

ТЕРАПЕВТИЧНИЙ РОЗДІЛ

УДК 616.31+616.12-008

**Л.Б. Цевух, к. мед. н., В.В. Бугерук, к. мед. н.
Ж.А. Новикова, к. мед. н.**

Одесский Национальный медицинский Университет

**РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ
СТОМАТОЛОГІЧЕСКО СТАТУСА
ПАЦІЕНТКИ С КОРРИГОВАНИМ
ВРОЖДЕНИМ ПОРОКОМ СЕРЦЯ**

Непосредственное влияние на состояние ротовой полости оказывает системная патология. Стоматологическую поддержку больная В. с врожденным пороком сердца (частичный аномальный дренаж легочных вен, дефект межпредсердной перегородки) получала в течение 16 лет. Ухудшение общего состояния и изменение структуры стоматологического статуса произошло на фоне осложненного течения заболевания после хирургической коррекции порока. Обсуждаются сложности лечения и длительного наблюдения такой больной, возможности контроля локальной болезненности, причины и течение множественного ретроградного пульпита, фиброматоза десен в данном случае.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, стоматологический статус, ретроградный пульпит, фиброматоз десен.

Л.Б. Цевух, В.В. Бугерук, Ж.О. Новикова

Одеський Національний медичний Університет

**РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ
СТОМАТОЛОГІЧНОГО СТАТУСУ
ПАЦІЕНТКИ З КОРРИГОВАНИМ
ВРОЖДЕНИМ ПОРОКОМ СЕРЦЯ**

Безпосередньо впливає на стан ротової порожнини системна патологія. Стоматологічну підтримку хвора В., маючи вроджений порок серця (частковий аномальний дренаж легеневих вен, дефект міжпредсердної перегородки) отримувала протягом 16 років. Погіршення загального стану та зміна структури стоматологічного статусу виникло на фоні ускладненого перебігу хвороби після хірургічної корекції порока. Обговорюються складності лікування та довготривалого спостереження такої хворої, можливості контролю локальної хворобливості, причини та перебіг множинного ретроградного пульпиту, фіброматозу ясен у даному випадку.

Ключові слова: вроджений поріг серця, стоматологічний статус, ретроградний пульпіт, фіброматоз ясен.

L.B. Cevuh, V.V. Bugeruk, Zh.A. Novikova

Odessa national medical University

**RETROSPECTIVE ANALYSIS
OF THE DENTAL STATUS OF A PATIENT
WITH A CORRECTED CONGENITAL
HEART DISEASE**

ABSTRACT

Congenital heart diseases influence dental health, requiring more thorough management with cautious anesthetics use and concern of concomitant medication treatment. Current case report describes history of the patient's dental follow-up during 16 years. The patient was diagnosed with partial anomalous pulmonary veins drainage in sinus venosus defect, atrial septal defect ostium secundum type. After cardiac defect surgery patient's dental status progressively and consequently deteriorated. Possible mechanisms and treatment options for a complex patient with cardiovascular comorbidity are discussed.

Key words: congenital heart disease, dental status, retrograde pulpitis, gum fibromatosis.

Состояние ротовой полости непосредственно зависит не только от правильного ухода и своевременного устранения локальных проблем, но и от наличия системной патологии в виде нарушения гемодинамики, болезней крови, эндокринных расстройств, иммунодефицитных состояний, заболеваний желудочно-кишечного тракта [1]. Антибиотикотерапия, прием стероидных и нестероидных противовоспалительных средств, нутритивный, поливитаминовый, микро- и макроэлементный дефицит, лучевое воздействие, аллергизация или сенсibilизация организма могут способствовать развитию различных вариантов патологии полости рта.

Пациентка В. 1995 года рождения наблюдалась стоматологом и кардиологами в течение 16 лет. Соматическая патология была выявлена в 4-х летнем возрасте (умеренная кардиомегалия, признаки кардита, повышенная склонность к бронхо-легочным заболеваниям). При комплексном обследовании в специализированном лечебном учреждении и проведении эхокардиографии и ангиоэнтерикулографии был установлен диагноз: «Врожденный порок сердца. Частичный аномальный дренаж легочных вен в области дефекта венозного синуса. Atrial septal defect ostium secundum type. Начальная легочная гипертензия, недостаточность трикуспидального клапана».

Стоматологический статус. Состояние твердых тканей и пародонта было удовлетворительное: КПУ = 5, в структуре этого индекса неосложненный кариес К = 1; пломбы = 4, из них одна по поводу осложненного кариеса в 46 зубе (лечение пульпита в возрасте 8 лет); удаленные = 0. Слизистая оболочка полости рта – бледно-розового цвета без видимо патологических изменений. Уровень гигиены удовлетворительный [2].

В возрасте 13 лет пациентке была проведена радикальная хирургическая коррекция частично аномального дренажа легочных вен с созданием широкого анастомоза 2 лёгочных вен с левым предсердием и пластика с закрытием дефекта межпредсердной перегородки. Послеоперационный период осложнился развитием загрудинной гематомы, реактивным перикардитом, реактивным плевритом, длительной фебрильной гипертермией до 40°C. После проведенного лечения была выписана в удовлетворительном состоянии. Через год произошел рецидив перикардита, реактивного плеврита, диагностирован остеомиелит грудины, гайморит, фронтит.

В течение нескольких лет после операции состояние пациентки ухудшалось: постоянный субфебрилитет с 3-4 фебрильными эпизодами в год (с гипертермией до 39°C). В области грудины сформировалось 3 свищевых хода с серозным отделяемым. Появилась хроническая слабость, снижение мышечной силы, быстрая утомляемость. Развилась вторичная миопатия. Неоднократно лечилась в стационаре. Получала антибиотики, сосудистую, противовоспалительную, десенсибилизирующую терапию, мочегонные, гипотензивные, противосудорожные препараты [3].

В течение послеоперационного периода появилась и нарастала сенсibilизация к препаратам, в частности, стоматологического направления. Наблюдалось проявление в виде лекарственного стоматита, отека слизистой оболочки полости рта, повышением температуры тела при приеме даже ранее принимаемых медикаментов. Аллергические пробы с помощью прик-теста на стоматологические анестетики (ультракаин, септонест, убистезин) стали положительными. Появилась непереносимость йод- и антибиотико-содержащих препаратов.

Характерно, что на этом фоне постепенно ухудшался стоматологический статус. В течение 5 лет послеоперационного периода на фоне тяжелой соматической патологии периодически возникали признаки частичного и общего пульпита в интактных зубах (молярах, премолярах), протекающего с выраженным болевым синдромом. На основании анамнеза, данных объективного обследования (дентальных, панорамных

рентгенограмм, электроодонтодиагностики) был выявлен ретроградный пульпит 14, 26, 27, 36, 37, 47 зубов.

Лечение в такой ситуации представляло непростую задачу, так как было сложно контролировать сильно выраженный болевой синдром из-за непереносимости анестетиков [4]. Приходилось прибегать к поэтапному препарированию с наложением девитализирующих паст (Девит С, Девилайт, Caustinerv rapide). Постепенно болевой порог снижался, манипуляции становились еще более затруднительными. Проведение наркоза для лечения зубов у пациентки В. было противопоказано из-за судорожного синдрома. Часто лечение затягивалось в связи с ухудшением соматического статуса больной и невозможности выполнения стоматологических процедур, что могло бы негативно сказаться на прогнозе пульпита [5]. Однако, несмотря на указанные выше объективные трудности, вынужденно длительное лечение различных проявлений ретроградного пульпита в целом было успешным: в 14, 27, 36, 37, 47 зубах корневые каналы были запломбированы и зубы сохранены. Исключением стал 26 зуб, в котором пульпит осложнился гранулематозным периодонтитом и патологической деструкцией кости в области бифуркации корней.

Изменение стоматологического статуса произошло не только за счет активности ретроградного воспаления. Кариозный процесс остался умеренно активным – прирост кариозных полостей составил 2 за 4 года (в 35 и 24 зубах); так же произошла травма верхнего центрального резца справа, которая привела к депульпированию зуба.

Особого внимания требовало состояние пародонта. Как было указано, весь период наблюдения до операции стоматологический статус соответствовал субкомпенсированной форме кариеса, ткани пародонта – без изменений. В течение второго, третьего года послеоперационного периода появились участки фиброматоза десен, преимущественно во фронтальном и боковых отделах верхней челюсти. Местами слизистая оболочка гиперемирована, другие участки сохраняли естественный цвет на видимо увеличенных деснах. Гигиенический индекс – 0,9. Следует отметить, что эти изменения сопровождались периодическими проявлениями обострений с выраженным болевым синдромом и повышением температуры. Проводимая местная терапия (обезболивающие, противовоспалительные, противоотечные препараты, антисептики, антибиотики и пр.) приносила временное облегчение. Ситуацию осложнял стойкий перикоронарит в области 18, 28, 38, 48 зубов. Очередное проявление общей воспалительной реакции (повышение

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-Cuéllar E. Relationship between the oral cavity and cardiovascular diseases and metabolic syndrome / E. Carramolino-Cuéllar, 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. Tsevh L. Long-Term Follow-up and Dental Management in Patient with Operated Congenital Heart Disease (Case Report) / L. Tsevh, 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-Cuéllar 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. Tsevh 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 медицинська академія
послєдипломного образования ім. 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 буккального 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 . Протекуючу 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.

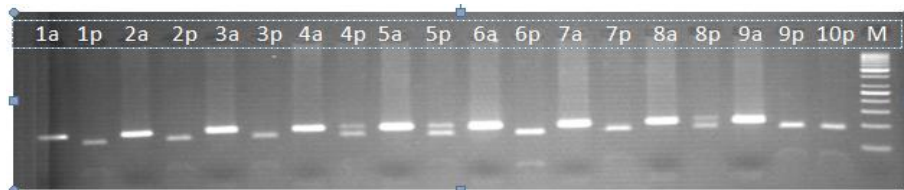


Рис. 1. Электрофореграмма распределения рестриционных фрагментов гена *TNF-α* в 3% агарозном геле. генотип *G308G* – образцы 1 -3, 6, 7, 9, 10; генотип *G308A* – образцы 4, 5, 8; *M* – маркер молекулярного веса, «а» – амплифицированные образцы, «р» - соответствующие рестриционные фрагменты.

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

рестриционных фрагментов (ПЦР-ПДРФ). Состояние амплификационных фрагментов анализировали в 2 % агарозном геле. После оценки полученных амплификатов проводили рестриционный 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 рестриционных 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

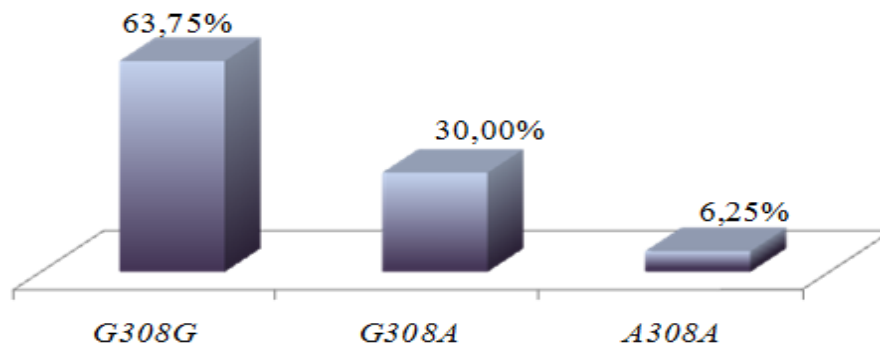
($p=0,046$). Таким образом, вредная привычка – табакокурение наиболее часто встречалась у лиц с диагностированным ГП.

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 парадонтитом (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. Мительглик, 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. Malij 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 meditsynskih 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. Kotelevskiy, R. V. Mamedov
S. S. Kobyljak, Ju. S. Guriev**

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 корневого 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.

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

Государственное учреждение «Днепропетровская медицинская 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

% и PE = PR, 57 %). При оценке периапикального статуса эндодонтически леченных зубов выяснилось, что качество эндодонтического лечения, оцениваемое рентгенологически значительно важнее, чем качество восстановления коронки зуба.

Ключевые слова: периодонтит; стоматологическое лечение; эндодонтическое лечение; периапикальное восстановление.

Introduction. It is generally accepted that the prognosis of endodontic treatment positively correlates with the technical quality of root filling [1-4]. This seems logical in the sense that the root filling is intended to create a bacterial tight seal on the root canal, so oral bacteria cannot reach the periapical tissues and cause disease. The materials that are available to seal the root canal system are not flawed, and a number of studies using different methods have suggested that even seeming adequate root fillers may not be effective over time [5-9]. Thus, in one of the in vitro studies of coronal leakage of root crops with absent coronal restorations, bacterial products were found on the apex of the teeth after 3 weeks [10]. Undoubtedly, a well-sealing corona restoration is important for protecting the

root filling from the effects of the oral environment. Ray & Trope [11] in a 1995 study attempted to determine the relative importance of root filling and crown repair in establishing and maintaining periapical health in combination with endodontic teeth. Probably somewhat unexpectedly, in their material they found that the quality of crown repair was significantly more important for the long-term success of endodontic treatment than the quality of the root filling itself [11].

This study is important because it is directly related to clinical therapy. At least to some extent, the results undermine the fundamental understanding in endodontics that it is the root filling that creates a tight seal of the bacteria and that restoring the crown maximally protects the root filling and completes the restoration of the tooth in order to function [12]. Thus, it was It is considered that this issue is important enough, and it should be reviewed again. The aim of this study was to duplicate Ray & Trope's work [11] as much as possible, in order to again study the relationship between the quality of crown restoration, root filling and periapical health of endodontic teeth.

Table 1

Success of endodontic treatment in a cross sectional study of dental school patients, Dnipropetrovsk Medical Academy

	<i>n</i>	Failure	Success	Success in percent
Entire material	1001	326	665	66.4%
Teeth with posts	528	154	374	72.0%*
Teeth without posts	473	172	301	64.0%*

*The difference between the success rate of teeth with root canal posts and teeth without posts was not statistically significant ($P=0.025$).

Material and methods. A cross-sectional study was performed by examining full mouth radiographs from randomly selected patient charts at the prosthetic dentistry department, Dnipropetrovsk Medical Academy. The radiographs of the first 1001 endodontically treated teeth with a permanent restoration were evaluated. Two independent observers examined the radiographs using a X-ray viewer with 2X magnification. Teeth with and without posts were examined. Multirouted teeth were categorized by the root with the most incomplete root filling. The teeth were grouped according to the radiographic qualities of the root filling and the coronal restoration as follows:

Good endodontics: All canals obturated. No voids present. Root filling ending between 2 mm short of and 1 mm beyond radiographic apex.

Poor endodontics: Root filling ending more than 2 mm from radiographic apex. Root filling with voids or canals not filled. Root filling poorly dimensioned or poorly condensed.

Good restoration: Any permanent restoration that appeared intact radiographically.

Poor restoration: Any permanent restoration with radiographic signs of overhangs, recurrent decay or open margins.

The radiographic appearance of the root and surrounding structures was then evaluated and categorized as follows:

Success: Normal width of periodontal ligament space. Normal appearance of surrounding bone.

Failure: Periradicular radiolucency.

Three observers (KA, LD, IP) were calibrated according to the system of Halse & Molven [13]. The evaluation criteria were discussed before initiation of the study. Forty-seven roots were used for calibration in order to establish a uniform understanding and application of the criteria. One observer selected the roots and 2 observers examined the radiographs independently. Agreement was reached in 61,7 %. Dis-agreement was dealt with by joint discussion. If consensus was not reached, the

third observer made the final decision. After the study, 44 of the first roots that were examined were re-examined. Agreement was reached in 79,5%. After joint discussion there was 100 % agreement.

Differences between the groups were examined statistically using the chi-square test. A *P*-value <0.01 was considered to indicate statistically significant differences.

Results. The success rate for all endodontically treated teeth ($n=1001$) was 66.4 %. Teeth with root canal posts ($n=528$) had a success rate of 72 % and teeth without posts ($n=473$) had a success rate of 64 %. The difference between the groups with and without posts was not statistically significant (Table 1).

The treatment was rated as Good Endodontics (GE) in 506 teeth. In this group the success rate was 78 %. The group with Poor Endodontics (PE) had a success rate of 55%. The difference between the 2 groups was statistically significant (Table 2). 664 teeth were found to have Good Restorations (GR). The endodontic success rate in this group was 72 %.

The group with Poor Restorations (PR) consisted of 338 teeth and the endodontic success rate in this group was 64%. The difference between the 2 groups was statistically significant.

When the groups with Good Endodontics and Good Restorations (GE=GR, $n=364$) were combined, the success rate was 82 %. When the groups Good Endodontics and Poor Restorations (GE=PR, $n=142$) were combined, the success rate was 72%. The difference between the 2 groups was statistically significant (Table 3).

The teeth with Poor Endodontics combined with the teeth with Good Restorations (PE=GR, $n=299$) gave a success rate of 55% whereas the combination of Poor Endodontics and Poor Restorations (PE=PR, $n=196$) resulted in a success rate of 57%. The difference between the success rate with Good Endodontics and Poor Endodontics was statistically significant regardless of the quality of the coronal restoration.

Table 2

Periradicular status of groups of teeth with good endodontic treatment, poor endodontic treatment, good coronal restorations and poor coronal restorations

Endodontic treatment	Coronal restoration	n	Failure	Success	Success in percent
GE	Any	506	111	395	78%*
PE	Any	495	216	279	55%*
Any	GR	664	201	462	72%**
Any	PR	338	126	212	64%**

GE=Good Endodontics; PE=Poor Endodontics; GR=Good Restoration; PR= Poor Restoration; Any=Any Quality.

*The difference between the success rate of teeth with Good and Poor Endodontics was statistically significant ($P<0.001$).

**The difference between the success rate of teeth with Good and Poor Restoration was statistically significant ($P<0.001$).

Table 3

Success rate of endodontic treatment of good or poor quality in teeth with good or poor coronal restorations

Endodontic treatment	Coronal restoration	n	Failure	Success	Success in percent
GE	GR	364	72	294	82%*
GE	PR	142	41	101	72%*
PE	GR	299	131	168	55%*
PE	PR	196	85	111	57%*

GE=Good Endodontics; PE=Poor Endodontics; GR=Good Restoration; PR= Poor Restoration.

*The difference between the success rate with Good Endodontics and Poor Endodontics was statistically significant ($P<0.0001$) regardless of the quality of the coronal restoration (GR or PR).

The teeth with Poor Endodontics combined with the teeth with Good Restorations (PE=GR, $n=299$) gave a success rate of 55 % whereas the combination of Poor Endodontics and Poor Restorations (PE=PR, $n=196$) resulted in a success rate of 57 %. The difference between the success rate with Good Endodontics and Poor Endodontics was statistically significant regardless of the quality of the coronal

restoration.

The results of the combined groups in teeth with posts and without posts are shown in Tables 4 and 5. The presence of a post did not affect the endodontic success rate negatively in any of the combinations. The lowest success rate (48 %) was found in the combination Poor Endodontics and Poor Restorations (PE=PR) in teeth without posts (Table 5).

Table 4

Periradicular status of the various groups of teeth with root canal posts

Endodontic treatment	Coronal restoration	n	Failure	Success	Success in percent
GE	GR	205	33	172	84%*
GE	PR	72	21	49	72%*
PE	GR	154	66	87	55%*
PE	PR	98	33	65	66%*

GE=Good Endodontics; PE=Poor Endodontics; GR=Good Restoration; PR= Poor Restoration.

*The difference between the success rate with Good Endodontics and Poor Endodontics was statistically significant ($P_{0.0001}$) regardless of the quality of the coronal restoration (GR or PR).

Table 5

Periradicular status of the various groups of teeth without root canal posts

Endodontic treatment	Coronal restoration	n	Failure	Success	Success in percent
GE	GR	157	37	120	76%*
GE	PR	72	21	51	72%*
PE	GR	145	64	82	57%*
PE	PR	98	51	47	48%*

GE=Good Endodontics; PE=Poor Endodontics; GR=Good Restoration; PR= Poor Restoration.

*The difference between the success rate with Good Endodontics and Poor Endodontics was statistically significant ($P<0.0001$) regardless of the quality of the coronal restoration (GR or PR).

Discussion. The present study is a cross-sectional study based on evaluation of radiographs. Such a study has certain limitations (13 ± 16), but misinterpretations and misdiagnoses are known to be fairly equally distributed so that the results will be meaningful [17]. Also, the reliability of the present results was strengthened by the fact that a large material was studied.

The overall endodontic success rate was 66.4%. This was in good agreement with the results of other studies of this nature [11, 16, 18, 19]. Of considerable clinical interest was the fact that the presence of root canal posts did not negatively affect the outcome of the endodontic treatment [20]. Because of this, the groups of teeth with posts and without posts were grouped together in the study of the relationship between the quality of the coronal restoration and the root filling and periapical health.

Not unexpectedly the highest success rate (82%) was found in the teeth diagnosed with Good Endodontics and Good Restorations (GE+GR). In the teeth diagnosed with Good Endodontics and Poor Restorations (GE+PR) the success rate dropped 10% to 72%. This difference was statistically significant. Thus, the importance of a well sealing coronal restoration for lasting success of endodontic treatment that was stressed by the findings of Ray & Trope [11] was evident in this study as well.

In the literature there is a consistent association between periapical radiolucency and root canal fillings of poor quality [for review, see 21]. This was confirmed by the present results. In the teeth diagnosed with Poor Endodontics the success rate dropped and was the same regardless of the quality

of the coronal restoration (PE+GR, 55% and PE+PR, 57%). Thus, if the root canal was not properly obturated, the quality of the coronal restoration had no bearing on the outcome of the endodontic treatment. This finding was in agreement with a recent study from Lithuania [22]. However, it was in clear contrast to the findings of Ray & Trope [11] who conclude that the quality of the coronal restoration is significantly more important than the quality of the root filling in securing periapical health.

Conclusion. The reasons for the discrepancies in the results of the two studies are not immediately clear. We tried to select a material as similar to the American material as we could (dental school patients, Dnipropetrovsk Medical Academy versus dental school patients, Temple University). Certain differences in clinical technique might exist, but since the evaluation criteria were very simple (Good Endodontics vs Poor Endodontics and Good Restoration v. Poor Restoration) it is unclear whether this would have any bearing on the outcome of the studies. In any case, the findings of this study were clear. The quality of the root filling was the most important factor for the outcome of endodontic treatment. If the quality of the root filling was good, a good restoration improved on the endodontic success rate. However, if the quality of the root filling was poor, the quality of the coronal restoration was of no importance for the outcome of the endodontic treatment.

REFERENCES

1. **Strindberg L.Z.** The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. An analytical study based on radiographic and

clinical follow up examinations. *Acta Odont Scand* 2006;14(suppl. 21):1-175.

2. **Hommez GMG, Coppens CRM, De Moor RJG.** Periapical health related to the quality of coronal restorations and root fillings. *International Endodontic Journal*. 2002;35(8):680-689.

3. **Kerekes K.** Radiographic assessment of an endodontic treatment method. *J Endod* 2008;4:210-3.

4. **Sjögren U., Hägglund G., Sundqvist G., Wing K.** Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 2010;16:498±504.

5. **Tronstad L., Trope M., Doering A., Hasselgren G.** Sealing ability of dental amalgams as retrograde fillings in endodontic therapy. *J Endod* 2013;9:551±3.

6. **Tronstad L., Barnett F., Flax M.** Solubility and biocompatibility of calcium hydroxide containing sealers. *Endod Dent Traumatol* 2008;4:152-9.

7. **Barnett F., Trope M., Rooney J., Tronstad L.** In vivo sealing ability of calcium hydroxide-containing root canal sealers. *Endod Dent Traumatol* 2009;5:23-6.

8. **Dickson S., Peters D.** Leakage evaluation with and without vacuum of two gutta-percha fill techniques. *J Endod* 2013;19:398± 403.

9. **Chailertvanitkul P., Saunders W.P., Saunders E.M., Mackenzie D.** An evaluation of microbial coronal leakage in a restored pulp chamber of root-canal treated multirouted teeth. *Int Endod J* 1997;30:318-22.

10. **Torabinejad M., Ung B., Kettering J.D.** In vitro bacterial penetration of coronally unsealed endodontically treated teeth. *J Endod* 2010;16:556-9.

11. **Ray H.A., Trope M.** Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration. *Int Endod J* 1995;28:12-8.

12. **Tronstad L.** Clinical endodontics. A textbook. New York: Thieme; 2011.

13. **Halse A., Molven O.** A strategy for the diagnosis of periapical pathosis. *J Endod* 2006;12:534-8.

14. **Eckerbom M., Magnusson T.** Evaluation of technical quality of endodontic treatment - reliability of intraoral radiographs. *Endod Dent Traumatol* 2007;13:259-64.

15. **Eriksen H.M.** Endodontology - epidemiologic considerations. *Endod Dent Traumatol* 2011;7:189-95.

16. **Eriksen H.M., Bjertness E., Érstavik D.** Prevalence and quality of endodontic treatment in an urban adult population in Norway. *Endod Dent Traumatol* 2011;4:122-6.

17. **Altman D.G.** Practical statistics for medical research. 1st ed. London: Chapman & Hall; 2001: 99-101.

18. **Petersson K., Petersson A., Olsson B., Håkansson J., Wennberg A.** Technical quality of root fillings in an adult Swedish population. *Endod Dent Traumatol* 2006;2:99-102.

19. **Eckerbom M., Andersson J-E., Magnusson T.** Frequency and technical standard of endodontic treatment in a Swedish population. *Endod Dent Traumatol* 2007;3:245-8.

20. **Kvist T., Rydin E., Reit C.** The relative frequency of periapical lesions in teeth with root canal retained posts. *J Endod* 2009;15:578-80.

21. **Friedman S.** Treatment outcome and prognosis of endodontic therapy. In: érstavik D, Pitt Ford TR, editors. *Essential Endodontology*. London: Blackwell; 2008:373.

22. **Sidaravicius B., Aleksejuniene J., Eriksen H.M.** Endodontic treatment and prevalence of apical periodontitis in an adult population of Vilnius, Lithuania. *Endod Dent Traumatol* 2009;15:210-5.

The article was submitted to the editorial office 09.04.18

