

температуры тела, ухудшением общего самочувствия) совпадало с возникновением ретроградного пульпита в следующем зубе и рецидива болевого синдрома фиброзной формы гранулирующего гингивита. Несмотря на сложности, стоматологическая помощь пациентке оказывалась регулярно и в полном объеме.

В настоящее время стоматологический статус: КПУ = 14, в структуре индекса К = 0, П = 14 (только одна пломба по поводу неосложненного кариеса), У = 0.

Появление фиброматоза десен с болевым синдромом и повышением температуры тела у такой коморбидной пациентки было связано с общими воспалительными процессами, метаболическими нарушениями, вторичной миопатией на фоне основного заболевания, возможно, с приемом противосудорожных препаратов. Частые обострения гингивита и проявление ретроградных пульпитов в зубах различных групп на фоне повышения температуры рассматриваются как локальное отражение продолжающегося нарушения микробиоценоза и манифестирующей сенсibilизации организма на фоне хронического сепсиса. Стоматологическая поддержка таких пациентов требует неординарного подхода, умения работать в условиях особого психоэмоционального напряжения, ответственности за жизнь пациента, достаточного риска, а так же тесного контакта с врачами интернистами. Так же необходимы юридические механизмы оказания стоматологической помощи и пролонгированного наблюдения больных с многофакторной соматической патологией.

Список литературы

1. Carramolino-Cuellar E. Relationship between the oral cavity and cardiovascular diseases and metabolic syndrome / E. Carramolino-Cuellar, I. Tomás, Y. Jiménez-Soriano // *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. – 2014. – 19 (3). – P. 289-94.
2. Цевух Л. Б. Опыт клинического ведения пациентки с множественным поражением зубов на фоне комплексной сердечно-сосудистой патологии / Л. Б. Цевух, Н. Ф. Коновалов, Ж. А. Новикова // *Інновації в стоматології*. – 2014. – №3. – С. 183-184
3. Tsevu L. Long-Term Follow-up and Dental Management in Patient with Operated Congenital Heart Disease (Case Report) / L. Tsevu, V. Buheruk // *Modern Science*, Prague. – №6. – 2015. – P. 178-182.
4. Becker D. E. Adverse Drug Reactions in Dental Practice. / D. E. Becker // *Anesthesia Progress: Spring*. – 2014. – 61(1). – 26-34.
5. Abu-Tahun I. Management of teeth with vital pulps and open apices / I. Abu-Tahun, M. Torabinejad // *Endodontic Topics*. – 2012. – 23. – P. 79–104.

REFERENCES

1. Carramolino-Cuellar E., Tomás I., Jiménez-Soriano Y. Relationship between the oral cavity and cardiovascular diseases and metabolic syndrome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014; 19 (3): e289-94.
2. Cevuh L. B., Kononov N. F., Novikova Zh. A. Experience of clinical management of a patient with multiple lesions of teeth against the background of complex cardiovascular disease. *Innovacii v stomatologii*. 2014;3:183-184.

3. Tsevu L., Buheruk V. Long-Term Follow-up and Dental Management in Patient with Operated Congenital Heart Disease (Case Report). *Modern Science*, Prague. 2015;6:178-182.

4. Becker D.E. Adverse Drug Reactions in Dental Practice. *Anesthesia Progress: Spring*. 2014; 61(1): 26-34.

5. Abu-Tahun I., Torabinejad M. Management of teeth with vital pulps and open apices *Endodontic Topics*. 2012; 23: 79–104.

Поступила 09.04.18



УДК: 616.314.17-008.1-053.6/.7-037:575.191

Г. Ф. Белоклицкая, д.мед.н., К. О. Горголь,
*С. П. Кирьяченко, к.б.н.

Национальна медицинская академия
последипломного образования им. П.Л. Шупика
*Государственное учреждение «Референс-центр
по молекулярной диагностике МЗ Украины»

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА G308A ГЕНА TNF-А У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (18-25 ЛЕТ) НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЗАБО- ЛЕВАНИЙ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

Цель. Определить влияние полиморфизма G308A гена TNF-а у лиц молодого возраста (18-25 лет) на развитие заболеваний тканей пародонта.

Обследовано 80 людей молодого возраста (18-25 лет). Молекулярно-генетический анализ полиморфизма G308A гена TNF-а проводился в несколько этапов, которые включали выделение ДНК из Buccalного соскоба, постановку полимеразно-цепной реакции с последующим анализом полиморфизма длины рестрикционных фрагментов и анализа полученных результатов в 3 % агарозном геле.

При оценке влияния генетической детерминанты на риск развития заболеваний пародонта установлено, что риск возрастает почти в 6 раз при наличии полиморфного варианта G308A гена TNF-а. Протектирующее действие оказывает полиморфный вариант G308G как на риск развития генерализованного пародонтита, так и на риск развития хронического катарального гингивита. В ходе исследования было определено, что полиморфный вариант G308A гена TNF-а может рассматриваться как фактор риска возникновения заболеваний тканей пародонта.

Ключевые слова: генерализованный пародонтит, хронический катаральный гингивит, TNF-а, полиморфизм.

© Белоклицкая Г. Ф., Горголь К. О., Кирьяченко С. П., 2018.

**Г. Ф. Білоклицька, К. О. Горголь,
*С. П. Кір'яченко**

Національна медична академія післядипломної освіти
імені п. Л. Шупика
Державна установа «Референс-центр з молекулярної
діагностики МОЗ України»

ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ G308A ГЕНА TNF-А У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ (18-25 РОКІВ) НА ВИНИКНЕННЯ ЗАХВОРЮВАНЬ ТКАНИН ПАРОДОНТА

Мета. Визначити вплив поліморфізму G308A гена TNF- α у осіб молодого віку (18-25 років) на розвиток захворювань тканин пародонта.

Обстежено 80 людей молодого віку (18-25 років). Молекулярно-генетичний аналіз поліморфізму G308A гена TNF- α проводився в кілька етапів, які включали виділення ДНК з букального зіскобу, постановку полімеразно-ланцюгової реакції з наступним аналізом поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів і аналізу отриманих результатів в 3 % агарозному гелі. При оцінці впливу генетичної детермінанти на ризик розвитку захворювання пародонту встановлено, що ризик зростає майже в 6 разів при наявності поліморфного варіанту G308A гена TNF- α . Протектуючу дію справляє поліморфний варіант G308G як на ризик розвитку генералізованого пародонтиту, так і на ризик розвитку хронічного катарального гінгівіту. В ході дослідження було визначено, що поліморфний варіант G308A гена TNF- α може розглядатися як фактор ризику виникнення захворювань тканин пародонта.

Ключові слова: генералізований пародонтит, хронічний катаральний гінгівіт, TNF- α , поліморфізм.

G. F. Biloklytska, K. O. Gorgol, *S. P. Kyriachenko

Shupyk National Medical Academy
of Postgraduate Education
State institution "Reference center for molecular
diagnostics of the Ministry of Health of Ukraine»

INFLUENCE OF POLYMORPHISM G308A OF THE TNF-A GENE IN YOUNG PEOPLE (18-25 YEARS) ON THE OCCURRENCE OF PERIO- DONTAL TISSUE DISEASE

ABSTRACT

Objective. To determine the influence of polymorphism G308A of TNF- α gene in young people (18-25 years) on the development of periodontal tissue diseases.

Material and methods of investigation. 80 young people (18-25 years old) were examined, among which 59 patients were diagnosed with periodontal disease (CCG and GP of varying severity), a group of people with intact periodontium comprised 21 healthy people aged 18 to 25 years with a sanitized oral cavity. The periodontal status of all subjects was assessed on the basis of traditional objective periodontal indices. Hygienic status was assessed by the OHI-S index. Molecular genetic analysis of the G308A polymorphism of TNF- α gene was carried out in

several stages, which included isolation of DNA from buccal scrapings, polymerase chain reaction followed by analysis of restriction fragment length polymorphism, and analysis of the results obtained in a 3% agarose gel. Comparative analysis of the data was carried out with the help of programs Microsoft Office Excel, and also with the help of programs MedCalc and SPSS.

Results of the study. When evaluating the impact of genetic determinants in the risk of developing periodontal diseases found that the risk increases nearly 6-fold in the presence of the polymorphic variant G308A of TNF- α gene ($\chi^2 = 4,44$, $p = 0,035$, OR = 5,65 95% CI (1,20-26,61)). The protective effect has G308G polymorphic variant on a risk of development of generalized periodontitis ($\chi^2 = 8,42$, $p = 0,004$, OR = 0,10 95% CI (0,02-0,49)) and on the risk of developing of chronic catarrhal gingivitis ($\chi^2 = 4,34$, $p = 0,085$, OR = 0,18 95% CI (0,03-0,87)). It is shown that in young people with a polymorphic variant G308A and the presence of a harmful habit of "smoking" reliably more often develop generalized periodontitis ($p=0,030$).

Conclusions. In the course of the study, it was determined that the polymorphic variant G308A of the TNF- α gene can be considered as a risk factor for the development of periodontal tissue diseases.

Key words: generalized periodontitis, chronic catarrhal gingivitis, TNF- α , polymorphism.

Стоматологическая заболеваемость студенческой возрастной группы по-прежнему остается высокой, при этом в её структуре особое место занимают заболевания тканей пародонта [1, 2]. Определенный интерес исследователей в последнее время уделяется изучению ассоциаций полиморфных маркеров в генах, которые возможно влияют на развитие пародонтита [3-6].

Фактор некроза опухоли альфа (ФНО- α) - плеотропный цитокин, играющий важную роль во многих клеточных и биологических процессах, таких как дифференцировка и пролиферация клеток, апоптоз, энергетический обмен, направленная миграция клеток, воспаление, поддержание состава и структуры лимфатической системы, иммунные функции, а также защита организма от различных патогенов [7]. Сегодня описаны 4 полиморфизма в промоторной области гена TNF- α , связанных с единичными нуклеотидными заменами: 376G/A, 308G/A, 238G/A и 488G/A. Наибольший интерес исследователей вызывает полиморфизм 308G/A (rs1800629) [8]. Наличие гуанина определяет мажорный аллель (308G), а замена G на A в позиции 308 представляет собой минорный аллель (308A), который является более сильным активатором транскрипции с 6-7-кратным повышением индуцируемого уровня транскрипции гена TNF- α [9]. В настоящее время доказана роль ФНО- α в патогенезе различных патологических процессов: онкологиче-

ческих, сердечно-сосудистых, неврологических, легочных, аутоиммунных и метаболических заболеваний [10, 11, 12]. Функциональный полиморфизм генов, кодирующих воспалительные цитокины, влияет на уровень иммунного и воспалительного ответов, тогда как ряд исследований зависимости развития и течения пародонти-

та от генетических особенностей пациентов имеют неоднозначные результаты [13, 14].

Цель настоящего исследования. Определить влияние полиморфизма G308A гена *TNF-α* у лиц молодого возраста (18-25 лет) на развитие заболеваний тканей пародонта.

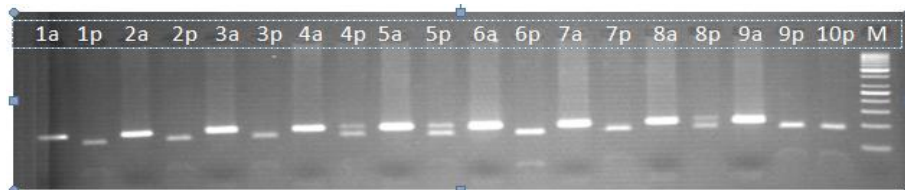


Рис. 1. Электрофореграмма распределения рестрикционных фрагментов гена *TNF-α* в 3% агарозном геле. генотип *G308G* – образцы 1 -3, 6, 7, 9, 10; генотип *G308A* – образцы 4, 5, 8; *M* – маркер молекулярного веса, «а» – амплифицированные образцы, «р» – соответствующие рестрикционные фрагменты.

Материал и методы исследования. Обследовано 80 лиц молодого возраста от 18 до 25 лет, среди которых у 22 человек был диагностирован хронический катаральный гингивит (I группа), у 37 человек – генерализованный пародонтит начальной - I степени тяжести (II группа), а у 21 человека - интактный пародонт (III группа). Пародонтальный статус всех обследованных оценивали на основании традиционных объективных пародонтальных индексов и клинических симптомов: папиллярно маргинально-альвеолярный индекс – РМА, величина пародонтального кармана (ПК), уровень потери эпителиального прикрепления (ПЭП), степень рецессии десны, патологическая подвижность зубов, выраженность кровоточивости десен, наличие и интенсивность экссудации из ПК. Гигиеническое состояние оценивали по индексу ОНІ-S. Диагностика заболеваний пародонта произведена в соответствии с классификацией Г.Ф. Белоклицкой [15]. Кроме того, для получения дополнительной информации о наличии локальных факторов риска была предложена анкета-опросник, которую заполнял каждый участник обследования, наряду с информированным согласием на комплексное обследование. Для проведения молекулярно-генетического исследования у всех обследованных был забран буккальный эпителий с внутренней поверхности щеки с помощью стерильных буккальных щеточек. ДНК экстрагировали с использованием набора DNA-sorb-AM nucleic acid extraction kit согласно протокола производителя с предварительной обработкой реагентом «Муколизин». Полученный супернатант, содержащий очищенную ДНК, использовали для проведения полимеразной цепной реакции с дальнейшим анализом полиморфизма длин

рестрикционных фрагментов (ПЦР-ПДРФ). Состояние амплификационных фрагментов анализировали в 2 % агарозном геле. После оценки полученных амплификатов проводили рестрикционный анализ с помощью эндонуклеазы рестрикции *MboI* в микротермостате Dry Thermo (Biosan) при 37°C в течение 12 часов. Реакцию останавливали повышением температуры до 65°C в течение 20 минут. В зависимости от наличия или отсутствия соответствующих сайтов рестрикции в амплифицированных участках ДНК, продукты имели разный молекулярный вес. Состояние рестрикционных фрагментов анализировали в 3 % агарозном геле (агароза фирмы «Thermo Scientific», США), при добавлении бромистого этидия, маркера молекулярного веса GeneRuler 50 bp DNA Ladder («Thermo Scientific», США) с визуализацией в трансиллюминаторе и компьютерной обработкой Vitran (рис. 1).

Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью пакета прикладных программ Microsoft Office Excel, а также при помощи программы MedCalc и SPSS 17.0. Для оценки соответствия частот генотипов ожидаемым значениям при равновесии Харди - Вайнберга и сравнения частот генотипов и аллелей между группами использовали критерий χ^2 .

Результаты исследования. В результате пародонтального обследования лиц молодого возраста (18-25 лет) трёх групп было выявлено, что при распределении по полу среди обследованных студентов I группы (ХКГ) 31,82% составляли мужчины и 68,18 % - женщины, II группы (ГП) - 29,73 % мужчин и 70,27% женщин. Среди студентов III группы (лица с интактным пародонтом) преобладали женщины 71,43

%, а мужчин было всего 28,57%. По результатам проведенного анкетирования у части обследованных была выявлена вредная привычка – табакокурение (табл. 1).

Сравнение данных I и II группы показало, что вредная привычка - табакокурение достоверно чаще встречалась у обследуемых II группы ($p=0,004$). Аналогичные результаты были получены при сравнении данных групп II и III

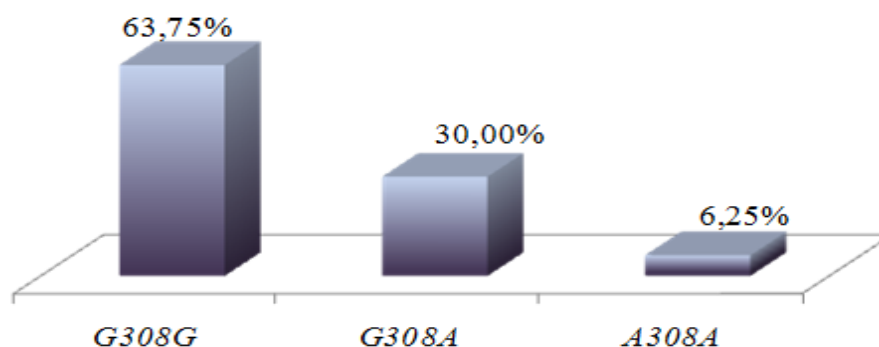
($p=0,046$). Таким образом, вредная привычка – табакокурение наиболее часто встречалась у лиц с диагностированным ГП.

Для оценки влияния генетической компоненты на риск развития заболеваний пародонта проведен анализ частот полиморфных вариантов гена *TNF-α* среди всех обследованных в целом (рис. 2).

Таблица 1

Частота распространения вредной привычки - табакокурения среди обследованных лиц

Группы	Мужчины		Женщины	
	курящие	не курящие	курящие	не курящие
I	14,29%	85,71%	6,67%	93,33%
II	72,73%	27,27%	34,62%	65,38%
III	33,33%	66,67%	13,33%	86,67%

Рис. 2. Частота распределения полиморфных вариантов гена *TNF-α*.

Полученные нами результаты распределения полиморфных вариантов достоверно не отличались от популяционных частот [16]. Проведенная дальнейшая оценка влияния полиморфных вариантов гена *TNF-α* на риск развития заболеваний тканей пародонта позволила выявить достоверные отличия между группами лиц с выявленными заболеваниями пародонта (ХКГ+ГП) и группой лиц с интактным пародонтом (табл. 2).

Таблица 2

Влияние полиморфных вариантов гена *TNF-α* на риск развития заболеваний пародонта

Полиморфные варианты	Результаты статистического анализа			
	χ^2	OR	95% CI	p
G308G	7,30	0,12	0,03-0,58	0,007
G308A	4,44	5,65	1,20-26,6	0,035
A308A	0,73	-	-	0,394

Проведенный сравнительный анализ показал, что у молодых людей с полиморфным вариантом G308A в 5 раз увеличен риск развития заболеваний пародонта по сравнению с группой лиц с интактным пародонтом ($\chi^2 = 4,44$, $p=0,035$, OR = 5,65 95% CI (1,20-26,6)). Кроме того, было

выявлено достоверное снижение риска развития заболеваний пародонта при наличии генотипа G308G ($\chi^2 = 7,30$, $p = 0,007$, OR = 0,12 95% CI (0,03-0,58)).

При анализе данных, полученных у пациентов отдельно по группам - больных с генерализованным парадонитом (I), хроническим катаральным гингивитом (II) и группы людей с интактным пародонтом (III) были выявлены достоверные различия. Так, установлено, что у молодых людей с интактным пародонтом достоверно чаще встречался полиморфный вариант G308G ($\chi^2 = 8,42$, $p = 0,004$, OR = 0,10 95% CI (0,02-0,49)), тогда как в группе лиц с ГП преобладал полиморфный вариант G308A ($\chi^2 = 4,05$, $p = 0,044$, OR=5,78 95% CI (1,17-28,68)). В группе больных с ГП также преобладал полиморфный вариант A308A - у 13,51%, тогда как в группе лиц с интактным пародонтом он не встречался, хотя достоверных отличий выявлено не было. Для группы с хроническим катаральным гингивитом характерным было наличие полиморфного варианта G308A ($\chi^2 = 4,34$, $p = 0,085$, OR = 5,43 95% CI (1,00-29,61)) и, как при сравнении группы лиц с ГП, наличие варианта G308G достоверно чаще встречалось в группе людей с интактным пародонтом.

донтом ($\chi^2 = 4,34$, $p = 0,085$, $OR = 0,18$ 95% CI (0,03-0,87)).

С использованием бинарной логистической регрессии программы SPSS 17.0 нами было установлено, что у молодых людей с полиморфным вариантом G308A и наличием вредной привычки «табакокурение» достоверно чаще развивается генерализованный пародонтит ($p=0,030$), тогда как для других групп такой зависимости не выявлено.

Выводы. 1. Установлено, что риск развития заболеваний пародонта у молодых лиц увеличивается почти в 6 раз при наличии полиморфного варианта G308A гена *TNF-α* ($\chi^2 = 4,44$, $p = 0,035$, $OR = 5,65$ 95 % CI (1,20-26,61)).

2. Выявлено протектирующее действие полиморфного варианта G308G на риск развития генерализованного пародонта ($\chi^2 = 8,42$, $p = 0,004$, $OR = 0,10$ 95% CI (0,02-0,49)) и хронического катарального гингивита ($\chi^2 = 4,34$, $p = 0,085$, $OR = 0,18$ 95% CI (0,03-0,87)).

3. Показано, что у молодых людей с полиморфным вариантом G308A и наличием вредной привычки «табакокурение» достоверно чаще развивается генерализованный пародонтит ($p=0,030$).

4. Анализ влияния полиморфизма гена *TNF-α* позволяет своевременно выявить группы риска развития воспалительных заболеваний тканей пародонта у лиц молодого возраста.

Список литературы

1. Сідаш Ю. В. Епідеміологічне дослідження стоматологічного статусу студентів / Ю. В. Сідаш, Л. Й. Островська, Т. Д. Бублій // Вісник ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава. – 2014. – Том 13. – № 2 (42). – С. 62-64.
2. Малий Д. Ю. Епідеміологія захворювань пародонта: віковий аспект / Д. Ю. Малий, М. Ю. Антоненко // Український науково-медичний молодіжний журнал. – 2013. – № 4. – С. 41-43.
3. Аллельный профиль цитокинов у мужчин с гингивитом и здоровым пародонтом / [В. Н. Царёв, Е. Н. Николаева, А. Н. Петрин и др.] // Стоматолог. — М., — № 1. — 2011. — С. 56-61.
4. Laine M. L. Gene polymorphisms in chronic periodontitis / M. L. Laine, B. G. Loos, W. Crielaard // International journal of dentistry. – 2010. – P. 1-22.
5. Characteristics and osteogenic differentiation of stemprogenitor cells in the human dental follicle analyzed by gene expression profiling / [H. Aonuma, N. Ogura, K. Takahashi et. al.] // Cell Tissue Research. – 2012. – P. 317-331.
6. Ponnaiyan D. Comparison of immuno-phenotypes of stem cells from human dental pulp and periodontal ligament / D. Ponnaiyan, K. M. Bhat, G. S. Bhat // International journal Immunopathology Pharmacology. – 2012. – P. 127-134.
7. Барановский А. Ю. Роль фактора некроза опухоли альфа в развитии аутоиммунной патологии печени: нерешенная проблема / А. Ю. Барановский, Н. В. Марченко, У. А. Мителглык, К. Л. Райхельсон // Практическая медицина. – 2014. – № 1 (14). – С. 15-19.
8. Болотских А. В. Частота полиморфизма 308G/A гена *TNF-α* у пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса левого желудочка / А. В. Болотских // Украинский терапевтический журнал. – 2015. – № 2. – С. 37-43.
9. Использование субстанции фактора некроза опухоли альфа с целью коррекции процессов заживления ран / [О. В.

Ольшницкая, В. И. Масычева, И. В. Кравченко и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2014. – Т. 21, № 3. – С. 180-184.

10. Plichta J.K. Sugar - coating wound repair: a review of TNF - α and dermatan sulfate in wound healing and their potential application in burn wounds / J. K. Plichta, K. A. Radek // J Burn Care Res. – 2012. – № 33 (3). – P. 299-310.

11. Iwamoto S. TNF-α is essential in the induction of fatal autoimmune hepatitis in mice through upregulation of hepatic CCL20 expression / S. Iwamoto, M. Kido, N. Aoki // Clinical Immunology. – 2013. – Vol. 146, № 1. – P. 15-25.

12. Li Y. A meta analysis of the relation between TNF - α G308A gene polymorphism and heart disease / Y. Li, F. Chunjang, W. Xukai // Life Science J. – 2014. – Vol. 11 (4). – P. 204-206.

13. Борзикова Н. С. Маркеры воспалительных процессов при болезнях пародонта / Н. С. Борзикова // Медицинский совет. – 2015. – № 2. – С. 78-79.

14. Зорина О. А. Исследование регуляции экспрессии ФНО-α и матриксных металлопротеиназ MMP8 и MMP9 в ткани пародонта в норме и при хроническом пародонтите / О. А. Зорина, Н. К. Аймадинова, О. А. Боринская, А. Б. Шевелев // Российский стоматологический журнал. – 2016. – № 20 (3). – С. 125-130.

15. Белоклицкая Г. Ф. Современный взгляд на классификации болезней пародонта / Г. Ф. Белоклицкая // Современная стоматология. – 2007. – № 3. – С. 59-64.

REFERENCES

1. Sidash Yu. V., Ostrovska L. Y., Bublil T. D. Epidemiological study of dental status of students. Yu. V., Visnyk VDNZU “Ukrainska medychna stomatolohichna akademiia”, m. Poltava. 2014; T 13,2 (42): 62-64.
2. Malyy D. Yu., Antonenko M. Yu. Epidemiology of periodontal diseases: age aspect. Ukrainskyi naukovo-medychnyi molodizhnyi zhurnal. 2013;4: 41-43.
3. Tsarëv V. N., Nykolaeva E. N., Petryn A. N., Rebykov D. V., Rubanovych A. V. Allelic profile of cytokines in men with gingivitis and healthy periodontium. Stomatoloh. M., 2011;1: 56-61.
4. Laine M.L., Loos B. G., Crielaard W. Gene polymorphisms in chronic periodontitis. International journal of dentistry. 2010;1-22.
5. Aonuma H., Ogura N., Takahashi K., Fujimoto Y., Iwai S., Hashimoto H., Ito K., Kamino Y., Kondoh T. Characteristics and osteogenic differentiation of stemprogenitor cells in the human dental follicle analyzed by gene expression profiling. Cell Tissue Research. 2012;317-331.
6. Ponnaiyan D., Bhat K. M., Bhat G. S. Comparison of immuno-phenotypes of stem cells from human dental pulp and periodontal ligament. International journal Immunopathology Pharmacology. 2012;127-134.
7. Baranovskiy A. Yu., Marchenko N. V., Mytelhlyk U. A., Raikhelson K. L. Role of tumor necrosis factor alpha in the development of autoimmune liver pathology: unsolved problem. Praktycheskaia medytsyna. 2014;1 (14):15-19.
8. Bolotskykh A. V. The frequency of polymorphism 308G / A of the TNF-α gene in patients with heart failure with preserved left ventricular ejection fraction. Ukraynskyi terapevtycheskyi zhurnal. 2015;2:37-43.
9. Olshnitskaya O. V., Masyicheva V. I., Kravchenko I. V., Nurgozhin T. S., Rusak Yu. E., Gulyaev A. E. Use of the substance of tumor necrosis factor-alpha with the purpose of correction of processes of wound healing. Vestnik novyih meditsinskih tehnologiy. 2014,T. 21; 3:180-184.
10. Plichta J.K., Radek K. A. Sugar-coating wound repair: a review of TNF-α and dermatan sulfate in wound healing and their potential application in burn wounds. J Burn Care Res. 2012;33 (3):299-310.
11. Iwamoto S., Kido M., Aoki N. TNF-α is essential in the induction of fatal autoimmune hepatitis in mice through upregulation of hepatic CCL20 expression. Clinical Immunology. 2013;1(146):15-25.
12. Li Y., Chunjang F., Xukai W. A meta analysis of the relation between TNF-α G308A gene polymorphism and heart disease. Life Science J. 2014;4(11): 204-206.
13. Borzikova N. S. Markers of inflammatory processes in periodontal disease. Meditsynskiy sovet. 2015;2:78-79.
14. Zorina O. A., Aymadinova N. K., Borinskaya O. A., Shevelev A. B. Study of the regulation of expression of TNF-α and matrix metalloproteinases MMP8 and MMP9 in periodontal tissue in normal and chronic periodontitis. Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal. 2016;20 (3): 125-130.

15. Beloklitskaya G. F. Modern view on the classification of periodontal diseases. *Sovremennaya stomatologiya*. 2007;3:59–64.

Поступила 29.03.18



UDC 616.314.11-089.004.66: 616.314.16/17

**R. A. Kotelevskiy, R. V. Mamedov, S. S. Kobyljak,
Ju. S. Guriev**

State institution "Dnipropetrovsk Medical Academy
of the Ministry of Health of Ukraine"

CONDITION OF PERIAPICAL TISSUES IN ENDODONTICALLY TREATED TEETH

ABSTRACT

The aim of the study was to evaluate the possible relationship between the quality of restoration of the tooth crown, root canal obturation and periapical status of endodontic teeth. A series of X-ray images from randomly selected patient cards was studied at the Dental Faculty of the Dnepropetrovsk Medical Academy. A total of 1001 endodontically treated teeth restored by permanent restoration were evaluated independently by two experts. According to a predetermined set of radiographic criteria, the technical quality of filling the root canals of the tooth was assessed as good (GE) or poor (PE). In turn, the technical quality of restoration of the tooth crown was also evaluated as good (GR), or poor (PR). Then, the roots of the teeth and the surrounding tissues were evaluated, and according to the available treatment result were classified as successful or unsuccessful. The success rate for all endodontic teeth was 66.4 % (n % 1001). Teeth with root pins had a success rate of 72.7 % (n % 527), the success rate of dental treatment without pins was 64.6% (n % 472). The two groups with technically good endodontics had the highest success rates. In combination with technically good restorations, the success rate was 82% (GE + GR, 82 %), in the case of technically weak restorations, the success rate was 72 % (GE + PR, 72 %). Two groups with technically bad endodontics combined with good restorations or poor restorations had significantly lower success rates (PE + GR, 55 % and PE = PR, 57 %). When assessing the periapical status of endodontic teeth, it was found that the quality of endodontic treatment, evaluated radiographically, is much more important than the quality of restoration of the crown of the tooth.

Key words: apical periodontitis; dental treatment; endodontic treatment; periapical repair

**R. A. Котелевський, Р. В. Мамедов
С. С. Кобыляк, Ю. С. Гур'єв**

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»

СТАН ПЕРІАПІКАЛЬНИХ ТКАНИН ЗУБІВ ПІСЛЯ ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Метою дослідження була оцінка можливого зв'язку між якістю відновлення коронки зуба, обтурацією кореневого каналу і періапикальним статусом ендодонтично лікованих зубів. Були досліджені серії рентгенівських знімків з випадково вибраних карток пацієнтів на стоматологічному фа-

культеті Дніпропетровської медичної академії. В цілому 1001 ендодонтично лікованих зубів, відновлені постійною реставрацією, оцінювалися незалежно двома експертами. Згідно заздалегідь обраного набору рентгенологічних критеріїв, технічну якість заповнення корневих каналів зуба оцінювали як добру (GE), або погану (PE). У свою чергу, технічна якість відновлення коронки зуба так само оцінювалася як добра (GR), або погана (PR). Потім коріння зубів і навколишні тканини були оцінені, і відповідно до наявного результату лікування класифікувалися як успішні або неуспішні. Показник успіху для всіх ендодонтично лікованих зубів склав 66,4% (n % +1001). Зуби з корневими штифтами мали показник успіху 72,7% (n % 527), успішність лікування зубів без штифтів склала 64,6% (n % 472). У двох груп з технічно доброю ендодонтиєю були найвищі показники успіху. У поєднанні з технічно добрими реставраціями показник успіху становив 82% (GE + GR, 82%), в разі ж технічно поганих реставрацій показник успіху становив 72% (GE + PR, 72%). Дві групи з технічно поганою ендодонтиєю, в поєднанні з добрими реставраціями, або поганими реставраціями мали значно нижчі показники успіху (PE + GR, 55% і PE = PR, 57%). При оцінці періапикального статусу ендодонтично лікованих зубів з'ясувалося, що якість ендодонтичного лікування, що оцінюється рентгенологічно значно важливіше, ніж якість відновлення коронки зуба.

Ключові слова: періодонтит; стоматологічне лікування; ендодонтичне лікування; періапикальне відновлення.

**Р. А. Котелевский, Р. В. Мамедов,
С. С. Кобыляк, Ю. С. Гурьев**

Государственное учреждение «Днепропетровская медицин-
ская академия МЗ Украины»

СОСТОЯНИЕ ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Целью исследования была оценка возможной связи между качеством восстановления коронки зуба, обтурацией корневого канала и периапикальным статусом эндодонтически леченных зубов. Были исследованы серии рентгеновских снимков из случайно выбранных карточек пациентов на стоматологическом факультете Днепропетровской медицинской академии. В общей сложности 1001 эндодонтически леченных зубов, восстановленные постоянной реставрацией, оценивались независимо двумя экспертами. Согласно заранее определенному набору рентгенологических критериев, техническое качество заполнения корневых каналов зуба оценивалось как хорошее (GE), или плохое (PE). В свою очередь, техническое качество восстановления коронки зуба так же оценивалось как хорошее (GR), или плохое (PR). Затем корни зубов и окружающие ткани были оценены, и в соответствии с имеющимся результатом лечения классифицировались как успешные или неуспешные. Показатель успеха для всех эндодонтически леченных зубов составил 66,4 % (n % 1001). Зубы с корневыми штифтами имели показатель успеха 72,7 % (n % 527), успешность лечения зубов без штифтов составила 64,6 % (n % 472). У двух групп с технически хорошей эндодонтией были самые высокие показатели успеха. В сочетании с технически хорошими реставрациями показатель успеха составлял 82% (GE + GR, 82%), в случае же технически слабых реставраций показатель успеха составлял 72 % (GE + PR, 72%). Две группы с технически плохой эндодонтией в сочетании с хорошими реставрациями, или плохими реставрациями имели значительно более низкие показатели успеха (PE + GR, 55