

Ожирение как возможный фактор риска развития и прогрессирования генерализованного пародонтита

Д.Ю. Крючков, И.Г. Романенко, А.А. Джерелей

Obesity as a possible risk factor for the development and progression of generalized periodontitis

D.Y. Kryuchkov, I.G. Romanenko, A.A. Dzhereley

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь

Ключевые слова: ожирение, инсулинорезистентность, генерализованный пародонтит, лептин

Резюме

Ожирение как возможный фактор риска развития и прогрессирования генерализованного пародонтита

Д.Ю. Крючков, И.Г. Романенко, А.А. Джерелей

Цель исследования: изучение особенностей клинических, лабораторных и функциональных показателей состояния тканей пародонта у больных с ожирением и их взаимосвязи с уровнем лептина в сыворотке крови.

Материал и методы: Обследовано 96 пациентов в возрасте 40-62 лет (средний возраст 51,3 года), из них 52 мужчины и 44 женщины, имеющих индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м². Пациенты разделены на две группы, сопоставимые по возрасту и полу. В первую группу вошли 49 пациентов, имеющих признаки инсулинорезистентности. Во вторую группу исследования были включены 47 пациентов с ожирением, не имеющих клинических критериев инсулинорезистентности.

Результаты: В первой группе пациентов с ожирением, сопровождающимся инсулинорезистентностью в 100% случаев были выявлены клинические признаки генерализованного пародонтита хронического течения, I-II степени. Во второй группе исследования аналогичные клинические признаки генерализованного пародонтита хронического течения, I-II степени были установлены у 37 (78,7%) пациентов. Клиническое течение генерализованного пародонтита у пациентов с ожирением, сопровождающимся инсулинорезистентностью характеризовалось более выраженными патологическими изменениями воспалительного характера в тканях пародонта. Наблюдалось достоверное увеличение провоспалительных цитокинов ИЛ-6, ФНО- α и снижение ИЛ-4 и секретор-

Крючков Дмитрий Юрьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Института «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: dmitri.kryuchkov@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского»

Романенко Инесса Геннадьевна, доктор медицинских наук, заведующая кафедрой стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Института «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: romanenko-nessa@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского»

Джерелей Андрей Александрович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии факультета подготовки медицинских кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования Института «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского». Контактная информация: andru2605@mail.ru, 295051, Республика Крым, г. Симферополь, б-р Ленина 5/7, Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского»

ного IgA в ротовой жидкости и сыворотке крови. Состояние микроциркуляторного русла тканей пародонта характеризовалось выраженным повышением периферического сопротивления, вазоконстрикцией артериального русла и обеднением кровоснабжения тканей пародонта. У пациентов с инсулинорезистентностью наблюдалось достоверное увеличение содержания лептина в сыворотке крови. Увеличение уровня лептина и показателя индекса НОМА коррелировало с основными клинико-лабораторными и функциональными показателями состояния тканей пародонта.

Выводы: при сравнительной оценке состояния тканей пародонта выявлено, что ожирение, сопровождающееся развитием инсулинорезистентности, ассоциируется с более высоким риском формирования генерализованного пародонтита хронического течения. На фоне инсулинорезистентности состояние тканей пародонта характеризуется выраженными воспалительными изменениями, дисбалансом в системе цитокиновой регуляции, взаимосвязанными с изменениями метаболизма жировой ткани. У пациентов с ожирением, сопровождающимся развитием инсулинорезистентности, наблюдается статистически значимое увеличение содержания лептина в сыворотке крови ($p < 0,05$). Установлена прямая корреляционная взаимосвязь между уровнем лептина в сыворотке крови и клинико-лабораторными показателями активности воспаления в пародонте. Выраженность изменений клинических, лабораторных и функциональных показателей состояния тканей пародонта при формировании генерализованного пародонтита у пациентов с ожирением коррелирует с увеличением индекса НОМА.

Ключевые слова: ожирение, инсулинорезистентность, генерализованный пародонтит, лептин

Abstract

Obesity as a possible risk factor for the development and progression of generalized periodontitis

D.Y. Kryuchkov, I.G. Romanenko, A.A. Dzhereley

The purpose of the study: to study the features of clinical, laboratory and functional indicators of the condition of periodontal tissues in obese patients, and their relationship with the level of leptin in blood serum.

Material and methods: 96 patients aged 40-62 years (mean age 51.3 years) were examined, 52 of them men and 44 women with a body mass index (BMI) ≥ 30 kg/m². The patients were divided into two groups comparable in age and gender. The first group included 49 patients with signs of insulin resistance. The second group of the study included 47 obese patients who do not have clinical criteria for insulin resistance.

Results: In the first group of patients with obesity accompanied by insulin resistance in 100% of cases, clinical signs of generalized periodontitis of chronic course, I-II degree, were revealed. In the second group of the study, similar clinical signs of generalized periodontitis of chronic course, grade I-II were found in 37 (78.7%) patients. The clinical course of generalized periodontitis in obese patients accompanied by insulin resistance was characterized by more pronounced pathological changes of an inflammatory nature in periodontal tissues. There was a significant increase in proinflammatory cytokines IL-6, TNF- α and a decrease in IL-4 and secretory IgA in oral fluid and blood serum. The state of the microcirculatory bed of periodontal tissues was characterized by a pronounced increase in peripheral resistance, vasoconstriction of the arterial bed and depletion of blood supply to periodontal tissues. In patients with insulin resistance, there was a significant increase in the content of leptin in the blood serum. The increase in the level of leptin and the index of the HOMA index correlated with the main clinical, laboratory and functional indicators of the state of periodontal tissues.

Conclusions: a comparative assessment of the condition of periodontal tissues revealed that obesity, accompanied by the development of insulin resistance, is associated with a higher risk of the formation of generalized chronic periodontitis. Against the background of insulin resistance, the condition of periodontal tissues is characterized by pronounced inflammatory changes, an imbalance in the cytokine regulation system, interrelated with changes in the metabolism of adipose tissue. In patients with obesity, accompanied by the development of insulin resistance, there is a statistically significant increase in the content of leptin in the blood serum ($p < 0.05$). A direct correlation between the level of leptin in the blood serum and clinical and laboratory indicators of the activity of inflammation in the periodontium was established. The severity of changes in clinical, laboratory and functional parameters of periodontal tissues during the formation of generalized periodontitis in obese patients correlates with an increase in the HOMA index.

Keywords: obesity, insulin resistance, generalized periodontitis, leptin.

Ожирение, характеризуется не только избыточным накоплением жировой ткани в организме, но и, являясь весомым фактором риска ряда других хронических заболеваний, представляет угрозу здоровью [1,2]. Тенденция заболеваемости ожирением характеризуется неуклонным увеличением, и по прогнозам, к 2030 году около 60% населения мира могут иметь избыточный вес или ожирение [3]. В Российской Федерации на начало 2016 года доля лиц с ожирением составила 26,2%, а с избыточной массой тела – 62,0% [4].

В Национальных клинических рекомендациях 2020 г. по диагностике, лечению, профилактике ожирения обращается внимание на то, что в патогенезе заболевания важную роль играют системные гормональные, нейротрансмиттерные нарушения, а также количественные и качественные изменения кишечной микробиоты [5, 6]. Эти факторы способствуют гипертрофии и гиперплазии адипоцитов и развитию хронического воспаления, а также изменению секреторной функции жировой ткани и продукции адипокинов [7]. В свою очередь, развитие хронического воспаления жировой ткани провоцирует формирование инсулинорезистентности (ИР) [8, 9].

Инсулинорезистентность и генерализованный пародонтит (ГП) характеризуются рядом единых патогенетических изменений, способствуют активации системного провоспалительного ответа, развитию эндотелиальной дисфункции и оксидативного стресса, изменению вегетативной регуляции, что позволяет предположить вероятность раннего вовлечения у больных с ожирением в патологический процесс тканей пародонта [10, 11].

Состояние ИР способствует снижению концентрации лептиновых рецепторов и повышению лептина в крови, а также изменению его эффектов. Он приобретает свойства активировать воспаление, стимулировать кальцификацию сосудов, инициировать оксидативный стресс, повышать тонус симпатической нервной системы, изменять цитокиновую регуляцию, что также способствует развитию воспалительных поражений [12].

Цель исследования

Изучение особенностей клинических, лабораторных и функциональных показателей состояния тканей пародонта у больных с ожирением и их взаимосвязи с уровнем лептина в сыворотке крови.

Материал и методы

Обследовано 96 пациентов в возрасте 40-62 лет (средний возраст 51,3 года), из них 52 мужчины и 44 женщины, имеющих индекс массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м². Все пациенты, включенные в исследование, были разделены на две группы. В первую группу вошли 49 пациентов, имеющих признаки инсулинорезистентности. Критериями включения в первую

группу были: ИМТ ≥ 30 кг/м²; преобладание висцерального жира над подкожным; индекс НОМА $\geq 2,52$; показатель глюкозы крови натощак $\geq 5,6$ ммоль/л; содержание триглицеридов $\geq 1,70$ ммоль/л; соотношение окружности талии и окружности бедер (ОТ/ОБ) более 0,9 у мужчин и 0,85 у женщин. Во вторую группу исследования были включены 47 пациентов с ожирением, не имеющих клинических критериев инсулинорезистентности: ИМТ ≥ 30 кг/м²; преобладание подкожного жира над висцеральным; индекс НОМА менее 2,52; показатель глюкозы крови натощак менее 5,6 ммоль/л; содержание триглицеридов менее 1,70 ммоль/л; соотношение ОТ/ОБ $\leq 0,9$ у мужчин и $\leq 0,85$. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Пациентам проводилось клиническое исследование с использованием основных (жалобы, анамнез, объективное обследование) и дополнительных методов исследования. Гигиеническое состояние полости рта оценивали с использованием упрощенного гигиенического индекса Грина-Вермиллиона (ОHI-S). На основании показателей индекса гингивита (РМА) по Рагма оценивали выраженность воспаления в тканях пародонта. С целью изучения распространенности и интенсивности поражения, степени деструкции тканей пародонта использовали пародонтальный индекс (PI) по Russel. Состояние микрососудов оценивали с помощью индекса кровоточивости (ИК) по методике, предложенной Н.Р.Muchlemann.

Методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием микропланшетного фотометра для ИФА LabLine-022 (Австрия) в ротовой жидкости определялись уровни интерлейкинов ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α , секреторного иммуноглобулина А (SIgA); в сыворотке крови – уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α , противовоспалительного интерлейкина ИЛ-4, иммуноглобулинов IgA, IgM, IgG. С этой целью применялись наборы реактивов «Альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ», «Интерлейкин-4-ИФА-БЕСТ», «Интерлейкин-6-ИФА-БЕСТ», «Интерлейкин-1бета-ИФА-БЕСТ», ЗАО «Вектор-Бест», г. Новосибирск, Россия.

С целью оценки структурно-функционального состояния костной ткани скелета использовалось остеоденситометрическое исследование минеральной плотности костной ткани пяточной кости. Исследования проводили с использованием ультразвукового денситометра «Sunlight Omnisence 7000 S» (Израиль). Анализировали такие показатели, как скорость распространения ультразвуковой волны, Z-критерий, T-критерий.

Региональные изменения процессов микроциркуляции оценивали с использованием метода реопародонтографии. При этом анализировали качественные и количественные амплитудные показатели реопародонтограмм. Рассчитывались реографический индекс (РИ), показатель тонуса сосудов (ПТС), индекс эластичности (ИЭ), индекс периферического сопротивления (ИПС),

Диагноз ГП устанавливался на основании клинических и рентгенологических критериев, согласно классификации заболеваний пародонта Данилевского Н.Ф.

Метаболизм жирового обмена анализировали с учетом уровня гормона жировой ткани – лептина. Количественное определение лептина в сыворотке крови проводилось с применением наборов DRG Leptin ELISA (Германия) методом ИФА. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью методов стандартного пакета программ Microsoft Excel и Statistica V.6.

Результаты и их обсуждение

В первой группе пациентов с ожирением, сопровождающимся ИР в 100% случаев, были выявлены клинические признаки генерализованного пародонтита хронического течения, I-II степени. Во второй группе исследования аналогичные клинические признаки генерализованного пародонтита хронического течения, I-II степени были установлены у 37 (78,7%) пациентов

В обеих группах исследования наблюдалась одинаковая степень тяжести ГП, но у пациентов первой группы наблюдалось достоверно больше зубных отложений, чем в группе пациентов без проявлений ИР, имело место активное отложение зубного налета. Были выявлены достоверно большая частота, чем во второй группе, жалоб на кровоточивость и болезненность десен, достоверно более высокий ($p < 0,05$) уровень таких клинических стоматологических индексов, как ОНI-S, PI, РМА, ИК, по данным ортопантомографии более глубокое поражение альвеолярных отростков.

У пациентов с ожирением и ИР развитие воспалительных изменений в тканях пародонта формировалось в условиях системного дисбаланса цитокиновой регуляции, реализующегося, в том числе, и в изменениях соотношения про- и противовоспалительных цитокинов в ротовой жидкости. Наблюдалась активация провоспалительных цитокинов и подавление активности противовоспалительных цитокинов. Уровень ИЛ-6 в ротовой жидкости больных первой группы – ($287,88 \pm 14,15$ пкг/мл) выражено отличался, и был статистически значимо выше, чем в группе пациентов с ожирением без ИР ($255,22 \pm 12,42$ пкг/мл, $p < 0,05$). Содержание ФНО- α в первой группе составляло ($201,56 \pm 8,96$ пкг/мл) и превышало уровень данного цитокина в ротовой жидкости пациентов второй группы в 1,2 раза ($159,25 \pm 8,86$ пкг/мл, $p < 0,05$).

Сопоставляя характер выявленных изменений с соотношением аналогичных цитокинов в сыворотке крови, было доказано, что течение ГП на фоне ИР сопровождается более выраженным системным цитокиновым дисбалансом. У больных данной группы наблюдалось значительное превышение уровня всех исследуемых противовоспалительных цитокинов, сочетающееся со снижением ИЛ-4, по сравне-

нию с группой пациентов с ожирением, не имеющих клинических признаков ИР.

Анализируя цитокиновый дисбаланс в первой группе и второй группе, нами также были выявлены его особенности у больных с ИР. Так, уровни ИЛ-6, ФНО- α и ИЛ-4 статистически значимо отличались в первой группе от таковых во второй группе. Содержание ИЛ-6 в первой группе было в 1,5 раза выше, чем во второй группе ($37,75 \pm 6,32$ пкг/мл, $p < 0,05$), уровень ФНО- α в первой группе ($31,09 \pm 1,81$ пкг/мл) достоверно (в 1,7 раза) превышал данный показатель во второй группе ($18,21 \pm 2,76$ пкг/мл, $p < 0,05$), уровень ИЛ-4 в сыворотке крови пациентов с ожирением и ИР ($9,08 \pm 0,31$ пкг/мл) был в 1,2 раза ниже, чем у пациентов с ожирением без ИР ($11,15 \pm 0,28$ пкг/мл, $p < 0,05$).

Выявленные особенности изменений соотношения про- и противовоспалительных цитокинов в ротовой жидкости и сыворотке крови позволяют прийти к выводу, что у пациентов с ИР в развитии воспалительного ответа значительная роль принадлежит ИЛ-6 и ФНО- α , синтезируемым адипоцитами, что подтверждает взаимосвязь цитокинового дисбаланса с нарушениями метаболизма жировой ткани у данного контингента больных.

Учитывая, что ИЛ-6, ФНО- α и ИЛ-4 являются локальными регуляторами процессов остеобразования и резорбции костной ткани, выявленный характер изменений соотношения в системе цитокинов способствует также активации процессов резорбции альвеолярной кости.

Выраженное снижение уровня ИЛ-4 в ротовой жидкости и сыворотке крови больных первой группы нами рассматривалось как неблагоприятный прогностический признак, свидетельствующий о прогрессировании патологического процесса в пародонте, подавлении способности ИЛ-4 нивелировать провоспалительные эффекты других цитокинов, снижении активности местного иммунитета.

Исследование уровня секреторного IgA показало, что у больных с ожирением и ИР формирование ГП сопровождается выраженным снижением уровня гуморального иммунитета, с достоверным угнетением эффективности местного иммунитета. У больных первой группы уровень SIgA был в 1,45 раза ниже, чем у лиц второй группы ($p < 0,05$).

Оценка показателей гуморального звена иммунитета позволила выявить достоверные отличия в выраженности дисгаммаглобулинемии у больных генерализованным пародонтитом в сочетании с синдромом ИР. Данная дисгаммаглобулинемия характеризовалась существенным превышением иммуноглобулинов М и G над уровнем иммуноглобулина А и сопровождалась снижением до нижней границы нормы концентрации IgA. Данные изменения, сочетающиеся с статистически значимым снижением уровня секреторного IgA, свидетельствовали о напряженности гуморальных факторов как в общем, так и в местном иммунитете.

Изучение особенностей структурно-функцио-

нального состояния микроциркуляторного русла тканей пародонта у пациентов с ожирением и ИР выявило глубокие изменения процессов микроциркуляции, которые характеризовались выраженным повышением периферического сопротивления, вазоконстрикцией артериального русла и обеднением кровоснабжения тканей пародонта. У больных первой группы наблюдались значительные изменения качественных, количественных показателей и конфигурации реопародонтограмм. Реографическая кривая всех пациентов первой группы характеризовалась пологой анакротой, сглаженной вершиной, аномальным расположением дикротического зубца, что свидетельствовало об изменении тонуса и эластических свойств сосудистой стенки микроциркуляторного русла пародонта.

При оценке количественных показателей реопародонтограмм было выявлено статистически значимое снижение показателя РИ в первой группе по сравнению с пациентами с ожирением без признаков ИР ($0,052 \pm 0,01$ и $0,057 \pm 0,001$ Ом, соответственно, $p < 0,05$), что отражало выраженное снижение кровенаполнения микроциркуляторного русла пародонта при формировании ГП у лиц с синдромом ИР.

Индекс периферического сопротивления, характеризующий сопротивление току крови в сосудистом регионе пародонта, и показатель тонуса сосудов у пациентов с ожирением и ИР были статистически значимо выше, чем во второй группе. ИПС в первой группе составлял ($90,53 \pm 1,39\%$), во второй группе – ($83,06 \pm 1,44\%$, $p < 0,05$). ПТС в первой группе ($17,19 \pm 0,25\%$) так же был статистически значимо выше, чем у пациентов с ожирением без ИР ($15,87 \pm 0,36\%$, $p < 0,05$).

По данным ультразвуковой остеоденситометрии статистически значимых отличий в показателях минеральной плотности костной ткани в исследуемых группах выявлено не было. Но, в обеих группах пациентов с ожирением нами выявлено в среднем в 45,31% снижение минеральной плотности костной ткани, что обосновывает профилактическое применение у данного контингента больных в комплексном лечении ГП остеотропных препаратов.

С целью оценки влияния нарушений метаболизма жировой ткани на патогенетические механизмы формирования ГП, нами был изучен у больных основной группы уровень лептина, являющегося чувствительным маркером тяжести ИР. Нами была поставлена задача оценить корреляционные взаимосвязи уровня лептина и показателей воспаления, эффективности гуморального иммунитета, состояния микроциркуляции, минеральной плотности костной ткани.

У пациентов с ИР наблюдалось достоверное увеличение содержания лептина в сыворотке крови ($p < 0,05$), как по сравнению с нормальными показателями, так и по сравнению с уровнем лептина во второй группе пациентов. Проведение корреляционного анализа позволило установить сильную по-

ложительную корреляционную зависимость уровня лептина в сыворотке крови и содержания в сыворотке крови ИЛ-1 β ($r=0,75$, $p<0,01$), ИЛ-6 ($r=0,78$, $p<0,01$), IgG ($r=0,8$, $p<0,01$). Корреляционная связь уровня лептина и содержания в сыворотке крови ИЛ-4, IgA носила характер сильной отрицательной ($r=-0,7$ и $r=-0,81$, при $p<0,01$, соответственно). Корреляция между уровнем лептина и содержанием ФНО- α и IgA была менее выражена, являлась средней положительной ($r=0,56$, при $p<0,01$) и умеренной положительной ($r=0,47$ при $p<0,01$), соответственно. Анализируя корреляционные взаимосвязи между уровнем лептина и содержанием исследуемых цитокинов в ротовой жидкости нами была установлена с ИЛ-6 и ФНО – α сильная положительная корреляционная зависимость ($r=0,72$ и $r=0,71$, соответственно, при $p<0,01$), а с ИЛ-4 – сильная отрицательная корреляционная зависимость ($r=-0,74$, $p<0,01$).

Была выявлена прямо пропорциональная зависимость между выраженностью гиперлептинемии и стоматологическими индексами, отражающими интенсивность воспалительного процесса в тканях пародонта, процессы образования пародонтальных карманов с последующей резорбцией альвеолярной кости.

Также установлено, что уровень лептина обратно пропорционален количественному уровню реологических индексов, отражающих степень кровенаполнения сосудов пародонта во время систолы и эластичность сосудистых стенок. Так, корреляционная связь между уровнем лептина в сыворотке крови и показателями РИ и ИЭ была сильной отрицательной ($r=-0,78$ и $r=-0,79$ соответственно, $p<0,01$).

При увеличении уровня лептина, реологические индексы, характеризующие периферическое сосудистое сопротивление и степень тонического напряжения стенок сосудов прямо пропорционально возрастали.

Полученные результаты корреляционного анализа позволили нам прийти к выводу, что выраженность гиперлептинемии может быть расценена как фактор риска развития и прогрессирования ГП.

Проведенный корреляционный анализ также показал, что изменения клинических, лабораторных и функциональных показателей состояния тканей пародонта при формировании ГП у пациентов первой группы ассоциировались с выраженностью ИР. Так, с увеличением индекса НОМА прямо пропорционально возрастали показатели всех исследуемых клинических пародонтологических индексов, содержание провоспалительных цитокинов как в ротовой жидкости, так и сыворотке крови, уровни IgM и G.

Корреляционная связь индекса НОМА и содержания ИЛ-4, IgA и его секреторной фракции – SIgA носила характер средней отрицательной.

Были установлены достаточно тесные корреляционные взаимосвязи выраженности ИР и количественных амплитудных показателей РПГ. Выявлено,

что индекс НОМА обратно пропорционален количественному уровню реологических индексов, отражающих эластичность и кровенаполнение сосудов пародонта и прямо пропорционален показателям периферического сосудистого сопротивления и степени тонического напряжения стенок сосудов.

Выводы

При сравнительной оценке состояния тканей пародонта выявлено, что ожирение, сопровождающееся развитием инсулинорезистентности, ассоциируется с более высоким риском формирования генерализованного пародонтита хронического течения. На фоне инсулинорезистентности состояние тканей пародонта характеризуется выраженными воспалительными изменениями, дисбалансом в системе цитокиновой регуляции, взаимосвязанными с изменениями метаболизма жировой ткани.

У пациентов с ожирением, сопровождающимся развитием инсулинорезистентности, наблюдается статистически значимое увеличение содержания лептина в сыворотке крови ($p < 0,05$). Установлена прямая корреляционная взаимосвязь между уровнем лептина в сыворотке крови и клинико-лабораторными показателями активности воспаления в пародонте.

Выраженность изменений клинических, лабораторных и функциональных показателей состояния тканей пародонта при формировании генерализованного пародонтита у пациентов с ожирением коррелирует с увеличением индекса НОМА.

Литература

1. World Health Organization Media Centre. *Obesity and overweight. Fact sheet no Geneva: World Health Organization; 2013.*
2. Biddle S., Bengoechea E., Pedisic Z., et al. *Screen Time, Other Sedentary Behaviours, and Obesity Risk in Adults: A Review of Reviews. Curr Obes Rep. 2017; 6(2): 134-147.*
3. Kelly T., Yang W., Chen C.S., et al. *Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. Int J Obes (Lond). 2008 Sep; 32(9): 1431-7.*

4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. *Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION). Сахарный диабет. 2016; 19(2): 104-112.*

5. *Ожирение. Национальные клинические рекомендации 2020 г. Российская ассоциация эндокринологов. Общество бариатрических хирургов. Утверждены Минздравом РФ. Доступно по: http://disuria.ru/_ld/9/990_kr20E66mz.pdf*

6. Zhi C., Huang J., Wang J., et al. *Connection between gut microbiome and the development of obesity. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2019; Jul 31. doi: 10.1007/s10096-019-03623-x.*

7. Kadowaki T., et al. *Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. J Clin Invest. 2006; 116: 1784-1792.*

8. Bell J.A., Kivimaki M., Hamer M. *Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. Obesity reviews. 2014; 15(6): 504-515/*

9. Барсуков П.А., Демина А.А. *Ожирение и инсулинорезистентность: механизмы развития и пути коррекции. РМЖ. 2021;2:26-30.*

10. Marchetti E., Monaco A., Proccacini L., Mummolo S. *Periodontal disease: the influence of metabolic syndrome. Nutrition & Metabolism. 2012; 9:88.*

11. Ермалева А.А., Шишкин А.Н., Пеньковой Е.А., Шевелева Н.А., Шевелева М.Н. *Роль ожирения в развитии воспалительных заболеваний тканей пародонта. Институт стоматологии. 2017; 75 (2): 38-39.*

12. Чаулин А.М., Григорьева Ю.В. *О биологической роли лептина. Научное обозрение. Биологические науки. 2021; 1:32-38.*