ЗАТЛЪСТЯВАНЕТО КАТО РИСКОВ ФАКТОР ЗА ПАРОДОНТИТ - СЪВРЕМЕНЕН ПОГЛЕД ВЪРХУ КЛИНИЧНИТЕ ДОКАЗАТЕЛСТВА

З. Пашова-Тасева DMD, PhD*

OBESITY AS A RISK FACTOR FOR PERIODONTITIS: A CONTEMPORARY PERSPECTIVE ON CLINICAL EVIDENCE

Z. Pashova-Tasseva DMD, PhD*

Резюме. *Затлъстяването е глобален здравен проблем с нарастваща честота и значимо влияние върху развитието на редица хронични заболявания. През последните години се натрупват доказателства за връзката между затлъстяването и пародонтита, като двете състояния споделят общи патогенетични механизми, включващи хронично нискостепенно възпаление, нарушен имунен отговор и метаболитни нарушения. Мастната тъкан функционира като активен ендокринен орган, продуциращ биологично активни молекули, които могат да модулират възпалителните процеси в пародонталните тъкани.*

Настоящият обзор разглежда ролята на затлъстяването като рисков фактор за развитие и прогресия на пародонтит. Обсъдени са механизмите, свързани с действието на адипокините, инсулиновата резистентност, нарушенията в липидния метаболизъм и системното възпаление, както и резултати от клинични проучвания за влиянието на затлъстяването върху тежестта на заболяването и ефективността на пародонталната терапия.

Наличните научни данни показват, че затлъстяването е важен модифицируем рисков фактор, който влияе върху развитието, прогресията и лечението на пародонтита. Познаването на тези взаимовръзки е от съществено значение за подобряване на профилактиката, терапията и дългосрочните клинични резултати.

Ключови думи: *възпаление; затлъстяване; инсулинова резистентност; пародонтит; пародонтална терапия; рискови фактори*

Summary. *Obesity is a global health problem with increasing prevalence and a significant impact on the development of numerous chronic diseases. In recent years, growing evidence has demonstrated a relationship between obesity and periodontitis, as both conditions share common pathogenic mechanisms, including chronic low-grade inflammation, impaired immune response, and metabolic disturbances. Adipose tissue functions as an active endocrine organ that produces biologically active molecules capable of modulating inflammatory processes within periodontal tissues.*

This review discusses the role of obesity as a risk factor for the development and progression of periodontitis. The mechanisms associated with adipokines, insulin resistance, disturbances in lipid metabolism, and systemic inflammation are examined, together with clinical evidence regarding the influence of obesity on disease severity and the outcomes of periodontal therapy.

Current evidence indicates that obesity is an important modifiable risk factor that affects the development, progression, and treatment of periodontitis. Understanding these interactions is essential for improving prevention, therapy, and long-term clinical outcomes.

Keywords: *inflammation; insulin resistance; obesity; periodontal therapy; periodontitis; risk factors*

* Главен асистент, катедра „Пародонтология“.

Въведение

Затлъстяването се определя като хронично, прогресиращо и рецидивиращо заболяване, характеризиращо се с прекомерно натрупване на мастна тъкан и свързано с множество неблагоприятни здравни последици [11]. През последните десетилетия честотата му нараства значително, превръщайки го в един от водещите рискови фактори за метаболитни, сърдечно-съдови и възпалителни заболявания [11, 23]. Освен енергиен резерв, мастната тъкан функционира като активен ендокринен орган, който чрез секреция на биологично активни медиатори участва в регулацията на възпалителните и имунните процеси [23]. Особено значение има висцералното затлъстяване, което се асоциира с инсулинова резистентност, хронично нискостепенно възпаление и повишен риск от системни заболявания [1].

Пародонтитът е възпалително заболяване с мултифакторна етиология, водещо до прогресивна деструкция на поддържащите зъба тъкани и оставащо една от основните причини за загуба на зъби при възрастните [29]. Широкото му разпространение и отражението върху качеството на живот определят ролята му като обществено значим проблем [9]. Натрупват се доказателства за двупосочни взаимоотношения между пародонтита и системните заболявания, обусловени от общи патогенетични механизми и рискови фактори [5]. Сред тях особено внимание привлича затлъстяването, което се свързва с повишен риск от развитие и прогресия на пародонтит чрез механизми, включващи системно възпаление, нарушения в имунния отговор и инсулинова резистентност [8, 15]. Данните сочат също, че затлъстяването може да повлияе неблагоприятно резултатите от пародонталната терапия [13]. Поради това разбирането на връзката между затлъстяването и пародонтита е от съществено значение за съвременната дентална практика. В българската литература също се обръща внимание на влиянието на системните заболявания и метаболитните нарушения върху пародонталното здраве [30,31. Целта на настоящия литературен обзор е да представи актуалните данни относно влиянието на затлъстяването върху пародонталното здраве, възможните патогенетични механизми и клиничното значение на тази асоциация.

Хронично нискостепенно възпаление

Хроничното нискостепенно възпаление се счита за един от основните механизми, свързващи затлъстяването и пародонтита. Затлъстяването все по-често се разглежда не само като метаболитно нарушение, но и като хронично възпалително състояние, характеризиращо се с персистираща имунна активация и повишена продукция на провъзпалителни медиатори [6, 12]. Мастната тъкан функционира като активен ендокринен орган, секретиращ биологично активни молекули, участващи в регулацията на метаболитните, имунните и възпалителните процеси [26]. Увеличаването на мастната маса е съпроводено с инфилтрацията и от макрофаги и други възпалителни клетки, което води до повишена продукция на цитокини и поддържане на системно възпаление [12, 26]. Това състояние се асоциира с повишен риск от захарен диабет тип 2, сърдечно-съдови и други възпалително обусловени заболявания [6, 27].

Пародонтитът също представлява хронично възпалително заболяване, при което тъканната деструкция е резултат както от дисбиотичния бактериален биофилм, така и от нерегулиран възпалителен отговор на гостоприемника [38]. Дисрегулацията на локалния имунен отговор води до прогресивна загуба на пародонтално прикрепване и алвеоларна кост [3]. Данните показват, че възпалението при пародонтит може да допринася и за повишаване на системното възпалително натоварване чрез освобождаване на възпалителни медиатори [25]. Допълнително, механизмите на продължителна активация на вродения имунитет, известни като „trained immunity“, вероятно участват в поддържането на хроничното възпаление както при метаболитни, така и при възпалителни заболявания [16].

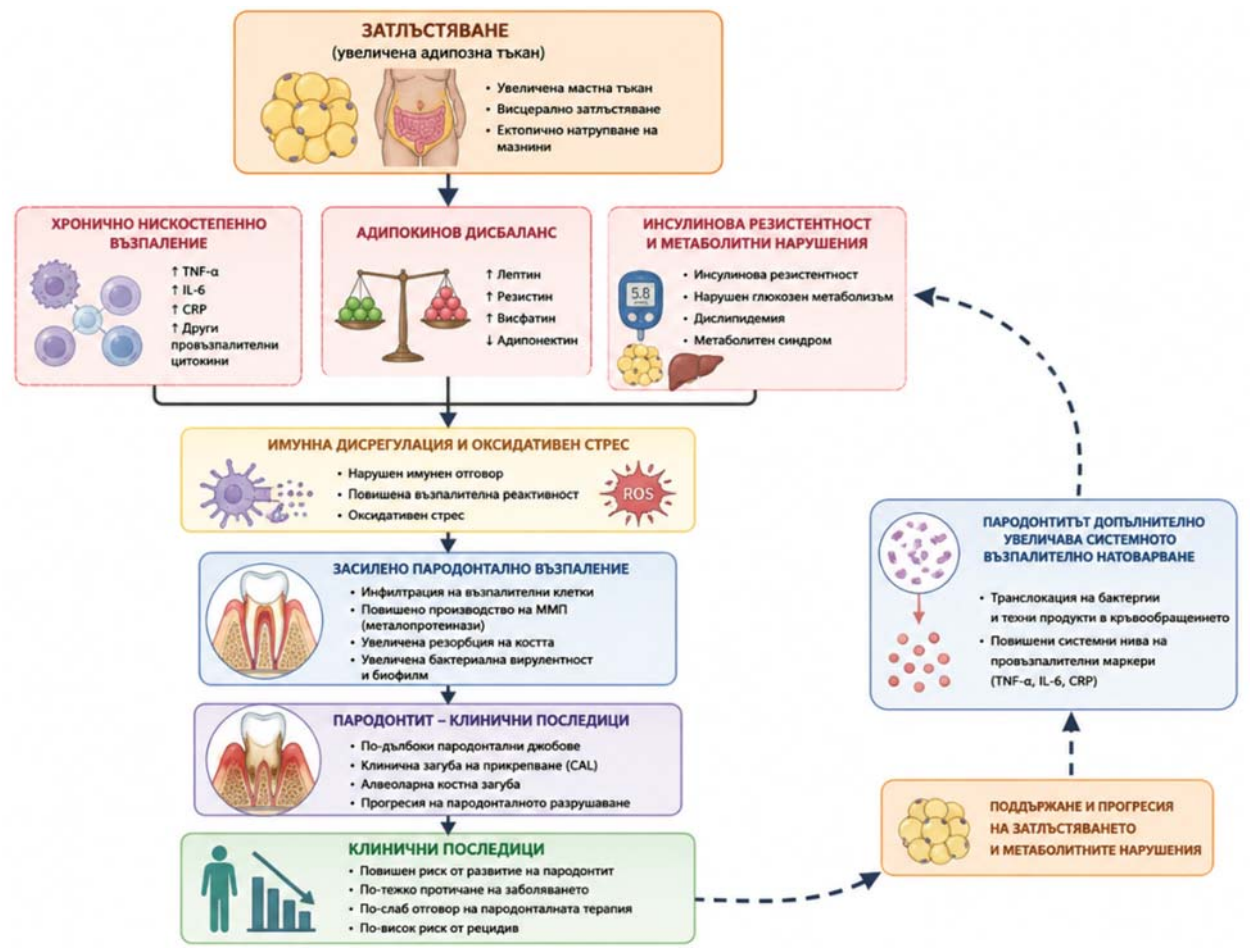
Поради сходния възпалителен профил на двете заболявания се приема, че хроничното нискостепенно възпаление представлява общ патогенетичен механизъм, чрез който затлъстяването увеличава риска от развитие и прогресия на пародонтит, докато самият пародонтит може допълнително да засилва системния възпалителен товар [8]. Значението на провъзпалителните медиатори за прогресията на пародонталната деструкция е добре документирано както в международната, така и в българската научна литература [28, 30, 31].

Адипокини и провъзпалителни медиатори

Мастната тъкан функционира като активен ендокринен орган, който синтезира и секретира множество биологично активни молекули, известни като адипокини. Те участват в регулацията на метаболитните процеси, имунния отговор и възпалението и играят важна роля в развитието на свързаните със затлъстяването усложнения [14, 21]. При затлъстяване се наблюдава дисбаланс в адипокиновия профил, характеризиращ се с повишена продукция на провъзпалителни медиатори и нарушена регулация на противовъзпалителните механизми [21].

Сред най-добре проучените адипокини е лептинът, чиито концентрации са повишени при пациенти със затлъстяване. Освен че регулира енергийния баланс, той притежава имуномодулиращи свойства и стимулира продукцията на провъзпалителни цитокини [19]. Установени са и повишени концентрации на лептин в гингивалната кревикуларна течност при пациенти с по-тежки стадии на пародонтит, което предполага участие в локалния възпалителен процес [40].

При затлъстяване се установяват и повишени нива на провъзпалителни цитокини, включително TNF-α и IL-6, които поддържат хроничното системно възпаление [14, 21]. Същите медиатори участват и в патогенезата на пародонтита, като допринасят за поддържането на възпалителната реакция и разрушаването на пародонталните тъкани [8, 35]. Наличието на общи възпалителни медиатори при двете заболявания подкрепя хипотезата, че промененият адипокинов профил представлява една от основните биологични връзки между затлъстяването и пародонтита. Основните механизми, асоциирани с връзката между двете заболявания, са представени на фигура 1.



Фигура 1. *Основни патогенетични механизми, свързващи затлъстяването с пародонтита*

** Хроничното нискостепенно възпаление, адипокиновият дисбаланс и инсулиновата резистентност водят до имунна дисрегулация и оксидативен стрес, които засилват пародонталното възпаление и тъканната деструкция. Пародонтитът от своя страна увеличава системното възпалително натоварване, поддържайки двупосочна връзка между двете заболявания.*

Клинични доказателства за връзката между затлъстяването и пародонтита

През последните две десетилетия натрупаните клинични и епидемиологични данни последователно подкрепят съществуването на връзка между затлъстяването и пародонтита. Първоначално описана в отделни популационни проучвания, тази асоциация впоследствие е потвърдена от множество систематични обзори и метаанализи.

Един от първите мащабни систематични обзори е публикуван Suvan и сътр. [37], които съобщават за значима връзка между наднорменото тегло, затлъстяването и повишения риск от пародонтит. Най-актуалният систематичен обзор и метаанализ на Esperouz и сътр. [15] също потвърждава затлъстяването като значим рисков фактор за развитие на пародонтит, като установява последователна връзка между повишения индекс на телесна маса и честотата на заболяването.

Освен с повишен риск затлъстяването се свързва и с по-голяма тежест на пародонталното заболяване. Vishwanath и сътр. [39] установяват по неблагоприятни пародонтални показатели при пациенти с по-висок индекс на телесна маса, а Chatzopoulos и сътр. [7] съобщават за по-големи нужди от пародонтално лечение. Данни от HUNT4 Oral Health Study потвърждават връзката между повишения BMI и тежкия пародонтит [33].

През последните години внимание се обръща и на висцералното затлъстяване.

Xu и Fu [41] съобщават значима асоциация между body roundness index и пародонтита, а Zhang и сътр. [42] показват, че системното възпаление частично медиира тази връзка. Не и сътр. [17] установяват връзка между weight-adjusted waist index и тежкия пародонтит в данни от NHANES. Тези наблюдения предполагат, че не само количеството, но и разпределението на мастната тъкан, може да оказва влияние върху риска от пародонтално заболяване.

Допълнителни доказателства се предоставят от проучвания върху метаболитни маркери. Im и сътр. [20] установяват връзка между triglyceride-glucose index и пародонтита, а систематичният обзор на Shanmugasundaram и сътр. [36] демонстрира асоциация между съотношението триглицериди/HDL-холестерол и пародонталното здраве. Тези наблюдения подкрепят схващането, че метаболитната дисрегулация участва в развитието на заболяването.

Интерес представляват и данните за двупосочната връзка между пародонтита и метаболитните

Таблица 1. *Основни систематични обзори и метаанализи относно връзката между затлъстяването и пародонтита*

Автор	Година	Вид на проучването	Основни заключения
Suvan et al.	2011	Систематичен обзор	Установява значима връзка между наднорменото тегло, затлъстяването и повишения риск от пародонтит.
Raoof et al.	2025	Систематичен обзор и метаанализ	Съобщава връзка между наднорменото тегло, затлъстяването и по-неблагоприятното орално здраве при лица над 55 години.
Shanmugasundaram et al.	2025	Систематичен обзор	Установява връзка между метаболитните нарушения, отразени чрез съотношението триглицериди/HDL-холестерол, и пародонталното здраве.
Batool et al.	2026	Систематичен обзор и метаанализ	Определя затлъстяването като общ рисков фактор за пародонтит и ревматоиден артрит, подчертавайки ролята на системното възпаление.
Esperouz et al.	2026	Систематичен обзор и метаанализ	Потвърждава затлъстяването като значим рисков фактор за развитие на пародонтит в различни популации.
Barbato et al.	2026	Систематичен обзор и метаанализ	Демонстрира асоциация между пародонтита, загубата на зъби, метаболитния синдром, затлъстяването и дислипидемията.
Kumar Pasupuleti et al.	2026	Систематичен обзор	Установява неблагоприятно влияние на детското затлъстяване върху пародонталното здраве и ранните възпалителни промени в пародонта.

заболявания. Систематичният обзор и метаанализ на Barbato и сътр. [4] показва, че пародонтитът и загубата на зъби се асоциират с повишен риск от метаболитен синдром, затлъстяване и дислипидемия. Подобни резултати съобщават и Kinnunen и сътр. [22], които установяват връзка между пародонтита и риска от наличие и бъдещо развитие на метаболитен синдром. Тези данни подкрепят концепцията, че двете заболявания споделят общи възпалителни и метаболитни механизми.

Наличните доказателства показват последователна и биологично правдоподобна връзка между затлъстяването и пародонтита. Въпреки че повечето проучвания са наблюдателни, съвкупността от епидемиологични, клинични и механистични данни подкрепя разглеждането на затлъстяването като важен рисков фактор за развитие и прогресия на пародонталното заболяване.

Данните не се ограничават само до възрастната популация. Систематичният обзор на Kumar Pasupuleti и сътр. [24] показва, че неблагоприятни пародонтални промени могат да бъдат наблюдавани и при деца и юноши със затлъстяване. Сходно, Raoof и сътр. [32] съобщават асоциация между наднорменото тегло, затлъстяването и оралното здраве при лица над 55-годишна възраст, което показва, че неблагоприятните ефекти на затлъстяването върху пародонта се наблюдават в различни възрастови групи. В таблица 1 са обобщени и синтезирани водещи проучвания по темата.

Влияние на затлъстяването върху резултатите от пародонталната терапия

Натрупаните доказателства показват, че затлъстяването не само повишава риска от развитие на пародонтит, но може да повлияе и върху ефективността на пародонталното лечение. Тъй като успехът на терапията зависи както от контрола на бактериалния биофилм, така и от способността на организма да регулира възпалителния отговор и репаративните процеси, затлъстяването все по-често се разглежда като фактор, модифициращ терапевтичния отговор при пациенти с пародонтит [10, 15].

Най-силните доказателства са представени в метаанализа на Dowlatshahi и сътр. [13], който показва, че пациентите със затлъстяване демонстрират по-неблагоприятен клиничен отговор към нехирургична пародонтална терапия в сравнение с лицата с нормално телесно тегло. Въпреки подобрението и в двете групи, редукцията на дълбочината на пародонталните джобове и подобрението на клиничното прикрепване са по-ограничени при пациентите със затлъстяване, което предполага влияние на системните метаболитни и възпалителни нарушения върху терапевтичния резултат. Този ефект вероятно се дължи на взаимодействието между хроничното нискостепенно възпаление, променения адипокинов профил, инсулиновата резистентност и оксидативния стрес.

Hermenejildo и сътр. [18] подчертават ролята на оксидативния и ендоплазматичния стрес като механизми, нарушаващи тъканната хомеостаза и регенеративния потенциал на пародонталните тъкани. Продължителната системна възпалителна активация може да поддържа локално възпаление дори след ефективно отстраняване на подвенечния биофилм.

Въпреки че пародонталната терапия е ефективна и при пациенти със затлъстяване, те са с повишен риск от по-неблагоприятен терапевтичен отговор. Това налага оценка на телесното тегло и метаболитния статус като част от цялостната клинична оценка.

Практически аспекти за денталния лекар

Натрупаните доказателства за връзката между затлъстяването и пародонтита подчертават необходимостта от интегриран подход при оценката и лечението на пациентите с пародонтални заболявания. Съвременната концепция за пародонталната медицина разглежда пародонтита като състояние, тясно свързано с общото здраве и системните заболявания [34].

При пациентите със затлъстяване денталният лекар следва да отчита наличието на допълнителен рисков фактор, който може да повлияе върху развитието, прогресията и лечението на пародонтита. Оценката на телесното тегло, индекса на телесна маса и съпътстващите метаболитни нарушения може да подпомогне индивидуалната оценка на риска и планирането на терапията.

Данните показват, че физическата активност и здравословният начин на живот са свързани с по-благоприятен общ и орален здравен статус [33]. Макар денталният лекар да не участва пряко в лечението на затлъстяването, той има важна роля при разпознаването на рисковите пациенти и насочването им към подходящи медицински специалисти.

Съвременните насоки за лечение на пародонтита подчертават значението на контрола на рисковите фактори като част от терапевтичния процес [2]. При пациентите със затлъстяване може да са необходими по-често проследяване и по-интензивна поддържаща терапия, а интердисциплинарният подход би могъл да подобри както пародонталното, така и общото здравословно състояние на пациента.

Заключение

Натрупаните научни доказателства подкрепят съществуването на тясна връзка между затлъстяването и пародонтита. Хроничното нискостепенно възпаление, променените адипокинов профил и метаболитните нарушения при затлъстяване създават условия за засилена възпалителна реакция и повишен риск от пародонтална деструкция, докато пародонтитът допринася за системното възпалително натоварване. Епидемиологични проучвания, систематични обзори и метаанализи последователно показват, че пациентите със затлъстяване са изложени на по-висок риск от развитие и прогресия на пародонтит и могат да демонстрират по-неблагоприятен терапевтичен отговор. Поради това затлъстяването следва да бъде разглеждано като важен модифицируем рисков фактор в съвременната дентална практика. Необходими са допълнителни проспективни проучвания за по-добро изясняване на причинно-следствените взаимоотношения между затлъстяването и пародонтита.

Библиография

1. Adeva-Andany M.M., et al. Body Fat Distribution Contributes to Defining the Relationship between Insulin Resistance and Obesity in Human Diseases. Curr Diabetes Rev. 2024; 20(5): e160823219824.
2. Aimetti M., et al. Outcomes of Active Periodontal Therapy in a Specialist University Setting Following EFP S3 Treatment Guideline in Stage III–IV Periodontitis Patients. J Clin Periodontol. 2026; 53(4): 562–571.
3. Baima G., et al. Inflammatory and Immunological Basis of Periodontal Diseases. J Periodontal Res. 2025.
4. Barbato L., et al. Periodontitis, Edentulism, and Risk of Metabolic Syndrome, Obesity, and Dyslipidemia: A Systematic Review With Meta-Analyses. J Periodontal Res. 2026.
5. Bashir N.Z., et al. Periodontitis and systemic disease: the impact of covariate selection. J Dent Res. 2026; 105(1): 59–66.
6. Bhatia K., et al. Obesity and type 2 diabetes as chronic inflammation: how does the cytokine evidence align? Front Endocrinol (Lausanne). 2026; 17:1721206.
7. Chatzopoulos G.S., et al. Influence of body mass index and other periodontitis-associated risk factors and risk indicators on periodontal treatment needs: A cross-sectional study. Oral Health Prev Dent. 2017; 15(2): 191–197.
8. Chen T.P., et al. Bidirectional association between obesity and chronic periodontitis: Inflammatory pathways and clinical implications. J Dent Sci. 2025; 20(4): 2021–2025.
9. Chow D.Y., et al. Economic Impact of Periodontitis: Global, Regional and National Estimates of Periodontal Expenditure, With Forecasts to 2050. J Periodontal Res. 2026.
10. da Silva Muñoz M., et al. The association of obesity and periodontal disease: a narrative review. RBONE Rev Bras Obes Nutr Emagrecimento. 2026; 20(126): 11–22.
11. Dicker D., et al. Implications of the European Association for the Study of Obesity's New Framework Definition of Obesity: Prevalence and Association With All-Cause Mortality. Ann Intern Med. 2025; 178(8): 1065–1072.
12. Donath MY, Drucker DJ. Obesity, diabetes, and inflammation: Pathophysiology and clinical implications. Immunity. 2025; 58(10): 2373–2382.
13. Dowlatshahi S., et al. Impact of obesity on clinical outcome of nonsurgical periodontal therapy in patients with periodontitis: A meta-analysis. J Am Dent Assoc. 2026.
14. Ercan SN, Sanlier N. The Role of Adipokines and Gene Polymorphisms in the Development of Obesity-Induced Depression. Curr Obes Rep. 2025; 14(1): 62.
15. Esperouz F., et al. Is Obesity a Risk Factor for Periodontitis? A Systematic Review and Meta-Analysis. Obes Rev. 2026; 27(2): e70020.
16. Hajishengallis G., et al. Trained immunity in chronic inflammatory diseases and cancer. Nat Rev Immunol. 2025; 25(7): 497–514.
17. He G., et al. Association between weight-adjusted waist index and severe periodontitis using NHANES 2009–2014. Sci Rep. 2025; 15(1): 30536.
18. Hermenejildo J., et al. Obesity as a Determinant of Periodontal Therapy Outcomes: Insights on Oxidative and Endoplasmic Reticulum Stress Pathways. Int Dent J. 2026; 76(3): 109472.
19. Hu W., et al. Leptin and leptin resistance in obesity: current evidence, mechanisms and future directions. Endocr Connect. 2025; 14(9): e250521.
20. Im Y.N., et al. Triglyceride glucose index and periodontitis: A nationwide study. J Periodontol. 2025; 96(9): 1044–1054.
21. Karmazyn M, Gan XT. Beyond Leptin and Adiponectin: The Diverse Roles of Adipokines in the Myocardial Hypertrophic Process and Heart Failure and Their Potential Contribution in Obesity. Int J Mol Sci. 2025; 27(1): 3.
22. Kinnunen J., et al. The Association of Periodontitis With Risk of Prevalent and Incident Metabolic Syndrome. J Clin Periodontol. 2026; 53(1): 107–116.
23. Koceva A., et al. Sex- and Gender-Related Differences in Obesity: From Pathophysiological Mechanisms to

Clinical Implications. Int J Mol Sci. 2024; 25(13): 7342.
24. Kumar Pasupuleti M., et al. Association between Pediatric Obesity and Periodontal Health: A Systematic Review. Int J Clin Pediatr Dent. 2026; 19(4): 516–523.
25. Kwon H.J., et al. Chronic periodontitis and systemic inflammation in the elderly: implications for neurodegeneration. J Neuroinflammation. 2026; 23(1): 43.
26. Li J., et al. Adipocytes orchestrate obesity-related chronic inflammation through β2-microglobulin. Signal Transduct Target Ther. 2025; 10(1): 394.
27. Licinio J., et al. The emergence of chronic diseases of adulthood and middle age in the young: the COIDS noxious quartet of pro-inflammatory stress outcomes. Mol Psychiatry. 2025; 30(7): 3348–3356.
28. Mlachkova A., et al. The presence of IL-8 gene polymorphism at (-251A/T) and (-396T/G) position is related with susceptibility to periodontitis development. J IMAB. 2020; 26(3): 3234–3240.
29. Onerova A, Yeslyamgaliyeva A. Prevalence of inflammatory periodontal diseases. Przegl Epidemiol. 2024; 78(2): 182–192.
30. Pashova-Tasseva Z, Mlachkova A. The role of the interleukin polymorphisms in periodontal disease (Literature review). Problems of Dental Medicine. 39.
31. Pashova-Tasseva Z., et al. IL-10 A-allele as a biomarker for periodontitis severity in Bulgarian patients. Genes. 2024; 15(9): 1221.
32. Raoof M., et al. Association between overweight/obesity and oral health in adults aged 55 and older: a systematic review and meta-analysis. Geroscience. 2025.
33. Reda M, et al. Body mass index, physical activity, and severe periodontitis – a cross-sectional study from the HUNT4 Oral Health Study. BMC Oral Health. 2026.
34. Romandini M., et al. Periodontal medicine rewired: Mechanisms linking periodontitis to systemic diseases. J Periodontal Res. 2026.
35. Sayedyousef H., et al. Taurine, Sirtuin-1 and TNF-α levels in different aged adults with periodontitis: a pilot study. BMC Oral Health. 2025; 25(1): 1354.
36. Shanmugasundaram S., et al. Triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio and its association with periodontitis: a systematic review. BDJ Open. 2025; 11(1): 90.
37. Suvan J, D'Aiuto F., et al. Association between overweight/obesity and periodontitis in adults: A systematic review. Obes Rev. 2011; 12(5): e381-e404.
38. Van Dyke TE., et al. Periodontitis: Microbial Dysbiosis, Non-Resolving Inflammation, or Both? J Periodontal Res. 2025.
39. Vishwanath S., et al. The impact of body mass index on periodontitis: a cross-sectional study. Ther Adv Chronic Dis. 2025; 16:20406223251383319.
40. Xie L., et al. Association of Gingival Crevicular Fluid Leptin Levels With Stages of Periodontitis: A Cross-Sectional Study. Int Dent J. 2026; 76(2): 109447.
41. Xu P., Fu Y. Association between body roundness index and periodontitis: A cross-sectional study. Medicine (Baltimore). 2025; 104(37): e44523.
42. Zhang H., et al. Mediating Effects of Systemic Inflammation on the Association Between Body Roundness Index and Periodontitis in US Adults. Int Dent J. 2025; 75(4): 100832.

Постъпила – 29.06.2026 г.
Приета за печат – 25.09.2026 г.

Адрес за кореспондения:
Д-р Здравка Пашова, дм
Катедра по пародонтология
Факултет по дентална медицина
Бул. „Св. Г. Софийски“ № 1
1431 София
email: z.pashova@fdm.mu-sofia.bg
https://orcid.org/0000-0002-2635-083X

Correspondence address:
Dr. Zdravka Pashova, MD
Department of Periodontology
Faculty of Dental Medicine
Blvd. „St. „G. Sofiyski“ № 1
1431 Sofia
email: z.pashova@fdm.mu-sofia.bg
https://orcid.org/0000-0002-2635-083X