

3. При реставрации абфракционных дефектов с помощью СИЦ было получено неоднородное соединение, сопоставимое по ширине с композитами традиционной консистенции (до 11,03 мкм).

4. Данные, полученные в настоящем исследовании, свидетельствуют о том, что методом выбора при пломбировании абфракционных дефектов может быть сэндвич-техника, позволяющая сочетать разные виды адгезии.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Epidemiological investigation of non-carious cervical lesions and possible etiological factors. / V. Kolak, D. Pešić, I. Melih [et al.] // Clin. Exp. Dent. – 2018. – №10. – P. 648–656.
2. The Influence of Different Occlusal Loading on Six Restorative Materials for Restoration of Abfraction Lesions -Finite Element Analysis. / S. Jakupović, A. Šehić, F. Julardžija [et al.] // Eur J Dent. -2022. – Vol. 16(4). -P. 886-894.
3. Власова, М.И. Исследование структуры гибридной зоны при лечении кариозных полостей пришеечной локализации / М.И. Власова, С.М. Чибисов // Современные проблемы науки и образования. - 2012. № 2.
4. Evaluation of Abfraction Lesions Restored with Three Dental Materials: A Comparative Study. / B.C. Costăchel, A. Bechir, A. Burcea [et al.] // Clin. Pract. -2023. -№13. -P. 1043-1058.
5. Чебакова М.В. Стеклоиономерные цементы: учебное пособие / М.В. Чебакова. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2022. – 40 с.
6. Казеко, Л. А. Композитные материалы: учебно-методическое пособие / Л. А. Казеко, О. С. Городецкая. – Минск: БГМУ, 2020. – 32 с.

Сведения об авторах

М.Д. Маврицкая* - ассистент кафедры

Ю.В. Мандра - доктор медицинских наук, профессор

Е.А. Семенцова - кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

M.D. Mavritskaya* - Department assistant

J.V. Mandra - Doctor of Sciences (Medicine), Professor

E.A. Sementsova - Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

mavritskayamaria@gmail.com

УДК: 616.31-006.03

ФИБРОЗНАЯ ДИСПАЗИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Макеева Елизавета Дмитриевна, Ивлева Анна Васильевна, Вольхина Валентина Николаевна

Кафедра стоматологии детского возраста и ортодонтии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения РФ

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Фиброзная дисплазия - доброкачественное фиброзно-костное перерождение костей, приводящее к увеличению их в объеме и снижению плотности. По клиническому течению фиброзная дисплазия характеризуется преимущественно медленно прогрессирующим ростом с тенденцией к стабилизации при достижении половой зрелости. В связи с этим лечение фиброзной дисплазии челюстно-лицевой области всегда индивидуально и зависит от клинического поведения очага, размеров образования, возраста и пожеланий пациента. Основной тип лечения хирургический, однако он применим только при ограниченном и нераспространенном поражении костей. **Цель исследования** – изучить особенности диагностики и лечения детей с фиброзной дисплазией и ее распространенность на базе отделения челюстно-лицевой хирургии ДГКБ №9. **Материал и методы.** Ретроспективный анализ историй болезни детей, находящихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии ДГКБ №9 за 10 лет. **Выводы.** Фиброзная дисплазия отличается большим клинико-рентгенологическим полиморфизмом; на различных этапах течения и диагностики может иметь сходные черты со многими костными заболеваниями; она требует развернутой дифференциации.

Ключевые слова: фиброзная дисплазия челюстно-лицевой области, опухолеподобные поражения костей челюстно-лицевой области.

FIBROUS DYSPLASIA OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN CHILDREN: DIFFICULTIES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT

Makeeva Elizaveta Dmitrievna, Ivleva Anna Vasilyevna, Volkhina Valentina Nikolaevna

Abstract

Introduction. Fibrous dysplasia is a benign bone condition in which abnormal fibrous tissue develops in place of normal one which causes increase of its volume and decrease of density. The clinical picture of the disease is characterized by slow progression with a tendency toward stabilization by the age of puberty. For this reason, the treatment of fibrous dysplasia in the maxillofacial region requires an individualized approach depending on the size and behaviour of the affected site, the will and age of the patient. Surgery is the method of choice although its application is confined to the cases of limited bone lesion. **The aim of this study** the features of diagnosis and treatment of children with fibrotic dysplasia and its prevalence on the basis of the Department of maxillofacial surgery of DGKB №9. **Material and methods.** A retrospective analysis of the medical histories of children being treated in the Department of maxillofacial surgery of the DGKB № 9 for 10 years. **Conclusion.** Fibrous dysplasia is characterized by a large clinical and radiological polymorphism; at various stages of the course and diagnosis, it may have similar features to many bone diseases; it requires extensive differentiation.

Keywords: fibrous dysplasia of the maxillofacial region, tumor-like lesions of the bones of the maxillofacial region.

ВВЕДЕНИЕ

Фиброзная дисплазия челюстных костей – доброкачественное опухолеподобное разрастание клеточно-волокнутой ткани без образования капсулы, характеризующееся нарушением развития (дисплазией), при котором нормальная кость замещается фиброзной тканью с элементами диспластических изменений кости [1].

По данным литературы, встречаемость ФД низкая - 1:4000-10000, что составляет примерно 2,5% всех костных опухолей и около 7% доброкачественных образований костей [2]. В настоящее время выделяют 3 типа ФД в зависимости от вовлеченных структур: монооссальная форма (МФД), полиоссальная форма (ПФД), ФД краниофациальной области (КФД). Большинство авторов утверждают, что ФД во всех формах встречается одинаково у мужчин и женщин. Некоторые авторы все же отметили небольшое преобладание у лиц женского пола. Данное заболевание дебютирует в I—II декаде жизни и обычно стабилизируется по мере достижения половой зрелости [1, 8].

По мнению большинства авторов, МФД является наиболее распространенной формой, встречающейся в 4 раза чаще, чем ПФД. Среди пациентов с МФД доля поражений лицевого скелета колеблется от 10 до 29% [4]. ФД чаще поражает скуловерхнечелюстную область, располагаясь обычно в области боковых зубов, вовлекая в процесс клиновидную, скуловую и/или лобную кости. В большинстве случаев поражения являются односторонними. При ПФД черепно-лицевая область поражена в 71-91% случаев, а передняя черепная ямка - более чем в 95% случаев [1, 6]. ПФД можно разделить на 3 типа: черепно-лицевую ФД, при которой затрагиваются только кости черепно-лицевого комплекса; тип Джаффе-Лихтенштейна (JLS), при котором поражение нескольких костей скелета сопровождается пигментацией на коже цвета «кофе с молоком» и редкими эндокринопатиями; синдром Мак-Кьюна-Олбрайта (MAS), характеризующийся триадой: ПФД (в основном одностороннее поражение), пигментацией на коже «кофе с молоком», а также эндокринопатиями, проявляющимися преждевременным половым созреванием, гипертиреозом или акромегалией. Ряд авторов выделяют 4-й тип - синдром Mazabraud, который включает ФД и миксомы мягких тканей [2, 8].

Существует множество теорий этиологии ФД. К этиологическим факторам относят травму с неспецифической местной реакцией кости, врожденную аномалию или нарушение деятельности мезенхимальных клеток, участвующих в образовании кости, различные эндокринопатии с локальной восприимчивостью кости. В основе ФД лежит генетическая предрасположенность. Предполагается, что мутация носит спорадический характер и относится к гену GNAS1. Этот ген находится на хромосоме 20q13 и отвечает за формирование альфа-субъединицы стимулирования G-белков (Gsa-белки). Данная мутация активирует аденилатциклизу и, следовательно, повышает внутриклеточные концентрации циклического

аденозинмонофосфата, что приводит к аномальной дифференциации остеобластов и образованию диспластических участков кости [2, 7]. Системные проявления мутантного рецепторного комплекса Gsa-белка включают автономную функцию кости через рецептор паратгормона, ведущую к ФД, в коже - через рецептор меланоцитстимулирующего гормона (появление пятен «кофе с молоком»), в яичниках - через рецептор фолликулостимулирующего гормона, в щитовидной железе и гипофизе - через рецепторы щитовидной железы и гормон роста соответственно [3, 5].

Цель исследования – изучить особенности диагностики и лечения детей с фиброзной дисплазией и ее распространенность на базе отделения челюстно-лицевой хирургии ДГКБ №9.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Ретроспективный анализ историй болезни детей, находящихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии ДГКБ №9 за 10 лет.

Амбулаторные карты детей, наблюдавшихся в ДГКБ №9 с ФД.

Изучение заключений гистологических результатов исследования.

Изучение заключений генетического исследования.

Изучение клинического случая пациентов, находящихся на лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии в настоящее время.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Большинство авторов подчеркивают, что заболевание неизменно начинается в детском возрасте, в течение ряда лет прогрессирует и приостанавливается в развитии после наступления половой зрелости [4, 6].

Наиболее частые симптомы заболевания - постепенное безболезненное увеличение кости или костей челюстно-лицевой области, клинически проявляющееся асимметрией лица. При локализации очага ФД в области пазух, а также при облитерации полостей возможно развитие дистопии орбиты, диплопия, проптоз, слепота, эпифора, страбизм, паралич лицевого нерва, потеря слуха, звон в ушах, обструкция носовых путей и другие осложнения. Однако наличие этих симптомов при ФД не всегда связано с ее наличием [1, 7].

Клинические наблюдения показывают, что верхняя челюсть страдает чаще, чем нижняя. Дебют, как правило, бывает в конце I - начале II десятилетия жизни пациента без расовых и половых различий. Пигментация по типу «кофе с молоком» при JLS и MAS выглядит как четко очерченные пятна. Как правило, это односторонние пятна на туловище и бедрах, они могут быть также обнаружены на слизистой оболочке рта. Иногда пигментные поражения наблюдаются с рождения. Границы пигментации, как правило, неровные в отличие от пигментации при нейрофиброматозе, когда границы сглажены [2, 8].

Трудность диагностики ФД заключается и в полиморфизме изменений, характерных для ФД. Многие авторы полагают, что при подозрении на ФД обследование следует начинать со сканирования костей (сцинтиграфия с изотопом технеция-99) для определения наличия и/или степени ПФД. По данным J.S. Lee и соавт., 90% всех поражений ФД в черепно-лицевой области были обнаружены при компьютерной томографии (КТ) в возрасте 3-4 лет, о появлении новых очагов у пациентов старше 10 лет не сообщалось [5, 6].

В доступной зарубежной и отечественной литературе нам встретились единичные публикации о фиброзной дисплазии у детей. В связи с редкостью заболевания приводим результаты собственного клинического наблюдения.

Всего за 10 лет с 2013 по 2023 г. На лечении в отделении челюстно-лицевой хирургии находилось 52 ребенка в возрасте от 3 до 15 лет. Среди них 28 мальчиков и 24 девочки.

Возраст: с 3 до 7 лет – 10 человек, с 8 до 12 лет – 18, с 13 до 15 лет – 24 человек.

По форме ФД: МФД -39, ПФД -13.

По локализации: верхняя челюсть -20, нижняя челюсть -15, скуловая кость – 7 кости черепа – 4, комбинированные поражения – 6.

Диагнозы при поступлении: Новообразование – 24, Остеомиелит -18, Дисплазии – 10.

Обследование: рентгенологическое исследование (компьютерная томография) – 52, общеклинические исследования (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови) – 52, генетическое исследование – 13, УЗИ щитовидной железы -36, консультации эндокринолога – 31, гистологическое исследование – 52.

Оперативное лечение: инцизионная биопсия– 52, дислокация нижнечелюстного нерва – 3, коррекция контуров челюстных костей - 8, удаление измененной кости с одномоментной костной пластикой – 6.

Описание клинического случая 1.

Пациент А., 14 лет. Находился на стационарном лечении в детской городской клинической больнице №9 г. Екатеринбург в отделении челюстно-лицевой хирургии с диагнозом фиброзная дисплазия. При поступлении ребенок предъявлял жалобы на припухлость левой щечной области, острую боль в зубе 2.6.

Анамнез заболевания: Образование заметили 2 года назад (в 2022г), при обращении к оториноларингологу был диагностирован верхнечелюстной синусит слева. Проходили лечение в поликлинике у ЛОР-врача. Затем появились боли в области зуба 2.6. Обратился в поликлинику по месту жительства, было проведено эндодонтическое лечение зуба 2.6. В течение двух лет припухлость не изменялась в размерах. В 2024 г. вновь появились боли в области зуба 2.6. На основании ранее проведенного эндодонтического лечения этого зуба выполнено КЛКТ верхней челюсти, диагностировано образование верхней челюсти слева (в области верхушек корней визуализируется разряжение костной ткани, которое переходит на тело верхней челюсти и скуловую кость и выполняет верхнечелюстную пазуху). Пациент направлен на консультацию к челюстно-лицевому хирургу. Из анамнеза жизни известно, что ребенок рос и развивался соответственно возрасту. Прививки проводились по календарю. Из перенесенных заболеваний отмечает ОРВИ, оспу. Аллергоанамнез спокоен. Гемотрансфузий не было. Операции и травмы отрицает.

При осмотре ребенка общее состояние удовлетворительное, телосложение астеническое. Кожные покровы бледно - розовые, чистые, влажные. (Рис.1) Лимфатические узлы не пальпируются, не увеличены. Изменений при обследовании костно-мышечной, дыхательной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, мочеполовой системы не выявлено. Антропометрия: рост 167 см., масса тела 46 кг.

Локальный статус: Конфигурация лица изменена за счет деформации в области верхней челюсти слева. Кожа в области верхней челюсти слева в цвете не изменена. Пальпация умеренно болезненна. Поднижнечелюстные и подбородочные лимфатические узлы не пальпируются. Открывание рта свободное. Слизистая полости рта бледно-розового цвета, без особенностей. В области верхней челюсти слева определяется выбухание тканей, умеренно болезненное при пальпации, слизистая розово-синюшного оттенка. Коронковая часть зубов 2.5, 2.6, 2.7 восстановлена пломбировочным материалом. Перкуссия зуба 2.6 болезненная. Гигиена полости рта неудовлетворительная. (Рис.2)



Рис. 1. Внешний вид пациента.

Рис. 2. Вид в полости рта.

Проведено дополнительное исследование. Показатели биохимического анализа крови (общий белок, альбумин, мочеви́на, креатинин, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза), общего анализа крови в пределах возрастной нормы. На спиральной компьютерной томограмме костей лицевого и мозгового черепа в области верхней челюсти слева определяется изменение костной ткани альвеолярного отростка и тела верхней челюсти с переходом на скуловую кость, неправильной формы с нечеткими границами. Костная ткань пористая с усиленным костным рисунком. В полость образования выстоят корни зубов 2.4, 2.5, 2.6. (Рис.3-5)



Рис. 3-5. СКТ черепа.

Биопсия патологического очага: в исследуемом материале – соединительная и грануляционная ткань с полиморфноклеточной инфильтрацией, кровоизлияниями. Заключение: фиброзная дисплазия.

Таким образом, с учетом характера течения заболевания, отсутствия других причин поражения скелета, клинических данных, характера изменений в костях при СКТ - вероятный клинический диагноз – периодонтит зуба 2.6., радикулярная киста верхней челюсти слева, фиброзная дисплазия верхней челюсти слева.

Описание клинического случая 2.

Пациент С., 7 лет. 02.10.24г. пациент обратился в приемный покой ДГКБ №9 с жалобами на боль в области нижней челюсти слева, припухлость десны и затрудненное открывание рта. Из анамнеза было выяснено, что зубы 7.4, 7.5 разрушены длительное время, ранее не лечены. С 04.06.2024 наблюдался с диагнозом контрактура ВНЧС амбулаторно по месту жительства. 01.10.24 направлен стоматологом из поликлиники по месту жительства с целью санации полости рта под общим обезболиванием, т.к. открывание рта для проведения манипуляций в условиях поликлиники затруднено.

Анамнез жизни: ребенок от срочных родов. Физическое развитие не соответствует возрасту. Из перенесенных заболеваний отмечает ОРВИ. Прививки соответственно календарю. Травмы - перелом руки в 2023 году. Операции отрицают. Контакт с инфекционными больными, в т. ч. по туберкулезу, отрицают. Аллергоанамнез спокоен. Гемотрансфузии отрицают.

Состояния пациента средней тяжести. Кожные покровы телесного цвета, обычной влажности, без патологических высыпаний. Видимые слизистые оболочки розовые, без патологических высыпаний. Лимфатические узлы не пальпируются, не увеличены. Изменений при обследовании костно-мышечной, дыхательной, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, мочеполовой системы не выявлено. Антропометрия: рост 123 см., масса тела 25 кг.

Локальный статус: Конфигурация лица незначительно изменена за счет припухлости мягких тканей в области нижней челюсти слева. Открывание рта ограничено до 1 см. В полости рта: зубы 7.4, 7.5 разрушены, в проекции корней слизистая оболочка альвеолярного отростка отечна, гиперемирована, пальпация болезненна, перкуссия слабо болезненна.

Для дифференциальной диагностики выполнена КЛКТ. На серии КТ лицевого скелета с толщиной срезов 2 мм и последующими реконструкциями (1 мм) костных травматических

изменений не выявлено. Головка правого суставного отростка имеет неправильную форму и конфигурацию, увеличена в размерах, уплощена. Контуры суставной поверхности правой височной кости неровные за счет множественных мелких субкортикальных кистовидных включений. Суставная впадина значительно уплощена, суставная щель неравномерно сужена. Ветвь и венечный отросток правой нижней челюсти утолщены, края неровные. Головка суставного отростка левой нижней челюсти сформирована правильно, симметрично, взаимоотношения в суставе не нарушены. Видимые отделы головного мозга не изменены. Структура глазниц без особенностей. Придаточные пазухи носа и клетки сосцевидных отростков сформированы по возрасту, контуры четкие. Незначительно утолщение слизистой ячеек решетчатой кости. Утолщение слизистой основной пазухи, что может соответствовать катаральным изменениям. Заключение: Дистрофически-дегенеративные изменения в правом ВНЧС. Признаки остеоартроза. Не исключается исход травмы. (Рис.6-7)



Рис. 6-7. Компьютерная томография лицевого скелета.

Клинический диагноз: хронический апикальный периодонтит, контрактура ВНЧС, фиброзная дисплазия нижней челюсти справа.

План лечения: консервативная противовоспалительная, антибактериальная терапия, подготовка к хирургической санации полости рта под общим обезболиванием.

ОБСУЖДЕНИЕ

На основании вышеизложенного ясно, как важна и сложна дифференциальная диагностика фиброзной дисплазии костей. Фиброзная дисплазия отличается большим клинико-рентгенологическим полиморфизмом; на различных этапах течения и диагностики может иметь сходные черты со многими костными заболеваниями; она требует развернутой дифференциации. Распознавание опирается в первую очередь на обязательные клинические, рентгенологические, биохимические, а в крайнем случае и на гистологические данные.

ВЫВОДЫ

На основании вышеизложенного ясно, как важна и сложна дифференциальная диагностика фиброзной дисплазии костей. Фиброзная дисплазия отличается большим клинико-рентгенологическим полиморфизмом; на различных этапах течения и диагностики может иметь сходные черты со многими костными заболеваниями; она требует развернутой дифференциации.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. The nature of fibrous dysplasia / L. Feller, N.H. Wood, R.A. Khammissa [et al.] // Head Face Med. – 2009. – №5. – P. 22-27.
2. Riminucci M. The pathology of fibrous dysplasia and the McCune-Albright syndrome / M. Raminucci, P.G. Robey, P. Bianco // Pediatr. Endocrinol. Rev. – 2007. – № 4. – P. 401-11.
3. Paediatric craniofacial fibrous dysplasia: The Hospital for Sick Children experience and treatment / A. Fattah, D. Khechoy an, J.H. Phillips, C.R. Forrest // Philosophy. – 2013. – № 66(10). – P. 1346-1355.
4. Clinical guidelines for the management of craniofacial fibrous dysplasia / J.S. Lee, E.J. FitzGibbon, Y.R. Chen [et al.] // Orphanet J. Rare Dis. – 2012. – №7(1). – P. 122-129.
5. Alawi F. Benign fibro-osseous diseases of the maxillofacial bones. A review and differential diagnosis / Alawi F. // Am. J. Clin. Pathol. 2002. – №118(1). – P. 50-70.
6. M.R. DiCaprio Fibrous dysplasia. Pathophysiology, evaluation, and treatment / M.R. DiCaprio, W.F. Enneking // J. Bone Jt Surg. – 2005. – №87(8). – P. 1848-1864.
7. S. Bhattacharya Fibrous dysplasia and cherubism / S. Bhattacharya, R.K. Mishra // Indian J. Plast. Surg. – 2015. – № 48(3). – P. 236-248.

8. Isolated fibrous dysplasia of the zygomatic bone / C. Demirdover, B. Sahin, H.S. Ozkan, E.U. Durmus, H.Y. Oztan // J. Craniofac. Surg. – 2010. - №21. – P. 1583-1587.

Сведения об авторах

Е.Д. Макеева* – студент

А.В. Ивлева – студент

В.Н. Вольхина – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

E.D. Makeeva* – Student

A.V. Ivleva – Student

V.N. Volkhina – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

***Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):**

elizavetamakeeva30@gmail.com

УДК: 616-002.2

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Тимофеева Кристина Алексеевна, Медведевских Алиса Вячеславовна, Бугаков Александр Сергеевич, Светлакова Елена Николаевна, Нерсисян Петрос Маисович

Кафедра патологической физиологии

Кафедра терапевтической стоматологии и пропедевтики стоматологических заболеваний

Кафедра хирургической стоматологии, оториноларингологии и челюстно-лицевой хирургии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Число пациентов, которым устанавливают зубные имплантаты, ежегодно растет, а профилактика и лечение сопутствующих осложнений представляет собой серьезную и актуальную задачу. Метаболический синдром (МС) оказывает влияние на развитие периимплантита и мукозита. Анализ данных о сочетании периимплантита и МС позволяет выстроить тактику обследования и лечения пациентов перед дентальной имплантацией. **Цель исследования** – рассмотреть патофизиологические механизмы влияния метаболического синдрома на развитие осложнений после дентальной имплантации. **Материал и методы.** Исследование проводили на основе поиска и изучения оригинальных статей по сочетанию метаболического синдрома с осложнениями после дентальной имплантации в базах данных: Российская государственная библиотека, eLibrary, PubMed, The Cochrane Library, Google Scholar. Основной отбор материалов осуществлялся по ключевым словам. Рассматривались публикации, вышедшие в период с 2013 по 2025 год, доступные в полном тексте, оцениваемые на предмет актуальности. **Результаты.** Нарушения обмена веществ при метаболическом синдроме способствуют нарушению биохимических процессов заживления в костных и мягких тканях пародонта, а также влияют на микроокружение импланта. Во всех случаях у пациентов с МС встречаются изменения, в основе патогенеза которых лежат микроциркуляторные, метаболические, ферментативные и иммунологические нарушения. **Выводы.** МС является значимым фактором риска развития периимплантита, поэтому немаловажно тщательно собирать анамнез и проводить диагностику МС. Таких пациентов важно привести в состояние физиологической нормы перед стоматологическими манипуляциями.

Ключевые слова: метаболический синдром, дентальная имплантация, мукозит, периимплантит, метаболические нарушения.

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF INFLUENCE OF METABOLIC SYNDROME IN COMPLICATIONS OF DENTAL IMPLANTATION

Timofeeva Kristina Alekseevna, Medvedevskikh Alisa Vyacheslavovna, Bugakov Aleksandr Sergeevich, Svetlakova Elena Nikolaevna

Department of Pathological Physiology

Department of Therapeutic Dentistry and Propaedeutics of Dental Diseases

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ural State Medical University" of the Ministry of Health of Russia

Yekaterinburg, Russia

Abstract