

Взаимосвязь метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа с патологией пародонта (систематический обзор)

В.О. Сенина¹, И.Н. Усманова¹, И.А. Лакман², Л.П. Герасимова¹, М.М. Туйгунов¹, А.Н. Ишмухаметова¹, Д.Ш. Авзалетдинова¹, Л.И. Кузнецова¹

¹Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Российская Федерация

²Уфимский университет науки и технологий, Уфа, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Метаболический синдром (МС) и сахарный диабет 2 типа (СД2) является актуальной проблемой современной медицины в связи с его высокой распространенностью в общей популяции и существенной ролью в развитии и прогрессировании воспалительных заболеваний пародонта.

Цель. Изучение взаимосвязи заболеваний пародонта на фоне проявлений метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа (СД2).

Материалы и методы. Использован поиск современных источников литературы в PubMed, Medline, eLibrary.ru, в период с 2016 по 2022 год. Для поиска публикаций (доступных на момент проведения поиска) основными критериями являлись распространенность метаболического синдрома – метаболический синдром (МС), сахарный диабет 2 типа (СД2) и инсулинорезистентность, наличие гингивита, пародонтита, гликемический контроль, дислипидемия, метаболизма липопротеинов.

Результаты. Из 71 проанализированного источника в 39,1% работ рассматривается распространенность данных метаболических заболеваний. В подавляющем количестве исследований (50%) изучается взаимосвязь патологии пародонта и метаболических заболеваний, связанных с инсулинорезистентностью и СД2, уровня гликемии, дислипидемии и метаболизма жировой ткани. В 49,3% рассмотренных публикациях приводятся данные о состоянии поддесневой микробиоты, десневой борозды, слюны.

Заключение. Анализ современных источников литературы показал достаточно широкое взаимодействие метаболических заболеваний и патологии пародонта, их общие патогенетические процессы, данные о гликемическом контроле, состоянии микробиоты ротовой жидкости и пародонтальных карманов.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2 типа, индекс массы тела, гликированный гемоглобин, воспаление, пародонтит, гингивит.

Для цитирования: Сенина ВО, Усманова ИН, Лакман ИА, Герасимова ЛП, Туйгунов ММ, Ишмухаметова АН, Авзалетдинова ДШ, Кузнецова ЛИ. Взаимосвязь метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа с патологией пародонта (систематический обзор). *Пародонтология*. 2024;29(2):135-149. <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2024-896>.

Association between metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and periodontal pathology: a systematic review

V.O. Senina¹, I. N. Usmanova¹, I. A. Lakman², L.P. Gerasimova¹, M.M. Tuigunov¹, A.N. Ishmukhametova¹, D.Sh. Avzaletdinova¹, L.I. Kuznetsova¹

¹Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

²Ufa University of Science and Technology, Ufa, Russian Federation

ABSTRACT

Relevance. The metabolic syndrome (MS) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) are significant concerns in modern medicine due to their high prevalence in the general population and their crucial role in the development and progression of inflammatory periodontal diseases.

Purpose. To investigate the association between periodontal diseases and the manifestations of metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus (T2DM).



Materials and methods. The metabolic syndrome (MS) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) are significant concerns in modern medicine due to their high prevalence in the general population and their crucial role in the development and progression of inflammatory periodontal diseases.

Results. Out of 71 analysed sources, 39.1% of the studies discussed the prevalence of these metabolic diseases. In the majority of the studies (50%), the relationship between periodontal pathology and metabolic diseases related to insulin resistance and T2DM, glycaemia levels, dyslipidaemia, and fat tissue metabolism was examined. In 49.3% of the reviewed publications, data on the state of the subgingival microbiota, gingival sulcus, and saliva were presented.

Conclusion. The analysis of contemporary literature sources revealed a broad interaction between metabolic diseases and periodontal pathology, highlighting their shared pathogenetic processes and providing data on glycaemic control, the condition of the oral fluid microbiota, and periodontal pockets.

Keywords: metabolic syndrome, insulin resistance, type 2 diabetes mellitus, body mass index, glycated haemoglobin, inflammation, periodontitis, gingivitis.

For citation: Senina VO, Usmanova IN, Lakman IA, Gerasimova LP, Tuigunov MM, Ishmukhametova AN, Avzaletdinova DSh, Kuznetsova LI. Association between metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, and periodontal pathology: a systematic review. *Parodontologiya*. 2024;29(2):135-149 (in Russ.). <https://doi.org/10.33925/1683-3759-2024-896>.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Метаболический синдром (МС) и сахарный диабет 2 типа (СД2) в современном мире являются распространенным нарушением обмена веществ, возникающими в результате изменения образа жизни и развития ожирения. В 1966 году Samus J. впервые предложил термин «метаболический трисиндром» для обозначения сочетания подагры, диабета и гиперлипидемии. Позже, в 1991 году, Hanefeld M. переименовал «метаболический трисиндром» в «метаболический синдром» (МС) и расширил понятие о МС как сочетании различных метаболических нарушений. Заболевания, связанные с МС, являются одной из актуальных проблем современной медицины за счет высокого распространения в популяции. Связанными с МС компонентами являются различные метаболические факторы, такие как нарушения углеводного обмена (сахарный диабет 2 типа (СД2), нарушенная толерантность к глюкозе или нарушенная гликемия натощак), инсулинорезистентность, центральное ожирение, дислипидемия и гипертония [1, 3, 4, 6, 13, 15, 16, 18, 20].

По данным анализа 59 исследований, проведенного Ansarimoghaddam A. (2018), распространенность метаболического синдрома варьирует в зависимости от страны и времени проведения исследования: в Турции она составила 2,2-44,0%, в Саудовской Аравии – 16-41%, в Пакистане – 14-63%, в Катаре – 26-33%, в Кувейте – 9-36%, в Эмиратах – 22-50%, в Иране – 6-42%, в Йемене – до 23% случаев [14]. В Азиатско-Тихоокеанском регионе наблюдается стремительный рост распространенности ожирения, СД2 и сердечно-сосудистых заболеваний. Распространенность МС в Пакистане составляет 49,0%, в США – 34,2% [21], наиболее низкая в Китае и на Филиппинах, соответственно, 15,2-21,1% и 11,9% случаев [22, 23]. В Российской Федерации МС встречается в диапазоне 40,3-50,5% случаев [9-11]. Согласно данным от 2004 года, частота встречаемости МС у мужчин и женщин возрастной группы 40-55 лет составляет, соответственно, 44,4% и 20,8% случаев [12].

По данным Cho N.H. (2018), к 2045 году распространенность СД увеличится до 693 миллионов, а в настоящее время у 49,7% людей, живущих с диабетом, он не диагностирован, и 374 миллиона человек страдают нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) [2].

Распространенность СД выше в городских (10,8%), чем в сельских (7,2%) районах, каждый второй (50,1%) человек, живущий с диабетом, не знает, что у него диабет. Распространенность нарушенной толерантности к глюкозе в мире к 2030 году достигнет 8,0% (454 миллиона человек) и к 2045 году – 8,6% (548 миллионов человек) [7].

В приведенных систематических обзорах источников литературы в 2015 году насчитывалось 415 миллионов (интервал неопределенности: 340-536 миллионов) человек с диабетом в возрасте 20-79 лет. Три четверти (75%) больных диабетом проживали в странах с низким и средним уровнем дохода. Согласно прогнозам, к 2040 году число людей с диабетом в возрасте 20-79 лет возрастет до 642 миллионов (интервал неопределенности: 521-829 миллионов) [9, 43].

Наибольший относительный рост распространенности диабета в период с 2021 по 2045 год произойдет в странах со средним уровнем дохода (21,1%) по сравнению со странами с высоким (12,2%) и низким уровнем дохода (11,9%) [44].

Анализ данных систематического обзора показал устойчивую взаимосвязь МС, СД2 типа и пародонтита [1, 25-34]. Объединенный относительный риск (ОР) пародонтита при МС составил 1,68 (95% доверительный интервал (ДИ): 1,41-2,00) для Японии, 1,75 (95% ДИ: 1,31-2,34) – для США, 1,81 (95% ДИ: 1,35-2,42) – для Южной Кореи и 2,29 (95% ДИ: 1,53-3,41) – для Китая [24].

Органы и структуры полости рта, включая пародонт, также вовлечены в патологический процесс [29, 34-38, 40]. В то же время воспалительно-дистрофические изменения в пародонте напрямую зависят от таких факторов, как возраст, тяжесть заболевания, проводимая терапия [22, 39].

Несмотря на приведенные данные литературы по МС и СД2, исследование их взаимосвязи с патологией тка-

ней пародонта на сегодняшний день является важным в связи с частотой встречаемости заболеваний в популяции, что и обусловило актуальность исследования.

Целью данного систематического обзора стало предоставление сведений о некоторых особенностях взаимосвязи воспалительных заболеваний тканей пародонта на фоне заболеваний, входящих в состав метаболического синдрома.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для проведения систематического обзора источников литературы использовали базы данных PubMed/Medline и Elibrary.ru. В качестве ограничения временной глубины поиска опубликования источников был выбран период с 2016 по 2022 год. В качестве методики проведения систематического обзора использовали протокол PRISMA [41].

Основные критериями поиска публикаций (доступных на момент проведения поиска) являлись публикации, связывающие распространенность метаболического синдрома с наличием гингивита, пародонтита. Особое внимание уделялось статьям, опубликованным в рецензируемых научных изданиях за последние пять лет. Ограничением поиска являлось рассмотрение только опубликованных работ, то есть препринты в обзор не включались.

В качестве ключевых слов на русском языке для поиска в различных их сочетаниях и комбинациях использовались «метаболические заболевания», «индекс массы тела», «гликированный гемоглобин», «воспаление», «пародонтит», «гингивит», на английском языке – metabolic diseases, body mass index, glycated

hemoglobin, inflammation, periodontitis, gingivitis. В результате при первичном поиске было найдено 1000 публикаций в обеих базах (PubMed/Medline – 982 и Elibrary.ru – 18). При этом без учета разделения на язык поиска по сочетанию «метаболические заболевания, пародонтит, гингивит» было найдено 149 ссылок на статьи, по сочетанию «метаболические заболевания, воспаление, пародонтит, гингивит» – 44, по сочетанию «СД2, воспаление, пародонтит, гингивит» – 26, по сочетанию «МС, пародонтит, гингивит» – 47, по сочетанию «метаболические заболевания, индекс массы тела, гликированный гемоглобин, воспаление, пародонтит, гингивит» – 2; по сочетанию «метаболические заболевания, индекс массы тела, гликированный гемоглобин» – 733, по сочетанию «гликированный гемоглобин, пародонтит, гингивит» – 25. В результате после предварительного отбора публикаций согласно узкой теме обзора, устранению дубликатов, затем рассмотрения только полнотекстовых статей и исключения из них несоответствующих критерием проводимого анализа, была включена в систематический обзор 71 полнотекстовая статья. Подробно дизайн систематического обзора представлен на рисунке 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Взаимосвязь воспалительных заболеваний пародонта с МС и СД2

Среди 122 пациентов с МС в 54,6% случаев наблюдалась распространенность хронического пародонтита по сравнению с контрольной группой ($n = 366$, 45,4%). Значимыми переменными, связанными с возникновением пародонтита в окончательной логистической модели, были: МС (отношение шансов [OR] = 2,02;

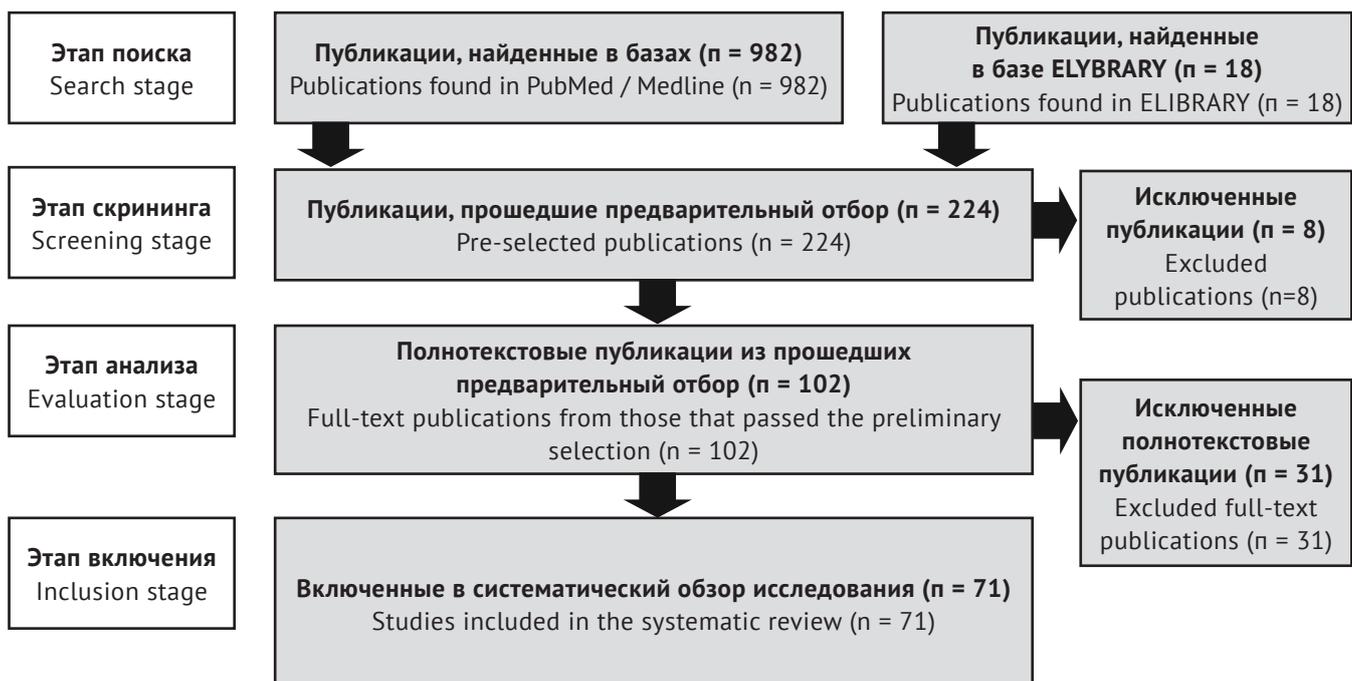


Рис. 1. Дизайн систематического обзора согласно протоколу PRISMA
Fig. 1. Systematic review design following the PRISMA protocol

$P = 0,003$), количество зубов ≤ 14 ($OR = 1,78$; $P = 0,034$) и курение ($OR = 2,19$; $P = 0,001$). Гипергликемия ($OR = 1,18$), уровень ЛПВП ($OR = 1,16$), ожирение ($OR = 1,08$) и гипертония ($OR = 1,11$) были связаны с МС [1, 25].

При проведении стоматологического продольно-го исследования пациентов с метаболическим синдром в рамках Нормативного исследования старения (NAS), проводимого в течение 33 лет, с 1981 по 2013 год (средняя продолжительность наблюдения составила 17 ± 8 лет и колебалась от 2 до 33 лет) по инициативе Министерства по делам ветеранов (США), были выявлены у 760 мужчин потеря зубов и ухудшение состояния пародонта. В когорте из 1231 мужчины, первоначально включенных с МС, 807 мужчин имели полные данные о МС. Метаболический синдром, определенный Международной диабетической федерацией, повышал риск потери зубов (1,39; 1,08-1,79), глубины кармана ≥ 5 мм (1,37; 1,14-1,65), клинической потери прикрепления ≥ 5 мм (1,19; 1,00-1,41), потери альвеолярной кости $\geq 40\%$ (1,25; 1,00-1,56) и подвижности зубов $\geq 0,5$ мм (1,43; 1,07-1,89). Количество положительных проявлений метаболического синдрома также было связано с каждым из этих исходов. В возрастном диапазоне 25-34 года заболевания пародонта были выявлены у $64,15 \pm 5,63\%$ пациентов с МС, что в 1,3 раза больше, чем у лиц без метаболических нарушений. В возрастном диапазоне 35-44 года количество лиц с заболеваниями пародонта в основной группе увеличилось до $83,08 \pm 3,12\%$. В группе сравнения наблюдалось увеличение доли пациентов с патологией пародонта. Однако количество пациентов было в 1,3 раза меньше, чем в основной группе ($p < 0,01$). С увеличением возраста до 44-55 лет у пациентов с метаболическим синдромом наблюдалось $93,05 \pm 3,12\%$ случаев заболеваний пародонта, что было в 1,4 раза больше, чем у лиц без метаболических нарушений ($77,78 \pm 6,40\%$, $p < 0,01$). В среднем заболевания пародонта наблюдались у $81,58 \pm 2,82\%$ пациентов с метаболическим синдромом, в то время как у пациентов без метаболических нарушений процент заболеваний пародонта был в 1,2 раза ниже ($65,56 \pm 4,20\%$), $p < 0,01$. Интактный пародонт был выявлен только у $18,42 \pm 2,82\%$ пациентов с МС [27].

В кросс-секционном исследовании участвовало 363 человека (возраст от 18 до 81 года, 232 женщины), прошедших комплексное стоматологическое обследование, оценена связь между МС и тяжелым пародонтитом, при этом средняя глубина зондирования составила $\geq 2,4$ мм, потеря клинического прикрепления составила $\geq 2,0$ мм. Метаболический синдром положительно связан с «развитым» (коэффициент 0,11; значение $P < 0,01$), но не с «начальным» (коэффициент – 0,01; значение $P = 0,79$) пародонтитом [29].

В исследовании случай – контроль оценено клиническое состояние тканей пародонта у 100 пациентов с МС и 100 лиц контрольной группы. У пациентов с МС выявлены мелкие карманы 4-5 мм, глубокие карманы ≥ 6 мм, а также большее число случаев потери

прикрепления код 1, код 2, код 3 и код 4 по сравнению со здоровыми лицами. Ассоциация между пародонтитом и метаболическим синдромом была значительной: риск развития метаболического синдрома был повышен у лиц с потерей прикрепления (код 3 и 4), ($OR = 17$) и у лиц с потерей прикрепления с кодом 1, 2, 3, 4 ($OR = 12$) [34].

В исследовании Jaramillo A. и соавторов (2017) приняли участие 220 человек с клинически здоровым пародонтом и 431 пациент с хроническим пародонтитом. У испытуемых проводили оценку пародонтологического статуса и уровень МС. Распространенность МС была выше в группе пациентов с хроническим пародонтитом (6,3%) по сравнению с контрольной группой (3,2%). При многофакторном анализе пародонтит был связан с МС (скорректированное $OR = 2,72$, 95 % ДИ 1,09-6,79), непереносимостью глюкозы с другим компонентом МС (скорректированное $OR = 1,78$, 1,16-2,72), инсулинорезистентностью (скорректированное $OR = 11,46$, 95% ДИ 1,41-92,88) [35].

Метаанализ, проведенный Daudt L. D. (2018), который включал 26 исследований с рентгенографическим и клиническим обследованием, также выявил связь между МС и пародонтитом с отношением шансов 1,38 (95% доверительный интервал: 1,26-1,51) [42].

В различных перекрестных и рандомизированных клинических исследованиях приводятся данные о состоянии преддиабета как промежуточной стадии между нормальной гликемией и диабетом, которая широко распространена у лиц с ожирением [45- 47].

По данным анамнеза, клинко-стоматологического медицинского обследования и осмотра полости рта 5690 сотрудников Управления по производству электроэнергии Таиланда в возрасте от 25 до 77 лет с использованием регрессионного анализа Пуассона было определено соотношение распространенности (PR) между переменными риска, МС и пародонтитом. Кроме того, был проведен анализ подгрупп и модификация влияния возраста на тяжелый пародонтит. МС был значительно связан с тяжелым пародонтитом по сравнению с нетяжелым (скорректированный PR, 1,11; 95% ДИ, 1,01–1,13). Эта ассоциация изменялась в зависимости от возраста, причем отрицательное изменение эффекта наблюдалось по мультипликативной и аддитивной шкалам. Анализ подгрупп выявил значимую связь между МС и тяжелым пародонтитом только у участников в возрасте до 45 лет со скорректированным $OR 1,69$ (95% ДИ, 1,29–2,21). В этой группе все компоненты МС за исключением гипертонии, были связаны с тяжелым пародонтитом [48].

При оценке пародонтологического статуса у 412 участников (114 мужчин, 298 женщин, средний возраст $57,8 \pm 5,7$ лет), в том числе 206 пациентов с МС и 206 участников без МС, проводили анализ о социально-демографических характеристиках, стоматологическом поведении и статусе курения, регистрировался пародонтальный статус, включая индекс

зубного налета (PI), десневой индекс (GI), глубину карманов (PD) и клинический уровень прикрепления (CAL). Распространенность умеренного и тяжелого пародонтита, оцененная по показателям GI, PD и CAL, была значительно выше в группе МС, по сравнению с контрольной группой, и значительно увеличивалась в зависимости от ряда компонентов МС. У пациентов со средним PI $\geq 2,51$ или GI $\geq 1,01$ или количеством зубов с кровоточивостью при зондировании ≥ 20 зубов или PD $\geq 3,66$ или CAL $\geq 3,66$ наблюдалась значительная связь с МС по сравнению с аналогами ($P < 0,05$). ОР для МС составил 4,06 (95% ДИ 2,11-7,84) у пациентов с тяжелым пародонтитом по сравнению с участниками без пародонтита ($P < 0,001$) [49].

Распространенность метаболического синдрома составила 32,3%, 36,2% и 45,9% среди мужчин без пародонтита или с пародонтитом легкой, средней и тяжелой степени тяжести, соответственно. Тяжесть пародонтита была положительно связана с распространенностью МС у лиц мужского пола. Риск развития МС был выше у лиц без проявлений пародонтита либо с наличием легкой степени тяжести (относительный риск 1,43, 95% доверительный интервал 1,17-1,73). Глубина пародонтального зондирования положительно связана с распространенностью МС независимо от пола [50].

При анализе кросс-секционного исследования степень тяжести пародонтита была определена в случайной выборке из 6209 участников, из которых 5456 имели достаточно данных для определения отсутствия или наличия МС. Хронический пародонтит классифицировали по трем степеням тяжести (нет/легкая, умеренная и тяжелая). Распространенность МС (39,0%) увеличивалась в зависимости от степени тяжести пародонтита (нет/легкая: 33,6%; умеренная: 38,7% и тяжелая: 46,8%). Многомерный логистический регрессионный анализ показал, что тяжелый, но не умеренный хронический пародонтит связан с МС после поправки на возраст и пол (ОР = 1,24; 95% ДИ 1,03-1,48; $P = 0,02$) [51].

По данным Hlushchenko T. A. (2020), при обследовании 190 человек (от 25 до 55 лет) с МС (основная группа наблюдения) воспалительные заболевания тканей пародонта в виде генерализованного пародонтита были выявлены у 155 ($81,58 \pm 2,82\%$) пациентов, при этом средней степени тяжести у $26,45 \pm 3,56\%$ случаев, средняя степень тяжести у $21,94 \pm 3,33\%$, в 2,6 раза выше группы сравнения ($p < 0,01$). В сравнении у 90 человек без метаболических нарушений распространенность ВЗП ниже в 1,2 раза ($65,56 \pm 5,04\%$; $p < 0,01$). Так, гингивит был выявлен у $27,12 \pm 5,84\%$ пациентов в группе сравнения, что было в 1,4 раза больше, чем в основной группе, ($p < 0,01$), локализованный пародонтит был выявлен у $23,73 \pm 5,59\%$ пациентов ($p < 0,05$). Количество случаев начальной стадии генерализованного пародонтита в группе сравнения было в 1,06 раза больше, чем в основной группе ($p < 0,01$). Однако количество случаев средней

степени хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у пациентов без метаболических нарушений составило $18,65 \pm 5,11\%$ и было в 1,4 раза ниже, чем у пациентов с метаболическим синдромом ($p < 0,01$). Наименьший процент в структуре заболеваний пародонта в группе сравнения ($8,47 \pm 3,66\%$) приходился на тяжелую степень ХГП [52].

При проведении обследования 70 пациентов (60 женщин и 10 мужчин) с ХГП в сочетании с МС диагностирована тяжелая степень тяжести пародонтита в 85,7% случаев, средняя степень – в 11,4%, пародонтит легкой степени и пародонтоз – в 1,4% случаев. В контрольной группе (36 пациентов: 26 женщин, 10 мужчин) без МС ХГП легкой, средней и тяжелой степени тяжести диагностирован в 33,3%, 36,1% и 5,6% случаев, пародонтоз – в 19,4% случаев и интактный пародонт – в 5,6% случаев. У пациентов с МС в 100% случаев был определен центральный тип ожирения, среднее значение ИМТ составило $35,95 \pm 0,56$, нарушение углеводного обмена наблюдалось у 72,9% случаев, инсулинорезистентность – в 32,4% случаев, проявления СД2 – в 41,4% случаев (24,3% и 17,1% компенсированная и декомпенсированная форма). У лиц, формирующих контрольную группу, нарушение углеводного обмена выявлено не было [53].

Анализ 306 историй болезни пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями пародонта на фоне повышенного индекса массы тела (ИМТ) показал высокую распространенность воспалительных заболеваний тканей пародонта. Значения ИМТ коррелировали с показателями степени тяжести ХГП [54].

Tegelberg P. и соавторы (2019) привели данные об ассоциации длительности МС с наличием пародонтальных карманов и уровнем альвеолярной кости у 1964 лиц в возрасте 31 и 46 лет. Относительные риски (глубина пародонтального кармана ≥ 4 мм и уровень альвеолярной кости ≥ 5 мм) были выше у лиц с экспозицией МС ≥ 15 лет (ОР 1,8, 95% ДИ 1,6-2,1 и ОР 1,5, 95% ДИ 1,3-1,9, соответственно) по сравнению с экспозицией < 15 лет (ОР 1,2, 95% ДИ 1,1-1,3 и ОР 1,1, 95% ДИ 1,0-1,3, соответственно). У лиц женского пола ассоциация МС с уровнем альвеолярной кости ≥ 4 мм была сильнее, чем у мужчин. Ассоциация с уровнем альвеолярной кости ≥ 5 мм наблюдалась только у мужчин [55].

Связь между сахарным диабетом и пародонтитом установлена давно, и большинство современных научных исследований показывают, что плохо контролируемый сахарный диабет влияет на развитие и прогрессирование пародонтита.

В процессе проведения одноцентрового кросс-секционного исследования Singh M. (2019) получил данные о наличии деструкции пародонта более 95% пациентов с диабетом 2 типа. В общей сложности 500 пациентам, соответствующим критериям отбора, была предложена анкета для сбора информации о демографических характеристиках, отношении к гигиене полости рта и состоянию заболевания, методом статистического анализа было отобрано 427 пациентов.

У данной группы пациентов проводили индексную оценку состояния тканей пародонта и уровня гигиены полости рта, глубину зубодесневого кармана и уровень клинического прикрепления. Более 90% (95,1%) пациентов с СД2 имели ту или иную степень деструкции пародонта. Из общей популяции 27,1% участников имели хороший гигиенический статус полости рта, 68,8% – удовлетворительный и 3,9% – плохой. Распространенность тяжелого пародонтита с хорошим, удовлетворительным и плохим уровнем гигиены полости рта составила 0,8%, 17% и 29,4%, соответственно. Распространенность тяжелого пародонтита у участников с хорошим, удовлетворительным и плохим статусом гигиены полости рта с плохим гликемическим контролем (гликированный гемоглобин $\geq 8\%$) составила 2,5%, 28,1% и 30,7%, соответственно. Распространенность отсутствия пародонтита, легкого пародонтита, умеренного пародонтита и тяжелого пародонтита составила соответственно 4,9%, 30,9%, 51,1% и 13,1%, соответственно, среди пациентов с СД2 [38].

Dhir S. и соавторы (2018) провели оценку клинического состояния пародонта у 1700 пациентов с наличием СД2 и без диабета в возрастной группе 35-80 лет. Диагноз хронического пародонтита ставился на основании данных полученных при клиническом обследовании, а наличие СД2 на основании уровня гликированного гемоглобина (HbA1c). Индекс массы тела, общий холестерин, триглицериды и липопротеины низкой плотности (ЛПНП) оценивались с точки зрения сердечно-сосудистого риска. Пациенты были разделены на две группы: с СД2 ($n = 1235$) и без СД2 ($n = 465$). Оценивались социально-демографические переменные: возраст, пол, ожирение, курение, длительность диабета и наличие пародонтита. Уровень HbA1c и липидов был статистически значимо связан с тяжестью пародонтита (отношение шансов [OR], 95% доверительный интервал [CI]: HbA1c 1,34 [1,019-1,21], общий холестерин 1,01 [1,03-1,42], триглицериды 1,01 [1,01-1,14], ЛПНП 1,028 [1,08-1,71] [56].

Хроническое субклиническое воспаление играет роль в патогенезе СД2, пародонтит приводит к субклиническому воспалению и изменению уровня гликемии [8, 57].

Гипергликемия вызывает изменения в составе микробиоты полости рта, поскольку плохой гликемический контроль связан с повышением уровня и частоты пародонтальных патогенов в поддесневой биопленке у лиц с СД2. Предполагается, что между заболеваниями пародонта и СД2 существует двунаправленная связь: у пациентов с СД2 может наблюдаться повышенная воспалительная реакция, плохая репарация и резорбция костной ткани, что усугубляет заболевания пародонта, а повышенный уровень системных провоспалительных медиаторов, обнаруженный у лиц, страдающих заболеваниями пародонта, усугубляет инсулинорезистентность.

Анализ данных проведенных 53 обсервационных исследований показал, что скорректированный по-

казатель распространенности СД2 был значительно выше у пациентов с наличием хронического пародонтита (OR = 4,04, $p = 0,000$) и наоборот (OR = 1,58, $p = 0,000$). У данной группы пациентов наблюдается значительное нарушение клинического состояния тканей пародонта, что выражается в углублении пародонтального кармана на 0,61 мм, потере прикрепления на 0,89 мм и примерно на 2 потерянных зуба больше (все $p = 0,000$), по сравнению с пациентами без СД2. Наличие СД2 способствует повышению риска развития пародонтита на 34% ($p = 0,002$). Гликемический контроль у пациентов с СД2 может приводить к различным исходам пародонтита. Тяжелый пародонтит увеличивает частоту развития СД2 на 53% ($p = 0,000$), влияние легкого пародонтита на частоту развития СД2 (OR = 1,28, $p = 0,007$), по данным исследователей, было менее устойчивым [23].

С помощью предварительно протестированного опросника о влиянии сахарного диабета на состояние пародонта и наоборот было опрошено 422 пациента. Большинство пациентов – 257 (60,9%) – не имели представления о взаимосвязи между пародонтитом и СД. Почти все пациенты – 363 (86,02%) – полагали, что плохое состояние полости рта не может увеличить риск развития диабета, а среди тех, кто знал об этой взаимосвязи, основным источником информации были их друзья и родственники-диабетики 46 (10,9%) и другие источники, такие как учебные пособия 46 (10,9%). Лишь немногие пациенты – 30 (7,10%) – были проинформированы об этой связи своим стоматологом. В целом лишь немногие участники имели представление о двунаправленной взаимосвязи между пародонтитом и диабетом [5].

Изменения состава микробиоты над- и поддесневой области, ротовой жидкости при МС и СД2

Участие микробиоты полости рта в качестве возможной связи между пародонтитом, СД2 и ожирением до сих пор недостаточно хорошо изучено. Многими исследователями рассматриваются попытки выяснить, играют ли гликемический контроль и ожирение роль в модуляции состава и разнообразия микробной экологии полости рта.

СД2 приводит к качественному и количественному изменению профиля поддесневых, слюнных и кишечных бактерий [17, 18, 26, 33, 39, 46, 48, 57-63, 69-72].

Там J. и соавторы (2018) выявили, что у большинства участников (94,4%, $n = 17$) наблюдалась умеренная или тяжелая степень пародонтита. Различия в микробном составе и разнообразии между группами с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м²) и без ожирения (ИМТ < 30 кг/м²) были статистически значимыми. Поперечный и продольный подходы не выявили статистически значимых ассоциаций между уровнем HbA1c и разнообразием видового состава микробиоты [67].

У пациентов с СД2 и пародонтитом в полости рта преобладают *Streptococcus* и *Veillonella*, отмечается более высокое общее количество таксонов *Fusobac-*

terium и *Actinobacteria*, бактериоидов (*P. gingivalis*) [61], у лиц с плохо контролируемым СД2 отмечается более высокий уровень бактерий красного комплекса (*P. gingivalis*, *Treponema denticola* и *T. forsythia*) [14].

При оценке поддесневой микробиома пациентов с пародонтитом с помощью метагеномного секвенирования при нормогликемии и СД2 наблюдалось повышение уровня *P. intermedia*, *P. gingivalis* и *T. forsythia* [63], наблюдается снижение микробного разнообразия в слюне и поддесневой зоне [46], повышенный уровень глюкозы в слюне может влиять на слюнный микробиом [59].

В составе микробиоты поддесневой зоны у лиц с СД2 снижается их разнообразие, но и при дальнейшем разделении этих людей на адекватных и неадекватных по гликемическому контролю наблюдается заметное дальнейшее снижение их разнообразия. При адекватном гликемическом контроле *P. gingivalis* и *T. forsythia* выявлены у 97 % ($7,96 \pm 5,35$) и 95% ($10,17 \pm 10,76$ %) *T. denticola* ($1,88 \pm 1,51$ %), при неадекватном гликемическом контроле соответственно в 94,1 % ($10,17 \pm 10,76$ %) 88 % ($1,07 \pm 0,90$ %), 1,13 ± 1,07% случаев [60].

Хотя разнообразие состава под- и наддесневой микробиоты снижается по сравнению с нормогликемическими лицами, у лиц с СД2 бактериальный сдвиг в пародонте менее заметен, чем у нормогликемических лиц [46, 63].

Rodriguez-Hernandez et al. (2019) обнаружили снижение количества бактерий красного комплекса у мексиканских лиц с СД2 по сравнению с нормогликемическими лицами с пародонтитом. Однако у лиц с диабетом 2 типа и пародонтитом были более высокие уровни пародонтопатогенной микрофлоры желтого и оранжевого комплексов [62].

При клиническом проявлении пародонтита у пациентов с СД2 в составе микробиоты поддесневой области отмечается более высокий уровень грамотрицательных факультативных анаэробов по сравнению с уровнем грамотрицательных облигатных анаэробов [65].

ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ предоставленных источников научной литературы показал, что СД2 и метаболический синдром являются актуальной проблемой не только современной медицины, но и стоматологии.

Samros J. R. и соавторы (2020, 2022) приводят данные о важной взаимосвязи между МС и воспалительными заболеваниями пародонта [1, 25], при этом у данной категории лиц наблюдается ухудшение пародонтального статуса и более высокая распространенность, тяжесть пародонтита [27, 42, 50], хронические формы пародонтита преобладают над «ранними» проявлениями [48, 66], утяжеление клинического состояния пародонта зависит от роста числа компонентов метаболического синдрома [49, 50].

Существует положительная связь между компонентами метаболического синдрома и пародонтитом (скорректированное отношение шансов 2,72), при этом чувствительность к глюкозе является сильно ассоциированным компонентом (35 в зависимости от пола относительный риск развития пародонтита выше у лиц с экспозицией МС ≥ 15 лет (ОР 1,8, 95% ДИ 1,6-2,1 и ОР 1,5, 95% ДИ 1,3-1,9, соответственно), по сравнению с экспозицией МС < 15 лет (ОР 1,2, 95% ДИ 1,1-1,3 и ОР 1,1, 95% ДИ 1,0-1,3, соответственно). У лиц женского пола наблюдается ассоциация МС с уровнем убыли альвеолярной кости ≥ 4 мм была сильнее, чем у мужчин. Ассоциация с уровнем убыли альвеолярной кости ≥ 5 мм наблюдалась только у лиц мужского пола (ОР 1,7, 95% ДИ 1,4-2,1) [55].

Musskopf M. L. и соавторы (2017) привели данные о наличии слабой связи между МС и патологией пародонта, при этом данная взаимосвязь чаще всего наблюдается в возрастной группе 41-60 лет [29], Hlushchenko T. A. и соавторы (2020) приводят данные о том, что МС, являясь фактором высокого риска развития СД, создает благоприятные условия для формирования и быстрого прогрессирования воспалительно-деструктивных поражений пародонта [52]. Длительность экспозиции МС взаимосвязана с пародонтитом [55], утяжеление клинической картины пародонтита приводит к субклиническому воспалению и изменению уровня гликемии при МС [8, 57], разнообразие состава под и наддесневой микробиоты снижается по сравнению с нормогликемическими лицами, у лиц с СД2 бактериальный сдвиг в пародонте менее заметен [58, 63].

Анализ данных современных источников литературы доказывает связь между воспалительными заболеваниями пародонта с МС и СД2, поскольку эти состояния связаны с системным воспалением и инсулинорезистентностью и могут потенциально влиять друг на друга (табл. 1).

МС чаще всего изменяет бактериальный профиль различных биотопов – пародонтальных карманов, ротовой жидкости – и тем самым снижает их разнообразие и богатство [28, 37, 39, 46, 57, 59-63].

По данным Suwanprasit W. и соавторов (2021), при анализе данных, полученных в перекрестном исследовании, не выявлено статистически значимых ассоциаций между уровнем HbA1 и видовым составом микробиоты или их разнообразием [48]. В отличие от этого, в исследовании Tam J. (2018) приводятся данные о составе микробиоты слюны пациентов с пародонтитом и СД2 с ожирением и без ожирения, причем, по их данным, ожирение является фактором, снижающим их разнообразие в полости рта [67].

В современных литературных источниках приводятся данные о составе микробиоты пациентов с СД2. У лиц с плохо контролируемым СД2 и пародонтитом, по данным Vabaeva E. A. и соавторов (2017), в составе поддесневой микробиоты наблюдается преобладание высокого уровня бактерий красного комплек-

Таблица 1. Связь МС и СД2 с воспалительными заболеваниями пародонта
Table 1. Association of MS and T2DM with inflammatory periodontal diseases

Автор	Размер выборки пациентов, возраст	Вид исследования	Связь МС, СД2 с ВЗП
Campos J. R. et al. [1]	В обзор вошли 52 исследования с общим числом участников 140 434 человека, анализировано 36 кросс-секционных, 10 исследований случай – контроль и 6 когортных исследований	Систематический обзор и метаанализ. МС, пародонтит	Анализ подгрупп показал, что OR = 1,41 (95% ДИ: 1,23–1,58), HR = 1,19 (95% ДИ: 0,95–1,42) и RR = 1,10 (95% ДИ: 1,02–1,19) для кросс-секционных исследований, OR = 1,90 (95% ДИ: 1,48–2,33) для исследований типа случай – контроль и OR = 1,27 (95% ДИ: 0,80–1,74) и RR = 1,37 (95% ДИ: 0,34–2,39) для когортных исследований; степень достоверности доказательств варьировала от очень низкой до низкой.
Sakurai S. I. et al. [8]	390 человек в возрасте 30 лет и старше с МС и пародонтитом	Клиническое исследование. МС, гликемия, пародонт	Среди 390 человек количество положительных компонентов МС уменьшилось у 62 человек (15,9%) и увеличилось у 104 (26,7%). Положительные компоненты МС коррелировали с полом, возрастом, приемом антигипертензивных препаратов и пародонтитом. Многофакторный анализ выявил пол (OR=0,55, 95% ДИ: 0,37-0,82, p<0,05), гликемию (RR=6,45, 95% ДИ:1,45–27,9, p < 0,01) и пародонтит (RR = 1,75, 95% ДИ: 1,14–2,70, p < 0,01) как значимые факторы влияния на МС
Abdalla-Aslan R. et al. [19]	504 пациента, 231 (45,8%) мужчины и 273 (54,2%) женщины, средний возраст 55,79 ± 16,91 года. Гиперлипидемия (218, 44,0%), гипертония (217, 43,5%), ССЗ (176, 37,4%), диабет (104, 20,6%), предгипертония (67, 13,8%) и психические расстройства (68, 13,5%)	7-летнее кросс-секционное исследование, ретроспективное. МС, СД2, пародонт	Исследуемая группа (N = 504) была разделена на группу с пародонтитом (N = 385) и контрольную группу (N = 119). Группа пациентов с пародонтитом была положительно связана с мужским полом (OR = 2,25; 95% доверительный интервал [ДИ] 1,45-3,48) и пожилым возрастом (OR = 1,16; 95% ДИ: 1,13-1,19). Пародонтит был положительно связан с большей окружностью талии (OR = 2,82; ДИ: 1,76-4,52). Округлость талии, соответствующая критериям МС (OR = 2,82; 95% ДИ для OR 1,76-4,52), диабет 2 типа (OR = 7,89; 95% ДИ для OR 4,68-15,33), гиперлипидемия (OR = 13,29; 95% ДИ для OR 6,74-26,20)
Wu C. Z. et al. [23]	53 обсервационных исследования	Систематический обзор. СД2, пародонтит	Скорректированный показатель распространенности СД2 был выше у пациентов с пародонтитом (RR = 4,04, p < 0,001), и наоборот (RR = 1,58, p < 0,001). Пациенты с СД2 имели значительно худший пародонтальный статус, что выражалось в углублении пародонтального кармана на 0,61 мм, потере прикрепления на 0,89 мм и примерно на 2 потерянных зуба больше (p < 0,001), чем пациенты без СД2. СД2 может повышать риск развития пародонтита на 34% (p = 0,002). Тяжелый пародонтит увеличивал частоту развития СД2 на 53 % (p < 0,001), напротив, влияние легкого пародонтита на частоту развития СД2 (RR = 1,28, p = 0,007) было менее устойчивым
Gobin R. et al. [24]	Систематический обзор 43 статьи (32 кросс-секционных исследования, восемь исследований типа случай – контроль и три когортных исследования), 39 статей мета-анализ.	Систематический обзор. Метаанализ. МС, пародонтит	Пациенты с заболеваниями пародонта являются критически важной популяцией для скрининга МС
Campos J. R. et al. [25]	122 человека с МС (случай) и 366 человек контрольной группы	Исследования методом случай – контроль. МС, пародонтит	Высокая распространенность пародонтита наблюдалась среди больных с МС (54,6%) по сравнению с контрольной группой (45,4%)

Продолжение / Continuation



Devi O. M. et al. [28]	Обследованы 4741 женщин и 6141 мужчин с самоотчетом о наличии СД2 типа (725)	Перекрестное ретро-спективное исследование. СД2, пародонтит	Общая распространенность ВЗП одинакова у мужчин (2,05%) и женщин (2%) в 918 боковых и 418 фронтальных. Гингивит и пародонтит встречались чаще у женщин, чем у мужчин ($p < 0,001$). В общей сложности 38734 боковых и 20017 фронтальных секстантов подтвердили о наличии гингивита, в то время как пародонтит был обнаружен в 3879 боковых и в 1329 фронтальных секстантах
Musskopf M. L. et al. [30]	363 человека, возраст от 18 лет до 81 года, 232 женщины	Кросс-секционное исследование. МС, пародонтит	Для тяжелого периодонтита $RR = 1,17$ (95% ДИ: 0,83-1,65). У лиц в возрасте 41-60 лет МС был значительно связан с средней потерей прикрепления ≥ 2 мм ($RR = 1,47$, 95% ДИ: 1,05-2,06). МС был связан с потерей зубов (>6 зубов) ($RR = 1,23$, 95% ДИ: 1,02-1,49) для всех возрастов
Nascimento G. G. et al. [33]	Обследовано 539 лиц с МС в возрасте 31 года, выявлена распространенность пародонтита легкой степени (23,0%), средней и тяжелой степени (14,3%)	Обсервационное исследование. МС, пародонтит	МС положительно связан с «развитым» (коэффициент 0,11; $p < 0,01$), но не с «начальным» (коэффициент -0,01; значение $p = 0,79$) пародонтитом
Singh M. et al. [38]	427 пациентов с СД2, средний возраст пациентов составил $49,13 \pm 0,49$ года, в диапазоне 30-65 лет	Одноцентровое кросс-секционное исследование. СД2 пародонтит	Более 95% пациентов с СД2 имеют определенную деструкцию пародонта
Daudt L. D. et al. [42]	33 исследования соответствовали критериям включения в систематический обзор, а 26 содержали достаточно информации для включения в метаанализ, в общей сложности проанализированы данные о 52 504 пациентах	Метаанализ. МС, пародонтит	МС и ВЗП ассоциировались с $OR = 1,38$ (95% ДИ: 1,26-1,51; индекс согласия исследований $I^2 = 92,7\%$; $p < 0,001$). Вероятность возникновения ВЗП у лиц с МС на 38 % выше, чем у лиц без МС
Suwanpravit W. et al. [48]	5690 лиц в возрасте от 25 до 77 лет	Перекрестное исследование. МС, пародонтит	Влияние МС и ранние проявления ВЗП составила $OR = 1,83$ (95% ДИ: 1,41-2,38) для лиц в возрасте до 45 лет, $OR = 2,19$ (95% ДИ: 1,87-2,57) для лиц 45-59 лет и $OR = 2,95$ (95% ДИ: 2,46-3,53) для лиц в возрасте ≥ 60 лет. Влияние МС для тяжелого пародонтита был значимым только у участников в возрасте до 45 лет ($OR = 1,69$; 95% ДИ: 1,29-2,21), в возрасте 45-59 и ≥ 60 лет ($OR = 1,08$; 95% ДИ: 0,96-1,22; и $OR = 1,01$; 95% ДИ: 0,86-1,19, соответственно). Распространенность МС составила 38,8%, тяжелого пародонтита 29,6%
Pham T. et al. [49]	412 участников (114 мужчин, 298 женщин, средний возраст $57,8 \pm 5,7$ лет), в том числе 206 пациентов с МС и 206 участников без МС	Перекрестное исследование. МС, пародонтит	Распространенность умеренного и тяжелого периодонтита составила 16,5% и 21,4% соответственно в группе МС по сравнению с группой без МС (12,6% и 6,8% соответственно). Распространенность легкого периодонтита составила 11,2% в группе МС, ниже, чем в контрольной группе (15,0%), $p < 0,001$. Распространенность умеренного и тяжелого пародонтита, была значительно выше в группе МС. У людей со средним $PI \geq 2,51$ или $GI \geq 1,01$ или количеством зубов с кровоточивостью при зондировании ≥ 20 или $PD \geq 3,66$, наблюдалась значительная связь с более высоким RR для МС ($p < 0,05$). $RR = 4,06$ (95% ДИ: 2,11-7,84) у пациентов с тяжелым пародонтитом по сравнению с участниками без пародонтита ($p < 0,001$)

Продолжение / Continuation



Kim O. S. et al. [50]	В исследование были включены 5078 участников (2964 женщин и 2114 мужчин). Из них у 2474 (48,7%) МС и ВЗП	Перекрестное исследование. МС, пародонтит	Распространенность МС была выше в группе с умеренным и тяжелым пародонтитом, чем в группе без пародонтита или с легким пародонтитом среди мужчин (RR = 1,13, 95% ДИ: 0,93–1,37; RR = 1,43, 95% ДИ: 1,17–1,73, соответственно)
Tegelberg P. et al. [55]	1496 пациентов с МС в возрасте 31 и 46 лет	Когортное исследование. МС, пародонтит	Относительный риск развития ПК≥4мм и убыль альвеолярной кости ≥ 5 мм был выше у лиц с экспозицией по МС ≥ 15 лет (RR = 1,8, 95% ДИ: 1,6–2,1 и RR = 1,5, 95% ДИ: 1,3–1,9, соответственно), чем у тех, чья экспозиция была < 15 лет (RR = 1,2, 95% ДИ: 1,1–1,3 и RR = 1,1, 95% ДИ 1,0–1,3, соответственно)

Примечание: RR – относительный риск, OR – отношение шансов.

са – *P. gingivalis*, *Treponema denticola*, *T. Forsythia* [68]. У диабетиков преобладали виды, принадлежащие к *Fusobacterium*, *Parvimonas*, *Peptostreptococcus*, *Gemella*, *Streptococcus*, *Leptotrichia*, *Filifactor*, *Veillonella*, *TM7* и *Terrahemophilus*. Эти микробиомы демонстрировали значительную кластеризацию в зависимости от уровня HbA1c (преддиабетический (<6,5%), диабетический (6,5–9,9%), диабетический >10%).

При изучении связи между СД2 и составом микробиома поддесневой зоны с помощью культивирования или целевых молекулярных подходов 75% микробиоты поддесневой области пациентов с СД2 и пародонтитом составляют грамположительные факультативные и грамотрицательные анаэробы, при этом наблюдается преобладание видов, принадлежащих к родам *Fusobacterium*, *Parvimonas*, *Peptostreptococcus*, *Gemella*, *Streptococcus*, *Leptotrichia*, *Filifactor*, *Veillonella*, *TM7* и *Terrahemophilus* [65].

Нарушения в микробиоте полости рта связаны с возникновением и прогрессированием заболеваний пародонта и СД2. Изучение состава бактерий с помощью секвенирования 16S рДНК в пробах зубного налета пациентов с заболеваниями пародонта в зависимости от гликемического статуса позволило выявить >98%. *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Bacteroidetes*, *Fusobacteria* и *Actinobacteria*, у пациентов с СД2 наблюдается значительное преобладание *Fusobacteria* и *Actinobacteria* по сравнению с *Proteobacteria*. Присутствие в зубном налете микроорганизма *Actinobacteria* значительно повышало вероятность развития СД2 на 10% у лиц с наличием симптома кровоточивости, в то время как *Fusobacteria* увеличивали этот показатель на 14%, при наличии пародонтального кармана ≥4 мм *Fusobacteria* снижали вероятность развития СД2 на 47% [61].

Gfwbtyns с CL2 имели значительно более высокие средние общие уровни (РН: $p < 0,001$, и GP_NS), меньшую долю «красного» комплекса (GP: $p < 0,01$), большую долю «желтого» (GP; $p < 0,001$) и «оранжевого» (GP; $p < 0,01$) комплекса, чем лица без СД2. У лиц с СД2 наблюдалось значительно большая средняя глубина карманов и более высокий уровень *G. morbillorum* ($p < 0,05$), а у лиц с ожирением или дислипидемией – более высокий уровень, распространенность или доля *Streptococcus spp.*, *Actinomyces spp.* и *Capnocytophaga spp.* [62].

По данным Sabharwal A. и соавторов (2019), разнообразие состава микробиоты слюны уменьшалось у больных с СД2 и увеличилось по мере прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта по сравнению с пародонтологически здоровыми людьми. У лиц с СД2 и пародонтитом в составе микробиоты слюны наблюдалось повышение уровня *P. intermedia*, *P. gingivalis* и *T. forsythia* [63].

Анализ данных источников литературы подтверждает необходимость более тесного сотрудничества между врачами-стоматологами и врачами-эндокринологами, что согласуется с данными Ranjit R. (2022) при ведении пациентов с различными компонентами метаболического синдрома [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, систематический анализ источников литературы подтверждает необходимость более глубокого исследования заболеваний пародонта на фоне нозологий, входящих в метаболический синдром.

Нарушения спектра и разнообразия качественного и количественного состава микробиоты различных биотопов – поддесневой области, десневой борозды и слюны – обусловлено взаимным влиянием компонентов метаболического синдрома.

Взаимосвязь компонентов метаболического синдрома и воспалительных заболеваний пародонта может являться критерием для разработки и внедрения новых диагностических и лечебно-профилактических программ у данной категории лиц.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Разработка плана и дизайна исследования производилась всеми авторами, внесшими равнозначный вклад в написание рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Declaration of financial and other relationships. The development of the research plan and design was carried out by all the authors who made an equal contribution to the writing of the manuscript. The final version of the manuscript was approved by all the authors. The authors did not receive a research fee.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Campos JR, Martins CC, Faria SFS, Carvalho AP, Pereira AG, Costa FO, et al. Association between components of metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2022;26(9):5557-5574.
doi: 10.1007/s00784-022-04583-x
- Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;138:271-281.
doi: 10.1016/j.diabres.2018.02.023
- Graves DT, Ding Z, Yang Y. The impact of diabetes on periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2020;82(1):214-224.
doi: 10.1111/prd.12318
- Iqbal J, Al Qarni A, Hawwari A, Alghanem AF, Ahmed G. Metabolic Syndrome, Dyslipidemia and Regulation of Lipoprotein Metabolism. *Curr Diabetes Rev*. 2018;14(5):427-433.
doi: 10.2174/1573399813666170705161039
- Ranjit R, Bista S, Manandhar P, Subedi S. Periodontitis and Diabetes: How Well the Patients have Knowledge about the Established Interrelationship? *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2022;20(77):87-92. Available from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36273298/>
- Rask Larsen J, Dima L, Correll CU, Manu P. The pharmacological management of metabolic syndrome. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2018;11(4):397-410.
doi: 10.1080/17512433.2018.1429910
- Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, Colagiuri S, et al. IDF Diabetes Atlas Committee. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;157:107843.
doi: 10.1016/j.diabres.2019.107843
- Sakurai SI, Yamada SI, Karasawa I, Sakurai A, Kurita H. A longitudinal study on the relationship between dental health and metabolic syndrome in Japan. *J Periodontol*. 2019;90(7):728-746.
doi: 10.1002/JPER.18-0523
- Кытикова ОЮ, Антонюк МВ, Кантур ТА, Новгородцева ТП, Денисенко ЮК. Распространенность и биомаркеры метаболического синдрома. *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(3):302-312.
doi: 10.14341/omet12704
- Kytikova OY, Antonyuk MV, Kantur TA, Novgorodtseva TP, Denisenko YK. Prevalence and biomarkers in metabolic syndrome. *Obesity and metabolism*. 2021;18(3):302-312 (In Russ.).
doi: 10.14341/omet12704
- Bikbov MM, Kazakbaeva GM, Gilmanshin TR, Zainullin RM, Iakupova EM, Fakhretdinova AA, et al. Prevalence of metabolic syndrome in a Russian population: The Ural Eye and Medical Study and the Ural Very Old Study. *Metabol Open*. 2022;14:100183.
doi: 10.1016/j.metop.2022.100183
- Беленков ЮН, Привалова ЕВ, Каплунова ВЮ, Зекцер ВЮ, Виноградова НН, Ильгисонис ИС, и др. Метаболический синдром: история развития, основные критерии диагностики. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2018;14(5):757-764.
doi: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-757-764
- Belenkov YN, Privalova EV, Kaplunova VY, Zektser VY, Vinogradova NN, Ilgisonis IS, et al. Metabolic Syndrome: Development of the Issue, Main Diagnostic Criteria. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018;14(5):757-764 (In Russ).
doi: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-757-764
- Успенский ЮП, Соусова ЯВ, Гулунов ЗХ, Фоминых ЮВ, Захаров ДВ. Актуальные проблемы метаболического синдрома и ассоциированных с ним клинических состояний. *Дневник казанской медицинской школы*. 2018;(3):182-187. Режим доступа.
<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=36855759>
- Uspenskiy YuP, Sousova YaV, Gulunov ZK, Fominykh YA, Zakharov DV, et al. Actual problems of metabolic syndrome and associated clinical conditions. *Dnevnik kazanskoj medicinskoj shkoly*. 2018;(3):182-187 (In Russ). Available from <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=36855759>
- Иванова ЕГ, Потемина ТЕ. Метаболический синдром у пришлых жителей Крайнего Севера (на примере Ханты-Мансийского автономного округа – Югры). *Ожирение и метаболизм*. 2022;19(4):396-403.
doi: 10.14341/omet12777
- Ivanova EG, Potemina TE. Metabolic syndrome in patients with arterial hypertension living in the Far North (on the example of the Khanty-Mansi Autonomous Okrug – Yugra). *Obesity and metabolism*. 2022;19(4):396-403 (In Russ.).
doi: 10.14341/omet12777
- Saklayen MG. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 2018;20(2):12.
doi: 10.1007/s11906-018-0812-z
- Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, Assi HI. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci*. 2022;12;23(2):786.
doi: 10.3390/ijms23020786
- Фоминых ЮА, Горбачева ИА, Успенский ЮП, Гулунов ЗХ, Соусова ЯВ. Психологический статус и качество жизни пациентов с метаболическим синдромом. *Медицинский алфавит*. 2019;3(20):46-50.
doi 10.33667/2078-5631-2019-2-20(395)-46-50
- Fominykh YuA, Gorbachyova IA, Uspenskiy YuP, Gulunov ZKh, Sousova YaV. Psychological status and quality of life of patients with metabolic syndrome. *Medical alphabet*. 2019;3(20):46-50 (In Russ.).
doi 10.33667/2078-5631-2019-2-20(395)-46-50
- Успенский ЮП, Горбачева ИА, Фоминых ЮА, Барышникова НВ, Шевяков МА. Роль инфекции *Helicobacter pylori* и дрожжеподобных грибов *Candida spp.*

в патогенезе метаболического синдрома. *University Therapeutic Journal*. 2021;3(3):35-46. Режим доступа:

<https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal/article/view/3834>

Uspenskiy YP, Gorbacheva IA, Fominykh YuA, Baryshnikova NV, Shevyakov MA. The role of *Helicobacter pylori* infection and *Candida* spp. in the pathogenesis of metabolic syndrome. *University Therapeutic Journal*. 2021;3(3):35-46 (In Russ.). Available from:

<https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal/article/view/3834>

18. Фоминых ЮА, Шапорова НЛ, Горбачева ИА, Иванов СВ, Успенский ЮП. Инфекционные агенты, микробиота и метаболический синдром. *Дневник казанской медицинской школы*. 2018;(1):104-107. Режим доступа:

<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=32850041>

Fominykh YuA, Shaporova NL, Gorbacheva IA, Ivanov SV, Uspenskiy YP. Infectious agents, microbiota and metabolic syndrome. *Dnevnik kazanskoj medicinskoj shkoly*. 2018;(1):104-107 (In Russ.). Available from:

<https://www.elibrary.ru/item.asp?id=32850041>

19. Abdalla-Aslan R, Findler M, Levin L, Zini A, Shay B, Twig G, et al. Where periodontitis meets metabolic syndrome-The role of common health-related risk factors. *J Oral Rehabil*. 2019;46(7):647-656.

doi: 10.1111/joor.12798

20. Ansarimoghaddam A, Adineh HA, Zareban I, Iranpour S, Hossein Zadeh A, Kh F. Prevalence of metabolic syndrome in Middle-East countries: Meta-analysis of cross-sectional studies. *Diabetes Metab Syndr*. 2018;12(2):195-201.

doi: 10.1016/j.dsx.2017.11.004

21. Ranasinghe P, Mathangasinghe Y, Jayawardena R, Hills AP, Misra A. Prevalence and trends of metabolic syndrome among adults in the asia-pacific region: a systematic review. *BMC Public Health*. 2017;17(1):101.

doi: 10.1186/s12889-017-4041-1

22. Mongraw-Chaffin M, Foster MC, Anderson CAM [et.al]. Metabolically Healthy Obesity, Transition to Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Risk. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(17):1857-1865

doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.055

23. Wu CZ, Yuan YH, Liu HH, Li SS, Zhang BW, Chen W, et.al. Epidemiologic relationship between periodontitis and type 2 diabetes mellitus. *BMC Oral Health*. 2020;20(1):204.

doi: 10.1186/s12903-020-01180-w

24. Gobin R, Tian D, Liu Q, Wang J. Periodontal Diseases and the Risk of Metabolic Syndrome: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:336.

doi: 10.3389/fendo.2020.00336

25. Campos JR, Costa FO, Cota LOM. Association between periodontitis and metabolic syndrome: A case-control study. *J Periodontol*. 2020;91(6):784-791.

doi: 10.1002/JPER.19-0298

26. Janem WF, Scannapieco FA, Sabharwal A, Tsom-

pana M, Berman HA, Haase EM, et al. Salivary inflammatory markers and microbiome in normoglycemic lean and obese children compared to obese children with type 2 diabetes. *PLoS One*. 2017;12(3):e0172647.

doi: 10.1371/journal.pone.0172647

27. Kaye EK, Chen N, Cabral HJ, Vokonas P, Garcia RI. Metabolic Syndrome and Periodontal Disease Progression in Men. *J Dent Res*. 2016;95(7):822-8.

doi: 0.1177/0022034516641053

28. Devi OM, Sood S, Gupta J, Jain A. Prevalence and Severity of Periodontal Disease and its Association with Type-II Diabetes Mellitus and Smoking by Using Periodontal Screening and Recording: A Retrospective Study. *Indian J Community Med*. 2024;49(1):56-63.

doi: 10.4103/ijcm.ijcm_642_22

29. Trentin MS, De Carli JP, Ferreira MD, Gambin DJ, da Silva SO, Lisboa H. Prevalence and severity of periodontal disease in type 2 diabetes mellitus patients: a cross-sectional study. *Biosci J*. 2018;34(4):1114-1123.

doi: 10.14393/BJ-v34n1a2018-41485

30. Musskopf ML, Daudt LD, Weidlich P, Gerchman F, Gross JL, Oppermann RV. Metabolic syndrome as a risk indicator for periodontal disease and tooth loss. *Clin Oral Investig*. 2017;21(2):675-683.

doi: 10.1007/s00784-016-1935-8

31. Pirih FQ, Monajemzadeh S, Singh N, Sinacola RS, Shin JM, Chen T, et. al. Association between metabolic syndrome and periodontitis: The role of lipids, inflammatory cytokines, altered host response, and the microbiome. *Periodontol 2000*. 2021;87(1):50-75.

doi: 10.1111/prd.12379

32. Wu LT, Shen YF, Hu L, Zhang MY, Lai XY. Prevalence and associated factors of metabolic syndrome in adults: a population-based epidemiological survey in Jiangxi province, China. *BMC Public Health*. 2020;20(1):133.

doi: 10.1186/s12889-020-8207-x

33. Nascimento GG, Leite FRM, Peres KG, Demarco FF, Corrêa MB, Peres MA. Metabolic syndrome and periodontitis: A structural equation modeling approach. *J Periodontol*. 2019;90(6):655-662.

doi: 10.1002/JPER.18-0483

34. Bandiwadekar AS, Shanbhag N, Madhuniranjanswamy MS, Khanagar SB, Naik S, Siddeeqh S. Association of Periodontitis With Metabolic Syndrome: A Case-Control Study. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2020;10(4):458-465.

doi: 10.4103/jispcd.JISPCD_91_20

35. Jaramillo A, Contreras A, Lafaurie GI, Duque A, Ardila CM, Duarte S, et al. Association of metabolic syndrome and chronic periodontitis in Colombians. *Clin Oral Investig*. 2017;21(5):1537-1544.

doi: 10.1007/s00784-016-1942-9

36. Org E, Blum Y, Kasela S, Mehrabian M, Kuusisto J, Kangas AJ, Soininen P, et al. Relationships between gut microbiota, plasma metabolites, and metabolic syndrome traits in the METSIM cohort. *Genome Biol*. 2017;18(1):70.

doi: 10.1186/s13059-017-1194-2

37. Rodríguez-Monforte M, Sánchez E, Barrio F, Costa B, Flores-Mateo G. Metabolic syndrome and dietary patterns: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Eur J Nutr*. 2017;56(3):925-947. doi: 10.1007/s00394-016-1305-y
38. Singh M, Bains VK, Jhingran R, Srivastava R, Madan R, Maurya SC, et al. Prevalence of Periodontal Disease in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Cross-sectional Study. *Contemp Clin Dent*. 2019;10(2):349-357. doi: 10.4103/ccd.ccd_652_18
39. Souza ML, Massignan C, Glazer Peres K, Aurélio Peres M. Association between metabolic syndrome and tooth loss: A systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc*. 2019;150(12):1027-1039.e7. doi: 10.1016/j.adaj.2019.07.023
40. Navarro BG, Salas EJ, López JL, Sánchez AR, Corbella X, Sala XP. Relationship between metabolic syndrome and oral/dental pathology. *Atherosclerosis*. 2018;275:e113. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.06.316
41. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*. 2021;372:n71. doi: 10.1136/bmj.n71
42. Daudt LD, Musskopf ML, Mendez M, Remonti LLR, Leitão CB, Gross JL, et al. Association between metabolic syndrome and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *Braz Oral Res*. 2018;32:e35. doi: 10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0035
43. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;128:40-50. doi: 10.1016/j.diabres.2017.03.024
44. Sun H, Saedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, Stein C, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;183:109119. doi: 10.1016/j.diabres.2021.109119
45. Echouffo-Tcheugui JB, Selvin E. Prediabetes and What It Means: The Epidemiological Evidence. *Annu Rev Public Health*. 2021;42:59-77. doi: 10.1146/annurev-publhealth-090419-102644
46. Rooney MR, Fang M, Ogurtsova K, Ozkan B, Echouffo-Tcheugui JB, Boyko EJ, et al. Global Prevalence of Prediabetes. *Diabetes Care*. 2023;46(7):1388-1394. doi: 10.2337/dc22-2376.
47. Ramón-Arбуés E, Martínez-Abadía B, Gracia-Tabuena T, Yuste-Gran C, Pellicer-García B, Juárez-Vela R, et al. Prevalencia de sobrepeso/obesidad y su asociación con diabetes, hipertensión, dislipemia y síndrome metabólico: estudio transversal de una muestra de trabajadores en Aragón, España [Prevalence of overweight/obesity and its association with diabetes, hypertension, dyslipidemia and metabolic syndrome: a cross-sectional study of a sample of workers in Aragón, Spain]. *Nutr Hosp*. 2019;36(1):51-59 (In Spanish). doi: 10.20960/nh.1980
48. Suwanpravit W, Lertpimonchai A, Thienpramuk L, Vathesatogkit P, Sritara P, Tamsailom S. Metabolic syndrome and severe periodontitis were associated in Thai adults: A cross-sectional study. *J Periodontol*. 2021;92(10):1420-1429. doi: 10.1002/JPER.20-0651
49. Pham T. The association between periodontal disease severity and metabolic syndrome in Vietnamese patients. *Int J Dent Hyg*. 2018;16(4):484-491. doi: 10.1111/idh.12350
50. Kim OS, Shin MH, Kweon SS, Lee YH, Kim OJ, Kim YJ, et al. The severity of periodontitis and metabolic syndrome in Korean population: The Dong-gu study. *J Periodontol Res*. 2018;53(3):362-368. doi: 10.1111/jre.12521
51. Kotin J, Walther C, Wenzel U, Zyriax BC, Borof K, Schnabel RB, et al. Association between periodontitis and metabolic syndrome in the Hamburg City Health Study. *J Periodontol*. 2022;93(8):1150-1160. doi: 10.1002/JPER.21-0464
52. Hlushchenko TA, Batig VM, Borysenko AV, Tokar OM, Batih IV, Vynogradova OM, et al. Prevalence and Intensity of Periodontal Disease in Individuals with Metabolic Syndrome. *J Med Life*. 2020;13(3):289-292. doi: 10.25122/jml-2020-0073
53. Ермолаева ЛА, Шишкин АН, Шевелева НА, Пенькова ЕА, Шевелева МА, Соколович НА, и др. Особенности патологии пародонта у больных разных возрастных групп с метаболическим синдромом. *Успехи геронтологии*. 2016;29(2):318-323. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=26745031>
54. Ermolaeva LA, Shishkin AN, Sheveleva NA, Penkova EA, Sheveleva MA, Sokolovich NA, Khabarova OV, Mihailova ES. Features of the periodontal pathology at patients with metabolic syndrome. *Advances in gerontology*. 2016;29(2):318-323 (In Russ.). Available from: <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=26745031>
55. Слажнева ЕС, Атрушкевич ВГ, Орехова ЛЮ, Лобода ЕС. Распространенность заболеваний пародонта у пациентов с различным индексом массы тела. *Пародонтология*. 2022;27(3):202-208. doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-3-202-208
56. Slazhneva ES, Atrushkevitch VG, Orekhova LYu, Loboda ES. Prevalence of periodontal diseases in patients with different body mass index. *Parodontologiya*. 2022;27(3):202-208 (In Russ.). doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-3-202-208
57. Tegelberg P, Tervonen T, Knuutila M, Jokelainen J, Keinänen-Kiukaanniemi S, Auvinen J, et al. Long-term metabolic syndrome is associated with periodontal pockets and alveolar bone loss. *J Clin Periodontol*. 2019;46(8):799-808. doi: 10.1111/jcpe.13154
58. Dhir S, Wangnoo S, Kumar V. Impact of Glycemic Levels in Type 2 Diabetes on Periodontitis. *Indian J Endocrinol Metab*. 2018;22(5):672-677. doi: 10.4103/ijem.IJEM_566_17

57. Kebede TG, Pink C, Rathmann W, Kowall B, Völzke H, Petersmann A, et al. Does periodontitis affect diabetes incidence and haemoglobin A1c change? An 11-year follow-up study. *Diabetes Metab.* 2018;44(3):243-249. doi: 10.1016/j.diabet.2017.11.003
58. Farina R, Severi M, Carrieri A, Miotto E, Sabbioni S, Trombelli L, et al. Whole metagenomic shotgun sequencing of the subgingival microbiome of diabetics and non-diabetics with different periodontal conditions. *Arch Oral Biol.* 2019;104:13-23. doi: 10.1016/j.archoralbio.2019.05.025
59. Goodson JM, Hartman ML, Shi P, Hasturk H, Yaskell T, Vargas J, Song X, et al. The salivary microbiome is altered in the presence of a high salivary glucose concentration. *PLoS One.* 2017;12(3):e0170437. doi: 10.1371/journal.pone.0170437
60. Longo PL, Dabdoub S, Kumar P, Artese HPC, Dib SA, Romito GA, et al. Glycaemic status affects the subgingival microbiome of diabetic patients. *J. Clin Periodontol.* 2018;45(8):932-940. doi: 10.1111/jcpe.12908.
61. Matsha TE, Prince Y, Davids S, Chikte U, Erasmus RT, Kengne AP, et al. Oral Microbiome Signatures in Diabetes Mellitus and Periodontal Disease. *J. Dent Res.* 2020;99(6):658-665. doi: 10.1177/0022034520913818.
62. Rodríguez-Hernández AP, Márquez-Corona ML, Pontigo-Loyola AP, Medina-Solís CE, Ximenez-Fyvie LA. Subgingival Microbiota of Mexicans with Type 2 Diabetes with Different Periodontal and Metabolic Conditions. *Int J. Environ Res Public Health.* 2019;16(17):3184. doi: 10.3390/ijerph16173184
63. Sabharwal A, Ganley K, Miecznikowski JC, Haase EM, Barnes V, Scannapieco FA. The salivary microbiome of diabetic and non-diabetic adults with periodontal disease. *J Periodontol.* 2019;90(1):26-34. doi: 10.1002/jper.18-0167
64. Shi B, Lux R, Klokkevold P, Chang M, Barnard E, Haake S, et al. The subgingival microbiome associated with periodontitis in type 2 diabetes mellitus. *ISME J.* 2020;14(2):519-530. doi: 10.1038/s41396-019-0544-3
65. Ganesan SM, Joshi V, Fellows M, Dabdoub SM, Nagaraja HN, O'Donnell B, et al. A tale of two risks: smoking, diabetes and the subgingival microbiome. *ISME J.* 2017;11(9):2075-2089. doi: 10.1038/ismej.2017.73
66. Moore JX, Chaudhary N, Akinyemiju T. Metabolic Syndrome Prevalence by Race/Ethnicity and Sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2012. *Prev Chronic Dis.* 2017;14:160287. doi: 10.5888/pcd14.160287
67. Tam J, Hoffmann T, Fischer S, Bornstein S, Gräßler J, Noack B. Obesity alters composition and diversity of the oral microbiota in patients with type 2 diabetes mellitus independently of glycemic control. *PLoS One.* 2018;13(10):e0204724. doi: 10.1371/journal.pone.0204724
68. Babaev EA, Balmasova IP, Mkrtumyan AM, Kostryukova SN, Vakhitova ES, Il'ina EN, et al. Metagenomic Analysis of Gingival Sulcus Microbiota and Pathogenesis of Periodontitis Associated with Type 2 Diabetes Mellitus. *Bull Exp Biol Med.* 2017;163(6):718-721. doi: 10.1007/s10517-017-3888-6
69. Kapila YL. Oral health's inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. *Periodontol.* 2000. 2021;87(1):11-16. doi: 10.1111/prd.12398
70. Ogawa T, Honda-Ogawa M, Ikebe K, Notomi Y, Iwamoto Y, Shirobayashi I, et al. Characterizations of oral microbiota in elderly nursing home residents with diabetes. *J Oral Sci.* 2017;59(4):549-555. doi: 10.2334/josnusd.16-0722
71. Li J, Lu H, Wu H, Huang S, Chen L, Gui Q, Zhou W, et al. Periodontitis in elderly patients with type 2 diabetes mellitus: impact on gut microbiota and systemic inflammation. *Aging (Albany NY).* 2020;12(24):25956-25980. doi: 10.18632/aging.202174

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Автор, ответственный за связь с редакцией:

Сенина Валерия Олеговна, аспирант кафедры терапевтической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: lera.senina2012@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5593-085X>

Усманова Ирина Николаевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры терапевтической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: irinausma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1781-0291>

Лакман Ирина Александровна, кандидат технических наук, доцент кафедры биомедицинской инженерии, заведующая научной лабораторией исследования социально-экономических проблем регионов, Уфимский университет науки и технологий, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: lackmania@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9876-9202>

Герасимова Лариса Павловна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапевтической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: gerasimovalarisa@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1145-6500>

Туйгунов Марсель Маратович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой микробиологии и вирусологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: tuygunov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5473-2034>

Ишмухаметова Амина Насимовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней и клинической психологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: amina.ishmukhametova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0892-0058>

Авзалетдинова Диана Шамильевна, доктор медицинских наук, доцент кафедры эндокринологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: hypocrat@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1590-6433>

Кузнецова Лилия Ильинична, кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии Башкирского государственного медицинского университета, Уфа, Российская Федерация

Для переписки: 89177859529@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6020-1686>

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Corresponding author:

Valeriia O. Senina, DMD, PhD-student, Department of Operative Dentistry, Assistant Professor, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: lera.senina2012@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5593-085X>

Irina N. Usmanova, DMD, PhD, DSc, Professor, Department of Operative Dentistry, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: irinausma@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1781-0291>

Irina A. Lakman, PhD, Associate Professor, Department of Biomedical Engineering, Head of the Scientific Laboratory for the Study of Social and Economic Problems, Ufa University of Science and Technology, Ufa, Russian Federation

For correspondence: lackmania@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9876-9202>

Larisa P. Gerasimova, DMD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Operative Dentistry, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: gerasimovalarisa@rambler.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1145-6500>

Marcel M. Tuigunov, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Microbiology and Virology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: tuygunov@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5473-2034>

Amina N. Ishmukhametova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine and Clinical Psychology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: amina.ishmukhametova@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0892-0058>

Diana S. Avzaletdinova, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Department of the Endocrinology, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: E-mail: hypocrat@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0892-0058>

Lilia I. Kuznetsova, DMD, PhD, Associate Professor, Department of the Operative Dentistry, Bashkir State Medical University, Ufa, Russian Federation

For correspondence: 89177859529@mail.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6020-1686>

Конфликт интересов:

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов / Conflict of interests:

The authors declare no conflict of interests

Поступила / Article received 30.01.2024

Поступила после рецензирования / Revised 30.05.2024

Принята к публикации / Accepted 03.06.2024