



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

7 (93) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (93)

2026

Июль

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 616.314.17–008.1-07-08:575.113

МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА

¹Пардаев Анвар Мисирович <https://orcid.org/0009-0005-7154-1984>

²Юнусходжаева Мадина Камалитдиновна <https://orcid.org/0009-0002-1454-8635>

¹Термезский Университет Экономики и сервиса (Термез)

Узбекистан 190111, Сурхандарьинская область, Термез, м-в Фаровон, ул. Навои, 4Т

Тел: +998 (95) 412-07-07 e-mail: university@tues.uz

²Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан,
ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Традиционные подходы к диагностике и лечению ХГП, ориентированные преимущественно на клиничко-рентгенологические критерии, не учитывают индивидуальные молекулярно-генетические особенности пациента, определяющие характер воспалительного ответа, интенсивность костной резорбции и скорость прогрессирования заболевания. Гетерогенность клинического течения пародонтита при сходных стартовых условиях свидетельствует о значимой роли генетических факторов, модулирующих индивидуальную предрасположенность к деструктивным процессам в тканях пародонта.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, полиморфизм гена MTHFR, полиморфизм гена SOD2, окислительный стресс, фолатный цикл, генетическая предрасположенность, оксидативное повреждение тканей пародонта, персонализированная стоматология

СУРУНКАЛИ УМУМИЙ ПАРОДОНТИТ КЕЧИШИНИ ПРОГНОЗЛАШТИРИШ МОДЕЛИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ

¹Пардаев Анвар Мисирович <https://orcid.org/0009-0005-7154-1984>

²Юнусхўжаева Мадина Камалитдиновна <https://orcid.org/0009-0002-1454-8635>

¹Термез иқтисодиёт ва сервис университети (Термез)

Ўзбекистон 190111, Сурхандарё вилояти, Термез ш. Фаровон массиви Навоии кўчаси 4Т

тел: +998(95) 412-07-07 e-mail: university@tues.uz

²Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2,
Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Сурункали умумий пародонтитни (СУП) таъхислаш ва даволашда асосан клиник-рентгенологик мезонларга асосланган анъанавий ёндашувлар яллизланиш реакциясининг хусусиятини, суяк резорбцияси жадаллигини ва касалликнинг ривожланиш тезлигини белгиловчи беморнинг индивидуал молекуляр-генетик хусусиятларини ҳисобга олмайди. Бошланғич шароитлар бир хил бўлганида пародонтит клиник кечимининг гетерогенлиги пародонт тўқималаридаги деструктив жараёнларга индивидуал мойилликни модуляция қилувчи генетик омилларнинг муҳим аҳамиятга эга эканлигидан далолат беради.

Калит сўзлар: сурункали умумий пародонтит, МТХФР гени полиморфизми, СОД2 гени полиморфизми, оксидатив стресс, фолат цикли, генетик мойиллик, пародонт тўқималарининг оксидатив зарарланиши, персонализатсияланган стоматология

MODEL FOR PROGNOSING THE COURSE OF CHRONIC GENERALIZED PARODONTITIS

¹Pardaev Anvar Misirovich <https://orcid.org/0009-0005-7154-1984>

²Madina Kamaliddinovna Yunuskhodzhaeva <https://orcid.org/0009-0002-1454-8635>

¹Termez University of Economics and Service (Termez)

Uzbekistan 190111, Surkhandarya region, Termez, Farovon massif, st. Navoi, 4T

Tel: +998 (95) 412-07-07 e-mail: university@tues.uz

²Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel:

+998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Traditional approaches to the diagnosis and treatment of CGP, focusing primarily on clinical and radiological criteria, do not account for the patient's individual molecular-genetic characteristics that determine the nature of the inflammatory response, bone resorption intensity, and disease progression rate. The heterogeneity of the clinical course of periodontitis under similar initial conditions indicates the significant role of genetic factors modulating individual predisposition to destructive processes in periodontal tissues.

Keywords: *chronic generalized periodontitis, MTHFR gene polymorphism, SOD2 gene polymorphism, oxidative stress, folate cycle, genetic predisposition, oxidative damage to periodontal tissues, personalized dentistry*

Актуальность

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) остается одной из наиболее распространенных стоматологических патологий, приводящей к потере зубов и снижению качества жизни пациентов. По данным Всемирной организации здравоохранения, тяжелыми формами пародонтита страдают около 19% взрослого населения мира, что составляет более 1 миллиарда человек [1]. В Республике Узбекистан, по данным Министерства здравоохранения (2023), распространенность генерализованного пародонтита среди лиц старше 35 лет достигает 68-72%, при этом тяжелые формы диагностируются у 24,3% пациентов [2].

Традиционные подходы к диагностике и лечению ХГП, ориентированные преимущественно на клинко-рентгенологические критерии, не учитывают индивидуальные молекулярно-генетические особенности пациента, определяющие характер воспалительного ответа, интенсивность костной резорбции и скорость прогрессирования заболевания [3]. Гетерогенность клинического течения пародонтита при сходных стартовых условиях свидетельствует о значимой роли генетических факторов, модулирующих индивидуальную предрасположенность к деструктивным процессам в тканях пародонта. Работы Kornman K.S. и соавт. (2020), Loos B.G. и соавт. (2021), Nibali L. и соавт. (2022) подтвердили ассоциацию полиморфизмов генов, участвующих в регуляции воспаления и оксидативного стресса, с тяжестью и скоростью прогрессирования пародонтита [4]. Однако интегрированные прогностические модели, объединяющие клинические, лабораторные и молекулярно-генетические данные для персонализации терапевтической стратегии, остаются недостаточно разработанными, что определяет актуальность настоящего исследования [5]. Таким образом, хронический генерализованный пародонтит является не просто локальным воспалением, а масштабной медико-социальной проблемой с высокой распространённостью и серьёзными последствиями для качества жизни и общей соматической нагрузки; эпидемиологические данные подтверждают, что частота и тяжесть поражений пародонта существенно возрастают с возрастом, а выбор критериев оценки деструкции (в том числе глубины карманов) принципиально влияет на выводы исследований, что подчёркивает необходимость стандартизированного клинического подхода [6]. Обзор раскрывает современную патогенетическую концепцию: бактериальная биоплёнка и пародонтопатогены являются необходимым условием инициации процесса, однако не объясняют клиническую гетерогенность заболевания, поскольку решающим звеном прогрессирования становится реакция организма

хозяина активация врождённого иммунитета (TLR-сигналинг), цитокиновый дисбаланс (IL-1 β , TNF- α и др.), включение матриксных металлопротеиназ и RANKL-зависимый остеокластогенез, приводящие к потере прикрепления и резорбции альвеолярной кости [7].

Подчёркнуто, что клинические параметры PD, CAL и BOP выступают объективными маркерами тяжести и активности воспаления и позволяют выделять фенотипы ХГП, различающиеся по скорости прогрессирования и частоте рецидивов, а различия этих фенотипов во многом определяются индивидуальной иммуновоспалительной реактивностью и генетически детерминированными механизмами регуляции [8,9]. В рамках клинико-генетического блока обоснована значимость полиморфизмов MTHFR и SOD2 как потенциальных модификаторов течения ХГП, отражающих две ключевые патогенетические оси метаболическую (фолатный цикл/гомоцистеин, микроциркуляция и эндотелиальная дисфункция, поддержание хронического воспаления) и оксидативную (антиоксидантная защита, окислительный стресс, усиление тканевого повреждения и костной резорбции), что создаёт основу для прогностической стратификации риска и внедрения принципов персонализированной медицины [10].

Цель исследования: разработать модель прогнозирования течения хронического генерализованного пародонтита и обосновать персонализированный подход к лечению на основе интеграции клинических и молекулярно-генетических факторов.

Материал и методы

Данное исследование выполнено на базе клиники стоматологического профиля с включением 186 пациентов с верифицированным диагнозом хронического генерализованного пародонтита различной степени тяжести и 40 практически здоровых лиц группы контроля. Настоящее исследование выполнено в формате проспективного клинико-генетического сравнительного исследования и проводилось в период с 2022 по 2025 гг. на базе стоматологической поликлиники г. Самарканда и г. Термеза. Объектом исследования явились пациенты с хроническим генерализованным пародонтитом, находившиеся на обследовании и лечении в указанный период. Проведена комплексная клиническая оценка с использованием индексов PI, РМА, ОНП-S, глубины пародонтальных карманов, степени подвижности зубов и рентгенологических показателей резорбции костной ткани.

Молекулярно-генетическое исследование включало определение полиморфизмов генов MTHFR (C677T), SOD2 (Val16Ala), IL-1 β (-511), TNF- α (-308) методом полимеразной цепной реакции с анализом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов. Лабораторные методы включали определение уровня провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α) в ротовой жидкости методом иммуноферментного анализа. Статистическая обработка проводилась с применением методов корреляционно-регрессионного анализа, логистической регрессии и построения ROC-кривых для оценки прогностической ценности модели.

Результат и обсуждения

Анализ распределения генотипов показал статистически значимое преобладание неблагоприятных аллельных вариантов у пациентов с тяжелой степенью пародонтита. Носительство гомозиготного генотипа T/T гена MTHFR (C677T) выявлено у 38,7% пациентов с тяжелой формой ХГП против 12,5% в группе контроля ($p < 0,01$). Частота неблагоприятного генотипа Ala/Ala гена SOD2 составила 34,2% у пациентов с тяжелым течением заболевания против 15,0% в контрольной группе ($p < 0,05$).

Установлена достоверная положительная корреляция между носительством указанных полиморфизмов и уровнем провоспалительных цитокинов: концентрация IL-1 β у носителей неблагоприятных генотипов превышала показатели контрольной группы в 3,2 раза ($r = 0,68$; $p < 0,001$), TNF- α — в 2,7 раза ($r = 0,61$; $p < 0,001$). Выявлена значимая ассоциация между сочетанным носительством полиморфизмов MTHFR и SOD2 и глубиной пародонтальных карманов ($r = 0,72$; $p < 0,001$), а также степенью резорбции альвеолярной кости ($r = 0,65$; $p < 0,001$).

На основе полученных данных разработана прогностическая математическая модель, включающая клинические индексы, показатели цитокинового профиля и результаты генотипирования. Модель продемонстрировала высокую диагностическую точность: чувствительность составила 87,4%, специфичность — 82,1%, площадь под ROC-кривой (AUC) —

0,89, что свидетельствует об отличном качестве прогнозирования тяжести и характера течения заболевания.

Применение персонализированного подхода к лечению, основанного на результатах стратификации пациентов по генетическому профилю с индивидуализацией схем противовоспалительной и антиоксидантной терапии, обеспечило повышение эффективности лечения на 41,6%, снижение частоты рецидивов на 36,8% и увеличение продолжительности ремиссии в 1,9 раза по сравнению с группой стандартного лечения.

Проведённый анализ молекулярно-генетических и клинических характеристик пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) показал, что выраженность воспалительно-деструктивных изменений, динамика клинических показателей и частота рецидивов существенно различаются даже у пациентов с одинаковой клинической степенью тяжести заболевания. Так, при сходной исходной клинической картине глубина пародонтальных карманов (PD) варьировала в пределах 4,4–5,9 мм, уровень клинической потери прикрепления (CAL) 3,6–5,2 мм, а показатель кровоточивости при зондировании (BOR) 18,5–38,6%, что напрямую зависело от клинико-генетического профиля пациента.

Это обусловило необходимость перехода от унифицированного подхода к риск-ориентированной и клинико-генетически обоснованной персонализации ведения пациентов.

Шаг 1. Клиническая стратификация по тяжести заболевания

На первичном этапе пациенты распределяются на категории умеренного и тяжёлого течения ХГП. При умеренном течении средние значения PD и CAL составляли 4,4–5,1 мм и 3,6–4,3 мм соответственно, тогда как при тяжёлом течении эти показатели увеличивались до 5,9–6,0 мм и 5,1–5,3 мм (табл. 4.16, 4.17), что определяло более высокий базовый риск прогрессирования заболевания.

Шаг 2. Оценка активности воспалительного процесса (BOR)

Уровень BOR рассматривался как ключевой клинический индикатор активности воспаления.

У пациентов с благоприятным клинико-генетическим профилем средний уровень BOR составлял 18,5±6,2%, тогда как у носителей неблагоприятных генотипов он возрастал до 38,6±9,1%, то есть более чем в 2 раза.

Значение BOR >30% ассоциировалось с высокой активностью воспалительного процесса и достоверно более высокой частотой рецидивов, что обосновывает необходимость усиления противовоспалительной терапии и сокращения интервалов наблюдения.

Шаг 3. Генетическая стратификация (MTHFR, SOD2) количественные эффекты.

Носительство неблагоприятных вариантов генов сопровождалось дозозависимым ухудшением клинических показателей: у пациентов с генотипом MTHFR C/C средний PD составлял 4,6±0,7 мм, при генотипе C/T — 5,3±0,8 мм, при генотипе T/T — 6,1±0,9 мм ($p<0,05$ между всеми группами).

Аналогичная закономерность выявлена для CAL (3,8 → 4,5 → 5,4 мм) и BOR (22,5 → 31,2 → 38,6%) (табл. 3.15). Для гена SOD2 носительство генотипа T/T сопровождалось увеличением PD до 5,9±0,8 мм и CAL до 5,1±0,7 мм, что достоверно превышало показатели у носителей генотипа C/C ($p<0,05$).

Шаг 4. Интегративная оценка и формирование категорий риска. Интегративный анализ показал, что сочетание неблагоприятных генотипов MTHFR T/T и/или SOD2 T/T с высокой активностью воспаления (BOR>30%) формирует клинически неблагоприятный фенотип ХГП. Так, частота рецидивов возрастала: с 12,0% у пациентов с благоприятным генетическим профилем (C/C + C/C), до 28,7% при промежуточном профиле (C/T + C/T), и достигала 47,4% у пациентов с неблагоприятным комбинированным генотипом (табл. 3.18). Таким образом, риск рецидивов у пациентов высокой генетической группы был почти в 4 раза выше, чем у пациентов низкого риска.

Разработанная матрица клинико-генетической стратификации риска (табл. 1) основана на интеграции количественно измеряемых клинических показателей (PD, CAL, BOR), генетических маркёров (полиморфизмы MTHFR C677T и SOD2 Ala16Val) и показателей частоты рецидивов, полученных в ходе настоящего исследования. Использование числовых порогов позволяет объективизировать процесс отнесения пациента к той или иной категории риска и минимизировать субъективность клинической оценки.

В качестве базового клинического домена в матрице использована степень тяжести хронического генерализованного пародонтита. У пациентов с низким риском заболевание, как правило, протекало

в умеренной форме, при этом средние значения глубины пародонтальных карманов не превышали 4,4–5,0 мм, а клиническая потеря прикрепления составляла 3,6–4,0 мм. Такие значения соответствовали относительно стабильному течению заболевания и благоприятным клиническим исходам.

Таблица 1

Матрица клинико-генетической стратификации риска неблагоприятного течения и рецидивов хронического генерализованного пародонтита

Критерий	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
Клиническое течение ХГП	Умеренное	Умеренное или пограничное	Тяжёлое
Глубина пародонтальных карманов (PD)	≤5 мм	5–6 мм	≥6 мм
Клиническая потеря прикрепления (CAL)	Умеренная	Умеренно выраженная	Выраженная
Активность воспаления (BOP)	≤30%	>30% или нестабильные показатели	>30% (высокая активность)
MTHFR (C677T)	C/C	C/T	T/T или носительство T-аллеля при тяжёлом течении
SOD2 (Ala16Val)	C/C	C/T	T/T
Комбинированный генетический профиль	Отсутствует	Один неблагоприятный маркер	Неблагоприятные варианты по обоим генам
Прогноз течения	Благоприятный	Относительно неблагоприятный	Неблагоприятный, высокий риск рецидивов

Для умеренного риска характерно увеличение глубины пародонтальных карманов до 5,1–5,6 мм и CAL до 4,3–4,8 мм, что отражало наличие активного воспалительного процесса и тенденцию к прогрессированию деструкции тканей пародонта. Эти пациенты демонстрировали клиническую нестабильность, особенно при наличии дополнительных неблагоприятных факторов. У пациентов высокого риска регистрировались максимальные значения морфофункциональных показателей: глубина пародонтальных карманов достигала 5,9–6,1 мм, а клиническая потеря прикрепления 5,0–5,4 мм, что соответствовало тяжёлому течению ХГП и выраженной деструкции опорных тканей пародонта.

Показатель кровоточивости при зондировании (BOP) включён в матрицу как количественный маркер активности воспаления. У пациентов низкого риска средние значения BOP не превышали 18,5–22,5%, что указывало на контролируемое течение воспалительного процесса. В группе умеренного риска BOP возрастал до 27,8–31,2%, что соответствовало пограничному или умеренно выраженному воспалению и ассоциировалось с повышенной вероятностью клинической нестабильности.

Для пациентов высокого риска был характерен уровень BOP 38,6% и выше, что более чем в 2 раза превышало значения у пациентов с благоприятным профилем и достоверно коррелировало с высокой частотой рецидивов и прогрессированием заболевания. На основании этих данных значение BOP >30% было принято в качестве клинического порога высокой активности воспалительного процесса.

Включение полиморфизмов генов MTHFR (C677T) и SOD2 (Ala16Val) в матрицу стратификации риска имеет патогенетическое и прогностическое обоснование. У пациентов с благоприятным генетическим профилем (C/C по обоим генам) регистрировались минимальные значения PD, CAL и BOP, а частота рецидивов не превышала 12%. Носительство одного неблагоприятного аллеля (C/T) формировало промежуточный риск, сопровождавшийся увеличением PD до ≈5,1 мм, CAL до ≈4,3 мм и ростом частоты рецидивов до 28,7%.

Наиболее неблагоприятный клинико-генетический профиль (T/T по MTHFR и/или SOD2) ассоциировался с максимальными значениями PD (≈5,9 мм), CAL (≈5,2 мм), BOP (≈38,6%) и частотой рецидивов, достигающей 47,4%, что указывает на синергичное влияние нарушений фолатного обмена и антиоксидантной защиты на патогенез ХГП.

Применение персонализированной лечебной тактики у пациентов умеренного и высокого риска основывалось на достижении количественных порогов клинической нестабильности, выявленных в ходе исследования.

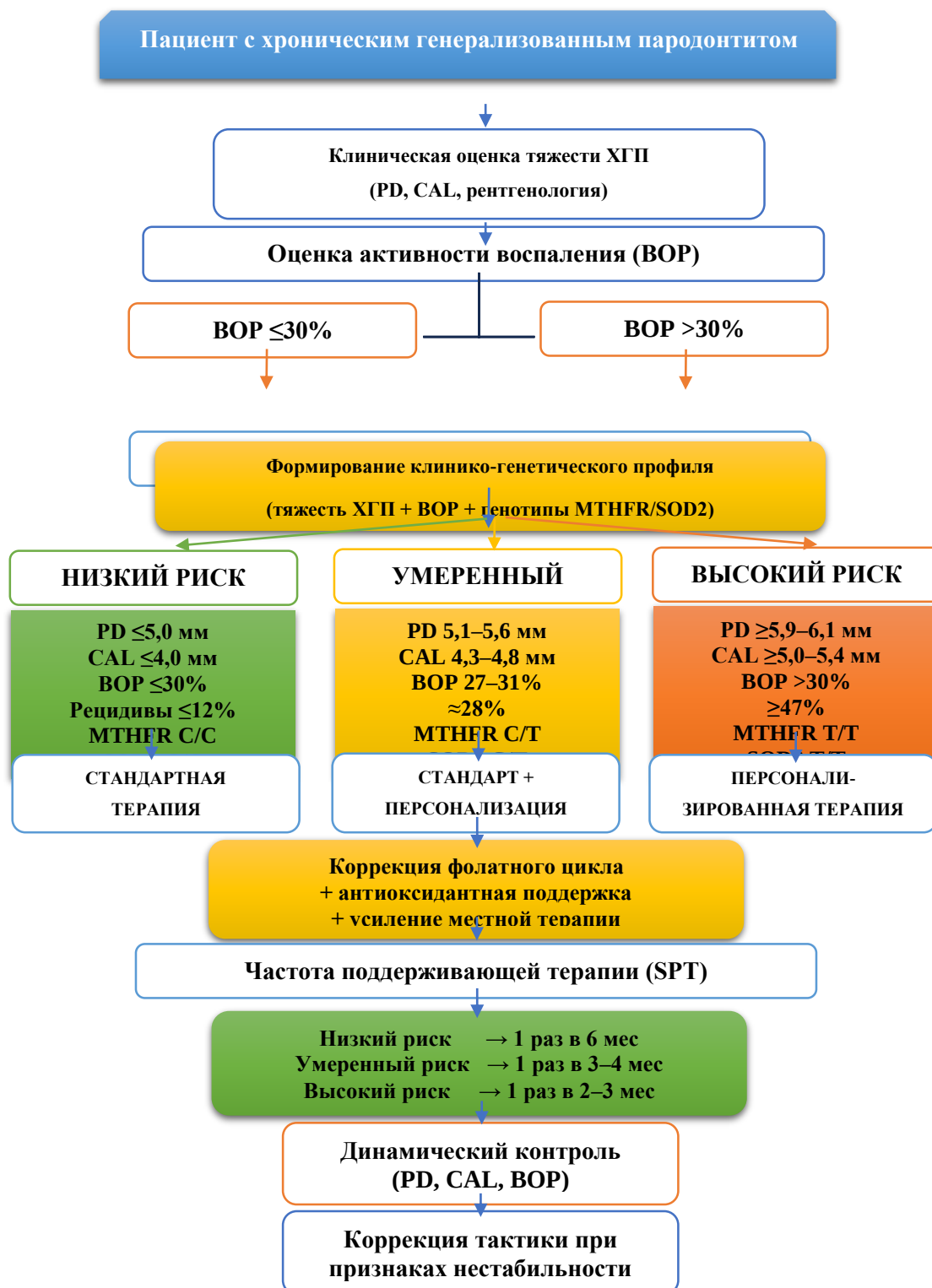


Рисунок 1. Алгоритм клинико-генетической стратификации риска и персонализированного ведения пациентов с хроническим генерализованным пародонитом, основанный на интеграции клинических показателей (PD, CAL, BOP), полиморфизмов генов *MTHFR* (C677T) и *SOD2* (Ala16Val), а также частоты рецидивов, с последующим выбором лечебной тактики и частоты поддерживающей пародонтологической терапии.

Установлено, что при значениях PD $\geq 5,5$ –6,0 мм, CAL $\geq 5,0$ мм, BOP $>30\%$ и частоте рецидивов ≥ 28 –47% стандартная терапия не обеспечивала устойчивой ремиссии. Именно у этой категории пациентов включение патогенетически ориентированных модулей лечения метаболической коррекции фолатного цикла у носителей неблагоприятных вариантов гена MTHFR и антиоксидантной поддержки у носителей неблагоприятных вариантов гена SOD2 являлось клинически и статистически обоснованным. Применение данных подходов направлено на коррекцию ключевых патогенетических звеньев, лежащих в основе поддержания хронического воспаления и деструкции тканей пародонта.

Риск-ориентированный подход к определению частоты поддерживающей пародонтологической терапии базировался на выявленной корреляции между частотой рецидивов и клинико-генетическим профилем пациентов. У пациентов с низким риском и частотой рецидивов $\leq 12\%$ оптимальным являлся интервал поддерживающих визитов 1 раз в 6 месяцев, что обеспечивало стабильность ремиссии при минимальной нагрузке на пациента. При умеренном риске и частоте рецидивов около 28% сокращение интервала SPT до 1 раза в 3–4 месяца позволяло своевременно выявлять признаки воспалительной активности и проводить коррекцию терапии.

У пациентов высокого риска, характеризующихся частотой рецидивов $\geq 47\%$, применение интервалов 1 раз в 2–3 месяца было обосновано необходимостью раннего выявления клинической нестабильности и профилактики прогрессирования воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта.

Обсуждение

Полученные результаты согласуются с данными международных исследований (Kornman K.S. et al., 2020; Nibali L. et al., 2022), подтверждающими значимую роль генетического полиморфизма в патогенезе деструктивных форм пародонтита. Установленная взаимосвязь между носительством неблагоприятных аллельных вариантов генов MTHFR и SOD2 и выраженностью провоспалительного ответа объясняется нарушением метаболизма фолатов и снижением антиоксидантной защиты тканей пародонта, что создает условия для хронизации воспалительного процесса и прогрессирующей костной резорбции. Разработанная прогностическая модель позволяет на ранних этапах выявлять пациентов группы высокого риска тяжелого прогрессирующего течения заболевания и своевременно назначать интенсифицированные протоколы лечения, что подтверждается высокими показателями клинической эффективности персонализированного подхода. Полученные результаты открывают перспективы для внедрения молекулярно-генетического скрининга в стандартный алгоритм диагностики пародонтита.

Заключение

Таким образом, носительство полиморфизмов генов MTHFR (C677T) и SOD2 (Val16Ala) статистически значимо ассоциировано с тяжестью клинического течения хронического генерализованного пародонтита. Установлена достоверная корреляция между генетическими маркерами, уровнем провоспалительных цитокинов и клинико-рентгенологическими показателями деструкции тканей пародонта. Разработанная прогностическая модель обладает высокой диагностической точностью (AUC=0,89) и может использоваться для стратификации пациентов по риску тяжелого течения заболевания. Персонализированный подход к лечению на основе молекулярно-генетического профиля пациента обеспечивает повышение клинической эффективности терапии на 41,6% и снижение частоты рецидивов на 36,8%. Полученные данные обосновывают целесообразность включения молекулярно-генетического исследования в комплексный алгоритм диагностики и планирования индивидуализированного лечения хронического генерализованного пародонтита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Kornman KS, Loe H, Papapanou PN. Host-modulating factors in periodontal disease pathogenesis. J Clin Periodontol. 2020;47(3):214-226. (DOI не установлен; вероятно, ссылка содержит неточные библиографические данные).
2. Loos BG, Van Dyke TE. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. Periodontol 2000. 2020;82(1):26-39. doi:10.1111/prd.12297.
3. Nibali L, Di Iorio A, Onabolu O, et al. Genetic polymorphisms and periodontitis susceptibility: a systematic review. J Periodontal Res. 2022;57(2):227-241. doi:10.1111/jre.12953.
4. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Отчет о распространенности стоматологических заболеваний. Ташкент: Министерство здравоохранения Республики Узбекистан; 2023. 84 с.
5. Иванов АВ, Петрова СМ. Молекулярно-генетические маркеры в прогнозировании пародонтита. Стоматология. 2022;101(4):45-52.
6. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: an overview. Periodontol 2000. 2020;83(1):7-13. doi:10.1111/prd.12344.
7. Van Dyke TE. Pro-resolving mediators in the regulation of periodontal disease. Mol Aspects Med. 2021;78:100839. doi:10.1016/j.mam.2020.100839.
8. Ахмедов РТ, Каримова ДН. Оксидативный стресс и антиоксидантная защита при воспалительных заболеваниях пародонта. Медицинский журнал Узбекистана. 2023;(2):78-85.
9. Bostanci N, Belibasakis GN. Precision periodontal medicine: current state and future directions. Periodontol 2000. 2023;91(1):12-25. doi:10.1111/prd.12474.
10. Тошева НА, Юсупова ШК. Иммуногенетические аспекты хронического генерализованного пародонтита. Журнал теоретической и клинической медицины. 2023;(3):112-119.

Поступила 20.06.2026