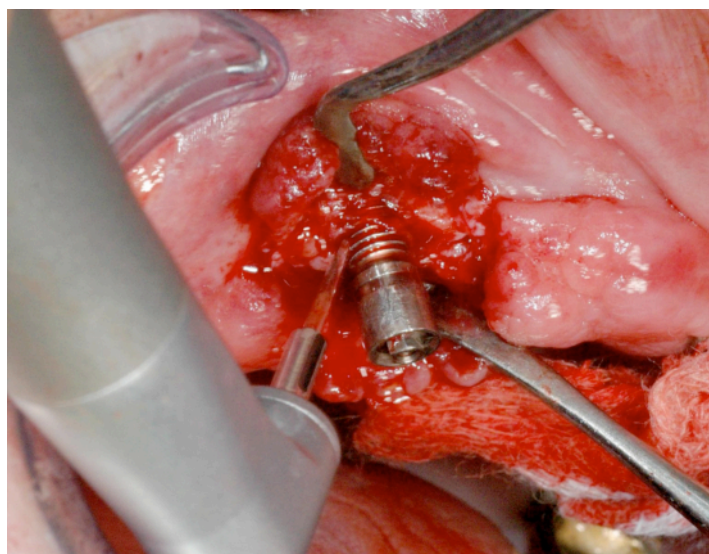




**PROSJEKTOPPGAVE FOR DET  
INTEGRERTE  
MASTERGRADSSTUDIET I  
ODONTOLOGI**

**LASERBEHANDLING AV INFEKSJONER  
VED DENTALE IMPLANTATER**



**Miriam Elisabeth Alstad og Stine Victoria Angelsen**

**Veiledere: Knut N. Leknes, Nils Roar Gjerdet og Ellen Bruzell**

**30. januar 2009**

**BERGEN**



# Innholdsfortegnelse

<b>Sammendrag</b> .....	<b>4</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>5</b>
<b>Innledning</b> .....	<b>6</b>
<b>Peri-implantitt: etiologi og behandling</b> .....	<b>6</b>
Definisjon og etiologi .....	6
Behandling av peri-implantitt .....	8
<b>Laser</b> .....	<b>9</b>
Historie.....	9
Virkemåte.....	10
Lasertyper .....	13
Egenskaper .....	13
Sikkerhet .....	14
<b>Implantater</b> .....	<b>15</b>
Historie.....	15
Implantatutforming .....	16
Osseintegrering .....	18
Implantatoverflater.....	20
<b>Kasuistikker</b> .....	<b>21</b>
<b>Kasus 1</b> .....	<b>22</b>
<b>Kasus 2</b> .....	<b>25</b>
<b>Diskusjon</b> .....	<b>29</b>
<b>Peri-implantitt</b> .....	<b>29</b>
<b>Diagnostiske metoder</b> .....	<b>29</b>
Sondering .....	29
Blødning og puss.....	30
Andre kliniske metoder.....	30
Mikrobiologi .....	30
<b>Kasuistikkene</b> .....	<b>31</b>
<b>Mulige bivirkninger og komplikasjoner</b> .....	<b>31</b>
<b>Konklusjoner</b> .....	<b>32</b>
<b>Takk til</b> .....	<b>33</b>
<b>Referanser</b> .....	<b>34</b>

# Sammendrag

En gjennomgang av litteraturen indikerer at peri-implantatrelaterte sykdommer oppstår svært ofte etter implantatforankret protetik. Det er derfor viktig at det utarbeides forslag til behandlingsprotokoller og utprøves teknikker som kan være til hjelp for klinikeren. Peri-implantatrelaterte sykdommer utvikles som et resultat av forskyvning av likevekten mellom bakteriemengde og vertens forsvarskrefter. Uten tidlig diagnose vil peri-implantitt føre til tap av osseointegrering og implantat. Det er derfor viktig å benytte seg av kliniske parametere som tidlig i prosessen er i stand til å oppdage inflammatoriske vevsforandringer. Sondering rundt implantatet og blødning ved sondering er viktige diagnostiske parametre. Røntgenologisk beintap og mobilitet har mindre verdi som diagnostiske hjelpemidler ved tidlig sykdomsutvikling. Våre to pasienter ble behandlet kirurgisk og med Er:YAG-laser som et supplement til mekanisk rensing. Pasientene fikk preoperativ informasjon, hygieneinstruksjon og ble fulgt opp postoperativt. Mikrobiologiske prøver ble også tatt. Litteraturen viser at peri-implantatrelaterte sykdommer i hovedsak er assosiert med en Gram-negativ anaerob mikroflora, som ved periodontale sykdommer. De mikrobiologiske resultatene fra våre to kasus bekreftet bare delvis denne sammenhengen. Det finnes indikasjoner i litteraturen på at rensing med Er:YAG-laser som et supplement til mekanisk instrumentering kan gi større grad av dekontaminering og re-osseointegrering. Man ønsker flere studier på laserbehandling av peri-implantitt.

# Abstract

## **Laser treatment of peri-implantitis**

A review of the literature indicates that peri-implant related diseases often arise following implant anchored prosthetics. It is therefore important that suggestions for treatment protocols are developed. Peri-implant related diseases arise as a result of displacement of the balance between the amount of bacteria and the host's defense mechanisms. Without an early diagnose, peri-implantitis will lead to loss of osseointegration and eventually implant loss. This emphasizes the importance of utilizing clinical parameters that early on can detect inflammatory tissue changes. Probing round the implant and bleeding on probing are essential diagnostic parameters. Bone loss visible on x-rays and mobility are less important as diagnostic tools at an early stage of the disease. We treated our two patients surgically and with an Er:YAG-laser as a supplement to mechanical debridement. Microbiological tests were also carried out. The literature shows that peri-implant related diseases mainly are associated with a Gram-negative anaerobe microflora, like periodontal diseases. The result from the microbiological test from our two cases only partially confirmed this connection. There are indications in the literature that debridement with an Er:YAG-laser as a supplement to mechanical instrumentation can provide more efficient decontamination and re-osseointegration. More studies are needed on laser treatment of peri-implantitis.

# Innledning

## Peri-implantitt: etiologi og behandling

Noen ganger mislykkes implantatbehandlingen. Dette kan skyldes komplikasjoner som oppstår tidlig, det vil si rett etter innsetting, eller senere. Komplikasjoner oppstår enten på grunn av biologiske eller mekaniske årsaker. Tidlig tap har blitt rapportert fra 0,76% til 7,47%, mens sent tap (fra 5 til 10 år) har blitt rapportert fra 2,1% til 11,3%. Årsakene til tapene kan være kirurgisk traume, infeksjon eller overbelastning [1].

### *Definisjon og etiologi*

Peri-implantitt blir definert som en inflammatorisk prosess som påvirker vevet omkring et osseintegrert implantat i funksjon, og resulterer i tap av nærliggende bein [2, 3].

På grunn av uklare kriterier er prevalensen av peri-implantitt vanskelig å estimere. Undersøkelser på fiksturnivå viser en forekomst på 2 - 10% [4]. Røntgenologisk kan man se beintap. Dette tapet har alltid en kraterlignende form. Typiske inflammasjonstegn er hevelse og rødhet i mukosa, blødning ved lett sondering og pussdannelse [4].

Mikrofloraens sammensetning ved peri-implantitt er svært ulik mikrofloraen assosiert med vellykkede implantater. Først ser man gjerne små mengder plakk, der Gram-positive kokker dominerer. I tillegg observeres små mengder Gram-negative arter. Ved videre sykdomsutvikling kan man få en større plakkmengde med økt mengde av Gram-negative anaerobe og fakultativt anaerobe arter.

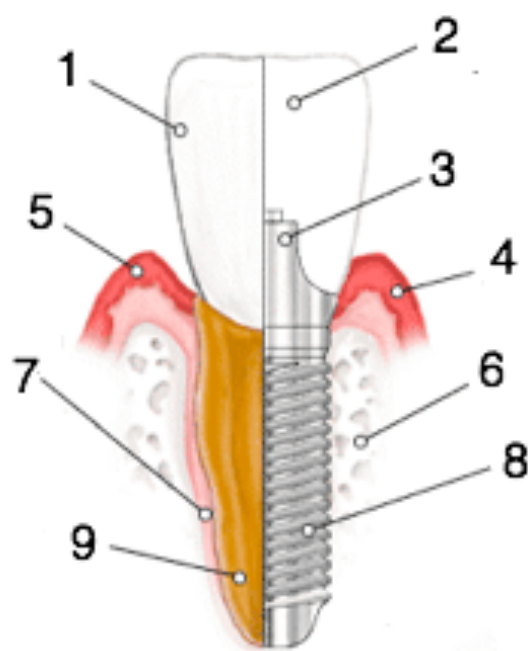
Mikrofloraen ved peri-implantitt ligner mikrofloraen assosiert med periodontitt. Opportunistiske periodontale patogener, slik som *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* med flere har blitt identifisert ved peri-implantitt hos delvis tannløse pasienter. Det finnes sterke holdepunkter for at potensielle patogene bakterier identifisert omkring gjenstående tenner kan kolonisere implantater innen 6 måneder etter implantatinnsetting [4]. Man kan dermed anta at de samme mekanismene som er ansvarlig for utvikling av periodontitt også er medvirkende årsak til peri-implantittutviklingen [5, 6].

Proliferasjon av opportunistiske patogene bakterier resulterer i en inflammasjonsreaksjon og vil kunne føre til utvikling av peri-implantitt. Dette underbygger hvor viktig det er å etablere friske periodontale forhold før innsetting av implantater i delvis tannløse individer, og hvor nødvendig det er med et godt vedlikeholdsprogram og god oppfølging [4].

En gruppe ledet av Karoussis fant at pasienter med en forhistorie med periodontitt før implantatinnsetting hadde større risiko for å utvikle peri-implantitt (28,6%), enn pasienter uten diagnosen kronisk periodontitt (5,8%) [6, 7].

Lesjoner rundt implantater ekstenderer direkte inn i bein, mens det rundt tenner er periodontale fibre mellom lesjon og bein. Disse perpendikulære fibre utøver en barrierefunksjon og forsinker spredningen i apikal retning. Den longitudinelle fiberretningen langs implantatoverflaten har ingen barriereeffekt og fører sannsynligvis til en raskere og mer omfattende nedbrytning [4].

Dersom peri-implantitt ikke blir behandlet vil dette kunne føre til tap av implantatet [8].



**Figur 1.** Viser tann og implantat med omgivende støttevev. 1) Tannkrone, 2) Implantatkrone, 3) Distanse, 4) Mukosa, 5) Gingiva, 6) Kjevebein, 7) Periodontale fibre, 8) Implantatet, 9) Tannrot.

## *Behandling av peri-implantitt*

Målet med behandlingen av peri-implantitt er å undertrykke de opportunistiske patogene bakteriene assosiert med infeksjonen. Samtidig ønsker man å etablere et lokalt miljø som er forenelig med god helse. Pasientbehandlingen starter med en opplæring i daglig infeksjonskontroll som inkluderer instruksjon i oral hygiene, informasjon og motivasjon. Mekanisk rensing, fjerning av biofilm i lommen omkring implantatet og regelmessig applikasjon av et antimikrobielt middel som klorheksidindigel er en naturlig del i den innledende behandlingen. Dette defineres av mange som konvensjonell behandling. I de fleste tilfeller av mukositt (tilsvarer gingivitt omkring tenner) er slik behandling tilstrekkelig for å redusere plakkmengden og etablere en mikroflora som er forenelig med friskt vev. Tilleggsbehandling ved peri-implantitt kan inkludere lokal eller systemisk bruk av antibiotika. I tillegg til antibiotika skal det utføres mekanisk rensing. Mikrobiologiske prøver er til hjelp ved resistensbestemmelse slik at det mest effektive antibiotikum blir valgt.

Per dags dato finnes det ikke vitenskapelige dokumenterte behandlingsregimer for peri-implantitt. Mange anbefaler ”konvensjonell behandling”, men dette defineres ulikt fra forfatter til forfatter. Det er ikke gjort mye forskning på dette området, og man vet ikke i hvor stor grad behandlingen er vellykket og hvilke(t) trinn i behandlingen som har størst betydning for utfallet. Dette avhenger også av hvordan man definerer vellykket behandling.

Mekanisk rensing blir vanligvis utført ved bruk av instrumenter som er laget av materialer med mindre hardhet enn titan (for eksempel plastikkyyretter). Dette for å unngå å lage uregelmessigheter i den metalliske overflaten, noe som vil kunne favorisere bakteriell rekolonisering [9].

Til nå har få studier sett på laser som en mulig behandling av peri-implantitt, enten som et eget behandlingsalternativ eller som en tilleggsbehandling til konvensjonell mekanisk terapi [10]. Derimot har laserbehandling av periodontitt vært vurdert ved flere studier, og her har kombinasjonen av hyppige kontroller og god hygiene vist seg å være nødvendig for å forebygge reinfeksjon. Det er da også nærliggende å tro at disse to faktorene vil være viktige også ved behandling av peri-implantitt. Flere fremtidige studier vil kunne gi svar på dette. Hensikten med denne oppgaven var å gjennomgå litteratur om emnet laserbehandling av infeksjoner rundt



implantater og videre få litt erfaring i bruk av Er:YAG-laser som et supplement til mekanisk og kjemisk ”desinfisering” av implantater med peri-implantitt.

## Laser

### *Historie*

Albert Einstein beskrev i 1917 teorien bak laserens funksjon. Selv om teorien bak produksjon av laserlys ble utviklet for omkring 90 år siden har kommersielt tilgjengelige lasere bare vært brukt innen odontologien de siste 19 årene [11].

I 1953 oppfant Charles Townes og Arthur Schawlow “the maser” (**m**icrowave **a**mplification by **s**timulated emission of **r**adiation), ved å bruke ammoniumgass og mikrobølgestråling. Den første laseren, som i begynnelsen ble kalt for ”maseren”\*, ble utviklet av Theodore H. Maiman i 1960 [11] etter det som har blitt omtalt som et imponerende teoretisk arbeid av Basov, Prokhorov og Townes [12].

Laseren som ble benyttet i denne oppgaven, Er:YAG-laseren (Tabell 1), har blitt foreslått brukt til enkelte oppgaver innen odontologien. Den ble lansert i 1989 etter eksperimentelt arbeid av Keller og Hibst [13]. Laserens betegnelse er gitt på bakgrunn av det anvendte aktive mediet (kilden til laserfotonene), som i dette tilfellet er en stav av krystallen yttrium-aluminium-granat, der noen av yttriumatomene er erstattet med erbium (Er).

Laserens bruksområder har etter hvert blitt mange. Innen odontologien kan lasere benyttes i mange kliniske situasjoner, men laserens effekt sammenlignet med konvensjonell terapi er i de fleste tilfeller ukjent. Lasere er kanskje nettopp derfor ikke særlig utbredt innen odontologien i forhold til andre bruksområder, men brukes for eksempel ved operasjoner og til kavitetsutforminger. Til tross for at det benyttes lasere med forskjellige bølgelengde, er funksjonen til alle lasere i prinsippet den samme [11].

---

\* **m**icrowave **a**mplification by **s**timulated emission of **r**adiation,

## Virkemåte

Ordet laser er et akronym\* for *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, det vil si “forsterkelse av lyssignaler ved stimulert utstråling”, et uttrykk som i realiteten beskriver hvordan en laser virker [12]. Lyssignalene oppstår ved at energiladde atomer frigjør fotoner. Det viktigste trekket ved en lasers funksjon er interaksjonen mellom **absorpsjon** (av energi), **spontan emisjon** (av fotoner) og **stimulert emisjon** (av fotoner) (Figur 2). Disse tre faktorene er helt nødvendige for å produsere laserlys [11].

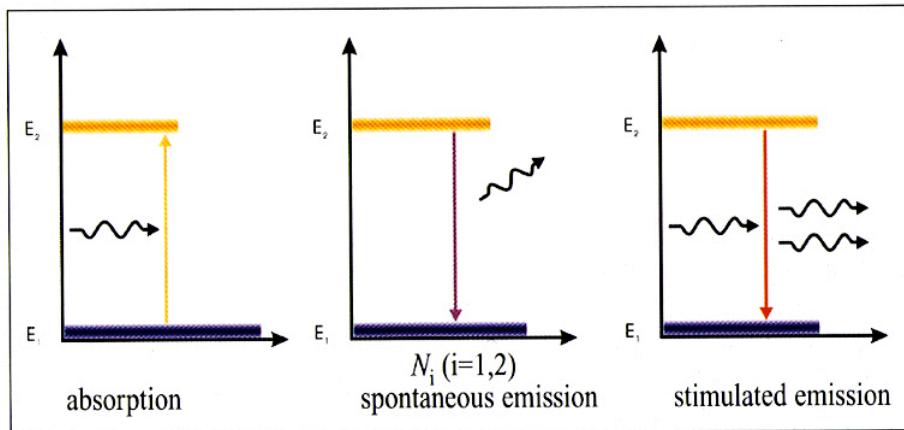
Lasermediet må tilføres energi for at atomene skal kunne eksiteres, det vil si heves til en høyere energitilstand\*\*. Energien kan komme fra flere kilder, blant annet andre lasere, slik som en høyeffektiv diodelaser. Ved å tilføre energi til atomet, vil dette kunne oppta energien og bli eksitert [11, 12]. Dersom det eksiterte atomet frigjør denne energien, det vil si går tilbake til grunntilstanden, har det oppstått spontan emisjon [11, 12].

Stimulert emisjon kan oppstå når det fotonet som ble dannet ved spontan emisjon blir truffet av et foton med samme energi og dermed blir stimulert til å sende ut to like fotoner [12]. Disse fotonene vil da ha samme bølgelengde, fase og retning som det fotonet som var årsak til stimuleringen. Fotonene fortsetter gjennom laserens materiale, og vil stimulere flere eksiterte atomer, og fotonmengden vil dermed øke betydelig. Når de allerede eksisterende fotoner stimulerer emisjon av fotoner med samme energi, kalles det forsterkning [11, 12].

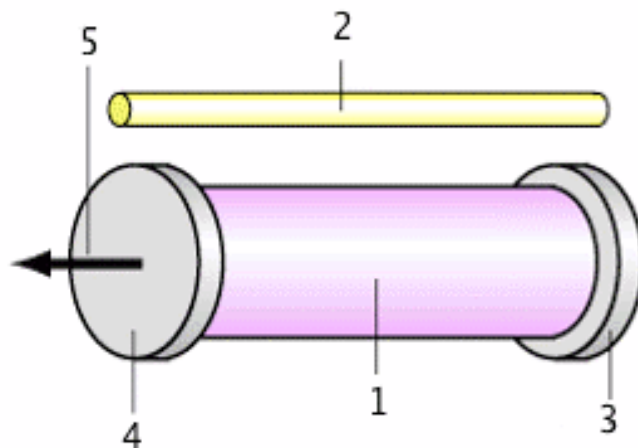
---

\* Et **akronym** (fra gresk ακρος, *akros*, «øverst», «ytterst» og ονομα, *onoma*, «navn») er et initialord (forkortelse) som blir lest og uttalt som et vanlig ord, altså ikke bokstav for bokstav. Eksempler på vanlige akronymer er *laser*, *NATO* og *radar*.

\*\* E= Ifølge kvantemekanikk kan atomenes elektroner innta ulike energinivå, for eksempel  $E_1$ ,  $E_2$ ,  $E_3$ , osv., der  $E_1 < E_2 < E_3 < \dots$ . De lavere energinivåer er mer stabile enn de høyere energinivåene, slik at elektroner på høyere nivå har en tendens til å falle til lavere energinivåer. Differansen mellom de to nivåene kan bli sendt ut som elektromagnetisk stråling. Denne prosessen kalles spontan emisjon [12].



**Figur 2.** Figuren viser energidiagram for absorpsjon, spontan emisjon og stimulert emisjon av et elektron i et atom som får tilført energi. Spontan emisjon resulterer i dannelsen av ett foton, mens stimulert emisjon gir opphav til to fotoner.  $E_1$  og  $E_2$ ; energinivåer 1 og 2 der  $E_2 > E_1$  [14].



**Figur 3.** Skjematisk oppbygging av laserhulrommet  
**1:** Aktivt lasermedium, **2:** Tilført energi, **3:** Speil (100% reflekterende), **4:** Speil (99% reflekterende), **5:** Laserstråle.

Figuren over (Figur 3) viser at laserhulrommet har et speil i hver ende. Det ene er 100% reflekterende, mens det andre er 1% gjennomtrengelig. På den måten kan lyset sendes frem og tilbake mellom speilene og bli forsterket ved at nye atomer blir stimulert. Energien og bølgelengden (fargen) til hvert foton er konstant, mens antall fotoner øker til en stående bølge i laserhulrommet. Den strålingen som slipper ut av den delvis gjennomskinnelige speilenden er en laserstråle, og den kan komme ut i pulserende eller kontinuerlig form. Laserstråling er optisk stråling, som avhengig av lasermediet kan være ultrafiolett stråling (<400 nm), synlig lys (ca. 400-750 nm) eller infrarød stråling (>750 nm)) [11].

Laserstråling er karakterisert av følgende egenskaper:

- Laserstrålingen er **monokromatisk**. Den har en bestemt bølgelengde (en spesifikk farge i det synlige området). Lysets bølgelengde bestemmes av mengden energi som blir frigjort når et eksitert atom faller tilbake til grunntilstanden.
- Laserstrålingen er **koherent**. Den er organisert slik at hver bølge beveger seg i takt (samme fase) med de andre.
- Laserstrålingen er **retningsorientert**. Laserlys har en veldig smal stråle som er svært konsentrert. Til forskjell har en lommelykt, som er en glødelampe, diffus utstråling, der lyset frigis i mange retninger [11].

## Lasertyper

Tabellen (Tabell 1) viser bølgelengde, bølgeform og bruksområder for de ulike lasertypene som er mest brukt innen odontologien [15].

**Tabell 1**

LASERTYPE	BØLGELENGDE	BØLGEFORM	BRUKSOMRÅDE
<b>Karbondioksid (CO<sub>2</sub>)</b>	10,6 µm	Avbrutt eller kontinuerlig	Bløtvevsinsisjon
<b>Neodymium: Yttrium-Aluminium-granat (Nd:YAG)</b>	1,064 µm	Pulserende	Bløtvevsinsisjon og initial kariesekskavering.
<b>Erbium: Yttrium-Aluminium-granat (Er:YAG)</b>	2,94 µm	Pulserende	Kariesekskavering: kavitetspreparering i emalje og dentin. Brukes også på sement og bein, samt til rotkanalpreparering.
<b>Erbium, Chromium: Yttrium-Selenium-Gallium-granat (Er, Cr: YSGG)</b>	2,78 µm	Pulserende	Emaljeetsing, kariesekskavering, kavitetspreparering, rotkanalpreparering.
<b>Argon</b>	457 til 502 nm	Pulserende eller kontinuerlig	Bløtvevsinsisjon, bleking.
<b>Holmium: Yttrium-Aluminium-granat</b>	2,1 µm	Pulserende	Bløtvevsinsisjon
<b>Gallium-Arsenide</b>	904 nm	Pulserende eller kontinuerlig	Bløtvevsinsisjon

## Egenskaper

I de siste årene har det blitt lagt større vekt på videreutviklingen av bølgeformen til de ulike laserne som kan være til nytte innen odontologien. Med bølgeformen menes om utstrålingen er pulserende eller kontinuerlig, hvilken varighet pulsene har og med hvilken hyppighet de forekommer. Undersøkelser har blitt gjennomført for å finne ut om nye lasere ville forårsake skade. De generelle parametrene som ble brukt var: kontinuerlig bølge, kontrollert pulserende eller ukontrollert pulserende bølgeform. Det ble også lagt vekt på interaksjonen mellom laseren og det aktuelle vevet. Andre

undersøkelser ble gjort på de ulike materialene som brukes i implantatindustrien, samt de forskjellige overflatene som finnes. Det man la vekt på var materialets reflekterende egenskap, samt dets evne til å motstå overoppheting. Sistnevnte faktor ble også undersøkt for omliggende beinvev. Det var av interesse å finne ut om det ble utsatt for varmeledning fra implantatet [16]. Det er også viktig å presisere at all laserbruk på implantat skal benyttes med vannkjøling, nettopp for å hindre overoppheting [17].

De forskjellige effektene som man ønsker å oppnå avhenger av bølgelengdene som brukes og absorpsjonsgraden i de ulike vev [12].

### *Sikkerhet*

Lasere dekkes av egne internasjonale standarder (IEC 60825-serien), og Strålevernet utarbeidet i 1997 et eget informasjonsskriv (internt notat) om merking og risiko ved bruk av lasere. Strålevernet er hjelpelig med å veilede virksomheter som tilbyr behandling slik at de kan utøve arbeidet forsvarlig og etter forskriftene [18].

Strålevernforskriften ble fastsatt 21. november 2003, og trådte i kraft 1. januar 2004.

Forskriften hjemles i lov av 12. mai 2000 nr. 36 om strålevern og bruk av stråling.

Formålet med forskriften er å sikre forsvarlig strålebruk, forebygge skadelige virkninger av stråling på menneskers helse, samt vern av miljøet [18].

Forskriften sier blant annet;

- Alle lasere i bruk i Norge skal være konstruert, klassifisert og merket i samsvar med norsk standard (NEK-EN 60825-1, jf. § 27).
- Lasere er delt inn i flere klasser. Klasse 3B og 4, er de som utgjør størst risiko for skade. Bruk av laser innenfor de to klassene på mennesker skal kun gjøres under ansvar av lege eller tannlege.
- Anskaffelse og bruk av laser klasse 4 skal meldes til Strålevernet før anskaffelse (jf. § 6).
- Dersom det foreligger en risiko ved bruk av laser, plikter bedriften å redusere denne ved å ha nødvendig verneutstyr tilgjengelig.
- Et behandlingsrom skal klassifiseres som et kontrollert område og må merkes deretter. Merking skal følge norsk standard for symboler.
- En plikter til å ha internkontroll [18].

Å utsettes for stråling fra en klasse 3B laser er farlig for øynene. I tillegg kan det være skadelig for øynene å bli eksponert for den diffust reflekterte strålen fra en

klasse 4 laser [18]. Slik stråling vil kunne gi varig nedsatt syn. Eksponering kan gi forandringer i iris og på netthinnen. Forbrenninger og hudskader kan også oppstå. Dette er ikke alltid varige skader, men de kan gi skjemmende arr. Klasse 4 laser representerer også en brannfare [18].

Personer som kan bli eller skal utsettes for laserstråling skal bruke øyebeskyttelse. Brillene skal være tilpasset den type laser som benyttes. Dette gjelder både pasient og (helse)personell til stede i rommet. Laserstrålen kan spres og reflekteres, og den har evne til å trenge igjennom vinduer. Ved ulykker eller mulig overeksponering av øynene bør man raskt henvende seg til en øyelege [18].

Det finnes flere forskrifter enn de som er nevnt her. Man kan enten henvende seg til Strålevernet eller oppsøke deres internettside; [www.stralevernet.no](http://www.stralevernet.no). Her finner man veiledning til forskrifter, forklaringer, informasjon, samt søkeskjemaer.

## **Implantater**

### *Historie*

Mange omtaler tenner festet på implantater som noe revolusjonerende og relativt nytt. Det som imidlertid er fascinerende er at dentale implantaters historie stammer fra oldtidens Egypt. På den tiden ble dyretenner og kunstige tenner karvet i elfenben, formet og satt inn på overklassens tannløse kvinner. Det beskrives at unge tjenestepiker måtte ofre en eller flere tenner for at husets frue skulle få lukket sine tannløse områder. Tapte tenner ble sett på som et så stort estetisk og funksjonelt problem at kunstige tenner ble implantert i lik før mumifisering for å sikre status og velvære i personens neste liv [19].

Til tross for at man, opp igjennom historien, har funnet mange forsøk på å lukke tannløse områder, vil de fleste si at gjennombruddet for implantologien var i de sene 1950 og inn i 1960 årene. Mens mange klinikere jobbet med stål og såkalte blad-design, hadde professor Per Ingvar Brånemark i 1952 hell i uhell ved sitt laboratorium. Ved en tilfeldighet oppdaget han at metallet titan festet seg irreversibelt til levende beinvev. Ved nøye kontrollerte forhold fant han ut at titanet kunne bli integrert til levende bein. Denne integreringen skjedde med veldig høy grad av forutsigbarhet og uten langvarig inflammasjon i bløtvevet eller frastøting av fiksturen. Brånemark navnga fenomenet osseointegrering [20].

I dag er de fleste dentale implantater laget av titan, som har mange gunstige egenskaper. Titan er elektrokjemisk passivert ved en film av titanoksid som beskytter mot videre korrosjon. I tillegg er metallet ikke-magnetisk og innehar stor styrke til tross for lav tetthet. Titanets viktigste egenskap er at det er biokompatibelt [21].

### *Implantatutforming*

Fra ca. 1900-tallet har det eksistert et stort antall forskjellige utformede implantater. De kan inndeles i 3 ulike kategorier (endossøse, transossøse og subperiostale implantater) etter forankringsmetoden til kjevene:

**Endossøse rotformede implantater:** Disse ligner skruer, tykke spikrer eller kjegler, og kommer i varierte størrelser og lengder. For at disse skal være en suksess, må beinets høyde og bredde være såpass ivaretatt at implantatet får et tilfredsstillende fundament. Disse implantatene kan bli integrert i ett- eller to-trinns teknikk. To-trinns teknikken er den mest vanlige. Ved denne teknikken blir implantatet satt inn og deretter skjult under gingiva i 2-3 måneder. Så blir implantatet eksponert ved en ny kirurgi. Ved ett-trinns teknikken er implantatet eksponert i munnhulen hele tiden [21, 22].

**Endossøse bladformede implantater:** Dette implantatet var forgjengeren til rotformede implantater. Den var ideell ved tynne, men høye kjevekammer, samt ved stabilisering av kjevefrakturer [21, 22].

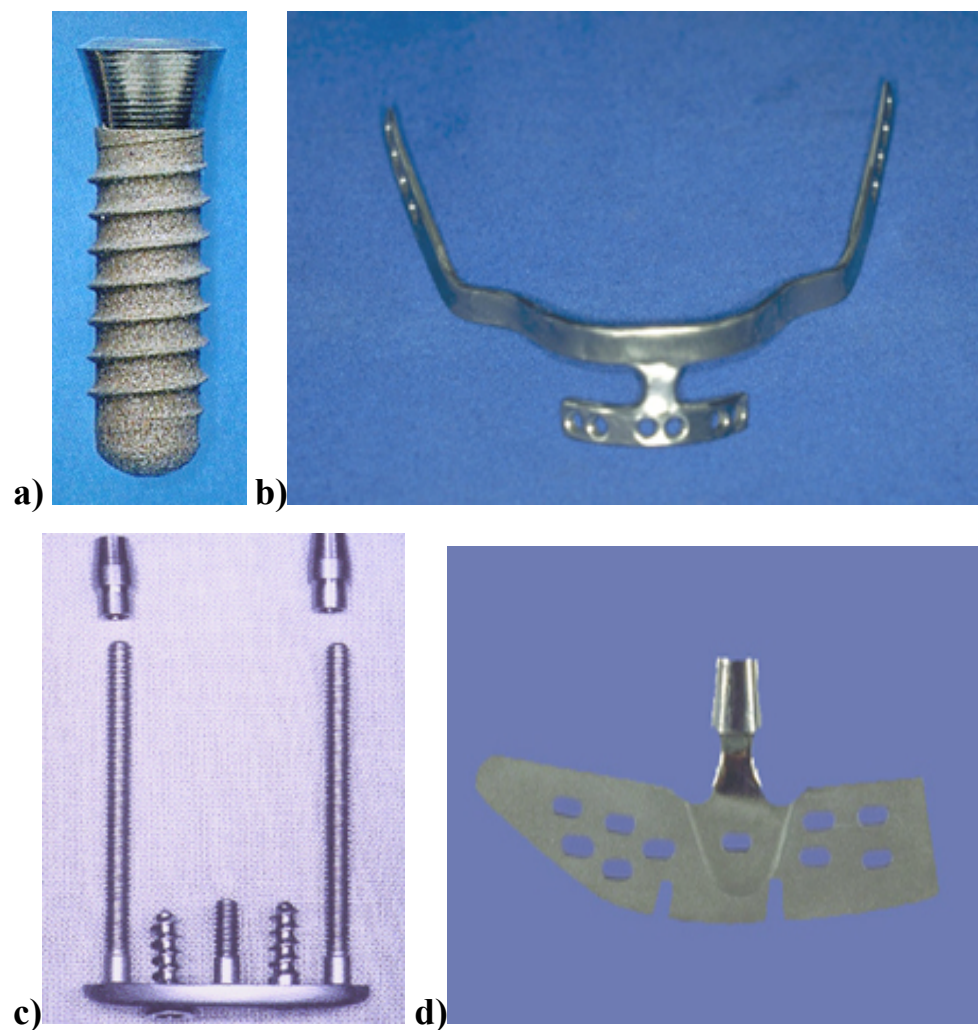
**Transossøse implantater:** Disse implantatene ble opprinnelig laget for å bli brukt hos mennesker med veldig lite beinsubstans i underkjeven, samt med manglende tenner. De blir sjeldent brukt i dag, fordi det kreves omfattende kirurgi, anestesi og sykehusinnleggelse [21, 22].

**Subperiostale implantater:** Omkring 1940-1950 fikk en god del pasienter med sterkt resorbert kjevekam satt inn subperiostale implantater. Disse var av vitallium og ble laget enten ved at man tok avtrykk av kjevekammen, og konstruerte implantatet på modell. Det ble så lagt inn under periost. Alternativt la man først et cristasnitt, tok direkte avtrykk av kjevekammen for så å fremstille implantatet. Mange pasienter dro



nytte av dette implantatet, men helt siden 60-tallet førte en høy feilslagsprosent til at tannleger mistet interessen for behandlingsmetoden [21, 22].

Subperiostale ramusramme-implantater: Denne typen ble brukt dersom underkjeven var for tynn for rotformede implantater. De ble festet i kjevebeinet i 3. molar regionen og ved haken. Når den var plassert og vevet hadde tilhelt, var en tynn metallbar synlig over gingiva. Protoser ble laget for å kunne tilpasses denne barren, og man fikk dermed god retensjon for en protese. Dette implantatet stabiliserte også svake kjever og forhindre dermed faren for kjevefraktur [21, 22].



**Figur 4.** a) Rotformet implantat, b) Ramusramme-implantat, c) Transossøse implantat, d) Bladformet implantat [23-26].



**Figur 4. e)** Subperiostale implantater [27].

De fire sistnevnte typene er i dag lite eller ikke i bruk. De mange implantatfirmaene markedsfører forskjellige implantatsystemer, der rotformede implantater i dag er mest utbredt. Disse er igjen generelt inndelt i tre ulike kategorier; sylindereformede implantater, skruimplantater og en kombinasjon av disse to [28].

### *Osseointegrering*

Ved innsettelse av fiksturer benyttes ulike fremgangsmåter avhengig av typen implantat. Grovt sett kan det inndeles i to ulike prosedyrer; én for selvgjengende implantater og én for skruimplantater.

En forutsetning for implantatprepareringer er at man på forhånd er kjent med nærliggende anatomiske strukturer. Dette kan tilegnes ved bruk av vanlige intraorale røntgenbilder, OPG, CT og kliniske undersøkelser.

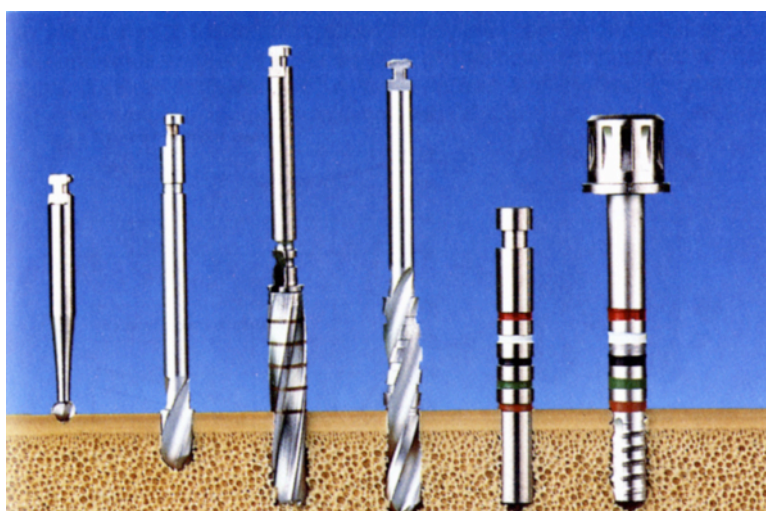
Suksessen til et osseointegrert implantat avhenger i stor grad av tilhelingen. Tilhelingen blir påvirket av mange faktorer, blant annet vår evne til å ivareta beinets vitalitet under og etter prepareringen av implantatsetet. Her er det viktig å ta hensyn til både termiske og mekaniske aspekter ved prepareringen. Vannkjøling, tempo og applisert kraft er nøkkelord her. Et standardisert spekter av driller er tilgjengelig for preparering av setene for de ulike implantattypene.

Det er vanlig å begynne med et rosenbor for å lage et spor i kjevebeinet der hvor man har planlagt innsettelsen av implantatet. Deretter eksterenderes prepareringen lateralt og apikalt ved hjelp av en drill med marginalt større diameter enn rosenboret. Slik fortsetter vi med driller med gradvis økende diameter til man oppnår ønsket form på prepareringen, dvs. dybde og omkrets. Vi kontrollerer gjerne dette med et

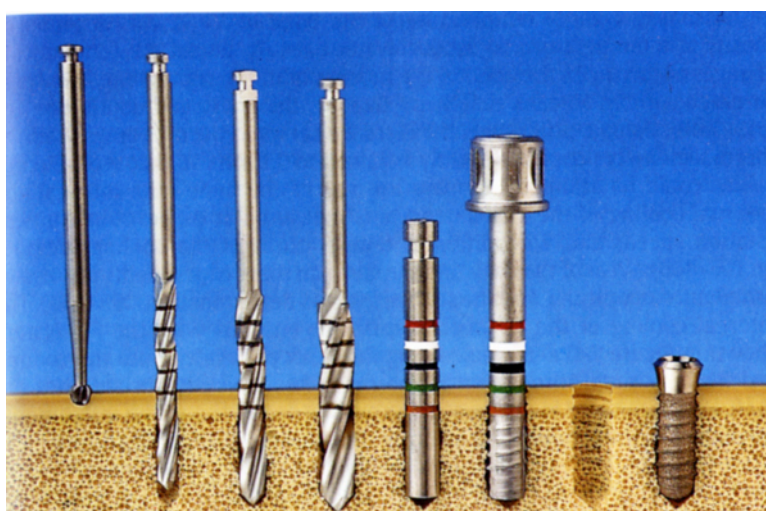
standardisert måleinstrument. Omkretsen på implantatsetet er gjerne noen mikrometer mindre enn selve implantatet. Dette for å sikre optimal retensjon og primær stabilitet.

Kvaliteten på kjevebeinet er med på å bestemme hvor mye mindre prepareringen er i omkrets. Er det et selvgjengende implantat kan vi nå bare skru implantatet fast i prepareringen med kontrollert dreiemoment (torque) (Figur 5).

Er det derimot ikke et selvgjengende implantat må man først lage til gjengene i beinet med en gjengetapp (Figur 6). Den kan enten være manuell (torque) eller maskinell (drill eller torque). Deretter skrues implantatet på plass med en momentnøkkel (torque-kontroller) [21].



**Figur 5.** Selvgjengende implantat [29].



**Figur 6.** Gjenger må på forhånd lages i implantatsetet [30].

## *Implantatoverflater*

Maskinbearbeidete dentale implantater har blitt brukt i over 30 år og har vist å ha en god langtidsprognose. Mange produsenter av dentale implantater har gradvis erstattet den ”gamle” designen, med implantater som har en forstørret overflate. Dette vil si at de rotformede implantater etter hvert har gått fra å være glatte til å bli gjenget, samt med ulike overflater.

Følgende argumenter ble brukt for å promotere de overflatemodifiserte implantatene:

1. Bedre mekanisk stabilitet mellom bein og implantat rett etter innsetting, et fenomen som kan forklares ut fra en større kontaktflate.
2. Overflateutforming retinerer blodkoagel på en god måte.
3. Stimulerer tilhelingsprosesser i bein.

Eksempler på metoder som blir brukt for å endre overflatetopografien på aktuelle implantater er: sandblåsing, plasma-spraying, etsing eller coating. Slike modifikasjoner av overflaten resulterer i uregelmessigheter i høyde, romlige dimensjoner og gjengeavstand. Det er uklart hvordan disse faktorene påvirker osseintegrasjonshastigheten til implantatet [31].

# Kasuistikker

De to påfølgende peri-implantittkasus ble begge behandlet kirurgisk under lokal anestesi. Er:YAG-laseren (KaVo K•E•Y Laser 1243) ble påmontert håndstykket (P2061, KaVo Dental GmbH, Warthausen, Germany) med anbefalt arbeidsspiss (truncated cone prism size 0,55, med diameter på 1,1 mm). Pulsenerginivået ble regulert til 160 mJ og frekvensen til 10 Hz. Etter mobilisering av bukkal og palatinal lapp og fjerning av granulasjonsvev, ble implantatene mekanisk og kjemisk overflaterenset. Deretter ble implantatoverflaten renset med laser med en anbefalt vinkel på ca. 15° mellom laserspiss og implantat. Siden begge kasus hadde skruimplantater, representerte eksponerte gjenger en særlig utfordring under desinfeksjonsprosessen. Implantatoverflatene ble renset systematisk i apikal-koronal retning.

Før laserbehandlingen startet ble både operatør, assistent og pasient utstyrt med godkjente vernebriller (Figur 7). Behandlingen ble ellers utført etter godkjente prosedyrer og regelverk for bruk av laser.



**Figur 7.** Operatør demonstrerer adekvat laserbruk på student.

## Kasus 1

Pasienten fikk i september 1999 innsatt fem Brånemark-implantater i regio 15, 11, 21, 23 og 25. Anamnesen gir ingen informasjon om tidligere periodontal sykdom. Ved innledende klinisk undersøkelse ble det konstatert tap av alveolær beinhøyde og smal kjevekam i 1. og 2. kvadrant. Det ble første gang registrert begynnende tegn på peri-implantitt i 2004 med sonderbare lommer og blødning. Røntgenbilder viste tap av alveolært bein med eksponering av gjenger på flere implantater. Samme året ble det under kirurgi utført mekanisk og kjemisk rengjøring av implantatene. Senere kontroller viste ikke tegn til stagnering av peri-implantitt utviklingen og pasienten ble i 2008 vurdert som kandidat for laserbehandling.

Siden det var pussflod fra lommen ved implantatet 21, ble det første kirurgiske inngrepet utført i regio 11, 21. Røntgenologisk kunne man observere et velkjent tegn på peri-implantitt; den vertikale skålformede lesjonen. Seks gjenger var eksponert på begge implantatene (Figur 8).

De kliniske funnene var blødning ved sondering, dype lommer (Tabell 2) og pussflod ved 21.

**Tabell 2.** Oversikt over sonderingsdybder ved implantat 11 og 21.

Implantat/flate	Mesialt	Distalt	Bukkalt	Palatinalt
11	7 mm	7 mm	6 mm	5 mm
21	6 mm	7 mm	4 mm	6 mm

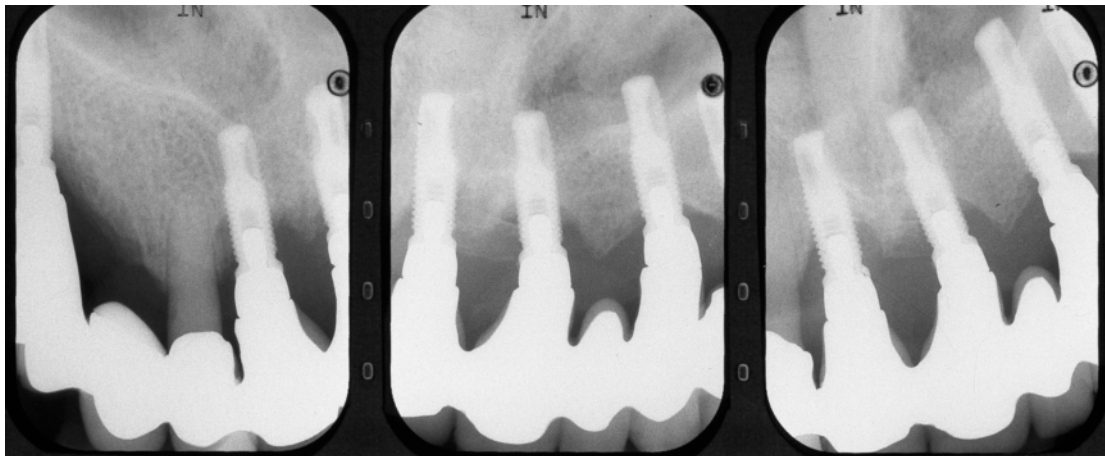
Ti dager pre-kirurgisk fikk pasienten omfattende instruksjon og re-instruksjon i daglig hjemmehygiene med mellomromsbørste og enbindlet børste. Det ble videre utført supra- og subgingival depurasjon (Figur 9 og 10).

Det ble før oppstart av peri-implantittkirurgien tatt mikrobiologiske prøver\* fra implantatene 11 og 21. Disse ble sendt til DOF, Oslo\*\* for analyse. Pasienten skylte så munnen med klorheksidin (Corsodyl) i et minutt. Etter anestesi ble bukkal og palatinal lapp mobilisert fra 13 til 22. Granulasjonsvev mot kjevebein ble fjernet med metallkyretter (Figur 13, 14 og 15). Eksponerte implantatoverflater med gjenger ble først rensset med plastkyretter og deretter vasket med 3% hydrogenperoksid. Implantatene ble så behandlet med laser som blant annet ble brukt til å fjerne gjenværende granulasjonsvev (Figur 16). Defektene ble til slutt vasket med 3%

\* PRAS Dental Transport Medium, Anaerobe Systems, Morgan Hill, CA

\*\* Mikrobiologisk Diagnostiske Service, ved Det Odontologiske Fakultet, Oslo.

hydrogenperoksid og sterilt isotont saltvann før lappene ble tilpasset og stabilisert med enkle suturer (Figur 17). Etter inngrepet fikk pasienten skriftlig informasjon og veiledning blant annet angående Corsodyl-skylling i minst 3 uker postoperativt. Mikrobiologisk svar fra UIO viste funn av *Actinomyces israelii* (G+ anaerob stav), *Streptococcus intermedius* (G+ fakultativ kokk), *Porphyromonas gingivalis* (G- anaerob stav), *Treponema denticola* og *Tannerella forsythia* (G- anaerob stav). De to førstnevnte bakteriene dominerte i prøven.



**Figur 8, kasus 1:** Preoperativt røntgen som viser de karakteristiske skålførmede peri-implantittlesjonene. Tatt oktober 2008.



**Figur 9, kasus 1:** Før hygieneinstruksjon og depurasjon.



**Figur 10, kasus 1:** Etter hygieneinstruksjon og depurasjon.



**Figur 11, kasus 1:** Klinisk bilde tatt i speil. Viser kombinasjonsprotetikk.



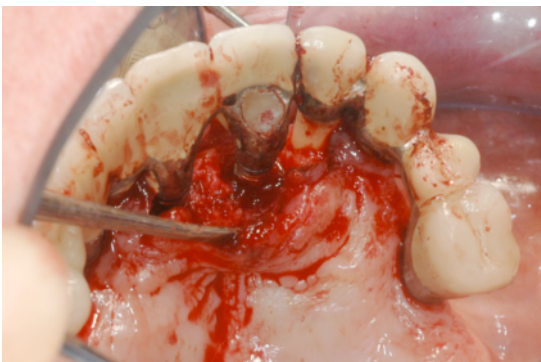
**Figur 12, kasus 1:** Mikrobiologisk prøve tatt ved 11 og 21.



**Figur 13, kasus 1:** Viser granulasjonsvev ved implantatene 11 og 21.



**Figur 14, kasus 1:** Klinisk bilde av de skålformede lesjonene rundt implantatene 11 og 21, etter fjerning av granulasjonsvev.



**Figur 15, kasus 1:** Klinisk bilde tatt i speil viser karakteristisk skålformet peri-implantittlesjon.



**Figur 16, kasus 1:** Laserbehandling av implantatene 11 og 21.





**Figur 17, kasus 1:** Etter suturering av bukkale og palatinale lapp.

## Kasus 2

Den andre pasienten fikk innsatt 6 Brånemark implantater i regio 14, 13, 12, 22, 23 og 25 juni 1997. Smal kjevekam spesielt i regio 21-22, vanskeliggjorde ideell plassering. Pasienten ble etter primærkirurgien informert om usikkerhet vedrørende langtidsprognosen for implantatene i 1. kvadrant. Implantater regio 12 og 14 ble fjernet i 1998 grunnet beinresorpsjoner (Figur 18). Ved kontroll mai 2008 viste røntgenbilder kraterformet nedbrytning omkring flere implantater (Figur 19), og man så også tydelige kliniske tegn på peri-implantitt. Det ble videre påvist for høy plakk- og blødningsprosent. Etter supra- og subgingival depurasjon fikk pasienten instruksjon i bruk av enbindlet børste.

Følgende sonderingsdybder ble målt rundt implantatene 13, 22, 23 og 25:

**Tabell 3.** Oversikt over lommedybder preoperativt.

Implantat/lomme	Mesialt	Distalt	Bukkalt	Palatinalt
13	7,5 mm	5 mm	4 mm	5,5 mm
22	5 mm	4,5 mm	5 mm	4,5 mm
23	5,5 mm	4,5 mm	2,5 mm	5,5 mm
25	5 mm	6,5 mm	3 mm	5 mm

Blødningsprosenten var på 75% .

I dette kasus ble det preoperativt tatt mikrobiologiske prøver\* fra implantatene 13 og 25. Disse ble sendt til UIO\*\* med ønske om resistensbestemmelse av totalfloraen og forslag til antibiotikabehandling.

\* PRAS Dental Transport Medium, Anaerobe Systems, Morgan Hill, CA

Siden implantatet i regio 13 viste de dypeste sonderingslommer, valgte vi å starte med peri-implantittkirurgi rundt dette implantatet. Bukkale og palatinale lapp med mesial og distal kile ("wedge") ble mobilisert. Implantatet ble mekanisk rensset med plastkyretter og vasket med 3% hydrogenperoksid. Etter den konvensjonelle behandling, ble gjengene rensset og rester av granulasjonsvev fjernet med laser (Figur 23). Implantatoverflatene ble så på nytt vasket med 3% hydrogenperoksid og sterilt isotont saltvann. Deretter ble lappene lukket og stabilisert med 4 enkle suturer (Figur 24). Pasienten fikk så skriftlig informasjon og veiledning om postoperative rutiner. Pasienten ble blant annet satt på Corsodyl-skylling i minst 3 uker.

Første kontroll en uke postoperativt viste rolige kliniske forhold. De 4 enkle suturene ble fjernet og kirurgiområdet vasket med 3% hydrogenperoksid. Pasienten ble oppfordret til fortsatt skylling med Corsodyl. Videre ble pasienten gitt ny hygieneinstruksjon. Kontrollen 2 uker postoperativt viste fortsatt fin tilheling. Det ble utført lett depurasjon og polering i hele overkjeven, særlig rundt molar 27. Ny re-instruksjon med vanlig tannbørste, enbindlet- og mellomromsbørste ble gjennomført. Fire-ukers postoperativ kontroll viste mindre plakk og blødning enn tidligere. Igjen ble overkjeven depurert, polert og vasket med 3% hydrogenperoksid.

Tre måneder (september 2008) postoperativt ble det tatt opp nytt statusblad og følgende sonderingsdybder ble målt:

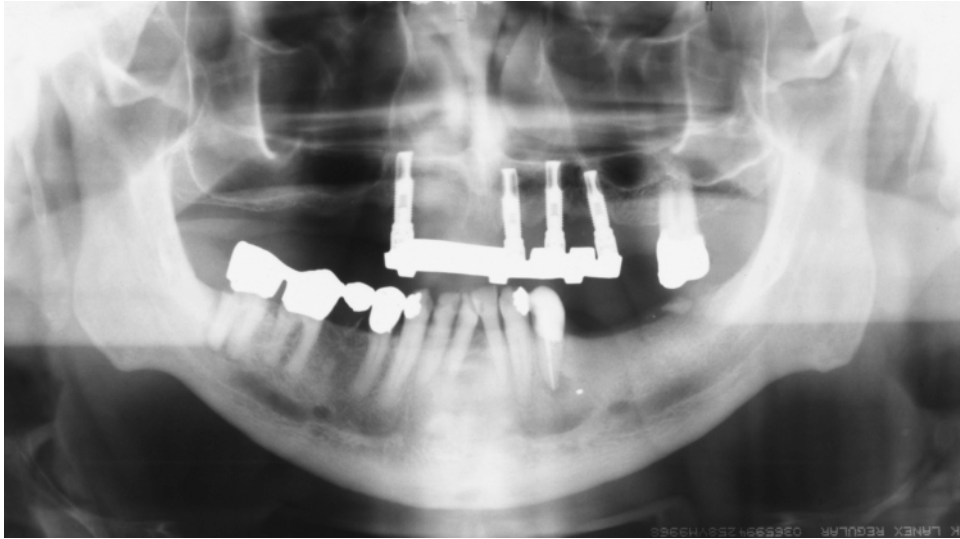
**Tabell 4.** Lommedybder 3 måneder postoperativt.

<b>Implantat/lomme</b>	<b>Mesialt</b>	<b>Distalt</b>	<b>Bukkalt</b>	<b>palatinalt</b>
<b>13</b>	5 mm	4 mm	3 mm	4 mm
<b>22</b>	4 mm	4 mm	4 mm	4 mm
<b>23</b>	4 mm	3 mm	2 mm	3 mm
<b>25</b>	4 mm	4 mm	3 mm	4 mm

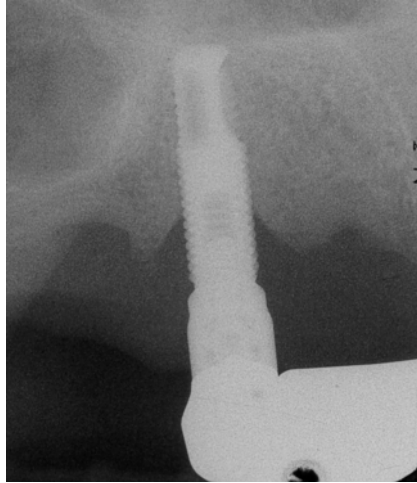
De preoperative mikrobiologiske prøvene viste funn av *Treponema denticola* (G-anaerob skrue, spirochet), *Micromonas micros* (G+ anaerob kokk), *Actinomyces viscosus* (G+ anaerob stav) og *Fusobacterium nucleatum* (G-anaerob stav). Den førstnevnte bakterie dominerte i prøven. Det ble i tillegg funnet rikelig oppvekst av *C.albicans*. Følgende antibiotikaveiledning ble gitt: først Flukonazol mot candida-infeksjonen, og deretter eventuelt kombinasjonen amoxicillin og metronidazol. Vi bestemte oss først for å se resultatene av den kirurgiske behandlingen før vi vurderte å sette pasienten på systemisk antibiotika.

---

\*\* Mikrobiologisk Diagnostiske Service, ved Det Odontologiske Fakultet, Oslo.



**Figur 18, kasus 2:** Panoramavision (OPG). Viser konstruksjonen i overkjeven. Tatt mai 2000.



**Figur 19, kasus 2:** Implantat regio 13, viser karakteristisk skålformet peri-implantittlesjon. Tatt mai 2008.



**Figur 20, kasus 2:** Viser klipsprotese i overkjeven.



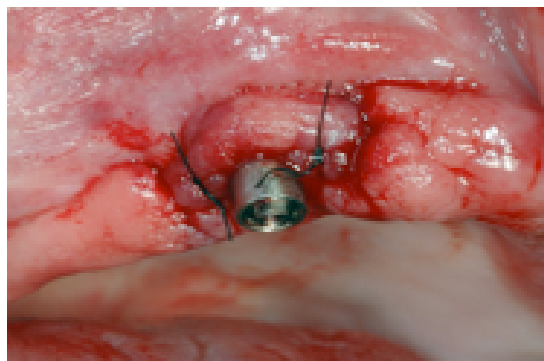
**Figur 21, kasus 2:** Klipsbarr til feste av overkjeveprotesen.



**Figur 22, kasus 2:** Fire Brånemark implantater regio 13, 22, 23, og 25.



**Figur 23, kasus 2:** Laserbehandling av implantatet regio 13.



**Figur 24, kasus 2:** Viser suturering av bukkale og palatinal lapp.

# Diskusjon

Peri-implantatrelaterte sykdommer utvikles som et resultat av ubalanse mellom bakteriemengde og vertens forsvarskrefter. Bruken av laser i behandling av infeksjoner ved dentale implantater er et omstridt tema. Det er uklarheter rundt metoder og virkningsmekanismer ved bruk av laser i slik terapi.

## Peri-implantitt

Det er bred enighet om at peri-implantatrelaterte sykdommer som mukositt og peri-implantitt er forårsaket av bakterier [32]. Mens mukositt er en reversibel tilstand begrenset til bløtvevet, fører peri-implantitt til permanent tap av alveolært bein. Histologisk er mukositt karakterisert av et T-celleinfiltrat begrenset i apikal retning til barriereepitelet [33]. Ved peri-implantitt ekstenderer lesjonen apikalt til lommeepitelet og infiltratet inneholder store mengder plasmaceller, lymfocytter, polymorfonukleære celler og makrofager [34, 35]. Tverrsnittundersøkelser på pasienter behandlet med dentale implantater og med en observasjonstid på minst 5 år, viser at forekomsten av mukositt er ca. 80% på individnivå (ca. 50% på implantatnivå), mens peri-implantitt rammer 28% til 56% av individer og 12% til 43% av implantater [36-38]. Dette indikerer at peri-implantatrelaterte sykdommer oppstår svært ofte etter implantatforankret protetik og vil kreve store ressurser i form av forebyggende og behandlende tiltak. Det er derfor viktig at det utarbeides forslag til behandlingsprotokoller og utprøves teknikker som kan være til hjelp for klinikerne i dette segmentet av behandlingspanoramaet.

## Diagnostiske metoder

### *Sondering*

Uten tidlig diagnose vil peri-implantitt føre til tap av osseointegrering og implantat. Det er derfor viktig å benytte seg av kliniske parametere som tidlig i prosessen er i stand til å oppdage inflammatoriske vevsforandringer. Det har i flere år vært diskusjon om bruken av lommensonden rundt implantater [39]. Enkelte klinikere mener at sondering vil kunne skade barrieren rundt implantatet og dessuten inokulere bakterier submukosalt. En eksperimentell dyrestudie som undersøkte tilhelingen etter standardisert peri-implantatsondering med en kraft på 0,25 N, observerte total

tilheling av den mukosale barriere allerede etter 5 dager [40]. I dag er det generelt akseptert at lommesondering rundt implantater med ”normal” kraft ikke skader vevet rundt implantatet. Prosedyren anbefales tvert imot som et viktig diagnostisk hjelpemiddel. Sonderingsdybder  $\geq 5$  mm er en sterk indikator på begynnende peri-implantitt.

### *Blødning og puss*

Blødning ved sondering (BOP) er også en viktig diagnostisk parameter. En prospektiv klinisk studie som undersøkte den prognostiske verdien av BOP rundt implantater i vedlikeholdsfasen, viste at implantater med BOP ved mer enn halvparten av kontrollene over en 2-års periode, utviklet festetap [41]. På samme måte som BOP er også puss ved sondering en verdifull parameter ved diagnostisering av peri-implantatrelaterte sykdommer [38, 42].

### *Andre kliniske metoder*

Røngener bilder blir i hovedsak brukt til å vurdere beinnivået rundt implantater og har sammen med mobilitet mindre verdi som diagnostisk hjelpemiddel ved tidlig sykdomsutvikling [39].

Vi brukte sonderingsdybder, BOP og suppurasjon sammen med røntgenbilder til å stille diagnosen peri-implantitt på våre to pasienter.

### *Mikrobiologi*

På samme måte som ved periodontale sykdommer er peri-implantatrelaterte sykdommer i hovedsak assosiert med en Gram-negativ anaerob mikroflora [43, 44]. Resultatet av mikrobiologiske prøver fra våre to kasus bekreftet bare delvis denne sammenhengen. Litt uventet dominerte G<sup>+</sup> staver og kokker i kasus 1, men det ble i tillegg påvist G<sup>-</sup> anaerobe staver og skruer. I kasus 2 var det *Treponema denticola* som dominerte. Den siste bakterien er en Gram-negativ anaerob skrue (spirochet) som blir regnet som en av de fire periopatogene bakteriene og tilhører det røde bakteriekomplekset. *Staphylococcus aureus* er ofte blitt identifisert ved peri-implantitt [45]. Denne bakterien ble ikke påvist i våre to kasus. Dette litt uklare mikrobiologiske bildet ved peri-implantitt var en av årsakene til at vi valgte å ikke bruke systemisk antibiotika i vår behandlingsstrategi.

## **Kasuistikkene**

Begge våre behandlede kasus hadde fått innsatt maskinbearbeidete skruimplantater. Et skruformet design fremmer på lik linje med ulike overflatemodifiseringer biofilmansamling på eksponerte overflater og vanskeliggjør dessuten effektiv mekanisk rensing. Mens det kan se ut som om mekanisk ikke-kirurgisk behandling av mukositt kan være effektiv [46], ser dette ikke ut til å være tilfelle ved behandling av peri-implantitt [47]. Det kan se ut til at økt overflateruhet på implantatet dessverre resulterer i økt plakkretensjon og kolonisering av bakterier, og dermed utvikling av peri-implantitt [48]. Hovedintensjonen med kirurgisk behandling av peri-implantitt er å få direkte tilgang til implantatoverflaten for å kunne utføre en effektiv rensing og dekontaminering, som postkirurgisk vil kunne gi fullstendig tilheling av den inflammatoriske lesjonen [32]. Siden implantatoverflatene har en komplisert overflatestruktur, vil mekanisk rensing være umulig. Laserbehandlingen forutsetter imidlertid direkte kirurgisk tilgang til implantatoverflaten, slik at laserlyset treffer noenlunde vinkelrett på overflaten. Hvis ikke vil en få skyggevirksomhet på grunn av gjengene. Dette er litt av bakgrunnen for at vi valgte en kirurgisk tilnærming, samt resultatene fra en studie som konkluderte med at så mange som 58% av peri-implantitt lesjonene viste stabil tilheling 5 år etter kirurgisk behandling [49]. Siden det i tillegg var indikasjoner i litteraturen på at rensing med Er:YAG-laser som et supplement til mekanisk instrumentering kunne gi større grad av dekontaminering og re-osseointegrering [9, 17], bestemte vi oss for å behandle våre to pasienter kirurgisk og med Er:YAG-laser som et supplement til mekanisk rensing.

I litteraturen er det svært usikre holdepunkter for at systemisk antibiotikabruk øker vellykkethetsprosenten ved kirurgisk behandling av peri-implantitt [32]. Våre to kasus ble blant annet derfor ikke satt på systemisk antibiotika.

De aktuelle kasusene illustrerer først og fremst prosedyrene og tillater ikke at vi kan trekke konklusjoner om langsiktig behandlingsresultat.

## **Mulige bivirkninger og komplikasjoner**

Under innsetting av implantater og senere rensing i vedlikeholdsfasen vil temperaturer på 47 til 50°C kunne resultere i nekrose av alveolært bein [17]. Rensing av implantater må derfor på ingen måte utvikle varme som overstiger denne kritiske temperaturgrensen. In vitro så vel som in vivo studier indikerer at ved vanlig klinisk

bruk vil rensing med Er:YAG-laser ikke gi temperaturer ved bein-implantatovergangen som overstiger 47 °C [17, 50]. Det er heller ikke rapportert om postoperative smerter eller hevelser ved bruk av Er:YAG-laser som indikerer problematisk varmeutvikling [51]. Med begrenset erfaring er vårt inntrykk at Er:YAG-laser er trygg i bruk og at rensingen ikke medfører utilsiktede vevsskader.

## **Konklusjoner**

- Periodontitt og peri-implantitt er infeksjoner som har tilnærmet samme bakterielle etiologi.
- En kirurgisk tilnærming til behandlingen av peri-implantittlesjoner ser i litteraturen ut til å være gunstig.
- Det finnes indikasjoner i litteraturen på at rensing med Er:YAG-laser som et supplement til mekanisk instrumentering kan gi større grad av dekontaminering og re-osseointegrering.
- Det er i litteraturen usikre holdepunkter for at systemisk og lokal antibiotikabruk øker vellykkethetsprosenten ved kirurgisk behandling av peri-implantitt.
- Vårt inntrykk er at Er:YAG-laseren ikke medfører utilsiktede vevsskader.
- Man ønsker flere studier på laserbehandling av peri-implantitt.



# Takk til

Tusen takk til våre veiledere Knut N. Leknes og Nils Roar Gjerdet, som har vist stor interesse for oppgaven gjennom hele prosessen. Vi takker for all den nyttige informasjonen innen peri-implantitt, implantater og laser som vi har inntatt etter å ha fått lov til å være med på forelesninger som var forbeholdt videreutdanningskandidater.

En stor takk til Dr. Scient Ellen Bruzell, som har veiledet oss gjennom laser-jungelen. Fotograf Rune D. Haakonsen må også få en takk for å ha scannet bilder med et smil, når han minst hadde tid til det.

Vi vil også takke Tannlege Per J. Alstad, som har bistått med informasjon, motivering og som ikke minst lot oss ta del i en minneverdig implantat-helg med NSOI.

# Referanser

1. Berglundh, T., L. Persson, and B. Klinge, *A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years*. J Clin Periodontol, 2002. **29 Suppl 3**: p. 197-212; discussion 232-3.
2. Albrektsson, T.Z., G. Worthington P. Eriksson, AR., *The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success*. Int J Oral Maxillofac Implants, 1986: p. 11-25.
3. Mombelli, A.L., P. , *The diagnosis and treatment of periimplantitis*. Periodontol 2000, 1998. **17**: p. 63.
4. Berglundh, T.L., J. Lang, N. Mayfield, L., *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Vol. 4. 2003: Blackwell.
5. Esposito, M., et al., *Interventions for replacing missing teeth: treatment of perimplantitis*. Cochrane Database Syst Rev, 2006. **3**: p. CD004970.
6. Karoussis, I.K., et al., *Association between periodontal and peri-implant conditions: a 10-year prospective study*. Clin Oral Implants Res, 2004. **15**(1): p. 1-7.
7. Karoussis, I.K., et al., *Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI Dental Implant System*. Clin Oral Implants Res, 2003. **14**(3): p. 329-39.
8. Quirynen, M., M. De Soete, and D. van Steenberghe, *Infectious risks for oral implants: a review of the literature*. Clin Oral Implants Res, 2002. **13**(1): p. 1-19.
9. Schwarz, F., et al., *Influence of different treatment approaches on non-submerged and submerged healing of ligature induced peri-implantitis lesions: an experimental study in dogs*. J Clin Periodontol, 2006. **33**(8): p. 584-95.
10. Kotsovilis, S., et al., *Therapy of peri-implantitis: a systematic review*. J Clin Periodontol, 2008. **35**(7): p. 621-9.
11. Parker, S., *Introduction, history of lasers and laser light production*. British Dental Journal, 2007. **202**: p. 21-31.
12. Moritz, A., *Oral Laser Application*. 2006: Quintessence books.
13. Hibst, R. and U. Keller, *Experimental studies of the application of the Er:YAG laser on dental hard substances: I. Measurement of the ablation rate*. Lasers Surg Med, 1989. **9**(4): p. 338-44.
14. Moritz, A., *Oral Laser Application*. 2006, Quintessence books.
15. Dederich, D.N., *Lasers in Dentistry*. 2004.
16. Parker, S., *Surgical laser use in implantology and endodontics*. Br Dent J, 2007. **202**(7): p. 377-86.
17. Kreisler, M., et al., *Bactericidal effect of the Er:YAG laser on dental implant surfaces: an in vitro study*. J Periodontol, 2002. **73**(11): p. 1292-8.
18. Statens Strålevern. *Veileder for bruk av optisk stråling til medisinsk og kosmetisk behandling*. 2006 [cited; Available from: [http://www.nrpa.no/archive/Internett/Publikasjoner/Veiledere/Veileder\\_8.pdf](http://www.nrpa.no/archive/Internett/Publikasjoner/Veiledere/Veileder_8.pdf)].
19. McKinney Jr, R., *Endosteal Dental Implants*. 1991: Mosby.

20. Ring, M., *From wood to gold: the story of homemade dentures*. Trends Tech Contemp Dent Lab, 1995. **12**(2): p. 29-33.
21. Schroeder, A.S., F. Buser, D. Krekeler, G., *Oral Implantology*. 2 ed. 1996: Thieme.
22. Aetna. *Simpel steps to better dental health*. 2007 [cited 2007 6 desember]; Available from:  
<http://www.simplestepsdental.com/SS/ihtSS/r.WHIIH000/st.32575/t.34983/pr.3.html>.
23. Dr. Stalley, F., *Types of dental implants*, Dr. Stalley. p. Ramus Frame Implant. [http://www.laimplants.net/Stalley\\_Fred/Copy%20of%20RamusFrameBent\\_300.jpg](http://www.laimplants.net/Stalley_Fred/Copy%20of%20RamusFrameBent_300.jpg)
24. Dr. Stalley, F., *Types of dental implants*, Dr. Stalley. p. Blade Implant. [http://www.laimplants.net/Stalley\\_Fred/BladeMand.jpg](http://www.laimplants.net/Stalley_Fred/BladeMand.jpg)
25. Dr. Stalley, F., *Types of dental implants*, Dr. Stalley. p. Singel Implant. [http://www.laimplants.net/Stalley\\_Fred/RF2.jpg](http://www.laimplants.net/Stalley_Fred/RF2.jpg)
26. Dr. Stalley, F., *Types of dental implants*, Dr. Stalley. p. Subperiosteal Implant. [http://www.laimplants.net/Stalley\\_Fred/Subperiosteal.jpg](http://www.laimplants.net/Stalley_Fred/Subperiosteal.jpg)
27. Dr. Stalley, F., *Types of dental implants*, Dr. Stalley. p. Transosseous Implant. [http://www.laimplants.net/Stalley\\_Fred/TransOsseous\\_TODI.jpg](http://www.laimplants.net/Stalley_Fred/TransOsseous_TODI.jpg)
28. Misch, C., *Dental Implant Prosthetics*. 2005: Elsevier Mosby.
29. Schroeder, *Oral implantology*. 1996, Thieme. p. Osseointegrering.
30. Schroeder, *Oral implantology*. 1996, Thieme. p. Osseointegrering
31. Wennerberg, A., *Implant design and surface factors*. Int J Prosthodont, 2003. **16 Suppl**: p. 45-7; discussion 47-51.
32. Lindhe, J. and J. Meyle, *Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology*. J Clin Periodontol, 2008. **35**(8 Suppl): p. 282-5.
33. Zitzmann, N.U., et al., *Experimental peri-implant mucositis in man*. J Clin Periodontol, 2001. **28**(6): p. 517-23.
34. Gualini, F. and T. Berglundh, *Immunohistochemical characteristics of inflammatory lesions at implants*. J Clin Periodontol, 2003. **30**(1): p. 14-8.
35. Berglundh, T., et al., *Histopathological observations of human periimplantitis lesions*. J Clin Periodontol, 2004. **31**(5): p. 341-7.
36. Fransson, C., et al., *Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants*. Clin Oral Implants Res, 2005. **16**(4): p. 440-6.
37. Roos-Jansåker, A.M.L., Christel. Renvert, Helena. Renvert, Stefan, *Nine to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions*. Journal of Clinical Periodontology, 2006. **33**: p. 290-295.
38. Fransson, C., J. Wennstrom, and T. Berglundh, *Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss*. Clin Oral Implants Res, 2008. **19**(2): p. 142-7.
39. Heitz-Mayfield, L.J., *Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators*. J Clin Periodontol, 2008. **35**(8 Suppl): p. 292-304.
40. Etter, T.H., et al., *Healing after standardized clinical probing of the perimplant soft tissue seal: a histomorphometric study in dogs*. Clin Oral Implants Res, 2002. **13**(6): p. 571-80.
41. Luterbacher, S., et al., *Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT)*. Clin Oral Implants Res, 2000. **11**(6): p. 521-9.

42. Roos-Jansåker, A.M.L., Christel. Renvert, Helena. Renvert, Stefan, *Nine-to fourteen year follow-up of implant treatment. Part 1: implant loss and associations to various factors.* Journal of Clinical Periodontology, 2006. **33**: p. 283-289.
43. Mombelli, A., et al., *Persistence patterns of Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia/nigrescens, and Actinobacillus actinomyetemcomitans after mechanical therapy of periodontal disease.* J Periodontol, 2000. **71**(1): p. 14-21.
44. Quirynen, M., et al., *Dynamics of initial subgingival colonization of 'pristine' peri-implant pockets.* Clin Oral Implants Res, 2006. **17**(1): p. 25-37.
45. Renvert, S., et al., *Infection at titanium implants with or without a clinical diagnosis of inflammation.* Clin Oral Implants Res, 2007. **18**(4): p. 509-16.
46. Porras, R., et al., *Clinical response to 2 different therapeutic regimens to treat peri-implant mucositis.* J Periodontol, 2002. **73**(10): p. 1118-25.
47. Karring, E.S., et al., *Treatment of peri-implantitis by the Vector system.* Clin Oral Implants Res, 2005. **16**(3): p. 288-93.
48. Miller, R., *Treatment of the contaminated implant surfaces using the Er, Cr:YSGG laser.* Implant Dent, 2004. **13**: p. 165-170.
49. Leonhardt, A., G. Dahlen, and S. Renvert, *Five-year clinical, microbiological, and radiological outcome following treatment of peri-implantitis in man.* J Periodontol, 2003. **74**(10): p. 1415-22.
50. Tomasi, C., et al., *Short-term clinical and microbiologic effects of pocket debridement with an Er:YAG laser during periodontal maintenance.* J Periodontol, 2006. **77**(1): p. 111-8.
51. Ishikawa, I., A. Aoki, and A.A. Takasaki, *Potential applications of Erbium:YAG laser in periodontics.* J Periodontal Res, 2004. **39**(4): p. 275-85.