Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет»

**ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**

НА ТЕМУ: Состояние тканей пародонта у пациентов

с избыточной массой тела

Выполнила студентка

521 группы

Тимофеева Арина Александровна

Научный руководитель

Пеньковой Евгений Александрович

Санкт-Петербург

2019

# ОГЛАВЛЕНИЕ

[Список сокращений 3](#_Toc9412809)

[Введение 4](#_Toc9412810)

[ГЛАВА 1. Теоретические основы изучения состояния тканей пародонта у больных с ожирением (обзор литературы) 7](#_Toc9412811)

[1.1 Пародонт. Строение тканей пародонта 7](#_Toc9412812)

[1.2 Классификация заболеваний пародонта. Возникновение и механизм развития пародонтопатий 13](#_Toc9412813)

[1.3 Ожирение. Причины возникновения, влияние на организм человека 22](#_Toc9412814)

[1.4 Причинно-следственная связь между развитием пародонтопатий и ожирением у пациентов 27](#_Toc9412815)

[ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования 32](#_Toc9412816)

[2.1 Описание проведенного исследования 32](#_Toc9412817)

[2.2 Оценка пародонтологического статуса обследованных пациентов 34](#_Toc9412818)

[2.2.1. Клинические методы исследования пациентов 34](#_Toc9412819)

[2.2.2 Рентгенологическая оценка состояния тканей пародонта 39](#_Toc9412820)

[ГЛАВА 3. Результаты исследования 41](#_Toc9412821)

[3.1 Статистический анализ результатов 41](#_Toc9412822)

[3.2 Клинический случай 44](#_Toc9412823)

[3.3 Заключение 46](#_Toc9412824)

[Выводы 47](#_Toc9412825)

[Практические рекомендации 48](#_Toc9412826)

[Список использованной литературы 49](#_Toc9412827)

[Приложение А – Анкета пациента (форма) 55](#_Toc9412828)

[Приложение Б – Оценка состояния тканей пародонта у обследуемых пациентов 56](#_Toc9412829)

[Таблица Б.1 - Расчет индекса PMA 56](#_Toc9412830)

[Таблица Б.2 - Расчет индекса КПИ 59](#_Toc9412831)

[Таблица Б.3 - Определение степени подвижности зубов 61](#_Toc9412832)

[Таблица Б.4 - Оценка резорбции костной ткани челюстей 64](#_Toc9412833)

# Список сокращений

ВОЗ – всемирная организация здравоохранения

МКБ – международная классификация болезней

РНК – рибонуклеиновая кислота

ИМТ – индекс массы тела

РМА – папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс

КПИ – комплексный периодонтальный индекс

**Введение**

Ожирение является одним из самых распространенных в мире хроническим заболеванием. ВОЗ еще в 1997 году объявила эту патологию глобальной эпидемией, которая на сегодняшний день остается одной из наиболее значимых проблем медицины. В одном из последних докладов комитета ВОЗ по ожирению отмечено, что избыточная масса тела и ожирение в настоящее время столь распространены, что влияют на здоровье населения больше, чем традиционные проблемы здравоохранения, в частности и инфекционные заболевания.

Распространенность этой патологии среди людей разного возраста, пола, социального статуса и этнической принадлежности с каждым годом растет во всем мире, особенно эта тенденция становится очевидной в развитых странах Европы, в Японии, Северной Америке, Австралии.

Рост числа лиц с избыточной массой тела, а тем более страдающих ожирением, является благоприятной почвой для возникновения и развития заболеваний сердечно сосудистой системы, сахарного диабета II типа, онкологических заболеваний и других. Медицинской науке на сегодняшний день хорошо известны сложные механизмы системы регуляции энергетического баланса в организме. Представления о жировой ткани как о пассивном энергетическом депо уже ушли в далекое прошлое. Известно, что жировая ткань в организме не просто накапливается, а является активным органом, который участвует в обменных процессах. Адипоциты - [клетки](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B0), из которых в основном состоит [жировая ткань](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C) - активны в синтезе и секреции многих гормонов и других биологически активных веществ.

К сожалению, мировое сообщество ведет себя весьма инертно в вопросах борьбы с ожирением и это несмотря на то, что эксперты ВОЗ относят ожирение к первому ряду потенциально опасных факторов риска смерти.

Если ожирение является одним из самых распространенных хронических заболеваний всего организма, то среди заболеваний полости рта к такому числу можно отнести заболевания тканей пародонта. Заболевания пародонта представляют собой сложную актуальную проблему, которая приобретает не только медицинскую, но и социальную значимость. Это обусловлено прежде всего широкой распространенностью и интенсивностью поражения этим недугом всех возрастных групп населения. Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта являются одной из главных причин потери зубов среди взрослого населения.

В последнее время основополагающие принципы патогенеза и традиционные методы лечения хронического пародонтита постоянно пересматриваются. Необходимость анализа ситуации обусловлена высокой распространенностью воспалительных заболеваний пародонта, недостаточной эффективностью, длительными сроками терапии, а также склонностью к хроническому рецидивирующему течению с вовлечением в патогенетический круг многочисленных иммунных механизмов.

В определении этиологии и патогенеза пародонтита продолжают рассматриваться два основных направления: местные и общие факторы.   
К местным факторам относят зубной камень, бактериальную инфекцию, патогенную флору, нарушения окклюзии и артикуляции, изменение местного иммунитета и другие. К общим факторам прежде всего относится нарушение обмена веществ, так называемый метаболический синдром, который характеризуется многими факторами риска. В большинстве случаев возникновение его связано с избыточной массой тела и ожирением.

Таким образом, пародонтит и ожирение являются одними из наиболее распространенных хронических заболеваний, влияющих на население всего мира, и недавние многочисленные исследования указывают на потенциальную связь между избыточным весом и заболеваниями пародонта.

Учитывая изложенное, **актуальность** моего исследования обусловлена тем, что в настоящее время цель изучения взаимосвязи ожирения и поражения пародонтального комплекса является попыткой остановить или предотвратить развитие данных состояний.

**Целью** исследования является изучение влияния времени пребывания человека в состоянии ожирения на структурную и функциональную целостность тканей пародонта.

Для достижения цели исследования были поставлены следующие **задачи**:

1. Изучить исследования, посвященные взаимосвязи заболеваний тканей пародонта и ожирения, и оценить информированность источников литературы по данному вопросу;

2. Установить взаимосвязь между ожирением и состоянием тканей пародонта;

3. Провести оценку состояния пародонта у пациентов, страдающих ожирением в течение разных периодов времени;

4. Проанализировать взаимосвязь между продолжительностью периода времени, в течение которого пациенты страдают ожирением, и тяжестью поражения тканей пародонта;

5. На основании изученного теоретического научного материала и проведенного исследования предложить практические рекомендации, способствующие своевременному выявлению и предупреждению развития заболеваний пародонта.

# ГЛАВА 1. Теоретические основы изучения состояния тканей пародонта у больных с ожирением (обзор литературы)

## 1.1 Пародонт. Строение тканей пародонта

Для того чтобы зубы могли полноценно выполнять свою основную функцию пережевывания пищи, им необходимо прочное укрепление в кости челюсти[[1]](#footnote-1).

Совокупность структур, обеспечивающих связывание зуба со стенкой костной альвеолы, в мировой (особенно, англо- и франкоязычной) клинической и научной литературе получила название «периодонт» (periodontium: от греч. peri - вокруг и odons - зуб). Соответствующая немецкая литература использует в том же смысле аналог этого термина – «пародонт» (Parodontium: от греч. para - около и odons - зуб), имеющий большое распространение и активно использующийся и в России. Такой термин, как периодонт (Periodontium) в немецкой литературе используется для обозначения периодонтальной связки. Отечественные авторы понятие периодонта используют в том же смысле, что и в немецких источниках, однако довольно часто с оговоркой об ином толковании данного понятия в зарубежной литературе. Очень часто это приводит не только к путанице морфологических понятий, но и к затруднению понимания смысла и топографии ряда патологических процессов и заболеваний, в названиях которых отражаются их локализация[[2]](#footnote-2).

Во избежание затруднений в толковании данных терминов в последующем изложении я буду использовать понятие «пародонт», именно как комплекс тканей, удерживающих зуб в костной альвеоле.

Данный комплекс объединяет следующий ряд анатомических структур: десну, периодонт (периодонтальную связку), костную ткань альвеолы и цемент корня зуба, имеющих общие источники иннервации и кровоснабжения. Все компоненты пародонта постоянно взаимодействуют друг с другом и являются единой системой в эмбриологическом, структурном, функциональном и клиническом отношениях. Такая связь отдельных структур поддерживающего аппарата зуба отражается в процессе его развития, нормального функционирования и при разных патологических состояниях[[3]](#footnote-3).

Пародонт выполняет опорную и амортизирующую функцию — удерживает зуб в альвеоле, а также регулирует жевательную нагрузку, распределяя давление при жевании. Кроме этого, необходимо выделить ряд не менее важных функций: защитная (формирование барьера, который препятствует проникновению микроорганизмов и токсических веществ в область корня), трофическая (обеспечение кровоснабжения цемента), рефлекторная (определяется наличием большого количества чувствительных нервных окончаний)[[4]](#footnote-4).

Для выполнения этих функций пародонт должен обладать рядом определенных свойств: существенной механической прочностью, способностью к динамичному подстраиванию в соответствии с действующими жевательными нагрузками, выраженной репаративной активностью, а также барьерными свойствами[[5]](#footnote-5).

Для более детального пояснения важности каждой из составляющих пародонта, считаю необходимым дать характеристику всех компонентов комплекса по отдельности.

**Периодонтальная связка** является важнейшим структурным элементом пародонта. Она состоит из двух основных компонентов:

1. Главные волокна, представляющие собой пучки коллагеновых волокон, которые образуют несколько групп. Одним концом они вплетаются в цемент корня зуба, другим – в костную ткань зубной альвеолы. Они составляют около 62% всего объема периодонтальной связки. Среди коллагеновых волокон также встречается несколько тонких эластических волокон.

2. Интерстициальная ткань — рыхлая волокнистая соединительная ткань, заполняющая интерстициальные пространства (промежутки между пучками коллагеновых волокон). Она занимает приблизительно 38% от всего объема периодонтальной связки. Интерстициальная ткань также включает в себя кровеносные сосуды, нервные волокна и остатки эпителиальной ткани (сохранившиеся сегменты гертвиговского влагалища корня эпителиального происхождения и участки эпителия зубной пластинки - образования, принимающие участие в развитие зуба), которые носят название островки Малассе[[6]](#footnote-6).

В гистологическую структуру периодонта также входят отдельные виды клеток, каждые из которых выполняют свою определенную функцию. Это фибробласты (обеспечивают постоянное обновление межклеточного вещества), разных размеров макрофаги (защитная функция, участвуют в иммунных реакциях), тканевые базофилы и тучные клетки (поддержание местного гомеостаза), лейкоциты (образование антител), адвентициальные клетки (малодифееренцированные клетки, идут по ходу кровеносных сосудов, из них могу образовываться фибробласты и макрофаги). Кроме того, в состав периодонтальной связки входят такие клетки, как остеобласты, цементобласты, остеокласты и одонтокласты[[7]](#footnote-7).

По направлению и расположению периодонтальные пучки коллагеновых волокон можно разделить на горизонтальные, косые, надальвеолярные, апикальные, межкорневые и радиальные.

**Десна** представляет собой часть слизистой оболочки полости рта, которая покрывает непосредственно альвеолярные отростки челюстей и плотно прилежит к зубам. Для клинического описания и в физиологическом понимании в десне выделяют альвеолярную десну (прикрепленная часть) (1), подвижную десну (2), маргинальную десну (3) и межзубной десневой сосочек (4) (рисунок 1).

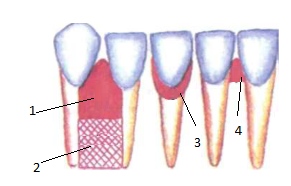


Рисунок 1 – Топографические зоны десны

Ткани десны все время испытывают механическую нагрузку во время пережевывания пищи, что выражается в специфике их строения, а именно строения соединительной и эпителиальной ткани. Образована десна многослойным плоским ороговевающим эпителием (МПОЭ). В зоне десневой борозды МПОЭ переходит в эпителий борозды (является промежуточным между многослойным плоским и соединительным), эпителий прикрепления и утрачивает роговой слой[[8]](#footnote-8). В норме дно десневой борозды располагается на уровне эмалево-цементной границе или эмали в области анатомической шейки зуба. В этой борозде находится десневая жидкость, содержащая воду, белки, электролиты, ферменты, иммуноглобулины, лейкоциты, слущенные эпителиоциты, микроорганизмы[[9]](#footnote-9).

**Лунка зуба, или зубная альвеола** - это особые ячейки, располагающиеся на альвеолярном отростке челюстей, в которых размещаются зубы. Между каждой ячейкой идет разделение в виде костных межальвеолрных (межзубных) перегородок В области многокорневых зубов альвеолы содержат еще и межкорневые перегородки, разделяющие лунку зуба на отдельные камеры. Длина корня немного больше, чем глубина зубных альвеол[[10]](#footnote-10). По этой причине небольшой участок корня зуба выступает над верхним краем челюсти (на уровне эмалево-цементной границы) и охватывается десной. Стенка зубной лунки довольно тонкая и представлена плотно расположенными костными пластинками, пронизанными существенным количеством шарпееских волокон периодонта (коллагеновые и эластические волокна периодонта, вплетающиеся в костную ткань). На стенке имеется большое количество отверстий, через которые в периодонт проходят кровеносные сосуды и нервные волокна. Пространство междукортикальными пластинками всего альвеолярного отростка и стенками зубных лунок выполнено губчатым костным веществом. Межзубные и межкорневые перегородки представлены такой же губчатой костью.

В течение жизни человека структура костной ткани лунки зуба и всего альвеолярного отростка претерпевают определенные перестройки, связанные с изменением функциональной нагрузки, оказываемой на зубы. С возрастом происходит стирание зубов на жевательных (режущих) и на апроксимальных сторонах[[11]](#footnote-11).

Цементом называется обызвествленная ткань зуба, она имеет общие черты с костной тканью, но, в отличие от нее, лишена сосудов и не подвержена постоянной перестройке. Цемент располагается поверх дентина в области корня и шейки зуба. Есть данные, что цемент в 60-70% случаев частично покрывает эмаль (а) (его называют коронковым цементом), а в 10% случаев — не доходит до эмали вовсе (в). Существует и вариант плотного стыка эмали и цемента (б) (рисунок 2).  
Указанные варианты строения эмалево-цементной границы представлены на рисунке 2[[12]](#footnote-12).

**

Рисунок 2 – Варианты строения эмалево-цементной границы

Выделяют первичный цемент (бесклеточный) и вторичный (клеточный). С костью ткань цемента имеет общие признаки по химическому составу: наличие органических веществ (22%), воды (32%), солей кальция, фосфора и других микроэлементов. В области шейки зуба толщина цемента составляет 0,015 мм, в средней части корня - около   
0,02-0,03 мм.

Бесклеточный (первичный) цемент находится главным образом в пришеечной части корня. Его структуру составляют пучки коллагеновых волокон, которые идут параллельно корню, но некоторые прободают цемент в тангенциальном и радиальном направлениях. Также в его состав входит склеивающее вещество. Соответственно из названия клеточных элементов первичный цемент не имеет.

Клеточный (вторичный) цемент располагается в верхушечной трети корня и в области би- и трифуркации корней многокорневых зубов. В его состав входят так же коллагеновые волокна, склеивающее вещество и ряд клеток, несущих в себе определенные функции. К этим клеткам относятся:

1. Цементоциты (их отростки с одной стороны вплетаются в щелевидные контакты и направляются к периодонту, откуда получают питание, с другой стороны они анастомозируют с дентинными трубочками);

2. Цементобласты (образуют межуточное вещество цемента и могут превращаться в цементоциты).

Функции цемента тесно сопряжены с особенностями его строения. Он обеспечивает прикрепление периодонтальой связки к зубу, является защитным слоем для дентина от повреждающих факторов, обеспечивает репаративные функции, благодаря его способности откладываться в области верхушки он помогает сохранять общую длину зуба[[13]](#footnote-13).

Таким образом, можно сделать вывод, что детальное понимание и знание строения и функций тканей пародонта необходимо не только для определения его физиологического состояния, но и для возможности более глубоко проанализировать проблему при различных патологических процессах. Поэтому при постановке диагноза, описании клинической и рентгенологической картины пародонтопатии всегда необходимо учитывать анатомическое строение и физиологическую работу в норме.

## 1.2 Классификация заболеваний пародонта. Возникновение и механизм развития пародонтопатий

Вопреки большому количеству различных исследований о возникновении и механизме развития заболеваний пародонта, точная причина до сих пор остается неизвестной и спорной. На сегодняшний день существует мнение, что различные пародонтопатии развиваются в результате действия как местных, так и кумулирующего влияния общих факторов[[14]](#footnote-14), [[15]](#footnote-15).

Что касается классификаций заболеваний тканей пародонта, то в разных источниках можно найти множество различных принципов систематизации патологических процессов в пародонте. Перед врачом всегда стоит очень сложная задача – правильная диагностика, последующее рациональное прогнозирование течения заболевания и планирование лечения. Чтобы решить эти задачи, необходимо знание базового подхода к определению и корректному группированию разнообразных нозологических форм пародонтопатий.

При разработке взглядов на систематику заболеваний пародонта можно выделить три основные области, основанные на разной интерпретации сущности патологических процессов в пародонте.

Первый взгляд определяется тем, что основой разнообразных клинических проявлений заболеваний пародонта является единый патологический механизм, а именно дистрофия тканей пародонта, приводящая со временем к резорбции костной ткани, образованию пародонтальных карманов, их нагноению и, наконец, к потере зубов. Такой взгляд в систематизации патологий пародонта можно увидеть в классификациях И. Г. Лукомского, И. М. Старобинского, Я. С. Пеккера,   
А. Е. Евдокимова, А. И. Бегельмана, И. О. Новикова, Г. Д. Овруцкого, а также в классификациях, разработанных в ЦНИИС и ММСИ.

Второе направление основано на выделении двух групп принципиально разных патологических процессов:

1 группа - симптомы всевозможных общесоматических заболеваний;

2 группа – сам пародонтоз и пародонтит, но без каких-либо сопутствующих патологий внутренних органов. Эта тенденция в развитии взглядов на систематику заболеваний пародонта получила широкое распространение сравнительно недавно.

Третий подход к систематизации патологических процессов в пародонте основан на установлении ряда разнообразных по принципу действия механизмов, которые сопровождаются воспалительными, дистрофическими и опухолевыми процессами. Сюда относятся все нозологические формы заболеваний, которые возникают и в отдельных тканях пародонта, и во всем пародонтальном комплекса, и неважно, развились ли они в результате действия местных или общих факторов, на фоне какой-либо общесоматической патологии или без ее участия. В основе этого взгляда лежит понимание о единстве всех структур пародонта. Эти идеи отражаются в классификациях ВОЗ, Б. Д. Кабакова,   
Е. Е. Лукьяненко[[16]](#footnote-16).

На мой взгляд, наиболее важными и используемыми на сегодняшний день является классификация, утвержденная решением XVI пленума Всесоюзного научного общества стоматологов в 1983 году, нозологический принцип группирования которой также используется ВОЗ[[17]](#footnote-17) (таблица 1) и классификация по МКБ-10[[18]](#footnote-18) (таблица 2)

Таблица 1 – Классификация, утвержденная решением XVI пленума Всесоюзного научного общества стоматологов (1983 год)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Заболевание | Характеристики и  классификационные признаки | | |
| Тяжесть | Течение | Распространенность |
| **I** | **Воспаление пародонта** |  |  |  |
| 1 | Гингивит |  |  |  |
| 1.1 | Катаральный | - | Острое, хроническое, обострение | Локализованный, генерализованный |
| 1.2 | Язвенно-некротический | - | Острое | Локализованный, генерализованный |
| 1.3 | Гипертрофический | Легкая, средняя, тяжелая | Хроническое, обострение | Локализованный, генерализованный |
| 2 | Пародонтит | Легкая, средняя, тяжелая | Острое,  хроническое, обострение, ремиссия | Локализованный, генерализованный |
| **II** | **Дистрофические болезни пародонта** |  |  |  |
| 3 | Пародонтоз | Легкая, средняя, тяжелая | Хроническое | Генерализованный |
| *Продолжение таблицы 1* | | | | |
| **III** | **Прогрессирующий лизис пародонта** |  |  |  |
| 4 | Пародонтолиз | - | Хроническое, обострение | Генерализованный |
| **IV** | **Опухоли и опухолевидные заболевания пародонта** |  |  |  |
| 5 | Пародонтома |  |  |  |
| 5.1 | Эпулис | - | Хроническое, обострение | Локальный |
| 5.2 | Фиброматоз десны | - | Хроническое | Генерализованный |
| 5.3 | Пародонтальная киста | - | Хроническое, обострение | Локальный |

Таблица 2 - Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10)

|  |  |
| --- | --- |
| K05 Гингивит и болезни пародонта | K05.0 Острый гингивит  K05.1Хронический гингивит  K05.2Острый пародонтит  K05.3Хронический пародонтит  K05.4Пародонтоз  K05.5Другие болезни пародонта  K05.6Болезнь пародонта неуточненная |
| K06 Другие изменения десны и беззубого альвеолярного края | К.06.0 Рецессия десны  К.06.1 Гипертрофия десны  К.06.2 Поражения десны и беззубого альвеолярного края, обусловленные травмой  К.06.8 Другие уточненные изменения десны и беззубого альвеолярного края  К. 06.9 Изменения десны и беззубого альвеолярного гребня неуточненное |

Также большое внимание уделяется изучению патогенеза заболеваний тканей пародонта.Научно-методический уровень на различных этапах изучения этиологии и патогенеза болезней пародонта обусловливал появление различных научных гипотез и теорий происхождения болезней пародонта.

В этиологии болезней пародонта важное значение среди местных факторов отводят отложениям на зубах (зубной камень, налет).

В прошлом, ведущую роль отводили механическому повреждению десны зубным камнем, что вызывало ее воспаление. В последние годы этиологическая роль зубных отложений оценивается с иных позиций. Микробная бляшка мягкого зубного налета, а не зубной камень признается основной причиной заболеваний пародонта. В докладе научной группы ВОЗ (1977 год) указано, что бактериальная бляшка является первопричиной появления гингивита у человека. Взаимосвязь между бактериальной бляшкой и гингивитом подтверждается как в экспериментальных методах, так и в клинической практике (удаление бактериального налета приводит к исчезновению гингивита).

В полости рта обитает свыше 90 видов микроорганизмов, среди которых больше всего выявлено стрептококкоков и анаэробных палочек. По последим данным известно, что более 70% колоний образуют стрептококки, 15% — вейлонеллы и нейссерии, остальная составляющая микрофлоры — дифтероиды, лактобактерии, стафилококки, лептотрихии, фузобактерии, актиномицеты, дрожжеподобные грибки и др. Микрофлора зубного налета количественно и качественно не постоянна. Значительное место в развитии воспаления играют стрептококки и стафилококки. Также не маловажную роль отводят бактероидам, фузобактериям, вейлонеллам, спирохетам.

Механизм развития заболевания объясняют следующим образом: продукты жизнедеятельности микроорганизмов (токсины) повреждают межклеточное вещество и структурные элементы тканей, вызывают изменения в сосудах, клеточную инфильтрацию лейкоцитами[[19]](#footnote-19).

Дальше происходит каскад реакций, запустившийся в результате начавшегося воспаления: полиморфноядерные лейкоциты выделяют лизосомные ферменты (гидролазы, протеазы и др.), которые разрушают основное вещество соединительной ткани. Одновременно наблюдаются разрушение коллагена и нарушение его синтеза за счет цитопатического действия лимфоцитов, скапливающихся в значительных количествах в очагах воспаления. Происходит увеличение количества плазматических и тучных клеток, появляются биологические активные вещества — серотонин, гистамин и особенно простогландины Е, F2a и дугие.   
В дальнейшем воспаление с десны распространяется на костную ткань альвеолярного гребня. Есть сведения, что колонии бактериального налета влияют на резорбцию костной ткани вследствие активации остеокластов[[20]](#footnote-20).

Системные факторы, по данным научной группы ВОЗ (1977), способствуют лишь изменению реакции тканей пародонта на бактериальные воздействия.

Абсолютизация микробного фактора, как единственной причины гингивита и отрицание роли организма в целом, характерна для позиции некоторых зарубежных ученых.

Отечественные микробиологи Л. Н. Ребреева, В. Ф. Кускова рассматривают гингивит как аутоинфекционный процесс, при котором воспаление десны возникает лишь при определенных условиях, а именно снижении сопротивляемости организма и взаимодействии микробной ассоциации и организма больного.

Эти авторы указывают, что при заболеваниях пародонта преобладают представители микрофлоры, которые лишь позднее становятся более патогенными (анаэробные стрептококки, бактероиды, лептотрихии, вейлонеллы и другие). Микроорганизмы зубного налета не только неблагоприятно влияют на пародонт, но и вызывают изменение реактивности организма, что в значительной степени определяет характер клинического течения заболевания пародонта и его прогноз: произойдет ли излечение воспаления в стадии гингивита или осуществится переход гингивита в более выраженную стадию заболевания с дальнейшим вовлечением в воспалительный процесс всех тканей пародонта, включая костную ткань лунки зуба.

Среди других местных факторов многие придают значение аномалии прикуса, аномалии положения зубов, ношению ортодонтических и ортопедических аппаратов. Наиболее частыми из этих причин считают глубокий прикус, скученность зубов во фронтальном участке нижней челюсти, перегрузку опорных зубов в мостовидной конструкции протеза.

Оценка роли этих факторов в возникновении и развитии болезней пародонта весьма противоречива. Многие зарубежные авторы, в том числе научная группа ВОЗ, считают окклюзионные нарушения лишь предрасполагающими к накоплению микробной бляшки и не имеющими значения самостоятельного этиологического фактора. Другие ученые выделяют окклюзионную травму как самостоятельную форму заболевания пародонта. По мнению отечественных авторов, окклюзионные нарушения вызывают своеобразное локализованное поражение тканей пародонта (преимущественно дистрофические изменения костной ткани вследствие ишемии, тромбоза кровеносных сосудов). Однако и здесь нельзя полностью исключить патогенетическую роль микробного фактора, его взаимодействия с тканями пародонта. Сравнительно часто в подобных случаях у детей и подростков наблюдаются различные виды катарального и гипертофического гингивита ограниченного характера[[21]](#footnote-21).

Важное значение в возникновении заболеваний пародонта имеет нарушение функции жевания вследствие употребления исключительно одной мягкой пищи, жевание только на одной стороне (наличие больного зуба и прочее). Функциональная недогрузка части жевательного аппарата снижает самоочищаемость зубов и способствует накоплению мягкого налета. С другой стороны, чрезмерная нагрузка на опорный аппарат зубов (бруксизм) тоже может быть причиной развития воспалительно-деструктивных изменений в тканях пародонта.

Существует также мнение, что воспаление десны всегда является процессом вторичным и возникает на основе первично развившихся дистрофических изменений костной ткани альвеолярного отростка. Эта установка была положена в основу широко известной сосудистой теории пародонтоза Евдокимова. Согласно этой теории, пародонтоз развивается как первичный дистрофический процесс в костной ткани альвеолярного отростка челюстей вследствие атеросклеротических изменений артериол пародонта в результате общего атеросклероза или склероза только сосудов пародонта (по типу кардиосклероза). В подтверждение правильности своей теории автор выдвигал тот факт, что пародонтоз, как и атеросклероз, чаще обнаруживают у лиц 40 лет и старше. Между тем в настоящее время доказано, что болезни пародонта обнаруживаются и в молодом возрасте. Более частое обнаружение их у лиц старше 40 лет, а также более тяжелые формы заболевания следует объяснять в первую очередь кумуляцией патологических изменений в пародонте[[22]](#footnote-22).

Т. И. Лемецкой (1961 год) и М. П. Ельшанской (1967 год) были выявлены процессы дисгармоничной перестройки костной ткани глубоких отделов альвеолярного отростка в виде чередования явлений остеосклероза и остеопороза. Выявленные дистрофические изменения, очевидно, возникали в результате нарушения кровоснабжения. Воспалительные же изменения в десне у больных атеросклерозом были слабо выражены.

В основу **неврогенной теории болезней пародонта Е. Е. Платонова** положено учение об организующей и регулирующей функции нервной системы. Ε. Е. Платонов рассматривал дистрофические и воспалительные изменения в пародонте, как следствие трофических нарушений центральных или периферических отделов нервной системы. Как проявление тканевой нейродистрофии рассматривают пародонтоз и украинские авторы: И. О. Новик, Η. Ф. Данилевский, Э. Д. Бромберг и другие.

Много работ посвящено изучению роли эндокринных расстройств в этиологии и патогенезе болезней пародонта. Установлена корреляция пародонтальных изменений с тяжестью сахарного диабета, доказана возможность развития пародонтоза при гипофункции половых желез. Качественные и количественные изменения в соотношении половых гормонов, минералокортикоидов отражаются на состоянии пародонта.

Развитие пародонтоза также можно поставить в связь с нарушением гипоталамо-гипофизарной регуляции[[23]](#footnote-23).

Дистрофические изменения челюстных костей в виде остеопороза, несовершенного остеогенеза обнаружены при болезни Иценко— Кушинга и гипофизарном нанизме и рассматриваются как местное проявление системной остеопатии[[24]](#footnote-24). Воспалительные изменения десны при этих заболеваниях, по-видимому, появляются вторично или одновременно с костными изменениями. В настоящее время нет убедительных данных о первичной роли аутоиммунных процессов в патогенезе болезней пародонта, они имеют, по-видимому, вторичный характер. Отечественными исследователями достаточно подробно изучено состояние неспецифической и специфической реактивности организма при болезнях пародонта. При этом выявлено снижение естественного иммунитета: понижение активности лизоцима сыворотки крови и слюны, фагоцитарной активности лейкоцитов и других показателей. Изучена антигенная структура десны и выделен антиген при пародонтозе. Обнаружены антитела к аутофлоре десневого и пародонтального карманов и к антигенам десны[[25]](#footnote-25).

За прошедшие годы накопились данные, которые связывают заболевания полости рта со многими не стоматологическими, системными заболеваниями, включая рак, сердечно-сосудистые заболевания, диабет   
2 типа, инфекции дыхательных путей, неблагоприятные исходы беременности и нейродегенеративные заболевания. Поэтому несмотря на важность и существенную роль в механизме развития пародонтальных поражений местных факторов, нельзя исключать из внимания общесоматическое состояние пациента. Иногда именно правильно выбранный метод лечения, основанный на комплексном подходе, может помочь добиться не только улучшения состояния, но и привести заболевание к стойкой ремиссии.

## 1.3 Ожирение. Причины возникновения, влияние на организм человека

Жировая ткань - одно из важнейших “изобретений” природы. Считается, что в далеком прошлом она выполняла важную функцию - защитную, являясь эволюционным преимуществом, которое давало возможность человеку выживать в периоды нехватки еды и голодания. В настоящее время функция жировой ткани, а именно ее избыток в организме человека рассматривается совершенной в другой концепции. Ведь именно она способствует увеличению массы тела и в последующем к ожирению.

В 2018 году Всемирная Организация Здравоохранения подвела статистику, указывающую на то, что около 2,3 миллиарда взрослых людей имеют повышенный вес и более чем у 700 миллионов наблюдается ожирение[[26]](#footnote-26).

В России, согласно исследованиям, страдают ожирением 15% мужчин и 28,5% женщин, лишний вес имеет половина населения – 56,5%[[27]](#footnote-27).

Наша страна занимает третье место в мире в этой незавидной статистике.

Отсутствие эффективных методов поддержания режима установившегося снижения веса увеличивает масштаб этой проблемы. Люди, которые успешно завершают программы похудения с поведенческой и диетической точек зрения, в конечном итоге восстанавливают большую часть потерянного веса. Приоритеты современного общества, особенно в экономически развитых странах, провоцируют появление ожирения у своих граждан. Это, прежде всего, увеличение потребления высококалорийной пищи с большим содержанием жира на фоне малоподвижного образа жизни, низкой трудовой и физической активности.

Ожирение является не только проблемой эстетики и психологии. На первое место выходит вопрос о здоровье всего организма человека. Заболевания сердца и сосудов, эндокринные патологии, нарушения в работе желудочно-кишечного тракта, сбои в работе репродуктивной системы, общее снижение иммунитета и нарушение обмена веществ. Все это не только значительно снижает качество жизни человека, но и ведет к преждевременному старению и уменьшает продолжительности жизни.

Профессор кафедры эндокриналогии ММА Т. И. Романцева дает такое определение этому состоянию организма: «ожирение - это хроническое, гетерогенное, системное заболевание, развивающееся в результате дисбаланса потребления и расхода энергии, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани и сопровождающееся высоким кардиометаболическим риском». Таким образом, ожирение может быть как самостоятельным заболеванием, так и проявляться, как синдром, обусловленный наличием другой соматической патологии.

Этиология ожирения является многофакторной, включающей сложное взаимодействие между генетикой, гормонами и окружающей средой.

Например, у однояйцевых близнецов часто наблюдаются идентичные тип и степень ожирения. Если у обоих родителей имеется ожирение, то дети будут страдать от него в 80% случаев, если диагноз ожирение имеет один родитель - в 40% случаев и лишь в 10% случаев у детей разовьется ожирение, если у обоих родителей оно не было выявлено. Наследственный фактор считается полигенным. И здесь учитывается специфика наследования центральных регуляторных систем, метаболической функции адипоцитов, «традициональных» и семейно-поведенческих особенностей человека в рационе[[28]](#footnote-28).

К первичным факторам ожирения относится множество биологически активных веществ, участвующих в регуляции и патофизиологии ожирения, включая гормоны, связанные с кишечником, адипокины и другие.

Грелин - это циркулирующий в крови пептидный гормон, полученный из желудка. Это единственный известный периферически действующий орексигенный гормон, который отвечает за стимулирование аппетита. В двойном слепом перекрестном исследовании внутривенное вливание грелина здоровым добровольцам привело к 30% увеличению потребления пищи в буфете, без изменений в опорожнении желудка. Все другие производные из кишечника гормоны служат аноректическими агентами, которые отвечают за ограничение потребления пищи для достижения оптимального переваривания и усвоения.

Холецистокинин (ХЦК), вырабатываемый в желчном пузыре, поджелудочной железе и желудке и концентрирующийся в тонкой кишке, высвобождается в ответ на пищевые жиры. Он регулирует сокращение желчного пузыря, экзокринную секрецию поджелудочной железы, опорожнение желудка и моторику кишечника. ХЦК также действует централизованно, увеличивая чувство сытости и снижая аппетит.

Глюкагоноподобный пептид-1, представляющий собой 6–29-аминокислотный сегмент глюкагона, усиливает чувство сытости и снижает потребление пищи при внутривенном введении людям.

Несколько гормонов, в совокупности называемых адипокинами, продуцируются адипоцитами. Ключевыми секреторными продуктами жировых клеток являются фактор некроза опухолей-альфа (TNF-α), интерлейкин-6 (IL-6), лептин и адипонектин.

Роль TNF-α при ожирении связана с резистентностью к инсулину через высвобождение свободных жирных кислот, снижение синтеза адипонектина и нарушение передачи сигналов инсулина. TNF-α также приводит к серии воспалительных изменений в сосудистой ткани.

IL-6 является плейотропным циркулирующим цитокином, приводящим к воспалению, нарушению защиты организма и повреждению тканей. Он секретируется многими типами клеток, включая иммунные и эндотелиальные клетки, фибробласты и адипоциты. Он действует путем ингибирования передачи сигнала рецептора инсулина в гепатоцитах, увеличения циркулирующих свободных жирных кислот из жировой ткани и снижения секреции адипонектина.

Лептин действует как доминирующий долгосрочный сигнал, ответственный за информирование мозга о жировых запасах энергии. Лептин транспортируется через гематоэнцефалический барьер и связывается со специфическими рецепторами на нейронах, модулирующих аппетит, и дугообразным ядром в гипоталамусе, подавляя аппетит. Кроме того, дефицит лептина снижает расход энергии.

Адипонектин - это адипокин, полученный из белка плазмы. Он обладает противовоспалительными и антиатерогенными свойствами.   
В отличии от других адипокинов уровни адипонектиновой РНК (мРНК) снижаются в жировой ткани у людей с ожирением и диабетом, а уровни адипонектина восстанавливаются до нормальных уровней после потери веса.

Увеличение висцерального жира приводит к увеличению уровней   
IL-6, TNF-α и C-реактивного белка и снижению уровней адипонектина и интерлейкина-10, что приводит к провоспалительной среде.

Вторичные причины ожирения - применение лекарственных препаратов, а также различные нейроэндокринные заболевания.[[29]](#footnote-29)

Теперь очевидно, что жировая ткань — это не просто резервуар для хранения жира, а активный эндокринный орган, который играет несколько ролей в организме. Жировая ткань способствует развитию воспалительного процесса у страдающих ожирением людей.

«Воспаление - это упорядоченная последовательность событий, которая возникает для поддержания гомеостаза тканей и органов. Своевременное высвобождение медиаторов воспаления и экспрессия рецепторов необходимы для завершения программы и восстановления тканей до исходного состояния. Воспаление представляет собой защитную реакцию организма на его повреждение.

Есть два типа воспаления: первое - это острое воспаление, которое длится недолго и характеризуется отеком и миграцией лейкоцитов, а второе - хроническое, которое длится долгое время и характеризуется наличием лимфоцитов и макрофагов и пролиферацией кровеносных сосудов и соединительной ткани. Именно хроническое воспаление является характерной особенностью ожирения.

Важно понимать основное звено в проблеме ожирения - его воспалительный компонент и механизм воздействия этого звена не только на окружающие ткани, но и на весь организм в целом.

## 1.4 Причинно-следственная связь между развитием пародонтопатий и ожирением у пациентов

Ожирение является хроническим метаболическим заболеванием, которое предрасполагает к различным сопутствующим заболеваниям, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет 2 типа, атеросклероз и сердечно-сосудистые заболевания. Кроме того, существует мнения, что ожирение является фактором риска развития пародонтита.

Пародонтит - это инфекционное и воспалительно-деструктивное заболевание структур, удерживающих зуб в костной альвеоле, возникающее в результате взаимодействия патогенных бактерий и иммунного ответа организма. Активация иммунной системы человека, главным образом в защитных целях, в конечном итоге приводит к разрушению тканей за счет синтеза и высвобождения цитокинов, провоспалительных медиаторов и металлопротеиназ. Периодонтит входит в число 10 самых распространенных хронических заболеваний, поражающих людей во всем мире.

В последние годы исследования были сосредоточены на взаимосвязь между пародонтитом и системными расстройствами, такими как сахарный диабет, ревматоидный артрит, сердечно-сосудистые заболевания и ожирение. Связь между ожирением и пародонтитом – актуальная тема исследования в пародонтологии, но возможные возникающие при этих заболеваниях биологические механизмы остаются до конца не изученными. Однако, известно, что жировая ткань высвобождает провоспалительные цитокины и гормоны, имеющие общее название адипокины, которые вызывают внутриклеточные и внутрисосудистые изменения и приводят к окислительному стрессу, вызывая сходную патофизиологию между обоими заболеваниями. Гипотеза о том, что ожирение является фактором риска пародонтита, была подтверждена несколькими эпидемиологическими исследованиями[[30]](#footnote-30).

Данные эпидемиологических исследований были изучены с помощью платформ PubMed / Medline и Web. знаний.

Большая работа по исследованию взаимосвязи степени ожирения и развития пародонтита была проведена американскими учеными в стоматологическом колледже г. Питтсбурга, США. Была проведена выборка среди пациентов (более 4500 человек) среднего возраста   
50-55 лет. Для каждого из них был рассчитан ИМТ, учтен пол и возраст, наличие или отсутствие диабета 2 типа, а также проведено тщательное обследование пародонта. В случае, если глубина пародонтального кармана была 4мм и более, ставился диагноз «пародонтит». На основе статистических данных ученые пришли к выводу, что у тех, кто страдает ожирением (имеет ИМТ выше 30), пародонтит встречался чаще. Но автор работы Пуран Фамили - стоматолог, профессор пародонтологии Питтсбургского университета считает, что «в раскрытии взаимосвязи ожирения со стоматологическими проблемами сделано слишком мало!». Результаты данной работы говорят о том, что требуется проводить больше исследований, чтобы научно доказать изучаемую взаимосвязь. Доктора и ученые университета пришли к выводу, что для получения точной картины физиологического механизма, лежащего в основе этой взаимосвязи, необходимо провести качественное проективное исследование[[31]](#footnote-31).

Также широко известно исследование, проведенное на базе школы медицины и университета Case Western Reserve University, США. Целью данного исследования было выявить связь между собственно жировой тканью организма и заболеваниями пародонта. В результате этого эксперимента был получен ряд интересных фактов.

В исследовании участвовало более 30 человек, имеющих значительно повышенный ИМТ. В ходе проведения эксперимента эти люди продолжительное время находились на контроле у пародонтолога, они получали всю необходимую стоматологическую помощь в рамках лечения и профилактики заболеваний пародонта. Также с ними была проведена большая просветительская работа по вопросу ухода за полостью рта в домашних условиях. В то же время эта группа исследуемых была разделена на две подгруппы: в одной группе пациенты имели в среднем ИМТ, равный 35, а во второй - ИМТ был не менее 39. Второй группе пациентов была проведена плановая липосакция жира из брюшной полости и операция по шунтированию желудка, что, естественно, привело к уменьшению жира в организме.

Дальнейшие наблюдения показали, что улучшения здоровья полости рта были отмечены в обеих группах, но во второй группе эти изменения были более значительными по следующим стоматологическим признакам: уменьшились или прекратились жалобы на кровоточивость десен, значительно снизился уровень накопления налета, существенно уменьшились общие признаки поражения пародонта.

Данные наблюдения имеют безусловный интерес для дальнейшего исследования вопроса взаимосвязи ожирения и заболеваний полости рта у человека[[32]](#footnote-32).

В проведенных исследованиях кафедры пародонтологии стоматологической школы при университете Севильи (Испания) оценивались комбинации ожирения, а именно ИМТ≥30, диабета, артериальной гипертензии, дислипидемии и заболеваемости пародонтитом. Эти исследования были попыткой установить патогенетические механизмы и факторы, связывающие между собой описанные выше состояния. Одним из таких факторов является оксидативный стресс, так как доказано, что у пациентов с ожирением и другими метаболическими нарушениями и при болезнях пародонта уровни продуктов перекисного окисления липидов повышены. При этом жировые клетки рассматриваются в качестве главных клеток, функционирование которых при подобных состояниях организма приводит к ослаблению и повреждению структурных компонентов пародонта.

Интересной является работа ученых кафедры превентивной стоматологии факультета научной стоматологии университета Kyushu (Япония). В ней отмечается, что последние исследования дают возможность предположить, что каждое из составляющих метаболического синдрома, а особенно ожирение, имеют отношение и к состоянию пародонта. Обследовались около 600 женщин с избыточным накоплением жировой ткани и был сделан вывод, что ожирение, как один из основных факторов метаболических нарушений, повышает риск пародонтита и что пациенты с манифестацией такого рода нарушений должны наблюдаться у парадонтологов, проводить своевременное обследование и обоснованное лечение.

В штате Северная Каролина, США, учеными из стоматологического университета было проведено исследование на тему о необходимости и пользе своевременного специального информирования пациентов стоматологических клиник. Его результатом стало утвердительное желание большинства специалистов, работающих в стоматологических клиниках, давать более подробную информацию о рисках влияния ожирения на состояние полости рта. Авторы отмечают, что большинство врачей-стоматологов проводили бы такие разъяснительные беседы с большей готовностью, если бы наличие взаимосвязи ожирения и заболевания пародонта получило окончательное научно-практическое подтверждение.

За последнее время междисциплинарная точка зрения, подтвержденная в многочисленных работах, на патологические механизмы, как на индикаторы, позволяющие связать заболевания пародонта и ожирение, помогает улучшить продуктивность в профилактике и лечении данных патологий. Доказательные исследования в интересующем нас направлении продолжаются. И они позволяют более глубоко изучить патогенез в развитии и клиническом течении этих заболеваний.

# ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования

В современной стоматологии существует множество методов диагностики заболеваний пародонта: клинические, рентгенологические, лабораторные, функциональные, комплексное применение которых позволяет определять ранние признаки поражения тканей пародонта, отслеживать клиническую симптоматику в динамике, оценивать эффективность применяемых методов[[33]](#footnote-33).

Наиболее распространенными методами определения заболеваний пародонта на сегодняшний день являются клинические методы, что обусловлено отсутствием необходимости использования дорогостоящего оборудования и проведения трудоемких и длительных исследований.   
Использование современных компьютерных технологий и специальных диагностических систем повышает качество и точность проводимых исследований.

Суть клинических методов диагностики заключается в детальной оценке стоматологического и пародонтологического статуса пациента, определении основных показателей пародонтологического статуса и анатомических особенностей тканей пародонта.

Исследование, проведенное в рамках моей выпускной квалификационной работы, основано на традиционных методах диагностики, успешно используемых врачами-стоматологами в повседневной практике.

## 2.1 Описание проведенного исследования

Мое исследование проходило на базе стоматологической клиники   
ООО «МедГарант Невский».

Мною было проведено анкетирование пациентов, в ходе которого они должны были указать свой возраст, рост и вес. Кроме того, при заполнении анкеты (Приложение А) пациенты указывали, превышает ли их вес предельное значение, соответствующее индексу массы тела (ИМТ) 30 (ИМТ ≥ 30 – ожирение)[[34]](#footnote-34) и если превышает, то как давно.

Таким образом, в результате анкетирования я смогла отобрать   
41 пациента с ИМТ ≥ 30. Далее пациенты были разделены на две группы:

1) основная – пациенты, имеющие ИМТ ≥ 30 на протяжении 5 и более лет (26 человек);

2) контрольная – пациенты, страдающие ожирением 5 лет и менее (15 человек).

Возрастной интервал всех обследованных пациентов находится в пределах от 18 до 45 лет.

Индекс массы тела является важным диагностическим показателем ожирения. Он рассчитывается из таких показателей, как рост и вес тела человека по следующей формуле:

ИМТ =

С помощью значения данного индекса можно предварительно оценить риск развития серьезных заболеваний у человека.

В таблице 3 приведена классификация степени ожирения в зависимости от значений индекса массы тела человека.

Таблица 3 - Классификация ожирения в зависимости от показателей ИМТ

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Степень ожирения | ИМТ, кг/м2 | Риск сопутствующих заболеваний |
| 1 | Дефицит массы тела | менее 18,5 | Низкий |
| 2 | Нормальная масса тела | 18,5-24,9 | Обычный |
| 3 | Избыток массы тела | 25,0-29,9 | Повышенный |
| 4 | Ожирение I степени | 30,0-34,9 | Высокий |
| 5 | Ожирение II степени | 35,0-39,9 | Очень высокий |
| 6 | Ожирение III степени | более 40,0 | Чрезвычайно высокий |

При исследовании пациентов с пародонтопатиями, помимо наличия признаков ожирения, я учитывала состояние их общесоматического статуса. Для чистоты эксперимента при отборе испытуемых пациентов были исключены пациенты, имеющие в анамнезе следующие заболевания: сахарный диабет 1 и 2 типа, онкологические заболевания, эндокринные патологии, особенно заболевания щитовидной и паращитовидной железы, патология гипофизарно-надпочечниковой системы, хроническая почечная и печеночная недостаточность, анемия, ВИЧ-инфекция, пациенты, принимающие лекарственные препараты, влияющие на состояние костной ткани, пациенты с вредными привычками, а также беременные и находящиеся на грудном вскармливании женщины.

Оценочными критериями, позволяющими отнести пациента к той или иной группе, стали внешний осмотр исследуемого, антропометрические данные, индекс массы тела.

Для оценки пародонтологического статуса пациентов были использованы следующие методы:

1. Сбор анамнеза;

2. Внешний осмотр;

3. Осмотр полости рта пациента;

4. Индексная оценка состояния тканей пародонта;

5. Определение подвижности зубов;

6. Рентгенологический метод (оценка убыли костной ткани).

## 2.2 Оценка пародонтологического статуса обследованных пациентов

### **2.2.1. Клинические методы исследования пациентов**

При обследовании пациентов и определении их пародонтологического статуса мною были проанализированы показатели ряда клинических данных. Эти данные были собраны с помощью следующих методов: опрос, внешний осмотр, осмотр полости рта, а также индексная оценка состояния тканей пародонта:

I. При опросе пациента систематизированы сведения из анамнеза жизни:

- возраст больного;

- краткая информация о жизни в детстве (где родился, как развивался, жилищно-бытовые условия, особенно возможность обеспечить себя адекватным санитарно-гигиеническим уходом),

- наличие профессиональной вредности и условий труда;

- вредные привычки: курение, злоупотребление алкоголем, наркотическими веществами;

- сведения о ранее перенесенных заболеваниях;

- наследственный анамнез.

Не менее значимым был анамнез болезни исследуемого. Пациент отвечал на вопросы о том, какие именно жалобы он имеет, как давно он заметил начало заболевания и чем по его мнению оно было спровоцировано, как протекает данная патология (периоды обострения и ремиссии), проводил ли какое-либо лечение до этого и какое, помогало ли ему это лечение, сопровождается ли его заболевание тканей пародонта общесоматическими проявлениями.

II. Осмотр полости рта предполагал определение наличия кариозных и некариозных поражений твердых тканей зубов, состояния уже имеющихся в полости рта реставраций, ортопедических и ортодонтических конструкций, количества удаленных зубов. Также при осмотре полости рта отмечено наличие или отсутствие твердых и мягких под- и наддесневых зубных отложений, состояние слизистой оболочки полости рта (цвет, влажность, наличие или отсутствие первичных или вторичных элементов поражения, тяжи, размер и место прикрепления уздечек верхней и нижней губы, языка), вид прикуса, состояние зубного ряда.

III. В современной стоматологии существует множество индексов для прогнозирования риска развития заболевания и определения степени тяжести уже имеющегося заболевания. В моем исследовании состояние тканей пародонта исследуемых пациентов оценивалось с помощью индексов PMA, КПИ, а также определения степени подвижности зубов. Использование данных индексов обусловлено тем, что они позволяют комплексно оценить состояние пародонта у пациентов.

А. Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (PMA) позволяет определить степень тяжести гингивита. Существует несколько модификаций данного индекса, в данном исследовании я применяла индекс РМА в модификации Parma (1960)[[35]](#footnote-35).

Оценка индекса производилась на основе визуальных признаков воспаления: отечность и гиперемия тканей десны с помощью балльной оценки каждого зуба:

0 баллов – отсутствие воспаления;

1 балл – ограниченное воспаление только в области медиального межзубного сосочка исследуемого зуба;

2 балла – воспаление десневого края;

3 балла – признаки воспаления прикрепленной альвеолярной десны.

http://ok-t.ru/studopediasu/baza1/4447677985094.files/image010.gif

Индекс РМА рассчитывается по формуле:

РМА = х 100%

При отсутствии каких-либо зубов оценивались только зубы, имеющиеся в полости рта.

На основании анализа полученных значений индекса РМА можно разделить степень тяжести гингивита на три группы (таблица 4)[[36]](#footnote-36)

Таблица 4 - Оценочные критерии степени тяжести гингивита

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № п/п | Степень тяжести гингивита | Значения индекса РМА, % |
| 1 | Легкая степень | 30 и менее |
| 2 | Средняя степень | 31 - 60 |
| 3 | Тяжелая степень | 61 и более |

Б. Комплексный периодонтальный индекс (КПИ) представляет собой усредненное значение признаков поражения тканей периодонта: от начальных клинических проявлений до развившейся стадии заболевания[[37]](#footnote-37).. Для определения значений данного индекса у пациента исследуют группы зубов: 17/16, 11, 26/27, 31, 36/37, 46/47. При отсутствии зуба, подлежащего исследованию, обследуют ближайший, но только в пределах группы.   
В случае отсутствия всех зубов группы, определяется максимальная степень тяжести состояния периодонта. Каждому исследуемому зубу вышеуказанных групп присваивается значение (код) от 0 до 5 согласно критериям, представленным в таблице 5.

Таблица 5 – Критерии определения КПИ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Код | Признак | Критерии оценивания |
| 0 | Здоровый зуб | Отсутствует зубной налет и признаки поражения периодонта |
| 1 | Зубной налет | Любое количество мягкого белого налета, определяемое зондом на поверхности коронки, в межзубных промежутках или в преддесневой области |
| 2 | Кровоточивость | Кровотечение при легком зондировании зубодесневого желобка (кармана) |
| 3 | Зубной камень | Любое количество твердых отложений (зубного камня) в поддесневой области зуба |
|  |  | *Продолжение таблицы 5* |
| 4 | Патологический карман | Наличие пародонтального кармана |
| 5 | Подвижность зуба | Патологическая подвижность зуба 2-3-й степени |

В соответствии с указанными критериями каждому зубу присваивается код.

Индекс КПИ определяется по формуле:

Интенсивность болезней периодонта в зависимости от значений индекса КПИ представлена в таблице 6.

Таблица 6 – Интенсивность болезней периодонта

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № п/п | Уровень интенсивности | Значения индекса КПИ |
| 1 | Риск заболевания | 0,1 – 1,0 |
| 2 | Легкий | 1,1 – 2,0 |
| 3 | Средний | 2,1 – 3,5 |
| 4 | Тяжелый | 3,6 – 5,0 |

В. Подвижность зубов была определена основываясь на общепринятой классификации патологической подвижности зубов по   
Д.А. Энтину. В ее основе лежит визуальное определение смещения зубов относительно своей оси. Фиксация патологической подвижности основана на визуальной оценке перемещения коронки зуба, когда к ней приложено механическое усилие в вестибулярном, оральном, медиальном, дистальном и вертикальном направлениях[[38]](#footnote-38)

Различают следующие степени патологической подвижности:

I степень - зуб смещается вестибулярно или орально по отношению к коронке соседнего зуба на 1 мм;

II степень - зуб смещается в тех же направлениях более чем на 1 мм или присоединяется подвижность в медиальном и дистальном направлениях;

III степень - присоединяется подвижность в вертикальном направлении.

### **2.2.2 Рентгенологическая оценка состояния тканей пародонта**

Рентгенологический метод является не менее важным методом, чем клинические методы диагностики, для определения состояния тканей пародонта. Рентгенологические исследования позволяют диагностировать распространение деструктивных изменений из тканей десны на краевые костные отделы альвеолярных отростков, позволяют определить характер, степень их активности и глубину разрушения альвеолярного края,   
выявить анатомические особенности зубов и челюстей, влияющие на течение заболеваний.

Для выявления заболеваний тканей пародонта оценивают такие показатели, как ширина периодонтальной щели, непрерывность замыкательной компактной пластинки в области вершины и боковых поверхностей межзубных перегородок, наличие и вид периапикальных изменений, характер структуры костной ткани и уровень альвеолярного отростка относительно анатомических ориентиров зуба.

Для количественной оценки состояния тканей пародонта с помощью рентгенограмм в проведённом исследовании было определено снижение высоты альвеолярного гребня.

Все пациенты были разделены на 4 группы:

1) отсутствует убыль костной ткани;

2) уровень убыли костной ткани менее 4 мм;

3) убыль костной ткани от 4 до 6 мм;

4) убыль костной ткани более 6 мм.

Наиболее распространенными видами рентгенологических исследований пародонтопатий являются внутриротовые интерпроксимальные и контактные рентгенографические снимки, а также ортопантомограммы, панорамные рентгенограммы и трехмерная компьютерная томография.

На базе стоматологической клиники ООО «МедГарант Невский» мною были проведены два вида рентгенографических исследований: контактная прицельная ренгенографическая диагностика на аппарате визиограф HELIODENTPLUS (Sirona) и ортопантомограмма на аппарате ORTHOPHOS XG 3 (Sirona). Некоторые пациенты приносили с собой на прием CD-диск с записанной компьютерной томографией, которая также помогала мне определить патологические состояния в тканях пародонта.

Так как прицельные снимки менее информативны, в большинстве случаев я оценивала ортопантомограммы пациентов с возможностью более полного описания кости всего альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей.

# ГЛАВА 3. Результаты исследования

## 3.1 Статистический анализ результатов

А. По результатам осмотра и оценки парадонтологического статуса пациентов основной и контрольной групп были получены следующие результаты:

- среди пациентов основной группы (страдающие ожирением более пяти лет) пародонтопатии были выявлены в 58% случаев (рисунок 3).

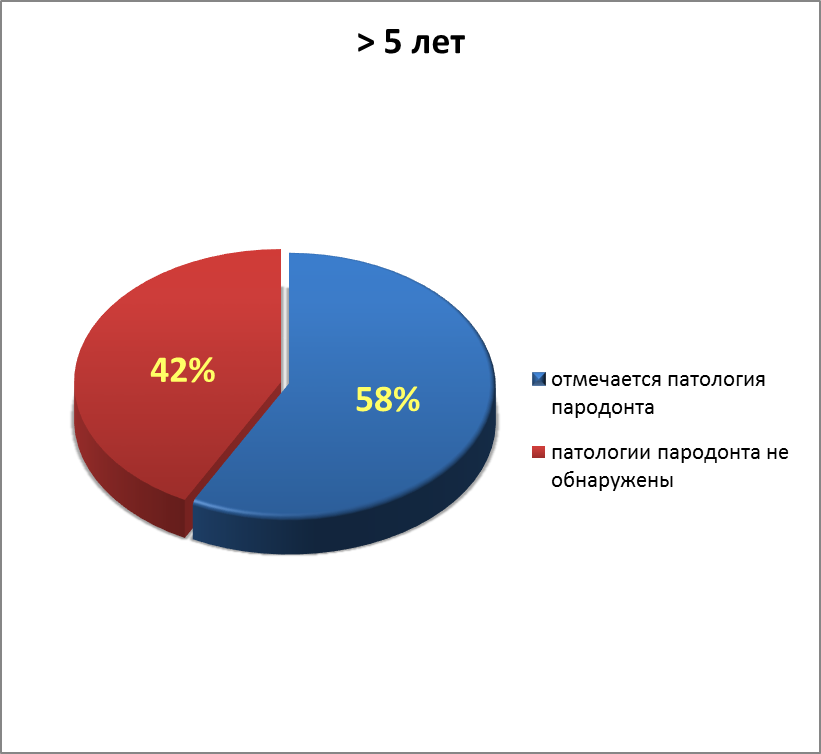


Рисунок 3 – Наличие пародонтопатий у пациентов, страдающих ожирением более пяти лет

- среди пациентов контрольной группы (страдающие ожирением до пяти лет включительно) пародонтопатии были выявлены в 47% случаев (рисунок 4).

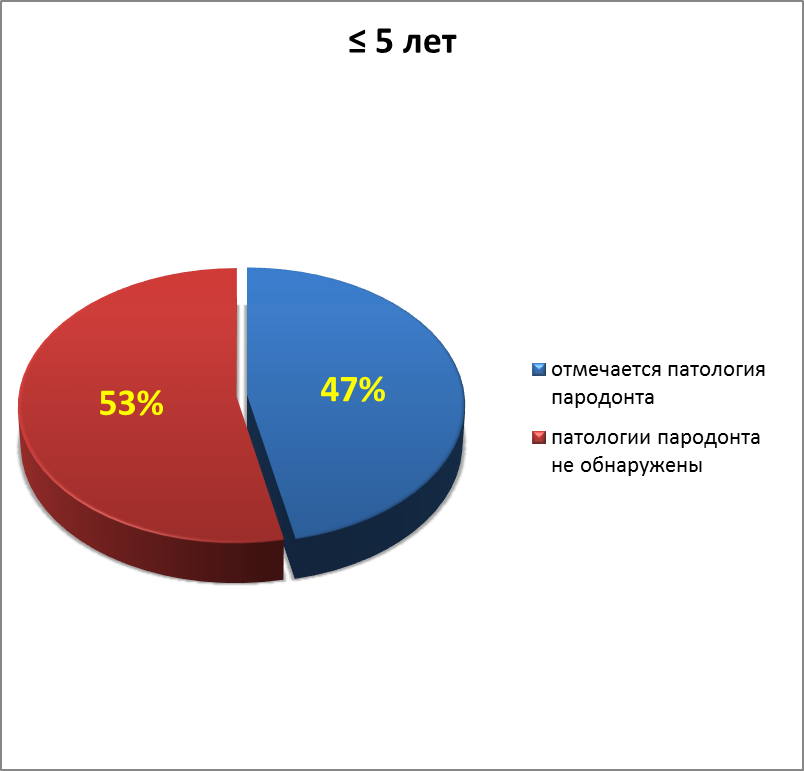


Рисунок 4 – Наличие пародонтопатии у пациентов, страдающих ожирением до пяти лет включительно

Б. С помощью вычисленных значений индекса РМА у обследованных пациентов определена интенсивность распространения воспаления на слизистой оболочке десны (Приложение Б – Таблица Б.1). Было выявлено, что среди пациентов, страдающих ожирением до пяти лет (включительно), процент испытуемых, не имеющих гингивита, больше, чем у людей, страдающих ожирением более пяти лет (53 % против 42%).

Гингивит легкой степени тяжести чаще встречается у пациентов, имеющих значение ИМТ≥30 более пяти лет (31%), чем у людей с аналогичными показателями ИМТ 5 и менее лет (7%).

Гингивит средней степени тяжести находится приблизительно в равных соотношениях у обеих групп: 19% у основной и 20% у контрольной группы.

Значения гингивита тяжелой степени тяжести на порядок выше у пациентов контрольной группы (20%) по сравнению с исследуемыми основной группы (8%) (рисунок 5).

|  |  |
| --- | --- |
| Пациенты, страдающие ожирением ≤ 5 лет | Пациенты, страдающие ожирением > 5 лет |

Рисунок 5 - Определение степени тяжести гингивита у пациентов,

страдающих ожирением

В. С помощью вычисленных значений индекса КПИ у обследованных пациентов определен уровень интенсивности болезней пародонта (Приложение Б – Таблица Б.2). Было выявлено, что среди пациентов, страдающих ожирением более пяти лет, тяжелая степень заболевания тканей пародонта отмечается чаще, чем у пациентов, страдающих ожирение ≤ 5 лет (35 % против 8%) (рисунок 6).

|  |  |
| --- | --- |
| Пациенты, страдающие ожирением ≤ 5 лет | Пациенты, страдающие ожирением > 5 лет |

Рисунок 6 - Уровень интенсивности болезней пародонта у пациентов,

страдающих ожирением

Г. Анализ степени подвижности зубов у пациентов обеих групп выявил следующее: отсутствуют подвижные зубы у 46% пациентов основной группы и 73% пациентов контрольной группы (Приложение Б – Таблица Б.3). Оценка степени подвижности зубов пациентов представлена на рисунке 5.

|  |  |
| --- | --- |
| Пациенты, страдающие ожирением ≤ 5 лет | Пациенты, страдающие ожирением > 5 лет |

Рисунок 7 - Степень подвижности зубов у пациентов, страдающих ожирением

Д. Оценка резорбции костной ткани оценивалась по ортопантомограмме каждого исследуемого пациента. Определена убыль альвеолярного гребня в миллиметрах. Результаты проведенного анализа показывают, что убыль костной ткани у пациентов, страдающих ожирением, с течением времени увеличивается (Приложение Б – Таблица Б.4). Подробные результаты исследования приведены на рисунке 8.

|  |  |
| --- | --- |
| Пациенты, страдающие ожирением ≤ 5 лет | Пациенты, страдающие ожирением > 5 лет |

Рисунок 8 - Состояние костной ткани челюстей пациентов, страдающих ожирением

## 3.2 Клинический случай

Пациент Ф. (№ 35 в таблице), 35 лет. В результате анкетирования было установлено, что пациент имеет ИМТ = 31, страдает ожирением в течение 17 лет. Из анамнеза известно, что с диагнозом хронический генерализованный пародонтит наблюдается у врача-пародонтолога около 10 лет.

Проведена индексная оценка состояния тканей пародонта, в ходе которой был рассчитан индекс PMA = 12% (гингивит легкой степени тяжести) и индекс КПИ = 4,7 (говорит о тяжелой степени поражения тканей пародонта). В области центральных нижних зубов определена подвижность III степени. При анализе ортопантомограммы выявлена убыль костной ткани альвеолярного гребня на 4,59 мм.

Фотография полости рта и обзорный снимок зубов (ортопантомограмма) представлены на рисунках 9 и 10 соответственно.



Рисунок 9 – Общий вид полости рта пациента №35



Рисунок 10 – Ортопантомограмма пациента №35

## 3.3 Заключение

Ожирение вызывает состояние хронического воспаления в организме и повышает уровень окислительного стресса, что доказывает влияние данного состояния на разрушение тканей пародонта и в последующем на развитие заболеваний пародонта разной степени тяжести.

Целью проведенного исследования являлась оценка состояния тканей пародонта у пациентов с избыточной массой тела и анализ влияния времени пребывания человека в состоянии ожирения на ткани пародонтального комплекса.

В исследовании приняли участие 41 пациент, имеющие избыточную массу тела. Пациенты были разделены на основную (страдают ожирением более 5 лет) и контрольную (имеют избыточную массу тела менее 5 лет) группы. У каждого пациента была проведена индексная и рентгенологическая оценка состояния тканей пародонта.

При анализе клинических и рентгенологических данных было выявлено, что пациенты, имеющие избыточную массу тела на протяжении более 5 лет, больше подвержены риску развития различных пародонтопатий, чем пациенты, набравшие вес сравнительно недавно.

**Практическая значимость исследования** заключается в важности изучения воспалительной реакции, развивающейся в результате функционирования жировой ткани, в патогенезе пародонтита. Правильное понимание патогенеза заболевания врачом-стоматологом способствует правильному подбору плана лечения для каждого пациента, что в свою очередь позволяет использовать наиболее эффективные способы лечения, тем самым своевременно воздействуя на течение воспалительной реакции в пародонте.

## Выводы

1. Обзор различных источников литературы, посвященных изучению взаимосвязи ожирения и заболеваний тканей пародонта, показал, что существует достаточно много исследований по данной тематике, но вопрос требует более масштабного и детального изучения для возможности внедрения данных знаний в практику;

2. В результате анализа литературы и проведения клинического обследования пациентов были изучены патогенез заболеваний пародонта и ожирения и установлена взаимосвязь между данными патологиями;

3. При выборке пациентов с избыточной массой тела и обследовании их пародонта было выявлено, что у участников исследования, страдающих ожирением более 5 лет, заболевания пародонта встречаются чаще, чем у тех, кто имеет лишний вес 5 лет и менее;

4. Результаты проведенного исследования показывают, что развитие хронического воспаления, возникающего при ожирении, с течением времени оказывает большее влияние не на слизистую оболочку десны, которая скорее реагирует на относительно недавно появившийся патологический процесс в виде развития гингивита, а на структурное состояние периодонтальной связки и костной ткани альвеолярного отростка челюстей, что характеризует клиническую картину пародонтита. Следовательно, у пациентов, набравших избыточный вес сравнительно недавно и еще не имеющих значительных разрушений тканей пародонтального комплекса, есть возможность остановить прогрессирование заболеваний пародонта.

## Практические рекомендации

Для определения информированности пациентов о негативном влиянии ожирения на состояние тканей пародонта в ходе проведения исследования среди обследуемых пациентов был проведен опрос, в ходе которого выяснилось, что 93% респондентов не знали об указанном влиянии.

Полученные результаты свидетельствуют о недостаточном уделении внимания врачами-стоматологами на информирование пациентов, страдающих ожирением, о наличии факторов риска развития заболевания пародонта, а также о несвоевременном выявлении донозологического состояния у пациентов, что противоречит основному постулату организации здравоохранения: легче и экономически эффективнее не допускать возникновения заболевания, нежели преодолевать уже развившееся. Первичная профилактика воспалительных заболеваний пародонта должна быть особенно тщательной у лиц, имеющих факторы риска их возникновения.

Своевременное выявление донозологических состояний заболеваний пародонта у людей, страдающих ожирением, возможно только при использовании комплексного подхода к данной проблеме: повышение медицинской активности пациентов, улучшение профессиональных навыков и знаний врачей-стоматологов, эндокринологов, терапевтов, диетологов, а также налаживание психологического контакта между врачами и пациентами.

# Список использованной литературы

1. Артюшкевич, А.С. Заболевания периодонта / А.С. Артюшкевич, Латышева С.А. – М.: Медицина, 2006. – 328 с.
2. Безрукова, И.В. Состояние местных и общих защитных факторов при заболеваниях пародонта (Обзор) / И.В. Безрукова, А.И. Грудянов // М.Р.Ж. – Раздел XII. – 1987. – №3. – C. 3 – 8.
3. Берестов Ю. А. Эндогенные морфины возможная роль в патогенезе экзогенно-конституционального ожирения // Терапевтический архив. -2003.- Т. 55,№10.-С. 131-134.
4. Бессен, Д.Г. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение/ Д.Г. Бессен, Р. Кушнер. – М.: ЗАО «Изд. БИНОМ», 2004. – 240 с.
5. Беюл Е. А., Оленева В. А., Шатерников В. А. Ожирение. М.: "Медицина", 2006.- 192 с.
6. Беюл Е. А., Попова Ю. П. Борьба с ожирением // Клиническая медицина. 2011.-Т. 68, №8.-С. 106-110.
7. Благосклонная Я. В., Красильникова Е. И., Бабенко А. Ю. Проблемы лишнего веса. СПб.: Невский проспект, 2011. - 118 с.
8. Бобровский А. В., Гаврилов М. А., Дремов С. В., Ромацкий В. В. и др. Психотерапия пищевой зависимости // Российский медицинский журнал. -2013.-№5.-С. 14-19.
9. Бобровский А. В., Ротов А. В., Гудков С. В., Ромашова О. А. / Взаимосвязь психологических особенностей личности и массы тела у больных экзогенно-конституциональным ожирением // Сибирский психологический журнал. 1998. - Вып. 8-9. - С. 84-85.
10. Боровский, Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. - Н.Новгород, Изд-во НГМА, 2001. – 304 с.
11. Боровский, Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский, B.C. Иванов, Ю.М. Максимовский, Л.Н. Максимовская. – М.: Медицина, 2001. – 736 с.
12. Бурков, С.Г. Избыточный вес и ожирение – проблема медицинская, а не косметическая / С.Г. Бурков, А.Я. Ивлева // Ожирение и метаболизм. –2010. –№ 3. –С. 15 – 19.
13. Бутрова С.А., Берковская М.А. Современные аспекты терапии ожирения. // Справочник поликлинического врача. 2008. – №.11. – с. 58
14. Вейн А. М., Дюкова Г. М., Ступа М. В. Психосоциальные факторы и болезнь.//Советская медицина. 1988. - №3. - с. 46-51.
15. Вознесенская Т. Г. Невротические аспекты церебрального ожирения // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1989. - №11. - С. 33-37.
16. Вознесенская Т. Г. Нейроэндокринные синдромы. В кн.: Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. -М.: Медицинское информационное агентство, 1998. с.439 - 442.
17. Вознесенская Т. Г. Церебральное ожирение и истощение: (Клинич., нейроэндокрин. и психофизиол. исслед.): Автореф. дис. докт. мед. наук. -М, 1990.-35 с.
18. Вознесенская Т. Г., Дорожевец А. Н. Роль особенностей личности в патогенезе церебрального ожирения // Советская медицина. 1987. - №3. -С. 28-32.
19. Вознесенская Т. Г., Рыльцова Г. А. Психологические и биологические аспекты нарушений пищевого поведения/Юбозрение психиатрии и мед. психологии. 1994. - №1. - С. 29-37.
20. Вознесенская Т. Г., Сафонова В. А., Платонова Н. М. Нарушение пищевого поведения и коморбидные синдромы при ожирении и методыих коррекции// Жури, неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. -2000.-№12.-С. 49-52.
21. Волошин, А. И. Воспаление (этиология, патогенез, принципы лечения) / А. И. Волошин, Д. Н. Маянский. – М.: ММСИ, 1996. – 111 с.
22. Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. М.: Медпрактика-М, 2002.- 128с.
23. Горбачева, И.А. Единство системных патогенетических механизмов при заболеваниях внутренних органов, ассоциированных с генерализованным пародонтитом / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2004. – №3. – 6 – 11 с.
24. Горбачева, И.А. Общесоматические аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И.А. Горбачева, А.И. Кирсанов, Л.Ю. Орехова // Стоматология. – 2001. – №1. – С. 26 – 34.
25. Грудянов, А. И. Этиология и патогенез воспалительных заболеваний пародонта / А. И. Грудянов, Е. В. Фоменко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2010. – 96 с.
26. Данилевский Н.Ф., Магид Е.А., Мухин Н.А., Миликевич И.Ю., Маслак Е.Е. Заболевания пародонта: атлас / Н.Ф. Данилевский, Е.А. Магид, Н.А. Мухин, И.Ю. Миликевич, Е.Е. Маслак; под общ. ред. Н.Ф. Данилевского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина,1999. – 328с.
27. Данилевский, Н.Ф. Структурные основы хронического воспалительного процесса при болезнях пародонта / Н.Ф. Данилевский, Н.А. Колесова, A.M. Политун, Э.Э. Керимов // Стоматология. – 1988. – №6. – С. 49 – 52.
28. Дедов, И.И. Остеопороз: патогенез, диагностика, принципы профилактики и лечения: методическое пособие для врачей / И.И. Дедов, Е.И. Марова, Л.Я. Рожинская. – М., 1999. – 62 с.
29. Дедов, И.И. Эндокринология / под. ред. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – ГЭОТАР– Медиа, 2013. – 752 с.
30. Долгих, В.Т. Клиническая патофизиология для стоматолога / В.Т. Долгих. - Н. Новгород: НГМА: Медицинская книга, 2000. – 196 с.
31. Дунязина Т.М. Современные методы диагностики заболеваний пародонта / Т.М. Дунязина, Н.М. Калинина, И.Д. Никифорова. - Санкт-Петербург. – 2001. – 48 с.
32. Еловикова, Т.М. Лечение поражений пародонта и зубов у больных сахарным диабетом I типа / Т.М. Еловикова // Стоматология. – 1989. – т. 68. – №4. – С. 18 – 20.
33. Жижина, Н.А. Инициальная роль функциональных изменений сосудов пародонта в патогенезе пародонтоза / Н.А. Жижина, А.А. Прохончуков // Стоматология. – 1981. – т.60. – №4. –С. 81 – 86.
34. Заболевания пародонта / В. Л. Быков [и др.] ; под общей редакцией
35. Зайчик, А.Ш. Механизмы развития болезней и синдромов / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. - СПб.:ЭЛБИ-СПб, 2005. – 507 с.
36. Зайчик, А.Ш. Понятие о метаболическом синдроме. Патохимия. Эндокринно-метаболические нарушения / А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов, Ю.И. Строев; под ред. А.Ш. Зайчик, Л.П.Чурилова. – СПб.:ЭлБи-СПб, 2007. – С. 703 – 724.
37. Зеленова, Е.Г. Микрофлора полости рта: норма и патология / Е.Г. Зеленова, М.И. Заславская, Е.В. Салина, С.П. Рассанов. – Н.Новгород: НГМА, 2004. – 158 с.
38. Иванов, В. С. Заболевания пародонта / Иванов В. С. –М. : Медицинское информ. агентство, 1998. – 296 с.
39. Иванюшко, Т.П. Комплексное изучение механизмов развития хронического воспаления при пародонтите / Т.П. Иванюшко, Л.В. Ганковская, Л.В. Ковальчук и др. // Стоматология. – 2000. – №4. – С. 13 – 16.
40. Л. Ю. Ореховой. – М. : Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.
41. Николаев А. И., Цепов Л. М. Практическая терапевтическая стоматология : учебное пособие / Николаев А. И., Цепов Л. М. – 9-е изд. М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 928 с.
42. Терапевтическая стоматология : в 3 ч. Ч 2: учебник / под. ред. Г. М. Барера, М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 224 с.
43. Феди, П. Пародонтологическая азбука / П. Феди, А. Вернино, Д. Грей; пер. с англ. – М.: Азбука, 2003. – 293 с.
44. Федоров Ю. А., Дрожжина В. А. Профилактика стоматологических заболеваний // Стоматология. — СПб.: СпецЛит, 2003.
45. Castro A. M., Macedo-de la Concha L. E., Pantoja-Meléndez C. A. Low-grade inflammation and its relation to obesity and chronic degenerative diseases //Revista Médica del Hospital General de México. – 2017. – Т. 80. – №. 2. – С. 101-105
46. Denga O. et al. INFLUENCE OF METABOLIC SYNDROME ON CONDITION OF MICROCIRCULATORY BED OF ORAL CAVITY //Georgian medical news. – 2017. – №. 273. – р. 99-104
47. Karelis A. D. et al. Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know? //The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2004. – Т. 89. – №. 6. – С. 2569-2575
48. Kumar, S. The effect of periodontal treatment on C-reactive protein / S. Kumar, S. Shah, S. Budhiraja, K.Desai, C. Shah, D. Mehta // Journal of Natural Science, Biology and Medicine. – 2013. – Vol.4. – P.379 – 382.
49. Lavie, C.J. The obesity paradox, weight loss, and coronary disease / C.J. Lavie, R.V. Milani, S.M. Artham // The American Journal of Medicine. – 2009. – Vol.12. – P. 1106–1114.
50. Pradhan, A.D. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus /A.D. Pradhan, J.E. Manson, N. Rifai, J.E. Buring, P.M. Ridker // JAMA. – 2001. – Vol.286. – P. 327 – 334.
51. Rothman K. J. BMI-related errors in the measurement of obesity //International journal of obesity. – 2008. – Т. 32. – №. S3. – С. S56.
52. Spranger, J. Inflammatory cytokines and the risk to develop type 2 diabetes: results of the prospective population-based European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Potsdam Study / J. Spranger, A. Kroke, M. Mohlig // Diabetes. – 2003. –Vol. 52. – P.812 – 817.
53. Uysal K. T. et al. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF-α function //Nature. – 1997. – Т. 389. – №. 6651. – С. 610
54. Weisberg, Stuart P., et al. "Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue." The Journal of clinical investigation 112.12 (2003): 1796-1808.
55. Wiernsperger, N. Microcirculation in obesity: an unexplored domain / N. Wiernsperger, P. Nivoit, E. Bouskela // BIOMEDICAL AND MEDICAL SCIENCES. – 2007. – Vol. 79. – P. 78–82.
56. Willerson, J.T. Inflammation as a cardiovascular risk factor / J.T. Willerson, P.M. Ridker // Circulation. – 2004. – Vol.109. – P. 2 – 10.
57. Wisse, B.E. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity / B.E. Wisse // J Am Soc Nephrol. – 2004. – P. 2792 – 2800.

# Приложение А

**АНКЕТА ПАЦИЕНТА**

|  |  |
| --- | --- |
| *ФАМИЛИЯ:* | |
| *ИМЯ:* | |
| *ОТЧЕСТВО:* | |
| 1. Укажите Ваш возраст |  |
| 2. Укажите Ваш рост |  |
| 3. Укажите Ваш вес |  |
| 4. Посмотрите на таблицу в правой части листа. Если значение Вашего веса для соответствующего роста превышает или равно значению, указанному в столбце 2,  укажите как давно - \_\_\_\_\_\_\_ *(лет/года)* | |
| 5. Известно ли Вам о влиянии избыточной массы тела на состояние пародонта (нужное обвести) | ДА |
| НЕТ |

**Заключение врача-стоматолога о пародонтологическом статусе пациента:** \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Дата: |  |  |  |  |  |
|  | *ДД/ММ/ГГГГ* |  | *(подпись)* |  | *(Ф.И.О)* |

|  |  |
| --- | --- |
| Рост | Предельное значение |
| 1 | 2 |
| 145 | 63 |
| 146 | 64 |
| 147 | 65 |
| 148 | 66 |
| 149 | 67 |
| 150 | 68 |
| 151 | 68 |
| 152 | 69 |
| 153 | 70 |
| 154 | 71 |
| 155 | 72 |
| 156 | 73 |
| 157 | 74 |
| 158 | 75 |
| 159 | 76 |
| 160 | 77 |
| 161 | 78 |
| 162 | 79 |
| 163 | 80 |
| 164 | 81 |
| 165 | 82 |
| 166 | 83 |
| 167 | 84 |
| 168 | 85 |
| 169 | 86 |
| 170 | 87 |
| 171 | 88 |
| 172 | 89 |
| 173 | 90 |
| 174 | 91 |
| 175 | 92 |
| 176 | 93 |
| 177 | 94 |
| 178 | 95 |
| 179 | 96 |
| 180 | 97 |
| 181 | 98 |
| 182 | 99 |
| 183 | 100 |
| 184 | 102 |
| 185 | 103 |
| 186 | 104 |
| 187 | 105 |
| 188 | 106 |
| 189 | 107 |
| 190 | 108 |
| 191 | 109 |
| 192 | 111 |
| 193 | 112 |
| 194 | 113 |
| 195 | 114 |
| 196 | 115 |
| 197 | 116 |
| 198 | 118 |
| 199 | 119 |
| 200 | 120 |
| 201 | 121 |
| 202 | 122 |
| 203 | 124 |
| 204 | 125 |
| 205 | 126 |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Приложение Б – Оценка состояния тканей пародонта у обследуемых пациентов**Таблица Б.1 - Расчет индекса PMA** | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| *Условные обозначения:*  - состояние тканей пародонта зубов №№18, 28, 38, 48 не учитывалось в исследовании  - зуб отсутствует | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| № п/п | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ | ЗУБНАЯ ФОРМУЛА | | | | | | | | | | | | | | | | | PMA |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 |  | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 |  | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
| 1 | 1 | 33 |  | 0 |  | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 |  | 1 | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 |  |  | 33,0% |
|  | 0 | 1 |  | 2 | 3 | 2 | 1 |  | 1 | 2 | 1 | 0 | 0 |  | 0 |  |
| 2 | 1 | 30 |  |  | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  | 0,0% |
|  |  | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 |  |  |
| 3 | 1 | 32 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  |
| 4 | 2 | 35 |  | 0 |  | 0 | 2 | 3 | 3 | 2 |  | 2 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 |  |  | 56,0% |
|  |  | 0 |  | 2 | 2 | 2 | 2 |  | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 | 1 | 0 |  |
| 5 | 2 | 34 |  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  |
| 6 | 2 | 31 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 7 | 3 | 30 |  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0,0% |
|  |  | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  |
| 8 | 3 | 37 |  | 0 | 1 | 3 | 3 | 2 | 1 | 2 |  | 2 | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 0 |  | 62,0% |
|  |  | 0 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 |  | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 1 | 0 |  |
| 9 | 4 | 31 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 | 2 |  | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 20,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 | 2 | 2 |  | 2 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 10 | 4 | 39 |  |  | 0 | 2 | 2 | 1 |  | 1 |  | 1 | 2 | 2 | 2 | 2 |  |  |  | 52,0% |
|  |  |  | 0 | 2 | 2 | 2 | 2 |  | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 |  |  |
| 11 | 4 | 38 |  | 0 | 1 | 2 | 3 | 3 | 3 | 3 |  | 3 | 3 | 3 | 3 | 2 | 1 |  |  | 74,0% |
|  |  |  | 1 |  | 2 | 3 | 3 |  | 3 | 3 | 2 | 2 |  | 1 | 1 |  |
| 12 | 4 | 33 |  | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 |  |  | 0,0% |
|  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  |
| 13 | 4 | 35 |  | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  | 0,0% |
|  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  |  |
| № п/п | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ | ЗУБНАЯ ФОРМУЛА | | | | | | | | | | | | | | | | | PMA |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 |  | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 |  | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
| 14 | 5 | 40 |  | 0 | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 | 2 |  | 2 | 3 | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 |  | 62,0% |
|  | 0 | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 | 2 |  | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 | 0 |  |  |
| 15 | 5 | 34 |  | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  |
| 16 | 6 | 37 |  | 0 | 0 |  | 0 |  | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0,0% |
|  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 |  |  |
| 17 | 7 | 35 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 |  | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 22,0% |
|  |  |  | 0 |  |  | 1 | 2 |  | 2 | 1 |  |  |  |  | 0 |  |
| 18 | 7 | 33 |  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 |  |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  |
| 19 | 9 | 38 |  | 0 | 0 |  | 0 | 1 | 1 | 1 |  | 1 | 1 | 1 | 0 |  | 0 | 0 |  | 27,0% |
|  |  |  | 0 | 1 | 1 | 2 | 2 |  | 2 | 2 | 1 | 1 | 0 |  |  |  |
| 20 | 10 | 34 |  |  |  |  | 0 | 0 | 0 | 1 |  | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  | 14,0% |
|  |  |  | 0 | 0 |  | 1 | 0 |  | 2 | 0 | 1 | 0 |  |  | 0 |  |
| 21 | 10 | 37 |  |  |  | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |  | 0 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |  |  | 12,0% |
|  | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 1 | 1 |  |  | 0 | 0 |  |
| 22 | 10 | 30 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 23 | 10 | 35 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 24 | 11 | 32 |  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  | 0,0% |
|  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 25 | 13 | 31 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 26 | 14 | 32 |  | 0 | 1 | 1 | 1 | 2 | 2 | 2 |  | 2 | 2 | 0 |  | 0 | 0 | 0 |  | 45,0% |
|  | 0 |  |  | 0 | 3 | 2 | 2 |  | 2 | 2 | 2 | 3 | 2 |  |  |  |
| 27 | 14 | 31 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  | 0,0% |
|  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  |
| 28 | 15 | 37 |  |  | 1 |  | 2 | 2 | 2 | 1 |  | 1 | 2 | 0 | 0 |  | 1 | 0 |  | 39,0% |
|  | 0 | 0 | 1 | 2 | 1 | 2 | 2 |  | 2 | 2 | 2 | 1 |  |  | 0 |  |
| № п/п | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ | ЗУБНАЯ ФОРМУЛА | | | | | | | | | | | | | | | | | PMA |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 |  | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 |  | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
| 29 | 15 | 35 |  |  |  | 0 | 1 | 2 | 1 | 2 |  | 2 | 2 | 2 | 1 |  | 0 |  |  | 49,0% |
|  |  |  |  | 1 | 2 | 2 | 2 |  | 1 | 2 | 2 |  |  |  |  |  |
| 30 | 15 | 39 |  | 0 |  |  | 1 | 2 | 2 | 1 |  | 1 | 2 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 |  | 32,0% |
|  | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 |  | 0 | 0 |  |  |  | 1 | 0 |  |
| 31 | 15 | 30 |  | 0 | 0 |  |  |  | 2 | 3 |  | 3 | 2 |  |  |  |  |  |  | 65,0% |
|  | 0 |  | 2 | 3 | 3 | 3 | 2 |  | 2 | 3 | 3 | 2 |  | 0 |  |  |
| 32 | 15 | 38 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  | 0,0% |
|  |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 |  |
| 33 | 15 | 32 |  | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 |  |
| 34 | 17 | 41 |  |  | 2 | 2 | 3 | 2 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 1 | 2 | 3 | 2 | 0 |  | 44,0% |
|  | 0 | 2 | 2 | 1 | 2 | 2 | 2 |  | 2 | 2 |  |  | 0 |  | 0 |  |
| 35 | 17 | 31 |  | 0 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 2 |  | 12,0% |
|  | 0 |  |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 1 | 2 |  |
| 36 | 17 | 35 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 37 | 19 | 30 |  |  | 0 | 2 | 2 | 2 | 1 | 0 |  | 0 | 1 | 2 | 2 | 0 |  | 0 |  | 26,0% |
|  |  |  | 0 | 0 | 2 | 2 | 0 |  | 0 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 38 | 20 | 36 |  | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 |  | 1 | 2 | 2 | 0 |  | 0 | 0 |  | 27,0% |
|  |  | 2 | 2 | 2 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |
| 39 | 20 | 32 |  | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  | 0,0% |
|  | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |  | 0 | 0 | 0 | 0 |  |  | 0 |  |
| 40 | 25 | 37 |  | 0 |  |  | 0 | 2 | 2 | 2 |  | 2 | 2 | 2 | 2 | 2 | 0 |  |  | 61,0% |
|  | 0 | 2 | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 |  | 2 | 2 | 3 | 3 | 2 |  |  |  |
| 41 | 30 | 32 |  |  |  | 0 |  | 1 | 1 | 2 |  | 2 | 1 | 0 |  | 0 |  |  |  | 28,0% |
|  |  | 0 |  |  | 1 | 0 | 1 |  | 1 | 0 |  |  | 0 | 0 |  |  |

## Таблица Б.2 - Расчет индекса КПИ

- состояние тканей пародонта зубов № №21 ,41 не учитывалось в исследовании

- зуб отсутствует

*Условные обозначения:*

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ | Группы зубов | | | | | КПИ |
| 17/16 | 11 |  | 21 | 26/27 |
| 47/46 | 41 |  | 31 | 36/37 |
| 1 | 1 | 33 | 1 | 2 |  |  | 1 | 1,3 |
| 1 |  |  | 2 | 1 |
| 2 | 1 | 30 | 1 | 0 |  |  | 1 | 0,5 |
| 1 |  |  | 0 | 0 |
| 3 | 1 | 32 | 1 | 0 |  |  | 0 | 0,2 |
| 0 |  |  | 0 | 0 |
| 4 | 2 | 35 | 4 | 2 |  |  | 3 | 2,3 |
| 1 |  |  | 2 | 2 |
| 5 | 2 | 34 | 0 | 0 |  |  | 1 | 0,3 |
| 1 |  |  | 0 | 0 |
| 6 | 2 | 32 | 0 | 0 |  |  | 0 | 0,0 |
| 0 |  |  | 0 | 0 |
| 7 | 3 | 30 | 0 | 0 |  |  | 0 | 0,0 |
| 0 |  |  | 0 | 0 |
| 8 | 3 | 37 | 1 | 2 |  |  | 2 | 1,7 |
| 2 |  |  | 2 | 1 |
| 9 | 4 | 31 | 1 | 2 |  |  | 1 | 1,3 |
| 1 |  |  | 2 | 1 |
| 10 | 4 | 39 | 4 | 3 |  |  | 3 | 3,5 |
| 5 |  |  | 3 | 3 |
| 11 | 4 | 38 | 2 | 2 |  |  | 2 | 2,5 |
| 5 |  |  | 2 | 2 |
| 12 | 4 | 33 | 0 | 0 |  |  | 0 | 0,0 |
| 0 |  |  | 0 | 0 |
| 13 | 4 | 35 | 1 | 0 |  |  | 1 | 0,7 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 14 | 5 | 40 | 4 | 5 |  |  | 4 | 4,3 |
| 4 |  |  | 5 | 4 |
| 15 | 5 | 34 | 1 | 0 |  |  | 0 | 0,5 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 16 | 6 | 37 | 0 | 0 |  |  | 0 | 0,0 |
| 0 |  |  | 0 | 0 |
| 17 | 7 | 35 | 4 | 5 |  |  | 4 | 4,5 |
| 5 |  |  | 5 | 4 |
| 18 | 7 | 33 | 1 | 0 |  |  | 1 | 0,7 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 19 | 9 | 38 | 3 | 3 |  |  | 3 | 3,7 |
| 5 |  |  | 3 | 5 |
| 20 | 10 | 34 | 5 | 3 |  |  | 4 | 4,0 |
| 5 |  |  | 3 | 4 |
| 21 | 10 | 37 | 5 | 4 |  |  | 4 | 4,3 |
| 4 |  |  | 5 | 4 |
| № п/п | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ | Группы зубов | | | | | КПИ |
| 17/16 | 11 |  | 21 | 26/27 |
| 47/46 | 41 |  | 31 | 36/37 |
| 22 | 10 | 30 | 1 | 0 |  |  | 1 | 0,7 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 23 | 10 | 35 | 0 | 0 |  |  | 0 | 0,0 |
| 0 |  |  | 0 | 0 |
| 24 | 11 | 32 | 0 | 0 |  |  | 0 | 0,3 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 25 | 13 | 31 | 1 | 0 |  |  | 1 | 0,7 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 26 | 14 | 32 | 1 | 3 |  |  | 3 | 2,7 |
| 1 |  |  | 3 | 5 |
| 27 | 14 | 31 | 1 | 0 |  |  | 1 | 0,7 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 28 | 15 | 37 | 2 | 2 |  |  | 2 | 1,7 |
| 1 |  |  | 2 | 1 |
| 29 | 15 | 35 | 5 | 2 |  |  | 1 | 3,3 |
| 5 |  |  | 2 | 5 |
| 30 | 15 | 39 | 4 | 5 |  |  | 5 | 4,5 |
| 4 |  |  | 5 | 4 |
| 31 | 15 | 30 | 4 | 2 |  |  | 5 | 2,3 |
| 1 |  |  | 2 | 0 |
| 32 | 15 | 38 | 1 | 1 |  |  | 1 | 1,0 |
| 1 |  |  | 1 | 1 |
| 33 | 15 | 32 | 1 | 0 |  |  | 1 | 0,7 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 34 | 17 | 41 | 4 | 4 |  |  | 4 | 3,2 |
| 2 |  |  | 3 | 2 |
| 35 | 17 | 31 | 5 | 4 |  |  | 5 | 4,7 |
| 5 |  |  | 5 | 4 |
| 36 | 17 | 35 | 0 | 0 |  |  | 0 | 0,0 |
| 0 |  |  | 0 | 0 |
| 37 | 19 | 30 | 2 | 3 |  |  | 0 | 2,8 |
| 5 |  |  | 3 | 4 |
| 38 | 20 | 36 | 2 | 3 |  |  | 4 | 2,5 |
| 3 |  |  | 0 | 3 |
| 39 | 20 | 32 | 1 | 0 |  |  | 0 | 0,5 |
| 1 |  |  | 0 | 1 |
| 40 | 25 | 37 | 4 | 4 |  |  | 4 | 4,5 |
| 5 |  |  | 5 | 5 |
| 41 | 30 | 32 | 5 | 4 |  |  | 5 | 4,8 |
| 5 |  |  | 5 | 5 |

## Таблица Б.3 - Определение степени подвижности зубов

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| *Условные обозначения:*  - состояние тканей пародонта зубов №№18, 28, 38, 48 не учитывалось в исследовании  - зуб отсутствует | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| № п/п | | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ | ЗУБНАЯ ФОРМУЛА | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 |  | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | Степень подвижности зубов | |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 |  | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
| 1 | | 1 | 33,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 2 | | 1 | 30,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 3 | | 1 | 32,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 4 | | 2 | 35,0 |  | l |  | l | ll | l |  |  |  |  |  |  | ll | ll | l |  |  | ll | |
|  |  | l |  | ll | l | l |  |  |  |  |  | ll |  | l | l |  |
| 5 | | 2 | 34,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 6 | | 2 | 31,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 7 | | 3 | 30,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 8 | | 3 | 37,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 9 | | 4 | 31,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 10 | | 4 | 39,0 |  |  | l | ll | ll |  |  |  |  |  |  | l | ll | ll |  | l |  | ll | |
|  |  |  |  |  | l | l | l |  | l | l | l |  |  |  |  |  |
| 11 | | 4 | 38,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | l | |
|  |  |  |  |  |  | l | l |  | l | l |  |  |  |  |  |  |
| № п/п | | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ | ЗУБНАЯ ФОРМУЛА | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 |  | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | Степень подвижности зубов | |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 |  | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
| 12 | | 4 | 33,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 13 | | 4 | 35,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 14 | | 5 | 40,0 |  | l | l | l | l | ll | ll | ll |  | ll | ll | ll | lll | l | l | l |  | lll | |
|  | l | l | l | ll | ll | lll | lll |  | lll | lll | ll | ll | l | l |  |  |
| 15 | | 5 | 34,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 16 | | 6 | 37,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 17 | | 7 | 35,0 |  | l | l | l | ll | ll | lll | lll |  | lll | lll | ll | ll | l | l |  |  | lll | |
|  |  |  | ll |  |  | lll | lll |  | lll | lll |  |  |  |  | l |  |
| 18 | | 7 | 33,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 19 | | 9 | 38,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | l | |
|  |  |  |  | l |  | l | l |  | l | l |  |  | l |  |  |  |
| 20 | | 10 | 34,0 |  |  |  |  | ll | ll | l | l |  | l | l | l |  |  | l |  |  | ll | |
|  |  |  | ll | ll |  |  | l |  | l | l |  |  |  |  | l |  |
| 21 | | 10 | 37,0 |  |  |  | ll | ll |  | l | l |  | l | l |  | ll | l |  |  |  | lll | |
|  | l | l |  | ll | ll | lll | lll |  | lll | lll | ll |  |  | l | l |  |
| 22 | | 10 | 30,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 23 | | 10 | 35,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 24 | | 11 | 32,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 25 | | 13 | 31,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 26 | | 14 | 32,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | l | |
|  |  |  |  | l |  | l | l |  | l | l |  | l |  |  |  |  |
| № п/п | | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ | ЗУБНАЯ ФОРМУЛА | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 18 | 17 | 16 | 15 | 14 | 13 | 12 | 11 |  | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | Степень подвижности зубов | |
| 48 | 47 | 46 | 45 | 44 | 43 | 42 | 41 |  | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 |
| 27 | | 14 | 31,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 28 | | 15 | 37,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 29 | | 15 | 35,0 |  |  |  |  | l | l | l |  |  |  |  | l | l |  | l |  |  | l | |
|  |  |  |  | l | l |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 30 | | 15 | 39,0 |  | l |  |  | ll | lll | lll | lll |  | lll | lll | lll | ll | ll | lll | lll |  | lll | |
|  | l | l | ll | ll | ll | ll | lll |  | lll | ll |  |  |  | l | l |  |
| 31 | | 15 | 30,0 |  | l | l |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | l | |
|  |  |  |  | l | l | l |  |  |  | l | l |  |  | l |  |  |
| 32 | | 15 | 38,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 33 | | 15 | 32,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 34 | | 17 | 41,0 |  |  | l | l | l | ll | l | l |  | l | ll | ll | ll | l | l | l |  | ll | |
|  | l | l | l | l | l | ll | ll |  | ll | ll |  |  | l |  | l |  |
| 35 | | 17 | 31,0 |  | l | l | l | ll | ll | ll | ll |  | ll | ll | lll | ll | ll | l | l |  | lll | |
|  | l |  |  | ll | lll | ll | lll |  | lll | lll | lll | l |  | l | l |  |
| 36 | | 17 | 35,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 37 | | 19 | 30,0 |  |  |  | l | l |  |  |  |  |  |  |  | l | l |  | l |  | ll | |
|  |  |  | ll | ll | l |  |  |  |  |  | l | ll | ll | l | l |  |
| 38 | | 20 | 36,0 |  |  |  | l | ll | l | l | l |  | l | ll | ll | ll |  | l | l |  | ll | |
|  |  |  |  | l | ll | l |  |  |  |  | l | l |  |  |  |  |
| 39 | | 20 | 32,0 |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  | - | |
|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 40 | | 25 | 37,0 |  | l |  |  | ll | ll | l | l |  | l | l | ll | ll | ll | l |  |  | lll | |
|  | ll | ll | lll | lll | lll | lll | lll |  | lll | lll | lll | ll | ll |  |  |  |
| 41 | | 30 | 32,0 |  |  |  | lll |  | ll | l | l |  | l | l | ll |  | ll |  |  |  | lll | |
|  |  | lll |  |  | lll | lll | lll |  | lll | lll |  |  | lll | lll |  |  |

## Таблица Б.4 - Оценка резорбции костной ткани челюстей

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ пациента | Степень убыли костной ткани, мм |
|
|
| 1 | 1 | 33,0 | 0,90 |
|
| 2 | 1 | 30,0 | 0,00 |
|
| 3 | 1 | 32,0 | 0,00 |
|
| 4 | 2 | 35,0 | 4,01 |
|
| 5 | 2 | 34,0 | 0,00 |
|
| 6 | 2 | 31,0 | 0,00 |
|
| 7 | 3 | 30 | 0,00 |
|
| 8 | 3 | 37 | 1,02 |
|
| 9 | 4 | 31 | 0,09 |
|
| 10 | 4 | 39 | 4,41 |
|
| 11 | 4 | 38 | 1,04 |
|
| 12 | 4 | 33 | 0,00 |
|
| 13 | 4 | 35 | 0,00 |
|
| 14 | 5 | 40 | 7,02 |
|
| 15 | 5 | 34 | 0,00 |
|
| 16 | 6 | 37 | 0,00 |
|
| 17 | 7 | 35 | 6,84 |
|
| 18 | 7 | 33 | 0,00 |
|
| 19 | 9 | 38 | 2,00 |
|
| 20 | 10 | 34 | 5,01 |
|
| 21 | 10 | 37 | 7,11 |
|
| № п/п | Как долго ИМТ пациента ≥30, лет | ИМТ пациента | Степень убыли костной ткани, мм |
|
|
| 22 | 10 | 30 | 0,00 |
|
| 23 | 10 | 35 | 0,00 |
|
| 24 | 11 | 32 | 0,00 |
|
| 25 | 13 | 31 | 0,00 |
|
| 26 | 14 | 32 | 0,59 |
|
| 27 | 14 | 31 | 0,00 |
|
| 28 | 15 | 37 | 0,00 |
|
| 29 | 15 | 35 | 1,14 |
|
| 30 | 15 | 39 | 6,80 |
|
| 31 | 15 | 30 | 2,48 |
|
| 32 | 15 | 38 | 0,00 |
|
| 33 | 15 | 32 | 0,00 |
|
| 34 | 17 | 41 | 4,00 |
|
| 35 | 17 | 31 | 4,59 |
|
| 36 | 17 | 35 | 0,00 |
|
| 37 | 19 | 30 | 4,88 |
|
| 38 | 20 | 36 | 6,12 |
|
| 39 | 20 | 32 | 0,00 |
|
| 40 | 25 | 37 | 6,53 |
|
| 41 | 30 | 32 | 6,44 |
|

1. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Заболевания пародонта. Киев., 2000, С. 13-14. [↑](#footnote-ref-1)
2. Заболевания пародонта / под общ. ред. Л. Ю. Ореховой., М., 2004. С. 7-9. [↑](#footnote-ref-2)
3. Там же. [↑](#footnote-ref-3)
4. Терапевтическая стоматология / под ред. Е. В. Боровского. М., 2004. 797 с. [2] c. [↑](#footnote-ref-4)
5. Артюшкевич А. С. Заболевания периодонта. М., 2006. 323 с. [↑](#footnote-ref-5)
6. Заболевания пародонта / под общ. ред. Л. Ю. Ореховой., М., 2004. с. 10-12. [↑](#footnote-ref-6)
7. Терапевтическая стоматология : в 3 ч. Ч 2: учебник / под. ред. Г. М. Барера, М., 2015. С. 10-12. [↑](#footnote-ref-7)
8. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Указ. соч. С. 14-15. [↑](#footnote-ref-8)
9. Терапевтическая стоматология : в 3 ч. Ч 2: учебник / под. ред. Г. М. Барера, М., 2015. С. 10-12. [↑](#footnote-ref-9)
10. Заболевания пародонта / под общ. ред. Л. Ю. Ореховой., М., 2004. С. 10. [↑](#footnote-ref-10)
11. Терапевтическая стоматология : в 3 ч. Ч 2: учебник / под. ред. Г. М. Барера, М., 2015. С. 10-12. [↑](#footnote-ref-11)
12. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Указ. соч. С. 16. [↑](#footnote-ref-12)
13. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Указ. соч. С. 14-15. [↑](#footnote-ref-13)
14. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. М., 2009. 328 с. [↑](#footnote-ref-14)
15. Николаев А. И., Цепов Л. М. Практическая терапевтическая стоматология : учебное пособие. – 9-е изд. М., 2010. 928 с. [↑](#footnote-ref-15)
16. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – 3-е изд. М., 1998. 296 с. [↑](#footnote-ref-16)
17. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Указ. соч. С. 110-113. [↑](#footnote-ref-17)
18. Терапевтическая стоматология : в 3 ч. Ч 2: учебник / под. ред. Г. М. Барера, М., 2015. С. 36-38. [↑](#footnote-ref-18)
19. Артюшкевич А. С. Заболевания периодонта. М., 2006. С. 30-33. [↑](#footnote-ref-19)
20. Субгингивальная пародонтальная микробиота у пациентов старшего возраста / М. Ферес, Ф. Телес, Р. Телес, Л. Кристина, Ф. Марсело // Periodintology 2000, 2016. С. 1-190. [↑](#footnote-ref-20)
21. Артюшкевич А. С. Заболевания периодонта. М., 2006. 323 с. [↑](#footnote-ref-21)
22. Флейшер Г. М. Гигиена полости рта : монография. 2017. 790 с [↑](#footnote-ref-22)
23. Вишняк Г. Н. Генерализованные заболевания пародонта (пародонтоз, пародонтит). Киев. 1999. С. 216 [↑](#footnote-ref-23)
24. Данилевский Н. Ф., Борисенко А. В. Указ. соч. С. 110-113. [↑](#footnote-ref-24)
25. Терапевтическая стоматология / под ред. Е. В. Боровского. М., 2004. 797 с. [2] c. [↑](#footnote-ref-25)
26. Ожирение и избыточный вес [Электронный ресурс] : Всемирная организация здравоохранения : [сайт]. – Режим доступа : https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight (дата обращения: 21.04.2019) [↑](#footnote-ref-26)
27. Проблема ожирения в России и мире [Электронный ресурс] / Трифонова Е. В. // Исследования: сб. ст. по мат. XLII междунар. студ. науч.-практ. конф. № 7 : [сайт]. – Режим доступа : https://sibac.info/archive/meghdis/7(42).pdf (дата обращения: 15.04.2019) [↑](#footnote-ref-27)
28. Диетология : Руководство / Барановский А. Ю. [и др.] ;под ред. А. Ю. Барановского – 3-е изд. С. : Питер. – 2013. [↑](#footnote-ref-28)
29. Ожирение: обзор патогенеза и стратегия управления ожирением [электронный ресурс] / Б. Кайла,   
    М. Раман / Canadian Journal of Gastroenterology : [сайт] – Режим доступа : https://www.ncbi.nlm.nih.gov (дата обращения 14.04.2019) [↑](#footnote-ref-29)
30. Связь между ожирением и заболеваниями пародонта. Систематический обзор эпидемиологических исследований и контролируемых клинических испытаний [Электронный ресурс] / М. Мартинес-Эррера, Х. Сильвестр-Рангиль, Ф. Хавьер-Сильвестр // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. - 2017 : [сайт]. – Режим доступа : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed (дата обращения : 14.04.2019). [↑](#footnote-ref-30)
31. Ожирение повышает риск развития пародонтита / P. Магхал // Журнал пародонтологии. – 2011. – Режим доступа : <http://tidus-x.com/article/parodont/1126> (дата обращения : 15.04.2019) [↑](#footnote-ref-31)
32. Связь между деятельностью жировых клеток и пародонтозом [Электронный ресурс] // Qstoma.ru. – Режим доступа: http://qstoma.ru/всестатьи/связь-между-деятельностью-жировых-клеток-и-пародонтозом (дата обращения 15.04.2019) [↑](#footnote-ref-32)
33. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. М., 2009. С. 61. [↑](#footnote-ref-33)
34. Хамнуева Л.Ю. Ожирение. Классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: учебное пособие. Иркутск. 2007. С. 5. [↑](#footnote-ref-34)
35. Терапевтическая стоматология : в 3 ч. Ч 2: учебник / под. ред. Г. М. Барера, М., 2015. С. 74. [↑](#footnote-ref-35)
36. Грудянов А. И. Заболевания пародонта. М., 2009. С. 67. [↑](#footnote-ref-36)
37. Артюшкевич А. С. Заболевания периодонта. М., 2006. С. 85-86. [↑](#footnote-ref-37)
38. Терапевтическая стоматология : в 3 ч. Ч 2: учебник / под. ред. Г. М. Барера, М., 2015. С. 70. [↑](#footnote-ref-38)