Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра-клиника стоматологии ИПО

Особенности лечения кариеса зубов у пациентов с сахарным диабетом

Выполнил ординатор
кафедры-клиники стоматологии ИПО
по специальности «стоматология терапевтическая»
Евлоева Зарета Аслановна
рецензент к.м.н. Левенец Оксана Анатольевна

Красноярск, 2018

Содержание

Введение…….....3

Классификация……...4

Этиология и патогенез……...5

Клинические признаки диабета……...11

Диагностика и лечение…….....13

Состояние полости рта при сахарном диабете…….....15

Основные методы лечения и профилактики……...17

Лечение кариеса при сахарном диабете…….18

Профилактика возникновения заболеваний……20

Заключение……..21

Список литературы……..22

Введение

Сахарный диабет - заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и характеризующееся грубым нарушением обмена углеводов с гипергликемией и гликозурией, а также другими нарушениями обмена веществ.

В этиологии имеют значение наследственное предрасположение, аутоиммунные, сосудистые нарушения, ожирение, психические и физические травмы, вирусные инфекции.

При абсолютной недостаточности инсулина снижается уровень инсулина в крови вследствие нарушения его синтеза или секреций бета-клетками островков Лангерганса. Относительная инсулиновая недостаточность может являться результатом снижения активности инсулина вследствие его повышенного связывания с белком, усиленного разрушения ферментами печени, преобладания эффектов гормональных и негормональных антагонистов инсулина, изменения чувствительности инсулинозависимых тканей к инсулину.

Недостаточность инсулина приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена. Снижается проницаемость для глюкозы клеточных мембран в жировой и мышечной ткани, усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез, возникают гипергликемия, гликозурия, которые сопровождаются полиурией и полидипсией. Снижается образование и усиливается распад жиров, что приводит к повышению в крови уровня кетоновых тел.Это вызывает сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза, способствует повышенной экскреции ионов калия, натрия, магния с мочой, нарушает функцию почек.

Значительная потеря жидкости вследствие полиурии приводит к обезвоживанию организма. Усиливается выделение из организма калия, хлоридов, азота, фосфора, кальция.

Классификация

Различают:

1. Инсулинзависимый диабет (сахарный диабет 1 типа) развивается в основном у детей и молодых людей;

2. Инсулиннезависимый диабет (сахарный диабет 2 типа) обычно развивается у людей старше 40 лет, имеющих избыточный вес. Это наиболее распространенный тип болезни (встречается в 80-85% случаев);

3. Вторичный (или симптоматический) сахарный диабет;

4. Диабет беременных.

5. Диабет, обусловленный недостаточностью питания

При сахарном диабете 1 типа имеется абсолютный дефицит инсулина, обусловленный нарушением работы поджелудочной железы.

При сахарном диабете 2 типа отмечается относительный дефицит инсулина. Клетки поджелудочной железы при этом вырабатывают достаточно инсулина (иногда даже повышенное количество). Однако на поверхности клеток блокировано или уменьшено количество структур, которые обеспечивают его контакт с клеткой и помогают глюкозе из крови поступать внутрь клетки. Дефицит глюкозы в клетках является сигналом для еще большей выработки инсулина, но это не дает эффекта, и со временем продукция инсулина значительно снижается.

Этиология и патогенез

Имеют значение наследственное предрасположение, аутоиммунные, сосудистые нарушения, ожирение, психические и физические травмы, вирусные инфекции.

Патогенез

1. недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;

2. нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулинорезистентность) как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.

Существует наследственная предрасположенность к сахарному диабету. Если болен один из родителей, то вероятность унаследовать диабет первого типа равна 10 %, а диабет второго типа — 80 %

Сахарный диабет I типа - идиопатический или аутоиммунный сочетается с антигенами HLA-системы.Факторами риска являются вирусы или токсические вещества, которые воздействуют на генетически детерминированные антигены системы HLA и вызывают аутоиммунную деструкцию бета-клеток островков Лангерганса. Аутоиммунная природа разрушения бета-клеток обусловлена врожденной потерей толерантности к аутоантигенам. Вирусы могут индуцировать аутоиммунную реакцию или непосредственно поражать бета-клетки, что приводит к быстрому развитию диабета. К бета-цитотропным вирусам относятся вирусы Коксаки, эпидемического паротита, ветряной оспы, кори, цитомегаловирус. Так как эти инфекции чаще поражают детей в осенне-зимние месяцы, то наблюдается сезонность повышения частоты диабета в эти периоды.

Аутоиммунное разрушение бета-клеток происходит медленно, и могут пройти месяцы и годы до нарушения углеводного обмена. Эту фазу болезни относят к доклиническому периоду. Лишь после разрушения 80-95% бета-клеток, когда возникает абсолютный дефицит инсулина, развиваются тяжелые метаболические нарушения и наступает клинический период болезни. Современные методы

позволяют диагностировать предрасположенность к диабету в доклиническом периоде, до нарушения глюкозо-толерантного теста.

Патогенез сахарного диабета I типа (ИЗСД) сводится к аутоиммунному инсулиту путём активации как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Инсулит проявляется прежде всего мононуклеарной инфильтрацией островков ещё в доклиническом периоде. К моменту выявления ИЗСД островки инфильтрированы активированными лимфоцитами СД 8 (Т-супрессорами и цитотоксическими Т-лимоцитами) и лимфоцитами СД 4 (Т-хелперами). На бета-клетках появляются антигены HLA класса I и класса II (HLA-DR).

В аутоиммунной реакции клеточного звена иммунитета участвуют лимфоциты и макрофаги (моноциты). Эти клетки образуют цитокины, которые либо опосредуют клеточные реакции против бета-клеток, либо непосредственно их повреждают. Цитотоксическим действием обладают следующие цитокины: интерферон, фактор некроза опухолей В и интерлейкин-1.

При любом патогенетическом варианте развивается деструкция В-клеток. Предложены три модели деструкции В-клеток:

* Копенгагенская модель (Nerup и соавт., 1989);

* Лондонская модель (Bottazo и соавт.,1986);

* Стенфордская модель (Mc Devitt с соавт.,1987).

В последное время важное значение в деструкции В-клеток придают оксиду азота (NO). NO образуется в организме из L-аргинина под влиянием фермента

NO-синтетазы. В организме имеются три изоформы NO-синтетазы: эндотелиальная, нейрональная, индуцированная (и-NO-синтетаза).

Под влиянием индуцированной (и-NO-синтетазы) образуется NO, обладающий цитотоксическим и цитостатическим эффектами.

Установлено, что под влиянием интерлейкина-1 происходит экспрессия и-NO-синтетазы в В-клетках, и в них образуется большое количество цитотоксического NO, вызывающего их деструкцию и угнетающего секрецию инсулина.

Ген и-NO-синтетазы локализуется на II хромосоме рядом с геном, кодирующим синтез инсулина. В связи с этим существует предположение, что в развитии ИЗСД имеют значение одновременные изменения структуры этих генов II хромосомы.

Помимо указанных механизмов деструкции В-клеток, большую роль играют аутоиммунные процессы. У больных обнаруживаются различные антитела к антигенам - компонентам островков: цитоплазматические, к поверхностному антигену В-клеток, комплиментзависимые цитотоксические к инсулину, проинсулину, к глутаматдекарбоксилазе - специфическому антигену В-клеток. Этот фермент катализирует превращение глутамата в ГАМК. Синтез ГД кодируется геном, расположенным на 10 хромосоме.

Антитела к компонентам В-клеток, в первую очередь и ГД, появляются за 8-10 лет до развития ИЗСД.

В патогенезе ИЗСД имеет значении также генетически обусловленное снижение способности В-клеток к регенерации. Обнаружен ген регенерации В-клеток. В норме регенерация В-клеток осуществляется в течение 15-30 суток.

Инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНСД) II типа также является наследственным заболеванием и имеет полигенную природу. Определенные сочетания генов обусловливают предрасположенность к болезни, а её развитие и клиническое проявлении определяется такими факторами риска, как ожирение, неправильный режим питания, гиподинамия, стрессы, пожилой возраст.

Доказательством генетической обусловленности ИНСД является высокая частота заболевания у ближайших родственников больных (до 40%). В пользу

наследственной природы болезни говорят и высокая распространенность ИНСД в некоторых этнических группах населения: например, среди индейцев Пима (Аризона, США) она превышает 50%.

Так как в основе патологии лежат два главных фактора - инсулинорезистентность и относительный дефицит инсулина, то и причину следует искать, по меньшей мере, в двух типах генетических дефектов. Дефекты первого типа вызывают инсулинорезистентность либо ожирение, приводящее к инсулинорезистентности. Дефекты второго типа служат причиной пониженной секреторной активности бета-клеток, либо их нечувствительности к гипергликемии.

Выделяют также моногенные формы - это юношеский ИНСД (МОДУ) с аутосомнодоминантным наследованием. Они характеризуются умеренной дисфункцией бета-клеток, началом в молодом возрасте (до 25 лет), отсутствием ожирения, кетонемии и инсулинорезистентности. На долю юношеского ИНСД приходится 15-20% всех случаев ИНСД.

Различают несколько вариантов юношеского ИНСД - МОДУ I, МОДУ 2, МОДУ 3 в зависимости от мутации различных генов. К примеру, юношеский ИНСД вариант (МОДУ 2) обусловлен мутациями гена гексокиназы. Этот ген контролирует глюконеогенез в печени и секрецию инсулина в бета-клетках. При мутации (дефекте) этого гена у больных нарушена секреторная реакция бета-клеток на глюкозу и наблюдается умеренная гипергликемия натощак и выраженная - после еды. Из других форм описаны латентный аутоиммунный сахарный диабет взрослых (LADA), аутоиммунный диабет детей с образованием антител к белку ABBOS, к В-лактоглобулину и В-кезоину. Патогенез ИНСД связан, в первую очередь, с инсулинорезистентностью, которая обусловлена генетическими факторами и указанными выше факторами внешней среды. Причины инсулинорезистентности скелетных мышц:

а) снижение тирозинкиназной активности инсулиновых рецепторов;

б) снижение активности гликогенсинтетазы и пируват дегидрогеназы;

в) подавление транспорта и утилизации глюкозы. Инсулинорезистентность приводит к усилению секреции инсулина бета-клетками.

По нашим данным при инсулинорезистентности выявлено снижение количества и афинности инсулиновых рецепторов в тканях, что сопровождается уменьшением транслокации ГЛЮТ-4.

Гиперинсулинемия уменьшает число рецепторов на клетках-мишенях и способствует ожирению. Бета-клетки постепенно теряют способность реагировать на повышение уровня глюкозы. В результате возникает относительный дефицит инсулина, что выражается в нарушении толерантности к углеводам.

Из-за дефицита инсулина снижается утилизация глюкозы в тканях, и усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез в печени, что ведёт к повышению продукции глюкозы и усугубляет гипергликемию.

Кальцитонин подобный пептид по строению близок к амилину и секретируется окончаниями периферических двигательных нервов. Этот пептид активирует АТФ-зависимые калиевые каналы в мембранах бета-клеток и тем самым подавляет секрецию инсулина. Кроме того, данный пептид подавляет поглощение глюкозы скелетными мышцами.

Лептин - белок из 167 аминокислот, секретируемый адипоцитами, является важным регулятором энергетического обмена. В норме лептин подавляет секрецию нейропептида в гипоталамусе. Нейропептид участвует в формировании чувства голода и стимулирует секрецию инсулина. У лиц с ожирением, уровень лептина в сыворотке крови значительно повышен. Избыток лептина подавляет секрецию инсулина и вызывает инсулинорезистентность скелетных мышц к жировой ткани.

В последнее время инсулинорезистентность рассматривается как общий синдром, включающий целый ряд метаболических нарушений, - нарушение толерантности к углеводам (ИНСД), ожирение, артериальную гипертонию, дислипопротеидемию и атеросклероз.

Центральную роль в патогенезе всех этих нарушений приписывают гиперинсулинемии, которая является компенсаторным следствием инсулинорезистентности.

Из клинических аспектов сахарного диабета целесообразно остановиться на классификации заболевания, которая эволюционирует в зависимости от пополнения новыми данными по расшифровке этиологии и патогенеза болезни.

Клинические признаки диабета

В клинической картине диабета принято различать две группы симптомов: основные и второстепенные.

К основным симптомам относятся:

Полиурия - усиленное выделение мочи, вызванное повышением осмотического давления мочи за счёт растворённой в ней глюкозы (в норме глюкоза в моче отсутствует). Проявляется учащённым обильным мочеиспусканием, в том числе и в ночное время.

Полидипсия (постоянная неутолимая жажда) - обусловлена значительными потерями воды с мочой и повышением осмотического давления крови.

Полифагия - постоянный неутолимый голод. Этот симптом вызван нарушением обмена веществ при диабете, а именно неспособностью клеток поглощать и перерабатывать глюкозу в отсутствие инсулина (голод среди изобилия).

Похудание (особенно характерно для диабета первого типа) - частый симптом диабета, который развивается, несмотря на повышенный аппетит больных. Похудание (и даже истощение) обусловлено повышенным катаболизмом белков и жиров из-за выключения глюкозы из энергетического обмена клеток.

Основные симптомы наиболее характерны для диабета 1-го типа. Они развиваются остро. Пациенты, как правило, могут точно назвать дату или период их появления.

К вторичным симптомам относятся специфичные клинические знаки, развивающиеся медленно на протяжении долгого времени. Эти симптомы характерны для диабета как 1-го, так и 2-го типа:

· зуд кожи и слизистых оболочек (вагинальный зуд),

· сухость во рту,

· общая мышечная слабость,

· головная боль,

· воспалительные поражения кожи, трудно поддающиеся лечению,

· нарушение зрения,

· наличие ацетона в моче при диабете 1-го типа. Ацетон является результатом сжигания жировых запасов

Диагностика и лечение

Больные сахарным диабетом обязательно должны состоять на учете у врача-эндокринолога.

Для диагностики сахарного диабета выполняют следующие исследования.

-Анализ крови на глюкозу: натощак определяют содержание глюкозы в капиллярной крови (кровь из пальца).

- Проба на толерантность к глюкозе: натощак принимают около 75 г глюкозы, растворенной в 1-1,5 стаканах воды, затем определяют концентрацию глюкозы в крови через 0.5, 2 часа.

- Анализ мочи на глюкозу и кетоновые тела: обнаружение кетоновых тел и глюкозы подтверждает диагноз диабета.

- Определение гликозилированного гемоглобина: его количество значительно повышается у больных сахарным диабетом.

-Определение инсулина и С-пептида в крови: при первом типе сахарного диабета количество инсулина и С-пептидазначительно снижается, а при втором типе возможны значения в пределах нормы.

Лечение сахарного диабета включает:

-специальную диету: необходимо исключить сахар, спиртные напитки, сиропы, пирожные, печенья, сладкие фрукты. Пищу нужно принимать небольшими порциями, лучше 4-5 раз в день. Рекомендуются продукты, содержащие различные сахарозаменители (аспартам, сахарин, ксилит, сорбит, фруктоза и др.).

-ежедневное применение инсулина (инсулинотерапия) - необходимо больным сахарным диабетом первого типа и при прогрессировании диабета второго типа. Препарат выпускается в специальныхшприц-ручках, с помощью которых легко

делать уколы. При лечении инсулином необходимо самостоятельно контролировать уровень глюкозы в крови и моче (с помощью специальных полосок).

-применение таблеток, способствующих снижению уровня сахара в крови. Как правило, с таких препаратов начинают лечение сахарного диабета второго типа. При прогрессировании заболевания необходимо назначение инсулина.

Людям, страдающим сахарным диабетом, полезны физические упражнения. Лечебную роль оказывает и снижение веса у пациентов с ожирением.

Лечение сахарного диабета проводится пожизненно. Самоконтроль и точное выполнение рекомендаций врача позволяют избежать или значительно замедлить развитие осложнений заболевания.

Состояние полости рта при сахарном диабете

Основные заболевания десен и зубов – гингивит и пародонтит. Обе патологии изначально связаны с деснами, но при отсутствии лечения могут привести к потере зубов. Почти у всех диабетиков через несколько лет после развития заболевания выявляются десенные поражения – это связано с обменными нарушениями, приводящими к изменению состава слюны и тканей ротовой полости. Высокий уровень глюкозы, уменьшение концентрации кальция, фосфора и других микроэлементов – все это приводит к патологическим последствиям. Сначала начинает активно размножаться патогенная микрофлора, которая разрушает внешние ткани зубов и десен, затем из зубной эмали и других твердых тканей начинает постепенно вымываться кальций. Патологические изменения могут прогрессировать достаточно быстро, если не принимать адекватных терапевтических мер.

Симптомы поражения зубов достаточно характерны:

-Отечность, гиперемия (покраснение) десен;

-Кровоточивость при малейшем механическом воздействии;

-Патологические изменения эмали зубов;

-Болезненность (данный признак особенно выражен при наличии диабетической нейропатии).

Ослабление иммунитета и нарушение механизмов естественной регенерации приводит к тому, что малейшие воспаления и повреждения вызывают нагноения и абсцессы. Поскольку организм не может полноценно сопротивляться инфекционным агентам, любая бактериальная инвазия вызывает тяжелые осложнения и излечивается с большим трудом. Все болезни при желании можно предупредить и устранить на начальных стадиях, нужно только внимательно относиться к своему здоровью и регулярно посещать стоматологический кабинет.

Перечислим все заболевания и патологические состояния, которые часто диагностируются при СД 1 и 2 типа:

-Кандидозный стоматит;

-Ксеростомия (аномальная сухость во рту);

-Язвенные поражения десен;

-Кандидоз полости рта (грибковое поражение слизистых оболочек ротовой полости);

-Кариес.

Основные методы лечения и профилактики

Первое правило всех диабетиков работает и тут: контроль уровня сахара значительно улучшает состояние всех органов и систем. Если количество глюкозы будет как можно дольше оставаться в норме, стабилизируется состав слюны, а вместе с ним начнем улучшаться и состояние ротовой полости. Однако если пародонтит, гингивит и кариес уже имеются в наличии, их следует обязательно лечить у стоматолога (домашнее лечение тут не поможет). При этом стоматолог должен обязательно знать ваши сопутствующие заболевания, а ещё лучше, если он пообщается с вашим эндокринологом. Лечебные процедуры назначаются с учетом клинической картины, возраста больного и прочих сопутствующих факторов.

Особое внимание следует уделять профилактическим процедурам: значение имеет полноценная гигиена полости рта, в которую входит не только корректная чистка зубов, но и обязательное полоскание рта после еды и применение зубной нити.

Лечение кариеса при сахарном диабете

Кариес при сахарном диабете — имеет агрессивное течение и может быстро переходить в осложнения. Лечение этих осложнений у пациентов с сахарным диабетом всегда связано с некоторыми особенностями. Главная задача стоматологов при лечении — не только убрать очаг воспаления, а, следовательно, и симптомы, но и предотвратить всевозможные осложнения — переход воспаления в хроническое течение, обострение и, например, переход пульпита в периодонтит.

В большинстве своем, лечение осложнений кариеса проходит по стандартным схемам: в одно посещение (удаление пульпы под анестезией), в несколько посещений (предварительная мумификация пульпы при помощи «мышьяка»).

Если лечение осложнений кариеса проходит в один этап, то пациентам в 90% случаев назначается прием антибиотиков. Дело в том, что кариес — потенциальный источник инфекции для всего организма, и пульпит, периодонтит — не исключение. Даже купирование очага воспаления не всегда дает гарантию от повторного воспаления и осложнений. Поэтому без дополнительной профилактики обойтись практически невозможно.

Объяснить необходимость антибиотиков можно и особенностями местного иммунитета полости рта. Его снижение не может в полной мере справляться с ростом и размножением патогенной флоры**.**

При стоматологическом лечении пациентов с сахарным диабетом антибиотики назначаются с несколькими целями: сдерживание роста уже имеющейся флоры, ведь слюна (основной защитник полости рта) не может вырабатываться в достаточном количестве, и профилактика инфекционных осложнений. Антибиотики назначаются даже при лечении осложнений кариеса: гангренозный пульпит, любые виды периодонтитов. Собственных сил организма для борьбы с инфекцией и воспалением может оказаться недостаточно. В обязательном порядке антибиотики назначаются после удаления зубов,

независимо от уровня сложности операции: обычное, сложное или атипичное удаление. Только так можно говорить о профилактике присоединения инфекции и благополучном заживлении операционной раны.

Уход за ротовой полостью

Правильный уход помогает избежать большинства из проблем

-Уделять внимание и время гигиене.

- Зубы при диабете необходимо чистить трижды в день после еды. После каждого приема пищи чистить зубы мягкой щеткой и пастой, пользоваться ополаскивателем и зубной нитью;

-При наличии зубных протезов, осуществлять за ними бережный уход. Их нужно промывать и чистить щеткой.

- Визит к стоматологу стоит планировать каждые 3-6 месяцев, желательно иметь при себе результаты последних анализов и медицинскую карту — это поможет спланировать правильное лечение зубов.

-Отказаться от курения, которое усугубляет стоматологические заболевания.

Профилактика возникновения заболеваний

Современная медицина предпочитает предупреждать заболевания, а не лечить их. За удаление зубов при диабете возьмется не каждый хирург, ведь у таких пациентов высокий риск осложнений, в том числе гипогликемическая кома.

-Необходимо постоянно контролировать сахар в крови, а также соблюдать диетотерапию и инсулинотерапию.

-При диабете нельзя откладывать лечение зубов. Кариес и пародонтит прогрессируют стремительно при этой болезни.

-Заменить сахар при приготовлении блюд на искусственные подсластители, например, аспартам. Это не только поможет контролировать сахар крови, но и снизит риск возникновения кариеса.

-Не пропускайте профилактических осмотров у стоматолога. Посетить врача нужно как минимум 2 раза в год.

-Обеспечить адекватную физическую активность. Она повышает общий иммунитет организма, а значит предупреждает заболевания.

Только качественный уход и своевременное лечение поможет сохранить зубы до глубокой старости.

Заключение

1) То или иное заболевание влияет на выбор способа стоматологического лечения, от анестезии до конкретного вида имплантации. Пациенты с диагнозом диабет нуждаются в особом лечении и пристальном внимании ряда докторов на всех этапах лечения.

2) Пациентам с сахарным диабетом рекомендовано посещать специалиста каждые 2-3 месяца независимо от того, имеются ли какие жалобы или нет.

3) Распространенность кариеса у больных инсулин зависимым сахарным диабетом составляет 100% и характеризуется высокими значениями индексов интенсивности кариеса.

Список литературы

1)И. И. Дедов. Сахарный диабет — опаснейший вызов мировому сообществу // Вестник РАМН. — 2012. — № 1. — С.7 -13.

2)И. Б. Сабанов, В. А. Горбаткова, Т. С. Дьяченко, Е. Ю. Бердник. Территориальный регистр сахарного диабета в Волгоградской области // Волгоградский научно-медицинский журнал. — 2011. — № 1. — С. 60-62.

3) А. А. Петров, Н. В. Рогова. Фармакоэкономический анализ эффективности комплексной терапии больных с сахарным диабетом 2-го типа // Вестник ВолгГМУ. — 2010. — Вып. 1. — С. 28-32.

4)А. А. Бородина, В. И. Замятина, О. В. Поварова, О. Ю. Сухачева, А. П. Сахарный диабет. Клиника, диагностика, поздние осложнения и метаболическая терапия // Учебно-методическое пособие. — М.: МЕДПРАКТИКА-М. — 2009. — 60 с.

5)Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — С. 111-123.

6)В. Н. Наумова, Е. А. Маслов. Проблема диабета в реальной стоматологической практике (результаты социологического исследования) // Стоматология и социально-значимые заболевания: Сб. тр. 10-й Всерос. науч.-практ. конф. — СПб: Человек, 2013. — С. 174-176.

7) В. В. Ушаков, В. Н. Царев. Микрофлора полости рта и ее значение в развитии стоматологических заболеваний // Стоматология для всех. 2008. - №3(4). — С. 22-25.