

вторичных деформаций зубной дуги у детей в период сменного прикуса // Вестн. Кыргызской гос. мед. акад. им. И.К. Ахунбаева. – 2015. – №4.

11. Прялкин С.В., Борунов А.С. Нормализация окклюзии у пациентов с деформациями зубных рядов, обусловленными частичной адентией при дистальном прикусе // Современ. стоматол. – 2013. – №2. – С. 33-42.

12. Старкова А.В. Замещение включенных дефектов зубных рядов, осложненных горизонтальными вторичными деформациями, несъемно-разборным мостовидным протезом // Пермский мед. журн. – 2015. – Т. XXXII, №2. – С. 43-46.

13. Хабилов Н.Л., Нурова Ш.Н., Нуров Н.Б. Распространенность зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста Бухарской области // Междунар. журн. прикл. и фундамент. исследований. – 2015. – №12 (ч. 9). – С. 1633-1634.

14. Хорошилкина Ф.Я. Дефекты зубов, зубных рядов, аномалии прикуса, морфофункциональные нарушения в челюстно-лицевой области и их комплексное лечение. – М.: Мед. информ. агентство, 2006. – 544 с.

15. Hiidenkari T., Parvinen T., Helenius H. Missing teeth and lost teeth of adults aged 30 years and over in south-western Finland // Comm. Dent. Health. – 1996. – Vol. 13, №4. – P. 215-222.

16. Korotkikh N.G., Lesnykh N.N., Lesnykh N.I., Korzh G.M. Combined method for preventing alveolar process deformation after tooth extraction // Stomatologiya. – 2004. – Vol. 83, №1. – P. 23-26.

17. Kraveishvili S., Shonia N., Sakvarelidze Z., Sakvarelidze N. Prevalence and intensity of dentition defects and secondary deformations in the population of 15-40 age group // Georgian Med. News. – 2014. – Vol. 232-233. – P. 38-42.

18. Schaefer G., Pitchika V., Litzemberger F. et al. Evaluation of occlusal caries detection and assessment by visual inspection, digital bitewing radiography and near-infrared light transillumination // Clin. Oral Invest. – 2018. – Vol. 18.

19. Simon J.C., Chan K.H., Darling C.L., Fried D. Multispectral near-IR reflectance imaging of simulated early occlusal lesions: Variation of lesion contrast with lesion depth and severity // Lasers in Surg. Med. – 2014.

20. Xu F., Zhang H.X. Comparison of minimally invasive extraction and traditional method in the extraction of impacted mandibular third molar // Shanghai Kou Qiang Yi Xue. – 2016. – Vol. 25, №5. – P. 613-616.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-3-14>  
УДК: 616.314.165-002(075.8)

## НОВЫЙ ПОДХОД К КЛАССИФИКАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ



**Азимов М.И., Ризаев Ж.А., Азимов А.М.**  
Ташкентский государственный  
стоматологический институт

**Резюме.** В современной стоматологической литературе (учебниках, руководствах) периодонтит представляют как воспалительное заболевание тканей пародонта в области верхушки корня зуба. Авторы считают, что такое определение не отражает сущность патологического процесса. Периодонт – это ткань, расположенная в периодонтальной щели, воспаление которой и есть периодонтит. В случаях выхода процесса за пределы периодонтальной щели в альвеолярную кость следует говорить об остите. Исходя из этого, авторами предложена новая клинко-анатомическая классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания периапикальных тканей, периодонтит, клинко-анатомическая классификация.

**Резюмеси.** Замонавий стоматологик адабиётда (дарслик ва кулланмаларда) периодонтит илдиз чуққиси атрофидаги пародонт туқималарини яллиғланиши. Периодонт тиш катакчасида периодонтал ораликдаги туқима-уни яллиғланиши

периодонтит деб номланиши табиий. Лекин яллиғланиш жараёни тиш катакчасидан алвеоляр суякка кучса уни остит деб номлашни таклиф килганлар. Юқорида келтирилган хулосалар асосида муаллифлар периапикал туқималар яллиғланиш касалликларини янги клиник-анатомик таснифини таклиф килганлар.

### **A new approach to the classification of inflammatory diseases of periapical tissues of the teeth**

**Azimov M.I., Rizaev J.A., Azimov A.M.**  
Tashkent State Dental Institute

**Summary.** In modern dental literature (textbooks, manuals) periodontitis is presented as an inflammatory disease of periodontal tissues in the region of the tooth root. The authors believe that this definition does not affect the dryness of the pathological process. Periodontal tissue is located in the periodontal lining - its inflammation is periodontitis. But if the process has gone beyond the periodontal gap into the alveolar bone, it should be referred to as osteitis. Based on this situation, the authors propose a new clinical and anatomical classification of inflammatory diseases of periapical tissues.

Несмотря на успехи, достигнутые в стоматологии в последние десятилетия, число больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями не имеет тенденции к уменьшению. За последние 10 лет в Республике Узбекистан количество воспалительных заболеваний периапикальных тканей зубов возросло на 7-8%. Это определяет актуальность дальнейших исследований, связанных с совершенствованием диагностики и патогенетической терапии одонтогенных воспалительных заболеваний.

Знание терминологии, классификации, этиологии и патогенеза имеет большое значение при выборе метода лечения основного заболевания. Во всех странах СНГ используют классификацию одонтогенных воспалительных заболеваний, детально разработанную Г.А. Васильевым (1953), А.И. Евдокимовым (1964). Авторы выделяют периодонтит, периостит, остеомиелит

челюсти, воспалительные процессы околочелюстных мягких тканей и поражения лимфатической системы. В последние годы эти классификации дорабатывались и дополнялись. В 1985 году Г.А. Шаргородский предложил классификацию, основанную на особенностях патологоанатомической картины и клинической симптоматиологии.

На протяжении многих десятилетий практические врачи для формулировки диагноза и проведения лечения использовали классификацию пульпита Е.М. Гофунга (1939), Е.Е. Платонова (1968); периодонтита – И.Г. Лукомского (1936, 1955). Предложенные во 2-й половине прошлого века, они не утратили своего значения и сегодня включены во все учебники терапевтической, хирургической и детской стоматологии.

ВОЗ в МКБ 10-го пересмотра диагнозов и заболеваний под шифром К04 в главе «Болезни органов пищеварения» предложила классификацию заболеваний, построенную в соответствии с нозологическим принципом. В разделе «Болезни пульпы и периапикальных тканей» в позиции К04.4 – представлен острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения; в позиции К04.5 – хронический апикальный периодонтит; в К04.6 – периапикальный абсцесс с полостью; в К04.7 – периапикальный абсцесс без полости; в К04.8 – корневая киста; в К04.9 – другие и не учтенные болезни пульпы и периапикальных тканей.

В последние десятилетия в медицине для диагностики и разработки стандартов лечения всё шире используется МКБ-10. Видно, что между используемой нами классификацией и МКБ-10 имеются существенные различия. Все это диктует необходимость совершенствования классификации.

В существующих источниках нет четкого определения понятия «Периапикальные ткани». С точки зрения анатомии периапикальная ткань – эта ткань, расположенная непосредственно у верхушки зуба, то есть периодонт. С точки зрения клинициста, периапикальная ткань – это ткани, окружающий корень зуба. Корень зуба находится в челюстной кости, состоящей из

костных клеток, костного мозга, межзубочного вещества кости и надкостницы. Все эти ткани вместе составляют пародонт зуба. Граница пародонта отдельного зуба соответствует вертикальным плоскостям, проходящим через середину межзубочковой перегородки. На нижней челюсти нижняя граница соответствует нижнечелюстному каналу, на верхней челюсти верхняя граница – дну носовой и верхнечелюстной пазухи.

Периодонт как самостоятельная анатомическая и морфологическая структура, расположенная в анатомическом пространстве – периодонтальной щели, – имеет свою патологию, которая называется периодонтит.

В современной литературе, в частности в Национальном руководстве по терапевтической стоматологии (2009) периодонтит определяется как воспалительное заболевание тканей пародонта в области верхушки зуба.

В учебной литературе и клинических руководствах, которыми пользуются специалисты в России и странах СНГ, на протяжении десятилетий используют классификацию периодонтита, предложенную И.Г. Лукомским (1955). Она дополнялась многими авторами и не утратила своей значимости до сегодняшнего дня:

**Острый:**

- серозный (ограниченный, разлитой);
- гнойный (ограниченный, разлитой);

**Хронический:**

- гранулирующий;
- гранулематозный;
- фиброзный;

**Хронический в стадии обострения.**

На наш взгляд, классификация, предложенная И.Г. Лукомским (1936, 1955), требует усовершенствования. Мы, как и И.Г.Лукомский, при остром инфекционном воспалении периодонта по клиническому течению различаем серозную и гнойную формы. По распространенности выделяем верхушечный, краевой, тотальный периодонтит. Острый гнойный периодонтит может быть полностью излечен, если неотложная помощь будет проведена в полном

объеме. На месте погибшего периодонта из фиброзной ткани формируется рубец, который удерживает зуб в лунке. Состояние, при котором образовавшаяся рубцовая ткань не проявляет каких-либо признаков болезни, И.Г. Лукомский выделяет как фиброзную форму периодонтита. Она не может называться периодонтитом, так как в этом рубце нет элементов периодонта. То, что И.Г. Лукомский называет фиброзным периодонтитом – это замещение погибшего периодонта рубцовой тканью (Тимофеев А.А., 2002). Поэтому нет необходимости в выделении этого состояния в качестве самостоятельного заболевания.

В хроническом течении периодонтита А.А. Тимофеев (2002) различает две активные формы: гранулирующую и гранулематозную. Мы не можем согласиться с такой формулировкой патологического процесса: во-первых, процесс протекает в кости в пределах пародонта поражённого зуба. Во-вторых, в очаге воспаления погибший периодонт замещается грануляционной тканью. Если патологический процесс протекает в кости, то, следуя общепринятым принципам названия патологии, следует определить это как остит, то есть хронический гранулирующий остит или хронический гранулематозный остит. В периапикальной костной ткани в ответ на внедрение инфекции активно идет патологический процесс в виде деструкции с замещением костного мозга грануляционной тканью или в виде резорбции с формированием гранулемы. Этот процесс следует оценивать как остит с уточнением его формы.

Нами предложена клинико-анатомическая классификация, в которой воспалительный процесс в каждой ткани, входящей в структуру пародонта, расценивается как отдельная нозологическая форма болезни.

Клинико-анатомическая классификация, воспалительных заболеваний периапикальных тканей.

**Пульпит:**

- острый (серозный, гнойный);
- хронический (фиброзный, гипертрофический, гранулирующий, гангренозный);



Периодонтит:

- острый (серозный, гнойный);
- первично хронический;

Остит:

- острый (серозный, гнойный);
- хронический (гранулирующий,

гранулематозный).

Клинические признаки острого серозного периодонтита. Беспричинная нерезко выраженная ноющая боль в пораженном кариесом зубе; боль обычно не иррадирует, пациент точно указывает на зуб (с кариозной полостью или ранее леченый под пломбой); перкуссия вертикальная положительна; в общем состоянии изменений нет, припухлости мягких тканей нет; продолжительность острого серозного периодонтита – 2-3-е суток; своевременно и квалифицировано проведенное лечение обеспечит восстановление функциональной ценности зуба в 1-2 посещения терапевта стоматолога.

Признаки острого гнойного периодонтита. Интенсивность болей нарастает. Они становятся острыми, пульсирующими, возникают при любом прикосновении к зубу (при остром гнойном периодонтите; с переходом гнойного процесса на весь периодонт, ткань периодонта расправляется, теряет опорно-удерживающую функцию), возникает апикальный абсцесс. Клинически это проявляется иррадиацией боли по ходу ветвей тройничного нерва, рот больного приоткрыт; зуб становится подвижным, возникает симптом «выросшего» зуба, который является достоверным признаком разлитого гнойного расплавления периодонта. Из-за нарушения сна и приема пищи могут проявиться слабость, недомогание, температура тела без изменений; продолжительность перехода от острого гнойного ограниченного периодонтита до разлитого – от 12 до 48 часов.

При прогрессировании процесса гной, скопившийся в периодонтальной щели, вызывает деструкцию костной ткани альвеолы с распространением гнойной массы в костный мозг. Таким образом, острый гнойный периодонтит осложняется развитием острого гнойного процесса в кости в пределах пародонта этого зуба. Во всех учебниках

это определяется как коллатеральный отёк или реактивное воспаление, на самом деле это контактное распространение инфекции. Исходя из анатомо-морфологических изменений, происходящих в кости, это воспаление необходимо формулировать как «острый транзиторный остит» (Паникаровский В.В., Григорян А.С., 1978).

Признаки острого серозного остита: интенсивность болей снижается, исчезает чувство «выросшего» зуба, появляется отёк лица, цвет кожи не изменена, пальпация безболезненна, консистенция мягкая. Зуб подвижен, перкуссия болезненна. На уровне причинного зуба десна гиперемирована, переходная складка отёчна, пальпация болезненна. Повышается температура тела, появляется головная боль, потеря аппетита:

Если на этом этапе острого серозного остита не будет оказана высококвалифицированная помощь, которая заключается в эвакуации гноя через корневой канал и периостотомии, а также антибактериальной терапии, процесс перейдёт в гнойную форму.

Признаки острого гнойного остита. В результате деструкции кортикальной стенки лунки гнойный экссудат прорывается под надкостницу, вовлекает её в воспалительный процесс и отслаивает от кости; со временем надкостница расплавляется, гнойный экссудат захватывает 2-3 зубочелюстных сегмента; развивается картина гнойного периостита, боль усиливается, иррадирует по ходу ветвей тройничного нерва, припухлость лица нарастает, цвет кожи над ней не изменен, пальпация болезненна, консистенция мягкая. Зуб подвижен, перкуссия болезненна. На уровне причинного зуба десна гиперемирована, переходная складка сглажена, отёчна, пальпация резко болезненна. Ухудшается общее состояние, повышается температура тела, возникают головная боль, бессонница. Периостит не является самостоятельным заболеванием, но представляет собой признак острого гнойного остита.

Острый гнойный остит требует неотложного устранения гнойного очага (отток через корневой канал или удаление причинного зуба и вскрытие поднадкостничного абсцесса).

Признаки хронического деструктивного (гранулирующего) остита. Это заболевание обычно возникает в результате не долеченного острого периодонтита. Процесс переходит вначале в подострое, а затем в хроническое течение. Во всех учебниках этот процесс описывают как две формы хронического периодонтита: гранулирующего и гранулематозного. Патологический процесс протекает за пределами лунки с деструкцией кости и прорастанием грануляций в костномозговые пространства челюсти. На рентгеновском снимке это проявляется как очаг деструкции в виде «язычка пламени» с неровными контурами (рис. 1). В учебнике Е.В. Боровского это состояние описывается как хронический гранулирующий периодонтит.

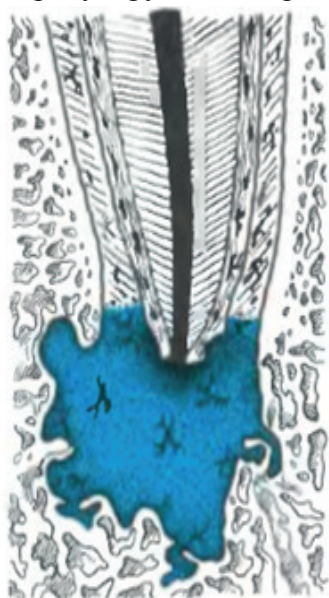


Рис. 1. Схема гранулирующего остита (Боровский Е.В., 2002). Над верхушкой корня очаг деструкции с вращением грануляций в костную ткань.

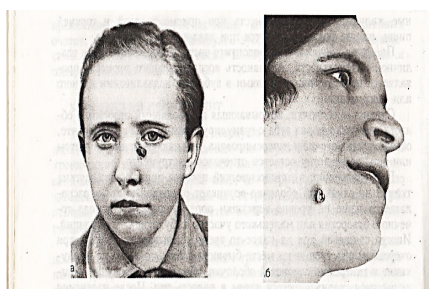


Рис. 2. Кожные свищи на лице при гранулирующем периодонтите: в подглазничной области (а); в области нижнего отдела щеки (б) (Робустова Т.Г.).

Заболевание протекает бессимптомно, так как в остром периоде после гибели периодонта образовавшаяся рубцовая ткань удерживает зуб в лунке. Зуб не подвижен, при перкуссии мало болезнен. Хронический деструктивный остит проявляется в виде неприятных, иногда слабых, болевых ощущений (чувство тяжести, распираания, неловкости) в пораженном зубе; при накусывании на больной зуб может возникать незначительная болезненность.

Болевые ощущения, периодически повторяясь, сопровождаются появлением как в полости рта, так и на лице вне- и внутриротовых свищей (рис. 2). Иногда больной замечает выделение из свища не только гноя, но и грануляционной ткани.

Признаки хронического гранулематозного остита. Эта форма периапикального воспалительного процесса развивается в кости. В окружности верхушки корня разрастается грануляционная ткань. По её периферии из созревшей ткани образуется фиброзная капсула, таким образом, формируется гранулёма. Больные жалоб не предъявляют. Гранулёма растёт медленно, её выявляют случайно при рентгенологическом исследовании. На рентгенограмме при гранулематозном остите в около верхушечной области определяется округлой формы очаг разрежения костной ткани с чёткими ровными границами (рис. 3а).

Гранулирующий остит характеризуется образованием грануляционной ткани, которая содержит большое количество капилляров, фибробластов, круглых плазматических клеток и лейкоцитов (рис. 3б).





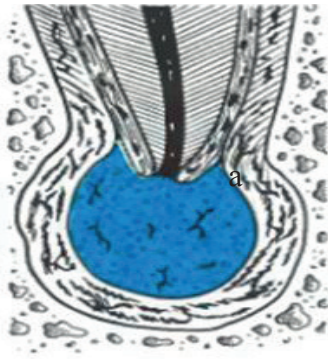


Рис. 3. Хронический гранулематозный остит: очаг разряжения костной ткани с чёткими контурами (а); схема гранулёмы (б) (Боровский Е.В., 2002).

Хронический гранулирующий остит может протекать с обострением воспалительного процесса и формированием свища. Такое течение оказывается относительно благоприятным благодаря наличию дренажа. После эндодонтического лечения с герметичной пломбировкой канала и зубосохраняющей операции процесс завершается излечением.

#### Заключение

Предложенная нами клинико-анатомическая классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей позволит врачу правильно сформулировать диагноз с указанием формы течения процесса и составить план лечения.

Выделение острой и хронических форм остита как нозологических форм заболевания диктует необходимость проведения комплексного (эндодонтического и хирургического) лечения.

#### Литература

1. Васильев Г.А. О классификации одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей // Стоматология. – 1953. – №1. – С. 28-39.
2. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи: Руководство для врачей; Под ред. проф. А.Г. Шаргородского. – М.: Медицина, 1985. – 352 с.
3. Гофунг Е.М. Терапевтическая стоматология: Учебник. – Москва: Ленинград: Медгиз, 1939. – 410 с.
4. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. Хирургическая стоматология: Учебник. – М., 1964. – 478 с.

5. Лукомский И.Г. Клиника болезней зубов. – Харьков, 1936. – 1078 с.

6. Лукомский И.Г. Терапевтическая стоматология. – М., 1955. – 488 с.

7. Рыбаков А.И., Платонов Е.Е. Терапевтическая стоматология: Учебник. – М.: Медицина, 1968.

8. Ризаев Ж., Гафуров Г.А. Влияние общесоматической патологии на стоматологическое здоровье. Пародонтология. 2017;22(1):11-14.

9. Терапевтическая стоматология: Учебник; Под ред. Е.В. Боровского, Ю.И. Максимовского. – М.: Медицина, 2002. – 736 с.

10. Терапевтическая стоматология: Нац. руководство; Под ред. Л.А. Дмитриевой, Ю.М. Максимовского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 912 с.

11. Хирургическая стоматология: Учебник; Под ред. Т.Г. Робустовой. – М., 2000. – 686 с.

12. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Нац. руководство; Под ред. А.А. Кулакова, Т.Г. Робустовой, А.И. Неробеева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 928 с.

13. Хирургическая стоматология: Учебник; Под общ. ред. В.В. Афанасьева. – М.: ГЭОТАР, 2010. – 880 с.

<http://dx.doi.org/10.26739/2091-5845-2019-3-16>

УДК: 616.314.76:616.314-089.28

## ЗНАЧЕНИЕ СУПРАСТРУКТУР (АБАТМЕНТОВ) ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ НА ДЕНТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ



Панзуля В.Г., Рахманова О.О., Ризаева С.М., Туляганов Ж.Ш.

Ташкентский государственный  
стоматологический институт

**Резюме:** Подробно описываются супраструктуры разных имплантологических