

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.314.17-008:576.8:616.379-008.64

doi: 10.19163/1994-9480-2022-19-3-67-73

**АНТИМИКРОБНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ НАЧАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ  
ПАРОДОНТИТА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ  
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА  
С РАЗНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ЭНДОКРИННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

***В.Ф. Михальченко, М.С. Патрушева, А.В. Михальченко, С.В. Крайнов,  
С. Гарты Четри, А.А. Погосян***

*Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия*

**Автор, ответственный за переписку:** Марина Сергеевна Патрушева, [marinapatrushewa@yandex.ru](mailto:marinapatrushewa@yandex.ru)

**Аннотация.** Эндокринная патология, в частности сахарный диабет, в значительной степени влияет на особенности иммунного ответа на микробную инвазию и, как следствие, на состав микрофлоры полости рта в норме и при заболеваниях пародонта. Целью исследования стала оценка антимикробной эффективности лечения пародонтита легкой степени тяжести у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа с разной давностью эндокринного заболевания. Показано, что до начала терапии, в зависимости от давности эндокринной патологии, микрофлора пародонтальных карманов в группах различна. Проводимая стандартная терапия также продемонстрировала разную степень эффективности и на фоне общей положительной динамики микробиологических показателей в обеих группах; тенденция к нормализации микрофлоры у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом была более выраженной.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, пародонтит, микрофлора пародонтальных карманов, антимикробная эффективность

ORIGINAL RESEARCHES

Original article

**ANTIMICROBIAL EFFICACY OF MILD PERIODONTITIS INITIAL THERAPY  
IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE II  
WITH DIFFERENT DURATION OF ENDOCRINE DISEASE**

***V.F. Mihalchenko, M.S. Patrusheva, A.V. Mihalchenko, S.V. Kraynov,  
S. Gharty Chetry, A.A. Pogosyan***

*Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia*

**Corresponding author:** Marina S. Patrusheva, [marinapatrushewa@yandex.ru](mailto:marinapatrushewa@yandex.ru)

**Abstract.** Endocrine pathology, including diabetes mellitus, significantly affects the immune response characteristics to microbial invasion and, as a result, the microbial balance of the oral cavity in normal conditions and in periodontal diseases. The aim of the study was to evaluate the antimicrobial efficacy of mild periodontitis nonsurgical treatment in patients with type II diabetes mellitus with different duration of endocrine disease. It is shown that before the start of therapy, in dependence of endocrine pathology duration, the bacterial flora of periodontal pockets in the groups was different. The standard therapy also demonstrated varying degrees of effectiveness, and on the background of positive response to the treatment in both groups, the trend to normalization of the microflora in patients with newly diagnosed diabetes mellitus was more evident.

**Keywords:** diabetes mellitus, mild periodontitis, bacterial flora of periodontal pockets, antimicrobial efficacy

Согласно актуальной в настоящее время концепции «пародонтального баланса», при морфологической целостности пародонтального комплекса и достаточной функциональной активности естественных факторов

резистентности пародонта и организма в целом, ткани десны успешно противостоят патогенному воздействию микрофлоры зубной бляшки.

Миграция полиморфноядерных лейкоцитов в ткани десневой борозды является физиологическим процессом, обеспечивающим защитный барьер, который предотвращает распространение бактериальной бляшки и контролирует поведение микроорганизмов. У пациентов с «скомпроментированной» функцией лейкоцитов факторы агрессии могут начать доминировать над факторами резистентности [1]. Нарушения функций нейтрофильных лейкоцитов, таких как адгезия, хемотаксис, фагоцитарная и бактерицидная активность, спровоцированных сахарным диабетом, могут усиливать имеющуюся колонизационную и пролиферативную активность пародонтопатогенных бактерий зубного налета, повышая риски развития воспалительной патологии пародонта. Ситуацию усугубляет так называемый гиперреактивный фенотип моноцитов, характерный для больных сахарным диабетом, реализация которого сопровождается выработкой значительно больших количеств ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$  и PGE2 в сравнении с моноцитами пациентов без сахарного диабета.

Таким образом, особенности иммунного ответа пациентов с диабетом могут сказываться на поведении микрофлоры зубной бляшки и пародонтального кармана и, как следствие, на эффективности проводимого пародонтологического лечения и его антимикробной активности [2, 3].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить антимикробную эффективность лечения пародонтита легкой степени тяжести у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа с разной давностью эндокринного заболевания.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В группы обследования были включены 52 пациента от 45 до 59 лет, страдающие сахарным диабетом 2-го типа, у которых был диагностирован легкая степень хронического генерализованного пародонтита. Распределение пациентов на 2 группы, сопоставимые по возрасту, полу и состоянию стоматологического здоровья, проводилось в зависимости от длительности течения эндокринной патологии: 1-я группа (24 человека) – пациенты с «дебютом» сахарного диабета, 2-я группа (28 человек) – с длительностью заболевания свыше 10 лет.

Пациенты включались в исследование после подписания информированного согласия на обследование и лечение, а также при условии соблюдения рекомендаций лечащих врачей (стоматолога, эндокринолога).

Исключение обследуемых лиц из исследования проводилось в случае их отказа от замены несостоятельных ортопедических конструкций; аллергии к какому-либо из компонентов применяемых в работе препаратов; курения; применение иных системных или местных антимикробных препаратов в период проведения исследования или менее чем за 6 месяцев до его начала, кроме назначенных исследователем; несогласие с условиями исследования.

Проведенное сравнительное клиническое исследование является открытым и проспективным. Все этапы исследования проводились в соответствии с международными этическими правилами для биомедицинских исследований с включением человека и прошли согласование в этическом комитете.

Пациенты обеих групп проходили полную санацию полости рта и стандартную начальную терапию пародонтита: удаление зубных отложений, кюретаж, устранение супраконтактов путем избирательного шлифования. После описанных процедур пациенты проходили двухфазный курс лечения препаратами комплекса Диадент (ОАО «Аванта», г. Краснодар), которые они применяли самостоятельно в домашних условиях согласно инструкции к препаратам. Вначале обследуемые лица в течение 28 дней проходили активную фазу лечения, применяя препараты комплекса «Актив» для снятия выраженных симптомов воспаления в пародонте, после чего проходили поддерживающую терапию препаратами комплекса Регулар, которые применялись до конца периода исследования (3 месяца) [4].

Забор содержимого пародонтальных карманов стерильными бумажными штифтами-адсорбентами для дальнейшего микробиологического исследования проводился до начала лечения, на 28-й и 90-й день. Видовая идентификация микроорганизмов проводилась путем посева материала в чаши Петри на питательные среды. Образовавшиеся колонии после применения специальных и дифференцирующих методов окраски (по Граму, Цилю – Нильсену, синькой Леффлера) исследовали под световым микроскопом.

Идентификацию бактерий производили комплексно, опираясь на результаты световой микроскопии, оценки характера роста на плотных и жидких питательных средах, биохимических и серологических свойств выделенных культур.

Биохимические свойства обнаруженных культур исследовались с применением дифференциально-диагностических сред и СИБов.

Серологическая идентификация проводилась с применением классической серологической реакции агглютинации на стекле и в пробирках.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием статистических пакетов Microsoft Excel 2019 и Stat Soft Statistica v6.0. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как показано в табл. 1 и 2, результаты микробиологических исследований до лечения в 1-й и 2-й группах достоверно отличались по ряду показателей. Системные метаболические и иммунологические нарушения, ассоциированные с длительным течением сахарного диабета, способствовали повышению микробного разнообразия биотопа пародонтальных

карманов и развитию более глубокого дисбаланса патогенных и сапрофитных представителей по сравнению с группой больных с впервые выявленным сахарным диабетом [5].

Так, во 2-й группе микрофлора пародонтального кармана характеризовалась высокой частотой высеваемости таких микроорганизмов, как *S. haemolyticus*, *S. aureus*, обладающих как собственными патогенными свойствами, так и способностью угнетать защитную функцию нормофлоры полости рта, что подтверждается снижением частоты высеваемости и количества антагонистических по отношению к патогенной микрофлоре штаммов, поддерживающих местный иммунитет тканей пародонта (*S. salivarius*, *Corynebacterium spp.*).

Таблица 1

**Изменение частоты встречаемости микроорганизмов в полости рта больных пародонтитом на фоне проводимого лечения, %**

Группа	Микроорганизм	До начала лечения	Через 28 дней	Через 90 дней
1-я (n = 24)	<i>S. aureus</i>	50	33,3	–
	<i>Veilonella ssp.</i>	–	–	–
	<i>Treponema ssp.</i>	83,3	54,1	4,1
	<i>Prevotella ssp.</i>	–	–	–
	<i>Str. Haemolytic.</i>	–	–	–
	<i>Sarcinia tetr.</i>	83,3	50	–
	<i>Micrococcus ssp.</i>	–	–	–
	<i>E. coli</i>	–	–	–
	<i>Str. Salivarius</i>	–	–	28,6
	<i>Corynebacterium</i>	100	100	8,3
	<i>Actinomices ssp.</i>	83,3	–	–
	<i>Candida ssp.</i>	66,6	50	–
2-я (n = 28)	<i>S. aureus</i>	42,9	42,9	14,2
	<i>Veilonella ssp.</i>	–	–	–
	<i>Treponema ssp.</i>	57,1	57,1	14,2
	<i>Prevotella ssp.</i>	–	–	–
	<i>Str. Haemolytic.</i>	57,1	71,4	57,1
	<i>Sarcinia tetr.</i>	57,1	42,8	28,5
	<i>Micrococcus ssp.</i>	57,1	42,8	28,5
	<i>E. coli</i>	14,2	14,2	14,2
	<i>Str. Salivarius</i>	57,1	42,9	14,2
	<i>Corynebacterium</i>	28,5	–	–
	<i>Actinomices ssp.</i>	14,2	–	14,2

Изменение обсемененности пародонтальных карманов у больных сахарным диабетом 2-го типа на фоне проводимого лечения ( $M \pm \sigma$ ), КОЕ/л

Группа	Микроорганизм	До начала лечения	Через 28 дней	Через 90 дней
1-я (n = 24)	<i>S. aureus</i>	$2 \times 10^1 \pm 36,84$	$0,33 \times 10^1 \pm 4,01^{* **}$	$0 \pm 0^{* **}$
	<i>Veilonella</i>	$0 \pm 0$	$0 \pm 0$	$0 \pm 0$
	<i>Treponema ssp.</i>	$5,33 \times 10^1 \pm 47,69$	$0,5 \times 10^1 \pm 5,21^{* **}$	$0,17 \times 10^1 \pm 3,71^*$
	<i>Prevotella ssp.</i>	$0 \pm 0$	$0 \pm 0$	$0 \pm 0$
	<i>S. Haemolitic.</i>	$0 \pm 0^{**}$	$0 \pm 0^{**}$	$0 \pm 0^{**}$
	<i>Sarcina tetr.</i>	$3,83 \times 10^1 \pm 44,59$	$0,5 \times 10^1 \pm 5,21^{* **}$	$0 \pm 0^{* **}$
	<i>Micrococcus ssp.</i>	$0 \pm 0^{**}$	$0 \pm 0^{**}$	$0 \pm 0^{**}$
	<i>E. coli</i>	$0 \pm 0^{**}$	$0 \pm 0^{**}$	$0 \pm 0^{**}$
	<i>S. Salivarius</i>	$0 \pm 0^{**}$	$0 \pm 0^{**}$	$1,83 \times 10^1 \pm 37,39^*$
	<i>Corynebacterium</i>	$2,36 \times 10^2 \pm 351,08^{**}$	$4 \times 10^1 \pm 43,34^{* **}$	$0,33 \times 10^1 \pm 4,82^{* **}$
	<i>Actinomices ssp.</i>	$3,83 \times 10^1 \pm 44,59^{**}$	$0 \pm 0^*$	$0 \pm 0^{* **}$
2-я (n = 28)	<i>S. aureus</i>	$3,0 \times 10^1 \pm 45,12$	$1,71 \times 10^1 \pm 34,73^{**}$	$0,14 \times 10^1 \pm 3,46^{* **}$
	<i>Veilonella</i>	$0 \pm 0$	$0 \pm 0$	$0 \pm 0$
	<i>Treponema ssp.</i>	$3,14 \times 10^1 \pm 44,37$	$3,14 \times 10^1 \pm 44,36^{**}$	$0,14 \times 10^1 \pm 3,55^*$
	<i>Prevotella ssp.</i>	$0 \pm 0$	$0 \pm 0$	$0 \pm 0$
	<i>S. Haemolitic.</i>	$1,46 \times 10^4 \pm 36,76^{**}$	$3,02 \times 10^2 \pm 450,21^{* **}$	$1,86 \times 10^1 \pm 34,18^{* **}$
	<i>Sarcina tetr.</i>	$4,43 \times 10^1 \pm 49,15$	$1,71 \times 10^1 \pm 34,74^{* **}$	$0,29 \times 10^1 \pm 4,6^{* **}$
	<i>Micrococcus ssp.</i>	$1,6 \times 10^2 \pm 350,87^{**}$	$1,71 \times 10^1 \pm 34,64^{* **}$	$0,29 \times 10^1 \pm 4,6^{* **}$
	<i>E. coli</i>	$0,14 \times 10^1 \pm 3,56^{**}$	$0,14 \times 10^1 \pm 3,56^{**}$	$0,14 \times 10^1 \pm 3,47^{**}$
	<i>S. Salivarius</i>	$1,71 \times 10^2 \pm 347,33^{**}$	$1,46 \times 10^2 \pm 355,19^{**}$	$1,43 \times 10^1 \pm 35,64^*$
	<i>Corynebacterium</i>	$1,57 \times 10^1 \pm 35,22^{**}$	$0 \pm 0^{* **}$	$0 \pm 0^{* **}$
	<i>Actinomices ssp.</i>	$1,43 \times 10^1 \pm 35,63^{**}$	$0 \pm 0^*$	$0,14 \times 10^1 \pm 3,66^{* **}$

\*Достоверность различий со значениями до лечения ( $p < 0,05$ );

\*\*достоверность различий между группами ( $p < 0,05$ ).

В ходе проведенной терапии в обеих группах определялось снижение общей обсемененности пародонтальных карманов как представителями патогенной и условно-патогенной микрофлоры, так и аутохтонными микроорганизмами, в силу неизбирательности бактерицидного и бактериостатического действия применяемых антимикробных препаратов.

Так, у пациентов 1-й группы эффективность начального пародонтологического лечения в отношении *S. aureus*, факторы патогенности которого стимулируют развитие воспалительных реакций, усиливают синтез ИЛ-1 макрофагами и инициируют иммунные реакции, к концу периода наблюдения составила 100 %. К концу активной фазы лечения отмечалось снижение обсемененности данным микроорганизмом в 1,8 раза.

У лиц с длительным течением сахарного диабета антимикробная эффективность проводимого лечения была менее выражена. Снижение обсемененности *S. aureus* во второй исследовательской точке не являлось достоверно значимым ( $p > 0,05$ ), частота встречаемости патогена не изменилась. К концу периода наблюдения частота обнаружения данного микроорганизма снизилась на 28,7 %, обсемененность достоверно уменьшилась ( $p < 0,05$ ), однако, согласно литературным данным, у пациентов без патологии пародонта данный микроорганизм не обнаруживается.

Присутствие золотистого стафилококка является значимым маркером дисбиотических нарушений в полости рта, так как при нарушении баланса аутохтонной и патогенной микрофлоры и снижении барьерных

свойств нормофлоры данный микроорганизм первым колонизирует освободившуюся эконису.

*S. haemolyticus* также является патогенным микроорганизмом, присутствие которого не характерно для нормального биоценоза десневой борозды и полости рта в целом. У пациентов 1-й группы данный патоген не обнаруживался как до лечения, так и на его этапах. У пациентов 2-й группы гемолитический стафилококк до начала терапии определялся в высокой концентрации  $10^4$  КОЕ/л у 57 % обследованных.

Частота высеваемости данного микроорганизма оставалась стабильно высокой на протяжении всего периода наблюдения, однако уровень обсемененности снизился до титра  $10^2$  КОЕ/л через 28 дней и до  $10^1$  КОЕ/л через 90 дней.

Используемые в работе препараты для местной антимикробной и противовоспалительной терапии показали высокую эффективность в отношении анаэробной микрофлоры.

Частота обнаружения трепонем, являющихся потенциальными пародонтопатогенами, к 90-му дню в обеих группах достоверно снижается и составляет 4,1 и 14,2 % в 1-й и 2-й группах соответственно, однако в 1-й группе значимая (снижение на 29,2 %) положительная динамика отмечается в более короткие сроки – уже к окончанию активной фазы лечения, во 2-й группе в данной исследовательской точке динамика не отмечается.

При исходной высокой степени обсемененности и частоты обнаружения актиномицет у пациентов 1-й группы проводимое лечение демонстрирует высокую эффективность: в обеих исследовательских точках микроорганизмы в содержимом пародонтальных карманов не обнаруживались. Во 2-й группе динамика в отношении данного патогена нестабильна: после завершения активной фазы лечения *Actinomyces ssp.* в микробиологических образцах не обнаруживалась, но через 90 дней частота обнаружения микроорганизма вновь восстановилась до значений, близких к исходным – 14,2 %, однако средняя обсемененность снизилась более чем в 10 раз и составила  $0,14 \times 10^1 \pm 3,56$  КОЕ/л ( $p < 0,05$ ), что является допустимым для нормальной микрофлоры полости рта.

В связи с неизбирательностью антимикробного действия применяемых в ходе лечения препаратов, изменения микробного состава закономерно затрагивают представителей сапрофитной микрофлоры – *S. Salivarius* и *Corynebacterium*.

У пациентов 1-й группы *S. Salivarius* не обнаруживался как до лечения, так и по окончании активной

фазы лечения, однако на фоне курса поддерживающей терапии он в небольших количествах (не более  $10^2$  КОЕ/л) высевался у 28,6 % пациентов, что говорит о тенденции к самовосстановлению нормофлоры в результате подавления конкурентных патогенных представителей противомикробными препаратами.

Во 2-й группе, несмотря на незначительное снижение, частота обнаружения *S. Salivarius* через 28 дней (на 14,2 %) без достоверного изменения обсемененности ( $p > 0,05$ ), отмечается дальнейшее уменьшение данных показателей на протяжении всего периода наблюдения без тенденции к восстановлению: к 90-му дню высеваемость снижается на 42,9 %, обсемененность – более чем в 10 раз.

Местное применение антимикробных препаратов также оказывает влияние на другого представителя нормофлоры – *Corynebacterium*, вызывая значительное уменьшение его количества. При стопроцентной частоте обнаружения коринебактерий у пациентов в 1-й группе до лечения и через 28 дней, обсемененность после курса местной антимикробной терапии снижается почти в 6 раз по сравнению с исходными показателями. В дальнейшем, даже после отмены антимикробных препаратов, сохраняется тенденция к уменьшению частоты обнаружения и обсемененности данным микроорганизмом. По окончании наблюдения коринебактерии определялись лишь у 8,3 % пациентов в очень небольших количествах.

Во 2-й группе *Corynebacterium* до лечения определялись менее чем у трети пациентов в небольших количествах (не более  $10^1$  КОЕ/л), при дальнейших наблюдениях данный микроорганизм в микробиологических образцах отсутствовал.

Перманентное присутствие представителей транзитной микрофлоры, не характерной для данного биотопа, таких как *Sarcinia tetr.*, *Micrococcus ssp.* и *E. coli*, также свидетельствует о снижении конкурентных защитных сил собственной нормальной микрофлоры.

У пациентов обеих групп обсемененность *Sarcinia tetr.* до лечения не имела достоверных различий, однако по окончании курса местной антимикробной терапии в первой группе данный показатель снизился в 7,7 раза, а частота высеваемости – на 33,3%, во 2-й группе – в 2,6 раза, при снижении высеваемости на 14,3 %.

К 90-му дню в 1-й группе произошла полная элиминация данного микроорганизма, во 2-й группе высеваемость и обсемененность продолжила снижаться, однако он еще определялся у 28,5 % больных.

*Micrococcus ssp.* не высевался у пациентов 1-й группы как до начала лечения, так и на его этапах. Во 2-й группе, напротив, данный микроорганизм

обнаруживался на всех этапах лечения с тенденцией к снижению частоты его высеваемости и уровня обсемененности.

Представитель патогенной кишечной микрофлоры *E. Coli* у пациентов 1-й группы не определялся, во 2-й группе показатели встречаемости и обсемененности оставались неизменными на протяжении всего исследования, однако микроорганизм определялся в малом количестве, не превышающем  $10^1$  КОЕ/л.

Устойчивость транзитной микрофлоры к антимикробной терапии у пациентов с длительным течением эндокринной патологии свидетельствует о большей устойчивости данной микрофлоры в сформированном патобиоценозе, хотя в норме ее присутствие носит кратковременный характер.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенный курс начальной терапии пародонтита легкой степени тяжести с применением местной антимикробной терапии препаратами «ДиаДент» у больных сахарным диабетом с разной давностью заболевания обладает высокой степенью антимикробной активности в обеих группах пациентов, которая обеспечивается как механическим удалением зубных отложений и инфицированных тканей, так и действием активных компонентов препаратов. На фоне проведенного лечения в обеих группах отмечалось значительное снижение обсемененности пародонтальных карманов большинством исследуемых видов микроорганизмов, однако у пациентов с впервые выявленной эндокринной патологией отмечается выраженная тенденция к нормализации микрофлоры пародонтального кармана за счет подавления патогенных и условно-патогенных представителей и активизации аутохтонных микроорганизмов, улучшение качественного состава микробиоты.

При длительном течении сахарного диабета мы видим количественное снижение общей обсемененности тканей пародонта, однако тенденция к нормализации микрофлоры не выражена. Таким образом, даже начальные деструктивные изменения в тканях пародонта у пациентов с сахарным диабетом длительностью более 10 лет требуют дополнительной коррекции и дальнейших исследований в этой области.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

### Информация об авторах

**Валерий Федорович Михальченко** – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапевтической стоматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, vfmed@rambler.ru

### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Ковалевский А.М., Ковалевский В.А. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) (Часть I) // Институт стоматологии. 2017. № 4 (77). С. 88–90.
2. Будина Д.О., Обжерина В.О., Чичерина Е.Н., Никитина Е.А. Связь заболеваний слизистой оболочки полости рта и сахарного диабета 2-го типа. Профилактика патологий СОПР // E-Scio. 2021. № 6 (57). С. 128–137.
3. Взаимосвязь сахарного диабета с заболеваниями полости рта: что знают об этом врачи-стоматологи и их пациенты / Д.В. Михальченко, Е.Е. Маслак, В.Н. Наумова [и др.] // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2013. № 2. С. 51–53.
4. Кулешова Е.В., Хомякова Е.В., Богута Ю.А. Стоматологическое здоровье пациентов с сахарным диабетом // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2019. № 2 (18). С. 155–159.
5. Микробный пейзаж пародонтальных карманов у больных сахарным диабетом 2-го типа с разной давностью заболевания / С.Ч. Гарты, В.Ф. Михальченко, М.С. Патрушева [и др.] // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6. С. 113.

### REFERENCES

1. Kovalevskij A.M., Kovalevskij V.A. Etiology and pathogenesis of inflammatory periodontal diseases (literature review) (Part I). *Institut stomatologii = Institute of Dentistry*. 2017;4(77):88–90. (In Russ.).
2. Budina D.O., Obzherina V.O., Chicherina E.N., Nikitina E.A. The interactions between oral mucosa diseases and type 2 diabetes mellitus. Prevention of oral mucosa pathologies. *E-Scio*. 2021;6(57):128–137. (In Russ.).
3. Mihal'chenko D.V., Maslak E.E., Naumova V.N., Danilina T.F., Badrak E.Yu. Interrelation of diabetes mellitus with diseases of the oral cavity: what dentists and their patients know about it. *Volgogradskij nauchno-medicinskij zhurnal = Volgograd Journal of Medical Scientific Research*. 2013;2:51–53. (In Russ.).
4. Kuleshova E.V., Homyakova E.V., Boguta Yu.A. Dental health of patients with diabetes mellitus. *Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii = Journal of the Smolensk State Medical Academy*. 2019;2(18):155–159. (In Russ.).
5. Garti S.Ch., Mihal'chenko V.F., Patrusheva M.S., Yakovlev A.T., Starikova I.V., Popova A.N. Periodontal microbiota in patients with different duration of type II diabetes mellitus. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2015;6:113. (In Russ.).

**Марина Сергеевна Патрушева** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия;

**Алексей Валерьевич Михальченко** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, главный врач стоматологической поликлиники, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, alekseymiha@yandex.ru

**Сергей Валерьевич Крайнов** – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапевтической стоматологии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, krajnosergej@yandex.ru

**Самир Гарти Четри** – кандидат медицинских наук, врач-стоматолог, Клиническая стоматологическая поликлиника № 10, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия samir.gharti@gmail.com

**Алина Ашотовна Погосян** – студентка, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, alinae7@gmail.com

Статья поступила в редакцию 05.07.2022; одобрена после рецензирования 17.08.2022; принята к публикации 23.08.2022.

**The authors declare no conflicts of interests.**

*Information about the authors*

**Valeriy F. Mihalchenko** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Therapeutic Dentistry Department, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, vfmed@rambler.ru

**Marina S. Patrusheva** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Therapeutic Dentistry Department, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia;

**Aleksey V. Mihalchenko** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Therapeutic Dentistry Department, Chief Medical Officer of Volgograd State Medical University Dentistry Clinic, Volgograd, Russia, alekseymiha@yandex.ru

**Sergey V. Kraynov** – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Therapeutic Dentistry Department, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, krajnosergej@yandex.ru

**Samir Gharty Chetry** – Candidate of Medical Sciences, the dentist, Autonomous Public Health Care Institution Dental Clinic № 10, Volgograd, Russia, samir.gharti@gmail.com

**Alina A. Pogosyan** – the student, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, alinae7@gmail.com

The article was submitted 05.07.2022; approved after reviewing 17.08.2022; accepted for publication 23.08.2022.