

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

Introduction. The number of patients receiving dental implants is constantly growing, prevention and treatment of concomitant complications is a serious and urgent task. Metabolic syndrome has a strong influence on the development of periimplantitis and mucositis. Analysis of data on the combination of periimplantitis and MS allows us to build tactics for examination and treatment of patients before dental implantation. **The aim** of the study was to consider the pathophysiological mechanisms of the influence of metabolic syndrome on the development of complications after dental implantation. **Materials and methods.** The study was based on the search and study of original articles on the combination of metabolic syndrome with complications after dental implantation in the following databases: Russian State Library, eLibrary, PubMed, The Cochrane Library, Google Scholar. The main selection of materials was carried out by keywords. Publications published in the period from 201 to 202, available in full text, assessed for relevance were considered. **Results.** Metabolic disorders in metabolic syndrome contribute to the disruption of biochemical healing processes in bone and soft periodontal tissues, and also affect the microbiota of the implant environment. In all cases, patients with MS have changes, the pathogenesis of which is based on microcirculatory, metabolic, enzymatic and immunological disorders. **Conclusions.** MS is a significant risk factor for the development of peri-implantitis. Therefore, it is so important to carefully collect anamnesis and diagnose MS. It is important to stabilize such patients before dental manipulations. **Keywords:** metabolic syndrome, dental implantation, mucositis, peri-implantitis, metabolic disorders. **Keywords:** metabolic syndrome, dental implantation, mucositis, peri-implantitis, metabolic disorders.

ВВЕДЕНИЕ

Число пациентов, которым устанавливают зубные имплантаты, ежегодно растет, а профилактика и лечение сопутствующих осложнений представляет собой серьезную и актуальную задачу. Большое влияние на развитие осложнений после дентальной имплантации оказывает метаболический синдром. Его наличие у пациента способствует развитию воспаления и замедлению остеоинтеграции импланта. Анализ статистики, возникновения, этиологии, патогенеза, а также лечения периимплантита позволяет выстроить нужный вектор обследования пациентов с метаболическим синдромом перед дентальной имплантацией, а также определить направления лечения данного заболевания [1,2].

Цель исследования – рассмотреть патофизиологические механизмы влияния метаболического синдрома на развитие осложнений после дентальной имплантации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Методика исследования соответствует стандартам систематических обзоров (PRISMA). Были отобраны публикации на английском и русском языках, посвященные различным аспектам периимплантита при проявлениях метаболического синдрома. Использовались базы данных: Google Scholar, eLibrary, PubMed, КиберЛенинка, Российская государственная библиотека и другие. Период поиска составил 12 лет. А также статистические данные пациентов с периимплантитом и метаболическим синдромом, на базе пациентов стоматологической клиники Уральского государственного медицинского университета в городе Екатеринбург.

Критерии включения: публикации с результатами исследований, клиническими случаями пациентов с периимплантитом и мукозитом при метаболическом синдроме разной степени тяжести, а также обзорные статьи. В работах должны были быть описаны диагностика, патогенез, этиогенез, лечение, профилактика периимплантита и группы риска. Критерии исключения: использование методов диагностики вне полости рта, неактуальные источники и материалы с непроверенных сайтов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Стоматологические изменения у лиц с Метаболическим синдромом (МС) тесно связаны с патогенезом последнего. Практически во всех случаях у пациентов встречаются изменения в тканях пародонта различной степени выраженности, в основе патогенеза которых лежат микроциркуляторные, метаболические, ферментативные и иммунологические нарушения [3,4].

Периимплантит у пациентов с МС встречается с частотой 15–25%, а мукозит 30–40%. Метаболический синдром – это синдром, включающий в себя проявления абдоминального ожирения, сахарный диабет 2 типа, артериальную гипертензию, которые способствуют

снижению чувствительности периферических тканей к инсулину, гиперинсулинемии, дислипидемии. Данные процессы приводят к нарушению всех видов обмена [5].

Проявление осложнений МС являются актуальной проблемой в наши дни, так как страдают данной патологией около 26% взрослого населения планеты. Следует отметить факторы, способствующие развитию метаболического синдрома: ожирение, малоподвижный образ жизни, высококалорийное питание, возраст, пол [5].

Препятствиями для имплантации являются дистрофические изменения костной ткани, атрофии альвеолярного гребня, обменные нарушения, пролонгированный процесс заживления раневых поверхностей у данной группы больных. Важна и соответствующая плотность ткани в зоне имплантации [6,7].

Нарушения метаболизма белков (снижение синтеза коллагена, фактора роста эндотелия сосудов необходимого для заживления мягких тканей периодонта), жиров (липиды накапливаются в костной ткани, что приводит к нарушению функции остеобластов и снижает плотность кости), углеводов (при гипергликемии происходит гликирование коллагена, структурных белков, значительно замедляется процесс заживления тканей) и водно-солевого обмена (задержка жидкости в тканях может увеличивать давление на имплант и окружающие его ткани) приводят к изменению в сосудистой стенке с последующим нарушением микроциркуляции, что способствует прогрессированию и хронизации патологических процессов, приводящих к снижению резистентности слизистой оболочки к пародонтопатогенной микрофлоре [5,8,9].

Сейчас большинство специалистов уверены, что ведущую роль в патогенезе периимплантита играют микроорганизмы [10].

Микробный состав при периимплантите в настоящее время известен и представляет большое разнообразие аэробов и анаэробов, наличие которых характерно для воспалительных процессов пародонта – гингивита и пародонтита (*Prevotella Intermedia*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Treponema Denticola*, *Veillonella spp*, *Branhamella Catarrhalis*) [10,11,12].

При МС происходит локальное и длительно некомпенсируемое повышение аммиак-продуцирующей активности уреазопозитивной микрофлоры зубного налета и налета на поверхности языка, что способствует топографическому перераспределению зон функционального микробного алкалоза, обусловленное нарушением экологического равновесия ротовой микрофлоры и сопровождающееся повышением в среднем в 1,5 раза аммиак-продуцирующей активности микробного налета. Щелочная среда ($pH > 7,5$) нарушает баланс микрофлоры, способствуя росту патогенных бактерий, таких как *Streptococcus mutans* и *Porphyromonas gingivalis*, которые могут вызывать воспаление и инфекции вокруг импланта, а также щелочная среда способствует образованию биоплёнок на поверхности импланта, что увеличивает риск развития периимплантита [4,10,11].

В настоящее время в рамках патогенеза метаболического синдрома рассматривают несколько теорий, первая из которых была глюкоцентрическая, а далее ее дополнила липоцентрическая теория [13].

Согласно глюкоцентрической теории, ключевое звено патогенеза МС – первичная инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия. Инсулинорезистентность и сопутствующая гиперинсулинемия, будучи важнейшими составляющими механизмов развития сахарного диабета II типа, лежат в основе практически всех компонентов МС [6].

В соответствии с липоцентрической теорией абдоминальное ожирение рассматривается как центральное звено в развитии МС. Сторонники этой гипотезы утверждают, что ИР не возникает спонтанно, а ожирение является самостоятельной причиной возникновения ИР и гиперинсулинемии. Как показали исследования, ожирение вызывает целый спектр метаболических изменений. Типичным процессом считается накопление висцеральной жировой ткани [13].

Среди лиц с ожирением воспалительные заболевания пародонта регистрируются чаще (62,5%), чем среди лиц с нормальной массой тела (40%). Резорбцию костной ткани альвеолярного отростка нижней челюсти после дентальной имплантации можно рассматривать не только как исход воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта, но и как локальное проявление генерализованного остеопенического синдрома при ожирении и инсулинорезистентности. У пациентов с ожирением уровень остеокальцина и С-терминального телопептида коллагена 1 типа в ротовой жидкости могут служить ранними диагностическими критериями резорбции альвеолярного отростка [14,15].

Доказано, что жировая ткань продуцирует гормоноподобные вещества, медиаторы, цитокины, хемокины, действующие на местном и системном уровнях [13].

Изучение продуцируемых жировой тканью регуляторных субстанций (адипоцитокины) с точки зрения их участия в формировании МС является активно развивающимся направлением.

Перечень продуцируемых в жировой ткани адипоцитокинов весьма внушителен. В настоящее время наиболее изучены следующие адипокины: лептин, адипонектин, резистин, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкин-6 (ИЛ-6), висфатин, апелин, оментин, васпин, ретинолсвязывающий протеин-4, включая липопротеинлипазу, аполипопротеин Е, факторы комплемента (адипсин), ингибитор активатора плазминогена-1, протеины ренин-ангиотензиновой системы (ангиотензиноген, ренин, ангиотензин-1, ангиотензин-2) [8,4]. Однозначных ответов в литературе на принципиально важный вопрос – являются ли проявления воспаления маркерами или медиаторами ИР и МС нет [8].

Многие исследователи считают, что первичным звеном в цепи метаболических нарушений при ИР является нарушение концентрации внутриклеточного ионизированного кальция. Снижение мембранного потенциала приводит к увеличению концентрации ионов Ca^{2+} в клетке в 100–1000 раз. При этом изменяется структура цитоскелета, повреждаются мембраны внутриклеточных структур и полностью дезорганизуется внутриклеточный метаболизм. Такие нарушения могут приводить к снижению чувствительности клеток к инсулину [13].

ОБСУЖДЕНИЕ

Одним из ключевых механизмов, связывающих метаболический синдром и периимплантит, является хроническое системное воспаление:

Высокочувствительными диагностическими маркерами при МС являются провоспалительные цитокины (ИЛ, ФНО- α): ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α . Перечисленные цитокины могут повышаться системно в крови или локально, например, в ротовой жидкости. Цитокины являются антиген-неспецифическими факторами защиты, обеспечивающими воспалительный ответ. Патогенетическая роль провоспалительных цитокинов у пациентов, перенесших операцию установки дентальных имплантатов, заключается в том, что при нарушении баланса про- и противовоспалительных цитокинов создается риск нарушения остеоинтеграции и развития деструктивных процессов в периимплантационной зоне [8,15,16].

Провоспалительные цитокины стимулируют выработку матриксных металлопротеиназ, которые разрушают коллаген и другие компоненты костного матрикса. [17,18]

Инсулинорезистентность приводит к снижению инсулиноподобного фактора роста (IGF-1), что оказывает подавляющее действие на остеообластогенез и усиливают остеообластогенез [13]. Возникающие метаболические нарушения проявляются остеопорозом, характеризующимся, в частности, деструкцией альвеолярной кости, клеточным дисбалансом остеобластов и остеокластов, преобладанием процессов разрушения над процессами синтеза [8,15,19].

Кроме того, инсулинорезистентность и гипергликемия, характерные для МС, угнетают активность процесса регенерации тканей. Высокий уровень глюкозы в крови ухудшает

функцию иммунных клеток, снижая их способность противостоять развитию инфекции, что создает благоприятные условия для образования бактериальной биопленки на поверхности имплантата. Это, в свою очередь, увеличивает риск воспаления и разрушения костной ткани. Ожирение, как один из компонентов МС, также играет важную роль в патогенезе периимплантита. Жировая ткань выделяет биологически активные вещества (адипокины), такие как лептин, адипонектин и резистин, которые участвуют в регуляции воспаления и чувствительности к инсулину. Кроме того, у пациентов с ожирением часто наблюдаются изменения в микрофлоре полости рта, что может способствовать развитию патогенных бактерий вокруг имплантата.

Все вышеперечисленные механизмы приводят к развитию воспаления, а значит и повышают риск периимплантита [13,19].

Важно отметить, что метаболический синдром может влиять на эффективность лечения периимплантита. Это подчеркивает необходимость комплексного подхода к лечению таких пациентов, включающего не только стоматологическую помощь, но и коррекцию метаболических нарушений.

ВЫВОДЫ

1. На настоящий момент имплантация является одной из самых востребованных услуг в стоматологической практике [9].

2. Наиболее значимыми факторами развития периимплантита при МС являются хроническое воспаление, инсулинорезистентность и ожирение, которые создают порочный круг, усугубляя деструктивные процессы в периимплантационной зоне [20].

3. Метаболический синдром может влиять на эффективность лечения периимплантита. У пациентов с МС снижена способность к регенерации тканей, что затрудняет восстановление кости и слизистой оболочки после проведения хирургических вмешательств.

4. Метаболический синдром является значимым фактором риска развития периимплантита. Поэтому так важно тщательно собирать анамнез и проводить диагностику метаболического синдрома. Таких пациентов важно привести в стабилизированное состояние перед стоматологическими манипуляциями.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Михальченко, Д. В. и др. Проблема воспаления в периимплантатных тканях и факторы, влияющие на его течение (обзор литературы) / Д. В. Михальченко [и др.] // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2015. – № 4. – С. 15-17.
2. Раевская, О.А. Периимплантиты как осложнения в дентальной имплантации / О.А. Раевская // Science and education: problems and innovations. – 2021. – С. 131-134.
3. Ассоциация метаболического синдрома с системным хроническим низкоинтенсивным воспалением в аспекте решения стоматологических проблем: пути оптимизации ведения пациентов перед дентальным протезированием / И.А. Викторова, А.А. Стафеев, А.В. Хижук, А.А. Алексеев // РМЖ. – 2023. – № 7. – С. 44-48.
4. Прасол, А.С. Стоматологические аспекты симптомов метаболического синдрома / А.С. Прасол, А.В. Власов, С.И. Огурцов // Украинський стоматологічний альманах. – 2013. – № 6.
5. Метаболический синдром – нерешённая проблема медицины и современного общества / О.М. Урясьев, Д.Ю. Горбунова, О.Н. Щербакова, А.А. Пыко // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2017. – Т. 16. – № 1. – С. 160-164
6. Отсроченная и одномоментная имплантация у больных метаболическим синдромом / С.В. Козлов, А.А. Ремизова, С.О. Гончаров, М.С. Балаян // Пародонтология. – 2014. – Т. 19. – № 3. – С. 57-62.
7. What is the prevalence of peri-implantitis? A systematic review and meta-analysis / P. Diaz, E. Gonzalo, L.J.G. Villagra [et al.] // BMC Oral Health. – 2022. – Т. 22. – № 1. – С. 449.
8. Диагностическая значимость провоспалительных цитокинов при планировании дентальной имплантации у пациентов с общесоматическими патологиями / А.В. Гуськов, М.А. Абдурахманова, А.А. Никифоров [и др.] // Российский медико-биологический вестник имени академика ИП Павлова. – 2023. – Т. 31. – № 3. – С. 501-510.
9. Иминижанова, Г. Регенеративная терапия периимплантита / Г. Иминижанова, Т. Мелкумян, А. Дадамова // Актуальная стоматология. – 2021. – № 3. – С. 50-50.
10. Баранцевич, Н.Е. Роль *Enterococcus faecalis* при апикальном периодонтите / Н.Е. Баранцевич, Л.Ю. Орехова, Е.П. Баранцевич // Пародонтология. – 2022. – Т. 26. – № 4. – С. 275-283.
11. Клинические микробиологические результаты комплексного лечения дентального периимплантита / Л.А. Бурлакова, О.А. Гизингер, А.А. Мураев [и др.] // Проблемы стоматологии. — 2024. — Т. 20. — № 3. — С. 91-97.
12. Роль взаимодействия микробиоты и эпителиального барьера в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта: систематический обзор / М.И. Кейцлер, Е.С. Слажнева, И.Г. Островская, В.Г. Атрушкевич // Пародонтология. – 2025. – Т. 29. – № 4. – С. 366-377.

13. Антонюк, М.В. Метаболический синдром. Актуальные вопросы диагностики, патогенеза и восстановительного лечения. / М.В. Антонюк, Т.П. Новгородцева, Ю.К. Денисенко [и др.] // Владивостокский филиал ДНЦ ФПД – НИИМКВЛ. – Владивосток: Издво Дальневост. федерал. ун-та, 2018. – 212 с.
14. Карабушин, В.А. Особенности дентальной имплантации у лиц с ожирением / В.А. Карабушин // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2013. – Т. 3. – №. 3. – С. 728-730.
15. Иминижанова Г. Современные подходы в диагностике и лечении периимплантитов / Г. Иминижанова, Т. Мелкумян, А. Дадамова // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 53-57.
16. Юдина, Н.А. Классификации заболеланного периодонта: вчера, сегодня, завтра / Н.А. Юдина // Современная стоматология. – 2021. – №. 2 (83). – С. 2-5.
17. Сединина, А.С. Методы диагностики периимплантита / А.С. Сединина // Аллея науки. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 304-307.
18. Тунева, Н.А. Профилактика и лечение периимплантита / Н.А. Тунева, Н.В. Богачева — Текст : электронный // Методические рекомендации предназначены для начинающих врачей стоматологов-трансплантологов, студентов, ординаторов и аспирантов стоматологов медицинских ВУЗов, 2021.
19. Оценка частоты возникновения, клинической симптоматики и методов профилактики раннего периимплантита / Л.С. Латышина, А.В. Пиотрович, Л.Ю. Малышева, А.П. Финадеев // Уральский медицинский журнал. 2020. - № 7 (190).
20. Костина, И.Н. Периимплантатный мукозит и периимплантит: эпидемиология, современное понимание клиник и врачей / И.Н. Костина, А.Ю. Яков, А.О. Костин // Стоматологическая имплантология и хирургия. – 2020. – №. 3/4. – С. 50-57.

Сведения об авторах

К.А. Тимофеева - студент

А.В. Медведевских* - студент

Е.Н. Светлакова – доктор медицинских наук, доцент

А.С. Бугаков – ассистент кафедры

Information about the authors

K.A. Timofeeva - Student

A.V. Medvedevskikh* - Student

E.N. Svetlakova – Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor

A.S. Bugakov - Department Assistant

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

alisa.medved.2005@gmail.com

УДК: 616.314-089.23

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОПОВА-ГОДОНА ПРИ ПОМОЩИ ОРТОДОНТИЧЕСКИХ МИНИ-ВИНТОВ (ОРТОВИНТОВ)

Милова Анастасия Ивановна¹, Язикова Кристина Сергеевна^{1,2}

¹Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России

²Университетская клиника КГМУ

Курск, Россия

Аннотация

Введение. Синдром Попова-Годона – смещение зубов в различных направлениях вследствие дефекта в зубной дуге, которое приводит к деформациям окклюзионной кривой. Согласно последним исследованиям, удаление первых моляров встречается чаще, чем других групп зубов, что влияет на жевательную функцию и "ключ" прикуса. При потере нижнего моляра происходит смещение второго для компенсации пространства, что нарушает функциональную окклюзию, тем самым это является противопоказанием к имплантации и протезированию. **Цель исследования** – провести клиническую оценку эффективности использования ортодонтических мини-винтов (ортовинтов) для подготовки к имплантации. **Материалы и методы.** В данном клиническом случае использовались ортодонтические мини-винты «Conmet», установленные в ретромолярной зоне нижней челюсти. На зубы 3.7 и 4.7 фиксировались лингвальные кнопки «Ogmco» вестибулярно и язычно. Установка эластических цепочек «Ogmco» от самой лингвальной кнопки до ортовинта. **Результаты.** В ходе исследования было установлено, что применение ортодонтических мини-винтов (ортовинтов) способствовало перемещению второго нижнего моляра в физиологическое положение, что привело к улучшению окклюзии. Это позволило провести операцию установки имплантата и последующее протезирование без осложнений. **Выводы.** Применение ортовинтов показало свою эффективность в лечении синдрома Попова-Годона. Они способствуют правильному перемещению второго нижнего моляра в физиологическое положение, создавая необходимое пространство для установки имплантата.

Ключевые слова: ортодонтические мини-винты, ортовинты, синдром Попова-Годона, функциональная окклюзия