

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**БАДРАК ЕВГЕНИЙ ЮРЬЕВИЧ**

ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ ВТОРИЧНЫХ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕНТАЛЬНОЙ  
ИМПЛАНТАЦИИ

14.01.14 - Стоматология

Диссертация на соискание учёной степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук  
Д.В. Михальченко;  
Научный консультант:  
доктор медицинских наук,  
профессор А.Т. Яковлев

Волгоград, 2017

## СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	11
1.1 Этиология и патогенез периимплантита. Факторы риска развития данной патологии. ....	11
1.2. Роль целенаправленных гигиенических мероприятий в профилактике осложнений дентальной имплантации.....	16
1.2.1 Диспансерное наблюдение за пациентами с дентальными имплантатами. ....	17
1.2.2 Гигиена полости рта и средства индивидуальной гигиены при наличии ортопедических конструкций с опорой на дентальные имплантаты. ....	18
1.3. Исследования микроутечек области сочленения имплантата и абатмента.....	21
1.3.1 Микроутечки через интерфейс сочленения имплантат-абатмент.....	23
1.3.2 Взаимосвязь между микроутечкой и дизайном сочленения имплантата и абатмента.....	30
1.3.3 Влияние микроутечек из зоны интерфейса имплантат-абатмент на атрофию костной ткани в периимплантной зоне.....	34
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	39
2.1. Дизайн исследования.....	39
2.2. Объекты исследования .....	41
2.3. Методы исследования.....	44
2.3.1 Клиническое стоматологическое обследование.....	44
2.3.2. Микробиологические исследования материала параимплантной области .....	52
2.4 Методы применения лечебно-профилактических средств. ....	57
2.4.1 Стоматологическое просвещение пациентов .....	57
2.4.2 Метод чистки зубов.....	58
2.4.3 Метод проведения профессиональной гигиены полости рта .....	59
2.4.4 Применение препарата GapSeal (Hager&Werken).....	59
2.5 Методы статистической обработки данных.....	60

ГЛАВА 3. ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И .....	61
3.1. Клинико-рентгенологическая характеристика исходного состояния всех групп пациентов.	61
3.2. Динамика клинико-рентгенологических показателей в контрольной группе пациентов. ....	62
3.3. Динамика клинико-рентгенологических показателей в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями, без герметизации.....	65
3.4. Динамика клинико-рентгенологических показателей в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями и герметизацией сборки имплантат – абатмент. ....	69
3.5 Сравнительная оценка клинико-рентгенологических показателей у пациентов всех групп. ..	71
ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ. ....	81
4.1. Динамика микрофлоры у пациентов контрольной группы. ....	81
4.2. Динамика микрофлоры в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями, без герметизации. ....	85
4.3. Динамика микрофлоры в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями и герметизацией сборки имплантат – абатмент.....	87
ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ .....	92
ВЫВОДЫ.....	105
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	107
Список литературы .....	108

**СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

ВАК - Высшая аттестационная комиссия

ВИИ – Внутренний интерфейс имлантата

ИЗК – Индекс зубного камня

ИЗН – Индекс зубного налета

ЙЧ – Йодное число Свракова

КАБ – Кровяной агар для бактериодов

КОЕ – Колонийобразующие единицы

СИБ – Система индикаторная бумажная

УИГ – Упрощенный индекс гигиены полости рта

GИмп - модифицированный гингивальный индекс периимплантационной зоны

RFA – Магнитный частно-резонансный анализ

ISQ – единица измерения стабильности имплантата методом RFA

spp. - «speciales», множественное число, - употребляется для обозначения видов данного семейства или данного рода, когда точный вид не установлен, но родовая принадлежность несомненна.

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Возрастающий интерес врачей-стоматологов и пациентов к использованию имплантатов в качестве опоры для ортопедических конструкций способствовал появлению на рынке огромного количества различных систем имплантатов, различающихся по форме, характеру поверхности, геометрии резьбы и типу соединения абатмента с имплантатом (Миргазизов М. З., 2004; Алимский А.В., 2008; Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р., Олесова В.Н. 2010;). При этом основной задачей любой системы имплантатов является восстановление отсутствующих зубов при максимальном сохранении окружающих собственных тканей (Журули Г.Н., 2010; Загорский В.А., Робустова Т.Г. 2011).

Анализ рынка стоматологических услуг свидетельствует о том, что ежегодно в мире устанавливается более 2 млн имплантатов (Hertmann I., Kultje C., Holm S. & Lekholm U., 2007; Соловьева А.М., 2013). Несмотря на то, что имплантация в последние годы отличается высоким уровнем успеха в раннем послеоперационном периоде, в научной литературе появляется все больше сведений о риске отдаленных осложнений, связанных в первую очередь с развитием воспаления тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат (Миргазизов М.З.,1998; Олесова В.Н.,2000; Параскевич В.Л.,2002, Акопян Г.В., Хачатрян А.Г., 2011). Предложено выделять периимплантационный мукозит и периимплантит. Мукозит в области имплантата — это воспаление окружающих мягких тканей без нарушения остеоинтеграции. Периимплантит — это воспалительная реакция тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат, сопровождающаяся потерей опорной кости. Современные данные свидетельствуют о том, что мукозит может возникать у 80% лиц, имеющих дентальные имплантаты, а развитие периимплантита по данным разных авторов возможно у 5 - 35 % пациентов, что увеличивает вероятность отторжения имплантата (Мушеев И. У., Олесова В. Н., Фрамович О. З.,

2000, Очиров Е.А., 2005; Herten M. et al., 2008; Fürst U., 2008).

Наиболее вероятной причиной развития в тканях, окуружающих функционирующий имплантат, может быть проникновение инфекции полости рта в зону контакта имплантата с костью. Микробный состав при периимплантите в настоящее время известен и представляет большое разнообразие аэробных и анаэробных видов микроорганизмов. Особое значение исследователи придают *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillum actinomycetamcommitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*. (Карапетян В.Е., 2004, Царев В.Н., 2012). Воспалительный процесс тканей в периимплантной зоне является основной причиной разрушения и резорбции костной ткани в области имплантата.

Источником бактериальной флоры могут быть промежутки и полые места во внутренней поверхности (интерфейсе) абатмента имплантата, которые будут действовать как бактериальный резервуар. Так как обычно используемые имплантаты состоят из двух частей — имплантата и абатмента, то между ними присутствует место соединения, которое является внутренней поверхностью (интерфейсом) имплантата. Величина технологически допустимого зазора составляет от 2 до 5 мкм, что вполне достаточно для проникновения сюда типичных представителей патогенной микрофлоры полости рта, имеющей сопоставимые размеры - от 0,5 до 2,0 мкм.

Таким образом, пути решения проблемы профилактики вторичных воспалительных осложнений можно разделить на два основных направления. Первое – это регулярное проведение профессиональных гигиенических мероприятий, направленных на снижение действия патогенных факторов в периимплантатной области.

Второе – это решение проблемы бактериального обсеменения внутреннего интерфейса имплантата. Это усовершенствования, вносимые в процесс изготовления имплантатов самими производителями. Сюда можно отнести повышение качества

финишной обработки сочленяемых поверхностей имплантата и абатмента. Современные средства шлифовки и полировки металлических поверхностей имплантата позволяют добиться прецизионной точности прилегания поверхностей друг к другу. Сюда же можно отнести изменение геометрии сопрягаемых поверхностей с целью создания максимально точного контакта, переход на конусный тип сочленения.

В качестве профилактических мероприятий может выступать герметизация содержимого внутреннего пространства имплантата на клиническом этапе, в момент фиксации супраструктуры к фикстуре. В зарубежных литературных источниках литературы нам удалось обнаружить единственный препарат для герметизации ВИИ - GapSeal от фирмы Hager&Werken (номер регистрационного удостоверения ФСЗ 2010/07468). Препарат представляет собой высоковязкую силиконовую основу с добавлением антисептика тимола. Проведенные испытания препарата *invitro* (Aishwarya Gajanan Nayak, 2014) выявили тот факт, что хотя и не существует полной изоляции для интерфейса имплантат-абатмент, а наличие изолирующего средства лишь помогает ослабить микроутечки, тем не менее экспансия бактерий может быть уменьшена до незначительного числа при использовании герметизирующего геля. Поскольку клинических исследований данной методики в доступной литературе нами не обнаружено, представляются важным проведение исследований в этом направлении.

### **Цель исследования**

Целью исследования является повышение эффективности лечения пациентов с дефектами зубных рядов за счет разработки и внедрения методов профилактики вторичных воспалительных осложнений у пациентов с ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах.

### **Задачи исследования**

1. Оценить динамику клинических показателей состояния тканей, окружающих функционирующий дентальный имплантат.
2. Изучить видовой и количественный состав микрофлоры, обсеменяющей десневую манжетку и поверхность внутреннего интерфейса имплантата до и после протезирования в зависимости от особенностей обработки внутреннего интерфейса имплантата и гигиены полости рта.
3. На основании клинических и лабораторных данных разработать комплекс профилактических мероприятий, направленных на снижение числа осложнений дентальной имплантации.
4. Оценить эффективность профилактических мероприятий у пациентов в отдаленные сроки после ортопедического лечения с применением имплантатов.
5. Разработать и рекомендовать алгоритм профилактических мероприятий для включения в клинический протокол протезирования на дентальных имплантатах.

### **Научная новизна**

Впервые у стоматологических пациентов с установленными дентальными имплантатами изучено состояние периимплантационных тканей, количественный и видовой состав микрофлоры десневой манжетки и внутреннего интерфейса имплантата до и после протезирования, с герметизацией антисептическим силиконовым герметиком внутреннего интерфейса имплантата и без проведения данного этапа.

Впервые на основании комплексного анализа данных микробиологического и клинического исследований разработан комплекс профилактических мероприятий, направленных на профилактику периимплантита, и определена его эффективность

Впервые научно обоснована необходимость герметизации внутреннего интерфейса имплантата.

### **Практическая значимость**

На основе проведенных клинико-лабораторных исследований обоснована необходимость герметизации внутреннего интерфейса имплантата на этапе установки супраструктуры; предложен алгоритм профилактических мероприятий, направленных на профилактику вторичных воспалительных осложнений тканей при протезировании на дентальных имплантатах.

### **Положения, выносимые на защиту.**

1. Отсутствие профилактических мероприятий у пациентов с функционирующими дентальными имплантатами негативно сказывается на отдаленном прогнозе развития вторичных воспалительных осложнений.

2. Регулярные диспансерные осмотры пациентов, сопровождающиеся проведением процедур профессиональной гигиены полости рта, позволяют предотвратить развитие негативных реакций со стороны мягких тканей, окружающих имплантат.

3. Применение метода герметизации внутреннего пространства дентального имплантата и области его сочленения с абатментом предотвращает развитие атрофических и деструктивных процессов в костной ткани, окружающей имплантат.

### **Внедрение результатов исследования.**

Герметизация внутреннего интерфейса имплантата, как метод профилактики вторичных воспалительных осложнений дентальной имплантации, внедрены в практику работы Стоматологической поликлиники ВолгГМУ г. Волгограда, Областной клинической стоматологической поликлиники Волгоградской области, Областного клинического стоматологического центра Астраханской области. Материалы диссертационного исследования используются при проведении практических занятий со студентами, клиническими ординаторами кафедр пропедевтики стоматологических заболеваний ВолгГМУ, ортопедической

стоматологии ВолгГМУ, кафедрой ортопедической стоматологии АГМА.

### **Публикации**

По материалам диссертации опубликовано 9 печатных работ, в том числе 4 - в изданиях, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ, 1 - в базе данных SCOPUS.

### **Апробация результатов исследования.**

Результаты проведенного исследования обсуждались на XVII Международном конгрессе «Здоровье и образование в XXI веке» в г.Москве (2015 г.), на Нижневолжском Стоматологическом Форуме «Дентал-Экспо. Волгоград» (2016 г.), на научно-практических конференциях «Новая наука: стратегия и векторы развития» в г.Чебоксары 2016 г., «Интеллектуальный и научный потенциал XXI века», Казань, 2016 г.

Диссертация апробирована на совместном заседании кафедр пропедевтики стоматологических заболеваний, терапевтической стоматологии, ортопедической стоматологии, хирургической стоматологии и ЧЛХ ВолгГМУ ( февраля 2017 г.).

### **Объем и структура работы.**

Материалы диссертации изложены на 129 страницах машинописного текста, включают введение, обзор литературы, главы с описанием объекта и методов исследования, главы собственных исследований, обсуждение полученных результатов, выводы, практические рекомендации, библиографический список и приложения. Список литературы содержит 203 источника, из них 127 на русском языке, 76 на английском языке. Результаты исследования отражены в 19 рисунках и 12 таблицах.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### **1.1 Этиология и патогенез периимплантита. Факторы риска развития данной патологии.**

Дентальная имплантация как метод лечения частичной и полной адентии за последние полтора десятилетия завоевал прочные позиции в современной оториноларингологической стоматологии. Анализ рынка стоматологических услуг свидетельствует о том, что ежегодно в мире устанавливается более 2 млн имплантатов (Соловьева А.М. 2011). Подавляющее большинство научных работ, посвященных этой теме, изучают не состоятельность имплантации вообще, а всевозможные детали и нюансы хирургического и протетического этапов этого стоматологического вмешательства (Долгалев А.А., Соболев Д.А., Хубаев С.З., Цогоев В.К. 2005; Шашмурина В.Р., Чумаченко Е.Н., Воложин А.И. 2007; Иванюк А.В., Смбатян Б.С. 2008; Раздорский В.В., Котенко М.В. 2008; Савашинская Н.С., Латышев А.В., Кириллов С.К. 2011; Сухарев М.Ф., Зотов П.В. 2011 и др.). Предложены и отработаны методики внедрения имплантатов в костную ткань, форма корневидных имплантатов ведущих производителей рассчитана при помощи компьютерного моделирования, на выбор предлагаются несколько видов резьбы для различных типов костной ткани (Леоненко П.В., Закиев В.И., Михальченко Д.В., 2013; Олесова В.Н., Бронштейн Д.А., Магамедханов Ю.М., Зверьев А.Г., Берсанов Р.У., Кащенко П.В., Хубаев С.-С., 2013; Порошин А.В., Шемонаев В.И., Михальченко В.Ф., Михальченко Д.В. 2014). Несмотря на то, что имплантация в последние годы отличается высоким уровнем успеха в раннем послеоперационном периоде, актуальной проблемой стоматологии остается возможность отдаленных осложнений, связанных в первую очередь с развитием воспаления тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат.

Для поиска путей решения проблемы необходимо четкое понимание воспалительного процесса, происходящего в периимплантатных тканях. На сегодняшний день принято выделять периимплантационный мукозит и

периимплантит (Albrektsson, T., Isidor, F. 1994). Мукозит в области имплантата — это воспаление окружающих мягких тканей без нарушения остеоинтеграции. Периимплантит — это воспалительная реакция тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат, сопровождающаяся потерей опорной кости. По данным различных авторов, распространенность мукозита варьирует от 32 до 54 %, периимплантита - от 14 до 30%. (Крушинина Т.В., Шипат В.А, Барьяш К.В., 2010; Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L, 2014). Две этих патологии соотносятся между собой, как гингивит соотносится с пародонтитом, то есть имеют общие этиологические факторы, сходный патогенез, и представляют по сути разные стадии одного воспалительно-атрофического процесса (Перова М.Д., 1999, 2000, 2001, 2002; Lang N.P. et al., 1997).

Наиболее вероятной причиной развития периимплантита может быть проникновение инфекции полости рта в зону контакта имплантата с костью (Гударьян А.А. 2014). Микробный состав при периимплантите в настоящее время известен и представляет большое разнообразие аэробов и анаэробов, наличие которых характерно для воспалительных процессов пародонта - гингивита и пародонтита (*Prevotella Intermedia.*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Treponema Denticola*, *Veillonella spp*, *Branhamella Catarrhalis*) (Николаева Е.Н., Чувилкин В.И., Царев В.Н., Панин А.М., Хитаршвили М.В., Царева Т.В. 2011). Специфических микроорганизмов, являющихся возбудителями данных заболеваний, не выявлено. Большинство видов выявленных микроорганизмов являются условно-патогенными, некоторые - сапрофитами. Столь высокий удельный вес анаэробных агентов и их разнообразие затрудняет выявление ведущего патогенного микроорганизма, который мог бы являться «лидером» инфекционно-воспалительного процесса. Очевидно, что именно сочетанное воздействие наиболее часто диагностируемых патогенов и особенности взаимодействия анаэробных агентов паразитоза во многом могут определять характер воспалительного процесса в периимплантной зоне, способного к разрушению и резорбции костной ткани в области имплантата. По данным ряда

авторов, без адекватного лечения мукозит в пятилетний срок переходит в периимплантит в 43% случаев, наличие же поддерживающей терапии уменьшает эту частоту до 18% (Хачикян Н.А., Леонтьев О.В., Дергунов А.В. 2015; Wallowy Ph., 2012).

Таким образом, понимание течения воспалительно-деструктивных процессов вокруг дентального имплантата после его установки, а также реакции организма на сам имплантат как инородное тело, направляет ученых и производителей имплантатов к совершенствованию уже используемых консервативных и хирургических методов лечения этих заболеваний, а также большему вниманию к профилактике развития данной патологии, и, соответственно, факторам риска её развития.

Все факторы риска можно поделить на общие и местные. Общие – это курение, системная патология (сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы, иммунодефицитные состояния), выделяемое некоторыми исследователями состояние после лучевой терапии. Местные – это неудовлетворительная гигиена полости рта, заболевания пародонта в анамнезе, ятрогенные состояния, дизайн и качество обработки трансгингивальной части имплантата.

Рядом авторов уже проведены исследования влияния отдельных факторов на состояние периимплантатных тканей. Так, табакокурение является наиболее распространенным и чаще всего идентифицируемым фактором риска развития периимплантита. По данным исследований (Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo, 2014), годовой показатель потери костной массы вокруг имплантата у курильщиков составляет 0,16 мм. Скорость и степень остеоинтеграции имплантата тоже снижается именно у курильщиков. Курение сигарет по некоторым данным (Wallowy Ph, 2012), так же, как и пародонтит в анамнезе, увеличивает риск развития перимплантита в 4,7 раза.

Говоря о системной патологии, прежде всего необходимо обращать внимание на наличие сахарного диабета. Стало уже привычным ставить это заболевание в

первых рядах списка факторов риска и относительных противопоказаний к любому хирургическому и пародонтологическому вмешательству. Однако ряд публикаций не дает категорического заключения относительно более высокой частоты развития периимплантита у больных сахарным диабетом. Высокий уровень глюкозы в крови может влиять на способность тканей к репарации. В то же время в литературе нет данных о прямой зависимости между этими заболеваниями (Renvert S., Giovannoli J.L. 2012).

Не следует забывать о состоянии зубов, окружающих имплантат. В частности, отсутствие санации полости рта может выступать в качестве постоянного источника бактериальной микрофлоры. Микробиологические исследования групп пациентов с пародонтитом показали, что культуры *Agg.bacter actinomycetcommitans* и *Porphyromonas gingivalis* восстанавливаются через непродолжительное время после антибактериальной терапии; другие же - например, *Prevotella intermedia*, обнаруживаются в пробах биоимматериала постоянно - то есть, флора устойчива к антибиотикотерапии. Таким образом, тип нозологии - частичная или полная адентия,- может влиять на тип и качество микробного обсеменения тканей, окружающих имплантат (Долгалев А.А., и соавт., 2005, Закиров, Т.В. и соавт., 2011).

По данным Willson (2009) среди пациентов с клинической или рентгенологической картиной воспаления в 81% случаев отмечается наличие остатков цемента для фиксации ортопедических конструкций в периимплантной борозде. После их удаления клинические показатели пришли в норму в 74% случаев. Группа исследователей (Korsch M, Obst U, Walther W. 2014) в аналогичных исследованиях обнаружила, что удаление остатков цемента приводит к уменьшению воспалительной реакции в 60% случаев.

Под нормализацией гигиены полости рта следует понимать не только проведение санации на этапах, предшествующих имплантации, но и постоянный контроль в постоперационном периоде, включающий проведение регулярной профессиональной чистки зубов и области имплантата во время контрольных

осмотров. Их периодичность должна быть установлена индивидуально - от 2 до 4 раз в год. Эффективной превентивной мерой можно считать личный "механический контроль" бляшек (чистку ручными или механическими зубными щетками) (Покровская О.М. 2008, Большаков С.В. 2003, Иванов С.Ю. и соавт., 2003).

Неизбежным при применении имплантата, состоящего из двух частей является наличие промежутка между имплантатом и абатментом. Бактерии и продукты их жизнедеятельности могут и будут заселять эту область, и могут инициировать развитие воспаления в мягких тканях, окружающих имплантат. С целью минимизации риска периимплантита могут быть предприняты определенные усилия как со стороны производителя, так и со стороны врачей. Важную роль играют в первую очередь качество и дизайн сопрягаемых поверхностей имплантата и абатмента. Субкрестальное расположение платформы сочленения дентального имплантата может значительно снизить риск воспалительной реакции. Увеличение значений торка до 25 - 35 н/см<sup>2</sup> при присоединении абатмента к имплантату так же является профилактическим мероприятием, в случае, если это возможно для конкретного производителя (Weiss EI, Kozak D, Gross MD, 2000).

Для запечатывания внутреннего интерфейса дентального имплантата могут применяться герметики, препятствующие миграции микрофлоры из периимплантатных тканей во внутренний интерфейс имплантата и обратно. Многими исследованиями доказан факт бактериальной утечки во внутреннее пространство дентального имплантата и из него. Однако остаются открытым вопрос о том, какой именно тип сочленения позволяет минимизировать или устранить бактериальную микроутечку из интерфейса имплантата в периимплантатные ткани (Иванов С.Ю., Солодкая Д.В. 2012, D'Ercole et al., 2011) .

Таким образом, на современном этапе возникает целый ряд задач, связанных с пониманием течения воспалительно-деструктивных процессов вокруг дентального имплантата после его установки. Отсутствие единого мнения о возникновении данной патологии диктует необходимость постоянно совершенствовать уже

используемые консервативные и хирургические методы, разрабатывать комплексные системы профилактических и реабилитационных мероприятий на всех этапах лечения.

## **1.2. Роль целенаправленных гигиенических мероприятий в профилактике осложнений дентальной имплантации**

Изучение литературных источников показало что, к сожалению, вопросы гигиенического ухода за полостью рта у пациентов с имплантатами, как индивидуального, так и профессионального недостаточно разработаны. (Зражевский С.А. 2012, Жеребцов А.Ю. 2011, Козичева, Т.А 2009, Бер М., 2007). Поэтому врачи, курирующие таких больных, недостаточно ориентируются в тех мероприятиях, которые необходимо для них планировать и осуществлять по обеспечению и поддержанию удовлетворительного уровня гигиенического ухода. Сведений о влиянии различных средств гигиены на микробный налет имплантата крайне мало. Рядом исследований подтверждено влияние уровня гигиены в области зубов на уровень гигиены в области имплантатов у пациентов с частичной адентией. Так, например С.В.Большаков (2003) в своей работе пришел к выводу, что общий гигиенический уход за зубами в значительной степени взаимосвязан и влияет на гигиеническое состояние супраконструкций. Имеется статистическая корреляция между образованием бляшки, гингивитами и развитием кармана между имплантатом и слизистой (Lang M. 1998, Lekholm U., et al., 1986). Рядом исследований было подтверждено, что нерегулярное наблюдение за бляшкообразованием на поверхности имплантатов может привести к увеличению разрушения костной ткани вокруг имплантата (Darby, Mosby, 1994). Любая конструкция, установленная в полости рта, требует дальнейшего наблюдения и оценки ее состояния специалистом, а так же соответствующего ухода за ней со стороны пациента Царев В.Н., Абакаров С.И., Умарова С.Э, 2000).

### **1.2.1 Диспансерное наблюдение за пациентами с дентальными имплантатами.**

Анализ литературы указывает, что на этапе остеоинтеграции имплантата в костную ткань происходит наименьшее количество осложнений - от 1 до 6 %. Период от 1 до 5 лет - это период наибольшей стабильности протезов на искусственных опорах. За этот период отмечено от 6 до 10 % неудач, которые, в основном, были связаны с изменением мягких тканей вокруг имплантата и формированием кармана. После 10 лет пользования искусственными опорами процент осложнений вырастает до 20% на верхней челюсти и остается на прежнем уровне на нижней челюсти - 10 % (Becker W. et al. 1990).

Главными факторами развития воспаления по периметру имплантата являются инфекционный фактор и фактор нагрузки на костную ткань. Развитие воспалительных осложнений в области имплантата напрямую зависит от состояния и строения околоимплантационных тканей. Ряд авторов настоятельно подчеркивают, что обязательным условием успешного функционирования имплантата является формирование «премукозального обрастания» поверхности имплантата мягкими тканями. Независимо от его типа, это прикрепление к титану очень непрочное и легко разрушается под воздействием микроорганизмов, находящихся в налете (Перова М.Д. 1999).

Стрельников В.Н. (2001) полагает, что важную роль в благоприятном прогнозе функционирования дентального имплантата играет учет иммунологического состояния пациента (с использованием биохимических методов исследования), и четко спланированная и проведенная в полном объеме коррекция гигиены полости рта, начатая ещё до операции.

В. Bergman, G.Ericson (1989) на основании своих исследований считают, что в эффективности протезирования с использованием имплантатов большую роль играет не только процесс остеоинтеграции, но и состояние окружающих имплантат тканей, гигиена полости рта, поддерживаемая регулярно домашними процедурами .

R.Lekholm (1986) обнаружил позитивную корреляцию между высоким индексом бляшки и уровнем гингивита, а так же между гингивитами и увеличением глубины периимплантатного кармана. Корреляция между неадекватным контролем бляшки и ускоренной резорбцией кости подтверждена A.Schroeder (2006).

Таким образом, цитируя С.Б.Улитовского (2007): «Если Вы решили провести операцию имплантации пациенту с низкой гигиенической культурой, то Вы должны разработать индивидуальную программу гигиены полости рта, сообразуясь с его стоматологическим статусом, и проводить значительно более частые контрольные осмотры на предмет соблюдения рекомендаций и подтверждать свои наблюдения сбором цифровых показателей гигиенических, пародонтологических индексов, включая индексы налета. По показателям индексов Вы наглядно сможете оценить динамику изменения ситуации в полости рта пациента в ту или иную сторону».

### **1.2.2 Гигиена полости рта и средства индивидуальной гигиены при наличии ортопедических конструкций с опорой на дентальные имплантаты.**

Дентальные имплантаты находятся в постоянном и непрерывном контакте с различными средами и жидкостями полости рта, именно поэтому длительность эффективного пользования протезами, опирающимися на имплантаты, зависит не только от функциональных механических нагрузок, приходящихся на имплантаты, но и биологических факторов, связанных с развивающимися процессами в тканях полости рта и на поверхности имплантата (Матвеева А.И. 1993, 2000). Так же, как на естественных зубах, на шейке имплантата и придесневой области протеза образуются бляшки, налет, зубной камень, которые необходимо удалять. Если не происходит своевременного удаления этих образований, возможно нарушение эпителиального прилегания к поверхности имплантата с последующим образованием патологического кармана.

Большинство авторов сходятся во мнении о необходимости проведении профессиональной гигиены полости рта у пациентов как на этапе подготовки к

имплантации, так и весь период пользования ими с частотой не реже чем через 3-4 месяца (Козичева Т.А. 2009, Воробьев А.А 2009, Загорский В.А. 2011).

L.Katay (1990) в результате четырехлетнего исследования показал, что для поддержания полости рта в порядке после протезирования необходимо посещать стоматолога с интервалом 3 месяца. Этого периода достаточно для нормальной адаптации и продления срока службы протезов.

V.Bergman, G.Ericson (1989), обследовали 34 пациента с частичными съемными протезами в течение 3 лет. Часть из них регулярно посещала стоматолога для контроля гигиены. Именно у них состояние пародонта было достоверно лучше, чем у тех, кто не посещал стоматолога.

H.G.Grabber (1999) считают необходимым для поддержания хорошего гигиенического ухода за зубами и протезами у пациентов с импалантатами раннее консультирование гигиенистом по вопросам индивидуального гигиенического ухода с демонстрацией основных гигиенических процедур и обязательное использование в контроле зубного налета фармакологических препаратов, например, хлоргексидина.

Все методы механической и химической очистки и антибактериальной терапии, применяемые для поддержания должной гигиены у естественных зубов, пригодны и для имплантатов (Harris N.Q., Garcia-Godoy F. 1999). Стоит та же цель: удаление отложений и сохранение чистой поверхности. Однако имеются отличия в ее достижении. Tomson-Neal D. с соавторами (1989) исследовал *in vitro* влияние различных профилактических устройств на поверхность имплантатов из промышленного чистого титана. При применении ручных металлических и ультразвуковых инструментов с металлическими наконечниками поверхность имплантатов была беспорядочно изрыта ямками и царапинами. Применение полировки резиновым колпачком и пастой не оказывало существенного повреждающего действия.

Применение резиновых конусов с нанесенными на них специальными полировочными пастами на основе порошка пемзы, смешанной с водой, по мнению

авторов J.W.Rapley, M.P.Mills (1990), является наиболее эффективным методом профессиональной гигиены полости рта.

С.В.Большаков (2003) в своей работе провел сравнительный анализ применения различных материалов при проведении профессиональной гигиены в области имплантатов. Он пришел к выводу, что по данным растровой электронной микроскопии, повреждения морфологии поверхностных и приповерхностных слоев супраструктур имплантатов «ЛИКО» могут быть минимизированы сочетанием полировочных систем и чистящих приспособлений. Наиболее безопасным с точки зрения повреждаемости металла и получаемой топографии поверхности, является вариант обработки пастой Super Polish (Hawe Neos Dental, Switzerland) и колпачком Pro-cup (Hawe Neos Dental, Switzerland). Не рекомендуется применять воздушно-абразивные технологии очистки, так же повреждающие поверхность имплантата.

Многие пациенты, пользующиеся зубными протезами, понимают важность гигиенического ухода за ними и полостью рта, однако испытывают разного рода трудности, препятствующие налаживанию рационального гигиенического ухода (Maeda Y., Idoji S., Mon T. 1990).

В трехмесячном исследовании на 19 пациентах, пользующихся зубными протезами, а также перенесших оперативное лечение пародонтита, показано, что после определенного инструктажа использование техники чистки зубов по методу Басс и межзубных щеток достаточно эффективно в поддержании здоровья пародонта. В то же время, по данным С.Б.Улитовского (2002), одной профилактической зубной щетки по уходу за имплантатами недостаточно. Обязательно применение суперфлосса и интердентального ершика, которые являются неотъемлемыми атрибутами по уходу за имплантатами. В последнее время большую популярность как среди пациентов, так и среди врачей приобрели ирригаторы для полости рта (Кузьмина Э.М. 2001). Очистка полости рта постоянной или пульсирующей струей жидкости под давлением значительно повышает качество

гигиены полости рта, а также улучшает кровообращение в тканях пародонта за счет эффекта гидромассажа десен.

Таким образом, из анализа современной медицинской литературы становится очевидной роль исходного гигиенического состояния полости рта и последующего гигиенического ухода в ряду факторов, влияющих на успех лечения больных с применением дентальных имплантатов. Результаты проведенного исследования позволяют заключить, что пациенты с функционирующими имплантатами нуждаются в применении специальных методов и способов гигиенического ухода, и периодической профессиональной гигиене полости рта. Несмотря на большое разнообразие современных средств индивидуальной гигиены полости рта, поиск новых, а главное эффективных в отношении патогенных микроорганизмов средств остается открытым.

### **1.3. Исследования микроутечек области сочленения имплантата и абатмента.**

В современной научной литературе проблемам микроутечки из интерфейса дентального имплантата и абатмента уделяется довольно пристальное внимание. Нам удалось обнаружить и проанализировать около пятидесяти статей по данной проблематике. В качестве основных, клинически важных аргументов в них рассматриваются следующие положения:

-Несмотря на незначительные, зачастую ничтожно малые размеры интерфейса имплантат-абатмент, признаки утечки бактериального содержимого во внутренний интерфейс имплантата и из него можно предположить теоретически и регистрировать практически.

-Характер и объём микроутечки не зависит от типа сочленения абатмента с имплантатом.

-Не исключена взаимосвязь между величиной и характером бактериальной флоры микроутечек из внутреннего интерфейса имплантата, и развитием клинической картины мукозита и периимплантита.

Как правило, большинство авторов сходятся в том, что несмотря на огромное количество успешно проведенных операций по внедрению дентальных имплантатов и последующего протезирования, процент неудач в данной области стоматологических вмешательств все ещё достаточно высок (Piattelli A, et.al, 2001; Quirynen M, de Soete M, van Steenberghe D., 2002). Зачастую их связывают с механическими причинами (микротравма в области сочленения имплантата и абатмента), и воздействием патогенной микрофлоры, обычно действующими в ассоциации. Многие исследователи сходятся во мнении, что существует четко определённая роль микробиологического фактора в процессе остеоинтеграции и долгосрочного выживания дентального имплантата. (Guindy JS, Besimo CHE et al., 1998; Orsini G, Fanali S, et al. 2000).

Наличие промежутка между имплантатом и абатментом - неизбежность при применении имплантата, состоящего из двух частей. Бактерии и продукты их жизнедеятельности могут и будут заселять эту область, и могут инициировать развитие воспалительной реакции в мягких тканях, окружающих имплантат. С целью минимизации риска осложнений могут быть предприняты определенные профилактические усилия. К ним относят:

- Субкрестальное расположение платформы сочленения дентального имплантата [Piattelli A, Vrespa G et al., 2003),

- Применение высоких (25 - 35 н/см<sup>2</sup>) значений торка при присоединении абатмента к имплантату (Gross M, Abramovich I, Weiss EI., 1999),

- Изменение дизайна сопрягаемых поверхностей имплантата и абатмента (Steinebrunner L et al., 2005, Dibart S et al., 2005, Koutouzis T et al., 2011),

- Использование герметиков для запечатывания внутреннего интерфейса дентального имплантата (Jansen VK, Conrads G, Richter EJ, 1997).

Критерием успешности данных мероприятий в каждом из приведенных примеров может служить величина бактериальной утечки из интерфейса имплантат-абатмент.

Таким образом, многими исследованиями доказан факт микробного обсеменения внутреннего пространства имплантата и бактериальной утечки из него (Jansen VK, Conrads G, Richter EJ, 1997; Steinebrunner L et al., 2005; Koutouzis T et al., 2011; D'Ercole et al., 2011; Besimo CE et al., 1999; Covani U et al., 2006; Sterer N et al., 2008; Nascimento C et al., 2008). Однако, остаётся вопросом, до какой степени эта бактериальная экспансия может быть связана с явлениями воспаления в периимплантной зоне и явлениями атрофии костной ткани? Какой именно тип сочленения позволяет минимизировать или устранить эту микроутечку? Соответствующий поиск данных в научной литературе позволил получить некоторые результаты, которые могут быть представлены в виде следующих направлений исследований:

1. Работы, посвященные наличию самого факта микроутечки из интерфейса имплантат-абатмент
2. Исследования взаимосвязи между микроутечкой и типом сочленения абатмента с имплантатом, дизайном сочленяемых поверхностей
3. Взаимосвязь микроутечки с развитием воспалительных явлений и резорбции костной ткани переимплантной области

### **1.3.1 Микроутечки через интерфейс сочленения имплантат-абатмент**

Несмотря на успехи научно-технического подхода к разработке систем дентальной имплантации, одним из факторов, вызывающих беспокойство, является интерфейс соединения имплантата с абатментом. Точность сочленения на данном участке влияет не только на устойчивость всей системы фикстура-супраструктура, но и оказывает негативное влияние на параимплантные ткани, провоцируя развитие воспалительных процессов и деструктивных проявлений в этой области. Следующие авторы посвятили свои исследования принципиальной значимости наличия утечки в этой зоне.

Broggini et al., (2003) устанавливали дентальные имплантаты в челюстную кость

собак. В эксперименте в кость нижней челюсти собаки внедряли: двухкомпонентный имплант с одновременным присоединением абатмента (ведение открытым способом); двухкомпонентный имплант с отсроченным (3 мес от момента внедрения) присоединением абатмента; монолитный абатмент (ведение открытым способом). Воспалительная реакция костной ткани и ее убыль развивалась в случае применения двухчастных имплантов и отсутствовала при применении монолитного имплантата. Был сделан вывод: развитие воспаления вокруг импланта зависит от наличие сочленения между имплантатом и абатментом.

Rangert et al., (1989); и Mc.Cartney (1991) в своей обзорной статье о распределении нагрузок на имплантах по Бренемарку также подтвердили влияние точности подгонки супраструктур к имплантатам на прогноз их долгосрочного выживания и сохранность альвеолярной кости.

Persson et al., (1996) исследовал микрофлору на внутренней поверхности 28 удаленных по причине несостоятельности и подвижности двухкомпонентных имплантатов, каждый из которых функционировал в полости рта от 1 года до 8 лет. В ходе микробиологических исследований было выявлено преобладание факультативных и анаэробных стрептококков, грамположительных анаэробных палочек, таких как *Propionibacterium*, *Eubacterium* и *Actinomyces*, а также грамотрицательных анаэробных палочек, таких как *Fusobacterium*, *Prevotella* и *Porphyromonas*. С высокой степенью вероятности, предполагает он, присутствие болезнетворных бактерий в полости рта на этапах остеинтеграции имплантата могло привести к обсеменению его внутреннего интерфейса во время хирургической или ортопедической стадии лечения.

Nakazato et al., (1989) показал в эксперименте *in vivo*, что четырехчасовой экспозиции в полости рта достаточно для формирования бактериальной пленки на поверхности внедренного имплантата.

Koka et al., (1993) зарегистрировал вторичную субгингивальную бактериальную колонизацию через 14 дней после присоединения абатмента к имплантату.

Сразу несколько исследований *in vitro* и *in vivo* изучили и продемонстрировали загрязнение внутренней поверхности остеоинтегрированного имплантата бактериальной флорой (Orsini G et al., 2000; Jansen VK et al., 1997; Covani U et al., 2006; Hermann JS et al., 2001).

Bessimo et al., (1999) в исследовании *in vitro* доказали, что зазор в 4 мкм между имплантом и абатментом не является преградой для контаминации внутреннего интерфейса имплантата бактериями *S.aureus*. Авторы в ходе своей работы запечатывали зазор лаком Cervitex (лак с хлоргексидином и тимолом для покрытия чувствительных зон оголившегося корня в терапевтической стоматологии, ivoclar vivadent) на 30 сборках имплантат-абатмент. Инкубировали от 1 до 11 недель. Каждую неделю раскручивали партию из 5 штук. Брали мазок из импланта для бактериальных исследований. В единственном случае (на четвертой неделе) получили факт бактериального обсеменения, остальные 29 проб остались стерильными. По результатам эксперимента был сделан вывод о том, что ликвидация микрозазора между имплантатом и абатментом является важным профилактическим мероприятием его бактериальной контаминации.

Проблемой микроутечек занимался Jansen с соавт (1997). В своей работе они тестировали 13 различных систем имплантатов на микроутечки в питательной среде с *e.coli*. Утечку продемонстрировали все образцы. В несколько меньшей степени - имплант, собранный с силиконовым герметиком.

С.Ю.Иванов, Д.В.Солодка, В.С.Козловский и соавт, (2012) исследовали герметичность конструкции «имплантат - абатмент - фиксирующий винт» в различных системах дентальных имплантатов, изготовленных из разных материалов. Для исследования брали по 10 образцов каждого наименования: имплантат, абатмент, винт крепления для всех видов систем ЛИКО, ЛИКО-М и наноструктурированного НАНО-ЛИКО. Предварительно проводилась стерилизация составных частей имплантатов и инструмента для их сборки. Сборку имплантатов проводили в условиях стерильного бокса с соблюдением правил асептики. Для

инфицирования имплантатов использовали *Staphylococcus aureus* и *Bacillus stearothermophilus*. Имплантаты инкубировали 1, 3, 10, 20 суток при температуре 37 градусов, после чего раскручивали с помощью стерильной отвертки и помещали винт крепления абатмента в стерильную посуду с сахарным бульоном. Через сутки производили посев из сахарного бульона на кровяной агар в чашках Петри, после чего регистрировали наличие или отсутствие роста колоний бактерий. В результате проведенных исследований выявлено отсутствие роста тест-штаммов микроорганизмов в обеих сериях экспериментов. Проведенное исследование показало герметичность систем имплантатов ЛИКО, ЛИКО-М и НАНО-ЛИКО, что в свою очередь исключает фактор вторичного инфицирования из-за присутствия ортопедических конструкций с опорой на имплантаты исследуемых систем в полости рта.

Covani, Marconcini с соавт. исследовали бактериальную колонизацию внутреннего интерфейса удаленных имплантатов. 10 титановых имплантатов и 5 имплантатов из титана с покрытием гидроксиапатитом были удалены через несколько лет после внедрения. Показаниями к удалению были периимплантит и развившаяся клиническая подвижность имплантатов. Во всех случаях винтовая фиксация не была нарушена. Абатменты разобщили с имплантами и произвели гистологическое изучение содержимого внутреннего пространства имплантатов. Во всех случаях фиксировалась массивная бактериальная колонизация с последующей идентификацией кокковой и нитеподобной флоры.

Неудовлетворительную точность прилегания абатмента к фикструре можно считать фактором риска, подобно плохому качеству прилегания ортопедической конструкции к отпрепарированному зубу, способным привести к негативным изменениям в периимплантных тканях. Кроме этого, неудовлетворительное качество сочленения может привести к появлению микроподвижности абатмента и присоединению к факторам риска бактериального генеза ещё и биомеханической угрозы – от ослабления фиксации до перелома фиксирующего винта или даже

самого имплантата.

Hermann и Scoolfild, (2001) исследовали роль размера микрозазора между имплантом и абатментом и микроводности между ними. 60 имплантов установили 5 собакам, шесть групп по десять штук. Микрозазор 1-ой и 4-ой групп - меньше 10 мкм, в 1-ой – имплант и абатмент сварены лазерной сваркой, чтобы исключить подвижность, 4 - просто свинчена. 2 и 5-я по 50 мкм, с аналогичной состыковкой частей, 3-я и 6-я - по 100 мкм и так же собраны. Получили примерно равную убыль костной ткани альвеолярного гребня в 1,2 и 3 группах ( ок.1,1мм), и большую, но примерно равную убыль в 4, 5, 6 группах ( ок 1,7 мм). Авторы констатировали, что микроводность абатмента относительно импланта играет более значительную роль в убыли костной ткани альвеолярного гребня, нежели размер микрозазора области сочленения абатмента с имплантатом.

Callan et al., (1998), анализируя размер внутреннего интерфейса имплантата, нашли его равным от 30 до 135 мкм, Dellow et al., 1997,– от 0 до 7,5 мкм, Jansen et al., 1997,– от 1 до 10 мкм. Очевидно, что сам факт наличия этого внутреннего резервуара предполагает возможность утечки в имплантат и из него. Расположение платформы сочленения на уровне кортикальной пластины альвеолярного гребня челюстной кости неизбежно приводит к бактериальному заселению внутреннего интерфейса имплантата. В гистологических исследованиях van Winkellhoff et al., (2000) и Quirynen et al., (2001), доказали наличие специфических воспалительных клеток в зоне интерфейса имплантата и абатмента даже в ситуации с клинически здоровой параимплантной областью и адекватным микробиоценозом на поверхности мягких тканей десны.

Независимо от дизайна сочленяемых поверхностей (конусное или плоское шестигранное соединение) интерфейс имплантата и абатмента допускает проникновение микроорганизмов и жидкостей ротовой полости. Даже сверхточное сопряжение с величиной зазора менее 5 мкм оказалось неспособно к предотвращению утечки. Значительное количество видов микроорганизмов – от

грамположительных кокков до грамотрицательных палочек, - оказались способны к проникновению через этот микрозазор.

Quirynen и van Steenberg, (1993) в исследованиях *in vivo* доказали утечку во внутренний интерфейс компонентов систем Brenemark. Микробиологические исследования биоматериала апикальной части соединительного винта у девяти пациентов после трех месяцев эксплуатации имплантата выявили наличие кокковой флоры в 86,2%, в 12,3% случаев – малоподвижные палочки, в 1,5% случаев – спирохеты. По мнению авторов, наиболее вероятным источником флоры являлась микроутечка через интерфейс соединения имплантат-абатмент.

Различные авторы исследовали интерфейс имплантат-абатмент с целью скоррелировать увеличение его размеров с усилением бактериальной утечки. Jansen et al., 1997 применял для этого электронный микроскоп и доказал эту взаимосвязь. Однако, если в некоторых случаях эта связь была прямой и очевидной, то в других – уровень контаминации параимплантной зоны оставался значительным, несмотря на высокую точность соединения.

Guindi с соавт., 1998 исследовали имплантаты системы “Na-Ti” с винтовым присоединением преформованной коронки. Для этих целей в эксперименте с питательной средой, заселенной *St. aureus*, часть имплантатов была погружена в этот раствор полностью, а часть – до уровня платформы соединения. В первом случае обсеменение внутреннего пространства имплантата произошло в течение 48 часов, во втором – лишь через 120 часов, но важно, что в итоге все сборки имплантат-абатмент допустили микроутечку. По мнению авторов, эту временную задержку нельзя считать клинически существенной.

Наличие зазора между имплантатом и абатментом констатируется во всех двухкомпонентных системах имплантатов, описанных в доступной литературе. Его клиническое значение часто игнорируется практическими врачами. В частности, сборка супраструктуры и фикстуры часто производится без соблюдения усилия крутящего момента, рекомендованного производителем. Важность идеального

соблюдения величины торка при сборке трудно переоценить, так как его несоблюдение может привести к увеличению промежутка между имплантатом и абатментом. Goheen et al., (1994) исследовал возможность точного соблюдения вращающего момента при сборке без использования динамометрических приспособлений. Разброс реальных значений прилагаемых усилий оказался достаточно велик. При попытке клинициста выдержать усилие 10 н/см<sup>2</sup> реально к винту абатмента прикладывалось усилие от 0,7 до 18,1 н/см<sup>2</sup>, для 20 н/см<sup>2</sup> – от 1,4 до 33,7 н/см<sup>2</sup>, наконец, для 30 н/см<sup>2</sup> – от 8,2 до 36,2 н/см<sup>2</sup>. Был сделан вывод о невозможности соблюдения заданных условий сборки без применения специальных инструментов – динамометрических ключей.

Согласно исследованиям Weiss с соав. (2000), многократная сборка и разборка имплантата с трансферами и супраструктурами в процессе изготовления ортопедической конструкции может изменить поверхность винтовых нарезок и внутренних поверхностей имплантата, вызывая прогрессирующую потерю рекомендованного вращательного момента и увеличение зазора интерфейса имплантат-абатмент.

Исследуя микроутечку, Gross и соавт. (1999), использовали пять различных систем имплантатов, и краситель toluidin blue. Вращающий момент при сборе имплантатов и супраструктур изменяли от 10 до 20 н/см<sup>2</sup>. Микроутечка была обнаружена во всех пяти сборках и она постепенно увеличивалась во времени. Авторы предположили, что и бактерии, и питательные вещества, необходимые для их жизнедеятельности, и продукты жизнедеятельности этих бактерий способны так же свободно проходить сквозь соединение имплантата и абатмента, и вызывать неприятный запах и клинические проявления воспаления. Полностью прекратить микроутечку удалось, только увеличив торк сборки до 32 н/см<sup>2</sup>.

В итоге, недостаточная точность сочленения фикстуры и супраструктуры, а также внутреннее пространство, допускающие появление микроутечек бактерий и продуктов их жизнедеятельности, могут встречаться во всех двухкомпонентных

системах имплантатов, описанных в литературе, что еще раз подтверждает необходимость разработки дополнительных мероприятий, направленных на предотвращение осложнений.

### **1.3.2 Взаимосвязь между микроутечкой и дизайном сочленения имплантата и абатмента**

Под понятием «дизайн сочленения имплантата и абатмента» в исследованной нами литературе понимается как геометрия сочленяемых поверхностей, так и особенности оформления этой зоны, применяемые при сборке абатмента с имплантатом.

Системы имплантатов, применяемые в ортопедической стоматологии, в основном используют три типа сопряжения имплантата и абатмента:

- плоское сочленение типа шестигранника;
- конусовидное (или же клиновидное) сочленение по типу конуса Морзе;
- сочетание конуса и шестигранника.

Конус Морзе - это технический термин. Его смысл в имплантологической практике заключается в том, что при соединении абатмента и имплантата происходит их заклинивание. При этом распределение нагрузки на имплантат приобретает плоскостной характер. Таким образом, снимается нагрузка с фиксирующего винта и предотвращается раскручивание протезных конструкций.

Различные типы соединений имплантата с абатментом могут либо усугублять, либо предотвращать скопление микроорганизмов в области платформы имплантата и периимплантной зоны.

В клинических исследованиях наблюдается превосходство в стабильности фиксации у конусного типа сочленения над плоскостным шестигранником. Согласно исследованиям Dibart et al., (2005) конусное сочленение создает эффект “холодной сварки”, минимизируя пространство между имплантатом и абатментом для прохождения бактерий. В проведенном им исследовании *in vitro* ни один из 12

имплантатов с конусным типом сочленения не допустил протечки контаминированной питательной среды во внутренний интерфейс, и ни один из 13 исследованных имплантатов не допустил утечки бактериального содержимого из внутреннего интерфейса.

Однако, несколько иной результат показали исследования D'Ercole et al., (2011), на возможность микроутечки из внутреннего интерфейса имплантатов с коническим (10 шт) и шестигранным (10 шт) сочленением различных видов патогенных микроорганизмов. Конические имплантаты разбили на две группы. - по 5 шт, первые 5 контаминировали *Pseudomonas aeruginosa*, вторые пять - *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Так же поступили и с имплантатами с плоскостным шестигранным соединением. Инкубировали сборки 28 дней в мясо-пептонном бульоне, затем высеяли содержимое его на питательные среды. В группе «конусов» - 2 имплантата, обсемененные *Pseudomonas aeruginosa* и 3 с *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* дали утечку, в группе «шестигранников» - по четыре имплантата из каждой пятерки. Всего в первой группе 5 имплантов продемонстрировали микроутечку, во второй - 8. Приведенные данные свидетельствуют о высокой вероятности микроутечки бактериального содержимого из внутреннего интерфейса имплантата любого типа, хотя и отмечено, что конический тип сочленения более устойчив к микроутечкам.

С целью предотвращения микроутечек предпринимались и другие попытки герметизации соединения имплантата и супраконструкции. Очевидно, что до сих пор на рынке не представлен препарат, специфично предназначенный для этой цели. Авторы исследований использовали цемент для фиксации ортопедических конструкций (Piattelli A. et al., 2001), лак с содержанием хлоргексидина, используемый в терапевтической стоматологии для покрытия чувствительных участков оголившегося корня зуба (Besimo CE et al., 1999; Duarte ARC et al., 2006), силиконовый герметик (Nayak AG, Fernandes A, Kulkarni R, Ajantha GS, Lekha K, Nadiger R, 2014), гель для зубов с 1% содержанием хлоргексидина (Paolantonio M et

al., 2008), силиконовые прокладочные кольца (Jansen VK et al., 1997).

Piatelli и соавт., (2003), предприняли попытку заменить винтовое соединение имплантата с абатментом на цементируемое. В этом исследовании абатмент цементировали во внутренний шестигранник фикстуры и исследовали и сравнивали микроутечки с таковыми при винтовом соединении. Двенадцать имплантов были собраны на винтовом сочленении, 12 - на цементируемом. Проводили исследования зазора на электронном микроскопе, исследования на жидкостную проницаемость, на бактериологическую проницаемость. Результатом исследований стали следующие результаты: в группе с винтовой фиксацией зазор составил от 2 до 7 мкм, в группе с цементной - всегда 7 мкм; в последнем случае, однако, зазор всегда был полностью заполнен цементом. В группе винтовой фиксации во всех случаях регистрировалось проникновение жидкости (раствора толуидина синего), и микроорганизмов (в посевах на питательные среды). В группе с цементной фиксацией не отмечено ни одного проникновения через границу сочленения имплантата и абатмента.

Уже упоминавшиеся исследования Bessimo et al., (1997) показали отсутствие контаминации внутреннего пространства имплантата как следствие изоляции сочленения фикстуры и абатмента лаком Cervitec, содержащем хлоргексидин. Однако Duarte с соавт., 2006, оценивая изолирующие свойства лака на основе силиконового герметика (Dow silastic, Dow Chemical) и 1% хлоргексидина (Cervitec), показали его неспособность к полному предотвращению бактериальной микроутечки.

Jansen и соавт., (1997), оценили микробное проникновение в 13 различных комбинациях сборок имплант-абатмент. В большинстве случаев микроутечка происходила уже в первые 48 часов. Не отмечалось достоверной разницы между конусным и плоскостным типом сочленения, размером интерфейса имплантат-абатмент. Отмечено, что применение силиконовых прокладочных колец в системе имплантатов Friatil-2 позволило уменьшить степень микроутечки.

Dibart с соавт., (2005), исследовал герметизирующую способность

клиновидного соединения системы имплантатов ViconVR. И в гистологическом исследовании с применением электронного микроскопа, и в микробиологических исследованиях с посевами на питательные среды система продемонстрировала запечатывание интерфейса соединения и отсутствие бактериальной утечки. По мнению авторов это происходит вследствие уменьшения зазора до значений  $< 0,5$  мкм.

Pautke с соавт., (2009), исследовал абатменты с памятью формы из сплава нитинол, которые после сборки с имплантатом не имеют зазора. В статических условиях бактериальная контаминация внутреннего интерфейса имплантата *E.coli* отсутствовала полностью, при воздействии динамических нагрузок микроутечка была обнаружена, однако она была гораздо меньше таковой у обычных винтовых систем.

Aishwarya Nayak с соавт., (2014), проводил сравнительные исследования *in vitro* герметизации внутреннего интерфейса имплантата силиконовыми прокладочными кольцами и силиконовым герметиком GapSeal (HagerWerken). Стерилизованные сборки имплантатов A-din были разделены на три группы: собранные с применением герметика, собранные с применением силиконовых кольцевых прокладок, и контрольную группу. Все они были инкубированы в контаминированной бактериями *E. faecalis* питательной среде при  $37^{\circ}$  в течение 120 часов. Затем содержимое внутреннего интерфейса имплантатов было посеяно на питательные среды. В контрольной группе среднее бактериальное число составило 187 КОЕ, в группе с кольцевым уплотнителем – 72 КОЕ, в группе с герметиком – 3 КОЕ, из чего сделан вывод о невозможности полного предотвращения микроутечки, однако при использовании герметизирующих средств ее объем может быть уменьшен до ничтожных величин.

Таким образом, в изученной нами научной литературе бактериальная колонизация внутреннего интерфейса остеоинтегрированного имплантата, вызванная микроподтеканиями по линии соединения имплантата с абатментом,

продемонстрирована на примере различных типов и систем имплантатов. Исключениями стали несколько случаев использования имплантатов с коническим типом соединения, применение цементируемого соединения и герметизации области сочленения с помощью лака с хлоргексидином.

### **1.3.3 Влияние микроутечек из зоны интерфейса имплантат-абатмент на атрофию костной ткани в периимплантной зоне.**

Причиной подвижности и последующего удаления имплантата является резорбция костной ткани. Существует точка зрения, наряду со значительным числом других факторов (техника проведения хирургического этапа, его травматичность, перегрев в процессе препарирования ложа имплантата, методика имплантации - двухэтапная или одномоментная, наличие общеорганной патологии, некорректное протезирование и, как следствие, перегрузка в области дентальных имплантатов), что воспаление тканей, окружающих имплантат, вызывает пародонтопатогенная микрофлора, однако данные о ее роли в развитии периимплантитов противоречивы (Emrani J. et al., 2009; Greenstein G. et al., 2010; Rutar A. et al., 2001; Sanchez-Garces M.A et al., 2004).

Чаще всего атрофия костной ткани в параимплантной зоне возникает в течение первого года после внедрения имплантата.

Adell R. et al., 1981, проводил долгосрочное сопровождение двухкомпонентных дентальных имплантатов на протяжении 15 лет. Исследователи отмечали атрофию краевой кости на уровне 1,2 мм в период от остеоинтеграции до конца первого года. Имплантаты с супракрестальным расположением платформы сочленения демонстрировали большую потерю кости альвеолярного гребня, особенно на верхней челюсти.

Были предложены некоторые объяснения подобной атрофии, включающие в себя хирургическую травму, функциональную перегрузку, наличие бактериального воспаления в области имплантата, а также зазор в области сочленения интерфейса с

абатментом (Oh T-J, Yoon J, Misch CE, 2002).

Другим фактором, который может вызывать резорбцию кости вокруг имплантата, может быть многократная сборка и разборка супраструктур с фиксатурой импланта на этапах протезирования. Этот же фактор может привести к воспалению мягких тканей краевой десны. Подобным феноменом занимался Abrahamsson с соавт., (1997), в экспериментах на собаках. Каждой особи животного были установлены по два импланта в области премоляров с присоединенными абатментами. Один из них ежемесячно разбирался (абатмент откручивался от имплантата), другой оставался в покое весь срок эксперимента (6 месяцев). Через полгода был произведен гистологический анализ кости периимплантной зоны. Была обнаружена резорбция краевой костной ткани в области шейки имплантата и апикальное смещение периимплантной манжетки.

Согласно исследованиям Quirynen и соавт., (2002), потеря альвеолярной кости в области дентального имплантата, напрямую связана с расположением платформы сочленения имплантата с абатментом на уровне кортикальной пластины альвеолярного гребня. Это может являться причиной возникновения и развития воспалительного процесса из-за аккумуляции болезнетворных микроорганизмов в этой зоне.

Потеря альвеолярной кости может привести к пропорциональному уменьшению объемов мягких тканей десны, по аналогии с аналогичными изменениями при пародонтите (Broggini N. et al., 2003, Hermann J.S. et al., 2001).

Hermann J.S. et al., (2001) в опытах на собаках исследовал влияние расположения уровня платформы сочленения двухкомпонентного имплантата относительно уровня кортикальной пластинки альвеолярной кости на процессы атрофии и рецессии костного края. В кость нижней челюсти собак внедрялись однокомпонентные и двухкомпонентные имплантаты, причем двухкомпонентные - открытым способом (с немедленным присоединением абатмента после внедрения), и закрытым способом (с присоединением абатмента через три месяца после

операции). Платформу сочленения в половине случаев располагали на уровне кортикальной пластинки альвеолярного гребня, в половине случаев – ниже её. Полученные результаты свидетельствовали, что в случае однокомпонентного имплантата нет принципиальных отличий поведения кости в обоих случаях, однако в случае двухкомпонентных имплантатов субкрестальное расположение платформы сочленения показало меньшие значения убыли костной ткани, чем расположение её на уровне или выше кортикальной пластинки.

Hanggi et al., (2005), в долгосрочных клинических наблюдениях за 200 имплантатами с различной высотой трансгингивальной части отметил, что её протяженность не играет сколь-нибудь существенной роли в процессе атрофии костной ткани, зато велика роль расположения платформы сопряжения имплантата и абатмента.

Callan et al., (1998), подтвердил, что локализация интерфейса имплант-абатмент носит фундаментальный характер в анализе причин атрофии костной ткани альвеолярного гребня. Его многолетний ретроспективный анализ основывается на данных наблюдения за 350 отдельными имплантатами у 255 пациентов. Кроме признания положительной роли субкрестального расположения платформы сочленения, он доказал наличие бактериологической бляшки в области интерфейса имплант-абатмент у 45 удаленных по причине несостоятельности дентальных имплантатов.

Hermann et al., (2000, 2001), и Piatelli et al., (2003), показали, что расположение платформы присоединения абатмента к имплантату на уровне или ниже уровня кортикальной пластины кости альвеолярного гребня может привести к развитию периимплантита и её атрофии. Исследования трех типов постановки имплантатов проводились в трех группах обезьян. Имплантация была проведена сразу после удаления зуба. Ранняя непосредственная нагрузка имплантата. В первой группе платформа имплантата была расположена на 1-1,5 мм выше уровня кости; во второй группе - на уровне кости, в третьей группе - 1-1,5 мм субкрестально. В первой

группе потеря кости -  $0,12 \pm 0,13$  мм, во второй группе -  $2,1 \pm 0,29$  мм, в третьей  $3,6 \pm 0,46$  мм. Авторами сделан вывод: чем выше граница между имплантом и абатментом к коронке, тем меньше риска для кости, и наоборот.

Напротив, Todescan EF et al., (2002) в экспериментах на двухкомпонентных имплантатах, внедренных в челюстную кость собак показал преимущество более глубокого внутрикостного расположения платформы перехода имплантата в абатмент для сохранения объема костной ткани периимплантной зоны.

Tonetti и Schimidt, (1994), в своей обзорной статье о патогенезе процессов, приводящих к нарушению остеоинтеграции, относят инфицирование периимплантной зоны к поздним осложнениям, наряду с нарушением биомеханического равновесия.

Covani et al., (2006), продемонстрировал интенсивную бактериальную колонизацию внутреннего интерфейса имплантатов, которые были удалены через несколько лет после установки. Большинство этой микрофлоры было представлено кокками и нитеподобными бактериями, удерживающимися на поверхности имплантата. Многочисленные микроорганизмы были обнаружены и в мягких тканях, окружающих имплантат, видовой состав примерно совпадает с таковым во внутренней интерфейсе имплантата.

Таким образом, наличие у дентального имплантата платформы сочленения фикстуры и супраструктуры, а также внутреннего пространства допускает появление микроутечек бактерий и продуктов их жизнедеятельности, независимо от линейных размеров этих пространств. Факт и объем бактериальной микроутечки практически не зависят от типа сочленения имплантата и абатмента, от дизайна оформления этой зоны. Развитие периимплантита и атрофии костной ткани периимплантной зоны не находятся в прямой зависимости от размера интерфейса имплантат-абатмент. Также не найдена прямая взаимосвязь потери костной ткани и объема микроутечки в интерфейсе сочленения. Однако существуют мнения относительно влияния зазора в области сочленения импланта и абатмента на процессы остеоинтеграции и воспалительной реакции в тканях периимплантной зоны, что говорит о важности

продолжения исследований и разработок, направленных на сокращение микроутечек из зоны интерфейса имплантат-абатмент.

Столь большое разнообразие работ по теме профилактики вторичных воспалительных осложнений дентальной имплантации, а так же отсутствие единой тактики в их профилактике, говорит о необходимости дальнейших исследований в этой области. Изучение причин развития воспалительных процессов, атрофии кости в области имплантата, а так же мер профилактики, направленных на их предотвращение, остается актуальным и в настоящее время.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### **2.1. Дизайн исследования**

Работа проведена в дизайне рандомизированного открытого, проспективного, контролируемого, сравнительного, клинического исследования.

Исследование носило прикладной характер и было направлено на разработку и внедрение новых методов профилактики периимплантитов у пациентов после протезирования на дентальных имплантатах. В исследовании принимали участие дееспособные пациенты обоих полов, зрелого возраста (первого и второго периодов) от 21 года до 60 лет, обратившиеся с целью оказания им услуг по протезированию зубов. Общее состояние здоровья всех пациентов было удовлетворительным.

Структура исследования представлена на рисунке 1.



Рис. 1. Структура исследования

## **2.2. Объекты исследования**

Под наблюдением находилось 88 человек, жителей г. Волгограда, (мужчин - 40, женщин - 48) в возрасте 21-60 лет (первый и второй периоды зрелого возраста по Возрастной периодизации, принятой на VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии, 1965) с диагнозом K08.1 по классификации МКБ-10 (потеря зубов вследствие несчастного случая, удаления или локальной периодонтальной болезни) без выраженной сопутствующей соматической патологии. Выбор данной возрастной группы обоснован закономерностями функционирования иммунной системы: в 18 - 55 лет связанность между компонентами иммунной системы достигает стабильного уровня (Лебедев К.А., Понякина И.Д., 1990; Garlet G.P. et al., 2004).

Стоматологическое лечение и обследование выполнялось в стоматологической поликлинике ВолгГМУ (главный врач Михальченко А.В.). Микробиологические исследования десневой жидкости и содержимого внутреннего интерфейса имплантата выполнялись в бактериологических лабораториях Волгоградской областной больницы № 1, ООО «Юг-Мед» и ООО «ВДЦ» под руководством д.м.н., профессора Яковлева А.Т..

Критерии включения пациентов в исследование и исключения из него представлены в таблице 1.

Таблица 1

Критерии включения пациентов в исследование и исключения из него

Критерии включения	Критерии исключения
1. Сознательное согласие на участие в исследовании и подписанное информированное	1. Диагноз "Полное отсутствие зубов" на одной из челюстей 2. Наличие ортодонтических

<p>согласие на лечение и обследование</p> <p>2. Отсутствие выраженной сопутствующей патологии</p> <p>3. Диагноз "частичное отсутствие зубов" на одной или двух челюстях</p> <p>4. Наличие минимум одного остеоинтегрированного имплантата производства фирмы AlphaBio</p>	<p>конструкций</p> <p>3. Наличие каких-либо физических или психических ограничений или запретов, которые могли бы препятствовать осуществлению стандартных лечебных и гигиенических процедур в ротовой полости</p> <p>4. Наличие аллергии к какому-либо из компонентов, используемых в исследовании</p> <p>5. Беременность и лактация</p> <p>6. Несогласие с условиями исследования</p>
---	---

Критерием исключения из исследования являлось наличие общих и местных заболеваний, являющихся противопоказаниями к проведению операции дентальной имплантации и/или последующего протезирования.

Всем включенным в исследование пациентам ранее был проведен хирургический этап установки дентальных имплантатов производства фирмы AlphaBio, и достигнута полноценная остеоинтеграция фикстур. В установленные по протоколу дентальной имплантации сроки пациенты были направлены хирургом-стоматологом на ортопедический этап лечения.

Пациенты распределены по трем группам методом фиксированной простой рандомизации с использованием таблицы случайных чисел, в зависимости от назначаемого лечебно-профилактического комплекса. Все группы были сопоставимы по полу и возрасту. Всего под наблюдением находилось 88 человек.

В каждой из групп спланировано и проведено рациональное протезирование

несъемными ортопедическими конструкциями. Всего изготовлено 97 восстановительных металлокерамических коронок и 56 металлокерамических мостовидных протезов с опорой на дентальные имплантаты.

В группе сравнения (29 пациентов) сборка абатментов с имплантатами производилась традиционным методом, без применения антисептических герметизирующих препаратов. Пациентам группы сравнения после исходного осмотра проводили занятие, где давали рекомендации по гигиеническому уходу за полостью рта. В дальнейшем для пациентов этой группы целенаправленных профилактических мероприятий не осуществляли.

Во второй группе пациентов (27 человек) сборка абатментов производилась без применения герметика, но в течение периода исследования пациентам проводился комплекс разработанных профилактических мероприятий, направленных на предотвращение развития воспаления периимплантационных тканей.

В третьей группе (32 пациентов) на этапе фиксации супраструктуры к имплантату производилось заполнение внутреннего пространства фикстуры герметизирующим препаратом GapSeal, после чего присоединялся абатмент. В течении всего контрольного периода пациентам третьей группы проводился весь комплекс профилактических мероприятий, аналогичных второй исследовательской группе. Распределение обследованных лиц по полу представлено в таблице 2.

Таблица 2

Распределение обследованных лиц по группам

Группы обследованн ых	n	Мужчины		Женщины	
		абс.	%	абс.	%
I группа	29	14	48	15	52
II группа	27	11	40	16	60
III группа	32	15	46	17	54

## **2.3. Методы исследования**

### **2.3.1 Клиническое стоматологическое обследование**

Клиническое обследование включало сбор анамнеза, выяснение жалоб пациента, осмотр, оценку состояния гигиены полости рта, стабильности имплантата, состояния тканей периимплантной области, рентгенологическое обследование.

Осмотр пациента включал внешний осмотр, исследование преддверия и собственно полости рта. Оценивали глубину преддверия, уровень прикрепления уздечек, цвет и увлажненность слизистых оболочек, вид прикуса и наличие травматической окклюзии и супраконтактов, состояние твердых тканей зубов, качество пломб и коронок, их соотношение с десневым краем, наличие над- и поддесневых зубных отложений, определяли зубную формулу.

Индексную оценку пародонтологического статуса проводили по следующим критериям:

1. Определение упрощенного индекса гигиены полости рта (УИГ) по Green J.C., Vermillion J.R. (1964)
2. Определение йодного числа Свракова (1962)
3. Определение модифицированного гингивального индекса периимплантационной зоны (GI) ( Loe & Silness, 1963г)
4. Определение стабилизации имплантата Osstell mentor.
5. Рентгенологическое исследование.

Клиническое стоматологическое обследование пациентов проводили четырежды: перед присоединением абатментов и фиксацией ортопедической конструкции, через 1 месяц (30 дней) , 6 месяцев ( 180 дней), и 12 месяцев (360 дней) от начала исследования. Учитывая, что по литературным данным (Bower RC.

1996, Ciaghta R.N. 1999) у периимплантита и пародонтита имеется общность в этиологии патологических состояний и схожесть клинической картины, исследовательские точки выбраны аналогично исследованиям, проводимым по поводу пародонтита (Патрушева М.С., 2013). По данным И.В.Безруковой, А.И. Грудянова (2002), микробиота пародонтальных карманов имеет свойство к реколонизации после проведенной антимикробной терапии в сроки от 2 до 4 месяцев. Осмотр через 6 месяцев проводили в соответствии с рекомендациями по диспансерному наблюдению за больными хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени тяжести (действующий приказ МЗ СССР «О порядке проведения всеобщей диспансеризации населения» № 770 от 30 мая 1986 г).

**Упрощенный индекс гигиены полости рта (УИГ, ОНI-S)**, предложенный Green J.C., Vermillion J.R. (1964) представляет собой двойной индекс, т.е. состоит из двух компонент: первая компонента – индекс зубного налета (ИЗН), вторая компонента – индекс зубного камня (ИЗК). Для определения индекса исследуют щечную поверхность 16 и 26, губную поверхность 11 и 31, язычную поверхность 36 и 46, перемещая кончик зонда от режущего края в направлении десны. Отсутствие зубного налета обозначается как **0**, зубной налет до 1/3 поверхности зуба – **1**, зубной налет от 1/3 до 2/3 – **2**, зубной налет покрывает более 2/3 поверхности эмали – **3**. Затем определяется зубной камень по такому же принципу.

Индекс вычисляется по следующим формулам:

$$\text{ИЗН (ИЗК)} = \frac{\sum \text{баллов}}{\text{количество обследованных зубов}}$$

$$\text{УИГ} = \text{ИЗН} + \text{ИЗК}$$

Интерпретация значений индекса гигиены приведена в Таблице 3.

Таблица 3

Интерпретация значений индекса гигиены

Значения индекса гигиены	Оценка индекса гигиены	Оценка гигиены полости рта
0-0,6	Низкий	Хорошая
0,7-1,6	Средний	Удовлетворительная
1,7-2,5	Высокий	Неудовлетворительная
$\geq 2,6$	Очень высокий	Плохая

В норме УИГ не превышает 1,0. Большие значения индекса свидетельствует о плохом гигиеническом состоянии полости рта.

**Йодное число Свракова (1962)** является числовым выражением пробы Шиллера-Писарева, которая, в свою очередь, основана на витальном окрашивании слизистой оболочки десны йод-йодидно-калиевым раствором. При этом в участках поражения соединительной ткани наблюдается окрашивание, вызванное накоплением гликогена в воспаленных тканях. Интенсивность окрашивания соответствует тяжести поражения. При купировании воспаления интенсивность окраски и её площадь уменьшаются. Проба позволяет оценить наличие и распространенность воспаления в тканях пародонта. Для объективизации распространенность окрашивания выражается в баллах:

2 балла - окраска десневых сосочков;

4 балла – окраска десневого края;

8 баллов – окраска альвеолярной десны.

Общую сумму баллов делят на число обследованных зубов (обычно 6).

**Йодное число = сумма оценок каждого зуба / число обследованных зубов**

Значения йодного числа интерпретируются следующим образом:

слабовыраженный процесс воспаления - до 2,3 баллов;

умеренно выраженный процесс воспаления - 2,3-5,0 баллов;

интенсивный воспалительный процесс - 5,1-8,0 баллов.

### Определение модифицированного гингивального индекса периимплантационной зоны (GI) (Loe & Silness, 1963г)

Состояние десен в области искусственных коронок с опорой на дентальные имплантаты оценивали с помощью десневого индекса Gingival Index (GI) – (Loe & Silness, 1963г). У каждого имплантата обследовали четыре участка: - вестибуло-дистальный десневой сосочек; - вестибулярная краевая десна; - вестибулярно-медиальный десневой сосочек; - язычная (или небная) краевая десна. Для определения кровоточивости проводили пальпацию десны тупым инструментом и осторожное зондирование импланто-десневой борозды пластмассовым зондом. Оценка состояния десен производилась по 4-балльной шкале (Таблица 4)

Таблица 4.

#### Критерии оценки состояния десны в области имплантатов

Баллы	Степень воспаления десны
0	Нормальная десна – нет воспаления, нет гиперемии, нет кровотечения
1	Легкое воспаление – легкая гиперемия, легкий отек, нет кровоточивости
2	Среднее воспаление – гиперемия, отек, кровоточивость при зондировании или пальпации
3	Сильное воспаление – сильная гиперемия, отек, тенденция к спонтанному кровотечению, иногда – незначительные эрозии

Обследовалась десна в области всех коронок с опорой на имплантаты. Сумма оценок возле каждого имплантата складывалась, делилась на четыре (соответственно количеству оцениваемых участков) и выводилось значение индекса данного имплантата

**Σ баллов**

$$GI \text{ (имплантата)} = \frac{\Sigma}{4}, \quad \text{где } \Sigma \text{ – сумма баллов индекса.}$$

После суммирования баллов значений GI в области одного имплантата и деления на число всех установленных имплантатов, получали среднее значение GI в области имплантатов обследованного индивидуума. Его трактовка осуществлялась согласно критериям оценки, изложенным в таблице 5.

Таблица 5

Критерии оценки десневого индекса в области имплантатов, баллы

Значения десневого индекса (GI)	Интерпретация индекса
0,1 - 1,0	воспаление легкой степени тяжести
1,1 - 2,0	воспаление средней тяжести
2,1 и выше	воспаление тяжелой степени

### **Определение стабилизации имплантата методом частотно-резонансного анализа – RFA-техника с применением прибора OssTell ISQ**

Osstell Mentor определяет стабилизацию имплантата за счет вычисления разности резонансных частот между тестовым штифтом, завинченным на имплантат и анализирующим устройством (рисунки 2, 3). Магнит на штифте подвергается воздействию электромагнитных импульсов, после чего его колебания оцениваются по шкале от 0 до 100. Эти значения линейно связаны со степенью микроподвижности имплантата. С помощью радиочастотного анализа становится возможным количественно оценить стабилизацию имплантата и ее изменения во времени как силу фиксации имплантата в кости. Основными факторами, влияющими на значения радиочастотного анализа, являются: структура кости (наиболее важна толщина кортикальной пластины) и, в меньшей степени, длина имплантата.

Значения коэффициента стабильности имплантата не зависят от расположения измерительного прибора: при проведении измерений в двух различных направлениях результаты достоверны и статистически значимы.

Для остеоинтегрированного имплантата нормой считают значения от 65 до 55 ISQ (коэффициент стабильности имплантата - Implant Stability Quotient) по шкале от одного до ста. Значения от 55 до 45 ISQ свидетельствуют о снижении стабилизации имплантата, ниже 45 - прогноз утраты имплантата вследствие утраты стабилизации.

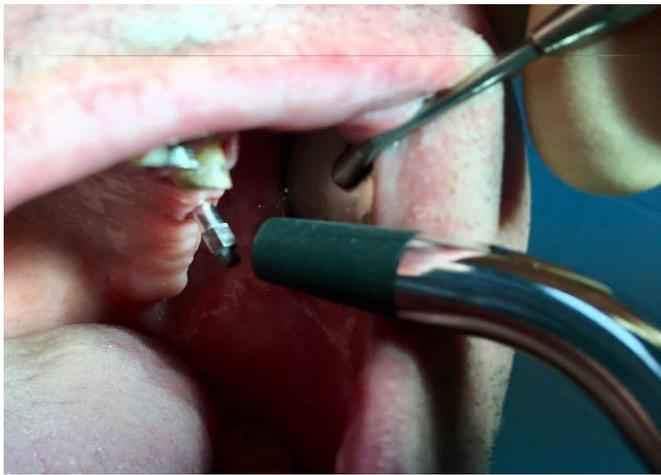


Рис. 2. Проведение исследования стабильности имплантата Osstell



Рис. 3. Показания ISQ Osstell

### **Рентгенологическое исследование.**

Применяли различные виды рентгенографии: ортопантомографию, трехмерную дентальную компьютерную томографию и прицельную дентальную рентгенографию. Исследование проводили на дентальном цифровом томографе Hyperion X9 (фирма MyRay, Франция). Режим съемки: 60-75 кВт, 7-10 мА, длительность движения системы 10-13 секунд. Оценивали состояние имеющихся зубов, периапикальных тканей, костной ткани челюстей, степень резорбции костной ткани и остеопороз периимплантатной области. Прицельную дентальную рентгенографию проводили на аппарате Evolution (Италия). Режим съемки: 70 кВт, 4 мА, время регулировали в зависимости от топографии исследуемого дентального имплантата.

Оценку рентгенограмм производили по следующим критериям:

Оценка кортикальной пластинки:

- без изменений
- истончение кортикальной пластинки, нарушение её целостности

Оценка околоимплантной костной ткани:

- без изменений
- горизонтальная и вертикальная резорбция костной ткани альвеолярного отростка вокруг имплантата от 0,25 его длины до полной деструкции

Значения индексов заносили в разработанную нами карту наблюдения пациента (Рис. 4).

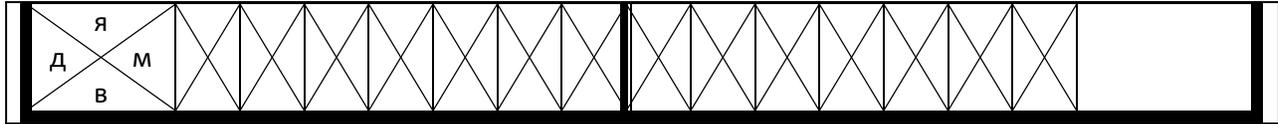
Таблицы карты заполнялись во время каждого этапа исследования. Фиксировалась зубная формула, где указывалось количество имплантатов – I. Затем проводили оценку упрощенного индекса гигиены полости рта, вычислялось йодное число Свракова. Далее определялся десневой индекс GI для каждого имплантата и среднее значение для всех установленных имплантатов. После этого в таблицу заносили значения коэффициента стабильности имплантатов в единицах ISQ по

данным Osstell mentor. Также в таблицу заносили данные рентгенологического обследования, где регистрировали нормальное состояние кортикальной пластинки, околоимплантной кости и костной ткани альвеолярного гребня ( Н ), либо отклонение от нормы – ( О ).

Всего было выполнено 352 клинико-лабораторных исследования (см. протоколы исследований).

Карта наблюдения пациента №\_

Ф.И.О. _____																										
Дата протезирования _____																										
Дата обследования _____																										
Зубная формула																										
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7													
Упрощенный индекс гигиены полости рта																										
Баллы															УИГ											
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7												
Баллы																										
Йодное число Свракова																										
Баллы															Йодное число											
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7												
Баллы																										
Состояния десны в области имплантатов (по данным десневого индекса GI)																										
Н	<table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td> </td><td> </td></tr> </table>																									Десневой индекс
Д																										
В	<table border="1" style="width: 100%; height: 40px;"> <tr><td> </td><td> </td></tr> </table>																									Десневой индекс
Гим																										
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7												
Гим																										



Коэффициент стабильности имплантата ( по данным Osstel Mentor)

ISQ														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
ISQ														

Данные рентгенологического обследования

<b>Около-имплантатная кость</b>														
<b>Кортикальная пластинка</b>														
	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7
<b>Кортикальная пластинка</b>														
<b>Около-имплантатная кость</b>														

Н – норма, О – отклонение от нормы

Рис.4 Карта наблюдения пациента

### 2.3.2. Микробиологические исследования материала параимплантной области

Для выявления субклинических локальных изменений в тканях периимплантационной манжетки, дополнения клинической картины и объективного контроля результатов применения лечебно-профилактических средств дополнительно проводили лабораторное микробиологическое исследование десневой жидкости, включавшее в себя определение качественного и количественного состава населяющей её микрофлоры .

Забор биоматериала для лабораторных исследований проводили во время контрольных посещений в срок 1, 6 и 12 месяцев от установки ортопедической конструкции.

Перед забором десневой жидкости обследуемый участок очищался от налета и высушивался ватными валиками.

Забор материала для бактериологического исследования проводили в области имплантодесневой борозды при помощи стерильных (автоклавированных) бумажных эндодонтических штифтов (№30). Путем десятисекундной экспозиции трех штифтов между периимплантной манжеткой и абатментом производился забор биологического субстрата десневой жидкости из параимплантной борозды. Затем извлеченные штифты помещали в транспортную систему со средой Стюарта, представляющей собой полужидкий, бедный питательными веществами субстрат для сохранения и транспортировки широкого спектра патогенных микроорганизмов (рисунки 5, 6). Наиболее требовательные микроорганизмы сохраняются в данной среде более суток, прочие – до нескольких дней.



Рис. 5 Забор биоматериала

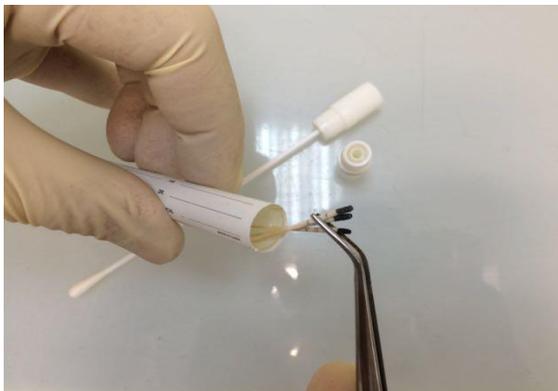


Рис.6 Помещение биоматериала в транспортную систему со средой Стюарта

Наличие в среде тиогликолата подавляет ферментативную активность бактерий, а отсутствие азота предотвращает их размножение.

Материал в течение трех часов передавался в микробиологическую лабораторию. В лаборатории исследуемый материал подвергался десятисекундной ультразвуковой гомогенизации, и полученную взвесь высевали на плотные питательные среды. После инкубации в термостате в течение 24 часов подсчитывали число выросших колоний, вычисляя средний показатель захвата микроорганизмов одним диском с пересчетом на 1 см<sup>2</sup> площади.

Для микробиологического исследования использовались следующие питательные среды: 5% кровяной агар для подсчета общего микробного обсеменения и обнаружения стрептококков, желточно-солевой агар – для стафилококков, среду Бучина – для дифтероидов, среду КАБ – для бактероидов.

Идентификацию микрофлоры полости рта проводили на основании морфологических признаков, ферментативной активности, факторов патогенности. Ферментативную активность изучали в соответствии с дифференциальными признаками родовой принадлежности: сахаролитическая активность определялась в жидких и полужидких углеводсодержащих средах с индикаторными системами.

Изолировали, идентифицировали и подсчитывали штаммы следующих микроорганизмов: *Streptococcus haemolyticus*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus salivarius*, *Staphylococcus aureus*, *Treponema denticola*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Enterococcus saprophyticus*, *Corynebacterium saprophyticus*, *Enterobacterium saprophyticus* и *Prevotella intermedia*.

Грамположительные анаэробные кокки культивировали на «Columbia agar Base» с налидиксовой кислотой. Чашки с засеянными образцами устанавливали в микроанаэроостат системы Gas-Pak (Oxoid, Англия). Для поглощения остаточного кислорода туда же помещали палладиевый катализатор (Oxoid BR 42) и индикаторную систему выявления свободного кислорода (Disposable anaerobic indicator BBL/Vector-Dickinson). Культивирование происходило течение 72 часов при температуре 37<sup>0</sup>С. Затем выросшие колонии пересеивали на 2 чашки, одну из

которых культивировали в условиях анаэробноза, а вторую – в аэробных условиях для определения возможной принадлежности к факультативным анаэробам.

Ориентировочная идентификация проводилась по следующим характеристикам: наличие роста в присутствии желчи, бриллиантового зеленого, канамицина. В дальнейшем определялась биохимическая активность выделенных культур. Для идентификации анаэробных бактерий до вида использовались биохимические тест-системы API-20A. Учитывались расщепление глюкозы, маннита, лактозы, салицина, ксилозы, арабинозы, глицерина, целлобиозы, маннозы, мелезитозы, раффинозы, сорбита, рамнозы, трегалозы, индолообразование, гидролиз желатина, эскулина, наличие каталазы.

Выращивание стрептококков осуществляли на кровяном агаре. Далее из колоний делали мазок, который окрашивали по Граму и микроскопировали. Интересующие нас колонии снимались и в дальнейшем выращивались на «*Mitis salivarius agar*» (США), и далее идентифицировались при помощи коммерческих наборов.

Идентификацию энтеробактерий проводили с использованием традиционных методов (Д.Д.Меньшиков, 1990; В.Г.Петровская, В.М.Бондаренко, 1994; В.И.Покровский, 2000), а также наборов систем индикаторных бумажных дисков (СИБ-ов). Видовую принадлежность микроорганизмов определяли на основании изучения цитохромоксидазы, ферментации глюкозы, подвижности, реакции с метил-рот, и Фогес-Проскауэра, роста на цитрате Симмонса и маллонате натрия, расщепления глюкозы, лактозы, сахарозы, маннита, инозита, сорбита, ксилозы, рамнозы, арабинозы, мальтозы, гидролиза желатина и мочевины.

Бациллы культивировали на среде Вильсона-Блера, бактериоиды – на «*Columbia agar Base*» с канамицином, с эритромицином и кристаллическим фиолетовым.

Типологию доминант микробиоценоза определяли с помощью показателя постоянства видов:

$$C = p/P \times 100\%$$

где  $C$  – показатель постоянства,

$p$  – число выборок, содержащих данный вид

$P$  – общее число взятых образцов.

Микробиологическое исследование было проведено у 48 пациентов, по 16 пациентов из каждой группы. Всего выполнено 144 микробиологических исследования (см. протоколы микробиологических исследований).

Полученные данные, выраженные средними арифметическими значениями десятичного логарифма, вычисленного для каждого значения КОЕ/мл и величину репрезентативной ошибки вносили в таблицы динамики микрофлоры пациентов в группах (таблица 4).

Таблица 6

Динамика микрофлоры у пациентов группы

Вид бактерий	1-й месяц (КОЕ/мл)	6-й месяц (КОЕ/мл)	12-й месяц (КОЕ/мл)
1. Streptococcus sanguis			
2. Streptococcus intermedius			
3. Streptococcus salivarius			
4. Peptostreptococcus anaerobius			
5. Enterococcus spp.			
6. Corynebacterium spp.			
7. Enterobacterium spp.			
8. Prevotella intermedia			
9. Staphylococcus aureus			
10. Treponema Denticola			
11. Streptococcus haemolyticus			

## **2.4 Методы применения лечебно-профилактических средств.**

Комплекс профилактических методов, который был использован в процессе ортопедического лечения пациентов, входивших во вторую и третью группы, состоял из стоматологического просвещения, обучения правилам гигиенического ухода за полостью рта с подбором индивидуальных средств по уходу за ортопедическими конструкциями, проведения профессиональной гигиены полости рта.

Схема применения профилактических методов и средств следующая. В течение недели перед сборкой абатментов с имплантатами и фиксации ортопедической конструкции пациентам второй и третьей групп проводили профессиональную гигиену полости рта. Пациентов обучали правилам ухода за полостью рта и ортопедической конструкцией после окончания протезирования.

После фиксации ортопедических конструкций пациенты самостоятельно использовали средства гигиены полости рта, один раз в месяц им проводили контролируемую чистку зубов, один раз в три месяца — профессиональную гигиену.

Пациентам третьей группы во время присоединения абатмента к имплантату заполняли винтовую шахту фикстуры препаратом GapSeal (Hager&Werken).

Пациентам группы сравнения после исходного осмотра проводили занятие, где давали рекомендации по гигиеническому уходу за полостью рта. В дальнейшем для пациентов этой группы целенаправленных профилактических мероприятий не осуществляли.

### **2.4.1 Стоматологическое просвещение пациентов**

Всех пациентов исследовательских групп мотивировали правильно и регулярно ухаживать за полостью рта, обучали правилам чистки зубов. Все занятия с пациентами были индивидуальными.

### 2.4.2 Метод чистки зубов

Для оптимального очищения поверхностей зубов и ортопедических конструкций пациентам рекомендовали применять несколько видов зубных щеток (обычные, предпочтительно с силовым выступом, ортодонтические с V-образным расположением щетинок, одно- и монопучковые зубные ершики), а также суперфлоссы и ирригатор.

Пациентов обучали очищать зубы в определенной последовательности.

При этом зубной ряд условно делили на 6 сегментов, в каждом из которых при очищении различных поверхностей необходимо производить не менее 10 парных движений зубной щеткой.

Для удаления налета с жевательных поверхностей зубную щетку следует устанавливать перпендикулярно к поверхности и производить ею горизонтальные возвратно-поступательные движения. После этого головку щетки поворачивают на 90° и устанавливают параллельно оси зуба, при этом свободные концы щетинок должны прилегать к десневому краю. При чистке выполняют подметающие движения от десны к окклюзионной поверхности (режущему краю) коронок. Завершать процедуру чистки следует вертикальными и круговыми движениями, захватывая десневую часть альвеолярного отростка.

Пациентам рекомендовали чистить зубы два раза в день, используя лечебно-профилактические зубные пасты, содержащие лекарственные растения (шалфей, эхинацею, ромашку), оказывающие противовоспалительное, вяжущее и антисептическое действие (Леус П.А., 2012)

Пациентам назначался ирригатор для полости рта после чистки зубов щеткой, два раза в день в течение 5-7 минут; мощность струи ирригатора WaterPik (Teledyne) соответствовала 3-му режиму, приближалась к максимальной и должна была быть безболезненной для пациента (Улитовский С.Б., 2007).

### **2.4.3 Метод проведения профессиональной гигиены полости рта**

Проведение профессиональной гигиены у пациентов (перед фиксацией абатментов и ортопедических конструкций, и впоследствии через 3 месяца) включало удаление над- и поддесневых зубных отложений (зубного налета и камня) с помощью кюрет и ультразвуковых скейлеров, полировку поверхностей зубов. Для удаления зубного налета из области фиссур, ямок и естественных углублений применяли резиновые колпачки, заправленные полировочной пастой, вращающиеся щеточки. (Иванов С.Ю., Кузьмина Э.М., Базикян Э.А., Гажва С.И., Чувилкин В.И., Большаков С.В, 2003).

Во время проведения профессиональной гигиены пациентам давали рекомендации по использованию средств гигиены полости рта и по питанию (необходимость ограничения приема углеводов, твердой пищи, а также исключения использования жевательной резинки).

### **2.4.4 Применение препарата GapSeal (Hager&Werken)**

Препарат для герметизации внутреннего интерфейса имплантата Gapseal фирмы Hager&Werken (рисунок 7) представляет собой высоковязкую силиконовую основу с добавлением антисептика тимола. Препарат не растворяется в воде, не твердеет. Силиконовая матрица надёжно заполняет пустоты внутреннего пространства фикстуры имплантата, герметизирует область сочленения её с абатментом, а присутствие антисептика тимола призвано влиять на бактериальную микрофлору, населяющую данное пространство и периимплантную область.

Препарат поставляется в карпулах объёмом 0,06 мл. Для введения препарата в шахту имплантата предназначен аппликатор. Карпулы предусмотрены для одноразового использования, автоклавируемый аппликатор для многократного использования. Одной карпулы хватает на 2-3 имплантата для одного пациента. При замене абатмента или супраструктуры, или при повторном обращении необходимо удалить GapSeal при помощи воды и этилового спирта, и повторно внести препарат.



Рис. 7. Gapseal (Hager&Werken)

Препарат сертифицирован, разрешён к импорту, продаже и применению на территории Российской Федерации (Номер регистрационного удостоверения ФСЗ 2010/07468).

## **2.5 Методы статистической обработки данных**

Полученные результаты индексной оценки обрабатывали в соответствии с принципами медицинской статистики с использованием пакета программ "Excel-7", "Statistica 5,0" с применением непараметрических методов анализа количественных характеристик. Качественные альтернативно варьирующие показатели оценивались с использованием точного метода Фишера, показателя  $\chi^2$ . Достоверными считались различия между группами при  $P < 0,05$ . Количественный показатель для выделенных бактерий пересчитывали как десятичный логарифм от значений колонийобразующих единиц (КОЕ). Вычисляли среднее арифметическое значение десятичного логарифма вычисленного для каждого значения КОЕ и величину репрезентативной ошибки.

## **ГЛАВА 3. ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ИХ ДИНАМИКИ В ХОДЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

### **3.1. Клинико-рентгенологическая характеристика исходного состояния всех групп пациентов.**

Исходный уровень всех исследуемых параметров на этапе сборки имплантатов с абатментами и фиксации ортопедической конструкции во всех исследовательских группах практически одинаков.

Уровень гигиены полости рта в каждой группе оценивался как удовлетворительный. Средние значения УИГ в группе сравнения составили  $1,4 \pm 0,08$ ; во 2-ой исследовательской группе –  $1,0 \pm 0,06$ ; в 3-ей группе –  $1,2 \pm 0,07$ . Десна имела бледно-розовую окраску, правильную конфигурацию, плотно прилегала к шейкам зубов. В области установленных имплантатов отмечалось наличие сформированной плотной десневой манжетки, покрытой кератинизированной слизистой оболочкой без признаков кровоточивости. Проба Шиллера-Писарева была слабо-положительной во всех исследованных группах. Её числовое выражение – йодное число Свракова,- составляло  $1,8 \pm 0,4$  в группе сравнения;  $1,4 \pm 0,7$  во 2-ой, и  $1,7 \pm 0,6$  в 3-ей группах. Ситуацию в полости рта можно во всех трех группах можно охарактеризовать как отсутствие воспаления либо слабо-выраженное воспаление. На рентгенограмме патологических изменений не выявлялось. Компактная пластинка альвеолярного отростка сохранена на всем протяжении. В области дентальных имплантатов отмечались проявления полноценной остеоинтеграции. Средний коэффициент стабилизации имплантатов по данным Osstell mentor практически одинаков в каждой из групп -  $56,2 \pm 2,4$  ISQ для группы сравнения,  $57,6 \pm 1,8$  ISQ для второй группы, и  $56,5 \pm 2,0$  ISQ для третьей исследовательской групп. Такая величина коэффициента свидетельствует о высокой стабилизации фикстуры.

### 3.2. Динамика клинико-рентгенологических показателей пациентов в группе сравнения.

В таблице 7 представлены данные клинико-рентгенологических показателей пациентов, составлявших группу сравнения.

Из данных, приведенных в таблице 6 видно, что универсальный индекс гигиены (Green J.C., Vermillion J.R. (1964) в этой группе незначительно повышался, и через 1 месяц от начала исследования вырос на 14% (0,2 балла). На этом уровне УИГ практически стабилизировался, совершая незначительные колебания в пределах 0,1 балла (7%). В целом уровень гигиены полости рта в группе сравнения можно охарактеризовать как «удовлетворительный».

Таблица 7

Динамика клинико-рентгенологических показателей в контрольной группе пациентов.

		Исходный уровень	1 месяц	6 месяцев	12 месяцев
УИГ		1,4±0,08	1,6±0,08	1,7±0,09	1,6±0,05
Йодное число		1,8±0,4	2,0±0,7	2,1± 0,4	2,0± 0,7
GI имп			0,09± 0,01	0,54± 0,08	1,5± 0,05
Osstell Mentor (ISQ)		56,2± 2,4	55,7± 2,3	55,4± 2,3	53,3± 1,9
Рентгенография (отклонения от нормы)	Кортикальная пластинка			9,99%	23,31%
	Альвеолярная кость			13,32%	26,64%

Йодное число Свракова является численным показателем для оценки интенсивности воспалительных процессов в десне. У пациентов группы сравнения исходное значение этого индекса свидетельствовало о слабовыраженных воспалительных процессах - 1,8±0,4 баллов (Рис. 8).



Рис. 8 Исследование йодного числа Свракова

В течение первого месяца значения этого показателя растут до 2,0 баллов (прирост на 12%), и к концу первого полугодия достигает порога в 2,1 балла (116% от исходного значения), что уже можно характеризовать как слабо - выраженную воспалительную реакцию мягких тканей десны и приближение к порогу умеренно-выраженного воспаления (рисунок 4). К контрольному сроку в 12 месяцев обнаруживается стабилизация уровня воспалительной реакции на уровне 2,0 баллов.

Модифицированный десневой индекс периимплантационной зоны (GIимп) (Loe & Silness, 1963г) дает представление о воспалительных процессах, протекающих в мягких тканях периимплантационной зоны. В группе сравнения значения десневого индекса в начале исследования были не выше  $0,09 \pm 0,01$ , однако к середине исследования увеличились до  $0,54 \pm 0,08$  балла, а к концу до  $1,5 \pm 0,05$  баллов. Прирост составил 1566% по отношению к значениям первого исследования, и 178% к уровню полугодичного анализа. Соответственно интерпретации индекса, через 12 месяцев после фиксации конструкции у пациентов контрольной группы имел место гингивит средней степени тяжести, сопровождающийся легкой гиперемией и точечным кровотечением десны в области имплантатов.

Osstell -метрия определяет стабилизацию имплантата, и является показателем состояния остеоинтеграции фикстуры. Пациенты группы сравнения были приняты на этап протезирования после осмотра хирургом и констатации факта полноценной остеоинтеграции. Соответственно, средний коэффициент стабилизации имплантатов составил  $56,2 \pm 2,4$  ISQ, что свидетельствует о высокой стабильности фикстур. С момента включения имплантата в функциональную нагрузку происходило незначительное снижение величины ISQ, к концу первого месяца исследования - до  $55,7 \pm 2,3$  (на 0,89%), а к концу первого полугодия значения ISQ в контрольной группе снизились - хоть и незначительно, - до  $55,4 \pm 2,3$ . К окончанию исследования средний показатель стабильности имплантатов в группе сравнения приблизился к значениям, определяемым как низкая стабильность -  $53,3 \pm 1,9$ . Такие значения все ещё далеки от зоны риска утраты имплантата, однако просматривается тенденция снижения стабильности, - на 5,1% за год.

По данным прицельной рентгенографии, в группе сравнения в течение первого полугодия исследования выявлено 3 пациента (9,99%) с рентгенологической картиной горизонтальной резорбции костной ткани периимплантационной области, её атрофией на четверть длины имплантата, истончением кортикальной пластинки. Ещё у одного пациента (3,33%) определена вертикальная резорбция кости вдоль одной поверхности имплантата. К концу срока исследования истончение кортикальной пластинки или нарушение её целостности определялось у 7 пациентов этой группы (23,31%), у 3 человек (9,99%) атрофия околоимплантной кости составила около 0,25 длины имплантата, а у 1 (3,33%) пациента резорбция кости произошла на 3/4 длины фикстуры с характерной для периимплантита кратерообразной убылью альвеолярной кости (рисунок 9).



Рис. 9. Рентгенограмма пациента с резорбцией периимплантной кости.

Всего же у 13,32% пациентов этой группы регистрировались атрофические или деструктивные процессы, протекающие в окружающей имплантат костной ткани в срок 6 месяцев от начала исследования, а к концу первого года пользования имплантатами их число возросло до 26,64%.

Представленные данные свидетельствуют о том, что у большинства пациентов этой группы уровень гигиены снизился настолько, что ситуация вплотную подошла к порогу развития воспаления в мягких тканях десны и развитию деструкции костной ткани периимплантной зоны.

### **3.3. Динамика клинико-рентгенологических показателей в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями, без герметизации.**

Полученные данные клинико-рентгенологических показателей пациентов группы с проводимыми целенаправленными профилактическими мероприятиями, но без герметизации области сочленения имплантата и абатмента, представлены в Таб. 8.

У пациентов с целенаправленным применением профилактических средств через 1 месяц после фиксации ортопедической конструкции коэффициент уровня гигиены полости рта значительно снизился – на 60%, и определялся как «оптимальный». На 2-ом и 3-ем сроках наблюдения отмечалось незначительное повышение показателя УИГ (на 10% к исходному), что можно объяснить снижением мотивации пациентов к тщательной чистке зубов на фоне благоприятного исхода хирургических и ортопедических мероприятий, однако он по-прежнему оставался достоверно ниже исходных значений и соответствовал удовлетворительному состоянию.

Таблица 8

Динамика клинико-рентгенологических показателей в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями, без герметизации

		Исходный уровень	1 месяц	6 месяцев	12 месяцев
УИГ		1,0±0,06	0,4±0,01	0,5±0,02	0,4±0,05
Йодное число		1,4±0,7	0,42±0,06	0,81±0,07	0,9±0,02
GI имп			0.06±0.001	0.08±0.005	0.09±0.003
Osstell Mentor (ISQ)		57,6± 1,8	55,7± 2,1	57,4± 2,0	58,9± 1,9
Рентгенография (отклонения от нормы)	Кортикальная пластинка			6,66 %	6,66%
	Альвеолярная кость				3.33%

Характерную динамику воспалительной реакции десны можно проследить по йодному числу Свракова. У пациентов этой группы через 1 месяц данный показатель был равен 0 в 33.3% случаев (10 человек), что свидетельствовало о полном отсутствии воспалительного процесса. Среднее значение показателя составило

0,42±0,06 балла, что на 70% ниже его исходного значения. При осмотре полости рта десна имела бледно-розовую окраску и правильную конфигурацию. При 2-ом наблюдении отмечалось повышение ЙЧ до значений 0,81±0,07, и стабилизация его на этом уровне практически до конца срока исследования (0,9±0,02). Несмотря на некоторый рост показателя, следует отметить, что значения его весь срок исследования оставались достоверно ниже исходного уровня, и находились в той области, которая интерпретируется как «отсутствие воспаления».

Данные изменения индекса гигиены имплантатов (GI имп) через 1, 6, и 12 месяцев представлены в таблице 8. Из анализа полученных данных видно, что через 6 и 12 месяцев уровень гигиены у пациентов с регулярной профессиональной гигиеной полости рта, был оптимальным и достоверно отличался от группы сравнения. Особое внимание следует уделить сохранению индекса гигиены имплантатов практически на одном уровне, колебания его значения не превышали 30%. В целом ситуацию с индексами состояния гигиены полости рта и воспаления мягких тканей десны у пациентов этой группы можно охарактеризовать как «нормальная десна», каких либо признаков гингивита зафиксировано не было (Рис. 10).



Рис. 10 Исследование индекса гигиены имплантатов (GI имп)

Данные Osstell-метрии позволили нам проследить колебания значений стабильности имплантата в период проведения исследований. Как и в группе

сравнения, сразу после включения имплантата в функциональную нагрузку, значения коэффициента стабильности в среднем по группе несколько снизились – до  $55,7 \pm 2,1$  ISQ (на 3.3%). Однако к полугоду пользования ортопедическими конструкциями отмечался возврат значений стабилизации к исходному уровню ( $57,4 \pm 2,0$  ISQ), а к контрольному исследованию в 12 месяцев стабильность фикстур в этой группе пациентов стала выше исходной на 2.25%, и составила  $58,9 \pm 1,9$  ISQ.

Рентгенологическое обследование в этой группе пациентов позволило выявить 2 (6,66%) пациентов, у которых в шестимесячный срок определялось истончение кортикальной пластинки и её незначительная атрофия (на величину до 1.0 мм). У одного из этих пациентов атрофические изменения прогрессировали, и при контрольном исследовании в 12-ти месячный срок была выявлена атрофия костной ткани периимплантационной области на величину 0,25 длины имплантата (Рис. 11).

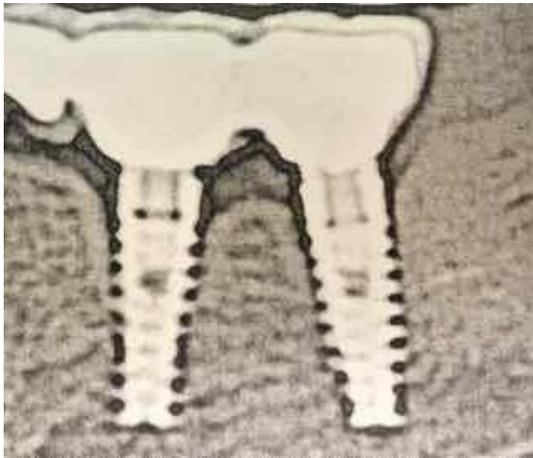


Рис. 11 Рентгенологическая картина атрофии костной ткани периимплантатной области.

Данные показателей этой группы свидетельствуют о стабильной ситуации. Проведившиеся мероприятия позволили предотвратить развитие каких-либо негативных реакций со стороны мягких тканей, окружающих имплантат.

### 3.4. Динамика клинико-рентгенологических показателей в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями и герметизацией сборки имплантат – абатмент.

В группе пациентов с целенаправленными профилактическими мероприятиями и герметизацией области сочленения абатмента с фикстурой (Рис. 12) не наблюдалось принципиальных отличий уровня гигиены полости рта от группы сравнения и от пациентов второй исследовательской группы



Рис. 12. Заполнение шахты имплантата препаратом GapSeal.

Клинико-рентгенологические показатели в этой группе пациентов представлены в таблице 9.

Таблица 9

Динамика клинико-рентгенологических показателей в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями и герметизацией сборки имплантат – абатмент

	Исходный уровень	1 месяц	6 месяцев	12 месяцев
УИГ	1,2±0,07	0,3±0,01	0,4±0,02	0,3±0,04
Йодное число	1,7±0,6	0,55±0,09	0,6±0,07	0,6±0,02
GI имп		0,07±0,001	0,07±0,003	0,07±0,006
Osstell Mentor (ISQ)	56,5± 2,0	56,5± 2,0	58,4± 1,9	64,2± 2,0

Рентгенография (отклонения от нормы)	Кортикальная пластинка				3.33%
	Альвеолярная кость				

Гигиенический индекс значительно снизился под влиянием оптимизации комплекса мер по уходу за полостью рта в начале исследования (на 75% от исходного), и фиксируется на этом уровне на весь срок исследования, колебания его значений не превышали  $\pm 0,1$  балла. Следует отметить, что уровень индекса гигиены полости рта все же оставался более низким, чем был до начала проведения разработанных гигиенических мероприятий. В целом состояние гигиены полости рта у пациентов этой группы можно охарактеризовать как «оптимальное» на протяжении всего срока исследования.

При оценке динамики йодного числа Свракова у пациентов этой группы следует отметить его достаточно резкое снижение в начале исследования – с  $1,7 \pm 0,6$  до  $0,55 \pm 0,09$  (на 67,5%), и, что более важно, стабилизацию на этом уровне на весь срок исследования. Можно сказать, что ситуация с воспалением тканей десны у пациентов данной группы была наиболее близка к понятию «полное отсутствие воспаления».

Характерны показатели изменения индекса гигиены в области имплантатов (GI имп) через 1, 6, и 12 месяцев от начала исследования. Во время первого обследования определено среднее значение GI имп =  $0,07 \pm 0,01$ , что соответствует отсутствию воспаления. Обращает на себя особое внимание то, что произошла фиксация данного индекса на этом уровне на весь срок исследования, никакого усиления воспалительной реакции, даже на незначительную величину, не отмечено ни через 6, ни через 12 месяцев от начала исследования.

Данные Osstell –метрии свидетельствовали о стабильности имплантата в период проведения исследований. В отличие и от группы сравнения, и от второй

исследовательской группы, после включения имплантата в функциональную нагрузку не отмечалось снижения коэффициента стабильности, он оставался на исходном уровне -  $56,5 \pm 2,0$  ISQ. В дальнейшем отмечалось неуклонное повышение стабильности имплантатов у пациентов этой группы – на 3,3% к исходу первого полугодия (до значений  $58,4 \pm 1,9$  ISQ), и на 13,6% к исходному уровню (до значений  $64,2 \pm 2,0$  ISQ) в 12-ти месячный срок. Такие показатели характеризуют высокую стабильность имплантата.

Рентгенологическое обследование этой группы пациентов в 6-ти месячный срок не выявило ни одного пациента с показателями, отличными от нормы. При обследовании в 12 месяцев от начала исследования у одного пациента (3,33%) было обнаружено истончение кортикальной пластинки и её незначительная атрофия (на величину до 1.0 мм). Ни у одного пациента патологические процессы не затронули костную ткань альвеолярного гребня периимплантационной области.

Можно констатировать, что у пациентов этой группы отмечались наиболее оптимальное состояние мягких тканей периимплантационной области. Очевидно также, что применение метода герметизации самым благоприятным образом отразилось на состоянии твёрдых тканей альвеол.

### **3.5 Сравнительная оценка клинико-рентгенологических показателей у пациентов всех групп.**

Динамика упрощенного индекса гигиены полости рта представлена на графике (Рис. 13).

В результате проведенных исследований было определено, что исходные индексы гигиены полости рта во всех исследовательских группах находились практически на одном уровне.

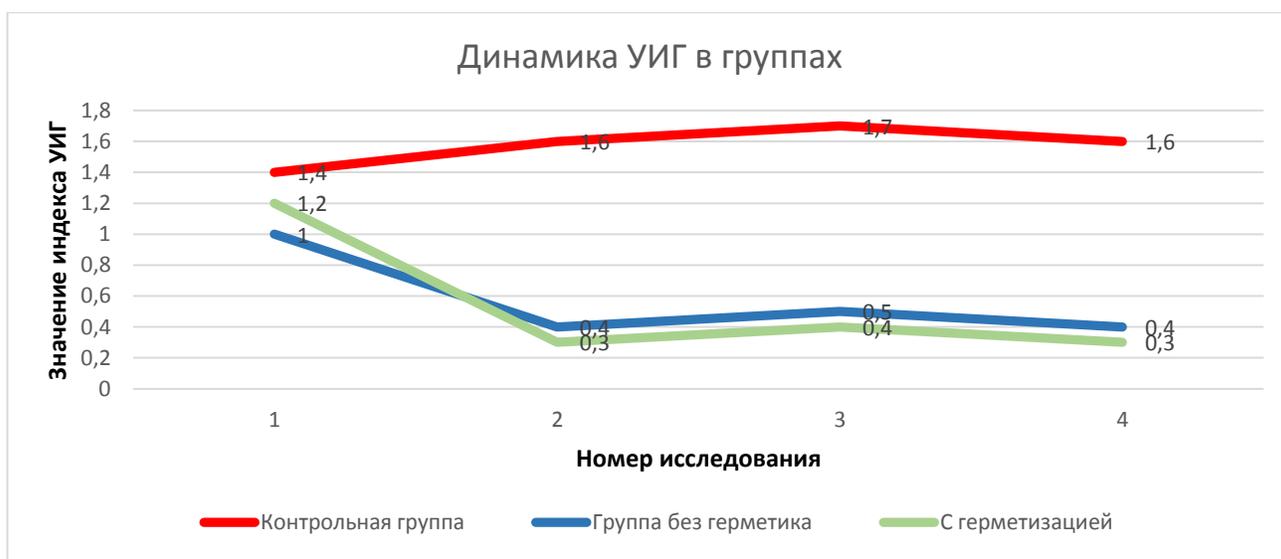


Рис. 13. Динамика упрощенного индекса гигиены полости рта

Однако динамика его изменения в ходе проведения исследования радикально отличается. В группе сравнения УИГ незначительно повышался, и через 1 месяц от начала исследования увеличился на 14% (0,2 балла). На этом уровне УИГ практически стабилизировался, колебания его значений находились в пределах 0,1 балла (7%). Состояние гигиены полости рта у пациентов этой группы можно охарактеризовать как «удовлетворительное».

Во второй и третьей группах пациентов удалось констатировать значительное улучшение уровня гигиены – через 1 месяц значений УИГ уменьшились на 60% в второй исследовательской группе, и на 75% в третьей, до значений  $0,4 \pm 0,01$  и  $0,3 \pm 0,01$  баллов соответственно. На 2-ом и 3-ем сроках наблюдения было отмечено незначительное колебание УИГ ( $\pm 0,1$  балла), что можно объяснить снижением мотивации пациентов к тщательной чистке зубов на фоне благоприятного исхода хирургических и ортопедических мероприятий. Следует отметить, что уровень индекса гигиены полости рта все же остается достоверно более низким, чем был до начала проведения гигиенических мероприятий. В целом состояние гигиены полости

рта у пациентов этих групп можно охарактеризовать как «хорошее» на протяжении всего срока исследования.

Динамика численного выражения пробы Шиллера-Писарева и показателя интенсивности воспалительной десневой реакции, - йодного числа Свракова, - представлена на следующем графике (рис. 14). Очевидно, что она находится в прямой взаимосвязи с уровнем гигиены полости рта во всех трех группах пациентов.

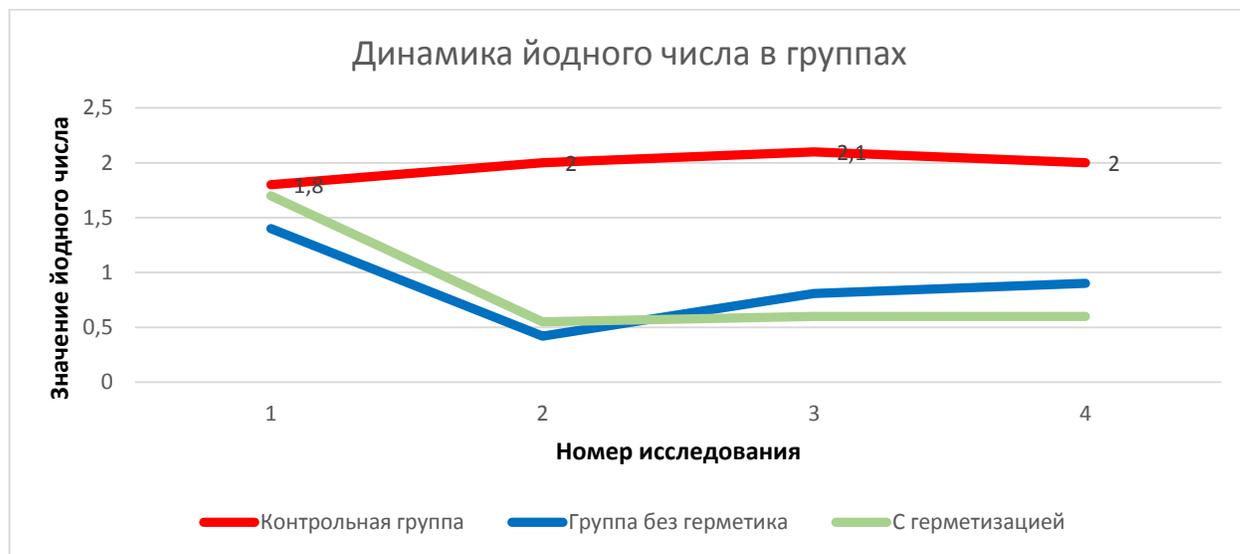


Рис. 14. Динамика йодного числа Свракова.

Изменения его уровня отражают отсутствие снижения воспалительной реакции в группе сравнения. Находясь на уровне  $1,8 \pm 0,4$  баллов, в течение первого месяца этот показатель увеличился до 2,0 баллов (прирост на 12%), и к концу первого полугодия достиг значения 2,1 (увеличение на 16% от исходного значения), что уже можно характеризовать как слабо - выраженную воспалительную реакцию мягких тканей десны и приближение к порогу умеренно-выраженного воспаления. К контрольному сроку в 12 месяцев обнаружилась стабилизация значений индекса УИГ на уровне 2,0 баллов.

Прямо противоположная ситуация сложилась в группах с проводимыми гигиеническими мероприятиями. От исходного уровня в  $1,4 \pm 0,7$  и  $1,7 \pm 0,6$  баллов во второй и третьей группах соответственно к исходу первого месяца происходит

резкое снижение этого показателя на 70% и 67%, до уровня  $0,42 \pm 0,06$  и  $0,55 \pm 0,09$ . При 2-ом контрольном обследовании в группе с применением профилактических мероприятий, без применения герметизации отмечалось повышение ЙЧ до значений  $0,81 \pm 0,07$ , и стабилизация его на этом уровне практически до конца срока исследования ( $0,9 \pm 0,02$ ). Несмотря на некоторый рост показателя, следует отметить, что значения его весь срок исследования оставались в той области, которая интерпретируется как «отсутствие воспаления». В группе же с применением герметика уровень ЙЧ оставался стабильным весь срок исследования, колебания не превышали 9%, десна имела бледно-розовую окраску и правильную конфигурацию, ситуация с воспалением тканей десны у пациентов данной группы характеризовалась как «полное отсутствие воспаления».

Динамика изменений десневого индекса в области имплантатов с разделением по группам пациентов представлена в виде графиков на Рис. 15.

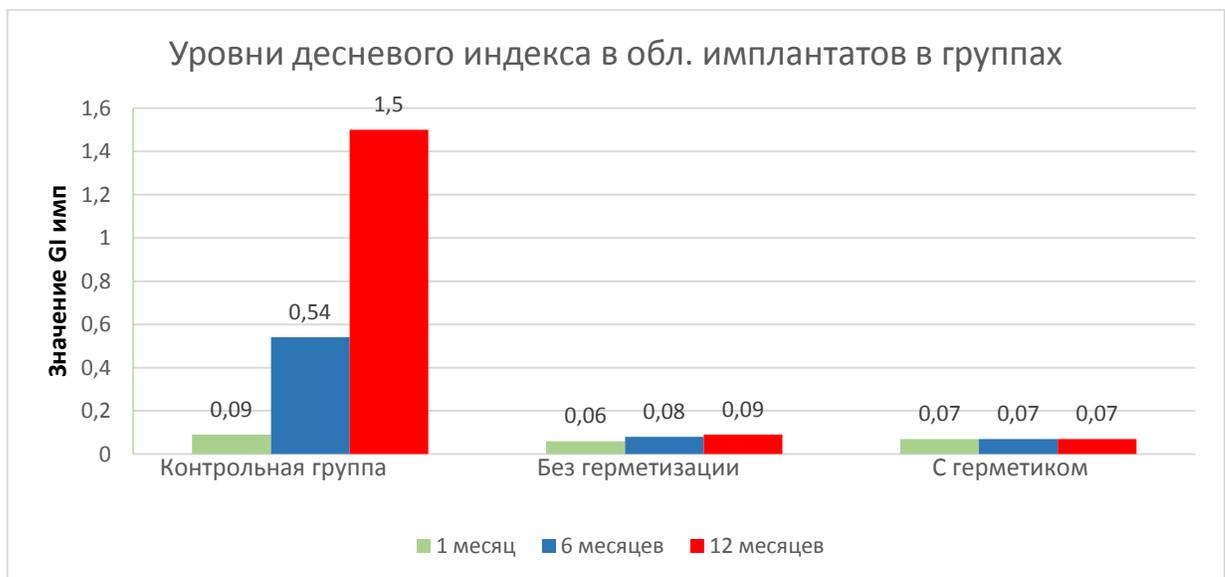


Рис. 15. Динамика десневого индекса в области имплантатов (GI<sub>имп</sub>).

За весь период исследования мягких тканей в области имплантатов наблюдалось увеличение Gingival Index у пациентов группы сравнения и пациентов группы с проводимыми профилактическими мероприятиями, но в разной степени. В

контрольной группе значения GI имп в начале исследования были незначительны, однако к середине исследования значение индекса достигло  $0,54 \pm 0,08$  балла, а к концу —  $1,5 \pm 0,05$  балла. Соответственно интерпретации индекса, через 12 месяцев после фиксации конструкции у пациентов этой группы в области установленных имплантатов имел место гингивит средней степени тяжести, сопровождающийся легкой гиперемией и точечным кровотечением десны.

У пациентов 1-ой исследовательской группы наблюдалось лучшее состояние десны в области имплантатов на ранних стадиях исследования -  $0,06 \pm 0,001$ . За весь период исследования GI имп вырос на 50% - до значений  $0,09 \pm 0,003$ . Однако, несмотря на рост показателя, он оставался в рамках значений, которые трактуются как «воспаление легкой степени тяжести», а по отношению к показателям группы сравнения был меньше в 16,7 раза.

У пациентов группы с применением профилактических мероприятий и герметика наблюдалась лучшая динамика состояния десны в области имплантатов. Уже через 1 месяц после фиксации конструкции значения GI имп были на уровне  $0,07 \pm 0,01$ , то есть никаких признаков воспаления десны в области имплантатов не определялось. Через 6 и 12 месяцев средние значения индекса практически не изменялись, и составили соответственно  $0,07 \pm 0,003$  и  $0,07 \pm 0,006$ . Таким образом, на всех сроках исследования средние значения Gingival Index имплантатов у пациентов этой группы были достоверно ниже, чем в группе сравнения, а концу к концу года функционирования конструкции – достоверно ниже, чем значения GI имп в группе без герметизации. Состояние десны определялось как «воспаления нет».

Динамика изменения стабилизации фикстуры имплантатов в исследовательских группах представлена графиками на рисунке 16.

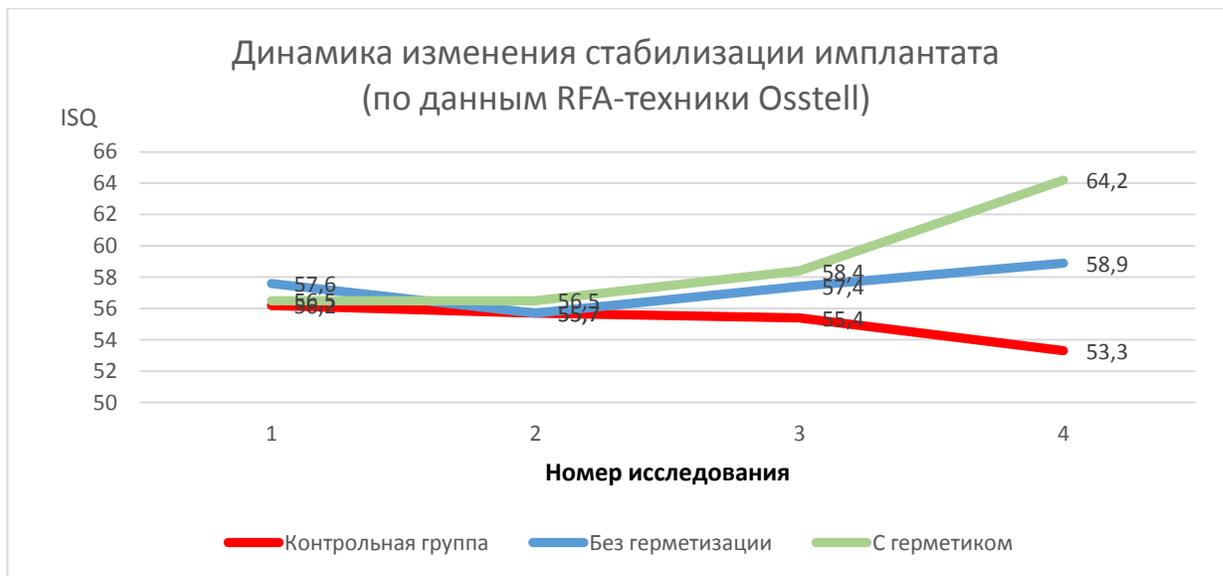


Рис. 16. Динамика изменения стабилизации фикстуры имплантатов по данным Osstell.

Все пациенты были приняты на этап протезирования после констатации хирургом факта полноценной остеоинтеграции. Соответственно, средний коэффициент стабилизации имплантатов по данным Osstell-метрии практически одинаков в каждой из групп -  $56,2 \pm 2,4$  ISQ для группы сравнения,  $57,6 \pm 1,8$  ISQ для второй исследовательской, и  $56,5 \pm 2,0$  ISQ для третьей исследовательской групп. Такая величина коэффициента свидетельствует о высокой стабилизации фикстуры. С момента включения имплантата в функциональную нагрузку в группе сравнения произошло незначительное снижение величины ISQ к концу первого месяца исследования - до  $55,7 \pm 2,3$  (на 0,89%), и к концу первого полугодия значения ISQ в этой группе продолжили снижаться - хоть и незначительно, - до среднего значения в  $55,4 \pm 2,3$  ISQ. К концу испытательного периода средний показатель стабильности имплантатов в группе сравнения приблизился к значениям, определяемым как низкая стабильность -  $53,3 \pm 1,9$  ISQ. Таким образом, объективно наблюдалась тенденция снижения стабильности имплантатов в этой группе пациентов, - на 5,1% за год.

В группе с проводимыми профилактическими мероприятиями, но без герметизации сразу после включения имплантата в функциональную нагрузку, значения коэффициента стабильности в среднем по группе несколько снизились – до  $55,7 \pm 2,1$  ISQ (на 3.3%). Однако к полугоду пользования ортопедическими конструкциями отмечался возврат значений стабилизации к исходному уровню, ( $57,4 \pm 2,0$  ISQ), а к контрольному исследованию в 12 месяцев стабильность фикстур в этой группе пациентов стала выше исходной на 2.25% ,и составила  $58,9 \pm 1,9$  ISQ.

Наконец, данные RFA-техники с использованием Osstell свидетельствовали о лучшей динамике стабильности имплантата в группе с герметизацией сборки имплантат - абатмент. В отличие и от группы сравнения, и от второй исследовательской группы, после включения имплантата в функциональную нагрузку не отмечалось снижения коэффициента стабильности, он остался на исходном уровне -  $56,5 \pm 2,0$  ISQ. В дальнейшем отмечалось повышение стабильности имплантатов у пациентов этой группы – на 3,3% к исходу первого полугодия (до значений  $58,4 \pm 1,9$  ISQ), и на 13,6% к исходному уровню (до значений  $64,2 \pm 2,0$  ISQ) в 12-ти месячный срок. Такие показатели характеризовали высокую стабильность имплантата.

Динамика картины рентгенологических обследований представлена в виде диаграмм (Рис. 17,18, 19).

В группе сравнения у 13,32% пациентов регистрировались атрофические или деструктивные процессы, протекающие в окружающей имплантат костной ткани в срок 6 месяцев от начала исследования, а к концу первого года пользования имплантатами их число возросло до 26,64%. Обращает на себя внимание что у 3 человек (9,99%) атрофия околоимплантной кости составила около 0,25 длины имплантата, а у 1 (3.33%) пациента резорбция кости произошла на 3/4 длины фикстуры с характерной для периимплантита кратерообразный убылью альвеолярной кости.

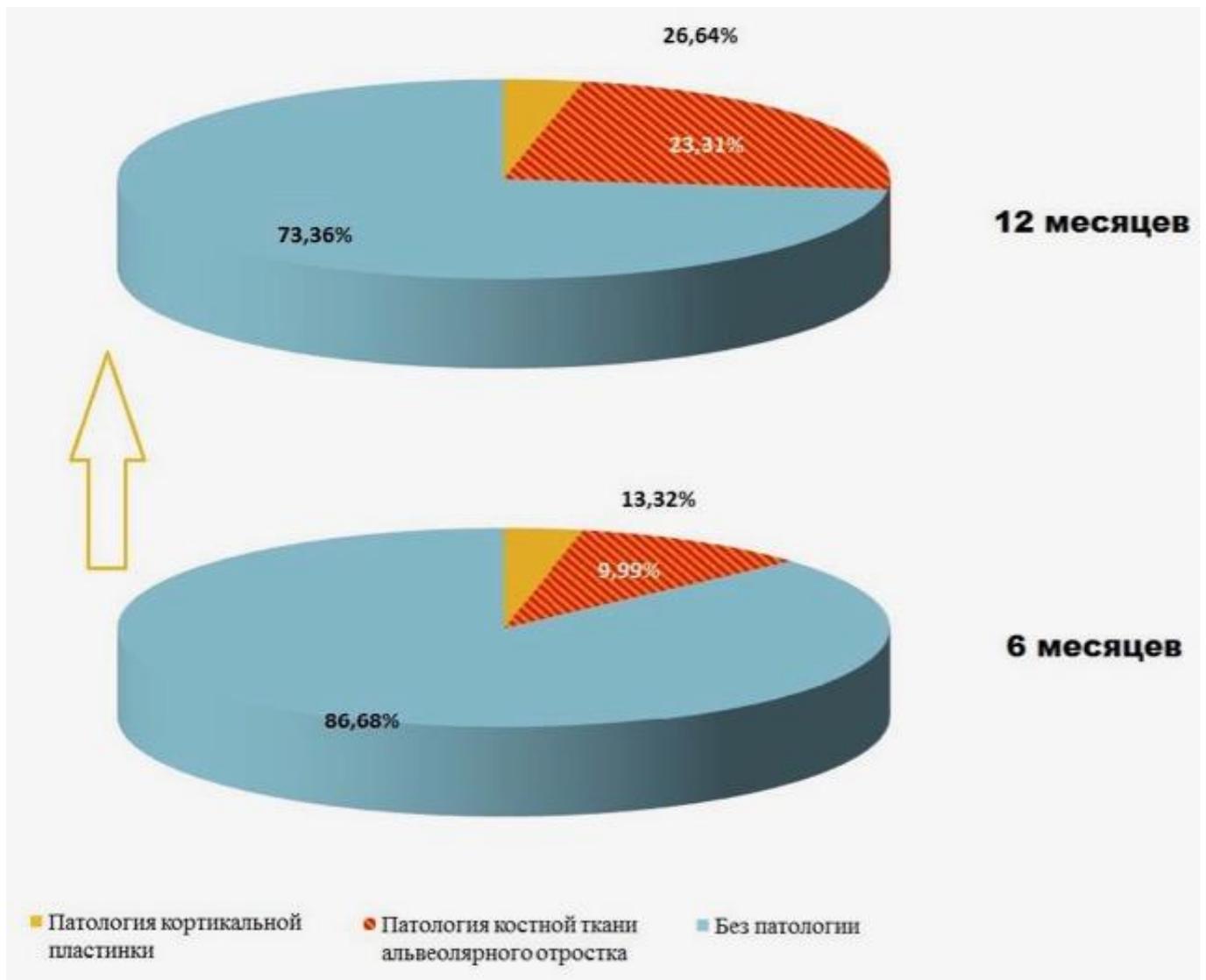


Рис. 17. Динамика состояния костной ткани периимплантной области по данным рентгенологического обследования у пациентов контрольной группы.

Рентгенологическое обследование в группе пациентов с целенаправленными профилактическими мероприятиями, без герметизации сборки имплантат-абатмент, позволило выявить 2 (6,66%) пациентов, у которых в шестимесячный срок определялось истончение кортикальной пластинки и её незначительная атрофия (на величину до 1.0 мм). У одного из этих пациентов (3.33%) атрофические изменения прогрессировали, и при контрольном исследовании в 12-ти месячный срок была

выявлена атрофия костной ткани периимплантационной области на величину 0,25 длины имплантата.

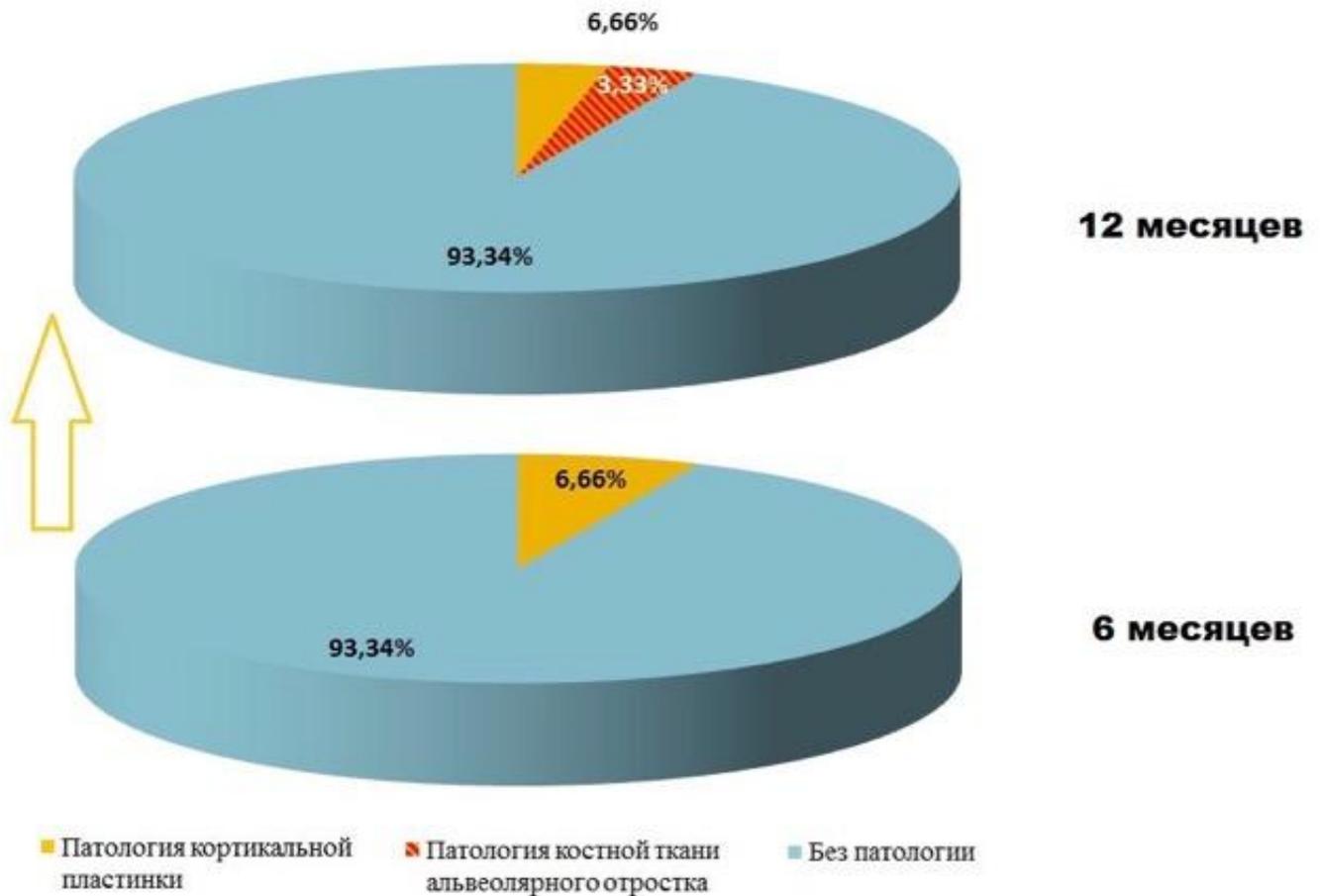


Рис. 18. Динамика состояния костной ткани периимплантной области по данным рентгенологического обследования у пациентов группы с проводимыми профилактическими мероприятиями, без герметизации.

И, наконец, в группе пациентов с проводимой герметизацией сборки абатмента с фиксатурой в 6-ти месячный срок не выявлено ни одного пациента с показателями, отличными от нормы. При обследовании в 12 месяцев от начала исследования у одного пациента (3,33%) обнаружено истончение кортикальной пластинки и её незначительная атрофия (на величину до 1.0 мм). Ни у одного пациента

патологические процессы не затронули костную ткань альвеолярного гребня периимплантационной области.

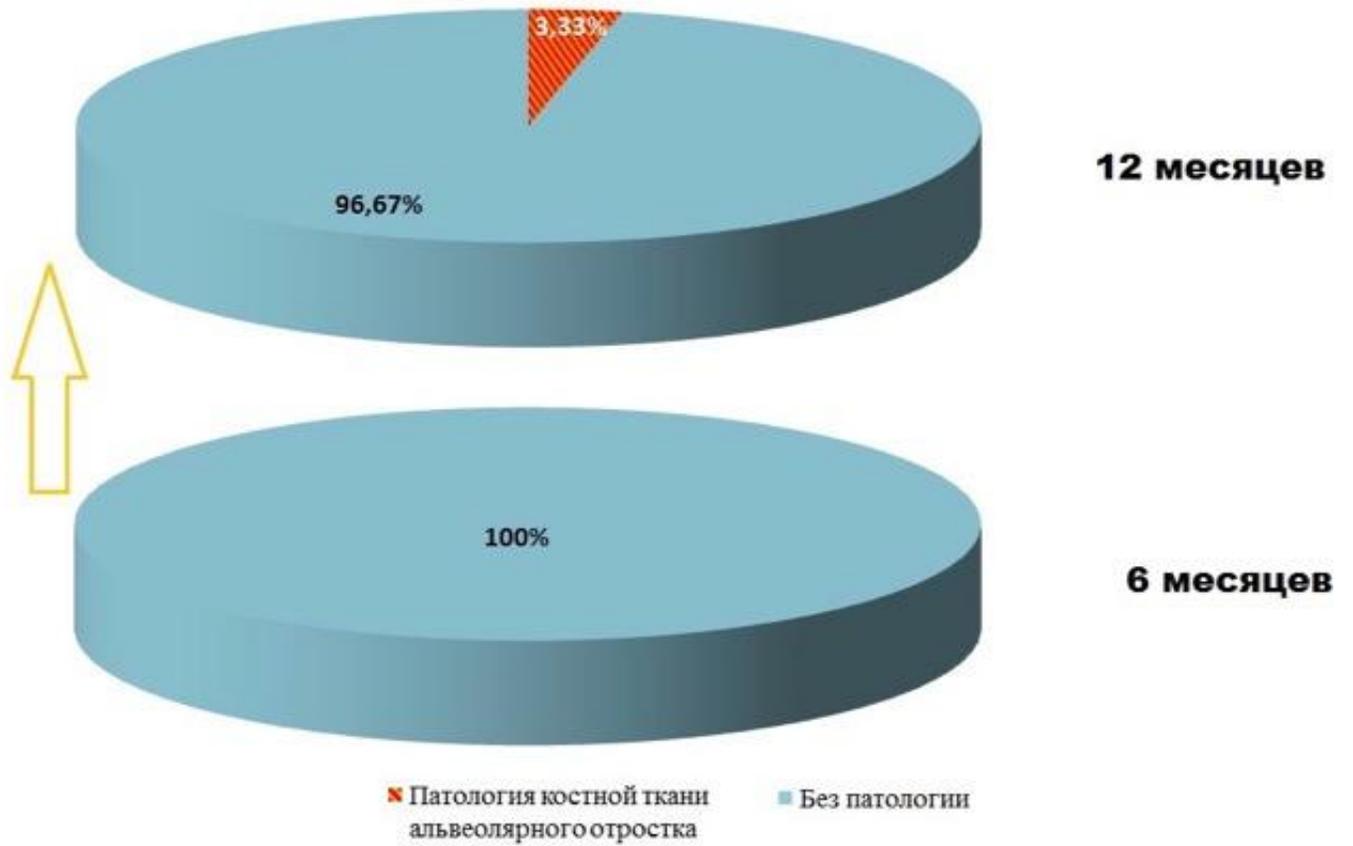


Рис. 19 Динамика состояния костной ткани периимплантной области по данным рентгенологического обследования у пациентов группы с герметизацией

## ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ.

### 4.1. Динамика микрофлоры у пациентов контрольной группы.

В настоящее время в литературе описаны почти 30 видов бактерий как резиденты полости рта. Около половины постоянных резидентных видов являются факультативными и облигатными анаэробными стрептококками, которые включают в свой состав *S.mutans*, *S.sanguis*, *S.mitis*, *S.salivarius* и пептострептококки, а другая половина резидентной флоры состоит из вейллонелл (25%) и дифтероидов (около 25%).

Стафилококки, лактобациллы, бактероиды, нейссерии, грибы, простейшие находятся в полости рта в гораздо меньшем количестве, чем стрептококки, вейллонеллы и дифтероиды. Различают главных и второстепенных представителей резидентной флоры. Между этими постоянными представителями существуют антагонистические или синергические отношения. Считается, что стрептококки (*S.salivarius*, *S.sanguis*, *S.mitis*), вейллонеллы и дифтероиды являются стабилизирующей частью микрофлоры полости рта, а стрептококки (*S.mutans*), лактобациллы, бактероиды, актиномицеты — агрессивной.

Данные, представленные в таблице 10, демонстрируют количественную оценку каждого представителя микробной ассоциации. Представленные данные выражены средними арифметическими значениями десятичного логарифма вычисленного для каждого значения КОЕ/мл и величину репрезентативной ошибки.

Таблица 10

Динамика микрофлоры у пациентов группы сравнения

Вид бактерий	1-й месяц	6-й месяц	12-й месяц

	(КОЕ/мл)	(КОЕ/мл)	(КОЕ/мл)
1. Streptococcus sanguis	$4,8 \pm 0,20 \times 10^2$	$5,2 \pm 0,20 \times 10^2$	$5,3 \pm 0,19 \times 10^2$
2. Streptococcus intermedius	$4,7 \pm 0,21 \times 10^2$	$4,1 \pm 0,0 \times 10^2$	$4,2 \pm 0,19 \times 10^2$
3. Streptococcus salivarius	$5,4 \pm 0,21 \times 10^2$	$5,2 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,3 \pm 0,20 \times 10^2$
4. Peptostreptococcus anaerobius	$6,2 \pm 0,21 \times 10^2$	$6,3 \pm 0,21 \times 10^2$	$5,8 \pm 0,20 \times 10^2$
5. Enterococcus spp.	$4,1 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,2 \pm 0,21 \times 10^2$	$4,2 \pm 0,20 \times 10^2$
6. Corynebacterium spp.	$3,8 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,1 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,5 \pm 0,21 \times 10^2$
7. Enterobacterium spp.	$3,8 \pm 0,20 \times 10^2$	$3,9 \pm 0,20 \times 10^2$	$3,7 \pm 0,19 \times 10^2$
8. Prevotella intermedia	$2,7 \pm 0,20 \times 10^2$	$2,4 \pm 0,20 \times 10^2$	$2,8 \pm 0,20 \times 10^2$
9. Staphylococcus aureus	$3,1 \pm 0,20 \times 10^2$	$3,9 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,5 \pm 0,20 \times 10^2$
10. Treponema Denticola	$2,9 \pm 0,20 \times 10^2$	$3,0 \pm 0,20 \times 10^2$	$3,2 \pm 0,20 \times 10^2$
11. Streptococcus haemolyticus	$2,1 \pm 0,11 \times 10^2$	$2,0 \pm 0,10 \times 10^2$	$2,0 \pm 0,10 \times 10^2$

При анализе структуры ассоциации бактерий в области периимплантационной манжетки через 1 месяц после установки ортопедической конструкции можно отметить относительную стабилизацию состава микрофлоры. Практически неизменным остается количество *Streptococcus sanguis*. В первый месяц этот показатель составлял  $4,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. К 6-му месяцу количество данного вида

увеличивалось и составляло  $5,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. На 12-й месяц количественный показатель для данного вида практически не изменялся и составлял  $5,3 \pm 0,19 \times 10^2$  КОЕ/мл. Другой важный компонент микробиоценоза полости рта — *Streptococcus salivarius*. Его показатель составлял в первый месяц  $5,4 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл. Через 5 месяцев после протезирования этот показатель незначительно уменьшился, и составил  $5,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. К завершению исследования уменьшение количественного состава данного микроорганизма продолжилось, и он составил  $4,3 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. Представитель анаэробных стрептококков, - *Peptostreptococcus anaerobius*, в первый месяц имел показатель  $6,2 \pm 0,2 \times 10^2$  КОЕ/мл, увеличился к 6-у месяцу -  $6,3 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл, и снижался к 12-му месяцу до значений  $5,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. Динамика *Corynebacterium spp.* была положительной и характеризовалась незначительным увеличением количества бактерий во все сроки наблюдения - с  $3,8 \pm 0,20$  до  $4,5 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл. Следует отметить обнаружение таких нехарактерных бактерий, как *Enterococcus spp.* Количество данных бактерий почти не менялось во все сроки наблюдения и не превышало  $4,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл.

При рассмотрении агрессивной микрофлоры следует отметить выявление *Enterobacterium spp.* Количественный показатель практически не менялся для данной группы бактерий и не превышал  $3,9 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. Обнаружение данных нехарактерных бактерий может свидетельствовать о наличии дисбиоза в области имплантодесневого контакта. Следует отметить содержание в исследуемом материале такого пародонтопатогена, как *Streptococcus intermedius* и, хотя и в небольшом количестве, *Prevotella intermedia*. Обращает на себя внимание наличие в содержимом посевов *Staphylococcus aureus* и небольшой рост его количественного содержания – от  $3,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл в начале исследования и до  $4,5 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл к концу наблюдения. Также объективными маркерами локального воспаления является появление в исследуемом материале *Streptococcus haemolyticus* и *Treponema Denticola* в количествах хоть и невысоких, но стабильных.

При анализе частоты встречаемости различных видов микроорганизмов в группе сравнения отмечается, что *Streptococcus sanguis* встречается во сроки наблюдения у 100% пациентов. *Streptococcus salivarius* высеивались у 50% пациентов в 1-ый месяц, а к 12 месяцу этот показатель снизился до 17%. Микробиологическая картина в отношении агрессивной флоры выглядела следующим образом: для вида *Streptococcus intermedius* данный показатель в первый месяц составлял 50%. Через 6 месяцев частота выделения данного вида составляла 33% , и не менялась к 12-у месяцу наблюдения. Энтеробактерии обнаруживались на ранних сроках наблюдения у 33% пациентов. К 6-у месяцу частота встречаемости данного микроорганизма возрастала — энтеробактерии обнаруживали у половины пациентов. На 12-й месяц данные бактерии выявляли у 33%. *Prevotella intermedia* к 6-му месяцу снижалась до 17% от исходного уровня в 50%, и увеличивалась до 33% к окончанию исследования. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus* и *Трепонема Denticola* на ранних сроках обнаруживались у 100% пациентов. К окончанию исследования этот показатель снизился до 50% для видов *Streptococcus haemolyticus* и *Трепонема Denticola*, однако для *Staphylococcus aureus* остался на исходном уровне.

#### 4.2. Динамика микрофлоры в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями, без герметизации.

При рассмотрении динамики микробной флоры у пациентов данной группы (таблица 11) выявлено снижение количественных показателей представителей как стабилизирующей, так и агрессивной её составляющей.

Таблица 11

Динамика микрофлоры в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями, без герметизации

Вид бактерий	1 -й месяц (КОЕ/мл)	6-й месяц (КОЕ/мл)	12-й месяц (КОЕ/мл)
1. Streptococcus sanguis	$4,2 \pm 0,21 \times 10^2$	$5,6 \pm 0,20 \times 10^2$	$5,1 \pm 0,21 \times 10^2$
2. Streptococcus intermedius	$4,2 \pm 0,21 \times 10^2$	$2,5 \pm 0,20 \times 10^2$	
3. Streptococcus salivarius	$5,2 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,8 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,1 \pm 0,20 \times 10^2$
4. Peptostreptococcus anaerobius	$5,4 \pm 0,20 \times 10^2$	$5,8 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,8 \pm 0,21 \times 10^2$
5. Enterococcus spp.	$3,9 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,1 \pm 0,21 \times 10^2$	$3,8 \pm 0,19 \times 10^2$
6. Corynebacterium spp.	$3,2 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,2 \pm 0,19 \times 10^2$	$3,4 \pm 0,20 \times 10^2$
7. Enterobacterium spp.	$2,2 \pm 0,20 \times 10^2$	$1,8 \pm 0,21 \times 10^2$	-----
8. Prevotella intermedia	$3,1 \pm 0,20 \times 10^2$	-----	-----
9. Staphylococcus aureus	$3,9 \pm 0,20 \times 10^2$	$2,9 \pm 0,20 \times 10^2$	$2,5 \pm 0,20 \times 10^2$

10. Treponema Denticola	$3.2 \pm 0,20 \times 10^2$	$2,4 \pm 0,20 \times 10^2$	$1,2 \pm 0,20 \times 10^2$
11. Streptococcus haemolyticus	$2,1 \pm 0,20 \times 10^2$	-----	-----

Количество *Streptococcus intermedius* уменьшается с  $4,2 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл в первый месяц до  $3,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл к 6-му месяцу, и до  $3,7 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл к окончанию исследования. В те же сроки динамика поведения *Streptococcus salivarius* выглядит следующим образом:  $5,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл – в первый месяц,  $5,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл – в полгода, и  $4,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл – в 1 год от начала исследования. Для анаэробных стрептококков *Peptostreptococcus anaerobius* количественный показатель у пациентов данной группы увеличивался к обследованию в 6 месяцев с  $5,4 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл до  $5,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл, однако уже к 12-ти месяцам снизился до значения в  $4,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. Количество коринебактерий в первый месяц наблюдения находилось на уровне  $4,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. Следует отметить, что увеличение количества обнаруживаемых коринебактерий в период наблюдения позитивно характеризует микробиологическую картину у данных пациентов. Энтерококки были обнаружены только в первые сроки наблюдения с незначительным количественным показателем ( $3,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл).

Для агрессивной микрофлоры была отмечены следующие тенденции. Количественный показатель для *Streptococcus intermedius* снижался до  $2,5 \pm 0,19 \times 10^2$  КОЕ/мл во 2-ой срок наблюдения и не обнаруживался в последнем исследовании. Пародонтопатогенный вид *Prevotella intermedia* был представлен в исследуемом материале только в первые сроки наблюдения ( $3,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл). В последующие сроки данный микробный вид мы не обнаруживали. Та же тенденция сохранялась и для *Streptococcus haemolyticus* – значения  $2,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл при первом исследовании, и полное исчезновение из посевов биоматериала при контрольных пробах. Количество обнаруживаемых энтеробактерий находилось на

клинически незначительном уровне ( $2,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл), снижается к полугоду – до уровня  $1,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл, и полностью исчезает из посевов к окончанию исследования.

При анализе частоты обнаружения стабилизирующей микрофлоры у пациентов данной группы мы отмечали рост изоляции *Streptococcus sanguis* во всех пробах на всех сроках исследования с 33% до 75%. Следует отметить, что это общая тенденция для всех исследовательских групп. Частота обнаружения *Corynebacterium* spp. также увеличилась к 6-му месяцу наблюдения – с 33% до 50%, и стабилизировалась на этом уровне до конца наблюдения.

В отношении представителей агрессивной микрофлоры следует отметить корреляцию частоты встречаемости и количественного показателя для всех бактериальных видов. Так, резко снижается частота обнаружения на 6-ой месяц исследования *Streptococcus intermedius*, *Enterobacterium* spp., *Staphylococcus aureus* и *Treponema Denticola* – до 5-10%. Практически все перечисленные виды полностью исчезают из проб биоматериала к 12-му месяцу исследования. *Prevotella intermedia* и *Streptococcus haemolyticus* обнаружены нами у 5% пациентов только в первые сроки исследования.

#### **4.3. Динамика микрофлоры в группе пациентов с применяемыми целенаправленными профилактическими мероприятиями и герметизацией сборки имплантат – абатмент.**

Динамика количественных показателей бактериальных видов у пациентов этой группы представлена в таблице 12.

Динамика микрофлоры в группе пациентов с применяемыми  
целенаправленными профилактическими мероприятиями и герметизацией сборки  
имплантат – абатмент

Вид бактерий	1 -й месяц (КОЕ/мл)	6-й месяц (КОЕ/мл)	12-й месяц (КОЕ/мл)
1. Streptococcus sanguis	$5,7 \pm 0,21 \times 10^2$	$5,2 \pm 0,20 \times 10^2$	$5,5 \pm 0,21 \times 10^2$
2. Streptococcus intermedius	$3,8 \pm 0,21 \times 10^2$	$3,9 \pm 0,20 \times 10^2$	$3,8 \pm 0,20 \times 10^2$
3. Streptococcus salivarius	$4,2 \pm 0,20 \times 10^2$	$4,0 \pm 0,20 \times 10^2$	$5,1 \pm 0,20 \times 10^2$
4. Peptostreptococcus anaerobius	$5,4 \pm 0,20 \times 10^2$	$5,8 \pm 0,20 \times 10^2$	$5,9 \pm 0,21 \times 10^2$
5. Enterococcus spp.	$3,1 \pm 0,20 \times 10^2$	$2,5 \pm 0,21 \times 10^2$	-----
6. Corynebacterium spp.	$3,0 \pm 0,20 \times 10^2$	$2,2 \pm 0,19 \times 10^2$	$2,4 \pm 0,20 \times 10^2$
7. Enterobacterium spp.	$2,4 \pm 0,20 \times 10^2$	$1,1 \pm 0,21 \times 10^2$	-----
8. Prevotella intermedia	$2,6 \pm 0,20 \times 10^2$	$1,5 \pm 0,20 \times 10^2$	-----
9. Staphylococcus aureus	$2,9 \pm 0,20 \times 10^2$	-----	-----
10. Treponema Denticola	$3,0 \pm 0,20 \times 10^2$	-----	-----
11. Streptococcus haemolyticus	$2,1 \pm 0,20 \times 10^2$	-----	-----

Количество бактерий вида Streptococcus sanguis в первый месяц составляло  $5,7 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл. На 6-й месяц количественный показатель снижался до  $5,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл и несколько повышался при проведении исследования в 12

месяцев ( $5,5 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл). Количество *Streptococcus salivarius* также уменьшалось на 6-й месяц с  $4,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл до  $4,0 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл, и практически восстановилось в последние сроки наблюдения (до  $5,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл). Относительное содержание анаэробных пептострептококков в исследуемом материале увеличивалось во все сроки наблюдения – количественный показатель вырос с  $5,4 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл в начале исследования до  $5,9 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл к 6-му месяцу, и дошел до значений  $5,9 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл к 12-ти месяцам. Исследование коринебактерии продемонстрировало отрицательную динамику на начальном этапе, снижаясь количественно с  $3,0 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл до  $2,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл, и увеличение к окончанию исследования до  $2,4 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. В целом результаты изучения групп бактерий демонстрируют некоторое снижение количественного показателя на ранних этапах исследования, что можно объяснить антисептическим эффектом 4%-ного тимола, входящего в состав препарата GapSeal, и возвращение к исходным показателям, либо небольшое увеличение их количества к окончанию исследования.

Анализируя динамику представителей патогенной микрофлоры, следует отметить отсутствие проб с высоким количественным содержанием данных микроорганизмов. Пародонтопатогенные виды *Staphylococcus aureus*, *Treponema Denticola* и *Streptococcus haemolyticus* были выделены только в первые сроки наблюдения с очень небольшими количественными показателями -  $2,9 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл,  $3,0 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл и  $2,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл соответственно. Обнаружение данных видов бактерий ограничивалось единичными находками в первые сроки наблюдения. Через 6 и 12 месяцев данные виды бактерий не выявлялись. Относительное содержание бактерий вида *Prevotella intermedia* в исследуемом биоматериале резко снижалось с  $2,6 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл до  $1,5 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл к 6-му месяцу, и полностью исчезало из проб к 12-му месяцу. Вид *Streptococcus intermedius* продемонстрировал стабильность количественного показателя, оставаясь на исходном уровне практически весь период исследования.

Частота обнаружения *Streptococcus sanguis*, как и во всех группах, составляла 100% во все сроки исследования. Можно заключить, что данный вид стрептококка является постоянным представителем микробной флоры области импланто-десневого контакта вне зависимости от вида гигиенического ухода и применяемых препаратов. Частота обнаружения другого стабилизирующего стрептококка *Streptococcus salivarius* также увеличивалась на 6-й месяц с 13% до 33%, и оставалась неизменной на 12-й месяц. В отношении коринебактерий следует отметить постоянный, и, достаточно высокий для данного вида показатель частоты встречаемости – 33%.

В отношении патогенной микрофлоры, нами отмечено снижение показателя частоты встречаемости во все сроки наблюдения для всех обнаруженных видов бактерий. Так для *Streptococcus intermedius* частота встречаемости снижалась с 17% до 9% на 6-й и 12-ый месяц. В 2 раза снижалась частота обнаружения энтеробактерий на 2-й срок наблюдения. К 12-у месяцу мы не выявляли данный вид микроорганизма. Частота обнаружения *Prevotella intermedia* снизилась с 17% до 6% к середине исследования, а к окончанию исследования данный микроорганизм не выявлялся. Наконец, бактерии видов *Staphylococcus aureus*, *Treponema Denticola* и *Streptococcus haemolyticus* выявлялись только в первом исследовании с частотой 6%, и не выявлялись в более поздние сроки.

При анализе динамики количественного состава микробиоценоза периимплантационной борозды в группах пациентов целесообразно рассматривать изменения, происходящие среди стабилизирующих видов микроорганизмов, и, отдельно, среди агрессивной микрофлоры.

Полученные результаты исследования позволяют заключить, что при проведении гигиенических мероприятий у пациентов 2-й и 3-й групп на 12-й месяц использования ортопедической конструкции на имплантатах формируется положительный микробиоценоз. При этом микробный пейзаж характеризуется превалированием стабилизирующих видов (*Streptococcus salivarius*, *Streptococcus*

sanguis, *Corynebacterium* spp.). Однако, такие нехарактерные для полости рта находки в исследуемом материале, как энтеробактерии, энтерококки, свидетельствуют о развитии дисбиоза в области имплато-десневого контакта. И, как показали наши исследования, методы профессиональной гигиены позволяют справиться с данными нарушениями. Тем не менее, следует отметить некоторое число случаев обнаружения пародонтопатогенных бактерий - *Prevotella intermedia*, *Streptococcus intermedius*, *Staphylococcus aureus*, *Treponema Denticola* и *Streptococcus haemolyticus* у пациентов 2-ой группы. Данные бактерии полностью исчезли в 3-ей группе при проведении предлагаемых профилактических мероприятий с применением герметизации сборки имплантат – абатмент.

## ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

С момента фиксации ортопедической конструкции, опирающейся на дентальные имплантаты, в полости рта начинаются адаптивные процессы, в которые вовлечены как мягкие ткани протезного поля, так и костная ткань альвеолярных отростков. По мнению большого количества авторов (Иванченко Е.А., 2010, Келенджеридзе Е.М. 2007, Панов, С.А. 2011, Стрельников В.П 2011), этот период является решающим в определении долгосрочного прогноза выживаемости и успешного функционирования остеоинтегрированных имплантатов.

Можно считать однозначно доказанным, что в этом прогнозе на равных участвует целый ряд факторов, таких, как исходный объём и качество костной ткани, расчет и планирование ортопедической конструкции, прецизионная точность ее изготовления. Большинство авторов сходятся во мнении о значимости исходного состояния прикрепленной десны, её состояния и ширины. Велика роль контроля окклюзионной нагрузки на функционирующие имплантаты, её соотношения установленным фикстурам, распределения жевательного давления на несколько опор. Не менее важную роль в благоприятном прогнозе играет микробный фактор, контаминация области сочленения имплантата и абатмента.

Очевидно, что бактериальное обсеменение и последующее формирование устойчивого микробиоценоза данной области может выступать, – в зависимости от состава микрофлоры,- в качестве фактора риска развития воспаления тканей периимплантационной зоны.

Именно поэтому, необходимо регулярно контролировать количество налета и патогенных микроорганизмов в области имплантатов. Ряд авторов указывает, что после фиксации протеза важным фактором, влияющим на обеспечение благоприятного результата лечения, становится адекватный гигиенический уход за имплантатом и ортопедической конструкцией на нем.

Ведение диспансерного наблюдения пациентов с функционирующими дентальными имплантатами подразумевает регулярный врачебный контроль гигиенического состояния тканей полости рта и проведение процедур профессиональной гигиены. Критериями оценки эффективности проводимых мероприятий являются гигиенические индексы. Количество и локализация налета в области естественных зубов является важным прогностическим показателем общего благополучия состояния мягких тканей полости рта. В то же время, модифицированный десневой индекс в области имплантатов является отражением непосредственно воспалительной реакции мягких тканей периимплантационной зоны.

Очевидно, что пациенты с установленными дентальными имплантатами составляют особую категорию с несовершенными навыками проведения индивидуальной гигиены. После установки в полости рта окончательной конструкции протеза с опорой на имплантаты пациент должен уметь при помощи минимального количества средств достигнуть максимальной чистоты полости рта, особенно в придесневой части конструкции (Бер М., Миссика П., Джованьоли Ж.-Л. 2007, Большаков С.В 2003, Wallowy 2012, Wilson 2009).

Скопление налета и микроорганизмов в области имплантатов может вызвать воспаление и привести к периимплантиту. В области зубов прикрепленный эпителий препятствует проникновению бактерий и продуктов их жизнедеятельности в подлежащие ткани; в области имплантатов не всегда формируется эпителий прикрепления. Пародонтальная связка является следующей защитной структурой, которая присутствует вокруг зубов, но отсутствует у имплантатов. На поверхности внутрикостного имплантата отсутствуют цемент или волокна, поэтому инфекция может распространяться непосредственно в костную ткань. Очень важно обеспечить эффективное ежедневное очищение именно этой области ортопедической конструкции.

В настоящее время существует большое разнообразие средств индивидуальной

гигиены: разнообразной формы щетки, флоссы, суперфлоссы, ершики, ополаскиватель. Их регулярное использование позволяет достичь максимального вычищения зубных рядов. Всех пациентов исследовательских групп индивидуально обучали правильно и регулярно ухаживать за полостью рта, правилам чистки зубов.

В результате нашего исследования в данном разделе можно сделать следующее заключение: у пациентов группы сравнения уровень гигиены полости рта хотя и не выходит за рамки показателей, характеризующих его как удовлетворительный, однако вплотную приближается к границе того состояния, которое характеризуется как наличие слабого воспаления. Только у незначительного числа пациентов чистка мануальной зубной щеткой достаточна для поддержания оптимальной гигиены в области зубов, большинство же нуждаются в назначении дополнительных средств гигиены для эффективного гигиенического ухода за полостью рта и регулярном проведении профессиональной гигиены полости рта.

Проводимая регулярно профессиональная чистка зубов позволяет обработать труднодоступные участки зубного ряда, провести как контроль текущего состояния гигиены, так и контроль мануальных навыков пациента по уходу за полостью рта. Непрерывное наблюдение и уход за реставрациями на имплантатах критичен, особенно для конструкций с цементной фиксацией. Именно контролируемая чистка зубов и профессиональная гигиена полости рта один раз в три месяца были отличительной особенностью второй и третьей исследовательских групп от группы сравнения. Результатом этих усилий стало кардинальное отличие динамики индекса гигиены полости рта в этих группах. Уже через 1 месяц показатель уменьшился на 60% во второй исследовательской группе, и на 75% в третьей. На 2-ом и 3-ем сроках наблюдения была отмечена относительная стабилизация УИГ на значениях достоверно более низких, чем были до начала проведения гигиенических мероприятий. В целом состояние гигиены полости рта у пациентов этих групп можно охарактеризовать как хорошее на протяжении всего срока исследования.

Как упоминалось выше, при низком уровне гигиены и наличии микробного налета может развиваться локальное воспаление десны без вовлечения в процесс костной ткани — гингивит, а в случае исследования периимплантационной области — мукозит. Лечение воспаления десны включает местное применение антисептических и антибактериальных препаратов, а также адекватное удаление налета с поверхности зубов, имплантата и ортопедических частей. Приоритетным направлением профилактики считают эффективную индивидуальную гигиену, при тщательном уходе воспаление десны является обратимым процессом. На основании имеющихся данных можно сделать следующий вывод: лечение гингивита и окружающих имплантат тканей должно включать в себя мотивацию пациентов и инструктаж по самостоятельной гигиене полости рта, с последующим механическим и химическим удалением налета и дальнейшей профессиональной и индивидуальной гигиеной полости рта. В нашем исследовании мы контролировали наличие или отсутствие воспаления слизистой оболочки полости рта при помощи модификации пробы Шиллера-Писарева, а именно её числового выражения – йодного числа Свракова. Подсчитывая коэффициенты, присваиваемые окрашенной йод-йодидно-калиевым раствором десне, оценивали наличие и распространенность воспаления в тканях пародонта. Очевидно, что результаты оказались напрямую связаны с состоянием гигиены полости рта. Так, в группе сравнения этот показатель указывал на наличие слабо-выраженной воспалительной реакции практически на всех этапах исследования: находясь на уровне  $1,8 \pm 0,4$  баллов, в течение первого месяца этот показатель начал расти до  $2,0 \pm 0,7$  баллов (прирост на 12%), и к концу первого полугодия достиг значения  $2,1 \pm 0,4$  (увеличение на 16% от исходного значения), что уже можно характеризовать как приближение к порогу умеренно-выраженного воспаления. К контрольному сроку в 12 месяцев средние значения индекса в этой группе стабилизировались на уровне  $2,0 \pm 0,7$  баллов.

Ситуация в группах пациентов с проводимыми гигиеническими мероприятиями характеризовалась более благоприятной динамикой йодного числа Свракова. От

исходного уровня в  $1,4\pm 0,7$  и  $1,7\pm 0,6$  баллов соответственно к исходу первого месяца происходит резкое снижение этого показателя на 70% и 67%, до уровня  $0,42\pm 0,06$  и  $0,55\pm 0,09$ . При 2-ом наблюдении в группе без применения герметизации отмечалось повышение ЙЧ до значений  $0,81\pm 0,07$ , и стабилизация его на этом уровне практически до конца срока исследования ( $0,9\pm 0,02$ ). Несмотря на некоторый рост показателя, следует отметить, что значения его весь срок исследования оставались в той области, которая интерпретируется как «отсутствие воспаления». В группе же с применением герметика уровень ЙЧ оставался стабильным весь срок исследования, колебания не превышали  $\pm 9\%$ , десна имела бледно-розовую окраску и правильную конфигурацию, ситуация с воспалением тканей десны у пациентов данной группы характеризовалась как «полное отсутствие воспаления».

Таким образом, можно утверждать, что отсутствие диспансерного наблюдения и профессиональной гигиены полости рта у пациентов с ортопедическими конструкциями на имплантатах с высокой степенью вероятности приведет к развитию воспалительной реакции мягких тканей десны. Этот процесс напрямую связан с уровнем гигиены и может угрожать благополучию функционирующих имплантатов. В то же время профессиональная гигиена полости рта и контролируемая чистка зубов во время регулярных повторных посещений способны свести риск развития гингивита и периимплантационного мукозита к минимуму. Применение герметизации внутреннего интерфейса имплантата и области сочленения его с абатментом не оказывает значительного влияния на динамику этого показателя.

Степень очищения ортопедической конструкции оценивалась с помощью индекса гигиены имплантатов. Уровень налета и состояние десны в области имплантата должен определяться и фиксироваться врачом как показатель ежедневного самостоятельного ухода пациентом за конструкцией на имплантате, минимум 1 раз в полгода. Оценку налета в области имплантатов проводили только над десной, независимо от типа соединения, т.к. излишнее зондирование может

привести к разрушению формирующегося эпителиального и соединительнотканного прикрепления. Количество налета определялось нами как на абатменте при наддесневом типе соединения, так и на искусственной коронке, при поддесневом соединении или соединении на уровне десны. Большинство искусственных коронок в нашем исследовании имели два последних типа соединения. К окончанию исследования у пациентов всех групп наблюдалось накопление налета в прндесневой области протеза на имплантатах. Однако, количество налета у пациентов, использующих разные средства гигиены было неодинаковым. В начале исследования у пациентов всех групп определялся оптимальный уровень гигиены в области имплантатов, что может быть объяснено малым сроком функционирования конструкции. Но уже через 6 месяцев, нами была отмечена достоверная разница в группах по количеству налета в области имплантатов в зависимости от используемых средств гигиены.

У пациентов группы сравнения среднее значение индекса гигиены в области имплантатов к середине исследования достигло  $0,54 \pm 0,08$  балла, а к концу —  $1,5 \pm 0,05$  балла. Таким образом, фиксировался рост показателя на 500%, в 6 раз. Соответственно интерпретации индекса, через 12 месяцев после фиксации конструкции у пациентов этой группы в области установленных имплантатов имело место воспаление мягких тканей десны средней степени тяжести, сопровождающийся легкой гиперемией и точечным кровотечением.

У пациентов 2-ой исследовательской группы индекс гигиены имплантатов вырос за весь срок исследования на 50% - до значений  $0,09 \pm 0,003$ . Однако, несмотря на рост показателя, он оставался в рамках значений, которые трактуются как «воспаление легкой степени тяжести», а по отношению к показателям группы сравнения был меньше в 16,7 раза.

У пациентов группы с применением профилактических мероприятий и герметика наблюдалась лучшая динамика состояния десны в области имплантатов. Уже через 1 месяц после фиксации конструкции значения GI имп были на уровне

0.07±0.01 , то есть никаких признаков воспаления десны в области имплантатов не определялось. Через 6 и 12 месяцев средние значения индекса практически не изменялись, и составили соответственно 0,07±0.003 и 0,07±0.006. Таким образом, на всех сроках исследования средние значения Gingival Index имплантатов у пациентов этой группы были достоверно ниже, чем в группе контроля, а концу первого года функционирования конструкции – достоверно ниже, чем значения GI имп в группе без герметизации. Состояние десны определялось как «воспаления нет».

Таким образом, предположение о необходимости проведения профессиональных гигиенических мероприятий пациентам, имеющим ортопедические конструкции на дентальных имплантатах, подтвердилось. Пациенты, утратившие зубы, как правило, имеют несовершенные гигиенические мануальные навыки. Контролируемая чистка зубов и профессиональная гигиена труднодоступных участков зубного ряда и ортопедических реставраций позволяет свести к минимуму образование зубного налета и снизить риск развития воспаления мягких тканей десны в периимплантационной области.

Определённо, факт контаминации бактериями соединения между абатментом и имплантатом играет значительную роль в процессе резорбции кости. Мероприятия, направленные на ликвидацию этого бактериального резервуара, могут иметь решающую роль в предупреждении развития вторичных воспалительных осложнений. В качестве таких мероприятий была предпринята герметизация сочленения имплантат-абатмент силиконовым герметиком с антисептиком тимолом у пациентов третьей исследовательской группы. Подтвердить или опровергнуть эти ожидания должны были косвенные исследования стабильности имплантата –метод частотно-резонансного анализа – RFA-техника с применением прибора OssTell ISQ, и прямые рентгенологические исследования костной ткани, окружающей имплантат – прицельная дентальная рентгенография.

По данным ряда исследователей (N.Meredith, 1997; L.Senerby, N.Meredith et al, 2002), установлены средние значения первичной стабильности имплантатов, равные

на верхней челюсти - 58 и на нижней челюсти – 66 единиц ISQ; к сроку в 6 месяцев установлено непрерывное увеличение стабильности имплантатов на верхней челюсти до выравнивания показателей ISQ с нижними имплантатами (соответственно 61 и 65 единиц).

В результате проведенных исследований не отмечено существенных различий первичной стабильности имплантатов между исследуемыми группами. При первом исследовании полученные средние данные практически одинаковы -  $56,2 \pm 4,8$  ISQ для группы сравнения,  $57,6 \pm 5,8$  ISQ для второй, и  $56,5 \pm 5,0$  ISQ для третьей исследовательской групп. С момента включения имплантата в функциональную нагрузку в группе сравнения произошло незначительное снижение величины ISQ к концу первого месяца исследования - до  $55,7 \pm 5,3$  (на 0,89%), к концу первого полугодия значения ISQ в этой группе продолжили снижаться – до значений  $55,4 \pm 6,3$ . И, наконец, к концу испытательного периода средний показатель стабильности имплантатов в группе приближается к значениям, определяемым как низкая стабильность -  $53,3 \pm 5,9$ . Таким образом, налицо тенденция снижения стабильности, - на 5,1% за год.

В группе с проводимыми профилактическими мероприятиями сразу после включения имплантата в функциональную нагрузку, значения коэффициента стабильности в среднем по группе несколько снизились – до  $55,7 \pm 5,3$  ISQ (на 3.3%). Однако к полугоду пользования ортопедическими конструкциями отмечался возврат значений стабильности к исходному уровню ( $57,4 \pm 3,3$  ISQ), а к контрольному исследованию в 12 месяцев стабильность фикстур в этой группе пациентов стала выше исходной на 2.25% ,и составила  $58,9 \pm 2,9$  ISQ.

Полученные нами данные RFA-исследования Osstell ISQ свидетельствуют о лучшей динамике стабильности имплантата в группе с герметизацией сборки имплантат - абатмент. В отличие и от группы сравнения, и от второй исследовательской группы, после включения имплантата в функциональную нагрузку не отмечалось снижения коэффициента стабильности, он остался на

исходном уровне -  $56,5 \pm 4,2$  ISQ. В дальнейшем отмечается повышение стабильности имплантатов у пациентов этой группы – на 3,3% к исходу первого полугодия (до значений  $58,4 \pm 3,9$ ), и на 13,6% к исходному уровню (до значений  $64,2 \pm 4,0$  ISQ) в 12-ти месячный срок. Такие показатели характеризуют высокую стабильность имплантата.

Таким образом, данные RFA-исследования однозначно свидетельствуют о более высоких показателях стабильности имплантатов и положительной динамике этого показателя в группе пациентов, которым при сборке имплантата с абатментом использовали метод герметизации внутреннего пространства фикстуры и области сочленения силиконовым герметиком GapSeal. Очевидно, что предотвращение превращения внутреннего интерфейса имплантата в бактериальный резервуар способно оказать положительное влияние на его стабильность.

Данные прицельной дентальной рентгенографии позволяют выявить атрофические и деструктивные процессы, являющиеся тяжелыми проявлениями вторичных воспалительных осложнений периимплантационной области. В сравнительной группе пациентов развитие воспаления мягких тканей уже в течение первого полугодия привело к горизонтальной резорбции костной ткани периимплантационной области у трех пациентов (9,99%), её атрофии на четверть длины имплантата, истончением кортикальной пластинки. Ещё у одного пациента (3,33%) определена вертикальная резорбция кости вдоль одной поверхности имплантата. К концу первого года пользования имплантатами количество пациентов с выявленными патологическими процессами в костной ткани периимплантационной области возросло до 8 человек (26,64%), а у 1 пациента (3,33%) резорбция кости произошла на 3/4 длины фикстуры с характерной для периимплантита кратерообразной убылью альвеолярной кости.

Надо отметить, что несмотря на предпринятые усилия по профилактике воспалительных осложнений у пациентов второй группы, рентгенологическое обследование позволило выявить 2 пациентов (6,66%), у которых в шестимесячный

срок определялось истончение кортикальной пластинки и её незначительная атрофия (на величину до 1.0 мм). У одного из этих пациентов (3.33%) атрофические изменения прогрессировали, и при контрольном исследовании в 12-ти месячный срок была выявлена атрофия костной ткани периимплантационной области на величину 0,25 длины имплантата.

Данные прицельной дентальной рентгенографии пациентов третьей группы не выявили ни одного случая показателей, отличных от нормы в 6-ти месячный срок. При обследовании в 12 месяцев от начала исследования у одного пациента этой группы (3,33%) было обнаружено истончение кортикальной пластинки и её незначительная атрофия (на величину до 1.0 мм). Наши исследования показали, что ни у одного пациента патологические процессы не затронули костную ткань альвеолярного гребня периимплантационной области.

Следовательно, применение герметизации внутреннего пространства имплантата и области его соединения с абатментом позволяет прежде всего предупредить развитие тяжелых форм вторичных воспалительных осложнений имплантации, затрагивающих костную ткань периимплантационной области, приводящих к её атрофии и деструкции, ставящих под угрозу состоятельность имплантата.

Эффективность проведения целенаправленных профилактических мероприятий и герметизации ВИИ была подтверждена нами и результатами микробиологического исследования. Микробиологическое исследование включало в себя выявление агрессивной и стабилизирующей микрофлоры в области имплантодесневой борозды у пациентов всех трех групп, а также определение частоты их встречаемости.

У пациентов всех групп в течение всего периода наблюдений определены представители стабилизирующей микрофлоры полости рта *S.sanguis*, *S.salivarius*, *Corynebacterium spp.*, *Peptostreptococcus anaerobius*.

*Streptococcus sanguis*, являющийся важным резидентным стабилизирующим представителем полости рта, выявлялся на всех сроках исследования, при этом

количественное значение несколько отличалось в разных группах. У пациентов группы сравнения и 2-ой группы определялась схожая динамика частоты выделения *S.sanguis* на всех сроках исследования: постепенное увеличение в группе сравнения в начале исследования от  $4,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл до  $5,3 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл к концу исследования; во 2-ой группе - от  $4,2 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл в начале исследования, до  $5,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл к концу исследования. У пациентов 3-ей группы изначально определялись более высокие количественные показатели, чем в сравнительной и 2-ой группах:  $5,7 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл. На протяжении всего исследования этот показатель практически не изменялся, в срок 12 месяцев он составил  $5,7 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл. Частота встречаемости *S.sanguis* составляла во все сроки исследования около 100% у пациентов контрольной и 1-ой групп, во 2-ой группе - около 80%. Наши исследования подтверждают, что *S.sanguis* является постоянным представителем микрофлоры в области имплантатов у пациентов вне зависимости от используемых профилактических мероприятий.

В отношении другого важного стабилизирующего компонента микробиоценоза полости рта, *Streptococcus salivarius*, наблюдалась опять таки схожая динамика у пациентов группы сравнения и второй исследовательской групп: их количественный показатель снижался во все сроки исследования. В группе сравнения с  $5,4 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл до  $4,3 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл; и с  $5,2 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл до  $4,1 \pm 0,21 \times 10^2$  КОЕ/мл в группе с проводимыми профилактическими мероприятиями. Напротив, в группе с применением герметика количество *S.salivarius* увеличивалось с  $4,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл до  $5,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. Вероятно, эта тенденция связана с увеличением агрессивных видов микроорганизмов у пациентов группы сравнения, и с их значительным уменьшением у пациентов второй исследовательской группы.

*Corynebacterium* spp., в целом положительно характеризующие стабилизирующую микрофлору, выявляются у пациентов всех групп. В группе сравнения количество данных микроорганизмов росло за время исследования от  $3,8 \pm 0,20 \times 10^2$  до  $4,5 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. Во второй исследовательской группе этот

показатель испытал некоторый подъем к полугодовому сроку исследования – с  $3,2 \pm 0,20 \times 10^2$  до  $4,2 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл, однако к окончанию исследования вернулся практически к прежнему уровню:  $3,4 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. И, наконец, в третьей исследовательской группе явно прослеживается тенденция к уменьшению этого вида микроорганизмов: от  $3,0 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл в начале исследования до  $2,2 \pm 0,20 \times 10^2$  –  $2,4 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл в середине и к окончанию исследовательского периода. Такую динамику показателей нам представляется возможным объяснить высокой чувствительностью *Corynebacterium* spp. к влиянию асептического компонента герметизирующего препарата GapSeal (тимола).

Более выраженная разница регистрировалась нами при определении количественных и частотных показателей агрессивной микрофлоры: *Prevotella intermedia*, *Staphylococcus aureus*, *Treponema Denticola* и *Streptococcus haemolyticus*.

*Prevotella intermedia* у пациентов группы сравнения сохраняла стабильные значения весь период исследования:  $2,7 \pm 0,20 \times 10^2$  -  $2,4 \pm 0,20 \times 10^2$  -  $2,8 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. У пациентов второй группы в первом исследовании этот пародонтопатоген дал показатель  $3,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл, при последующих исследованиях – не выявлялся. У пациентов третьей исследовательской группы прослеживалась схожая динамика:  $2,6 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл в начале исследования, резкое понижение количества КОЕ/мл к середине – до  $1,5 \pm 0,20 \times 10^2$ , и исчезновение из всех проб к окончанию первого года.

Аналогичную динамику мы обнаруживаем при выделении *Staphylococcus aureus*: в группе сравнения склонность к увеличению показателя с  $3,1 \pm 0,20 \times 10^2$  до  $4,5 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл в течение года, во второй группе – почти двухкратное уменьшение (с  $3,9 \pm 0,20 \times 10^2$  до  $2,5 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл), в группе с применением герметика – незначительное количество в начале исследования -  $2,9 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл с полным исчезновением данного вида из проб на всех дальнейших этапах исследования.

Полученные данные по виду *Treponema Denticola* аналогичны вышеописанным.

Вид *Streptococcus haemolyticus* обнаруживался у всех пациентов всех групп при первом исследовании в одинаковом титре -  $2,1 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл. У пациентов группы сравнения этот показатель оставался неизменным весь срок исследования, у пациентов второй и третьей исследовательских групп данный вид микроорганизмов более не обнаруживался ни в одном последующем исследовании.

Результаты микробиологического исследования указывают на то, что у пациентов групп с применением целенаправленных профилактических мероприятий к окончанию первого года пользования ортопедическими конструкциями с опорой на дентальные имплантаты формируется положительный микробиоценоз, характеризующийся исчезновением агрессивных видов микроорганизмов. В то же время следует отметить, что в группе пациентов с применением метода герметизации внутреннего пространства имплантата состояние формирования устойчивого стабилизирующего микробиоценоза наступит раньше – уже к полугоду от начала пользования ортопедическими конструкциями. Также следует отметить полное отсутствие в пробах пациентов этой группы пародонтопатогенных бактерий - *Prevotella intermedia*, *Streptococcus intermedius*, *Staphylococcus aureus*, *Treponema Denticola* и *Streptococcus haemolyticus*, которые в некоторых случаях все-таки обнаруживаются у пациентов второй группы.

## ВЫВОДЫ

1. Отсутствие диспансерного наблюдения и профилактических мероприятий после протезирования на имплантатах приводит к снижению уровня гигиены и, как следствие, возникновению воспалительной реакции в мягких тканях, окружающих имплантат, и нарушению функционирования имплантатов. Напротив, проводившиеся целенаправленные профилактические мероприятия позволяют предотвратить развитие каких-либо негативных реакций со стороны мягких тканей, окружающих имплантат. Применение метода герметизации в большей степени отразилось на улучшении состояния твёрдых тканей альвеол, окружающих остеоинтегрированный имплантат.

2. У пациентов всех групп отмечается формирование устойчивого микробиоценоза в области импланто-десневого контакта. В группе сравнения обращает на себя внимание отсутствие снижения количества пародонтопатогенной флоры (сохранение количественных показателей на уровне  $4,0 \pm 0,20 \times 10^2$  -  $5,7 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл) и выявление на характерных для полости рта видов бактерий, что может свидетельствовать о наличии дисбиоза данной области. Микробный пейзаж у пациентов групп с проводившимися целенаправленными профилактическими мероприятиями характеризуется превалированием стабилизирующих видов, агрессивные пародонтопатогены выявлялись у пациентов 2-ой группы в незначительных количествах (порядка  $2,0 \pm 0,20 \times 10^2$  КОЕ/мл). Данные виды бактерий полностью исчезли из проб в 3-ей группе при проведении герметизации сборки имплантат – абатмент антисептическим силиконовым гелем, содержащим тимол.

3. Для профилактики воспалительных реакций мягких тканей периимплантационной зоны необходимы проведение гигиенических мероприятий с

частотой 1 раз в три месяца, и герметизация внутреннего интерфейса имплантата препаратом, представляющим из себя высоковязкую силиконовую основу с добавлением антисептика тимола (GapSeal), что способствует оптимизации количественного и видового состава биоценоза указанной области и увеличению срока службы имплантатов и опирающихся на них ортопедических конструкций

4. Предложенные профилактические мероприятия являются эффективными, так как в группе пациентов с проводимой профессиональной гигиеной и герметизацией сборки имплантат-абатмент получены достоверно лучшие показатели состояния мягких тканей, окружающих имплантат, стабильности фикстур, постоянства объема и качества альвеолярной кости периимплантационной области, а также констатировано формирование положительного микробиоценоза.

5. Полученные результаты позволяют рекомендовать к внедрению в клиническую практику ведения пациентов с ортопедическими конструкциями на дентальных имплантатах комплекс мероприятий, направленных на профилактику вторичных воспалительных осложнений в перимплантатной области.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для профилактики вторичных воспалительных осложнений дентальной имплантации (имплантационного мукозита и периимплантита) рекомендуем врачам-стоматологам проведение комплекса целенаправленных мероприятий, включающих герметизацию внутреннего пространства имплантата и области сочленения его с абатментом на этапе сборки протетической конструкции, и проведение регулярных периодических диспансерных осмотров пациентов (1 раз в 3 месяца), сопровождающихся определением основных гигиенических индексов и выполнением процедур профессиональной гигиены полости рта.

Герметизацию рекомендуем выполнять препаратом, представляющим из себя высоковязкую силиконовую основу с добавлением антисептика тимола (GapSeal), который перед установкой абатмента вводится в полость чистого и сухого имплантата, а также наносится на все детали, такие, как абатмент, винт и т. д. Препарат рекомендуем использовать уже на этапе установки формирователя десневой манжетки, а затем при фиксации винтовых абатментов и супраструктур, а так же цементируемых конструкций.

Перед фиксацией абатментов и ортопедических конструкций у пациентов, и впоследствии через каждые 3 месяца, рекомендуем проводить профессиональную гигиену, включающую в себя удаление над- и поддесневых зубных отложений (зубного налета и камня), полировку поверхностей. Пациентам необходимо давать рекомендации по использованию средств гигиены полости рта, рекомендуется для ежедневного самостоятельного ухода за полостью рта использовать лечебно-профилактические зубные пасты, содержащие лекарственные растения (шалфей, эхинацею, ромашку), а также применять ирригатор для полости рта после чистки зубов, два раза в день в течение 5-7 минут.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Агапов В.С., С.Д. Арутюнов, В.А. Ерошин и др. // Профилактика основных стоматологических заболеваний: сб. тез. Всерос. конф.—М., 2003.—1. С.9—10.
2. Алешина О.А. Клинико-экспертная оценка ошибок и осложнений в ортопедической стоматологии при протезировании несъемными протезами // Автореф. дисс. канд. мед. наук.- Нижний Новгород.- 2011- 24с.
3. Архипов, В. Д. Планирование и комплексное лечение при дентальной имплантации / В.Д. Архипов, Д.А. Трунин, Ю.В. Петров и др. // Труды второго всероссийского конгресса по дентальной имплантологии.—Самара,2002.—С.30.
4. Астранд, П. Инстиляция имплантата — одноэтапная или двухэтапная процедура? / П. Астранд // Новое в стоматологии.—2002. —№ 2. -С.10.
5. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р., Олесова В.Н. 2010, Ерошин В.А., Арутюнов С.Д., Арутюнов А.С., Унанян В.Е., Бойков А.В. Подвижность дентальных имплантатов: приборы и методы диагностики // Российский журнал биомеханики 2009 - т.13 - №2(44) - С.23-37.
6. Базикян, Э.А. Аспекты применения трансдентальных имплантатов в консервативной и оперативной хирургии зубов / Э.А. Базикян, А.В. Митронин, Ю.М. Максимовский и др. // Институт стоматологии.—2007.—№ 1.
7. Беленова, И.А. Применение высоких технологий в диагностике заболеваний зубов / И.А. Беленова // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2008. - Т. 7, No 4. – С. 1070-1073.
8. Бер М., Миссика П., Джованьоли Ж.-Л. Устранение осложнений имплантологического лечения: Пер. с англ./ Под ред. Ломакина М.В. -М.: «Азбука стоматолога», 2007. 353 с.

9. Берсанов, Р.У. Субъективная удовлетворенность протезированием и объективное качество зубных протезов в зависимости от сроков их эксплуатации / Р.У.Берсанов, В.Н.Олесова, Т.Н.Новоземцева, Н.А.Шмаков, Е.П.Юффа, А.В.Лесняк, Е.П.Чуянова // Российский стоматологический журнал. 2015. - Т. 19. No 4. - С. 52-54.
10. Большаков С.В. Влияние гигиенического состояния полости рта на эффективность лечения при использовании стоматологической имплантации: Дис. ...канд. мед. наук. — Москва, 2003. - 190 с.
11. Бровка В.В. Клинико-эпидемиологический анализ результатов ортопедического лечения больных с частичным отсутствием зубов с учетом возрастных показателей // Автореф. дисс. канд. мед. наук Москва - 2011-23с
12. Буланников А.С., Летавина С.А. Протезирование при полной потере зубов с опорой на эндооссальные имплантаты // Современная ортопедическая стоматология. 2006. - № 6. - С. 42-44.
13. Булат, А.В. Ключевые факторы выбора внутрикостных имплантатов при частичной адентии / А.В. Булат, В.Л. Параскевич // Новое в стоматологии. – 2008. – №8, Спец. вып. –С.67-73.
14. Буляков Р. Т., Гуляева О. А., Чемикосова Т. С., Тухватуллина Д. Н., Саляхова Г. А., Гумерова М. И., Сабитова Р. И. Опыт применения аквакинетического метода для лечения периимплантита / Проблемы стоматологии- 2012 № 4 - с. 30-32
15. Вагапов М.М. Нарушения со стороны нервной системы, возможные у пациентов при стоматологическом лечении причины и профилактика: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 2007. - 23 с
16. Васильев, М.А. Физиологический отклик на состояние поверхности металлических дентальных имплантатов / М.А. Васильев, В.И. Беда, П.А. Гурин // Львов: ГалДент, 2010. –118 с.

17. Вейсгейм Л. Д. Влияние основных научных направлений в стоматологии на исследовательскую работу и качество медицинской помощи населению. : Автореф. дис. ... докт. мед. наук / Л. Д. Вейсгейм. – Волгоград. – 2006. – 34 с.
18. Волкова Т.И. Клинико-морфофункциональная оценка состояния тканей десны при протезировании с использованием имплантатов/Т.И. Волкова//Автореф. дисс.... канд. мед. наук. - Москва. - 2007. - 25 с.
19. Волкова Т.И., Матвеева А.И. Клинико-морфофункциональная оценка состояния тканей десны при протезировании с использованием имплантатов. «Стоматология». 2007. - № 2. - С.63-65
20. Воробьев А.А., Шемонаев В.И., Михальченко Д.В., Величко А.С. Взгляд на проблему дентальной имплантации в свете современных научных представлений / Волгоградский научно-медицинский журнал. 2009. № 2 (22). С. 19-24.
21. Воробьев, Ю.И. Рентгенография зубов и челюстей / Ю.И. Воробьев // Учебник. - М.: Медицина, 2009. - 176 с.
22. Гараев З. И., Джавадов Р. А., Насиров Х. Б. Снижение риска развития осложнений дентальной имплантации / Современная стоматология- 2014, № 2 - с. 74-76
23. Гветадзе Р. Ш. Сравнительная оценка процессов адаптации опорных тканей при ортопедическом лечении с использованием имплантатов по данным микроциркуляторных показателей //Стоматология. 2008. — Т.87, №2. - С. 57-60
24. Гветадзе Р.И, Матвеева А,И. Использование имплантатов в ортопедической стоматологии // Российский стоматологический журнал. — 2000.- №2.-С. 23-24
25. Гельфанд, Е. Протезирование с опорой на имплантаты: руководство / Е. Гельфанд.— М., 2006.—92 с.
26. Головина Е. С., Кузнецова Е. А., Тлустенко В. П., Садыков М. И., Тлустенко В. С. Рентгенологическая диагностика периимплантатного мукозита и

дентального периимплантита хронического течения / Известия Самарского Научного Центра Российской Академии Наук - выпуск 6-1, т. 16 - с. 330-335

27. Гончаров И.Ю. Планирование хирургического этапа дентальной имплантации при лечении пациентов с различными видами отсутствия зубов: Автореф. дисс. докт. мед. наук. — М., 2009. —48с.

28. Григорьян, А. С. Проблемы интеграции имплантатов в костную ткань (теоретические аспекты) / А. С. Григорьян, А. К. Топоркова. М. : Техносфера, 2007. — 128 с.

29. Грудянов А.И., Зорина О.А. Методы диагностики воспалительных заболеваний пародонта Руководство для врачей. - М.: Медицинское информационное агентство. - 2009. - 112 с.

30. Гударьян А. А. Роль аэробной и анаэробной микрофлоры в развитии дентального мукозита и дентального периимплантита // Вестник проблем биологии и медицины 2014 – т.1 - № 2 – с.132-134

31. Дагуева М.В. Клинико-экспериментальное обоснование непосредственной дентальной имплантации при включенных дефектах зубных рядов /М.В. Дагуева// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ставрополь, 2011. - 21 с.

32. Дадаляян В.В. Состояние жевательной функции у пациентов после протезирования с использованием имплантатов: Автореф. дисс. .канд. мед. наук.- М, 2006. 27 с.

33. Данилова М.А., Газизуллина О.Р. Диагностика на стыке специальностей: стоматология, рентгенология, терапия, эндокринология, остеопатия // Здоровье семьи – 21 век [Электронный журнал]. – 2012. – No 4.

34. Долгалев А. А. Обоснование дифференцированного применения имплантационных материалов в стоматологии: Автореф. дис... д-ра мед. наук / А. А. Долгалев - Москва - 2009 - 235 с.

35. Долгалев А.А., Соболев Д.А., Хубаев С.З., Цогоев В.К. Протезирование на имплантатах в сложных анатомических условиях и при наличии заболеваний пародонта // Пародонтология 2005 - №4 – с. 76-80
36. Доменюк Д.А. Профилактика побочного действия металлокерамических зубных протезов // Автореф. дисс. канд. мед. наук.-Москва.- 2006.- 26с.
37. Дробышев, А.Ю. Оценка стабильности и оссеоинтеграции дентальных имплантатов с применением резонансно-частотного метода / А.Ю. Дробышев, М.В. Дронов //Институт стоматологии.—2007. —№ 1.
38. Дронов Д.А. Состояние костной ткани протезного ложа при ортопедическом лечении больных с применением внутрикостных имплантатов.: Автореф .канд. дисс. - М., - 2002. - 26 с.
39. Ерошин В.А., Арутюнов С.Д., Арутюнов А.С., Унанян В.Е., Бойков А.В. Подвижность дентальных имплантатов: приборы и методы диагностики // Российский журнал биомеханики 2009 - т. 13 - №2(44) - С.23-37
40. Железный, С.П. Ортопедическая реабилитация больных на дентальных имплантатах при костной пластике челюстей /С.П. Железный// Автореф. дис. канд. мед. наук. - Омск, 2009. – 23 с.
41. Жеребцов А.Ю. Условия и факторы, влияющие на гарантийные сроки металлокерамических зубных протезов Автореф. дисс. канд. мед. наук Москва - 2011- 25с.
42. Жулев, Е.Н. Несъемные протезы: теория, клиника и лабораторная техника // М.; 2010, 488 с.
43. Журули Г.Н. Биомеханические факторы эффективности внутрикостных стоматологических имплантатов (экспериментально-клиническое исследование) // Дисс.докт.мед.наук,- Москва 2010
44. Жусев А.И. Несекретные материалы. Иллюстрированное пособие по дентальной имплантологии // Москва 2012.-144с.

45. Загорский В.А., Робустова Т.Г. Протезирование зубов на имплантатах // Москва 2011 - 351с
46. Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика // Уч. пособие «Издательство Фолиант».- 2006-432с.
47. Закиров, Т.В. Микробиоценоз пародонтальных карманов у больных агрессивным генерализованным пародонтитом тяжелой степени по данным пцр в реальном времени / Т.В.Закиров, Е.С.Ворошила, Е.С.Бимбас, Т.Н.Стати // Уральский медицинский журнал. 2011. - № 13 (91). - С. 79-82.
48. Захарова, И. А. Осложнения при дентальной имплантации / И.А. Захарова // Труды второго всероссийского конгресса по дентальной имплантологии.— Самара, 2002.—С.61.
49. Захарова, И.А. Пути оптимизации стоматологической имплантации / И.А. Захарова // Материалы 37 научно-практической межрегиональной конференции врачей.— Ульяновск, 2002.—С.226—227.
50. Зорян, Е.В. Современные направления фармакотерапии заболеваний слизистой оболочки полости рта / Зорян Е.В. // Клиническая стоматология. 2009. № 3 (51). С. 22-25.
51. Зражевский С.А. Стоматологическая реабилитация пациентов с использованием съемных протезов нижней челюсти с опорой на дентальные имплантаты /С.А. Зражевский// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2012. - 25 с.
52. Иванов С.Ю., Кузьмина Э.М., Базикян Э.А., Гажва С.И., Чувилкин В.И., Большаков С.В. Гигиена полости рта при стоматологической имплантации. - Н.Новгород, «НГМА». - -2003. - 38с.
53. Иванов С.Ю., Солодкая Д.В., Козловский В.С., Солодкий В.Г., Мураев А.А. Исследование герметичности конструкции «Имплантат - абатмент - винт крепления» систем имплантатов Лико, Лико-М и нано-Лико. «Современные проблемы науки и образования». №6, 2012г

54. Иванов А.С. Основы дентальной имплантологии.- Спб.: СпецЛит, 2011,- 63 с.
55. Иванов, С.Ю. Стандарты дентальной имплантологии путь к созданию системы управления качеством проводимого лечения / С.Ю.Иванов, В.Н. Олесова, Ю.Е. Широков, М.М. Угрин // Клиническая стоматология.—2004. —№ 4. —С.56—59.
56. Иванова Е.Н., Петрова А.М. Зубные отложения. Ростов-на-Дону, «Феникс», 2007г. - 93с.
57. Иванченко, Е.А. Имплантологическое лечение дефектов зубных рядов / Е.А. Иванченко // Автореф. дис. ... канд мед. наук. – Москва, 2010. – 23 с.
58. Иванюк А.В., Смбалян Б.С. Достижение высокоэстетичного результата при протезировании на имплантатах // Клиническая стоматология. 2008 - № 2 - С. 12-17
59. Келенджеридзе Е.М. Сравнительная оценка процессов адаптации опорных тканей при ортопедическом лечении с использованием имплантатов по данным микроциркуляторных показателей /Е.М. Келенджеридзе// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2007. - 24 с.
60. Козичева, Т.А. Клиническое обоснование применения средств профилактики основных стоматологических заболеваний в различных возрастных группах населения / Т.А. Козичева / Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2009. - 154 с.
61. Колесниченко Н.С. Применение инновационных технологий в стоматологической реабилитации пациентов при полном отсутствии зубов // Современные наукоемкие материалы.- 2009.- №9.- С.83-88.
62. Колесова Т.В., Колесов О.Ю., Михальченко Д.В., Денисенко Л.Н. Анализ осложнений ортопедического лечения зубными протезами, крепящимися на имплантатах. / Фундаментальные исследования. 2013. № 5-2. С. 296-299.
63. Король Д. М., Апекунов Д. Ю., Белый С. Н., Онипко Е. Л. Усовершенствование методики Шиллера–Писарева для оценки состояния слизистой

оболочки полости рта вокруг эндоосальных имплантатов / Приволжский научный вестник.- 2013 - №11(27) - с. 142-145

64. Косенко К.Н., Теренина Т.П. Профессиональная гигиена полости рта. Одесса, 2003 г. - 349с.

65. Крамарь В.С., Дмитриенко С.В., Климова Т.Н., Крамарь В.О., Матисова Е.В. "Микроэкология полости рта и ее роль в развитии стоматологических заболеваний"/Волгоград, 2010.

66. Крушинина Т.В., Шипат В.А, Барьяш К.В.//Систематический обзор применения металлических и керамических абатментовпри протезировании на имплантатах// Электронный ресурс БГМУ, Минск

67. Кузнецова Е.А. Сравнительная оценка результатов комплексного лечения больных периимплантатным мукозитом и дентальным периимплантитом» // Автореф. дисс. .канд.мед.наук Самара - 2012 - 24с.

68. Кулаков А.А., Ашуев Ж.А. Непосредственная имплантация и роль ранней функциональной нагрузки на имплантат (экспериментальное исследование) // Стоматология.- 2007.- № 86 (1).- С. 23-27.

69. Кулаков, А.А. Особенности проведения непосредственной имплантации с применением имплантатов различных конструкций / А.А Кулаков, Ф.М. Абдуллаев // Новое в стоматологии. – 2002. – №5. – С.34-36.

70. Курчанинова, М.Г. Сравнительное изучение эффективности различных методов гигиены полости рта при проведении ортодонтического лечения / М.Г. Курчанинова // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2010. - 23 с.

71. Лебедеико, И.Ю. Ортопедическая стоматология. Национальное руководство / И.Ю.Лебедеико, С.Д.Арутюнов, А.Н.Ряховский // М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016, 824 с.

72. Леоненко П.В., Закиев В.И., Михальченко Д.В. Усовершенствование поверхности дентальных имплантатов для применения у пациентов с

метаболическими остеопатиями на фоне генерализованного пародонтита /  
Фундаментальные исследования. 2013. № 9-6. С. 1029-1033.

73. Леонтьев, В.К. Оценка основных направлений развития стоматологии /  
В.К. Леонтьев, В.Т. Шестаков, В.Ф. Воронин // М., 2013. - 118 с.

74. Леус, П.А. Профилактическая коммунальная стоматология / П.А. Леус //  
М., 2008. – 444 с.

75. Лысенко, Л.Н. Остеоинтеграция: молекулярные, клеточные механизмы /  
Л.Н. Лысенко // Клиническая стоматология и имплантология. -2007. - № 6. – С.61-73.

76. Малорян, Е.Я. Выбор стоматологических имплантатов при различных  
видах атрофии челюстных костей / Е.Я. Малорян // Стоматология. –2008. – Т.78. –  
№5. –С.42-43.

77. Маркин В.А., Диагностические и прогностические ресурсы современных  
методов клинической и биомеханической оценки внутрикостных дентальных  
имплантатов: Автореф. дис. . д-ра мед. наук. — М., 2009. — 45 с.

78. Матвеева А.И. с соавт. Разработка клинических методов диагностики и  
профилактики в дентальной имплантологии. // Российский стоматологический  
журнал. - 2000. - № 2. - С. 9 - 11

79. Машенко И.С., Гударьян А.А. Ширинкин С.В. Комплексная оценка  
факторов риска развития рецидивов дентальных периимплантитов в рамках  
вторичной профилактики / Вестник стоматологии - 2013 - № 1 - с. 66-73

80. Машенко И.С., Гударьян А.А., Ширинкин С.В. Современные подходы к  
комплексной терапии дентального периимплантита / Клиническая медицина  
Казахстана - 2015, № 4/38 - с. 50-55

81. Миргазизов, М.З. Актуальные проблемы дентальной имплантологии /  
М.З. Миргазизов // Труды второго всероссийского конгресса по дентальной  
имплантологии.— Самара, 2002.—С.89.

82. Михальченко Д. В. Социально-психологические аспекты комплаентности пациентов в стоматологической практике/ И. В. Фирсова, Д. В. Михальченко// Вестник ВолГМУ. – 2007. – №2. – С 36 - 40.
83. Михальченко Д. В. Экспресс - оценка уровня мотивации к стоматологическим лечебно - профилактическим мероприятиям / Д. В. Михальченко, Е. М. Чаплиева, Л. Б. Осадшая, С. В. Клаучек. – Волгоград.: Изд-во ВолГМУ. – 2009. – 25 с.
84. Мостовая О.С. Клиническое применение дентальных имплантатов с антибактериальным покрытием / О.С. Мостовая, А.В. Лепилин, А.В.Лясникова и др. // Новые технологии в стоматологии и имплантологии: Труды X Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. - Саратов, 2010. – С. 92 – 94.
85. Нечаева, Н.К. Клинико-рентгенологическая диагностика хирургических осложнений дентальной имплантации / Н.К. Нечаева // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2010. – 24 с.
86. Николаева Е. Н., Чувилкин В. И., Панин А. М., Царев В. Н., Царева Т. В., Хитаришвили М. В. Экспрессия пародонтопатогенных бактерий 1-го и 2-го порядков у пациентов с периимплантатами // DentalForum. — 2011, № 4 (40). — С. 10—13.
87. Николаева, Е.Н. Пародонтопатогенные бактерии - индикаторы риска возникновения и развития пародонтита (Часть II) / Е.Н.Николаева, В.Н.Царев, Е.В.Ипполитов // Стоматология для всех. 2011. - № 4. - С. 4-7.
88. Никольский, В.Ю. Ранняя и отсроченная дентальная имплантация / В.Ю. Никольский // Автореф. дисс. докт. мед.наук. Самара, 2007. - 34 с.
89. Нубарян А.П. Клинико-лабораторное обоснование выбора методов и материалов для получения оттисков при протезировании с опорой на дентальные имплантаты /А.П. Нубарян// Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Москва. – 2012 – 26 с.
90. Олесова, В.Н Соотношение функциональных и морфологических характеристик периимплантатной слизистой оболочки / В.Н. Олесова, П.В. Кащенко,

В.М. Рошковский, М.А. Кудишина // Российский стоматологический журнал.— 2000.—№ 2.—С.7—9.

91. Очиров Е.А. Профилактика воспалительных осложнений дентальной имплантации с применением хлоргексидинсодержащих препаратов Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2005. - 22 с.

92. Панов, С.А. Клинические аспекты дентальной имплантации / С.А. Панов // Клиническая имплантология. – 2011. – №3. – С. 55-61.

93. Перегудов А.Б., Орджоникидзе Р.З., Мурашов М.А. Клинический компьютерный мониторинг окклюзии. Перспективы применения в практической стоматологии. //Российский стоматологический журнал. — М., — №5.- 2008, С.52-53.

94. Перова М.Д. К вопросу о прикреплении околоимплантатных мягких тканей (обзор литературы) // Новое в стоматологии. 1999. - № 2. —1. С. 3-11.

95. Перова М.Д. К вопросу о профилактике деструкции околоимплантатных тканевых структур // Новое в стоматологии. — 1999. Том 72, № 2. - С. 33-41.

96. Перова М.Д. Осложнения дентальной имплантации, их лечение и профилактика. Новое в стоматологии. - 2002. - № 5. - С. 75-84.

97. Подгорный Р.В. Влияние протетического лечения с использованием дентальных имплантатов на качество жизни больных с дефектами зубных рядов /Р.В. Подгорный//Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Пермь, 2010. - 22 с.

98. Попруженко, Т.В. Профилактика основных стоматологических заболеваний. – Москва, 2009. - 466 с.

99. Порошин А.В., Шемонаев В.И., Михальченко В.Ф., Михальченко Д.В. Повышение эффективности остеоинтеграции дентальных имплантатов путем воздействия на организацию периимплантатной кости транскраниальной электростимуляцией в эксперименте / Волгоградский научно-медицинский журнал. 2014. № 4 (44). С. 34

100. Поюровская, И.Я. Стоматологические материалы - состояние, проблемы, перспективы / И.Я. Поюровская // Новое в стоматологии. - 2012. - № 4. - С.2-17.
101. Раздорский В.В., Котенко М.В. Некоторые особенности протезирования зубов на имплантатах // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2008 - Т. 78. № 3 - С. 8-10
102. Робустова, Т.Г. Осложнения при зубной имплантации / Т.Г. Робустова // Стоматология. – 2012. – №1. – С.19-24.
103. Розов Р.А. Клинический анализ отдаленных результатов протезирования керамическими и металлокерамическими ортопедическими конструкциями /Р.А. Розов// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Санк-Петербург. - 2009. -24 с.
104. Савашинская Н.С., Латышев А.В., Кириллов С.К. Экспериментальное обоснование выбора конструкционных сплавов для изготовления протезов на имплантатах // Стоматология для всех. 2011 - № 3 - С. 62-64
105. Самусенков В.О. Клинико-микробиологическое обоснование временного протезирования при непосредственной дентальной имплантации /В.О. Самусенков// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2012. - 24 с.
106. Сирак С.В. Организация диспансеризации пациентов после дентальной имплантации и профилактика периимплантита в раннем дофункциональном периоде/ С.В. Сирак, Р.А. Аванесян, И.А. Копылова И.Э. Казиева // Фундаментальные исследования. - 2013. - No 7-3. - С. 512-516.
107. Сирак С.В., Казиева И.Э. Разработка конструкции дентального имплантата с возможностью внутрикостного введения лекарственных средств для купирования воспаления и усиления процесса остеоинтеграции при дентальной имплантации / С.В. Сирак, И.Э. Казиева // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 3.
108. Сирак, А.Г. Изучение противовоспалительных и регенераторных свойств стоматологического геля на основе растительных компонентов, глюкозамина

гидрохлорида и димексида в эксперименте / А.Г. Сирак, М.В. Зекерьяева // Пародонтология. - 2010. - № 1. - С. 46-50.

109. Соловьева А.М. Периимплантит: этапы достижения консенсуса в диагностике и лечении // Клиническая стоматология 2011 - №1(57) – с.50-56

110. Стрельников В.П. Прогнозирование результатов ортопедического лечения больных с потерей зубов протезами на искусственных опорах.: Автореф., докт. дисс.-С-Пб., 2001.-34 с.

111. Суражев Б.Ю. Оценка микроциркуляции пародонта методом лазерной доплеровской флоуметрии. «Дентал-ревю» 2007. - с.146-147

112. Сухарев М.Ф., Зотов П.В. Создание окклюзионной поверхности зубных протезов на имплантатах // Институт стоматологии. 2011 - Т. 4. № 53. -С. 54-55.

113. Сухарев, М.Ф. Анализ отдаленных результатов протезирования с использованием внутрикостных имплантатов / М.Ф. Сухарев, А.М. Шпынова // Клиническая имплантология и стоматология.—2001.—№ 1-2.—С.95.

114. Терентьев А.В. Методические подходы к оценке качества ортопедического стоматологического лечения пациентов с использованием дентальных имплантатов при полном и частичном отсутствии зубов /А.В. Терентьев// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва. - 2011. -24 с.

115. Тлустенко В.П., Головина Е.С., Гильмиярова Ф.Н. и др. Оценка состояния периимплантатных тканей после протезирования на дентальных имплантатах по результатам спектрограмм // Рос. вестник дентальной имплантологии. – 2010. – №2 (22). – С.102–103.

116. Тлустенко Е. С. Клинико-метаболические критерии дентального периимплантита // Дисс.кандидата.мед.наук,- Москва 2004

117. Улитовский С.Б. Гигиена при зубном протезировании, Москва «МЕДпресс-информ», 2007. - 96 с

118. Февралёва А.Ю. Сравнительный анализ отдалённых результатов использования различных аутотрансплантатов при создании зоны

кератинизированной десны вокруг дентальных имплантатов. «Пародонтология» 2007 - №2 (43) - с. 15-21

119. Февралёва А.Ю., Давидян А.Л. «Атлас пластической хирургии мягких тканей вокруг имплантатов», М.: ООО «Поли Медиа Пресс», 2008. 264 с.

120. Хачикян Н. А., Леонтьев О. В., Дергунов А. В., Парфенов Ю. А. Сравнительная патогенетическая оценка факторов постимплантационных осложнений и их коррекция с помощью современных методов профилактики заболеваний полости рта / Фундаментальные исследования - 2015 № 1-7 - с.1462-1465

121. Хватова В.А. Функциональная диагностика и лечение. — М.: Медицинская книга, 2007. 294 с.

122. Хоббек Дж.А., Уотсон Р.М., Сизн Л.Дж. Руководство по дентальной имплантологии; пер. с англ. / под ред. М.З. Миргазизова. М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 223 с

123. Царев В.Н., Абакаров С.И., Умарова С.Э. Динамика колонизации микробной флорой полости рта различных материалов, используемых для зубного протезирования. // Стоматология. — 2000. - Том 79. - №1.- С. 5557

124. Царев В.Н., Ипполитов Е.В., Трефилов А.Г., Арутюнов С.Д., Пивоваров А.А. Особенности адгезии анаэробных пародонтопатогенных бактерий и грибов *Candida albicans* к экспериментальным образцам базисной стоматологической пластмассы в зависимости от шероховатости поверхности и способа полировки // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2014. - № 6. - С. 21-27.

125. Чо, Сунг Ам Усилие при выкручивании титановых имплантатов с поверхностью, обработанной лазером, из большеберцовой кости кролика / Сунг Ам Чо, Санг-Кио Юнг // Biomaterials. – 2009. – №24. – р.4859-4863.

126. Шашмурина В.Р., Чумаченко Е.Н., Воложин А.И. Математическое обоснование применения жесткой и полублабильной фиксации полных съемных

протезов на внутрикостных имплантатах. // Российский стоматологический журнал 2007 - № 5 - С. 14-16.

127. Широков И.Ю. Экспериментальное обоснование применения временных несъемных зубных протезов при дентальной имплантации /И.Ю. Широков// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2012. - 24 с.

128. Юн Т.Е. Применение дентальных имплантатов при реабилитации пациентов с дефектами зубных рядов на нижней челюсти несъемными протезами /Т.Е. Юн// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2011. - 23 с.

129. Abrahamsson I, Berghlundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis=connection: An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1997;24:568–572.

130. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Bra ñemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387–416.

131. Albrektsson, T., Isidor, F.: Consensus report of session IV. In: Lang, N. P., Karring, T. (Hrsg). *Proceedings of 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing Co., Ltd. 1994 (365 -369)

132. Almog B, Levin I, Wagman I, Kapustiansky R, Schwartz T, Mey-Raz N, et al. Interval double transfer improves treatment success in patients with repeated IVF/ET failures. *J Assist Reprod Genet*. 2008;25:353–357. doi: 10.1007/s10815-008-9237-y.

133. Assou S, Boumela I, Haouzi D, Anahory T, Dechaud H, Vos J, et al. Dynamic changes in gene expression during human early embryo development: from fundamental aspects to clinical applications. *Hum Reprod Updat*. 2011;17:272–290. doi: 10.1093/humupd/dmq036.

134. Barbosa GA, Bernardes SR, das Neves FD, Fernandes Neto AJ, de Mattos Mda G, Ribeiro RF. Relation between implant/abutment vertical misfit and torque loss of abutment screws. *Braz Dent J*. 2008;19:358–363.

135. Becker W., Becker B., Newman M., Nyman S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. // *Int.Oral Maxilla Implants* - 1990. - № 5 -P.31-38
136. Bergman B., Ericson G. Cross-sectional study of the periodontal status of removable partial denture patients. // *J. Prosthet. Dent.*- 1989. - Vol. 61,№ 2. - P. 208-211
137. Besimo CE, Guindy JS, Lewetag D, Meyer J. Prevention of bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained crowns on implants in vitro. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:654–660.
138. Broggin N, McManus LM, Hermann JS, Medina RU, Oates TW, Schenk RK, Buser D, Mellonig JT, Cochran DL. Persistent acute inflammation at the implant–abutment interface. *J Dent Res* 2003;82:232–237.
139. Callan DP, O’Mahony A, Cobb CM. Loss of crestal bone around dental implants: A retrospective study. *Implant Dent* 1998;7:258–266.
140. Cardoso M, Torres MF, Lourenço EJ, de Moraes Telles D, Rodrigues RC, Ribeiro RF. Torque removal evaluation of prosthetic screws after tightening and loosening cycles: an in vitro study. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23:475–480.
141. Clementini M, Rossetti PH, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L: Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. / *Int J Oral Maxillofac Surg* 2014, 43:323–334.
142. Coelho PG, Sudack P, Suzuki M, Kurtz KS, Romanos GE, Silva NR. In vitro evaluation of the implant abutment connection sealing capability of different implant systems. *J Oral Rehabil.* 2008;35:917–924.
143. Covani U, Marconcini S, Crespi R, Barone A. Bacterial plaque colonization around dental implant surfaces. *Implant Dent* 2006;15: 298–304.
144. D’Ercole S, Scarano A, Perrotti V, Mulatinho J, Piattelli A, Iezzi G, Tripodi DJ. Implants with external hexagon and conical implant–abutment connections: An in vitro study of the bacterial contamination. *Oral Implantol* 2011;[Epub ahead of print].

145. Dellow AG, Driessen CH, Nel HJ. Scanning electron microscopy evaluation of the interfacial fit interchanged components of four dental implant systems. *Int J Prosthodontic* 1997;10:216–221.
146. Dibart S, Warbington M, Su MF, Skobe Z. In vitro evaluation of the implant–abutment bacterial seal: The locking-taper system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:732–737.
147. do Nascimento C, Barbosa RE, Issa JP, Watanabe E, Ito IY, Albuquerque RF., Jr Bacterial leakage along the implant-abutment interface of premachined or cast components. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37:177–180.
148. Duarte ARC, Rossetti PHO, Rossetti LMN, Torres SA, Bonachela WC. In vitro sealing ability of two materials at five different implant–abutment surfaces. *J Periodontol* 2006;77:1828–1832.
149. Emrani J., Chee W., Slots J. Bacterial colonization of oral implants from non-dental sources. // *Clin. Implant Dent. Related Research.* – 2009. – V.11, No2, - P.106–112.
150. Goheen KL, Vermilyea SG, Vassoughi J, Agar JR. Torque generated by handheld screwdrivers and mechanical torquing devices for osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1994;9:149–155.
151. Graber H.G. Влияние антисептических растворов для полоскания полости рта, содержащих хлоргексидин биглюконат и фторид аммония/олова на образование налета и гингивит. // *Квинтэссенция.* — 1999.- №2, С. 51 -58
152. Greenstein G., Cavallaro J. Jr., Tarnow D. Dental implants in the periodontal patient. // *Dent. Clin. North Am.* – 2010. – V.54, No1. – P.113–128.
153. Gross M, Abramovich I, Weiss EI. Microleakage at abutment– implant interface of osseointegrated implants: A comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:94–100.

154. Guindy JS, Besimo CHE, Besimo R, Schiel H, Meyer J. Bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained implant-borne crowns in vitro. *J Oral Rehabil* 1998;25:403–408.
155. Hanggi MP, Hanggi DC, Schoolfield JD, Meyer J, Cochran DL, Hermann JS. Crestal bone changes around titanium implants. Part I: A retrospective radiographic evaluation in humans comparing two non-submerged implant designs with different machined collar lengths. *J Periodontol* 2005;76:791–802.
156. Harris N.Q., Garcia-Godoy F. Primary preventive dentistry. 5<sup>W</sup> ed. // Appleton & Lange. - Stamford, Connecticut. 1999. - 658 p
157. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:559–571.
158. Hermann JS, Schoolfield JD, Nummikoski PV, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2000;71:1412–1424.
159. Hermann JS, Schoolfield JD, Schenck RK, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the micro-gap on crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implant in the canine mandible. *J Periodontol* 2001;72:1372–1383.
160. Herrmann I., Kultje C., Holm S. & Lekholm U. A study on variances in multivariate analyses of oral implant outcome. // *Clinical Implant Dentistry & Related Research*.- 2007,- 9(1).- P. 6-14.
161. Jansen VK, Conrads G, Richter EJ. Microbial leakage and marginal fit of the implant–abutment interface. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997;12:527–540.
162. Jung YC, Han CH, Lee KW. A 1-year radiographic evaluation of marginal bone around dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1996;11:811–818.
163. Katay L. Intensive aftercare for patients with removable dentures. Results after four years // *Deutsch. Zahnärztl. Z.*- 1990.- Vol. 45. - № 7. - P. 410-413

164. Koka S, Razzoog ME, Bloem TJ, Syed S. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *J Prosthet Dent* 1993;70:141–144.
165. Korsch M, Obst U, Walther W.: Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. / *Clin Oral Implants Res*. 2014 Jul; 25(7):797-802
166. Koutouzis T, Wallet S, Calderon N, Lundgren T. Bacterial colonization of the implant–abutment interface using an in vitro dynamic loading model. *J Periodontol* 2011;82:613–618.
167. Lang M. Вопросы гигиены в дентальной имплантологии. // Квинтэссенция. - 1998.- № 4. - С. 53 - 55
168. Lekholm U., Adell R, Lindhe J., Branemark P-Г, Eriksson B, Rockier B., Lindvall A.M., Yoneyama T. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. A cross - sectional retrospective study. // *J. Oral MaxiSSofoc implants*. - .1986.-№15.-P. 53-61
169. Lindhe J., Meyle J. Group D of European Workshop on Peri- odontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. — *J Clin Periodontol*. — 2008; 35 (8 Suppl): 282—5
170. Maeda Y., Idoji S.,a Mon T., Naito K., Emura I., Seya N., Okada M., Nokubi T., Okuno Y., Makishima T. Problems of denture wearers regarding denture cleaning. // *J. Osaka Univ-Dent-Sch*. - 1990. - Vol. 30. - P. 120-124
171. McCartney J. Intraoral connection of individual abutment attach- ments for an osseointegrated implant-supported prosthesis. *J Prosthet Dent* 1991;66:799–803.
172. Mosby's comprehensive review of dental hygiene. // Ed. M.L. Darby, Mosby, 1994.- P.864
173. N.P. Lang, A. Mombelli, M.S. Tonetti et al. // Clinical trials on therapies for peri-implant infections /*Ann. Periodontol*. 1997. - Vol. 2, N 1. -P. 343-356
174. Nakazato G, Tsuchiya H, Sato M, Yamauchi M. In vivo plaque for- mation on implant materials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989;4:321–326.

175. Nascimento C, Barbosa RE, Issa JP, Watanabe E, Ito IY, Albuquerque RF Jr. Bacterial leakage along the implant–abutment interface of premachined or cast components. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37:177–180.
176. Nayak AG, Fernandes A, Kulkarni R, Ajantha GS, Lekha K, Nadiger R. Efficacy of antibacterial sealing gel and O-ring to prevent microleakage at the implant abutment interface: an in vitro study. *J Oral Implantol*. 2014 Feb; 40 (1):11-4.
177. Oh T-J, Yoon J, Misch CE. The causes of early implant bone loss: Myth or science? *J Periodontol* 2002;73:322–333.
178. Orsini G, Fanali S, Scarano H, Petrone G, di Silvestro S, Piattelli A. Tissue reactions, fluids and bacterial infiltration in implants retrieved at autopsy: A case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:283–286.
179. Paolantonio M, Perinetti G, D’Ercole S, Graziani F, Catamo G, Sammartino G, Piccolomini R. Internal decontamination of dental implants: An in vivo randomized microbiologic 6-month trial on the effects of a chlorhexidine gel. *J Periodontol* 2008;79:1419–1425
180. Pautke C, Kolk A, Brokate M, Wehrstedt JC, Kneissl F, Miethke T, Steinhauser E, Horch HH, Deppe H. Development of novel implant abutments using the shape memory alloy nitinol: Preliminary results. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24:477–483.
181. Persson LG, Lekholm U, Leonhardt A, Dahlen G, Lindhe J. Bacterial colonization on internal surfaces of Bra°nemark system implant components. *Clin Oral Implant Res* 1996;7:90–95.
182. Pessoa RS, Muraru L, Júnior EM, Vaz LG, Sloten JV, Duyck J, Jacques SV. Influence of implant connection type on the biomechanical environment of immediately placed implants-CT-based nonlinear, three-dimensional finite element analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2010;12:219–234.
183. Piattelli A, Scarano A, Paolantonio M, Assenza B, Leghissa GC, Di Bonaventura G, Catamo G, Piccolomini R. Fluids and microbial penetration in the internal

part of cement-retained versus screw-retained implant–abutment connections. *J Periodontol* 2001;72: 1146–1150.

184. Piattelli A, Vrespa G, Petrone G, Iezzi G, Annibali S, Scarano A. Role of the microgap between implant and abutment: A retrospective histologic evaluation in monkeys. *J Periodontol* 2003;74:346–352.

185. Pjetursson BE, Brägger U, Lang NP, Zwahlen M. Comparison of survival and complication rates of tooth-supported fixed dental prostheses (FDPs) and implant-supported FDPs and single crowns (SCs) *Clin Oral Implants Res*. 2007;18:97–113.

186. Quirynen M, de Soete M, van Steenberghe D. Infections risks for oral implants: A review of the literature. *Clin Oral Implants Res* 2002;13:1–19.

187. Quirynen M, Peeters W, Naert I, Coucke W, van Steenberghe D. Peri-implant health around screw-shaped c.p. titanium machined implants in partially edentulous patients with or without ongoing periodontitis. *Clin Oral Implants Res* 2001;12:589–594.

188. Quirynen M, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. *Clin Oral Implants Res* 1993;4:158–161.

189. Rangert B, Jemt T, Jorneus L. Forces and moment on Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989;4:241–247.

190. Renvert S., Polyzois I., Claffey N. How do implant surface characteristics influence peri-implant disease? — *J Clin Periodontol*. — 2011; 38 (Suppl. 11): 214—222

191. Rutar A., Lang N.P., Buser D. et al. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. // *Clin. Oral Implants Res*. – 2001. – V.12, No3. – P.189–195.

192. Sanchez-Garces M.A., Gay-Escoda C. Periimplantitis. // *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*. – 2004. – No9. – P.63–69.

193. Spazzin AO, Henrique GE, Nóbilo MA, Consani RL, Correr-Sobrinho L, Mesquita MF. Effect of retorque on loosening torque of prosthetic screws under two levels of fit of implant-supported dentures. *Braz Dent J*. 2010;21:12–17.

194. Steinebrunner L, Wolfart S, Bossmann K, Kern M. In vitro evaluation of bacterial leakage along the implant–abutment interface of different implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:875–881.
195. Sterer N, Tamary I, Katz M, Weiss E. Association between trans-mucosal depth of osseointegrated implants and malodor production. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2008;23:277–280.
196. Thompson-Neal E., Evans G., Meffert R.: Effects of various prophylactic treatments on titanium, sapphire, and hydroxylapatite-coated implants. An SEM study. // *Int. J. Periodont Res. Dent.* - 1989. - №9. - P.301-311
197. Todescan FF, Pustiglioni FE, Imbronito AV, Albrektsson T, Gioso M. Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: A histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:467–472.
198. Tonetti MS, Schmid J. Pathogenesis of implant failures. *Periodontol* 2000 1994;4:127–138.
199. van Winkelhoff AJ, Goene RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res* 2000;11:511–520.
200. Wallowy Ph, Dr.med.dent./Waldshut: Periimplantäre Entzündungen/ . *Oralchirurgie Journal* 2/2012
201. Weiss EI, Kozak D, Gross MD. Effect of repeated closures on opening torque values in seven abutment–implant systems. *J Prosthet Dent* 2000;84:194–199
202. Wilson TG Jr: The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study/. *J Periodontol.* 2009 Sep;80(9):1388-1392
203. Zitzmann N.U., Berglundh T. Definition and prevalence of peri- implant diseases. — *J Clin Periodontol.* — 2008; 35 (8 Suppl): 286—91. 3. van Winkelhoff A.J. Consensus on peri-implant infections. — *Ned Tijdschr Tandheelkd.* — 2010; 117(10):519—23.