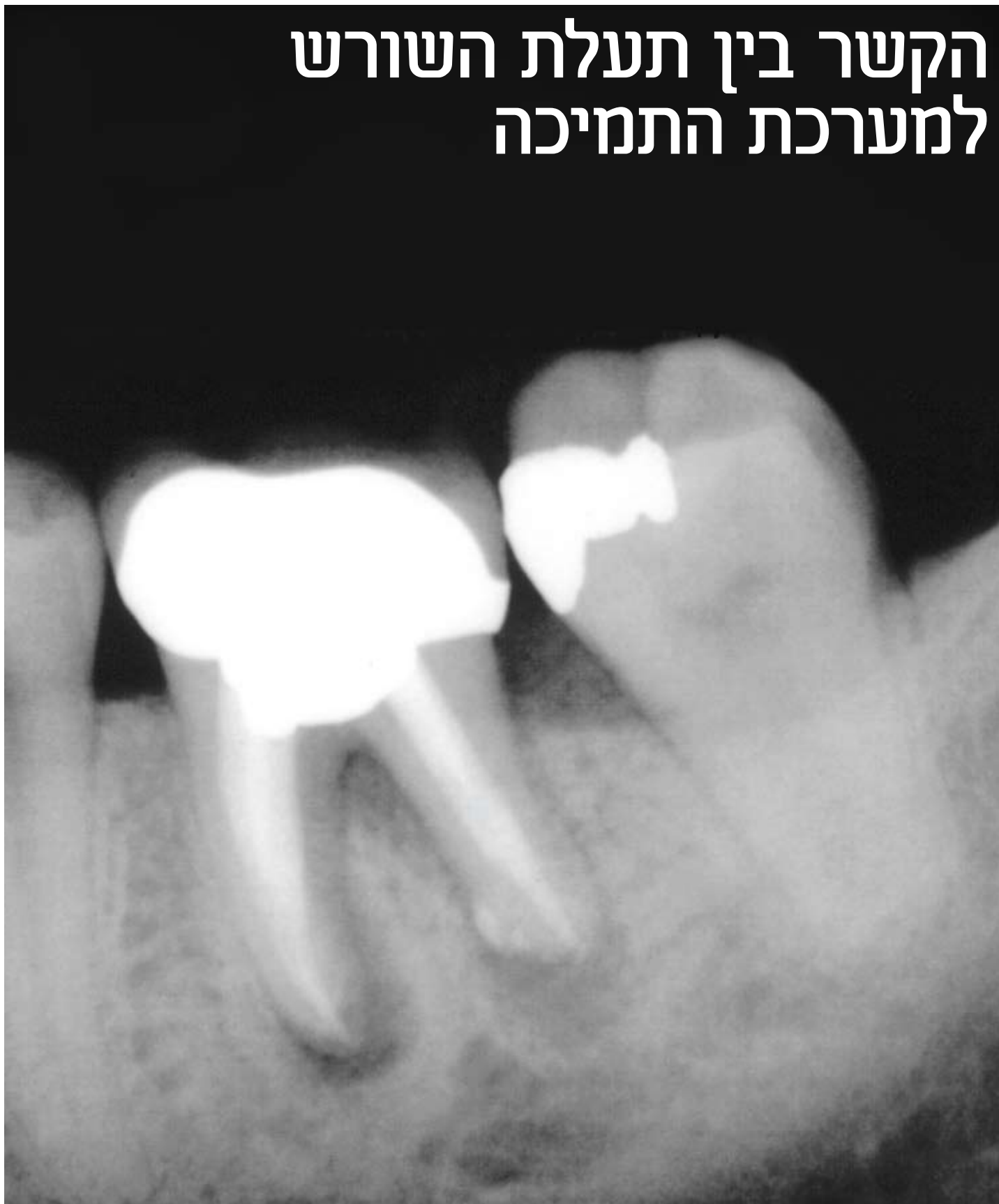


הקשר בין תעלת השורש למערכת התמיכה



מערכות התאחיזה הפריודונטלית ותעלות השורש הן בעלות קשר תפקודי, אנטומי והתפתחותי דומה. הקשר העיקרי בין מערכת התאחיזה לתעלת השורש מצוי בפתח שבקצה שורש השן, אשר דרכו עוברים חיידקים ותוצרי הלוואי שלהם ויוצרים את הפתולוגיה

ד"ר שאול לין, ד"ר אפרת עובד-פלג, ד"ר צבי גוטמכר, ד"ר יניב מאיר

קיימים מסלולים אנטומיים פיזיולוגיים ופתולוגיים המקשרים בין מערכת התמיכה של השן למערכת תעלות השורש.¹

מסלולים אנטומיים

חוד השורש

ה-Apical foramina הנו הקשר העיקרי בין מערכת התמיכה של השן לבין תעלת השורש, דרכו חיידקים ותוצרי חיידקים יכולים לעבור ולגרום לפתולוגיה. עיקר המעבר הוא מתעלת השורש לרקמה הפריודונטלית (הרקמה הפריאפיקלית), מעבר שיגרור תגובה דלקתית מקומית שתבטא בספיגת עצם ו/או שורש.²

תעלות אקסטריות

על פי Hess² תעלות לטרליות ו-accessory נפוצות בטוחנת שלישיית עליונה ולאחריה בחותכת מרכזית ובחותכת לטרלית, עליונות. Seltzer³ (1967) הראה נוכחות של 21 אחוז תעלות צדדיות במסעף שורשי שיני קופים וכלבים. בעבודה אחרת, בשיני-אדם, הראה Burch⁴ (1974) נוכחות תעלות צדדיות במסעף השורש ב-74 אחוז בהסתכלות דרך המיקרוסקופ. לעומת זאת, Niemann⁵ הדגים 57 אחוז תעלות לטרליות כאשר נצבעו השיניים ב-Welch-Fusin⁶ הראה 10 אחוזים תעלות צדדיות במסעף השורש בעת בדיקת דלף בעזרת לחץ הידראולי (תמונה מס' 1). הווריאביליות שנצפתה במספר התעלות תלויה, כנראה, בשיטות ובחומרים. תעלות accessory יכולות להימצא בכל מקום לאורך השורש², מרביתן נמצאות בשליש האפיקלי⁸. DeDeus⁹ (1975) מצא כי ב-17 אחוז מהשיניים

מצויות התעלות הלטרליות בשליש האפיקלי של השורש, ב-9 אחוזים מהן בשליש האמצעי ובכחות מ-2 אחוזים בשליש הקורונלי.

טובולים דנטינליים

הטובולים הדנטינליים מלאים בנוזל, צורתם כקונוס בעל קוטר של 3-10³ μm, הקוטר הקטן נמצא בהיקף השורש הגדול אל מול מוך השן. עם העלייה בגיל יש היצרות של הטובולים עקב הסתיידותם. פתח כל אחת מצינוריות אלו פונה לליגמנט הפריודונטלי. צפיפות הטובולי נמוכה באזור האפיקלי של השורש יחסית לאזור הכתרת. Schroeder & Scherle¹¹ (1988) הראו כי חשיפת הדנטין איננה אחידה גם סביב השן הבודדת, וכי יש אזורים שיציגו חשיפת דנטין ב-CEJ לעומת אזורים שלא. אזורים נוספים בהם קיימת חשיפת דנטין הם הריצים התפתחותיים דוגמת ה-palatal-groove¹².

תהליכים פתולוגיים

המקור לתהליכים פתולוגיים פריודונטליים ופריודונטליים הגם חיידקים¹³⁻¹⁵. מחלת החניכיים נגרמת כתוצאה מחיידקים אנארוביים רובם. באופן דומה, הזיהום החיידקי בתעלת השורש הנו בעיקרו ממקור אנארובי. לאחורונה, עם ההתפתחות הטכנולוגית המאפשרת זיהוי חיידקים בעזרת מערכת זיהוי גנים, נמצאו בתעלת השורש חיידקים אשר עד לא מזמן נחשבו חיידקים פריופתוגנים בלבד. Socransky ועמיתיו¹⁵ (1998) חילקו את החיידקים ברובד התת חניכי לקבוצות וב-2000 מצאו Siqueira¹⁶ ועמיתיו קבוצה דומה לזו הקיימת ברובד תת חניכי ב-28 תעלות שורש.

Sundqvist¹⁷ (1992) הדגים נוכחות חיידקים בכל השיניים בהן היו נגעים סכ-שורשיים. חשיבותם של החיידקים כגורם לתהליכים הדלקתיים במוך השן ובאזורים הסב שורשיים הודגמה על ידי Kakehashi ועמיתיו (1965)¹⁴. שיני חולדות נחשפו לחלל הפה לאחר שבוצעה פריצה למוך השן הן בחולדות (Germ free) הנקיות מחיידקים ובחולדות רגילות. נמצא, כי כאשר החולדות ללא מעורבות חיידקים קיבלו מזון סטרילי מוך השן נותר חי ואף נראה ריפוי על ידי דנטין. לעומת זאת בחולדות רגילות מוך השן עבר נמק ובהמשך נגרמה דלקת בחד השורש.

במחקר של לין ועמיתיו השתמשו ב-PCR על מנת לבחון את פרופיל החיידקים הפריודונטיים בשיניים עם דלקת במוך השן ועם נוק במיכ השן: T. Actinobacillus actinomy cetemcomitans, Forsythia, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas gingivalis, T. denticola ו-Prevotella intermedia נמצאו בפצע פריאפיקלי ובמחלה פריודונטית כרונית. חיידקים אלה נמצאים ברקמת שבקצה השורש (periapical tissue) וניתן לזהותם באמצעות שימוש בהיברידיזציה של DNA אך לא באמצעות תרבית. חיידקים אלה נמצאו הן בנגעים חוד שורשיים כרוניים והן במחלת חניכיים כרונית. כפי שהודגם, ספירוכטות הן חיידקים הקשורים הן למחלת החניכיים והן לדלקת במוך השן. אולם, שכיחותם גבוהה יותר ברובד התת חניכי מאשר בתעלת השורש^{18,19}. Trope¹⁹ ועמיתיו (1988) טענו אף כי נוכחות ספירוכטות מבדילה מורסה ממקור פריודונטלי ממורסה ממקור אנדודנטלי.

מסלולים פתולוגיים ניקוב (perforation)

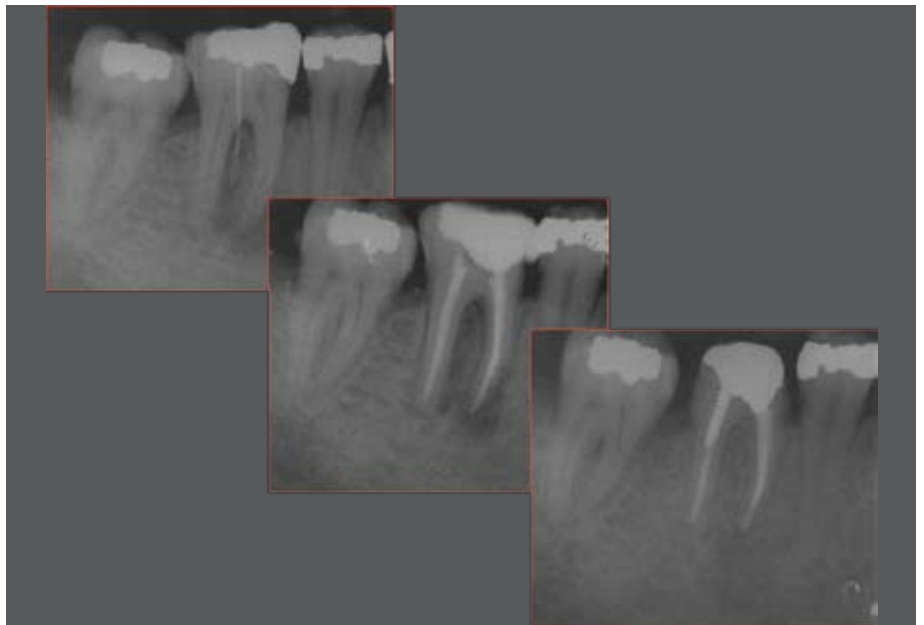
ניקוב הנו קשר ממקור פתולוגי או מלאכותי המחבר בין חלל הפה והרקמה הסובבת את השן²⁰. 47 אחוז מהניקובים ההיאטרוגניים נגרמים בעת ניקוי וההרחבה התעלה במהלך טיפול שורש ו-53 אחוז בעת הכנת התעלה ליתר. Fuss & Trope (1996)²¹ מיינו את פרוגנוזת השן בעת ניקוב תוך שימת דגש על שלושה גורמים עיקריים המשפיעים על החלטת הטיפול והפרוגנוזה: מיקום הניקוב ביחס לעצם הקרסטלית, גודלו והזמן אשר עבר מרגע היווצרותו ועד הטיפול. למיקום הניקוב החשיבות הרבה ביותר, כאשר הניקוב בגובה רכס העצם ובמסעף השורש הוא בעל הפרוגנוזה הגרועה ביותר (צילום מס' 2).

שברים אנכיים

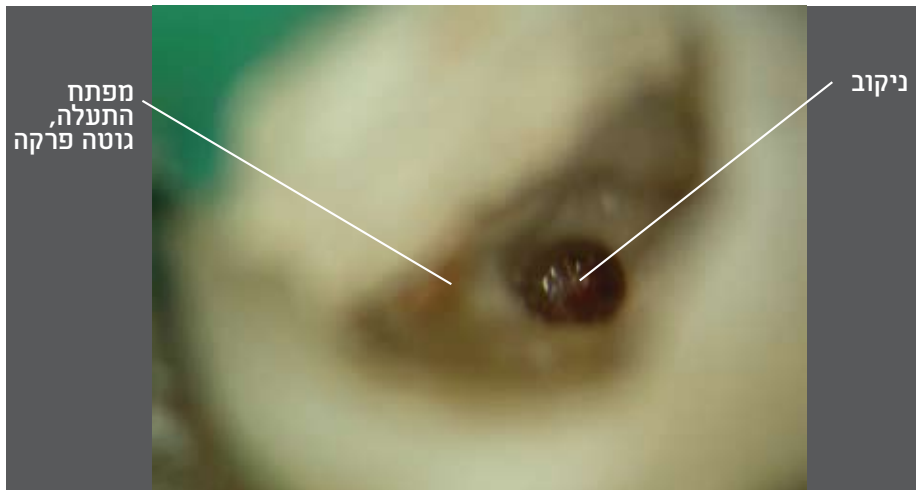
שברים ורטיקליים הינם, לרוב, סיבוכים בשיניים לאחר טיפול שורש וכתוצאה מכך נעקרות השיניים או מסולק השורש המעורב. שבר ורטיקלי יכול להמציא לאורך ציר השן או אלכסוני ויכול לערב גם את כותרת השן (צילום מס' 3). נמצא כאשר האבחנות נעשו על פי צילומי הרנטגן בלבד כי שכיחותם נעה בין 2 אחוזים ל-5 אחוזים²² אולם, התברר מעבודתו של Fuss ועמיתיו²³, שהשכיחות גדולה יותר, 10.9 אחוז, בדומה ל-Vire²⁴ 12.9 אחוז וזאת בזכות הבדיקה הקלינית לאחר העקירה. ממצא זה מלמד על בעייתיות באבחנה הרנטגנית והקלינית של תופעה זו. שורשי השיניים הם לרוב שורשי המלעות העליונות, המלעות התחתונות והשורש המזיאלי של טוחנת תחתונה ראשונה. האתיולוגיה לשברים אינה ברורה לגמרי. נוכחות הנגע הרדיולוצנטי אופיינית יותר לשלבים המתקדמים של השבר כאשר הספיגה הגרמית מאד מתקדמת. Walton (1984)²⁵ תאר את הפתוגנוזה של התופעה והדגים היסטולוגית נוכחות של חידקיים באזור השבר, חידקיים אשר חודרים דרך הכיס הפריודונטי לאורך השבר וגורמים לספיגת עצם מואצת סביב לשורש.

כאשר נבחנו שברים ורטיקליים בשיניים שלא עברו סתימת שורש, נמצא כי הסיבה העיקרית לכך היא כוחות לעיסה מוגברים. ואכן, ב-1997 טבע Yeh CJ את ההגדרה "Fatigue root fracture". Chan CP ועמיתיו²⁶ (1999) השוו בין שברים ורטיקליים בשורש בשיניים שעברו סתימת שורש, לבין שיניים שלא. עברו טיפול. ההבדלים תלויים במאפייני המתפא, גיל, מין ובתפוצת השיניים. 40 אחוז מהשברים ארעו בשיניים שלא עברו סתימת שורש, במתפאים, בגברים, במבוגרים יותר ובשכיחות גבוהה יותר בטוחנות ובמלעות מהקבוצה שעברה סתימת שורש.

תמונה 1. צילומי רנטגן של טיפול במקרה של דלקת בפורקציה מתעלות צדדיות



תמונה 2. ניקוב יאטרוגני בשן



השפעת המצב האנדודנטלי על מערכת התמיכה של השן

תמונה 3. סדק ורטיקלי



התפשטות הזיהום מתעלת השורש למערכת התמיכה נובעת מהמסלולים האנטומיים משותפים ומדמיון חידקי. Jansson ועמיתיו²⁸⁻³¹ הדגימו בשנות ה-90 את הקשר בין תהליכים פריאפיקליים למערכת התאחיזה. בעבודות אלו נמצא שמעורבות תהליך פריאפיקלי בשן מעודר יצירת כיס פריודונטי ומעכבת את הריפוי. כמו כן מצאו כי בשיניים עם רמת עצם אלבוארית זהה אך עם תהליך פתולוגי בחוד השורש, עומק הכיס הממוצע גדול באופן מובהק ב-0.2 מ"מ יותר מאשר בהעדרו. בשיניים טוחנות שיעור מעורבות המסעף היה גבוה יותר. בנוסף, שיניים עם פתולוגיה פריאפיקלית מציגים באופן מובהק פי שלושה יותר אובדן עצם אלבוארית פרוקסימלית. מבחינת שיעור אובדן עצם אלבוארית בשנה, שיעור האובדן השנתי הוא 0.19 מ"מ/שנה בשיניים עם נגע סב שורשי לעומת 0.06 מ"מ/שנה בשיניים ללא נגע סב שורש.

ממחקרים אלה עולה כי הזיהום בחוד השורש הוא מקור לפגיעה במערכת התמיכה של השן. אומנם, ההבדלים הנם ערכים נמוכים ואינם בעלי ערך קליני משמעותי, אך ניתן להסיק מהם כי יש לסיים את הטיפול האנדודנטלי לפני הטיפול הפריודונטי.

מחקרים אחרים מראים כי לחיות השן אין השפעה על מערכת התמיכה. Nyman & Lindhe³² (1979) בחנו מתרפאים עם אובדן גרמי של 50 אחוז למשך 5-8 שנים. נמצא, כי גובה העצם נותר יציב בשיניים חיות ובשיניים שעברו סתימת שורש. Miyashita ועמיתיו³³ (1998) השוו את רמת העצם האלבוארית בין שן עם סתימת שורש לעומת שן ללא סתימת שורש אך עם תהליך פריאפיקלי. נמצא שבשיניים עם סתימת שורש (כ-61 אחוז בעלי איטום אפיקלי לקוי) אובדן גרמי גדול יותר. עם זאת, לא נמצאה קורלציה מובהקת בין מצב חוד השורש למערכת התמיכה, בשתי הקבוצות.

McGuire & Nunn^{35,34} פרסמו סדרת מאמרים בשנות ה-90 המתייחסת לגורמים המשפיעים על תוצאות הטיפול הפריודונטי, לפיהם נמצא כי טיפול שורש בזמן הכנת תוכנית הטיפול לא מהווה גורם קליני מובהק הקשור לאובדן תמיכה גרמית.

השפעת מצב מערכת התמיכה על מוך השן

בנושא ההשפעה של מחלת חניכיים והטיפול הפריודונטי על מצב המוך, הדעות חלוקות. בעוד חוקרים כגון Wong ועמיתיו מתייחסים למחלת חניכיים והטיפול בה כאל גורם משמעותי לדלקת

מוגברת גם בעקבות גורמים נוספים דוגמת מזון חומצי, בקרת רובד אגרסיבית, שינויים עצביים, עששת, שחזורים לקויים וחבלה סיגרית. כעבור מספר שבועות תחושה זו חולפת עם סגירת פתחי הטובולים במשקעים. נמצא כי להגינה אוראלית נאותה וטיפול ברגישות היתר כגון חומרים המכילים פלואוריד בריכוז גבוה או אוקסלט יכולים לעזור ותופעה זאת חולפת ללא שינויים פריודונטיים במוך השן⁴¹.

התחזוקה הפריודונטית כוללת הסרת אבנית והקצעת שורשים המתבצעת אחת ל-3-4 חודשים. במעקב אחר מתרפאים המצויים 4-13 שנים בטיפול פריודונטי תחזוקתי נמצא כי נמך מוך השן היה ממצא נדיר (3 אחוזים) ובשיניים הללו נמצאו גם מוקדי עששת⁴². את השפעת הטיפול הפריודונטי התחזוקתי על המשגן בדקו למשך 5-14 שנים Jaoui ועמיתיו (1995)⁴². מתוך 571 שיניים רק שן אחת נודקה לסתימת שורש. קודם לכן Ross & Thompson⁴³ (1978) בחנו את התקדמות האובדן הגרמי בטוחנות עליונות עם מעורבות מסעף השורש במשך 5-24 שנים, שכללו טיפול פריודונטי סדיר. נמצא, שרק 4 אחוזים מהשיניים נזקקו לסתימת שורש

במוך ולנמק, אף יותר מעששת, טוענים חוקרים אחרים לחוסר ההשפעה של מחלת חניכיים על מצב המוך^{37,38}.

Tagger ועמיתיו³⁷ (1988) בחנו שיניים שהוצאו לאחר אמפוטציה בשל אובדן גרמי מתקדם ונמצא שלא היו שינויים היסטולוגיים דלקתיים במוך השורש. Czarnecki & Schilder³⁸ (1979) השוו מבחינה היסטולוגית בין שיניים בנוכחות מחלת חניכיים ובהעדרה. נמצא כי מצב המוך בשתי הקבוצות היה זהה. בנוסף נמצא כי שיניים דלקתיים במוך השן נצפו בשיניים עם מוקד עששת גדול או לחילופין שחזור גדול.

נבחנו גם השפעת הטיפול הפריודונטי על המוך, בעת ההכנה הראשונית ובשלב הכירורגי^{39,40}. ההכנה הראשונית כוללת הסרת אבנית, הקצעת והחלקת, פני שטח השורש. בעת הקצעות שורשים מוסרים לעיתים צמנטום ואזורים שטחיים של דנטין. על ידי פעולה זו נחשפים טובולין הדנטין לחלל הפה. לעיתים קרובות מתפתחת רגישות דנטינלית לאחר הסרת אבנית והקצעת שורשים. מצב זה נובע מטובולים דנטינלים פתוחים. גירויים חיצוניים יוצרים תחושת כאב. הרגישות הדנטינלית

לאחר טיפול החניכיים, כאשר הגורם לכך היה עששת עמוקה או נמק המוך עקב שחזור גדול וכי למצב האנדודנטלי של השן לא היתה השפעה על הפרוגנוזה הפריודונטית.

מטרת טיפול החניכיים הכירורגי היא צמצום כיסים וסילוק הרובד החיידקי. לאחר הרמת המתלה מבוצעים הסרת אבנית, הקצעת שורשים וסילוק רקמה גרנולרית. ⁴⁴Andreasen (1985) הראה כי נדידה אפיקלית של ה-Junctional epithel לאחר טיפול פריודונטי שמרני וכירורגי מונע ספיגת שורשים. מכאן ניתן להסיק כי כאשר אנו מונעים נדידה אפיקלית של ה-Junctional epithel, כמו בפרוצדורות

אגרטיבייות, עולה החשש לספיגת שורשים. Blomlof & Lindskog ⁴⁵(1998) תיארו ספיגה צווארית חמורה של שורש שן שישה חודשים לאחר יצירת עצם מודרכת.

סיכום

שינויים ברקמה אחת יכולים להשפיע על שכנתה. למחלת החניכיים ולטיפול ריודונטי השפעה מועטה על מוך השן. המוך בעל הישררות גבוהה וכושר עמידה בפני מחלה ריודונטי הטיפול בה. אולם מוך נמקי הנו גורם סיכון לפגיעה במערכת התמיכה של השן.

ד"ר שאול לין, היחידה לאנדודנטיה וטראומה דנטאלית, ביה"ס להתמחויות ברפואת שיניים, הקריה הרפואית רמב"ם, הפקולטה לרפואה טכניון, חיפה
 ד"ר אפרת עובד-פלג, מומחית לפריודונטיה
 ד"ר צבי גוטמכר, מנהל תוכנית ההתמחות בשיקום פנים ולסתות, בית הספר להתמחויות ברפואת שיניים, הקריה הרפואית רמב"ם, חיפה
 ד"ר יניב מאייר, רופא בכיר, המחלקה לפריודונטיה, בית הספר להתמחויות ברפואת שיניים, הקריה הרפואית רמב"ם, חיפה

... (רשימה ביבליוגרפית)

1.E. Oved-Peleg, S. Lin. Periodontal-endodontal interactions. Refuat Hapeh Vehashinayim 22:43-51, 2005.
 2.Hess JC, Culleras MJ, Lambiabile N. A scanning electron microscopic investigation of principal and accessory foramina on the root surfaces of human teeth: thoughts about endodontic pathology and therapeutics. J Endod. 1983 Jul;9(7):275-81.
 3.Seltzer S, Bender IB, Nazimov H, Sinai I. Pulpitis – induced interradicular periodontal changes in experimental animals. J Periodontol 1967;38:124.
 4.Burch JG, Hulén S. A study of the presence of accessory foramina and the topography of molar furcations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1974 Sep;38(3):451-5.
 5.Niemann RW, Dickinson GL, Jackson CR, Wearden S, Skidmore AE. Dye ingress in molars: furcation to chamber floor. J Endod 1993;19:293-6.
 6.Welch JD, Anderson RW, Pashley HD, Weller NR, Kimbrough WF. An assessment of the ability of various material to seal furcation canals in molar teeth. J Endod 1996;22:608-11
 7.Harrington GW, Steiner DR. Periodontal-endodontic consideration. Principles and practice of endodontics, 3rd ed. Philadelphia: W.B Saunders Co., 2002: 466-484.
 8.Kirkham DB. The location and incidence of accessory pulpal canals in periodontal pockets J Am Dent Assoc. 1975 Aug;91(2):353-6.
 9.De Deus QD Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. J Endod. 1975 Nov;1(11):361-6.
 10.Muller CJ, van Wyk CW. The amelo-cemental junction. J Dent Assoc S Afr. 1984 Dec;39(12):799-803.
 11.Schroeder HE, Scherle WF. Cemento-enamel junction –revisited. J Periodontol Res. 1988 Jan;23(1):53-9.
 12.Weine FS. (1989) Endodontic Therapy. The C.V. Mosby co. St Louise. 4th edition. Pp. 355-360.
 13.Slots J, Hausmann E. Longitudinal study of experimentally induced periodontal disease in Macaca arcoides: relationship between microflora and alveolar bone loss. Infect Immun. 1979 Feb; 23(2):260-9.
 14.Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposure of dental pulp in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1965 Sep;20:340-9.
 15.Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA et al. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol. 1998 Feb;25(2):134-44.
 16.Siqueira JF Jr, Rocas IN, Souto R, et al. Checkerboard DNA-DNA hybridization analysis of endodontic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod. 2000 Jun;89(6):744-8.
 17.Sundqvist G. Ecology of the root canal flora. J Endod. 1992 Sep;18(9):427-30.
 18.Dewhirst FE, Tamer MA, Ericson RE, Lau CN, Levanos VA, Boches SK, Galvin JL, Paster BJ. The diversity of periodontal spirochetes by 16S rRNA analysis. Oral Microbiol Immunol. 2000 Jun;15(3):196-202.
 19.Trope M, Tronstad L, Rosenberg ES et al Darkfield microscopy as a diagnostic aid in differentiating exudates from endodontic and periodontal abscesses. J Endod. 1988 Jan;14(1):35-8.
 20..Kvinsland I, Oswald RJ , Halse A, Gronningsaeter AG.(1979) A Clinical and Roentgemological Study of 55 cases of Root Perforation. Int Endodon J 22: 75-84
 21.Fuss Z, Trope M. Root perforations: classification and treatment choices based on prognostic factors. Endod Dent Traumatol. 1996 Dec;12(6):255-64.
 22.Testori T, Badino M , Castagnola M , (1993) Vertical root fractures in endodontically treated teeth: A clinical survey of 36 cases . J Endod 19:87-90.
 23.Fuss Z, Lustig J, Tamse A. Prevalence of vertical root fractures in extracted endodontically treated teeth. Int Endod J. 1999;32(4):283-6.
 24.Vire De (1991) Failure of endodontically treated teeth : classification and evaluation . J Endod 17:338-42
 25.Walton RE, Michelich RJ, Smith GN. The histopathogenesis of vertical root fractures. J Endod. 1984 Feb;10(2):48-56
 26.Chan CP, Lin CP, Tseng SC et al. Vertical root fracture in endodontically versus nonendodontically treated teeth: a survey of 315 cases in Chinese patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999 Apr;87(4):504-7.
 27.Lindhe J, Hamp S, Loe H.Experimental periodontitis in the beagle dog. J Periodontal Res. 1973; 8(1):1-10.
 28.Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S et al.. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study.J Clin Periodontol. 1993 Apr;20(4):254-8.
 29.Jansson L, Ehnevid H, Blomlof L et al. Endodontic pathogens in periodontal disease augmentation.J Clin Periodontol. 1995 Aug;22(8):598-602.
 30.Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S et al. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis.J Clin Periodontol. 1995 Oct;22(10):729-34.
 31.Jansson LE, Ehnevid H. The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars.J Periodontol. 1998 Dec;69(12):1392-6.
 32.Miyashita H, Bergholtz G, Grondahl K et al. Impact of endodontic conditions on marginal bone loss. J Periodontol. 1998 Feb;69(2):158-64.
 33.McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival.J Periodontol. 1996 Jul;67(7):666-74.
 34.McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of clinical parameters in developing an accurate prognosis. J Periodontol. 1996 Jul;67(7):658-65.
 35.Holland R, Otoboni Filho JA, Bernabe PF et al. Effect of root canal status on periodontal healing after surgical injury in dogs. Endod Dent Traumatol. 1994 Apr;10(2):77-82.
 36.Haskell EW, Stanley H, Goldman S. A new approach to vital root resection. J Periodontol. 1980 Apr;51(4):217-24.
 37.Tagger M, Perlmutter S, Tagger et al Histological study of untreated pulps in hemisected teeth in baboons. J Endod. 1988 Jun;14(6):288-92.
 38.Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease.J Endod. 1979 Aug;5(8):242-53.
 39.Bergholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. J Clin Periodontol. 1978 Feb;5(1):59-73.
 40.Pashley DH. Dentinal permeability , dentin sensitivity and treatment through tubule occlusion . J Endodon1986;12:475 - 481.
 41.Bergholtz G, Nyman S. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. J Periodontol. 1984 Feb;55(2):63-8.
 42.Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun JP. Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. Int Endod J. 1995 Sep;28(5):249-54.
 43.Ross IF, Thompson RH Jr.A long term study of root retention in the treatment of maxillary molars with furcation involvement. J Periodontol. 1978 May;49(5):238-44.
 44.Andreasen JO. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. Int Endod J. 1985 Apr;18(2):109-18.
 45.Blomlof L, Lindskog S. Cervical root resorption associated with guided tissue regeneration: a case report. J Periodontol. 1998 Mar;69(3):392-5.