



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

8 (94) 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. АМОМОВ
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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (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
Г.У. НУРОВА
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)

8 (94)

2026

Август

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.314.17-008.1-06:618.11-006.2-031.14]-07-08

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ
ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ЖЕНЩИН
РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ**

*Раджабзаде Парвина Хакимовна,
Саидова Нилуфар Ахроровна*

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Цель. Повышение эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита (ХГП) у женщин репродуктивного возраста с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) на основе изучения клинико-лабораторных особенностей его течения.

Материал и методы. Обследованы 174 женщины 18–39 лет: 96 с СПКЯ и ХГП (основная группа), 48 с изолированным ХГП (сравнения), 30 с интактным пародонтом (контроль). Фенотип СПКЯ устанавливали по Роттердамским критериям. Регистрировали ОНІ-S, РМА, SBI, пародонтальный индекс, CRITN, глубину карманов, потерю прикрепления, ОНІР-14 и фрактальную размерность альвеолярной кости. В ротовой жидкости определяли интерлейкины 1 β , 6 и 10, секреторный IgA, тестостерон, щелочную фосфатазу, малоновый диальдегид и каталазу; содержимое карманов — методом ПЦР в реальном времени. Основную группу распределили на дифференцированный (n=49) и стандартный (n=47) протоколы, наблюдение 12 мес.

Результаты. Распространённость ХГП при СПКЯ составила 68,7 % против 43,2 % ($\chi^2=21,96$; $p<0,001$; ОШ 2,89; 95 % ДИ 1,84–4,51). При сопоставимой гигиене (ОНІ-S $1,80\pm0,40$ против $1,80\pm0,40$; $p=0,764$) потеря прикрепления достигала $5,19\pm1,08$ мм против $4,02\pm0,84$ мм ($p<0,001$), фрактальная размерность снижалась до $1,379\pm0,057$ против $1,441\pm0,047$ ($p<0,001$). Тестостерон ротовой жидкости составил $68,4\pm16,2$ нг/мл против $28,3\pm7,1$ нг/мл ($p<0,001$) и коррелировал с потерей прикрепления теснее сывороточного ($r=0,687$ против $r=0,412$; $z=3,42$; $p<0,001$); порог 62,5 нг/мл разделял тяжёлую степень с AUC 0,864 (0,791–0,937). Через 12 мес без рецидива оставались 81,6 % против 44,7 % (log-rank $\chi^2=14,62$; $p<0,001$), НОМА-IR снизился с $3,92\pm1,36$ до $2,86\pm0,96$ усл. ед.

Заключение. Течение ХГП при СПКЯ носит фенотип-зависимый характер и определяется андрогенно-метаболическим профилем, а не уровнем гигиены полости рта. Тестостерон ротовой жидкости пригоден как неинвазивный маркёр тяжести и риска рецидива.

Ключевые слова: хронический генерализованный пародонтит, синдром поликистозных яичников, гиперандрогения, инсулинорезистентность, тестостерон ротовой жидкости, пародонтопатогены, фрактальный анализ, дифференцированное лечение.

**CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS AND OPTIMIZATION OF
TREATMENT FOR CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS IN WOMEN OF
REPRODUCTIVE AGE WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME**

*Parvina Khakimovna Rajabzade,
Nilufar Akhrorovna Saidova*

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan,
Bukhara, A. Navoi Street, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Email: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Aim — to improve treatment of chronic generalized periodontitis (CGP) in women of reproductive age with polycystic ovary syndrome (PCOS). 174 women aged 18–39 were examined (96 with PCOS and CGP, 48 with isolated CGP, 30 controls). With comparable plaque scores, attachment loss reached 5.19 ± 1.08 mm versus 4.02 ± 0.84 mm ($p < 0.001$) and was most pronounced in hyperandrogenic phenotypes A and B. Salivary testosterone (68.4 ± 16.2 pg/mL versus 28.3 ± 7.1 pg/mL) correlated with attachment loss more closely than serum testosterone ($r = 0.687$ versus $r = 0.412$; $z = 3.42$; $p < 0.001$); the 62.5 pg/mL cut-off identified severe CGP with an AUC of 0.864. The phenotype-based protocol kept 81.6 % of patients recurrence-free at 12 months versus 44.7 % ($p < 0.001$).

Key words: periodontitis, polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, salivary testosterone, fractal analysis, differentiated treatment.

**POLIKISTIK TUXUMDONLIK SINDROMLI REPRODUKTIV YOSHDAGI
AYOLLARDA SURUNKANLI UMUMIY PERIODONTITNI KLINIK VA LABORATORIYA
XUSUSIYATLARI VA DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH**

Parvina Xakimovna Rajabzade,
Nilufar Axrorovna Saidova

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston,
Buxoro, A. Navoiy ko'chasi, 1 Tel.: +998 (65) 223-00-50 Elektron pochta: info@bsmi.uz

✓ **Rezyume**

Maqsad — polikistik tuxumdon sindromi (PCOS) bilan og'rigan reproduktiv yoshdagi ayollarda surunkali umumiy periodontitni (CGP) davolashni yaxshilash. 18-39 yoshdagi 174 ayol tekshirildi (96 tasi PCOS va CGP bilan, 48 tasi izolyatsiya qilingan CGP bilan, 30 tasi nazorat guruhi). Taqqoslanadigan blyashka ballari bilan biriktirish yo'qotilishi $4,02 \pm 0,84$ mm ga nisbatan $5,19 \pm 1,08$ mm ga yetdi ($p < 0,001$) va giperandrogenik A va B fenotiplarida eng aniq namoyon bo'ldi. So'lak testosteroni ($68,4 \pm 16,2$ pg/ml ga nisbatan $28,3 \pm 7,1$ pg/ml) zardob testosteroniga qaraganda biriktirish yo'qotilishi bilan ko'proq bog'liq edi ($r = 0,687$ ga nisbatan $r = 0,412$; $z = 3,42$; $p < 0,001$); 62,5 pg/ml chegarasi AUC 0,864 bo'lgan og'ir CGP ni aniqladi. Fenotipga asoslangan protokol bemorlarning 81,6 foizida 12 oy ichida qaytalanishsiz qolishni ta'minladi, bu ko'rsatkich 44,7 foizni tashkil etdi ($p < 0,001$).

Kalit so'zlar: periodontit, polikistik tuxumdon sindromi, giperandrogenizm, so'lak testosteroni, fraktal tahlil, differentsial davolash.

Актуальность

Хронический генерализованный пародонтит (ХГП) занимает первое место среди причин утраты зубов у лиц трудоспособного возраста. Классификация 2018 г. определяет тяжесть заболевания стадией потери клинического прикрепления, а темп деструкции — градацией процесса [1, 2]. Микробная биоплёнка инициирует воспаление, объём разрушения тканей задаёт реактивность организма-хозяина [3, 4]. Пародонтопатогены красного комплекса — *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* — образуют устойчивое сообщество, ассоциированное с глубиной карманов и активностью резорбции [5]. Отечественные руководства фиксируют тенденцию к омоложению контингента больных [6, 7].

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) выявляется у 8–13 % женщин репродуктивного возраста, при расширенных критериях показатель достигает 15–20 % [8]. Роттердамские критерии выделяют четыре фенотипа, различающихся сочетанием гиперандрогении, овуляторной дисфункции и поликистозной морфологии яичников [9]. Инсулинорезистентность с компенсаторной гиперинсулинемией регистрируется у 60–75 % пациенток независимо от массы тела [10, 11]. Хроническое субклиническое воспаление низкой интенсивности замыкает метаболический контур синдрома [12].

Общность патогенетических звеньев двух состояний описана с 2010 г. Dursun E. и соавт. первыми выполнили комплексную оценку пародонтального статуса при СПКЯ и

зарегистрировали рост восприимчивости тканей на фоне сдвига локального оксидантного баланса [13]. Özçaka Ö. и соавт. подтвердили усиление десневого воспаления при сопоставимом количестве налёта [14], Porwal S. и соавт. связали пародонтальные показатели с С-реактивным белком [15], Rahiminejad M.E. и соавт. получили более высокую распространённость поражений [16]. Систематические обзоры Kellesarian S.V. [17], Márquez-Arrico C.F. [20] и Farook F.F. [21] подтвердили устойчивость ассоциации, менделевская рандомизация Wu P. и соавт. указала на её двунаправленность [22]. Saglam E. и соавт. документировали нарушение оксидантного статуса [18], Varadan M. и соавт. — корреляцию десневых индексов с тестостероном [19], Akcalı A. и соавт. — сдвиг оральной микробиоты [23].

Гормональная регуляция состояния пародонта наиболее наглядно прослеживается в периоды перестройки эндокринного профиля. Саидова Н.А. в серии работ на контингенте Узбекистана показала, что усиление функции половых желёз в пубертате нарушает гормональное равновесие и формирует хронический гипертрофический гингивит при умеренной микробной нагрузке [24, 25]. Изучение микроциркуляции выявило сосудистые сдвиги десны, предшествующие клинической манифестации гиперплазии [26]. Комплексное лечение с включением аппарата Vector и лазерного излучения восстанавливало показатели местного иммунитета десны [27, 29], а привлечение методов народной медицины по учению Ибн Сины расширило терапевтический арсенал [28]. В более поздней работе автор описала изменения полости рта при токсикозе первой половины беременности и связала их со сдвигом гормонального фона и метаболическими нарушениями [30]. Приведённые данные подтверждают чувствительность тканей пародонта женского контингента республики к колебаниям половых стероидов.

Механизм влияния андрогенов реализуется на клеточном уровне. Рецепторы к андрогенам экспрессируются фибробластами десны, клетками периодонтальной связки и остеобластами альвеолярной кости; тестостерон стимулирует пролиферацию фибробластов и модулирует продукцию интерлейкина-6 [31, 32]. Смещение соотношения RANKL/остеопротегерин ускоряет остеокластогенез [33], а избыток активных форм кислорода при истощении антиоксидантного звена завершает каскад деструкции соединительной ткани [34]. Хабибова Н.Н. обосновала диагностическую ценность биохимических показателей смешанной слюны при хронических воспалительных процессах слизистой оболочки полости рта [35].

Диагностический потенциал ротовой жидкости определяется физикой переноса стероидов: в слюну путём пассивной диффузии проникает преимущественно свободная фракция гормона, не связанная с транспортными белками [36, 37]. Расчётный индекс свободных андрогенов сыворотки даёт лишь косвенную оценку этой фракции [38]. У женщин с сочетанием ХГП и СПКЯ содержание тестостерона в ротовой жидкости не изучено, пороговые значения не установлены. Действующие протоколы лечения ХГП разработаны для общей популяции: рандомизированное исследование Deertі и соавт. показало снижение НОМА-IR после нехирургического лечения с мио-инозитолом [39], консенсусные документы формулируют принцип междисциплинарного ведения при метаболических нарушениях [40, 41], а работы по ультразвуковым системам обоснуют щадящий режим обработки корня [42]. Фенотип-зависимые различия течения ХГП и критерии выделения группы быстро прогрессирующей деструкции остаются неопределёнными.

Цель исследования — повышение эффективности лечения хронического генерализованного пародонтита у женщин репродуктивного возраста с синдромом поликистозных яичников на основе изучения клинико-лабораторных особенностей его течения.

Материал и методы

Дизайн и выборка. Проспективное сравнительное исследование выполнено в 2024–2026 гг. на базе кафедры терапевтической стоматологии Бухарского государственного медицинского института. Скринингу подвергнуты 214 женщин 18–39 лет с верифицированным СПКЯ и 132 женщины сопоставимого возраста без эндокринной патологии. Углублённо обследованы 174 пациентки: основная группа — 96 женщин с СПКЯ и ХГП, группа сравнения — 48 с изолированным ХГП, контроль — 30 с интактным пародонтом. Фенотипы СПКЯ [9] распределились так: А (гиперандрогения, овуляторная дисфункция, поликистозная морфология) — 31, В (гиперандрогения и овуляторная дисфункция) — 24, С (гиперандрогения и

поликистозная морфология) — 22, D (овуляторная дисфункция и поликистозная морфология) — 19. Критерии исключения: беременность, сахарный диабет, декомпенсированная патология щитовидной железы, опухолевая гиперпролактинемия, приём антибиотиков, глюкокортикоидов или нестероидных противовоспалительных средств за 3 мес до включения, курение, пародонтологическое лечение за 6 мес до включения. Минимальный объём выборки рассчитан при мощности 80 % и $\alpha=0,05$ для ожидаемого различия потери прикрепления 0,8 мм при стандартном отклонении 1,1 мм.

Клинические и лучевые методы. Оценивали упрощённый индекс гигиены Грина—Вермиллиона [43], папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс, индекс кровоточивости Мюлеманна, пародонтальный индекс Рассела и CPITN. Глубину карманов и потерю клинического прикрепления измеряли градуированным зондом с усилием 0,25 Н в шести точках каждого зуба. Качество жизни определяли по опроснику OHIP-14 [44]. Измерения выполнял один исследователь; коэффициент внутрикласовой корреляции составил 0,94 для глубины карманов и 0,91 для потери прикрепления. Фрактальный анализ ортопантограмм проводили методом подсчёта клеток в трёх зонах интереса 100×100 пикселей — межальвеолярные перегородки в области премоляров нижней челюсти с обеих сторон и область угла нижней челюсти — в программе ImageJ по протоколу выравнивания, размытия, вычитания, бинаризации, эрозии, дилатации, инверсии и скелетизации [45].

Лабораторные методы. Гормонально-метаболические показатели получены из документации гинеколога-эндокринолога: общий тестостерон, лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны, глобулин, связывающий половые гормоны, антимюллеров гормон, глюкоза и иммунореактивный инсулин натощак. Индекс свободных андрогенов рассчитывали как отношение общего тестостерона к связывающему глобулину $\times 100$ [38], индекс НОМА-IR — по формуле произведения глюкозы и инсулина натощак, делённого на 22,5 [46]. Нестимулированную ротовую жидкость собирали натощак с 8:00 до 10:00, центрифугировали при 3000 об/мин 15 мин и хранили при -40°C . Интерлейкины 1 β , 6 и 10, секреторный IgA и тестостерон определяли иммуноферментным методом на тест-системах «Вектор-Бест» (чувствительность набора для тестостерона 2,0 пг/мл, коэффициент внутрисерийной вариации 6,4 %); щелочную фосфатазу, малоновый диальдегид и каталазу — спектрофотометрически. Содержимое карманов забирали стерильными бумажными штифтами из четырёх наиболее глубоких участков; *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* и суммарную бактериальную массу определяли методом ПЦР в реальном времени с выражением результата десятичным логарифмом геномных эквивалентов на образец.

Лечебные протоколы. Пациентов основной группы распределили блочной рандомизацией на две подгруппы. Базовый этап получили обе: обучение гигиене с контролем навыка, профессиональная гигиена, ультразвуковой скейлинг и полирование поверхности корня, устранение супраконтрактов и нависающих краёв реставраций [7, 42]. Подгруппа ОГ-1 ($n=49$) получала дифференцированный комплекс. При фенотипах А и В базовый этап дополняли внутрикарманным введением геля хлоргексидина биглюконата 1 % трёхкратно с интервалом 7 дней, антиоксидантной поддержкой, коррекцией дефицита витамина D холекальциферолом 4000 МЕ/сут 8 нед и согласованным с гинекологом-эндокринологом назначением мио-инозитола 4 г/сут; поддерживающая терапия — каждые 3 мес. При фенотипе С добавляли локальную антимикробную терапию с интервалом поддержки 4 мес, при фенотипе D ограничивались базовым этапом с интервалом 6 мес. Подгруппа ОГ-2 ($n=47$) получала базовый этап и поддерживающую терапию каждые 6 мес независимо от фенотипа. Обследование повторяли через 1, 3, 6 и 12 мес; рецидивом считали карман глубиной ≥ 5 мм с кровоточивостью при зондировании либо прирост потери прикрепления на ≥ 1 мм.

Статистика и этика. Обработку выполняли в IBM SPSS Statistics 26 и MedCalc 20. Нормальность проверяли критерием Шапиро—Уилка, группы сравнивали t-критерием Стьюдента либо критерием Манна—Уитни, три и более групп — дисперсионным анализом или критерием Краскела—Уоллиса с поправкой Бонферрони, качественные признаки — критерием χ^2 с расчётом отношения шансов. Связи оценивали корреляцией Спирмена, различие зависимых коэффициентов — z-критерием Стайгера. Предикторы определяли множественной линейной регрессией с контролем мультиколлинеарности по коэффициенту инфляции дисперсии,

пороговые значения — ROC-анализом со сравнением площадей методом DeLong, безрецидивный период — методом Каплана—Мейера с log-rank-критерием и моделью Кокса. Различия считали значимыми при $p < 0,05$. Протокол одобрен локальным этическим комитетом; исследование выполнено в соответствии с Хельсинкской декларацией, все участницы подписали информированное согласие.

Результат и обсуждения

Распространённость и общая характеристика групп

Признаки поражения пародонта при скрининге выявлены у 78,5 % женщин с СПКЯ, диагноз ХГП верифицирован у 147 из 214 (68,7 %). В выборке без СПКЯ показатель составил 43,2 % (57 из 132): $\chi^2=21,96$; $p < 0,001$; отношение шансов 2,89 (95 % ДИ 1,84–4,51). Тяжёлая степень диагностирована у 30,2 % женщин с СПКЯ против 12,5 % ($p=0,006$), средний возраст первых пародонтальных жалоб — $24,6 \pm 3,8$ года против $28,9 \pm 4,2$ года ($p < 0,001$). Группы сопоставимы по возрасту, различаясь по всем андрогенно-метаболическим параметрам (табл. 1): индекс свободных андрогенов превысил показатель группы сравнения в 3,7 раза, НОМА-IR — в 2,0 раза. Дефицит витамина D зарегистрирован у 71,9 % пациенток основной группы против 39,6 % ($p < 0,001$).

Таблица 1

Клинико-демографическая и гормонально-метаболическая характеристика обследованных ($M \pm SD$)

Показатель	Группы обследованных			Уровень значимости	
	основная (n=96)	сравнения (n=48)	контроль (n=30)	p_1	p_2
Возраст, лет	$28,4 \pm 5,1$	$29,1 \pm 4,8$	$27,9 \pm 5,3$	0,584	0,712
Индекс массы тела, кг/м ²	$27,8 \pm 4,6$	$24,3 \pm 3,2$	$23,1 \pm 2,8$	<0,001	<0,001
Длительность СПКЯ, лет	$5,8 \pm 2,4$	—	—	—	—
Общий тестостерон сыворотки, нмоль/л	$2,74 \pm 0,68$	$1,32 \pm 0,34$	$1,21 \pm 0,29$	<0,001	<0,001
ГСПГ, нмоль/л	$31,8 \pm 9,4$	$56,4 \pm 13,1$	$60,2 \pm 13,8$	<0,001	<0,001
Индекс свободных андрогенов, %	$8,62 \pm 2,91$	$2,34 \pm 0,78$	$2,01 \pm 0,64$	<0,001	<0,001
ЛГ/ФСГ, усл. ед.	$2,18 \pm 0,64$	$1,12 \pm 0,28$	$1,08 \pm 0,25$	<0,001	<0,001
Антимюллеров гормон, нг/мл	$8,74 \pm 2,63$	$3,42 \pm 1,08$	$3,18 \pm 0,96$	<0,001	<0,001
Глюкоза натощак, ммоль/л	$5,31 \pm 0,58$	$4,86 \pm 0,42$	$4,74 \pm 0,39$	<0,001	<0,001
Иммунореактивный инсулин, мкЕд/мл	$16,4 \pm 5,2$	$9,1 \pm 2,8$	$8,3 \pm 2,4$	<0,001	<0,001
НОМА-IR, усл. ед.	$3,89 \pm 1,34$	$1,97 \pm 0,63$	$1,75 \pm 0,54$	<0,001	<0,001
25(ОН)-витамин D сыворотки, нг/мл	$17,6 \pm 5,4$	$24,3 \pm 6,1$	$26,8 \pm 6,4$	<0,001	<0,001

Примечание: p_1 — основная группа против группы сравнения; p_2 — против контроля; ГСПГ — глобулин, связывающий половые гормоны; ЛГ/ФСГ — отношение лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов.

Фенотип-зависимые особенности клинического и рентгенологического статуса

Уровень гигиены в четырёх фенотипических подгруппах и в группе сравнения различий не имел: ОНІ-S 1,76–1,84 балла ($p=0,871$). Воспалительные и деструктивные показатели формировали отчётливый градиент (табл. 2). Индекс РМА при фенотипе А достигал $58,4 \pm 9,6$ %, при фенотипе D — $44,3 \pm 8,4$ %, в группе сравнения — $42,6 \pm 8,1$ % ($p < 0,001$). Потеря прикрепления при фенотипе А составила $5,86 \pm 1,12$ мм, превысив значение группы сравнения на 1,84 мм ($p < 0,001$); различие между фенотипами А и D достигало 1,68 мм ($p < 0,001$), между фенотипом D

и группой сравнения значимости не достигало ($p=0,478$). Фрактальная размерность снижалась параллельно нарастанию андрогенной нагрузки: $1,342\pm0,058$ против $1,428\pm0,049$ и $1,516\pm0,041$ в контроле ($p<0,001$). Тяжёлая степень ХГП зарегистрирована у 41,9 % пациенток с фенотипом А и у 15,8 % с фенотипом D ($p=0,006$).

Таблица 2

Пародонтальный статус в зависимости от фенотипа синдрома поликистозных яичников ($M\pm SD$)

Показатель	Основная группа: фенотип СПКЯ (n=96)				Группа сравнения (n=48)	Контроль (n=30)	p*
	A (n=31)	B (n=24)	C (n=22)	D (n=19)			
ОHI-S, баллы	$1,84\pm0,42$	$1,79\pm0,39$	$1,76\pm0,41$	$1,81\pm0,44$	$1,80\pm0,40$	$0,62\pm0,18$	0,871
PMA, %	$58,4\pm9,6$	$54,2\pm8,9$	$51,7\pm9,1$	$44,3\pm8,4$	$42,6\pm8,1$	$4,1\pm1,6$	$<0,001$
Индекс кровоточивости SBI, баллы	$2,41\pm0,48$	$2,26\pm0,45$	$2,14\pm0,43$	$1,86\pm0,40$	$1,79\pm0,38$	$0,21\pm0,09$	$<0,001$
Пародонтальный индекс, баллы	$4,12\pm0,86$	$3,78\pm0,79$	$3,54\pm0,74$	$3,02\pm0,68$	$2,88\pm0,64$	$0,14\pm0,06$	$<0,001$
CRITN, коды 3–4, %	87,1	79,2	72,7	57,9	54,2	0	$<0,001$
Глубина карманов, мм	$5,18\pm0,94$	$4,76\pm0,88$	$4,52\pm0,83$	$3,94\pm0,76$	$3,81\pm0,72$	$1,84\pm0,31$	$<0,001$
Потеря прикрепления, мм	$5,86\pm1,12$	$5,31\pm1,04$	$4,97\pm0,98$	$4,18\pm0,89$	$4,02\pm0,84$	$0,32\pm0,14$	$<0,001$
Фрактальная размерность, усл. ед.	$1,342\pm0,058$	$1,376\pm0,054$	$1,391\pm0,051$	$1,428\pm0,049$	$1,441\pm0,047$	$1,516\pm0,041$	$<0,001$
Тяжёлая степень ХГП, %	41,9	33,3	27,3	15,8	12,5	—	0,006
OHIP-14, баллы	$24,6\pm5,8$	$22,1\pm5,4$	$20,4\pm5,1$	$17,3\pm4,7$	$16,2\pm4,4$	$3,1\pm1,4$	$<0,001$

Примечание: * — значимость различий между четырьмя фенотипическими подгруппами. Фенотип А — гиперандрогения, овulatoryная дисфункция и поликистозная морфология; В — гиперандрогения и овulatoryная дисфункция; С — гиперандрогения и поликистозная морфология; D — овulatoryная дисфункция и поликистозная морфология.

Деструкция пародонта и гигиена полости рта по фенотипам

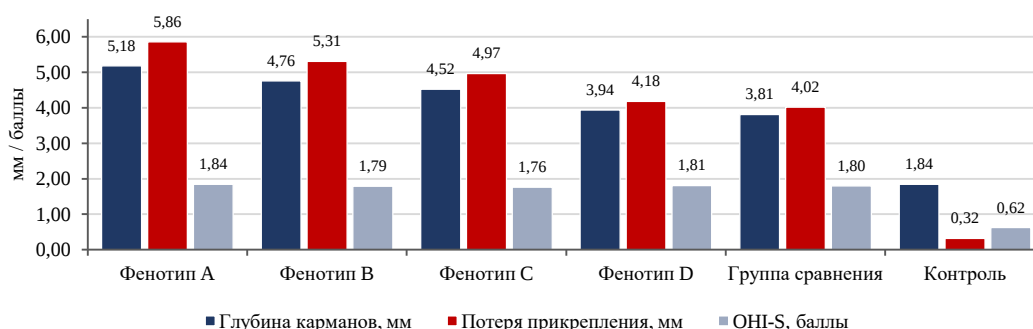


Рис. 1. Глубина пародонтальных карманов, потеря клинического прикрепления и индекс гигиены ОHI-S: деструктивные показатели нарастают при неизменном уровне гигиены.

Цитокиновый баланс, местная защита и прооксидантный статус

Содержание интерлейкина-1 β в ротовой жидкости основной группы превысило значение группы сравнения в 1,5 раза, контроля — в 4,8 раза (табл. 3). Интерлейкин-10 снизился до

12,4±3,6 пг/мл против 18,7±4,2 и 24,6±5,1 пг/мл ($p<0,001$), коэффициент ИЛ-1 β /ИЛ-10 достиг 14,89±4,12 усл. ед. Секреторный иммуноглобулин А снизился на 21,7 % относительно группы сравнения и на 38,5 % относительно контроля ($p<0,001$). Тестостерон ротовой жидкости составил 68,4±16,2 пг/мл против 28,3±7,1 пг/мл ($p<0,001$), слюварно-сывороточное отношение возросло до 8,65±1,84 % против 7,42±1,56 % ($p<0,001$), что соответствует снижению связывающего глобулина. По фенотипам значения распределились так: А — 82,6±17,4, В — 74,8±16,1, С — 68,2±15,3, D — 37,4±11,2 пг/мл ($p<0,001$). Коэффициент МДА/каталаза достиг 26,3±6,8 усл. ед. против 13,9±3,6 и 4,9±1,4 усл. ед. ($p<0,001$), активность щелочной фосфатазы — 82,6±18,4 Ед/л, на 34,7 % выше группы сравнения ($p<0,001$).

Таблица 3

Биохимические и иммунологические показатели ротовой жидкости (M±SD)

Раздел	Показатель	Группы обследованных			Уровень значимости	
		основная (n=96)	сравнения (n=48)	контроль (n=30)	p ₁	p ₂
Цитокиновый профиль	Интерлейкин-1 β , пг/мл	184,6±32,4	126,3±24,8	38,2±9,6	<0,001	<0,001
	Интерлейкин-6, пг/мл	42,8±9,7	28,4±7,1	6,3±2,1	<0,001	<0,001
	Интерлейкин-10, пг/мл	12,4±3,6	18,7±4,2	24,6±5,1	<0,001	<0,001
	Коэффициент ИЛ-1 β /ИЛ-10, усл. ед.	14,89±4,12	6,75±2,08	1,55±0,54	<0,001	<0,001
Местная защита	Секреторный IgA, мг/л	138,2±28,6	176,4±31,2	224,8±36,4	<0,001	<0,001
Гормональный статус	Тестостерон ротовой жидкости, пг/мл	68,4±16,2	28,3±7,1	24,7±6,4	<0,001	<0,001
	Слюварно-сывороточное отношение, %	8,65±1,84	7,42±1,56	7,08±1,42	<0,001	<0,001
Оксидантный баланс	Малоновый диальдегид, мкмоль/л	4,84±1,12	3,42±0,84	1,68±0,46	<0,001	<0,001
	Каталаза, мкат/л	0,184±0,046	0,246±0,052	0,342±0,061	<0,001	<0,001
	Коэффициент МДА/каталаза, усл. ед.	26,3±6,8	13,9±3,6	4,9±1,4	<0,001	<0,001
Метаболизм кости	Щелочная фосфатаза, Ед/л	82,6±18,4	61,3±14,2	28,4±7,8	<0,001	<0,001
Физико-химические свойства	Скорость саливации, мл/мин	0,38±0,09	0,46±0,10	0,54±0,11	<0,001	<0,001
	pH ротовой жидкости, усл. ед.	6,42±0,21	6,68±0,19	6,94±0,17	<0,001	<0,001

Примечание: p₁ — основная группа против группы сравнения; p₂ — против контроля; МДА — малоновый диальдегид.

Провоспалительный, прооксидантный и андрогенный профиль ротовой жидкости

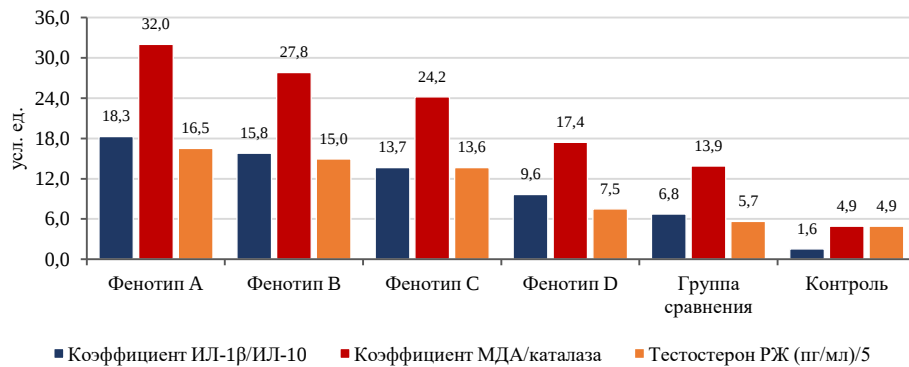


Рис. 2. Коэффициенты ИЛ-1β/ИЛ-10 и МДА/каталаза и уровень тестостерона ротовой жидкости (приведён делением на 5 для сопоставимости шкал).

Микробиоценоз пародонтальных карманов

P. gingivalis выявлен у 91,7 % пациенток основной группы против 79,2 % группы сравнения и 26,7 % контроля ($p < 0,001$), количественное содержание — $5,84 \pm 0,72$ против $5,12 \pm 0,68$ lg ГЭ/образец, что соответствует пятикратному превышению абсолютных значений (табл. 4). Частота выявления *T. forsythia* достигла 86,5 %, *T. denticola* — 78,1 %, суммарная бактериальная масса возросла до $7,24 \pm 0,58$ против $6,81 \pm 0,54$ lg ГЭ/образец ($p < 0,001$). Доля красного комплекса составила $18,4 \pm 4,6$ % против $11,2 \pm 3,4$ % и $2,8 \pm 1,1$ % ($p < 0,001$), коррелировала с слюварным тестостероном ($r = 0,618$; $p < 0,001$) и не зависела от индекса гигиены ($r = 0,156$; $p = 0,129$).

Таблица 4

Количественная характеристика микробиоценоза пародонтальных карманов (ПЦР в реальном времени)

Пародонтопатоген	Основная группа (n=96)		Группа сравнения (n=48)		Контроль (n=30)		P
	выявление, %	lg ГЭ/образец	выявление, %	lg ГЭ/образец	выявление, %	lg ГЭ/образец	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	91,7	$5,84 \pm 0,72$	79,2	$5,12 \pm 0,68$	26,7	$3,08 \pm 0,54$	<0,001
<i>Tannerella forsythia</i>	86,5	$5,46 \pm 0,69$	72,9	$4,78 \pm 0,64$	20,0	$2,84 \pm 0,49$	<0,001
<i>Treponema denticola</i>	78,1	$5,12 \pm 0,66$	62,5	$4,41 \pm 0,61$	13,3	$2,56 \pm 0,44$	<0,001
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	34,4	$3,92 \pm 0,58$	27,1	$3,54 \pm 0,54$	6,7	$2,12 \pm 0,38$	0,014
Суммарная бактериальная масса	100	$7,24 \pm 0,58$	100	$6,81 \pm 0,54$	100	$5,92 \pm 0,47$	<0,001
Доля красного комплекса в суммарной массе, %	$18,4 \pm 4,6$		$11,2 \pm 3,4$		$2,8 \pm 1,1$		<0,001

Примечание: ГЭ — геномные эквиваленты; значимость приведена для сравнения трёх групп по количественному содержанию возбудителя.

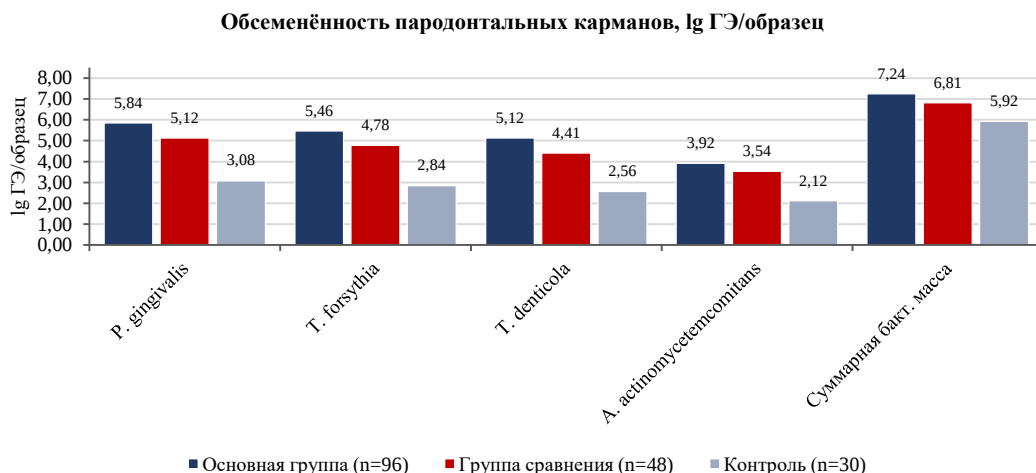


Рис. 3. Количественное содержание пародонтопатогенов и суммарной бактериальной массы при сочетании ХГП и СПКЯ, при изолированном ХГП и в контроле.

Саливарный тестостерон: связи, пороговые значения и предикторы деструкции

Тестостерон ротовой жидкости показал более тесные связи с локальными показателями, чем сывороточный (табл. 5). Корреляция с потерей прикрепления составила $r=0,687$ против $r=0,412$ ($z=3,42$; $p<0,001$), с интерлейкином-1 β — $r=0,648$ против $r=0,389$ ($z=3,26$; $p=0,001$), с содержанием *P. gingivalis* — $r=0,634$ против $r=0,374$ ($z=3,21$; $p=0,001$), с фрактальной размерностью — $r=-0,596$ против $r=-0,327$ ($z=3,02$; $p=0,003$). Связь с НОМА-IR оказалась сопоставимой для обоих показателей ($z=0,74$; $p=0,459$), что указывает на системную природу метаболического звена. Ни один из показателей не коррелировал с индексом гигиены: $r=0,142$ ($p=0,167$) и $r=0,118$ ($p=0,252$).

Таблица 5

Корреляционные связи саливарного и сывороточного тестостерона в основной группе (n=96)

Сопоставляемый показатель	Тестостерон ротовой жидкости		Общий тестостерон сыворотки		Сравнение коэффициентов	
	r	p	r	p	z*	p
Потеря клинического прикрепления, мм	0,687	<0,001	0,412	<0,001	3,42	<0,001
Глубина пародонтальных карманов, мм	0,614	<0,001	0,368	<0,001	3,18	0,001
Интерлейкин-1 β ротовой жидкости, пг/мл	0,648	<0,001	0,389	<0,001	3,26	0,001
Интерлейкин-10 ротовой жидкости, пг/мл	-0,564	<0,001	-0,308	0,002	2,84	0,005
Секреторный IgA, мг/л	-0,521	<0,001	-0,286	0,005	2,62	0,009
<i>P. gingivalis</i> , lg ГЭ/образец	0,634	<0,001	0,374	<0,001	3,21	0,001
Коэффициент МДА/каталаза, усл. ед.	0,602	<0,001	0,352	<0,001	3,08	0,002
Фрактальная размерность, усл. ед.	-0,596	<0,001	-0,327	0,001	3,02	0,003
НОМА-IR, усл. ед.	0,468	<0,001	0,398	<0,001	0,74	0,459
ОHI-S, баллы	0,142	0,167	0,118	0,252	0,21	0,834

Примечание: * — z-критерий Стайгера для сравнения зависимых коэффициентов; r — коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

Связь слювенного тестостерона с потерей клинического прикрепления

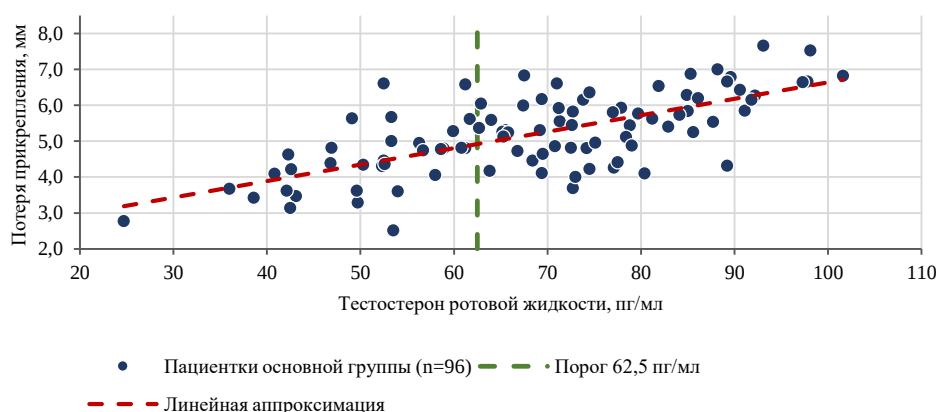


Рис. 4. Диаграмма рассеяния индивидуальных значений (n=96); $r=0,687$; $p<0,001$. Вертикальная линия — порог 62,5 пг/мл, разделяющий тяжёлую степень ХГП.

ROC-анализ подтвердил прогностическую пригодность слювенного тестостерона (табл. 6). Порог 62,5 пг/мл разделял тяжёлую степень ХГП с площадью под кривой 0,864 (95 % ДИ 0,791–0,937) при чувствительности 84,2 % и специфичности 79,6 %; для сывороточного тестостерона площадь составила 0,712 (0,612–0,812), различие площадей — 0,152 ($z=2,86$; $p=0,004$). Порог 71,2 пг/мл прогнозировал рецидив в течение 12 мес с площадью 0,818 (0,731–0,905), комбинированная модель повысила её до 0,912 (0,858–0,966). Множественная регрессия объяснила 64,8 % дисперсии потери прикрепления ($R^2=0,648$; скорректированный $R^2=0,616$; $F(8; 87)=20,03$; $p<0,001$): наибольший вклад внёс слювенный тестостерон ($\beta=0,382$; 95 % ДИ 0,241–0,523; $p<0,001$), далее коэффициент ИЛ-1 β /ИЛ-10 ($\beta=0,264$; $p<0,001$), содержание *P. gingivalis* ($\beta=0,218$; $p=0,002$) и НОМА-IR ($\beta=0,186$; $p=0,009$). Индекс гигиены значимого вклада не внёс ($\beta=0,092$; $p=0,177$), как и индекс массы тела ($\beta=0,074$; $p=0,283$); коэффициенты инфляции дисперсии не превысили 1,91 (табл. 7).

Таблица 6

Операционные характеристики пороговых значений по данным ROC-анализа

Прогнозируемый исход	Предиктор	AUC (95 % ДИ)	Порог отсечения	Операционные характеристики, %		p
				чувствительность	специфичность	
Тяжёлая степень ХГП	тестостерон ротовой жидкости	0,864 (0,791–0,937)	$\geq 62,5$ пг/мл	84,2	79,6	$<0,001$
	общий тестостерон сыворотки	0,712 (0,612–0,812)	$\geq 2,86$ нмоль/л	71,1	68,4	$<0,001$
Потеря прикрепления ≥ 5 мм	тестостерон ротовой жидкости	0,841 (0,764–0,918)	$\geq 58,4$ пг/мл	81,6	76,8	$<0,001$
	НОМА-IR	0,738 (0,637–0,839)	$\geq 2,74$ усл. ед.	73,5	70,2	$<0,001$
Рецидив в течение 12 мес	тестостерон ротовой жидкости	0,818 (0,731–0,905)	$\geq 71,2$ пг/мл	78,9	74,5	$<0,001$
	коэффициент ИЛ-1 β /ИЛ-10	0,784 (0,691–0,877)	$\geq 12,6$ усл. ед.	76,3	72,1	$<0,001$
	комбинированная модель	0,912 (0,858–0,966)	$\geq 0,46$ усл. ед.	89,5	84,7	$<0,001$

Примечание: AUC — площадь под характеристической кривой; комбинированная модель включает тестостерон ротовой жидкости, индекс НОМА-IR и коэффициент ИЛ-1 β /ИЛ-10.

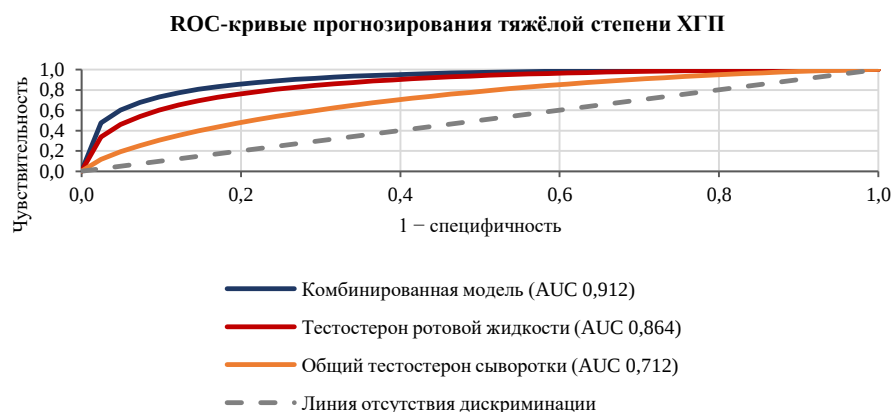


Рис. 5. Площадь под кривой для слювенного тестостерона превышает таковую для сывороточного на 0,152 ($p=0,004$ по методу DeLong).

Таблица 7

Предикторы потери клинического прикрепления по данным множественного регрессионного анализа ($n=96$)

Предиктор	Стандартизованный коэффициент		t	p	VIF
	β	95 % ДИ			
Тестостерон ротовой жидкости, пг/мл	0,382	0,241–0,523	5,38	<0,001	1,84
Коэффициент ИЛ-1 β /ИЛ-10, усл. ед.	0,264	0,128–0,400	3,86	<0,001	1,62
P. gingivalis, lg ГЭ/образец	0,218	0,082–0,354	3,18	0,002	1,47
НОМА-IR, усл. ед.	0,186	0,048–0,324	2,68	0,009	1,91
Возраст, лет	0,148	0,014–0,282	2,19	0,031	1,21
Длительность СПКЯ, лет	0,132	–0,004–0,268	1,92	0,058	1,34
ОHI-S, баллы	0,092	–0,042–0,226	1,36	0,177	1,18
Индекс массы тела, кг/м ²	0,074	–0,062–0,210	1,08	0,283	1,76

Примечание: модель в целом: $R^2=0,648$; скорректированный $R^2=0,616$; $F(8; 87)=20,03$; $p<0,001$. VIF — коэффициент инфляции дисперсии.

Эффективность дифференцированного лечебно-профилактического комплекса

Подгруппы исходно значимых различий не имели ($p>0,05$ для всех показателей). Через 12 мес результаты разошлись (табл. 8): индекс РМА в ОГ-1 составил $17,6\pm4,8$ % против $32,4\pm7,2$ % ($p<0,001$), глубина карманов — $3,26\pm0,66$ мм против $4,08\pm0,82$ мм ($p<0,001$), прирост потери прикрепления за год — 0,04 мм против 0,44 мм. Фрактальная размерность в ОГ-1 возросла с $1,376\pm0,056$ до $1,402\pm0,052$, в ОГ-2 снизилась до $1,358\pm0,057$ ($p<0,001$). Интерлейкин-1 β в ОГ-1 снизился в 2,4 раза против 1,3 раза, секреторный IgA возрос на 40,6 % против 8,7 %, содержание P. gingivalis сократилось на 1,70 против 0,46 lg ГЭ/образец, активность щелочной фосфатазы — на 43,9 % против 12,9 % ($p<0,001$ для всех сопоставлений). Дифференцированный комплекс сопровождался системным эффектом: слювенный тестостерон в ОГ-1 снизился на 26,0 %, в ОГ-2 изменения незначимы (–2,7 %; $p=0,412$); НОМА-IR уменьшился с $3,92\pm1,36$ до $2,86\pm0,96$ усл. ед. (–27,0 %; $p<0,001$) при сохранении исходного уровня в ОГ-2.

Таблица 8

Динамика клинических и лабораторных показателей в подгруппах лечения (M±SD)

Показатель	ОГ-1 — дифференцированный комплекс (n=49)			ОГ-2 — стандартный протокол (n=47)			p ₁₂ **
	исходно	6 мес	12 мес	исходно	6 мес	12 мес	
РМА, %	53,4±9,2	14,2±4,1	17,6±4,8	52,6±9,4	21,7±5,4	32,4±7,2	<0,001
Индекс кровоточивости SBI, баллы	2,28±0,46	0,54±0,18	0,68±0,22	2,24±0,44	0,89±0,26	1,42±0,36	<0,001
Глубина карманов, мм	4,71±0,89	3,14±0,62	3,26±0,66	4,65±0,91	3,62±0,71	4,08±0,82	<0,001
Потеря прикрепления, мм	5,22±1,06	4,68±0,94	4,72±0,96	5,16±1,08	4,86±0,98	5,21±1,04	0,012
Интерлейкин-1β, пг/мл	182,4±31,6	68,2±17,4	74,6±18,8	186,8±33,2	104,6±24,2	138,4±28,6	<0,001
Интерлейкин-10, пг/мл	12,6±3,4	21,8±4,6	20,4±4,4	12,2±3,8	16,4±4,1	14,2±3,8	<0,001
Секреторный IgA, мг/л	136,8±27,4	198,6±33,2	192,4±32,1	139,6±29,8	162,4±30,4	151,8±29,2	<0,001
Тестостерон ротовой жидкости, пг/мл	69,2±16,8	48,6±12,4	51,2±13,1	67,6±15,6	61,4±14,8	65,8±15,4	<0,001
P. gingivalis, Ig ГЭ/образец	5,88±0,74	3,92±0,61	4,18±0,64	5,80±0,70	4,68±0,68	5,34±0,71	<0,001
Коэффициент МДА/каталаза, усл. ед.	26,8±6,9	9,4±2,8	10,6±3,1	25,8±6,7	16,2±4,2	21,4±5,4	<0,001
Щелочная фосфатаза, Ед/л	83,4±18,8	42,6±11,2	46,8±12,1	81,8±18,0	58,4±14,1	71,2±16,4	<0,001
НОМА-IR, усл. ед.	3,92±1,36	3,04±1,02	2,86±0,96	3,86±1,32	3,58±1,18	3,74±1,24	<0,001
Фрактальная размерность, усл. ед.	1,376 ±0,056	—	1,402 ±0,052	1,382 ±0,054	—	1,358 ±0,057	<0,001
ОНП-14, баллы	21,9±5,4	8,6±2,9	9,4±3,1	21,2±5,6	13,2±3,8	17,6±4,6	<0,001

Примечание: ** — сравнение подгрупп в точке 12 мес; исходные различия отсутствовали (p>0,05).

Динамика глубины карманов и индекса НОМА-IR за 12 месяцев

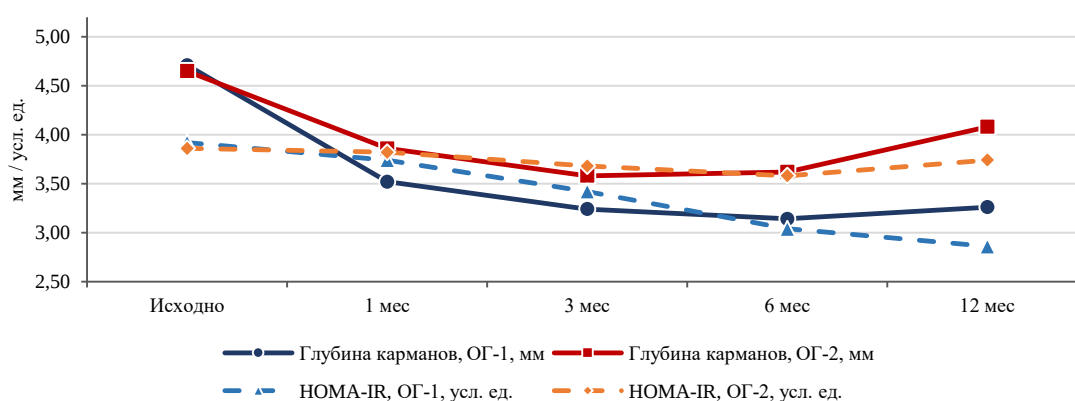


Рис. 6. Параллельное изменение локального и системного показателей. Сплошные линии — глубина карманов, пунктирные — НОМА-IR.

Через 12 мес доля пациенток без рецидива в ОГ-1 составила 81,6 %, в ОГ-2 — 44,7 % (log-rank $\chi^2=14,62$; p<0,001). Медиана безрецидивного периода в ОГ-1 не достигнута, в ОГ-2 равнялась

10,1 мес, отношение рисков по модели Кокса — 0,29 (95 % ДИ 0,15–0,57; $p < 0,001$). Наибольшая частота рецидивов зарегистрирована при исходном уровне саливарного тестостерона выше 71,2 пг/мл — 62,5 % против 18,2 % при значениях ниже порога ($p < 0,001$).

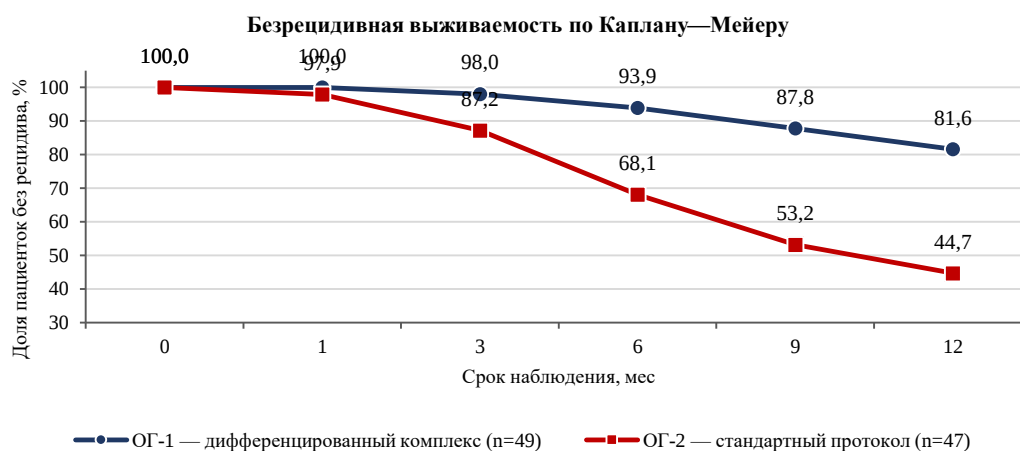


Рис. 7. Кривые безрецидивной выживаемости в подгруппах лечения: log-rank $\chi^2=14,62$; $p < 0,001$; отношение рисков 0,29 (95 % ДИ 0,15–0,57).

Обсуждение

Полученные результаты продолжают линию исследований Саидовой Н.А. Автор на подростковом контингенте установила, что пубертатный подъем активности половых желёз формирует гипертрофический гингивит при умеренном уровне зубного налёта, а восстановление местного иммунитета десны служит критерием эффективности лечения [25, 27, 29]. Настоящая работа переносит эту закономерность на репродуктивный возраст и уточняет её количественно: секреторный иммуноглобулин А снижен до $138,2 \pm 28,6$ мг/л, а его прирост на 40,6 % в подгруппе дифференцированного комплекса сопровождался стабилизацией пародонтального статуса. Описанные автором сосудистые изменения десны при гормональном дисбалансе [26] согласуются с ростом коэффициента МДА/каталаза до $26,3 \pm 6,8$ усл. ед., поскольку перекисное окисление липидов повреждает эндотелий микроциркуляторного русла [34]. Наблюдение о влиянии гормонального фона беременности на состояние полости рта [30] подкрепляет вывод о реакции пародонта на любой устойчивый сдвиг стероидного профиля.

Dursun E. и соавт. [13] зарегистрировали рост восприимчивости пародонта при СПКЯ и связали его со сдвигом локального оксидантного статуса. Настоящее исследование воспроизводит результат количественно и добавляет фенотипическое разделение: при неанδροгенном фенотипе D коэффициент МДА/каталаза снижался до 17,4 усл. ед. и приближался к показателям изолированного ХГП. Özçaka Ö. и соавт. [14] обнаружили усиление десневого воспаления при сопоставимом количестве налёта и предположили самостоятельный вклад гормонального фона; полученные данные подкрепляют это предположение прямым измерением — индекс ОНІ-S во всех подгруппах находился в диапазоне 1,76–1,84 балла, тогда как потеря прикрепления различалась на 1,84 мм, а регрессионная модель отвела гигиене незначимую позицию ($\beta=0,092$; $p=0,177$).

Porwal S. и соавт. [15] показали сохранение пародонтальных различий после медикаментозной коррекции синдрома и связали их с С-реактивным белком. Настоящая работа переносит акцент с системного маркера на локальный: коэффициент ИЛ-1 β /ИЛ-10 достиг $14,89 \pm 4,12$ усл. ед. и вошёл в модель со вторым по величине вкладом ($\beta=0,264$; $p < 0,001$). Sağlam E. [18] и Varadan M. [19] с соавторами документировали связь десневых индексов с сывороточным тестостероном, однако её сила оставалась умеренной. Причина установлена: сывороточный показатель отражает суммарную концентрацию, включая связанную фракцию, а при СПКЯ уровень связывающего глобулина снижен ($31,8 \pm 9,4$ против $56,4 \pm 13,1$ нмоль/л), поэтому доля свободного гормона возрастает непропорционально. Саливарный тестостерон,

отражающий именно свободную фракцию [36, 37], коррелировал с потерей прикрепления существенно теснее и превзошёл сывороточный по площади под кривой на 0,152 ($p=0,004$).

Akcalı A. и соавт. [23] описали сдвиг состава оральной микробиоты при СПКЯ. Полученные данные конкретизируют его: доля красного комплекса составила $18,4 \pm 4,6$ % против $11,2 \pm 3,4$ % и коррелировала с саливарным тестостероном ($r=0,618$; $p<0,001$) при отсутствии связи с гигиеной ($r=0,156$; $p=0,129$). Механизм согласуется с представлением о стероидах как ростовом субстрате пигментообразующих анаэробов и с данными о рецепции андрогенов клетками пародонта [31, 32]. Deerti и соавт. [39] зарегистрировали снижение НОМА-IR через 6 мес после нехирургического лечения с мио-инозитолом; настоящая работа расширяет наблюдение до 12 мес и добавляет фенотипическую адресность — снижение НОМА-IR на 27,0 % сопровождалось падением саливарного тестостерона на 26,0 %, тогда как при стандартном протоколе оба показателя вернулись к исходным значениям. Направление изменений соответствует концепции двунаправленной связи, обоснованной менделевской рандомизацией [22], и консенсусным положениям о взаимном влиянии пародонтита и метаболических нарушений [40, 41].

Практическое следствие состоит в переносе точки принятия решения с оценки гигиены на оценку гормонально-метаболического профиля. Порог 62,5 пг/мл выделяет группу тяжёлого течения, 71,2 пг/мл — группу высокого риска рецидива. Забор ротовой жидкости не требует венепункции, допускает многократное повторение и выполним на стоматологическом приёме, что согласуется с обоснованием диагностической ценности смешанной слюны [35]. Фрактальный анализ ортопантомограммы даёт количественную оценку архитектоники кости без конусно-лучевой томографии [45].

Ограничения. Наблюдение ограничено 12 мес. Гормонально-метаболические показатели получены из документации гинеколога-эндокринолога, что исключило унификацию лабораторных методик между учреждениями. Объём фенотипических подгрупп различался, наименьшая насчитывала 19 наблюдений. Дизайн не позволяет разделить вклад отдельных компонентов дифференцированного комплекса; факторное исследование остаётся задачей дальнейшей работы.

Заключение

1. Распространённость ХГП у женщин репродуктивного возраста с СПКЯ составляет 68,7 % против 43,2 % в сопоставимой выборке ($\chi^2=21,96$; $p<0,001$; ОШ 2,89; 95 % ДИ 1,84–4,51). Течение носит фенотип-зависимый характер: при фенотипах А и В потеря прикрепления достигает $5,86 \pm 1,12$ и $5,31 \pm 1,04$ мм при уровне гигиены, не отличающемся от группы сравнения.

2. Сочетанное течение сопровождается ростом коэффициента ИЛ-1 β /ИЛ-10 до $14,89 \pm 4,12$ усл. ед., снижением секреторного IgA до $138,2 \pm 28,6$ мг/л, смещением прооксидантно-антиоксидантного равновесия до $26,3 \pm 6,8$ усл. ед. и увеличением доли красного комплекса до $18,4 \pm 4,6$ %.

3. Тестостерон ротовой жидкости составляет $68,4 \pm 16,2$ пг/мл и связан с локальными показателями воспаления, обсеменённостью пародонтопатогенами и потерей прикрепления теснее, чем сывороточный ($r=0,687$ против $r=0,412$; $z=3,42$; $p<0,001$). Порог 62,5 пг/мл разделяет тяжёлую степень с площадью под кривой 0,864 (95 % ДИ 0,791–0,937), порог 71,2 пг/мл прогнозирует рецидив в течение года.

4. Ведущим предиктором потери прикрепления служит саливарный тестостерон ($\beta=0,382$; $p<0,001$); индекс гигиены самостоятельного вклада не вносит ($\beta=0,092$; $p=0,177$). Модель объясняет 64,8 % дисперсии показателя.

5. Дифференцированный лечебно-профилактический комплекс обеспечивает через 12 мес безрецидивное течение у 81,6 % пациенток против 44,7 % (log-rank $\chi^2=14,62$; $p<0,001$; ОР 0,29; 95 % ДИ 0,15–0,57) и сопровождается снижением НОМА-IR на 27,0 % и саливарного тестостерона на 26,0 %, что подтверждает вклад пародонтального очага в системный воспалительный фон.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Источник финансирования.** Исследование выполнено без внешнего финансирования. **Вклад авторов.** Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ICMJE, прочли и одобрили финальную версию статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1. doi:10.1002/JPER.17-0721.
2. Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. Staging and grading of periodontitis: framework and proposal of a new classification and case definition. *J Clin Periodontol.* 2018;45 Suppl 20. doi:10.1111/jcpe.12945.
3. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers.* 2017;3:17038. doi:10.1038/nrdp.2017.38.
4. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol.* 2015;15(1):30-44.
5. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* 1998;25(2):134-144. doi:10.1111/j.1600-051X.1998.tb02419.x.
6. Грудянов АИ. Заболевания пародонта. Москва: Медицинское информационное агентство; 2009. 336 с.
7. Пародонтология: национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. Под ред. ОО Янушевича, ЛА Дмитриевой. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2018. 752 с.
8. Teede HJ, Tay CT, Laven JJE, Dokras A, Moran LJ, Piltonen TT, et al. Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome. *Fertil Steril.* 2023;120(4):767-793. doi:10.1016/j.fertnstert.2023.07.025.
9. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2004;81(1):19-25.
10. Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(5):270-284. doi:10.1038/nrendo.2018.24.
11. Diamanti-Kandarakis E, Dunaif A. Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocr Rev.* 2012;33(6):981-1030. doi:10.1210/er.2011-1034.
12. Дедов ИИ, Мельниченко ГА. Синдром поликистозных яичников: руководство для врачей. Москва: Медицинское информационное агентство; 2007. 368 с.
13. Dursun E, Akalin FA, Güncü GN, Çınar N, Yazgan Aksoy D, Tözüm TF, et al. Periodontal disease in polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2011;95(1):320-323. doi:10.1016/j.fertnstert.2010.07.1052.
14. Özçaka Ö, Ceyhan BÖ, Akcalı A, Bıçakcı N, Lappin DF, Buduneli N. Is there an interaction between polycystic ovary syndrome and gingival inflammation? *J Periodontol.* 2012;83(12):1529-1537. doi:10.1902/jop.2012.110588.
15. Porwal S, Tewari S, Sharma RK, Singhal SR, Narula SC. Periodontal status and high-sensitivity C-reactive protein levels in polycystic ovary syndrome with and without medical treatment. *J Periodontol.* 2014;85(10):1380-1389. doi:10.1902/jop.2014.130756.
16. Rahiminejad ME, Moaddab A, Zaryoun H, Rabiee S, Moaddab A, Khodadoust A. Comparison of prevalence of periodontal disease in women with polycystic ovary syndrome and healthy controls. *Dent Res J (Isfahan).* 2015;12(6):507-512. doi:10.4103/1735-3327.170547.
17. Kellesarian SV, Malignaggi VR, Kellesarian TV, Al-Kheraif AA, Alwageet MM, Malmstrom H, et al. Association between periodontal disease and polycystic ovary syndrome: a systematic review. *Int J Impot Res.* 2017;29(3):89-95. doi:10.1038/ijir.2017.7.
18. Saglam E, Canakci CF, Sebin SO, et al. Evaluation of oxidative status in patients with chronic periodontitis and polycystic ovary syndrome: a cross-sectional study. *J Periodontol.* 2018;89(1):76-84.
19. Varadan M, Gopalkrishna P, Bhat PV, Kamath SU, Krithishree S, Thriveni GK, et al. Influence of polycystic ovary syndrome on the periodontal health of Indian women visiting a secondary health care centre. *Clin Oral Investig.* 2019;23(8):3249-3255. doi:10.1007/s00784-018-2741-2.
20. Márquez-Arrico CF, Silvestre-Rangil J, Gutiérrez-Castillo L, et al. Association between periodontal diseases and polycystic ovary syndrome: a systematic review. *J Clin Med.* 2020;9(5):1586. doi:10.3390/jcm9051586.
21. Farook FF, Ng KT, Mnm N, Koh WJ, Teoh WY. Association of periodontal disease and polycystic ovarian syndrome: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis. *Open Dent J.* 2020;14:478-487.
22. Wu P, Zhang X, Zhou P, et al. Assessment of bidirectional relationships between polycystic ovary syndrome and periodontitis: insights from a Mendelian randomization analysis. *Front Genet.* 2021;12:644101.
23. Akcalı A, Bostanci N, Özçaka Ö, Öztürk-Ceyhan B, Gümüş P, Buduneli N, et al. Association between polycystic ovary syndrome, oral microbiota and systemic antibody responses. *PLoS One.* 2014;9(9). doi:10.1371/journal.pone.0108074.

24. Saidova NA. Complex treatment of adolescent (juvenile) hypertrophic gingivitis with laser radiation and 8% chitosan ascorbate in Uzbekistan. *Int J Med Nat Life Sci.* 2018;1(1):46-50.
25. Saidova NA. Complex treatment of adolescent (juvenile) hypertrophic gingivitis with the help of Vector apparatus in Uzbekistan. *Austrian J Tech Nat Sci.* 2019;(3-4):8-10.
26. Kamilov KP, Saidova NA. Vascular changes in hypertrophic gingivitis in adolescents. *Austrian J Tech Nat Sci.* 2020;(1-2):3-6.
27. Saidova NA. Result of integrated treatment of hypertrophic gingivitis in adolescents. *Eur J Mol Clin Med.* 2020;7(3):3749-3756.
28. Саидова НА, Саидова МА. Гипертрофик гингивитни Ибн Сино таълимотига асосланган халқ таъбаоти усуллари билан даволаш. *Тиббиётда янги кун.* 2020;(4):575-578.
29. Kamilov HP, Saidova NA, Takhirova KA, Makhmudova NZ. Changes in indicators of local gum and immunity in the treatment of hypertrophic gingivitis in adolescents. *Журнал биомедицины и практики.* 2020; Спец. вып. 2:828-832.
30. Saidova NA. Changes in the mouth cavity and metabolic disorders during toxicosis in the 1st half of pregnancy. *ИКРО журнал.* 2025;14(2):522-525.
31. Gornstein RA, Lapp CA, Bustos-Valdes SM, Zamorano P. Androgens modulate interleukin-6 production by gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol.* 1999;70(6):604-609. doi:10.1902/jop.1999.70.6.604.
32. Coletta RD, Reynolds MA, Martelli-Junior H, Graner E, Almeida OP, Sauk JJ. Testosterone stimulates proliferation and inhibits interleukin-6 production of normal and hereditary gingival fibromatosis fibroblasts. *Oral Microbiol Immunol.* 2002;17(3):186-192.
33. Boyce BF, Xing L. Functions of RANKL/RANK/OPG in bone modeling and remodeling. *Arch Biochem Biophys.* 2008;473(2):139-146. doi:10.1016/j.abb.2008.03.018.
34. Chapple ILC, Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. *Periodontol 2000.* 2007;43:160-232. doi:10.1111/j.1600-0757.2006.00178.x.
35. Khabibova NN. Characteristic features of biochemical indicators of mixed saliva in patients with chronic recurrent aphthous stomatitis. *J Adv Med Med Res.* 2019;31(4):1-7.
36. Lewis JG. Steroid analysis in saliva: an overview. *Clin Biochem Rev.* 2006;27(3):139-146.
37. Gröschl M. Current status of salivary hormone analysis. *Clin Chem.* 2008;54(11):1759-1769. doi:10.1373/clinchem.2008.108910.
38. Vermeulen A, Verdonck L, Kaufman JM. A critical evaluation of simple methods for the estimation of free testosterone in serum. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84(10):3666-3672. doi:10.1210/jcem.84.10.6079.
39. Deepti, Tewari S, Narula SC, Singhal SR, Sharma RK. Effect of non-surgical periodontal therapy along with myo-inositol on high-sensitivity C-reactive protein and insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome and chronic periodontitis: a randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2017;88(10):999-1011. doi:10.1902/jop.2017.170121.
40. Sanz M, Ceriello A, Buysschaert M, et al. Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes. *J Clin Periodontol.* 2018;45(2):138-149.
41. Chapple ILC, Genco R. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Clin Periodontol.* 2013;40 Suppl 14. doi:10.1111/jcpe.12077.
42. Карабушина ЯГ, Лепилин АВ, Вострикова СА, Маклецова ЕК. Применение ультразвуковой системы «Вектор» в лечении хронического генерализованного пародонтита. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2008;4(2):132-136.
43. Greene JC, Vermillion JR. The Simplified Oral Hygiene Index. *J Am Dent Assoc.* 1964;68:7-13. doi:10.14219/jada.archive.1964.0034.
44. Slade GD. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997;25(4):284-290. doi:10.1111/j.1600-0528.1997.tb00941.x.
45. White SC, Rudolph DJ. Alterations of the trabecular pattern of the jaws in patients with osteoporosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;88(5):628-635. doi:10.1016/S1079-2104(99)70097-1.
46. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28(7):412-419.

Поступила 20.07.2026