

Peri-implantat mucositt

Hvordan diagnostisere og behandle?

Prosjektoppgave av Jørgen Helgevold og Kenneth Brænd

Veiledet av;

Odd Carsten Koldsland

Anne Merete Aass

Johan Caspar Wohlfahrt

Sammendrag

Peri-implantat mucositt; inflammasjon i mucosa er et problem som vil øke i takt med antall innsatte implantater. Disse implantatene må kontrolleres og vedlikeholdes av tannhelsepersonell, et ansvar som i dag ofte faller på spesialister i periodonti.

Hensikten med denne masteroppgaven er å opplyse allmenntannlegen om tilstanden peri-implantat mucositt, og det er lagt særlig vekt på diagnostikk og behandling. Det er vist at peri-implantat mucositt kan behandles ikke-kirurgisk med gode resultater, og det er ønskelig at slik behandling utføres av allmenntannlegen i fremtiden.

Det er foretatt søk i Pubmed etter engelskspråklige artikler publisert de siste 25 år, og artikler med særlig relevans for aspekter vedrørende diagnostikk og behandling av peri-implantat mucositt er inkludert i oppgaven. Artikkene som ligger til grunn for oppgaven inkluderer systematiske review-artikler, tverrsnittstudier, eksperimentelle dyrestudier, randomiserte kontrollerte kliniske forsøk, kontrollerte kliniske forsøk, prospektive og retrospektive kohortstudier og case-report studier på mennesker. Søket resulterte i totalt 75 utvalgte artikler som ble gjennomgått.

Da det ikke foreligger standardiserte metoder for diagnostikk og behandling av peri-implantat mucositt har oppgaven fokusert på å legge frem en oversikt over metoder for diagnostisering og behandling av tilstanden. Peri-implantat mucositt kan diagnostiseres på bakgrunn av en klinisk undersøkelse som identifiserer blødning ved sondering (BoP). Andre inflammasjonstegn som suppurasjon og økning i lommedybdemål kan også forekomme ved en peri-implantat mucositt. Behandling av peri-implantat mucositt utføres med best resultat dersom implantatet rengjøres mekanisk, f.eks ved bruk av titankyrette, eller alternativt air-abrasiv og airscaler. Antibakterielle midler kan også ha positiv effekt på utfallet av behandlingen. Pasienten må involveres i behandlingsprosessen. Et individualisert oppfølgingsregime for munnhygiene, både før og etter endt behandling er helt avgjørende for et vellykket og varig resultat.

Innholdsfortegnelse:

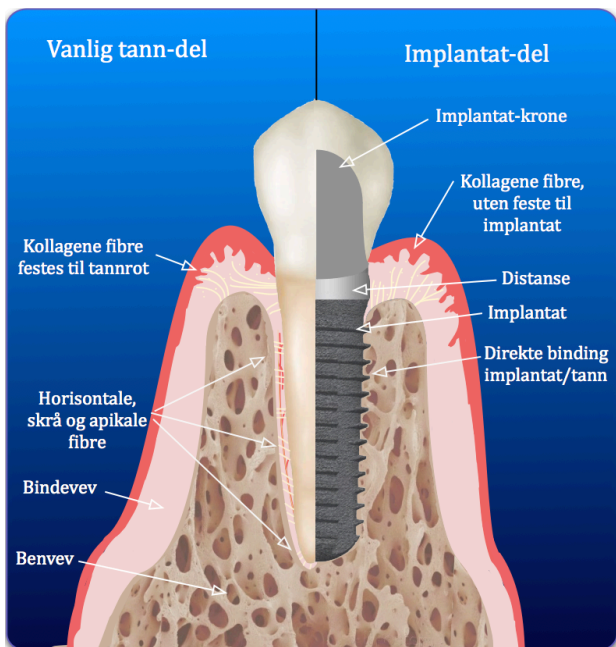
Sammendrag	Side 1
Anatomiske forskjeller mellom tann og implantat	Side 4
Komplikasjoner ved implantatbehandling	Side 5
Definisjoner	Side 6
En sammenlikning av gingivitt og peri-implantat mucositt	Side 7
Mikrobiologiske aspekter ved gingivitt og mucositt	Side 8
Målbeskrivelse for oppgaven	Side 10
Materialer og metoder	Side 11
Diagnostikk; en oversikt og diskusjon	
- Finnes det en entydig definisjon?	Side 12
- Oral hygiene	Side 12
- Blødning ved sondering	Side 13
- Klinisk utseende av mucosa	Side 14
- Forandring i lommedybde	Side 14
- Er lommedybdemål trygt?	Side 15
- Hva er optimal kraft på lommedybdemålinger?	Side 16
- Er lommedybdemålinger reliable, og får vi det til?	Side 16
- Lommedybdemålinger og inflammasjon	Side 18
- Suppurasjon	Side 18
- Keratinisert gingiva	Side 18
- Har vi gode nok systemer for å registrere data?	Side 19
Risikofaktorer for utvikling av peri-implantat mucositt	
- Manglende etterlevelse («compliance»)	Side 20
- Utforming av suprakonstruksjon og restsement	Side 20
- Valg av implantat	Side 21
- Plassering i tannbuen	Side 21
- Røyking	Side 22
- Tidligere periodontal sykdom	Side 22
- Sammendrag av avsnitt	Side 22
Behandling av peri-implantat mucositt; en oversikt og diskusjon	
- Mål med behandlig	Side 23
- Er noen metoder bedre enn andre?	Side 22

Egen behandling	
- Optimalisere hygiene	Side 23
- Antibakteriell tannpasta	Side 24
- Antibakterielt skyllemiddel	Side 24
Profesjonell mekanisk behandling av peri-implantat mucositt	
- Kyretter	Side 25
- Tar implantatet skade av kyretten?	Side 25
- Air abrasive systemer	Side 26
- Er-YAG laser	Side 28
- Airscaler/ultral lyd	Side 29
Profesjonell behandling vha antibakterielle midler	
- Klorhexidin	Side 29
- Lokal bruk av antibiotika	Side 29
- Systemisk bruk av antibiotika	Side 30
Konklusjon	Side 31
Forslag til rutine ved diagnostisering av peri-implantat mucositt	Side 31
Forslag til rutine ved behandling av peri-implantat mucositt	Side 32
En alternativ metode for behandling av peri-implantat mucositt	Side 33
Klinisk kasus	Side 34
Kilder	Side 36

Innledning

Tannimplantater er blitt en stadig mer vanlig behandlingsform for pasienter som har behov for å erstatte tapte tenner. Det settes årlig inn flere millioner tannimplantater i verden, og utviklingen tilsier at antallet kommer til å øke. Tannimplantater har på mange måter revolusjonert behandlingen som gjøres for å erstatte tapte tenner, og følgelig kan man forvente at behovet for oppfølging av denne behandlingsformen vil bli betydelig i fremtiden. For å forstå hva som kan gå galt med et implantat, er det viktig å først merke seg hva som skiller et tannbærende implantat fra en naturlig tann.

Anatomiske ulikheter mellom implantat og tann



Figur 1: viser de anatomiske forskjellene mellom en tann og et implantat

De anatomiske hovedforskjellene er illustrert i figur 1. Tenner er festet til ben ved hjelp av fibre i det periodontale ligamentet. Dette er rikt forsynt med blodårer som transporterer næring og immunologiske komponenter, og det har nerver som bidrar til tannens sensibilitet og taktilitet. Den direkte forbindelsen mellom tannen og benet kommer fra de alveolære kollagene fibre, som deles inn i henholdsvis apikale, horisontale og skrå fibre.

Sammen med periodontal ligamentær væske som er et filtrat av blodplasma,

fungerer disse fibre som en støtdemper for tyggetrykket, og gir tannen mulighet for små bevegelser i alveolen. Det periodontale ligamentet er 0,4-1,5 mm tykt, og omslutter hele roten. I tillegg finnes kollagene fibre av typen dentoalveolære, dentoperiostale, sirkulære og transseptale fibre som bidrar til en fast binding mellom mucosa og tann. Dette periodontale ligamentet eksisterer ikke rundt et implantat. I stedet oppstår det en strukturell benet forbindelse mellom implantat og ben. Ved vellykket osseointegrasjon av et implantat er >60% av implantatets overflate dekket

av ben, «bone to implant contact». Mellom implantat og ben finnes en interfase med væske, proteiner og proteoglykaner som måler 100-400 nm.

Det finnes også kollagene forbindelser cervikalt for benet, men ingen av fibre bindes direkte til implantatet. I stedet ligger fibre parallelt med retningen på tannimplantatet, med utspring i alveolærprosessen og fester i fri mucosa. Det finnes også noen sirkulære fibre. Strukturen av gingivale fibre medfører at implantatet ikke er like godt sikret mot infeksjon som en vanlig tann, da det lettere dannes lommer mellom implantat og mucosa (1).

Hva er vanlige komplikasjoner ved tannimplantater?

Behandling med tannimplantater har vist seg å ha gode langtidsresultater, men den er på ingen måte fri for komplikasjoner, og flere faktorer kan medvirke til at ting går galt (2). Av operatørvhengive komplikasjoner nevnes inadekvat utførelse av behandlingen, feil valg av implantatmateriale, samt mangelfull oppfølging. Det kan også oppstå mekaniske komplikasjoner som fraktur av implantatet, løse skruer eller andre mekaniske komplikasjoner. Et vellykket behandlingsresultat er dessuten avhengig av pasientens egen evne og vilje til plakk kontroll og oppfølging.

Komplikasjoner som oppstår ved implantater kan deles inn i tidlig- («early failures») og senkomplikasjoner («late failures»). Av de tidlige finnes flere; kirurgisk traume under innsetting, redusert sårtilheling, ugunstig tilheling eller mangel på fullstendig osseointegrasjon, for tidlig belastning av implantatet og til slutt infeksjoner. De to sistnevnte regnes som de vanligste årsakene til tap av et implantat (3). For å redusere forekomsten av manglende osseointegrasjon må derfor behandleren være bevisst disse faktorene, og ta ansvar for optimal utførelse av behandlingen.

Etter at implantatet er osseointegrert og er i funksjon, er infeksjoner de vanligste senkomplikasjoner. Her skilles det primært mellom to diagnoser, peri-implantat mucositt og peri-implantitt (4). Det å oppdage en tidlig inflammasjon rundt et implantat og behandle denne, er helt avgjørende for å forebygge videre problematikk rundt implantatet. Forskning viser at opp mot 80% av implantatpasientene utvikler en form for peri-implantat mucositt (5), og at en inflammasjon i vevet rundt implantatet er en risikofaktor for utvikling av peri-implantitt(6). Det er derfor et mål å oppdage og

behandle mucositt på et tidlig stadium, slik at antall pasienter med mer omfattende behandlingbehov kan reduseres.

Definisjoner

Peri-implantat patologi er en samlebetegnelse for betennelsesreaksjoner i vevet rundt et implantat. Peri-implantat mucositt er definert som en reversibel prosess hvor en lokal biofilm på og i lommen rundt implantatet forårsaker en inflammasjonstilstand i vevet rundt implantatet. For tannimplantater er denne diagnosen tilsvarende diagnosen gingivitt ved en tann (4).

Den mer alvorlige formen for infeksjon rundt et implantat er peri-implantitt. Det er definert som en irreversibel prosess, hvor bløtvevet rundt implantatet er inflammet, i tillegg til at det tapes alveolært ben (4). De kliniske parametere som benyttes for å fastslå denne diagnosen i klinikken varierer i litteraturen (7), men hovedtrekkene er at det inkluderer BoP, dype (>3 mm) lommedybde mål (PPD) og bentap (≥ 2 mm).

Et problem med definisjonen av peri-implantat mucositt, er at den ikke differensierer mellom ulike forhold som gir mucositt. Definisjonen forstås gjerne som en primær infeksjon ved implantatet, uten tap av alveolært ben. Det kan også være en infeksjon i bløtvevet rundt implantatet, hvor det av ulike grunner er eksponerte gjenger, men hvor det er observert stabilt bennivå over tid. I denne situasjonen er det et lavt bennivå, og gjenger på titanoverflaten er eksponert. Det kan være flere årsaker til lavt bennivå ved et implantat, som for eksempel mangelfull osseointegrasjon eller retraksjoner. Eksponerte gjenger vil også ofte forekomme etter behandling av peri-implantitt.

Det skilles ikke mellom peri-implantat mucositt med normale eller med lave bennivåer i litteraturen. Disse situasjonene vil medføre ulik adhesjon av biofilm og ulik tilgjengelighet for vedlikehold og daglig rengjøring. I denne oppgaven skilles det derimot mellom mucositt med normale bennivåer (ikke eksponerte gjenger), og mucositt med lave bennivåer.

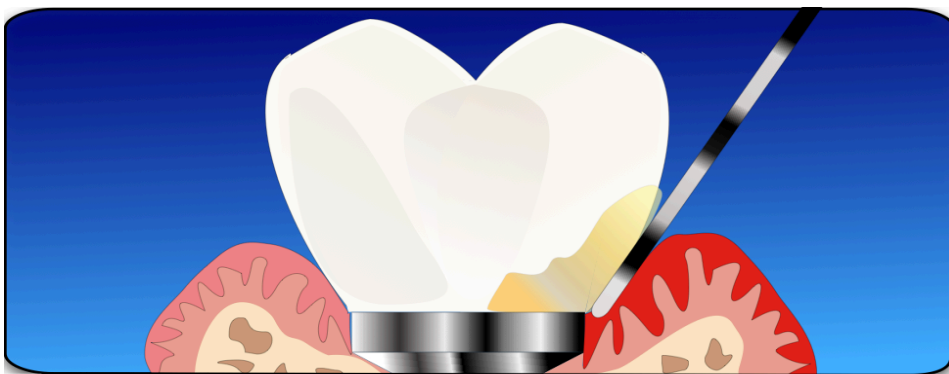
Sammenlikning av gingivitt og peri-implantat mucositt

De anatomiske forskjeller mellom tenner og implantater gjør at man ikke kan sammenlikne funn gjort på tenner og på implantater direkte (1, 8). Noen slutninger kan likevel trekkes. Den overordnede etiologiske faktoren for å utvikle peri-implantat mucositt er som ved periodontal sykdom, tilstedeværelse av biofilm i tilknytning til implantatet (9-11).

Hevelse, rødhet og BoP som er de kliniske parameterene som indikerer en gingivitt rundt tenner, gjelder også for implantater (12), men med noen modifikasjoner. Til å registrere funn som indikerer en betennelse, benyttes indekser. Ved Avdeling for periodonti, Det odontologisk fakultet i Oslo, benyttes standardiserte periodontale idekser som «Plakk index» (PI) og «Gingival Index» (GI) (13) for å registrere henholdsvis plakk og blødning rundt tenner. Andre indekser benyttes for registrering av plakk og blødning rundt implantater, disse indeksene vil gjennomgå under avsnitt om diagnostikk.

Tilstedeværelse av BoP etter å ha utført lommedybde mål rundt tenner viser med god sikkerhet at lommen er inflammet. Fravær av BoP har en positiv prediktiv verdi for periodontal helse på opp til 98,5 %, og kan derfor brukes til å utelukke inflammasjon ved implantatet (14). Men, BoP alene er ikke en god predikator for sykdomsaktiviteten (15).

I slimhinnen rundt både tenner og implantater er det ønskelig med keratinisert vev. Denne keratiniseringen kan gjøre vevet motstandsdyktig mot mekanisk påvirkning. Fibrene fra alveolarbenet og tannens cervikalområde fester seg i den keratiniserte delen av gingiva.



Figur 2: skjematisk illustrasjon av frisk versus normal mucosa ved lommedybde måling

Det har vært diskutert om det er nødvendig med et minstenivå av keratinisert gingiva ved tenner for vedlikehold. Dette har imidlertid vist seg vanskelig å definere (16, 17). Tilsvarende undersøkelser har vært gjort ved implantater. Resultatene fra studier vedrørende implantater og keratinisert mucosa diskuteres videre under avsnittet om diagnostikk.

Mål av lommedybde er en helt avgjørende prosedyre for vurdering av forholdene ved både tenner og implantater, og for påfølgende valg av terapi. Endring i lommedybdemål og i klinisk feste er viktige parametere for å bedømme om den valgte behandlingen er vellykket. Ved lommedybdemåling rundt tenner, vil et mål på ca 2 mm normalt indikere friske periodontale forhold. Lommedybder rundt implantater gjennomgås under avsnitt om diagnostikk.

Forekomst av puss er et sikkert tegn på både gingivitt og peri-implantat mucositt. Histologisk vil det ved undersøkelse av infiserte periodontale vev, ses infiltrasjon av nøytrofile granulocytter. Høyt antall lymfocytter og plasmaceller er også påvist rundt implantater med mucositt, noe som er naturlig ved en kronisk betennelse. I en studie av pasienter som har periodontitt, er det benyttet biokjemiske markører for nøytrofile granulocytter, og det er funnet en sammenheng mellom periodontal sykdomsaktivitet og høye nivåer av enzymet β -glucuronidase. Dette indikerer at pussdannelse er forbundet med nivå av sykdomsaktivitet (18).

Mikrobiologiske aspekter ved gingivitt og peri-implantat mucositt

Biofilmen som forårsaker peri-implantat sykdom har vist seg å være tilnærmet lik den som finnes ved periodontal sykdom rundt tenner. Det er imidlertid ulikheter i koloniseringen av implantater avhengig av om det er eksponerte gjenger eller ikke. Mikrobiotaen er kompleks, og består av ulike anerober bakterier der gram negative arter som *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*), *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*) og *Eikenella corrodens* (*E. corrodens*) viser høy forekomst. Studier av supramucosalt plakk viser en klar sammenheng mellom plakkets sammensetning og implantatets overflateruhet (19).

For implantater med eksponerte gjenger ses alltid en kompleks biofilm, karakterisert av en lav andel kokker (64.2% ved ru overflate kontra 81.2% ved glatt overflate), samt høyere prosentandel spirocheter og motile organismer. Når det gjelder

submucosalt plakk har overflaten på implantatet mindre å si for sammensetningen av biofilmen, men mengden biofilm øker med økt antall eksponerte gjenger.

Forklaringen på dette er at initiell bakteriell adhesjon av en overflate starter med at bakteriene fester seg med svake, reversible bindinger til overflaten. Flere eksponerte gjenger vil derfor gjøre det enklere for bakteriene å adherere og kolonisere en større del av overflaten (20).

Karbach et al. fant en sammenheng hos pasienter med periodontitterfaring og hvilke typer av bakterier som koloniserte implantatoverflaten (21). De fant signifikant lavere forekomst av periodontale patogener hos tannløse pasienter sammenliknet med pasienter med seks eller flere tenner, og ingen av pasientene som var tannløse hadde tilstedeværelse av bakterien *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a). Van Assche et al. bekrefter at antall periodontale patogener blir signifikant redusert hos tannløse pasienter, men i motsetning til Karbach et al. rapporteres det fremdeles tilstedeværelse av blant annet A.a (22).

Dette indikerer at periodontale patogenener hos pasienter med tidligere periodontitterfaring er vanskelig å eliminere, og at også andre anatomiske områder enn tannlommer i munnen kan fungere som et reservoir for bakteriene. Eksempler på dette er krypter i tungen og slimhinner, tonsiller, i utførselskanaler, etc.

Forskning viser at uavhengig av de bakterier som initierer infeksjonen rundt et implantat, er det vertens immunrespons som avgjør patogenesen (7, 23). En studie som sammenligner periodontalt friske områder med periodontalt syke hos samme individ, viser at det kan være en sammenheng mellom *mengde* periodontale patogener på site-nivå og graden av infeksjon(12).

Bakteriologiske prøver har med andre ord liten hensikt med tanke på diagnostisering eller valg av behandling ved peri-implantat mucositt.

Målbeskrivelse for oppgaven

Denne masteroppgaven har som mål å lage en oversikt over gjeldende kunnskap basert på artikler publisert om tema peri-implantat mucositt. Vi har ønsket å besvare problemstillingene;

- Hvordan kan vi best mulig diagnostisere og behandle peri-implantat mucositt?
- Hva er de viktigste risikoindikatorene for utvikling av tilstanden?
- Hvorfor er det viktig med tidlig intervensjon ved diagnostisert peri-implantat mucositt?

Retningslinjer for gjeldende og alternative tilnærminger til behandling og diagnostisering vil bli presentert, samt kliniske kasus; fra diagnostisering av pasienter med peri-implantat mucositt til gjennomført behandling.

Materialer og metoder

Det ble foretatt søk i Pubmed på engelskspråklige artikler publisert de siste 25 år, med relevans for temaet; peri-implantat mucositt.

Følgende søkeord ble benyttet i hovedsøket; «peri-implant mucosa», «peri-implant mucositis», «peri-implant mucosal tissue», «periimplant mucositis», «periimplant inflammation», «peri-implant inflammation», «peri-implant infection», «periimplant infection».

Enkeltsøk ble også utført med søkeordene «treatment», «risk factors» og «clinical parameters». Enkelte artikler som ikke ble fanget opp av hovedsøket og enkeltsøkene, ble håndplukket fra siteringer i review artikler på grunn av direkte relevans for oppgaven.

Søket resulterte i totalt 75 artikler publisert i diverse tidsskrift og et abstract fra en internasjonal kongress. Disse inkluderer systematiske review-artikler, tverrsnittstudier, eksperimentelle dyrestudier, randomiserte kontrollerte kliniske forsøk, kontrollerte kliniske forsøk, prospektive og retrospektive kohort studier og case-report studier på mennesker.

Inklusjonskriteriene for artiklene var at innholdet direkte kunne knyttes spesifikt til diagnosen peri-implantat mucositt, og dermed bidra positivt til å besvare målbeskrivelsen i denne oversiktsartikkelen.

Diagnostikk; en oversikt og diskusjon.

Peri-implantat *mucositt* er noe allmenntannlegen burde, og etter hvert må kunne ta hånd om. Er diagnosen derimot *peri-implantitt*, kan det være større indikasjon for å henvise.

Videre følger en oversikt over hvilke diagnostiske parametere som er viktige å benytte for å kunne diagnostisere en peri-implantat mucositt. Oversikten er basert på to systematiske review-artikler (14, 24).

Finnes det en entydig definisjon?

Det er flere utfordringer forbundet med diagnostiseringen. For det første må det foreligge en entydig måte å kunne stille diagnosen, dvs en «case definition». En systematisk review (7) omtaler 6 artikler, hvor det er undersøkt hvilke ulike diagnostiske kriterier som blir benyttet for å stille diagnosen peri-implantat mucositt. Det fremkommer fra denne artikkelen at kriteriene for å fastslå diagnosen fremdeles varierer i fagmiljøene (tabell 1).

Tabell 1: Ulike definisjoner av peri-implantat mucositt (7).

Forfatter	Definisjon av peri-implantat mucositt
Heitz-Mayfield et al. 2008 (25)	BoP, uten bentap.
Thone-Muhling et al. 2010 (26)	BoP og/eller mGI ≥ 1 på minst et site, samt ikke noe bentap siste 2 foregående år.
Ramberg et al. 2009 (27)	BoP.
Porras et al. 2009 (28)	mGI, PPD ≤ 5 mm og tilstedeværelse av inflammasjon etter modifisert blødningsindex.
Felo et al. 1997 (29)	BoP, mGI $>1,5$, mPI $>1,5$ og PPD ≤ 3 mm.
Ciancio et al. 1995 (30)	BoP, mGI $>1,5$ og mPI $>1,7$.

Det er vanskelig å fastslå diagnostiske kriterier som er universelle, men ett trekk er gjennomgående for samtlige forfattere, nemlig at definisjonen inkluderer BoP.

Oral hygiene

Den overordnede etiologiske faktoren for å utvikle peri-implantat mucositt er tilstedeværelse av biofilm i tilknytning til implantatet (9, 11). Studier viser at dersom pasienten ikke rengjør implantatet godt nok, vil det utvikles mucositt før eller siden

(31). Tilstedeværelse av plakk fungerer med andre ord derfor som en positiv predikator for å vurdere om et implantat vil utvikle mucositt (risikoindikator). For å registrere tilstedeværelse av plakk benyttes det ved Avdeling for periodonti, Det odontologiske fakultet, UiO modifisert Plakk-indeks (mPII) (12)(se tabell 2).

Tabell 2: Modified Plaque Index (mPII)(12)

mPII score	Beskrivelse av gradering
Score 0	Ikke registrerbart plakk
Score 1	Plakk kun registrerbart på lommedybdemåler som føres langs implantatets/kronens overflate
Score 2	Plakk kan ses med det blotte øye
Score 3	Store mengder plakk

Blødning ved sondering

Det kan differensieres mellom 2 ulike parametere. Ved BoP registreres det blødning ved sondering til lommens bunn, men det registreres også blødning ved lett sondering av sulcus. Til dette benyttes ved Avdeling for periodonti, Det odontologiske fakultet, UiO en modifisert Gingival-indeks, mBI (12) (tabell 3).

Tabell 3: Modified Sulcus Bleeding Index (mBII) (12).

mBII score	Beskrivelse av gradering
Score 0	Ingen blødning ved lett sondering med lommedybdemåler langs gingivalranden rundt implantatet
Score 1	Enkeltstående punkter med synlig blødning rundt implantatet
Score 2	Det ses en kontinuerlig blodig rand rundt implantatet
Score 3	Som ved score 2, kraftig blødning

Fra et klinisk perspektiv, er BoP mer interessant enn mBII til å vurdere peri-implantat mucosa, da det kan forekomme BoP selv med mBII score 0. Lommedybdemålinger rundt implantater utført av Lang et al. viste i en histologisk dyrestudie at det ved friske forhold i vevet rundt implantatet aldri var positiv BoP (32). Målingene i denne studien ble utført med et trykk på 0,2N. Dersom det derimot var en inflammasjon i lommen som ved peri-implantat mucositt og peri-implantitt, var det positiv BoP ved

henholdsvis 67% og 91%. BoP er altså en positiv predikator på at det faktisk *er* en inflammasjon i lommen, og fravær av BoP indikerer friskt vev. Det er vanskelig å vurdere ut fra tilstedeværelse av BoP hvor høy grad av inflammasjon det er i området, og det kan ikke skilles mellom en peri-implantat mucositt og en peri-implantitt kun på bakgrunn av BoP. Til dette må også påvisbart bentap på røntgen foreligge. Det er ennå ingen konsensus på hvordan en vurderer *mengde* blødning, og hvor god klinisk relevans det har å gradere dette, men en 4-punkts skala er benyttet i forsøk utført av Renvert et al. (33). Denne beskriver en gradering fra ingen blødning, til et punkts-blødning («dot»), deretter en rand («line») og til slutt en jevn blødning («drop»). Denne skalaen har så langt bare vist seg nyttig i forskningsøyemed.

Klinisk utseende av mucosa

For å vurdere graden av inflammasjon rundt implantater, er det foreslått å undersøke mucosa og lete etter utvisking av det typiske «appelsinskallutseende» som vanlig keratinisert gingiva har (34), dette har imidlertid vist seg å være en dårlig metode. Ved vurdering av peri-implantat mucosa må det foreligge data på hvordan mucosa så ut før implantatet ble satt inn. Dersom det ikke er tilgang på disse data, er det ikke sikkert at fargeforandringen og endringen i den mucosale overflateteksturen kommer som følge av en reaksjon på implantatoverflaten eller om det kommer av en reell peri-implantat mucositt. Det kan også være vanskelig å registrere fargeforandringer i mucosa, og det kan ikke vurderes med sikkerhet hvorvidt mucosa er inflammet utfra utseende. Peri-implantat mucosa blir ikke alltid rødlig og hoven, men kan fremstå blek og lyserosa, selv ved uttalt infeksjon/inflammasjon. Inspeksjon av mucosa gir derfor sjelden nyttig informasjon som enkeltparameter.

Forandring i lommedybde

En litteraturstudie publisert etter "6th European Workshop of Periodontology", konkluderte med at lommedybdemåling er et essensielt verktøy for å kunne utføre tilfredsstillende diagnostikk på implantater (25). En lommedybde på rundt 2 mm kan indikere et friskt implantat, men studier har vist at det ved en *mild* peri-implantat mucositt kan være tilnærmet like lommedybdere som ved friske (32, 39).

Lommedybdemålerens evne til å penetrere lommen som skal måles er avhengig av flere ting; kraften en utfører målingen med, vinklingen på instrumentet, diameter på tuppen av lommedybdemåleren, implantatets overflateruhet og dets tredimensjonale

form og om vevet er friskt eller inflammet. Noen implantater har et makrodesign som gjør lommedybde-måling vanskelig. Konkaviteter, skuldre og vinklede suprakonstruksjoner er eksempler på dette. Implantatets mikrooverflate vil også virke inn, og en glatt overflate lar seg lettere måle rundt enn når implantatet er "plasma-coated", sandblåst, syre-etsset eller har en maskinert mikrostruktur (35).

Pontoriero et al. (11) har konkludert med at det ved dypere lommer vil være en større grad av inflammasjon enn ved mindre lommedybder, men dette betyr nødvendigvis ikke økt festetap. Et viktig aspekt ved vurdering av lommedybder med tanke på patologi, er å vurdere implantatets plassering i kjevebenet. Dersom implantatet er satt inn i et område med lite ben, vil dette medføre stor avstand fra fikstur til kronekant og derfor en større mengde bløtvev, og følgelig vil det være dypere lommer. Dette kan være tilfellet ved implantater i overkjevens front, da det kan argumenteres for at ben kanskje resorberes raskere etter tannstap her, enn lenger posterior i tannsettet (36).

Sondering før og etter påsetting av suprakonstruksjonen kan være nyttig som sammenligningsgrunnlag i oppfølging av implantatet, da *endring* i PPD over tid indikerer patologi. Det er kun positiv BoP som gjør at diagnosen peri-implantat mucositt kan stilles. Fra et klinisk perspektiv er fordelene med undersøkelsen at den er forholdsvis enkel å utføre, og at en får svar på undersøkelsen med det samme.

Er lommedybde-mål trygt?

Det har vært diskutert om sondering rundt implantater kan gi irreversible skader i mucosa. Et dyreforsøk utført av Etter et al. viste at det allerede etter 3-5 dager etter sondering var fullstendig histologisk tilheling av bløtvev rundt implantatene(37). Det kan derfor konkluderes at implantater bør sonderes ved hver kontroll.

Imidlertid er det vist at situasjonen kan være annerledes før implantatet er fullstendig osseintegrert. Etter innsetting av et implantat kan det tilhele og osseintegrere, enten fullstendig submucosalt eller med en transmucosal tilhelingsdistanse. Ved transmucosale tilhelinger, og såkalt «early»- eller «immediate loading», kan peri-implantat mucosa være utsatt for å få permanente og irreversible skader som følge av traumer på grunn av tidlige lommedybde-målinger. En studie sammenlikner lommedybde-målinger på ulike implantat-typer ved å måle lommer 2, 4, 8 og 12 uker etter implantatinnsetting(38). De sammenlikner også mål gjort

dersom det bare måles ved 2 uker, ved uke 2 og uke 4, og opp til målinger gjort hver uke fra uke 2 til uke 12. De fant en klar sammenheng mellom hyppige lommedybdemålinger av implantater under tilheling, og irreversible strukturelle endringer i mucosa. Disse endringene var karakterisert av en apikal forflytning av lommeepitelet, og en formasjon av et fiber-rikt og cellefattig subepitelialt arrliknende bindevev. Dette gir dårligere forutsetninger for å vedlikeholde en frisk peri-implantat mucosa.

Hva er optimal kraft på lommedybdemålinger?



Figur 3: Illustrasjon av en lommedybdempåler med standardisert trykk på 0,2N. Levert av Aesculap®

Lommedybdemålinger anbefales utført med et trykk på 0,20 N, altså 20 g. Dette sikrer en optimal registrering (32, 39), men dette er en utfordring. Et godt hjelpemiddel er lommedybdemålere med standardisert trykk (figur 3), som begrenser trykket som benyttes i målingen. Det skal imidlertid nevnes at lommedybdemålinger rundt implantater generelt er mer smertefullt enn ved lommedybdemålinger rundt tenner. Dersom smerte fører til at tannlegen ikke utfører målingene korrekt – dvs. enten benytter for høyt eller for lavt trykk, eller at pasienten vrir seg i stolen slik at det ikke registreres riktig dybde, vil det være vanskelig å stille en korrekt diagnose. For høyt trykk av lommedybdemålet vil også potensielt kunne skade/irritere mucosa nok til å indusere en

punktblødning selv i friskt vev, noe som også kan bidra til feil diagnose (33). En publikasjon konkluderer med at lommedybdemål utført med et trykk på 0,25 N, ikke medførte skade på peri-implantat mucosa (25). Dette kan indikere at det ved høyere trykk er en større risiko for å traumatisere vevet, noe som igjen underbygger en anbefaling om å bruke standardiserte instrumenter.

Er lommedybdemålene til å stole på, og får vi det egentlig til?

Vi benytter en lommedybdemåler for å utføre og registrere de fleste kliniske diagnostiske tester og parametere rundt et implantat, nemlig mPI, mBI, PPD og BoP. For å teste reliabiliteten av PPD utførte Quirynen et al. en studie som inkluderte 108

pasienter, alle behandlet med avtakbar helprotese støttet av 2 implantater i underkjeven (40). I oppfølgingen av disse pasientene, ble det tatt standardiserte røntgenbilder av implantatene 2 ganger årlig, lommedybdemåling ble utført. Lommedybdemålene ble sammenliknet med det målbare bentapet rundt implantatet på røntgen. Den beste korrelasjonen mellom registrering av lommedybdemåling og målbart bennivå, ble funnet der det ikke var noe peri-implantat patologi. Studien konkluderte med at lommedybdemål er et reliabelt verktøy. Denne studien vurderte reliabilitet av PPD på implantater med avtakbare overkonstruksjoner, og tilgjengeligheten til implantatene var følgelig god. Tilgjengeligheten for å komme til ordentlig med lommedybdemåler er sjelden optimal. Dette kan gi unøyaktige målinger og dermed opphav til feil diagnose. En studie utført av Serino et al. vurderer lommedybdemålerens reliabilitet der implantatet bærer faste protetiske suprakonstruksjoner (41). 89 implantater ble vurdert før (PPD-1) og etter (PPD-2) fjerning av protesen, som igjen ble vurdert opp mot bennivå målt ved kirurgiske inngrep rundt implantatene. De fant at PPD-2 viste en statistisk signifikant sammenheng med faktisk bentap, mens PPD-1 og bentap hadde en mye dårligere korrelasjon.

Ovenfornevnte studier viser at lommedybdemål er et reliabelt verktøy for å vurdere PPD dersom det utføres korrekt (40, 41). Det er en stor fordel med skrudde suprakonstruksjoner som kan fjernes for å kunne utføre en god undersøkelse, da lommedybdemål utført uten suprakonstruksjon, har bedre korrelasjon med bennivå.

Lommedybdemåleren blir ofte benyttet til å registrere andre parametere, som mPII, mBII og BoP. Det kan diskuteres om all registrert BoP faktisk representerer inflammasjon. Renvert et al. med sin skala for å gradere blødning, argumenterer for at en punktblødning («dot») kan representere et vevstraume, heller enn en inflammasjon (33). Det foreligger imidlertid ingen konsensus vedrørende dette.

mBII vil også kunne affiseres av flere ting som kan kamuflere eller tilsynelatende gi inntrykket av at det er høyere grad av inflammasjon enn det egentlig er. Dersom pasienten benytter antikoagulerende medisiner, vil det ofte være mer uttalt blødningstendens, som kan gi inntrykk av at situasjonen er verre enn den er. Motsatt, vil pasienter som røyker mye ofte ha en reaktiv hyperkeratose av hele slimhinnen,

samt at høye nivåer av nikotin i blodet vil føre til generalisert karkonstriksjon. I dette tilfellet vil det ofte underregistreres blødning.

Lommedybdemålinger og inflammasjon.

Mombelli et al. sammenliknet også lommedybdemål rundt tenner og implantater relatert til kraften som benyttes, og fant at resultatene man finner rundt implantater er mer sensitive for kraftpåvirkning (0,25-1,25 N) enn dem rundt tenner (42). Schou et al. utførte en studie på aper, som bekreftet at lommedybdemål utført på tenner og implantater er forskjellige (39). Det ble funnet at lommedybdemålinger ved friskt vev, kan identifisere lommens bunn med tilsvarende nøyaktighet på tenner og implantater. Dersom det er inflammasjon til stede som ved peri-implantat mucositt, vil lommedybdemåleren penetrere vesentlig dypere i lommen rundt et implantat, enn en tann. Det ble benyttet en Peri-Probe® med et variabelt trykk på 0,3-0,4N. Avstanden fra lommedybdemålers tupp til bennivå ved tenner med periodontitt ble målt til 0,5-1,5 mm, mens det ved implantater med inflammasjon generelt var mindre enn 0,5 mm fra lommedybdemålerens tupp til alveolart ben.

Andre studier (32, 43) har også vist tilsvarende resultater som de ovenfornevnte. En feilkilde ved slike studier er at en benytter ulikt trykk for å utføre lommedybdemålinger, men tilnærmet samme konklusjon er blitt vist.

Suppurasjon

Puss er et viktig diagnostisk kriterium for peri-implantat sykdom (4). Det kan ikke alene brukes til å skille mellom en mucositt og peri-implantitt. Tilleggsundersøkelser som bekrefter progressivt bentap må også foreligge.

Mengde keratiniserte gingiva

Dyrestudier der hunder har fått plakkindusert peri-implantitt har undersøkt betydningen av keratinisert mucosa rundt implantater. Det er ikke blitt påvist noen økt forekomst av gingivale retraksjoner eller bentap, hos hunder med "normale" mengder keratinisert mucosa, sammenliknet med hunder uten keratinisert mucosa (44). Warrer et al. og Hanish et al. utførte liknende studier på aper (45, 46). Her ble det imidlertid funnet økte mucosale retraksjoner samt økt tap av bindevev hos gruppene uten keratinisert mucosa, sammenliknet med gruppene med keratinisering. I humane studier hvor det er sett på mengde keratinisert mucosa ved implantater

med etablerte peri-implantittlesjoner, er det allikevel ikke funnet en entydig sammenheng mellom mengde keratinisert vev og sykdomsprogresjon (47, 48).

De ovenfornevnte studiene er alle utført på implantater med peri-implantitt, men de gir likevel en indikasjon på hva som er betydningen av keratinisering, relatert til utvikling av peri-implantat mucositt. En systematisk review fastslår at det kan være friske forhold, selv uten keratinisert mucosa (49). Det vil si at dersom det er god oral hygiene, har mengden keratinisert mucosa mindre innvirkning på om et implantat vil utvikle peri-implantat patologi. Fravær av keratinisert mucosa rundt implantater kan likevel senke vevets motstandsdyktighet mot plakk-indusert peri-implantat patologi (50, 51). Gode og motiverende munnhygieneinstruksjoner kan derfor vise seg å være ekstra viktige hos pasienter uten keratinisert mucosa.

Har vi gode nok systemer for å registrere data?

Mange av de tegnene på at et implantat har fått en irreversibel skade som følge av en infeksjon, oppdages når skaden allerede er skjedd. Det er derfor viktig at det systemet tannleger benytter til rutinemessig kontroll av implantater, er følsomt nok til å oppdage en reversibel peri-implantat mucositt før den eventuelt utvikler seg til peri-implantitt. Det er viktig at hvert enkelt implantat følges nøye over tid, og at de kliniske undersøkelser som benyttes til diagnostisering er enkle å utføre og gir en pålitelig og reproducerbar informasjon.

Risikoindikatorer for utvikling av peri-implantat mucositt

Definisjonen av en risikoindikator er i denne oppgaven hentet fra Heitz-Mayfield et al. Der defineres en risikoindikator som "en faktor som gir økt risiko for å utvikle peri-implantat patologi" (25). En risikoindikator er med andre ord en faktor som ikke har blitt vist å alene være tilstrekkelig årsak til å indusere sykdom. Faktoren har kun blitt vist vitenskapelig å være *assosiert* med sykdommen. Det er identifisert en rekke risikoindikatorer assosiert med utvikling av peri-implantitt.

Manglende etterlevelse hos pasientene

Som med de fleste tilstander en tannlege behandler, er behandling av peri-implantat patologi også knyttet til at pasienten får tilstrekkelig informasjon om sykdommen og selv kan iverksette forebyggende tiltak. Vi snakker ofte om en årsaksrettet sykdomsbehandling. Tannlegen kan utføre så optimal behandling som mulig, forholdene tatt i betraktning, men uten egeninnsats fra pasienten vil resultatene utebli. Pasienten må forstå betydningen av vedlikehold og egenbehandling av sin protetiske erstatningstann. Oppfølging og rutinemessige instruksjoner er derfor meget viktige. Costa et al. viser tydelig at ubehandlet peri-implantat mucositt øker risikoen for å utvikle peri-implantitt, og at jevnlig vedlikehold senker denne risikoen (6). Andre artikler understreker også viktigheten av å optimalisere pasientens orale hygiene, for å unngå utvikling av peri-implantat mucositt (28, 52). Pasienten *må* få opplæring og informasjon om hvordan man best mulig kan ta vare på sine implantater.

Suboptimal utforming av suprakonstruksjon og restsement

Utformingen av den protetiske suprakonstruksjonen er viktig. En studie viser at utforming av suprakonstruksjonen er avgjørende for vellykket inflammasjonskontroll ved implantatet (9). Den protetiske utformingen skal ikke bare ta hensyn til pasientens krav til estetikk, fonetikk og tyggefunksjon, men også være laget slik at både protese, distanser og eventuelt fikstur kan holdes rene. I tillegg bør det kunne være mulig å gjennomføre standardiserte diagnostiske undersøkelser rundt fiksturene. Det bør derfor tilstrebes å lage skru-retinerte suprakonstruksjoner slik at de kan tas av for diagnostisering og eventuell profesjonell rengjøring av implantatet ved patologi. Med skrudd protetikk unngås også problemer som kan oppstå som følge av residualsement (53). Sementens ru overflate vil i seg selv kunne initiere en

inflammasjon, samt at det kan være et retensjonssted for bakterier, noe som kan medføre peri-implantat patologi (54). Flere av dagens sementer har ikke røntgenkontrast, noe som kan vanskeliggjøre deteksjonen av overskuddssement (55). Dersom det skal fremstilles en sementert suprakonstruksjon, må det tas ekstra hensyn til utformingen slik at det er mulig å fjerne all sementen, og dermed unngå peri-implantat patologi som følge av dette.

Valg av implantat

Har valg av implantat innvirkning på hvor høy sannsynlighet det er for at implantatet vil få en infeksjon på sikt?

Furst et al. viste at bakteriell kolonisering av et implantat skjer umiddelbart etter eksponering til munnhulen (56). Allerede etter et par uker er det etablert en submucøs mikroflora som kan likne på det vi ser ved gingivitt, noe som gjelder for alle implantater uavhengig av hvilken implantat-type som er valgt. Implantater kan ha ulike mengder biofilm som koloniserer implantatoverflaten. Dette avhenger blant annet av om det finnes eksponerte gjenger eller ikke, da eksponerte gjenger har en mer ru overflate enn distansen (57, 58). En review konkluderer med at implantater, på grunn av deres fysiske karakter, akkumulerer mer plakk sammenliknet med tenner, uavhengig av om det foreligger eksponerte gjenger eller ikke (59). Quiryne et al. viser også at implantater som kun har eksponert distanse akkumulerer plakk raskt, men at implantater med eksponerte gjenger akkumulerer opp mot 25 ganger mer plakk sammenliknet med disse (20). Karch et al. fant imidlertid ingen sammenheng mellom implantatets overflateruhet, og tilstedeværelse av inflammasjon(21). Denne studien nevner imidlertid ingenting om hvorvidt implantatene de undersøkte hadde eksponerte gjenger eller ikke. Resultatene i de ovenfornevnte studiene tyder dermed på at ulike implantater med forskjellig overflatestruktur har lik sannsynlighet for å få peri-implantat mucositt, men at eksponerte gjenger øker risikoen.

Plassering i tannbuen

Er det en sammenheng mellom implantatets posisjon i munnen og risiko for å få peri-implantat mucositt?

Aguirre-Zorzano et al. fant en signifikant sammenheng dersom implantatene satt i overkjeven, spesielt anteriort (62).

Røyking

Mucosa hos røykere kan ofte være noe blekere, og det observeres ofte en tendens til en jevn hyperkeratose av slimhinnen, noe som kan bidra til å kamuflere inflammasjonstegn. Karbach et al. 2 så spesifikt på sammenhengen mellom røyking og peri-implantat mucositt (21). De fant en signifikant høyere risiko for å få mucositt, hele 3 ganger høyere for dem som røykte enn hos dem som ikke røykte. Aguirre-Zorzano et al. fant i en tverrsnittsanalyse imidlertid ingen signifikant assosiasjon mellom røyking og peri-implantat mucositt (62). Det er derfor behov for flere studier for å avklare om røyking er en sann risikoindikator for peri-implantat mucositt.

Tidligere periodontal sykdom

Hva vet vi om tidligere periodontitt og utvikling av peri-implantat mucositt?

I en nylig utgitt tverrsnittsanalyse av 239 pasienter med periodontitterfaring, ble 786 implantater undersøkt. Det ble ikke funnet en sammenheng mellom kronisk periodontitt og peri-implantat mucositt (62).

Sammendrag av diskusjon

Denne oppgaven konkluderer med at risikoindikatorer for å utvikle peri-implantat mucositt er manglende etterlevelse dvs oralt plakk, suboptimal utforming av suprakonstruksjon og restement, eksponerte gjenger, og plassering av implantatet anteriort i maxilla. Det er behov for mer forskning for å fastslå om røyking er en sann risikoindikator.

Behandling av peri-implantat mucositt; en oversikt og diskusjon:

Målet med behandlingen

Hovedmålet med behandlingen av peri-implantat mucositt, er å reetablere en friskt mucosa uten å skade vevet, og uten å skade implantatoverflaten (7). Inflammasjonen kan elimineres dersom biofilmen fjernes rundt implantatet. Dette gjøres profesjonelt hos tannlegen, og opprettholdes ved at pasienten selv involveres i behandlingen.

Finnes det metoder som gir bedre resultat enn andre?

Det foreligger per dags dato ingen konsensus eller standardiserte retningslinjer vedrørende behandling av mucositt. Flere alternativer for behandling er publisert i ulike studier (7, 69,71), men dette er fortsatt på forskningsstadiet. Riktignok er det konkludert med at peri-implantat mucositt kan behandles ikke-kirurgisk med god suksess (64).

Egen behandling:

Optimalisere munnhygiene

Som ved behandling og forebygging av periodontitt, må pasienter med implantater få en grundig munnhygieneinstruksjon. For å kontrollere at pasienten er motivert og mestrer de tekniske ferdigheter som det er instruert i, må pasienten ofte følges opp over tid for å påse at vedkommende klarer å oppnå plakkfrie forhold supramucosalt. Pasienten bør instrueres i korrekt bruk av tannbørste, enten konvensjonell eller elektrisk. Truhlar et al. viser at bruk av elektrisk tannbørste til rengjøring av implantatoverflaten gir signifikant bedre plakkfjerning sammenliknet med bruk av ordinær tannbørste (65). Det kan derfor være gunstig å bruke elektrisk børste for å forhindre og behandle peri-implantat mucositt. En børste er imidlertid bare effektiv dersom den kommer ordentlig til. «Solo-børste» er også et godt hjelpemiddel for å oppnå rene forhold. En annen metode som er dokumentert effektiv, er å benytte interdentalbørster til å fjerne plakk approksimant (66). For å kontrollere renholdet kan innfargingsremedier til registrering av plakk benyttes, for eksempel «Butler red-cote® dental disclosing tablets». Disse farger plakket rødt slik at pasienten selv kan se hvor biofilmen ligger. Videre instrueres det i riktig bruk av børsteteknikk slik at pasienten får fjernet plakket tilstrekkelig i de fargede områdene.

Antibakteriell tannpasta

Det er foreslått at hjemmebruk av tannpasta med det antibakterielle stoffet Triclosan, kan redusere PPD og BoP sammenliknet med tannpasta uten antibakterielt stoff. I en dobbeltblindet randomisert studie, utført av Ramberg et al. (27), ble det gjennomgått et forsøk der deltagerne ble delt i to grupper. Den ene gruppen brukte triclosanholdig tannpasta og den andre fluortannpasta. Alle deltagerne hadde tidligere tapt tenner pga. periodontitt og fått minst to implantater som erstatning. Det var i alt 60 menn og kvinner i aldersgruppen 30-70 år som deltok. Ved baseline hadde alle deltakerne minst et implantat-site med peri-implantat mucositt, påvist vha. BoP. Resultatene viste at gruppen som brukte triclosanholdig tannpasta, fikk redusert BoP fra 53.8% til 29.1%. I den andre gruppen derimot var det en økning av BoP fra 52.3% til 58.8%. I tillegg ble PPD >5mm signifikant redusert hos de som brukte triclosan tannpasta kontra de som brukte vanlig fluortannpasta. Forekomst av BoP i begge grupper var ved baseline svært høy. Etter behandling var prevalens av inflammasjon redusert, men ikke til et nivå som sikkert vil forhindre progresjon av sykdom. Den kliniske betydningen av triclosan i tannkrem for å behandle peri-implantat mucositt, kan derfor ikke verifiseres med bakgrunn i tilgjengelig litteratur.

Antibakterielt munnskyll

En studie utført av Felo et al. sammenliknet bruken av 0,12% CHX som skyllevann til hjemmebruk, med irrigasjon av lommen med 0.06% CHX utført hos tannlegen (29). Deltakerne skulle skylle hjemme med klorheksidin 1 gang daglig i 3 måneder. I studien ble følgende parametere kontrollert ved baseline og 3 måneder etter behandling; modifisert gingivalindeks (mGI), plakkindeks (PI), blødningsindeks (BI) og calculusindeks (CI). Resultatene ved bruk av klorheksidin til hjemmebruk viste statistisk signifikant reduksjon i både mGI og BI etter 3 måneder. PI og CI ble ikke signifikant endret. Det faktum at BoP ikke ble vurdert, er imidlertid en svakhet i studiens design, da det er fravær av denne enkeltparameteren som med best sikkerhet kan kontrollere effekten av behandlingen. Pasientene fikk heller ikke reduksjon av PI og CI, noe som øker risikoen for utvikling av peri-implantat mucositt på ny, dvs. at dette behandlingsalternativet på lang sikt ikke gir et godt resultat. Det kan diskuteres om CHX vil bedre inflammasjon i den coronale delen av mucosa, men at det ikke virker i dypet av lommen. Dette kan forklare bedring i mGI og BI. En

annen svakhet ved studiedesignen benyttet, er at pasientene skyller med en lav konsentrasjon av CHX, og at det bare skylles en gang om dagen. Dersom pasientene hadde skylt med 0,2 % CHX to ganger om dagen, kunne resultatene sett annerledes ut. CHX til behandling av peri-implantat mucositt kan derfor på bakgrunn av denne studien i beste fall redusere graden av inflammasjon i mucosa, men ikke eliminere den.

Profesjonell behandling:



Figur 4: Illustrasjon av titaniums kyrette designet for depurasjon av implantater

Kyretter

Mekanisk rengjøring av implantatet er første steg mot et friskt bløtvev. Det benyttes ofte titankyretter (figur 4), men det finnes også andre typer kyretter på markedet. Titankyretter anses som trygge å bruke uten at de skader implantat-overflaten (7). Stålkynetter har en hardere overflate enn titan, og er derfor ikke like godt egnet til rengjøring av titanimplantater, da titanimplantatene kan ta skade av dette. De kan derimot benyttes med større trygghet på implantatoverflater av f.eks titan zirkoniumoksid, og titan oxinitride (7). Karbon-fiber kyretter har en mykere overflate enn titanimplantater, og kan derfor benyttes til eliminering av biofilmen uten at implantatet vil ta noe skade av det. Disse kyrettene har derimot svakere fysiske egenskaper og er mer utsatt for materialsvikt, sammenlignet med titankyretter (7). Teflonkyretter har samme egenskaper som karbon-fiber kyretter, og gode resultater har blitt rapportert ved bruk, kombinert med et «air-abrasive» system (67). Plastkyretter er de mest fragile kyrettene, og har derfor noe begrenset effekt. På grunn av dette blir de sjeldnere benyttet enn for eksempel titankyretten, som har bedre fysiske egenskaper.

Tar implantatet skade av kyretten?

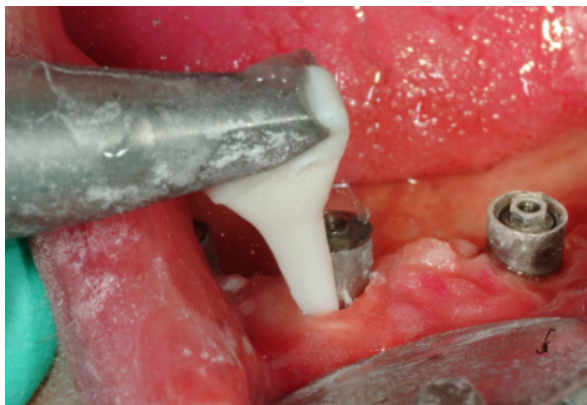
Et systematisk review omtaler kyrettens påvirkning på implantatoverflaten, og skiller mellom behandling av implantater hvor det foreligger eksponerte gjenger og implantater hvor gjengene ikke er eksponert (63). Studien konkluderer med at bruk av metallkyretter på implantater uten eksponerte gjenger vil etterlate seg en ruere overflate post-operativt, da kyrettene vil kunne skade overflaten på distansen. Dette

gjelder både ved kyretter i stål og titan, men skadene vil være mer uttalte ved bruk av stål enn titan. Dette er uheldig med tanke på at en ruere overflate vil føre til økt retensjon og tilhefting av bakterier, noe som vil gi økt forekomst av peri-implantat sykdom over tid.

Ved bruk av metallkyretter på implantater med eksponerte gjenger, ble det observert at implantatoverflaten ble mindre ru. Overflaten ble likevel ikke så glatt at det hadde innvirkning på bakteriell adhesjon. Studien konkluderte med at kyretter som ikke er i metall er førstevalget dersom det kun foreligger eksponert distanse (63). Foreligger det også eksponerte gjenger kan det av hensyn til implantatets overflate være gunstig å bruke kyretter som ikke er av metall, i kombinasjon med «air-abrasive» systemet. Metallkyretter kan også benyttes dersom en har oversikt over arbeidsfeltet, og ser at distansen ikke skades.

Ved all mekanisk fjerning av biofilm og calculus, er det en risiko for å etterlate seg rester av materialet som instrumentet er laget av, eller titanrester fra selve implantatet. Disse restene vil potensielt kunne adherere bakterier og dermed initiere en inflammasjon. De vil også potensielt i seg selv kunne irritere mucosa nok til å skape inflammasjon. Det er derfor viktig å irrigere lommen som er behandlet tilstrekkelig postoperativt, for å minimere komplikasjoner som følge av dette.

«Air-abrasive» systemer



Figur 5: Illustrasjon fra Renvert et al. viser PERIO-FLOW® levert av Hu-Friedy (33).

«Air-abrasiv» systemer er blitt brukt til å fjerne biofilm, tannsten og eventuelle misfarginger på overflaten av tenner. Med denne metoden kan man benytte ulike virkestoff. Natriumbikarbonat i blanding med vann er et høy-abrassivt stoff som effektivt fjerner biofilm og tannsten. Studier har vist at natriumbikarbonat kan skade hardvev og bløtvev på grunn av høy mekanisk slitasje (68). Det finnes også et mindre

abrassivt virkestoff – aminosyren glycine har vist seg å være effektiv til fjerning av biofilm i dype lommer (3-5 mm) uten å skade verken hardvev eller bløtvev (69). Å

rengjøre et implantat submucøst med et «air-abrasive» system krever utstyr av typen PERIO-FLOW® eller liknende (figur 5). En spesial-designet plasttupp plasseres i den infiserte lommen rundt tannen, og en luftspray med glycine eller annet egnet pussemiddel fjerner så biofilmen under irrigasjon. En systematisk oversiktsartikkel gjennomgår 27 ulike studier for å vurdere ulike aspekter vedrørende «air-abrasive» systemer. 16 av disse studiene ser på om «air-abrasive» forårsaker skade av implantatoverflaten; noen studier sier at det øker ruheten av glatt implantatoverflate, andre sier at det skjer en utglatting av ruere strukturer, andre igjen sier at det ikke skjer noen endring av implantatoverflaten. Felles for alle studiene, er at alle forandringene som står angitt er minimale, noe som kan indikere at det er trygt å benytte «air-abrasive» til å rengjøre et implantat (70).

På bakgrunn av studiene (68, 69), kan det være lurt å benytte et materiale som ikke skader nabotenner eller bløtvev, som for eksempel glycine. Rengjøringseffekten av «air-abrasive» ble vurdert i 7 studier, disse fant at «air-abrasive» viser god rengjøringseffekt in-vitro både for å fjerne bakterier og endotoksiner. Kliniske studier viser derimot ikke like entydige resultater, noe som kan idikere at det er behov for mer forskning på området for å kunne trekke en konklusjon vedrørende effekten (70).

Et argument som likevel kan komme i «air-abrasive» systemers favør, er at de kliniske studiene gjennomgått i oversiktsartikkelen hovedsakelig handler om behandling av peri-implantitt. «Air-abrasive» benyttet til behandling av implantater med peri-implantat-mucositt spesifikt er lite dokumentert, men *en* studie har undersøkt effekten av «air-abrasive» i kombinasjon med teflonkyrette til behandling av tilstanden (67). Studien inkluderte 12 pasienter med diagnosen peri-implantat mucositt. Kliniske parametere som ble undersøkt var blant annet forekomst av plakk, BoP og PPD. Studien viste at det 3 måneder post-operativt var reduksjon i alle parameterene. Det var også en nedgang i antall periodontale patogener ved implantatene.

Er-YAG-laser



Figur 6: Illustrasjon fra Renvert et al. (33), viser Er-YAG laser instrument plassert i lommen

En laboratoriestudie indikerer at bruk av laser kan ha baktericid effekt på implantatoverflaten (71). Til dette benyttes en lasertype kalt "neodymium-doped yttrium aluminium garnet-laser" (Er-YAG). Klinisk utføres behandlingen ved å plassere lasertuppen parallelt med lommen og skyte laserstråler ned i den med en sirkulær bevegelse rundt implantatet (figur 6). Det frigjøres da energi tilsvarende 100mJ per laserpuls, med en frekvens på 10Hz. Laserterapi benyttet på implantater er blitt rapportert å være effektivt og trygt (72). For å få til en optimal behandling ønskes god tilgjengelighet til lommen laseren skal benyttes i. Det er derfor ønskelig at suprakonstruksjonen kan fjernes. Implantater med sementerte suprakonstruksjoner og ellers dårlig tilgjengelighet, kan derfor være vanskelig å behandle med laserterapi. I slike tilfeller bør andre behandlingsalternativer vurderes. Schwarz et al. sammenliknet i en studie (73) bruk av Er-YAG laser, med konvensjonell ikke-kirurgisk behandling (plastkyrette i kombinasjon med klorheksidin) til behandling av peri-implantitt. Parametere som ble registrert var BoP, PPD, gingivale retraksjoner og endring i klinisk bennivå (CAL). Resultatene 6 mnd. postoperativt viste at bruk av Er-YAG laser var like lite effektivt som bruk av plastkyrette i kombinasjon med klorheksidin. Begge gruppene fikk en reduksjon av BoP, men ved 6 mnd. postoperativt var det ikke signifikant reduksjon fra baseline. Renvert et al. sammenliknet effekten av Er-YAG-laser med «air-abrasive» på 21 pasienter med alvorlig peri-implantitt (33). Begge gruppene hadde en viss reduksjon i PPD, suppurasjon og BoP, men det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene. Studien definerte behandlingssuksess med at implantatene hadde PPD \leq 5mm, og stabile bennivåer. Med denne definisjonen var det suksess ved bruk av Er-YAG laser og Air-abrasive på henholdsvis 44% og 47%. Derimot viste ingen av behandlingsmetodene en signifikant forbedring i BoP. Disse studiene er riktignok på pasienter med peri-implantitt, men det kan trolig indikere at liknende resultater er å forvente ved peri-implantat mucositt.

Airscaler/ultralyd

Det er også mulig å benytte Airscaler ved behandling av peri-implantat mucositt. Hovedpoenget er å fjerne biofilmen i tilknytning til implantatet, og granulasjonsvevet i og rundt lommen. Ved å fjerne det syke vevet, samt mikrofloraen vil man raskere kunne oppnå friske forhold, noe som er ønskelig med tanke på optimal tilheling. Det anbefales ikke å bruke metalltupp. Studier har vist at bruk av airscaler med metalltupp er kan skade implantatoverflaten (63). Derimot kan en tupp bestående av en kjerne i rustfritt stål dekket med høy-teknologisk plast (polyetereterketon, PEEK), benyttes på implantatoverflaten uten å forårsake skade (7, 63).

Profesjonell behandling av peri-implantat mucositt med antimikrobielle midler

Bruk av antimikrobielle midler, enten profesjonelt som en del av behandlingen utført hos tannlege eller til hjemmebruk, kan være et nyttig tilskudd til behandling av peri-implantat mucositt.

Klorheksidin (CHX)

Bruk av CHX, som en del av mucositt behandlingen utført hos tannlege, har ved enkelte studier ikke vist noen klinisk effekt utover konvensjonell mekanisk behandling (28, 52). I et forsøk viser Felo et al. at en i tillegg til mekanisk rengjøring, vil fortynt (0.06%) løsning av CHX som irrigeres i lommen ved baseline gi effekt 3 mnd. Postoperativt(29). Inflammatoriske parametere som PI, mGI, BI og CI ble alle signifikant redusert. En kontrollgruppe skylte daglig med 0,12% CHX. Konsentrasjonen av CHX til irrigasjon var i studien lavere enn den som ble benyttet som munnskyll, dette hadde ikke like god effekt. Det kan argumenteres for at det var selve irrigasjonen som utgjorde forskjellen. Om CHX gir en klinisk tilleggseffekt utover mekanisk behandling er ikke avklart.

Lokal antibiotika

Bruk av antibiotika applisert lokalt som en del av behandlingen hos tannlege, kan også være et alternativ til behandling av peri-implantat mucositt. Schenk et al. undersøkte 8 pasienter med minst 2 implantater som viste tegn til peri-implantat hyperplasi eller peri-implantat mucositt (74). Alle implantater ble behandlet med

supra- og submucosal scaling ved bruk av stålkyrette, halvparten fikk i tillegg lokal tilførsel av tetracyclin. Resultatene viste at ved bruk av både scaling og tetracyclin ble den mucosale hyperplasien redusert ved 4 av 5 implantater, og det var en tendens til reduksjon i forekomst av BoP. Bare scaling alene hadde ingen effekt verken på peri-implantat hyperplasi eller BoP.

Systemisk antibiotika

Hallstrøm et al. undersøkte effekten av systemisk antibiotika til behandling av peri-implantat mucositt (75). Konvensjonell ikke-kirurgisk behandling med titankyretter samt polering av implantatet med gummi-kopp ble utført. Halvparten av pasientene fikk i tillegg systemisk antibiotika (Azithromax). Deretter gjennomgikk pasientene en vedlikeholds- og observasjonsfase, før resultatene ble sammenliknet. Studien kunne ikke konkludere med at systemisk bruk av antibiotika ga signifikant bedre behandlingsresultater. På bakgrunn av dette frarådes bruk av systemisk antibiotika ved behandling av peri-implantat mucositt.

Konklusjon:

Peri-implantat mucositt er en tilstand som kan utvikles til peri-implantitt dersom den får stå ubehandlet. Det er derfor viktig med tidlig intervensjon. Tilstanden kan diagnostiseres ved BoP, suppurasjon eller mBII. Peri-implantat mucositt må behandles med egeninnsats fra pasienten, og med tiltak gjort på tannlegekontoret. Pasienten må få en grundig munnhygieneinstruksjon og mestre de tiltakene tannlegen instruerer i, samt utvikle sykdomsforståelse. Det er gunstig med tett oppfølging og hyppig recall. På tannlegekontoret fjernes bakteriell biofilm rundt og på implantatet. Dette kan gjøres med kyretter, men med forsiktighet for å unngå å skade implantatoverflaten. Det er også foreslått å bruke "air-abrasive systemer", Er-YAG laser, eller ultralyd til mekanisk rengjøring av implantatoverflaten. Eksperimentell behandling, som for eksempel lokal antibiotika og applisering eller irrigering med antibakterielle midler som klorheksidin i lommen har gitt varierende effekt i kliniske studier. Systemisk antibiotika er ikke anbefalt å benytte for å behandle tilstanden.

Det er identifisert noen risikofaktorer som kan være assosiert med økt forekomst av peri-implantat mucositt. Disse er; manglende etterlevelse hos pasienten (plakk), suboptimal utforming av suprakonstruksjon, tilstedeværelse av restsement, eksponerte gjenger ved implantatet og lokalisasjon anteriort i munnen. Det er uklart om røyking er en risikofaktor for tilstanden.

Videre fremlegges forslag til hvordan man kan gå frem ved diagnostisering og behandling av peri-implantat mucositt. Forslagene er utarbeidet ved Avdeling for periodonti ved Det odontologiske fakultetet i Oslo:

Diagnostikk:

1. Inspiser implantatene og omliggende mucosa. Se etter tegn på inflammasjon; rødhet og hevelse i mucosa.
2. Palper rundt implantatet, hold en finger på baksiden og press forsiktig med en annen finger eller baksiden på en lommedybde måler. Se om det kommer puss ut av lommen.
3. Registrer evt. plakk og blødning (se tabell 2 og 3)

4. Registrer lommedybder. Måles fra mucosalranden og ned til lommens bunn. Endringer fra tidligere registreringer kan indikere patologi i lommen. Skal utføres med et trykk på 0.20N.

5. Periapikale røntgenbilder er et nyttig diagnostisk verktøy. Røntgenbilde av implantatet bør tas umiddelbart etter innsetting. Deretter tas røntgenbilde snarest etter funksjonell belastning, dvs etter montering av overkonstruksjonen. Dette for å kunne etablere en «baseline». Dette er viktig for å kunne vurdere eventuelle endringer. Røntgenologisk undersøkelse av implantater brukes for å fastslå en diagnose dersom inflammasjon registreres.

Behandling:

1. Pasienten må få opplæring i adekvat munnhygiene.
2. Distansen kan rengjøres med gummikopp og egnet pussemiddel (pimpesten e.l)
3. Mekanisk rengjøring av implantatet er nødvendig. Titankyretter kan benyttes for å rengjøre implantatoverflaten. Det er viktig at all tilgjengelig calculus og biofilm fjernes. Da overflaten til et implantat er annerledes enn en tann, må depurasjonen utføres på en annen måte ved implantater. Titankyretten må brukes mellom eventuelt eksponerte gjenger der biofilmen er retinert, og følgelig blir bevegelsesmønsteret annerledes enn ved konvensjonell depurasjon av tenner.
4. Kyretten kan også benyttes i lommen vekk fra implantatet mot det inflammerte vevet for å rengjøre lommen for bakterier og granulasjonsvev (kyrretasje).
5. Airscaler eller air-abrasives kan også benyttes.

En alternativ metode for behandling av peri-implantat mucositt?

Dagens metoder for behandling av peri-implantat patologi er både tidkrevende, til dels kostbare og effekten varierer. Et annet problem er potensiell skade på implantatet i rengjøringsprosessen, og at det kan etterlates ikke-degraderbare rester av materialene som benyttes. Derfor er det igangsatt et forskningsprosjekt ved Avdeling for periodonti, Det odontologiske fakultet, Universitetet i Oslo, der det testes ut et nytt behandlingsalternativ. En ny type børste skal brukes i studien, «BioClean™ biodegradable brush», som er laget av den organiske og biokompatible polymeren chitosan. Chitosan er en kjemisk modifisert utgave av chitin, som naturlig forekommer i skjellet til marine krepsdyr som krabbe og reke. Alt restmateriale som etterlates i vevet vil degraderes. Chitosan er også godkjent til bruk i andre deler av medisinen – som kirurgiske plastere, som hemostatiske midler, og som kosttilskudd. Det er dokumentert at stoffet er hypoallergent, og det er foreslått at det kan ha antiinflammatoriske egenskaper.

Chitosanbørsten er tidligere utprøvd ved Avdeling for periodonti, Universitetet i Oslo og presentert som abstract på en internasjonal kongress (76). Dette var en split-mouth studie med 12 subjekter. Inklusjonskriteriene var to implantater med peri-implantat mucositt, plassert i motstående kvadranter. Effekten av chitosanbørsten ble sammenliknet med effekten av depurasjon med titaniumskyretter. Både titaniumskyrette og chitosanbørste ga signifikant reduksjon i kliniske symptomer både 4 uker og 6 mnd postoperativt. Ved bruk av chitosanbørste var det i tillegg signifikant forbedring av BoP etter 2 uker, og for PPD var det en forbedring både etter 2 uker og 4 uker sammenliknet med bruk av titaniumskyrette. Ved kontroll 6 mnd postoperativt var det ingen statistisk signifikant forskjell ved sammenlikning av titankyrette og chitosanbørste. Ingen av implantatene i disse studiene hadde en progresjon av peri-implantat mucositt til peri-implantitt, altså ikke bentap i oppfølgingsperioden.

I en ny studie skal 15 pasienter som er diagnostisert med en mild peri-implantitt inkluderes. Mild peri-implantitt er definert i denne studien som 1-2mm røntgenologisk bentap, ≥ 4 mm PPD, og peri-implantat mucositt påvist med BoP. Pasientene skal behandles med chitosanbørste under lokalanestesi. Behandlingen repeteres etter 3 mnd, da uten lokalanestesi. BoP og PPD registreres 2, 4, 12 og 24

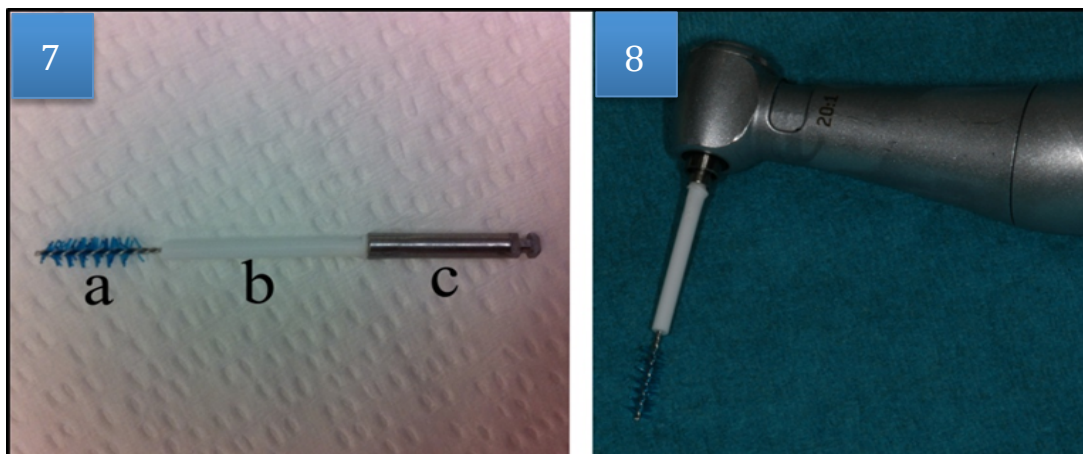
uker etter første behandling, og pasientene beskriver hvor smertefull behandlingen var. Behandlingen er noninvasiv sammenliknet med et kirurgisk inngrep hvor implantatoverflaten rengjøres vha depurasjon med kyretter. Den er også antatt enkel i bruk sammenliknet med nåværende behandlingsalternativer.

Videre følger en presentasjon av et klinisk kasus, der vi har fulgt en av pasientene i denne studien de 4 første ukene etter igangsatt behandling.

Klinisk kasus:

Pasienten var en 65 år gammel mann med et implantat i regio 26. Han har tidligere vært gjennom en grundig hygieneinstruksjon, med tilfredsstillende resultater. Ved behandlingsstart var det ingen restbehov for behandling av intraoral patologi (karies, endodontisk behandling, periodontitt etc.

Klinisk undersøkelse viste tegn på ødematøs og erytematøs mucosa palatinalt for implantatet. Ved bruk av lommedybdemåler (standard Michigan O) ble det registrert en lomme på 5 mm mesialt, med BoP. Røntgenundersøkelse viste ingen progresjon av bentap. Pasienten hadde ingen subjektive symptomer.

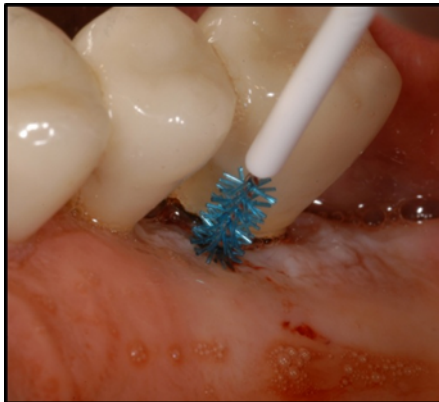


Figur 7: en chitosanbørste med **a)** en arbeidsdel på 2mm i diameter og 8mm i lengde med chitosanfibre 0.13mm i diameter festet til dobbelt vridde tråder av 0.3mm rustfritt medisinsk stål og **b)** 16mm nylon tube som dekker metallstammen. Metallstammen og nylon tube forankret i **c)** en håndinnsats for et dentalt implantat håndstykke laget av rustfritt stål.

Figur 8: chitosanbørsten insatt i et vinkelstykke.

En prototype av chitosanbørsten (Figur 7) ble brukt i et vinkelstykke (Figur 8) til behandling, både i lommen og på implantatoverflaten.

Behandlingen ble utført med en hastighet på 600 R.P.M. Varighet av behandlingen var 2 minutter og lommen ble irrigert med fysiologisk saltvann (Figur 9)



Figur 9: *Klinisk behandling av peri-implantat mucositt ved bruk av chitosanbørste i et dentalt implantat vinkelstykke med en hastighet på 600 R.P.M.*

Chitosanbørsten kommer enkelt ned i lommen på grunn av metallstammens fleksibilitet. Etter bruk av denne ble lommen irrigert med rikelige mengder fysiologisk saltvann. Pasienten rapporterte kun minimale smerter ved behandling. Klinisk undersøkelse etter 2 uker viste reduksjon i inflammatoriske parametre. Pasienten hadde ingen symptomer/bivirkninger av behandlingen. En ny kontroll ble utført 4 uker etter behandlingen. Pasienten hadde heller ikke nå noen subjektive symptomer. Klinisk undersøkelse viste ingen tegn til ødematøs eller erythematøs mucosa – fullstendig tilhelning av peri-implantat mucosa. Lommedybdemål var nå redusert fra opprinnelige 5mm til 2mm og det var ingen tegn til BoP – forenlig med frisk mucosa (Figur 10).

Reduksjon i inflammatoriske parametre og lommedybdemål 2 og 4 uker etter behandling ble registrert. Pasienten hadde ingen store subjektive smerter under behandlingen. Chitosanbørsten ga i dette tilfellet en effektiv og god behandling av peri-implantat mucositt. Studien er ved dags dato ikke avsluttet og resultatene er ikke analysert eller konkludert, en kan derfor ikke si om studien vil nå målbeskrivelsen.

Kilder:

1. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research*. 1991;2(2):81-90.
2. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *Journal of Clinical Periodontology*. 2002;29:197-212.
3. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (II). Etiopathogenesis. *European Journal of Oral Sciences*. 1998;106(3):721-64.
4. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008;35 (Suppl)(8):286-91.
5. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. Prevalence of peri-implantitis - related to severity of the disease with different degrees of bone loss. *Journal of Periodontology*. 2010;81(2):231-8.
6. Costa FO, Takenaka-Martinez S, Cota LsOíM, Ferreira SD, Silva GLcMú, Costa JEí. Peri-implant disease in subjects with and without preventive maintenance: a 5-year follow-up. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012;39(2):173-81.
7. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontology 2000*. 2014;66(1):255-73.
8. Listgarten MA. Periodontal probing: what does it mean?. [Review] [32 refs]. *Journal of Clinical Periodontology*. 1980;7(3):165-76.
9. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clinical Oral Implants Research*. 2009;20(2):169-74.
10. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *Journal of Clinical Periodontology*. 2006;33(12):929-35.
11. Pontoriero R, Tonelli MP, Carnevale G, Mombelli A, Nyman SR, Lang NP. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans. *Clinical Oral Implants Research*. 1994;5(4):254-9.
12. Mombelli A, van Oosten MA, Jr SE, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiology & Immunology*. 1987;2(4):145-51.
13. Loe H, Silness J. Periodontal Disease in Pregnancy. I. Prevalence and Severity. *Acta Odontologica Scandinavica*. 1963;21:533-51.
14. Salvi GE, Lang NP. Diagnostic parameters for monitoring peri-implant conditions. [Review] [142 refs]. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2004;19 (Suppl):116-27.
15. Lang NP, Joss A, Orsanic T, Gusberti FA, Siegrist BE. Bleeding on probing. A predictor for the progression of periodontal disease? *Journal of Clinical Periodontology*. 1986;13(6):590-6.
16. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *Journal of Periodontology*. 1972;43(10):623-7.
17. Miyasato M, Crigger M, Egelberg J. Gingival condition in areas of minimal and appreciable width of keratinized gingiva. *Journal of Clinical Periodontology*. 1977;4(3):200-9.
18. Lamster IB, Oshrain RL, Harper DS, Celenti RS, Hovliaras CA, Gordon JM. Enzyme activity in crevicular fluid for detection and prediction of clinical attachment loss in patients with chronic adult periodontitis. Six month results. *Journal of Periodontology*. 1988;59(8):516-23.
19. Quirynen M, van der Mei HC, Bollen CM, Schotte A, Marechal M, Doornbusch GI, et al. An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra- and subgingival plaque. *Journal of Dental Research*. 1993;72(9):1304-9.
20. Quirynen M, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clinical Oral Implants Research*. 1993;4(3):158-61.
21. Karbach J, Callaway A, Kwon YD, d'Hoedt B, Al-Nawas B. Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. *The International journal of oral & maxillofacial implants*. 2009;24(3):491-6.
22. Van Assche N, Van EM, Pauwels M, Teughels W, Quirynen M. Do periodontopathogens disappear after full-mouth tooth extraction? *Journal of Clinical Periodontology*. 2009;36(12):1043-7.
23. Armitage GC. Learned and unlearned concepts in periodontal diagnostics: a 50-year perspective. *Periodontology 2000*. 2013;62(1):20-36.
24. Mombelli A, Lang NP. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontology 2000*. 1994;4:81-6.

25. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology*. 2008;35 (Suppl)(8):292-304.
26. Thone-Muhling M, Swierkot K, Nonnenmacher C, Mutters R, Flores-de-Jacoby L, Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study. *Clinical Oral Implants Research*. 2010;21(5):504-12.
27. Ramberg P, Lindhe J, Botticelli D, Botticelli A. The effect of a triclosan dentifrice on mucositis in subjects with dental implants: a six-month clinical study. *J Clin Dent*. 2009;20(3):103-7.
28. Porras R, Anderson GB, Caffesse R, Narendran S, Trejo PM. Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis. *Journal of Periodontology*. 2002;73(10):1118-25.
29. Felo A, Shibly O, Ciancio SG, Lauciello FR, Ho A. Effects of subgingival chlorhexidine irrigation on peri-implant maintenance. *American Journal of Dentistry*. 1997;10(2):107-10.
30. Ciancio SG, Lauciello F, Shibly O, Vitello M, Mather M. The effect of an antiseptic mouthrinse on implant maintenance: plaque and peri-implant gingival tissues. *Journal of Periodontology*. 1995;66(11):962-5.
31. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *Journal of Clinical Periodontology*. 2001;28(6):517-23.
32. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Caffesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clinical Oral Implants Research*. 1994;5(4):191-201.
33. Renvert S, Lindahl C, Roos Jansaker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011;38(1):65-73.
34. Apse P, Zarb GA, Schmitt A, Lewis DW. The longitudinal effectiveness of osseointegrated dental implants. The Toronto Study: peri-implant mucosal response. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 1991;11(2):94-111.
35. Bauman GR, Mills M, Rapley JW, Hallmon WH. Clinical parameters of evaluation during implant maintenance. [Review] [50 refs]. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1992;7(2):220-7.
36. Koldslund OC, Scheie AA, Aass AM. The association between selected risk indicators and severity of peri-implantitis using mixed model analyses. *Journal of Clinical Periodontology*. 2011;38(3):285-92.
37. Etter TH, Hakanson I, Lang NP, Trejo PM, Caffesse RG. Healing after standardized clinical probing of the periimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs. *Clinical Oral Implants Research*. 2002;13(6):571-80.
38. Schwarz F, Mihatovic I, Ferrari D, Wieland M, Becker J. Influence of frequent clinical probing during the healing phase on healthy peri-implant soft tissue formed at different titanium implant surfaces: a histomorphometrical study in dogs. *Journal of Clinical Periodontology*. 2010;37(6):551-62.
39. Schou S, Holmstrup P, Stoltze K, Hjorting-Hansen E, Fiehn NE, Skovgaard LT. Probing around implants and teeth with healthy or inflamed peri-implant mucosa/gingiva. A histologic comparison in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *Clinical Oral Implants Research*. 2002;13(2):113-26.
40. Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clinical Oral Implants Research*. 1991;2(4):186-92.
41. Serino G, Turri A, Lang NP. Probing at implants with peri-implantitis and its relation to clinical peri-implant bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 2013;24(1):91-5.
42. Mombelli A, Muhle T, Bragger U, Lang NP, Burgin WB. Comparison of periodontal and peri-implant probing by depth-force pattern analysis. *Clinical Oral Implants Research*. 1997;8(6):448-54.
43. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. An experimental study in the dog. *Journal of Clinical Periodontology*. 1993;20(9):623-7.
44. Strub JR, Gaberthuel TW, Grunder U. The role of attached gingiva in the health of peri-implant tissue in dogs. 1. Clinical findings. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 1991;11(4):317-33.
45. Warrar K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced peri-implantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clinical Oral Implants Research*. 1995;6(3):131-8.
46. Hanisch O, Cortella CA, Boskovic MM, James RA, Slots J, Wikesjo UM. Experimental peri-implant tissue breakdown around hydroxyapatite-coated implants. *Journal of Periodontology*. 1997;68(1):59-66.

47. Bengazi F, Wennstrom JL, Lekholm U. Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. *Clinical Oral Implants Research*. 1996;7(4):303-10.
48. Wennstrom JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clinical Oral Implants Research*. 1994;5(1):1-8.
49. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. 1981;10(6):387-416.
50. Bragger U, Burgin WB, Hammerle CH, Lang NP. Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. *Clinical Oral Implants Research*. 1997;8(5):412-21.
51. Block MS, Gardiner D, Kent JN, Misiek DJ, Finger IM, Guerra L. Hydroxyapatite-coated cylindrical implants in the posterior mandible: 10-year observations. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1996;11(5):626-33.
52. Heitz-Mayfield LJ, Salvi GE, Botticelli D, Mombelli A, Faddy M, Lang NP, et al. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*. 2011;22(3):237-41.
53. Wilson TG, Jr. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *Journal of Periodontology*. 2009;80(9):1388-92.
54. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clinical Oral Implants Research*. 2013;24(11):1179-84.
55. Wadhvani C, Hess T, Faber T, Pineyro A, Chen CS. A descriptive study of the radiographic density of implant restorative cements. *Journal of Prosthetic Dentistry*. 2010;103(5):295-302.
56. Furst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clinical Oral Implants Research*. 2007;18(4):501-8.
57. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van SD, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets. *Clinical Oral Implants Research*. 2006;17(1):25-37.
58. van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*. 2000;11(6):511-20.
59. Quirynen M, Bollen CM. The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man. A review of the literature. *Journal of Clinical Periodontology*. 1995;22(1):1-14.
60. Gouvoussis J, Sindhusake D, Yeung S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 1997;12(5):666-73.
61. Papaioannou W, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of periodontitis on the subgingival flora around implants in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*. 1996;7(4):405-9.
62. Aguirre-Zorzano LA, Estefania-Fresco R, Telletxea O, Bravo M. Prevalence of peri-implant inflammatory disease in patients with a history of periodontal disease who receive supportive periodontal therapy. *Clin Oral Implants Res*. 2014.
63. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden FA. Titanium surface alterations following the use of different mechanical instruments: a systematic review. [Review]. *Clinical Oral Implants Research*. 2012;23(6):643-58.
64. Salvi GE, Aglietta M, Eick S, Sculean A, Lang NP, Ramseier CA. Reversibility of experimental peri-implant mucositis compared with experimental gingivitis in humans. *Clinical Oral Implants Research*. 2012;23(2):182-90.
65. Truhlar RS, Morris HF, Ochi S. The efficacy of a counter-rotational powered toothbrush in the maintenance of endosseous dental implants. *Journal of the American Dental Association*. 2000;131(1):101-7.
66. Chongcharoen N, Lulic M, Lang NP. Effectiveness of different interdental brushes on cleaning the interproximal surfaces of teeth and implants: a randomized controlled, double-blind cross-over study. *Clinical Oral Implants Research*. 2012;23(5):635-40.
67. Maximo MB, de Mendonca AC, Renata S, V, Figueiredo LC, Feres M, Duarte PM. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clinical Oral Implants Research*. 2009;20(1):99-108.
68. Kontturi-Narhi V, Markkanen S, Markkanen H. Effects of airpolishing on dental plaque removal and hard tissues as evaluated by scanning electron microscopy. *Journal of Periodontology*. 1990;61(6):334-8.

69. Petersilka GJ, Steinmann D, Haberlein I, Heinecke A, Flemmig TF. Subgingival plaque removal in buccal and lingual sites using a novel low abrasive air-polishing powder. *Journal of Clinical Periodontology*. 2003;30(4):328-33.
70. Tastespe CS, van Waas R, Liu Y, Wismeijer D. Air powder abrasive treatment as an implant surface cleaning method: a literature review. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2012;27(6):1461-73.
71. Kreisler M, Kohnen W, Marinello C, Gotz H, Duschner H, Jansen B, et al. Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study. *Journal of Periodontology*. 2002;73(11):1292-8.
72. Takasaki AA, Aoki A, Mizutani K, Kikuchi S, Oda S, Ishikawa I. Er:YAG laser therapy for peri-implant infection: a histological study. *Lasers in Medical Science*. 2007;22(3):143-57.
73. Schwarz F, Bieling K, Bonsmann M, Latz T, Becker J. Nonsurgical treatment of moderate and advanced periimplantitis lesions: a controlled clinical study. *Clinical Oral Investigations*. 2006;10(4):279-88.
74. Schenk G, Flemmig TF, Betz T, Reuther J, Klaiber B. Controlled local delivery of tetracycline HCl in the treatment of periimplant mucosal hyperplasia and mucositis. A controlled case series. *Clinical Oral Implants Research*. 1997;8(5):427-33.
75. Hallstrom H, Persson GR, Lindgren S, Olofsson M, Renvert S. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *Journal of Clinical Periodontology*. 2012;39(6):574-81.
76. Wohlfahrt JC AA, Lyngstadaas SP, Koldslund OC. Implant Maintenance with a Chitosan Brush - A Randomized Clinical Trial. IADR General session 2014; Cape Town2014.

Bilder og figurer uten referanse er produsert av forfatterne av oppgaven