

Морфофункциональные и этиопатогенетические связи при патологии эндодонта и пародонта

З.Р. ГАЛЕЕВА, асп.

Кафедра терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО
«Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ

Morphofunctional and etiopathogenic connections in the pathology of endodontic and periodontal tissues

Z.R. GALEEVA

Резюме: В настоящей статье изложены современные представления о морфофункциональной связи между эндодонтом и пародонтом. Показано, что взаимосвязь эндодонта и пародонта осуществляется васкулярным и тубулярным путем. Обозначена роль хронической одонтогенной инфекции в формировании очаговообусловленных заболеваний внутренних органов и систем организма человека. Представлены гипотезы отечественных и зарубежных ученых о влиянии воспаления пародонта на пульпу зуба и воспаления пульпы на пародонт.

Ключевые слова: периодонтит, пародонтит, эндопародонтальный очаг инфекции.

Abstract: In this article described the current understanding of morphological and functional relationship between endodontics and periodontium. It is noted that the relationship between endodontics and periodontal performed by vascular and tubular ways. Denoted the role of chronic odontogenic infection in the formation of focal diseases of internal organs and systems of the human body. Presented different national and foreign scientists hypotheses on the impact of periodontal inflammation in dental pulp and inflammation of the pulp in periodontium.

Key words: periodontitis, parodontitis, the focus of endoperiodontal infection.

Воспалительные заболевания пародонта являются одной из наиболее актуальных проблем в стоматологии, а также представляют собой серьезную медико-социальную проблему. Распространенность этой патологии остается на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению. Воспалительно-деструктивные поражения тканей пародонта на ранних этапах характеризуются латентным течением, что, в свою очередь, замедляет своевременную диагностику и отдаляет проведение лечебных и реабилитационных мероприятий.

Проблемы диагностики и лечения верхушечного периодонтита у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта являются трудноразрешимыми в клинической стоматологии. Морфологическая и функциональная общность эндодонта и пародонта определяет высокую степень вероятности совместного вовлечения их в патологический процесс [23]. В литературе такие поражения обозначаются различными терминами: «эндо-пародонтальный синдром» [19], «эндо-пародонтальная патология» [10], «пародонтально-эндодонтические поражения» [6], «сочетанная эндодонтико-пародонтальная патология» [17]. Сложный патоморфофункциональный синдромо-комплекс сочетанного поражения пародонта и эндодонта получил название *эндо-пародонтального синдрома*, хотя сам термин еще не закрепился в

специальной литературе и возможно его изменение.

Эндо-пародонтальный синдром проявляется при воспалении в периодонте, анатомически состоящем из двух участков: апикального и маргинального. Однако маргинальный периодонт является элементом анатомофункционального комплекса пародонта зуба. В свою очередь, апикальный периодонт – часть другого анатомофункционального комплекса – эндодонта. Такая анатомическая и физиологическая близость этих образований и их функциональная дифференцированность обуславливает одновременное поражение пародонта и эндодонта при воспалении периодонта, что требует комплексного подхода к лечению [20].

Отягощенность пациента эндо-пародонтальными очагами хронической инфекции затрудняет выбор тактики ведения. Кроме того, эти поражения представляют собой достаточно агрессивные стоматогенные очаги инфекции, инициирующие очаговообусловленные соматические заболевания. Хронический воспалительный очаг в околоверхушечных тканях является источником микробной сенсibilизации и при отсутствии хирургической и фармакологической коррекции может вызвать аутосенсibilизацию организма [21].

Следствием несвоевременной диагностики и лечения хронических периапикальных очагов одон-

тогенной инфекции (ХПООИ) могут явиться ограниченные или разлитые гнойно-воспалительные заболевания челюстей и околочелюстных мягких тканей, развитие которых обуславливается снижением общей иммунологической реактивности, неспецифической резистентности и повышением сенсibilизации организма [4]. Периапикальные очаги инфекции в стадии обострения являются основной причиной экстракции зубов, что ведет к появлению вторичной адентии, в том числе у людей молодого возраста, которая, в конечном счете, приводит к деформации жевательного аппарата и другой патологии [15].

ХПООИ является не только стоматологической проблемой, но и важным фактором формирования соматической патологии. Общеизвестна роль ХПООИ в возникновении очаговообусловленных заболеваний внутренних органов и систем организма человека [4, 21]. В конце XIX века английский ученый Гентер Д. на основании клинических наблюдений утверждал, что зубы могут быть первичным очагом инфекции, вызывающим вторичные поражения внутренних органов. В 1910 году он выдвинул научную гипотезу об «очаговой инфекции полости рта и ротовом сепсисе».

Одонтогенный очаг инфекции представляет собой инфекционно-воспалительный процесс челюстно-лицевой локализации, входными воротами при котором служат дефекты твердых тканей зуба, краевого пародонта, слизистой оболочки над ретинированными зубами. Таким образом, основными одонтогенными очагами являются хронический периодонтит, пульпит, генерализованный пародонтит. К хроническим очагам в полости рта можно отнести также околокорневые кисты, хронический остеомиелит челюстных костей, хронические сиалоадениты, одонтогенный и риногенный гайморит, одонтогенную подкожную гранулему, осложненные хроническим воспалением полуретинированные зубы, воспаление язычной миндалины, хронический тонзиллит. Патогенное действие стоматогенного очага связано с тем, что он является источником гетеро- (микробной, лекарственной) и аутоантигенной персистенции, а также оказывает депрессивное влияние на иммунную систему. Вследствие этого одонтогенный очаг способствует развитию ревматизма, нефрита, миокардита, ревматоидного артрита, узелкового периартериита, системной красной волчанки, возникновению аутоиммунных заболеваний [21].

Хронические очаги инфекции в полости рта вносят существенный вклад в развитие иммунологического дисбаланса, отвлекая на себя иммунные ресурсы организма и истощая общий потенциал противоинфекционной защиты, что множит число вновь возникающих инфекционных очагов и способствует их хронизации. С другой стороны, полость рта у этих пациентов становится постоянно существующим источником распространения инфекции, в первую очередь, по продолжению в нижележащие органы, а также лимфогенно и гематогенно по всему организму. Персистирующий антигенный инфекционный стимул неизбежно обуславливает аллергическую сенсibilизацию организма, что еще более грубо нарушает равновесие иммунной системы. При заболеваниях, развитие

которых связано со стоматогенным очагом воспаления, часто отмечается сенсibilизация организма к стрептококку (его почти всегда находят в очаге поражения). Сенсibilизирующее действие оказывает любой зуб с омертвевшей пульпой. Как правило, околоверхушечные ткани зуба с некротизированной пульпой находятся в стадии хронического воспаления. Противострептококковые антитела в комплексе с антигенами фиксируются в клетках, что вызывает гиперергическую реакцию или поражение отдельных органов, при этом формируется реакция замедленного типа.

Проблемы, возникающие при лечении пациентов с эндодонтогенными поражениями, обусловлены непредсказуемостью поведения очагов хронической инфекции в костной ткани пародонта и верхушечного периодонта, высоким риском распространения инфекции в клетчаточные пространства челюстно-лицевой области. Проблема эндодонтогенного очага инфекции многогранна.

В доступной нам литературе вопросы клиники, диагностики и лечения сочетанных поражений эндодонта и пародонта освещены недостаточно. Однако важность своевременной диагностики и лечения воспаления верхушечного периодонта и пульпы, то есть хронического воспаления эндодонта, а также воспалительных процессов в пародонте, не подвергается сомнению. Проникновение инфекционных агентов – микроорганизмов и их токсинов по сосудистой системе (васкулярным путем) или по дентинным каналам (тубулярным путем) из пародонта в эндодонт и обратно утяжеляет течение заболевания, ухудшает прогноз, затрудняет лечение.

Несмотря на большое число научных публикаций, посвященных этой проблеме, вопрос о морфофункциональной связи между эндодонтом и пародонтом остается спорным. Актуальность изучаемой проблемы подчеркивает факт выделения авторами фундаментальных руководств по эндодонтии Джеймсом Л. Гутманом, Стивеном Козном и Г.Ф. Вольфом эндодонтогенных поражений в отдельный раздел [9, 11, 16].

По мнению Mazur B., Massler M. (1964) [16], заболевания пародонта не влияют на состояние пульпы зуба. Однако в других работах [7, 12] описываются дегенеративные изменения в пульпе зуба при заболеваниях пародонта. В последние годы было показано, что заболевания пародонта могут быть причиной заболеваний пульпы, а они, в свою очередь, могут вызывать патологические процессы в пародонте.

Заболевания пульпы и пародонта являются причиной потери зубов более чем в 50% случаев [27]. Несмотря на распространенность этих заболеваний, диагностика часто затрудняется тем, что последние ранее изучались как самостоятельные явления, а клинические симптомы могут быть схожими при различных первичных процессах.

Взаимосвязь между тканями пульпы и пародонта

Тесные анатомические и функциональные взаимосвязи периодонта и пульпы зуба не вызывают сомнения. Их описанию посвящены обзорные работы отечественных и зарубежных авторов [1, 5, 8, 13, 14]. Эти взаимосвязи осуществляются через

ряд потенциальных каналов между эндодонтом и пародонтом. К ним относятся нервные пути, дентинные канальцы, небно-десневые желобки, боковые каналы, альвеолярная кость, периодонтальная связка, апикальное отверстие, общая система лимфатических сосудов. Наиболее тесная и очевидная связь пульпы и пародонта осуществляется через сосудистую систему и дентинные канальцы. Таким образом, эти взаимосвязи можно разделить на две группы: васкулярные (сосудистые) и тубулярные (дентинные канальцы). Боковые и добавочные каналы, особенно в верхушечной зоне и в области фуркации моляров, также соединяют пульпу зуба с системой периодонтальных связей. Предполагается, что эти каналы осуществляют прямое сообщение между пульпой и пародонтом, они содержат соединительную ткань и сосуды, объединяющие циркуляторную систему тканей пародонта и пульпы.

Gutmann использовал окрашивание сафранином 102 моляров, которые затем были помещены в вакуумную камеру. Он выявил, что в 28,4% зубов имеются дополнительные каналы в области фуркации, хотя только в 10,2% случаев каналы находятся в латеральной части корня [29]. В исследованиях Lantelme R. L., Handyman S. L., Herbison R. J. с тушью продемонстрирован васкулярный путь, связывающий пульпу и пародонт через латеральные каналы [31]. При исследовании твердые ткани зуба были осветлены, а система корневых каналов заполнена китайскими чернилами. Наибольшее количество дополнительных каналов было обнаружено в апикальной части корня (дельтовидные каналы, *regio ramificationis*). Около 2% дополнительных каналов расположены в коронковой трети корня, 9% – в средней трети корня – боковые (латеральные) каналы, у 59-76% моляров латеральные каналы обнаружены в области фуркации корней. Vertucci F. J., изучая частоту дополнительных каналов, пришел к выводу, что их число колеблется от 18 у бокового резца до 59 у второго премоляра [36]. В дополнение к васкулярному пути существует тубулярный путь, осуществляющий взаимодействие между тканями пульпы и пародонта. В дентинных канальцах находятся цитоплазматические отростки одонтобластов пульпы, которые граничат с эмалево-дентинным соединением или цементно-дентинным соединением. Существует мнение, что пульпарная полость может сообщаться с внешней поверхностью корня через дентинные канальцы, особенно в случае резорбции цемента [29, 37]. Whyman R. A. пришел к выводу, что проводимые при пародонтите лечебные и хирургические вмешательства, а также гигиенические процедуры приводят к обнажению дентинных канальцев. Кроме того, повреждаются кровеносные сосуды, питающие пульпу через добавочные каналы, что может привести к пенетрации патогенной микрофлоры в полость зуба [37].

Бактериальная инвазия пульпы через дентинные канальцы также может произойти вследствие давления. Так, из кариозной полости, смоченной слюной, бактерии пенетрируют в пульпу при получении слепков. Степень проникновения бактерий зависит от глубины полости. В эксперименте [12] исследователи препарировали полости на вестибулярной поверхности зубов собак и обезьян и

контаминировали их микроорганизмами. Оказывая затем давление на дно полости, они в 50% случаев наблюдали проникновение микроорганизмов в пульпу, в то время как при отсутствии давления у контрольных животных этого явления не отмечалось. Таким образом, если пульпа находится в состоянии хронического воспаления, внедрение бактерий посредством давления на канальцы может привести к усилению степени микробной контаминации пульпы.

Влияние воспаления пародонта на пульпу зуба

В клинической практике нередко наблюдается прогрессирующая деструкция костной ткани альвеолы, достигающая апикального отверстия. Инфекционные агенты и продукты их жизнедеятельности могут проникать из пародонтального кармана в пульпу через дополнительные каналы, что чаще всего происходит в области фуркации или апикальной трети корня [33]. В результате резорбции цемента корня зуба обнаженные дентинные канальцы служат путями пенетрации эндотоксинов бактерий и продуктов их жизнедеятельности. Данные наблюдения подтверждают, что наличие интактного слоя цемента важно для защиты пульпы от токсических веществ, вырабатываемых микроорганизмами зубной бляшки.

Пульпа удаленных зубов при пародонтите часто является объектом морфогистохимического изучения. Многочисленные исследования пульпы интактных зубов, удаленных по поводу пародонтита, свидетельствуют о том, что пульпа зубов при пародонтите подвергается значительным дистрофическим изменениям [7, 22, 24]. При микроскопии исследователи описывают сетчатую атрофию в слое одонтобластов, гиалиноз, нарушение целостности сосудов. Однако по данным Алпаевой Л. С., даже при тяжелом течении пародонтита удавалось обнаружить и неповрежденные безмякотные волокна, что может объяснить наличие в ряде случаев физиологической электровозбудимости зубов [2].

Источники литературы также свидетельствуют о том, что в пульпе зубов с длительно протекающими заболеваниями пародонта развивается фиброз и различные формы минерализации. Каналы зубов с пораженным пародонтом чаще бывают облитерированы, чем каналы зубов с интактным пародонтом, что обусловлено репаративными процессами, происходящими в пульпе зуба [25, 31].

Ритмичность и последовательность отложения новых слоев дентина нарушается при восприятии пульпой раздражений, превышающих физиологический порог ее возбудимости. Это наблюдается при острых и хронических травмах, ортопедических и ортодонтических вмешательствах, окклюзионных нарушениях при заболеваниях пародонта, препарировании зуба и начальных фазах воспаления пульпы. В этих случаях соответственно очагу раздражения формируется заместительный (иррегулярный) дентин или дентин раздражения [18].

Исследователями также высказываются диаметрально противоположные мнения о влиянии заболеваний пародонта на пульпу зуба. Детальный анализ клинических наблюдений не подтвердил существования прямой связи между заболеваниями пародонта и изменениями в пульпе [26].

При заболеваниях пародонта дегенерация пульпы обычно не развивается до тех пор, пока не поражен основной канал [30]. Многие ученые склоняются к мнению о том, что заболевания пародонта не влияют на жизнеспособность пульпы, особенно в случаях, когда кровоснабжение через апикальное отверстие остается интактным, пульпа выдерживает воздействие, оказываемое на нее тканями воспаленного пародонта.

Также установлено, что при глубоких пародонтальных карманах, достигающих апикального отверстия и магистральных каналов, помимо тяжелой ишемии пульпы в канал проникает инфекция [13]. При этом происходит полная гибель пульпы и развитие (микробного) инфекционного периодонтита. Таким образом, хронический генерализованный пародонтит является одним из тех патологических процессов, в терапии которых радикальных успехов добиться пока не удается, что обусловлено эмпирическим выбором методов лечения этого заболевания.

Постулирован факт проникновения микроорганизмов в пульпу в результате анахореза. У пациентов с заболеваниями пародонта транзиторная бактериемия иногда вызывается жеванием. Микроорганизмы, находящиеся временно в крови, могут локализоваться и развиваться в поврежденной ткани пульпы, что свойственно грамположительным формам. Это не означает, что в пульпе возникнет воспаление. Она, возможно, восстановится. Но это будет дополнительным фактором, провоцирующим воспаление без очевидной прямой связи между полостью зуба или каналом корня с внешним окружением. Chirnside (1961) показал, что в дентинные каналы депульпированных зубов микроорганизмы проникают из слюны довольно легко и быстро [12].

Влияние патологического состояния пульпы на ткани пародонта

Существует также другая точка зрения о том, что инфекционные и дегенеративные изменения в пульпе влияют на развитие воспалительных заболеваний пародонта, а также являются отягощающими факторами, способствующими прогрессированию уже существующей патологии пародонта [11]. В результате дегенеративных изменений в пульпе образуется некротический распад, а продукты жизнедеятельности бактерий, проникая через апикальное отверстие, вызывают деструкцию тканей пародонта в области верхушки и возможно распространение процесса в направлении десневого края [35]. Simiring и Goldberg назвали этот процесс «ретроградным пародонтитом». Патологический процесс при этом выходит за пределы пульпарной полости, воспаление распространяется и поражает ткани опорно-удерживающего аппарата. В дальнейшем прогрессирование этого процесса может привести к дисфункции периодонтальной связки, а также к резорбции не только альвеолярной кости, но цемента и дентина [35].

Таким образом, периапикальная инфекция может поддерживать рост микробных патогенов в корневых каналах, проникая в периодонт через апикальное отверстие, боковые каналы и дентинные каналы, приводить к дальнейшему распростра-

нению воспаления в тканях пародонта, проявляющемуся в увеличении формирования грануляционной ткани и повышении активности остеокластов. Скопление бактериальных клеток приводит к образованию периодонтопатогенных токсинов и выработке антител [11, 16].

В зарубежной литературе существует множество публикаций, посвященных изучению влияния патологического состояния пульпы на ткани пародонта. Предположение о влиянии пораженной пульпы на состояние тканей пародонта основывается на качественной и количественной сопоставимости микробного пейзажа пульпы и пародонтального кармана. В серии исследований было показано [11], что инфицированная пульпа способствует запуску процессов, приводящих к формированию пародонтальных карманов и еще более стремительному прогрессированию патологии пародонта, препятствует репарации пародонтальных патологических очагов. Распространение патологического процесса идет по дентинным каналам. Данная теория, однако, не имеет достаточных научных подтверждений.

Также интересен вопрос о возможности восстановления тканей пародонта и периодонта при различном состоянии пульпы (витальная пульпа, «обнаженная» пульпа, запломбированные каналы). Существует мнение, что после эндодонтического лечения возможно изменение реакции зуба на пародонтологические манипуляции. Sanders обнаружил восстановление костных дефектов 60% зубов, не подвергшихся эндодонтическому лечению, и 33% зубов, корневые каналы которых были подвергнуты медикации, инструментации и obturации [34]. В противоположность этому, Diem с соавторами в эксперименте с обезьянами показал, что все ткани пародонта способны регенерировать после проведения пародонтологических хирургических манипуляций, несмотря на состояние пульпы [28]. Perlmuter также не подтвердил гипотезу о влиянии пульпы на цементогенез и предположение о том, что вещества, выделяющиеся из материалов для пломбирования каналов, могут препятствовать формированию нового цемента [32].

В заключении отметим, что проблема морфологической и функциональной взаимосвязи между эндодонтом и пародонтом требует дальнейшего изучения, а результаты этих исследований могут стать основой для разработки тактических особенностей ведения пациентов с эндопародонтальными очагами инфекции с учетом степени соматической отягощенности.

Поступила 09.04.2012

*Координаты для связи с автором:
420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49
Казанский государственный
медицинский университет
Кафедра терапевтической стоматологии*

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алеханова И. Ф. Депульпирование при пародонтите. Клинико-иммунологические аспекты: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 25 с.
Alehanova I. F. Depul'pирование pri parodontite. Kliniko-immunologicheskie aspekty: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – М., 2004. – 25 с.
2. Алпаева Л. С. Морфологические и гистохимические изменения в пульпе зубов при пародонтозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1969. – 23 с.
Alpaeva L. S. Morfologicheskie i gistohimicheskie izmeneniya v pul'pe zubov pri parodontozе: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Tashkent, 1969. – 23 с.
3. Балин В. Н., Иорданишвили А. К. Вторичные деформации жевательного аппарата и методы их ортопедического лечения. Лекция. – СПб., 1994. – 18 с.
Balin V. N., Iordanishvili A. K. Vtorichnye deformacii zhevatel'nogo apparata i metody ih ortopedicheskogo lecheniya. Lekcija. – SPb., 1994. – 18 с.
4. Балин В. Н., Иорданишвили А. К., Ковалевский А. М. Практическая периодонтология. – СПб.: Питер Пресс, 1995. – 272 с.
Balin V. N., Iordanishvili A. K., Kovalevskij A. M. Prakticheskaja periodontologija. – SPb.: Piter Press, 1995. – 272 с.
5. Бобрик И. В. Профилактика изменения пульпы после глубокого препарирования твердых тканей зубов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 1996. – 28 с.
Bobrik I. V. Profilaktika izmeneniya pul'py posle glubokogo preparirovaniya tverdyh tkanej zubov: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Tver', 1996. – 28 с.
6. Бризено Б. Пародонтально-эндодонтические поражения // Клиническая стоматология. 2001. №2. С. 24-29.
Brizeno B. Parodontal'no-endodonticheskie porazheniya // Klinicheskaja stomatologija. 2001. №2. S. 24-29.
7. Варшавский А. И., Левин В. И. Состояние путей крови пульпы человека при пародонтозе // Стоматология. 1973. Т. 53. С. 11-15.
Varshavskij A. I., Levin V. I. Sostojanie putej krovi pul'py cheloveka pri parodontozе // Stomatologija. 1973. T. 53. S. 11-15.
8. Гаврилов Е. И. Биология пульпы зуба. – М., 1967. – С. 321.
Gavrilov E. I. Biologija pul'py zuba. – М., 1967. – S. 321.
9. Вольф Герберт Ф., Эдит М. Ратецхак, Клаус Ратецхак. Пародонтология / Пер с нем.; Под ред. проф. Барера Г. М. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 548 с.
Volf Gerbert F., Edit M. Ratechak, Klaus Rateichak. Parodontologija / Per s nem.; Pod red. prof. Barera G. M. – М.: Medpress-inform, 2008. – 548 с.
10. Диеков Д. Регенеративное лечение пародонтитов и эндо-пародонтальной патологии с использованием купрала и купрал-депофореза // Маэстро стоматологии. 2004. №3. С. 21-27.
Diekov D. Regenerativnoe lechenie parodontitov i endo-parodontal'noj patologii s ispol'zovaniem kuprala i kupral-depoforeza // Maestro stomatologii. 2004. №3. S. 21-27.
11. Гутман Джеймс Л., С. Думша Том, Э. Ловдэл Пол. Решение проблем в эндодонтии: профилактика, диагностика и лечение / Пер. с англ. – М.: Медпресс-информ, 2008. – 592 с.
Gutman Dzhejms L., S. Dumsha Tom, E. Lovdjel Pol. Reshenie problem v endodontii: profilaktika, diagnostika i lechenie / Per. s angl. – М.: Medpress-inform, 2008. – 592 с.
12. Зельтцер С., Бендер И. Пульпа зуба / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1971. – С. 169-181.
Zel'tcer S., Bender I. Pul'pa zuba / Per. s angl. – М.: Medicina, 1971. – S. 169-181.
13. Зюзьков Д. И. Состояние пульпы зуба при воспалительных заболеваниях пародонта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тверь, 2004. – 20 с.
Zjuz'kov D. I. Sostojanie pul'py zuba pri vospalitel'nyh zabolevanijah parodonta: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Tver', 2004. – 20 с.
14. Ковалев Е. В. Структурный анализ путей микроциркуляции пульпы зубов человека в норме и при пародонтозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1978. – 18 с.
Kovalev E. V. Strukturnyj analiz putej mikrocirkuljacii pul'py zubov cheloveka v norme i pri parodontozе: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Kiev, 1978. – 18 с.
15. Костур Б. К. Возрастные показания к выбору комплекса методов исследования функции жевательного аппарата: Метод. рекомендации. – Л.: Медицина, 1978. – 30 с.
Kostur B. K. Vozrastnye pokazanija k vyboru kompleksa metodov issledovanija funkcii zhevatel'nogo apparata: Metod. rekomendacii. – L.: Medicina, 1978. – 30 с.
16. Коэн С., Бернс Р. Эндодонтия. 8-е изд. перераб. и доп. / Русское изд. под ред. д.м.н., проф. А. М. Соловьевой. – Издательский дом «STBOOK», 2007. – 1026 с.
Kojen S., Berns R. Endodontija. 8-e izd. pererab. i dop. / Russkoe izd. pod red. d.m.n., prof. A. M. Solov'evoy. – Izdatel'skij dom «STBOOK», 2007. – 1026 с.
17. Маланьин И. В. Современные методы комплексной терапии заболеваний пародонта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Волгоград, 2005. – 38 с.
Malan'in I. V. Sovremennye metody kompleksnoj terapii zabolevanij parodonta: Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. – Volgograd, 2005. – 38 с.
18. Мамедова Ф. М., Крахмалев В. А. Микроскопическая анатомия корня зуба. – Изд-во «Медицина». Атлас, 1988. – 112 с.
Mamedova F. M., Krahmalev V. A. Mikroskopicheskaja anatomija kornja zuba. – Izd-vo «Medicina». Atlas, 1988. – 112 с.
19. Мороз П. В., Новгородский В. Е., Фан Г. С. Эндодонтическое лечение в комплексной терапии эндо-пародонтального синдрома / Мат. 13-й Всеросс. научно-практ. конф. и труды 9-го съезда СтАР. – М., 2004. – С. 169-171.
Moroz P. V., Novgorodskij V. E., Fan G. S. Endodonticheskoe lechenie v kompleksnoj terapii endo-parodontal'nogo sindroma / Mat. 13-j Vseross. nauchno-prakt. konf. i trudy 9-go s'ezda StAR. – М., 2004. – S. 169-171.
20. Мороз П. В., Гаджиев Н. М., Кононенко С. Л. Эндодонтическое лечение в комплексной терапии пародонтита. – www.city-dent.ru.
Moroz P. V., Gadzhiev N. M., Kononenko S. L. Endodonticheskoe lechenie v kompleksnoj terapii parodontita. – www.city-dent.ru.
21. Овруцкий Г. Д. Стоматогенный очаг и его устранение. – Казань, 1990. – 80 с.
Ovruckij G. D. Stomatogennyj ochag i ego ustranenie. – Kazan', 1990. – 80 с.
22. Орехова Л. Ю., Кучумова Е. Д., Прохорова О. В., Ткаченко Т. Б. Оценка микроциркуляции пародонта методом ультразвуковой доплерографии // Пародонтология. 2001. №3 (21). С. 21-24.
Orehova L. Ju., Kuchumova E. D., Prohorova O. V., Tkachenko T. B. Ocenka mikrocirkuljacii parodonta metodom ul'trazvukovoj doplerografii // Parodontologija. 2001. №3 (21). S. 21-24.
23. Ценов Л. М., Николаев А. И., Сорокина Н. В., Галанова Т. А., Голева Н. А. Эндодонтическое вмешательство у больных пародонтитом // Дентал Юг. 2008. №2. С. 8-20.
Cepov L. M., Nikolaev A. I., Sorokina N. V., Galanova T. A., Goleva N. A. Endodonticheskoe vmeshatel'stvo u bol'nyh parodontitom // Dental Jug. 2008. №2. S. 8-20.
24. Цимбалистов А. В., Жидких В. Д., Шторина Г. Б. Влияние состояния пульпы зуба на объем реабилитационных мероприятий при комплексном лечении генерализованного пародонтита // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. 1999. №1. С. 23-25.
Cimbalistov A. V., Zhidkih V. D., Shtorina G. B. Vlijanie sostojanija pul'py zuba na ob'em reabilitacionnyh meroprijatij pri kompleksnom lechenii generalizovannogo parodontita // Problemy stomatologii i nejrostomatologii. 1999. №1. S. 23-25.
25. Bender I. B., Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1972. №33. P. 458
Bender I. B., Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1972. №33. P. 458
26. Czarnecki R. T., Schilder H. A histological evaluation of human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease // J Endod. 1979. №5. P. 242.
Chen S. Y., Wang H. L., Glickman G. N. the influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing // J Clin Periodontal. 1997. №24. P. 449.
27. Diem C. R., Bover G. M., Ferrigno P. D., Fedi P. F. Jr. Regeneration of the attachment apparatus on pulpless teeth denuded of cementum in Rhesus monkey // J Periodontol. 1974. №45. P. 18.
28. Gutmann J. L. Prevalence, location and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars // J Periodontol. 1978. №49. P. 21.
29. Langeland K., Rodrigues H., Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1974. №37. P. 257.
30. Lantelme R. L., Handelman S. L., Herbison R. J. Dentin formation in periodontally diseased teeth // J. Dent. Res. 1976. Vol. 55. P. 48-55.
31. Perlmuter S., Tagger M., Tagger E., Abram M. Effect of the endodontic status of the tooth on experimental periodontal reattachment in baboons: a preliminary investigation // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1987. №63. P. 232.
32. Rubach W. C., Mitchell D. F. Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis // J Periodontal. 1965. №36. P. 34.
33. Sanders J. et al. Clinical evaluation of freeze – dried bone allograft in periodontal osseous defects. Composite freeze – dried bone allografts with and without autogenous bone grafts // J Periodontal. 1983. №54. P. 1.
34. Simiring M., Goldberg M. The pulpal pocket approach retrograde periodontitis // J Periodontal. 1964. №35. P. 22.
35. Vertucci F. J., Williams R. G. Furcation canals in the human mandibular first molar // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1974. Vol. 38. P. 108-112.
36. Whyman R. A. Endodontic-periodontic lesion. Prevalence, etiology, and diagnosis // NZ Dent J. 1988. №84. P. 74.