

infection in the presence of immune T cells / LA. Morrison, L. Zhu, LG. Thebeau // J Virol. – 2001. – Vol. 75, № 3. – P. 1195-1204.

RB. Pollard, F. Suzuki // J Neuroimmunol. – 2000. – Vol. 110, № 1-2. – P. 106-113.

15. **Nakajima H.** A pathogenic role of Th2 responses on the severity of encephalomyelitis induced in mice by herpes simplex virus type 2 infection / H. Nakajima, M. Kobayashi,

Надійшла 30.05.16



УДК 572.7+616.314.17-008.1:616-089-08

Ю. Е. Браун, Г. Ф. Белоклицкая, д. мед. н., *В. В. Григоровский, д. мед. н.

Национальная медицинская академия последиplomного образования им. П. Л. Шупика
*ГУ «Институт травматологии и ортопедии Национальной академии медицинских наук Украины»

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У БОЛЬНЫХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ В ХОДЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ФАЗЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

***Актуальность.** Диагностика, лечение и прогнозирование дальнейшего течения хронического генерализованного пародонтита (ГП), в особенности II, II-III степени тяжести, остается важнейшей проблемой современной стоматологии. Оценка эффекта различных хирургических вмешательств и дополнительных воздействий в ходе оперативного вмешательства, проводится на основании данных клинических исследований. Патоморфологические исследования, в которых была бы дана объективная оценка динамического состояния тканей пародонта на основе гистологического изучения биоптатов, полученных от больных в процессе динамического наблюдения при использовании различных методов хирургического лечения ГП, проводятся редко, хотя и представляются наиболее доказательными.*

***Ключевые слова.** Генерализованный пародонтит, мягкие ткани пародонта, лазерный кюретаж, модификация лоскутной операции, пародонтологические индексы, гистопатология, статистический анализ, средние параметры, частоты встречаемости.*

Ю. Е. Браун, Г. Ф. Білоклицька, *В. В. Григоровський

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика
*ДУ «Інститут травматології та ортопедії Національної академії медичних наук України»

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ТКАНИН ПАРОДОНТУ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПІД ЧАС ХІРУРГІЧНОЇ ФАЗИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

Діагностика, лікування і прогнозування подальшого перебігу хронічного генералізованого пародонтиту (ГП), особливо II, II-III ступеня тяжкості, залишається одним з важливіших питань сучасної стоматології. Оцінка ефекту від різних хірургічних втручань і додаткових лікувальних заходів в ході оперативного втручання, проводиться на основі даних клінічних досліджень. Патоморфологічні дослідження, в яких була б дана об'єктивна оцінка динамічного стану тканин пародонта на основі гистологічного дослідження біоптатів, отриманих від хворих в процесі динамічного спостереження при використанні різних методів хірургічного лікування ГП, проводяться рідко, однак представляються найбільш доказовими.

***Ключові слова.** генералізований пародонтит, м'які тканини пародонта, лазерний кюретаж, модифікація клаптевої операції, пародонтологічні індекси, гистопатологія, статистичний аналіз, середні параметри, частоти зустрічності.*

*Yu. E. Braun G. F. Beloklitskaya, V. V. *Grigorovskiy*

National Medical Academy of post-graduate education named after P.I.Shupryk

*SE «Institute of Traumatology and orthopedics, National Academy of medical sciences of Ukraine»

MORPHOLOGICAL FEATURES OF DEFEAT OF FABRICS OF PARADONTIUM FOR PATIENTS WITH A ГЕНЕРАЛИЗОВАНИМ PERIODONTITIS DURING THE SURGICAL PHASE OF HOLIATRY

Diagnostics, treatment and prognosis of further course of chronic generalized periodontitis (GP), especially stage II, II-III, stay to be an important question for contemporary dentistry. Having proposed many varieties of treatment of GP during provided complex treatment, especially contemporary methodics of flap operations, the assessment of obtained results mainly based on clinical assessment. Pathomorphological investigations, providing an objective assessment of dynamic periodontal tissue status based on histological investigation of samples, obtained from patients during dynamic observation while using different surgical methodics are provided rarely, but became to be among scientific interest and can present evidence based data.

Key word: *generalized periodontitis, soft periodontal tissues, laser curettage, modification of flap operation, periodontal indexes, histopathology, statistical analysis, middle parameters, frequencies of appearance.*

Цель настоящего исследования. Установить различия средних параметров и частот встречаемости патологических изменений в мягких тканях пародонта в ходе хирургической фазы комплексного лечения ГП на основе изучения ряда пародонтологических индексов и качественно-количественных морфологических показателей состояния мягких тканей пародонта

Материалы и методы исследования. Материалом исследования послужили биоптаты тканей пародонта 20 больных с ГП II, II-III степени в возрасте от 33 до 59 лет, которых обследовали после проведенной консервативной терапии (КТ) ГП (I группа), после проведения предварительной подготовки тканей пародонта (ППТП) перед хирургическим вмешательством, включающую SRP-терапию (магнитострикционный аппарат Cavitron-SPS “Dentsply”) в комбинации с закрытым лазерным кюретажем (ЛК) (диодный лазер “Granum”, $\lambda=980$ нм, мощность – 2 Вт, непрерывный режим) (II группа), в процессе динамического наблюдения после SRP-терапии и закрытого ЛК (III группа) и после хирургической санации тканей пародонта: после ППТП и модификации лоскутной операции в комбинации с ЛК и эмалевыми матричными протеинами (IV группа). Сроки наблюдения для каждой группы составляли: I группа – через 14 суток после КТ, II группа – непосредственно после прямого воздействия лазерного облучения после проведенной ППТП, III группа – 14 дней после воздействия лазерного облучения включая ППТП, IV группа – через 12 мес. после проведенного хирургического лечения ГП. ППТП включала 2-х кратное проведение SRP-терапии в комбинации с закрытым ЛК с интервалом в 7 дней на обеих челюстях, которая входила в Фазу II комплексного лечения ГП. После проведения каждой процедуры всем пациентам назначали

ирригации 0,05 % р-ром хлоргексидина и гигиенический уход согласно рекомендациям после КТ. Суммарный период консервативного ведения с переходом к ППТП составлял в среднем 30 дней перед переходом к проведению лоскутной операции. Давность развития симптомов ГП до лечения в контингенте обследованных больных составляла от 5 до 15 лет.

Оперативное вмешательство. В IV группе проводили оперативное вмешательство по предложенной модификации после ППТП. В основу модификации оперативного вмешательства положены принципы нескольких методик, которые были исследованы ранее 1) MIS – Minimally invasive surgery [12]; 2) MIST – Minimally invasive surgical technique [10]; 3) M-MIST – Modified Minimally invasive surgical technique [8, 9]. Особенности такой модифицированной методики стало: исключение отслаивания межзубного сосочка с формированием вестибулярного доступа в костные карманы (КК), проведение лазерной деепитализации и дегрануляции слизистой-надкостничного лоскута с исключением применения мануальных инструментов, проведение решетчатой компактоosteотомии и остеотомии в области КК с ультразвуковой обработкой кости (Патент Украины на полезную модель № 97138 от 25.02.2015г.), заполнение КК аутокостью с эмалевыми матричными протеинами (“Emdogain”, Straumann), ушивание пародонтальной раны с корональным смещением лоскута на 2 мм, перекрывая цементно-эмалевую границу с фиксацией на ортодонтических кнопках (Патент Украины на полезную модель № 97137 от 25.02.2015г.).

Измерение пародонтологических индексов. Перед проведением ППТП и оперативного вмешательства на тканях пародонта, всем пациентам проводили измерение основных пародонтальных

индексов согласно общепринятой методике, среди них: папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА), кровоточивость при зондировании (ВОР), глубина пародонтального кармана (ПК), потеря эпителиального прикрепления (ПЭП), рецессия десны (РЕЦ), сравнивая полученные результаты с данными предыдущих этапов лечения. Значения индексов использовали при проведении статистических межгрупповых

сравнений (табл. 1). Проводили измерения соответствующих пародонтальных индексов у 20 пациентов с интактным пародонтом (группа сравнения) в возрасте от 26 до 40 лет, средние групповые параметры которых сравнивали с параметрами больных с ГП II, II-III степени, леченных различными способами, с использованием критерия Стьюдента.

Таблица 1

Средние параметры и межгрупповые статистические различия пародонтологических индексов, характеризующих состояние больных с хроническим генерализованным пародонтитом II, II-III степени в исследуемых группах (в ячейках таблицы указаны: число наблюдений, средний параметр, стандартная ошибка)

Название индекса	Клинические группы сравнения				
	Группа сравнения	Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV
РМА, %	20	19	16	16	7
	10,23	39,30 ^{ooo}	35,47	28,43 ^{***}	38,29
	1,17	4,14	3,39	1,56	2,73
ВОР, %	20	19	16	16	7
	40,74	63,53 ^{ooo}	59,19	48,69 ^{***}	51,71*
	3,32	2,42	3,06	1,65	5,17
ПК, мм	20	19	16	16	7
	1,11	6,36 ^{ooo}	6,18	5,73	4,16 ^{**}
	0,027	0,31	0,37	0,30	0,44
ПЭП, мм	20	19	16	16	7
	0,66	4,68 ^{ooo}	4,67	5,05	4,04
	0,043	0,24	0,29	0,26	0,23
РЕЦ, мм	20	19	16	16	7
	0,68	2,22 ^{ooo}	2,08	2,27	1,98
	0,041	0,17	0,16	0,17	0,21

Примечания:

^o – достоверность отличий от нормы при оценке по критерию Стьюдента с вероятностью ошибки $p < 0,05$;

^{oo} – достоверность отличий от нормы, $p < 0,01$;

^{ooo} – достоверность отличий от нормы, $p < 0,001$;

* – достоверность отличий от параметра нелеченных с вероятностью ошибки $p < 0,05$;

** – достоверность отличий от параметра нелеченных, $p < 0,01$;

*** – достоверность отличий от параметра нелеченных, $p < 0,001$;

Морфологические и морфометрические методы. Применяли после КТ и проведения хирургического воздействия на ткани пародонта, в том числе ЛК, хирургического лечения ГП: ППТП с последующей модификацией лоскутной операции) в условиях применения инфльтрационной анестезии. Получали биоптаты мягких тканей пародонта, в том числе межзубных десневых сосочков и маргинальной части десны исключая забор тканей в эстетически важных областях фронтальной группы зубов. Размеры биоптатов при этом не превышали 2 x 3 мм. Всего получено и исследовано 58 биоптатов.

Фрагменты тканей фиксировали в 10%-ном растворе формалина и подвергали гистотехнической обработке, включавшей проводку через органические растворители возрастающей концентрации, заливку в целлоидин, изготовление сре-

зов толщиной 10 мкм, окрашивание срезов гематоксилином и эозином [2, 3].

В рамках градационно-частотного анализа проведено статистическое сравнение частот встречаемости случаев определенных градаций морфологических показателей с использованием критерия χ -квадрат (табл. 2).

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты, полученные при статистических сравнениях динамики параметров пародонтологических индексов показали, что у больных с ГП II, II-III степени (I группа) при сравнении с пациентами группы сравнения в наибольшей степени отличались параметры всех исследуемых индексов: РМА, ВОР, ПК, ПЭП, РЕЦ, которые были достоверно ($p < 0,001$) повышены (табл. 1). Такие результаты свидетельствовали о сохра-

нении воспаления в тканях пародонта у таких больных после проведения КТ.

После проведения ППП, включая прямое лазерное облучение мягких тканей пародонта в заданном режиме (III группа), наибольшие сдвиги средних параметров были достигнуты по данным индексов: РМА, ВОР, которые достоверно ($p < 0,001$) снижались при сравнении с данными в I группе (табл. 1). Полученные результаты доказывают наличие противовоспалительных, антибактериальных и биостимулирующих свойств лазерного облучения в заданном режиме у больных с ГП II, II-III степени.

В IV группе по сравнению с данными в I группе, в наибольшей степени достоверно изменялись индексы ВОР ($p < 0,05$) и ПК ($p < 0,01$), оставаясь сниженными. Полученные данные динамики индексов свидетельствовали о клинической эффективности проведенного хирургического лечения по предложенной методике на протяжении 12 мес. после вмешательства. Отсутствие достоверных изменений параметров других исследуемых индексов можно объяснить длительностью восстановления тканей пародонта при такой степени, что приводит, особенно, к медленному изменению, особенно, параметров ПЭП, РЕЦ в сторону улучшения показателей.

Таблица 2

Градации выраженности морфологических показателей патологических изменений мягких тканей пародонта и статистические различия частот встречаемости у больных с генерализованным пародонтитом II, II-III степени в исследуемых группах (в ячейках указаны: число случаев, соответствующих данной градации / всего учтенных случаев)

Название показателя	Градации выраженности	Частоты встречаемости случаев определенных градаций в группах сравнения и различия частот по критерию χ -квадрат			
		Группа I	Группа II	Группа III	Группа IV
1	2	3	4	5	6
Патологические изменения эпителия десны					
Дистрофические, некротические, язвенные поражения эпителия – степень, выраженность изменений	Низкая степень, изменения эпителия десны отсутствуют	17/19	9/16	11/16	5/7
	Высокая степень, изменения выявляются гистологически	2/19	7/16	5/16	2/7
Гиперплазия эпителия десны - степень, выраженность изменений	Низкая степень, изменения отсутствуют либо выражены слабо	3/19	3/16	6/16	5/7 *
	Высокая степень, изменения средней или высокой выраженности	16/19	13/16	10/16	2/7 *
Распространенность дистрофически-деструктивных и воспалительно-инфильтративных изменений эпителия десны	Низкая степень, изменения отсутствуют	8/19	4/16	5/16	3/7
	Высокая степень, изменения присутствуют	11/19	12/16	11/16	4/7
Вид воспаления в собственной пластинке десны					
Вид воспаления в сосочковом слое СПД	Низкая степень, воспаление продуктивное	12/19	9/16	7/16	6/7
	Высокая степень, воспаление продуктивно-экссудативное	7/19	7/16	9/16	1/7
Вид воспаления в поверхностных отделах сетчатого слоя СПД	Низкая степень, воспаление продуктивное	4/19	6/16	5/16	1/4
	Высокая степень, воспаление продуктивно-экссудативное	15/19	10/16	11/16	3/4
Вид воспаления в глубоких отделах сетчатого слоя СПД	Низкая степень, воспаление продуктивное	2/17	2/12	6/14	1/2
	Высокая степень, воспаление продуктивно-экссудативное	15/17	10/12	8/14	1/2

Продолжение таблицы 2

1	2	3	4	5	6
Распространенность воспаления в собственной пластинке десны					
Распространенность воспаления в сосочковом слое СПД	Низкая степень: воспалительные инфильтраты занимают не более 20% площади СПД	7/19	8/16	6/16	5/6
	Высокая степень, воспалительные инфильтраты занимают более 20% площади СПД	12/19	8/16	10/16	1/6
Распространенность воспаления в поверхностных отделах сетчатого слоя СПД	Низкая степень: воспалительные инфильтраты занимают не более 20% площади СПД	1/19	2/16	4/15	1/4
	Высокая степень, воспалительные инфильтраты занимают более 20% площади СПД	18/19	14/16	11/15	3/4
Распространенность воспаления в глубоких отделах сетчатого слоя СПД	Низкая степень, воспалительные инфильтраты занимают не более 20% площади СПД	2/17	0/12	9/14 **	2/2 *
	Высокая степень, воспалительные инфильтраты занимают более 20% площади СПД	15/17	12/12	5/14 **	0/2 *

Примечания:

часть вычислений с определением критерия χ -квадрат проводили с учетом поправки Йейтса на малый объем выборки;

° – достоверность отличий частот случаев определенной градации в I и III группах по критерию χ -квадрат, с вероятностью ошибки $p < 0,05$;

°° – достоверность отличий частот в I и III группах, $p < 0,01$;

°°° – достоверность отличий частот в I и III группах, $p < 0,001$;

* – достоверность отличий частот случаев определенной градации в I и IV группах по критерию χ -квадрат с вероятностью ошибки $p < 0,05$;

** – достоверность отличий частот в I и IV группах, $p < 0,01$;

*** – достоверность отличий частот в I и IV группах, $p < 0,00$

Патогистологические изменения в эпителии десны. Покровный эпителий десны во всех случаях имел характер многослойного плоского, базальный и шиповатый слои эпителия были утолщены с удлинением гребешков и формированием акантогических разрастаний в направлении собственной пластинки десны (СПД). В ряде наблюдений в биоптатах обнаруживали истончение либо нарушение непрерывности эпителиального пласта, образуя дефект, дном которого служила фиброзная ткань СПД, находящаяся в состоянии экссудативного воспаления.

Патогистологические изменения в собственной пластинке десны. Основа СПД была представлена плотной фиброзной тканью различной степени зрелости, чаще зрелой и склерозированной, с относительно толстыми коллагеновыми волокнами, между которыми лежали клетки-фибробласты. В участках интенсивной воспалительной инфильтрации, соединительная ткань СПД имела характер грануляционной, с обилием мелких сосудов капиллярного типа и юными фибробластами.

Воспалительные инфильтраты, в пределах СПД имели как различный клеточный состав, так и различную топографию распределения. Кле-

точный состав инфильтратов включал сочетание мононуклеаров (лимфоцитов и моноцитов), макрофагов, плазмочитов и нейтрофилов. Перечисленные клеточные элементы формировали в ткани СПД скопления островкового, либо диффузного типа. Воспаление низкой активности проявлялось в виде мелких мононуклеарных инфильтратов, расположенных среди фиброзированной СПД. Если в составе инфильтратов присутствовала небольшая примесь нейтрофилов, воспаление обозначали как продуктивно-экссудативно. При значительной примеси нейтрофилов в составе инфильтратов воспаление соответствовало экссудативно-продуктивному; оба последних варианта оценивали как воспаление более высокой активности, чем обычное продуктивное. В единичных случаях в ткани СПД встречались микроабсцессы.

Часть биоптатов (18 случаев) патологически измененных мягких тканей пародонта содержала элементы стенки пародонтальных карманов. Эти патологические образования характеризовались неоднородностью строения: эпителиальный покров был весьма неравномерной толщины, с тяжами-выростами, часто встречались участки, не покрытые эпителием, в этих случаях стенка па-

родонтального кармана была образована грануляционной, либо незрелой фиброзной тканью в состоянии интенсивной воспалительной инфильтрации.

Межгрупповые сравнения морфологических показателей состояния мягких тканей пародонта. Данные, представленные в таблице 2, свидетельствуют, что частота встречаемости случаев, где дистрофические, некротические и язвенные поражения эпителия десны отсутствовали, наибольшая у больных I группы с ГП II, III ступени, получавших лишь КТ, а минимальна (немного более чем в половине случаев), в биоптатах десны у больных II группы. Последнее может быть связано с непосредственным повреждающим действием лазерного облучения на эпителий вестибулярной поверхности десны. В процессе лечения частота встречаемости случаев с повреждениями эпителия снижается, что, по-видимому, связано с репарацией мягких тканей пародонта ($p > 0,05$). Гиперплазия эпителия десны в большинстве случаев соответствовала средней или высокой степени выраженности показателя и лишь в IV группе больных, где применяли комбинированное хирургическое лечение, случаи с высокой степенью выраженности гиперплазии встречались достоверно ($p < 0,05$) реже, чем в группе больных ГП.

Воспаление в сосочковом слое СПД в группах сравнения чаще оказывалось продуктивным, лишь в III группе больных, спустя 14 дней после воздействия, чаще встречались случаи продуктивно-экссудативного воспаления, что, возможно, связано с активизацией воспалительного процесса в СПД, вызванной прямым действием лазерного облучения на поверхность мягких тканей пародонта. Минимальная частота случаев с продуктивно-экссудативным воспалением (т.е. параметром высокой степени) наблюдалась у больных IV группы после применения комбинированного хирургического лечения.

Частота встречаемости случаев воспаления различной активности в поверхностных отделах сетчатого слоя СПД в группах сравнения, в целом изменялась мало: преобладали случаи продуктивно-экссудативного воспаления, причем лазерное облучение или комбинированное хирургическое лечение не оказывали существенного влияния на частоту встречаемости различных градаций выраженности.

По показателю «распространенность воспаления в глубоких отделах СПД» в III и IV группах больных, наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) снижение частоты встречаемости случаев со значениями высокой степени показателя, т.е. воспаления «обширного», либо «диффузного», зани-

мающего более 20 % площади ткани СПД в срезах.

Выводы. Результаты проведенного исследования, подтверждают представление о значительном топографическом разнообразии и выраженности хронического воспалительного процесса в мягких тканях пародонта, в частности – в десне и стенке пародонтального кармана [4, 5, 6, 13, 14, 17]. В литературе встречаются работы, основанные на морфометрии параметрических гистологических и цитологических показателей при оценке действия некоторых биологически активных веществ на структуру тканей пародонта, включая больных диабетом [16, 20], однако сравнительные исследования с оценками состояния тканей пародонта после применения лазерного облучения в ходе ППТП и комбинированного хирургического лечения, включая проведение ЛК в ходе ППТП с последующим проведением модификации лоскутной операции на пародонте у больных с ГП II, III степени в отдаленные сроки наблюдения, ранее не проводились.

В проведенном исследовании установлено, что у больных с ГП II, III степени после проведения консервативной терапии (I группа) наблюдается изменение средних параметров пародонтальных индексов РМА, ВОР, ПК, ПЭП, РЕЦ с их достоверным повышением по сравнению с данными аналогичных индексов у пациентов с интактным пародонтом. В процессе хирургического лечения таких больных, включающего проведение ППТП с повторным лазерным облучением (ЛК) мягких тканей пародонта (III группа), так и после комбинированного хирургического лечения с проведением модификации лоскутной операции (IV группа), наблюдаются достоверные изменения параметров ряда пародонтальных индексов, характеризующих состояние тканей пародонта: РМА, ВОР – со снижением средних параметров после проведения лазерного облучения мягких тканей пародонта в ходе ППТП; ВОР и ПК – со снижением средних параметров после комбинированного хирургического лечения.

У больных с ГП II, III степени в мягких тканях пародонта, в частности, в десне и стенке пародонтального кармана, наблюдается комплекс дистрофически-деструктивных, воспалительных и репаративных изменений, достигающих различной выраженности и распространенности и встречающихся с различной частотой – как до, так и после применения различных методов хирургического лечения ГП.

Случаи с высокой степенью выраженности гиперплазии эпителия десны в группе больных, где применяли как лазерное облучение (III груп-

па), так и комбинированное хирургическое лечение (IV группа), встречались достоверно реже, чем в других группах наблюдения. Случаи с высокой степенью показателя «распространенности воспаления в глубоких отделах СПД» в группах леченных больных через 14 дней после облучения лазером (III группа), а также – в группе с применением комбинированного хирургического лечения (IV группа), встречались достоверно реже, чем случаи с высокой степенью выраженности этого показателя – по сравнению с группой больных, где применялись только консервативные методы (I группа).

Полученные данные свидетельствуют о прямом влиянии лазерного облучения на мягкие ткани пародонта в заданном хирургическом режиме диодного лазерного аппарата, что приводит к изменению вида воспалительного процесса и его интенсивности в них. Динамическое изменение пародонтологических индексов, а также исследуемых гистологических параметров состояния эпителия и собственной пластинки, свидетельствует о долгосрочной (12 мес.) стабилизации течения ГП у больных после проведенного комбинированного хирургического лечения по предложенной методике. Полученные результаты доказывают необходимость разработки и внедрения схемы поддерживающей терапии ГП с дополнительным учетом состояния мягких тканей пародонта у таких больных и оказанием противовоспалительного эффекта, что может быть достигнуто при использовании лазерного облучения тканей пародонта диодным лазером в заданном режиме аппарата с минимизацией медикаментозной нагрузки пациента в ходе лечения и на этапах поддерживающей терапии ГП.

Список литературы

1. **Машенко И. С.** Новые аспекты патогенеза и лечения генерализованного пародонтита / И. С. Машенко, А. В. Самойленко // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 12-15.
2. **Меркулов Г. А.** Курс патологистологической техники / Меркулов Г. А. – Л.: Медицина, 1969. – 5-е изд. – 423 с.
3. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д. С. Саркисова и Ю. Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 543 с.
4. **Михалева Л. М.** Хронический пародонтит. Клиническая морфология и иммунология / Михалева Л. М., Шаповалов В. Д., Бархина Т. Г. – М.: Триада-М. – 2004. – 125 с.
5. **Перова М. Д.** Ткани пародонта: норма, патология, пути восстановления / Перова М. Д. // М: Триада ЛТД, 2005. – С. 312.
6. The effect of low-level laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment / G. Aykol, U. Baser, I. Maden, [et al.] // J. Periodontol. – 2011. – №82. – P. 481-488.
7. **Carranza F. A.:** Glickman's Clinical Periodontology. 5-th ed. – Philadelphia-London: Saunders. 1979. – P. 201-207.
8. **Cortellini P.** Clinical and radiographic outcomes of the modified minimally invasive surgical technique with or without regenerative materials: a randomized-controlled trial in intra-bony defects. / P. Cortellini, M. S. Tonetti // J Clin Periodontol. – 2011. – V. 38. – P. 365-373.
9. **Cortellini P.** Improved wound stability with modified minimally invasive surgical technique in the regenerative treatment of isolated interdental intrabony defects. / P. Cortellini, M. S. Tonetti // J Clin Periodontol. – 2009. – V. 36. – P. 157-163.
10. **Cortellini P.** Minimally invasive surgical technique (M.I.S.T.) and enamel matrix derivative (EMD) in intrabony defects. (I) Clinical outcomes and intra-operative and post-operative morbidity. / P. Cortellini, M. S. Tonetti // J Clin Periodontol. – 2007. – V. 34. – P. 1082-1088.
11. **Hasan A.** and Palmer R. M. A clinical guide to periodontology: Pathology of periodontal disease // Brit. Dent. J. – 2014. – V. 216, N. 8. – P. 457-461.
12. **Herrel S. K.** Granulation tissue removal in routine and minimally invasive surgical procedures. / S. K. Herrel, T. D. Rees // Compend Educ Dent. -1995.-№16.- P. 960-967.
13. **Mittermayer Ch.** Oralpathologie. Stuttgart: Schattauer Verlag, 1984. – 334 S.
14. **Moskow B. S.** Histologic studies on the extension of the inflammatory infiltrate in human periodontitis / B. S. Moskow, A. M. Polson // J Clin Periodontol 1991. – Aug; – №18(7). – P. 534-42.
15. **Sculean A.** Periodontal regenerative therapy. Quintessence Publishing, 2010, 294 p.
16. **Seppälä B., Sorsa T., Ainamo J.** Morphometric analysis of cellular and vascular changes in gingival connective tissue in long-term insulin-dependent diabetes // J Periodontol. 1997 Dec;68(12):1237-45.
17. **Shafer W. G., Hine M.K., Levy B. M.** A textbook of Oral Pathology. Philadelphia-London: Saunders. 1974.
18. **Shklar G.** The oral cavity, jaws, and salivary glands // S.L. Robbins, R.S. Cotran. Pathologic basis of disease. – 2-nd ed. – Philadelphia-London: Saunders. 1979. – P. 886-917.
19. **Solaria S. K., Madaan V., Bala D.** A report of laser-assisted modified Widman flap for periodontal regeneration: Clinical and radiographic evaluation. Contemp Clin Dent 2010; 1: 115-8.
20. **Van der Weijden G. A., Timmerman M. F.** A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2002; 29 Suppl; 3:55-71; discussion 90-1.

Поступила 30.05.16

