

# **Peri-implantiittihoidon onnistuminen – kirjallisuuskatsaus ja potilasasiakirjatutkimus PKS-SEHYK:ssä**

Hammaslääketieteen kandidaatti Linda Jäntti

Opiskelijanumero: 014811528

Suu- ja leukasairauksien osasto

03.12.2021

Syventävä tutkielma

Ohjaajat: HLT, EHL Aura Heimonen; EHL Anna-Maija Matela

Lääketieteellinen tiedekunta

Helsingin yliopisto

HELSINGIN YLIOPISTO – HELSINGFORS UNIVERSITET

Tiedekunta/Osasto – Fakultet/Sektion – Faculty Lääketieteellinen tiedekunta		Laitos – Institution – Department Suu- ja leukasairauksien osasto	
Tekijä – Författare – Author Linda Jäntti			
Työn nimi – Arbetets titel – Title Peri-implantiitihoidon onnistuminen – kirjallisuuskatsaus ja potilasasiakirjatutkimus PKS-SEHYK:ssä			
Oppiaine – Läroämne – Subject Parodontologia			
Työn laji – Arbetets art – Level Syventävä tutkielma	Aika – Datum – Month and year 3.12.2021	Sivumäärä - Sidoantal - Number of pages 28	
<p>Tiivistelmä – Referat – Abstract</p> <p><b>Tutkimuksen tarkoitus:</b> Hammasimplantteja käytetään korvaamaan hammaspuutoksia. Niiden käyttö on yleistynyt suuresti viime vuosina, minkä vuoksi myös peri-implanttisairaudet ovat yleistyneet. Peri-implanttimukosiitti on implanttia ympäröivän ikenen tulehdustila, ja peri-implantiitti on puolestaan implanttia ympäröivän kiinnityskudoksen inflammaation aiheuttama, alveoliluukatoon johtava krooninen sairaus. Peri-implantiitti on verrattain uusi ja esiintymismuodoiltaan vaihteleva tauti, joten sille ei ole luotu tarkkoja hoitokriteerejä. Peri-implantiitille altistavia tekijöitä ovat mm. tupakointi, parodontiitti, diabetes, sekä puutteellinen omahoito ja sitä voidaan hoitaa joko konservatiivisesti tai kirurgisesti. Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää peri-implantiitin sekä peri-implanttimukosiitin hoitokäytänteitä sekä hoidon onnistumista Pääkaupunkiseudun ja Kirkkonummen erikoissairaanhoido-yksikössä (PKS-SEHYK).</p> <p><b>Materiaalit ja menetelmät:</b> Tutkimusaineisto koostuu kahdesta osasta: kirjallisuuskatsauksesta ja potilasasiakirjatutkimuksesta. Kirjallisuushaku tehtiin Medline-tietokannasta Pubmed-käyttöliittymän kautta. Kirjallisuuskatsaukseen etsittiin aiempia tutkimuksia peri-implantiitin hoitoon ja paranemisennusteeseen liittyen. Tutkimusaineisto kerättiin PKS-SEHYK:n potilasasiakirjoista Lifecare-potilastietojärjestelmän kautta. Aineisto sisälsi yhteensä 70 potilasta, peri-implanttimukosiittia sairasti 21 henkilöä (30 %) ja peri-implantiittia 49 potilasta (70 %). Potilasasiakirjatutkimuksessa selvitettiin, millaiset tekijät vaikuttavat hoitolinjan valintaan ja hoidon onnistumiseen (mm. potilaan omahoito, tupakointi, märkävuoto, parodontiitin tai diabeteksen esiintyminen), sekä vertailtiin anti-infektiivisen hoidon, leikkaushoidon ja eri leikkaushoitojen eli regeneratiivisen- ja resektiivisen leikkaustavan vaikutusta paranemisennusteeseen.</p> <p><b>Tulokset:</b> Tutkimuksessa ei tullut ilmi hoitomuotoa, joka olisi ollut peri-implantiitin paranemisen suhteen parempi kuin muut, eikä komplisoivista tekijöistä voinut vetää suoria johtopäätöksiä paranemisennusteeseen. Toisaalta potilaan omahoito nousi merkittäväksi tekijäksi hoidon onnistumisen kannalta.</p> <p><b>Johtopäätökset:</b> Puutteellinen omahoito nosti hoidon kestoa usein keskiarvoa korkeammaksi ja siten onkin syytä miettiä, missä menee hoidon jatkumisen raja, mikäli potilas ei ole motivoitunut muuttamaan suunhoitotottumuksiaan.</p>			
Avainsanat – Nyckelord – Keywords Dental Implants, Peri-Implantitis, Therapeutics, Alveolar Bone Loss			
Säilytyspaikka – Förvaringställe – Where deposited Kirjallinen versio: Terveystieteiden keskuskirjasto. Sähköinen versio: Helda.			
Muita tietoja – Övriga uppgifter – Additional information			

# Sisällysluettelo

## 1 Johdanto

## 2 Peri-implantiitti

### 2.1 Parodontium

### 2.2 Hammasimplantit

### 2.3 Hampaan kiinnityskudossairaudet

### 2.4 Peri-implantiitti verrattuna parodontiittiin

### 2.5 Altistavat tekijät

### 2.6 Diagnosointi

### 2.7 Hoito

#### 2.7.1 Konservatiivinen hoito

#### 2.7.2 Kirurginen hoito

## 3 Tutkimuksen tavoitteet

## 4 Tutkimusaineisto ja menetelmät

## 5 Tulokset

### 5.1 Peri-implanttimukosiitti

#### 5.1.1 Hoidon kesto

#### 5.1.2 Omaha

#### 5.1.3 Keskenkäydyt hoidot

#### 5.1.4 Hoidon onnistuminen

### 5.2 Peri-implantiitti

#### 5.2.1 Hoidon kesto

#### 5.2.2 Omaha

#### 5.2.3 Kirurginen hoito

#### 5.2.4 Epäonnistuneet hoidot

#### 5.2.5 Keskenkäydyt hoidot

#### 5.2.6 Hoidon onnistuminen

#### 5.2.7 Luukato

## 6 Pohdinta

## 7 Yhteenveto

## 8 Lähteet

# 1 Johdanto

Hammasimplantteja käytetään korvaamaan hammaspuutoksia. Niiden käyttö on yleistynyt suuresti viime vuosina. (1) Tästä syystä myös peri-implanttisairaudet ovat yleistyneet. Peri-implantiitti on implanttia ympäröivän kiinnityskudoksen inflammaation aiheuttama, alveoliluukatoon johtava krooninen sairaus (2).

Peri-implantiittiin altistaa monet potilaan omiin elämäntapoihin ja sairauksiin liittyvät tekijät sekä lisäksi implantoinnin onnistuminen, valittu implantti ja muut iatrogeeniset tekijät (2). Se tekee peri-implantiitista hyvin moninaisen ja vaihtelevan taudin. Lisäksi se on myös suhteellisen uusi ja tuntematon sairaus, johtuen implanttien vähäisestä käytöstä vielä muutama vuosikymmen sitten. Tästä johtuen peri-implantiitille ei ole olemassa tarkkaa hoitolinjaa, mikä Suomessakin näkyy puuttuvana Käypä Hoito- suosituksena. Peri-implantiitti on lisätty osaksi parodontiitin Käypä Hoito-suositusta, mutta mainitaan siinä vain lyhyesti. (3)

Peri-implantiittia voidaan hoitaa konservatiivisesti, mutta usein sen hoito edellyttää kirurgisia hoitotoimenpiteitä (4). Se vaatii erikoishammaslääkäritasoista hoitoa ja siksi peri-implantiittia sairastavia potilaita hoidetaan pääkaupunkiseudulla Pääkaupunkiseudun ja Kirkkonummen suun erikoishoidon yksikössä (PKS-SEHYK).

Tämä syventävä tutkielma koostuu kirjallisuuskatsausosiosta, sekä PKS-SEHYK:n potilasasiakirjoista kerätystä aineistosta. Potilasasiakirja-aineistosta selvitettiin millaisia hoitokäytänteitä PKS-SEHYK:ssä on peri-implantiitin hoitoon liittyen ja miten eri hoidot ovat onnistuneet.

## 2 Kirjallisuuskatsaus

### 2.1 Parodontium

Suu koostuu erilaisista kudoksista, joilla jokaisella on oma tehtävänsä suun terveyden ja normaalin toiminnan kannalta. Suun kiinnityskudos eli parodontium tarjoaa hampaille tukea, mikä mahdollistaa niiden tukevan kiinnittymisen omille paikoilleen. Normaali parodontium koostuu neljästä pääelementistä: ikenestä, parodontaaliligamentista,

juurisementistä sekä alveoliluusta. Terveessä suussa ien peittää alveoliluun ja hampaan juuren aina kiillesementtirajaan saakka. Ien jaetaan kahteen eri anatomiseen osaluueeseen: marginaaliseen ikeneen, sekä kiinnittyneeseen ikeneen. (5) Marginaalinen ien kattaa alueen, joka ympäröi hammasta, mutta ei ole suoraan kiinnittynyt hampaan pintaan. Siihen lukeutuu myös interdentaalipapilla, joka muodostaa hampaiden välien ”ienkohoumat”. Kiinnittynyt ien puolestaan muodostaa osuuden, joka on tiukasti kiinnillä olevissa kudoksissa (periosteum, hammas ja luukudos). Terveessä suussa ikenet ovat väriltään vaaleanpunaisia, koostumus on kiinteä ja pinnalla esiintyy ”stipplingiä”, eli appelsiininkuorimaista pistemäistä rakennetta. (6) Parodontaaliligamentti on järjestäytyntä säikeistä materiaalia, joka on kiinnittynyt tiukasti toisesta päästään juurisementtiin ja toisesta leuan alveoliluuhun. Sen tarkoituksena on tuottaa mekaanista vakautta ja suojella hammasta sekä alveoliluuta suurilta voimilta, joita syntyy mm. pureskellessä. Parodontaaliligamentti toimii myös ikenen kanssa patogeneilta suojaavana komponenttina. (7)

## **2.2 Hammasimplantit**

Puuttuvia hampaita on yritetty korvata aina muinaisen Egyptin ajoilta asti, jolloin simpukankuoria vasaroitiin leukaluuhun. Vuosien saatossa monia muitakin materiaaleja käytettiin yrityksissä kehittää toimivia hammasimplantteja, mutta tulokset olivat aina huonoja. Materiaalit eivät kiinnittyneet ympäröivään kudokseen, joten lopputuloksena oli heiluva implantti sekä tulehtunut että kipeä implanttia ympäröivä kudos. Ensimmäiset modernit hammasimplantit kehitettiin 1950-luvulla. Ruotsalainen anatomian professori Per-Ingvar Brånemark todisti, että titaanista valmistettu hammasimplantti kiinnittyi alveoliluuhun ja jäi tukevasti osaksi hampaistoa. (8) Tätä tapahtumaa kutsutaan osseointegraatioksi ja sen avulla on pystytty hoitamaan monia potilaita, jotka kärsivät hammaspuutoksista.

Osseointegraatio tapahtuu kolmessa vaiheessa, joilla kaikilla on suuri merkitys implanttihoidon onnistumisen kannalta. Ensimmäisessä vaiheessa erilaistuvat luusolut vaeltavat implantin pinnalle väliaikaisesti muodostuneen sidekudoksen kautta. Seuraavaksi luukudosta alkaa muodostua ja lopuksi tapahtuu vielä luukudoksen muokkaantumista vahvempaan muotoon alkuperäisestä hohkaluusta tiivisluuksi, mikä saa aikaan lopullisen luukudoksen kiinnittymisen alveoliluuhun. (9)

Eri materiaalien lisäksi hammasimplanttien historiassa on käytetty erilaisia implanttien muotoja levymäisistä sylenterin eli lieriön mallisiin. Nykyinen ruuvimainen malli on vakiintunut implantin nyky muodoksi ja pintarakenne on sileän sijaan uurteinen ja karkeapintainen. Rakenteen mikro- ja makrokierteet ja pinnan tekstuuri ja käsittely saavat aikaan paremman ja nopeamman osseointegraation verrattuna aiemmin käytettyyn sileäpintaiseen keinojuureen. Tosin karkea rakenne myös helpottaa mikrobien kiinnittymistä ja lisääntymistä, mikäli keinojuuren kierteitä nousee ienvetäymän tai luukadon yhteydessä näkyviin. (11) Muodoiltaan, pintarakenteeltaan, leveydeltään ja pituuksiltaan implantit vaihtelevat. Fikstuura voi olla kapea tai paksu ja joissakin malleissa se voi kaventua alaspäin mentäessä kohti implantin apeksia. Pituudet vaihtelevat potilaan anatomian, sekä implantin sijoituskohdan mukaan 4 millimetristä aina 50 millimetriin saakka (zygomaimplantit). Kun implantti on saatu luutumaan kiinni leukaluuhun, voidaan siihen kiinnittää proteettinen kruunu, silta tai irtoproteesi riippuen potilaan tilanteesta ja hammaspuutoksen laajuudesta. (12) Yksittäisen puuttuvan hampaan voi korvata kruunulla tai joissakin tapauksissa koko hampaisto on korvattu yksittäisten implanttien varaan tehdyillä rakenteilla. Jos hampaistossa on usean vierekkäisen hampaan puutos, voidaan harkita siltarakennetta, jossa yksi implantti antaa tuen myös toiselle implanttikruunuun kytketylle kruunulle. On myös mahdollista rakentaa irrotettava proteesi implanttien varaan, jolloin implantit antavat proteesille enemmän tukea ja parantavat kiinnittymistä suuhun. Tällöin implantin supragingivaalinen rakenne voi olla pallo- tai nk. locator-kiinnikkeitä tai kiskoja, johon irtoproteesi kiinnittyy. (13)

Hammasimplanttien määrä on noussut paljon viime vuosikymmeninä. Vuonna 1994 Suomessa asennettiin hammasimplantteja n. 3 000, joista vain hieman yli puolet yksityisellä sektorilla. Vuonna 2014 implantteja puolestaan rekisteröitiin n. 20 000, joista n. 2 000 asennettiin julkisella puolella. Toisin sanoen julkisen terveydenhuollon implanttien asennusmäärä on pysynyt 1990-luvulta hyvin samankaltaisena, mutta suurin ero huomataan valtavassa kasvussa yksityisen terveydenhuollon rekisteröimissä implanteissa. (1) Hammasimplantit ovat nykypäivänä hyvin kestäviä, vahvoja ja luonnollisen näköisiä. Seitsemän vuoden seurannassa 96 % yhden hampaan puutosta korvaavista implanttikruunuista oli edelleen suussa hyvässä kunnossa (14).

Ruotsissa suoritettiin laaja tutkimus vuonna 2012 erimerkkisten implanttien (n=11 311) pysyvyydestä. Tutkimuksessa selvisi, että Straumann-merkkiset implantit pysyivät kiinni parhaiten niin lyhyellä, kuin pitkälläkin aikavälillä. Lyhyellä aikavälillä (<4 vuotta),

menetetyistä implanteista 0,7 % oli Straumann-implantteja ja pitkällä aikavälillä (4-9 vuotta) menetetyistä 0,5 %. Vastaavasti Astra-merkkisten implanttien menetysprosentit olivat lyhyellä aikavälillä 1,5 % ja pitkällä 2,5 %. Muut pienemmät implanttien valmistajat oli yhdistetty yhdeksi ryhmäksi, eikä merkkejä eritelty nimellä erikseen. Tämän ryhmän tulos oli 3,5 % lyhyellä sekä 3,8 % pitkällä aikavälillä. Kyseisessä tutkimuksessa todettiin myös, että implantin pituus vaikuttaa pysyvyyteen. Yli 10 mm pitkä implantti pysyi suussa vähintään neljä vuotta, yli puolet todennäköisemmin kuin vastaavat alle 10 mm pitkät keinojuuret. (15)

### **2.3 Hampaan kiinnityskudossairaudet**

Hampaan kiinnityskudossairaudet koostuvat erilaisista inflammaatio-tiloista, jotka vaikuttavat ikenen, parodontaaliligamenttiin sekä alveoliluuhun. Nämä voivat ylläpitää systeemistä tulehdustilaa ja johtaa hampaiden menetykseen. (16)

Ientulehdus eli gingiviitti, on yleinen tila, joka useimmiten aiheutuu plakin kerääntymisestä ientaskuun, mistä aiheutuu mikrobien suuri määrällinen kasvu, mikä puolestaan johtaa elimistön tulehdusvasteeseen. Gingiviitin merkkejä ovat ikenen verenvuoto, punoitus, turvotus ja kipu. Gingiviitti ei ole krooninen sairaus, vaan ien voi palautua siitä täysin alueen säännöllisellä mekaanisella puhdistuksella. Jos tulehdusta ei saada kuriin, voi tauti kehittyä parodontiitiksi. (17)

Terveen ientaskun syvyys on alle 4 mm. (3) Jos tasku on mitattaessa 4 mm tai syvempi, voidaan epäillä parodontiittia. Parodontiitti on krooninen kiinnityskudossairaus, jossa tyypillisesti hammasta ympäröivä alveoliluu lähtee bakteereista aiheutuvan elimistön immuunivasteen takia resorboitumaan. Tämä puolestaan johtaa pahimmillaan hampaan menetykseen kyseiseltä alueelta.

Gingiviittiä vastaavaa hammasimplantin ympärille kehittyvää ikenen tulehtumista kutsutaan peri-implanttimukosiitiksi. Sen taudinkuva on samankaltainen kuin gingiviitissä; toimivalla omahoidolla ja ammattimaisella puhdistuksella tulehdus on mahdollista saada kuriin ja paranemaan. Jos näin ei kuitenkaan tapahdu, voi myös implantin ympärille kehittyä krooninen luukatoa aiheuttava tulehdus, peri-implantiitti. (18)

## 2.4 Peri-implantiitin ja parodontiitin eroavaisuudet

Peri-implantiitti on hyvin samankaltainen kiinnityskudossairaus kuin parodontiitti. Niiden välillä on kuitenkin löydetty eroja. Biofilmi ientaskujen pohjalla eroaa toisistaan. Peri-implantiitin mikrobikoostumus on moninaisempi kuin parodontiitin. Molemmista sairauksista on mikrobinäytteestä löydetty *Porphyromonas gingivalis*-, *Tannerella forsythia*- ja *Treponema denticola*-kantoja (19), mutta peri-implantiittinäytteestä on löydetty lisäksi parodontiitille epätyypillisiä kantoja: mm. *Parvimonas micra* sekä *Staphylococcus aureus*. *S. aureus* on havaittu viihtyvän implanttien titaanipinnoilla, mikä selittää eron esiintymisessä fikstuuran ja luonnollisen hampaan välillä. (20) Peri-implantiitissa mikrobien yhteislukumäärä on myös korkeampi kuin parodontiitissa (21).

## 2.5 Peri-implantiitille altistavat tekijät

Monet tekijät altistavat peri-implantiitille. Aiemmin sairastettu tai edelleen käynnissä oleva parodontiitti lisää riskiä sairastua myös peri-implantiittiin. Vuonna 2003 tehdyssä tutkimuksessa verrattiin peri-implantiitin syntymisen todennäköisyyttä potilailla, joilla oli parodontiitti implanttien asennushetkellä (n=8, implantteja 21) verrokkiryhmään, joilla ei ollut terveyshistoriassaan parodontiittia (n=45, implantteja 91). Peri-implantiittiin sairastui kymmenen vuoden aikana verrokkiryhmästä 5,8 %, kun taas parodontiittipotilaista taudin sai 28,6 %. (22)

Tupakointi on merkittävä tekijä, niin implantin kiinnittymisessä implantoinnin yhteydessä, kuin kroonisen tulehduksen kehittymisessäkin. Tupakoijilla on viisinkertainen riski sairastua peri-implantiittiin verrattuna tupakoimattomiin henkilöihin (4). Diabeteksen yhteyttä peri-implantiittiin on myös tutkittu paljon. Aiheesta on saatu ristiriitaista tutkimustietoa. Monissa tutkimuksissa diabetesta sairastavilla potilailla on implantin asennuksen jälkeen kehittynyt peri-implantiitti suuremmalla todennäköisyydellä, kuin terveillä verrokkipotilailla. Toisaalta taas useissa tutkimuksissa ei ole pystytty todistamaan yhteyttä näiden kahden taudin välillä. (23)

Erittäin tärkeä altistava tekijä peri-implantiitille on potilaan oma suuhygienia. Parodontium hammasimplantin ympärillä tulehtuu helpommin kuin normaalin hampaan, sillä implantin ympäriltä puuttuu parodontaaliligamentti, joka hampaassa toimii



patogeenien etenemistä estävänä muurina ikenen ja hampaan välillä. (24) Tämän takia implantin alue vaatii erityisen paljon huomiota omahoidossa.

Peri-implantiitti voi olla myös iatrogeenista eli hoidosta johtuvaa. Kruunua sementoitaessa voi subgingivaalisesti jäädä sementtiylimääriä, mikä vaikeuttaa potilaan omahoidon toteutumista ja näin ollen altistaa peri-implantiitille. (24,25) Myös jo implantin asentamisessa voi tapahtua virheitä. Implantin jatkeen, abutmentin, virheasento voi huonontaa ikenen kiinnitystä ja näin ollen mahdollistaa patogeenien lisääntymistä kyseisellä alueella. (26)

## **2.6 Peri-implantiitin diagnosointi**

Peri-implantiitin diagnosointi tapahtuu käyttäen hyväksi röntgenkuvausta, ientaskumittausta sekä havainnoimalla tulehduksen merkkejä silmämääräisellä tutkimuksella. Peri-implantiittiin liittyy perinteisen tulehduksen merkit: punoitus, turvotus ja kipu, sekä syventyneet, yli 5 mm syvät ientaskut. Implantin ympärillä voi esiintyä myös verenvuotoa tai märkimistä. Röntgenkuvalla voidaan tarkastella mahdollista luukatoa ja sen laajuutta. Peri-implantisairauden diagnosoinnissa olisi hyvä verrata tutkimushetken tilannetta alkutilanteeseen heti proteettisen hoidon valmistuttua. Kuitenkaan aina alkutilanteen dokumentointia ientaskujen syvyyksistä tai röntgenkuvia ei ole saatavilla. Röntgenkuvissa nähtävä luukato voi olla horisontaalista tai vertikaalista, mutta tyypillisin näkymä peri-implantiittiin liittyen on maljamainen luukato. Tulee kuitenkin muistaa röntgenkuvien kaksiulotteisuus, sekä se, että bukkaalinen tai linguaalinen luukato ei kuvissa näy. Kaikissa tapauksissa luukato jatkaa etenemistä ilman asianmukaista hoitoa. (27)

## **2.7 Peri-implantiitin hoito**

Peri-implantiittia voidaan hoitaa erilaisin menetelmin ja hoito täytyykin suunnitella aina potilaskohtaisesti arvioiden leesion vakavuuden lisäksi potilaan ikä ja yleissairaudet. Hoitomuodot vaihtelevat ei-kirurgisista antibakteerisista toimenpiteistä erilaisiin kirurgisiin toimenpiteisiin.

### **2.7.1 Konservatiivinen hoito**

Konservatiivinen hoito tarkoittaa ei-kirurgista hoitoa ja siihen ryhdytään ensimmäisenä hoitokeinona varsinkin, jos kyseessä on vasta peri-implanttimukosiitti, mutta se voi tarjota riittävän avun myös peri-implantiittiin. Konservatiivinen hoito kohdistuu sekä supragingivaalisen rakenteen (esim. kruunun tai kiskorakenteen) että subgingivaalisen implantin pinnan puhdistamiseen. Hammaskiven ja plakin poiston sekä biofilmin rikkomiseen käytetään implanttipinnalle soveltuvia käsi-instrumentteja, ultraäänilaitteen kärkiä ja jauhepuhdistusta. Samoilla instrumenteilla voidaan myös poistaa subgingivaalista hammaskiveä sekä patogeenejä implanttitaskuista, mutta ilman kirurgisia toimenpiteitä syvissä ientaskuissa puhdistuksen laajuus on rajallista. (2) Lisäksi hoitomuodossa voidaan käyttää anti-infektiivisiä aineita, kuten klooriheksidiiniä desinfioidaan tulehtunutta aluetta. Tosin paikalliset antiseptiset aineet, kuten klooriheksidiini ja vetyperoksidi ovat osoittautuneet hyödyttömiksi kahdessa eri kliinisessä tutkimuksessa, joissa verrattiin pelkästä depuroinnista saatua hyötyä depuroinnin ja paikallisten antimikrobisten aineiden yhdistelmähoitoon. (28,29)

Implanttitaskun bakteeriviljelynäytteen perusteella voidaan myös valita sopiva mikrobilääkitys, jos tiettyä mikrobilajia esiintyy merkittävä määrä. Lääkityksellä on todettu olevan positiivinen vaikutus taskusyvyyksien madaltumiseen ja tulehduksen paranemiseen. (30) Mikrobilääkkeen tehokkuus riippuu kuitenkin patogeenilajista. Jotkin lajit ovat kehittäneet paremman resistenssin lääkkeitä vastaan, kuin toiset. Amoksisilliini yhdistettynä metronidatsoliin on kuitenkin osoitettu kaikista tehokkaimmaksi yhdistelmäksi peri-implantiittipatogeeneja vastaan. (31) Mikrobilääkkeet ovat siis tehokas lisä muun konservatiivisen hoidon tai kirurgisen hoidon ohelle. Ne eivät kuitenkaan ole riittävä apu ainoana hoitona. (32)

## **2.7.2 Kirurginen hoito**

Kirurgisiin toimenpiteisiin ryhdytään, jos konservatiivisella hoidolla ei ole saatu haluttua vastetta tai potilaalla on havaittavissa merkittävä määrä luukatoa ja hyvin syvät ientaskut, jolloin kirurginen hoito on enää ainoa toimiva vaihtoehto. Peri-implantiittia voidaan hoitaa joko resektiivisellä tai regeneratiivisellä kirurgialla.

Resektiivinen kirurgia koostuu osteoplastiasta, luukudoksen muokkaamisesta sekä anti-infektiivisestä hoidosta, kuten tulehduksen aiheuttaman granulaatiokudoksen poistosta. Tarvittaessa voidaan myös suorittaa implantoplastiaa, eli implanttijuuren ruuvikierteiden

hiomista alueelta, joka on luukadon takia tullut esiin. (2) Resektiivinen kirurgia on tehokas tapa vähentää ientaskujen vuotoa, syvyyttä ja tulehduksen merkkejä. Erään tutkimuksen mukaan 48 %:lle potilaista ei ollut kahden vuoden jälkeen leikkauksesta ilmaantunut merkkejä peri-implantiitista ja 77 %:lla potilaista yhdenkään implanttitaskun syvyys ei ylittänyt 6 mm, eikä verenvuotoa ilmennyt ientaskumittauksen yhteydessä. (33) Romeo yhteistyökumppaneineen osoitti myös, että potilailla, joille oli tehty leikkauksen yhteydessä implantoplastia, oli huomattavasti vähemmän marginaalista luukatoa kolmen vuoden jälkeen, kuin potilailla, joille tätä vaihetta ei suoritettu. (34)

Regeneratiiviseen kirurgiaan ryhdytään, jos luukatoa on liikaa, eikä paranemista saataisi enää vain tulehduksen poistamisella aikaan. Operaatiossa luukadon alueelle lisätään puhdistuksen jälkeen huokoista biomateriaalia, joka toimii potilaan oman luukudoksen korvaajana. Päälle lisätään vielä synteettisesti valmistettua kollageenikalvoa suojaamaan aluetta. Edellä mainitun hoitomuodon onnistumistodennäköisyys on laskettu olevan 69 %, joskin tupakointi, parodontiitti sekä huono omahoito laskivat luukudoksen muodostumisen todennäköisyyttä huomattavasti. (35) Jos implantti ei vastaa mihinkään annettuun hoitoon, on hyödyllisempää poistaa implantti ja asentaa uusi implantti alueen parantumisen jälkeen, kuin yrittää pelastaa komplikaatioita aiheuttava implantti (36).

### **2.7.3 Hoidon onnistuminen**

Aiempiä tutkimuksia peri-implantiitista ja sen hoidon onnistumisesta on tehty useissa eri maissa, mutta ongelmana tulosten vertailussa ovat olleet erilaiset onnistumiskriteerit. Tutkimukset, joissa kriteerit onnistuneeseen hoitoon ovat olleet alhaisemmat, on parantumisprosentti ollut suurempi ja vastaavasti alhaisempi tutkimuksissa, joissa kriteerit olivat tiukat. (37) Onnistumisprosentti oli kuitenkin kaikissa tutkimuksissa suhteellisen korkea. Hoidoista 81,7 % - 100 % onnistui ja implantti pystyttiin säilyttämään suussa ainakin kolme vuotta; 74,1 % - 100 % vastaavasti neljän vuoden tarkastelulla ja 69,6 % - 98,7 % säilyi vähintään seitsemän vuotta. Tutkimuksessa ei otettu kantaa siihen, miten peri-implantiittia oli hoidettu, mutta kaikilla potilailla oli jatkettu säännöllistä ylläpitohoitoa varsinaisen hoidon jälkeen. Jos säännöllistä ylläpitohoitoa ei ollut, oli implantin ennuste huonompi. (38)

Ei ole yhtä selkeää hoitolinjaa, joka olisi kaikista tehokkain peri-implantiitin hoidossa. Yhdessä tutkimuksessa systeemisen mikrobilääkkeen käyttö manuaalisen subgingivaalisen puhdistuksen lisäksi johti 0,6 mm matalampaan ientaskuun hoidon

päätteeksi verrattuna pelkkään manuaaliseen depurointiin. Toisessa tutkimuksessa taas neljän vuoden tarkastelussa potilailla, joiden hoitolinja sisälsi regeneratiivista kirurgiaa, oli ientaskut 1,4 mm matalammat verrokkiryhmään nähden. Toisaalta taas monet tutkimukset ovat osoittaneet, että pelkkä konservatiivinen hoito sisältäen ainoastaan anti-infektiivisen hoidon, on osoittautunut yhtä tehokkaaksi peri-implantiitin hoidossa kuin kaikki muutkin hoitovaihtoehdot. (39)

### **3 Tutkimuksen tavoitteet**

Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää peri-implantiitin hoitokäytänteet sekä hoidon onnistumista PKS-SEHYK:ssä. Tutkimuksessa vertailtiin anti-infektiivisen hoidon, leikkaushoidon ja eri leikkaushoitojen eli regeneratiivisen- ja resektiivisen leikkaustavan vaikutusta paranemisennusteeseen.

Keskeisiä tutkimuskysymyksiä olivat:

- Onko tutkimusaineistossa havaittavissa eroja hoidon onnistumisessa eri hoitomuotojen tai leikkaustekniikoiden välillä?
- Millaiset tekijät vaikuttavat hoitolinjan valintaan ja hoidon onnistumiseen (mm. omahoito, tupakointi, märkävuoto, parodontiitin tai diabeteksen esiintyminen potilaalla)?

### **4 Tutkimusaineisto ja menetelmät**

Tutkimusaineisto koostuu kahdesta osasta: kirjallisuuskatsauksesta ja potilasasiakirjatutkimuksesta. Kirjallisuushaku tehtiin Medline-tietokannasta Pubmed käyttöliittymän kautta. Aineisto kerättiin PKS-SEHYK:n potilasasiakirjoista ja tavoitteena oli koota vähintään n. 70 potilaan aineisto ajanjaksolta 1.11.2016 – 31.05.2019. Potilasasiakirjat haettiin peri-implanttisairauksiin liittyvillä koodeilla T84.60 (hammasimplanttiin liittyvä ientulehdus), T84.61 (hammasimplanttiin liittyvä ikenen liikakasvu), T84.62 (hammasimplanttiin liittyvä ostiitti) ja T84.64 (muu hammasimplanttien aiheuttama infektio ja/tai tulehdusreaktio). Potilasasiakirjoista tarkasteltiin seuraavia asioita: suun ja hampaiston status, sairauskertomukset ja hoitohistoria, esitietolomake, tehdyt toimenpiteet ja niiden koodit, sekä mahdolliset mikrobinäytteen tulokset ja röntgenlausunnot. Mikäli potilaan hoito oli saatu

ylläpitohoitovaiheeseen ja katsottu päättyneeksi PKS-SEHYK:ssä, on hoito katsottu tässä tutkimuksessa onnistuneeksi.

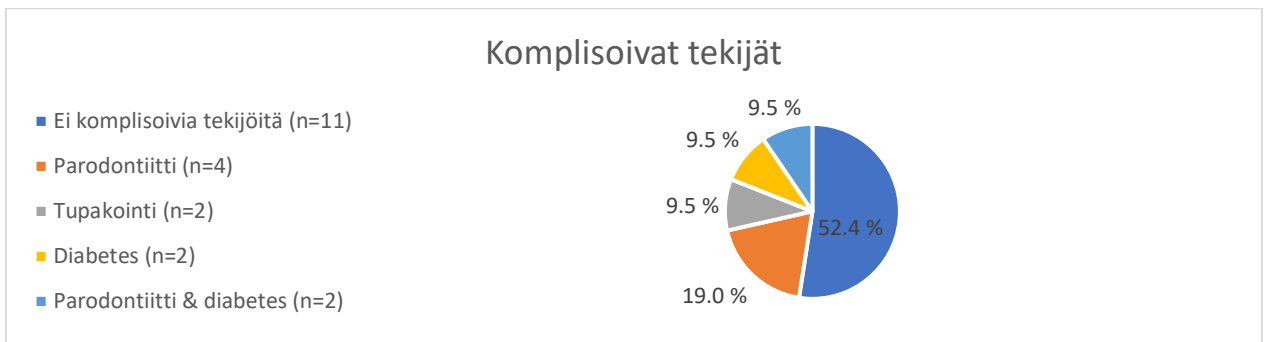
## 5 Tulokset

Tutkimusaineisto sisälsi yhteensä 70 potilasta. Potilaiden keski-ikä oli 62,5 vuotta. Naisia tämä aineisto sisälsi 39 (55,7 %) ja miehiä 31 (44,3 %). Aineistoon valikoitui diagnoosikoodihaun jälkeen 49 (70,0 %) potilasta koodilla T84.62 (hammasimplanttiin liittyvä ostiitti) ja 21 (30,0 %) potilasta koodilla T84.60 (hammasimplanttiin liittyvä ientulehdus). Potilaiden hoidon tulokset on esitelty erikseen diagnoosikoodin perusteella. Potilaiden hoito on tässä tutkimuksessa katsottu onnistuneeksi, jos se on saatu ylläpitohoitovaiheeseen ja hoito on päättynyt PKS-SEHYK:ssä sekä epäonnistuneeksi jos implantti on hoidon aikana päädytty poistamaan.

### 5.1 Peri-implanttimukosiitti

Peri-implanttimukosiittia sairasti 70 henkilön aineistosta 21 henkilöä (30,0 %). Potilaiden keski-ikä oli hoidon alussa 63,6 vuotta (keskihajonta 14,7). Tästä otannasta 18 hoitoa (85,7 %) oli aineiston keräämisajankohtana päättynyt, jotka kaikki olivat onnistuneita. Yhdelläkään potilaalla tauti ei uusunut onnistuneen päättymisen jälkeen. Kaikkien peri-implanttimukosiittia sairastaneiden potilaiden hoitomuotona oli konservatiivinen hoito; depurointi sekä käsi-instrumentein että ultraäänilaitteella ja klooriheksidiini-geelin laitto ientaskuihin.

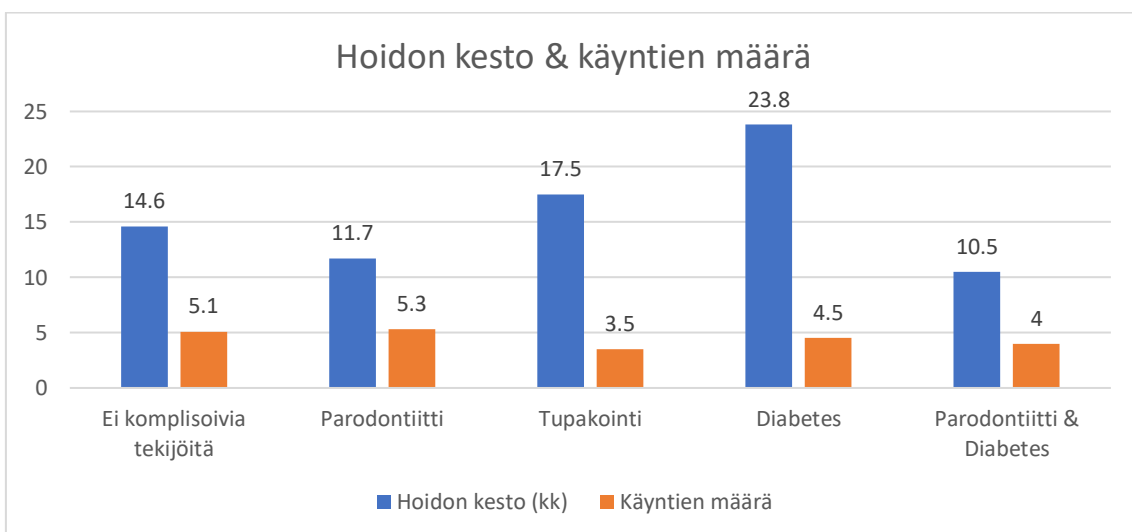
Kuvaajassa 1 nähdään peri-implanttimukosiittipotilaat eriteltynä ryhmiin komplisoivan tekijän suhteen. Kaikissa näissä potilasryhmissä ienverenvuoto, bleeding on probing (BOP), oli saatu laskemaan  $\geq 50$  % implanttia ympäröivästä ikenestä. Ientaskut olivat palautuneet 18 potilaalla takaisin terveen rajoihin ( $\leq 4$  mm). Kolmella potilaalla oli vielä yksi tai useampi 5 mm ientasku. Näistä kaksi oli tupakoitsijoita ja yksi kuului ryhmään, jolla ei ollut komplisoivia tekijöitä.



Kuvaaja 1. Peri-implanttimukosiittiaineiston potilaiden komplisoivat tekijät.

### 5.1.3 Hoidon kesto

Oheisessa kuvaajassa on esitetty peri-implanttimukosiittia sairastavien potilaiden keskimääräinen hoidon kesto PKS-SEHYK:ssä, sekä käyntien määrä kyseisenä ajanjaksona. Mukaan valittiin aineistosta vain potilaat, joiden hoito oli saatu päätökseen. Hoito PKS-SEHYK:ssä kesti yhteensä keskimäärin 15,6 kk ja hoitokäyntejä oli keskimäärin 4,5. Potilaat, joilla ei ollut komplisoivia tekijöitä oli hoidon kesto keskimäärin 14,6 kk (keskihajonta  $\pm 11,7$  kk) ja käyntien keskimääräinen lukumäärä oli 5,1 (keskihajonta  $\pm 2,0$ ). Mikäli potilas tupakoi tai hänellä oli diabetes, oli keskimääräinen hoidon kesto pidempi ja käyntien lukumäärä suurempi (tupakoitsijoilla 17,5  $\pm 0,7$  kk ja 3,5  $\pm 3,5$  käyntiä, diabetespotilailla 23,8  $\pm 31,5$  kk ja 4,5  $\pm 2,1$  käyntiä). Parodontiittipotilailla sisältäen potilaat, jotka sairastivat lisäksi diabetesta, oli hoidon kesto keskimäärin lyhyempi kuin potilailla, joilla ei komplisoivia tekijöitä ollut. Potilasryhmien keskimääräiset hoidon kestot ja hoitokäyntien määrät on esitetty oheisessa taulukossa.



Kuvaaja 2. Peri-implanttimukosiittipotilaiden hoidon kesto ja käyntien määrä (n=18).

### **5.1.1 Omahoito**

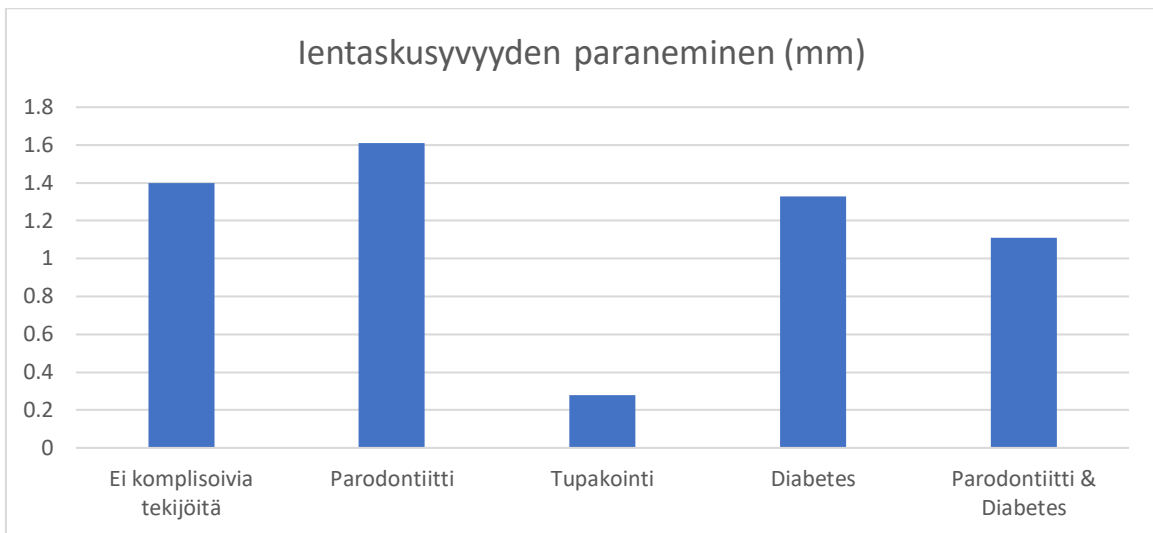
Omahoidon taso määritettiin hammaslääkärin kirjauksiin tekemien mainintojen mukaisesti. Mikäli omahoito on hoidon alussa mainittu puutteelliseksi, on sen katsottu olleen huonoa ja hoidon päättyessä maininta suun plakittomuudesta tai omahoidon parantumisesta, on laskettu toimivaksi omahoidoksi. Päättyneistä hoidoista 12 potilaalla (66,7 %) omahoito oli parantunut huomattavasti lähtötilanteesta. Neljällä potilaalla omahoito oli jo aluksi toimivaa, eikä tähän siten hoidon aikana tullut muutosta. Kahden potilaan hoito oli katsottu päättyneeksi huolimatta siitä, että omahoito oli edelleen ollut huonoa. Tupakoivilla potilailla (n=2) hoidon lopputulos oli sama, oli omahoito toimivaa tai ei, mutta muilla potilailla toimivalla omahoidolla oli selvä vaikutus hoidon onnistumiseen.

### **5.1.2 Keskenkärsäiset hoidot**

Keskenkärsäisiä hoitoja oli aineiston keräämisajankohtana kolme. Näistä yksi potilas sairasti peri-implanttimukosiitin lisäksi parodontiittia, eikä omahoito ollut toimivaa. Kahdella potilaalla puolestaan ei ollut komplisoivia tekijöitä, mutta hoitoa ei ollut saatu päätökseen, sillä motivointirytyksistä huolimatta potilaiden omahoito ei ollut kohentunut. Edellä mainituista potilaista toisen tilanne oli kuitenkin alkanut parantua, sillä 20 kk hoitoon tulon jälkeen oli potilas alkanut parantaa omahoitotottumuksiaan, ja näin ollen tilanne oli kliinisesti lähtenyt paranemaan. Näiden kolmen potilaan hoito oli tähän mennessä kestänyt keskimäärin 16 kuukautta (keskihajonta  $\pm 5,7$ ).

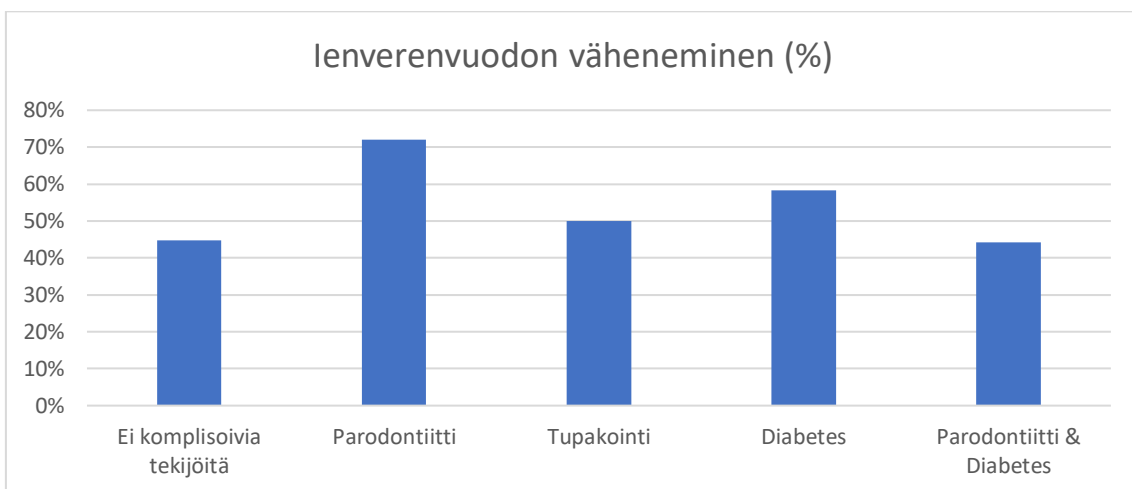
### **5.1.4 Hoidon onnistuminen**

Valmistuneiden hoitojen keskimääräinen ientaskusyvyyksien muutos eri ryhmissä on osoitettu kuvaajassa 3. Keskimäärin ientaskusyvyydet koko peri-implanttimukosiittiaineistossa paranivat 1,3 mm (keskihajonta  $\pm 0,76$ ).



Kuvaaja 2. Ientaskusyvyyden paraneminen (n=18).

Ienverenvuodon vähenemistä ryhmittäin puolestaan esittää kuvaaja 4. Kun koko peri-implanttimukosiittiaineisto laskettiin yhteen, väheni ienverenvuoto keskimäärin 53,9 % (keskihajonta  $\pm 11,6$ ).



Kuvaaja 4. Ienverenvuodon väheneminen (n=18).

## 5.2 Peri-implantiitti

Aineistosta 49 potilasta (70,0 %) sairasti peri-implantiittia. Potilaiden keski-ikä oli 61,4 vuotta ( $\pm 13,6$ ). Aineiston potilailla oli yhteensä 59 implanttia, joissa oli peri-implantiitti. Näistä 46 implantin hoito oli aineiston keräämisajankohtana saatu päätökseen. Peri-implantiitti oli saatu hoitotasapainoon 40 implantilla ja 6 implanttia menetettiin hoidon aikana. Näin ollen onnistumisprosentti oli 87 %. Kaikkien potilaiden hoito sisälsi anti-infektiivistä hoitoa: depurointia käsi-instrumentein ja ultraäänilaitteella sekä



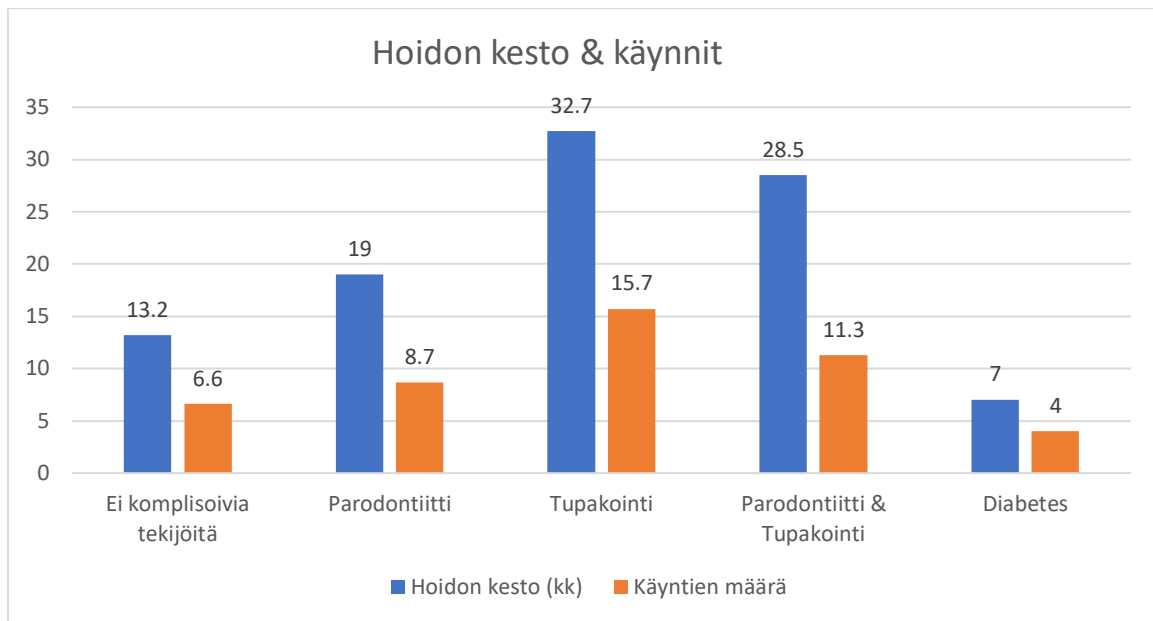
klooriheksidiini-geelin käyttöä tulehtuneilla alueilla. Tämän lisäksi osa potilaista sai kirurgista hoitoa, sekä tarvittaessa potilaalle määrättiin myös hoidon aikana otetun bakteeriviljelynäytteen perusteella mikrobilääkitys tukemaan paranemista. Osalla potilaista oli erilaisia peri-implantiittiin vaikuttavia komplisoivia tekijöitä. Niiden määrät on esitetty kuvaajassa 5.



Kuvaaja 5. Peri-implantiittipotilaiden komplisoivat tekijät (n=49).

### 5.2.1 Hoidon kesto

Kuvaajassa 6 on esitetty eri ryhmien hoidon keskimääräinen kesto kuukausina, sekä käyntien määrä kyseisenä ajanjaksona. Aineistosta otettiin huomioon vain päättyneet hoidot. Peri-implantiitin hoito kesti PKS-SEHYK:ssä kaikki ryhmät mukaan lukien keskimäärin 18,8 kk ( $\pm 13,0$  kk) ja käyntejä oli 8,6 ( $\pm 4,9$ ). Ryhmässä, jossa ei ollut komplisoivia tekijöitä hoito kesti keskimäärin 13,2 ( $\pm 11,5$ ) kk ja hoitokäyntejä näillä potilailla oli 6,6 ( $\pm 4,5$ ). Ryhmissä, joissa tupakointiin, sairastettiin lisäksi parodontiittia tai anamneesissa oli nämä molemmat komplisoivat tekijät, kesti hoito huomattavasti pidempään (parodontiitti: 19 ( $\pm 14,7$ ) kk, tupakointi: 32,7 ( $\pm 31,9$ ) kk, parodontiitti ja tupakointi: 28,5 ( $\pm 10,4$ ) kk). Lyhyin hoidon kesto oli puolestaan tämän aineiston diabetespotilailla (7,0 ( $\pm 7,1$ ) kk).



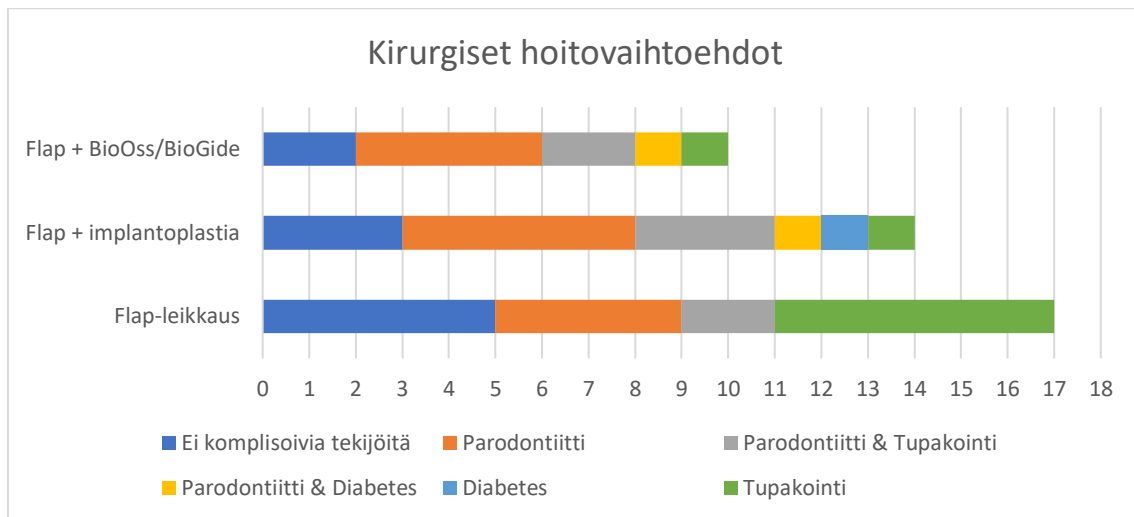
Kuvaaja 6. Peri-implantiittipotilaiden hoidon kesto ja käyntimäärä (n=36).

### 5.2.2 Omahoito

Omahoito on parantunut onnistuneissa hoidoissa 25 potilaalla (80,6 %). Se oli jo alun perin hyvää neljällä (12,9 %) ja vain kaksi potilasta (6,5 %) oli saanut hoidon päätökseen niin, että omahoito oli edelleen lopussa todettu huonoksi. Epäonnistuneissa hoidoissa kolmella omahoito ei ole käyntien aikana parantunut (50,0 %), kahdella omahoito oli hyvää alusta alkaen (33,3 %) ja yhdellä omahoito oli pitkään toimimatonta, mutta oli loppuun parantunut ja näin saatu tilanne potilaan muiden implanttien osalta paranemaan, vaikka yksi jouduttiinkin poistamaan (16,7 %).

### 5.2.3 Kirurginen hoito

PKS-SEHYK:ssä suoritettujen leikkausten määrää eri potilaille on vertailtu oheisessa kuvaajassa. Leikkaukset on merkitty implanttikohtaisesti. Peri-implantiittiaineiston potilaista 35:lle (71,4 %) tehtiin jokin leikkaus. Näillä potilailla oli yhteensä 39 implanttia, joista kahdelle tupakoitsijalle kuuluvalla implantille tehtiin flap-leikkaukset kahdesti, koska ensimmäiset eivät tuottaneet tulosta, eli leikkauksia suoritettiin yhteensä 41 kappaletta.



Kuvaaja 7. PKS-SEHYK:ssä tehdyt leikkaukset (n=41).

Kaksi kirurgista hoitoa saanutta implanttia kahdelta eri potilaalta päädyttiin lopulta poistamaan. Näin ollen leikkausten onnistumisprosentti oli 94,9 %. Implanteissa, joita hoidettiin konservatiivisesti, oli hoidon onnistumisprosentti 71,4 %.

### 5.2.4 Epäonnistuneet hoidot

Eksplantaatio jouduttiin tekemään kuudelle potilaalle, joilta kaikilta poistettiin yksi implantti. Heistä kolme sairasti parodontiittia. Yhdelle näistä kolmesta potilaasta ei ollut tehty kirurgisia operaatioita ja yhdelle oli aiemmin tehty flap-leikkaus yhdistettynä implantoplastiaan, mutta siitä huolimatta hoito epäonnistui. Kummallakin edeltävistä potilaista oli omahoito riittämätöntä. Yksi potilaista sairasti diabetesta. Hänelle ei tehty leikkauksia, eikä omahoidossa ollut puutteita. Yhdellä puolestaan ei ollut komplisoivia tekijöitä, eikä leikkauksia tehty, mutta omahoito oli puutteellista. Kuudes potilaista tupakoi ja hänelle oli tehty samaan implanttiin aiemmin kaksi flap-leikkausta. Hänen omahoitonsa oli ollut alusta lähtien toimivaa.

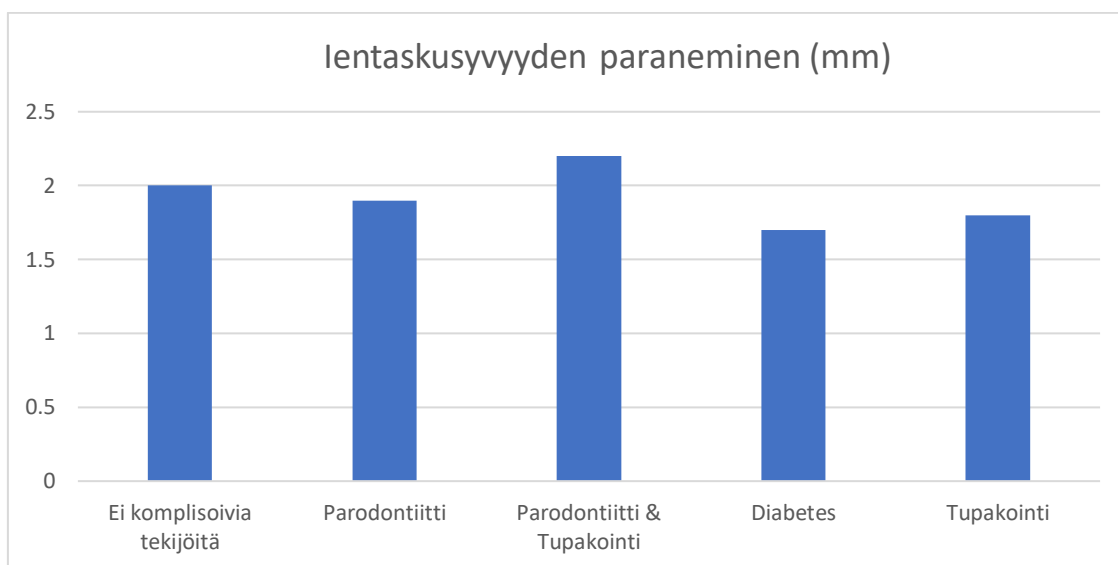
### 5.2.5 Keskeneräiset hoidot

Keskeneräisiä hoitoja puolestaan oli aineiston keräämisajankohtana kolmetoista. Näistä kolmella (23,1 %) ei ollut komplisoivia tekijöitä yksi (7,7 %) sairasti parodontiittia, kolme (23,1 %) tupakoi ja sairasti parodontiittia, kaksi (15,4 %) sairasti parodontiittia ja diabetesta, sekä neljä (30,8 %) tupakoi. Keskeneräisistä hoidoista kolme oli kestänyt vasta alle neljä kuukautta, ollen siis vasta alussa. Potilailla, jotka sairastivat parodontiittia,

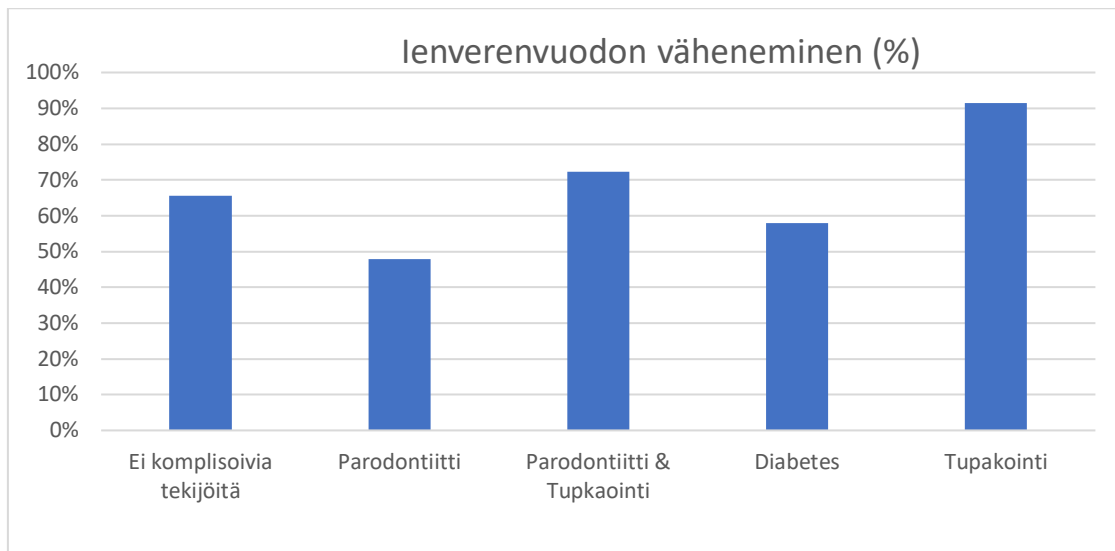
tupakoivat tai molempia olivat hoidot kestäneet pisimpään. Omahoito ei heillä myöskään toiminut tai oli vasta alkanut parantumaan ja hoito oli keskimäärin kestänyt tähän mennessä 34,4 kuukautta ( $\pm 18,1$  kk). Muilla keskeneräisen ryhmän potilailla hoito oli tähän mennessä kestänyt keskimäärin 4,4 kuukautta ( $\pm 2,2$  kk). Pitkään jatkuneet keskeneräiset hoidot olivat aineiston keräämisajankohtana kestäneet lähes kaksinkertaisen ajan verrattuna keskimääräiseen onnistuneen hoidon kestoon PKS-SEHYK:ssä ( $18,8 \pm 13,0$  kk).

## 5.2.6 Hoidon onnistuminen

Päätyneissä ja onnistuneissa hoidoissa ientaskut olivat madaltuneet keskimäärin 1,9 mm ( $\pm 0,2$  mm). Ienverenvuoto implantin ympäriltä oli vähentynyt puolestaan 67,0 % ( $\pm 16,4$  mm). Ryhmiin jaoteltuna potilaiden keskimääräinen ientaskusyvyyksien paraneminen ja ienverenvuodon väheneminen on esiteltyä kuvaajissa 8 ja 9.



Kuvaaja 8. Peri-implantiittipotilaiden ientaskusyvyyksien paraneminen (n=31).



Kuvaaja 9. Peri-implantiittipotilaiden ienverenvuodon väheneminen (n=31).

Märkävuotoa esiintyi 26 potilaalla (53,1 %). Tämä sisältää kaikki kuusi aineiston eksplantoitua implanttia. Märkävuotoa oli eksplantoituissa implanteissa kauttaaltaan kuudella pinnalla (100,0 %) ympäri implanttia. Märkävuotoa esiintyi myös 13 potilaalla, jotka olivat saaneet hoidon onnistuneesti loppuun sekä seitsemällä potilaalla, joilla hoito oli vielä pitkän hoidon jälkeen kesken. Märkävuoto oli näillä edellä mainituilla 20 potilaalla vähäisempää. Sitä esiintyi vain 1-3 pinnalla (17-50 %) implantin ympärillä. Mikrobinäytteen perusteella määrättiin mikrobilääkitys 11 (42,3 %) potilaalle, näistä kuusi oli onnistuneita hoitoja, neljä keskeneräisiä ja yhdelle potilaalle epäonnistuneen hoidon ryhmästä oli yritetty mikrobilääkitystä ennen kuin implantti päätettiin poistaa.

### 5.2.7 Luukato

Luukatoa oli potilailla vaihtelevasti. Onnistuneiden hoitojen ryhmässä oli 31 potilaalla yhteensä 75 implanttia, joissa luukato oli lähtötilanteessa implantin fikstuuran kervikaalikolmanneksen tasolla 27 implantissa (36,0 %), keskikolmanneksen tasolla 37 implantissa (49,3 %), apikaalikolmanneksen tasolla neljässä (5,3 %) ja luukatoa ei ollut radiologisesti havaittavissa yhdessä implantissa (1,3 %). Kuudesta implantista (8,0 %) ei ollut tietoa luukadosta saatavilla. Luukato oli näillä potilailla saatu hoitojakson aikana stabiiliksi. Kymmenelle implantille tehtiin regeneratiivista kirurgiaa onnistuneesti ja näin ollen heidän luukiinnityksensä implantin ympärillä oli kasvanut.

Epäonnistuneissa hoidoissa, joissa kuudelta potilaalta poistettiin kaikilta yksi implantti, oli luukato edennyt implantin fikstuuran kervikaalikolmannekseen yhdessä implantissa

(16,7 %), keskikolmannekseen kolmessa (50,0 %) ja apikaalikolmannekseen kahdessa (33,3 %).

Keskeneräisten hoitojen 13 potilaalla oli yhteensä 16 implanttia, joista luukato oli edennyt implantin fikstuuran kervikaalikolmannekseen kahdessa implantissa (12,5 %) ja keskikolmannekseen kolmessatoista (81,3 %) ja yhdellä (6,25 %) ei radiologista luukatoa ollut havaittavissa.

## 6 Pohdinta

Hoidon onnistumiseen sekä epäonnistumiseen vaikuttavat monet tekijät. Kaikilla peri-implanttikumosiittipotilailla hoito toteutettiin konservatiivisesti, joten tällä ryhmällä erot onnistumisessa johtuivat muista tekijöistä, kuin hoitomuodon valinnasta. Peri-implanttikumosiittiaineistossa tupakoitsijoilla oli selkeästi heikompi lopputulos hoidon päättyessä verrattuna muihin tämän aineiston potilaisiin. Ientaskusvyvyys oli vähentynyt vain hieman ja ienverenvuotoa esiintyi edelleen runsaasti. Hoidot oli kuitenkin katsottu päättyneeksi ehkäpä siitä syystä, että tupakointi anamneesissa tiedetysti heikentää paranemisennustetta, joten havaittu muutos parempaan on katsottu riittäväksi heidän kohdallaan. Muilla ryhmillä erot ientaskusvyvyksien muutoksissa verrattuna toisiinsa olivat pienempiä ja esimerkiksi parodontiittipotilailla paraneminen oli keskimäärin parempaa kuin potilailla, joilla ei ollut komplisoivia tekijöitä. Tämän voi selittää se, että kyseiset potilaat ovat varmasti saaneet jo aiemmin paljon omahoidon ohjausta, sekä käyvät luultavasti säännöllisesti ylläpitohoidoissa muualla.

Peri-implantiittipotilailla oli hoitomuodon suhteen enemmän vaihtoehtoja perikumosiittipotilaiden hoitovaihtoehtoihin. Osa potilaista sai vain konservatiivista hoitoa ja osalle tehtiin lisäksi erilaisia kirurgisia toimenpiteitä. Eri leikkaushoitoja tehtiin hyvin tasaisesti jokaisessa ryhmässä. Ainoa selkeästi erottuva tekijä oli tupakoitsijoiden pieni määrä regeneratiivisessa kirurgiassa johtuen tupakoinnin negatiivisesta vaikutuksesta luunmuodostumiseen. Näin ollen leikkaus on katsottu kontraindisoiduksi ja päädytty usein tavalliseen flap-leikkaukseen. Esiin ei siis noussut yhtä leikkaustyyppiä, joka olisi ollut huomattavasti parempi paranemisen tai hoidon onnistumisen suhteen. Epäonnistuneisiin hoitoihin sisältyi aiemmin tehdyt kaksi flap-leikkausta ja yksi flap-leikkaus yhdistettynä implantoplastiaan, mutta näillä potilailla oli sekä parodontiittia että

tupakointia ja toimimatonta omahoitoa taustalla, joten epäonnistumista ei voi yhdistää suoraan kyseisiin leikkauksiin. Kaikki hoidot, jotka sisälsivät regeneratiivista kirurgiaa, olivat onnistuneita, joskin kyseistä hoitomuotoa käytettiin vain potilaille, jotka komplisoivien tekijöiden ja luukadon suhteen soveltuivat leikkaukseen. Tämä tarkempi valikointi voi olla syynä korkeimpaan onnistumisprosenttiin.

Onnistumisprosentti oli kirurgisessa hoidossa kuitenkin korkeampi kuin konservatiivisessa hoidossa, joten tämän tutkimuksen perusteella, jonkin näiden kolmen leikkaustyyppin tekeminen on kannattavampaa kuin leikkaamatta jättäminen. Myös aiempi tutkimus tukee kirurgian hyötyjä, erityisesti koskien regeneratiivista flap-leikkausta, todeten kuitenkin, että tutkimusta aiheesta on tehty vähän ja näin ollen tuloksia on vaikea verrata tehokkaasti muihin tutkimuksiin. (40) Mikrobilääkityksen merkitys paranemiseen puolestaan jäi tässä tutkimuksessa epäselväksi. Lääkitys määrättiin aina kun bakteeriviljelynäytteessä patogeenien määrä oli merkitsevä. Osalla mikrobilääkkeen saaneista potilaista hoito on onnistunut, mutta puolestaan monella hoito on mikrobilääkkeestä huolimatta ollut pitkään kesken. Aiemmissä tutkimuksissa mikrobilääkkeillä ei ole löydetty suurta merkitystä paranemiseen. Shibliin työryhmän tekemän tutkimuksen mukaan amoksisilliinin ja metronidatsolin käyttö konservatiivisen hoidon tukena ei tuonut eroa kontrolliryhmään, jolle annettiin konservatiivisen hoidon lisäksi lumelääkettä. (41)

Märkävuodon suuri määrä oli epäonnistuneiden hoitojen yhteinen tekijä. Kaikissa poistetuissa implanteissa oli märkävuotoa kauttaaltaan, mutta muuten potilaiden tilanne vaihteli niin luukadon, komplisoivan tekijän kuin ientaskujen syvyydenkin suhteen. Tämän lisäksi myös huono omahoito oli tässä ryhmässä yleistä, mikä on varmasti myös yhteydessä suureen märkävuodon määrään.

Peri-implantiittipotilailla eri ryhmien ientaskusyvyyksien ja -verenvuodon paranemista vertaillessa, oli tupakoitsijoilla sekä parodontiittia lisäksi sairastavilla tupakoitsijoilla huomattavasti onnistuneempi lopputulos. Tupakoivien parodontiittipotilaiden ientaskujen syvyys oli vähentynyt enemmän kuin muissa ryhmissä ja tupakoitsijoidenkin ryhmä oli pärjännyt lähestulkoon yhtä hyvin kuin parodontiittipotilaiden ryhmä sekä ryhmä, jossa ei komplisoivia tekijöitä potilailla ollut. Ienverenvuoto väheni tupakoitsijoilla huomattavasti enemmän kuin muilla ja toiseksi eniten vuoto oli vähentynyt tupakoivilla parodontiittipotilailla. Huomioitavaa kuitenkin on, että hoidon

kestoja ja käyntimääriä vertaillessa, ryhmät, joissa potilaat tupakoivat, olivat pärjänneet huonoimmin. Hoito kesti tupakoivien ryhmissä monta kuukautta pidempään tupakoimattomiin ryhmiin verrattuna, ja hoidon pitkän keston seurauksena käyntimäärätkin kasvoivat. Parempi hoidon lopputulos voi mahdollisesti johtua pidempään kestäneestä hoitajaksosta ja ienverenvuodon nopea väheneminen voi syntyä nikotiinin verisuonia supistavasta vaikutuksesta, joten suoria johtopäätöksiä ei näistä tuloksista voi vetää. Tuloksia on myös vaikea verrata aiempaan tutkimusnäyttöön, sillä tutkimusta paranemistuloksista komplisoivien tekijöiden suhteen ei aiemmin ole juurikaan tehty.

Onnistuneiden hoitojen lopputuloksia (ienverenvuoto, ientaskujen syvyys, luukato) ei myöskään pysty asianmukaisesti vertailemaan muihin tutkimuksiin, sillä onnistuneen hoidon kriteerit ja tutkimusasettelu vaihtelevat laajasti eri tutkimuksissa (42), eikä selkeää onnistuneen hoidon kriteeristöä näin ollen ole voitu luoda.

Omahoidon merkitsevyyden huomaa keskeneräisiä hoitoja tarkastellessa. Kaikilla kolmella peri-implanttimukosiittipotilaalla, sekä usealla peri-implantiittipotilaalla, joilla hoito oli vielä kesken, omahoito ei ollut toimivaa. Heidän hoitonsa kesto oli lähellä tai ylittänyt jo usealla kuukaudella kyseisen taudin keskimääräisen onnistuneen hoidon keston PKS-SEHYK:ssä, mutta huomattavaa paranemista ei ollut tässä ajassa havaittu. Yhdellä peri-implanttimukosiittipotilaalla oli tilanne lähtenyt kuitenkin paranemaan 20 kuukautta hoidon alun jälkeen heti kun omahoito oli kohentunut. Hammaslääkärin olisi tärkeää ottaa omahoidon opetus tärkeäksi osaksi käyntejä, sillä toimiva omahoito on myös aiempien tutkimusten mukaan merkittävä tekijä peri-implantisairauksien paranemisen ja stabiilina pysymisen suhteen. (22, 43) Tästä herääkin kysymys, onko hoitoon syytä käyttää paljon aikaa ja resursseja, jos huomataan, että potilas ei ole motivoitunut oppimaan ja toteuttamaan suun ja hampaiden omahoitoa ja puhdistamaan aluetta. Siksi voisi olla järkevää sopia yleisesti tietty raja hoidon kestossa, minkä ylittyessä harkittaisiin vakavasti eksplantaatiota jos paranemisen merkkejä ei näy, varsinkin jos potilaalla on jokin komplisoiva tekijä. Myös jo implantointia suunniteltaessa olisi tärkeää ottaa nämä asiat huomioon ja välttää implanttien laittamista, jos alttiut peri-implantiitille on suuri jo hoidon alussa. Mainittakoon, että yleissairaudet ja ikääntyminen voivat hankaloittaa omahoidon toteutumista ja tällaisissa tilanteissa pitäisi hoidon kestoja tarkastella tapauskohtaisesti.



Tutkimuksen heikkous on aineiston pieni koko. Potilaita oli peri-implanttikumosiittiaineistossa vain 21 ja peri-implantiittiaineistossa 49 ja näistä eri komplisoivien tekijöiden ryhmät ja niiden koko määrittyivät sattumanvaraisesti. Monissa ryhmissä potilaita oli vain kaksi ja näin ollen tilastollista merkitsevyyttä ei voitu laskea. Komplisoivien tekijöiden ryhmissä oli myös päällekkäisyyksiä (esim. tupakoi sekä sairastaa parodontiittia), mikä hajotti aineiston entistä pienemmiksi kokonaisuuksiksi. Tutkimus on myös tehty vain kirjausten pohjalta, joten esimerkiksi omahoidon toimivuus ja paraneminen voivat käytännössä vaihdella paljon hoitavan hammaslääkärin tulkinnan mukaan. Tutkimuksessa ei myöskään oteta kantaa siihen, millaisia implantteja potilailla oli. Näin ollen ei tiedetä, onko implanttimerkillä, pituudella tai implantin sijainnilla hammaskaarella vaikutusta tautiin tai sen hoidon onnistumiseen.

## 7 Yhteenveto

Tutkimuksessa selvisi, että sekä peri-implanttikumosiitin että peri-implantiitin paranemiseen vaikuttaa monet tekijät, mutta yhtenä tärkeimpänä tekijänä esiin nousi potilaan oma osallistuminen hoitoon. Omahoito oli selkein yksittäinen tekijä niin peri-implanttikumosiitin kuin peri-implantiitinkin hoidon onnistumisessa. Se ei kuitenkaan estä taudin ilmenemistä, sillä usealla potilaalla omahoito toimi jo hoidon alussa. Myös luukadon määrä hoidon alkutilanteessa vaihteli suuresti, eikä silläkään ollut selkeää yhteyttä onnistumiseen havaittavissa. Vaikka alkutilanteessa oli luukatoa apikaalikolmannekseen saakka, saatiin implanti joissakin tapauksissa säilytettyä, kun taas toisissa tapauksissa luukatoa ei ollut kovinkaan paljon, mutta muut tekijät kuten märkävuodon määrä kallistivat hoitosuunnitelman eksplantaation puolelle. Ei ole siis yhtä ainoa oikeaa tapaa hoitaa peri-implanttisairauksia, vaan hammaslääkärin täytyy arvioida tilanne tapauskohtaisesti. Hoidossa tarvitaan potilaan ja hammaslääkärin yhteistyötä parhaan tuloksen saavuttamiseksi. Hoidon keston on tärkeä myös kiinnittää huomiota, sillä aineistosta selvisi, että joidenkin implanttien ympärillä oleva kiinnityskudos ei näytä paranemisen merkkejä, vaikka hoitosuhde PKS-SEHYK:ssä olisi jatkunut useita vuosia.

Tässä pilottitutkimuksessa pyrittiin saamaan yleiskuva peri-implanttikumosiitin ja peri-implantiitin hoidosta PKS-SEHYK:ssä. Aineiston pienen koon vuoksi yksittäisten muuttujien tarkka tilastollinen analysointi ei ollut mahdollista. Jatkotutkimuksissa laajemman aineiston analysoinnissa tulisi pureutua vain tiettyihin muuttujiin, jotta näitä voisi tarkastella tarkemmin.

## 8 Lähteet

1. Jutta Järvelin. *Hammasimplantit 2013-2014. Terveysten ja hyvinvoinnin laitos. THL – Tilastoraportti 4. 2017. Saatavilla: julkari.fi. Viitattu 1.6.2019.*
2. Schwarz F., et al. Peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2018 Jun;45 Suppl 20:S246-S266.
3. Parodontiitti. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Hammaslääkäriseura Apollonia ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2019 (viitattu 18.7.2019).
4. Smeets R., et al. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis-a review. *Head Face Med.* 2014 Sep 3;10:34.
5. Carranza Fermin A., et al. *Carranza's clinical periodontology.* 10. painos. Saunders: Elsevier 2006; 9-10.
6. Chambrone L., et al (2015) Periodontal Anatomy and Its Role on the Treatment Planning of Aesthetics Areas. In: Chambrone L. (eds) *Evidence-Based Periodontal and Peri-Implant Plastic Surgery.* Springer, Cham.
7. Biancu, S., et al. (1995), The periodontal ligament of teeth connected to osseointegrated implants. *Journal of Clinical Periodontology*, 22:362-370.
8. Carranza Fermin A., et al. *Carranza's clinical periodontology.* 10. painos. Saunders: Elsevier 2006; 683-684.
9. Insua A., et al. Basis of bone metabolism around dental implants during osseointegration and peri-implant bone loss. *J Biomed Mater Res A.* 2017 Jul;105(7):2075-2089.
10. Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont.* 1998 Sep-Oct;11(5):391-401.
11. Renvert S., et al. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? *J Clin Periodontol.* 2011 Mar;38 (suppl 11):214-222.
12. Goodacre CJ, Naylor WP. Single implant and crown versus fixed partial denture: A cost-benefit, patient-centred analysis. *Eur J Oral Implantol.* 2016;9 Suppl 1:S59-68.
13. Babbush Charles A., et al. *Dental Implants.* 2. painos. Saunders: Elsevier 2001; 5-6.
14. Romeo E., et al. Long-term survival and success of oral implants in the treatment of full and partial arches: a 7-year prospective study with the ITI dental implant system. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004 Mar-Apr;19(2):247-259. PMID: 15101597.
15. Derks J., et al. Effectiveness of implant therapy analyzed in a Swedish population: early and late implant loss. *J Dent Res.* 2015;94(3Suppl):44S-51S.
16. Page RC, Eke PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis. *J Periodontol.* 2007 Jul;78(7 Suppl):1387-1399. doi: 10.1902/jop.2007.060264. PMID: 17608611.
17. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986 May;13(5):345-359.
18. Renvert S, Quirynen M. Risk indicators for peri-implantitis. A narrative review. *Clin Oral Impl Res.* 2015;26:15-44.
19. Heikkinen A., et al. Pilot Study on the Genetic Background of an Active Matrix Metalloproteinase-8 Test in Finnish Adolescents. *J Periodontol.* 2017;88:464-472.

20. Koyanagi T., et al. Comprehensive microbiological findings in peri-implantitis and periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2013 Mar;40(3):218-226.
21. Karoussis IK., 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. Jun;14(3):329-339.
22. Carranza Fermin A., et al. Carranza's clinical periodontology. 10. painos. Saunders: Elsevier 2006; 687-688.
23. Jepsen S., et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol.* 2015 Apr;42 Suppl 16:S152-157.
24. Eggert FM, Levin L. Biology of teeth and implants: Host factors - pathology, regeneration, and the role of stem cells. *Quintessence Int.* 2018;49(6):497-509.
25. Roncati M., et al. Nonsurgical periodontal management of iatrogenic peri-implantitis: a clinical report. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2015 Jul-Sep;29(3 Suppl 1):164-169.
26. Ivanovski S, Lee R. Comparison of peri-implant and periodontal marginal soft tissues in health and disease. *Periodontol 2000.* 2018 Feb;76(1):116-130. doi: 10.1111/prd.12150. Epub 2017 Nov 30.
27. Smeets R., et al. Definition, etiology, prevention and treatment of peri-implantitis—a review. *Head Face Med.* 2014;10:34. Published 2014 Sep 3.
28. Heitz-Mayfield LJA., et al. Anti-infective treatment of peri-implant mucositis: a randomised controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:237-241.
29. Hallström H., et al. Systemic antibiotics and debridement of peri-implant mucositis. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012;39:574-581.
30. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* 1992 Dec;3(4):162-168.
31. Rams TE., et al. Antibiotic resistance in human peri-implantitis microbiota. *Clin Oral Implants Res.* 2013;25:82-90.
32. Muthukuru M., et al. Non-surgical therapy for the management of peri-implantitis: a systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(Suppl 6):77–83.
33. Serino G, Turri A. Outcome of surgical treatment of peri-implantitis: results from a 2-year prospective clinical study in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2011;22:1214-1220.
34. Romeo E., et al. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18:179-187.
35. Lagervall M., et al. Treatment outcome in patients with peri-implantitis in a periodontal clinic- a retrospective study. *J Periodontol.* 2012;84:1365–1373.
36. Singh P. Understanding peri-implantitis: a strategic review. *J Oral Implantol.* 2011 Oct;37(5):622-626.
37. Doornewaard R., et al. How do peri-implant biologic parameters correspond with implant survival and peri-implantitis? A critical review. *Clin Oral Implants Res.* 2018 Oct;29 Suppl 18(Suppl 18):100-123.
38. Rocuzzo M., et al. Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clin Oral Implants Res.* 2018 Oct;29 Suppl 16:331-350.
39. Bidra A. No reliable evidence suggesting what is the most effective interventions for treating peri-implantitis. *Evid Based Dent* 13, 50–51 (2012).
40. Chan H. L., et al. (2014). "Surgical management of peri-implantitis: a systematic review and meta-analysis of treatment outcomes." *J Periodontol* 85(8): 1027-1041.

41. Shibli JA., et al. Microbiological and clinical effects of adjunctive systemic metronidazole and amoxicillin in the non-surgical treatment of peri-implantitis: 1 year follow-up. *Braz Oral Res.* 2019;33(suppl 1):e080.
42. Rocuzzo M., et al. Clinical outcomes of peri-implantitis treatment and supportive care: A systematic review. *Clin Oral Impl Res.* 2018; 29(Suppl. 16): 331– 350.
43. Cortellini S., et al. (2019). "Patient compliance as a risk factor for the outcome of implant treatment." *Periodontology 2000* 81(1): 209-225.