

Нозологический статус хронического периимплантита: синдром или болезнь?

А.В. ЛАБУТОВА*, аспирант

А.М. ЦИЦИАШВИЛИ**, к. м. н., доцент

М.В. ЛОМАКИН*, д. м. н., профессор

А.М. ПАНИН**, д. м. н., профессор

И.И. СОЛОЩАНСКИЙ*, к. м. н., доцент

А.П. ЭКТОВА***, врач-патологоанатом

*Кафедра пародонтологии стоматологического факультета

**Кафедра хирургической стоматологии

ФГБОУ ВО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздрава РФ

***РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им.Н.И.Пирогова Минздрава РФ, Москва

Nosological status of chronic peri-implantitis: syndrome or disease?

A.V. LABUTOVA, A.M. TSITSIASHVILI, M.V. LOMAKIN, A.M. PANIN, I.I. SOLOSHCHANSKIY, A.P. EKTOVA

Резюме

Целью настоящей статьи стало обсуждение проблемы хронического периимплантита с позиций его нозологического статуса на основе современной системы классификации болезней и синдромов. Согласно основным нозологическим критериям, включающим этиологические, патогенетические, патоморфологические и клинико-рентгенологические проявления заболевания, хронический периимплантит — это воспалительно-деструктивный процесс в области дентальных имплантатов, который отвечает большинству признаков остеомиелитического процесса. Была сформулирована рабочая гипотеза, согласно которой расширение термина «периимплантит» от воспалительно-деструктивного процесса в перипротезной области инфекционной природы до нозологического статуса хронического ограниченного/очагового остеомиелита, послужит более полному пониманию его патогенеза и позволит обосновать усовершенствование хирургических методик восстановительного лечения периимплантита для повышения клинической и прогностической эффективности.

Ключевые слова: хронический периимплантит, хронический ограниченный/очаговый остеомиелит, нозологический статус, *Staphylococcus aureus*, остеокластическая резорбция, бесклеточная резорбция.

Abstract

The purpose of this article was to discuss the problem of chronic peri-implantitis from the position of its nosological status based on the recent classification of diseases and syndromes. According to basic nosological criteria, including etiological, pathogenetic, pathomorphological, clinical and radiological signs of a disease, chronic peri-implantitis is an inflammatory-destructive process in the implant area, which meets the most of the symptoms of osteomyelitis process. Working hypothesis presented expanding the term “peri-implantitis” to inflammatory-infectious process and further, to nosological status of chronic localized osteomyelitis, will deepen understanding of its pathogenesis and give a content to improvement of surgical techniques for restorative treatment of peri-implantitis with increased clinical and prognostic efficacy.

Key words: chronic peri-implantitis, chronic localized osteomyelitis, nosological status, *Staphylococcus aureus*, osteoclastic resorption, acellular resorption.

ВВЕДЕНИЕ

В последнее десятилетие в научной литературе публикуются данные об увеличении частоты хронического периимплантита, который диагностируется в 16-28% случаев [17, 14]. Этому способствует необоснованное расширение показаний к дентальной имплантации, а также недостаточно четко сформулированные задачи всего объема проводимого стоматологического имплантологического лечения. Проблемный характер вышеназванной ситуации дополняется отсутствием единого мнения о нозологическом статусе хронического периимплантита, включая значение

того или иного вида микробного фактора в его этиологии и клинико-морфологическую интерпретацию особенностей патогенеза данного патологического процесса.

В основе развития наиболее объективных представлений о нозологическом статусе хронического периимплантита лежит определение его положения в существующей номенклатурной системе болезней и синдромов, что крайне важно для формулирования точного медицинского диагноза. Современная медицина использует два основных методологических подхода построения клинического диагноза: нозологический и синдромальный. Нозологический

принцип считается ведущим, так как он учитывает этиологические факторы и патогенетическую природу заболевания. Результатом анализа симптомокомплекса при нозологическом подходе является его квалификация в виде нозологической формы (нозологической единицы), под которой понимают «определенную болезнь, выделенную на основе установленных этиологии и патогенеза и/или характерной клинко-морфологической картины» (Энциклопедический словарь медицинских терминов, 1983).

Классическому нозологическому подходу часто противопоставляют синдромальный подход. Синдром, определяемый как совокупность симптомов с единым патогенезом, изначально служил понятием, которое позволило отойти от органопатологического взгляда на болезнь и объединить ее различные проявления в один патологический процесс. В современной клинической практике все чаще прибегают к синдромальному подходу именно в тех случаях, когда природа заболевания до конца не выяснена. При этом не соблюдается принцип четкого разделения понятий «синдром» и «нозологическая форма»; наоборот, эти термины уравниваются, что может привести к созданию неверных по существу классификационных и лечебных схем.

Вышеназванное в полной мере относится к проблематике хронического периимплантита — хронического воспалительно-деструктивного процесса микробной этиологии в области имплантата с вовлечением мягких тканей и альвеолярной кости. Используя аналогию клинической картины, включающей такие признаки, как «кровоточивость десны при зондировании», «увеличение глубины уровня прикрепления при зондировании», «наличие экссудата»,

«патологический костный карман», хронический пародонтит и хронический периимплантит были отождествлены в части диагностических параметров и лечебных принципов [3, 6, 13]. Объем современных знаний о хроническом периимплантите не ограничен клинко-рентгенологическими данными в сравнительном аспекте, их уровень выходит за рамки синдромального подхода, что позволяет ставить вопрос о более четкой диагностике, а значит, о большей клинической и прогностической эффективности комплекса проводимого лечения.

Анализ опубликованных данных о лечении хронического периимплантита показал, что результативность используемых методик находится в пределах 40-60% [8, 10, 12]. Сложный прогноз исхода лечения хронического периимплантита по сравнению с хроническим пародонтитом связан с особенностями развития и течения инфекционно-воспалительного процесса в области имплантированной конструкции. Одной из главных особенностей является 100% встречаемость облигатного патогена *S. aureus* при периимплантите, который всегда присутствует в качестве микробного фактора и играет ведущую роль при остеомиелите любого костного органа [9, 16]. Роль *S. aureus* в формировании биопленок на поверхности имплантатов, а также в рубцовой ткани известна, что большей частью определяет тяжесть воспалительно-деструктивного процесса в костной ткани и устойчивый к проводимому лечению характер течения. Вышеназванные положения требуют концептуального обоснования и развития путем формулирования альтернативной рабочей гипотезы, согласно которой расширение термина «периимплантит» до воспалительно-деструктивного процесса в перипротезной



Рис. 1. Вид в полости рта

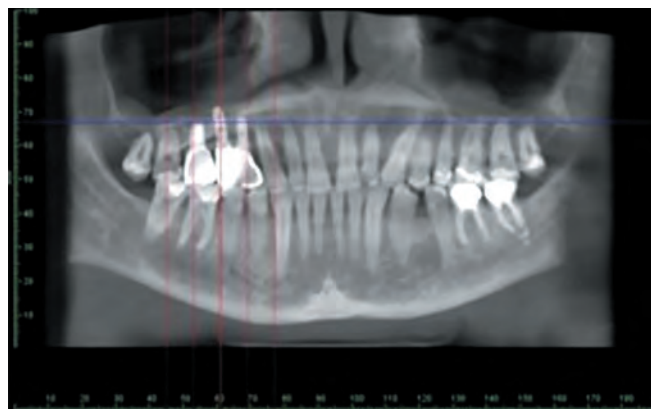


Рис. 2. КЛКТ от 10.05.17. Панорамный срез

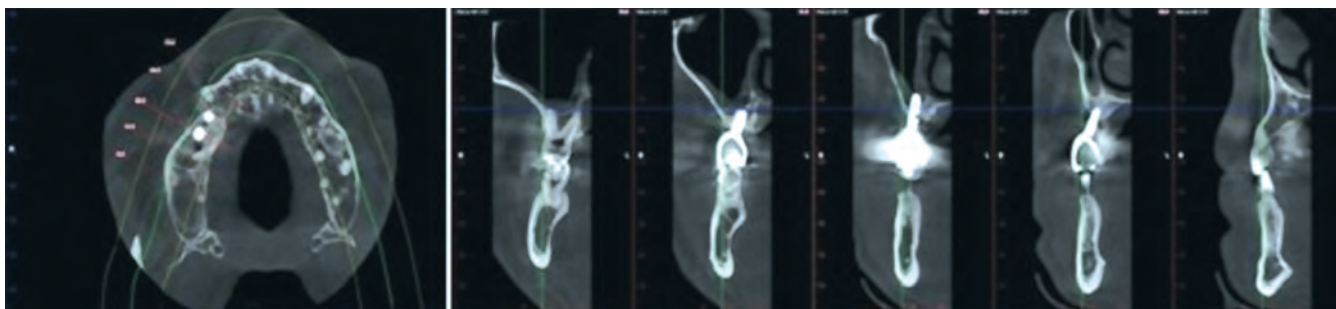


Рис. 3. КЛКТ от 10.05.17. Поперечные срезы

области инфекционной природы до нозологического статуса хронического ограниченного/очагового остеомиелита, послужит более полному пониманию его патогенеза и позволит обосновать усовершенствование хирургических методик восстановительного лечения периимплантита для повышения клинической и прогностической эффективности.

Представленные в настоящей статье клинические примеры являются иллюстративной частью теоретического наполнения сформулированной гипотезы.

Клинический пример 1

Пациент М., 1981 г.р., обратился в частную стоматологическую клинику с жалобами на гноетечение в области установленных ранее имплантатов на уровне 1.5, 1.4; периодические боли в данной области.

На основании клинико-рентгенологических данных поставлен диагноз: частичное отсутствие зубов верхней челюсти. Состояние после имплантации и несъемного протезирования в области верхней челюсти справа (от 2010 г.). Хронический периимплантит на уровне 1.5, 1.4 (рис. 1-3).

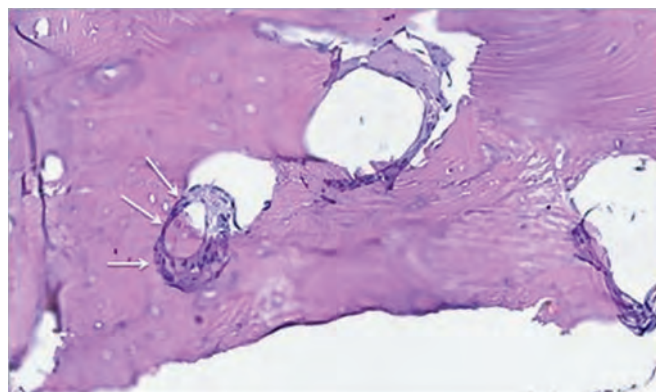


Рис. 4. Препарат костной ткани пациента М. Гематоксин-эозин, х400. Некротизированная костная ткань. В просвете гаверсовых каналов определяются скопления лимфоцитов с примесью единичных плазматических клеток (белые стрелки)



Рис. 6. ОПТГ от 03.06.17

План лечения:

1. Хирургическая санация зоны имплантации, включающая удаление имплантатов 1.5, 1.4 с неблагоприятным прогнозом и патологически измененных тканей.
2. Временное протезирование.
3. Уточнение показаний для стоматологического имплантологического лечения с восстановлением альвеолярного костного объема.

17.05.17 проведено удаление имплантатов 1.4, 1.5 с пластикой ороантрального соустья на уровне 1.5.

Интраоперационно взят материал для гистологического исследования: участок костной ткани в области имплантата 1.5. По данным патоморфологического исследования: наблюдается расширение просвета гаверсовых каналов в основном за счет не клеточных механизмов (пазушная резорбция), лизис костных балок, скопления лимфоцитов с включениями единичных плазматических клеток (рис. 4).

Клинический пример 2

Пациент П., 1949 г.р., в октябре 2016 г. обратился в профильное отделение кафедры пародонтологии стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова с жалобами на подвижность имплантатов переднего отдела нижней челюсти.



Рис. 5. ОПТГ от 14.10.16

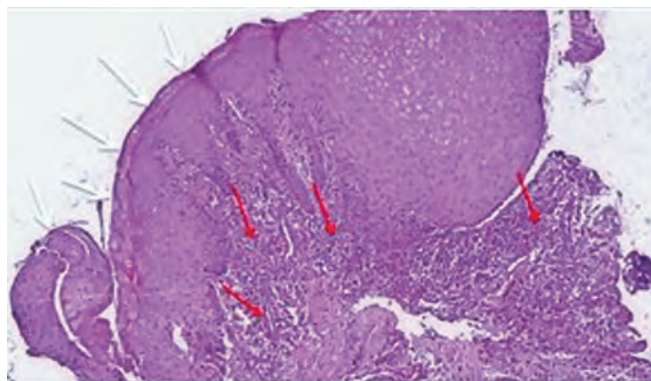


Рис. 7. Препарат мягких тканей десны пациента П. Гематоксин-эозин, х50. Участок слизистой оболочки, покрытой многослойным плоским неороговевающим эпителием (белые стрелки), с выраженной смешанно-клеточной инфильтрацией в собственной пластинке слизистой оболочки (красные стрелки) — мукозит в составе периимплантита

На основании клинико-рентгенологических данных поставлен диагноз: полное отсутствие зубов верхней челюсти; частичное отсутствие зубов нижней челюсти. Состояние после имплантации и несъемного протезирования в области верхней и нижней челюсти (от 2005 г.). Хронический периимплантит, очаговый остеомиелит в области переднего отдела нижней челюсти (рис. 5).

План лечения:

1. Хирургическая санация зоны имплантации, включающая удаление имплантатов на уровне 3.2-4.2.
2. Определение прогноза зубов 4.3, 3.3. В случае неблагоприятного прогноза — удаление.
3. Временное протезирование.
4. Повторное имплантологическое лечение с увеличением альвеолярного костного объема.

В рамках этапа хирургической санации выполнено:

1. 14.01.17 — удаление имплантатов на уровне 3.2-4.2.

Интраоперационно взят материал для патоморфологического исследования: отделившийся фрагмент костной ткани и мягкие ткани на уровне 3.2-4.2.

Через пять месяцев, по итогам заживления костной ткани, было проведено рентгенологическое обследование (рис. 6), согласно которому прогноз зубов 3.3 и 4.3 был определен как неблагоприятный.

2. 24.06.17—удаление зубов 3.3, 4.3. Временное съемное протезирование.

По результатам патоморфологического исследования в костных балках наблюдается клеточный и неклеточный

остеолиз, расширенные гаверсовы каналы заполнены плазматическим инфильтратом, кровеносные сосуды расширены. В мягких тканях также наблюдается лимфоцитарная инфильтрация, вазодилатация, очаги некроза (рис. 7, 8).

По итогам оценки заживления костной ткани на рентгенограмме (рис. 9) были определен подход к повторной имплантации и протезированию.

02.11.17.— проведена операция имплантации на уровне нижней челюсти с реконструкцией альвеолярного костного объема (рис 10).

Результаты имплантации и несъемного протезирования в области переднего отдела нижней челюсти представлены на рис. 11 и 12.

Клинический пример 3

Пациент Б., 1945 г.р., в июле 2017 г. обратился в профильное отделение кафедры пародонтологии стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова с жалобами на подвижность имплантатов в области нижней челюсти справа.

На основании клинико-лабораторных и рентгенологических данных поставлен диагноз: частичное отсутствие зубов верхней и нижней челюсти. Состояние после имплантации и несъемного протезирования в области верхней и нижней челюсти (более 19 лет). Хронический периимплантит (очаговый остеомиелит) в области нижней челюсти справа и слева (рис. 13, 14).

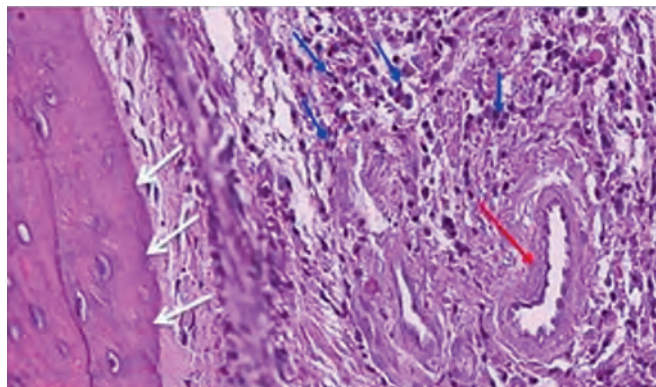


Рис. 8. Препарат костной ткани пациента П. Гематоксилин-эозин, х400. Белые стрелки — разрушенная костная балка. Синие стрелки — плазматические клетки. Красная стрелка: кровеносный сосуд.



Рис. 9. ОПТГ от 21.10.17



Рис. 10. ОПТГ от 11.11.17



Рис. 11. ОПТГ от 12.05.18

План лечения:

1. Хирургическая санация, включающая удаление имплантатов на уровне 4.5, 4.6, 4.7.
2. Временное протезирование.
3. Повторное имплантологическое лечение в области нижней челюсти справа с увеличением альвеолярного костного объема.

25.07.17 в рамках этапа хирургической санации выполнена операция удаления имплантатов на уровне 4.5, 4.6, 4.7.

Интраоперационно взят материал для патоморфологического исследования: отделившийся фрагмент костной ткани и мягкие ткани на уровне 4.5-4.7. В образце определяется обширный остеолитичес костных балок в основном за счет бесклеточных механизмов резорбции, плазмноклеточная инфильтрация костного и мягкотканого компонента (рис. 15).

22.11.17. Проведено рентгенологическое обследование с целью оценки завершения этапа заживления костной ткани (рис. 16, 17).

15.01.18. Проведена операция имплантации на уровне нижней челюсти справа с реконструкцией альвеолярного костного объема (рис. 18).

Обсуждение теоретических положений сформулированной рабочей гипотезы в свете полученных результатов

Необходимость отхода от дескриптивного сопоставления хронического периимплантита и хронического пародонтита, а также актуализация пересмотра



Рис. 12. Вид постоянных коронок в полости рта

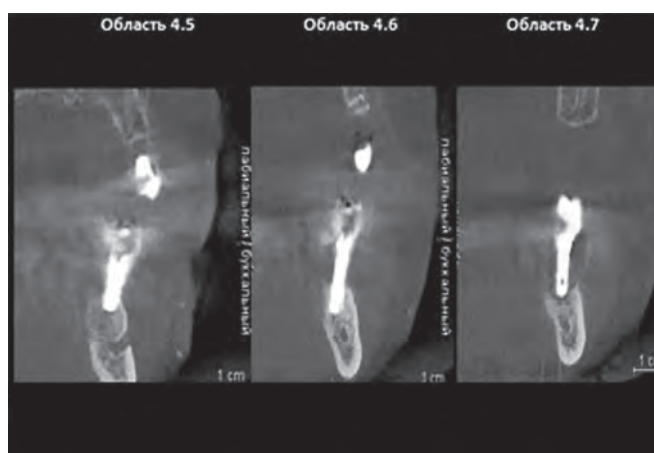


Рис. 14. КЛКТ от 24.05. 17. Поперечные срезы

нозологического статуса хронического периимплантита явились основанием для формулирования рабочей гипотезы, представленной в настоящей статье. В основу ее теоретического наполнения был положен анализ факторов этиологии, патогенеза, клинко-рентгенологических и патоморфологических данных хронического периимплантита в сравнении с хроническим пародонтитом и ограниченным/очаговым остеомиелитом.

В рамках данной работы микробиологические исследования не проводились, однако опубликованные данные позволяют оценить особенности инфекционного фактора и его роль в патогенезе хронического периимплантита. Долгое время считалось, что видовой состав микробных биоценозов при хроническом периимплантите и хроническом пародонтите идентичен и представлен пародонтопатогенами, ключевыми из которых являются *P. gingivalis*, *A. Actinomycetemcomitans*, *T. Forsythia*[11]. Их способность к агрессивной тканевой деструкции достаточно высока и связана с протеолитической активностью и экспрессией эндотоксинов. Присоединение *S. aureus* к основной пародонтопатогенной микрофлоре происходит благодаря особенностям макро- и микрорельефа поверхности



Рис. 13. КЛКТ от 24.05.17. Панорамный срез

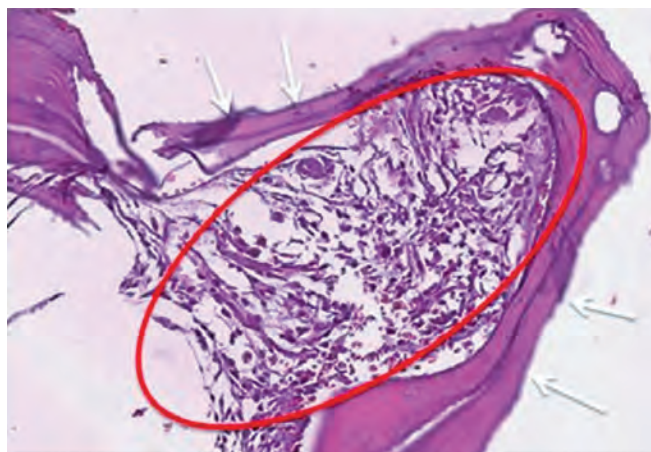


Рис. 15. Препарат костной ткани пациента Б. Гематоксилин-эозин, x200. Белые стрелки — некротизированная костная ткань. Красный круг — межбалочное пространство, заполненное лимфоцитами

имплантата, который создает благоприятные условия для адгезии и роста патогена, проявляющего аффинность к искусственным поверхностям. Выделение *S. aureus* всегда говорит о его этиологической значимости: благодаря набору факторов вирулентности данный патоген является ведущей причиной развития выраженного воспалительно-деструктивного процесса. В качестве одного из наиболее показательных примеров можно привести опыт хирургической травматологии и ортопедии, где данный патоген идентифицируется в 100% случаев при развитии гнойно-воспалительных осложнений в перипротезной области [2, 5].

Центральным звеном в патогенезе хронического периимплантита, хронического пародонтита и остеомиелита является резорбция костной ткани. Русаков А.В. (1959) выделял три основных вида резорбции: остеокластическую (лакунарную), гладкую и пазушную [7]. Остеокластическая резорбция, связанная с клеточными механизмами, присутствует в норме, тесно сопряжена с процессом остеогенеза и является одной из физиологических основ цикла ремоделирования костной ткани. С другой стороны, при пограничных состояниях, связанных с расстройством дифференцировки остеокластов, данный вид резорбции может приобретать патологический характер и приводить к прогрессирующей потере костной ткани.

Считается доказанным, что лизис костной ткани при хроническом пародонтите происходит в основном за счет механизмов остеокластической резорбции. Остеокласты дифференцируются из гемопоэтических клеток-предшественников под воздействием RANKL-рецепторов, синтез которых регулируется цитокинами IL-1, TNF, и PGF2. Уровень цитокинов при воспалении сильно возрастает, что приводит к повышенной активности остеокластов и к костной резорбции [1, 4].

Бесклеточные механизмы, к которым относится гладкая и пазушная резорбция, проявляются при атрофических и деструктивных процессах в костной ткани. Данный тип резорбции характеризуется преобладанием рассасывания костного вещества над его образованием. Механизм мало изучен, однако известно, что он обеспечивают быструю и массовую убыль кости благодаря переходу участков костного вещества в растворенное состояние, так называемую «жидкую кость». В отличие от остеокластической резорбции, при которой взаимодействие клеточных элементов внутри дифферона, обеспечивающего физиологическую перестройку костной ткани, приводит к плавному переключению процессов резорбции и новообразования кости, отсутствие клеточного компонента при пазушной резорбции становится причиной слабого регенераторного клеточного ответа и преобладания деструктивных процессов. Следует отметить, что бесклеточная резорбция наблюдается в случае высокой интенсивности и/или большой протяженности процесса и является признаком прогрессивного поражения костного органа и сложного прогноза лечения. Одним из примеров является проявление пазушной резорбции в области формирующихся секвестров при хроническом остеомиелите.

В представленных нами результатах патоморфологического исследования хронического периимплантита отмечены признаки появления бесклеточных механизмов резорбции. В клинических примерах № 1 и № 3 наблюдается смешанный тип резорбции с преобладанием бесклеточных

механизмов, в клиническом примере № 2 — клеточный и бесклеточный типы проявляются в равной степени.

Помимо характера резорбции в результатах патоморфологического исследования представлены описания очагов деструкции, по терминологии аналогичные таковым при хроническом остеомиелите: «участки некротизированной костной ткани (секвестры, микросеквестры) с разрушенными костными балками, запустевшими и расширенными гаверсовыми каналами, участками бактериальных колоний и плазмноклеточной инфильтрации, окруженные вставаниями грануляционной ткани».

Описанные клинические примеры свидетельствуют о первично-хронической форме течения периимплантита,

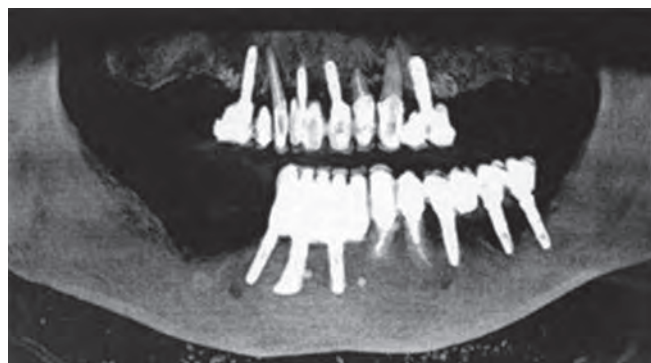


Рис. 16. КЛКТ от 22.11.17. Панорамный срез

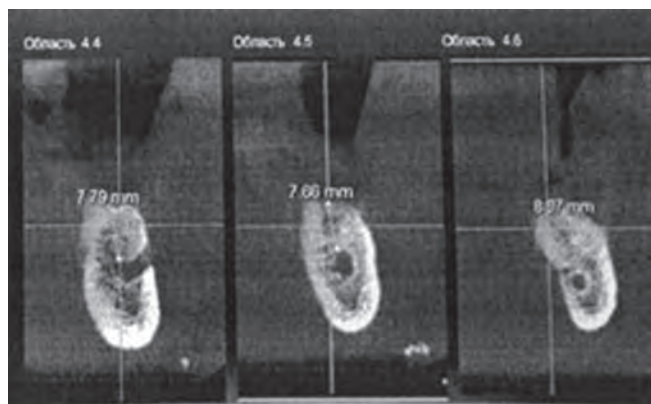


Рис. 17. КЛКТ от 22.11.17. Поперечные срезы. Визуализируется сформированная кортикальная пластинка



Рис. 18. ОПТГ от 22.02.18

которая столь же характерна в случаях хронического остеомиелита. Это можно объяснить следующими условиями: наличием оттока, поверхностно расположенными — кортикальными — очагами костного поражения и секвестрированием, преобладанием иммунных защитных сил над патогенностью микрофлоры.

Проведенный анализ представленных клинических случаев указывает на то, что по своим этиологическим, патогенетическим, клинко-рентгенологическим и патоморфологическим параметрам хронический воспалительно-деструктивный процесс в области имплантированной конструкции имеет отношение к остеомиелитическому процессу. Сходство с хроническим пародонтитом имеет только внешний характер.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сформулированная альтернативная рабочая гипотеза с ее иллюстративным наполнением позволила выйти за рамки существующей формальной аналогии при описании хронического пародонтита и хронического периимплантита и продемонстрировала отношение последнего к ограниченному/очаговому остеомиелиту на основе этиологического, патогенетического, патоморфологического и клинко-рентгенологического сходства. Это дает основание трактовать нозологический статус хронического периимплантита как болезнь.

Полученные результаты, а также данные о сохраняющемся в условиях воспаления репаративно-регенеративном потенциале аутоклет, в частности, надкостницы, наряду с использованием контактно-активных способов подавления биопленки легли в основу разработки модифицированной реконструктивной методики для лечения хронического периимплантита. Описание данной методики, показания к применению и результаты ее использования будут представлены в следующей публикации.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Атрушкевич В. Г., Берченко Г. Н., Школьная К. Д. Патоморфологическое обоснование новой экспериментальной модели пародонтита // Пародонтология. 2015. Т. 20. № 4 (77). С. 8-13.
- Atrushkevich V. G., Berchenko G. N., Shkol'naja K. D. Patomorfologicheskoe obosnovanie novoj eksperimental'noj modeli parodontita // Parodontologija. 2015. T. 20. № 4 (77). S. 8-13.
- Никитин Г. Д., Рак А. В., Линник С. А. Хирургическое лечение остеомиелита. — СПб.: Русская графика, 2000.
- Nikitin G. D., Rak A. V., Linnik S. A. Khirurgicheskoe lechenie osteomyelita. — SPb.: Russkaya graphica, 2000.
- Орехова Л. Ю., Чибисова М. А., Серова Н. В. Клинико-лучевая характеристика генерализованного пародонтита // Пародонтология. 2013. Т. 18. № 3 (68). С. 3-9.
- Orehova L. Ju., Chibisova M. A., Serova N. V. Kliniko-luchevaja harakteristika generalizovannogo parodontita // Parodontologija. 2013. T. 18. № 3 (68). S. 3-9.
- Ушаков Р. В., Герасимова Т. П. Механизмы тканевой деструкции при пародонтите // Стоматология. 2017. № 4. С. 63-66.
- Ushakov R. V., Gerasimova T. P. Mehanizmy tkanevoj destrukcii pri parodontite // Stomatologija. 2017. № 4. S. 63-66.
- Храмов А. Э., Макаров М. А., Бялик Е. И. и др. Проблемы диагностики, профилактики и лечения перипротезной инфекции у больных ревматическими заболеваниями // Научно-практическая ревматология. 2015. № 53(5). С. 558-563.

Hramov A. E., Makarov M. A., Bjalik E. I. i dr. Problemy diagnostiki, profilaktiki i lechenija periproteznoj infekcii u bol'nyh revmaticheskimi zabolevanijami // Nauchno-prakticheskaja revmatologija. 2015. № 53 (5). S. 558-563.

6. Цепов Л. М., Николаев А. И., Левченкова Н. С., Петрова Е. В., Тургенева Л. Б., Нестерова М. М., Наконечный Д. А. Возможности лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом в современных условиях // Пародонтология. 2017. Т. 22. № 2 (83). С. 40-46.

Cepov L. M., Nikolaev A. I., Levchenkova N. S., Petrova E. V., Turgeneva L. B., Nesterova M. M., Nakonechnyj D. A. Vozmozhnosti lechenija bol'nyh hronicheskim generalizovannym parodontitom v sovremennyh uslovijah // Parodontologija. 2017. T. 22. № 2 (83). S. 40-46.

7. Патологическая анатомия болезней костной системы. Многотомн. рук-во по пат. анат. Т. 5 / под ред. А. И. Струкова. — М., 1959.

Patologicheskaja anatomija boleznej kostnoj sistemy. Mnogotomn. ruk-vo po pat. anat. T. 5 / pod red. A. I. Strukova. — M., 1959.

8. Behneke A., Behneke N., d'Hoedt B. Treatment of peri-implantitis defects with autogenous bone grafts: six-month to 3-year results of a prospective study in 17 patients // Int J Oral Maxillofac Implants. 2000. Jan-Feb. № 15 (1). P. 125-138.

9. Harris L. G. Staphylococcus aureus adhesion to different treated titanium surfaces // J Mater Sci Mater Med. 2004. Apr. № 15 (4). P. 311-314.

10. Heitz-Mayfield L. J. A., Salvi G. E., Mombelli A., Loup P. J., Heitz F., Kruger E., Lang N. P. Supportive peri-implant therapy following anti-infective surgical peri-implantitis treatment: 5-year survival and success // Clin Oral Implants Res. 2018. Jan. № 29(1). P. 1-6. — <https://doi.org/10.1111/clr.12910>.

11. Heydenrijk K., Meijer H. J., Reijden van der W. A., Raghoobar G. M., Vis-sink A., Stegenga B. Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature // Int J Oral Maxillofac Implants. 2002. Nov-Dec. № 17 (6). P. 829-838.

12. Khoury F., Buchmann R. Surgical therapy of peri-implant disease: a 3-year follow-up study of cases treated with 3 different techniques of bone regeneration // J Periodontol. 2001. Nov. № 72 (11). P. 1498-1508. — <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.11.1498>.

13. Mombelli A., Lang N. P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis // Periodontol. 2000. 1998. № 17. P. 63-76. — <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1998.tb00124.x>.

14. Mombelli A., Muller N., Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis // Clin Oral Implants Res. 2012. № 23 (Suppl.6). P. 67-76. — <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02541.x>.

15. Rakic M., Grusovin M. G., Canullo L. The microbiologic profile associated with peri-implantitis in humans: a systematic review // Int J Oral Maxillofac Implants. 2016. Mar-Apr. № 31 (2). P. 359-368. — <https://doi.org/10.11607/jomi.4150>.

16. Salvi G. E., Furst M. M., Lang N. P., Persson G. R. One-year bacterial colonization patterns of Staphylococcus aureus and other bacteria at implants and adjacent teeth // Clin Oral Implants Res. 2008. № 19. P. 242-248. — <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2007.01470.x>.

17. Simonis P., Dufour T., Tenenbaum H. Long-term implant survival and success: a 10-16-year follow-up of non-submerged dental implants // Clin Oral Implants Res. 2010. № 21. P. 772-777. — <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2010.01912.x>.

Поступила 30.06.2018

Координаты для связи с авторами:

127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

E-mail: white_smile@bk.ru