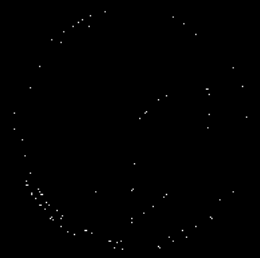




НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ

ТЕХНИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ



Ученые института осуществили исследования в области
разработки методов и средств автоматизации
процессов управления технологическими объектами
и систем автоматического управления

Подписано

в печать

Министерство образования Республики Беларусь

Институт технической подготовки кадров

Самостоятельное издание

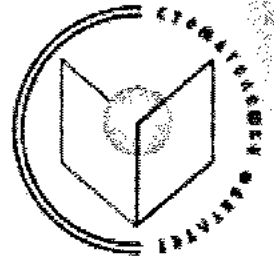
Посветена на мојот син Томислав

Нее доволно само да се знае. Потребно е знаењето да се примени во пракса и стави во акција

(Johann Wolfgang Goethe)



РЕПУБЛИКА МАКЕДОНИЈА
УНИВЕРЗИТЕТ „Св. Кирил и Методиј“ Скопје
СТОМАТОЛОШКИ ФАКУЛТЕТ – СКОПЈЕ



ОСЕОИНТЕГРАЦИЈА НА ЕНДОСЕАЛНИТЕ
ДЕНТАЛНИ ИМПЛАНТИ КАЈ ПАЦИЕНТИ СО
ДИЈАГНОСТИЦИРАН DIABETES MELLITUS

докторска дисертација

Кандидат

Ас. Д-р. Владимир Филиповски

Ментор

Проф. Д-р. Владимир Поповски

Скопје, 2013 година

РЕЦЕНЗЕНТСКА КОМИСИЈА :

Проф. д-р Борис Величковски

Проф. д-р Мирјана Поповска

Проф. д-р Јагода Бајевска

Проф. д-р Татјана Миленковиќ

Проф. д-р Владимир Поповски

Голема благодарност до мојата фамилија,моите пријатели и моите професори за поддршката во изработката и реализацијата на оваа докторска дисертација

СОДРЖИНА НА ДОКТОРСКАТА ДИСЕРТАЦИЈА

Кратка содржина	1
Summary	5
1. Вовед и литературен преглед	8
2. Цел на трудот	33
3. Материјал и метод на работа	36
4. Резултати од истражувањето	72
5. Дискусија	156
6. Заклучок	167
7. Користена литература	171

КРАТКА СОДРЖИНА

Денталните импланти како прецизирани медицински помагала се користат во стоматологијата за замена на екстрахирани заби уште од средината на '60-тите години од минатиот век. Во последниве 15 години нивната употреба стана многу пораспространета и помасовна. Основните причини за ваквата експанзија на модерната имплантологија и масовната употреба на денталните импланти се: релативно едноставната процедура за нивното вградување; лесно одржување доколку се во добра кондиција; удобен и скоро безболен процес на заздравување при високостручна апликација и најважно од се, нивната способност да го спречат атрофирањето и загубата на околната коска во која се вградени со нивното правилно функционално оптеретување.

Импантите може да се користат како поддршка на коронките со кои се заменуваат екстрахираните заби, како столбови на протетски мостови со кои се заменуваат повеќе заби во низ, како и да дадат цврста потпора на мобилните протези. Најчесто се изработуваат од титаниум кој е исклучително компатибилен со вличното ткиво и кој може да се поврзе со коската во текот на заздравувањето. Може да се направи диференцијација на вградените дентални импланти од аспект на нивното оптоварување. Имено, постојат: импланти со имедијантно оптоварување и импланти со протетско оптоварување по осеоинтеграцијата.

Предмет на истражување во оваа студија се ендосоалните импланти со имедијантно оптоварување и импантите со протетско оптоварување по осеоинтеграцијата. Истражувањето беше спроведено со 42 испитаника кај кои беа поставени 80 импланти. Испитаниците беа поделени во две групи – една контролна група во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници и втората група на испитаници кај кои е дијагностициран тип 2 diabetes mellitus.

Најзастапен имплант беше Ankylos импантот A₁₁, а најфреквентно застапена категорија на квалитет на коска во која беа вградени импланти е класата на коска D2. Во текот на истражувањето кај пациентите беа следени повеќе параметри меѓу кои ресорпција на коската, појава на забни цепови, појава на

периимплантна инфекција и останати параметри значајни за успешноста на имплантите

Целта беше да се утврди дали постојат позначајни разлики во степенот на успешност на имплантите помеѓу здравите лица и лицата заболени од дијабетес.

Инаку, diabetes mellitus претставува група на метаболички заболувања при кои се јавува високо ниво на глукоза во крвта било поради тоа што постои нарушување во лачењето на инсулин, било поради нарушувања во активноста на инсулинот или пак поради обете. Настанувањето на diabetes mellitus е резултат на неколку различни патогени процеси како на пример, автоимуно уништувањето на β -клетките на панкреасот со последователен недостиг на инсулин, абнормалности кои резултираат во отпорност кон активноста на инсулинот како и други процеси.

Тип 2 diabetes mellitus (претходно познат како инсулински независен diabetes mellitus или адултен дијабетес) се јавува како резултат на отпорноста кон инсулин – состојба во која клетките не успеваат соодветно да го искористат инсулинот која понекогаш е комбинирана со релативен (почесто во споредба со апсолутен) недостиг на инсулин. Во почетокот, како и често пати во текот на нивниот живот, на лицата заболени од овој тип на дијабетес не им е потребен инсулински третман за да можат нормално да живеат.

Кај двете групи беше следен процесот на осеоинтеграција на имплантот. Осеоинтеграцијата претставува процес на воспоставување на директен интерфејс помеѓу коската и имплантот без воопшто да настане интерпозиција на ткиво кое не и припаѓа на коската. Според Brånemark кој прв го опишал овој процес, осеоинтеграцијата претставува создавање на високо диференцирано ткиво при што настанува директна структурна и функционална врска помеѓу коската и површината на имплантот кој е оптоварен. При овој процес се воспоставува механизам за закотвување со кој авитални компоненти може да се инкорпорираат во виталната коска и перзистентно да бидат оптоварени.

Кога се разгледува влијанието на diabetes mellitus врз осеоинтеграцијата на ендоосеалните импланти, мора да се имаат предвид промените во формирањето на коската кои настануваат под влијание на ова заболување. Имено, хипергликемијата ја попречува диференцијацијата на остеобластите и ја менува реакцијата на

паратироидниот хормон кој го регулира метаболизмот на фосфорот и калциумот. Понатаму, дијабетесот штетно влијае врз коскената матрица и нејзините компоненти, а влијае и врз спојувањето, растот и акумулацијата на вонклеточната матрица.

На крајот на студијата утврдивме дека со правилен избор на високо квалитетен имплантен систем, правилно индицирана и стручно изведена имплантно-протетска реконструкција и строго контролиран дијабетес, пациентите со дијагностициран diabetes mellitus се апсолутно прифатливи за вградување на импланти со успешна и долгорочно позитивна прогноза за успешност на имплантите.

Степенот на доверба на добиените резултати (при ниво на доверба од 95%) изнесува $\pm 1,8$; $\pm 0,6$ и $\pm 1,4$ соодветно за еден, два и три импланти. Ова покажува дека може со голема сигурност да се смета на доверливоста на добиените резултати и изведените заклучоци.

SUMMARY

As medical devices, dental implants have been used in stomatology to replace missing teeth since the mid 1960-ies. In the last 15 years their use has become much more widespread. The main reasons for such expansion of modern implantology and massive use of dental implants are: relatively simple procedure for their embedding; easy maintenance provided the implants are in a good condition; comfortable and almost painless process of healing due to highly competent application and most importantly, their ability to prevent the loss of the adjacent bone.

Dental implants can be used to support crowns which replace single missing teeth, bridges that restore a larger span of missing teeth, or give firm support of mobile prostheses. Most often, dental implants are manufactured from titanium, a metal that is known to be compatible with the jaw tissue and able to bond with adjacent bone during healing. Dental implants can be differentiated according to their loading. Based on this, there are implants with immediate loading and implants with delayed (sleeping) loading.

The subject of this study is the endosseous implants with immediate and implants with sleeping loading. The study included 42 individuals in which 80 implants were inserted. The study participants were divided in two groups – one control group with anamnesticly and clinically healthy respondents and second group of respondents diagnosed with type II diabetes mellitus. The most frequently used type of implant was Ankylos A₁₁, and the most frequently present category of bone quality was D2. During the study several indicators such as: bone resorption, periimplant infection, gingivitis etc. were observed. Our intention was to determine whether there is a statistically significant difference between the degrees of success of the implants in healthy and diabetic patients.

Diabetes mellitus is a group of metabolic disorders characterized by an increase in plasma glucose levels. This hyperglycemia is the result of a defect in insulin secretion, insulin action, or both. The onset of diabetes mellitus is a result of several different pathogen processes, such as autoimmune destruction of pancreatic β -cells which leads to insulin insufficiency, abnormalities which results in insulin activity resistance etc. Type II diabetes (previously known as insulin-independent diabetes mellitus or adult diabetes) includes the common major form of diabetes which results insulin resistance – a condition when the cells cannot successfully use the insulin which is sometimes combined with a relative insufficiency of insulin. At the beginning, as well as many times during their lives, individuals diagnosed with type II diabetes do not need insulin treatment to have a normal life.

The process of osseointegration of the implants was observed in both groups. Osseointegration is a process of establishment of a direct interface between the bone and the implant metal without any interpositioning of the tissue that does not belong to the bone. According to Brånemark, the first to describe this process, osseointegration is a process of generation of highly differentiation tissue during which a direct and functional connection between the bone and the loaded implant's surface occurs. During this process an anchoring mechanism with which the nonvital components are incorporated into the bone and persistently loaded, is being established.

When one studies the impact of diabetes mellitus on osseointegration of endosseous implants, one need to take into consideration the changes in the bone formation which occur under the influence of this disorder. Namely, the hyperglycemia obstructs the differentiation of osteoblasts and changes the reaction of the paratiroid hormone which regulates the metabolism of phosphorus and calcium. Furthermore, the diabetes negatively influences the bone matrix and its components and also impacts the connection, growth and accumulation of extracellular matrix.

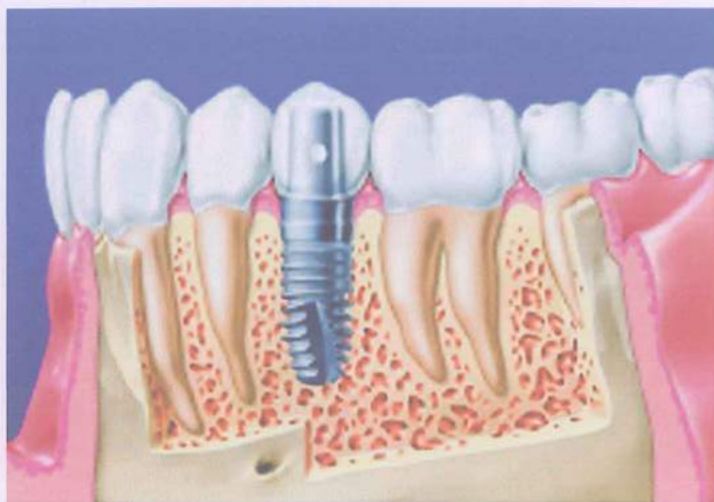
We have established that with the right choice of high quality implant system, properly induced and competently performed implant-prothetic reconstruction and strict control of diabetes, it is absolutely acceptable to treat with implants the patients with diagnosed diabetes mellitus. Moreover, there is positive prognosis for successful and long-term sustainability of the implants.

The degrees of confidence of the results (at a 95% level of confidence) are $\pm 1,8$; $\pm 0,6$ and $\pm 1,4$ for one, two and three implants, correspondingly. This indicates that the results from the study, as well as the conclusions are valid and reliable.

1. ВОВЕД И ЛИТЕРАТУРЕН ПРЕГЛЕД

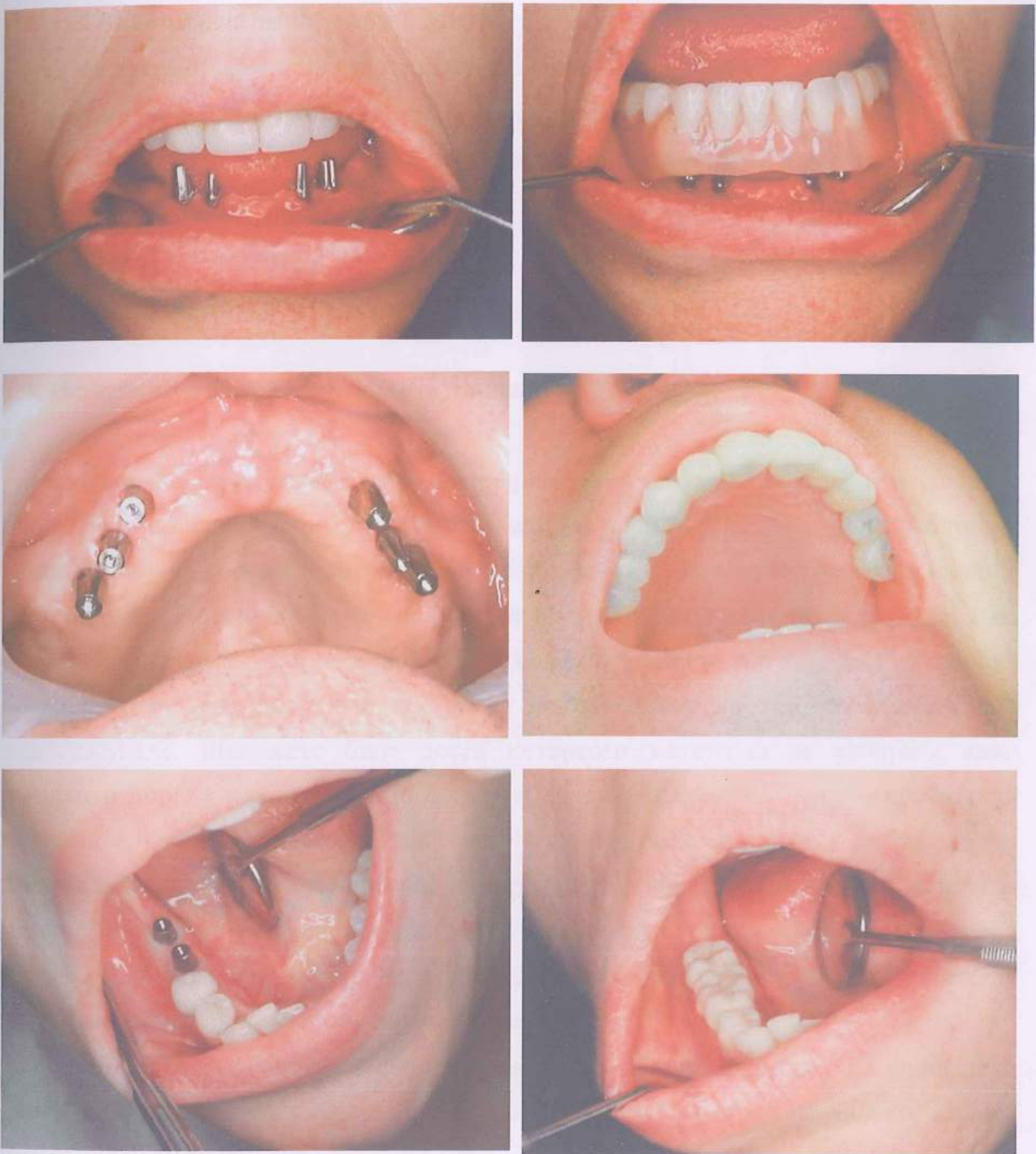
1.1. Општи напомени за денталните импланти

Целта на современата стоматологија е да ги поврати изгледот, функционалноста, естетиката и здравјето на усната шуплина во услови на постоење на атрофија, заболување или нарушување на стоматогнатскиот систем. [82] Покрај многустраноста на терапијата, еден од начините да се постигне ова е можноста на вградување на дентални импланти.



Слика бр. 1 Дентален имплант

Денталните импланти претставуваат помагала, најчесто направени од титаниум или легура на титаниум (TiV_6Al_4), кои се користат во стоматологијата за поддршка на реставрацијата на усната шуплина во случај кога недоставува еден или повеќе заби. Всушност, со денталниот имплант се заменува забот кој недостасува, а исто така, тие може да се користат и за поддршка на повеќе различни дентални конструкции, како на пример, скелетирани протези, коронки и мостови . [4]



Слика бр. 2 Поддршка на денталните конструкции со импланти

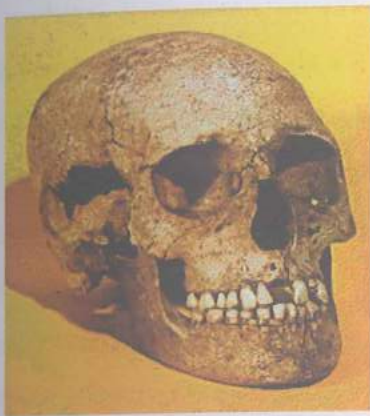
Предноста на имплантите лежи во:

- Релативно едноставната процедура за нивното вградување;
- Нивното лесно одржување доколку се во добра состојба;
- Удобниот и скоро безболен процес на заздравување при стручно изведени интервенции;
- Нивната способност да го спречат губењето на околната коска и атрофијата на гребенот. [61]

1.2. Историски развој на денталните импланти

Според истражувањата, најраните примери за употреба на импланти датираат од времето на цивилизацијата на Маите, односно околу 600 г.н.е. При археолошки ископувања на гробници на Маите во Хондурас, во 1931 г. археолозите пронашле фрагмент на мандибула на припадник на овој народ, односно на млада жена на возраст од околу 20-тина години. На оваа мандибула имало три парчиња од школка во форма на заби кои биле поставени во алвеолите на три заба-секачи кои недостасувале. Школките биле доста интересен материјал за употреба како импланти поради нивниот состав богат со калциум карбонат. Четириесет години подоцна археолозите сметале дека овие школки биле поставени по смртта на лицето на начин кој го применувале и старите Египќани. Истражувањата на истиот примерок на мандибула, спроведени во 1970 г. од страна на бразилскиот стоматолог Amadeo Bobbio со реализација на цела серија на радиографски снимки, покажале дека имплантите биле поставени уште додека лицето било живо. [14]

Во текот на '90-тите години на минатиот век во Франција се пронајдени дентални импланти изработени од метал поставени во вилицата на маж кој живеел во вториот век од нашата ера.



Слика бр. 3 Историски развој на денталните импланти

Во 1952 г. шведскиот ортопедски хирург Brånemark почнал да го истражува заздравувањето на коската и регенерацијата, при што во бутната коска на зајак поставил титаниумска комора. По неколкумесечно проучување, тој се обидел да ја отстрани оваа комора од коската на зајакот, но утврдил дека не може да го стори тоа. Имено, коската пораснала толку непосредно блиску до титаниумот, што многу ефективно се споила со металот. Brånemark спровел уште многу други студии истражувајќи ја оваа појава, при што користел и животински и човечки субјекти. Секоја од овие студии ја потврдиле оваа специфична особина на титаниумот.

Сепак првиот во тоа време ,модерен дентален имплант го поставил др. Leonard Linkow во 1952 г., само четири месеци откако дипломирал на факултетот по стоматологија. До 1992 г. тој поставил над 19 000 дентални импланти и потоа повеќе не водел евиденција. Во 2002 година тој се пензионирал оставајќи зад себе збирка од 12 книги и 36 патенти. Многу имплантолози го сметаат за основоположник на современата имплантна стоматологија.

Во меѓувреме италијанскиот доктор Stefano Melchiade Tramonte утврдил дека титаниумот би можел да се користи за поправка на забите и откако дизајнирал титаниумски штраф за да ја поддржи својата дентална протеза, во 1959 г. почнал да ги користи штрафовите кај многу пациенти во неговата клиника. Позитивните резултати од неговите клинички студии спроведени врз човечки субјекти биле објавени во 1966 г.

Иако Brånemark во почетокот сметал дека имплантите треба пред сè да се користат при операции на колената и колковите, тој конечно сфатил дека устата е многу попристапна за континуирани клинички опсервации, како и дека високата стапка на едентулизам кај општата популација нуди повеќе субјекти за пообемни истражувања. Сраснувањето на коската со титаниумот тој го нарекол осеоинтеграција. Во 1965 г. Brånemark кој тогаш бил професор по анатомија на универзитетот во Гетеборг, Шведска, го поставил првиот дентален имплант изработен од титаниум во устата на доброволец. [17] Во текот на следните 14 години Brånemark објавил многу студии за употребата на титаниумот во денталната имплантологија. Во 1978 г. тој склучил комерцијално партнерство со шведската компанија Vofors AB за развој и маркетинг на своите дентални импланти. Во исто време во САД Stevens и Alexander спроведувале независно истражување кое довело до пријавување на патентот за титаниумски дентални импланти. [122]

Поновите истражувања во денталната имплантологија се фокусираат на употребата на керамички материјали како на пример циркониум, во производството на дентални импланти. Циркониумот има слични својства на биокомпатибилност како и титаниумот. Иако, генерално, имаат иста форма како имплантите изработени од титаниум, циркониумските импланти ја имаат предноста што се козметички поестетски што се должи на нивната боја која многу наликува на бојата на природните заби. [35] Сепак, според многу автори, комбинацијата на титаниумски импланти со циркониумска надградба претставува најголемото достигнување досега.

1.3. Видови импланти

Од аспект на поставувањето на имплантите, постојат два типа на импланти:

- Ендоосеални импланти како на пример, штрафови или цилиндри кои по хируршки пат се поставуваат во коската на вилицата. Секој од овие импланти поддржува една или повеќе коронки. Генерално се користат како алтернатива за пациенти со мостови или мобилна дентална протеза.

- Субпериостални импланти кои се поставуваат врз периостот на вилицата како метална рамка протегајќи се преку непцето за да ја држат протезата. Овој вид на импланти се користат кај пациенти кои не можат да носат конвенционални вештачки заби и кои имаат минимална висина на коската. Во денешно време со новите техники на вградување овие импланти речиси и да исчезнуваат од употреба.

Повеќето импланти кои денес се користат, се ендоосеални импланти во форма на коренот на забот.

Коската на вилицата го прифаќа имплантот и настанува осеоинтеграција со титаниумот.



Слика бр. 4 Ендоосеални импланти

Нивната употреба бележи раст пред сè поради следниве причини:

- Сочувување на структурата на забниот низ;
- Сочувување на коската;
- Овозможување на дополнителна поддршка за изработка на мостови конструкции;
- Отпорност кон заболувања поради правилна мастикација и здрава исхрана [62].

Диференцијација на денталните импланти може да се направи и од аспект на оптоварувањето на денталниот имплант. Имено, постојат:

- Импланти со директно/ имедијантно оптоварување – веднаш, односно во рок од 24 часа откако е поставен имплантот. Врз вака вградените имплати се поставува привремена или трајна протетска конструкција.[94]
- Импланти со рано функционално оптоварување – во рок од неколку дена или недели откако е поставен имплантот, врз него се поставува привремена или трајна протетска конструкција.
- Импланти со одложено оптоварување – по завршување на периодот на осеоинтеграција кој вообичаено трае од 3 до 6 месеци, врз имплантот се поставува привремена или трајна протетка конструкција. [89]

Предмет на истражување во оваа студија покрај имплати со одложено оптоварување, беа и имплантите со имедијантно оптоварување чии предности се:

- Покусо времетраење;
- Отсуство на употреба на преодни протези или привремени мостови;
- Намалена изложеноста на траума на мекото и коскено ткиво;
- Поголема комфорност на пациентот;
- Позитивен психолошки ефект врз пациентот. [60]

1.4. Процес на осеоинтеграција на денталните имплати

Со вградувањето на имплантите е поврзан процесот на осеоинтеграција. Осеоинтеграцијата претставува процес на воспоставување на директен интерфејс помеѓу коската и титаниумот од имплантот без воопшто да настане интерпозиција на ткивото кое не ѝ припаѓа на коската. Според Brånemark кој прв го опишал овој процес, осеоинтеграцијата претставува создавање на високо диференцирано ткиво при што настанува директна структурна и функционална врска помеѓу коската и површината на имплантот кој е оптоварен. [17, 18] При овој процес се воспоставува механизам на 'закотвување' со кој авитални компоненти може да се инкорпорираат во виталната коска и перзистентно да бидат оптоварени.

Сраснувањето на коската околу имплантот опфаќа серија на клеточни и неклеточни биолошки процеси кои се одвиваат на 'точката-спојница' помеѓу коската и имплантот и траат сè додека површината на имплантот не стане целосно

покриена со новоформирана коска. [40] Овие биолошки процеси вклучуваат активација на остеогенетски процеси кои се слични на оние при сраснување на коската после фрактура, барем што се однесува до иницијалната реакција на ткивото. Серијата на биолошки настани се регулира по пат на влијание на фактори на раст и диференцијација кои ги ослободуваат крвните клетки на 'точката-спојница' помеѓу коската и имплантот. [51]

Периимплантната остеогенеза може да се одвива во непосредна близина на коската или подалеку од неа, односно местото на кое е поставен имплантот. Оддалечената остеогенеза претставува настанување на новоформирани трабекули на периимплантната коска кои се развиваат од коскената шуплина кон површината на имплантот. За разлика од ова, кај контактната, односно непосредната остеогенеза, новоформираната периимплантна коска се развива од имплантот кон коската која здравува. Новоформираната мрежа на коскени трабекули обезбедува биолошко фиксирање на имплантот и ги обиколува местата на коскената срцевина кои содржат бројни мезенхимални клетки и широки крвни садови. На површината на имплантот остеобластите со својата активност наталожуваат тенок слој на калцифицирано и остеоидно ткиво. Поточно, почнуваат да се забележуваат клетки налик на остеобласти, калцифицирани колагенски фибрили и лесно минерализирана површина на местото каде се спојуваат имплантот и коската. Новоформирана коска се создава на реапсорбираната површина на старата коска по остеокластична активност. Ова значи дека остеогенетските клетки ја препознаваат површината на имплантот како биомиметичко скеле кое овозможува рана периимплантна остеогенеза. Крвните садови и мезенхималните клетки ги пополнуваат местата каде не постои калцифицирано ткиво. [33, 53, 98]

Цементните линии на слабо минерализираните остеоиди ја означуваат областа каде реапсорпцијата на коската е завршена и каде започнало формирање на коска. Неколку дена по имплантацијата, дури и остеобластите кои се во директен контакт со површината на имплантот, почнуваат да наталожуваат колагенска матрица директно на рано формираниот слој на ламината (фиброзни протеини) на површината на импланот. Остеобластите не секогаш можат толку бргу да

интегрираат за да може да избегнат да бидат целосно 'опколени' од минерализирачкиот фронт на калцифицирачката матрица. Некои остеобласти остануваат здружени во кластер како остецити во шуплините на коската. [52]

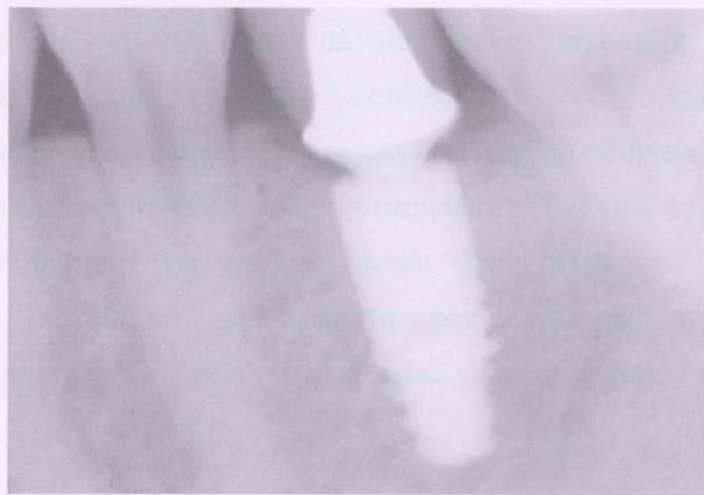
Раното наталожување на новата калцифицирана матрица врз површината на имплантот е проследено со редење на коскени трабекули. Ова е сосема соодветно за процесот на заздравување на периимплантната коска со оглед на тоа дека покажува многу широка активна површинска област која се граничи со места во коскената средини кои се богати со васкуларни и мезенхимални клетки. Ткивото на средината кое е богато со васкуларизација, ги поддржува едноклеточните прекурсори на остеокластите така што трабекулите на коската се менуваат побрзо отколку во кортикалниот дел.

Иницијално, на имплантите се појавува брзорастечка коскена формација со која се враќа континуитетот, иако нејзината механичка компетентност е помала во споредба со ламеларната коска врз основа на случајната и без ред ориентација на нејзините колагенски влакна. Испреплетената и трабекуларна коска ја пополнува празнината која постоела на почетокот на интерфејсот помеѓу имплантот и коската. Уредена како тродимензионална мрежа, оваа коска пружа силен отпор кон раното отповарување на имплантот. Нејзината физичка архитектура вклучува лакови и мостови кои се налик на биолошко скеле кое служи за приврзување на клетките и таложеење на коскена супстанца, односно биолошка фиксација. [51, 98]

Како што беше и претходно напоменато, раното формирање на периимплантна трабекуларна коска обезбедува 'укотвување' на имплантот во ткивото што кореспондира на биолошко фиксирање на имплантот. Ваквиот процес се случува некаде околу десеттиот до четиринаесеттиот ден после поставувањето на имплантот. Биолошката фиксација се разликува од примарната (механичка) стабилност која релативно лесно се постигнува при поставувањето на имплантот. Биолошката фиксација на имплантот опфаќа биофизички услови како на пример, примарна стабилност (механичка фиксација на имплантот), биомиметичка површина на имплантот и соодветно растојание помеѓу имплантот и коската на која се поставува имплантот. [51] Понатаму, проткаената коска прогресивно се менува и се заменува со ламеларна коска која може да достигне висок степен на

минерализација. Три месеци по имплантацијата, околу различни видови на титаниумски импланти може да се види мешана коскена текстура составена од испреплетена и ламеларна матрица. [101, 27]

Периимплантната коска содржи вообичаени остеоци како фундаментална функционална единица на компактна коска и делови од коската на која е поставен имплантот кои се инкорпорирани во зрелата коска. Површината на имплантот е покриена со зарамнет слој на клетки. Интерфејсот помеѓу коската и имплантот манифестира шуплини во интертрабекуларната срцевина кои се меѓусебно разграничени со титаниумска површина на една страна и новоформирана коска која е богата со клетки и крвни садови на другата страна. [51] Деловите од коската на која е поставен имплантот кои се наоѓаат помеѓу имплантот и шуплината на коската најверојатно се јавуваат од подготовката на лежиштето на имплантот за операција, односно за вградување на имплантот. Тие се инкорпорирани во новоформираната периимплантна трабекуларна коска и учествуваат во формирањето на трабекуларната коска во текот на првите неколку недели т.е. во биолошката фиксација на имплантот, преку унапредување и насочување на периимплантната остеогенеза како остеокондуктивен и остеоиндуктивен материјал. [52]



Слика бр. 5 Вградување на имплантот во коската и негова осеоинтеграција

Фиксацијата на имплантот зависи од воспоставувањето и одржливоста на трајна врска помеѓу имплантот и коската. [15, 16] Факторите кои влијаат врз неуспехот на периимплантната генеза опфаќаат:

- Намален број и/или активност на остеогенетски клетки;
- Пораст на остеокластичната активност;
- Нерамнотежа помеѓу анаболитичките и катаболитичките локални фактори кои влијаат врз формирањето и менувањето на коската;
- Реакција на системски и локални фактори и механички стрес;
- Попречена васкуларизација на периимплантното ткиво. [78]

Васкуларизацијата е од критично значење за процесот на осеоинтеграција. Од нејзе исклучиво зависи диференцијацијата на остеогенските клетки.

Осификацијата, исто така, е тесно поврзана со ревакуларизацијата на диференцираното ткиво. Со оглед на тоа дека стареењето ја попречува ангиогенезата, биоматеријалната осеоинтеграција се намалува. Кај постарите лица поврзаноста на попречената ангиогенеза со остеопорозата го зголемува ризикот од неуспех на имплантот. [78]

Коската која е во контакт со површината на имплантот, претрпува извесни морфолошки промени како начин за прилагодување кон стресот и механичкото оптоварување. Промената се гледа во постоење на медуларни шуплини или шуплини во коскевата срцевина кои содржат остеокласти, остеобласти, мезенхимални клетки и лимфни/крвни садови во непосредна близина на површината на имплантот. Во текот на процесот на менување на периимплантната коска, новите остеоци циркулираат околу имплантот со своите долги оски паралелно на површината на имплантот и нормално на долгата оска на имплантот. Остеобластите создаваат остеоидно ткиво што значи дека остеогенезата веќе започнала. [51, 28]

1.5. Фактори кои влијаат врз осеоинтеграцијата на денталните импланти

Врз осеоинтеграцијата влијаат бројни фактори. Некои од нив ја поттикнуваат, а други ја попречуваат. Меѓу факторите кои ја поттикнуваат и поддржуваат осеоинтеграцијата, спаѓаат фактори кои се поврзани со својствата на имплантот, како на пример:

- Дизајн и хемиски состав на имплантот, топографија на површината на имплантот, материјал, облик, должина, дијаметар, третман на површината на имплантот и неговата обвивка [77]



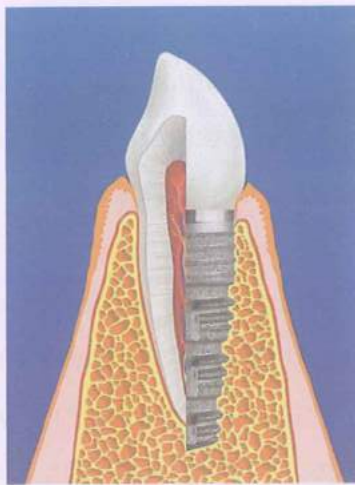
Слика бр. 6 Дизајн на имплантот

Се смета дека различните материјали, облици, должина, дијаметри и третманот на површината на имплантот можат да ја унапредат осеоинтеграцијата на имплантите. Биокompatибилноста на материјалот е од големо значаење и врз основа на него може да се предвиди како ќе се одвива осеоинтеграцијата, заради тоа што биокompatибилноста е неопходна за воспоставување на стабилна фиксација со директен контакт помеѓу коската и имплантот без да настане фиброзно ткиво на интерфејсот. [7] Титаниумот има широка употребува како материјал за ортопедски импланти. Тој се одликува со следниве предности: висок степен на биокompatибилност, зголемена отпорност на корозија и отсуство на токсичност врз макрофагите и фибробластите, како и намален инфламаторен одговор во периимплантното ткиво. Неговата површина се состои од слој на оксид кој

овозможува авторепарирање со реоксидација во случај да настанало негово оштетување. [19, 21] Други материјали кои би можеле да се користат како алтернатива на титаниумот или како легури, се: тантал, алуминиум, ниобиум, никел, циркониум и хафниум. [1, 64, 71, 122,] Несоодветната порозност на порозната обвивка на имплантот делува инхибирачки врз сраснувањето на коската. Утврдено е дека тесните грла на порите ја инхибираат диференцијацијата на ткивото во порите, најверојатно поради неадекватна васкуларизација. [95]

За контрола на интеракциите помеѓу ткивото и титаниумот и за скратување на времето потребно да настане фиксација на коската често пати се користат модификации на металните површини. [69] Клетките на површината и протеините кои тие ги лачат се вклучени во процесот на осеоинтеграција и ја менуваат структурата и физио-хемиските својства на површината на имплантот. Континуираното електро-хемиско влијание врз интерфејсот помеѓу ткивото и имплантот е поврзано со јоните на металот кои се ослободуваат во ткивото. Овие јони се забележуваат во перимплантните ткива или други органи, потоа во серумот и урината на пациентот. [51] Карактеристиките на површината кои се соодветни за осеоинтеграција вклучуваат големина на порите и меѓусебна поврзаност во случај на површини со макротекстура, односно грубост (рапавост) на површината. Генерално, умерено грубите површини поповолно делуваат на растот на периимплантната коска отколку помазните или погрубите површини. [3] Што се однесува до големината на порите, пори со големина поголема од 80 μm (лумени) се поврзани со унапредено сраснување на коската и тоа во случај на хидроксиапатитни и трикалциум фосфатни материјали. [53]

- Состојба на лежиштето на коската во која се вградува имплантот и неговиот внатрешен потенцијал за заздравување [73]



Слика бр. 7 Состојба на коската на која се поставува имплантот

Здравото лежиште во коската кое било подложено на минимална хируршка траума е особено значајно за осеоинтеграцијата со оглед на тоа што тоа е извор на клетки, локални регулаторни фактори, хранливи материи и крвни садови кои придонесуваат за заздравување на коската. Местото на кое е поставен имплантот влијае на процесот на осеоинтеграција преку различните нивоа на целуларност и васкуларност на коската. [115] Висококвалитетната коска е исто така значајна и за инцијалната стабилност на имплантот.



Слика бр. 8 Состојба на коската кај еден од испитаниците во студијата

- Механичка стабилност и оптоварување на имплантот [73]

Примарната механичка стабилност на имплантот е од есенцијално значење за постигнување осеоинтеграција на имплантот, особено во случај на хируршки процедури кои се реализираат во една етапа. Примарната механичка стабилност се состои од ригидно фиксирање помеѓу имплантот и шуплината на коската на која тој се поставува без било какво микродвижење на имплантот или при минимално оптоварување кое може да предизвика дисторзија. Прекумерното движење на имплантот или слабата стабилност на имплантот резултираат во растегнувачки движења со што се стимулира формирање на фиброзна мембрана околу имплантот и се поместува интерфејсот помеѓу коската и имплантот што, пак, во крајна линија ја инхибира осеоинтеграцијата и доведува до асептично олабавување односно загуба на имплантот. [58, 25] Примарната стабилност на имплантот зависи од хируршката техника, дизајнот на имплантот и локацијата на имплантот. Кортикалната коска дозволува поголемо механичко укотвување на имплантот отколку трабекуларната (спонгиозна) коска. Примарната стабилност го ограничува микродвижењето на имплантот во раната фаза на заздравување на ткивото и поволно влијае на успешна осеоинтеграција. [107]

Врз успешноста на осеоинтеграцијата на имплантот влијаат и механичкиот стрес и микродвижењата на имплантот. При осцилаторно движење на имплантот со отклон од 20 микрони може да настане стабилно сраснување со коската доколку интерфејсот е крут, додека пак при движење со отклон од 40 до 150 микрони ова не може да се постигне. [16] Оптоварувањето на имплантот доведува до микродвижење лоцирано на 'точката-спојница' на коската и имплантот. Во рамки на одредени ограничувања, механичкото оптоварување стимулира формирање на коска. [122] Врз формирањето на коската исто така влијаат и биомеханички фактори. Сферичните сензори за стрес и оптоварување ја регулираат брзината на биохемиските процеси, а надразнувањето на сензорите за стрес предизвикува отпочнување на биохемиски реакции. [95] Осеоинтеграција настанува при еластично микродвижење на интерфејсот со вредност до 30 μm , додека пак микродвижење со отклон поголем од 150 μm ја компромитира или попречува биолошката интеграција. [24, 77 118] Генерално, микродвижењата кои настануваат

на интерфејсот помеѓу коската и имплантот, влијае на диференцијата на ткивото, а прекумерното микродвижење ја компромитира осеоинтеграцијата на имплантот. Големината на отклонот при микродвижењето кое се одвива на интерфејсот, значително повеќе влијае на диференцијата на ткивото околу имедијантно оптоварените импланти. [37, 72]

- Примената на фармаколошки или имунолошки агенси со кои се менува ефектот на други агенси, како на пример, аугментацијата, коскение графтови, остеогенски биолошки обложувања и биофизичка стимулација [67, 8, 136] и фармаколошки агенси како на пример, симвастатин и бисфосфонати. [39, 13]

Симвастатинот претставува агенс за намалување на нивото на мастите кој има остеоанаболичко влијание. Хистоморфометриските студии покажуваат зголемено сраснување на коската, а механичките проверки укажуваат на зголемена јачина на интерфејсот, супериорна стабилност и адаптација на коската во точката каде се спојуваат коската и имплантот во случај лицето кај кое е вградено имплант, да е третирано со симвастатин. [13, 10] Бисфосфонатите ја инхибираат ресорпцијата на коската која е под остеокластично влијание и ја нормализираат високата стапка на промена на коската која е карактеристична за остеопорозата. Следствено на ова, постои оправданост за употреба на бисфосфонатите за унапредување на стабилноста на имплантите во раната фаза кај пациенти чии коски имаат мала маса, односно волумен. [39, 59, 34, 26, 39]

Во фактори кои ја попречуваат осеоинтеграцијата спаѓаат:

- Прекумерната мобилност и микродвижења на имплантот [55, 98];
- Несоодветна порозност на порозната обвивка на имплантите [95];
- Терапија со зрачење [95]
- Фармаколошки агенси како циклоспорин А, метотрексат и цис-платина [105, 40, 81], варфарин и хепарин со мала молекуларна тежина [23] и антиинфламаторни лекови кои не содржат стероиди како на пример, селективни COX-2 инхибитори [30];

- Фактори поврзани со пациентот, како на пример, остеопороза, ревматоиден артритис, понапредна возраст, недостиг во исхраната, пушење и бубрежна инсуфициенција. [108, 132, 91, 129]

Во продолжение ќе бидат разгледани некои од најзначајните фактори.

Континуираната употреба на селективни инхибитори на циклоксигеназата-2 (COX-2) и антиинфламаторни лекови кои не содржат стероиди во тек на 6 недели кај животни резултира со статистички помало сраснување на коската во споредба со контролниот третман. Сепак, кога се даваат во текот на првите 2 или последните 2 недели, тие не влијаат врз сраснувањето на коската. [61, 56] Целекоксибот, кога се користи како дел од периоперативниот протокол за намалување на болката при билатерална тотална атропластија на коленото, не го попречува сраснувањето на коската или формирањето на коската. Мелоксикамот негативно влијае на заздравувањето на коската во кортикалните и трабекуларните коски околу титаниумските импланти вградени кај глувци по континуирано администрирање. [31, 96, 104, 28] Исто така, периоперативното администрирање на индометацин во почетокот предизвикува привремено намалување на прицврстеноста, но не влијае позначајно врз долгорочната осеоинтеграција на имплантите кои имаат порозна површина. [28]

Администрирањето на варфарин значително ги попречува и јачината на спојувањето и сраснувањето на коската со необложените порозни импланти направени од легура на кобалт, хром и молибден. Од друга страна, никакви инхибирачки влијанија не се забележани кај имплантите обложени со хидроксиапатит. [23]

Истражувањата спроведени *in vitro* и на животни покажуваат дека при заболеност од остеопороза осеоинтеграцијата е побавна, а стапката на неуспешни дентални импланти е повисока. [132, 45, 44, 59] Остеопорозата ја компромитира биолошката и механичката фиксација на имплантите кои се користат за фиксирање на фрактури и замена на зглобови. Имено, таа влијае на создавањето клетки, синтезата на протеини, реактивноста на клетките на локални фактори и бројноста на мезенхималните клетки. [132, 37] При остеопороза, бројот и активноста на

остеогенските клетки (мезенхимални клетки и остеобласти) се намалени, бројот и активноста на остеокластите е зголемена, а васкуларизацијата е попречена. [44, 9]

1.6. Diabetes mellitus како фактор кој влијае врз осеоинтеграцијата на денталните импланти

Значаен фактор кој ја намалува осеоинтеграцијата на денталните импланти покрај останатите фактори е и **diabetes mellitus**. Diabetes mellitus претставува група на метаболички заболувања при кои се јавува високо ниво на глукоза во крвта било поради тоа што постои нарушување во лачењето на инсулин, било поради нарушувања во активноста на инсулинот или пак поради обете. Хроничната хипергликемија која се јавува при дијабетесот, е поврзана со долготрајно оштетување, неправилно функционирање или хронично откажување на правилното функционирање на различни органи, особено на очите, бубрезите, нервите, срцето и крвните садови. [2]

Настанувањето на diabetes mellitus е резултат на неколку различни патогени процеси како на пример, автоимуно уништувањето на β -клетките на панкреасот со последователен недостиг на инсулин, абнормалности кои резултираат во отпорност кон активноста на инсулинот. Пореметувањата во метаболизмот на јагленохидратите, мастите и протеините кои постојат при diabetes, се должат на несоодветното лачење на инсулин и/или намалена чувствителност на ткивата кон инсулин на една или повеќе точки од комплексната траекторија на делување на хормонот. Попречувањето на лачењето на инсулинот и нарушувањата во активноста на инсулинот често пати коегзистираат заедно, па оттука не секогаш е јасно која абнормалност од овие две е примарната причина за појава на хипергликемија.

- **Тип 1 diabetes mellitus** (претходно познат под називите инсулински зависен diabetes mellitus или јувенилен diabetes).

Овој вид на заболување се јавува кај околу 5-10% од вкупната популација на лица заболени од дијабетес како резултат на автоимуна деструкција на β -клетките и со тоа, намалено лачење на инсулин. Маркерите за имуната деструкција на β -

клетките вклучуваат: автоантитела на Лангерхансовите островца, автоантитела за инсулин, автоантитела за декарбоксилаза на глутамичната киселина и автоантитела на тирозин фосфатазата IA-2 и IA-2 β . Едно или повеќе од овие автоантитела се присутни кај 85 – 90% од поединците кај кои иницијално е детектирана т.н. хипергликемија на гладно. Исто така, болеста е тесно поврзана со системот за леукоцитни антитела, со DQA и DQB гените и е под влијание на DRB гените. Овие HLA-DR/DQ алели може да бидат или предиспонирачки или заштитни.

Медицинската наука е сеуште далеку од целосно разбирање на етиологијата на дијабетесот тип 1. Постојат повеќекратни генетски предиспозиции за настанување на автоимуното уништување на β -клетките (поврзаност со антигенот за човековите леукоцити (human leukocyte antigen) на хромозомот 6), како и одредени фактори од животната средина кои сеуште не се доволно истражени (коксаки Б, ехо вирус, интраутерна изложеност на ентеровирус итн). [76]

Што се однесува до патогенезата на ова заболување, автоимуната реакција се манифестира со присуство на антитела против проминентни антигени во β -клетките на панкреасот. Типот на антигенот за човечките леукоцити кој постои кај поединецот, може да го контролира препознавањето на одредени автоантигени. Најзначајните маркери за автоимуноста на β -клетките се антителата против инсулин, декарбоксилаза на глутаминската киселина (GAD65) и антигенот 2 на Лангерхансовите островца (IA-2). [76]

Иако пациентите кои страдаат од овој вид на дијабетес ретко кога имаат проблеми со прекумерна тежина, сепак, тоа не значи дека прекумерната тежина не е компатибилна со дијагнозата за дијабетес тип 1. Пациентите со дијабетес тип 1 исто така се по склони кон автоимуни пореметувања како Грејвсовата болест, Хашимотовиот тироидитис, Адисоновата болест, вителиго, автоимун хепатитис, myasthenia gravis и пернициозна анемија. [32]

- **Тип 2 diabetes mellitus** (претходно познат како инсулински независен diabetes mellitus или адултен дијабетес) кој е најзначаен во нашава студија

Ова заболување се јавува кај околу 90 – 95% од целокупната популација на лица заболени од дијабетес како резултат на отпорноста кон инсулин – состојба во која клетките не успеваат соодветно да го искористат инсулинот која понекогаш е

комбинирана со релативен (почесто во споредба со апсолутен) недостиг на инсулин. Постојат бројни различни причини за настанување на оваа форма на дијабетес. Иако не се познати некои конкретни етиологии, важно е дека не настанува автоимуно уништување на β -клетките и кај пациентите не постојат некои други причинители на дијабетес кои беа погоре наведени.

Оваа форма на дијабетес често пати останува недијагноситицирана со години, поради тоа што хипергликемијата се развива постепено и во пораните фази не е доволно нагласена за да може пациентот да забележи некој од класичните симптоми на дијабетес. Сепак, и покрај ова, овие пациенти се изложени на зголемен ризик од развој на макроваскуларни и микроваскуларни компликации. И додека пациентите со оваа форма на дијабетес може да имаат нивоа на инсулин кои изгледаат нормални или покачени, се очекува дека повисоките нивоа на гликоза во крвта во овие пациенти ќе резултираат во уште повисоки вредности на инсулин кога функцијата на нивните β -клетки би била нормална. Оттука, лачењето на инсулин е попречено и недоволно за да ја компензира резистентноста кон инсулин. Резистентноста на инсулин може да се подобри со намалување на тежината и/или фармаколошки третман на хипергликемијата, но ретко кога се успева да се врати на некое нормално ниво. Ризикот од развој на овој вид на дијабетес се зголемува со зголемување на возраста, телесната тежина и поради недостиг на физичка активност. Почесто се јавува кај жени кои претходно имале гестационен *diabetes mellitus* и кај поединци со хипертензија и зачестеноста на неговата појава се разликува зависно од припадноста кон одредена раса или ентничка заедница. Често пати е поврзан со силна генетска предиспозиција и тоа многу повеќе отколку автоимуната форма на тип I дијабетесот. Сепак, генетската заснованост на оваа форма на дијабетес е комплексна и сеуште не е јасно дефинирана.

- **Гестационен *diabetes mellitus***

Ова заболување се дефинира како состојба при која било кое ниво на нетолерантност на гликоза кое прв пат настанува или прв пат се забележува во тек на бременост. Оваа дефиниција е применлива без оглед на тоа дали се користи инсулин или промена на исхраната за да се третира заболувањето или пак без оглед на тоа дали состојбата продолжува да постои и по завршување на бременоста. Не е

исклучена можноста незабележаната нетолераност кон гликоза да и претходела на бременоста или да се јавила во исто време со нејзе. [29]

1.7. Орални манифестации на diabetes mellitus

Во поглед на оралните манифестации, дијабетесот може да предизвика зголемена инциденца и јачина на ксеростомија, орален абсцес, лихен планус и кандидијаза, потоа зголемени нивоа на саливарна гликоза, едематозност на паротидната жлезда и зголемена инциденца на кариес. Заздравувањето на постоперативните рани може да биде одложено, а ризикот од секундарна орална и системска инфекција е зголемен. [76]

Денталниот кариес може да биде особено зачестена појава кај пациентите со слабо контролирана болест, најмногу поради присутната ксеростомија и зголемени нивоа на глукоза во крвта. [11] Сепак, резултатите од студиите кои се однесуваат на оваа теорија се уште не се конечни и убедливи.

Веројатно е и тоа дека дијабетичните пациенти се многу посклони кон инфекции. Честата кандидијаза е резултат на ксеростомија, хипергликемија или недостаточна леукоцитна функција и е попревалентна кај дијабетичари со лоша контрола на гликемијата и болеста. Кај овие пациенти, исто така, сретнуваме и ангуларен хеилит, ромбоиден глосит и други знаци на инфекција. Исто така, може да бидат присутни и променета густативна перцепција и/или глосодонија. [11]

Од друга страна, зголемената склоност кон развој на парадонтопатија и парадонтално заболување е прифатено како шеста компликација на дијабетот. [76, 98] Серија на студии укажува на повисока преваленца на пародонтално заболување помеѓу дијабетичарите отколку помеѓу здравата контролна група. [49] Возрасните дијабетичари се изложени на 2,8 до 3,4 пати поголем ризик од пародонтално заболување отколку здравите лица. [68]

Bridges и неговите соработници утврдиле дека дијабетесот влијае врз сите парадонтални параметри, вклучувајќи го и индексот на крварење, длабочината на

парадонталниот џеп, гингивалната рецесија, губењето на имплантот, коскената ресорпција и губитокот на заби. [20]

1.8. Механизам на влијание на diabetes mellitus врз осеоинтеграцијата на денталните импланти

Механизмот преку кој дијабетесот влијае врз, односно ја намалува осеоинтеграцијата на денталните импланти се одвива на молекуларно ниво каде всушност настануваат реверзибилни и иреверзибилни интеракции со метаболизмот на глукозата. Реверзибилни интеракции настануваат кога производите од метаболизмот на глукозата стануваат во интеракција со протеините, при што се формираат шифови бази кои потоа се трансформираат во рани производи на гликосилација од типот Амадори. Реакцијата помеѓу производот Амадори и другите модели создава крајни производи на иреверзибилна напредна гликосилација. Овие производи, зависно од концентрацијата на глукозата и времетраењето на процесот, со тек на време се акумулираат на макромолекули како што се молекулите на протеините и липидите. Тие предизвикуваат промени на составот на вонклеточната матрица, како на пример, промени во колагенот, ламининот и витронектинот, а ги пореметуваат и спојувањето на клетките, нивниот раст и акумулацијата на матрицата. [22]

Пред вградувањето на имплантот се врши остеотомија на местото каде што ќе се постави имплантот. На местото помеѓу имплантот и коската се формира микро коагулум на крвта. Кај лицата заболени од дијабетес хипергликемијата го намалува квалитетот на коагулацијата на тој начин што стапува во интеракција со протеините кои се инхерентни за овој процес. За следната фаза во која коската која го опфаќа имплантот, се апсорбира, одговорни се остеокластите. Кај лицата со дијабетес бројот на остеокласти е помал и тие се помалку ефективни во споредба кај истите кај здрави лица. По апсорпцијата на коската се формира нова коскена матрица – процес кој е под вијание на производството на колаген. Кај лицата заболени од дијабетес овој процес е забавен, а исто така намалено е и формирањето на нова коска и минерализацијата која ја поттикнале остеобластите и протеините-медијатори. [117] Потоа е овозможено формирање на коската околу имплантот,

односно осеоинтеграција која е значајна за спречување на загубата на имплантот, што не е случај кај болните од дијабетес. [90, 109]

1.9. Промени во коската индуцирани од diabetes mellitus

Кога се разгледува влијанието на diabetes mellitus врз осеоинтеграцијата на ендоосеалните дентални импланти мора да се имаат предвид промените во формирањето на коската кои настануваат под влијание на ова заболување. Имено, хипергликемијата ја попречува диференцијацијата на остеобластите и ја менува реакцијата на паратироидниот хормон кој го регулира метаболизмот на фосфорот и калциумот. [111] Понатаму, дијабетесот штетно влијае врз коскената матрица и нејзините компоненти, а влијае и врз спојувањето, растот и акумулацијата на вонклеточната матрица. [124] Сумарно, промените во коската кои се индуцирани од дијабетесот опфаќаат:

- Намален линеарен раст на коската во текот на скоковите во растот во периодот на адолесценција кај лица со дијабетес;
- Намалување на густината на минерали во коската и зголемен ризик од појава на остеопенија и остеопороза;
- Зголемен ризик од фрактури;
- Слабо заздравување на коската и попречен потенцијал за регенерација на коската [102];
- Инхибирање на формирањето колагенска матрица;
- Промени на синтезата на протеините;
- Зголемено време потребно за минерализација на остеоидот;
- Намален број на остеобласти и остеокласти;
- Променет метаболизам во коската;
- Намалено создавање на остеокалцин. [47]

1.10. Подобност на лицата со дијагностициран diabetes mellitus за вградување дентални импланти

Според многу автори, пациентите со дијагностициран и слабо контролиран дијабетес не се најадекватни за орално-хируршки интервенции. Хистолошките наоди кај експерименталните животни укажуваат на тоа дека формацијата на

колагенската мрежа на екстрахириониот заб е инхибирана кај овие пациенти, што од свој страна доведува до одложено заздравување и зголемена алвеоларна деструкција. [36]

Многу студии укажуваат на тоа дека сериозните проблеми поврзани со заздравувањето на постоперативните рани кај дијабетичарите е резултат на перзистентно покаченото ниво на глукоза во крвта и неговиот резултантен ефект врз васкулатурата. Заздравувањето на постоперативните рани се одвива поспоро, изложувајќи го ткивото на компликации, како на пример, ткивната некроза. [109] Дури и студиите спроведени на животни индицираат дека дијабетесот индуциран со стрептозотоцин интерферира со процесите на осеоинтеграцијата. [87, 123]

Хипергликемијата може да доведе до дефектна неутрофилна функција. Фибробластите стануваат дисфункционални поради тоа што гликозата е недостапна за аеробен метаболизам, оштетувајќи ја колагенската наслага и создавањето на ендотел. Адекватната вазодилатација на микроциркулацијата може да биде инсуфициентна како одговор на повреда или агенс или како дел од репараторниот процес кај пациенти со дијагноза дијабетес.

Како резултат на гореневеденото, употребата на денталните импланти кај пациенти до diabetes mellitus во минатото беше и сеуште останува делумна контроверза.

Анализите на досегашните статистички податоци покажуваат дека инциденцата на најпревалентниот тип на дијабетес т.е. типот 2 дијабетес се зголемува за околу 6% на годишно ниво, што би значело нешто помалку од 1 милион нови дијагностицирани случаи на годишно ниво. [134] Уште повеќе, пациентите со дијабетес се два пати посклони од здравите индивидуи да развијат парадонтално заболување и следствено на тоа, да изгубат заб(и).

Горенаведените анализи и податоци за епидемиолошката распространетост на болеста наведуваат на еден логичен заклучок, а тоа е дека постои голема веројатност секој стоматолог во својата секојдневна клиничка пракса да треба да третира пациенти од овој тип. Аналогно на ова, од големо значење за клиничарите е да имаат темелни познавања за болеста и нејзиниот ефект, како и за исходот од стоматолошкиот третман.

2. ЦЕЛ НА ТРУДОТ

Во минатото се водени бројни дебати за неподобноста на пациентите со дијабетес за вградување на дентални импланти. Контраверзии постојат и денес, но современата пракса сè повеќе ги надминува и расте трендот на импланти вградени кај дијабетичарите. Постојат многу фактори кои во поголема или помала мера влијаат врз пациентите дијабетичари и кои можат да го модифицираат текот и исходот на тераписката процедура на вградување на дентални импланти.

На глобално ниво, спроведени се бројни студии за успехот на осеоинтеграцијата на денталните импланти кај лицата заболени од дијабетес. Резултатите на некои од овие студии се двосмислени или недоволно укажуваат на постоењето негативна корелација помеѓу здравствената состојба на лицето и успешноста на осеоинтеграцијата на имплантот. За да може да разјасни некои од наодите и да ги утврди факторите поврзани со дијабетесот кои ја условуваат осеоинтеграцијата, истражувањето спроведено за потребите на оваа докторска дисертација имаше за цел:

- Да ги евалуира резултатите од ефектот на терапијата со импланти кај здрави индивидуи и лица заболени од дијабетес;
- Да ја испита состојбата на имплантите, односно нивното 'преживување' во подолг временски период и нивните изгледи за успех кај едната и кај другата група на испитаници;
- Да го проучи ефектот и исходот од терапијата кај трабекуларниот и кортикалниот тип на коскено ткиво, односно во максилата и мандибулата;
- Да го истражи влијанието на тераписката процедура, имедијантно протетско оптоварување наспроти одложеното (по осеоинтеграцијата) протетско оптоварување над имплантите и да ги спореди резултатите на осеоинтеграцијата и појавувањето на периимплантна инфекција во двете групи испитаници;
- Да ја утврди корелацијата помеѓу карактеристиките на болеста и ефектот на терапијата;

Всушност, поради сето ова предходно изложено, целта на овој труд е генерално да ни овозможи поголем увид во корелацијата помеѓу исходот на терапијата со денгални импланти кај клинички здрави пациенти и исходот кај пациенти со компромитирано здравје и дијагностициран и строго регулиран дијабетес, проследено преку осеоинтеграцијата и присутноста на периимплантната инфекција. На овој начин се очекува ова истражување да го даде својот придонес кон развојот на корпусот на теоретско и практично знаење во сферата на денгалната имплантологија.

3. МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД НА РАБОТА

3.1. Опис на примерокот и предметот на истражувањето

Примената на оралните импланти е една од најкомплексните и најсуптилните тераписки процедури со прецизно дефинирана доктрина која не остава многу простор за импровизација. Клучен фактор за успехот на оваа терапија секако е правилно донесената одлука за индикациите и контраиндикациите на истата.

За реализација на целите на оваа студија и за добивање на релевантни резултати, беа следени вкупно осумдесет вградени импланти при што 40 ендоосеални денгални импланти беа вградени кај клинички здрави испитаници (прва група на субјекти), а други 40 ендоосеални денгални импланти беа вградени кај пациенти кај кои беше дијагностициран diabetes mellitus и истиот беше строго контролиран и регулиран (втора група на субјекти). Имплантите беа поставувани на максилата и на мандибулата на испитаниците од двете групи. За вградување на имплантите беа користени техниката на имедијантно оптоварување и техниката на одложено оптоварување. Целта на примената на два различни пристапи за вградување на импланти беше следење на влијанието на типот на тераписката процедура. Сперед ова покрај што пациентите беа поделени на две главни групи тие во секоја група засебно беа поделени и во 4 подгрупи, односно:

Првата група беше поделена на 4 подгрупи:

- Подгрупа 1А во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници на кои во **горната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **одложено оптоварување** (sleeping implant).
- Подгрупа 1Б во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници на кои во **горната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **имедијантно оптоварување** (immediate loading).
- Подгрупа 1В во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници на кои во **долната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **одложено оптоварување** (sleeping implant).
- Подгрупа 1Г во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници на кои во **долната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **имедијантно оптоварување** (immediate loading).

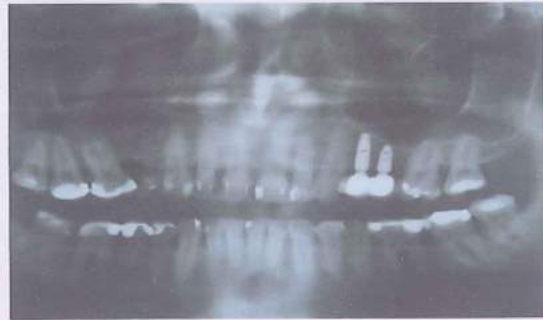
Втората група беше исто така поделена на 4 подгрупи:

- Подгрупа 2А во која беа опфатени пациенти анамнестички и клинички дијагностицирани со diabetes mellitus на кои во **горната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **одложено оптоварување** (sleeping implant).
- Подгрупа 2Б во која беа опфатени пациенти анамнестички и клинички дијагностицирани со diabetes mellitus на кои во **горната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **имедијантно оптоварување** (immediate loading).
- Подгрупа 2В во која беа опфатени пациенти анамнестички и клинички дијагностицирани со diabetes mellitus на кои во **долната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **одложено оптоварување** (sleeping implant).
- Подгрупа 2Г во која беа опфатени пациенти анамнестички и клинички дијагностицирани со diabetes mellitus на кои во **долната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **имедијантно оптоварување** (immediate loading).

Предмет на интерес на оваа студија беа и:

- Имплантниот систем и неговите карактеристики;
- Типот на коскениот ткиво каде што се врши имплантацијата т.е. спонгиозна или кортикална коска;
- Времето на оптоварување на имплантот, односно дали тоа ќе биде веднаш, како кај техниката на имедијантно оптоварување или подоцна, по потребното време за осеоинтеграција како кај техниката на одложено оптоварување;
- Користење на коскени графтови итн.

Како што веќе напоменавме за оваа цел, од вкупниот број на импланти наменети за вградување кај здравата група на пациенти (40), половина (20) беа поставени во максилата.



Слика бр. 9 Импланти вградени на максилата на здрави лица

Половина импланти (20) беа поставени во мандибулата.



Слика бр.10 Импланти поставени во мандибулата кај здрави лица

Аналогно на ова и кај дијабетичарите беа поставени 20 импланти во максилата.



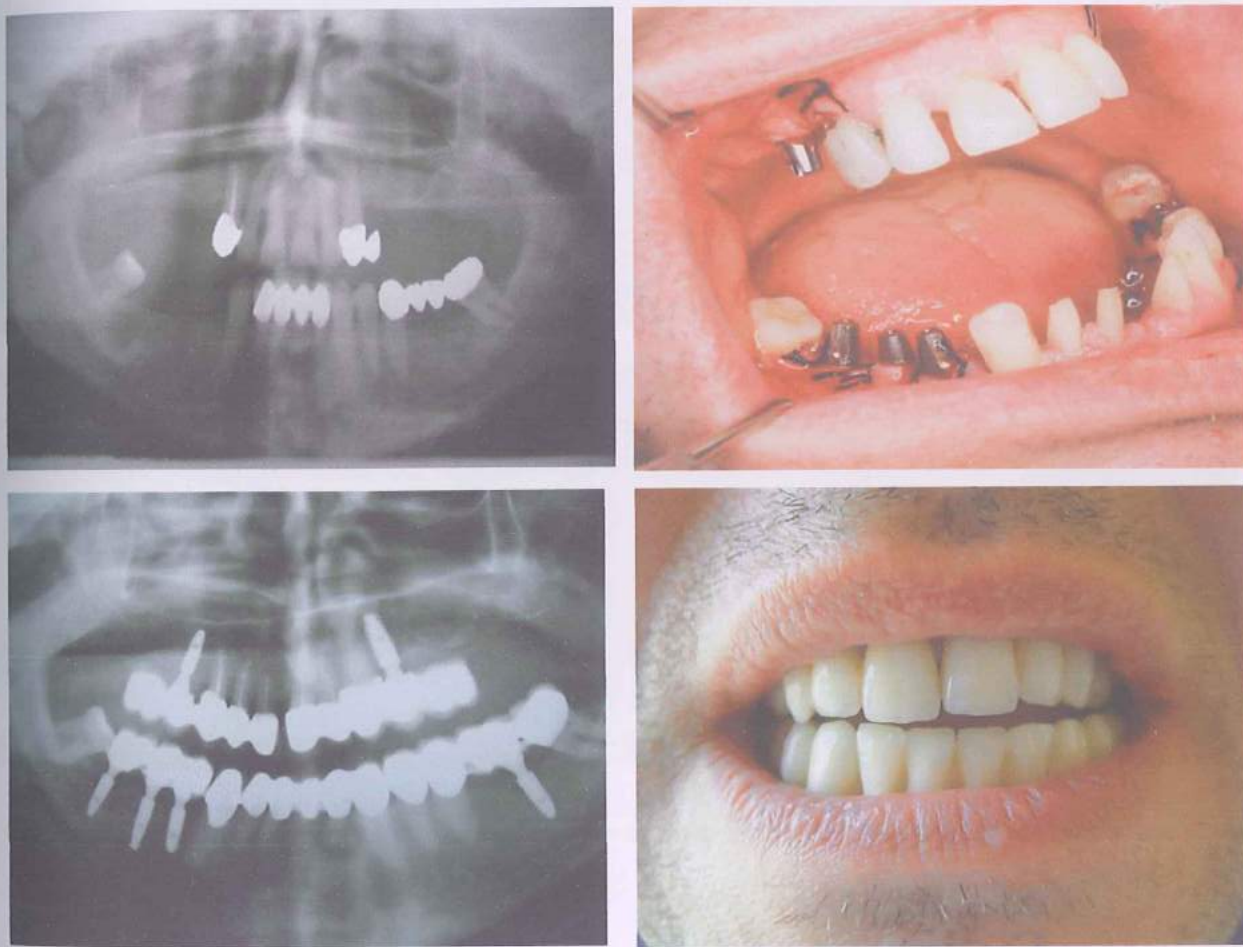
Слика бр. 11 Импланти поставени во максилата кај лица со дијабетес
20 импланти беа поставени во мандибулата на лицата со дијабетес.



Слика бр. 12 Импланти поставени во мандибулата на лица со дијабетес

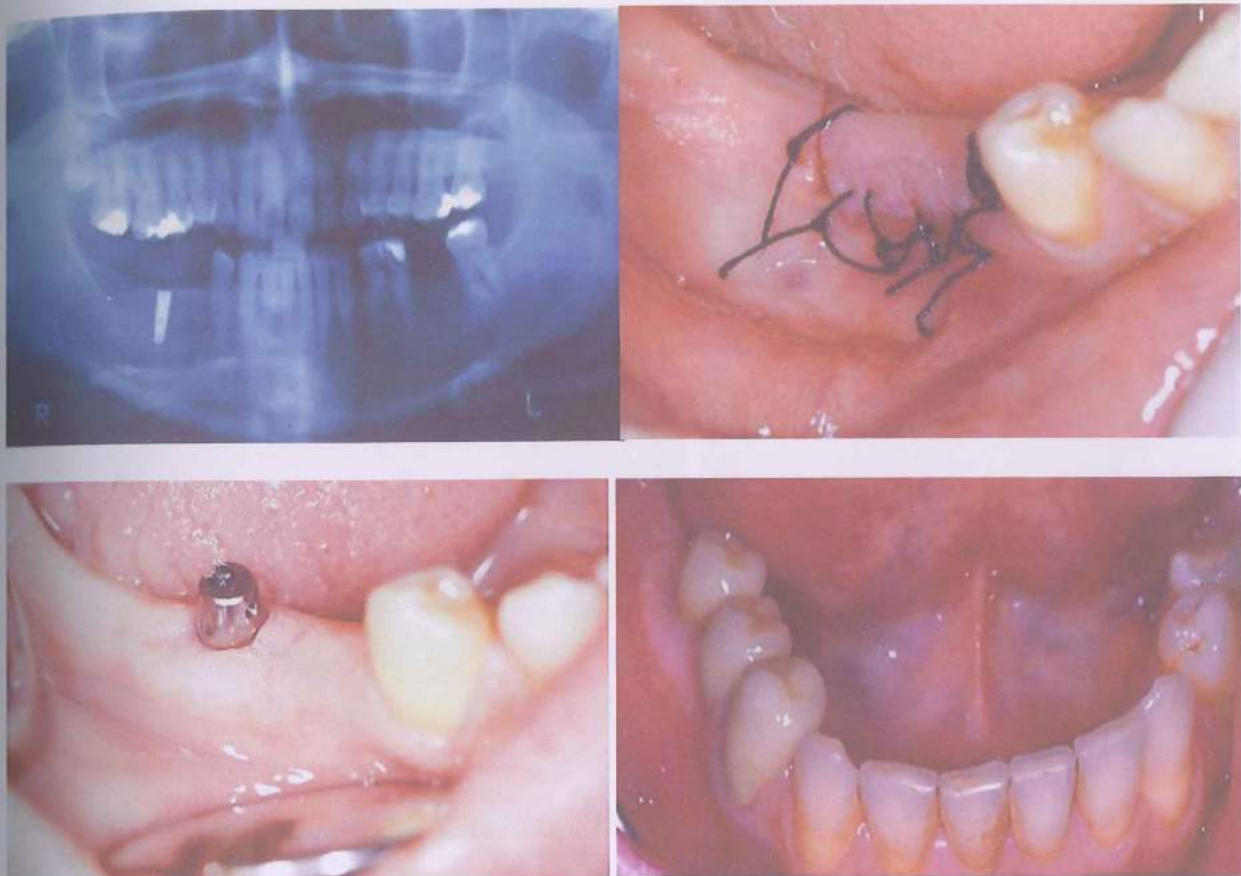
Во рамки на истражувањето вградените импланти беа разгледувани во тек на три години и при евалуацијата на успехот на имплантите беа употребени етаблираните критериуми одредена на повеќе конференции од областа на имплантологијата.

За да се проследи влијанието на типот на тераписката процедура во оваа студија, кај половината од вградените импланти во секоја група посебно се користеше техниката на имедијантно оптоварување.



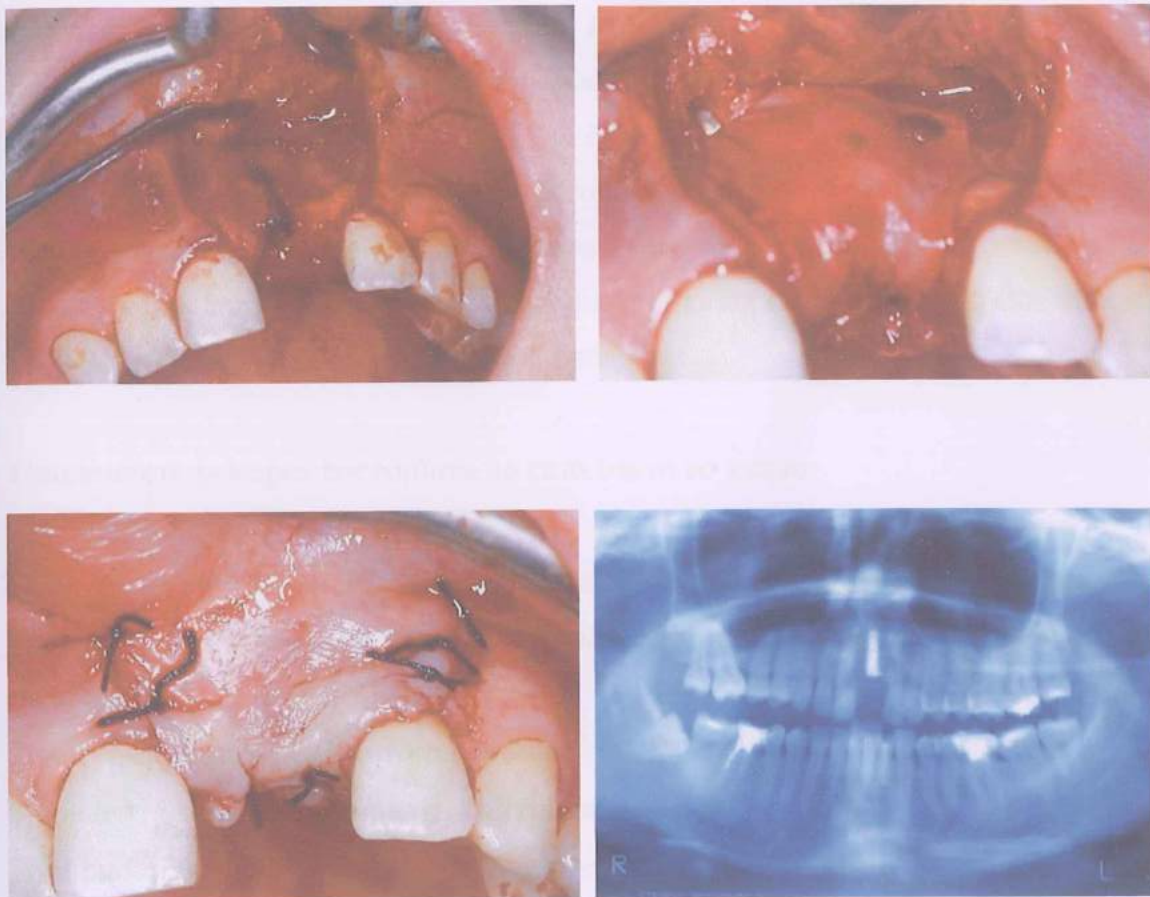
Слика бр 13 Импланти со имедијантно оптоварување

Кај другата половина на испитаници се користеше техниката на мирувачки импланти.



Слика бр. 14 Импланти вградени со техника на мирувачко оптоварување

Кај дел од пациентите кај кои се примени техниката на мирувачки импланти при исуфициентна коска беше вграден и додатен коскен материјал.



Слика бр. 15 Аугументација

3.2. Следење на нивото на гликемија кај пациентите од втора група

Исто така, се следеше и влијанието на оптималната гликемија и оптимално контролираниот дијабетес врз резултатите од осеоинтеграцијата.

Пациентите кај кои што беше дијагностициран diabetes mellitus, односно испитаниците од втората група, беа задолжени да донесат резултат од состојбата на глукоза во крвта. Објективните резултати беа дијагностицирани во Центарот за дијабетес и ендокрини заболувања на Универзитетската Клиника за Ендокринологија при Медицинскиот факултет во Скопје.

Покрај моменталната состојба на глукозата во крвта изразена преку глицидниот статус кој треба да се движи во границите од 3,5 до 6,5 mmol/l, пациентите исто така требаше да донесат и извештај за состојбата на гликемијата во изминатите месечни периоди преку тестот на гликозилиран хемоглобин.

Резултатот на параметарот за нормалната гликемија на овој хематолошки тест треба да се движи во границите од 4,4 до 6,6%.

Субјективно, пациентите покрај тестовите кои ги правеа на Центарот за дијабетес, исто така беа обврзани да ја измерат вредноста на шеќерот во крвта и во домашни или ординациски услови со малите апарати за брзо дијагностицирање на глукозата кои се наоѓаат во слободна продажба.

Пациентите ја мереа состојбата на гликозата во крвта:

- Пред почетокот на третманот, односно откако беше дијагностицирана индицираната класа на беззабост и можноста и потребата за вградување импланти;
- Пред самата хируршка интервенција;
- Утредента за време на првата контрола;
- По неколкудневната задолжителна интраорална контрола;
- Седум до десет дена, односно на денот на отстранување на сутурите;
- Во следните контроли предвидени со протоколот;
- Пред оптоварувањето со субструктурата;
- Во редовните контролни интервали предвидени со протоколот.

3.3. Формулар за контрола на дијабетесот

ФОРМУЛАР ЗА КОНТРОЛА НА ДИЈАБЕТЕСОТ

Презиме: _____

Име: _____

Дата на раѓање: _____

Пол: (м) (ж)

Време на мерење на глицидниот статус	Ниво на гликоза во крвта	Датум на мерење на глицидниот статус
Пред почетокот на третманот		
Пред самата хируршка интервенција		
При контролата пред отстранувањето на сутурата		
На денот на отстранување на сутурата		
При контролите наведени со протоколот		
Пред отповарување со субструктурата		
Во редовните контролни интервали предвидени со протоколот		

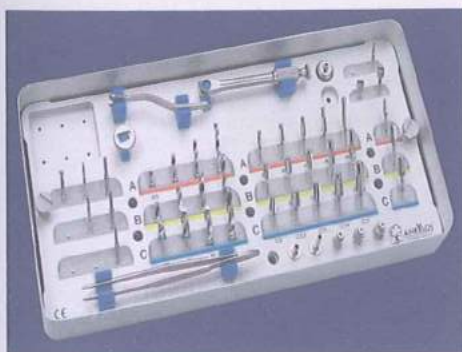
Вредност на гликозилираниот хемоглобин	Датум на мерење на вредноста на гликозилираниот хемоглобин
Вредност на гликозилираниот хемоглобин	Датум на мерење на вредноста на гликозилираниот хемоглобин
Вредност на гликозилираниот хемоглобин	Датум на мерење на вредноста на гликозилираниот хемоглобин
Вредност на гликозилираниот хемоглобин	Датум на мерење на вредноста на гликозилираниот хемоглобин
Вредност на гликозилираниот хемоглобин	Датум на мерење на вредноста на гликозилираниот хемоглобин



Слика бр. 16 Апарат за мерење на нивото на глукоза во крвта

3.4. Ankylos имплантен систем

Кај испитаниците беше користен имплантниот систем Ankylos кој се одликува со следниве предности: високо ниво на сигурност, естетска стабилност, разновидност на имплантите и надградбите, обезбедување на оптимални услови како за време на така и за имедијантно оптоварување, низок ризик од загуба на дел од коската околу вградениот имплант, краткотрајна терапија и висок квалитет.



Слика бр. 17 Имплантен систем Ankylos

Ankylos системот се одликува со следниве карактеристики:

- **Материјал на имплантатот**

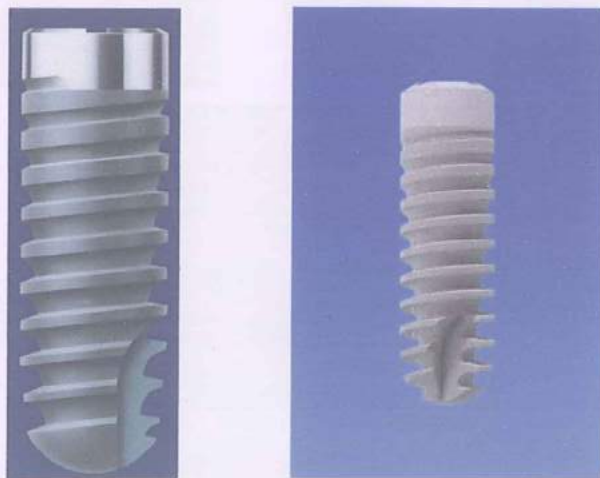
99,75% од интраеносеалниот дел од конусниот имплант се состојат од титаниум. За изработка на рапавата структура на подрачјето на навојот на Ankylos имплантот се применува постапката на пескарање со титаниумска плазма со што се зголемува механички стабилната површина.



Слика бр. 18 Интраосеален дел од конусниот имплантат

Врз мазната површина на цервикалните 2 mm на еносеалниот дел на Ankylos имплантот исто така се нанесува титаниумска плазма. Во минатото цервикалниот дел беше високо квалитетно полиран.

наоди кај експерименталните животни укажуваат на тоа дека формацијата на



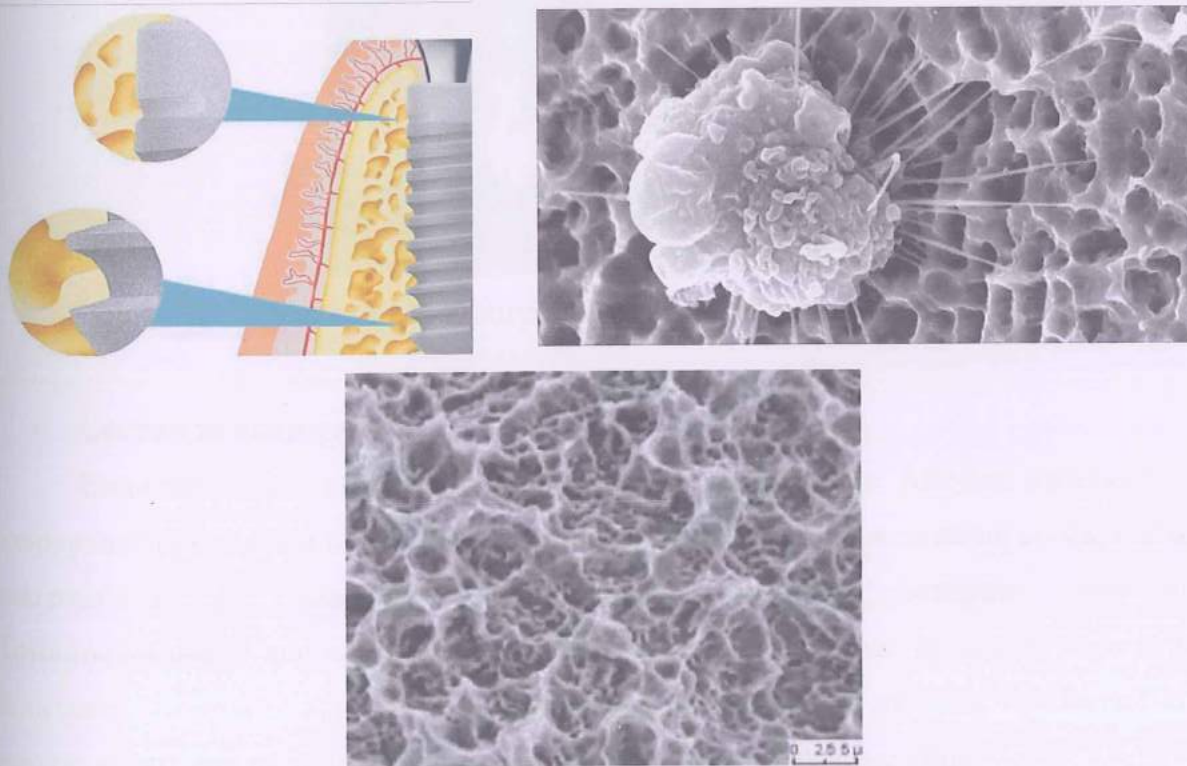
Слика бр. 19. Ankylos имплантатот во минатото и денес

Со тоа е избегнато оптоварување од клучни сили на површината на коскениот дел т.е. на кортикалисот и на спонгиозата блиска до кортикалисот. Целта на вградувањето на Ankylos имплантатот е да се растеретат овие коскени подрачја за потребите на имплантацијата со што се спречува разградба на коската условена од оптоварувањето.

- **Тело на имплантатот**

По точната подготовка на лежиштето со ротирачки инструменти, ротациски симетричниот внатрешен конус со специфичната структура на навојот овозможува сигурна примарна стабилност на поставениот имплант.

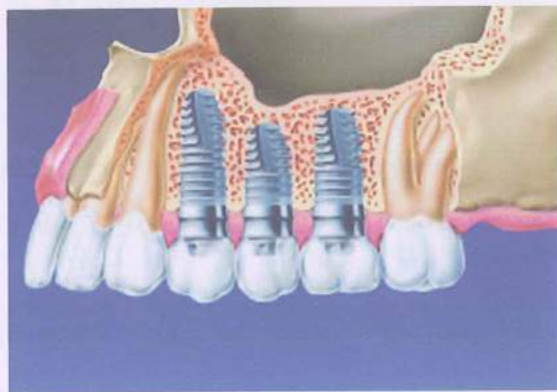
Секундарната стабилност, а со тоа и ротационата сигурност на ендосеалниот дел кој е во форма на корен, се гарантира со налегнување на коската на рапаво изведената површина и на сраснувањето во апикалната микроструктура.



Слика бр. 20 Тело на имплантатот

- **Навој на имплантатот**

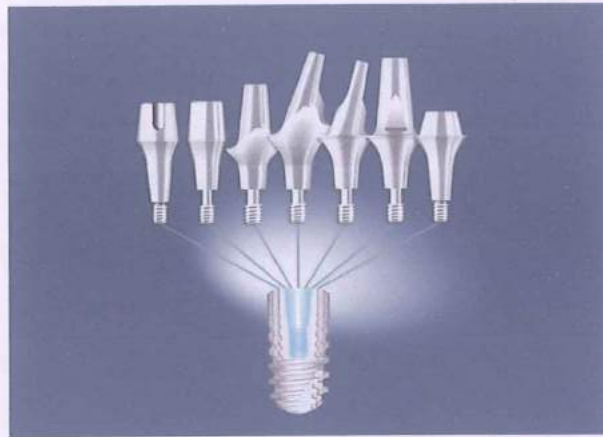
Благодарение на принципите на коскената физиологија постигнат е развој на прогресивниот навој на Ankylos имплантатот. Геометријата на крилата на навојот е неконстантна, односно се зголемува од цервикалното кон апикалното, со што се растоварува потврдото кортикално подрачје на коската и функционалниот товар се пренесува на спонгиозата која е поеластична за околу 10 пати. Со цел да ги одведуваат како функционалните хоризонтални, така и вертикалните сили на спонгиозните делови на коската, рапаво структурираните навои на имплантатот се направени како зголемувачки профил на кружен лак. Вака дизајниран, прогресивниот навој му овозможува на имплантот поврзување со природните заби во протетски конструкции.



Слика бр. 21 Прогресивен навој на имплантатот

- **Систем за поврзување**

Ендоосеалниот дел и надградбата на двофазниот Ankylos имплантат се поврзуваат преку еден конус. Конусот апикално е изработен со навој со чија помош надградбата се навртува во осеоинтегрираниот отворен имплантат. Прилагодувањето на надградбениот дел се постигнува со прецизно изведената релативно голема површина на конусот која е направена да биде прилагодена на внатрешниот дел на телото на имплантатот во било која димензија.



Слика бр. 22 Систем на поврзување

- **Типови на имплантати**

Во 1996 г. првобитната понуда на Ankylos имплантати која опфаќаше имплантати со 3 пречника и 3 должини, е зголемена опфаќајќи имплантати со меѓуголемини. Сите имплантати се двојностерилно пакувани со што се гарантира стерилноста и сигурноста на имплантатот.

- „А-имплантати“

Следствено А имплантите стандардно имаат пречник од 3,5 mm. и должина од 8; 9,5; 11; 14 или 17 mm. Вообичаено се применуваат во пределот на тенок алвеоларен гребен т.е. при случај на делумно атрофирана вилица. А8 имплантатот треба да се употребува само како имплантат за поддршка при обезбедување со други имплантати со поголеми должини, односно поголеми пречници. Оптоварувањето кое одговара на природниот заб зависи и од тоа како протетички може да се планира целата конструкција врз основа на големините на имплантатот – А 9,5 до А17.

- „Б-имплантати“

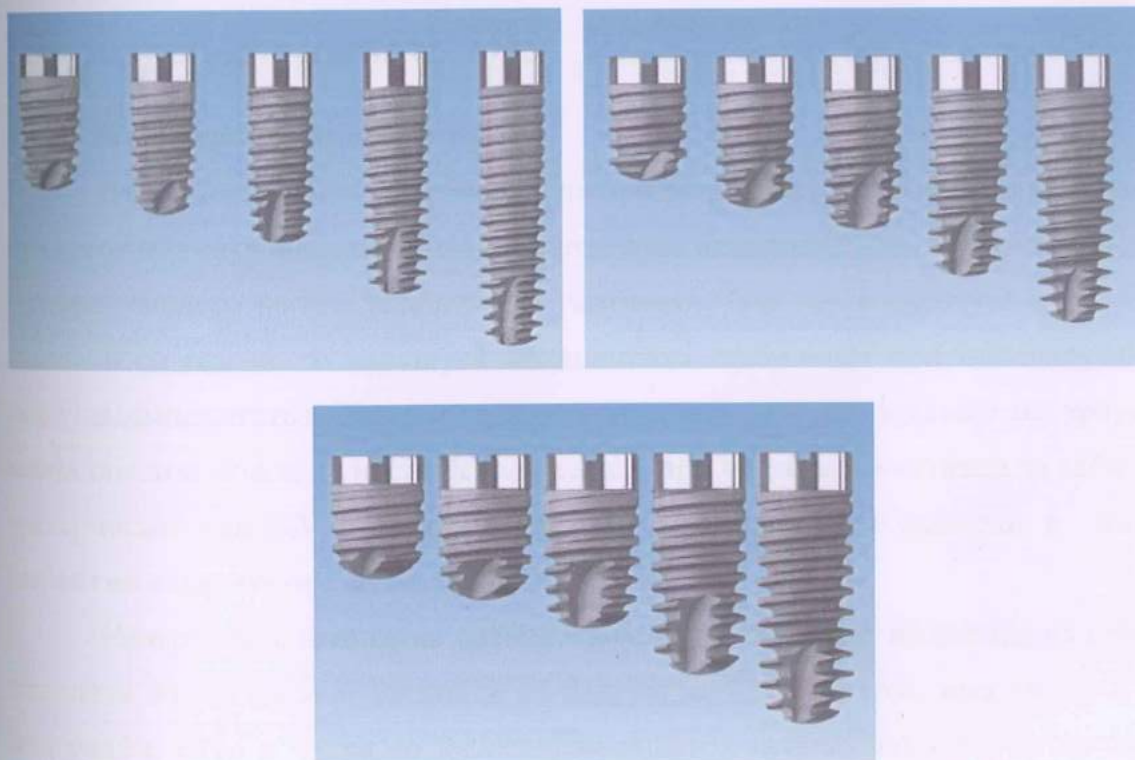
Б имплантатите се со пречник од 4,5 mm и должина од 8; 9,5; 11; 14 или 17 mm. Се применуваат како во случај на моментално обезбедување при нежни алвеоли, на пример во фронталното подрачје на забите, така и кај подоцнежното обезбедување со незнатна атрофија на коската што е на располагање.

- „Ц-имплантати“

Групата на Ц импланти има пречник од 5,5 mm и се добива во пет должини од 8; 9,5; 11; 14 или 17 mm. Најчесто се користат како моментални (веднаш вградени импланти) по губење на заб. Исто така, може да се користат и при една одолговлечена моментална имплантација т.е по заздравување на гингивата и формирање на гранулатно ткиво во алвеолата .

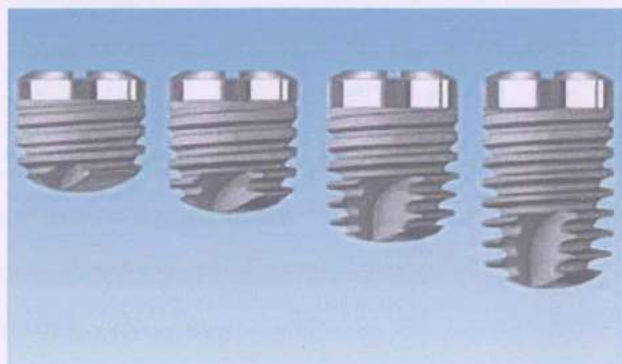
Табела бр. 1 Типови на импланти

Пречник на должина	8 mm	9,5 mm	11 mm	14 mm	17 mm
3,5 mm	А 8	А 9,5	А 11	А 14	А 17
4,5 mm	Б 8	Б 9,5	Б 11	Б 14	Б 17
5,5 mm	Ц 8	Ц 9,5	Ц 11	Ц 14	Ц 17



Слика бр. 23 Типови на импланти

Последниве години веќе се произведуваат и Д имплантати со пречник од 6,5 mm и димензии 8; 9,5; 11; и 14 mm. Тие се употребуваат исклучиво за имплантирање со имедијантно оптоварување во здрави и неатрофирани вилицы. Во нашава студија истите не беа опфатени поради нивната ретка примена.



Слика бр. 24 Д имплантати

- **Надградби на имплантатот**

Најпрвин се врши редуцирање на пречникот на надградбите во подрачјето на сулкусот низ слузницата. Со ова се постигнува исполнетост на ткивото и се спречува прозрачувањето на надградбата низ гингивата. Ова не се одразува на цврстината, односно со ова не се нарушува механичката стабилност при оптоварувањето на Ankylos имплантатот. Освен тоа, епителијалниот раб не подлежи на трауматични влијанија кои можат да настапат на пример, при чистење со четкица за заби, бидејќи материјалот (Ti_6Al_4V според ISO 5832/II) е високосјајно полиран и гарантира директно налегнување врз слузницата.

Надградбите што се на располагање се разликуваат во поглед на пречникот, висината на сулкусот и висината на надградбата. Освен тоа, има прави и аглести надградби, како и такви со интегриран додаток (атачмент) како на пр. куглична котва или магнети.



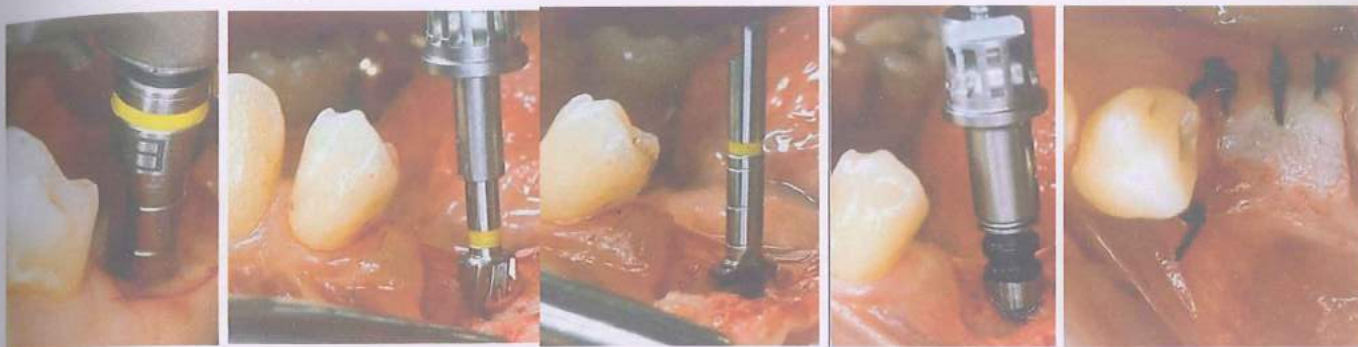
Слика бр. 25 Надградби на имплантатот

- **Хирургија на Ankylos имплантатот**

Хируршките инструменти на Ankylos системот гарантираат прецизно подготвување на лежиштето на имплантатот што, пак од своја страна, ја гарантира примарната стабилност. Атрауматската постапка се одвива во 2 фази:

- Машински водена подготовка;
- Мануелна подготовка.

Машински изведуваната обработка на виличната коска го опфаќа обележувањето на точките за подготовка на кортикалисот и подготовка на лежиштето на имплантатот кои се изведуваат со борер при вртежи од 1000-2000 в/мин. Со намалување на бројот на вртежите и доволно ладење треба да се избегне локалното прегревање на коската, бидејќи ова како последица би имало некроза на ткивото и со тоа недоволно заздравување на имплантатот. Исто така, од оваа причина, понатамошната обработка на лежиштето на имплантатот се изведува мануелно т.е. со конусно израбување и сечење на коската. Бидејќи за време на овие подготвителни постапки повеќе не е пожелно да се добива длабочина, врвот на рачните инструменти не е обликуван да сече. По завршувањето на подготовката на лежиштето имплантатот се вградува со соодветен инструмент. Откако имплантот ќе биде поставен, рабовите на раната се доближуваат еден до друг со шев. Овој шев по можност би требало да биде густ за да се спречат компликации од бактериолошки инфекции при заздравувањето.



Слика бр. 26 Хирургија на Ankylos имплантатот

- **Отварање на имплантатот**

Откако ќе заврши временскиот период неопходен за реализација на осеоинтеграцијата, пристапот до имплантатот се одвива со помош на претходните шаблони кои беа изготвени пред имплантацијата.

Притоа, се користи сулкус формерот кој останува околу 10 до 14 дена до заздравувањето на гингивата *in situ* пред да биде оптоварен имплантатот. За да се стават надградбените делови се отстранува покровниот штраф (cover screw). Сега за првпат отворениот имплантат мора да остане чист и сув. Во спротивно, не се гарантира ротациски безбедното седиште на надградбениот дел. Конусното поврзување овозможува во секој случај слободен избор на позиционирање на насоката на надградбата.

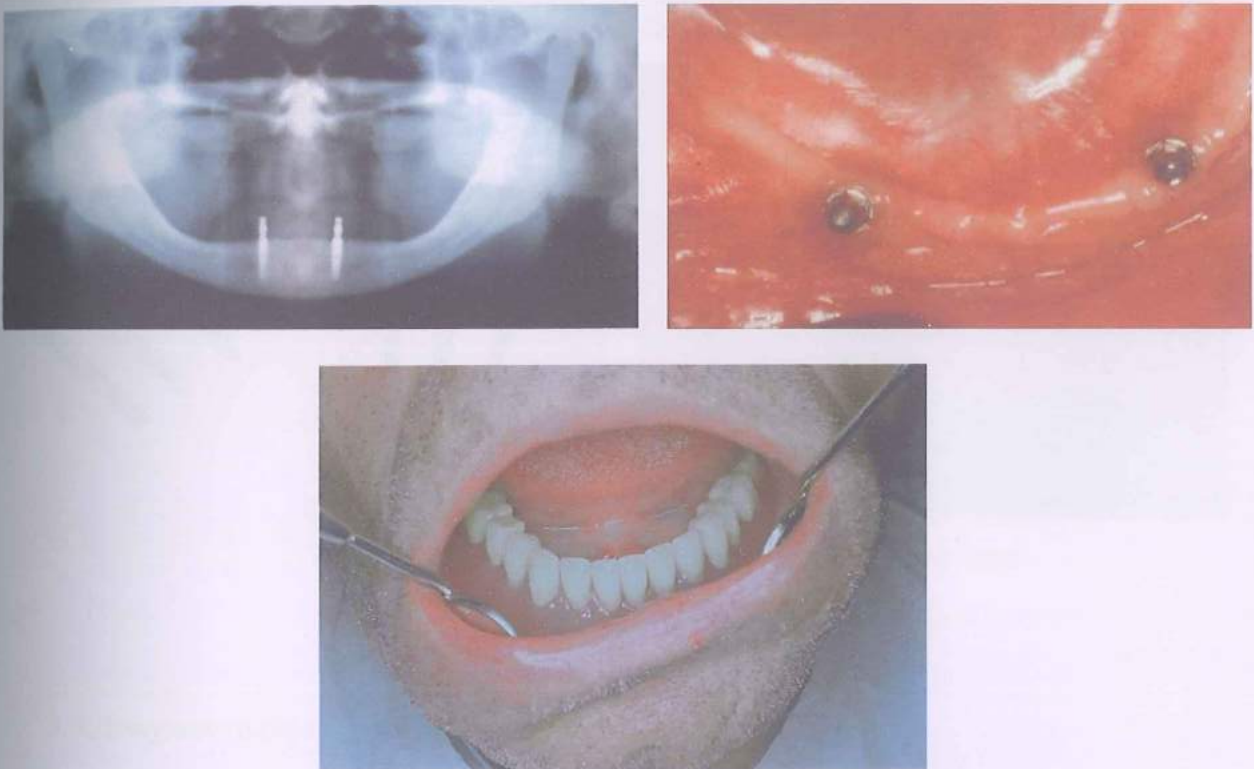


Слика бр. 27 Отварање на имплантот

- **Протетика на Ankylos имплантатот**

Начинот со индивидуална примена на прави или аглести надградби, Ankylos системот му ја дава можноста на протетичарот да избира меѓу различните протетички супраструктури.

Примената на надградбите со интегриран атачмент се ограничува на имплантолошко-протетичко обезбедување на беззаб пациент. Предноста е во подобрата интраорална можност за чистење на надградбата од страна на пациентите чија мануелна способност е ограничена.



Слика бр. 28 Протетика на Ankylos имплантатот со атачменти

- **Протетичко обезбедување**

Со цел да се постигне прецизно пренесување на интраоралниот однос на дентално-техничкиот модел, се користат прилагодливи отисни капи. Кога се прави моделот, капата останува во отпечатошниот материјал. За изработка на моделите се

применуваат адекватни лабораториски надградби кои заедно со лабораторискиот имплантат се ставаат во отисната капа. За да се постигне естетски задоволувачки резултат, може да се нанесе индивидуална маска за непце.



Слика бр. 29 Дентално-технички работен модел

3.5. Документација на податоците

- **Формулар за имплантација**

ФОРМУЛАР ЗА ИМПЛАНТАЦИЈА

Презиме: _____

Име: _____

Дата на раѓање: _____

Пол: (м) (ж)

Дата на имплантација: _____

Постоперативен рентген: ОПТ ИО Други

10. орална хигиена																	
09. времено естетско решение																	
08. квалитет на коска																	
07. аугументација додаток																	
06. состојба на коска каде се имплантира																	
05. причини за загуба на забот																	
04. индицирана класа																	
03. имплантат-тип-код																	
02. број на имплантат кај пациентот																	
01. паод пред имплантација																	
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
01. паод пред имплантација																	
02. број на имплантат кај пациентот																	
03. имплантат-тип-код																	
04. индицирана класа																	
05. причини за загуба на забот																	
06. состојба на коска каде се имплантира																	
07. аугументација додаток																	
08. квалитет на коска																	
09. времено естетско решение																	
10. орална хигиена																	

За остварување на целите на ова истражување користена е документација на вградените и контролираните имплантати на анализираниите пациенти. За оваа цел припремени се формулари за компјутерска обработка и за секој параметар изготвена е легенда на препознатливи и верификантни знаци кои во потполност ја докажуваат и отсликуваат клиничката состојба на имплантатот.

ЛЕГЕНДА НА ФОРМУЛАРОТ ЗА ИМПЛАНТАЦИЈА

- 01. Наод пред имплантација:**
- з – постоечки заб (во устата)
 - х – отсуство на заб (во устата)
 - о – заб кој не може да се сочува
 - Чл – член коронка
 - к – металкерамичка коронка
 - е – екстрахиран заб
 - и – постоечки имплант
 - пр – протеза
- 02. Број на имплантат кај пациент:** нн – 01,02,03...
- 03. Имплантат – Тип – Код:** ANKYLOS
- A – ankylos (A8 / A9.5 / A11 / A14 / A17)
 - B - ankylos (B8 / B9.5 / B11 / B14 / B17)
 - C - ankylos (C8 / C9.5 / C11 / C14 / C17)
- 04. Индицирана класа:**
- A – недостаток на еден заб (поединечен заб)
 - Б – терминална беззобост
 - Ц – редукција на остатокот од забалото
 - Д – беззаба вилица
- 05. Причина за загуба на забот:**
- ПА – Пародонтопатија
 - АИ – апикална инфекција
 - ТР – траума
 - АН – анодонција (нема поставеност на забите на тоа место)
 - é - непознато
- 06. Состојба на коската на местото каде се имплантира:**
- A – свежа од екстракција алвеола
 - Б – алвеола делумно коскено регенерирана
 - Ц – алвеола чија коска е целосно регенерирана

- Состојби на коска каде се имплантира односно вградувањето на имплантатот е во свежа од екстракција алвеола, делумно или пак целосно коскено регенерирана;
- Аугументација – Интраоперативното зголемување и пополнување на дефектите на коската со најразлични биоматеријали е фактор на влијание на осеоинтеграцијата и во голема мера го продолжува периодот на заздравување.
- Квалитет на коска изразен преку меѓународно дефинираната категоризација (Д1; Д2; Д3; Д4) на состојбата на вилицата.
- Времено естетско решение
- Орална хигиена

Контролен лист на имплантатот

КОНТРОЛЕН ЛИСТ ЗА ИМПЛАНТАТОТ

Презиме: _____

Име: _____

Дата на раѓање: _____

Пол: (м) (ж)

Контрола на имплантот: _____ дата _____

Нова рентгенска контрола: ОПТ ИО Други

14. перимплантитис																	
13. орална хигиена																	
12. осетливост на дразби																	
11. болки, осетливост на перкусија																	
10. коскена ресорпција хоризонтално																	
09. коскена ресорпција вертикално																	
08. гингивална рецесија																	
07. длабочина на џеб / мез. – вест. /																	
06. индекс на крварење																	
05. плак индекс																	
04. периотест																	
03. клиничка подвижност (луксација)																	
02. функција на имплант																	
01. број на имплант																	
	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
01. број на имплант																	
02. функција на имплант																	
03. клиничка подвижност (луксација)																	
04. периотест																	
05. плак индекс																	
06. индекс на крварење																	
07. длабочина на џеб / мез. – вест. /																	
08. гингивална рецесија																	
09. коскена ресорпција вертикално																	
10. коскена ресорпција хоризонтално																	
11. болки, осетливост на перкусија																	
12. осетливост на дразби																	
13. орална хигиена																	
14. перимплантитис																	

ЛЕГЕНДА НА КОНТРОЛЕНИОТ ЛИСТ ЗА ИМПЛАНТАТОТ

01. Број на имплантат: nn – 01, 02, 03...
02. Функција на имплантат: НМ – носач на мост поврзан со природен заб
 СК – соло коронка
 НИ – носач на мост поврзан со друг имплантат
 НП – носач на мобилна протеза
03. Луксација: 0 – клинички не детектирана луксација (до 0,2
 мм)
 1 – луксација на имплантатот до 1мм, во вест.-
 орал. Насока
 2 – луксација на имплантатот од 1 мм до 2мм, во
 в-о насока
 3 – луксација повеќе од 2мм, без оглед на
 насоката
04. Перитест: Nn. [-n, +n] – нумеричка вредност
05. Плак индекс: 0 – нема наслаги
 1 – меки наслаги покриваат 1/3 од забната
 површина
 2 – меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од
 забната површина
 3 – меки наслаги покриваат повеќе од 2/3 од
 забната површина
06. Индекс на крварење: 0 – нема крварење
 1 – крварењето не ја зафаќа гангивата околу
 целиот имплантат
 2 – крварењето ја зафаќа гангивата околу
 целиот имплантат
 3 – крварење со појава на улцерации
07. Длабочина на џеб мезијално /
везтибуларно: 0 – нема присуство на пародонтален џеб
 1 – длабочина од 0 до 1мм
 2 – длабочина од 1мм до 3мм
 3 – длабочина од 3мм до 6мм

08. Гингивална рецесија: 0 – нема
 1 – рецесија до 2мм
 2 – рецесија од 2мм до 5мм
 3 – рецесија над 5мм
09. Коскена ресорпција
 вертикално: А – под 1мм
 Б – над 1мм
 Ц – над 2мм
 Д – над 3мм
10. Коскена ресорпција
 хоризонтално: А – под 1мм
 Б – над 1мм
 Ц – над 2мм
 Д – над 3мм
11. Болки, осетливост на
 перкусија: Да
 Не
12. Осетливост на термички
 драби: Да – има
 Не – нема
13. Орална хигиена: А – многу добра
 Б – добра
 Ц – задоволителна
 Д – лоша
14. Перимплантитис: Н – нема
 А – апикално
 Ц – цервикално циркуларно
 И – интермедиално
 П – почетна фаза
 В – вестибуларно
 О – Орално
 П/А – почетна апикално
 П/Ц – почетна цервикално
 П/И – почетна интермедиално
 П/В – почетна вестибуларно
 П/О – почетна орално

Образецот „Контролен лист на имплантатот“ се пополнува по секоја контрола на вградениот имплантат кај пациентот. Одговорите ги содржат сите промени кои настапуваат кај вградените имплантати. Нивната обработка треба да

ги даде одговорите на предностите, односно лошите страни во компаративните имплантолошки решенија на овие анализирани случаи.

Покрај основните (лични) податоци на пациентот, образецот „Контролен лист на имплантатот“ содржи одговори на промените кои се однесуваат на вградениот имплантат на првата, втората, третата и четвртата контрола.

- Број на имплантатот
- Функција на имплантатот

Имплантатот функционира во мостови конструкции, конструкција каде е поврзан со природен заб, во мостова конструкција каде е поврзан со друг имплантат, како носач на индивидуална соло коронка или поддржувач на мобилна протеза.

Во образецот функцијата на имплантатот се означува со:

НМ - носач на мостова конструкција поврзан со природен заб

СК - носач на индивидуална соло коронка

НИ - носач на мостова конструкција поврзана со друг имплантат

НП-носач на мобилна протеза

- Луксација – Луксацијата клинички се детектира и можна е во контролните периоди доколку периимплантната инфекција е веќе изразена.
- Периотест – Добиениот резултат од перитестот претставува параклинички параметар со кои се докажува цврстината односно подвижноста на имплантатите. Периотест вредностите се определуваат со специјален апарат-перитест (производ на фирмата Siemens) во кој со програма на вградениот во него микрокомпјутер, се прибираат, обработуваат и читаат резултатите од перитест вредноста.



Слика бр. 30 Периотест

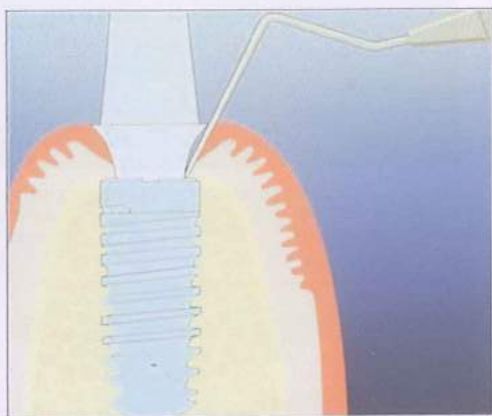
Резултатите се изразени во позитивни и негативни единици на вредност врз основа на кои се утврдува стабилноста на имплантатот.

- Плак индекс одреден според **Silnesse и Loe** го покажува присуството на денталниот плак на една третина(1/3), односно две третини (2/3) и над две третини (2/3) од забната површина. Големата количина на плак во потполност го исполнува и гингивалниот сулкус и е во правопрпорционална корелација со останатите испитувани клинички параметри.
- Индекс на крварење – Крварењето во проекција на гингивалниот сулкус е првиот знак на гингивална инфламација. Во зависност од зафаќањето на гингивата околу имплантатот можеме да го одредиме степенот на гингивалната инфламација.

Состојбата на периимплантното меко ткиво беше испитано кај секој имплантат по сондирањето. При ова беше применет индекс на крварење на папили (РВИ) модификуван според **Saher и Muhlemann**.

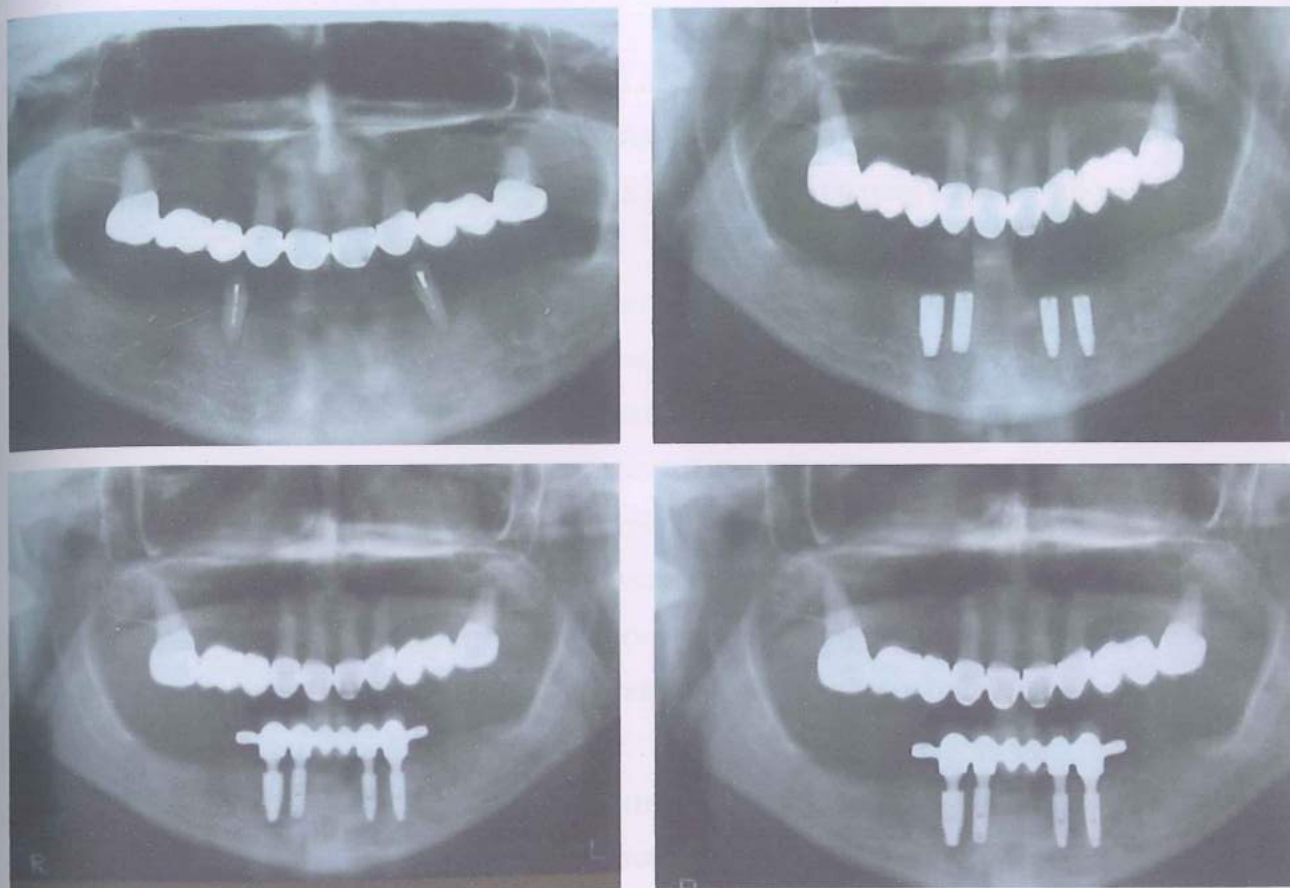
- Длабочина на парадонтален џеб – Сондирањето на периимлантните длабочини на џебовите беше изведено со статичната RSR-11 HU-FRIEDY парадонтална сонда со 3 mm скалирање. Сондата на крајот има пречник од 0,45 mm. Изведени се мезијални и вестибуларни мерења на имплантатот и документирано во податоци во милиметри во чиста цифрена вредност. Секако дека мерните вредности на овие длабочини на џебови треба да се вреднуваат со претпазливост, бидејќи најпрво вовлекувањето на абатментот

на имплантатот не дозволува сондирање на коскениот раб. Дури при масивни коскени ресорпции, а со тоа изменети епителни односи, може да се очекува сондирање кое покрај работ на имплантатот стигнува во периимплантантното подрачје.



Слика бр. 31 Парадонтален џеб

- Гингивални рецесии – Проценката на гингивалните рецесии најпрво уследува врз основа на инспекција, при што имплантатот служи како референтна точка. Доколку постои гингивална рецесија тогаш таа се разликува според слободното налегнување на абатментот меѓу еносеалниот дел и супраструктурата односно видливоста на интраосеалниот дел на имплантатот. При тоа беше споредена состојбата со претходните наоди за да се утврди дали се работи за константен или прогресивен процес.
- Коскена ресорпција хоризонтално / вертикално – Разградбата на коската односно читањето на резултатите се базираше на користење на рентген снимки. За одредување на овој параклинички параметар беа направени следните рентген снимки за секој пациент: 1) преоперативен ОПТ (ортопантомограм) во рамките на планирањето на имплантатот; 2) постоперативен ОПТ за контрола на извршената имплантација; 3) ОПТ по уследено протетско обезбедување; 4) годишни ОПТ снимки во рамките на контролното испитување.



Слика бр. 32 Коскена ресорпција хоризонтално и вертикално

Проценката на разградбата на коската уследува преку тековна контрола на направените рентген снимки. За да се добие метрички големината на дефектот, беше земена предвид познатата должина на имплантатот како појдовна вредност за проценка.

- Болки - осетливост на перкусија. Генерално, осетливоста на перкусија, дури и при напредната периимплантна инфекција, не може да се верификува. Единствено при комплетно изостанување на фиксацијата помеѓу коската и имплантатот овој параметар може да даде позитивна вредност.
- Осетливост на термички дразби – Термичките дразби, односно субјективната верификација на овој параметар, од страна на пациентите не очекувавме да ја добиеме. Но сепак, според некои автори, е можна. Поради овие причини овој параметар беше вклучен во изготвениот формулар за контрола на имплантатот.

3.6 Орална хигиена

Пациентите со вградени имплантати по правило би требало да имаат високо ниво на орална хигиена. Таа треба да биде присутна во целиот период на животот на имплантатот. При секоја контрола на пациентите со овој параметар таа беше утврдена.

Оралната хигиена е главен фактор во одржувањето на 'животот' на еден имплант. На секој пациент му беше детално објаснет стручниот начин на одржување на имплантите. Пациентите требаа и користеа два софистицирани апарати за одржување на хигиената на устата и имплантите.

Првиот апарат е апаратот „Waterpik“ кој има можност преку специјално дизајниран продолжеток да произведе млаз и спреј кој убаво навлегува околу интраоралниот дел на имплантот, односно супраструктурата над имплантите. Течноста за хигиена на устата која се става во резервоарот на апаратот, беше по избор на пациентот.

Вториот апарат кој го користеа пациентите, а има иста улога, е апаратот на германската фабрика Braun која во соработка со компанијата Oral B доаѓа во малопродажба под името Oxyjet Professional Care.

Користењето на овие апарати за одржување на оралната хигиена и хигиената на имплантите беа од огромно значење во оваа студија.



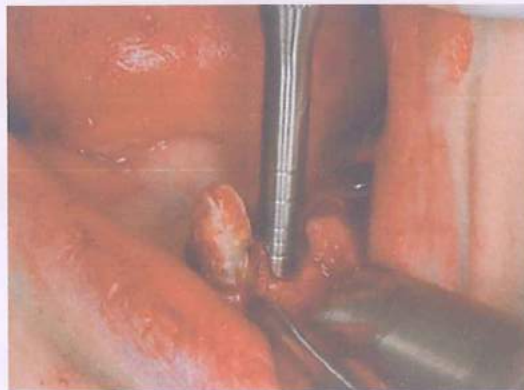
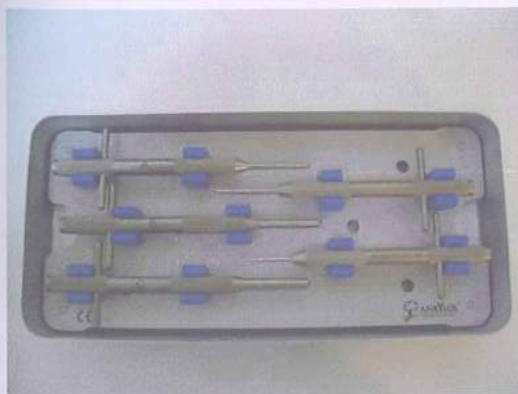
Слика бр. 33 Апарати за орална хигиена кои беа користени во оваа студија

3.7. Непосредно оптоварување (immediate loading)

Непосредното оптоварување (immediate loading) претставува процедура со која веднаш по вградувањето на имплантатот, на истиот се става и супраструктурата и имплантно-протетската реконструкција. За да може ова успешно да се изработи и имплантот да има добра прогноза, тој мора да биде цврсто вграден во коската како би можел да се спротивстави на сите сили кои ги пренесува цвакопритисокот. Ова е од голема важност, бидејќи неговата мобилност би ја попречила осеоинтеграцијата и имплантот би бил загубен.

Големо значење за стабилноста на имплантот има квалитетот на коската. Доколку имаме цврста компактна коска, може да очекуваме дека со добра хируршка техника имплантот ќе има силна примарна стабилност. Доколку спонгиозата е присутна во голем процент во квалитетот на коската, тогаш препораката е имплантот да се оптовари по потребното време за осеоинтеграција, односно најмалку по истекот на 3 месеци.

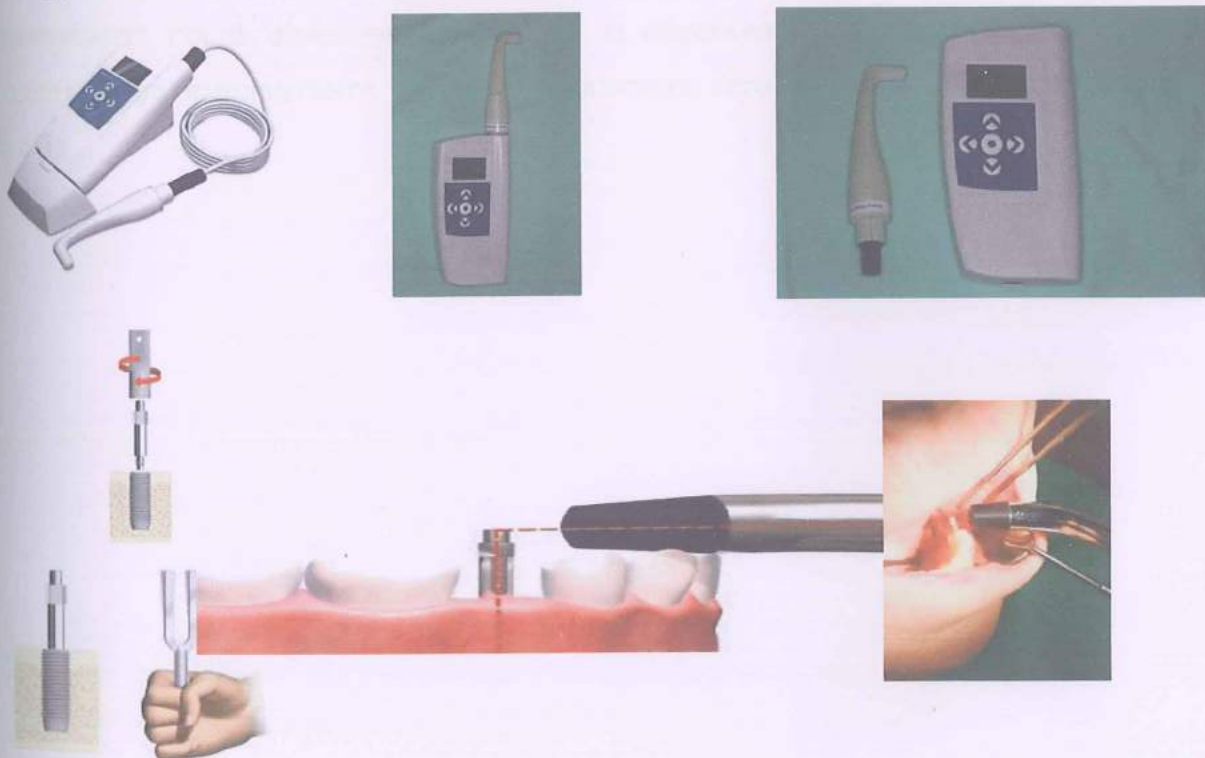
Во денешно време постојат техники и инструменти со кои можеме и интраоперативно да го подобриме квалитетот на коската, односно нејзината цврстина. Кондензерите на коската (bone condensers) претставуваат инструменти со кои, доколку се направи лежиштето на имплантот без да се употребат борери, односно само со овие инструменти, како што вели и самото име на инструментите, се кондензира коската и се добива подоцнежна поголема стабилност на имплантот.



Слика бр. 34 Кондензери на коска

3.8. Osstell mentor

По вградувањето на имплантот, Osstell mentor-от дава можност за интраоперативно мерење на неговата стабилност и да одлучиме дали да го оптовариме или не. Osstell mentor-от претставува производ на шведската фирма Osstell со функција на мерење на стабилноста на имплантите. [139] Вредноста на стабилноста се мери преку единицата коефициент на стабилност на имплантот (Implant Stability Quotient – ICQ). Вредностите на ICQ под 68 не препорачуваат имедијантно оптоварување. Доколку вредностите се под 60, тогаш апсолутно треба да се почека и да се пролонгира времето за оптоварување на имплантот. Сите вредности на ICQ над 68 дозволуваат имедијантно оптоварување, но сепак, тие се правопорпорционално зависни од должината и дијаметарот на вградениот имплант. Апаратот Osstell mentor оваа можност ја остварува преку меѓусебна резонаца, односно 'интерфејс' помеѓу вградениот додаток над имплантот и самиот инструмент.



Слика бр. 35 Osstell mentor

3.9. Перимплантитис

Овој параметар, кој воедно е и главен показател за прогнозата за успешноста на еден имплант, се карактеризира со следниве индекси, односно:

- N - нема
- A - апикално
- C - цервикално циркуларно
- I - интермедиално
- P - почетна фаза
- V - вестибуларно
- O – орално

3.10. Компјутерската обработка на податоците

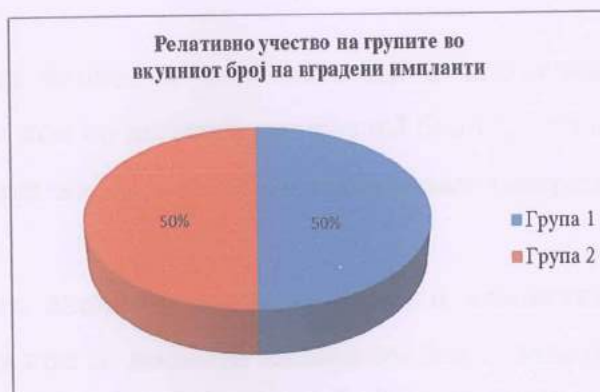
Компјутерската обработка на податоците беше направена со помош на програмата Fourth dimension која служи за обработка на системски-специфичните податоци за имплантните системи. Анализата што следеше, беше направена во Excel.

4. РЕЗУЛТАТИ ОД ИСТРАЖУВАЊЕТО

4.1. Структура на примерокот – групи и подгрупи

Со испитувањето беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници, како и пациенти кај кои анамнестички и клинички беше дијагностициран diabetes mellitus. Здравите испитаници ја сочинуваа првата група, а испитаниците заболени од дијабетес ја сочинуваа втората група. Кај сите нив беа вкупно вградени 80 импланти – по 40 во секоја група.

Група на пациенти	Број на вградени импланти	Релативно учество на групите во вк. број на вградени импланти
Група 1	40	50
Група 2	40	50



Првата група беше поделена на 4 подгрупи:

- Подгрупа 1А во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници на кои во **горната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **одложено оптоварување** (sleeping implant).
- Подгрупа 1Б во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници на кои во **горната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **имедијантно оптоварување** (immediate loading).
- Подгрупа 1В во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници на кои во **долната вилица** им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **одложено оптоварување** (sleeping implant).

- Подгрупа 1Г во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави испитаници на кои во долната вилица им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **имедијантно оптоварување** (immediate loading). Втората група беше исто така поделена на 4 подгрупи:
- Подгрупа 2А во која беа опфатени пациенти анамнестички и клинички дијагностицирани со diabetes mellitus на кои во горната вилица им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **одложено оптоварување** (sleeping implant).
- Подгрупа 2Б во која беа опфатени пациенти анамнестички и клинички дијагностицирани со diabetes mellitus на кои во горната вилица им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **имедијантно оптоварување** (immediate loading).
- Подгрупа 2В во која беа опфатени пациенти анамнестички и клинички дијагностицирани со diabetes mellitus на кои во долната вилица им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **одложено оптоварување** (sleeping implant).
- Подгрупа 2Г во која беа опфатени пациенти анамнестички и клинички дијагностицирани со diabetes mellitus на кои во долната вилица им беа вградени 10 импланти со примена на техниката на **имедијантно оптоварување** (immediate loading).

Релативното учество на секоја од овие подгрупи во вкупниот примерок на испитаници изнесуваше 12,5%.

Подгрупа на пациенти	Број на вградени импланти	Процентуално учество на подгрупите во вк. број на вградени импланти
Подгрупа 1А	10	12,5
Подгрупа 1Б	10	12,5
Подгрупа 1В	10	12,5
Подгрупа 1Г	10	12,5
Подгрупа 2А	10	12,5
Подгрупа 2Б	10	12,5
Подгрупа 2В	10	12,5
Подгрупа 2Г	10	12,5



Вкупниот број на испитаници во двете групи изнесуваше 42. Од нив, 23 беа опфатени во првата група, а 19 во втората група. Секоја од подгрупите го опфаќаше следниот број на испитаници:

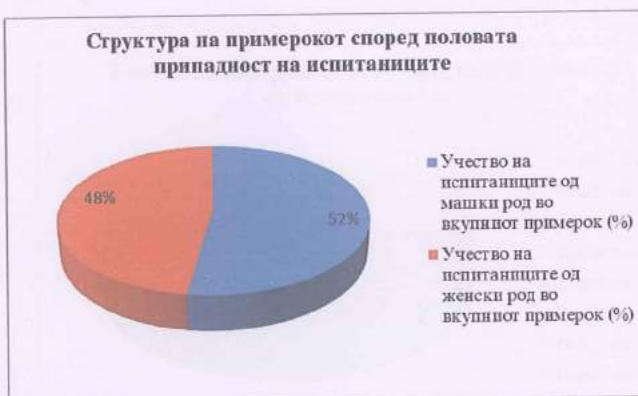
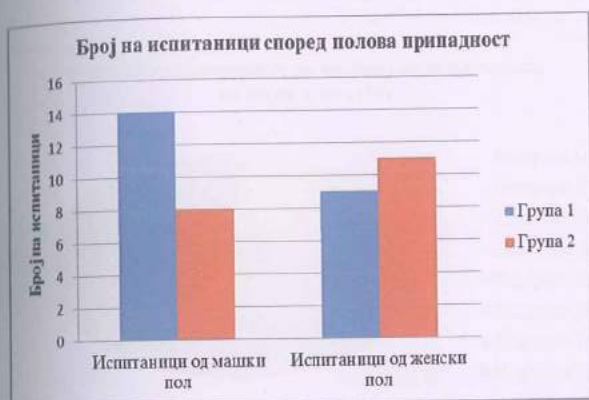
Подгрупа на пациенти	Број на пациенти	Учество на подгрупите во вк. број на пациенти (%)
Подгрупа 1А	8	19,05
Подгрупа 1Б	5	11,90
Подгрупа 1В	6	14,28
Подгрупа 1Г	4	9,52
Подгрупа 2А	5	11,90
Подгрупа 2Б	3	7,14
Подгрупа 2В	7	16,67
Подгрупа 2Г	4	9,52



Од 42-цата испитаници, 22 беа од машки пол, а 20 од женски пол. Притоа, 14 испитаници од машки и 9 испитаници од женски пол ја сочинуваа првата група, а 8

испитаници од машки пол и 11 испитаници од женски пол ја сочинуваа втората група.

Група	Број на пациенти од машки пол	Број на пациенти од женски пол
Група 1	14	9
Група 2	8	11
Вкупно	22	20



Според полова припадност на испитаниците, подгрупите од двете групи ја имаа следнава структура:

Подгрупа на пациенти	Број на испитаници од машки пол	Број на испитаници од женски пол
1А	6	2
1Б	2	3
1В	4	2
1Г	2	2
2А	2	3
2Б	1	2
2В	3	4
2Г	2	2

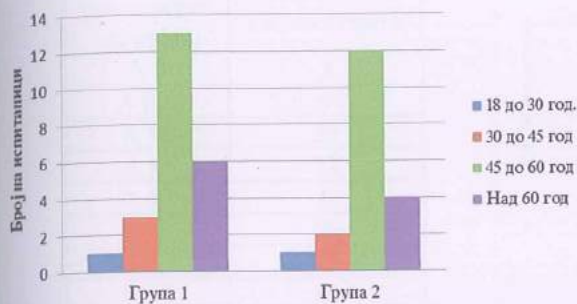


Според возраста на испитаниците, примерокот беше сегментиран на следниот начин:

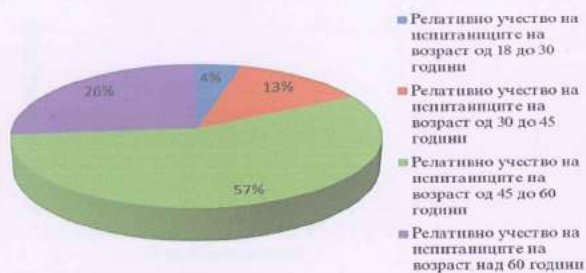
Група	18 до 30 год.	30 до 45 год.	45 до 60 год.	Над 60 год.
Група 1	1	3	13	6
Група 2	1	2	12	4
Вкупно	2	5	25	10

Подгрупа	18 до 30 год.	30 до 45 год.	45 до 60 год.	Над 60 год.
1А	1	2	5	2
1Б	0	0	2	1
1В	0	1	4	2
1Г	0	0	2	1
2А	0	1	4	2
2Б	0	0	3	0
2В	1	1	3	1
2Г	0	0	2	1
Вкупно	2	5	25	10

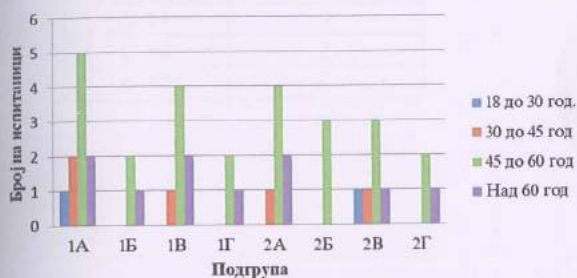
**Структура на групите според
возраста на испитаниците**



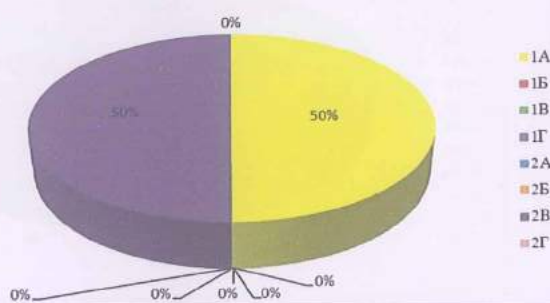
**Структура на примерокот
според возраста на испитаниците**



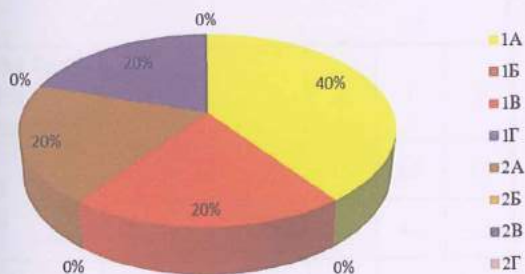
**Структура на подгрупите според
возраста на испитаниците**



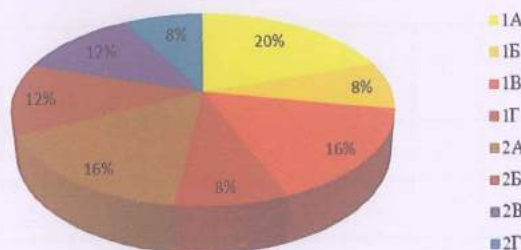
**Релативно учество на подгрупите во вкупниот број на
испитаниците на возраст од 18 до 30 години**



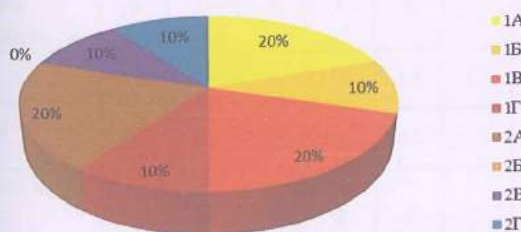
**Релативно учество на подгрупите во вкупниот
број на испитаници на возраст од 30 до 45 години**



**Релативно учество на подгрупите во вкупниот
број на испитаници на возраст од 45 до 60 години**



**Релативно учество на подгрупите во вкупниот
број на испитаници на возраст над 60 години**



4.2. Типови на Ankylos имплантати

Тип на имплантат (Ankylos)	Број на имплантанти
A 8	3
A 9,5	9
A 11	21
A 14	11
A 17	0
B 8	4
B 9,5	6
B 11	10
B 14	5
B 17	1
C 8	1
C 9,5	4
C 11	3
C 14	2
C 17	0



Според забната регија, имплантатите ја имаа следнава застапеност.

Група 1

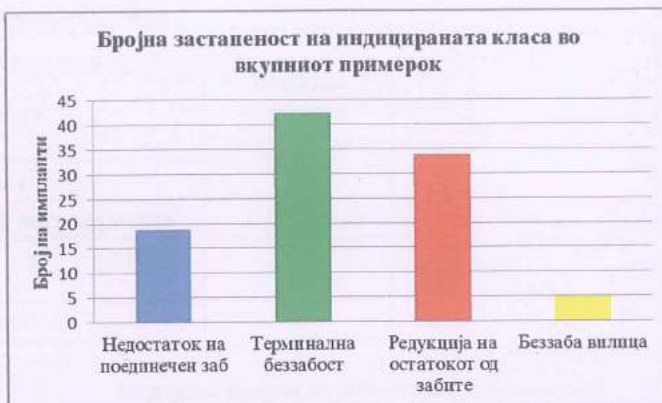
Вкупен број на имплантанти	Забна регија																
	0	1	2	2	1	4	1	1	0	1	2	1	2	2	0	0	
Вкупен број на имплантанти	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
Вкупен број на имплантанти	0	1	3	2	2	3	0	0	0	0	2	2	1	3	1	0	

Група 2

Вкупен број на имплантанти	Забна регија																
	0	0	3	1	2	2	0	1	0	1	3	2	1	4	0	0	
Вкупен број на имплантанти	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
Вкупен број на имплантанти	0	2	3	2	2	2	1	0	0	0	2	2	1	2	1	0	

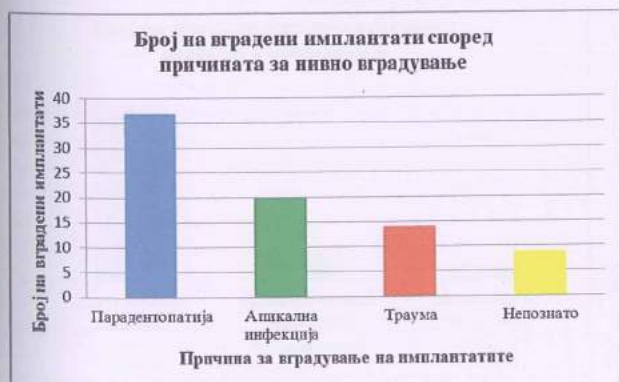
4.3. Индицирана класа за вградување на имплантати

Индицирана класа	Број на имплантати
Недостаток на поединечен заб	15
Терминална беззабост	34
Редукција на остатокот од забите	27
Беззаба вилица	4



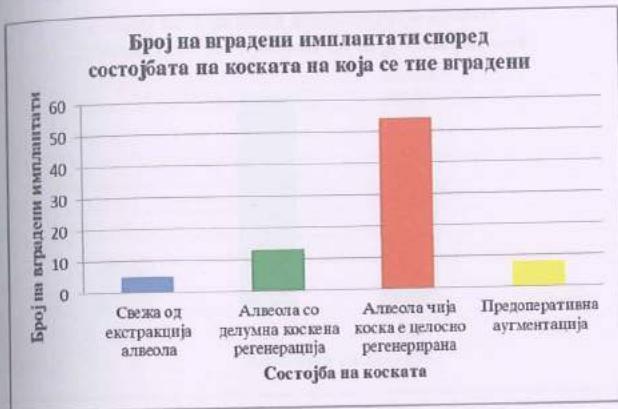
4.4. Причини за губење на природниот заб

Причина	Број на вградени имплантати
Парадонтопатија	37
Апикална инфекција	20
Траума	14
Непознато	9



4.5. Состојба на коската на местото на имплантација

Состојба на коската	Број на вградени имплантати
Свежа од екстракција алвеола	5
Алвеола со делумна коскена регенерација	13
Алвеола чија коска е целосно регенерирана	54
Предоперативна аугментација	8



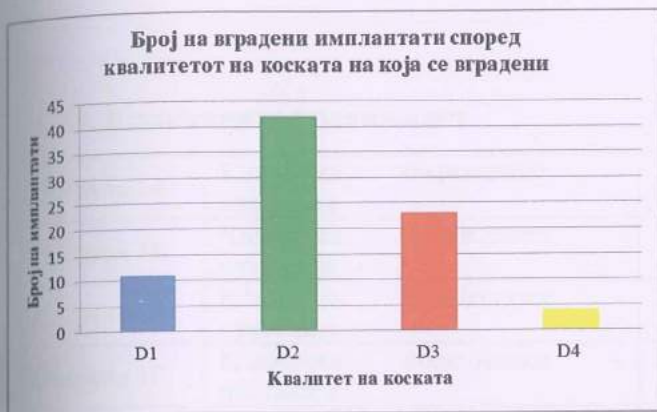
4.6. Аугментација (интраоперативно) – вграден додаток на осеоиндуктивен материјал

Аугментација (интраоперативно) – вграден додаток	Број на вградени имплантати
Нема вграден додаток	64
Осеоиндуктивен материјал	11
Мембрана и материјал	5



4.7. Квалитет на коската (интраоперативно)

Квалитет на коска	Број на вградени имплантати
D1 – Широка компакта и малку спонгиоза	11
D2 – Широка порозна компакта и крупнозрнеста силна спонгиоза	42
D3 – Тенка порозна компакта и фина спонгиоза	23
D4 – Нема компакта, само спонгиоза	4



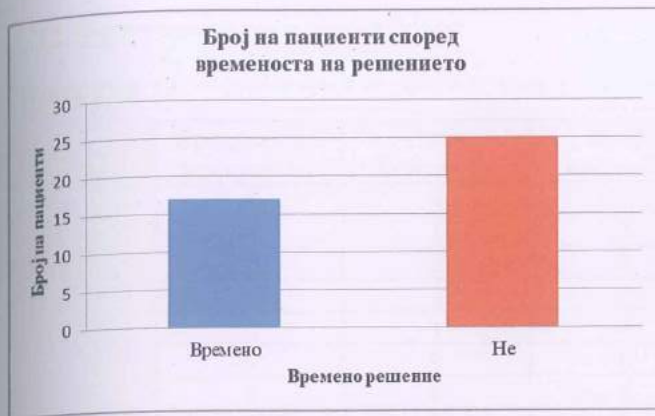
4.8. Стабилност на имплантите

Во оваа студија Osstell Mentor апаратот имаше големо значење. Со негова помош објективно клинички ја одредувавме вредноста на имплантната стабилност со што во голема мера помогнавме околу планот за имедијантно оптоварување. Сите импланти над кои имедијантно се вградени протетски супраструктури, покажаа вредност на коефициентот на стабилност на имплантот над 70.

4.9. Застапеност на времени протетски решенија

Кај испитаниците беа вградувани времени протетски решенија чија апсолутна и релативна застапеност во вкупниот примерок е како што следи:

Времено протетско решение	Број на испитаници
Да	17
Не	25



4. 10. Клиничката подвижност

Погрупа 1А	Клиничка луксација	подвижност	–	Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 1Б	Клиничка луксација	подвижност	–	Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 1В	Клиничка луксација	подвижност	–	Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 1Г	Клиничка луксација	подвижност	–	Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 2А	Клиничка луксација	подвижност	–	Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 2Б	Клиничка луксација	подвижност	–	Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 2В	Клиничка луксација	подвижност	–	Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 2Г	Клиничка луксација	подвижност	–	Кај еден имплант на втората и третата контрола по што истиот беше експлантиран

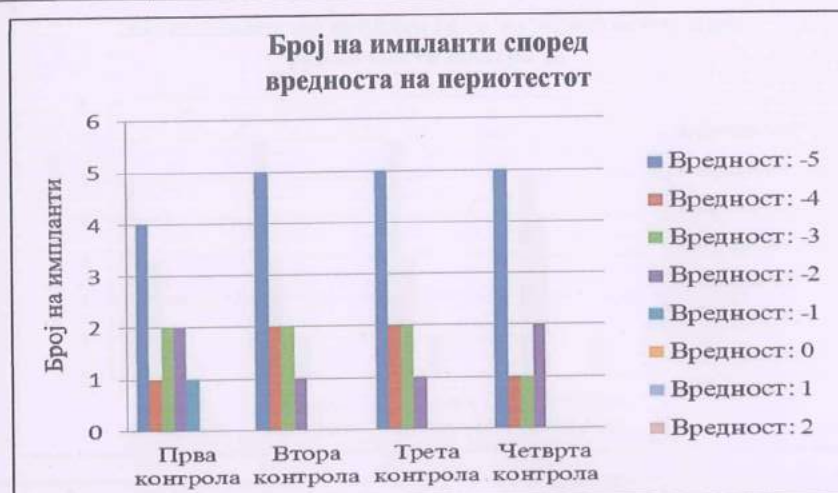
4. 11. Болки и чувствителност на перкусија

Погрупа 1А	Болки и перкусија	чувствителност на		Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 1Б	Болки и перкусија	чувствителност на		Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 1В	Болки и перкусија	чувствителност на		Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 1Г	Болки и перкусија	чувствителност на		Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 2А	Болки и перкусија	чувствителност на		Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 2Б	Болки и перкусија	чувствителност на		Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 2В	Болки и перкусија	чувствителност на		Генерално нема за ниеден имплант на сите контроли
Погрупа 2Г	Болки и перкусија	чувствителност на		Кај еден имплант на втората и третата контрола по што истиот беше експлантиран

4.12. Вредности на периотестот

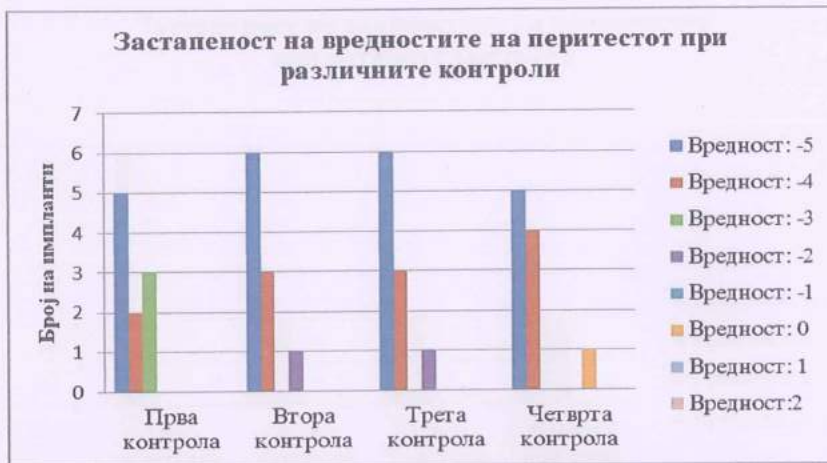
Подгрупа 1A

Вредност на периотестот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
-5	4	5	5	5
-4	1	2	2	2
-3	2	2	2	1
-2	2	1	1	2
-1	1	0	0	0
0	0	0	0	0
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0



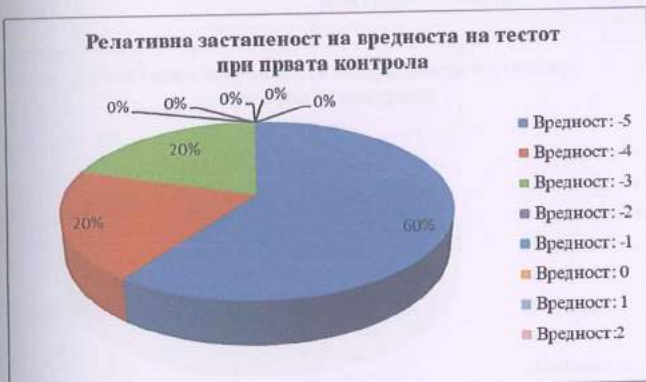
Подгрупа 1Б

Вредност на перитестот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
-5	5	6	6	5
-4	2	3	3	4
-3	3	0	0	0
-2	0	1	1	0
-1	0	0	0	0
0	0	0	0	1
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0



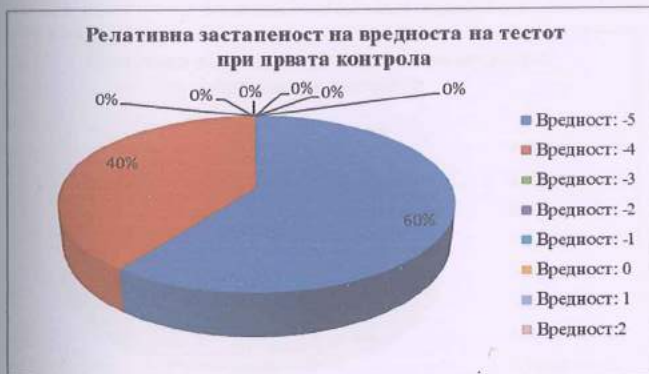
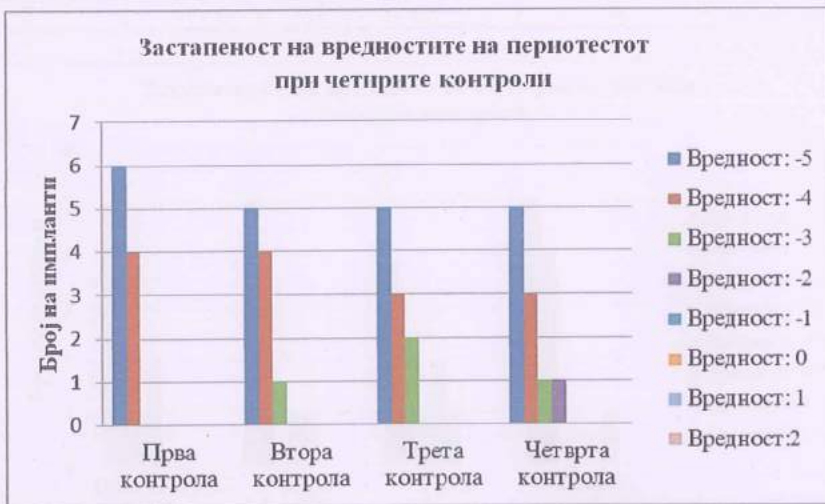
Подгрупа 1B

Вредност на перитотестот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
-5	6	6	5	4
-4	2	1	2	2
-3	2	2	2	2
-2	0	1	1	2
-1	0	0	0	0
0	0	0	0	0
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0

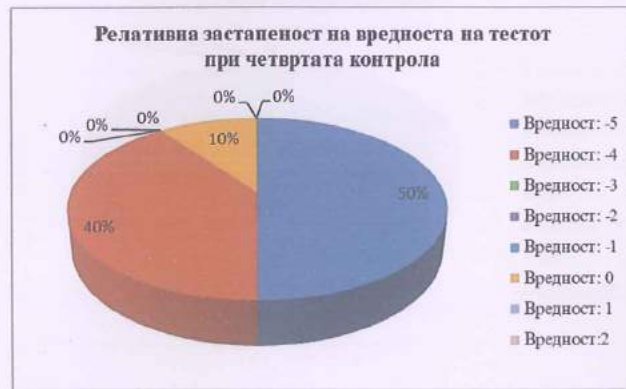


Подгрупа 1Г

Вредност на перитестот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
-5	6	5	5	5
-4	4	4	3	3
-3	0	1	2	1
-2	0	0	0	1
-1	0	0	0	0
0	0	0	0	0
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0



Вредност на перитотестот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
-5	5	5	4	5
-4	2	3	2	4
-3	1	0	1	0
-2	2	1	2	0
-1	0	1	1	0
0	0	0	0	1
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0



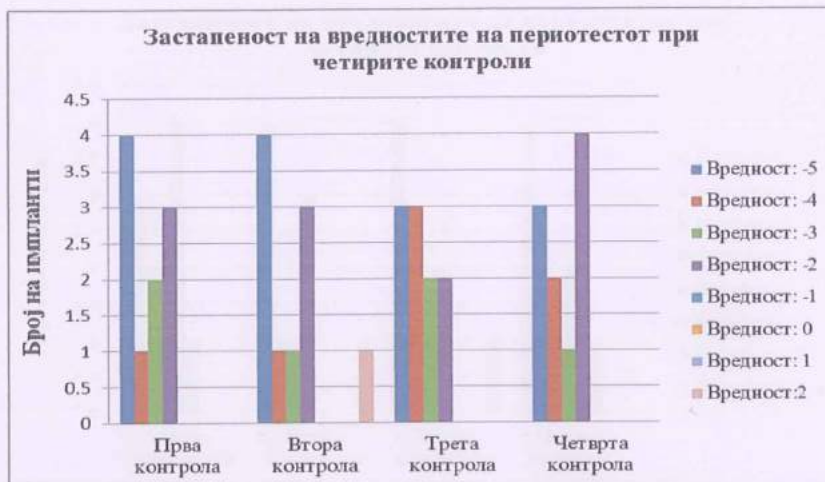
Подгрупа 2Б

Вредност на перитестот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
-5	5	5	5	4
-4	4	3	3	3
-3	1	2	2	3
-2	0	0	0	0
-1	0	0	0	0
0	0	0	0	0
1	0	0	0	0
2	0	0	0	0



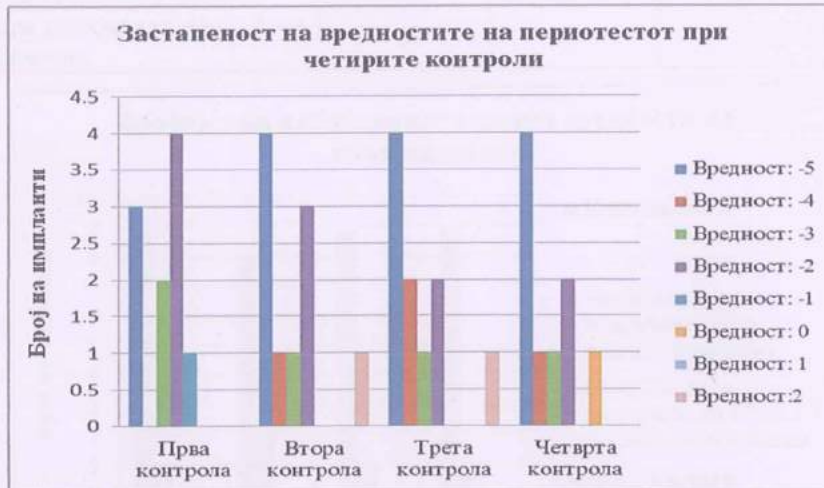
Подгрупа 2В

Вредност на перитестот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
-5	4	4	3	3
-4	1	1	3	2
-3	2	1	2	1
-2	3	3	2	4
-1	0	0	0	0
0	0	0	0	0
1	0	0	0	0
2	0	1	0	0



Подгрупа 2Г

Вредност на перитестот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
-5	3	4	4	4
-4	0	1	2	1
-3	2	1	1	1
-2	4	3	2	2
-1	1	0	0	0
0	0	0	0	1
1	0	0	0	0
2	0	1	1	0



4.13. Вредности на плак индексот

Група 1

Подгрупа 1А

Вредност на плак индексот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема наслаги	9	8	9	9
Меки наслаги покриваат 1/3 од забната површина	1	2	1	1
Меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од забната површина	0	0	0	0
Меки наслаги покриваат над 2/3 од забната површина	0	0	0	0



Подгрупа 1Б

Вредност на плак индексот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема наслаги	10	9	8	8
Меки наслаги покриваат 1/3 од забната површина	0	1	2	2
Меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од забната површина	0	0	0	0
Меки наслаги покриваат над 2/3 од заб. површина	0	0	0	0

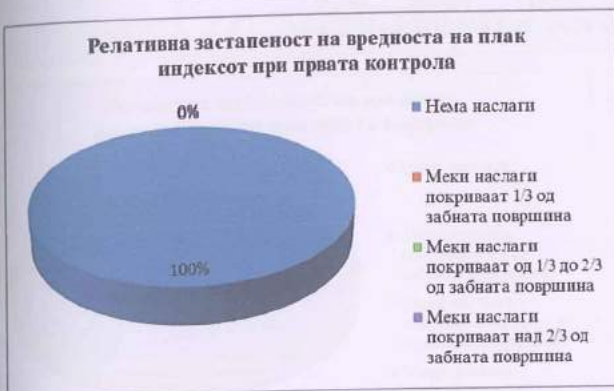


Подгрупа 1B

Вредност на плак индексот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема наслаги	9	8	9	8
Меки наслаги покриваат 1/3 од забната површина	1	2	1	2
Меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од забната површина	0	0	0	0
Меки наслаги покриваат над 2/3 од забната површина	0	0	0	0



Вредност на плак индексот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема наслаги	10	8	9	8
Меки наслаги покриваат 1/3 од забната површина	0	2	1	2
Меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од забната површина	0	0	0	0
Меки наслаги покриваат над 2/3 од забната површина	0	0	0	0



Група 2

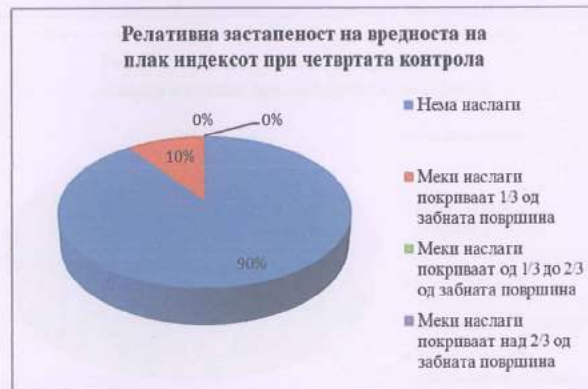
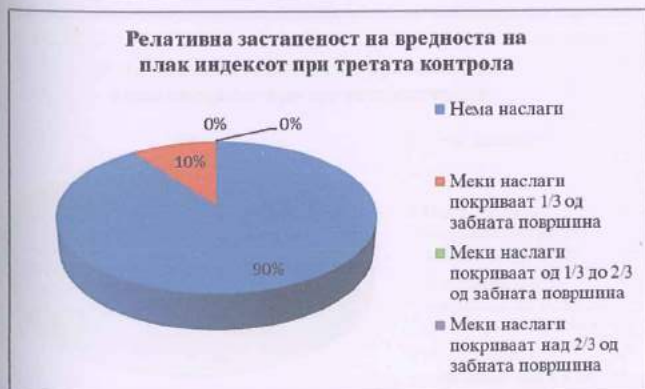
Подгрупа 2А

Вредност на плак индексот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема наслаги	9	8	10	9
Меки наслаги покриваат 1/3 од забната површина	1	2	0	1
Меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од забната површина	0	0	0	0
Меки наслаги покриваат над 2/3 од забната површина	0	0	0	0



Подгрупа 2Б

Вредност на плак индексот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема наслаги	10	9	9	9
Меки наслаги покриваат 1/3 од забната површина	0	1	1	1
Меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од забната површина	0	0	0	0
Меки наслаги покриваат над 2/3 од забната површина	0	0	0	0



Подгрупа 2В

Вредност на плак индексот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема наслаги	8	9	8	9
Меки наслаги покриваат 1/3 од забната површина	2	1	1	1
Меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од забната површина	0	0	1	0
Меки наслаги покриваат над 2/3 од забната површина	0	0	0	0



Подгрупа 2Г

Вредност на плак индексот	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема наслаги	7	8	8	8
Меки наслаги покриваат 1/3 од забната површина	3	2	2	2
Меки наслаги покриваат од 1/3 до 2/3 од забната површина	0	0	0	0
Меки наслаги покриваат над 2/3 од забната површина	0	0	0	0



4. 14. Орална хигиена

Група 1

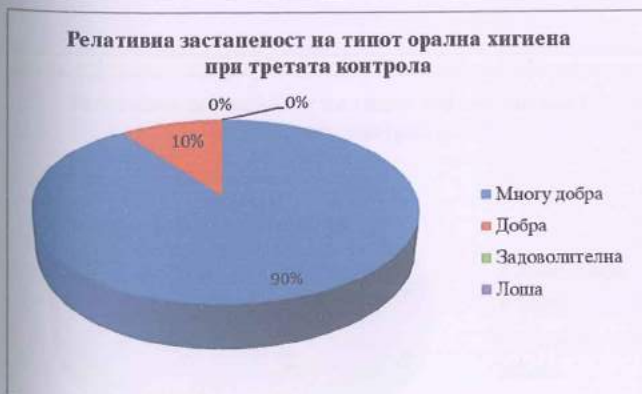
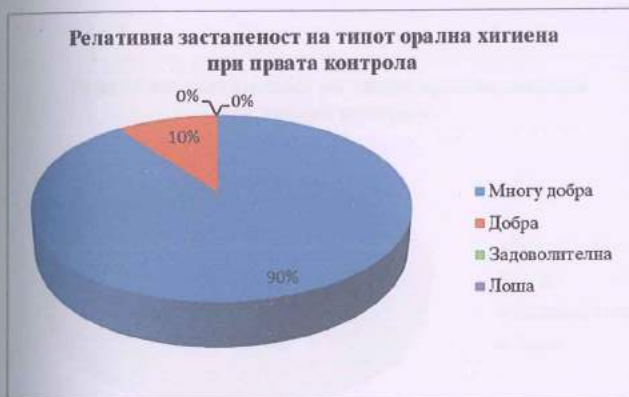
Подгрупа 1А

Орална хигиена	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Многу добра	9	9	8	8
Добра	1	1	2	2
Задоволителна	0	0	0	0
Лоша	0	0	0	0



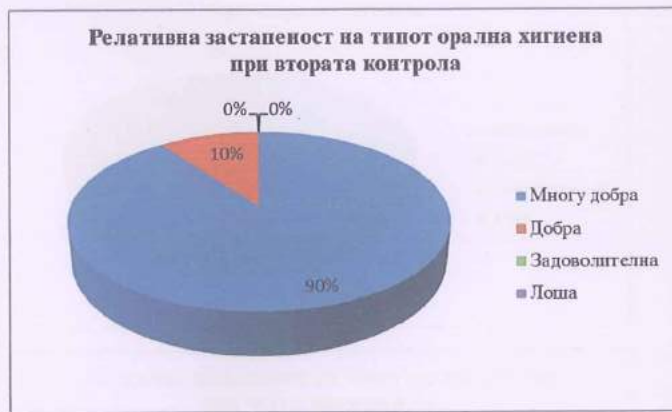
Подгрупа 1Б

Орална хигиена	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Многу добра	9	8	9	8
Добра	1	2	1	2
Задоволителна	0	0	0	0
Лоша	0	0	0	0



Подгрупа 1B

Орална хигиена	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Многу добра	8	9	9	8
Добра	2	1	1	2
Задоволителна	0	0	0	0
Лоша	0	0	0	0



Подгрупа 1Г

Орална хигиена	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Многу добра	8	7	9	8
Добра	2	3	1	2
Задоволителна	0	0	0	0
Лоша	0	0	0	0



Група 2

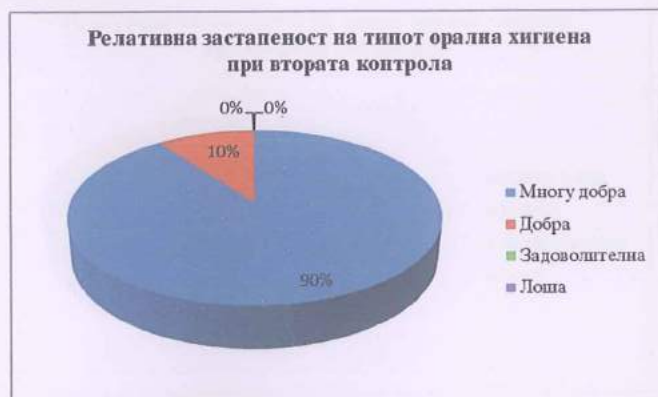
Подгрупа 2А

Орална хигиена	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Многу добра	10	9	8	8
Добра	0	1	2	2
Задоволителна	0	0	0	0
Лоша	0	0	0	0



Подгрупа 2Б

Орална хигиена	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Многу добра	8	9	8	8
Добра	2	1	2	2
Задоволителна	0	0	0	0
Лоша	0	0	0	0



Подгрупа 2В

Орална хигиена	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Многу добра	9	8	8	9
Добра	1	2	2	1
Задоволителна	0	0	0	0
Лоша	0	0	0	0



Подгрупа 2Г

Орална хигиена	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Многу добра	10	8	9	9
Добра	0	2	1	1
Задоволителна	0	0	0	0
Лоша	0	0	0	0

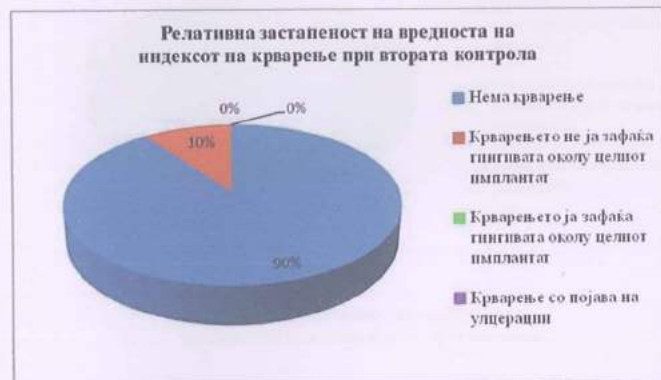


4.15. Вредност на индексот на крварење

Група 1

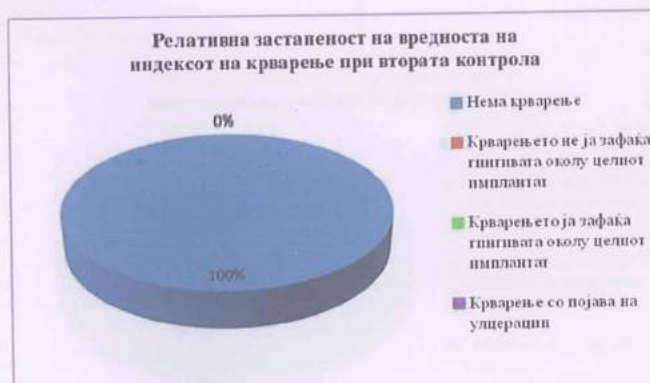
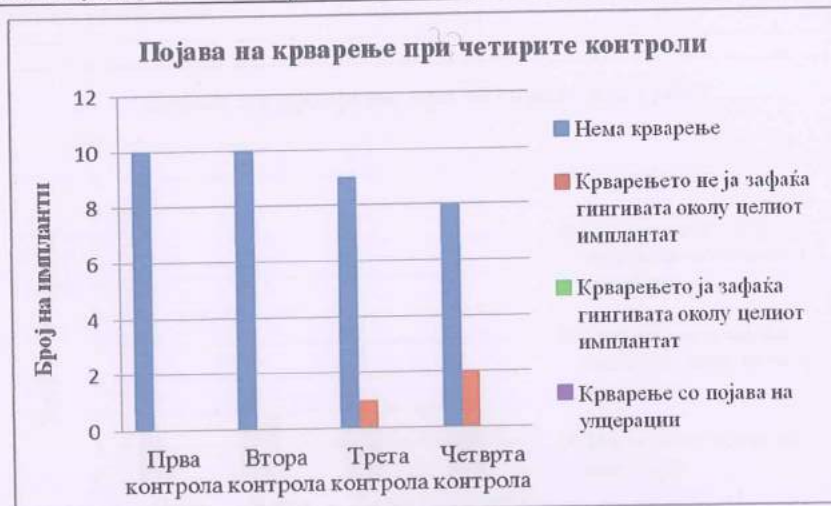
Подгрупа 1А

Вредност на индексот на крварење	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема крварење	10	9	9	8
Крварењето не ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	1	1	2
Крварењето ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	0	0
Крварење со појава на улцерации	0	0	0	0



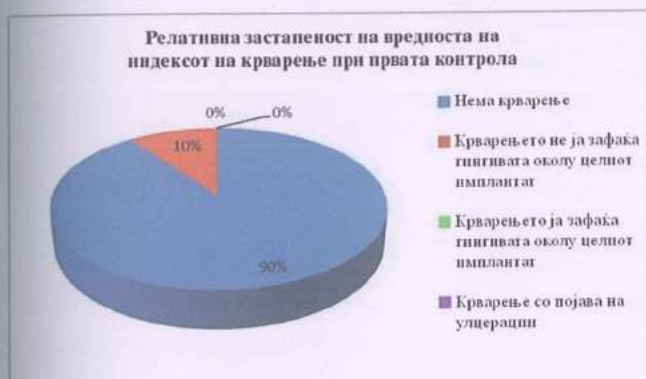
Подгрупа 1Б

Вредност на индексот на крварење	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема крварење	10	10	9	8
Крварењето не ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	1	2
Крварењето ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	0	0
Крварење со појава на улцерации	0	0	0	0



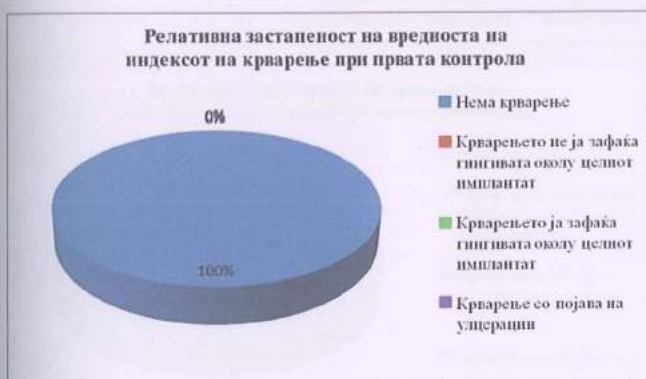
Подгрупа 1B

Вредност на индексот на крварење	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема крварење	9	8	8	7
Крварењето не ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	1	2	2	3
Крварењето ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	0	0
Крварење со појава на улцерации	0	0	0	0



Подгрупа 1Г

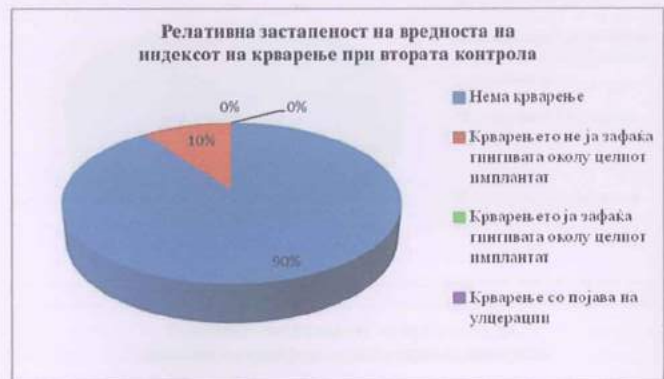
Вредност на индексот на крварење	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема крварење	10	9	8	7
Крварењето не ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	1	2	3
Крварењето ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	0	0
Крварење со појава на улцерации	0	0	0	0



Група 2

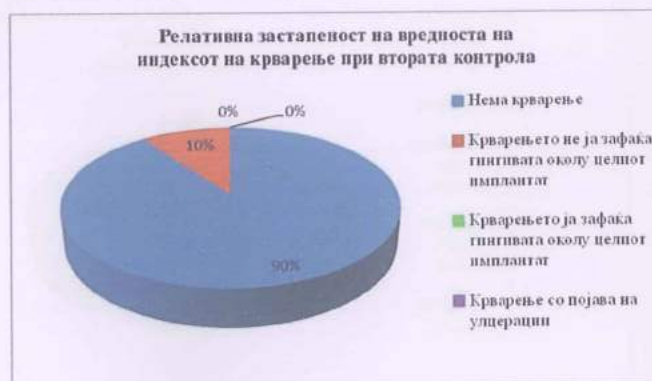
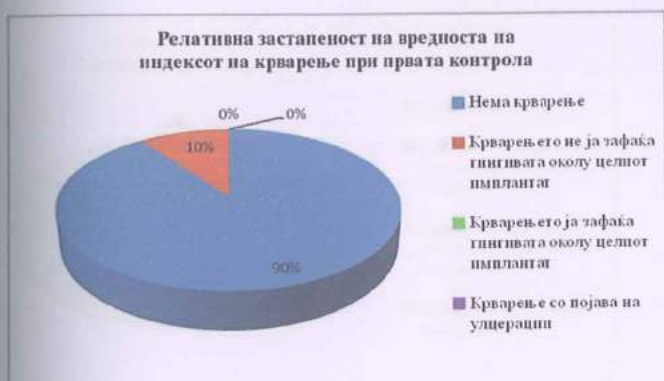
Подгрупа 2А

Вредност на индексот на крварење	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема крварење	10	9	9	8
Крварењето не ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	1	1	2
Крварењето ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	0	0
Крварење со појава на улцерации	0	0	0	0



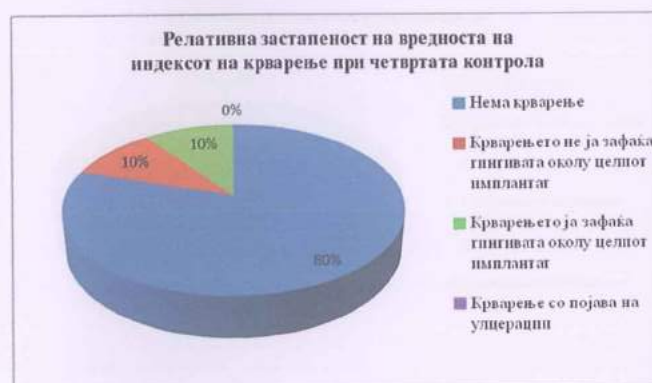
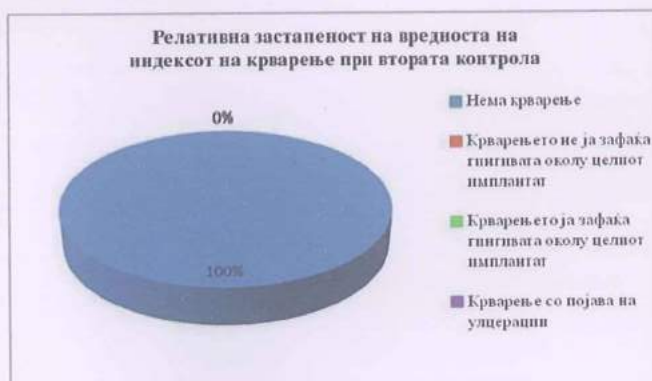
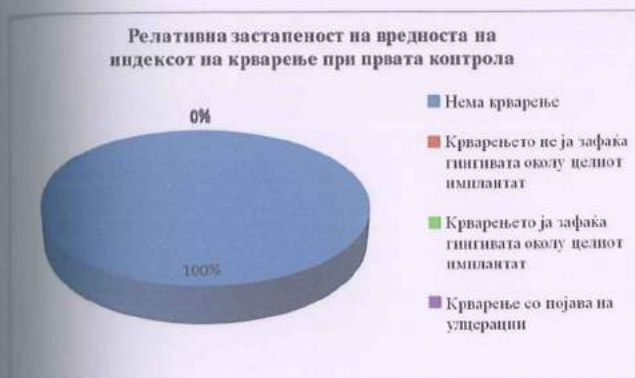
Подгрупа 2Б

Вредност на индексот на крварење	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема крварење	9	9	8	8
Крварењето не ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	1	1	1	1
Крварењето ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	1	1
Крварење со појава на улцерации	0	0	0	0



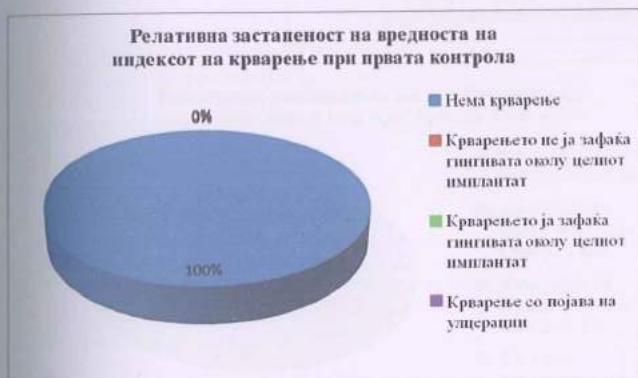
Подгрупа 2В

Вредност на индексот на крварење	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема крварење	10	10	9	8
Крварењето не ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	1	1
Крварењето ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	0	1
Крварење со појава на улцерации	0	0	0	0



Подгрупа 2Г

Вредност на индексот на крварење	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема крварење	10	9	8	7
Крварењето не ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	1	1	2
Крварењето ја зафаќа гингивата околу целиот имплантат	0	0	1	0
Крварење со појава на улцерации	0	0	0	0

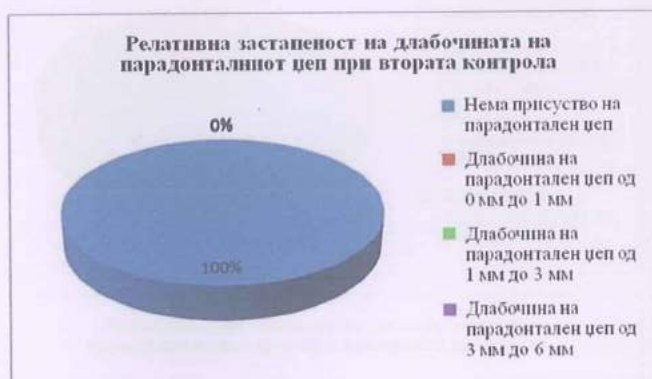
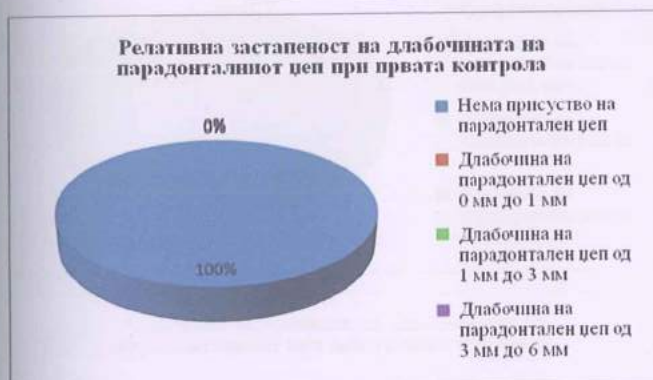


4.16. Вредности на длабочината на парадонталниот џеп

Група 1

Подгрупа 1А

Длабочина на парадонтален џеп	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема присуство на парадонтален џеп	10	10	9	8
Од 0 mm до 1 mm	0	0	1	1
Од 1 mm до 3 mm	0	0	0	1
Од 3 mm до 6 mm	0	0	0	0



Подгрупа 1Б

Длабочина на парадонтален џеп	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема присуство на парадонтален џеп	9	9	8	8
Од 0 mm до 1 mm	1	1	1	1
Од 1 mm до 3 mm	0	0	1	1
Од 3 mm до 6 mm	0	0	0	0



Подгрупа 1B

Длабочина на парадонтален џеп	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема присуство на парадонтален џеп	9	9	8	8
Од 0 mm до 1 mm	1	1	1	1
Од 1 mm до 3 mm	0	0	1	1
Од 3 mm до 6 mm	0	0	0	0



Подгрупа 1Г

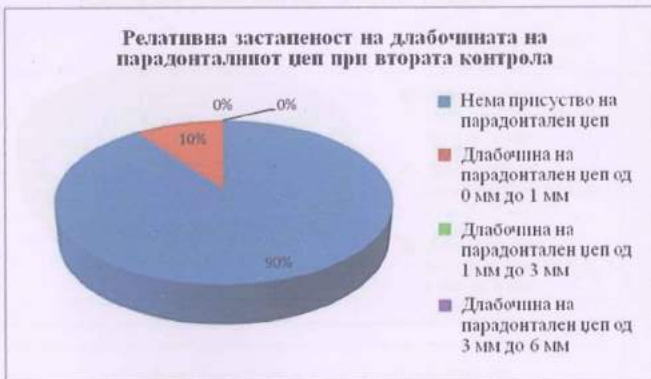
Длабочина на парадонтален џеп	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема присуство на парадонтален џеп	10	9	9	8
Од 0 mm до 1 mm	0	1	1	1
Од 1 mm до 3 mm	0	0	0	1
Од 3 mm до 6 mm	0	0	0	0



Група 2

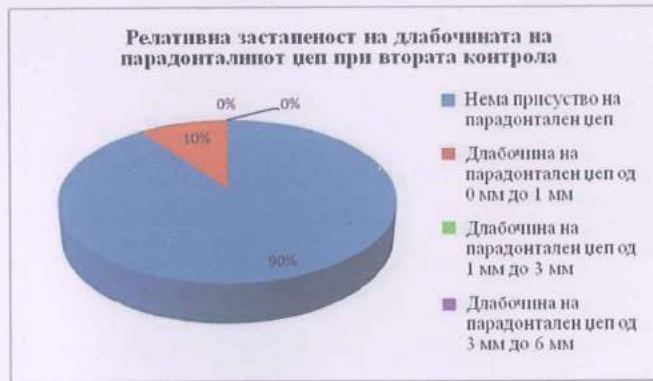
Подгрупа 2А

Длабочина на парадонтален џеп	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема присуство на парадонтален џеп	10	9	8	8
Од 0 mm до 1 mm	0	1	2	2
Од 1 mm до 3 mm	0	0	0	0
Од 3 mm до 6 mm	0	0	0	0



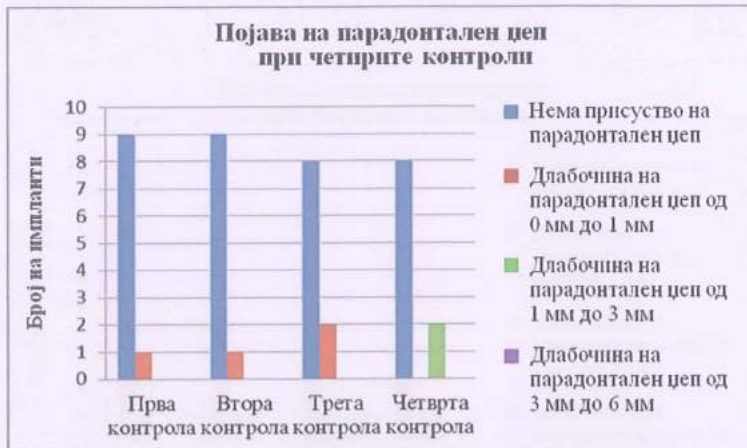
Подгрупа 2Б

Длабочина на парадонтален џеп	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема присуство на парадонтален џеп	10	9	8	8
Од 0 mm до 1 mm	0	1	1	1
Од 1 mm до 3 mm	0	0	1	1
Од 3 mm до 6 mm	0	0	0	0

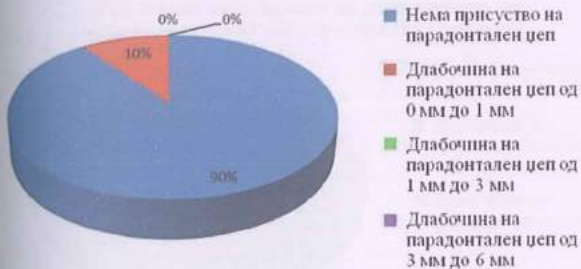


Подгрупа 2B

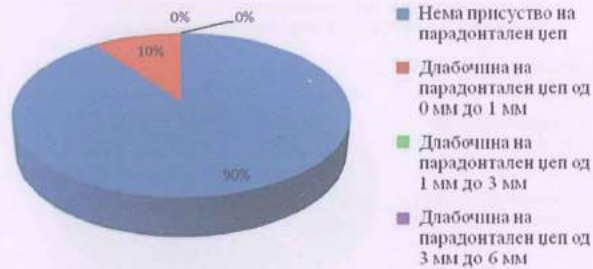
Длабочина на парадонтален џеп	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема присуство на парадонтален џеп	9	9	8	8
Од 0 mm до 1 mm	1	1	2	0
Од 1 mm до 3 mm	0	0	0	2
Од 3 mm до 6 mm	0	0	0	0



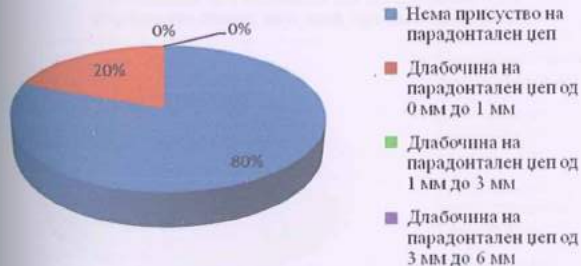
Релативна застапеност на длабочината на парадонталниот џеп при првата контрола



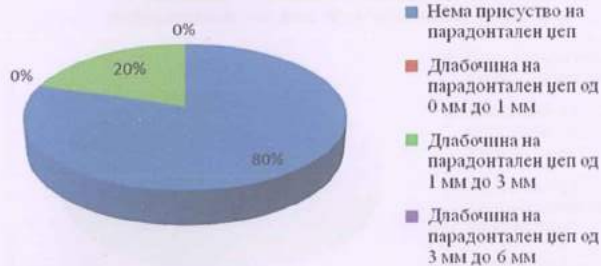
Релативна застапеност на длабочината на парадонталниот џеп при втората контрола



Релативна застапеност на длабочината на парадонталниот џеп при третата контрола

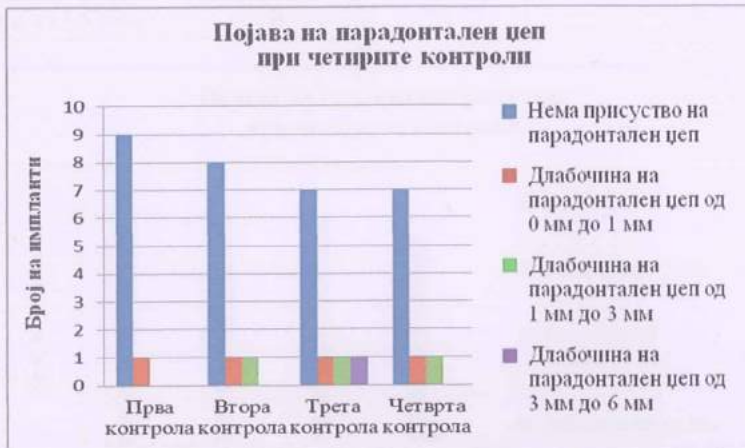


Релативна застапеност на длабочината на парадонталниот џеп при четвртата контрола



Подгрупа 2Г

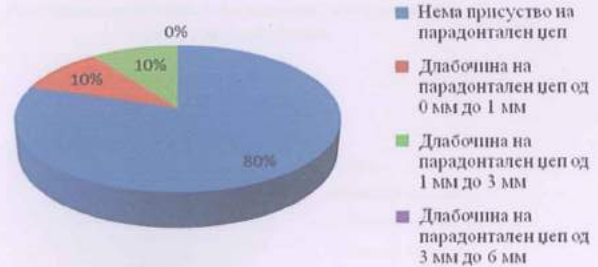
Длабочина на парадонтален џеп	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема присуство на парадонтален џеп	9	8	7	7
Од 0 mm до 1 mm	1	1	1	1
Од 1 mm до 3 mm	0	1	1	1
Од 3 mm до 6 mm	0	0	1	0



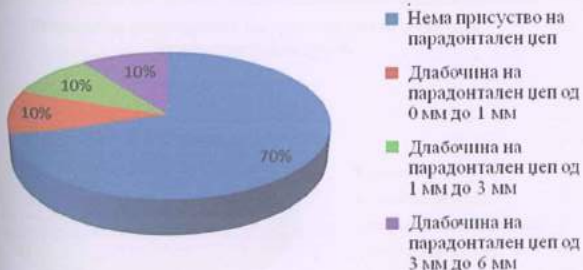
Релативна застапеност на длабочината на парадонталниот џеп при првата контрола



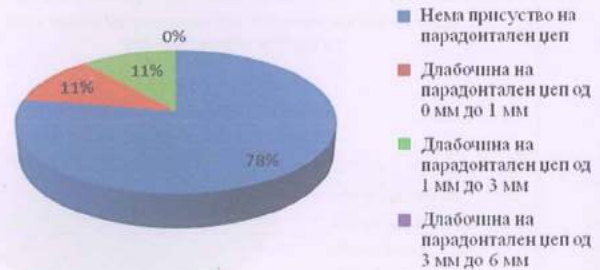
Релативна застапеност на длабочината на парадонталниот џеп при втората контрола



Релативна застапеност на длабочината на парадонталниот џеп при третата контрола



Релативна застапеност на длабочината на парадонталниот џеп при четвртата контрола

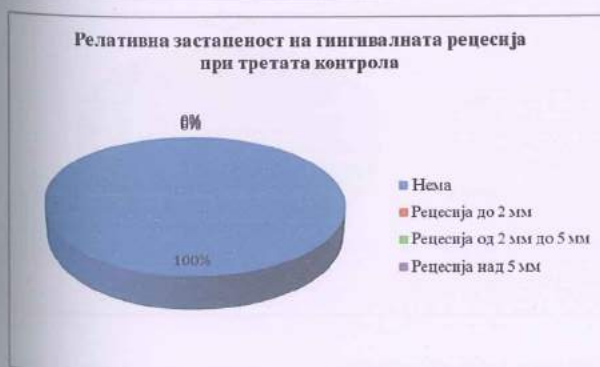
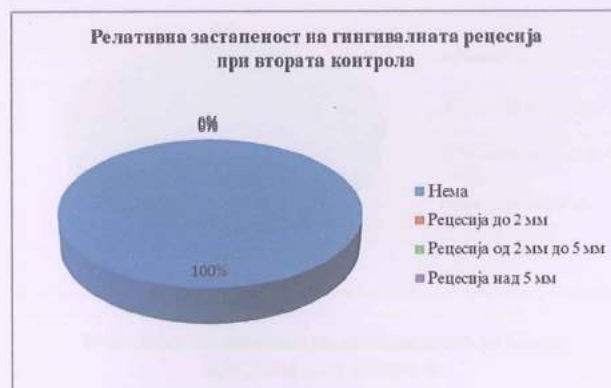


4.17. Вредности на гингивалната рецесија

Група 1

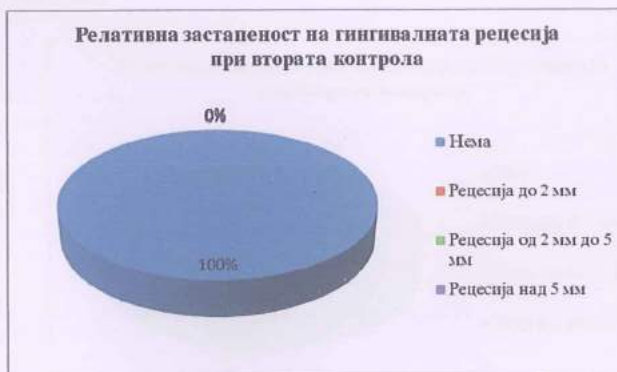
Подгрупа 1А

Гингивална рецесија	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	10	10	9
Рецесија до 2 mm	0	0	0	1
Рецесија од 2 mm до 5 mm	0	0	0	0
Рецесија над 5 mm	0	0	0	0



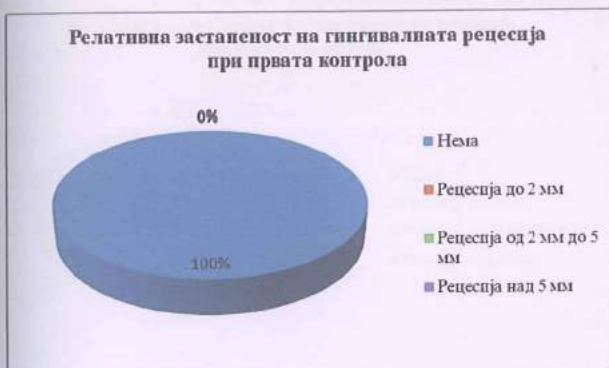
Подгрупа 1Б

Гингивална рецесија	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	10	9	9
Рецесија до 2 mm	0	0	1	1
Рецесија од 2 mm до 5 mm	0	0	0	0
Рецесија над 5 mm	0	0	0	0



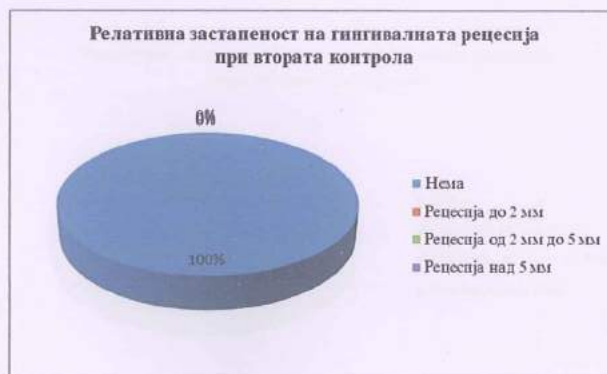
Подгрупа 1B

Гингивална рецесија	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	9	9	9
Рецесија до 2 mm	0	1	1	1
Рецесија од 2 mm до 5 mm	0	0	0	0
Рецесија над 5 mm	0	0	0	0



Подгрупа 1Г

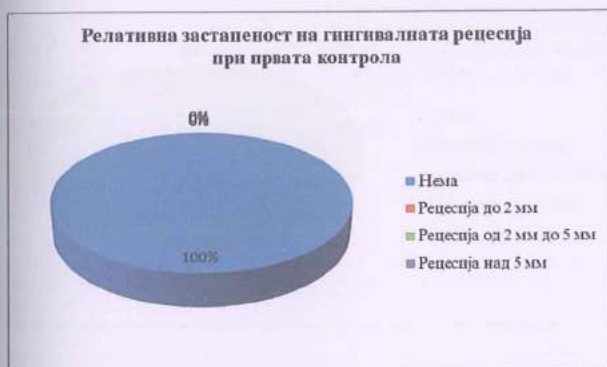
Гингивална рецесија	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	10	8	8
Рецесија до 2 mm	0	0	2	2
Рецесија од 2 mm до 5 mm	0	0	0	0
Рецесија над 5 mm	0	0	0	0



Група 2

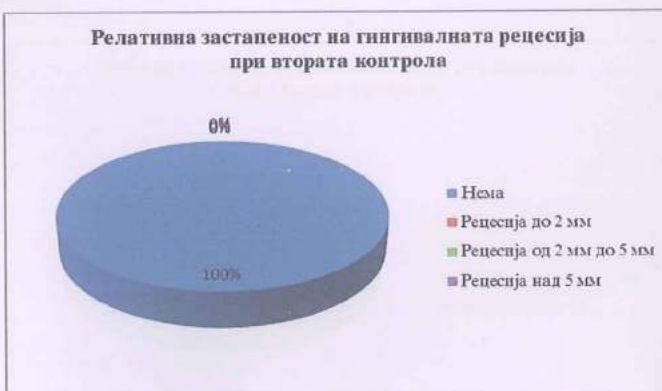
Подгрупа 2А

Гингивална рецесија	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	9	9	9
Рецесија до 2 mm	0	1	1	1
Рецесија од 2 mm до 5 mm	0	0	0	0
Рецесија над 5 mm	0	0	0	0



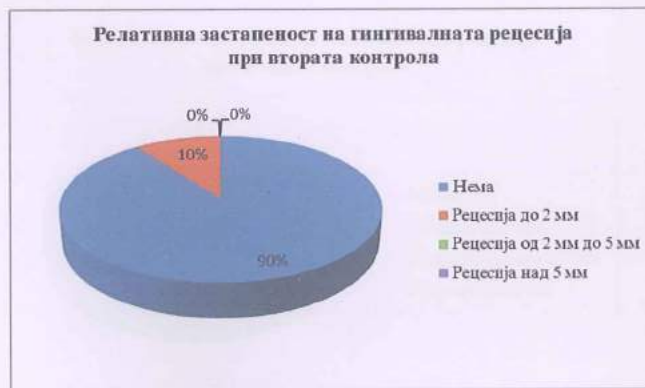
Подгрупа 2Б

Гингивална рецесија	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	10	9	8
Рецесија до 2 mm	0	0	1	2
Рецесија од 2 mm до 5 mm	0	0	0	0
Рецесија над 5 mm	0	0	0	0



Подгрупа 2В

Гингивална рецесија	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	9	8	8
Рецесија до 2 mm	0	1	2	2
Рецесија од 2 mm до 5 mm	0	0	0	0
Рецесија над 5 mm	0	0	0	0



Подгрупа 2Г

Гингивална рецесија	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	9	8	7	7
Рецесија до 2 mm	1	1	2	2
Рецесија од 2 mm до 5 mm	0	1	1	0
Рецесија над 5 mm	0	0	0	0

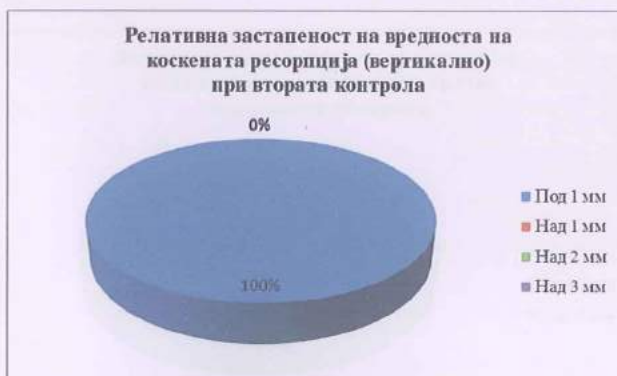
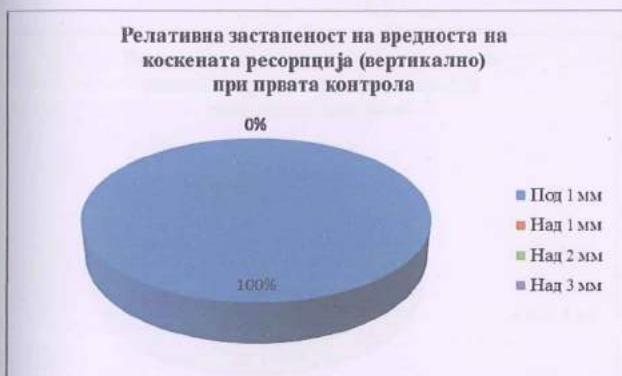
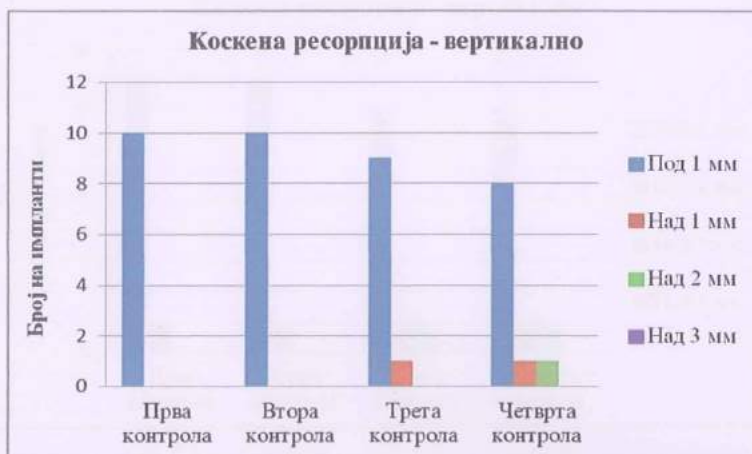


4.18. Коскена ресорпција – вертикално

Група 1

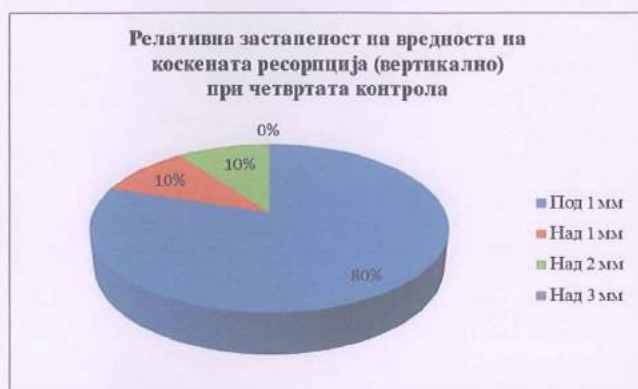
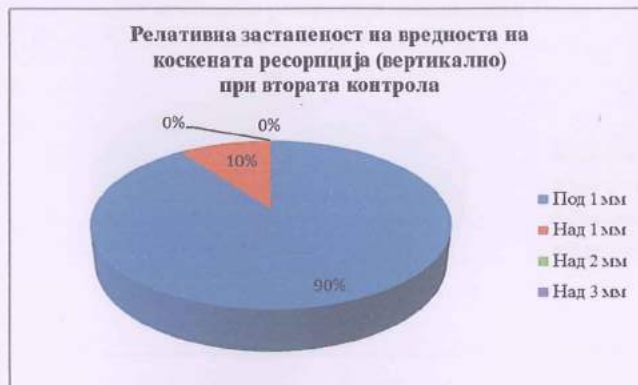
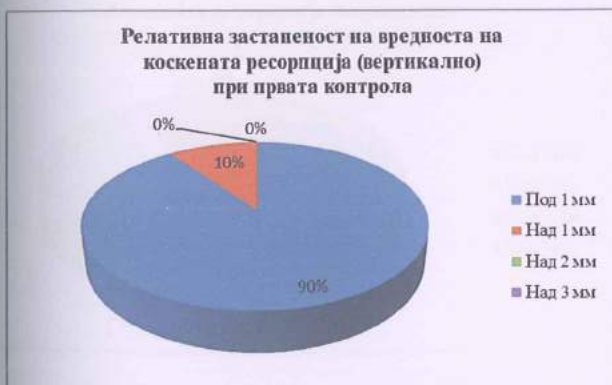
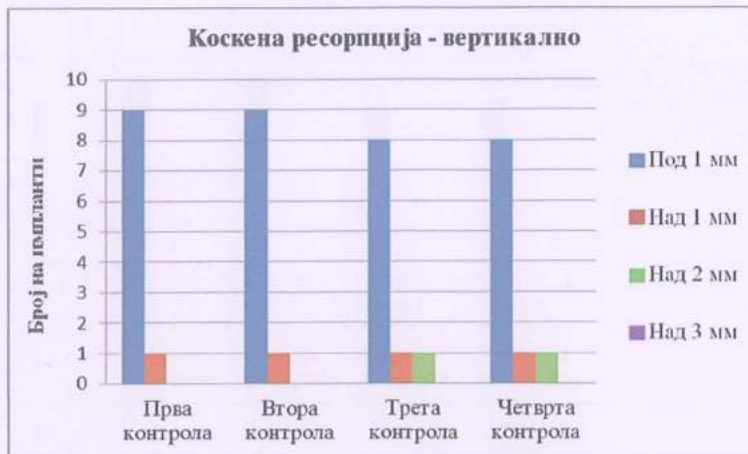
Подгрупа 1А

Коскена ресорпција – вертикално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	10	10	9	8
Над 1 mm	0	0	1	1
Над 2 mm	0	0	0	1
Над 3 mm	0	0	0	0



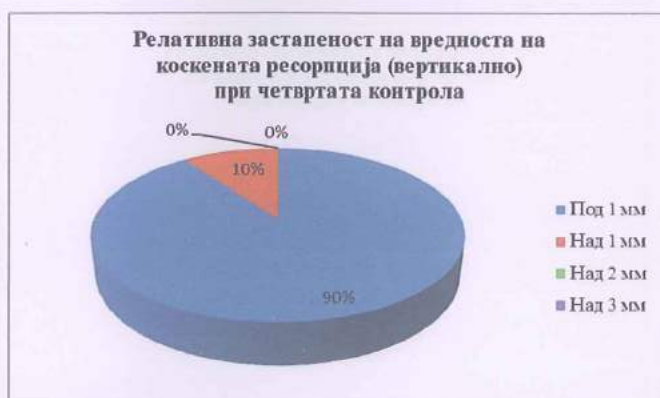
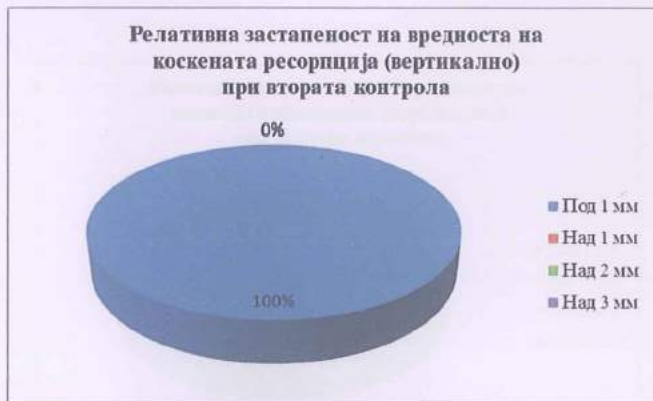
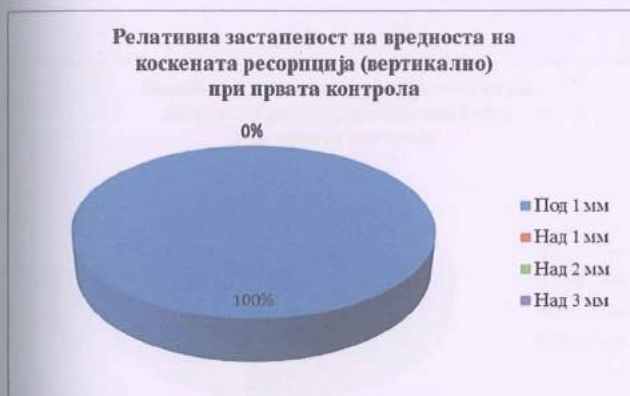
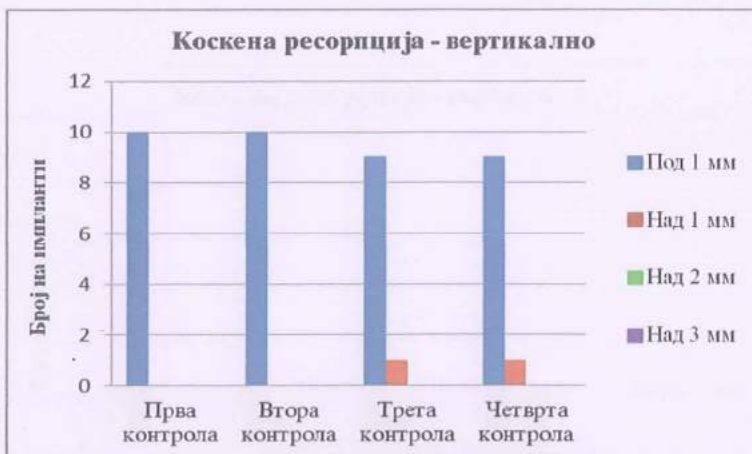
Подгрупа 1Б

Коскена ресорпција – вертикално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	9	9	8	8
Над 1 mm	1	1	1	1
Над 2 mm	0	0	1	1
Над 3 mm	0	0	0	0



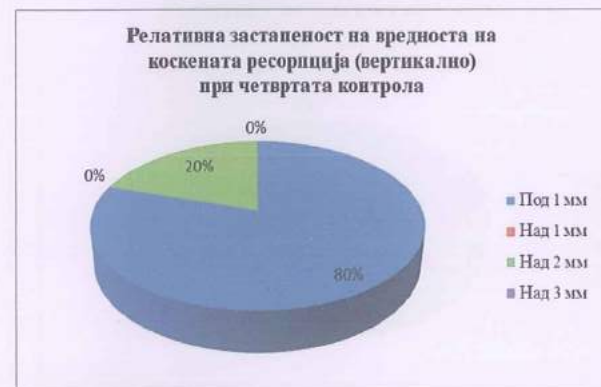
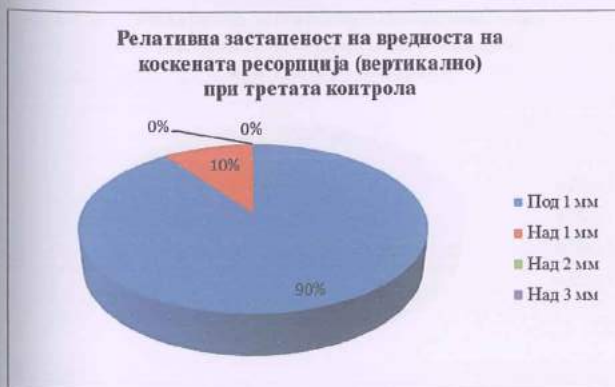
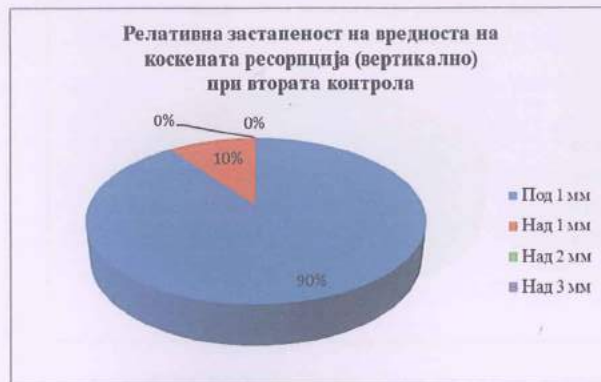
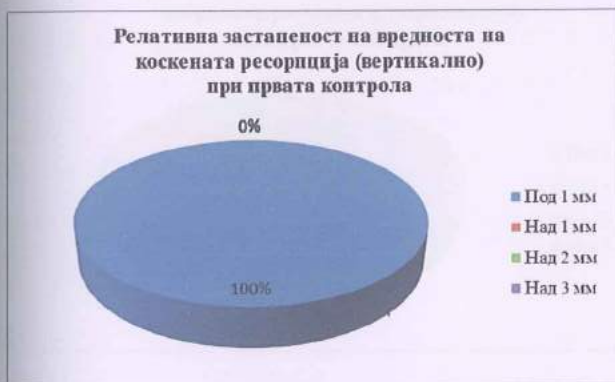
Подгрупа 1В

Коскена ресорпција – вертикално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	10	10	9	9
Над 1 mm	0	0	1	1
Над 2 mm	0	0	0	0
Над 3 mm	0	0	0	0



Подгрупа 1Г

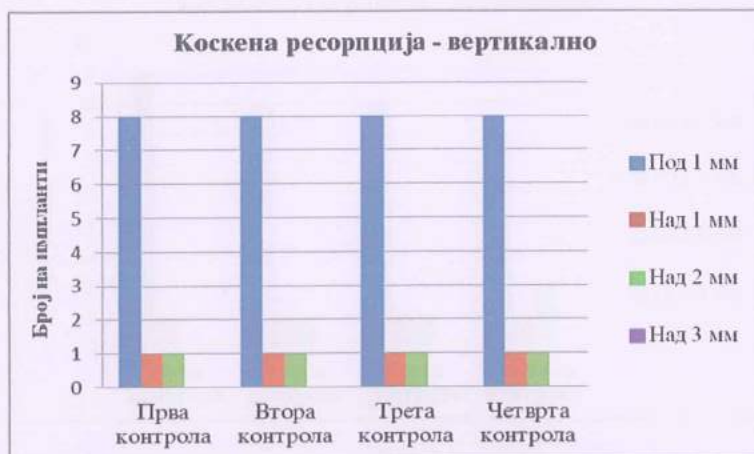
Коскена ресорпција – вертикално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	10	9	9	8
Над 1 mm	0	1	1	0
Над 2 mm	0	0	0	2
Над 3 mm	0	0	0	0



Група 2

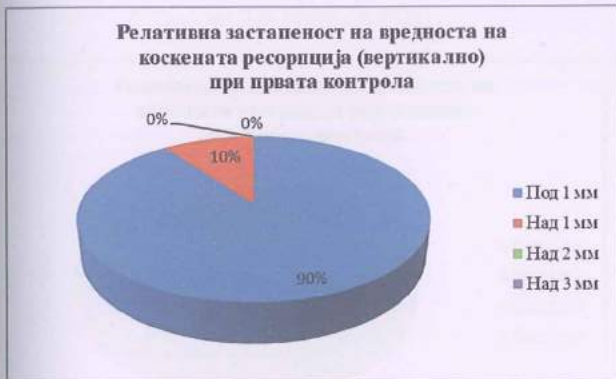
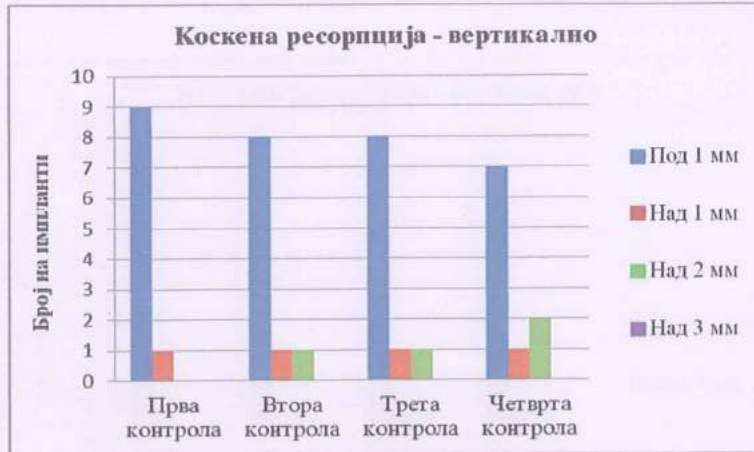
Подгрупа 2А

Коскена ресорпција – вертикално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	8	8	8	8
Над 1 mm	1	1	1	1
Над 2 mm	1	1	1	1
Над 3 mm	0	0	0	0



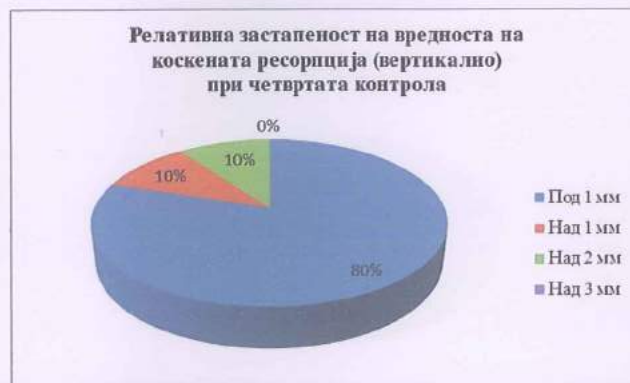
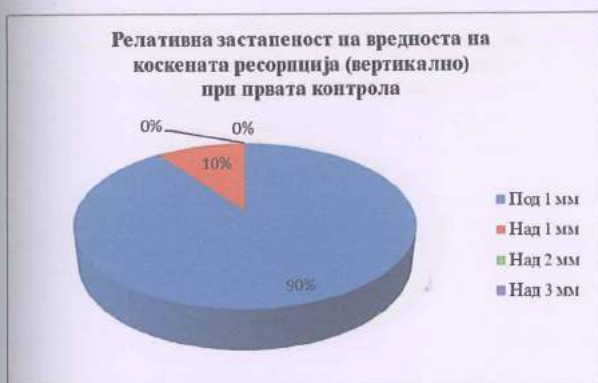
Подгрупа 2Б

Коскена ресорпција – вертикално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	9	8	8	7
Над 1 mm	1	1	1	1
Над 2 mm	0	1	1	2
Над 3 mm	0	0	0	0



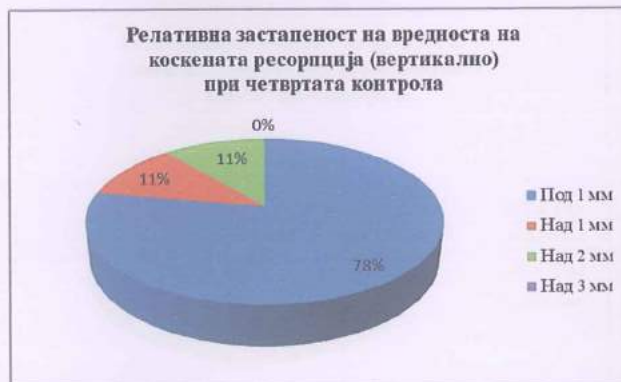
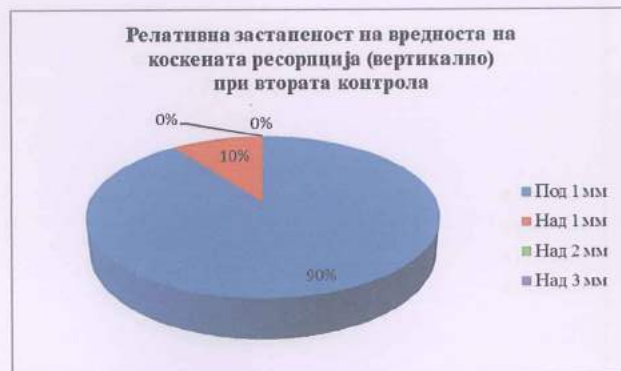
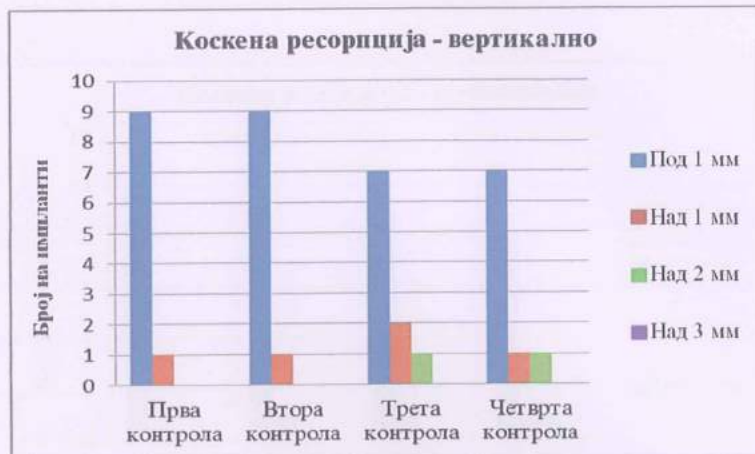
Подгрупа 2В

Коскена ресорпција – вертикално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	9	8	8	8
Над 1 mm	1	1	1	1
Над 2 mm	0	1	1	1
Над 3 mm	0	0	0	0



Подгрупа 2Г

Коскена ресорпција – вертикално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	9	9	7	7
Над 1 mm	1	1	2	1
Над 2 mm	0	0	1	1
Над 3 mm	0	0	0	0

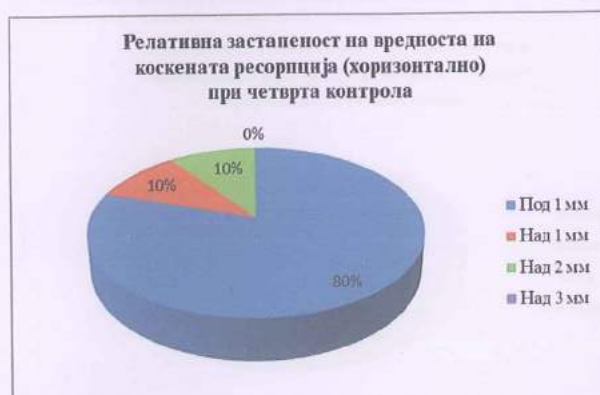
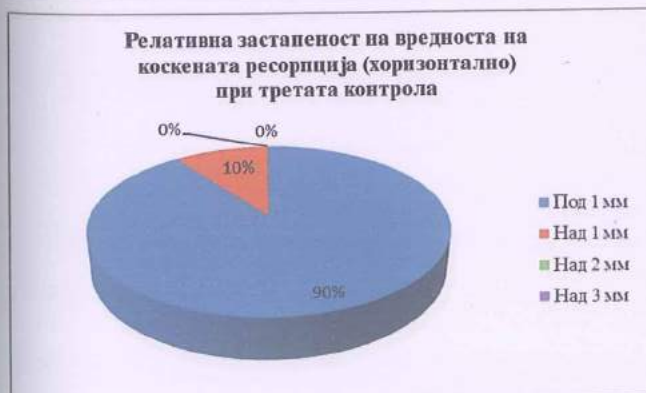
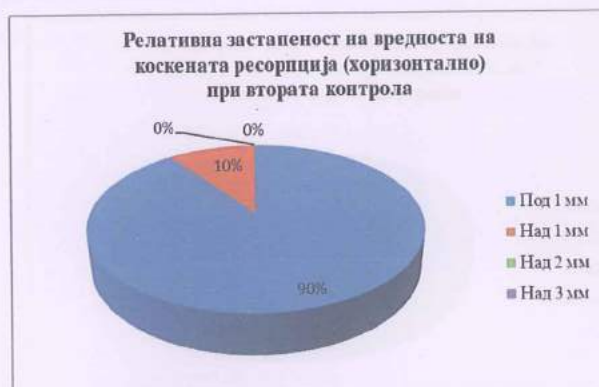
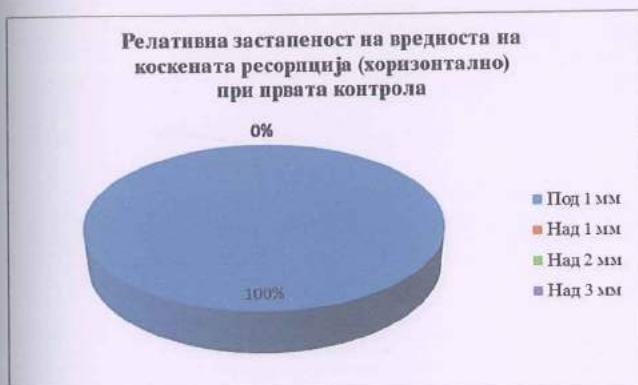
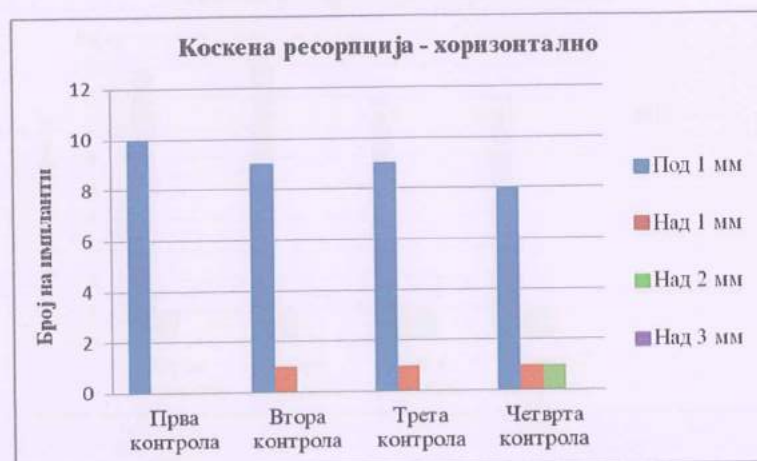


4. 19. Коскена ресорпција – хоризонтално

Група 1

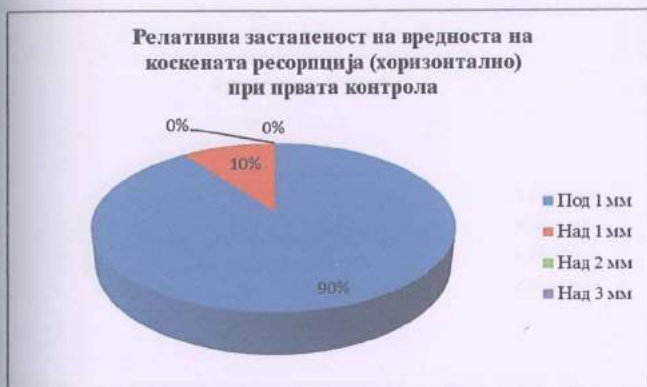
Подгрупа 1А

Коскена ресорпција – хоризонтално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	10	9	9	8
Над 1 mm	0	1	1	1
Над 2 mm	0	0	0	1
Над 3 mm	0	0	0	0



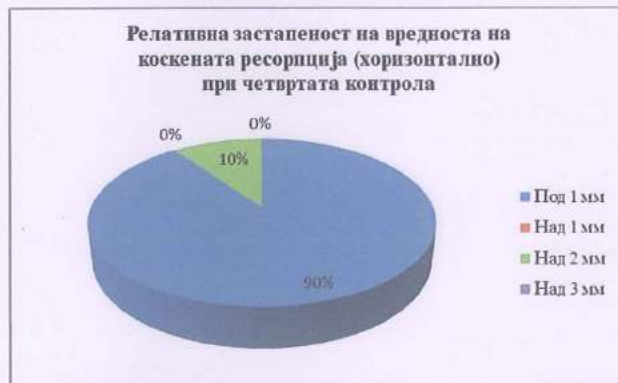
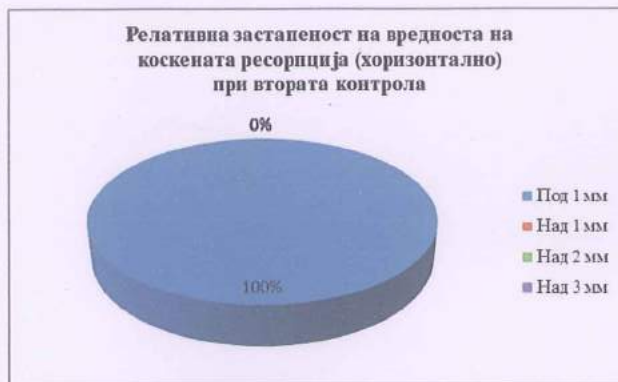
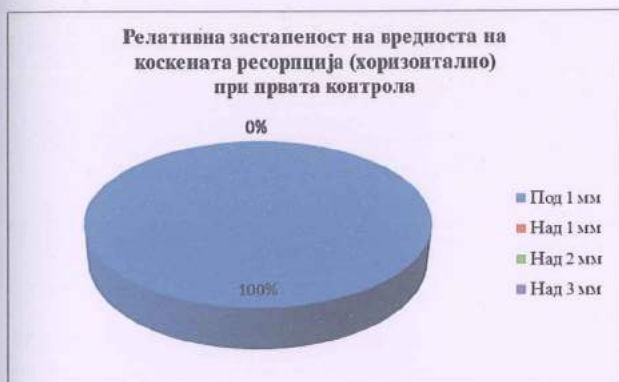
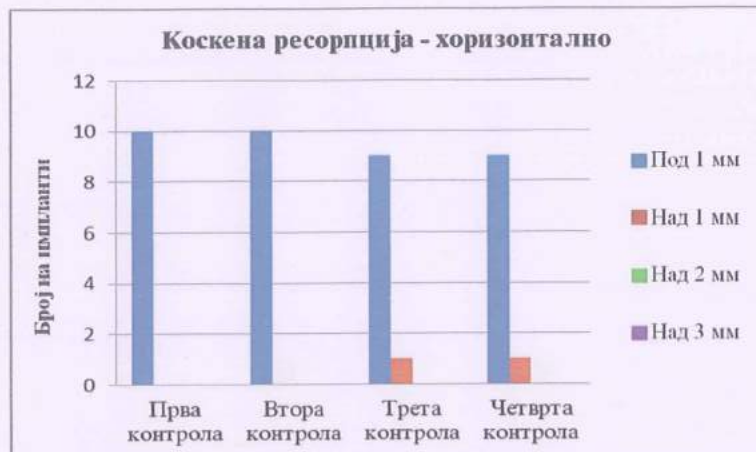
Подгрупа 1Б

Коскена ресорпција – хоризонтално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	9	9	8	8
Над 1 mm	1	1	1	1
Над 2 mm	0	0	1	1
Над 3 mm	0	0	0	0



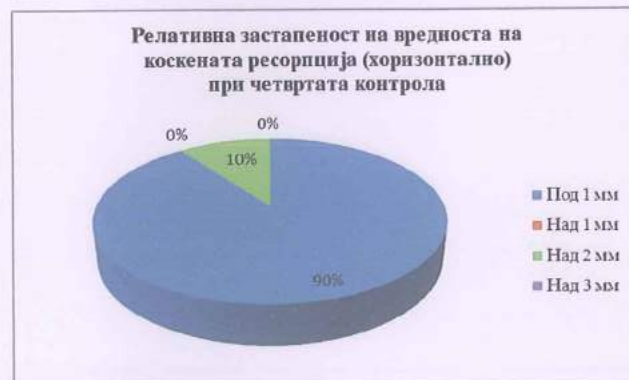
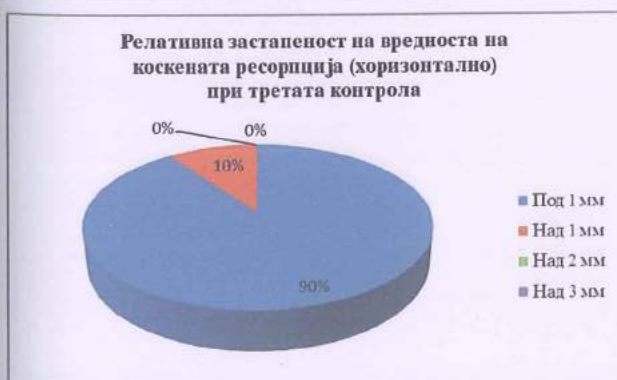
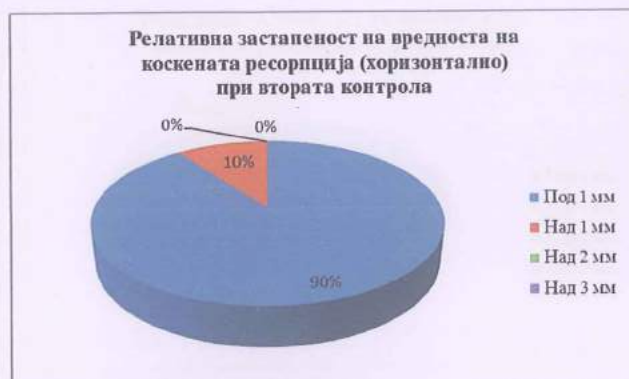
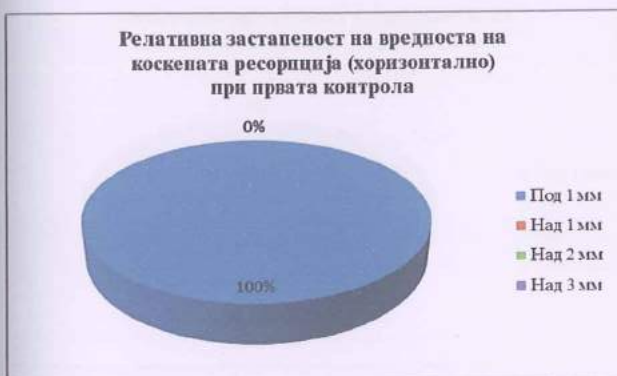
Подгрупа 1В

Коскена ресорпција – хоризонтално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	10	10	9	9
Над 1 mm	0	0	1	1
Над 2 mm	0	0	0	0
Над 3 mm	0	0	0	0



Подгрупа 1Г

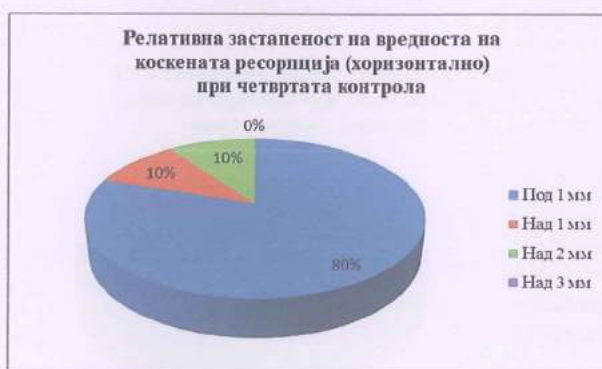
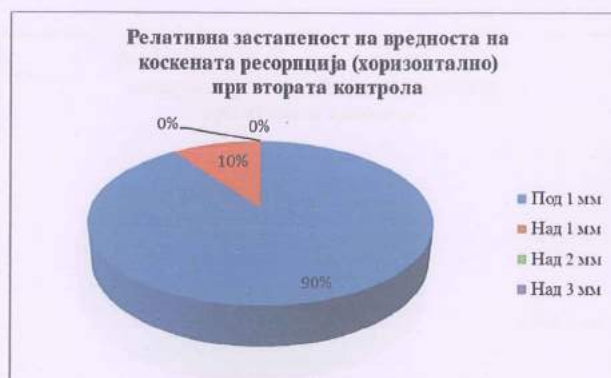
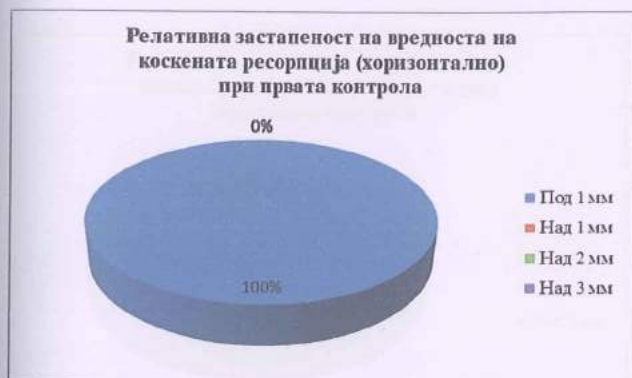
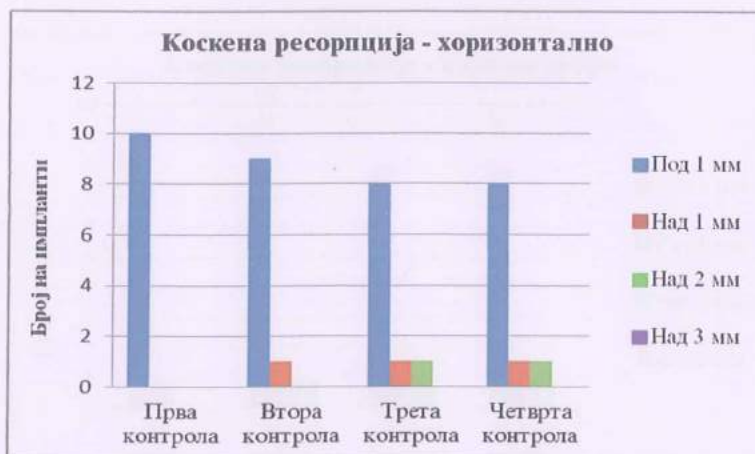
Коскена ресорпција – хоризонтално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	10	9	9	9
Над 1 mm	0	1	1	0
Над 2 mm	0	0	0	1
Над 3 mm	0	0	0	0



Група 2

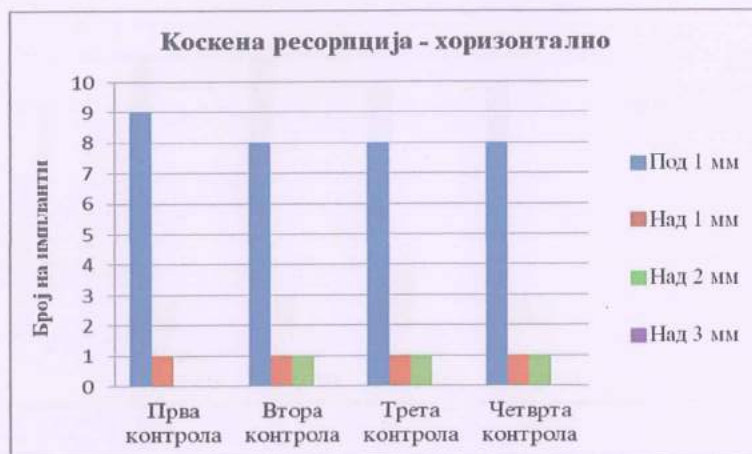
Подгрупа 2А

Коскена ресорпција – хоризонтално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	10	9	8	8
Над 1 mm	0	1	1	1
Над 2 mm	0	0	1	1
Над 3 mm	0	0	0	0



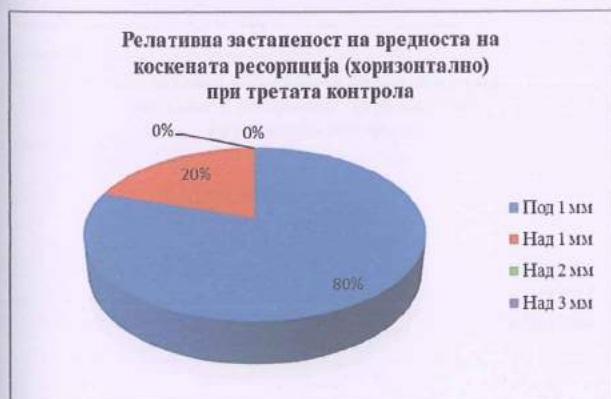
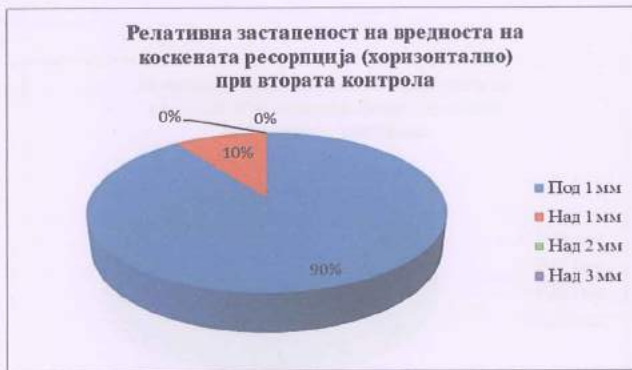
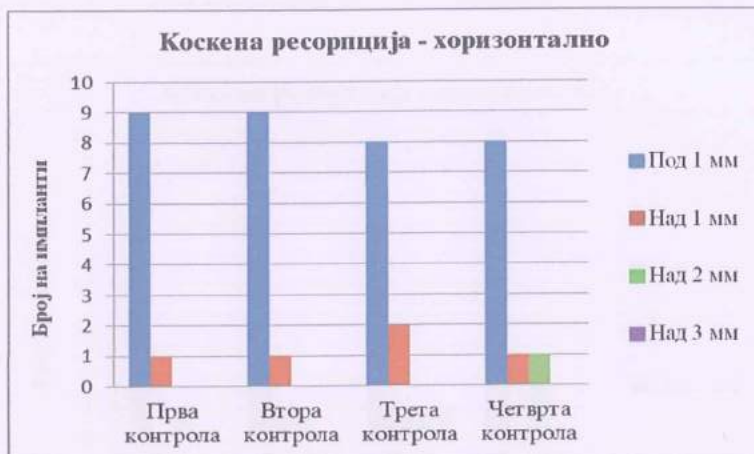
Подгрупа 2Б

Коскена ресорпција – хоризонтално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	9	8	8	8
Над 1 mm	1	1	1	1
Над 2 mm	0	1	1	1
Над 3 mm	0	0	0	0



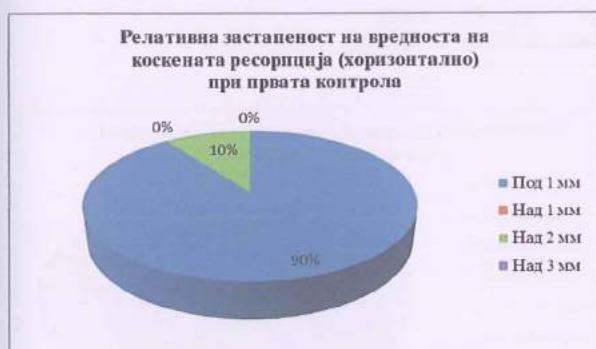
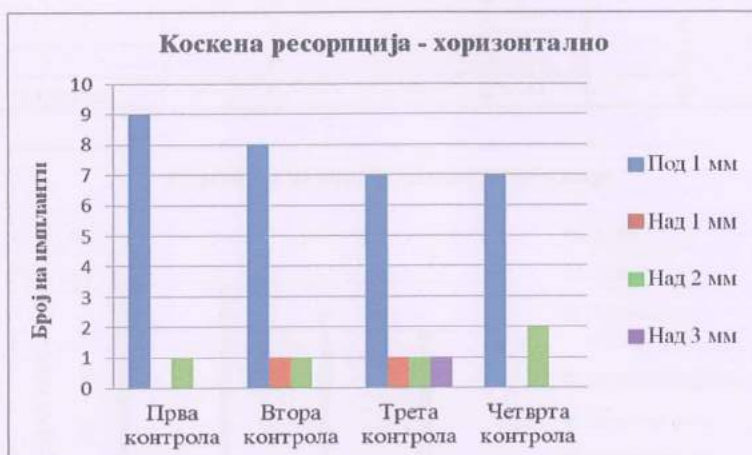
Подгрупа 2В

Коскена ресорпција – хоризонтално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	9	9	8	8
Над 1 mm	1	1	2	1
Над 2 mm	0	0	0	1
Над 3 mm	0	0	0	0



Подгрупа 2Г

Коскена ресорпција – хоризонтално	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Под 1 mm	9	8	7	7
Над 1 mm	0	1	1	0
Над 2 mm	1	1	1	2
Над 3 mm	0	0	1	0

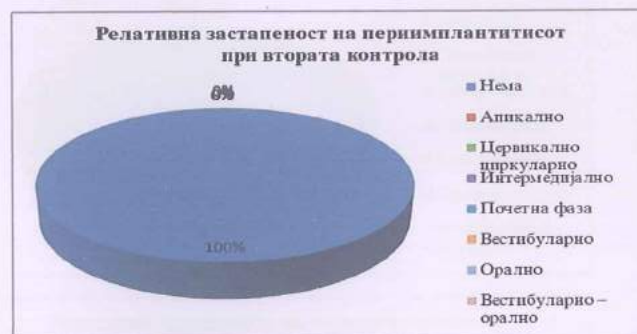
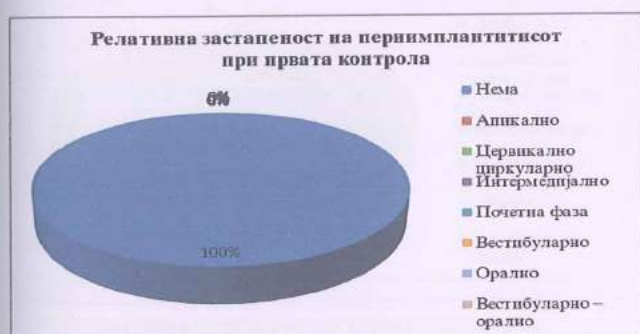


4. 20. Перимплантна инфекција (перимплантитис)

Група 1

Подгрупа 1А

Перимплантитис	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	10	9	8
Апикално	0	0	0	0
Цервикално циркуларно	0	0	1	1
Интермедијално	0	0	0	1
Почетна фаза	0	0	0	0
Вестибуларно	0	0	0	0
Орално	0	0	0	0
Вестибуларно – орално	0	0	0	0



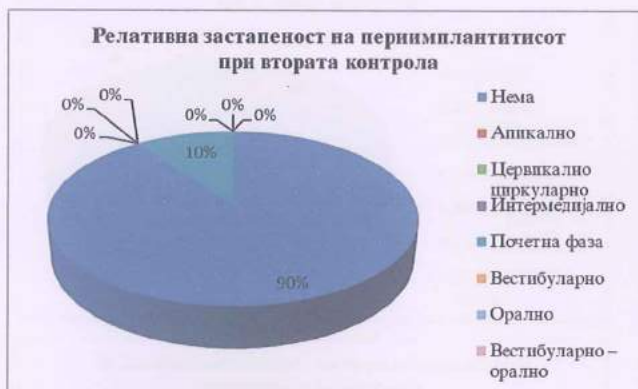
Подгрупа 1Б

Периимплантитис	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	9	9	8	8
Апикално	0	0	0	0
Цервикално циркуларно	0	0	1	1
Интермедијално	0	0	0	0
Почетна фаза	1	1	1	1
Вестибуларно	0	0	0	0
Орално	0	0	0	0
Вестибуларно – орално	0	0	0	0



Подгрупа 1B

Периимплантитис	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	10	9	9	9
Апикално	0	0	0	0
Цервикално циркуларно	0	0	1	1
Интермедијално	0	0	0	0
Почетна фаза	0	1	0	0
Вестибуларно	0	0	0	0
Орално	0	0	0	0
Вестибуларно – орално	0	0	0	0



Подгрупа 1Г

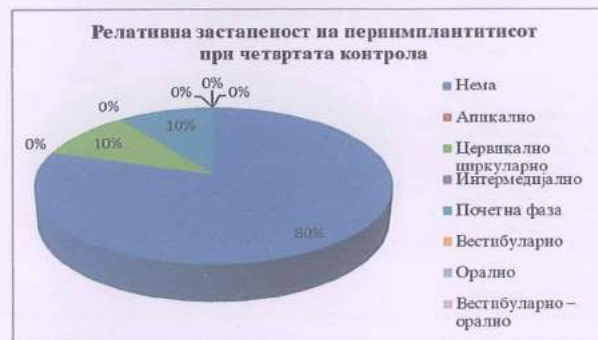
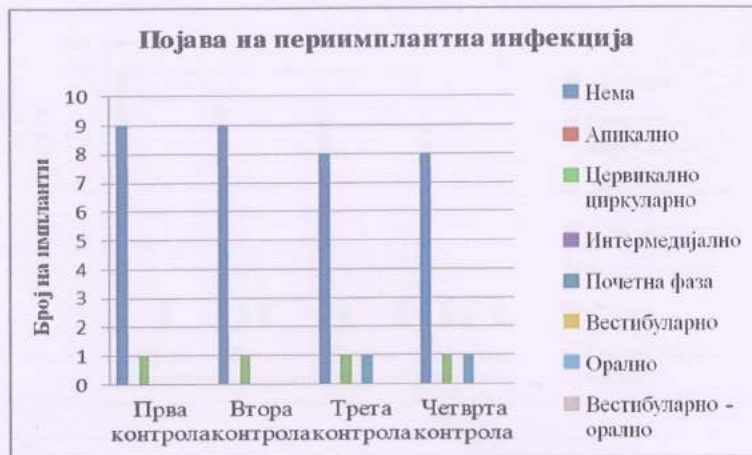
Периимплантитис	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	9	9	8	8
Апикално	0	0	0	0
Цервикално циркуларно	0	1	0	0
Интермедијално	0	0	2	2
Почетна фаза	1	0	0	0
Вестибуларно	0	0	0	0
Орално	0	0	0	0
Вестибуларно – орално	0	0	0	0



Група 2

Подгрупа 2А

Периимплантитис	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	9	9	8	8
Апикално	0	0	0	0
Цервикално циркуларно	1	1	1	1
Интермедијално	0	0	0	0
Почетна фаза	0	0	1	1
Вестибуларно	0	0	0	0
Орално	0	0	0	0
Вестибуларно – орално	0	0	0	0



Подгрупа 2Б

Периимплантитис	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	9	8	8	7
Апикално	0	0	0	0
Цервикално циркуларно	0	1	1	1
Интермедијално	0	0	0	0
Почетна фаза	1	1	0	1
Вестибуларно	0	0	0	0
Орално	0	0	0	0
Вестибуларно – орално	0	0	1	1



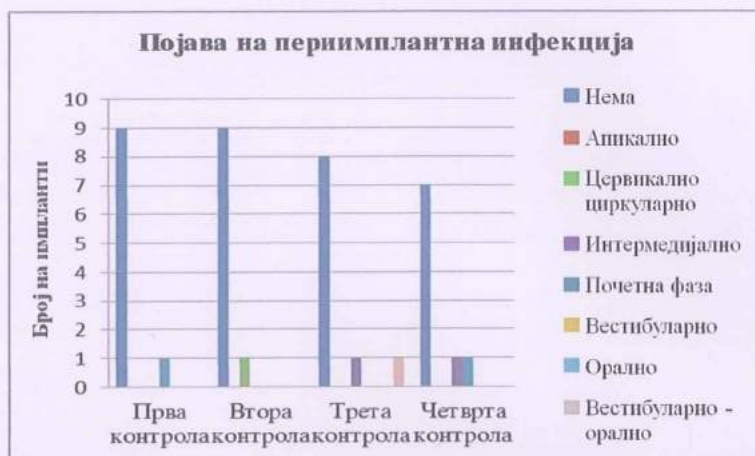
Подгрупа 2В

Периимплантитис	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	9	8	8	8
Апикално	0	0	0	0
Цервикално циркуларно	0	1	1	1
Интермедијално	0	0	0	0
Почетна фаза	1	1	0	0
Вестибуларно	0	0	0	0
Орално	0	0	0	0
Вестибуларно – орално	0	0	1	1



Подгрупа 2Г

Периимплантитис	Прва контрола	Втора контрола	Трета контрола	Четврта контрола
Нема	9	9	8	7
Апикално	0	0	0	0
Цервикално циркуларно	0	1	0	0
Интермедијално	0	0	1	1
Почетна фаза	1	0	0	1
Вестибуларно	0	0	0	0
Орално	0	0	0	0
Вестибуларно – орално	0	0	1	0



5. ДИСКУСИЈА

Како што беше и претходно напоменато, со ова истражување беа опфатени вкупно 42 пациенти на просечна возраст од 52 години кои беа поделени во две групи – контролна група во која беа опфатени анамнестички и клинички здрави пациенти (вкупно 23 испитаници) и втора група во која беа опфатени пациенти кај кои анамнестички и клинички беше дијагностициран diabetes mellitus (вкупно 19 испитаници). Во поглед на половата припадност на испитаниците постои релативна изедначеност во бројот – 22 од испитаниците беа од машки пол, а 20 од женски пол. Од аспект на возраста на испитаниците, најголема беше застапеноста на пациентите на возраст помеѓу 45 и 60 години (59,5%), а најмала застапеност имаа испитаниците на возраст помеѓу 18 и 30 години (4,76%). Во текот на студијата беа вградени вкупно 80 импланти во горната и долната вилица и тоа со примена на техниките на имедијантно и одложено оптоварување. Најчесто застапен тип на имплант беше Ankylos A₁₁ (26,25%), додека најретко вграден тип на импланти беа B₁₇ и C₈ (по 1,25% соодветно).

Во 34 случаи, односно кај 42,5% од вкупната популација индицирана класа за вградување на имплантатите беше терминална беззубост. Најчеста причина за загуба на природниот заб беше парадонтопатија (37 случаи, односно 46,25% од вкупната популација). При имплантацијата, најчесто застапената состојба на коската можеше да се опише како алвеола чија коска целосно е регенерирана (кај 54 случаи, односно 67,5%). Доминантна категорија на квалитет на коската беше D2 (кај 42 случаи, односно 52,5%).

Со помош на Osstell Mentor беше следена и стабилноста на имплантатите. Сите импланти над кои имедијантно беа вградени протетски супраструктури, покажаа вредност на коефициентот на стабилност на имплантот над 70. Кај испитанците (59,5% од вкупниот примерок) беа вградувани и времени протетски решенија.

Скоро кај ниту еден имплантат на сите контроли не беше забележана клиничка подвижност, ниту пак болки и чувствителност на перкусија. Исклучок е само еден испитаник од подгрупа 2Г во која беа опфатени лица дијагностицирани со тип 2 дијабетес на кои во долната вилица со примена на непосредно имедијантно оптоварување им беше поставен имплант. Кај овој испитаник имплантот беше експлантиран.

Во поглед на вредноста на периотестот, доминираше вредноста -5 кај сите подгрупи (кај над 50% од испитаниците групирани во дотичните подгрупи беше идентифицирана вредност од -5) и тоа при сите четири контроли. Исклучок е само подгрупата 2B во рамки на која 30-40% од испитаниците имаа вредност на периотестот од -5.

Во поглед, пак, на појавата на плак, беа забележани исклучително поволни резултати – кај сите 8 подгрупи најголем број од испитаниците (меѓу 80% и 100% од вкупниот број на испитаници во секоја подгрупа, соодветно) немаа наслаги. Вакви резултати беа забележани при сите четири контроли. Во случај да имаше наслаги, тие покриваа максимум една третина од забната површина.

Кај над 80% од испитаниците беше забележана соодветна, многу добра орална хигиена, отсуство на крварење и отсуство на парадонтални цепови при сите четири контроли. Кај 70% од 100% од вкупниот број на испитаници во секоја подгрупа соодветно не беше забележана гингивална рецесија. Кај случаите кај кои имаше рецесија, доминираше рецесијата до 2 mm (кај 10-20% од вкупниот број на испитаници во секоја подгрупа).

Што се однесува до вертикалната коскена ресорпција, нејзината вредност беше минимална – под 1mm кај 80 – 100% од вкупниот број во секоја подгрупа при секоја контрола. Во случај да настанала ресорпција, нејзината вредност не беше поголема од 1 mm и нејзината појава не беше масовна – само кај 10-20% од членовите во секоја подгрупа соодветно. Истото важи и за релативната застапеност на вредноста на хоризонталната коскена ресорпција – под 1mm кај 80 – 100% од вкупниот број во секоја подгрупа при секоја контрола. И повторно, во случај да настанала хоризонтална ресорпција, нејзината вредност не беше поголема од 1 mm и нејзината појава не беше масовна – само кај 10-20% од членовите во секоја подгрупа соодветно.

На крај од прегледот на резултатите од контролите на параметрите да напоменеме дека кај сите подгрупи скоро и да не беше забележана појава на периимплантитис (кај над 80% од вкупниот број на испитаници во секоја подгрупа не беше констатирано постоење на периимплантитис кај ниту една од четирите контроли), додека, пак, во случаите во кои имаше појава на периимплантитис, тој беше претежно во почетна фаза или цервикално-циркуларно (околу 10% од вкупниот број на испитаници од секоја подгрупа соодветно). Само кај еден имплант

мавме експлантирање на истиот што значи дека релативната успешност на имплантите во нашава студија изнесуваше 98,75 проценти.

Ваквите наоди би требало да го споредиме со резултатите добиени од други емпириски истражувања.

Постојат бројни истражувања на влијанието на diabetes mellitus врз стапката на успешност на денталните импланти. Најголем број од нив претставуваат експериментални студии извршени врз животни кои покажуваат дека под дејство на дијабетесот настанува ремоделирање на коската и недоволна минерализација што води до забавена, односно попречена осеоинтеграција. Некои студии, како на пример, студијата на **McCracken, Lemons, Rahemtulla, Prince i Feldman**, покажуваат дека иако количеството на коскена материја кое е формирано со осеоинтеграцијата кај животните заболени од дијабетес е слично со коскената маса формирана кај контролната група, сепак кај животните со дијабетес постои помал контакт помеѓу коската и имплантот. Во оваа студија биле опфатени 32 стаорци од кои на 16 стаорци им бил вбризан стрептозотцин (65 mg/kg). Останатите 16 стаорци ја продолжиле контролната група. На сите 32 стаорци им биле вградени титаниумски импланти со примена на стандардни хируршки техники. Имплантите заздравеле за 24 недели. Потоа, биле земани примероци на крв за да се изврши анализа на глукозата во серумот на крвта, остеокалциот и алкалната фосфатаза. Потоа биле извадени имплантите и биле подложени на хистоморфометриска анализа. Со примена на светлосна микроскопија, видео снимки и компјутерска анализа биле мерени три параметри: стапката на осеоинтеграција, количеството на поврзана коскена маса и фракценцијата на контактот. Кај стаорците кај кои бил индуциран дијабетес, било забележано значително пониско ниво на осеоинтеграција отколку кај стаорците од контролната група. Сепак, процентот на коскена маса кај стаорците заболени од дијабетес бил скоро 4 пати поголем отколку истиот процент кај стаорците од контролната група. Биохемиските анализи дале подвоени резултати – животните со дијабетес покажале повисоки нивоа на остеокалцин во серумот отколку контролните животни, но намалено количество на алкална фосфатаза. Врз основа на резултатите на оваа студија било заклучено дека реакцијата на коската на титаниумските импланти во тибиите на стаорците-дијабетичари е уникатно различна отколку кај стаорците од контролната група. [80] Ваквите резултати од студијата би можеле да се сметаат за сосема спротивни на нашите резултати,

односно да се заклучи дека кај испитаници заболени со дијабетес осеоинтеграцијата е сериозно отежната. Сепак, мора да се има предвид дека во студијата на **McCracken, Lemons, Rahemtulla, Prince i Feldman** не била вршена контрола на нивото на глукоза во крвта на стаорците што делува како значаен фактор за успешноста на осеоинтеграцијата на денталните импланти.

Вршени се и студии со поставување на титаниумски импланти во бутната коска на глодари. При овие истражувања е забележано формирање на нова коскена маса слично на формирањето на нова коскена маса кај контролната група во регијата на периостеумот (слично на наодите од нашата студија), додека пак, количеството на новоформирана коскена маса во ендоостеумот и медуларниот канал било значително помало. Освен тоа, коскените мостови помеѓу ендоостеумот и површината на имплантот се забележани во многу помал број на случаи. [97]

Намалувањето на нивото на контакт помеѓу коската и имплантот потврдува дека дијабетесот ја инхибира осеоинтеграцијата. Ова е потврдено со студијата на **Korman, Kim, Rahman, Arandia, Karimbux i Fiorellini** во која биле опфатени 32 стаорци случајно распоредени во 4 различни групи. Една група служела како недијабетска контрола, а кај другите 3 групи бил индуциран дијабетес. Титаниумски импланти биле вградени во бутната коска на сите животни и тоа 2 недели по индуцирањето на дијабетес. На една група на стаорци заболени од дијабетес им бил аплициран аминокванидин преку интраперитонеална инјекција, а на друга група почнало да им се дава доксициклин преку канила која води од устата до стомакот и тоа во траење од 28 дена по имплантацијата. Третата група на стаорци заболени од дијабетес не примале никакви лекаства (односно, служеле како контролна група). Кај сите групи бил мерен контактот помеѓу срцевината на коската и имплантот. Вредностите на овој параметар биле поголеми кај контролната група на стаорци кај кои не бил индуциран дијабетес отколку кај контролната група на стаорци со дијабетес ($P < 0,002$). Кај стаорците-дијабетичари кои биле третирани со аминоквандин било забележано значително поголемо ниво на контакт отколку кај контроланата група на стаорци заболени од дијабетес ($P < 0,02$). Стаорците заболени од дијабетес на кои им бил администриран доксициклин не се разликувале значително од контролната група на стаорци заболени од дијабетес во поглед на нивото на контакт помеѓу коската и имплантот ($P > 0,05$).

Како што беше и претходно напоменато, резултатите од оваа студија укажуваат на тоа дека дијабетесот ја инхибира осеоинтеграцијата. Освен тоа, негативните ефекти врз осеоинтеграцијата може да бидат намалени со систематична употреба на аминоквандин, односно со третирање на хипергликемијата и одржување на нивото на гликоза близу до нормалното ниво. [70] Ова е во иста линија со резултатите од нашето истражување.

Генерално, се смета дека постои поголема веројатност имплантите да се интегрираат подобро во области во кои преовладува кортикална коска. Но, и покрај тоа, неопходно е да се спроведат студии во кои предмет на истражување наместо животни ќе бидат луѓе како би можеле да се утврдат биолошките фактори кои влијаат врз осеоинтеграцијата кај пациентите со дијабетес.

Кај експериментални модели правени се истражувања за влијанието на инсулинот врз коската и осеоинтеграцијата на имплантите. Утврдено е дека остеопенијата која е поврзана со дијабетесот индуциран кај животните може да се коригира со третман со инсулин. [57]

При поставување на титаниумски импланти во подколеничната коска на пациенти заболени од дијабетес забележано е 50%-тно намалување на областа во која се настанало формирање на коската и на контактната површина помеѓу коската и имплантот. Доколку се користи инсулин, ултраструктурните карактеристики на интерфејсот помеѓу коската и имплантот стануваат слични со оние на контролната група. Овие резултати укажуваат на тоа дека контролата на метаболизмот е од суштинско значење за да дојде до осеоинтеграција поради тоа што хипергликемијата го пролонгира заздравувањето на коската околу имплантите. [11] Иако бројни студии покажале дека инсулинската терапија овозможува регулација на формирањето на коската околу имплантите и го зголемува количеството на новоформирана коскена маса, сепак контактот помеѓу коската и имплантот кај лицата заболени од дијабетес се разликува од контактот кај лицата од контролната група (кои не се заболени од дијабетес). [48]

Прегледот на литературата за влијанието на diabetes mellitus врз стапката на успешност на ендоосеалните импланти укажува на тоа дека стапката на задржување на денталните импланти кај лицата со дијабетес се движи помеѓу 88,8% и 97,3% една половина по поставувањето на имплантот, додека пак стапката на добра

функционалност на имплантот една година по поставувањето на имплантот се движи помеѓу 85,6% и 94,6%.

Во 2000 г. **Fiorellini, Chen, Nevins i Nevins** спровеле ретроспективна студија на оронтални импланти кај дијабетичари во рамки на која кај 40 пациенти-дијабетичари биле поставени 225 импланти. Од сите нив, 32 импланти биле неуспешни, при што 24 од нив биле загубени во првата година по функционалното оптоварување. Просечното времетраење на функционалното оптоварување изнесувало $4,05 \pm 2,6$ години. Според локацијата на имплантите, стапката на успешност на имплантите поставени на максилата изнесувала 85,5%, додека стапката на успешност на имплантите поставени на мандибулата изнесувала 85,7%. По 6,5 години функционална употреба утврдена е стапка на успешни импланти во висина од 85,6%. Врз основа на податоците од истражувањето утврдено е дека стапката на успешни импланти кај лица со контролиран дијабетес е пониска отколку кај општата популација, но таа сепак има задоволителна вредност. Во текот на првата година по протетското оптоварување доаѓа до пораст на стапката на загуба на имплантите [47]

Albrektsson, Crånemark, Hansson и Lindström спровеле студија во која биле употребени 2895 цилиндрични титаниумски импланти вградени на мандибулата или максилата на испитаниците и 224 слични импланти вградени со потколеничната, темпоралната или карличната коска по пат на различни процедури на реставрација. Титаниумските штрафови биле поставени без да се користи зацврстувач, туку со примена на директен контакт помеѓу коската и имплантот со што се стремело кон осеоинтеграција. Од 28 пациенти поради различни причини биле отстранети 38 нестабилни и интегрирани импланти, а кај останатите била проучувана зоната на интерфејсот помеѓу коската и имплантот со примена на рентгенски зраци, електронска микроскопска анализа при која се врши скенирање (SEM), електронска микроскопска анализа при која се врши трансмисија на електрони (TEM) и истолошко испитување. Микроскопската анализа со скенирање покажала многу блиска просторна врска помеѓу титаниумот и коската. Начинот на 'укотвување' на колагенските филаменти за титаниумот изгледал сличен на начинот на зацврстување на шарпеовите влакна за коската. И покрај оптоварувањето на имплантите во траење од 90 месеци, во коската и во мекото ткиво не се забележани никакви знаци на промени над имплантите. Мекото ткиво било исто така близу споено со титаниумскиот имплант при што се формирал биолошки 'чеп' кој

спречува инфилтрација на микроорганизми во близина на имплантот. Во многу случаи било овозможено имплантите перманентно да пенетрираат во гингивата и кожата без притоа да настанат било какви негативни ефекти по ткивото. Со примена на електронска микроскопија со трансмисија на електрони бил анализиран интерфејсот помеѓу имплантот и коската при што било утврдено постоење на интерфејс помеѓу коската и имплантот на микроскопско ниво што укажало на можноста за директно хемиско поврзување помеѓу коската и титаниумот.

Од оваа студија изведен е заклучокот дека осеоинтеграцијата претставува доверлив вид на интервенција за замена на загубените вистински заби. [3]

Кај дијабетични експериментални животни утврдено е дека контактот коска-имплант е значително намален во однос на контролната здрава група. [87, 119, 65] Исто така, осеалната густина на околното соседно ткиво на имплантот кај дијабетичните животни со неконтролирана болест е помала од онаа кај здравата контролна група на животни. Иако комплетниот коска-имплант контакт е понизок кај дијабетични отколку кај здрави експериментални стаорци, сепак осеоинтеграцијата е редуцирана пред сè кај трабекуларната коска. Ваквиот податок е од големо значење дотолку што не била забележана разлика кај кортикалниот тип на коскено ткиво. [80, 65]

Целта на анализата на овие податоци е дека иако репараторниот процес кај неконтролираната болест е инсуфицијантен и донекаде неадекватен, сепак настанува осеоинтеграција и тоа особено кога е присутен иницијален коскен контакт. [47]

Разни студии укажуваат на фактот дека осеоинтеграцијата е попредвидлива во регии каде постои изобилство на кортикална коска, како во мандибулата т.е. многу повеќе отколку во максилата каде преовладуваат трабекулите.

Дијабетичарите се чести кандидати за имплантна терапија со оглед на тоа дека многу почесто се предиспонирани да развијат пародонтално заболување што од своја страна доведува до последователен губиток на заби.

Во 1998 г. **Кариг и соработниците** [66] спровеле студија во која биле опфатени 17 пациенти со дијабетес кај кои биле изработени конвенционални мандибуларни протези и 52 пациенти со импланти кои служеле како ретенција на истиот вид протези. Нивниот заклучок бил дека имплантите можат со успех да се користат и кај дијабетичари кај кои постои ниска до умерена контрола на болеста.

Во студијата на **Thomas J. Balshi** биле вклучени 34 пациенти (17 мажи и 17 жени) кај кои биле вградени 227 импланти. Од вкупниот број на импланти, 91 биле поставени во алвеоли на свежо екстрахирани заби. Кај 4 од 227-те импланти е користена техниката на имедијантно оптоварување. Кај 31 случај биле користени коскени графтови. Времето на зараснување на постхируршката рана помеѓу првата и втората етапа на хируршкиот третман варираше од 0 до 15,5 месеци т.е. во просек 5,9 месеци по имплант. По втората фаза 214 од 227 импланти биле осеоинтегрирани со стапка на успех од 94,3%. Од четирите имедијантно третирани пациенти, три покажале неуспех. Од 31 графтувано лежиште еден (3,2%) резултирал со неуспех.

Овие автори го извеле следниов заклучок:

- Неопходен е адекватен скрининг. Сите кандидати за имплантна терапија би требало да приложат обемна историја на болеста, при што посебно внимание треба да се обрне на фундаменталниот системски проблем;
- Ако метаболитичката контрола на дијабетичниот пациент е клинички неадекватна, тогаш најдобро е терапијата да се одложи сè до моментот кога ќе биде постигната оптимална контрола;
- Потребно е да се прелише 10-дневно користење на антибиотици со широк спектар на делување за да се редуцира ризикот од инфекција. [12]

Некои други студии, пак, укажуваат на малку зголемена стапка на неуспех кај третманот со дентални импланти кај пациенти дијабетичари. [47, 12] На пример, **Balshi i Wolfinger** во 1998 г. утврдиле дека стапката на успех кај набљудуваните импланти се движела од 85,6% до 94,3%. [12]. Анализите пак на четирите имплантни системи поставени во целосно беззаби мандибули утврдиле стапка на неуспех од 3,2% во раниот стадиум, додека пак одложениот неуспех (од 45 месеци до 9,5 години) се зголемува до ниво помеѓу 5,2 и 5,4%. [42]

Во 2000 г. е спроведен студија предводена од **Olson** [93] во која биле опфатени 89 испитаници со тип 2 дијабетес кај кои гликемијата била солидно контролирана.

По 5 години од поставувањето на имплантите била утврдена стапка на успех од 90%. Анализата на статистичките податоци покажала дека карактеристиките како возраста, основната терапија на болеста и пушењето не се статистички сигнификантни прогнозери на исходот од терапијата.

Интересно е да се напомене дека многу студии го потенцираат зголемениот неуспех на имплантите по околу една година [93, 85] сугерирајќи дека ризикот од неуспех е поврзан со откривање на имплантите и со раната фаза на имплантното оптоварување (loading). Ова покажува дека микроваскуларното заболување води кон намален имунолошки одговор што може да придонесува за неуспехот на имплантот. Сепак на крајот на дискусијата би сакал да потенцирам уште некој студии кој одат во прилог на нашите резултати.

Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA. од Универзитетот во Texas во 2009 година објавува студија во која ја следат состојбата на имплантите вградени кај здрави пациенти (12 импланти) и кај 20 пациенти со дијагностициран Diabetes mellitus (30 импланти). Според нивните резултати успешноста на имплантите е директно поврзана со нивото на гликемијата во крвта и тоа со право пропорционален однос. [92]

Во 2010 година **Turkyilmaz I.** објавува студија во која една година следи 23 импланти вградени кај пациенти со добро и релативно добро контролиран Diabetes mellitus тип 2. Неговиот заклучок во оваа студија укажува дека кај пациенти со контролиран дијабетес, осеоинтеграцијата на вградените импланти не покажува никаква разлика во успешноста во однос на здравите пациенти. [126]

Marchand F, Raskin A, Dionnes-Hornes A, Barry, Dubois N, Valero R, Vialettes B. во 2012 година во нивната студија за поврзаност на успехот на денталните импланти вградени кај пациенти со дијабетес, констатираат дека со правилна контрола на гликемијата и стручната позитивна припрема на пациентите од страна на имплантологот и ендокринологот даваат добра прогноза за имплантно-протетскиот третман. [79]

Оваа дискусија би ја завршил со две студии кои даваат резиме на долгогодишните испитувања на поврзаноста помеѓу денталните импланти и дијабетесот.

Во 2009 година **Javed F** и **Romanos GE.** систематски даваат осврт на публикуваните студии во литературата од 1982 па се до Јули 2009 година. Според нив од вкупно проследените 33 студии, 15 не ги исполнувале критериумите и не биле опфатени во заклучокот. Останатите 18 ја даваат констатацијата дека успехот на вградените дентални импланти кај пациентите со добро контролирана гликемија и глициден статус апсолутно не е различен од вградените импланти кај здравите индивидуи. [63]

Слични заклучоци објавуваат и Courtney MW Jr , Snider TN, i Cottrell DA од Бостонскиот Универзитет во студија објавена во 2010 година.[30]

Нашата студија покажа дека со правилен избор на високо квалитетен имплантен систем, правилно индицирана и стручно изведена имплантно-протетска реконструкција и строго контролиран дијабетес, пациентите со дијагностициран diabetes mellitus се апсолутно прифатливи за вградување на импланти со успешна и долгорочно позитивна прогноза за успешност на имплантите.

6.ЗАКЛУЧОК

Добиените и анализирани резултати во оваа докторска дисертација одат во прилог на донесување на следниве заклучоци:

1. Пациентите на возраст помеѓу 45 и 60 години се во најголема мера предиспонирани и одлучни за вградување на импланти. Клинички дијагностицираниот diabetes mellitus и текот на оваа болест кај оваа група на пациенти, по деталното објаснувањето за целта како и можностите за континуирано следење и регулирање на дијабетесот во голема мера придонесоа испитаниците мотивирано да ја прифатат имплантната терапија.
2. Од палетата на Ankylos импланти во оваа студија како најзастапен се покажа типот A₁₁, односно имплантот со дијаметар од 3,5 mm и должина од 11 mm. Ова го покажува квалитетот на коската која најчесто ја сретнуваме кај популацијата на нашата студија, а воедно и на нашиве простори на живеење.
3. Пациентите кај кои се изгубени/ екстрахирани моларите во горната и долната вилица како центар на жвакопритисокот, односно моларните регии и терминалната безбедност, се најмногу индицирани за вградување импланти.
4. Квалитетот на коската D₂, односно коската со широка компакта и крупнозрнеста силна спонгиоза беше најфреквентна на местото на вградување на имплантите во нашава студија. Со помош на техниките за коскено кондензирање, како и Osstel mentor-от за мерење на стабилноста на имплантот, овој тип на коска ни овозможи половина од имплантите да ги вградиме со имедијантно оптоварување. Резултатите покажаа минимален ризик за загуба на имплантите и занемарувачки негативен процент на разлика во успешноста споредено со техниката на одложено оптоварување. Исто така, според резултатите на вградените импланти во горната и долната вилица не постои сигнификантна разлика во успешноста и може да сметаме дека и двете вилицы, односно и спонгиозата и компактата се речиси подеднакво успешни во прифаќање на имплантите со мала предност на компактата во однос на непосредното оптоварување односно immediate loadingot.
5. Индексот на крварење, коскена ресорпција и појавување на парадонтални цепови се во правопрпорционална корелација и минимално се застапени по групите и подгрупите кај сите испитаници. Ова оди во прилог на малиот

процент на појавување на периимплантна инфекција.

6. Кај ниеден пациент со вградени импланти во двете групи не е утврдена појава на луксација, перкуторна осетливост и осетливост на термички дразби, освен кај еден во подгрупата на пациенти со регулиран дијабетес. Истиот беше имедијантно вграден, но заради појава на прогредирачка периимплантна инфекција во текот на студија беше експлантиран. Почетниот стадиум на периимплантитисот кај другите импланти во оваа подгрупа е минимален што дава висок процент на успешност и долготрајност на имплантите.
7. Оралната хигиена скоро кај сите пациенти беше на високо ниво. Уште на почетокот на оваа студија лошата хигиена како главен причинител за прогредирање на периимплантната инфекција и последователна загуба на имплантите беше условно превенирана. Употребата на „Waterpick“ и „Oral B Professional Oxyjet Care“ како специфични и најчесто користени апарати за одржување на оралната хигиена над имплантно-протетските реставрации од практичен, но и од аспект на мотивацијата на пациентите, одлично ја извршија својата функција.
8. Кај сите подгрупи скоро и да не беше забележена појава на периимплантитис (кај над 80% од вкупниот број на испитаници во секоја подгрупа не беше констатирано постоење на периимплантитис кај ниту една од четирите контроли), додека, пак, во случаите во кои имаше појава на периимплантитис, тој беше претежно во почетна фаза или цервикално-циркуларно (околу 10% од вкупниот број на испитаници од секоја подгрупа соодветно). Само кај еден имплант имавме експлантирање на истиот што значи дека релативната успешност на имплантите во нашата студија изнесуваше 98,75 проценти.
9. Кај пациентите со дијагностициран diabetes mellitus честите контроли и редовно регулираниот дијабет придонесуваат појавувањето на почетна периимплантна инфекција да биде застапено во најминимален процент повеќе во однос на контролната група на здрави пациенти. Од овој податок може да се заклучи дека со правилен избор на високо квалитетен имплантен систем, правилно индицирана и стручно изведена имплантно-протетска

реконструкција и строго контролиран дијабетес, пациентите со дијагностициран diabetes mellitus се апсолутно прифатливи за вградување на импланти со долгорочно позитивна прогноза за успешност на имплантите.

10. Пациентите кај кои не постои стриктна метаболичка контрола, треба да бидат испитани и преиспитани, а нивото на гликоза во крвта да биде оптимизирано непосредно пред хируршката интервенција и во последователниот период.
11. Употребата на пре и периоперативна антибиотска профилакса за пациентите кај кои имплантна терапија е спроведена, а се со дополнително компромитирано здравје и дијагностициран diabetes mellitus како во нашата студија, аплицирањето на антибиотици е задолжително и истото треба да претставува дел од протоколот.

Степенот на доверба на добиените резултати (за ниво на доверба од 95%) изнесува $\pm 1,8$; $\pm 0,6$ и $\pm 1,4$ соодветно за еден, два и три импланти. Ова покажува дека може со голема сигурност да се смета на доверливоста на добиените резултати и изведените заклучоци.

7. КОРИСТЕНА ЛИТЕРАТУРА

1. Alberius P. "Bone Reactions to Tantalum Markers: A Scanning Electron Microscopic Study". *Acta Anat*, 115 (1983), 310 – 318.
2. Alberti, K. G. M. M., P. Z. Zimmet. "Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Provisional Report of a WHO Consultation". *Diabetic Medicine*, 15 (7) (1998), 539–553.
3. Albrektsson T, A. Wennerberg. "Oral Implant Surfaces: Part 2 - Review Focusing on Clinical knowledge of different surfaces". *Int J Prosthodont*, 17 (2004), 544-64.
4. Albrektsson T., P. I.Brånemark, H. A. Hansson, J. Lindström. „Osseointegrated Titanium Implants: Requirements for Ensuring a Long-Lasting, Direct Bone-to-Implant Anchorage in Man". *Acta Orthop. Scand*, 52 (1981), 155-170.
5. American Diabetes Association. "Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus". *Diabetes Care* 29 (Suppl. 1) (2006), s43-s48.
6. Anh, M. R., K. A. An, J. H. Choi, D. S. Sohn. "Immediate Loading with Mini Dental Implants in the Fully Edentulous Mandible". *Implant Dent*, 13 (4) (2004), 367–372.
7. Anselme K. "Osteoblast Adhesion on Biomaterials". *Biomaterials*, 21 (2000), 667-81.
8. Arrington E. D., W. J. Smith, H. G. Chambers, A. L. Bucknell, N. A. Davino. "Complications of Iliac Crest Bone Graft Harvesting". *Clin Orthop*, 329 (1996), 300-309.
9. Augat P., U. Simon, A. Liedert, L. Claes. "Mechanics and Mechano-biology of Fracture Healing in Normal and Osteoporotic Bone". *Osteoporos Int*, 16 (Suppl.2) (2005), S36-43.
10. Ayukawa Y., A. Okamura A, K. Koyano. "Simvastatin Promotes Osteogenesis around Titanium Implants". *Clin Oral Implants Res*, 15 (2004), 346-50.
11. Bailes B. K. "Diabetes Mellitus and Chronic Complications". *AORN J*, 76: (2002), 266-282.
12. Balshi, T. J., G. J. Wolfinger. "Dental Implants in Diabetic Patients: A Retrospective Study". *Implant Dentistry*, 8 (1999), 355 – 361.
13. Basarir K., B. Erdemli, A. Can, E. Erdemli, T. Zeyrek. "Osseointegration in Arthroplasty: Can Simvastatin Promote Bone Response to Implants?". *Int Orthop* (2007) [Epub ahead of print].
14. Bobbio, A. "The First Endosseous Alloplastic Implant in the History of Man." *Bulletin of the History of Dentistry*, 20 (1) (1972), 1.
15. Bottner F., M. Zawadsky, E. P. Su, M. Bostrom, L. Palm, L. Ryd, T. P. Sculco. "Implant Migration after Early Weight Bearing in Cementless Hip Replacement". *Clin Orthop Relat Res*, 436 (2005), 132-7

16. Bragdon C.R., D. Burke, J. D. Lowenstein, D. O. O'Connor, B. Ramamurti, M. Jasty, W. H. Harris. "Differences in Stiffness of the Interface between a Cementless Porous Implant and Cancellous Bone *In Vivo* in Dogs Due to Varying Amounts of Implant Motion. *J Arthroplasty*, 11 (1996), 945-51.
17. Brånemark P. I. "Osseointegration and Its Experimental Studies". *J Prosthet Dent*, 50 (1983), 399-410.
18. Brånemark P. I. "Vital Microscopy of Bone Marrow in Rabbit. *Scand J Clin Lab Invest* 11 (Suppl.38) (1959), 1-82.
19. Breme J., E. Steinhauser, G. Paulus. "Commercially Pure Titanium Steinhauser Plate-Screw System for Maxillofacial Surgery". *Biomaterials*, 9 (1988), 310-313
20. Bridges R. B., J. W. Anderson, S. R. Saxe, K. Gregory, S. R. Bridges. "Periodontal Status of Diabetic and Non-Diabetic Men: Effects of Smoking, Glycemic Control, and Socioeconomic Factors". *J Periodontol*, 67 (1) (1996), 1185-92.
21. Browne M., P. J. Gregson. "Effect of Mechanical Surface Pretreatment on Metal Ion Release". *Biomaterials* 21 (2000), 385-92.
22. Brownlee M., Cerami A., Vlassara H. Advanced glycosylation en products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *N Engl J Med* 1988; 318: 1315 – 1321.
23. Callahan BC, Lisecki EJ, Banks RE, Dalton JE, Cook SD, Wolff JD. The effect of warfarin on the attachment of bone to hydroxyapatite-coated and uncoated porous implants. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:225-30.
24. Cameron HU, Pilliar RM, MacNab I. The effect of movement on the bonding of porous metal to bone. *J Biomed Mater Res* 1973;7:301-11
25. Carter DR, Giori NJ. Effect of mechanical stress on tissue differentiation in the bony implant bed. In: Davies JE, Albrektsson T (editors). *The bone-biomaterial interface*. University of Toronto Press, Buffalo, 1991, Vol. 2. pp. 367-375.
26. Chacon GE, Stine EA, Larsen PE, Beck FM, McGlumphy EA. Effect of alendronate on endosseous implant integration: an *in vivo* study in rabbits. *J Oral Maxillofac Surg* 2006;64:1005-9
27. Chappard D, Aguado E, Huré G, Grizon F, Basle MF. The early remodeling phases around titanium implants: a histomorphometric assessment of bone quality in a 3- and 6-month study in sheep. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:189-96.

28. Chikazu D, Tomizuka K, Ogasawara T, Saijo H, Koizumi T, Mori Y, Yonehara Y, Susami T, Takato T. Cyclooxygenase-2 activity is essential for the osseointegration of dental implants. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007;36:441-6
29. Costa, Àngels, Ignacio Conget, and Ramon Gomis. "Impaired Glucose Tolerance". *Treatments in Endocrinology* 1, no. 4 (2002): 205-210.
30. Courtney MW Jr, Snider TN, Cottrell DA. Dental implant placement in type II diabetics: a review of the literature. *J Mass Dent Soc.* 2010 Spring;59(1):12-4
31. Dahnert LE, Mullis BH. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on bone formation and soft-tissue healing. *J Am Acad Orthop Surg* 2004;12:139-43
32. Daneman, Denis. "Type 1 Diabetes". *Lancet* 367 (2006), 847-58.
33. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont* 1998;11:391-401.
34. Dayer R, Badoud I, Rizzoli R, Ammann P. Defective implant osseointegration under protein undernutrition: prevention by PTH or pamidronate. *J Bone Miner Res* 2007;22:1526-33
35. Depprich R, Zipprich H, Ommernorn M, *et al.* (2008). "Osseointegration of zirconia implants: an SEM observation of the bone-implant interface". *Head & Face Medicine* 4: 25.
36. Devin H, Garland H, Sloan P., Healing of tooth extraction sockets in experimental diabetes mellitus. *J Oral Maxillofac Surg* 1996; 54:1087-1091.
37. D'Ippolito G, Schiller PC, Ricordi C, Roos BA, Howard GA. Age-related osteogenic potential of mesenchymal stromal stem cells from human vertebral bone marrow. *J Bone Miner Res* 1999;14:1115-22.
38. Duyck J, Vandamme K, Geris L, Van Oosterwyck H, De Cooman M, Vandersloten J, Puers R, Naert I. The influence of micro-motion on the tissue differentiation around immediately loaded cylindrical turned titanium implants. *Arch Oral Biol* 2006;51:1-9
39. Eberhardt C, Habermann B, Müller S, Schwarz M, Bauss F, Kurth AH. The bisphosphonate ibandronate accelerates osseointegration of hydroxyapatite-coated cementless implants in an animal model. *J Orthop Sci* 2007;12:61-6
40. Eberhardt C, Stumpf U, Brankamp J, Schwarz M, Kurth AH. Osseointegration of cementless implants with different bisphosphonate regimens. *Clin Orthop Relat Res* 2006;447:195-200.
41. Eder A, Watzek G. Treatment of a patient with severe osteoporosis and chronic polyarthritis with fixed implant-supported prosthesis: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:587-90
42. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thompson P, 1997. Failure patterns of four osseointegrated oral implant systems. *J Mat Sci Mater Med* 8:843-847.

43. Fajans, Stefan S., Michael C. Cloutier, Robert L. Crowther. "The Banting Memorial Lecture 1978. Clinical and Etiologic Heterogeneity of Idiopathic Diabetes Mellitus". Presented at the Thirty-eighth Annual Meeting of the American Diabetes Association in Boston on June 12, 1978. *Diabetes* 27 (11) (1978), 1112 – 1125.
44. Fini M, Giavaresi G, Torricelli P, Borsari V, Giardino R, Nicolini A, Carpi A. Osteoporosis and biomaterial osteointegration. *Biomed Pharmacother* 2004;58:487-93.
45. Fini M, Giavaresi G, Torricelli P, Krajewski A, Ravaglioli A, Belmonte MM, Biagini G, Giardino R. Biocompatibility and osseointegration in osteoporotic bone. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83:139-43
46. Fini M, Nicoli Aldini N, Gandolfi MG, Mattioli Belmonte M, Giavaresi G, Zucchini C, De Benedittis A, Amati S, Ravaglioli A, Krayewski A, Rocca M, Guzzardella GA, Biagini G, Giardino R. Biomaterials for orthopedic surgery in osteoporotic bone: a comparative study in osteopenic rats. *Int J Artif Organs* 1997; 20:291-7
47. Fiorelini, J. P., Marc L. Nevins, Dental implant considerations in the diabetic patient, *Periodontology* 2000, Vol. 23, 2000, 73–77
48. Fiorellini JP, Chen PK, Nevins M, Nevins ML, 2000. A retrospective study of dental implants in diabetic patients. *Int periodont rest Dent* 20:366-373.
49. Fiorellini JP, Nevins ML, Norkin A, Weber HP, Karimbux NY. The effect of insulin therapy on osseointegration in a diabetic rat model. *Clin Oral Implants Res* 1999;10:362-68.
50. Firatli E. The relationship between clinical periodontal status and insulin-dependent diabetes mellitus .Results after five years. *J Periodontol* 1997; 68(2):136-40.
51. Franchi M, Bacchelli B, Martini D, Pasquale VD, Orsini E, Ottani V, Fini M, Giavaresi G, Giardino R, Ruggeri A. Early detachment of titanium particles from various different surfaces of endosseous dental implants. *Biomaterials* 2004; 25:2239-46.
52. Franchi M, Fini M, Martini D, Orsini E, Leonardi L, Ruggeri A, Giavaresi G, Ottani V. Biological fixation of endosseous implants. *Micron* 2005;36:665-71;
53. Gailit J, Clark RA. Wound repair in the context of extracellular matrix. *Curr Opin Cell Biol* 1994;6:717-25;
54. Galois L, Mainard D. Bone ingrowth into two porous ceramics with different pore sizes: an experimental study. *Acta Orthop Belg* 2004;70:598-603.
55. Giori NJ, Ryd L, Carter DR. Mechanical influences on tissue differentiation at bone-cement interfaces. *J Arthroplasty* 1995;10:514-22

56. Goodman SB, Ma T, Mitsunaga L, Miyanishi K, Genovese MC, Smith RL. Temporal effects of a COX- 2-selective NSAID on bone ingrowth. *J Biomed Mater Res A* 2005;72:279-87.
57. Goodman W, Hori M. Diminished bone formation in experimental diabetes. Relationship to osteoid maturation and mineralization. *Diabetes* 1984;33:825-31.
58. Gruen TA, Poggie RA, Lewallen DG, Hanssen AD, Lewis RJ, O'Keefe TJ, Stulberg SD, Sutherland CJ. Radiographic evaluation of a monoblock acetabular component: a multicenter study with 2- to 5-year results. *J Arthroplasty* 2005;20:369-78
59. Hayashi K, Uenoyama K, Mashima T, Sugioka Y. Remodelling of bone around hydroxyapatite and titanium in experimental osteoporosis. *Biomaterials* 1994; 15:11-6
60. Ho, Christopher C. K. Immediate function with dental implants. *Dental Practice*, 2005, 156 – 166.
61. Hofmann AA, Bloebaum RD, Koller KE, Lahav A. Does celecoxib have an adverse effect on bone remodeling and ingrowth in humans? *Clin Orthop Relat Res* 2006;452:200-4
62. <http://www.issaquahmoderndentistry.com/blog/modern-dentistry-and-dental-implants/>
63. Javed F, Romanos GE. Impact of diabetes mellitus and glycemic control on the osseointegration of dental implants: a systematic literature review. *J Periodontol.* 2009 Nov;80(11):1719-30.
64. Jivraj, S., W. Chee, Rationale for dental implants, *British Dental Journal*, Vol. 200 (12) (2006), 661 – 665.
65. Johansson CB, Albrektsson T. A removal torque and histomorphometric study of commercially pure niobium and titanium implants in rabbit bone. *Clin Oral Implants Res* 1991;2:24-9
66. Kapur KK, Garrett NR, Hamada MO, et al. A randomized clinical trial comparing the efficacy of mandibular implant supported overdentures and conventional dentures in diabetic patients. Part 1: Methodology and clinical outcomes. *J Prosthet Dent*, 1998, 79:555-569.
67. Khan SN, Cammisa FP Jr, Sandhu HS, Diwan AD, Girardi FP, Lane JM. The biology of bone grafting. *J Am Acad Orthop Surg* 2005;13:77-86
68. Kiokevoid PR. Periodontal medicine: Assessment of risk factors for disease. *CDA Journal*, 1999;27:135-142
69. Kokubo T, Kim HM, Kawashita M. Novel bioactive materials with different mechanical properties. *Biomaterials* 2003;24:2161-75.

70. Kopman JA, Kim DM, Rahman SS, Arandia JA, Karimbux NY, Fiorellini JP. Modulating the effects of diabetes on osseointegration with aminoguanidine and doxycycline. *J Periodontol* 2005;76:614-20.
71. Kujala S, Ryhanen J, Danilov A, Tuukkanen J. Effect of porosity on the osteointegration and bone ingrowth of a weight-bearing nickel-titanium bone graft substitute. *Biomaterials* 2003;24:4691-7
72. Lernmark, Åke. "Type 1 Diabetes". *Clinical Chemistry* 45 (8) (1999), 1331-1338.
73. Leucht P, Kim JB, Wazen R, Currey JA, Nanci A, Brunski JB, Helms JA. Effect of mechanical stimuli on skeletal regeneration around implants. *Bone* 2007; 40:919-30.
74. Linder L, Obrant K, Boivin G. Osseointegration of metallic implants. II. Transmission electron microscopy in the rabbit. *Acta Orthop Scand* 1989;60:135-9.
75. Lionberger DR, Noble PC. Celecoxib does not affect osteointegration of cementless total hip stems. *J Arthroplasty* 2005;20(7 Suppl.3):115-22.
76. Loe H. Periodontal disease. The sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes care* 1993;16(1):329-34
77. Maniatopoulos C, Pilliar RM, Smith DC. Threaded versus porous-surfaced designs for implant stabilization in bone-endodontic implant model. *J Biomed Mater Res* 1986; 20:1309-
78. Marco F, Milena F, Gianluca G, Vittoria O. Periimplant osteogenesis in health and osteoporosis. *Micron* 2005;36:630-44.
79. Marchand F, Raskin A, Dionnes-Hornes A, Barry T, Dubois N, Valéro R, Vialettes Dental implants and diabetes: conditions for success. *Diabetes Metab.* 2012 Feb;38(1):14-9
80. McCracken M, Lemans JE, Rahemtulla P, Prince CW, Feldman D, 2000. Bone response to titanium alloy implants placed in diabetic rats. *Int J Oral Maxillofac Implants* 15:345-354
81. McDonald AR, Pogrel MA, Sharma A. Effects of chemotherapy on osseointegration of implants: a case report. *J Oral Implantol* 1998;24:11-3.
82. Misch, C.E., *Contemporary Implant Dentistry*, Mosby Year Book Co, St Louis, 2007.
83. Mitchell, Richard Sheppard, Kumar, Vinay, Abbas, Abul K., Fausto, Nelson. *Robbins Basic Pathology*. (Philadelphia: Saunders, 2007), 8th edition.
84. Mohammadi S, Esposito M, Cucu M, Ericson LE, Thomsen P. Tissue response to hafnium. *J Mater Sci Mater Med* 2001;12:603-11.
85. Mombelli A, Cionca N. Systemic diseases affecting osseointegration therapy. *Clin Oral Implants Res* 2006; 17(Suppl.2):97-103

86. Morris HF, Ochi S, Winkler S, 2000. Implant survival in patients with type 2 diabetes: placement to 36 months. *J Periodontol*, 5: 157_165.
87. Murai K, Takeshita F, Ayukawa Y, Kiyoshima T, Suetsugu T, Tanaka T. Light and electron microscopic studies of bone-titanium interface in the tibiae of young and mature rats. *J Biomed Mater Res* 1996;30:523-33
88. Netwig G – H; Zahärztliche Implantologie heute – am Beispiel des Ankylos – System (I – IV) *Zahnarzt Magazin* 1994;3, 1994;4, 1995;1, 1995;2.
89. Netwig G – H, Moser W, Mairgünther R: Das ANKYLOS-Implantat-System-Konzept, *Klinik, Ergebnisse Implantologie* 1993; 3 225.
90. Nevins ML, Karimbux NY, Weber HP, et al. Wound healing around endosseous implants in experimental diabetes. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1998, 620-629
91. Nyomba B. L., Verhaeghe J., Thomasset M., Lissens W. Boullion R. B. Bone mineral hemostasis in spontaneously diabetic BB rats. I. Adnormal vitamin D metabolism and impaired active intestinal calcium absorption. *Endocrinology* 1989; 124: 565 – 572
92. Oates TW, Dowell S, Robinson M, McMahan CA, Glycemic control and implant stabilization in type 2 diabetes mellitus. *J Dent Res*. 2009 Apr;88(4):367-71
93. Olson JW, Shernoff AF, Tarlow JL, Colwell JA, Scheetz JP, Bingham SF, 2000. Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 15:811-818.
94. Östman, Pär-Olov. “*Immediate /early loading of dental implants. Clinical documentation and presentation of a treatment concept*”. *Periodontology* 2000, Vol. 47, 2008, 90–112
95. Otsuki B, Takemoto M, Fujibayashi S, Neo M, Kokubo T, Nakamura T. Pore throat size and connectivity determine bone and tissue ingrowth into porous implants: three-dimensional micro-CT based structural analyses of porous bioactive titanium implants. *Biomaterials* 2006;27:5892-900.
96. Ottoni CEC., Chopard RP. Histomorphometric evaluation of new bone formation in diabetic rats submitted to insertion of temporary implants. *Braz Dent J* 2004;15:87-92.
97. Pablos AB, Ramalho SA, König B Jr, Furuse C, de Araújo VC, Cury PR. Effect of meloxicam and diclofenac sodium on peri-implant bone healing in rats. *J Periodontol* 2008;79:300-6.
98. Park JY, Davies JE. Red blood cell and platelet interactions with titanium implant surfaces. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:530-9.

99. Petrtyl M, Danesova J. Bone modeling and bone remodeling. *Acta Bioeng Biomech* 2001;3 (Suppl.2): 409-14.
100. Pilliar RM, Lee JM, Maniopoulos C. Observations on the effect of movement on bone ingrowth into porous surfaced implants. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 208:108-13
101. Probst A, Spiegel HU. Cellular mechanisms of bone repair. *J Invest Surg* 1997;10:77-86.
102. Rees, 2000. Periodontal management of the patient with diabetes mellitus. *Periodontol*, 2000; 23:63-72.
103. Retzeppi M, Donos N. The effect of diabetes mellitus on osseous healing. *Clin. Oral Impl. Res.* 21, 2010; 673-681.
104. Ribeiro FV, César-Neto JB, Nociti FH Jr, Sallum EA, Sallum AW, De Toledo S, Casati MZ. Selective cyclooxygenase-2 inhibitor may impair bone healing around titanium implants in rats. *J Periodontol* 2006; 77:1731-5
105. Rigo ECS, Boschi AO, Yoshimoto M, Allegrini S Jr, König B Jr, Carbonari MJ. Evaluation *in vitro* and *in vivo* of biomimetic hydroxyapatite coated on titanium dental implants. *Mater Sci Eng C* 2004;24:647-51
106. Rocca M, Fini M, Giavaresi G, Nicoli Aldini N, Giardin R. Tibial implants: biomechanical and histomorphometric studies of hydroxyapatite-coated and uncoated stainless steel and titanium screws in long-term ovariectomized sheep. *Int J Artif Organs* 2001;24:649-54.
107. Romanos GE, Nentwig GH: bone Spreading Procedure in Implantology. Five-years long term results. *J Dent Res* 1998; 77: 1212 Abstract No 40.
108. Rosenqvist R, Bylander B, Knutson K, Rydholm U, Rooser B, Egund N, Lidgren L. Loosening of the porous coating of bicompartamental prostheses in patients with rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:538-42
109. Rothwell BR, Richard EL. Diabetes mellitus: Medical and dental considerations. *Spec Care Dent* 1984; 4:58-64.
110. Sakakura CE, Marcantonio E Jr, Wenzel A, Scaf G. Influence of cyclosporin A on quality of bone around integrated dental implants: a radiographic study in rabbits. *Clin Oral Implants Res* 2007;8:34-9
111. Santana RB, Xu L, Babakhanlou C, Amar S, Graves DT, Trackman PC. A role for advanced glycation end products in diminished bone healing in type 1 Diabetes. *Diabetes* 2003;52:1502-10.

112. Sennerby L, Thomsen P, Ericson LE. A morphometric and biomechanic comparison of titanium implants inserted in rabbit cortical and cancellous bone. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992;7:62-71.
113. Shanbhag AS. Use of bisphosphonates to improve the durability of total joint replacements. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14:215-25
114. Shires r., Teitelbaum S. L., Bergfeld M. A., Fallon M. D., Slatopolsky E., Avioly L. V. The effect of streptozotocin-induced chronic diabetes mellitus on bone and mineral homeostasis in the rat. *J Lab Clin Med* 1981; 97: 231 – 240
115. Shulman, LB; Driskell, TD. *Dental Implants: A Historical Perspective*. In Block, M; Kent, J; Guerra, L, editors: *Implants in Dentistry*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997.
116. Siqueira JT, Cavalher-Machado SC, Arana-Chavez VE, Sannomiva P. Bone formation around titanium implants in the rat tibia: role of insulin. *Implant Dent*. 2003;12:242-51.
117. Smith RA, Berger R, Dodson TB, 1992. Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 7:367-372
118. Soballe K, Hansen ES, Brockstedt-Rasmussen H, JØrgensen PH, Bünger C. Tissue ingrowth into titanium and hydroxyapatite-coated implants during stable and unstable mechanical conditions. *J Orthop Res* 1992; 10:285-99.
119. Soballe K. Hydroxyapatite ceramic coating for bone implant fixation. Mechanical and histological studies in dogs. *Acta Orthop Scand Suppl* 1993;255:1-58.
120. Spadaro JA, Albanese SA, Chase SE. Electromagnetic effects on bone formation at implants in the medullary canal in rabbits. *J Orthop Res* 1990;8:685-93.
121. Spanheimer R. G. Direct inhibition of collagen production in vitro by diabetic rat serum. *Metabolism* 1988; 37: 479 – 485
122. Stevens, Irving J.; Alexander, Jerry, "Bone Implant", issued 1971-05-25, US patent 3579831.
123. Takeshita F, Murai K, Iyarna S, et al. Uncontrolled diabetes hinders bone formation around titanium implants in rat tibiae: A light and fluorescence microscopy and image processing study. *J periodontal*. 1998; 79:555-569.
124. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. "Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus". *Diabetes Care* 20 (1997), 1183–1197.

125. Thomsen P, Larsson C, Ericson LE, Sennerby L, Lausmaa J, Kasemo B. Structure of the interface between rabbit cortical bone and implants of gold, zirconium and titanium. *J Mater Sci Mater Med* 1997;8:653-65
126. Turkyilmaz I. One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: a case series *Implant Dent.* 2010 Aug;19(4):323-9
127. Turner CH. Three rules for bone adaptation to mechanical stimuli. *Bone* 1998;23:399-407.
128. Vauhkonen, Ilkka, Leo Niskanen, Esko Vanninen, Sakari Kainulainen, Matti Uusitupa and Markku Laakso. "Defects in Insulin Secretion and Insulin Action in Non-insulin-dependent Diabetes Mellitus Are Inherited: Metabolic Studies on Offspring of Diabetic Proband". *Journal of Clinical Investigation*, 101 (1) (1998), 86-96.
129. Verhaeghe J., Suiker A. m., Nyomba B. L. et al. Bone mineral homeostasis in spontaneously diabetic BB rats II. Impaired bone turnover and decreased osteocalcin synthesis. *Endocrinology* 1989; 124: 573 - 582.
130. Weiss RE, Gora A, Nimni ME. Abnormalities in the biosynthesis of cartilage and bone proteoglycans in experimental diabetes. *Diabetes* 1981;30:670-77.
131. Wittenberg RH, Shea M, Swartz DE, Lee KS, White AA III, Hayes WC. Importance of bone mineral density in instrumented spine fusions. *Spine* 1991;16:647-52.
132. Wong MM, Rao LG, Ly H, Hamilton L, Ish-Shalom S, Sturtridge W, Tong J, McBroom R, Josse RG, Murray TM. *In vitro* study of osteoblastic cells from patients with idiopathic osteoporosis and comparison with cells from non-osteoporotic controls. *Osteoporos Int* 1994; 4:21-31.
133. World Health Organization. *Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia.* (Geneva: WHO, 2006).
134. World Health Organization. *Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia.* (Geneva: WHO, 2006).
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/en/>.
135. World Health Organization. *Diabetes Mellitus*, Fact Sheet No. 138. WHO Media Centre.
Last time viewed on April 11, 2013 from:
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/en/>.
136. Younger EM, Chapman MW. Morbidity at bone graft donor sites. *J Orthop Trauma* 1989;3:192-5.
137. Yudkin, John S., K. G. Alberti, Donald G. McLarty, and A. B. Swai. "Impaired glucose tolerance." *BMJ: British Medical Journal* 301, no. 6749 (1990): 397 - 402.

138.Zhang H, Lewis CG, Aronow MS, Gronowicz GA. The effects of patient age on human osteoblasts' response to Ti-6Al-4V implants *in vitro*. J Orthop Res 2004;22:30-8

139.<http://www.osstell.com/>