

2009;25(6):584-588.

13. Santos V., Gomes R., de Mesquita R., de Moura M., Franca E., de Aguiar E., Naves M., Abreu J., Abreu S. Efficacy of Brazilian propolis gel for the management of denture stomatitis: a pilot study. *Phytother. Res.* 2008;22(11):1544-1547.

14. Popova O. I., Chugut T. V. The effectiveness of the use of HBF Gingival Gel in the complex treatment of oral cavity in patients with fixed apparatus. *Visnyk problem biologii i medycyny.* 2014;3-2(114):324-327.

Надійшла 16.11.15



УДК 616.311.2+612.13-057.87

**Е. Г. Шварцнау<sup>1</sup>, І. В. Ковач<sup>2</sup>, д. мед. н.**Государственное учреждение «Институт стоматологии  
Национальной академии медицинских наук Украины»Государственное учреждение «Днепропетровская  
медицинская академия МЗ Украины»<sup>2</sup>**ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ  
В ТКАНЯХ ПАРОДОНТА У СТУДЕНТОВ**

По данным ультразвуковой доплерографии установлено, что у всех студентов 14-22 лет с начальными проявлениями воспаления в тканях пародонта и хроническим катаральным гингивитом имеет место усиление линейных скоростей кровотока в тканях пародонта в начале лечения, что видимо обусловлено компенсаторной реакцией тканевого кровотока в ответ на воспаление. Однако цифровые данные индексов пульсации (PI) и резистентности (RI) при хроническом катаральном гингивите оставались в пределах нормы, несмотря на воспаление в десне, что может свидетельствовать о сохранении компенсаторно-приспособительных механизмов тканевого кровотока благодаря наличию множественных артериоло-венулярных анастомозов, через которые происходит перераспределение тока крови в тканях пародонта.

**Ключевые слова:** гемодинамические показатели, ткани пародонта, студенты.

**О. Г. Шварцнау<sup>1</sup>, І. В. Ковач<sup>2</sup>**

Державна установа «Інститут стоматології

Національної академії медичних наук України»<sup>1</sup>Державний заклад «Дніпропетровська медична академія  
МОЗ України»<sup>2</sup>**ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ В ТКАНИНАХ  
ПАРОДОНТУ У СТУДЕНТІВ**

За даними ультразвукової доплерографії встановлено, що у всіх студентів 14-22 років з початковими проявами запалення в тканинах пародонту і хронічним катаральним гінгівітом має місце посилення лінійних швидкостей кровотоку в тканинах пародонту на початку лікування, що мабуть обумовлено компенсаторною реакцією тканинного кровотоку у відповідь на запалення. Однак цифрові дані індексів пульсації (PI) і резистентності (RI) при хронічному катаральному гінгівіті залишалися в межах норми, незважаючи на запалення в яснах, що може свідчити про збереження компенсаторно-приспосувальних механізмів тканинного кровотоку завдяки наявності множинних артеріоло-венулярних анастомозів, через які відбувається перерозпо-

діл струму крові в тканинах пародонту.

**Ключові слова:** гемодинамічні показники, тканини пародонту, студенти.

**Е. Г. Шварцнау<sup>1</sup>, І. В. Ковач<sup>2</sup>**State Establishment “The Institute of Stomatology  
of the National academy of medical science of Ukraine”<sup>1</sup>  
SE “Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of  
Ukraine”<sup>2</sup>**HEMODYNAMIC PARAMETERS IN  
PERIODONTAL TISSUES OF STUDENTS****ABSTRACT**

*Periodontal diseases arise due to maladjustment of the organism under the influence of various unfavourable factors of the environment, metabolic disorders, involutive processes, that is, the various risk factors.*

*Under the influence of these factors, the processes of lipid peroxidation activate, that are included in a membrane cell complex and endoperoxides form. As a result - in periodontal tissues increases the permeability of biological membranes and the microcirculation gets broken.*

*That is why the aim of our research is the study of the microcirculation in periodontal tissues in order to determine the degree of inflammation according to the data of ultrasound study of bloodstream changes in them in students of the medical institutions.*

*Materials and methods of the study. We have studied the bloodstream in the periodontal tissues of the students aged 14 - 22 who have been diagnosed with early signs of inflammation or chronic catarrhal gingivitis.*

*Changes in the bloodstream in the oral mucosa have been examined with the help of an ultrasonic Doppler on the ultrasonic computerized device “Minimax - Doppler-K.”*

*Conclusions. According to the ultrasonic Doppler it has been found that all the students with early signs of inflammation in the periodontal tissues and chronic catarrhal gingivitis have the amplification of linear velocity of bloodstream in the periodontal tissues at the beginning of treatment, which is probably caused by the compensatory reaction of the tissue bloodstream in response to the inflammation. However, the digital data of pulse index (PI) and resistance index (RI) in chronic catarrhal gingivitis remained within the normal range, despite the inflammation in the gum, which may indicate at the preservation of compensatory-adaptive mechanisms of tissue bloodstream due to the presence of multiple arterial-venular anastomoses, through which the redistribution of bloodstream in the periodontal tissues happens.*

**Key words:** hemodynamic parameters, periodontal tissues, students.

Снижение количества нормальной микрофлоры возникает в полости рта при чрезмерном росте бактерий, обладающих факторами патогенности, и, в результате подавления факторов специфической и неспецифической реактивности макроорганизма, происходит местное нарушение кровообращения, повышение проницаемости сосудистой стенки, снижение уровня нейтрофилов, лимфоцитов, клеток фагоцитоза, что неизбежно приводит к развитию сначала острого, а затем и хронического воспаления в тканях пародонта [1 – 4].

Известно, что болезни пародонта возникают, в следствие дезадаптации организма под влиянием различных неблагоприятных факторов внешней среды, обменных нарушений, инволютивных процессов, то есть различных факторов риска [5 – 7]. Под действием этих факторов активизируются процессы перекисного окисления липидов, входящих в мембранный комплекс клеток, и образуются эндоперекиси. В результате – в тканях пародонта повышается проницаемость биологических мембран и нарушается микроциркуляция [8 – 11].

Одним из важнейших показателей функционирования кровотока является его скорость, в основе оценки которой лежит определение количественных параметров кровотока – объемной и линейной скоростей [12, 13].

**Цель нашего исследования.** Изучение микроциркуляции в тканях пародонта для определения степени воспаления по данным ультразвукового исследования изменений кровотока в них у студентов медицинских учебных учреждений.

**Материалы и методы исследования.** Нами было проведено исследование кровотока в тканях пародонта у студентов в возрасте 14 – 22 лет, у которых диагностировали начальные признаки воспаления или хронический катаральный гингивит.

Изменения показателей кровотока в слизистой оболочке полости рта исследовали неинвазивным методом с помощью ультразвуковой доплерографии. Проводили исследования на ультразвуковом компьютеризированном приборе «Минимакс - Допплер-К» фирмы «СП Минимакс», который позволяет изучать кровотоки, как в крупных кровеносных сосудах (артериальных и венозных диаметром 1-7 мм), так и в микрососудах (диаметром менее 1 мм). Метод ультразву-

ковой доплерографии основан на эффекте изменений частоты отраженного сигнала объекта, движущегося на величину, пропорциональную скорости движения отражателя. Наличие отраженного сигнала свидетельствует о наличии кровотока в зоне ультразвуковой локации. Распространение и отражение ультразвуковых колебаний – два основных процесса, на которых основано действие всей диагностической ультразвуковой аппаратуры.

Сигнал, отраженный от кровотока, поступает на приемный элемент датчика. Этот сигнал усиливается, фильтруется и поступает в компьютерную часть прибора, где обрабатывается по специальной программе и выдается на дисплей в виде доплерограм с цветным спектром, получаемый через БПФ (быстрое преобразование Фурье). Чем выше скорость отражателя (красных кровяных телец), тем дальше от изолинии находится соответствующая ему точка, соответствующая темной части спектра. Наиболее быстрые частицы находятся в центре потока, медленные – в пристеночных областях. Соответственно верхняя часть спектра описывает частицы, движущиеся вдоль оси потока (в центре сосуда), нижняя часть спектра, идущей вдоль изолинии, характеризует частицы, движущиеся в пристеночных областях. Для удобства поиска сосудов и контроля правильности установки датчика в точке локации есть выход на устройство слухового контроля – звуковые стереоколонки или наушники, которые дают возможность как можно более точно сориентировать датчик, получить четкую спектральную картину по громкости звучания, а также определить тип исследуемого сосуда. Сосуды находили с помощью рекомендаций, приведенных в табл. 1.

Таблица 1

#### Рекомендации по поиску сосудов полости рта при ультразвуковой доплерографии

№ (обозначения на приборе)	Название зоны локации датчика	Частота излучения	Расположение датчика для локации микрососудов
1	Переходная складка слизистой оболочки полости рта	20 МГц, 25 МГц	Граница (желобок) между прикрепленной десной и свободной слизистой щек или губ
2	Уздечка верхней и нижней губ	20 МГц, 25 МГц	При сильно оттянутой губе, в начале прикрепления уздечки
3	Прикрепления десна	20 МГц, 25 МГц	В любом месте зоны прямым и угловым датчиком в зависимости от доступности места исследования
4	Десневой край (сосочек и десневой желобок)	20 МГц, 25 МГц	Аналогично прикрепленной десне

Скорость кровотока не является величиной постоянной и изменяется в артериальных сосудах в зависимости от фазы сердечного цикла, образуя пульсовую кривую. Для венозного кровотока характерно, что волна меняется медленно. Для исследования гемодинамических характеристик участка тканей с микрососудами при оценке динамики интегральных характеристик кровотока в микроциркуляторном русле применяются непрерывный ультразвуковой датчик

(частотой 20-30 МГц), точка локации - переходная складка слизистой оболочки полости рта.

При проведении исследования вычисляли следующие статистические данные микроциркуляции.

Линейные скорости кровотока (см/сек):  $U_{дб}$  – максимальная систолическая скорость по кривой максимальной скорости (обводной),  $U_{дм}$  – средняя скорость по кривой средней скорости;  $U_{кхг}$  – конечная диастолическая скорость по кривой средней скорости.

Объемные скорости кровотока (мл/сек): С - средняя скорость по кривой средней скорости, См - максимальная систолическая скорость по кривой средней скорости. Объемная скорость потока жидкости ( $C_2$ ) определяется видоизмененным уравнением Пуазейля:  $СРарт - Рпэн/Я$ , где Рарт - это разница давления между артериями (Рарт) и (Рпэн) венами. Единицей измерения этого показателя является мл/сек и производное от нее л/мин.

Индекс спектрального расширения вычисляют по формуле:  $ИСП = (ССЧ - ВВ) / МСЧ$ , где ИСП - индекс спектрального расширения; МСЧ - максимальная систолическая частота; ССЧ - средняя систолическая частота. Количественный анализ доплеровских кри-

вых основан на оценке максимальной величины скорости кровотока в систолу, величины диастолической скорости кровотока ( $Ур$ ). Оба индекса являются относительными величинами и не имеют единиц измерения.

**Результаты исследования и их обсуждение.** До начала проведения ЛПМ у пациентов обеих исследуемых групп по сравнению с возрастной нормой было установлено повышение объемной и линейной скорости кровотока, при этом достоверных различий между группами не выявлено. В табл. 2 отражены данные ультразвуковой доплерографии у пациентов с ХКГ до начала лечения.

Таблица 2

**Данные ультразвуковой доплерографии у пациентов с ХКГ 14-22 лет до начала лечения ( $M \pm m$ )**

Показатели	Нормативные значения у здоровых лиц (по Козлову В.А., 2000)	Основная группа	Группа сравнения
Объемная систолическая скорость, мм/сек	0,012-0,015	0,033±0,002	0,035±0,002
Максимальная линейная систолическая скорость, мм/сек	2,00-2,500	4,132±0,223	3,894±0,196
Средняя скорость, мм/сек	2,500-3,000	3,237±0,164	3,345±0,171
Конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости, мм/сек	2,000-2,500	2,879±0,146	2,617±0,133
Индекс пульсации (PI)	1,50-2,00	1,69±0,088	1,64±0,078
Индекс Пурселя (RI)	0,70-1,00	0,83±0,041	0,81±0,044

Анализ цифровых значений данных ультразвуковой доплерографии у студентов с ХКГ в начале лечения показал, что объемная систолическая скорость и максимальная линейная систолическая скорость увеличены в 2 раза. Вместе с тем, конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости у студентов с признаками воспаления в тканях пародонта превышала значение у студентов со здоровым пародонтом на 13,2 %, а индексы пульсации и Пурселя находились в пределах нормы.

При этом первый из указанных индексов отражает упруго-эластичные свойства артерий и снижается с возрастом, а индекс Пурселя показывает величину сопротивления кровотока в дистальных местах измерения и его изменение наблюдается, как правило, при развитии патологических процессов в дистальных сосудах, в частности, при наличии в них атеросклеротических отложений, чего не наблюдалось у обследованных студентов.

Выявленные изменения кровоснабжения в тканях пародонта могут свидетельствовать о наличии воспалительных изменений. Известно, что ведущим звеном патогенеза воспалительных процессов в тканях пародонта является воспаление и в костной ткани, поэтому наличие микроциркуляторных признаков воспаления не вызывает удивления. С другой стороны, если бы была увеличена только линейная скорость кровотока без увеличения объемной, то это могло бы свидетельствовать о развитии атеросклероза артерий ротовой полости. Однако, как показывают данные ультразву-

ковой доплерографии, у обследованных пациентов отсутствовали признаки атеросклероза сосудов полости рта, о чем свидетельствует одновременное повышение линейной максимальной и объемной скоростей. Вместе с тем, усиление линейных скоростей кровотока в тканях пародонта свидетельствует о воспалительных процессах в них.

Нами была изучена динамика изменения кровоснабжения полости рта после проведения ЛПМ, включавших профессиональную гигиену полости рта (УЗ скейлинг + Air-flow), а также применение мукозального геля "Квертгил" самостоятельно и в комбинации с ультрафонофорезом галаскорбина. Было установлено, что профессиональная гигиена и применение только мукозального геля несущественно влияют на исследуемые показатели кровотока. Однако применение его в комбинации с ультрафонофорезом сразу же по окончании лечебных мероприятий достоверно изменяет изучаемые показатели, при этом традиционные методы терапии на кровоснабжение не влияют (табл. 3).

Под влиянием разработанных методов терапии происходит повышение объемной и линейной скоростей кровотока, что, видимо, связано со способностью ультразвука стимулировать микроциркуляцию и улучшать реологические свойства крови.

С другой стороны, подобные изменения могут отражать местно-раздражающее действие ультразвука. Следует отметить, что его влияние на микроциркуляцию пародонта оборотный. После проведенного

дополнительного обследования 8 пациентов основной группы через месяц после окончания первой лечебной процедуры было установлено возвращение показателей, характеризующих кровоснабжение тканей пародонта, к исходным значениям у всех пациентов.

Так, установлено усиление в 2,6 раза линейной и почти в 4 раза объемной скорости тканевого кровотока при хроническом катаральном гингивите, что по нашему мнению, может быть обусловлено компенсаторной реакцией тканевого кровотока в ответ на вос-

паление.

Таким образом, даже при проведении одной процедуры, ультрафонофореза с галаскорбином доказано, что ультразвук оказывает выраженное влияние на кровоснабжение тканей пародонта, но такие процедуры необходимо повторять для устранения воспаления в тканях пародонта и улучшения его состояния.

Нами также была рассмотрена динамика изменения кровоснабжения пародонта через 6 месяцев после окончания лечения (табл. 4).

Таблица 3

**Изменение кровоснабжения в тканях пародонта по данным ультразвуковой доплерографии у студентов 14-22 лет после проведения ЛПМ, (M±m)**

Показатели	Нормативные значения у здоровых лиц (по Козлову В.А., 2000)	Основная группа	Группа сравнения	Значения Р
Объемная систолическая скорость, мм/сек	0,012-0,015	0,058 ± 0,003	0,039 ± 0,002	< 0,05
Максимальная линейная систолическая скорость, мм/сек	2,000-2,500	6,567 ± 0,336	4,342 ± 0,239	< 0,05
Средняя скорость, мм/сек	2,500-3,000	3,765 ± 0,195	3,548 ± 0,194	> 0,05
Конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости, мм/сек	2,000-2,500	3,794 ± 0,196	3,215 ± 0,167	> 0,05
Индекс пульсации (PI)	1,50-2,00	1,71 ± 0,10	1,57 ± 0,079	< 0,05
Индекс Пурселя (RI)	0,70-1,00	0,73 ± 0,044	0,78 ± 0,043	> 0,3

*Примечание:* р – показатель вероятности различий в сопоставлении с группой сравнения.

Таблица 4

**Изменение кровоснабжения в тканях пародонта по данным ультразвуковой доплерографии у студентов 14-22 лет через 6 месяцев после лечения, (M±m)**

Показатели	Нормативные значения у здоровых лиц (по Козлову В.А., 2000)	Основная группа	Группа сравнения	Значения Р
Объемная систолическая скорость, мм/сек	0,012 – 0,015	0,016 ± 0,0009	0,134 ± 0,008	< 0,05
Максимальная линейная систолическая скорость, мм/сек	2,000 – 2,500	2,196 ± 0,112	2,517 ± 0,128	< 0,05
Средняя скорость, мм/сек	2,500 – 3,000	2,654 ± 0,134	3,543 ± 0,183	< 0,05
Конечная диастолическая скорость по кривой максимальной скорости, мм/сек	2,000 – 2,500	2,289 ± 0,118	2,497 ± 0,128	> 0,05
Индекс пульсации (PI)	1,50 – 2,00	1,57 ± 0,09	1,73 ± 0,09	> 0,3
Индекс Пурселя (RI)	0,70 – 1,00	0,79 ± 0,05	0,88 ± 0,05	> 0,3

*Примечание:* р – показатель вероятности различий в сопоставлении с группой сравнения.

У всех пациентов основной группы наблюдалась нормализация показателей, характеризующих микроциркуляцию, тогда как у пациентов группы сравнения чаще всего эти величины отличались от нормативных у здоровых людей того же возраста.

По данным табл. 4, у пациентов группы сравнения и по окончании лечения сохранялись высокие показатели линейного и объемного кровотока, что может свидетельствовать о неполном прекращении процессов воспаления в тканях пародонта. При этом следует отметить, что показатели, характеризующие линейный и объемный кровоток у пациентов этой группы повышенные как по сравнению с возрастными нормативами у здоровых, так и по сравнению с паци-

ентами основной группы. Однако последние характеризуются нормализацией показателей, характеризующих микроциркуляцию в тканях пародонта. Обращает на себя внимание тот факт, что у пациентов группы сравнения наблюдается значительный разброс параметров, характеризующих кровоснабжение в тканях пародонта, чем аналогичный разброс параметров у пациентов основной группы. В ряде случаев подобные разбросы не позволяют выявить достоверных различий между двумя группами, хотя наблюдаются существенные различия между ними по средним величинам. Можно предположить, что значительный разброс параметров, характеризующих кровоснабжение пародонта у пациентов группы сравнения связан-

ные с разной эффективностью лечения и разной степенью клинического течения хронического катарального гингивита.

Нами было установлено, что в тех случаях, когда лечение было успешным, а именно, после применения ультрафонофореза и мукозального геля у пациентов основной группы наблюдалась нормализация показателей кровотока. Так, объемная и максимальная линейная систолическая скорость кровотока после проведенных ЛПМ равнялась  $0,016 \pm 0,0009$  мм/с и  $2,196 \pm 0,112$  мм/с соответственно через 6 месяцев наблюдения. Вместе с тем, в группе сравнения цифровые значения изучаемых показателей были большими –  $0,134 \pm 0,008$  мм/с и  $2,517 \pm 0,128$  мм/с соответственно, что свидетельствует еще об усилении линейных скоростей кровотока, который остался в тканях пародонта, что характерно для воспалительных процессов в них.

Обращает на себя внимание тот факт, что динамика индексов пульсации (PI) и резистентности (RI), как при начальной стадии воспаления в тканях пародонта, так и при хроническом катаральном гингивите, остается в пределах нормы, как при здоровом пародонте, что может быть связано с сохранением компенсаторно-приспособительных механизмов регуляции тканевого кровотока за счет увеличения шунтирующего кровотока у молодых людей.

Таким образом, по данным ультразвуковой доплерографии было установлено, что у всех студентов 14-22 лет с начальными проявлениями воспаления в тканях пародонта и ХКГ имело место усиление линейных скоростей кровотока в тканях пародонта в начале лечения, что было обусловлено, по нашему мнению, компенсаторной реакцией тканевого кровотока в ответ на воспаление. При этом изменения скоростных характеристик тканевого кровотока в деснах зависели от их степени воспаления. Однако цифровые данные индексов пульсации (PI) и резистентности (RI) при хроническом катаральном гингивите оставались в пределах нормы, несмотря на воспаление в десне, что может свидетельствовать о сохранении компенсаторно-приспособительных механизмов тканевого кровотока благодаря наличию множественных артериоло-венулярных анастомозов, через которые происходит перераспределение тока крови в тканях пародонта.

### Список литературы

1. Улитовский С. Б. Циркулярная зависимость развития заболеваний пародонта / С. Б. Улитовский // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – С. 55–64.
2. Albandar J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases / J. M. Albandar // Periodontol – 2000. – 2002. – Vol. 29. – P. 177–206.
3. Белоусов А. В. Доклиническая диагностика заболеваний пародонта у подростков, проживающих в условиях резко континентального климата / А. В. Белоусов, Н. Н. Холмагорова // Пародонтология. – 2005. – № 2(39). – С. 23–25.
4. Болезни пародонта / А. С. Григорьян, А. И. Грудянов, Н. А. Рабухина, О. А. Фролова. – М.: МИА, 2004. – 287 с.
5. Боровский Е. В. Терапевтическая стоматология: [учеб. пособие для вузов] / Е. В. Боровский, В. С. Иванов, Ю. М. Максимовская. – М.: Медицина, 2004. – 736 с.
6. Канкян А. П. Болезни пародонта: новые подходы в этиологии, патогенезе, профилактике и лечении / А. П. Канкян, В. К. Леонтьев. – Ер.: Тигран Мец., 2000. – 360 с.

7. Risk factors in adult periodontitis polymorphism in the interleukin – 1 gene family / M. L. Laine, M. A. Farré, M. A. García-González [et al.]. – 2002. – Vol. 109(8). – P. 303-306.

8. Association of the 1087 IL-10 gene polymorphism with severe chronic periodontitis in Swedish Caucasians / T. Berglundh, M. Donati, M. Hahn-Zoric [et al.] // Clin. Periodontol. – 2003. – Vol. 30(3). – P. 249 – 254.

9. Slots J. New views on periodontal microbiota in special patient categories / J. Slots, T. E. Rams // J. Clin. Periodontol. – 1991. – Vol. 18. – P. 411 – 420.

10. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта / Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – Киев: Здоровье, 2000. – 123 с.

11. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions / R. C. Page, S. Offenbacher, H. E. Schroeder [et al.] // Periodontol. – 2000. – 1997. – Vol. 14. – P. 216 – 248.

12. Шунтикова Е. В. Изменение микроциркуляторного русла десны в норме и при экспериментальном пародонтите / Е. В. Шунтикова, П. Н. Александров, Л. А. Кожевникова // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1998. – № 3. – С. 18–20.

13. Козлов В. А. Ультразвуковая доплерография сосудов макро- и микроциркуляторного русла тканей полости рта, лица и шеи / В. А. Козлов, Н. К. Артюшенко, О. В. Шалак // Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов, 4-я: тезисы доклада. – Ст-Петербург: [б. и.], 1999. – С. 74.

### REFERENCES

1. Ulitovskiy S. B. Circular dependence of the growth of periodontal disease. *Novoe v stomatologii*. 2000; 4: 55-64.
2. Albandar J. M. Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontol-2000*. 2002; 29: 177-206.
3. Belousov A. V., Kholmagorova N.N. Preclinical diagnosis of periodontal disease of adolescents who lives at the extreme continental climate. *Parodontologiya*. 2005; 2(39): 23-25.
4. Grigor'yan A.S., Grudyanov A.I., Rabukhina N.A., Frolova O.A. *Bolezni parodontia* [Periodontal diseases]. Moskva, MIA, 2004: 287.
5. Borovskiy E.V., Ivanov V.S., Maksimovskaya Yu.M. *Terapevticheskaya stomatologiya* [Therapeutic dentistry]. Moskva, Meditsina, 2004: 736.
6. Kankanyan A.P., Leont'ev V.K. *Bolezni parodontia: novye podkhody v etilogii, patogeneze, profilaktike i lechenii* [Periodontal diseases: new approaches in the etiology, pathogenesis, prevention and treatment]. Erevan, Tigran Mets, 2000: 360.
7. Laine M.L., Farré M.A., García-González M.A., van Dijk L.J., Ham A.J., Winkel E.G., Crusius J.B., Vandembroucke J.P., van Winkelhoff A.J., Peña A.S. Risk factors in adult periodontitis polymorphism in the interleukin – 1 gene family. 2002; 109(8): 303-306.
8. Berglundh T., Donati M., Hahn-Zoric M., Hanson L.A., Padyukov L. Association of the 1087 IL-10 gene polymorphism with severe chronic periodontitis in Swedish Caucasians. *Clin. Periodontol*. 2003; 30(3): 249-254.
9. Slots J., Rams T.E. New views on periodontal microbiota in special patient categories. *J. Clin. Periodontol*. 1991; 18: 411-420.
10. Danilevskiy N.F., Borisenko A.V. *Zabolevaniya parodontia* [Periodontal disease]. Kiev, *Zdorov'e*, 2000: 123.
11. Page R.C., Offenbacher S., Schroeder H.E., Seymour G.J., Kornman K.S. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol*. 2000; 14: 216-248.
12. Shuntikova E.V., Aleksandrov P.N., Kozhevnikova L.A. Change of the microvasculature gingiva in normal state and at experimental periodontitis. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*. 1998; 3: 18-20.
13. Kozlov V.A., Artyushenko N.K., Shalak O.V. [Doppler ultrasound of vascular macro- and microvasculature tissues of the mouth, face and neck] *Materialy 4-y Mezhdunarodnoy konferentsii chelyustno-litsevykh khirurgov i stomatologov* [4th International Conference of maxillofacial surgeons and dentists] *Sankt-Peterburg*, 1999:74.

Поступила 26.10.15