

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет»
Факультет стоматологии и медицинских технологий
Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

Допущен к защите
Заведующий кафедрой
_____ д.м.н., проф. Мадай Д.Ю.
«__» _____ 2017 г.

ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА
на тему: Инфекционные осложнения операции удаления зуба и
дентальной имплантации.

Выполнил:
студент 521 группы
Балин Кирилл Дмитриевич
(фамилия, имя, отчество)

Научный руководитель:
д.м.н., проф. Мадай Дмитрий Юрьевич
д.м.н., проф. Афиногенов Геннадий Евгеньевич
(фамилия, имя, отчество)

Санкт-Петербург
2017 год

ОГЛАВЛЕНИЕ

Generating Table of Contents for Word Import ...

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ИЭ – инфекционный эндокардит

ПГПР – Профессиональная гигиена полости рта

ЧЛО – челюстно-лицевая область

ВВЕДЕНИЕ

В современной стоматологии операция удаления зуба – наиболее частое амбулаторное хирургическое вмешательство в полости рта, следствием чего является формирование дефектов зубных рядов с соответствующим нарушением функции жевания. Так, по данным С. Г. Безрукова, С. Б. Платонова и К. Г. Бома [9], на амбулаторном хирургическом приеме в их поликлиниках операции удаления зубов составляют от 82,2 до 91,1% от всех выполняемых хирургических манипуляций. Авторы приводят данные Крымского республиканского стоматологического оргметодкабинета о том, экстракции зубов проводятся, в среднем, у 40-45% первичных пациентов, обращающихся в ЛПО Республики Крым. Традиционно жевательную функцию восстанавливали методами съемного или несъемного зубного протезирования. Однако в последние 25-30 лет появился и получил большее распространение принципиально новый метод реконструкции жевательного аппарата с использованием различных типов дентальных имплантатов. Поэтому, в странах с развитым уровнем стоматологической помощи населению удаление даже одного зуба все чаще ведет за собой операцию по установке одного или нескольких дентальных имплантатов различных конструкций. В настоящее время общепризнано, что дентальные имплантаты представляют собой наиболее физиологичную конструкцию для замещения дефектов зубного ряда в отличие от традиционных съемных и несъемных зубных протезов.

Между тем практическим врачам хорошо известно, что как после одной, так и после другой операции у ряда пациентов возможно развитие ряда ранних и поздних осложнений, главным образом, воспалительного характера. При этом следует отметить, что причины развития этих осложнений не всегда очевидны и не могут быть объяснены ятрогенными причинами: нарушением техники проведения этих операций, неадекватным оборудованием,

недостатками в асептике и антисептике и т.д. Например, С. Г. Безруков с соавторами [9] установили, что в их наблюдениях даже при обычном удалении и отсутствии у пациента сопутствующей общесоматической патологии послеоперационные осложнения развивались в большом количестве клинических ситуаций: кровотечение – в 16,0 %, альвеолит – в 8,8%, выраженная атрофия костной ткани альвеолярного отростка – в 72,2% случаев.

Безусловно, плохая гигиена полости рта, наличие наддесневых и поддесневых зубных отложений, хронических очагов хронической одонтогенной инфекции в челюстях, хронических воспалительных процессов краевого пародонте, в околоносовых синусах могут явиться причиной осложнений инфекционного характера даже после адекватно проведенной операции удаления зубов или последующего хирургического вмешательства – дентальной имплантации, имеющей целью восстановления частично или полностью утраченной функции жевания. Именно поэтому хорошее знание причин развития этих осложнений, их клиники, методов лечения и профилактики относится к объективно необходимым для стоматологов вообще и для хирургов - стоматологов, в частности.

Актуальность исследования

Все более широкое внедрение методов дентальной имплантологии, появление новой специализации хирургов – стоматологов, такой, как хирург-стоматолог-имплантолог, поставило перед стоматологическим сообществом важнейшую практическую проблему – качественной предоперационной подготовки пациентов с целью обеспечения достаточных условий для внедрения имплантата в беззубый участок зубного ряда, а также проведения комплекса мер, направленных на профилактику развития возможных ранних и поздних гнойно-воспалительных осложнений как на этапе удаления зуба, так и на последующем этапе возмещения дефекта зубного ряда. Хотя операция

дентальной имплантации, в принципе, не является сложной и травматичной, высокая стоимость всей технологии ортопедической реабилитации с помощью внутрикостных имплантатов и высокотехнологичных несъемных протезов заставляет врача и пациента ответственно отнестись к профилактике с целью снижения риска развития осложнений и потери имплантата [10].

Одной из таких задач является наиболее полное обеспечение максимальной атравматичности операции удаления зуба для создания условий для последующей дентальной имплантации. Однако известно, что даже идеально выполненное удаление зуба и последующая полная остеоинтеграция имплантата, введенного на место удаленного зуба, не исключают появление осложнений в будущем.

При этом осложнения могут иметь самые негативные последствия для пациента, что повышает требования к качеству проводимых операций и послеоперационного ведения больного. Совершенствование лекарственных препаратов, назначаемых в послеоперационном периоде, качество инструментов для выполнения планируемых хирургических вмешательств (удаление зуба, дентальная имплантация), ориентирует хирурга-стоматолога на глубокое и детальное изучение особенностей проводимого им лечения.

Цель исследования

На основании клинических данных изучить причины и распространенность инфекционных осложнений операции удаления зуба и дентальной имплантации у лиц, обратившихся за стоматологической помощью в стоматологическое отделение ММЦ «Согаз» за 2016 год.

Основные задачи исследования

1. Изучение общих и местных послеоперационных осложнений операции удаления зуба на основании данных, полученных в ходе анализа современной медицинской литературы.
2. Изучение ранних и поздних послеоперационных осложнений операции дентальной имплантации на основании данных, полученных в ходе анализа современной медицинской литературы.
3. На основании клинических данных определить частоту, структуру и причины возникновения инфекционных осложнений после операции удаления зуба.
4. На основании клинических данных определить частоту, структуру и причины возникновения инфекционных осложнений операции дентальной имплантации.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Микробиология полости рта

Микрофлора полости рта – совокупность представителей различных таксономических групп микроорганизмов, населяющих полость рта как своеобразную экологическую нишу организма человека, вступающих в биохимические, иммунологические и прочие взаимодействия с макроорганизмом и друг с другом.

Постоянная микрофлора полости рта человека формируется вследствие взаимной адаптации организма и микробов. Взаимосвязанные приспособительные изменения приводят к биологическому «равновесию» как между организмом и микробной флорой, так и между составляющими её видами. Это «равновесие» является динамическим. В норме экосистема полости рта очень быстро восстанавливается, возвращаясь к определенному, среднему равновесному положению и нарушается существенным образом только в результате воздействий, понижающих защитные функции организма.

Микрофлора полости рта подразделяется на аутохтонную (резидентную, постоянную) и аллохтонную (транзитную, временную). Е. В. Боровский и В. К. Леонтьев [11] указывают, что в полости рта у человека в норме количество видов аэробных и анаэробных бактерий колеблется от 100 до 160. К резидентной группе микроорганизмов относят микробы, максимально приспособленные к существованию в условиях полости рта и поэтому присутствующие в данном биотопе постоянно. Они содержатся в довольно высоких концентрациях, выполняют определённые функции и играют существенную роль в активации метаболических процессов организма хозяина. Важно отметить, что авторы считают, что в нормальных условиях изменения в сложившейся в полости рта экосистеме со временем изменения носят характер не качественных, а лишь количественных изменений содержания отдельных ее участников.

Аутохтонную микрофлору подразделяют на облигатную, которая постоянно обитает в полости рта, и факультативную, в составе которой чаще встречаются условно-патогенные бактерии. Факультативные виды встречаются реже, они наиболее характерны для отдельных заболеваний зубов, пародонта, слизистой оболочки полости рта и губ. В составе резидентной микрофлоры ротовой полости Е. В. Боровский и В. К. Леонтьев [11] выделяют две больших группы: первая - аэробы и факультативные анаэробы и вторая – облигатные анаэробы. К первой группе по их данным относятся *Str. mutans*, *Str. Salivarius*, *Str.mitis*, нейссерии, лактобактерии, стафилококки, дифтероиды, другие кокки, грибы, микоплазмы, простейшие. Не менее важна в клиническом отношении вторая группа – облигатных анаэробов: вейлонеллы, анаэробные стрептококки, бактероиды, фузобактерии, спираиллы, спирохеты и др.

Транзитную (непостоянную) группу в ротовой полости составляют микроорганизмы, которые не способны к длительному существованию в организме человека и поэтому являются необязательными компонентами микробиоценоза полости рта. Частота их встречаемости и концентрация в данном биотопе определяется поступлением микробов из окружающей среды и состоянием иммунной системы организма хозяина. При этом их содержание и удельный вес у здоровых людей не превышает аналогичные показатели резидентных микроорганизмов. Наиболее характерны для этой группы грамм-отрицательные палочки, клостридии, бациллы, протей, клебсиелла и ряд других микроорганизмов.

Условиями для размножения и длительной задержки микроорганизмов в полости рта являются: температурный оптимум, обилие влаги, близкая к нейтральной реакция среды, анатомические особенности, способствующие накоплению микробных клеток.

Нормальная микрофлора полости рта, то есть микрофлора, не вызывающая патологических изменений в тканях пародонта, представлена преимущественно в основном грамположительными факультативными анаэробными микроорганизмами, такими как *Streptococcus sanguis*, *S. mitis*, *Actinomyces naeslundii*, *A. viscosus*, *Veillonella parvula* и другими видами [25].

При развитии воспалительных заболеваний пародонта в патологических зубо-десневых карманах значительно увеличивается количество грамотрицательных бактерий, таких как *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter recus*, *Actinomyces* и *Veillonella*.

Ниже в таблице представлены основные микроорганизмы полости рта [34].

Таблица 1. Основные микроорганизмы полости рта.

Окраска по Граму	Морфология	Название рода
Облигатные анаэробы		
Грамотрицательные	Кокки	<i>Veillonella</i>
	Палочки	<i>Bacteroides</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i> <i>Leptotrichia</i>
	Спирохеты	<i>Treponema</i> <i>Borrelia</i>
Грамположительные	Кокки	<i>Peptostreptococcus</i> <i>Peptococcus</i>
	Палочки	<i>Bifidobacterium</i> <i>Propionibacterium</i>
Аэробы и факультативные анаэробы		
Грамотрицательные	Кокки	<i>Neisseria</i>

	Спирохеты	Leptospira
Грамположительные	Кокки	Streptococcus Staphylococcus
	Палочки	Lactobacillus Corynebacterium
	Ветвящиеся	Actinomyces

На состав микрофлоры полости рта сильно влияют жидкости полости рта. Слюна, содержащаяся в полости рта, представляет собой смесь жидкостей различного происхождения. Основную ее часть составляют секреты слюнных желез, включая три пары больших: околоушных, поднижнечелюстных и подъязычных, и множество малых слюнных желез, равномерно распространенных по слизистой оболочке полости рта. У большинства людей, в особенности страдающих болезнями пародонта, слюна содержит компоненты десневой жидкости. Она имеет сывороточное строение и поступает в слюну из десневой борозды, важно отметить, что на скорость ее секреции пропорциональна выраженности воспаления десен. Так же в слюне можно обнаружить продукты распада бактерий и клеток полости рта, а также компоненты желудочного содержимого и слизистой дыхательных путей [52]

Слюна принимает активное участие в образовании пленок и пелликул, на поверхности зубов (эмали, дентине, цементе), эпителии (слизистых десен, неба, щек и др.) и непосредственно зубной бляшки. Адсорбированные молекулы слюны служат смазкой для полости рта, защищают слизистые от пересыхания, помогают процессам глотания и речеобразования. Так же компоненты слюны выполняют очень важную функцию, служат буфером для кислот и нейтрализуют токсические метаболиты полости рта. Следует отметить, что микроорганизмы в полости рта располагаются, кроме слюны, в зубных бляшках на коронках зубов, в кариозных полостях, в гингивальных

бороздах, в области спинки языка. Е. В. Боровский и В. К. Леонтьев [11] приводят данные, что в 1 мл. слюны содержится от 43 млн. до 5,5 млрд. микробных тел, а в бляшках – их в 100 раз больше (200 млрд. микробных тел в 1 гр. пробы бляшки).

Несколько большие цифры содержания микроорганизмов в составе бляшек зубного налета приводят А. П. Левицкий и И.К. Мизина [26]. Так, по их данным, в одном миллиграмме зубной бляшки содержится от 5 до 800 млн. микроорганизмов. Ссылаясь на исследования Т. Peret (1977), они сообщают, что микробы, населяющие зубной налет, можно подразделить на две большие группы. К первой группе он относит молочнокислые стрептококки, лактобациллы, актиномицеты, лептотрихии и коринобактерии. Ко второй группе он относит разнообразные протеолитические бактерии, пептострептококки, *Ristella*, *B. Fuziformis*, Вейлонелла, Нейссерии, зубная спирохета и ряд других.

В литературе показано, что ведущая роль в этиологии хронических форм периодонтитов принадлежит условно-патогенной анаэробной и аэробной микрофлоре полости рта [24], [41], [53]. При этом Sundquist G. [54] утверждает, что в ротовой полости имеется свыше 500 видов микроорганизмов, но только немногие из них постоянно выявляются в корневых каналах зубов с осложненным кариесом. Он также указывает, что микрофлора полости рта, микрофлора корневого канала, являются частью микрофлоры пародонтального кармана, которая, в свою очередь, является частью микрофлоры полости рта. Он также выделил из периапикальных воспалительных очагов бактериоиды в сочетании с пептострептококками и рядом других представителей нормальных биоценозов в полости рта.

Важно подчеркнуть, что данные о структуре микроорганизмов нормального микробиоценоза полости рта практически полностью аналогичны с данными аналогичных микробиологических исследований у

лиц с заболеваниями краевого пародонта (гингивит, локализованный, генерализованный, юношеский пародонтит), у лиц с хроническими заболеваниями твердых тканей зуба (неосложненный и осложненный кариес), острыми гнойными заболеваниями челюстей (периостит, остеомиелит), с ограниченными и разлитыми острыми воспалительными процессами окологлазничных и региональных мягких тканей и клетчаточных пространств в области головы и шеи. В качестве примера приведем данные А. С. Гука [17], который проводил углубленное микробиологическое исследование содержимого очагов гнойного расплавления у пациентов острыми ограниченными одонтогенными остеомиелитами челюстей, с травматическими остеомиелитами челюстей, а также у лиц, у которых были диагностированы одонтогенные и тонзиллогенные аденофлегмоны в области головы и шеи.

По его данным, в результате лабораторного исследования патологического отделяемого из очагов гнойного расплавления в челюстно-лицевой области, проведенного в стандартных аэробных и в строго анаэробных условиях культивирования возбудителей острого гнойного воспалительного процесса, было выделено и идентифицировано 821 штамм микроорганизмов, из которых 463 штамма относились к группе строгих анаэробов, а еще 253 – к факультативным анаэробам и аэробам. А. С. Гук [17] выявил, что среди строгих анаэробов – возбудителей острого воспалительного процесса в 45,6% были бактероиды, среди которых были выделены *B. Fragilis*, *B. melaninogenicus*, *B. Asaccharaliticus*, *B. Gingivalis*, *B. oralis*, *B. coagulans*, *B. Suppl.* Кроме бактероидов им также были выделены фузобактерии, волинеллы, вейлонеллы, пептострептококки, пропионибактерии, лактобациллы, актиномицеты, спирохеты и, в двух случаях, клостридии. Наряду с анаэробами, в стандартных аэробных лабораторных условиях культивирования, были золотистый или

эпидермальный стафилококки, альфа или бета-стрептококки и другие Грам(+) и Грам(-) микроорганизмы, но они не являлись ведущими, по частоте, этиологическими факторами развития воспаления. Таким образом, квалифицированное микробиологическое обследование больных с околочелюстными одонтогенными абсцессами и флегмонами подтвердило ведущую представителей анаэробного компонента микробиоценоза полости рта в возможном развитии таких осложнений в процессе или после удаления зубов.

Следовательно, данные специальной стоматологической литературы однозначно свидетельствуют о клинической значимости ротовой микрофлоры в этиологии и патогенезе различных воспалительных процессов в полости рта и в околочелюстных тканях. Важно отметить, что в приобретении патогенных свойств представителями аутохтонной микрофлоры существенную роль играют не только ятрогенные факторы, но и разнообразные нарушения местного и общего гуморального и клеточного иммунитета [37]. Именно эти нарушения, а также попадание изначально непатогенных или условно-патогенных микроорганизмов из ротовой полости в новую, для них среду обитания в тканях челюстно-лицевой области в процессе развития хронического воспалительного процесса или в результате внешнего вмешательства, например, операции удаления зубов, имплантационных манипуляций, являются причиной быстрого развития у них токсогенных и патогенных свойств, лежащих в основе манифестации более тяжелых и распространенных воспалительных процессов в челюстно-лицевой области. Как указывают Балябин Л. А. [8], В. Н. Балин [7], трансформированные анаэробные представители ротовой аутохтонной микрофлоры (которых в количественном отношении в 10 раз больше, чем аэробов) могут распространяться в тканях челюстно-лицевой области по всем трем типам распространения в тканях, свойственных спорообразующей микрофлоре –

газовой гангрене: вдоль фасций (анаэробный фасциит), по мышцам (миозит, мионекроз) и по клетчаточным пространствам (целлюлит), что чревато (при неоказании квалифицированной хирургической помощи) развитием тяжелых осложнений вплоть до летального исхода. Указанное обстоятельство резко повышает требования к оказанию помощи в стоматологическом хирургическом кабинете при удалении зубов и других амбулаторных хирургических вмешательствах, в частности, при проведении операций имплантации.

1.2. Осложнения операции удаления зуба.

В течение веков зубы удалялись щипцами, и все развитие операции заключалось только в совершенствовании этих самых инструментов. Результатом применения зубных щипцов была потеря объема окружающих тканей. С появлением такого подраздела как имплантология традиционное удаление стало пересматриваться, появились не только новые инструменты, но и меняется методика экстракции зубов.

Но в тоже время постоперационные рекомендации по уходу за лункой удаленного зуба не претерпели кардинальных изменений. Для формирования и сохранения качественного сгустка в лунке удаленного зуба, пациентам все так же не рекомендуется полоскать ротовую полость, заниматься физическим трудом, принимать прогревающие процедуры.

1.2.1. Местные воспалительные осложнения при удалении зубов

Операция удаления зубов относится к категории наиболее массовых в практике стоматологов-хирургов: ежегодно их производится миллионы вмешательств, часть из которых по объективным или субъективным причинам сопровождается развитием местных или общих осложнений, которые манифестируются либо непосредственно во время операции, либо в ближайшие часы после нее, либо в более поздние сроки. Так, А. И. Яременко [49] установил на большом клиническом материале, что различные ранние и

поздние осложнения были зарегистрированы в 9% случаев удаления зубов. При этом, воспалительные осложнения (альвеолит, луночковые боли, острый остеомиелит челюстей, абсцессы и флегмоны окологлазничных тканей) им были выявлены в 42% случаев среди 688 пациентов. Так, альвеолит был диагностирован в 20% случаев (138 пациентов), луночковые боли – 8% (55 чел.), острый остеомиелит челюстей – 9% случаев, а абсцессе и флегмоны окологлазничных тканей – в 5% случаев.

А. Ш. Алимов [2] среди местных осложнений воспалительного характера выделяет альвеолит, периостит, абсцессы и флегмоны прилегающих областей и пространств. По его данным, наиболее часто осложнения воспалительного характера после удаления зубов развиваются в области третьих нижних моляров у 43,7% больных. М. И. Музыкин [30] выявил, что у 14% больных с периоститами челюстей заболеванию предшествовало удаление зуба, а еще у 6,28% госпитализированных – периостит развивался на почве перикоронита на фоне затрудненного прорезывания этого зуба с наличием капюшона над ним.

В своей классической работе «Остеомиелиты челюстей» Лукьяненко В.И. [27] указывал, что среди 2668 больных с острыми одонтогенными остеомиелитами челюстей причиной развития этого заболевания в 3,4% случаев послужила операционная травма, напрямую связанная с операцией удаления зубов, в том числе и с незаконченной экстракцией корней, а еще в 12,8% наблюдений - остеомиелитический процесс был следствием развития перикоронита на почве затрудненного прорезывания зубов мудрости.

Среди причин развития местных воспалительных осложнений после удаления зубов можно также отметить неквалифицированные действия врача (нарушение правил асептики и антисептики, работа без защитных перчаток, недооценка наличия твердых и мягких зубных отложений, травматичные манипуляции врача в процессе удаления, небрежное отношение к состоянию

краевого пародонта и прикрепленной десны в области удаляемого зуба, недостаточный гемостаз лунки, неэффективный кюретаж лунки при наличии гранулем или кистогранулем, недооценка гигиенического состояния ротовой полости, пренебрежение назначения адекватной послеоперационной медикаментозной профилактики и лечения проявлений воспалительного характера, невнимательное отношение хирурга-стоматолога к общему состоянию пациента и к его сопутствующим заболеваниям, например, к наличию у пациента диабета и т.п.

Вместе с тем, несмотря на очевидную роль всех перечисленных возможных причин развития воспалительных осложнений, многие авторы подчеркивают ведущую роль тщательного соблюдения правил операции удаления зубов, осторожность при проведении манипуляций, поскольку снижение травматичности вмешательства является одним из важнейших компонентов профилактики развития послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений. [49], [15], [2]. В качестве примера можно указать на работу А.И. Яременко [49], который разработал способ снижения травматичности операции удаления зуба с использованием циркулярной фибротомии. Им же было доказано, что применение бактериального препарата «Витафтор» уменьшает риск развития инфекционно-воспалительных осложнений после операции удаления зуба и облегчает течение одонтогенных инфекционно-воспалительных заболеваний.

Воспалительные осложнения ятрогенного происхождения, как правило, являются следствием недостаточной техники оперативного вмешательства или погрешностями организационного, или методического характера, но, как правило, манифестируются клиническими проявлениями, аналогичными рассмотренным выше. К числу местных осложнений воспалительного характера достаточно условно можно включить нагноившиеся окологлазничные и поднадкостничные гематомы, формирование которых

происходит за счет технических погрешностей при проведении обезболивания, при глухом ушивании лунок швами после удаления зубов при наличии не остановленного луночкового кровотечения, а также после вскрытия поднадкостничных или окологлазничных абсцессов.

Рассмотрим кратко вопросы диагностики, лечения и профилактики местных воспалительных осложнений, возникших как следствие проведенных операций удаления зубов.

1.2.2. Альвеолит

Альвеолит – наиболее часто встречающееся местное воспалительное осложнение после операции удаления зуба и развивается обычно на 2-3 сутки после операции. Частота альвеолита, по литературным данным, противоречива. Так, Т. В. Попович (2003) наблюдал развитие альвеолита в 47% случаев, а Т. Г. Гапоненко – в 2,38% пациентов. Примерно такие же цифры приводят П. Ф. Гузерова и Н. Н. Черненко (2005) – они наблюдали развитие данного осложнения у 4,6% случаев. В то же время, по данным Г. Г. Мингазова, О. Е. Кузнецова, О. Е. Шестакова (2006). Б. Р. Бахмурова (2007) это осложнение было диагностировано ими 28% случаев. В принципе, для такого высокого уровня развития альвеолита имеется достаточно весомая и объективная причина, поскольку любая постэкстракционная рана в полости рта заведомо инфицирована. А. Ш. Алимов [2] приводит мнение А. И. Бычкова (1996), который, по результатам своих клинико-микробиологических исследований, выявил, что инфицирование лунки после удаления зуба происходит немедленно после операции как за счет бактерий, находящихся под слизистым капюшоном, так и непосредственно из полости рта. Не менее важное патогенетическое значение имеет проталкивание в лунку зубных отложений, наличие патогенной микрофлоры в периапикальной области, в гранулемах, околокорневых кистах и т.д. Инфицирование тканей в области удаленного зуба может развиваться также после дефектов техники проведения

местной инфильтрационной анестезии, когда кончик иглы контаминировал, например, с соседними зубами или языком или в результате травматического удаления, когда возникают условия для разрушения естественного тканевого барьера с последующей инвазией микробов вглубь окологлазничных тканей.

Несостоятельность кровяного сгустка в лунке после удаления может быть спровоцирована гиперемией мелких сосудов в области лунки и вокруг нее, которая рефлекторно сменяет ишемию тканей в результате фармакологического действия анестетиков для местной анестезии, имеющих в своем составе вазоконстрикторы. Заболевание сопровождается симптомами, среди которых ведущим является резкая боль в области лунки. При альвеолите имеет место частичный или полный распад кровяного сгустка («dry socket», сухая лунка) [37], [38]. Для развившегося альвеолита характерен резкий «ихорозный» запах из рта, особенно при наличии распавшегося кровяного сгустка, перемешанного с остатками принятой пациентом пищи. Этот запах имеют продукты (ненасыщенные жирные кислоты) жизнедеятельности неспорообразующей анаэробной аутохтонной микрофлоры, для которых распавшийся сгусток крови предоставляет полноценное питание и прекрасные условия для избыточного размножения. Стенки лунки могут быть покрыты легко снимающимся серым налетом. Стенки лунки болезненны, при касании стенок инструментом - кровоточат. Открывание рта может быть болезненным и ограниченным, особенно если альвеолит развился в области лунок удаленных моляров. Пальпация окологлазничных тканей в области лунки также болезненна. Как правило, имеет место регионарный лимфаденит. Пациент может жаловаться на общую слабость, более или менее выраженную гипертермию.

Лечение альвеолита, в основном, местное и направлено на санацию лунки, ее обработку антисептиками с последующим формированием полноценного кровяного сгустка, пропитанного антисептическими и

обезболивающими препаратами (например, смесью порошка анестезина с порошком йодоформа или аналогами). В последние годы в арсенале хирургов - стоматологов появились принципиально новые материалы и медицинские изделия в виде конусов, губок и т.п., обладающих все теми же обезболивающими, антисептическими свойствами, сочетающимися с компонентами, улучшающими процесс регенерации тканей в области лунки или быстрее процесса остеорепаляции. Местное лечение при необходимости обязательно должно сопровождаться с адекватной местной и общей медикаментозной противовоспалительной и общеукрепляющей терапией.

1.2.3. Острый периостит челюстей

Ленинградская школа челюстно-лицевых хирургов и хирургов стоматологов до настоящего времени придерживается фундаментальных исследований В. М. Уварова [44], М. М. Соловьева [42], В. И. Лукьяненко [27] и их последователей, которые считают, что истинный острый периостит челюстей, в том числе и с образованием абсцессов, развивается в области полуретинированных нижних третьих моляров как следствие распространения воспалительного процесса из области капюшона слизистой оболочки в поднадкостничное пространство соседних зубов нижней челюсти. Аналогичный патологический процесс развивается как следствие нагноения поднадкостничных гематом, которые могут быть следствием местной анестезии или травматичного удаления зубов. В остальных случаях ленинградская школа специалистов рассматривает как промежуточный этап развития и распространения воспалительного процесса между «локальным» хроническим периодонтитом (чаще, в стадии обострения), нагноившейся околокорневой кистой и острым гнойным ограниченным остеомиелитом челюстей, при котором в патологический процесс вовлечены все структуры костной ткани челюстей.

Г. А. Гребнев [16] подчеркивает, что нарушения равновесия между хроническим очагом одонтогенной инфекции и организмом больного может быть связан с механическим повреждением соединительно-тканной капсулы, отграничивающей этот очаг от окружающих тканей не только во время удаления инфицированного зуба, но и при разжевывании жесткой пищи, при попадании в пищевой комок твердого тела. Это повреждение сопровождается распространением микробов и их токсинов за пределы инфекционного очага. В сенсibilизированном организме это может привести к развитию иммуннопатологической реакции по типу феномена Артюса-Сахарова, который, согласно аллергической теории остеомиелита С. М. Дерижанова и его последователей, лежит в основе патогенеза остеомиелитического процесса.

Клиническое течение и симптоматика острого гнойного периостита челюстей зависит от локализации патологического процесса. Так, при периостите в области больших коренных зубов, наряду с формированием поднадкостничных абсцессов, характерна воспалительная контрактура жевательных мышц, что влечет за собой резкое ограничение открывания рта, которое, в свою очередь, существенно затрудняет процесс диагностики и последующего неотложного хирургического лечения. Это лечение обычно заключается во вскрытии очага гнойного расплавления сформировавшегося абсцесса или нагноившейся гематомы. Важным компонентом хирургического лечения является формирование адекватных условий для надежного дренирования вскрытых очагов. Больным в послеоперационном периоде требуются ежедневные перевязки и осмотры с целью своевременного выявления дальнейшего распространения инфекции в окологлазничные ткани с формированием разлитых гнойно-воспалительных процессов, абсцессов и флегмон в клетчаточных пространствах головы и шеи. Кроме того, важнейшим условием достижения успеха в лечении является назначение

адекватного медикаментозного этиотропного и патогенетического лечения с обязательным контролем основных параметров, например, состава периферической крови.

1.2.4. Острый одонтогенный ограниченный остеомиелит челюстей

В случае неправильного послеоперационного ведения лунки удаленного зуба или инфицирования лунки экзогенным путем, риск возникновения гнойно-воспалительных осложнений значительно увеличивается, следствием чего локальный воспалительный процесс может быстро, а в ряде случаев, молниеносно, распространиться в окружающие корень зуба костные ткани с формированием новой нозологической единицы - острого гнойного ограниченного остеомиелита челюстей.

Остеомиелит – воспаление костной ткани и костного мозга, зачастую осложненный поднадкостничным абсцессом.

Большое разнообразие клинического течения одонтогенного остеомиелита обусловлено рядом факторов и зависит общего состояния организма, возраста больного, вирулентности инфекции и прочего.

После операции удаления зуба наиболее часто встречается ограниченный одонтогенный остеомиелит, который можно рассматривать и как осложнение запущенного альвеолита, и как результат распространения патогенной микрофлоры из первичного очага, исходно локализованного в периапикальной области причинного зуба, как правило, с осложненным кариесом. Для него характерны местные клинические проявления в виде гиперемии и отечности слизистой оболочки альвеолярного отростка вокруг удаленного зуба. Кроме того, при осмотре отмечается наличие более или менее выраженных ограниченных и болезненных при пальпации инфильтратов, локализующихся чаще на вестибулярной (щечной, губной) и реже – на внутренней (язычной или небной) поверхности челюстей. При сформировавшихся поднадкостничных абсцессах при пальпации последних

определяется флюктуация. В случае, когда острый гнойный остеомиелит нижней челюсти поражает дистальные участки зубного ряда, а больного можно определить наличие симптома Венсана, при котором появляется гипостезия или, в ряде случаев, анестезии тканей в зоне иннервации третьей ветви тройничного нерва. Регионарные лимфоузлы увеличены, болезненны. Симптомы общей интоксикации организма. Температура достигает субфебрильных показателей.

Возможно повышение температуры до фебрильных цифр, нарастание болевых ощущений и иррадиация по ветвям тройничного нерва.

Для острого одонтогенного остеомиелита характерно поражение не только всех элементов кости, но и вовлечение в патологический процесс окружающих мягких тканей.

Одним из ведущих показателей тяжести клинического течения одонтогенного остеомиелита является состояние кроветворной системы. Лейкоцитарная формула принимает показатели 10-20 000, при лимфопении до 15%, СОЭ может достигать 11-20 мм/ч.

Необходимо отметить, что одонтогенный остеомиелит верхней челюсти отличается от остеомиелита нижней челюсти более легким течением, благодаря более тонкому слою компактного вещества, состоящего из дубликатур тонких костных пластинок, благодаря чему обеспечивается быстрое прохождение гноя под надкостницу, а затем под слизистую оболочку. Вследствие чего развивается поднадкостничный абсцесс и увеличивается коллатеральный отек мягких тканей.

Воспалительные изменения костного мозга переходят на содержимое питательных канальцев кости, где так же происходит полнокровие, расширение сосудов, стаз и тромбоз с последующим гнойным расплавлением. При этом характерно отсутствие демаркации пораженных участков кости.

После некроза кости и выхода гнойного экссудата за пределы костной ткани у большинства больных острые воспалительные явления стихают и воспалительный процесс переходит в подострую стадию. Однако, при определенных объективных и субъективных условиях, острый ограниченный одонтогенный остеомиелит приобретает тенденцию к дальнейшему распространению инфекции в окружающие челюсти клетчаточные пространства головы и шеи с формированием разлитых или ограниченных абсцессов, или флегмон. При этом скорость распространения инфекции во многом зависит от структуры патогенных микроорганизмов и от путей их распространения в тканях. Наиболее значимыми в настоящее время признаются анаэробные неклостридиальные ассоциации микроорганизмов, которые, попав в новую среду обитания из полости рта, инфицированных корней зубов, околокорневых гранулем в околожелюстные ткани, приобретают высокопатогенные и инвазивные свойства, распространяясь в тканях по всем трем классическим типам распространения анаэробной клостридиальной с формированием анаэробных миозитов, целлюлитов и фасциитов [7].

Морфологические изменения, возникающие при остеомиелите, отражаются на клинической симптоматике и результатах обследования. Основным методом исследования является рентгенография.

При распространении гнойного процесса на области лица, нередко возникают флебиты вен лица и синусов твердой мозговой оболочки, что, в свою очередь может приводить к абсцессу мозга, менингиту, медиастиниту и сепсису.

Лечение одонтогенных остеомиелитов в принципе должно проводиться в условиях стационара и включает в себя хирургическую санацию очага, антимикробную, противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию. Вместе с тем следует заметить, что данного постулата специалисты в России

придерживаются далеко не всегда. Можно предположить, что это явление – следствие неразвитой инфраструктуры челюстно-лицевых стационаров системы госучреждений в регионах.

При оперативном вмешательстве основное внимание уделяют эвакуации гноя из очага поражения. Доступ производят внутри- и внеротовыми разрезами, при наличии адекватного анестезиологического пособия. При ведении подобных послеоперационных ран, необходима грамотная антибиотикопрофилактика, эффективные методы орошения и промывания гнойных полостей вскрытых абсцессов (местный диализ антисептическими и протеолитическими растворами).

При своевременном обращении больного за квалифицированной медицинской помощью и правильном лечении остеомиелита прогноз преимущественно благоприятный.

1.2.5. Абсцессы и флегмоны

При запущенном процессе одонтогенного остеомиелита, чаще всего его осложнениями будут являться абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области.

Абсцесс – ограниченное гнойное воспаление клетчатки с образованием полости.

Флегмона – разлитое гнойное воспаление подкожной, межмышечной и межфасциальной клетчатки.

Г. А. Гребнев [15] показал, что больные с одонтогенными флегмонами составляют 39,1% в структуре стационарных больных стоматологического отделения городской больницы. По данным Н.М. Александрова [15], на долю всех околочелюстных одонтогенных флегмон, 73,9% приходится на флегмоны поднижнечелюстной области. Источником возникновения остеомиелита в этих случаях служат большие и частично малые коренные зубы.

В большинстве случаев источники абсцессов и флегмон имеют одонтогенную этиологию. Обострению хронического апикального периодонтита, инфицирование лунки удаленного зуба, недостаточное вылушивание кисты и ее содержимого может приводить к образованию данных гнойно воспалительных заболеваний.

Абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области, чаще наблюдаются у лиц в возрасте 20-30 лет, что связывают с наибольшей интенсивностью поражения зубов кариесом и возможной ретенцией и дистопией третьего нижнего моляра. Так же отмечается сезонность развития данных заболеваний, в частности в летне-осенний период [37], [38].

При возникновении абсцесса челюстно-лицевой области, больные жалуются на возникновение болезненности в области очага воспаления. Возможно ограниченное открывание рта, нарушение при жевании, болезненность при глотании. Как правило, пациенты жалуются на ухудшение общего состояния, головную боль, слабость, повышение температуры субфебрильных цифр.

Флегмоны челюстно-лицевой области следует различать по локализации; в одной, реже двух смежных, трех и более областях. Флегмоны в одной-двух областях характеризуются нормергической воспалительной реакцией организма в ответ на воспалительный процесс. Состояние больных удовлетворительное, редко средней тяжести. Температура достигает субфебрильных показателей, симптомы общей интоксикации организма выражены умеренно. В клиническом анализе крови – сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ может принимать значение до 40мм/ч и более.

Флегмоны двух-трех и более областей проявляются в виде гиперергического воспаления. Локализация гнойно воспалительного процесса в нескольких областях характеризуется состоянием средней тяжести.

Клинически проявляются разлитым отеком многих областей лица и шеи и инфильтрацией тканей. Происходит одновременное поражение поверхностных и глубоких областей, прилежащих к слизистой оболочки полости рта и кожи. Колебания температуры больного носят интермиттирующий характер, в пределах фебрильных и субфебрильных показателей. Общее недомогание ухудшается с учетом нарастающей интоксикации организма, появляются ознобы, перемежающиеся с профузными потами.

При течении патологического процесса по типу гиперергической субкомпенсированной реакции организма заболевание может прогрессировать и переходить в терминальную фазу, наступающую обычно после 7 суток от начала заболевания. Данная фаза представляет из себя прогрессирующий гнойный процесс с общими и местными осложнениями. Значительная выраженная интоксикация, общее тяжелое состояние, температура тела до 39С и выше, ремитирующего характера.

Прогрессирующие формы флегмон встречаются чаще в старческом возрасте и среди долгожителей (46%). Течение заболевания у данной группы пациентов отличается медленным, вялотекущим ухудшением функций организма, которые в свою очередь носят компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный характер.

Лечение абсцессов и флегмон ЧЛЮ, так же, как и одонтогенных остеомиелитов всегда проводится в условиях стационара и включает в себя хирургическую санацию очага, антимикробную, противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию.

Хирургическое вмешательство проводят соответствующим доступом, характерным для локализации гнойно воспалительного очага. Рассекая ткани послойно, тупым путем отслаивая ткани от костей и анатомических образований, создают условия для эвакуации гнойного экссудата.

1.2.6. Одонтогенный верхнечелюстной синусит

Одонтогенный верхнечелюстной синусит в ряде случаев является воспалительным осложнением при удалении боковых зубов верхней челюсти [28]. Его развитие может быть спровоцировано попаданием в синус фрагментов корней удаляемых зубов, проталкиванием в него инфицированных тканей околокорневых гранул стоматологическими инструментами, формированием объективно ожидаемого появления перфораций в синус длинных корней удаляемых зубов с сильно пневматизированным верхнечелюстным синусом. Подобное соустье через лунку может сформироваться при грубых манипуляциях в процессе удаления, что может привести к активизации первично хронического или острого воспалительного процесса в синусе, требующего не только амбулаторного, но и, в ряде случаев, стационарного лечения в специализированном отделении.

Для острого одонтогенного синусита характерно появления головной боли, которая локализуется в проекции воспаленного синуса. У ряда больных может диагностироваться припухлость мягких тканей щеки на стороне поражения, боли при пальпации клыковой ямки, серозные, серозно-гнойные или гнойные выделения из соответствующей половины носа. Д. Ю.Мадай [28] отмечает, что одонтогенный верхнечелюстной синусит в последние годы все чаще сопровождается отеком или, даже, флегмоной глазницы, тромбозом синусов твердой мозговой оболочки. Рентгенологическое обследование обеспечивает достаточно надежную диагностику, причем для дифференциальной диагностики в некоторых случаях необходимо дополнять назначением компьютерной рентгенографии.

Лечение острого или обострившегося одонтогенного верхнечелюстного синусита проводится в специализированном отделении хирургической стоматологии как консервативными, так и хирургическими методами. Учитывая существенную роль искривления носовой перегородки

возникновении и поддержании хронического воспалительного процесса, целесообразно привлечь ЛОР-хирурга к операции удаления причинного зуба верхней челюсти с одонтогенным гайморитом или с ожидаемым формированием ороантрального свища после удаления. Указанный смежный специалист в процессе симультанной операции может устранить искривление носовой перегородки, тем самым создать более благоприятные условия для положительного исхода лечения одонтогенного верхнечелюстного синусита.

1.3. Общие воспалительные осложнения при удалении зубов

При любом хирургическом вмешательстве в полости рта, при неудовлетворительном уровне гигиены полости рта (наддесневых и поддесневых зубных отложениях) и воспалительных заболеваниях пародонта, значительно повышается риск общих (отдаленных, соматических) инфекционных осложнений, вызванные одонтогенной и, в том числе, патогенной пародонтальной флорой (грамотрицательные палочки *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Actinobacillus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum* и другие [52]).

При недостаточной индивидуальной гигиене полости рта на поверхности зубов в первую очередь накапливаются преимущественно грамположительные бактерии (*Streptococcus* sp., *Actinomyces* sp. и др.), В течение следующих нескольких дней начинается второй этап: колонизация поверхности грамотрицательными кокками, а также грамположительными и грамотрицательными палочками и первыми нитевидными бактериями [52].

Фиксация и стабилизация микроорганизмов внутри налета влияют не только на развитие заболеваний пародонта, но и на эффективность системных и местных лекарственных препаратов, действие которых направлено на стабилизацию микрофлоры полости рта. Бактерии, находящиеся в матриксе зубного налета, состоящий из внеклеточных полисахаридов, в 1000 раз менее

чувствительны к антибиотикам, чем бактерии, находящиеся в свободном движении [25].

Указанные микроорганизмы в процессе хирургических стоматологических манипуляций, в частности, удалений зубов, пародонтальных операций, других оперативных вмешательствах на альвеолярных отростках челюстей, включая операции имплантации, особенно при одномоментной имплантации непосредственно в лунку удаленного зуба с очагом одонтогенной инфекции могут явиться причиной развития общих осложнений со стороны отдельных анатомических органов (суставы, эндокард, миокард, почки и т.д.), а также со тяжелых генерализованных заболеваний со стороны макроорганизма, в целом (септицемия, септикопиемия, острый или хронический сепсис). Для развития таких общих и отдаленных осложнений необходимым условием является попадание в кровяное русло достаточного количества микробных тел из очага первичной микробной инвазии («входных ворот») при хирургической манипуляции в полости рта. В результате такой инвазии развивается такое осложнение местного оперативного вмешательства в полости рта, как транзиторная бактериемия, влекущая за собой, при определенных условиях серьезные последствия для организма больного. Рассмотрим ее клиническую значимость.

1.3.1. Транзиторная бактериемия

Наряду с ранними и поздними местными воспалительными осложнениями, возникшими после удаления зубов можно выделить также возможность развития в организме больного ряда общесоматических (отдаленных) патологических процессов, которые также следует признать в качестве общих осложнений, обусловленных именно операциями удаления зубов, в результате которых микрофлора одонтогенных очагов инфекции у 88% больных временно попадает и циркулирует в кровяном русле [12]. В

стоматологической практике такая постэкстракционная бактериемия правило бывает быстро переходящей (транзиторной), чаще всего в течение 15 минут и менее, протекает бессимптомно. При этом она в большинстве случаев не дает тяжелых осложнений или последствий и в большей или меньшей степени может сопровождать и не осложненное удаление зубов с инфицированными корнями, хроническая катетеризация вен, обработка гнойных или ожоговых ран и т. п. Транзиторная бактериемия может развиваться не только в процессе удаления «гангренозных» зубов, но и в результате стоматологических процедур – снятия поддесневых зубных отложений, кюретажа патологических зубо-десневых карманов, профессиональной гигиены полости рта, в результате использования зубных нитей и т.п. Некоторые авторы считают, что даже обычный ежедневный туалет полости рта с использованием жестких зубных щеток может вызывать распространение бактерий по системному кровотоку. Такое состояние зачастую является этиологическим фактором в развитии у больного в послеоперационном периоде так называемых «очаговообусловленных заболеваний» например, инфекционного миокардита, нефроза или нефрита, артритов, псориаза и других [46], [22], [6].

Транзиторная бактериемия после удаления зубов чаще всего протекает бессимптомно и не дает тяжелых осложнений в большинстве случаев. Особенности этих общих осложнений обуславливают необходимость привлечения к процессу их диагностики и лечения врачей других специальностей.

Удаление зубов, являющихся очагами хронической инфекции, может вызывать тяжелые генерализованные инфекционные заболевания. Поскольку стоматологические манипуляции, всегда сопровождаются большим или меньшим кровотечением, риск развития транзиторной бактериемии всегда высок. В принципе, этому явлению всегда предшествует определенная

хирургическая агрессия: оперативное вмешательство, главным образом, в полости рта.

Важно отметить, что не каждый случай транзиторной бактериемии приводит к развитию более значимого в клиническом отношении воспалительному осложнению, в частности, к развитию синдрома системного воспалительного ответа, септического шока, хронического сепсиса, заболеваний крупных суставов или инфекционного миокардита. Для их реализации необходима неадекватная гиперергическая реакция макроорганизма на возбудителя и несостоятельность его антибактериальной защиты. Например, при сепсисе у больного чаще всего бывает утрачена способность макроорганизма локализовать инфекцию. Следует признать, что распространенное вначале прошлого века среди врачей понятие о «хроническом сепсисе», «очаговой инфекции», при котором подразумевалось наличие определенного сродства отдельных видов и родов микроорганизмов к отдельным тканям или органам, до сих пор не потеряло своей актуальности [6]. Например, L. Forner с соавторами [51] связывает развитие абсцессов и артритов крупных суставов с попаданием в кровь *Str. Anginosus*, а развитие инфекционного эндокардита - с *Str. mitis*, *Str. Sangius*, *Str. Mutans*, *Str. Salivarius*, и *Str. Vestibularis*, то есть с представителями аутохтонной ротовой микрофлоры. В настоящее время к наиболее значимым клиническим следствиям транзиторной бактериемии после вмешательств в полости рта относят инфекционный миокардит и сепсис.

1.3.2. Инфекционный эндокардит (ИЭ)

При инфекционном эндокардите к инфекциям наиболее восприимчивы те участки сердечно-сосудистой системы, в которых кровь течет медленно или с большой турбулентностью. Доказано, что эндокард наиболее восприимчив к патогенным (Грам+) стрептококкам, особенно к *Str. Sanguis*. В литературе описаны случаи развития инфекционного эндокардита из-за *S.*

Aureus и *S. epidermis*, а также грамотрицательных бактерий полости рта и верхних дыхательных путей, в том числе *A. Actinomycetmcomitans*, различных видов *Neomphilu* и, *Cardiobacterium*. Американская ассоциация сердечных заболеваний (*American Heart Association*) рекомендует профилактику антибиотиками до процедуры, связанной со значительным кровотечением из твердых или из мягких тканей, пародонтальной хирургией, скейлингом и профессиональной чисткой зубов.

Таким образом, профилактика воспаления пародонта является первостепенной. *American Heart Association* констатирует, что “пациентам с риском ИЭ следует установить и поддерживать наилучшее состояние здоровья органов полости рта, чтобы сократить потенциальные источники бактериальной диссеминации”. Чтобы обеспечить адекватные профилактические меры для ИЭ, действия врача следует направить на сокращение микробной популяции в полости рта настолько, чтобы минимизировать воспаление мягких тканей и бактериемию.

В клинических рекомендациях по антибиотикопрофилактике (2012) при хирургических стоматологических и челюстно-лицевых вмешательствах рекомендуется применение цефалоспоринов I-II поколений и ингибиторзащищенных пенициллинов. При профилактике ИЭ рекомендуется назначение пенициллина или эритромицина за день до оперативного вмешательства и продолжение дальнейшего курса антибиотикотерапии согласно инструкции выбранного препарата. Целью назначения антибактериальных препаратов является создание достаточной концентрации лекарства в плазме и поддержание этого уровня до прекращения действия компонентов эндогенной и экзогенной агрессии.

В последние годы в рекомендации были внесены изменения. Основными микроорганизмами, вызывающими эндокардит после проведения стоматологических процедур, считаются *Streptococcus viridans* и альфа-

гемолитический стрептококк. Необходимо учитывать тот факт, что широкое применение антибактериальных препаратов формирует резистентность некоторых штаммов и семейств бактерий к противомикробным средствам.

В настоящее время антибактериальная профилактика чаще всего бывает ограничена одной дозой, принятой за достаточное время до стоматологического вмешательства с целью создания необходимого уровня концентрации антибиотика, по крайней мере, минимально подавляющей или средней терапевтической дозы в плазме. Вместе с тем следует отметить, что схемы профилактики эндокардита могут отличаться друг от друга в различных кардиохирургических центрах и клиниках, если они не противоречат официальным отечественным или международным рекомендациям. С учетом возможной этиологической роли ротовой микрофлоры, временно циркулирующей в кровяном русле, рекомендуется проводить плановые хирургические вмешательства только после санации полости рта.

1.3.3. Синдром системной воспалительной реакции

Синдром системной воспалительной реакции (Sistemic Inflammation Response Syndrome) это патологическое состояние, которое может быть вызвано воздействием хирургической инфекции или повреждением тканей неинфекционной природы (травма, удаление зуба, длительная ишемия тканей, синдром длительного раздавливания, термическая травма, ожоги и отморожения). Диагноз данного синдрома ставится специалистам при наличии у больного двух и более из четырех признаков.

1. Температура тела выше 38,0 или ниже 36,0 градусов Цельсия.
2. Тахикардия выше 90 уд/мин.
3. Тахипноэ больше 20 в мин.
4. Количество лейкоцитов выше 12 или ниже 14 тысяч в 1 мкл. При условии удельного веса юных форм нейтрофилов выше 10%.

При выявлении этих признаков развития данного общего осложнения после удаления зубов больного следует незамедлительно направить в стационар к специалистам по гнойной хирургии, поскольку недооценка тяжести его состояния, промедление с началом интенсивной терапии может привести к развитию сепсиса и, даже, к летальному исходу. Местное вмешательство хирурга-стоматолога в области удаленного зуба при развитии данного синдрома уже не будет эффективным, поскольку лунка, сыграв роль «пускового механизма», утрачивает свое значение в дальнейшем развитии патологического процесса, в том числе развитию наиболее грозного осложнения удаления зубов - острого одонтогенного сепсиса.

1.3.4. Одонтогенный сепсис

Одонтогенный сепсис – генерализованное инфекционное заболевание, при котором входящими воротами являются зубы с осложненным кариесом, зубодесневое прикрепление и зубодесневые карманы. Среди этиологических факторов одонтогенного сепсиса – представители ауhtonной микрофлоры полости рта, патогенные микроорганизмы, попавшие в кровяное русло после стоматологических хирургических процедур. Кроме того, необходимым условием развития одонтогенного сепсиса является существенные нарушения в системе общей реактивности организма, местного и общего гуморального и клеточного иммунитета, наличие сопутствующего интеркуррентного заболевания, хронической интоксикации и ряд других причин.

Клинически одонтогенный сепсис не имеет патогномоничных симптомов и проявлений и диагностируется, главным образом, на основании данных лабораторных исследований. В своем развитии имеет несколько фаз, среди которых выделяют гнойно-резорбтивную лихорадку, которую рассматривают на этом этапе как адекватную реакцию организма на инфекционно-воспалительный процесс после стоматологического хирургического вмешательства в полости рта. Следующая фаза – начальная

стадия сепсиса, при которой гнойно-резорбтивная лихорадка по-прежнему протекает, но состояние лабораторных сдвигов в анализах периферической крови не адекватно состоянию первичного гнойно-воспалительного очага в полости рта, несмотря на активное и правильное лечебное воздействие, и медикаментозное лечение антибиотиками, назначаемыми per os. Третья фаза развития сепсиса - септицемия, диагностируемая лабораторно в посевах крови на флору и чувствительность к антибиотикам. При этом микробиологические исследования необходимо проводить в аэробных и в анаэробных условиях, учитывая видовые особенности микробного пейзажа полости рта и одонтогенных очагов хронической инфекции и интоксикации при одонтогенном сепсисе. Терминальная фаза этого заболевания – септикопиемия из метастазов гнойных очагов, расположенных в отдаленных от ротовой полости органах и тканях больного. В зависимости от локализации этих метастатических очагов в клинической картине сепсиса в данной стадии будет преобладать соответствующая симптоматика сердечной, или почечной, или печеночной, или легочной недостаточности, или нарастающей полиорганной недостаточности. С учетом превалирования полиорганного характера поражения и тяжесть развивающихся осложнений, такие больные должны незамедлительно направляться в хирургические стационары для проведения комплексного или, даже, реанимационного лечения данного возможного общего осложнения местных хирургических манипуляций в полости рта.

1.4. Местные воспалительные осложнения операций дентальной имплантации

Любое хирургическое вмешательство в челюстно-лицевой области, в принципе, в определенном проценте случаев чревато развитием осложнений, которые могут развиваться на любом этапе хирургического имплантологического лечения. Эти осложнения имеют разное происхождение

и по-разному отражаются на конечной цели лечения – восстановления полноценной функции жевания. Следует отметить, что не каждый случай клинических признаков локального воспаления в области оперативного вмешательства, таких как болезненность, отек и гиперемия слизистой, фибринозный налет на линии швов, которые по данным А. В. Ванцяна [13], встречались в его наблюдениях у всех прооперированных пациентов, не следует рассматривать как осложнение проведенного лечения. Он считает, что существенно увеличивает риск трансформации вышеперечисленных местных клинических проявлений в полноценное осложнение наличие индивидуальных особенностей иммунитета или его функциональное состояние у оперированного пациента.

Многие авторы предпринимали попытки систематизировать все виды осложнений имплантологического лечения, главным образом исходя из временного фактора и его этапа. Так, В. Л. Параскевич [33] делит осложнения на 5 групп:

1. Осложнений могут развиваться, по его данным, непосредственно во время имплантации. К этой группе автор относит: перелом инструмента, пенетрацию дна верхнечелюстной пазухи и полости носа, повреждение стенок нижнечелюстного канала и травму нижнечелюстного нерва, пенетрацию компактного слоя нижнего и боковых отделов нижней челюсти, отсутствие первичной фиксации имплантата в подготовленном ложе, перелом стенки альвеолярного отростка. Очевидно, что интраоперационные осложнения носят практически ятрогенный характер. Например, по данным Р. А. Аванесян и Н. Н. Седовой [1], 55,8% стоматологов- имплантологов, заполнивших специальные анкеты, к наиболее частым осложнениям в процессе собственно операции имплантации отнесли кровотечение (55,8%), перфорацию дна гайморовой пазухи (27,7%), травму нижнечелюстного нерва вследствие

перфорации нижнечелюстного канала (14,6%), перфорацию дна полости носа (1,9%).

2. Осложнения, которые могут развиваться в ближайшем послеоперационном периоде (7-10 дней) и которые связаны, главным образом, с объемом проведенного оперативного вмешательства. К ним он относит гематомы и кровоизлияния, расхождение швов, болевой синдром, воспалительные процессы в окологлазничных мягких тканях. В. Л. Параскевич подчеркивает, что они обусловлены или возникшими непосредственно во время операции осложнениями, или несоблюдением принципов атравматичности операции, или несоблюдением пациентом рекомендаций хирурга на послеоперационный период.
3. Осложнения, развивающиеся в период репаративной регенерации костной ткани отнесены им к третьей группе осложнений. Сюда он относит: периимплантит, отторжение имплантата, миграцию имплантата в верхнечелюстной синус. В качестве подгруппы он выделяет осложнения, которые могут развиваться в период второго этапа внутрикостной имплантации во время манипуляций по постановке формирователя десны, вследствие излишней травмы кости во время поиска заросших костной тканью имплантатов, выкручивания внутрикостного имплантата вместе с заглушкой,
4. К четвертой группе осложнений В. Л. Параскевич относит осложнения, которые могут развиваться на этапе протезирования. Среди них: нагревание имплантата во время препарирования его головки (абатмента), некорректная установка собственно абатментов, некорректная установка протезов.
5. В состав 5-й группы осложнений были включены следующие клинические ситуации, развивающиеся в период функционирования

имплантатов. Среди них главные – мукозит и гиперплазия слизистой оболочки десневой манжетки имплантатов, периимплантит в области функционирующих имплантатов, синуситы верхнечелюстных пазух, механические повреждения и переломы компонентов имплантатов и протезов.

Еще более подробную и современную классификацию осложнений представили Р. А. Аванесян и Н. Н. Седова [1]. В своей монографии они подчеркивают, что в России пока еще нет единой классификации всех видов осложнений дентальной имплантации. Отсутствие такой классификации во многом затрудняет анализ клинического материала, что, по их мнению, объясняется сложившимся общим мнением, что осложнения при дентальной имплантации – это, прежде всего, свидетельство личного неудачного опыта специалиста. Этим обстоятельством объясняется, по их мнению, умалчивание об осложнениях, особенно в регионах, где случаи развития осложнений, особенно с негативным исходом, быстро становятся достоянием населения в небольших городах. Авторы делят осложнения на две больших группы: общие осложнения, обусловленные сопутствующими заболеваниями, аллергическими реакциями, несоблюдением протокола предоперационного обследования и лечения, техническими причинами. Вторая большая группа – местные осложнения, возникающие в зоне самого оперативного вмешательства. А. Р. Амиров [3] разделяет осложнения на ранние (нагноение гематомы над заглушкой, остатки пломбировочного материала в структурах костных тканей) и поздние (периимплантит).

По времени возникновения Р. А. Аванесов и Н. Н. Седова [1] местные осложнения делят следующим образом.

1. В период подготовки к дентальной имплантации.

Неадекватная оценка состояния костной ткани, осложнения при проведении предварительной операции - синус-лифтинг, применение

остеопластических операций, неверная оценка состояния костной ткани челюстей и, как следствие, неадекватный выбор модели или величины имплантата.

2. Осложнения во время дентальной имплантации.

Технические ошибки имплантации, в результате которых может произойти перелом инструментов, имплантатов, проглатывание или аспирация отломков; агрессивная подготовка ложа или установка самого имплантата; ожог костной ткани; несоответствие размера подготовленного ложа и имплантата; кровотечение (гематома); повреждение соседних зубов; повреждение стенок верхней челюсти; повреждение верхнечелюстной пазухи; перфорация имплантатом дна полости носа; отлом костных фрагментов или бугра верхней челюсти; перелом верхней челюсти; перфорация наружной или внутренней кортикальной пластинки нижней челюсти; отлом фрагментов костных стенок нижней челюсти; перфорация нижнечелюстного канала с различной степенью повреждения нерва (компрессия, раздавливание, разрушение и т.д.).

3. Осложнения в ранние сроки после операции (до снятия швов, заживления раны вторичным натяжением, то есть в течение от 7-10 дней до 1 месяца).

Сюда авторы отнесли следующие осложнения: несостоятельность швов; гнойный воспалительный процесс в зоне операции; послеоперационная гематома с заживлением раны вторичным натяжением; верхнечелюстной синусит вследствие перфорации пазухи или пролежня имплантата; периимплантационный мукозит; локальная боль после термического ожога тканей; нарушения чувствительности кожи лица, десен, зубов вследствие перфорации нижнечелюстного канала и повреждения нерва;

4. Осложнения при проведении второго этапа имплантации (через 3-6 месяцев после операции).

Наиболее часто встречающимися осложнениями в данных период являются подвижность имплантата; выкручивание или проталкивание имплантата в верхнечелюстную пазуху; невозможность правильного сопоставления формирователя десны с имплантатом; наличие грануляционной ткани вокруг шейки имплантата; киста в области верхушки имплантата, визуализация имплантата через слизистую оболочку десны.

5. В отдаленные сроки после операции имплантации, в том числе спустя 6 месяцев и более после операции, а также через 3-5 лет и более.

К данной группе осложнений Р. А. Аванесов и Н. Н. Седова [1] отнесли следующие клинические ситуации. Подвижность имплантата и резорбция костной ткани вокруг одного или нескольких имплантатов; перелом имплантата вследствие окклюзионной перегрузок; периимплантит; пенетрация или выпадение имплантата в нижний носовой ход или в верхнечелюстную пазуху.

Таким образом, можно констатировать, что выделяемые специалистами осложнения дентальной имплантации на всех этапах ортопедической реабилитации больных с частичной или полной вторичной адентией с использованием данного метода можно разделить на три группы: воспалительного, технического (технологического) и ятрогенного происхождения. Анализ также показал, что осложнения технического (технологического) и ятрогенного происхождения при дентальных операциях имплантации весьма часто являются прямой или опосредованной причиной развития осложнений воспалительного характера. Особенно это касается операций, проводимых в заведомо инфицированном операционном поле в полости рта и при частом наличии очагов хронической стоматогенной инфекции и сенсбилизации, локализующихся не только на поверхности слизистых оболочек полости рта, но и костных структурах челюстей [6].

Воспалительные осложнения при дентальной имплантации Т. Г. Робустова [39] подразделяет на ранние и поздние. По ее данным, ранние воспалительные осложнения возникают от нескольких дней до 2-3 недель, а поздние - в ходе функционирования имплантатов, в том числе, через годы. В. Л. Параскевич [33] под термином «ранние воспалительные осложнения» понимает «осложнения в послеоперационном периоде» и различает среди них расхождением швов, болевой синдром, воспалительные осложнения в околочелюстных тканях. Он при этом подчеркивает, что они – достаточно редки и обусловлены, главным образом, осложнениями, развившимися во время операции имплантации, травматичными манипуляциями или несоблюдением пациентом рекомендаций врача на ранний послеоперационный период. К воспалительным осложнениям, развивающимся в более поздние сроки (в период репаративной регенерации тканей) В. Л. Параскевич [33] относит периимплантиты, отторжение имплантатов, перемещение (миграцию) внутрикостного элемента в верхнечелюстную пазуху.

В 1988г. Американская академия пародонтологии и в 1993г. Европейская федерация пародонтологии утвердили классификацию болезней тканей воспалительного характера вокруг имплантата. В зависимости от патологоанатомических изменений в тканях вокруг имплантата различают воспаление слизистой оболочки, прилегающей к имплантату - мукозит, и одновременное воспаление мягкой и костной тканей, прилегающих к имплантату – периимплантит.

Основными этиологическими факторами развития воспалительных явлений после операции дентальной имплантации она считают экзогенную и эндогенную инфекции, перегрев костной ткани при остеотомии, чрезмерную нагрузку на имплантат при его использовании в качестве опорного элемента.

1.4.1. Ранние воспалительные осложнения

Р. А. Аванесян и Н. Н. Седова [1] подчеркивают, что неполноценный гемостаз, в том числе из-за патологического влияния не диагностированных своевременно хронических одонтогенных воспалительных процессов в области кости челюстей, в послеоперационном периоде может стать причиной развития ранних осложнений – болевого синдрома или нагноения. В своей монографии они приводят данные анкетирования врачей в ряде регионов России, которые указывают, что наиболее частыми осложнениями послеоперационного периода 45% врачей назвали гайморит, 35% - неврит и 19,2% врачей-имплантологов – периимплантит.

Одним из факторов развития осложнений может стать изначальная не стерильность имплантата или потеря ее в процессе операции. Поврежденная двойная герметичная упаковка, нарушение протокола «из упаковки - в кость», контакт имплантата с ротовой жидкостью, все это может привести к потере интраоперационной стерильности и как следствие развитию воспалительного процесса в оперируемой области. Иногда в ходе остеотомии аутоинфекция из полости рта проникает в операционную рану, но как правило в таких случаях концентрация бактерий мала, и аутоинфекция инактивируется в операционной ране процессами фагоцитоза.

Так, А. В. Архипов [4] на основании морфологических, гистохимических исследований доказал, что при длительном контакте распакованного имплантата (свыше 30 минут) с воздухом в тканях нарушается процесс физиологической регенерации костных структур в области костного дефекта альвеолярного отростка и по границе «имплантат-кость» образуется грубоволокнистая фиброзная ткань с участками умеренного ангиоматоза и, иногда, липоматоза.

Г. Н. Журули и В. И. Чувилкин (2007) в своем обзоре литературы приводит данные ряда авторов (Adler R et al.1986) Mombelli A, Menciškė-

Stern,1990 и др.) о том, что скопление зубного налета на поверхности имплантата приводит к воспалению слизистой оболочки, окружающей имплантат. Они также ссылаются на исследования Apse et al, 1989; Becker W. et al, 1990; Mombelli A, Menciak-Stern,1990, которые выявили сходство микрофлоры в области отторгающегося имплантата с поддесневой микрофлорой при тяжелых формах пародонтита. Эти данные перекликаются, во многом, с данными А. Р. Амирова [3], который при лечении периимплантитов изучал в динамике показатели содержания ДНК пародонтопатогенных видов бактерий в костных карманах вокруг имплантатов и в очагах воспаления. По его данным, в очагах при периимплантитах чаще всего обнаруживались ДНК пигментнообразующих бактерий – *A. actinomycetemcomitans*, *P. Gingivalis*, *P. Intermedia*, *T. denticola*, *T. forsythensis*.

И. С. Салим [40], ссылаясь на работу Berknes V., Cheng H., (1999), установивших, что с возрастом у человека уменьшается репаративный потенциал кости в связи с истощением пула клеток-предшественников костной ткани, придерживается мнения о повышении риска развития воспаления, обусловленным существенным замедлением с в старших возрастных группах пациентов процессов формирования костной ткани, соединяющей имплантат с костной тканью сформированного ложа. Эти данные были подтверждены им в эксперименте на животных (собаках) разных возрастных групп.

Другой причиной развития ранних осложнений может являться, перегрев костной ткани во время остеотомии. Несоблюдение протоколов работы с режущими инструментами в кости, качество и острота фрез, число оборотов физиодиспенсера, не использование водного охлаждения водит к повреждению, перегреву костных структур с последующим некрозом костной ткани, прилежащей к стенкам формируемого костного ложа, и, как следствие,

к образованию благоприятных условий для развития инфекционного процесса в пространстве между имплантатом и костью. На 3-10 сутки после операции может отмечаться расхождение швов и раскрытие краев операционной раны слизистой оболочки альвеолярного отростка с обнажением винта-заглушки, что будет являться дополнительными воротами для инфекции. Для этой области будут характерны боль, гиперемия и припухлость тканей. Чаще всего этиологическим фактором данного осложнения является собственная микрофлора полости рта. Однако следует отметить, что расхождение швов имплантационной раны может состояться и по причинам, прямо не связанным с воспалительным процессом. Расхождение швов может быть связано с большим натяжением тканей десны в процессе ушивания раны, нарушениями техники наложения швов и узлов, выбором неадекватной толщины шовного материала, механической травмой линии швов самим пациентом при приеме твердой пищи, при чистке зубов.

По данным микробиологических исследований, у пациентов с ранними и умеренно выраженными симптомами воспаления, была установлена, преимущественно облигатно-анаэробная флора (56%) и микроаэрофильные бактерии (6%). Наибольшую группу микроорганизмов составили *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Peptococcus*, а из микроаэрофильных – *Staphylococcus epidermidis* [54]. Эти микроорганизмы могут стать причиной развития раннего воспалительного осложнения в области оперативного вмешательства – нагноения подслизистых или поднадкостничных гематом. На данное обстоятельство обращает внимание В. Л. Параскевич [33], который особо подчеркивает, что необходимо избегать, например, пенетрации внутренней кривой линии нижней челюсти, поскольку резко повышается вероятность повреждения ветвей язычной артерии с последующим образованием окологлазничной гематомы.

Причиной развития раннего воспалительного осложнения, клинически проявляемого в форме функционирующего свища на десне в области верхушки имплантата могут быть также не санированные своевременно хронические воспалительные процессы в периапикальных костных тканях удаленного зуба через три недели после его немедленного замещения внутрикостным дентальным имплантатом [45]. А.В. Архипов [4] при анализе осложнений и исходов собственных клинических наблюдений 1536 имплантатов, введенных в нижнюю челюсть и 1154 имплантатов восьми различных систем, введенных в верхнюю челюсть, установил, что после первого этапа имплантации у 2,7% пациентов в полости рта определялась воспалительные осложнения относительно малой интенсивности - гиперемия, болезненность после оперативного вмешательства, которые успешно были купированы им путем смены препаратов антибактериальной терапии. В 0,8% случаев при снятии швов наблюдалось расхождение краев раны и обнажение заглушки имплантатов, что, по его утверждению, не повлияло в дальнейшем на их полноценную остеоинтеграцию. Развитие воспаления мягких и костных тканей в области установленного имплантата в раннем послеоперационном периоде может иметь не только инфекционную, но и асептическую природу [29], что связано, по их мнению, с развитием местного отека. Процесс посттравматического асептического воспаления начинается как ответ на операционную травму и на присутствие в костной ткани инородного тела – имплантата, который блокирует отток раневого экссудата из сформированного костного ложа. По их данным, стадия асептического воспаления может длиться до 10-14 суток и при неблагоприятном течении воспалительный процесс может перейти в хроническую фазу, а при наличии в челюсти имплантата - даже привести к его отторжению. Для устранения данного неблагоприятного обстоятельства авторами разработан оригинальный метод дренирования костной раны для улучшения оттока экссудата после введения

имплантата с положительным результатом: снизилась частота отторжения имплантатов в раннем послеоперационном периоде.

1.4.2. Отдаленные воспалительные осложнения

Отдаленными воспалительными осложнениями являются те осложнения, которые проявляются после полной остеоинтеграции имплантата в костной ткани. Среди них различают мукозиты, периимплантиты, верхнечелюстные синуситы [33], [20], [4], [1]. ссылается на отчет Европейского семинара по парадонтологии за 2008 год, где было принято считать мукозит и периимплантит инфекционными заболеваниями, причем мукозит был описан как воспалительный процесс в слизистой вокруг имплантата, а периимплантит – как процесс, который поражает не только слизистую, но и кость. Ссылаясь на литературные данные А. Р. Амиров [3] приводит цифры, что мукозит встречается у 80%, а периимплантит у 43% установленных имплантатов после 10 лет их функционирования.

1.4.2.1. Мукозит

Перимплантный мукозит — воспаление тканей десневой манжетки в области имплантата без признака утраты кости (соответствует клинической картине гингивита). Воспалительные процессы в тканях десневой манжетки с их последующей гиперплазией, как правило, наблюдаются в случаях ненадлежащей гигиены ротовой полости, образования налета на головке имплантата, при наличии в полости рта мелкого преддверия, а также при некорректной установки компонентов имплантата, например, при ущемлении десневой манжетки абатментом [33]. Мукозит диагностируется на основании кровоточивости, синюшности и истончения слизистой оболочки вокруг имплантата. В то же время, данное осложнение может сопровождаться избыточным ростом грануляций, которые в процессе лечения требуют тщательного удаления. А. В. Архипов [4] указывает, что наличие кератинизированной десны менее 2 мм вокруг дентальных имплантатов

увеличивает риск развития не только мукозита, но и периимплантита. В связи с этим автор рекомендует перед или во время проведения второго этапа имплантации выполнить операцию вестибулопластики. В целом, в период диспансерного наблюдения А. В. Архипов [4] диагностировал мукозит у 2,9% прооперированных им больных

Лечение мукозита чаще всего включает удаление налета на обнаженных участках имплантата, причем предпочтительнее неметаллическими инструментами с целью предотвращения повреждения специально обработанной поверхности шейки. Безальтернативно необходим регулярный профессиональный гигиенический уход за ротовой полостью. При отсутствии преддверия полости рта нормальной глубины необходимо произвести вестибулопластику или пластику тяжей преддверия рта, смещенных в результате атрофии альвеолярных отростков челюстей или за счет снижения глубины преддверия рта. При возникновении гиперплазии тканей десны в области развившегося мукозита, помимо вышеперечисленных признаков, могут наблюдаться более ярко выраженная гиперемия, отеки и формирование грануляционной ткани. В таких случаях необходимо пародонтологическое лечение: удаление поддесневых зубных отложений, кюретаж, пластика тяжей и уздечек в области имплантата, тщательное удаление вновь образованной грануляционной ткани.

1.4.2.2. Периимплантит

Согласно общепринятому мнению, оптимальной формой интеграции имплантатов в костную ткань является остеоинтеграция – форма процесса непосредственного контакта поверхности имплантата с костной тканью без участия соединительной ткани [43]. Одним из осложнений данного процесса - «периимплантит» – воспаление тканей вокруг остеоинтегрированного имплантата, приводящее к прогрессирующей убыли опорной кости. По данным клинических исследований, при использовании различных

современных имплантационных систем периимплантит развивается в 12-20% случаев. Периимплантит является одной из частых причин отторжения дентального имплантата.

Развитию периимплантита могут поспособствовать множество факторов, такие как уровень индивидуальной гигиены полости рта, состояние мягких тканей вокруг имплантата, конструкция его поверхности, ортопедическая конструкция. На основании клинических и лабораторных исследований, можно утверждать, что этиологическая природа заболеваний пародонта и тканей вокруг имплантатов одинакова [52]. Среди микрофлоры, гнездящейся в патологических десневых карманах и в пришеечной части имплантата, причастной к развитию периимплантита, называют анаэробные бактерии: *P. Gingivalis*, *P. Intermedia*, *Tannerella*, *Forsythia*, спирохеты и др. [52]. А. Р. Амиров [3] определял показатели содержания наиболее вирулентных парадонтопатогенных видов бактерий в различных участках патологических костных карманов в области причинных имплантатов при развитии периимплантита. В результате исследований им были выявлены ДНК *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. denticola*.

По данным В. А. Обуховского и А. В. Обуховского [32], при периимплантите в периимплантной зоне микрофлора состоит из различных видов аэробов и анаэробов. Эта микрофлора проникает из полости рта в зону контакта имплантата с костью, что снижает приживляемость имплантата в ранние сроки, позднее приводит к дезинтеграции соединения «кость – имплантат» и, в конце концов, к атрофии костной и мягких тканей вокруг имплантата и весьма вероятной его потерей.

По мнению В. Л. Параскевича [33], причинами периимплантита, в области активно функционирующего имплантата, могут быть нарушения барьерной функции его десневой манжетки вследствие плохой гигиены полости рта, наличия остатков фиксирующего цемента в глубине десневой

манжетки в процессе фиксации протеза, хронической травмы вследствие неправильного протезирования или в результате нарушения буферной функции преддверия рта. Он также считает, в основе патогенеза развития периимплантита лежит воспалительный процесс и микробная интервенция в область границы раздела «кость/имплантат», в результате чего начинается процесс резорбции кости с образованием костных карманов. Следствием этой резорбции является распространение воспалительного процесса вглубь, по ходу этой границы раздела, а также снижение размеров относительной площади остеоинтегрированного контакта. Этот вариант периимплантита В. Л. Параскевич [33] называет «нисходящим», причем клиническая картина заболевания в начале патологического процесса схожа с таковой при мукозите, хотя, в ряде случаев, можно наблюдать даже образование десневых свищей. Вместе с тем, автор оговаривается, что начало периимплантита может быть спровоцировано чрезмерной функциональной нагрузкой на имплантат и на окружающую его костную ткань, такую форму периимплантита он относит к «ретроградной». В этом случае микробная интервенция микрофлоры из полости рта в костные карманы и воспалительный процесс будут вторичными факторами в патогенезе заболевания. Важно, что при этой форме периимплантита начальная фаза заболевания очень часто протекает бессимптомно, а когда уже присоединяется воспаление – то клиническая картина становится аналогичной таковой при нисходящем типе периимплантита и сохранение имплантата в кости становится бесполезным и служит показанием к его удалению.

А. В. Ванцян [13] ссылается на классификацию Европейской Федерации периодонтологов, принятую в 1993 году, на подразделение дентальных периимплантитов на два класса. По его данным, причинами развития этого осложнения в большинстве случаев являлись недостаточная гигиена полости

рта, отсутствие регулярных диспансерных явок к стоматологу, перегрузка имплантатов из-за их недостаточного количества в протезной конструкции.

Повышает риск развития периимплантита также состояние собственно костной ткани челюстей, а также наличие системной патологии костной ткани, в частности, системного остеопороза. Так, А.Г. Гулюк Н.А. Бурченко и О.А. Макаренко [18] показали на экспериментальной модели системного остеопороза у животных, что кроме остро протекающей воспалительной реакции отмечалась метаплазия костной ткани с образованием не кости, а хряща и выраженная периостальная реакция. Еще через три месяца воспалительный процесс прогрессировал, вплоть до деструкции костной ткани, а также выявлена в срезах жировая дистрофия на фоне дальнейшего снижения ее плотности. Авторы заключают, что периимплантит, развивавшийся в условиях экспериментального системного остеопороза, носил выраженный деструктивный характер, что отражает нарушения регенеративного потенциала костной ткани и невозможность ее полноценного восстановления вследствие нарушений как структуры, так и функции.

Литература по статистике развития периимплантита довольно скудна и противоречива. Так, А.Р. Амиров [3] ссылается на данные К. Bielling, J. Becker et al., (2006), указавших, что периимплантит развился у 43% имплантатов после 10 лет их функционирования. По данным В. К Цогоева [48], по причине отсутствия остеоинтеграции в результате периимплантита в ранние сроки после операции было удалено 2,7% имплантатов фирмы «Конмет», 9,5% - фирмы «Astro-Tech» и 6,5% имплантатов фирмы «Oraltronik». Р.А. Фадеев и Н.В. Зубкова [47] обследовали 2 группы пациентов с легкой и средней степенью тяжести пародонтита, перенесших операции дентальной имплантации и обнаружили развитие периимплантита у 2,3% их них. А.В. Архипов [4] сообщает развитию периимплантита в 1,8% пациентов.

Как отмечает В.Л. Параскевич [33], клиническая картина нисходящего периимплантита аналогична таковой при мукозите. Однако, в отличие от последнего, при периимплантите могут наблюдаться свищи в проекции установленного имплантата, а также наблюдаются отчетливые, рентгенологически подтверждаемые признаки резорбции кости и образования костных карманов, которые можно также определить методом их зондирования угловым зубоорачебным или пародонтальным зондом. Патогномоничным признаком периимплантита является патологическая подвижность титанового имплантата, причем она может развиваться до такой степени, что его можно извлечь из ложа рукой.

Лечение нисходящего периимплантита традиционно включает устранение, в первую очередь, причин, вызвавших воспаление, за которым обычно следует ревизия костного дефекта в области имплантата. Проводится курс противовоспалительной терапии, при возможности, после предварительного изучения микробного пейзажа и чувствительности обнаруженной микрофлоры к планируемым антибактериальным препаратам. А.Р. Амиров [3] сообщает, что первоначальная терапии периимплантита заключалась в удалении всех наддесневых и поддесневых отложений и патологических тканей вокруг имплантата и деконтаминации его поверхности от микрофлоры. Для достижения этих целей автор использовал углепластиковые или плавиковые кюреты, ультразвуковые скалеры, аппарат «Вектор», лазерные системы – эрбиевый, СО₂, неодимовый, диодный. Однако он получил наилучшие результаты этой процедуры при использовании эрбиевого лазера. Автор дополнительно подчеркнул, что лечение периимплантита в области уже функционирующих имплантатов должно включать четыре фазы: системную, гигиеническую, коррегирующую и поддерживающую. В случае ретроградного периимплантита, по мнению В. Л. Параскевича [33], чаще всего показано хирургическое лечение, так как его

развитие – свидетельство уже происшедшей полной дезинтеграции связи имплантата с костным ложем. Как показал в своей работе А.В. Ванцян [13], наряду с общепринятым местным лечением периимплантита, возможно улучшить результаты лечения, включая в комплекс лечения иммуномодуляторы, в частности, циклоферон, что позволило автору не только снизить местную микробную обсемененность, но и активизировать показатели местной реактивности организма, повысить концентрацию лизоцима в слюне, увеличить титры интерферона.

1.4.2.3. Синуситы верхнечелюстных пазух

Хронические воспалительные процессы, развивающиеся в верхнечелюстных синусах, широко распространены среди населения. Например, А. В. Архипов [4], после рентгенодиагностики пациентов в предоперационном периоде установил, что 171 (28,7% обследованных) имели рентгенологические признаки верхнечелюстного синусита, причем у 33,9% воспалительный процесс имел риногенное, а еще у 50,3% - одонтогенное происхождение. Среди одонтогенных причин острого верхнечелюстного синусита А.Р. Амиров называет инородные тела в пазухе, околокорневые кисты, околоверхушечные очаги инфекции, некачественное эндодонтическое лечение. В. Л Параскевич [33] указывает, что причиной верхнечелюстного синусита может быть, наряду с традиционными причинами, нисходящий или ретроградный периимплантит в области имплантата, установленного в непосредственной близости от дна синуса. Он также не исключает, что развитие (обострение хронического) в послеоперационном периоде риногенного верхнечелюстного синусита может быть вызвано наличием имплантата в кости, прилежащего ко дну синуса, как инородного тела, поддерживающего воспаление.

Р.О. Даминов [19], [20] сообщает, что в его лечебное учреждение обратилось 12 пациентов с гнойным верхнечелюстным синуситом,

развившимся после операции дентальной имплантации и синус-лифтинга. Ему удалось выяснить, что у этих пациентов в 25% случаев имелась патология носовой полости и околоносовых пазух. У 24, 6% - имело место перфорация дна синуса самим имплантатом.

Все ведущие специалисты, стоявшие у истоков имплантологии рекомендовали использование верхнечелюстной пазухи и нижнего носового хода с целью лучшей стабилизации имплантатов (бикортикальная фиксация имплантатов). Однако последующая многолетняя практика не подтвердила целесообразности подобной тактики. Так, Degidi M. [50] приводит убедительную статистику в пользу сохранения целостности верхнечелюстной пазухи. По его данным, в сроки от 2 до 5 лет, в случаях перфорации дна пазухи несостоятельность имплантатов наблюдалась в 12%, а при перфорации дна пазухи с повреждением шнейдеровой мембраны – в 18% случаев.

Помимо анатомическим осложнениям при перфорации пазухи верхней челюсти, так же возможны инфекционные осложнения со стороны ЛОР-органов. При перфорации пазухи создаются условия для миграции ротовой флоры в гайморову пазуху. Среди бактерий, вызывающих воспалительные реакции в верхнечелюстном синусе, чаще встречаются гемолитические стрептококки, пневмококки, стафилококки. Иногда возбудителями могут являться условно-патогенные кишечные бактерии. Для микробиологической диагностики необходимо проводить посевы в аэробных и анаэробных условиях, из-за возможности получения «стерильного посева» в аэробных условиях. В анаэробных условиях выделяют сочетания облигатных и факультативных бактерий полости рта (до 70%). Одним из предрасполагающих фактором для развития постимплантационного гнойного верхнечелюстного синусита могут быть заболевания пародонта и атрофия

альвеолярного отростка верхней челюсти при его частичной или полной адентии.

При лечении синуситов подобной этиологии проводятся удаление имплантата, закрытие образовавшегося оронтального сообщения и антибиотикотерапия. Так, Р.А. Аванесян и Н.Н. Седова [1] подчеркивают, что осложнения на верхней челюсти большей частью сопряжены с перфорацией дна верхнечелюстной пазухи во время операции, проталкиванием или миграцией имплантата в пазуху во время операции или после нее. Наиболее эффективным способом диагностики такого осложнения, являющегося основной причиной развития воспалительного процесса в верхнечелюстные синусы с большей или меньшей степенью клинически определяемых признаков синусита.

Заключая обзор литературы, можно сделать вывод, что воспалительные осложнения при массовых стоматологических манипуляциях - удалениях зубов, операциях дентальной имплантации занимают видное место в общей структуре осложнений во время оперативных вмешательств, в раннем и отдаленном послеоперационном периодах, а также намного позднее. Воспалительные осложнения обоих видов оперативных вмешательств чаще всего относятся к локальным, однако при определенных условиях они могут идти по пути генерализации, чем резко ухудшить прогноз исхода воспалительного процесса или исхода операции. Важнейшую роль в развитии воспалительных осложнений играет аутохтонная (индигенная, сапрофитная) микрофлора ротовой полости, в микробном пейзаже которой преобладает строго- и факультативно анаэробные микроорганизмы, требующие особого подхода к выбору антибактериальной терапии. Данные литературы свидетельствуют о том, что лечение развившихся воспалительных осложнений должно быть комплексным, а в их профилактике важную роль играют полноценное предоперационное обследование и тщательное

соблюдение утвержденных протоколов планируемых хирургических манипуляций.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика объектов исследования

Для решения поставленных задач на базе отделения стоматологии частной клиники ММЦ «Согаз» были обследованы 450 пациентов, обратившихся за 2016 год. Было выбрано 276 пациентов. В исследовании приняли участие пациенты в возрасте от 18 до 73 лет, 152 мужчин и 124 женщины. Основными критериями для отбора пациентов были: наличие включенных или концевых дефектов зубного ряда, с показаниями к плановому удалению зубов или с составленным планом лечения с целью дальнейшей дентальной имплантации, и значением уровня гигиены полости рта по индексу Грина-Вермиллиона не менее 1 балла. Распределение пациентов по возрасту и полу представлено в таблице 2.

Таблица 2. Хронобиологическое и гендерное распределение пациентов.

Возраст(лет)	Пол		Количество пациентов
	Мужской	Женский	
18-29	14	16	30
30-39	40	18	58
40-49	56	34	90
50-59	22	32	54
60-73	20	24	44
Всего:	152	124	276

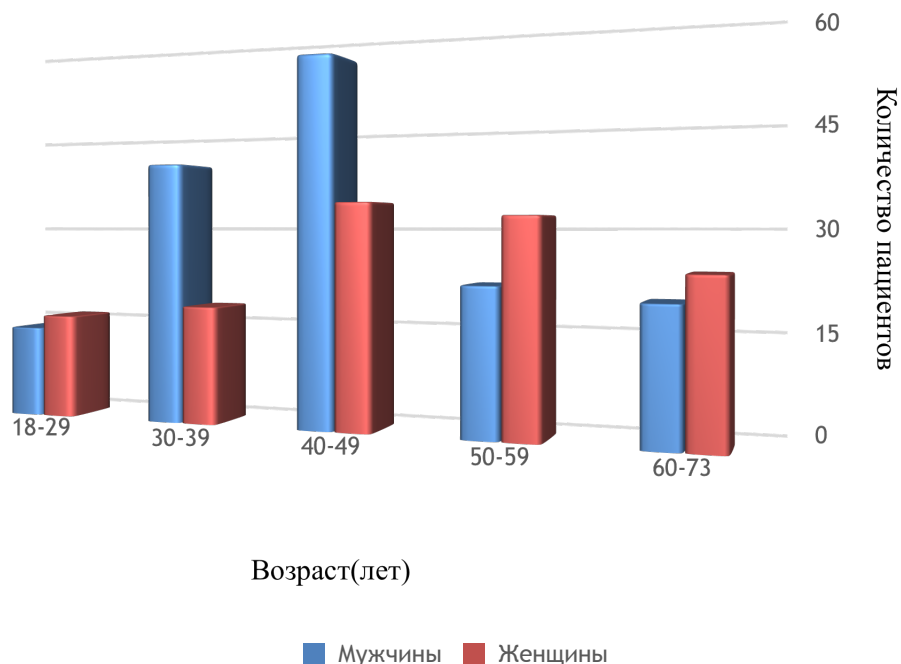


Рисунок 1. Хронобиологическое и гендерное распределение пациентов.

На этапе подготовки полости рта к операции дентальной имплантации пациентам производилась оценка уровня гигиены полости рта и предлагалась процедура профессиональной гигиены полости рта, для снижения риска возникновения инфекционных осложнений.

2.2. Методы исследования

При проведении данного исследования были использованы клинические (опрос, осмотр, окрашивание зубного налета, компьютерная система диагностики пародонта «Florida Probe»), параклинические (рентгенография, анкетирование) и статистические методы.

2.2.1. Клинические методы

Клинические методы обследования представлены опросом, осмотром зубных рядов, окрашиванием зубов раствором Шиллера-Писарева для определения гигиенического индекса Грина-Вермиллиона, сканирование тканей пародонта компьютерной системой диагностики «Florida Probe».

Система «Florida Probe» представляет собой современный программно-диагностический комплекс, позволяющий провести точное исследование

состояния десен (пародонта) пациента и записать результаты в виде измерения глубины пародонтальных карманов и оценки состояния пародонта, соединённый с компьютером. Врач-стоматолог вводит зонд в зубодесневой карман, результаты автоматически передаются в базу данных и на монитор, компьютер их анализирует и выдаёт голосовое сообщение о глубине кармана, наличии крово- или гноетечения, подвижности зуба, в следствии чего пациент имеет возможность совместно с доктором мгновенно и наглядно увидеть, и услышать результаты обследования, оценить их и обсудить план лечения.

Полученные точные данные вносятся в электронную пародонтограмму, и в сочетании с рентгенологическим исследованием позволяют врачу поставить точный диагноз и назначить лечение, по окончании которого можно составить повторную пародонтограмму и оценить достигнутый результат. Ни один другой метод пародонтального исследования на сегодняшний день не имеет столь высокой степени информативности, точности и, самое главное, объективности.

Данные зафиксированы в медицинской карте амбулаторного больного (форма № 025/у).

2.2.2. Параклинические методы

Важным источником получения необходимой информации об анатомии зубов, с целью планирования последующей дентальной имплантации и состоянии костной ткани, является рентгенологическое обследование.

Внутриротовая прицельная рентгенография – информативна в постоперационном периоде, тем не менее при планировании операции удаления зуба или дентальной имплантации не могут обеспечить хирурга полным объемом информации, визуализировать трехмерное расположение анатомических структур, состояние костной ткани в объеме.

Компьютерная дентальная томография – это цифровое псевдотрехмерное изображение зубочелюстной системы, получаемое путем

последовательных рентгенодиагностических исследований, которые рассчитываются из двух перпендикулярных плоскостей. Она дает необходимые сведения об анатомических структурах, таких как нижнечелюстной канал, дно полости носа, диаметр резцового канала, морфологии верхнечелюстной пазухи, также позволяет получить представление о качестве и объеме костной ткани.

Анкетирование – психологический вербально-коммуникативный метод, в котором в качестве средства для сбора сведений от респондента используется специально оформленный список вопросов — анкета.

При обращении в клинику все пациенты заполняли «Анкету первичного пациента», где сообщали о состоянии здоровья, имеющихся соматических и хронических заболеваниях, перенесенных травмах и операциях.

2.2.3. Статистические методы

Статистический анализ данных – повышение качественного уровня понимания предмета исследования.

При составлении статистических таблиц, в них отражают взаимосвязь и зависимость исследуемых признаков. Полученная информация также представлена в виде диаграмм для лучшей визуализации и повышения уровня понимания предмета исследования.

В базовом варианте данные в таблицах представлены в абсолютных единицах.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Удаление

В ходе комплексного лечения 156 пациентам было удалено 354 зуба. У 39% пациентов наблюдался неудовлетворительный уровень гигиены полости рта.

Таблица 3. Уровень гигиены.

Уровень гигиены	Количество пациентов
Хороший	18
Удовлетворительный	74
Неудовлетворительный	64
Всего	156

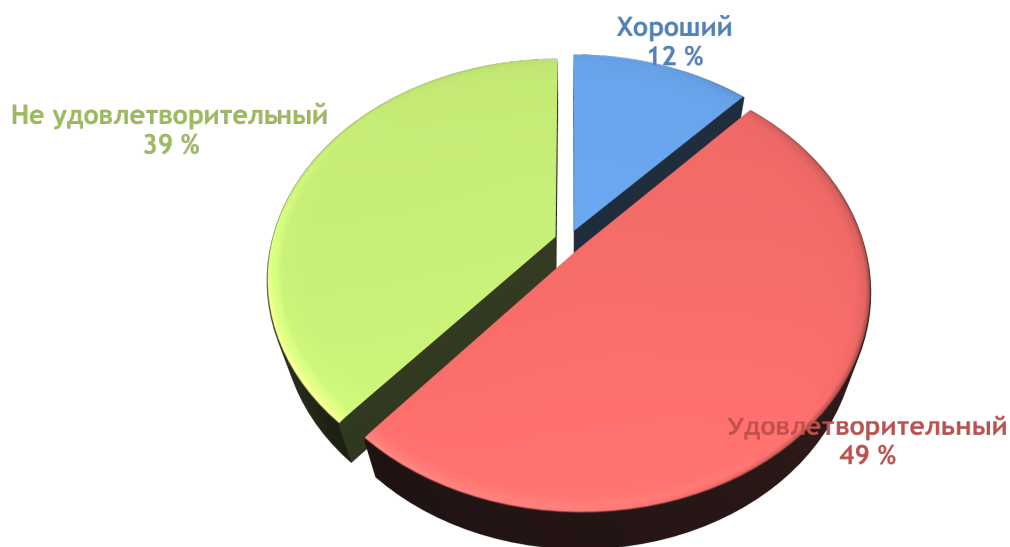


Рисунок 2. Уровень гигиены.

На плановый осмотр явилось 86% пациентов (134 человека). На 3-7 сутки, 5% пациентов (8 человек) обратились в клинику с острой ноющей болью в области удаленного зуба.

Таблица 4. Клиническая картина у пациентов после операции удаления зуба.

Клиническая ситуация	Количество пациентов
Заживление лунки	148
Альвеолит	8
Всего	156



Рисунок 3. Клиническая картина у пациентов после операции удаления зуба.

После предварительной анестезии и ирригации лунки удаленного зуба раствором антисептика, производился кюретаж лунки, для эвакуации остатков пищи и распадающегося сгустка, повторная ирригация раствором антисептика, обработка краев альвеол. Использовалась альвеолярная повязка Alveogyl paste (Альвожель), являющаяся антисептическим обезболивающим компрессом для альвеол. Повторный осмотр на 3-4 сутки. Среднее количество посещений 2-3.

В процессе кюретажа у 8 пациентов из лунки удаленного зуба были удалены остатки пищи.

Имплантация

После предварительного 3D-рентгенологического исследования 120 пациентов, на аппарате Sirona GALILEOS Comfort, были произведены замеры костной ткани для планирования дентальной имплантации. Среди 120 человек, направленных на операцию дентальной имплантации, только 102 пациента прошли процедуру профессиональной гигиены полости рта (ПГПР), назначаемую в качестве предоперационной подготовки, для снижения рисков возникновения осложнений, в соответствии с чем, было выделено 2 группы. Данные отражены в таблице 5 и рисунке 4.

Таблица 5. Группы пациентов.

Группы пациентов	Количество пациентов
группа I (прошедшие ПГПР)	102
группа II (не прошедшие ПГПР)	18
Всего	120



Рисунок 4. Группы пациентов.

Всего было установлено 435 имплантатов 120 пациентам. Из них 396 имплантатов было установлено группе пациентов, прошедших ПГПР и 39 – пациентам, отказавшимся от процедуры ПГПР.

В послеоперационном периоде, на момент снятия швов, в группе пациентов, прошедших процедуру ПГПР, у 96 из 102 пациентов клинически в полости рта – рана, заживающая первичным натяжением, десна бледно-розовая, без видимых патологических изменений, на рентгенограмме, наблюдалась хорошая стабилизация имплантатов, отсутствие затенений. У 6 оставшихся пациентов мягкий зубной налет в операционной области, легкая гиперемия слизистой оболочки в области шовного материала.

В группе пациентов которым не была проведена процедура ПГПР, на момент снятия швов, у пациентов, клинически можно было наблюдать следующую картину: бактериальный налет на шовном материале, гиперемия и отечность слизистой в области швов, боль в течении 4-5 дней. Пациенты сами отмечали неприятный запах изо рта.

На 27-40 сутки, из 39 имплантатов, установленных во II группе, у 3 пациентов, отторглись 3 имплантата в следствии обострения хронического генерализованного пародонтита. (Таблица 6, рисунок 5)

Двое пациентов отмечали, что не полностью соблюдали назначения лечащего врача, не закончив курс антибактериальной терапии в постоперационном периоде.

Таблица 6. Состояние имплантатов.

Состояние имплантатов	Количество имплантатов
Остеоинтегрированные	432
Отторглись	3
Всего установлено	435

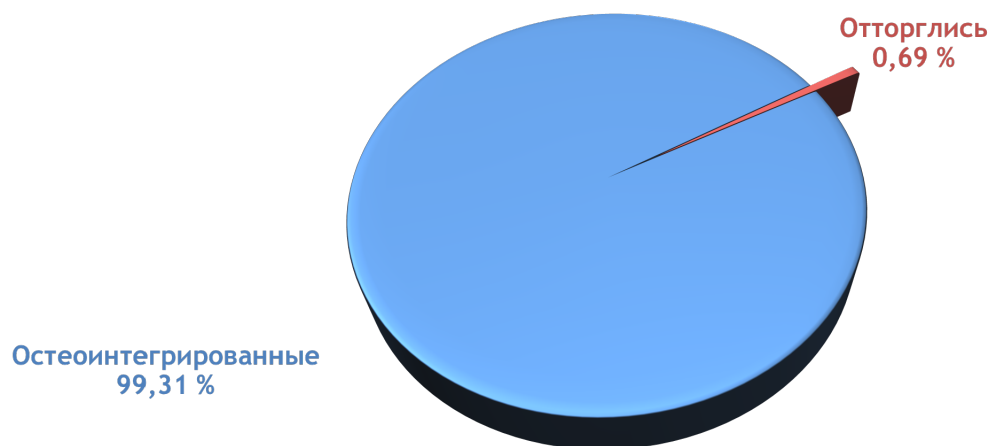


Рисунок 5. Состояние имплантов.

Описание клинических случаев

1. Пациентка А. 39 лет, обратилась с жалобами на отсутствие зуба 2.5, неудовлетворительную эстетику зубного ряда. Через 3 месяца была произведена операция дентальной имплантации. В позиции 25 зуба был установлен имплантат Nobel Active 4,3x8 мм. Первичная стабильность 40 н/см³. Рана ушита Vicril 5/0. Даны рекомендации, назначен контрольный осмотр на 3 сутки, снятие швов на 10 сутки.

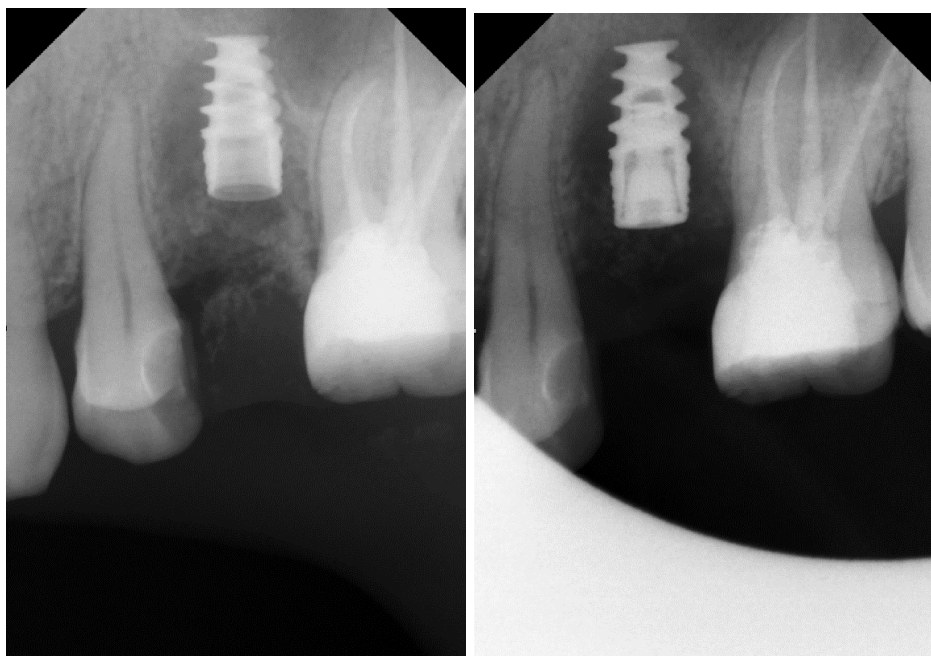


Рисунок 6. Внутриворотной снимок имплантата во время установки и при удалении имплантата.

На момент снятия швов рана, заживающая первичным натяжением, слизистая оболочка отечна, гиперемирована. Пациентка отмечала боль на протяжении 3 дней после операции.

На 56 день пациентка обратилась в клинику с жалобами на прорезывание заглушки и подвижность имплантата. Рентгенологически деструкция костной ткани по всему периметру имплантата. При зондировании отмечается подвижность.

Под местной инфильтрационной анестезией было произведено удаление имплантата, кюретаж размягченной костной ткани, грануляций. Формирование сгустка.

2. Пациентка Т., 45 лет, обратилась в клинику с жалобами на боль в области зуба 2.5. Зуб лечен более 5 лет назад, по поводу осложненного кариеса, перкуссия положительная, отмечается подвижность 1 степени. Рентгенологически корневой канал запломбирован равномерно до верхушки, пломбировочный материал гомогенен на протяжении всей длины корневого канала. На 3D КТ в средней трети корня поперечный перелом.

Было произведено удаление 2.5 зуба с одномоментной установкой имплантата Nobel Active 4,3x10 мм. Немедленная нагрузка ФДМ. Первичная стабилизация 40 н/см³. Рана ушита Vicryl 5/0. Контрольный осмотр на 3 и 10 сутки. Снятие швов 10 сутки. Послеоперационные назначения лечащего врача были соблюдены не в полной мере. Незакончен курс антибактериальной терапии.

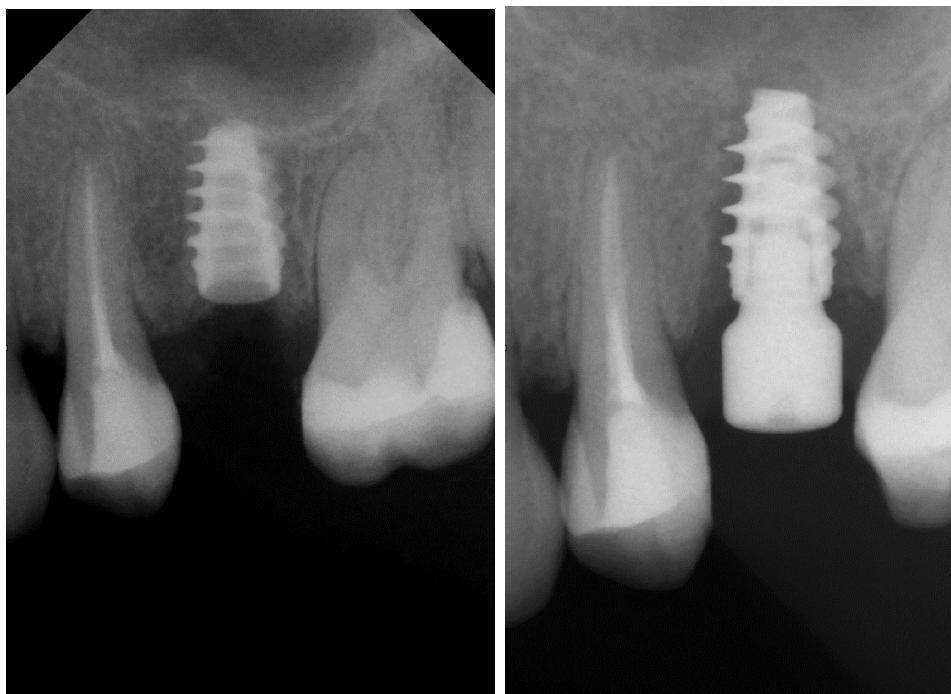


Рисунок 7. Внутриворотной снимок имплантата во время установки и имплантата с формирователем десневой манжеты при удалении.

На 37 сутки, пациентка обратилась в клинику с жалобами на неприятный запах в области имплантата и незначительную подвижность. Рентгенологически разрежение костной ткани на $2/3$ длины имплантата.

Произведено удаление имплантата, кюретаж образовавшейся костной полости для удаление размягченной кости, грануляционной ткани.

3. Пациент К., 35 лет, обратилась в клинику на плановое удаление зуба 1.5, по причине хронического апикального периодонтита. Рентгенологически разрежение костной ткани, с четкими границами, округлой формы у верхушки зуба размерами 0,4x0,5 мм. Было произведено удаление зуба 2,5 с цистэктомией. Контрольный осмотр назначен на 3 сутки.

Через 3 месяца было назначено 3D компьютерная томография, для определения размеров восстановившейся костной ткани.

Был установлен имплантат Nobel Active 4,3x10 мм. Первичная стабилизация 35 н/см, рана ушита Vicryl 5/0. Контрольный осмотр на 3 сутки, снятие швов на 10 сутки.

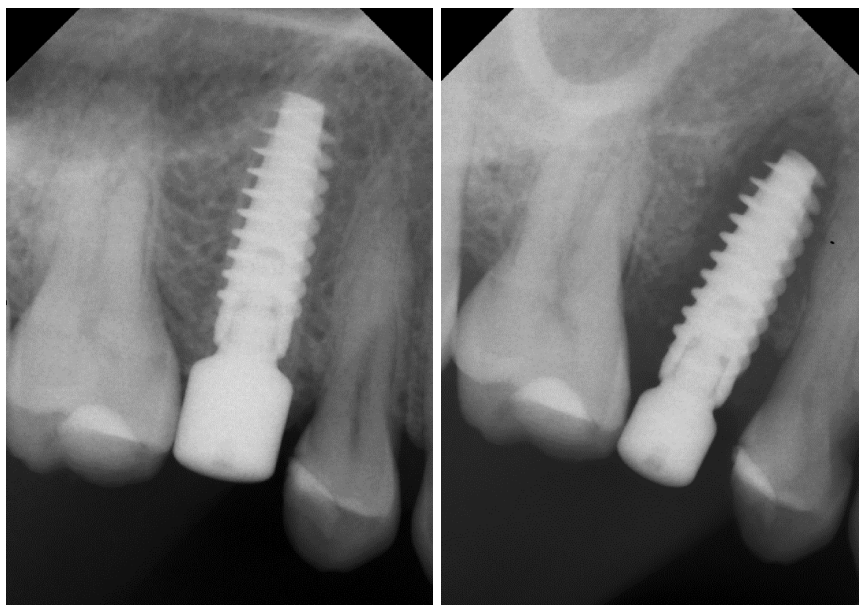


Рисунок 8. Внутриворотной снимок имплантата с формирователем десневой манжеты во время установки и при удалении.

На момент снятия швов пациент отмечал боль в прооперированной области, чувство дискомфорта. Пациент отметил, что антибактериальные препараты, назначенные лечащим врачом в послеоперационном периоде, перестал пить на 3 сутки после контрольного осмотра.

На 40 сутки пациент обратился в клинику на повторную консультацию по протезированию к врачу-стоматологу-ортопеду, на контрольном снимке – резорбция костной ткани по всему периметру имплантата.

Произведено удаление имплантата, кюретаж образовавшейся костной полости для удаление размягченной кости, грануляционной ткани, формирование сгустка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе проведенного исследования были изучены инфекционные осложнения после операции удаления зуба и дентальной имплантации. При выполнении работы были обследованы 154 пациента, которым была проведена операция удаления зуба, а также 120 пациентов, прошедших операцию дентальной имплантации.

На основании клинических методов, изучения медицинской документации, параклинических методов исследования и статистических данных были определены возможные ранние и поздние послеоперационные осложнения. Также при изучении данной тематики был проведен анализ научной медицинской литературы.

В ходе данного исследования, на основании клинических данных, распространенность местных осложнений операции удаления зуба, проявившихся в виде альвеолита, составила – 5,03%. Других местных и общих воспалительных осложнений после проведения операции удаления зуба проведенной в амбулаторных условиях выявлено не было.

Среди 120 пациентов, прошедших операцию дентальной имплантации в послеоперационных период у 3 пациентов, были удалены 3 имплантата, в следствии отсутствия первичной остеоинтеграции и наличия признаков периимплантита.

Выводы

1. На основании данных полученных в ходе анализа медицинской литературы посвященной инфекционным осложнениям после операции удаления зуба, выявлено что воспалительного процесса на весь организм, отсутствие адекватного лечения любых инфекционных осложнений может приводить к их диссеминации и генерализации.
2. Исходя из данных полученных в ходе анализа медицинской литературы посвященной инфекционным осложнениям операции дентальной

имплантации, можно судить о том, что приживаемость имплантата в ткани пациента может зависеть не только от выполнения пациентом послеоперационных назначений, но и от грамотного выполнения и соблюдения протоколов операций, а также предоперационного обследования хирургом.

3. На основании клинических данных в качестве инфекционных осложнений операции удаления зуба проведенной в амбулаторных стоматологических условиях на базе ММЦ «Согаз» был выявлен только альвеолит, с частотой распространенности 5,03% от общего количества пациентов. Основной причиной развития данного заболевания стало не соблюдение пациентами методов послеоперационного ведения лунки удаленного зуба. Отсутствие других осложнений связано с тем, что данные группы пациентов обращаются в специализированные многопрофильные стационары.
4. В ходе проведенного исследования было установлено, что частота развития инфекционных осложнений на базе ММЦ «Согаз» (периимплантита) составляет 0,69% и связаны с недостаточным соблюдением рекомендациями и постоперационного ухода. В то же время проведение профессиональной гигиены полости рта уменьшает риск возникновения осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Аванесян Р.А. Седова Н.Н. Медицинские возможности и социальные риски дентальной имплантологии. М., 2015, 230 с.
- 2) Алимов А. Ш. Клинико-экспериментальное обоснование применения биорезорбируемой мембраны «Диплен – гам» при удалении дистопированных, ретинированных нижних третьих моляров. Автореф. дис. канд. мед. наук. М. \\. ЦНИИС и ЧЛХ, 2009, 26 с.
- 3) Амиров А.Р. Экспериментально-клиническое обоснование использования эрбиевого лазера в комплексном лечении пациентов с периимплантитами. Автореф. дисс. кандидата мед. наук. М. ЦНИИС и ЧЛХ. 2013, 25 с.
- 4) Архипов А.В. Проблема интеграции материалов при дентальной имплантации, новые хирургические подходы в сложных клинических условиях. Автореф. дисс. доктора мед. наук. М., 2013, ЦНИИС и ЧЛХ. 38 с.
- 5) Ахмедов Г.Д. Роль микроэкологии, иммунной и антиоксидантной систем в развитии Инфекционно-воспалительных осложнений амбулаторных хирургических вмешательств в полости рта и их лечение. Автореф. дисс. док. мед. наук. М., 2012
- 6) Балин В.Н. Стоматогенные очаги инфекции и сенсibilизации организма и их влияние на течение псориаза и красной волчанки. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л-д, ВМедА им. С. М. Кирова, 1979, 21 с.
- 7) Балин В.Н. Экспериментальное и клиническое обоснование комплексного применения низкочастотного ультразвука, излучения гелий-неонового лазера и гипербарической оксигенации в гнойной хирургии челюстно-лицевой области. Автореф. Дисс. доктора мед. наук. Л, ВмедА им. С. М. Кирова, 1985, 501 С.

- 8) Балябин Л.А. Патоморфология воспаления при неклостридиальных анаэробных раневых инфекциях. В кн.: «Неклостридиальная раневая инфекция». Л., 1982, С.-22-25.
- 9) Безруков С.Г., Платонов С.Б., Бом К.Г. Оценка эффективности лечебно-диагностической повязки используемой при удалении зуба. В кн.: «Стоматологічна імплантологія. Остеоінтеграція». Перший український міжнародний симпозіум 11-13 Травня 2006. Київ. С.-184 - 187.
- 10) Бобов Е.Д., Обуховский В.А., Обуховский А.В. Предоперационная подготовка и реабилитация больных после дентальной имплантации. В кн.: «Стоматологічна імплантологія. Остеоінтеграція». Перший український міжнародний симпозіум 11-13 Травня 2006. Київ, С.-169-170.
- 11) Боровский Е.В., Леонтьев В.К., Биология полости рта.2001, НГМА, С. 304
- 12) Боровский Е.В., Протасов М. Ю. Распространенность осложненного кариеса и эффективность эндодонтического лечения. / Клиническая стоматология. - 1998, № 3, С. 20-24.
- 13) Ванцян А.В. Комплексная иммунопрофилактика осложнений при дентальной имплантации с использованием ультразвука. Автореф. дисс. кандидата мед. наук. М. 2008, 23 С.
- 14) Вольф Г., Ратейцхак Э., Ратейцках К. Пародонтология. М. «Медпресс-информ», 2008, С. 38-39, 225-230.
- 15) Гребнев Г. А. Сравнительная оценка клинического течения и некоторых методов лечения глубоких одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л-д, ВМедА им. С. М. Кирова, 1989, 19 с.

- 16) Гребнев Г. А. Одонтогенные остеомиелиты челюстей: вопросы этиологии и патогенеза. Лекция. СПб, ВМедА им. С. М. Кирова. 2011, 18 с
- 17) Гук А.С. Особенности клиники, диагностики и лечения одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области с участием неспорообразующих анаэробов. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л. ВМедА им. С. М. Кирова, 1990, 24 с.
- 18) Гулюк А.Г., Борченко И.А. Макаренко И.А. Некоторые патогенетические механизмы развития периимплантита в условиях экспериментального остеопороза. В. Кн.: «Стоматологічна імплантологія. Остеоінтеграція». Перший український міжнародний симпозіум 11-13 Травня 2006. Київ, 2006, С.- 180 – 183.
- 19) Даминов Р.О. Лечение пациентов с патологией полости носа и околоносовых пазух перед синус-лифтингом и дентальной имплантацией. Автореф. дисс. ... кандидата мед. наук. 2011, М. ЦНИИС и ЧЛХ, 25 С.
- 20) Даминов Р.О., Воспаление верхнечелюстной пазухи после операции дентальной имплантации и синус-лифтинга. Стоматология, 2010, № 5, С.- 59-62.
- 21) Журули Г.Н., Чувилкин В.В., Диспансерное наблюдение за пациентами с дентальными имплантатами (обзор литературы). В кн.: Материалы 1X ежегодного научного форума «Стоматология 2007», посвященного 45-летию ЦНИИС. М., 2007, С.- 257-260.
- 22) Иорданишвили А.К. Синдром хронической стоматогенной очаговой инфекции и интоксикации организма. // Дифференциальная диагностика внутренних болезней и типичные диагностические ошибки врача-терапевта. В кн.: Руководство для врачей под. Ред. Новицкого В. А и Пчелина В. В. СПб, Спецлит. 2002. С.-256-265.

- 23) Казиева И.Э. Клинико-экспериментальное обоснование к использованию ингибитора резорбции костной ткани на основе растительных флавоноидов при дентальной имплантации. Автореф. дисс. кандидата мед. наук. Волгоград, 2014, 25 С.
- 24) Кумирова О.А. Цитологическая и бактериологическая оценка пульпы в прогнозировании биологического метода лечения хронического фиброзного пульпита. Автореф. дисс. ... канд. Мед. наук. – Екатеринбург, 2003, 23с.
- 25) Ласкарис Дж., Скалли К. Атлас по пародонтологии. Проявления местных и системных поражений. М. Мед. информационное агентство. 2005, С. 8-13
- 26) Левицкий А. П., И. К. Мизина В. КН. Зубной налет. Киев, 1983, «Здоровья». 78 с.
- 27) Лукьяненко В.И. Остеомиелиты челюстей. Л., Медицина, 1986, 184 с.
- 28) Мадай Д.Ю. Одонтогенный верхнечелюстной синусит. В кн.: Военная стоматология (под. Ред. Г. И. Прохвятилова). СПб, «ЭЛБИ-СПб», 2008. С.- 143-148.
- 29) Маланчук В.А., Грабовский В.Й. Грабовский П.В. Способ установки имплантата с возможностью дренирования костной раны. В кн.: «Стоматологічна імплантологія. Остеоінтеграція». Перший український міжнародний симпозіум 11-13 Травня 2006. Київ., с.- 134-135.
- 30) Музыкин М. И. Лечение гнойного периостита челюстей у людей пожилого и старческого возраста. /Автореф. дисс. канд. мед. наук. СПб, СПб институт биорегуляции и геронтологии. 2013, 22 с.
- 31) Нечаева Н.К. Диагностика осложнений хирургического этапа дентальной имплантации. СПб, «Фолиант», 2011. С. 12-49.
- 32) Обуховский В.А., Обуховский А.В., Способы лечения периимплантита. Клинические случаи. В кн.: «Стоматологічна імплантологія.

- Остеоінтеграція». Перший український міжнародний симпозиум 11-13 Травня 2006. Київ., с.- 189190.
- 33) Параскевич В.Л. Дентальная имплантология. 2-е издание. М. Мед. информационное агентство. 2006, 309 С.
 - 34) Правосудова Н.А., Мельников В.Л. Микробиология полости рта. 2011, П., С. 11-13.
 - 35) Рабинович И.М., Рабинович О.Ф., Банченко Г.В. Микробиологическая характеристика полости рта в норме и при дисбактериозе. Пособие для врачей. - М. 2003.
 - 36) Робустова Т.Г. Хронические одонтогенные очаги инфекции, лечение и профилактика в условиях работы поликлинического врача. / Сб. тезисов съезда Стоматологической ассоциации России. - М. 1999,-С. 282-285.
 - 37) Робустова Т.Г. Факторы неспецифической защиты и иммунная реактивность больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. В кн. Воспалительные заболевания головы и шеи. 1985, Стр. 46-65.
 - 38) Робустова Т.Г. Удаление зубов. В кн.: «Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия». Национальное руководство. М. Гэотар-Медиа.2010, С. 199-235.
 - 39) Робустова Т.Г. Имплантация зубов. Хирургические аспекты. М. Медицина. 2003, С. 515-545.
 - 40) Салим С.И. Замедление интеграции дентального имплантата с челюстью в старческом возрасте. (Экспериментальное исследование). В кн.: Материалы 1X ежегодного научного форума «Стоматология 2007», посвященного 45-летию ЦНИИС». 2007, С.- 260-264.
 - 41) Самсонов В.Е., Новоселецкий В.Л., Мартьянов Н.М., Видовой состав и свойства микрофлоры при хронических периодонтитах. / Казанский медицинский журнал.1992. -т. 72. -№3. - С.183-187.

- 42) Соловьев М.М. некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Автореферат дисс. доктора мед. наук. Л. 969, 42 с.
- 43) Топоркова А.К. Влияние наноструктурированных многофункциональных биосовместимых нерезорбируемых покрытий интраоссальных имплантатов на их процесс интеграции в кость. Автореф. дисс. кандидата мед. наук. М., ЦНИИС и ЧЛХ, 2009, 25 С.
- 44) Уваров В.М. Клиника и лечение одонтогенных остеомиелитов челюстей. Л., Медгиз, 1956, 149 с.
- 45) Хышов В.Б., Тимонина Е.Б. Одномоментная дентальная имплантация после удаления зубов с радикулярными кистами. В кн. Предпротезная восстановительная хирургия и имплантологическая реабилитация средней зоны лица. Научно - практическая конференция с международным участием. М., ГВМУ МО РФ, ФГБУ «ЦКВГ им. А.А. Вишневого, 2013, С.- 48-49.
- 46) Овруцкий Г.Д. Хронический одонтогенный очаг. М., Медицина, 1993, 144 С.
- 47) Фадеев Р.А., Зубкова Н.В. Состояние костной ткани альвеолярной части челюстей в области внутрикостных имплантатов. В кн.: Материалы 1X ежегодного научного форума «Стоматология 2007», посвященного 45-летию ЦНИИС». 2007, С.- 359-361.
- 48) Цогоев В.К. Обоснование использования биорезорбируемых средств при непосредственной и ранней отсроченной дентальной имплантации. Автореф. дисс. кандидата мед. наук. М. 2007, 25 С.
- 49) Яременко А.И. Лечение и профилактика инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у пациентов старших возрастных групп. Автореф. дисс. доктора мед. наук. СПб, 2007, 37 с.

- 50) Degidi M., Gerhke P., Ferelmann D., Platelli A., Ghom G. Влияние отсутствия ирригации при установке имплантата на общий успех операции: 8-месячное наблюдение за 1001 имплантатом Xive. Новое в стоматологии. 2008, № 2, С.- 84-86.
- 51) Forner L., Larsen T., Kilian M., Holmstrup P. Incidence of bakteriemia after chewing tooth brasying and skaling idividuas with periodontal Inflammations. Clin. Periodontologe. 2006 v/ 33, pp. 401-407.
- 52) Lamont R., Burne R., Lantz M., LeBlanc D., Oral microbiology and immunology. 2010, ASM Press P. 90-98
- 53) Morse D.R. 1971. Endodontic microbiology in 1979s. Endod.J.-1981.- #14.- P. 79-83
- 54) Sundquist G. Microbial etiology of pulpal and periodontal diseases. | Presented at the 8 th International Conferent of Endodontics. September 1985. Philadelphia