



Столыпинский
вестник

Научная статья

Original article

УДК 616.31-0

**ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ПАРОДОНТИТ,
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ВЗАИМОСВЯЗЬ**
GESTATIONAL DIABETES MELLITUS AND PERIODONTITIS, FEATURES
OF THE COURSE, THE RELATIONSHIP

Левицкая Анна Андреевна, студент, Ставропольский государственный медицинский университет

Полянская Ангелина Андреевна, студент, Ставропольский государственный медицинский университет

Кузнецова Оксана Владимировна, ассистент кафедры терапевтической стоматологии, СтГМУ, РФ, г. Ставрополь

Levitskaya Anna Andreevna, student, Stavropol State Medical University

Polyanskaya Angelina Andreevna, student, Stavropol State Medical University

Kuznetsova Oksana Vladimirovna, Assistant of the Department of Therapeutic Dentistry, StSMU, Russia, Stavropol

Аннотация:

Пародонтит -хроническое воспалительное иммунное заболевание, которое зачастую связано с дисбиотическим состоянием, которое обеспечивается за счёт бактерий, влияющих на гомеостаз тканей пародонта. Тяжесть пародонтита обусловлена взаимодействием иммунного клеточного

ответа и пародонтит-ассоциированных бактериями, что приводит к разрушению поддерживающих тканей пародонта и потере зубов у восприимчивого хозяина. Стойкая бактериальная инвазия нарушает целостность пародонта, что приводит к системной транслокации бактерий, в отдаленные ткани и органы. Этот процесс стимулирует секрецию провоспалительных цитокинов и активацию иммунных клеток, провоцируя системный провоспалительный статус, который непосредственно связан с рядом системных заболеваний, таких как сахарный диабет 2 типа (СД2) и гестационный сахарный диабет (ГСД).

Данный литературный обзор направлен на изучение потенциальных биологических механизмов, которые участвуют в связи пародонтит- ГСД, отражая вклад данных патологий в системное воспаление.

Abstract:

Parodontitis is a chronic inflammatory immune disease, which is often associated with a dysbiotic condition, which is provided by bacteria that affect the homeostasis of periodontal tissues. The severity of parodontitis is caused by the interaction of the immune cellular response and parodontids-associated bacteria, which leads to the destruction of the supporting periodontal tissues and the loss of teeth in a susceptible host. Persistent bacterial invasion violates the integrity of the parodontal, which leads to systemic translocation of bacteria into distant tissues and organs. This process stimulates the secretion of pro-inflammatory cytokines and activation of immune cells, provoking a systemic pro-inflammatory status, which is directly associated with a number of systemic diseases, such as type 2 diabetes mellitus (DM2) and gestational diabetes mellitus (GSD).

This literature review is aimed at studying the potential biological mechanisms that are involved in the periodontitis-GSD relationship, reflecting the contribution of these pathologies to systemic inflammation.

Ключевые слова: пародонтит, гестационный сахарный диабет, системное воспаление.

Key words: periodontitis, gestational diabetes mellitus, systemic inflammation.

Пародонтит является многофакторной хронической воспалительной патологией тканей пародонта. Характеризуется клинической потерей десневого прикрепления, необратимым разрушением альвеолярной кости и повышенным риском потери зубов [25]. Число случаев пародонтита во всем мире составляет более 500 млн человек.

Этиопатогенез пародонтита описывается нарушением баланса микрофлоры полости рта, где нейтральная микрофлора и специфические ключевые патогены увеличиваются пропорционально симбиотическим бактериям. Эти бактерии имеют механизмы иммунной подрывной деятельности, которые провоцируют воспалительный, но неэффективный иммунный ответ, который стимулирует увеличение воспалительных бактерий, вызывая дополнительные воспалительные реакции и разрушение пародонта в дисбиотическом состоянии [31].

За последние десятилетия в нескольких исследованиях были описаны эпидемиологические связи между пародонтитом и рядом других неинфекционных хронических воспалительных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые, респираторные и метаболические заболевания, ревматоидный артрит, болезнь Альцгеймера, СД2 и неблагоприятные исходы беременности [10,15,20,21,23, 24, 29,36,34].

Пародонтит является широко распространенным заболеванием во время беременности (30-100%), с увеличением кровотечения при зондировании и воспалительными признаками десен, такими как покраснение и псевдопародонтальные карманы. Считается, что в момент течения беременности нарушение локального пародонтального статуса вызвано проангиогенным эффектом высоких концентраций прогестерона и эстрадиола, хотя эта причина не была полностью выяснена.

Особенность влияния стероидных половых гормонов на ткани пародонта на сегодняшний день имеет малую доказательную базу

(1) значительное увеличение количества грамотрицательных бактерий *Prevotella spp*;

(2) проангиогенный эффект прогестерона в пародонте, который связан с увеличением эффлюкса десневой кревиколярной жидкости;

(3) увеличение секреции интерлейкина-6 (IL-6) иммунными клетками, за счёт стимуляции половыми гормонами;

(4) повышение пролиферативной активности десневых фибробластов за счёт эстрадиола и прогестерона.

Что касается влияния пародонтита на исходы беременности, большинство исследований показывают эпидемиологическую связь между периодонтитом и преждевременными родами, ограничением роста плода, преэклампсией (ПЭ) и гестационным сахарным диабетом (ГСД) [21,26].

Гестационный сахарный диабет (ГСД) соответствует непереносимости глюкозы, с началом или первым распознаванием во время беременности [11]. Глобальная распространенность ГСД колеблется от 2% до 35% [38], и существует особая обеспокоенность, поскольку эта распространенность растет во всем мире [39]. Кроме того, с новой классификацией ГСД Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и Американской диабетической ассоциацией (ADA), ожидается, что глобальная распространенность ГСД еще больше увеличится примерно в два раза [8,17].

Основными факторами риска развития ГСД являются старение населения, урбанизация, более высокая распространенность ожирения, сидячий образ жизни и стрессовый современный образ жизни [16]. Кроме того, беременности с ГСД имеют более высокий риск развития гипертонии и ПЭ и 50% вероятность развития СД2 в течение следующих 10–30 лет [17].

Ряд клинических исследований уровня системных маркеров воспаления, таких как ФНО- α , IL-6 и СРБ показал их значительное увеличение при ГСД в сравнении с эвглицемическими беременными женщинами [5,35]. При

беременности с ГСД уровень СРБ повышается между первым и третьим триместром и сохраняется до 6 месяцев после родов по сравнению с эугликемическим контролем [12,14,18,35]. Считается, что источником провоспалительных цитокинов при ГСД может быть плацента и жировая ткань, но могут быть вовлечены и другие ткани [5].

Биологическая правдоподобность этой ассоциации поддерживается прямым механизмом, который включает транслокацию или метастатическую диссеминацию патогенов пародонта или связанных с ними побочных продуктов для вторжения в фетально-плацентарную единицу через гематогенное распространение или восходящим путем из мочеполовых путей, а также косвенным механизмом, который опосредован провоспалительными медиаторами [13], продуцируемыми воспаленных тканях пародонта, который непосредственно влияет на плацентарную ткань или влияет на синтез молекул острой фазы в печени, таких как СРБ и IL-6 [19,36]

Провоспалительный статус способствует развитию ГСД и более высокой тяжести пародонтита. К прямому механизму по праву можно отнести пародонтальные бактерии или их побочные продукты, которые высвобождаются в системный кровоток и могут транслоцироваться в плаценту, повышая возможность воспаления плаценты. Косвенным механизмом будет являться увеличение числа провоспалительных медиаторов из пародонтальных карманов в кровотоке, печени и плаценты, и наоборот.

В рандомизированном клиническом исследовании оценивалось влияние пародонтального лечения на начало ГСД, согласно которому удалось определить существенное снижение риска перинатальной смертности, однако значимая связь с распространенностью ГСД установлена не была [7]. Подобный результат трудно интерпретировать, так как он включал рандомизированные клинические испытания, которые были неоднородными с точки зрения диагностики ГСД, метода лечения пародонта и сроков вмешательства. Пародонтальная терапия обычно проводится во втором

триместре беременности, почти в то же время, когда диагностируется ГСД. Следовательно, лучшее время для лечения пародонтита, вероятно, будет до беременности или на ранних сроках беременности, чтобы избежать своевременной активации воспалительного состояния.

Пародонтит представляет собой постоянную системную проблему для иммунокомпетентных клеток с активацией провоспалительных каскадов, которые способствуют системному воспалительному статусу субъекта. Это выражается увеличением молекул острого фазового ответа, таких как С-реактивный белок (СРБ) и провоспалительные цитокины (TNF- α и IL-6). Однако биологические механизмы и молекулы, участвующие во взаимосвязи между периодонтитом и ГСД, в основном неизвестны.

Гипотеза о том, что выработка плацентарных провоспалительных медиаторов способствует «физиологическому» низкосортному системному воспалению в третьем триместре беременности, которое дисрегулируется ранее в случаях ГСД, в основном подтверждается увеличением их плазматических концентраций у пациентов с ГСД [32].

Ввод специфических тканей, таких как плацентарные или пародонтальные ткани, в провоспалительное состояние при ГСД беременности трудно установить при выделении других источников. Сигналы и носители, которые регулируют секрецию провоспалительных медиаторов при ГСД, не выяснены, что может помочь понять развитие провоспалительных процессов при ГСД и его связь с другими воспалительными заболеваниями, такими как пародонтит.

Основываясь на данных ряда исследований, существует определенная связь между пародонтитом и ГСД. Однако биологические механизмы и связанные с ними молекулы, участвующие в этой ассоциации, в первую очередь неизвестны. До сих пор многие исследования были сосредоточены на влиянии воспаления пародонта и повышенного риска осложнений беременности, таких как преждевременные роды или ПЭ. На сегодняшний день вопрос о влиянии пародонтита на активацию плацентарного воспаления

и его роли в развитии ГСД остаётся открытым, в связи с отсутствием доказательств о роли ГСД в обострении воспаления пародонта во время беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сурменева С.О., Лапина Н.В., Чибичян Е.Х. Особенности антимикробного иммунитета полости рта у беременных женщин с хроническим генерализованным пародонтитом в течение гестационного периода // Здоровье и образование в XXI веке. 2017. №3.
2. Проходная В.А., Максюков С.Ю., Гаджиева Д.Н. Структура заболеваний пародонта у беременных женщин в Ростовской области и влияние комплайенса к терапии на течение патологии // Кубанский научный медицинский вестник. 2014. №1.
3. Чибичян Е.Х., Проходная В.А. Особенности цитокинового профиля ротовой жидкости у беременных женщин с хроническим генерализованным пародонтитом в течение гестационного периода // Здоровье и образование в XXI веке. 2017. №6.
4. American Diabetes A. Standards of medical care in diabetes--2012. Diabetes Care. 2012;35 Suppl 1:S11–63.
5. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999;4(1):1–6.
6. Ategbro JM, Grissa O, Yessoufou A, Hichami A, Dramane KL, Moutairou K, Miled A, Grissa A, Jerbi M, Tabka Z, et al. Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(10):4137–43.
7. Bagis N, Bostanci HS. The relationship between gestational diabetes mellitus and periodontal health: a case–control study. Int J Exp Dent Sci. 2013;2(2):71.
8. Borgnakke WS, Ylostalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. J Clin Periodontol. 2013;40 Suppl 14:S135–52.

9. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. *J Clin Invest.* 2005;115(3):485–91.
10. Chokwiriyaichit A, Dasanayake AP, Suwannarong W, Hormdee D, Sumanonta G, Prasertchareonsuk W, Wara-Aswapati N, Combellick J, Pitiphat W. Periodontitis and gestational diabetes mellitus in non-smoking females. *J Periodontol.* 2013;84(7):857–62.
11. Dasanayake AP, Chhun N, Tanner ACR, Craig RG, Lee MJ, Moore AF, Norman RG. Periodontal pathogens and gestational diabetes mellitus. *J Dent Res.* 2008;87(4):328–33.
12. DerSimonian RRK. Random-effects model for meta-analysis of clinical trials: an update. *Contemp Clin Trials.* 2007;28(2):105–14.
13. DeSisto CL, Kim SY, Sharma AJ. Prevalence estimates of gestational diabetes mellitus in the united states, pregnancy risk assessment monitoring system (PRAMS), 2007–2010. *Prev Chronic Dis.* 2014;11:E104.
14. Egger M, Smith GD, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *BMJ.* 1997;315(7109):629–34.
15. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res.* 2012;91(10):914–20.
16. Esteves Lima RP, Cyrino RM, de Carvalho DB, Oliveira da Silveira J, Martins CC, Miranda Cota LO, Costa FO. Association between periodontitis and gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2016;87(1):48–57.
17. Esteves Lima RP, Miranda Cota LO, Costa FO. Association between periodontitis and gestational diabetes mellitus: a case–control study. *J Periodontol.* 2013;84(9):1257–65.
18. Higgins JPT, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ.* 2003;327(7414):557–60.

19. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes--systematic review. *J Periodontol.* 2013;84(4 Suppl):S181–94.
20. IDF. Policy briefing. Diabetes in pregnancy: protecting maternal health, International diabetes federation, Brussels, 2011. 2011.
21. Iida H, Kumar JV, Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ. Effect of tobacco smoke on the oral health of U.S. women of childbearing age. *J Public Health Dent.* 2009;69(4):231–41.
22. Khader YS, Ta'ani Q. Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: a meta-analysis. *J Periodontol.* 2005;76(2):161–5.
23. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care.* 2002;25(10):1862–8.
24. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology.* 2001;2000(25):8–20.
25. Kordella T. American diabetes association. Resource guide 2005. New products. *Diabetes Forecast.* 2005;58(1):RG2–4.
26. Leal AS, de Oliveira AE, Brito LM, Lopes FF, Rodrigues VP, Lima KF, de Araujo Martins IC. Association between chronic apical periodontitis and low-birth-weight preterm births. *J Endod.* 2015;41(3):353–7.
27. Maresh M. Screening for gestational diabetes mellitus. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2005;10(4):317–23.
28. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. The organizing committee. *Diabetes Care.* 1998;21 Suppl 2:B161–7.
29. Moller DE. Potential role of TNF-alpha in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Trends Endocrinol Metab.* 2000;11(6):212–7.
30. Schneider S, Hoeft B, Freerksen N, Fischer B, Roehrig S, Yamamoto S, Maul H. Neonatal complications and risk factors among women with gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(3):231–7.

31. Solomon CG, Willett WC, Carey VJ, Rich-Edwards J, Hunter DJ, Colditz GA, Stampfer MJ, Speizer FE, Spiegelman D, Manson JE. A prospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus. *JAMA*. 1997;278(13):1078–83.
32. StataCorp. Stata statistical software: release 12. College Station: StataCorp LP; 2011.
33. Van Dyke TE, van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. *J Periodontol*. 2013;84(4 Suppl):S1–7.
34. Weidlich P, Cimoës R, Pannuti CM, Oppermann RV. Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Braz Oral Res*. 2008;22
35. Wells GAS, B. O’Connell D, Peterson J, Welch V, Losos M, Tugwell P. The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyses.
36. Wolf M, Sandler L, Hsu K, Vossen-Smirnakis K, Ecker JL, Thadhani R. First-trimester C-reactive protein and subsequent gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26(3):819–24.
37. Wolf M, Sauk J, Shah A, Vossen Smirnakis K, Jimenez-Kimble R, Ecker JL, Thadhani R. Inflammation and glucose intolerance: a prospective study of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2004; 27(1):21–27.
38. Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Pridjian G. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol*. 2006;195(4):1086–9.
39. Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Vastardis S, Delarosa RL, Pridjian G, Buekens P. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case–control study. *J Periodontol*. 2009;80(11):1742–9.
40. Xiong X, Saunders LD, Wang FL, Demianczuk NN. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynaecol Obstet*. 2001;75(3):221–8.

References:

1. Surmeneva S.O., Lapina N.V., Chibichyan E.H. Features of antimicrobial immunity of the oral cavity in pregnant women with chronic generalized

- periodontitis during the gestational period // Health and education in the XXI century. 2017. №3.
2. Prokhodnaya V.A., Maksyukov S.Yu., Gadzhieva D.N. The structure of periodontal diseases in pregnant women in the Rostov region and the influence of compliance to therapy on the course of pathology // Kuban Scientific Medical Bulletin. 2014. №1.
 3. Chibichyan E.H., Prokhodnaya V.A. Features of the cytokine profile of oral fluid in pregnant women with chronic generalized periodontitis during the gestational period // Health and education in the XXI century. 2017. №6.
 4. American Diabetes A. Standards of medical care in diabetes--2012. Diabetes Care. 2012;35 Suppl 1:S11–63.
 5. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999;4(1):1–6.
 6. Ategbo JM, Grissa O, Yessoufou A, Hichami A, Dramane KL, Moutairou K, Miled A, Grissa A, Jerbi M, Tabka Z, et al. Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(10):4137–43.
 7. Bagis N, Bostanci HS. The relationship between gestational diabetes mellitus and periodontal health: a case–control study. Int J Exp Dent Sci. 2013;2(2):71.
 8. Borgnakke WS, Ylostalo PV, Taylor GW, Genco RJ. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. J Clin Periodontol. 2013;40 Suppl 14:S135–52.
 9. Buchanan TA, Xiang AH. Gestational diabetes mellitus. J Clin Invest. 2005;115(3):485–91.
 10. Chokwiriyaichit A, Dasanayake AP, Suwannarong W, Hormdee D, Sumanonta G, Prasertchareonsuk W, Wara-Aswapati N, Combellick J, Pitiphat W. Periodontitis and gestational diabetes mellitus in non-smoking females. J Periodontol. 2013;84(7):857–62.

11. Dasanayake AP, Chhun N, Tanner ACR, Craig RG, Lee MJ, Moore AF, Norman RG. Periodontal pathogens and gestational diabetes mellitus. *J Dent Res.* 2008;87(4):328–33.
12. DerSimonian RRK. Random-effects model for meta-analysis of clinical trials: an update. *Contemp Clin Trials.* 2007;28(2):105–14.
13. DeSisto CL, Kim SY, Sharma AJ. Prevalence estimates of gestational diabetes mellitus in the united states, pregnancy risk assessment monitoring system (PRAMS), 2007–2010. *Prev Chronic Dis.* 2014;11:E104.
14. Egger M, Smith GD, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *BMJ.* 1997;315(7109):629–34.
15. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States: 2009 and 2010. *J Dent Res.* 2012;91(10):914–20.
16. Esteves Lima RP, Cyrino RM, de Carvalho DB, Oliveira da Silveira J, Martins CC, Miranda Cota LO, Costa FO. Association between periodontitis and gestational diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *J Periodontol.* 2016;87(1):48–57.
17. Esteves Lima RP, Miranda Cota LO, Costa FO. Association between periodontitis and gestational diabetes mellitus: a case–control study. *J Periodontol.* 2013;84(9):1257–65.
18. Higgins JPT, Thompson SG, Deeks JJ, Altman DG. Measuring inconsistency in meta-analyses. *BMJ.* 2003;327(7414):557–60.
19. Ide M, Papapanou PN. Epidemiology of association between maternal periodontal disease and adverse pregnancy outcomes--systematic review. *J Periodontol.* 2013;84(4 Suppl):S181–94.
20. IDF. Policy briefing. Diabetes in pregnancy: protecting maternal health, International diabetes federation, Brussels, 2011. 2011.
21. Iida H, Kumar JV, Kopycka-Kedzierawski DT, Billings RJ. Effect of tobacco smoke on the oral health of U.S. women of childbearing age. *J Public Health Dent.* 2009;69(4):231–41.

22. Khader YS, Ta'ani Q. Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: a meta-analysis. *J Periodontol.* 2005;76(2):161–5.
23. Kim C, Newton KM, Knopp RH. Gestational diabetes and the incidence of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care.* 2002;25(10):1862–8.
24. Kinane DF. Causation and pathogenesis of periodontal disease. *Periodontology.* 2001;2000(25):8–20.
25. Kordella T. American diabetes association. Resource guide 2005. New products. *Diabetes Forecast.* 2005;58(1):RG2–4.
26. Leal AS, de Oliveira AE, Brito LM, Lopes FF, Rodrigues VP, Lima KF, de Araujo Martins IC. Association between chronic apical periodontitis and low-birth-weight preterm births. *J Endod.* 2015;41(3):353–7.
27. Maresh M. Screening for gestational diabetes mellitus. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2005;10(4):317–23.
28. Metzger BE, Coustan DR. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. The organizing committee. *Diabetes Care.* 1998;21 Suppl 2:B161–7.
29. Moller DE. Potential role of TNF-alpha in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Trends Endocrinol Metab.* 2000;11(6):212–7.
30. Schneider S, Hoelt B, Freerksen N, Fischer B, Roehrig S, Yamamoto S, Maul H. Neonatal complications and risk factors among women with gestational diabetes mellitus. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(3):231–7.
31. Solomon CG, Willett WC, Carey VJ, Rich-Edwards J, Hunter DJ, Colditz GA, Stampfer MJ, Speizer FE, Spiegelman D, Manson JE. A prospective study of pregravid determinants of gestational diabetes mellitus. *JAMA.* 1997;278(13):1078–83.
32. StataCorp. Stata statistical software: release 12. College Station: StataCorp LP; 2011.
33. Van Dyke TE, van Winkelhoff AJ. Infection and inflammatory mechanisms. *J Periodontol.* 2013;84(4 Suppl):S1–7.

34. Weidlich P, Cimoies R, Pannuti CM, Oppermann RV. Association between periodontal diseases and systemic diseases. *Braz Oral Res.* 2008;22
35. Wells GAS, B. O'Connell D, Peterson J, Welch V, Losos M, Tugwell P. The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyses.
36. Wolf M, Sandler L, Hsu K, Vossen-Smirnakis K, Ecker JL, Thadhani R. First-trimester C-reactive protein and subsequent gestational diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26(3):819–24.
37. Wolf M, Sauk J, Shah A, Vossen Smirnakis K, Jimenez-Kimble R, Ecker JL, Thadhani R. Inflammation and glucose intolerance: a prospective study of gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care.* 2004; 27(1):21–27.
38. Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Pridjian G. Periodontal disease and gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195(4):1086–9.
39. Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Vastardis S, Delarosa RL, Pridjian G, Buekens P. Periodontal disease is associated with gestational diabetes mellitus: a case–control study. *J Periodontol.* 2009;80(11):1742–9.
40. Xiong X, Saunders LD, Wang FL, Demianczuk NN. Gestational diabetes mellitus: prevalence, risk factors, maternal and infant outcomes. *Int J Gynaecol Obstet.* 2001;75(3):221–8.

© Левицкая А. А., Полянская А. А., Кузнецова О. В., 2022 Научный сетевой журнал «Столыпинский вестник» №6/2022

Для цитирования: Левицкая А. А., Полянская А. А., Кузнецова О. В. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ПАРОДОНТИТ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ВЗАИМОСВЯЗЬ.//Научный сетевой журнал «Столыпинский вестник» №6/2022