

*Н.І. Жеро*

## **Оральні маніфестації метаболічного синдрому і роль стоматолога у своєчасній діагностиці та лікуванні системної патології**

**ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна**

**П**оліморбідний стан, який полягає в поєднанні абдомінального ожиріння, артеріальної гіпертензії, атерогенної дисліпідемії та ішемічної хвороби серця, описаний G. Reaven (1988) як «синдром Х» має на даний час загальноприйняте визначення метаболічного синдрому.

Розвиток пародонтопатій різного ступеня важкості – від гінгівітів до важких деструктивних пародонтитів – ми розглядаємо як ускладнення метаболічного синдрому, яке призводить до запально-дистрофічних змін у пародонті та деструкції кісткової тканини. При аналізі розповсюдженості пародонтопатій серед осіб із підвищеною масою тіла виявлено, що 77,8% осіб з індексом маси тіла (ІМТ) понад 25 кг/м<sup>2</sup> мають деструктивні зміни у пародонті різного ступеню важкості.

Патогенетичний механізм, що призводить до деструкції пародонтальних тканин, виглядає наступним чином. По-перше, наявний етіологічний зв'язок із порушенням метаболізму глюкози та підвищенням інсулінорезистентності тканин пародонту до глюкози. Локальна гіперглікемія в ротовій порожнині створює умови для розвитку патогенної мікрофлори. Додатковим внеском у преморбідну ситуацію є ксеростомія різного ступеню важкості, що виникає при різких коливаннях рівня глюкоземії, яку пацієнти суб'єктивно описують, як відчуття сухості у роті. Ксеростомія різко погіршує гігієнічний стан ротової порожнини, сприяє появі зубних відкладень та додатково створює також карієсогенну ситуацію.

Каскад прозапальних реакцій призводить до порушення функціонального стану циркулюючих поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЯЛ), локальної адгезії та активації ПМЯЛ, вивільнення значної кількості агресивних цитокинів з ураженням ендотелію, порушенням гемоендотеліального балансу. Ураження гістогематичного бар'єру та порушення мікроциркуляції призводять до периваскулярного набряку, екстравазації

гіперактивованих ПМЯЛ, накопичення деструктивних агентів з наступним ураженням тканин пародонту.

Таким чином, основними патогенетичними факторами ураження пародонту при метаболічному синдромі є судинні розлади, порушення мікробіоценозу, дисфункція нейтрофілів, а також порушення метаболізму колагену.

Ендокринологи та терапевти розглядають дистрофічно-зарпальні зміни у пародонті як ранню діагностичну ознаку метаболічного синдрому. При відвідуванні стоматолога пацієнти з метаболічним синдромом скаржаться на кровоточивість ясен, сухість у роті, неприємний запах з ротової порожнини, наявність зубних відкладень, набряк слизової оболонки порожнини рота. Клінічний огляд дозволяє виявити набряк ясеневих сосочків, наявність масивних зубних відкладень, пародонтальних кишень різної глибини, в залежності від важкості процесу, з яких вибухають пухкі грануляції, що нагадують ягоди малини, формується патологічна рухомість зубів. Відмінністю рентгенологічних змін кісткової тканини є кратероподібний тип деструкції кісткової тканини альвеолярного відростку, який не поширюється на тіло щелепи.

1. У хворих на метаболічний синдром має місце значна поширеність стоматологічних захворювань і, зокрема, патології пародонту.

2. Висока агресивність патологічних процесів у пародонті призводить до передчасної втрати зубів аж до повної адентії.

3. Зазначені обставини підвищують потребу даного контингенту хворих в лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходах терапевтичного, хірургічного та ортопедичного профілю.

4. Ведення хворих з наявним метаболічним синдромом лікарем-стоматологом потребує постійної лікувально-консультативної участі лікаря-інтерніста, зокрема, ендокринолога.

*І.Е. Заболотна*

## **Особливості добового ритму артеріального тиску у школярів із надлишковою масою тіла**

**ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами, м. Київ, Україна**

**Н**адлишкова маса тіла є однією з ключових проблем 21 століття, а ожиріння визнано новою хронічною неінфекційною епідемією. У всьому

світі відзначається катастрофічно швидке збільшення числа осіб, які страждають на ожиріння або на надлишкову масу тіла, не тільки серед дорослого

населення, а й серед дітей. За даними статистики темп приросту поширеності ожиріння серед дитячого населення України за останнє десятиріччя становить близько 14%, а в деяких регіонах – Закарпатській, Рівненській, Херсонській, Житомирській та Кіровоградській областях понад 30%.

Дитяче ожиріння тягне за собою як короткочасні, так і довгострокові несприятливі наслідки для фізичного і психосоціального здоров'я. Надлишкова маса тіла, яка в більшості випадків бере свій початок в дитинстві закономірно призводить до розвитку серцево-судинної патології, зокрема відомо, що одним з найбільш частих факторів, що призводить до виникнення та розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) у дітей та підлітків є надлишкова маса тіла (НМТ). Актуальним питанням щодо діагностики лабільності АГ у пацієнтів є дослідження добового коливання артеріального тиску (АТ).

Мета: вивчити добовий профіль АТ у школярів із надлишковою масою тіла.

Одномоментним скринінговим випадковим методом обстежено 140 дітей віком 13–16 років. Вивчено анамнез, показники фізичного розвитку, індекс маси тіла (ІМТ), проведено вимірювання АТ. Серед 15 школярів, у яких за результатами скринінгу виявлено підвищений рівень АТ проведено холтеровське добове моніторування в умовах стаціонару. Статистична обробка даних проведена методами варіаційної статистики за допомогою статистичних пакетів аналізу MedStat та MedCalc v.15.8.

В результаті проведеного дослідження виявлено 25% школярів з підвищеним рівнем АТ. Підвищений АТ (для хлопчиків вищий ніж 137/80 мм рт.ст., для дівчаток вищий ніж 128/80 мм рт.ст. – нормативні значення амбулаторного добового моніторування у дітей та підлітків відповідно рекомендацій Європейського товариства гіпертензії, розроблених німецькою групою з дитячої гіпертензії під керівництвом Е. Wuhl) було виявлено у 19 підлітків, які мали  $ІМТ > 24,5 \text{ кг/м}^2$  (54,3%) та у 16 підлітків (15,7%), у яких ІМТ був нижчим ніж  $24,5 \text{ кг/м}^2$ . Відсоток підлітків з підвищеним та/або граничним з верхньою межею норми рівнем АТ серед дітей з підвищеним ІМТ достовірно вищий порівняно з відповідним показником групи дітей, у яких ІМТ був меншим ніж  $24,5 \text{ кг/м}^2$  ( $p < 0,001$ ). За нашими даними абсолютний ризик підвищення АТ в групі підлітків з ІМТ меншим ніж  $24,5 \text{ кг/м}^2$  становить 0,16, тоді як в групі підлітків із ІМТ вищим ніж  $24,5 \text{ кг/м}^2$  – 0,54. Відносний

ризик АГ за умов підвищеної маси тіла становить  $3,46 \pm 0,3$  (95%ДІ: 2,0-5,9). За умов відсутності НМТ ризик підвищення АТ знижується у 2,5 рази.

Проведення добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) показало, що у підлітків, які мали збільшений ІМТ показники рівню артеріального тиску (середньодобовий, середньоденний, середньонічний рівні систолічного АТ, діастолічного АТ, середнього АТ, пульсового АТ) перевищували відповідні показники у підлітків, які мали нормальний ІМТ. Кореляційним аналізом встановлені зв'язки між ІМТ та рівнями показників артеріального тиску, зокрема: с/доб САТ –  $r=0,77$ ,  $p=0,006$ ; с/ден САТ –  $r=0,77$ ,  $p=0,006$ ; с/н САТ –  $r=0,73$ ,  $p=0,01$ ; с/н ДАТ –  $r=0,75$ ,  $p=0,008$ ; срАТ с/доб –  $r=0,64$ ,  $p=0,04$ ; ср АТ с/н –  $r=0,76$ ,  $p=0,006$ . Крім того, серед дітей, яким проведено ДМАТ нормальний циркадіанний індекс мали тільки два пацієнти (1,28 та 1,32). Решта пацієнтів мали ригідний циркадіанний ритм (менший ніж 1,2), що може свідчити про наявність у них вегетопатії з порушенням як аферентного так і еферентного ланцюгів вагосимпатичної регуляції серцевого ритму, розвитку феномену «денервованого» серця.

У підлітків, у яких під час профілактичного огляду було встановлено підвищення АТ, спостерігається варіабельність показників ДМАТ. Враховуючи сучасні дослідження, які доводять, що найбільш важливим модулятором системного АТ, порушення якого призводить до змін добового профілю АТ, є тонус вегетативної нервової системи, можна припустити, що встановлені особливості ДМАТ пов'язані із фоновим дисбалансом вегетативної нервової системи, що призводить до неадекватного нічного зниження АТ. У групах з недостатнім та/або надмірним нічним зниженням АТ, а також з нічним підвищенням АТ не відбувається адекватної нічної нормалізації АТ внаслідок впливу нейрогуморальних систем, що потребує подальшого вивчення.

Відповідно рекомендаціям сучасної кардіології загальні підходи до профілактики АГ, як найпоширенішої нозологічної форми хвороб системи кровообігу, базуються на концепції факторів ризику розвитку серцево-судинної патології. Програма з профілактики, раннього виявлення та лікування АГ серед дітей та підлітків має базуватися на формуванні здорового способу життя, впровадженні скринінгу, перш за все, на предмет виявлення НМТ.

*Н.В. Іваньо, М.М. Росул, Т.В. Іваньо, М.О. Корабельщикова*

## **Первинна інвалідизація хворих з ішемічною хворобою серця: стратифікація ризику стійкої втрати працездатності**

**ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна**

**С**еред серцево-судинних захворювань найбільше соціально-економічне значення мають ішемічна хвороба серця (ІХС), інсульт, артеріальна

гіпертензія (АГ) та серцева недостатність. Основні витрати йдуть на госпіталізацію, надання медичної допомоги, а при настанні стійкої втрати працездатності –