

**И.С. Мащенко,
А.А. Гударьян,
С.В. Ширинкин**

ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛОКАЛЬНОГО ВТОРИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА В КОСТНЫХ СТРУКТУРАХ ЧЕЛЮСТЕЙ ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ВНУТРИКОСТНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ У ЗДОРОВЫХ ПАЦИЕНТОВ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»
кафедра хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии
(зав. – д. мед. н., А.А. Гударьян)
Учебно-клинический центр хирургической стоматологии, имплантологии и пародонтологии «ИНТЕР-СТОМ»
(ген. директор – д. мед. н., проф. И.С. Мащенко)

Ключевые слова: дентальная имплантация, мукозит, периимплантит, иммунитет
Key words: dental implants, mucositis, periimplantitis, immunity

Резюме. У результаті комплексних клінічних, імунологічних та біохімічних досліджень 48 пацієнтів вперше виявлені закономірності розвитку запальних ускладнень, локального остеопорозу і деструкції кісткової тканини після проведеної дентальної внутрішньокісткової імплантації. Показано, що множинні хірургічні травми м'яких тканин ясен і кісткової тканини альвеолярних відростків щелеп при постановці 4 і більше імплантатів одночасно можуть призвести до зниження біоцидності слизової оболонки ясенних тканин, що сприяє порушенню гігієнічного стану порожнини рота і розвитку запального процесу в періімплантаційній зоні. Встановлено, що розвитку періімплантаційних мукозитів у віддаленому післяопераційному періоді сприяють масивне скупчення м'якого нальоту й зубного каменю в ділянці імплантатів, суперконструкцій і виражений дефіцит продукції sIgA слизової оболонки порожнини рота. Доведено, що фактором ризику, який має найбільше значення у формуванні запального деструктивного процесу в періімплантаційній зоні і виникненні дентального періімплантита, є різко посилена продукція секреторного ІЛ-1β.

Summary. As a result of complex clinical, immunologic and biochemical investigations of 48 patients peculiarities of development of inflammatory complications, local osteoporosis and destruction of bone tissue after performed dental intraosseous implantation were first revealed. It was shown that multiple surgical traumas of soft tissues of jaws and bone tissue of alveolar processes with putting 4 or more implants simultaneously may lead to reducing biocidity of mucosa of jaw tissues; this promotes lesion of oral cavity hygiene and development of inflammatory process in zone of periimplant. It is set that massive accumulation of soft coat and dental calculus in the area of implant, superconstruction and marked deficit of sIgA production of oral mucosa promote development of periimplant mucositis in remote post-operative period. A sharp production of secretory IL-1β is a risk factor in formation of general-destructive process in a periimplant zone, development of dental periimplant.

За последнее десятилетие имплантология получила стремительное развитие как отдельная дисциплина, благодаря чему открылись новые возможности, расширились границы в повышении качества устранения различных дефектов зубных рядов [5, 6].

Успех лечения пациентов с использованием внутрикостных дентальных имплантатов во многом зависит от тщательности обследования больного и планирования проведения хирургического

этапа имплантации. Оценка исходного состояния особенностей морфофункционального строения периимплантационных мягких тканей и состояния костных структур альвеолярных отростков позволяет избежать ошибок, приводящих к нарушению процессов остеоинтеграции и развитию ранних и поздних воспалительно – деструктивных осложнений [1, 4, 5]. Считается, что остеоинтегрированный контакт между поверхностью имплантата и окружающей костной тканью

возможен при отсутствии патологических изменений со стороны слизистой оболочки альвеолярных отростков и сбалансированности процессов ремоделирования в костной ткани, блокирующих усиление резорбции и снижение минеральной плотности.

Иммунная система слизистой оболочки формирует защитный барьер, предохраняющий полость рта от болезнетворного воздействия различной патогенной и условно-патогенной микрофлоры. В целом, эффективная защита слизистой оболочки определяется сбалансированным ответом всех звеньев местного иммунитета, однако ведущим фактором, по мнению всех исследователей, является секреторный иммуноглобулин А (sIgA) [2, 7].

Исходя из сказанного, мониторинг состояния десневых и костных структур имеет важное значение не только при установке имплантатов, но и для прогнозирования результатов их дальнейшей остеоинтеграции.

Снижение локальной минеральной плотности костной ткани и изменение ее метаболизма вероятно может быть обусловлено длительно текущим воспалительным процессом, возникающим в периимплантационной зоне. Является ли воспаление пусковым и/или поддерживающим механизмом в прогрессировании периимплантита, могут ли локальные маркеры служить в качестве предикторов и ранних критериев у лиц с факторами риска, приводящим к нарушениям остеоинтеграции имплантата – эти вопросы являются недостаточно изученными и требуют дальнейшего уточнения.

Выдвигаемая концепция формирования локального остеопороза в костных структурах альвеолярных костей при дентальной внутрикостной имплантации предполагает, что наступившие нарушения в слизистой оболочке десны и кости на оперативную травму могут не только обусловить стойкое снижение защитного иммунного ответа, но и появление (на 7-14 сутки и более) осложнений воспалительного характера, тяготеющих к длительной хронизации и к развитию периимплантита.

Патогенез локального остеопороза при периимплантите может быть раскрыт в аспекте нарушения межклеточных взаимодействий, которые обеспечивают цитокины и адгезивные молекулы. Сформировалось представление, что провоспалительный цитокин ИЛ-1 β рассматривается как ключевой компонент любого резорбтивного и воспалительного процесса в мягких и костных тканях. Представляет особый интерес выяснение количественных изменений пока-

зателей метаболизма костной ткани, особенно отражающих активность резорбции, после оперативных вмешательств по установке имплантатов и в условиях различной активности мукозитов и периимплантитов. Из маркеров интенсивности костной резорбции нами были отобраны наиболее чувствительные показатели - компонент С – терминального мелопептида коллагена I- типа (β Cross Laps) и уровень тетрарезистентной кислой фосфатазы (ТРКФ - фермент). О состоянии костного формирования судили по уровню остеокальцина (ОК), синтезируемого остеобластами и по активности общей щелочной фосфатазы (ОЩФ).

Существует потребность в разработке скрининговых критериев активности воспалительно – деструктивного процесса при дентальной внутрикостной имплантации и возможность использования неинвазивных биосред, таких как слюна. Сравнительное изучение иммуно – биохимических показателей слюны будет направлено на выяснение значимости слюнных механизмов в развитии топического воспаления и нарушении костного метаболизма в альвеолярной кости у пациентов с дентальными имплантатами.

Цель исследования. Изучить патогенетические механизмы локального воспалительно-деструктивного процесса при внутрикостной дентальной имплантации в раннем и отсроченном периодах наблюдения и на этой основе разработать ранние диагностические критерии возникновения и прогрессирования локального вторичного остеопороза в костных структурах челюстей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В период с 2009 по 2012 год в хирургические отделения стоматологического профиля, являющиеся базовыми кафедрами хирургической стоматологии, обратилось 52 человека с просьбой установить им дентальные внутрикостные имплантаты в связи с частичной потерей зубов по поводу осложненного кариеса.

Включенные дефекты зубных рядов диагностированы у 16 (30,8%) пациентов, концевые – у 36 (69,2%) больных, из них в возрасте от 41 до 50 лет – 78,8% и старше 60 лет – 21,2%. У многих (63,5%) отсутствовало по 3-4 и более зуба.

Наибольшее число пациентов составили женщины (36 человек – 69,2%).

В исследование исходно не включались больные с соматическими заболеваниями и сниженной минеральной плотностью костной ткани за счет развившегося системного остеопороза в костных структурах организма.

Для формирования контрольной группы первоначально было проведено скрининговое обследование и взятие ротовой жидкости у 39 практически здоровых лиц с учетом общеклинического состояния, отсутствия жалоб и данных в анамнезе о наличии острых и хронических болезней внутренних органов и систем. Лица контрольной группы подбирались аналогичного пола и возраста в процентном отношении по сравнению с пациентами, отобранными для дентальной имплантации.

Все пациенты и лица контрольной группы обследованы с применением следующих методов: клинических, биохимических, иммунологических и клинико – рентгенологических.

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. Обращалось внимание на повышение температуры тела, распространенность воспалительного процесса, степень выраженности гиперемии, отека мягких тканей, болезненности при пальпации, признаков отделяемого.

По результатам проведенного клинического и рентгенологического обследования установлено, что ширина и высота альвеолярного отростка или альвеолярной части позволяет провести установку дентальных внутрикостных имплантатов. При выборе размера имплантата также учитывали расстояние до таких анатомических образований, как нижнечелюстной канал, верхностный синус, расположение ментального отверстия.

Кроме традиционной для пациентов этого профиля ортопантомографии изучали и учитывали особенности рентгенологической картины на томограммах челюстей в радиальной (поперечной) проекции.

Рентгенологические исследования использовали до и после операции (через 2 недели), а затем через 3, 6, 9, 12 месяцев после фиксации формирователей десны, в зависимости от результатов.

Клиническое обследование пациентов включало изучение гигиенического состояния полости рта и зоны имплантации, анализировали степени кровоточивости десен. Для цифровой оценки гигиенического состояния применяли метод Green- Vermillion, для оценки состояния и степени воспаления десны периимплантационной области - метод Мюллемана в модификации Коуэлла [7].

Специальным исследованиям подвергалась смешанная нестимулированная слюна, забор которой проводился между 8-9 часами утра, строго натощак. За время работы использованные оборудование, методы и реагенты не менялись.

Для оценки состояния местного иммунитета полости рта проводили определение уровней содержания секреторного иммуноглобулина A (sIgA), интерлейкина 1 β (ИЛ-1 β) и уровень концентрации sICAM -1 (CD – 54).

Концентрацию sIgA определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по G.Mancini [8]. Использовалась моноспецифическая сыворотка против секреторного иммуноглобулина.

Исследование содержания ИЛ-1 β в слюне проводилось с помощью набора реагентов Pro Con ИЛ-1 β (Санкт – Петербург), иммуноферментным методом, по методике производителя.

Образцы слюны немедленно замораживали при -20° С вплоть до непосредственного проведения исследования. Иммуноферментный анализ осуществлялся строго по протоколу, предложенному разработчиками тест – системы.

Уровень межклеточной молекулы адгезии sICAM -1 в ротовой жидкости (слюне) выявляли иммуноферментным методом с использованием коммерческого набора моноклеальных антител фирмы «Bedweer Med System» (Австрия) по стандартной методике.

Определение содержания в биохимическом составе слюны уровней остеокальцина и β Cross Laps проведено иммуноферментным методом на люминисцентном анализаторе «Elesys2010» с использованием диагностических наборов фирмы «Hofman La Rosehe» (Швейцария), а концентрацию общей щелочной фосфатазы (ОЩФ) на анализаторе "Хумо Лазер — 2000" (Германия) и наборов фирмы "Hospital Diagnostics" по методикам производителей.

Операции по постановке дентальных имплантатов выполнялись в соответствии со стандартным хирургическим протоколом с обязательным использованием направляющего шаблона под комбинированным обезболиванием. Предоперационное (до-, во время, и после-) фармакологическое сопровождение выполняемых операций включало антимикробную химиопрофилактику местными (антисептики на основе хлоргексидина) и системными средствами (назначение антибиотика цефазолина по одному грамму внутримышечно до начала хирургического вмешательства). Назначение антибиотика проводилось и в дальнейшем в виде профилактического (до 5 дней) или терапевтического (7-10 дней) курсов.

В данной работе использовались только винтовые дентальные имплантаты, чаще всего диаметром 3,75 – 4,1 мм, имеющие длину, не превышающую длину корня удаленного зуба. Всего установлено 135 имплантатов. Одновременно от одного до четырех имплантатов у одного пациента. Все имплантаты имели первичную стабильность, что достигалось межкортикальной фиксацией и расположением имплантата в свежеработанной кости.

Клинико — лабораторные исследования в раннем периоде проводили до и после постановки внутрикостных дентальных имплантатов. В отдаленные сроки наблюдений на второй — третий день, после фиксации формирователей десны через 3,6,12 месяцев после установления на имплантатах ортопедических конструкций.

Рентгенологические (ортопантограммы и томограммы челюстей) исследования использовали до, после операции, затем через 3, 6 и 12 месяцев, и, в зависимости от результатов, с интервалом не менее 6 месяцев для контроля за происходящими процессами в костных структурах перимплантационной зоны по стандартным методикам.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась на персональном компьютере, работающем в операционной среде Windows -7 с помощью приложения Excel с вычислением средней арифметической (M), среднего квадратического отклонения средней ошибки средней арифметической (IM), t-критерия Стьюдента, коэффициента достоверности различий (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Перед операцией по постановке дентальных внутрикостных имплантатов ни в одном случае в смешанной нестимулированной слюне всех пациентов не отмечено отклонений от нормальных величин уровней sIgA, ИЛ - 1 β , межклеточных молекул адгезии sICAM -1, маркеров костного метаболизма (ОЩФ, ТРКФ, β - Cross Laps, ОК). Однако у лиц старше 51 года индивидуальные показатели локального иммунитета и состояние процессов костного ремоделирования соответствовали нижней границе нормы.

Проведенные рентгенографические исследования в период до оперативных вмешательств костных изменений в альвеолярных отростках в виде остеопороза и гиперостоза не выявили.

Оценивая клинический статус больных после операции по постановке дентальных внутрикостных имплантатов, мы выявили, что более благоприятно протекает послеоперационный период у лиц с установленными дентальными им-

плантатами в количестве от 1 до 2 единиц (1 группа — 16 чел.). Клинические наблюдения на 2-3 день после хирургических вмешательств выявили у подавляющего большинства (81,3%) пациентов слабовыраженные воспалительные изменения в слизистой десны в области имплантатов, которое исчезало к концу первой недели. У этих больных регистрировались низкие значения налета («0» и «1») и индекс кровоточивости десны («0» и «1»), что указывало на хороший уровень гигиены, на отсутствие и малую активность воспалительной реакции в десневой ткани. У остальных представителей I группы возникший в эти сроки в периимплантационной зоне воспалительный процесс не ликвидировался.

Во все периоды наблюдений у пациентов I группы после фиксации формирователей десна была бледно - розового цвета, умеренно увлажнена, плотно прилегала к поверхности формирователя на всем протяжении, контуры десневого края были ровные и четкие, при зондировании отмечали устойчивое сопротивление. В области имплантов были определены низкие значения индексов гигиены и кровоточивости. Рентгенологическая картина костных структур вокруг имплантатов свидетельствовала об отсутствии деструктивных изменений и остеопоротических явлений.

Таким образом, у пациентов I группы в ранний и в отсроченный после операций период серьезных осложнений не отмечалось, что указывало на успешный исход имплантации.

После постановки 3-4 имплантатов одновременно в раннем периоде выявлено различное нарушение общего состояния и неоднотипные воспалительные изменения слизистой оболочки периимплантационной области, что явилось основанием для разделения пациентов на две группы - II (26 чел.) и III группу (10 чел.). В свою очередь, пациенты II группы, в зависимости от особенностей клинического течения воспалительных осложнений, были разделены на 2 подгруппы.

В первой подгруппе II группы больных (14 чел.) у 6 (42,9%) пациентов клиническое, параклиническое состояние тканей периимплантационной зоны в раннем периоде наблюдений практически было идентичным с описанным выше у больных I группы: выраженность клинических признаков воспалительных осложнений была минимальной. При осмотре пациентов после фиксации формирователей десны слабовыраженные воспалительные явления исчезали по истечении 8 суток.

Во 2 подгруппе II группы больных (12чел.) в раннем периоде (через 7-14 и более суток) после имплантации отмечали резковыраженную гиперемию и отечность слизистой оболочки, сглаженность контуров десневого края, незначительное увеличение региональных лимфоузлов у 4-х (33,3%) пациентов. При осмотре пациентов спустя месяц наблюдаемые нами клинические симптомы слабовыраженного воспалительного процесса почти у всех пациентов не ликвидировались. У одного (7,1%) больного сохранялся отек мягких тканей и у одного пальпировали увеличенные региональные лимфатические узлы. Невысокие показатели индексов гигиены и кровоточивости ("1" и "2") указывали лишь на удовлетворительное гигиеническое состояние вокруг имплантатов и отсутствие активных воспалительных явлений в периимплантационной зоне у анализируемых пациентов. В отсроченный период наблюдений у пациентов 2 подгруппы через 2-3 месяца после введения формирователей десны также регистрировались осложнения в слизистой оболочке десны воспалительного генеза, которые в основном (у 25% случаев) характеризовались умеренной выраженностью. Как правило, они самоликвидировались после проведения профессиональных гигиенических мероприятий. В результате динамического наблюдения отмечено повышение уровня гигиенического ухода у пациентов I и II группы. Кроме того, результаты оценки гигиенического состояния свидетельствовали о формировании у пациентов устойчивой мотивации к соблюдению правил рационального гигиенического ухода за полостью рта, имплантатами и протезными конструкциями.

Развитие мукозита имело место у 2-х пациентов в отдаленные периоды наблюдений (через 7 и 9 месяцев после наложения формирователей десны). В этом случае больные жаловались на болезненность и отечность десен, у них регистрировалась гиперемия периимплантной манжетки. При пальпации определялась плотная фибрированная десна, ее поверхность нередко имела бугристость, что является отражением длительного течения хронического воспалительного процесса в периимплантационной зоне. При этом выявлялась значительная кровоточивость мягких тканей за счет нарушений целостности эпителиальной выстилки импланто-десневой бороздки, что расценивается как важный клинический признак мукозита. Нужно отметить, что в этом случае имплантаты были достаточно остеоинтегрированы, их подвижность установить не удалось. Рентгенологи-

ческих признаков изменения структуры костных тканей вокруг имплантатов не было.

Больные III группы на 2 день после проведения оперативных вмешательств жаловались на боли в области операционной раны, подъем температуры тела, отек слизистой оболочки и мягких тканей вокруг имплантатов и в отдаленных от них участках, увеличение региональных лимфатических узлов. При наличии отека тканей вокруг имплантата всегда имела место значительная и диффузная гиперемия слизистой оболочки десны, распространяющаяся в область переходной складки. В 20,0% случаев регистрировался коллатеральный отек мягких тканей лица. Характерной особенностью для этой группы больных была и та, что в раневом экссудате всегда встречался детрит.

У 20% больных III группы к 14-15 суткам активные воспалительные явления в периимплантационной зоне купировались, после чего течение патологического процесса приобретало хронический характер.

Таким образом, у пациентов III группы в раннем периоде после дентальной внутрикостной имплантации возникали активные воспалительные осложнения, несмотря на предварительно проведенную и продолжающуюся (7-8 дней) антибиотикотерапию. Следует заметить, что появившиеся активные воспалительные осложнения не ликвидировались и спустя 14-15 суток. Лишь через 2 недели после оперативных вмешательств они тяготели к постоянной (не менее 3 недель) хронизации у подавляющего числа пациентов (80,0%). У одного больного активность воспалительных явлений вокруг имплантатов нарастала, операционная рана не заживала, появилось гнойное отделяемое, что способствовало отторжению части имплантатов менее чем через 2 месяца после хирургического лечения. После наложения и изготовления протезов уже через 2 – 3 месяца у 2-х (20 %) пациентов диагностирован мукозит, в остальных случаях (80 %) - периимплантит I и 2 класса.

При периимплантите 1-го класса больные предъявляли жалобы на незначительные боли непостоянного характера, возникающие чаще всего во время и после приема пищи. При объективном исследовании выявлена умеренная кровоточивость десен в области имплантатов, их умеренная отечность и разрастание грануляций в зоне имплантации. При пальпации экссудат не выделялся. Подвижности имплантатов нет. Рентгенологически определяется незначительная деструкция костных тканей в верхнем отделе

имплантата и явление остеопороза в этой области.

Для периимплантита 2-го класса характерно наличие постоянных болей в зоне имплантатов и подвижности ортопедических конструкций. Объективные исследования позволили установить выраженную кровоточивость мягких тканей, умеренную гиперемию и отечность десен, выделение экссудата из образования имплантат-десна. При этом имеет место отек и гиперемия мягко-тканевой манжетки и наличие патологических периимплантатных карманов глубиной 3-4 мм. Рентгенологически на ортопантомограммах обнаружены активные очаги остеопороза вокруг имплантата и горизонтальная деструкция костной ткани до дна патологического периимплантатного кармана.

Нами установлено, что цифровые показатели гигиенического состояния в области имплантатов у 2-х пациентов 2 подгруппы II группы (страдающих мукозитом) и у всех пациентов III группы колебались в пределах "2" и "3" баллов, что свидетельствовало о неудовлетворительном гигиеническом состоянии полости рта у анализируемых пациентов и о значительном бактериальном загрязнении имплантационных конструкций.

Подтверждена известная закономерность, что мукозиты и периимплантиты формируются на фоне неудовлетворительной личной гигиены полости рта.

Полученные данные позволяют утверждать, что иницирующим фактором развития тяжелых воспалительно - деструктивных осложнений в околоимплантационных мягких и твердых тканях является скопление мягкого налета в области имплантатов. Здесь уместно заметить, что, несмотря на своевременное проведение врачебного инструктажа по рациональному уходу за имплантатами и протезными конструкциями на них, осуществление профессиональных гигиенических и лечебных мероприятий способствовало лишь кратковременному улучшению гигиенических и клинических показателей у данной категории пациентов. Сроки появления повторного отложения мягкого налета на имплантат и рецидивов тяжелых воспалительно - деструктивных осложнений вокруг имплантационных конструкций после профессиональных и лечебных вмешательств не превышали двух недель. По-видимому, такая ситуация была обусловлена снижением микробиоцидных функций локального иммунитета слизистой оболочки полости рта, наступившим вследствие самих оперативных вмешательств на альвеолярных отростках челюстей.

Подтверждением сказанного служили проведенные динамические исследования состояния локального иммунитета у больных, подвергшихся постановке дентальных внутрикостных имплантатов.

Полученные данные о функциональном состоянии локального иммунитета показали, что выраженность отклонений показателей sIgA, ИЛ-1 β и sICAM -1 в сторону отрицательных значений в ранние послеоперационные сроки (до 14 суток) во многом зависела от количества поставленных имплантатов и формирователей десен и клинического проявления возникших воспалительных осложнений в периимплантационной области. Так, у пациентов I группы содержание в смешанной слюне sIgA снижалось в пределах несколько уступающих уровню нижних границ условной нормы (табл.1). В то же время у пациентов 2 подгруппы II группы и III группы уровень sIgA был снижен практически в 1,5 - 2 раза в сравнении с данными здоровых лиц ($0,87 \pm 0,03$ г/л и $0,62 \pm 0,02$ г/л), параметры sIgA у больных 1 подгруппы II группы после оперативных вмешательств снижались в большей степени, чем в I группе больных ($1,23 \pm 0,03$ г/л) ($p < 0,05$) и в значительно меньшей ($0,62 \pm 0,02$ г/л) ($p < 0,05$) - в сравнении с его показателями в III группе исследуемых.

Таким образом, у обследуемых 2 подгруппы II группы и III группы пациентов имело место достоверное понижение уровня sIgA ($p < 0,05$), что свидетельствовало о сниженной барьерной и микробиоцидной функции слизистой оболочки полости рта после оперативных вмешательств на альвеолярных отростках челюстей при дентальной внутрикостной имплантации, то есть недостаток sIgA может являться фоном, на котором развиваются воспалительные осложнения. Обращают внимание резко сниженные показатели sIgA в III группе пациентов, которые сочетались с появившимися активными воспалительно - деструктивными явлениями в периимплантационной зоне.

В локальном иммунном статусе (с момента операции и до 12 суток) при введении в челюсть не более 2-х имплантатов зарегистрирован нормальный уровень ИЛ - 1 β в смешанной нестимулированной слюне. Не обнаружено и достоверных изменений среднего содержания ИЛ- 1 β в ротовой жидкости в целом в 1 подгруппе II группы больных (табл. 1). Лишь у 2-х пациентов 2 подгруппы II группы (в которой в дальнейшем развился мукозит) отмечено изменение количества ИЛ- 1 β в сторону умеренного повышения.

Содержание sIgA, ИЛ -1 β и sICAM -1 в слюне больных с различным проявлением воспалительных осложнений в периимплантационной области (M \pm m)

Группы обследуемых	Количество пациентов	Уровень sIgA(г/л)	Уровень ИЛ-1 β (мг/мл)	Уровень sICAM -1 (мг/мл)
Контрольная	n = 39	1,30 \pm 0,02	161,4 \pm 3,24	247,2 \pm 20,4
I группа	n = 16	1,32 \pm 0,02	159,7 \pm 4,37	258,3 \pm 16,3
1 подгруппа II группы	n = 14	1,23 \pm 0,03	162,2 \pm 4,8	289,9 \pm 14,8
2 подгруппа II группы	n = 12	0,87 \pm 0,03*	174,9 \pm 5,57	408,1 \pm 16,8*
III группа	n = 10	* 0,49 \pm 0,02**	* 446,9 \pm 5,58**	* 728,3 \pm 20,2**

Примечание: * p < 0,05 - достоверность различий по сравнению с данными лиц контрольной группы; ** p < 0,005 - достоверность различий по сравнению с данными лиц 2 подгруппы II группы

При исследовании концентрации ИЛ - 1 β в слюне отмечалось значительное повышение уровней этого цитокина у всех больных III группы в отсроченном послеоперационном периоде.

Проведенный обобщенный анализ индивидуальных показателей уровня ИЛ - 1 β с учетом клинического проявления воспалительных осложнений, возникших после дентальной имплантации, показал, что увеличенное содержание его в слюне больных III группы обусловлено более тяжелым течением возникших патологических явлений в периимплантационной области, чем у пациентов 2 подгруппы II группы.

Учитывая, что ИЛ - 1 β является одним из главных медиаторов, ответственных за развитие местных воспалительных реакций, прогрессивное его повышение в слюне может свидетельствовать об усилении воспалительных реакций в мягких тканях периимплантационной зоны.

Содержание sICAM -1 в слюне у всех обследованных с воспалительными осложнениями после проведенной дентальной внутрикостной имплантации отличалось от контроля. Выраженность выявленных нарушений была связана с активностью топического воспаления в периимплантационной зоне. У I группы больных со слабо выраженными воспалительными явлениями отмечали повышение концентрации sICAM -1 в слюне до 258,3 \pm 16,3 мг/мл. При наличии умеренно выраженных признаков воспалительного процесса в периимплантационной области у больных 1 подгруппы II группы уровень sICAM -1 в ротовой жидкости увеличивался до 289,9 \pm 14,8 мг/мл и не имел статистической достоверности по сравнению с показателями I группы. Отмечено значительное увеличение содержания sICAM -1 в слюне у боль-

ных 2 подгруппы II группы и особенно максимально у представителей III группы с активным течением воспалительного процесса (в среднем соответственно 408,1 \pm 16,8 мг/мл и 728,3 \pm 20,2 мг/мл), что можно рассматривать в качестве маркера активности воспалительной реакции.

У всех пациентов III и у большинства больных (96,2%) II группы выявленные нарушения локального иммунитета, вызванные оперативными вмешательствами, осуществленными при дентальной внутрикостной имплантации, оказались непродолжительными.

Регресс изучаемых показателей начинался по истечении 6-8 суток, а полная нормализация наступила на 14-15 сутки после операции. В эти же сроки отмечалась положительная динамика в изменении состояния локального иммунитета и у представителей III группы. Однако сдвиги в функционировании иммунных факторов защиты ликвидировались у большей половины больных к 32-38 дню, по мере купирования воспалительных осложнений.

Общеизвестно, что развитие периимплантита невозможно без деструкции костных тканей в области имплантата, которая обусловлена интенсификацией резорбтивного процесса, инициирующего в начале появления очагов остеопороза, а затем и нарушение целостности костных структур челюсти в этом участке.

Нами установлено, что механизм нарушения баланса между процессами резорбции и репарации костной ткани связан с повышением в слюне содержания фрагментов коллагена β Cross Laps. Так, анализ изменений концентрации β Cross Laps в зависимости от тяжести течения воспалительно - деструктивных процессов в периимплантационной зоне показал закономерное

ее достоверное повышение ($p < 0,05$), у пациентов 2-й подгруппы и III группы наблюдения (табл. 2). В целом, по I и II группе пациентов уровень β Cross Laps в слюне в среднем не отличался от значений контрольной группы. Однако найдено определенное изменение данного показателя

у больных II группы в зависимости от клинического проявления воспалительного процесса в периимплантационной зоне. У больных, страдающих мукозитом, концентрация данного параметра существенно превышала значения других больных II группы.

Таблица 2

Содержание маркеров костного ремоделирования в биохимическом составе слюны у больных с различными клиническими проявлениями воспалительных осложнений периимплантационной области ($M \pm m$)

Группы обследованных	Количество пациентов	Уровень β Cross Laps (мг/мл)	Уровень остеокальцина (мг/мл)	Концентрация общей щелочной фосфатазы (ед/л)
Контрольная	n = 39	0,012 \pm 0,001	1,32 \pm 0,3	19,9 \pm 0,7
I группа	n = 18	0,0124 \pm 0,002	1,33 \pm 0,2	20,7 \pm 1,2
1 подгруппа II группы	n = 14	0,0122 \pm 0,002	1,33 \pm 0,4	21,9 \pm 0,8
2 подгруппа II группы	n = 12	0,131 \pm 0,003*	1,39 \pm 0,2*	22,1 \pm 0,4
III группа	n = 10	* 0,0148 \pm 0,002**	* 1,46 \pm 0,2 **	24,1 \pm 0,9*

Примечание: * - $p < 0,05$ достоверность различий по сравнению с данными лиц контрольной группы; ** - $p < 0,05$ достоверность различий по сравнению с данными лиц 2 подгруппы II группы

Наряду с этим установлено, что средние уровни показателей остеокальцина и щелочной фосфатазы у больных III группы демонстрируют маловыраженное снижение интенсивности костеобразования (табл. 2).

Таким образом, в результате комплексных клинических, иммунологических и биохимических исследований впервые выявлены закономерности развития воспалительных осложнений, локального остеопороза и деструкции костной ткани после проведенной дентальной внутрикостной имплантации. Показано, что множественные хирургические травмы мягких и костных тканей альвеолярных отростков челюстей при постановке 4-х и более имплантатов одновременно могут привести к снижению биоцидности слизистой оболочки десневых тканей. Вследствие этого в последующем происходит бактериальное загрязнение имплантатов и протезных конструкций, что проявляется массивным отложением мягкого налета на них и повышением индекса гигиены до "2" и выше баллов и возникновением в периимплантационной зоне выраженных воспалительных осложнений, тяготеющих к длительному течению и хронизации в раннем послеоперационном периоде. Установлено, что диффузный воспалительный процесс может сочетаться с повышенным синтезом

ИЛ-1 β клетками слизистой оболочки десны, который имеет ключевое значение в нарушении динамического равновесия между процессами ремоделирования в костной ткани, что определяет усиление резорбции и формирования локальных очагов остеопороза.

Исходя из выполненных исследований, наиболее существенными факторами риска развития локального остеопороза в альвеолярных отростках челюстей в области имплантатов являются:

- множественные травмы мягких и костных тканей, полученные при одновременной постановке 4-х и более имплантатов;
- снижение биоцидности слизистой оболочки полости рта (понижение продукции sIgA в слюне);
- обильное скопление мягкого зубного налета и зубного камня в области имплантатов и протезных конструкций;
- возникновение в периимплантационной зоне выраженного воспалительного процесса, имеющего тенденцию к постоянной хронизации и прогрессированию;
- повышение синтеза ИЛ-1 β и увеличение его уровней в ротовой жидкости;
- нарушение костного ремоделирования за счет усиления процессов резорбции в костной ткани.

ВЫВОДЫ

1. Фактором риска развития ранних послеоперационных осложнений при дентальной внутрикостной имплантации является снижение продукции sIgA слизистой оболочкой десны, инициированное множественными травмами мягких и костных тканей при постановке 3-4 и более имплантатов.

2. Ключевыми патогенетическими факторами развития периимплантационных мукозитов в отсроченном послеоперационном периоде служат

массивное скопление мягкого налета и зубного камня в области имплантатов и ортопедических конструкций и выраженный дефицит биоцидных функций слизистой полости рта.

3. К факторам риска, имеющим наибольшее значение для формирования воспалительных и деструктивных процессов в периимплантационной зоне и вероятности возникновения дентального периимплантита, относится резко усиленная продукция ИЛ-1 β в ротовой жидкости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вортингтон Ф. Остеоинтеграция в стоматологии / Ф. Вортингтон, Б. Ланг, В. Лавелле. – Берлин: Квинтэссенция, 1994. – 638 с.

2. Железный С.П. Профилактика воспалительных осложнений при дентальной имплантации / С.П. Железный, В.Е. Толмачев, С.Н. Носов // Актуальные вопросы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: материалы науч.-практ. региональной конф. – Новокузнецк, 2007. – С.94-97.

3. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта / П.А. Леус // Стоматология.- 1990. - Т.69, № 1.- С. 80-83.

4. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология / Основы теории и практики.- Минск, 2002. – 356 с.

5. Практические аспекты клинической дентальной имплантологии: Атлас-руководство / А.В. Васильев, С.Б. Улитовский, Н.В. Васильев, И.В. Шаронов. – СПб.: Человек, 2010. – 211 с.

6. Тлустенко В.П. Дентальные периимплантиты (диагностика, клиника, лечение): монография / В.П. Тлустенко. – Самара, 2002. – 104с.

7. Experimental peri-implant mucositis in man / N.U. Zitzmann [et al.] // J. Periodontol. Int. J. Oral. Maxillofac. Implants. – 2001. – Vol. 28, N 6. – P. 517-523.

8. Manchini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A.O. Garbonara, S.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, N 6. – P. 234-235.



УДК 616.35-007.271:616.62-008.22:616.83-07-053.2

І.О. Македонський

РАННЄ ВИЯВЛЕННЯ НЕЙРОГЕННИХ ПОРУШЕНЬ СЕЧОВИПУСКАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АНОРЕКТАЛЬНИМИ АНОМАЛІЯМИ

*КЗ «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня № 3 ім. проф. М.Ф.Руднева ДОР»
(гол. лікар – к. мед. н. І.О. Македонський)*

Ключові слова: *аноректальні аномалії, діагностика, нейрогенні порушення сечовипускання, уродинамічні дослідження*
Key words: *anorectal malformations, neurogenic bladder dysfunctions, ultrasound measurement, diagnostics*

Резюме. *Обследовано 148 дітей з аноректальними аномаліями. Путем клінічного, рентгенологічного, ультразвукового, уродинамічного обстеження виявлені фактори, що викликають порушення функції мочеиспускания при аноректальних аномаліях. Отмечено, что пациенты с высокими и низкими формами данного порока имеют значительный процент нейрогенных расстройств мочеиспускания. Отсутствие аномалий развития позвоночника не исключает этих детей из группы для углубленного урологического обследования. Наиболее информативными методами диагностики подобных нарушений являются ультразвуковое измерение толщины стенки мочевого пузыря, 4-х часовый мониторинг мочеиспускания и уродинамические исследования. Рекомендуются про-*