



УДК 621.793-74.616-089:843.616.31

А. М. Потапчук

Ужгородський державний університет

ПЕРИІМПЛАНТАТНА ПАТОЛОГІЯ

Патологічні зміни в тканинах, що контактують з дентальним імплантатом, охоплюються поняттям періімплантатна патологія. Розвиток запального процесу, що обмежується періімплантатними м'якими тканинами, визначається як періімплантатний мукозит (peri-implant mucositis). Прогресуюча втрата періімплантатної кісткової тканини в поєднанні із запальною патологією у м'яких тканинах відповідає періімплантиту (peri-implantitis) згідно з визначенням Європейської Федерації Періодонтології (Ittingen, 1993).

Практично всі періімплантатні запальні процеси починаються в м'яких тканинах в ділянці, де імплантат пенетрує слизову оболонку. Початкова інфекція і реакція тканини на неї при відсутності вчасного лікування може поширюватися в кісткове імплантаційне ложе (періімплантит). Протягом початкового періоду захворювання, апікальна частина імплантату звичайно залишається досконало оссеоінтегрованою [11, 59, 30]

Етіологічні фактори. Більшість відповідних етіологічних факторів у розвитку періімплантатної патології залишаються мало зрозумілими навіть сьогодні. Наприклад, ми навіть не знаємо, чи хворі, які мали нахил до періодонтальних захворювань, будуть також схильніші до періімплантатної запальної патології [40, 52]. Таким чином стоматологи не завжди можуть визначитись відповідного підходу при консервативному лікуванні періімплантитів [61, 34]

До найважливіших відомих на сьогодні етіологічних факторів, які є причиною периімплантатної крайової (маргінальної) втрати кістки, відносяться бактеріальна інфекція ("теорія нальоту" – "plaque") та біомеханічне перевантаження ("теорія навантаження" – "loading theory") [39, 50, 45].

Біомеханічне перевантаження. Деякі автори припустили, що втрата кістки імплантатів може відбуватися внаслідок біомеханічного перевантаження і викликати утворення мікротріщин в маргінальній ділянці поверхні імплантат-кістка. Втрата оссеоінтеграції в цій ділянці приводить до апікального вrostання епітелію і сполучної тканини. Швидкість і ступінь втрати контакту імплантат-кістка залежить від частоти і величини оклюзійного навантаження, а також від вторинної бактеріальної інфекції (суперінфекції) [55, 58, 33, 46, 49, 44].

Тоді, як саме по собі механічне навантаження не може призвести до прогресуючої резорбції кістки, механічне перевантаження в присутності маргінальної інфекції є дійсно важливим етіологічним фактором, тобто подібно до патології пародонту зубів.

Lindquist et al. [33] та Ahlquist [5] повідомили про важливу кореляцію між довжиною консолі, що підтримує імплантат, і ступенем периімплантатної резорбції кістки навколо дистальніше розташованого імплантату, який підтримує дистальну частину мостоподібного протезу. Naert [38] спостерігав значнішу периімплантатну втрату кістки в прямому відношенні з величиною навантаження на імплантат.

Імплантати з явищами резорбції кістки, що пов'язують з навантаженням, клінічно рідше проявляють ознаки запалення (мукозит), ніж у загальній виборці за гінгівальним індексом [51], але під'ясенна мікрофлора була ідентичною до тієї, що знаходилася біля здорових імплантатів.

Бактеріальна інфекція. Більшість авторів дійшли висновку, що периімплантатні захворювання (мукозит, периімплантит) можна порівняти з пародонтальними захворюваннями тому що їх виникнення початково пов'язане з нальотом (plaque) [9, 25, 30, 17]. Наступні спостереження підтверджують цю точку зору: бактеріальний наліт, видалений з поверхні імплантату, дуже подібний до того, що знятий з зубів, як у здорових, так і при захворюванні, периімплантатне запалення може успішно лікуватися контролюванням нальоту та ефективною ротовою гігієною, як в ситуації із здоровими зубами.

Дентальні імплантати, у яких периімплантатні маргінальні м'які тканини виглядають "здоровими" або навіть з невеликим запаленням, як правило асоційовані з грам-позитивними аеробними коками і нерухомими паличками [4, 8, 36]. Подібний склад дентального нальоту є характерним для зубо-ясенної бороздки здорових зубів [29, 32].

Якщо периімплантатні м'які тканини запалені (мукозит) і рентгенологічно відмічається кісткова резорбція, мікрофлора є комплексною і складається перш за все із грам-негативних аеробних *Bacteroides species*, а також спірохет. Це також відповідає мікробному співвідношенню при пародонтальних захворюваннях [32, 47, 54].

Дентальні імплантати з клінічною глибинною пробною вище 6 мм характеризуються значним підвищенням анаеробної інфекції, грам-негативними, рухливими паличками (*Bacteroides intermedius*, *Fusobacterium* тощо), що складає понад 50% флори, яка висівається [35].

Існує значна різниця в мікрофлорі навколо зубів та імплантатів при повній і частковій адентії. В деяких випадках, палички і спірохети часто знаходяться навколо зубів і імплантатів при частковій адентії [43, 8]. При повній адентії з імплантатами мікробіологічний спектр

ближчий до спектру для здорового пародонту [36].

З чисто клінічної точки зору, цей факт може вказувати на те, що схильність до периімплантатних захворювань більш виражена у хворих з частковою, ніж повною адентією. Патогенні мікроорганізми з уражених зубо-ясенних кишень можуть поширюватися на прилеглі імплантати. Всі пацієнти з частковою адентією повинні пройти відповідне лікування перед імплантацією.

Можливі додаткові етіологічні та інші фактори. Додатково до бактеріальної інфекції та надмірного біомеханічного навантаження, інші етіологічні фактори та кофактори можуть вважатися як потенційні причини периімплантатних захворювань.

Форма імплантату та його поверхня. Протягом тривалого часу, при використанні системи Branemark, периімплантатна втрата кістки становила 1,5 мм протягом першого року після імплантації та 0,1 мм за рік у наступні роки. Повідомлялося, що резорбція кістки при цьому мала виключно горизонтальний характер, а вертикальних дефектів не спостерігалось [4, 6, 7]. При використанні інших систем (наприклад, Core-Vent, IMZ, Integral тощо) спостерігалася більш виражена кісткова резорбція, в тому числі і з вертикальними дефектами [33, 14, 48, 45, 18, 22]. Дуже мало доступної інформації щодо того, чи відповідальні дизайн імплантату (циліндричний, гвинтовий тощо), морфологія поверхні (наприклад, сильно полірована цервікальна ділянка), хірургічна технологія імплантації, або інші фактори за різноманітність периімплантатних реакцій.

Оточуючі імплантат м'які тканини. Деякі автори вважають, що досягнення здорових периімплантатних умов вимагає тісного прилягання ясни навколо шийки імплантату [24, 10, 12]. Більше того, експерименти на тваринах і людині продемонстрували, що якщо гігієна ротової порожнини є відповідною, можна досягти здорових периімплантатних умов, навіть якщо імплантати оточені рухомою слизовою оболонкою [26, 4, 60, 59].

Тому можна зробити висновок, що хірургічне утворення зони прилеглості ясни як засобу запобігання периімплантатних захворювань (мукозит, периімплантит) не є необхідним [62]. В той же час, якщо інфекційне запалення підтримується навколо імплантатів, оточених рухливою слизовою, доцільно хірургічно створити периімплантатну зону із прилеглої ясни, що спростить також гігієну імплантату. У видимих (передніх) сегментах ротової порожнини наявність кератинізованої ясни може бути необхідною і з естетичних міркувань [27].

Периімплантит: класифікація, вибір лікування. Із збільшенням ступеню важкості наступні ознаки периімплантатного захворювання можуть бути виявлені клінічно: запалення, гіперплазія тканин, кровоточивість при зондуванні, виділення гною при пальпації, збільшення величини глибинної проби, явна втрата кістки, рухомість імплантату, експульсія імплантату.

Якщо периімплантатний мукозит не супроводжується патологічними змінами в кістці, то при периімплантиті завжди рентгенологічно відмічається резорбція кістки.

В сучасній імплантологічній літературі оцінка результатів імплантації вказується тільки стосовно "успішних" і "неуспішних" імплантатів (успіх або втрата імплантату). Newmann та Flemming [40] запропонували субкласифікацію для неуспішних імплантатів, яка ґрунтується на вираженості периімплантиту: -"компромісно успішний імплантат" ("compromised successful implant") (запалення, гіперплазія, утворення фістули спостерігаються навколо повністю оссеоінтегрованого імплантату), -"імплантат, що втрачається" ("failing implant") (імплантат характеризу-

ється прогресивною резорбцією кістки, однак залишається функціональним), -"втрачений імплантат" ("failed implant") (торгідність інфекції навколо імплантату, функція якого під загрозою).

Також можливо класифікувати різні стадії периімплантиту з огляду на необхідну терапію. Основою для цієї класифікації є клінічний стан периімплантаційної кістки протягом різних стадій периімплантитів, хоч чіткої демаркаційної межі між стадіями не існує [19, 56].

Найважливіший компонент лікування – зупинити прогресування втрати кістки через контроль нальоту та ліквідації імпланто-ясенних кишень. В особливих випадках вдається досягти відновлення втраченої кістки з застосуванням регенеративних хірургічних процедур.

Сучасне лікування звичайно проводиться у два етапи, подібно до пародонтальної терапії. Перший етап є причинно-залежним і полягає у видаленні нальоту та зубного каменю. Це звичайно призводить до елімінації запалення ясни. При необхідності, початкова терапія повинна також включати усунення будь-якого біомеханічного переважання імплантатів, що може здійснюватися шляхом модифікації суперструктур та окклюзійної корекції.

Якщо перший етап лікування успішний, то може бути проведений другий (хірургічний) етап. Він повинен відповідати пародонтальній терапії основного захворювання.

Обробка поверхні імплантату. Мета лікування периімплантиту має дві складові: профілактика додаткової втрати кістки і "реоссеоінтеграція" імплантату (формування нової кістки в безпосередньому контакті з попередньо ураженою поверхнею імплантату). Під час хірургічної процедури важливо, щоб уражена поверхня імплантату була ретельно очищена [63, 43]. З допомогою металевої кюретки видаляють епітелій інфільтрованої кишені та периімплантатної грануляційної тканини, контакту між металевою кюреткою та поверхнею імплантату необхідно уникати. Пластмасові кюретки та/або Prophy-Jet устаткування (30-60-ти секундна процедура) застосовуються для очистки поверхні імплантату. Аерозольні засоби особливо доцільні для очищення мало доступних, вузьких кісткових кишень. Останній крок операції – дезинфекція поверхні імплантату з використанням розчину лимонної кислоти, протягом 30-60 сек, з допомогою марлевої полоски [64], та кінцеве промивання операційної ділянки стерильним розчином слини [28, 19].

Мукозит. Початкові клінічні ознаки мукозиту – периімплантатне запалення, набряк, кровоточивість при пробі. Резорбція кістки в межах фізіологічних умов не спостерігається ніколи. Захворювання, яке розвивається поверхнево в слизовій оболонці, звичайно зумовлене нальотом, тому лікування концентрується на індивідуальній і професійній гігієні імплантату. Супраструктури необхідно ретельно контролювати, а точки протезування – очищати (ультразвуком) або замінити. Хлоргексидин (Peridex) може бути призначений для відповідного планового лікування в домашніх умовах.

Гіперплазія. Периімплантатна патологія цього типу звичайно спостерігається у пацієнтів з великою кількістю протезованих зубів. Етіологія – постійний контакт ложа м'яких тканин з протезом [15]. Наш клінічний досвід показав, що гіперпластична проліферація майже завжди асоціюється з недостатньою гігієною ротової порожнини та з неадекватним співвідношенням надмірного протезування та підтримуючої протезної опори. Ця проблема втрачає свою актуальність з віком хворого.

Spiekermann [57] запропонував клінічну класифіка-

цію периімплантитів, згідно з якою клас 1 характеризується незначною горизонтальною втратою кістки з мінімальними периімплантатними дефектами; клас 2 – помірною горизонтальною втратою кістки з обмеженими вертикальними дефектами; клас 3 – від помірної до вираженої горизонтальної втратою кістки з широкими, циркулярними дефектами кістки; клас 4 – вираженою горизонтальною втратою кістки з широкими, циркулярними вертикальними дефектами та втратою оральної та/або вестибулярної кісткової стінки.

Периімплантит – Клас 1. Додатково до наявності клінічно визначеного мукозиту, різні ступені периімплантиту характеризуються збільшенням горизонтальної та вертикальної резорбції кістки. Це також справедливо для тих рідких випадків периімплантиту, коли слизова виявляється не запаленою [50]. Лікування периімплантиту 1 типу полягає у консервативній терапії для мукозитів і, якщо не відмічається позитивних змін, хірургічному видаленні периімплантатних кишень. Ділянка розтинається хірургічно, і поверхня імплантату промивається і детоксифікується, далі периімплантатна кістка "освіжається". Рану повністю зашивають. В особливих випадках хірургічна операція може бути доповнена призначенням синтетичних антибіотиків (7 днів) та хлоргексидиновим полосканням ротової порожнини (2 тижні). Ці пацієнти повинні пройти контрольне обстеження через 3 місяці з метою попередження реінфекції.

Периімплантит – Клас 2 – вирівнювання кістки. Периімплантаційна хірургія для цього класу захворювань подібна до попереднього, однак альвеолярну кістку необхідно також реконтурувати, оскільки несприятлива кісткова топографія не дозволяє досягти апікальної репозиції клаптів [57]. Безпосередньо перед оперативним втручанням потрібно зробити знеболювання, глибинну пробу і рентгенологічний контроль. Це дасть можливість хірургу правильно оцінити стан кісткових дефектів. Точна оцінка топографії кісткових дефектів важлива для вирішення необхідності розрізу м'яких тканин (типи 1-3) або спроби регенерувати периімплантаційну кістку (тип 4). Резекційна хірургічна операція включає усунення кишень, реконтурування кістки і, якщо необхідно, утворення периімплантаційної зони кератинізованої ясни. Видалення імпланто-ясенної кишені є також метою регенераційної терапії, однак застосовується різний підхід, а саме – кісткова регенерація.

Периімплантит – Клас 3 – "імплантопластична" ("Implantoplasty"). Часто спроба вирівнювання кістки під час хірургічного лікування периімплантитів приводить до оголення шорсткої поверхні імплантату, який спочатку знаходився в кістці. Такі грубі поверхні мають здатність накопичувати наліт, тому вони повинні шліфуватися до гладкої поверхні. Кристали алмазів з інтенсивним охолодженням можуть бути використані для видалення плазмонанесених шарів або різьби на поверхні імплантату, з кінцевим поліруванням з використанням гумових дисків [19]. Цей тип "імплантопластики" залишається єдиним ефективним методом зменшення накопичення нальоту, він також забезпечує простіший контроль за утворенням нальоту для хворого [28]. Якщо необхідний цей тип обробки поверхні імплантату, вона повинна бути проведена одразу після відшарування слизово-окістного клаптя і перед контуруванням кістки. Під час цієї процедури завжди утворюються металеві частинки, які потрібно видалити полосканням.

Периімплантит – Клас 4. Якщо умови сприятливі, імплантати з прогресуючими кістковими кишнями можуть оброблятися з використанням направленої кісткової регенерації (GBR – guided bone regeneration). Мета процедури – кісткова регенерація дефекту [21]. На відміну від лікування у випадках типів 1-3 периімплантит, при якому усунення кишень досягнуто, голо-

вним чином, за рахунок репозиції периімплантат м'яких тканин, при використанні GBR-техніки клапті фактично розміщуються маргінально для покриття мембран. Можуть бути використані e-PTFE або резорбуючі мембрани. Ідеальною умовою для загоєння є мембрана, повністю вкрита інтактною слизовою; однак це можливо зробити тільки з двоетапними імплантаційними системами. При застосуванні одноетапних імплантів, або навіть двоетапних, коли хворі відмовляються тривалий час бути без протезів, проводиться спроба "напіввідкритої" форми GBR-терапії, навіть коли відомо, що вона не настільки успішна.

Хірургічне лікування периімплантатних кісткових дефектів може вимагати модифікованих методів лікування, що залежить від морфології втрати кістки. Наприклад, у одного і того ж пацієнта один імплантат потребує апікальної репозиції м'яких тканин (тип 1-3), тоді як інший потребує маргінальної репозиції м'яких тканин для покриття мембрани (тип 4). Якщо неможливо повністю вкрити мембрани протягом періоду загоєння, такі мембрани повинні щільно прилягати до імплантів. Мембрана повинна повністю вкрити периімплантатний кістковий дефект. Протягом 7-денного періоду, одразу після оперативного втручання, пацієнти повинні полоскати порожнину рота хлоргексидином і одержати стандартний курс антибіотикотерапії. Шви звичайно видаляються на 14 день після операції.

У випадку "напіввідкритих" (транспінгивальних) мембран необхідне проведення другої операції через 5-8 тижнів з метою видалення мембран. Це необхідно з метою запобігання довготривалого контакту нальоту, що накопичується на мембрані, з тканинами і може призвести до розвитку периімплантатного запального процесу та формування абсцесу.

У випадках одноетапних імплантаційних систем мембрану необхідно видалити порівняно рано для запобігання її інфікування. При використанні двоетапних систем тканинам необхідно дати загоїтися повністю разом з мембраною. За 4-6 тижні до запланованої GBR-операції, протезні супраструктури необхідно видалити і замінити новими.

Після проведення повного видалення грануляційної тканини, нальоту, зубних каменів тощо мембрана закріплюється над імплантатом, повністю покриваючи кістковий дефект. В цих випадках необхідно 6-9 місяців для повного загоєння [12, 21]. В даному випадку мета лікування має дві складові: регенерацію втраченої кістки та елімінацію етіологічних факторів, включаючи біомеханічний компонент. Впровадження спеціальних мембран між кісткою і надлеглими м'якими тканинами попереджує з одного боку, небажане проникнення епітеліальних клітин та фібробластів в рану, а з іншого – забезпечує колонізацію кісткового дефекту клітинами, здатними формувати необхідні тканини (периодонтальну зв'язку, кістку). Навіть у випадках із значною втраченою кісткою, цей терапевтичний підхід забезпечує формування нового з'єднання з кісткою нових фібринових волокон і нової кістки [16,41,23,42]. В останні роки GBR-техніка широко застосовувалася, одержані надзвичайно обнадійливі результати [13,53,12,21,22].

Сьогодні майже відсутня наукова інформація про вплив природних та преформованих фізичних факторів на остеointегративні процеси в постімплантаційному періоді. Велику зацікавленість викликають гелій-неонові лазери, біологічна дія яких залежить від потужності випромінювання. Лазерне випромінювання має широкий терапевтичний ефект: протизапальний, анальгезуючий вплив, нормалізує мікроциркуляцію, стимулює метаболізм та регенерацію тканин, запальні

та місцеві фактори імунітету, знижує патогенність (агресивність) мікрофлори [3].

В наших дослідженнях [1] було вивчено ефективність поєднаної дії лазерного випромінювання та високомінералізованої вуглекислої гідрокарбонатної натрієвої бор-фтор-йодвмісної мінеральної води "Пасіка" на процеси реостеоінтеграції імплантів з градієнтним біоактивним покриттям при периімплантиті класу 3-4 з використанням композицій на основі гідроксиапатиту, фібринового клею "Біоадгезив" [2], йоддицерину та біодеградуєчих мембран Lioplant. Можна припустити, що в основі лікувальної дії комплексу застосованих факторів лежить якісно новий механізм поєднаного впливу композицій для кісткової пластики, біодеградуєчих мембран, мінеральної води і лазерного випромінювання.

Список літератури

1. Потапчук А. М., Горзов І. П. Експериментальне обґрунтування регенерації кісткової тканини навколо відторгаючого імплантату // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина – Вип.7. – 1999. – С.217-219.
2. Потапчук А. М., Шаркань Й. П. Вплив лазерного гідромасажу з мінеральними водами на процеси остеоінтеграції імплантів з градієнтним біоактивним покриттям // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина – Вип.6. – 1998. – С.147-149.
3. Прохончук А. А., Жижина Н. А. Лазеры в стоматологии – М. Медицина, 1986 – 174 с.
4. Adell R., Lekholm U., Rocker B. et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (1) A 3-year longitudinal prospective study // Int. J. Oral Max.-Fac. Surg. – 1986. – V.15. – P.39.
5. Ahlqvist J., Berg K., Gunne J. et al. Osseointegrated implants in edentulous jaws: a 2-year longitudinal study // Int. J. Oral Max.-Fac. Implants. – 1990. – V.5. – P.155.
6. Albrektsson T., Dahl E., Enbom L. et al. Osseointegrated oral implants: A Swedish multicenter study of 8139 consecutively inserted Nobel-Pharma implants // J. Periodontol. – 1988. – V.59. – P.287.
7. Albrektsson T., Zarb G. Current interpretations of osseointegrated response: Clinical significance // Int. J. Prosthodont. – 1993. – V.6. – P.95.
8. Apse P., Ellen R.P., Overall C.M., Zarb G.A. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients // J. Periodont. Res. – 1989. – V.24. – P.96.
9. Berglundh T., Lindhe J., Marinello C. et al. Soft tissue reaction to the new plaque formation on implants and teeth // Clin. Oral. Implant. Res. – 1992. – V.3. – P.1.
10. Block M.S., Kent J.N. Factors associated with soft- and hard-tissue compromise of endosseous implants // Int. J. Oral Max.-Fac. Surg. – 1990. – V.48. – P.1152.
11. Brandes R.E. Clinical microscopic observation of ligature-induced "periimplantitis" around osseointegrated implants // J. Dent Res. – 1988. – V.67. – P.287.
12. Buser D., Warrer K., Karring T. Formation of a periodontal ligament around titanium implants // J. Periodontol. – 1990. – V.61. – P.597.
13. Dahlin C., Lindhe J., Gottlow J. et al. Healing of bone defects by guided tissue regeneration // Plast. Reconstr. Surg. – 1990. – 1990. – V.5. – P.672.
14. Dietrich U., Wellmann O., Wagner W. Nachtuntersuchungen von IMZ-implantaten Typ I und Typ II // Z. Zahnarztl. Implantol. – 1991. – V.7. – S.221.
15. Engquist B., Bergendal R., Kallus R. et al. A retrospective multicenter evaluation of osseointegrated implants supporting overdentures // Int. J. Oral Max.-Fac. Implants. – 1988. – V.3. – P.129.
16. Gottlow J., Nyman S., Lindhe J. et al. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration // J. Clin. Periodontol. – 1986. – V.13. – P.604.
17. Hickey J.S., O'Neal R.B., Scheidt M.J. et al. Microbiologic characterization of ligature-induced peri-implantitis in the microswine model // J. Periodontol. – 1991. – V.62. – P.548.
18. Jansen V.K., Augthun M., Richter E.-J., Spiekermann H. Zur Genauigkeit des Orthopantomogramms bei der Bestimmung des Knochenabbaus an IMZ-implantaten // Z. Zahnarztl. Implantol. – 1993. – V.9. – S.200.

19. Jovanovic S.A. Parodontale aspecten von tandheelkundige implantaten // Tandartspraktik. - 1990. - N3. - S.15.
20. Jovanovic S.A., Spiekermann H., Richter E.-J., Kenney E.B. Reentry measurements after guided tissue regeneration around titanium dental implants // J. Dent. Res. - 1991. - V.70. - P.347
21. Jovanovic S.A., Giovannoli J.L. New bone formation by the principle of guided tissue regeneration for periimplant osseous lesions // J. Periodontol. - 1992. - V.11. - P.29
22. Jovanovic S.A., Kenney E.B., Carranza F.A., Donath K. The regenerative potential of plaque-induced peri-implant bone defects treated by a submerged membrane technique: An experimental study // Int. J. Oral Max. - Fac. Implants. - 1993. - V.8. - P.13
23. Karring T., Isidor F., Nyman S., Lindhe J. New attachment formation on teeth with reduced but healthy periodontal ligament // J. Clin. Periodontol. - 1985. - V.12. - P.51
24. Kirsch A., Ackermann K.L. The IMZ osteointegrated implant system // Dent. Clin. N. Amer. - 1989. - V.33. - P.733
25. Klinge B. Implants in relation to natural teeth // J. Clin. Periodontol. - 1991. - V.18. - P.482.
26. Krekeler G., Schilli W., Diemer J. Should the exit of the artificial abutment tooth be positioned in the region of the attached gingiva? // Int. J. Oral Surg. - 1985. - V.14. - P.504
27. Langer B., Becker W. Osseointegration and treatment planning: Periodontists perspectives. Titanium plasma spray screw implant system for reconstruction of the edentulous mandible // Dent. Clin. N. Amer. - 1986. - V.30. - P.117
28. Lazzara R.J. Immediate implantant placement into extraction sites: Surgical and Restorative advantages // Int. J. Periodont. 1989. - V.9. - P.333
29. Lindhe J., Nyman S. Occlusal therapy in Lindhe, J: Textbook of Clinical Periodontology, 2nd ed. - Munksgaard, Copenhagen, 1989. - P.534
30. Lindhe J., Berlundh R., Ericsson I., et al. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog // Clin. Oral Impl. Res. - 1992. - V.3. - P.9
31. Lindquist L.W., Rockler B., Carlsson G.E. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prosthesis // J. Prosth. Dent. - 1988. - V.59. - P.59
32. Linstgarten M.A., Heiden L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans // J. Clin. Periodontol. - 1978. - V.5. - P.115
33. Lundquist L., Rocker B., Carlsson G. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses // J. Prosth. Dent. - 1988. - V.59. - P.59
34. Malmstrom H. S., Fritz M. E., Timmis D. P., Van Dyke T.E. Osseointegrated implant treatment of a patient with rapidly progressive periodontitis. A case report // J. Periodontol. - 1990. - V.61. - P.300
35. Mombelli A., Van Oosten M.A.C., Schurch E. et al. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants // Oral Microbiol. Immunol. - 1987. - V.2. - P.145
36. Mombelli A., Buser D., Lang N.P. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results // Oral Microbiol. Immunol. - 1988. - V.3. - P.113
37. Mombelli A., Lang N.P. Antimicrobial treatment of peri-implant infections // Clin. Oral Implant. Res. - 1992. - V.3. - P.149
38. Naert I., Quirynen M., Thiens G. Et al. Prosthetic aspects of osseointegrated fixtures supporting overdentures: a 4-year study // J. Prosth. Dent. - 1991. - V.65. - P.671
39. Newmann M.G., Flemming T.F. Periodontal considerations of implants and implant associated microbiota // J. Dent. Educ. - 1988. - V.52. - P.737
40. Newmann M.G., Flemming T.F. Bacteria-host interactions. In Worthington P., Branemark P.I.: Advanced Osseointegration Surgery. Quintessenz. - Berlin, 1992
41. Nyman S., Ericsson I. The capacity of reduced periodontal tissues to support fixed bridgework // J. Clin. Periodontol. - 1982. - V.9. - P.409
42. Pontoriero R., Lindhe J., Nyman S. et al. Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars. A clinical study // J. Clin. Periodontol. - 1988. - V.15. - P.247
43. Quirynen M., Listgarten M.A. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark // Clin. Oral Implant. - 1990. - V.1. - P.8
44. Quirynen M., van Steenberghe D., Jacobs R. et al. The reability of pocket probing around screw-type implants // Clin. Oral Implant. - 1991. - V.2. - P.186
45. Quirynen M., Naert I., van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system // Clin. Oral Implant. Res. - 1992. - V.3. - P.104.
46. Rangert B., Thorsten J., Jorneus L. Forces and moments on Branemark implants // Int. J. Oral Max. - Fac. Implants. - 1989. - V.4. - P.241
47. Rateitschak K. H & E.M., Wolf H.F., Hassel T.M. Periodontology. Color atlas of Dental Medicine, Vol.1, 2nd ed. - Thieme, Stuttgart, 1989
48. Richter E.-J., Jansen V.K., Spiekermann H., Jovanovic S.A. Langzeitergebnisse von IMZ- und TPS-Implantaten im interforaminalen Bereich des zahnlosen Unterkiefers // Dtsch. Zahnärztl. Z. - 1992. - V.47. - S.449
49. Roberts W.E., Garetto L.P., De Castro R.A. Remodelling of devitalized bone threatens periosteal margin integrity of endosseous titanium implants with treated or smooth surfaces: Indications for provisional loading and axillary directed occlusion // J. Indiana Dent. Ass. - 1989. - V.68. - P.19
50. Rosenberg E.S., Torosian J.P., Slots J. Microbial differences in two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants // Clin. Oral Implant. Res. - 1991. - V.2. - P.134
51. Sanz M., Newman M., Nachnani S. Et al. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal dental implants in partially edentulous patients // Int. J. Oral Max. - Fac. Implants. - 1990. - V.5. - P.247
52. Schou S., Holmstrup P., Hjorting-Hansen E., Lang N.P. Plaque-induced marginal tissue reactions of osseointegrated oral implants: a review of the literature // Clin. Oral Implant. Res. - 1992. V.3. - P.149
53. Seibert J., Nyman S. Localized ridge augmentation in dogs incorporating the principle of guided tissue regeneration // J. Periodontol. - 1990. - V.61. - P.1547
54. Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease // J. Clin. Periodontol. - 1979. - V.6. - P.351
55. Spiekermann H. Clinical and animal experiments with endosseous metal implants. In Heimke, G. Dental Implants. - Hanser, Munchen, 1980
56. Spiekermann H. Enossale implantate. In Hupfaut, L. Praxis der Zahnheilkunde, Bd.7: Totalprothesen. Urban & Schwarzenberg. - Munchen, 1991. - S.65.
57. Spiekermann H. Color atlas of Dental Medicine. Implantology. - Thieme, Stuttgart-New York, 1995. - P.323-328
58. Strub J.R. Langzeitprognose von enossalen oralen Implantaten unter spezieller Berücksichtigung von periimplantaren materialkundlichen und okklusalen Gesichtspunkten. - Quintessenz, Berlin, 1986
59. Sturb J.R., Linter H., Marinello C.P. Rehabilitation of partially edentulous patients using cantilever bridges: A retrospective study // Int. J. Periodont. - 1991. - V.9. - P.365
60. Van Steenberghe D. Periodontal aspects of osseointegrated oral implants ad modum Branemark // Dent. Clin. Amer. - 1988. - V.32. - P.355.
61. Van Steenberghe D., Quirynen M., DeKeyser C. Suprastrukturen auf osseointegrierten Implantaten nach Branemark in der oralen Rehabilitation von Patienten mit fortgeschrittenem parodontalem Zusammenbruch // Parodontologie. - 1990. - Bd.1. - S.45
62. Wennstrom J., Lindhe J., Nyman S. Role of keratinized gingiva for gingival health. Clinical and histologic study of normal and regenerated gingival tissue in dogs // J. Clin. Periodontol. - 1981. - V.10. - P.206
63. Wolinsky L.E., de Camargo P.M., Erard J.C., Newman M.G. A study of in vitro attachment of streptococcus sanguis and actinomyces viscosus to saliva-treated titanium // Int. J. Oral. Max. - Fac. Implants. - 1989. - V.4. - P.27
64. Zablosky M., Diedrich D., Meffert R. Detoxification of endotoxin-contaminated titanium and hydroxy apatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities // Implant. Dent. - 1992. - V.1. - P.154

Надійшла 09.03.2000.

Адреса для листування: 88000, м. Ужгород, вул. Підгірна, 46. УДУ медичний факультет.