

DOI: 10.37988/1811-153X_2025_1_84

М.Л. Касперович¹,к.м.н., врач — стоматолог-хирург, ортопед
В.А. Васильева²,

студентка V курса

ORCID: 0009-0006-5036-2853

В.В. Чуев²,к.м.н., доцент кафедры терапевтической
стоматологииА.А. Чуева²,аспирант кафедры ортопедической
стоматологии¹ ООО «Дента-Л Плюс»,

308009, Белгород, Россия

² НИУ БелГУ, 308015, Белгород, Россия

Апикальный периимплантит: этиология, клиническая картина и лечение

Аннотация. Апикальный периимплантит впервые был описан в 1992 г. Данное осложнение встречается нечасто и в большинстве случаев протекает бессимптомно. Однако при иммуно-супрессивных состояниях, связанных со стрессом или перенесенным острым респираторным вирусным заболеванием, симптоматика может напоминать симптомы обострения хронического периодонтита. **Цель статьи** — обзор этиологии, факторов риска возникновения, особенностей клинического течения, методов лечения и прогноза апикального периимплантита с авторскими клиническими примерами обсуждаемой патологии. На основании сведений из научной литературы и собственного клинического опыта в статье приведена навигационная схема принятия решений в зависимости от формы периимплантита. При наличии свищевого хода на фоне местных симптомов воспаления рекомендуется оперативное лечение апикального периимплантита. Механическая (шлифовка, полировка) и химическая обработка поверхности имплантата разными способами имеет успех в том случае, когда к патологическому очагу есть адекватный хирургический доступ с хорошей визуализацией поверхности имплантата и костного дефекта. В противном случае методом выбора является резекция апикальной части имплантата или его удаление. Методы направленной костной регенерации применимы только в том случае, когда у врача есть полная уверенность в том, что поверхность имплантата не инфицирована после механической и химической обработки.

Ключевые слова: периимплантит, апикальный периимплантит, лечение периимплантита

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ:

Касперович М.Л., Васильева В.А., Чуев В.В., Чуева А.А. Апикальный периимплантит: этиология, клиническая картина и лечение. — Клиническая стоматология. — 2025; 28 (1): 84—90.

DOI: 10.37988/1811-153X_2025_1_84

Apical perimplantitis: etiology, clinic and treatment

Summary. Apical peri-implantitis was first described in 1992. This complication does not occur often and is asymptomatic in most cases. However, when immunosuppressive conditions occur associated with stress or a previous acute respiratory viral disease, the symptoms may resemble those of exacerbation of chronic periodontitis. The purpose of the article was to review the etiology, risk factors, features of the clinical course, treatment methods and prognosis of apical peri-implantitis with the author's clinical examples of the pathology discussed. Based on data from reference sources and our own clinical experience, the article provides a navigational decision-making scheme depending on the form of peri-implantitis. In the presence of a fistula tract, against the background of local symptoms of inflammation, surgical treatment of apical peri-implantitis is recommended. Mechanical (grinding, polishing) and chemical treatment of the implant surface in various ways is Hsu when there is adequate surgical access to the pathological focus with good visualization of the implant surface and bone defect. Otherwise, the treatment of choice is resection of the apical part of the implant or removal of the implant. Methods of guided bone regeneration are applicable only when the doctor is completely confident that the surface of the implant is not infected.

Key words: perimplantitis, apical perimplantitis, treatment of pereimplantitis

FOR CITATION:

Kasperovich M.L., Vasilyeva V.A., Chuev V.V., Chueva A.A. Apical perimplantitis: etiology, clinic and treatment. A systematic review and clinical cases. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2025; 28 (1): 84—90 (In Russian). DOI: 10.37988/1811-153X_2025_1_84

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на возможности современной имплантологии, многообразие методик по сохранению параметров альвеолярных отделов челюстей, возможности немедленной имплантации с непосредственной нагрузкой в сочетании с разнообразными методиками аугментации остаются риски послеоперационных осложнений в ближайшем и отдаленном периоде.

Планирование имплантологического лечения включает оценку количества и качества кости и мягких тканей, соматического статуса пациента, выявление всех возможных факторов риска. При частичной адентии неконтролируемые заболевания пародонта соседних зубов и близость их корней к имплантатам являются серьезными факторами риска, приводящими к периимплантиту.

Кроме того, важное значение имеет соблюдение правил асептики и антисептики, а также технические нюансы в работе врача — стоматолога-хирурга, своевременная замена хирургического инструментария и достаточное охлаждение при препарировании ложа под имплантат.

Апикальный периимплантит как одно из множества осложнений был описан B.S. McAllister и соавт. (1992). Данное осложнение встречается нечасто и в большинстве случаев протекает асимптоматично. Прогрессирование апикального периимплантита может привести как к девитализации соседних зубов, так и к значительной потере костной ткани, что ухудшает условия для последующей имплантации в тех случаях, когда необходимо удаление имплантата [1].

По данным ретроспективного исследования M. Quigupen и соавт. (2005), на основании анализа 539 установленных имплантатов частота возникновения апикального периимплантита составляет 1,6% на верхней челюсти и 2,7% на нижней [2]. Однако эти данные варьируются, есть сторонники противоположного мнения о большей частоте встречаемости на верхней челюсти.

В связи с разрозненными терминологическими предпочтениями будем придерживаться следующего определения. Апикальный периимплантит — это инфекционно-воспалительное заболевание периимплантных тканей в области верхушки интегрированного имплантата. Ключевой признак — отсутствие остеointеграции только в апикальной части имплантата.

Близость корней зубов к имплантату всегда сопряжена с рисками повреждения корня или наличием на верхушке корня очага воспаления, который может контактировать, прямо или опосредованно, с верхушкой имплантата. Также имеет значение наличие хронического воспаления верхнечелюстных пазух и близкого к ним расположения верхушек имплантатов.

В литературе есть случаи (К.Т. Kim и соавт., 2019), когда эндодонтическое лечение зуба, находящегося рядом с имплантатом с признаками апикального периимплантита, проводили без удаления имплантата [3], не стоит игнорировать наличие периапикальных очагов

деструкции у зубов, стоящих рядом с имплантатом, на этапе планирования лечения [4].

Суммируя сведения, представленные в литературе, можно указать на наиболее вероятные и распространенные причины возникновения апикального периимплантита [3, 5–8]. К ним относятся:

- контаминация поверхности имплантата в процессе установки;
- перегрев кости;
- чрезмерная компрессия при установке имплантата;
- функциональная перегрузка имплантата;
- наличие ранее существовавшей инфекционной патологии в зоне имплантации;
- наличие остаточных фрагментов корня и пломбировочного материала;
- имплантация на верхней челюсти с наличием патологии верхнечелюстных пазух;
- плохое качество кости (остеопороз);
- отсутствие биосовместимости (примеси несовместимых элементов сплава — никеля, хрома, кобальта, алюминия, ванадия и др.) и токсичность титана;
- повреждение корня рядом стоящего зуба во время имплантации с последующей девитализацией.

Стоит особо выделить случайную имплантацию эпителия слизистой полости рта при безлоскутной операции. В данном сообщении авторы назвали патологию новой, хотя она уже была описана другими авторами несколькими годами ранее. Очевидна целесообразность хирургического доступа с откидыванием лоскута или с использование мукотомов.

В связи с этим необходимо ранжировать послеоперационный период с фокусом на локальные клинические проявления периапикального процесса:

- асимптоматическое течение;
- асимптоматическое с формированием свищевого хода в проекции верхушки имплантата;
- симптоматическое, без местных признаков воспаления, но сопровождающееся ноющими болями в области верхушки имплантата;
- симптоматическое с местными признаками воспаления, схожими с обострением периодонтита.

В исследовании A. Ramanauskaite и соавт. (2016) представлены виды клинических проявлений апикального периимплантита, обнаруженных у 44 пациентов по данным ретроспективного анализа (табл. 1) [9]. По мнению авторов, чаще всего апикальный периимплантит проявлялся свищевым ходом или сообщением

Таблица 1. Виды клинических проявлений апикального периимплантита
Table 1. Symptoms of Apical perimplantitis

| Симптом, фактор риска | Общее количество случаев | | На верхней челюсти | | На нижней челюсти | |
|---|--------------------------|------|--------------------|------|-------------------|------|
| | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| Абсцесс | 4 | 9,1 | 1 | 3,6 | 3 | 18,8 |
| Сообщение с гайморовой пазухой или наличие свищевого хода | 21 | 47,7 | 18 | 64,3 | 3 | 18,8 |
| Отек | 10 | 22,7 | 7 | 25,0 | 3 | 18,8 |
| Боль | 15 | 34,1 | 9 | 32,1 | 6 | 37,5 |
| Подвижность имплантата | 3 | 6,8 | 2 | 7,1 | 1 | 6,3 |

с верхнечелюстными синусами, болью и отеком. Количество клинических случаев на верхней челюсти было значимо больше, чем на нижней, что не согласуется с данными M. Quirynen и соавт. (2005) и нуждается в уточнении [2].

По данным A. Ramanauskaite и соавт., самыми частыми факторами риска являлись:

- **соседние с имплантатом зубы с эндодонтической патологией или незавершенным эндодонтическим лечением;**
- **имплантация в позицию зубов, которые были удалены по поводу периапикальной патологии;**
- **имплантация в позицию ранее удаленного имплантата;**
- **направленная тканевая регенерация перед установкой имплантатов также является значимой причиной возникновения апикального перииимплантита.**

Резюмируя данные A. Ramanauskaite и соавт., можно сказать, что этиология апикального перииимплантита чаще всего инфекционная. Схема принятия решений, направленная на ведение пациентов с апикальным перииимплантитом в соответствии с возможной этиологией и симптомами заболевания, может быть полезным инструментом при лечении данной патологии. При этом важны оценка риска и учет формирующих факторов (табл. 2).

Таким образом, цель данного исследования — обзор литературных данных об апикальном перииимплантите, а также описание некоторых особенностей течения заболевания на примере нескольких собственных клинических случаев.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Пациенты, клинические случаи которых описаны ниже, в течение 2021–2024 гг. проходили лечение в стоматологической клинике «Дента-Л Плюс» (Белгород). Данные были получены в соответствии с информированным добровольным согласием на фотопротокол, диагностику и лечение, а также благодаря обезличиванию сведений, представляющих врачебную тайну.

Клинический случай 1

Пациент К., 69 лет, с полной вторичной адентией верхней челюсти, частичной вторичной адентией нижней челюсти и хроническим пародонтитом обратился в клинику для комплексной стоматологической реабилитации.



Рис. 1. ОПТГ пациента К., 69 лет
Fig. 1. OPTG of patient K., 69 years old

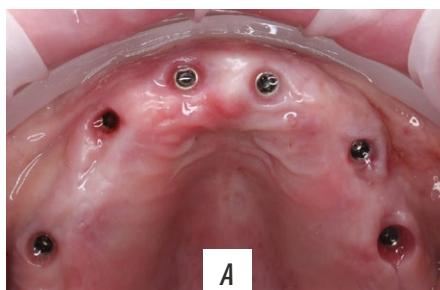


Рис. 2. Состояние через 14 дней после установки формирователей десны (A) и временный армированный протез (B)



Fig. 2. Condition 14 days after installation of gum shapers (A) and temporary reinforced prosthesis (B)

Таблица 2. Факторы риска возникновения апикального перииимплантита

Table 2. Possible Risk Factors of Apical perimplantitis

| Возможные факторы риска | Количество случаев | |
|--|--------------------|------|
| | абс. | % |
| Соседние зубы с эндодонтической патологией, неполное эндодонтическое лечение | 14 | 31,8 |
| Удаление зуба из-за периапикальной патологии | 15 | 34,1 |
| Немедленная имплантация | 2 | 4,5 |
| Травма перед удалением зуба | 7 | 15,9 |
| Направленная регенерация костной ткани перед установкой имплантата | 8 | 18,2 |
| Удаление имплантата | 15 | 34,1 |

На этапе диагностики на верхней челюсти были выявлены в области 1.5 — фрагмент корня зуба с признаками парадицлярной деструкции кости и в зоне 2.3 и 2.4 объемная область деструкции одонтогенной этиологии (рис. 1). После консервативного пародонтологического лечения и снятия старых несостоятельных металлокерамических реставраций на нижней челюсти был изготовлен временный мостовидный протез с опорой на зубы нижней челюсти, установлены имплантаты на нижней челюсти в область отсутствующих первых моляров и 6 имплантатов на верхней челюсти.

В ходе операции под инфильтрационной анестезией 4%-ным артикаинсодержащим местным анестетиком с вазоконстриктором 1 : 100 000 корень и киста на верхней челюсти были удалены, костные дефекты заполнены депротеинизированным гидроксиапатитом биологического происхождения «Биопласт Дент паста» («Владимира», Белгород). Установлены дентальные имплантаты SICmax (SIC Invent, Швейцария). Немедленная нагрузка не проводилась ввиду низкого качества нативной кости (IV тип) и низкого торка (10–15 Н·см). Последний период протекал без особенностей. На контрольные осмотры в течение 4 месяцев пациент не являлся.

Через 4 месяца были установлены формирователи десны, а еще через 2 недели — временный протез с винтовой фиксацией на верхней челюсти (рис. 2, 3).

На этапе снятия оттисков для постоянного протезирования верхней челюсти в области верхушки имплантата в зоне 1.6 визуализируется папула на гиперемированном основании слизистой оболочки нёба. Пациент



Рис. 3. Состояние слизистой через 4 месяца использования временного протеза
Fig. 3. The condition of the mucous membrane after 4 months of using a temporary prosthesis

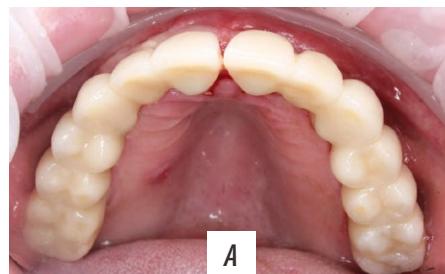


Рис. 4. Установка индивидуальных абдоментов (A) и фиксация протеза из диоксида циркония (B)
Fig. 4. Installation of individual abutments (A) and fixation of a zirconium dioxide prosthesis (B)

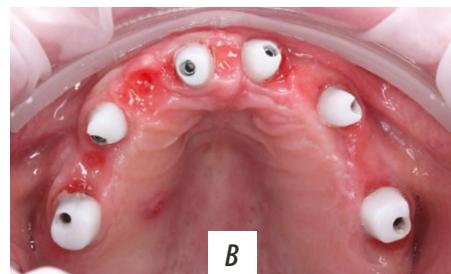


Fig. 4. Installation of individual abutments (A) and fixation of a zirconium dioxide prosthesis (B)

жалоб не предъявлял, предположил травматический характер образования на слизистой нёба накануне приема. Решение о постоянном протезировании было принято по настоятельной просьбе пациента. Было ошибкой не выполнить рентген-диагностику перед постоянным протезированием.

Индивидуальные циркониевые абдоменты (рис. 4А), циркониевые коронки, облицованные керамикой (рис. 4В), зафиксированы на модифицированный композитом сте-



Рис. 5. Выраженный очаг деструкции с преимущественным поражением небной стенки (A) и с вовлечением 1/2 длины апикальной части имплантата (B)
Fig. 5. A pronounced lesion with a predominant lesion of the palatine wall (A) and involving 1/2 of the length of the apical part of the implant (B)



Fig. 5. A pronounced lesion with a predominant lesion of the palatine wall (A) and involving 1/2 of the length of the apical part of the implant (B)

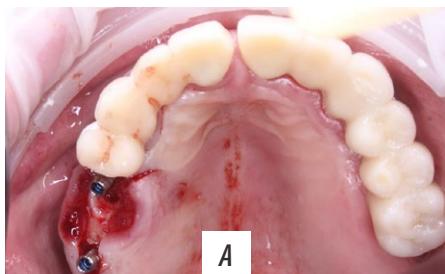


Рис. 6. Демонтаж коронки 1.6 (A), имплантат 1.6. удален (B), установлены имплантаты в области 1.5. и 1.7 (C)
Fig. 6. Crown removal 1.6 (A), implant 1.6. removed (B), implants installed in area 1.5. and 1.7 (C)

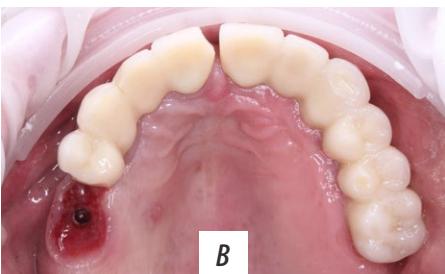
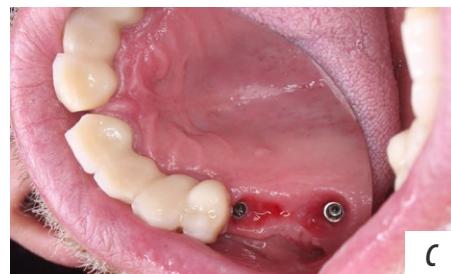


Fig. 6. Crown removal 1.6 (A), implant 1.6. removed (B), implants installed in area 1.5. and 1.7 (C)



клиономерный цемент «Ультрацем». На контрольный осмотр через 14 дней пациент не явился.

Через 6 месяцев после фиксации постоянной конструкции пациент обратился с жалобами на боли в проекции имплантата 1.6. На конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) выявлен очаг деструкции (рис. 5).

Было принято решение об удалении имплантата 1.6 с одномоментной установкой имплантатов в позицию зубов 1.5 и 1.7 (рис. 6). Имплантат 1.6 был удален со значительным усилием, с помощью экстрактора, что подтвердило его частичную интеграцию в корональной части. Через 4 месяца повторно выполнено постоянное протезирование аналогичными ранее установленными конструкциями с цементной фиксацией (рис. 7).

Клинический случай 2

Пациент Г., 35 лет, обратился в клинику для лечения вторичной адентии зуба 2.2.

Из анамнеза: 2 года назад зуб 2.2 был удален после безуспешного повторного эндодонтического лечения (ранее пациент наблюдался в другой клинике).



Рис. 7. Примерка циркониевых коронок на индивидуальных циркониевых абдоментах (A) и общий вид реставрации (B), диастема создана по просьбе пациента
Fig. 7. Fitting of zirconium crowns on individual zirconium abutments (A) and the general view of the restoration (B), the diastema is preserved at the request of the patient



Fig. 7. Fitting of zirconium crowns on individual zirconium abutments (A) and the general view of the restoration (B), the diastema is preserved at the request of the patient

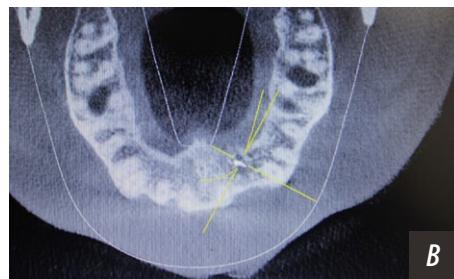


Рис. 8. Рентгенодиагностика пациента Г., 35 лет: А — panoramicный снимок; В — рентгеноконтрастный пломбировочный материал зоны деструкции кости на КЛКТ; С — нёбное расположение очага деструкции с остатками пломбировочного материала



Рис. 9. Временная (А) и постоянная коронка зуба 2.2 (Б)
Fig. 9. Temporary (A) and permanent tooth crowns 2.2 (B)



Рис. 10. Контрольный снимок сразу после имплантации (А) и состояние через 1,5 года после постоянного протезирования (Б)
Fig. 10. Control image immediately after implantation (A) and 1.5 years after permanent prosthetics (B)



Рис. 11. Ревизия очага деструкции с извлечением пломбировочного материала (А) и хирургический доступ к очагу воспаления (Б)
Fig. 11. Revision of the lesion site with removal of the filling material (A) and surgical access to the inflammation site (B)

Fig. 8. X-ray diagnosis of patient G., 35 years old: A — panoramic image; B — radiopaque filling material for bone destruction on CBCT; C — palatine location of the destruction site with remnants of filling material

На этапе рентгенодиагностики был выявлен фрагмент пломбировочного материала в проекции верхушки отсутствующего зуба 2.2 (рис. 8). Пациент жалоб не предъявлял. Было принято решение об установке имплантата.

Под инфильтрационной анестезией 4%-ным артикаинсодержащим местным анестетиком с вазоконстриктором 1:100 000 проведена операция дентальной имплантации

SICmax с немедленной нагрузкой, временная коронка из композита выведена из прикуса во избежание окклюзионной перегрузки (рис. 9А). Через 3,5 месяца выполнено постоянное протезирование циркониевой коронкой (рис. 9Б).

Спустя 1,5 года после постоянного протезирования пациент обратился с жалобами на боли в области верхушки имплантата, выполнена внутриторовая радиовизиография (рис. 10).

Было принято решение о ревизии воспалительного очага и апикального участка имплантата с его возможной резекцией.

С помощью ультразвукового пьезохирургического аппарата и инструментов выполнен доступ к апикальной части имплантата и очагу деструкции (рис. 11) с вестибулярной стороны. Механическая обработка поверхности верхушки имплантата проведена с помощью

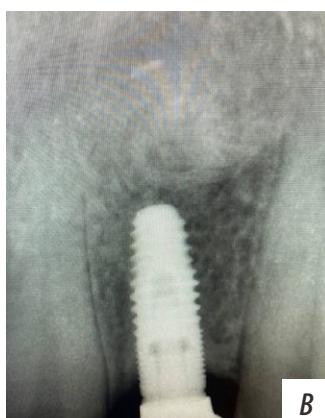


Рис. 12. Дефект кости заполнен гидроксиапатитом (А). Рентгенограмма через 14 дней после операции (Б)
Fig. 12. The bone defect is filled with hydroxyapatite (A). X-ray 14 days after surgery (B)

никель-титановых щеток, выполнена воздушно абразивная обработка эритритолом 14 мкм, медикаментозная обработка гелем 2%-ного хлоргексидина «Энда-септ» («Владмива») и гелем 15%-ного ЭДТА «Эндогель» («Владмива»). Аугментация костного дефекта депротеинизированным гидроксиапатитом биологического происхождения «Биопласт Дент паста» («Владмива»; рис. 12А) и резорбируемой мембраной «Биопласт Дент» («Владмива»). Послеоперационный период без осложнений, прогноз благоприятный (рис. 12В).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

В зависимости от формы патологии врач-стоматолог должен принять решение о наиболее предпочтительной методике.

При асимптоматическом течении заболевания, без наличия свищевого хода и признаков воспаления, показано динамическое наблюдение в виде рентгенологического контроля каждые 12 месяцев. Некоторые авторы, например J. Waasdorp и M. Reynolds (2010), предложили

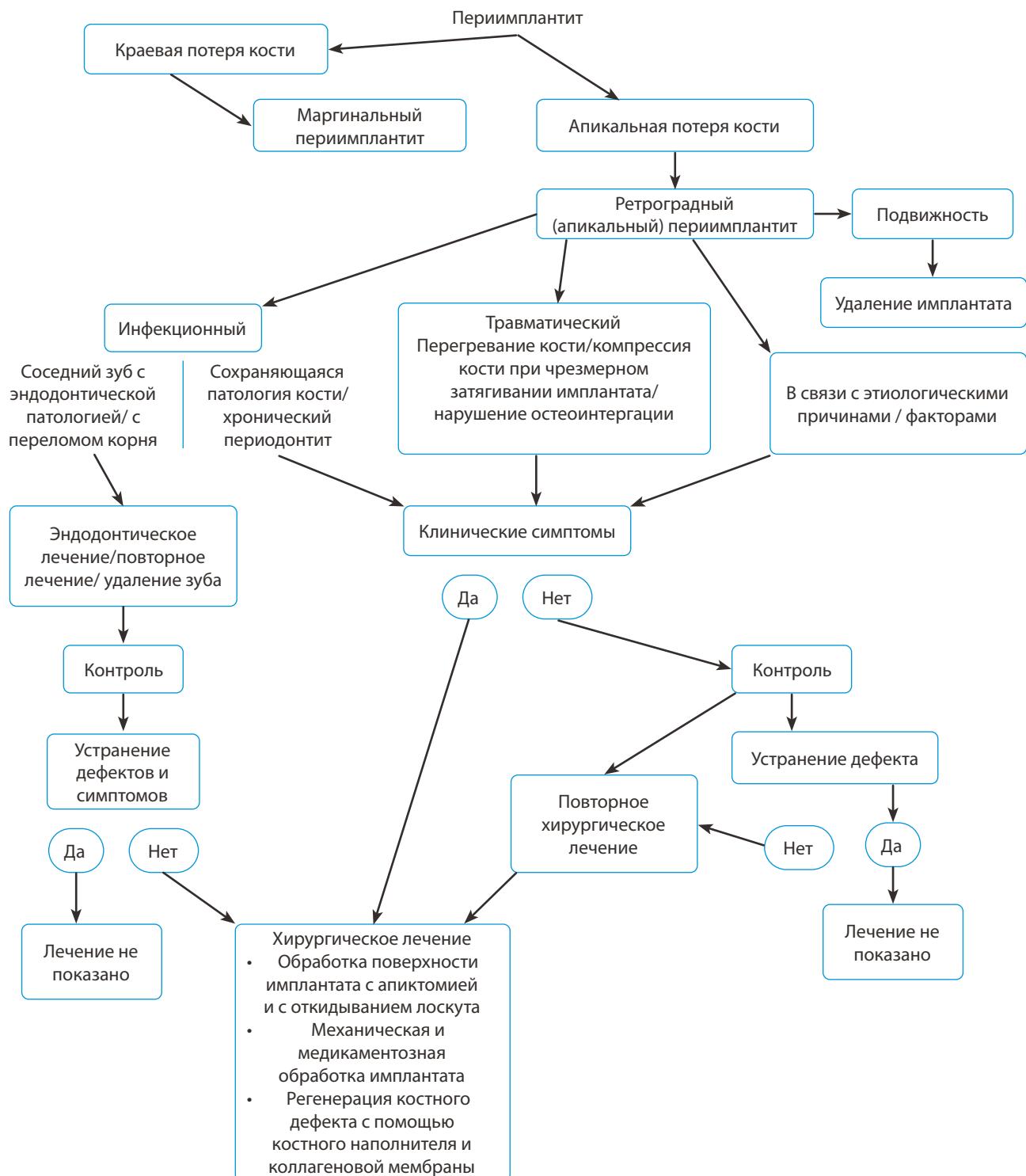


Рис. 13. Схема лечения апикального периимплантита
Fig. 13. Treatment regimen for apical periimplantitis

10-дневную терапию 500 мг амоксициллина 3 раза в день. В приведенных авторами клинических случаях через 11 месяцев рентгенологические признаки апикального периимплантита отсутствовали [10]. При наличии свищевого хода на фоне местных симптомов воспаления рекомендуется оперативное лечение апикального периимплантита [11].

Механическая (шлифовка, полировка) и химическая обработка поверхности имплантата разными

способами имеет успех в том случае, когда к патологическому очагу есть адекватный хирургический доступ с хорошей визуализацией поверхности имплантата и костного дефекта. В противном случае методом выбора является резекция апикальной части имплантата или удаление имплантата. Методы направленной костной регенерации применимы только в том случае, когда у клинициста есть полная уверенность в том, что поверхность имплантата не инфицирована.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стоматологам-хирургам в повседневной клинической практике следует помнить о причинах возникновения апикального периимплантита и учитывать ряд мер для профилактики его возникновения (рис. 13):

- тщательная диагностика и планирование лечения;
- соблюдение правил асептики и антисептики;
- санирование полости рта перед имплантацией;
- своевременная замена инструментария во избежание перегрева кости во время препарирования ложа;
- тщательное соблюдение хирургического и ортопедического протокола;

- своевременная рентгенологическая диагностика при появлении первых симптомов осложнений в ближайшем и отдаленном периоде;
- систематические плановые осмотры в отдаленном постоперационном периоде.

Важным аспектом имплантологического лечения служит заблаговременное информирование пациента о возможных осложнениях и методах их устранений.

Поступила/Received: 25.11.2024

Принята в печать/Accepted: 25.02.2025

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. McAllister B.S., Masters D., Meffert R.M. Treatment of implants demonstrating periapical radiolucencies. — *Pract Periodontics Aesthet Dent.* — 1992; 4 (9): 37—41. [PMID: 1308162](#)
2. Quirynen M., Vogels R., Alsaadi G., Naert I., Jacobs R., van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. — *Clin Oral Implants Res.* — 2005; 16 (5): 599—608. [PMID: 16164468](#)
3. Kim K.T., Eo M.Y., Nguyen T.T.H., Kim S.M. General review of titanium toxicity. — *Int J Implant Dent.* — 2019; 5 (1): 10. [PMID: 30854575](#)
4. Chaffee N.R., Lowden K., Tiffee J.C., Cooper L.F. Periapical abscess formation and resolution adjacent to dental implants: a clinical report. — *J Prosthet Dent.* — 2001; 85 (2): 109—12. [PMID: 11208196](#)
5. Albrektsson T., Chrcanovic B., Mölne J., Wennerberg A. Foreign body reactions, marginal bone loss and allergies in relation to titanium implants. — *Eur J Oral Implantol.* — 2018; 11 Suppl 1: S37—S46. [PMID: 30109298](#)
6. Bousdras V., Aghabeigi B., Hopper C., Sindet-Pedersen S. Management of apical bone loss around a mandibular implant: a case report. — *Int J Oral Maxillofac Implants.* — 2006; 21 (3): 439—44. [PMID: 16796288](#)
7. Cordioli G., Majzoub Z. Heat generation during implant site preparation: an in vitro study. — *Int J Oral Maxillofac Implants.* — 1997; 12 (2): 186—93. [PMID: 9109268](#)
8. Dahlén G., Samuelsson W., Molander A., Reit C. Identification and antimicrobial susceptibility of enterococci isolated from the root canal. — *Oral Microbiol Immunol.* — 2000; 15 (5): 309—12. [PMID: 11154422](#)
9. Ramanauskaitė A., Juodžbalys G., Tözüm T.F. Apical/retrograde periimplantitis/implant periapical lesion: Etiology, risk factors, and treatment options: A systematic review. — *Implant Dent.* — 2016; 25 (5): 684—97. [PMID: 27579555](#)
10. Waasdorp J., Reynolds M. Nonsurgical treatment of retrograde peri-implantitis: a case report. — *Int J Oral Maxillofac Implants.* — 2010; 25 (4): 831—3. [PMID: 20657882](#)
11. Zhou Y., Cheng Z., Wu M., Hong Z., Gu Z. Trepanation and curettage treatment for acute implant periapical lesions. — *Int J Oral Maxillofac Surg.* — 2012; 41 (2): 171—5. [PMID: 22000955](#)