

ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

CHANGES IN PERIODONTAL TISSUES IN TYPE 2 DIABETES (LITERARY REVIEW)

**M. Lisina
I. Borodulina
V. Chirsky
L. Vasilieva**

Summary. In the present work, an analysis of the scientific literature on the urgent problem of periodontal changes in people with type 2 diabetes mellitus was carried out.

Keywords: periodontal diseases, type 2 diabetes mellitus, periodontal.

Лисина Марианна Андреевна

Аспирант, ФГБ ВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова», г. Санкт-Петербург
lisina1212@gmail.com

Бородулина Ирина Ивановна

Д.м.н., профессор, ФГБ ВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова», г. Санкт-Петербург
borodulina59@mail.ru

Чирский Вадим Семенович

Д.м.н., профессор, ФГБ ВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова», г. Санкт-Петербург
v_chirsky@mail.ru

Васильева Людмила Васильевна

К.м.н., доцент, ФГБ ВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова», г. Санкт-Петербург
vasilievaLv0611@yandex.ru

Аннотация. В представленной работе был проведен анализ научной литературы по актуальной проблеме изменения пародонта у людей с сахарным диабетом второго типа.

Ключевые слова: заболевания пародонта, сахарный диабет 2 типа, пародонт.

Введение

Актуальность изучения заболеваний пародонта определяется частотой их встречаемости. По данным ВОЗ до 98% взрослого населения страдают заболеванием пародонта, у 90% из наблюдается сопутствующая соматическая патология. Сахарный диабет является самой распространенной соматической патологией, влияющей на патологию пародонта. Возникающие при сахарном диабете поражение сосудистой системы, снижение местной иммунных реакций, активация резорбции костной ткани, способствует развитию воспалительных, дистрофических и атрофических изменений в органах и тканях, в том числе и пародонте, изменяя при этом характер течения воспалительного процесса и требуя особенных принципов лечения заболевания [14–20].

Цель работы

Проведение анализа современных исследований, посвященных вопросам особенностей этиологии и патогенеза, клинического течения, диагностики заболеваний пародонта при сахарном диабете 2 типа.

Материалы и методы

В ходе исследования проводился поиск и изучение материалов по вопросам этиопатогенеза, диагностики и лечения заболеваний пародонта при сахарном диабете 2 типа с использованием следующих баз данных: Российская государственная библиотека, eLibrary, Google Scholar.

Результаты исследования

Сахарный диабет (СД) — эндокринное заболевание, связанное с абсолютной (СД 1 типа) или относительной (СД 2 типа) недостаточностью инсулина, приводящей к нарушению всех видов обмена [1, 3], является широко распространенной патологией. Пациенты с СД составляют около 3–4% населения и их число продолжает расти [2]. Количество лиц, страдающих сахарным диабетом по данным МЗ РФ на 1 января 2014 года составляет 3964889 человек (больных СД 2 типа — 3625529 человек) и, согласно прогнозу, за ближайшие два десятилетия будет зарегистрировано 5,81 млн. пациентов, при этом такое же количество больных не будет выявлено [1, 3]. Возникновение СД 2 типа как правило связано с относи-

тельной инсулиновой недостаточностью, возникающей по причине инсулинорезистентности клеток в периферических тканях (жировой, печеночной, мышечной), либо секреторных дефектов в β -клетках поджелудочной железы [5, 6, 7]. Развитие СД 2 типа характеризуется отсутствием ярко выраженной клинической картины. После установления диагноза у 40–50% пациентов обнаруживаются поздние сердечно — сосудистые осложнения, психосоматические изменения [5, 9] и практически в 100% — воспалительные заболевания пародонта [3, 10–13].

Выраженность поражения пародонта с возрастом прогрессирует. В возрастной группе 16–19-летних преобладает катаральный гингивит — 44,47% [31]. Самым распространенным поражением пародонта при сахарном диабете является генерализованный пародонтит (ГП) [21, 22]. Выявление хронического ГП у лиц, страдающих сахарным диабетом с возрастом увеличивается, достигая в группе 50–59-летних 84,62% [31].

Классическое клиническое проявление воспалительных заболеваний пародонта характеризуется накоплением зубного налета и камня, содержащие вирулентную микрофлору, которая приводит к деструкции тканей пародонта и резорбции альвеолярная кость вокруг зубов.

ГП относится к полиэтиологическому заболеванию, при котором ведущими изменениями являются те, что связанные с микробными и как следствие иммунологическими изменениями [23, 24].

У большинства исследователей сложилось единое представление об уровне гигиены полости рта, оценивавшийся по индексам Грина — Вермилиона и Федорова — Володкиной как плохое [30]. Одним из факторов, негативно сказывающемся на процессах самоочищения в полости рта при СД является ксеростомия, выявленная у 9,26% пациентов 50–59-летнего возраста [31]. Пациенты ощущают неприятный запах изо рта — галитоз или неприятный привкус во рту, жалуются на вкусовые расстройства (дисгезия), болезненные ощущения в языке (глоссодиния) и жажду, особенно в ночное время. Ксеростомия приводит к заметному увеличению кариеса зубов, воспалению и трещинам губ (хейлит) [50]. Установлена связь ксеростомии, парадонтита с кандидозной инфекцией полости рта, Geerlings S. E. и соавт, 1999 сообщили о её высокой распространенности у лиц с сахарным диабетом.

Основной причиной ксеростомии является дисфункция слюнных желез [55].

Клиническая индексная оценка состояния пародонта у пациентов с СД 2 типа, определяющаяся с помощью

индексов Федорова-Володкиной, Грина-Вермилиона показывают результаты при которых у большинства обследуемых отмечается обильный мягкий светло-желтый зубной налет, покрывающий коронки всех зубов полностью или наполовину, что свидетельствует о неудовлетворительной гигиене полости рта, определяется четкая взаимосвязь плохой гигиены и воспаления тканей пародонта [25, 30].

Воспалительные заболевания пародонта характеризуются изменением микробиоценоза полости рта, либо популяций, которые насчитывают более 250 видов [26–29]. В полости рта обнаружены виды бактерий, обладающие по сравнению с другими наиболее высокой адгезивностью, инвазивностью и токсичностью. Именно они чаще всего выявляются при ГП и относятся к пародонтопатогенным.

Из грамотрицательных анаэробов это — бактероиды *Porphyromonas gingivalis*, *P. melaninogenica*. Анаэробоспириллы, спирохеты, фузобактерии и грамположительные анаэробные и микроаэрофильные микроорганизмы групп актиномицетов (*Actinomyces naeshlundii*, *A. viscosus*, *A. israelii*) и стрептококков [6]. Самыми типичными микроорганизмами зубных бляшек при поражениях пародонта являются *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum* и *Peptostreptococcus micros* [53]. Специалисты признают, что среди перечисленных микроорганизмов основную пародонтопатогенную роль играют анаэробные микроорганизмы *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia* и др. Доказано преобладание анаэробной микрофлоры в пародонтальных карманах при обострении хронического пародонтита средней и тяжелой степени [51]. Особенностью действия анаэробов является выделение эндотоксинов, которые повреждают клетки и межклеточные структуры, в частности соединительную ткань. Эти микроорганизмы скапливаются и активизируются в местах, лишенных доступа кислорода — массивных скоплениях микробного налета и зубного камня.

По данным других авторов наибольшую значимость в возникновении пародонта играют *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Aggregatibacter actinomycetem-comitans*, *Prevotella intermedia*. Представляют интерес данные о нечастом выделении из локусов штаммов *Staphylococcus aureus*, пептострептококков, бактероидов, пиогенных стрептококков, энтерококков и грамотрицательных аэробных бактерий, что может свидетельствовать о существенном сдвиге в составе микробиоты полости рта пациентов с хроническим ГП в пользу специфических пародонтопатогенов [30].

Вопрос о влиянии микроорганизмов на состояние пародонта остается открытым, поскольку авторы получают разные данные о их видовом составе, сходясь на обязательном присутствии анаэробной флоры, а точнее ее превалированием над всеми остальными. По мнению некоторых авторов восстановления тканей пародонта при лечении не целесообразно, поскольку наличие специфического видового состава микрофлоры у пациентов с сахарным диабетом является противопоказанием для хирургического лечения [31].

В итоге, этиология пародонтита у пациентов с СД 2 может отчасти объясняться наличием специфических пародонтопатогенов, присутствующей в пародонтальных карманах, ухудшением гигиены полости рта, а также снижением саливации (вплоть до ксеростомии). Указанные факторы неблагоприятно влияют на процессы иммунной защиты, приводящий к её снижению.

Стоит обратить внимание на значительный дефицит иммунологических показателей, таких как sIgA, IgM, Ig G. sIgA, содержание которого было снижено у представителей обеих групп более чем в 3,4 раза (соответственно до $0,37 \pm 0,03$ г/л и $0,39 \pm 0,04$ г/л, при норме $1,3 \pm 0,02$ г/л). Зарегистрировано умеренное повышение IgM ($0,61 \pm 0,04$ г/л против $0,62 \pm 0,03$) и IgG ($1,061 \pm 0,04$ против $1,08 \pm 0,02$ г/л) свидетельствующее о недостаточном компенсаторном реагировании местной иммунной защиты.

Изучение состояния иммунологических показателей сыворотки крови (СК) (S Ig, IL-1P, IL-2, IL-4, TNFa) являются не менее показательными.

Количество S Ig в СК у здоровых пациентов меньше в 1,98 раза. Цитокин IL-2 содержится в СК здоровых в большем количестве, чем в СК больных ХГП с сопутствующим СД в 1,85 раза, что показывает повышенную способность к развитию воспалительных и иммунологических реакций у пациентов с ХГП по сравнению с лицами с интактным пародонтом [46].

При исходном исследовании системы цитокинов у больных обеих групп отмечено значительное увеличение уровней ИЛ-1 β и ФНО- α (до $596,3 \pm 21,1$ пг/мл против $343,7 \pm 19,3$ пг/мл против $584,6 \pm 20,9$ пг/мл и $327 \pm 20,1$ пг/мл), что отражает активность воспалительного процесса в пародонтальных тканях и преобладание провоспалительных цитокинов. При этом установлено мало значимое снижение ИЛ-4 (в 1,4 раза) у исследуемых обеих групп ($46,2 \pm 2,7$ пг/мл против $45,7 \pm 2,4$ пг/мл).

Проведенные исследования маркеров костного метаболизма у больных основной и сравниваемой группы до оперативных вмешательств свидетельствуют, что содержание основного показателя костной фармации —

остеокальцина (ОК) оказалось снижено (до $28,9 \pm 0,3$ нг/мл и $29,3 \pm 0,3$ нг/мл). Напротив, концентрация β -Cross-Laps (маркера резорбции) была у всех пациентов резко повышена (в среднем до $2,73 \pm 0,02$ нг/мл и $2,71 \pm 0,02$ нг/мл), превышая значение нормы в 2,5 раза [30].

Многочисленные исследования отечественных и зарубежных ученых доказали, что между воспалительными заболеваниями пародонта с какой-либо общесоматической патологией существует определенная взаимосвязь [35–38]. Примерами таких заболеваний являются патологии сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, атеросклероз, заболевания желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, центральной нервной системы, иммунодефицит [34].

Рассматривая современные аспекты этиологии воспалительных заболеваний пародонта при сопутствии СД, некоторые авторы делают вывод, что для успешного лечения данной патологии необходимо учитывать тот факт, что течение пародонтита протекает своеобразно. На начальных стадиях патологический процесс проходит в виде классической острой экссудативной воспалительной реакции с сочетанием альтерации в виде некрозов с формированием эрозивной поверхности, язвенных дефектов, носивших щелевидный характер с глубоким проникновением в подслизистую основу, экссудации, пролиферации без репарации поврежденных тканей и восстановления гомеостаза, процесс приобретает признаки хронического воспаления [30, 32].

Наличие сопутствующей патологии СД усугубляет течение воспалительно-деструктивного процесса, делает его более агрессивным, с характерным быстрым прогрессированием и к ведению потери костной ткани. [39, 40]. Многочисленными исследованиями установлены множественные осложнения, которые дает СД, со стороны пародонта: поражения сосудов, кровоточивость десен, выделение гнойного экссудата, снижение резистентности тканей пародонта, дистрофия альвеолярного отростка. Наиболее значимое нарушение являются сосудистые нарушения, развитие которых происходит за счет спастических нарушений сосудов и капилляров, нарушений функций крови. При таких нарушениях возникают утолщение кровеносных сосудов, нарушение проницаемости сосудистых стенок, что ведет к замедлению поступления питательных веществ и снижению резистентности тканей к микроорганизмам [41–43,45]. Изменения сосудов пародонта при сахарном диабете настолько специфичны, что их обозначают термином «диабетическая пародонтопатия» [41,44,45]. По данным Алексева О.А. (2002), при проведении капилляроскопии у 107 больных сахарным диабетом отмечено, что из 63 больных с тяжелой формой сахарного диабета лишь у 10 больных капилляры не изменены. У 41 боль-

ного со средней тяжестью сахарного диабета у 7 человек капилляры в норме, и у 13 человек с легкой степенью сахарного диабета у 4 больных капилляры в норме, а у остальных — удлинены и сужены [44].

О прямой связи поражения сосудов в пародонте при наличии именно СД свидетельствует и наличия схожего механизма возникновения неоваскулярной глаукомы, которая также обусловлена массивной транссудацией плазмы и повышенной ломкостью патологических сосудов, а также их тромбоза [46].

Конечно же нельзя забывать о важном значении в развитии пародонтита накоплений в десневых бороздах рыхлых базофильных масс, над- и поддесневого налета, в котором различают скопления микробов, эпителиальных клеток, аморфный детрит, лейкоцитов, появление зубного камня, что в итоге приводит к тому, что эпителий маргинальной десны с явлениями балонной дистрофии и некроза теряет высокие свойства к регенерации и замещается ротовым эпителием. В соединительной ткани десны появляются васкулиты. Воспаление охватывает все части десны с последующим повреждением круговой связки зуба, развитием воспаления в периодонтальной щели и резорбцией костной ткани. Данная патоморфологическая картина характерна для классического пародонтита, но определяющим фактором будет являться наличие микро- и макроангиопатий, отражающих фоновое заболевание, а именно СД, благодаря чему процесс приобретает генерализованный характер. Диабетическая микроангиопатия проявляется атеросклерозом артерий, а диабетическая макроангиопатия характеризуется плазморрагическим повреждением базальной мембраны микроциркуляторного русла, с дальнейшим возникновением склероза и гиалиноза. Данные проявления носят интегративный компонент диабета, что характерно для его клинико-морфологических проявлений, связывающих его именно с возникновением хронического генерализованного пародонтита. [16, 43, 46]

Такое заболевание, как сахарный диабет, может влиять на прогрессирование заболеваний пародонта в большей степени, чем пародонтальные патогены [19]. У пациентов, страдающих диабетом, идет накопление конечных продуктов неполного метаболизма углеводов, что влияет на целостность и функцию пораженных тканей, повреждает микроциркуляторное русло, мембранный транспорт клеток, замедляет иммунную реакцию организма.

В последнее время в группу хронических осложнений сахарного диабета все чаще включают изменение костной ткани [21, 22], выражающееся в тенденции к снижению костной массы. К данному состоянию костной ткани применимы термины остеопения и остеопороз.

Остеопороз — снижение минеральной плотности кости на 2,5 и более стандартных отклонения ниже среднего значения у взрослых молодых людей (обычно 30 лет) того же пола. Остеопения определена как снижение минеральной плотности кости на 1,0 и более стандартных отклонений от минеральной плотности кости у взрослых молодых людей, но не достигающее дефицита в 2,5 стандартных отклонения, т.е. той степени дефицита, с которой начинается определение остеопороза [23, 24].

Альвеолярный гребень как составная часть костной системы опорного скелета реагирует на экзо- и эндогенные факторы, воздействующие на организм человека [35]. Процессы, происходящие в костной ткани опорного скелета, не могут не оказывать влияния на состояние тканей зубочелюстной системы. Существует обратная корреляционная связь между степенью минерализации челюстных костей и тяжестью генерализованного пародонтита [36]. Чем тяжелее степень пародонтита, тем ниже показатели плотности костных структур челюстно-лицевой области. Также установлено, что отклонение показателей минерализации периферического скелета от средней статистической нормы для данного пола и возраста при хроническом генерализованном пародонтите (с увеличением степени тяжести хронического генерализованного пародонтита показатели минерализации снижаются).

Установлено, что эффективное пародонтологическое лечение необходимо проводить после тщательного обследования пациента, в которое будет входить помимо стандартного осмотра, определения гигиены полости рта, лучевой диагностики зубочелюстной системы, еще и более узкоспециализированные методы **полимеразной цепной реакции (ПЦР)**, позволяющий дифференцированно подходить к выбору схемы лечения в зависимости от выявленных микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам [49], что по мнению некоторых авторов позволит избежать развития устойчивости основных возбудителей заболевания к общепринятой антибактериальной терапии, стоматолог сможет выбрать необходимый препарат для проведения противовоспалительных мероприятий в каждом конкретном случае [48], оценка микроциркуляторного русла с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), которые устанавливает более точное состояние сосудов полости рта.

Большинство авторов признает, что современный уровень научных исследований недостаточно полно раскрывает и обосновывает механизмы нарушений и критерии диагностики заболеваний пародонта, не позволяет однозначно трактовать наличие воспалительных заболеваний пародонта, что определяет актуальность проблемы [54, 56].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаева А.О., Гайтова Т.Ф., Хетагуров С.К. Микрогемодиализация в тканях пародонта у больных сахарным диабетом. // The Journal of scientific articles «Health and Education Millennium», 2017. Vol. 19. No 2. — С. 9–10.
2. Абалмасов Н.Г., Абалмасов Н.Н., Гелетин Л.Н., Соловьев А.А. Современные представления и размышления о комплексном лечении заболеваний пародонта // Российский стоматологический журнал, № 5, 2009. С. 42–45.
3. Аженова К.И., Кунанбаев Р.К., Абайдилина М.С., Рзаева Ж.С. Материалы научно-практической конференции Центрального Федерального округа РФ с международным участием «Стоматологические и соматические аспекты заболеваний у детей»// Тверь, 2013. — С. 14–16.
4. Алексеева О.А. Влияние сахарного диабета на состояние пародонта и полости рта // Медицинская газета. — 2002. — № 74.
5. Алешкина Т.А. Проблема антипсихотической; терапии и диабета типа 2/ Алешкина Г.А.//XXX Итоговая конференция общества молодых ученых МГМСУ. Труды конференции. М.: МГМСУ, 2008. С. 27–28
6. Амхадова М.А., Жаналина Б.С., Жолдасова Н.Ж., Аженова К.И., Гамзатов М.М., Амхадов И.С. Применение комплексной терапии в сочетании фитопрепарата масла солодки и ультразвукового скейлера при лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета 2-го типа/ М.А. Амхадова, Б.С. Жаналина, Н.Ж. Жолдасова, К.И. Аженова, М.М. Гамзатов, И.С. Амхадов // Российский стоматологический журнал. — 2014. — № 4. — С. 20–22.
7. Асфендиярова Н.С., Дашкевич О.В., Дорошина Н.В., Сучкова Е.И. Сахарный диабет 2 типа и множественные хронические заболевания/ Н.С. Асфендиярова, О.В. Дашкевич, Н.В. Дорошина, Е.И. Сучкова <https://cyberleninka.ru/article/n/gendernaya-i-voznrastnaya-struktura-mnozhestvennyh-hronicheskikh-zabolevaniy-patsientov-ryazanskoj-oblasti> // Сахарный диабет. — Т. 21. — № 6. — С. 455–461.
8. Асфендиярова Н.С., Колчева И.Г., Шатрова И.В. и др. Сравнительная иммунопатология сахарного диабета/Асфендиярова Н.С., Колчева И.Г., Шатрова И.В. и др. // Проблемы эндокринологии. — 1998. — № 6. — Т. 44, — С. 3–5.
9. Ашуров Г.Г., Джураева Ш.Ф., Анварова Ш.С. Исходные показатели пародонтологического статуса у больных инсулин-зависимым сахарным диабетом / Ашуров Г.Г., Джураева Ш.Ф., Анварова Ш.С. // Вестник Авиценны. — Душанбе. — 2007. -№ 2. — С. 107–112.
10. Ашуров Г.Г., Джураева Ш.Ф., Анварова Ш.С. Распространенность воспалительных заболеваний пародонта и подходы по их лечению / Ашуров Г.Г., Джураева Ш.Ф., Анварова Ш.С. // Пародонтология. — 2000. — № 2. — С. 308–313.
11. Балаболкин М.И. Эпидемиология сахарного диабета 1 типа / Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремминская В.М. // Сахарный диабет. — 1999. — № 1 — С. 2–8.
12. Барер Г.М., Григорян К.Р. Пародонтит у больных сахарным диабетом 1 типа (обзор литературы)// Пародонтология. — 2006. — Т. 39, № 2. — С. 6–10.
13. Бородулина И.И., Васильева Л.В., Румакин В.П., Ковалевский А.М., Фадеев Р.А., Гребнев Г.А. Морфология пародонтального кармана при хроническом генерализованном пародонтите средней степени тяжести / Бородулина И.И., Васильева Л.В., Румакин В.П., Ковалевский А.М., Фадеев Р.А., Гребнев Г.А. // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2019. — № 14(1.2). — С. 164–167.
14. Воложин А.И. Патогенетические механизмы поражения пародонта при сахарном диабете/ Стоматология нового тысячелетия- М.: Авиаиздат, 2002. — С. 130–131.
15. Григорьян А.С., Рахметова С.Ю., Зырянова Н.В. Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика / Григорьян А.С., Рахметова С.Ю., Зырянова Н.В. // Микроорганизмы в заболеваниях пародонта: экология, патогенез, диагностика. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 16–20.
16. Григорян В.А., Перикова М.Г., Сирак С.В., Щетинин Е.В., Долгалев А.А., Бобрышев Д.В., Ремизова А.А., Дзгоева М.Г. Особенности клинического выбора антибактериальных средств терапии хронического генерализованного пародонтита по результатам микробиологического и молекулярно-генетического исследования / Григорян В.А., Перикова М.Г., Сирак С.В., Щетинин Е.В., Долгалев А.А., Бобрышев Д.В., Ремизова А.А., Дзгоева М.Г. // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2019. — № 14(4). — С. 649–653.
17. Джураева Ш.Ф. Распространенность и интенсивность заболеваний пародонта при сахарном диабете / Джураева Ш.Ф. // Стоматология Таджикистана. — Душанбе. — 2006. — № 4. — С. 40–42.
18. Еловицова Т.М. Особенности поражения тканей пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом: Вопросы организации и экономики в стоматологии / Еловицова Т.М. — Екатеринбург, 2004. — С. 65–68.
19. Еловицова Т.М., Трошунин А.В., Жукова Е.Е., Ожгихина Ж.Э. Особенности стоматологического статуса больных сахарным диабетом II типа в условиях стационара: гигиенические аспекты // Проблемы стоматологии. 2013. № . 2. С. 34–37.
20. Зеленова Е.Г., Заславская М.И., Салина Е.В., Рассанов С.П. Микрофлора полости рта: норма и патология: Учебное пособие. Нижний Новгород: Издательство НГМА, 2004. — 158с.
21. Иванов В.С. Заболевания пародонта. 2-е изд. перераб. и доп. М.: Медицина, 1989, 272 с.
22. Костригина Е.Д., Зюлькина Л.А., Иванов П.В. Современный взгляд на этиопатогенез пародонтита (обзор литературы) / Костригина Е.Д., Зюлькина Л.А., Иванов П.В. // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. — 2017. -№ 3 (43). — С. 118–128.
23. Кулаков А.А., Зорина О.А., Борискина О.А. Роль защитных факторов организма в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта // Стоматология. — 2010. — № 6. — с. 72–77.
24. Лемецкая, Т.И. Клинико-экспериментальное обоснование классификации болезней пародонта и патогенетические принципы лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта: дис. ... канд. мед. наук / Лемецкая Т.И. -М., 1998. — С. 56–59.
25. Лисицына Е.И. Клинико-биохимическая оценка эффективности применения иммобилизованных ингибиторов протеиназ в комплексном лечении пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа/ Лисицына Е.И./ Автореф. дис. .канд. мед. наук. Москва, УМЗСРР, 2011. — 11 с.

26. Макеева М. К. Значение индивидуальной гигиены полости рта для пациентов с пародонтитом и сахарным диабетом // Клиническая стоматология. 2011, № 3, С. 40–42.
27. Максимовский, Ю. М. Клинические аспекты применения иммуномодулятора «Иммудон» в комплексном лечении заболеваний пародонта / Ю. М. Максимовский, Т. Д. Чиркова, О. П. Дашкова, Е. А. Ермакова // Стоматология для всех. — 2000. — № 2. — С. 21–24.
28. Мащенко И. С., Гударьян А. А., Гударьян А. С. Причины устойчивости основных пародонтальных возбудителей к антибактериальной терапии у больных с быстро прогрессирующим генерализованным пародонтитом / И. С. Мащенко, Гударьян А. А., Гударьян А. С. // Вісник стоматології. — 2013. — № 4. — с. 35–41.
29. Мащенко И. С. Содержание IL-1 p у больных генерализованным пародонтитом, страдающих сахарным диабетом II типа / Мащенко И. С., Гударьян А. А. // Современная стоматология. — 2005.-№ 1. — С. 61–63.
30. Мащенко И. С., Гударьян А. А., Шандыба С. И. Хирургическое лечение генерализованного пародонтита у больных сахарным диабетом 2 типа с применением различных видов аутогенного богатого тромбоцитами фибрина / Мащенко И. С., Гударьян А. А., Шандыба С. И. // Clinical medicine of Kazakhstan. — № 4 (38) 2015. — с. 30–36
31. Муртазалиев Г.-М.Г., Абдурахманов А. И., Муртазалиева П. Г.-М., Нурмагомедов А. М., Магомедов Г. Н., Абдурахманов Г. Г. Клинические проявления сахарного диабета в полости рта / Муртазалиев Г.-М.Г., Абдурахманов А. И., Муртазалиева П. Г.-М., Нурмагомедов А. М., Магомедов Г. Н., Абдурахманов Г. Г. // Естественные и точные науки. — 2014. — № 4. — С. 49–52.
32. Парунова С. Н. Влияние микрофлоры полости рта на регенерацию тканей пародонта у больных СД: автореф. дис. ... канд. мед. наук. -М., 2004. — С. 3–5.
33. Пузин М.Н., Кипарисова Е. С., Вагнер В. Д. Клинические особенности хронического генерализованного пародонтита // Российский стоматологический журнал. — 2008. — № 3. — С. 24–28.
34. Пузин М.Н., Кипарисова Е. С., Боднева С. Л. Комплексная оценка неспецифических факторов риска при генерализованном пародонтите // Российский стоматологический журнал. — 2003. — № 2. — С. 29–51.
35. Рабинович С.А., Московец О. Н., Зорян Е. В., Дёмина Н. А., Ефремов О. С. Особенности болевого реагирования пациентов с сахарным диабетом на этапах амбулаторного стоматологического приёма // Клиническая стоматология. 2007, № 1. С. 62–65.
36. Рабинович И.М., Банченко Г. В., Рабинович О. Ф., Иванова Е. В., Сабанцева Е. Г., Ефимова О. И. Роль микрофлоры в патологии слизистой оболочки рта. Стоматология, 2002, № 5. — 48–51.
37. Райан М.А., Вильямс Р., Гросем С, Сконнальеко Ф., Редди М., Вайлдер Р. Сахарный диабет и воспалительные процессы в полости рта // Клиническая стоматология. 2006, № 4. С. 62–64.
38. Савченко З.И., Козодоева М. В., Иванова Е. В., Еветифеева О. В. Клинико-иммунологическая характеристика состояния пародонта у больных сахарным диабетом II типа // Клиническая стоматология. 2011, № 3. С. 76–79.
39. Пародонтология: национальное руководство/ под ред. Дмитриевой Л. А. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 712 с.
40. Эндокринология: учебник для медицинских вузов/ Я. В. Благодосклонная, Е.В Шляхто, А. Ю. Бабенко. — 3-е изд., испр. и доп. — СПб.: СпецЛит, 2012. — 421 с.: ил.
41. Фазылова Ю.В., Мифтахова А. О. Диагностические аспекты и тактика лечения воспалительных заболеваний пародонта у больных с инсулинзависимым сахарным диабетом. / Фазылова Ю. В., Мифтахова А. О. // Международный научно-исследовательский журнал. — 2015. — № 7. — С. 62–66.
42. Худякова А.С., Таилов Т. Т., Петрова А. П. Изменения в тканях пародонта у пациентов с сахарным диабетом // Бюллетень медицинских Интернет-конференций, Vol. 5, Issue 4, 2016, pp. 245–246.
43. Диабетическая глаукома [Текст]: практическое руководство для врачей / Липатов Д. В.; под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. — Москва: Медицинское информ. агентство. МИА, 2013. — 192. — С. 92–93.
44. Шевкунова Н. А. Применение метода полимеразной цепной реакции для диагностики пародонтопатогенных микроорганизмов при ортопедическом лечении больных сахарным диабетом 2 типа съёмными акриловыми протезами. 2016 / Н.А Шевкунова // Медицинские науки. — 2016. — С. 172–175.
45. Юдина Н. А. Обоснование патогенетической взаимосвязи стоматологических и общих заболеваний / Н. А. Юдина // Стоматологический журнал. — 2004. — № 2. — С. 16–19.
46. Ярова С. П. Патогенетические аспекты генерализованного пародонтита на фоне сахарного диабета II типа/ С. П. Ярова, В. В. Саноян // Виник проблем біології і медицини. — 2010. — Вип. 4. — С. 57–61.
47. Geerlings S.E., Hoepelman A. I.: Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM). FEMS Immunol Med Microbiol 26:259–265, 1999
48. Haseeb M., Khawaja K., Atallah K. et al. Periodontal disease in type 2 diabetes mellitus. J. Coll Physicians Surg Pak, 2012, No.22, pp.514–518.
49. Hujoel P, Zina L, Cunha-Cruz J, et al. Specific infections as the etiology of destructive periodontal disease: a systematic review. J. Oral Sci, 2013, No.121, pp.2–6.
50. Diabetes and Periodontal Infection: Making the Connection Janet H. Southerland, DDS, MPH, PhD; George W. Taylor, DMD, DrPH; and Steven Offenbacher, DDS, PhD, MMSc CLINICAL DIABETES • Volume 23, Number 4, 2005 стр 171–178
51. Kleinfelder J.W., Muller R. F., Lange D. E. Intraoral persistence of Actinobacillus actinomycetemcomitans in periodontally healthy subjects following treatment of disease family members. J. Clin. Peri-odontal. 1999; 26(9): 583–9.
52. Lalla E., Park D. T., Papapanou P. N., Lamster F. B. Oral disease burden in Northern Manhattan patients with diabetes mellitus // J. Public Health, 2004. V. 95. № 5. P. 755–758. II. Straka M. Parodontitis and diabetes mellitus // Progresdent. 2001, № 6. P. 10–12. References
53. Piccolomini R., Bonaventura G., Catamo G. et al. Microbiological and clinical effects of a 1% chlorhexidine-gel in untreated periodontal pockets from adult periodontitis patients. New Microbiol. 1999; .22(2): 111–6.

54. Rostoka, D. Saliva and dental caries: diagnostic tests in practical dentistry / D. Rostoka, Iu. Kroicha, V. Kuznetsova // Stomatologija. — 2001. — Vol. 80, № 5. — P. 7–10.
55. Sushmini Hegde and Arpita Maitra (2018) 'Assessment of Xerostomia Amongst Smoker and Non-Smoker in Diabetic Population-A Questionnaire Based Study', International Journal of Current Medical And Pharmaceutical Research, 04(11), pp. 3877–3880.
56. WHO. 1996. — Expert Committee on oral Fluoride Use: Fluorides and oral Health. -Geneva: WHO, 1996. — P. 51.

© Лисина Марианна Андреевна (lisina1212@gmail.com), Бородулина Ирина Ивановна (borodulina59@mail.ru),
Чирский Вадим Семенович (v_chirsky@mail.ru), Васильева Людмила Васильевна (vasilievaLv0611@yandex.ru).
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова