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

9 (95) 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. ИЛЬЯСОВ
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
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 (Азарбайджан)
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)

9 (95)

2026

Сентябрь

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

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

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 Email: RajabzadeP@bsmi.uz
Саидова Нилуфар Ахроровна Email: SaidovaN@bsmi.uz

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***

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

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 OHI-S, PMA, SBI, пародонтальный индекс, CPITN, глубину карманов, потерю прикрепления, OHIP-14 и фрактальную размерность альвеолярной кости. В ротовой жидкости определяли интерлейкины 1β, 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.

Распространённость ХГП при СПКЯ составила 68,7 % против 43,2 % (χ^2=21,96; p<0,001; ОШ 2,89; 95 % ДИ 1,84–4,51). При сопоставимой гигиене (OHI-S 1,80±0,40 против 1,80±0,40; p=0,764) потеря прикрепления достигала 5,19±1,08 мм против 4,02±0,84 мм (p<0,001), фрактальная размерность снижалась до 1,379±0,057 против 1,441±0,047 (p<0,001). Тестостерон ротовой жидкости составил 68,4±16,2 пг/мл против 28,3±7,1 пг/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 пг/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 χ^2=14,62; p<0,001), HOMA-IR снизился с 3,92±1,36 до 2,86±0,96 усл. ед.

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 REPRODUCTIVE-AGE WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME

Rajabzade Parvina Khakimovna, Saidova Nilufar Akhrorovna

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

✓ ***Resume***

Improving the effectiveness of treatment for chronic generalized periodontitis (CGP) in women of reproductive age with polycystic ovary syndrome (PCOS) based on the study of the clinical and laboratory features of its course.

174 women aged 18–39 were examined: 96 with PCOS and CGP (main group), 48 with isolated CGP (comparison group), and 20 with intact periodontium (control group). The PCOS phenotype was determined according to the Rotterdam criteria. OHI-S, PMA, SBI, periodontal index, CPITN, pocket depth, attachment loss, OHIP-14, and the fractal dimension of the alveolar bone were recorded. In the oral fluid, interleukin 1β, 6, and 10, secretory IgA, testosterone, alkaline phosphatase, malondialdehyde, and catalase were determined; the contents of the pockets were analyzed using real-time PCR. The main group was divided into differentiated (n=49) and standard (n=47) protocols, with a 12-month follow-up.

The prevalence of HGP in PCOS was 68.7 % compared to 43.2 % ($\chi^2 = 21.96$; $p < 0.001$; OR = 2.89; 95 % CI 1.84–4.51). With comparable hygiene (OHI-S 1.80±0.40 vs. 1.80±0.40; p=0.764), attachment loss reached 5.19±1.08 mm versus 4.02±0.84 mm (p<0.001), and the fractal dimension decreased to 1.379±0.057 versus 1.441±0.047 (p<0.001). Oral testosterone was 68.4±16.2 pg/ml versus 28.3±7.1 pg/ml (p<0.001) and correlated with loss of attachment more closely than serum (r=0.687 versus r=0.412; z=3.42; p<0.001); the threshold of 62.5 pg/ml shared a severe degree with AUC 0.864 (0.791-0.937). After 12 months, 81.6% remained free of relapse, compared to 44.7% (log-rank χ^2=14.62; p<0.001); HOMA-IR decreased from 1.92±1.36 to 2.86±0.96 усл. units.

The course of CGP in PCOS is phenotype-dependent and is determined by the androgen-metabolic profile, not by the level of oral hygiene. Testosterone in oral fluid is suitable as a non-invasive marker of severity and relapse risk.

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

POLIKISTIK TUXUMDON SINDROMI BO'LGAN REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA SURUNKALI UMUMIY PERIODONTITNI DAVOLASHNING KLINIK VA LABORATORIYA TAVSIFI VA OPTIMALLASHTIRILISHI

Rajabzade Parvina Khakimovna, Saidova Nilufar Akhrorovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro, st. A. Navoiy. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Polikistik tuxumdon sindromi (PCOS) bo'lgan reproduktiv yoshdagi ayollarda surunkali umumiy periodontitni (HCG) davolash samaradorligini uning klinik va laboratoriya xususiyatlarini o'rganish asosida oshirish.

18-39 yoshdagi 174 ayol tekshirildi: 96 PCOS va HCG (asosiy guruh), 48 izolyatsiya qilingan HCG (taqqoslash), 30 buzilmagan periodontal (nazorat). PCOS fenotipi Rotterdam mezonlariga muvofiq o'rnatildi. OHI-s, PMA, sbi, periodontal indeks, CPITN, cho'ntak chuqurligi, biriktirma yo'qolishi, OHIP-14 va alveolyar suyakning fraktal o'lchami qayd etilgan. Og'iz suyuqligida interleykinlar 1b, 6 va 10, sekretor IgA, testosteron, alkalis fosfataza, malon dialdegid va katalaza aniqlangan; cho'ntaklarning tarkibi Real vaqtda PCR usuli bilan. Asosiy guruh tabaqalashtirilgan (n \ u003d 49) va standart (n \ u003d 47) protokollarga, 12 oylik kuzatuvga taqsimlandi.

PCOSDA HCG tarqalishi 43,2% ga nisbatan 68,7% ni tashkil etdi (χ2 \ u003d 21,96; p<0,001; osh 2,89; 95% CI 1,84–4,51).

Taqqoslanadigan gigienada (OHI-s 1,80±0,40 va 1,80±0,40; p=0,764) biriktirma yo'qolishi 4,02±0,84 mm (p<0,001) ga nisbatan 5,19±1,08 mm ga etdi, fraktal o'lchov 1,441±0,047 (p<0,001) ga nisbatan 1,379±0,057 ga tushdi. Og'iz suyuqligining testosteroni 28,3±7,1 PG/ml ga nisbatan 68,4±16,2 PG/ml ni tashkil etdi (p<0,001) va zardobdan ko'ra yaqinroq birikmaning yo'qolishi bilan bog'liq (r=0,687 va r = 0,412; z=3,42; p<0,001); 62,5 PG/ml chegarasi og'ir darajani AUC 0,864

(0,791-0,937). 12 oydan so'ng 81,6% 44,7% ga nisbatan takrorlanmasdan qoldi (log-rank χ2 = 14,62; p<0,001), HOMA-IR 3,92±1,36 dan 2,86±0,96 gacha tushdi. birliklar

PCOSDAGI HCG kursi fenotipga bog'liq bo'lib, og'iz gigienasi darajasi bilan emas, balki androgen-metabolik Profil bilan belgilanadi. Og'iz suyuqligi testosteroni invaziv bo'lmagan og'irlik belgisi va takrorlanish xavfi sifatida mos keladi.

Kalit so'zlar: surunkali umumiy periodontit, polikistik tuxumdon sindromi, giperandrogenizm, insulin qarshiligi, og'iz suyuq testosteron.

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 Deepti и соавт. показало снижение HOMA-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 быстропрогрессирующей 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 метод исследования

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: A (гиперандрогения, овуляторная дисфункция, поликистозная морфология) — 31, B (гиперандрогения и овуляторная дисфункция) — 24, C (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 α=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 внутриклассовой корреляции составил 0,94 для глубины карманов и 0,91 для потери прикрепления. Фрактальный анализ ортопантомограмм 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 × 100 [38], индекс HOMA-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 1β, 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. Пациенток 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 супраконтактов и нависающих краёв реставраций [7, 42]. Подгруппа ОГ-1 (n=49) получала дифференцированный комплекс. При фенотипах A и B 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 C 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 обсуждение

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±3,8 года против 28,9±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, HOMA-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±SD)**

Показатель	Группы обследованных			Уровень значимости	
	основная (n=96)	сравнения (n=48)	контроль (n=30)	p_1	p_2
Возраст, лет	28,4±5,1	29,1±4,8	27,9±5,3	0,584	0,712
Индекс массы тела, кг/м²	27,8±4,6	24,3±3,2	23,1±2,8	<0,001	<0,001
Длительность СПКЯ, лет	5,8±2,4	—	—	—	—
Общий тестостерон сыворотки, нмоль/л	2,74±0,68	1,32±0,34	1,21±0,29	<0,001	<0,001
ГСПГ, нмоль/л	31,8±9,4	56,4±13,1	60,2±13,8	<0,001	<0,001
Индекс свободных андрогенов, %	8,62±2,91	2,34±0,78	2,01±0,64	<0,001	<0,001
ЛГ/ФСГ, усл. ед.	2,18±0,64	1,12±0,28	1,08±0,25	<0,001	<0,001
Антимюллеров гормон, нг/мл	8,74±2,63	3,42±1,08	3,18±0,96	<0,001	<0,001
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,31±0,58	4,86±0,42	4,74±0,39	<0,001	<0,001
Иммунореактивный инсулин, мкЕд/мл	16,4±5,2	9,1±2,8	8,3±2,4	<0,001	<0,001
HOMA-IR, усл. ед.	3,89±1,34	1,97±0,63	1,75±0,54	<0,001	<0,001
25(OH)-витамин D сыворотки, нг/мл	17,6±5,4	24,3±6,1	26,8±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.*

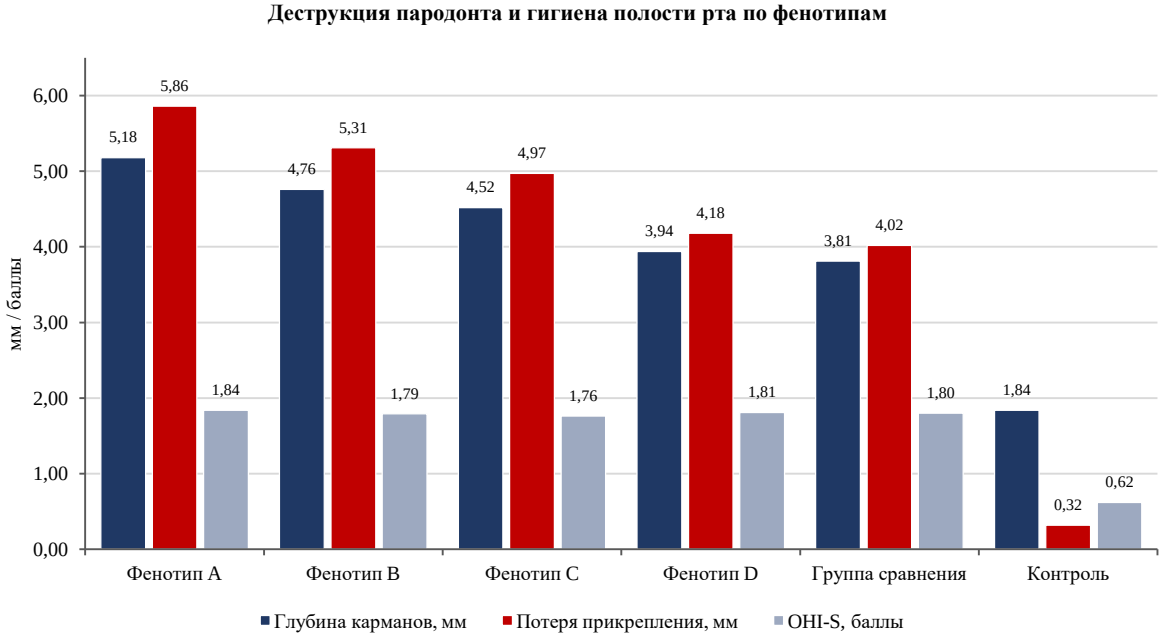


Рис. 1. Глубина пародонтальных карманов, потеря клинического прикрепления и индекс гигиены OHI-S: деструктивные показатели нарастают при неизменном уровне гигиены.

Таблица 2 **Пародонтальный статус в зависимости от фенотипа синдрома поликистозных яичников (M±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)			
OHI-S, баллы	1,84±0,42	1,79±0,39	1,76±0,41	1,81±0,44	1,80±0,40	0,62±0,18	0,871
PMA, %	58,4±9,6	54,2±8,9	51,7±9,1	44,3±8,4	42,6±8,1	4,1±1,6	<0,001
Индекс кровоточивости SBI, баллы	2,41±0,48	2,26±0,45	2,14±0,43	1,86±0,40	1,79±0,38	0,21±0,09	<0,001
Пародонтальный индекс, баллы	4,12±0,86	3,78±0,79	3,54±0,74	3,02±0,68	2,88±0,64	0,14±0,06	<0,001
CPITN, коды 3–4, %	87,1	79,2	72,7	57,9	54,2	0	<0,001
Глубина карманов, мм	5,18±0,94	4,76±0,88	4,52±0,83	3,94±0,76	3,81±0,72	1,84±0,31	<0,001
Потеря прикрепления, мм	5,86±1,12	5,31±1,04	4,97±0,98	4,18±0,89	4,02±0,84	0,32±0,14	<0,001
Фрактальная размерность, усл. ед.	1,342 ±0,058	1,376 ±0,054	1,391 ±0,051	1,428 ±0,049	1,441±0,047	1,516±0,041	<0,001
Тяжёлая степень ХГП, %	41,9	33,3	27,3	15,8	12,5	—	0,006
OHIP-14, баллы	24,6±5,8	22,1±5,4	20,4±5,1	17,3±4,7	16,2±4,4	3,1±1,4	<0,001

Примечание: ** — значимость различий между четырьмя фенотипическими подгруппами. Фенотип A — гиперандрогения, овуляторная дисфункция и поликистозная морфология; B — гиперандрогения и овуляторная дисфункция; C — гиперандрогения и поликистозная морфология; D — овуляторная дисфункция и поликистозная морфология.*

Фенотип-зависимые особенности клинического и рентгенологического статуса

Уровень гигиены в четырёх фенотипических подгруппах и в группе сравнения различий не имел: OHI-S 1,76–1,84 балла (p=0,871). Воспалительные и деструктивные показатели формировали отчётливый градиент (табл. 2). Индекс PMA при фенотипе A достигал 58,4±9,6 %, при фенотипе D — 44,3±8,4 %, в группе сравнения — 42,6±8,1 % (p<0,001). Потеря прикрепления при фенотипе A составила 5,86±1,12 мм, превысив значение группы сравнения на 1,84 мм (p<0,001); различие между фенотипами A 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±0,058 против 1,428±0,049 и 1,516±0,041 в контроле (p<0,001). Тяжёлая степень ХГП зарегистрирована у 41,9 % пациенток с фенотипом A и у 15,8 % с фенотипом D (p=0,006).

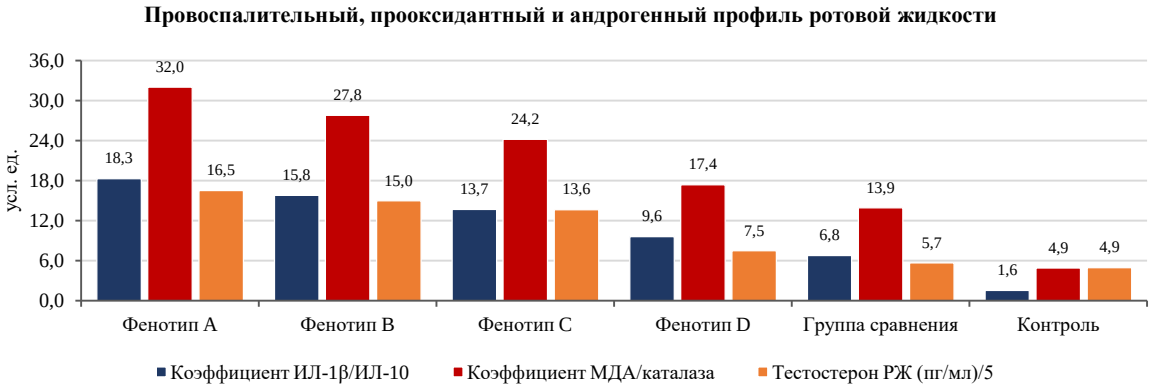


Рис. 2. Коэффициенты ИЛ-1β/ИЛ-10 и МДА/каталаза и уровень тестостерона ротовой жидкости (приведён делением на 5 для сопоставимости шкал).

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-1β, 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-1β/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
	Саливарно-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: *p_1 — основная группа против группы сравнения; p_2 — против контроля; МДА — малоновый диальдегид.*

Цитокиновый баланс, местная защита и прооксидантный статус

Содержание интерлейкина-1β 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-1β/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), саливарно-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: A — 82,6±17,4, B — 74,8±16,1, C — 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).

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±0,72 против 5,12±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±0,58 против 6,81±0,54 lg ГЭ/образец (p<0,001). Доля красного комплекса составила 18,4±4,6 % против 11,2±3,4 % и 2,8±1,1 % (p<0,001), коррелировала с саливарным тестостероном (r=0,618; p<0,001) и не зависела от индекса гигиены (r=0,156; p=0,129).

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-1β — 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 HOMA-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 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	
Porphyromonas gingivalis	91,7	5,84±0,72	79,2	5,12±0,68	26,7	3,08±0,54	<0,001
Tannerella forsythia	86,5	5,46±0,69	72,9	4,78±0,64	20,0	2,84±0,49	<0,001
Treponema denticola	78,1	5,12±0,66	62,5	4,41±0,61	13,3	2,56±0,44	<0,001
Aggregatibacter actinomycetemcomitans	34,4	3,92±0,58	27,1	3,54±0,54	6,7	2,12±0,38	0,014
Суммарная бактериальная масса	100	7,24±0,58	100	6,81±0,54	100	5,92±0,47	<0,001
Доля красного комплекса в суммарной массе, %	18,4±4,6		11,2±3,4		2,8±1,1		<0,001

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

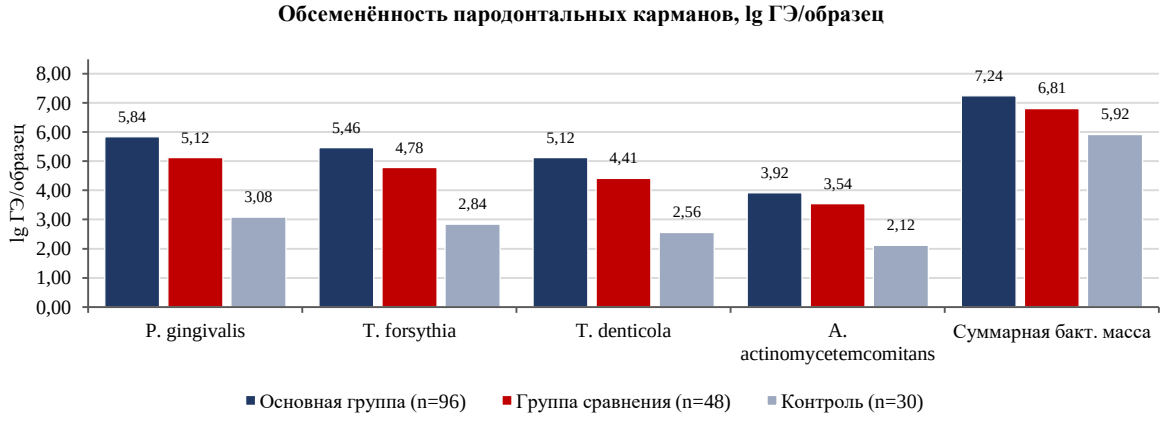


Рис. 3. Количественное содержание пародонтопатогенов и суммарной бактериальной массы при сочетании ХГП и СПКЯ, при изолированном ХГП и в контроле.

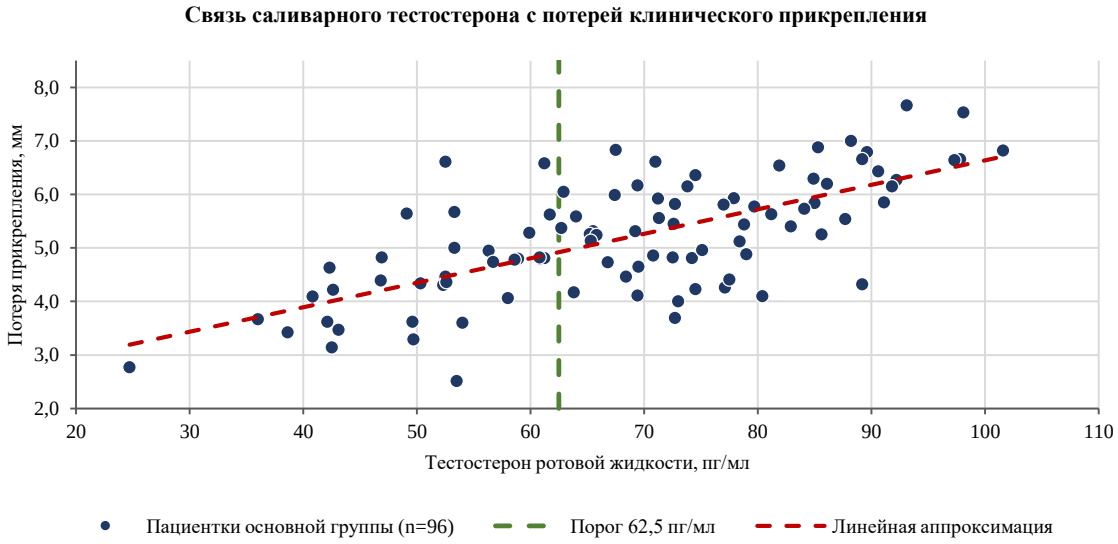


Рис. 4. Диаграмма рассеяния индивидуальных значений (n=96); r=0,687; p<0,001. Вертикальная линия — порог 62,5 пг/мл, разделяющий тяжёлую степень ХГП.

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-1β 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
P. gingivalis, 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
HOMA-IR, усл. ед.	0,468	<0,001	0,398	<0,001	0,74	0,459
OHI-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.*

ROC-анализ подтвердил прогностическую пригодность саливарного 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 саливарный тестостерон (β=0,382; 95 % ДИ 0,241–0,523; p<0,001), далее коэффициент ИЛ-1β/ИЛ-10 (β=0,264; p<0,001), содержание P. gingivalis

(β=0,218; p=0,002) и HOMA-IR (β=0,186; p=0,009). Индекс гигиены значимого вклада не внёс (β=0,092; p=0,177), как и индекс массы тела (β=0,074; p=0,283); коэффициенты инфляции дисперсии не превысили 1,91 (табл. 7).

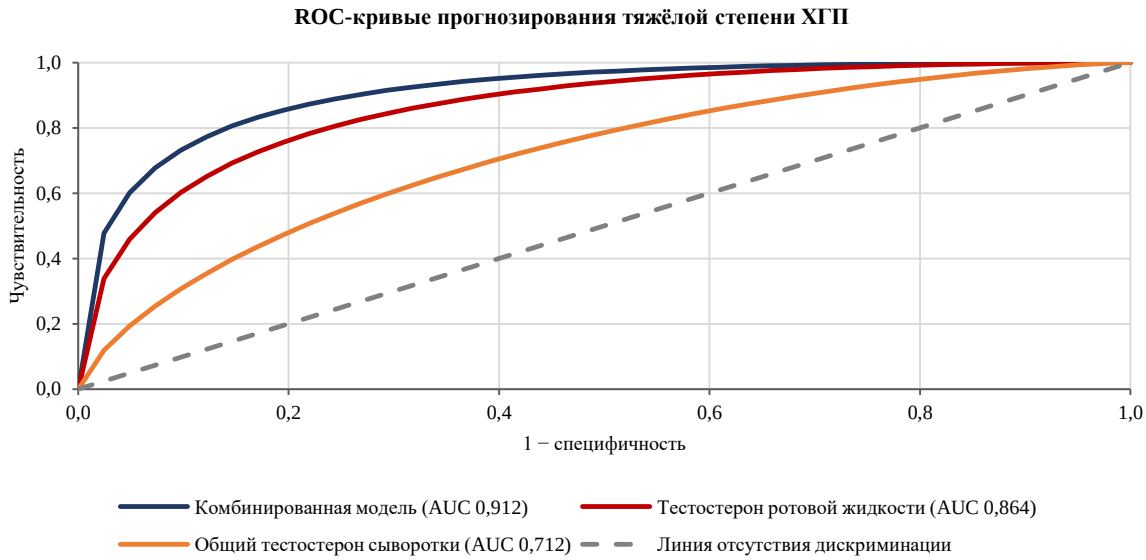


Рис. 5. Площадь под кривой для саливарного тестостерона превышает таковую для сывороточного на 0,152 (p=0,004 по методу DeLong).

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)	≥62,5 пг/мл	84,2	79,6	<0,001
	общий тестостерон сыворотки	0,712 (0,612–0,812)	≥2,86 нмоль/л	71,1	68,4	<0,001
Потеря прикрепления ≥5 мм	тестостерон ротовой жидкости	0,841 (0,764–0,918)	≥58,4 пг/мл	81,6	76,8	<0,001
	HOMA-IR	0,738 (0,637–0,839)	≥2,74 усл. ед.	73,5	70,2	<0,001
Рецидив в течение 12 мес	тестостерон ротовой жидкости	0,818 (0,731–0,905)	≥71,2 пг/мл	78,9	74,5	<0,001
	коэффициент ИЛ-1β/ИЛ-10	0,784 (0,691–0,877)	≥12,6 усл. ед.	76,3	72,1	<0,001
	комбинированная модель	0,912 (0,858–0,966)	≥0,46 усл. ед.	89,5	84,7	<0,001

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

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-1β/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
HOMA-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
OHI-S, баллы	0,092	−0,042–0,226	1,36	0,177	1,18
Индекс массы тела, кг/м²	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.*

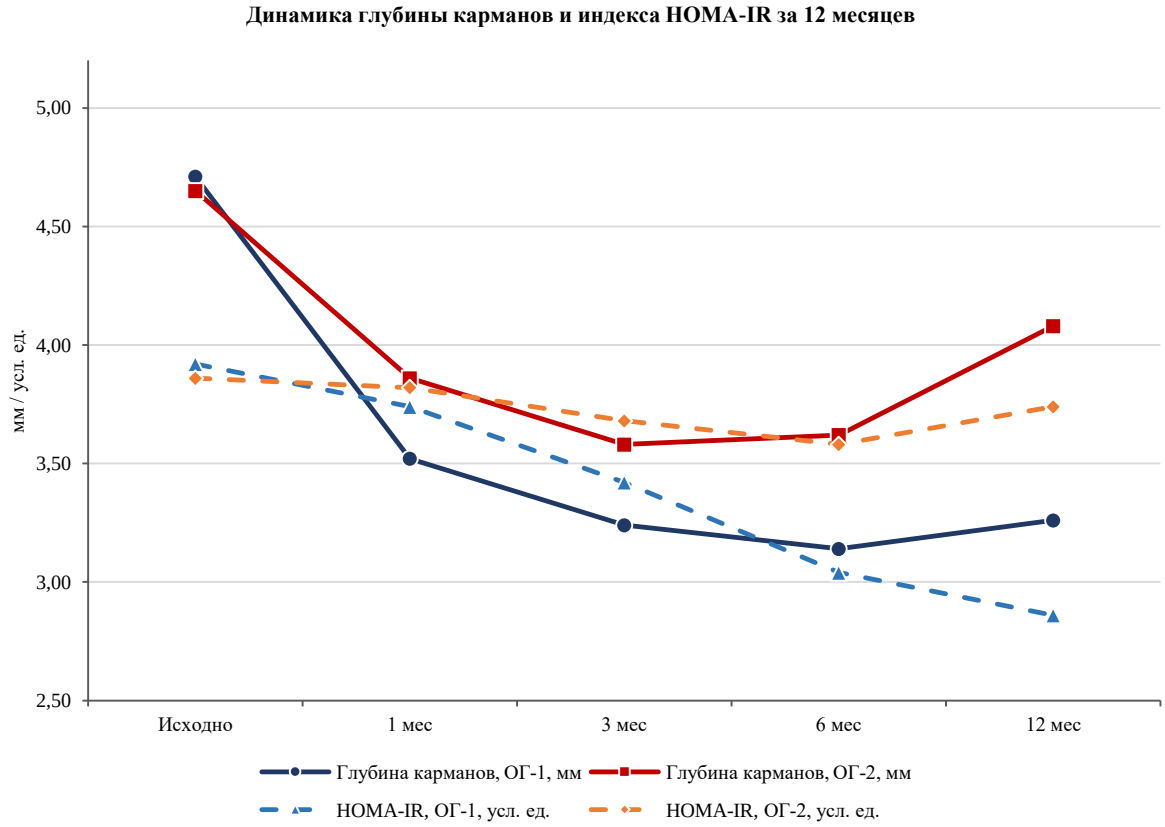


Рис. 6. Параллельное изменение локального и системного показателей. Сплошные линии — глубина карманов, пунктирные — HOMA-IR.

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	
PMA, %	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, lg 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
HOMA-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
OHIP-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).*

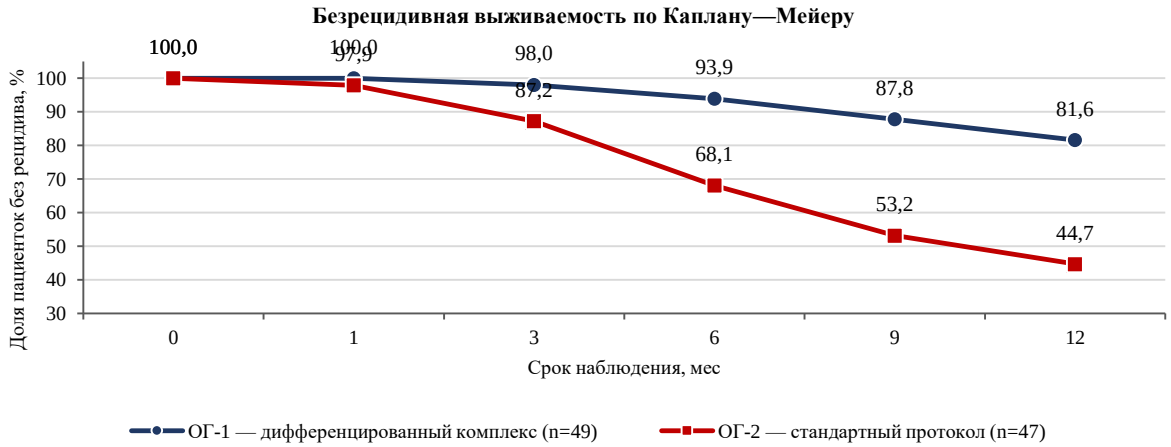


Рис. 7. Кривые безрецидивной выживаемости в подгруппах лечения: log-rank χ^2=14,62; p<0,001; отношение рисков 0,29 (95 % ДИ 0,15–0,57).

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 PMA в ОГ-1 составил 17,6±4,8 % против 32,4±7,2 % (p<0,001), глубина карманов — 3,26±0,66 мм против 4,08±0,82 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±0,056 до 1,402±0,052, в ОГ-2 снизилась до 1,358±0,057 (p<0,001). Интерлейкин-1β 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: саливарный тестостерон в ОГ-1 снизился на 26,0 %, в ОГ-2 изменения незначимы (−2,7 %; p=0,412); HOMA-IR уменьшился с 3,92±1,36 до 2,86±0,96 усл. ед. (−27,0 %; p<0,001) при сохранении исходного уровня в ОГ-2. Через 12 мес доля пациенток без рецидива в ОГ-1 составила 81,6 %, в ОГ-2 — 44,7 % (log-rank χ^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).

Полученные результаты продолжают линию исследований Саидовой Н.А. Автор на подростковом контингенте установила, что пубертатный подъём 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±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±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 неандрогенном 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 OHI-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 (β=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 маркёра на локальный: коэффициент ИЛ-1β/ИЛ-10 достиг 14,89±4,12 усл. ед. и вошёл в модель со вторым по величине вкладом (β=0,264; p<0,001). Saglam 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±9,4 против 56,4±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±4,6 % против 11,2±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]. Deepti и соавт. [39] зарегистрировали снижение HOMA-IR через 6 мес после нехирургического лечения с мио-инозитолом; настоящая работа расширяет наблюдение до 12 мес и добавляет фенотипическую адресность — снижение HOMA-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 (χ^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±1,12 и 5,31±1,04 мм при уровне гигиены, не отличающемся от группы сравнения.
2. Сочетанное течение сопровождается ростом коэффициента ИЛ-1β/ИЛ-10 до 14,89±4,12 усл. ед., снижением секреторного IgA до 138,2±28,6 мг/л, смещением прооксидантно-антиоксидантного равновесия до 26,3±6,8 усл. ед. и увеличением доли красного комплекса до 18,4±4,6 %.
3. Тестостерон ротовой жидкости составляет 68,4±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 (β=0,382; p<0,001); индекс гигиены самостоятельного вклада не вносит (β=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 χ^2=14,62; p<0,001; ОР 0,29; 95 % ДИ 0,15–0,57) и сопровождается снижением HOMA-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 ЛИТЕРАТУРА:

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):S173-S182. 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):S149-S161. 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. doi:10.1038/nri3785.
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. М.: Медицинское информационное агентство; 2009. 336 с.
7. Пародонтология: национальное руководство. Под ред. ОО Янушевича, ЛА Дмитриевой. 2-е изд., перераб. и доп. М.: 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. doi:10.1016/j.fertnstert.2003.10.004.
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. М.: Медицинское информационное агентство; 2007. 368 с.
13. Dursun E, Akalın FA, Güncü GN, Çınar N, Aksoy DY, 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 BO, Akcali A, Biçakci 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, Khodadoustan 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, Saruhan N, Ingec M, Canakci H, 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. doi:10.1902/jop.2017.170129.
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, Martinez-Herrera M, Silvestre FJ, Rocha M. Association between periodontal diseases and polycystic ovary syndrome: a systematic review. J Clin Med. 2020;9(5):1586. doi:10.3390/jcm9051586.

Поступила 20.08.2026