



# Імплантологія Пародонтологія Остеологія

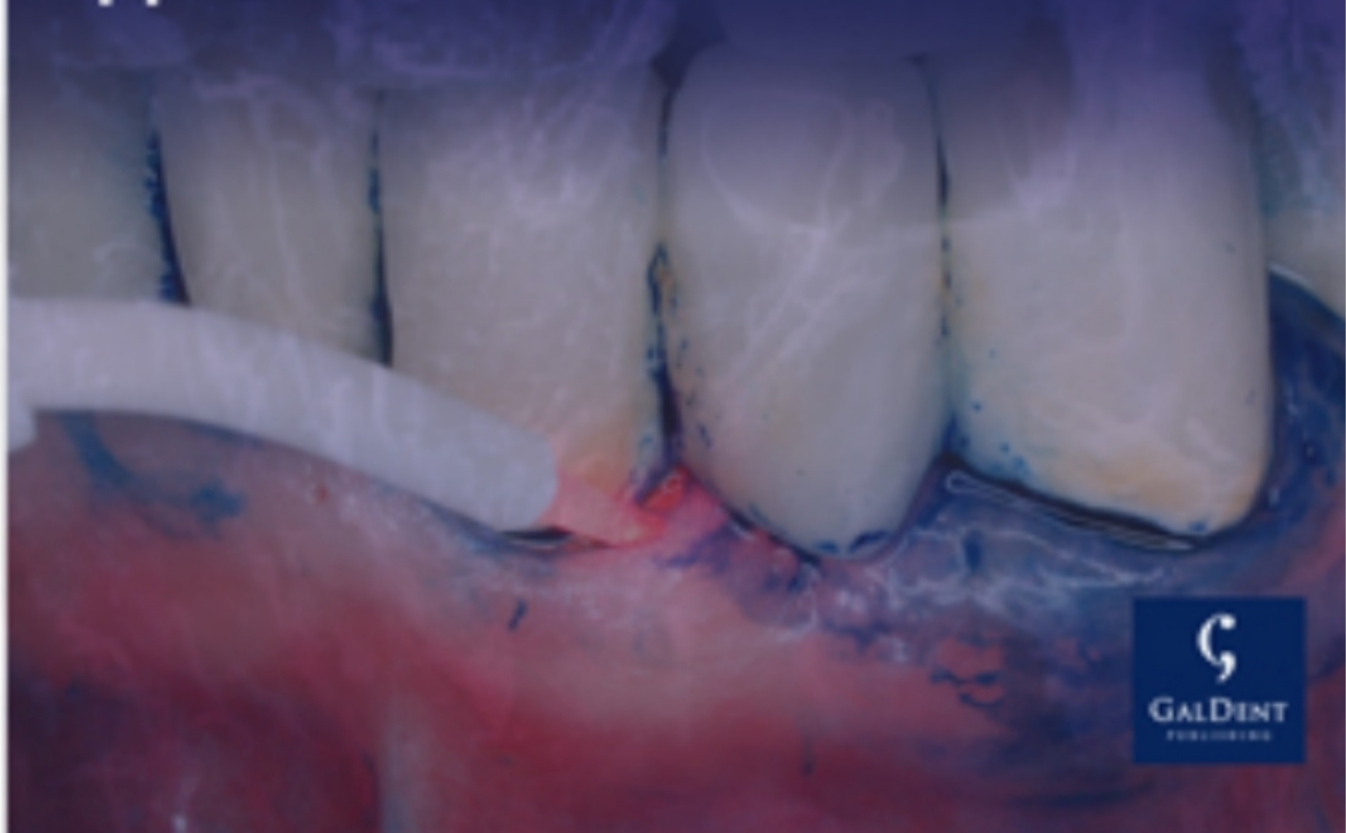
НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

№ 3 (27) 2012

**3D ВІЗУАЛІЗАЦІЯ** для  
планування імплантаційно-  
ортопедичного лікування

Комплексне **ЛІКУВАННЯ**  
**ПЕРІІМПЛАНТИТУ**

Лікування  
**ВНУТРІШНЬОКІСТКОВИХ**  
**ДЕФЕКТІВ**



  
GALDENT  
FOUNDED 1998



№ 4/9-038-089.843-036-092.4/9-038

# Особливості метаболічних процесів, які впливають на процеси остеоінтеграції при іммедіат-імплантації

## Features of the Metabolic Processes Influencing the Processes of Osseointegration in Immediate Implantation

Потопчук А.М., Русин В.В.

Дніпропетровський національний університет

стоматології ФПО

(керівник – проф. А.М. Потопчук)

А.М. Potopchuk, V.V. Rusyn

**Резюме** У статті зіставлено неуспішні випадки іммедіат-імплантації з метаболічними процесами, що відбуваються в кістковій тканині під час її ремоделювання при прижиттєвому дослідженні кісткових біоптатів з визначенням рівнів загального водорозчинного білка, фібронектину, GLA-білків і активності кислої фосфатази та впливу активності гормональної системи на процеси остеоінтеграції і стан показників фосфорно-кальцієвого обміну в крові пацієнтів.

**Summary** In the article comparing the unsuccessful cases of immediate-implantation with metabolic processes occurring in bone tissue in a cycle of its remodeling in life study of bone biopsies with the determination of the levels of total water soluble protein, fibronectin, GLA-protein and acid phosphatase activity as well as the influence of hormonal system on the processes of osseointegration and the status of indicators of calcium and phosphorus metabolism in the blood of patients.

**Ключові слова** іммедіат-імплантація, остеоінтеграція, метаболізм кісткової тканини

**Key words** immediate implantation, osseointegration, bone metabolism

### Вступ

Останнім часом метод дентальної імплантації зазнав значних змін і активно використовується як єдина форма відновлення зубного ряду [1]. Аналіз даних, отриманих багатьма дослідниками, показав, що, незважаючи на значні досягнення як у сфері імплантаційних матеріалів, так і в методиці імплантації, втрата кісткової тканини поки залишається звичайним ускладненням щорічно у тисячі пацієнтів [2]. У зв'язку з цим проводяться численні дослідження з ви-

вчення чинників, що спричиняють відторгнення дентальних імплантів (ДІ) [3].

Процес остеоінтеграції неможливий без адгезії клітин з позаклітинним матриксом. Ці адгезивні взаємодії між фібронектином і колагеном I типу забезпечує сімейство інтегринів, які відіграють найважливішу роль у диференціюванні остеобластів, проліферації і мінералізації [4, 5], а також у виконанні функції остеокластів – резорбції кісткової тканини. На процеси інтеграції, крім інших чинників, можуть впливати індивідуаль-

ні особливості пацієнта, що потребує імплантації [6]. Ці особливості можуть бути пов'язані, в першу чергу, з метаболічними процесами, що відбуваються в кістковій тканині в циклі її ремоделювання, а також станом ендокринної системи пацієнта, оскільки гормони, що циркулюють в крові, здатні регулювати ці процеси [7]. Ми зіставили несприятливі результати дентальної імплантації (відторгнення ДІ) зі станом кісткової тканини в місці імплантації в зубному ряду і з гормональним статусом пацієнта, припустивши, що ці чинники мо-

жуть мати вплив на метаболічні процеси в кістці, і, зрештою, на приживлення ДІ [8].

#### Матеріал та методи дослідження

У 48 пацієнтів (22 чоловіки і 26 жінок), що потребували встановлення ДІ, досліджували зразки кісткової тканини, отриманої з щелеп у процесі оперативного втручання. Вік пацієнтів становив від 24 до 68 років, у середньому – 46 років. У цій групі пацієнтів встановили 61 імплантат. У 23 пацієнтів проводили імплантацію лише нижньої щелепи, у 19 пацієнтів – лише верхньої, у 6 пацієнтів – верхньої та нижньої щелеп.

Ми досліджували білки кісткової тканини, участь яких доведена як в ремоделюванні кістки, так і в остеointegraції.

Для вивчення білкового спектра кісткової тканини пацієнтів отримали біологічний матеріал (біоптат) з верхньої або нижньої щелепи в ході першого етапу операції з ділянок щелеп, куди згодом встановлювали ДІ. Отриманий біоптат містив клітинні елементи, фрагменти остеоїду. Біоптати гомогенізували і в супернатанті визначали кількість загального водорозчинного білка, а також вміст фібронектину, GLA-білків та активність кислої фосфатази. Кількість загального білка визначали за методом Бредфорда, розраховували за калібрувальною кривою, лінійною в діапазоні 1-20 мкг/мл.

Визначення кількості фібронектину (Фн) проводили імуноферментним твердофазним методом з використанням тест-системи REF TC 12030. Концентрацію фібронектину в мкг/г розраховували за калібрувальною кривою.

Кількість Gla-білка визначали імуноферментним твердофазним методом

з використанням тест-системи B1-200G2 («Biomedica»).

У венозній крові пацієнтів, узятій натще за 2 тижні до операції, визначали кількість загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфору, активність лужної фосфатази, а також рівень вільного тироксину, тиреотропного гормону і паратгормону. Вільний тироксин визначали за допомогою конкурентного імуноферментного аналізу з використанням наборів TOSOH (Японія) на автоматичному імуноферментному аналізаторі. Референсний діапазон для вільного тироксину 10,6-21,0 пмоль/л. Кількість тиреотропного гормону (ТТГ) визначали імуноферментним методом (метод «сендвіч»). Референсний діапазон для тиреотропного гормону 0,4-4,0 мкОд/мл. Кількість паратгормону (ПГ) в плазмі крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу. Референсний діапазон для ПГ становив 5-76 пг/мл.

Кількість загального кальцію визначали на біохімічному аналізаторі BT 3000 (Італія) з використанням наборів фірми «Diasys» (Німеччина). Референсний діапазон 2,15-2,58 ммоль/л.

Концентрацію іонізованого кальцію крові досліджували на іоноселективному аналізаторі Easy Lyte Calcium. Референсний діапазон значень 1,12-1,32 ммоль/л.

Концентрацію неорганічного фосфору в плазмі крові визначали на біохімічному аналізаторі BT 3000 (Італія) з використанням наборів фірми «Diasys» (Німеччина). Референсний діапазон значень 0,81-1,45 ммоль/л.

Активність лужної фосфатази (ЛФ) визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі AU640 (Японія) за допомогою наборів фірми «Olympus» (Японія). Метод визначен-

ня активності ЛФ заснований на комендаціях міжнародної Федерації клінічної хімії (IFCC). Референсний діапазон значень 30-120 Мо/л.

Дослідження проводили згідно з договором про співпрацю від 14.11.20 р. між Ужгородським національним університетом та Дебреценським медичним університетом (Угорщина).

#### Результати досліджень

##### та їх обговорення

Рівень водорозчинного білка у зразках кісткової тканини коливався від 3,31 до 7,97 мг/мл, і становив, в середньому,  $6,24 \pm 1,37$  мг/мл. При цьому мінімальна концентрація білка у зразках, зібраних з верхньої і нижньої щелеп, становила 3,31 і 4,05 мг/мл відповідно, а максимальний рівень білка в кістковій тканині верхньої і нижньої щелеп – 7,11 і 7,49 мг/мл. За нашими даними, кількість розчинного білка в біоптатах верхньої і нижньої щелеп дещо відрізнялась. Можливо, це пов'язано з особливостями остеогенезу верхньої і нижньої щелепи, так, розвиток кістки в нижній щелепі відбувається ендохондральним шляхом остеогенезу, а у верхній щелепі – інтрамембранозним [9].

Розрахована середня концентрація білка в кістці, отриманій з верхньої щелепи, була статистично достовірною вище порівняно з його рівнем у кістках нижньої щелепи ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

За період спостереження 12 місяців у групі обстежуваних відбулося відторгнення 8 імплантатів, що становило 13,1% загальної кількості імплантованих ДІ. Ми проаналізували описані параметри відповідно до успішності або неуспішності денทัลної імплантації. Пацієнтів розділили на дві групи. Першу групу ста-



Таблиця 1. Рівень водорозчинного білка в кістковій тканині пацієнтів, що потребували відторгнення дентальних імплантатів (M±m)

	Верхня щелепа	Нижня щелепа	Середні показники у групі
Концентрація білка (мкг/г)	1,8±0,6	1,8±0,6	1,8±0,6

У дослідженні взяли участь 20 пацієнтів, у яких не спостерігалося відторгнення ДІ (група I). У цю групу увійшли 8 пацієнтів, в яких відбулось відторгнення імплантатів – це була група II.

Вік пацієнтів I групи коливався від 21 до 57 років і становив у середньому  $45,5 \pm 11,2$  років. Вік пацієнтів II групи коливався в цьому ж інтервалі – від 24 до 67 років, у середньому  $45,5 \pm 11,9$  років. Отже, середній вік пацієнтів у виділених групах не має статистично достовірних відмінностей.

Результати досліджень вмісту фібронектину, GLA-білка та кислоти фосфатної в кістковій тканині пацієнтів після відторгнення імплантації дозволили виявити певні закономірності.

Фібронектин (Фн) – один з основних екстрацелюлярних білків – у невеликих кількостях виявлений в періодонтальній кістковій тканині. Ідентифікували дві форми фібронектину: плазматичну розчинну форму якого утворюється в печінці, і клітинний Фн, що зустрічається практично у всіх тканинах. Клітинний фібронектин синтезується в тканинах фібробластами, епітеліальними клітинами і макрофагами. Це є основою для клітинної адгезії.

Фібронектин – адгезивний білок, який разом з колагеном I типу забезпечує взаємодію компонентів екстрацелюлярного матриксу. Ця взаємодія відіграє ключову роль в остеорегуляції і формуванні кістки. Середній рівень фібронектину в біоптатах кісткової тканини становив  $1,8 \pm 0,6$  мкг/г, а максимальний –  $6,0$  мкг/г, при цьому середня кон-

центрація фібронектину становила  $1,8 \pm 0,6$  мкг/г кісткової тканини.

Дослідження кількості фібронектину показало значну відмінність вмісту цього білка в різних біоптатах в межах від  $0,3$  мкг/г до  $6,0$  мкг/г тканини, і, хоча не виявлено достовірних відмінностей у вмісті цього білка у верхній і нижній щелепах, вміст фібронектину в кісткових біоптатах, отриманих з верхньої щелепи, був дещо нижчим порівняно з вмістом фібронектину в зразках з нижньої щелепи. Низькі рівні фібронектину також виявлені у пацієнтів, у яких спостерігали випадки невдалого приживлення ДІ. Отримані дані однозначно свідчать про те, що ризик відторгнення ДІ є у тому випадку, коли у кістковій тканині спостерігається знижена кількість фібронектину. Показано, що при остеointegraції клітинний фібронектин зв'язується з поверхнею ДІ [10]. У 2000 році T.F. Li та співавт. виявив підвищену експресію клітинного фібронектину в зразках сполучної тканини, отриманих під час операцій ревізії після встановлення ДІ при повній адентії [11]. Таке підвищення фібронектину зумовлене тим, що клітинний фібронектин з'єднує клітину з колагеновим матриксом і є основою для клітинної адгезії [12, 13].

Концентрація GLA-білків (остеокальцину, матричного GLA-білка, протейну S) – білка, що містить залишки карбоксиглутамінової кислоти і бере участь у процесах мінералізації, коливалася від  $2,1$  до  $12,1$  нмоль/г і становила, в середньому,  $5,6 \pm 0,8$

нмоль/г кісткової тканини.

Це білки, що піддалися посттрансляційній модифікації з допомогою вітаміну К-залежних глутамінкарбоксилаз, внаслідок чого утворюються залишки гамма-карбоксиглутамінової кислоти (GLA), здатної зв'язувати Ca. У цю групу білків відносять остеокальцин, матричний GLA-білок і білок S, які високоспецифічні для кісткової тканини. Остеокальцин і його фрагменти мають хемотаксичні властивості відносно клітин, що є потенційними попередниками остеокластів і остеобластів. У цьому випадку ми не ідентифікували, який конкретно білок визначається.

Активність кислоти фосфатази (КФ) в екстрактах кісткової тканини невисока і варіювала в межах від  $0,004$  Од/г кісткової тканини до  $0,182$  Од/г. Дослідження активності кислоти фосфатази, наявної в остеобластах, що бере участь у процесах руйнування неорганічної основи кісткового матриксу, виявило її невисоку активність у досліджуваних зразках. Зазначимо, що в 30% випадків активність цього ферменту визначити не вдалося. Можливо, що це пов'язано з малою кількістю цього білка в пробі, а також може бути наслідком теплової денатурації, якій піддаються білки в процесі забору кісткового біоптата. Крім того, ми досліджували інтактну кістку, а активність цього ферменту проявляється при посиленні кісткової резорбції, викликаній запаленням і механічним навантаженням [14].

Для визначення взаємозв'язку рівня фібронектину, GLA-білка і активності кислоти фосфатази в кістці з процесами остеointegraції ДІ в осіб з частковою вторинною адентією ми провели порівняльний аналіз цих параметрів у пацієнтів з успішним прижив-



ленням ДІ і з випадками відторгнення імплантатів.

Аналіз отриманих даних показав, що концентрація фібронектину в зразках кістки у пацієнтів, у яких не спостерігалось відторгнення ДІ, коливалася від 0,4 до 6,0 мкг/г кісткової тканини, становлячи в середньому 2,22 мкг/г і була статистично достовірно вища ( $p < 0,05$ ) порівняно із значеннями, отриманими в групі з невдалим приживленням ДІ, де рівні фібронектину коливалися у вузьких межах – від 0,6 до 3,2 мкг/г і в середньому становили 1,04 мкг/г кісткової тканини.

Рівень GLA-білка в кістковій тканині, визначений у пацієнтів без відторгнення ДІ, коливався від 4,0 до 9,3 нмоль/г, становлячи в середньому 7,4 нмоль/г кісткової тканини. Цей показник у пацієнтів з відторгненнями ДІ знаходився в межах від 1,3 до 12,1 нмоль/г і становив у середньому 5,9 нмоль/г кісткової тканини.

Активність кислої фосфатази в зразках кісткової тканини коливалася від 0,004 до 0,182 ОД/г у пацієнтів I групи і від 0,005 до 0,068 ОД/г у пацієнтів II групи. Середня активність кислої фосфатази становила 0,03 ОД/г у пацієнтів з вдалим приживленням дентальних імплантатів і була статистично достовірно вищою ( $p < 0,05$ ) за значення, отримані в групі пацієнтів з невдалим приживленням ДІ – 0,01 ОД/г.

Отже, отримані дані свідчать, що пацієнти з відторгненням дентальних імплантатів мали рівні фібронектину, GLA-білка і активність кислої фосфатази нижчі порівняно з пацієнтами, у яких не спостерігалось відторгнення ДІ.

Проведення багатофакторного кореляційного аналізу виявило, що кількість відторгнених ДІ має позитивний лінійний статистично до-

стовірний зв'язок з активністю КФ ( $p < 0,01$ ). Також, у групі пацієнтів з відторгненими ДІ виявлений статистично значущий прямий лінійний зв'язок між рівнями фібронектину і GLA-білка ( $p < 0,01$ ) та від'ємний лінійний статистично достовірний зв'язок між вмістом GLA-білка в кістці і активністю КФ ( $p < 0,05$ ). У групі осіб з вдалим приживленням ДІ виявлена статистично високодостовірна позитивна лінійна кореляція між активністю КФ і рівнями фібронектину кістки ( $p < 0,001$ ).

Метаболізм кістки характеризується двома протилежними процесами – остеорезорбцією і неоостеогенезом. Маса кістки залежить від балансу між резорбцією і утворенням кістки в конкретний період часу залежно від активованих ділянок ремоделювання. За оцінками численних досліджень, ремоделюванню піддається від 2 до 10% скелету в рік. За даними літератури [15 – 17], метаболічні процеси в кістковій тканині регулюються різними гормонами.

У зв'язку з вищевикладеним, для вивчення впливу активності гормональної системи на успішність приживлення ДІ та стану обміну в кіст-

ковій тканині в осіб, яким планували проводити іммедіат-імплантацію, досліджували зразки венозної крові, взятої під час обстеження за 2 тижні до оперативного втручання.

У отриманій плазмі крові визначали рівень вільного тироксину і тиреотропного гормону (табл. 2).

Дослідження рівня йодовмісного гормону – тироксину і тиреотропного гормону, який регулює рівень йодтиронінів, показало, що аналізовані показники знаходилися в межах фізіологічної норми. Водночас, слід зазначити, що якщо вміст вільного тироксину коливався від 9,7 до 18,4 пмоль/л ( $14,32 \pm 2,06$ ), то коливання рівнів тиреотропного гормону були значно більшими, від 0,57 до 4,82 мкОд/мл (при нормі 0,4–4,0 мкОд/мл). Середній рівень ТТГ становив  $1,79 \pm 0,49$  мкОд/мл.

Отже, вивчення рівня вільного тироксину та тиреотропних гормонів у крові пацієнтів, що потребують дентальної імплантації, не виявили суттєвих відхилень від лабораторної норми. Проте у 5 пацієнтів рівень ТТГ був вищим за фізіологічну норму, що було очікуваним для Закарпаття, яке належить до регіону з екологічно зу-

**Таблиця 2.** Рівні гормонів у плазмі крові пацієнтів, яким встановлювали дентальні імплантати

Показник	n	Результати (M±m)	Референтні показники норми
Вільний тироксин (пмоль/л)	25	14,32±2,06	9,7–18,4
Тиреотропний гормон (мкОд/мл)	25	1,79±0,49	0,4–4,0

**Таблиця 3.** Характеристика груп пацієнтів залежно від випадків відторгнення дентальних імплантатів

Показник	I група (n=30)	II група (n=18)	Достовірність різниці, P
Вільний тироксин (пмоль/л)	13,02±2,20	14,04±1,67	0,81
ТТГ (мкОд/мл)	1,87±0,51	1,09±0,23	0,001



з дофторним дефіцитом, спричиняє високу частоту клінічною дисфункції щитоподібної залози, наслідки якої можуть суттєво вплинути на перебіг остеointegraційних процесів, а рівень паратгормону є маркером I рівня пошуку змін щитоподібної залози.

Вивчення гормонального статусу передопераційному періоді у пацієнтів двох груп виявило певні особливості (табл. 3).

З вержаних результатів показано, що рівень вільного тироксину в крові в осіб з успішною інтеграцією ДІ знаходився в межах від 12,7 до 15,4 ммоль/л. У групі з відторгненням ДІ цей показник коливався від 11,7 до 17,6 ммоль/л. Необхідно зауважити, що концентрація вільного тироксину була статистично значущею у пацієнтів, які мали відторгнення ДІ ( $p < 0,01$ ).

Рівень тиреотропного гормону знаходився в межах від 0,57 до 2,88 мОд/мл у пацієнтів I групи і були статистично значимо нижчі за рівні, визначені у пацієнтів II групи, від 1,99 до 4,82 мОд/мл ( $p < 0,05$ ).

У групі пацієнтів з невдалим приживленням ДІ визначали вищі рівні вільного тироксину і тиреотропного гормону, що підтверджує роль щитоподібної залози в процесі остеointegraції.

Вивченні стану фосфорно-каль-

цієвого обміну в зразках венозної крові за 2 тижні перед оперативним втручанням досліджували рівні загального та іонізованого кальцію, неорганічного фосфату, активність лужної фосфатази і вміст паратгормону (табл. 4).

Рівень загального кальцію у плазмі крові пацієнтів коливався від 2,08 до 2,61 ммоль/л, становлячи в середньому  $2,39 \pm 0,11$  ммоль/л. Концентрація іонізованого кальцію коливалася в межах від 1,18 до 1,33 ммоль/л і становила, в середньому,  $1,26 \pm 0,05$  ммоль/л.

Рівень неорганічного фосфату в плазмі пацієнтів, що потребують дентальної імплантації, знаходився в діапазоні від 0,86 до 1,44 ммоль/л, становлячи в середньому  $1,09 \pm 0,17$  ммоль/л.

Активність лужної фосфатази коливалася від 121 до 354 Мо/л, і становила в середньому  $179 \pm 14$  Мо/л і лише у 2 пацієток перевищувала фізіологічну норму.

Рівень паратгормону знаходився в діапазоні від 12 до 78 пг/мл і становила в середньому,  $29 \pm 1,8$  пг/мл, що відповідало фізіологічній нормі.

При зіставленні показників фосфорно-кальцієвого обміну в передопераційному періоді з успішною інтеграцією дентальних імплантатів були отримані результати, представлені в таблиці 5.

Аналіз показників фосфорно-кальцієвого обміну в різних групах продемонстрував, що рівень загального кальцію був зіставний в обох групах незалежно від успішності інтеграції ДІ, і коливався від 2,17 до 2,54 ммоль/л у пацієнтів без відторгнень ДІ і від 2,08 до 2,54 ммоль/л у пацієнтів з неуспішною дентальною імплантацією.

Рівні іонізованого кальцію знаходилися в діапазоні від 1,18 до 1,33 ммоль/л у пацієнтів першої групи і були статистично достовірно ( $p < 0,01$ ) нижчі за показники, отримані в другій групі, де рівні  $Ca^{2+}$  коливалися від 1,19 до 1,33 ммоль/л.

У осіб з успішним приживленням ДІ вміст неорганічного фосфору в плазмі крові коливався в інтервалі від 0,85 до 1,33 ммоль/л. У другій групі коливання рівня фосфатів знаходилися в тому ж інтервалі від 0,9 до 1,33 ммоль/л. Статистично достовірної різниці між групами за рівнем неорганічних фосфатів не виявлено.

Визначення активності лужної фосфатази в групах обстежуваних показало, що у пацієнтів першої групи вона знаходилася в межах від 121 до 247 Мо/л. У другій групі активність ферменту була дещо вищою і коливалася від 140 до 354 Мо/л.

Середні рівні паратгормону в групах також статистично не відрізнялися і знаходилися в діапазоні від 13 до 56 пг/мл у пацієнтів першої групи і від 14 до 65 пг/мл у пацієнтів другої групи.

Вибір вказаних гормонів був обумовлений тим, що в процесі ремоделювання кістки та остеointegraції залучено безліч клітин, кількість та функції яких регулюються системними гормонами і локальними чинниками. У регуляції ремоделювання кістки беруть участь гормон росту, гормони щитоподібної залози, па-

Таблиця 4. Показники фосфорно-кальцієвого обміну пацієнтів, що потребують встановлення дентальних імплантатів (n=48)

Показник	Результати	Лабораторна норма
Загальний кальцій (ммоль/л)	2,08 - 2,61	2,0 - 2,6
Іонізований кальцій (ммоль/л)	1,18 - 1,33	1,1 - 1,3
Неорганічний фосфат (ммоль/л)	0,86 - 1,44	0,8 - 1,4
Активність лужної фосфатази (Мо/л)	121 - 354	120 - 350
Паратгормон (пг/мл)	12 - 78	10 - 80



ратгормон, інсулін, глюкокортикоїди, статеві гормони та ін. Вважається, що гормони регулюють в основному, синтез, активність та ефекти локальних чинників, які мають вплив на метаболізм кліток. Вони здатні змінити реплікацію і диференціювання клітин в остеокласти або остеобласти. Можливо, що роль гормонів полягає в підвищенні тканинної специфічності для факторів росту, оскільки більшість цих чинників синтезуються іншими клітинами.

Кальцитонін, паратгормон впливають як на число остеобластів, так і на їх активність, викликаючи експресію генів через ефекти транскрипції [18]. Для паратгормона основними клітинами-мішенями є остеобласти. Паратгормон стимулює проліферацію клітин-попередників остеобластів, інгібує синтез колагену I типу і лужної фосфатази в зрілих остеобластах, а також продовжує час напівжиття та інгібує їх апоптоз [19]. Водночас, паратгормон збільшує кісткову резорбцію, хоча відомо, що остеокласти не експресують рецепторів до паратгормону. Можливо, що паратгормон стимулює проліферацію і диференціацію клітин-попередників [20], або збільшує експресію цитокінів, що стимулюють диференціацію остеокластів [21]. Також паратгормон може мати вплив на металопротеїнази, які здат-

**Таблиця 5.** Характеристика груп пацієнтів залежно від випадків відторгнення дентальних імплантатів

Показник	I група (n=40)	II група (n=8)	Достовірність різниці F
Ca загальний (ммоль/л)	2,25 ± 0,05	2,25 ± 0,05	0,98
Ca <sup>2+</sup> (ммоль/л)	1,05 ± 0,02	1,05 ± 0,02	0,98
P (ммоль/л)	1,15 ± 0,02	1,15 ± 0,02	0,98
ЛФ (Мо/л)	185 ± 10	185 ± 10	0,98
Паратгормон (пг/мл)	10 ± 2	10 ± 2	0,98

ні ініціювати деградацію кісткового матриксу та остеокластичну резорбцію. Отримані дані про вміст досліджених гормонів свідчать про те, що у більшості наших пацієнтів відсутні значні відхилення від фізіологічної норми. Водночас, зазначимо, що наявна значна відмінність отриманих результатів за кожним з досліджуваних параметрів.

## Висновки

У групі пацієнтів з втратою ДІ визначили вищі рівні вільного іонізованого кальцію при відсутності суттєвих відмінностей у рівнях загального кальцію, неорганічного фосфату і паратгормону, водночас, необхідно відзначити, що активність лужної фосфатази в групі осіб з несприятливим результатом дентальної імплантації була дещо вища, ніж у пацієнтів без відторгнення дентальних імплантатів. Отже, згідно з отриманими даними

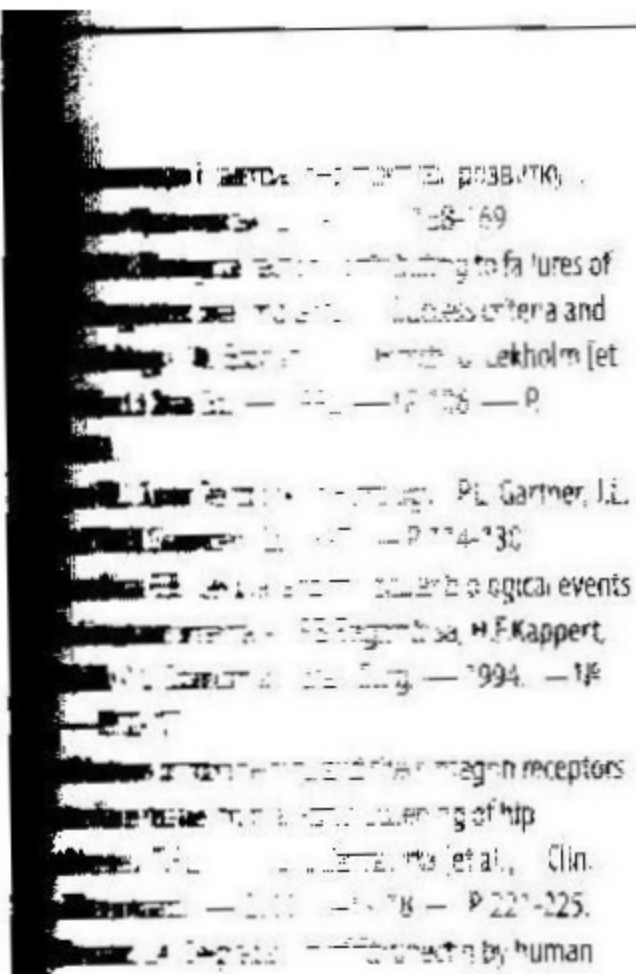
встановлено, що рівень іонізованого кальцію вище 1,20 ммоль/л і активність лужної фосфатази більше 185 Мо/л та підвищення рівня ТТГ у крові до показників верхньої межі норми або вище є маркерами ризику дезінтеграції дентальних імплантатів.

Продемонстровано, що рання дезінтеграція дентальних імплантатів спостерігається у пацієнтів з високим вмістом водорозчинних білків у кісткових біоптатах, низьким рівнем кислої фосфатази, фібронектину, остеокальцину, матриксного GLA-білка, протеїну S – білків, що беруть участь в остеointegraції.

Варто відзначити, що у випадках коли спостерігають порушення процесів метаболізму в кістковій тканині в поєднанні з дисфункцією гормональної системи, які можуть бути фактором ризику успішності іммедіат-імплантації, доцільне проведення імплантації за класичним протоколом.

## Література

- Collan D.P. Retrospective multicenter study of an apodized, tapered, diminishing thread implant: success rate at exposure / D. Collan, I. Kahn, K. Hebel [et al.] // *Implant Dentistry*. — 2000. — Vol. 9. — P. 329-336.
- Kronstrom M. Utilization of dental health services among middle-aged people in Sweden and Denmark / M. Kronstrom, S. Palmqvist, B. Soderfeldt [et al.] // *Acta Odontol. Scand.* — 2002. — № 60. — P. 276-280.
- Потанчук А.М. Вплив захворювань пародонту на успішність іммедіат-імплантації / А.М. Потанчук, С.В. Русен, В.М. Крижанець, С.Ю. Кичинець, М.М. Яким // *Тези наукової міжнародної науково-практичної конференції «Остеологія — 2005»*. — Київ, 2005. — С. 169-170.
- Garcia A.J. Site-adhesive Surface to Promote osteoblast Differentiation and Bone Formation / A.J. Garcia, C.D. Reyes // *J. Dent. Res.* — 2005. — № 84 (5). — P. 407-413.
- Impaired bone formation in transgenic mice resulting from altered integrin function in osteoblasts / D. Zimmermann, U.Jan, R. Steyer [et al.] // *Dev. Biol.* — 2005. — № 280. — P. 2-15.
- Ma J. Gelatinase-B is associated with peri-implant bone loss / J. Ma, J. Mittl, R. Hamann [et al.] // *Oral Implants Res.* — 2003. — № 14. — P. 709-713.
- Потанчук А.М. Рання дезінтеграція дентальних імплантатів та біохімічні чинники ризику / А.М. Потанчук, С.В. Русен, В.М. Крижанець, С.Ю. Кичинець, М.М. Яким // *Тези наукової міжнародної науково-практичної конференції «Остеологія — 2005»*. — Київ, 2005. — С. 169-170.



- leukocyte elastase. Release of biologically active fragments // J.A. McDonald, D.G. Kelley // *J. Biol. Chem.* --- 1980. --- № 255. --- P. 8848-8858.
13. Bartold PM. Molecular and cell biology of the gingiva // P.M. Bartold, L.J. Walsh, A.S. Karayanan // *Periodontol.* --- 2000. --- № 24. --- P. 28-55.
14. 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. 723-730.
15. Blair H.C. How the osteoclast degrades bone // H.C. Blair // *Bioessays.* --- 1998. --- № 20. --- P. 837-846.
16. Schwartz Z. Ability of commercial demineralized bone allograft to induce bone formation is donor age-dependent but not gender-dependent // Z. Schwartz, A. Somers, J.T. Mellonig [et al.] // *Trans. Orthopaed. Res. Soc.* - 1997. - Vol 22. - P. 230.
17. Raisz L.G. Physiology and pathophysiology of bone remodeling // L.G. Raisz // *Clin. Chem.* --- 1999. --- № 45. --- P. 1353-1358.
18. Radan JA., Noda M. Gene expression in osteoblastic cells // J.A. Radan, M. Noda // *Critical Review in Eucariotic Gene Expression.* --- 1991. --- № 1. --- P. 85-98.
19. Ilka S.L. Increased bone formation by prevention of osteoblast apoptosis with parathyroid hormone // R.L. Ilka, R.S. Weinstein, T. Seifido [et al.] // *Journal of Clinical Investigation.* --- 1999. --- № 104. --- P. 439-446.
20. Suda T. Modulation of osteoclast differentiation // T. Suda, N. Takahashi, T. John Martin // *Endocrine Reviews.* --- 1992. --- № 13. --- P. 66-80.
21. Grey A. A role for interleukin-6 in parathyroid hormone-induced bone resorption in vivo // A. Grey, M.A. Mitnick, U. Maslukiwicz // *Endocrinology.* --- 1999. --- № 140. --- P. 4685-4690.