

М.Б. Прямпольская<sup>1</sup>,  
врач-стоматолог

Е.В. Козолий<sup>2</sup>,  
врач-стоматолог

<sup>1</sup> ООО «Виктория», Самара

<sup>2</sup> Центр хирургии лица и стоматологии  
«Дентал-Сервис», Новосибирск

## Взаимодействия между пульпой и периодонтом

**Резюме.** В статье рассматривается феномен функционального и анатомического единства тканей пульпы и периодонта. Освещаются комплексные проблемы, возникающие при наличии различных источников инфекции. Описаны характерные особенности сочетанного проявления и течения заболеваний апикального и маргинального периодонта. Приводится обзор литературы на данную тему, излагается суть современных концепций диагностики и лечения эндопериопоражений.

**Ключевые слова:** боковой канал, воспаление, периодонтит, диагностика

**Summary.** The article considers the phenomenon of functional and anatomical unity of pulp and periodontal tissues. The complex problems arising at presence of various sources of infection are covered. The characteristic features of combined manifestation and course of diseases of apical and marginal periodontitis are described. The historical review of the literature on this subject, the essence of modern concepts of diagnostics and treatment of endoperiolesion is given.

**Key words:** lateral canal, inflammation, periodontitis, diagnosis

Функциональное и анатомическое единство пульпы и периодонта закладывается в процессе эмбриогенеза. В результате воздействия неблагоприятных факторов в этих тканях могут развиваться различные патологические состояния. Как самостоятельные нозологические формы рассматривают пульпит, апикальный периодонтит пульпарного происхождения и маргинальный периодонтит (пародонтит).

В то же время известно, что возможность проникновения инфекционных агентов и раздражителей как из тканей пульпы в периодонт, так и наоборот ведет к развитию сочетанных поражений. С XIX века и по сей день не утихают споры об истинном взаимном влиянии заболеваний, поражающих ткани вокруг зуба и внутри него. Два ключевых вопроса обсуждаются в стоматологической среде:

1. Является ли пародонтит причиной некроза пульпы?
2. Влияет ли некроз пульпы на развитие и прогрессирование пародонтита?

Для российских стоматологов проблема усугубляется дефицитом актуальной русскоязычной литературы на эту неоднозначную тему. Отсутствие общепринятых критериев диагностики и тактики лечения на практике ведет к тому, что пациенты либо совсем не получают помощи, либо проводится лечение, которое не соответствует клинической ситуации и, следовательно, не приводит к выздоровлению. Этот обзор литературы должен пролить свет на современные представления об истинном взаимном влиянии патологии пульпы и периодонта и развеять устоявшиеся заблуждения.

Принятие взвешенного решения в любой клинической ситуации требует от врача понимания основ анатомии пораженных органов и тканей, а также причин и механизмов возникновения заболевания. Прежде всего необходимо определить топографические границы обсуждаемых анатомических областей и патологических состояний, развивающихся в них.

Периодонт — система тканей, окружающих зуб, «замысловатая мозаика из белков и клеток, ответственных за удержание зуба в полости рта» (А. Мариотти). Периодонт включает в себя цемент корня зуба, ткани периодонтальной связки, альвеолярную кость, а также мягкие ткани десны. В свою очередь, пульпа зуба представляет собой рыхлую соединительную ткань, богатую кровеносными сосудами и нервными волокнами. Все вероятные способы сообщения между пульпой и периодонтом принято условно разделять на анатомические и патологические [42]. Практическим значением этих путей сообщения является потенциальная возможность для инфекционного процесса в одной системе тканей вовлекать другую систему.

Первый путь, который следует рассмотреть, — анатомический.

Зачаток зуба состоит из эмалевого органа, зубного фолликула и зубного сосочка. Пульпа зуба формируется из зубного сосочка, периодонтальная связка из зубного фолликула, разделенных между собой гертвиговской эпителиальной муфтой. В полностью сформированном зубе сохраняются три анатомических способа сообщения между полостью зуба и тканями, окружающими его.

Главным путем сообщения между пульпой и периодонтом является большое апикальное отверстие. При воспалении пульпы и ее некрозе, микробные продукты, попадая в перирадикулярные ткани непосредственно через апикальное отверстие, вызывают местный воспалительный ответ, приводящий нередко к резорбции кости и корня. Апекс также может служить воротами для проникновения микроорганизмов и их токсических элементов из глубоких пародонтальных карманов в пульпу.

Кроме того, существует множество мелких разветвлений, соединяющих систему главного корневого канала с периодонтальной связкой. Эта сеть каналов была описана более 100 лет назад. Считается, что образование этих разветвлений связано с прорастанием кровеносных сосудов при апикальном росте гертвиговской эпителиальной муфты. Около 27% зубов имеют латеральные или «дополнительные» каналы, большинство (17%) из которых расположены в апикальной трети, около 9% — в средней трети и всего 2% — в пришеечной области [7]. Многие авторы описывают существование дополнительных каналов, ведущих от полости зуба и/или основного корневого канала в область фуркации многокорневых зубов [39]. Частота их встречаемости варьирует от 23 до 76%. Всего 10% этих каналов, идущих из периодонтальной связки, открывается в дне полости зуба [39]. Большинство же представляет собой слепые ходы в толще цемента и содержит только соединительную ткань без кровеносных сосудов. Однако от 30 до 60% исследуемых моляров имели дополнительные каналы, сообщающие основной корневой канал с зоной фуркации [27]. Дополнительные каналы содержат соединительную ткань и кровеносные сосуды, объединяющие систему кровоснабжения пульпы и периодонта. Наличие этих каналов является потенциальным путем проникновения микроорганизмов и их токсических продуктов из пульпы в периодонтальную связку и наоборот, вызывая воспалительный процесс в вовлеченных тканях.

Кроме основного апикального отверстия и сети дополнительных каналов существует третий способ сообщения между полостью зуба и пространством периодонтальной связки — дентинные каналы. Они представляют собой конусы с наименьшим диаметром по периферии (0,8 мкм), увеличивающимся вблизи пульпы (2,5 мкм). Дентинные каналы образуются в связи с ростом отростков одонтобластов при формировании дентина. С возрастом их диаметр постепенно уменьшается в связи с отложением перитубулярного дентина. Количество дентинных канальцев увеличивается от 8 000 на 1 мм<sup>2</sup> у цементно-дентинной границы до 57 000 на 1 мм<sup>2</sup> у пульпы. В витальных зубах содержимым дентинных канальцев являются отростки одонтобластов и дентинная жидкость, характеризующаяся эксцентрическим течением и схожая по составу с внеклеточной жидкостью. Выход этих многочисленных канальцев в периодонтальную связку запечатан слоем цемента. Обнажение дентинных трубочек может быть следствием пороков развития (отсутствие соединения эмали и цемента в пришеечной области, в области

небной инвагинации или грува), а также результатом агрессивного пародонтологического лечения.

При утрате цемента обнаженные дентинные каналы могут стать способом сообщения между пульпой и периодонтальной связкой. Обнажение дентина может сопровождаться повышенной чувствительностью в зубах с сохраненной пульпой, а также микробной инвазией из пространства корневого канала в периодонт при ее гибели.

К патологическим (нефизиологическим) путям сообщения относят перфорации корня и его вертикальные переломы. Причины этих, преимущественно ятрогенных, состояний, тактика лечения и прогноз подробно описаны в эндодонтической литературе.

Множество различных факторов вызывает развитие эндодонтических и пародонтальных поражений. Тем не менее главной причиной этих заболеваний является наличие микробного возбудителя. Колонизация микроорганизмами поверхности зуба вблизи зубодесневой борозды приводит к воспалительному ответу макроорганизма — гингивиту [37]. Под воздействием факторов риска это взаимодействие у чувствительных индивидуумов приводит к деструкции тканей, окружающих зуб, происходит потеря прикрепления и развивается заболевание, описываемое в иностранной литературе как маргинальный периодонтит. В отечественных источниках поражение маргинальной порции периодонта носит название «пародонтит». Для удобства обсуждения далее будет использоваться этот привычный читателям термин.

При длительном массивном раздражении пульпы зуба микроорганизмами и их продуктами (кариес, травмы, негерметичные реставрации и т.д.), защитная воспалительная реакция может привести к необратимым последствиям — гибели пульпы. Заселение микроорганизмами системы корневого канала в условиях достаточного объема питательного субстрата (некротические остатки пульпы) и отсутствие кровоснабжения (т.е. невозможности иммунной защиты) ведет к ответному деструктивному поражению периодонта в апикальной его части — апикальному периодонтиту.

Общей патогенетической особенностью пародонтальных и эндодонтических поражений является образование микробного сообщества (био пленки) на аваскуляризованной поверхности корня и корневого канала соответственно. Окруженные внеклеточным матриксом микроорганизмы способны выживать в крайне агрессивных условиях, получая питание и генетическую информацию через систему каналов, пронизывающих био пленку, оставаясь недоступными для иммунокомпетентных клеток. Наличие путей сообщения делает возможным обсеменение инфицированным содержимым корневого канала как поверхности корня, обращенной в пародонтальный карман, так и в противоположном направлении. Это подтверждают многочисленные микробиологические исследования. Т. Kobayashi и соавт., Sundquist, Kipioti, Kurihara и другие авторы указывают на значительное сходство микрофлоры инфицированных корневого канала и пародонтальных карманов [25].

Большое внимание в современной медицине сфокусировано на факторах риска, predisposing к развитию заболеваний. Исторически, главным предметом дебатов среди ученых было возможное влияние патологии пародонта на состояние пульпы. Мы обсудим этот вопрос позднее. Не менее противоречивым и крайне

важным для составления плана лечения вопросом является возможность обратного влияния.

Эндодонтическая инфекция может развиваться в каналах невитальных зубов до эндодонтического лечения и после него. Некроз пульпы с последующим заселением пространства корневого канала микроорганизмами вызывает ответную



Рис. 1. КЛКТ-изображение зуба 45 в мезиодистальном сечении: разрушение костной ткани в периапикальной области и пришеечно, в месте выхода бокового ветвления канала



Рис. 2. КЛКТ-изображение, коронарный и сагиттальный реформат, объемная модель зуба 21: разрушение костной ткани вестибулярной кортикальной пластинки в области бокового ветвления корневого канала

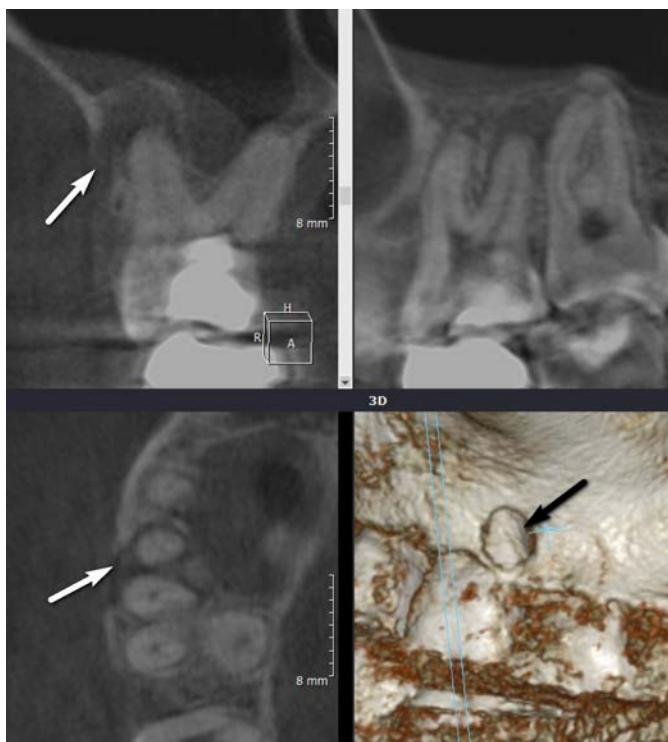


Рис. 3. КЛКТ-изображение и послойная реконструкция зуба 16: разрушение костной ткани, ремоделирование нижней стенки верхнечелюстного синуса, фенестрация наружной кортикальной пластинки в периапикальной области дистального корня



Рис. 4. Свищевой ход в полости в проекции участка фенестрации

защитную воспалительную реакцию в периодонте, ведущую к его разрушению. Рентгенологически эту разрушение мы чаще наблюдаем в области верхушки корня, вблизи основных путей коммуникации — большого апикального отверстия и латеральных каналов, расположенных преимущественно в апикальной трети корня (рис. 1, 2).

Согласно исследованиям М. Yamasaki и соавт., периадикулярные процессы имеют тенденцию распространяться изначально горизонтально в губчатой кости [41]. Это является возможным объяснением расположения свищевых ходов при прогрессировании апикального периодонтита преимущественно в проекции причинной верхушки корня (рис. 3, 4).

При обострении хронической апикальной процесс в зубе с некротизированной пульпой может дренироваться коронарно через периодонтальную связку в зубодесневую борозду. Это состояние клинически может выглядеть, как пародонтальный абсцесс. При зондировании обычно обнаруживается узкий глубокий дефект. Схожая ситуация возникает при дренировании периапикального процесса в область фуркации моляров. После проведения адекватного эндодонтического лечения свищевой ход исчезает в короткие сроки — как правило, не более 1 недели, восстановление костной ткани требует больше времени (рис. 5, 6).

Итак, инфекция в корневых каналах ведет к деструктивным изменениям в пародонте на любом уровне корня — от шейки до апекса. Такие изменения иногда очень схожи с пародонтологическими проблемами образования фуркационных дефектов, одиночных карманов. Своевременное устранение причины (эндодонтическое лечение) ведет к полному восстановлению как апикального, так и интактного ранее маргинального пародонта. Пародонтологическое лечение в таких клинических ситуациях противопоказано [31].

Воспалительный процесс в пульпе может отрицательно влиять на маргинальный пародонт и результаты пародонтологического лечения благодаря диффузии токсичных продуктов. Даже после эндодонтического лечения бактерии и бактериальные продукты, оставшиеся в дентинных канальцах, а также компоненты пломбировочного материала могут проникать в маргинальный пародонт, поддерживая в нем воспаление, особенно после агрессивного удаления цемента в процессе пародонтологического лечения [10].

Многочисленные работы, сделанные в 90-х годах прошлого столетия, показывают негативное влияние эндодонтической патологии и ее лечения на течение пародонтита. У пациентов без пародонтита не выявлено различий уровня кости в тестовой группе (депульпированные и невитальные зубы) по сравнению с контрольной группой (витальные зубы с противоположной стороны) [28]. У пациентов с пародонтитом в анамнезе периапикальные дефекты сопровождаются более апикальным расположением маргинальной кости [22], большей глубиной зондирования [19], высоким риском потери прикрепления [18] и более высокой скоростью прогрессирования пародонтита [21]. Также значительно чаще обнаруживаются горизонтальные фуркационные дефекты  $\geq 3$  мм [10].

Исследования последнего десятилетия опровергают большую часть предыдущих выводов. Успешное эндодонтическое лечение (радиологическое подтверждение отсутствия периапикальных изменений и адекватной obturации корневого канала) не приводит к снижению уровня маргинальной кости по сравнению с таковым у витальных зубов без следов эндодонтического вмешательства, радиологических и клинических признаков патологии пульпы [1]. F.R. Rodriguez и соавт. утверждают, что качество эндодонтического лечения также не влияет на уровень маргинальной кости [33]. Необходимо отметить, что качество лечения в этом исследовании оценивалось как «достаточное» и «недостаточное» на основании радиологической оценки длины и плотности тени пломбировочного материала, а также периапикального индекса [30].

Работа K. Bertl и соавт. вносит ясность в причины большинства перечисленных противоречий [4]. Главный вывод исследования — пломбировочный материал в каналах сам по себе не влияет отрицательно на маргинальный периодонт как до начала пародонтологического лечения, так и после него. Противоречивые результаты ранних статей могут быть связаны различными факторами. Прежде всего различия в методологии — типе включенных в исследование зубов. Логично предположить, что многокорневые зубы более подвержены пародонтальным проблемам эндодонтического происхождения (из-за наличия фуркационных каналов), поэтому оценка влияния эндодонтического лечения на уровень кости без учета групповой принадлежности ведет к неточностям. Вопрос влияния эндодонтической патологии на успешность лечения также корректнее проясняется, когда кроме радиологических данных учитываются клинические параметры. Как витальные, так и эндодонтически леченые зубы одинаково хорошо отвечают на консервативное лечение, демонстрируя схожие значения уменьшения глубины зондирования, кровоточивости и роста уровня клинического прикрепления. Важным фактором, влияющим на состояние маргинального пародонта, является наличие реставраций, и главное — их качество. В данном исследовании глубина зондирования  $\geq 5$  мм и количество кровоточащих участков у депульпированных зубов было статистически значимо больше, чем у витальных. Однако

после поправки на качество реставрации (нависающие края, кариес и т.д.), различий выявлено не было.

Немаловажной причиной разногласий между выводами ученых является использование двухмерных нестандартизированных рентгеновских снимков для оценки уровня альвеолярного гребня и глубины внутрикостных дефектов. Отсутствие стандартизированного протокола съемки приводит к варьированию вертикального угла тубуса от исследования к исследованию. Это сопровождается искажениями, которые в десятки раз превышают реальные клинические изменения.

Так, к примеру, L. Jansson и соавт. делают вывод, что прогрессирование радиологической потери кости вокруг

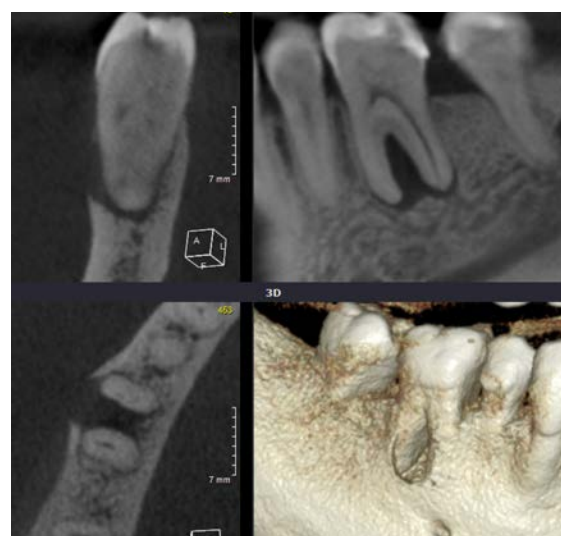


Рис. 5. КЛКТ-изображение и послойная реконструкция зуба 47: деструкция костной ткани в области фуркации на всем протяжении корней, ремоделиция и дефект наружной кортикальной пластики на всем протяжении корней; признаки эндодонтического вмешательства отсутствуют (клинический случай Е. Козолий)



Рис. 6. КЛКТ-изображение и послойная реконструкция зуба 47 (см. рис. 5) через 8 месяцев после лечения: наблюдается полное восстановление наружной кортикальной пластинки и костной ткани в области фуркации корней, определяется остаточное просветление в периапикальной области мезиального корня в проекции выхода бокового ветвления канала (клинический случай Е. Козолий)

зубов с активными периапикальными очагами у пациентов с пародонтитом составляет 0,19 мм/год [22]. Они заявляют, что это в три раза больше, чем убыль кости вокруг зубов без апикальных очагов (0,06 мм/год). Для сравнения, изменение вертикального наклона тубуса всего на 20° приводит к искажениям до 2,35 мм [16]. Использование двухмерных снимков значительно снижает возможность обнаружить периапикальные изменения. Так, в области верхнечелюстных моляров периапикальная патология пропускается почти в 40% случаев [26].

McGuire и Nunn в своей статистической модели предположили, что наличие эндодонтической патологии ухудшает долгосрочный прогноз зубов при пародонтите. Однако их последующие клинические наблюдения показали, что наличие эндодонтической патологии не является значимым фактором, определяющим потерю зубов. Поскольку удаление является альтернативой сохранению и поддержанию депульпированных зубов, результаты долгосрочных прогностических исследований очень важны при составлении плана лечения. Зубы, лишённые пульпы, могут представлять собой этиологический фактор риска для прогрессирования пародонтита, однако проведение качественного эндодонтического лечения, корректные реставрации и максимальное сохранение цемента корня делают этот риск незначительным.

На протяжении многих лет бытуют представления, что «пародонтит — прямая причина атрофии и некроза пульпы», «пародонтит губительнее для пульпы, чем кариес и реставрационные процедуры суммарно», «пародонтит и пародонтологическое лечение должны рассматриваться, как потенциальная причина пульпита и последующего некроза пульпы». Эти утверждения имеют мало научных и клинических подтверждений, однако настойчиво циркулируют в стоматологической среде.

Практически все микроорганизмы, высеваемые из каналов зубов с интактными коронками, соответствуют микрофлоре полости рта. Концепт о возможности проникновения бактерий в пульпу из системного кровотока (анакорез) не получил подтверждения. P.D. Delivanis и соавт. не обнаружили ни в одном из изучаемых корневых каналов *S. sanguis* при еженедельном введении культуры внутривенно в течение двух месяцев [8].

Дентинные каналы при развитии пародонтита могут подвергаться бактериальной инвазии. Кроме возможности прямого пассажа микроорганизмов с наружной поверхности корня к внутренней, каналы также представляют собой резервуар для поддержания инфекции в некротизированной пульпе или пародонтальном кармане. Несмотря на наличие предрасполагающих факторов, бактериальная инвазия в дентинные каналы живых зубов затруднительна по сравнению с депульпированными зубами [29, 31].

Это объясняется рядом причин. Отростки одонтобластов занимают большую часть просвета дентинного канала, являясь эффективным физиологическим барьером. Одонтобласты способны инициировать иммунный воспалительный ответ в присутствии микроорганизмов

[12], что рассматривается как необходимый этап в процессе заживления пульпы [13]. Жидкость в дентинных каналах живых зубов постоянно движется изнутри наружу под действием внутрипульпарного давления, тормозя проникновение микроорганизмов в пульпу. Исследования на животных показывают, что меньшая степень бактериальной инвазии в дентинные каналы живых зубов возможна благодаря уменьшению со временем их диаметра при отложении на стенках компонентов дентинной жидкости [31]. Широко обсуждается также иммунологическая роль дентинной жидкости, которая является производной плазмы крови.

Традиционные представления и заблуждения относительно состояния пульпы при пародонтите сложились на основе ранних гистологических исследований. Адекватная фиксация пульпы остается сложной задачей. Артефакты при подготовке препаратов описываются как признаки патологии. Вакуолизация, смещение одонтобластов, ретикулярная атрофия и фиброз пульпы — классические признаки, приписываемые патологии пульпы, связанной с пародонтитом. G.W. Harrington и соавт. призывают с осторожностью относиться к выводам статей, сделанных до 1975 г. [14]. Важно понимать, что любые гистологические находки демонстрируют состояние пульпы в фиксированный момент времени (без возможности отследить дальнейшие изменения) и интерпретируются авторами в зависимости от личного опыта и научных убеждений. T.R. Aguiar и соавт. изучали гистологические изменения пульпы зубов с потерей прикрепления, доходящей до верхушки корня [2]. Авторы утверждают, что обнаруженные изменения в пульпе (фиброз, диффузная кальцификация, участки атрофии) сравнимы с возрастными изменениями, эндодонтическое лечение в таких случаях не показано. Схожая по методологии и результатам работа L. Wan и соавт. имеет прямо противоположные выводы: «имеется положительная взаимосвязь между тяжестью пародонтита и гистологическими изменениями в пульпе» [40].

Пульпа витальных зубов имеет сложную систему кровеносных сосудов с многочисленными анастомозами, прекапиллярными сфинктерами и артериовенозными шунтами. Также активно действует в пульпе лимфатическая система. Эти физиологические особенности наделяют пульпу значительной способностью к выживанию. Ограниченные изменения пульпы в ответ на микробную агрессию (фиброз, кальцификация и др.) не угрожают жизнеспособности пульпы. Необратимые воспалительные изменения в пульпе возникают только при вовлечении крупных кровеносных сосудов (рис. 7). Главным образом это касается магистральных сосудов, входящих в большое апикальное отверстие. Латеральные каналы реже становятся косвенной причиной гибели пульпы в связи с их преимущественной локализацией в апикальной трети корня. Из 100 изучаемых зубов с пародонтитом только у 2% имелись латеральные каналы, сообщающиеся с просветом пародонтального кармана [24]. Многочисленные гистологические и клинические исследования подтверждают, что пародонтальная

инфекция редко является причиной некроза пульпы [6, 15, 38].

Подтверждают эти наблюдения и классические исследования на животных [3]. Обнажение корня при экспериментально индуцированном пародонтите у обезьян ведет к изменениям в пульпе, ограниченным слабым воспалением и образованием вторичного дентина. Агрессивная обработка корня с полным удалением цемента при дальнейшей аккумуляции налета не сопровождалась усугублением реакции пульпы. Во время долгосрочного наблюдения L. Jaoui и соавт. у пациентов с тяжелым пародонтитом из 571 витального зуба лишь один потребовал эндодонтического лечения в сроки от 5 до 14 лет после проведения активного пародонтологического лечения [23].

С клинической точки зрения мы достаточно редко встречаем зуб с периапикальной патологией без видимой причины для ее возникновения (отсутствие кариеса, реставраций, трещин, стираемости). Если допустить, что некроз пульпы является неизбежным следствием прогрессирования пародонтита и пародонтологического лечения, то, учитывая распространенность заболевания, мы наблюдали бы огромное количество невитальных зубов у пациентов, старше 35 лет.

Необходимость профилактического депульпирования для улучшения результатов пародонтологического лечения является предметом обсуждения с конца XIX в.

В 1888 г. Curtis предположил, что экстирпация пульпы может быть полезна в лечении пародонтита. Он рекомендовал тотальное депульпирование всех зубов с пародонтальными поражениями. Эти рекомендации сопровождалась неадекватными обоснованиями. Curtis утверждал, что экстирпация пульпы приведет к перераспределению кровотока из пульпы в «пародонтальную мембрану», что даст ей дополнительное питание и активизирует защитные силы для борьбы с пародонтитом. Ни одного доказательства эта гипотеза не получила [14].

Профилактическое эндодонтическое лечение показано только в процессе подготовки к регенеративным вмешательствам при наличии внутрикостного дефекта, распространяющегося до верхушки корня, т.е. в ситуации, когда обработка поверхности корня в ходе



Рис. 7. КЛКТ-изображение, сагиттальный и корональный реформат зуба 27: периапикальная и перирадикулярная деструкция костной ткани в области щечных корней. Внутренние дефекты дентина свидетельствуют о процессе внутрикорневой резорбции, развивающейся только при сохранении кровоснабжения пульпы

операции неизбежно приведет к повреждению магистральных сосудов пульпы.

Еще в 1964 г. M. Simiring и M. Goldberg писали: «Профилактическое эндодонтическое лечение является ошибочным, если проводится с целью предотвращения прогрессирования пародонтита. С другой стороны, профилактические меры для поддержания живой пульпы без воспаления благоприятны как для пульпы, так и для периодонта. Они должны включать своевременное пародонтологическое лечение, окклюзионную коррекцию,

лечение и профилактику кариеса, изготовление точных реставраций без нависающих краев, предотвращение бактериального проникновения в пульпу с помощью antimicrobных средств при обнажении дентина или цемента... Должно быть очевидно всем — эндодонтическое лечение не предотвращает пародонтит и не способствует его излечению» [35]!

Прошло более полувека, но мы мало что можем добавить к этим словам. Взаимоотношения пульпы и периодонта многогранны и остаются предметом научных споров и клинических сложностей. Бесконтрольное прогрессирование инфекции в одной системе тканей способно привести к поражению смежной с ней системы. Длительно персистирующее воспаление маргинального пародонта вызывает реактивные изменения в пульпе. Тем не менее ее жизнеспособность сохраняется, пока процесс деструкции кости не достигнет верхушки корня. Прогноз витальных зубов при пародонтите благоприятнее, чем у зубов, лишенных пульпы. Профилактическое депульпирование не имеет научных обоснований и не помогает в контроле пародонтита. Качественное эндодонтическое лечение при корректном краевом прилегании реставраций, по современным данным, не ведет к прогрессированию пародонтита. Мы знаем, что целью как эндодонтического, так и пародонтологического лечения является сохранение и поддержка зубов и окружающих их тканей для достижения здоровья, комфорта, эстетики и функции. Бережное отношение к тканям, понимание причин и механизмов происходящего, а также качественное адресное лечение позволяют достичь этих целей.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Adyani-Fard D., Kim T.S., Eickholz P. Interproximal bone loss at contra-lateral teeth with and without root canal filling in periodontitis patients. — *J Clin Periodontol.* — 2011; 38 (3): 269—75.
2. Aguiar T.R., Tristao G.C., Mandarin D., Zarranz L., Ferreira V.F., Barboza E.P. Histopathologic changes in dental pulp of teeth with chronic periodontitis. — *Compend Contin Educ Dent.* — 2014; 35 (5): 344—1.

3. Bergenholz G., Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. — *J Clin Periodontol.* — 1978; 5 (1): 59—73.

4. Bertl K., Suljkanovic N., Suljkanovic L., Lettner S., Esfandeyari A., Moritz A., Stavropoulos A., Bruckmann C. A root canal filling per se does not have a significant negative effect on the marginal periodontium. — *J Clin Periodontol.* — 2015; 42 (6): 520—9.

- 5. Cortellini P., Tonetti M.S.** Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. — *Periodontol 2000*. — 2015; 68 (1): 282—307.
- 6. Czarnecki R.T., Schilder H.** A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. — *J Endod*. — 1979; 5 (8): 242—53.
- 7. De Deus Q.D.** Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. — *J Endod*. — 1975; 1 (11): 361—6.
- 8. Delivanis P.D., Fan V.S.** The localization of blood-borne bacteria in instrumented unfilled and overinstrumented canals. — *J Endod*. — 1984; 10 (11): 521—4.
- 9. Dongari A., Lambrianidis T.** Periodontally derived pulpal lesions. — *Endod Dent Traumatol*. — 1988; 4 (2): 49—54.
- 10. Ehnevid H., Jansson L.E., Lindskog S.F., Blomlöf L.B.** Periodontal healing in relation to radiographic attachment and endodontic infection. — *J Periodontol*. — 1993; 64 (12): 1199—204.
- 11. Ehnevid H., Jansson L., Lindskog S., Blomlöf L.** Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. — *J Clin Periodontol*. — 1993; 20 (4): 254—8.
- 12. Farges J.C., Keller J.F., Carrouel F., Durand S.H., Romeas A., Bleicher F., Lebecque S., Staquet M.J.** Odontoblasts in the dental pulp immune response. — *J Exp Zool B Mol Dev Evol*. — 2009; 312B (5): 425—36.
- 13. Goldberg M., Njeh A., Uzunoglu E.** Is pulp inflammation a prerequisite for pulp healing and regeneration? — *Mediators Inflamm*. — 2015; 2015: 347649. DOI: 10.1155/2015/347649
- 14. Harrington G.W., Steiner D.R., Ammons W.F.** The periodontal-endodontic controversy. — *Periodontol 2000*. — 2002; 30: 123—30.
- 15. Haskell E.W., Stanley H., Goldman S.** A new approach to vital root resection. — *J Periodontol*. — 1980; 51 (4): 217—24.
- 16. Hausmann E., Allen K., Christersson L., Genco R.J.** Effect of X-ray beam vertical angulation on radiographic alveolar crest level measurement. — *J Periodontol Res*. — 1989; 24 (1): 8—19.
- 17. Hirsch R.S., Clarke N.G.** Pulpal disease and bursts of periodontal attachment loss. — *Int Endod J*. — 1993; 26 (6): 362—8.
- 18. Jansson L.E., Ehnevid H., Lindskog S.F., Blomlöf L.B.** Radiographic attachment in periodontitis-prone teeth with endodontic infection. — *J Periodontol*. — 1993; 64 (10): 947—53.
- 19. Jansson L.E., Ehnevid H.** The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars. — *J Periodontol*. — 1998; 69 (12): 1392—6.
- 20. Jansson L., Sandstedt P., Läftman A.C., Skoglund A.** Relationship between apical and marginal healing in periradicular surgery. — *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. — 1997; 83 (5): 596—601.
- 21. Jansson L., Ehnevid H., Lindskog S., Blomlöf L.** Relationship between periapical and periodontal status. A clinical retrospective study. — *J Clin Periodontol*. — 1993; 20 (2): 117—23.
- 22. Jansson L., Ehnevid H., Lindskog S., Blomlöf L.** The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. — *J Clin Periodontol*. — 1995; 22 (10): 729—34.
- 23. Jaoui L., Machtou P., Ouhayoun J.P.** Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. — *Int Endod J*. — 1995; 28 (5): 249—54.
- 24. Kirkham D.B.** The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets. — *J Am Dent Assoc*. — 1975; 91 (2): 353—6.
- 25. Kobayashi T., Hayashi A., Yoshikawa R., Okuda K., Hara K.** The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced periodontitis. — *Int Endod J*. — 1990; 23 (2): 100—6.
- 26. Low K.M., Dula K., Bürgin W., von Arx T.** Comparison of periapical radiography and limited cone-beam tomography in posterior maxillary teeth referred for apical surgery. — *J Endod*. — 2008; 34 (5): 557—62.
- 27. Lowman J.V., Burke R.S., Pelleu G.B.** Patent accessory canals: incidence in molar furcation region. — *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. — 1973; 36 (4): 580—4.
- 28. Miyashita H., Bergenholtz G., Gröndahl K., Wennström J.L.** Impact of endodontic conditions on marginal bone loss. — *J Periodontol*. — 1998; 69 (2): 158—64.
- 29. Nagaoka S., Miyazaki Y., Liu H.J., Iwamoto Y., Kitano M., Kawagoe M.** Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth. — *J Endod*. — 1995; 21 (2): 70—3.
- 30. Orstavik D., Kerekes K., Eriksen H.M.** The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. — *Endod Dent Traumatol*. — 1986; 2 (1): 20—34.
- 31. Pashley D.H.** Clinical correlations of dentin structure and function. — *J Prosthet Dent*. — 1991; 66 (6): 777—81.
- 32. Robinson H.B.G., Boling L.R.** The anachoretic effect in pulpitis I. Bacteriologic studies. — *J Am Dent Assoc*. — 1941; 28 (2): 268—82. DOI: 10.14219/jada.archive.1941.0052
- 33. Rodriguez F.R., Paganoni N., Eickholz P., Weiger R., Walter C.** Presence of root canal treatment has no influence on periodontal bone loss. — *Clin Oral Investig*. — 2017; 21 (9): 2741—8.
- 34. Rotstein I., Simon J.H.** Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. — *Periodontol 2000*. — 2004; 34: 165—203.
- 35. Simring M., Goldberg M.** The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. — *J Periodontol*. — 1964; 35 (1): 22—48. DOI: 10.1902/jop.1964.35.1.22
- 36. Tagger M., Smukler H.** Microscopic study of the pulps of human teeth following vital root resection. — *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. — 1977; 44 (1): 96—105.
- 37. Theilade E.** The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. — *J Clin Periodontol*. — 1986; 13 (10): 905—11.
- 38. Torabinejad M., Kiger R.D.** A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. — *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. — 1985; 59 (2): 198—200. PMID: 3856808
- 39. Vertucci F.J., Williams R.G.** Furcation canals in the human mandibular first molar. — *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. — 1974; 38 (2): 308—14. PMID: 4137676
- 40. Wan L., Lu H.B., Xuan D.Y., Yan Y.X., Zhang J.C.** Histological changes within dental pulps in teeth with moderate-to-severe chronic periodontitis. — *Int Endod J*. — 2015; 48 (1): 95—102.
- 41. Yamasaki M., Kumazawa M., Kohsaka T., Nakamura H., Kameyama Y.** Pulpal and periapical tissue reactions after experimental pulpal exposure in rats. — *J Endod*. — 1994; 20 (1): 13—7.
- 42. Zehnder M., Gold S.I., Hasselgren G.** Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. — *J Clin Periodontol*. — 2002; 29 (8): 663—71.