

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ

З. Р. Дзараева [✉], А. А. Дулаева, Л. Р. Дудаева, К. А. Макиева, З. С. Цахилова, С. С. Алахвердиева, Х. М. Сагилаева, М. А. Курмагомедов, У. Л. Джафаров

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ, Россия

Сахарный диабет 2-го типа (СД2) и ожирение усиливают системное воспаление, нарушения микроциркуляции и иммунного ответа, что может утяжелять течение хронического генерализованного пародонтита. Сравнительная оценка клинико-рентгенологических проявлений заболевания при этих состояниях важна для междисциплинарного ведения пациентов. Целью исследования было провести сравнительную оценку клинико-рентгенологических проявлений хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у пациентов с СД2, ожирением и без соматической патологии. Обследовали 90 пациентов 35–60 лет с ХГП средней степени тяжести, разделенных на три сопоставимые по полу и возрасту группы по 30 человек: без соматической патологии, с СД2 и с ожирением. Оценивали ОНI-S, SBI, глубину пародонтальных карманов (ГПК), потерю клинического прикрепления (КУП) и рентгенологические признаки резорбции кости; выполняли корреляционный анализ с HbA1c, ИМТ и липидным профилем. Индекс ОНI-S составил $1,8 \pm 0,3$ в I группе, $2,3 \pm 0,4$ во II и $2,2 \pm 0,5$ в III; SBI — $42 \pm 9\%$, $61 \pm 11\%$ и $56 \pm 10\%$ соответственно ($p < 0,05$ для II и III групп по сравнению с I). ГПК и КУП были выше у пациентов с СД2 и ожирением, чем у пациентов без соматической патологии ($p < 0,05$), тогда как различия между II и III группами не достигали статистической значимости (для ГПК $p = 0,09$). Уровень HbA1c коррелировал с ГПК ($r = 0,42$), КУП ($r = 0,39$) и SBI ($r = 0,36$), а ИМТ — с ГПК ($r = 0,33$) и SBI ($r = 0,35$) ($p < 0,05$). Таким образом, СД2 и ожирение ассоциированы с более неблагоприятными клинико-рентгенологическими проявлениями ХГП; интерпретация межгрупповых различий должна учитывать худшее гигиеническое состояние полости рта у коморбидных пациентов.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, коморбидность, системное воспаление, метаболический синдром, HbA1c, резорбция альвеолярной кости

Вклад авторов: З. Р. Дзараева — концепция и дизайн исследования, научное руководство, редактирование текста; А. А. Дулаева — сбор клинического материала, анализ литературы, подготовка рукописи; Л. Р. Дудаева, З. С. Цахилова, С. С. Алахвердиева — клиническое обследование пациентов, формирование базы данных, статистическая обработка; К. А. Макиева, Х. М. Сагилаева, М. А. Курмагомедов, У. Л. Джафаров — интерпретация результатов, оформление списков литературы, редактирование текста.

Соблюдение этических стандартов: исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России, (протокол № 6 от 18 марта 2025 г.). Все участники подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

✉ **Для корреспонденции:** Зарина Руслановна Дзараева
ул. Пушкинская, 40, Владикавказ, 362019, Республика Северная Осетия — Алания, Россия; sogma@minzdrav.alania.gov.ru

Статья получена: 19.03.2026 **Статья принята к печати:** 16.04.2026 **Опубликована онлайн:** 28.04.2026

DOI: 10.24075/vrgmu.2026.019

CLINICAL COURSE OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS IN OBESE PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Dzaraeva ZR [✉], Dulaeva AA, Dudaeva LR, Makieva KA, Tsakhilova ZS, Alakhverdieva SS, Sagilaeva KhM, Kurmagomedov MA, Dzhafarov UL

North Ossetian State Medical Academy, Vladikavkaz, Russia

Type 2 diabetes mellitus (T2D) and obesity enhance systemic inflammation, microcirculation and immune disorders, which can make the course of chronic generalized periodontitis more severe. Comparative assessment of clinical and radiological manifestations of the disease in individuals with these conditions is important for interdisciplinary management of patients. The study aimed to conduct comparative assessment of clinical and radiological manifestations of chronic generalized periodontitis (CGP) in patients with T2D obesity and having no somatic disorders. A total of 90 patients with moderate CGP aged 35–60 were assessed, who were stratified into three groups (30 individuals per group) matched for gender and age: without any somatic disorders, with T2D and obesity. OHI-S, SBI, periodontal pocket depth (PPD), clinical attachment loss (CAL), and radiological signs of bone resorption were assessed; the analysis of correlations with HbA1c, BMI, and lipid profile was conducted. OHI-S was 1.8 ± 0.3 in group I, 2.3 ± 0.4 in group II, and 2.2 ± 0.5 in group III; SBI was $42 \pm 9\%$, $61 \pm 11\%$, and $56 \pm 10\%$, respectively ($p < 0.05$ for groups II and III compared to group I). PPD and CAL were higher in obese patients with T2D, than in patients having no somatic disorders ($p < 0.05$), while the differences between groups II and III were non-significant (for PPD $p = 0.09$). HbA1c levels were correlated to PPD ($r = 0.42$), CAL ($r = 0.39$), and SBI ($r = 0.36$); BMI was correlated to PPD ($r = 0.33$) and SBI ($r = 0.35$) ($p < 0.05$). Thus, T2D and obesity are associated with the more adverse clinical and radiological manifestations of CGP; it is necessary to consider poorer oral hygiene in patients with comorbidities when interpreting intergroup differences.

Keywords: chronic generalized periodontitis, type 2 diabetes mellitus, obesity, comorbidity, systemic inflammation, metabolic syndrome, HbA1c, alveolar bone loss

Author contribution: Dzaraeva ZR — study concept and design, scientific advising, manuscript editing; Dulaeva AA — clinical material collection, literature review, manuscript writing; Dudaeva LR, Tsakhilova ZS, Alakhverdieva SS — clinical assessment of patients, database creation, statistical processing; Makieva KA, Sagilaeva KhM, Kurmagomedov MA, Dzhafarov UL — interpretation of results, formatting the list of references, manuscript editing.

Compliance with ethical standards: the study was approved by the Ethics Committee of the North Ossetian State Medical Academy (protocol No. 6 dated 18 March 2025). All subjects submitted the informed consent for participation in the study and personal data processing.

✉ **Correspondence should be addressed:** Zarina R. Dzaraeva
Pushkinskaya, 40, Vladikavkaz, 362019, Republic of North Ossetia–Alania, Russia; sogma@minzdrav.alania.gov.ru

Received: 19.03.2026 **Accepted:** 16.04.2026 **Published online:** 28.04.2026

DOI: 10.24075/brsmu.2026.019

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) остается одной из наиболее распространенных воспалительных патологий полости рта, и его все чаще рассматривают как компонент системного воспалительного континуума. По данным анализа GBD 2021, число случаев тяжелого пародонтита в мире в 1990–2021 гг. увеличилось на 91,54%, что подчеркивает устойчивую медико-социальную значимость заболевания [1]. На этом фоне рост распространенности метаболических нарушений, прежде всего сахарного диабета 2-го типа (СД2) и ожирения, усиливает актуальность междисциплинарного анализа поражения тканей пародонта [2, 3].

СД2 сопровождается хронической гипергликемией, накоплением конечных продуктов гликирования, нарушением микроциркуляции и дисфункцией иммунного ответа. Эти механизмы повышают восприимчивость тканей пародонта к воспалению, ускоряют потерю клинического прикрепления и усиливают резорбцию альвеолярной кости [4–6]. Согласно данным систематического обзора и мета-регрессионного анализа проспективных исследований, диабет ассоциирован с более высоким риском развития пародонтита [7], а в современном обзоре отмечено повышение риска возникновения или прогрессирования заболевания на 86% (RR 1,86; 95% ДИ 1,3–2,8) [5].

Ожирение рассматривают как самостоятельный фактор риска воспалительных заболеваний пародонта. Адипокины и провоспалительные цитокины жировой ткани поддерживают хроническое субклиническое воспаление, изменяют реактивность тканей и могут утяжелять течение пародонтита [8–13]. В одном из исследований у 314 молодых взрослых пациентов с ожирением гингивит выявляли в 63,7% случаев, периодонтит III стадии — в 22,6%; увеличение индекса массы тела прямо ассоциировалось с ростом PD, CAL, RD и PI ($p < 0,05$) [11]. В опубликованном систематическом обзоре и метаанализе ожирение было связано с повышением риска пародонтита (OR 1,31; 95% ДИ 1,22–1,41) [14].

Системное воспаление, эндотелиальная дисфункция и метаболические нарушения формируют общий патогенетический фон для пародонтита, СД2, ожирения и сердечно-сосудистой патологии [15]. Вместе с тем прямые сопоставления клинико-рентгенологического фенотипа ХГП у пациентов с СД2 и у пациентов с ожирением в рамках одного диагностического протокола представлены ограниченно. Такая сравнительная оценка важна для клинической маршрутизации пациентов и уточнения факторов, ассоциированных с более тяжелым течением заболевания. Цель исследования — провести сравнительную оценку клинико-рентгенологических проявлений ХГП у пациентов с СД2, ожирением и без соматической патологии.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В сравнительное одномоментное клиническое исследование были включены 90 пациентов (42 мужчины и 48 женщин) в возрасте 35–60 лет (средний возраст $47,3 \pm 6,1$ года) с диагнозом «хронический генерализованный пародонтит средней степени тяжести» в стадии обострения или нестойкой ремиссии. Все пациенты были распределены на три группы по 30 человек: I группа — пациенты с ХГП без установленной соматической патологии; II группа — пациенты с ХГП на фоне СД2; III группа — пациенты с ХГП на фоне ожирения. Группы формировали с сопоставлением по полу и возрасту.

Критерии включения: возраст 35–60 лет, наличие не менее 20 зубов и подтвержденный диагноз ХГП средней степени тяжести. Пациентов с острыми воспалительными заболеваниями полости рта, тяжелыми декомпенсированными сопутствующими состояниями и сочетанием СД2 с ожирением в исследование не включали. Группы формировали на основании стоматологического статуса и данных медицинской документации о наличии СД2 или ожирения. Статус курения и другие поведенческие факторы не использовали как критерии стратификации групп, что учитывали при интерпретации результатов как потенциальное ограничение исследования.

Клиническое исследование включало оценку индекса гигиены ОНI-S, индекса кровоточивости десны SBI, глубины пародонтальных карманов (ГПК) и потери клинического прикрепления (КУП). Измерения выполняли стандартным пародонтальным зондом в шести точках у каждого зуба. КУП рассчитывали как сумму глубины пародонтального кармана и величины рецессии десны/смещения края десны относительно эмалево-цементной границы. Рентгенологическую оценку состояния альвеолярной кости проводили по данным цифровой ортопантомографии и прицельных внутривитовых рентгенограмм, выполненных по стандартному протоколу в рентгенологическом кабинете клиники. У пациентов II группы дополнительно анализировали длительность СД2, характер сахароснижающей терапии и уровень HbA1c; у пациентов III группы оценивали индекс массы тела (ИМТ) и показатели липидного профиля.

Статистическую обработку данных выполняли с использованием стандартного пакета прикладных программ. Данные представлены в виде $M \pm SD$. Проверку нормальности распределения проводили по критерию Шапиро-Уилка. Для сравнения количественных показателей между тремя группами использовали однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим пост-хок тестом Тьюки. Для попарных сравнений применяли t -критерий Стьюдента, для оценки связи признаков — коэффициент корреляции Пирсона. Для ряда ключевых межгрупповых различий дополнительно рассчитывали 95%-е доверительные интервалы (ДИ) разницы средних. Уровень статистической значимости принимали равным $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Средний возраст пациентов в группах значимо не различался (I: $46,8 \pm 6,0$; II: $47,5 \pm 5,9$; III: $47,7 \pm 6,5$ года; $p > 0,05$). Доля мужчин составила 43,3% в I группе, 46,7% — во II и 46,7% — в III группе ($p > 0,05$), что свидетельствовало о сопоставимости групп по основным демографическим характеристикам.

Во II группе средняя длительность СД2 составила $9,2 \pm 3,8$ года; в 63,3% случаев отмечали комбинированную сахароснижающую терапию, у 36,7% — инсулинотерапию. Средний уровень HbA1c составил $8,1 \pm 1,0\%$, что соответствовало недостаточному гликемическому контролю у значительной части пациентов. В III группе ИМТ составил $33,8 \pm 3,4$ кг/м²; у 46,7% пациентов диагностировано ожирение II степени, у 23,3% — III степени. Для данной группы были характерны гиперхолестеринемия и атерогенная дислипидемия (повышение уровней триглицеридов и ЛПНП, снижение ЛПВП).

Показатели гигиенического состояния и воспаления десны были хуже у пациентов с коморбидной соматической

патологией. Индекс ОНІ-S был выше во II и III группах ($2,3 \pm 0,4$ и $2,2 \pm 0,5$ балла соответственно) по сравнению с I группой ($1,8 \pm 0,3$; $p < 0,05$). Разница средних для ОНІ-S составила $0,50$ балла (95% ДИ $0,32-0,68$) для II-I и $0,40$ балла (95% ДИ $0,19-0,61$) — для III-I. SBI составил $42 \pm 9\%$ в I группе, $61 \pm 11\%$ — во II и $56 \pm 10\%$ — в III группе; различия II-I и III-I были статистически значимыми ($p < 0,05$). Разница средних для SBI составила 19 процентных пунктов (95% ДИ $13,8-24,2$) между II и I группами и 14 процентных пунктов (95% ДИ $9,1-18,9$) — между III и I группами. У пациентов с СД2 чаще отмечались диффузная кровоточивость десны и эпизоды спонтанных кровотечений при минимальной травме, тогда как у пациентов с ожирением преобладали локальные участки гиперемии и гипертрофии межзубных сосочков с выраженной кровоточивостью при зондировании.

Показатели глубины пародонтальных карманов и потери клинического прикрепления были выше во II и III группах по сравнению с I группой. Различия между II и I группами, а также между III и I группами были статистически значимыми ($p < 0,05$). Между II и III группами статистически значимых различий по ГПК не выявлено ($p = 0,09$), а по КУП различия также не достигали статистической значимости ($p > 0,05$).

При рентгенологическом исследовании у пациентов с СД2 чаще выявляли вертикальные костные карманы и неравномерную резорбцию межальвеолярных перегородок, тогда как у пациентов с ожирением преобладало сочетание горизонтальной и очаговой вертикальной резорбции, особенно в области многокорневых зубов. В II группе выявлена умеренная положительная корреляция уровня HbA1c с глубиной пародонтальных карманов ($r = 0,42$; $p < 0,05$), потерей клинического прикрепления ($r = 0,39$; $p < 0,05$) и SBI ($r = 0,36$; $p < 0,05$). В III группе ИМТ умеренно коррелировал с ГПК ($r = 0,33$; $p < 0,05$) и SBI ($r = 0,35$; $p < 0,05$), а уровень триглицеридов — с выраженностью резорбции кости ($r = 0,31$; $p < 0,05$).

Таким образом, в рамках данного одномоментного исследования СД2 и ожирение ассоциировались с более неблагоприятными клинико-рентгенологическими характеристиками ХГП; часть межгрупповых различий могла быть связана с более неудовлетворительным гигиеническим состоянием полости рта у коморбидных пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные подтверждают, что метаболические нарушения существенно модифицируют клиническое течение ХГП. Более неблагоприятные показатели у пациентов с СД2 согласуются с современными обзорами и метаанализами, в которых подчеркивается роль хронической гипергликемии, конечных продуктов гликирования, оксидативного стресса и нарушений микроциркуляции в прогрессировании пародонтита; в частности, риск возникновения или прогрессирования пародонтита у пациентов с диабетом оценивали как более высокий на 86% (RR $1,86$; 95% ДИ $1,3-2,8$) [5].

Выявленная корреляция HbA1c с глубиной карманов, потерей прикрепления и кровоточивостью свидетельствует о клинической значимости компенсации углеводного обмена. Это соответствует представлению о двунаправленной связи диабета и пародонтита, при которой воспаление в тканях пародонта поддерживает системный провоспалительный фон и может затруднять достижение целевых показателей гликемии [2–6].

У пациентов с ожирением также выявлено достоверное утяжеление течения ХГП по сравнению с группой без соматической патологии. Это соответствует как отдельным клиническим наблюдениям, так и современным обзорам. Так, у молодых взрослых пациентов с ожирением гингивит регистрировали в 63,7%, а пародонтит III стадии — в 22,6%; увеличение ИМТ сопровождалось ростом PD, CAL, RD и PI ($p < 0,05$) [11]. Согласно результатам опубликованного систематического обзора и метаанализа [14], ожирение ассоциировано с повышением риска пародонтита (OR $1,31$; 95% ДИ $1,22-1,41$). Связь ИМТ и триглицеридов с пародонтальными показателями в нашем исследовании дополнительно подтверждает участие гормонально-метаболических нарушений жировой ткани в прогрессировании деструкции пародонта.

При прямом сравнении групп СД2 и ожирения различия по ГПК и КУП не достигали статистической значимости, поэтому утверждать о безусловно более тяжелом общем течении ХГП при СД2 по сравнению с ожирением на основании наших данных нельзя. В то же время для пациентов с СД2 были более характерны диффузный характер кровоточивости, эпизоды спонтанных кровотечений при минимальной травме, более частые вертикальные костные дефекты и наличие корреляций пародонтальных показателей с HbA1c, что позволяет предполагать различия клинического фенотипа поражения тканей пародонта. Вероятно, это отражает различие доминирующих патогенетических механизмов, однако общим звеном для обеих патологий остается системное воспаление, объединяющее пародонтит с метаболическим синдромом и сердечно-сосудистым риском [15].

К ограничениям исследования следует отнести относительно небольшой объем выборки, одномоментный дизайн и отсутствие отдельной группы пациентов с сочетанием СД2 и ожирения, что не позволяет оценить возможный синергический эффект этих состояний. Количество пациентов с сочетанной патологией, не включенных в выборку, в рамках протокола отдельно не фиксировали. Кроме того, группы не стратифицировали по статусу курения, а более высокие значения ОНІ-S во II и III группах указывают на возможное смешивающее влияние поведенческих факторов и качества индивидуальной гигиены. Это ограничивает интерпретацию выявленных межгрупповых различий как независимого эффекта только метаболических нарушений. Перспективны проспективные исследования с включением биомаркеров локального и системного воспаления, отдельной группой пациентов с сочетанием СД2 и ожирения, а также многофакторной корректировкой по поведенческим факторам риска.

ВЫВОДЫ

В одномоментном сравнительном исследовании у пациентов с СД2 и ожирением выявлены более неудовлетворительная гигиена полости рта и более выраженное воспаление десны, чем у пациентов без соматической патологии: ОНІ-S составил $2,3 \pm 0,4$ и $2,2 \pm 0,5$ против $1,8 \pm 0,3$ балла, SBI — $61 \pm 11\%$ и $56 \pm 10\%$ против $42 \pm 9\%$ соответственно ($p < 0,05$). ГПК и КУП в группах СД2 и ожирения были выше, чем в группе без соматической патологии ($p < 0,05$), однако статистически значимых различий между СД2 и ожирением по ГПК не выявлено ($p = 0,09$), а по КУП они также не достигали значимости. Для группы СД2 были характерны корреляции HbA1c с ГПК ($r = 0,42$), КУП ($r = 0,39$) и SBI ($r = 0,36$), что

указывает на связь степени компенсации углеводного обмена с тяжестью пародонтальных изменений. Полученные результаты следует интерпретировать с учетом более высокого уровня зубного налета в коморбидных

группах и отсутствия стратификации по курению; вместе с тем пациенты с ХГП и метаболическими нарушениями нуждаются в междисциплинарном ведении с участием стоматолога, эндокринолога и терапевта.

Литература

1. GBD 2021 Oral Disorders Collaborators. Trends in the global, regional, and national burden of oral conditions from 1990 to 2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2025; 405(10482): 897–910. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)02811-3.
2. Сенина В. О., Усманова И. Н., Лакман И. А. и др. Взаимосвязь метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа с патологией пародонта (систематический обзор). *Пародонтология*. 2024; 29 (2): 135–149.
3. Трухан Д. И., Сулимов А. Ф., Трухан Л. Ю. Сахарный диабет и заболевания пародонта: вместе или параллельно? *Фарматека*. 2024; 30 (8): 16–22. DOI: 10.18565/pharmateca.2024.8.16-22.
4. Zhao M, Xie Y, Gao W, et al. Diabetes Mellitus Promotes Susceptibility to Periodontitis — Novel Insight into the Molecular Mechanisms. *Frontiers in Endocrinology*. 2023; 14: 1192625. DOI: 10.3389/fendo.2023.1192625.
5. Enteghad S, Shirban F, Nikbakht MH, et al. Relationship Between Diabetes Mellitus and Periodontal/Peri-Implant Disease: A Contemporaneous Review. *International Dental Journal*. 2024; S0020-6539(24)00096-0.
6. Tica O, Romanul I, Ciavoi G, et al. A Clinical Review of the Connections Between Diabetes Mellitus, Periodontal Disease, and Cardiovascular Pathologies. *Biomedicines*. 2025; 13 (9): 2309. DOI: 10.3390/biomedicines13092309.
7. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol*. 2018; 55(7): 653–667. DOI: 10.1007/s00592-018-1120-4.
8. Ермолаева Л. А., Севбитов А. В., Пеньковой Е. А. и др. Этиопатогенетические механизмы развития воспалительных заболеваний пародонта у больных с ожирением. *Вестник Санкт-Петербургского государственного университета*. Серия 11: Медицина. 2022; 12 (4): 385–395. DOI: 10.21638/11701/spbu11.2022.407.
9. Хабибова Н. Н., Хамроева Д. Ш., Самадова Ш. И. Оптимизация эффективности лечения генерализованного пародонтита у больных ожирением. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2021; (12-9): 1628–1632.
10. Жердева Г. В. Воспалительные заболевания пародонта у подростков с экзогенно-конституционным ожирением. *Научный вестник Крыма*. 2020; Спец. выпуск по стоматологии.
11. Abbas Y, Elsaadany B, Ghallab N. Prevalence of Different Stages of Periodontal Diseases Among a Sample of Young Adult Obese Egyptian Patients: A Hospital-Based Cross-Sectional Study Over 1 Year. *BMC Oral Health*. 2023; 23.
12. Di Spirito F, Sbordon L, Pilone V, D'Ambrosio F. Obesity and Periodontal Disease: A Narrative Review on Current Evidence and Putative Molecular Links. *The Open Dentistry Journal*. 2021; 13: 526–536. DOI: 10.2174/1874210601913010526.
13. Araujo EL, Fernandes LA, Miranda TS, Sanabani SS. The Obesity-Periodontitis Axis: Microbial Mechanisms and Clinical Implications. *Oral*. 2025; 5 (3): 61. DOI: 10.3390/oral5030061.
14. Esperou F, Ciavarella D, Di Gioia C, Serviddio G, Lorusso M, Lo Russo L. Is Obesity a Risk Factor for Periodontitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Rev*. 2025; e70020. DOI: 10.1111/obr.70020.
15. Трухан Д. И., Трухан Л. Ю. Пародонтит и сердечно-сосудистые заболевания: параллельно или в одной связке? *Consilium Medicum*. 2021; (5): 73–79.

References

1. GBD 2021 Oral Disorders Collaborators. Trends in the global, regional, and national burden of oral conditions from 1990 to 2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2025; 405(10482): 897–910. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)02811-3.
2. Senina VO, Usmanova IN, Lakman IA, et al. Vzaïmosvyaz' metabolicheskogo sindroma i sakharnogo diabeta 2 tipa s patologiei parodonta (sistematicheskii obzor). *Parodontologiya*. 2024; 29 (2): 135–149. Russian.
3. Trukhan DI, Sulimov AF, Trukhan LYu. Sakharnyi diabet i zabolovaniya parodonta: vmeste ili parallel'no? *Farmateka*. 2024; 30 (8): 16–22. DOI: 10.18565/pharmateca.2024.8.16-22. Russian.
4. Zhao M, Xie Y, Gao W, et al. Diabetes Mellitus Promotes Susceptibility to Periodontitis — Novel Insight into the Molecular Mechanisms. *Frontiers in Endocrinology*. 2023; 14: 1192625. DOI: 10.3389/fendo.2023.1192625.
5. Enteghad S, Shirban F, Nikbakht MH, et al. Relationship Between Diabetes Mellitus and Periodontal/Peri-Implant Disease: A Contemporaneous Review. *International Dental Journal*. 2024; S0020-6539(24)00096-0.
6. Tica O, Romanul I, Ciavoi G, et al. A Clinical Review of the Connections Between Diabetes Mellitus, Periodontal Disease, and Cardiovascular Pathologies. *Biomedicines*. 2025; 13 (9): 2309. DOI: 10.3390/biomedicines13092309.
7. Nascimento GG, Leite FRM, Vestergaard P, Scheutz F, López R. Does diabetes increase the risk of periodontitis? A systematic review and meta-regression analysis of longitudinal prospective studies. *Acta Diabetol*. 2018; 55(7): 653–667. DOI: 10.1007/s00592-018-1120-4.
8. Ermolaeva LA, Sevbitov AV, Penkovi EA, et al. Etiopatogeneticheskie mekhanizmy razvitiya vospalitel'nykh zabolovaniï parodonta u bol'nykh s ozhireniem. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. Seriya 11: Meditsina. 2022; 12 (4): 385–395. DOI: 10.21638/11701/spbu11.2022.407. Russian.
9. Khabibova NN, Khamroeva DSh, Samadova ShI. Optimizatsiya effektivnosti lecheniya generalizovannogo parodontita u bol'nykh ozhireniem. *Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniï*. 2021; (12-9): 1628–1632. Russian.
10. Zherdeva GV. Vospalitel'nye zabolovaniya parodonta u podrostkov s ekzogenno-konstitutsionnym ozhireniem. *Nauchnyi vestnik Kryma*. 2020; Spets. vypusk po stomatologii. Russian.
11. Abbas Y, Elsaadany B, Ghallab N. Prevalence of Different Stages of Periodontal Diseases Among a Sample of Young Adult Obese Egyptian Patients: A Hospital-Based Cross-Sectional Study Over 1 Year. *BMC Oral Health*. 2023; 23.
12. Di Spirito F, Sbordon L, Pilone V, D'Ambrosio F. Obesity and Periodontal Disease: A Narrative Review on Current Evidence and Putative Molecular Links. *The Open Dentistry Journal*. 2021; 13: 526–536. DOI: 10.2174/1874210601913010526.
13. Araujo EL, Fernandes LA, Miranda TS, Sanabani SS. The Obesity-Periodontitis Axis: Microbial Mechanisms and Clinical Implications. *Oral*. 2025; 5 (3): 61. DOI: 10.3390/oral5030061.
14. Esperou F, Ciavarella D, Di Gioia C, Serviddio G, Lorusso M, Lo Russo L. Is Obesity a Risk Factor for Periodontitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes Rev*. 2025; e70020. DOI: 10.1111/obr.70020.
15. Trukhan DI, Trukhan LYu. Parodontit i serdechno-sosudistye zabolovaniya: parallel'no ili v odnoi svyazke? *Consilium Medicum*. 2021; (5): 73–79. Russian.