

УДК 616.31.001.3:616.314.17-008.1

DOI <https://doi.org/10.35220/2078-8916-2023-49-3.11>

I.B. Kovach,

доктор медичних наук, професор,
завідувач кафедри дитячої стоматології,
Дніпровський державний медичний університет
вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, Україна,
індекс 49044

O.O. Gudar'yan mol.,

аспірант кафедри дитячої стоматології,
Дніпровський державний медичний університет
вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, Україна,
індекс 49044

O.M. Kucherenko,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри дитячої стоматології,
Дніпровський державний медичний університет
вул. Володимира Вернадського, 9, Дніпро, Україна,
індекс 49044

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ПІСЛЯ ДЕНТАЛЬНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ НА ТЛІ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Мета дослідження. Оцінити роль імунологічних порушень та маркерів синдрому ендогенної інтоксикації у розвитку запальних ускладнень після дентальної імплантації у хворих на генералізований пародонтит у фазі тривалої клінічної ремісії шляхом комплексного дослідження цитокінового профілю. **Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 67 військовослужбовців у віці від 35 до 52 років, які надійшли до стоматологічної клініки для внутрішньокісткової дентальної імплантації, з них 32 пацієнти без патології тканин пародонту та 35 хворих на генералізований пародонтит. Проведені в передопераційному періоді клінічні, біохімічні та імунологічні дослідження дозволили встановити, що ініціаторами виникнення в ясенних тканинах неактивного запального процесу є порушення з боку функціонування цитокінової системи, активного – погіршення оксидантного, антиоксидантного потенціалу сироватки крові та імунологічного статусу. **Результати дослідження та їх обговорення.** Вперше показано, що стандартні хірургічні втручання, що застосовуються при установці імплантатів, можуть сприяти у пацієнтів, формуванню чи подальшому поглибленню негативних імунних та антиоксидантних ефектів. На 2-й день після проведення внутрішньокісткової дентальної імплантації у прооперованих пацієнтів відзначались більш виражені зміни параметрів про- та протизапальних цитокінів, підвищення процесів перекисного окислення ліпідів на фоні зниження активності антиоксидантної системи в крові. Встановлені порушення після операції мали односпрямований характер, але виявилися

більш вираженими при виникненні активних запальних ускладнень у зоні рани, ніж при малоактивних проявах переїмплантиту. **Висновки.** 1. У відносно здорових осіб у патогенезі виникнення в ранньому періоді після дентальної імплантації хронічного, неактивного переїмплантиту провідну роль відіграють в більшій мірі збільшення активності прозапальних та у меншій – протизапальних цитокінів. 2. Формування гострих (активних) та хронічних (неактивних) форм переїмплантитів раннього післяопераційного періоду пов'язане з посиленням процесів вільнорадикального окислення ліпідів, ослабленням антиоксидантного захисту та розбалансуванням функціонування цитокінової системи, вираженість яких чітко корелює з клінічними проявами захворювання.

Ключові слова: дентальна імплантація, мукозит, реактивне запалення, антиоксидантна система, імунітет, цитокінова система.

I.V. Kovach,

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Pediatric Dentistry,
Dnipro State Medical University,
9 Volodymyr Vernadsky street, Dnipro, Ukraine,
postal code 49044

O.O. Hudarian Jr.,

Postgraduate Student of the Department
of Pediatric Dentistry,
Dnipro State Medical University
9 Volodymyr Vernadsky street, Dnipro, Ukraine,
postal code 49044

O.M. Kucherenko,

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of Pediatric Dentistry,
Dnipro State Medical University
9 Volodymyr Vernadsky street, Dnipro, Ukraine,
postal code 49044

FEATURES OF THE POSTOPERATIVE PERIOD AFTER DENTAL IMPLANTATION ON THE BACKGROUND OF GENERALIZED PERIODONTITIS IN MILITARY SERVICEMEN

Purpose of the study. To assess the role of immunological disorders and markers of endogenous intoxication syndrome in the development of inflammatory complications after dental implantation in patients with generalized periodontitis in the long-term clinical remission phase by a comprehensive study of the cytokine profile. **Materials and methods of research.** 67 military servicemen aged 35 to 52 were treated, who arrived at the dental clinic for intracystic dental implantation, of which 32 patients without tissue pathology periodontal disease and 35 patients with generalized periodontitis. Clinical, biochemical and immunological investigations carried out in the preoperative period made it possible to establish that the initiators of the inactive ignition process in the cervical tissues are responsible for the

damage to the side of the body. functioning of the cytokine system, active – improvement of the oxidative, antioxidant potential of the blood serum and immunological status. **Research results and their discussion.** It is shown above that standard surgical procedures, which may become stuck during the installation of implants, can be used in patients, molded and further absorbed negative immune and antioxidant effects. On the 2nd day after intracystic dental implantation, the operated patients showed a greater expression of changes in the parameters of pro-inflammatory cytokines, increased activity of peroxidation processes. IPids against the background of decreased antioxidant activity of the blood. The damage revealed after the operation was less unidirectional in nature, but was more pronounced in the case of active ignition complications in the wound area, and less in the case of inactive manifestations of peri-implantitis. **Conclusions.** 1. in relatively healthy individuals, an increase in the activity of pro – inflammatory and less anti-inflammatory cytokines plays a leading role in the pathogenesis of chronic, inactive perimplantitis in the early period after dental implantation. 2. the formation of acute (active) and chronic (inactive) forms of perimplantitis in the early postoperative period is associated with an increase in the processes of free radical lipid oxidation, a weakening of antioxidant protection and an imbalance in the functioning of the cytokine system, the severity of which clearly correlates with the clinical manifestations of the disease. **Key words:** dental implantation, mucositis, reactive inflammation, antioxidant system, immunity, cytokine system.

Розробка та вдосконалення ефективних програм реабілітації військовослужбовців, які беруть участь у бойових діях, залишається надзвичайно важливим напрямом вітчизняної медицини. Актуальність цієї проблеми зумовлена насамперед тим, що тривале перебування в умовах бойового зіткнення, хронічний стрес, наявність різних вогнепальних поранень та контузій різного ступеня тяжкості, мають несприятливий вплив на стан здоров'я військовослужбовців, призводячи до зриву адаптаційно-приспосувальних механізмів організму.

З урахуванням вищевикладеного, проблема відновлення стоматологічного здоров'я у цього контингенту пацієнтів, безсумнівно, має свої особливості, що потребує більш ретельного підходу, розширення уявлень про клініко-діагностичні та лікувальні підходи при патології зубо-щелепної системи.

Незважаючи на постійне вдосконалення техніки проведення внутрішньокісткової дентальної імплантації, використання нових імплантаційних систем та профілактичних медикаментозних засобів (антибіотиків, антисептиків та інших препаратів) частота ускладнень після оперативних втручань не має тенденції до різкого зниження

та залишається відносно високою від 8% до 12% [1, 2]. Безумовно, ймовірність розвитку запальних ускладнень після встановлення імплантату пов'язана не тільки з інфікуванням тканин операційної рани (насамперед кістковою) мікрофлорою порожнини рота, а й обумовлена набутою раніше імунною недостатністю, що виникає, в тому числі, і внаслідок різних загальносоматичних захворювань [3]. Серед них ключову роль може займати генералізований пародонтит, який протікає у вираженій чи малосимптомній формі. Не виключено, що навіть малоактивний хронічний запальний процес у пародонті є джерелом первинного інфікування післяопераційної рани, і імунологічні порушення, що його супроводжують, створюють основу для реалізації патогенного впливу пародонтальних мікроорганізмів у формуванні запальних ускладнень.

Вищесказане знаходить підтвердження в дослідженнях, виконаних в даний час, що підкреслює важливе значення імунних механізмів у розвитку запальних процесів різної локалізації. Встановлено, що порушення складної мережі медіаторних взаємин, що супроводжуються накопиченням у крові протизапальних (ФНП-а, ІЛ-1 β та ІЛ-6) та зниженням прозапальних (ІЛ-2, ІЛ-4) цитокінів є провідним фактором патогенезу запальних та регенераторних процесів в організмі [3, 4, 5]. Разом з тим, роль різного стану цитокінового статусу у виникненні та розвитку запальних ускладнень, що мають місце в ранньому періоді після внутрішньокісткової дентальної імплантації у хворих на генералізований пародонтит, залишається практично не вивченою. Потребує розробки питання про вплив вже виниклого ускладнення різної активності і тривалості на клінічні прояви генералізованого пародонтиту, продукції основних цитокінів і ендотоксинів.

Відомо, що ендотоксикоз супроводжує розвиток більшості маніфестних форм інфекційних захворювань, а одним із основних критеріїв його оцінки є концентрація в сироватці крові середніх молекул (СМ), вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦВК) та С-реактивного білка (СРБ) [6, 7].

Враховуючи обмеженість відомостей у літературі з порушеної проблеми, є актуальними та необхідними цілеспрямовані клініко-імунологічні дослідження, спрямовані на встановлення ролі цитокінів у патогенезі запальних ускладнень при дентальній імплантації у хворих на генералізований пародонтит.

Мета дослідження. Оцінити роль імунологічних порушень та маркерів синдрому ендогенної

інтоксикації у розвитку запальних ускладнень після дентальної імплантації у хворих на генералізований пародонтит у фазі тривалої клінічної ремісії шляхом комплексного дослідження цитокінового профілю.

Матеріали та методи дослідження. Нами проведено клініко-лабораторне обстеження 67 військовослужбовців 21 (31,3 %) жінка та 46 (68,7 %) чоловіків віком від 35 до 52 років, які підписали протокол інформаційної згоди про цілі, характер лікування та дослідження. На попередньому етапі, до операції внутрішньокісткової імплантації, всі включені до дослідження особи були розподілені на дві групи. Першу склали 32 пацієнта, без супутніх соматичних захворювань, що є протипоказанням до дентальної імплантації та патології тканин пародонту. Другу групу в кількості 35 осіб склали хворі на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості в стадії стійкої ремісії (не менше 6 місяців після проведеного комплексного лікування), які не мали на момент обстеження інших патологічних станів (хронічних захворювань внутрішніх органів у стадії загострення, ревматичної патології, гострої коронарної недостатності, інфаркту міокарда в анамнезі, виразково-ерозивних уражень шлунково-кишкового тракту, психічних та поведінкових розладів). У всіх пацієнтів виключалися інфекції, що передаються статевим шляхом, сифіліс та ВІЛ-інфекції.

Клінічне обстеження проводили за загальноприйнятою методикою, що включає опитування та огляд хворого. Рентгенологічне дослідження здійснювали у всіх пацієнтів до операції внутрішньокісткової дентальної імплантації, у день операції та після її завершення. Лабораторні дослідження проводились згідно з протоколом, схваленим комісією з біоетики Дніпровського державного медичного університету.

Для об'єктивної оцінки стану тканин пародонту у хворих на генералізований пародонт до та після лікування були використані клінічні індекси: спрощений індекс гігієни за Geen-Vermillion, пародонтальний індекс Рассела, індекс кровоточивості Muhlemann, капілярно-маргінально-альвеолярний індекс у модифікації Parma (6).

Як об'єкт для лабораторних досліджень використовували сироватку крові, забір якої здійснювали з ліктьової вени вранці натщесерце та змішану слину.

Особливості оксидантного та антиоксидантного статусу оцінювали за вмістом у крові дієнових (ДК) та трієнових кон'югатів (ТК), малонового

діальдегіду (МДА), активності супероксиддисмутази (СОД) та активності каталази (КАТ).

Концентрацію цитокінів (ІЛ-1 β , ФНП- α і ІЛ-4) у ротовій рідині визначали за допомогою твердофазного імуноферментного аналізу і тест-систем виробництва Fine Test (China), за допомогою мікропланшетного автоматичного вошера Stat Wash 2600 (Stat Fax, USA) орбітального типу, з частотою обертів 400-700 RPM. Принцип методу полягав у тому, що один тип моноклональних антитіл іммобілізували на внутрішніх поверхнях осередків планшетів для мікротитрування. Результати вимірювань виражали в пікограмах на мілілітр (пкг/мл).

Технологія проведення дентальної імплантації у здорових (I-група) та у хворих на генералізований пародонтит (II групи) була однаковою і проводилася відповідно до інструкції, яка рекомендована для застосовуваних імплантаційних систем. У всіх випадках установка імплантатів проводилася у два етапи.

Кількість виконаних хірургічних операцій внутрішньокісткової дентальної імплантації в осіб обох груп виявилася приблизно рівною (відповідно встановлено 124 імплантати в I-групі та 128 – у представників II групи.). Пацієнтам одночасно встановлювалося від 3 до 4 імплантатів. Враховуючи, що у своїй більшості розвиток ускладнень після внутрішньокісткової дентальної імплантації обумовлено значною мірою тими чи іншими пародонтальними мікроорганізмами на всіх етапах лікування, ми намагалися суттєво знизити ймовірність їхньої контамінації в перимплантній зоні. З цією метою за 5 днів до операції всім пацієнтам призначали антибіотик амоксіклав за загальноприйнятою схемою. Перед операцією протягом 1 хвилини ротіву порожнину ополіскували 1 % розчином гексетидину. Перед введенням імплантату в кісткове ложе рана промивалася названим розчином. Після встановлення імплантату на рану наносили гель «Генгигель», не допускаючи надмірного затікання препарату під окістя. Полоскання 1% розчином гексетидину та аплікації «Генгигелю» продовжували здійснювати наступного тижня після завершення операції.

У післяопераційному періоді оцінку клінічної картини проводили за такими ознаками, що відбуваються ті чи інші ускладнення та їх активність та вираженість, враховували їх тривалість:

1. Біль у сфері оперативного втручання.
2. Наявність підвищеної температури тіла.
3. Наявність набряку слизової оболонки ротової порожнини, в зоні операції локально

або дифузного – що поширює на прилеглі області.

4. Наявність локальної гіперемії слизової оболонки ротової порожнини в області оперативного втручання або дифузної, поширеної на прилеглі ділянки від рани.

5. Наявність відокремлюваного з рани.

6. Збільшення регіональних лімфатичних вузлів.

Особливості перебігу післяопераційного періоду вивчалися у всіх пацієнтів двох груп на 1-шу, 2-шу, 3-ту та 7 добу.

Статистична обробка даних проводилася на персональному комп'ютері з використанням пакету програм "STATISTICA" 99 (Version: 6.1 "Statsoft Inc., USA, № AGAR 909e415822FA). Нами використовувався точний двосторонній метод Стюдента-Фішера для оцінки рівня достовірності відмінностей отриманих результатів; рівень довіри щонайменше 95 є загально визнаним для біологічних і медичних досліджень ($p < 0,05$) [21]. Кількісні дані представлені як середня арифметична (M) і стандартна похибка середньої (m). Якісні дані представлені у вигляді відсотків.

Нормальність розподілу визначали за допомогою методу Шапіро-Уїлко, за результатами якого встановили, що дані розподілу симетричні. Достовірність відмінностей відносних показників оцінювали за критерієм χ^2 -квадрат Пірсона (χ^2). Відмінності вважали статистично значимими при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення.

Особливості перебігу післяопераційного періоду оцінювали у всіх пацієнтів двох груп спостереження. У 19 (59,4 %) хворих 1-ї групи в першу добу після оперативних втручань не виявлялися ознаки запального процесу навколо імплантату, у 13 (40,6%) реєструвалися помірно виражені явища периімпланти. Пацієнти з післяопераційними ускладненнями почували себе задовільно, скаржилися лише на біль у ділянці рани. Практично у всіх пацієнтів спостерігали гіперемію тканини слизової оболонки в області швів та набряклість по перехідній складці. Збільшення регіонарних лімфатичних вузлів у досліджуваних I – групи не було відзначено. Наступної доби після хірургічних маніпуляцій загальний стан у хворих першої групи залишався задовільним. Невеликий набряк в області операційних ран та незначна гіперемія слизової оболонки діагностовано у 16 (50%) пацієнтів, на момент зняття швів у 3 (9,4 %) хворих.

Аналіз суб'єктивних відчуттів і об'єктивних даних після проведення оперативних втручань (на 1-3 добу) показало, що у всіх хворих II групи внутрішньокісткова дентальна імплантація протікала з ускладненнями, що характеризуються наявністю ознак латентного у 18 (51,4 %) пацієнтів або активного 17 (49,6 %) реактивного запалення в операційній зоні.

За наявності латентного реактивного запалення (мукозиту) пацієнти першу добу після операції мали скарги на біль у ділянках рани, було виявлено помірний набряк слизової порожнини рота по перехідній складці на 2-3 добу. Загальний стан при цьому у всіх хворих із хронічними проявами запалення був задовільний.

У переважної більшості хворих з активними проявами реактивного запалення на 2 добу після проведеної операції відмічався набряк м'яких тканин обличчя у 82,3 % випадків в області проведеного втручання. При цьому шкірні покриви над набряком у кольорі не змінювалися, в складку збиралися вільно. Реєструвалися збільшення регіонарних лімфатичних вузлів у всіх пацієнтів з колатеральною набряклістю м'яких тканин щелепно-лицьової області. Практично у всіх пацієнтів був набряк та гіперемія слизової оболонки в ділянці операційної рани та дифузно по перехідній складці. Пальпація ділянок ураження, як правило, супроводжувалися помірною болісністю швів і на слизовій оболонці виявлявся фібринозний наліт білого кольору, який зберігався протягом 3-х діб.

Описані відмінності у клінічному перебігу раннього післяопераційного періоду, ймовірно, були обумовлені різним станом адаптаційно-приспосовувальних процесів у хворих аналізованих груп. Виходячи з цього, у хворих I-II груп спостереження було проведено порівняльний аналіз вихідного стану параметрів перекисного окислення ліпідів, антиоксидантного статусу та функціонування цитокінової системи з клінічним перебігом післяопераційного періоду. Характерно, що у пацієнтів I групи (без патології пародонту) констатувалася відсутність значних відмінностей рівня вільно-радикального окиснення ліпідів та антиоксидантного потенціалу від параметрів здорових (табл. 1). Незважаючи на це у пацієнтів I-групи, у яких виявились післяопераційні запальні ускладнення, ми реєстрували статистично достовірне підвищення у сироватці крові, і особливо у змішаній слині, прозапальних цитокінів (ФНП-а, ІЛ-1 β , ІЛ-6) на тлі нормального або дещо підвищеного рівня вмісту інтерлейкіну

Таблиця 1

Показники перекисного окислення ліпідів у хворих з генералізованим пародонтитом у стадії тривалої ремісії у здорових осіб після внутрішньокісткової дентальної імплантації. (M±m)

Показники ліпопероксидації	Групи досліджуваних			
	Пацієнти що не мають патології пародонту здорові особи (n = 32)		Хворі на генералізований пародонтит у стадії тривалої ремісії. (n = 35)	
	Не мають ускладнень після дентальної імплантації.	З хронічними (неактивними) запаленням	Із гострими (активними) запаленням	З хронічними (неактивними) запаленням
Дієнові кон'югати, ум.од.	5,96 ±0,3	6,06±0,18	9,82±0,32 **	7,14±0,3 *
Трієнові кон'югати, ум.од.	0,76 ±0,04	0,73±0,05	1,67±0,05 **	1,02±0,17 *
Малоновий діальдегід, нмоль/мк	2,4 ±0,3	2,6±0,26	7,14±0,43 **	3,46±0,4 *
Активність супероксиддисмутази, ум.од	326,4 ±12,1	311,9±13,7	146,31±6,03 **	219±6,27 *
Активність каталази, МЕх10 ⁴ /мг	7,74±0,44	7,33±0,51	2,92±0,16 **	5,21±0,25 *

Примітка: * – відмінності достовірні (p<0,05) при порівнянні з групою хворих, які не мають ускладнень після внутрішньокісткової дентальної імплантації.

** – відмінності достовірні (p<0,05) при порівнянні з групою хворих з неактивним реактивним запаленням (мукозитом).

Таблиця 2

Показники імунної системи у хворих на генералізований пародонтит у стадії тривалої ремісії та здорових осіб після внутрішньокісткової дентальної імплантації.(M±m)

Показники цитокінового статусу	Групи досліджуваних			
	Пацієнти що не мають патології пародонту здорові особи (n = 32)		Хворі на генералізований пародонтит у стадії тривалої ремісії. (n = 35)	
	Не мають ускладнень після дентальної імплантації.	З хронічними (неактивними) запаленням	Із гострими (активними) запаленням	З хронічними (неактивними) запаленням
ФНО-а, пг/мл	41,1 ±2,5	64,5±2,3*	121,1±6,3 **	91,2±3,4 *
ИЛ-1β, пг/мл	24,3 ±0,8	50,4±2,6*	143,6±5,9**	99,6±3,1*
ИЛ-4, пг/мл	27,6 ±1,8	30,3±1,6*	18,2±3,6**	23,6±0,9*
ИЛ-6, пг/мл	44,8 ±2,1	73,1±2,6*	131±5,4**	99,5±2,8*

Примітка: * – відмінності достовірні (p<0,05) при порівнянні з групою хворих, які не мають ускладнень після внутрішньокісткової дентальної імплантації.

** – відмінності достовірні (p<0,05) при порівнянні з групою хворих з неактивним реактивним запаленням (мукозитом).

ИЛ-4 (табл. 2), одного з основних протизапальних цитокінів. Цим самим, на нашу думку, зумовлюється те, що запалення (мукозит), що виник у післяопераційному періоді, у представників I-групи проявляється неактивним проявом реактивного (післяопераційного) запаленням в області імплантату.

Комплексна оцінка показників ліпоперіоксидації у хворих II-групи дозволила виявити більш значний дисбаланс вільнорадикального окислення та ферментативного захисту, із зворотними кореляційними зв'язками, у осіб із гострим (активним) проявом запальних ускладнень у зоні імплантації, ніж при хронічному (неактивному)

(табл. 1). У перших підвищувалися в сироватці крові параметри дієнових кон'югатів (ДК) у 1,4 рази, трієнових кон'югатів (ТК) у 1,6 рази, малонового діальдегіду (МДА) у 2 рази порівняно з групою других.

Зіставлення показників антиоксидантного статусу у хворих II-групи з хронічним та гострим проявом запалення виявило також суттєво більш виражені зрушення у групі пацієнтів з активною формою запального ускладнення, що виникло в ранньому періоді після дентальної імплантації. Так у хворих, у яких виявилось ускладнення на кшталт гострого запального процесу в зоні проведеної операції, середні параметри активності

супероксиддисмутази (СОД) та каталази (КАТ) виявилися меншими відповідно у 1,5 та 1,8 рази по відношенню до показників у осіб з хронічним переїмпантитом.

Аналіз рівня продукції низки основних цитокінів у хворих II-групи дозволив встановити, що універсальним механізмом, що характеризує запальні ускладнення, які виникли при дентальній імплантації при генералізованому пародонтиті, є статистично достовірний підйом у крові прозапальних цитокінів.

При активних формах переїмпантитів показники ФНП-а збільшувалися в 3 рази, ІЛ-1 β – в 5,9 рази та ІЛ-6-в 2,9 рази. При неактивних – їх підвищення було дещо меншим (відповідно в 2,2; 4,1 і 2,3 рази (табл. 2). При цьому, на увагу заслуговує факт, що у хворих II-групи не було випадків підвищення рівнів протизапального ІЛ-4. Ступінь його зниження була достовірно вищою у осіб з активними запальними ускладненнями, що виникли в ранньому періоді після внутрішньокісткової дентальної імплантації, ніж у пацієнтів з неактивно поточним переїмпантитом (табл. 2). Таким чином, активні форми запальних ускладнень при дентальній імплантації розвиваються виражених зрушень у цитокіновому статусі і характеризуються значним збільшенням продукції прозапальних цитокінів і зниженням протизапальних.

У зв'язку з отриманими даними слід констатувати кілька фактів: по-перше, у ранньому періоді після дентальної імплантації запальні ускладнення в області зони оперативних втручань можуть клінічно проявитися на кшталт як гострого (активного), так і хронічного (неактивного) процесів; по-друге, встановлено, що провідними порушеннями, що сприяють появі неактивних запальних ускладнень після дентальної імплантації у групі щодо здорових осіб, є зрушення у цитокіновому статусі пацієнтів із значним збільшенням рівня прозапальних цитокінів (ФНП-а, ІЛ-1 β та ІЛ-6) суттєво меншим протизапальним (ІЛ-4); по-третє, виявлено, що у розвитку активних форм запальних процесів після встановлення імплантатів у хворих на генералізований пародонтит у стадії тривалої ремісії провідну роль грає розподіл процесів вільного окислення ліпідів, ослаблення антиоксидантного захисту та виражене розбалансування функціонування цитокінової системи; по-четверте, зіставлення зрушень у процесі ліпопероксидації та системі цитокінів у хворих з гострим та хро-

нічним проявом запальних ускладнень, що виникли в ранні терміни після дентальної імплантації свідчить про те, що вираженість та глибина біохімічних та імунологічних зрушень при неактивному переїмпантиті статистично активно поточних.

Висновки. 1. У відносно здорових осіб у патогенезі виникнення в ранньому періоді після дентальної імплантації хронічного, неактивного переїмпантиту провідну роль відіграють в більшій мірі збільшення активності прозапальних (ФНП-а, ІЛ-1 β та ІЛ-6) та у меншій – протизапальних (ІЛ-4) цитокінів.

2. Формування гострих (активних) та хронічних (неактивних) форм переїмпантитів раннього післяопераційного періоду пов'язане з посиленням процесів вільнорадикального окислення ліпідів, ослабленням антиоксидантного захисту та розбалансуванням функціонування цитокінової системи, вираженість яких чітко корелює з клінічними проявами захворювання.

Література:

1. Howe, M. S., Keys, W., & Richards, D. (2019). Long-term (10-year) dental implant survival: A systematic review and sensitivity meta-analysis. *Journal of dentistry*, 84, 9–21. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2019.03.008>
2. Alghamdi, H. S., & Jansen, J. A. (2020). The development and future of dental implants. *Dental materials journal*, 39(2), 167–172. <https://doi.org/10.4012/dmj.2019-140>.
3. Schwarz, F., & Ramanauskaite, A. (2022). It is all about peri-implant tissue health. *Periodontology* 2000, 88(1), 9–12. <https://doi.org/10.1111/prd.12407>.
4. Prots, H., Rozhko, M., Ozhogan, Z., Hajoshko, O., & Nychporchuk, H. (2021). Diagnostic value of biochemical markers of bone remodeling for predicting the results of dental implantation in patients with generalized periodontitis. *Georgian medical news*, (316-317), 83–88.
5. Prots, H., Rozhko, M., Pjuryk, V., Nychporchuk, H., & Pavelko, N. (2021). Efficiency of dental implantation in prosthetic rehabilitation of patients with generalized periodontitis. *Georgian medical news*, (314), 77–82.
6. Demkovych A. (2023). Endogenous intoxication in development of experimental periodontitis of bacterial-immune genesis. *Folia medica*, 65(1), 149–154. <https://doi.org/10.3897/folmed.65.e71970>
7. Demkovych, A., Hasiuk, P., Korobeinikova, Y., Shcherba, V., & Korobeinikov, L. (2022). Dynamics of changes of c-reactive protein level in blood serum in the development and course of experimental periodontitis and their correction by flavonol. *Wiadomosci lekarskie (Warsaw, Poland : 1960)*, 75(2), 451–455.