

КЛІНІЧНІ ТИПИ УРАЖЕННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ. ЧАСТИНА 1: ФРОНТАЛЬНІ ЗУБИ

Л.О. Хоменко, Н.В. Біденко

Резюме. У статті здійснено спробу систематизації раних уражень твердих тканин тимчасових фронтальних зубів. Виявлено, що в переважній більшості випадків первинна локалізація каріозних уражень співпадає з так званним «неонатальним кільцем», і напрямок подальшого поширення патологічного процесу дозволяє певною мірою спрогнозувати швидкість руйнування зубів, що важливо для визначення лікувальної тактики.

Ключові слова: ранній карієс тимчасових зубів, тимчасові різці, тимчасові ікла, неонатальна лінія, локалізація карієсу, гіпоплазія емалі тимчасового зуба.

КЛИНИЧЕСКИЕ ТИПЫ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. ЧАСТЬ 1: ФРОНТАЛЬНЫЕ ЗУБЫ

Л.А.Хоменко, Н.В.Биденко

Резюме

В статье предпринята попытка систематизации ранних поражений твердых тканей временных фронтальных зубов. Выявлено, что в подавляющем большинстве случаев первичная локализация кариозных поражений совпадает с так называемым «неонатальным кольцом», и направление дальнейшего распространения патологического процесса позволяет в определенной степени спрогнозировать скорость разрушения зубов, что является важным для определения лечебной тактики.

Ключевые слова: ранний кариес временных зубов, временные резцы, временные клыки, неонатальная линия, локализация кариеса, гипоплазия эмали временного зуба.

CLINICAL TYPES OF TEETH HARD TISSUES LESIONS AT CHILDREN OF EARLY AGE. PART 1: FRONTAL TEETH

L.A. Khomenko, N.V. Bidenko

Summary

The attempt of systematization of early lesions of deciduous frontal teeth was carried out. It revealed what the primary localization of carious lesions coincides with «neonatal ring». Direction of following spreading of pathological process let predict severity and speed of teeth destruction. It is important for treatment planning.

Key words: early childhood caries, deciduous incisors, deciduous canines, neonatal line, caries localization, temporary enamel hypoplasia.

Класичні описання характеристики ураження тимчасових різців та іклів при ранньому карієсі присутні в усіх підручниках з дитячої стоматології, починаючи із другої половини ХХ століття. Однією з перших ґрунтовних праць, присвячених даній темі, було дослідження Н.Н. Скурської, яка в 1955 році представила результати вивчення стоматологічного стану 3043 дітей дошкільного віку й уперше докладно описала циркулярний карієс тимчасових зубів [1]. Надалі у стоматологічній літературі типовими характеристиками раннього карієсу тимчасових зубів уважались першочергове ураження пришийкової частини різців, переважно верхніх [2–6], переважна локалізація в ділянках антенатального зазвпнення [7], можлива нетипова локалізація каріозного процесу на ділянках гіпоплазії емалі [7, 8], розвиток циркулярного карієсу на різцях аж до повного відламу коронки [2–6, 8–12], площинний карієс [2, 3, 6–8, 12]. Справедливість більшості цих тверджень не викликає сумніву, проте на сучасному етапі розвитку стоматологічної науки і практики виникає низка міркувань, які обґрунтовують доцільність більш уважного аналізу типів раннього ураження тимчасових зубів.

Сучасний рівень розвитку науки та практики акушерства й гінекології дає можливість з'являтися на світ дітям зі значно обтяженим антенатальним періодом розвитку. Таким чином, стоматолог має можливість спостерігати набагато різноманітнішу картину уроджених вад розвитку твердих тканин тимчасових зубів та їх ускладнень.

1. Профілактична стратегія сучасної стоматології, незважаючи на певні труднощі її реалізації, одним зі своїх позитивних наслідків має покращення поінформованості батьків про стоматологічне здоров'я дітей. Саме тому нерідко дитячий стоматолог має можливість спостерігати більш ранні стадії розвитку каріозного процесу, що не завжди відповідають класичному описанню.
2. У сучасній стоматологічній літературі нерідко зустрічаються суперечності в описанні типів ураження тимчасових зубів, а також певні розбіжності з класичними описаннями — можливо, із причин, указаних в пунктах 1 і 2. На даний момент вже не можна однозначно твердити про існування усталеного трактування типу ураження тимчасових зубів.
3. Жодне з описань типів ураження тимчасових зубів не містить конкретних даних про різні варіанти динаміки їх розвитку. Водночас така інформація необхідна з огляду на необхідність вибору відповідної тактики лікування в кожному конкретному випадку та наявних можливостей застосування широкого спектра сучасних матеріалів і методів терапії.

Таким чином, докладний аналіз різних типів раннього ураження тимчасових зубів на сьогодні видається актуальним і таким, що може оптимізувати вибір коректної лікарської тактики в кожному конкретному випадку.

Метою дослідження стали визначення та систематизація клінічних закономірностей ураження твердих тканин фронтальних зубів у дітей раннього віку.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчення типів ураження фронтальних зубів було проведене у 293 дітей (180 — до 3-х років, 113 — група порівняння 4–5-ти років). Стоматологічне обстеження



Рис. 1. Початкове ураження в неонатальній зоні фронтальних зубів, що неповністю прорізались, у дитини віком 1 рік 10 місяців.



Рис. 2. Різний рівень локалізації ураження на центральних і бічних різцях.



Рис. 3. Стабілізоване каріозне ураження в неонатальній зоні ікла.



Рис. 4 (а, б). Поширення каріозного процесу в бік пренатально сформованої емалі із прогресуючим руйнуванням зубів.



Рис. 5. Пришійкові каріозні дефекти фронтальних зубів у дитини 3-х років.



Рис. 6. Поширення каріозного ураження з вестибулярної поверхні на апроксималні.



Рис. 7. Циркулярний карієс різців.



Рис. 8. Повне руйнування коронок різців.



Рис. 9. Повне руйнування коронок бічних різців.



Рис. 10. Той самий пацієнт; пульпові камери зруйнованих зубів закриті.



Рис. 11. Той самий пацієнт; рентгенограма верхніх щелеп у ділянці фронтальних зубів. Видно шар репаративного дентину, що відділяє лінію руйнування зубів від пульпової камери.



Рис. 12. Неонатальна гіпоплазія у вигляді «неонатального кільця».



Рис. 13. Ускладнена карієсом гіпоплазія емалі тимчасових зубів з локалізацією на всій пренатально сформованій емалі.



Рис. 14. Ускладнена карієсом гіпоплазія емалі тимчасових зубів у формі вертикальних дефектів вестибулярної поверхні.



Рис. 15 (а, б). Гіпоплазія емалі тимчасових зубів з ураженням різального краю різців.





Рис. 16. Ураження піднебінних поверхонь верхніх різців, відокремлені одне від одного.



Рис. 17. Та ж дитина: вестибулярні поверхні верхніх різців неушкоджені.



Рис. 18. Ураження піднебінних поверхонь верхніх різців у вигляді одиночних дефектів.



Рис. 19. Первинне ураження апроксимальних поверхонь верхніх різців.



Рис. 20. Ураження апроксимальних поверхонь у результаті поширення ураження з вестибулярної поверхні.



Рис. 21. Первинне ураження апроксимальних поверхонь нижніх різців.



який тут підпис?
який тут підпис?

Таблиця
Частота різних варіантів переважної локалізації та розповсюдженості ураження різців у дітей різних вікових груп (%)

Переважна локалізація ураження	Вік обстежених дітей		
	0–2 (n = 113)	До 3 (n = 180)	4–5 (n = 113)
Вестибулярна поверхня	29,20 (33)	24,44 (44)	10,62 (12)
Піднебінна поверхня	7,97 (9)	7,22 (13)	2,66 (3)
Апроксимальні поверхні	3,54 (4)	11,67 (21)	58,41 (66)
Вестибулярна або піднебінна та апроксимальні поверхні	10,62 (12)	11,67 (21)	0,88 (1)
Циркулярний карієс	15,04 (17)	11,11 (20)	5,31 (6)
Часткове руйнування коронки	15,93 (18)	17,22 (31)	3,54 (4)
Повне руйнування коронки	17,70 (20)	16,67 (30)	18,58 (21)

дітей проводилось відповідно до рекомендацій ВООЗ (1997) із певними корективами, обумовленими раннім віком обстежуваних. Особливо реєструвалась та аналізувалась локалізація каріозних уражень на різцях та іклах. Основним критерієм диференціальної діагностики карієсу й уроджених вад розвитку твердих тканин зубів були наявність чи відсутність ураження зубів на момент їх прорізування, визначена зі слів батьків.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Ураження твердих тканин фронтальних зубів локалізувалось на різних поверхнях різців та іклів (таблиця). У багатьох випадках ранній карієс тимчасових зубів розвивався на ділянках видимих дефектів розвитку твердих тканин. Проте, незважаючи на досить велику різноманітність варіантів ураження зубів, можливим є проведення певної систематизації таких пошкоджень з виділенням їх різних форм.

У переважній кількості випадків (24,44 % дітей віком до 3-х років, які мали карієс різців) каріозні ураження спершу (на момент обстеження) локалізувались на вестибулярній поверхні. Як правило, на етапі часткового

прорізування коронки зуба на її вестибулярній поверхні по лінії ясен визначалась лінія демінералізованої емалі, що мала вигляд білої магової смужки безпосередньо при ясенному краї (рис. 1). Найчастіше такі зміни локалізувались у ділянці неонатальної лінії – границі внутрішньоутробно й позаутробно сформованої емалі тимчасового зуба. Відомо, що емаль у ділянці неонатальної лінії має певні морфологічні особливості: існують відмінності в діаметрі емалевих призм пре- та постнатальної емалі, у ділянці даної лінії змінюється напрям росту призм [13]. На протравленій емалі при збільшенні $\times 400$ в неонатальній зоні візуалізується борозна [13]. Формування й мінералізація емалі в згаданій ділянці відбуваються у складних умовах суттєвої зміни життєдіяльності дитини в момент та одразу після її народження, і цілком логічно, що при певних порушеннях протікання даного періоду життя (патологічні пологи, асфіксія, незадовільний стан новонародженого) або при загальній низькій адаптаційній здатності новонародженого ця зона може сформуватись неповноцінно, що й зумовлює ранне руйнування тканин у цій ділянці при створенні несприятливих умов у порожнині рота. Після остаточного прорізування зуба

дані дефекти були розташовані приблизно на межі пришийкової та середньої третин корони, але ділянка, яка безпосередньо прилягала до ясенного краю, як правило, не уражалась першочергово. На центральних різцях ураження локалізувалося ближче до лінії ясен, на бічних — ближче до середини коронки (рис. 2). Отже, первинна локалізація ураження твердих тканин вестибулярної поверхні верхніх різців з одного боку визначалась неонатальною зоною, з іншого — послідовністю прорізування зуба й частиною коронки, яка знаходилась безпосередньо в роті. Можливо, саме тому в дітей віком до 2 років відносна частка ураження вестибулярної поверхні була вищою (29,20 %), ніж у всій групі до 3-х років, водночас у старших дітей (віком 4–5 років) відсоток ураження вестибулярної поверхні різців був значно нижчим (10,62 %) за рахунок розвитку апроксимального карієсу та значного руйнування коронок, що унеможливило визначення початкової локалізації каріозного процесу. У деяких випадках у здорових дітей з контрольованою карієсогенною ситуацією подальше прогресування карієсу не відбувалось, і після остаточного прорізування зуба можна було спостерігати темні смуги (дефекти емалі) в ділянці неонатальної лінії, що могли зберігатись практично без змін протягом тривалого часу функціонування зуба (рис. 3).

Із часом при збереженні карієсогенної ситуації в порожнині рота розвиток каріозного процесу поширювався по площині на інші ділянки вестибулярної та інших поверхонь. Так, у дітей з наявними в анамнезі порушеннями внутрішньоутробного розвитку (що певною мірою могло обумовлювати порушення структуроутворення пренатально сформованої емалі) поширення каріозного процесу відбувалось у бік пренатальної емалі — до різального краю, аж до повної втрати емалі в даній зоні в особливо тяжких випадках (рис. 4). У дітей зі сприятливими умовами внутрішньоутробного формування відбувалось поширення патологічного процесу на емаль, розташовану вище неонатальної лінії, з формуванням типових пришийкових порожнин, причому цей тип прогресування каріозної порожнини був значно сприятливішим, ніж попередній, і нерідко подальшого поглиблення й поширення саме таких порожнин не відбувалось (рис. 5). Саме при такому варіанті згодом, навіть після приєднання розвитку апроксимальних каріозних порожнин, не відбувалось їх об'єднання з формуванням циркулярного ураження. Водночас подальше прогресування патологічного процесу нижче неонатальної лінії згодом призводило до залучання апроксимальних поверхонь і поширення на піднебінну поверхню (рис. 6). Таким чином формувалась тип ураження, відомий у літературі як «циркулярний карієс» (рис. 7). Згодом руйнувалися залишки емалі ближче до різального краю, дентин оголювався повністю, що нерідко супроводжувалось розвитком ускладнень карієсу. При відсутності лікування часткове руйнування коронки довершувалось її повним зруйнуванням із залишенням у щелепі лише коренів зубів з відкритою пульповою камерою (рис. 8).

Прогресування процесу в бічних верхніх різцях мало певні особливості. Первинна локалізація в ділянці середини коронки призводила до її більш швидкого руйнування до даного рівня (що зрозуміло, якщо пригадати розташування неонатальної лінії в дентині), проте розвиток ускладненого карієсу й безпосереднє відкриття та розкриття порожнини зуба відбувалось рідше, ніж у центральних різцях, зважаючи на більш віддалене від пульпової камери розташування лінії руйнування. У багатьох випадках у процесі руйнування коронок верхніх бічних різців утворювався репаративний дентин, пульпова камера облітерувалась, і ускладнення карієсу не розвивались навіть при майже повному руйнуванні коронки (рис. 9–11).

Ураження описаного типу, як правило, спостерігались як у верхніх, так і в нижніх різцях, проте нижні зуби уражались таким чином рідко.

Циркулярний карієс був виявлений в 11,11 % дітей з карієсом різців, проте можна стверджувати, що цей показник в дійсності міг бути в чотири рази вищим, оскільки часткове (17,2 %) й повне (16,67 %) руйнування коронки, які оцінювались окремо, як правило, були наслідком саме такого типу ураження. Циркулярний тип руйнування різців зустрічався частіше в дітей віком до 3-х років (15,04 %), значно рідше — у старших дітей, водночас відсоток варіантів повного руйнування коронки мав протилежну тенденцію і збільшувався з віком, що свідчило про прогресування патологічного процесу у цій групі зубів з віком (див. табл.).

Нерідко на вестибулярній поверхні верхніх (рідше — нижніх) різців спостерігались уроджені дефекти твердих тканин, які можна було класифікувати як гіпоплазію емалі. Головним діагностичним критерієм у таких випадках була наявність дефектів до прорізування зуба (хоча при такому способі діагностики висока вірогідність похибки в бік гіподіагностики через неухважність батьків або через те, що дефект був помічений батьками лише після його пігментації або ускладнення карієсом). Наші дослідження підтвердили думку про те, що неонатальна гіпоплазія виникає внаслідок порушення мінералізації емалі або дентину в неонатальний період розвитку, проявляючись у легкій формі у вигляді так званого «неонатального кільця» або інших уражень у більш тяжких випадках, або постнатальному порушенні формування твердих тканин [14]. Локалізація вроджених дефектів на вестибулярній поверхні була різною:

- Тільки в ділянці неонатальної лінії (так зване «неонатальне кільце» [14]) (рис. 12).
- На всій площі пренатально сформованої емалі (рис. 13).
- У вигляді вертикальних широких смуги від різального краю до середини коронки або до рівня неонатальної лінії (рис. 14).
- По різальному краю (рис. 15-а, б).
- Невизначена (поєднана) локалізація.

Глибина гіпопластичних дефектів варіювала від білих, жовтих і коричневих плям аж до повної втрати емалі вказаних ділянках, причому досить часто такі дефекти не супроводжувались розвитком або прогресуванням карієсу й частіше ускладнювались переломом коронки в ділянці дефектно сформованої тканини.

Ураження різального краю в переважній більшості випадків були наслідком порушення формування тканин під час внутрішньощелепного розвитку зуба: зуби (як верхні, так і нижні) прорізувались із клиноподібними дефектами різального краю, які, як правило, залишались незмінними протягом усього функціонування зуба (виключення становили випадки травматичного сколювання ослабленого різального краю). У деяких випадках у ділянці клиноподібної виїмки спостерігалось стоншення твердих тканин зубів, яке можна було помилково прийняти за каріозну порожнину. Але розвиток карієсу в цій ділянці призводив до надзвичайно швидкого ушкодження пульпи за рахунок її близького розташування в маленькій дитині.

Ураження піднебінних поверхонь різців (майже виключно верхніх) відбувалось набагато рідше, ніж вестибулярних (7,22 %), і, як правило, були трьох типів:

- ізольовані один від одного дефекти твердих тканин мезіальніше та дистальніше від піднебінного горбика; могли спостерігатись також у зубів з дефектами на вестибулярній поверхні (рис. 16–17);
- одне площинне ураження ближче до різального краю; цей вид дефекту при порушенні харчування (часте

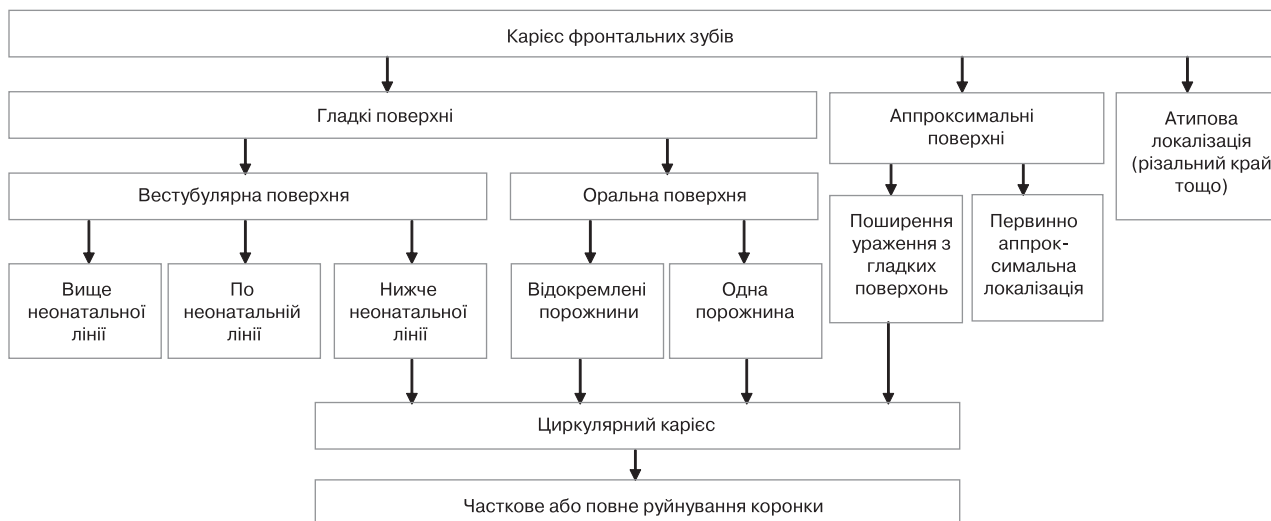


Рис. 23. Варианты локализации кариозных поражений на фронтальных зубах у детей раннего возраста.

вживання вуглеводвмісних сумішей через соску) нерідко супроводжувався руйнуванням різального краю та поступовим «сточуванням» коронки зуба; інколи також поєднувався з дефектами, локалізованими на вестибулярній поверхні (рис. 18);

- поширення на піднебінну ділянку кариозного ураження, що розповсюджувалася з вестибулярної й апроксимальних поверхонь.

Ураження апроксимальних поверхонь верхніх різців (зустрічалось в 11,67 % випадків) могло розвиватись ізольовано, за відсутності змін на вестибулярній і піднебінній поверхнях (рис. 19), а також утворюватись у результаті поширення кариозних дефектів з вестибулярної або оральної поверхні з подальшим формуванням циркулярного кариесу (рис. 20). У першому випадку перебіг кариозного процесу, як правило, був більш сприятливим. Очевидним є зростання частки цього виду ураження з віком: якщо апроксимальний кариес різців розвивався лише у 3,54 % дітей віком до 2-х років, то у 4–5-річних цей показник досягав 58,41 %, що пояснюється, з одного боку, зниженням частки ураження вестибулярних поверхонь, більш типового для раннього віку, а з іншого — формуванням контактних пунктів, що ускладнюють очищення апроксимальних поверхонь.

Ураження нижніх різців спостерігалось рідко, частіше у формі апроксимального кариесу (рис. 21). У тяжких випадках зуби руйнувались, подібно верхнім, із формуванням циркулярного ураження.

Ураження іклів (як верхніх, так і нижніх) спостерігалось також рідко, і мали певну форму дефекту, трохи подібну до такої у верхніх різців. Границя пре- й постнатальної емалі в іклах припадала на середину коронки, а кариозні порожнини найчастіше локалізувались у приясенній частині, під неонатальною лінією, частіше —

ближче до медіальної або дистальної поверхні (рис. 22). Це зрозуміло з огляду на більш тривалий час мінералізації коронки ікла, що забезпечує вищу кариєсрезистентність емалі. У тяжких випадках, але вкрай рідко, площинне ураження поєднувалося з подібним ураженням піднебінної поверхні в ділянці середньої третини зуба (неонатальна зона), що часто призводило до обламвання коронки та швидкого руйнування іклів.

Гіпопластичні дефекти іклів, як правило, мали вигляд білих, жовтих або коричневих плям на їх вестибулярній поверхні посередині коронки. В окремих випадках спостерігались дефекти емалі зі щільними, інколи пігментованими твердими тканинами зуба.

Систематизація типів ураження фронтальних зубів у дітей раннього віку представлена на рис. 23.

Таким чином, найбільш несприятливими варіантами ураження фронтальних тимчасових зубів стосовно прогресування кариесу є поширення патологічного процесу від неонатальної лінії в ділянку антенатально сформованої емалі та локалізація на оральній поверхні та апроксимальних ділянках у неонатальній зоні. Такі варіанти первинної локалізації кариозного ураження можна вважати показниками підвищеного ризику руйнування коронок зубів і відповідним чином планувати лікувально-профілактичну тактику.

Рис. 25. Пришийкове ураження ікла.



Рис. 26. Ураження ікла в неонатальній зоні (а) з подальшим відламом коронки (б).

Рис. 27. Варіанти локалізації кариозних уражень на фронтальних зубах у дітей раннього віку.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марк Хьюстон. Сосудистая биология в клинической практике. — Львов: Видвництво «МС», 2007. — 166 с.
 2. Ковальчук Л.В., Хараева З.Ф. Роль оксида азота в иммунопатогенезе стафилококковых инфекций // Иммунология. 2003 — № 3. — С. 186–188.
 3. Нилова Т.В., Звенигородская Л.А. Оксид азота как маркер воспаления при стеатогепатите у больных с метаболическим синдромом // Болезни органов пищеварения, 2008. — № 2. — С. 47–49.

4. Костокрыз В. Б., Туровская Т. В. Особенности метаболизма оксида азота у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии с имплантированным электрокардиостимулятором: возможности медикаментозной коррекции блокаторами бета-адренорецепторов // Український медичний часопис. — 2010. — № 5 (79), IX–X. — С. 49–53.
 5. Проскураков С.Я., Бикетов С.И., Иванников А.И., Скворцов В.Г. Оксид азота в механизмах патогенеза внутриклеточных инфекций // Иммунология. — 2000. — N 4. — С. 9–20.

6. Визир В.А., Волошина И.Н. Иммунологические аспекты // Кровообіг та гемостаз. – 2008. – № 4. – С. 80–86.
7. Эндогенные доноры оксида азота и ингибиторы NO-синтазы (химический аспект) / А.П. Арзамасцев, И.С. Северина, Н.Б. Григорьев и др. // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2003. – № 12. – С. 88–95.
8. Endothelium-derived factors in microalbuminuric and non microalbuminuria essential hypertensives / S. Cottone, A. Vadala, M.T. Mangano et al. // Am. J. Hypertens. – 2000. – Vol. 13, N 2. – P. 172–176.
9. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension / R. Pedrinelli, O. Giampietro, F. Carmassi et al. // Lancet. – 1994. – Vol. 344. – P. 14–18.
10. Оксид азота как регулятор клеточных функций // Биохимические основы патологических процессов / Под ред. чл.-корр. РАН Е.С. Северина. – М.: Медицина, 2000. – С. 267–290.
11. Реутов В.П. Биохимическое предопределение NO-синтазной и нитритредуктазной компонент цикла оксида азота // Биохимия, 1999. – Т. 64, в 5 т. – С. 634–651.
12. Белолицкая Г.Ф., Ашаренкова О.В., Протункевич О.О., Богданова М.М. Влияние гигиенического комплекса «Colgate»: зубная паста «Total», ополаскиватель полости рта «Plax комплексная защита», зубная щетка «360° всесторонняя чистка» на окислительно-восстановительные свойства ротовой жидкости при генерализованном пародонтите // Современная стоматология. – 2012. – № 1 (60). – С. 59–64.
13. Белолицкая Г.Ф. Клинико-патогенетическое обоснование дифференциальной фармакотерапии генерализованного пародонтита: Дис. док. мед. наук: 14. 00. 21. – Одесса, 1996. – 338 с.
14. Мельничук Д.А., Пахомова В.О., Белолицкая Г.Ф. та ін. Принципове обґрунтування та розробка засобів і методів інтегральної профілактики та базисної терапії розповсюджених хронічних захворювань людини та тварин // Досягнення біології та медицини. – 2004. – № 2 (4). – С. 78–85.
15. Белолицкая Г.Ф., Ашаренкова О.В., Богданова М.М. Оценка лечебно-профилактической эффективности инновационной зубной щетки «360° всесторонняя чистка» (COLGATE) у больных с генерализованными заболеваниями пародонта // Современная стоматология. – 2011. – № 3 (57). – С. 77–81.
16. Азбука ручного скейлинга / Г.Ф. Белолицкая, Т.Б. Волинская. – К.: Издательская компания «КИТ», 2011. – 68 с.
17. Улитовский С.Б. Роль гигиены полости рта в развитии заболеваний пародонта // Пародонтология. – № 3. – С. 21–23.
18. Белолицкая Г.Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта. – Современная стоматология. – 2007. – № 3 (39). – С. 59–64.
19. Сумбаев В.В., Ясинская И.М. Влияние ДДТ на активность синтазы оксида азота в печени, легких и головном мозге крыс // Современные проблемы токсикологии. – 2000. – № 3. – С. 3–7.
20. Кіселик І.О., Луцик М.Д., Шевченко Л.Ю. Особливості визначення нітратів та нітритів у крові хворих на вірусні гепатити та жовтяниці іншої етіології // Лабораторна діагностика. – 2001. – № 3. – С. 43–45.