

# Нарушение гемостаза как причина пародонтита у больных сахарным диабетом II типа

Е.А. Шевченко, О.А. Успенская, Е.А. Загребин, С.А. Спиридонова

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Российская Федерация

## Резюме

**Актуальность.** При сахарном диабете II типа гипергликемия способствует развитию эндотелиальной дисфункции, что приводит к гиперкоагуляции и выраженным нарушениям микроциркуляции. В свою очередь они становятся причиной ишемии тканей пародонта и развития воспалительных процессов. Цель исследования – оценить роль эндотелиальной дисфункции в этиологии пародонтита у больных сахарным диабетом II типа путем определения показателей гемостаза.

**Материалы и методы.** Обследованы 40 пациентов в возрасте 50-80 лет, госпитализированных в плановом порядке, с компенсированным сахарным диабетом II типа с хроническим генерализованным пародонтитом разной степени тяжести, а также 26 практически здоровых, сопоставимых с больными по возрасту и полу. Кровь для исследования показателей гемостаза забирали при поступлении пациентов в стационар до начала терапевтических мероприятий.

**Результаты.** У больных с хроническим генерализованным пародонтитом и сахарным диабетом II типа выявлены выраженные изменения со стороны функции эндотелия. У пациентов с пародонтитом среднетяжелой степени по сравнению с показателями контроля наблюдалось статистически значимое ( $p < 0,05$ ) увеличение концентрации в сыворотке крови Д-димера в 10,5 раз, фактора XIIa – в 8,4 раза, фактора Виллебранда – в 2 раза; повышение концентрации в плазме крови фибриногена – на 64,8%, международного нормализованного отношения – на 19,7% и антиплазмина – на 12,7%; снижение содержания антитромбина – на 17%.

**Заключение.** Данные настоящего исследования подтверждают, что у больных с сахарным диабетом II типа определяется выраженная дисфункция эндотелия. Выявленные изменения системы гемостаза соотносятся со степенью тяжести течения пародонтита.

**Ключевые слова:** эндотелиальная дисфункция, пародонтит, гиперкоагуляция, гипергликемия, сахарный диабет

**Для цитирования:** Шевченко ЕА, Успенская ОА, Загребин ЕА, Спиридонова СА. Нарушение гемостаза как причина пародонтита у больных сахарным диабетом. *Пародонтология*. 2021;26(3):240-244. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2021-26-3-240-244>.

# Hemostasis disorder as a cause of periodontitis in type II diabetic patients

E.A. Shevchenko, O.A. Uspenskaya, E.A. Zagrebin, S.A. Spiridonova

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

## Abstract

**Relevance.** In type II diabetes mellitus, hyperglycemia contributes to the endothelial dysfunction. It leads to hypercoagulation and significant microcirculation disorders, which cause periodontal tissue ischemia and inflammation. The study aimed to determine hemostatic parameters of endothelial dysfunction and evaluate its role in the origin of periodontitis in type II diabetic patients.

**Materials and methods.** We examined 40 people aged 50-80 years with compensated type II diabetes mellitus and chronic generalized periodontitis of various severity during planned hospital admission. The control group consisted of 26 practically healthy people of comparable age and sex. We assessed blood on patient admission to the hospital.

**Results.** Type II diabetic patients with chronic generalized periodontitis demonstrated pronounced changes in endothelial function. Compared to the controls, the patients with moderate-severe periodontitis exhibited a statistically significant ( $p < 0.05$ ) increase of D-dimer (10.5 times), factor XIIa (8.4 times), and von Willebrand factor (2 times) in the blood serum; the increase of fibrinogen by 64.8%, the elevation of INR and antiplasmin by 19.7% and 12.7% respectively, the decrease of antithrombin by 17%.

**Conclusion.** The study confirms that type II diabetic patients show pronounced endothelial dysfunction. The detected changes in the coagulation system correlate with the severity of periodontitis.

**Key words:** endothelial dysfunction, periodontitis, hypercoagulation, hyperglycemia, diabetes mellitus

**For citation:** Shevchenko EA, Uspenskaya OA, Zagrebin EA, Spiridonova SA. Hemostatic disorder as a cause of periodontitis in type II diabetic patients. *Parodontologiya*. 2021;26(3):240-244. (in Russ.) <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2021-26-3-240-244>.

## ВВЕДЕНИЕ

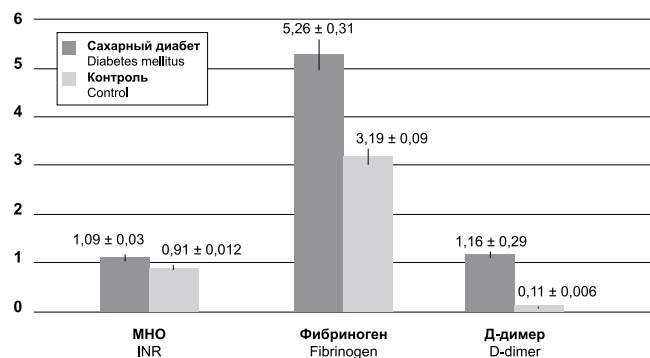
Вопрос о роли системы гемостаза в развитии воспалительных заболеваний тканей пародонта не случаен. В отличие от многочисленных тканей организма, ткани пародонта практически не обладают антиагрегационными свойствами, что делает их весьма уязвимыми с точки зрения возможности возникновения внутрисосудистой агрегации тромбоцитов, которая, в свою очередь, вызывает ишемию тканей с известными последствиями. Факторам гемостаза отводится важная роль в развитии воспалительных процессов. Чем активнее гемостаз, тем больше шансов для развития воспаления и его более вялого течения [1].

Благодаря своему уникальному местоположению клетки эндотелия первыми встречаются с продуктами обмена веществ и ксенобиотиками, которые вызывают их повреждение. Термином «функция эндотелия» обозначают способность эндотелиоцитов участвовать в выработке широкого спектра вазоактивных веществ. В патологических условиях формируется эндотелиальная дисфункция, или дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными механизмами [2]. Согласно современному взгляду, эндотелиальная дисфункция представляет собой неспецифическую реакцию эндотелия, выражающуюся дисбалансом факторов, вызывающих сужение и дилатацию сосудов, протромбогенных факторов, процессов пролиферации и ремоделирования [2-5].

Сахарный диабет (СД) считается серьезным фактором риска различных сосудистых нарушений. Гипергликемия приводит к гиперкоагуляции. Пассивная диффузия глюкозы в эндотелиоциты вызывает повышение ее внутриклеточной концентрации. Как следствие, возрастает окислительный стресс. Конечные продукты гликирования (AGEs), возникающие в условиях внутриклеточной гипергликемии, также могут быть причиной повреждения сосудистой стенки. Показана взаимосвязь между сахарным диабетом II типа и хроническим генерализованным пародонтитом [6-10].

Определить уровень выраженности эндотелиальной дисфункции и степень нарушения микроциркуляции тканей пародонта можно с помощью исследования концентрации в крови вазоактивных веществ, вырабатываемых эндотелием.

**Цель исследования** – оценить роль эндотелиальной дисфункции в этиологии пародонтита у больных СД II типа путем определения показателей гемостаза.



**Рис. 1. Показатели эндотелиальной дисфункции у диабетических больных с пародонтитом: МНО (ед.), фибриноген (г/л), Д-димер (мг/л)**  
**Fig. 1. Endothelial dysfunction in diabetic patients with periodontitis: INR (units), fibrinogen (g / l), D-dimer (mg / l)**

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

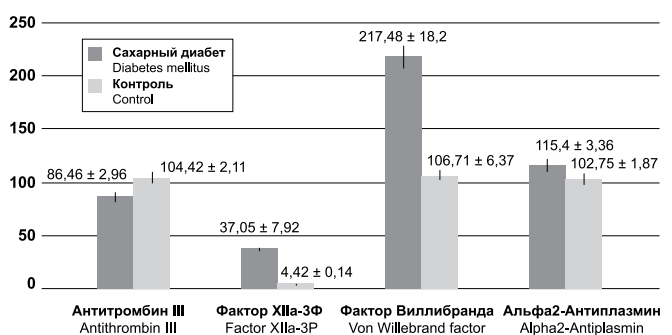
Обследованы 40 пациентов в возрасте 50-80 лет, госпитализированных в плановом порядке, с компенсированным СД II типа с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) разной степени тяжести, а также 26 практически здоровых, сопоставимых с больными по возрасту и полу (группа контроля).

Критериями не включения в исследование служили отказ пациента от участия в исследовании, наличие СД I типа, системных осложнений СД II типа, острых инфекционных заболеваний на момент обследования, злокачественных новообразований, заболеваний крови.

Диагноз ХГП устанавливался в соответствии с клинической и рентгенологической картиной заболевания (наличие воспалительных изменений в тканях пародонта, пародонтальных карманов; смешанный, с преобладанием вертикального, тип деструкции костной ткани). Кровь забирали при поступлении пациентов в стационар до начала терапевтических мероприятий натощак. За 30 минут до забора крови исключалось физическое и эмоциональное перенапряжение, курение. Проведено лабораторное исследование показателей гемостаза. Исследование фибриногена проводили методом детекции бокового светорассеяния, определения процента по конечной точке. Для регистрации Д-димера использовали технологию микролатексной агглютинации с фотометрической регистрацией реакции (иммунотурбидиметрия). Антиплазмин выявляли хромогенным методом. Фактор XII определяли методом контакта пробы плазмы с реагентом (celite-plasma – плазма, лишенная фактора XI) в присутствии цефалина и Са<sup>++</sup>.

Для целей анализа пациенты основной группы в зависимости от тяжести пародонтита были распределены в две подгруппы: первую составили 20 больных с ХГП легкой степени тяжести, вторую – 20 пациентов с ХГП средней и тяжелой степени.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета программ Statistica v10.0. Параметры были представлены в виде средней арифметической и стандартной ошибки ( $M \pm m$ ). Для всех изучаемых показателей было проведено попарное сравнение с использованием критерия Стьюдента. Результаты считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .



**Рис. 2. Показатели эндотелиальной дисфункции у диабетических больных с пародонтитом: Антитромбин III (%), Фактор XIIa-3Ф (мин), Фактор Виллибранда (%), Альфа2-Антиплазмин (%)**  
**Fig. 2. Endothelial dysfunction in diabetic patients with periodontitis: Antithrombin III (%), Factor XIIa-3F (min), Willibrand factor (%), Alpha2-Antiplasmin (%)**

Таблица 1. Показатели эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом II типа и хроническим генерализованным пародонтитом ( $M \pm m$ )

Table 1. Parameters of endothelial dysfunction in Type II diabetic patients with chronic generalized periodontitis ( $M \pm m$ )

Показатель Parameter	СД II типа и ХГП / T2DM + CGP		Контроль Control (n=26)	Значение p (критерий Стьюдента) P-value (Student test)
	ХГП среднетяжелой степени Moderate to severe CGP (n = 20)	ХГП легкой степени Mild CGP (n = 20)		
	1	2		
<b>МНО (ед.)</b> INR (units)	1,09 $\pm$ 0,03	1,01 $\pm$ 0,02	0,91 $\pm$ 0,012	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{1-3} = 0,045$ $p_{2-3} = 0,05$
<b>ТВ (с)</b> TT (s)	14,13 $\pm$ 0,23	13,98 $\pm$ 0,14	13,81 $\pm$ 0,13	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{1-3} = 0,04$ $p_{2-3} = 0,05$
<b>Фибриноген (г/л)</b> Fibrinogen (g / L)	5,26 $\pm$ 0,31	4,38 $\pm$ 0,22	3,19 $\pm$ 0,09	$p_{1-2} = 0,045$ $p_{1-3} = 0,006$ $p_{2-3} = 0,01$
<b>Д-димер (мг/л)</b> D-dimer (mg / l)	1,16 $\pm$ 0,29	0,96 $\pm$ 0,25	0,11 $\pm$ 0,006	$p_{1-2} = 0,045$ $p_{1-3} = 0,001$ $p_{2-3} = 0,05$
<b>Антитромбин III (%)</b> Antithrombin III (%)	86,46 $\pm$ 2,96	95,36 $\pm$ 2,75	104,42 $\pm$ 2,11	$p_{1-2} = 0,001$ $p_{1-3} = 0,004$ $p_{2-3} = 0,001$
<b>Плазминоген (%)</b> Plasminogen (%)	96,7 $\pm$ 4,8	95,96 $\pm$ 4,9	95,36 $\pm$ 1,89	$p_{1-2} = 0,05$ $p_{1-3} = 0,05$ $p_{2-3} = 0,05$
<b>Фактор XIIa-3Ф (мин)</b> Factor XIIa-3P (min)	37,05 $\pm$ 7,92	39,15 $\pm$ 6,97	4,42 $\pm$ 0,14	$p_{1-2} = 0,045$ $p_{1-3} = 0,045$ $p_{2-3} = 0,001$
<b>Фактор Виллебранда (%)</b> Von Willebrand factor (%)	217,48 $\pm$ 18,2	198,47 $\pm$ 17,9	106,71 $\pm$ 6,37	$p_{1-2} = 0,001$ $p_{1-3} = 0,005$ $p_{2-3} = 0,001$
<b>Альфа2-антиплазмин (%)</b> Alpha2-Antiplasmin (%)	115,4 $\pm$ 3,36	109,3 $\pm$ 3,34	102,75 $\pm$ 1,87	$p_{1-2} = 0,045$ $p_{1-3} = 0,001$ $p_{2-3} = 0,05$

МНО – международное нормализованное отношение, СД – сахарный диабет, ТВ – тромбиновое время,

ХГП – хронический генерализованный пародонтит

INR – international normalized ratio, DM- diabetes mellitus, TT – thrombin time, CGP – chronic generalized periodontitis

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из данных таблицы, у пациентов с СД II типа и ХГП зарегистрированы изменения функции эндотелия, при этом наиболее выраженные у больных с пародонтитом средней и тяжелой степени. В этой группе пациентов отмечено значительное повышение концентрации Д-димера (в 10,5 раза по сравнению с контрольными величинами), фактора XIIa (в 8,4 раза), фактора Виллебранда (в 2 раза) в сыворотке крови ( $p < 0,05$  для всех сравнений). Концентрация фибриногена в плазме крови пациентов с СД II типа по сравнению с контрольной группой была выше на 64,8%, международное нормализованное отношение – на 19,7%, концентрация антиплазмина – на 12,7% ( $p < 0,05$  для всех сравнений). Выявлено статистически значимое снижение содержания антитромбина на 17%. Статистически значимых различий в уровнях плазминогена в плазме крови больных основной и контрольной групп не установлено. (табл.1), (рис. 1, рис 2).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушение взаимоотношения различных факторов, влияющих на состояние микроциркуляторного гемо-

стаза, лежит в основе патогенеза воспалительных реакций в тканях. Нарушения кровоснабжения десны при заболеваниях пародонта рассматриваются как один из механизмов, определяющих возникновение и течение заболевания. Выявленное при пародонтите повреждение сосудов играет важную роль в изменении микроциркуляции в тканях пародонта, определяя развитие в них дистрофических реакций, что лежит в основе как структурных, так и функциональных нарушений в них и определяет тяжесть пародонтита.

Данные настоящего исследования подтверждают, что у больных с СД II типа имеет место выраженная дисфункция эндотелия, обусловленная повреждающим действием гипергликемии и эндотоксинов микроорганизмов. Наблюдается нарушение баланса коагулирующих факторов и антикоагулянтов, что приводит к тромбозам. Развивающиеся на их фоне выраженные нарушения микроциркуляции способствуют изменениям трофики тканей, возникновению и развитию гнойно-некротических процессов у больных СД II типа. И чем больше выражены изменения показателей гемостаза, тем значительнее страдает пародонт.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мищенко ВП, Силенко ЮИ. Пародонт и гемостаз: монография. Полтава; 2000:175с. Режим доступа: <https://core.ac.uk/download/pdf/200101108.pdf>
2. Gurav AN. The implication of periodontitis in vascular endothelial dysfunction. *European Journal of Clinical Investigation*. 2014;44(10):1000-1009. doi: 10.1111/eci.12322
3. Успенская ОА, Качесова ЕС. Изменения биохимических показателей крови при лечении быстро прогрессирующего пародонтита. *Проблемы стоматологии*. 2017;13(2):33-38. doi: 10.18481/2077-7566-2017-13-2-33-38
4. Успенская ОА, Качесова ЕС. Роль общих и местных факторов в возникновении и развитии хронического генерализованного пародонтита тяжелой степени. *Современные проблемы науки и образования*. 2017;(5):188. Режим доступа: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27035>
5. Степанова ТВ, Иванов АН, Попыхова ЭБ, Лагутина ДД. Молекулярные маркеры эндотелиальной дисфункции. *Современные проблемы науки и образования*. 2019;(1):37. Режим доступа: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=28530>
6. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, Herrera D, Jepsen S, Lione L, Madianos P, Mathur M, Montanya E, Shapira L, Tonetti M, Vegh D. Scientific evidence on the links between periodontal diseases

- and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018;45(2):138-149. doi: 10.1111/jcpe.12808
7. Jimenez M, Hu FB, Marino M, Li Y, Joshipura KJ. Type 2 diabetes mellitus and 20 year incidence of periodontitis and tooth loss. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2012;98(3):494-500. doi: 10.1016/j.diabres.2012.09.039
8. Chiu SY, Lai H, Yen AM, Fann JC, Chen LS, Chen HH. Temporal sequence of the bidirectional relationship between hyperglycemia and periodontal disease: a community-based study of 5,885 Taiwanese aged 35-44 years (KCIS No. 32). *Acta Diabetologica*. 2015;52(1):123-131. doi: 10.1007/s00592-014-0612-0
9. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. *British Dental Journal*. 2014;217(8):433-437. doi: 10.1038/sj.bdj.2014.907
10. Орехова ЛЮ, Мусаева РС, Силина ЭС, Александрова АА, Гриненко ЭВ, Лобода ЕС. Особенности состояния твердых тканей зубов и пародонта у женщин с сахарным диабетом в различные trimestры беременности. *Пародонтология*. 2019;24(1):29-33. doi: 10.25636/PMP.1.2019.1.5

## REFERENCES

1. Mishchenko VP, Silenko Yul. Periodontium and hemostasis: monograph. Poltava; 2000:175 p. (In Russ.). Available from: <https://core.ac.uk/download/pdf/200101108.pdf>
2. Gurav AN. The implication of periodontitis in vascular endothelial dysfunction. *European Journal of Clinical Investigation*. 2014;44(10):1000-1009. doi: 10.1111/eci.12322
3. Uspenskaya OA, Kachesova ES. Changes in blood chemistry values in the course of treatment of the rapidly progressive periodontitis. *The Actual Problems in Dentistry*. 2017;13(2):33-3. (In Russ.). doi: 10.18481/2077-7566-2017-13-2-33-38
4. Uspenskaya OA, Kachesova ES. The role of general and local factors in the occurrence and development of chronic generalized severe periodontitis. *The Actual Problems in Dentistry*. 2017;(5):188 (In Russ.) Available from: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=27035>
5. Stepanova TV, Ivanov AN, Popykhova EB, Lagutina DD. Molecular markers of the endothelial dysfunction. *Modern Problems of Science and Education*. 2019;(1):37 (In Russ.) Available from: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=28530>
6. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, Chapple I, Demmer RT, Graziani F, Herrera D, Jepsen S, Lione L, Madianos P, Mathur M, Montanya E, Shapira L, Tonetti M, Vegh D. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*. 2018;45(2):138-149. doi: 10.1111/jcpe.12808

7. Jimenez M, Hu FB, Marino M, Li Y, Joshipura KJ. Type 2 diabetes mellitus and 20 year incidence of periodontitis and tooth loss. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2012;98(3):494-500. doi: 10.1016/j.diabres.2012.09.039
8. Chiu SY, Lai H, Yen AM, Fann JC, Chen LS, Chen HH. Temporal sequence of the bidirectional relationship between hyperglycemia and periodontal disease: a community-based study of 5,885 Taiwanese aged 35-44 years (KCIS No. 32). *Acta Diabetologica*. 2015;52(1):123-131. doi: 10.1007/s00592-014-0612-0
9. Casanova L, Hughes FJ, Preshaw PM. Diabetes and periodontal disease: a two-way relationship. *British Dental Journal*. 2014;217(8):433-437. doi: 10.1038/sj.bdj.2014.907
10. Orekhova LY, Musaeva RS, Silina ES, Aleksandrova AA, Grinenko EV, Loboda ES. Features of hard tooth and periodontal tissues among women with diabetes mellitus in various trimesters of pregnancy. *Parodontologiya*. 2019;24(1):29-33. (In Russ.). doi: 10.25636/PMP.1.2019.1.5

**Конфликт интересов:**

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов/

**Conflict of interests:**

The authors declare no conflict of interests

**Поступила / Article received 05.02.2021**

Поступила после рецензирования / Revised 17.08.2021

Принята к публикации / Accepted 05.09.2021

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Шевченко Елена Александровна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры патологической физиологии Приволжского исследовательского медицинского университета, Нижний Новгород, Российская Федерация

E-mail: el.shevchenko2010@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4827-6124>

**Успенская Ольга Александровна**, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии Приволжского исследовательского медицинского университета, Нижний Новгород, Российская Федерация

E-mail: Uspenskaya.olga2011@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2395-511X>

**Загребин Евгений Александрович**, аспирант кафедры патологической физиологии Приволжского исследовательского медицинского университета, Нижний Новгород, Российская Федерация

E-mail: antimodern777@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3716-2866>

**Автор, ответственный за связь с редакцией:**

**Спиридонова Сания Ахмедовна**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии Приволжского исследовательского медицинского университета, Нижний Новгород, Российская Федерация.

Для переписки: saniyaspiridonova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7233-446X>

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Elena A. Shevchenko**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Department of Pathological Physiology, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

E-mail: el.shevchenko2010@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4827-6124>

**Olga A. Uspenskaya**, Dr. Sci. (Med.), Head of the Department of Therapeutic Dentistry, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

E-mail: Uspenskaya.olga2011@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2395-511X>

**Evgeny A. Zagrebin**, Postgraduate Student, Department of Pathological Physiology, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

E-mail: antimodern777@gmail.com

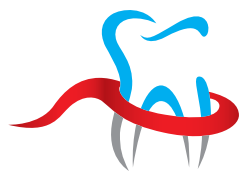
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3716-2866>

**Corresponding author:**

**Saniya A. Spiridonova**, PhD, Associate Professor, Department of Therapeutic Dentistry, Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russian Federation

For correspondence: saniyaspiridonova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7233-446X>



РОССИЙСКАЯ  
ПАРОДОНТОЛОГИЧЕСКАЯ  
АССОЦИАЦИЯ



European  
Federation of  
Periodontology

— Associate  
Member

### Российская Пародонтологическая Ассоциация (РПА)

**реализует различные проекты, направленные на развитие отечественной научной и практической пародонтологии, а именно:**

Организует и проводит региональные, всероссийские и международные мероприятия, направленные на распространение информации о новейших достижениях в области клинической пародонтологии;

Занимается созданием российских и переводом европейских клинических рекомендаций;

Участвует в разработке и внедрении методов обучения в области пародонтологии, а также стандартов и порядков оказания пародонтологической помощи населению РФ;

Организует, координирует и проводит научные исследования и разработки;

Участвует в развитии системы непрерывного медицинского обучения врачей;

Реализует социальные проекты, в том числе направленные на распространение знаний о снижении заболеваемости и распространенности заболеваний тканей пародонта для населения РФ;

Участвует в работе Европейской Ассоциации Пародонтологии (EFP).

**Ознакомиться с деятельностью Ассоциации и узнать информацию о вступлении можно на сайте**

**[www.rsparo.ru](http://www.rsparo.ru)**

Президент ПА «РПА» – д.м.н., профессор Людмила Юрьевна Орехова (prof\_orekhova@mail.ru)

Элект-президент ПА «РПА» – д.м.н., профессор Виктория Геннадьевна Атрушкевич (atrushkevichv@mail.ru)

Амбассадор Европерио 10 – к.м.н., доцент Лобода Екатерина Сергеевна (ekaterina.loboda@gmail.com)