

and release of drugs to achieve colon. Among them: azo-polymer system, pH, pressure- and time-dependent systems, as well as delivery systems based on the activity of the colon microflora.

Pectin can be used as colon-specific drug delivery agent, because colonic microflora can selectively digest it. So this leads to the prevention of drug release in the upper gastrointestinal tract. Unlike insoluble cellulose fibers, it undergoes almost 100% fermentation in the colon, leading to the formation of short-chain fatty acids, which are the main source of energy for colon cysts. In addition, short-chain fatty acids can suppress proliferation and promote tumor cell apoptosis in vitro and in vivo, and because of lowering the pH of the colon, they reduce the formation of secondary bile salts, impede the activity of 7- $\alpha$ -dehydroxylase, and reduce the solubility of free bile acid, showing account of the indicated properties anti-carcinogenic effect. Therefore pectin can be considered not only as drug carrier but also as therapeutic agent for use in the prevention and acting against colorectal cancer.

The pectin-based matrices are developed in the form of a unit dose, as well as in a multi-dosage form: granules, pills, microparticles. To prevent the premature release of drugs from the pectin matrix in the upper gastrointestinal tract, the researchers were subjected to the last transverse coupling of di- and multivalent cations, coaccessing with an oppositely charged electrolyte, mixing with a viscous polymer and/or calcium salt, or coated by pH-resistant and weakly soluble polymer. Pectin, in combination with a crosslinking agents or polymers, can be used on the nucleus of the drug surface as a suppressive releasing membrane in the form of a film or applied by compression technology. In particular, a multi-layer coating on the core of the drug may be used, with the layers having different chemical composition to slow down/modulate the release of drugs in various locations of the upper gastrointestinal tract.

Currently many researchers are trying to create a pectin dosage form for the delivery of drugs with delayed releasing effect. Gelatin, alginate and xyloglucan are just some of the polymers used in the formulation of pectin delivery systems.

Thus, the analysis of the current literature data determined that further in-depth study of the pectin properties and an assessment of the link between its structure and capabilities in the aspect of creating a colon-specific drug delivery system are relevant and promising. The combined efficacy of pectin as a drug and/or therapeutic enhancer in delivering colon-specific anti-cancer drugs requires extensive testing in the clinic to confirm it. Creating a pectin dosage form of drug delivery to the colon, acting exclusively and precisely at the site of colorectal cancer is a challenge for pharmacists and oncologists.

**Key words:** pectin, colon cancer, treatment, chemotherapy.

*Рецензент – проф. Крижанівська А. Є.  
Стаття надійшла 31.12.2017 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-30-34

УДК 616.31:616-056.5

Гордієнко Л. П.

### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА І ПАТОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

[hordiienko\\_lp@ukr.net](mailto:hordiienko_lp@ukr.net)

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота виконана відповідно до теми науково-дослідної роботи кафедри біологічної та біоорганічної хімії Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» «Механізми розвитку патологічних змін в органах порожнини рота за різних умов та їх корекція», № державної реєстрації 0113U005913.

**Вступ.** В останні роки значна кількість наукових публікацій присвячена вивченню змін у органах і тканинах порожнини рота за умов ожиріння, що пов'язано з тенденцією до збільшення кількості людей з даною патологією, оскільки надмірна вага та ожиріння не тільки значно знижують якість життя, але і є фактором ризику у розвитку основних хронічних захворювань [10,17,18,29,30]. Загалом відомо, що ожиріння, спричиняючи глибокі

метаболічно-гормональні зміни, створює патогенетичну основу розвитку метаболічного синдрому, цукрового діабету 2-го типу, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, захворювань системи травлення, нервових та церебральних розладів, порушень репродуктивної функції, онкологічних захворювань тощо. Сьогодні доведено, що надмірна вага та ожиріння є вагомими чинниками ризику для стоматологічного здоров'я осіб будь-якого віку [2,6,7,30,31,32,33].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я 1,9 мільярда людей у віці 18 років і старше страждають на надмірну вагу, з них 600 мільйонів хворі на ожиріння, при цьому зберігається тенденція до зростання даних показників [35]. Характерні для сучасного суспільства малорухливий спосіб життя, нераціональне харчування зі збільшенням кількості рафінованих продуктів, постійні психологічні стреси

призводять до росту частоти ожиріння серед осіб будь-якого віку [18,21,27].

Для кількісного оцінювання жирового депо в організмі використовують індекс маси тіла (ІМТ). Він розраховується за формулою: маса тіла людини в кг, яку ділять на величину росту, виражену в метрах у квадраті. Показник ІМТ від 18,5 до 24,9 вважають нормальним; від 25,0 до 29,9 відображає надлишкову масу тіла, більше 30,0 – свідчить про ожиріння [5,19].

**Метою даної роботи** є аналіз сучасних наукових праць щодо взаємозв'язку між ІМТ і здоров'ям органів порожнини рота.

Ожиріння – це складне і багатофакторне захворювання. Його взаємозв'язок із здоров'ям ротової порожнини активно досліджується вченими [2,3,17,19,24,29]. Здоров'я порожнини рота є залежним від харчування і відображає системний прозапальний стан, пов'язаний з ожирінням [8,20,33]. Метаболічні порушення в організмі при ожирінні належать до системних причинних факторів розвитку захворювань пародонту. Генералізовані захворювання пародонта проявляються у вигляді неухильно прогресуючого запально-деструктивного процесу, що призводить до повного руйнування міжзубних кісткових перетинок, передчасної втрати зубів [9,11]. За даними епідеміологічних досліджень, беззубі чоловіки і жінки мають, в середньому, вищий ІМТ і вісцеральне ожиріння, порівняно з тими, хто має зуби [23,27,28]. У дослідженні NHANES III (the Third National Health and Nutrition Examination Survey) було виявлено позитивну кореляцію ІМТ з пародонтитом серед молодих людей у віці від 18 до 34 років [20].

Несприятливий вплив ожиріння на пародонт може бути опосередкований дією таких прозапальних цитокінів, як інтерлейкіни (ІЛ-1, ІЛ-6 і ФНП- $\alpha$ ), адипокіни (лептину, адипонектину, резистину і інгібіторів активатора плазміногену-1) і ряду інших біологічно активних речовин, таких як активні форми кисню, які можуть вплинути на тканини пародонту безпосередньо [2,3,16,29].

Ожиріння збільшує сприйнятливість до інфекційних агентів шляхом модуляції імунної і запальної відповіді, приводячи до підвищеного ризику виникнення пародонтиту. Ожиріння негативно впливає на клітинно-опосередковану імунну відповідь і знижує імунні функції лімфоцитів і активність природних кілерних Т-клітин [3].

У роботі Dursun E. et al. [22] встановлено, що виснаження антиоксидатної системи та розвиток оксидативного стресу може бути патофізіологічною ланкою розвитку пародонтиту при ожирінні.

У дослідженні, присвяченому вивченню взаємозв'язку ожиріння, пародонтиту і інсулінорезистентності з рівнем ФНП- $\alpha$  в плазмі крові, також спостерігалась асоціація ожиріння з пародонтитом, при цьому авторами висловлено припущення про те, що даний взаємозв'язок опосередкований станом інсулінорезистентності [18].

В ряді клінічних досліджень та мета-аналізів показано, що у пацієнтів з ожирінням відзначається більш тяжкий перебіг запальних захворювань пародонту [13,18,19,20]. У дослідженні Петрухіної Н.Б. та

ін. [13] встановлено, що ризик розвитку хронічного генералізованого пародонтиту важкого ступеня у пацієнтів з ІМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> в 3,5 рази вищий, ніж у пацієнтів з ІМТ  $< 25$  кг/м<sup>2</sup>. Було встановлено, що при ІМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> в переважній більшості випадків (70-80%) у пацієнтів був хронічний генералізований пародонтит важкого ступеня, в той час як серед пацієнтів з ІМТ від 25 до 34 кг/м<sup>2</sup> аналогічний показник коливався в межах від 2,4% до 5,4% ( $p < 0,001$ ). У пацієнтів з ожирінням вираженість запально-деструктивних змін тканин пародонта знаходиться в прямо пропорційній залежності від ІМТ ( $r = 0,79$ ;  $p < 0,001$ ). Автор припускає, що подібна тенденція наростання ступеня тяжкості пародонтиту зі збільшенням ступеня ожиріння побічно вказує на вплив надлишкової маси тіла на стан тканин пародонта і формування дисбіозу травного тракту, зокрема дисбіозу порожнини рота, що в свою чергу відіграє важливу роль в процесах запалення і деструкції тканин пародонта [12].

Одним з основних етіологічних чинників розвитку запалення в пародонті вважаються якісні та кількісні зміни нормальної мікрофлори порожнини рота, активація пародонтопатогенних мікроорганізмів [13]. У даний час численними клінічними спостереженнями встановлено, що абдомінальний тип ожиріння з ІМТ  $> 25$  кг/м<sup>2</sup> в 70-90% випадків поєднується з дисбіозом кишечника [14,21,30,32].

При хронічних захворюваннях тканин пародонта наявність в ротовій порожнині мікроорганізмів, нехарактерних для даного біоптату, є наслідком порушень мікробіоценозу кишківника, що реалізується через реверсні транслокації. При цьому зміни мікробного статусу, починаючи з ротової порожнини та закінчуючи нижніми відділами кишківника, супроводжуються інтенсифікацією перексидного окиснення ліпідів, виснаженням антиоксидатної системи, розвитком оксидативного стресу, а також порушенням місцевого та загального імунітету [4,12].

У дослідженні Романової Ю.Г. та ін. [14] визначали наявність порушень місцевої неспецифічної резистентності в порожнині рота, шляхом визначення активності лізоциму і уреазі в ротовій рідині, як прямих чинників дисбіотичних порушень травного тракту у пацієнтів молодого віку з ожирінням. Активність уреазі перебувала в зворотній залежності від активності лізоциму, що свідчило про непрямі зрушення в співвідношенні нормальної мікробіоти шлунково-кишкового тракту в організмі пацієнтів молодого віку на тлі ожиріння.

Ряд авторів у своїх дослідженнях акцентують свою увагу на тому, що збільшення маси тіла та розвиток ожиріння є одним з факторів, що призводить до розвитку карієсу, навіть у дитячому віці [19,24,26,27]. Відомо, що на розвиток карієсу суттєво впливають соціальні, економічні, екологічні чинники [29]. Зміни у способі життя і звичках харчування сприяли поширеності карієсу та ожиріння в останні роки [1]. У ряді робіт встановлено позитивний кореляційний зв'язок між карієсом зубів та ІМТ [19,29].

У дослідженні Цушко І.О. та ін. [16] встановлено, що у дітей віком 15-18 років з надмірною масою тіла має місце збільшення інтенсивності карієсу зубів на 39,5% по відношенню до дітей з гармонічним фізич-

ним розвитком, збільшення кількості дітей з тяжким ступенем катарального гінгівіту в 2 рази відповідно, а також незадовільний рівень гігієни виявлено у 32,2% дітей з гармонійним фізичним розвитком та у 64,91% дітей з надмірною масою тіла. Проведеними клініко-лабораторними дослідженнями показано, що у всіх дітей з основними стоматологічними захворюваннями спостерігається зниження місцевої неспецифічної резистентності, послаблення антиоксидантного захисту, посилення запальних процесів, дисбіотичний зсув, порушення функціональних реакцій в порожнині рота, проте у дітей з надмірною масою тіла виявлені порушення в 1,3-3,9 рази перевищують аналогічні показники у дітей з гармонічним фізичним розвитком.

В останні роки досліджується функціональний взаємозв'язок між жировою тканиною і слинними залозами. Нещодавно було встановлено, що рівень у слині таких адипокінів як адипонектин, резистин і вісфатин корелює з циркулюючим рівнем цих адипокінів у плазмі крові [25,36]. За даними Ueda H. et al. [34], лептин не тільки має важливе значення для регуляції апетиту, а й може впливати на секрецію слини. Було встановлено, що лептин синтезується і секретується слинними залозами, також експресується в слизовій оболонці ротової порожнини. Лептин може також модулювати відчуття солодкого смаку.

У дослідженні Al-Rawi N. et al. [17] встановлено позитивний кореляційний зв'язок між високою концентрацією резистину у слині та ожирінням (IMT  $\geq$  30), і є основним фактором, що обумовлює розвиток цукрового діабету 2 типу, а також є фактором ризику для захворювань порожнини рота. Високий рівень слинних пародонтопатогенних бактерій може спричинити дисрегуляцію у локальному вивільненні резистину у людей з ожирінням.

У експериментальному дослідженні на щурах, яким моделювали ожиріння, при оцінці ступеню взаємозв'язку між IMT та вмістом реактивів тіобар-

бітурової кислоти, встановлено наявність сильного кореляційного зв'язку між ними у тканинах піднижньощелепних слинних залоз щурів ( $r = 0,75$ ;  $p < 0,05$ ). Також встановлено кореляційний зв'язок між IMT та вмістом окисно-модифікованих протеїнів ( $r = 0,67$ ;  $p < 0,05$ ). Отримані дані свідчать про активацію вільнорадикальних процесів у тканинах слинних залоз щурів за умов ожиріння [5].

У ряді наукових робіт встановлено, що ожиріння призводить до розвитку гіпосалівації як у дорослих, так і у дітей [24,27,28,31]. За даними Trembley M. et al. [33], існує кореляційний зв'язок між IMT, що перевищує 25, і гіпосалівацією у дорослих і дітей з ожирінням. Проте взаємозв'язок гіпосалівації з ожирінням є не достатньо дослідженим. Деякі вчені висловлюють припущення, що медіатори запалення відіграють важливу роль у гіпофункції слинних залоз при ожирінні [24,26]. Наслідки тривалої гіпосалівації визначаються послабленням фізіологічної ролі слини. Зниження рівня секреції слини та зміни складу слини є несприятливим фактором розвитку патологічних процесів слизової оболонки ротової порожнини, зубів та інших відділів шлунково-кишкового тракту [15].

Таким чином, аналіз сучасних наукових праць свідчить про те, що збільшення індексу маси тіла, не залежно від інших факторів ризику, призводить до патологічних змін в органах порожнини рота. Безсумнівно, вищесказане обумовлює необхідність постійного розширення досліджень, спрямованих на розробку нових підходів щодо запобігання розвитку стоматологічних захворювань у осіб з надмірною масою тіла та ожирінням.

**Перспективи подальших досліджень** полягають в науковому обґрунтуванні підходів до профілактики патологічних змін в органах порожнини рота у осіб з надмірною масою тіла та ожирінням.

## Література

1. Bezvushko EV, Kostura VL. Urazhenist kariesom postiynih zubiv u ditey z nadmirnoyu masoyu tila. Visnik problem biologiyi i meditsini. 2015; 3(2):351-4. [in Ukrainian].
2. Emelyanova NYu, Emelyanov DV. Analiz stomatologicheskogo statusa u bolnyih s izbytochnoy massoy tela: mezhdistsiplinarniy podhod. Ukrayinskiy terapevtichnyy zhurnal. 2011;3:79-81. [in Russian].
3. Ermolaeva LF, Shishkin AN, Sheveleva NA, Sheveleva MA, Penkovoy EA. Ozhirenie i zabolvaniya parodonta. World Science. 2015;2(3):54-6. [in Russian].
4. Glazunov OA, Meladze IN, Glazunova SO. Osoblivosti mikrobiotsenozu parodontalnih kishen ta stan mistsevoogo imunitetu u hvorih na generalizovaniy parodontit na foni ozhirinnya, uskladnenogo metabolichnim sindromom. Klinichna ta eksperimentalna patologiya. 2017;13(1):63-7. [in Ukrainian].
5. Hordiienko LP. Oksidativniy stres – providniy mehanizm rozvitku patologichnih zmin v slinnih zalozah za umov eksperimentalnogo ozhirinnya. Aktualni problemi sучasnoyi meditsini: Visnik UMSA. 2014;14,4(48):183-6. [in Ukrainian].
6. Kaydashev IP. Aktivatsiya NF-kB pri metabolichnomu sindromi. Fiziologichniy zhurnal. 2012;58(1):93-101. [in Ukrainian].
7. Kaydashev IP. NF-kB-signalizatsiya kak osnova razvitiya sistemnogo vospaleniya, insulinorezistentnosti, lipotoksichnosti, saharnogo diabeta 2-go tipa i ateroskleroza. Mezhdunarodniy endokrinologicheskii zhurnal. 2011;3(35):35-44. [in Russian].
8. Lebid OI, Shmanko VV. Vpliv kombinovanogo zastosuvannya antiseptika ta fitozboru na stan gumornalnogo imunitetu pri zahvoryuvannyah parodontu u ditey z alimentarno-konstitutsiyim ozhirinnyam. Visnik problem biologiyi i meditsini. 2013;2(4):119-22. [in Ukrainian].
9. Lebid OI, Zayats VE. Kliniko-patogenetichni osoblivosti zahvoryuvan tkanin parodonta u ditey iz nadmirnoyu masoyu tila (oglyad literaturi). Klinichna stomatologiya. 2011;1:11-4. [in Ukrainian].
10. Lyashuk RP, Lyashuk PM, Marchuk YuF, Shodnitskiy IV, Melnik LM. Komorbidnist tsukrovogo diabeta tipu 2 ta ozhirinnya (oglyad literaturi). Klinichna ta eksperimentalna patologiya. 2016;15(1):198-200. [in Ukrainian].

11. Mazur IP, Gosteva ZV. Provedennyya kompleksnogo likuvannya patsientiv z generalizovanim parodontitom na foni metabolichnogo sindromu. Visnik problem biologiyi i meditsini. 2015;2(2):170-4. [in Ukrainian].
12. Petruhina NB, Denga AE, Shnayder SA, Efremova OV. Stomatologicheskiiy status i effektivnost lechbeno-profilakticheskikh meropriyatiy s izbytochnoy massoy tela. Farmateka. 2015;2:28-34. [in Russian].
13. Petruhina NB, Zorina OA, Rabinovich IM, Shilov AM. Epidemiologicheskiiye vzaimosvyazi parodontita, disbioza kishhechnika, aterogennoy dislipidemii pri metabolicheskom sindrome. Stomatologiya. 2015;2:16-9. [in Russian].
14. Romanova YG, Tsushko IA. Rol mikrobiotsinoza polosti rta u lits molodogo vozrasta s alimentarno-konstitutsionnyim ozhireniem. Journal of Health Sciences. 2014;4(7):83-92. [in Russian].
15. Tarasenko LM, Suhanova GA, Mischenko VP, Neporada KS. Slyunnyie zhelezyi. Biohimiya, fiziologiya, klinicheskie aspektyi. Tomsk: NTL; 2002. 124 s. [in Russian].
16. Tsushko IO, Denga AE, Shnayder SA, Efremova OV. Stomatologicheskiiy status i effektivnost lechbeno-profilakticheskikh meropriyatiy s izbytochnoy massoy tela. Visnyk stomatologiy. 2017;1:50-3. [in Russian].
17. Al-Rawi N, Al-Marzooq F. The relation between periodontopathogenic bacterial levels and resist in the saliva of obese type 2 diabetic patients. J Diabetes Res. 2017;2017:1-7.
18. Ashwini R, Priya NK, Nandini DB. Obesity and Oral health – A review. Journal of Dental Practice and Research. 2013;1(2):30-5.
19. Benguigui C, Bongard V, Ruidavets JB, Sixou M, Chamontin B, Ferrieres J, et al. Evaluation of oral health related to body mass index. Oral Diseases. 2012;18:748-55.
20. Boesing F, Patio JS, Silva VR. The interface between obesity and periodontitis with emphasis on oxidative stress and inflammatory response. Obes Rev. 2009;10(3):290-97.
21. Delzenne N, Cani P. Interaction between obesity and the gut microbiota: relevance in nutrition. Ann Rev of Nutrition. 2011;31:15-31.
22. Dursun E, Akalin FA, Genc T, Cinar N, Erel O, Yildiz BO. Oxidative Stress and Periodontal Disease in Obesity. Medicine. 2016 March;95(12):1-7.
23. Flink H, Bergdahl M, Tegelberg A, Rosenblad A, Lagerlof F. Prevalence of hyposalivation in relation to general health, body mass index and remaining teeth in different age groups of adults. Community Dent Oral Epidemiol. 2008;36(6):523-31.
24. Guare RO, Ciamponi AL, Santos MT. Caries experience and salivary parameters among overweight children and adolescents. Dent. J. 2013;1:31-40.
25. Mathison RD. Salivary glands and adipobiology. Adipobiology. 2012;4:51-8.
26. Mozaffari MS, Abdelsayed R, Zakhary I, El-Salanty M, Liu JY, Wimborne H, et al. Submandibular gland and caries susceptibility in the obese Zucker rat. J Oral Pathol Med. 2011;40(2):194-200.
27. Ostberg AL, Bengtsson C, Lissner L, Hakeberg M. Oral health and obesity indicators. BMC Oral Health. 2012;12(50):1-7.
28. Pannunzio E, Amancio OM, Vitale MS, Souza DN, Mendes FM, Nicolau J. Analysis of the stimulated whole saliva in overweight and obese school children. Rev Assoc Med Bras. 2010;56(1):32-6.
29. Rabiei M, Saberi BV, Rad HM, Khazan SA. The relation between obesity and oral health. Caspian J of Dent Res. 2017 March;6(1):36-44.
30. Saez-Lara MJ, Robles-Sanchez C, Ruiz-Ojeda FJ, Plaza-Diaz J, Gil A. Effects of probiotics and synbiotics on obesity, insulin resistance syndrome, type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease: a review of human clinical trials. Int J Mol Sci. 2016;17(6).
31. Suvan J, D'Aiuto F. Assessment and Management of Oral Health in Obesity Curr Obes Rep. 2013;2:142-9.
32. Tonetti M.S, Van Dyke T. Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. Consensus report of working group 1 of the Joint European Federation of Periodontology and American Academy of Periodontology Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J Clin Periodontol 2013;40:24-9.
33. Trembley M, Gaudet D, Brisson D. Metabolic syndrome and oral markers of cardiometabolic risk. J Can Dent Assoc. 2011;77:1-7.
34. Ueda H, Yagi T, Amitani H, Asakawa A, Ikeda S, Miyawaki S, et al. The roles of salivary secretion, brain-gut peptides, and oral hygiene in obesity. Obes Res Clin Pract. 2013 Sep-Oct;7(5):e321-9.
35. WHO: Obesity and overweight: Fact sheet N. 311. Accessed 2017 May 31. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
36. Zolotukhin S. Metabolic hormones in saliva. Oral Dis. 2013;19(3):219-29.

### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА І ПАТОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ В ОРГАНАХ ПОРОЖНИНИ РОТА

Гордієнко Л. П.

**Резюме.** В статті приведені дані огляду літератури, присвячені проблемі взаємозв'язку між індексом маси тіла і патологічними змінами в органах порожнини рота. Численними науковими дослідженнями встановлено, що збільшення індексу маси тіла впливає на здоров'я порожнини рота та корелює з розвитком захворювань тканин пародонту, карієсу, гіпосаливацією.

**Ключові слова:** індекс маси тіла, ожиріння, пародонтит, карієс, слинні залози.

### СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ИНДЕКСОМ МАССЫ ТЕЛА И ПАТОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ОРГАНАХ ПОЛОСТИ РТА

Гордиенко Л. П.

**Резюме.** В статье приведены данные обзора литературы, посвященные проблеме взаимосвязи между индексом массы тела и патологическими изменениями в органах полости рта. Многочисленными научными исследованиями установлено, что увеличение индекса массы тела влияет на здоровье полости рта и коррелирует с развитием заболеваний тканей пародонта, кариеса, гипосаливацией.

**Ключевые слова:** индекс массы тела, ожирение, пародонтит, кариес, слюнные железы.

### MODERN OUTLOOKS OF THE CORRELATION BETWEEN THE BODY MASS INDEX AND PATHOLOGICAL CHANGES IN THE ORGANS OF THE ORAL CAVITY

Hordiienko L. P.

**Abstract.** In a review article summarizes the data of the scientific literature related to the problem of the correlation between the body mass index and pathological changes in the organs of the oral cavity.

Today it has been proven that overweight and obesity are important risk factors for dental health of people of all ages. Obesity is a complex and multifactorial disease. His relationship to the health of the oral cavity is actively investigated by scientists.

According to the World Health Organization, 1.9 billion adults, 18 years and older, are overweight. Of these over 600 million were obese. The body mass index (BMI) is used to quantify the fat depot in the body. Indicator of BMI from 18.5 to 24.9 is considered normal; from 25.0 to 29.9 reflects excess body weight, more than 30.0 indicates to obesity development.

The aim of the study was to analyze a modern scientific literature on the correlation between BMI and the oral health.

Metabolic disorders in the human body in the conditions of obesity are systemic causative factors of the development of periodontal diseases. According to epidemiological studies, toothless men and women have, on average, higher BMI and visceral obesity, compared to those who have teeth.

The adverse effects of obesity on periodontium may be mediated by the action of such proinflammatory cytokines as interleukins (IL-1, IL-6 and TNF- $\alpha$ ), adipokines (leptin, adiponectin, resistin and plasminogen activator inhibitor-1), and a number of other biologically active substances, such as reactive oxygen species, which can directly affect the periodontal tissues.

Obesity increases the susceptibility to infectious agents by modulating the immune and inflammatory response, resulting in an increased risk of periodontitis. Obesity adversely affects the cell-mediated immune response and reduces the immune function of lymphocytes and the activity of natural killer T cells. In a number of clinical trials and meta-analyses, it has been shown that patients with obesity have a more severe course of inflammatory periodontal disease.

A number of authors in their studies emphasize that weight gain and obesity are one of the factors that lead to caries development, even in childhood.

A number of studies have established a positive correlation between dental caries and BMI.

It has been established that obesity leads to the development of hyposalivation in adults and children. However, the relationship between hyposalivation and obesity is not sufficiently investigated. Some scientists have suggested that inflammatory mediators play an important role in hypofunction of salivary glands in obesity. The effects of prolonged hyposalivation are determined by the decreased physiological functions of saliva. Reduced secretion of saliva and changes in the composition of saliva cause development of pathological processes in the oral cavity and other parts of the gastrointestinal tract.

Thus, the analysis of modern scientific literature suggests that the increase in the body mass index, regardless of other risk factors, leads to pathological changes in the organs of the oral cavity. Undoubtedly, the foregoing stipulates the need for a continuous expansion of research aimed at developing new approaches to prevent the development of dental diseases in people with excessive body weight and obesity.

**Key words:** body mass index, obesity, periodontitis, caries, salivary glands.

*Рецензент – проф. Непорада К. С.*

*Стаття надійшла 20.01.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-1-142-34-39

УДК 616-056.52

*Кривопустов М. С.*

### МОРБІДНЕ ОЖИРІННЯ ЯК МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА ТА ШЛЯХИ ЇЇ ВИРІШЕННЯ

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ)

mykola.kryvopustov@nmu.ua

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом НДР «Впровадження малоінвазивних хірургічних технологій в лікуванні патології органів черевної порожнини, передньої черевної стінки, морбідного ожиріння за методикою «fast track». Державний реєстр 0118U000147.

В світі, за даними ВООЗ (жовтень 2017 р.), станом на 2016 рік понад 1,9 мільярда людей віком старше 18 років мають надлишкову вагу, з них понад 650 мільйонів – ожиріння. Тобто, 39% дорослих мають надлишкову масу тіла, а 13% страждають від ожиріння. Більша частина населення планети мешкає в країнах, де від наслідків надлишкової ваги і