

DODATEK  
SPECJALNY  
**IMPLANTY**

dr hab. n. med.

**Robert Pudło, prof. ŚUM**

## **Psychika stomatologa**

Zmiany  
okołowierzchołkowe  
Resorpcje zębowe  
- spojrzenie kliniczne  
Technika Flow Injection  
Fotobiomodulacja  
techniką kontaktową



Marco Pasqualini, Tomasz Grotowski, Franco Rossi, Luca Dal Carlo

# Ocena roli płytki bakteryjnej jako pierwotnej przyczyny *periimplantitis* na podstawie obserwacji klinicznej po 40 latach od zakończenia rehabilitacji implantoprotetycznej

Praca recenzowana

*Periimplantitis* jest jednym z biologicznych powikłań, jakie mogą powstać u pacjentów posiadających protezy wsparte na implantach. W specjalistycznej literaturze po raz pierwszy zostało opisane przez A. Mombelliego w 1987 r. (1) i dotyczy średnio ok. 50% leczonych pacjentów (2-6). W oparciu o dość powszechny pogląd *periimplantitis* można zdefiniować jako przewlekły stan zapalny indukowany obecnością płytki bakteryjnej, prowadzący do zaniku okołowszczepowej tkanki kostnej.

Ponieważ problem nie dotyczy wszystkich implantowanych pacjentów, wielu autorów sugeruje występowanie miejscowych lub ogólnoustrojowych czynników ryzyka, mogących wpływać na zaburzenia homeostazy ekosystemu fizjologicznie występujących bakterii w jamie ustnej, tj. homeostazy warunkującej utrzymanie tak zdrowego przyzębia, jak i tkanek okołowszczepowych.

Wśród najczęściej opisywanych czynników ryzyka należy wymienić: nikotynizm, immunosupresję, wiek

pacjenta i przyjmowane leki, predyspozycje genetyczne i cukrzycę (7, 8). Coraz więcej autorów zaczyna jednak zwracać uwagę na czynniki biomechaniczne związane z obciążeniem implantów, a zwłaszcza ich przeciążeniem (9, 10).

Leczenie *periimplantitis* (chirurgiczne lub zachowawcze) jest bardzo trudne, a długoterminowe obserwacje kliniczne wskazują, że pomimo prób leczenia oraz okresowych wizyt kontrolnych i zabiegów higienizacji jamy ustnej prognoza utrzymania wszczepów jest bardzo niepewna i zazwyczaj kończy się eksplantacją (11, 12) z następną utratą okołowszczepowej tkanki kostnej i powstaniem bardzo często dużych ubytków kości (ryc. 1a-b).

Wspomniany proces zapalny występuje tylko w obrębie już zintegrowanych wszczepów i może być związany z morfologią implantów (jedno- lub dwuczęściowych). Nie należy go mylić z innymi stanami zapalnymi występującymi w obrębie wszczepów, mogącymi powstać bezpośrednio po wprowadze-

**TITLE:** Evaluation of the role of plaque accumulation as a primary cause of *periimplantitis* – based on a 40-year follow-up after implant-prosthetic rehabilitation

**STRESZCZENIE:** W 1977 r. u 48-letniej pacjentki braki skrzydłowe uzupełniono w szczękę i w żuchwie zostały uzupełnione wszczepami. Od daty zakończenia leczenia pacjentka nigdy nie zgłosiła się na wizytę kontrolną. W pracy opisano i poddano analizie przypadek kliniczny, w którym obecność ogromnych ilości płytki bakteryjnej oraz całkowity brak higieny jamy ustnej przez okres, który upłynął

od zakończenia rehabilitacji implantoprotetycznej, nie doprowadziły nawet do minimalnego zaniku okołowszczepowej tkanki kostnej. Analizując niniejszy przypadek, autorzy negują rolę płytki bakteryjnej jako pierwotnej przyczyny *periimplantitis*.  
**SŁOWA KLUCZOWE:** *periimplantitis*, płytka bakteryjna, wszczepy jednofazowe, wszczepy podokostnowe, kieszonka okołowszczepowa, zanik kości

**SUMMARY:** A 48-year-old female patient was treated with dental implants to restore missing lateral teeth in the maxilla and mandible. The

patient has not shown up for any control visit for 40 years. At the visit, the lack of hygiene throughout the whole period was reported by the patient and a large amount of plaque accumulation was observed around implant-supported restorations, however no marginal *periimplant* bone loss was found. Based on this case, the authors question the role of plaque accumulation as a primary cause of *periimplantitis*.  
**KEYWORDS:** *periimplantitis*, dental plaque, one-stage implants, subperiosteal implants, implant pocket, bone loss

niu ich do kości lub podczas procesu osteointegracji. Stan zapalny tkanek przyzębia/tnanek okołowszczepowych w środowisku periodontologów uważany jest za chorobę mającą podłoże wyłącznie infekcyjne, zainicjowane komponentą bakteryjną. Czy bakterie, które w stanie równowagi koegzystują, pełniąc funkcję saprofitów, są w stanie same wywołać stan zapalny? Stwierdzenie, że organizm posiadający zdrowe komponenty (np. zdrowe przyzębie) strukturalne, funkcjonalne, metaboliczne czy immunologiczne, mógłby zostać zaatakowany przez różne mikroorganizmy fizjologicznie obecne w jamie ustnej jest sprzeczne z zasadami natury. Jakie czynniki muszą zaistnieć, by sprzyjać transformacji z saprofitów w patogeny? Jeśli istnieją takie czynniki, to nasuwa się kolejne pytanie: czy w powstawaniu stanów zapalnych (np. *periimplantitis*) rola bakterii ma charakter pierwotny, czy wtórny?

**Celem pracy jest przedstawienie długoterminowej (40-letniej) obserwacji klinicznej pacjentki po przeprowadzonej kompleksowej rehabilitacji implantoprotetycznej oraz ocena wpływu płytki bakteryjnej na stan implantów jednocześnie natychmiastowo i prawidłowo obciążonych po zabiegu implantacji.**

## Materiał i metody

W 1977 r. wszczepiono w żuchwie 4 jednofazowe (jednocześnie) implanty Tramonte o średnicy rdzenia 2,5 mm i średnicy gwintu 4,0 mm. Część śródkostna implantu wynosiła od 10 do 12 mm. Przygotowanie łoża pod wszczep wykonano za pomocą frezów samocentrujących Pasqualiniego o średnicy rosnącej do 2,5 mm. Frezy samocentrujące mają ostry wierzchołek o przekroju trójkąta oraz 3 krawędzie tnące. Ta istotna cecha umożliwia wykonanie bardzo precyzyjnych oraz małoinwazyjnych zabiegów osteotomii (13-15).

Obustronne braki skrzydłowe w szczęce zostały zaopatrzone w oparciu o implanty podokostnowe. Konstrukcje podokostnowe odlewane były w laboratorium techniki dentystycznej ze stopu Vitalium (stop chromu i kobaltu), ponieważ wówczas nieznaną była jeszcze technologia odlewu stopu tytanu (16).

W 2017 r., po ekstrakcji korzeni zębów w przednim odcinku szczęki, wykonano zabieg natychmiastowej poekstrakcyjnej implantacji, wprowadzając 6 jednofazowych (jednocześnie) śrub bikortkalnych wg Garbaccia (17) o średnicy rdzenia 2,2 mm i średnicy gwintu 3,5 mm. Bezpośrednio po zabiegu implantacji wszystkie śruby Garbaccia połączono, poddając

je procesowi zgrzewania wewnątrzstępnego z poziomą biegnącą belką tytanową o średnicy 1,2 mm (18).

## Opis przypadku

W 1977 r. prof. Ugo Pasqualini przeprowadził rehabilitację implantoprotetyczną z wykorzystaniem wszczepów oraz zębów naturalnych u pacjentki w wieku 48 lat, rasy kaukaskiej. Wykonano obustronną implantację 2 wszczepów podokostnowych w okolicach guza szczęki oraz 4 śrub Tramonte w obustronnych brakach skrzydłowych w żuchwie. Ostateczne uzupełnienia protetyczne typu *full arch* ze stopu złota licowanego porcelaną wykonano w równowadze okluzyjnej, zgodnie z cechami zrównoważonej okluzji statycznej i dynamicznej, opisanej przez prof. Pasqualiniego. Po zacementowaniu pracy pacjentka nie pojawiła się już w gabinecie, pomimo licznych prób.

Niespodziewanie w 2017 r. zgłosiła się na wizytę (ryc. 2). Powodem była ruchomość górnej implantoprotezy. Rutynowo wykonane badanie radiologiczne uwidoczniło pęknięcie konstrukcji metalowej (ryc. 3). Obiektywne badanie wykonane po 40 latach ujawniło: całkowity brak higieny jamy ustnej, pokaźne złoże zwapniałe płytki nazębnej (ryc. 4-7), zaawansowaną próchnicę zębów filarów w szczęce oraz pęknięcie implantoprotezy po lewej stronie.

Bezpośrednią przyczyną pęknięcia konstrukcji metalowej górnej implantoprotezy była całkowita utrata podparcia resztkowego uzębienia w szczęce spowodowana próchnicą. Zarówno w dolnym, jak i górnym łuku zębowym 40-letnia obecność dużej ilości płytki oraz kamienia nazębnego doprowadziła do utraty zębów, nie szkodząc jednak okołowszczepowej tkance kostnej oraz błonie śluzowej.

Z uwagi na pilną potrzebę natychmiastowego przywrócenia funkcji i estetyki w znieczuleniu miejscowym wykonano ekstrakcję korzeni zębów, następnie wprowadzono 6 śrub bikortkalnych Garbaccia. Zabieg natychmiastowej implantacji poekstrakcyjnej zakończono zacementowaniem implantoprotezy prowizorycznej w akrylu (ryc. 8). Podczas kolejnych wizyt wykonano zabiegi higienizacji jamy ustnej (ryc. 9). Po upływie 5 miesięcy wykonano nową implantoprotezę w metalu-porcelanie. Po zakończeniu leczenia wykonano nową dokumentację radiologiczną (ryc. 10).

## Dyskusja i podsumowanie

W artykule przedstawiono przypadek kompleksowej rehabilitacji implantoprotetycznej przeprowadzonej w 1977 r. Pacjentka od czasu zakończenia leczenia nigdy nie zgłosiła się na wizytę kontrolną. Bezpośrednim powodem wizyty po 40 latach była dysfunk-





**Ryc. 1.** Wszczyty dwuczęściowe (Branemark Fixture) w przednim odcinku żuchwy. W tym przypadku pacjent stracił implanty i implantoprotezę. Z uwagi na duży ubytek tkanki kostnej poniósł również olbrzymi koszt biologiczny – periimplantitis.



**Ryc. 2.** Wewnętrzne zdjęcie pacjentki wykonane 40 lat po przeprowadzonej rehabilitacji implantoprotetycznej w 1977 r. Na zdjęciu ewidentny brak higieny jamy ustnej.



**Ryc. 3.** Nowy ortopantomogram pacjentki (2017 r.). Żółte strzałki wskazują implanty wykonane w 1977 r. Na uwagę zasługuje brak jakiegokolwiek zaniku tkanki kostnej.



**Ryc. 4.** Strzałki wskazują idealny stan wszczepów jednofazowych (jednoczęściowych) w dolnym łuku zębowym, pomimo braku higieny jamy ustnej pacjentki.



**Ryc. 5.** Podniebienny widok górnego łuku zębowego. Żółte strzałki wskazują prawidłowy stan błony śluzowej w okolicach wszczepów podokostnowych. Na niebiesko zaznaczono stan zapalny błony śluzowej w okolicy zębów.





**Ryc. 6.** Wszczep podokostnowy po prawej stronie w powiększeniu, zdjęcie wykonano po 40 latach użytkowania. Niewielka dehiscencja przedsiódkowej błony śluzowej nie jest objęta stanem zapalnym pomimo obecności płytki bakteryjnej



**Ryc. 7.** Implant po przeciwnej stronie – pomimo nagromadzenia kamienia nazębnego implant dalej spełnia swoją funkcję bez objawów stanu zapalnego



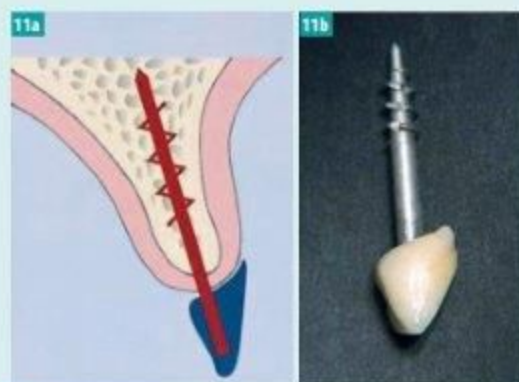
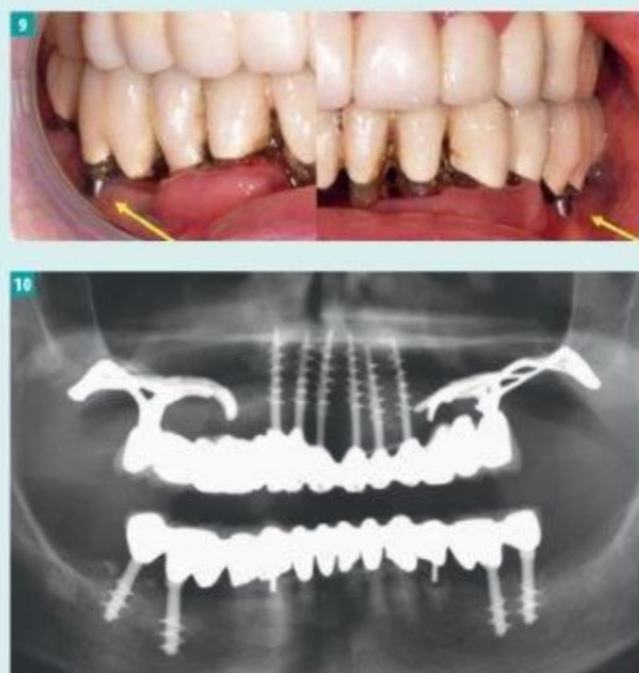
**Ryc. 8.** 6 śrub bikortycznych wykonanych w technice minimalnie inwazyjnej, stan po 4 tygodniach i nowa implantoproteza prowizoryczna

- cja wynikająca z pęknięcia górnej implantoprotezy. W obrazie klinicznym na pierwszym miejscu widoczny był całkowity brak higieny jamy ustnej. Zjawiskiem oczywistym jest fakt, że z powodu złej higieny uległy próchnicy wszystkie resztkowe elementy uzębienia pacjentki w szczęcie, ale jak wytłumaczyć brak negatywnych konsekwencji w stosunku do implantów?

Współczesna literatura fachowa jako podstawową (pierwotną) przyczynę utraty implantów wskazuje

właśnie patologię wynikającą ze stanu zapalnego indukowanego obecnością bakterii i złej higieny jamy ustnej. W literaturze szeroko opisywane są również tzw. czynniki ryzyka predysponujące do wystąpienia stanów zapalnych i *periimplantitis*, jak choćby cukrzyca czy nikotynizm.

Płytką nazębną to fizjologicznie nagromadzona macierz organiczna i nieorganiczna z dominującą komponentą bakteryjną, która poza przyleganiem ►



**Ryc. 9.** Zdjęcie wewnątrzustne po przeprowadzonych zabiegach higienizacji. Uwagę zwraca widok dystalnych odcinków dolnego łuku zębowego. Strzałki wskazują filary jednofazowych wszczepów Włoskiej Szkoły Implantologii w idealnym stanie pomimo 40-letniej nieprawidłowej higieny jamy ustnej (1977-2017)

**Ryc. 10.** Ortodontomogram wykonany po zakończeniu leczenia (2017 r.)

**Ryc. 11:** a) schemat odbudowy protetycznej na implantie jednoczęściowym (odbudowa naddziąsłowa), b) jednoczęściowa śruba Garbaccia z implantokoroną

► do powierzchni zębów mocno przywiera do uzupełnień implantoprotetycznych (19, 20). Badania naukowe ujawniły podobieństwo w składzie nazębnej płytki bakteryjnej oraz płytki znalezionej na łącznikach implantologicznych. Zarówno implanty, jak i zęby otoczone zdrowymi tkankami miękkimi pokryte są płytką bakteryjną, w której dominującą komponentą są Gram-dodatnie ziarniaki i bakterie nieruchome (21, 22). W przypadku okolic objętych już przewlekłym procesem zapalnym przyzębia i/lub tkanek okołowyszczepowych dochodzi do powstania biofilmu z dużą ilością form ruchomych: Gram-ujemnych ziarniaków, fusobakterii, krętków, pałeczek nitkowatych i wrzecionowatych oraz dużo mniejszą ilością paciorkowców (23).

Przebieg oraz rozwój choroby przyzębia i/lub tkanek okołowyszczepowych jest trudny do przewidzenia, z tego powodu wg powszechnie panującej opinii pacjent powinien poddawać się regularnym badaniom kontrolnym i zabiegom higienizacji, zakładając, że interpretacja wyników badań będzie opierać się tylko na przyczynie pochodzącej od bakterii, wykluczając jakiegokolwiek inne przyczyny powstania paradontopatii lub *perimplantitis*.

Większość szczepów bakterii uważanych za patogenne oportunistów jest obecna w jamie ustnej w zdrowych tkankach przyzębia, ich proporcje są jednostkowo zmienne. Ważne jest podkreślenie faktu, że wielokrotne próby odnalezienia tylko jednego

odpowiedzialnego czynnika etiologicznego nie dały do tej pory jednoznacznych wyników (24-27). Mogłoby to oznaczać, że dopóki przyczep nabłonkowy nie zostanie uszkodzony, to pozostanie barierą dla saprofitów, ponieważ same nie będą w stanie przerwać naturalnej, fizjologicznej bariery w szczelinie dziąsłowej zęba (28, 29). Porównując budowę strefy biologicznej zęba i powszechnie stosowanych implantów 2-częściowych oraz mniej znanych i rozpowszechnionych, a zastosowanych w omawianym przypadku pacjentki implantów jednoczęściowych, można znaleźć podobieństwa, ale również bardzo istotne różnice.

Wszczepy jednoczęściowe (typu Tramonite, Garbaccio itp.) mają małą średnicę (2,2-2,4 mm), a rdzeń implantu i łącznik protetyczny stanowią całość o gładkiej powierzchni. W swoich badaniach wielu autorów podkreśla rolę powierzchni w wystąpieniu *perimplantitis* i pozytywne znaczenie właśnie gładkiej powierzchni implantów (30, 31). Średnia wartość średnicy różnych systemów 2-częściowych wynosi ok. 4 mm, a w miejscu połączenia łącznika z rdzeniem implantu pojawiają się mikroszczeliny (*microgap*) i mikroruchy (*micromotion*). Niezależnie od typu połączenia (np. *butt-joint* czy *platform-switching*) w mikroszczelinie zawsze następuje penetracja i kolonizacja bakterii, czego, podając za literaturę, biologiczną konsekwencją będzie zanik tkanki kostnej (32, 33).

Kolejnym istotnym elementem sprzyjającym powstawaniu stanów zapalnych i różniącym implan-

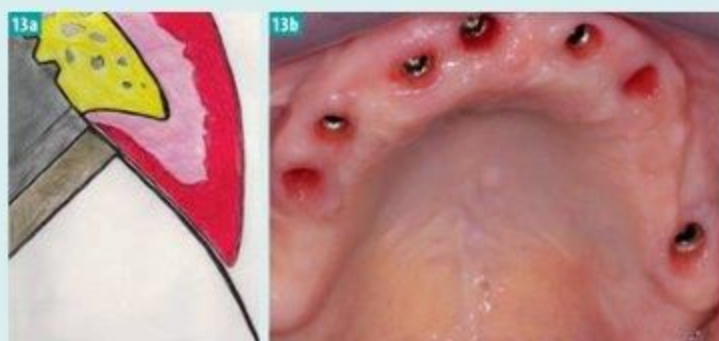




**Ryc. 12.** Przypadek pacjenta po zakończonym leczeniu ortodontycznym. Brak zęba 12 uzupełniony implantokoroną w metalu-porcelanie na wszęcie jednoczęściowym (śruba Garbaccia) z pełnym zachowaniem estetyki. Odbudowa naddziąsłowa

tologiczne systemy jedno- oraz dwuczęściowe jest wykonanie odbudowy protetycznej na implantach (łączniku). W przypadku implantów jednoczęściowych odbudowa protetyczna (korona) wykonana jest naddziąsłowo (ryc. 11) z zachowaniem pełnej estetyki (ryc. 12). W przypadku systemów dwuczęściowych tzw. profil wylania implantokorony w celu zachowania estetyki jest poddziąsłowy, naśladując (optycznie, ale nie morfologicznie) profil wylania zęba ze szczeliny dziąsłowej. Narzucony profil wylania modeluje powstanie, podając za literaturą specjalistyczną, tzw. *periimplant pocket*, czyli kieszonki okołowszczepowej (34-36) o wartości średniej ok. 4 mm, która stanowi odrębne środowisko w makroekosystemie jamy ustnej (ryc. 13).

Interesujące badania dotyczące ekosystemu kieszonek okołowszczepowej i roli bakterii w powstawaniu stanu zapalnego przeprowadził Meynardi (37). Badacz w oparciu o 80 wykonanych i nieobciążonych wszczepów dwuczęściowych analizował raz w miesiącu przez 4 miesiące wymazy pobrane z powierzchni śruby gojącej i po jej odkręceniu ze ścian bocznych kieszonek. Analizę badań wykonano w oparciu o test U Mann-Whitney oraz Kruskal-Wallis, stwierdzając zmianę profilu bakterii na ścianach kieszonek, tj. znaczną, progresywną redukcję tlenowych ziarniaków Gramm-dodatnich. Meynardi, pomimo obecności i stopniowej zmiany flory bakteryjnej, nie stwierdził jednak w żadnym przypadku stanu zapalnego. Badacz z dużym sceptycyzmem odniósł się do pierwotnej roli bakterii w indukowaniu stanów zapalnych, twierdząc, że sama obecność bakterii jeszcze nie generuje patologii, jaką jest *periimplantitis* czy *mucositis*. Nieinwazyjna i nieagresywna komponenta bakteryjna przyczynia się do utrzymania równowagi saprofityczno-komensualnej. Podobne obserwacje potwierdzają niezależne badania Listgarten (38). Meynardi, kontynuując pracę, 3 lata później opublikował wyniki (39), wyraż-



**Ryc. 13:** a) schemat odbudowy protetycznej na wszęcie dwuczęściowym. Profil wylania indukuje powstanie kieszonki okołowszczepowej (odbudowa poddziąsłowa), b) przykład rehabilitacji bezzębnej szczęki z zastosowaniem wszczepów dwuczęściowych. Na zdjęciu stan przed dokręceniem łączników (odbudowa poddziąsłowa)

nie wskazując jako główny powód w powstawaniu stanu zapalnego czynnik biomechaniczny (... *chronic dysfunctional occlusal overload, which can induce the support system to have a reaction of adaptive aseptic inflammation*). Według oceny badacza przy braku obciążenia implantu w okolicy tkanek miękkich okołowszczepowych wystąpi spontaniczna stabilizacja flory bakteryjnej. Stała i względnie powtarzalna ilość ziarniaków Gramm-dodatnich nie sprzyja powstawaniu okołowszczepowej patologicznej mikroflory bakteryjnej, która mogłaby doprowadzić do zainfekowania głębiej położonych tkanek (*periimplantitis*). Czynnikiem destabilizującym istniejący stan będzie natomiast obciążenie lub gorzej – przeciążenie implantu z uwagi na mikroruchy łącznika.

Obecnie wiele naukowych publikacji wskazuje jako pierwotną przyczynę *periimplantitis* przeciążenie implantu przy wtórnym udziale bakterii (40-43). Formy oportunistyczne bakterii w kieszonce okołowszczepowej znajdują bardzo korzystne warunki do życia, stając się później florą patogenną. Jak wykazano na przykładzie opisanego przypadku pacjentki, sama ▶

► obecność nawet bardzo dużej ilości mas bakteryjnych nie jest wystarczającym i bezpośrednim czynnikiem prowadzącym do zmiany saprofitycznej flory bakteryjnej w patogenną oportunistyczną (44). Zdaniem autorów na brak *periimplantitis* oraz na stabilny poziom tkanki kostnej pacjentki po 40 latach funkcjonowania implantów przy całkowitym braku higieny jamy ustnej miały decydujący wpływ następujące czynniki:

- morfologia implantów jednoczęściowych, a w szczególności brak mikroszczeliny i mikroruchów oraz gładka powierzchnia implantów,
- zrównoważona okluzja statyczna i dynamiczna, co oznacza brak nieprawidłowych i uszkadzających bodźców biomechanicznych.

Zagadnienia dotyczące okluzji i jej roli w prawidłowym funkcjonowaniu prac implantoprotetycznych w literaturze można spotkać tak często, że śmiało można stwierdzić, że właśnie okluzja jest kluczem do sukcesu implantoterapii (45-47). Kończąc analizę przypadku pacjentki, należy zadać jeszcze jedno pytanie: czy przypadek ten jest wyjątkiem? W literaturze specjalistycznej można znaleźć publikacje dotyczące wszczepów jednoczęściowych i podokostnowych (48, 49) bardzo dobrze funkcjonujących od blisko 50 lat!

Kontakt z autorami: [info@implantgrot.pl](mailto:info@implantgrot.pl)

#### Piśmiennictwo

- Mombelli A, Van Oosten M.A. et al.: *The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants*. „Oral Microbiol Immunol”, 1987, 2, 145-151.
- Pintus G.: *Implantologia le complicate nel tempo*. „Dentista Modano”, 2013, 7.
- Smeets R, Henningsen A. et al.: *Definicja, etiologia, zapobieganie i leczenie periimplantitis – praca przeglądowa*. „Stomatologia”, 2014, 12.
- Palka Ł.: *Panie doktorze, a co to w ogóle jest to periimplantitis?*. „Forum Stom Prakt”, 2019, 2.
- Romanos G.E., Weitz D.: *Leczenie periimplantitis. Jakiego wyniki badań?*. „Stom Estet”, 2013, 2.
- Po-Sung Fu et al.: *Surgical management of severe periimplantitis in the esthetic zone: a case report with a 6 year follow-up*. „J Oral Implantol”, 2016, 1.
- De Bruyn H., Collaret B.: *The effect of smoking on early implant failure*. „Clin Oral Impl Res”, 1994, 5, 260-264.
- Naujokat H., Kunzendorf B.: *Dental implants and diabetes mellitus – a systematic review*. „Int Impl Dent”, 2016, 2, 5.
- De Vasconcellos L., Kojima A. et al.: *Axial loads on implant – supported partial fixed prosthesis for external and internal hex connections and machined and plastic copings: strain gauge analysis*. „J Oral Impl”, 2015, 2.
- Takahashi J., Dayrell A. et al.: *Stress evaluation of implant-abutment connections under different loading conditions: a 3D finite element study*. „J Oral Impl”, 2015, 2.
- Exposito M., Hirsch J.M., Lekholm U., Thomsen P.: *Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants. A review of the literature*. „Int J Oral Maxillofac Implants”, 1999, 14, 473-490.
- Siemiątkowski M., Kowalski J.: *Możliwości leczenia periimplantitis na podstawie piśmiennictwa*. „Stom Wsp”, 2014, 4.
- Rossi F., Pasqualini M.E., Dal Carlo L., Shulman M., Nardone M., Winkler S.: *Immediate loading of maxillary one-piece screw implants utilizing intraoral welding: a case report*. „J Oral Implantol”, 2015, XLI (4), 473-475.
- Pasqualini M.E., Lauritano D., Rossi F., Dal Carlo L., Shulman M., Meynardi F., Colombo D., Manenti P., Comola G., Zampetti P.: *Rehabilitations with immediate loading of one-piece implants stabilized with intraoral welding*. „J Biol Regul Homeost Agents”, 2018, 32, 2 (51), 19-26.
- Pasqualini M.E., Rossi F., Dal Carlo L., Comola G.: *Rehabilitation of a single element with one-piece implants with electrowelded needles. A different approach*. „Dental Research Journal”, 2018 Nov-Dec, 15 (6), 447-452.
- Demirdjan E.: *The complete maxillary subperiosteal implant: an overview of its evolution*. „J Oral Implantol”, 1998, 24 (4), 196-197.
- Grotowski T.A.: *Doświadczenia w natychmiastowej poekstrakcyjnej rehabilitacji implantoprotetycznej z zastosowaniem śruby bikortkalnej typu Garbaccio*. „Mag. Stom”, 2004, 12.
- Pasqualini U., Pasqualini M.E.: *Clinica implantoprotetica – treatise of implant dentistry*. Ariesdue. 2008-2009.
- Listgarten M.A.: *The structure of dental plaque*. „Periodontology 2000”, 1994, 5, 652-675.
- Lindhe J., Nyman S.: *Textbook of clinical periodontology*. Copenhagen, Munksgaard 1989.
- Gandolfo S., Meynardi F., Corrente G., Nelken A.: *Analisi microbiologica a fresco della placca dento-gingivale*. „R.I.S. maggio”, 1994, 275-286.
- Berglundh T., Lindhe J., Ericsson I., Marinello C.P., Liljenberg B.: *Soft tissue reactions to the de novo plaque formation implants and teeth. An experimental study in the dog*. „Clinical Oral Implants Research”, 1992, 3, 1-8.
- Meynardi F., Pasqualini M.E., Biancotti P.P.: *Analisi batteriologica nel follow up in parodontologia*. „Doctor Os”, 2011, 22 (2), 120-127.
- Listgarten M.A.: *The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis*. „J Periodontol”, 1988, 15, 485.
- Socransky S.S., Haffajee A.D.: *Criteria for the infectious agents in dental caries and periodontal diseases*. „J Clin Periodontol”, 1979, 6, 16-21.
- Socransky S.S., Haffajee A.D.: *Periodontal microbial ecology*. „Periodontology 2000”, 2005, 38, 135-187.
- Newman M.G.: *Current concepts of the pathogenesis of periodontal disease: microbiology emphasis*. „J Periodontol”, 1985, 56, 734.
- Allaker R.P., Dimock D.: *Proceedings of the 8th European Oral Microbiology Workshop*. „Adv Dent Res”, 2005, 18, 27.
- Wolff L.F., Liljemark W.F., Pihlstrom B.L., Schaffer E.M., Aeppli D.M.: *Dark-pigmented Bacteroides species in subgingival plaque of adult patients on a rigorous recall program*. „J Periodontol Res”, 1988, 23, 170.
- Cochran D.L., Simpson J. et al.: *Adesione e proliferazione delle cellule parodontali su superfici in titanio lucide e ruvide*. „Quintess. Int.”, 1994, 11.

Pełne piśmiennictwo dostępne na [dentalmaster.pl](http://dentalmaster.pl).