

DOI: 10.26693/jmbs04.02.014

УДК 616.314 - 082.27-88

Батіг В. М., Глущенко Т. А.

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», Чернівці, Україна

batig@email.ua

У статті представлений огляд фахової літератури, присвячений важливій медичній та соціальній проблемі – захворюванням пародонта, які виникають та прогресують на тлі метаболічного синдрому. Метаболічний синдром, який за даними ВООЗ отримав назву «неінфекційної епідемії XXI століття» завдяки своїй високій поширеності, яка сягає 25–30% в популяції дорослого населення, в останні роки привертає пильну увагу лікарів усього світу. Концепція метаболічного синдрому включає тканинну інсулінрезистентність, гіпертригліцеридемію, зниження вмісту холестерину, ліпопротеїдів високої щільності та артеріальну гіпертензію. Метаболічний синдром призводить до аномального метаболізму білків, жирів та вуглеводів, виникає гіперглікемія, яка у свою чергу може провокувати багато системних патологічних станів. Існує безліч хронічних патологічних процесів, які пов'язують з розвитком довготривалої гіперглікемії, та найчастіше виділяють кардіоваскулярні порушення та захворювання пародонта. Актуальним є вивчення клінічних особливостей захворювань пародонта на тлі метаболічного синдрому для своєчасного та успішного проведення патогенетично скерованої терапії. Науковий і практичний інтерес полягає в усуненні та мінімізації дії етіопатогенетичних факторів, що буде сприяти зменшенню впливу патогенетичних чинників на формування захворювання, проведення комплексної оцінки стану тканин пародонта у хворих із метаболічним синдромом з використанням найбільш інформативних клініко-лабораторних показників при розпрацюванні схем лікувально-профілактичних заходів.

Як і захворювання серцево-судинної системи, захворювання пародонта, ускладнені діабетичним станом, мають більш агресивний перебіг та розвиток. Основним фактором формування метаболічного синдрому є інсулінрезистентність, що призводить до виникнення тяжких серцево-судинних порушень – інфаркту міокарда, інсульту, порушенню васкуляризації на місцевому рівні в тканинах пародонта, що не лише провокує виникнення, а може ускладнити перебіг та лікування захворювань па-

родонта, тому необхідно враховувати всі ці аспекти при плануванні пародонтологічного лікування даної групи пацієнтів.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, захворювання пародонта.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Робота виконана в межах НДР кафедри терапевтичної стоматології БДМУ «Розробка методів діагностики, терапевтичного лікування та реабілітації стоматологічних хворих», № держ. реєстрації 0115U002765.

**Вступ.** Захворювання пародонта посідають чільне місце в структурі стоматологічної патології та являють собою складну проблему, яка набуває не тільки медичної, але й соціальної значущості. Це пов'язано, перш за все, із значною поширеністю, розповсюдженістю та інтенсивністю уражень пародонта у людей різного віку, відсутністю методів донозологічної діагностики та ефективних заходів профілактики та лікування. Високий рівень захворюваності пародонтитом, важкість перебігу деяких форм патології пародонта, втрата зубів, та як наслідок, значні зміни в зубощелепній системі, зниження якості життя – ці факти дозволяють кваліфікувати захворювання пародонта не лише як медичну, але й важливу соціальну проблему. Генералізовані ураження пародонта зумовлені як місцевими чинниками, зокрема, мікроорганізмами та продуктами їх життєдіяльності, травматичною оклюзією, так і загальною патологією органів та систем [3, 19, 15, 22, 23].

В останні роки лікарям різних галузей медицини, зокрема, лікарям-стоматологам, досить часто доводиться лікувати пацієнтів з коморбідними станами. Низкою науковців відмічено, що найбільш частою комбінацією нозологій та станів у пацієнтів вже після 30 років є поєднання цукрового діабету, ожиріння, артеріальної гіпертензії, гіперхолестеринемії, гіперурикемії. Всі ці стани було запропоновано об'єднати терміном «метаболічний синдром» (МС) [1]. Поширеність МС в індустріальних країнах серед населення віком старше 30 років є досить

високою й коливається від 14 до 24%. Відзначається залежність МС від віку та статі обстежених: з віком частка хворих на дану патологію зростає. Так у вікових групах від 20 до 49 років МС частіше спостерігається в чоловіків, у віці 50–69 років – практично однаково у чоловіків і жінок, а у віці понад 70 років частіше діагностується у жінок [7, 18].

*Метою роботи* став ретроспективний аналіз фахових літературних джерел, присвячених медично- та соціально значущій темі – захворюванням пародонта на тлі метаболічного синдрому.

*Матеріали та методи дослідження.* Для вирішення поставленої мети здійснено літературний огляд 36 фахових джерел, з яких 24 вітчизняних та 12 зарубіжних.

Вперше J. P. Samus в 1966 році запропонував термін «метаболічний трисиндром», а у 1980 році M. Henefeld та W. Leonhardt модифікували дане поняття в «метаболічний синдром» [28]. З огляду на дані сучасної літератури поняття «метаболічний синдром» поки що не трактується як окрема нозологія в сучасних класифікаціях хвороб. Запропоновано при формулюванні діагнозу вказувати всі складові даного синдрому. У 1988 році професор Стенфордського університету Reaven G. M. сформулював концепцію метаболічного синдрому, до якого включив тканинну інсулінрезистентність, гіпертригліцеридемію, зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності й артеріальну гіпертензію. Вивперше й запропонував гіпотезу про інсулінорезистентність як основну причину метаболічного синдрому [32, 33].

Більшість сучасних лікарів та науковців для визначення метаболічного синдрому (МС) керуються критеріями, запропонованими Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) у 1998 році, відповідно до яких метаболічний синдром включає порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет 2-го типу та/або інсулінорезистентність, що поєднується з двома та більше нижченаведеними критеріями [16]:

- підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/90 мм рт. ст.;
- підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) в плазмі крові (більше 1,7 ммоль/л) та/або низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) менше 0,9 ммоль/л у чоловіків та менше 1,0 ммоль/л у жінок;
- абдомінальне ожиріння (співвідношення об'єму талії (ОТ) до об'єму стегон (ОС): більше 0,9 – у чоловіків та більше 0,85 – у жінок; та/або перевищення індексу ма тіла (ІМТ) вище 30 кг/м<sup>2</sup>);
- мікроальбумінурія (вміст альбуміну в сечі 30 мг/дл або відношення альбуміну до креатиніну 30 мг/г).

В процесі дослідження даного питання Міжнародною федерацією з цукрового діабету (IDF – International Diabet Federation) було запропоновано дещо модифіковані критерії, де на перший план виходить абдомінальне ожиріння, для якого характерний ОТ  $\geq$  94 см для чоловіків європеїдної раси та  $\geq$  90 см – монголоїдної (азіатської); для жінок більше 80 см – для представниць обох рас.

Для встановлення МС за критеріями IDF обов'язковим також є наявність двох і більше факторів ризику:

- рівень ТГ вище 1,7 ммоль/л;
- рівень ХС ЛПВГ  $<$ 1,03 ммоль/л у чоловіків та  $<$ 1,25 ммоль/л
- у жінок або факт антиліпідемічної терапії;
- АТ вище 130/85 мм рт. ст. або факт антигіпертензивної терапії;
- глікемія капілярної крові натще вище 5,6 ммоль/л.

За даними K. Sung [et al.], основним фактором формування метаболічного синдрому є інсулінрезистентність, що призводить до виникнення тяжких серцево-судинних порушень – інфаркту міокарда, інсульту, порушення васкуляризації на місцевому рівні в тканинах пародонта, що не лише про-вокує виникнення, а може ускладнити перебіг та лікування захворювань пародонта, тому необхідно враховувати всі ці аспекти при плануванні пародонтологічного лікування даної групи пацієнтів [35].

Патогенез метаболічного синдрому є досить складним питанням, але спираючись на дані фахової літератури, його можна представити наступним чином. Більшість дослідників схильються до думки, що в основі даного стану лежить саме абдомінальне ожиріння, що, в свою чергу, може бути зумовлено генетичною схильністю, надмірною секрецією нейропептиду Y в аркуатному ядрі гіпоталамусу, при гіпоталамічному синдромі; у пацієнток з синдромом склерозованих яйників спостерігається резистентність до лептину. Підвищення апетиту, гіперфагія, зменшення чутливості до лептину досить часто зумовлюються й іншими нейропептидами, такими як ендоканабіноїди, що синтезуються із арахідонової кислоти та модулюють ретроградну супресію вивільнення нейротрансмітерів; кокаїн- та амфетамінрегулюючий трансмітер [31].

При абдомінальному ожирінні жирова тканина переважно локалізується в очеревині, екстраперитонеально, в брижі, перипортально. До складу вісцеральної жирової тканини входять білі адипоцити, що на своїй поверхні містять велику кількість  $\beta$ -адренергічних, кортикостероїдних та андрогенних рецепторів, водночас кількість  $\alpha$ -адренергічних та інсулінових рецепторів – значно знижена відносно інших тканин організму. Адипоцити синтезують прозапальні цитокіни, знижують фібролітичні

властивості крові, підвищують концентрацію лептину в крові. Лептин – це гормональний пептид, що регулює процеси балансу апетиту та термогенезу. Існує погранична концентрація даного пептиду в плазмі крові (25–30 нг/мл), перевищення якої не супроводжується підвищенням його рівня в головному мозку та спинномозковій рідині [18]. Лептин здатен активізувати симпатoadреналову систему, чим досить часто пояснюють виникнення артеріальної гіпертензії при ожирінні. При активації симпатoadреналової системи стимулюються зазначені вище рецептори білих адипоцитів, що, в свою чергу, стимулює ліполіз, перекисне окиснення ліпідів, при чому у кровотік вивільняється значна кількість вільних жирних кислот та вільних радикалів. Вільні жирні кислоти, потрапляючи через *v. portae* в печінку, зменшують поглинання нею інсуліну, що призводить до гіперінсулінемії. Зменшуючи активність фосфатидилінозитон-3-кінази інсулінових рецепторів, вільні жирні кислоти гальмують транспорт глюкози всередину периферичних клітин (дані механізми здатні пояснити виникнення інсулінорезистентності периферичних тканин). Паралельно з наведеними вище механізмами вільні жирні кислоти активують глюконеогенез, що призводить до зростання рівня глікемії, також з них синтезуються ТГ та холестерин ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ) [6, 8]

За даними дослідження Милиці К. М., при підвищенні маси тіла на 10% рівень холестерину зростає на 0,3 ммоль/л [9]. Інсулінорезистентність периферичних тканин є основою патогенезу формування артеріальної гіпертензії при МС, механізми якого можна відобразити деякими підпунктами:

- посилення реабсорбції Na в нефронах → затримка рідини → збільшення обсягу циркулюючої крові (ОЦК);
- зростання концентрації Ca<sup>2+</sup> внутрішньоклітинно;
- ремоделювання з потовщенням інтими-медії периферичних артерій → зростання периферичного опору.

Крім зазначених патогенетичних механізмів, жирові тканини збільшують метаболічні потреби, що призводить до зростання частоти серцевих скорочень (ЧСС) та ударного об'єму серця, що, в свою чергу, сприяє розвитку ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка та формуванню діастолічної дисфункції [26, 36].

У дослідженнях Поворознюк В. В., Мазур І. П., Деньги О. В. простежено взаємозв'язок структурно-функціонального стану кісткової системи та захворювань пародонта. Альвеолярний відросток тканин пародонта знаходиться в постійному взаємозв'язку з іншими органами та системами. А також, як складова частина опорного скелета, реагує на

екзо- та ендогенні фактори, які впливають на організм людини. На метаболізм кісткової тканини альвеолярного відростка впливають системні гормони, які регулюють метаболізм кальцію, такі як паратиреоїдний гормон, кальцитріол, кальцитонін, естрогени, тироксин, глюкокортикоїди. У хворих на генералізований пародонтит діагностували порушення балансу основних гормонів, що регулюють білково-мінеральний обмін у кістковій тканині, а також системне посилення процесів ремоделювання кісткової тканини за рахунок прискорення її розсмоктування та пригнічення остеосинтезу [5, 14].

У хворих на генералізований пародонтит розбалансовані процеси ремоделювання кісткової тканини скелета та альвеолярного відростка: переважають процеси резорбції кісткової тканини, проте як процеси кісткоутворення сповільнені. Порушення процесів ремоделювання кісткової тканини тісно пов'язане із вмістом кальцію в крові. Поглиблення дистрофічно-деструктивних процесів в альвеолярному відростку зумовлює підвищення рівня кальцію в сироватці крові, на тлі посилення процесів резорбції та вимивання мінеральних речовин з кісткової тканини. У період загострення генералізованого пародонтиту рівень кальцію в крові збільшується. Система гомеостазу кальцію знаходиться під контролем щитоподібної, парашитоподібних залоз та активної форми вітаміну D3. Недостатнє вживання кальцію із продуктами харчування, або низький ступінь засвоєння кальцію шлунково-кишковим трактом зумовлюють виділення паратиреоїдного гормону, який стимулює процеси резорбції кісткової тканини та вивільнення мінералів у кров'яне русло [17, 24].

Посилення важкості перебігу генералізованого пародонтиту, процесів резорбції альвеолярного відростка пов'язане, з одного боку, впливом мікроорганізмів та запальним процесом на тканини пародонта, внаслідок чого збільшується продукція інтерлейкіну-1, -6, фактору некрозу пухлини-α, матричних металопротеїназ. Ці фактори локально стимулюють остеокласти та процеси розсмоктування кісткової тканини. З іншого боку підвищення рівня паратиреоїдного гормону на тлі зниження рівня кальцитоніну, системне розбалансування процесів ремоделювання, превалювання резорбції кісткової тканини над її утворенням негативно впливає на метаболізм альвеолярного відростка. Тому лікування хворих з генералізованим пародонтитом необхідно починати після корекції системних та місцевих факторів з урахуванням загального стану пацієнта [11, 20, 30].

Метаболічний синдром є підґрунтям для розвитку цукрового діабету II типу, атеросклерозу

та ішемічної хвороби серця. На XI Міжнародному симпозиумі з атеросклерозу у Франції запропонована схема участі інсулінорезистентності та компенсаторної гіперінсулінемії в розвитку ІХС [31]. Окрім того, метаболічний синдром призводить до аномального метаболізму білків, жирів та вуглеводів, виникає гіперглікемія, яка у свою чергу може провокувати багато системних патологічних станів [7]. Існує безліч хронічних патологічних процесів, які пов'язують з розвитком довготривалої гіперглікемії, та найчастіше виділяють кардіоваскулярні порушення та захворювання пародонта. Як і захворювання серцево-судинної системи, захворювання пародонта, ускладнені діабетичним станом, мають більш агресивний перебіг та розвиток. Пародонтит є інфекційно-зумовленим захворюванням, що провокується в більшості випадків грам-негативними мікроорганізмами біоплівки. При проявах захворювань пародонта обов'язкова присутність не лише мікробного фактору, але й чутливого субстрату, що дасть імунну відповідь. У свою чергу імунна реакція призводить до порушення структурного стану пародонта, та, як наслідок, виникнення пародонтиту. Аномальну запальну відповідь організму, що є запаленням за гіпертипом, пов'язують із цукровим діабетом, метаболічним синдромом, також з підвищеною чутливістю до такої інфекції, як пародонтит [2, 4, 29].

Низкою авторів виявлено зворотній кореляційний зв'язок між тривалістю перебігу цукрового діабету II типу, рівнем глюкози та мінеральною щільністю кісткової тканини периферичного скелету. За даними літератури, у хворих на цукровий діабет II типу після видалення зуба, проведення дентальної імплантації, а також після інших хірургічних втручань збільшуються терміни та погіршуються процеси регенерації [10, 34].

**Заключення.** Дослідження останніх років присвячуються вивченню взаємозв'язку метаболічного

синдрому та захворювань пародонта [29]. Серед хворих з метаболічними порушеннями виявлено значну поширеність та інтенсивність запально-дистрофічних процесів у тканинах пародонта [13]. У низці наукових робіт відзначається взаємозв'язок патологічного процесу в пародонті з супутніми серцево-судинними захворюваннями, причому найбільш часто пародонтопатії зустрічаються при гіпертонічній хворобі, ішемічній хворобі серця, метаболічному синдромі [1, 7, 8, 9, 18, 28, 31]. Метаболічний синдром лежить в основі порушень вуглеводного обміну, атеросклерозу, артеріальної гіпертонії, що набувають у даний час не тільки медичного, але й соціального значення. При цьому запально-дистрофічні зміни пародонті знаходяться у взаємозв'язку з такими факторами, як вік хворих, ступінь важкості соматичних захворювань, адекватності лікувально-профілактичних заходів [2, 4, 10, 25, 32].

Виходячи з цього, актуальним є вивчення клінічних особливостей захворювань пародонта на тлі метаболічного синдрому для своєчасного та успішного проведення патогенетично скерованої терапії. Безперечним є науковий і практичний інтерес, який полягає в усуненні та мінімізації дії етіопатогенетичних факторів, що буде сприяти зменшенню впливу патогенетичних чинників на формування захворювання, проведення комплексної оцінки стану тканин пародонта у хворих із метаболічним синдромом з використанням найбільш інформативних клініко-лабораторних показників при розпрацюванні схем лікувально-профілактичних заходів.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальших дослідженнях планується вивчення цитокінового профілю ротової рідини у хворих з генералізованим пародонтитом на тлі метаболічного синдрому.

## References

1. Bodnar PM, Skrypnyk NV. Metabolichnyy syndrom: patohenez, diahnozyka ta likuvannya. *Endokrynolohiya*. 2010; 15 (2): 295-304. [Ukrainian]
2. Pozharytskaya MM, Symakova TH, Seltsev LK, Kyryenko VV. Vospalytelnye zabolevanyya parodonta u bolnykh s metabolycheskym syndromom. *Stomatolohyya*. 2004; 83(6): 13-6. [Russian]
3. Zabolotnyy TD, Borysenko AV, Markov AV, Shylyvskyy IV. *Heneralizovanyy parodontyt*. Lviv: HalDent; 2011. 240 p. [Ukrainian]
4. Gudaryan AA. Chastota i osobennosti klinicheskikh proyavleniy generalizovannogo parodontita pri razlichnykh komponentakh metabolycheskogo sindroma. *Visnik stomatologiyi*. 2003; 1: 20-2. [Russian]
5. Denga AE, Pindus TA, Denga EM. Densitometricheskie pokazateli kachestva kosti pri khronicheskom generalizovanom parodontite na fone metabolycheskogo sindroma. *EESJ*. 2018; 3(31): 30-2. [Russian]
6. Dyenha OV, Pindus TA, Shnayder SA. Pokaznyky zhyrovoy masy tila pry khronichnomu heneralizovanomu parodontytu na foni metabolychnoho syndromu. *Klinichna stomatolohiya*. 2018; 1: 9-12. [Ukrainian]
7. Zvenyhorodskaya LA. Metabolycheskyy syndrom: osnovy patoheneza, yssledovanye v budushchem. *Ekspert y klynastroenterolohyya*. 2007; 1: 5-7. [Russian]

8. Mitchenko OI, Romanov VYu. Optymizatsiya likuvannya ta korektsiya sertsevosudynnoho ryzyku u patsiyentiv iz arterialnoyu hipertenziiyeyu ta metabolichnym syndromom. *Ukrainskyy medychnyy chasopys*. 2015; 2(106): 667–70. [Ukrainian]
9. Mylytsya KM, Mylytsya MM, Postolenko MD. Multydystyplinarnyy pidkhid do terapiyi metabolichnoho syndromu ta ozhyrinnya yak zaporuky efektyvnosti yikhnoho likuvannya. *Simeyna medytsyna*. 2015; 4(60): 38–40. [Ukrainian]
10. Pasechnik AV, Moiseeva EG, Frolov VA, Drozdova GA. *Parodontit i metabolicheskie narusheniya*. Uchebno-metodicheskoe posobie. M; 2011. 30 p. [Russian]
11. Pindus TA, Denga OV, Bubnov VV. Aktivnost tsitokinov IL-1 $\beta$  i IL-2 u patsientov s khronicheskim generalizovannym parodontitom na fone metabolicheskogo sindroma. *Scientific pages*. 2017; 7: 18-20. [Russian]
12. Pindus TA, Denga AE, Tkachenko EK. Korrektsiya narusheniy v syvorotke krovi i tkanyakh polosti rta kryz pri modeli-rovaniy metabolicheskogo sindroma. *EESJ*. 2018; 1(29): 21-4. [Russian]
13. Pindus TA, Denga OV. Rasprostranyonnost i struktura osnovnykh stomatologicheskikh zabolevaniy u patsientov s metabolicheskim syndromom. *Innovatsii v stomatologii*. 2017; 1: 53-7. [Russian]
14. Povoroznyuk VV, Mazur IP. *Kostnaya sistema i zabolevaniya parodonta*. Kiev: Kniga plyus; 2004. 445 p. [Russian]
15. Prodanchuk AI. Zabolevaniya parodonta i somaticheskaya patologiya. *Molodoy uchenyy*. 2015; 6: 290-3. [Russian]
16. Rekomendatsii ekspertov Vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov po diagnostike i lecheniyu metabolicheskogo sindroma. Vtoroy peresmotr. *Prakticheskaya meditsina*. 2010; 5(44): 81–105. [Russian]
17. Romanenko IG, Kryuchkov DYU. Generalizovanny parodontit i metabolicheskiy sindrom. Edinstvo patogene-ticheskikh mekhanizmov razvitiya. *Krimskiy terapevtichnyy zhurnal*. 2011; 1: 60-7. [Russian]
18. Rutovskyy YaA, Kachmarska MO. Metabolichnyy syndrom, tsukrovyy diabet: epidemiolohiya i naslidky dlya zdorov'ya. *Ukraina. Zdorov'ya natsiyi*. 2012; 2(22): 163-7. [Ukrainian]
19. Sokolova II, Saveleva NN. Rol vozrastnogo faktora v razvitii zabolevaniy parodonta. *Ekspirim klin meditsina*. 2013; 2(59): 164-9. [Russian]
20. Starikova IV, Chaplieva EM, Patrusheva MS, i dr. Sravnitel'naya kharakteristika pokazateley mestnogo immuniteta bolnykh khronicheskim generalizovannym parodontitom na fone arterialnoy gipertenzii i metabolicheskogo sindroma. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya*. 2015; 3. Available from: <http://www.scienceeducation.ru/ru/article/view?id=20186> [Russian]
21. Tkachenko VI, Bahro TO, Vydyborets NV, Bondar OK. Metabolichnyy syndrom: diahnostyka ta profilaktyka v praktyt-si simeynoho likarya. *Liky Ukrainy*. 2016; 1-2: 43-6. [Ukrainian]
22. Khoruzhaya RE, Pedorets LP, Barkalova EI. Vyyavlenie somaticheskogo neblagopoluchiya u bolnykh stradayushchikh parodontitom. *Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny*. 2006; 4: 592-5. [Russian]
23. Tsepov LM, Nikolaev AI, Zhazhkov EN. K voprosu ob etiologii i patogenezе vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta. *Parodontologiya*. 2000; 2: 9-13. [Russian]
24. Shnayder SA, Levitskiy AP. *Ekspperimental'naya stomatologiya*. Ch. I. Eksperimentalnye modeli stomatologicheskikh zabolevaniy. Odessa: KP «Odeska miska drukarnya»; 2017. 167 p. [Russian]
25. Ahn YB, Shin MS, Han DH, Sukhbaatar M, Kim MS, Shin HS, et al. Periodontitis is associated with the risk of subclinical atherosclerosis and peripheral arterial disease in Korean adults. *Atherosclerosis*. 2016; 251: 311-8. PMID: 27450785. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2016.07.898
26. Amirkalali B, Fakhrzadeh H, Sharifi F, Kelishadi R, Zamani F, Asayesh H, et al. Prevalence of Metabolic Syndrome and Its Components in the Iranian Adult Population: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iran Red Crescent Med J*. 2015; 17(12); e24723. PMID: 26756015. PMCID: PMC4706734. doi: 10.5812/ircmj.24723
27. Azuma K, Adachi Y, Hayashi H, Kubo KY. Chronic Psychological Stress as a Risk Factor of Osteoporosis. *J UOEH*. 2015; 37(4): 245-53. PMID: 26667192. DOI: 10.7888/juoeh.37.245
28. Balarini CM, Braga VA. Editorial: New Translational Insights on Metabolic Syndrome: Obesity, Hypertension, Diabetes and Beyond. *Front Physiol*. 2016; 7: 229. PMID: 27375501. PMCID: PMC4901063. DOI: 10.3389/fphys.2016.00229
29. Bhattacharya PT, Misra SR, Hussain M. Nutritional Aspects of Essential Trace Elements in Oral Health and Disease: An Extensive Review. *Scientifica (Cairo)*. 2016; 2016: 5464373. PMID: 27433374. PMCID: PMC4940574. doi: 10.1155/2016/5464373
30. Chauhan A, Yadav SS, Dwivedi P, Lal N, Usman K, et al. Correlation of serum and salivary cytokines level with clinical parameters in metabolic syndrome with periodontitis. *J Clin Lab Anal*. 2016; 30: 649-55. <https://doi.org/10.1002/jcla.21917>
31. Maret W. Chromium Supplementation in Human Health, Metabolic Syndrome, and Diabetes. *Met Ions Life Sci*. 2019 Jan14; 19: pii: /books/9783110527872/9783110527872-015/9783110527872-015.xml. PMID: 30855110. doi: 10.1515/9783110527872-015
32. De Sousa SM, Norman RJ. Metabolic syndrome, diet and exercise. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2016 Nov; 37: 140-51. PMID: 26972165. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2016.01.006
33. Martinez-Miller EE, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Willis BL, De Fina LF. Metabolic Syndrome and Cognitive Impairment among High Socioeconomic, Nondemented Older US Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2019 Mar 10. PMID: 30854644. doi: 10.1111/jgs.15836

34. Raja Kumar S, Mohd Ramli ES, Abdul Nasir NA, Ismail NHM, Mohd Fahami NA. Preventive Effect of Naringin on Metabolic Syndrome and Its Mechanism of Action: A Systematic Review. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2019 Feb 3; 2019: 9752826. Collection 2019. Review. PMID: 30854019. doi: 10.1155/2019/9752826.
35. Sung KC, Ryu S, Lee JY. Fatty Liver, Insulin Resistance, and Obesity: Relationships With Increase in Coronary Artery Calcium Over Time. *Clin Cardiol*. 2016; 39(6): 321-8. <https://doi.org/10.1002/clc.22529>
36. Frisbee JC, Goodwill AG, Frisbee SJ, Butcher JT, Wu F, Chantler PD. Microvascular perfusion heterogeneity contributes to peripheral vascular disease in metabolic syndrome. *J Physiol*. 2016; 594(8): 2233-43. PMID: 25384789. PMCID: PMC4933102. DOI: 10.1113/jphysiol.2014.285247

УДК 616.314 - 082.27-88

### **ВЗАИМОСВЯЗЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**Батиґ В. М., Глушченко Т. А.**

**Резюме.** В статье представлен обзор профессиональной литературы, посвященный важной медицинской и социальной проблеме - заболеваниям пародонта, которые возникают и прогрессируют на фоне метаболического синдрома. Метаболический синдром, по данным ВОЗ получивший название «неинфекционной эпидемии XXI века» благодаря своей высокой распространенности, которая достигает 25-30% в популяции взрослого населения, в последние годы привлекает пристальное внимание врачей всего мира. Концепция метаболического синдрома включает тканевую инсулинрезистентность, гипертриглицеридемию, снижение содержания холестерина, липопротеидов высокой плотности и артериальную гипертензию. Метаболический синдром приводит к аномальному метаболизму белков, жиров и углеводов, возникает гипергликемия, которая в свою очередь может провоцировать различные системные патологические состояния. Существует множество хронических патологических процессов, которые связывают с развитием длительной гипергликемии, и чаще всего выделяют кардиоваскулярные нарушения и заболевания пародонта. Актуальным является изучение клинических особенностей заболеваний пародонта на фоне метаболического синдрома для своевременного и успешного проведения патогенетически направленной терапии. Научный и практический интерес, заключается в устранении и минимизации воздействия этиопатогенетических факторов, способствующих уменьшению влияния патогенетических факторов на формирование заболевания, проведение комплексной оценки состояния тканей пародонта у больных с метаболическим синдромом с использованием наиболее информативных клинико-лабораторных показателей при разработке схем лечебно-профилактических мероприятий.

Как и заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания пародонта, осложненные диабетическим состоянием, имеют более агрессивное течение и развитие. Основным фактором формирования метаболического синдрома является инсулинрезистентность, которая приводит к возникновению тяжелых сердечно-сосудистых нарушений - инфаркта миокарда, инсульта, нарушения васкуляризации на местном уровне в тканях пародонта, что не только провоцирует возникновение, а может осложнить течение и лечение заболеваний пародонта, поэтому необходимо учитывать все эти аспекты при планировании пародонтологического лечения данной группы пациентов.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, заболевания пародонта.

UDC 616.314 - 082.27-88

### **Relationship of Periodontal Diseases with Metabolic Syndrome**

**Batig V. M., Glushenko T. A.**

**Abstract.** The article presents the review of professional literature dealing with the important medical and social problem – the periodontal disease which arises and progresses on the background of a metabolic syndrome. According to the WHO, a metabolic syndrome is called "a noninfectious epidemy of XXI century" due to its high prevalence, which reaches 25–30% of the adult population and has attracted the attention of doctors all over the world. The concept of metabolic syndrome includes tissue insulin-resistance, hypertriglyceridemia, reduction of high density lipoprotein cholesterol and hypertension. Metabolic syndrome leads to abnormal metabolism of proteins, fats and carbohydrates, and hyperglycemia arises, which in turn can provoke many systemic pathologies. There are many chronic pathological processes associated with the development of long-term hyperglycemia and cardiovascular often isolated violations and periodontal disease. Like diseases of the cardiovascular system, periodontal disease, complicated by a diabetic condition, has a more aggressive course and development. The main factor in the formation of metabolic syndrome is insulin resistance, which leads to severe cardiovascular disorders such as myocardial infarction, stroke, localization of vascularization in periodontal tissues, which not only provide the onset, but may complicate the course and treatment of periodontal diseases.

Therefore, it is necessary to take into account all these aspects when planning the periodontal treatment of this group of patients. Periodontitis is an infectious-conditioned illness that provokes in most cases gram-negative microorganisms of a biofilm. In the manifestations of periodontal disease, the presence of not only a microbial factor, but also a sensitive substrate, which will give an immune response, is required. In turn, the immune response leads to the violation of the parodontium structural state, and, as a consequence, the emergence of periodontitis.

*Conclusions.* Abnormal inflammatory response, which is inflammation by hipertypom, associated with diabetes, metabolic syndrome, also increased sensitivity to infections such as periodontal disease. Metabolic syndrome is at the heart of disorders of carbohydrate metabolism, atherosclerosis, arterial hypertension, which nowadays acquires not only medical but also social significance. This inflammatory periodontal degenerative changes are in relation to factors such as the age of patients, severity of somatic diseases, adequate preventive measures.

**Keywords:** metabolic syndrome, periodontal disease.

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 04.02.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування