

УДК: 616.314-77-002-06+616-036.8

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Горобец С. М., Романенко И. Г., Джереley А. А., Бобкова С. А., Крючков Д. Ю., Горобец О. В.

Кафедра стоматологии, Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», 295051, бульвар Ленина, 5/7, Симферополь, Россия

Для корреспонденции: Горобец Светлана Михайловна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии Медицинская академия имени С. И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского», E-mail: gorobets0860@mail.ru

For correspondence: Gorobets Svetlana, PhD, Associate Professor of the Department of Dentistry, Medical Academy named after S. I. Georgievsky of Vernadsky CFU. E-mail: gorobets0860@mail.ru

Information about authors:

Gorobets S. M., orcid.org/ 0000-0001-6838-2429

Romanenko I. G., orcid.org/ 0000-0003-3678-7290

Dzhereley A. A., orcid.org/ 0000-0002-4427-7904

Bobkova S. A., orcid.org/ 0000-0002-0051-7857

Kryuchkov D. Y., orcid.org/ 0000-0003-2321-0740

Gorobets O. V., orcid.org/0000-0002-7733-2252

РЕЗЮМЕ

Анализируя результаты исследований по данной теме, ясно, что в развитии воспалительных осложнений дентальной имплантации имеют значение много факторов. Одним из направлений современной стоматологии является разработка и внедрение системного подхода к профилактике и лечению дентального периимплантита при выявлении факторов риска его возникновения и необходимости проведения научных исследований в этом направлении. Своевременная диагностика и раннее лечение начальных патологических изменений в ходе программ поддерживающего пародонтологического лечения могут предотвратить развитие воспаления в мягких тканях и прогрессирующую убыль кости в области имплантата. Несомненно, что новые достижения в этом направлении будут способствовать сокращению числа осложнений после имплантации у стоматологических пациентов, улучшению качества их жизни.

Ключевые слова: факторы риска, воспаление, периимплантит, профилактика.

RISK FACTORS INFLAMMATORY COMPLICATION OF DENTAL IMPLANTATION

Gorobets S. M., Romanenko I. G., Dzhereley A. A., Bobkova S. A., Kryuchkov D. Y., Gorobets O. V.

Medical Academy named after S. I. Georgievsky of Vernadsky CFU, Simferopol, Russia

SUMMARY

Analyzing the results of research on the subject is clear that in the development of inflammatory dental implant complications are important many factors. One of the areas of modern dentistry is to develop and implement a systematic approach to the prevention and treatment of dental periimplantitis in identifying risk factors for its occurrence and the need for research in this direction. Timely diagnosis and early treatment of the initial pathologic changes in the program supporting periodontal treatment can prevent the development of inflammation in the soft tissues and bone progressive decline in the area of the implant. There is no doubt that the new developments in this area will help reduce the number of complications after implantation in dental patients and improve their quality of life.

Key words: risk factors, inflammation, periimplantitis, prevention.

Дентальная имплантация является одним из современных методов восстановления дефектов зубных рядов и в настоящее время все чаще находит применение в широкой стоматологической практике [8, 9, 14]. Показатели успеха применения дентальной имплантации после 16 лет наблюдения по данным литературы составляют 82,9% [25].

Потеря имплантата может произойти до года после установки имплантата- «ранняя потеря имплантата» и через год после имплантации «отсроченная потеря имплантата», связанная, в первую очередь, с развитием выраженной воспалительной реакции в тканях, окружающих остеоинтегрированный имплантат.

На рабочем совещании Европейской федерации пародонтологии в 2008 году на основе современной научной доказательной базы было выработано согласованное мнение об инфекционно-воспалительных поражениях в области дентальных имплантатов. Предложено выделять периимплантационный мукозит и периимплантит. Мукозит в области имплантата — это воспаление окружающих мягких тканей без нарушения остеоинтеграции. Периимплантит — это воспалительная реакция тканей, окружающих остеоинтегрированный имплантат, сопровождающаяся потерей опорной кости [1]. Другие варианты определений описывают периимплантит, как локализованное инфекци-

онно-воспалительное поражение тканей в области импланта, имеющее много общих черт с хроническим пародонтитом, а так же как воспалительную инфекционно-обусловленную деструкцию тканей, окружающих имплантат. Современные данные свидетельствуют о том, что мукозит может возникнуть у 80% лиц, имеющих денальные имплантаты, а развитие периимплантита описано у 28—56% обследованных лиц [26, 31].

Факторами риска для развития периимплантита являются:

1. курение пациента с дополнительным значительно более высоким риском
2. осложнения в присутствии положительного сочетания ИЛ-1 генотипа полиморфизма;
3. наличие в анамнезе пародонтита.
4. не соблюдение гигиены полости рта
5. системные заболевания (сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, иммуносупрессия).
6. ятрогенные причины
7. дефекты мягких тканей десны в области имплантации (например, отсутствие кератинизированной десны).
8. наличие в анамнезе одного или нескольких отторжений имплантатов.

К ятрогенным причинам, которые могут явиться факторами риска развития периимплантита относятся нарушение правил асептики и антисептики; неправильная оценка факторов риска, влияющих на успешность процедуры; неправильный подбор и установка (позиционирование) внутрикостной части имплантата, формировавателя десны, абатмента; неправильно изготовленные ортопедические конструкции (коронки, протезы), приводящие к перегрузке и хронической травме пародонта и пр. Наиболее типичными факторами, вызывающими периимплантит, служат образование поддесневой гематомы с ее последующим нагноением; несоответствие костного ложа размерам имплантата, вследствие чего развивается подвижность конструкции; разрушение костной ткани, вызванное чрезмерным усилием вкручивания имплантата (более 45 Н/м); неадекватное ушивание операционной раны, наличие микрозоров между имплантатом и абатментом [10, 12, 15, 18, 27, 30].

Исследования показывают, что курение является наиболее часто цитируемым фактором риска развития периимплантита. В недавнем мета-анализе было показано, что курение увеличивает годовой темп потери кости на 0,16 мм / год и представляет главный системный фактор риска [18, 28]. Кроме того у курильщиков снижается гигиена полости рта вокруг зубных имплантатов, поэтому практически все авторы, в той или иной степени, затрагивающие в своих исследованиях вопросы ги-

гиенического ухода за полостью рта при имплантации, единогласны, что гигиена зубов, имплантатов и супраконструкций оказывает существенное влияние на стабильность искусственных опор [18, 28].

Воспалительными осложнениями при зубной имплантации принято считать такие процессы, которые проявляются уже после того, как процесс остеоинтеграции успешно закончился. Такие осложнения могут возникнуть в силу биомеханических, инфекционных причин или их сочетаний [4, 13, 19]. Поражение тканей вокруг имплантата проявляется в основном прогрессирующей потерей кости и увеличением глубины кармана. После имплантации атрофия кости неизбежна, и ее первичная потеря вокруг имплантата связана не с бактериями, а прежде всего с излишней или недостаточной нагрузкой на еще не созревшую, полностью не минерализовавшуюся кость [6].

По мнению большинства исследователей, есть основание полагать, что природа заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов одинакова. В пародонтальных карманах вокруг зубов и имплантатов обнаружили одинаковые грамотрицательные патогенные микроорганизмы, однако ряд авторов исключают возможность заражения периимплантатных тканей от соседних естественных зубов [19, 21].

Анализ международных научных публикаций свидетельствует о высокой степени сходства этих видов патологии по этиологии, патогенезу и клиническому течению. Факторы риска в развитии периимплантита практически идентичны пародонтиту. Более того, имеется достаточно свидетельств, подтверждающих связь между предрасположенностью к периимплантиту и воспалительным заболеваниями пародонта. В аналитическом обзоре научных публикаций повышенный риск развития периимплантита у лиц с воспалительными заболеваниями пародонта в анамнезе подтвержден на основании анализа более 950 статей, посвященных изучению данной проблемы [17, 21, 27]. Как свидетельствуют результаты долгосрочных клинических наблюдений, не только у больных с активными формами воспалительных заболеваний пародонта, но даже среди лиц с хроническим пародонтитом в анамнезе риск развития периимплантита оказался в 4—5 раз выше, чем у пациентов, не имевших патологии пародонта [16, 21].

Для длительной службы денальных имплантатов огромное значение имеет правильно проведенное зубное протезирование. На срок службы имплантата оказывает влияние качество изготовления и установки коронки, которая должна обеспечивать возможность правильной гигиены. Дальнейшая судьба мостовидного протеза во многом зависит от состояния десен, опорных и соседних зубов, а также денальных имплантатов, на которых зафиксированы зубные протезы. Извест-

но, что важным фактором, который влияет на срок службы зубных протезов, является тщательное соблюдение гигиены полости рта [1, 3].

Говоря о системной патологии, прежде всего, необходимо обращать внимание на наличие сахарного диабета. Стало уже привычным ставить это заболевание в первых рядах списка факторов риска и относительных противопоказаний к любому хирургическому и пародонтологическому вмешательству [30]. Однако ряд публикаций не дает категорического заключения относительно более высокой частоты развития периимплантита у больных сахарным диабетом. Высокий уровень глюкозы в крови может влиять на способность тканей к репарации. В то же время в литературе нет данных о прямой зависимости между этими заболеваниями.

По мнению М. В. Щербакова дентальный периимплантит и периимплантатный мукозит может быть следствием синдрома минимальной тиреоидной недостаточности, сопровождающегося снижением активных тиреоидных гормонов [10]. К группе «риска» по развитию дентальных периимплантитов, по мнению автора, следует относить женщин, у которых отмечается склонность к гипотиреоидным состояниям.

Проведенные бактериологические исследования Гударьян А.А. (2014) показали, что дентальный мукозит и дентальный периимплантит характеризуются различиями в этиологической структуре. В положительных посевах материала, взятого из периимплантной зоны больных, страдающих дентальным мукозитом, чаще всего автором выявлена аэробная микрофлора (в 88,9 %), реже – ассоциации с анаэробами (в 11,1 % случаев). В составе аэробной флоры грамположительные микроорганизмы встречались в 84,4 %, грамотрицательные – в 5,6 % [1, 2].

Среди выделенных аэробных микроорганизмов в ассоциациях доминировала стрепто-стафилококковая инфекция, удельный вес которой суммарно достигал максимальных величин и доле других инфекционных агентов, представленных не столь значительно. Причем, в 44,4 % случаев наблюдалось формирование 3-4 компонентных ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов. Широкий спектр аэробов представлен в порядке убывания следующих бактерий: *Streptococcus intermedius* (94,4 %), *Peptostreptococcus micros* (77,8 %), *Staphylococcus spp.* (44,4 %), *Enterobacter spp.* (16,7 %), *Acinetobacter spp.* (11,1 %). Анаэробные бактерии у больных дентальным мукозитом выявлялись редко (в 16,7 %) [1, 2].

В одном случае при дентальном мукозите встречались в периимплантной области пародонтопатогенные микроорганизмы: *Bacteroides forsythus*, *A. Actinomycetemcomitans* и *Porphyromonas gingivalis*.

Среди выделенных стафилококков у больных дентальным мукозитом редко встречались коагулазонегативные стафилококки. Чаще *Staphylococcus aureus*. Полученные данные показывают, что паразитоценоз периимплантной зоны у больных мукозитом характеризуется многокомпонентным набором возможных возбудителей воспалительного процесса. Несомненно, ведущими патогенами, инициирующими появление этого осложнения после дентальной внутрикостной имплантации, является стрепто-стафилококковая инфекция [1, 2].

С помощью молекулярно-генетического метода исследования в материале, взятом из периимплантного кармана больных дентальным периимплантитом, автором выявлена микстинфекция, характеризующаяся большим разнообразием за счет анаэробов (у 63,3 % больных) и грамотрицательной аэробной флоры (в 36,7 % случаев). Полиинфекция была представлена следующими пародонтопатогенными микроорганизмами: *Bacteroides forsythus* (в 55,6 % случаев), *Porphyromonas gingivalis* (50,0 %), *Fusobacterium nucleatum* (44,4 %), *A. Actinomycetemcomitans* (38,9 %), *Prevotella intermedia* (38,9 %). Их ассоциация с грибами рода *Candida spp.*, *Enterobacter spp.*, *Streptococcus intermedius*, *Peptostreptococcus micros* и *Staphylococcus aureus* выявлены соответственно в 44,4 %, 38,9 %, 13,2 %, 13,2 % и 28,5 % случаев. Автор указывает, что именно сочетанное воздействие наиболее часто диагностируемых патогенов и особенности взаимодействия анаэробных агентов паразитоценоза во многом определяет характер воспалительно-деструктивного процесса в периимплантной зоне больных дентальным периимплантитом [1, 2].

Развитие воспаления по периметру имплантата может быть связано с уровнем гигиены и прежде всего с образованием зубной бляшки, а также с неспецифическими и специфическими реакциями, возникающими под воздействием антигенных субстанций микробных ассоциаций зубной бляшки. При оценке действия зубной бляшки следует иметь в виду микробную нагрузку на ткани у имплантата [1, 4, 24].

По мнению Н. Wenz и соавт., для образования зубной бляшки большое значение имеет характер поверхности имплантатов. Эти авторы в эксперименте отмечали, что на шероховатой поверхности колонии бактерий образуются в 2 раза больше, чем на гладкой [33].

Большое значение для развития воспалительного процесса в области интегрированного имплантата имеют адгезия бактерий и образование зубной бляшки на его супраструктуре, причем, чем выше их полировка, тем меньше степень колонизации бактерий [20, 24].

На микробный пейзаж могут влиять и другие факторы, в частности снижение барьерной функции пародонта у курильщиков, хотя, изучая причины отрицательного влияния курения на приживание имплантатов, Н. Ргебер и соавт. не выявили у 82 курильщиков и 62 некурящих больших различий в типах и количестве патогенных бактерий и преимущественно выделились *Actinobacillus*, *Actinomycetetes comitans*, *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius*. По их мнению, разница заключается скорее в защитной способности организма. По-видимому, курение делает ткани пародонта более подверженными воздействию микроорганизмов [18, 29, 32].

Общепринято считать, что даже при самых благоприятных характеристических данных зубных протезов пациенту необходимо посещать врача-стоматолога не реже двух раз в год для прохождения профилактического осмотра с одновременным проведением сеансов профессиональной гигиены полости рта и удаления (в труднодоступных для зубной щетки местах) возможных потенциальных очагов развития инфекции [7, 11]. Выступающие части дентального имплантата и несъемные зубные протезы, фиксируемые на них, нуждаются в ежедневной тщательной очистке не только в ранний послеимплантационный период, но и в дальнейшем. Наличие остатков пищи при плохой гигиене полости рта может привести к развитию воспалительного процесса, а последнее не только приводит к снижению срока службы дентальных имплантатов и зубных протезов, но и вредит соседним зубам, а также вызывает появление галитоза [3-7].

Многие исследования показали, что супраконструкции, опирающиеся на имплантаты, служат тем дольше, чем лучше производится уход за ними [22, 23, 24]. Однако недостаточность знаний и мануальных навыков у пациентов зачастую приводит к преждевременной их утрате. Все это определяет необходимость разработки и внедрения соответствующих средств индивидуальной гигиены полости рта, позволяющих осуществлять качественный и эффективный уход за протезами на имплантатах [5, 7]. Существует большое разнообразие средств индивидуальной гигиены полости рта. Их подбор для пациентов с дентальными имплантатами осуществляется с учетом нескольких факторов: количества имплантатов и ортопедических коронок на них; размера промывного пространства; уровня соединения коронки и абатмента по отношению к десне; высоты и толщины, мягких околоимплантационных тканей и мануальных навыков пациента [2, 6]. Проведенные сравнения хлоргексидин содержащих препаратов с другими жидкими средствами для гигиены полости рта (четырёхкратные соеди-

нения аммония, соединения йода) показали эффективность хлоргексидина. При сравнительных исследованиях французских препаратов хлоргексидина производства фирмы «Пьер Фабр» – Эльгидиум, Лизоплак, Элюдрил, Пародиум – заметных отличий относительно влияния на образование ЗБ при использовании 0,12 % и 0,25 % растворов выявлено не было [11]. Наблюдаемые различия в антимикробном эффекте при сравнении препаратов хлоргексидина одинаковой концентрации, но разных фирм, объясняются отличием в растворах таких ингредиентов, как стабилизаторы, красящие вещества или вкусовые добавки.

Доказано, что применение хлоргексидин содержащих препаратов серии «Curaprox» наиболее перспективно при воспалительных заболеваниях пародонта (катаральный гингивит, гипертрофический гингивит, язвенный гингивит, генерализованный пародонтит), грибковом и афтозном стоматитах, на этапах хирургического лечения генерализованного пародонтита, для профилактики развития воспалительных осложнений при проведении дентальной имплантации и, конечно, с целью профилактики образования зубной бляшки для поддержания хорошего гигиенического состояния полости рта [7].

При изучении чувствительности выявленных возбудителей дентального мукозита и дентального периимплантита к препаратам группы антибиотиков, используемых парентерально в клинической практике, было установлено, что наиболее высокую активность по отношению к аэробной микрофлоре проявляют амикацин (100 %), ровамидин (94,4 %), кларитромицин (94,4 %), рокситромицин (94,4 %), цефазолин (94,4 %), ципрофлоксацин (94,4 %), актиномицин (77,8 %), гентамицин (77,8 %). Применительно к анаэробным микроорганизмам, универсальную (90 %-100 %) активность проявляют имипенем, ко-амоксиклав, цефтриаксон, ванкомицин. В качестве этиотропной терапии у больных дентальным мукозитом рекомендовано использовать один из следующих антибиотиков – оксациллин, рокситромицин, цефазолин, кларитромицин и ципрофлоксацин, у больных дентальным периимплантитом – имипенем, ко-амоксиклав, цефтриаксон и ванкомицин [1, 2].

В ряде научных исследований показан явный благоприятный эффект дополнительного назначения местной или общей антибактериальной терапии в комплексе с механическими методами очистки. Однако в повседневной практике применение данных принципов, обеспечивающее высокую эффективность при лечении периимплантационного мукозита, может быть затруднено в случаях развившегося костного дефекта. Ограничение полноценного доступа к участкам

микробной колонизации, связанное с особенностями поверхности имплантата, расширяет показания к проведению хирургических вмешательств чаще и на более раннем этапе при лечении периимплантита, чем в традиционной пародонтологии. В целом следует признать, что подход к выбору схем лечения периимплантационного мукозита и периимплантита до настоящего времени носит эмпирический характер [8].

Представители научных школ стран Европы, США, Канады и России в 2011 году в Цюрихе на совещании международной экспертной группы, указывали на то, что из всех возможных факторов риска в развитии периимплантита наиболее достоверно подтверждена роль воспалительных заболеваний тканей пародонта, а также формирования на имплантате микробных биопленок с повышенным содержанием оппортунистической микрофлоры. В связи с чем, в разработанных проектах документов была особо подчеркнута важность контроля инфекции полости рта путем применения профессиональных и домашних методов гигиенического ухода. Отмечена значимость инфекционного контроля как на этапах подготовки к имплантации в послеоперационный период, так и в отдаленные сроки после протезирования с опорой на имплантаты. В связи с вышесказанным, были определены место и роль специалиста в области пародонтологии и гигиениста стоматологического в протоколе ведения пациента на этапах имплантации [8]. Своевременная диагностика и раннее лечение начальных патологических изменений в ходе программ поддерживающего пародонтологического лечения могут предотвратить развитие воспаления в мягких тканях и прогрессирующую убыль кости в области имплантата. Базовый комплекс мероприятий по лечению воспалительных изменений в области имплантата должен включать механическую очистку в сочетании с антисептической обработкой и, по показаниям, общей антибактериальной терапией [2, 3, 26, 28].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, одним из направлений современной стоматологии является разработка и внедрение системного подхода к профилактике и лечению дентального периимплантита при выявлении факторов риска его возникновения и необходимости проведения научных исследований в этом направлении. Несомненно, что новые достижения в этом направлении будут способствовать сокращению числа осложнений после имплантации у стоматологических пациентов, улучшению качества их жизни.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гударьян А.А. Иммунологические и микробиологические особенности послеоперационных воспалительных осложнений челюстно-лицевой области. Вестник стоматологии. 2014;3(88):59-63.
2. Гударьян А.А. Системный подход к профилактике и лечению дентального периимплантита при выявлении факторов риска его возникновения. Вестник стоматологии. 2014;3 (88):51-54.
3. Иванов С.Ю., Кузьмина Э.М., Базилян Э.А., Гажва С.И., Чувилкин В.И., Большаков С.В. Гигиена полости рта при стоматологической имплантации. Н.Новгород: НГМА; 2003.
4. Яковлев А.Т., Бадрак Е.Ю., Михальченко Д.В. Исследование микрофлоры в области соединения дентального импланта с абатментом. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015;1:46-49.
5. Михальченко Д.В., Яковлев А.Т., Бадрак Е.Ю., Михальченко А.В. Проблема воспаления в периимплантитных тканях и факторы, влияющие на его течение. Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015;4(48):15-17.
6. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология. Основы теории и практики, 2-е издание. Москва:Мединформ агенство; 2006.
7. Романенко И.Г., Горобец С.М., Хусейн Али Абдо. Эффективность лечебно-профилактических средств «Suraprox для профилактики воспалительных осложнений после дентальной имплантации». Современная стоматология. 2012;1:156.
8. Соловьева А.М. Периимплантит: этапы достижения консенсуса в диагностике и лечении. Клиническая стоматология. 2011;1 (57):50-52.
9. Иванов А.В. Стоматологическая имплантология. Москва: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ; 2000.
10. Щербаков М. В. Дентальные периимплантиты при минимальной тиреоидной недостаточности: дис.. канд. мед. наук. Самара; 2006.
11. Ушаков Р.В., Царев В.Н. Профилактика послеоперационных воспалительных осложнений при проведении внутрикостной дентальной имплантации с применением хлоргексидинсодержащих препаратов “Элюгель”, “Элюдрил” и “Эльгидиум”. Новое в стоматологии. 2003;6 (114):98.
12. Bergström J., Preber H. Tobacco use as a risk factor. J Periodontol. 1994;65(5):545-50.
13. Brogini N., Manus L.M., Hermann J.S. et al. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. J Dent Res. 2003;82:232-237.
14. Buser D., Dula K., Lang N.P., Nyman S. Long-term stability of osseointegrated implants in bone regenerated with the membrane technique. 5-year results of a prospective study with 12 implants. Clin Oral Implants Res. 1996;7:175-183.
15. Costerton J.W., Stewart P.S. Battling biofilms. In: The Frontiers of Biotechnology. In: The Frontiers of Biotechnology. Sci Am. 2003;59-65.

16. Fritz M.E. Implant Therapy II. *Periodontol.* 1996;1:796–815.
17. Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Microbiology and Immunology of Periodontal Diseases.* *Periodontol.* 2000;5:78–111.
18. Jansson L., Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *J ClinPeriodontol.* 2002;29:750–756.
19. Jovanovic S.A., Nevins M. Bone formation utilizing titanium-reinforced barrier membranes. *J PeriodontRestor Dent.* 1995;15:56–69.
20. Esposito M. Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Oral Implantol.* 2012;5:21–41.
21. Koyanagi T. Comprehensive microbiological findings in periimplantitis and periodontitis. *J. Clinical Periodontology.* 2013;40:218–226.
22. Máximo M.B., de Mendonça A.C., Renata Santos V., Figueiredo L.C., Feres M., Duarte P.M. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(1):99–108.
23. Mesmer C. Clinical, microbiological and immunological findings in peri-implantitis patients with bar-retained lower removable partial dentures, compared to a healthy control group (12-month-follow-up). *Fogorv. Sz.* 2012;105:59–64.
24. Mombelli A., Lang N.P. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3:162–168.
25. Mombelli A., Muller N., Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(6):67–76.
26. Renvert S., Roos-Jansåker A.M., Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J ClinPeriodontol.* 2008;35(8):305–315.
27. Renvert S., Aghazadeh A., Hallstrom H., Persson G.R. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25:522–529.
28. Roos-Jansåker A.M., Renvert S., Egelberg J. Treatment of periimplant infections: a literature review. *J ClinPeriodontol.* 2003;30(6):467–485.
29. Preber H., Linder L., Bergström J. Periodontal healing and periopathogenicmicroflora in smokers and non-smokers. *J ClinPeriodontol.* 1995;22(12):946–52.
30. Salvi G.E., Carollo-Bittel B., Lang N.P. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J ClinPeriodontol.* 2008;35(8):398–409.
31. Vervaeke S., Collaert B., Cosyn J., Deschepper E., De Bruyn H. A multifactorial analysis to identify predictors of implant failure and peri-implant bone loss. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17(1):298–307.
32. Vered Y. Teeth and implant surroundings: Clinical health indices and microbiologic parameters. *J. Quintessence International.* 2011;42:339–344.
33. Wenz H. J., Bartsch, J., Wolfart, S. & Kern M. Osseointegration and clinical success of zirconia dental implants: a systematic review. *International Journal of Prosthodontics.* 2008;21:27–30.

REFERENCES

1. Gudaryan A.A. Immunological and microbiological features of postoperative inflammatory complications of maxillofacial area. *Vestnik stomatologii.* 2014;3(88):59–63. (In Russ).
2. Gudaryan A.A. A systematic approach to the prevention and treatment of dental periimplantitis in identifying risk factors for its occurrence. *Vestnik stomatologii.* 2014;3 (88):51–54. (In Russ).
3. Ivanov S.Yu., Kuzmina E.M., Bazikyan E.A., Gazhva S.I., Chuvilkin V.I., Bolshakov C.B. *Gigiena polosti rta pri stomatologicheskoy implantatsii.* N.Novgorod: NGMA; 2003. (In Russ).
4. Yakovlev A.T., Badrak E.Y., Mihalchenko D.V. The study of the microflora in connection with the dental implant abutment. *Volgogradskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal.* 2015;1:46–49. (In Russ).
5. Mihalchenko D.V., Yakovlev A.T., Badrak E.J., Mihalchenko A.V. The problem of inflammation in periimplantitnyh tissues and the factors influencing its course. *Volgogradskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal.* 2015;4(48):15–17. (In Russ).
6. Paraskevich V.L. *Dentalnaya implantologiya. Osnovyi teorii i praktiki, 2-e izdanie.* Moskva:Medinform agenstvo; 2006. (In Russ).
7. Romanenko I.G., Gorobets S.M., Hussein Ali Abdo. The effectiveness of therapeutic and prophylactic means «Curaprox for the prevention of inflammatory complications following dental implantation». *Sovremennaya stomatologiya.* 2012;1:156. (In Russ).
8. Soloveva A.M. Peri-implantitis: steps to achieve a consensus on the diagnosis and treatment. *Klinicheskaya stomatologiya.* 2011;1(57):50–52. (In Russ).
9. Ivanov A.V. *Stomatologicheskaya implantologiya.* Moskva: GOU VUNMTs MZ RF; 2000. (In Russ).
10. Scherbakov M. V. *Dentalnyie periimplantitnyi pri minimalnoy tireoidnoy nedostatochnosti: dis. kand. med. nauk.* Samara; 2006. (In Russ).
11. Ushakov R.V., Tsarev V.N. Prevention of postoperative inflammatory complications of intraosseous dental implantation with application-hlorgeksidinsoder-containing drugs «Elyugel», «Eludril» and «Elgidium». *Novoe v stomatologii.* 2003;6 (114):98. (In Russ).
12. Bergström J., Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol.* 1994;65(5):545–50.

13. Broggin N., Manus L.M., Hermann J.S. et al. Persistent acute inflammation at-the implant-abutment interface. *J Dent Res.* 2003;82:232-237.
14. Buser D., Dula K., Lang N.P., Nyman S. Long-term stability of osseointegrated implants in bone regenerated with the membrane technique. 5-year results of a prospective study with 12 implants. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7:175-183.
15. Costerton J.W., Stewart P.S. Battling biofilms. In: *The Frontiers of Biotechnology.* In: *The Frontiers of Biotechnology.* *Sci Am* 2003;59-65.
16. Fritz M.E. Implant Therapy II. *Periodontol.* 1996;1:796-815.
17. Haffajee A.D., Socransky S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Microbiology and Immunology of Periodontal Diseases.* *Periodontol.* 2000;5:78-111.
18. Jansson L., Lavstedt S. Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol.* 2002;29:750-756.
19. Jovanovic S.A., Nevins M. Bone formation utilizing titanium-reinforced barrier membranes. *J Periodont Restor Dent.* 1995;15:56-69.
20. Esposito M. Treatment of periimplantitis: what interventions are effective? A Cochrane systematic review. *Oral Implantol.* 2012;5:21-41.
21. Koyanagi T. Comprehensive microbiological findings in periimplantitis and periodontitis. *J. Clinical Periodontology.* 2013;40:218-226.
22. Máximo M.B., de Mendonça A.C., Renata Santos V., Figueiredo L.C., Feres M., Duarte P.M. Short-term clinical and microbiological evaluations of peri-implant diseases before and after mechanical anti-infective therapies. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(1):99-108.
23. Mesmer C. Clinical, microbiological and immunological findings in peri-implantitis patients with bar-retained lower removable partial dentures, compared to a healthy control group (12-month-follow-up). *Fogorv. Sz.* 2012;105:59-64.
24. Mombelli A., Lang N.P. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3:162-168.
25. Mombelli A., Muller N., Cionca N. The epidemiology of peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(6):67-76.
26. Renvert S., Roos-Jansåker A.M., Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):305-315.
27. Renvert S., Aghazadeh A., Hallstrom H., Persson G.R. Factors related to peri-implantitis - a retrospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2014;25:522-529.
28. Roos-Jansåker A.M., Renvert S., Egelberg J. Treatment of periimplant infections: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2003;30(6):467-485.
29. Preber H., Linder L., Bergström J. Periodontal healing and periopathogenic microflora in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol.* 1995;22(12):946-52.
30. Salvi G.E., Carollo-Bittel B., Lang N.P. Effects of diabetes mellitus on periodontal and peri-implant conditions: update on associations and risks. *J Clin Periodontol.* 2008;35(8):398-409.
31. Vervaeke S., Collaert B., Cosyn J., Deschepper E., De Bruyn H. A multifactorial analysis to identify predictors of implant failure and peri-implant bone loss. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2015;17(1):298-307.
32. Vered Y. Teeth and implant surroundings: Clinical health indices and microbiologic parameters. *J. Quintessence International.* 2011;42:339-344.
33. Wenz H. J., Bartsch, J., Wolfart, S. & Kern M. Osseointegration and clinical success of zirconia dental implants: a systematic review. *International Journal of Prosthodontics.* 2008;21:27-30.