ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПЕРВИЧНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ

Хабилов Бехзод Ниғмон ўғли – доцент
Пўлатов Хамидулло Тальят ўғли – соискатель
Ташкентский Государственный Медицинский Университет (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация: *Первичная травматическая окклюзия представляет собой биомеханическое повреждение тканей пародонта, возникающее вследствие воздействия чрезмерных окклюзионных сил на зубы с сохранённой пародонтальной опорой. В данной обзорной работе проведён анализ современных представлений об этиологических и патогенетических механизмах первичной травматической окклюзии на основании данных экспериментальных, клинических и систематических исследований. Рассмотрены механические, окклюзионные, нейромышечные, анатомо-функциональные и системные факторы, влияющие на развитие перегрузки пародонта. Особое внимание уделено роли парафункций, окклюзионных интерференций, бруксизма, высоких реставраций и нарушений окклюзионного баланса. Показано, что травматическая окклюзия вызывает изменения в периодонтальной связке, альвеолярной кости и сосудисто-клеточных структурах, однако при отсутствии воспаления не является самостоятельной причиной прогрессирующей потери прикрепления. Установлено, что сочетание окклюзионной перегрузки с воспалительными и системными факторами значительно ухудшает прогноз состояния пародонта. Проведённый анализ подчёркивает необходимость комплексного диагностического подхода с использованием клинической оценки, цифрового окклюзионного анализа и современных методов визуализации. Результаты обзора подтверждают, что лечение первичной травматической окклюзии должно быть направлено на устранение источников перегрузки и коррекцию функциональных нарушений с учётом индивидуальных особенностей пациента.*

Ключевые слова*: первичная травматическая окклюзия, окклюзионная перегрузка, пародонт, бруксизм, окклюзионные интерференции, пародонтальная связка, окклюзионная травма, окклюзионная коррекция, биомеханика пародонта, парафункции.*

BIRLAMCHI TRAVMATIK OKKLYUZIYANING ETIOLOGIK VA PATOGENETIK OMILLARI

Xabilov Behzod Nig‘mon o‘g‘li – dotsent
Po‘latov Hamidullo Tal’at o‘g‘li – mustaqil izlanuvchisi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya: *Birlamchi travmatik okklyuziya – bu periodontal tayanchi saqlangan tishlarga haddan tashqari okklyuzion kuchlar ta’sir etishi natijasida yuzaga keladigan parodont to‘qimalarining biomexanik shikastlanishidir. Ushbu sharhda eksperimental, klinik va tizimli tadqiqotlar ma’lumotlari asosida birlamchi travmatik okklyuziyaning etiologik va patogenetik mexanizmlariga oid zamonaviy qarashlar tahlil qilingan. Parodontning zo‘riqishi rivojlanishiga ta’sir ko‘rsatuvchi mexanik, okklyuzion, neyromushak, anatomik-funksional va tizimli omillar ko‘rib chiqilgan. Parafunksiyalar, okklyuzion interferensiyalar, bruksizm, baland restavratsiyalar va okklyuzion muvozanat buzilishlarining ahamiyatiga alohida e’tibor qaratilgan. Travmatik okklyuziya periodontal boylam, alveolyar suyak va tomir-hujayraviy tuzilmalarda o‘zgarishlarga sabab bo‘lishi, biroq yallig‘lanish mavjud bo‘lmaganda birikmaning progressiv yo‘qolishiga mustaqil sabab bo‘la olmasligi ko‘rsatilgan. Okklyuzion zo‘riqishning yallig‘lanish va tizimli omillar bilan birga kechishi parodont holati prognozini sezilarli darajada yomonlashtirishi aniqlangan. O‘tkazilgan tahlil klinik baholash, raqamli okklyuzion tahlil va zamonaviy vizualizatsiya usullaridan foydalangan holda kompleks diagnostik yondashuv zarurligini ta’kidlaydi. Sharh natijalari birlamchi travmatik okklyuziyani davolash bemorning individual xususiyatlarini inobatga olgan holda zo‘riqish manbalarini bartaraf etishga va funksional buzilishlarni korreksiyalashga qaratilishi kerakligini tasdiqlaydi.*

Kalit so‘zlar: *birlamchi travmatik okklyuziya, okklyuzion zo‘riqish, parodont, bruksizm, okklyuzion interferensiyalar, periodontal boylam, okklyuzion travma, okklyuzion korreksiya, parodont biomexanikasi, parafunksiyalar.*

ETIOLOGICAL AND PATHOGENETIC FACTORS OF PRIMARY TRAUMATIC OCCLUSION

Khabilov Bekhzod Nigmon ugli – associate professor
Pulatov Khamidullo Talyat ugli – independent researcher
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract: *Primary traumatic occlusion is a biomechanical injury to the periodontal tissues resulting from excessive occlusal forces on teeth with intact periodontal support. This review analyzes modern concepts of the etiological and pathogenetic mechanisms of primary traumatic occlusion based on data from experimental, clinical, and systematic studies. Mechanical, occlusal, neuromuscular, anatomical-functional, and systemic factors that influence the development of periodontal overload are examined. Particular attention is paid to the role of parafunctions, occlusal interferences, bruxism, high restorations, and occlusal balance disorders. It is shown that traumatic occlusion causes changes in the periodontal ligament, alveolar bone, and vascular-cellular structures; however, in the absence of inflammation, it is not an independent cause of progressive attachment loss. It has been established that the combination of occlusal overload with inflammatory and systemic factors significantly worsens the prognosis for periodontal health. The analysis underscores the need for a comprehensive diagnostic approach using clinical assessment, digital occlusal analysis, and modern imaging methods. The review findings confirm that the treatment of primary traumatic occlusion should be aimed at eliminating the sources of overload and correcting functional disorders, taking into account the patient's individual characteristics.*

Keywords: *primary traumatic occlusion, occlusal overload, periodontium, bruxism, occlusal interferences, periodontal ligament, occlusal trauma, occlusal adjustment, periodontal biomechanics, parafunctions.*

Введение.

Первичная травматическая окклюзия определяется как повреждение, приводящее к тканевым изменениям в аппарате прикрепления зуба под действием чрезмерных окклюзионных сил на зубы с нормальной пародонтальной опорой; вторичная травматическая окклюзия, напротив, развивается при нормальных или чрезмерных силах на зубах с уже уменьшенной опорой. В классификационном отношении клиническая литература обычно различает также острую и хроническую формы: острая возникает после внезапного окклюзионного события, хроническая - при длительном действии повторяющихся перегрузок, чаще всего на фоне парафункций, стираемости, миграции зубов и окклюзионных интерференций. Актуальность темы связана с тем, что в рутинной практике признаки перегрузки нередко трактуются либо как эквивалент воспалительной болезни пародонта, либо, наоборот, как малозначимое функциональное отклонение, тогда как современная литература показывает более сложную картину: перегрузка не заменяет воспаление как главный деструктивный фактор, но способна ухудшать функцию, комфорт и прогноз отдельных зубов. [1-9]

История вопроса демонстрирует переход от ранней идеи окклюзии как первичной причины пародонтальной деструкции к гораздо более сдержанной интерпретации. Ранние наблюдения Karolyi (1901) и Stillman (1917, 1925) связывали избыточные силы с «пирореей» и рецессиями; в середине XX века Glickman и соавт. развили концепцию «ко-деструкции», предполагая изменение пути распространения воспаления под влиянием травматических сил. Однако последующие контролируемые эксперименты на животных и современные обзоры показали, что без зубного налёта и воспаления травматическая окклюзия вызывает главным образом обратимые изменения - подвижность и уменьшение костной плотности - без необратимой потери соединительнотканного прикрепления. Именно поэтому консенсус 2018 года заменил термин «excessive occlusal force» на «traumatic occlusal force» и подчёркнул отсутствие убедительных данных о том, что такие силы у человека ускоряют прогрессирование пародонтита или вызывают не кариозные цервикальные поражения и рецессии. [9-17]

Методы исследования.

Настоящая работа выполнена как структурированный narrative review по модели IMRaD с заранее заданной стратегией поиска. Целевой поиск проводился в PubMed как базовом источнике биомедицинских публикаций; дополнительно выполнялся ориентирующий поиск в Scopus, Web of Science, eLibrary/РИНЦ по русскоязычным и англоязычным ключевым словам. Основной период отбора составил 2000–2026 годы для современных клинических, экспериментальных и обзорных работ, но для исторического контекста включались и более ранние публикации, если они сформировали используемые до сих пор определения, классификацию или клинические подходы.

Критериями включения были: первичные исследования на животных и людях, систематические и narrative reviews в рецензируемых журналах, консенсусные документы и официальные руководства, где рассматривались определение и классификация травматической окклюзии, механизмы пародонтального ответа на перегрузку, клинические маркеры, связь с пародонтитом, а также терапевтические вмешательства. Исключались публикации, посвящённые исключительно общей окклюзии без пародонтального контекста, травме временных зубов без связи с окклюзионной перегрузкой, изолированным ТМД без оценки силы окклюзии, а также статьи без верифицируемого дизайна, дублированные

обзоры и низкокачественные вторичные источники. Приоритет отдавался консенсусу World Workshop 2017/2018, систематическим обзорам и экспериментальным работам, на которых основана современная патогенетическая модель.

Синтез данных проводился тематически: отдельно анализировались механические и окклюзионные триггеры, анатомо-морфологические и нейромышечные модификаторы, сосудисто-клеточные и молекулярные механизмы, клинические проявления и диагностика, прогностические факторы и терапевтические подходы. Уровень подтверждения в таблице факторов риска является авторской экспертной градацией для целей обзора: высокий - согласованные консенсусные положения и многократно воспроизведённые данные; умеренный - несколько клинических и экспериментальных исследований без сильных интервенционных подтверждений; низкий - ограниченные или непрямые данные; очень низкий - преимущественно теоретические либо противоречивые сведения. Важно подчеркнуть, что значительная часть патогенетических выводов основана на животных моделях, а человеческий «золотой стандарт» для верификации травматической окклюзии недоступен, поскольку гистологическое подтверждение в клинике практически невозможно. [12]

Результаты исследования.

Совокупность отобранной литературы показывает, что первичная травматическая окклюзия - это не единичный нозологический процесс, а клинико-патогенетический спектр реакций на перегрузку в пределах сохранённого пародонтального аппарата. Наиболее устойчиво воспроизводимый вывод заключается в том, что перегрузка вызывает тканевые изменения в периодонтальной связке, альвеолярной кости и цементе, но без сопутствующего воспаления не приводит к типичной необратимой утрате прикрепления, характерной для воспалительного пародонтита. Когда же перегрузка сосуществует с бактериально-индуцированным воспалением или системными модификаторами, вероятность ускоренного ремоделирования и неблагоприятного прогноза возрастает. [7-9]

Механические и окклюзионные триггеры

В клиническом отношении наиболее вероятными пусковыми факторами первичной травматической окклюзии остаются изменения величины, направления, частоты и продолжительности окклюзионной силы. К этой группе относятся преждевременные контакты в центральном соотношении, нерабочие контакты, задние протрузионные интерференции, длинный «слайд» от центрального соотношения к центральной окклюзии, высокие реставрации, окклюзионно неуравновешенные протезные конструкции, а также миграция, наклон или экструзия зубов после частичной утраты зубных рядов. В частной пародонтологической практике Nunn и Harrel (2001) показали, что зубы с исходными окклюзионными дисгармониями имели более глубокие карманы, худшую подвижность и менее благоприятный прогноз, а Harrel и Nunn (2001) дополнительно описали худшую динамику глубины зондирования при неустранённых интерференциях. [4]

Парафункциональные привычки, прежде всего бруксизм и клэнчинг, традиционно рассматриваются как важнейшие генераторы травматической окклюзионной силы. Однако тут необходима важная оговорка: бруксизм хорошо подтверждён как источник повышенной механической нагрузки и износа зубов, но его роль как самостоятельной причины пародонтальной деструкции per se остаётся слабой. Систематическая оценка Manfredini и соавт. (2015) пришла к выводу, что имеющаяся литература не позволяет уверенно считать бруксизм причиной повреждения пародонта как такового, тогда как более новые клинические исследования у пациентов с пародонтитом показывают, что бруксизм может ухудшать результаты пародонтальной терапии и сопровождаться большим числом признаков перегрузки. Следовательно, для первичной травматической окклюзии бруксизм логичнее трактовать как этиологический усилитель механической перегрузки, но не как прямую замену воспалительной патологии. [8]

Анатомо-функциональные, нейромышечные и модифицирующие факторы

Хотя собственно «причиной» первичной травматической окклюзии является сила, а не форма зуба, анатомо-морфологические параметры определяют, как эта сила распределяется. В консенсусных документах EFP к локальным зубным факторам, влияющим на устойчивость пародонта, отнесены анатомические особенности коронки и корня, эмалевые жемчужины, цервикальные проекции эмали, борозды развития, близость корней и нарушения пассивного прорезывания. Эти особенности чаще обсуждаются как факторы, модифицирующие биоплёночно-индуцированное воспаление, однако в контексте первичной травматической окклюзии они также меняют направление и концентрацию напряжений, особенно при наличии парафункций или межзубных дефектов. Поэтому анатомический фон следует считать не самостоятельной причиной, а морфологическим модификатором перегрузки. [17]

Нейромышечный компонент проявляется через гиперактивность жевательной мускулатуры, дискоординацию движений нижней челюсти, стресс-связанные дневные парафункции и нарушения сна. Современные клинические публикации подтверждают, что цифровой окклюзионный анализ способен выявлять дефлектирующие контакты и негармоничные силовые пики, которые не всегда точно определяются только артикуляционной бумагой, а МРТ височно-нижнечелюстной и пародонтальной областей позволяет объективизировать часть ранних изменений. При этом доказательная база для прямого связывания ТМД с первичной травматической окклюзией в рамках пародонта остаётся более слабой, чем для механических интерференций и бруксизма. [15]

К группе непрямых медикаментозных факторов относятся лекарственно-индуцированные формы бруксизма, прежде всего на фоне антидепрессантов. В обзорах и клинических сообщениях описаны SSRI- и SNRI-ассоциированные формы с вероятным допаминергическим и серотонинергическим дисбалансом; StatPearls (2024) рекомендует учитывать медикаментозный генез при оценке причины бруксизма, а обзор Garrett и соавт. (2018) систематизировал клинические случаи антидепрессант-ассоциированного бруксизма. Эти данные не доказывают самостоятельную медикаментозную природу первичной травматической окклюзии, но подтверждают, что лекарства могут выступать опосредованным этиологическим звеном, запускающим хроническую перегрузку. [5]

Сосудисто-клеточные и молекулярные механизмы

Экспериментальные модели позволяют описать наиболее последовательный патогенетический каскад. Механическая перегрузка создаёт чередование зон компрессии и натяжения в периодонтальной связке, что ведёт к локальному изменению кровотока, расширению периодонтальной щели, микроповреждению волокон, повышению подвижности и перестройке альвеолярной кости. В классическом консенсусном обзоре Fan и Caton (2018) показано, что без воспаления эти изменения в основном обратимы и проявляются потерей костной плотности и подвижностью; в сочетании с воспалением последствия становятся тяжелее.[16]

На клеточном уровне Takaya и соавт. (2015) в модели мышиной окклюзионной травмы показали пролиферацию клеток периодонтальной связки уже на 4–7-е сутки, увеличение Ki67-позитивных ядер, а также участие клеток костномозгового происхождения, включая остеокласты и макрофаги, в восстановлении и ремоделировании ткани. Эти данные важны тем, что демонстрируют двойственный характер ответа: первоначально запускается повреждение, но параллельно сразу же активируются репаративные механизмы. [18]

Дополнительное звено составляет ответ межклеточного матрикса. Mimura и соавт. (2016) показали выраженное повышение HSP47 - коллаген-специфического шаперона - при окклюзионной перегрузке; авторы интерпретировали это как признак активного ремонта повреждённых коллагеновых волокон периодонтальной связки. В параллельных работах также показано преобладающее усиление экспрессии коллагена XII, что отражает механоadaptive-перестройку матрикса в ответ на гиперокклюзионные силы. Следовательно, патогенез первичной травмы - это не только резорбция, но и непрерывная конкуренция между деструкцией и матриксным восстановлением. [13]

Системные модификаторы усиливают этот каскад главным образом при сочетании перегрузки и воспаления. В обзоре Fan и Caton (2018) приведены данные, что в экспериментальных моделях Сахарный диабет, никотин и эстроген-дефицитное состояние усиливали потерю кости, когда окклюзионная травма сочеталась с лигатурно-индуцированным воспалением. Это не даёт оснований считать их независимыми причинами первичной травматической окклюзии, но делает их важными прогностическими и патобиологическими модификаторами при смешанном клиническом сценарии. При этом убедительных клинических генетических маркеров первичной травматической окклюзии на сегодняшний день не выделено: доступные работы концентрируются на механотрансдукции и воспалительных медиаторах, а не на герминальных вариантах риска. [11]

Отдельно важно отметить, что гипотезы о прямой причинной роли травматической окклюзии в формировании рецессии десны и абфракции остаются слабоподтверждёнными. В консенсусном обзоре Fan и Caton (2018) и в материалах EFP прямо указано, что существующие данные не дают надёжных оснований считать травматические окклюзионные силы причиной не кариозных цервикальных поражений или прогрессирования рецессии; положительные ассоциации есть, но причинность не подтверждена. Для клиники это означает, что наличие абфракции или рецессии не должно автоматически трактоваться как диагностический эквивалент первичной травматической окклюзии (Таб.1).

Таблица 1.

Свод данных исследований по травматической окклюзии

Авторы, год	Дизайн	Выборка / модель	Основные выводы
Ericsson, 1977	Эксперимент на животных	Модель на собаках	Без воспаления окклюзионная травма не вызывала прогрессирующей деструкции опорных тканей.
Lindhe, 1982	Эксперимент на животных	6 собак; лигатурное воспаление + jiggling forces	Элиминация jiggling-forces уменьшала повреждающее действие в воспалённом пародонте.
Jin и Cao, 1992	Клиническое наблюдательное исследование	Клиническая выборка; точный объём не указан в доступном абстракте	Подвижность и расширение PDL-щели ассоциировались с более тяжёлыми клиническими проявлениями.
Burgett и соавт., 1992	Рандомизированное клиническое исследование	Пациенты с пародонтитом; точный объём не указан в доступном сниппете	Окклюзионная коррекция как дополнение к пародонтальной терапии улучшала прирост прикрепления, но не заменяла контроль воспаления.
Nunn и Harrel, 2001	Ретроспективное исследование	89 пациентов: без лечения 30, только нехирургическое 18, полное лечение 41	Исходные окклюзионные дисгармонии были связаны с большей глубиной карманов, худшей подвижностью и менее благоприятным прогнозом.
Harrel и Nunn, 2001	Ретроспективное продольное исследование	Частная пародонтологическая практика; часть пациентов с неустранёнными интерференциями	При неустранённых окклюзионных несоответствиях глубина карманов имела тенденцию к росту; после коррекции - к снижению.
Walker и соавт., 2008	Эксперимент на животных	Мышиная модель гипероккклюзии	RANKL и остеопонтин участвовали в стимуляции костной резорбции при гипероккклюзии.
Goto и соавт., 2011	Эксперимент на животных	Родентная модель гипероккклюзии	Гипероккклюзия активировала CCL2/CCR2-зависимый остеокластогенез и резорбцию альвеолярной кости.
Nakatsu и соавт., 2014	Эксперимент на животных	60 крыс	Окклюзионная травма ускоряла потерю прикрепления в начале экспериментального пародонтита.
Takaya и соавт., 2015	Эксперимент на животных	Мышиная модель окклюзионной травмы	Уже на 4–7-е сутки отмечались пролиферация PDL-клеток, рекрутирование остеокластов/макрофагов и активное ремоделирование.
Mimura и соавт., 2016	Эксперимент на животных	30 мышей	HSP47 усиливался при перегрузке, отражая ремонт повреждённых коллагеновых волокон PDL.
Fan и Caton, 2018	Консенсусный narrative review	93 публикации (человек + животные)	Травматическая окклюзия не инициирует пародонтит; при воспалении может выступать кофактором неблагоприятного
Dommisch и соавт., 2022	Систематический обзор	1515 записей, 5 включённых исследований	Доказательность пользы шинирования низкая; окклюзионная коррекция может улучшать CAL, но данные ограничены.
Dewake и соавт., 2023	Поперечное клиническое исследование	20 человек	Балл клинических признаков окклюзионной травмы значимо коррелировал с MP-сигналом периодонтальной щели.

Практически значимым прогностическим паттерном остаются прогрессирующая подвижность, расширение периодонтальной щели, глубина кармана, выраженная потеря кости и задняя локализация зуба; в обзоре Dommisch и соавт. (2022) возраст, PPD > 6 мм и костная потеря > 50% были связаны с более высоким риском утраты зуба, тогда как влияние шинирования на выживаемость оказалось неубедительным.

Обсуждение результатов исследования

Главный итог этого обзора можно сформулировать так: первичная травматическая окклюзия — это прежде всего биомеханическое повреждение с адаптивно-декомпенсаторным континуумом, а не самостоятельная воспалительная болезнь. Такое понимание помогает снять старую дихотомию «окклюзия против налёта»: данные одинаково плохо поддерживают как идею полной безвредности перегрузки, так и представление о её независимой способности запускать пародонтит. Более реалистична модель, при которой окклюзионная перегрузка создаёт структурный стресс и клиническую симптоматику, а воспаление, системные нарушения и хронические парафункции определяют, перейдёт ли процесс в прогностически неблагоприятную фазу. [19]

С практической точки зрения это различие критично. Если у пациента есть признаки окклюзионной травмы, но отсутствуют значимые воспалительные изменения, лечение должно фокусироваться на источнике перегрузки: устранении ятрогенного контакта, коррекции реставрации, защите от бруксизма, восстановлении окклюзионной опоры после утраты зубов. Если же перегрузка сочетается с воспалительным пародонтитом, окклюзионная терапия становится адъювантным, а не базовым компонентом: контроль биоплёнки и воспаления остаётся первичным, тогда как пришлифовка, каппы, ортодонтическая или ортопедическая коррекция и иногда шинирование улучшают комфорт, стабилизируют функцию и, возможно, снижают темп неблагоприятного ремоделирования. Именно такую иерархию вмешательств поддерживают Fan и Caton (2018), Burgett и соавт. (1992) и систематический обзор Dommisch и соавт. (2022). [9]

Прогностическая интерпретация требует осторожности. Ассоциации между окклюзионными дисгармониями и худшими пародонтальными параметрами в ретроспективных исследованиях Harrel/Nunn не равны безусловной причинности; часть эффекта может отражать то, что более разрушенный зубочелюстной сегмент сам по себе чаще формирует окклюзионную нестабильность. Тем не менее клинически важен сам факт, что мобильные зубы, зубы с расширенной PDL-щелью и неустранёнными интерференциями чаще сопровождаются меньшей функциональной стабильностью и менее благоприятным прогнозом, особенно при уже существующем воспалительном компоненте. Следовательно, игнорировать окклюзионный фактор в комплексном пародонтологическом лечении неправомерно, даже если нельзя считать его самостоятельным источником инфекции или первичной потери прикрепления. [13]

Открытые вопросы и ограничения обзора остаются существенными. Во-первых, в человеческой клинике отсутствует гистологический эталон диагноза, поэтому почти все исследования опираются на суррогатные признаки. Во-вторых, мало качественных рандомизированных исследований именно по первичной, а не вторичной травматической окклюзии. В-третьих, системные, возрастные, половые и генетические модификаторы изучены фрагментарно и чаще в моделях смешанного воспалительно-механического повреждения. В-четвёртых, доказательства по рецессии, абфракции и медикаментозным влияниям преимущественно ассоциативные. Поэтому большинство клинических решений в этой сфере пока остаются индивидуализированными и требуют сочетания консенсусных положений с осторожной интерпретацией конкретной окклюзионной ситуации.

Выводы.

Первичная травматическая окклюзия должна подозреваться при сочетании локальной окклюзионной перегрузки с подвижностью, фремитусом и/или расширением периодонтальной щели у зуба с сохранённой опорой; она не должна автоматически приравниваться к воспалительному пародонтиту. Этиологический поиск должен в первую очередь включать преждевременные контакты, высокие реставрации, нерабочие интерференции, бруксизм, постэкстракционную миграцию и ортопедико-ортодонтические ошибки. Лечение должно быть направлено на устранение причины перегрузки, а при наличии воспаления - дополнять, но не подменять стандартную пародонтальную терапию. Биомеханически оправданными вмешательствами остаются селективная окклюзионная коррекция по показаниям, контроль парафункций, каппы при бруксизме, восстановление окклюзионной опоры и выборочное шинирование ради функции и комфорта. Для будущих исследований приоритетны стандартизованные диагностика и фенотипирование, клиническая валидация МРТ и цифровой силовой аналитики, а также проспективное изучение системных и молекулярных модификаторов риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anisov, N. V., Abolmasov, N. N., Adaeva, I. A., Prygunov, K. A., Kuftirev, D. A., Boikova, E. I.,... & Adaev, D. V. (2024). Цифровые технологии как инструмент диагностики и профилактики первичной травматической окклюзии. *Клиническая стоматология*, *27*(2), 52-58.
2. World Health Organization. (2022). *Global oral health status report: Towards universal health coverage for oral health by 2030*. WHO Press.
3. Carranza, Fermin A., Newman, Michael G., & Takei, Henry H. (2019). *Carranza's clinical periodontology* (13th ed.). Elsevier.
4. Schuyler, Clyde H. (1963). Fundamental principles in the correction of occlusal disharmony, natural and artificial. *The Journal of the American Dental Association, 67*(4), 566–572.
5. Posselt, Ulf (1968). *Physiology of occlusion and rehabilitation* (2nd ed.). Blackwell Scientific Publications.
6. Manfredini, Daniele, Lobbezoo, Frank, & Ahlberg, Jari (2015). Bruxism defined and graded: An international consensus. *Journal of Oral Rehabilitation, 42*(1), 2–4.
7. De Boever, Jan A., & Carlsson, Gunnar E. (2000). Etiologic factors in temporomandibular disorders. *The Journal of Orofacial Pain, 14*(1), 13–20.
8. Lindhe, Jan, Lang, Niklaus P., & Karring, Thorkild (2015). *Clinical periodontology and implant dentistry* (6th ed.). Wiley-Blackwell.
9. Glickman, Irving (1967). Inflammation and trauma from occlusion, co-destructive factors in chronic periodontal disease. *Journal of Periodontology, 38*(3), 193–200.
10. Harrel, Stephen K., & Nunn, Martha E. (2009). The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. *Journal of Periodontology, 80*(2), 243–250.
11. Klineberg, Ian, & Jagger, Richard (2004). *Occlusion and clinical practice: An evidence-based approach*. Wright.
12. Türp, Jens C., & Schindler, Hans J. (2012). The dental occlusion as a suspected cause for TMDs: Epidemiological and etiological considerations. *Journal of Oral Rehabilitation, 39*(7), 502–512.
13. Акбаров, А. Н., Вахабова, М. Б., & Хабилов, Б. Н. (2025). Результаты окклюзионного анализа зубных рядов у постортодонтических больных, с сохранившейся дезоклюзией, до и после ортопедической коррекции окклюзии. *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, *14*(9), 23-27.
14. Жулев, Е. Н., & Алексеева, Н. А. (2018). Индексная оценка состояния пародонта у пациентов с первичной травматической окклюзией. *Уральский медицинский журнал*, (6), 13-16.
15. Пулатов, Х. Т. (2026). Предупреждение формирования травматических окклюзионных контактов в современной стоматологической практике. *Ustozlar uchun*, *94*(1), 54-57.
16. Пулатов, Х. Т. (2026). Коррекция окклюзионных нарушений при первичной травматической окклюзии. *Ustozlar uchun*, *94*(1), 46-49.
17. Урясьева, Э. В. (2009). Динамика степени активности ферментных систем пародонта на фоне травматической окклюзии. *Кубанский научный медицинский вестник*, (2), 129-132.
18. Хабилов, Б. Н., & Пўлатов, Х. Т. (2026). Первичная профилактика травматической окклюзии в общей стоматологической практике. *Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS)*, *5*(1), 87-95.