

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІВАНО-ФРАНКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ

ТЕЗИ
ЮВІЛЕЙНОЇ МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ

«СТОМАТОЛОГІЯ – ВЧОРА, СЬОГОДНІ
І ЗАВТРА, ПЕРСПЕКТИВНІ НАПРЯМКИ
РОЗВИТКУ»

присвяченої 30-річчю
стоматологічного факультету ІФНМУ

5-6 лютого 2009 року
Івано-Франківськ

УДК 616.716.8-018-072-089.843

РАННЯ ДЕЗІНТЕГРАЦІЯ ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТІВ ТА БІОХІМІЧНІ ЧИННИКИ РИЗИКУ

А.М. Потапчук*, В.В. Русин*, В.М. Криванич*, В. Кікінеші**, М.М. Яким*

Вищий державний навчальний заклад «Ужгородський Національний Університет»*, м. Ужгород.

Дебриценський університет (Угорщина)**

Вступ. За останні десятиліття метод дентальної імплантації зазнавав змін, направлених на поліпшення методики, і став однією з ведучих при заміщенні дефектів зубних рядів. Дентальна імплантація може використовуватися як своєрідна форма терапії в поєднанні з іншими методами ортопедичного лікування. Аналіз даних, отриманих М. Kronstrom з співавторами (2002) і іншими дослідниками, показує, що, не дивлячись на число дентальних імплантацій, що збільшується з кожним роком, втрата імплантатів, залишається рядовим ускладненням. Найкраща успішність дентальних імплантатів спостерігається в перших 5 роках після операції, потім, вона знижується; і до 10 років складає вже 87,7%. Ряд авторів указує на те, що великий відсоток втрати дентальних імплантатів зустрічається і в ранні терміни, а саме - в перше півріччя після імплантації. Проводяться багаточисельні дослідження, що вивчають чинники, відповідальні за несприятливий результат дентальних імплантацій. Вивчаються особливості і помилки техніки імплантації, бактерійне обсіменіння порожнини рота, біомеханічне перевантаження кістки, біосумісність матеріалів, з яких виготовляються імплантати.

Найбільш частою патологією при дентальній імплантації є дезінтеграція дентальних імплантатів з прогресуючою втратою кісткової тканини в періімплантаційній ділянці, і розвитком періімплантиту. У той же час, вивчення стану кісткової тканини пацієнтів, що потребують дентальної імплантації, ремоделювання кісткової тканини, взаємодія різних білків в процесі остеогенезу дентального імплантанта, може привести до розробки майбутніх діагностичних маркерів. А тому, вивчення впливу системних і локальних чинників, що беруть участь в ремоделюванні кісткової тканини, і впливають на успішність остеоінтеграції дентальних імплантатів в ранні терміни після операції, на нашу думку, є перспективним.

Матеріали і методи дослідження

Під спостереженням знаходилося 94 чоловік (48 чоловіків і 46 жінок) у віці від 18 до 72 років ($46 \pm 1,1$), що потребували дентальної імплантації. В структурі причин вторинної адентії домінував ускладнений карієс, питома вага якого становила 20%, посттравматична адентія - 6%. Всього було проведено 197 імплантацій у тому числі 99 дентальних імплантатів встановлені на верхню щелепу, а 98 - на нижню.

Лабораторне дослідження у хворих проводили за 2 тижні до операції, визначали кількість загального кальцію, активність лужної фосфатази на біохімічному аналізаторі, а також рівень тестостерону, вільного тироксину, ТТГ і супресорну активність Т-лімфоцитів, імунорегуляторний індекс в модифікації В. Желтвай в плазмі крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу.

Кістковий біопат з верхньої і нижньої щелепи отримували в процесі імплантації з місця передбачуваної установки імплантанта. Кількість загального білка визначали по методу Бредфорд. Кількісне визначення зимогену матриксної металопротеїнази-1, фібронектину і GLA - білка, проводилося методом імуноферментного аналізу.

Результати дослідження та їх обговорення

За період спостереження протягом 12 місяців, в групі обстежуваних сталася дезінтеграція 18 імплантатів. Для вивчення взаємозв'язку метаболічних змін в кістці і їх успішності в остеоінтеграції пацієнти розділені на дві групи. Першу групу становили пацієнти з успішною інтеграцією, другу - з випадками дезінтеграції.

В процесі раневого загоєння після установки дентальних імплантатів ключову роль грає ремоделювання позаклітинного матриксу. У забезпеченні даного процесу велике значення надається матриксним металопротеїназам, оскільки вони активні в нейтральному значенні рН і секретуються клітинами безпосередньо *in situ*. Їх активність регулюється тканинними інгібіторами металопротеїнази білкової природи. За нашими даними досліджень вмісту білків в зразках з нижньої щелепи ($6,46 \pm 1,12$ мкг/г) достовірно вищим в порівнянні із вмістом білка у верхній щелепі ($5,42 \pm 1,32$ мкг/мл). Можливо, це пов'язано з особливостями остеогенезу верхньої і нижньої щелепи, оскільки утворення кістки в нижній щелепі проходить по ендохондральному остеогенезу, а у верхній щелепі - по інтрамембранозному. Фібронектин - є адгезивним білком, який разом з колагеном забезпечує взаємодію компонентів позаклітинного

матриксу. Ці взаємодії грають ключову роль в остеоінтеграції і

формуванні кістки. При вивченні вмісту фібронектину в зразках, отриманих з верхньої і нижньої щелепи встановлено, що вміст фібронектину в кістці верхньої щелепи склав в середньому

$2,1 \pm 1,9$ мкг/г, вміст фібронектину в тканині нижньої щелепи був значно нижчий і склав в середньому $1,3 \pm 1,5$ мкг/г. Активність кислотної фосфатази в екстрактах кісткової тканини була невисокою і варіювала в межах від 0,004 Од/г кісткової тканини до 0,13 Од/г кісткової тканини, отриманій з верхньої щелепи була статистично достовірно вищою ніж в кістковій тканині, отриманій з нижньої щелепи.

Таким чином, отримані дані свідчать, що пацієнти, у яких спостерігалася втрата імплантатів, мали рівні фібронектину і активність кислотної фосфатази нижчими в порівнянні з пацієнтами, у яких не спостерігалася втрата дентальних імплантатів. Проведення багатофакторного кореляційного аналізу виявило, що кількість дезінтегрованих імплантатів має позитивний статистично достовірний зв'язок з активністю кислотної фосфатази. У групі осіб з успішною остеоінтеграцією імплантатів статистично високодостовірна позитивна лінійна кореляція між активністю кислотної фосфатази і рівнями фібронектину в кістці.

Метаболізм кістки характеризується двома протилежними процесами - остеорезорбцією і неоостеогенезом і відбувається в кістковій тканині знаходяться під контролем гормонів стероїдної і пептидної природи. Отримані дані дослідження продемонстрували, що основні значення показників знаходилися в межах лабораторної норми. Проте у 7 пацієнтів (3,27 \pm 1,27), який являється тестом першого рівня змін функціонального стану щитоподібної залози був вищим за фізіологічне значення, що є доказом наявності у них клінічно прихованої її дисфункції та напругу в системі гіпофіз-щитоподібна залоза. Це

гормонального статусу пацієнтів в передопераційному періоді були співставимі з успішністю остеоінтеграції дентальних імплантатів. Рівні тестостерона плазми крові у жінок, що не мали втрати імплантатів до операції, були статистично вищими в порівнянні з пацієнтками, що мали втрати імплантатів. В той же час, відмічається значно нижчий рівень імунорегуляторного індексу у всіх хворих ($1,20 \pm 0,09$) при нормі (2,5-3,5)

Аналіз показників фосфорно-кальцієвого обміну в різних групах продемонстрував, що рівень загального кальцію, неорганічного фосфату були співставимі в обох групах незалежно від успішності остеоінтеграції. Разом з тим, рівні Ca^{2+} та лужної фосфатази були статистично вищими у пацієнтів з дезінтеграцією імплантатів. Це дозволило зробити висновок, що верхні межі значень норми для іонізованого кальцію в сироватці крові у поєднанні з активністю лужної фосфатази були дещо вищими. У групі пацієнтів, що мають втрату дентальних імплантатів, в 42% випадків визначалася активність лужної фосфатази вище 180 мо/л, що слід розцінювати як можливі чинники «ризик» ранньої дезінтеграції дентальних імплантатів.

Висновки

1. Вивчення біохімічних показників в кістковій тканині щелеп, дозволяє прогнозувати перебіг процесів остеоінтеграції при установці дентальних імплантатів.
2. Рання дезінтеграція внутрішньокісткових дентальних імплантатів відбувається на тлі пониженої кількості тканинних інгібіторів матриксних металопротеїназ, фібронектину, GLA-білка і підвищеній активності лужної фосфатази.
3. До чинників «ризик» ранньої дезінтеграції внутрішньокісткових дентальних імплантатів слід відносити високі рівні вмісту в плазмі крові іонізованого кальцію, активності лужної фосфатази, кількості тиреотропного гормону, а також низькі значення тестостерона у осіб жіночої статі.