

Присвячена 75-й річниці Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»

ЄДНІСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ТА ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Т.А. Глущенко, В. М. Батиґ, А.С. Басиста

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна

Ключові слова:
пародонтит,
метаболический синдром,
ожиріння, гіпертонія.

Буковинський медичний
вісник. Т.23, № 4 (92).
С. 185-190.

DOI:
10.24061/2413-0737.
XXIV.4.92.2019.108

E-mail: batig@email.ua

Мета дослідження — ретроспективний аналіз фахової літератури, присвячений мультидисциплінарній темі: захворюванням пародонта, які виникають на тлі метаболического синдрому та єдності їх патогенетичних механізмів.

Матеріал і методи. Для вирішення поставленої мети здійснено огляд літератури 37 фахових джерел, з яких 25 вітчизняних та 12 іноземних.

Висновки. Проведений огляд літератури показав, що наявність метаболического синдрому, як стану з високим ризиком розвитку цукрового діабету, створює умови для формування запально-деструктивних уражень пародонта, про що свідчить єдність низки патогенетичних механізмів розвитку цих захворювань.

Ключевые слова:
пародонтит,
метаболический синдром,
ожирение,
гипертония.

Буковинский медицинский
вестник. Т.23, № 4
(92). С. 185-190.

Keywords: periodontitis,
metabolic syndrome,
obesity, hypertension.

Bukovinian Medical
Herald. V.23, № 4 (92).
P. 185-190.

Посвящено 75-летию БГМУ

ЕДИНСТВО ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.А. Глущенко, В.М. Батиґ, А.С. Басиста

Цель работы — ретроспективный анализ профессиональной литературы, посвященный мультидисциплинарной теме заболеванием пародонта, которые возникают на фоне метаболического синдрома и единства их патогенетических механизмов.

Материал и методы. Для решения поставленной цели осуществлено литературное обозрение 37 профессиональных источников, из которых 25 отечественных и 12 иностранных.

Выводы. Проведенный обзор литературы показал, что наличие метаболического синдрома, как состояния с высоким риском развития сахарного диабета, создает условия для формирования воспалительно-деструктивных поражений пародонта, о чем свидетельствует единство ряда патогенетических механизмов развития этих заболеваний.

Devoted to the 75th anniversary of BSMU

THE UNITY OF PATHOGENETIC PECULIARITIES OF METABOLIC SYNDROME AND PERIODONTAL DISEASES (THE REVIEW OF LITERATURE)

T.A. Hluschenko, V.M. Batig, A.S. Basista

The purpose of the work is to perform a retrospective analysis of professional literature on a multidisciplinary topic: periodontal diseases that occur on the background of metabolic syndrome and the unity of their pathogenetic mechanisms.

Наукові огляди

Material and methods. A literature review of 37 professional sources was carried out, of which 25 were domestic and 12 were foreign.

Conclusions. According to the review of the literature, the presence of metabolic syndrome, as a condition with a high risk of diabetes, creates conditions for the formation of inflammatory-destructive periodontal lesions, as evidenced by the unity of a number of pathogenetic mechanisms in the development of these diseases.

Вступ. Захворювання пародонта є однією з актуальних проблем сучасної стоматології. Низкою досліджень встановлено, що виникненню суттєвих функціональних та морфологічних змін у пародонтальному комплексі сприяють універсальні патогенетичні механізми, що формуються при захворюваннях різних органів та систем. Взаємозв'язок між загальносоматичними захворюваннями та станом органів порожнини рота зумовлений порушенням метаболізму, гемодинаміки, мікроциркуляції, імунологічними та нейрорегуляторними змінами. Захворюваннями, що здійснюють безпосередній вплив на стан тканин пародонта, є перш за все цукровий діабет, захворювання серцево-судинної системи, хронічні захворювання органів дихання та остеопороз [1–6].

Метаболічний синдром (МС), оцінюючи динаміку поширеності якого фахівці ВООЗ назвали його «пандемією XXI століття», в останні роки привертає все більшу увагу лікарів усього світу, що пов'язано з його широким розповсюдженням і сягає 25–30% у популяції дорослого населення, і збільшується з віком. Метаболічний синдром на даний час є досить поширеним патологічним станом. Популяційні дослідження, проведені в різних регіонах світу, виявили, що не менше 5–10% дорослого населення обох статей мають прояви цього симптомокомплексу [7,8]. В індустриальних країнах серед населення старше 30 років поширеність метаболічного синдрому становить, за даними різних авторів, 10–20%. Частота появи МС продовжує зростати і становить близько 20–40%, досягаючи в групі середнього і старшого віку 40–50%. Таке захворювання трапляється як у чоловіків, так і в жінок [9,10]. Однак його частота зростає в жінок у менопаузальному періоді. Стійкі патологічні зміни вуглеводного, ліпідного, пуринового обміну в поєднанні з артеріальною гіпертензією ведуть до зростання серцево-судинних захворювань, які є однією з головних причин інвалідизації і смертності населення розвинених країн. На думку більшості вчених, основою для формування патології серцево-судинної системи є МС.

Мета дослідження. Ретроспективний аналіз фахової літератури, присвячений мультидисциплінарній темі: захворюванням пародонта, які виникають на тлі метаболічного синдрому та єдності їх патогенетичних механізмів.

Матеріал і методи. Для вирішення поставленої мети здійснено огляд літератури 37 фахових джерел, з яких 25 вітчизняних та 12 іноземних.

Основна частина. Протягом останніх десятиліть

проблемі метаболічного синдрому приділяють пильну увагу лікарі практично всіх спеціальностей. Існує велика кількість інформації щодо можливих проявів МС, але до теперішнього часу відсутня загальноприйнята доведена концепція його патогенезу. На даний час у межах патогенезу розглядають кілька теорій, перша з яких — глюкоцентрична, далі її доповнила ліпоцентрична теорія, а в даний час дослідження розвиваються в напрямку ліпокінової теорії МС.

Глюкоцентрична теорія патогенезу ґрунтується на тому, що у всіх обстежених осіб з МС була виявлена тканинна резистентність до засвоєння глюкози. Відповідно до цієї теорії, порушення вуглеводного обміну формує інсулінорезистентність периферичних тканин, що, у свою чергу, веде до гіперінсулінемії як основі розвитку, як цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, так інших компонентів МС. Гіперінсулінемія провокує дисфункцію ендотелію, проліферацію судинних гладеньком'язових клітин, розвиток ожиріння, що призводить до активації інших компонентів МС. Важливою ланкою в патогенезі метаболічного синдрому, згідно з ліпоцентричною теорією, є абдомінально-вісцеральна жирова тканина. Одним з основних чинників при МС можна вважати андройдне ожиріння. За даними клінічних спостережень, інсулінорезистентність виявлена близько у 90% пацієнтів при андройдному типі ожиріння, при гіноїдному типі ожиріння реєструється лише у 32% хворих.

Компенсаторна гіперінсулінемія і гіперлептинемія стимулюють симпатичну нервову систему, сприяють затримці натрію, кальцію і ведуть до розвитку артеріальної гіпертензії [АГ]. Описана дисліпідемія і гіперглікемія разом з гіперінсулінемією, створюють атерогенний вплив на судини.

Трансформація ліпоцентричної теорії патогенезу МС у ліпокінову сталася в зв'язку з виявленням ендокринних функцій жирової тканини і після відкриття гіпоталамо-ліпоцитарної нейроендокринної осі й ролі лептину. Основними характеристиками МС є збільшення маси вісцерального жиру, інсулінорезистентність, гіперінсулінемія. При цьому ключовою ланкою МС, що запускає патологічні механізми обмінних процесів, є інсулінорезистентність [11–14].

Однак кожен із компонентів МС розглядається як незалежний фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань, а їх поєднання в рамках МС значною мірою прискорює розвиток і прогресування атеросклеротичних судинних захворювань, які, за оцінками ВООЗ, посідають перше місце серед причин смертності на

селення індустріально розвинених країн. При цьому своєчасна діагностика і лікування МС є прерогативою лікарів загальної практики, оскільки дана проблема є мультидисциплінарною і включає в себе аспекти як кардіології, так і ендокринології, дієтології, ревматології та фізичної реабілітації [15–18].

Наприкінці минулого століття Reaven G. M. описав симптомокомплекс, що включав гіперінсулінемію, порушення толерантності до глюкози, гіпертригліцеридемію, низький рівень холестерину (ХС) і ліпопротеїни високої щільності [ЛПВЩ] під назвою «синдром Х». Він вперше висунув гіпотезу про те, що порушення, об'єднані рамками синдрому, пов'язані єдиним походженням — інсулінорезистентністю і компенсаторною гіперінсулінемією [19,20]. На думку Reaven G. M., у 25% осіб середнього віку трапляється інсулінорезистентність. У США, за даними Ford E. S. et al., МС визначається в середньому у 23,7% осіб, а в групі старше 60 років — у 43,5%, у чоловіків дещо частіше, ніж у жінок. Частота серед жінок в Ірані (43%), Омані (25%) і Туреччині (40%) вище, ніж серед чоловіків (25%, 20% і 28%, відповідно). Метаболічний синдром у афроамериканок трапляється удвічі частіше, ніж у чоловіків, у латиноамериканок — на чверть частіше, ніж у чоловіків. Частота МС у американських індіанців племені Піма, за даними експертів ВООЗ, була найбільш високою: 58% у жінок і 44% чоловіків. Ураженість МС серед жінок зростає більш швидкими темпами, ніж серед чоловіків, особливо в старших вікових групах [10,21].

Відомо, що найважливішими наслідками ІР є гіперінсулінемія і гіперглікемія. В умовах ІР знижується утилізація глюкози периферійними тканинами, підвищується продукція глюкози печінкою, що сприяє розвитку гіперглікемії. При адекватній здатності бета-клітин реагувати на підвищення глюкози в крові за компенсаторної гіперінсулінемії зберігається стан нормоглікемії. Компенсаторними механізмами є гіперінсулінемія і гіперглікемія після їжі, які запобігають порушенню поглинання і, особливо, накопиченню глюкози. Однак постійна стимуляція бета-клітин у поєднанні з ймовірними генетичними порушеннями, що впливають на їх функціональні можливості, і впливом підвищеної концентрації вільних жирних кислот на бета-клітини (феномен ліпотоксичності), сприяють розвитку секреторної дисфункції бета-клітин, прогресуючого порушення секреції інсуліну. З часом розвивається порушення толерантності до вуглеводів і ЦД 2-го типу. Зниження активності викликає інсулінорезистентність за рахунок уповільнення ліполізу й утилізації тригліцеридів у м'язовій та жировій тканинах.

Низка авторів визнає пусковим фактором виникнення МС підвищення рівня вільних жирних кислот. У даній категорії хворих клітини тканин-мішеней (м'язової, печінкової) знижують швидкість інсулінозалежного транспорту глюкози, внаслідок чого розвивається інсулінорезистентність, яка компенсується збільшенням продукції інсуліну (гіперінсулінізм) [8,11,22–26].

Великою кількістю експериментальних і клініч-

них досліджень доведено, що саме гіперінсулінемія є центральною ланкою в патогенезі основних клінічних проявів МС, проте, виникає правомірне питання, чому екзогенний інсулін не викликає розвитку МС. Це дозволяє припустити, що не тільки гіперінсулінемія, а й стан інсулінових рецепторів відіграє вирішальну роль у виникненні МС [27,28].

Артеріальна гіпертензія відноситься до основних симптомів, що входять у поняття «метаболічний синдром». При АГ відбувається порушення периферичного кровообігу і, як наслідок, зменшення чутливості тканин до інсуліну. Тому АГ можна вважати відправним пунктом у розвитку МС.

Можлива черговість порушень обміну при МС така: на тлі полігенних спадкових дефектів, порушення дієти, гіподинамії з формуванням абдомінального ожиріння, формується ліпотоксичне пошкодження адипоцитів, недостатність їх депонуючої функції і дефіциту адипонектину. Це веде до ліпокінової відповіді і сприяє подальшому розвитку патогенезу МС, зокрема, інсулінорезистентності. Підвищення в крові лептину сприяє деструкції гепатоцитів і стеатозу печінки. Далі, порушення функціонування гепатоцитів опосередковано призводить до гіперінсулінемії, гіпертригліцеридемії, гіперхолестеринемії, артеріальної гіпертензії і ЦД 2-го типу. Ці фактори значно прискорюють атерогенез, що веде до розвитку серцево-судинної патології та тромботичних ускладнень [15,19,29–31].

Гіперінсулінемія призводить до виснаження інсулярного апарату підшлункової залози (їх маса падає, порушується конверсія проінсуліну в інсулін). У результаті знижується секреція інсуліну, поступово формується знижена толерантність до глюкози і цукровий діабет. Гіперінсулінемія запускає низку реакцій, що призводять до підвищення артеріального тиску: підвищує безпосередньо і через індукцію гіперлептинемії активність симпатичної нервової системи і концентрацію катехоламінів у крові, що призводить до збільшення серцевого викиду і до спазму судин; інсулін, як мітогенний фактор, підсилює проліферацію клітин гладеньких м'язів резистивних судин, звужує їх просвіт і підвищує загальний периферичний опір; гіперінсулінемія порушує трансмембранні іонообмінні механізми [8,14,22,32,33].

Це підвищує реабсорбцію натрію в нирках і призводить до розвитку гіперволемії, підвищенню вмісту Na^+ і Ca^{2+} в стінках судин, сприяє вазоконстрикції. У свою чергу, МС сприяє маніфестації і стабілізації артеріальної гіпертензії. Таким чином, ЦД і артеріальна гіпертензія взаємно обтяжують перебіг МС, що призводить до ураження безлічі органів-мішеней: серця і судин, нирок, головного мозку та тканин пародонта [13,15,34].

На думку науковців, МС — це сукупність порушень гормональної регуляції вуглеводного, жирового, білкового та інших видів обміну під дією зовнішніх і внутрішніх факторів з характерним розвитком ЦД 2-го типу, гіпертонічної хвороби, ожиріння, атеросклерозу і

Наукові огляди

подальших ускладнень, переважно, гіпоксичного генезу [9,11,22]. У низці досліджень встановлено, що розвиток генералізованого пародонтиту також супроводжується гіпоксією тканин пародонта, що провокує активацію процесів вільнорадикального окиснення. В умовах активації запального процесу та посилення пероксидного окиснення ліпідів у тканинах пародонта превалює аеробний тип обміну вуглеводів, що сприяє розвитку в тканинах локального ацидозу та призводить до прогресування дистрофічних змін у пародонті. Діабетоподібна спрямованість обмінних процесів у тканинах пародонта в умовах метаболічного ацидозу демонструє єдність патогенетичних процесів з особливостями метаболізму клітин при інсулінорезистентності [6,19,26,34–37].

Висновки. Таким чином, наявність метаболічного синдрому, як стану з високим ризиком розвитку цукрового діабету, створює умови для формування запальнодеструктивних уражень пародонта, про що свідчить єдність низки патогенетичних механізмів розвитку цих захворювань. Виходячи з цього, актуальним і необхідним слід визнати вивчення особливостей клінічного прояву пародонтиту в початковій стадії розвитку метаболічного синдрому для своєчасного і успішного проведення патогенетичної терапії.

Список літератури

1. Заболотний ТД, Борисенко АВ, Марков АВ, Шилівський ІВ. Генералізований пародонтит. Львів: ГалДент; 2011. 240 с.
2. Поворознюк ВВ, Мазур ІП. Костная система и заболевания пародонта. Киев: Книга плюс; 2004. 445 с.
3. Деньга АЭ, Пиндус ТА, Деньга ЭМ. Денситометрические показатели качества кости при хроническом генерализованном пародонтите на фоне метаболіческого синдрома. EESJ. 2018;3(31):30-32.
4. Соколова ИИ, Савельева НН. Роль возрастного фактора в развитии заболеваний пародонта. Эксперим. клин. медицина. 2013;2(59):164-69.
5. Цепов ЛМ, Николаев АИ, Жажков ЕН. К вопросу об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Пародонтология. 2000;2:9-13.
6. Романенко ИГ, Крючков ДЮ. Генерализованный пародонтит и метаболіческий синдром. Единство патогенетических механизмов развития. Крымский терапевтический журнал. 2011;1:60-67.
7. Боднар ПМ, Скрипник НВ. Метаболічний синдром: патогенез, діагностика та лікування. Ендокринологія. 2010;15(2):295-304.
8. Рутівський ЯА, Качмарська МО. Метаболічний синдром, цукровий діабет: епідеміологія і наслідки для здоров'я. Україна. Здоров'я нації. 2012; 2(22):163-67.
9. 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;251:311-18.
10. Martinez-Miller EE, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Willis BL, DeFina LF. Metabolic Syndrome and Cognitive Impairment among High Socioeconomic, Nondemented Older US Adults. J Am Geriatr Soc. 2019 Jul;67(7):1437-43. doi: 10.1111/jgs.15836. Epub 2019 Mar 10.
11. Милиця КМ, Милиця ММ, Постоленко МД. Мультидисциплінарний підхід до терапії метаболічного синдрому та ожиріння як запоруки ефективності їхнього лікування. Сімейна медицина. 2015; 4(60):38–40.
12. Звенигородская ЛА. Метаболіческий синдром: основы патогенеза, исследование в будущем. Экспер. и клин. гастроэнтерология. 2007;1:5-7.
13. Balarini CM, Braga VA. Editorial: New Translational Insights on Metabolic Syndrome: Obesity, Hypertension, Diabetes and Beyond. Front. Physiol. 2016;7:229. doi: 10.3389/fphys.2016.00229.
14. Sung KC, Ryu S, Lee JY, Lee SH, Cheong ES, Wild SH, et al. Fatty Liver, Insulin Resistance, and Obesity: Relationships With Increase in Coronary Artery Calcium Over Time. Clin. Cardiol. 2016;39(6):321-28.
15. Мітченко ОІ, Романов ВЮ. Оптимізація лікування та корекція серцево-судинного ризику у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом. Український медичний часопис. 2015; 2(106):667–70.
16. Мычка ВБ, Жернакова ЮВ, Чазова ИЕ. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболіческого синдрома. Второй пересмотр. Доктор.ру. 2010; 3(54):15–18.
17. 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.
18. De Sousa SM, Norman RJ. Metabolic syndrome, diet and exercise. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2016 Nov;37:140-51. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2016.01.006. Epub 2016 Feb 10.
19. Деньга ОВ, Пиндус ТА, Шнайдер СА. Показники жирової маси тіла при хронічному генералізованому пародонтиті на фоні метаболічного синдрому. Клінічна стоматологія. 2018;1:9-12.
20. Ткаченко ВІ, Багро ТО, Видиборець НВ, Боднар ОК. Метаболічний синдром: діагностика та профілактика в практиці сімейного лікаря. Ліки України. 2016;1-2:43-6.
21. Amirkalali B, Fakhzadeh 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. doi: 10.5812/ircmj.24723. eCollection 2015 Dec.
22. 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. doi: 10.1515/9783110527872-015.PMID:30855110
23. 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. doi: 10.1155/2019/9752826. Collection 2019. Review.PMID: 30854019
24. Пиндус ТА, Деньга ОВ, Бубнов ВВ. Активність цитокинів ІЛ-1β і ІЛ-2 у пацієнтів з хронічним генералізованим пародонтитом на фоні метаболіческого синдрому. Scientific pages. 2017;7:18-20.
25. Проданчук АІ. Заболевания пародонта и соматическая патология. Молодой ученый. 2015;6:290-93.
26. Chauhan A, Yadav SS, Dwivedi P, Lal N, Usman K, Khattri S. Correlation of serum and salivary cytokines level with clinical parameters in metabolic syndrome with periodontitis. J Clin Lab Anal. 2016; 30: 649-55.
27. Пиндус ТА, Деньга АЭ, Ткаченко ЕК. Коррекция нарушений в сыворотке крови и тканях полости рта крыс при моделировании метаболіческого синдрома. EESJ. 2018; 1(29):21-24.
28. Шнайдер СА, Левицкий АП. Экспериментальная стоматология Ч. I. Экспериментальные модели стоматологических заболеваний. Одесса: КП «Одеська міська друкарня»; 2017. 167 с.
29. Старикова ИВ, Чаплиева ЕМ, Патрушева МС, Тригolos НН, Радышевская ТН, Алешина НФ. Сравнительная характеристика показателей местного иммунитета у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне артериальной гипертензии и метаболіческого синдрома.

- Современные проблемы науки и образования. 2015; 3.; URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=20186> (дата обращения: 17.10.2019).
30. Хоружая РЕ, Педорез ЛП, Баркалова ЕИ. Выявление соматического неблагополучия у больных страдающих пародонтитом. Вестник неотложной и восстановительной медицины. 2006;4:592-95.
 31. 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. doi: 10.1155/2016/5464373.
 32. Александров ЕИ. Течение кариеса и заболеваний пародонта при сахарном диабете. Медико-соціальні проблеми сім'ї. 2011;16(1):129-33.
 33. Azuma K, Adachi Y, Hayashi H, Kubo KY. Chronic Psychological Stress as a Risk Factor of Osteoporosis. J. UOEH. 2015; 37(4):245-53.
 34. Гударьян АА. Частота и особенности клинических проявлений генерализованного пародонтита при различных компонентах метаболического синдрома. Вісник стоматології. 2003;1:20-22.
 35. Пиндус ТА, Деньга ОВ. Распространённость и структура основных стоматологических заболеваний у пациентов с метаболическим синдромом. Інновації в стоматології. 2017;1:53-57.
 36. Пожарицкая ММ, Симакова ТГ, Сельцев ЛК, Кириенко ВВ. Воспалительные заболевания пародонта у больных с метаболическим синдромом. Стоматология. 2004;83(6):13-16.
 37. Пасечник АВ, Моисеева ЕГ, Фролов ВА, Дроздова ГА. Пародонтит и метаболические нарушения: Учебно-методическое пособие. М. Изд-во; 2011. 30 с.
- References**
1. Zabolotnyi TD, Borysenko AV, Markov AV, Shylivskiy IV. Generalizovaniy parodontyt [Generalized periodontitis]. Lviv: HalDent; 2011. 240 с. (in Ukrainian).
 2. Povoroznyuk VV, Mazur IP. Kostnaya sistema i zabolevaniya parodonta [Bone system and periodontal diseases]. Kiev: Kniga plus; 2004. 445 с. (in Russian).
 3. Denga AE, Pyndus TA, Denga EM. Densitometricheskie pokazateli kachestva kosti pri khronicheskom generalizovannom parodontite na fone metabolicheskogo sindroma [Densitometric indicators of bone quality of patients with chronic generalized periodontitis on the background of metabolic syndrome]. EESJ. 2018;3(31):30-32. (in Russian).
 4. Sokolova II, Savel'eva NN. Rol' vozrastnogo faktora v razvitiy zabolevaniy parodonta [The role of the age factor in the development of periodontal diseases]. Eksperimentalna i klinichna medytsyna. 2013;2(59):164-69. (in Russian).
 5. Tsepov LM, Nikolaev AI, Zhazhkov EN. K voprosu ob etiologii i patogeneze vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta [On the etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases]. Parodontologiya. 2000;2:9-13. (in Russian).
 6. Romanenko IG, Kryuchkov DYu. Generalizovanny parodontit i metabolicheskii sindrom. Edinstvo patogeneticheskikh mekhanizmov razvitiya [Generalized periodontitis and metabolic syndrome. The unity of pathogenetic mechanisms of development]. Krymskiy terapevtichnyi zhurnal. 2011;1:60-67. (in Russian).
 7. Bodnar PM, Skrypnik NV. Metabolichnyi syndrom: patohenez, diahnozyka ta likuvannya [Metabolic syndrome: pathogenesis, diagnosis and treatment]. Endokrynolohiia. 2010;15(2):295-304. (in Ukrainian).
 8. Rutovskiy YaA, Kachmarska MO. Metabolichnyi syndrom, tsukrovyy diabet: epidemiolohiia i naslidky dlia zdorov'ia [Metabolic syndrome, diabetes mellitus: epidemiology and health effects]. Ukraina. Zdorov'ia natsii. – 2012; 2(22):163-67. (in Ukrainian).
 9. 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;251:311-18.
 10. Martinez-Miller EE, Kohl HW 3rd, Barlow CE, Willis BL, DeFina LF. Metabolic Syndrome and Cognitive Impairment among High Socioeconomic, Nondemented Older US Adults. J Am Geriatr Soc. 2019 Jul;67(7):1437-43. doi: 10.1111/jgs.15836. Epub 2019 Mar 10.
 11. Mylytsia KM, Mylytsia MM, Postolenko MD. Multydystyplinaryni pidkhid do terapii metabolichnoho syndromu ta ozhyrinnia yak zaporuky efektyvnosti yikhnoho likuvannya [A multidisciplinary approach to the treatment of metabolic syndrome and obesity as a guarantee of the effectiveness of their treatment]. Simeina medytsyna. 2015; 4(60):38-40. (in Ukrainian).
 12. Zvenigorodskaya LA. Metabolicheskii sindrom: osnovy patogeneza, issledovanie v budushchem [Metabolic syndrome: the basics of pathogenesis, future research]. Eksper. i klin. gastroenterologiya. 2007;1:5-7. (in Russian).
 13. Balarini CM, Braga VA. Editorial: New Translational Insights on Metabolic Syndrome: Obesity, Hypertension, Diabetes and Beyond. Front. Physiol. 2016;7:229. doi: 10.3389/fphys.2016.00229.
 14. Sung KC, Ryu S, Lee JY, Lee SH, Cheong ES, Wild SH, et al. Fatty Liver, Insulin Resistance, and Obesity: Relationships With Increase in Coronary Artery Calcium Over Time. Clin. Cardiol. 2016;39(6):321-28.
 15. Mitchenko OI, Romanov VIu. Optyimizatsiia likuvannya ta korektsiia sertsevo-sudynnoho ryzkyu u patsiiientiv iz arterialnoiu hipertenziieiu ta metabolichnym syndromom [Optimization of treatment and correction of cardiovascular risk in patients with hypertension and metabolic syndrome]. Ukrainskiy medychnyi chasopys. 2015; 2(106):667-70. (in Ukrainian).
 16. Mychka VB, Zhernakova YuV, Chazova IE. Rekomendatsii ekspertov Vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov po diahnozyce i lecheniyu metabolicheskogo sindroma. Vtoryy peresmotr [Recommendations of experts of the All-Russian Scientific Society of Cardiology on the diagnosis and treatment of metabolic syndrome. Second revision]. Doktor.ru. 2010; 3(54):15-18. (in Russian).
 17. 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.
 18. De Sousa SM, Norman RJ. Metabolic syndrome, diet and exercise. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2016 Nov;37:140-51. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2016.01.006. Epub 2016 Feb 10.
 19. Dienha OV, Pyndus TA, Shnaider SA. Pokaznyky zhyrovoy masy tila pry khronichnomu generalizovanomu parodontyti na foni metabolichnoho syndromu [Indicators of body fat mass in chronic generalized periodontitis on the background of metabolic syndrome]. Klinichna stomatolohiia. 2018;1:9-12. (in Ukrainian).
 20. Tkachenko VI, Bahro TO, Vidyborets NV, Bondar OK. Metabolichnyi syndrom: diahnozyka ta profilaktyka v praktytsi simeinoho likaria [Metabolic syndrome: diagnosis and prevention in the practice of a family doctor]. Liky Ukrainy. 2016;1-2:43-46. (in Ukrainian).
 21. 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. doi: 10.5812/ircmj.24723. eCollection 2015 Dec.
 22. 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. doi: 10.1515/9783110527872-015.PMID:30855110
 23. 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;

Наукові огляди

- 2019:9752826. doi: 10.1155/2019/9752826. Collection 2019. Review.PMID: 30854019.
24. Pindus TA, Den'ga OV, Bubnov VV. Aktivnost' tsitokinov IL-1 β i IL-2 u patsientov s khronicheskim generalizovannym parodontitom na fone metabolicheskogo sindroma [Cytokine activity of IL-1 β and IL-2 in patients with chronic generalized periodontitis on the background of metabolic syndrome]. Scientific pages. 2017;7:18-20. (in Russian).
 25. Prodanchuk AI. Zabolevaniya parodonta i somaticheskaya patologiya [Periodontal diseases and somatic pathology]. Molodoy uchenyy. 2015;6:290-93. (in Russian).
 26. Chauhan A, Yadav SS, Dwivedi P, Lal N, Usman K, Khattri S. Correlation of serum and salivary cytokines level with clinical parameters in metabolic syndrome with periodontitis. J Clin Lab Anal. 2016; 30: 649-55.
 27. Pindus TA, Denga AE, Tkachenko EK. Korrektsiya narusheniy v syvorotke krovi i tkanyakh polosti rta krysa pri modelirovanii metabolicheskogo sindroma [Correction of disorders in the blood serum and tissues of the oral cavity of rats in modeling the metabolic syndrome]. EESJ. 2018; 1(29):21-24. (in Russian).
 28. Shnyder SA, Levitskiy AP. Eksperimental'naya stomatologiya Ch. I. Eksperimental'nye modeli stomatologicheskikh zabolevaniy. Odessa: KP «Odes'ka mis'ka drukarnya»; 2017. 167 s.
 29. Starikova IV, Chaplieva EM, Patrusheva MS, Trigolos NN, Radyshevskaya TN, Aleshina NF. Sravnitel'naya kharakteristika pokazateley mestnogo immuniteta u bol'nykh khronicheskim generalizovannym parodontitom na fone arterial'noy gipertenzii i metabolicheskogo sindroma [Comparative characteristics of indicators of local immunity in patients with chronic generalized periodontitis on the background of arterial hypertension and metabolic syndrome]. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya. 2015; 3. (in Russian)?
 30. Khoruzhaya RE, Pedorets LP, Barkalova EI. Vyyavlenie somaticheskogo neblagopoluchiya u bol'nykh stradayushchikh parodontitom [Identification of somatic distress in patients with periodontitis]. Vestnik neotlozhnoy i vosstanovitel'noy meditsiny. 2006;4:592-95. (in Russian).
 31. 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. doi: 10.1155/2016/5464373.
 32. Aleksandrov EI. Techenie kariesa i zabolevaniy parodonta pri sakharnom diabete [The course of caries and periodontal diseases on the background of diabetes mellitus]. Medyko-sotsialni problemy simi. 2011; 16(1):129-33. (in Russian).
 33. Azuma K, Adachi Y, Hayashi H, Kubo KY. Chronic Psychological Stress as a Risk Factor of Osteoporosis. J. UOEH. 2015; 37(4):245-53.
 34. Gudar'yan AA. Chastota i osobennosti klinicheskikh proyavleniy generalizovannogo parodontita pri razlichnykh komponentakh metabolicheskogo sindroma [The frequency and characteristics of the clinical manifestations of generalized periodontitis in various components of the metabolic syndrome]. Visnyk stomatolohii. 2003;1:20-22.(in Russian).
 35. Pindus TA, Denga OV. Rasprostranennost' i struktura osnovnykh stomatologicheskikh zabolevaniy u patsientov s metabolicheskim sindromom [The prevalence and structure of major dental diseases in patients with metabolic syndrome]. Innovatsii v stomatolohii. 2017;1:53-57. (in Russian).
 36. Pozharitskaya MM, Simakova TG, Sel'tsev LK, Kirienko VV. Vospalitel'nye zabolevaniya parodonta u bol'nykh s metabolicheskim sindromom [Inflammatory periodontal disease in patients with metabolic syndrome.]. Stomatologiya. 2004;83(6):13-16. (in Russian).
 37. Pasechnik AV, Moiseeva EG, Frolov VA, Drozdova GA. Parodontit i metabolicheskie narusheniya: Uchebno-metodicheskoe posobie. M. Izd-vo; 2011. 30 s. (in Russian).

Відомості про авторів

Глуценко Т. А. — аспірант кафедри терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна;

Батіг В. М. — к.мед. н., доцент, завідувач кафедри терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна;

Басиста А. С. — аспірант кафедри терапевтичної стоматології Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Сведения об авторах

Глуценко Т. А. — аспирант кафедры терапевтической стоматологии Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина;

Батиг В. М. — к.мед. н., доцент, заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина;

Басиста А. С. — аспирант кафедры терапевтической стоматологии Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина.

Information about the authors

Hluschenko T. A. — PhD student of the Department of Therapeutic Dentistry of Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine;

Batig V. M. — Candidate of Medical Sciences, associate professor, head of the Department of Therapeutic Dentistry of Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine;

Basista A. S. — PhD student of the Department of Therapeutic Dentistry of Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine.

Надійшла до редакції 29.10.2019

Рецензент — проф. Годованець О.І.

© Т.А. Глуценко, В. М. Батіг, А.С. Басиста, 2019