

ОГЛЯДИ

616.379-008.64+616.314.17-008.1

А. В. Скиба, к. мед. н., Т. П. Терешина, д. мед. н.Государственное учреждение «Институт стоматологии
Национальной академии медицинских наук Украины»**ДИАБЕТ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА**

Сахарный диабет (СД) – эндокринное заболевание, развивающееся вследствие относительного или абсолютного недостатка гормона инсулина или нарушения его взаимодействия с клетками организма, в результате чего развивается стойкое увеличение содержания сахара (глюкозы) в крови (гипергликемия).

Одним из наиболее ранних и частых проявлений сахарного диабета является нарушение секреторной функции слюнных желез, приводящее к ксеростомии, что сопровождается жалобами на сухость во рту. Предполагается, что диабетические осложнения функции слюнных желез могут быть связаны с аутоиммунным процессом перерождения слюнопродуцирующих клеток.

Диабет, так или иначе, затрагивает все основные составляющие этиологии и патогенеза генерализованных заболеваний пародонта: бактериальную инвазию, защитные свойства организма и тканей пародонтального комплекса, репаративные свойства последних, кровообращение и метаболизм в них.

Представленные в обзоре данные свидетельствуют о ведущей роли присутствия сахарного диабета в развитии деструктивных изменений в пародонте.

Ключевые слова: сахарный диабет, заболевания пародонта, слюнные железы.

О. В. Скіба, Т. П. ТерешинаДержавна установа «Інститут стоматології
Національної академії медичних наук України»**ДИАБЕТ І ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТУ**

Цукровий діабет (ЦД) – ендокринне захворювання, що розвивається внаслідок відносного або абсолютного недоліку гормону інсуліну або порушення його взаємодії з клітинами організму, внаслідок чого розвивається стійке збільшення вмісту цукру (глюкози) в крові (гіперглікемія).

Одним з найбільш ранніх і частих проявів цукрового діабету є порушення секреторної функції слинних залоз, що призводить до ксеростомії, що супроводжується скаргами на сухість у роті. Передбачається, що діабетичні ускладнення функції слинних залоз можуть бути пов'язані з аутоімунним процесом переродження клітин які виробляють слину.

Диабет, так чи інакше, зачіпає усі основні складові етіології і патогенезу генералізованих захворювань пародонту: бактерійну інвазію, захисні властивості організму і тканин пародонтального комплексу, репаративні властивості останніх, кровообіг і метаболізм в них.

Представлені в огляді дані свідчать про провідну роль присутності цукрового діабету в розвитку деструктивних змін пародонту.

Ключові слова: цукровий діабет, захворювання пародонту, слинні залози.

A. V. Skiba, T. P. TereshinaState Establishment “The Institute of Stomatology
of the National academy of medical science of Ukraine”**MELLITUS AND PERIODONTAL DISEASE**

Diabetes mellitus (DM) is an endocrine disease, developed in consequence of relative or absolute deficiency of insulin hormone or the disorders in its interrelation with organism cells, that results in the development of stable growth of glucose content in blood (hyperglycemia).

One of the most early and frequent displays of diabetes mellitus is the disorder in secretory function of salivary glands, leading to xerostomia, which is accompanied by complaints of dryness in oral cavity. The diabetic complications of the functions of salivary glands are supposed to be connected to autoimmune process of degeneration of saliva-producing cells.

Diabetes, anyway, touches the main components of etiology and pathogenesis of generalized diseases of periodontium: bacterial invasion, protective peculiarities of organism and tissues of periodontal complex, reparative characteristics of the latest, blood circulation and metabolism in them.

The data, given in the review, speak of the leading role of diabetes mellitus in the development of destructive changes in periodontium.

Key words: diabetes mellitus periodontal disease salivary glands

Как известно, сахарный диабет (СД) – эндокринное заболевание, развивающееся вследствие относительного или абсолютного недостатка гормона инсулина или нарушения его взаимодействия с клетками организма, в результате чего развивается стойкое увеличение содержания сахара (глюкозы) в крови (гипергликемия) [1, 2].

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире насчитывается 285 млн. больных СД, а к 2025 году их количество составит 380 млн. и 435 млн. – в 2030 году. При этом реальные темпы прироста заболеваемости значительно опережают даже столь удручающие прогнозы статистиков. Так, в 2000 г. количество больных СД оказалось на 11 % больше – 175 млн. против 154 млн. по расчетным данным 1998 г. [3].

Диабет характеризуется хроническим течением и нарушением всех видов обмена веществ (углеводного, жирового, белкового, минерального и водно-солевого). В норме содержание глюкозы в крови колеблется в достаточно узких пределах: от 5,5 до 6,6 ммоль/л. Это происходит благодаря тому, что поджелудочная железа производит тем больше инсулина, чем выше уровень глюкозы в крови [4, 5].

Различают диабет 1-го типа и диабет 2-го типа.

Обычно сахарный диабет первого типа связан либо с аутоиммунными нарушениями, либо может носить идиопатический характер [4-6].

Ключевым моментом в развитии диабета 1-го типа является массовое разрушение эндокринных клеток поджелудочной железы (островков Лангерганса) и, как следствие, критическое снижение уровня инсулина в крови. Это может иметь место в случае вирусных инфекций, онкологических заболеваний, панкреатита, токсических поражений поджелудочной железы, стрессовых состояний, различных аутоиммунных заболеваний, при которых клетки иммунной системы вырабатывают антитела против β -клеток поджелудочной железы, разрушая их. В основе аутоиммунного поражения клеток лежит их повреждение любыми цитотоксическими агентами. Данное поражение вызывает выделение аутоантигенов, которые стимулируют активность макрофагов и Т-киллеров, что, в свою очередь, приводит к образованию и выделению в кровь интерлейкинов в концентрациях, оказывающих

токсическое действие на клетки поджелудочной железы, также клетки повреждаются находящимися в тканях железы макрофагами [1, 4, 7, 8].

Следует отметить, что механизм развития аутоиммунного диабета хорошо изучен, что же касается причин и механизма развития идиопатического сахарного диабета первого типа, то они до сих пор не установлены [4, 5, 8, 9].

Этот тип диабета характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет). Он имеет ярко выраженную клиническую картину (похудение, полиурия, полидипсия) и т. д. [1, 4, 8].

Причины развития сахарного диабета второго типа включают наследственную предрасположенность и внешние факторы. Наследственная предрасположенность играет важную роль, однако ведущее значение имеют все же факторы внешней среды [4, 8, 10-12].

Так, установлено, что у пациентов, имеющих родственников, больных сахарным диабетом, риск возникновения этой болезни выше. Исследования показали, что риск развития сахарного диабета, если один из родителей болен, составляет от 3 до 9 % [1, 4, 12, 13].

При диабете 2-го типа инсулин производится в нормальных количествах или даже в повышенных, однако механизм взаимодействия инсулина с клетками организма нарушается. Главной причиной инсулинорезистентности является нарушение функций мембранных рецепторов для инсулина, и, в первую очередь, при ожирении (основной фактор риска, 80 % больных диабетом имеют избыточную массу тела) – рецепторы становятся неспособными взаимодействовать с гормоном в силу изменения их структуры или количества.

В основе заболевания лежит ускорение инактивации инсулина или же специфическое разрушение рецепторов к инсулину на мембранах инсулин-зависимых клеток. Разрушение рецепторов к инсулину является следствием аутоиммунного процесса, когда аутоантитела воспринимают инсулиновые рецепторы как антигены и разрушают их, что приводит к значительному снижению чувствительности к инсулину инсулин-зависимых клеток. Эффективность действия инсулина при прежней концентрации его в крови становится недостаточной для обеспечения адекватного углеводного обмена [1, 4, 11, 14].

Исследования показали, что нарушение питания может явиться причиной развития болезни. Питание с большим количеством углеводов, недостатком клетчатки приводит к ожирению и повышению риска развития сахарного диабета [13, 15, 16-18].

Довольно часто диабет 2-го типа развивается на фоне хронических стрессовых ситуаций. Состоянию стресса сопутствует повышенное количество в крови катехоламинов (адреналин, норадреналин), глюкокортикоидов, которые способствуют нарушению взаимодействия инсулина с клетками организма [1, 4, 11].

Установлено, что атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия при длительном течении заболевания снижают чувствительность тканей к инсулину [11, 19].

Некоторые лекарственные препараты обладают диабетогенным действием. Это – глюкокортикоидные синтетические гормоны, мочегонные препараты, особенно тиазидные диуретики, некоторые гипотензивные препараты, противоопухолевые лекарственные средства [4].

Диабет 2-го типа могут обусловить и аутоиммунные заболевания (аутоиммунный тиреоидит, хроническая недостаточность коры надпочечников) [4]. При этом, как при недостаточности инсулина (сахарный диабет 1-го типа), так и при нарушении механизма взаимодействия инсулина с клетками организма (сахарный диабет 2-го типа) глюкоза накапливается в крови в больших количествах (гипергликемия), а клетки организма (за исключением инсулин-независимых) лишаются основного источника энергии [5].

Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови сопровождается накоплением гликолизированного гемоглобина, который негативно влияет на состояние многих органов и тканей, вызывая развитие тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, ангиопатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия. У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний [20, 21]. И практически у всех больных диабетом обнаруживается стоматологическая патология [22, 23].

При этом наиболее тяжело поражаются те органы полости рта, в которых сосуды несут максимальную функциональную нагрузку [24, 25]. В первую очередь – это ткани пародонта, хотя другая стоматологическая патология – кариес зубов, воспалительные и инфекционные заболевания слизистой оболочки полости рта и слюнных желез – встречаются у больных диабетом более часто, нежели у людей без соматической

патологии [26, 27].

Симптоматика заболеваний органов полости рта у больных СД довольно разнообразная. Так, показано, что у больных диабетом 1-го типа все клинико-лабораторные показатели отличаются от таковых у лиц без соматической патологии. У них отмечается сухость и пастозность слизистой оболочки полости рта, гипосаливация, способствующая увеличению количества зубных отложений, повышается интенсивность перекисного окисления липидов, увеличивается общая фибринолитическая активность слюны, повышается кровоточивость десен [28, 29].

Всегда при диабете обнаруживаются изменения показателей ротовой жидкости [28, 30].

Одним из наиболее ранних и частых проявлений сахарного диабета является нарушение секреторной функции слюнных желез, приводящее к ксеростомии, что сопровождается жалобами на сухость во рту [31, 32]. Предполагается, что диабетические осложнения функции слюнных желез могут быть связаны с аутоиммунным процессом перерождения слюнопродуцирующих клеток [33].

Сухость полости рта у больных диабетом сопровождается повышенной жаждой и аппетитом. Слизистая оболочка при этом блестящая, гиперемированная, катаральное воспаление захватывает почти всю слизистую оболочку полости рта [30, 32].

Состав и свойства ротовой жидкости у больных сахарным диабетом по всем показателям достоверно отличаются от таковых у соматически здоровых лиц [34, 35]. Особенно это касается ферментативной активности [36-38]. Практически всегда присутствует нарушение кислотно-щелочного равновесия со смещением в сторону ацидоза [35, 39].

Одним из наиболее показательных признаков изменения ротовой жидкости является также увеличение содержания глюкозы, практически на порядок по сравнению со здоровыми лицами. Существует прямая связь между содержанием глюкозы в ротовой жидкости и в крови [40].

Изменения в ротовой жидкости приводят к нарушению основных ее функций – минерализующей, очищающей, защитной и преобладанию процессов деминерализации над реминерализацией, что обуславливает развитие кариеса зубов [30, 35, 41].

Наиболее интенсивно в стоматологии разрабатывается проблема взаимосвязи диабета с заболеваниями пародонта.

Как известно, микроциркуляторное русло пародонта, являясь активной зоной гемодинамики организма, при диабете подвергается патоло-

гическим изменениям раньше и чаще, чем сосуды в других органах [23, 25, 29, 42].

Поражение тканей полости рта при СД, по данным разных авторов, отмечается у 80-100% больных [28, 29, 42, 43]. При этом поражения пародонта имеют место уже у 5-летних детей, страдающих сахарным диабетом [45]. Это обусловлено специфическими процессами в тканях организма: помимо тотального поражения сосудистой системы снижаются местные иммунные реакции, приводящие в конечном итоге к поражению тканей пародонта с резорбцией альвеолярной кости [38].

Общепризнано, что клиническая картина пародонтита при сахарном диабете тем тяжелее, чем старше больной и больше давность заболевания. Существует предположение, что при диабете увеличивается степень поражения тканей пародонта у больных старше 35 лет [29, 42]. Однако следует отметить, что для развития пародонтита все-таки большее значение имеет тяжесть сахарного диабета, а не длительность его. При декомпенсированном течении СД всегда отмечается неблагоприятное состояние околозубных тканей [46].

Диабет, так или иначе, затрагивает все основные составляющие этиологии и патогенеза генерализованных заболеваний пародонта: бактериальную инвазию, защитные свойства организма и тканей пародонтального комплекса, репаративные свойства последних, кровообращение и метаболизм в них [25, 29, 38, 42].

Воспаление тканей пародонта у больных диабетом имеет сложный генез. Наибольшее значение в развитии воспаления тканей пародонта у больных сахарным диабетом имеют ангиопатии. Пусковым моментом диабетических микроангиопатий является нарушение углеводного обмена, а также нарушение обмена гликозаминов, определяющих функциональную и структурную целостность базальной мембраны сосудов [29, 42, 47, 48]. Изменение сосудов при сахарном диабете носит своеобразный характер: просвет сосуда полностью, как правило, не закрывается, но стенка сосуда поражается всегда. В основе диабетической микроангиопатии лежат процессы плазморрагии. Они сводятся к первичному плазматическому повреждению базальной мембраны микроциркуляторного русла, а затем вызывают склероз и гиалиноз стенок сосудов. Следовательно, микроциркуляторные расстройства носят первичный характер на фоне уже имеющегося транскапиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканых структур пародонта, гипоксии и снижения устойчивости тканей пародонта к действию неблагоприятных факторов.

Микрофлора зубодесневой борозды (эндотоксины и ферменты микроорганизмов) инициирует воспалительно-деструктивные изменения, а появляющаяся перегрузка тканей пародонта еще в большей степени усугубляет положение [29, 42, 47, 48].

В возникновении воспаления тканей пародонта немаловажную роль играют иммунологические нарушения. В полости рта больных диабетом снижается активность естественных факторов защиты: специфических и неспецифических. Установлено, что замедляется фагоцитоз моноцитами-макрофагами микроорганизмов полости рта. Содержание лизоцима в слюне у больных сахарным диабетом снижается в 1,5 раза по сравнению со здоровыми. Увеличивается содержание иммуноглобулинов А и G наряду с уменьшением содержания иммуноглобулина М в слюне. При этом снижение содержания лизоцима и увеличение содержания IgA и IgG у больных сахарным диабетом говорят о дисбалансе неспецифических (лизоцим) и специфических (иммуноглобулины) факторов местного иммунитета полости рта, что в целом отражается на резистентности полости рта в целом [49, 50].

На уровне всего организма снижение иммунитета проявляется уменьшением числа Т- и В-лимфоцитов, теофиллинчувствительных и резистентных Т-лимфоцитов. Также доказана ведущая роль цитокинов в развитии пародонтита у больных диабетом [50, 51].

Как известно, повышенный уровень циркулирующих провоспалительных цитокинов – фактора некроза опухоли (ФНО α), интерлейкина-6 (ИЛ-6), растворимых рецепторов ФНО α является предиктором активации и хронизации патологического процесса. Поэтому особый интерес представляет вопрос о соотношении воспалительной активации и тяжести патологии пародонта у больных диабетом. Показано, что повышение продукции воспалительных медиаторов обусловлено дополнительными эффектами диабетического генеза [48, 51, 52].

Не последнее место занимает микробный фактор. Установлено, что у больных диабетом увеличивается микробная обсемененность слизистой оболочки полости рта. Наиболее распространенной микрофлорой являются грибы рода *Candida*, золотистый стафилококк, зеленеющий стрептококк, а также многие виды микроорганизмов, которые в ассоциации с другими микробами вызывают деструктивные изменения в тканях пародонта [48, 50, 53].

Остеопения и остеопороз, сопровождающие диабет, также увеличивают риск развития пародонтита [50, 54, 55]. Литературные данные сви-

детельствуют о том, что при продолжительности заболевания более 5 лет и наличии остеопении атрофия альвеолярного отростка носит прогрессирующий характер, лечение пародонтита усложняется и не всегда оказывает должный эффект [50, 54, 55].

Также исследования показали, что морфологические изменения в тканях пародонта больных диабетом носят особенный отпечаток. Так, при микроскопическом исследовании тканей пародонта выявляются нарушение топографии соединительнотканых сосочков, мозаичность эпителиоцитов, хроматоз их ядер. Органоиды клеток плохо развиты, с признаками деструкции, снижается функциональная активность клеток. Происходят редупликация базальной мембраны, дегенерация клеток эпителия, нарушение десмосом, коллагенообразования, возникают резорбция и деминерализация костной ткани, что выражается в повышенной активности остеокластов. При диабетическом пародонтите покровный эпителий гиперплазирован и вегетирует глубоко в подлежащую ткань. Клетки его вакуолизованы и распадаются. Происходит разрастание молодой грануляционной ткани, иногда со склерозированной и воспалительной инфильтрацией. Увеличивается содержание мукополисахаридов и гликогена в десне больных сахарным диабетом. Происходят огрубение коллагеновых волокон, беспорядочное их расположение, разрывы, очаги сгущения и разрыхления, атрофия мышечной ткани. Слизистая оболочка имеет более выраженные поражения сосудов по типу ангиопатий с атрофией, склерозом и воспалением; отмечается увеличение количества тучных, плазматических клеток, эозинофилов, макрофагов. Наличие гнездового и диффузного воспалительного инфильтрата с примесью плазматических и тучных клеток, по мнению ряда авторов, свидетельствует о том, что при сахарном диабете эти процессы носят аутоиммунный характер [27, 56, 57].

Данные реопародонтографии говорят о значительном изменении гемодинамики сосудов пародонта. Наиболее серьезные изменения реопародонтограммы наблюдаются у больных с длительным и тяжелым течением сахарного диабета. У них происходит снижение проходимости прекапиллярного русла, скорости кровотока и транспорта кислорода к тканям пародонта. Уменьшается стойкость капилляров и увеличивается проницаемость сосудов [22, 50].

По литературным данным, у 60,3 % больных сахарным диабетом наблюдаются деструктивные изменения в кости, у 26,2 % - дистрофически - склеротическая перестройка. Ведущими рентгенологическими признаками пародонтита являют-

ся исчезновение кортикальной пластинки и появление остеопороза, наличие различных деструктивных изменений в костной ткани альвеолярного отростка [30].

Заключение. Представленные в обзоре данные свидетельствуют о ведущей роли присутствия сахарного диабета в развитии деструктивных изменений в пародонте.

Список литературы

1. Дедов И. И. Патогенез сахарного диабета / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин // Мед. академический журнал. – 2006. – Т. 6, № 3. – С. 3-15.
2. **Report** of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus / Т. Kuzuya, S. Nakagawa, J. Satoh [et al.] // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2002. – Vol. 55, № 1. – P. 65-85.
3. **Смолянский Б. А.** Сахарный диабет [Текст] / Б. А. Смолянский, В. Г. Лифляндский. – Москва: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп», 2009. – 212 с.
4. **Уоткинс П. Дж.** Сахарный диабет (ABS of the diabetis) / П. Дж. Уоткинс. – М.: Бином, 2006. – 134 с.
5. **Bloomgarden Z. T.** Type 1 diabetes and hypoglycemia / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32, № 1. – P. 1-4.
6. **Дедов И. И.** Диабет 1 типа [Текст] / И. И. Дедов, А. Ю. Майоров, Е. В. Суркова. – Москва, 2003. – 186 с.
7. **Allende-Vigo M. Z.** Diabetes Mellitus Prevention / M. Z. Allende-Vigo // Am. J. Ther. – 2011. – № 10. – P. 17-21.
8. **Screening** adults for type 2 diabetes: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force / Norris S. L., Kansagara D., Bougatsos C., Fu R. // Ann. Intern. Med. – 2008. – Vol. 148, № 11. – P. 855-868.
9. **Шудин В. В.** Новые аспекты этиологии и эпидемиологии аутоиммунного сахарного диабета. Часть 1. Сравнительный анализ основных претендентов на роль триггера аутоаллергического апоптоза бета-клеток поджелудочной железы / В. В. Шудин // Врач-аспирант. – 2006. – № 5. – С. 445-453.
10. **Беляков Н. А.** Сахарный диабет как основной компонент патогенеза метаболического синдрома / Н. А. Беляков, С. Ю. Чубриева // Мед. академ. журнал. – 2008. – № 1. – С. 166-127.
11. **Mayer-Davis E. J.** Type 2 diabetes in youth: epidemiology and current research toward prevention and treatment / E. J. Mayer-Davis // J. Am. Diet. Assoc. – 2008. – Vol. 108, № 4, Suppl 1. – S. 45-51.
12. **Nilsson G.** Survival of the fattest: unexpected findings about hyperglycaemia and obesity in a population based study of 75-year-olds / Nilsson G., Hedberg P., Ohrvik J. // BMJ Open. – 2011. – Vol. 7, № 1. – P. 29-32.
13. **Гончар В. Н.** Этиология и патогенез сахарного диабета 2-го типа у лиц молодого возраста / Гончар В. Н., Башнина Е. Б., Ворохобина Н. В. // Вестник С.-Петербургской мед. академии последипломного образования. – 2011. – Т. 3, №1. – С. 56-64.
14. **Type 2** diabetes mellitus: epidemiology, pathophysiology, unmet needs and therapeutical perspectives / Virally M., Blicke J. F., Girard J. [et al.] // Diabetes

Metab. – 2007. – Vol. 33, № 4. – P. 231-244.

15. **Бутрова С. А.** Ожирение и сахарный диабет: общность этиологии и профилактики / С. А. Бутрова, А. А. Плохая // Сахарный диабет. – 2005. – № 3. – С. 45-50.

16. **Bloomgarden Z. T.** World congress on insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease: part 4 / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34, № 10. – P. 152-157.

17. **Diet soda** intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) / Nettleton J. A., Lutsey P. L., Wang Y. [et al.] // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32. – P. 688-694.

18. **Do men** develop type 2 diabetes at lower body mass indices than women? / Logue J., Walker J. J., Colhoun H. M. [et al.] // Diabetologia. – 2011. – Vol. 22, № 5. – P. 231-233.

19. **Bloomgarden Z. T.** World Congress on Insulin Resistance, Diabetes, and Cardiovascular Disease: part 2. / Z. T. Bloomgarden // Diabetes Care. – 2011. – Vol. 34, № 8. – P. 126-131.

20. **Rheological** changes in diabetic microangiopathy / Negrean V., Suci J., Sampelean D., Cozma A. // Rom. J. Intern. Med. – 2004. – Vol. 42, № 21. – P. 407-413.

21. **Summaries** for patients. Screening for type 2 diabetes in adults: U.S. Preventive Services Task Force recommendations // Ann. Intern. Med. – 2008. – Vol. 148, № 11. – P. 130-134.

22. **Системные** предрасполагающие факторы. Сахарный диабет / Рис Т., Феде П., Вернино А., Грей Д. Пародонтологическая азбука [Текст] : Пер. с англ. – М., 2003. – С. 28-29.

23. **Dentists**, diabetes and periodontitis / S. Bjelland, P. Bray, N. Gupta, R. Hirscht // Aust. Dent. J. – 2002. – Vol. 47, № 3. – P. 202-207.

24. **Diabetes** enhances dental caries and apical periodontitis in caries-susceptible WBN/KobSlc rats / Y. Kodama, M. Matsuura, T. Sano [et al.] // Comp. Med. – 2011. – Vol. 6, № 1. – P. 53-59.

25. **Nelson R. G.** Periodontal disease and diabetes / R. G. Nelson // Oral Dis. – 2008. – Vol. 14, № 3. – P. 204-205.

26. **López del Valle L. M.** Comparing the oral health status of diabetic and non-diabetic children from Puerto Rico: a case-control pilot study / L. M. López del Valle, P. R. C. Ocasio-López // Health Sci J. – 2011. – Vol. 30, № 3. – P. 123-127.

27. **Джураева Ш. Ф.** Ассоциированные параллели в течении основных стоматологических заболеваний и сахарного диабета / Ш. Ф. Джураева // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2010. – № 5 (29). – С. 15-17.

28. **Al-Khabbaz A. K.** Diabetes mellitus and periodontal health: dentists' knowledge / A. K. Al-Khabbaz, K. F. Al-Shammari // Med. Princ. Pract. – 2011. – Vol. 20, № 6. – P. 538-544.

29. **Mealey B. L.** Diabetes mellitus and periodontal diseases / B. L. Mealey, T. W. Oates // J. Periodontol. – 2006. – Vol. 7, № 8. – P. 1289-1303.

30. **Барер Г. М.** Современные аспекты этиоло-

гии, патогенеза и пути коррекции пародонтита у больных сахарным диабетом / Г. М. Барер, К. Р. Григорян // Сaphedra-кафедра: Стоматологическое образование. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 44-47.

31. **Impaired** salivary function in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus with xerostomia / C. C. Lin, S. S. Sun, A. Kao, C. C. Lee // J. Diabetes Complications. – 2002. – Vol. 16, № 2. – P. 176-179.

32. **Xerostomia** and hyposalivation: a preliminary report of their prevalence and associated factors in Brazilian elderly diabetic patients / B. C. Borges, G. M. Fulco, A. J. Souza, K. C. de Lima // Oral Health Prev. Dent. – 2010. – Vol. 8, № 2. – P. 153-158.

33. **Tuzun E.** Possible role of gangliosides in salivary gland complications of diabetes / E. Tuzun, A. C. Hatemi, K. Memisoglu // Med. Hypotheses. – 2000. м Vol. 54, № 6. м P. 910-912.

34. **Дедов И. И.** Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) / И. И. Дедов // Сахарный диабет. – 2010. – № 3. – С. 6-14.

35. **Селифанова Е. И.** Особенности кристаллизации компонентов ротовой жидкости у больных сахарным диабетом 2 типа / Е. И. Селифанова, Г. М. Барер, А. М. Мкртумян, А. Б. Денисов // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2004. – Т. 138, № 3. – С. 305-307.

36. **Роль** свободнорадикальных реакций в изменениях состояния тканей пародонта и протезного ложа / Погосян Г. А., Тунян М. Ю., Лалаян Б. К. [и др.] // Стоматология. – 2008. – № 6. – С. 72-74.

37. **Enzymatic** markers of salivary cell injury in saliva of type 1 diabetic children / I. Cinquini, L. Calisti, V. Fierabracci [et al.] // Clin. Oral. Investig. – 2002. – Vol. 6, № 1. – P. 21-23.

38. **Saini R.** Periodontal disease: The sixth complication of diabetes / R. Saini, S. Saini, R. Sugandha // J. Family Community Med. – 2011. – Vol. 18, №1. – P. 31-36.

39. **Изменение** кислотно-основного равновесия в полости рта под влиянием местного лечения у больных пародонтитом и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа / В. А. Румянцев, Е. В. Битюкова, К. А. Коротеев [и др.] // Стоматология для всех. – 2008. – № 3. – С. 10-14.

40. **Relative** utility of 1-h Oral Glucose Tolerance Test as a measure of abnormal glucose homeostasis / K. J. Josphipura, M. O. Andriankaja, F. B. Hu, C. S. Ritchie // Diabetes Res. Clin. Pract. м 2011. – Vol. 93, № 2. – P. 268-275.

41. **Бекжанова О. Е.** Взаимосвязь физико-химических показателей смешанной слюны и кариеса зубов у больных сахарным диабетом / О. Е. Бекжанова, Э. Х. Камилов // Врач-аспирант. – 2009. – № 9. – С. 811-816.

42. **Diabetes** and periodontitis / K. Deshpande, A. Jain, R. Sharma [et al.] // J. Indian. Soc. Periodontol. – 2010. – Vol. 14, № 4. – P. 207-212.

43. **Рафиев Х. К.** Оценка эпидемиологической ситуации заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом в Таджикистане / Х. К. Рафиев, Ш. Ф. Джураева, Г. Г. Ашуров // Эпидемиология и инфекцион-

ные болезни. – 2008. – № 2. – С. 8-11.

44. **A preliminary** investigation of periodontal disease and diabetes in Trinidad / R. Balkaran, R. Naidu, S. Teelucksingh [et al.] // *West Indian Med. J.* – 2011. – Vol. 60, № 1. – P. 86-90.

45. **Соболева Н. Н.** Состояние пародонта у детей, больных сахарным диабетом 1 типа, в зависимости от тяжести течения основного заболевания и его длительности / Н. Н. Соболева, В. Д. Молокова // *Сибирский медицинский журнал.* – 2010. – Т. 97, № 6. – С. 206-208.

46. **Do patients** with aggressive periodontitis have evidence of diabetes? A pilot study / R. C. Davies, K. M. Jaedicke, H. E. Barksby [et al.] // *J. Periodontal Res.* – 2011. – Vol. 17, № 2. – P. 211-213.

47. **Сахарный** диабет и воспалительные процессы в полости рта / М. Е. Район, Р. Вильямс, С. Гросси [et al.] // *Клиническая стоматология.* – 2006. – № 4. – С. 62-66.

48. **Современные** аспекты патогенеза пародонтита у больных сахарным диабетом / К. Р. Григорян, Г. М. Барер, К. Р. Григорян [и др.] // *Сахарный диабет.* – 2006. – № 2. – С. 64-69.

49. **Джураева Ш. Ф.** Течение генерализованного пародонтита в зависимости от интегрального показателя неспецифической защиты полости рта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом / Ш. Ф. Джураева, Г. Г. Ашуров // *Вестник Ивановской академии.* – 2009. – Т. 14. – С. 31-33.

50. **Diabetes** mellitus: biochemical, histological and microbiological aspects in periodontal disease. Review / L. Marigo, R. Cerreto, M. Giuliani [et al.] // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* – 2011. – Vol. 15, № 7. – P. 751-758.

51. **Роль** иммуновоспалительной активации в развитии воспалительных заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом / Д. К. Льянова, Д. К.

Авдольян, В. М. Слонова [и др.] // *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина.* – 2008. – № 2. – С. 29-32.

52. **Дроздова Г.** Характеристика параметров воспалительных цитокинов в процессе развития пародонтита и сахарного диабета / Г. Дроздова, Д. Льянова, Ф. Даурова // *Сарфедра-кафедра: Стоматологическое образование.* – 2008. – № 34. – С. 28-30.

53. **Detection** of odoriferous subgingival and tongue microbiota in diabetic and nondiabetic patients with oral malodor using polymerase chain reaction / D. R. Kamaraj, K. S. Bhushan, V. K. Laxman, J. Mathew // *Indian J. Dent. Res.* – 2011. – Vol. 22, № 2. – P. 260-265.

54. **Влияние** нарушения костного метаболизма на состояние тканей пародонта у мужчин репродуктивного возраста с сахарным диабетом 1 типа и пути коррекции / К. Р. Григорян, О. Р. Григорян, Т. В. Никонова [и др.] // *Остеопения и остеопороз.* – 2006. – № 3. – С. 14-22.

55. **Генерализованный** пародонтит и системный остеопороз. Клинико-рентгенологическая оценка (часть 1) / А. В. Цимбалитов, Г. Б. Шторина, И. А. Гарапач, Е. Д. Жидких // *Институт стоматологии.* – 2007. – № 3. – С. 98-99.

56. **Ашуров Г. Г.** Цитологическое изучение эпителиального покрова десны в зависимости от степени компенсации сахарного диабета / Г. Г. Ашуров, Ш. Ф. Джураева // *Стоматология.* – 2009. – Т. 88, № 2. – С. 37-38.

57. **Балахонов Л. В.** Структурные реакции слизистой оболочки полости рта при диабетической пародонтопатии / Л. В. Балахонов, Л. М. Непомнящих, С. В. Айдагулова [и др.] // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* – 2006. – Т. 142, № 11. – С. 581-584.

