

С.Ю. ИВАНОВ, А.А. МУРАЕВ, Н.Ф. ЯМУРКОВА

РЕКОНСТРУКТИВНАЯ ХИРУРГИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

2016

Глава 1

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Дентальная имплантология — наиболее динамично развивающийся раздел стоматологической хирургии. Материалы для регенерации кости, современные системы лучевой диагностики, инновационные конструкции имплантатов и современные реставрационные материалы открывают новые перспективы [2, 23, 39, 68, 246, 254, 343]. Вследствие этого показания к применению дентальных имплантатов расширились. Независимо от типа и расположения имплантатов суммарный успех дентальной имплантации (ДИ) возрос с 85% в 1980-х годах почти до 99% в настоящее время [95, 99, 122, 153, 160, 162, 228].

Сегодня адекватное имплантологическое лечение позволяет не только изменить стоматологическое состояние пациента, но и улучшить качество его жизни [12, 41, 44, 76, 81, 111, 218, 275, 309, 381].

Однако основной проблемой, с которой все чаще приходится сталкиваться специалистам при планировании дентальной имплантации, остается недостаточное количество и низкое качество кости в зоне предполагаемой операции [32, 100, 119, 174, 229, 231].

1.1. АТРОФИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ — ОСНОВНОЙ ОГРАНИЧИВАЮЩИЙ ФАКТОР ПРИ ВЫБОРЕ МЕТОДА ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Частичное или полное отсутствие зубов в той или иной степени всегда сопровождается признаками атрофии костной ткани челюстей [5, 41, 46, 47, 77, 80, 100, 114, 282, 285, 294, 303, 376].

Утрата альвеолярной кости обычно ассоциируется с заболеваниями или потерей зубов, но может происходить в результате травмы, а также быть связанной с дефектами развития, резекционными вмешательствами, направленными на устранение патологических образований [157].

Большое число авторов отмечают, что потеря альвеолярной кости часто происходит в результате пародонтита, что приводит к формированию значительных костных дефектов [123, 139].

Атрофия костной ткани — основной лимитирующий фактор при выборе дентальной имплантации как метода лечения адентии [77, 148, 159, 163].

Комплексное клиническое обследование пациентов в возрасте от 16 до 40 лет с наличием протяженных включенных и концевых дефектов зубных рядов выявило у 2–8% наличие интенсивных атрофических процессов альвеолярной кости [36].

По данным Н.В. Кайдейкина (2000), из 784 жителей Чувашии в возрасте от 45 до 95 лет атрофия беззубых челюстей служила противопоказанием к имплантации в 55% случаев [63].

Известно, что даже при умеренной атрофии альвеолярной кости примерно у 80% пациентов с полной адентией отсутствуют условия для фиксации полных съемных зубных протезов. При значительной атрофии, когда практически отсутствуют альвеолярные отростки и сохранены лишь базальные отделы челюстей, становится невозможным не только качественное съемное протезирование, но и имплантация. В таких случаях приходится прибегать к костной пластике утраченных отделов челюстей и дентальной имплантации с последующим протезированием [98].

Ряд авторов в своих исследованиях отмечают, что возможность проведения имплантации зависит от анатомических и структурных особенностей челюстной кости пациента. На успех лечения влияют количество и качество костной ткани [31, 41, 42, 44, 45, 219, 220, 369]. Клинический опыт показывает, что вероятность неудач дентальной имплантации возрастает по мере ухудшения анатомических условий [325].

Количество кости

Недостаток кости — основная проблема, с которой сталкивается клиницист при необходимости восстановления зубного ряда или структур лица. Альвеолярная кость играет исключительно важную роль при изготовлении и стабилизации как традиционных протезов, так и конструкций с опорой на имплантаты [107, 119, 161, 275, 342].

Многие авторы отмечают, что наличие достаточного объема кости в области предполагаемой операции становится решающим параметром для возможности установки имплантатов. Дефицит костной ткани препятствует достижению адекватной первичной стабильности имплантата [41, 42, 80, 81, 111, 188, 194, 195, 229, 293, 297, 326, 337, 342, 352, 394].

Давно известно значение механической нагрузки для поддержания костной массы. Согласно трансформационному закону Вольфа (1892) любое изменение функции влечет за собой анатомические и структурные изменения участвующих в данной функции органов и тканей [391].

Костный орган устроен так, чтобы на основе своей формы, относительно небольших массы и объеме выполнять определенные функции и противостоять максимальным нагрузкам. При этом функция предопределяет форму, тип строения, организацию и степень развития структурных элементов кости, а также количественное соотношение компактного и губчатого слоев, т.е. архитектуру кости [99, 104, 121].

Кость сохраняется и рассасывается в соответствии с напряжениями, которые на нее воздействуют. В беззубой челюсти потеря объема альвеолярной

кости становится неизбежной из-за отсутствия непосредственных нагрузок, которые обычно в зубном ряду передаются через периодонтальные связки на альвеолярную кость [231].

Первые признаки атрофии могут уже отмечаться через 2–3 нед после хирургического вмешательства, что приводит к изменению архитектоники челюстных костей за счет уменьшения плотности трабекулярной сети [5, 17, 174].

D.A. Atwood (1971), Д. Триплет и соавт. (2005) отмечают, что в течение первого года после удаления зуба быстро происходит необратимая атрофия альвеолярной кости [119, 157].

A. Ashman, J. Rosenlicht (1993), изучая изменения в альвеолярной кости после потери зубов, наблюдали уменьшение объема на 40–60% в течение 3 лет после удаления зубов. Далее атрофия костной ткани продолжается и характеризуется уменьшением объема на 0,25–0,5% в год [150, 151].

По данным ряда авторов, снижение ширины альвеолярного гребня (АГ) в результате резорбции вестибулярной кортикальной пластинки происходит в первые 1–3 года после удаления зубов. Причем дистальные отделы нижней челюсти (НЧ) теряют ширину и резорбируются примерно в 4 раза быстрее, чем фронтальные. Исследования свидетельствуют о предсказуемой резорбции альвеолярного гребня на 3–4 мм в течение 6 мес после удаления фронтальной группы зубов на верхней челюсти (ВЧ). В течение последующих 12 мес происходит критическая потеря костной массы до 50% в вестибуло-оральном направлении, что оказывается основным препятствием для имплантации в эстетически значимой зоне [274, 306, 331].

Современные взгляды на динамику атрофии альвеолярного отростка верхней челюсти (АОВЧ) и альвеолярной части нижней челюсти (АЧНЧ) после потери зубов представляются следующим образом: в течение первого года происходит потеря до 25% костного объема [41, 42, 145], приблизительно 2/3 от этой резорбции — в первые 3 мес [331, 235]. В последующие 2–3 года теряется до 40–60% объема альвеолярного гребня относительно исходного показателя [41, 42, 145].

Качество кости

В последнее время в остеологии делается акцент на изучении качества кости, в понятие которого входят архитектоника, органический матрикс и наличие микроповреждений [66].

Качество кости характеризуется пропорциональным соотношением кортикальной и губчатой кости. Плотность костной ткани альвеолярных отростков определяется степенью функциональной нагрузки на кость и зависит от возраста, пола, массы тела, гормонального статуса, наличия системных заболеваний и других факторов [26, 121].

Кость челюсти состоит из клеточных и не клеточных элементов. Неклеточные элементы представлены в виде волокон. В зависимости от функции кости волокна ориентируются и занимают определенное положение по отношению друг к другу и линиям напряжения. Минерализованные волокна образуют трабекулы, которые представляют собой одну из ступеней организации не-

клеточного вещества, составляя губчатое вещество кости [8]. Интенсивность обменных процессов в трабекулах почти в 8 раз превышает метаболическую активность в остеонах компактного слоя [106].

При снижении функциональной нагрузки и уровня кровоснабжения в результате потери зубов первые признаки атрофии кости могут появляться уже через 2–3 нед.

Одновременно с потерей объема кости происходит снижение плотности трабекулярной сети за счет рассасывания костных балок, изменение количественного соотношения компактного и губчатого слоев [97, 99].

Уменьшение функциональной нагрузки на кость существенно снижает величину биопотенциалов и активность остеобластов, нарушается баланс жизнедеятельности костной ткани, в результате чего процесс резорбции доминирует над процессом остеогенеза [106, 121].

Достоверным методом исследования определения качественных характеристик костной ткани челюстей считается биопсия с гистоморфометрическим изучением маркеров костного обмена [66].

В своем исследовании И.М. Зеленская и соавт. (1998) изучили степень атрофии челюстных костей, развивающейся после преждевременной потери постоянных зубов по результатам гистологического исследования тканевого комплекса альвеолярной кости. Авторы пришли к выводу, что морфологические изменения, которые оказываются типичными в процессе развития атрофии альвеолярных отростков, характеризуются снижением качественно-количественных показателей костно-клеточных и соединительнотканых элементов, угнетением их синтетических свойств. Вместе с тем в перестройке гистоархитектоники альвеолярной кости человека заложены компенсаторно-адаптационные механизмы, но их низкий уровень не позволяет в полной мере предотвратить развитие органной патологии зубочелюстной системы человека [36].

С одной стороны, плотная, компактная кость обеспечивает хорошую незамедлительную опору для устанавливаемого имплантата, а также больший контакт клеток костной ткани с поверхностью имплантата, облегчая процесс остеоинтеграции и передачи нагрузки от имплантата на кость, в то время как губчатая кость иногда создает проблему, так как она не может обеспечить опору в такой же мере. Наличие больших пространств в губчатом веществе костного мозга означает контакт меньшей площади поверхности имплантата с костью и распределение нагрузки на меньший объем кости [38, 85].

С другой стороны, плотная кость может быть результатом нарушения питания, что способно оказать негативное воздействие на процесс заживления и остеоинтеграцию. Пониженное качество кости в сочетании с ее пониженным количеством может стать абсолютным противопоказанием для установки имплантата [7, 290].

Т.Г. Робустова (2003) отмечает, что анатомические различия ВЧ и НЧ отражаются на имплантации. Ввиду широких пространств губчатого вещества и более тонких кортикальных пластин площадь непосредственного контакта имплантата с костью на ВЧ всегда на 30–40% меньше, чем на НЧ [107].