

дно полюса новообразования в височную область. Произвели диссекцию новообразования с учетом расположения височной веточки лицевого нерва и интраоперационного мониторинга при помощи аппарата Nim-Neuro 3.0. Рану дренировали полоской перчаточной резины и ушили послойно узловыми швами (викрил 3.0) с наложением внутрикожного шва (пролен 5.0). Установили асептическую давящую повязку (рис. 5 на 3-й полосе обложки).

Хирургическое лечение с использованием системы интраоперационного нейромониторинга Nim-Neuro 3.0 провели 6 пациентам. Выполнили следующие операции: субтотальную резекцию околоушной слюнной железы с удалением новообразования в плоскости ветвей лицевого нерва ($n = 5$), удаление дермоидной кисты височной области ($n = 1$). Субтотальную резекцию околоушной слюнной железы проводили при внутрижелезистом расположении опухоли с выделением ствола и ветвей лицевого нерва. Использование интраоперационного нейромониторинга облегчало задачу поиска и выделения периферических ветвей лицевого нерва в операционной ране, исключая тем самым вероятность их непреднамеренного повреждения; сокращало время, затрачиваемое на идентификацию веточек нерва и проведение оперативного вмешательства в целом. В послеоперационном периоде явлений пареза лицевого нерва у оперируемой группы пациентов не выявили (рис. 6).

Заключение

Таким образом, использование интраоперационного нейромониторинга является современным методом лечения, который облегчает проведение хирургических вмешательств в челюстно-лицевой области. Он позволяет определить локализацию ветвей лицевого нерва в толще мягких тканей,

обеспечивая хирургу возможность корректировать тактику диссекции в ходе операции. Является надежным критерием, отвечающим за сохранность нерва в ходе операции. Сокращает время, затрачиваемое на проведение оперативного вмешательства. Нейромониторинг обеспечивает проведение технически сложных операций, снижая риск возникновения возможных осложнений в послеоперационном периоде, тем самым не снижая качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пачес А.И. Опухоли слюнных желез.
2. Матякин Е.Г., Дробышев А.Ю., Азиян Р.И. Рецидивы смешанных опухолей околоушных слюнных желез.
3. Варшавский А.И. Клиника, диагностика и лечение аденом околоушной слюнной железы.
4. Румянцев П.О. Интраоперационный нейромониторинг при операциях на щитовидной железе. Эндокринная хирургия. 2012; 2:
5. Nellas K. Parotid gland Surgery: A two years audit in a Tertiary hospital. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg. 2011; 44: 22–7.
6. Klintworth N. Postoperative complications after extracapsular dissection of benign parotid lesions with particular reference to facial nerve function. Laryngoscope. 2010.
7. Lowry T.R., Gal T.J., Brennan J.A. Patterns of use of facial nerve monitoring during parotid gland surgery. Otolaryngol. Head Neck Surg. 2005;
8. Wolf S.R., Schneider W., Suchy B., Eichhorn B. Intraoperative facial nerve monitoring in parotid surgery. 1995.
9. Terrell J.E., Kileny P.R., Clinical outcome of continuous facial nerve monitoring during primary parotidectomy. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1997;
10. Zeitouni A.G., Hammerschlag P.E., Cohen N.L. Prognostic significance of intraoperative facial nerve stimulus thresholds. Am. J. Otol. 1997;

Поступила 12.12.12

ОБЗОР

© Е. И. ГОНЧАРОВА, 2013

УДК 612.65:612.799

Е. И. Гончарова

РОСТ И РАЗВИТИЕ ЗУБОВ, ИХ ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Кафедра нервных болезней и нейростоматологии Института повышения квалификации ФМБА (125371, г. Москва, Волоколамское ш., д. 91)

Представлен обзор литературы по одному из этапов роста и развития зубов – их прорезыванию. Некоторые авторы до сих пор придают существенное значение влиянию тканемеханических сил (давление, напряжение) на прорезывание зубов. Приведены собственные экспериментальные данные, утверждающие не только гормональную зависимость роста и развития зубов, но и половой диморфизм в их прорезывании. Одновременно констатирован параллелизм в регуляции ростовых процессов в костной ткани. Наличие общих закономерностей роста высокоминерализованных тканей следует рассматривать как явление, управляемое общими биологическими законами, как и рост организма в целом.

Ключевые слова: *рост и развитие зубов, прорезывание зубов, влияние эндокринных факторов, половые гормоны, половой диморфизм*

THE GROWTH AND DEVELOPMENT OF TEETH, THEIR HORMONAL REGULATION

E.I.Goncharova

Provides an overview of the literature on one of the stages of growth and development teeth - their teething. Some authors still attached to the significant role of the influence of pressure, voltage to the eruption of teeth. The article presents the own experimental data, claiming not only hormonal dependence of the growth and development of the teeth, but sexual dimorphism in their milling. At the same time indicated the parallelism in the regulation of the growth processes in the bone tissue. The presence of General regularities for the growth of highly mineralized tissues should be viewed as a process managed by the General biological laws, as well as the increase of the organism as a whole.

Keywords: *growth and development of teeth, teething, the impact of endocrine factors, sex hormones, sexual dimorphism*

В современной стоматологии известны несколько этапов роста и развития зубов и соответствующие сроки закладки зубов, дифференцировки и обызвествления зубных тканей, прорезывания временных и постоянных зубов, формирования корней. Т. Ф. Виноградова [14] выделяет три периода роста и развития постоянных зубов: внутричелюстного формирования, прорезывания, роста корней и формирования периодонта. Отдельным периодом Т. Ф. Виноградова выделяет прорезывание зубов. Многочисленные исследования посвящены именно этому периоду роста и развития зубов как визуально контролируемому и доступному для клинического наблюдения. Изучение сводилось в основном к констатации своевременности прорезывания зубов, парности, симметричности их появления в полости рта, а также выявления пороков развития зубов, аномалий положения зубов и прикуса. Большинство исследователей представляют данные о сроках прорезывания зубов в определенной климатогеографической зоне, поэтому показатели у разных авторов несколько варьируют. Определены ранний, средний и поздний сроки прорезывания зубов, на которые ориентируются врачи-педиатры и врачи-стоматологи для суждения о физиологическом статусе организма. Введено понятие “зубной возраст”, который сопоставляется с “костным” возрастом, т. е. со степенью обызвествления высокоминерализованных тканей.

Связь роста и развития зубов с ростом и развитием организма, т. е. параллелизм ростовых процессов, подтверждается повышением показателей роста человека и количества прорезавшихся зубов с увеличением возраста [14, 18, 26, 33, 41, 43, 46, 47, 69, 74]. Поскольку зубы, как и кость, относятся к высокоминерализованным тканям, развитие зубов и окружающей их костной ткани происходит в постоянной взаимосвязи. Рентгенологическими наблюдениями П. Т. Мячевой установлено, что в развитии зачатков молочных и постоянных зубов имеется несколько периодов остановки (стабилизации) роста, совпадающих с замедлением темпа развития челюсти [40]. Прорезывание зубов – сложный процесс, который не имеет аналогов в других системах организма, когда рост и развитие органа происходят внутри другой ткани. Движение зуба к альвеолярному краю, преодоление барьеров костной ткани и слизистой оболочки и появление его в полости рта считается труднообъяснимым процессом. Поэтому созданы и до недавнего времени сохранялись в учебной литературе такие теории прорезывания зубов, как корневая [70], альвеолярная [62], пульпарная [60], перестройки костной ткани [8, 32, 73, 75, 76]. Каждый из авторов представляет свою концепцию преобладающей механической силы, способной дать движение зубу в полость рта. Так, Г. В. Ясвоин считает увеличение объема пульпы за счет дифференцировки мезенхимы и увеличения объема основного вещества создает давление внутри зубного зачатка, которое заставляет его двигаться по направлению к свободному краю [60]. Другие авторы [73, 75, 76] обратили внимание на отложения вновь образованной костной ткани на дне зубной альвеолы у основания зубного зачатка начинается задолго до появления коронки зуба на поверхности слизистой оболочки рта и продолжается на протяжении всего периода прорезывания. По мнению А. Я. Кац [32], только процесс перестройки костной ткани впереди и позади зубного зачатка при одновременном развитии напряжения в его базальной части, вызванном повышением внутрисосочкового давления и отложением костной ткани на дне альвеолы, дает объяснение движению зуба во время прорезывания. Однако Е. М. Гофунг и Д. А. Энтин связывают прорезывание зуба с действием многих факторов: с изменениями, возникающими в развивающемся зубе, а именно новообразованием кости на дне луночки, удлинением корня, увеличением объема дентина [25]. По мнению И. Г. Лукомского и И. О. Новика, не существует изолированное движение зуба. Рост и развитие его связаны с развитием альвеолярной кости [38, 41].

А. А. Колесов [32] считает, что важную роль в прорезывании зубов играет влияние нервной и эндокринной систем, обмена веществ и альвеолярной кости у эмбриона, полноценное питание, наследственность, географические условия. Признавая регулирующую роль нервной и эндокринной систем в прорезывании зубов, Ю. М. Максимовский отмечает, что (цит. по [46, 47]) “при этом имеет значение дифференцировка тканей зуба, сопровождающаяся увеличением объема и созданием внутри зачатка определенного давления (напряжения). Большое значение имеет перестройка костной ткани впереди и позади зачатка, обуславливает его движение” [39].

Излагая сведения о прорезывании зубов, В. В. Гемонов упоминает корневую и пульпарную теории, а также отмечает гистологические особенности, а именно разрушение как костной структуры, так и корней молочных зубов с участием гигантских многоядерных клеток остеокластов [16].

Судя по современным публикациям, цитированным выше, некоторые авторы продолжают придерживаться идеи влияния преобладающей силы (давления, напряжения) за счет увеличения тканей в объеме на прорезывание зубов, которая была высказана еще в прошлом веке, неоднократно опубликована, но не подтверждена экспериментом.

Недостаточная разработка биологического направления в изучении данного вопроса позволяет сохранять давно сложившиеся взгляды на процесс прорезывания зубов. Для объяснения роста и развития любых тканей и органов в научной литературе нет термина “механизм роста”, а имеются сведения о морфологических изменениях, происходящих в периоды ускорения и замедления роста, а также данные о влиянии биологических и других факторов на рост и развитие. Однако в стоматологии на протяжении двух последних столетий использовался термин “механизм” прорезывания зубов, хотя как таковой механизм не существует, а имеется естественный генетически обусловленный процесс роста и развития зубов, сопровождающийся довольно сложной морфологической перестройкой зубных и околозубных тканей с одновременным ростом челюстей. Рост и развитие комплекса тканей происходят под действием нервно-эндокринной регуляции и других факторов, влияющих на ростовой процесс всего организма.

Рост и развитие – тесно взаимосвязанные процессы, характеризующиеся увеличением массы тканей за счет увеличения числа и размеров клеток и их дифференцировкой.

Общее управление процессом роста сложно и, как считает Е. Тетер, подчинено трем основным факторам: генетическому, эндокринному, трофическому [53]. Кроме того, на процесс роста влияют средовые и социально-экономические факторы [45].

Влияние гормонов на рост и развитие организма человека представляет большой интерес не только для врачей педиатров, гигиенистов, эндокринологов, но и для врачей-стоматологов.

В гормональной системе роста основными гормонами, контролирующими рост и развитие, Л. Уилкинс называет гормоны роста, щитовидной железы, половые гормоны, присутствующие в организме в строго определенном соотношении для каждой стадии развития [54].

Прослежена связь патологии эндокринных органов с ростом зубов. Задержка роста и замедленное прорезывание зубов описаны после удаления гипофиза [28, 68, 71], при цереброгипофизарном нанизме и гипогенитализме [2, 3], врожденном атиреозе и гипотиреозе [67], адипозогенитальной дистрофии [34].

Преждевременное прорезывание зубов у новорожденных крыс вызвал экспериментальный гипертиреоз [42]. У нормальных взрослых крыс инъекции тироксина ускоряли прорезывание резцов [31]. По данным И. О. Новика и Э. Э. Керимова, ускорение роста зубов при экспериментальном гипертиреозе наблюдалось лишь в начальном периоде опыта, в последующем наступало угнетение роста [42].

Соматотропный гормон участвует в процессе роста на протяжении всего ростового периода [4], но первые 3–5 лет совместно с гормонами щитовидной железы [53, 54] и глюкокортикоидами [36].

Широко распространено мнение, что основным стимулятором гистогенеза хрящевой, костной и зубных тканей является гипофизарный соматотропный гормон, а гормон щитовидной железы управляет дифференцировкой тканей [31, 36, 58]. В экспериментальных условиях установлено, что гипофизэктомия приводила к прогрессивному снижению степени прорезывания зубов (резцов). Определялись значительные гистологические нарушения амело- и дентиногенеза [63, 64].

Изучая процесс роста зубов и белковый обмен в зубах и костной ткани после гипофизэктомии у крыс, О. И. Ефанов обнаружил прогрессирующее замедление роста и прорезывания резцов с прекращением амелогенеза, снижением уровня включения метионина (S^{35}) в белки зубов и костей. Введение соматотропного гормона гипофиза гипофизэктомизированным крысам нормализовало включение метионина в белки зубов и костей с восстановлением роста хрящевой пластинки большой берцовой кости, но не влияло на скорость прорезывания резцов, что автор объясняет малым значением соматотропного гормона в регуляции роста зубов, высказав предположение о ведущей роли гормонов щитовидной железы [29].

Стало известно, что соматотропный гормон не может проявить своего ростового действия без тироксина, инсулина, глюкокортикоидов, половых гормонов [27, 37, 57].

В условиях эксперимента важно одновременное изучение различных высокоминерализованных тканей. Однако в одних случаях воздействие гормонов на рост зубов проводилось без сопоставления с ростом других обызвествленных тканей [42], другими исследователями установлена зависимость между ростом и развитием зуба и окружающей зуб кости, а также состоянием скелета [29, 51, 67].

В процессе роста активно участвуют половые гормоны, которые находятся в определенной взаимосвязи с деятельностью центральных и периферических желез внутренней секреции. Установлено, что половые гормоны начинают вырабатываться у зародыша и обуславливают половой диморфизм в развитии скелета [35]. После рождения и в раннем детском возрасте количество половых гормонов невелико, но с возрастом оно увеличивается [7, 9–11, 30]. Половые гормоны благодаря анаболическому эффекту влияют на строение основного вещества кости, ускоряют рост и дифференцировку скелета, а также оказывают существенное влияние на минерализацию обызвествленных тканей. Влияние женских и мужских половых гормонов по их биологической направленности на созидательные процессы в костной ткани несколько отличается. Конечные размеры роста и различный темп роста мальчиков и девочек рассматриваются как проявления диморфизма, который определяется влиянием половых гормонов [5, 15, 17, 48, 49, 52, 55].

Одним из проявлений морфологической зрелости организма, тесно связанным с закономерностями физического развития, являются процессы оссификации костей скелета. По времени появления центров оссификации, их количеству и стадии развития каждого из них девочки опережают мальчиков [6, 13, 59, 66, 77]. У девочек отмечено более раннее прорезывание постоянных зубов [1, 12, 20, 23, 44, 50, 56, 61, 65, 69, 72].

Влияние половых гормонов на рост и развитие зубов в условиях эксперимента не изучено, хотя половые различия в прорезывании постоянных зубов у детей общеизвестны. Для подтверждения гормональной зависимости роста зубов, выявления половых различий в их росте и развитии нами проведены экспериментальные исследования, предусматривающие сопоставление линейного роста зубов с метрическими и морфологическими изменениями, происходящими в ростковой зоне эпифиза большой берцовой кости животных. В условиях эксперимента на 413 белых беспородных крысах нами изучено влияние кастрации и введения препаратов половых гормонов (синэстрол, прогестерон, тестостерон) на рост и развитие зубов. Одновременно изучались изменения в метаэпифизарной хрящевой пластинке большой берцовой кости.

Для опыта брали белых беспородных неполовозрелых крыс массой тела 30–50 г. Через 2 нед после кастрации начинали инъекции препаратов половых гормонов в дозе от 300 до 5000 мкг. Гормональные препараты вводили через день на протяжении 4 нед. Контролем служили 3 группы животных: интактные крысы, которым не проводилось никаких вмешательств, и 2 группы кастрированных. Рост зубов определялся на вестибулярной поверхности резцов регулярно, 1 раз в неделю наносилась отметка тонким абразивным инструментом, в последующем измерялось расстояние между двумя соседними отметками. В каждой серии животных сравнивали средние данные прироста зубов. О росте кости судили по морфологическим изменениям, а также по ширине хрящевой зоны эпифиза большой берцовой кости. В каждой серии на 10 срезах (от 10 животных) производилось 100 измерений ростковой зоны.

В результате эксперимента выявлено своеобразное действие различных препаратов половых гормонов на рост и развитие зубов и кости. Под действием синэстрола и тестостерона значительно ускорялся рост зубов и усиливались процессы костеобразования в большой берцовой кости. Наиболее активным оказался синэстрол прирост зубов под его влиянием увеличивался на 22–41% по сравнению с показателями у интактных животных и на 11–29% – у кастрированных. Тестостерон усиливал прирост зубов на 10–23 и 1–13%. Различия в биологическом действии женского и мужского половых гормонов выражались еще и в том, что наибольший прирост зубов (на 29–41%) синэстрол вызывал при введении малой дозы (300 мкг), а тестостерон (на 13–23%) – при введении высокой дозы препарата (1000 мкг) [19, 21, 24].

Метаэпифизарная хрящевая пластинка (МЭХП) большой берцовой кости животных под влиянием синэстрола и тестостерона значительно истончалась за счет уменьшения количества хрящевых клеток в каждой зоне. Ускорение замещения хряща костью подтверждалось усилением васкуляризации пограничного участка хряща с костью, равномерностью костеобразовательного процесса, правильной формой и направлением костных балок. Наиболее активными оказались малая доза синэстрола (300 мкг) и большая доза (1000 мкг) тестостерона. Ширина хряща при этом уменьшалась на 47 и 41% соответственно. Оказывая выраженное анаболическое действие и способствуя обызвествлению высокоминерализованных тканей, оба препарата ускоряли рост зубов и костеобразование.

У кастрированных самок и самцов наблюдалось некоторое ускорение роста зубов (на 9,6 и 8,8% соответственно). У самок отмечалось увеличение размеров МЭХП на 26% в основном за счет пролиферации слоя пузырчатых клеток и одновременно замедлялось замещение хряща костью. У самцов МЭХП истончалась (на 8,9%), зональность хрящевых клеток не нарушалась.

Введение самкам 1000 мкг прогестерона приводило к большему приросту зубов (на 22,7%), чем после введения 5000 мкг препарата (на 8,2%). В МЭХП происходила значительная пролиферация всех зон хряща с выраженным торможением костеобразовательного процесса [22].

Таким образом, гормональная система роста изменялась вследствие введения кастрированным крысам избытка половых гормонов, а их дефицит создавался кастрацией. В результате происходила перестройка всей сложной гормональной системы с ее обратными связями. Как было установлено, развивающиеся ткани зуба чувствительны к гормональным перестройкам, причем степень изменений зависела от дозы и вида гормона. Ускорение или замедление роста зубов сопровождалось определенной морфологической перестройкой в МЭХП большой берцовой кости. При этом наблюдалось либо увеличение зоны хряща с замедлением костеобразовательного процесса (кастрация самок, инъекции прогестерона), либо сокращение размеров хрящевой пластинки со значительной активацией костеобразования (инъекции синэстрола и тестостерона). Усиленный костеобразовательный процесс сопутствует более интенсивному

приросту зубов. Уменьшению их роста соответствовала значительная пролиферация МЭХП с нарушением дифференцировки хрящевых клеток, резким торможением костеобразования.

Ускорение и замедление роста и развития зубов под влиянием гормональных перестроек (кастрация, введение препаратов половых гормонов) следует трактовать как гормонально зависимый процесс.

Препараты половых гормонов (синэстрол, тестостерон) являются биологическими стимуляторами роста и развития зубов и кости. В эксперименте на животных продемонстрированы различия в формировании высокоминерализованных тканей у животных разного пола, что следует рассматривать как проявления полового диморфизма.

Наличие общих закономерностей роста и развития высокоминерализованных тканей следует расценивать как явление, управляемое общебиологическими законами, как и рост организма в целом.

ЛИТЕРАТУРА

- Алимский А. В. Определение потребности населения сельской местности в стоматологической помощи на основе комплексного изучения заболеваемости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1975.
- Ардабацкая Г. А., Зарубина Н. А. // Стоматология. – 1968. – № 1. – С. 22–25.
- Ардабацкая Г. А., Вилкова Н. А. // Тезисы докладов научно-практической конф. по вопросам стоматологии детского возраста. – М., 1969. – С. 172–174.
- Балаболкин М. И. Содержание гормона роста в сыворотке крови в норме и при некоторых эндокринных заболеваниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1971.
- Баширов П. Н. Учение о физическом развитии человека. – М., 1962. – С. 32–270.
- Белогорский В. Я. // Восьмая научная конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. – М., 1967. – Ч. 1. – С. 22–23.
- Бережков Л. Ф. // Вопр. охр. мат. – 1971. – Т. 16, № 11. – С. 6–10.
- Берри М. Я. // Стоматология. – 1968. – № 3. – С. 93–94.
- Бец Л. В. Эстрогенная активность организма и состоянии некоторых морфологических признаков у детей в норме и патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1970.
- Блуштейн Л. Н., Минкина А. И., Бедникова-Курганова Л. С. // Вопр. охр. мат. – 1968. – Т. 13, № 11. – С. 8–11.
- Богоров И. И. Гинекология детского возраста. – Л., 1966.
- Буваляцев Н. Т. // Стоматология. – 1973. – Т. 52, № 4. – С. 78.
- Буров С. А. // Суд.-мед. эксперт. – 1973. – Т. 16, вып. 3. – С. 11–13.
- Виноградова Т. Ф. Клиника, диагностика и лечение заболеваний зубов у детей. – М., 1968.
- Властовский В. Г. Акселерация роста и развития детей. – М., 1976. – С. 4–54.
- Гемонов В. В. // Терапевтическая стоматология / Под ред. Л. А. Дмитриевой. – М., 2003. – С. 45–65.
- Гольдфельд А. Я., Мерков А. М., Цейтлин А. Г. Материалы по физическому развитию детей и подростков некоторых городов и сельских местностей союза ССР. – М., 1965. – Вып. 2. – С. 6–13.
- Гончарова Е. И., Делижанова П. П., Журавлев А. Б. // Тезисы докладов 43-й итоговой науч. конф. Алма-Атин. гос. мед. ин-та. – Алма-Ата, 1971. – С. 642–644.
- Гончарова Е. И., Делижанова П. П. 44-я итоговая науч. конф. Алма-Атин. гос. мед. ин-та. Алма-Ата, 1973. – С. 625–627.
- Гончарова Е. И. // Материалы первого съезда стоматологов Казахстана. – Алма-Ата, 1974. – С. 80–82.
- Гончарова Е. И., Делижанова П. П. // Материалы первого съезда стоматологов Казахстана. – Алма-Ата, 1974. – С. 82–85.
- Гончарова Е. И., Перминова В. В. // Здравоохр. Казахстана. – 1976. – № 8. – С. 58–60.
- Гончарова Е. И. // Стоматология. – 1976. – Т. 55, № 1. – С. 69–72.
- Гончарова Е. И. // Стоматология. – 1978. – Т. 57, № 4. – С. 11–14.
- Гофунг Е. М., Энтин Д. А. Терапевтическая стоматология. – М., 1938.
- Данилкович Н. М. // Вопр. антропол. – 1968. – Вып. 30. – С. 88–100.
- Демюкидова Н. К. // Пробл. эндокринологии. – 1962. – Т. 8, № 5. – С. 51–56.
- Ефанов О. И. Влияние соматотропного гормона гипофиза на белковый обмен в зубах и челюсти: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1963.
- Ефанов О. И. // Стоматология. – 1968. – № 6. – С. 9.
- Жуковский М. А., Фозен Р. Б., Матарадзе Г. Д. // Пробл. эндокринологии. – 1971. – Т. 17, № 5. – С. 34–38.
- Зельтцер С., Бендер И. Пульпа зуба. – М., 1971. – С. 23–25.
- Катц А. Я. // Сборник работ, посвящ. Н. А. Астахову. – Л., 1940. – С. 81–91.
- Колесов А. А. Стоматология детского возраста. – М., 1978. – С. 26–45.
- Коминек Я., Таман Н., Розковцева Е. Детская стоматология. – Прага, 1968. – С. 33–61.
- Левина С. Е. Формирование эндокринной системы в пренатальном развитии человека. – М., 1976.
- Лейтес С. М., Гасанов С. Г. // Роль эндокринных желез в патогенезе различных заболеваний. – Харьков, 1960. – С. 48–49.
- Лейтес С. М. Патофизиология гипоталамогипофизарной системы. – М., 1965.
- Лукомский И. Г. Терапевтическая стоматология. – М., 1955.
- Максимовский Ю. М. (ред.). Терапевтическая стоматология. – М., 2002. – С. 45–50.
- Мячева П. П. Рентгенологическое изучение развития нижних зубов и нижней челюсти у эмбрионов, плодов, у детей до 6-летнего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1956.
- Новик И. О. Болезни зубов у детей. – Киев, 1961.
- Новик И. О., Керимов Э. Э. Влияние гипертиреоза на рост, развитие и минеральный обмен в зубах // Юбилейный сборник ученых записок Азербайджан. гос. мед. ин-та. – Баку, 1967. – Т. 26–27. – С. 383–389.
- Окушко В. Р., Илуца И. П. // Материалы II науч. конф. – Кишинев, 1974. – С. 6–11.
- Попович Т. В. // Материалы докл. I науч. конф. сотрудников стоматологического факультета. – Кишинев, 1970. – С. 17–19.
- Розен В. Б. Основы эндокринологии. – М., 1980. – С. 214–232.
- Рудзикея М. Д. // Педиатрия. – 1971. – № 12. – С. 27–30.
- Сегленец К. Б. Физическое развитие и корреляция его с состоянием зубов у детей дошкольного возраста г. Риги: Дис. ... канд. мед. наук. – Рига, 1966.
- Соловьева В. С. Морфологические особенности подростков в период полового созревания: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1966.
- Соловьева В. С. // Рост и развитие ребенка. – М., 1973. – С. 132–188.
- Стрельникова О. П., Паринский М. С. // Вопросы стоматологии: Тезисы докладов III науч. конф. стоматфакультета. – Чита, 1965. – С. 63–66.
- Сухорецкая Е. Н. // Актуальные вопросы ортопедической стоматологии. – Казань, 1969. – С. 170–179.
- Таннер Дж. // Биология человека. – М., 1968. – С. 247–268.
- Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. – Варшава, 1968.
- Уилкинс Л. Диагностика и лечение эндокринных нарушений в детском и юношеском возрасте. – М., 1963.
- Урысон А. М. // Рост и развитие ребенка. – М., 1973. – С.
- Шанидзе Е. А., Лордкипанидзе М. С., Нозадзе А. И. // Труды Тбилисского ин-та усовершенствования врачей. – 1970. – Т. 11. – С. 89–90.
- Эскин И. А., Михайлова Н. В. // Бюл. экспер. биол. – 1959. – Т. 47, № 3. – С. 103–108.
- Эскин И. А. Основы физиологии эндокринных желез. – М., 1975.
- Юлес И., Холло И. Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний. – Будапешт, 1967. – С. 72–74.
- Ясвоин Г. В. // Одонтол. и стоматол. – 1929. – № 8. – С. 25–28.
- Bauer P., Binder K., Bukovics E. // Oct.z Stomatol. – 1974. – Bd 71, N 4. – S. 122–137.
- Baume L. J. Lehrbuch der Zahnheilkunde. – 3 Aufl. – Leipzig, 1890.
- Baume L. J., Becks H., Evans H. M. // J. Dent. Res. – 1954. – Vol. 33, N 1. – P. 91–109.
- Becks H., Collins D. A., Simpson M. E. // Arch. Pathol. – 1946. – Vol. 41. – P. 457–475.
- Czarnocka K., Dobrzanska A., Szpringer M. // Czas. Stomatol. – 1969. – Vol. 22, N 7. – P. 633–642.
- Garn S. M., Rohmann C. C., Robinow M. // Am. J. Phys. Anthropol. – 1961. – Vol. 19. – P. 45–53.
- Garn S. M., Lewis A. B., Blissard R. M. // J. Dent. Res. – 1965. – Vol. 44, N 1, Pt 2. – P. 243–258.
- Gavin J. B. // Am. J. Anat. – 1965. – Vol. 117, N 2. – P. 159–169.
- Gibson W. M., Conchie J. M. // Can. Dent. Assoc. J. – 1964. – Vol. 30, N 1. – P. 1–9.
- Hunter (1870). Цит. по Фалину Л. И. Гистология и эмбриология полости рта и зубов. – М., 1963. – С. 51.
- Lerin H. L. // Oral Surg. – 1965. – Vol. 19. – P. 466–477.
- Lopatynska-Kawko J., Dyras M. // Czas. Stomatol. – 1971. – Vol. 24, N 2. – P.
- Oral histology and embryology / Ed. by B. Orban. – St. Louis, 1953.
- Panek S. Dalsze badania nad procesem wyrzucania sic usebienia stalego jako kryterium oceny rozwoju organizmu cslowicka. Polska academia nauk. Saklad antropologii № 26. – Wroclaw, 1956.
- Reichborn-Kjennerud J. // Dtsch. Zahn. – Mund- u. Kieferheilk. – 1959. – Bd 31. – S. 217–234.
- Sicher H., Tandler J. Anatomie für Zahnärzte. – Wien; Berlin, 1928.
- Thompson G. W., Popovich P., Luks E. // Growth. – 1973. – Vol. 37, N 1. – P. 1–11.