

на металлы и сплавы в быту, а также наличие или отсутствие четкой причинно-следственной связи появления характерных жалоб с фактом зубопротезирования [5].

За последнее время встречаемость аллергии к латексу увеличилась в связи с тем, что этот материал является популярным в использовании у стоматологов. По данным Американского колледжа аллергии, астмы и иммунологии, насчитывается более 4000 медицинских изделий и свыше 40000 наименований товаров широкого потребления, изготовленных из полимерных материалов, содержащих латекс [10]. Медикаментозная аллергия на латекс наблюдается в трех вариантах: как основное профессиональное заболевание у медработников и рабочих латекснорезиновых предприятий; осложнение лечения больных при использовании изделий из латекса; в виде перекрестных аллергических реакций у больных с пищевой и другими видами аллергии [8].

Дезинфицирующие средства. В эту группу относятся много различных веществ, которые обычно вызывают денатурацию белков и гибель микроорганизмов: хлоросодержащие, спирты, поверхностно активные йодосодержащие, фенолы, перекисиальдегиды и др. В них нередко входят дополняющие ингредиенты. Их побочные эффекты могут быть незначительными: зуд, кожное покраснение, першение в горле. Однако со временем могут развиться более серьезные последствия: бронхиальная астма, аэрозольное поражение дыхательных путей [8].

Далее приводим пример клинического случая аллергической реакции.

Женщина К. 1966 года рождения обратилась за помощью к стоматологу-ортопеду студенческой стоматологической клиники ВГМУ им. Н.Н. Бурденко. У пациентки изначально стояли металлические импланты с напылением нитрит титана, поставленные 20 лет назад: три штампованные коронки и мостовидный протез. Сотрудники медицинского учреждения изготовили и поставили новые коронки, но перед этим установлена пластмассовая каппа из полиэтилакрилата, что не вызывало никаких аллергических реакций. Через некоторое время, после установки металлических конструкций, женщина начала испытывать дискомфорт в полости рта. Дотрагиваясь языком до протезов, появлялось чувство жжения, сухость слизистых. После обнаружения данной проблемы пациентка обратилась за помощью к специалистам. В стоматологической поликлинике провели дополнительное обследование при помощи специальных устройств и определили, что у пациентки происходит реакция гальванизации, в анализе крови обнаружено повышенное содержание иммуноглобулина Е. Женщина проконсультирована в Городской стоматологической поликлинике №1 Санкт-Петербурга. Аллергологом клиники поставлен окончательный диагноз: контактный

аллергический дерматит на металлы, моющие средства, пломбировочные материалы, гальванизм (выявлен повышенный уровень гальванических токов между амальгамовыми пломбами, слизистой рта). Рекомендовано: устранить причины заболевания путем удаления металлических протезов и коронок, заменить амальгамовые пломбы на альтернативные световые пломбировочные материалы.

Заключение

Для предотвращения аллергических реакций специалист должен внимательно изучить анализ жалоб, анамнез, знать основные причины, патофизиологические механизмы развития и течение аллергических заболеваний полости рта.

Список литературы

1. Аллергические реакции в ортопедической стоматологии: учебно-методическое пособие / С.А. Наумович и др. Минск: БГМУ, 2018. 47 с.
2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. Одесса: АстроПринт, 1999. 603 с.
3. Feilzer A.J., Kleverlaan C.J., Pahl C., Muris J. Systemic reactions to orally applied metal alloys // Ned Tidsche Tandheelkd. 2013. Vol 120, № 6. P. 335-341.
4. Muris J., Goossens A., Gonzalo M., et al. Sensitization to palladium and nickel in Europe and the relationship with oral disease and dental alloys // J. Contact Dermatitis. 2015. Vol.72, № 5. P. 286-296.
5. Сергеев Ю.В., Гусева Т.П., Аллергия к материалам, применяемым в ортопедической стоматологии // Стоматолог. 2005. №6. С. 68-73.
6. Титов П.Л., Мойсейчик П.Н., Богдан Г.П., Аллергические реакции и непереносимость материалов, используемых в клинике ортопедической стоматологии // Современная стоматология. 2010. №1. С. 39-45.
7. Жижкин О.И., Терешина Т.П., Романова Ю.Г., Способ оценки аллергических проявлений в полости рта на акриловые пластмассы // Вестник стоматологии. 2010. № 2. С. 13-14.
8. Даурова Ф.Ю., Кожевникова Л.А., Заболевания слизистой оболочки рта: учеб. пособие для студ. стом. ф-та. М.: РУДН, 2016. 113 с.
9. Tarlo S.M. Natural rubber latex allergy and asthma // Curr Opin Pulm Med. 2001. № 7(1). P. 27-31. DOI: 10.1097/00063198-200101000-00005.
10. Аллергические реакции на лекарства и медикаменты: пособие / Д.К. Новиков, В.И. Новикова, П.Д. Новиков. Витебск: Витебский государственный медицинский университет, 2012. 47 с.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Севостьянова К.М., Терешкина А.Е.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко», Воронеж, e-mail: aleksandratereskina31@gmail.com

Метаболический синдром (МС) – одна из наиболее часто встречающихся патологий в современное время. Данный синдром распространен не только среди взрослых, но среди детей. Как правило, МС взрослых связан с неправильным формированием привычек в детском возрасте. В настоящее время около 25% страдают ожирением, гипертонией и другими сопутствующими патологиями при данном синдроме [3].

МС – симптомокомплекс, связанный с нарушением обмена веществ и включающий в себя такие понятия, как абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию (АГ), сахарный диабет (СД) 2 типа, приводящие к тяжёлым последствиям, таким как ИБС, инсульт, инфаркт, атеросклероз, которые нередко приводят к летальному исходу.

МС представляет собой совокупность метаболических, нейрогуморальных и регуляторных нарушений, которые приводят к снижению качества жизни. Одна из причин развития МС – это неправильное питание. Отличием еды быстрого приготовления от обычной еды является соотношение содержания компонентов. Такая пища содержит повышенное количество жиров, соли, сахара, различных добавок и ароматизаторов, вызывающих привыкание. При этом белок, клетчатка и витамины практически отсутствуют [9].

Алиментарное ожирение чаще всего является следствием снижения активного образа жизни, афферентной импульсации при частом возбуждении рецепторов языка, перерастяжении стенок желудка, нарушении деятельности гипоталамического пищевого центра при травме мозгового отдела. Ожирение бывает двух типов: гипертрофическое и гиперпластическое. При нарушении пищевого поведения дети страдают гипертрофическим типом, который характеризуется увеличением размера адипоцитов. Последствиями ожирения являются: повышение риска развития атеросклероза, ишемических патологий сердца и головного мозга; нарушений функциональной активности ЦНС, к которым относятся провалы в памяти, частые головные боли, сонливость; нарушение белкового обмена, который приводит к снижению альбуминов, являющиеся основой транспорта и строительства организма; увеличению риска развития тромбоза эмболической болезни; развитию жирового гепатоза печени [1].

Ожирение способствует увеличению размеров жировых клеток, что делает их менее чувствительными к инсулину. Это ведет к нарушению выработки инсулина клетками поджелудочной железы. Разрушение адипоцитов приводит к выбросу в кровь свободных жирных кислот (СЖК). СЖК попадают в печень и нарушают функцию рецепторов инсулина у гепатоцитов. Снижается количество глюкозы в клетках печени, что ведет к снижению синтеза гликогена и увеличению его распада. Эти изменения компенсаторно влияют на бета-клетки поджелудочной железы, и усиливается выброс инсулина в кровь. Повышенный уровень инсулина ведет к нарушению функции периферических инсулиновых рецепторов, как следствие развивается инсулинорезистентность (ИР). Кроме того, увеличенные адипоциты вырабатывают провоспалительные факторы, что еще больше изменяет чувствительность инсулиновых рецепторов

и ведет к прогрессированию ИР. Развивается СД 2 типа, с нормальной функцией поджелудочной железы. Однако, если этот процесс вовремя не остановить, со временем произойдет истощение бета-клеток, что приведет к недостаточности поджелудочной железы. ИР ведет к образованию «порочного круга»: ожирение – ИР – гипергликемия – ожирение [2].

Дети имеют определенные особенности в протекании сахарного диабета. Нервная система в детском возрасте ещё не совершенна, поэтому она не способна адекватно реагировать на концентрацию сахара в крови. Размеры поджелудочной железы гораздо меньше по сравнению со взрослыми, поэтому у них снижена активность формирования инсулина и глюкагона, которые способствуют усвоения глюкозы. Из выше перечисленного можно сделать вывод: чем младше ребёнок, тем тяжелее протекает у него СД [1].

Патологическое увеличение уровня инсулина приводит к усиленному синтезу триглицеридов и ЛПОНП в печени, снижается функция липопротеинлипазы, что ведет к снижению разрушения атерогенных липидов в крови. Компенсаторно происходит увеличение синтеза печеночной липазы, что приводит к катаболизму ЛПВП. Эти изменения приводят к увеличению индекса атерогенности (общий холестерин — ЛПВП) / ЛПВП. А уже дислипидемия ведет развитию атеросклероза [2].

Атеросклероз возникает не только при наличии большого количества липопротеинов, но при протекании воспалительных процессов. Данные процессы возникают при артериальной гипертензии, обуславливающей параллельное повышение Т-клеток, которые вызывают дисфункцию интимы сосуда. В свою очередь Т-клетки способствуют выработке IL-17. IL-17 создаёт условия для развития гипертонии, а также усиливает жёсткость стенки сосуда [7].

Гиперинсулинемия ведет к постоянному раздражению симпатической нервной системы. ЮГА в почках также подвержен стимуляции инсулином, что приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, повышению синтеза альдостерона, что приводит к усилению реабсорбции ионов Na и воды в канальцах почках, сопровождающееся увеличением ОЦК. Вследствие гиперинсулинемии происходит активная пролиферация гладкомышечных клеток, что снижает эластичность сосудистой стенки, нарушает микроциркуляцию и ведёт к еще большему прогрессированию атеросклероза. В совокупности все эти факторы приводят к стойкому повышению артериального давления, впоследствии приводящее к развитию гипертонической болезни [5]. Увеличивается потребность миоцитов в кислороде и питательных веществах, а именно глюкозе, что вызывает ещё большую выработку инсулина и впоследствии

ИР – формируется еще один порочный круг МС. Артериальная гипертензия усиливает нагрузку на левый желудочек, что компенсаторно приводит к гипертрофии. При отсутствии лечения – это может привести к сердечной-сосудистой недостаточности, вплоть до летального исхода [2].

МС также оказывает влияние на состояние иммунной системы. Доказано, что дети, страдающие ожирением 2, 3, 4 степеней, имеют значительные снижения показателей иммунной системы. Количество лимфоцитов, CD4+, CD16+, HLA-DR+ и фагоцитарный показатель и индекс значительно снижены по сравнению с детьми, у которых нет ожирения. Это говорит о снижении клеточного иммунитета. Кроме того, снижены показатели IgM, IgG, которые являются факторами гуморального иммунитета. Всё это приводит к снижению иммунитета и более частому заражению микроорганизмами [8].

МС помимо физиологических расстройств, очень часто у детей приводит к психоэмоциональным нарушениям. Это очень сильно сказывается на качестве жизни. Наличие лишнего веса у таких детей снижает их активность и подвижность, а в подростковом возрасте может привести к депрессивным расстройствам личности [5].

На программирование МС у детей очень сильно влияет ожирение матери во время беременности. В процессе внутриутробного развития происходит закладка всех органов и систем будущего ребенка. Избыточный вес у беременных способствует развитию метаболических нарушений будущего ребенка. Ожирение матери ведет к гипергликемии и гиперинсулинемии, что приводит к усилению синтеза лептина. В совокупности это ведет к увеличению размеров плода и новорожденного ребенка, что является риском развития МС в будущем и передачи заболевания из поколения в поколение [4].

Причина формирования МС у ребенка может быть еще сформирована еще в детстве. Очень важно, чтобы дети грудного возраста находились на грудном вскармливании. В материнском молоке содержатся все питательные вещества, необходимые ребенку до 6-ти месяцев. Дети, находящиеся на ГВ, получают все нужные микроэлементы, тем самым лучше развиваются и реже страдают лишним весом, что снижает риск формирования МС. Дети, находящиеся на ИВ, получают большее количество глюкозы и лактозы коровьего молока – это может привести к развитию СД. В смесях содержится больше белка и повышена калорийность, что и приводит к быстрому набору массы тела [9].

На развитие МС также оказывает влияние микрофлора кишечника. Выделяют различную микрофлору, которая способствует расщеплению жиров и протеканию митохондриального окисления. Так доказано, что люди, страдающие СД 2 типа, имеют сниженное количество бутират-продуцирующих бактерий. В свою

очередь бутират оказывает благоприятное воздействие, снижая провоспалительный эффект цитотоксинов. Это ведёт к очищению организма от продуктов обмена и снижает риск развития СД 2 типа. При употреблении чрезмерного количества жирной пищи будет выделяться желчь, но несмотря на её выделение, не вся патологическая флора погибнет. Есть микроорганизмы, такие как *Bacteroides*, которые выживают даже под влиянием желчи, в результате развивается эндотоксемия и воспаление [6].

Профилактика и лечение МС у детей направлена на борьбу с ожирением. Снижение массы тела на 10-15% от исходной увеличивает чувствительность инсулиновых рецепторов к инсулину, понижает индекс атерогенности, за счет улучшения показателей липидного обмена и способствует нормализации АД. Для достижения этой цели необходимо придерживаться принципов ЗОЖ. При отсутствии результата применяют фармакологические препараты [10].

Таким образом, МС – глобальная проблема 21 века, с которой наиболее часто встречается человечество, связанная с улучшением качества жизни. Именно поэтому, уже начиная с детского возраста, необходимо воспитывать у ребёнка здоровые привычки в питании, спорте для предотвращения развития проблем во взрослом возрасте.

Список литературы

1. Патофизиология: учебник: в 2 томах. Том 1 / под редакцией В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 896 с.
2. Gaybiyeva S.A. Metabolic syndrome in children (literature review) // Вопросы науки и образования. 2021. № 25(150). С. 25-35.
3. Бокова Т.А. Метаболический синдром у детей: особенности формирования и клинического течения, подходы к диагностике, профилактике и лечению: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2014.
4. Кажина М.В. Беременность на фоне ожирения: дебют метаболического синдрома и программирование метаболического синдрома матери и программирование метаболического синдрома плода // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2017. Т. 7, № 6. С. 1241-1250.
5. Булавко Я.Э., Успенский Ю.П., Александрович Ю.С., Резник В.А., Филимонов А.Е. Формирование метаболического синдрома в детском возрасте: теоретические и прикладные клинические аспекты // Педиатр. 2019. № 4. С. 67-78.
6. Дзгоева Ф.Х., Егшотян Л.В. Кишечная микробиота и сахарный диабет 2 типа // Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2018. № 3(24). С. 55-63.
7. Полозова Э.И., Пузанова Е.В., Сеськина А.А. Роль иммунологических нарушений, эндотелиальной дисфункции и гемостатических расстройств в генезе артериальной гипертензии при метаболическом синдроме // Медицинская иммунология. 2020. № 2. С. 221-230.
8. Сорокман Т.В., Попелюк Н.А. Иммунологические показатели у детей с разными формами ожирения // Международный эндокринологический журнал. 2018. № 4. С. 316-322.
9. Давыдовская А.А., Грибакин С.Г., Гаранкина Т.И. Скрытые опасности при введении искусственной смеси в рацион ребенка: пути минимизации негативных воздействий // Вопросы современной педиатрии. 2013. № 6. С. 53-60.
10. Сеницын П.А., Щербакова М.Ю., Ларионова В.И., Петрайкина Е.Е. Метаболический синдром у детей // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. 2018. № 5. С. 116-119.