

Оценка патогенетических механизмов и влияния пародонтальной терапии на компенсацию сахарного диабета

Е.Ф. Гайсина, Я.А. Пржевальский

Уральский государственный медицинский университет Минздрава России
6200280, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3

Резюме

В статье представлен обзор современной литературы, посвященной изучению взаимосвязи патогенетических механизмов сахарного диабета и хронического генерализованного пародонтита, а также влиянию пародонтальной терапии на показатели гликемического контроля у пациентов с обоими заболеваниями. Особое внимание уделено ключевым аспектам патогенеза воспалительных заболеваний пародонта и их взаимосвязи с метаболическими нарушениями при сахарном диабете. Установлено, что хроническое воспаление пародонта способствует усилению инсулинорезистентности и ухудшению контроля уровня глюкозы в крови, в то время как гипергликемия, в свою очередь, усугубляет течение пародонтита, создавая порочный круг. В работе рассмотрены основные механизмы этого взаимодействия, включая роль микроангиопатий, окислительного стресса и накопления конечных продуктов гликирования в тканях, а также различные методики пародонтальной терапии, основой для которых является шлифование и полирование корней с применением и без использования антимикробных лекарственных препаратов. Проведена оценка их эффективности в отношении улучшения гликемического контроля, в частности, снижения уровня гликированного гемоглобина у пациентов с сахарным диабетом. Показано, что комплексное пародонтальное лечение способствует не только улучшению состояния тканей пародонта, но и положительно влияет на углеводный обмен. Результаты исследования подчеркивают необходимость междисциплинарного подхода к ведению пациентов с сахарным диабетом и хроническим генерализованным пародонтитом, включающего совместные усилия эндокринологов и стоматологов. Дальнейшие исследования в этом направлении могут способствовать разработке более эффективных стратегий лечения и профилактики обоих заболеваний.

Ключевые слова: скейлинг и кюретаж (scaling and root planing), пародонтит, сахарный диабет, пародонтальная терапия, гликированный гемоглобин.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки. Пржевальский Я.А., e-mail: przhewalskii@gmail.com

Для цитирования. Гайсина Е.Ф., Пржевальский Я.А. Оценка патогенетических механизмов и влияния пародонтальной терапии на компенсацию сахарного диабета. *Сиб. науч. мед. ж.* 2025;45(6):52–59. doi: 10.18699/SSMJ20250605

Assessment of pathogenetic mechanisms and the effect of periodontal therapy on the compensation of diabetes mellitus

E.F. Gaisina, Ya.A. Przhevalsckii

Ural State Medical University of Minzdrav of Russia
620028, Yekaterinburg, Repina st., 3

Abstract

The article provides a review of the modern literature devoted to the study of the relationship between the pathogenetic mechanisms of diabetes mellitus and chronic generalized periodontitis, as well as the effect of periodontal therapy on glycemic control in patients with both diseases. Special attention is paid to key aspects of the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases and their relationship with metabolic disorders in diabetes mellitus. It has been established that chronic periodontal inflammation contributes to increased insulin resistance and impaired blood glucose control, while hyperglycemia, in turn, exacerbates the course of periodontitis, creating a vicious circle. The

paper considers the main mechanisms of this interaction, including the role of microangiopathies, oxidative stress, and accumulation of glycation end products in tissues, as well as various methods of periodontal therapy, which are based on scaling and root planing with and without the use of antimicrobial medications. Their effectiveness in improving glycemic control, in particular, reducing the level of glycated hemoglobin in patients with diabetes mellitus, has been evaluated. It has been shown that complex periodontal treatment contributes not only to improving the condition of periodontal tissues, but also has a positive effect on carbohydrate metabolism. The results of the study emphasize the need for an interdisciplinary approach to the management of patients with diabetes mellitus and chronic generalized periodontitis, including joint efforts by endocrinologists and dentists. Further research in this area may contribute to the development of more effective strategies for the treatment and prevention of both diseases.

Key words: scaling and root planing, periodontitis, diabetes mellitus, periodontal therapy, glycated hemoglobin.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence author. Przhevalskaia Ya.A., e-mail: przhewalskii@gmail.com

Citation. Gaisina E.F., Przhevalskaia Ya.A. Assessment of pathogenetic mechanisms and the effect of periodontal therapy on the compensation of diabetes mellitus. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2025;45(6):52–59. [In Russian]. doi:10.18699/SSMJ20250605

Введение

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих факторов [1]. По данным Международной диабетической федерации, численность больных СД в возрасте 20–79 лет в мире на конец 2021 г. превысила 537 млн. По прогнозу, к 2030 г. количество пациентов с СД будет составлять более 643 млн человек, к 2045 г. – 783 млн [1–3]. СД включен ВОЗ в перечень основных неинфекционных заболеваний наравне с сердечно-сосудистыми, онкологическими и хроническими респираторными. Эта группа заболеваний требует наибольшего внимания, так как лидируют среди основных причин смертности и инвалидности в большинстве стран мира [4].

В соответствии с классификацией, принятой комитетом экспертов ВОЗ по СД в 1999 г., заболевание может проявляться в двух формах: 1-го (СД1) и 2-го (СД2) типа. Преобладающей формой является СД2, который составляет 90 % всех случаев во всем мире. В Российской Федерации, согласно данным Федерального регистра, численность пациентов с СД2 на 01.01.2022 составляла 4,5 млн [1]. При СД2 нарушается углеводный обмен преимущественно из-за инсулинерезистентности и относительной инсулиновой недостаточности или нарушения секреции инсулина, с инсулинерезистентностью или без нее [1, 2]. СД2 влияет на развитие хронического генерализованного пародонтита (ХГП). Основным звеном патогенеза является повышенная гликемия, в результате которой возникает окислительный стресс костной ткани и пародонта. Нарушается

перфузия слюнных желез и десен, выявляется персистенция микроорганизмов в зубодесневой борозде. Эти процессы в полости рта относятся к проявлениям метаболического синдрома, связанного с СД. В литературе намного реже рассматривается вопрос влияния воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) на течение СД2. Выделяют следующие процессы, которые играют важную роль в патогенезе обеих патологий и доказывают воздействие ХГП на СД2: деструкция костной и пародонтальной ткани, регулярное выделение медиаторов воспаления, снижение выделения лептина и адипоцитокинов, нарушение утилизации глюкозы и накопление недоокисленных продуктов в тканях [5–7].

Патологии имеют общие механизмы патогенеза, следовательно, можно предположить, что проведение пародонтальной терапии (ПТ) может оказать компенсаторное воздействие на течение СД2. Для того чтобы оценить влияние терапии на уровень гликемии, необходимо найти показатель, который будет достоверно отражать изменения уровня глюкозы в периферической крови. Гликерованный гемоглобин (HbA1c) подходит для этого, так как отражает выраженность гликемии за последние 120 дней перед диагностикой. Кроме того, этот показатель не зависит от ежедневных и часовых колебаний содержания глюкозы, физических нагрузок и приема пищи непосредственно перед взятием образца крови, что позволяет наиболее точно отследить изменения гликемии в необходимом временном промежутке [1].

Таким образом, актуально исследование взаимосвязи патогенеза СД2 и воспалительных заболеваний пародонта, влияния консервативной ПТ на лабораторный контроль уровня HbA1c. Цель исследования – проанализировать научные

публикации о патогенетических механизмах и влиянии ПТ на компенсацию СД.

Материал и методы

Проведен систематический анализ современной научной литературы. Отобран 31 источник, опубликованный за период с 2014 по 2024 г. Использовались базы данных PubMed, eLIBRARY.RU, Medscape, National Library of Medicine. Критерии включения: рандомизированные контролируемые исследования; систематические обзоры и метаанализы; публикации на русском и английском языках с полным текстом в открытом доступе; исследования на взрослой популяции (≥ 18 лет). Критерии исключения: отчеты об отдельных клинических случаях, нерандомизированные исследования, статьи с недоступным полным текстом.

Результаты и их обсуждение

Влияние СД2 на ХГП

У пациентов с СД2 концентрация глюкозы в периферической крови постоянно увеличена; соответственно, повышен уровень глюкозы, необходимый для жизнедеятельности клетки. Продукты окисления глюкозы не успевают утилизироваться клеткой, что способствует развитию окислительного стресса. Основное значение в формировании окислительного стресса играет патологическое накопление конечных продуктов гликирования (КПГ), которые влияют на структурные свойства тканей и обменные внутриклеточные процессы. Они внедряются в костную ткань и образуют поперечные сшивки с коллагеном, что отрицательно влияет на строение органической матрицы костной ткани [8]. Кроме того, КПГ угнетают минерализацию предшественников остеобластов и остеобластную дифференцировку мезенхимальных стволовых клеток, так как ингибируются процессы, связанные с продукцией матрикса, в состав которого входят такие белки, как коллаген I типа, остеопонтин, остеонектин и остеокальцин [9–11]. Таким образом, накопление КПГ снижает структурные свойства остеоида и нарушает баланс в цикле ремоделирования костной ткани – смещает его в сторону деструкции. Оба этих процесса совместно ведут к ускоренной резорбции альвеолярной кости.

КПГ накапливаются не только в костной ткани, но и в пародонте. Они включаются в структуру коллагена, ухудшают его структурные свойства и нарушают микроархитектонику мягких тканей, что совместно с процессом резорбции альвеолярного отростка ослабляет зубодесневое прикрепление. Клинически эти процессы прояв-

ляются формированием глубоких пародонтальных карманов, повышенной подвижностью зубов и появлением кровоточивости десен [12]. Кроме того, нарушается антиоксидантная защита – снижается активность ее ключевых ферментов, катализы и супероксиддисмутазы, что повышает риск присоединения инфекции [13].

Изменение микробиома полости рта способствует гликозилированию белков и развитию деструктивных процессов в тканях. Это отрицательно сказывается на хемотаксисе нейтрофилов и фагоцитов, за счет чего обеспечивается дополнительная персистенция микроорганизмов. Из-за гликозилирования белков слюны повышается концентрация медиаторов воспаления в полости рта. В свою очередь уровни противовоспалительных интерлейкинов ИЛ-4 и ИЛ-10 у пациентов с ХГП снижены, что существенно осложняет течение воспалительных заболеваний [12–16].

Таким образом, повышение концентрации глюкозы в периферической крови у пациентов с СД 2 способствует развитию воспалительных заболеваний пародонта.

Влияние ХГП на СД2

Влияние воспалительных заболеваний пародонта на патогенез СД2 менее изучено и является перспективным направлением для исследований. Ряд ученых указывают на взаимосвязь в патогенезе патологий. Во-первых, ХГП обеспечивает регулярное выделение медиаторов воспаления: фактора некроза опухоли-альфа, ИЛ-1, ИЛ-6 и простагландина Е2. Это связано преимущественно с деструкцией коллагена костной ткани и пародонта, патологическим обсеменением зубодесневой борозды бактериями. Источенная из-за микроангиопатий базальная мембрана сосудов позволяет большому количеству медиаторов воспаления попасть в общий кровоток. Они способствуют формированию инсулинерезистентности, так как блокируют активацию инсулиновых сигнальных рецепторов в инсулинозависимых тканях, усугубляя течение СД [17–19].

Во-вторых, в тканях пародонта вырабатываются адипокины, одним из основных из них является адипонектин. Он обладает гипогликемическим эффектом, так как снижает активность ферментов глюконеогенеза печени, способствует транспорту глюкозы в мышцы, активирует окисление жирных кислот и повышает чувствительность тканей к инсулину, тем самым препятствует развитию СД2. С прогрессированием пародонтита нарушается синтез адипокинов в пародонте, что приводит к развитию инсулинерезистентности и в дальнейшем – метаболического синдрома и СД2 [12, 20]. В-третьих, при СД2 существенно уменьшается утилизация глюкозы клетками

инсулинозависимых тканей. Соответственно, КПГ, попадающие в общий кровоток при ХГП, увеличивают пул недоокисленных продуктов и усиливают окислительный стресс. Это изменяет клеточный и тканевой метаболизм, что может стимулировать инсулинерезистентность [21]. Таким образом, анализ литературы свидетельствует о патогенетической взаимосвязи ХГП и СД2.

Оценка влияния ПТ на гликемический контроль СД 2

Оценивать эффективность различных методик ПТ у пациентов с СД2 корректно исходя из изменения содержания HbA1c, так как этот показатель отражает средний уровень гликемии за последние 2–3 месяца перед диагностикой. HbA1c – это модифицированный белок эритроцитов, изменивший свою химическую структуру и образовавший прочную связь с глюкозой, из-за чего не выполняет свою основную функцию – транспорт газов [22]. Согласно данным ВОЗ, референтный уровень HbA1c у соматически здорового человека не превышают 6 % (42 ммоль/моль) от количества всего гемоглобина. В качестве диагностического критерия СД используется концентрация HbA1c ≥ 6,5 % (48 ммоль/моль) [1].

Содержание HbA1c зависит от жизненного цикла эритроцитов, средняя продолжительность которого составляет 2–3 месяца. Если гемоглобин образовал связь с глюкозой однажды, он формирует комплекс, который сохраняется в течение всего жизненного цикла эритроцита, и, соответственно, снижение его концентрации возможно только при следующих условиях: если большинство эритроцитов, имеющих в своем составе HbA1c, лизировались, и если гемоглобин новых красных кровяных телец не образовал связей с глюкозой, так как было снижено его содержание в крови, и меньше молекул глюкозы смогли связаться с гемоглобином. Кроме того, важно понимать, что уровень HbA1c не зависит от ежедневных и часовых колебаний концентрации глюкозы, физических нагрузок и приема пищи непосредственно перед взятием образца крови. Это позволяет оценить средний уровень глюкозы в крови за последние 2–3 месяца и дает возможность дифференцировать пациентов с ранее недиагностированным СД2 от лиц с транзиторной гипергликемией различной этиологии и отрицательным диабетическим статусом [23].

ПТ является необходимым этапом лечения пациентов с СД2, так как патогенез воспалительных заболеваний пародонта взаимосвязан с патогенезом СД2. Наибольшее распространение получила нехирургическая ПТ, основой которой является скейлинг и кюретаж (scaling and root planing, SRP). Она включает в себя удаление мягкого на-

лета, снятие над- и поддесневых минерализованных отложений, механическую обработку корней и сглаживание их поверхности. Положительный эффект достигается за счет разрушения биоплёнок, содержащих конгломераты патогенных микроорганизмов [24–28].

При анализе литературы основное внимание было уделено нехирургическим методам ПТ: в качестве консервативной монотерапии SRP и ее комбинации с противомикробными препаратами – SRPa. Данный выбор обусловлен несколькими факторами. Во-первых, SRP является базовым, наиболее широко изученным методом лечения ХГП, что отражено в национальных и международных клинических рекомендациях [29, 30]. Во-вторых, целью данного обзора была оценка влияния ПТ с учетом концентрации HbA1c на компенсацию СД2. На текущий момент наибольшее количество рандомизированных контролируемых исследований и метаанализов посвящено изучению эффективности SRP и SRPa, что позволяет проводить сопоставимый анализ результатов. Другие методы, такие как лазерная терапия, фотодинамическая терапия и т.д., изучены в меньшей степени в контексте их влияния на гликемический контроль у пациентов с СД2 и представлены единичными исследованиями, что не позволяет сделать качественные выводы.

Ряд авторов доказывают эффективность SRP в качестве монотерапии. Нехирургическая ПТ уменьшает системное воспаление у людей с СД, так как обеспечивает снижение выработки цитокинов, влияющих как на местные, так и на системные воспалительные процессы [25, 26]. SRP в качестве монотерапии является эффективной методикой, однако согласно последним клиническим рекомендациям Стоматологической ассоциации России, ее следует комбинировать с антисептическими и антибактериальными препаратами для предотвращения повторного обсеменения пародонтальных карманов патогенными микроорганизмами [29].

Использование антисептиков в ПТ снижает риски повторной персистенции зубодесневой борозды. Лучших результатов возможно достичь при использовании антисептиков с пролонгированным действием. В исследовании M. Faramarzi et al. оценивалась эффективность местного применения геля Chlo-Site на основе хлоргексидина в ПТ. Пациенты были случайным образом разделены на две группы: тестовую (SRP в комбинации с Chlo-Site) и контрольную (монотерапия SRP). В тестовой группе после проведения SRP в пародонтальные карманы закладывался гель Chlo-Site, что способствовало пролонгации его антисептического эффекта. Данное исследование показало значительное снижение уровня HbA1c

через 3 и 6 месяцев как при монотерапии, так и при комбинированном методе. В тестовой группе содержание HbA1c уменьшилось с $7,72 \pm 0,99$ до $6,2 \pm 0,97$ % через 3 месяца и до $6,06 \pm 1,04$ % через 6 месяцев (на $1,66 \pm 0,72$ %, $p < 0,001$). В контрольной группе концентрация HbA1c составляла соответственно $7,32 \pm 1,06$, $6,53 \pm 1,06$ и $6,42 \pm 1,02$ % (менее выраженное снижение, на $0,9 \pm 0,09$ %, $p < 0,001$). Авторы публикации отмечают эффективность обеих методик, в результате проведения которых у пациентов с СД2 снизился уровень HbA1c и, следовательно, гликемия [28].

Помимо антисептических препаратов может быть использована антибактериальная терапия SRPa, включающая антибиотики широкого спектра действия. По данным Евразийских методических рекомендаций по применению antimикробных средств в амбулаторной практике, антибиотики можно использовать в ПТ диабетических больных, так как они входят в группу риска [30]. В работе S.Y. Wu et al. в качестве комбинированной ПТ применялись системно ингибиторзащищенные пенициллины амоксициллин с клавулановой кислотой (875 мг + 125 мг) каждые 12 ч в течение 14 дней после проведения SRP. Через 3 месяца после проведения ПТ SRP и SRPa отмечалось уменьшение уровня HbA1c на 0,72 и 0,96 % соответственно. Через 6 месяцев после SRP содержание HbA1c было снижено на 0,29 %, в группе SRPa оно вернулось к исходному значению. Авторы отмечают положительную динамику при применении обеих методик только во временном промежутке до 3 месяцев, дальнейшее наблюдение показало, что дополнительное использование ингибиторзащищенных пенициллинов неоправданно для снижения гликемии [24].

T.S. Miranda et al. сравнили монотерапию SRP (контрольная группа) и SRPa с системным применением комбинации производных нитромидазолов (метронидазол по 400 мг) и аминопенициллинов (амоксициллин по 500 мг) каждые 8 ч в течение 14 дней после SRP (тестовая группа). В тестовой группе уровень HbA1c был снижен с $8,99 \pm 1,63$ до $8,94 \pm 1,71$ % через 3 месяца, через 6 месяцев увеличился до $9,07 \pm 1,69$ %, через год уменьшился до $8,40 \pm 1,94$ % ($p < 0,05$). В контрольной группе соответствующие значения составили $8,53 \pm 1,56$, $8,60 \pm 2,01$, $8,49 \pm 2,17$ и $8,77 \pm 2,93$ ($p < 0,05$). Авторы делают вывод о слабовыраженном влиянии SRP и SRPa на уровень HbA1c [31].

Таким образом, при оценке влияния ПТ на гликемический контроль СД2 выявлено, что SRP с местным применением геля, содержащего антисептик хлоргексидин, и монотерапия SRP эффективны при кратности назначения 3 и 6 месяцев по сравнению с системным назначением антибак-

териальных лекарственных препаратов при лечении ХГП.

Заключение

Поиск научной литературы был ограничен небольшим количеством статей, посвященных связи ХГП с СД2. Большая часть публикаций содержит информацию о влиянии СД2 на течение воспалительных заболеваний пародонта. Установлено, что повышение концентрации глюкозы в периферической крови у пациентов с СД2 способствует развитию следующих патогенетических процессов в полости рта. Накопление КПГ способствует нарушению структуры коллагена костной ткани и пародонта, что приводит к резорбции альвеолярной кости, формированию пародонтальных карманов, ухудшению зубодесневого прикрепления и, как следствие, к патологической подвижности зубов. Ингибирование активности остеобластов и негативное влияние на органическую матрицу костной ткани приводят к ослаблению прочности альвеолярного отростка и его прогрессирующей убыли. Развитие микроангиопатий нарушает перфузию тканей и приводят к структурным и функциональным изменениям в деснах и слюнных железах: кровоточивости десен, увеличению количества патогенной микрофлоры в полости рта. Активное гликозилирование белков слюны и мягких тканей полости рта снижает их защитную функцию, что способствует увеличению количества медиаторов воспаления в тканях пародонта и способствует гиперемии десен. Персистенция микроорганизмов в зубодесневой борозде стимулирует воспалительный процесс.

При ХГП деструктивные изменения коллагена, сосудов, увеличение количества микроорганизмов в зубодесневой борозде способствуют выделению медиаторов воспаления в системный кровоток, в результате чего формируется инсулинорезистентность, этому также способствует окислительный стресс, поддерживаемый выделением КПГ в полости рта. Нарушение синтеза адипокинов пародонта способствует течению СД2. Таким образом, воспалительные заболевания пародонта усугубляют течение СД2. В результате взаимосвязи патогенеза вышеуказанных патологических процессов отмечается положительное влияние ПТ на содержание HbA1c и, как следствие, на компенсацию СД2. Представляется актуальным дальнейшее изучение звеньев патогенеза ХГП и СД2, влияния ПТ на уровень HbA1c как показателя улучшения гликемического контроля.

Список литературы / References

- es. *Lechebnoye delo = Medical Care.* 2019;(2):7–12. [In Russian]. doi: 10.24411/2071-5315-2019-12106
13. Хайдар Д.А., Захватов А.Н., Тарасова Т.В. Мосина Л.М., Бойнова И.В., Тюрина Е.П., Коровякова Э.А., Пашин С.С. Активность системы антиоксидантной защиты при пародонтите. *Междунар. научно-исслед. ж.* 2022;(3–1):154–157. doi: 10.23670/IRJ.2022.117.3.028
- Khaydar D.A., Zakhvatov A.N., Tarasova T.V., Mosina L.M., Boynova I.V., Tyurina E.P., Korovyakova E.A., Pashin S.S. On the activity of the antioxidant defense system in periodontitis. *Mezhdunarodnyy nauchno-issledovatel'skiy zhurnal = International Research Journal.* 2022;(3–1):154–157. [In Russian]. doi: 10.23670/IRJ.2022.117.3.028
14. Zhao M., Xie Y., Gao W., Li C., Ye Q., Li Y. Diabetes mellitus promotes susceptibility to periodontitis—novel insight into the molecular mechanisms. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2023;14:1192625. doi: 10.3389/fendo.2023.1192625
15. Zhang Y., Tang P., Yang Q., Li C., Li L., Han M. Efficacy of scaling and root planing with and without adjunct Nd:YAG laser therapy on glucose control and periodontal microecological imbalance in periodontitis patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized controlled trial. *Clin. Oral Investig.* 2024;28(2):143. doi: 10.1007/s00784-024-05510-y
16. Wei X., Zhang X., Chen R., Li Y., Yang Y., Deng K., Cai Z., Lai H., Shi J. Impact of periodontitis on type 2 diabetes: a bioinformatic analysis. *BMC Oral Health.* 2024;24(1):635. doi: 10.1186/s12903-024-04408-1
17. Щербаков В.И., Скосырева Г.А., Рябиченко Т.И., Обухова О.О. Цитокины и регуляция метаболизма глюкозы и липидов при ожирении. *Ожирение и метаболизм.* 2022;19(3):317–323. doi: 10.14341/omet12863
- Shcherbakov V.I., Skosyрева G.A., Ryabichenko T.I., Obukhova O.O. Cytokines and regulation of glucose and lipid metabolism in the obesity. *Ozhireniye i metabolism = Obesity and Metabolism.* 2022;19(3):317–323. [In Russian]. doi: 10.14341/omet12863
18. Маркова Т.Н., Мищенко Н.К., Петина Д.В. Адиопоцитокины: современный взгляд на дефиницию, классификацию и роль в организме. *Пробл. эндокринол.* 2022;68(1):73–80. doi: 10.14341/probl12805
- Markova T.N., Mishchenko N.K., Petina D.V. Adipocytokines: modern definition, classification and physiological role. *Problemy endocrinologii = Problems of Endocrinology.* 2022;68(1):73–80. [In Russian]. doi: 10.14341/probl12805
19. Юдаева А.Д., Стafeев Ю.С., Мичурина С.С., Меньшиков М.Ю., Шестакова М.В., Парфенова Е.В. Взаимодействие воспаления и инсулиновой резистентности: молекулярные механизмы в инсулинопродуцирующих и инсулинозависимых тканях. *Cax. диабет.* 2023;26(1):75–81. doi: 10.14341/DM12981
- Yudaeva A.D., Stafeev Yu.S., Michurina S.S., Menshikov M.Yu., Shestakova M.V., Parfyonova E.V. The interactions between inflammation and insulin resistance: molecular mechanisms in insulin-producing and insulin-dependent tissues. *Sakharneyy diabet = Diabetes Mellitus.* 2023;26(1):75–81. [In Russian]. doi: 10.14341/DM12981
20. Шевченко Е.А., Потемина Т.Е., Успенский А.Н. Роль адипонектина и лептина в развитии метаболического синдрома и связанных с ним ожирением и сахарным диабетом II типа. *Вестн. мед. ин-та «РЕАВИЗ».* 2022;(1):29–37. doi: 10.20340/vmi-rvz.2022.1.CLIN.3
- Shevchenko E.A., Potemina T.E., Uspensky A.N. Role of adiponectin and leptin in the development of metabolic syndrome and related obesity and type II diabetes mellitus. *Vestnik meditsinskogo instituta «REAVIZ»: reabilitatsiya, vrach i zdorov'ye = Bulletin of the Medical Institute «REAVIZ»: Rehabilitation, Physician and Health.* 2022;(1):29–37. [In Russian]. doi: 10.20340/vmi-rvz.2022.1.CLIN.3
21. Антонюк М.В., Новгородцева Т.П., Денисенко Ю.К., Гвозденко Т.А., Кантур Т.А. Метаболический синдром. Актуальные вопросы диагностики, патогенеза и восстановительного лечения: монография. Владивосток: Изд-во Дальневост. федерал. ун-та, 2018. 212 с. doi: 10.24866/7444-4364-1
- Antonyuk M.V., Novgorodtseva T.P., Denisenko Yu.K., Gvozdenko T.A., Kantur T.A. Metabolic syndrome. Current issues of diagnosis, pathogenesis and rehabilitation treatment: monograph. Vladivostok, 2018. 212 p. [In Russian]. doi: 10.24866/7444-4364-1
22. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care.* 2021;44(Suppl. 1):S15–S33. doi: 10.2337/dc21-S002
23. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., Шамхалова М.Ш., Сухарева О.Ю., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Никонова Т.В., Суркова Е.В., Кононенко И.В., Егорова Д.Н., Ибрагимова Л.И., Шестакова Е.А., Клефортова И.И., Скляник И.А., Ярек-Мартынова И.Я., Северина А.С., Мартынов С.А., Викулова О.К., Калашников В.Ю., Бондаренко И.З., Гомова И.С., Старостина Е.Г., Аметов А.С., Анциферов М.Б., Бардыкова Т.П., Бондарь И.А., Валеева Ф.В., Демидова Т.Ю., Мкртумян А.М., Петунина Н.А., Руякина Л.А., Суплотова Л.А., Ушакова О.В., Халимов Ю.Ш. Сахарный диабет 2 типа у взрослых. *Cax. диабет.* 2020;23(S2):4–102. doi: 10.14341/DM12507
- Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu., Shamkhalova M.Sh., Sukhareva O.Yu., Galstyan G.R., Tokmakova A.Yu., Nikonova T.V., Surkova E.V., Kononenko I.V., Egorova D.N., Ibragimova L.I., Shestakova E.A., Klefortova I.I., Sklyanik I.A., Yarek-

- Martynova I Ya., Severina A.S., Martynov S.A., Viku-lova O.K., Kalashnikov V.Y., Bondarenko I.Z., Gomo-va I.S., Starostina E.G., Ametov A.S., Antsiferov M.B., Bardymova T.P., Bondar I.A., Valeeva F.V., Demidova T.Y., Mkrtumyan A.M., Petunina N.A., Ruyatkina L.A., Suplotova L.A., Ushakova O.V., Khalimov Yu.Sh. Diabetes mellitus type 2 in adults. *Sakharnyy diabet = Diabetes Mellitus*. 2020;23(S2):4–102. [In Russian]. doi: 10.14341/DM12507
24. Wu S.Y., Wu C.Y., Lin L.Y., Chen Y.H., Huang H.Y., Lai Y.L., Lee S.Y. Systemic antibiotics adjuvants to scaling and root planing in type 2 diabetic and periodontitis individuals: Systematic review with network meta-analysis. *Jpn. Dent. Sci. Rev.* 2023;59:167–178. doi: 10.1016/j.jdsr.2023.06.001
25. Artese H.P., Foz A.M., Rabelo Mde S., Gomes G.H., Orlandi M., Suvan J., D’Aiuto F., Romito G.A. Periodontal therapy and systemic inflammation in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *PLoS ONE*. 2015;10(5):e0128344. doi: 10.1371/journal.pone.0128344
26. Vinel A., Al Halabi A., Roumi S., Le Neindre H., Millavet P., Simon M., Cuny C., Barthet J.S., Barthet P., Laurencin-Dalicieux S. Non-surgical periodontal treatment: SRP and innovative therapeutic approaches. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2022;1373:303–327. doi: 10.1007/978-3-030-96881-6_16
27. Tsobgny-Tsague N.F., Lontchi-Yimagou E., Nana A.R.N., Tankeu A.T., Katte J.C., Dehayem M.Y., Bengondo C.M., Sobngwi E. Effects of nonsurgical periodontal treatment on glycated haemoglobin on type 2 diabetes patients (PARODIA 1 study): a randomized controlled trial in a sub-Saharan Africa population. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):28. doi: 10.1186/s12903-018-0479-5
28. Faramarzi M., Shirmohammadi A., Chitsazi M., Shamami M.S., Ghanitab S. The clinical and metabolic effects of subgingival application of xanthan-based chlorhexidine gel in Type 2 diabetic patients with chronic periodontitis. *Dent. Res. J. (Isfahan)*. 2017;14(5):299–305. doi: 10.4103/1735-3327.215961
29. Хронический пародонтит: клинические рекомендации: утверждены Постановлением № 1 Совета Ассоциации общественных объединений «Стоматологическая Ассоциация России» от 20 декабря 2024 года и находятся в процессе утверждения Министерством здравоохранения Российской Федерации. Режим доступа: <https://e-stomatology.ru/director/protokols/>
- Chronic periodontitis: Clinical recommendations: approved by Resolution No. 1 of the Council of the Association of Public Associations “Dental Association of Russia” dated December 20, 2024 and are in the process of approval by the Ministry of Health of the Russian Federation. [In Russian]. Available at: <https://e-stomatology.ru/director/protokols/>
30. Стратегия и тактика рационального применения антимикробных средств в амбулаторной практике: Евразийские клинические рекомендации. Ред. С.В. Яковлев, С.В. Сидоренко, В.В. Рафальский, Т.В. Спичак. М.: МедКом-Про, 2022. 203 с.
- Strategy and tactics of rational use of antimicrobials in outpatient practice: Eurasian clinical guidelines. Eds. S.V. Yakovlev, S.V. Sidorenko, V.V. Rafal’skii, T.V. Spichak. Moscow: MedKom-Pro, 2022. 203 p. [In Russian]. <https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/antib.pdf>
31. Miranda T.S., Feres M., Perez-Chaparro P.J., Faveri M., Figueiredo L.C., Tamashiro N.S., Bastos M.F., Duarte P.M. Metronidazole and amoxicillin as adjuncts to scaling and root planing for the treatment of type 2 diabetic subjects with periodontitis: 1-year outcomes of a randomized placebo-controlled clinical trial. *J. Clin. Periodontol.* 2014;41(9):890–899. doi: 10.1111/jcpe.12282

Сведения об авторах:

Гайсина Елена Фахаргалеевна, к.м.н., ORCID: 0000-0003-1223-5790, e-mail: egaisina68@mail.ru
Пржевальский Ярослав Арсеньевич, ORCID: 0009-0000-4199-9285, e-mail: przhewalskii@gmail.com

Information about the authors:

Elena F. Gaisina, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0003-1223-5790, e-mail: egaisina68@mail.ru
Yaroslav A. Przhewalskii, ORCID: 0009-0000-4199-9285, e-mail: przhewalskii@gmail.com

Поступила в редакцию 10.07.2025
После доработки 06.11.2025
Принята к публикации 19.11.2025

Received 10.07.2025
Revision received 06.11.2025
Accepted 19.11.2025