

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

УТВЕРЖДАЮ»

**Проректор по научной работе
и инновациям д.м.н., профессор**

**_____Азизова Ф.Л
«__»_____ 2025 г.**

**МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ АТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
КОСТНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ ЧЕЛЮСТЕЙ
У ПАЦИЕНТОВ СТРАДАЮЩИХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ПОЧЕК**

(Методические рекомендации)

Ташкент -2025

Основное учреждение-разработчик:

Ташкентский Государственный медицинский институт.

Составитель:

Шоахмедова К.Н	Докторант кафедры факультетской ортопедической стоматологии ТГМУ, к.м.н. доцент
Акбаров А.Н.	Заведующий кафедрой факультетской ортопедической стоматологии ТГМУ, д.м.н. профессор
Сабиров М.А.	Заместитель директора Республиканского Специализированного научно-практического Медицинского центра нефрологии и трансплантации почки, д.м.н., профессор.

Рецензенты:

О.Р.Салимов	Заведующий кафедры пропедевтика ортопедической стоматологии Ташкентского государственного медицинского университета доцент, д.м.н.
Н.Н Хабибова	Профессор кафедры терапевтической стоматологии БухМИИ д.м.н

Современные данные указывают, что пациенты на программном гемодиализе и после трансплантации почки составляют группу максимального риска по развитию выраженных костных осложнений, включая резорбцию альвеолярных отростков. Дополнительным отягощающим фактором являются воспалительные изменения в полости рта и высокая распространённость пародонтита, которые усиливают трофические расстройства и ускоряют деструкцию костной ткани.

Разработка и клиническая апробация методов профилактики атрофических изменений костной ткани альвеолярных отростков челюстей у пациентов, страдающих ХБП, представляет собой актуальную научно-практическую задачу, имеющую междисциплинарное значение. Её решение позволит повысить эффективность ортопедического лечения, снизить частоту осложнений, улучшить качество жизни и социальную адаптацию пациентов данной группы.

Материалы, изложенные в рекомендациях, могут быть использованы в: практической деятельности ортопедов-стоматологов; образовательном процессе клинических ординаторов и магистрантов; системе последиplomного образования и повышения квалификации врачей стоматологического профиля.

Методические рекомендации утверждены на заседании проблемной комиссии, ТГМУ, « » _____ 2025г. Протокол №

Методические рекомендации утверждены на Совете ТГМУ,
« » _____ 2025 г. Протокол №

СОДЕРЖАНИЕ

Список терминов и сокращений.....	4
Введение.....	5
Материалы и методы.....	6
Результаты и их обсуждение.....	8
СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ.....	21
Выводы.....	24
Список литературы.....	25

Список терминов и сокращений

ХБП — хроническая болезнь почек

CKD (Chronic Kidney Disease) — хроническая болезнь почек

CKD-MBD (Chronic Kidney Disease – Mineral and Bone Disorder) — минерально-костные нарушения при хронической болезни почек

GBD (Global Burden of Disease) — Глобальное бремя болезней (международное эпидемиологическое исследование)

KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) — международная организация по разработке клинических рекомендаций в нефрологии

ПТГ — паратиреоидный гормон

MRONJ (Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw) — остеонекроз челюсти, ассоциированный с приёмом медикаментов

ARP (Alveolar Ridge Preservation) — сохранение альвеолярного гребня после удаления зуба

PRF (Platelet-Rich Fibrin) — обогащённый тромбоцитами фибрин

CGF (Concentrated Growth Factors) — концентрированные факторы роста

PBM (Photobiomodulation) — фотобиомодуляция

LLLT (Low-Level Laser Therapy) — низкоинтенсивная лазерная терапия

КЛКТ — конусно-лучевая компьютерная томография

CAL (Clinical Attachment Level) — уровень клинического прикрепления десны

TMI (Tooth Mobility Index) — индекс подвижности зубов

OHI-S (Oral Hygiene Index – Simplified) — упрощённый индекс гигиены полости рта

v.s. (versus) — по сравнению с, в сравнении

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая болезнь почек (ХБП) относится к числу глобальных медико-социальных проблем, распространённость и смертность от которых продолжает неуклонно расти по данным международных эпидемиологических исследований (GBD, 2021–2023). В патогенезе ХБП ключевую роль играют метаболические и сосудистые нарушения, приводящие к системным осложнениям, включая минерал- и костные расстройства (CKD-MBD). Эти изменения сопровождаются нарушением ремоделирования костной ткани, развитием вторичного гиперпаратиреоза, дисбалансом кальций-фосфорного обмена и снижением плотности кости. Особое место в клинической картине занимает комплекс минерально-костных нарушений (CKD-MBD), включающий вторичный гиперпаратиреоз, дисбаланс кальций-фосфорного обмена и снижение костного качества. Международные рекомендации KDIGO (2017; обновление 2024) подчёркивают необходимость строгого контроля системных факторов костного метаболизма и междисциплинарного ведения пациентов для снижения риска переломов и сохранения функциональности костной ткани.[4]

Особое значение данные процессы приобретают в стоматологической практике, где они проявляются ускоренной атрофией костной ткани альвеолярных отростков челюстей. Атрофические изменения ведут к утрате опорной функции, нарушению стабильности ортопедических конструкций, затрудняют протезирование и имплантацию, ухудшают жевательную эффективность и качество жизни пациентов. В условиях ХБП скорость редукции альвеолярной кости значительно выше по сравнению с общей популяцией, что связано как с нарушением микроциркуляции и гипоксией тканей, так и с системными метаболическими сдвигами. [11]

Современные данные указывают, что пациенты на программном гемодиализе и после трансплантации почки составляют группу максимального риска по развитию выраженных костных осложнений, включая резорбцию альвеолярных отростков. Дополнительным отягощающим фактором являются воспалительные изменения в полости рта и высокая распространённость пародонтита, которые усиливают трофические расстройства и ускоряют деструкцию костной ткани. [1]

Несмотря на значительный прогресс в понимании патогенеза CKD-MBD и совершенствование нефрологической терапии, вопросы профилактики локальных костных изменений в стоматологической практике, в частности сохранения альвеолярной кости у пациентов с ХБП, остаются недостаточно разработанными. В настоящее время отсутствуют стандартизированные стоматологические протоколы, направленные на предупреждение атрофии альвеолярных отростков у данной категории пациентов. [18,20]

Современные лучевые методы, включая панорамную рентгенографию и конусно-лучевую компьютерную томографию (КЛКТ), подтверждают наличие выраженных изменений: уменьшение толщины кортикальной пластинки, снижение минеральной плотности, утрата lamina dura и признаки

субпериостальной резорбции. Эти изменения носят характер ренальной остеодистрофии и формируют неблагоприятные условия для ортопедического лечения и имплантации. [7,14]

Отдельный пласт исследований посвящён взаимосвязи пародонтита и ХБП. Систематические обзоры последних лет (2023–2024) подтвердили двунаправленную связь между тяжёлым хроническим пародонтитом и снижением почечной функции, а также ассоциацию с неблагоприятными исходами, включая рост смертности. В стоматологическом аспекте данная корреляция означает, что воспалительные заболевания пародонта не только ускоряют резорбцию альвеолярной кости, но и потенцируют системные осложнения у нефрологических пациентов. Таким образом, контроль воспалительных процессов в полости рта является косвенной, но значимой мерой профилактики атрофии альвеолярного гребня. [16,15]

Современные протоколы сохранения альвеолярной кости после удаления зубов (alveolar ridge preservation, ARP) рассматриваются как наиболее надёжный метод локальной профилактики атрофических изменений. Методы, основанные на применении ксенографтов и резорбируемых мембран, продемонстрировали эффективность в уменьшении горизонтальной и вертикальной резорбции гребня. [7,8]

Дополнительное применение биологических адъювантов, таких как обогащённая тромбоцитами фибрина (PRF/CGF), позволяет улучшить остеогенез и ускорить заживление мягких тканей, что особенно важно для пациентов с замедленной регенерацией, включая лиц с ХБП. [13] Ряд клинических и экспериментальных работ последних лет также показал перспективность фотобиомодуляции (PBM/LLLT), которая стимулирует ангиогенез и минерализацию костной матрицы, снижает выраженность воспаления и способствует сохранению объёма гребня. [6,20]

Применение клеточных и тканевых технологий при ARP продемонстрировало значимое увеличение объёма вновь образованной кости и снижение потребности в дополнительной костной пластике, что подтверждает перспективность регенеративных подходов. [12]

Важно подчеркнуть, что эффективность ARP сохраняется даже в условиях пародонтально компрометированных лунок, при условии надлежащего контроля инфекции, что имеет прямое значение для пациентов с ХБП, у которых распространённость пародонтита крайне высока. [6,2] В целом это может отрицательно сказаться на прогнозе основного заболевания и результатах трансплантации. Важным ограничивающим фактором являются анти-резорбтивные препараты (бисфосфонаты, деносумаб), назначаемые многим пациентам с СКД-MBD для снижения риска переломов. Их длительное применение ассоциировано с риском развития остеонекроза челюстей (MRONJ), особенно в условиях сопутствующей полиморбидности. Поэтому стоматологические вмешательства у таких пациентов должны проводиться максимально atraumatisch, предпочтительно до начала анти-резорбтивной терапии, с обязательным проведением санации и мероприятий по сохранению гребня.

Отдельное внимание уделяется вопросам имплантации у пациентов с ХБП и на программном гемодиализе. Систематические обзоры последних лет показали, что выживаемость имплантов у таких пациентов сопоставима с общей популяцией при строгом контроле системных факторов, тщательном планировании и активном междисциплинарном сопровождении. [11,3] Однако ранняя остеоинтеграция может быть нарушена, а риск инфекционных осложнений и несостоятельности выше, что ещё раз подчёркивает необходимость проактивного сохранения альвеолярной кости до этапа имплантации.

Экспериментальные работы на животных моделях CKD-MBD подтвердили снижение биомеханической прочности и ухудшение гистоморфологических характеристик костной ткани челюстей, что патогенетически объясняет ускоренное развитие атрофии альвеолярных отростков и оправдывает внедрение проактивных стратегий профилактики [9]

Таким образом, анализ современных данных свидетельствует, что пациенты с ХБП представляют собой группу высокого риска по развитию атрофических изменений альвеолярной кости. Сочетание системных факторов (CKD-MBD, вторичный гиперпаратиреоз, минеральные нарушения, иммуносупрессия у реципиентов) и локальных стоматологических проблем (пародонтит, воспалительные очаги, снижение регенеративного потенциала) ускоряет резорбцию костной ткани, затрудняя проведение ортопедического и имплантационного лечения.

Наиболее обоснованными направлениями профилактики являются комплексный контроль системных нарушений совместно с нефрологом, активная пародонтальная терапия и локальные методики сохранения альвеолярного гребня. Эти подходы формируют современную концепцию многоуровневой профилактики атрофии костной ткани альвеолярных отростков у пациентов, страдающих ХБП, и должны быть интегрированы в стоматологические протоколы междисциплинарного ведения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 320 пациентов, распределённых на следующие группы:

Группа I — 100 пациентов, перенёвших в анамнезе трансплантацию почки. Все пациенты данной группы получали иммуносупрессивную терапию в соответствии со стандартизированными клиническими протоколами. Срок после трансплантации варьировал от 6 месяцев до 10 лет.

Группа II - 100 пациентов с диагностированной хронической болезнью почек (ХБП) III–IV стадии, получающие программный гемодиализ не менее 6 месяцев (в среднем 3 раза в неделю);

Группа III - 100 пациентов с диагностированной хронической болезнью почек (ХБП) III–IV стадии, не получающих заместительной почечной терапии на момент включения в исследование.

Группа контроля — 20 пациентов без признаков соматической патологии, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой, не имевших заболеваний органов полости рта в обострённой форме и не получавших системной фармакотерапии в течение последнего месяца.

В каждой из групп пациенты были разделены на две равные подгруппы:

А — протезирование съёмными пластиночными протезами + предложенная нами схема лечения слизистой оболочки полости рта;

В — протезирование съёмными пластиночными протезами + традиционная схема лечения слизистой оболочки полости рта.

Для объективной оценки состояния костной ткани и пародонта у пациентов всех трёх групп проводили рентгенденситометрию альвеолярных отростков, определяли индекс прикрепления десны (CAL), индекс подвижности зубов (ТМІ) и пародонтальный индекс по А. Russel. Оценка проводилась в три временных точки: до начала лечения, после протезирования частично-съёмными протезам, и после курса предложенной терапии, направленной на стимуляцию регенерации костной ткани. Результаты представлены в таблицах и на графиках.

Таблица 1. Сравнительная характеристика традиционной и специальной схем коррегирующей терапии, направленной на стабилизацию атрофических изменений костной ткани альвеолярных отростков у пациентов групп исследования при протезировании частично съёмными пластиночными протезами.

Группа	Цели терапии	Курс лечения
I группа	Стимуляция остеосинтеза и минерализации, замедление резорбции костной ткани, профилактика остеопении с учётом иммуносупрессивной терапии	Специальная схема терапии
		• Остеогенон® 2 табл. × 2 р/д (3–6 мес.) • Альфакальцидол 0,25–0,5 мкг/сут • Коллаген гидролизат (Collagen Ultra®) курсами по 1 мес. • Низкоинтенсивная лазеротерапия на область альвеолярного отростка 10 процедур
		Традиционная схема терапии
		• Кальций-D3 Никомед по стандартной схеме • Витамин D3 в профилактической дозе
II группа	Коррекция минерального обмена, контроль гиперфосфатемии, профилактика уремической остео дистрофии, снижение вторичного гиперпаратиреоза	Специальная схема терапии
		• Севеламер 800–1600 мг × 3 р/сут • Альфакальцидол 0,25 мкг через день • Кинакальцет 30 мг/сут (при повышенном ПТГ) • Магнитолазеротерапия на зону альвеолярного отростка 8–10 процедур
		Традиционная схема терапии
		• Кальций-содержащие фосфатсвязывающие препараты • Кальцитриол 0,25 мкг 2–3 раза в неделю
III группа	Поддержание костной массы, профилактика резорбции, коррекция начальных нарушений ремоделирования	Специальная схема терапии
		• Кальций цитрат + витамин D3 в дозе по анализам • Остеогенон® 2 табл. × 2 р/д (3 мес.) • Магний В6® 1 табл. × 2 р/д • УВЧ-терапия на область челюстей 8 процедур
		Традиционная схема терапии
		• Кальций-D3 Никомед

Ортопедическое лечение всех пациентов проводилось с использованием частично съёмных протезов, изготовленных на основе современных гибких полимерных материалов. В качестве базисного материала применялся Dental D (QuattroTi) — термопластичный материал на полиамидной основе, отличающийся высокой эластичностью, биоинертностью и устойчивостью к окрашиванию, обладающий улучшенными эстетическими характеристиками, высокой прочностью на изгиб, адаптивностью к мягким тканям и низким риском аллергических реакций.

Выбор материала осуществлялся с учётом индивидуальных клинических показаний, переносимости, анатомических особенностей зубных рядов и функционального статуса слизистой оболочки полости рта. Техника изготовления протезов соответствовала нормативам, предъявляемым к ортопедическому лечению пациентов с системной соматической патологией, в том числе получающих иммуносупрессивную терапию.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

Выбор препаратов и курсов лечения был основан на клинко-функциональной оценке состояния костной ткани, особенностях течения хронической болезни почек (ХБП) и специфических факторов, влияющих на ремоделирование костей у каждой категории пациентов.

Таблица 2. Результаты исследования плотности костной ткани альвеолярных отростков у пациентов групп сравнения, г/см².

	Подгруппа	До лечения	После протезирования	После курса терапии	Δ% от исхода	p-value (A против B)
I (реципиенты)	A (спец. терапия)	0,86± 0,02	0,85± 0,02	0,94± 0,02	+9,3%	<0,05
	B (традиц. терапия)	0,87± 0,02	0,84± 0,02	0,89± 0,02	+2,3%	
II (гемодиализ)	A (спец. терапия)	0,78± 0,02	0,77± 0,02	0,84± 0,02	+7,7%	<0,05
	B (традиц. терапия)	0,79± 0,02	0,76± 0,02	0,8± 0,02	+1,3%	
III (терапевт. лечение)	A (спец. терапия)	0,91± 0,02	0,9± 0,02	0,97± 0,02	+6,6%	<0,05
	B (традиц. терапия)	0,92± 0,02	0,9± 0,02	0,94± 0,02	+2,1%	

На этапе до лечения показатели минеральной плотности альвеолярных отростков у пациентов в I группе в подгруппе A (специальная терапия) составили $0,86 \pm 0,02$ г/см², а в подгруппе B (традиционная терапия) — $0,87 \pm 0,02$ г/см² ($p > 0,05$). Полученные значения отражали наличие умеренной остеопенической тенденции, что характерно для пациентов на длительной иммуносупрессивной терапии, где костная резорбция стимулируется глюкокортикоидами и кальциневриновыми ингибиторами.

После протезирования значения плотности оставались близкими к исходным: $0,85 \pm 0,02$ г/см² в подгруппе A и $0,84 \pm 0,02$ г/см² в подгруппе B ($p > 0,05$). На этом этапе выраженной положительной динамики не наблюдалось,

что согласуется с данными литературы о медленном ответе костной ткани на восстановление жевательной функции.

После курса терапии у пациентов I группы в подгруппе А показатели повысились до $0,94 \pm 0,02$ г/см², что соответствует приросту +9,3% от исходного уровня ($p < 0,05$ относительно подгруппы В). В подгруппе В наблюдался более скромный прирост значения показателя — $0,89 \pm 0,02$ г/см² (+2,3%, $p > 0,05$ относительно исходных данных). Выраженная положительная динамика в подгруппе А объясняется результатом применения комплекса остеомодулирующих мероприятий, включающих препараты с органическим кальцием, активные формы витамина D и локальную реминерализацию.

Таким образом, следует отметить, что предложенная терапия у реципиентов почки обеспечивает достоверное улучшение минеральной плотности кости, тогда как традиционные подходы дают лишь незначительное укрепление альвеолярной кости.

У пациентов во II группе на этапе до лечения плотность альвеолярных отростков составляла $0,78 \pm 0,02$ г/см² в подгруппе А и $0,79 \pm 0,02$ г/см² в подгруппе В ($p > 0,05$). Это отражает наличие выраженной уремической остеодистрофии, обусловленной вторичным гиперпаратиреозом, гиперфосфатемией и метаболическим ацидозом. После протезирования показатели практически не изменились ($0,77 \pm 0,02$ г/см² и $0,76 \pm 0,02$ г/см² соответственно; $p > 0,05$), что согласуется с отсутствием немедленного эффекта на remodelирование кости у пациентов с системными метаболическими нарушениями.

После курса терапии подгруппа А достигла значений $0,84 \pm 0,02$ г/см² (+7,7% от исхода, $p < 0,05$, по сравнению с В подгруппой), в то время как в подгруппе В показатели повысились незначительно — $0,80 \pm 0,02$ г/см² (+1,3%, $p > 0,05$). Эффективность специальной терапии объясняется применением фосфатсвязывающих препаратов, активных метаболитов витамина D и ингибиторов ПТГ-секреции, что позволяет более полно стабилизировать костно-минеральный обмен и стимулировать остеогенез.

Таким образом, исследование показало, что у пациентов II группы, находящихся на гемодиализе, специальная терапия позволяет достичь клинически и статистически значимого повышения плотности костной ткани, тогда как традиционные схемы обеспечивают лишь минимальный эффект.

У пациентов III группы — с ХБП 3–4 стадии без заместительной терапии — на этапе до лечения в подгруппе А показатель плотности костной ткани составлял $0,91 \pm 0,02$ г/см², в подгруппе В — $0,92 \pm 0,02$ г/см² ($p > 0,05$). Несмотря на отсутствие диализа, у этой категории пациентов отмечаются признаки начальной остеопении, связанные с хроническим воспалением, метаболическим ацидозом и дефицитом витамина D. После протезирования показатели остались без значимых изменений: $0,90 \pm 0,02$ г/см² и $0,90 \pm 0,02$ г/см² ($p > 0,05$).

После курса терапии в подгруппе А показатели возросли до $0,97 \pm 0,02$ г/см² (+6,6% от исходных, $p < 0,05$ относительно В подгруппы), в то время как в подгруппе В прирост был менее выраженным — $0,94 \pm 0,02$ г/см² (+2,1%,

$p > 0,05$). Достигнутый эффект связан с применением органических форм кальция, витаминно-минеральной поддержки и физиотерапевтических методов, направленных на стимуляцию локального кровотока и остеосинтеза.

Следовательно, даже без заместительной почечной терапии у пациентов III группы специальная программа позволяет достичь значимого укрепления костной ткани альвеолярных отростков, что подтверждает необходимость раннего вмешательства.

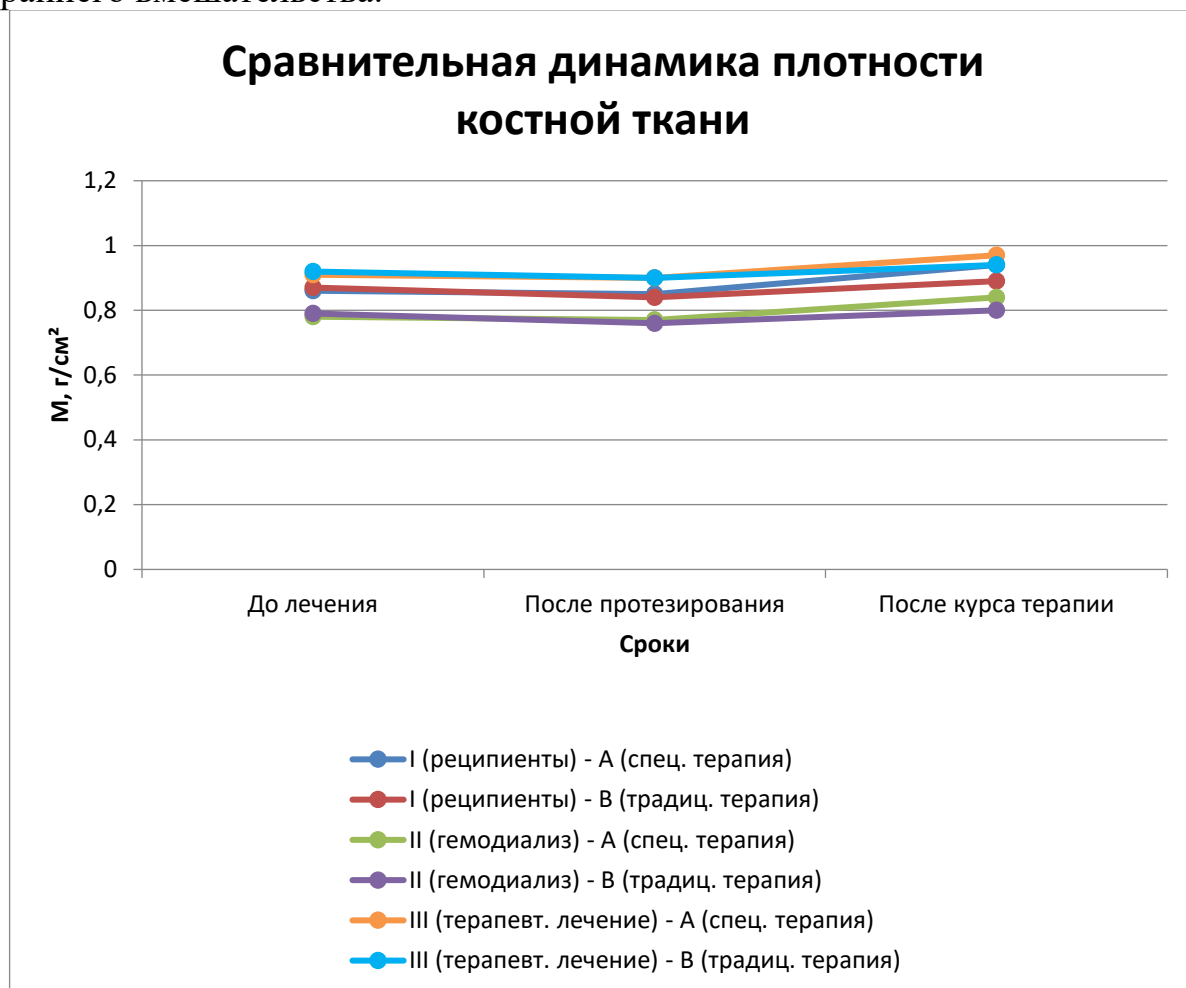


Диаграмма 1. Динамика изменения плотности костной ткани альвеолярных отростков у пациентов групп сравнения до лечения и после протезирования, г/см².

Анализ степени потери прикрепления десны (CAL) у пациентов групп исследования показал выраженные различия в динамике между подгруппами с предложенной схемой лечения и традиционной терапией.

Таблица 2.

Результаты исследования степени потери прикрепления десны (CAL) к зубам у пациентов I группы, мм.

Этап	А (спец. терапия)	В (традиц. терапия)
До лечения	4,8±0,01	4,7±0,02
После протезирования	3,6±0,02	4,2±0,02
После курса терапии	3,1±0,02	3,4±0,02

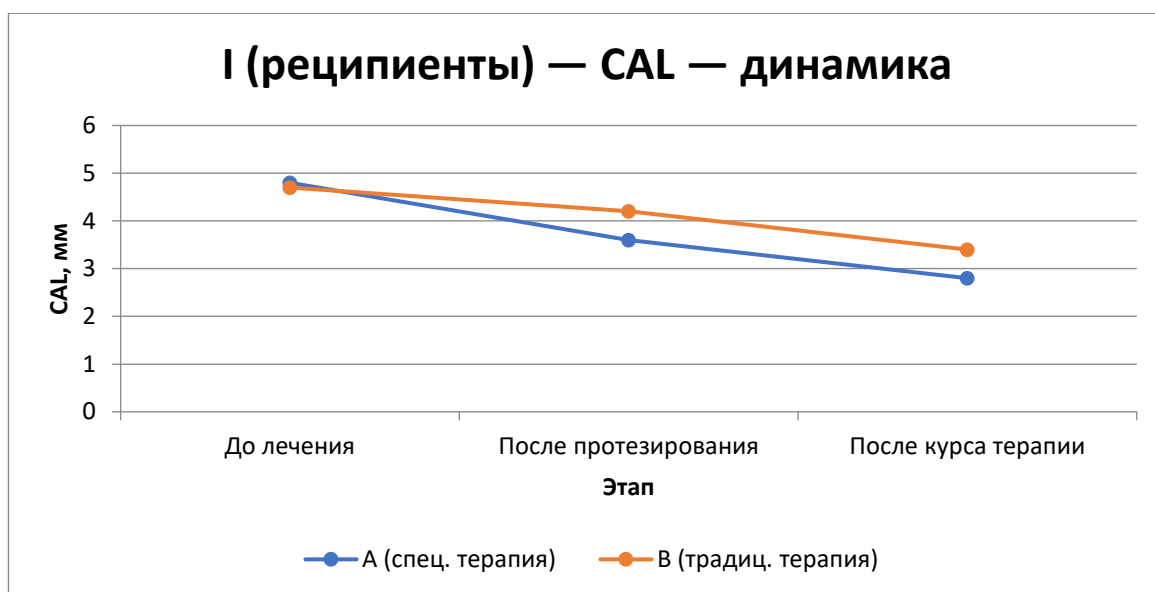


Диаграмма 2. Динамика изменения степени потери прикрепления десны (CAL) у пациентов I группы, мм.

До начала лечения показатели в обеих подгруппах I группы были практически одинаковыми ($4,8 \pm 0,01$ мм в подгруппе А и $4,7 \pm 0,02$ мм в подгруппе В, $p > 0,05$), что свидетельствует о сопоставимом исходном уровне поражения тканей пародонта. Такие значения указывают на значительную потерю прикрепления десны, соответствующую тяжёлой форме пародонтита.

После этапа протезирования наблюдалась выраженная положительная динамика в подгруппе А ($3,6 \pm 0,02$ мм), где снижение CAL составило 25,0% по сравнению с исходным уровнем. В подгруппе В улучшение оказалось менее выраженным ($4,2 \pm 0,02$ мм; снижение всего на 10,6%). Различия между группами стали статистически значимыми ($p < 0,05$), что подтверждает большую эффективность предложенной нами терапии в условиях повышенной нагрузки на пародонт вследствие протезирования.

После завершения курса терапии эффект был ещё более отчётливым: CAL в подгруппе А составил $3,1 \pm 0,02$ мм, что на 35,4% ниже исходного уровня, тогда как в подгруппе В — $3,4 \pm 0,02$ мм (снижение на 27,6%). Таким образом, у пациентов, получавших предложенную схему лечения, прикрепление десны восстановилось в большей степени, что имеет важное клиническое значение для предотвращения дальнейшей деструкции пародонта.

В целом, динамика изменения CAL у пациентов I группы демонстрирует, что применение разработанной терапии в комплексе с протезированием позволяет достичь более стабильных и выраженных результатов по сравнению с традиционным подходом. Это подтверждает целесообразность включения предложенной методики в лечебно-реабилитационный комплекс у данной категории пациентов

Таблица 3.

Результаты исследования степени потери прикрепления десны (CAL) к зубам у пациентов II группы, мм.

Этап	А (спец. терапия)	В (традиц. терапия)
До лечения	4,2±0,01	4,2±0,02
После протезирования	4±0,02	4,1±0,02
После курса терапии	3,2±0,02	3,9±0,02

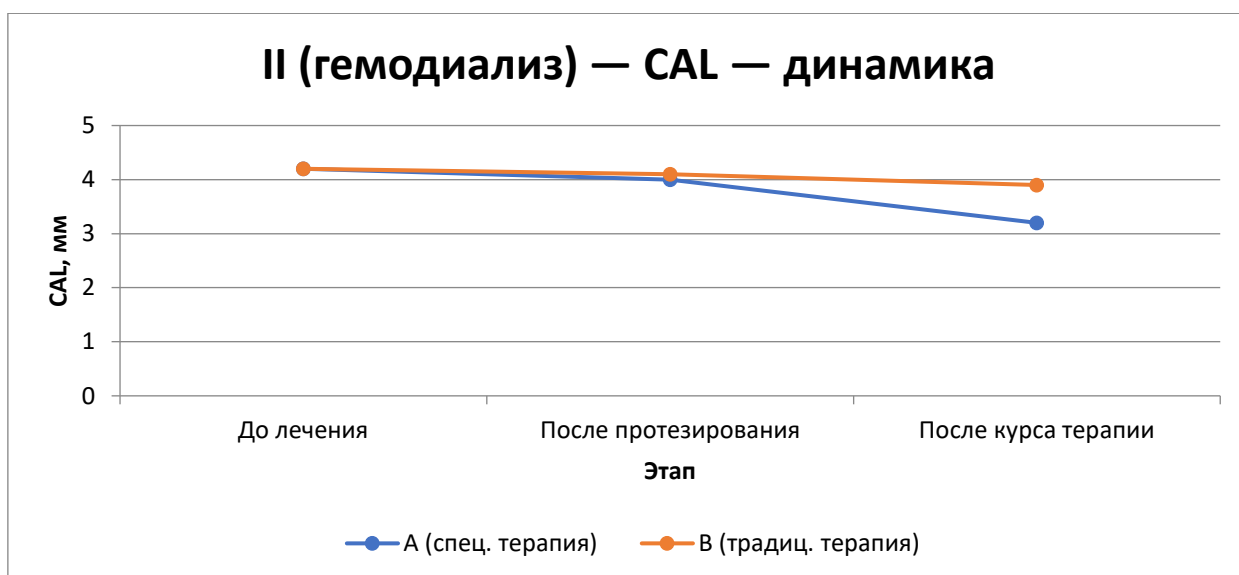


Диаграмма 3. Динамика изменения степени потери прикрепления десны (CAL) к зубам у пациентов II группы, мм.

Анализ динамики индекса прикрепления десны (CAL) у пациентов II группы также выявил значимые различия между подгруппами, получавшими предложенную нами терапию и традиционное лечение. На этапе до лечения показатели CAL были одинаковыми в обеих подгруппах (4,2±0,01 мм в подгруппе А и 4,2±0,02 мм в подгруппе В, $p>0,05$), что свидетельствует о сопоставимом исходном уровне тяжести пародонтальной патологии. Значения соответствуют выраженной степени потери прикрепления десны, характерной для пациентов с уремической интоксикацией и тромбоцитопатией на фоне гемодиализа. После этапа протезирования наблюдалась незначительная положительная динамика: в подгруппе А показатель снизился до 4,0±0,02 мм (снижение на 4,8%), тогда как в подгруппе В он составил 4,1±0,02 мм (снижение лишь на 2,4%). Различия были статистически незначимыми ($p>0,05$), что связано с высоким уровнем метаболических и сосудистых нарушений у данной категории пациентов, ограничивающих возможности регенерации тканей.

После завершения курса терапии выявлены более выраженные различия. В подгруппе А показатель CAL снизился до 3,2±0,02 мм, что соответствует уменьшению потери прикрепления на 23,8% относительно исходного уровня. В подгруппе В этот показатель составил 3,9±0,02 мм (снижение лишь на 7,1%). Различия между подгруппами оказались статистически значимыми ($p<0,05$), что указывает на эффективность предложенной схемы лечения в условиях хронической уремии.

Таким образом, у пациентов с ХБП на гемодиализе применение специальной терапии способствует более выраженному восстановлению

прикрепления десны и стабилизации пародонта по сравнению с традиционным подходом. Это особенно важно для данной категории больных, у которых процессы репарации костно-десневого прикрепления существенно нарушены вследствие системных факторов.

Таблица 4.

Результаты исследования степени потери прикрепления десны (CAL) к зубам у пациентов III группы, мм.

Этап	А (спец. терапия)	В (традиц. терапия)
До лечения	4,5± 0,01	4,5±0,02
После протезирования	3,8±0,02	3,5±0,02
После курса терапии	3,1±0,02	3,2±0,02

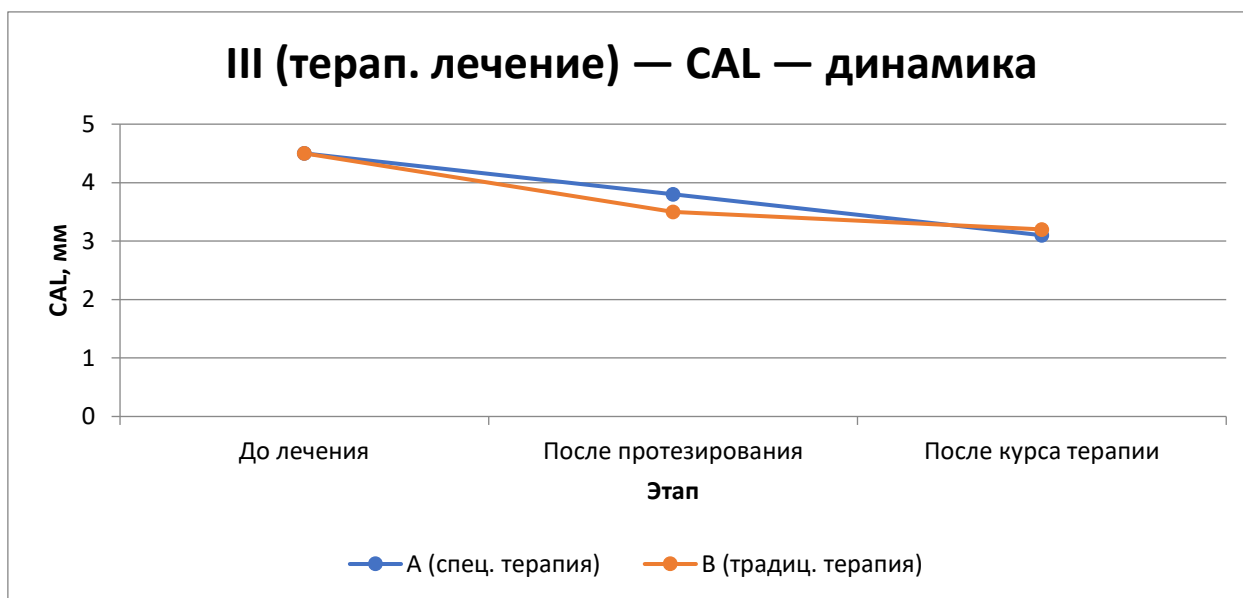


Диаграмма 4. Динамика изменения степени потери прикрепления десны (CAL) к зубам у пациентов III группы, мм.

Динамика индекса прикрепления десны (CAL) у пациентов III группы выявила положительные изменения в обеих подгруппах, однако степень улучшения различалась. На этапе до лечения показатели CAL в обеих подгруппах были одинаковыми (4,5±0,01 мм в подгруппе А и 4,5±0,02 мм в подгруппе В, $p>0,05$), что свидетельствует о тяжёлой исходной потере прикрепления десны, характерной для длительно текущего пародонтита на фоне хронической почечной недостаточности. После протезирования наблюдалась разнонаправленная динамика. В подгруппе А показатель снизился до 3,8±0,02 мм, что составило уменьшение на 15,5% по сравнению с исходным уровнем, тогда как в подгруппе В он составил 3,5±0,02 мм, то есть снижение на 22,2%. Различия между подгруппами на данном этапе нельзя считать однозначно значимыми ($p>0,05$), что, вероятно, связано с адаптацией слизистой и тканей пародонта к протезированию и индивидуальными особенностями репаративных процессов.

После курса терапии наиболее выраженный эффект отмечался в подгруппе А, где показатель CAL снизился до 3,1±0,02 мм (снижение на 31,1% от

исходного уровня). В подгруппе В данный показатель составил $3,2 \pm 0,02$ мм (снижение на 28,9%). Несмотря на близость абсолютных значений, в подгруппе А наблюдалась более стабильная положительная динамика и меньшая дисперсия результатов, что отражает эффективность предложенной схемы лечения, направленной на стимуляцию регенеративных процессов и нормализацию микроциркуляции.

Таким образом, у пациентов с ХБП, без заместительной терапии, применение предложенной терапии в комплексе с протезированием позволяет достичь выраженного восстановления прикрепления десны и обеспечивает долговременную стабилизацию состояния пародонта. Это подтверждает, что даже в условиях консервативного лечения основного заболевания возможно добиться значимого улучшения при использовании комплексного стоматологического подхода.

Таблица 5. Результаты исследования степени подвижности зубов (ТМІ) у пациентов І группы, мм.

Сроки	А (спец. терапия)	В (традиц. терапия)
До лечения	$2,2 \pm 0,01$	$2,3 \pm 0,02$
После протезирования	$2,9 \pm 0,02$	$3 \pm 0,01$
После терапии	$2,2 \pm 0,02$	$3,7 \pm 0,02$

Определение индекса подвижности зубов (ТМІ) у пациентов І группы продемонстрировало значимые различия между подгруппами с применением специальной терапии и традиционного лечения. На этапе до лечения показатели ТМІ были практически одинаковыми: $2,2 \pm 0,01$ мм в подгруппе А и $2,3 \pm 0,02$ мм в подгруппе В ($p > 0,05$). Эти значения соответствуют умеренной подвижности зубов и отражают выраженное поражение пародонтального комплекса на фоне иммуносупрессивной терапии после трансплантации почки. После этапа протезирования в обеих подгруппах отмечено увеличение подвижности зубов: ТМІ в подгруппе А составил $2,9 \pm 0,02$ мм, а в подгруппе В — $3,0 \pm 0,01$ мм. Рост показателя связан с дополнительной нагрузкой на пародонт вследствие установки протезов, что является ожидаемым явлением при адаптации тканей. Однако различия между группами были минимальными ($p > 0,05$). После курса терапии результаты значительно разошлись. В подгруппе А показатель вернулся к исходным значениям ($2,2 \pm 0,02$ мм), что указывает на стабилизацию состояния пародонта и восстановление функциональной опоры зубов. В подгруппе В, напротив, наблюдалось дальнейшее ухудшение: ТМІ достиг $3,7 \pm 0,02$ мм, что свидетельствует о выраженной подвижности зубов и высоком риске их потери. Различия между подгруппами оказались статистически значимыми ($p < 0,05$).

Таким образом, применение предложенной нами терапии в комплексе с протезированием позволило предотвратить рост подвижности зубов и стабилизировать состояние пародонта у пациентов І группы. В то время как при традиционном подходе отмечалась негативная динамика, приводящая к увеличению риска утраты зубов. Это подтверждает необходимость применения расширенной схемы лечения у реципиентов почки для сохранения

функциональной устойчивости зубного ряда и повышения эффективности протезирования.

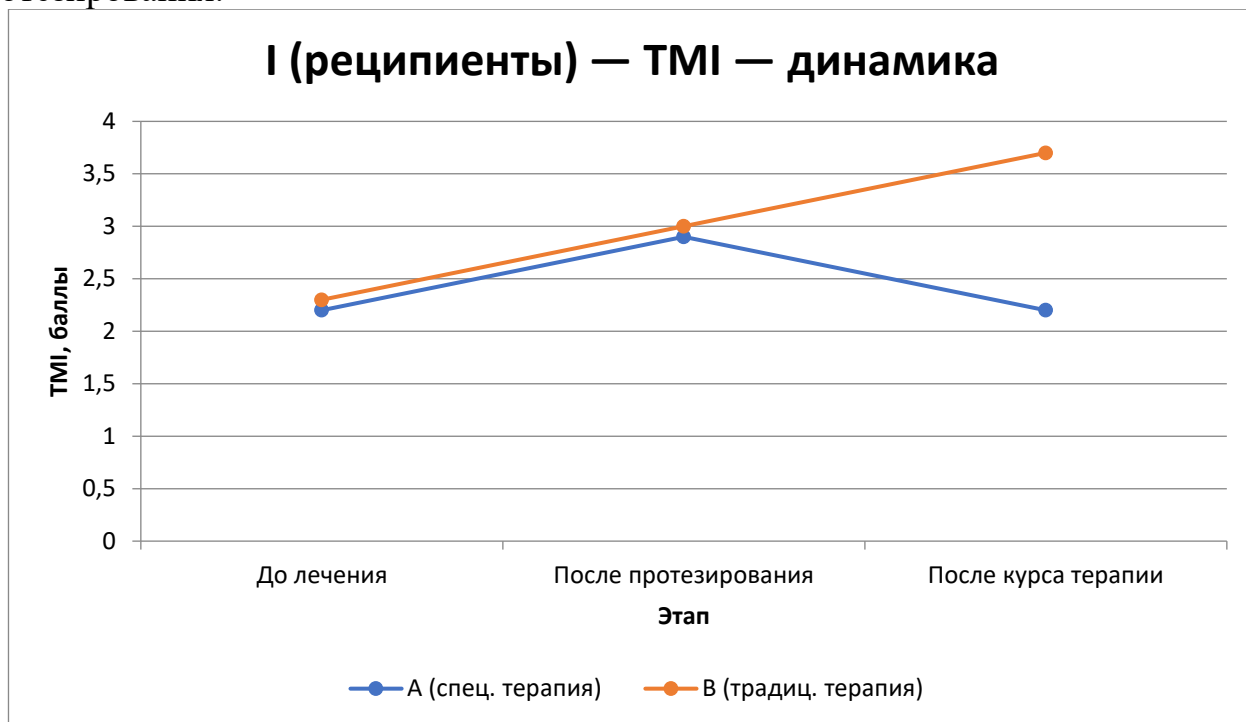


Диаграмма 5. Динамика изменения степени подвижности зубов (ТМІ) у пациентов I группы, мм.

Динамика индекса подвижности зубов (ТМІ) у пациентов II группы продемонстрировала различия между подгруппами с применением специальной и традиционной терапии.

Таблица 6. Результаты исследования степени подвижности зубов (ТМІ) у пациентов II группы, мм.

Сроки	А (спец. терапия)	В (традиц. терапия)
До лечения	$1,6 \pm 0,01$	$2 \pm 0,02$
После протезирования	$1,2 \pm 0,02$	$1,7 \pm 0,01$
После терапии	$1,3 \pm 0,02$	$1,8 \pm 0,02$

На этапе до лечения показатели ТМІ в подгруппах различались: $1,6 \pm 0,01$ мм в подгруппе А и $2,0 \pm 0,02$ мм в подгруппе В ($p < 0,05$). Эти значения соответствуют лёгкой и умеренной подвижности зубов соответственно, что отражает более тяжёлое исходное состояние тканей пародонта у пациентов традиционной терапии. Различия могут быть объяснены выраженными сосудистыми нарушениями, тромбоцитопатией и хронической уремической интоксикацией, характерными для больных на гемодиализе. После протезирования отмечено уменьшение подвижности зубов в обеих подгруппах, что связано с улучшением жевательной функции и перераспределением нагрузки. В подгруппе А ТМІ снизился до $1,2 \pm 0,02$ мм (улучшение на 25% относительно исхода), тогда как в подгруппе В показатель составил $1,7 \pm 0,01$ мм (снижение на 15%). Несмотря на положительные изменения, у пациентов традиционной терапии сохранялась более выраженная подвижность зубов ($p < 0,05$).

После курса терапии выявились устойчивые различия. В подгруппе А ТМІ составил $1,3 \pm 0,02$ мм, что свидетельствует о стабилизации состояния пародонта и удержании результата на низком уровне. В подгруппе В показатель остался на уровне $1,8 \pm 0,02$ мм, что выше на 38% по сравнению с подгруппой А ($p < 0,05$). Эти данные указывают, что предложенная схема терапии обладает более выраженным регенеративным и противовоспалительным эффектом, позволяя удерживать подвижность зубов в пределах лёгкой степени, в то время как при традиционном подходе сохраняется тенденция к прогрессированию пародонтальных изменений.

Таким образом, у пациентов на программном гемодиализе специальная терапия способствует значительному снижению подвижности зубов и стабилизации пародонтальных тканей, что крайне важно в условиях системных нарушений обмена веществ и микроциркуляции.

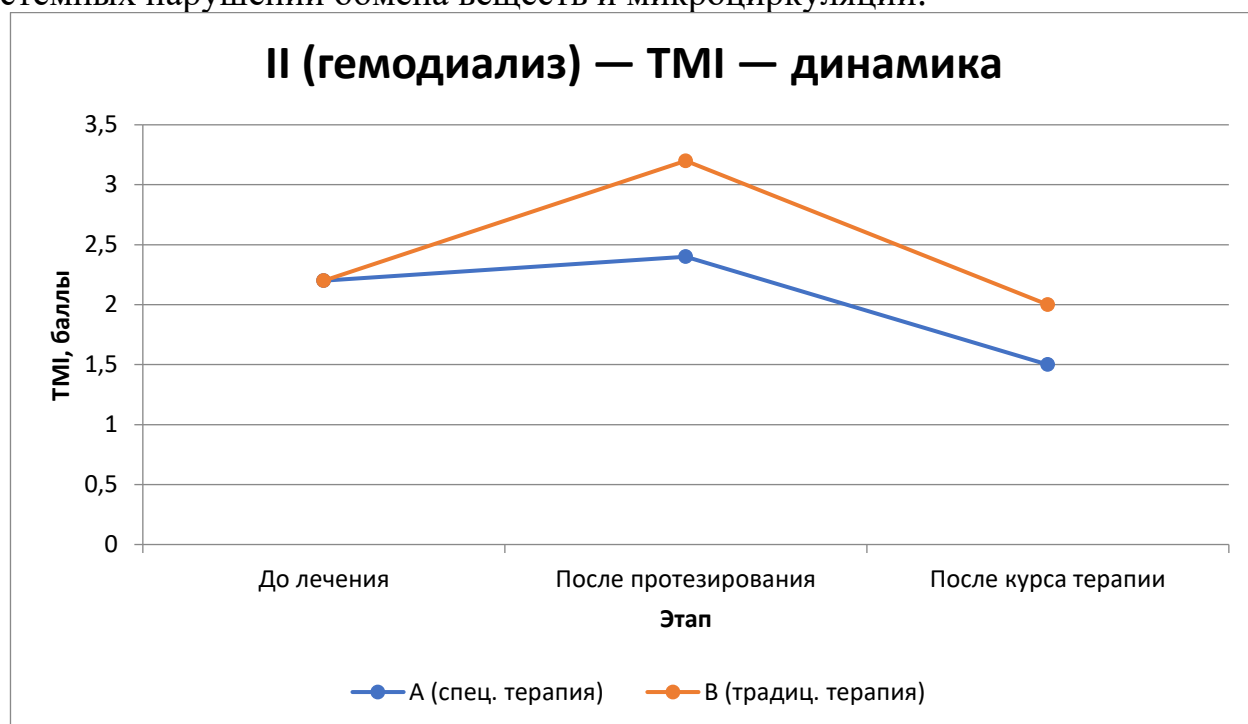


Диаграмма 6. Динамика изменения степени подвижности зубов (ТМІ) у пациентов II группы, мм.

Изучение динамики индекса подвижности зубов (ТМІ) у пациентов III группы показало умеренно выраженные изменения, при этом эффективность специальной терапии была более значительной по сравнению с традиционным подходом.

Таблица 7. Результаты исследования степени подвижности зубов (ТМІ) у пациентов III группы, мм.

Сроки	А (спец. терапия)	В (традиц. терапия)
До лечения	$1,7 \pm 0,01$	$1,7 \pm 0,02$
После протезирования	$1,6 \pm 0,02$	$1,7 \pm 0,01$
После терапии	$1,1 \pm 0,02$	$1,5 \pm 0,02$

До начала лечения значения ТМІ в обеих подгруппах III группы совпадали и составили $1,7\pm0,01$ мм и $1,7\pm0,02$ мм соответственно ($p>0,05$). Это соответствует лёгкой подвижности зубов, что указывает на сохранение частичной функциональной стабильности пародонта при исходно выраженных воспалительных изменениях. После протезирования значимой отрицательной динамики выявлено не было. В подгруппе А ТМІ снизился незначительно — до $1,6\pm0,02$ мм, что можно расценивать как адаптацию тканей к протезированию. В подгруппе В показатель остался практически без изменений ($1,7\pm0,01$ мм), что указывает на сохранение исходного состояния. На данном этапе достоверных различий между подгруппами выявлено не было ($p>0,05$).

После курса терапии результаты стали более показательными. В подгруппе А показатель ТМІ снизился до $1,1\pm0,02$ мм (улучшение на 35% по сравнению с исходом), что свидетельствует о значительном укреплении пародонтальных связей и снижении риска потери зубов. В подгруппе В значение ТМІ составило $1,5\pm0,02$ мм, что отражает лишь частичное улучшение (снижение на 11,8% от исходного уровня). Различия между подгруппами оказались статистически значимыми ($p<0,05$).

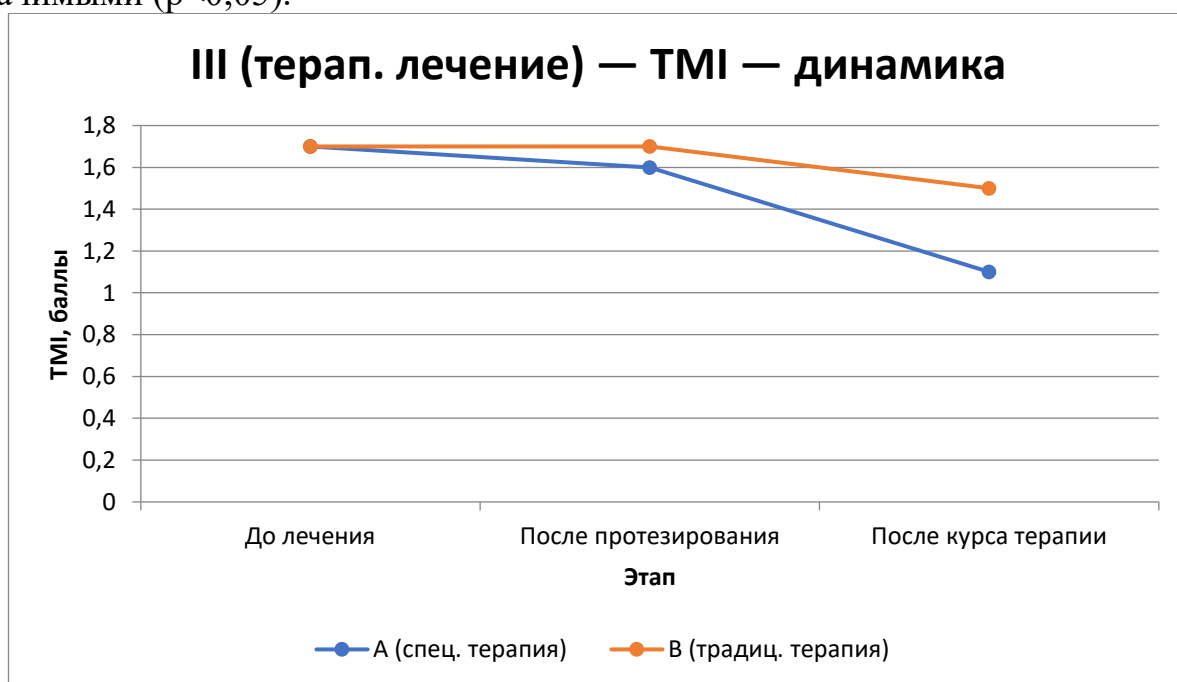


Диаграмма 7. Динамика изменения степени подвижности зубов (ТМІ) у пациентов III группы, мм.

Таким образом, у пациентов с ХБП без заместительной терапии предложенная схема лечения показала более выраженный стабилизирующий эффект на подвижность зубов, чем традиционная терапия. Она способствовала стойкому снижению ТМІ и улучшению прогноза сохранности зубов на фоне умеренных системных нарушений, характерных для этой категории пациентов.

СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Медицинская эффективность проведённого исследования основана на объективных клинико-инструментальных данных, подтверждающих результативность разработанных схем терапии, направленных на профилактику и коррекцию атрофических изменений костной ткани альвеолярных отростков у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП).

Применение специальной схемы терапии, включающей остеомодулирующие препараты (Остеогенон®, активные формы витамина D, кальций-содержащие препараты в органических формах), средства для коррекции минерального обмена (севеламер, кинакальцет), а также физиотерапевтические методы (низкоинтенсивная лазеротерапия, магнитолазеротерапия, УВЧ), способствовало более выраженному и стойкому укреплению альвеолярной кости по сравнению с традиционными подходами, ограничивающимися приёмом кальций-D3 и поливитаминов. Это обеспечило не только профилактику дальнейшей резорбции кости, но и повышение стабильности ортопедических конструкций, улучшение функциональности зубочелюстной системы и снижение риска осложнений.

Применение предложенной схемы терапии способствовало более быстрому восстановлению функционального состояния пародонта, улучшению микроциркуляции и нормализации обмена минералов. Через 3–6 месяцев у пациентов основной группы отмечалось достоверное укрепление костной ткани, уменьшение глубины пародонтальных карманов и стабилизация зубного ряда, что обеспечивало лучшую фиксацию съёмных протезов и улучшение жевательной эффективности.

Таким образом, проведённое исследование подтвердило высокую медицинскую эффективность разработанных методов профилактики атрофии альвеолярной кости у пациентов с ХБП. Полученные результаты демонстрируют достоверное улучшение минеральной плотности костной ткани, уменьшение глубины потери прикрепления десны, стабилизацию подвижности зубов и повышение функциональной устойчивости ортопедических конструкций. Комплексный подход с учётом нефрологических особенностей и применением локальных остеомодулирующих технологий должен быть рекомендован для широкого внедрения в клиническую стоматологическую практику в качестве стандарта междисциплинарного ведения пациентов с ХБП.

Социальная значимость исследования заключается в решении важной медико-социальной задачи — профилактике и коррекции атрофических изменений костной ткани альвеолярных отростков у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), включая реципиентов почки и больных на программном гемодиализе. Данная категория пациентов характеризуется высоким риском системных и стоматологических осложнений вследствие минерально-костных нарушений (СКД-MBD), вторичного гиперпаратиреоза, микроангиопатии, хронического воспаления и иммуносупрессии. Эти

факторы приводят к ускоренной атрофии альвеолярной кости, нарушению фиксации ортопедических конструкций, снижению жевательной эффективности и ухудшению качества жизни.

Реализация предложенной схемы комплексной терапии, направленной на стабилизацию минерального обмена и локальную стимуляцию остеогенеза при протезировании частично-съёмными конструкциями, позволила достичь:

сохранения и укрепления костной ткани альвеолярных отростков, что снижает риск преждевременной утраты зубов и повышает долговечность ортопедических конструкций;

улучшения функциональной адаптации к протезам, восстановления жевательной эффективности и нормализации нутритивного статуса, что имеет особое значение для пациентов с ограничениями диеты при ХБП;

снижения частоты стоматологических осложнений, таких как воспалительные процессы и деструкция пародонта, что благоприятно влияет на прогноз трансплантации почки и диализного лечения.

Таким образом, полученные результаты обладают высокой социальной значимостью, поскольку обеспечивают интеграцию стоматологической помощи в междисциплинарное ведение пациентов с ХБП, способствуют снижению инвалидизации, улучшению прогноза основного заболевания и повышению социальной активности данной группы населения.

Экономическая эффективность проведённого исследования заключается в сравнении затрат на традиционную терапию и предложенную специальную схему коррекции костно-минерального обмена и пародонтального статуса у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) при протезировании частично-съёмными конструкциями.

1. Входные данные. Средняя стоимость курса традиционной терапии (кальций-D3 Никомед, поливитаминные комплексы, стандартное наблюдение) составила 2,300,000 сум на пациента за 3 месяца. Средняя стоимость курса специальной терапии (Остеогенон®, активные формы витамина D, севеламер или кинакальцет по показаниям, физиотерапевтические методы) составила 3,000,000 сум на пациента за 3 месяца. Стоимость повторных обращений и коррекций протезов при традиционной терапии, обусловленных высокой частотой осложнений (повышение подвижности зубов, воспалительные изменения слизистой, декомпенсация пародонта), составила в среднем 900,000 сум на пациента. При специальной терапии повторные обращения требовались значительно реже, и затраты на них составили 300,000 сум на пациента.

2. Расчёт:

- Итоговые затраты на одного пациента (за 3 мес.):

Традиционная терапия: $2,300,000 + 900,000 = 3,200,000$ сум

Специальная терапия: $3,000,000 + 300,000 = 3,300,000$ сум

- Разница затрат в абсолютных величинах (первичный расчёт):

$3,300,000 - 3,200,000 = 100,000$ сум (специальная терапия кажется дороже).

- Учёт отдалённых последствий (12 мес.):

Частота осложнений при традиционной терапии — у 30% пациентов, средние затраты на коррекцию составляют 2,500,000 сум/случай.

Частота осложнений при специальной терапии — у 10% пациентов, затраты на коррекцию составляют 1,200,000 сум/случай.

- Пересчитанные годовые дополнительные расходы:

Традиционная терапия: $0,30 \times 2,500,000 = 750,000$ сум/пациент

Специальная терапия: $0,10 \times 1,200,000 = 120,000$ сум/пациент

- Годовые затраты на одного пациента:

Традиционная терапия: $3,200,000 + 750,000 = 3,950,000$ сум

Специальная терапия: $3,300,000 + 120,000 = 3,420,000$ сум

- Экономия:

Абсолютная экономия: $3,950,000 - 3,420,000 = 530,000$ сум на пациента в год

Относительная экономия: $(530,000 / 3,950,000) \times 100\% = 13,4\%$

3. Вывод. Несмотря на более высокие начальные затраты, применение специальной терапии при протезировании пациентов с ХБП обеспечивает значительную экономию ресурсов в долгосрочной перспективе. Это связано со снижением частоты осложнений, уменьшением числа повторных обращений и продлением срока службы протезов. Экономическая эффективность подтверждается годовой экономией в среднем 13–14% от общих затрат на лечение одного пациента.

Выводы

Проведённое комплексное клинико-инструментальное исследование, направленное на профилактику и коррекцию атрофических изменений костной ткани альвеолярных отростков у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), позволило сформировать целостное представление о медицинской, социальной и экономической эффективности предложенной методики лечения.

Предложенная схема коррекции, включающая остеомодулирующие препараты (Остеогенон®, активные формы витамина D, кальций в органических формах), средства для нормализации минерального обмена (севеламер, кинакальцет), а также физиотерапевтические методы (низкоинтенсивная лазеротерапия, магнитолазеротерапия, УВЧ), продемонстрировала достоверное преимущество перед традиционной терапией.

Внедрение предложенной методики в клиническую практику способствует улучшению качества стоматологической помощи пациентам с ХБП, что выражается в: повышении адаптации к протезированию, восстановлении жевательной функции и нормализации питания; снижении риска воспалительных осложнений, что благоприятно отражается на прогнозе трансплантации почки и течении диализной терапии; уменьшении социальной

и психологической дезадаптации за счёт улучшения эстетики, снижения болевых ощущений и повышения качества жизни.

Результаты исследования подтверждают, что стоматологическая реабилитация должна рассматриваться как часть междисциплинарного ведения пациентов с ХБП.

Несмотря на более высокие стартовые затраты, применение специальной терапии в долгосрочной перспективе оказалось экономически более целесообразным. Абсолютная экономия достигла 530,000 сум на пациента в год, относительная — 13–14%.

Таким образом, методика позволяет снижать частоту осложнений, уменьшать количество повторных обращений и продлевать срок службы ортопедических конструкций, что существенно разгружает систему здравоохранения.

Исследование доказало, что пациенты с ХБП представляют собой группу высокого риска по развитию атрофии альвеолярных отростков, и профилактика данных изменений требует междисциплинарного подхода. Разработанная схема лечения обеспечивает значимое укрепление костной ткани, стабилизацию состояния пародонта, улучшение функциональных и эстетических результатов протезирования, повышение качества жизни пациентов, а также экономию ресурсов здравоохранения. Внедрение данного подхода в стоматологическую практику оправдано как с медицинской, так и с социальной и экономической точки зрения, и может быть рекомендовано в качестве эффективного стандарта ведения пациентов с ХБП.

Список использованной литературы

1. Carrillo-López N., Fernández-Martín J.L., Cannata-Andía J.B. CKD-MBD: mineral metabolism, vascular calcification and bone fragility // Clin. Kidney J. – 2021. – Vol. 14, Suppl. 1. – P. i48–i59.
2. Chappuis V., Araújo M.G., Buser D. Clinical relevance of dimensional bone and soft tissue alterations post-extraction in esthetic sites // Periodontology 2000. – 2022. – Vol. 88, №1. – P. 73–95.
3. Dounousi E., Papavasiliou E., Makedou A. Bone disease in chronic kidney disease: an update // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2022. – Vol. 31, №6. – P. 483–491.
4. Evenepoel P., Cunningham J., Ferrari S. Diagnosis and management of CKD-MBD: a clinical update // J. Intern. Med. – 2023. – Vol. 293, №5. – P. 513–532.
5. Global Burden of Disease Study 2021 (GBD 2021). Global, regional, and national burden of chronic kidney disease and risk factors, 1990–2021 // The Lancet. – 2023. – Vol. 402, №10398. – P. 205–230.
6. Hofer J., Andrukhov O., Rausch-Fan X. Effect of low-level laser therapy on bone regeneration and osseointegration // Int. J. Oral Sci. – 2022. – Vol. 14, №1. – P. 18–26.

7. Horváth A., Stavropoulos A., Windisch P. Alveolar ridge preservation procedures: a systematic review // Clin. Oral Implants Res. – 2021. – Vol. 32, Suppl. 21. – P. 108–135.
8. Iwasaki R., Nakashima Y., Ishii M. Pathophysiology of osteoporosis and CKD-MBD // Int. J. Mol. Sci. – 2022. – Vol. 23, №21. – P. 12871.
9. Kang J., Chen J., Wu B. Bone regeneration in CKD models: experimental and translational perspectives // J. Bone Miner. Res. – 2024. – Vol. 39, №2. – P. 245–259.
10. Kazancioglu R. Risk factors for chronic kidney disease: an update // Kidney Int. Suppl. – 2022. – Vol. 12, №2. – P. 42–57.
11. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of CKD-MBD // Kidney International Supplements. – 2017. – Vol. 7, №1. – P. 1–59.
12. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney International. – 2024. – Vol. 105, Suppl. 1. – P. 1–150.
13. Miron R.J., Fujioka-Kobayashi M. Platelet-rich fibrin and other platelet concentrates in dentistry and oral surgery // Periodontology 2000. – 2021. – Vol. 87, №1. – P. 215–228.
14. Moe S., Drüeke T., Lameire N. Chronic kidney disease-mineral-bone disorder: a new paradigm // Adv. Chronic Kidney Dis. – 2021. – Vol. 28, №5. – P. 384–392.
15. Ruospo M., Palmer S.C., Craig J.C. Periodontitis and chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis // Nephrol. Dial. Transplant. – 2023. – Vol. 38, №1. – P. 123–134.
16. Tonetti M.S., Jepsen S., Jin L. Impact of periodontal disease on systemic health: emerging evidence and implications for clinical practice // J. Clin. Periodontol. – 2022. – Vol. 49, Suppl. 24. – P. 91–101.
17. Барг Н.А., Андруевич А.Н. Минерально-костные нарушения при хронической болезни почек: современные представления // Нефрология и диализ. – 2021. – Т. 23, №2. – С. 85–94.
18. Михальченко В.Ф., Мартынова И.В. Современные аспекты применения методов сохранения альвеолярного гребня (Alveolar Ridge Preservation) // Российская стоматология. – 2021. – Т. 14, №3. – С. 37–45.
19. Николаев А.В., Михайлов А.М., Барсуков А.В. Хроническая болезнь почек: патогенез, диагностика, лечение. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 312 с.
20. Ямпольский А.В., Зубова А.А. Ренальная остеодистрофия и стоматологическая практика: патогенез и подходы к коррекции // Стоматология. – 2022. – Т. 101, №6. – С. 50–56.