

*И. О. Походенько-Чудакова, Т. Л. Шевела, С. Л. Кабак*

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ПЕРИИМПЛАНТИТА НА ОСНОВАНИИ ДАННЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

---

*Цель исследования – на основании данных морфологического исследования в условиях эксперимента определить изменения костной ткани в зависимости от тяжести течения воспалительного процесса в тканях, окружающих дентальный имплантат.*

*Эксперимент выполнен на 33 самцах кроликов примерно одного возраста и массы тела. Все экспериментальные животные в зависимости от степени развития указанного воспалительно-деструктивного осложнения дентальной имплантации были разделены*

на три серии, по 11 животных в каждой. В серию 1 включили животных с легкой степенью периимплантита (при сохранении стабильности имплантата в костной ткани). В серию 2 включили животных, у которых констатировали развитие средней степени тяжести периимплантита (наличие патологического кармана в области имплантата при сохраненной стабильной фиксации имплантата в костной ткани). К серии 3 отнесли животных с тяжелой степенью периимплантита, у которых отмечалась подвижность имплантата.

Представленные результаты исследования по определению тяжести течения периимплантита на основании данных морфологических изменения могут являться основой для разработки дифференцированного патогенетически верного подхода к лечению указанного осложнения дентальной имплантации.

**Ключевые слова:** эксперимент периимплантит, степень тяжести течения, морфологические исследования.

**I. O. Pohodenko-Chudakova, T. L. Shevela, S. L. Kabak**

### **DETERMINING THE SEVERITY OF PERI-IMPLANTITIS ON THE BASIS OF MORPHOLOGICAL STUDIES IN THE EXPERIMENT**

*The aim of the study is to determine the changes of bone tissue depending on the severity of the inflammatory process in the tissues surrounding the dental implant on the basis of morphological data in the experimental conditions.*

*The experiment was performed on 33 male rabbits of about the same age and body weight. All experimental animals, depending on the degree of development of this inflammatory-destructive complication of dental implantation were divided into three series, 11 animals in each. Series 1 included animals with a mild peri-implantitis degree (while maintaining the stability of the implant in bone tissue). Series 2 contained animals with development of moderate severity of periimplantitis (the presence of a pathological pocket in the implant area with stable fixation of the implant in bone tissue). Series 3 included animals with severe peri-implantitis which had mobility of the implant.*

*The results of the study on determining the severity of the of peri-implantitis on the basis of these morphological changes can be the basis for the development of a differentiated pathogenetically correct approach to the treatment of this complication of dental implantation.*

**Key words:** experiment, peri-implantitis, the degree of severity, morphological study.

**В** современных условиях дентальная имплантация становится одним из наиболее востребованных методов реабилитации пациентов с частичной и полной адентией. Наряду с положительными результатами применения данного метода реабилитации наблюдается и ряд осложнений [3, 8]. На этапе протезирования, после начала использования пациентом ортопедических конструкций с опорой на дентальные имплантаты, неправильное распределение жевательной нагрузки приводит к таким осложнениям, как развитие острого и хронического воспаления в области тканей, окружающих имплантат [4].

На текущий момент известны несколько вариантов экспериментальных моделей периимплантита, которые созданы для решения строго определенных задач, не являются универсальными и в полной мере соответствующими реальным клиническим ситуациям, приводящим к возникновению и прогрессированию осложнений дентальной имплантации (мукозита и периимплантита) и утраты имплантата [1, 5].

Разработка экспериментальной модели периимплантита, условия получения которой сходны с реальной клинической ситуацией, обеспечивают возможность исследования развития деструктивно-воспалительного процесса в динамике на основании морфологических изменений.

**Цель** исследования – на основании данных морфологического исследования в условиях эксперимента определить изменения костной ткани в зависимости от тяжести течения воспалительного процесса в тканях, окружающих дентальный имплантат.

**Объекты и методы.** Исследования проведены в строгом соответствии с требованиями работы с экспериментальными животными [2] и одобрены комитетом по биоэтике при учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Эксперимент выполнен на 33 самцах кроликов породы Шиншилла примерно одного возраста и массы тела. Указанные животные находились на стандартном рационе питания в виварии научно-исследовательской лаборатории (НИЛ) учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет» со свободным доступом к пище и воде. Перед началом исследования животных выдерживали в отдельном изолированном боксе в течение недели с целью карантина. Затем их взвешивали, тщательно осматривали на наличие видимой патологии и признаков заболеваний. Особи с наличием патологических процессов выбраковывались и в исследовании не использовались.

Оперативное вмешательство по установке дентального имплантата экспериментальному объекту – кролику выполняли в асептических условиях, под внут-

ривенным наркозом (в краевую вену уха медленно струйно вводили 10 мл 1 % раствора тиопентала натрия) и инфильтрационной анестезией (2 % раствором лидокаина – 2 мл). После депиляции участка 4,0 см × 4,0 см, осуществляли антисептическую обработку операционного поля раствором 0,05 % хлоргексидина биглюконата. В кожной проекции тела нижней челюсти, по нижнему ее краю проводили разрез мягких тканей до кости, скелетировали кортикальную пластинку. Гемостаз раны осуществляли компрессией. Затем приступали к последовательному выполнению манипуляций по установке дентального имплантата в соответствии со стандартной методикой. Для формирования воспринимающего ложа имплантата применяли фрезы увеличивающегося диаметра, на фоне постоянно осуществляемого охлаждения операционного поля 0,9 % стерильным физиологическим раствором. В сформированное ложе вводили имплантат с обеспечением стабильной первичной фиксации в костной ткани [7].

Первый этап включал исследования по разработке новой экспериментальной модели периимплантита. Была применена авторская шкала оценки степени периимплантита [6]. Все экспериментальные животные в зависимости от степени развития указанного воспалительно-деструктивного осложнения дентальной имплантации были разделены на три серии, по 11 животных в каждой. В серию 1 включили животных с легкой степенью периимплантита (при сохранении стабильности имплантата в костной ткани). В серию 2 включили животных, у которых констатировали развитие средней степени тяжести периимплантита (наличие патологического кармана в области имплантата при сохраненной стабильной фиксации имплантата в костной ткани). К серии 3 отнесли животных с тяжелой степенью периимплантита, у которых отмечалась подвижность имплантата.

Забор материала для морфологического исследования осуществляли на 30 сутки после оперативного вмешательства. Выбор данного срока наблюдения был обусловлен, с одной стороны, сроками ремоделирования костной ткани и, с другой стороны, сроками развития воспалительно-деструктивных процессов в костной ткани – остеомиелита [9]. Животных выводили из эксперимента путем передозировки тиопентала натрия. Выпиливание блоков нижней челюсти кроликов проводили, отступив 0,5–0,7 см по обе стороны от ложа имплантата. После забора материал помещали в 10 % растворе нейтрального формалина и сохраняли до обработки. Затем подвергали декальцинации в азотной кислоте. Дентальный имплантат из декальцинированной костной ткани извлекали путем вывинчивания. Далее препараты проводили по стандартной схеме через спирты восходящей крепости и заключали в парафин. Изготовленные серийные срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Массону с последующим заключением в бальзам. Микропрепараты подвергли тщательному исследованию с использованием световой микроскопии [1].

**Результаты и обсуждение.** Проведенные морфологические исследования при развитии периимплан-

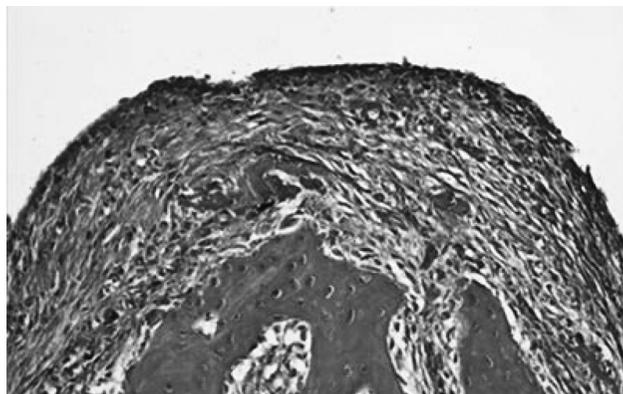


Рисунок 1. Микрофотография. Структурированная соединительная ткань в область контакта челюсти с резьбой имплантата. Присутствует большое число кровеносных сосудов и коллагеновых волокон, а также фрагменты вновь образованной грубоволокнистой кости. Окраска по Массону. Ув. ×200

тита после операции дентальной имплантации в условиях эксперимента показали следующее.

В серии 1, при сохранении стабильности имплантата, но при наличии воспалительных явлений слизистой оболочки, прилежащей к имплантату, морфологически в кости визуализируется толстый слой соединительной ткани, которая содержит большое число кровеносных сосудов и коллагеновых волокон, а также фрагменты грубоволокнистой слабо минерализованной костной ткани в виде петливой сети трабекул. В отдельных участках определяется прямой контакт вновь образованной кости с гранями резьбы имплантата (рисунок 1).

В серии 2, когда имплантат имел стабильную фиксацию в костной ткани, но был констатирован патологический карман, в котором при зондировании определялась грануляционная ткань, имелись гиперемия и кровоточивость прилежащей к имплантату слизистой оболочки. Морфологически периимплантит средней степени тяжести проявлялся процессом частичного разрушения костной ткани, с наличием фиброзной и грануляционной ткани, лейкоцитарной инфильтрацией, полнокровием кровеносных сосудов (рисунки 2 и 3).

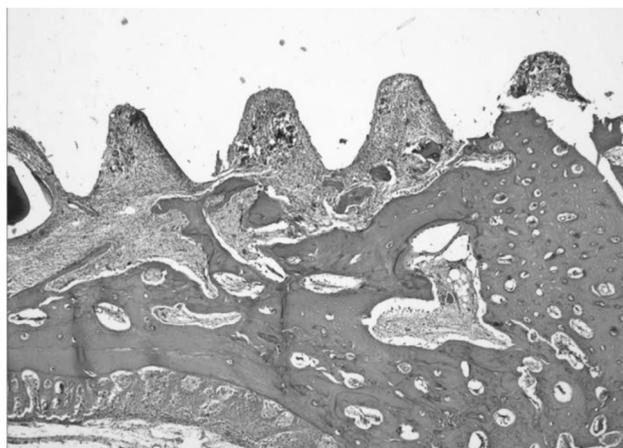


Рисунок 2. Микрофотография. В области витков имплантата имеется фиброзная и грануляционная ткань. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. ×100

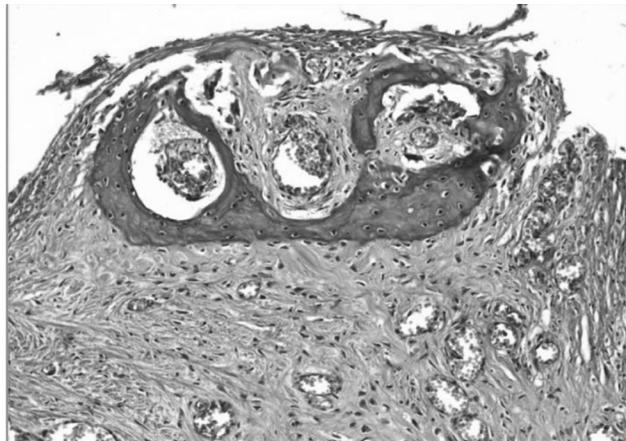


Рисунок 3. Микрофотография. В области витков имплантата имеется грануляционная ткань, отмечается полнокровие сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 200$

В микропрепаратах серии 3, когда имплантат в костной ткани был подвижен, определялось выраженное воспаление в окружающих его мягких тканях. Морфологически констатировалось разрушение костной ткани, лейкоцитарная инфильтрация. Вокруг имплантата имелась фиброзная капсула и хондроидная ткань с признаками хронического вялотекущего воспалительного процесса (рисунки 4 и 5).

Очевидно, результатом хирургической подготовки костного ложа к установке имплантата является частичный некроз костной ткани и формирование новой грубоволокнистой кости. Это происходит за счет активизации репаративных процессов в клетках костной ткани: остеокластах и остеобластах. Имплантат окружает фиброзная мембрана с внешней стороны, которой находится некротизированная, базисная и новая реконструированная кость со всех сторон покрывающая имплантат [8].

Развитие воспалительной реакции в области имплантата проявляется наличием большого числа плазматиков, макрофагов. Процесс непосредственно распространяется на альвеолярную кость, увеличивается уровень цитокинов, повышающих активность

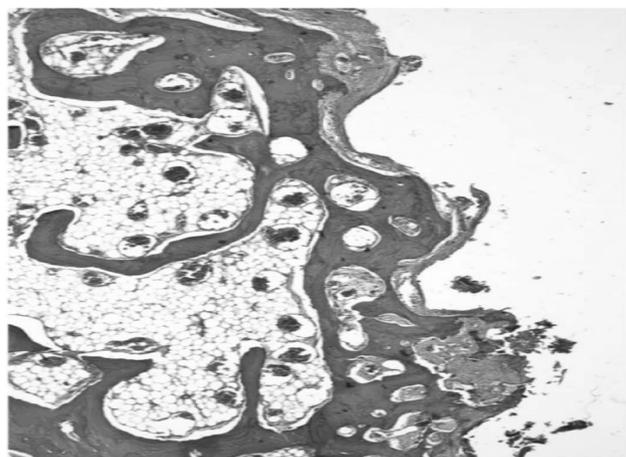


Рисунок 4. Микрофотография. Общий вид в области витков имплантата разрушение костных балок. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 40$

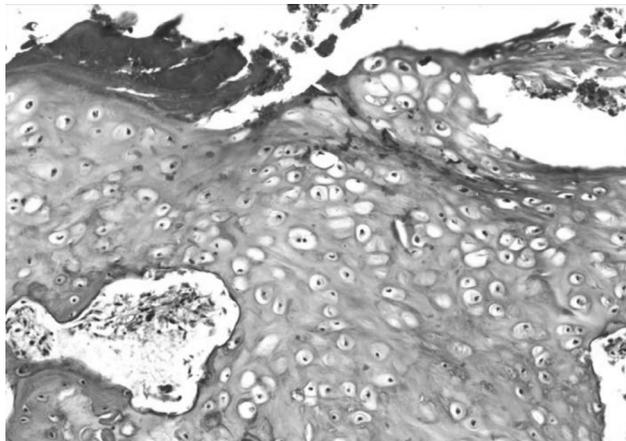


Рисунок 5. Микрофотография. Фиброзная и хондроидная ткань замещает костную ткань. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.  $\times 40$

osteoclastов. Дальнейшее течение осложнения поддерживается антителами и Т-лимфоцитами, которые высвобождают медиаторы воспаления клеточного происхождения (серотонин, гистамин, лейкин, интерлейкин, лизосомальные ферменты, протеазы) [4]. Одним из наиболее важных этапов периимплантита является течение ранней фазы воспаления, характеризующееся привлечением антител в инфицированную ткань, что обуславливает переход острого процесса в хронический [7].

Таким образом, в развитии периимплантита участвуют два защитных механизма. Гуморальный ответ с активацией системы комплемента и клеточный ответ макрофагами с продуцированием цитокинов [5].

Процесс остеоинтеграции начинается с вхождения в область дефекта между костью и имплантатом молодых мезенхимальных элементов и сосудов. Формируется так называемая, предварительная соединительная ткань, в которой сразу же начинается образование кости. Это связано с активацией и пролиферацией остеобластов в зоне повреждения. В остеогенной фиброретикулярной ткани появляются малоизвестные костные балочки, число которых постепенно увеличивается. В дальнейшем она созревает и превращается в зрелую кость. Так протекает процесс окончательного формирования костной ткани с восстановлением васкуляризации и иннервации.

При нарушении местных условий для остеоинтеграции кости (отсутствии первичной подвижности имплантата или гиперкомпрессии костной ткани). Между участками кости происходит образование первоначально хрящевой ткани, являющейся базисом для построения костной ткани.

При неблагоприятных условиях процесс регенерации костной ткани может быть нарушен. Так, при наличии инфекционного процесса регенерация кости задерживается, вокруг имплантата образуется грануляционная и фиброзная ткань, которые поддерживают воспаление и замедляют течение репаративных процессов. Это приводит к образованию первичной костнохрящевой ткани, которая не дифференцируется в костную ткань. Регенерация хрящевой ткани в отличие от костной происходит обычно неполно. Только неболь-

шие части ее могут замещаться новообразованной тканью за счет камбиальных элементов надхрящницы – хондробластов. Эти клетки составляют основное вещество хряща, а затем превращаются в хрящевые. Крупные дефекты хрящевой ткани, как правило, замещаются рубцовой. В таких ситуациях процесс остеоинтеграции отсутствует.

Таким образом, представленные результаты исследования по определению тяжести течения периимплантата на основании данных морфологических изменения могут являться основой для разработки дифференцированного патогенетически верного подхода к лечению указанного осложнения дентальной имплантации.

### Литература

1. Григорьян, А. С. Экспериментально-морфологическое исследование реакции костной ткани на имплантацию углеродосодержащих материалов с инициированной рентгеноконтрастностью / А. С. Григорьян, Ф. Х. Набиев, Р. В. Головин // *Стоматология*. – 2005. – Т. 84, № 2. – С. 4–9.

2. Денисов, С. Д. Требования к научному эксперименту с использованием животных / С. Д. Денисов, Т. С. Морозкина // *Здравоохранение*. – 2001. – № 4. – С. 40–42.

3. Никольский, В. Ю. Морфологический анализ репаративного остеогенеза при непосредственной дентальной

имплантации в эксперименте на кроликах / В. Ю. Никольский // *Стоматология*. – 2005. – Т. 84, № 3. – С. 8–12.

4. Профилактика операционных рисков при дентальной имплантации в условиях дефицита костной ткани / А. И. Ушаков [и др.] // *Дентальная имплантология и хирургия*. – 2014. – Т. 17, № 4. – С. 36–43.

5. Ренверт, С. Периимплантит / С. Ренверт, Ж. Л. Джованьоли. – М.: Изд-во «Азбука», 2014. – 255 с.

6. Шевела, Т. Л., Ранняя диагностика периимплантата / Т. Л. Шевела, И. О. Походенько-Чудакова, Т. П. Павлович // *Стоматолог*. – 2018. – № 1 (28). – С. 54–57.

7. *Biomechanical evaluation of undersized drilling on implant biomechanical stability at early implantation times* / P. G. Coelho [et al.] // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2013. – Vol. 71, № 2. – P. 69–75.

8. *Effect of enamel matrix derivative on bone formation around intraosseous titanium implant: an experimental study in canine model* / R. Birang [et al.] // *Dent. Res. J.* – 2012. – Vol. 9, № 6. – P. 790–796.

9. *Risk factors in implant treatment planning* / R. S. Burrows [et al.] // *European Journal for Dental Implantologists* – 2013. – Vol. 9, № 1. – P. 74–79.

10. *Soft tissue integration of a porcine collagen membrane: an experimental study in pigs* / I. Rocchietta [et al.] // *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* – 2012. – Vol. 32, № 1. – P. 34–40.