

Симоненко Р. В., Вефелєв С. Ю.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Шляхи оптимізації заходів стоматологічної реабілітації пацієнтів з метаболічним синдромом перед протезуванням на імплантатах

► **Резюме.** Метаболічний синдром (МС) — стан, що поєднує кілька факторів ризику, об'єднаних спільною патогенетичною основою. Це комплекс порушень обміну речовин, до якого входять різні комбінації абдомінального ожиріння (АО), гіперглікемії, артеріальної гіпертензії (АГ) та атерогенної дисліпідемії. Метаболічний синдром належить до групи модифікованих факторів ризику, що підвищують ймовірність розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), цукрового діабету 2 типу та когнітивних порушень, виражених змін з боку органів порожнини рота шляхом метаболічних порушень та низькоінтенсивного хронічного запалення. Серед стоматологічних змін у пацієнтів із метаболічним синдромом провідне місце посідає патологія пародонта, що спричиняє розлад зубо-щелепної системи, втрату зубів і, як наслідок, глибокі морфологічні зміни в краніомандибулярній області. Виразність цих змін залежить від ступеня порушення мікроциркуляції, стану судинних стінок, рівня мінерального обміну та загального гігієнічного статусу ротової порожнини. Тривалість і тяжкість метаболічного синдрому тісно пов'язані із системними порушеннями в організмі та ротових тканинах, підвищуючи ризик ускладнень під час інтеграції дентальних імплантатів і подальшого функціонування ортопедичних конструкцій. Тому пошук ефективних терапевтичних стратегій корекції МС, особливо у пацієнтів, які потребують стоматологічної ортопедичної реабілітації із застосуванням дентальних імплантатів є особливо актуальним. Це має вирішальне значення для покращення прогнозу та результатів лікування, особливо в разі проведення реконструктивних операцій.

Ключові слова: метаболічний синдром, хронічний пародонтит, діагностика, дентальні імплантати, дентальне протезування.

Стаття опублікована на умовах відкритого доступу за ліцензією CC BY-NC
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.uk>



Вступ

У 80-х роках ХХ століття вчені запропонували термін «метаболічний синдром» (МС), хоча окремі компоненти його вивчалися й раніше. Метаболічний синдром визначили як стан, що поєднує кілька факторів ризику, об'єднаних спільною патогенетичною основою. Це комплекс порушень обміну речовин, до якого входять різні комбінації абдомінального ожиріння (АО), гіперглікемії, артеріальної гіпертензії (АГ) та атерогенної дисліпідемії [1, 2]. Важливу роль у його розвитку відіграє накопичення вісцераль-

ного жиру — маркера інсулінорезистентності. У більшості випадків саме хронічний надлишок калорій є рушійною силою виникнення та прогресування МС. Поєднання ожиріння та низької фізичної активності сприяє його глобальному поширенню. Метаболічний синдром належить до групи модифікованих факторів ризику, що підвищують ймовірність розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), цукрового діабету 2 типу та когнітивних порушень [2–5] та виражених змін з боку органів порожнини рота шляхом метаболічних порушень та низькоінтенсивного хронічного запалення. Без сумніву, загальносоматичні зміни

у таких пацієнтів будуть мати негативний вплив на остеоінтеграцію дентальних імплантатів та майбутнє функціонування ортопедичних конструкцій. Зрозуміло, що для ефективної стоматологічної реабілітації таких пацієнтів необхідна своєчасна корекція метаболічних порушень.

Діагностика метаболічного синдрому

Ще 1999 року ВООЗ запропонувала критерії діагностики метаболічного синдрому (МС), які обов'язково включали інсулінорезистентність. Вона проявлялася рівнем глюкози натще понад 6,1 ммоль/л або більше 7,8 ммоль/л через дві години після їжі. Окрім цього, для встановлення діагнозу необхідно було виявити щонайменше два з таких факторів:

- зниження рівня «хорошого» холестерину: менш як 0,9 ммоль/л у чоловіків та 1,0 ммоль/л у жінок;
- підвищення тригліцеридів понад 1,7 ммоль/л;
- відкладення жиру в ділянці живота: співвідношення талії до стегон понад 0,9 у чоловіків та 0,85 у жінок або індекс маси тіла (ІМТ) понад 30 кг/м²;
- підвищений артеріальний тиск (понад 140/90 мм рт. ст.).

Того ж року Європейська група з вивчення інсулінорезистентності запропонувала називати цей стан «синдромом інсулінорезистентності» та виділила як ключову ознаку підвищений рівень інсуліну в крові. При цьому контрольні показники дещо відрізнялися від критеріїв ВООЗ.

У 2001 році американські дослідники спростили діагностичні критерії, зробивши їх зручними для лікарів. Згідно з рекомендаціями NCEP ATR III, для встановлення діагнозу достатньо виявити три з п'яти ознак:

- ожиріння за абдомінальним типом;
- високий рівень тригліцеридів;
- низький рівень ЛПВП-холестерин;
- підвищений артеріальний тиск;
- висока концентрація глюкози натще.

Ці критерії були переглянуті у 2005 році, адаптуючи їх до нових стандартів Американської діабетичної асоціації. Американська асоціація клінічних ендокринологів у 2003 році наголосила, що люди з інсулінорезистентністю мають підвищений ризик не лише діабету 2 типу та серцево-судинних захворювань, а й гіпертонії, полікістозу яєчників, неалкогольної жирової хвороби печінки, деяких видів раку та апное уві сні.

Згодом, у 2006 році, Міжнародна діабетична федерація (IDF) узгодила свої критерії з попередніми, уточнивши, що абдомінальне ожиріння

слід враховувати з урахуванням етнічних особливостей. Наприклад, для європейців критичними показниками вважається окружність талії понад 94 см у чоловіків та 80 см у жінок. Діагноз МС можна встановити, якщо до цього додаються два або більше наступних факторів:

- глюкоза крові понад 5,6 ммоль/л або діагностований діабет;
- знижений рівень ЛПВП-холестерину або потреба у медикаментозній корекції;
- високий рівень тригліцеридів або необхідність у лікуванні;
- артеріальний тиск понад 130/85 мм рт. ст.

При цьому дослідники підкреслили, що у представників різних етнічних груп ризик розвитку діабету 2 типу при тій самій масі тіла може бути різним.

Таким чином, сучасний підхід до діагностики МС передбачає гнучке використання критеріїв залежно від індивідуальних особливостей пацієнта [6, 7, 16].

Патогенез метаболічного синдрому

Основний механізм розвитку метаболічного синдрому (МС) ще й досі залишається предметом активних досліджень. Жирова тканина відіграє ключову роль у патогенезі цього стану, накопичуючи та зберігаючи енергетичні субстрати. Однак залучені й інші метаболічні шляхи, адже подібні порушення спостерігаються навіть у людей із нормальною масою тіла. Найпоширенішою є концепція, що надмірна маса тіла та недостатня фізична активність призводять до інсулінорезистентності та компенсаторної гіперінсулінемії, що зрештою спричиняє порушення толерантності до глюкози або розвиток цукрового діабету 2-го типу.

Для пацієнтів із МС характерне центральне або вісцеральне ожиріння. Одним із ключових факторів, що підвищують ризик серцево-судинних ускладнень, є ендокринна активність вісцеральної жирової тканини [7, 8]. Вона локалізується не лише в черевній порожнині, а й навколо серця, нирок, печінки та судин. Через порталний кровообіг її біоактивні речовини потрапляють безпосередньо в печінку, що спричиняє атерогенну дисліпідемію та підвищує кардіоваскулярний ризик.

Н. S. Kahn запропонував використовувати специфічні біомаркери, що утворюються при накопиченні ліпідів, для прогнозування ризику МС. Коли жирова тканина втрачає здатність ефективно депонувати ліпіди, вони відкладаються в печінці, серці та м'язах, що призводить до ліпотоксичності. Надлишок активних форм кисню ушко-

джує клітини, викликаючи запалення. У процесі змінюється фенотип макрофагів: провокуються запальні реакції, що ще більше погіршують стан [6, 8, 12, 19].

Також МС асоціюється із хронічним запаленням та схильністю до тромбоутворення. Важливу роль відіграє жирова тканина, яка функціонує як ендокринний орган, впливаючи на різні фізіологічні процеси. Вона виробляє біоактивні речовини, зокрема вільні жирні кислоти, що порушують передачу інсулінових сигналів у печінці, м'язах та судинах, спричиняючи гіперглікемію та ендотеліальну дисфункцію. Внаслідок цього активується глюконеогенез, знижується поглинання глюкози м'язами, порушується вазодилатація, зростає агрегація тромбоцитів та інтенсивність окисного стресу.

Останні дослідження, засновані на системній біології, виявили нові механізми розвитку МС, зокрема залучення таких процесів, як ліпогенез, β -окислення, синтез серину і глутатіону. Особливу увагу приділяють ролі ферменту печінки — піруваткінази (PKLR), який сприяє накопиченню тригліцеридів у печінці. Доведено, що підвищений рівень фактора некрозу пухлин α (ФНО- α) корелює з інсулінорезистентністю, оскільки порушує роботу інсулінових рецепторів та знижує експресію транспортерів глюкози GLUT-4. Подібний ефект чинить й інтерлейкін-6 (ІЛ-6), який тісно пов'язаний із вісцеральною жировою тканиною [5, 6]. Високий рівень цих цитокінів стимулює запалення, що підсилюється через білок HMGB-1, який відіграє роль у розвитку системного запального процесу.

Хронічне запалення при МС має зв'язок із ревматологічними патологіями, такими як остеоартрит та остеопороз, а також підвищує серцево-судинний ризик [8–10].

За даними інформативних джерел в розвинених країнах розповсюдженість метаболічного синдрому серед дорослого населення сягає 25–37%. Також поширеність ожиріння у 73 країнах світу подвоїлася з 1980 року, і це напряму корелюється з метаболічним синдромом [4, 8, 12]. Поширеність метаболічного синдрому з віком прогресує та спостерігається більше ніж у 57 % людей старше 60 років. На жаль, метаболічний синдром все частіше діагностують у людей молодого віку, підлітків та дітей, що значно збільшує розвитку ранніх тяжких ускладнень у дорослому віці [6].

Метаболічний синдром також пов'язаний з такими станами як неалкогольна жирова хвороба печінки (неалкогольний стеатогепатит), синдром обструктивного апное сну, хронічна хвороба нирок, синдром полікістозних яєчників у жінок,

а також з ризиком деяких онкологічних захворювань [6].

Стоматологічні прояви при метаболічному синдромі (МС)

Стоматологічні ускладнення у людей із МС мають глибокий зв'язок із його патогенезом. Практично кожен пацієнт із цим синдромом стикається зі змінами у тканинах пародонту, що варіюються за виразністю. В їх основі — порушення мікроциркуляції, метаболізму, ферментативної активності й імунної відповіді [6, 11, 17, 18]. Очевидно, що ризик патологічних змін у щелепних тканинах та їхня інтенсивність у таких пацієнтів значно вищі. При цьому метаболічні фактори визначають перебіг стоматологічних ускладнень навіть більше, ніж класичні пародонтальні патогени (рис. 1).

Ортопедична реабілітація, особливо з використанням дентальних імплантатів, супроводжується морфологічними змінами в навколишніх тканинах. У людей із порушеним метаболізмом ці зміни можуть набувати вираженого характеру та спричинити ускладнення після протезування [6, 15, 17]. Досі механізм впливу МС на тяжкість змін у пародонті до кінця не з'ясований, але вважається, що ключову роль відіграє інсулінова регуляція обмінних процесів, росту й імунного захисту [6, 14, 16, 18].

Вплив МС на зубощелепну систему відбувається через порушення метаболізму, гемодинаміки та мікробіоценозу. Відомо, що при цьому змінюється мікрофлора ротової порожнини, що сприяє запальним процесам та може активувати загальносистемні патологічні реакції. Найважливішу роль у цих порушеннях відіграє цукровий діабет (ЦД), один з найсерйозніших проявів МС, який руйнівно впливає на пародонтальні тканини й мікробіоценоз рота [6, 8, 12, 18, 20]. Дисбаланс білків, жирів, вуглеводів та порушення водно-сольового обміну змінюють структуру судин, порушують мікроциркуляцію й знижують резистентність слизової оболонки до патогенів [16, 18, 20, 21]. При цьому регенерація пародонту значно сповільнюється. З'ясування зв'язку між генералізованим пародонтитом та соматичними порушеннями при МС є важливим кроком для вдосконалення методів діагностики, оцінки ризиків й лікування пародонтиту ускладненого втратою зубів. Особливо це стосується соціально та фізично активних пацієнтів віком від 30 до 60 років, коли дентальне протезування на імплантатах може вважатися найраціональнішим способом реабілітації. Ця тема потребує подальшого вивчення та практичного осмислення для визначення чітких стратегій ортопедичної реабілітації.

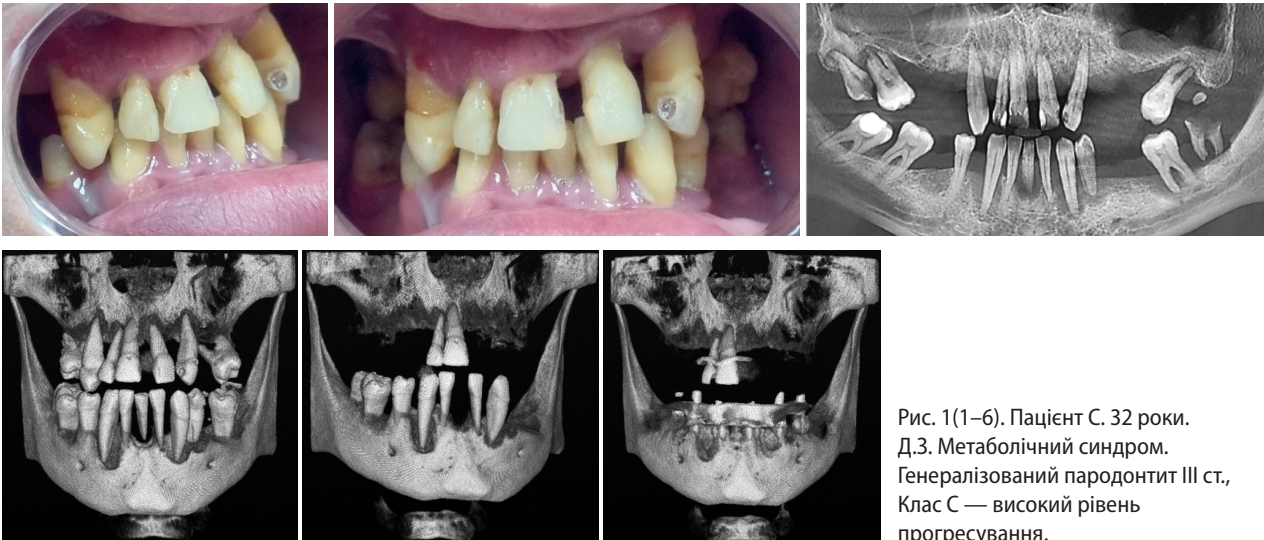


Рис. 1(1–6). Пацієнт С. 32 роки.
Д.З. Метаболічний синдром.
Генералізований пародонтит III ст.,
Клас С — високий рівень
прогресування.

Метаболічний синдром часто супроводжується дефіцитом вітаміну D в крові ((25(OH)D), що також спричиняє серйозні порушення у кістковій тканині, зокрема в альвеолярних відростках замішуючи їх горизонтальний та вертикальний розмір [18, 20, 22]. Такий дефіцит часто супроводжується зменшенням щільності кісткового масиву та його нерівномірністю. Під впливом обмінних зрушень виникає остеопороз, що проявляється деструкцією кістки, дисбалансом між остеобластами й остеокластами та переважанням процесів резорбції над остеосинтезом. Запалення у кістці супроводжується її руйнуванням за макрофагально-залежним механізмом, аналогічним тим, що діють у сполучній тканині. [14, 17, 18, 23]. Важливо, що при МС кісткові порушення зубощелепної системи пов'язані з хронічним системним запаленням та схильністю до тромбофілії. Руйнування альвеолярної кістки та втрата зубів багато в чому зумовлені запальними процесами в пародонті, що впливають на успіх стоматологічних процедур, зокрема імплантації.

Встановлено, що дисліпідемія, супутня МС, сприяє прогресуванню атеросклерозу, порушує кровообіг у щелепних судинах й провокує гіпоксію та дегенерацію тканин. Гіпертонічна хвороба (АГ), будучи складовою МС, також має негативний вплив на пародонт [7, 9, 10, 11]. Основний механізм — порушення мікроциркуляції, що веде до запально-деструктивних змін у тканинах пародонту та кістковій тканині [10, 14, 23]. При АГ кровотік у пародонті сповільнюється, а судини втрачають здатність до адекватної вазомоторної реакції, що ускладнює адаптацію тканин до метаболічних потреб. У пацієнтів із МС такі порушення більш виражені [9, 17, 18, 23].

Таким чином, підготовка до дентального протезування у пацієнтів з МС потребує спеціальних підходів. На практиці ми з'ясували, що 76 % пацієнтів з метаболічним синдромом, що потребували протезування на дентальних імплантатах мали значний дефіцит вітаміну D в крові ((25(OH)D) застосовували препарати, що використовуються в ревматології для зменшення системного запалення, як-от піаскледин 300, глюкозамін та хондроїтин сульфат (рис. 2.) Корекція цього стану за допомогою статинів позитивно впливає на результати протезування.

Розуміння зв'язку між станом ротової порожнини та загальними соматичними розладами при МС відкриває перспективи для розробки диференційних діагностичних критеріїв, методів оцінки ризиків, лікування й профілактики стоматологічних захворювань. Підготовка таких пацієнтів до протезування, особливо із застосуванням імплантатів, потребує особливої уваги. Перспективним є медикаментозний вплив на всі складові МС: АГ, предіабет або ЦД 2-го типу, дисліпідемію, остеоартрит, жировий гепатоз, гіперурикемію.

Корекція інсулінорезистентності, нормалізація рівня глюкози в крові, регулювання артеріального тиску та зменшення системного запалення позитивно впливають на результати стоматологічного лікування. Підготовчий етап перед втручаннями, що включає антигіпертензивну терапію (інгібітори ренін-ангіотензинової системи, діуретики, антагоністи кальцію) та корекцію інсулінорезистентності (метформін, інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу) та дисліпідемія (статини, піаскледин 300, глюкозамін і хондроїтин сульфат), корекція дефіциту вітаміну D покращує прогноз ортопедичної реабілітації з використанням імплантатів.



Рис. 2. Стоматологічні прояви метаболічного синдрому.

Підсумок

Серед стоматологічних змін у пацієнтів з метаболічним синдромом провідне місце посідає патологія пародонту, що спричиняє розлад зубощелепної системи, втрату зубів і, як наслідок, глибокі морфофункціональні зміни в краніомандибулярній області. Виразність цих змін залежить від ступеня порушення мікроциркуляції, стану судинних стінок, рівня мінерального обміну та загального гігієнічного статусу ротової порожнини.

Тривалість і тяжкість метаболічного синдрому тісно пов'язані із системними порушеннями в організмі та ротових тканинах, підвищуючи ризик ускладнень під час інтеграції дентальних імплантатів і подальшого функціонування ортопедичних конструкцій.

Пошук ефективних терапевтичних стратегій корекції МС, особливо у пацієнтів, які потребують стоматологічної ортопедичної реабілітації із застосуванням дентальних імплантатів є особливо актуальним. Це має вирішальне значення для покращення прогнозу та результатів лікування, особливо в разі проведення реконструктивних операцій. Корекція основних чинників метаболічного синдрому — зниження інсулінорезистентності, нормалізація артеріального тиску та ліпідного обміну, зменшення системного запалення — позитивно впливатимуть на результати стоматологічного лікування.

ПОСИЛАННЯ / REFERENCES

1. Lam D.W., LeRoith D., Feingold K.R., Anawalt B., Blackman M.R. et al. (2019). Metabolic Syndrome. In: *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. PMID: 25905173. (Electronic resource.) URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25905173/>. Bookshelf ID: NBK278936
2. Riahi S.M., Moamer S., Namdari M. et al. (2018). Patterns of clustering of the metabolic syndrome components and its association with coronary heart disease in the Multi Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA): A latent class analysis. *Int J Cardiol*, 15, 271:13–18. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.05.080>.
3. Salehinia F., Abdi H., Hadaegh F. et al. (2018). Abdominal obesity phenotypes and incident diabetes over 12 years of follow-up: The Tehran Lipid and glucose study. *Diabetes Res Clin Pract*, 144: 17–24. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.diabetes.2018.07.021>.
4. Ng T.P., Feng L., Nyunt M.S. et al. (2016). Metabolic Syndrome and the Risk of Mild Cognitive Impairment and Progression to Dementia: Follow-up of the Singapore Longitudinal Ageing Study Cohort. *JAMA Neurol*, 73(4): 456–463. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2015.4899>.
5. Camus J.P. (1966). Goutte, diabète, hyperlipémie: un trisyndrome métabolique [Gout, diabetes, hyperlipemia: a metabolic trisyndrome]. *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 33(1):10-4 (in French). PMID: 5910828.

6. Symonenko R. V., Etnis L. O. (2024). Modern methods of diagnosing periodontal tissue diseases in the concept of a systemic approach to treatment. (Literature review. Part 2). *Actual Dentistry*, 3: 24–30. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2024-3-24>.
7. Mehnert H., Kuhlmann H. (1968). Hypertonie und Diabetes mellitus [Hypertension and diabetes mellitus]. *Dtsch Med J*, 19(16): 567–71. (in German). PMID: 5702732.
8. Christlieb A.R., Krolewski A.S., Warram J.H., Soeldner J.S. (1985). Is insulin the link between hypertension and obesity? *Hypertension*, 7(6Pt2), 1154–57. DOI: https://doi.org/10.1161/01.HYP.7.6_Pt_2.1154.
9. Modan M., Halkin H., Almog S. et al. (1985). Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest*, 75(3): 809–817. DOI: <https://doi.org/10.1172/JCI111776>.
10. Ferrannini E., Buzzigoli G., Bonadonna R. et al. (1987). Insulin resistance in essential hypertension. *N Engl J Med*, 317(6): 350–357. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM198708063170605>.
11. Lithell H., Haglund K., Granath F., Ostman J. (1988). Are effects of antihypertensive treatment on lipoproteins merely “side-effects”? A comparison of prazosin and metoprolol. *Acta Med Scand*, 223(6): 531–536. PMID: 3291559.
12. Kaplan N.M. (1989). The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med*, 149(7): 1514–1520. DOI: <https://doi.org/10.1001/archinte.149.7.1514>.
13. Zimmet P.Z. (1992). Kelly West Lecture 1991. Challenges in diabetes epidemiology—from West to the rest. *Diabetes Care*, 15(2): 232–252. DOI: <https://doi.org/10.2337/diacare.15.2.232>.
14. Tonetti MS, Van Dyke TE. (2013). Periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*, 84, 4S, S24-S29. DOI: <https://doi.org/10.1902/jop.2013.1340019>.
15. Ussar S., Fujisaka S., Kahn R. (2016). Interactions between host genetics and gut microbiome in diabetes and metabolic syndrome. *Mol Metab*, 5(9): 795–803. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2016.07.004>.
16. Symonenko R. V. (2023). Modern methods of diagnosing periodontal tissue diseases in the concept of a systemic approach to treatment. (Literature review. Part 1). *Actual Dentistry*, 6: 14. DOI: <https://doi.org/10.33295/1992-576X-2023-6-14>.
17. Gurav AN. (2014). The association of periodontitis and metabolic syndrome. *Dent Res J (Isfahan)*, 11(1): 1–10. PMID: 24688553. PMCID: PMC3955301
18. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al (2018). Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 89 Suppl 1, S173-S182. DOI: <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>.
19. Blüher M. (2016). Adipose tissue inflammation: a cause or consequence of obesity-related insulin resistance? *Clin Sci (Lond)*. 130(18): 1603–14. DOI: <https://doi.org/10.1042/CS20160005>.
20. Schulze M.B. (2019). Metabolic health in normal-weight and obese individuals. *Diabetologia*, 62(4), 558–566. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4787-8>.
21. Nielsen J. (2017). Systems Biology of Metabolism: A Driver for Developing Personalized and Precision Medicine. *Cell Metab*, 25(3): 572–579. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.02.002>.
22. Lovric A., Granér M., Bjornson E. et al. (2018). Characterization of different fat depots in NAFLD using inflammation-associated proteome, lipidome and metabolome. *Sci Rep*, 8(1): 14200. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31865-w>.
23. Liu Z., Zhang C., Lee S. et al. (2019). Pyruvate kinase L/R is a regulator of lipid metabolism and mitochondrial function. *Metab Eng*, 52: 263–272. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ymben.2019.01.001>.

Ways to Optimize Dental Rehabilitation Measures for Patients with Metabolic Syndrome Before Implant Prosthetics

Symonenko, R., Vefelev, S.

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Summary. Metabolic syndrome (MS) is a condition that combines several risk factors united by a common pathogenetic basis. It is a complex of metabolic disorders, which includes various combinations of abdominal obesity (AO), hyperglycemia, arterial hypertension (AH), and atherogenic dyslipidemia. Metabolic syndrome belongs to the group of modifiable risk factors that increase the likelihood of developing cardiovascular diseases (CVD), type 2 diabetes mellitus, and cognitive impairment, pronounced changes in the oral cavity organs through metabolic disorders, and low-intensity chronic inflammation. Among the dental changes in patients with metabolic syndrome, periodontal pathology takes a leading role, causing disorders of the dento-maxillary system, tooth loss, and, consequently, profound morphofunctional changes in the craniomandibular region. The severity of these changes depends on the degree of microcirculation disorders, the condition of the vascular walls, the level of mineral metabolism, and the general hygienic status of the oral cavity. The duration and severity of metabolic syndrome are closely related to systemic disorders in the body and oral tissues, increasing the risk of complications during the integration of dental implants and the subsequent functioning of orthopedic structures. Therefore, the

search for effective therapeutic strategies for the correction of MS, especially in patients who require dental orthopedic rehabilitation with dental implants, is particularly relevant. This is crucial for improving prognosis and treatment outcomes, especially in cases of reconstructive surgery.

Keywords: metabolic syndrome, chronic periodontitis, diagnostics, dental implants, dental prosthetics.

Симоненко Р. В. — кандидат медичних наук, доцент кафедри ортопедичної стоматології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4618-6229>

Вефелев С. Ю. — аспірант кафедри стоматології Інституту післядипломної освіти Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-3400-2285>

Стаття: надійшла до редакції 05.05.2025 р.; прийнята до друку 18.06.2025 р.