas lokalizimit të harkut. Në lidhje me efektin e vendit të implantit (anterior kundrejt posterior), janë raportuar të dhëna kontradiktuese në literaturë, mbi shkallën e tyre të suksesit dhe mbijetesës. Weber et al. raportoi një humbje më të lartë kockore në zonën anteriore, megjithëse sasia e të dhënave ishte e vogël (100-102). Gjithashtu, një studim prospektiv 15 vjeçar demonstroi që implantet e vendosura në segmentet anteriore treguan humbje kockore më të lartë se sa ato në segmentet posteriore (103). Në mënyrë të ngjashme, implantet

e vendosura medialisht treguan më shumë rezorbim kockor se implantet e pozicionuara distalisht, pavarësisht nga ashpërsia e sipërfaqes së implantit (104). Lindquist et al. sugjeroi se humbja kockore më e madhe rreth implanteve anteriore ishte si pasojë e forcave elastike, të cilat shkaktohen nga faktorë të tjerë bio-mekanikë (105). Është gjithashtu e diskutueshme që implantet e vendosura në zonën posteriore tregojnë një humbje kockore më të lartë, duke marrë në konsideratë që forcat okluzale (rezultati i forces muskulare që ushtrohet në dhëmbë të kundërta) rriten gjithashtu për shkak të afërsisë së artikulationit temporomandibular. Si rrjedhojë, të gjitha implantet posteriore që mbështesin protezat e pjesshme do të provonin më shumë ngarkesë se sa ato të ndohura në zonën anteriore. Pikërisht, në një studim prospektiv 5 vjeçar (106), suksesi i implanteve të vendosura në vënd të molarëve ishte më i ulët se sa zonat anteriore mandibulare dhe maksilare. Këto ndryshime të raportuara për vend-ndodhjet anteriore dhe posteriore ju atribuon cilësisë dhe sasisë së kockës (vështirësi për të arritur stabilizimin bikortikal). Zonat posteriore shpesh u karakterizuan nga cilësi e papërshatshme e kockës dhe lartësi e ulur kockore, duke ndikuar në këtë mënyrë në humbjen kockore dhe shkallën e mbijetesës së implantit (107,108). Implantet e vendosura në zonat e premolarëve apo molarëve ishin në përgjithësi më të shkurtra se sa ato të vendosura në zonat e kaninëve apo incizivëve (109). Të gjitha studimet e përmendura më sipër në fakt korrespondojnë me implantet me sipërfaqe të lëmuar që është krijuar me makineri. Me futjen në përdorim të sipërfaqeve të ashpra, kërkimet treguan se zonat posteriore nuk janë më faktor rreziku. Rezultatet aktuale raportuan humbje kockore shumë më të lartë për implantet e vendosura në zonat anteriore. Kombinimi i vendosjes në zonën anteriore, përdorimi i duhanit, dhe implantet me veshje në sipërfaqe rritën në mënyrë të ndjeshme humbjen kockore. Megjithatë, rezultatet duhet të interpretohen me kujdes pasi shumë nga implantet anteriore ishin vendosur më thellë se sa ato në zonën posteriore për të parandaluar ekspozimin e skajit metalik të implantit. Si rrjedhojë, përveç rezorbimit të kockës krestale që ndodhi për implantet e vendosura në kushte normale, gjithashtu humbje pësoi edhe kocka ngjitur me sipërfaqen e lustruar të implantit (110). Shumica e implanteve posteriore në studimin aktual ishin me gjatësi të shkurtër. Për shkak të rezultateve inkurajuese në lidhje me humbjen kockore rreth implanteve posteriore në vend të atyre anteriore, gjatësitë e shkurtra të implanteve mund të konsiderohen gjithashtu si një opsion i vlefshëm trajtimi dhe si një opsion me shkallë suksesi të ngjashme me ato të implanteve më të gjata, veçanërisht në zonat ku lartësia e kockës është e ulët.

Indeksi i gjakosjes: 13.7% e pacientëve ishin me gradën 0 95%CI (8.61 - 21.09). Shumica e pacientëve (59%) ishin me gradën 1 95%CI (49.94-67.49); 18.8% e pacientëve ishin me gradën 2 95%CI (12.75-26.82); 8.5% e pacientëve ishin me gradën 3 95%CI (4.67-14.96);

Indeksi i pllakës: Shumica e pacientëve (37.7%) ishin me gradën 0 95%CI (29.44 - 46.74); 19 ose 16.4% e pacientëve ishin me gradën 1 95%CI (10.78-24.15);

34 ose 29.2% e pacientëve ishin me gradën 2 95%CI (21.72-37.99); 20 ose 16.7% e pacientëve ishin me gradën 3 95%CI (11.025-24.49);

Periimplantiti është diagnostikuar në thellësinë > 5mm. Tek pacientët me peri-implantit thellësia mesatare e xhepit është 6.9 (2.7) mm ndërsa humbja mesatare kockore është 3.3 (1.2) mm. Humbja kockore në anën Mediale, Distale, Mediovestibulare, Distovestibulare, Mediolinguale dhe Distolinguale në vitin e tretë pas vendosjes së implantit është më e lartë krahasuar me periudhen pas 6 muajsh dhe pas 1 viti. Indeksi i tërheqjes së gingivës: Të gjithë pacientët ose 100% e tyre ishin me graden “0” 6 muaj pas vendosjes së implantit. Pas vitit të parë u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i rritjes së gradës së tërheqjes së gingivës.

Krahasimi me grupin e kontrollit: Femra janë (45.8%) e rasteve dhe (40%) e kontrolleve ndërsa meshkuj (54.2%) e rasteve dhe 18 (60%) e kontrolleve, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre. Në lidhje me faktorët sistematikë me diabet janë (70%) e rasteve dhe me hipertension (53%) e rasteve, ndërsa nga kontrollet asnjë prej tyre nuk vuante nga diabeti dhe hipertensioni. Duhanpirje referonin (80%) e rasteve dhe asnjë prej kontrolleve, konsum alkooli referonin 2 (4.2%) e kontrolleve dhe 15 (50%) prej rasteve. Mungesë e higjenës orale u gjet në 4 (8.4%) të kontrolleve dhe 19 (63.3%) të rasteve. Thellësia mesatare e xhepit tek rastet është më e lartë M=6.9 (2.7) krahasuar me kontrollet, M=2 (0.8). Humbja kockore tek rastet është më e lartë M=3.3 (1.2) krahasuar me kontrollet, M=1.7 (0.5). Indeksi i pllakës tek rastet është më i lartë, M=1.8 (0.3) krahasuar me kontrollet, M=1.2 (0.1).

Peri-implantiti Rreth 40% e implanteve në çdo subjekt duhanpirës kishin peri-implantit. Raporti i implanteve të tilla ndryshonte rreth 30% dhe 52% në lokalizime të ndryshme të nofullës. Lokalizimi më i zakonshëm ishte zona e poshtme e përparme. Humbja mesatare kockore pas vitit të parë të funksionimit në implantet e prekura ishte 1.65 mm dhe 32% e implanteve shënoi humbje kockore më të madhe/ose të barabartë me 2 mm. Humbja kockore tregoi një strukturë jo-lineare dhe shkalla e humbjes kockore u rrit me kalimin e kohës.

Higjiena orale dhe efekti i gjendjes periodontale

Higjiena orale dhe efekti i gjendjes periodontale kanë gjithashtu rëndësi në lidhje me humbjen kockore në peri-implantit dhe mos-suksesin e implantit (111. Isidor (112) zbuloi një humbje radiografike progresive të kockës dhe thellësi sondimi klinike në implantet me akumulim të zmadhuar të pllakës bakteriale. Megjithëse u theksua

rëndësia e higjienës optimale dentare në studimin aktual, pacientët nuk ishin kontrolluar periodikisht.

Efekti i distancës midis implantit-dhëmbit natyral/ implantit-implantit

Disa studime të raportuara në literaturë vlerësojnë influencën e distancës ndërmjet implanteve apo ndërmjet implanteve dhe dhëmbëve në lidhje me humbjen kockore. U studiuan efektet mbi papilën ndërmjet dhëmbëve. U gjet që humbja e kockës krestale do të rezultonte në një rritje në distancën ndërmjet bazës së pikës së kontaktit të kurorave të përafërta dhe kurorës së kockës. Kjo është një mënyrë që propozohet për të përcaktuar nëse papila do të jetë e pranishme apo do të mungojë ndërmjet 2 implanteve, dhe më parë u raportua ndërmjet dhëmbëve natyralë.

Mukoziti përshkruhet klinikisht si inflamacioni i mukozës rreth implantit pa humbje kockore; me praninë e rrjedhjes së gjakut në sondim si diagnoza më e rëndësishme klinike (BOP) (113). Peri-implantiti shoqërohet me karakteristika klinike të mukozitis në kombinim me praninë radiografike të humbjes kockore (114). Në studime të ndryshme ka mungesë të standardizimit të metodologjisë shkencore. Është raportuar që peri-implantiti është i pranishëm në 28% deri në 56% të individëve që kanë implante dentare. Studimet kanë treguar se vendosja e implanteve kockore është një procedurë e parashikueshme me relativisht pak ndërlikime biologjike. Përqindja e ndërlikimeve është e vështirë të konstatohet dhe jo çdo rast mund të jetë i raportuar për shkak të procedurave të ndryshueshme të vlerësimit, sistemeve të implanteve dhe protokolleve. Studime të ndryshme retrospektive (115), për një periudhë 5 apo më shumë vjet, treguan se sëmundja e peri-implantitit ishte e shpeshtë por sidoqoftë ato treguan rezultate shumë të ndryshme. Në 2008, Këshilli i 6-të Evropian për Periodontologjinë shprehu nevojën për më shumë studime për të siguruar informacion të mjaftueshëm në lidhje me prevalencën e sëmundjes së peri-implantitit (116). Studimet tregojnë një luhatje të konsiderueshme në prevalencën e sëmundjes së peri-implantitit. Studimet e rishikimit sistematik të literaturës treguan një incidencë prej 8.6% të peri-implantitit për implante dentare që funksiononin për më shumë se 5 vjet. Studime të ngjashme raportuan se prevalenca e peri-implantitis ishte përkatësisht prej 16.4%, 18.9% dhe 21.2%. (117). Mospërputhjet më të mëdha të rezultateve u gjetën në prevalencën e peri-implant mucositis. Një faktor i mundshëm për këtë mospërputhje mund të jetë forca e ushtruar për të zbatuar shqyrtimin BOP. Standardizimi i presionit të sondimit ishte një faktor vendimtar për diagnozën e duhur të peri-implantitit dhe ky faktor duhet të merret në konsideratë ndërkohë që kryhet krahasimi midis rezultateve. Disa studime tregojnë se mukoza rreth implantit mund të jetë më sensitive ndaj sondimit, gjë që do të llogaritej dhe njihej për një përqindje më të lartë të BOP-së në këto inde kur ato krahasohen me

dhëmbët. Ka mundësi që mospërputhshmëria e rezultateve, përta i përket veçanërisht mukozitit, të jetë për shkak të këtij faktori. Studime të ndryshme demonstrjnë rëndësinë e të ushtruarit vetëm të forcës së nevojshme për të matur inflamacionin klinik në mënyrë të saktë. Disa studime të shqyrtuara nuk përmendën forcën e ushtruar të sondimit apo fazën e kalibrimit si pjesë të metodologjisë. Në këtë studim sugjerojmë përdorimin e sondave elektronike periodontale për të standardizuar masat klinike.

Duke marrë parasysh që vihen miliona implante dentare çdo vit, sëmundja e peri-implantitit mund të prekë më shumë se gjysëm milion implante çdo vit (118,119). Si rrjedhojë, mjekët dhe pacientët duhet të jenë të përgatitur për kujdesin mirëmbajtës afatgjatë dhe të rregullt që ndihmon në identifikimin e shenjave të para të sëmundjes dhe ata duhet të ndërtojnë strategji kurimi, veçanërisht për ata pacientë që janë më të riskuar. Ndjekja dhe kontrolli i rregullt mund të lejojë ndërhyrje të hershme që mund të ndalojnë përparimin mukozitit dhe peri-implantitit. Studime të tjera treguan një frekuencë të lartë të mukozitit, me 63.4% për dhe 18.8% për peri-implantitin. Ndërsa në lidhje me implantin si njësi e analizës, përqindje më të ulëta prej 30.7% dhe 9.6% u llogaritën përkatësisht për mukozitin dhe peri-implantitin. Një studim tjetër që vlerësonte frekuencën e peri-implantitis në pjesëmarrës me shumë risk, tregoi një frekuencë të vogël në rritje të peri-implantitis ndërmjet pjesëmarrësve me histori të sëmundjeve periodontale (120-124). Megjithatë, përdorimi i programeve të rregullta dhe suportive periodontale dukej se pakësonte numrin e pjesëmarrësve që shfaqnin peri-implantit. Veç kësaj, frekuenca e pjesëmarrësve me implante që shfaqnin shenja të peri-implantitit ishte shumë më e lartë midis duhanpirësve (36.3%), pavarësisht nga numri i kufizuar i studimeve që raportojnë të dhëna të veçanta për duhanpirësit. Megjithatë janë vënë re mospërputhje ndërmjet studimeve. Është pikëpamja e autorëve që zgjedhja e njësisë së analizës duhet të varet nga rezultati që po vlerësohet. Është mëse e dukshme që në studimin e frekuencës së peri-implantitit, të dhënat e bazuar në implante dhe jo në pjesëmarrës si njësi e analizës mund të nënvlerësojë prevalencën e vërtetë të gjendjes. Kjo ndodh për shkak se çdo implant nuk është një njësi e pavarur.

Ndryshimi në strukturimin e studimit, sistemet e përdorura të implantit, dhe kohëzgjatja e periudhave të ndjekjes mbeten një kufizim i pandarë që duhet të pranohet, ashtu si duhet të pranohet mungesa e standardizimit në raportimin e rezultateve në nivelet e pjesëmarrësit dhe të implantit.

Në lidhje me forcat biomekanike duhet të bëhet një analizë të përshtatshme të protezave, verifikim i numrit dhe pozicionit të implanteve dhe vlerësimi okluziv.

Ndryshimi i projektimit të protezave, zëvendësimi i përbërësve restaurues me difekt, korigjimi i mbingarkesës okluzale (nëpërmjet përmirësimit të numrit dhe pozicioneve të implantevedhe pafteve metalike okluzale për pacientët me parafunksion) mund të

pengojnë progresionin shkatërrues të indeve të peri-implantuara. Gjithashtu është i nevojshëm kryerja e procedurave kirurgjikale si: dizinfektimi i sipërfaqeve të implanteve duke përdorur pajisjet mekanike (p.sh., abrazuesit, dekontaminimin me lazer) dhe/ose duke aplikuar agjentë kimioterapeutik (p.sh., tretësirën e mbingopur të acidit citrik ose tetraciklinë ma anë të një furçe ose pambuku) menaxhimi i komplikacioneve, në varësi të morfologjisë dhe përmasave të kockës së shkatërruar si dhe përdorimi i antibiotikëve sistemik pas operacioneve të mundëshme (125-127).

Në lidhje me adresimin e faktorëve potencialë të riskut duhet të bëhet trajtimi i sëmundjes aktive periodontale dhe përmirësimi i higjenes orale dhe këshillimi i pacientit për ndërprerje të duhanit. Nuk ka konsensus në lidhje me materialet më të mira rigjeneruese dhe nuk ka shumë të dhëna në lidhje me suksesin e trajtimit rigjenerues. Është e rëndësishme për pacientët të kuptojnë se rigjenerimet nuk janë as të parashikueshme dhe as shumë të besueshme në një implant të integruar dhe të restauruar. Pacientët duhet të përfshihen në vendimin për ta ruajtur apo zëvendësuar implantin. Shumë teknika dizinfektimi të sipërfaqeve të implanteve janë përdorur por ende nuk ka protokolle standard përfundimtare.

Pasi mobiliteti i implantit është i pranishëm, implanti konsiderohet të ketë një prognozë të pashpresë dhe heqja e tij është një plan trajtimi. Shpesh, është restaurimi ose një përbërës i mbajtësit që e bën të lëvizshëm. Një situatë e tillë mund të çojë në humbjen e ardhshme kockave, por nuk do të ndikojë në mënyrë të menjëhershme në prognozën e implantit. Megjithatë, humbja e komponentëve restaurues krijon hapsira për fillimin e kaskadës inflamatorë që çon në sëmundjen peri-implant.

Strategji Parandaluese: Që prej sqarimit të ndryshimit midis peri-implantitis dhe periodontitis është bërë progress i shpejtë në drejtim të peri-implantitis dhe ashpërsisë lidhur me shkatërrimin e indeve, suksesit të trajtimit mbështetur kryesisht në parandalim, në diagnozën e herëshme si dhe në trajtim.

Furçat e Dhëmbëve: Në përgjithësi, furçat e dhëmbëve elektro-mekanike kanë treguar të jenë më efektive në heqjen e pllakave të dhëmbëve (në raport me ato manuale) veçanërisht në zonat mandibulare lingual (128-129). Megjithëse nuk janë bërë studime prospektive që të tregojnë superioritetin furçave në mënyrë të veçantë rreth implanteve dentare, është intuitive që mbajtja në kontroll të mire e implanteve dentare është e dobishme.

Pastat e Dhëmbëve: Nuk ka studime prospektive të kontrolluara për të krahasuar efikasitetin e formulave të ndryshme të pastave të dhëmbëve rreth implanteve dentare. Megjithatë, ka prova të fuqishme se, pastat e dhëmbëve me fluorid dhe ato që përmbajnë triklosan me një kopolimer kanë sinjifikancë statistikisht të rëndësishme antiplakë dhe aktivitet antigjivitis (130). Kohët e fundit, gjatë kontrolleve 6-mujore

klinike, është parë se pastat e dhëmbëve që përmbajnë fluorid/ sodium hexametaphosphate kanë efikasitet të lartë anti pllakë dhe antigingivitis (131). Përveç kësaj, kombinimi në pastat e dhëmbëve i stannous fluoride/ sodium hexametaphosphate ka treguar të ketë veprim antigingivitis në subjektet tek të cilët pastat e dhëmbëve me përmbajtje triclosan-copolymer nuk kanë patur efekt (132).

Shplarësit e gojës: Gjithashu nuk ka studime kontrolli, lidhur me efikasitetin e formulave të ndryshme të collutoreve rreth implanteve dentare. Megjithatë, ka prova të fuqishme se formulat e gargarave që përmbajnë vajra esenciale si dhe Chlorhexidine kanë veprim të rëndësishëm antiplakë dhe antigingivitis (133). Po ashtu studimet tregojnë që efektet antiplakë dhe antigingivitis të hexadecylpyridinium chloride (ose cetylpyridinium chloride, CPC) në shplarësit për pastrimin gojës varen nga formulat përbërëse të pastave. Është parë se gjatë ndjekjes klinike për 6-muaj, një shplarje e gojës me përmbajtje prej 0.07% klorid cetilpiridiniumi ndikon fuqishëm në antiplakë dhe antigingivitis (134). Një studim tjetër ka treguar se nuk ka ndonjë ndryshim të rëndësishëm statistikor në veprimin antiplakë dhe antigingivitis të përmbajtjes prej 0.07% klorid cetilpiridiniumi krahasuar me efektin e një përbërjeje me vajra esenciale (135).

Strategjitë e Trajtimit: Ashtu si mekanikisht ndërpritet shkaktimi i biofilmit nga sipërfaqja e dhëmbit po ashtu mund të pengojmë efektet e gingivitis dhe progresionin në periodontitis edhe në rastet me mukositis (136). Prandaj, trajtimi i peri-implant mukositis dhe fillimi i terapisë për peri-implantitis synon të eliminojë biofilmin nga sipërfaqja e implantit dentar.

Qëllimet afatgjata janë për të ndaluar përparimin e humbjes së kockave dhe për të ruajtur implantin dentar. Në përgjithësi zona do të duhet të pastrohet duke përdorur instrumente dentare. Shpesh përshkruhen antibiotikët dhe antibakterialët e veçantë që do të aplikohen për implantet si tretësirë klinamicinë. Shpesh implantet dentar peri-implantitis kërkojnë kirurgji dhe grafi të kockave. Kjo do të thotë se gimgivat duhet të jenë të hapura dhe zona duhet të dizinfektohet. Të gjitha bakteret duhet të asgjësohen në mënyrë që të vendoset implanti. Pas kësaj procedure bëhet trajtimi me antibiotikë.

Fiziologjia dhe lloji i kockës që përdoret është esenciale. Nuk ka garanci për shartimin rreth implantet që ka humbje të mëparëshme të kockës. Ka shumë më sukses nëse kocka që mungon është në formën e një hendeku të thellë sesa një mur i tërë që mungon. Janë zhvilluar shumë teknika për të shmangur problemet. Në këto 14 vitet e fundit ka arritje suksesi në rigjenerimin e kockave rreth implanteve (137). Duhet me qenë realist kur një implant ka pasur humbje të shumë të kockës. Shkalla e suksesit mund të jetë 35 në 50%. Në disa raste të rënda të peri-implantitis është më mire të hiqet implanti dhe të vendoset tjetër. Kjo për shkak se një implant mund të ketë dështuar ose zhvillon humbjen e

kockës. Implantet dentare kanë një shkallë shumë të lartë mbijetese (138). Megjithatë, përdorimi i normës së mbijetesës si një matës i suksesit nuk adreson inflamacionin e nxitur nga infeksionet dhe si pasojë ndikimin në mbijetesën e implantit. Lidhja midis shëndetit oral dhe shëndetit sistematik tashmë është sqaruar dhe infeksioni dhe inflamacioni po shfaqen si lidhje kryesore (139). Sipas statistikave rreth 48% e implanteve dentare shoqërohen me inflamacion të indeve të buta (140-143).

5 PËRFUNDIME

Në studim morën pjesë 117 pacientë me moshë mesatare 35.1 (± 11.2) vjeç, moshë mediane 31 vjeç dhe rang 23-65 vjeç.

Mbizoterojnë meshkujt me 57% të totalit të pacientëve krahasuar me 43% femra.

Mosha mesatare e meshkujve është 37.2 (± 10.6) vjeç (rangu 29–65 vjeç) ndërsa mosha e femrave është 31.6 (± 11.6) vjeç (rangu 22–65 vjeç). Raporti i pacientëve meshkuj/femra është 1.3:1.

Shumica e pacientëve (58.8%) kanë arsim të lartë, ndjekur nga (31.4%) pacientë me arsim të mesëm, dhe (9.8%) pacientë me arsim 8-vjeçar.

Shumica e tyre 73 (55%) kanë një gjendje të lartë ekonomike, (32.5%) e pacientëve kanë gjendje të mesme (5.1%) e tyre kanë gjendje ekonomike të ulët.

Shumica e pacientëve (93%) e tyre banojnë në zonën urbane dhe (7%) e rasteve banojnë në zonë rurale.

Nga faktorët sistematikë (31%) pacientë vuajnë nga diabeti ndërsa (27.8%) pacientë vuajnë nga hipertensioni;

Duhanëpirës janë (34%) pacientë, konsum alkooli referojnë (32%) pacientë, mungesa e higjienës orale u gjet në 43 (37%) pacientë;

Periodontiti u diagnostikua në (8%) pacientë, gingivitis në (12%) pacientë ndërsa pllakat dentare në (16%) pacientë.

Implante të shëndetshme rezultuan në (13.7%) pacientë, 95%CI (8.61 – 21.09);

Mukoziti u diagnostikua në (60.7%) pacientë, 95%CI (51.64 - 69.07);

Peri-implantiti u diagnostikua në (25.6%) pacientë, 95%CI (18.55 - 34.19);

Në total në studim u përfshinë 512 implante në 117 pacientë

Në studim mbizoterojnë implantet e shëndetshme (53%) pa humbje kockore 95%CI (48.67 - 57.28);

7% e implanteve ishin të shëndetshme me humbje kockore pa gjakosje 95%CI (5.1 - 9.55);

23% e implanteve ishin me mukozit 95%CI (19.56 - 26.84);

17% e implanteve ishin me peri-implantit 95%CI (13.99 - 20.5);

Në total, në harkun maksilar mukoziti rezultoi në (34.7%) të implaneteve ndërsa në harkun mandibular në (65.3) të implaneteve.

Në total, në harkun mandibular periimplantiti rezultoi në (28.7%) të implaneteve ndërsa në harkun mandibular në 62 (71.3) të implaneteve

Nuk u gjet ndryshim i frekuences së mukozitit dhe periimplantitit sipas lokalizimit të harkut.

Indeksi i gjakosjes:

13.7% e pacientëve ishin me gradën 0 95%CI (8.61 - 21.09),

Shumica e pacientëve (59%) e pacienteve ishin me gradën 1 95%CI (49.94 - 67.49);

18.8% e pacientëve ishin me gradën 2 95%CI (12.75 - 26.82);

8.5% e pacientëve ishin me gradën 3 95%CI (4.67 - 14.96);

Indeksi i pllakes:

Shumica e pacientëve (37.7%) e pacienteve ishin me gradën 0 95%CI (29.44 - 46.74),

19 ose 16.4% e pacientëve ishin me gradën 1 95%CI (10.78 - 24.15);

34 ose 29.2% e pacientëve ishin me gradën 2 95%CI (21.72 - 37.99);

20 ose 16.7% e pacienteve ishin me gradën 3 95%CI (11.025 - 24.49);

Periimplantiti është diagnostikuar në thellësinë > 5mm

Tek pacientet me peri-implantit thellësia mesatare e xhepit është 6.9 (2.7) mm ndërsa humbja mesatare kockore është 3.3 (1.2) mm.

Humbja kockore në anën Mediale, Distale, Mediovestibulare, Distovestibulare, Mediolinguale dhe Distolinguale në vitin e tretë pas vendosjes së implantit është më e lartë krahasuar me periudhën pas 6 muajsh dhe pas 1 viti

Indeksi i tërheqjes së gingivës:

Të gjithë pacientët ose 100% e tyre ishin me gradën "0" 6 muaj pas vendosjes së implantit,

Pas vitit të parë u gjet një trend statistikisht i rëndësishëm i ritjes së gradës së tërheqjes së gingivës

Krahasimi me grupin e kontrolit:

Femra janë (45.8%) e rasteve dhe (40%) e kontrolleve ndërsa meshkuj (54.2%) e rasteve dhe 18 (60%) e kontrolleve, pa ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Në lidhje me faktorët sistematikë me diabet janë (70%) e rasteve dhe me hipertension (53%) e rasteve, ndërsa nga kontrollet asnjë prej tyre nuk vuante nga diabeti dhe hipertensioni.

Duhanpirje referonin (80%) e rasteve dhe asnjë prej kontrolleve, konsum alkooli referonin 2 (4.2%) e kontrolleve dhe 15 (50%) prej rasteve.

Mungesë e higjenës orale u gjet në 4 (8.4%) e kontrolleve dhe 19 (63.3%) të rasteve.

Thellësia mesatare e xhepit tek rastet është më e lartë $M=6.9$ (2.7) krahasuar me kontrollet, $M=2$ (0.8).

Humbja kockore tek rastet është më e lartë $M=3.3$ (1.2) krahasuar me kontrollet, $M=1.7$ (0.5)

Indeksi i pllakës tek rastet është më i lartë, $M=1.8$ (0.3) krahasuar me kontrollet, $M=1.2$ (0.1).

6 REKOMANDIME

Aplikimi i implanteve duhet të realizohet sipas protokolleve përkatës të cilët marrin në konsideratë kushte që e bëjnë implantimin të sigurt dhe afatgjatë. Njohja e faktorëve lokalë dhe të përgjithshëm që ndikojnë në implanto-protezim është mjaft e rëndësishme.

Vlerësimi klinik për një implant të suksesshëm përfshin: mungesën e lëvizshmërisë, humbjen minimale të kockës, mungesë e morbiditetit persistent. Humbja e kockës përreth implantit dhe periimplantitit shpesh nuk japin shenja evidente dhe pacienti nuk e di për atë që po ndodh. Pikërisht për këtë arsye, të gjithë pacientët tek të cilët janë aplikuar implante, duhet t'i nënshtrohen kontrolleve periodike si nga ana klinike ashtu edhe radiologjikisht.

Niveli i kockës marginale përreth implantit, thellësia e xhepit dhe niveli i atashimit të implantit gjatë sondimit janë të lidhura në mënyrë sinjifikante me pirjen e duhanit, gjendjen e përgjithshme shëndetësore, lokalizimin e implantit dhe me statusin e përgjithshëm të indeve përreth implanteve.

Nisur nga kjo, çdo klinikist për të qenë i suksesshëm, duhet të marrë në konsideratë gjendjen e përgjithshme shëndetësore të pacientit, faktin nëse është ose jo duhanpirës si edhe higjienën orale.

Këshillat dhe edukimi i pacienteve për ruajtjen e higjienës orale janë të një rëndësie të veçantë. Meqënëse kultet metalike nuk janë aq të forta sa kurora e dhëmbit natyral, nuk këshillohet që pastrimi i gojës të realizohet me furça me qime të forta. Duke patur parasysh se flora bakteriale përreth implantit është e njëjtë me atë përreth një dhëmbi natyral, përdorimi i shpëlarësve antimikrobialë të gojës dy herë në ditë është i këshillueshëm. Shpëlarësit me bazë klorheksidine janë të këshillueshëm për t'u përdorur si për një kohë të shkurtër pas aplikimit të implantit, por edhe për një kohë të gjatë nëse është e nevojshme.

Pastrimi vetëm me fill dental, me garzë ose me një copë pak të ashpër shpesh mund të jetë i mjaftueshëm.

Mjeku që do të aplikojë implantet, duhet të jetë i kujdesshëm edhe në zgjedhjen e implantit. Me karakteristika që sigurojnë stabilitetin primar, një proces më të shpejtë të osteointegrimit dhe një barrierë më të sigurt ndaj mikroflorës bakteriale që sjell gradualisht probleme.

Duhet respektuar gjatë aplikimit të implanteve anatomia e zonës ku implanti do të inserohet si edhe ngarkesa funksionale mbi implant, por shumë e rëndësishme është që implanti duhet të rrethohet me kockë në të gjithë perimetrin e tij, gjë të cilën e konfirmojmë me grafi kontrolli menjëherë pas aplikimit.

Për diagnostikimin e sëmundjes së peri-implantitit rekomandohet monitorimi sistematik dhe i vazhdueshëm i kushteve të kockave rreth implant së bashku me identifikimin dhe kontrollin e faktorëve të riskut.

7 SHTOJCA

Kartela tip përbëhet nga këto komponentë:

- Të dhënat demografike të pacientit (mosha, gjinia, vendbanimi, nr kontaktit, adresa email)
- Historia mjekësore
- Anamneza stomatologjike
- Mbi gjendjen e gingivave
- Erën e gojës
- Ndjeshmërinë nga temperaturat
- Mënyrën e përtypjes
- A i kërcet dhëmbët
- Probleme me ATM
- Higjena e gojës
- Sa e rëndësishme është për të estetika e gojës
- Sa e rëndësishme është për të estetika e fytyrës
- Vlerësimi dentar
- Lloji i padhëmbësisë
- Tipi i kockës
- Densiteti i kockës
- Inflamacioni gingivar
- Gjendja paradontale (reçesione, gingiva aderente, xhepat periodontal)
- Fotografitë
- Fytyrë e plotë para ndërhyrjes
- Fotografi intraorale para ndërhyrjes
- Fotografi pas ndërhyrjes
- Fotografi intraorale pas përfundimit të punës
- Fotografi e plotë e fytyrës pas përfundimit të punës
- Kontrollat diagnostikuese
- Grafi panoramike (dixhitale)
- Grafi 3D
- Grafi intra-orale (dixhitale)
- Të dhëna mbi llojin e ndërhyrjes
- Me lembo
- Pa lembo (flapless)
- Torku i futjes së implantit në fole
- Pasaporta implantare

8 BIBLIOGRAFIA

1. Andrea Hsu, DMD, FRCD(C); Jung-Wan Martin Kim, DMD, FRCD(C)
2. Iacono VJ; Committee on Research, Science and Therapy, the American Academy of Periodontology. Dental implants in periodontal therapy. *J Periodontol*. 2000;71(12):1934-42.
3. Lindhe J, Meyle J; Goup D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2008;35(8 Suppl):282-5.
4. Heitz-Mayfield L, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2009;24 Suppl:39-68.
5. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. Carranza's Clinical Periodontology: Expert Consult. 11th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2011.
6. Misch CE. Contemporary Implant Dentistry. 3rd ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2008.
7. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol*. 2002;73(3):322-33.
8. Jovanovic SA. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol*. 1993;64(11 Suppl):1176-83.
9. What is Peri-implantitis and What Do I Do About It? – Bone Loss Around Dental Implants ~Burbank Dentist, Ramsey Amin Reviews/July 21, 2014
10. Branemark PI. Introduction to osseointegration. In: Branemark PI, Zarb G, Albrektsson T. Tissue Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry. Chicago: Quintessence: 1995; 11-76.
11. 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 Summer;1(1):11-25.
12. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent*. 1989 Nov;62(5):567-72.
13. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res*. 2002 Aug;13(4):349-58.
14. Lang NP, Nyman SR. Supportive maintenance care for patients with implants and advanced restorative therapy. *Periodontol 2000*. 1994 Feb;4:119-26.

15. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol.* 1996 Oct;23(10): 971-3.
16. 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 Apr-Jun;2(2):81-90.
17. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res.* 1993 Jan;72(1):2-8.
18. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. In: Lang NP, Karring T, eds. *Proceedings of the First European Workshop on Periodontology.* London: Quintessence; 1994; 365-369.
19. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontology* 2000; 1994 Feb;4:127-38.
20. Gargiulo A, Wentz F, Orban B. Dimensions and relations of the dentogingival junction in humans. *J Periodontol.* 1961 Jul; 32:261-268.
21. Ghanati shahram *journal of oral implantology* 2 disenjimin dec 2015
22. Khosla RS. Stem cells and implantology. *J Dent Implant* 2014;3:85-6
23. Shwartz-Arad D¹, Levin L, Aba M. The use of platelet rich plasma (PRP) and platelet rich fibrin (PRF) extracts in dental implantology and oral surgery].
24. Lindhe j. karring t, araujo m pp 3-3 *clinical periodontology and implant dentistry*
25. Lindhe J, karring t, lang niklaus *clical periodontology and implant dentistry* pp5-6-7 ch
26. Harada & Rodan, 2003
27. Rams.et.al
28. Salvi et al
29. Fortin T¹, Camby E, Alik M, Isidori M, Bouchet H. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2013 Apr;15(2):198-204. doi: 10.1111/j.1708-8208.2011.00342.x. Epub 2015 Apr 7
30. Crabtree, 1987
31. Danesh et al., 2005
32. Machlus et al., 2011
33. Petković-Curcin A1, Matić S, Vojvodić D, Stamatović N, Todorović T. Cytokines in pathogenesis of peri-implantitis. *Vojnosanit Pregl.* 2011 May;68(5):435-40.
34. Schminke B, vom Orde F, Gruber R, Schliephake H, Bürgers R, Miosge N. The Pathology of Bone Tissue during Peri-Implantitis. *Journal of Dental Research.* 2015;94(2):354-361. doi:10.1177/0022034514559128.

35. Schminke, B. et al. "The Pathology of Bone Tissue during Peri-Implantitis." *Journal of Dental Research* 94.2 (2015): 354–361. PMC. Web. 13 Mar. 2017.
36. Schminke, B., vom Orde, F., Gruber, R., Schliephake, H., Bürgers, R., & Miosge, N. (2015). The Pathology of Bone Tissue during Peri-Implantitis. *Journal of Dental Research*, 94(2), 354–361. <http://doi.org/10.1177/0022034514559128>
37. Peri-Implant Mucositis and Peri-Implantitis: A Current Understanding of Their Diagnoses and Clinical Implications* *J Periodontol* • April 2013 Volume 84. No 4
38. Ralf Smeets Email author, Anders Henningsen, Ole Jung, Max Heiland, Christian Hammächer and Jamal M Stein Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis – a review. *Head & Face Medicine* 2014;10:34 DOI: 10.1186/1746-160X-10-34
39. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol*. 2002 Mar;73 (3):322-33.
40. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res*. 1994 Dec;5(4): 254-9.
41. Mombelli A. Prevention and therapy of peri-implant infections. In: Lang NP, Karring T, Lindhe J, eds. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology*. Berlin: Quintessence; 1999; 281-303.
42. Mombelli A, van Oosten MAC, Schurch E Jr, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol*. 1987 Dec;2(4):145-51.
43. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res*. 1991 Jul-Sep;2(3):135-44.
44. Karoussis IK, Muller S, Salvi G, Heitz-Mayfield L, Bragger U, Lang N. Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year retrospective study. *Clin Oral Implant Res*. 2004 Feb;15(1):1-7.
45. Lang NP, Berglundh T, Heitz-Mayfield LJ, Pjetursson BE, Salvi Ge, Sanz M. Consensus statements and recommended clinical procedures regarding implant survival and complications. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004;19 Suppl:150-4.
46. Worthington P, Lang B, LaVelle W. *Osseointegration in Dentistry*. Chicago: Quintessence; 1994; 121.
47. Trejo PM, Bonaventura G, Weng D, Caffesse RG, Bragger U, Lang NP. Effect of mechanical and antiseptic therapy on peri-implant mucositis: an experimental study in monkeys. *Clin Oral Implant Res*. 2006 Jun;17(3):294-304.

48. Commander Metcalf is a third-year Periodontics resident at the Naval Postgraduate Dental School. Commander Gramkee is the Chair of the Department of Periodontics at the Naval Postgraduate Dental School, Bethesda, MD.
49. The views expressed in this article are those of the authors and do not necessarily reflect the official policy or position of the Department of the Navy, Department of Defense, nor the U.S. Government.
50. Jung RE, Pjetursson BE, Glauser R, Zembic A, Zwahlen M, Lang NP. A systematic review of the 5-year survival and complication rates of implant-supported single crowns. *Clin Oral Implants Res.* 2008 Feb;19(2):119–30. [Medline: 18067597] [doi: 10.1111/j.1600-0501.2007.01453.x]
51. Pjetursson BE, Tan K, Lang NP, Brägger U, Egger M, Zwahlen M. A systematic review of the survival and complication rates of fixed partial dentures (FDPs) after an observation period of at least 5 years. *Clin Oral Implants Res.* 2004 Dec;15(6):625–42. [Medline: 15533124] [doi: 10.1111/j.1600-0501.2004.01117.x]
52. Ong CT, Ivanovski S, Needleman IG, Retzeppi M, Moles DR, Tonetti MS, Donos N. Systematic review of implant outcomes in treated periodontitis subjects. *J Clin Periodontol.* 2008 May;35:438-62. [Medline: 18433385][doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01207.x]
53. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* 2006 Dec;33(12):929-35. [Medline: 17092244] [doi: 10.1111/j.1600-051X.2006.01001.x]
54. 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 May;21(5):490-6. [Medline: 20337668] [doi: 10.1111/j.1600-0501.2009.01886.x]
55. Konstantinidis IK, Kotsakis GA, Gerdes S, Walter MH. Cross-sectional study on the prevalence and risk indicators of peri-implant diseases. *Eur J Oral Implantol.* 2015 Spring;8(1):75-88. [Medline: 25738181]
56. Safii SH, 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 Sep;12(3):165-74. [Medline: 19438942]
57. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Periodontally compromised vs. periodontally healthy patients and dental implants: a systematic review and

- meta-analysis. *J Dent.* 2014 Dec;42(12):1509-27. [Medline: 25283479][doi: 10.1016/j.jdent.2014.09.013]
58. Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Periodontitis, implant loss and peri-implantitis. A meta-analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Apr;26(4):e8-16. [Medline: 24382358] [doi: 10.1111/clar.12319]
59. Turri A, Rossetti PH, Canullo L, Grusovin MG, Dahlin C. Prevalence of peri-implantitis in medically compromised patients and smokers: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016 Jan-Feb;31(1):111-8. [Medline: 26800167][doi: 10.11607/jomi.4149]
60. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JP, Clarke M, Devereaux PJ, Kleijnen J, Moher D. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol.* 2009 Oct;62(10):e1-34. [Medline: 19631507][doi: 10.1016/j.jclinepi.2009.06.006]
61. Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics.* 1977 Mar;33(1):159-74. [Medline: 843571] [doi: 10.2307/2529310]
62. Wells GA, Shea B, O'Connell D, Peterson J, Welch V, Losos M, Tugwell P. The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyses.[URL: http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.htm]
63. Lau J, Ioannidis JP, Schmid CH. Quantitative synthesis in systematic reviews. *Ann Intern Med.* 1997 Nov;127(9):820-6. [Medline: 9382404] [doi: 10.7326/0003-4819-127-9-199711010-00008]
64. Higgins JP, Thompson SG. Quantifying heterogeneity in a meta-analysis. *Stat Med.* 2002 Jun;21(11):1539-58.[Medline: 12111919] [doi: 10.1002/sim.1186]
65. Borenstein M, Hedges LV, Higgins JPT, Rothstein HR. In: *Introduction to Meta-analysis.* Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2009. [doi: 10.1002/9780470743386]
66. Sbordone L, Barone A, Ciaglia RN, Ramaglia L, Iacono VJ. Longitudinal study of dental implants in a periodontally compromised population. *J Periodontol.* 1999 Nov;70(11):1322-9. [Medline: 10588495] [doi: 10.1902/jop.1999.70.11.1322]
67. Mengel R, Schroeder 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 Aug;72(8):977-89. [Medline: 11525449] [doi: 10.1902/jop.2001.72.8.977]

68. 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 Apr;76(4):534-43. [Medline: 15857093][doi: 10.1902/jop.2005.76.4.534]
69. 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 Dec;78(12):2229-37.[Medline: 18052693] [doi: 10.1902/jop.2007.070201]
70. Fardal Ø, Linden GJ. Tooth loss and implant outcomes in patients refractory to treatment in a periodontal practice. *J Clin Periodontol.* 2007 Aug;35(8):733-8. [Medline: 18498381] [doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01247.x]
71. De Boever AL, Quirynen M, Coucke W, Theuniers G, De Boever JA. Clinical and radiographic study of implant treatment outcome in periodontally susceptible and non-susceptible patients: a prospective long-term study. *Clin Oral Implants Res.*2009 Dec;20(12):1341-50. [Medline: 19793321] [doi: 10.1111/j.1600-0501.2009.01750.x]
72. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of implant loss and the influence of associated factors. *J Periodontol.*2009 Jul;80(7):1069-75. [Medline: 19563286] [doi: 10.1902/jop.2009.080594]
73. Levin L, Ofec R, Grossmann Y, Anner R. Periodontal disease as a risk for dental implant failure overtime: a long-term historical cohort study. *J Clin Periodontol.* 2011 Aug;38(8):732-7. [Medline: 21635280][doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01745.x]
74. Horwitz J, Machtei EE. Immediate and delayed restoration of dental implants in patients with a history of periodontitis: a prospective evaluation up to 5 years. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2012 Sept-Oct;27(5):1137-43. [Medline: 23057027]
75. Pjetursson BE, Helbling C, Weber HP, Matuliene G, Salvi GE, Brägger U, Schmidlin K, Zwahlen M, Lang NP. Peri-implantitis susceptibility as it relates to periodontal therapy and supportive care. *Clin Oral Implants Res.* 2012 Jul;23(7):888-94. [Medline: 22530771] [doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02474.x]
76. Casado PL, Pereira MC, Duarte ME, Granjeiro JM. History of chronic periodontitis is a high risk indicator for peri-implant disease. *Braz Dent J.* 2013 Mar-Apr;24(2):136-41. [Medline: 23780361] [doi: 10.1590/0103-6440201302006]
77. Jiang BQ, Lan J, Huang HY, Liang J, Ma XN, Huo LD, Xu X. A clinical study on the effectiveness of implant supported dental restoration in patients with

- chronic periodontal diseases. *Int J Oral Maxillof Surg.* 2013 Feb;42(2):256–9.[Medline: 23021323] [doi: 10.1016/j.ijom.2012.08.001]
78. Marrone A, Lasserre J, Bercy P, Brex MC. Prevalence and risk factors for peri-implant disease in Belgian adults. *Clin Oral Implants Res.* 2013 Aug;24(8):934–40. [Medline: 22551347] [doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02476.x]
79. Rocuzzo M, Bonino L, Dalmaso P, Aglietta M. Long-term results of a three arms prospective cohort study on implants in periodontally compromised patients: 10-year data around sandblasted and acid-etched (SLA) surface. *Clin Oral Implants Res.* 2014 Oct;25(10):1105-12. [Medline: 23865554] [doi: 10.1111/clr.12227]
80. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP. 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 Jun;14(3):329–39. [Medline: 12755783] [doi: 10.1034/j.1600-0501.000.00934.x]
81. Gatti C, Gatti F, Chiapasco M, Esposito M. Outcome of dental implants in partially edentulous patients with and without a history of periodontitis: a 5-year interim analysis of a cohort study. *Eur J Oral Implantol.* 2008 Spring;1(1):45-51.[Medline: 20467643]
82. Swierkot K, Lottholz P, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Mucositis, peri-implantitis, implant success, and survival of implants in patients with treated generalized aggressive periodontitis: 3- to 16-year results of a prospective long-term cohort study. *J Periodontol.* 2012 Oct;83(10):1213-25. [Medline: 22264211] [doi: 10.1902/jop.2012.110603]
83. Roos-Jansåker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006 Apr;33(4):296-301. [Medline: 16553639][doi: 10.1111/j.1600-051X.2006.00908.x]
84. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LO, Ferreira SD, Silva GL, Costa JE. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *J Clin Periodontol.* 2012 Feb;39(2):173-81. [Medline: 22111654][doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01819.x]
85. Dvorak G, Arnhart C, Heuberger S, Huber CD, Watzek G, Gruber R. Peri-implantitis and late implant failures in postmenopausal women: a cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* 2011 Oct;38(10): 950–5. [Medline: 21777269][doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01772.x]
86. Schropp L, Wenzel A, Stavropoulos A. Early, delayed, or late single implant placement: 10-year results from a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral*

- Implants Res. 2014 Dec;25(12):1359-65. [Medline: 25040354][doi: 10.1111/clr.12273]
87. Göthberg C, André U, Gröndahl K, Ljungquist B, Thomsen P, Slotte C. Immediately loaded implants with or withoutabutments supporting fixed partial dentures: 1-year results from a prospective, randomized, clinical trial. Clin ImplantDent Relat Res. 2014 Aug;16(4):487-500. [Medline: 21777269] [doi: 10.1111/cid.12025]
88. Sanz M, Ivanoff CJ, Weingart D, Wiltfang J, Gahlert M, Cordaro L, Ganeles J, Brägger U, Jackowski J, Martin WC,Jung RE, Chen S, Hämmerle C. Clinical and radiologic outcomes after submerged and transmucosal implant placementwith two-piece implants in the anterior maxilla and mandible: 3-year results of a randomized controlled clinical trial.Clin Implant Dent Relat Res. 2015 Apr;17(2):234-46. [Medline: 23837502] [doi: 10.1111/cid.12107]
89. Cecchinato D, Parpaiola A, Lindhe J. Mucosal inflammation and incidence of crestal bone loss amongimplant patients: a 10-year study. Clin Oral Implants Res. 2014 Jul;25(7):791-6. [Medline: 23763507][doi: 10.1111/clr.12209]
90. Wang R, Zhao W, Tang ZH, Jin LJ, Cao CF. Peri-implant conditions and their relationship with periodontalconditions in Chinese patients: a cross-sectional study. Clin Oral Implants Res. 2014 Mar;25(3):372-7.[Medline: 23421420] [doi: 10.1111/clr.12114]
91. Meijer HJ, Raghoobar GM, de Waal YC, Vissink A. Incidence of peri-implant mucositis and peri-implantitis in edentulouspatients with an implant-retained mandibular overdenture during a 10-year follow-up period. J Clin Periodontol. 2014Dec;41(12):1178-83. [Medline: 23421420] [doi: 10.1111/jcpe.12311]
92. Canullo L, Pe-arrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Penarrocha M. Clinical and microbiologicalfindings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. Clin Oral Implants Res. 2016 Mar;27(3):376-82.[Medline: 25622536] [doi: 10.1111/clr.12557]
93. Aguilar-Salvatierra A, Calvo-Guirado JL, González-Jaranay M, Moreu G, Delgado-Ruiz RA, Gómez-MorenoG. Peri-implant evaluation of immediately loaded implants placed in esthetic zone in patients with diabetesmellitus type 2: a two-year study. Clin Oral Implants Res. 2016 Feb;27(2):156-61. [Medline: 25623884][doi: 10.1111/clr.12552]
94. Serino G, Turri A, Lang NP. Maintenance therapy in patients following the surgical treatment of peri-implantitis: a 5-year follow-up study. Clin Oral Implants Res. 2015 Aug;26(8):950-6. [Medline: 24861154][doi: 10.1111/clr.12418]
95. Mangano F, Macchi A, Caprioglio A, Sammons RL, Piattelli A, Mangano C. Survival and complication rates of fixedrestorations supported by locking-taper

- implants: a prospective study with 1 to 10 years of follow-up. *J Prosthodont.* 2014 Aug;23(6):434-44. [Medline: 24750435] [doi: 10.1111/jopr.12152]
96. Kütan E, Bolukbasi N, Yildirim-Ondur E, Ozdemir T. Clinical and radiographic evaluation of marginal bone changes around platform-switching implants placed in crestal or subcrestal positions: a randomized controlled clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015 Oct;17(Suppl 2):e364-75. [Medline: 25041252] [doi: 10.1111/cid.12248]
97. Gomes SC, Corvello P, Romagna R, Müller LH, Angst PD, Oppermann RV. How do peri-implant mucositis and gingivitis respond to supragingival biofilm control - an intra-individual longitudinal cohort study. *Eur J Oral Implantol.* 2015 Spring;8(1):65-73. [Medline: 25738180]
98. Becker W, Hujoel P, Becker BE, Wohrle P. Dental implants in an aged population: evaluation of periodontal health, bone loss, implant survival, and quality of life. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015 Jun 17. [Medline: 26082299] [doi: 10.1111/cid.12340]
99. Donati M, Ekestubbe A, Lindhe J, Wennström JL. Implant-supported single-tooth restorations. A 12-year prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Nov 18. [Medline: 26577573] [doi: 10.1111/clr.12726]
100. Pozzi A, Tallarico M, Moy PK. Immediate loading with a novel implant featured by variable-threaded geometry, internal conical connection and platform shifting: Three-year results from a prospective cohort study. *Eur J Oral Implantol.* 2015 Spring;8(1):51-63. [Medline: 25738179]
101. Schwarz F, Becker K, Sahm N, Horstkemper T, Rousi K, Becker J. The prevalence of peri-implant diseases for two-piece implants with an internal tube-in-tube connection: a cross-sectional analysis of 512 implants. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Jul 14. [Medline: 26178415] [doi: 10.1111/clr.12609]
102. Krennmair S, Weinländer M, Forstner T, Krennmair G, Stimmelmayer M. Factors affecting peri-implant bone resorption in 4 Implant supported mandibular full-arch restorations: a 3-year prospective study. *J Clin Periodontol.* 2016 Jan;43(1):92-101. [Medline: 26445457] [doi: 10.1111/jcpe.12469]
103. van Velzen FJ, Ofec R, Schulten EA, Ten Bruggenkate CM. 10-year survival rate and the incidence of peri-implant disease of 374 titanium dental implants with a SLA surface: a prospective cohort study in 177 fully and partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Oct;26(10):1121-8. [Medline: 25370914] [doi: 10.1111/clr.12499]
104. Malchiodi L, Ghensi P, Cucchi A, Pieroni S, Bertossi D. Peri-implant conditions around sintered porous-surfaced (SPS) implants. A 36-month prospective cohort

- study. *Clin Oral Implants Res.* 2015 Feb;26(2):212-9. [Medline: 24383851][doi: 10.1111/clr.12311]
105. Hita-Iglesias C, Sánchez-Sánchez FJ, Montero J, Galindo-Moreno P, Mesa F, Martínez-Lara I, Sánchez-Fernández E. Immediate implants placed in fresh sockets associated with periapical pathology: a split-mouth design and survival evaluation after 1-year follow-up. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015 Dec 16. [Medline: 26676203][doi: 10.1111/cid.12387]
106. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemming TF. Prevalence and predictive factors for peri-implant disease and implant failure: a cross-sectional analysis. *J Periodontol.* 2015 Mar;86(3):337-47. [Medline: 25415249][doi: 10.1902/jop.2014.140438]
107. Gherlone EF, Capparé P, Tecco S, Polizzi E, Pantaleo G, Gastaldi G, Grusovin MG. A prospective longitudinal study on implant prosthetic rehabilitation in controlled HIV-positive patients with 1-year follow-up: the role of CD4+ level, smoking habits, and oral hygiene. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015 Aug 4. [Medline: 26238779] [doi: 10.1111/cid.12370]
108. Konermann A, Götz W, Le M, Dirk C, Lossdörfer S, Heinemann F. Histopathological verification of osteoimmunological mediators in peri-implantitis and correlation to bone loss and implant functional period. *J Oral Implantol.* 2016 Feb;42(1):61-8. [Medline: 24945460] [doi: 10.1563/aaid-joi-D-13-00355]
109. Tomasi C, Derks J. Clinical research of peri-implant diseases--quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol.* 2012 Feb;39(Suppl 12):207-23. [Medline: 22533958] [doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01831.x]
110. Heitz-Mayfield LJ, Huynh-Ba G. History of treated periodontitis and smoking as risks for implant therapy. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2009;24(Suppl):39-68. [Medline: 19885434]
111. Lindhe J, Meyle J. Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol.* 2008 Sep;35(8 Suppl):282-5. [Medline: 18724855] [doi: 10.1111/j.1600-051X.2008.01283.x]
112. Albrektsson T, Buser D, Chen ST, Cochran D, DeBruyn H, Jemt T, Koka S, Nevins M, Sennerby L, Simion M, Taylor TD, Wennerberg A. Statements from the Estepona consensus meeting on peri-implantitis, February 2-4, 2012. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2012 Dec;14(6):781-2. [Medline: 23205721] [doi: 10.1111/cid.12017]
113. Canullo L, Schlee M, Wagner W, Covani U; Montegrotto Group for the Study of Peri-implant Disease. International Brainstorming Meeting on Etiologic and

- Risk Factors of Peri-implantitis, Montegrotto (Padua, Italy), August 2014. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015 Sep-Oct;30(5):1093-104. [Medline: 26394346] [doi: 10.11607/jomi.4386]
114. Barone A, Alfonsi F, Derchi G, Tonelli P, Toti P, Marchionni S, Covani U. The effect of insertion torque on the clinical outcome of single implants: a randomized clinical Trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2015 Jun 5. [Medline: 26043651] [doi: 10.1111/cid.12337]
115. Hansson S, Werke M. The implant thread as a retention element in cortical bone: the effect of thread size and thread profile: a finite element study. *J Biomech*. 2003 Sep;36(9):1247-58. [Medline: 12893033] [doi: 10.1016/S0021-9290(03)00164-7]
116. Renvert S, Samuelsson E, Lindahl C, Persson GR: Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a double-blind randomized longitudinal clinical study. I: clinical results. *J Clin Periodontol*. 2009, 36: 604-609. 10.1111/j.1600-051X.2009.01421.x.[PubMedGoogle Scholar](#)
117. Tastepe CS, Liu Y, Visscher CM, Wismeijer D: Cleaning and modification of intraorally contaminated titanium discs with calcium phosphate powder abrasive treatment. *Clin Oral Implants Res*. 2012, 24: 1238-1246.[PubMedGoogle Scholar](#)
118. Tastepe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D: Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2012, 27: 1461-1473.[PubMedGoogle Scholar](#)
119. Persson GR, Samuelsson E, Lindahl C, Renvert S: Mechanical non-surgical treatment of peri-implantitis: a single-blinded randomized longitudinal clinical study. II. Microbiological results. *J Clin Periodontol*. 2010, 37: 563-573. 10.1111/j.1600-051X.2010.01561.x.[PubMedGoogle Scholar](#)
120. Sahm N, Becker J, Santel T, Schwarz F: Non-surgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine: a prospective, randomized, controlled clinical study. *J Clin Periodontol*. 2011, 38: 872-878. 10.1111/j.1600-051X.2011.01762.x.[PubMedGoogle Scholar](#)
121. Louropoulou A, Slot DE, van der Weijden F: The effects of mechanical instruments on contaminated titanium dental implant surfaces: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2013, doi:10.1111/clr.12224 [Epub ahead of print][Google Scholar](#)
122. Javed F, Alghamdi AST, Ahmed A, Mikami T, Ahmed HB, Tenenbaum HC: Clinical efficacy of antibiotics in the treatment of peri-implantitis. *Int Dent J*. 2013, 63: 169-176. 10.1111/idj.12034.[PubMedGoogle Scholar](#)

123. Moura LA, Oliveira Giorgetti Bossolan AP, Rezende Duek EA, Sallum EA, Nociti FH, Casati MZ, Sallum AW: Treatment of peri-implantitis using nonsurgical debridement with bioresorbable nanospheres for controlled release of doxycycline: case report. *Compend Contin Educ Dent* (Jamesburg, NJ : 1995). 2012, 33: E145-E149.[Google Scholar](#)
124. Leonhardt A, Dahlén G, Renvert S: Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man. *J Periodontol.* 2003, 74: 1415-1422. 10.1902/jop.2003.74.10.1415.[PubMedGoogle Scholar](#)
125. Astasov-Frauenhoffer M, Braissant O, Hauser-Gerspach I, Weiger R, Walter C, Zitzmann NU, Waltimo T: Microcalorimetric determination of the effects of amoxicillin, metronidazole and their combination on an in vitro biofilm. *J Periodontol.* 2014, 85: 349-357. 10.1902/jop.2013.120733.[PubMedGoogle Scholar](#)
126. Bassetti M, Schär D, Wicki B, Eick S, Ramseier CA, Arweiler NB, Sculean A, Salvi GE: Anti-infective therapy of peri-implantitis with adjunctive local drug delivery or photodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2013, 25: 279-287.[PubMedGoogle Scholar](#)
127. Shrestha B, Theerathavaj MLS, Thaweboon S, Thaweboon B: In vitro antimicrobial effects of grape seed extract on peri-implantitis microflora in craniofacial implants. *Asian Pac J Trop Biomed.* 2012, 2: 822-825. 10.1016/S2221-1691(12)60236-6.[PubMedPubMed CentralGoogle Scholar](#)
128. Waal YCM, Raghoobar GM, Huddleston Slater JJR, Meijer HJA, Winkel EG, van Winkelhoff AJ: Implant decontamination during surgical peri-implantitis treatment: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2013, 40: 186-195. 10.1111/jcpe.12034.[PubMedGoogle Scholar](#)
129. Machtei EE, Frankenthal S, Levi G, Elimelech R, Shoshani E, Rosenfeld O, Tagger-Green N, Shlomi B: Treatment of peri-implantitis using multiple applications of chlorhexidine chips: a double-blind, randomized multi-centre clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012, 39: 1198-1205. 10.1111/jcpe.12006.[PubMedGoogle Scholar](#)
130. Di Carlo F, Quaranta A, Di Alberti L, Ronconi LF, Quaranta M, Piattelli A: Influence of amine fluoride/stannous fluoride mouthwashes with and without chlorhexidine on secretion of proinflammatory molecules by peri-implant crevicular fluid cells. *Minerva Stomatol.* 2008, 57: 215-221. 221–215[PubMedGoogle Scholar](#)
131. Renvert S, Lessem J, Dahlén G, Lindahl C, Svensson M: Topical minocycline microspheres versus topical chlorhexidine gel as an adjunct to mechanical

- debridement of incipient peri-implant infections: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2006, 33: 362-369. 10.1111/j.1600-051X.2006.00919.x.[PubMedGoogle Scholar](#)
132. Lan S-F, Kehinde T, Zhang X, Khajotia S, Schmidtke DW, Starly B: Controlled release of metronidazole from composite poly- ϵ -caprolactone/alginate (PCL/alginate) rings for dental implants. *Dent Mater.* 2013, 29: 656-665. 10.1016/j.dental.2013.03.014.[PubMedGoogle Scholar](#)
133. Hou J, Li C, Cheng L, Guo S, Zhang Y, Tang T: Study on hydrophilic 5-fluorouracil release from hydrophobic poly(ϵ -caprolactone) cylindrical implants. *Drug Dev Ind Pharm.* 2011, 37: 1068-1075. 10.3109/03639045.2011.559658.[PubMedGoogle Scholar](#)
134. Muthukuru M, Zainvi A, Esplugues EO, Flemmig TF: Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012, 23 (Suppl 6): 77-83.[PubMedGoogle Scholar](#)
135. Yamamoto A, Tanabe T: Treatment of peri-implantitis around TiUnite-surface implants using Er:YAG laser microexplosions. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2013, 33: 21-30. 10.11607/prd.1593.[PubMedGoogle Scholar](#)
136. Schwarz F, Rothamel D, Becker J: Einfluss eines Er:YAG-Lasers auf die Oberflächenstruktur von Titanimplantaten. *Klinische Fallberichte. Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2003, 113: 660-671.[PubMedGoogle Scholar](#)
137. Deppe H, Horch H-H, Schrödl V, Haczek C, Miethke T: Effect of 308-nm excimer laser light on peri-implantitis-associated bacteria: an in vitro investigation. *Lasers Med Sci.* 2007, 22: 223-227. 10.1007/s10103-007-0441-2.[PubMedGoogle Scholar](#)
138. Schwarz F, Sculean A, Rothamel D, Schwenzer K, Georg T, Becker J: Clinical evaluation of an Er:YAG laser for nonsurgical treatment of peri-implantitis: a pilot study. *Clin Oral Implants Res.* 2005, 16: 44-52.[PubMedGoogle Scholar](#)
139. Persson GR, Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert S: Microbiologic results after non-surgical erbium-doped:yttrium, aluminum, and garnet laser or air-abrasive treatment of peri-implantitis: a randomized clinical trial. *J Periodontol.* 2011, 82: 1267-1278. 10.1902/jop.2011.100660.[PubMedGoogle Scholar](#)
140. Monje A, Galindo-Moreno P, Tözüm TF, Suárez-López Del Amo F, Wang HL. Into the paradigm of local factors as contributors for peri-implant disease: short communication. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2016 Mar-Apr;31(2):288-92. [Medline: 27004275] [doi: 10.11607/jomi.4265]
141. Spray JR, Black CG, Morris HF, Ochi S. The influence of bone thickness on facial marginal bone response: stage 1 placement through stage 2 uncovering. *Ann Periodontol.* 2000 Dec;5(1):119-28. [Medline: 11885170][doi: 10.1902/annals.2000.5.1.119]

142. Chen ST, Darby IB, Reynolds EC. A prospective clinical study of non-submerged immediate implants: clinical outcomes and esthetic results. *Clin Oral Implants Res.* 2007 Oct;18(5):552-62. [Medline: 17608739][doi: 10.1111/j.1600-0501.2007.01388.x]
143. Fu JH, Hsu YT, Wang HL. Identifying occlusal overload and how to deal with it to avoid marginal bone loss around implants. *Eur J Oral Implantol.* 2012;5 Suppl:S91-103. [Medline: 22834398]

ABSTRAKT

Hyrje: Në ditët e sotme, me numrin që sa vjen dhe rritet përsa i përket pacientëve që pranojnë implantet dentare, është mëse e domosdoshme që të gjithë mjekët të jenë të aftë të monitorojnë dhe të mirëmbajnë shëndetin e implanteve dentare. Qëllimi i studimit është vlerësimi i incidencës së peri-implantitit në implantet dentare intrakockore.

Materiali dhe metoda: Studimi është i tipit prospektiv. Në studim janë përfshirë pacientë të moshës 23 – 65 vjeç të paraqitur në klinikën dentare të Universitetit “ALDENT” gjatë periudhës 2012-2015.

Rezultate: Në studim morën pjesë 117 pacientë me moshë mesatare 35.1 (± 11.2) vjeç, moshë mediane 31 vjeç dhe rang 23-65 vjeç. Mbizotërojnë meshkujt me 57% të totalit të pacientëve krahasuar me 43% femra. Mosha mesatare e meshkujve është 37.2 (± 10.6) vjeç (rangu 29–65 vjeç) ndërsa mosha e femrave është 31.6 (± 11.6) vjeç (rangu 22–65 vjeç). Raporti i pacientëve meshkuj/femra është 1.3:1 Nga faktorët sistematikë (31%) pacientë vuajnë nga diabeti ndërsa (27.8%) pacientë vuajnë nga hipertensioni; Duhampirës janë (34%) pacientë, konsum alkooli referojnë (32%) pacientë, mungesa e higjienës orale u gjet në 43 (37%) pacientë; Periodontiti u diagnostikua në (8%) pacientë, gingivitis në (12%) pacientë ndërsa pllakat dentare në (16%) pacientë. Implane të shëndetshme rezultuan në (13.7%) pacientë, 95%CI (8.61–21.09); Mukoziti u diagnostikua në (60.7%) pacientë, 95%CI (51.64 - 69.07); Peri-implantiti u diagnostikua në (25.6%) pacientë, 95%CI (18.55 - 34.19). Humbja kockore në anën Mediale, Distale, Mediovestibulare, Distovestibulare, Mediolinguale dhe Distolinguale në vitin e tretë pas vendosjes së implantit është më e lartë krahasuar me periudhën pas 6 muajsh dhe pas 1 viti.

Përfundim: Aplikimi i implanteve duhet të realizohet sipas protokolleve përkatës të cilët marrin në konsideratë kushte që e bëjnë implantimin të sigurt dhe afatgjatë. Njohja e faktorëve lokalë dhe të përgjithshëm që ndikojnë në implanto-protezim është mjaft e rëndësishme.

Fjalë kyç: implant dentar, mukozit, periimplantit, incidencë.

ABSTRACT

Introduction: Nowadays, the number of patients that are receiving rising in terms dental implants, it is imperative that all doctors be able to monitor and maintain the health of dental implants. The purpose of the study is to assess the incidence of peri-implantitis in intrakockore dental implants.

Materials and Methods: This study is a prospective type. The study included patients aged 23-65 years presented at the dental clinic of the University "ALDENT" during 2012-2015.

Results: In the study participated 117 patients aged 35.1 (\pm 11.2) years, median age 31, range 23-65 years and years. Men dominate with 57% of total patients, compared with 43% women. The average age of men was 37.2 (\pm 10.6) years (range 29-65 years) and the age of women was 31.6 (\pm 11.6) years (range 22-65 years). Patients report male / female is 1.3: 1 from systemic factors (31%) patients suffering from diabetes while (27.8%) patients suffering from hypertension; Smoker are (34%) patients, refer to alcohol consumption (32%) patients, lack of oral hygiene was found in 43 (37%) patients; Periodontitis was diagnosed in (8%) patients, gingivitis in (12%) patients and dental plates (16%) patients. Resulted in healthy implants (13.7%) patients, 95% CI (8.61-21.09); Mukoziti was diagnosed (60.7%) patients, 95% CI (51.64 - 69.07); Peri-implantiti was diagnosed in (25.6%) patients, 95% CI (18:55 - 34.19). Media on bone loss, distal, Mediovestibulare, Distovestibulare, Mediolinguale and Distolinguale third year after the deployment of the implant is higher compared to the period after 6 months and after 1 year.

Conclusion: Application of implants should be conducted according to the relevant protocols that take into account the conditions that make it safe and long-term implantation. Knowledge of local and general factors affecting implanto-prostheses is very important.

Key words: dental implant, mukozit, periimplantit, incidence.