

11. National program "Bronchial asthma in children". Treatment management and prophylaxis. 4-e izd., pererab. i dop. – Moscow : Original maket, 2012, p. 64-65.
12. Ogorodova L.M., Kulikov E.S., Timoshina E.L. Obesity and bronchial asthma: new approach (a review). *Terapevticheskiy arhiv* 2007; 10 (69): 32-34.
13. Pertseva T.A., Nud'ga N.P. Asthma I obesity: is there interconnection? *Ukrainskiy pulmonologichnyi zhurnal* 2011; 1: 61-64.
14. Potapov A.S., Sichinava I.V. Gastroesophageal reflux disease in children. *Voprosy sovremennoy pediatrii* 2002; 1: 55-59.
15. Privorotskiy V.F., Louppova N.E. Gastroesophageal reflux disease in children. Materialy 14-oy kongr. det-scih gastroenterologov Rossii. Ed by acad. V.A. Tabolina. M., ID "Medpractica-M", 2007, p. 75-90.
16. Dudina O.O., Slabkiy G.O., Moiseenko R.O. Situation analysis of state of health protection in children and teenagers in Ukraine. *Announcer of social hygiene and health protection* 2008; 4: 32-38.
17. Tkach S.M. Modern approaches to treatment of gastroesophageal reflux disease in obese patients. *Sovremennaya gastroenterologiya* 2009; 1 (45): 46-50.
18. Fadeeva G.A., Pristoupa L.N. Hyperlipidemia as a mediator between obesity and bronchial asthma [Text]. *Astma ta allergia* 2008; 1/2: 5-10.
19. Shadrin O.G. Pediatric aspects of gastroesophageal reflux disease. *Zdovrovyia Ukrainy* 2009; 6/1: 11.
20. Yashina L.A., Ischuk S.G. Bronchialna asthma in obese patients — a special phenotype of the disease. *Astma ta allergia* 2011; 4: 46-49.
21. Sama S.R., Hunt P.R., Cirillo C.P. et al. A longitudinal study of adult-onset asthma incidence among HMO members. *Environ Health* 2009; 2: 10-15.
22. Okabe Y., Adachi Y., Itazawa T. et al. Association between obesity and asthma in Japanese preschool children. *Pediatr. Allergy Immunol* 2012; 23, 6: 550-555.
23. Lang J.E., Hossain J., Smith K., Lima J.J. Asthma severity, exacerbation risk, and controller treatment burden in underweight and obese children. *J. Asthma* 2012; 49, 5: 456-463.
24. Boulet L.P. Asthma and obesity. *Clin. Exp. Allergy* 2013; 43, 1: 8-21.
25. Ziora D., Sitek P., Machura E., Ziora K. Bronchial asthma in obesity — a distinct phenotype of asthma? *Pneumonol. Alergol. Pol* 2012; 80, 5: 454-462.
26. Papoutsakis C., Priftis K.N., Drakouli M. et al. Childhood overweight obesity and asthma: is there a link? A systematic review of recent epidemiologic evidence. *J. Acad. Nutr. Diet* 2013; 113, 1: 77-105.
27. El-Serag H. The association between obesity and GERD: a review of the epidemiological evidence. *Dig. Dis. Sci* 2008; 53 (9): 2307-2312.
28. Castro-Rodriguez J.A., Holberg C.J., Morgan W.J. et al. Increased incidence of asthma like symptoms in girls who become overweight or obese during the school years. *Am. J. Respir. Crit. Care Med* 2009; 163: 495-503.
29. Cetlin A.A., Gutierrez M.R., Bettiol H. et al. Influence of asthma definition on the asthma-obesity relationship. *BMC Public Health* 2012; 5 (12): 38-44.
30. Jensen M.E., Wood L.G., Gibson P.G. Obesity and childhood asthma — mechanisms and manifestations. *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol* 2012; 12 (2): 186-192.
31. Lang J.E. Obesity, Nutrition, and Asthma in Children. *Pediatr. Allergy Immunol. Pulmonol* 2012; 25 (2): 64-75.
32. Luss L.V. The prevalence of bronchial asthma symptoms (ISAAC data). *Astma* 2001; 1: 52-59.
33. Murray L., Romero Y. Role of obesity in Barrett's esophagus and cancer. *Surg. Oncol. Clin. N. Am* 2009; 18 (3): 439-452.
34. Shore S.A. Obesity and asthma: Possible mechanisms. *J. Allergy Clin. Immunol* 2008; 121: 1087-1092.
35. Vo P., Makker K., Matta-Arroyo E. et al. The association of overweight and obesity with spirometric values in minority children referred for asthma evaluation. *J. Asthma* 2013; 50 (1): 56-63.

Надійшла 21.05.2013

УДК 616.216.1-002-084:616.314.18-002-08

Є. Д. Бабов, Н. Ф. Біла, С. Д. Варжапетян, О. О. Фаренюк

## ВПЛИВ СУЧАСНИХ ЕНДОГЕРМЕТИКІВ НА МІКРОФЛОРУ ПЕРІАПІКАЛЬНИХ ТКАНИН ПРИ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.216.1-002-084:616.314.18-002-08

Е. Д. Бабов, Н. Ф. Белая, С. Д. Варжапетян, О. А. Фаренюк  
ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ЭНДОГЕРМЕТИКОВ НА МИКРОФЛОРУ ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ  
ТКАНЕЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА ЗУБОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

При определении чувствительности микрофлоры патогенного очага к эндогерметикам было выявлено, что *Staphylococcus haemolyticus* и *Streptococcus haemolyticus* чувствительны к препарату "Endofill" (зона задержки роста составила в среднем 20–22 мм) и имеют умеренную чувствительность к препарату "Метарех" (зона задержки роста составила в среднем 10–15 мм), к препарату "АН Plus" микрофлора устойчива. *Staphylococcus aureus* чувствителен к препарату "Метарех" (зона задержки роста — в среднем 20–23 мм) и умеренно устойчивый к препарату "Endofill" (зона задержки роста — в среднем 11–15 мм), устойчив к препарату "АН Plus".

Учитывая высокую патогенность и вирулентность микрофлоры одонтогенного очага воспаления, которая представлена, в основном, факультативными анаэробами, следует отметить, что



хронический периодонтит зубов верхней челюсти несет большую опасность для верхнечелюстного синуса.

**Ключевые слова:** хронический периодонтит, одонтогенный гайморит, эндогерметики, микрофлора, гемолитический стрептококк.

UDC 616.216.1-002-084:616.314.18-002-08

Ye. D. Babov, N. F. Bila, S. D. Varzhapetyan, O. O. Farenyuk

## THE INFLUENCE OF MODERN FILLING MATERIALS ON THE MICROFLORA OF PERIAPICAL TISSUES IN THE TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS OF THE UPPER JAW TEETH

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

**Introduction.** Treatment of chronic periodontitis remains an urgent problem in modern dentistry. This pathology makes up 15–30% of the total number of dental diseases.

Despite the progress made in the treatment of chronic periodontitis, a very large number of complications after treatment of this disease is observed.

**Aim.** The aim of our study is the comparative evaluation of the antibacterial activity of modern filling materials that are used in modern dentistry in the treatment of chronic periodontitis.

**Materials and methods.** The study determined the sensitivity of microflora of pathogenic focus of inflammation to filling materials; it was found out that *Staphylococcus haemolyticus* and *Streptococcus haemolyticus* were sensitive to the filling material "Endofill" (the area of stunted growth averaged 20–22 mm) and had moderate sensitivity to the filling material "Metapex" (area of stunted growth averaged 10–15 mm) to the filling material "AH Plus" microflora remained stable. *Staphylococcus aureus* is sensitive to the filling material "Metapex" (area of stunted growth averaged 20–23 mm) and is moderately sensitive to the filling material "Endofill" (area of stunted growth averaged 11–15 mm), resistant to the filling material "AH Plus".

**Conclusion.** According to the high pathogenicity and virulence microflora of the odontogenic inflammatory focus, which is represented generally by facultative anaerobes, such as: *Streptococcus haemolyticus* (80%), *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, it should be noted that chronic periodontitis of the upper jaw is a great danger for the maxillary sinus. "Endofill" had the highest activity against microorganisms of the periapical focus and the sensitivity to which was identified in the most number of microorganisms.

**Key words:** chronic periodontitis, odontogenic sinusitis, endohermetics, microflora, hemolytic streptococcus.

### Вступ

Лікування хронічного періодонтиту залишається актуальною проблемою в сучасній стоматології. Дана патологія становить 15–30 % від загальної кількості стоматологічних захворювань [1].

Незважаючи на досягнуті успіхи у лікуванні хронічного періодонтиту, відмічається дуже велика кількість ускладнень після лікування цієї патології, найчастіше у вигляді деструктивних його форм [2].

Ускладнюючим фактором перебігу хронічного періодонтиту (особливо його деструктивних форм) є зниження мінеральної щільності кісткової тканини, що проявляється остеопенією та остеопорозом. Останнім часом частота остеопенічних станів неухильно зростає [3]. Слід зазначити, що остеопенія зумовлює торпідний перебіг хронічного періодонтиту, підвищене кістоутворення у періапикальних тканинах, збільшення кількості ускладнень. Наявність остеопорозу погіршує місцевий і системний імунітет, знижує антибактеріаль-

ний захист організму, сприяє більш агресивному запаленню тканин [1; 4–6].

Низкою мікробіологічних, гістологічних і клінічних досліджень доведено, що матеріали на основі гідроксиду кальцію, що мають рН менше 12,5, не можуть вступати у прямий контакт із мікрофлорою осередку запалення, тому що при низькому рН гідроксид кальцію погано проникає в інфікований дентин внаслідок його високої буферної ємності, слабке лужне середовище таких матеріалів не може інактивувати анаеробну мікрофлору, яка вільно виживає навіть при значеннях рН від 9,0 до 11,5. При такій ситуації низьколужні матеріали гідроксиду кальцію досить швидко починають втрачати показник свого рН, зважаючи на присутність в осередку періодонтального ексудату, який містить буферні системи плазми.

Таким чином, матеріали, які містять у своєму складі гідроксид кальцію, мають дуже слабку антимікробну дію і не дозволяють ефективно впливати в осередку запалення на мікроорганізми та продукти їх-

ньої життєдіяльності — ліпосахаридні комплекси (ендотоксини), що просочують кореневий дентин і, у свою чергу, є етіологічним чинником розвитку резорбтивних процесів у періодонті, і це підтверджується клінічними дослідженнями низки фахівців [7]. Дуже велику загрозу становить осередок запалення у періапикальних тканинах зубів верхньої щелепи для верхньощелепного синуса, що зумовлено тісним розташуванням верхівок коренів цієї групи зубів і dna верхньощелепного синуса. Тому лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи слід проводити з урахуванням цих особливостей.

Незважаючи на велику кількість сучасних ендогерметиків, сьогодні немає групи препаратів, яку можна рекомендувати для лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують з верхньощелепним синусом.

**Метою** нашого дослідження є порівняльна оцінка антибактеріальної активності сучасних ендогерметиків, які використовують у сучасній сто-



матології при лікуванні хронічного періодонтиту.

### Матеріали та методи дослідження

Для дослідження нами було обрано матеріали з трьох різних груп, які мають принципові відмінності у складі та механізмі впливу на мікрофлору осередку запалення в періапикальних тканинах.

Матеріал на основі гідрооксиду кальцію “Metarex” має високе значення рН, що досягає 12,5 і не знижується менше 12,0 в осередку запалення навіть через кілька днів після його введення. Матеріал має виражену бактерицидну дію та швидко вступає в прямий контакт з мікрофлорою, що знаходиться в осередку запалення. Матеріали цієї групи не подразнюють тканини, забезпечують якісну герметизацію кореневого каналу, прості в замішуванні, мають тривалий робочий час, невелику в'язкість.

Силер на основі епоксидної смоли “АН Plus” (Dentsply) містить у своєму складі епоксидно-амідні полімери з додаванням рентгеноконтрастних наповнювачів. Випускається у формі «паста-паста». Затвердіння відбувається протягом 8–36 год. Позитивні властивості: матеріал пластичний, легко вводиться у кореневий канал; у разі потреби легко виводиться з просвіту каналу; характеризується тривалим часом затвердіння; термостійкий; інертний щодо тканин періодонта, рентгеноконтрастний.

“Endofill” — антисептичний матеріал для пломбування корневих каналів. До його складу входять два глюкокортикоїди — дексаметазон і гідрокортизону ацетат, антимікробним препаратом є тетраїодтимол. Як рідину для отримання пасту використовують евгенол. Глюкокортикоїди мають потужну протизапальну дію. Вони затримують синтез ферментів, які руйнують тканини, — протеаз, нуклеаз, матриксних ме-

талопротеїназ, гіалуронідаз, фосфоліпазу А2 та ін., гальмуючи, таким чином, синтез простагландинів, кінінів, лейкотрієнів та інших медіаторів запалення з арахідонової кислоти. Також вони знижують проникність тканинних бар'єрів і стінок судин, гальмують ексудацію в осередок запалення рідини та білка, міграцію лейкоцитів (хемотаксис), проліферацію сполучної тканини, стабілізують клітинні мембрани, сповільнюють перекисне окиснення ліпідів та утворення в осередку запалення вільних радикалів. Також глюкокортикоїдам притаманна потужна протиалергічна дія. Вона здійснюється за рахунок різних механізмів: зниження продукції імуноглобулінів Е, підвищення гістамін-зв'язувальної здатності крові, стабілізації мембран тучних клітин та зменшення вивільнення з них медіаторів запалення, зниження чутливості периферійних тканин до гістаміну та серотоніну з одночасним підвищенням чутливості до адреналіну. Завдяки наявності комплексу глюкокортикоїдів, ендотелію має виражену протизапальну дію на тканини періодонта.

Нами було обстежено 30 хворих із хронічним періодонтитом зубів верхньої щелепи, що межують з верхньощелепним синусом, серед яких було 20 жінок віком від 22 до 45 років і 10 чоловіків — від 23 до 50 років. Було здійснено оперативне втручання і проведено взяття патологічного матеріалу для мікробіологічного дослідження. Взяття матеріалу було виконано у ході операції. Патологічний матеріал засівали на чашки Петрі на 5 % кров'яний агар прямим методом «тампон-петля». Далі проводилася інкубація у термостаті протягом 24 год при температурі 37 °С. На наступному етапі визначали тип колоній, виділену культуру висівали на середовище АГВ. З метою визначення чутливості виділених

мікроорганізмів до ендогерметиків, які досліджувалися, стерильні диски з фільтрувального паперу просочували даними препаратами і поміщали стерильним пінцетом на середовище АГВ. Потім проводили повторну інкубацію матеріалу протягом доби при температурі 37 °С у термостаті. За допомогою штангенциркуля вимірювали діаметр зон затримки росту мікроорганізмів навколо дисків й оцінювали чутливість мікрофлори до ендогерметиків.

### Результати дослідження та їх обговорення

У ході бактеріологічного дослідження складу мікрофлори періапикальних тканин зубів верхньої щелепи, які прилягають до верхньощелепних синусів, були виділені такі мікроорганізми: *Streptococcus haemoliticus* (50 %), *Streptococcus haemoliticus* в асоціації з *Staphylococcus haemoliticus* (30 %), *Staphylococcus haemoliticus* в асоціації з *Staphylococcus aureus* (20 %).

Під час дослідження, яке полягало у визначенні чутливості мікрофлори патогенного осередку до ендогерметиків, було виявлено, що *Staphylococcus haemoliticus* і *Streptococcus haemoliticus* чутливі до препарату “Endofill” (зона затримки росту в середньому становила 20–22 мм) і мають помірну чутливість до препарату “Metarex” (зона затримки росту — у середньому 10–15 мм), до препарату “АН Plus” мікрофлора стійка. *Staphylococcus aureus* чутливий до препарату “Metarex” (зона затримки росту — у середньому 20–23 мм) та помірно чутливий до препарату “Endofill” (зона затримки росту — у середньому 11–15 мм), стійкий до препарату “АН Plus”.

За даними досліджень Е. С. Жукової, матеріали, які містять у складі гідрооксид кальцію, більш доцільно використовувати для тимчасового пломбування корневих каналів з метою стерилізації патогенного осеред-



ку та стимуляції утворення кісткової тканини [8].

Виділена в ході дослідження мікрофлора періапикального осередку запалення переважно належить до факультативних анаеробів. Отже, потрапляючи до порожнини верхньощелепного синуса, вона може існувати, викликаючи та підтримуючи запальний процес, в умовах зниження аерації синуса, яке є наслідком запального набряку його слизової оболонки.

За даними досліджень Т. Г. Маргарян, у яких оцінювався склад мікрофлори корневих каналів при хронічному періодонтиті, були виявлені такі збудники: *Streptococcus*, *Enterococcus faecalis*, *Candida spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Corynebacterium spp.* [9].

У дослідженнях Г. В. Волчкової, метою яких була оцінка видового складу аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори корневих каналів на етапах лікування верхівкового періодонтиту, 30,2 % мікрофлори становив гемолітичний стрептокок, 26,4 % — стафілококи, 17 % мікрококи, 15,1 % — лактобактерії, 9,4 % — кандиди, 1,9 % — актиноміцети [10].

За даними Є. А. Яценко, яка оцінювала склад мікрофлори порожнини верхньощелепного синуса при хронічному одонтогенному гаймориті, 56,25 % становить анаеробна мікрофлора, яка у 30 % випадків представлена стрептококами; 43,75 % — аеробна мікрофлора, 43 % якої — це стафілококи. Найбільша кількість мікроорганізмів представлена *Streptococcus haemoliticus* — 12,5 % [11].

## Висновки

Враховуючи високу патогенність та вірулентність мікрофлори одонтогенного осередку запалення, яка представлена, переважно, факультативними анаеробами, а саме: *Streptococcus haemoliticus* (80 %), *Staphylococcus haemoliticus*, *Staphylococcus aureus*, — слід за-

значити, що хронічний періодонтит зубів верхньої щелепи становить велику небезпеку для верхньощелепного синуса, з яким межують верхівки коренів цих зубів, та для усього організму в цілому. Тому дуже важлива своєчасна й адекватна санація осередку одонтогенного запалення.

Найбільшою активністю щодо мікрофлори періапикального осередку характеризується "Endofill", до якого виявилася чутливою переважна кількість мікроорганізмів. Це дозволяє рекомендувати використання ендогерметика "Endofill" з метою лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Максимовский Ю. М. Терапевтическая стоматология / Ю. М. Максимовский. — М. : Медицина, 2002. — 640 с.

2. Деркач В. В. Профилактика осложнений при лечении хронического периодонтита на фоне системного остеопороза : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Деркач. — М., 2011.

3. Митронин А. В. Комплексное лечение и реабилитация больных с деструктивными формами хронического периодонтита : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. В. Митронин. — М., 2004. — 50 с.

4. Митронин А. В. Аспекты лечения верхушечного периодонтита у пациентов старших возрастных групп / А. В. Митронин // Эндодонтия сегодня. — 2004. — № 1/2. — С. 33.

5. Максимовский Ю. М. Влияние антисептической обработки системы корневых каналов на видовой состав микрофлоры при хроническом верхушечном периодонтите / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин, В. Н. Царев // Dental Forum. — 2008. — № 2. — С. 16–21.

6. Царев В. Н. Микробиология, вирусология и иммунология / В. Н. Царев. — М. : Практическая медицина, 2009. — 581 с.

7. Барер Г. М. Комплексное антибактериальное лечение апикального периодонтита / Г. М. Барер, В. К. Царев, И. А. Овчинникова // Клиническая стоматология. — 1999. — № 1. — С. 18–22.

8. Жукова Е. С. Сравнительная оценка эффективности препаратов гидроксида кальция и оптимизация сроков лечения деструктивных форм хронического периодонтита : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. С. Жукова. — Новосибирск, 2009.

9. Маргарян Е. Г. Разработка и клинико-лабораторное обоснование применения нового отечественного антисептика для корневых каналов

при периодонтите : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е. Г. Маргарян. — М., 2007.

10. Видовой состав аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры корневых каналов на этапах лечения верхушечного периодонтита / Г. В. Волченкова, С. В. Кирюшенкова, Н. А. Войцешук, П. С. Каблинова // Медико-биологический журнал. — 2009. — Т. 9, № 3. — С. 1–5.

11. Яценко Є. А. Оцінка складу мікробів верхньощелепних пазух при комплексному лікуванні хворих на одонтогенний гайморит із застосуванням про- та пребіотиків / Є. А. Яценко // Вісник стоматології. — 2011. — № 4. — С. 51–54.

## REFERENCES

1. Maksimovskiy Yu.M. Terapevtichna stomatologiya, M., Medicine, 2002, 640 p.

2. Derkach V.V. Prevention of complications in the treatment of chronic periodontitis on the background of systemic osteoporosis. Abstract of thesis for cand. of med. sciences. M., 2011.

3. Mitronin A.V. Comprehensive treatment and rehabilitation of patients with chronic destructive forms of periodontitis. Abstract of thesis for MD, 2004. 50 p.

4. Mitronin A.B. Aspects of the treatment of apical periodontitis of the patients of older age groups. *Endodontika segodnya* 2004; 1/2: 33.

5. Maksimovskiy Yu.M., Mitronin A.V., Tsarev V.N. Effect of antiseptic treatment of the system of root channels on the species composition of the microflora in chronic apical periodontitis. *Dentalnyy forum* 2008; 2: 16-21.

6. Tsaryov V.N. Microbiology, virology and immunology *Prakticheskaya meditsina*, 2009, 81 p.

7. Barer G.M., Tsaryov V.K., Ovchinnikova I. A. Complex antibacterial treatment of apical periodontitis. *Klinichna stomatologiya* 1999; 1: 18-22.

8. Zhukova E.S. Comparative evaluation of efficacy of calcium hydroxide and optimizing the timing of destructive forms of treatment of chronic periodontitis. Abstract of thesis for cand. of med. sciences, Novosibirsk, 2009.

9. Margaryan E.G. Working out and clinical laboratory grounding of the use of new domestic antiseptic for root canals of periodontitis. Abstract of thesis for cand. of med. sciences, Moscow, 2007.

10. Volchenkova G.V. Kiryushenkova S.V., Voytseschuk N.A., Kablina P.S. The species composition of aerobic and facultative anaerobic microflora of root canals during the treatment of periodontitis. *Mediko-Biologicheskij Zhurnal*; 9 March 2009: 1-5.

11. Yatsenko E.A. Evaluation of the composition of microflora of the sinus of the upper jaw during the complex treatment of the odontogenic sinusitis with the help of pro- and prebiotics. *Visnyk stomatologii* 2011 Donetsk: 51-54.

Надійшла 27.05.2013

