

ЭТИОЛОГИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ**Икрамов Гайрат Алимович***канд. мед. наук, доц.
Ташкентского государственного стоматологического института,
Республика Узбекистан, г. Ташкент***Халманов Баходир Абдирашидович***канд. мед. наук, доц.
Ташкентского государственного стоматологического института,
Республика Узбекистан, г. Ташкент***Султонхужаев Баходирхужа Ботирхужаевич***студент магистратуры
Ташкентского государственного стоматологического института,
Республика Узбекистан, г. Ташкент***Олимжонова Гулрух Гайрат кизи***студент
Ошского государственного университета,
Республика Киргизия, г. Ош***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 осложнения, дентальная имплантация.

После проведения операции дентальной имплантации в раннем послеоперационном периоде могут возникнуть осложнения, связанные с проблемами заживления раны. 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 пр. [4,7, 14,15].

Как известно дентальная имплантация относится к условно-чистым операциям. Так как практически всегда происходит проникновение микрофлоры в операционную зону [11, 13], особенно это относится к случаям проведения непосредственной имплантации в лунку удаленного зуба [1, 15].

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 *4HCRQStreptococcus* sp., (в *T.4.Streptococcusanguis*, *Streptococcusmutans*, *Streptococcusalivarius*) [2, 7, 9].

Анализ литературы показал, что пациенты с дентальными имплантатами более восприимчивы к

развитию периимплантита, чем пациенты с естественными зубами к развитию пародонтита [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) общих вопросов 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 5-6 и 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 частых осложнений имплантации. Описаны две нозологические формы осложнений, возникающих в области имплантата - периимплантационный мукозит и периимплантит [3, 6, 10, 12].

Периимплантационный мукозит -воспаление ограниченное мягкими тканями периимплантационной зоны, обусловленное накоплением микробного

зубного налета [4, 11, 14]. 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 [1, 6, 8, 14].

Периимплантационный мукозит обратим, но если не проводить комплексное лечение, то возможно развитие периимплантита с повреждением костных структур челюсти [13, 15].

Воспаление прогрессивно и быстро распространяется на ткани с более слабыми механизмами защиты, чем пародонтальные ткани, что, связано отсутствием периодонтальной связки, меньшим количеством фибробластов и кровеносных сосудов.

Развившейся периимплантит уменьшает положительный прогноз дентальной имплантации и в 5-11% приводит к отторжению или удалению имплантата [12, 14, 15].

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 (Trombelli L, et.al 2006). 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 кровотечение при зондировании в большинстве случаев и в некоторых случаях нагноение [15].

До 10 % осложнений при дентальной имплантации и потеря имплантатов были связаны с развитием периимплантита (Неуёспгук К. et.al. ,2002). Пациенты с воспалением тканей вокруг внедренного имплантата при обследовании 361 пациента с различными осложнениями, связанными с дентальной имплантацией выявлены у 184 человека или 51% от числа наблюдений.

Lang N.P. et.al. (1997), Хоббек Джон А. с соавт. (2007), Й.Нойгебауерс со-авт.(2012) 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, последние обычно связаны с окклюзионной перегрузкой. (Ряховский А.Н. с соавт., 2009; Uribe R. et.al., 2004). Вместе с тем Baron M. 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 (Lang NP, 2000), а так же с неравномерной и чрезмерной функциональной нагрузкой на имплантаты с последующим развитием ослабления остеоинтеграции 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, 15].

При обследовании пациентов с генерализованным пародонтитом Menge-I Ret.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 лицами без пародонтита. Вместе с тем исследователи отмечают, что развитие пародонтитов продолжается и не исключается агрессия пародонтопатогенов в зону установленного имплантата. Этот факт подтверждают данные, полученные Heyde-nrijck Ket.al. (2002) посвященные выделению потенциальных пародонтопатогенных грамположительных *BHROBPeptostreptococcus microsona Rmompjix* в рану со стороны слизистой оболочки периимплантационной зоны у пациентов с воспалением и без клинически выраженных признаков периимплантита. Однако уап\UipkeШогї"AI.,\YoIIIY. (2000) считают, что сохранение зубов с пораженным пародонтом у больных с дентальной имплантацией чревато развитием инфицирования агрессивными пародонтопатогенными 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 являются причиной развития пародонтита (Неуёспгук К, 2002). Микрофлора представлена грампотрицательными анаэробами, такими как *Prevotellaintermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacterioides forsythus*,

Treponemadenticola, *Prevotellanigrescens*, *Peptostreptococcus-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 потерю альвеолярной 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 *Streptococcusconstellatus*, которые были резистентны in vitro к клиндамицину, амоксицилину, доксицилину, или метронидазолу в 46.7 %, 39.2 %, 25 %, и 21.7 % случаев, соответственно. В целом, в 71.7 % (120 участков периимплантата) 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. gingivalis* присутствовал в 95 %, и 85 % и *B. forsythus* - в 80 %, и 85 % соответственно [1, 5, 10, 14].

Однако в более ранних исследованиях, в частности ВеопiаgсItAeIaI. (1999) приводят данные, свидетельствующие о том, что в 60 % случаев периимплантита выделялись микроорганизмы не связанные с поражением пародонта (*Staphylococcus spp.*, кишечная группа и грибы рода кандиды).

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 сахарный диабет, остеопороз, курение, применение кортикостероидов, облучение и химиотерапия [14, 15].

Риск развития периимплантита существенно повышается среди курильщиков (ShamAS. et.al., 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. et.al. (2001), Хоббек Джон А., с со-авт.(2007) полагают, что в случае наличия периапикальных изменений у зубов, которые расположены по соседству с операционной зоной, повышается риск возникновения инфекционно-воспалительных осложнений дентальной имплантации, в том числе периимплантита.

Большое влияние на развитие воспалительных осложнений, остеоинтеграцию 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. et.al. (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, 15].

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 внесневой 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 послеоперационного ведения пациента, от сопротивляемости его организма к бактериальным агентам во время и после операции. Естественно большое значение имеет резистентность организма в развитии периимплантита. Показатели резистентности которые можно использовать как прогностические критерии возникновения воспалительного процесса, а так же как маркеры метаболизма костной ткани в периоперационной зоне (MurataM. et.al., 2002). Поэтому для успешной имплантации требуется тщательный отбор пациентов [14, 15].

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, 15].

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 биопленки.

VanWinkelhoff A.J. 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), *Corynebacterium spp.* (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), *Propionibacterium spp.* (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 имплантатов была невысока (10 CFU/ml), но в некоторых костных ранах всегда присутствовали потенциально агрессивные виды микроорганизмов: *Staphylococcus aureum*, *Prevotella melaninogenica* в ассоциации с микроаэрофильными стрептококками и пептострептококками, а в одном случае — *Fusobacterium nucleatum* в ассоциации с *Streptococcus sanguis* и *Peptostreptococcus anaerobius*. Присутствие в костном ложе имплантатов потенциально агрессивных видов микроорганизмов *Staphylococcus aureus* и *Prevotella melaninogenica* повышает риск возникновения инфекционного осложнения внутрикостной имплантации и негативно отражается на процессе остеоинтеграции [1, 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].

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.

Список литературы:

1. Бергман Ф. Новая концепция лечения периимплантита // Дентальная имплантология и хирургия. - 2011. - № 2 (3). - С. 10-13.
2. Воложин Г.А. Применение винтовых дентальных имплантатов покрытых трикальций фосфатной 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. Махалин А.Н. Практическое применение гиалуроновой кислоты в стоматологии / Махалин А.Н. // Дентальная имплантология и хирургия. -2012. -№ 2(7).- С. 91-92.
5. Майбородин И.В. Морфология прилежащих тканей десны после дентальной имплантации с применением препаратов фибрина / Майбородин И.В., Колесников И.С.
6. Нойгебауэр Й. Прогностические факторы лечения периимплантита / Й. Нойгебауэр, Ф. Киштлер, Ф. Вицетум [и др.] // Дентальная имплантология и хирургия. – 2012. - № 2 (7). - С. 86-90.
7. Ряховский А.Н. Компьютерное планирование имплантации с немедленной нагрузкой / Ряховский А.Н., Горбунов Е.А., Субботин А. // Панорама ортопедической стоматологии. – 2009. - № 1. - С. 3-9.
8. Ушаков Р.В. Профилактика местных инфекционно-воспалительных осложнений 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 конгресса «Человек и лекарство» - 2012 с. 223.
9. 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
10. Хоббек Джон А. Руководство по дентальной имплантологии / Хоббек Джон А., Уотсон Роджер М., Сизн Ллойд Дж. – Москва, МЕДпресс-информ. 2010. - 222 с.