

Занятие 11. Тема: Дегенерация пульпы.

Общее время занятия – 135 минут.

Мотивационная характеристика темы. В классификации МКБ-10 дентикли, пульпарные кальцификации и пульпарные камни являются самостоятельными нозологическими формами патологии и относятся к группе «Дегенерация пульпы» — К04.2. В одном зубе может находиться от 1 до 12 и более дентиклей, размеры которых варьируют от мельчайших частиц до больших масс, перекрывающих собой всю полость зуба и затрудняющих диагностику и лечение осложнений кариеса. Актуальность данной темы также связана с особенностями клинического течения конкрементозного пульпита, вызванного наличием дентиклей в полости зуба, которое может отличаться от классического течения. По данным научных источников, встречается латентное течение без выраженных клинических проявлений, при этом дентикли выявляются случайно при проведении рентгенологического исследования по поводу другой патологии, но в отдельных случаях в зубе могут появляться самопроизвольные боли. Как и другие формы пульпита, эта патология, требует от врача-стоматолога знания клинического проявления симптомов заболевания, его течения, умения провести дифференциальную диагностику для правильной постановки диагноза и выбора метода лечения.

Цель занятия. Изучить клинические симптомы, освоить методы диагностики и дифференциальную диагностику дегенерации пульпы.

Задачи занятия:

1. Изучить клинические проявления дегенерации пульпы.
2. Научиться проводить диагностику дегенерации пульпы на основании субъективных и объективных данных.
3. Научиться проводить дифференциальную диагностику дегенерации пульпы.
4. Уметь проводить обследование пациента с дегенерацией пульпы.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Классификации хронических форм пульпита (МКБС – 10, 1997, Гофунг Е.М., 1927). Сопоставление классификаций.
2. План обследования пациента с дегенерацией пульпы.
3. Этиология и патогенез дентиклей.
4. Клиника и диагностика дегенерации пульпы.
5. Дифференциальная диагностика дегенерации пульпы.

Задание для самостоятельной работы студентов: реферирование статей по теме занятия в научной периодической литературе, изданной в Республике Беларусь и за рубежом.

Дегенерация пульпы

К дегенерации пульпы можно отнести различные реактивные изменения происходящие в ней (альтеративные, дисциркуляторные изменения, приспособительные процессы, кистообразования). Наиболее часто в клинике встречаются дентикли. Под дентиклем понимают твердое дентиноподобное вещество, расположенное в пульпе или в слое дентина. Дентикли — это вторичный, или заместительный, дентин, отличающийся нечеткой направленностью дентинных канальцев, наличием многочисленных интерглобулярных пространств, который может располагаться как в предентине, так и пульпе. Дентикли состоят из тубулярного дентина, который окружает центральный эпителий. Со временем эпителий дегенерирует, а канальцы в дентине склерозируются, что затрудняет их обнаружение и создает трудности в различении истинных и ложных дентиклей. Иногда встречаются дентикли с неоднородным строением: в одной части они являются высокоорганизованными, а в другой — низкоорганизованными. Это может быть связано с различной способностью тех или иных участков пульпы продуцировать дентин. Минеральная составляющая дентиклей в 98% случаев представлена аморфными кристаллами франколита, гидрокси-, хлор- и фторапатитами. В свою очередь неапатитные формы (вода и органические вещества) составляют менее 2%. По химическому составу дентикли, в отличие от дентина, характеризуются более высоким содержанием кальция и фосфора с нарушением их пропорции. Более современное исследование, проведенное Д.В. Киселевой и соавт. в 2018 г., дополнило сведения о химическом и микроэлементарном составе дентиклей и позволило сделать несколько значимых выводов. Так, по результатам данного исследования, было подтверждено, что дентикли обладают гетерогенной пористой, параллельно-волокнуистой и спутанно-волокнуистой структурой, при этом в них присутствуют как участки с высоким содержанием органических веществ, так и существенно минерализованные участки. Минеральный компонент представлен биогенным апатитом переменного состава, пленками хлор-серакремнисто-глиноземнистого состава. Были обнаружены повышенные содержания натрия, магния, калия, алюминия и кремния, а в некоторых местах также цинка и стронция. Среди анионов отмечаются повышенное содержание хлора и серы. По данным J.L. Burguera, M. Burguera (2009), сера является важным компонентом деятельности одонтобластов, что может подтверждать одну из теорий их возникновения в результате активации синтетической функции данных клеток. Высокое содержание

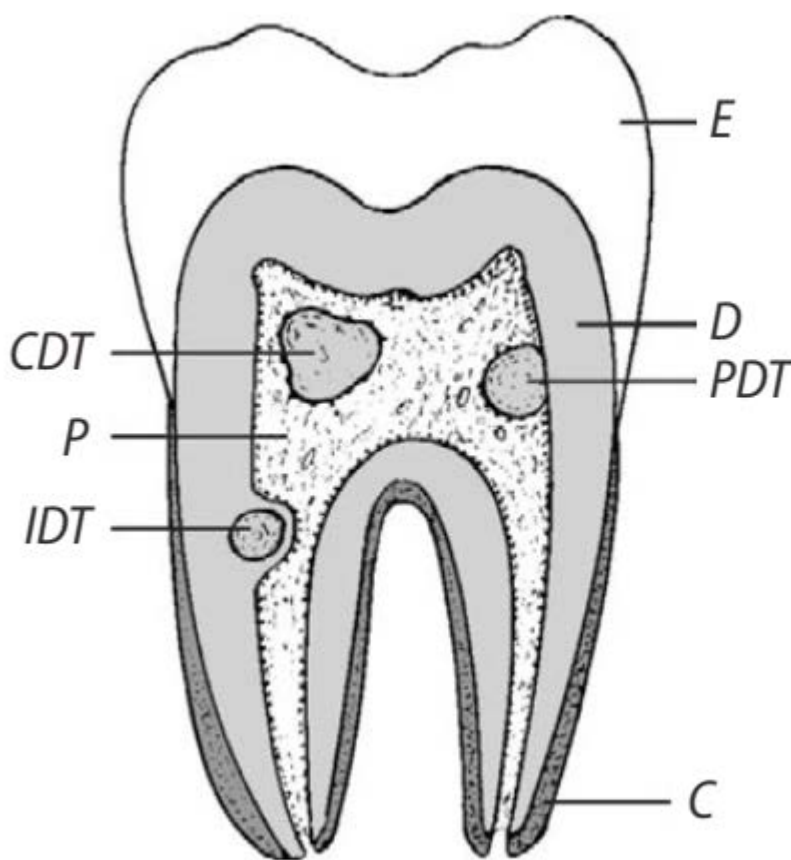
цинка и меди было подтверждено в работе F. Veres и соавт. (2016), что может быть связано с высокой активностью цинк- и медьсодержащего фермента-антиоксиданта супероксиддисмутазы на фоне окислительного стресса, вызванного воспалительными процессами в пульпе зуба, что в свою очередь уже приведет к избыточной активации минерализации и образованию дентиклей. Наличие свинца в составе дентиклей также может указывать на развитие воспалительного процесса в пульпе зуба, предшествующего появлению очагов минерализации. Так, проведенное в 2015 г. исследование доказало, что длительное воздействие на организм высоких концентраций свинца может привести к различным негативным последствиям, в том числе к появлению дентиклей. По данным исследования A. Palatyńska-Ulatowska и соавт. (2022), морфология и химический состав дентиклей во многом зависят от их расположения в полости зуба. Авторами исследования было выявлено, что дентикли, расположенные в коронковой части полости зуба, имели узловатую морфологию, а дентикли, расположенные в корневых каналах, — диффузную морфологию, напоминающую анатомию корневых каналов. Исследователи предполагают, что большое количество клеток в коронковом отделе пульпы предрасполагает к узловатой морфологии дентиклей, образующихся вокруг поврежденных клеток, тогда как наличие сосудистых пучков большего калибра и более высокое содержание коллагеновых волокон в корневой пульпе определяют диффузную морфологическую картину дентиклей данной области. Кроме того, было установлено, что дентикли, расположенные в корневых каналах, содержали меньше кальция и фосфора, чем дентикли, расположенные в коронковой части пульпы.

Существует множество различных классификаций дентиклей и столько же принципов их деления. По расположению в полости зуба дентикли (рис. 1) подразделяются на свободные (со всех сторон окружены пульпой), пристеночные (соприкасаются со стенкой полости зуба) и интерстициальные, или замурованные (включенные в дентин). Также в зависимости от их организации дентикли подразделяются на истинные и ложные. Истинные (высокоорганизованные) дентикли — это участки гетеротопического отложения дентина в пульпе, которые состоят из обызвествленного дентина, по периферии они окружены одонтобластами, как правило, содержат дентинные трубочки. Источником их формирования считают преодонтобласты, превращающиеся в одонтобласты под влиянием неясных индуцирующих факторов. Ложные (низкоорганизованные) дентикли — это образования, состоящие из концентрических слоев обызвествленного материала, обычно откладывающегося вокруг некротизированных клеток и не содержащего дентинных трубочек. Они встречаются в пульпе значительно чаще. Некоторые авторы выделяют дополнительно третий тип — диффузные или аморфные дентикли. Они имеют более неправильную форму, чем ложные дентикли, и возникают в тесной связи с кровеносными сосудами. Дентикли могут быть единичными, множественными и спаянными между

собой с образованием конгломератов. Иногда они могут быть настолько крупными, что облитерируют полость зуба и корневые каналы. В зависимости от топографии дентикли могут быть коронковыми и корневыми. При этом дентикли встречаются как у здоровых людей, так и у людей с патологиями местного и общего характера. По происхождению дентикли можно разделить также на активно образуемые, которые в свою очередь делятся на высоко- и низкоорганизованные; пассивно образуемые, к которым относятся крахмальные тельца, петрификация (окаменение, обызвествление) межклеточного вещества и обызвествление сосудов и нервов.

Рис. 1. Дентикли в пульпе зуба: E — эмаль, D — дентин, С — цемент, P — пульпа, CDT — свободный дентикль, PDT — пристеночный дентикль, IDT — интерстициальный дентикль [4]

Fig. 1. Denticles in the dental pulp: E — enamelum, D — dentin, C — cement, P — pulp, CDT — free denticle, PDT — parietal denticle, IDT — interstitial denticle [4]



Этиология дентиклей

Существует множество различных причин и условий, способствующих возникновению, развитию и увеличению дентиклей в размере. Дентикли могут развиваться при генетических нарушениях развития зуба: например, несовершенный дентиногенез приводит к тому, что вся пульпа может быть заполнена дентиклями. Дисплазия Стентона—Капдепона, которая является генетическим детерминирующим заболеванием (проявляющееся нарушением эмали и дентина), приводит к появлению дентиклей, а также к сужению и уменьшению объемов полости зуба. Ряд авторов отмечает образование периферических и центрально расположенных дентиклей в пульпе зуба при патологической стираемости III степени. Не имея возможности при резких воспалительных изменениях пульпы зуба нормально функционировать, одонтобласты (и в первую очередь частично сохранившиеся преодонтобласты) повсеместно формируют периферические и центрально расположенные дентикли, значительно затрудняющие нормальную деятельность как самих одонтобластов, так и других клеточных и тканевых структур пульпы. Патологические процессы в самих зубах и в окружающих их тканях, например кариес, пульпит, периодонтит, наличие общесоматических патологий, например сахарного диабета, может приводить к появлению дентиклей, а также нарушения обменных процессов в организме, хронические заболевания, гиповитаминозы А, С, D, болезни эндокринной системы (например, синдром Кушинга). Действие травматического фактора (ушибы, вывихи, подвывихи, переломы корня и коронки), а также действие хронической механической нагрузки в результате использования ортодонтических или ортопедических конструкций являются важными этиологическими факторами и приводят к образованию дентиклей в полости зуба.

Патогенез дентиклей

Многие авторы рассматривают патогенез возникновения и развития дентиклей с разных сторон. Большинство научных источников указывают на то, что дентикли являются результатом дегенеративных изменений в пульпе, при этом степень реактивности самой пульпы играет далеко не второстепенную роль. Немалую роль играют и приспособительные реакции пульпы, которые активируются в результате действия факторов альтерации, результатом чего являются дентикли. Однако другие авторы указывают на возможное образование дентиклей в результате выпадения кристаллов вокруг бактерий или погибших колоний с их последующим увеличением в размере, при этом вокруг дентиклей нередко формируется грануляционная ткань, которая затем трансформируется в соединительную, что также способствует облитерации полости зуба. Данное мнение противоречит теории возникновения дентиклей, ассоциированной с одонтобластами. По данным других научных источников, патогенез дентиклей напрямую

ассоциирован с физиологическим старением клеток пульпы. Так, в исследовании А. Nozu и соавт. (2018) было установлено, что клеточное строение связано с изменением выработки различных цитокинов. Известно, что концентрация фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α , TNF- α) выше в крови пожилых людей по сравнению с молодыми. До недавнего времени точное влияние TNF- α на одонтобластическую дифференцировку клеток пульпы было спорным, однако исследование продемонстрировало, что при повышении содержания в крови TNF- α увеличивается активность дифференцировки одонтобластических клеток, а также снижается степень минерализации продуктов их деятельности. Таким образом, образование дентиклей с возрастом может быть связано с повышенной реактивностью клеток пульпы на TNF- α . Другие авторы указывают на то, что в развитии кальцификатов в пульпе определенную роль играют нанобактерии, например *Nanobacterium sanguineum*. Дентикли нередко возникают при некоторых общесоматических патологиях, при этом патогенез их развития отличается от идиопатического. Так, например, характерно образование дентиклей при сахарном диабете. К тому же к возникновению дентиклей могут приводить некоторые патологические процессы, например микроангиопатии, при которых повышается проницаемость эндотелия, в результате чего происходит накопление белков в стенке капилляров, что в свою очередь приводит к ухудшению кровоснабжения тканей, развитию ишемических процессов в пульпе и дистрофии с возможным отложением кристаллов и формированием дентиклей в последующем; сахарный диабет также ведет к изменениям в активности одонтобластов, что может сказаться на их синтетической функции. О.А. Фролов с соавт. (2017) провели исследование сосудистых изменений пульпы на фоне ортодонтического лечения и выявили некоторые изменения со стороны гемодинамики. Так, например, было выявлено статистически достоверное снижение индекса периферического сопротивления (Пурсело) группы наблюдений после лечения, что свидетельствует об уменьшении сосудистого сопротивления току крови. Поскольку размер площади капиллярной фильтрации, величина трансапикалярного обмена и объемная скорость капиллярного кровотока в большей мере зависят от функциональной емкости капиллярного русла, определяемой числом открытых капилляров, между этими параметрами имеется прямая зависимость. При этом снижение индекса Пурсело объясняется появлением артериоловеноулярных и веноулоулярных анастомозов. Иными словами, в результате длительно существующей нагрузки (ортодонтическое лечение) происходит сброс крови по шунтам, при этом уменьшается нутритивный и увеличивается юстакапиллярный кровоток. Кроме того, Dr. Jose George и соавт. (2018) выявили корреляцию возникновения дентиклей и воздействия на зуб ортодонтической нагрузки. Данный факт они объясняют тем, что хроническое ортодонтическое воздействие на зуб может привести к нарушению кровообращения в пульпе, а также возможно возникновение воспалительной реакции со стороны пародонта в результате приложенной ортодонтической силы, что в

совокупности или по отдельности будет приводить к появлению дентиклей. В данном исследовании также отмечена связь возникновения дентиклей и поражений зуба или окружающих его тканей кариесом и периодонтитом, что подтверждается многими другими литературными источниками. Так, например, одни авторы предположили, что патологические процессы в пародонте нарушают кровоснабжение и питание пульпы, уменьшая количество клеточных элементов и увеличивая интенсивность обызвествления.

Распространенность и частота встречаемости дентиклей

Частота выявления дентиклей при обследовании различных возрастных групп и людей обоих полов достигает 39,9—53,9%. Согласно другим научным источникам, частота выявления дентиклей может достигать 90%. Можно сделать вывод, что такие значительные различия статистических данных о распространенности дентиклей обусловлены тем, что чаще всего при рентгенологическом исследовании в полости зуба обнаруживаются дентикли диаметром более 200 мкм, поэтому не все дентикли, действительно находящиеся в зубе, можно обнаружить при использовании данного вида исследования. Надо предполагать, что при проведении гистологического исследования данные о встречаемости дентиклей могли быть выше. Dr. Jose George и соавт. (2018) также утверждают, что чаще всего дентикли встречаются в молярах, и это согласуется с другими исследованиями. Согласно данному научному источнику, в то же время частота встречаемости дентиклей на верхней челюсти значительно превышает такую на нижней челюсти (верхняя челюсть — 67,3%, нижняя челюсть — 32,7%), что противоречит данным других авторов. Наиболее часто встречаются свободнолежащие дентикли, расположенные в самой пульпе, реже обнаруживаются дентикли с пристеночным расположением. Образование дентиклей связано с возрастом, действием раздражающих факторов на ткани зуба, а также нарушением обмена веществ при местных воспалительных процессах. Так, например, частота выявления дентиклей гораздо выше у людей среднего и старческого возраста по сравнению с молодыми людьми и детьми, что подтверждается многочисленными исследованиями. Dr. Jose George и соавт. в исследовании 2018 г. выявили связь возникновения дентиклей с возрастом и половой принадлежностью. Так, например, согласно их исследованию, чаще всего дентикли возникают в возрастной группе 32—42 года, что согласуется с данными других источников.

Связь дентиклей с общесоматической патологией

Во многих научных источниках можно встретить связь между образованием дентиклей и наличием у пациентов общесоматической патологии. Так, например, считается, что существует прямая корреляция образования дентиклей и наличия у пациентов метаболического дисбаланса, и это связано с нарушением обменных процессов в организме. В научных источниках авторы указывают на отсутствие связи дентиклей с желчнокаменной болезнью, литиазом почек, подагрой, гиперцементозом, мигренью, но говорят о значительной корреляции с наличием атеросклероза и акромегалии. При этом в исследовании N. Movahhedian (2018) оценивалась связь между появлением дентиклей в пульпе и образованием камней в почках. И хотя значимой корреляции между наличием или отсутствием дентиклей в полости зуба и камней в почках не было установлено, была выявлена статистически значимая связь между количеством зубов с дентиклями у пациента и наличием камней в почках. Таким образом, вероятность наличия камней в почках в 5,78 раз выше у лиц с дентиклями в трех и более зубах. Существуют данные о случаях, когда дентикли обнаруживались в зубах у людей с различными заболеваниями. К ним относятся опухольный кальциноз, дисплазия дентина, семейный остеолит, одонтомы. Сообщалось о необычных случаях идиопатического генерализованного образования дентиклей в пульпе, хотя иногда отмечалась генетическая предрасположенность. Кроме того, известно, что существует корреляция дентиклей в пульпе с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В исследовании S. Nachiappan и соавт. (2021) изучалась распространенность дентиклей у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС). В данном исследовании приняли участие 300 человек в возрасте от 25 до 65 лет, которые были разделены на две группы: исследовательская группа, включающая 150 пациентов (113 мужчин и 37 женщин), и контрольная (150 здоровых человек, соответствующих возрасту и полу). У пациентов с ИБС наблюдалась 100%-ная распространенность камней в пульпе, и разница оказалась статистически значимой, хотя наблюдалась значительная разница в среднем количестве камней в пульпе, наблюдаемых в основной и контрольной группах, при этом в основной группе было выявлено 2217 камней в пульпе против 639 камней в пульпе в контрольной группе. Считается, что остеопонтин способствует образованию дентиклей и является компонентом атеросклеротических бляшек. В пользу этой гипотезы свидетельствует нахождение дентиклей в почечных и сонных артериях при применении остеопонтина. Предполагается, что развитие камней в пульпе, камней в почках, кальцификации суставов и атеросклеротических бляшек в артериях происходит по одному и тому же механизму образования апатита. Теория заключается в том, что биологические апатиты, которые нанобактерии вырабатывают на своих клеточных стенках, сравнимый с камнями в почках и кальцинированной тканью суставов, может быть частой причиной как камней в пульпе, так и атеросклеротических бляшек, наблюдаемых при ИБС. Кроме того, обсуждается связь возникновения дентиклей и наличия у пациента диабета. Клетки пульпы зуба обладают способностью реагировать

на местные и системные раздражители, активируя остеопонтин, формируя дентикли пульпы, закупоривая корневые каналы и изменяя их анатомию. У людей с сахарным диабетом эти реакции усугубляются способностью клеток пульпы зуба выполнять подобные действия более активно из-за повышенного уровня глюкозы в крови. Высокий уровень глюкозы активирует остеопонтин у людей при сахарном диабете, при этом было замечено, что у таких пациентов чаще развиваются дентикли.

Когда пульпа вступает в период дегенерации (перерождения), в ней откладываются соли и происходит так называемая петрификация пульпы. Известно, что все ткани нашего организма содержат соли кальция, которые находятся в них в растворённом состоянии благодаря избытку углекислоты. При патологических процессах соли извести могут выпадать из растворов и откладываться в тех или иных клеточных элементах и тканях. Это явление и есть петрификация или обызвествление. Для этого должны быть условия, как местного, так и общего характера. К местным надо отнести такое состояние пульпы, при котором ослаблена её жизнедеятельность, когда она не в состоянии в полной мере принимать участие в обмене веществ, т. е. дегенерация, атрофия пульпы. Обычно петрификация пульпы обнаруживается случайно, как и дентикли, при лечении зубов с осложнённым кариесом. В таких случаях, как правило, отмечают значительные осложнения в течении пульпита, которые могут быть вызваны в совершенно здоровых зубах процессами отложения извести в пульпе. Это так называемые идиопатические или конкрементозные пульпиты. Это патологическое состояние нельзя рассматривать как воспалительный процесс, поскольку признаки воспаления отсутствуют, и название пульпит по отношению к нему является весьма относительным. Такие зубы совершенно здоровы на вид, но, по-видимому, имеются какие-то изменения, затрудняющие процессы питания пульпы. В литературе описаны случаи, когда дентикли и петрификация пульпы вызывали невралгические боли, истинную причину которых долго не могли установить. Во время приступов, которые обычно длятся несколько минут, на соответствующей половине лица иногда наблюдается подёргивание век, расширение крыла носа и покраснение всей больной половины лица, а также слезоотделение. Промежутки между болевыми приступами могут колебаться от нескольких минут до нескольких дней, а иногда даже до нескольких месяцев. Характерно и то обстоятельство, что болевые приступы обычно появляются в известные периоды времени, совпадающие с той или иной порой года.

Клиническая картина при дегенерации пульпы

Пациенты отмечают, что болевой приступ может возникнуть при сотрясении тела (например, от вибрации в транспорте), резком изменении

положения тела в пространстве при физических нагрузках, при изменении внешних факторов, например в самолете, когда набирается высота или снижается. При наличии свободнолежащих дентиклей их внезапное перемещение провоцирует болевой синдром. Было также замечено, что интенсивность болей повышается в весенне-осенний период, а в другое время года пациенты обычно жалуются на тяжесть в зубе и дискомфортные ощущения при жевании. При дентиклях пациент, как правило, способен точно определить причинный зуб, а при остром пульпите боль носит распространенный характер и иррадирует по ходу ветвей тройничного нерва.

К дегенерации пульпы можно отнести и её атрофию. Атрофия пульпы протекает совершенно безболезненно и наблюдается у лиц преклонного возраста (сетчатая атрофия) при этом снижается ее трофическая способность обеспечения дентина. При распиле зубов с атрофией пульпы видно значительное сужение пульповой камеры, особенно каналов. Пульпа мала, бескровна, матовая, отстаёт от дентина, причём между пульпой и стенками камеры образуется полость, наполненная прозрачной жидкостью. Главной причиной атрофии является недостаток питания ткани пульпы, наблюдающийся в большинстве случаев в старческом возрасте (старческая атрофия) и обусловленный изменениями кровеносных сосудов и уменьшением поступления питательного материала. Для возникновения такой патологии в молодом возрасте требуется ряд условий: ретенция зуба, поражение челюстных костей и периодонта, отсутствие антагониста, перегрузка зуба при жевании, различные общие расстройства, трофико-невротические расстройства и т. п. Под микроскопом наблюдается уменьшение количества и размеров клеточных элементов, которое является следствием их перерождения и атрофии. Соединительнотканная основа пульпы значительно разрастается, а иногда превращается в волокнистую фиброзную ткань. Стенки кровеносных сосудов обычно утолщены.

Склероз пульпы (K04.2) - уплотнение ткани пульпы за счет разрастания соединительной ткани. Склероз пульпы бывает очаговым и тотальным при распространении на всю пульпарную камеру, что часто наблюдается как исход хронического фиброзного пульпита. При обострении процесса соединительная ткань в зоне фиброза подвергается дезорганизации (мукоидному набуханию, фибриноидным изменениям - набуханию и некрозу) с последующим развитием грануляционной ткани и ее созреванием в зрелую соединительную ткань. В исходе фибриноидных изменений возможен гиалиноз.

Петрификация пульпы (K04.2) - одно из частых ее реактивных изменений. В пульпе встречаются все виды петрификации: 1) некрокальциноз - обызвествление некротических масс); 2) фиброкальциноз -

отложение солей кальция в очагах фибросклероза пульпы, то есть в рубцовой ткани; 3) тромбокальциноз - обызвествление тромботических масс.

Литература:

1. Эндодонтия: учеб. пособие / Базилян, Эрнест Арамович, Волчкова, Людмила Васильевна, Лукина, Галина Ильхамовна [и др.]; под общ. ред. Э. А. Базиляна. – Москва: Гэотар-Медиа, 2023. – 153 с.
2. Харгривз, Кеннет М. Эндодонтия / Харгривз, Кеннет М., Берман, Луис Г.; веб- И. Ротштейн; науч. ред. пер. А. В. Митронин. - Москва: ГэотарМедиа, 2022. - 1030 с.
3. Терапевтическая стоматология: учебник / О. О. Янушевич, Ю. М. Максимовский, Л. Н. Максимовская, Л. Ю. Орехова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 768 с.
4. Терапевтическая стоматология: национальное руководство / под ред. Л. А. Дмитриевой, Ю. М. Максимовского. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с.
5. Васильев, В. И. Терапевтическая стоматология: учебное пособие для вузов / В. И. Васильев. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва: Издательство Юрайт, 2023. — 448 с.
6. Пропедевтика стоматологических заболеваний: учебник для студентов ВУЗов/ под ред. И.И.Аболмасова, А.И.Николаева. – М.: МЕДпрессинформ., 2015.
7. Осипова В.А., Коляда А.А., Молокова В.А. Современный взгляд на этиологию и патогенез дентиклей (обзор литературы). — *Клиническая стоматология*. — 2023; 26 (1): 37—45
8. Чернявский, Ю.П. и до Курс лекций по терапевтической стоматологии: Пособие. Часть 2/ Ю.П.Чернявский. - Витебск: ВГМУ, 2013. - 194 с.
- 9.Борисенко А.В. Кариес. Пульпит. Периодонтит: учеб. пособие/ВСИ «Медицина», 2011.