

**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ  
КРИТЕРИИ ОБРАТИМОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА  
ПЕРИИМПЛАНТАЦИОННОЙ ОБЛАСТИ**

**А.А. Гударьян, С.В. Ширинкин**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

**Резюме**

В результате комплексных клинических, морфологических и биохимических исследований 48 больных с различными воспалительными и воспалительно-деструктивными осложнениями, возникшими вследствие дентальной внутрикостной имплантации, получены новые сведения о критериях обратного развития патологических состояний в периимплантационной зоне и факторах, тормозящих или блокирующих выздоровление.

Показателями обратимости воспалительного процесса могут служить положительная (вплоть до нормализации) динамика содержания sIgA в слюне и неизменная клеточная пролиферация эпителиоцитов слизистой десны.

Ведущими признаками, свидетельствующими о хронизации воспалительных осложнений, являются дефицит sIgA в ротовой жидкости, стойкое повышение клеточной пролиферации эпителиоцитов десны, активизация апоптоза и нарушение цитоморфометрических показателей индексов дистрофии и воспалительно-дистрофического процесса.

**Ключевые слова:** периимплантит, мукозит, дентальная имплантация, апоптоз.

**Summary**

Comprehensive clinical, morphological and biochemical studies of 48 patients with various inflammatory and inflammatory-destructive complications during dental intraosseous implantation, new information as to the criteria of reverse development of pathological conditions in periimplantation area and the factors hindering or blocking the onset of recovery was obtained.

The positive (up to normalization) dynamics of sIgA content in saliva and sustained cell proliferation of gingival epithelial cells can serve as indicators of reversibility of the inflammatory process.

Deficiency of sIgA in oral fluid, a persistent increase in gingival epithelial cell proliferation, increased apoptosis, violation of cytomorphometric performance indices of dystrophy and inflammatory-dystrophic process are the leading signs, suggestive of chronic inflammatory complications.

**Key words:** periimplantitis, mucositis, dental implantation, apoptosis.

### **Литература**

1. 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. регион. конф. – Новокузнецк, 2007. – С.94-97.
2. Тлустенко В.П. Дентальные периимплантиты (диагностика, клиника, лечение): монография / В.П. Тлустенко. – Самара, 2002. – 104 с.
3. Esposito M. Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review / M. Esposito, M.G. Grusovin, H.V. Worthington // Oral Implantol. - 2012. - №5. - P.21-41.
4. Verardi S. Peri-implantitis fibroblasts respond to host immune factor C1q / S. Verardi, M. Quaranta, S. Bordin // J. Periodont. - 2011. - №46. - P.134–140.
5. 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) / [C. Mesmer, A. Forster, M. Antal, K. Nagy] // Fogorv Sz. - 2012. - №105. - P.59-64.

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

7. Метод цитоморфометрической оценки состояния пародонта / [А.С. Григорьян, З.П. Антипова, А.И. Грудянов, О.А. Фролова] // Новая медицинская технология. - М., 2010. - С.1-5.

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.

Воспалительный процесс, возникший в слизистой оболочке десневой ткани (периимплантационный мукозит) в ранний послеоперационный или отсроченный период после внутрикостной дентальной имплантации, распространяясь на костные структуры альвеолярных отростков челюстей, ведет к их резорбции, иногда значительной, что обуславливает развитие дентального периимплантита и не только ставит под сомнение сохранность имплантатов, но и создает неблагоприятные условия для дальнейшего протезирования или сохранения функции ортопедических конструкций [1,2].

Принимая во внимание то, что дегенеративно-деструктивные изменения в периимплантационной зоне кости во многом зависят от степени выраженности и длительности течения воспалительного процесса, важно контролировать общебиологические функциональные и морфологические механизмы в слизистой оболочке десневой ткани на разных этапах дентальной имплантации с целью объективной оценки обратимости возникших патологических изменений.

К сожалению, диагностические параметры клинических и параклинических методов обследования, такие как состояние слизистой

альвеолярных отростков, глубина зондирования и степень кровоточивости из десневой бороздки, в силу своей субъективности и недостаточной информативности не позволяют выявить начальные и предклинические стадии развития воспалительных и воспалительно-деструктивных явлений вокруг имплантатов, а следовательно, малопригодны в качестве критериев долгосрочной обратимости наступивших изменений.

Учитывая то, что местные патоморфологические изменения во многом определяют течение и прогноз любого хронического воспалительного процесса, в том числе в периимплантационной зоне, особый интерес вызывает изучение у пациентов, страдающих воспалительными осложнениями, возникшими после дентальной внутрикостной имплантации, выраженности нарушений процессов клеточного обновления, ответственных за поддержание постоянства численности клеточных популяций [1,2,3]. Правомерно предположить зависимость микробиоцидных функций слизистой оболочки полости рта от процессов клеточного обновления.

По нашему мнению, которое согласуется с мнением других исследователей, здоровье мягких тканей слизистой десны определяется состоянием иммунологических механизмов гуморальной и клеточной защиты [4,5].

Большинство иммунологических тестов, как правило, носят избирательный характер и используются как объективный критерий той или иной иммуномодулирующей терапии. В то же время, самостоятельная диагностическая ценность иммунологических показателей обратимости наступивших изменений воспалительного характера и хронизации воспалительных осложнений при дентальной имплантации остается недостаточно раскрытой.

Таким образом, остается актуальным вопрос о разработке критериев обратимости или, напротив, хронизации процессов,

происходящих в слизистой оболочке десен при ее воспалении на основании клинических, морфологических и иммунологических данных.

Такой подход необходим для прогнозирования исходов возникших осложнений в периимплантационной области в послеоперационный период после постановки имплантатов.

**Цель исследования:** разработать критерии обратимости воспалительных осложнений дентальной внутрикостной имплантации для прогнозирования их исходов.

**Материалы и методы исследования.** В основу работы положены данные клинико-лабораторного обследования 48 больных, имеющих воспалительные осложнения после дентальной внутрикостной имплантации как в ранний послеоперационный период, так и в отдаленный, в возрасте от 46 до 55 лет (в среднем  $51,8 \pm 1,7$  лет): женщин - 29 (60,4%), мужчин - 19 (39,6%).

В зависимости от времени возникновения воспалительно-деструктивных осложнений в периимплантационной области больные разделены на две группы: I группа (16 чел.) – с ранними осложнениями (в течение двух недель после оперативных вмешательств); II группа (32 чел.) – с развившимися осложнениями в отдаленные сроки после наложения формирователей десны и протезирования дефектов зубных рядов.

Контрольную группу составили 18 пациентов, у которых непосредственно после операций по постановке имплантатов и в последующие периоды наблюдений не было диагностировано каких-либо изменений десны в периимплантационной зоне - воспалительные изменения в слизистой оболочке отсутствовали.

Клиническое обследование включало в себя сбор жалоб, анамнеза, изучение гигиенического состояния полости рта и состояния мягких тканей в периимплантационной зоне. Исследование проводили на основании визуального осмотра и общепринятого инструментального

обследования. Для оценки гигиенического состояния полости рта применяли метод Green-Vermillion [6], для оценки состояния и степени активности воспалительного процесса в десне периимплантационной области – метод Мюллемана в модификации Коуэлла [6]. Для определения значения индекса налета (ИН) и индекса кровоточивости (ИК) использовали оценочную шкалу от «0» до «3».

Материал для морфологического исследования получали из слизистой оболочки маргинального края десны периимплантационной области.

Для выявления апоптозных ядер использовали метод импрегнации по Мозеру (1995). Эпителиоциты, вступившие на различные стадии клеточного цикла, изучали иммуногистохимическим методом PCNA (Proliferative Cell Nuclear Antigen) с применением моноклональных антител к пролиферирующему клеточному ядерному антигену (клон PC10, Sigma, St. Louis, USA, титр 1:1000). Количество клеток в 1 мм<sup>2</sup> слизистой оболочки десны подсчитывали с помощью пакета морфометрических программ «Videotest». Пролиферативную активность клеток (IPCNA) определяли по формуле:

$$I_{PCNA} (\%) = \frac{N \text{ количество ядер иммунопозитивных к PCNA}}{N \text{ (общее количество ядер)} \times 100},$$

где N – количество ядер на 1 мм<sup>2</sup> площади среза.

Гибель клеток по форме апоптоза устанавливали по индексу апоптоза (1АПТ) по формуле:

$$1 \text{ АПТ} (\%) = \frac{N \text{ (число апоптозных ядер, окрашенных по Мозеру)}}{N \text{ (общее число ядер)} \times 100}$$

Подсчет индексов проводили в 10 полях зрения по трем срезам исследуемой биоткани. Тестовая площадь для определения индексов включала не менее 2000 клеточных ядер.

Цитологическое исследование по отпечаткам с десны периимплантационной области осуществляли по цитоморфометрической методике Григорьяна А.С. и соавторов [7]. Вычисляли индекс деструкции (ИД) и воспалительно-деструктивный (ВДИ). Индекс деструкции предусматривает учет эпителиальных клеток с явлениями цитопатологии; воспалительно-деструктивный характеризует соотношение клеток воспалительного инфильтрата в цитограммах отпечатков десны.

Средние значения показателей ИД и ВДИ от 0-650 и 0-20 соответствуют нормальному состоянию слизистой оболочки полости рта; от 700-1100 и 21,0-50,0 отражают наличие слабовыраженного воспаления; от 1100-6000 и >50,0 характеризуют умеренно выраженное воспаление.

Состояние местного иммунитета системы оценивали по количеству sIgA в содержимом ротовой жидкости, которую забирали утром натошак после предварительного (на протяжении одной минуты) ополаскивания полости рта. Слюну собирали путем сплевывания в стерильные пробирки. Концентрацию sIgA определяли методом радиальной иммунодиффузии в геле по G.Mancini [8] с использованием моноспецифической сыворотки против секреторного иммуноглобулина А производства ООО «Микрофлора» (Россия).

Основными способами рентгенологического исследования костных структур альвеолярных отростков челюстей являлись панорамная рентгенография и компьютерная томография.

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере в среде «Windows» с помощью пакета анализа табличного процессора «Microsoft Excel 2000» и программы «Statistica 6,0». Для оценки достоверности различных показателей между группами использовали программу «Microsoft Excel 2000» с вычленением t критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Полученные клинические результаты были следующими. У 16 обратившихся в клинику пациентов с ранними воспалительными осложнениями, возникшими в течение первого месяца после оперативного вмешательства (наложение формирователей десны) (I группа), преобладали такие клинические признаки местного воспаления: гиперемия, отек слизистой оболочки, болезненность в области воспалительного очага; не наблюдалось расхождение раневых швов и обильного выделения экссудата. При возникновении описанных осложнений проводили местную антибактериальную терапию (хлоргексидином в виде орошений и полосканий полости рта) с последующим наложением пасты «Парагель». Давали врачебные рекомендации по рациональному и контролируемому гигиеническому уходу за полостью рта.

Следует отметить, что в 25% случаев у больных I группы, как явствовало из тщательно собранного анамнеза, уже через 2-3 недели после операции по наложению формирователей десны появилась ограниченная, резко выраженная отечность десневых тканей, а спустя 2-3 недели отмечалось образование грануляций в области слизистой оболочки, покрывающей внутрикостный элемент. Именно у этих пациентов, в отличие от всех остальных, признаки воспаления были более выражены (в среднем ИК повышался до  $1,8 \pm 0,2$  ед. против  $0,97 \pm 0,06$  ед.). У всех этих пациентов выявлено увеличение регионарных лимфоузлов и субфебрильную температуру у одного больного. Таким пациентам после локальной анестезии и антибактериальной обработки удаляли патологически измененные ткани десны с последующим наложением гелевых аппликаций, содержащих антибактериальные и противовоспалительные средства.

Через 14-15 дней после лечения у этих больных воспалительных осложнений в периимплантационной зоне не зарегистрировано. Не было

рецидивов воспалительного процесса в области имплантатов и в последующие сроки наблюдения.

С отсроченными осложнениями (через год и более после хирургических вмешательств) на протяжении последних 5 лет в клинику поступило 14 пациентов (29,2%) с диагнозом «периимплантатный мукозит» (II группа) и «дентальный периимплантит» - 8 (16,7%) больных.

При периимплантатном мукозите на первое место выступали жалобы на припухлость, покраснение и отечность слизистой оболочки десен вокруг формирователей десны. Объективно признаки воспаления были слабо выражены, выявляли наличие грануляций, увеличение регионарных лимфатических узлов, кровоточивость десен. Индекс кровоточивости повышался до  $1,5 \pm 0,1$  ед. По рентгенологическим данным, исключалось наличие каких-либо изменений в костных структурах, окружающих дентальные внутрикостные имплантаты. Одновременно выявлено, что формирование плотной компактной пластинки, отделяющей имплантат от прилегающего губчатого вещества, не наступило.

На клиническом исследовании пациентов, страдающих периимплантитами, выявили умеренную гиперемию и отечность слизистой оболочки и кровоточивость десневых тканей периимплантационной зоны. Контуры десневого края в этой области были сглажены, плотного прилегания десны к поверхности формирователя десны не наблюдалось. Вокруг формирователя выявлялось наличие грануляционной ткани в умеренном объеме. При пальпации выделялся незначительный объем экссудата. Определялся периимплантационный карман глубиной до 3-4 мм. На имплантационных ортопедических конструкциях и соседних зубах выявлено большой объем мягкого налета (ИН равнялся в среднем  $2,4 \pm 0,1$  ед). Рентгенологически на ортопантомограммах обнаруживалась рецессия костной ткани в области кристалльного модуля в пределах 3-4 мм, регистрировалось отсутствие плотной компактной пластинки в средней

части имплантата, что указывало на нарушение процесса остеоинтеграции у данной категории больных. Это подтверждалось и клинически – имелась подвижность имплантата 1-й степени.

При периимплантатном мукозите помимо местной противовоспалительной терапии (препаратами, содержащими хлоргексидин), наложения лекарственных гелей («Парагель») с особой тщательностью осуществляли профессиональные гигиенические мероприятия, включающие инструментальное снятие мягких и твердых отложений. При этом использовали пластмассовые кюретки ультразвукового скалера и обработку «Air-Flow». Затем проводили выпаривание внутреннего кромочного эпителия или грануляционной ткани вокруг имплантата лазерным лучом при постоянном режиме мощностью 4Вт. После чего осуществляли гингивэктомию мягких тканей вокруг имплантата, а слизистую оболочку десны оформляли в виде воронки в области прохождения имплантата, что обеспечивало в дальнейшем доступность этих участков для проведения индивидуальной и профессиональной гигиены полости рта.

Кроме описанного выше лечения больных, одновременно осуществляли на протяжении 5-7 дней местную противовоспалительную терапию (наложение ежедневных гелевых повязок с использованием «Парагеля») и системную антибиотикотерапию (цефазолин по 1 г ежедневно курсом 6-7 дней).

Под воздействием таких лечебных вмешательств удалось добиться позитивной динамики показателей клинического и практического состояния тканей десны в периимплантационной области и на 14-15 сутки - полной ликвидации симптомов мукозита у 11 (78,6%) пациентов. У 2 (14,2%) больных ликвидация воспалительного процесса вокруг имплантатов наблюдалась лишь через месяц, а у 1 (7,2%) пациента

отмечалось дальнейшее прогрессирование заболевания и имел место переход мукозита в периимплантит.

При дентальном периимплантите наряду с мерами профессиональной гигиены полости рта проводили дополнительный курс антибиотикотерапии (на протяжении 6-7 дней), а после купирования активного текущего воспалительного процесса - гингивоэктомию патологических мягких и измененных костных тканей вокруг имплантата. Затем костную полость заполняли остеопластическим материалом «Bio-Oss» с последующим наложением резорбирующихся мембран «Bio-Gide», следом адаптировали и ушивали лоскут.

На 2 сутки после хирургических вмешательств в операционной зоне у больных регистрировали умеренно выраженные реактивные воспалительные явления. Полная регрессия клинических признаков воспалительного процесса периимплантационной области наступала на 7-8 день. В 5 (62,5%) больных в этот период сняли швы. У остальных 3-х (37,5%) пациентов купирование воспалительных явлений в периимплантационной зоне затягивалось до 14-15 суток, что требовало дальнейшего проведения местной противовоспалительной и антибактериальной терапий.

Спустя месяц после лечебных мероприятий у 7-и (87,5%) пациентов клинических признаков возобновления воспалительного процесса в зоне имплантатов не было выявлено; у 1 (12,5%) больного регистрировали наличие слабовыраженного воспаления в периимплантационной области. Как показали дальнейшие исследования, стойкость наступившего выздоровления в результате проведенных лечебных мероприятий достигнута у 7 (87,5%) пациентов, а у 1-го (12,5%) пациента была кратковременной.

Рецидив воспалительного осложнения до исходного уровня у него развился на протяжении 2 месяцев после консервативного и

хирургического лечения, несмотря на периодическое проведение контролируемой гигиены имплантатов и ортопедических конструкций на них. Через 6 месяцев у больных со стойкими результатами лечения мягкие ткани, окружающие имплантаты, не имели признаков воспаления, были бледно – розового цвета и плотной консистенции. Индекс кровоточивости равнялся «0». Гигиенический индекс был низким ( $0,17 \pm 0,01$  ед.) и указывал на отсутствие плохой гигиены полости рта.

Для определения значимости объективных показателей полной и неполной регрессии воспалительного процесса в периимплантационных тканях наше обследование продолжалось в ходе динамического наблюдения с использованием лабораторных тестов, что позволило более точно выяснить критерии обратимости клинического состояния мягких тканей периимплантационной зоны или явления, нарушающие восстановление функционирования слизистой оболочки десны до нормального уровня.

На основании проведенных до лечения исследований было установлено, что воспалительно-деструктивные осложнения при дентальной внутрикостной имплантации возникают и реализуются на фоне нарушения процессов клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки десны. Причем морфометрический анализ выявил, что морфогенез воспалительного процесса, возникшего в первые дни после оперативных вмешательств, и мукозита, и периимплантита, развившихся после фиксации формирователей десны, имеет существенное отличие. Для названного первым патологического состояния в периимплантационной области характерно резкое повышение пролиферативной активности эпителиоцитов при нормальных показателях апоптоза изучаемых клеток маргинальной десны (табл.1). Мукозит характеризуется значительно меньшей активацией пролиферативных процессов и умеренным усилением процессов апоптоза. Наибольшая диссоциация между активностью

пролиферации и апоптоза установлена у больных периимплантитом. По нашему мнению, при периимплантите такая ситуация обеспечивает неадекватность клеточного обновления (табл.1) и нарастания воспалительно-дистрофического процесса в мягких тканях периимплантационной зоны, что подтверждается значениями показателей ИД и ВДИ (табл.3). Так, у больных периимплантитом в отпечатках, полученных с десны в области имплантата, как индивидуальные, так и средние показатели ИД и ВДИ всегда были более высокими (табл.3). При развившемся мукозите изменения индексов деструкции и воспалительно-деструктивного процесса повышались умеренно, но имели статистическую достоверность с группой больных периимплантитом.

На начальном этапе наблюдений у пациентов с возникшей слабовыраженной воспалительной реакцией в области поставленных имплантатов ИД и ВДИ находились в границах нормы или были незначительно повышены, что указывало на малосущественное отклонение в морфофункциональном состоянии околоимплантационных мягких тканях в этот период развития воспалительных осложнений при дентальной внутрикостной имплантации.

Отражением активности воспалительных реакций в периимплантационной области является наблюдаемое в ранний и отсроченный периоды после дентальной внутрикостной имплантации снижение продукции sIgA (табл.2). Этот показатель демонстрирует наивысшую степень изменений у больных мукозитом и периимплантитом, а следовательно, указывает на максимальный дефицит барьерной и микробиоцидной функций слизистой оболочки десневых тканей у названных пациентов. Умеренное снижение уровня sIgA регистрировалось уже в первые сутки после операции и умеренно нарастало на 4-5 сутки, коррелируя с клиническими проявлениями воспалительного процесса. При этом установлено, что прогрессирующее снижение уровней sIgA в

нестимулированной слюне является маркером хронизации воспалительного процесса в периимплантационной области.

Таким образом, проведенное комплексное клинико-лабораторное обследование больных с ранними и отсроченными воспалительными и воспалительно-деструктивными осложнениями при дентальной внутрикостной имплантации, включающее исследования маркеров клеточного обновления эпителиоцитов десны, воспалительного и воспалительно-деструктивного индексов и состояния барьерной и биоцидной функции слизистой оболочки десен, показало, что перечисленные методики являются весьма перспективными дополнительными методами для оценки активности и тяжести воспалительного процесса в периимплантационной зоне.

В дальнейшем было проведено динамическое наблюдение за изменением морфометрического и функционального состояний слизистой оболочки десен после лечения воспалительных и воспалительно-деструктивных осложнений дентальной имплантации.

Динамические результаты морфометрического, биологического и биохимического анализов свидетельствовали о том, что купирование ранних воспалительных осложнений и стойкое клиническое благополучие наблюдалось только у 76,9% пациентов с наступившей нормализацией процессов клеточного обновления и содержания sIgA в слюне. Запаздывание обратимости воспалительного процесса в десневой ткани у 23,1% больных происходило на фоне сохранившихся нарушений клеточного обновления эпителиоцитов слизистой оболочки десны, дефицита sIgA в ротовой жидкости и индексов ИД и ВДИ. Причем рецидив воспалительного процесса в периимплантационной зоне имел место только у 1 больного с отрицательной динамикой показателей клеточного обновления эпителиоцитов и уровней sIgA в слюне.

К 14 суткам после комплексной терапии мукозитов у 12 (85,7%) пациентов клиническая картина соответствовала норме – слизистая бледно-розового цвета, увлажнена, выявлено плотное прилегание тканей десны к шейке имплантата на всем протяжении, при зондировании периимплантатной борозды отмечалось устойчивое сопротивление, индекс кровоточивости соответствовал «0».

Установлено, что при успешном лечении мукозитов и достижении полного выздоровления через 14 дней с начала оперативной и консервативной терапии наблюдалась также нормализация индексов ИД и ВДИ, уровней sIgA в слюне, а показатели клеточной пролиферации были несколько повышенными. В то же время у пациентов с неполной ремиссией клинических симптомов мукозита (в 2-х (14,3%) случаях) сохранялся слабый, а у одного больного - выраженный дефицит содержания sIgA в ротовой жидкости и умеренное снижение клеточной пролиферации эпителиоцитов слизистой десны. У одного пациента индексы ИД и ВДИ указывали на наличие неликвидированных деструктивных процессов в слизистой оболочке десневой ткани. Заслуживает особого внимания факт динамического повышения пролиферации в эпителии маргинальной десны и повышение апоптозной активности у пациента с неликвидированным мукозитом. Впоследствии (через 3 месяца) у данного больного мы констатировали развитие периимплантита.

Следовательно, критериями обратимости воспалительного процесса в слизистой оболочке десневой ткани являются нормальное содержание sIgA в слюне и ненарушенная пролиферативная активность клеточного обновления эпителиоцитов десны. Активизация процессов апоптоза в десневой ткани указывает на возможность дальнейшего формирования периимплантита в области имплантатов.

Оказалось, что причиной неполной рецессии симптомов воспаления у 1 (12,5%) больного периимплантитом и рецидивов заболевания были сохранившиеся после лечения на протяжении всех сроков наблюдения после лечения дефицит sIgA в слюне, повышенная апоптозная активность и низкая пролиферация эпителия десневой ткани. Напротив, при условии ликвидации воспалительно-деструктивного процесса в периимплантационной области все лабораторные показатели соответствовали нормальным значениям и не имели отрицательной динамики на протяжении 6-12 месяцев.

В результате выполненных комплексных клинических, морфологических и биохимических исследований больных с различными воспалительными и воспалительно-деструктивными осложнениями, возникшими при проведении дентальной внутрикостной имплантации, получены новые сведения о критериях обратного развития патологических состояний в периимплантационной зоне и факторах, тормозящих или блокирующих наступление выздоровления.

### **Выводы**

1. Развитие воспалительных и воспалительно-дистрофических осложнений при дентальной внутрикостной имплантации тесно связано с дефицитом sIgA в слюне, с повышением активности клеточной пролиферации эпителиоцитов десны и процессов апоптоза в слизистой оболочке десневых тканей периимплантационной зоны.

2. Критериями обратимости воспалительного процесса может служить положительная (вплоть до нормализации) динамика показателей sIgA в слюне и клеточной пролиферации эпителиоцитов слизистой десны.

3. Объективными признаками, свидетельствующими о хронизации воспалительных осложнений, являются дефицит sIgA в ротовой жидкости, стойкое повышение клеточной пролиферации

эпителиоцитов десны, усиление апоптоза и нарушение цитоморфометрических показателей ИД и ВДИ.

## Динамика показателей клеточного обновления эпителиоцитов у больных обследованных групп

Группы обследуемых	Изучаемые показатели			
	I АРОРТ (%)		I РСМА (%)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Лица контрольной группы (n = 18)	0,49±0,03	-	74,3±1,2	-
Больные, страдающие ранними послеоперационными осложнениями (n = 26)	0,56±0,04	0,48±0,03**	77,0±1,6	73,9±1,5
Больные мукозитом (n = 4)	0,61±0,05*	0,50±0,05**	76,9±1,9	74,2±1,3
Больные периимплантитами (n = 8)	0,69±0,06*	0,52±0,06**	60,2±2,2*	72,8±2,1**

Примечания: \* $p < 0,05$  – различия с контролем достоверны;

\*\* $p < 0,05$  - различия с результатами до лечения достоверны.

## Динамика уровней содержания sIgA в слюне у больных обследованных групп

Группы обследуемых	Содержание sIgA (г/л) в слюне	
	до лечения	на 14-15 сутки после лечения
Лица контрольной группы (n = 18)	1,29 ± 0,05	-
Больные, страдающие ранними послеоперационными осложнениями (n = 26)	0,86 ± 0,03*	1,28 ± 0,03
Больные дентальным мукозитом (n = 14)	0,71 ± 0,02*	1,16 ± 0,02**
Больные дентальным периимплантитом (n = 8)	0,60 ± 0,04*	1,18 ± 0,03**

Примечания: \* $p < 0,05$  – различия с контролем достоверны;

\*\* $p < 0,05$  - различия с результатами до лечения достоверны.

**Динамика показателей индексов деструкции (ИД) и воспалительно-деструктивного процесса (ВДИ) у больных  
обследованных групп**

Группы обследуемых	Изучаемые показатели			
	ИД		ВДИ	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Лица контрольной группы (n = 18)	152,6±21,5	-	15,9±1,7	-
Больные, страдающие ранними послеоперационными осложнениями (n = 26)	232,4±24,8*	112,7±22,9**	16,8±2,1	14,4±1,2
Больные дентальным мукозитом (n = 14)	1873±106,9*	174,4±71,6**	59,6±4,2*	16,9±1,7**
Больные дентальным периимплантатами (n = 8)	3012,7±206,4*	241,3±39,4**	70,9±18,1*	17,6±2,0**

Примечания: \* -  $p < 0,05$  – различия с контролем достоверны;

\*\* -  $p < 0,05$  - различия с результатами до лечения достоверны.