Халманов Баходир Абдирашидович – доцент
Курбонов Шомирза Шорасулович – доцент
Назаров Зафар Зиёдуллаевич – старший преподаватель
Сапарбаева Озода Ахметжановна – магистр
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Аннотация. *Актуальность проблемы инфекционных осложнений дентальной имплантации определяется необходимостью дальнейшего изучения и разработки принципиально новых способов прогнозирования характера течения и повышения эффективности лечения. Существующие методы диагностики, включая клинические, не всегда позволяют адекватно отслеживать патологический процесс, что не дает врачу своевременную, эффективную коррекцию лечения больного. В обзоре описаны современные аспекты этиологии инфекционных осложнений дентальной имплантации. Поднимается вопрос о необходимости разработки о новых лечебных мероприятий по борьбе с этими заболеваниями.*
Ключевые слова*: этиология, инфекционные осложнение, дентальная имплантация.*

Khalmanov Bakhodir Abdirashidovich – dotsent
Kurbonov Shomirza Shorasulovich – dotsent
Nazarov Zafar Ziyodullaevich – senior lecturer
Saparbaeva Ozoda Akhmetjanovna – magistr
Tashkent state medical university (Tashkent, Uzbekistan)

MEASURES TO PREVENT INFLAMMATORY COMPLICATIONS AFTER DENTAL IMPLANTATION

Annotation. *The urgency of the problem of infectious complications of dental implantation is determined by the need for further study and development of fundamentally new methods for predicting the nature of the course and increasing the effectiveness of treatment. Existing diagnostic methods, including clinical ones, do not always allow adequate monitoring of the pathological process, which does not give the doctor a timely, effective correction of the patient's treatment. The review describes modern aspects of the etiology of infectious complications of dental implantation. The question is raised about the need to develop new therapeutic measures to combat these diseases.*
Keywords. *Etiology, infectious complications, dental implantation*.

Халманов Баходир Абдирашидович – доцент
Курбонов Шомирза Шорасулович – доцент
Назаров Зафар Зиёдуллаевич – катта ўқитувчи
Сапарбаева Озода Ахметжановна – магистр
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

ТИШ ИМПЛАНТАЦИЯСИДАН КЕЙИН ЯЛЛИҒЛАНИШ АСОРАТЛАРИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ЧОРАЛАРИ

Аннотация, *Тиш имплантациясининг юқумли асоратлари муаммосининг долзарблиги курснинг моҳиятини башорат қилиш ва даволаш самарадорлигини оширишнинг тубдан янги усулларини янада ўрганиш ва ишлаб чиқиш зарурати билан белгиланади. Мавжуд диагностика усуллари, шу жумладан клиник усуллар ҳар доим ҳам патологик жараённи етарли даражада кузатишга имкон бермайди, бу эса шифокорга беморнинг даволанишини ўз вақтида ва самарали тузатишга тўсқинлик қилади. Шарҳда тиш имплантациясининг юқумли асоратлари етиологиясининг замонавий жиҳатлари тасвирланган. Ушбу касалликларга қарши курашиш учун янги терапевтик чораларни ишлаб чиқиш зарурлиги ҳақида савол туғилади.*
Калит сўзлар. *этиология, инфекцон асоратлар, тиш имплантацияси.*

Актуальность. В стоматологи после проведения операции дентальной имплантации в раннем послеоперационном периоде могут возникнуть осложнения, связанные с проблемами заживления раны. Как известно дентальная имплантация относится к условно-чистым операциям. Так как практически всегда происходит проникновение микрофлоры в операционную зону, особенно это относится к случаям проведения непосредственной имплантации в лунку удаленного зуба. Нередко выявляются: несостоятельность швов и как следствие, расхождение краев раны с частичным обнажением имплантата, или без обнажения, воспалительный инфильтрат и нагноение послеоперационной раны, периостит, периимплантит, боль и нарушение

чувствительности в зоне имплантации и др. [4,7, 14].

При проведении хирургического вмешательства в полости рта (или при осуществлении доступа к подлежащим тканям внутриротовым доступом) возникает высокий риск инфицирования микрофлорой полости рта, или микрофлорой периодонтального воспалительного очага анаэробными бактериями (Peptococcus, Peptostreptococcus, Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium Actinomyces) факультативных анаэробов, в том 4HCRQ Streptococcussp., (в Т.4. Streptococcussanguis, Streptococcusmutans, Streptococcussalivarius) [2,7,9].

Анализ литературы показал, что пациенты с зубными имплантатами более склонны к развитию периимплантита по сравнению с пациентами, имеющими естественные зубы. [3,6].

SchmidlinPRetal (2012) провели почтовое и интернет анкетирование 521 дантистов, представителей членов швейцарского Общества Оральной Имплантологии (SGI). Анкетный опрос состоял из четырех секций, оценивающих: 1) общую информацию относительно практики и образования, 2) общихвопросов относительно профиля имплантации и 3) конкретные вопросы относительно распространенности и опыта лечения периимплантита. В четвертой секции, были оценены варианты терапии трех образцовых случаев. Были отдельно оценены и сравнены специалисты (S) и общие стоматологи- не специалисты (N-S). Распространенность случаев периимплантита была 5-6и 7-9 % после 5 и 10 лет, соответственно. Этому способствовало, по мнению анкетированных докторов:периодонтит-пародонтит (N-S: 72 %; S: 80 %), курение (N-S: 71; S: 77 %) и плохая гигиена полости рта (S: 53; N-S: 61 %). Развитие воспаления в области дентальных имплантатов является одним из наиболее распространенных осложнений имплантации. Описаны две нозологические формы осложнений, возникающих вокруг имплантата - периимплантационный мукозит и периимплантит. [3,6,10,12]. Периимплантационный мукозит - воспаление, ограниченное мягкими тканями периимплантационной зоны, обусловленное накоплением микробного зубного налета. Некоторые авторы полагают, что мукозит протекает идентично гингивиту, с одинаковыми морфологическими изменениями,но с более выраженным воспалением и последствиями. Подобное состояние наблюдается у 39.4-80 % пациентов, которым проводилась дентальная имплантация [4,6,8,14].

Периимплантационный мукозит обратим, но при отсутствии комплексного лечения может развиться периимплантит с поражением костных структур челюсти. Воспаление прогрессирует и быстро распространяется на ткани, обладающие более слабыми защитными механизмами по сравнению с тканями пародонта, что связано с отсутствием пародонтальной связки, недостатком фибробластов и кровеносных сосудов. Прогрессирующий периимплантит снижает благоприятный прогноз зубной имплантации и приводит к отторжению или удалению имплантата в 5-11% случаев. [12,14]. Периимплантационный мукозит имеет инфекционную природу, и его терапия должна быть направлена на эрадикацию бактериального компонента. Механическое удаление зубного налета, как было доказано, давало положительный эффект, но не полностью решало проблему развития воспаления.

Существуют и предрасполагающие факторы развития воспалительных осложнений. Бактериальный зубной налет во всем мире принят как этиологический фактор периимплантационного мукозита. Количество зубного налета коррелирует с присутствием воспаления (TrombelliL, et.al2006). Вместе с тем,присутствие предполагаемых пародонтопатогенных микроорганизмов вокруг зуба не обязательно приводит к пародонтиту, как и их присутствие в области имплантата не всегда приводит к развитию периимплантита [4,9,11,14]. Одной из причин развития воспаления в периимплантационной зоне после завершения протезирования на имплантатах некоторые авторы называют избыток цемента, который был использован для фиксации коронок. Присутствие цемента под слизистой оболочкой рядом с имплантатом вызывало кровотечениє при зондировании в большинстве случаев и в некоторых случаях нагноение. До 10% осложнений и потери имплантатов при дентальной имплантации были связаны с развитием периимплантита. При обследовании 361 пациента с различными осложнениями, связанными с дентальной имплантацией, воспаление тканей вокруг имплантата было выявлено у 184 человек, что составило 51% от всех наблюдений.

Учёные определяют периимплантит как ограниченное воспаление слизистой оболочки полости рта в области имплантата в ответ на бактериальную инвазию, с вовлечением в процесс комплекса тканей и потерей альвеолярной кости. Частота развития периимплантита составляет от 5 % до 8 % всех установленных имплантатов [2,4,9]. Этиопатогенез периимплантита включает различные факторы риска среди которых особое место отводится инфекционному агенту и биомеханическим причинам, последниеобычно связаны с окклюзионной перегрузкой. Вместе с тем BaronM. et.al. (2000) полагают, что основным из перечисленных факторов является микрофлора зубного налета и лишь в редких случаях к развитию периимплантита приводит высокая механическая перегрузка.

Развитие периимплантита связывают с микрофлорой микробного зубного налета

(LangNP, 2000), а так же с неравномерной и чрезмерной функциональной нагрузкой на имплантаты с последующим развитием ослабления остеоин-теграции и формированием активного микробного воспаления [5,7,10]. Угроза потери дентального имплантата может развиваться в связи с потерей костной ткани по вертикали более чем на 1 мм в течение первого года и более 0,2 мм в год в течение последующих лет. Периимплантит способствует активной потере костной ткани и к развитию дезинтеграции имплантата [7,11,14].

Как было установлено ранее, область внедрения имплантатов колонизирована значительным числом разнообразных микробных комплексов. Микробиоценоз ротовой полости еще до проведения операции дентальной имплантации определяет структуры микрофлоры периимплантационной зоны. Однако достоверных данных о конкретном участии тех или иных видов бактерий в развитии периимплантитов нет [7,9]. При обследовании пациентов с генерализованным пародонтитом Menge-lRet.al. (2001) провели анализ результатов дентальной имплантации в течение 3-5 лет у больных с частичной адентией и не обнаружили достоверных различий в состоянии тканей периимплантационной зоны, в сравнении с лицамибез пародонтита. Вместе с тем исследователи отмечают, что развитие пародонти-тов продолжается и не исключается агрессия пародонтпатогенов в зону установленного имплантата. Этот факт подтверждают данные, полученные Heyde-nrijk Ket.al. (2002) посвященные выделению потенциальных пародонтопатоген-ныхграмположительных *BHROB Peptostreptococcusmicrosnona Rmomjix* в рану со стороны слизистой оболочки периимплантационной зоны у пациентов с воспалением и без клинически выраженных признаков периимплантита. Однакоуап\УіпкеШогї"АІ.,\УоШ\У. (2000) считают, что сохранение зубов с пораженным пародонтом у больных с дентальной имплантацией чревато развитием инфицирования агрессивнымипародонтпатогенными видами и в свою очередь способствует периимплантиту и потере имплантата.

Бактериальные инфекции играют наиболее важную роль в потере дентальных имплантатов. Микрофлора, как правило, связана с основными видами, которые является причиной развития пародонтита (НеуёепгцкК, 2002). Микрофлора представлена грамм отрицательными анаэробами, такими как *Prevotel-laintermedia, Porphyromonasgingivalis, Aggregat ibacteractinomycetemcomitans, Bacterioidesforsythus, Treponemadenticola, Prevotellanigrescens, Peptostreptococ-cusmicros,* и *Fusobacteriumnucleatum* (HeydenrijkK, 2002; ShibliJA, 2003). HultinM. et.al (2002) проверили эффективность дентальной имплантации у пациентов с полным отсутствием зубов на челюстях и установили, что из 98 установленных имплантатов, в 45 случаях выявляли краевую потерюальвео-лярной кости. В периимплантационной зоне в этих случаях обнаруживались пародонтопатогенные микроорганизмы, которые отнесены к следующим видам *Actinobacillusactinomycetemcomitans, Porphyromonasgingivalis, Prevotellainter-media, Bacteroidesforsythus* и *T. denticola.*

Одно из последних исследований RamsTEetal (2013), посвященное изучению биопленки со 160 поверхностей имплантатов при развившемся периимплантите, чаще всего выделялись *Prevotellaintermedia/nigrescens* или *Strepto-coccusconstellatus,* которые были резистентны in vitro к клиндамицину, амокси-циллину, доксициклину, или метронидазолу в 46.7 %, 39.2 %,25 %, и 21.7 % случаев, соответственно. В целом, в 71.7 % (120 участков периимплантита) случаях были выделены болезнетворные микроорганизмы устойчивые к антибиотикам. При экспериментальном моделировании раннего периимплантита у животных в сроки от 1 до 30 суток после дентальной имплантации *P. gingival is* присутствовал в 95 %, и 85 % и *B. forsythus* - в 80 %, и 85 % соответственно [5,10,14].

Однако в более ранних исследованиях, в частности BeonIiarcItAeIaI. (1999) приводят данные, свидетельствующие о том, что в 60 % случаев периимплантита выделялись микроорганизмы не связанные с поражением пародонта *(Stphylococcus spp.,* кишечная группа и грибы рода кандида). Здоровая ткань периимплантационной зоны играет важную роль как биологический барьер для некоторых из агентов вызывающих периимплантит, и если этот барьер нарушается, то происходит быстрое внедрение бактерий и как следствие, разрушение костной ткани. Чрезмерное механическое напряжение, дизайн имплантата, и коррозия, которая может произойти, из-за использования несоответствующего нормативом титана, являются важными факторами развития и течения периимплантита. Другие этиологические факторы включают са харный диабет, остеопороз, курение, применение кортикостероидов, облучение и химиотерапия [14].

Риск развития периимплантита существенно повышается средикурилыци-ков (ShamAS. etal.,2003). Об этом свидетельствует большое количество отторжений имплантатов в сравнении с некурящими пациентами. Авторы полагают что это может быть связано с большей распространенностью и тяжестью поражений пародонта, которое поддерживаются, как известно, табакокурением. Робустова Т.Г. (2003), ChaffeeNR. etal. (2001), Хобкек Джон А., с соавт.(2007)полагают, что в случае наличия периапикальных изменений у зубов, которые распо-

ложены по соседству с операционноизонои, повышается риск возникновения инфекционно-воспалительных осложнений дентальной имплантации, в том числе периимплантита.

Большое влияние на развитие воспалительных осложнений, остеоинтегра-цию и, следовательно, на долгосрочность функционирования имплантатов имеет адгезия к поверхности внедренного имплантата бактериальной микрофлоры. Изучив состояние поверхности имплантатов и их химический состав Grossner-Schreiber B. etal. (2001) определили, что физическая модификация поверхности титана оловом или ZrN может уменьшить бактериальную адгезию и, следовательно, улучшить клинические результаты. В многочисленных исследованиях показано, что модификация поверхности дентальных имплантатов повышает эффективность лечения [2,9,11,13].

Ранний послеоперационный периимплантит может развиваться в зависимости от способа имплантации (одноэтапная или двухэтапная). Так при проведении одномоментной установки формирователя десны, постоянной или временной супраструктуры, происходит более активный контакт внедесневой части с микрофлорой вегетирующей в полости рта, которая способна формировать на поверхности имплантата бактериальную зубную бляшку [3,5,7,14]. Ответная реакция организма, в ответ на внедрение инородного тела (дентального имплантата), характер и сила ответной реакции зависят от травматичности проведенного оперативного вмешательства, от строгого соблюдения правил асептики и антисептики, от полноценного постоперационного ведения пациента, от сопротивляемости его организма к бактериальным агентам во время и после операции. Естественно большое значение имеет резистентность организма в развитии периимплантита. Показатели резистентностикоторые можно использовать как прогностические критерии возникновения воспалительного процесса, а так же как маркеры метаболизма костной ткани в перио-перационной зоне (MurataM. et.al., 2002). Поэтому для успешной имплантации требуется тщательный отбор пациентов [14].

В последние годы ряд авторов указывают на случаи развития так называемого «периапикального периимплантита» т.е. процесса в области верхушки имплантата (JalboutZN, TarnowDP., 2001). Возникновение воспалительных процессов в области верхушки дентального имплантата возможно связано с проведенным ранее, задолго до удаления зуба вместо которого устанавливали имплантат, эндодонтическим лечением, операции гранулемэктомии или резекции верхушки корня [14]. Одной из основных причин отторжения имплантата в отдаленные сроки после операции так же является микробная инвазия в периимплантационную область, вызванная плохой гигиеной полости рта. Действие продуктов жизнедеятельности резидентной микрофлоры, прежде всего содержащихся в зубной бляшке, вызывает хронические воспалительные процессы и ускоренную потерю кости вокруг имплантата.

Доказательством развития периимплантита являются следующие клинические и параклинические данные: рентгенологические данные вертикального разрушения кортикальной кости. Дефект имеет блюдцеобразную форму, при этом в апикальной части сохраняется остеоинтеграция; вертикальное разрушение кости связанное с формированием кармана вокруг имплантата; кровотечение при проведении гигиены полости рта и обследовании, гноетечение; возможно развития припухлости и инфильтрата в области десны и переходной складки, гиперемия и гиперплазия. Боль - наблюдается не часто и обычно связывается с острой инфекцией. Исходя из изложенного выше, можно констатировать, что в возникновении воспалительного осложнения дентальной имплантации (мукозита и периимплантита) ведущее значение имеют микроорганизмы, входящие в состав микробной бляшки.

VanWinkelhoffAJ. et.al. (2000) показали, что контроль инфекции полости рта перед проведением дентальной имплантации заключается, в ликвидации потенциальных очагов инфекции, что позволяет избежать ранней микробной контаминации периимплантационной зоны. При изучении состава микрофлоры зоны дентальной имплантации Р.В.Завадский (2002) установил, что на 3-й сутки после операции с линии послеоперационных швов выделяются следующие виды резидентных бактерий полости: *S.sanguis* (7,0 + 0,2), *P.anaerobius* (6,0 + 0,2), *Corynebacteriumspp.* (6,0 + 0,2), *P. oralis* (4,0 + 0,2). Также определялось достаточно большое количество бактерий, обладающих высоким агрессивным потенциалом: *S. aureus* (4,5+0,2), *P.melaninogenica* (6,0 + 0,2), *Propionibacteriumspp.* (4,0+0,2). Вероятно, что в первую очередь это связано с нарушением режима гигиены полости рта, связанного с операционной травмой.

Как показали отдаленные результаты внутрикостной имплантации, присутствие микробов в костном ложе отражается на процессе интеграции кости вокруг винтовых имплантатов. Микробная обсемененность костного ложа им-плантатов была невысока (10 CFU/ml), но в некоторых костных ранах всегда присутствовали потенциально агрессивные виды микроорганизмов: *Staphylococcusaureum Prevotellamelaninogenica* в ассоциации с микроаэро-фильными стрептококками и пептострептококками, а в одном случае —*Fusobacteriumnucleatum* в ассоциации с *Streptococcussanguis\i Peptostreptococ-*

cusanaerobius. Присутствие в костном ложе имплантатов потенциально агрессивных видов микроорганизмов *Staphylococcusaureus* и *Prevotellamelaninogenica* повышает риск возникновения инфекционного осложнения внутрикостной имплантации и негативно отражается на процессе остеоинтеграции [3,8].

Воспаление в области послеоперационной раны сопровождается накоплением некротических масс, развитием ишемии и гипоксии в окружающих тканях, в результате чего создаются благоприятные условия для размножения микроорганизмов [4,7].

Вывод. Таким образом, основными осложнениями дентальной имплантации является развитие воспалительного процесса мягких тканей десны в области имплантата - периимплантационный мукозит и распространение инфекции на костную ткань с развитием периимплантита. Данные по частоте развития этих осложнений разноречивы и в большинстве исследований касаются отдаленных сроков дентальной имплантации (более года). Кроме этого они касаются преимущественно зарубежных исследований и практически отсутствуют отечественные работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акылбеков Д. И. Профилактика инфекционных осложнений внутрикост-ной имплантации с применением отечественного антисептического препа-рата «Амидент»: Дисс. кандидата медицинских наук - Москва, 2004. - 103 с.

2. Воложин Г. А. Применение винтовых дентальных имплантатов покрытых трикальцийфосфатной керамикой у больных с системным остеопорозом: автореферат диссертации... кандидата медицинских наук – Москва, 2006. – 21 с.

3. Гончаров И. Ю. Планирование хирургического этапа дентальной имплантации при лечении пациентов с различными видами отсутствия зубов, дефектами и деформациями челюстей: автореферат диссертации... доктора медицинских наук - Москва, 2010. - 180 с.

4. Дагуева М. В. Клинико-экспериментальное обоснование непосредствен-ной дентальной имплантации при включенных дефектах зубных рядов: ав-тореферат диссертации... кандидата медицинских наук Ставрополь, 2010. - 23 с.

5. МахалинА. Н. Практическое применение гиалуроновой кислоты в стоматологии / МахалинА. Н // Дентальная имплантология и хирургия. -2012. -№2(7).-С. 91-92

6. Майбородин И. В. Морфология прилежащих тканей десны после денталь-ной имплантации с применением препаратов фибрина /Майбородин И. В., Колесников И. С.,

7. Нойгебауерб Й.Прогностические факторы лечения периимплантита /Й. Нойгебауерб, Ф. Киштлер, Ф. Вицетум [и др.] // Дентальная имплантоло-гия и хирургия. – 2012. - № 2 (7). - С. 86-90

8. Ряховский А. Н. Компьютерное планирование имплантации с немедлен-ной нагрузкой / Ряховский А. Н., Горбунов Е. А., Субботин А. // Панора-ма ортопедической стоматологии. – 2009. - № 1. - С. 3-9

9. Ушаков Р.В Профилактика местных инфекционно-воспалительных ос-ложнений в хирургической стоматологии с использованием препарата гиалуроновой кислоты/ Ушаков Р.В., Царев В.Н., Дьяконова М.С., Ушаков А.Р.,Даутов Х.Р. // Сб. материалов XIX Российского национального кон-гресса «Человек и лекарство» - 2012 с. 223

10. Ушаков Р.В., Применение дентальных имплантатов BoneTrust plus при непосредственной дентальной имплантации и немедленной нагрузке/ Ушаков Р.В., Хурхуров Г.Р., Ушаков А.Р., Даутов Х.Р. //Стоматология для всех – 2013. - №2 С. 18-22

11. Anner R. Smoking, diabetes mellitus, periodontitis, and supportive periodontal treatment as factors associated with dental implant survival. A long-term retros-pective evaluation of patients following up to 10 years / Anner R., Grossmann Y., Anner Y., Levin L. // Implant Dent – 2010. - Vol. 19, P.56–64.

12. Ballini A. Esterified hyaluronic acid and autologous bone in the surgical cor-rection of the infrabone defects / Ballini A., Cantore S., Capodiferro S., Grassi F. R. // Int J Med. Sci. – 2009. – Vol. 6. – P. 65–71.

13. Bassetti M. Anti-infective therapy of periimplantitis with adjunctive local drug delivery orphotodynamic therapy: 12-month outcomes of a randomized controlled clinicaltrial *I* Bassetti M., Schar D., Wicki B. [et al.] *II* Clin Oral Implants Res. -2013. - No 8. - doi: lO.llll/clr.12155.

14. Dahiya P. Hyaluronic Acid: a boon in periodontal therapy *II* Dahiya P., Kamal R. *II*N Am J Med Sci. -2013.-Vol. 5, No 5 -P. 309-315