

Михута Я.М.

**БИОХИМИЯ ПЕРИИМПЛАНТИТА: РОЛЬ ПРОДУКТОВ МЕТАБОЛИЗМА
БАКТЕРИЙ В КОРРОЗИИ ТИТАНА. НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНУ ПОТЕРИ
ИМПЛАНТОВ**

Научный руководитель: преп.-стажёр Журавицкий П.О.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Ежегодно в Европе устанавливается до 6 миллионов дентальных имплантатов, а частота их отторжения составляет 5–10%, причем большинство случаев связано с периимплантизмом. Традиционно титан считается инертным материалом благодаря пассивному оксидному слою, однако новые данные свидетельствуют о его уязвимости к бактериально-индуцированной коррозии. Это вызывает необходимость пересмотра патогенеза периимплантизма с позиций биохимического взаимодействия между микробиотой и материалом имплантата. В ходе работы были проанализированы биохимические механизмы бактериально-индуцированной коррозии титановых имплантатов и определить роль продуктов коррозии в патогенезе периимплантизма.

Исследование основано на анализе современных научных публикаций, включающих экспериментальные *in vitro* и *in vivo* исследования, клинко-гистологические данные, также результаты метагеномного анализа микробиома периимплантичной борозды. Установлено, что ключевыми факторами бактериальной коррозии титана являются: подкисление среды за счет молочной, уксусной, пропионовой и других органических кислот, продуцируемых стрептококками и лактобактериями; серосодержащих метаболитов пародонтопатогенов *Porphyromonas gingivalis* и *Fusobacterium nucleatum*, таких как сероводород и метилмеркаптан; активность сульфатредуцирующих бактерий *Desulfomicrobium orale* и метаногенных архей *Methanobrevibacter oralis*, способных к электрически-микробной коррозии. Высвободившиеся частицы и ионы титана размером менее 10 мкм интернализируются в фибробласты и макрофаги, вызывают повреждение ДНК, активируют инфламмосому состоящую из рецептора семейства NOD-подобных рецепторов содержащих пириновый домен 3 (NLRP3), и провоспалительные цитокины, такие как фактор некроза опухоли α , интерлейкин-1 β , и интерлейкин 6, что через сигнальный путь рецептора активатора ядерного фактора каппа-B/лиганд стимулирует остеокластогенез и резорбцию костной ткани. Присутствие титана модифицирует микробиом, увеличивая долю *Veillonella parvula* и способствуя дисбиозу. Клинические исследования подтверждают наличие титановых частиц в 90–100% биоптатов при периимплантизме, что указывает на их патогенетическую значимость.

Таким образом, периимплантизм представляет собой мультифакторный процесс, в котором ключевую роль играет взаимодействие между бактериальным метаболизмом и титановым имплантатом. Порочный круг, включающий бактериальную коррозию, высвобождение титановых частиц, воспаление и дисбиоз, требует смены терапевтической парадигмы: от антимикробной монотерапии к комбинированному подавлению коррозии и таргетной модуляции иммунного ответа на титановые частицы.