

Перспективы ортодонтической коррекции у пациентов с высоким риском пародонтита с помощью микроимплантатов с модифицированным покрытием

Д.Е. СУЕТЕНКОВ*, к.м.н., доц., зав. кафедрой
А.В. ЛЯСНИКОВА**, к.м.н., доц.

*Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет»

**Кафедра материаловедения и высокоэффективных процессов обработки
ГОУ ВПО «Саратовский государственный технический университет»

Prospects of orthodontic correction in patients with high risk of periodontitis by means of microimplants with modified coat

D.E. SUETENKOV, A.V. LYASNIKOVA

Резюме

Для расширения показаний к ортодонтическому лечению проведено обоснование метода формирования наноструктурированного серебросодержащего гидроксиапатитового покрытия с антибактериальными свойствами на ортодонтических микроимплантатах. Представлен механизм антибактериального действия сформированного покрытия.

Ключевые слова: пародонтит, ортодонтические мини-имплантаты, гидроксиапатитовое серебросодержащее покрытие микроимплантов.

Abstract

With the purpose to widen evidence of orthodontic treatment the method of forming nanostructured argentiferous hydroxyapatite coat with antibacterial features on orthodontic microimplants was founded. The mechanism of antibacterial action of formed coat was proposed.

Key words: periodontitis, orthodontic miniscrew, argentum hydroxyapatite-coated microimplant.

Зубочелюстные аномалии и деформации являются причиной, условием и следствием различных видов патологии тканей пародонта. Как причина они приводят к повышению риска возникновения заболеваний пародонта; как условие они способствуют их развитию и прогрессированию; как следствие в большинстве случаев использование сложных ортодонтических конструкций в силу тех или иных причин может приводить к ухудшению состояния и обострению течения заболевания. Именно поэтому следует подчеркнуть важность и значимость комплексной стоматологической терапии пациентов с подобными проблемами с участием ортодонта.

В настоящее время исправление зубочелюстных аномалий и деформаций при помощи несъемных ортодон-

тических аппаратов является весьма популярным видом стоматологической помощи, однако во многих случаях использование стандартного подхода не приносит нужного результата. Причины неудач комплексной терапии, как правило, объективны. Они обусловлены сложной клинической ситуацией, соматическим состоянием пациента при первичном обращении, необходимостью длительной кооперации на этапах лечения и многими другими факторами [1]. И врачу, и пациенту трудно принять решение о возможности комплексной терапии при хроническом пародонтите, отягощенном аномалиями положения зубов или окклюзии, эффективность подобного лечения может ставиться под сомнение.

Классическим примером случая, вызывающего наибольшие трудности при планировании лечения, яв-

ляется клиническая ситуация сочетания хронического пародонтита, скученного положения резцов и клыков, а также дефектов боковых сегментов зубных рядов. Подобный диагноз у взрослого пациента может быть отягощен вертикальным и горизонтальным компонентами эффекта Годона, соматической патологией, состоянием после лечения кариеса и его осложнений. Этот набор проблем, конечно же, ставит вопрос о целесообразности ортодонтической коррекции. Заболевания опорных тканей, потеря зубов, возможные соединительнотканые нарушения не позволяют рассматривать зубной ряд как стационарную опору [2, 3].

Повысить эффективность комплексного лечения и расширить показания для применения брекет-систем возможно с использованием ортодонтических микроимплантатов, представляющих собой отличный вид опоры для перемещения зубов, изменения формы зубных рядов и оптимизации смыкания [4-7]. Поэтому применение новых вариантов опоры, создание дополнительных *punctum ficsum* приложения сил позволит по-другому взглянуть на вопросы конструирования ортодонтических несъемных аппаратов [8-10].

Главный момент, влияющий на определение взаимозависящего риска неудачи применения микроимплантатов и ухудшения течения пародонтита, заключается в ответе на вопрос о влиянии микрофлоры на развитие инфекционно-воспалительных процессов тканей в области операции [11]. Подобной информации в литературе практически нет, однако постулатом классической стоматологической имплантологии стало мнение, что инфицирование тканей, окружающих имплантат, оказывает серьезное влияние на исход лечения и может значительно увеличить вероятность несостоятельности имплантата [12, 13].

Инфекционные осложнения могут развиваться в раннюю постоперационную фазу и во время нагрузки активными элементами ортодонтических конструкций, вызывая такие заболевания как мукозит и периимплантит. Мукозит в области имплантата – это обратимое инфекционное поражение, ограниченное надкостными мягкими тканями, окружающих имплантат, в то время как периимплантит захватывает и костную ткань [14, 15]. Обе формы патологии связаны с повышением количества условно патогенных микроорганизмов, которые не могут не оказывать влияние на течение заболевания пародонта [16-35].

Вызывают интерес данные о том, что при периимплантите и пародонтите высевается одинаковая поддесневая флора [20, 36, 37], соответственно поддесневая микрофлора, находящаяся в здоровой среде, окружающей имплантат, аналогична флоре здорового пародонта [38-40].

Чаще всего в литературе в качестве микроорганизмов, вызывающих поражение окружающих имплантат тканей, упоминаются: *Fusobacterium spp.* [17, 18, 20, 24, 30, 31, 33, 34], *Prevotella intermedia* [18, 20, 33-35], *Porphyromonas gingivalis* [18, 20, 24, 33, 34], *Actinobacillus actinomycetemcomitans* [17, 18, 20, 30], *Peptostreptococcus micros* [20, 24, 31, 34, 35], *Bacteroides spp.* [17, 30,

34], *Carnocytophaga spp.* [17, 18, 30], *Prevotella spp.* [17, 31], *Spirochetes* [20, 24, 33], *Staphylococcus spp.* [18, 20, 30], *Wolinella spp.*, *Campylobacter rectus* [18, 20, 30], грамотрицательные бактерии [18, 30].

Большое число исследований свидетельствуют о отрицательном влиянии микробной колонизации области имплантации [41-43]. Инфекционный процесс в тканях, окружающих имплантат, может вызвать деструкцию прилегающей к имплантату костной ткани [23] и привести к его несостоятельности [43]. Важным методом профилактики инфекций является хорошая гигиена полости рта. Санация имплантата, ортопедических частей и протеза также играет важную роль. Однако при этих манипуляциях возможно повреждение имплантата и область его контакта с ортопедическими или ортодонтическими конструкциями. Так, кюреты и другие инструменты из нержавеющей стали могут изменять характер поверхности имплантата, что будет способствовать адгезии микроорганизмов [44].

Значимым аспектом является возможность перекрестной контаминации между зубами и имплантатами. Считается, что риск периимплантита выше у пациентов имеющих естественные зубы и имплантаты, чем у лиц, у которых естественные зубы полностью отсутствуют [45].

Для снижения риска инфицирования мы предлагаем наносить на микроимплантаты биосовместимые покрытия с пролонгированным антибактериальным эффектом. Подобные покрытия еще не нашли широкого применения в практике здравоохранения [46, 47], а на микроимплантатах не применялись.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

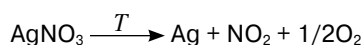
В качестве одного из путей придания биокомпозиционным покрытиям антибактериальных свойств было выбрано насыщение их структуры химическими элементами и соединениями, имеющими явно выраженный и проверенный антибактериальный характер [48]. При этом учитывалась возможность нарушения биомеханических характеристик покрытия, а также значительное повышение стоимости имплантатов при непосредственном введении данных компонентов в состав покрытия путем напыления композиций. Наиболее целесообразным по нашему мнению является путь внедрения серебра в нанопористую структуру частиц порошка гидроксиапатита (ГА) перед их напылением. Для оценки возможности реализации данного метода проведены теоретические исследования насыщения ГА серебром и плазменного напыления таких материалов.

Данное исследование, проведенное в рамках гранта Президента РФ № МК-449.2008.8 было направлено на разработку теории формирования наноструктур в плазмонанпыленном антибактериальном покрытии на основе серебросодержащего гидроксиапатита, а также описание механизма антисептического действия у порошкового серебросодержащего гидроксиапатита и покрытия на его основе.

Для придания ортодонтическим микроимплантатам антибактериальных свойств было решено наносить на их поверхности наноструктурированные биоактивные

покрытия на основе серебра и гидроксиапатита (ГА). Наиболее целесообразным методом создания такого покрытия по нашему мнению является внедрение серебра в нанопористую структуру исходных частиц порошка гидроксиапатита перед их напылением. Для оценки возможности реализации данного метода проведены теоретические исследования процесса насыщения ГА серебром и плазменного напыления такого материала.

Насыщение ГА проводилось путем погружения порошка в водный раствор нитрата серебра, который являлся адсорбатом [49]. После нагрева такого порошка до 600°C происходит вначале испарение воды из адсорбата, а затем термическое разложение нитрата серебра по реакции [50]:



Эта реакция протекает не только на поверхности стенок микропор ГА, но и в объеме частиц порошка, что обусловлено твердофазной диффузией катионов Ag^+ по кальциевым вакансиям и анионов NO_3^- по гидроксидным вакансиям кристаллической решетке ГА. Тем самым реакция подчиняется закономерностям топкинетических реакций, выражаемых уравнением Ерофеева-Авраами-Аррениуса [51]:

$$\alpha = 1 - e^{-\beta\tau^m}, \quad \beta = mB^m \times e^{-\frac{mA}{RT}},$$

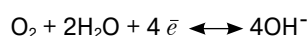
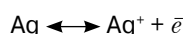
где $0 \leq \alpha \leq 1$ – степень топкинетического превращения, τ – время термического разложения, $m > 0$ – численный коэффициент (форм-фактор топкинетической кривой), B – аррениусовская предэкспонента и A – энергия активации реакции термического разложения AgNO_3 .

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученный в результате описанных выше технологических операций порошок серебросодержащего гидроксиапатита в процессе электроплазменного напыления подвергается термоударному дроблению. Суть этого процесса заключается в развитии сильных механических напряжений термоупругого сжатия в верхней части плазменной струи, которые намного превышают предел прочности гидроксиапатита на сжатие. Вследствие этого частицы ГА (Ag) дробятся на очень большое число осколков малой величины.

Группа свойств материала, как правило, определяется техническими требованиями к плазмонапыленным покрытиям, характеристики плазменного потока не являются независимыми величинами, поэтому удается варьировать только технологические параметры, среди которых чаще всего изменяют дисперсность исходных порошков (r_v), силу тока плазменной дуги (I) и дистанцию напыления (L).

При контакте с физиологическими жидкостями мелко-раздробленные плазменным термоударом Ag -содержащие частицы ГА начинают корродировать согласно схеме:



Плотность тока анодного растворения серебра по реакции может быть определена из уравнения:

$$i_a = i_o e^{\frac{\alpha F \eta}{RT}},$$

где i_o – плотность тока обмена, α – коэффициент переноса, F – 96 500 Кл/моль, η – перенапряжение анодного процесса.

Катодное восстановление серебра, растворенного в физиологической жидкости (например, в плазме крови), идет на предельном токе диффузии, и плотность катодного тока отвечает соотношению:

$$i_k = \frac{4FDC_{\text{O}_2}}{\delta_D},$$

где D – коэффициент диффузии и C_{O_2} – концентрация кислорода, δ_D – толщина диффузионного слоя.

В условиях коррозии внешний электрический ток отсутствует, а плотность тока коррозии составляет

$$i_c = i_a = i_k, \text{ откуда следует, что:}$$

$$i_c = i_o e^{\frac{\alpha F \eta}{RT}} = \frac{4FDC_{\text{O}_2}}{\delta_D},$$

где $\eta_c = E_c - E_p$ – коррозионное перенапряжение, E_c – потенциал коррозии и E_p – равновесный потенциал системы Ag/Ag^+ .

Коррозионный потенциал определяется при этом из соотношения:

$$E_c = E_p + \frac{RT}{\alpha F} \ln \frac{4FDC_{\text{O}_2}}{i_o \delta_D}.$$

Концентрация растворенного серебра может быть определена по закону Фарадея:

$$C_o = \frac{A_{\text{Ag}} i_c \tau}{h S_u F} = \frac{4 A_{\text{Ag}} D C_{\text{O}_2} \tau}{h S_d S_u},$$

где $A_{\text{Ag}} = 107,9$ г/атом – атомная масса серебра, h – ширина зазора между имплантатом и костью, S_u – площадь поверхности имплантата, τ – время контакта серебросодержащего гидроксиапатитового покрытия с физиологической жидкостью.

Катионы серебра Ag^+ являются достаточно сильным окислителем при значении стандартного равновесного потенциала системы Ag/Ag^+ , равном $E_p^o = 0,799$ В по н.в.э. [52]. По-видимому, именно с этим связано их исключительно высокое бактерицидное действие, нижний порог которого оценивается величиной 10^{-9} г/л.

Вероятно, что антисептические свойства катионов серебра Ag^+ связаны с их проникновением через биологические мембраны условно патогенных микроорганизмов в их цитоплазму или с переносом Ag^+ через оболочки спороносных патогенных микроорганизмов.

В первом случае можно предположить, что толщина биологической мембраны равна λ_1 (около 5-10 нм) при коэффициенте трансмембранной диффузии катионов Ag^+ , равном D_1 (около 10^{-8} см²/с), а во втором – толщина оболочки составляет λ_2 и коэффициент диффузии Ag^+ в ней равен D_2 , причем $\lambda_1 \ll \lambda_2$ и $D_1 \gg D_2$.

Применяя модель «рыхлого квазикристалла» [53] при выражении концентрации Ag^+ в цитоплазме спорозоносных форм микроорганизмов, можно записать:

$$C_{\lambda_1} = \xi C_0 \times e^{\frac{\lambda_1^2}{2D_1\tau}} \times e^{-\frac{F\phi_a}{RT}},$$

где C_0 – концентрация Ag^+ в плазме крови, $\xi < 1$ – доля катионов Ag^+ , затрачиваемая на дезинфицирующий эффект в отношении спорозоносной патогенной флоры, ϕ_a – потенциал электрической асимметрии биологической мембраны таких микроорганизмов.

Последняя величина составляет [9]:

$$\phi_a = \frac{RT}{F} \ln \frac{C_k(\theta)}{C_k(\lambda_1)},$$

где $C_k(\theta)$ и $C_k(\lambda_1)$ – концентрации катионов калия K^+ в плазме крови и в цитоплазме микроба, соответственно.

При этом из-за работы мембраносвязанного фермента Na^+ , K^+ -АТФ-азы (Na^+ , K^+ -«насоса») $C_k(\lambda_1) \gg C_k(\theta)$ [9, 10]. Подставляя ϕ_a и $C\theta$, получаем:

$$C_{\lambda_1} = \frac{A_{Ag}DC_{O_2}\xi\tau C_k(\theta)}{h\delta_D S_u C_k(\lambda_1)} \times e^{\frac{\lambda_1^2}{2D_1\tau}}.$$

Если C_{λ^*} – летальная концентрация Ag^+ в цитоплазме микроорганизма, то выражение для летального времени контакта имеет вид:

$$\tau_1^* = \frac{\lambda_1^2}{2D_1} \times \left[\ln \frac{4A_{Ag}DC_{O_2}\xi\tau C_k(\theta)}{h\delta_D S_u C_{\lambda^*} C_k(\lambda_1)} \right]^{-1}.$$

Это трансцендентное уравнение может быть решено численными методами.

Если C_{M_1} – концентрация условно патогенных микроорганизмов в вышеупомянутом пространстве между тканями пародонта и имплантатом, то скорость их гибели под действием катионов серебра отвечает дифференциальному уравнению:

$$-\frac{dC_{M_1}}{d\tau} = k_1 \xi C_0$$

с начальным условием $C_{M_1}(\tau = 0) = C_{M_1}^0$.

k_1 – константа скорости наступления дезинфицирующего эффекта, которую можно определить из соотношения:

$$k_1 = \frac{C_{M_1}^0}{C_{M_1}^{min}} \times \frac{1}{\tau_1^*},$$

где $C_{M_1}^{min}$ – минимальная безопасная концентрация условно патогенных микроорганизмов, не вызывающая воспалительных осложнений.

Подставляя величину C_0 и интегрируя, получаем квадратичный закон антисептического действия Ag^+ на микроорганизмы:

$$C_{M_1} = C_{M_1}^0 - \frac{2A_{Ag}DC_{O_2}k_1\xi\tau^2}{h\delta_D S_u}.$$

Для спорозоносных патогенных микроорганизмов имеет следующее выражение цитоплазменной концентрации катионов Ag^+ :

$$C_{\lambda_2} = (1-\xi)C_0 \times e^{\frac{\lambda_2^2}{2D_2\tau}}$$

где $1-\xi$ – доля катионов Ag^+ , затрачиваемая на дезинфицирующий эффект.

Для оценки летального времени контакта спорозоносных микроорганизмов с Ag^+ -содержащей плазмой крови получается:

$$\tau_2^* = \frac{\lambda_2^2}{2D_2} \times \left[\ln \frac{4A_{Ag}DC_{O_2}(1-\xi)\tau_2^*}{h\delta_D S_u C_{\lambda^*}} \right]^{-1},$$

– трансцендентное уравнение, разрешимое численными методами.

Если C_{M_2} – концентрация патогенных микроорганизмов в пространстве около шейки имплантата, то скорость гибели этих микроорганизмов отвечает дифференциальному уравнению:

$$-\frac{dC_{M_2}}{d\tau} = k_2(1-\xi)C_0$$

с начальным условием $C_{M_2}(\tau = 0) = C_{M_2}^0$.

k_2 – константа скорости гибели, которую можно определить из соотношения:

$$k_2 = \frac{C_{M_2}^0}{C_{M_2}^{min}} \times \frac{1}{\tau_2^*},$$

в котором $C_{M_2}^{min}$ – минимальная безопасная концентрация микроорганизмов.

Подставляя величину C_0 и интегрируя, получаем квадратичный закон антисептического действия Ag^+ на патогенные микроорганизмы:

$$C_{M_2} = C_{M_2}^0 - \frac{2A_{Ag}DC_{O_2}k_2\xi\tau_2}{h\delta_D S_u}.$$

ВЫВОДЫ

Таким образом, серебросодержащие гидроксипатитовые покрытия имплантатов должны представлять собой биоактивные остеоинтегрируемые покровные слои с пролонгированным антисептическим действием, основанном на медленной биодеградации серебряных нанотрубок в порах пылевых частиц ГА. Содержание различных форм патогенных микроорганизмов в области между тканями пародонта и имплантатом убывает со временем по квадратичным законам и снижается с концентрацией растворенного в плазме крови кислорода.

Влияние катионов серебра на функционирование остеокластов и остеобластов требует дополнительных лабораторных и клинических исследований.

Разработка высокотехнологичных покрытий на имплантаты, которые обеспечивают антибактериальный, противовоспалительный эффекты, открывает новые возможности в повышении эффективности этапа применения микроимплантатов и комплексного лечения. Подобные покрытия позволят снизить процент инфекционно-воспалительных осложнений, улучшить исходы использования комбинированных ортодонтических конструкций, а также прогноз пародонтологической терапии у лиц с зубочелюстными аномалиями. **■**

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kokich V. G. Managing complex orthodontic problems: the use of implants for anchorage // *Semin Orthod.* 1996. №2. P. 153-160.
2. Ericsson I., Berglundh T. et al. Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog // *Clin Oral Implants Res.* 1992. №3. P. 99-103.
3. Lindle J. *Clinical periodontology and implant dentistry.* Ed. 3. – Copenhagen: Ksgaard, 1997. – Chap 17, 27, 29.
4. Польша Л. В., Персин Л. С., Ломакин М. В., Мураев А. А. Использование имплантатов при ортодонтическом лечении // *Ортодент-инфо.* 2002. №3.
5. Карнюшина Н. Н., Оспанова Г. Б. Имплантаты: опора в ортодонтии // *Ортодонтия.* 2005. №4.
6. Kyung H. M. et al. The used of micro-implants in orthodontic treatment // *Semin Orthod.* 2006. №12. P. 186-190.
7. Wehrbein H. Имплантология и ортодонтия // *Квинтэссенция.* 1998. №1. P. 33-37.
8. Gray G. B., Smith S. Transitional implants for orthodontic anchorage // *J Clin Orthod.* 2000. №34. P. 659-666.
9. Celenza E., Hochman M. N. Absolute anchorage in orthodontics: direct and indirect implant-assisted modalities // *J Clin Orthod.* 2000. №34. P. 397-402.
10. Kanomi R. Mini-Implant for orthodontic anchorage // *J Clin Orthod.* 1997. №31. P. 763-767.
11. Lindle J., Berglundh T. et al. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissue. A study in the beagle dog // *Clin Oral Implants Res.* 1992. №3. P. 9-16.
12. Гротовски С. Т. Применение одностадийных имплантатов Горбаччо при реабилитации пациентов, подверженных пародонтальным болезням. Результаты 5-летних исследований // *Новое в стоматологии.* 1998. №3. С. 35-39.
13. Tonetti M. S. Risk factors for osseodisintegration // *Periodontol.* 2000. №17. P. 55-62.
14. Lambert P. M., Morris H. F., Ochi S. The influence of 0,12% chlorhexidine digluconate rinses on the incidence of infectious complications and implant success // *J Oral Maxillofac Surg.* 1997. №55 (12, suppl. 5). P. 25-30.
15. Flemmig T. F. Antimikrobielle therapie infektionsbedingter peri-implantoparhien // *Parodontologie.* 1995. №6. P. 231-241.
16. Pontoriero R., Tonelli M. P., Carnevale G., Mombelli A., Nyman S. R., Lang N.P. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans // *Clin Oral Implants Res.* 1994. №5. P. 254-259.
17. Augthun M., Conrads G. Microbial findings of deep peri-implant bone defects // *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997. №12. P. 106-112.
18. Rosenberg E. S., Torosian J. P., Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failure of osseointegrated implants // *Clin Oral Implants Res.* 1991. №2. P. 135-144.
19. Flemmig T. F., Holtje W. J. Peri-implantare mukosa und knochen bei titan-implantaten: die rolle von plaque, zahnstein, befestigter gingiva und suprakonstruktion // *Z Zahnzrd Implantol.* 1988. №4. P. 153-157.
20. Ellen R. P. Microbial colonization of the peri-implant environment and its relevance to long-term success of osseointegrated implants // *Int J Prosthodont.* 1998. P. 11. P. 433-441.
21. Lekholm U., Ericsson I., Adell R., Slots J. The condition of the soft tissues at tooth and fixture abutments supporting fixed bridges. A microbiological and histological study // *J Clin Periodontol.* 1986. №13. P. 558-562.
22. Lekholm U., Adell R., Lindhe J., Branemark P. I., Ericsson B., Røcker B. et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures. II. A cross-sectional retrospective study // *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986. №15. P. 53-61.
23. Lindquist L. W., Rockier B., Carlsson G. E. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses // *J Prosthet Dent.* 1988. №59. P. 59-63.
24. Listgarten M. A., Lai C. H. Comparative microbiological characteristics of failing implants and periodontally diseased teeth // *J Periodontol.* 1999. №70. P. 431-437.
25. Mombelli A., Van Oosten M. A., Schiirch E. Jr., Lang N. P. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants // *Oral Microbiol Immunol.* 1987. №2. P. 145-151.
26. Mombelli A. Microbiology of the dental implant // *Adv Dent Res.* 1993. №7. P. 202-206.
27. Mombelli A., Marxer M., Gaberthuel T., Grander U., Lang N. P. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease // *J Clin Periodontol.* 1995. №22. P. 124-130.
28. Nakou M., Mikx F. H., Oosterwaal P. J., Kruijssen J. C. Early microbial colonization of permucosal implants in edentulous patients // *J Dent Res.* 1987. №66. P. 1654-1657.
29. Rams T. E., Roberts T. V. V., Tatum H. Jr., Keyes P. H. The subgingival microflora associated with human dental implants // *J Prosthet Dent.* 1984. №51. P. 529-534.
30. Alcoforado G. A., Rams T. E., Feik D., Slots J. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans // *J Periodontol.* 1991. №10. P. 11-18.
31. Salcetti J. M., Moriarty J. D., Cooper L. F., Smith F. V. V., Collins J. G., Socransky S. S., Offenbacher S. The clinical, microbial, and host response characteristics of the failing implant // *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997. №12. P. 32-42.
32. Sanz M., Newman M. G., Nachnani S., Holt R., Stewart R., Flemmig T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients // *Int J Maxillofac Implants.* 1990. №5. P. 247-253.
33. Sbordone L., Barone A., Ramaglia L., Ciaglia R. N., Iacono V. J. Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with failing implants // *J Periodontol.* 1995. №66. P. 69-74.
34. Tanner A., Maiden M. F., Lee K., Shulman L. B., Weber H. P. Dental implant infections // *Clin Infect Dis.* 1997. №25 (suppl 2). P. 213-217.
35. Danser M. M., van Winkelhoff A. J., van der Velden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants // *J Periodontol.* 1997. №68. P. 209-216.

36. Bauman G. R., Mills M., Rapley J. W., Hallmon W. W. Plaque-induced inflammation around implants // Int J Oral Maxillofac Implants. 1992. №7. P. 330-337.
37. Gouvoussis J., Sindhusake D., Yeung S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth // Int J Oral Maxillofac Implants. 1997. №12. P. 666-673.
38. 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 Periodontol Res. 1989. №24. P. 96-105.
39. Lee K. H., Maiden M. F., Tanner A. C., Weber H. P. Microbiota of successful osseointegrated dental implants // J Periodontol. 1999. №70. P. 131-138.
40. Quirynen M., Listgarten M. A. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark // Clin Oral Implant Res. 1990. №1. P. 8-12.
41. Pontoriero R., Tonelli M. P., Carnevale G., Mombelli A., Nyman S. R., Lang N. P. Experimentally induced peri-implant mucositis. A clinical study in humans // Clin Oral Implants Res. 1994. №5. P. 254-259.
42. Berglundh T., Lindhe J., Marinello C., Ericsson I., Liljenberg B. Soft tissues reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog // Clin Oral Implants Res. 1992. №3. P. 1-8.
43. Mombelli A., Lang N. P. The diagnosis and treatment of peri-implantitis // Periodontol. 1998. №17. P. 63-76.
44. Ван Гез Г., Бачер М., Ней Т. и др. Ортодонтическое лечение с применением имплантатов // Квинтэссенция. 1997. №4. С. 5-11.
45. Kalykakis G., Gregory-George K. Z., Yildirim M., Spiekermann H., Russell J. N. Clinical and microbiological status of osseointegrated implants // J Periodontol. 1994. №65. P. 766-770.
46. Абдулин И. Ш., Миронов М. М., Желтухин В. С. Бактерицидные и биологически стойкие покрытия для имплантатов // Новое в стоматологии. 1995. №2. С. 24-25.
47. Ярмоленко М. А., Тапальский Д. В., Рогачев А. В. и др. Биосовместимые полимерные антибактериальные покрытия с пролонгированным высвобождением ципрофлоксацина // Антибиотики и химиотерапия. Т. 52. 2007. №11-12. С. 3-7.
48. Ткаченко В. М. Экспериментальное обоснование применения бактерицидного остеоинтегративного геля на основе гиалуроновой кислоты и гидроксиапатита для повышения эффективности дентальной имплантации. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М.: МГМСУ, 2008. – 28 с.
49. Баринов С. М. Биокерамика на основе фосфатов кальция / С. М. Баринов, В. С. Комлев; [отв. ред. К. А. Солнцев]; Институт физико-химических проблем керамических материалов. – М.: Наука, 2005. – 204 с.
50. Третьяков Ю. Д. Твердофазные реакции. – М.: Химия, 1978. – 360 с.
51. Протасова Н. В. Управление формообразованием и свойствами при плазменном напылении биокомпозиционных покрытий дентальных имплантатов: Автореф. дис. ... канд. техн. наук. – Саратов: СГТУ, 2000. – 24 с.
52. Райгородский Ю. М., Серянов Ю. В., Лепилин А. В. Форетические свойства физических полей и приборы для оптимальной физиотерапии в урологии, стоматологии и офтальмологии. – Саратов: СГУ, 2000. – 268 с.
53. Серянов Ю. В., Фоменко Л. А., Суркова А. Н., Варакин А. И. Биофизика. – Саратов: СГТУ, 2007. – 162 с.

Поступила 08.02.2009

Координаты для связи с авторами:

ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Росздрава

410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112



ОТЛИЧНЫЙ ПОДАРОК ДЛЯ ПАЦИЕНТА!!!

ООО «Поли Медиа Пресс» представляет брошюру
в помощь врачу при работе с пациентом

ИМПЛАНТАЦИЯ ДЛЯ ВСЕХ

(пособие для пациентов)
издание второе

Е.В. Жданов, А.Ю. Февралева

**Брошюра содержит информацию о том,
что такое имплантат,
что влияет на его приживление,
какие протезы можно изготовить на имплантатах
и что необходимо для успешного
и долгосрочного результата**

Заказ по телефонам:

(495) 781-2830, (495) 956-9370

(495) 969-0725, (499) 611-0121