

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія”



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ



Морфологічний корпус УМСА

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Ждан В.М., докт. мед. наук, професор – **головний редактор**
Багацька Н. В., докт. біол. наук
Берегова Т. В., докт. біол. наук, професор
Білаш С. М., докт. біол. наук, професор – **заступник**
головного редактора
Бобирьов В.М., докт. мед. наук, професор
Гапон С.В., докт. біол. наук, професор
Гуніна Л. М., докт. біол. наук
Безкоровайна І.М., докт. мед. наук, професор
Весніна Л.Е., докт. мед. наук, професор
Дворник В.М., докт. мед. наук, професор
Жуков В.І., докт. біол. наук, докт. мед. наук, професор
Іщейкін К.Є., докт. мед. наук, професор
Кайдашев І.П., докт. мед. наук, професор
Костенко В.О., докт. мед. наук, професор – **заступник**
головного редактора
Кочина М.Л., докт. біол. наук, професор
Лігоненко О.В., докт. мед. наук, професор
Ліхачов В.К., докт. мед. наук, професор
Литвиненко Н.В., докт. мед. наук, професор
Мищенко А.В., канд. мед. наук, доцент –
відповідальний секретар, завідувач редакцією
Непорада К.С., докт. мед. наук, професор
Орлова Л.Д., докт. біол. наук, професор
Скілько В.І., докт. мед. наук, професор
Скрипніков П.М., докт. мед. наук, професор
Скрипник І.М., докт. мед. наук, професор
Шаторна В.Ф., докт. біол. наук, професор
Шерстюк О.О., докт. мед. наук, професор

МІЖНАРОДНА РЕДАКЦІЙНА РАДА

М. Волгін (Австрія), **Джеремі Дж. Мао** (США),
Н.В. Пац (Білорусь), **П.М. Савілов** (Росія)

Адреса редакції та видавця:
36011, Україна, м. Полтава, вул. Шевченка, 23
Телефон (05322) 7-44-11, 2-69-66.
e-mail: visnik_umsa@umsa.edu.ua
www.umsa.edu.ua

Комп'ютерний дизайн, оригінал-макет –
Гуржій Т.М.

Підписано до друку 17.10.2016 р.
Формат 60x84/8. Папір офсетний.
Ум. друк. арк. 39,53. Наклад 300. Зам. 384.

Повнотекстова версія журналу (ISSN 2077-1126 (online))
представлена на сайті www.umsa.edu.ua

Модератор – **Шульженко П.П.**

ISSN 2077-1096

Засновник і видавець –
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ
НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
УКРАЇНИ
«УКРАЇНЬСЬКА МЕДИЧНА
СТОМАТОЛОГІЧНА
АКАДЕМІЯ»
Науково-практичний журнал

Актуальні проблеми
сучасної медицини:
ВІСНИК Української
медичної стоматологічної
академії

Том 16
Випуск 4 (56)
Частина 3

Свідоцтво про державну
реєстрацію
КВ №15143-3715 ПР
від 6.05.2009 р.

Рекомендовано до друку
Вченою радою Вищого
державного навчального
закладу України «Українська
медична стоматологічна
академія» (протокол № 3
від 12.10.2016)

Журнал затверджений МОН
України як наукове фахове
видання з медичних наук
(наказ МОН України
№ 1528 від 29.12.2014)

З 2013 р. журнал внесено
до міжнародних баз наукової
періодики: Російський індекс
наукового цитування
(РІНЦ, на платформі наукової
електронної бібліотеки
eLIBRARY.RU), Google Scholar,
Index Copernicus International

Усі статті рецензуються

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи,
Серія ДК №1691 від 17.02.2004р.
Редакційно-видавничий відділ
Вищого державного навчального закладу України
«Українська медична стоматологічна академія»
36011, м. Полтава, вул. Шевченка, 23.

© Вищий державний
навчальний заклад України
«Українська медична
стоматологічна академія», 2016

Шульженко А.Д.	261
СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ЖІНОК ІЗ БАКТЕРІАЛЬНИМ ВАГІНОЗОМ	

ГУМАНІТАРНІ ПРОБЛЕМИ МЕДИЦИНИ ТА ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ У ВИЩІЙ МЕДИЧНІЙ ШКОЛІ

Бондар О.Г., Корпан А.С., Невойт Г.В., Потяженко М.М.	265
КАФЕДРАЛЬНА НАВЧАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНА СТРАТЕГІЯ «ЛІКАР У БОРОТБІ З НЕІНФЕКЦІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ: ПОЧНИ ІЗ СЕБЕ». ОБҐРУНТУВАННЯ І МЕТОДОЛОГІЯ.	

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Мороз В.С., Орищин Н.Д., Кушта О.Ю., Флис А.Я., Орищин І.Я., Титюк В.А.,	269
Куртяк З.З., Бігун І.М.	269
ПІСЛЯІНФАРКТНІ РОЗРИВИ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ: АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РАННЬОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ	

ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Єлінська А.М., Удальцова К.О., Костенко В.О.	274
МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ЯК ПРИКЛАД ДИЗРЕГУЛЯТОРНОЇ ПАТОЛОГІЇ	

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

Бубир Л. М., Пода О. А., Несіна І. М.	277
ЗАХВОРЮВАННЯ КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ: СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ.	
Панасенко С.М., Саричев Я.В.	283
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА КОНСЕРВАТИВНЕ ЛІКУВАННЯ СИМПТОМІВ НИЖНІХ СЕЧОВИХ ШЛЯХІВ ПРИ ДГПЗ	
Попович І.Ю., Петрушанко Т.А., Расин М.С.	288
ДВУСТОРОННЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ ПАРОДОНТИТОМ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ: ГДЕ ВЫХОД ИЗ КРУГА?	
Хитрик А.И.	291
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ	
Ярмыш Н.В., Андреева А.А., Шаковицкая О.С., Плужникова О.В.	296
НОВЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МИШЕНИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ	

5). В медикаментозную терапию СНМП у пациентов с ДГПЖ широко используется комбинированная терапия на основе альфа-адреноблокаторов и ингибиторов 5-альфа-редуктазы. С каждым годом все больше урологов в своей клинической практике применяют ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа, которые включены в гайдлайны EAU. В настоящее время не накоплено достаточно информации о длительном использовании ингибиторов фосфодиэстеразы 5-го типа и их комбинации с препаратами, которые используются в лечении ДГПЖ.

Summary

CURRENT STRATEGY IN CONSERVATIVE THERAPY OF LOWER URINARY PASSAGES IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Panasenko S.M., Sarychev Ya.V.

Key words: lower urinary tract symptoms, prostatic hyperplasia, decompensated bladder, phosphodiesterase type-5 inhibitors, combination therapy.

Conservative LUTS/BPH treatment of aged males has undergone significant changes. The number of drug groups recommended by the EAU to treat lower urinary tract symptoms has increased recently. Currently they include alfa-adrenoreceptor blockers, 5- α -reductase inhibitors, M-cholinergic antagonists (M-cholinolytics), and phosphodiesterase inhibitors (PDE-5). Therapy of patients with BPH often uses combined medication based on alfa-adrenoreceptor blockers and 5- α -reductase inhibitors. Every year more and more urologists use phosphodiesterase type-5 inhibitors in their clinical practice that is displayed in EAU guidelines. Currently, there is not enough information concerning the prolonged using of phosphodiesterase type-5 inhibitors and their combinations with other drugs that are used for BPH therapy.

УДК: 616.314.17:612.349.8

Попович И.Ю., Петрушанко Т.А., Расин М.С.

ДВУСТОРОННЯЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ ПАРОДОНТИТОМ И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ: ГДЕ ВЫХОД ИЗ КРУГА?

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

Генерализованный пародонтит (ГП) является одним из наиболее распространенных заболеваний современного человечества и, как показывают исследования, оказывает влияние на развитие многих внутренних заболеваний, в том числе, связанных с нарушениями метаболизма: атеросклероза, сахарного диабета 2 типа, ожирения, что связывают с системным патогенным влиянием пародонтогенной инфекции. В патогенезе ГП важное место занимают взаимоотношения между оральной инфекцией и иммунной системой. Метаболические болезни, в основе которых лежит снижение чувствительности клеток мышечной, жировой ткани и печени к инсулину – инсулинорезистентность (ИР), ведут к снижению активности иммунных клеток, накоплению цитокинов воспаления в околозубной ткани, гиперреактивности тканей и пародонта, что способствует развитию ГД. Создается порочный круг. Помимо инфекции и ИР в патогенезе как ГП, так и болезней метаболизма, играют роль множество факторов: хронический стресс, системное воспаление, перекисное окисление липидов, гиподинамия, избыток жиров в питании и другие. Поэтому стоматологи должны в лечении ГП опираться на помощь терапевтов, кардиологов, эндокринологов, а главное - пропагандировать не только принципы гигиены полости рта, но и профилактики здорового образа жизни.

Ключевые слова: пародонтит, инсулинорезистентность, заболевания пародонта, сахарный диабет.

Работа является фрагментом НИР «Розробка нових підходів до діагностики, лікування та профілактики стоматологічних захворювань у пацієнтів із порушеннями опорно-рухового апарату; №0112U004469»

Введение

Генерализованный пародонтит (ГП) – одно из наиболее распространенных заболеваний современного человечества. Его частота составляет от 15% до 90% в различных популяциях и этнических группах [1]. Тяжелое течение ГП, ведущее к потере зубов, поражает 10-15% взрослого населения в большинстве изученных популяций [2]. Основную роль в этиологии и датогенезе ГП придают инфекции полости рта и ведущей парадигмой профилактики и лечения ГП является гигиена полости рта, ликвидация пародонтальных карманов и антибиотикотерапия [3]. Все эти мероприятия снижают тяжесть ГП,

но далеко не всегда способствуют эффективной профилактике и полному излечению [4]. Не прекращаются исследования различных сторон патогенеза ГП и его связи с общим состоянием здоровья человека [5]. Эпидемиологические исследования последних лет привлекли внимание к связи между частотой ГП и метаболическими болезнями: атеросклерозом [6], ожирением [7], сахарным диабетом 2 типа (СД2) [2], в основе которых, по новейшим данным, лежит системное воспаление (СВ) и инсулинорезистентность (ИР) [8].

Генерализованный пародонтит и сахарный диабет

Еще в 90е годы было установлено, что СД 1 и 2 типа сопровождается ускоренным развитием ГП. Установлено, что при СД2 частота ГП увеличена в два раза [9]. Некоторые авторы считают ГП шестым по значимости, но первым по частоте осложнением диабета, после инфаркта миокарда, инсульта, ретинопатии, нейропатии и нефропатии [10]. В наше время твердо документирована двусторонняя связь между этими заболеваниями. Так, одни авторы, анализируя большой объем данных утверждают, что СД, то есть прежде всего гипергликемия и образование конечных продуктов гликации являются причинами ГП [11], другие считают, что ГП может стимулировать развитие СД2 и ухудшать его течение. При этом, приводятся данные о патогенной роли микрофлоры полости рта и улучшения показателей гликемии после успешного лечения ПД [12]. Все перечисленные выше исследования проведены у людей с уже имеющимися СД2 и ГП. Они несомненно важны для выработки стратегии лечения данного контингента, но не отвечают на многие вопросы механизмов взаимосвязи между болезнями.

Сахарный диабет 2 типа как конечная точка развития инсулинорезистентности

Следует учитывать, что СД2 является конечной точкой развития, исходом, длительно существующего в организме человека состояния нарушенной чувствительности мышечной, жировой ткани и гепатоцитов к инсулину и компенсаторной гиперинсулинемии – так называемой инсулинорезистентности (ИР) [13].

ИР возникает за десятки лет до появления СД2, иногда уже в детском и подростковом возрасте, и протекает скрыто. В этот период уровень глюкозы в капиллярной крови натощак остается нормальным, то есть, не превышать 6.0 ммоль/л, за счет повышенной секреции инсулина бета-клетками островков поджелудочной железы и гиперинсулинемии. Со временем секреторные возможности островков снижаются и гликемия часто находится в интервале от 5,6 до 5,9 ммоль/л (высокий нормальный уровень), часто нарушена проба на толерантность к глюкозе, когда после приема 75 г глюкозы гликемия через 2 часа выше 7.0 ммоль/л. Но более чувствительным показателем ИР является повышение уровня иммунореактивного инсулина натощак и, так называемый, НОМА-индекс (произведение количества иммунореактивного инсулина на содержание глюкозы в крови натощак), который хорошо коррелирует с классическим методом определения уровня ИР – «гиперинсулинемическим эугликемическим клэмпом», в основу которого положено изучение клиренса глюкозы крови при создании повышенной концентрации инсулина в организме [14].

Молекулярный механизм ИР заключается в

частичной блокаде сигнального пути инсулина в клетке. Благодаря полной расшифровке инсулинового сигнального каскада стало известно, что нарушение возникает пострецепторно, на уровне передачи сигнала от инсулинового рецептора к его субстратам (ИРС-1 и -2) и далее к фосфоинозитид-3-киназе (PI3K), что прерывает так называемый «PI3K-Akt» сигнальный путь, проводящий основные метаболические (анаболические) эффекты инсулина. Снижается поглощение глюкозы гепатоцитами, адипоцитами и мышечной тканью, синтез гликогена и триглицеридов в печени, активируется гликолиз, липолиз и неогликогенез. Увеличивается циркуляция и окисление свободных жирных кислот (ЖК), что вызывает повреждение тканей, в том числе, периодонта (липотоксичность). Ключевым моментом ИР является то, что второй сигнальный путь инсулина: через митогенактивируемые протеинкиназы (МАПК), проводящие эффекты инсулина, как фактора роста, то есть стимулирующей пролиферацию, дифференциацию клеток и воспаление, не блокируется. Диссоциация между двумя сигнальными путями инсулина в условиях гиперинсулинемии ведет к развитию глубоких метаболических расстройств, названных G. Reaven «синдромом X». Блокада PI3K-Akt в гепатоцитах и макрофагах печени ведет к повышению продукции глюкозы и свободных ЖК, гипергликемии, гиперлипемии и развитию внутренней патологии, в том числе ПД [13]. При истощении резервных возможностей бета-клеток островков, которые также страдают от ИР, развивается СД2.

Гиперинсулинемия и активация МАПК являются факторами опухолевого роста и стимулируют развитие опухолей. В эндотелии сосудов блокада PI3K-Akt пути ведет к снижению продукции оксида азота (NO), а сохранение или увеличение активности MAP-киназного пути сохраняет или увеличивает продукцию эндотелина-1, что ведет к развитию эндотелиальной дисфункции. Это предрасполагает к возникновению АГ, продукции молекул адгезии макрофагов к эндотелию и митогенной стимуляции гладкой мускулатуры сосудов, то есть к развитию расстройств метаболизма и кровообращения в тканях пародонта [15].

ИР развивается, как и системное воспаление, под влиянием хронического стресса [16], гиподинамии [17], повышения уровня свободных жирных кислот в крови, что связано с употреблением большого количества насыщенных и n-6 полиненасыщенных жирных кислот в пищу, а также с ожирением [18]. ИР, еще до манифестации СД2, то есть без гипергликемии, оказывает разрушительное влияние на ткани пародонта [19]. Большую роль играют нарушения в иммунной системе - изменение свойств макрофагов и Т-лимфоцитов, призванных бороться с инфекцией полости рта, что приводит к изменениям в микробиоте полости рта и всего желудочно-

кишечного тракта и способствует возникновению и прогрессированию ПД [20]. Важную роль играет компенсаторная гиперинсулинемия. Не все ткани пародонта являются инсулинорезистентными. Гиперинсулинемия, как фактор роста, приводит к гипертрофии десен, разрыхлению их и образованию десневых карманов, являющихся инкубатором для патогенной микрофлоры. Эти явления отмечены у лиц с ожирением [21], и у кровных родственников лиц с СД2 еще в состоянии ювенильного диабета. С присоединением хронической гипергликемии возникает дополнительные факторы повреждения пародонта в виде конечных продуктов гликации, усиления перекисного окисления липидов и интенсификации роста микрофлоры из-за повышенного содержания глюкозы в слюне. [2]. Следовательно, ИР является важным фактором развития ПД задолго до появления гипергликемии (СД2).

Многочисленные наблюдения свидетельствуют о том, что взаимоотношения между ИР и ГП носят двусторонний характер. Ассоциация ГП и ИР является следствием участия инфекции в патогенезе обоих, транзитной бактериемии и эндотоксемии, характерной для ГП, системных нарушений иммунного ответа и воспаления низкой интенсивности, присутствия пародонтальных патогенов и их факторов вирулентности в различных тканях и органах, индуцирующих возникновение ИР [22].

Следовательно, создается порочный круг, когда ИР способствует возникновению ГП, а ГП – к дальнейшему прогрессированию ИР и развитию СД2.

Есть ли выход из этого круга? Все вышеизложенное говорит о том, что чисто стоматологические мероприятия лишь частично могут решить проблему. Специфические мероприятия, проводимые систематически, начиная с детского возраста и до старости, безусловно, способны значительно снизить влияние пародонтогенной инфекции на развитие ИР. Это доказано исследованиями у больных ожирением, нарушенной толерантностью к углеводам и СД2 [2]. Стоматологи должны работать в тесном контакте с педиатрами, терапевтами, кардиологами и всячески способствовать решению проблемы ГП с позиций снижения уровня ИР, не связанной с первичным влиянием инфекции, а связанной с нарушением здорового образа жизни. В этом заключается основной урок изучения проблемы взаимоотношений между ИР и ГП.

Реферат

ДВОСТОРОННІЙ ЗВ'ЯЗОК МІЖ ПАРОДОНТИТОМ ТА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ: ДЕ ВИХІД ІЗ КОЛА?

Попович І.Ю., Петрушанко Т.О., Расин М.С.

Ключові слова: пародонтит, інсулінорезистентність, захворювання пародонтиту, цукровий діабету.

Генералізований пародонтит (ГП) є одним з найбільш поширених захворювань сучасного людства і, як показують дослідження, впливає на розвиток багатьох внутрішніх захворювань, в тому числі, пов'язаних з порушеннями метаболізму: атеросклерозу, цукрового діабету 2 типу, ожиріння, що пов'язують з системним патогенним впливом пародонтогенної інфекції. У патогенезі ГП важливе місце за-

Литература

1. Dutta A. Prevalence of periradicular periodontitis in a Scottish subpopulation found on CBCT images. / A. Dutta, F. Smith-Jack, W.P. Saunders // *Int. Endod. J.* - 2014. - V. 47. - P. 854-863.
2. Sharma M. Diabetes and Periodontitis: A medical perspective. / M. Sharma, R. Jindal, M.A. Siddiqui, S.K. Wangnoo // *J. Int. Clin. Dent. Res. Organ.* - 2016. - V.8. - P.3-7.
3. Wesselink P.R. The incidental discovery of apical periodontitis. / P.R. Wesselink // *Endod. Topics.* - 2014. - V.30. - P. 23-28.
4. Landys Borén D. Long-term survival of endodontically treated teeth at a public dental specialist clinic. / D.Landys Boren, P. Jonasson, T. Kvist // *J.Endod.* - 2015. - V. 41. - P. 176-181.
5. Touré B. Analysis of reasons for extraction of endodontically treated teeth: a prospective study. / B. Toure, B. Faye, A.W. Kane // *J Endod.* - 2011. - V. 37. - P. 1512-1515.
6. Abiodun O. Periodontitis and systemic diseases: A literature review. / O. Abiodun, B. Arigbede // *J Indian Soc Periodontol.* - 2012. - V. 16(4). - P. 487-491.
7. Bastard J-P. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. / J.P. Bastard, M. Maachi, C. Lagathu [et al.] // *European cytokine network.* - 2006. - V. 17. - P. 4-12.
8. Sharma M. Diabetes and Periodontitis: A medical perspective. / M. Sharma, R. Jindal, M.A. Siddiqui // *J. Int. Clin. Dent. Res. Organ.* - 2016. - V.8. - P.3-7.
9. Кайдашев И. П. NF-κB-сигнализация как основа развития системного воспаления, инсулинорезистентности, липотоксичности, сахарного диабета 2-го типа и атеросклероза / И. П. Кайдашев // *Международный эндокринологический журнал.* - 2011. - № 3 (35). - С. 35 - 43.
10. Lalla E. Periodontal changes in children and adolescents with diabetes: a case-control study. / E. Lalla, B. Cheng, S. Las // *Diabetes Care.* - 2006. - V.29(2). P.295-299.
11. Chee B. Periodontitis and type II diabetes: A two-way relationship. / B. Chee, B. Park // *Int. J. Evid Based Health.* - 2013. = V.11. = P. 317-329.
12. Abiodun O. Periodontitis and systemic diseases: A literature review. / O. Abiodun, B. Arigbede // *J. Indian Soc Periodontol.* - 2012. - V. 16(4). - P. 487-491.
13. Bansal M. Influence of periodontal disease on systemic disease: inversion of a paradigm: a review. / M. Bansal, S. Rastogi // *J Med Life.* - 2013. - V. 6(2). - P. 126-130.
14. Расин М.С. Роль ядерных транскрипционных факторов в синтропии современной внутренней патологии (обзор литературы) / М.С. Расин, И. П. Кайдашев // *Укр мед журн.* - 2014. - № 1 (99). - С. 17-21.
15. De Fronzo R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. / R. De Fronzo, J.Tobin, R.Andres // *Am. J. Physiol.* - 1979. - V. 237. - P. 214-223.
16. Скочко О.В. Взаимосвязь заболеваний пародонта с факторами риска развития ишемической болезни сердца / О.В. Скочко, Т.В. Мамонтова, Л.Е. Веснина, И.П. Кайдашев // *Український кардіологічний журнал.* - 2015. - № 2. - С. 87 - 94.
17. Rui Tian A Possible Change Process of Inflammatory Cytokines in the Prolonged Chronic Stress and Its Ultimate Implications for Health. / Tian Rui, Dan Li, Gonglin Hou // *The Scientific World Journal.* - 2014. - V.2014. - 8p.
18. Bruunsgaard H. Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. / H.Bruunsgaard // *Journal of leukocyte biology.* - 2005. - V. 78. - P. 819.
19. Calder P.C. The immune system: a target for functional foods? *The British journal of nutrition* / P.C. Calder, S. Kew // 2002. - V. 88 Suppl 2. - P. 165-177.
20. Taylor G.W. Non-insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over 2 years. / G.W. Taylor, B.A. Burt // *J Periodontol.* - 1998. - V.69(1) - P. 76-83.
21. Punder K. Stress Induces Endotoxemia and Low-Grade Inflammation by Increasing Barrier Permeability. / K. Punder // *Front Immunol.* - 2015. - V. 6. - P. 223-228.
22. Genco R.J. A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections. / R.J. Genco // *J Periodontol.* - 2005. - V.76 (11 Suppl). - P. 2075-2084.
23. Ravinder N. The Two-Way Association of Periodontal Infection with Systemic Disorders. An Overview. / N. Ravinder, Y. Yuichiro // *Mediators of Inflammation.* - 2015. - Article ID 793898 - 9p.

ймають взаємовідносини між інфекцією порожнини рота і імунною системою. Метаболічні хвороби, в основі яких лежить зниження чутливості клітин м'язової, жирової тканини і печінки до інсуліну - інсулінорезистентність (IP), ведуть до зниження активності імунних клітин, накопичення цитокінів запалення в навколосубній тканині, гіперреактивності тканин і пародонту, що сприяє розвитку ГП. Створюється порочне коло. Крім інфекції та IP в патогенезі, як ПД, так і хвороб метаболізму, грають роль безліч факторів: хронічний стрес, системне запалення, перекисне окислення ліпідів, гіподинамія, надлишок жирів в харчуванні і інші. Тому стоматологи повинні в лікуванні ГП спиратися на допомогу терапевтів, кардіологів, ендокринологів, а головне - пропагувати не тільки принципи гігієни порожнини рота, а й профілактики здорового способу життя.

Summary

DOUBLE-SIDED CONNECTION BETWEEN PERIODONTAL DISEASE AND INSULIN RESISTANCE. WHERE IS THE WAY OUT OF VICIOUS CIRCLE?

Popovich I.Y., Petryshanko T.O., Rasin M. S.

Key words: periodontitis, insulin resistance, diabetes type.

Generalized periodontitis (GP) is one of the most prevalent diseases nowadays, and according to numerous reports it affects the development of many internal diseases, including those associated with metabolic disorders: atherosclerosis, diabetes type 2, obesity, which may correlate with systemic pathogenic influence of GP infection. In the pathogenesis of PD the relationships between oral infection and the immune system places an important way. Metabolic diseases characterized by their reduced cell sensitivity of muscles, liver and adipose tissues to insulin, known as insulin resistance (IR), lead to reduced activity of immune cells, accumulation of inflammatory cytokines in the periodontal tissue, hyperreactivity of tarodontium tissues, that promotes GD. It creates a vicious circle. In addition to infection and insulin resistance there are many factors that play a role in pathogenesis of GP and metabolic diseases. They are chronic stress, systemic inflammation, lipid peroxidation, lack of exercise, fatty food, and others. Therefore, dentists should co-work with therapists, cardiologists, endocrinologists and other consultants to overcome GP, and that is more important to promote not only the principles of oral hygiene, but healthy lifestyle as well.

УДК 611.62.013

Хитрик А.И.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

Настоящая статья является обзорной. Нашей целью было изучить современные данные гистологических исследований органов мочевыделительной системы в пренатальном онтогенезе и изучить основные нерешенные вопросы, подлежащие исследованию с помощью новых методик. Мы пришли к выводу, что в исследованиях пренатального развития органов мочевыделительной системы, в особенности мочевого пузыря (периодизации гистогенеза отдельных структур, последовательности их формирования, характере взаимосвязей в эмбриогенезе) присутствует фрагментарность и противоречивость, недостаточно данных о гистогенезе эпителиальных структур, становлении соединительных тканей, мышечных тканей, кровеносных и лимфатических сосудов, лимфоидных структур и их взаимных связей. Интересными и полезными, с нашей точки зрения, могут оказаться исследования в направлении дальнейшей детализации пренатального гистогенеза мочевого пузыря и связанных с ним структур, а также исследования гистогенетических последствий влияния внешних неблагоприятных факторов.

Ключевые слова: пренатальный онтогенез мочевыделительной системы, мочевой пузырь

Актуальной проблемой медицины являются заболевания мочевыделительной системы (МВС). Высокая частота встречаемости заболеваний органов МВС (20% в детском возрасте и 30-50% у взрослых) [1] делает вопрос исследований в этой сфере весьма значимым.

В современной литературе представлены данные исследований, проведенных в этом направлении в течение последнего десятилетия. Однако, морфологические исследования в этой области остаются приоритетным направлением развития медицинской науки, что необходимо для раскрытия механизмов патогенеза, разра-

ботки методов профилактики, лечения врожденной и приобретенной патологии мочевыделительной системы.

Среди патологии МВС большой процент приходится на патологию мочевого пузыря (15-65%) [2,3,8] в разных возрастных группах. С этой точки зрения большой интерес представляет изучение гистогенеза мочевого пузыря, как в эмбриональном, так и в раннем постэмбриональном периоде, в норме и при воздействии патологических факторов, поскольку корреляция имеющихся научных и клинических данных и частота встречаемости патологии этого органа наиболее