

Сведения об авторах статьи

Автор: **Кизикеева Элла Руслановна**, Врач-интерн при второй клинике Акушерства и гинекологии Института акушерства и гинекологии в госпитале Маджоре Манджиагалли имени королевы Елены при Миланском государственном университете. Милан, Италия, выпускница БГМУ лечебного факультета дневного отделения (2007 год); защитившая дипломную работу «От вторичной до первичной профилактики в предупреждении рака шейки матки: Противопищомовирусная вакцина» (2009). г.Милан, Сесто-Сан-Джованни, ул.Падра Равази, 3, почтовый индекс 20099, e-mail: Mia84@list.ru

Куратор: **профессор Джорджио Болли** – директор второй клиники Акушерства и гинекологии при институте акушерства и гинекологии в госпитале Маджоре Манджиагалли имени королевы Елены при Миланском государственном университете. Милан, Италия.

Со-куратор: **д-р Карло Антонио Ливерани** – директор диагностического центра второй клиники Акушерства и гинекологии при институте акушерства и гинекологии в госпитале Маджоре Манджиагалли имени королевы Елены при Миланском государственном университете. Милан, Италия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clifford GM, Smith JS, Plummer M, Munoz N, Franceschi S. Human papillomavirus in invasive cervical cancer worldwide: a meta-analysis. Br J Cancer 2003; 88: 63-73
2. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control): Guidance for the introduction of HPV Vaccines in EU Countries. Guidance Report | Stockholm, January 2008.
3. Ferenczy A., E.L. Franco. Prophylactic Human Papillomavirus Vaccines: Potential of Sea Change. Expert Rev Vaccines 2007; 6(4): 511 – 52.
4. Jemal A, Siegel R, Ward E. et al. Cancer statistics, 2006. CA cancer J Clin 2006; 56: 106-130.
5. Koutsky L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. Am J Med. 1997 May 5; 102(5A): 3-8. Review.
6. Quadrivalent Human Papillomavirus Vaccine Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Centers for Disease Control and Prevention - Atlanta. MMWR Recommendations and Reports. March 3, 2007; Vol. 56: No. RR-2.
7. Saslow D, Castle PE, Cox JT et al. American Cancer Society Guideline for Human Papillomavirus (HPV) Vaccine Use to Prevent Cervical Cancer and Its Precursors. CA Cancer J Clin 2007; 57:7-28.
8. Syrjänen K. New concepts on risk factors of HPV and novel screening strategies for cervical cancer precursors. Eur J Gynaecol Oncol 2008; 29(3) 205 – 221.
9. Walboomers JMM, Jacobs MV, Manos MM, Bosch FX, Kummer JA, Shah KV, Snijders PJF, Peto J, Meijer CJLM, Munoz N. Human papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. J Pathol 1999; 189: 12-19
10. Winer RL, Lee SK, Hughers JP et al. Genital human papillomavirus infection: incidence and risk factors in a cohort of female university students. Am J epidemiol 2003; 157: 218-226.

УДК 616.314.17: 616.379-008.64

© Д.Б. Файзуллина, Г.Г. Мингазов, 2009

Д.Б. Файзуллина, Г.Г. Мингазов

СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава» г. Уфа

В статье представлен обзор литературы, посвященный актуальной проблеме заболеваний тканей пародонта у больных сахарным диабетом (СД). При СД чаще наблюдается хронический генерализованный пародонтит различной степени тяжести, который выявляется у 98,8% больных СД. СД представляет собой важную медико-социальную проблему. В большинстве стран мира наблюдается тенденция к росту заболеваемости СД, «омоложение» этого заболевания. Обобщены этиологические и патогенетические факторы, влияющие на развитие заболевания тканей пародонта у больных СД.

Ключевые слова: сахарный диабет, пародонт, этиология, патогенез.

D.B. Faizullina, G.G. Mingazov

STATE OF PARODONTIUM TISSUES OF DIABETES MELLITUS PATIENTS

This article gives a review of literature devoted to the actual problem of parodontium tissues diseases of diabetes mellitus patients. Chronic generalized periodontitis of different levels are often observed with such diabetes mellitus patients, 98,8% patients have it. Diabetes mellitus disease is an important medical and social problem. We can observe a tendency of incidence rate of diabetes mellitus and rejuvenation of the disease. The author generalized etiological and pathogenetic factors that have an influence on the development of parodontium tissues diseases of diabetes mellitus patients.

Key words: diabetes mellitus, parodontium, etiology, pathogenesis.

По данным ВОЗ (2005), в мире насчитывается около ста миллионов больных сахарным диабетом (СД). За последние 10 лет СД стал причиной смерти большого числа людей, чем за все годы войн вместе взятых (ВОЗ, 1995). В промышленно развитых странах заболеваемость колеблется от 1 до 6% от общего числа населения, а среди лиц старше 65 лет этот показатель возрастает до 16% (ВОЗ, 1995). Однако многие специалисты считают, что истинная заболеваемость СД в 2 раза выше выявленной [15,21,24]. На конец XX и начало XXI века ВОЗ прогнозирует дальнейший рост заболеваемости СД во всех развитых промышленных странах мира. По медико-социальной значимости проблема СД занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [21]. Больные диабетом нуждаются в более частой госпитализации [28], чем население в целом. СД сокращает продолжительность жизни [31,34].

Хирургические заболевания и СД – проблема, которая привлекает пристальное внимание не только эндокринологов, но и других специалистов, в том числе и стоматологов. Актуальность и социальная значимость данной проблемы связана с постоянным увеличением числа больных СД, частым развитием у них осложнений, высокой летальностью [2, 35, 32].

Следует отметить, что в литературе описаны случаи ранней диагностики СД по состоянию тканей пародонта и слизистой оболочки полости рта. Авторы установили зависимость между тяжестью заболевания СД и выраженностью пародонтита.

Установлена зависимость между давностью и тяжестью заболевания СД и состоянием тканей пародонта. Результаты обследования больных СД продолжительностью до одного года выявили изменения в околозубных тканях у 20% больных, а при давности 10-15 лет – у всех обследованных больных [13,14, 15].

Сосудистые поражения – важнейший признак поражения органов и систем при СД [6, 30,31, 41, 42]. В настоящее время в патогенезе ХГП при СД ведущее место отводится ангиопатии сосудов пародонта, при этом в поражении мелких сосудов главная роль принадлежит диспротеинемии. Выраженные клинические симптомы заболеваний пародонта при СД, особенно в период декомпенсации заболевания, авторы объясняют нарушениями обменных процессов и интоксикацией организма, изменением сосудистой проницаемо-

сти, при котором движение жидкости и белка преобладает в направлении из крови в ткани [20,21,23]. У больных СД уменьшается стойкость стенок капиллярных сосудов полости рта, интенсивность изменений при этом зависит от давности заболевания [10, 11,39]. По мнению большинства исследователей, патология пародонта при СД является локальным проявлением диабетической микроангиопатии. Были выявлены ультраструктурные изменения кровеносных капилляров десны. Базальный слой капилляров утолщен, разрыхлен, расслоен на отдельные анастомозирующие полоски, по периферии его вещество без четких границ переходит в хлопьевидный материал, подобный плазме крови. В просвете большинства капилляров – сладжированные и гемолизированные эритроциты, в просвете венул – тромбоцитарнофибриновые обтурирующие микротромбы [28, 38].

Таким образом, у больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне СД обнаружены выраженные нарушения в микроциркуляторном русле пародонта, в виде местного тромбогемморагического синдрома, что приводит к нарушению проницаемости стенки капилляров, трофики пародонта, прогрессированию дистрофических и воспалительных процессов в нем. Нарушения гемодинамики в пародонте при СД являются одними из факторов развития воспаления [2, 4,5, 39].

В последние годы появились новые данные о патогенезе микроангиопатий. Если традиционно считалось, что пусковым моментом и основным фактором прогрессирования диабетических микроангиопатий является нарушение углеводного обмена, то с современных позиций в патогенезе микроангиопатий существенную роль играют иммунные механизмы. На иммунный механизм сосудистых повреждений указывает повышенное содержание активированных Т-лимфоцитов с HLA-DR [18, 30,33].

При диабетических ангиопатиях отмечается повышенная концентрация иммуноглобулина IgG. Следовательно, использование иммуносупрессоров может задержать прогрессирование микроангиопатий [8,18, 37].

При СД чаще наблюдается хронический генерализованный пародонтит различной степени тяжести, что подтверждается исследованиями Т.М. Еловиковой [1989], которая выявила у 98.8% больных СД I типа преимущественно генерализованные поражения пародонта и прямую корреляционную связь между тяжестью поражения пародонта и тяжестью и

давностью СД I типа. Эти больные нередко становятся постоянными пациентами стоматологов, а каждый второй больной СД рано или поздно нуждается в оказании хирургической стоматологической помощи.

Как известно, при СД в патологический процесс вовлекаются почти все органы и системы человека. Особый интерес представляют данные о взаимосвязи между содержанием глюкозы в крови и атрофией альвеолярного отростка, расширением линии периодонта.

Некоторые исследователи приходят к заключению, что при СД чаще всего поражается костная ткань. Инсулиновая недостаточность угнетает активность остеобластов, вызывает метаболический ацидоз, повышающий активность остеокластов [25]. Рентгенологически выделяют остеопороз, деструкцию и остеолиз. Остеопороз – это генерализованное заболевание, при котором уменьшается только масса кости при неизменном минеральном составе оставшейся ее части, у больных СД остеопороз развивается гораздо раньше. Отмечается несоответствие клинических и рентгенологических симптомов: при умеренно выраженном гингивите преобладают убыль костного вещества, глубокие пародонтальные карманы [2,16,17,40].

Е.Н. Житковская [1969] отмечает, что клинической особенностью течения заболеваний пародонта являются преобладание воспалительного компонента, а рентгенологической – диффузный остеопороз при различной степени атрофии костной ткани.

Во фронтальном отделе преобладает горизонтальный тип резорбции костной ткани, в боковых отделах рассасывание костной ткани вокруг зуба носит характер воронкообразный, чашеобразный, кратерообразный [17,26,27,30]. Отмечают, что подобная клинкорентгенологическая картина ХГП наблюдается у больных, не получавших систематического лечения [38,29].

Н.А. Жижина [1966] с помощью радиоактивных изотопов (^{45}Ca , глицина ^{142}C и метионина ^{-14}C) установила, что костная ткань челюстей очень рано и резко реагирует на нарушения инкреторной функции поджелудочной железы. Изменения белкового и минерального обмена в костях и зубах отражают тяжесть течения диабета [16].

По данным ряда авторов выявлено, что характерной особенностью поражения пародонта у детей, больных СД при рентгенологическом обследовании явилось поражение костной ткани при клинически интактном пародонте, характеризующимся деструктивными

процессами в кости альвеолярного отростка, остеолордозом вершин межзубных перегородок, что указывает на частое несоответствие клинических и рентгенологических данных [9, 11, 23, 24].

Некоторые исследователи, исследуя процессы гемостаза, обнаружили, что у больных СД снижена фибринолитическая активность крови, содержание свободного гепарина, повышена концентрация фибриногена. Другие исследователи считают, что при СД процессы свертывания крови превалируют над процессами фибринолиза и находятся в прямой зависимости от тяжести этого заболевания [5, 6,28, 40].

Существует мнение, что адреналин усиливает свертываемость крови, а инсулин действует противоположным образом. Большинство авторов все же считают, что при СД при наличии очага хронической инфекции возникает нарушение процесса гемостаза в сторону гиперкоагуляции. На это указывают усиление адгезивных свойств тромбоцитов, появление тромбоопасных фракций фибриногена В и снижение фибринолитической активности крови [31].

Другие авторы утверждают, что после любого хирургического вмешательства коагулирующая активность крови повышается [19, 28, 31].

Таким образом, выше изложенное свидетельствует о том, что пока у больных СД не ликвидирован источник гнойной инфекции, медикаментозная терапия не в состоянии стабилизировать гиперкоагуляцию крови или устранить претромбоз. Это следует учитывать при обосновании показаний к операции, выборе ее объема, методов обезболивания.

Гистохимическое исследование слизистой оболочки межзубных сосочков у больных СД свидетельствует о наличии нарушения углеводного и белкового обмена веществ, аналогичного нарушениям обмена веществ в других органах и тканях организма и проявляющихся осложнениями в виде кетоацидоза, ретинопатии и полинейропатии [2, 35].

Нарушения обменных процессов при СД приводят к различным изменениям в зубочелюстной системе. У 95% больных встречается ксеростомия, у 5% – сладковатый привкус. У больных пожилого возраста из-за недостаточного выделения слюны, слизистая становится сухой, матовой и восковой, язык гладкий с выраженной атрофией сосочков [9, 15, 20, 24,32, 36,37].

Бактериологическое исследование микрофлоры слизистой оболочки полости рта де-

тей, больных СД, выявили более частую вегетацию ассоциаций условно-патогенных бактерий. Преобладали ассоциации гемолитического стрептококка и дрожжеподобных грибов рода *Candida*, микрофлора пародонтальных карманов была представлена монокультурами гемолитического стрептококка и грамотрицательных бактерий [3, 7, 12, 29, 44].

Наличие дрожжеподобных грибов *Candida* является одним из сигналов снижения реактивности организма и нарушения углеводного обмена [44]. На фоне нарушения углеводного и транкапиллярного обмена, повышенной проницаемости соединительнотканых структур, гипоксии, снижения устойчивости тканей пародонта возрастает роль микрофлоры десневой бороздки [1, 7, 14, 44]. Высокая концентрация глюкозы в десневой жидкости и слюне у больных СД способствует размножению микрофлоры, быстрому образованию зубного камня [1, 7, 13]. Ряд авторов указывает на достаточно эффективный барьер для бактерий интактного пародонта.

По мнению ряда исследователей, патология пародонта характеризуется усиленной пролиферацией микроорганизмов в пародонтальном кармане. Вес бактериальной массы здоровых лиц при пародонтите в пародонтальном кармане – 16 мг, у больного инсулинозависимого СД – 35-200 мг [42, 43, 44]. В тех случаях, когда общая масса бактерий или вирулентность некоторых их видов достигает определенного критического уровня, происходит их внедрение в ткани пародонта. Возможно, этому способствует фоновая патология, сбой в иммунной системе [1, 7, 13, 43] что совпадает с данными других авторов, утверждающих, что микрофлора патологических зубодесневых карманов у больных СД более вирулентна [43].

Микрофлора пародонтального кармана вызывает более тяжелые воспалительно-деструктивные изменения в пародонте, чем у больных, не страдающих фоновой патологией.

Ряд исследователей считает, что у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом (ИЗСД), частота заболевания пародонта

тем выше, чем выше уровень гликемии, несмотря на постоянный стоматологический контроль; другие – что при контролируемой гликемии изменения в пародонте встречаются не чаще, чем у лиц без СД [16, 17, 21, 22, 27].

Состояние твердых тканей зуба и пародонта у больных диабетом достаточно хорошо освещено в литературе. Гигиеническое состояние полости рта у больных СД в 2^{1/2} раза хуже, чем у лиц, не страдающих данным заболеванием [1, 3, 29, 42].

По данным некоторых авторов при отсутствии симптоматического лечения частота поражения пародонта достигает 50%, клиническими признаками заболевания пародонта при диабете в детском возрасте является кровоточивость десневых сосочков, десневой край имеет ярко-красную окраску, возможно выбухание грануляций из патологических десневых карманов [1, 9, 10, 22].

Ряд авторов находит, что тяжесть заболевания диабетом обратно пропорциональна поражаемости зубов кариесом. Частота поражения кариесом, его локализация зависят от длительности заболевания [20, 23]. Заболевания твердых тканей зубов некариозного происхождения у больных СД встречаются не чаще, чем у здоровых, [31, 32].

Большинство исследователей считают, что у больных СД происходит быстрое отложение зубного камня мягкой консистенции желтоватого цвета. Наличие обильных зубных отложений и налета объясняется высокой концентрацией глюкозы в слюне (от 0,44 до 6,33 мг глюкозы на 100 мл слюны, при норме от 0,24 до 3,33 мг), что способствует быстрому размножению бактерий и образованию зубного камня [12, 29, 35]. Кроме того, понижение щелочных резервов организма при СД также способствует повышенному отложению зубного камня [44].

Обобщая данные литературы, следует отметить, что согласно современным представлениям в патогенезе ХГП у больных СД важную роль играют микроциркуляторные нарушения, бактериальная инвазия зубного налета, нарушение углеводного обмена. [3, 7, 29, 41].

Сведения об авторах статьи

Файзуллина Диана Батыровна, доцент кафедры стоматологии и ЧЛХ ИПО БГМУ г. Уфа, ул. Новомостовая 8 – 202.

E-mail: dianastomat@yandex.ru

Мингазов Гайдар Гилязович, зав. кафедрой стоматологии и ЧЛХ ИПО БГМУ г. Уфа, ул. Карла Маркса, 54-53.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аболмасов, Н.Н. Стратегия и тактика профилактики заболеваний пародонта / Н.Н. Аболмасов // Стоматология. – 2003. - № 4. – С. 34.
2. Балаболкин, М.И. О патогенезе диабетической остеопатии / М.И. Балаболкин, Э.Р. Хасанова, А.М. Мкртумян // Клин. медицина. - 1988. - № 3. - С. 86-88.

3. Балашов, А.Н. Микробный статус пародонтального кармана / А.Н. Балашов, В.В. Хазанова, Н.А. Дмитриева // Стоматология. – 1992. - № 1. – С. 22-24.
4. Барер, Г.М. Болезни пародонта. Клиника, диагностика и лечение: учеб. пособие / Г.М. Барер, Т.И. Лемецкая. – М.: ВУНМЦ, 1996. – 86 с.
5. Беликов, П.П. Нарушения гемокоагуляции и фибринолиза и их коррекция при заболевании пародонта: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1990. - 35 с.
6. Беликов, П.П. Показатели микроциркуляторного гемостаза при заболевании пародонта / П.П. Беликов // Стоматология. – 1987. – Т. 66, № 3. – С. 22-25.
7. Боровский, Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.: Медицина, 1991. – 346 с.
8. Валяева, Ф.В. Нарушения в системе неспецифической резистентности организма больных сахарным диабетом и их фармакологическая коррекция / Ф.В. Валяева // Казанский мед. журнал. - 1988. - № 4. - С. 292-294.
9. Воропаева, Л.В. Состояние твердых тканей зуба и слизистой оболочки полости рта у детей страдающих тяжелыми формами сахарного диабета / Л.В. Воропаева, Л.В. Стеблянка // Проблемы эндокринологии. - 1992. - № 4. - С. 41.
10. Годованец, Л.В. Особенности течения и лечения стоматологических заболеваний у детей, больных сахарным диабетом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Львов, 1990. - 19 с.
11. Горбачева И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. - № 3. – С. 6.
12. Грудянов, А.И. Пародонтология: избранные лекции / А.И. Грудянов. – М., 1997. - 32 с.
13. Доржиева, З.В. Потребность в специализированной пародонтологической помощи больных сахарным диабетом / З.В. Доржиева, Р.В. Ушаков // Бюл. Вост-Сиб. науч. центра Сиб. отделения РАМН. - 1998. - № 1. - С. 7-10.
14. Еловицова, Т.М. Изменение пародонта у больных инсулинозависимым сахарным диабетом: клинико-экспериментальные исследования: автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Пермь, 1989. - 16 с.
15. Ефимов, А.С. Сахарный диабет / А.С. Ефимов, Я.Л. Германюк, С.П. Генес. - Киев: Здоровье, 1983. - 224 с.
16. Жижина, Н.А. Изменение минерального и белкового обмена в зубах и челюстях при экспериментальном аллоксановом диабете / Н.А. Жижина // Стоматология. – 1966. – Т.45, №2. – С. 14-18.
17. Житковская, Е.Н. Некоторые вопросы клиники и лечения пародонтоза у больных сахарным диабетом.: автореф. дис.... канд. мед. наук. - М., 1969. -20 с.
18. Зейналова, Г. Состояние тканей пародонта у детей, больных сахарным диабетом / Г. Зейналова, С. Нагиева // Материалы II Междунар. конгресса стоматологов (Грузия, Тбилиси, 20-22 сент., 2000). – Тбилиси, 2000. - С. 305-306.
19. Интенсивность кариеса зубов и патология пародонта у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом / А.И. Воложин, В.М. Елизарова, О.О. Моисеенко, Г.Р. Бадретдинова // Дет. стоматология. - 2000. - № 1-2. - С. 44-48.
20. Касаткина, Э.Г. Сахарный диабет у детей / Э.Г. Касаткина. - М.: Медицина, 1990. – 272 с.
21. Кулешов, Е.В. Сахарный диабет и хирургические заболевания / Е.В. Кулешов, С.Е. Кулешов. - М.: Воскресенье, 1996. – 216 с.
22. Левицкий, А.П. Зубной налет / А.П. Левицкий, И.К. Мизина. - Киев, 1987. - 80 с.
23. Леонтьев, В.К. Локальная активация лейкоцитов и тромбоцитов при заболеваниях пародонта: Роль тромбоцитарноактивирующего фактора / В.К. Леонтьев, А.П. Канкамян // Стоматология. – 1996. – Т. 75, № 1. – С. 26-29.
24. Мазовецкий, А.Г. Сахарный диабет / А.Г. Мазовецкий, В.К. Великов. - М.: Медицина, 1987. - 288 с.
25. Оганян, Э.С. Состояние пародонта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом : (Клинико-лаб. исслед.): автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб., 2001. – 18 с.
26. Остроумецкая, Т.К. Клинико-рентгенологические проявления поражений пародонта у детей, больных сахарным диабетом / Т.К. Остроумецкая, К.А. Радюк // Стоматология. - 1984. - № 1. - С. 79-80.
27. Пущенко, А.И. Состояние полости рта у больных сахарным диабетом / А.И. Пущенко, А.В. Щербак // Проблемы эндокринологии. - 1991. - Т. 37, № 3. - С. 39-43.
28. Роль диабетических микроангиопатий в развитии пародонтита и их предпосылка у больных сахарным диабетом / А.И. Пущенко, К.М. Тихонова, А.Л. Викторов, А.В. Щербак // Стоматология: сб. ст. - Киев, 1987. - Вып. 22. - С. 59-62.

29. Ainomo, J. Rapid periodontal destruction in adult humans with poorly controlled diabetes. A report of 2 cases / J. Ainomo, A. Lahtinen, V.J. Uitto // J. Clin. Periodontol. - 1990. - Vol. 17, N 1. - P. 22-28.
30. Calabrese, L. Lesioni orali in paziente diabetico: Descrizione di un caso / L. Calabrese, C. Calabrese, G. Giorgetti // Dent. Cadmos. - 1984. - Bd. 52, N 10. - S. 71-78.
31. Characterization of the receptors for insulin and the insulin-like growth factor on micro- and macro-vascular tissues / L. Ialal, M. Crittaz, H.L. Hachiya [et al.] // Endocrinology. - 1985. - Vol. 117, N 3. - P. 1222-1229.
32. Dahms, W.T. An update in diabetes mellitus / W.T. Dahms // Pediatr. Dent. - 1991. - Vol. 13, N 2. - P. 79-82.
33. Defective neutrophil function in insulin-dependent diabetes mellitus patients. A case report / C.W. Cutler, P. Eke, R.R. Arnold, T.E. Van Dyke // J. Periodontol. - 1991. - Vol. 62, N 6. - P. 394-401.
34. Diabète insulino-dépendant et parodontopathie chez le sujet jeune / V. de Pommereau, C. Dargent-Pare, P. Bordais, J.J. Robert // Ann. Pediatr. (Paris). - 1991. - Vol. 38, N 4. - P. 235-239.
35. Diabetes mellitus: Report of a WHO study group. - Geneva, 1985. - 114 p.
36. Humoral immune response to selected subgingival plaque microorganisms in insulin-dependent diabetic children / T. Morinushi, D.E. Lopatin, S.A. Syed [et al.] // J. Periodontol. - 1989. - Vol. 60, N 4. - P. 199-204.
37. Improved metabolic control, clinical periodontal status and subgingival microbiology in insulin-dependent diabetes mellitus. A prospective study / S.H. Sastrowijoto, U. van der Velden, T.J. van Steenberghe [et al.] // J. Clin. Periodontol. - 1990. - Vol. 17, N 4. - P. 233-242.
38. Kotzschke, R. Einflüsse des Diabetes mellitus auf orale Befunde / R. Kotzschke, H. Kotzschke // Zahn. Mund. Kieferheilk. - 1987. - Bd. 75, N 7. - S. 665-668.
39. Manifestations buccales du diabète sucré type I / C.G. Selles, J.V.B. Sebastian, E.G. Bayo, M.A.M. Masanet // Rev. Stomat. Chir. Maxillofac. - 1988. - Vol. 89, N 1. - S. 40-43.
40. Medici, M. Microangiopatia delle gengive nei soggetti diabetici insulino-dipendenti / M. Medici, M. Miotti, R. Strumia // Minerva Stomatolog. - 1982. - Vol. 31, N 2. - P. 215-219.
41. Microbial populations and active tissue destruction in experimental periodontitis / U. Zappa, A.M. Polson, A. Eisenberg, M.A. Espeland // J. Clin. Periodontol. - 1986. - Vol. 13, N 2. - P. 117-125.
42. Microbiological and immunological studies of adult periodontitis with noninsulin-dependent diabetes mellitus / J.J. Zambon, H. Rhenolds, J.G. Fisher [et al.] // J. Periodontol. - 1988. - Vol. 59, N 1. - P. 23-27.
43. Microbiology of healthy and diseased periodontal sites in poorly controlled insulin dependent diabetics / R.L. Mandell, J. Dirienzo, R. Kent [et al.] // J. Periodontol. - 1992. - Vol. 63, N 4. - P. 274-279.
44. Morphotypes of the subgingival microflora in diabetic adolescents in Finland / L. Sandholm, O. Swanljung, I. Rytomaa [et al.] // J. Periodontol. - 1989. - Vol. 60, N 9. - P. 526-528.

УДК 616.8

© Л.В. Габбасова, А.Я. Крюкова, Л.С. Тувалева, О.А. Курамшина,
Р.С. Низамутдинова, Г.М. Сахаутдинова, Р.Х. Нигматуллин, 2009

Л.В. Габбасова, А.Я. Крюкова, Л.С. Тувалева,
О.А. Курамшина, Р.С. Низамутдинова, Г.М. Сахаутдинова, Р.Х. Нигматуллин

ФИТОТЕРАПИЯ ПРИ ГЕПАТОБИЛИАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

В статье приведены потенциальные возможности фитотерапии как в комплексном лечении, так и в профилактике гепатобилиарных заболеваний, представлены основные группы растительных желчегонных средств.

Ключевые слова: гепатобилиарная система, фитотерапия, растительные желчегонные средства.

L.V. Gabbasova, A.Ya. Kryukova, L.S. Tuvalyeva,
O.A. Kuramshina, R.S. Nizamutdinova, G.M. Sakhautdinova, R.Kh. Nigmatullin

PHYTOTHERAPY FOR HEPATOBILIARY DISEASES

Phytotherapy potential both in complex treatment and prevention of hepatobiliary Diseases are presented in the paper. It reviews main groups of herbal bile-expelling agents.

Key words: hepatobiliary system, phytotherapy, of herbal bile-expelling agents.

В последнее время во многих странах отмечено увеличение роста гастроэнтерологических заболеваний, связанное с неблагоприятной экологической обстановкой, нера-