

О.Н. Мищенко, М.В. Погорелов, К.П. Волчихина

Воспалительные процессы в периимплантатной зоне. (Обзор)

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина

Резюме. Бактериальная адгезия на дентальных имплантатах может вызывать такие воспалительные заболевания, как мукозит и периимплантит. Периимплантит может привести к резорбции кости и, в конечном итоге, к потере имплантата. Поэтому необходимо рассмотреть факторы, которые влияют на адгезию бактерий.

Микробный состав биопленки при периимплантите и мукозите, а также последовательность иммунопатологических реакций, качественный состав иммунных клеток подобны таковому при периодонтите. Цель этого обзора состояла в том, чтобы обобщить современную информацию о факторах, влияющих на развитие данных патологий.

Кроме того, рассмотрены особенности материалов имплантатов, стратегии модификации их поверхности, в том числе с формированием покрытия, которые препятствуют адгезии микроорганизмов.

Ключевые слова: бактериальная адгезия, мукозит, периимплантит, имплантаты, покрытие.

Введение

С середины XX века дентальные имплантаты стали наиболее распространенным вариантом лечения адентии в клинической практике. Недавний систематический обзор определил выживаемость 5- и 10-летних имплантатов, которая составляла 97,2 и 92,8 % соответственно. Однако в области интегрированного имплантата могут возникать различные осложнения, вызванные инфицированием, подобно биологическим процессам, сопровождающим естественное прорезывание зуба. Формирование биопленки микроорганизмов в тканях, окружающих имплантат, поражает эпителиальную, соединительную ткань, а также подлежащую кость [1]. Частота и/или тяжесть таких осложнений, как периимплантит или мукозит, зависят от большого количества факторов как до, во время, так и после лечения. При этом неудачи после установки имплантата можно разделить на ранние и поздние [2, 3]. Ранние возникают в процессе остеоинтеграции, тогда как поздние неудачи относятся к проблемам, возникающим только после окклюзионной нагрузки [2]. Периимплантационный мукозит и периимплантит являются воспалительными реакциями десны и альвеолярной костной ткани, вызванными колонизацией различных патогенных микроорганизмов на поверхности имплантата, заглущки и их организацией в биопленку, и, возможно, рассматриваются как наиболее распространенная причина поздних осложнений [4, 5, 6]. В целом, распространенность мукозита составляет от 29,48 до 46,83 %, периимплантита – от 9,25 до 19,83 % соответственно [7]. Эти специфические патологии могут развиваться после нормальной фазы заживления раны и остеоинтеграции.

Цель – обобщить современную информацию о факторах, влияющих на развитие мукозита и периимплантита.

Мукозит определяется как воспаление мягких тканей, окружающих зубные имплантаты. Состояние обратимо и может не сопровождаться потерей костной ткани в цервикальной части имплантата [8]. Характеризуется преобладанием плазмы и полиморфноядерных клеток в

мягких тканях вокруг имплантата [9], сопровождается развитием акантотического эпителия, потерей соединительной ткани, микрососудистыми изменениями [11] и повышенной инфильтрацией Т- и В-лимфоцитов, нейтрофилов и макрофагов [12, 13], может приводить к пролиферации сулькулярного эпителия с последующим разрушением слизистой оболочки. Следует отметить, что по сравнению со слизистой оболочкой десны слизистая оболочка вокруг имплантата может содержать меньше клеток Лангерханса и больше интерстициальных дендритных клеток [14]. После того как это соединение разрушится, поверхность имплантата колонизируется патогенными бактериями, за которыми следует воспалительная резорбция окружающей альвеолярной кости [15]. Воспаление в мягких тканях полностью обратимо при условии адекватного контроля микробной биопленки [16].

Периимплантит – процесс, сопровождающийся потерей кости, окружающей имплантат, в дополнение к воспалению мягких тканей, которое клинически может проявляться выделением экссудата. Дополнительные параметры клинических проявлений, связанные с периимплантитом, включают гнойное воспаление, увеличение глубины зондирования и рецессию мягких тканей. В частности, периимплантит относится к постинтеграционным процессам, отличающимся от динамических изменений уровня кости, связанных с ремоделированием [1].

Этиология мукозита/периимплантита

Бактериальная инвазия. Бактериальная колонизация поверхности открытого имплантата начинается уже через 30 мин после его введения, и аналогичные бактерии можно идентифицировать на имплантате через несколько месяцев [17]. Микробная биопленка определяется как «комплексное, функциональное сообщество одного или нескольких видов микроорганизмов, заключенных в экзополисахаридную матрицу и прикрепленных друг к другу или к твердой поверхности» [18]. Ее образование представляет собой довольно сложный процесс и является важным шагом в развитии патологии [19, 20, 21]. На образование биопленки

могут влиять многие факторы: поверхностные характеристики имплантата, типы и свойства бактерий, сывороточные белки и pH полости рта [22]. Образование биопленки на имплантатах можно разделить на четыре стадии: клеточную адгезию, обратимую стадию, созревание и дисперсию биопленки [23]. Процесс адгезии бактерий с поверхностью можно разделить на две фазы, включая начальную (мгновенную – обратимую физическую фазу: первая фаза), за которой следует зависящая от времени и необратимая молекулярная (клеточная – вторая фаза) [24, 25]. На втором этапе бактериальные клетки начинают пролиферировать и слипаться друг с другом, что приводит к образованию микроколоний. Затем эти организованные структуры погружаются в собственно продуцированный внеклеточный матрикс. Таким образом, биопленка постепенно колонизирует поверхность инвазивного устройства [26]. На стадии созревания микроколонии разрастаются и сливаются, образуя макроколонию. Также формируются специфические структуры биопленки: каналы, полости, поры и выросты. Благодаря данным формированиям осуществляется движение питательных веществ, удаляются метаболические отходы [27]. В определенный момент времени биопленка достигает критической массы, возникает динамическое равновесие, при этом от наружных слоев биопленки начинают открепляться клетки, способные покинуть биопленку и колонизировать другие поверхности, чтобы повторить цикл. Благодаря этому патогенные бактерии захватывают новые места обитания, приводя к распространению инфекции. Открепление планктонных клеток может происходить как под действием внешних сил (давление жидкости, механическое воздействие), так и из-за внутренних (энзиматическая деградация протеазами, альгинатлиазами и др.) [27; 28]. Находясь в тесном контакте, микроорганизмы могут обмениваться участками ДНК не только между бактериями одного вида, но и между другими видами бактерий, входящих в состав биопленки. Описан феномен кворумной сигнализации – сетевой коммуникации бактерий (Quorum Sensis), координирующий экспрессию бактериальных генов в зависимости от условий внешней среды [29, 30]. В результате они получают новые свойства, позволяющие им приспособиваться к разным условиям окружающей среды, приобретают множественную устойчивость к антибиотикам. Биопленка устойчива к смыванию потоком жидкости и, таким образом, не удаляется из организма и может сохраняться там в течение длительного времени [29]. Причину такой повышенной выживаемости объясняют в том числе особыми свойствами клеток и внеклеточного матрикса. Клетки биопленки уменьшают свою свободную поверхность за счет контактов друг с другом и формирования в популяции особых клеток, получивших название «персистеры» (Persister) [31]. Персистеры – это бактерии, находящиеся в относительно инертном состоянии, метаболические процессы которых значительно ослаблены. Это делает их менее восприимчивыми к антибиотикам, большинство из которых лучше всего работает при действии именно на быстро растущие клетки [31]. Установлено, что бактерии и грибы в биопленке выживают в присутствии антибиотиков в 500–1000 раз больших, чем их минимальная подавляющая концентрация *in vitro* в планктонной форме [32]. Состав этой биопленки подобен поддесневым бактериям при хроническом пародонтите, в которых доминируют грамотрицательные бактерии. Отмечено, что концентрация *Porphomonas gingivalis*, *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus* и *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и других бактерий красного и оранжевого комплекса более

высокая в местах развития периимплантита, чем в здоровой области [33]. Красный комплекс (*P. gingivalis*, *V. forsythii*, *T. denticola*). Сочетание этих микроорганизмов отличается особым агрессивным воздействием на пародонт. Присутствие этого комплекса обуславливает сильную кровоточивость десен и быстрое течение деструктивных процессов в пародонте. Зеленый комплекс (*E. corrodens*, *Campylobacter* spp., *A. actinomycetemcomitans*). Основным фактором вирулентности *A. actinomycetemcomitans* является лейкотоксин, вызывающий лизис нейтрофилов. Это сочетание микроорганизмов может явиться причиной как заболеваний пародонта, так и прочих видов поражения слизистой оболочки рта и твердых тканей зубов. Оранжевый комплекс (*P. nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *P. micros*, *C. rectus* + *Campylobacter* spp.). *Prevotella intermedia* продуцирует фосфолипазу А, нарушает целостность мембран эпителиальных клеток, является активным продуцентом гидролитических протеаз, расщепляющих белки пародонтальных тканей и тканевой жидкости на полипептиды, вырабатывает протеолитические ферменты, поэтому играет главную роль в образовании пародонтальных абсцессов [34].

Наличие поддесневых микробиотомов приводит к увеличению глубины кармана и потере альвеолярной кости вокруг имплантата [33]. Микробиологические исследования здоровых тканей вокруг имплантата продемонстрировали наличие большого количества кокковидных клеток с низкой долей анаэробных и аэробных видов, небольшое количество грамотрицательных видов и низкий процент периодонтопатогенных бактерий [35, 36, 37]. Грамположительные аэробные бактерии, такие как *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis* и *Streptococcus oralis*, наблюдались на поверхностях дентальных имплантатов, окруженных здоровой слизистой [38].

Особенности строения тканей вокруг имплантата. Отличительной особенностью тканей вокруг имплантата от пародонта является отсутствие волокон Шарпи, располагающихся перпендикулярно к поверхности зуба. Вместо этого коллагеновые волокна подслизистой соединительной ткани расположены параллельно поверхности имплантата. Это приводит к тому, что борозда вокруг имплантата находится глубже, чем зубодесневой желобок, что приводит к проникновению бактерий вглубь. Отсутствие периодонтальной связки ведет к ограничению кровоснабжения. То есть в участке контакта мягких тканей и имплантата кровоснабжение осуществляется через супрапериостальные сосуды, а не через периодонтальную связку. Это приводит к уменьшению количества питательных веществ и клеток иммунной системы, которые необходимы для борьбы с ранними стадиями бактериальной инвазии. Другим потенциальным недостатком, который еще не был рассмотрен широко, является сниженная «подвижность» имплантатов. Это может значительно ухудшить способность имплантата противостоять окклюзионным нагрузкам [39]. Отсутствие подвижности и высокий модуль упругости материала имплантата создают эффект экранирования напряжения (Stress-shielding эффект), что отрицательно сказывается на процессах ремоделирования кости [40].

Слюна. Поверхность стоматологических материалов покрывается компонентами слюны сразу же после введения в полость рта. Белки в слюне ускоряют метаболизм бактерий и рост биопленки [10, 41]. Кроме того, слюна изменяет физико-химические свойства поверхности и добавляет специфические рецепторы для микробной адгезии. Известно, что на золь-гелевых нанопористых поверхностях, модифицированных методом

анодирования с ионами Ca^{2+} , наличие слюны увеличивает объем биопленки *S. sanguinis* и *A. naeslundii* почти в десять раз по сравнению с отсутствием слюны, и это связано с усилением адгезии, а не с ростом биопленки. Нано-топографическая модификация гладких титановых поверхностей не влияла на адгезию или образование ранней биопленки *S. sanguinis* и *A. naeslundii* по сравнению с поверхностями, обработанными при помощи анодного окисления в присутствии Ca^{2+} [70]. Наличие слюны привело к значительно большему объему биопленки, но между исследуемыми поверхностями не было обнаружено существенных различий. Таким образом, модификация нанопористым TiO_2 на основе золь-геля, который улучшает остеоинтеграцию и заживление мягких тканей *in vivo*, не вызывает более сильного образования биопленки двумя испытанными оральными комменсалами в отличие от других поверхностей [42].

Шероховатость поверхности. Шероховатость поверхности влияет на объем биопленки на ранних и поздних стадиях имплантации; более грубая поверхность индуцирует большее количество бактерий. Результаты исследования *in vivo* указывают на влияние шероховатости поверхности на адгезию микроорганизмов и продолжительность созревания оральной биопленки. Химический состав материала имплантата не влияет на поведение бактерий после созревания биопленки. [43, 44, 45].

Albrektsson и Wennerberg [46] идентифицировали три различных диапазона шероховатости поверхности среди дентальных имплантатов с шероховатостью поверхности до 0,5 мкм (минимально шероховатые, обработанные имплантаты), умеренно шероховатые имплантаты с шероховатостью от 1,0 до 2,0 мкм и грубую поверхность имплантата (шероховатость > 2 мкм). Были предложены пороговые значения шероховатости поверхности около 0,2 мкм, выше которых шероховатость усиливает образование оральной биопленки. В большинстве исследований формирования биопленки различают грубые и гладкие поверхности, основанные на шероховатости выше или ниже 0,8 мкм [47].

Поверхностная энергия. На бактериальную адгезию к поверхности имплантата влияет поверхностная энергия [48]. Явление смачивания (гидрофильности) твердой поверхности используют для исследования поверхностной свободной энергии путем статического измерения угла контакта имплантат-жидкость. Если угол контакта воды составляет менее 90° , твердая поверхность считается гидрофильной с высокой поверхностной свободной энергией и, если угол контакта с водой больше 90° , твердая поверхность считается гидрофобной с низкой свободной поверхностной энергией [50]. Гидрофильность, по-видимому, непосредственно соотносится со способностью поверхности к адгезии биомолекул (энергия Гиббса). Большая часть микроорганизмов на поверхности клеток, например, у *Streptococcus mutans*, *S. sanguis* и *S. salivarius*, обладает высокой поверхностной свободной энергией, что демонстрирует более низкие характеристики удержания на гидрофобной поверхности со сниженной поверхностной свободной энергией и превосходными характеристиками адгезии к гидрофильным поверхностям с высокой поверхностной свободной энергией [49]. К значительному увеличению количества поверхностной свободной энергии обработанного материала приводит плазменная обработка. Длительное время обработки плазмой при низком давлении приводит к значительному ($p = 0,05$) увеличению количества поверхностной свободной энергии [51]. Свободная поверхностная энергия твердых материалов не может быть измерена

непосредственно, она рассчитывается на основе краевого угла смачивания поверхности различными жидкостями. Смачиваемость – это поверхностное явление, возникающее на границе раздела фаз, одна из которых твердое тело, а другие – жидкости или жидкость и газ. Смачиваемость проявляется в частичном или полном растекании жидкости по твердой поверхности, пропитывании пористых тел и порошков.[52] Поверхность имплантационной конструкции, находящейся в полости рта, не имеющая непосредственного контакта с тканями, должна иметь высокий показатель гидрофобности, достигаемый либо полировкой, либо наноструктурированием. Задача полировки поверхности на частях, контактирующих с внешней средой, на сегодня день не решена.

Химический состав поверхности. Вариации химического состава поверхности имплантата могут привести к усилению адсорбции фибронектина, адгезии эндотелиальных клеток, их росту [53] и миграции [54]. На разных имплантированных поверхностях с аналогичными параметрами шероховатости были отмечены значительные различия в количестве и в составе биопленки. Это объясняется антибактериальным свойством поверхности имплантата после химической модификации [35]. Исследования бактериальной колонизации вокруг абатментов из титана и циркония показали противоречивые результаты. В некоторых исследованиях отсутствуют различия в колонизации бактерий вокруг этих поверхностей абатмента, тогда как другие показывают, что поверхности циркония имеют меньшую колонизацию. Биомаркеры являются новой парадигмой для диагностики заболеваний пародонта. Биомаркеры простагландин E2 (PGE2), интерлейкин-1бета (IL-1b), IL-6 и фактор некроза опухолей альфа (TNF-a), полиморфноядерная эластаза, миелоидный протеин 8 и 14 (MRP8/14, кальпротектин) и матричные металлопротеиназы (ММР-8, 9 и 13) были использованы для выявления воспалительной реакции мягких тканей пародонта. ММР-8 или коллагеназы вместе с другими ММР играют решающую роль в заболеваниях пародонта. Снижение уровня ММР-8 после пародонтальной терапии указывает на то, что ММР-8 представляет собой молекулу с потенциальным диагностическим использованием в качестве индикатора текущего состояния заболевания и, возможно, предиктором будущего заболевания. Сравнение уровней ММР-8 вокруг абатментов из титана и циркония показывает, что средние значения уровня ММР-8 на первом и третьем месяце более высокие вокруг титановых абатментов, чем вокруг абатментов из диоксида циркония, которые были статистически значимыми. Однако разница не была статистически значимой через 12 месяцев. Результаты клинических исследований не показали никаких существенных различий в уровнях ММР-8 между двумя биоматериалами при однолетнем наблюдении [55].

Мукозит: нехирургическое лечение. Нехирургическое лечение сосредоточено на ослаблении воспалительного процесса путем контроля биопленки. Механическая терапия, будь то лечение мукозита или перимплантита, обычно включает создание оттока экссудата и использование кюрет для удаления супра- и субгингивальной биопленки. В литературе описывается использование углеродных или титановых кюрет и специальных наконечников для ультразвуковой аппаратуры. Принцип заключается в том, что поверхности титана должны быть очищены инструментами, менее жесткими, чем титан. При механической обработке используют также резиновые «головки»/шлифовальные щетки и air flow. Для лечения перимплантита применяются

воздушно-абразивные порошковые системы, первоначально используемые для удаления бактериальной биопленки на зубах. В вариантах этого метода используют суспензию воды/бикарбоната натрия или глицинового порошка, подаваемого при помощи сжатого воздуха и воды. Правильный наклон наконечника вдали от имплантата окружающей десны имеет решающее значение для предотвращения нежелательного повреждения. Имеющиеся исследования демонстрируют снижение глубины зондирования и кровотечения на поврежденных участках [56]. Совокупность системной или местной антибиотикотерапии в сочетании с нехирургическим вмешательством считается эффективной в случае, когда рентгенографически потеря костной массы составляет менее 2 мм. Хирургическое лечение рекомендуется при дефектах более 2 мм для полного удаления грануляционной ткани и получения доступа для обработки поверхности имплантата [57]. Дополнительное использование химиотерапевтических средств, таких как хлоргексидин, показало минимальное или полное отсутствие преимуществ по сравнению с механической обработкой [58]. Исследования показывают, что триклозан, содержащийся в средствах для чистки зубов, эффективно ослабляет воспаление при мукозите [59]. В дополнение к улучшению индекса зубного налета и снижению воспаления десен было продемонстрировано микробиологическое преимущество: значительно меньшее количество грамотрицательных анаэробов было обнаружено у субъектов с использованием триклозана по сравнению с контролем, при этом более чем на 90 % произошло снижение количества *P. gingivalis*, *Campylobacter rectus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и *Tannerella forsythia* [60]. Адекватный контроль бляшки пациента и систематическое техническое обслуживание являются ключевым компонентом лечения заболеваний. Индивидуальный подход к гигиене (рекомендация конкретных щеток или межпроксимальных средств) должны учитывать строение супраструктур и мануальные навыки пациента.

Переимплантит: нехирургическое лечение. Методы лечения мукозита и периимплантита сходны, они направлены на снижение колонизации бактерий на поверхности имплантата. В целом, нехирургическая механическая обработка была рассмотрена и признана неадекватной при длительном лечении периимплантита. Хлоргексидин 0,2 % был предложен как дополнение терапии. Тем не менее, в отношении хлоргексидина были представлены только ограниченные краткосрочные (6 месяцев или менее) улучшения клинических параметров [61]. В исследовании нехирургических подходов к лечению периимплантита применялись дополнительные противомикробные средства, такие как микросферы миноциклина 1 мг и доксициклин (8,5 % doxycycline hyclate – Atridox TM, Block Drug Corporation, Inc., Jersey City, N.-J, USA), которые в сочетании с механической очисткой показали улучшение состояния десен и глубины зондирования по сравнению с орошением хлоргексидином [62, 63]. Для деконтаминации и бактерицидного эффекта использовали лазеры Nd: YAG, CO₂ и Er:YAG. Сообщалось о положительных эффектах в отношении обеззараживания и удаления бактериальной бляшки и кальцификации отложений с поверхности имплантата, однако существует риск возникновения тепловых побочных эффектов [64, 65], также структурное изменение материала имплантата может влиять на регенераторные свойства переимплантатных тканей [66, 67].

Фотодинамическая терапия (ФДТ) также может оказывать бактерицидное действие после воздействия экзогенного красителя фотосенсибилизатора на конк-

ретные длины волн света. Эффективное поглощение света, например с длиной волны ~650 нм, фотосенсибилизатором, толуидином и метиленовым синим (λ_{max} ~660 нм) приводит к образованию активных форм кислорода, например, синглетного кислорода, и гидроксильных радикалов, которые должны перфорировать клеточную стенку и диффундировать в бактериальный цитозоль, чтобы инициировать гибель клеток. Следовательно, из-за различий в архитектуре клеточной стенки ФДТ более эффективна при уничтожении грамположительных бактерий по сравнению с грамотрицательными бактериями [68].

Переимплантит: хирургическое лечение. Стратегии деконтаминации поверхности, используемые в нехирургических методах лечения, можно применять теперь с преимуществом открытого доступа, создаваемого при помощи приподнятого десневого лоскута. Кроме того, облегчаются удаление болезненной грануляционной ткани и доступ к костной ткани. Морфология кости определяет хирургическое лечение. При наличии только горизонтальной потери костной массы вокруг имплантата(-ов) предлагается апикально расположенный лоскут в сочетании с остео-имплантопластикой. При имплантопластике используются высококачественные алмазные боры и адекватное орошение/эвакуация для сглаживания шероховатой поверхности имплантата, чтобы снизить ретенцию зубного налета, тем самым уменьшая прогрессирование потери костной ткани [8]. Хирургический доступ обычно включает полнослойный лоскут, чтобы обеспечить доступ и очистку загрязненной поверхности имплантата. Цель лечения – удалить биопленку и создать теоретически совместимую поверхность для повторной остеоинтеграции [9]. Факторы риска, такие как курение, декомпенсированный сахарный диабет и неудовлетворительная гигиена полости рта, могут препятствовать успеху регенерации костных дефектов [69]. Эффективность хирургических методов лечения имеет относительный характер, поскольку восстановление интактной поверхности внутрикостной части имплантата и его остеоинтегративных свойств непосредственно в полости рта представляет определенную техническую сложность [70].

Выводы

1. В настоящее время вопросы этиологии и патогенеза развития мукозита и периимплантита изучены недостаточно. В вопросах реабилитации пациентов с указанными процессами следует уделить особое внимание факторам, оказывающим как прямое, так и опосредованное влияние на развитие воспалительных процессов в периимплантатной зоне, таких как: бактериальная инвазия, особенности строения тканей вокруг имплантата, слюна, шероховатость поверхности, поверхностная энергия, химический состав поверхности.
2. Целесообразно применение комплексного подхода, предполагающего совершенствование конструктивного и медикаментозного решения при лечении мукозитов и периимплантитов.
3. Следует рассмотреть возможность профилактики развития мукозитов на ранних стадиях путем модификации сплавов, используемых для изготовления заглушек и абатментов двухэтапных имплантатов, а также модификации их поверхности с целью предотвращения образования микробной пленки.
4. Целесообразно рассмотреть возможность включения антибактериальных препаратов пролонгированного действия в поверхности супраструктур.

ЛІТЕРАТУРА

1. Oksana Mishler, MS Harlan J. Shiau. Management of Perimplant Disease: a current appraisal // J. Evid. Based Dent Pract. – 2014, Jun; 14 Suppl.: 53–9.
2. Noda K., Arakawa H., Kimura-Ono A., Yamazaki S., Hara E.S., Sonoyama W. et al. A longitudinal retrospective study of the analysis of the risk factors of implant failure by the application of generalized estimating equations // J. Prosthodont. Res. – 2015; 59: 178–84.
3. Norowski P.A., Bumgardner J.D. Biomaterial and antibiotic strategies for periimplantitis: a review // J. Biomed. Mater. Res. B: Appl. Biomater. – 2009; 88: 530–43.
4. El Askary A.S., Meffert R.M., Griffin T. Why do dental implants fail? Part II // Implant Dent. – 1999; 8: 265–78.
5. Kourtis S.G., Sotiriadou S., Voliotis S., Challas A. Private practice results of dental implants. Part I: survival and evaluation of risk factors. Part II: surgical and prosthetic complications // Implant Dent. – 2004; 13: 373–85.
6. Schwartz-Arad D., Laviv A., Levin L. Failure causes, timing, and cluster behavior: an 8-year study of dental implants // Implant Dent. – 2008; 17: 200–7.
7. Chun-Teh Lee, Yen-Wen Huang, Liang Zhu, Robin Weltman. Prevalences of periimplantitis and periimplant mucositis: systematic review and meta-analysis // Journal of Dentistry. – Vol. 62, July 2017, Pages 1–12.
8. Romeo E., Ghisolfi M., Carmagnola D. Periimplant diseases. A systematic review of the literature // Minerva stomatologica. – 2004; 53 (5): 215–30.
9. Mellado-Valero A., Buitrago-Vera P., Sola-Ruiz M.F., Ferrer-Garcia J.C. Decontamination of dental implant surface in peri-implantitis treatment: A literature review // Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. – 2013. – Nov. 1; 18 (6).
10. Heo S.-M., Ruhl S., Scannapieco F.A. Implications of salivary protein binding to commensal and pathogenic bacteria // J. Oral Biosci. – 2013; 55: 169–74.
11. Sanz M., Newman M.G., Nachnani S., Holt R., Stewart R., Flemmig T. Characterization of the subgingival microbial flora around endosteal sapphire dental implants in partially edentulous patients // Int. J. Oral Maxillofac. Implants. – 1990; 5 (3): 247–53.
12. Zitzmann N.U., Berglundh T., Ericsson I., Lindhe J. Spontaneous progression of experimentally induced periimplantitis // J. Clin. Periodontol. – 2004; 31 (10): 845–9.
13. Zitzmann N.U., Berglundh T. Definition and prevalence of periimplant diseases // J. Clin. Periodontol. – 2008; 35 (Suppl. 8): 286–91.
14. Horewicz V.V., Ramalho L., dos Santos J.N., Ferrucci E., Cury P.R. Comparison of the distribution of dendritic cells in peri-implant mucosa and healthy gingival // Int. J. Oral Maxillofac. Implants. – 2013; 28 (1): 97–102.
15. Albouy J.P., Abrahamsson I., Persson L.G., Berglundh T. Spontaneous progression of ligature induced periimplantitis at implants with different surface characteristics. An experimental study in dogs II: histological observations // Clin. Oral Implants Res. – 2009; 20: 366–71.
16. L.J. Heitz-Mayfield, G.E. Salvi, D. Botticelli, A. Mombelli, M. Faddy, N.P. Lang. Anti-infective treatment of periimplant mucositis: a randomised controlled clinical trial // Clin. Oral Implants Res. – 2011. – P. 237–241.
17. Furst M.M., Salvi G.E., Lang N.P., Persson G.R. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants // Clin. Oral Implants Res. – 2007; 18 (4): 501–8.
18. Samaranayake L.P. Essential microbiology for dentistry. – Edinburgh: Elsevier Health Sciences; 2006.
19. Costa F., Carvalho I.F., Montelaro R.C., Gomes P., Martins M.C.L. Covalent immobilization of antimicrobial peptides (AMPs) on to biomaterial surfaces // Acta Biomater. – 2011; 7: 1431–40.
20. Extremina C.I., Da Fonseca A.F., Granja P.L., Fonseca A.P. Anti-adhesion and anti-proliferative cellulose triacetate membrane for prevention of biomaterial-centred infections associated with Staphylococcus epidermidis // Int. J. Antimicrob Agents. – 2010; 35: 164–8.
21. Popat K.C., Eltgroth M., La Tempa T.J., Grimes C.A., Desai T.A. Decreased Staphylococcus epidermidis adhesion and increased osteoblast functionality on antibiotic-loaded titania nanotubes // Biomaterials. – 2007; 28: 4880–8.
22. Katsikogianni M., Missirtis Y. Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterials and of techniques used in estimating bacteria- material interactions // Eur. Cell Mater. – 2004. – Dec. 7; 8: 37–57.
23. Gbejuade H.O., Lovering A.M., Webb J.C. The role of microbial biofilms in prosthetic joint infections // Acta Orthop. – 2015. – Vol. 86 (2). – P. 147–158.
24. An Y.H., Friedman R.J. Concise review of mechanisms of bacterial adhesion to biomaterial surfaces // J. Biomed. Mater. Res. – 1998: 338–48.
25. Ribeiro M., Monteiro F.J., Ferraz M.P. Infection of orthopedic implants with emphasis on bacterial adhesion process and techniques used in studying bacterial-material interactions // Biomater. – 2012; 2: 176–94.
26. Dunne M.W. Bacterial Adhesion: Seen Any Good Biofilms Lately? // Clinical microbiology reviews. – 2002. – Vol. 12. – P. 155–166.
27. Голуб А.В. Бактериальные биопленки – новая цель терапии? // Клиническая микробиологическая антимикробная химиотерапия. – 2012. – № 1. – С. 23–29.
28. Шипицна И.В., Осипова Е.В. Биопленкообразующая способность выделенных из ран больных хроническим остеомиелитом штаммов Staphylococcus aureus и Pseudomonas aeruginosa и их ассоциаций, полученных in vitro // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 11–3. – С. 18–21.
29. Miller M.B., Bassler B.L. Quorum sensing in bacteria // Ann. Rev. Microbiol. – 2001. – Vol. 55 (1). – P. 165–199.
30. Watnick P. Biofilm, city of microbes / P. Watnick, R. Kolter // J. of Bacteriology. – 2000. – Vol. 182. – P. 2675–2679.
31. Persister Cells mediate tolerance to metal oxyanions in Escherichia coli / J.J. Harrison et al. // Microbiology. – 2005. – Vol. 151. – P. 3181–3195.
32. Struthers J.K. The use of a continuous culture system to study the antimicrobial susceptibility of bacteria in biofilms / J.K. Struthers // Methods in Molecular Biology. – 2001. – Vol. 48. – P. 215–225.
33. Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in periimplant Disease // Journal of clinical periodontology. – 2011; 38 Suppl. 11: 203-13.
34. Трезубов В.Н., Арутюнов С.Д. Клиническая стоматология. – М.: Практическая медицина. – 2015. – 788 с.: ил.; с. 362.
35. Quirynen M., De Soete M., Van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature // Clin. Oral Implants Res. – 2002; 13: 1–19.
36. Shibli J.A., Melo L., Ferrari D.S., Figueiredo L.C., Faveri M., Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants // Clin. Oral Implants Res. – 2008; 19: 975–82.
37. Heitz-Mayfield L.J., Lang N.P. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. periimplantitis // Periodontology. – 2000–2010; 53: 167–81.
38. Ata-Ali J., Candel-Marti M.E., Flichy-Fernández A.J., Penarrocha-Oltra D., Balaguer-Martinez J.F., Penarrocha Diago M. Periimplantitis: associated microbiota and treatment // Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal. – 2011; 16: e. 937–43.
39. Georgios N. Belibasakis. Microbiological and immuno-pathological aspects of periimplant diseases // Oral Microbiology and Immunology, Institute of Oral Biology, Center of Dental Medicine, University of Zurich. – Vol. 59, Issue 1, January 2014. – P. 66–72.
40. Мищенко О.Н., Копчак А.В., Кришук Н.Г., Скиба И.А., Черногорский Д.М. Имитационное компьютерное моделирование напряженно-деформированного состояния систем «кость-имплантат» при применении имплантатов из циркониевых сплавов // Современная стоматология. – 2017. – № 2. – С. 62–68.
41. Chen X., Hirt H., Li Y., Gorr S.U., Aparicio C. Antimicrobial GL13K peptide coatings killed and ruptured the wall of Streptococcus gordonii and prevented formation and growth of biofilms // PLoS One. – 2014. – Nov. 5; 9 (11).
42. Al-Radha A.S.D., Dymock D., Younes C., O'Sullivan D. Surface properties of titanium and zirconia dental implant materials and their effect on bacterial adhesion // J. Dent. – 2012; 40: 146–53.
43. Al-Ahmad A., Wiedmann-Al-Ahmad M., Faust J., Bachle M., Follo M., Wolkewitz M. et al. Biofilm formation and composition on different implant materials in vivo // J. Biomed. Mater. Res. B: Appl. Biomater. – 2010; 95 B: 101–9.
44. Lin H.Y., Liu Y., Wismeijer D., Crielaard W., Deng D.M. Effects of oral implant surface roughness on bacterial biofilm formation and treatment efficacy // Int. J. Oral Maxillofac. Implants. – 2012; 28: 1226–31.
45. Frojd V., Chavezde Paz L., Andersson M., Wennerberg A., Davies J.R., Svensater G. In situ analysis of multispecies biofilm formation on customized titanium surfaces // Mol. Oral Microbiol. – 2011; 26: 241–52.
46. Albrektsson T., Wennerberg A. Oral implant surfaces: part 1 – review focusing on topographic and chemical properties of different surfaces and in vivo responses to them // Int. J. Prosthodont. – 2004; 17: 536–43.
47. Quirynen M., Van der Mei H.C., Bollen C.M.L., Schotte A., Marechal M., Doornbusch G.I., Naert I., Busscher H.J., Van Steenberghe D. An in vivo study of the influence of the surface roughness of implants on the microbiology of supra- and subgingival plaque // J. Dent Res. – 1993; 72: 1304–9.
48. Weerkamp A., Quirynen M., Marechal M., Vander Mei H., Steenberghe D.V., Busscher H. The role of surface free energy in the early in vivo formation of dental plaque on human enamel and polymeric substrate // Microb. Ecol. Health Dis. – 1989; 2: 11–8.
49. A van Pelt A.W., Vander Mei H.C., Busscher H.J., Arends J., Weerkamp H. Surface free energies of oral streptococci // FEMS Microbiol. Lett. – 1984; 25: 279–82.
50. Förch R., Schönherr H., Jenkins A.T.A. Surface design: applications in bioengineered and nanotechnology. Weinheim: John Wiley & Sons; 2009.
51. Jörg Hauser, Christopher D. Krüger, Helmut Halfmann, Peter Awakowicz, Manfred Köller und Stefan A. Esenwein. Surface modification of metal implant materials by low-pressure plasma treatment // Biomed. Tech. – 2009; 54: 98–106.

52. Мельников Е.С. Исследование смачиваемости гидроксипатитовых покрытий, сформированных методом высокочастотного магнетронного распыления на биодеградируемом магниевом сплаве: дипломный проект / Е.С. Мельников; Национальный исследовательский Томский политехнический университет (ТПУ), Физико-технический институт (ФТИ), кафедра экспериментальной физики (ЭФ); науч. рук. Р.А. Сурменев. – Томск, 2016.
53. Ertel S.I., Ratner B.D., Horbett T.A. Radiofrequency plasma deposition of oxygen-containing films on polystyrene and poly (ethylene terephthalate) substrates improves endothelial cell growth // J. Biomed. Mater. Res. – 1990; 24: 1637–59.
54. Pettit D.K., Horbett T.A., Hoffman A.S. Influence of the substrate binding characteristics of fibronectin on corneal epithelial cell outgrowth // J. Biomed. Mater. Res. – 1992; 26: 1259–75.
55. Yogesh Kumar, MDS, Veena Jain, MDS, Shyam Singh Chauhan, PhD, Vinayak Bharate, MDS, Dheeraj Koli, MDS, and Manish Kumar, MSc. Influence of different forms and materials (zirconia or titanium) of abutments in periimplant soft-tissue healing using matrix metalloproteinase-8: A randomized pilot study // The journal of prosthetic dentistry. – October 2017. – Vol. 118, Issue 4. – P. 475–480.
56. Renvert S., Lindahl C., Roos Jansaker A.M., Persson G.R. Treatment of periimplantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial // Journal of clinical periodontology. – 2011; 38 (1): 65–73.
57. Y.T. Hsu, S.A. Mason, H.L. Wang. Biological implant complications and their management // J. Int. Acad. Periodontol. – 16 (2014), 9–18.
58. Thone-Muhling M., Swierkot K., Nonnenmacher C., Mutters R., Flores-de-Jacoby L., Mengel R. Comparison of two full-mouth approaches in the treatment of peri-implant mucositis: a pilot study // Clinical oral implants research. – 2010; 21 (5): 504–12.
59. Trombelli L., Farina R. Efficacy of triclosan-based toothpastes in the prevention and treatment of plaque-induced periodontal and peri-implant diseases // Minerva stomatologica. – 2013; 62 (3): 71–88.
60. Sreenivasan P.K., Vered Y., Zini A., Mann J., Kolog H., Steinberg D. et al. A 6-month study of the effects of 0.3 % triclosan/copolymer dentifrice on dental implants // Journal of clinical periodontology. – 2011; 38 (1): 33–42.
61. Nguyen-Hieu T., Borghetti A., Aboudharam G. Periimplantitis: from diagnosis to therapeutics // Journal of investigative and clinical dentistry. – 2012; 3 (2): 79–94.
62. Büchter A., Meyer U., Kruse-Lösler B., Joos U., Kleinheinz J. Sustained release of doxycycline for the treatment of periimplantitis: randomised controlled trial // British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2004, 42, 439–444.
63. Renvert S., Lessem J., Dahlén G., Renvert H., Lindahl C. Mechanical and Repeated Antimicrobial Therapy Using a Local Drug Delivery Systeming the Treatment of Periimplantitis: A Randomized Clinical Trial // J. Periodontol. – 2008, May; 79 (5): 836–44.
64. Aoki A., Sasaki K.M., Watanabe H., Ishikawa I. Lasers in non-surgical periodontal therapy // Periodontology. – 2000–2004; 36: 59–97.
65. Romanos G.E., Everts H., Nentwig G.H. Effects of diode and Nd:YAG laser irradiation on titanium discs: a scanning electron microscope examination // J. Periodontol. – 2000; 71: 810–5.
66. Persson L.G., Araujo M.G., Berglundh T., Gröndahl K., Lindhe J. Resolution of periimplantitis following treatment. An experimental study in the dog // Clin. Oral Implants Res. – 1999; 10: 195–203.
67. Yamamoto A., Tanabe T. Treatment of periimplantitis around Ti Unite-surface implants using Er:YAG laser microexplosions // Int. J. Periodont. Restor. Dent. – 2012; 33: 21–30.
68. Sperandio F.F., Huang Y.Y., Hamblin M.R. Antimicrobial photodynamic therapy to kill Gram-negative bacteria // Recent patents on anti-infective drug discovery; 2013. 8. – P. 108.
69. Renvert S, Polyzois I, Claffey N. Surgical therapy for the control of periimplantitis. Clinical oral implants research 2012;23 Suppl 6:84-94.
70. Frojd V., Linderback P., Wennerberg A., Chaveze Paz L., Svensater G., Davies J.R. Effect of nanoporous TiO₂ coating and anodized Ca²⁺ modification of titanium surfaces on early microbial biofilm formation // BMC Oral Health. – 2011; 11: 8.

Запальні процеси в періімплантаційній зоні (огляд літератури)

О.М. Міщенко, М.В. Погорєлов, К.П. Волчихіна

Резюме. Бактеріальна адгезія на дентальних імплантатах може викликати такі запальні захворювання, як мукозит і періімплантит. Періімплантит може привести до резорбції кістки й, у кінцевому підсумку, до втрати імплантату. Тому необхідно розглянути чинники, які впливають на адгезію бактерій. Мікробний склад біоплівки при періімплантиті й мукозиті, а також послідовність імунopatологічних реакцій, якісний склад імунних клітин подібні до проявів періодонтиту. Мета цього огляду полягала в тому, щоб узагальнити сучасну інформацію про фактори, які впливають на розвиток даних патологій. Крім того, розглянути особливості матеріалів імплантатів, стратегії модифікації їх поверхні, у тому числі з формуванням покриття, яке перешкоджає адгезії мікроорганізмів.

Ключові слова: бактеріальна адгезія, мукозит, періімплантит, імплантати, покриття.

Inflammatory process in periimplant zone (review)

O. Mishchenko, M. Pogorelov, K. Volchikhina

Resume. Bacterial adhesion on dental implants can cause inflammatory diseases such as mucositis and periimplantitis. Periimplantitis can lead to bone resorption and, ultimately, loss of the implant. Therefore, it is necessary to consider the factors that influence the adhesion of bacteria. The microbial composition of biofilms during periimplantitis and mucositis, as well as immunopathological reactions, the qualitative composition of immune cells are similar to those of periodontitis. The purpose of this review was to summarize current information on the factors influencing the development of these pathologies.

In addition, features of implant materials, strategies for modifying their surfaces, including the formation of coatings that prevent microorganisms adhesion, are considered.

Key words: bacterial adhesion, mucositis, periimplantitis, implants, coatings.

Міщенко Олег Миколайович – канд. мед. наук,

доцент кафедри пропедевтичної та хірургічної стоматології Запорізького державного медичного університету.

Погорєлов Максим Володимирович – д-р мед. наук,

професор кафедри громадського здоров'я Сумського державного університету.

Волчихіна Крістіна Петрівна – клінічний ординатор кафедри хірургічної та терапевтичної стоматології

Запорізької медичної академії післядипломної освіти.

Адреса: Запорізький державний медичний університет. Пр-т Маяковського, 26, Запоріжжя, Запорізька, Україна, 69000.

E-mail: Dr.mishchenko@icloud.com.

09-11 квітня

ПАЛАЦ МИСТЕЦТВ
(Вул.Коперника, 17)



10

МІЖНАРОДНА
СТОМАТОЛОГІЧНА ВИСТАВКА

«ДЕНТАЛ – ЕКСПО» 2019

THE DREAM
CLINIC

СПЕЦІАЛІЗОВАНА ЕКСПОЗИЦІЯ

«СТОМАТОЛОГІЧНА КЛІНІКА МРІЇ» +
«ЗУБОТЕХНІЧНА ЛАБОРАТОРІЯ МРІЇ»

ЗА ПІДТРИМКИ:

- Міністерства охорони здоров'я України
- Національної спілки стоматологів України
- Департаменту охорони здоров'я ЛОДА

ОРГАНІЗАТОРИ НАУКОВИХ ЗАХОДІВ:



ІНФОРМАЦІЙНІ ПАРТНЕРИ:



ОРГАНІЗАТОР ФОРУМУ:

Гал-ЕКСПО®
АКЦІОНЕРНЕ ТОВАРИСТВО
тел.: (032) 2971369, 2970628

ТЕМАТИЧНІ РОЗДІЛИ ВИСТАВКИ:

- ДЕМОНСТРАЦІЯ СУЧАСНИХ МЕТОДИК ЛІКУВАННЯ
- ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ОСНАЩЕННЯ СТОМАТОЛОГІЧНИХ КАБІНЕТІВ ТА КЛІНІК
- ПРЕДСТАВЛЕННЯ НАУКОВИХ ІДЕЙ, НОВИХ РОЗРОБОК
- СУЧАСНЕ СТОМАТОЛОГІЧНЕ ОБЛАДНАННЯ ТА ІНСТРУМЕНТАРІЙ
- СЕРВІСНЕ ОБСЛУГОВУВАННЯ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ОБЛАДНАННЯ
- ЗАСОБИ ГІГІЄНИ ТА ДЕЗІНФЕКЦІЇ

НАУКОВІ ЗАХОДИ:

- 09 КВІТНЯ Науково-практична конференція «ПЛАНУВАННЯ, ЯК КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД У ЛІКУВАННІ В ОРТОПЕДИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ». «DENTAL PROSTHETIC CONFERENCE»
- 09 КВІТНЯ Науково-практична конференція «RESTO-EDUCATION. РЕСТАВРАЦІЯ ЗУБІВ - ВІД ЕЛЕМЕНТАРНОГО ДО НАЙСКЛАДНІШОГО»
- 09 КВІТНЯ Презентація «TRANSPARENT- 3D СИСТЕМА ВИРІВНЮВАННЯ ЗУБІВ ЕЛАЙНЕРАМИ»
- 10 КВІТНЯ Семінар «СТОМАТОЛОГІЧНА ПРАКТИКА: НОВЕ В ЗАКОНОДАВСТВІ, ДОКУМЕНТАЦІЯ, ПЕРЕВІРКИ, ПРАКТИКУМ»
- 10 КВІТНЯ Семінар «ПРОТОКОЛИ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗУБІВ ЕЛАЙНЕРАМИ ВІДПОВІДНО ДО СИСТЕМИ TRANSPARENT»
- 10 КВІТНЯ Семінар «НОВІ МАТЕРІАЛИ ВІД КОМПАНІЇ GC: СІМЕЙСТВО КОМПЗИТІВ СВІТЛОВОЇ ПОЛІМЕРИЗАЦІЇ ESSENTIA, УНІВЕРСАЛЬНИЙ АДГЕЗИВ G-PREMIO BOND, КОМПЗИТНИЙ ЦЕМЕНТ ДЛЯ АДГЕЗИВНОЇ ФІКСАЦІЇ БЕЗМЕТАЛЕВИХ ОРТОПЕДИЧНИХ КОНСТРУКЦІЙ G-CEM LINKFORCE»
- 10 КВІТНЯ Майстер-клас «ПРЯМА РЕСТАВРАЦІЯ ФРОНТАЛЬНОЇ ГРУПИ ЗУБІВ З ВИКОРИСТАННЯМ СИЛІКОНОВОГО ШАБЛОНУ. МЕТОД СТРАТИФІКАЦІЇ»
- 11 КВІТНЯ ЮРИДИЧНІ КОНСУЛЬТАЦІЇ: ВІДКРИТТЯ ТА ДІЯЛЬНІСТЬ СТОМАТКАБІНЕТІВ ТА СТОМАТКЛІНІК

www.galexpo.com.ua/stomat
www.facebook.com/Dental.Ukraine.Lviv/

9 КВІТНЯ 2019
м.Львів

Місце проведення : Львівський Палац Мистецтв
(вул. Коперника 17, конференц зал №6)

www.dentalexpert.info/conferencelviv

Dental Prosthetic Conference 2.0.

ЛЕКТОРИ



Мантас Аускеліс

Черговий ажіотаж у стоматологічному ринку 3D друку- пілотний огляд досліджень

Новий різкий поворот у стоматологічному ринку 3D друку та нова лавина хорошого та не зовсім обладнання на ринку 3D друку. Нові гравці заповнюють лабораторії та клініки дешевими LCD і LED принтерами. Ціни падають, і тепер кожен може собі дозволити друкувати, але чи є у нас прогрес у цьому? Тепер ми кращі? Приєднуйтесь до мене, і я розкрию вам цю тему, повну «магії і чудес».

Зубний технік та експерт в цифровій стоматології та Exocad і протезуванні на імплантах у складних ситуаціях

Литва, м. Каунас



Соломійчук Ярослав

Фотографія як основа в комунікації між стоматологом і техніком

- Фотографії для опису клінічної картини
- Фотографії для передачі кольору в лабораторію
- Комунікація між лікарем та техніком

Стоматолог-ортопед експерт у високо-естетичних роботах та розробник сервісу для комунікації стоматологів ClinicCards

Україна, м. Київ



Олександр Романов

Оптимальне використання технології для отримання передбачуваного результату

- Вибір технологічного процесу (цифровий чи аналоговий)
- Розбір декількох клінічних випадків

Зубний технік, лектор та демонстратор компанії GC, засновник зуботехнічної лабораторії «Romanov Lab», м. Запоріжжя

Україна, м. Запоріжжя



Javier Pimienta

Hand Made проти CAD CAM

- Звідки ми прийшли і куди ми йдемо? (Коротка екскурсія по історії протезів)
- Hand Made проти CAD CAM
- Сухе і мокре фрезерування
- Фрезерувальні матеріали. (Характеристики, використання, властивості, оптимізація фрезерних процедур і т. д.)
- Синтрон, (революція сухого фрезерування кобальту і хрому)
- Рекомендації по досягненню естетичних результатів в CAD CAM (Техніка інфільтрації діоксиду цирконію)
- MIYO (Ефекти глибини в монолітному цирконі.)

Експерт по роботі з цирконом, викладає техніку з платинової фольги, рожеву кераміку і Miyo Pink.

Іспанія, м. Мадрид



Погарський Антон

Colleagial – сучасна система комунікації у стоматологічному світі

- Цифрова картотека
- Системи візуалізації клінічних випадків
- Онлайн документообіг
- Онлайн створення інформативних супровідних документів
- Повідомлення про призначення
- Фінанси

Зубний технік, розробник системи TranspaDent, розробник інтернет-платформи Colleagial

Україна, м. Запоріжжя



Роман Урбанський

Які фактори впливають на довготерміновий прогноз ортопедичних реставрацій?

- Цифрова картотека
- Системи візуалізації клінічних випадків
- Онлайн документообіг
- Онлайн створення інформативних супровідних документів
- Повідомлення про призначення
- Фінанси

Лікар-консультант компанії GC в Україні

Україна, м. Львів

ОРГАНІЗАТОРИ:



контактний номер телефону: +380 (98) 355 65 50