

УДК 616.716.8-018-072-089.843

## ФАКТОРИ РИЗИКУ ДЕНТАЛЬНОЇ ІММЕДІАТ-ІМПЛАНТАЦІЇ

Потапчук А.М., Русин В.В., Мельничук Д.В., Фабрицій І.І.

Ужгородський національний університет, факультет післядипломної освіти, кафедра стоматології, м. Ужгород

**РЕЗЮМЕ:** в роботі проведений аналіз місцевих та загальних факторів, які можуть мати вплив на успішність остеоінтеграції та віддалені результати ортопедичного лікування з опорою на іммедіат-імплантати.

**Ключові слова:** іммедіат-імплантація, фактори ризику, остеоінтеграція

Успішність приживлення дентальних імплантатів оцінюють за тривалістю його перебування в зубному ряду. Згідно з класифікацією D.E.Smith і G.A.Zarb (1989) [45] розрізняють «короткоживучі» дентальні імплантати (менше 5 років), «середньо живучі» (від 5 до 10 років) і «довго живучі» (понад 10 років).

Термін «остеоінтеграція» був уведений після того, як у 1952 р. професор Пер-Інгвар Бранемарк виявив, що титановий дентальний імплантат, який був ним використаний, вживився в кістку, тобто структурно об'єднався з кістковою тканиною без запалення в місці приживлення [17]. У даний час концепція остеоінтеграції дентального імплантата розглядається як абсолютна структурно-функціональна єдність його з альвеолярною кісткою [49].

Раннє порушення остеоінтеграції дентальних імплантатів виникає практично відразу після операції і зв'язано, як правило, з хірургічною травмою в період загоєння рани. За даними M.Esposito et al. (1998) [20], на основі результатів 16935 імплантацій, раннє порушення остеоінтеграції складало 3,6%. Пізнє порушення остеоінтеграції виникає через певний період часу після імплантації і може мати як механічні, так і біологічні причини.

На успішність приживлення дентальних імплантатів мають вплив багато факторів [4, 6]. Основною причиною втрати дентальних імплантатів є хронічна інфекція в місці імплантації та біомеханічне перевантаження, а часто комбінація цих двох факторів, які діють на тлі індивідуальних особливостей пацієнта [27, 2, 7].

Для оцінки матеріалів, що використовуються, і порівняння різних систем імплантацій в 1978 році вперше Національним Інститутом Здоров'я США були запропоновані критерії успішного приживлення дентальних імплантатів. Ці критерії були дещо видозмінені Т. Albrektsson у 1986 році, який сформулював наступні основні положення:

- 1) дентальні імплантати мають бути нерухомі;
- 2) на рентгенограмі не повинно бути ознак периімплантаційного запалення;
- 3) вертикальна щорічна втрата кістки не повинна перевищувати 0,2 мм;

4) дентальний імплантат не повинен викликати болю, парестезії, місцевого запалення, пошкодження нижньощелепного каналу;

5) не менше 85% дентальних імплантатів повинні функціонувати до кінця п'ятирічного періоду спостереження і 80% – до кінця десятирічного періоду.

У 2000 році Американською Академією періодонтології були схвалені останні критерії успішного приживлення дентальних імплантатів [22]. Вони збігаються із запропонованими раніше, але додається ще один пункт – це задоволеність пацієнта і дантиста реставрацією зубного ряду при використанні методу дентальної імплантації.

На відторгнення дентальних імплантатів впливають багаточисельні фактори. Умовно їх можна розділити на три групи:

- 1) пов'язані з рівнем кваліфікації спеціаліста, що виконує дентальну імплантацію;
- 2) обумовлені самим імплантатом;
- 3) пов'язані з індивідуальними особливостями пацієнта, який потребує дентальної імплантації.

Всі ці фактори можна поділити на доопераційні, інтраопераційні і постопераційні.

З метою кількісної і якісної оцінки стану кісткової тканини в місці передбачуваної дентальної імплантації, а також оцінки навколишніх структур, щелепного каналу і верхньощелепної пазухи, проводиться рентгеновське обстеження. Використовують прицільну рентгенографію, панорамну рентгенографію, конусну комп'ютерну томографію і магнітно-резонансну томографію. Є відомості, що інтраоральна рентгенографія дає збільшення досліджуваних структур приблизно на 14%, а панорамні знімки можуть давати збільшення в розмірі на 25% [39]. Тому неправильна інтерпретація отриманих рентгенограм, може спричинити неточності в оцінці анатомічних областей в місці передбачуваного оперативного втручання [5]. На думку А. Piattelli et al. (1998) [38], перегрівання, викликане високою швидкістю обертання бору в ложі дентального імплантату, може пошкодити структуру кістки і в 3,6% випадків впливати на відторгнення імплантата [1].

У післяопераційний період важливим є підбір і правильне виготовлення ортопедичної конструкції. Некоректне планування збільшує оклюзійне навантаження на імплантат і це призводить до періімплантатних ускладнень. Аналіз оклюзійного співвідношення за допомогою Т-сканування дозволяє кількісно оцінити позицію, силу і частоту оклюзійних контактів [40].

Ідеальний матеріал, з якого виготовлений дентальний імплантат, має бути біологічно сумісним; щільно прилягати до тканин ясен і кістки, що оточують імплантат; функціонально здатним витримувати оклюзійне навантаження на протез, що фіксується за допомогою дентальних імплантатів; резистентним до дії інфекційних агентів та біологічних рідин.

Фактично сьогодні жоден з наявних дентальних імплантатів не відповідає всім критеріям одночасно. Основним фактором, що впливає на успішність дентальної імплантації, є біосумісність [42]. Були розроблені спеціальні технології багаточасткового та градієнтного біоактивного покриття для дентальних імплантатів, які направлені на покращення біосумісності імплантата та прискорення утворення зрілої кісткової тканини [15]. Доведено, що на межі біоактивне керамічне покриття – кістка, завдяки активному перебігу клітинно-опосередкованих процесів, перебудові кісткової тканини та реорганізації керамічного матеріалу, утворюється «зв'язуюча реактивна зона» [3]. Для напилення використовують оксид титану ( $TiO_2$ ), керамічне або діамантове покриття, а також проводять модифікацію поверхні імплантатів наноструктурованими кальцій-фосфатними сполуками та високоінтенсивними концентрованими джерелами нагріву [14,44,8]. Використання біодеградуючого керамічного покриття для дентальних імплантатів має кращі перспективи в майбутньому. На сьогоднішній день, проводяться фундаментальні цитологічні дослідження, робляться спроби використовувати для виготовлення дентальних імплантатів високобіосумісних з людськими тканинами матеріалів: ванадієво-титано-алюмінієвого сплаву (Ti-6Al-4V), цирконію та інших рідкісних сплавів [29,13,12,11].

Дентальна імплантація проводиться в певному місці альвеолярної кістки, де на імплантат можуть впливати як місцеві (локальні), так і системні фактори, пов'язані з конкретним пацієнтом [5]. Навіть ідеально технічно виконаний і бездоганно скорегований зубний ряд дентальних імплантатів, спричиняє втрату кісткової структури в періімплантаційній ділянці [9]. Це пов'язано з тим, що тканини на межі між дентальним імплантатом і його ложем в кістці практично не можуть рівномірно розподіляти навантаження так само ефективно, як періодонтальні волокна [2]. В кістковому ложі навколо дентальних імплантатів відсутні рецептори, що сприймають тиск, який є в періодонтальних волокнах

природних зубів, і їх сенсорна система практично нечутлива, в порівнянні із такою, як у здорових зубах [26, 23]. Мікрорухи не узгоджуються з пружно-еластичною характеристикою структури кістки. Через відсутність оптимального захисту проти навантажень, що постійно отримують зуби, дентальні імплантати піддаються мікрорухам на відстань 50-150 мкм [50]. Зсуви в горизонтальній площині верхньощелепних центральних різців можуть складати до 200 мкм [36], при цьому максимальний мікрорух дентальних імплантатів менший, ніж можливе зміщення природного зуба [46]. Високе механічне навантаження призводить до збільшення кісткової резорбції. Під дією механічного навантаження збільшується продукція колагенази-1 (ММП-1) остеоклестами, що ініціює кісткову резорбцію. Паралельно посиленню кісткової резорбції, викликаного механічним навантаженням, в остеокластах збільшується вміст тартрат-резистентної кислоти фосфатази і катепсину К [28]. Щорічна втрата кістки менш ніж на 0,2 мм в рік, вважається в імплантології добрим результатом. До локальних факторів також слід віднести недостатню гігієну порожнини рота і шорсткість імплантата, що сприяє формуванню бактерійної біляшки. Для покращення виживаності імплантата, необхідно, щоб у ділянці опорної шийки дентальний імплантат мав гладку поверхню [21], оскільки мікрошорсткість між різними компонентами імплантата сприяють бактерійній адгезії і колонізації. Зубний наліт, що містить бактерії, є основним патогенетичним чинником в розвитку хронічного періодонтиту і періімплантита. У бактерійній плівці, що покриває імплантат, було виявлено більше 300 видів бактерій. Доведена участь *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter gracilis*, *Streptococcus intermedius*, і *Peptostreptococcus micros* в розвитку періімплантитів [12,31]. Мікроорганізми виробляють бактерійну колагеназу, що руйнує колаген ясен і, що особливо важливо, бактерії, продукуючи остеокластактивуючі цитокіни, можуть стимулювати остеокласти. Остеокласти, у свою чергу, резорбують кістку в періімплантаційній ділянці, що і призводить до вертикальної втрати кісткової тканини. Патогенні бактерії можуть стимулювати резидентні клітини господаря до синтезу або вивільнення протеїназ, які беруть участь в руйнуванні тканини періодонта. У свою чергу, патогенні бактерії, збільшуючи рівні протеїназ, запускають інші патогенетичні механізми [25].

Слизова оболонка ясен навколо дентальних імплантатів є майже ідентичною здоровій слизовій ясен. Однак виявлено, що товщина м'яких тканин ясен у періімплантаційній ділянці на 34% менша, а вміст в слизовій оболонці кератину на 50% нижчий порівняно із здоровою слизовою оболонкою.

Це може бути причиною високої концентрації запальних клітин навколо дезінтегрованого дентального імплантату [33].

На процес приживлення дентальних імплантатів може впливати вік, оскільки мінеральний склад кісткової тканини, стан колагену і морфогенетичного білка з віком змінюється. Дослідження на лабораторних тваринах (щурах) підтверджують, що з віком знижується якість і кількість регенеруючої кістки. Разом з тим, клінічні спостереження деяких авторів не виявили значних відмінностей в остеоінтеграції між пацієнтами молодого і літнього віку [24].

Одним із факторів, що впливають на приживлення дентальних імплантатів, є куріння. Нікотин – основний компонент тютюну, інгібує синтез колагену фібробластами ясен і посилює його деградацію. Нікотин цитотоксичний по відношенню до клітин періодонтальної зв'язки і інгібує їх клонування. Це запобігає диференціюванню профібробластів у фібробласти і знижує якість альвеолярної кістки [53]. При обстеженні 12329 північноамериканських пацієнтів, що страждають періодонтитом, куріння як фактор ризику було ідентифіковано більш ніж в 50 % випадків. Був виявлений прямий зв'язок куріння із втратою дентальних імплантатів у обстежених [43].

Причиною оклюзійних розладів можуть бути шкідливі звички пацієнта, а саме часте здавлення зубами сторонніх шорстких предметів і бруксизм. У таких пацієнтів частіше спостерігаються втома металу і тріщини імплантата. Більш ніж 77 % всіх тріщин імплантатів, за відомостями В. Rangert (1994), пов'язані з анамнестичною згадкою у пацієнта про хронічний бруксизм. Тому, при плануванні дентальної імплантації, слід звертати увагу на шкідливі звички пацієнта [35].

Предиктором виживання дентальних імплантатів є стан здоров'я пацієнта. На якість і кількість кістки впливають погано контрольований цукровий діабет, остеопороз, остеомаляція, рентгено- і хіміотерапія [41].

Число хворих на цукровий діабет подвоюється кожні 15 років і, за даними ВООЗ, до 2010 року число таких хворих досягне приблизно 230 млн., а до 2025 року воно наблизиться до 300 млн. Цукровий діабет є фактором ризику для розвитку хвороб пародонта. Діабетичні ураження зачіпають кістку, ясна і судини. Доведено, що внаслідок дії різних факторів, при цукровому діабеті пригнічується синтез колагену [48], і збільшується експресія металопротеїнази. Хоча більшість досліджень, присвячених діабетичним ушкодженням, сфокусовано на пародонтиті, все ж таки цукровий діабет розглядається як фактор ризику і в деяких випадках навіть як протипоказання до встановлення дентальних імплантатів. Разом з тим, є відомості, які дають надію, що приживлення дентальних імплантатів на короткий час при цукровому діабеті успішне [37].

Успішне приживлення дентальних імплантатів багато в чому залежить від остеопенічних станів. Остеопороз є поширеним захворюванням, що розвивається переважно в літньому віці. За даними J.E. South-Paul, (2001) [47] більше 75 мільйонів осіб старших 65 років в Європі, Японії і США страждають остеопорозом. Основними проявами остеопорозу є зниження кісткової маси і порушення мікроархітектури кістки, які ведуть до підвищеної крихкості і, як наслідок, до підвищеного ризику перелому. З остеопорозом пов'язані багаточисельні патогенетичні фактори, включаючи генетичну схильність, дію місцевих і загальних факторів, а також вплив навколишнього середовища. Разом з тим, на думку різних авторів, локальна якість кістки в місці ложа імплантата є важливішим прогностичним фактором, ніж системний остеопороз, що наявний у пацієнта [30].

Кістка – сполучна тканина, яка складається з мінералізованого екстрацелюлярного матриксу (ЕЦМ) і остеоцитів. Органічна частина ЕЦМ складається в основному з колагенових волокон колагену I типу і кератинсульфата, хондроїтінсульфата, гіалуронової кислоти. Мінеральна (неорганічна) частина складає приблизно 65 % сухої маси кістки. Волокна колагену I типу ніби вмуровані в мінеральний комплекс, утворений гідроксиапатитом. Остеобласти, які утворюються в періості і ендоості, секретують і облягають колаген I типа і неколагенові білки навколо себе. Ці види остеобластів перетворюються на остеоцити, коли вони структурно об'єднуються з кісткою. У зрілій кістці остеоцити заповнюють лакуни в мінералізованому кістковому матриксі і зв'язуються один з одним через ендоплазматичні випинання, розташовані в кісткових каналцях [16].

Інші клітини – зрілі остеокласти розвиваються з клітин-попередників (моноцитів), циркулюючих в крові, і є мультиядерними гігантськими клітинами, що містять багаточисельні вакуолі і лізосоми. Моноцити мігрують в кістку, де вони диференціюються в тканинні макрофаги, які є локальними попередниками остеокластів. Для виконання своєї функції поверхню остеокластів утворює гофрована облямівка. Місце, де відбувається активація ОК називається лакуною Хоушипа (Howship's lacuna), тут, унаслідок роботи протонної помпи знижується рН, і водневі іони, утворені в результаті роботи карбоангідази усередині остеокласта викликають розчинення кристалів гідроксиапатиту. Органічний матрикс згодом піддається протеолізу через дію катепсину К або колагенази, або двох ферментів спільно. Цей процес призводить до формування ділянок резорбції [19, 27].

Остеобласти і остеокласти відповідальні за основні фізіологічні процеси, що відбуваються в кістці: резорбцію і неоостеогенез. Утворення кістки проходить або по ендохондральному (ниж-

ня щелепа) або по інтрамембранозному (верхня щелепа) шляху остеогенезу. Механічне навантаження стимулює ремоделювання кістки і збільшує мінеральну щільність [52].

Найбільш поширеними білками тіла людини є колаген. Сьогодні ідентифіковано 20 різних типів колагену. Фібронектин (Фн) – один з основних неколагенових білків у невеликих кількостях був виявлений в періодонтальних тканинах [18]. Були ідентифіковані два типи фібронектину – плазмний Фн, розчинна форма якого утворюється в печінці і клітинний Фн, що зустрічається практично у всіх тканинах. Клітинний фібронектин синтезується в тканинах фібробластами, епітеліальними клітками і макрофагами, та є основою для клітинної адгезії [18,34].

У періодонтальних тканинах і періімплантаційній області переважно присутній колаген I і III типів, але їх співвідношення, як і співвідношення неколагенових білків, в різних ділянках різні.

Існують два шляхи розпаду колагену – інтрацелюлярний і екстрацелюлярний. При фізіологічному стані основним способом деградації колагену є інтрацелюлярний шлях. По екстрацелюлярному шляху в основному відбувається руйнування колагену при патологічних станах.

При періімплантиті деструкція колагену схожа з тою, що при пародонтиті, коли відбувається деструкція колагену кістки і ясен. На активність

клітин, а також структуру кістки впливає фібронектин. Збільшення деградації і продукції фібронектину виявлені при багатьох фізіологічних і патологічних станах [10].

При остеointegraції клітинний фібронектин зв'язується з поверхнею дентального імплантата. Титан здатний підвищувати вміст клітинного фібронектину в культурах фібробластів. У 2000 році T.F.Li з співавт. виявив підвищену експресію клітинного фібронектину в зразках сполучної тканини, отриманих під час операцій після установки дентальних імплантатів [32].

Системними гормонами, що визначають взаємозв'язки між остеобластами і остеокластами є кальцитонін – гормон, що виробляється парафолікулярними клітинами щитовидної залози, паратгормон, що виробляється паращитовидними залозами, і 1,25 дигідроксихолекальциферол – вітамін D<sub>3</sub>, а також стероїдні гормони.

Таким чином, представлені в огляді літератури дані свідчать, що на процеси остеointegraції дентальних імплантатів роблять вплив багаточисельні чинники, дія яких до кінця не досліджена. Аналіз причин невдач при дентальній імплантації підтверджує наявність значної кількості локальних і системних факторів, які знижують успішність оперативного втручання, але визначальною є деструкція тканин в періімплантаційній ділянці, а домінуючим патогенетичним механізмом – несприятлива (неадекватна) тканинна відповідь [51].

## ЛІТЕРАТУРА

1. Куц П.В. Клініко-лабораторна оцінка чинників, які впливають на стабільність зубних протезів, що опираються на імплантати / П.В. Куц, В.П. Неспрядько // Медицина сьогодні і завтра. — 2005. — № 3. — С.129—134.
2. Міца О.В. Дослідження напружено-деформованого стану нижньої щелепи в ділянці 45 та 46 зубів при безпосередній дентальній імплантації / О.В. Міца, А.М. Потапчук, В.В. Русин, В.М. Криванич // Науковий вісник Ужгородського університету. — Серія Медицина.— Випуск 37 – 2009. – С.147—150.
3. Потапчук А.М. Клінічна оцінка використання біокомпозиту синтетикість у хірургії дентальної імплантації / А.М.Потапчук, В.А.Дубок, О.В.Шинкарук, Й.П.Шаркань, В.В.Русин // Тези 3-ї східноєвропейської конференції з проблем стоматологічної імплантації «Інновації в імплантології». — Львів, 2007. — С.56—57.
4. Потапчук А.М. Вплив захворювань пародонту на успішність іммедіат-імплантації / А.М.Потапчук, В.В.Русин, В.М.Криванич, М.М.Яворський // Тези ювілейної міжнародної науково-практичної конференції «Стоматологія — вчора, сьогодні і завтра, перспективи розвитку». — Івано-Франківськ, 2009. — С.169—170.
5. Потапчук А.М. Іммедіат—імплантація в дистальних ділянках верхньої щелепи при синус—оральному сполученні / А.М.Потапчук, Й.П.Шаркань // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Нові технології в стоматології щелепно-лицьовій хірургії»: м.Харків, 3—4 листопада, 2006 р. — Харків, 2006. — С.88—90.
6. Потапчук А.М. Іммедіат-імплантація при травматичних ушкодженнях альвеолярної кістки верхньої щелепи / А.М.Потапчук, Й.П.Шаркань, В.А.Дубок, В.В.Русин, Т.А.Потапчук, В.М.Криванич // Науковий вісник Ужгородського університету. — Серія Медицина. — Випуск 32. — 2007. — С.249—251.
7. Потапчук А.М. Оценка эффективности результатов ортопедического лечения с использованием дентальных имплантатов / А.М.Потапчук, А.М.Политун // Современная стоматология. — 2002. — № 1(17). — С.84—86.
8. Потапчук А.М. Патент України № 47818 Україна, МПК (2009) А61С 8/00. Зубний імплантат / Потапчук А.М., Січка М.Ю., Шаркань Й.П., Попович І.І., Русин В.В., Криванич В.М.; заявник і патентовласник Потапчук А.М., Січка М.Ю., Шаркань Й.П. – № u2009 08920; заявл. 27.08.09; опубл. 25.02.10.
9. Потапчук А.М. Періімплантатна патологія / А.М.Потапчук // Вісник стоматології. — 2000. — № 2. — С.69—74.
10. Потапчук А.М. Рання дезінтеграція дентальних імплантатів та біохімічні чинники ризику / А.М.Потапчук, В.В.Русин, В.М.Криванич, В.О.Кикинеші, М.М.Яким // Тези ювілейної міжнародної науково-практичної конференції «Стоматологія — вчора, сьогодні і завтра, перспективи розвитку». — Івано-Франківськ, 2009. — С.168—169.
11. Потапчук А.М. Цитологічні особливості остеобластів, культивованих у присутності біоматеріалів з різною поверхнею / А.М. Потапчук, В.В. Русин, Й.П. Шаркань, М.Ю. Січка, Ч. Гегедуш, В.М. Криванич // Новини стоматології. — 2010. — С.33—37.

12. Русин В.В. Перспективи використання бацілярних біопрепаратів у стоматологічній практиці / В.В. Русин, А.М. Потапчук, В.О. Петров, О.Л. Белей, Н.В. Бойко // *Biomedical and biosocial anthropology*. — 2010. — P.134—139.
13. Смирнов А.С. Влияние поверхностных характеристик внутрикостных имплантатов из титана на остеогенез (обзор литературы) / А.С. Смирнов // *Новое в стоматологии*. — 2000. — № 8. — С.25—29.
14. Шаркань Й.П. Модифікації поверхні титанових імплантатів високоінтенсивними концентрованими джерелами нагріву / Й.П.Шаркань, М.Ю.Січка, А.М.Потапчук, О.О.Кикинеші, Л.Дароці, І.І.Попович, В.О.Кикинеші, Ч.Гегедуш, В.В.Русин // *Стоматологія. Пародонтологія. Остеологія*. — 2007. — С.79—84.
15. Шаркань Й.П. Остеотропні градієнтні керамічні покриття на металевих імплантатах / Й.П.Шаркань, А.М.Потапчук, І.П.Горзов [та ін.] // *Новини стоматології*. — 1997. — № 13. — С.71—75.
16. Blair H.C. Osteoclastic bone resorption by a polarized vacuolar proton pump / H.C.Blair, S.L.Teitelbaum, R.Ghiselli [et al.] // *Science*. — 1989. — № 245. — P.855—857.
17. Branemark P.I. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10—year period / P.I.Branemark, B.O.Hansson, R.Adell [et al.] // *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* — 1977. — Suppl 16. — P.1—132.
18. Bartold P.M. Molecular and cell biology of the gingiva / P.M.Bartold, L.J.Walsh, A.S.Narayanan // *Periodontol.* — 2000. — № 24. — P.28—55.
19. Drake F.H. Cathepsin K, but not cathepsins B, L, or S, is abundantly expressed in human osteoclasts / F.H.Drake, R.A.Dodds, I.E.James [et al.] // *J. Biol. Chem.* — 1996. — № 271. — P.12511—12516.
20. Esposito M. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I). Success criteria and epidemiology / M.Esposito, J.M.Hirsch, U.Lekholm [et al.] // *Eur. J. Oral Sci.* — 1998. — № 106. — P.527—551.
21. Grossner-Schreiber B. Plaque formation on surface modified dental implants. An in vitro study / B.Grossner-Schreiber, M.Griepentrog, I.Haustein [et al.] // *Clin. Oral Implants Res.* — 2001. — № 12. — P.543—551.
22. Iacono V.J. Dental implants in periodontal therapy. Committee on Research, Science and Therapy, the American Academy of Periodontology. V.J.Iacono // *J. Periodontol.* — 2000. — № 71. — P.1934—1942.
23. Jacobs R. Comparison between implant—supported prostheses and teeth regarding passive threshold level / R.Jacobs, D.van Steenberghe // *J. Oral Maxillofac. Implants.* — 1993. — № 8. — P.549—554.
24. Jemt T. 3-year followup study of early single implant restorations ad modum Branemark / T.Jemt, U.Lekholm, K.Gron Dahl // *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* — 1990. — № 10. — P.340—349.
25. Kalykakis G.K. Clinical and microbial findings on osseo-integrated implants; comparisons between partially dentate and edentulous subjects / G.K.Kalykakis, P.Mojon, R.Nisengard [et al.] // *Eur. J. Prosthodont. Restor. Dent* — 1998. — № 6. — P.155—159.
26. Klineberg I. Osseoperception: sensory function and proprioception / I.Klineberg, G.Murray // *Adv. Dent. Res.* — 1999. — № 13. — P.120—129.
27. Kontinen Y.T. Acid attack and cathepsin K in bone resorption around total hip replacement prosthesis / Y.T.Kontinen, M.Takagi, J.Mandelin [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* — 2001. — № 16. — P.1780—1786.
28. Kurata K. Mechanical strain effect on bone-resorbing activity and messenger RNA expressions of marker enzymes in isolated osteoclast culture / K.Kurata, T.Uemura, A.Nemoto [et al.] // *J. Bone Miner. Res.* — 2001. — № 16. — P.722—730.
29. Laceyfield W.R. Hydroxyapatite coatings / W.R.Laceyfield // *Ann. NY Acad. Sci.* — 1988. — № 523. — P.72—80.
30. Lazner F. Osteopetrosis and osteoporosis: two sides of the same coin / F.Lazner, M.Gowen, D.Pavasovic [et al.] // *Hum. Mol. Genet.* — 1999. — № 8. — P.1839—1846.
31. Leonhardt A. Microbial findings at failing implants / A.Leonhardt, S.Renvert, G.Dahlen // *Clin. Oral Implants Res.* — 1999. — № 10. — P.339—345.
32. Li T.F. Distribution of fibronectins and their integrin receptors in interface tissue from aseptic loosening of hip prostheses / T.F.Li, J.W.Xu, S.Santavirta [et al.] // *Clin. Exp. Rheumatol.* — 2000. — № 18. — P.221—225.
33. Liljenberg B. Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation. A prospective study in humans / B.Liljenberg, F.Gualini, T.Berglundh [et al.] // *J. Clin. Periodontol.* — 1996. — № 23. — P.1008—1013.
34. McDonald J.A. Role of fibronectin in collagen deposition: Fab' to the gelatin-binding domain of fibronectin inhibits both fibronectin and collagen organization in fibroblast extracellular matrix / J.A.McDonald, D.G.Kelley, T.J.Broekelmann // *J. Cell Biol.* — 1982. — № 92. — P.485—549.
35. Misch C.E. The effect of bruxism on treatment planning for dental implants / C.E.Misch // *Dent. Today*. — 2002. — № 21. — P.76—81.
36. Muhlemann H.R. Tooth mobility: a review of clinical aspects and research findings / H.R.Muhlemann // *J. Periodontol.* — 1967. — № 38, Suppl. — P.686—713.
37. Olson J.W. Dental endosseous implant assessments in a type 2 diabetic population: a prospective study / J.W.Olson, A.F.Shernoff, J.L.Tarlow [et al.] // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* — 2000. — № 15. — P.811—818.
38. Piattelli A. Clinical and histologic evaluation of an active "implant periapical lesion": a case report / A.Piattelli, A.Scarano, P.Balleri [et al.] // *Int. J. Oral Maxillofac. Implants.* — 1998. — № 13. — P.713—716.
39. Reddy M.S. A comparison of the diagnostic advantages of panoramic radiography and computed tomography scanning for placement of root form dental implants / M.S.Reddy, T.Mayfield-Donahoo, F.J.Vandervan [et al.] // *Clin. Oral Implants Res.* — 1994. — № 5. — P.229—238.
40. Reitz J.V. Lingualized occlusion in implant dentistry / J.V.Reitz // *Quintessence Int.* — 1994. — № 25. — P.177—180.
41. Roberts W.E. Bone physiology and metabolism in dental implantology: risk factors for osteoporosis and other metabolic bone diseases / W.E.Roberts, K.E.Simmons, L.P.Garetto [et al.] // *Implant. Dent.* — 1992. — № 1. — P.11—21.
42. Santavirta S. Studies of host response to orthopedic implants and biomaterials / S.Santavirta, M.Takagi, E.Gomez-Barrena [et al.] // *J. Long Term Eff. Med. Implants.* — 1999. — № 9. — P.67—76.

43. Schwartz-Arad D. Smoking and complications of endosseous dental implants / D.Schwartz-Arad, N.Samet, N.Samet [et al.] // J. Periodontol. — 2002. — № 73. — P.153—157.
44. Sharkany Y. Pulsed Nd:YAG laser processing of calcium phosphate coatings on titanium / Y.Sharkany, M.Sichka, A.Potapchuk, S.Kokenyesi, L.Daroczi, I.Popovich, V.Kokenyesi, A.Jenei, Cs.Hegedus, V.Rusin, V.Krivanich V. // 1 congress of biomedicine in oro-maxillofacial area. — Kosice 2009. — P.175—184.
45. Smith D.E. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants / D.E.Smith, G.A.Zarb // J. Prosthet. Dent. — 1989. — № 62. — P.567—572.
46. Soncini M. Experimental procedure for the evaluation of the mechanical properties of the bone surrounding dental implants / M.Soncini, Y.Rodriguez, R.Pietrabissa [et al.] // Biomaterials. — 2002. — № 23. — P.9—17.
47. South-Paul J.E. Osteoporosis: part I. Evaluation and assessment / J.E.South-Paul // Am. Fam. Physician. — 2001. — № 63. — P.897—904, 908.
48. Spanheimer R.G. Decreased collagen production in diabetic rats / R.G.Spanheimer, G.E.Umpierrez, V.Stumpf // Diabetes. — 1988. — № 37. — P.371—376.
49. Stanford C.M. The concept of osseointegration and bone matrix expression / C.M.Stanford, J.C.Keller // Crit. Rev. Oral Biol. Med. — 1991. — № 2. — P.83—101.
50. Szmukler—Moncler S. Timing of loading and effect of micro-motion on bone-dental implant interface: review of experimental literature / S.Szmukler—Moncler, H.Salama, Y.Reingerwitz [et al.] // J. Biomed. Materials Res. — 1998. — Vol. 43. — P.192—203.
51. Tonetti M.S. Pathogenesis of implant failures / M.S.Tonetti, J.Schmid // Periodontol. — 1994. — № 4. — P.127—138.
52. Wolff J.E. Mechanics of the mandible with movable symphysis / J.E.Wolff // J. Morphol. Anthropol. — 1985. — № 76. — P.25—35.
53. Yuhara S. Effects of nicotine on cultured cells suggest that it can influence the formation and resorption of bone / S.Yuhara, S.Kasagi, A.Inoue [et al.] // Eur. J. Pharmacol. — 1999. — № 383. — P.387—393.

## SUMMARY

### RISK FACTORS IN DENTAL IMMEDIATE IMPLANTATION

**Potapchuk A.M., Rusyn V.V., Melnychuk D.V., Fabrytsi I.I.**

The article deals with the analysis of local and general factors that influence the success of osteointegration and the far-fetching results of the orthopedic treatment with the immediate-implant support.

**Key words:** immediate-implantation, risk factors, osteointegration