

Инфекционно-воспалительный фактор резорбции периимплантных тканей. Обзор литературы

Р.К. Караев¹, К.В. Хроменкова², Н.Ю. Таранова³, Х.Р. Хумгаева¹, А.Б. Дымников¹, В.К. Белоус⁴, Р.Р. Гюлмалыан⁵

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», г. Москва, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства Здравоохранения РФ, г. Краснодар, Российская Федерация

⁴ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ставрополь, Российская Федерация

⁵ ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Астрахань, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

На сегодняшний день в клинической практике все чаще встречаются случаи потери маргинальной костной массы вокруг дентальных имплантатов на ранних этапах после установки и раскрытия имплантата. Ранние клинические публикации показали, что такая потеря костной массы происходит в течение первого года после ортопедической нагрузки. Таким образом, были предприняты многочисленные попытки минимизировать или устранить такую потерю кости периимплантной зоны различными тактиками лечения. Однако время и причина периимплантной маргинальной костной резорбции не всегда очевидны. Целью данного обзора литературы был анализ данных об утрате маргинальной кости вокруг дентальных имплантатов с точки зрения биологических последствий для выявления возможных изменений маргинальной кости вокруг зубных имплантатов. Одна из гипотез потери костной массы вокруг дентальных имплантатов была связана с присутствием бактерий на границе между имплантатом и абатментом. В данной обзорной статье показано, что потеря костной массы от 1,5 до 2,0 мм происходит на стыке соединения имплантат-абатмент. Степень инфицирования и резорбции костной ткани коррелировала с размером зазора имплантат-абатмент. Недавние публикации указывают на то, что системы дентальных имплантатов с большим ортопедически-имплантологическим зазором могут вызывать периимплантит с дальнейшей потерей имплантата.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: абатмент, дентальный имплантат, маргинальная резорбция, периимплантит.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Infectious and inflammatory factor of resorption of peri-implant tissues. Literature review

R.K. Karaev¹, K.V. Khromenkova², N.Y. Taranova³, H.R. Khumgaeva¹, A.B. Dymnikov¹, V.K. Belous⁴, R.R. Gylmalyan⁵

¹ Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

² Federal State Budgetary Educational Institution of Additional Professional Education «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education» of the Ministry of HealthCare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

³ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Kuban State Medical University» of the Ministry of HealthCare of the Russian Federation, Krasnodar, Russian Federation

⁴ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Stavropol State Medical University» of the Ministry of HealthCare of the Russian Federation, Krasnodar, Russian Federation

⁵ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Astrakhan State Medical University» of the Ministry of HealthCare of the Russian Federation, Astrakhan, Russian Federation

SUMMARY

Today, in clinical practice, the loss of marginal bone mass around dental implants in the early stages after the installation and opening of the implant is increasingly common. Early clinical publications suggested that this bone loss occurred during the first year of prosthetics. Thus, numerous attempts have been made to minimize or eliminate such bone loss. However, the timing and cause of bone loss are not always obvious. The purpose of this review was to analyze data on marginal bone loss around dental implants in terms of biological implications to help understand changes in marginal bone around dental implants. One hypothesis for bone loss around dental implants has been related with infected interface between the implant and abutment. This review article shows that bone loss of 1.5 to 2.0 mm occurred around implant-abutment junctions at the bone level. The bone loss level was correlated with implant-abutment interface size. Recent publications indicate that such dental implant systems with large prosthetic-implant gaps may cause peri-implantitis with further implant loss.

KEYWORDS: abutment, dental implant, marginal resorption, peri-implantitis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare that they have no conflicts of interest.

Введение

На сегодняшний день в клинической практике все чаще встречаются случаи потери маргинальной костной массы вокруг дентальных имплантатов на ранних этапах после установки и раскрытия имплантата. Ранние клинические публикации показали, что такая потеря костной массы происходит в течение первого года после ортопедической нагрузки. Таким образом, были предприняты многочисленные попытки минимизировать или устранить такую потерю кости периимплантной зоны различными тактиками лечения. Однако время и причина периимплантной маргинальной костной резорбции не всегда очевидны.

Целью данного обзора литературы был анализ данных об утрате маргинальной кости вокруг дентальных имплантатов с точки зрения биологических последствий для выявления возможных изменений маргинальной кости вокруг зубных имплантатов.

Исторически сложилось так, что уровень маргинальной кости вокруг дентальных имплантатов является показателем долгосрочной службы после ортопедической нагрузки [27]. Однако нужно учитывать, что существует как физиологическая убыль твердых и мягких тканей вокруг дентальных имплантатов, так и патологическая. Они различаются степенью, причиной и скоростью потери тканей периимплантной зоны. По глубине установки дентальных имплантатов их можно подразделить на крестальные/субкрестальные и супракрестальные/с полированной шейкой. У первого типа дентальных имплантатов пришеечная часть находится на уровне или ниже на 1–2 мм уровня костной ткани, у второго типа дентальных имплантатов, так как существует полированная шейка, возможна установка выше уровня кости. У дентальных имплантатов с полированной шейкой маргинальная часть находится на уровне мягких тканей.

Как правило, после остеоинтеграции дентальных имплантатов проводится установка формирователя десны. Через 2–3 недели последний извлекается и проводится временное и/или постоянное ортопедическое протезирование. Каждая манипуляция, связанная с закручиванием и выкручиванием составных частей дентального имплантата и ортопедической конструкции, приводит к травме маргинальных периимплантных мягких и твердых тканей. Как следствие, травма в комплексе с инфицированием раневой поверхности может привести к повышению риска хирургических осложнений и как следствие, снижению срока службы ортопедической конструкции. В проведенных научных исследованиях при оценке уровня маргинальной кости затруднительно выявить исходный рентгеновский снимок, который был сделан до установки формирователя десневой манжеты. Для доказательной базы необходимо проводить рентгенологический контроль до второго этапа дентальной имплантации, после установки формирователя десны, а также после протезирования. По этой причине оценка изменений на уровне маргинальной кости может быть не достоверна при отсутствии адекватного диагностического мониторинга на всех

хирургических и ортопедических этапах. Кроме того, критерием успеха функциональной реабилитации пациента в некоторых исследованиях является степень потери костной массы, которая происходит в течение «первого года» и более. При отсутствии исходного рентгеновского снимка научные исследования в литературе на тему объема убыли маргинальной периимплантной кости теряют научную достоверность. Ситуация усугубляется тем фактом, что наибольшая потеря костной массы вокруг имплантатов обычно происходит вскоре после того, как на имплантат устанавливается формирователь десневой манжеты или ортопедическая конструкция. По этим причинам важно понимать, когда и почему происходит потеря маргинальной костной массы вокруг дентальных имплантатов. Более того, изменения уровня маргинальной кости имеют решающее значение для определения того есть ли воспаление периимплантных тканей или нет.

На начальных этапах дентальной имплантологии по мнению Branemark и др. имплантация должна была проводиться хирургами-стоматологами в условиях операционной; имплантаты устанавливались бикортикально; а проведение рентгенограммы запрещено в силу повреждения костных клеток, ответственных за остеоинтеграцию имплантата [5]. Рентгенограмма проводилась только на этапе протезирования. Потеря маргинальной костной массы, произошедшая до этого момента, не диагностировалась. Позже стало очевидно, что рентгенограммы можно делать во время установки имплантатов, при этом не нарушая остеоинтеграцию. Данные рентгенограммы в дальнейшем использовались в качестве исходных данных для оценки убыли маргинальной кости вокруг дентальных имплантатов. Используя рентгенограммы, сделанные при установке имплантата, в качестве исходного уровня кости, а также оценивая изменения его объема, клиницисты пришли к мнению, что первоначальная убыль костной ткани происходит на начальных этапах. Причина такой потери костной массы заключалась в нескольких факторах: «естественное» ремоделирование кости после установки имплантата, хирургическая травма, ишемия кости, реорганизация биологической ширины, реакция на стресс, окклюзионная нагрузка, влияние разъединения/соединения различных составных частей дентального имплантата, инфицирование раны некачественно простерилизованных и дезинфицированных ортопедических или имплантологических компонентов [23, 30].

Также, понимание изменений маргинальной кости периимплантных тканей усложняется тем фактом, что во время протезирования на дентальных имплантатах используются несколько различных типов соединений. Кроме того, на сегодняшний день произошли изменения и в механизме крепления абатмента (и/или коронки) и имплантата, включающие различные типы как внешних соединений, так и внутренних, а также соединений, фиксируемых винтами и/или конусными креплениями.

Цель настоящего обзора литературы проанализировать данные о предсказуемой начальной потере маргинальной кости вокруг дентальных имплантатов с точки зрения биологических осложнений. Для этого затрагивались темати-

ки типов соединений имплантат-абатмент, а также видов имплантатов. Одна из основных гипотез убыли на уровне маргинальной кости заключается в том, что на стыке контакта абатмента и имплантата скапливаются микроорганизмы, что может привести к инфекционному воспалительному процессу. Данная гипотеза является основной, если не взять во внимание неадекватную ортопедическую нагрузку, которая приводит к микроподвижности и зазору в сопряжении абатмент-имплантат. На сегодняшний день клинически тяжело добиться баланса между резорбцией и образованием кости в области маргинальной периимплантной зоны.

Исторический очерк

В 1980-е и 1990-е годы преимущественно устанавливались дентальные имплантаты с внешним шестигранником (имплантаты Branemark), которые погружались под мягкие ткани. Binon [6] описал данный тип соединения как «Внешняя шестигранная конструкция». Дентальные имплантаты Branemark изначально задумывались с внешними шестигранниками как антиротационный элемент. Расширенное использование гексагонала привело к ряду существенных клинических осложнений.

Еще одной конструктивной особенностью соединений имплантата и абатмента того времени являлось обеспечение микроподвижности, аналогично зубам. Физиологическая подвижность зубов осуществляется при помощи пространства периодонтальной связки и собственно связочного аппарата, которая отсутствует у дентальных имплантатов. Приспособительной составной частью для микроподвижности дентальных имплантатов являлся «внутриимплантный элемент», внедренный одним производителем имплантатов. Khraisat и др. [19] затронули вопрос антиротационных свойств дентальных имплантатов с внешним шестигранником. Авторы пришли к выводу, что существует прямая корреляция с использованием дентальных имплантатов с внешним шестигранником и ослаблением винта. Спустя много лет стало очевидно, что компенсация подвижности зубов не важна для реставраций на имплантатах. После установки абатмента на дентальный имплантат с внешним шестигранником на границе между имплантатом и абатментом формировался стыковой зазор. Многие экспериментальные исследования и когортные исследования клинических случаев продемонстрировали, что вокруг имплантатов с внешним шестигранником происходит потеря маргинальной костной массы, в особенности в первый год после реставрации. В дальнейшем потеря костной массы составляет 0,2 мм ежегодно. Также в многочисленных исследованиях было зафиксировано, что такой тип соединения имплантат-абатмент является адгезивным участком для бактерий [25, 14, 24, 28, 11, 10, 29, 17, 1, 12, 31, 4, 18, 13, 20, 26, 21], что может привести к вторичному инфицированию раны [6, 7, 8]. Поскольку имплантаты с внешним шестигранником были преобладающими в клинической работе, предполагалось, что потеря маргинальной костной массы на 1,5 мм в первый год реставрации являлась критерием успешно проведенной реабилитации. Данный метод позволял проводить

эмпирическую оценку, вместо достоверного рентгеновского снимка. Кроме того, не было известно, какие изменения в кости происходили после установки имплантатов, если таковые имелись, поскольку хирургический протокол, действовавший на тот момент, запрещал проводить рентгенографию во время или сразу после установки дентального имплантата из-за опасений, что рентгенограмма может препятствовать остеоинтеграции [5].

В дальнейшем возникал вопрос, происходила ли резорбция вокруг дентальных имплантатов в размере 1,5 мм в первый год реабилитации или до ортопедической нагрузки. Hermann и др. [28] в эксперименте показал убыль маргинальной кости после установки дентального имплантата, при этом используя рентгенологический критерий оценки. Поскольку потеря костной массы произошла после второго этапа дентальной имплантации и установки коронки, одно из предположений заключалось в том, что потеря костной массы на 1,5 мм была связана с созданием контакта (микрозазора) на границе раздела имплантат-абатмент. Чтобы проверить эту гипотезу, необходимо было создать экспериментальные условия, которые могли бы продемонстрировать такую потерю костной массы. Кроме того, была необходима контрольная группа, там, где не было зазора абатмент-имплантат. В исследовании Hermann et al. в качестве контроля использовались неразборные дентальные имплантаты, у которых на уровне кости не было зоны контакта абатмент-имплантат. Это исследование продемонстрировало, что потеря костной массы на 1,5–2,0 мм действительно происходило вокруг дентальных имплантатов с стыковым зазором внешнего шестигранника на уровне кости. С другой стороны, прослеживалась минимальная убыль костной ткани в контрольной группе. Таким образом, резорбция костной ткани от 1,5 до 2,0 мм была связана с размещением стыкового соединения на уровне кости и не наблюдалась вокруг имплантатов на уровне мягких тканей (у которых не было интерфейса на уровне костного гребня). Более того, интересно, что, если интерфейс имплантат-абатмент был смещен апикально, происходила большая потеря костной массы, а если интерфейс был перемещен коронально, наблюдалась меньшая потеря костной массы. Однако в каждом случае расстояние до первого контакта кости с имплантатом составляло примерно 1,5–2,0 мм от интерфейса. Кроме того, было замечено, что потеря костной массы происходила относительно быстро, а затем стабилизировалась, что аналогично тому, что наблюдалось у пациентов. Хотя экспериментальное исследование, проведенное Hermann и др., проводилось на животных, результаты подтвердили клинические наблюдения [15].

Buser и соавт. [9] продемонстрировали в долгосрочном исследовании результаты имплантации 65 пациентов с 97 имплантатами, установленными на уровне мягких тканей. После 8 лет службы периимплантная зона изменилась минимально. Это было дополнительно задокументировано в клиническом исследовании на людях Hartman и Cochran [16] которые показали, что степень потери костной массы зависела от расположения грани-

цы соединения абатмента и имплантата относительно костного гребня. Чем ближе граница между имплантатом и абатментом к исходному уровню кости, тем больше наблюдалась потеря костной массы. Данная гипотеза была подтверждена другими авторами [15, 32]. Еще одним важным выводом исследования Hermann и др. [15] было то, что наблюдаемая потеря костной массы на 1,5–2,0 мм происходила немедленно, когда был применен дентальный имплантат с внешним шестигранником. Данный факт говорит, что окклюзионные нарушения не играли роли в наблюдаемой потере костной массы (кроме того, в некоторых исследованиях дентальные имплантаты не были подвержены ортопедической нагрузке).

Ранние клинические публикации предполагали, что потеря костной массы происходит в течение первого года ортопедической нагрузки [2], поскольку использованные рентгенограммы были сделаны во время ортопедической реабилитации, а не во время установки дентальных имплантатов. Таким образом, данные изменения на уровне кости в данных исследованиях не оценивались в полной мере. Важно отметить, что экспериментальный план, использованный в исследовании Hermann и др., не только воспроизвел то, что наблюдалось клинически, но и впервые предоставил новую информацию о том, когда действительно произошли изменения в костной ткани. Таким образом, исследование Hermann и соавт. продемонстрировало, что потеря костной массы на 1,5–2,0 мм, наблюдается вокруг стыковых соединений с внешним шестигранником на уровне кости (и задокументированная как критерий успеха Albrektsson).

Одна из гипотез потери костной массы вокруг дентальных имплантатов была связана со вторичным инфицированием на границе имплантат абатмент. Во многих публикациях задокументировано наличие адгезивного участка для бактерий в интерфейсе абатмент-имплантат. Бактериальная биопленка ответственна за воспаление в окружающих тканях. По этой причине авторы предлагают отдалять интерфейс абатмент-имплантат на 2 мм от кости коронарно, что может привести к снижению вероятности воспалительного процесса. Взаимосвязь между воспаленной соединительной тканью и резорбцией альвеолярной кости была задокументирована и доказана в ранних исследованиях [3].

В научной литературе неоднократно было продемонстрировано, что на границе между имплантатом и абатментом существует микрозазор в широко используемых системах дентальных имплантатов как с внутренним, так и внешним шестигранником. Как упоминалось ранее, предотвращение скопления бактерий на границе сочленения абатмента и имплантата было приоритетной задачей для разборных (двухэтапных) дентальных имплантатов. Таким образом, были предприняты попытки минимизировать или устранить воспаление, которое может вызвать потерю костной массы вокруг имплантата. Один из подходов заключался в уменьшении размера интерфейса или микрозазора. Стыковой зазор достаточно широк для проникновения и колонизации бактерий и влияет на уровень крестальной кости. Это послужило основой для

исследования конструкций систем имплантатов, которые обеспечивают плотное прилегание на границе раздела имплантат-абатмент, пытаясь исключить адгезию бактерии и уменьшить количество осложнений и потерю костной массы. В исследованиях Hermann и др. [15] и King и др. [22] изучалось, может ли размер микрозазора (10, 50 или 100 мкм) между имплантатом и абатментом влиять на скорость и величину потери краевой костной ткани в эксперименте при помощи суставных имплантатов на гистологическом и рентгенологическом уровнях нижней челюсти собаки. Авторы сделали вывод, что размер стыкового соединения не оказывает существенного влияния на величину потери костной массы, наблюдаемую вокруг интерфейса, даже при наиболее точном прилегании компонентов имплантата (10 мкм). Предотвратить потерю маргинальной костной массы невозможно. С клинической точки зрения эти результаты были подтверждены в исследовании Harder и соавторов [17]. Они исследовали, может ли эндотоксин проникать через интерфейс имплантата и абатмента в конфигурации с переключением платформ. Использовали эндотоксин, так как известно, что эндотоксин – более мелкий молекулярный комплекс липополисахаридов и белков – является одним из важнейших токсинов грамотрицательных бактерий и играет важную роль в процессах разрушения костной ткани. Поскольку размер молекул эндотоксина может быть меньше 1–2 мкм, авторы предположили, что эндотоксин может легко проникать через границу раздела имплантат-абатмент. Hermann и соавт. [15] и King и соавт. [22] также показали, что на изменения в кости в периимплантатной зоне влияние оказывают возможные перемещения между имплантатом и абатментом. Данные исследования показали, что минимальный зазор между имплантатом и абатментом имеет ограниченное влияние на осложнения, возникающие в результате присутствия бактерий в интерфейсе. Тем не менее, Hermann и King также показали, что повышение стабильности интерфейса имплантат-абатмент снижает вероятность осложнений [15, 22].

Заключение

В этом обзоре авторы рассмотрели вопрос влияния микрозазора в интерфейсе абатмент-имплантат на убыль маргинальной кости в периимплантатной зоне. Основываясь на имеющихся в настоящее время данных, потеря костной массы на 1,5–2,0 мм предсказуемо происходит при расположении интерфейса имплантат-абатмент на уровне кости. Потеря костной массы не наблюдается при использовании цельных имплантатов, поскольку отсутствует зазор в соединении имплантат-абатмент. Многие исследования показали преимущество в степени краевой резорбции кости при использовании имплантатов с соединениями с переключением платформ по сравнению с соединениями с внешним шестигранным соединением. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы понять влияние конкретных факторов, используемых при внутренних конусообразных соединениях, включая угол и протяженность соединения.

Список литературы / References

- Aloise JP, Curcio R, Laporta MZ, Rossi L, da Silva AM, Rapoport A. Microbial leakage through the implant-abutment interface of Morse taper implants in vitro. *Clin Oral Implants Res* 2010;21:328–335.
- Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;1:11–25.
- Assuma R, Oates T, Cochran D, Amar S, Graves DT. IL-1 and TNF antagonists inhibit the inflammatory response and bone loss in experimental periodontitis. *J Immunol* 1998;160:403–409.
- Assenza B, Tripodi D, Scarano A, et al. Bacterial leakage in implants with different implant-abutment connections: An in vitro study. *J Periodontol* 2012;83:491–497.
- Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago: Quintessence, 1985.
- Binon PP. Implants and components: Entering the new millennium. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:76–94.
- Broggini N, McManus LM, Hermann JS, et al. Persistent acute inflammation at the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2003;82:232–237.
- Broggini N, McManus LM, Hermann JS, et al. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res* 2006;85:473–478.
- Buser D, Mericske-Stern R, Dula K, Lang NP. Clinical experience with one-stage, non-submerged dental implants. *Adv Dent Res* 1999;13:153–161.
- Coelho PG, Sudack P, Suzuki M, Kurtz KS, Romanos GE, Silva NR. In vitro evaluation of the implant abutment connection sealing capability of different implant systems. *J Oral Rehabil* 2008;35:917–924.
- Dibart S, Warbington M, Su MF, Skobe Z. In vitro evaluation of the implant-abutment bacterial seal: The locking taper system. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:732–737.
- da Nascimento C, Miani PK, Watanabe E, Pedrazzi V, de Albuquerque RF Jr. In vitro evaluation of bacterial leakage along the implant-abutment interface of an external-hex implant after saliva incubation. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011;26:782–787.
- D'Ercole S, Scarano A, Perrotti V, et al. Implants with internal hexagon and conical implant-abutment connections: An in vitro study of the bacterial contamination. *J Oral Implantol* 2014;40:30–36.
- Gross M, Abramovich I, Weiss EI. Microleakage at the abutment-implant interface of osseointegrated implants: A comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999;14:94–100.
- Hermann JS, Schoolfield JD, Schenk RK, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 2001;72:1372–1383.
- Hartman GA, Cochran DL. Initial implant position determines the magnitude of crestal bone remodeling. *J Periodontol* 2004;75:572–577.
- Harder S, Dimaczek B, Açil Y, Terheyden H, Freitag-Wolf S, Kern M. Molecular leakage at implant-abutment connection—in vitro investigation of tightness of internal conical implant-abutment connections against endotoxin penetration. *Clin Oral Investig* 2010;14:427–432.
- Jaworski ME, Melo AC, Picheth CM, Sartori IA. Analysis of the bacterial seal at the implant-abutment interface in external-hexagon and Morse taper-connection implants: An in vitro study using a new methodology. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2012;27:1091–1095.
- Khraisat A, Abu-Hammad O, Al-Kayed AM, Dar-Odeh N. Stability of the implant/abutment joint in a single-tooth external-hexagon implant system: Clinical and mechanical review. *Clin Implant Dent Relat Res* 2004;6:222–229.
- Koutouzis T, Mesia R, Calderon N, Wong F, Wallet S. The effect of dynamic loading on bacterial colonization of the dental implant fixture-abutment interface: An in vitro study. *J Oral Implantol* 2014;40:432–437.
- Koutouzis T, Gadalla H, Kettler S, Elbarasi A, Nonhoff J. The role of chlorhexidine on endotoxin penetration to the implant-abutment interface (IAI). *Clin Implant Dent Relat Res* 2015;17:476–482.
- King GN, Hermann JS, Schoolfield JD, Buser D, Cochran DL. Influence of the size of the microgap on crestal bone levels in non-submerged dental implants: A radiographic study in the canine mandible. *J Periodontol* 2002;73:1111–1117.
- Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: Myth or science? *J Periodontol* 2002;73:322–333.
- Piatelli A, Scarano A, Paolantonio M, et al. Fluids and micro-bial penetration in the internal part of cement-retained versus screw-retained implant-abutment connections. *J Periodontol* 2001;72:1146–1150.
- Quirynen M, Bollen CM, Eyssen H, van Steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Brånemark system. An in vitro study. *Clin Oral Implants Res* 1994;5:239–244.
- Ranieri R, Ferreira A, Souza E, et al. The bacterial sealing capacity of morse taper implant-abutment systems in vitro. *J Periodontol* 2015;86:696–702.
- Sasada Y, Cochran DL. Implant-Abutment Connections: A Review of Biologic Consequences and Peri-implantitis Implications. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2017 Nov/Dec;32(6):1296–1307. doi: 10.11607/jomi.5732. PMID: 29140374.
- Steinebrunner L, Wolfart S, Bössmann K, Kern M. In vitro evaluation of bacterial leakage along the implant-abutment interface of different implant systems. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2005;20:875–881.
- Tesmer M, Wallet S, Koutouzis T, Lundgren T. Bacterial colonization of the dental implant fixture-abutment interface: An in vitro study. *J Periodontol* 2009;80:1991–1997.
- Tatarakis N, Bashutski J, Wang HL, Oh TJ. Early implant bone loss: Preventable or inevitable? *Implant Dent* 2012;21:379–386.
- Teixeira W, Ribeiro RF, Sato S, Pedrazzi V. Microleakage into and from two-stage implants: An in vitro comparative study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011;26:56–62.
- Weng D, Nagata MJ, Bosco AF, de Melo LG. Influence of microgap location and configuration on radiographic bone loss around submerged implants: An experimental study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2011;26:941–946.

Статья поступила / Received 22.12.2023

Получена после рецензирования / Revised 24.01.2024

Принята в печать / Accepted 24.01.2024

Информация об авторах

Караев Рабадан Караевич¹, аспирант; кафедра челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии
E-mail: Dr.karaev@mail.ru. ORCID 0009-0002-1403-8117

Хроменикова Ксения Владимировна², к.м.н., доцент кафедры общей и хирургической стоматологии
E-mail: khromenikovakv@mail.ru. ORCID ID: 0000-0001-8230-0258

Таранова Наталья Юрьевна³, ассистент кафедры стоматологии
E-mail: nattanarova@gmail.com. ORCID ID: 0009-0006-7313-3543. SPIN-код: 9091-2134

Хумгаева Хадиджат Руслановна⁴, врач-ординатор
E-mail: kkhumgaeva@mail.ru. ORCID ID: 0009-0004-7848-6554. SPIN-код: 9594-5740

Дымников Александр Борисович⁵, к.м.н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии
E-mail: dymnikov_ab@pfur.ru. ORCID ID: 0000-0001-8980-6235

Белоус Владимир Константинович⁶, студент 6 курса лечебного факультета
E-mail: Canavera00@gmail.com

Гюлмалаян Руфина Руслановна⁷, студентка 2 курса специальности стоматология
E-mail: milka555717@mail.ru. ORCID ID: 0009-0006-4395-7058

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», г. Москва, Российская Федерация

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения РФ, г. Москва, Российская Федерация

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства Здравоохранения РФ, г. Краснодар, Российская Федерация

⁴ ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Ставрополь, Российская Федерация

⁵ ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Астрахань, Российская Федерация

Контактная информация:

Караев Рабадан Караевич. E-mail: Dr.karaev@mail.ru

Для цитирования: Караев Р.К., Хроменикова К.В., Таранова Н.Ю., Хумгаева Х.Р., Дымников А.Б., Белоус В.К., Гюлмалаян Р.Р. Инфекционно-воспалительный фактор резорбции перимплантатных тканей. Обзор литературы. Медицинский алфавит. 2024;(1):29–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-1-29-33>

Author information

Karayev Rabadan Karaevich¹, postgraduate student; Department of Oral and Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry
E-mail: Dr.karaev@mail.ru. ORCID 0009-0002-1403-8117

Khromenkova Ksenia Vladimirovna², Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of General and Surgical Dentistry
E-mail: khromenikovakv@mail.ru. ORCID ID: 0000-0001-8230-0258

Taranova Natalia Yurievna³, Assistant, Department of Dentistry, Faculty of Stomatology
E-mail: nattanarova@gmail.com. ORCID ID: 0009-0006-7313-3543. SPIN: 9091-2134

Khumgaeva Khadijat Ruslanovna⁴, resident physician, Department of Oral and Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry
E-mail: kkhumgaeva@mail.ru. ORCID ID: 0009-0004-7848-6554. SPIN: 9594-5740

Dymnikov Alexander Borisovich⁵, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Department of Oral and Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry
E-mail: dymnikov_ab@pfur.ru. ORCID ID: 0000-0001-8980-6235

Belous Vladimir Konstantinovich⁶, 6th grade student of the General Medicine Faculty
E-mail: Canavera00@gmail.com

Gulmalyan Rufina Ruslanovna⁷, 2nd grade student of dental specialty
E-mail: milka555717@mail.ru. ORCID ID: 0009-0006-4395-7058

¹ Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russian Federation

² Federal State Budgetary Educational Institution of Additional Professional Education «Russian Medical Academy of Continuing Professional Education» of the Ministry of HealthCare of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

³ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Kuban State Medical University» of the Ministry of HealthCare of the Russian Federation, Krasnodar, Russian Federation

⁴ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Stavropol State Medical University» of the Ministry of HealthCare of the Russian Federation, Krasnodar, Russian Federation

⁵ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Astrakhan State Medical University» of the Ministry of HealthCare of the Russian Federation, Astrakhan, Russian Federation

Contact information

Karayev Rabadan Karaevich. E-mail: Dr.karaev@mail.ru

For citation: Karaev R.K., Khromenkova K.V., Taranova N.Y., Khumgaeva H.R., Dymnikov A.B., Belous V.K., Gulmalyan R.R. Infectious and inflammatory factor of resorption of peri-implant tissues. Literature review. Medical alphabet. 2024;(1):29–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-1-29-33>