

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

Клиническая картина и диагностика травматической окклюзии

.

Выполнил ординатор
кафедры-клиники ортопедической
стоматологии
по специальности «стоматология
ортопедическая»
Черкашин Богдан Федорович
Рецензент к.м.н., Кунгуров Сергей
Викторович

Оглавление

Введение.....	3
Понятие окклюзионной травмы и травматической окклюзии.....	4
Виды окклюзионной травмы.....	6
Первичная травматическая окклюзия.....	8
Вторичная травматическая окклюзия.....	13
Дифференциальная диагностика первичной травматической окклюзии и вторичной травматической окклюзии.....	15
Список литературы.....	20

Введение

Травматическая окклюзия — это широко распространенная патология, известна также как функциональная травматическая перегрузка зубов, травматическая артикуляция, функциональный травматизм, патологическая окклюзия.

Болезни пародонта в настоящее время представляют собой одну из наиболее важных и сложных проблем в стоматологии.

Современный уровень научных знаний позволяет довольно полно характеризовать основные нозологические формы заболеваний, их этиологию и патогенез, патоморфологические изменения в тканях пародонта.

В нашей стране много внимания уделено совершенствованию организационных форм лечебно-профилактической помощи больным с патологией пародонта, разработке и внедрению в практику методов и средств лечения на основе фундаментальных исследований роли и значения ведущих этиологических факторов, распространенности заболеваний среди различных возрастных групп.

Обследование больного с патологией пародонта позволяет не только правильно диагностировать заболевание, его тяжесть, особенности клинического течения, но и определить этиологические факторы и патогенетические механизмы воспалительного или дистрофического процесса в пародонте. При этом возможно выяснение роли генетических факторов, влияние питания, экологии, профессиональных вредностей и др.

ПОНЯТИЯ ОККЛЮЗИОННОЙ ТРАВМЫ И ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ

Важным этиологическим фактором и патогенетическим звеном в развитии заболеваний периодонта, височно-нижнечелюстных суставов, парафункций жевательных мышц является окклюзионная травма.

ВОЗ (1978) определила «травму от окклюзии» как «повреждение периодонта, вызванное стрессом на зубы, продуцированное непосредственно или опосредовано через зубы другой челюсти».

Окклюзия – это динамическое биологическое взаимодействие компонентов жевательной системы, которое регулирует контакты зубов друг с другом в условиях нормальной или нарушенной функции. Это всегда комплексное действие, с участием зубных рядов, жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава. При жевании и глотании, в момент смыкания зубных рядов периодонт каждого зуба воспринимает силовую нагрузку, которая при нормальных условиях амортизируется структурными элементами периодонта: цементноальвеолярными, межзубными волокнами и др.

Жевательное давление трансформируется и передается на костные структуры челюстей – контрфорсы, височно-нижнечелюстной сустав и череп. Такая физиологическая нагрузка способствует нормализации трофики и обмена веществ, стимулирует процессы роста и развития. Под влиянием функции ткани периодонта, как и другие отделы зубочелюстной системы, на протяжении всей жизни подвергаются физиологической перестройке. Однако при возникновении функциональной перегрузки зубов (аномалии прикуса, частичная потеря зубов, ошибки в лечении и протезировании зубов, и др.) или при патологических процессах в периодонте, обусловленных общими причинами (авитаминоз, нарушения эндокринной регуляции, коллагенозы, заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной

систем и др.), резистентность тканей периодонта падает. В результате чего обычная окклюзионная нагрузка начинает превышать компенсаторные возможности структур периодонта и превращается из фактора, стимулирующего развитие, в травмирующий, нарушающий трофику периодонта и разрушающий его ткани. При этом травматическая окклюзия является модифицирующим, но не инициирующим воспаление периодонта фактором и не является причиной образования периодонтального кармана.

Термин «травматическая окклюзия» предложил Р. R. Stillman в 1919 г. Для характеристики и определения функциональной перегрузки периодонта предложены и другие термины: «травматическая артикуляция», «функциональный травматизм», «патологическая окклюзия», «травматическая перегрузка периодонта») и др. Травматическая окклюзия – это патологическое состояние смыкания зубных рядов, при котором возникает гиперфункциональное напряжение отдельных зубов или группы зубов, приводящее к изменениям в тканях периодонта, мышечным дисфункциям, заболеваниям височнонижнечелюстных суставов. Вследствие нарушения окклюзии или при неравномерном истирании зубов возникают суперконтакты. Суперконтакт (супраконтакт, преждевременный контакт) – окклюзионный контакт, блокирующий или нарушающий плавное движение нижней челюсти при достижении передней или боковой окклюзии. Суперконтакты блокируют плавные и скользящие движения нижней челюсти и вызывают перенапряжение мышц.

ВИДЫ ОККЛЮЗИОННОЙ ТРАВМЫ

Окклюзионная травма может быть острой и хронической. По механизму развития различают три вида травматической окклюзии: первичная окклюзионная травма, вторичная окклюзионная травма, комбинированная окклюзионная травма.

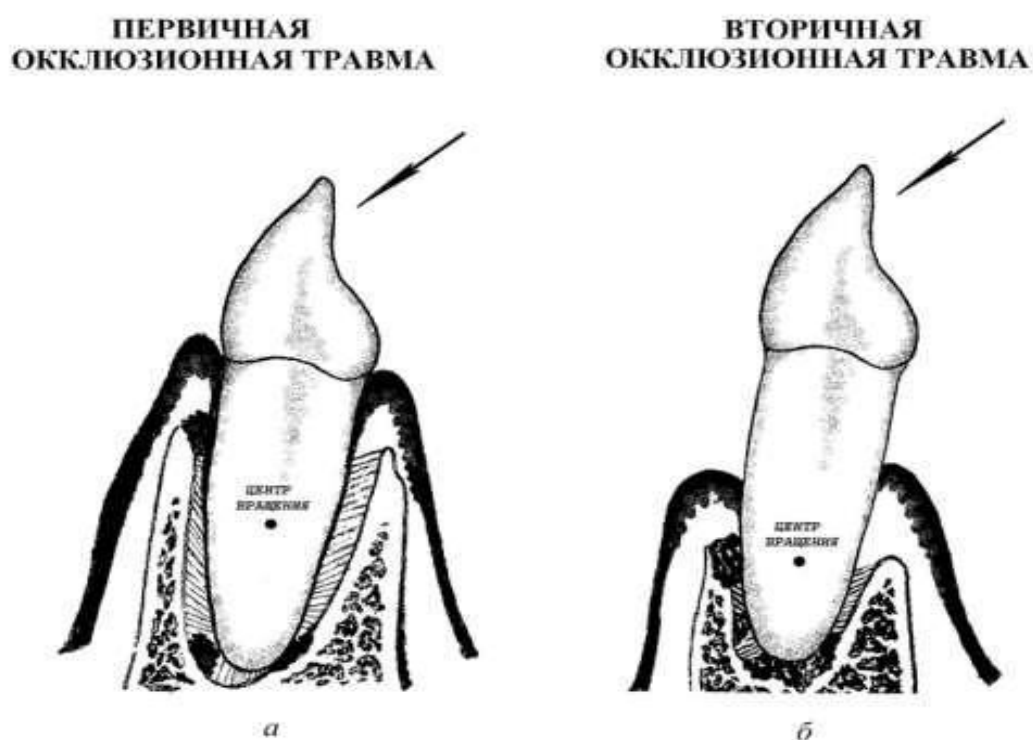


Рис. 1. Механизм действия жевательной нагрузки при первичной (а) и вторичной (б) окклюзионной травме.

Первичная окклюзионная травма – повреждение интактного периодонта под действием чрезмерной по величине или необычной по направлению окклюзионной нагрузки (рис. 1 а); Вторичная окклюзионная травма – повреждение ослабленного в результате заболевания периодонта под действием нормальной окклюзионной нагрузки (рис. 1 б); Комбинированная окклюзионная травма – повреждение ослабленного в

результате заболевания периодонта под действием чрезмерной окклюзионной нагрузки. Функциональная перегрузка периодонта может быть необычной:

1. по величине (при увеличении межальвеолярной высоты на пломбе, коронке, вкладке, окклюзионной накладке);
2. по направлению (при наклоненных зубах, нерациональном расположении кламмеров, в этих случаях преобладает горизонтальная нагрузка);
3. по времени действия (при форсированном или нерациональном ортодонтическом лечении, при нарушении рефлекторной деятельности жевательных мышц, когда выпадает фаза относительного функционального покоя нижней челюсти и вместо разобщения зубы смыкаются при большой силе сокращения жевательных мышц, например, при бруксизме).

Первичная травматическая окклюзия

Первичная травматическая окклюзия развивается на фоне непораженного (интактного) периодонта, который испытывает жевательное давление, превышающее пределы его физической выносливости, в результате окклюзионной нагрузки, чрезмерной по величине, направлению и продолжительности действия. Причины первичной травматической окклюзии. Причинами развития первичной травматической окклюзии могут быть:

1. Аномалии прикуса, при которых заболевания периодонта встречаются в 2 раза чаще: глубокий прикус, мезиальный прикус, дистальный прикус, перекрестный прикус, снижение прикуса.
2. Частичная вторичная адентия (дефекты зубных рядов).
3. Повышенное стирание зубов.
4. Ошибки в протезировании и лечении зубов – повышение прикуса на пломбах, вкладках, одиночных коронках или мостовидных протезах; неправильное конструирование протезов или выбор количества опорных зубов; нерациональное расположение кламмеров, особенно в бюгельных протезах.
5. Форсированное или нерациональное ортодонтическое лечение.
6. Дисфункция височно-нижнечелюстного сустава.
7. Поражение жевательных мышц, парафункции (бруксизм, прикусывание и сосание языка, втягивание между зубными рядами слизистой оболочки губ, щек, прокладывание языка между зубами, надавливание языком на передние зубы).
8. Частые стрессы, сопровождающиеся повышенной мышечной активностью. Значительное напряжение жевательных мышц передает повышенное давление на периодонт.
9. Хирургическое лечение периодонтитов, приводящее к перемещению отдельных зубов.

10.Профессиональные вредности («агрессивные профессии» – спортсмены: боксеры, штангисты, сотрудники спецслужб, летчики, водолазы, грузчики).

11.Нарушения прорезывания «зубов мудрости» (появление бугорковобугорковых контактов).

12.Значительные нарушения осанки.

Клиника первичной травматической окклюзии.

Клиника первичной травматической окклюзии многообразна и зависит от причин, ее возникновения. Вох (1924), по сообщению Р. Stillman (1926), описал 20 диагностических признаков заболеваний периодонта, большинство из которых, по его мнению, вызвано травматической окклюзией. Главными из них он считает следующие:

1) травматический полумесяц (Traumatic Crescent), представлен в виде полосы серповидной формы ярко-розового цвета, которая никогда не распространяется на весь десневой край, а ограничивается, как правило, сегментом в $1/6$ окружности корня. Она может наслаиваться на умеренно выраженный гингивит, но может часто встречаться и на здоровой десне. Принято считать, что этот признак свидетельствует о нарушении целостности периодонтальной ткани и, как правило, связан с травматической окклюзией;

2) застой крови в маргинальной десне (Congestion of the Marginal Gingiva). Это признак распространенного нарушения циркуляции крови в десневой кайме вокруг зубов. Наиболее часто встречается при прямом прикусе;

3) оседание линии десневого края (Recession of the Marginal Gingival

4) фестоны Mc Calla (Mc Call Festoons) – нарушение очертания линии десневого края вследствие его гиперплазии, десневой край становится утолщенным, однако цвет ее не изменен;

5) щели Stillmann (Stillmann, s Clefts) – встречаются на десневом крае, чаще ближе к контактной поверхности зуба или к межзубному сосочку. Автор полагает, что эти щели являются по существу маленькими карманами, через которые язвенный процесс переходит на вестибулярную поверхность десны;

6) оседание линии альвеолярного отростка (Recession of the Alveolar Crest Line). В норме альвеолярный гребень расположен приблизительно на 2 мм ниже эмалево-цементной границы, которая принимается за неподвижный ориентир. Нарушение нормальных соотношений между этими линиями является свидетельством атрофии альвеолярного гребня, что обычно легко обнаруживается рентгенологически;

7) отсутствие рисунка десны (Absence of Stippling). Когда нормальная десна высушена ватным тампоном, она представляется до некоторой степени бархатистой, что, по-видимому, указывает на нормальную циркуляцию крови в капиллярах. При известных условиях эта бархатистость утрачивается и поверхность десны становится блестящей, лоснящейся, однородного цвета, даже когда она сухая. Автор подчеркивает, что эти клинические проявления характерны для отека десны;

8) увеличение глубины десневого кармана;

9) эпителиальные узелки (Epitelial Nodules). Появление на поверхности десны небольших, едва возвышающихся узелков. Они более светлого цвета, чем окружающая ткань, круглой или овальной формы. Появляются, как правило, в период длительного венозного застоя. 10) подвижность зубов различной степени;

11) гингивит;

12) расширение вен слизистой оболочки;

13) гной в экссудате карманов. Однако Вох не выделил такие признаки, как повышенная стираемость зубов, изменение положения зубов, понижение межальвеолярной высоты и развитие артропатий.

В развитии первичной травматической окклюзии выявляются две стадии – компенсированная и декомпенсированная (первичный травматический синдром). Первая характеризуется наличием повышенной стираемости твердых тканей, изменением положения зубов при сохранении ими устойчивости и клинически неизменным периодонтом, при второй – выявляется клиническая картина, типичная для первичного травматического синдрома. Причем, вторая стадия является логическим завершением первой. Подтверждением этого может быть наличие признаков компенсации в виде стираемости эмали и дентина у зубов, погруженных в альвеолярную часть челюсти и имеющих патологическую подвижность. Отсутствие повышенной стираемости бугорков еще не доказывает, что декомпенсация наступила сразу. Просто в этом случае фаза компенсации была слишком короткой. Это бывает тогда, когда резервные силы периодонта истощаются в результате ранее перенесенных местных заболеваний периодонта и общих заболеваний организма. Одним из наиболее частых симптомов первичной травматической окклюзии является изменение положения зубов в виде их наклона или погружения в лунки. Погружение зубов в альвеолярную часть более 25 характерно для зубов, удерживающих межальвеолярное расстояние – премоляров и моляров, и они почти всегда сохраняют устойчивость. Наклон коронок, как правило, характерен для передних зубов верхней и нижней челюстей и чаще сочетается с патологической подвижностью. Особенности течения первичной травматической окклюзии:

1. Характерной особенностью течения первичной травматической окклюзии является бессимптомность патологического процесса. Это связано с повреждением рецепторов периодонта и пульпы перегруженных зубов.

2. Второй особенностью первичной травматической окклюзии является ограниченность зоны поражения зубного ряда. Патологические изменения в тканях периодонта возникают только в области ограниченного числа зубов, которые перегружаются в центральной, передней или боковых окклюзиях. У остальных, не перегруженных зубов эти изменения не

обнаруживаются. Заболевание периодонта, возникшее вследствие функциональной перегрузки, может приостановиться и тогда наступает выздоровление. В других случаях оно необратимо, снятие перегрузки не ликвидирует заболевание и больной в дальнейшем теряет зубы. Таким образом, первичная травматическая перегрузка здорового периодонта может возникнуть вследствие чрезмерной по величине, ненормальной по направлению и продолжительности действия окклюзионной функциональной перегрузки и парафункции жевательных, мимических мышц и языка.

ВТОРИЧНАЯ ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ОККЛЮЗИЯ.

Вторичная травматическая окклюзия развивается на фоне заболеваний тканей периодонта, когда обычная жевательная нагрузка превращается в травмирующий фактор. В основе патогенеза вторичной травматической окклюзии лежат патологические изменения в тканях периодонта. Как известно, при этом в опорных тканях зубов на протяжении всего зубного ряда развиваются дегенеративные и воспалительные процессы, которые сопровождаются резорбцией костной ткани альвеолярного отростка, гингивитом, разрушением периодонта с образованием кармана, гноетечением из него. Резорбция костной ткани лунок приводит к нарушению нормальных биологических закономерностей строения и функции периодонта. С этого момента происходит коренное изменение силовых (биомеханических) взаимоотношений между зубами и окружающими их тканями. В результате резорбции альвеол нарушается нормальное соотношение вне- и внутриальвеолярной частей зуба. Обнажается шейка и увеличивается внеальвеолярная часть зуба (наружный рычаг).

Как известно, с биомеханической точки зрения, зуб рассматривается как рычаг первого рода с точкой опоры, расположенной в средней трети корня. Плечом нагрузки во время жевания и глотания является внеальвеолярная часть его. При нормальном соотношении коронки и корня последний получает нагрузку, не выходящую за пределы адекватной. По мере атрофии альвеолы наружный рычаг увеличивается, а в связи с этим возрастает давление на оставшийся периодонт, вызывая его функциональную перегрузку. Таким образом, изменение соотношения внеи внутриальвеолярной части зуба является одним из патогенетических механизмов в развитии травматической окклюзии.

Это легко понять на следующем примере. Длина коронки и корня у верхнего резца относятся как 1:1,3. При атрофии альвеолы на $\frac{1}{3}$ ее высоты длина внеальвеолярной части зуба увеличивается, а внутриальвеолярной,

наоборот, уменьшается. В этом случае длина клинической коронки относится к длине внутриальвеолярной части зуба как 1,7:1. Удлинение внешнего рычага особенно опасно для периодонта при боковых усилиях. Деструкция тканей периодонта значительно снижает их выносливость к действию вертикальной и особенно направленной под углом к длинной оси зуба нагрузке, снижает уровень адаптации и компенсации. Адаптация при периодонтите проявляется уменьшением чувствительности к постоянному действию раздражителей, извращению реакций. За счет этого, а также снижения компенсаторной реакции снижается резерв выносливости к функциональным нагрузкам. Таким образом, резорбция костной ткани альвеолярного отростка, разрушение периодонта, увеличение внеальвеолярной части зубов, патологическая подвижность и перемещения зубов, потеря межзубных контактов и единства зубного ряда являются патологическими механизмами в развитии вторичной травматической окклюзии. Возникая последовательно и закономерно, они неизбежно приводят к функциональной травматической перегрузке зубов, которая в свою очередь усугубляет течение патологического процесса и способствует разрушению тканей периодонта. Следовательно, на этом замыкается порочный круг, в котором дистрофически-воспалительные изменения в периодонте приводят к функциональной травматической перегрузке, усугубляющей и ускоряющей его разрушение.

Клиническая картина вторичной травматической окклюзии многообразна и зависит от возраста больного, формы основного заболевания (периодонтит), его тяжести и стадии развития, наличия дефектов зубных рядов, аномалий прикуса или положения зубов, патологической стираемости и других травматических факторов.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ И ВТОРИЧНОЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ.

Травматическую окклюзию, возникающую при периодонтите вторично, следует отличать от первичной функциональной перегрузки периодонта, имеющей с ней большое внешнее клиническое сходство. Это необходимо потому, что лечение их различно: если при первичной травматической окклюзии достаточно бывает этиологического. Клиническая картина вторичной травматической окклюзии. лечения, то при вторичной требуется комплексное терапевтическое (местное и общее), хирургическое и ортопедическое лечение. Прогноз также различен. При первичной травматической окклюзии после устранения перегрузки зубов во всех тканях периодонта возникают репаративные процессы. В детском возрасте, когда еще не закончены рост и развитие зубочелюстной системы, возможно восстановление костной ткани лунок перегруженных зубов. У взрослых, как при первичной, так и при вторичной травматической окклюзии можно рассчитывать лишь на стабилизацию патологического процесса, т.е. прекращение дальнейшего разрушения тканей периодонта, в том числе костной ткани альвеолярного отростка. Для больных со вторичной травматической окклюзией характерны жалобы на постоянный зуд в деснах и десневых сосочках, кровоточивость десен, плохой привкус, иногда дурной запах изо рта, преимущественно по утрам. При первичной травматической окклюзии пациенты, наоборот, могут жаловаться на боли при накусывании, что чаще всего наблюдается на ранних стадиях развития функциональной перегрузки. На более поздних стадиях могут быть жалобы на болезненность отдельных зубов при движениях нижней челюсти, чувство неудобства, иногда просто ощущение зуба, который ранее не замечался. Однако часто встречаются больные с длительно существующей травматической окклюзией, вообще не предъявляющие жалоб. Это придает первичной травматической окклюзии скрытый характер. При дифференциальной

диагностике следует принимать во внимание распространенность патологического процесса. Для первичной травматической окклюзии характерна строгая локализация патологических изменений в области одного или нескольких зубов, испытывающих повышенную функциональную нагрузку. В тканях периодонта остальных (неперегруженных) зубов этих изменений нет. При вторичной же травматической окклюзии первично поражается периодонт чаще в области всех зубов, хотя степень выраженности патологических изменений может быть различной на отдельных участках зубных рядов. При генерализованных заболеваниях периодонта (например, при диабете) гингивит носит разлитой характер. При первичном же травматическом синдроме воспаление десны развивается в области отдельных зубов или их групп, которые испытывают повышенную функциональную нагрузку. Воспалительные изменения при этом имеют и некоторые особенности – десневой край отечен незначительно, гиперемия имеет вид полумесяца, отделенного от остальной части десны узкой полоской анемичной слизистой. В этой области нередко обнаруживается легко снимающийся зубной налет. На ранних стадиях развития первичной травматической окклюзии воспалительные изменения десневого края, в основном, локализуются на стороне, противоположной давлению на зуб. Со временем воспаление распространяется по всей окружности зуба, но в противоположность системным заболеваниям десна никогда не бывает отечной, набухшей и отстающей от зубов. Образование патологических десневых карманов имеет место, как при первичной, так и при вторичной травматической окклюзии. Однако при системных заболеваниях периодонта патологические десневые и периодонтальные карманы наблюдаются в области всех зубов, а при первичном травматическом синдроме они локализуются лишь в области одного или нескольких из них. Глубина карманов при обеих формах травматической окклюзии чаще всего более выражена на стороне, противоположной давлению. В тех случаях, когда преобладает вертикальный компонент перегрузки, глубина карманов бывает

одинаковой со всех сторон зуба. У больных, страдающих вторичной травматической окклюзией, как правило, наблюдается задержка стираемости бугров зубов, в то время как при первичной травматической окклюзии очень часто выявляются патологическая стертость эмали и дентина, а также внедрение перегруженных зубов. При обеих формах травматической окклюзии может иметь место выделение гноя из карманов, хотя при первичной травматической окклюзии гной появляется на поздних стадиях заболевания, если причина дистрофии периодонта действует длительное время. Погружение зубов в альвеолярную часть челюсти является клиническим признаком, характерным только для первичной травматической окклюзии. Не менее важным признаком первичной травматической окклюзии является степень подвижности зубов в разных направлениях. При первичной травматической окклюзии можно видеть зубы, имеющие резко выраженную вертикальную подвижность, в то время как подвижность в горизонтальном направлении или совсем отсутствует, или выражена незначительно. В том случае, если функциональная перегрузка совпадает с направлением длинной оси зуба, начинает преобладать вертикальная патологическая подвижность. Несовпадение направления действующей силы с длинной осью зуба является причиной преобладания его подвижности в одном каком-либо горизонтальном направлении. При периодонтите подвижность зубов часто выражена в одинаковой степени в разных направлениях, а вертикальная подвижность проявляется только при патологической подвижности третьей степени, то есть при далеко зашедшей дистрофии периодонта. На рентгенограммах при первичной травматической окклюзии выявляется резорбция костной ткани альвеолярного отростка лишь в области перегруженных зубов, главным образом на стороне давления. Расширение периодонтальной щели, как правило, также неравномерное. В начале патологического процесса характерны очаги разрежения костной ткани в околоворхушечной области перегруженных зубов, а затем явления склероза костной ткани альвеолярного отростка, избыточное отложение

цемента в апикальной трети корня, а также наличие дентиклей в полости зуба. В случае присоединения вторичной окклюзионной травмы появляются признаки воспалительных изменений: нарушение непрерывности кортикальной пластинки и исчезновение перегородок, неравномерное снижение их высоты, резорбция костной ткани альвеолярного отростка в большей или меньшей степени выявляется на всем протяжении зубных рядов. Рентгенологические признаки окклюзионной травмы обязательно следует сопоставлять с клиническими симптомами (подвижность зубов, наличие фасеток на буграх, периодонтальных карманов, смещение зубов) и с данными окклюдодиаграммы. Необходимо помнить об индивидуальных, возрастных особенностях ширины периодонтальной щели. В этом случае следует полагаться на сравнительный анализ рентгенограмм пациента в динамике.

Список литературы:

1. Токаревич, И.В. Современные методики оценки функции жевания / И.В. Токаревич, Ю.Я. Наумович // Современная стоматология. – 2009. – №3–4. – С.14–19.
2. Воробьев, Ю.И. Рентгенодиагностика в практике врача-стоматолога / Ю.И. Воробьев. – М.:МЕДпресс-информ, 2004. – 112 с.
3. Диагностика и функциональное лечение зубочелюстно-лицевых аномалий / Ф.Я. Хорошилкина [и др.]; под общ. ред. Ф.Я. Хорошилкиной. – М.: Медицина, 2007. – 304с
4. Жулев, Е.Н. Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний периодонта / Е.Н. Жулев. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2003. – 277с.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: МКБ-10: в 3-х т. / сост.: В.К.Овчаров, М.В. Максимова.– Москва: «ИнтерДайджест», 2000. – Т.1,ч.1. – 704 с.
6. Наумович, С.А. Методы устранения травматической перегрузки периодонта. Часть 2: Шинирование и протезирование / С.А. Наумович // Современная стоматология. – 2008. – №1. – С.7–14.
7. Пантелеев, В.Д. Диагностика артикуляционных дисфункций височнонижнечелюстного сустава / В.Д. Пантелеев // Институт стоматологии. – 2002. – №1. – С.26–28.
8. Юрис, О.В. Диагностика травматической окклюзии при обследовании пациентов с заболеваниями тканей периодонта / О.В. Юрис. // Современная стоматология. – 2008. – №2. – С.17–20
9. Bausch, J. Средства для проверки артикуляции и окклюзии. Кельн, 2007.
10. Bucking Wolfram. Шинирование задних зубов / Bucking Wolfram // Квинтэссенция. – 2001. – №5-6. – Р.59–62

11. Леус, П.А. Особенности клинических проявлений рецессии десны: метод. рекомендации / П.А. Леус, Л.А. Казеко. – Москва: МГМИ, 2003. – 27 с.

12. Избирательное пришлифовывание зубов при заболеваниях пародонта: учеб.-метод. пособие / С.А.Наумович [и др.]. – Минск: БГМУ, 2002. – 11с.