

Г. Переверзев,
врач-стоматолог, Лозанна, Швейцария

Классификация воспалительных процессов периапикальных тканей

Резюме. В статье представлены данные литературы, касающиеся вопросов модернизации воспалительных заболеваний периапикальных тканей. Описаны недостатки применяемых классификаций, включая классификацию ВОЗ, предложены новые нозологические формы и сформулированы принципы построения современной рабочей классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей.

Ключевые слова: апикальный периодонтит, острый и хронический периодонтит, склерозирующий остит, абсцесс, фистула

Summary. The article presents a review of the literature relating to the modernization of classification inflammatory periapical pathologies tissues. The shortcomings of the applicable classifications, including the WHO classification are described, new nosological forms are proposed and principles of the modern classification of inflammatory periapical pathologies tissues are formulated.

Key words: apical periodontitis, acute and chronic periodontitis, sclerosing osteitis, abscess, fistul

Сложность создания клинической классификации воспалительных процессов периапикальных тканей связана с отсутствием корреляции между клиническими проявлениями этих процессов и характером морфологических изменений с несовершенными методами диагностики и т.д. Очевидно, поэтому классификации часто не лишены определенных недостатков. Вместе с тем в некоторых из них используются неподходящие, на мой взгляд, характеристики патологического процесса, а также неудачные термины и понятия. Особенно много вопросов возникает при сравнении классификаций столь авторитетных организаций, как WHO и AAE (American Association of Endodontists), которые, казалось бы, не должны так сильно отличаться друг от друга (см. таблицу).

Хотелось бы поделиться своими соображениями на эту тему. Например, немаловажно учесть, что

симптом боли достаточно субъективное ощущение, воспринимающееся пациентами по-разному, поэтому порой трудно установить параметры и критерии боли, свойственные острому и хроническому течению процесса. Вместе с тем зачастую клинически трудно дифференцировать острое течение от обострения хронического процесса, а длительность протекания процесса, являющееся основным показателем хронического течения, не всегда можно точно определить. Кроме того, нередко характер воспаления особо не влияет на тактику лечения, а одна выпитая таблетка анальгетика острое течение может превратить в хроническое, не изменив морфологическую структуру тканей зуба. И, что особенно важно, характер боли не всегда коррелирует с морфологическими изменениями периапикальных тканей, поэтому не следует уделять ему первостепенное значение при диагностике [2].

WHO	AAE	Nair	Torabinejad	Cohen & Burns	Tronstad
Acute apical periodontitis of pulpal origin	Normal apical tissues	Acute apical periodontitis: primary, secondary	Normal periapical tissues	Normal	Normal
Chronic apical periodontitis: apical granuloma	Symptomatic apical periodontitis	Chronic apical periodontitis	Symptomatic apical periodontitis	Acute apical periodontitis	Symptomatic apical periodontitis
Periapical abscess with sinus	Asymptomatic apical periodontitis	Apical abscess: acute, chronic	Asymptomatic apical periodontitis	Chronic apical periodontitis	Asymptomatic apical periodontitis
Periapical abscess with out sinus	Acute apical abscess	Periapical cyst: true pocket	Acute apical abscess	Acute apical abscess	Apical periodontitis with abscess
Radicular cyst	Chronic apical abscess		Chronic apical abscess	Phoenix abscess	Apical periodontitis with fistula
Other and unspecified diseases	Condensing osteitis		Condensing osteitis	Periapical osteosclerosis	Condensing apical periodontitis

Вероятно, из-за перечисленных причин немецкие ученые с гистологической точки зрения верхушечные периодонтиты подразделяют на острые и хронические формы, а клинически — болезненные и безболезненные [2]. В этом отношении трудно согласиться с использованием в классификации неудачных, на мой взгляд, этих понятий, так как наличие или отсутствие боли еще не свидетельствует об отсутствии других, гораздо более значимых диагностических симптомов.

Необходимо также уяснить, что гораздо важнее зафиксировать в диагнозе наличие или отсутствие патологических изменений в костной ткани, что непосредственно влияет на тактику лечения, чем характер течения патологического процесса (острый и хронический).

Еще более парадоксальной в классификациях оказалась диагностика периапикальных кист и гранулем, поскольку еще в 1969 г. на I Международном конгрессе челюстно-лицевых рентгенологов было убедительно доказано, что ни один клиницист не может дифференцировать кисту от гранулемы только на основании рентгеновского снимка, не используя морфологические исследования [3]. Еще более парадоксальными оказались наблюдения Nair, который в 1996 г., проводя морфологические исследования, обнаружил присутствие эпителия (основной признак дифференциации кист от гранулем) не только в кисте, но и в 50% случаев в гранулемах [7]. Все это указывает на сложность диагностики этих поражений, даже при использовании морфологических исследований.

Nobuhara и Del Rio показали, что в 59,3% случаев из периапикальных поражений были гранулемы, 22% — кисты и лишь в 6,7% случаев — другие виды патологии [11].

Одновременно с этим необходимо всегда помнить, что многие периапикальные опухоли рентгенологически сходны с кистами и гранулемами, поэтому целесообразно уделить особое внимание дифференциальной диагностике этих поражений. В этом плане особые трудности возникают при диагностике амелобластомы, когда она выявляется единым полостным образованием [3].

Хотелось бы высказать свое мнение относительно целесообразности рассмотрения в некоторых классификациях нормального состояния периапикальных тканей, обозначенных термином «норма», поскольку порой трудно установить отклонение от «нормы». Например, довольно часто, в результате чрезмерного воздействия окклюзионных нагрузок, периодонт в интактных зубах может подвергнуться патологическим изменениям, которые невозможно обнаружить обычными методами диагностики, не используя дополнительные исследования. В этом отношении заслуживают внимания утверждения Tronstad о том, что абсолютно «интактных» зубов практически не существует [4]. В связи с этим возникает логичный вопрос, стоит ли вообще в классификации учитывать нормальное состояние периапикальных тканей, которое, к тому же, не требует лечебного воздействия, а следовательно и диагностики?

Трудно также согласиться с тактикой выделения в классификации ВОЗ в отдельные нозологии периапикальных абсцессов в зависимости от сообщения свища с теми или иными анатомическими образованиями, поскольку лечение этих форм, в принципе, идентично. Исходя из этого, полагаю, было бы вполне достаточно зафиксировать топографию свища в объективных данных истории болезни, а не в диагнозе, что значительно упростит классификацию.

Немаловажно также, что при схожих морфологических показателях дренаж гноя при абсцессе может произойти не только через фистулу, но и непосредственно через корневой канал, патологический зубодесневой карман и т.д. На этом основании, полагаю, было бы более логичным в диагнозе ставить акцент не на фистулу, а на дренаж в целом.

Вызывает сомнение рассмотрение в классификации ВОЗ апикальной гранулемы в разделе «Хронический апикальный периодонтит», а кисты — отдельно, тем более, что это стадии одного и того же процесса.

Немаловажно также, что не во всех классификациях уделяется внимание таким важным периапикальным видам патологии, как «склерозирующий остит» и «наружная резорбция».

ПРЕДЛАГАЕМАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Подытожив вышесказанное, хотелось бы предложить рабочую классификацию воспалительных болезней периапикальных тканей, которая будет удобна для использования в клинике:

- В пределах нормы
- Апикальный периодонтит
- Периапикальный абсцесс
- Периапикальный абсцесс с дренажем
- Апикальный деструктивный периодонтит
- Периапикальный деструктивный абсцесс
- Периапикальный деструктивный абсцесс с дренажем
- Периапикальная гранулема
- Периапикальная киста
- Наружная резорбция
- Склерозирующий остит

Предлагая эту классификацию, хотелось бы, чтобы используемая в ней терминология отличалась лаконичностью и краткостью. Раздел «в пределах нормы» предназначен лишь для сторонников сравнительной диагностики нормального состояния (при желании же данный фактор можно и не учитывать).

Инфицирование периодонта может происходить через дополнительные каналы, открывающиеся на боковой (латеральной) поверхности корня или в зоне фуркаций многокорневых зубов, поэтому в данном случае соответствующие виды нозологии будут начинаться с термина «латеральный», а не «апикальный». В связи с этим, чтобы не усложнять классификацию, возможно использование термина «перирадикулярный», означающий возникновение патологии на различных участках корня. В клинике невозможно на основании

лишь рентгенологических данных, не используя морфологические исследования, достоверно диагностировать гранулему и кисту любых размеров. Поскольку же морфологические исследования этих видов патологии проводятся, как правило, после резекции корня или экстракции зуба, то при выборе эндодонтического лечения учитывается возраст пациента, степень разрушения и подвижности зуба и т.д. Основным же клиническим показателем проведения эндодонтического лечения в этих случаях является размер поражения, хотя он не всегда коррелирует с характером морфологических изменений и не имеет абсолютных показателей. Несмотря на это, мы все-таки вынуждены использовать подобную тактику выбора методики лечения, поскольку пока нет другой альтернативы.

Таким образом, если принято решение провести эндодонтическое лечение деструктивных форм периодонтита, то целесообразно выставить лишь долгосрочный предварительный диагноз (это понятие впервые встречается в научной литературе) «апикальный деструктивный периодонтит». Термин «долгосрочный» в данном случае указывает на длительность определения результатов лечения (восстановление костной ткани длится от шести месяцев до двух лет и более). В случае положительного исхода лечения этот диагноз не изменяется и становится окончательным. Если же, по истечении указанного срока, на контрольной рентгенограмме выявится увеличение патологического очага и придется провести резекцию корня или экстракцию зуба, то окончательный клинический диагноз выставляется лишь после проведения морфологического исследования, которое позволит точно дифференцировать гранулему от кисты, а также другие виды патологии периапикальных тканей. Именно эти обстоятельства стали поводом для отдельного рассмотрения в классификации нозологий «корневая гранулема» и «корневая киста», которые поддаются только хирургическому вмешательству и, соответственно, точной морфологической диагностике. Кроме того, кисты и гранулемы, поддающиеся и неподдающиеся эндодонтическому лечению, безусловно, нельзя считать полностью идентичными видами патологии.

На мой взгляд, лучше выставить предварительный диагноз «апикальный деструктивный периодонтит», чем гистологически необоснованный клинический диагноз «гранулема» или «киста». Рассуждение же клиницистов, например Tronstad, о том, что нет необходимости дифференцировать гранулему от кисты, поскольку лечение этих форм одинаковое [4] и со временем гранулема так или иначе трансформируется в кисту, считаю довольно спорным. Пульпит и периодонтит часто лечатся, в принципе, одинаково, но это совершенно разные заболевания. Кроме того, не следует забывать, что далеко не каждая гранулема трансформируется в кисту.

Немаловажно, что, выставляя подобный предварительный диагноз, врач, в случае проведения адекватного лечения, снимает с себя юридическую ответственность

даже в том случае, если далее потребуется экстракция зуба. Одновременно с этим после экстракции зуба становится возможным провести морфологические исследования и уже однозначно диагностировать ту или иную патологию, входящую в предварительный диагноз «апикальный деструктивный периодонтит». Именно этими показателями апикальный деструктивный периодонтит отличается от распространенной нозологии «хронический апикальный периодонтит».

Для апикального деструктивного периодонтита характерно как безболезненное течение, так и болезненное, когда могут наблюдаться определенные болевые ощущения при накусывании. На рентгенограмме обнаруживаются патологические изменения костной ткани с четкими или слегка размытыми границами различной величины. При обострении процесса пациент жалуется на постоянную ноющую боль, усиливающуюся при накусывании. Возможно нарушение общего состояния с повышением температуры до 38–39°C. Объективно слизистая оболочка соответственно корню пораженного зуба гиперемирована, отечна и зачастую пальпируется поднадкостничный абсцесс. Рентгенологическая картина такая же, как до обострения хронического процесса. Подобная клиническая картина соответствует нозологии «апикальный деструктивный абсцесс». При благоприятном течении процесса происходит отток экссудата через свищ или корневой канал и т.д., в результате чего острый процесс переходит в хронический и состояние пациента нормализуется (апикальный деструктивный абсцесс с дренажем). Немаловажно отметить, что оба рассмотренных выше диагноза, как и апикальный деструктивный периодонтит, являются предварительными, поскольку в случае экстракции зуба станет возможным проведение морфологического исследования, которое позволит определить, какая именно патология (киста или гранулема) вызвала обострение процесса. Следует также отметить: поскольку способы лечения апикальных абсцессов с различными формами дренажа, в принципе, одинаковы, стоит ли их вообще идентифицировать, усложняя тем самым классификацию? Полагаю, достаточно это сделать в объективных данных истории болезни.

Что касается наружной резорбции, то ее выделение в классификации связано с тем, что эта патология в первую очередь поражает периодонтальную связку и она легко диагностируется на рентгеновских снимках. Существует семь основных разновидностей наружной резорбции (физиологическая, воспалительная, ортодонтическая, поверхностная, инвазивная, заместительная, компрессионная) [6]. К ее разновидностям необходимо также отнести и внешнюю гранулему, редко встречающуюся патологию неизвестной этиологии, для которой характерно проникновение грануляционной ткани в пульпу зуба.

Возникновение склерозирующего остита, как правило, связывают с продолжительным раздражением костной ткани вследствие пульпита и периодонтита, однако зачастую он возникает в интактных зубах,

испытывающих повышенную окклюзионную нагрузку. На этом основании эту нозологию, на мой взгляд, логичнее разместить в классификации отдельно, а не относить ее только к хроническому периодонтиту, как это делает Tronstad [4]. Хотелось бы также отметить, что если уделяется внимание этой патологии, то было бы целесообразно выделить и нозологию «гиперцементоз», для которого характерно усиленное цементобразование в виде нароста, легко диагностируемого на рентгенограмме.

На протяжении более чем тридцатилетней практической деятельности мне не раз приходилось диагностировать в клинике различные формы воспалительных болезней периапикальных тканей, однако предложенные выше виды нозологии, на мой взгляд, более достоверно отражают их многообразие. Преимуществами предлагаемой клинической классификации болезней периапикальных тканей являются: простота использования, тактика выделения поражений в зависимости от применяемых методик лечения, рассмотрение основных форм течения патологического процесса в периодонте, реальное отражение происходящих при периодонтите патологических и защитно-приспособительных процессов и т.д. Тем не менее врачи должны осознать, что болезни периапикальных тканей являются прогрессирующими и варьирующимися в зависимости от стадии заболевания и состояния пациента [6].

При проведении адекватного лечения перечисленных воспалительных болезней периапикальных тканей, зачастую возникают определенные патологические процессы, связанные с воздействием некоторых биологических факторов, которые являются причиной постэндодонтических неудач и периапикальных рентгенологических симптомов. К ним относятся: стойкие интрадикулярные инфекции (persistent intraradicular infection), экстрадикулярные инфекции (persistent extraradicular infection), реакция на инородное тело (foreign body reaction), периапикальный шрам (periapical scar) и т.д. Возникшие в результате воздействия этих факторов патологические процессы целесообразно отдельно диагностировать, а в некоторых случаях и повторно лечить. Зачастую же сами периапикальные болезни не поддаются эндодонтическому лечению, что, например, может быть связано с отсутствием сообщения между корневым каналом и патологическим очагом (истинная киста).

Верхушечный периодонтит обычно вызывается инфекцией, находящейся в системе корневого канала. Однако даже тогда, когда канал качественно очищен и запломбирован, периапикальная патология зачастую полностью не излечивается [9]. Это связано со степенью вирулентности корневой инфекции, состоянием иммунной системы, с комплексной системой корневого канала, с дополнительными каналами и анастомозами, которые не могут быть качественно очищены и заполнены обычными методами и т. д. [7].

Существенным фактором является также устойчивость некоторых микроорганизмов к применяемым

внутриканальным материалам, что подтверждается выделением их в ранее запломбированных корневых каналах.

Обычно обнаруживаются несколько разновидностей микроорганизмов, среди которых преобладают грамположительные кокки, факультативные анаэробы, палочки и нити. Довольно часто выделяются *Enterococcus faecalis* и *Candida albicans*, которые в большом количестве могут быть устойчивы к антибиотикам, дезинфицирующим средствам (например, гипохлориту натрия) и даже к длительным повязкам из гидроксида кальция [12]. Все эти факторы сохранения и выживания бактерий в запломбированных корневых каналах, особенно в верхушечной части, диагностируются как стойкие интрадикулярные инфекции. Необходимо отметить, что эта инфекция существенно отличается от обычной интрадикулярной инфекции, поскольку, в отличие от последней, она, как правило, не инактивируется после эндодонтического лечения. В данном случае токсины, вырабатываемые устойчивыми штаммами микроорганизмов, диффундируя в периапикальные ткани, вызывают различные виды патологии костной ткани. Именно поэтому, если после качественного эндодонтического лечения унитарных форм периодонтита впоследствии в периапикальной области возникнет деструктивный очаг, то одной из причин этого может быть наличие стойкой интрадикулярной инфекции.

Распространение интрадикулярной инфекции в периапикальную область в основном сдерживается защитным корневым барьером. Однако в определенных обстоятельствах микроорганизмы могут преодолеть эту оборону и мигрировать в периапикальные ткани, где лишь некоторые из них при определенных условиях могут создать стойкие экстрадикулярные инфекции [7]. Наиболее частым проявлением экстрадикулярной инфекции является периапикальный актиномикоз, вызванный микроорганизмами из рода *Actinomyces* и *Propionibacterium* [13]. Эти анаэробные бактерии не отличаются особой вирулентностью и стойкостью в системе корневого канала, однако, попав в периапикальную область, они способны при определенных условиях создавать стойкие вирулентные штаммы, не поддающиеся эндодонтическому лечению.

Подобная вирулентность и выживаемость микроорганизмов в первую очередь связана с образованием биопленки, состоящей из многочисленного сообщества различных видов микроорганизмов, совместное взаимодействие которых гораздо эффективнее защищает их от неблагоприятных воздействий в корневой и периапикальной области зуба [7]. В отличие от внутриканальной, экстрадикулярная микробная биопленка крепится к апикальной части корневого цемента и обнаруживается в кистах, в апикальных абсцессах и дренирующих свищах, оказывая неблагоприятное воздействие на исход лечения. Поскольку экстрадикулярная инфекция часто является частью интрадикулярной инфекции, подобные поражения, на мой взгляд, было

бы целесообразнее интерпретировать как стойкие радикулярно-периапикальные инфекции. Вместе с тем экстра radiкулярная инфекция может сформироваться и функционировать обособленно от интра radiкулярной. Независимо от этого, если после качественного эндодонтического лечения деструктивных форм периодонтита впоследствии произойдет увеличение деструктивного очага, то одной из причин может быть стойкая экстра radiкулярная инфекция.

Реакция на инородное тело может проявиться в результате проталкивания корневого наполнителя, гуттаперчевого или бумажного штифта за апекс, воздействия частиц растительной пищи или кристаллов холестерина на периапикальные ткани и т.д. [7]. Как ни парадоксально, но широко распространенное мнение, что гуттаперча биологически совместима и хорошо переносится тканями человека, не согласуется с клиническими наблюдениями. Немаловажно также, по мнению Harrison J.D. и Martin I.C. (1986), что частицы растительной пищи (импульсы), особенно бобовые семена, а также эндодонтические материалы растительного происхождения, могут проникать в периапикальные ткани до или во время эндодонтического лечения, вызывая так называемые импульсные гранулемы [17].

Особое внимание следует уделить накоплению кристаллов холестерина в периапикальных поражениях, способных в качестве инородных тел воздействовать на макрофаги и гигантские многоядерные клетки, провоцируя их на воспаление и резорбцию костной ткани и т.д. Именно поэтому обычные апикальные кисты с повышенным содержанием кристаллов холестерина плохо поддаются эндодонтическому лечению [10].

В результате проведенного эндодонтического лечения или хирургического вмешательства периапикальный деструктивный очаг может заполниться не костной, а фиброзной рубцовой тканью, которая выглядит на рентгенограмме как обычные периапикальные просветления [6]. Подобное состояние диагностируется как «апикальный шрам» или «фиброзная рубцовая ткань» и не нуждается в дополнительном лечении. Диагностика же этой формы важна для ее дифференциации от различных деструктивных форм периапикальных поражений.

Следует подчеркнуть, что из всех перечисленных факторов, стойкая интра radiкулярная инфекция является основной причиной постэндодонтических неудач [7]. Неудачи же из-за экстра radiкулярной инфекции, реакции на инородное тело и исцеления рубцовой тканью встречаются сравнительно редко.

Исходя из вышесказанного, к патологическим состояниям, возникшим в результате воздействия

вышеперечисленных факторов следует отнести :

- **Стойкие интра radiкулярные инфекции**
- **Стойкие экстра radiкулярные инфекции**
- **Реакция на инородное тело**
- **Апикальный шрам**

Многие клиницисты рассматривают их вместе с болезнями периапикальных тканей, подобрав для этого соответствующие названия классификации, поскольку болезнь и патологическое состояние — это разные понятия. Например, можно ли считать болезнью патологию, возникшую в результате проталкивания гуттаперчевого штифта за апекс (реакция на инородное тело)?

Итак, предлагаемая рабочая «Классификация воспалительных процессов периапикальных тканей»:

- **В пределах нормы**
- **Апикальный периодонтит**
- **Периапикальный абсцесс**
- **Периапикальный абсцесс с дренажем**
- **Апикальный деструктивный периодонтит**
- **Периапикальный деструктивный абсцесс**
- **Периапикальный деструктивный абсцесс с дренажем**
- **Периапикальная гранулема**
- **Периапикальная киста**
- **Наружная резорбция**
- **Склерозирующий остит**

- **Стойкие интра radiкулярные инфекции**
- **Стойкие экстра radiкулярные инфекции**
- **Реакция на инородное тело**
- **Апикальный шрам**

Таким образом, обобщенному понятию «воспалительные процессы» в данном случае отнесены как воспалительные болезни периапикальных тканей, так и патологические состояния, возникшие в результате эндодонтического лечения.

Следует также отметить, что некоторые клиницисты, как, например, P.V. Авот, относят к этим патологиям и флегмону лица (*facial cellulitis*). На мой взгляд, с этим трудно согласиться, поскольку флегмона является, как правило, осложнением абсцесса и распространяется не в периапикальной области, а непосредственно в межфасциальных пространствах. В данном случае возникает парадоксальная ситуация, когда уделяется внимание не остеомиелиту челюсти, который распространяется непосредственно в альвеолярной кости, а почему-то флегмоне лица. Исходя из этого, поскольку в классификации рассматриваются воспалительные процессы периапикальных тканей в целом, то, полагаю, было бы целесообразно уделить внимание и одонтогенному остеомиелиту.

Л И Т Е Р А Т У Р А :

.....

1. **Боровский Е.В., Протасов М.Ю.** Распространенность осложнений кариеса и эффективность эндодонтического лечения. — *Клин. стоматология.* — 1998; 3: 3.
2. **Хельвиц Э., Климец Й., Аттин Т.** Терапевтическая стоматология. — Львов: ГалДент, 1999. — С. 233—239.
3. **Рабухина Н., Аржанцев А.** Рентгенодиагностика в стоматологии. — М.: МИА, 1999. — С. 162, 303.
4. **Тронстад Л.** Клиническая эндодонтия (пер. с англ.). — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — С. 49, 97, 165, 297.
5. Международная классификация стоматологических болезней ISD-DA. — Geneva: WHO, 1995.
6. **Abbott P.V.** Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. — *Endod Topics.* — 2004; 8 (vol. 1): 36—54.
7. **Nair P.N.** Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. — *Crit Rev Oral Biol Med.* — 2004; 15 (6): 348—81.
8. **American Association of Endodontists.** Endodontic Diagnosis 2013. — <http://www.aae.org/colleagues/>.
9. **Ricucci D., Langeland K.** Apical limit of root canal instrumentation and obturation: part 2—a histological study. — *Int Endod J.* — 1998; 31: 394—409.
10. **Nair P.N.** Cholesterol as an aetiological agent in endodontic failures—a review. — *Aust Endod J.* — 1999; 25 (1): 19—26.

11. **Torabinejad M., Walton R.** Periradicular Lesions. (in: Ingle J.L., Bakland L.K. (eds). *Endodontics*, 4th ed. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
12. **Love R.M.** Enterococcus faecalis — a mechanism of its role in endodontic failure. — *Int Endod J.* — 2001; 34: 399—405.
13. **Bernoliel R., Asquith G.T.** Actinomycosis of the jaws. — *Int J Oral Surg.* — 1985; 14: 195—9.
14. **Seltzer S., Bender J.R.** The Dental Pulp. Considerations in Dental Procedures. — Philadelphia: Zippincot, 1984. — P. 205.
15. **Cohen S., Burns R.C.** Pathways of the pulp. — St. Louis: Mosby, 1984. — P. 323, 324, 329.
16. **Narayanan L.L., Vaishnavi C.** Endodontic microbiology. — *J Conserv Dent.* — 2010; 13 (4): 233—9.
17. **Harrison J.D., Martin I.C.** Oral vegetable granuloma: ultrastructural and histological study. — *J Oral Pathol.* — 1986; 15 (6): 322—6.
18. **García C.C., Sempere F.V., Diago M.P., Bowen E.M.** The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. — *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* — 2007; 12 (8): E585—90.

КОММЕНТАРИЙ НАУЧНОГО РЕДАКТОРА

Идет время, совершенствуются технологии, повышается уровень профессионализма стоматологов в нашей стране, в том числе и в эндодонтии. Казалось бы, мы так много узнали и многому научились благодаря появлению большого количества очень эффективных внутриканальных инструментов, микроскопа, МРТ и КТ, благодаря журналам, книгам, интернету, проведению эндодонтических конгрессов, где анализируются современные методы и эффективность эндодонтического лечения и богатейший опыт ведущих специалистов мира. Однако, несмотря на это, нас не всегда удовлетворяют отдаленные результаты! И поиск «слабых мест» в эндодонтии продолжается в разных направлениях.

Одним из них является совершенствование диагностики и, в частности, классификаций. Автор справедливо приводит упреки в адрес классификации ВОЗ и ААЕ. Возможно, при определенных формах патологии периодонта, при определенном диагнозе наступает предел консервативной терапии, и это необходимо прояснить.

В связи с этим представляет несомненный интерес рабочая классификация и мнение коллеги, которое он высказывает в своей статье.

Заслуживает внимания, например, выделение диагноза «апикальный деструктивный периодонтит» как предварительного, ибо только морфологические

исследования способны пролить свет на природу патологических деструктивных изменений. Предлагаемая классификация «в случае проведения адекватного лечения снимает с врача юридическую ответственность даже в том случае, если далее потребуются экстракция зуба».

Важным является также вопрос о стойких инфекциях, о выделении апикального шрама, различия понятий патологического состояния и заболевания.

Однако при чтении этой, безусловно, интересной статьи возникают некоторые возражения. Например, объединять понятия «в пределах нормы», заболевания и патологические состояния неправомерно под названием «Классификация воспалительных патологий периапикальных тканей».

Действительно, врачу в классификации хочется предусмотреть все возможные варианты, но, усложняя их, так можно дойти до абсурда. В каждом времени и стране есть и свои привычные названия, например, не фистула, а свищевой ход. Но несомненным остается факт необходимости поиска классификационных решений, и в этом состоит безусловная заслуга автора этой статьи.

О.П. Максимова, к.м.н., доцент