

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Доля Едуард Ігорович

УДК 616.314.17-008.1-035.7-085

ЛІКУВАННЯ ФУРКАЦІЙНИХ ПЕРФОРАЦІЙ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБА

14.01.22- стоматологія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Харків-2012

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Харківському національному медичному університеті МОЗ України.

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор **Рябокоть Євген Миколайович**,
Харківський національний медичний університет МОЗ України,
завідувач кафедри терапевтичної стоматології.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Рузін Геннадій Пінхусович**,
Харківський національний медичний університет МОЗ України,
завідувач кафедри хірургічної стоматології;

доктор медичних наук, професор **Самойленко Андрій Валерійович**,
ДЗ «Дніпропетровська державна медична академія» МОЗ України,
завідувач кафедри терапевтичної стоматології.

Захист відбудеться «27» грудня 2012 р. об 13.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.600.02 при Харківському національному медичному університеті за адресою: 61022, м. Харків, проспект Леніна, 4, тел. 707-73-27.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Харківського національного медичного університету за адресою: 61022, м. Харків, проспект Леніна, 4.

Автореферат розісланий «26» листопада 2012 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради
к. мед. н., доцент

А.І. Ягнюк

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Ендодонтичне лікування в сучасній стоматології посідає одне з провідних місць (Зубачик В.М., 2008; Соколова І.І., 2009; Самойленко В.А. та співавт., 2010; Воронина К.Ю., 2011; Політун А.М., 2011). Незважаючи на високий рівень розвитку сучасної ендодонтії, виникнення перфорацій твердих тканин зубів (ТТЗ) залишається важливою медико-соціальною проблемою, значущість якої визначається неухильним збільшенням кількості випадків даного ускладнення, його хронічним безсимптомним перебігом та труднощами в проведенні терапії. Перфорації ТТЗ складають від 9 % до 37 % від загальної кількості всіх ендодонтичних ускладнень (Боровский Е.В., 2003; Політун А.М., Левченко А.В., 2005; Педорец А.П., 2005; Косенко К.Н., 2008; Torabinejad M., 2006).

Найбільш частою причиною невдалого лікування перфорації ТТЗ і, як наслідок, видалення зуба є ускладнення, які сприяють прогресуванню запально-деструктивних явищ в оточуючих тканинах. Одним із таких ускладнень є надлишкове виведення пломбувальних матеріалів за межі перфораційного каналу. Дискусійним є питання про вплив пломбувальних матеріалів на оточуючі тканини при їх надлишковому виведенні (Григорьянц Л.А., 2008; Loghios C.D., 2002). Для запобігання виведення пломбувального матеріалу в тканини періодонту багато авторів застосовують внутрішню матрицю, яка з часом резорбується. Дослідження останніх років довели, що природним матеріалом, який має специфічні властивості та широкий спектр дії, зокрема може стимулювати процеси репарації, є збагачена тромбоцитами плазма крові. Спектр показань до застосування збагаченої тромбоцитами плазми дуже широкий і стосується багатьох галузей медицини. Цей метод широко застосовується в клініці хірургічної, пародонтологічної та імплантологічної стоматології в ролі самостійного матеріалу та в комбінації з остеопластичними додатками, мембрани або згустку (Вовк Ю.В., 2005, 2009; Матрос-Таранец І.Н., 2009; Борисенко А.В., 2010; Рузін Г.П. та співавт., 2010; Ахмеров Р.Р., 2011).

Виникнення перфорацій призводить до зміни нормального розподілу напруження у ТТЗ і оточуючих тканинах. У результаті цього виникають вузли підвищеної концентрації напруження, що сприяють прогресуванню запального процесу (Чуйко А.Н., 2003; Кантор Б.Я., 2009). Особливого значення набуває розроблення сучасних методів біомеханіки для аналізу, обґрунтування та прогнозування комплексного лікування пацієнтів з різними дефектами зубів (Кантор Б.Я., 2008; Рябоконт Е.Н. зі співавт., 2011). На сьогодні відсутні біомеханічні дослідження напружено-деформованого стану ТТЗ за наявності перфорацій.

Подальше вирішення питань розподілу концентрацій напруження у ТТЗ при виникненні перфорації та застосування багатоклеточної тромбоцитами аутомембрани надасть можливість проводити більш раціональну і прогнозируючу терапію та буде сприяти підвищенню ефективності лікування хворих з перфораціями ТТЗ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт Харківського національного

медичного університету з проблеми "Стоматологія" «Удосконалення та розробка нових методів діагностики та лікування хворих з патологією щелепно-лицьової області» (номер держреєстрації 0106U001858). Дисертант є співвиконавцем названої НДР.

Мета дослідження. Підвищення ефективності лікування зубів з фуркаційною перфорацією твердих тканин зуба шляхом використання кальцій-алюмосилікатного цементу та багатою тромбоцитами аутомембрани.

Завдання дослідження:

1. Провести біомеханічне дослідження та визначити характер напружень, що виникають у твердих тканинах зуба за різних розмірів фуркаційної перфорації.

2. Розробити метод лікування перфорації твердих тканин зуба з використанням кальцій-алюмосилікатного цементу та багатою тромбоцитами аутомембрани.

3. Вивчити вміст і співвідношення про- (ІЛ-1 β , ІЛ-6) та протизапальних (ІЛ-4, ТФР- β 1) цитокінів в ясеневій рідині при лікуванні хворих з перфорацією твердих тканин зуба до й після лікування.

4. Провести порівняльний аналіз ефективності лікування фуркаційних перфорації твердих тканин зуба розробленим та традиційним методом.

Об'єкт дослідження: запально-деструктивні зміни періодонта в ділянці фуркаційної перфорації твердих тканин зуба (ФПТТЗ).

Предмет дослідження: клінічний перебіг, рентгенологічні та імунологічні порушення у хворих з ФПТТЗ, комплексний метод лікування хворих з ФПТТЗ.

Методи дослідження: біомеханічні – для вивчення концентрацій напружень в ТТЗ при різних розмірах фуркаційних перфорацій; імунологічні – для вивчення рівня про- (ІЛ-1 β , ІЛ-6) та протизапальних (ІЛ-4, ТФР- β 1) цитокінів ЯР при ФПТТЗ; клінічні, рентгенологічні та термометричні для оцінювання клінічної ефективності лікування хворих на фуркаційні перфорації твердих тканин зубів за розробленою методикою; статистичні – для оцінювання достовірності отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше за допомогою комп'ютерного моделювання було вивчено концентрації біомеханічних напружень, які виникають у твердих тканинах зуба за різних розмірів ФПТТЗ. Визначено показники напружень в різних ділянках тривимірної моделі зуба та тканин періодонту. Максимальні концентрації напружень відзначено в ділянки фуркації коренів зуба. Для зниження концентрацій напружень доведено доцільність формування в перфораційному каналі уступу.

Уперше на підставі імунологічних досліджень показано доцільність вивчення рівня про- та протизапальних цитокінів ЯР у хворих з ФПТТЗ до й після лікування. Виявлено підвищення рівня про- та зниження рівня протизапальних цитокінів ЯР у хворих з ФПТТЗ до лікування та стабілізація даних цитокінів через 6 та 12 місяців після проведеного лікування.

Уперше запропоновано методику лікування хворих з ФПТТЗ з використанням багатої тромбоцитами аутомембрани та кальцій-алюмосилікатного

цементу. Її ефективність підтверджена даними клініко-рентгенологічних, імунологічних і статистичних даних.

Практичне значення одержаних результатів. Проведені біомеханічні та клініко-лабораторні дослідження мають теоретичне та практичне значення в галузі стоматології. Результати біомеханічних досліджень дозволяють рекомендувати формування в перфораційному каналі уступу для зниження концентрацій напружень у ТТЗ.

Застосування тромбоцитарної аутомембрани в ролі періодонтального бар'єру запобігає можливість проштовхування матеріалу для пломбування перфораційного каналу в тканини періодонту, стимулюють загоєння та прискорює процес одужання в пацієнтів з ФПТТЗ.

Запропонований метод лікування хворих (деклараційний патент України на корисну модель № 55926) з ФПТТЗ дає можливість підвищити ефективність лікування за рахунок скорочення строків лікування у 2 рази порівняно з традиційним.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені в лікувальну роботу Університетського стоматологічного центру ХНМУ, стоматологічних відділеннях Полтавської обласної стоматологічної поліклініки та Львівської обласної стоматологічної поліклініки, відділення терапевтичної стоматології КРУ «Стоматологічна поліклініка» (м. Сімферополь). Основні наукові та практичні положення дисертації використовують на практичних заняттях і в лекційному матеріалі на кафедрах терапевтичної стоматології Харківського національного медичного університету, Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава), Кримського державного медичного університету імені С.І.Георгієвського.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно здійснено інформаційний пошук, аналіз джерел наукової літератури. Спільно з науковим керівником визначено програму досліджень, обґрунтовано мету та завдання роботи. Дисертантом особисто проведені лабораторні, клінічні дослідження, статистичне опрацювання, аналіз, узагальнення й наукове обґрунтування одержаних результатів, оформлено дисертаційну роботу.

Лабораторні дослідження виконано разом з працівниками ЦНДЛ ХНМУ, відділом міцності та оптимізації конструкцій Інституту проблем машинобудування ім. А.М. Підгорного НАНУ (науковий керівник відділу – д.т.н., проф., заслужений діяч науки і техніки України Кантор Б.Я.).*

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації викладено та обговорено на XVI, XIX Міжнародній конференції щелепно-лицьових хірургів і стоматологів «Новые технологии в стоматологии» (С.-Петербург, 2008, 2011); міжвузівській конференції молодих вчених та студентів «Медицина третьего тысячелетия» (Харків, 2009); ювілейній міжнародній

* Автор висловлює щире вдячність співробітникам лабораторій за співпрацю та допомогу в проведенні досліджень.

науково-практичній конференції «Стоматологія – вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрямки розвитку», присвяченій 30-річчю стоматологічного факультету ІФНМУ (Івано-Франківськ, 2009); семінарі керівників лікарів-інтернів «Роль сучасних методів діагностики та лікування в підготовці лікарських кадрів» в рамках роботи 36, 38, 39 науково-методичних конференцій «Секція стоматологія» (Харків, 2010, 2011, 2012); науковій сесії Белгородського державного університету (Белгород, 2011).

Публікації. Основні положення дисертації викладено в 8 наукових роботах: 4 статтях, з них 3 – у наукових фахових журналах, 3 – у матеріалах і тезах наукових конгресів, з'їздів і конференцій. Одержано 1 патент України на корисну модель.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 162 сторінках комп'ютерного тексту, складається зі вступу, огляду літератури, об'єктів та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу й обговорення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури, який містить 272 джерела (215 назв – кирилицею та 57 – латиницею). Робота ілюстрована 19 таблицями та 54 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження. Відповідно до обраних завдань на першому етапі для проведення біомеханічних розрахунків за допомогою методу кінцевих елементів (Зенкевич О., 1975) було створено комп'ютерну тривимірну модель двокореневого зуба та тканин періодонта. Комп'ютерна тривимірна кінцево-елементна модель містила обсяги всіх ТТЗ: емалі, дентину, цементу; враховувався періодонт, губчаста й компактна речовина кістки; об'єми відпрепарованої порожнини зуба та перфораційного каналу. Також були побудовані кінцево-елементна сітка об'ємів перфораційного каналу та кальцій-алюмосилікатного цементу, який використовувався для пломбування ФПТТЗ. Кінцево-елементна модель зуба містила 117×10^3 кінцевих елементів, кількість вузлів становила 135×10^3 .

На експериментальну модель було здійснено фізіологічне жувальне навантаження в межах 25 кг у вертикальному напрямку (вісь Y) і 10 кг в горизонтальному напрямку (вісь Z та X) (рис. 1).

Була проведена серія біомеханічних розрахунків впливу перфорації різного діаметру: 1,5 мм; 2,0 мм; 2,5 мм на розподіл напружень у ТТЗ й оточуючих тканинах з урахуванням різних варіантів препарування перфораційного каналу: з формуванням уступу та без (рис.2).

Клініко-лабораторні дослідження проведені у 62 хворих з ФПТТЗ віком від 25 до 47 років. Згідно з віковою періодизацією, прийнятої на VII Всесоюзній конференції з проблем вікової морфології, фізіології і біохімії АПН СРСР (Москва, 1965), серед обстежених чоловіків I періоду зрілого віку (25-35 років) – 15 осіб (51,72 %, середній вік $28 \pm 5,52$ років), і II період зрілого віку (36- 60 років) – 14 осіб (48,28 %, середній вік $44,2 \pm 3,27$ років). Жінок I періоду зрілого віку (21-35 років) – 24 особи (77,72 %, середній вік $27,5 \pm 7,32$ років), а II періоду зрілого віку (36–55 років) – 9 осіб (27,27%, середній вік $38,5 \pm 8,19$ років).

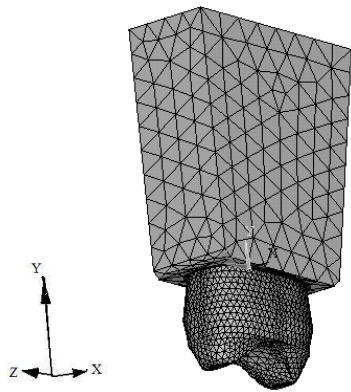


Рис.1. Кінцево–елементна модель зуба.

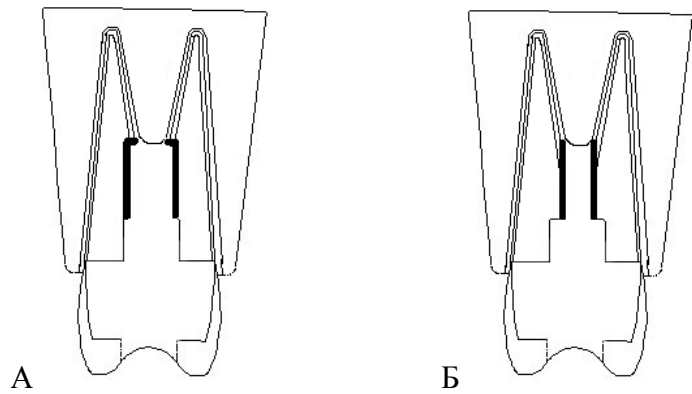


Рис.2. Розрахункова схема. Жирним показано оформлення перфораційного каналу з уступом (А), без уступу (Б).

В залежності від способу лікування пацієнти були розподілені на 2 групи: основну й групу порівняння.

До групи порівняння увійшли 29 пацієнтів з діагнозом ФПТТЗ, яким було проведено пломбування перфораційного каналу за допомогою кальцій-алюмосилікатного цементу «Тріоксидент» (ВладМиВа, Росія).

До основної групи ввійшли 33 людини з діагнозом ФПТТЗ, яким було проведено лікування запропонованим нами методом – формування уступу в перфораційному каналі на етапі препарування, розміщення багатої тромбоцитами аутомембрани (БТА) в ділянці дефекту тканин періодонту біля перфорації з подальшим пломбуванням перфораційного каналу за допомогою кальцій-алюмосилікатного цементу «Тріоксидент». Аутомембрану готували за методом F. Adda (2003) безпосередньо перед застосуванням та розміщували в ділянці періодонту для запобігання виведення кальцій-алюмосилікатного цементу за межі ТТЗ.

Для визначення рівня середніх показників прозапальних (ІЛ-1 β , ІЛ-6) та протизапальних цитокінів (ІЛ-4, ТФР- β 1) ЯР в нормі була сформована група контролю, яку склали 12 добровольців (середній вік – 31,0 \pm 3,8 рік) з санованою порожниною рота, які звернулися з метою профілактичного огляду.

У всіх хворих обох груп спостерігалися ускладнення перфорації у вигляді хронічних форм періодонтиту. Залежно від форми хронічного періодонтиту у кожній групі хворих було виокремлено 2 підгрупи. Перша – з хронічним гранулюючим періодонтитом. У першій підгрупі порівняння (1 ППГ) було 15 хворих, у першій основній (1 ОПГ) – 16. Друга підгрупа – з хронічним гранулемотозним періодонтитом. До другої підгрупи порівняння (2 ППГ) увійшли – 14 хворих, до другої основної підгрупи (2 ОПГ) – 17 хворих.

Клінічні методи полягали у стандартному стоматологічному обстеженні в умовах клініки – опитуванні, огляді, пальпації, перкусії. В анамнезі захворювання особливу увагу приділяли таким відомостям як давність і можлива причина виникнення перфорації ТТЗ, особливості перебігу процесу, характер проведеного лікування і його ефективність.

Рентгенологічні методи дослідження полягали в дентальній внутрішньо ротовій рентгенографії, ортопантомографії, які здійснювали за стандартними методиками та рекомендаціями. Оцінювали рентгенограми візуально, урахувавши ступінь ураження кісткової тканини, визначали стан альвеолярного відростка, ступінь деструкції кісткової тканини в ділянці осередку ураження, якість обтурації системи кореневих каналів і перфораційного каналу на етапах лікування. Оцінення стану оточуючих тканин проводили за допомогою комплексного рентгенологічного та клініко-анамнестичного індексу (КІ), запропонованого Дегтярьовою Л.А. (2005). Крім того, за значенням КІ і кількістю зубів з ФПТТЗ, а також кількістю зубів, видалених з приводу даного захворювання, визначали показник активності перебігу хронічного запалення в оточуючих зуб тканинах періодонту.

Для визначення змін локальної температури в усіх групах дослідження був використаний метод цифрової термометрії ясен. При проведенні термометрії враховувалася абсолютна температура вестибулярної поверхні ясен в ділянці проекції вогнища перфорації. Для цього використовували цифровий термометр МТ-1622 (Microlife) з точністю шкали 0,01 °С. Термометричні дані оцінювались до, через 1, 6 та 12 місяців після проведеного лікування.

У пацієнтів усіх груп було проведено імунологічне дослідження рівня про-ІЛ-1 β , ІЛ-6) та протизапальних цитокінів (ІЛ-4, ТФР- β 1). Рівень ІЛ-1 β , ІЛ-4, ІЛ-6 та ТФР- β 1 в ЯР хворих визначали імуноферментним методом з використанням комерційних тест-систем фірми «Вектор-БЕСТ» (Росія), згідно з доданими до наборів інструкціями на імуноферментному аналізаторі «Labline - 90» (Австрія).

Оцінювання результатів клінічних, рентгенологічних та імунологічних досліджень проводили при первинному зверненні, через 6 і 12 місяців після проведеного лікування.

Для статистичного аналізу отриманого матеріалу застосовували непараметричні методи стандартних статистичних пакетів програм «STATISTICA». Розбіжності між незалежними групами визначали за допомогою непараметричного критерію Mann-Whitney. Кореляційний аналіз між показниками в кожній сукупності проводився зі застосуванням розрахунку r- критерію Спірмена (Радзішевська Є.Б. зі співавт., 2001).

Результати власних досліджень та їх обговорення. На першому етапі дослідження була проведена серія біомеханічних розрахунків впливу перфорації різного діаметру: 1,5 мм; 2,0 мм; 2,5 мм на розподіл напружень у ТТЗ і оточуючих тканинах. Результати біомеханічних досліджень показали, що напруження в тканинах моделі досягають рівня 14,09 мПа, що не перевищує показників критичних руйнівних напружень (50 мПа).

Напруження в емалі коронки зуба досягали 10,21 мПа. Найменша концентрація напружень відзначалася в ділянці бугрів, але у міру наближення до шийки зуба концентрація зростала, досягаючи найвищих показників.

У дентині моделі зуба напруження розподілялися рівномірно. Максимальні показники напружень досягли рівня 10,41 мПа і локалізувалися в ділянці емалево-дентинного з'єднання.

У коренях зуба спостерігалось розподіл напружень в межах 8,15 мПа. Напруження розподілялися рівномірно всією поверхнею коренів і не перевищували рівня 5,25 мПа. Найбільші напруження було відзначено в ділянці перфораційного каналу в зоні біфуркації коренів. Напруження в кальцій-алюмосилікатному цементі, яким був запломбований перфораційний канал, досягали рівня 14,09 мПа і локалізувалися в ділянки біфуркації, в тому самому місці, де концентрувалися максимальні напруження коренів.

На моделі з формуванням в перфораційних каналі уступу найменші показники інтенсивності напружень відмічалися при діаметрі перфораційного отвору 1,5 мм (5,87 мПа), при діаметрі 2,0 мм вони мають найбільші значення (8,15 мПа), а при діаметрі 2,5 мм знижуються (7,19 мПа). При моделюванні перфораційного каналу без уступу показники інтенсивності напружень при діаметрі перфораційного отвору 1,5 мм склали 6,7 мПа, при діаметрі 2,0 мм – 8,38 мПа, а при діаметрі 2,5 мм – 8,65 мПа (табл. 1).

Таблиця 1

Максимальні показники інтенсивності напружень в зоні біфуркації коренів

Діаметр перфораційного каналу, мм	ФПТТЗ з уступом (мПа)	ФПТТЗ без уступа (мПа)
1,5	5,87	6,70
2,0	8,15	8,38
2,5	7,19	8,65

Аналіз результатів біомеханічних досліджень показав, що формування кореневого уступу в перфораційних каналах діаметром більше ніж 2 мм на етапі препарування, зменшує концентрацію напруження на 25-30 % для всіх розглянутих випадків. Результати біомеханічного дослідження стали підґрунтям для розроблення комплексного методу лікування ФПТТЗ.

За даними проведеного клінічного дослідження, перфорація в ділянці фуркації коренів спостерігалась в 62 зубах (100 %) пацієнтів обох статей I і II вікових періодів. Аналіз частоти ураження зубів показав, що в 60 (96 %) випадків причиною виникнення перфорації ТТЗ були дії лікаря і лише в 2 (4 %) випадків перфорація розвинулася внаслідок ускладнення каріозного процесу фуркаційний ділянці. У 21 (33,8 %) зубі причиною виникнення перфорації ТТЗ була підготовка коронкової частини кореня під ортопедичну конструкцію; 34 (54,8 %) перфорації ТТЗ були результатом препарування в процесі проведення повторного ендодонтичного лікування, причому 24 (38,7 %) з них – у зубах, які раніше лікували резорцин-формаліновий методом. У всіх 62 (100 %) випадках перфорації ТТЗ були виявлені при проведенні повторного лікування, тобто діагностувалися як «старі».

У 22 зубах (35,4 %) відмічалось гіперемія, набряк слизової оболонки ясен в проекції перфорації. Болюча пальпація цієї ділянки.

У 14 зубах (22,6 %) виявлено наявність норицевого ходу в проекції фуркації

коренів. Створення умов для відтоку ексудату через перфораційний канал призводило до купірування гострого запального процесу та больового синдрому. Рідкісну появу норицевого ходу при ФПТТЗ ми пов'язуємо з існуванням дренажу через порожнину зуба у випадках відкритої порожнини або через періодонтальний щілину або комірчасту структуру альвеолярної кістки.

До лікування у хворих усіх груп величина КІ в 1 ППГ була $9,98 \pm 1,06$ балів, у 2 ППГ – $10,7 \pm 0,72$ бали, у 1 ОПГ індекс дорівнював $10,44 \pm 0,51$ бали, а 2 ОПГ – $11 \pm 0,79$ балів. Достовірних відмінностей між підгрупами до лікування не виявлено ($p > 0,05$). Активність перебігу хронічного запалення періодонту була розцінена як важкий ступінь.

При вивченні кореляційного зв'язку даних індексу КІ до лікування та статі пацієнтів усіх досліджуваних груп було визначено, що статистично вірогідні відмінності були відсутні ($p > 0,05$). Також дані індексу не мали статистично вірогідної залежності від вікової групи пацієнтів ($p > 0,05$) та рівнем цитокінів ЯР.

До лікування дані термометрії вірогідно не відрізнялись ($p > 0,05$) між показниками всіх підгруп. В основних підгрупах показник термометрії в середньому, склав $32,6 \pm 0,33^\circ\text{C}$ та підгрупах порівняння $33,1 \pm 0,26^\circ\text{C}$.

Через 1 місяць спостереження в обох основних підгрупах спостерігалось підвищення температури до показників $34,8 \pm 0,44^\circ\text{C}$, а в підгрупах порівняння показник дорівнював $32,9 \pm 0,43^\circ\text{C}$. Між підгрупами за даними цифрової термометрії статистично достовірних відмінностей не виявлено.

Підвищення температури в основних підгрупах на першому місяці спостереження викликано переходом запальної фази загоєння в регенеративну. Аналогічне підвищення показників у підгрупах порівняння спостерігалось лише на шостий місяць після проведення лікування, що розцінено як більш пізні терміни настання фази регенерації.

У найближчі строки спостереження (через 6 місяців) зафіксовано покращення результатів лікування в усіх чотирьох підгрупах. Ефект лікування підтверджувався вірогідним покращенням КІ у всіх підгрупах спостереження в порівнянні з даними до лікування ($p > 0,05$). В 1 ОПГ рівень КІ дорівнював $6,63 \pm 1,15$ балів, та в 2 ОПГ – $6,47 \pm 1,15$ балів, що вірогідно нижче, ніж показники до лікування в 1,57 та 1,7 рази відповідно. Дані підгруп контролю дорівнювали в 1 ППГ $8,27 \pm 0,7$ балів та 2 ППГ – $8,64 \pm 1$ бали, знижуючи показники в середньому в 1,2 рази. Активність перебігу хронічного запалення в оточуючих зуб тканинах в основних підгрупах була визначена як середній ступінь, а в підгрупах порівняння – як середньо-важкий.

Через 1 рік клінічне обстеження хворих досліджуваних груп показало, що результати лікування зі застосуванням запропонованого методу лікування ФПТТЗ та традиційного лікування виявилися різними. У більшості пацієнтів основних підгруп поряд з покращенням клінічних показників відзначалося покращення рентгенологічних даних. Позитивного ефекту вдалося досягти у 14 (87,5 %) пацієнтів 1 ОПГ та у 15 (88,2 %) пацієнтів 2 ОПГ. У контрольних підгрупах ефективність лікування відзначалася у 10 (66,4 %) пацієнтів 1 ППГ та у 8 (57 %) хворих 2 ППГ. У 2 (12,5 %) хворих 1 ОПГ та 3 (17,6 %) пацієнтів 2 ОПГ

спостерігалась відсутність позитивних змін або ускладнення у вигляді прогресування деструктивних процесів які призвели до видалення зубів. Такі самі ускладнення спостерігалися в 5 (33,6 %) пацієнтів 1 ОПГ та 6 (43 %) хворих 2 ОПГ.

На базі проведеного аналізу даних у віддалені терміни спостереження можна зробити висновок, що динаміка змін клінічних та параклінічних показників мала більш позитивний характер у хворих обох основних підгруп, де лікування проводилося за запропонованим нами методом. На 12 місяць спостереження результати КІ в 1 ОПГ вірогідно знизилися в 3,2 рази до рівня $3,25 \pm 0,45$ бали, а рівень 2 ОПГ – у 3,8 рази до рівня $2,88 \pm 0,69$ балів, у порівнянні з даними до лікування. Активність перебігу хронічного запалення в тканинах періодонту в основних підгрупах визначалась як легкий ступінь. Дані підгруп порівняння вірогідно знизилися, в зіставленні з результатами до лікування в 1,9 рази ($p > 0,05$) в обох підгрупах. У 1 ОПГ показник КІ дорівнював $5,2 \pm 1,42$ бали та в 2 ОПГ – $5,57 \pm 1,45$, що достовірно вище ($p > 0,05$), ніж показники основних підгруп. Активність перебігу в підгрупах порівняння визначалась як середній ступінь.

Через 12 місяців після лікування рівень температурного показника в основних підгрупах склав, в середньому, $34,1 \pm 0,58^\circ\text{C}$, а підгрупах порівняння – $33,9 \pm 0,42^\circ\text{C}$ ($p > 0,05$). Температурна реакція ясен уражених ФПТТЗ не мала достовірної різниці по підгрупам хворих.

Позитивний клінічний результат лікування хворих на ФПТТЗ супроводжувався змінами показників про- (ІЛ-1 β , ІЛ-6) та протизапальних (ІЛ-4, ТФР- β 1) цитокінів в ЯР.

До лікування показник прозапального цитокіну ІЛ-1 β в основних підгрупах та підгрупах порівняння достовірно не відрізнявся ($p > 0,05$). Його рівень в 1 та 2 ОПГ склав $264,73 \pm 29,90$ пг/мл та $244,77 \pm 28,19$ пг/мл відповідно. У 1 і 2 ОПГ дорівнював $290,37 \pm 18,53$ пг/мл та $212,55 \pm 32,89$ пг/мл, що в 2,8 рази перевищували дані групи контролю ($93,79 \pm 10,77$ пг/мл) ($p < 0,05$).

Високий вміст прозапального цитокіну ІЛ-1 β , який, як відомо, є регуляторами запальної реакції на всіх її рівнях і підвищення його продукції у хворих в досліджуваних групах, є відповідною реакцією на хронічне запалення оточуючих зуб тканинах.

Динаміка зниження показників ІЛ-1 β при різному лікуванні показала, що в основних підгрупах з застосуванням запропонованого нами методу лікування ФПТТЗ має більш виражений ефект. Рівень ІЛ-1 β через 6 місяців спостереження в 1 та 2 ОПГ знизився до показників $126,79 \pm 12,11$ пг/мл (в 2 рази нижче даних до лікування ($p < 0,05$)), та $109,48 \pm 17,98$ пг/мл (в 2,2 рази нижче даних до лікування ($p < 0,05$)) відповідно. Застосування традиційного методу лікування в 1 та 2 ОПГ понизило дані до $137,00 \pm 10,35$ пг/мл (в 2,1 рази) та $114,13 \pm 10,47$ пг/мл (в 1,8 рази) ($p > 0,05$). У віддалені строки спостереження через 12 місяців після лікування показники в усіх підгрупах коливалися від $91,00 \pm 12,77$ пг/мл до $94,13 \pm 10,77$ пг/мл, які достовірно не відрізнялися від результатів групи контролю ($p > 0,05$)

Схожа динаміка відзначалась відносно наступного прозапального цитокіну – ІЛ – 6. Визначено, що до лікування його концентрація в усіх підгрупах достовірно не

відрізнялась ($p > 0,05$). Рівень склав в 1 та 2 ОПГ $348,65 \pm 40,17$ пг/мл та $371,29 \pm 26,20$ пг/мл відповідно. У 1 та 2 ППГ $367,24 \pm 38,77$ пг/мл та $355,63 \pm 35,45$ г/мл відповідно, що в 5 разів перевищувало показники норми групи контролю ($64,58 \pm 2,90$ пг/мл).

Такі дані показника прозапальних цитокінів до проведеного лікування свідчив про виражене прогресування захворювання. Гіперпродукція прозапальних цитокінів у ЯР хворих була обумовлена збільшенням їх синтезу при стимуляції проліферації клітин–продуцентів патогенними мікроорганізмами та недостатньою ефективністю відповідних інгібіторів. ІЛ-1 β та ІЛ-6 проявляють потужну прозапальну активність, особливо при масивному надходженні мікробних агентів, що призводить до стимуляції остеокластів і резорбції кістки. У відповідь на дію патогенних мікроорганізмів, продуктів їх життєдіяльності і розпаду власних тканин спостерігалася активація імунокомпетентних клітин, що проявлялося в підвищеному синтезі і викиді в ЯР значної кількості ІЛ-1 β та ІЛ-6, які потенціюють дію один одного і гальмують вироблення протизапальних ІЛ-4 та ТФР- β 1.

Застосування в 1ОПГ запропонованого нами методу дозволило зменшити через 6 місяців рівень ІЛ-6 до $94,27 \pm 10,55$ пг/мл (зниживши в 3,6 рази ніж до лікування), 2 ОПГ до показників $89,27 \pm 11,52$ пг/мл (в 4,1 рази), що достовірно ($p < 0,05$) відрізнялось від показників підгруп порівняння. У 1 ППГ показники дорівнювали $162,09 \pm 21,90$ пг/мл (у 2,2 рази нижче ніж до лікування), у 2 ППГ – $142,64 \pm 6,91$ пг/мл (в 2,4 рази).

Проведене лікування в основних підгрупах сприяло більш ранньому, ніж в підгрупах порівняння, відновленню імунологічних факторів, знижувало запальні процеси, проте цієї активності було недостатньо, щоб повністю ліквідувати запалення.

На 12 місяць після лікування в усіх групах спостереження рівень коливався від $65,89 \pm 14,02$ пг/мл до $69,45 \pm 17,65$ пг/мл, які достовірно не відрізнялися від результатів групи контролю ($p > 0,05$).

Аналіз змін протизапального цитокіну ІЛ-4 в ЯР хворих на ФПТТЗ, який має антагоністичний характер до прозапальних цитокінів, показав, що в усіх підгрупах до лікування його концентрація була нижча за показник групи контролю ($249,27 \pm 23,01$ пг/мл) в 2,1 рази ($p < 0,001$). У 1 та 2 ОПГ рівень ІЛ-4 дорівнював $126,43 \pm 16$ пг/мл та $121,42 \pm 15,14$ пг/мл відповідно, а в 1 та 2 ППГ склав $118,63 \pm 14,79$ пг/мл та $115,96 \pm 14,91$ пг/мл ($p > 0,05$). Через 6 місяців в основних підгрупах показник був достовірно вище ($p < 0,05$), ніж в підгрупах порівняння. У 1 ОПГ він дорівнював $238,42 \pm 24,71$ пг/мл (у 1,8 рази вище показників до лікування), у 2 ОПГ – $239,02 \pm 17,75$ пг/мл (у 2 рази). У 1 ППГ склав $196,30 \pm 27,66$ пг/мл (в 1,5 рази), а 2 ППГ – $206,32 \pm 52,41$ пг/мл (в 1,6 рази). Через 12 місяців після проведення лікування в 1 та 2 ОПГ показник дорівнював $253,79 \pm 27,72$ пг/мл та $262,56 \pm 23,39$ пг/мл. У 1 та 2 ППГ рівень склав $249,5 \pm 31,67$ пг/мл та $248,32 \pm 22,04$ пг/мл відповідно ($p > 0,05$).

Слід зазначити, що відновлення протизапальних цитокінів ІЛ-4 та ТФР- β 1 в ЯР хворих основних підгруп зазначалося раніше, ніж нормалізувалася концентрація прозапальних цитокінів.

Дані іншого протизапального цитокіну ТФР- β 1 в ЯР до лікування не мав

достовірних відмінностей в усіх досліджуваних підгрупах, але був, у середньому, у 2,8 рази нижче, ніж дані групи контролю ($462,91 \pm 58,64$ пг/мл). Через 6 місяців спостереження в 1 і 2 ОПГ показники підвищилися до рівня $355,29 \pm 38,67$ пг/мл (в 2,2 рази) і $431,54 \pm 32,14$ пг/мл (в 2,8 рази), які достовірно не відрізнялися від даних норми групи контролю ($p > 0,05$). У підгрупах порівняння спостерігався достовірно нижчі показники ніж в основних. У 1 ППГ – $246,02 \pm 30,75$ пг/мл (в 1,9 рази вище ніж до лікування), у 2 ППГ – $309,68 \pm 37,191$ пг/мл (в 2,2 рази). Через 12 міс. після проведення лікування показник протизапального цитокіну ТФР- $\beta 1$ в ЯР повністю нормалізувався, що було характерно для хворих усіх досліджуваних підгруп.

Ураховуючи, що ТФР- $\beta 1$ є одним з основних імуносупресивних факторів, зниження рівня ТФР- $\beta 1$ у хворих ФПТТЗ свідчить про дефіцит локальних факторів імунного захисту, що в остаточному рахунку також призводить до тяжких ускладнень, які важко піддаються лікуванню: прогресуюча деструкція оточуючих зуб тканин, порушення процесів регенерації та зміна їх структури.

Аналіз вмісту про- та протизапальних цитокінів в ЯР при лікуванні хворих на ФПТТЗ характеризується прискореними, у порівнянні з традиційним методом лікування, темпами нормалізації цитокінового балансу. На 6 місяць спостереження рівень про- та протизапальних цитокінів основних підгруп достовірно відрізнявся від показників підгруп порівняння, наближаючись до даних норми групи контролю, та демонструючи практичне повне усунування дисбалансу продукції цитокінів.

Таким чином, біомеханічні та клініко-лабораторні дослідження свідчать про ефективність запропонованого методу лікування хворих з ФПТТЗ, який включає в себе формування уступу в перфораційних каналі, та використання багатой тромбоцитами аутомембрани з подальшим пломбуванням перфораційного каналу кальцій-алюмосилікатним цементом, сприяють більш швидкому одужанню в порівнянні з традиційним методом лікування, дають можливість підвищити ефективність лікування ФПТТЗ.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі подано теоретичне обґрунтування та запропоновано нове вирішення актуального наукового завдання – підвищення ефективності лікування зубів з фуркаційною перфорацією твердих тканин зуба шляхом розроблення методу лікування з використанням кальцій-алюмосилікатного цементу та багатой тромбоцитами аутомембрани на підставі проведених біомеханічних, клінічних та лабораторних методів дослідження.

1. Проведені біомеханічні дослідження напружень показали виникнення концентрацій напружень у ділянках твердих тканин зуба і оточуючих тканинах, які в нормі не спостерігалася. Найбільш напруженою зоною зуба не залежно від діаметра перфораційного каналу є ділянка фуркації коренів. Найбільша концентрація напруження виникає при діаметрі перфорації 2 мм (8,38 МПа), що не перевищує критичних руйнівних показників (50 мПа). Формування уступу в перфораційних каналі знижує величину напружень на 25–30 %.

2. Розроблено метод лікування фуркаційних перфорацій твердих тканин зубів, який передбачає формування уступу в перфораційному каналі та

використання багаті тромбоцитами аутомембрани в ролі періодонтального бар'єру з подальшим пломбуванням кальцій-алюмосилікатним цементом.

3. Виявлено, що у хворих на фуркаційні перфорації твердих тканин зубів вміст в ясеневій рідині прозапальних цитокінів ІЛ-1 β та ІЛ-6 вірогідно підвищений в 2,8 та 5 рази відповідно, а протизапальних цитокінів ІЛ-4, ТФР- β 1 вірогідно знижений в 2,1 та 2,8 рази відповідно, згідно з даними хворих групи контролю. Проведене лікування через 6 місяців сприяло в 1 основної підгрупи зниженню рівня ІЛ-1 β в 2 рази, 2 основної підгрупи – в 2,2 раза, 1 контрольної підгрупи – в 2,1 раза та 2 контрольної підгрупи – в 1,8 раза; рівня ІЛ-6 – в 3,6; 4,1; 2,2; 2,4 раза відповідно; підвищення рівня ІЛ-4 – в 1,8; 2; 1,5; 1,6 раза; рівня ТФР- β 1 – в 2,2; 2,8; 1,9; 2,2 раза відповідно.

4. Використання запропонованого методу лікування фуркаційних перфорацій твердих тканин зубів, який передбачає формування уступу в перфораційному каналі, та використання багаті тромбоцитами аутомембрани з подальшим пломбуванням кальцій-алюмосилікатні цементом виявило терапевтичну ефективність, порівняно з традиційним лікуванням. Визначено скорочення тривалості лікування в основних підгрупах та поліпшення клініко-рентгенологічних показників в 2 та 3,8 рази. Досягнуто позитивний ефект через 12 місяців у 14 (87,5 %) та у 15 (88,2 %) пацієнтів основних підгруп, проти 10 (66,4 %) та 8 (57 %) пацієнтів підгруп порівняння.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для оцінення стану ефективності лікування пацієнтів з ФПТТЗ поряд з основними і додатковими методами дослідження рекомендується визначати рівень прозапальних цитокінів ІЛ-1 β , ІЛ-6 та протизапальних цитокінів ІЛ-4 та ТФР- β 1 у ясеневій рідині.

2. Для підвищення ефективності комплексного лікування хворих з ФПТТЗ для зменшення концентрації напружень на тверді тканини зубу та періодонту рекомендується формування в перфораційних каналі уступу за допомогою циліндричного бору на 0,5 мм більше, ніж діаметр перфораційного каналу.

3. Застосування тромбоцитарної аутомембрани в ролі періодонтального бар'єру заперечує можливість проштовхування матеріалу для пломбування перфораційного каналу в тканини періодонту, стимулюють загоєння та прискорює процес одужання в пацієнтів з ФПТТЗ.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Доля Э. И. Причины возникновения перфорации зубов / Э. И. Доля, Е. Н. Рябоконт // Український стоматологічний альманах. – 2010. №2. Том 1. – С. 66–69. *Автором проведено пошук та вивчення літератури, здійснено аналіз результатів.*

2. Доля Э. И. Биомеханическое исследование интенсивности напряжения в премолярах верхней челюсти при фуркационной перфорации твердых тканей / Э. И. Доля, Е. Н. Рябоконт, Б. Я. Кантор // Актуальні проблеми сучасної медицини:

Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2010. №3. Том 10. – С.17–19. *Дисертант брав участь у біомеханічних дослідженнях, здійснював аналіз та узагальнення отриманих результатів дослідження.*

3. Доля Э. И. Лечение хронического перфорационного периодонтита / Э. И. Доля, Е. Н. Рябоконт // Проблема сучасної медичної науки та освіти. – 2010. №3. – 45–48. *Автором проведено відбір, клініко-лабораторне обстеження та лікування хворих з перфорацією твердих тканин зуба, аналіз та узагальнення отриманих результатів дослідження.*

4. Пат. на корисну модель № 55926 Україна МПК (2011) А61К 6/02; А61С 5/00 від 27.12.2010. Спосіб лікування хронічного перфоративного міжкореневого періодонтиту / Доля Е. І., Рябоконт Є. М.; замовник та власник Харків. нац. мед. університет. – № и 2010 08557; замов. 08.07.10; опубл. 27.12.10, Бюл. № 24. *Здобувачем проведено інформаційно–патентний пошук та вивчення літератури, аналіз результатів та пошук прототипу, розроблення методики.*

5. Рябоконт Е. Н. Лечение больных хроническими формами периодонтита постоянных зубов путем пломбирования корневого канала МТА цементом Триоксидент / Е. Н. Рябоконт, Э. И. Доля: материалы XIII Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов [”Новые технологии в стоматологии”], (С.-Петербург, 20–22 мая 2008 г.). – С.Петербург, 2008. – С.198. *Автором проведено відбір, клініко-лабораторне обстеження та лікування хворих з перфорацією твердих тканин аналіз та узагальнення отриманих результатів дослідження.*

6. Доля Э.И. Метод лечения больных с перфорацией фуркации постоянных зубов / Э. И. Доля: Збірник тез міжвузівської конференції молодих вчених та студентів [”Медицина третього тисячоліття”], (Харків, 20 – 21 січня 2009 р.). – Харків, 2009. – С. 117.

7. Рябоконт Є. М. Спосіб лікування хворих з ускладненням у вигляді перфорації фуркації постійних зубів / Є. М. Рябоконт, Е. І. Доля: Зб. тез ювілейної Міжнародної науково-практичної конференції, присвяченої 30-річчю стомат. ф-ту ІФНМУ [”Стоматологія – вчора, сьогодні і завтра, перспективні напрямки розвитку”], (Івано-Франківськ, 5–6 лютого 2009 р.). – Івано-Франківськ, 2009. – С. 4. *Здобувачем проведено обстеження та лікування хворих на фуркаційні перфорації твердих тканин зубів, проаналізовано результати.*

8. Рябоконт Е. Н. Оценка эффективности комплексного лечения больных с фуркационными перфорациями твердых тканей зуба по результатам биохимических исследований десневой жидкости / Е. Н. Рябоконт, Э. И. Доля // СтоматологИнфо. – 2012. – № 9. – С. 12–14. *Здобувач брав участь в проведенні клініко–лабораторних дослідженнях, статистичне опрацювання даних біохімічного дослідження, аналіз одержаних результатів, формування висновків, написання статті.*

АНОТАЦІЯ

Доля Е.І. Лікування фуркаційних перфорацій твердих тканин зубів –
Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.22 – стоматологія. Харківський національний медичний університет, Харків, 2012.

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності лікування зубів з фуркаційною перфорацією твердих тканин шляхом використання кальцій-алюмосилікатного цементу та багатю тромбоцитами аутомембрани.

На підставі результатів проведених біомеханічних та клініко-лабораторних досліджень виявлено, що використання запропонованого методу лікування фуркаційних перфорацій твердих тканин зубів з використанням багатю тромбоцитами аутомембрани та подальшим пломбуванням кальцій-алюмосилікатні цементом виявило високу терапевтичну ефективність, порівняно з традиційним лікуванням, спряло скороченню тривалості лікування, поліпшуючи клініко-лабораторні показники, в середньому, вдвічі.

Застосування запропонованого методу спряло скороченню тривалості лікування, поліпшуючи клінічні на рентгенологічні показники в 2 рази у хворих з ФПТЗ та хронічним гранулематозним періодонтитом та в 3,8 рази у хворих з ФПТЗ та хронічним гранулюючим періодонтитом, що дозволяє досягнути позитивного ефекту через 12 місяців в основних групах у 14 (87,5 %) та у 15 (88,2 %) пацієнтів проти 10 (66,4 %) та у 8 (57 %) пацієнтів в групах порівняння.

Ключові слова: перфорація твердих тканин зуба, багата тромбоцитами аутомембрана, напруження твердих тканин зуба, ясенева рідина, цитокіни.

АННОТАЦИЯ

Доля Э.И. Лечение фуркационных перфораций твердых тканей зуба –
Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.22 – стоматология. Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, 2012.

Диссертация посвящена проблеме повышения эффективности лечения зубов с фуркационной перфорацией твердых тканей путем использования кальций-алюмосиликатного цемента и богатой тромбоцитами аутомембраны.

Для проведения биомеханических расчетов с помощью метода конечных элементов была создана трехмерная модель двухкорневого зуба и тканей периодонта. Трехмерная конечно-элементная модель включала в себя объемы всех ТТЗ: эмали, дентина, цемента, учитывался периодонт, губчатое и компактное вещество кости, объемы отпрепарированной полости зуба и перфорационного канала.

На основании результатов проведенных биомеханических исследований обнаружено возникновение концентраций напряжений в твердых тканях зуба и окружающих тканях периодонта, которые в норме не наблюдались. Результаты биомеханических исследований показали, что напряжение в тканях модели достигают уровня 14,09 мПа. Наибольшие показатели напряжений отмечены в области фуркации корней при диаметре перфорационного канала 2 мм (8,38 мПа).

Доказано, что формирование уступа в 0,5 мм снижает величину концентраций напряжений на 25-30 %.

Разработан комплексный метод лечения больных с ФПТТЗ включающий в себя препарирование уступа в перфорационном канале, размещение богатой тромбоцитами аутомембраны и последующим пломбированием кальций-алюмосиликатным цементом, доказана его эффективность.

Внедрение разработанного метода лечения способствовало тенденции ($p < 0,05$) к нормализации клинико-рентгенологических и иммунологических показателей у 14 (87,5%) и у 15 (88,2%) пациентов, по сравнению с 10 (66,4%) и 8 (57%) больных, которые лечились традиционно.

Использование предложенного метода лечения фуркационных перфораций твердых тканей зубов с формированием уступа в перфорационном канале на этапе препарирования и использованием богатой тромбоцитами аутомембраны с последующим пломбированием кальций-алюмосиликатным цементом выявило терапевтическую эффективность, по сравнению с традиционным лечением, способствовало сокращению продолжительности лечения, улучшая клинические и рентгенологические показатели в 2 раза у больных с ФПТТЗ и хроническим гранулематозным периодонтитом и в 3,8 раза – у больных с ФПТТЗ и хроническим гранулирующим периодонтитом, что позволило достичь положительного эффекта через 12 месяцев в основных группах у 14 (87,5%) и у 15 (88,2%) пациентов, в отличие от 10 (66,4%) и у 8 (57%) пациентов в группах сравнения. Определено снижение уровня рентгенологического и клинико-анамнестического индекса в 1,3 раза ($p < 0,05$), снижение уровня провоспалительных ИЛ-1 β в 1,2 раза, ИЛ-6 – в 1,75 раза ($p < 0,05$), и повышение уровня противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 в 1,2 раза, и ТФР- β 1 в 1,27 ($p < 0,05$) раза, по сравнению с данными группы сравнения.

Ключевые слова: перфорация твердых тканей зуба, богатая тромбоцитами аутомембрана, напряжение твердых тканей зуба, десневая жидкость, цитокины.

SUMMARY

Dolya E. Treatment of furcation perforations of hard dental tissues – Manuscript.

Thesis competing for degree of Candidate of medical sciences, specialty 14.01.22. – dentistry. Kharkiv National Medical University, Kharkiv, 2012.

The thesis is dedicated to increasing the effectiveness of treatment with dental hard tissues furcation perforation by using the calcium-silicaaluminum cement and platelet rich automembrane.

To conduct biomechanical calculations using finite element method was created three-dimensional model dvuhkornevogo tooth and periodontal tissue. The highest voltage level marked in furcations roots with a diameter of 2 mm perforation (8.38 MPa). Proved that the formation of the ledge of 0.5 mm reduces the amount of stress concentrations by 25-30%.

The use of this method of treatment furcation perforations of dental hard tissues showed therapeutic efficacy compared to conventional treatment, helped to reduce the

duration of treatment, to improve clinical radiographic indicators 2-fold in patients with furcation perforations of hard dental tissues and chronic granulomatous periodontitis and 3.8-fold in patients with furcation perforations of hard dental tissues and chronic granulomatous periodontitis.

Key words: punching hard tissues rich in platelets automembrane, the tension of hard tissues of the tooth, gingival liquid, cytokines.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ТТЗ	–	тверді тканини зуба
ФПТТЗ	–	фуркаційна перфорація твердих тканин зуба
БТА	–	багата тромбоцитами аутомембрана
ЯР	–	ясенева рідина
ППГ	–	підгрупа порівняння
ОПГ	–	основна підгрупа
КІ	–	комплексний рентгенологічний та клініко–анамнестичний індекс

Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 0.9. Тираж 110 прим. Зам. № 121-12.
Підписано до друку _____р. Папір офсетний 80 г/м². Друк лазерний.

Надруковано з макету замовника у ТОВ «iPrint».
м. Харків, вул. Артема, 43, т. (057) 764-26-64