

УДК: 616.12-005.8-02:616.36-008.1-085

## СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА АДЕКВАТНОГО ЛІКУВАННЯ ПОДАГРИ

Михайлів Л.М.

### STATE OF THE ART OF EARLY DIAGNOSIS AND ADEQUATE TREATMENT OF GOUT

Mikhailiv L.M.

Науковий керівник: доцент, к. мед. наук Мартинюк Лар.П.

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», Тернопіль*

#### Вступ

Епідеміологічні дані свідчать про істинне зростання захворюваності на подагру, не зумовлене покращанням діагностики чи прийомом сечогінних препаратів. Прогностично несприятливим вважається розвиток хвороби у віці до 30 років [5]. У ряді досліджень показано, що за останні 10-20 років знизився вік дебюту, зросла частота сімейної та жіночої подагри та коморбідних станів [3, 4]. 80-90% пацієнтів з подагрою – люди середнього та старшого віку, у яких протягом 20-30 років існувала безсимптомна гіперурикемія. Відповідно до рекомендацій EULAR, гіперурикемією (ГУ) вважається підвищення рівня сечової кислоти (СК) в сироватці крові понад 360 мкмоль/л ( $\leq 6$  мг/дл) [6].

Важливим залишається питання своєчасної ранньої діагностики подагри й гіперурикемії та призначення адекватної урикозуричної терапії з урахуванням коморбідних станів. «Золотим стандартом» діагностики подагри є виявлення кристалів моноурату натрію за допомогою поляризаційної мікроскопії чи хімічним методом у синовіальній рідині, тофусі чи синовіальній оболонці. Проте, даний метод не вважається рутинним і залишається недоступним для більшості лікувально-профілактичних закладів. Тому ведеться пошук нових чутливих і достовірних критеріїв діагностики даного захворювання на основі неінвазивних та безпечних методів обстеження. Так, Thiele R.G., Schlesinger N. (2007) запропонували ультразвукові критерії подагричного артриту залежно від фази захворювання, а Железинська Н.В. у дослідженнях протягом 2008-2010 рр. виявила залежність між тривалістю гіперурикемії та початком виявлення мікро-

кристалічних включень у гіалінових хрящах епіфізів.

Разом із тим, на даний час залишається невивченою можливість зворотнього розвитку мікрокристалічних включень СК у хрящах, м'яких тканинах і кістках під впливом медикаментозної терапії, тому сонографія суглобів недостатньо використовується для контролю ефективності лікування подагри.

#### Епідеміологія подагри

Незважаючи на тривалу історію вивчення, проблема діагностики та лікування подагри залишається актуальною і в наші дні. Захворюваність подагрою зростає з кожним роком, особливо у високорозвинутих і високотехнологічних країнах. За даними літератури у світі на подагру хворіють 0,3-4,2% населення [1, 5, 7, 8]. В Україні поширеність подагри становить 0,4% дорослого населення, поширеність ГУ – 15-20 % [7]. Співвідношення чоловіків та жінок, хворих на подагру, становить 7:1. Захворюваність у різних популяціях складає 5-50 випадків на 1000 чоловіків та 1-9 – на 1000 жінок. Кількість нових випадків на рік складає 1-3 на 1000 у чоловіків та 0,2 на 1000 у жінок. За даними досліджень британської популяції пік захворюваності припадає на вікову групу 75-84 роки. Жінки хворіють значно рідше: 5-8% від усіх випадків подагри [2, 4, 6, 7]. Пік захворюваності в жінок припадає на вік старше 60 років. Менша поширеність ГУ та подагри в жінок репродуктивного віку, в першу чергу, пояснюється урикозуричним ефектом естрогенів. Навіть після настання менопаузи у здорових жінок рівень СК в крові у середньому на мг/дл нижчий, ніж у чоловіків. За результатами досліджень NHANES і ARIC ГУ визначена у

жінок як незалежний фактор кардіоваскулярного ризику [9, 14]. За даними Барскової В.Г., Насонової В.А. (2005), безсимптомній ГУ та подагрі у жінок сприяють наявність артеріальної гіпертензії (АГ) та ендокринологічні порушення, а також прийом діуретиків – як для лікування АГ, так і для зниження маси тіла [5].

За даними Harris С.М. та співав. поширеність подагри зростає з віком і досягає піку після 75 років (5,3% чоловіків та 2,8% жінок) [2]. Епідеміологічні дані свідчать про істинне зростання захворюваності на подагру, яке не зумовлене покращанням діагностики чи прийомом сечогінних препаратів. 80-90% пацієнтів з подагрою – люди середнього та старшого віку, у яких протягом 20-30 рр. існувала безсимптомна гіперурикемія. Прогностично несприятливим вважається розвиток хвороби у віці до 30 років [9]. Рядом досліджень показано, що за останні 10-20 років знизився вік дебюту, зросла частота сімейної та жіночої подагри та коморбідних станів [3, 4].

За даними National Collaborating Centre for Primary Care (2006), ожиріння (індекс маси тіла  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>) у дорослих підвищує ризик розвитку ГУ в 2-3 рази. Відповідно до рекомендацій EULAR, гіперурикемією вважається підвищення рівня сечової кислоти в сироватці крові понад 360 мкмоль/л ( $\leq 6$  мг/дл) [17]. Цей показник і є визначальним при лікуванні хворих із подагрою препаратами, що знижують рівень сечової кислоти та уратів у організмі.

### Клініко-патогенетичні аспекти подагричного артрити

Сечова кислота є кінцевим продуктом розщеплення пуринів і виділяється з організму нирками. У здорових осіб протягом 24 годин із сечою виділяється 400-600 мг сечової кислоти. Джерелом утворення сечової кислоти у організмі є пуринові сполуки, що надходять з їжею або утворюються у організмі під час обміну нуклеотидів [7, 19]. Кристалізація уратів в умовах критичного рівня гіперурикемії відбувається переважно в маловаскуляризованих зонах і тканинах з нижчим рівнем рН і температури (дистальні відділи кінцівок, вушні раковини, нирки).

У розвитку подагри разом з ГУ важливе значення мають інші чинники. Причини інтермітуючого типу подагричних нападів до кінця не з'ясовані, але, найімовірніше, пов'язані із синтезом «антизапальних» медіаторів (рецепторний антагоніст ІЛ-1, трансформуючий фактор росту та інші).

Напад подагричного артрити розвивається через утворення в суглобі преципітату кристалів натрію моноурату, які «вкриваються» білковою оболонкою, унаслідок чого в них з'являється здатність ініціювати запальні процеси. ІgG, адсорбований на кристалах, реагує з Fc-рецепторами клітин запалення, активізуючи їх, а поліпроpteїн В, що також входить до білкової оболонки уратів, гальмує фагоцитоз і клітинну імунну відповідь.

Гострий подагричний артрит це запалення, яке розвивається внаслідок взаємодії мікрокристалів уратів спочатку із синовіоцитами, потім – із фагоцитами синовіальної рідини. Мікрокристали уратів безпосередньо активують систему комплементу, стимулюють притік нейтрофілів до синовіальної оболонки й порожнини суглоба.

Фагоцитоз кристалів зумовлює вивільнення клітинами різних прозапальних речовин (колагенази, глюкуронідази, нейтральної протеази тощо), цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП- $\alpha$ ), простагландинів, кінінів, токсичних оксигенних радикалів, активізації фактора Гагемана й системи комплементу, що призводить до збільшення судинної проникності, міграції нейтрофілів, неспецифічного гострого синовіту (бурситу тощо). Існує прямий кореляційний зв'язок між рівнем урикемії й вмістом інтерлейкінів (ФНП- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , PAF) та інших біологічних агентів, які зумовлюють синтез клітинами ксантиноксидази.

Незважаючи на загально визнаний імунгенний ефект моноурату натрію, механізм його сприйняття імунними клітинами залишається невідомим. Декілька різних рецепторів клітинної мембрани можуть бути залучені до розпізнавання моноурату натрію. Окремі дослідження продемонстрували, що блокуючі антитіла, спрямовані проти CD-16 і CD1-1b, селективно інгібують активацію нейтрофілів, що вказує на можливу роль рецепторів антигенів у моноуратнатрієво-індукованому запаленні.

Рання діагностика подагри багато в чому обумовлює прогноз, оскільки доведено, що адекватна терапія з використанням гіпоурикемічних препаратів може попередити незворотні зміни в суглобах і фатальне ураження нирок. Проте ця проблема ще далека від вирішення. За даними Насонової В.А. частота діагностичних помилок у перший рік захворювання складає близько 90%, через 7 років від початку захворювання правильний діагноз був встановлений лише у 40% хворих. За результатами проведеного Свін-

цицьким А.С. і співав. ретроспективного аналізу, доведено, що діагноз подагри встановлюють за наявності перших клінічних проявів у 41,1% хворих тільки в разі класичної локалізації ураження. У 24,2% випадків діагноз подагри визначають упродовж 3 років від появи початкових клінічних проявів, а в 34,7% – протягом 3-15 років. Найчастіше пацієнтів лікують від гнійного артрити, ревматоїдного артрити, травми, флегмони, остеоартрозу. Правильно встановлюють діагноз подагри протягом перших 5-6 років тільки в 30% хворих [11]. Серед основних причин помилок – недостатня обізнаність лікарів щодо атипового перебігу подагри. Важливо зауважити, що подагра у більшості пацієнтів розвивається одночасно з іншими проявами метаболічного синдрому, тому так важливо визначити рівень сечової кислоти в крові у пацієнтів з абдомінальним ожирінням та ретельно аналізувати прояви артралгічного синдрому.

Вважають, що основним проявом метаболічних розладів при подагрі є гіперурикемія. Стадія безсимптомної гіперурикемії може тривати від кількох місяців до десятиліть і завершується з першою подагричною атакою чи з розвитком уролітіазу [4]. Ризик розвитку подагричного артрити, за даними фремінгемського дослідження, корелює з рівнем сечової кислоти. При гіперурикемії 70-79 мг/л у 17% чоловіків та жінок виникає подагричний артрит, при 80-89 мг/л – у 25%, при урикемії вище 90 мг/л – у 90%. Згідно із сучасними уявленнями зростання рівня сечової кислоти в сироватці крові є не тільки фактором ризику розвитку подагри, але й асоційоване з метаболічним синдромом.

Причини утворення кристалів, які відкладаються у вигляді депозитів (тофусів), до кінця не вивчені. Невеликі тофуси виявляють у різних органах та тканинах вже в дебюті захворювання, а при хронічному перебігу – переважно локалізуються в ділянках суглобів та вушних раковин.

Клінічна та лабораторна діагностика суглобових уражень у дебюті чи на ранніх стадіях подагри є утрудненою, оскільки симптоми часто є неспецифічними й можуть спостерігатися при різних захворюваннях. Тому залишається актуальним пошук нових методів ранньої діагностики та ефективного контролю за лікуванням подагри.

«Золотим стандартом» діагностики подагри є виявлення кристалів моноурату натрію за допомогою поляризаційної мікроскопії чи хімічним

методом у синовіальній рідині, тофусі чи синовіальній оболонці. Ідентифікація кристалів, незважаючи на високу чутливість та специфічність, не вважається рутинним методом. Тому часто для діагностики подагри користуються клінічними, рентгенологічними та лабораторними ознаками, які входять до сучасних діагностичних критеріїв [15]. При цьому слід підкреслити, що взаємозв'язок між СК та кардіоваскулярними захворюваннями був поза увагою приблизно до початку 1960-х років. Пізніше в різноманітних клінічних та епідеміологічних дослідженнях почали вказувати на тісний зв'язок між сироватковими рівнями СК та широким колом кардіоваскулярних розладів, що включають АГ, метаболічний синдром, ІХС, цереброваскулярну хворобу, судинну деменцію, прееклампсію та захворювання нирок. Зв'язок між СК та кардіоваскулярними захворюваннями спостерігається не тільки при явній гіперурикемії (яка визначається при концентрації понад 360 мкмоль/л, або 6 мг/дл, у жінок та понад 420 мкмоль/л, або 7 мг/дл, у чоловіків), але й при рівнях сечової кислоти, які розглядаються як такі, що знаходяться в нормальному або незначно підвищеному діапазоні (від 310 до 330 мкмоль/л, або 5,2 до 5,5 мг/дл).

Було показано, що основною причиною смертності хворих з подагрою є кардіо-васкулярні порушення, зумовлені атеросклеротичним ураженням судин. У дослідженні MONICA був доведений зв'язок ГУ із загальною та серцево-судинною смертністю в чоловіків. Аналогічні результати отримані в дослідженні Krishnan E. et al. (2006). Після врахування впливу інших факторів у чоловіків з подагрою виявлено незалежний ризик розвитку гострого інфаркту міокарда.

Проте під час нещодавнього мета-аналізу проспективних досліджень (Wheeler J.G. et al., 2005) після врахування інших факторів, таких як маса тіла хворого, артеріальний тиск, паління цигарок та стать, не виявлено чіткого зв'язку між ГУ та несприятливими серцево-судинними подіями.

Разом з тим, за даними різних авторів, встановлено, що частота АГ у хворих на подагру коливається від 36 до 41%, а при наявності метаболічного синдрому цей показник зростає до 72%. Виникнення АГ не залежить від тривалості захворювання й служить маркером ураження нирок та асоціюється з несприятливим прогнозом у цих хворих [15]. Через це контроль артеріального тиску є невід'ємною частиною медикамен-

тозної терапії хворих з подагрою. Відомо, що гіперурикемія та АГ дуже тісно пов'язані, так що часто важко віддиференціювати, що є первинним [28-30].

Стійка гіперурикемія (>420 для чоловіків та >340 мкмоль/л для жінок), яка спостерігається при подагрі, відноситься до факторів ризику виникнення АГ. Підвищення систолічного артеріального тиску >140 мм рт. ст. реєструється у 45% пацієнтів з подагрою, а діастолічного >90 мм рт. ст. – у 43%. Тривала гіперурикемія несприятливо впливає на функцію ендотелію, посилює адгезію й агрегацію тромбоцитів, що призводить до зростання рівня запальних медіаторів, індукує проліферацію гладком'язових клітин.

Численні епідеміологічні дослідження встановили, що АГ, індекс маси тіла, підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) та зниження вмісту холестерину (ХС) у складі ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) у плазмі крові натше були супутніми з ГУ [13, 22, 20] і свідчили про наявність метаболічного синдрому.

У патогенезі подагри обговорюється роль ендотеліальної дисфункції судин [10, 11]. При цьому встановлено, що СК знижує рівень ендотеліального оксиду азоту (NO). А ГУ причетна до реноваскулярної констрикції, корелює з активністю ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та відіграє певну роль у розвитку ендотеліальної дисфункції, ушкоджуючи ендотелій безпосередньо або через активацію ксантиноксидази [7, 21]. Крім того, СК викликає підвищення реабсорбції натрію та зростання периферичного судинного опору.

У свою чергу багатофакторний дисперсний аналіз показав, що рівень АТ достовірно впливав на стан пуринового обміну (рівень СК та оксипуринолу в крові, їх кліренс, активність ксантиноксидази, аденозиндезамінази, 5-нуклеотидази).

Причинний взаємозв'язок між підвищеним рівнем СК і розвитком серцево-судинних захворювань (ССЗ) здійснюється через ураження органів-мішеней, але досі немає жодного дослідження, яке б довело безпосередню роль СК у розвитку ССЗ [8, 21]. Разом з тим, сучасний підхід до лікування пацієнтів із подагрою та МС передбачає корекцію окремих факторів серцево-судинного ризику метаболічно безпечними препаратами, дія яких спрямована не лише на нормалізацію рівня СК, але й на захист органів-мішеней, і цим досягають достовірного позитивного впливу

на кінцеві точки – загальну смертність, частоту ІМ, інсультів, ниркової недостатності.

### **Перспективи використання сонографії суглобів для діагностики подагри**

Арсенал інструментальних методів обстеження суглобів при подагрі достатньо різноманітний, проте не всі вони рівнозначні за інформативністю. Рентгенологічна діагностика часто виявляє лише за давнені форми захворювання (Іванова О.М., Соболев Ю.А., Пядова Є.А. 2004) [8, 21].

Зміни в суглобах при клінічному обстеженні мають виражений запальний характер, хоч запалення суглоба викликається не інфекційним, а асептичним хімічним токсичним фактором. Анатомічно ж і рентгенологічно подагричний артрит характеризується переважно інфільтративними й дегенеративними явищами. Урати нагромаджуються у вигляді типових вузлів і в синовіальному шарі сумки, і в навколо суглобових м'яких тканинах – сухожилках, зв'язках, а також у суглобових хрящах і підхрящових кісткових частинах епіфізів. Це подагричні гранульоми, що містять кристалічні сечокислі сполуки та типові клітини «урофаги» – гігантські клітини, що поглинають урати [7, 27].

Улюбленою локалізацією подагричного артриту є дрібні периферичні суглоби кінцівок, у першу чергу, плюсне-фаланговий і міжфаланговий суглоби великого пальця стопи й міжфалангові суглоби пальців кисті [19]. Але можливе й однобічне ураження великих суглобів, таких як: колінний, гомілковоступневий, ліктьовий і плечовий. Ураження дрібних суглобів може бути двобічним, але локалізація й ступінь змін з обох боків зазвичай різні.

Урати прозорі для рентгенівських променів, як і м'які тканини, тому відкладення на рентгенограмах не можуть бути безпосередньо віддиференційовані. Отже, поки накопичення сечової кислоти та її солей відбуваються тільки в м'яких суглобових елементах і не викликають змін кісткової тканини, подагра не може бути розпізнана рентгенологічно [18]. Подагричний вузол заміщає кісткову речовину й призводить до місцевого руйнування кісткових балок і пластинок в епіфізі кісток. Утворюється різко обмежений округлий або овальний дефект з надзвичайно чіткими гладкими контурами. Вузол переважно розташовується біля вільного бокового краю епіфіза й лише частково лежить у межах кістки, так що дефект часто має форму поверхнево розміщеного сегмента або частини диска – «симп-

том пробійника». Поперечник крайового дефекту не перевищує декількох міліметрів. Розсмуктується не лише губчаста речовина, але й тонка компактна субхондральна й крайова епіфізарна пластина. У більш тяжких випадках виявляються не тільки крайові напівкруглі дефекти, а й весь підхрящовий відділ епіфіза може бути поцяткований безліччю вузлів різної величини, до 1-2 см включно, які надають суглобовій поверхні кістки ніздрюватий або гроновидний вигляд. Іноді окремі дефекти розташовуються в діафізі й ведуть до його розширення. Вперше цей феномен описаний Huber в 1896 р. як дефект субхондральної кістки діаметром 5 мм і більше, що розташовується в медіальній частині основи діафіза або в голівці фаланги, частіше першого плюснефалангового суглоба. Huber не лише першим описав такий дефект, але й зазначив, що він зустрічався не лише в уражених суглобах, але й в суглобах, які ніколи не турбували пацієнтів з подагрю.

При розробці класифікаційних критеріїв подагри було показано, що субкортикальні кісти без ерозій виявлялися у 11,9% хворих на подагру й у 13,4% хворих на псевдоподагру, ревматоїдний та септичний артрит. Тим не менш, незважаючи на низьку чутливість і специфічність, ця рентгенологічна ознака була включена до клініко-лабораторного переліку критеріїв подагри. При виявленні «пробійника» стадія подагри визначається як хронічна тофусна. Загальноприйнято вважати тофуси будь-якої локалізації прямим показанням для початку протиподагричної терапії. Також на рентгенограмах можна спостерігати ущільнення м'яких навколосуглобових тканин, зумовлене хронічним запаленням та інфільтрацією уратами. У разі розвитку вторинного остеоартрозу до цих ознак додається крайовий остеофітоз [24].

Розрізняють кілька рентгенологічних стадій хронічного подагричного артриту:

I стадія – великі кісти (тофуси) в субхондральній кістці й глибших шарах, інколи ущільнення м'яких тканин;

II стадія – великі кісти біля суглоба, дрібні ерозії на суглобових поверхнях, постійне ущільнення навколосуглобових м'яких тканин, інколи з кальцифікатами;

III стадія – великі ерозії, не менше ніж на третину суглобової поверхні, остеоліз епіфіза, значне ущільнення м'яких тканин зі звапненням.

Впровадження в клінічну практику магнітно-ядерного резонансу та ультразвукових досліджень розширило можливості ранньої діагнос-

тики уражень суглобів (Борткевич О.П., 2005; Рапопорт І.Е., Смірнов А.В., 2007; Genant H., Peterfy C.G., 1999; Klauser A., 2006).

Методику УЗД (сонографії) в даний час широко використовують для контролю ефективності лікування пацієнтів із різними ревматичними захворюваннями суглобів [12, 14]. Порівняно із стандартною рентгенографією, крім безпечності, УЗД має переваги у виявленні ранніх змін у кістковій тканині, в тому числі остеофітозу, а також при візуалізації м'яких тканин суглоба та прилеглих ділянок (Коваленко В.Н., Борткевич О.П., 2005; Терзов К.А., 2006).

Зазвичай сонографія використовується для оцінки патології м'яких тканин, дрібних деталей поверхні кісток, зв'язково-сухожилкового апарату, виявлення рідини, дозволяє також візуалізувати хрящ і поверхні кісткових структур, синовіальну оболонку.

Ряд безсумнівних переваг методу – неінвазивність (на відміну від артроскопії), доступність, простота, економічність (порівняно з комп'ютерною томографією й МРТ) у поєднанні з достатньою інформативністю.

В останні роки багатьма дослідниками розробляються диференційовані критерії ультразвукової діагностики різних видів артритів. Розроблені сонографічні критерії різних стадій остеоартрозу та ревматоїдного артриту. Описана сонографічна картина анкілозуючого спондилоартриту.

Проте відомі лише поодинокі роботи, присвячені ранній ультразвуковій діагностиці уражень середніх і дрібних суглобів при подагрі, її ролі в прогнозуванні перебігу та оцінюванні ефективності проведеного лікування [16, 19].

Більшість дослідників при проведенні сонографії у хворих на подагру виявляли ряд неспецифічних змін, які є характерними для більшості артритів (стоншення хрящової пластини, нерівність її контура, синовіт, випіт у суглобах, ентезопатії).

При переході захворювання в хронічну стадію діагностують типові для подагричного артриту вузлові утвори – тофуси в кістках (у вигляді кістозних утворів у кістковій тканині) та в м'яких тканинах (ділянки підвищеної щільності). Переважно дані зміни локалізуються у фалангах пальців, кістках та суглобах стопи та голмілково-ступневих суглобах. Іноді виявляють часткову кальцифікацію тофусів [4].

При хронічному рецидивуючому перебігу подагричного артриту часто виявляють крайові кісткові ерозії. Внутрішньосуглобові ерозії частіше локалізуються на поверхнях епіфізів кісток і в подальшому поширюються на центральні ділянки суглобів. Позасуглобові ерозії визначаються в проекції метадіафізів кісток і часто пов'язані з м'якотканинними тофусами. Усі ерозії при подагричному артриті округлі чи овальні. За даними Kuzell і Gaudin [15], кісткові тофуси не мають склеротичного кісткового обідка, який зустрічається в схожих овальних утворах при ревматоїдному артриті й остеоартрозі. Рейнберг та Свиридова С.А. [12] при розвитку відповідних тофусів описують по периферії невеликі реактивні кісткові зрушення, що зумовлюють ущільнення, склерозування стінок дефекту. Крайові ерозії кістки у вигляді «звисаючої губи» викликаються тофусними відкладеннями в синовіальній оболонці, які повільно поширюються всередину кістки.

Якщо лікування не проводиться, то ерозії захоплюють більш глибокі шари кісткової тканини й нагадують «укуси щурів». Подагричний «пробійник» на рентгенограмі виглядає як кіста, обрамлена чітким склеротичним віночком. Насправді, це утворення не є істинної кістою, тому що містить кристали моноурату натрію. У разі накопичення в структурі тофусів кальцію можуть виявлятися рентгенпозитивні включення, які іноді стимулюють ріст хондроми. При хронічній подагрі можуть бути виявлені виражені проліферативні періостальні зміни, які відображають реакцію періоста на прилеглі м'які тофуси. Ширина ультразвукової суглобової щілини переважно не змінюється навіть у пізніх стадіях захворювання.

Перший плюсне-фаланговий суглоб – специфічна область ураження при подагричному артриті. Ерозії переважно виявляють у верхній і медіальній частині плюсневої голівки й часто поєднуються з вальгусною девіацією пальців. Часто виявляють зміни в проксимальних і дистальних міжфалангових суглобах ступней. Типовим є асиметричні артрити із чергуванням внутрішньокісткових і м'якотканинних тофусів. Частими місцями локалізації тофусів є сухожилки ротаційної манжети, чотириголового м'яза й створки мітрального клапана [17].

Thiele R.G., Schlesinger N. [23, 26] сонографічно у хворих на подагру й подагричний артрит виявляли синовіт без потовщення синовії та без

посилення кровообігу в ній (частіше в колінних та гомілково-ступневих суглобах), наявність тофусів різної стадії «зрілості».

Schlesinger N. [18] запропоновано вважати раннім специфічним критерієм подагричного артриту «подвійний гіперехогенний контур» гіалінового хряща суглобових поверхонь епіфізів кісток. Крім того, ґрунтуючись на тому, що УЗД є високоспецифічним раннім методом діагностики ерозій хрящової поверхні, Schlesinger N. [19] запропонував визначати ерозії та субхондральні зміни як ранні критерії діагностики подагри.

Железинська Н.В. [13, 14] виявила залежність між тривалістю гіперурикемії та початком виявлення мікрокристалічних включень у гіалінових хрящах епіфізів, що становить 5-6 міс, навіть у пацієнтів, у яких не спостерігалися гострі подагричні атаки. У зв'язку з вищесказаним, дуже важливо правильно використовувати можливість УЗД для виявлення ранніх патологічних змін у різних суглобах і м'яких тканинах при подагрі та гіперурикемії, для чого необхідно знати не тільки можливості сучасної діагностичної апаратури, але й ультразвукову анатомію досліджуваної області та найбільш типові прояви патологічних змін.

Таким чином, висока медико-соціальна значимість подагри та труднощі діагностики суглобового синдрому на ранніх стадіях патологічного процесу спонукають до пошуку нових методичних підходів до діагностики суглобових уражень, оптимізації лікувальної тактики й можливості безпечного (нешкідливого) динамічного спостереження пацієнтів. Одним з таких перспективних, високоінформативних методів діагностики є сонографія суглобів. Разом з тим, більш детального дослідження потребує уточнення специфічних сонографічних критеріїв різних стадій подагричного артриту, їх кореляція із клінічними, лабораторними та рентгенологічними даними. На сьогодні залишається невивченим також питання впливу комплексної урикозуричної терапії на динаміку ультразвукової картини уражених суглобів. Тому назріла необхідність розробити ультразвуковий діагностичний алгоритм для хворих з подагрою з урахуванням діагностичних можливостей ультразвуку та анатомічних особливостей окремих суглобів. Заслугує подальшого вивчення можливість прогнозування перебігу суглобових уражень, контролю ефективності заходів вторинної профілактики подагри.

## Висновки

Таким чином, подагра, хоч і має достатньо добре описані клініко-лабораторні та інструментальні критерії діагностики, у багатьох випадках виявляється несвоєчасно. Така ситуація пов'язана як з особливостями клінічних проявів хвороби, так і з недостатньо широким впровадженням у клінічну практику нового, високоінформативного методу діагностики подагричного артрити – сонографії. На сьогодні ще не розроблені загальноприйняті сонографічні критерії подагричних артритів. Тому доцільно проводити пошук нових ранніх критеріїв діагностики мікрокристалічних артритів.

Дискусійним на сьогодні залишається питання початку призначення урикозуричної терапії при ГУ, а також не досліджено можливість використання артросонографії як неінвазивного, безпечного, але чутливого та специфічного методу інструментальної діагностики для контролю за перебігом подагри та ефективністю медикаментозної терапії. Недостатньо вивченим є застосування в комплексній терапії подагри алопуринолу, аторвастатину та лозартану з метою впливу на параметри пуринового та ліпідного обміну, системного запалення – для зниження кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з коморбідною патологією.

## Література

1. Арьев А.Л. Подагра / СПб.: МАПО, 2009. – 109 с.
2. Бойчук Н.С. Розробка критеріїв діагностики та лікування подагри в поєднанні з остеоартрозом: Дис... канд. мед. наук. – 14.01.12. – Київ, 2009.
3. Железинская Н.В. Современное состояние и нерешенные вопросы диагностики и прогнозирования течения наиболее распространенных заболеваний суставов (обзор литературы) Ч.1 // Медицинский вестник МВД. – 2010. – 44 (1). – С. 41-48.
4. Железинская Н.В. Современное состояние и нерешенные вопросы диагностики и прогнозирования течения наиболее распространенных заболеваний суставов (обзор литературы) Ч.2 // Медицинский вестник МВД. – 2010. – 44 (2). – С. 64-69.
5. Железинская Н.В. Современное состояние и нерешенные вопросы диагностики и прогнозирования течения на-

иболее распространенных заболеваний суставов (обзор литературы) Ч.3 // Медицинский вестник МВД. – 2010. – 44 (3). – С. 35-41.

6. Сміян С.І. Подагра: нові тенденції в діагностиці та лікуванні // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2010. – №4. – С. 36-40.
7. So A., Busso N. Update on gout 2012 // Joint Bone Spine. – 2012. – 79 (6). – P. 539-543.
8. Becker MA. Clinical manifestations and diagnosis of gout. – 2009. – <http://www.uptodate.com/home/index.html>.
9. Dirken-Heukensfeldt J., Lagro-Janssen A. Clinical features of women with gout arthritis. A systematic review // Clin. Rheumatol. – 2010. – 29. – P. 575-582.
10. De Avila Fernandes E., Kubota E.S., Sandim G.B. et al. Ultrasound features of tophi in chronic tophaceous gout // Skeletal Radiology. – 2011. – 40 (3). – P. 309-315.
11. Filippucci E., Gutierrez Riveros M., Georgescu D. et al. Hyaline cartilage involvement in patients with gout and calcium pyrophosphate deposition disease. An ultrasound study // Osteoarthritis and Cartilage. – 2009. – 17 (2). – P. 178-181.
12. McQueen F.M., Chhana A., Dalbeth N. Mechanisms of joint damage in gout: evidence from cellular and imaging studies // Nature Reviews Rheumatology. – 2012. – 8. – P. 173-181.
13. McQueen F.M., Doyle A., Dalbeth N. Imaging in gout – what can we learn from MRI, CT, DECT and US? // Arthritis Research & Therapy. – 2011. – 13. – P. 246.
14. Carter J.D., Kedar R.P., Anderson S.R. et al. An analysis of MRI and ultrasound imaging in patients with gout who have normal plain radiographs // Rheumatology. – 2009. – 48 (11). – P. 1442-1446.
15. Mandell B.F., Edwards N.L., Sundry J.S. et al. Preventing and treating acute gout attacks across the clinical spectrum: a roundtable discussion // Cleve Clin J Med. – 2010. – 77 (Suppl 2). – P. 2-25.
16. Dalbeth N., Clark B., Gregory K. et al. Mechanisms of bone erosion in gout: a quantitative analysis using plain radiography and computed tomography // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2009. – 68 (8). – P. 1290-1295.
17. Richette P., Bardin T. Gout // The Lancet. – 2010. – 375 (9711). – P. 318-328.
18. Howard R.G., Pillinger M.H., Gyftopoulos S. et al. Reproducibility of musculoskeletal ultrasound for determining monosodium urate deposition: concordance between readers // Arthritis Care & Research. – 2011. – 63 (10). – P. 1456-1462.
19. Thiele R.G. Role of ultrasound and other advanced imaging in the diagnosis and management of gout // Current Rheumatology Reports. – 2011. – 13 (2). – P. 146-153.
20. Ottaviani S., Bardin T., Richette P. Usefulness of ultrasonography for gout // Joint Bone Spine. – 2012. – 79 (5). – P. 441-445.

# ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ В ДІТЕЙ З РІЗНОЮ ІНТЕНСИВНІСТЮ КАРІЄСУ ЗУБІВ

Задорожна І.В.

## FEATURES INDICATORS BONE MINERAL DENSITY IN CHILDREN WITH DIFFERENT INTENSITY OF DENTAL CARIES

Zadorozhna I.V.

Науковий керівник: професор, д.мед.н. Поворознюк В.В.

*Івано-Франківський національний медичний університет*

Стоматологічне здоров'я – це важлива складова здоров'я людини в цілому. Воно охоплює стан органів та тканин ротової порожнини, що впливають на благополуччя людини, даючи їй можливість приймати їжу, спілкуватись з іншими людьми, не відчуваючи дискомфорту чи обмежень виконання певної соціальної ролі. Захворювання зубів, ясен та слизової оболонки порожнини рота (СОПР) можуть стати причиною ряду порушень, що впливають на такі складові здоров'я, як фізичне, психічне та соціальне благополуччя [1]. Стоматологічне здоров'я впливає на фізичний, психологічний стан людини, а також і на соціальне благополуччя.

Установлено [1], що кожен каріозний незапломбований зуб через біль і дискомфорт при пережовуванні їжі зменшує фізіологічну повноцінність жування на 2-5%, а у випадках видалення зуба жувальна функція може знижуватись до 40-50%. У таких пацієнтів якість життя, за таким параметром як здатність приймати їжу, може значно порушуватись з наступними можливими ускладненнями травлення й подальшим порушенням здоров'я.

Серед населення України відзначається зростання числа стоматологічних захворювань, зокрема збільшується поширеність карієсу та захворювань тканин пародонта. Особливо вразливим контингентом є діти та підлітки, що проживають в екологічно-несприятливих регіонах. У структурі захворюваності ротової порожнини на карієс зубів серед дітей припадає більш ніж 90% випадків. Вагомими причинами виникнення стоматологічних захворювань є незадовільний гігієнічний догляд за ротовою порожниною, вміст мікроелементів у питній воді, соматична патологія.

Цікавим є факт залежності поширеності карієсу від географічних особливостей, яка відрізняється в різних країнах. Так, за даними ВООЗ у Болгарії вона складає 91%, у США – 99%, у Гвінеї – 34%, у Нігерії – 2%. У Росії поширеність карієсу коливається від 60 до 98%. Подібну нерівномірність у поширеності карієсу на земній кулі вчені пов'язують з особливостями клімату, рельєфу місцевості, характеру опадів у даній місцевості, вмістом мікроелементів і мінеральних солей у воді і ґрунті [13].

Епідеміологічні аспекти, поширеність стоматологічних захворювань у дітей різних регіонів України впродовж останніх років вивчали Хоменко Л.О., Деньга О.В., Казакова Р.В. та ін. Так, середньо український рівень поширеності карієсу в дітей становить 72,3%, показники інтенсивності карієсу – 3,26 за КПВп та 2,75 за КПВз [12].

Вплив навколишнього середовища на стоматологічне здоров'я дітей України обговорюється в багатьох роботах [7-11]. Взаємозв'язок стану середовища існування людини з показниками здоров'я й якості життя добре відомий. За останні роки у вітчизняних публікаціях набула популярності концепція так званих мікроелементозів, під якими розуміють стани дефіциту, надлишку або дисбалансу.

Основними джерелами есенціальних і неесенціальних мінеральних речовин для організму людини є харчові продукти. Лише фтор та стронцій надходять до організму переважно з питною водою. Частка водного фактору в постачанні мінеральних речовин може зростати за умов аліментарного дефіциту. Водночас біодоступність мінеральних речовин, розчинених у воді, є значно вищою порівняно з мінералами, що надходять з їжею.



У формуванні зубної емалі важлива роль належить фтору. Оптимальною його концентрацією у воді вважається 0,7-1,0 мг/л. За умов зниження вмісту фтору в питній воді виникає карієс зубів, у разі надлишкової концентрації виникає флюороз [6, 15, 16, 17].

Відомо, що карієс-протективну дію відіграють солі міді, цинку, а також іони стронцію. Водночас такі мікроелементи, як магній і фосфор вважають карієсоегенними [19, 20].

Здоров'я дитини, в тому числі стоматологічне, починає формуватися у внутрішньоутробному періоді під впливом комплексу факторів, що впливають на організм матері. Можливість протистояти несприятливим впливам залежить від адаптаційних можливостей організму матері, а потім дитини. Упродовж останніх років чисельні автори знаходять пряму залежність між несприятливим екологічним середовищем і здоров'ям населення, особливо дитячого віку [21].

Захворюваність дитячого населення в забруднених регіонах перевищує в 1,5-3 рази аналогічні показники серед дітей, які проживають в екологічно чистих регіонах. У промислових районах 30-35% дітей мають різноманітні форми імунної недостатності. Згідно літературних даних органи й тканини порожнини рота дуже чутливі до змін екологічної ситуації [2, 4, 8].

Виникнення й розвиток карієсу зубів чисельні автори пов'язують з безпосереднім впливом на емаль мікроорганізмів зубної бляшки. Руйнівна роль мікрофлори зубної бляшки може бути знижена одними факторами й посилена іншими.

У перші місяці життя дитини найбільш суттєвий вплив на виникнення різних порушень структури тканин зуба має перебіг вагітності матері. Вважають, що в дітей із патологічним перебігом ембріонального періоду частіше зустрічаються порушення мінералізації в антенатальному й постнатальному періодах [7].

До факторів ризику розвитку карієсу ряд авторів відносять штучне вигодовування дитини [2]. Незбалансоване харчування дітей призводить до виникнення патології твердих тканин зубів [2, 4]. Загально визнаним є факт негативного впливу надлишку вуглеводів на емаль і дентин, а особливо несприятливим вважають вживання рафінованих вуглеводів між основними прийомами їжі [30, 31, 32].

Значну роль у виникненні й розвитку карієсу відіграє гігієна порожнини рота. Саме тому для оцінки структурно-функціонального стану зубів проводять визначення гігієнічних індексів.

Стан гігієни порожнини рота можна оцінювати, використовуючи індекси Silness-Loë та Грін-Вермільйона.

Гігієнічний індекс зубного нальоту (PI – Plaque Index) Silness-Löe відображає рівень накопичення зубного нальоту в 4-бальному числовому еквіваленті на 4 поверхнях кожного зуба – щічний, язичний та 2 проксимальних поверхнях.

16	12	24
44	32	36

Кількість балів	Критерії оцінювання
PI 0	зубний наліт відсутній, поверхні зубів чисті; пацієнт користується як зубною щіткою, так і предметами догляду за міжзубними проміжками (флосами, зубочистками)
PI 1	зубний наліт виявляється лише після нанесення розчину барвника або при зондуванні поверхні емалі зуба
PI 2	помірне накопичення м'яких зубних відкладень, які можна побачити неозброєним оком
PI 3	велика кількість нальоту на межі зубів та ясен; пацієнт нехтує гігієнічним доглядом за ротовою порожниною або має труднощі при чистці зубів

Також даний індекс можна виражати у відсотковому відношенні:

Кількість балів	Критерії оцінювання
PI 0	Нальотом покриті менше ніж 5% площі поверхонь зубів
PI 1	Нальотом покриті менше ніж 5-20% площі поверхонь зубів
PI 2	Нальотом покриті менше ніж 21-50% площі поверхонь зубів
PI 3	Нальотом покриті більше ніж 50% площі поверхонь зубів

ОHI-S – спрощений гігієнічний індекс Грін-Вермільйона:

Для визначення індексу обстежують вестибулярні поверхні 6 зубів:

16	11	26
46*	31	36*

\* Примітка. У 46 та 36 зубах обстежують оральні поверхні.

Кожну поверхню досліджують за допомогою зонду на наявність зубного нальоту та зубного каменю. На досліджуваній поверхні (вестибулярній чи оральній) зонд розміщують паралельно осі зуба, й, проводячи зигзагоподібні рухи від оклюзійної поверхні до шийки зуба, відзначають рівень коронки, на якому на зонді накопичуються зубні відкладення.

Критерії оцінювання:

Кількість балів	Індекс зубного нальоту (DI)	Індекс зубного каменю (CI)
0	зубний наліт не виявлено	зубний камінь не виявлено
1	виявлено зубний наліт, що покриває не більше ніж 1/3 поверхні зуба і/або будь-яка кількість нальоту Прістлі	виявлено над'ясенний зубний камінь, що покриває не більше ніж 1/3 поверхні зуба
2	виявлено зубний наліт, що покриває не більше ніж 2/3 поверхні зуба	виявлено над'ясенний зубний камінь, що покриває не більше ніж 2/3 поверхні зуба і/або окремі конгломерати під'ясенного зубного каменю
3	виявлено зубний наліт, що покриває більше ніж 2/3 поверхні зуба	виявлено над'ясенний зубний камінь, що покриває більше ніж 2/3 поверхні зуба і/або під'ясенний зубний камінь, що оточує зуб циркулярно

Індекс визначають за формулою:

$$ONI - S = \frac{\sum DI}{N} + \frac{\sum CI}{N}$$

Значення	Оцінка індексу	Оцінка гігієни ротової порожнини
0-0,6	низький	хороша
0,7-1,6	середній	задовільна
1,7-2,5	високий	незадовільна
>2,6	дуже високий	погана

Для оцінки стану твердих тканин зубів визначають показники інтенсивності карієсу (індекс КПВ та КПВ+кп), а також рівень інтенсивності карієсу (РІК).

Проводять також аналіз структури індексу, що дозволяє визначити стан профілактичних заходів у кожному регіоні.

*Рівень інтенсивності карієсу (РІК) за Леусом П.А. (1990):*

Індекс розраховують залежно від віку обстежуваного:

1. Для осіб віком 9-19 років  $РІК = \frac{КПВ}{N-5}$ , де N – вік

Значення індексу	Рівень інтенсивності карієсу
<0,3	низький
0,4-0,6	середній
0,7-0,9	високий
>1	дуже високий

2. Для осіб віком старше 19 років  $РІК = \frac{КПВ}{вік}$

Значення індексу	Рівень інтенсивності карієсу
<0,15	низький
0,15-0,3	середній
0,31-0,6	високий
>0,6	дуже високий

Вивчення особливостей впливу різних екологічних чинників та фактичного харчування на структурно-функціональний стан кісткової тканини й зубо-щелепової системи дітей та підлітків дозволить розробити методи діагностики та лікувально профілактичні заходи та провести корекцію харчового раціону. Зазначені заходи допоможуть зменшити поширеність та ступінь захворювань пародонта й твердих тканин зубів у вказаних регіонах.

Захворювання тканин пародонта широко розповсюджені серед населення. За даними ВООЗ (1978), більш ніж 80% дітей раннього віку і 100% дітей віком 14 років мають хронічний гінгівіт. В усього дорослого населення діагностується гінгівіт, пародонтит, пародонтоз. Максимальна частота гінгівіту спостерігається в період статевого дозрівання як своєрідна реакція тканин пародонта на перебудову гормонального тла. Після періоду статевого дозрівання частота гінгівіту знижується. Згідно даних Вовн та співавт. (1989), частота гінгівіту в осіб віком 19-44 роки знижується до 44%. У цій віковій групі найбільш часто визначається перехід від хронічного гінгівіту до пародонтиту, відсоток гінгівіту, як самостійного захворювання, знижується. Втрата зубів внаслідок захворювань тканин пародонту у дорослих визначається в 5-6 разів частіше, ніж при ускладненнях карієсу (ВООЗ, 1998).

Поширеність генералізованого пародонтиту серед дорослого населення земної кулі неоднорідна й залежить від багатьох чинників, зокрема, від регіону проживання. Так, за даними ВООЗ, зібраними в 35 країнах, поширеність хвороб пародонта при обстеженні осіб віком 31-44 роки, в 7 країнах дуже висока (понад 75%), у 13 – висока (40-75%) і в 15 – помірна (менше 40%). Вони

зустрічаються вже в дитячому віці, а до 30 років практично в половині населення виявляються виражені клінічні прояви цієї патології. Виявлення захворювань тканин пародонта не складає труднощів, особливо на пізніх стадіях. Водночас, визначення характеру клінічного перебігу, диференційна діагностика нозологічних форм хвороб пародонта, прогноз розвитку захворювання, виявлення взаємозв'язку між загальним станом хворого та станом тканин пародонта й кісткової системи в цілому – складне завдання, що потребує вивчення.

У клінічних спостереженнях давно встановлено поєднання соматичної патології з різними формами захворювань тканин пародонта. Особливий інтерес у цьому відношенні викликає остеопороз – поширене системне захворювання скелета, що характеризується низькою кістковою масою та порушенням мікроархітекτονіки кісткової тканини.

Велику увагу проблемі остеопорозу приділяють стоматологи. Остеопороз, являючи собою системне захворювання кісткової тканини, на даний час відноситься до факторів ризику виникнення хронічного пародонтиту, оскільки остеопоротичні зміни в кістках скелета стосуються також і тканин щелепних кісток, включно з альвеолярними відростками. Ці зміни в кісткових тканинах щелеп істотно погіршують перебіг захворювань тканин пародонта, поглиблюючи та посилюючи інфекційно-запальну деструкцію альвеолярної кістки й пародонта.

Точний механізм, завдяки якому остеопоротичні зміни в кістках впливають на захворювання тканин пародонта, поки що залишається невідомим. Вважається, що знижена щільність альвеолярних відростків є фактором схильності до підвищеної резорбції, що викликається пародонтальною інфекцією [14].

У дитячому та підлітковому віці тканини пародонта тривалий час перебувають у стані фізіологічної напруги, яка пов'язана з розвитком, прорізуванням, розсмоктуванням, формуванням тимчасових та постійних зубів. Тому в будові пародонта у дітей виділяють ряд особливостей: ясна більш васкуляризовані, епітелій має тонший шар зроговілих клітин, у зв'язку із чим забарвлення ясен більш яскраве, має менш виражену зернистість поверхні через незначне заглиблення епітеліальних сосочків, вирізняється невеликою щільністю сполучної тканини, характеризується більшою глибиною ясенних борозенок, у пе-

ріод прорізування ясенний край має округлі краї з явищами набряку та гіперемії. Цемент кореня зуба більш тонкий, менш щільний, з тенденцією до гіперплазії в ділянці прикріплення епітелію. Періодонтальна щілина розширена, з тонкими, ніжними волокнами, вирізняється гідратацією за рахунок посиленого крово- та лімфопостачання. Альвеолярна кістка характеризується більш плоским гребенем, тонкою решітчастою (твердою) пластинкою, збільшенням простору губчастої речовини, де міститься кістковий мозок, меншим ступенем мінералізації, меншою кількістю трабекул губчастої речовини, посиленням крово- та лімфопостачанням.

У період тимчасового прикусу епітеліальний покрив тонкий, малодиференційований, з незначним заглибленням епітеліальних сосочків, без явищ ороговіння, базальна мембрана тонка, має нізку будову.

У період змінного прикусу відбуваються значні зміни: шар епітелію ясен потовщується, епітеліальні сосочки набувають більш рельєфної форми та глибини, базальна мембрана потовщується, її колагенові структури стають щільнішими, більш орієнтованими – ясна набувають зрілої диференційованої структури. У цьому віковому періоді відбувається поступове дозрівання колагену та зменшується схильність до дифузних реакцій. Ясна виконують дві найбільш важливі функції: ізолюють пародонт від оточуючого середовища й беруть участь у фіксації зуба завдяки волокнистим структурам у їх складі та відсутності підслизового шару.

Усі ці фактори створюють передумови для важкого, хронічного перебігу патологічних процесів у яснах.

У період змінного прикусу у пародонті верхньої та нижньої щелеп проходить тривала реорганізація. У цей час для формування здорових структур пародонта велику роль відіграють гармонія в послідовності та строках зміни окремих груп зубів, їхні розміри й відповідність розмірам щелеп, а також гармонійність функціональних навантажень.

У дитячому віці розвиток патології відбувається в морфологічно недосконалій структурі пародонта, котра може виникнути у період дитячого віку навіть при звичайному функціональному навантаженні, й тим більше при аномальних функціях чи додаткових парафункціях та шкідливих звичках [14].

У дитячому віці пародонт не має завершеної морфологічної будови й навіть незначне функціональне навантаження може створити сприятливі умови для виникнення захворювань його тканин [18].

З віком волокнисті структури, клітинні елементи та основна речовина сполучної тканини пародонта людини набувають кількісних і якісних змін. Наростає тяжкість деструктивних змін у пародонті, проте більшою мірою це стосується саме кісткової тканини щелеп – основи пародонтального комплексу.

У етіології й патогенезі захворювань тканин пародонта велике значення мають як місцеві, так і загальні фактори. На даний час найбільш важливим етіологічним чинником більшість авторів вважає мікрофлору зубної бляшки. Розвиток і перебіг запального процесу в пародонті залежать не стільки від видового й кількісного складу мікрофлори, скільки від порушень неспецифічного захисту й імунної відповіді макроорганізму.

Також значну роль у патології пародонта відіграють склад зубної бляшки, зубних відкладень, слини та їжі, якість зубних протезів та ортодонтичних апаратів, травматична оклюзія, захворювання різних органів і систем організму (серцево-судинної системи, печінки, шлунково-кишкового тракту, нирок), які пов'язують з порушенням мінерального обміну, дефіцитом у організмі та ротовій порожнині вітамінів-антиоксидантів, у першу чергу аскорбінової кислоти, яка відіграє значну роль у трофіці тканин пародонта та дозріванні колагену.

Ряд авторів вказують на те, що стан і функція тканин пародонта, особливо його кісткової складової залежать від функцій жувального апарату. Це пояснюється тим, що пародонт є частиною жувального апарату, в якій взаємодія різноманітних складових (зуби, щелепні кістки, скронево-нижньощелепові суглоби, жувальні м'язи, язик, слинні залози) спрямовані на досягнення результату – утворення харчової грудки, придатної для ковтання.

Поняття «пародонт» включає в себе слизову оболонку ясен, цемент кореня зуба, періодонт та кістку альвеоли, які є структурним елементом жувального апарату. Такий поділ є досить штучним, оскільки слизова оболонка ясен є частиною слизової оболонки ротової порожнини, а альвеолярна кістка – частиною щелепної кістки, проте він є доцільним, бо в пародонті виникають унікальні за перебігом запальні та деструктив-

ні процеси, що в кінцевому результаті призводять до повного його руйнування. Ці процеси є особливими за наглядністю клінічних проявів та тривалістю перебігу – упродовж багатьох років, з загостреннями та ремісіями, які в кінцевому результаті закінчуються втратою цілого структурного елементу функціональної системи – зубів.

Проблема патології пародонта виникає вже тоді, коли відсутні клінічні ознаки запалення в його тканинах і ще збережені структурні елементи та умови для правильного розподілу жувального навантаження, тобто наявні повні зубні ряди та фізіологічний прикус, проте проявляються ознаки деструкції в пародонті – рецесія ясен та атрофія альвеолярної кістки. Останнє пов'язане з тим, що на тканини пародонта, разом з мікробною агресією в ротовій порожнині діє механічний фактор – жувальне навантаження. І якщо з мікробним фактором необхідно боротись, оскільки він викликає запальні захворювання пародонта, то механічний – якраз навпаки, має для органів та тканин жувальної системи, структурним елементом якої він є, життєво важливе значення, сприяючи підтримці структури тканин через функцію.

## Література

1. *Борисенко Л.Г., Леус П.А.* Стоматологическое здоровье населения и задачи воспитания здорового образа жизни // Медицина. – 2009. – 48 (1). – С. 9-11.
2. *Хоменко Л.О.* Стоматологічне здоров'я дітей України та шляхи його поліпшення // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 129-130.
3. *Хоменко Л.А., Кисельникова Л.П., Смоляр Н.И. и др.* Терапевтическая стоматология детского возраста. Под. ред. Л.А. Хоменко, Л.П. Кисельниковой. – К.: Книга плюс, 2013. – 864 с.
4. *Деньга О.В. та ін.* Моніторинг стоматологічної захворюваності у дітей України // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 91-92.
5. *Деньга О.В. та ін.* Стоматологічний моніторинг у дітей Одеської області // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 92-93.
6. *Безвушко Е.В., Гутор Т.Г.* Стоматологічний рівень здоров'я дітей, які проживають у різних за екологічною ситуацією місцевості // Новини стоматології. – 2008. – №3. – С. 42-46.
7. *Казаква Р.В., Білицук М.В., Лучинський М.А.* Епідеміологія і прогноз декомпенсованої форми перебігу карієсу зубів у дітей Прикарпаття // Архів клінічної медицини. – 2004. – №1. – С. 23-25.
8. *Горзов І.П., Поталчук А.М.* Екологічні аспекти карієсу зубів та хвороб пародонту. – Ужгород: ВАТ «Патент», 1998. – 228 с.
9. *Хоменко Л.О., Любарець С.Ф., Шпак В.І.* Стан твердих тканин зубів у дітей із захворюваннями щитовидної за-

- лози, які мешкають на територіях, забруднених радіонуклідами // Архів клінічної медицини. – 2004. – №1. – С. 80-82.
10. *Хоменко Л.О. та ін.* Навколишнє середовище і стоматологічне здоров'я дітей України // Архів клінічної медицини. – 2004. – №1. – С. 82-85.
  11. *Останко О.І.* Хімічний склад емалі та стан твердих тканин зубів у дітей в різних за екологічною ситуацією регіонах України // Новини стоматології. – 2007. – 53 (4). – С. 38-39.
  12. *Казакова Р.В. та ін.* Оцінка стоматологічного стану дітей екологічно забрудненого району Івано-Франківської області // Український стоматологічний альманах. – 2006. – №5. – С. 71.
  13. *Утянская Г.В., Горбатова Л.Н., Образцов Ю.* Эпидемиология заболеваний тканей пародонта у детей и подростков, проживающих в зонах с различной экологической напряженностью // Экология человека. – 2004. – №2. – С. 34-37.
  14. *Деньга О.В., Світлична О.М., Ворохта Ю.М.* Мікроелементи та стоматологічне здоров'я дитячого населення // Довкілля і здоров'я – С. 53-56.
  15. *Леонтьев В.К., Пахомов Г.Н.* Профилактика стоматологических заболеваний – М.: 2006. – 416 с.
  16. *Терапевтическая стоматология: Учебн. пособие / Под ред. проф. Л.А. Дмитриевой.* – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – С. 350-352, С. 390-391.
  17. *Савчук О.В., Немирович Ю.П., Голубева І.М.* Ефективність комплексної профілактики карієсу зубів у дитячого населення екологічно несприятливих регіонів України // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Вип.1 (91). – С. 288-290.
  18. *Косенко К.М., Подорожня Р.П., Генесіна Т.І.* Вплив фтору питної води різної жорсткості на білково-мінеральний обмін мінералізованих тканин шурів, які одержували цукрову дієту // Укр. біохім. журн. – 1993. – 65 (4). – С. 54-60.
  19. *Стоматологічне обстеження. Основні методи (посібник ВООЗ)* // Вісник стоматології. – 2000. – 27 (3). – С. 39-61.
  20. *Хоменко Л.О. та ін.* Прогнозування карієсу зубів у дітей // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 130-131.
  21. *Терапевтическая стоматология детского возраста / Под ред. проф. Л.А. Хоменко.* – К.: Книга плюс, 2007. – 172 с.
  22. *Rozalen P.L., Pearson S.K., Bowen W.L.* Effects of copper, iron and fluoride co-crystallized with sugar on caries development and acid formation in desalivated rats // Arch. Oral. Biol. – 1996. – 41 (11). – P. 1003-1010.
  23. *Buczkowska-Radinska J.* Czynniki modyfikujące procesy de- i remineralizacji szkliwa zębów // Ann. Acad. Med. Stelin. – 1999. – 47. – P. 1-89.
  24. *Данилов Е.О., Жалтакова Р.Н.* Изучение стоматологической заболеваемости детского населения Санкт-Петербурга по данным эпидемиологического исследования // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2008. – 4. – С. 25-29.
  25. *Хоменко Л.О., Останко О.І., Дуда О.В.* Екологічні аспекти стоматологічних захворювань у дітей // Клінічна стоматологія. – 2011. – №1-2. – С. 53-63.
  26. *Казакова Р.В. та ін.* Темпи приросту карієсу зубів у дітей рівнинної зони Прикарпаття // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 100-101.
  27. *Каськова Л.Ф. та ін.* Стан тканин пародонта у дітей залежно від вмісту фтору в питній воді // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 105.
  28. *Лепорский Д.В.* Уровень стоматологического здоровья детей г. Киева // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 110-112.
  29. *Петрушанко Т.О. та ін.* Стан тканин пародонта у підлітків та осіб молодого віку із флюорозом зубів // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 117-118.
  30. *Тимофеева О.О. та ін.* Поширеність та інтенсивність карієсу постійних зубів і гінгівіту у 12–15-річних дітей м. Києва // Матеріали ІІ (ІХ) з'їзду асоціації стоматологів України. – К.: Книга плюс, 2004. – С. 126.

*Повний список літератури знаходиться в редакції*

## ЗВ'ЯЗОК РІВНЯ ВІТАМІНУ D ТА ІНДЕКСУ МАСИ ТІЛА У НАСЕЛЕННЯ ПРИКАРПАТСЬКОГО РЕГІОНУ

Поворознюк В.В., Паньків І.В.\*

*ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф.Чеботарьова НАМН України», Київ  
\*Вищий державний навчальний заклад «Буковинський державний медичний  
університет», Чернівці*

**Резюме.** Ожиріння належить до чинників ризику розвитку дефіциту вітаміну D, оскільки цей жиророзчинний вітамін швидко кумулюється в жирових депо. Мета дослідження – встановити зв'язок між рівнем вітаміну D та індексом маси тіла (ІМТ) у населення Прикарпатського регіону. В одномоментному дослідженні обстежено 302 особи віком 18-86 років, які постійно проживають у різних регіонах Прикарпаття (Коломийський, Косівський, Верховинський райони). Лише у 9,3% вміст 25(OH)D у сироватці крові перебував у межах норми, а в інших випадках (90,7%) спостерігали дефіцит та недостатність вітаміну D. При цьому тяжка форма дефіциту вітаміну D спостерігалася у 1,7% обстежених. Встановлена достовірна кореляція між ІМТ та рівнем 25(OH)D у сироватці крові серед осіб з ІМТ 25-29,9 кг/м<sup>2</sup>. Середнє значення рівня 25(OH)D серед осіб з ожирінням (ІМТ понад 30 кг/м<sup>2</sup>) практично не відрізнялося від показників осіб з нормальною масою тіла. Зв'язок між вмістом вітаміну D і надмірною масою тіла потребує подальшого вивчення.

*Ключові слова:* вітамін D, індекс маси тіла.

### Вступ

Останніми роками проведені численні популяційні дослідження поширеності дефіциту вітаміну D у різних етнічних і вікових групах, встановлений зв'язок між ожирінням і дефіцитом вітаміну D [1, 2]. Так, рівень вітаміну D у сироватці крові був вірогідно нижчим у осіб з дефіцитом маси тіла та індексом маси тіла (ІМТ) понад 35 кг/м<sup>2</sup>. Саме у цих групах зареєстровано найвищий відсоток дефіциту вітаміну D [3].

Ожиріння належить до чинників ризику розвитку дефіциту вітаміну D, оскільки цей жиророзчинний вітамін швидко кумулюється в жирових депо. Патогенетичний зв'язок ожиріння і дефіциту вітаміну D обумовлений декількома механізмами. При ожирінні вітамін D розподіляється у значному об'ємі жирової тканини, що призводить до зниження його концентрації в плазмі крові [4]. Ожиріння супроводжується зниженням біодоступності вітаміну D, причому при збільшенні ІМТ у пацієнтів спостерігається зниження сироваткової концентрації 25(OH)D і підвищення рівня паратгормону крові [5]. Найчастіше дефіцит вітаміну D відзначається при морбідному ожирінні (до 60% випадків) [6]. У той же час подібний взаємозв'язок (при порівнянні результатів осіб з ІМТ нижче і понад 30 кг/м<sup>2</sup>) у мешканців Польщі виявився досить слабким [7]. З огляду на вище-

зазначене ми вважали за необхідне проведення даного дослідження.

**Мета дослідження** – встановити зв'язок між рівнем вітаміну D у сироватці крові серед осіб, проживаючих в різних регіонах Прикарпаття, та індексом маси тіла.

### Матеріали та методи

В одномоментному дослідженні обстежено 302 особи віком 18-86 років, які постійно проживають у різних регіонах Прикарпаття (Коломийський, Косівський, Верховинський райони). Осіб з ендокринними (цукровий діабет, хвороби щитоподібної та парашитоподібних залоз), системними захворюваннями (ревматоїдний артрит, системний червоний вівчак, склеродермія) та тяжкими соматичними порушеннями виключали із дослідження. Крім того, в дослідження не включали пацієнтів, які отримували препарати кальцію та вітаміну D упродовж останніх шести місяців. Обстеження проводили у літню пору року в трьох населених пунктах регіону:

- Коломия, місто обласного підпорядкування Івано-Франківської області, розташоване біля підніжжя Карпатських гір на березі річки Прут, 291 м над рівнем моря, населеність 61429 осіб;

- Косів, місто, районний центр, розташоване на висоті 450 м над рівнем моря, населеність 8456 осіб;