

visual cortex. *Nature*. 1999;400(6747):869-73.

6. Landro NI, Rund BR, Lund A, Sundet K, Mjellem N, Asbjornsen A et al. Honig's model of working memory and brain activation: an fMRI study. *Neuroreport*. 2001;12(18):4047-54.

7. Howard MW, Fotedar MS, Datey AV, Hasselmo ME. The temporal context model in spatial navigation and relational learning: toward a common explanation of medial temporal lobe function across domains. *Psychol. Rev.* 2005;112(1):75-116.

8. Психологическая / Под ред. Ю. А. Александрова. St Petersburg.: Piter; 2007. Russian.

9. Sergeeva GN. *Anatomo-fiziologicheskii ocherk. Nervnye bolezni*. St Peterberg.: SpetsLit; 2004. Russian.

10. Kazakov VN, Kuznetsov IE, Gerasimov IG. Analiz statsionarnosti fonovoy aktivnosti neyronov rostral'nogo gipotalamusa s primeneniem kumulyativnoy chastoty. *Eksperim. klin. med.* 2000;1:42-4. Russian.

11. Kazakov VN, Kuznetsov IE, Gerasimov IG, Ignatov DYU. Informatsionnyy podkhod k analizu nizkochtotoy impul'snoy aktivnosti neyronov rostral'nogo gipotalamusa. *Neyrofiziol.* 2001;33(4):272-8. Russian.

12. Pribram K. *Yazyki mozga*. Moscow: Progress; 1975. Russian.

13. Groves PM, Thompson RF. Habituation: A dual-process theory. *Psych. Rev.* 1970;77:419-50.

14. Aleksandrov YuI. *Psikhofiziologicheskoe znachenie aktivnosti tsentral'nykh i perifericheskikh neyronov v povedenii*. Moscow: Nauka; 1989. Russian.

15. Krushinskiy LV. *Biologicheskie osnovy rassudochnoy deyatel'nosti*. Moscow: Izd-vo MGU; 1977. Russian.

16. Shvyrykov VB. *Psikhofiziologicheskoe izuchenie struktury sub'ektivnogo otrazheniya*. *Psikhol. zhurn.* 1985;6(3):22-37. Russian.

17. Beritov IS. *Struktura i funktsii kory bol'shogo mozga*. Moscow: Nauka; 1969. Russian.

18. Hyden HA. RNA and functional characteristic of neuron and glia in learning. RNA and brain functional in learning. *Derkly – Los Angeles*; 1964.

19. Hyden HA. The question of molecular basis memory trace. *Biology memory*. 1970;101-13.

20. Luriya AR. *Osnovy neyropsikhologii*. M.: Akademiya; 2003. Russian.

21. Wong AJ. Recognition of general patterns using neural networks. *Biol. Cybern.* 1988;58(6):361-72.

22. Gromova EA. *Emotsional'naya pamyat' i ee mekhanizmy*. Moscow: Nauka; 1980. Russian.

23. Batuev AS. *Fiziologiya vysshey nervnoy deyatel'nosti i sensornykh sistem*. SPb.: Piter; 2005. Russian.

24. Borodkin YuS. *Neyrokhimicheskie osnovy kodirovaniya i peredachi informatsii na urovne sinapsa. Pamyat' v mekhanizmax normal'nykh i patologicheskikh reaktsiy*. L.: Meditsina; 1976. Russian.

25. Matthies H. *Biochemical regulation of synaptic connectivity. Memory and transfer of information*. N.Y. L.: Plenum Press; 1973.

26. Ivanov-Muromskiy KA. *Mozg i pamyat'*. K.: Nauk. Dumka; 1987. Russian.

27. Khorn G. *Pamyat', imprinting i mozg. Issledovanie mekhanizmov*. Moscow: Mir; 1988. Russian.

28. Feld M, Dimant B, Delorenzi A, Coso O, Romano A. Phosphorylation of extra-nuclear ERK/MAPK is required for long-term memory consolidation in the crab *Chasmagnathus*. *Behav. Brain. Res.* 2005;158(2):251-61.

29. Romano A, Locatelli F, Freudenthal R, Merlo E, Feld M, Ariel P. Lessons from a crab: molecular mechanisms in different memory phases of *Chasmagnathus*. *Biol. Bull.* 2006;210(3):280-8.

30. Delyakur Zh. *Mozg i razum*. K.: Fakt; 1999. Russian.

31. Vinogradova OS. *Gippokamp i pamyat'*. Moscow: Nauka; 1975. Russian.

32. Sugase K, Oyama Y, Kitano K, Iwashita T, Fujiwara T, Akutsu H, Ishiguro M. Designing analogues of mini atrial natriuretic peptide based on structural analysis by NMR and restrained molecular dynamics. *J. Med. Chem.* 2002;45(4):881-7.

33. Sugase K, Dyson HJ, Wright PE. Mechanism of coupled folding and binding of an intrinsically disordered protein. *Nature*. 2007;447(7147):1021-25.

34. Akmaev IG. *Neyromimmunoendokrinnye aspekty deyatel'nosti mozga. Mozg. Teoreticheskie i klinicheskie aspekty*. Moscow: Meditsina; 2003. Russian.

35. Arbuthnott K, Campbell JI. Cognitive inhibition in selection and sequential retrieval. *Mem. Cognit.* 2000;28(3):331-40.

36. Beritov IS. *Struktura i funktsii kory bol'shogo mozga*. Moscow: Nauka; 1969. Russian.

37. Kobozev NI. *Issledovanie v oblasti termodinamiki protsessov informatsii i myshleniya*. Moscow: Izd-vo Mosk. un-ta; 1971. Russian.

38. Kaganov MI. *Elektrony, fonony, magnony*. Moscow: Nauka; 1979. Russian.

39. Gerasimov IG. *Peredacha informatsii elektromagnitnymi polyami posredstvom ionnogo poly organizma. Elektrodinamiki i tekhnika SVCh i KVCh*. 1999;7(3):119-23. Russian.

УДК 614.23:616.314

РОЛЬ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ПРИКУСА (краткий литературный обзор)

Ю.В. КУХАРЕНКО, Е.С. ПОПОВА

ГБОУ ВПО ЧГМА, ул. Горького, 39 А, г. Чита, Россия, 672090

Аннотация. В современной стоматологии вопросам патогенеза заболеваний пародонта отводится огромное значение, так как знание механизмов развития указанных патологий во многом облегчило лечение и профилактику данных нарушений. Причиной низкой эффективности лечения патологии пародонта, безусловно, недостаточное знание

механизмов развития заболевания. Несмотря на многочисленные попытки изучения указанной проблемы, многие аспекты патогенеза продолжают оставаться нерешенными. При этом плохая гигиена полости рта, дефекты зубных рядов и аномалия прикуса – не единственные причины, вызывающие возникновение заболеваний тканей пародонта. Проблема все еще далека от окончательного решения в силу многообразия этиологических факторов и неясности патогенетических механизмов развития заболеваний пародонта. Остается неясным, каким образом самые различные по природе местные и общие факторы приводят к однотипным узлокализированным поражениям пародонта. При этом изучению вопросов этиопатогенеза заболеваний пародонта на сегодняшний день посвящено много работ. Многие авторы первостепенное значение в этиопатогенезе заболеваний пародонта отводят микробному фактору, при этом ряд исследователей доказывают второстепенное значение микробного обсеменения полости рта. С развитием функциональных методов исследования выявляются микроциркуляторные нарушения в сосудах пародонта, что можно рассматривать как пусковым механизмом развития патологии. В данном обзоре литературы приведены исследования этиопатогенеза заболеваний пародонта различными авторами, которые ключевое значение отводят сосудистым изменениям и нарушениям в системе антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: пародонт, этиопатогенез, микроциркуляция.

THE ROLE OF MICROCIRCULATORY DISTURBANCES IN THE ETIOPATHOGENESIS OF PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS WITH MALOCCLUSION
(brief literature review)

Y.V. KUKHARENKO, E.S. POPOVA

State Budget Educational Institution of High Professional Education Chita State Medical Academy, 672090, Russia, Chita, Gorky st., 39
A

Abstract. In modern dentistry etiology of pathogenesis of periodontal diseases is given great importance, as the knowledge of the mechanisms of these pathologies in many respects facilitated the treatment and prevention of data breaches. The low efficacy of periodontal pathology treatment is caused by lack of knowledge about the mechanisms of their development. Despite numerous studies of the problem many aspects of these disorders pathogenesis are staying unsolved. The poor hygiene of the oral cavity, dental defect and anomaly bite aren't the only reasons that cause the occurrence of diseases of tissues of periodontium. The problem is still far from the final solution because of numerous etiologic factors and indistinctness of pathologic mechanisms of the periodontal disorders development. It remains unclear how different in their origin local and general factors result in the same narrowly localized periodontal disturbances. At the same time a lot of research works are devoted to this issue. Many authors think the primary cause to be the bacterial factor; other researchers consider oral microbe colonization is of the secondary importance. With the development of functional research reveal microcirculatory disturbances in the blood vessels of periodontal disease, which can be considered as the starting mechanism of the development of pathology. This scientific review presents the analysis of different investigations in the field of periodontal disorders etiological pathogenesis where vascular changes and micro-oxidant protection system disorders are of the primarily importance.

Key words: periodontium, etiology and pathogenesis, microcirculation.

В настоящее время одной из основных проблем стоматологии остаются вопросы изучения этиопатогенеза и повышения эффективности профилактики и лечения воспалительных заболеваний пародонта. Актуальность вопроса обусловлена высокой распространенностью данной патологии, достигающей 80-85% для населения в возрасте от 30 до 50 лет.

Многие авторы инициальным звеном в развитии патологии пародонта считают нарушения со стороны микроциркуляторных нарушений сосудов пародонта [7-9,17].

В патогенезе заболеваний пародонта по данным Сохова С.Т. и соавт., важную роль играют нарушения микроциркуляции, причем инициальным патогенетическим фактором являются не морфологические, а функциональные изменения сосудов пародонта, что приводит к развитию гипоксии. При легкой степени пародонтита газообмен снижен в 2,1 раза, при средней – 2,6, а при тяжелой – 4,3 раза. В условиях гипоксии происходит снижение доставки кислорода к тканям до уровня, недостаточного для поддержания функции, метаболизма и структуры клетки. По данным реопародонтографии у больных с хроническим пародонтитом наблюдалось снижение амплитуды, сглаженность вершины реографической кривой, высокое расположение дикротического зубца на катакроте и слабое его прояв-

ление, что свидетельствует о затруднении притока и оттока крови, снижении эластических свойств сосудистой стенки. Данные изменения нарастают по мере прогрессирования патологического процесса [11].

В последние годы наблюдается бурный рост информации в области микроциркуляции. Начиная с открытия тончайших сосудов – капилляров, связывающих артериальное и венозное звено, учение о структуре и функциях периферического сосудистого русла постоянно обновляется и обогащается новыми данными. В прошлом веке Маршалл Холл выделил в микрососудистом русле прекапилляры, капилляры и посткапиллярные сосуды. Данная классификация, претерпев некоторые изменения, используется и в настоящее время [2,10].

Проблема структурной организации путей микроциркуляции нашла успешное решение в трудах отечественной школы морфологов. Успехи клинического применения результатов микроциркуляторных исследований связаны с использованием капилляроскопии, оценкой микрокровотока методом лазерной доплеровской флоуметрии и других. Клиническая важность изучения микроциркуляции определяется возможностью раннего выявления нарушений жизнеспособности тканей [4].

Gleissner C. et.al. считают, что объективная регист-

рация капиллярного кровотока важна как для оценки системных и локальных расстройств микроциркуляции, которые развиваются при хроническом гингивите и сопровождаются спазмом в артериолах, прекапиллярных сфинктерах, содержащими гладкомышечные клетки и способными к спонтанным изменениям, так и для прогноза течения патологических состояний [14].

Микроциркуляция, особенность тока крови в терминальных артериолах, прекапиллярных сфинктерах, капиллярных венулах кровотока носит в норме ламинарный характер. Прекапиллярным сфинктером называется последний по протяженности участок стенки терминальной артериолы. В капиллярах происходят процессы взаимного обмена газов и других метаболитов между кровью и клетками организма, стенка капилляров образована одним слоем эпителиальных клеток [12,13].

Стенки артериол имеют 2-3 слоя гладкомышечных клеток. Внутренний слой ориентирован циркулярно, а внешний – по спирали. Прилегающие к контактной зоне участки цитоплазмы гладких миоцитов уплотнены, в них имеются тонкие волокнистые структуры, направленные от контактирующих мембран в цитоплазму. Такие связи между гладкомышечными клетками обеспечивают распространение возбуждения с одной клетки на другую, а также обмен между ними. Терминальные артериолы имеют один слой гладкомышечных клеток, в их стенке имеются многочисленные миоэндотелиальные контакты, образуемые за счет цитоплазматических выпячиваний со стороны эндотелио – и гладких миоцитов. В метартериолах слой гладкомышечных клеток прерывистый; в них также встречается множество миоэндотелиальных контактов [3].

Строение сократительного аппарата артериол идеально приспособлено для реализации режима бегущей вдоль сосуда волны мышечного сокращения, позволяющего осуществлять нагнетание крови в капиллярные отделы. Даже минимальная оценка свидетельствует о том, что суммарная масса мышечного слоя артериол сравнима с массой мышцы сердца. Посткапиллярные венулы в своем начале имеют прерывистый слой перicyтов, который по мере увеличения диаметра сосудов уплотняется и постепенно замещается слоем гладкомышечных клеток. Строение стенки микрососудов веноулярного отдела ориентированно на реализацию режима депонирования и присасывания крови из капиллярного русла, а также последующую ее транспортировку по направлению к сердцу [17].

Нарушения активности физиологической антиоксидантной системы, выявленные у больных с хроническим пародонтитом, определяют условия, при которых прогрессирует снижение эффективности микроциркуляции и тонуса сосудов микроциркуляторного русла.

На фоне антиоксидантной терапии капиллярный кровоток и показатели обмена липидов у больных пародонтитом характеризуется устойчивым ростом индекса эффективности микроциркуляции и сосудистого тонуса, неуклонным снижением в течение года вклада респираторных и кардиальных колебаний в микроциркуляцию до уровня этих показателей в группе контроля.

Результатом антиоксидантной терапии является нормализация концентрации холестерина во фракциях липопротеинов, снижение уровня свободнорадикальных реакций в периферической крови и повышение

активности физиологической антиоксидантной системы. Проведение длительного фармакологического лечения препаратами антиоксидантного действия обеспечивает условия для восстановления адаптации сосудов микроциркуляторного русла, измененной в результате длительного функционирования в условиях хронического воспаления.

Осложнения после оперативного лечения хронического пародонтита отмеченные автором, обусловлены расстройствами микроциркуляции, что сопровождается ухудшением пародонтального статуса с повышением кровоточивости десневой борозды и прогрессирующей потерей пародонтального прикрепления. Развитию этих осложнений местного статуса не препятствует высокий уровень индивидуальной и профессиональной гигиены полости рта [16].

Величина капиллярного кровотока определяется изменениями радиуса прекапиллярных сосудов. Им свойственны колебания миогенного базального тонуса, который зависит от местных физических и химических факторов. Миогенный базальный тонус непрерывно меняется под влиянием местных сосудорасширяющих факторов, к которым относятся кинины, простагландины и другие, биологически активные вещества [6,15].

Так при замедлении кровотока в капиллярах влияние сосудорасширяющих веществ усиливается. Такая базальная миогенная активность проявляется даже при отсутствии внешних, нервных влияний и гуморальных факторов. Большинство тканевых метаболитов связываются со специальными мембранными рецепторами, однако, ионные и осмотические факторы влияют на мембрану мышечных клеток. Определенное влияние на тонус прекапиллярных сосудов оказывают симпатические нервные окончания, под воздействием которых происходит сужение этих сосудов [10].

Установлено, что при развитии спастической формы микроциркуляторных расстройств в тканях пародонта даже при клинически здоровой десне, прогрессирует повышение показателей тонуса региональных сосудов, индекса периферического сопротивления, снижение эластичности сосудистой стенки, при этом затрудняется прохождение пульсовой волны в сосудах пародонта, развивается стойкая вазоконстрикция и явления артериолосклероза [1,12].

Ю.Б. Золотарева, И.Е. Гусева, исследовали состояние микроциркуляторного русла пародонта у больных с генерализованным пародонтитом средней степени тяжести без дефектов зубных рядов, но в сочетании с окклюзионными нарушениями. В результате этого были установлены изменения тонуса микрососудов пародонта, проявляющиеся вазоконстрикцией (при функциональной недогрузке) и вазодилатацией (при функциональной перегрузке). В зоне окклюзионных нарушений наблюдалось набухание эластических и коллагеновых волокон с последующей их деструкцией, что в дальнейшем приводило к резорбции межзубных костных перегородок, разрушению связочного аппарата и, в конечном счете, к выпадению зубов [5].

При развитии патологического процесса, связанного с общим дефицитом капиллярного кровотока, по данным Briers J.D. et al., страдают тонкие механизмы, регулирующие ритмические изменения гемодинамики в капиллярах, колебания в них гидростатического давления, от которых зависит транкапиллярный массопе-

ренос, а также те механизмы, которые ответственны за микроциркуляцию и гемореологию. Одним из ранних признаков нарушения микроциркуляции является локальный спазм артериальных сосудов, застойные явления в венулярных отделах, а также снижение интенсивности кровотока в нутритивном звене капиллярного русла. Центральным звеном в развитии микроциркуляторных нарушений является расстройство капиллярного кровотока, обычно начинающееся со снижения его интенсивности, а заканчивающееся развитием капиллярного стаза в нутритивном звене микроциркуляторного русла [12].

Исследование показателей кровотока у больных с воспалительными заболеваниями пародонта на разных стадиях наблюдаются различные типы реакции на холодовую пробу. Так у больных с хроническим катаральным гингивитом и хроническим генерализованным пародонтитом в большинстве случаев регистрировалась сниженная реактивность сосудистой стенки на холодовую пробу, но также выявлялась атипичная реакция сосудов пародонта. Однако, в случаях резорбции костной ткани пародонта более чем на половину длины корня, атипичная реакция сосудов пародонта наблюдалась в 91% случаев [8].

В настоящее время огромное значение необходимо уделять вопросам ранней диагностики и своевременному лечению патологического процесса.

У лиц молодого возраста с хроническим катаральным гингивитом уровень капиллярного кровотока в тканях десны, по данным Кречиной Е.К. и соавт., был снижен на 60-70%, что свидетельствует о падении перфузии тканей кровью. Интенсивность кровотока, при этом уменьшалась в 2-2,5 раза, а вазомоторная активность на 12-15% от уровня интактного пародонта. Применение у больных с хроническим гингивитом низкоинтенсивного лазерного излучения, по сравнению с традиционной терапией, позволяет добиться улучшения эффективности микроциркуляции на 45%, что свидетельствовало об усилении механизма активной модуляции кровотока в системе микроциркуляции. При этом в группе лиц с традиционным лечением, регистрировалось повышение эффективности микроциркуляции сосудов пародонта, которое не достигало контрольных значений [7].

В работе Кучумовой Е.Д. и соавт., у лиц в возрасте 13-26 лет с воспалительными заболеваниями тканей пародонта (хронический гингивит и хронический пародонтит легкой степени тяжести) зарегистрированы нарушения функционального состояния сосудов пародонта: снижение или повышение тонуса сосудистой стенки, смещение инцизуры к основанию реографической кривой, наличие венозных волн в нисходящей части и уменьшение основной амплитуды реопародонтограммы. Изменения функциональных свойств микрососудов проявлялись спазмом артериол, расширением капилляров и посткапиллярных венул, образованием аневризм, разрывом микрососудов [8].

По данным электронно-микроскопических исследований установлено нарушение компенсаторно-приспособительных механизмов у лиц молодого возраста при тяжелой степени пародонтита: артериолы, прекапилляры и капилляры стромы десны на всем протяжении неравномерно сужены. Наиболее существенные изменения претерпевают венулярные отделы микроциркуляторного русла десны: в результате длительного замедления кровотока в просвете венулярных микрососудов обнаруживались скопления эритроцитов. Развитие стаза приводит к гидратации и пропитыванию белками плазмы соединительной ткани субэпителиальной зоны, сопровождается диапедезом форменных элементов крови (лейкоцитов, эритроцитов) и повреждением многослойного плоского эпителия. Базальная мембрана сосудов пародонта не в состоянии компенсировать эти нарушения и распадается на мелкие фрагменты, что приводит к выходу крупномолекулярных белков в периваскулярную соединительную ткань [17].

Применение лазерной доплеровской флоуметрии позволило повысить качество диагностики различных заболеваний, обнаруживать их на более ранних стадиях, создать базу для более глубокого понимания патогенеза возникающих расстройств микроциркуляции, осуществлять объективный контроль за проводимыми лечебными мероприятиями и индивидуальным подбором фармакологических средств [7,15].

Таким образом, в патогенезе заболеваний пародонта инициальную роль играют микроциркуляторные нарушения, которые в полной мере можно оценить методом лазерной доплеровской флоуметрии.

Литература

1. Белоусов, А.В. Клинико-функциональное обоснование диагностики и фармакологической коррекции ранних проявлений патологии пародонта в регионе Забайкалья: Дис... д-ра мед. наук /А.В. Белоусов.– М.: ЦНИИИС, 2001.– 260 с.
2. Козлов, В.И. Гистофизиология капилляров / В.И.Козлов, Е.П. Мельман, Б.В. Шутка, Е.М. Нейко.– М.: Наука, 1994.– 232 с.
3. Долгих, В.Т. Клиническая патофизиология для стоматологов / В.Т. Долгих.– Нижний Новгород: Феникс, 2000.– 196 с.
4. Ефанов, О.И. Лазерная доплеровская флоуметрия в диагностике пародонта. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: Материалы Второго Всероссийского симпозиума / О.И. Ефанов, Ю.С. Суханова.– М., 1998.– С. 44–45.
5. Золотарева, Ю.Б. Влияние окклюзионных нарушений на течение воспалительного процесса в тканях пародонта / Ю.Б. Золотарева, И.Е. Гусева // Стоматология.– 2001.– № 4.– С. 21–23.
6. Козлов, В.И. Патофизиологические механизмы расстройств микроциркуляции и возможности ее коррекции с помощью лазеротерапии. Микроциркуляция и гемореология: Материалы Второй Международной конференции / В.И. Козлов, О.А. Терман.– Ярославль-М., 1999.– С. 4–6.
7. Кречина, Е.К. Нарушения микроциркуляции в тканях пародонта при его заболеваниях и клинико-функциональное обоснование методов их коррекции: Дисс. ... д-ра мед. наук / Е.К. Кречина.– М., 1996.– 319 с.
8. Крупаткин, А.И. Нервная регуляция микрососудистого русла и ее клиническая оценка. Материалы II Всероссийского симпозиума: Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике / А.И. Крупаткин.– М., 1998.– С. 28–31.
9. Логинова, Н.К. Оценка динамики кровоснабжения тканей челюстно-лицевой области (эксперимен-

тально-клиническое обоснование реографических исследований): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.К. Логинова. – М., 1984. – 43 с.

10. Состояние микроциркуляции и реологические свойства крови у больных острым коронарным синдромом. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: Материалы Третьего Всероссийского симпозиума / В.С. Задионченко [и др.]. – М., 2000. – 73 с.

11. Сохов, С.Т. Разработка способа лечения воспалительных заболеваний пародонта циклично-фракционным воздействием кислородсодержащей и гиперкапнической газовых смесей под повышенным давлением / С.Т. Сохов, И.А. Шаповалова // Новое в стоматологии. – 2000. – № 4. – С.81–87.

12. Briers, J.D. Laser speckle contrast analysis (LASCA): a non-scanning, fullfield technique for monitoring capillary bloodflow / J.D.Briers, S.Webster // J. Of Biomed. Optics. – 1999. – V.1. P. 174–179.

13. Davis, M.J. Modulating of bat wing venule contraction by transmural pressure changes / X. Davis, X. Shi, P.J. Sikes // Am. J. Physiol. – 1992. – V. 262. – №3. – P. 625–634.

14. Gingival microcirculation in acute and chronic gingivitis / C.Gleissner [et al.] // J. Dent. Res. – 1998. – V.77. – P. 993.

15. Human gingival blood flow as measured by laser Doppler flowmetry / J.Vag [et al.] // J. Dent. Res. – 1998. – V.77. – P. 766.

16. Matheny, J.L. Aging and microcirculatory dynamics in human gingival/ J.L. Matheny, D.T. Johnson, G.I. Roth // J. Clin. Periodontol. – 1998. – V.20. – № 5. – P. 471–475.

17. Vongsavan, N. Experiments in pigs on the sources of laser Doppler blood-flow signals recorded from teeth / N. Vongsavan, B. Matthews // Arch. Oral. Biol. – 1998. – V. 41. – № 1. – P. 97–101.

References

1. Belousov AV. Kliniko-funktsional'noe obosnovanie diagnostiki i farmakologicheskoy korrektsii ran-nikh proyavleniy patologii parodonta v regione Zabaykal'ya [dissertation]. Moscow (Moscow region): TsNIIS; 2001. Russian.

2. Kozlov VI, Mel'man EP, Shutka BV, Neyko EM. Gistofiziologiya kapillyarov. Moscow: Nauka; 1994. Russian.

3. Dolgikh VT. Klinicheskaya patofiziologiya dlya stomatologov. Nizhny Novgorod: Feniks; 2000. Russian.

4. Efanov OI, Sukhanova YuS. Lazernaya dopplerovskaya floumetriya v diagnostike parodonta. Primenenie lazernoy dopplerovskoy floumetrii v meditsinskoy praktike: Materialy Vtorogo Vserossiyskogo simpoziuma. Moscow; 1998. Russian.

5. Zolotareva YuB, Guseva IE. Vliyaniye okklyuzionnykh narusheniy na techeniye vospalitel'nogo protsessa v tkanyakh parodonta. Stomatologiya. 2001;4:21–3. Russian.

6. Kozlov VI, Terman OA. Patofiziologicheskie mekhanizmy rasstroystv mikrotsirkulyatsii i vozmozhnosti ee korrektsii s pomoshch'yu lazeroterapii. Mikrotsirkulyatsiya i gemoreologiya: Materialy Vtoroy Mezhdunarodnoy konferentsii. Yaroslavl'-Moscow; 1999. Russian.

7. Krechina EK. Narusheniya mikrotsirkulyatsii v tkanyakh parodonta pri ego zabolevaniyakh i kliniko-funktsional'noe obosnovanie metodov ikh korrektsii [dissertation]. Moscow (Moscow region); 1996. Russian.

8. Krupatkin AI. Nervnaya regulyatsiya mikrososudistogo rusla i ee klinicheskaya otsenka. Materialy II Vserossiyskogo simpoziuma: Primenenie lazernoy dopplerovskoy floumetrii v meditsinskoy praktike. Moscow; 1998. Russian.

9. Loginova NK. Otsenka dinamiki krovosnabzheniya tkaney chelyustno-litsevoy oblasti (eksperimental'no-klinicheskoe obosnovanie reograficheskikh issledovaniy) [dissertation]. Moscow (Moscow region); 1984. Russian.

10. Zadionchenko BC, Sidorov VV, Gorbacheva EV, Danilova EV. Sostoyaniye mikrotsirkulyatsii i reologicheskie svoystva krovi u bol'nykh ostrym koronarnym sindromom. Primenenie lazernoy dopplerovskoy floumetrii v meditsinskoy praktike: Materialy Tret'ego Vserossiyskogo simpoziuma. Moscow; 2000. Russian.

11. Sokhov ST, Shapovalova IA. Razrabotka sposoba lecheniya vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta tsiklichno-fraktsionnym vozdeystviem kislorodsoderzhashchey i giperkapnicheskoy gazovykh smesey pod povyshennym davleniem. Novoe v stomatologii. 2000;4:81–7. Russian.

12. Briers JD, Webster S. Laser speckle contrast analysis (LASCA): a non-scanning, fullfield technique for monitoring capillary bloodflow. J. Of Biomed. Optics. 1999;1:174–9.

13. Davis MJ, Shi X, Sikes PJ. Modulating of bat wing venule contraction by transmural pressure changes. Am. J. Physiol. 1992;262(3):625–34.

14. Gleissner C, Glatzel H, Kempfski O. Gingival microcirculation in acute and chronic gingivitis. J. Dent. Res. 1998;77:993.

15. Vag J, Scempesz F, Keremi B. Human gingival blood flow as measured by laser Doppler flowmetry. J. Dent. Res. 1998;77:766.

16. Matheny JL, Johnson DT, Roth GI. Aging and microcirculatory dynamics in human gingival. J. Clin. Periodontol. 1998;20(5):471–5.

17. Vongsavan N, Matthews B. Experiments in pigs on the sources of laser Doppler blood-flow signals recorded from teeth. Arch. Oral. Biol. 1998;41(1):97–101.