



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Материал поступил в редакцию: 23-06-2015

Материал принят к печати: 24-11-2015

УДК 616.314-089.843-002-092-037:616.71-007.234

# Modern approaches to complex treatment of dental periimplantitis

Igor Mashchenko, Alexander Gudaryan, Sergey Shirinkin

SE "Dnipropetrovsk medical academy Ministry of Health of Ukraine", Department of Operative Dentistry, Periodontology and Implantology, Dnepropetrovsk, Ukraine

## Abstract

**The purpose of the study.** The purpose is to study the clinical, etiologic and pathogenetic features of occurrence of dental periimplantitis and to develop on this basis the optimal treatment regimen for this disease.

**Methods.** Was performed clinical and laboratory tests of 61 patients with dental periimplantitis I-II severity after directed bone regeneration with local correction of immunological disorders and biocidal function of the oral mucosa.

**Results.** Was proposed the new conceptual approach to the pathogenetic, therapeutic and surgical treatment of dental periimplantitis, which made it possible to increase the number of positive immediate and late results of 27.8% and 23.3%, respectively.

**Conclusions.** It was found that forecasting outcomes reconstructive dental treatment periimplantitis possible on the basis of changes in the content of the oral fluid sIgA levels and IL-1 $\beta$ . Complex therapy of patients with dental periimplantitis produced persistent clinical and laboratory recovery in 94 % of patients; in conventional lechenii in 71.1% of patients.

**Key words:** periimplantitis – biocenosis – immunodeficiency - directed bone regeneration.

*J Clin Med Kaz 2015; 4(38):50-55*

**Автор для корреспонденции:** Ширинкин Сергей Владимирович, ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии. Тел.: +380980992999. E-mail: S\_h\_doc@mail.ru.

## ДЕНТАЛДЫ ПЕРИИМПЛАНТИТТІҢ КЕШЕНДІ ЕМІНЕ ЗАМАНҒА САЙ КІРІСУ

Машенко И.С., Гударьян А.А., Ширинкин С.В.

«Украина ДСМ Днепропетровск медициналық академиясы, хирургиялық стоматология, имплантология және пародонтология кафедрасы, Днепропетровск, Украина

### Тұжырымдама

**Зерттеудің мақсаты.** Денталды периимплантиттің дамуының клиникалық, этиологиялық және патогенетикалық ерекшеліктерін зерттей отырып, нәтижесінде оның емінің тиімді жолын қарастыру.

**Әдістері.** Сүйек тінінің бағытталған регенерациясы, жергілікті иммундық статусты тұрақтандыру мен ауыз қуысының шырышты қабатының биоцитті қызметін реттегеннен соң I-II ауырлық дәрежесіндегі денталды периимплантиті бар 61 науқас клиникалық-зертханалық тексеруден өткізілді.

**Нәтижелері.** Денталды периимплантиті бар науқастарды реконструктивті-регенеративті емдеудің болжамдық нәтижесі ауыз қуысы сұйықтығының құрамындағы sIgA және Ил-1 $\beta$  көлемінің өзгеруіне байланысты екендігі анықталды. Денталды периимплантиті бар науқастарды қосарланған кешенді емдеу науқастардың 94%-ында тұрақты клиникалық-зертханалық сауығуға алып келсе, осы көрсеткіш дәстүрлі ем алған жағдайда 71,1% құрады.

**Қорытынды.** Денталды периимплантиттің клиникалық, патогенетикалық және хирургиялық емінде ұсынылған жаңа концептуалды кірісу жақын (27,8%) және алыс (23,3%) нәтижелердің санын азайтуға септігін тигізді.

**Маңызды сөздер:** периимплантит – биоценоз – иммунодефицит – сүйек тінінің бағытталған регенерациясы.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕНТАЛЬНОГО ПЕРИИМПЛАНТИТА

Машенко И.С., Гударьян А.А., Ширинкин С.В.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии, Днепропетровск, Украина

### Резюме

**Цель исследования.** Изучить клинические, этиологические и патогенетические особенности возникновения дентального периимплантита и разработать на этой основе оптимальные схемы лечения данного заболевания.

**Методы.** Проведены клинико-лабораторные исследования у 61 больного дентальным периимплантитом I-II степени тяжести после направленной регенерации костной ткани с коррекцией локальных иммунологических нарушений и биоцидной функции слизистой оболочки полости рта.

**Результаты.** Предложен новый концептуальный подход к патогенетическому, терапевтическому и хирургическому лечению дентального периимплантита, что позволило повысить количество положительных ближайших и отдаленных результатов на 27,8% и 23,3% соответственно.

**Выводы.** Установлено, что прогнозирование исходов реконструктивно-регенеративного лечения дентального периимплантита возможно на основании изменения содержания в ротовой жидкости уровней sIgA и Ил-1 $\beta$ . Комбинированная комплексная терапия больных дентальным периимплантитом позволила добиться стойкого клинико-лабораторного выздоровления у 94% больных; при традиционном лечении - у 71,1% пациентов.

**Ключевые слова:** периимплантит – биоценоз – иммунодефицит – направленная регенерация костной ткани.

## Введение

В настоящее время дентальная внутрикостная имплантация получила широкое и повсеместное применение в стоматологической практике, благодаря чему открылись новые возможности в повышении качества комплексной реабилитации пациентов [1,2].

Однако, несмотря на несомненный успех современной имплантологии, наиболее сложными для практического здравоохранения остаются вопросы лечения воспалительных осложнений, возникших в отсроченном периоде после дентальной имплантации, появление которых негативно влияет на сохранность самих имплантов. Так, по данным анализа публикаций последних лет, в результате возникших патологических изменений в тканях, окружающих внутрикостный имплантат, случаи неудачных исходов лечения составляют от 4% до 12% и более [3,4,5].

Известно, что надежное функционирование дентальных имплантатов зависит от индивидуального состояния организма, гигиены полости рта, связано с отсутствием воспалительно-деструктивных явлений в периимплантационной зоне после установки имплантов. Не исключено, что именно конкретные нарушения биоценоза десневых тканей и локальной иммунной защиты создают все предпосылки для формирования патогенетического фона, на котором и происходит развития затяжных воспалительно-деструктивных процессов в периимплантационном участке, то есть дентального периимплантита. С этих позиций, представляет интерес, изучение количественных изменений показателей микробиоценоза периимплантационной зоны, уровней местного иммунитета и содержания интерлейкинов в динамике наблюдений. Предстоит выяснить могут ли перечисленные показатели служить в качестве объективных критериев исходов дентальной внутрикостной имплантации [6,7,8].

В настоящее время имеющиеся научно-методические подходы в лечении дентального периимплантита предусматривают воздействия на ведущие этиопатогенетические звенья дентального периимплантита и базируются в основном на проведении периодических курсов рациональных гигиенических мероприятий и использование местной антибактериальной терапии хлоргексидин-содержащими средствами, реже антибиотиков. Особое внимание стало уделяться вопросам коррекции иммунологических расстройств, сопровождающих воспалительные процессы в периимплантационной зоне [9,10,11].

В свете новых знаний о физиологических процессах костного метаболизма, механизмах формирования резорбтивных явлений в костных тканях и новых возможностях их верификации сформировались представления о необходимости включения в комплексное лечение воспалительно-деструктивных заболеваний средств, стимулирующих остеогенез. Несмотря на это, не все врачи-имплантологи учитывают это положение при проведении регенеративно-реконструктивного лечения дентального периимплантита. С этим обстоятельством, по-видимому, связана недостаточная эффективность устранения патологических явлений вокруг импланта в ряде случаев, что создает предпосылки к формированию рецидивов активного воспалительно-деструктивного процесса в периимплантационной области и нарушению процессов остеоинтеграции импланта.

Таким образом, стало очевидным, что даже качественно проведенная профессиональная гигиена и местная антибиотикотерапия не всегда обеспечивает успех лечения воспалительных осложнений дентальной имплантации и, как правило, должна сочетаться с проведением лечебных мероприятий, направленных на нормализацию биоценоза десневых тканей, показателей иммунной защиты, а также на стимуляцию процессов костного метаболизма. Все изложенное настоятельно требует развивать не только гигиеническое этиотропное направление в лечении дентального периимплантита, но и всесторонне учитывать возможности патогенетической терапии.

**Цель исследования.** Изучить клинические, этиологические и патогенетические особенности возникновения дентального периимплантита и на этой основе разработать оптимальные схемы лечения данного заболевания.

## Материалы и методы

**Дизайн исследования:** проспективное рандомизированное сравнительное исследование. На консультативном приеме на протяжении последних 4 лет обследовано 92 пациента, из которых отобраны 61 пациент с подтвержденным диагнозом дентальный периимплантит I и II степени, в возрасте от 30 до 62 лет. Информационное добровольное согласие на проведение исследований было обязательным. Среди больных мужчин было 44,3%, женщин 55,7%. У подавляющего числа (у 85,2%) возраст варьировал в диапазоне от 45 до 60 лет. Все больные были разделены на две группы: основную группу (31 чел.) и группу сравнения (30 чел.).

В исследования не включались лица, имеющие сопутствующие заболевания основных органов и систем (респираторные, сердечно-сосудистые, эндокринные, нервные), а также больные страдающие наркоманией, алкоголизмом, пациенты с основными показателями крови ниже нормальных значений.

Все пациенты подвергались общепринятому клиническому обследованию, обучались контролируемой гигиене полости рта.

Стоматологический статус оценивали после изучения жалоб, анамнеза, осмотра челюстно-лицевой области с оценкой состояния зубов и зубных рядов, слизистой оболочки полости рта, височно-нижнечелюстного сустава и прикуса.

Клиническое обследование пациентов включало изучение гигиенического состояния полости рта и зоны имплантации, анализировали степень кровоточивости десен. Для цифровой оценки гигиенического состояния применяли метод Green-Vermillion, для оценки состояния и степени воспаления десны в периимплантационной области – метод Мюллемана в модификации Коуэлла. При этом использовали оценочно шкалу от «0» до «3» баллов [12].

Величину рецессии десны измеряли от щечной части импланта до уровня края десны. Использовали критерии оценки рецессии в диапазоне от 0 до 5 баллов [12].

Для измерения глубины периимплантных карманов, определения поддесневых отложений на имплантах использовали специальный градуированный зонд с ценой деления 0,1 мм. Конец зонда мягко продвигали между имплантатом и десной до ощущения сопротивления. Глубина десневых карманов измерялась с четырех сторон

имплантата (дистальной, медиальной, вестибулярной, оральной). Наиболее глубокий карман, обнаруженный на той или иной поверхности, определял окончательную оценку исследования [12].

Всем больным проводили рентгенологическое исследование периимплантной области, в частности и альвеолярного отростка в целом, используя внутривидео снимки или ортопантограммы. По необходимости, у части пациентов, кроме традиционной ортопантографии, изучали и учитывали особенности рентгенологической картины на томограммах челюстей в радиальной (поперечной) проекции.

Микробиологические исследования включали определение качественного состава микробных ассоциаций в периимплантной эконисше. В работе использовался классический бактериологический метод и метод полимеразной реакции (ПЦР) с последующей обратной ДНК гибридизацией.

Для оценки состояния местного гуморального иммунитета полости рта проводили определение содержания секреторного иммуноглобулина А (sIgA), иммуноглобулинов А, G, и М (IgA, IgG, IgM) в смешанной нестимулированной слюне методом радиального иммуноферментного анализа с использованием моноспецифических антисывороток к названным иммуноглобулинам. Слюну в количестве 10 мл собирали утром натощак путем сплевывания в стерильные пробирки.

Уровень содержания в ротовой жидкости ИЛ-1β и ИЛ-4 оценивали с помощью метода твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов фирмы Pro-Con (НПО «Протеиновый контур» г. Санкт-Петербург). Иммуноферментный анализ осуществляли строго по протоколу, предложенному разработчиками тест системы.

Комплексное лечение дентальных периимплантитов состояло из 2-х этапов. На I этапе проводилось обучение правилам гигиенического ухода за полостью рта с особым акцентом на периимплантные зоны и супраконструкции на имплантах. Параллельно осуществлялись профессиональные гигиенические мероприятия, антибактериальную и иммунокорректирующую терапию.

Поскольку, в этиологии дентального периимплантита (как было установлено нами) доминирующая роль принадлежит пародонтогенным возбудителям, довольно часто в ассоциации с грибами рода Кандида, мы полагали, оптимальной схемой устранения и коррекции дисбиотических состояний полости рта, обуславливающих развитие воспалительно-деструктивного процесса вокруг имплантата, может являться комбинированное применение у больных основной группы антибиотика ципрофлоксацина или цефазолина и спорового пробиотика биоспорина. Антибиотики назначались по 1 грамму до оперативного лечения и затем кратковременным курсом на протяжении 2-3 дней в сутки. Биоспорин вводили ректально по 1 суппозитории, на протяжении 8-9 дней. Пациенты группы сравнения в качестве общей антибактериальной терапии получали амоксициллин, по общепринятой схеме.

Учитывая, что у больных дентальным периимплантитом выявлен выраженный иммунодефицит местного секреторного иммунитета и дисбаланс в функционировании цитокиновой системы для коррекции иммунных нарушений у больных основной группы был избран ронколейкин применяемый при лечении многих патологических

процессов с названными нарушениями, а у больных группы сравнения – традиционный иммуномодулятор – циклоферон. На 2-м этапе лечения проводилось устранение периимплантных карманов. У больных основной группы и группы сравнения проводились лоскутные операции.

Хирургическое лечение периимплантитов в обеих группах пациентов проводили по единому, общепринятому протоколу: очищение супраконструкций от мягкого налета и твердых зубных отложений, удаление кромочного эпителия, грануляций и гипертрофированной части десны с помощью лазера. У больных основной группы реконструкцию утраченных костных тканей проводили по методике направленной тканевой регенерации с использованием материала «Bio-Oss» (Швейцария) связанного жидким богатым тромбоцитами фибрином (i-PRF) и изолирующих мембран, полученных из тромбоцитарной массы (a-PRF) крови пациента. В ряде случаев использовали мембраны из полимолочной кислоты. Заполнение костного дефекта остеоиндуктивным материалом проводилось по следующей методике: у больного осуществляли забор крови из локтевой вены, получали богатую тромбоцитами плазму методом центрифугирования и смешивали ее с ксеноматериалом «Bio-Oss». Полученную смесь вносили в костный дефект, пропитывали жидкой плазмой богатой тромбоцитами и фибрином (i-PRF), изолировали мембраной (a-PRF), следом адаптировали и ушивали лоскуты.

Для ускорения восстановления конкретных структур альвеолярной кости больных основной группы по завершению хирургических вмешательств назначался остеотропный препарат нового поколения «Бивалос» по 1 драже ежедневно, на протяжении 28 дней.

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с вычислением средней арифметической (M), среднего квадратического отклонения средней ошибки средней арифметической (m), t – критерия Стьюдента, коэффициента достоверности различий (p). Достоверные различия считали при  $p \leq 0,05$  [13].

Проведенные исследования соответствуют общепринятым нормам морали, требованиям соблюдения прав, интересов и достоинств личности участников исследования. Исследование одобрено комиссией по биоэтике Днепропетровской медицинской академии.

## Результаты

При поступлении в клинику все больные предъявляли жалобы на незначительную боль в десневых тканях в области имплантов, непостоянного характера, возникающую чаще всего вовремя или после приема пищи. Объективно признаки воспаления были выражены, выявлялось обильное отложения зубного налета и зубного камня на ортопедических супраконструкциях на имплантах. Индекс гигиены полости рта соответствовал  $2,9 \pm 0,23$ , а индекс кровоточивости десен в зоне импланта в среднем был равен  $2,2 \pm 0,12$ . При пальпации выделялось незначительное количество экссудата. Определялись периимплантационные карманы глубиной от 3 до 5 мм. Рентгенологически на ортопантограммах обнаруживалась рецессия костной ткани в пределах 3-4 мм, регистрировалось отсутствие плотной компактной пластинки в верхней части имплантата, что указывало на нарушение процесса остеоинтеграции у данной категории больных.

При изучении видового состава микрофлоры у больных дентальным периимплантитом в периимплантной зоне выявлен полимикробный состав в котором преобладали анаэробные бактерии, в том числе пародонтогенные представители флоры *Actinobacillus actinomycetemcomitans*,

*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*. Важно отметить, что обсеменение названными микроорганизмами периимплантных тканей, происходит на фоне отсутствия или снижения количества лакто- и бифидобактерий (табл. 1).

**Таблица 1**

Динамика микробиоценоза периимплантной зоны в процессе комплексного лечения ранних воспалительных осложнений у больных основной группы и группы сравнения

Вид и род бактерий	Частота положительных результатов					
	Основная группа (n = 31)			Группа сравнения (n = 30)		
	До лечения	Через 6-7 дней	Через 14 дней	До лечения	Через 6-7 дней	Через 14 дней
<i>Actinomycetemcomitans</i>	9(29,03%)	7(22,5%)	-	9(30%)	8(26%)	3(10%)
<i>Porphyromonasgingivalis</i>	19(61,3%)	2(6,5)	-	19(63,3%)	12(40%)	3(10%)
<i>Prevotella intermedia</i>	13(41,9%)	-	-	13(43,3%)	10(33,3%)	3(10%)
<i>Bacteroidesforsythus</i>	17(54,8%)	-	-	16(53,3%)	9(30%)	3(10%)
<i>Fusobacteriumnecrophorum</i>	5(16,1%)	1(3,2%)	-	4(13,3%)	2(6,7%)	1(3,3%)
<i>Peptostreptococcus micros</i>	13(41,9%)	3(9,7%)	-	14(46,7%)	10(33,3%)	7(23,3%)
<i>Streptococcus intermedius</i>	29(93,5%)	12(38,7%)	3(9,7%)	26(86,7%)	22(73,3%)	8(26,7%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	9(29,03%)	3(9,7%)	-	8(26,7%)	5(16,7%)	2(6,7%)
<i>Streptococcus epidermidis</i>	5(16,1%)	-	-	5(16,7%)	2(6,7%)	-
<i>Enterobacter spp.</i>	19(61,3%)	-	-	19(63,3%)	11(36,7%)	2(6,7%)
<i>Candida albicans</i>	18(58,1%)	2(6,5%)	-	16(53,3%)	4(13,3%)	2(6,7%)
<i>Lactobacillus spp.</i>	27(87,1%)	30(96,8%)	32(100%)	22(73,3%)	27(90%)	29(96,7%)
<i>Bifidobacterium</i>	24(77,4%)	28(90,3%)	30(96,8%)	22(73,3%)	28(93,3%)	29(96,7%)

Дальнейшими исследованиями было установлено, что особое место в патогенезе дентального периимплантита занимает нарушение в системе местного гуморального

иммунитета. Обнаружено резкое снижение продукции sIgA в смешанной слюне у 54 (88,5%) больных и умеренное у 7(11,5%) пациентов (в среднем 0,34±0,02г/л) (табл. 2).

**Таблица 2**

Динамика показателей иммунитета в процессе лечения дентального периимплантита у больных основной группы и группы сравнения

Показатели иммунитета	Группы обследуемых						Значения нормы
	Основная группа (n=31)			Группа сравнения (n=30)			
	До лечения	После лечения	Через 6 месяцев и более	До лечения	После лечения	Через 6 месяцев и более	
sIgA (г/л)	0,34±0,02*	1,22±0,03**	1,30±0,04**	0,35±0,03*	0,97±0,02**	1,08±0,3	1,3±0,002
IgG (г/л)	1,22±0,03*	1,26±0,4**	1,08±0,04	8,9±0,7*	1,12±0,04**	0,98±0,04	10,5±0,4
IgM (г/л)	0,4±0,05*	0,51±0,03**	0,29±0,03	0,39±0,04	0,38±0,02	0,36±0,03*	0,27±0,2
ИЛ-1β (пг/мл)	417,6±20,1*	182,5±18,4*	262,6±19,3*	481,4±29,4*	348,6±10,8**	280,6±12,7**	161,4±8,24
ИЛ-4 (пг/мл)	46,9±5,2*	242,2±9,7**	78,6±12,6	44,9±6,52*	171,8±4,4**	62,3±10,1**	68,9±4,7

Примечания: \* p<0,05 – достоверность различий по отношению к показателям нормы.

\*\* p<0,05 – достоверность различий полученных после лечения

При исследовании цитокинового статуса у больных дентальным периимплантитом обнаружено значительное повышение уровней противовоспалительных интерлейкинов ИЛ-1β и ФНО-α (соответственно в 6,9 раза и в 2,4 раза) в слюне на фоне мало измененной продукции противовоспалительного цитокина ИЛ-4 в сторону снижения (в 1,5 раза по сравнению с показателем условной нормы).

Выявлено умеренное повышение ИЛ-1β и его синергиста ФНО-α, что обычно сопутствует хроническому

воспалению, резкое повышение - указывает на активацию воспалительной реакции и резорбтивного процесса в костных структурах.

При оценке эффективности лечебных комплексов обеих групп была выявлена существенная разница. Регрессия клинических признаков дентального периимплантита под влиянием разработанной системы медикаментозного лечения достигалась у подавляющего большинства больных. Так, к 6-7 дню лечения ликвидация воспалительного процесса в периимплантной зоне отмечена

у 90,3% пациентов основной группы и 56,7% группы сравнения. По истечении 14 суток после оперативных вмешательств у остальных также уменьшались признаки воспаления в периимплантной зоне (9,7% случаев) основной группы и почти у трети (30,0%) представителей группы сравнения.

Было установлено, что в результате использования предложенной нами методики комбинированного лечения дентального периимплантита у пациентов основной группы существенно снижалась частота выявления условно-патогенных микроорганизмов, заселяющих периимплантные участки. Так, если у пациентов сравниваемой группы было выявлено, что в очагах воспаления к 6-7 дню лечения сохранились все те же виды патогенной микрофлоры, основные виды пародонтопатогенных инфекций, включая грибы рода Кандида, актиномицеты и фузобактерии, более чем у 40% больных, то у 77,4% пациентов основной группы под влиянием комбинированного лечения в эти сроки имело место полное исчезновение большинства представителей пародонтальной флоры, грибов и резкое снижение количества других представителей микрофлоры в биологическом материале, взятом из воспаленных участков.

Полная элиминация предполагаемых возбудителей заболевания отмечена при использовании разработанного нами лечебного комплекса к концу второй недели у 92,3% больных, у трех (8,7%) пациентов в периимплантной зоне обнаруживались только бактерии рода *Str. Intermedius*. В этот период у пациентов группы сравнения микробный пейзаж периимплантных участков хотя и претерпевал существенных изменений, но в очагах воспаления сохранялись те же виды (особенно пародонтальные микроорганизмы и стафилококки) у более чем 40% исследуемых.

Как показал дальнейший анализ полученных результатов, положительное влияние разработанного лечебного комплекса, используемого при лечении дентального периимплантита у больных основной группы, было связано не только со способностью ликвидировать патогенную флору, но и вызывать стойкую нормализацию показателей местного гуморального иммунитета, интерлейкинового статуса и процессов костного ремоделирования.

Под действием лечебного комплекса основной группы нормализация уровней sIgA, IgG, IgM наступила у 93,5% больных к 20-25 дню после оперативных вмешательств. У больных группы сравнения к этому периоду положительные сдвиги в системе иммуноглобулинов слюны были несколько худшими (соответственно  $0,97 \pm 0,02$  г/л,  $1,12 \pm 0,5$  г/л и  $0,38 \pm 0,02$  г/л против  $1,22 \pm 0,03$  г/л,  $12,6 \pm 0,03$  г/л и  $0,51 \pm 0,03$  г/л у больных основной группы).

Полнота корректирующих эффектов по отношению интерлейкинов отмечалась в большей мере также у больных основной группы. После проведенной терапии параметры содержания ИЛ-1 $\beta$  в слюне пациентов основной группы снизились до нормальных значений (соответственно до  $182,5 \pm 18,4$  пг/мл). Более, чем у половины пациентов группы сравнения отмечалась не полная нормализация анализируемого показателя, что сказалось на усредненных показателях в целом: они оказались статистически более высокими, чем у пациентов основной группы ( $348,6 \pm 10,8$  пг/мл;  $p < 0,05$ ).

## Обсуждение

В целом анализ полученных результатов, показал, что положительное влияние применяемого, в основной группе больных, комплекса лечения связано не только с его способностью в большей степени угнетать патогенную флору, но и вызывать стойкую нормализацию показателей иммунитета, чем в группе сравнения. Включение в комплексную терапию основной группы ронколейкина способствовало восстановлению у 93,5% больных сниженной барьерной (биоцидной) функции слизистой оболочки полости рта: повышению до нормальных величин продукции sIgA и коррекции содержания IgG и IgM в ротовой жидкости. Положительные корректирующие эффекты отмечались и в отношении ИЛ-1 $\beta$  и ИЛ-4. По нашим данным, при этом происходило переключение синтеза провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$  снижался) на противовоспалительные (ИЛ-4 повышался).

При контрольном осмотре у всех пациентов основной группы, а также у 70,0% больных группы сравнения через 1, 6 и 12 месяцев отмечено улучшение местного статуса: отсутствовала гиперемия тканей десны и особенно межзубных десневых сосочков в периимплантной области. Ткани десневой манжетки уплотнились, выделений экссудата не наблюдалось, индекс кровоточивости соответствовал здоровому пародонту. Значения индексов гигиены свидетельствовали о хорошем гигиеническом состоянии полости рта. Согласно полученным данным, в поздние сроки наблюдений более значительно уменьшалась глубина костных карманов в области имплантатов у лиц основной группы, о чем свидетельствовала динамика средних значений, анализируемого показателя до лечения, через 6 и 12 месяцев. До лечения средние значения глубины пародонтальных карманов составляли в основной группе  $3,02 \pm 0,2$  мм, в группе сравнения  $3,14 \pm 0,2$  мм, то через 6 месяцев соответственно  $0,50 \pm 0,2$  мм и  $1,02 \pm 0,3$  мм. Характерно, что спустя 12 месяцев после лечения этот показатель в основной группе изменялся не существенно. В то время как у больных группы сравнения средние показатели глубины периимплантных карманов увеличились за счет рецидива периимплантита у 2 пациентов и составили соответственно  $1,19 \pm 0,3$  мм.

На рентгенограмме через 6-12 месяцев не отмечалось ни в одном случае увеличение деструкции кости. Контуры альвеолярного отростка стали более четкими, не выявлялись очаги остеопороза. В области дефектов рентгенологическая картина свидетельствовала о приросте костной ткани у 93,5% больных основной группы и у 70,0% пациентов группы сравнения.

Наши исследования наглядно демонстрируют достоинства разработанного метода лечения дентального периимплантита перед существующими. В основном в зарубежной литературе акценты в терапии дентального периимплантита ставятся на проведение профессиональных гигиенических мероприятий, применение антибактериальных средств, удаление патологически измененных тканей и использование остеопластических препаратов [14,15]. Такой подход, по нашему мнению, не всегда обеспечивает успех лечения заболевания, что в последующем может быть основной причиной плохой выживаемости имплантатов [10,16,17].

Показано, что оптимизация результатов лечения дентального периимплантита в наших исследованиях

может достигаться не только за счет местного воздействия на периимплантные ткани и бактериальную флору, но и, что особенно важно, на основные патогенетические звенья заболевания.

Таким образом, разработанный с учетом патогенетических механизмов развития заболевания, комбинированный метод лечения дентального периимплантита является высокоэффективным, способствует существенному сокращению реабилитационного периода, купированию воспалительно-деструктивных явлений и интенсификации репаративно-регенераторных процессов в периимплантном участке в отдаленные сроки после проведенных хирургических вмешательств.

## Обсуждение

Микроэтиологические нарушения в периимплантной зоне у больных дентальным периимплантитом характеризовались доминированием анаэробной условно патогенной флоры в ассоциации с основными пародонтальными бактериями и грибами рода Кандида. Их следует рассматривать как этиологически значимые возбудители заболевания.

Дентальный периимплантит сопровождается снижением биоцидности слизистой оболочки полости рта: падением уровней sIgA в слюне более чем в 3,6 раза. Секреторная активность слизистых ротовой полости характеризуется также высокой продукцией ИЛ-1 $\beta$  и ФНО- $\alpha$ , что свидетельствует о наличии активной воспалительной реакции в периимплантной зоне и усилением резорбтивных процессов в костных структурах, окружающих имплант.

Комбинированная терапия больных дентальным периимплантитом, предусматривающая использование цiproфлоксацина или цефазолина кратковременными курсами с последующим назначением пробиотика биоспорина, иммунокорректора ронколейкина и остеотропного препарата Бивалос, позволила добиться стойкого (не менее 2 лет) клинико-лабораторного выздоровления у 93,5% больных; при традиционном лечении – у 70,0% пациентов. В комплексных программах прогнозирования исходов лечения дентального периимплантита следует, наряду с клинико-рентгенологическими данными, использовать прогностически значимые показатели sIgA и ИЛ-1 $\beta$ .

## Литература

1. Vasilev A.V., Ulitovskiy S.B., Vasilev N.V. et al. Prakticheskie aspekty klinicheskoy dentalnoy implantologii (Practical aspects of clinical dental implantology), *Atlas-rukovodstvo. Chelovek*, 2010, 211 p.
2. Paraskevich V.L. Dentalnaya implantologiya. Osnovy teorii i praktiki (Dental implantology. Fundamentals theory and practice). Minsk, 2002, 356p.
3. Mesmer C, Forster A, Antal M, Nagy K. Clinical, microbiological and immunological findings in peri-implantitis patients with bar-retained lower removable partial dentures, compared to a healthy control group (12-month-follow-up), *FogorvSz.*, 2012, No.105, pp. 59-64.
4. Heirz-Mayfield L, Salvi G, Mombelli A, et al. Anti-infective surgical therapy of periimplantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*, 2012, No. 23, pp. 205-210.
5. Jeleznyi S, Tolmachev V, Nosov S. Prevention of infectious complications in dental implantation. Actual problems of dentistry and maxillofacial surgery. *J. Scientific and practical materials*, 2007, pp. 94-97.
6. Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Maruyama N. Comprehensive microbiological findings in periimplantitis and periodontitis. *J. Clinical Periodontology*, 2013, No.40, pp.218-226.
7. Vered Y, Zini A, Mann J. Teeth and implant surroundings: Clinical health indices and microbiologic parameters. *J. Quintessence International*, 2011, No.42, pp.339-344.
8. Lindhe J., Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J. Clin Periodontol*, 2008, No.35, pp.281-285.
9. Verardi S, Quaranta M, Bordin S. Peri-implantitis fibroblasts respond to host immune factor C1q. *J. Periodont*, 2011, No.46, pp. 134-140.
10. Esposito M., Grusovin M.G., Worthington H.V. Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? *A Cochrane systematic review. Oral Implantol*, 2012, No.5, pp.21-41.
11. Zheleznyiy S.P., Tolmachev V.E., Nosov S.N. Profilaktika vospalitelnykh oslozhneniy pridentalnoy implantatsii (Prevention of infectious complications during dental implantation). *Aktualnyye voprosy stomatologii I chelyustno-litsevoy hirurgii: materialy nauch.-prakt. regionalnoy konf. Novokuznetsk*, 2007, pp.94-97.
12. Maschenko I.S. Bolezniparodonta (Parodontal disease). *Dnepropetrovsk*, 2003, 212 p.
13. Lang T.A., Sessik M.; per. s angl. pod red. Leonova V.P. Kak opisivat statistiku v meditsine (How to describe Statistics in Medicine). Annotirovannoe rukovodstvo dlya avtorov, redaktorov I retsenzentov. *Prakticheskaya meditsina*, 2011, 480 p.
14. Heirz-Mayfield LJ, Salvi GE, Mombelli A, Faddy M, Lang NP. Anti-infective surgical therapy of periimplantitis. A 12-month prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*, 2012, No.23, pp. 205-210.
15. Bergmann F. A new treatment concept for peri-implantitis. Photodynamic therapy and regenerative bone augmentation. *European Journal for Dental Implantologists*, 2010, No.6, pp. 6-9.
16. Jung O., Hanken H., Heiland M., Smeets R. Definition, Ätiologie, Prävention und Therapie der Periimplantitis– Aktuelle Studienergebnisse. 02. August 2014. [www.bego.com/closeup](http://www.bego.com/closeup), pp. 3-19.
17. Esposito M, Grusovin MG, Worthington HV. Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? *A Cochrane systematic review. J. Oral Implantol*, 2012, No.5, pp. 21-41.