

методи. Імунологічними дослідженнями на 40 кроликах вивчено вплив ударних хвиль на активність імунних клітин сироватки крові тварин в динаміці до і після травми кістки. У сироватці крові досліджували рівень цитотоксичної активності лімфоцитів / макрофагів, цитотоксичну активність сироватки крові, рівень середньомолекулярних циркулюючих імунних комплексів. Результати та висновки. Динаміка виконаних досліджень показала, що у тварин на 2й день після травми великогомілкової кістки відзначається «частковий параліч» функціональної активності імунних клітин сироватки крові (фаза виснаження). У тварин дослідної групи під впливом ЕУВТ відновлення активності імунних клітин сироватки крові відбувалося більш інтенсивно, до кінця спостереження (45 день) їх активність не тільки нормалізувалася, але і достовірно перевищувала норматив.

Summary

EFFECTS OF RADIAL EXTRACORPOREAL SHOCK-WAVE THERAPY ON IMMUNE BLOOD CELLS IN CASE OF BONE INJURY

Xie Fei, Ostapchuk R.N.

Key words: immune cells, shock-wave therapy.

Introduction. Available scientific reports have proven that the radial extracorporeal shock-wave therapy promotes osteogenesis. The induction of immunocompetent cells is considered to be one of the suggested modes of its action. The aim of this study was to investigate the effects produced by radial shock-wave on the activity of immune blood serum in rabbits in the dynamics before and after the tibia injury. **Materials and Methods.** Immunological studies involved 40 rabbits to detect the level of cytotoxic activity of lymphocytes and macrophages, the cytotoxic activity of the blood serum cells, and the level of middle molecular circulating immune complexes. **Results and conclusion.** The findings obtained showed that on the 2nd day after the tibial bone injury the animals demonstrated partial paralysis of functional activity of immune blood serum cells (depletion phase). And by the end of the observation (the 45th day) the immune cells activity was characterized as normal, moreover, it was significantly higher than norm level.

УДК 616.31-008.87-092:616.314-008.87]-07-092.19

Смоляр Н.І., Дацко В.А., Федечко Й.М.

ДОСЛІДЖЕННЯ ФАКТОРІВ ПАТОГЕННОСТІ ПАРОДОНТАЛЬНОЇ МІКРОФЛОРИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ ДЕНТАЛЬНИХ МІКРОБІОЦЕНОЗІВ (ПОВІДОМЛЕННЯ 1)

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Створена модель для вивчення дентальних мікробіоценозів in vitro та вивчення факторів вірулентності пародонтопатогенних мікроорганізмів. Основою такої моделі використано модифіковане середовище Кітта-Тароцці з аналогом зубного органу. Після 72 годинного культивування проводилась мікроскопія мазків, виготовлених з окремих «біотопів» моделі, та досліджувалась колагеназна, гемолітична та лецитиназна активність мікробіоценозів експериментальної моделі. Доведено, що в запропонованій моделі створюються умови для розвитку різних мікробних угруповань, які близькі до мікробіоценозів поверхні зуба та ясен. При культивуванні мікроорганізмів з матеріалу, забраного від хворих з ураженням м'яких тканин пародонта, виявлено фактори патогенності з колагеназною, гемолітичною та лецитиназною активністю.

Ключові слова: пародонт, дентальні мікробіоценози, фактори патогенності.

Дана робота є фрагментом науково-дослідної теми кафедри стоматології дитячого віку Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького «Вивчення чинників ризику виникнення стоматологічних захворювань у дітей, обґрунтування методів та засобів їх профілактики та лікування», № держ. реєстрації 0105U007869.

Вступ

Дослідження мікрофлори зубної бляшки та взаємодії її компонентів з тканинами ротової порожнини є одним із вирішальних елементів доказової медицини при дослідженні етіології, патогенезу та оцінки ефективності лікувальних засобів при хворобах пародонту [2].

Мікроорганізми зубної бляшки, зокрема в субгінгівальній зоні, становлять своєрідну мікроекосистему, функціуючи як єдине ціле. Регуляторна взаємодія між елементами цієї екосистеми відбувається завдяки сигнальним молекулам мікроорганізмів. Ця екосистема взаємодіє з тканинами пародонту та складовими ясенної рідини,

внаслідок чого може відбуватися регуляція експресії факторів вірулентності та медіаторів запального процесу. На основі цих досліджень сформульована «екологічна гіпотеза зубної бляшки», як основа етіопатогенезу запальних хвороб пародонта [8].

Більшість видів пародонтопатогенних мікроорганізмів зустрічаються і у клінічно здорових осіб, входячи до складу нормальної мікрофлори порожнини рота [6]. Проте, основним мікробним компонентом субгінгівальної зубної бляшки, виділеним при хворобах пародонту, властивий комплекс факторів вірулентності. Так фактором вірулентності *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* є лейкотоксин, що руйнує

поліморфноядерні нейтрофіли і моноцити, а також ферменти – колагенази [4]. У *Porphyromonas gingivalis* виявлено комплекс пептидаз, які діють як фактори вірулентності на епітеліальні клітини ясен [9]. При порівнянні властивостей бактерій *Bacteroides forsythus*, виділених від хворих з патологією пародонта та від здорових осіб, виявлено високовірулентні, помірновірулентні, а також авірулентні варіанти, залежно від продукції кількох факторів вірулентності [11]. При гнійно-запальних процесах пародонту виділені *Prevotella intermedia* та *Prevotella melanogenica* з високою протеїнажною активністю [10].

Отже, етіологічними факторами запальних процесів у пародонті є біовари мікроорганізмів, які характеризуються наявністю факторів вірулентності. В патогенезі запального процесу вирішальну роль відіграє взаємодія цих факторів з тканинами пародонта. Тому одним з основних напрямків сучасних мікробіологічних досліджень є вивчення факторів патогенності та їх взаємодії з тканинами пародонта [2,7].

Ефективним напрямком дослідження етіопатогенетичних механізмів розвитку хвороб зубів і тканин пародонта є створення коректних моделей оральних мікробіоценозів *in vitro*. Зокрема, так звана «цюріхська модель» застосовується для вивчення цитопатогенної дії оральної мікрофлори. Аналогічні моделі розроблені для вивчення карієсогенної мікрофлори [5], а також для вивчення факторів патогенності мікроорганізмів субгінгівальної зубної бляшки [3].

Мета роботи

Розробка моделі для вивчення дентальних мікробіоценозів *in vitro* та виявлення факторів вірулентності пародонтопатогенної мікрофлори.

Матеріали та методи дослідження

Як основу для створення моделі оральних мікробіоценозів використано модифіковане середовище Кітта-Тароцці з вітаміном «К», сироваткою крові та кусочками печінки. Для створення аналога зубного органу використовувались стерилізовані зуби людини, видалені при хірургічних втручаннях. Зуб розрізався повздовж, а на одержані половинки щільно намотували і фіксували колагенову нитку, в якості якої застосовували кетгут Ігаг діаметром 0,200-0,249. На відміну від звичайного середовища, в якому на поверхню наноситься шар рідкого вазеліну, в нашій моделі анаеробні умови створювались шляхом внесення у пробірку на поверхню середовища розплавленого парафіну, який при застиганні забезпечував надійну ізоляцію середовища від атмосферного кисню. Парафін наносився після внесення посіву від хворого матеріалу, забраного з поверхні ясен та з ясенної борозни. Матеріал для дослідження з пробірки забирався при проколюванні шприцом або пінцетом. Таким чином, в моделі створювались умови для розвитку планктонної фази орального мікробіоценозу в

рідкому середовищі, тканинної фази на кусочках печінки, твердої фази на вільній поверхні зуба. Умови ясенної щілини моделювались між нитками колагену та поверхнею зуба.

Посів матеріалу від хворого з пародонтитом здійснювали у три пробірки. У першій пробірці містилось тільки середовище. У другу пробірку додавали гентаміцин до концентрації 20 мкг/мл, при цій концентрації пригнічується ріст факультативно-анаеробної мікрофлори (ФАМФ), але ростуть грамнегативні бактерії родів *Bacterioides*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacteria*. У третій пробірці з метронідазолом (20 мкг/мл) затримувався ріст анаеробної мікрофлори (АМФ) бактерій; при цьому ФАМФ та аеробна мікрофлора не розмножувались. Після 72 годин культивування готували мазки з рідкої (планктонної) фази, поверхні зуба, поверхні зуба під колагеновою ниткою та з поверхні кусочків печінки. Після фарбування за Грамом визначали морфотинкторіальні типи елементів мікробіому. Після 72-годинної інкубації проводили мікроскопічне дослідження колагенової нитки, а також визначення її міцності динамометром TIRA test 2200.

Гемолітична активність (ГА) визначалась щодо еритроцитів людини групи І(А). У пробірки вносили культуральну рідину від 0,1 до 1мл, об'єм доводився до 1 мл ізотонічним розчином натрій-хлориду. Після цього вносили 1 мл 1% суспензії еритроцитів. ГА визначалась після одногодинного витримання в термостаті за 100% гемолізом.

Для виявлення лецитиназної активності (ЛА) культуральну рідину з планктонної фази експериментальних мікробіоценозів вносили до виїмок діаметром 5мм у жовтково-сольовому агарі (середовищі, яке використовується для визначення ЛА). Після 24 год. інкубації визначався радіус зони просвітлення середовища від краю виїмки до кільця із зниженою прозорістю.

Результати досліджень та їх обговорення

Після 72 годинного культивування проводився контроль росту мікроорганізмів. В контрольних пробірках фіксували наявність мікроорганізмів в рідкій фазі у вигляді суспензії у всьому об'ємі середовища. На твердій та тканинній фазах утворювався пухкий наліт. Під парафіновою пластинкою нагромаджувались газоподібні продукти, які утворювались внаслідок мікробного метаболізму (рис.1).

При мікроскопії мазків, виготовлених з окремих «біотопів» моделі виявлено різні мікробні угруповання. Виділено 6 основних морфотинкторіальних типів мікрофлори. До типу «1» віднесено гармпозитивні коки скупченнями, ланцюжками, попарно чи поодиноці. Цей тип включав стафілококи, стрептококи та гармпозитивні диплококи. До типу «2» віднесені грамнегативні коки. Тип «3» складали грамнегативні паличкоподібні монобактерії, переважно ешеріхії та клеб-

сієли. До типу «4» віднесено грамнегативні поліморфні палички, включно з веретеноподібним фузобактеріями. Тип «5» складала довгі ниткоподібні грамнегативні бактерії *Leptotrix* або лактобактерії. Дріжджоподібні гриби віднесено до типу «6». Ступінь присутності морфоелементів у мікробіомі оцінювали наступним чином: «++++» -

морфоелемент одного типу, інші морфоелементи відсутні або поодинокі; «+++» - морфоелемент переважає; «++» - морфоелемент в меншості; «+» - морфоелемент, як поодинокі клітини; «-» - морфоелемент відсутній. Результати досліджень морфотинкторіальних типів мікробіоценозів представлено в табл. 1.



Рис. 1. Ознаки росту мікроорганізмів внаслідок мікробного метаболізму.

Таблиця 1.
Морфологічні типи елементів мікробіому в залежності від умов культивування

Умови культивування	Складові моделі				
	Морфотип	Планктонна фаза	Поверхня зуба	Поверхня зуба під колагеновою ниткою	Тканина печінки
Без антибіотика	1	+++	++++	+	++
	2	+	+	+	+
	3	+	-	-	-
	4	+	+	+++	+++
	5	-	++	++	++
	6	++	-	-	-
З гентаміцином	1	-	-	-	-
	2	++	+	+	+
	3	-	-	-	-
	4	++	+++	++++	+++
	5	-	+	+	+
	6	++	-	-	-
З метронідазолом	1	+++	+++	++++	++++
	2	-	+	-	-
	3	+	-	-	+
	4	-	-	-	-
	5	-	+	+	+
	6	++	+	-	+

Представлені в таблиці 1 дані показують, що на окремих складових запропонованої моделі розвиваються різні мікробіоценози в залежності від умов культивування. У планктонній фазі в анаеробних умовах розмножуються переважно ФАМФ – коки та дріжджоподібні гриби (морфотипи 1 та 6). На поверхні зуба розмножуються бактерії з вираженими адгезивними властивостями – морфотипи 1 та 5. Під колагеновою ниткою виявляються поліморфні грамнегативні бактерії – морфотип 4. У середовищі з гентаміцином, який пригнічує ріст ФАМФ, створюються умови для розмноження неклостридіальних анаеробів (морфотип 4), що переважають на повер-

хні зуба, під колагеновою ниткою, тканині печінки, а кількість їх у планктонній фазі незначна. У середовищі з метронідазолом, який пригнічує ріст грамнегативних бактерій, всюди переважають грампозитивні коки. Отже, в запропонованій моделі створюються умови для розвитку різних мікробних угруповань, які близькі до мікробіоценозів поверхні зуба та ясен.

Дослідження колагеназної активності у моделях мікробіоценозів. Для дослідження колагеназної активності проводились посіви за вказаною вище методикою від хворих з гінгівітом та пародонтитом. Як і в попередніх дослідженнях, посів проводився у три пробірки запропонованої моделі - 1-ша без антибіотика, 2-га з гентаміцином,

3-тя - з метронідазолом. У 4-ту, контрольну пробірку, матеріал з мікроорганізмами не вносився. Усі пробірки містили колагенову нитку, фіксовану на зубі. Після 72-годинної інкубації проведено мікроскопічне дослідження колагенової нитки, а також визначення її міцності. Виявлено мікроскопічні зміни колагенової нитки, які полягали у порушенні структури, розривів поверхні та деформаціях (рис. 2).

Результати дослідження міцності на розрив представлені в табл. 2.

Як видно з табл. 2, мікробіоценози, що розвивались в різних умовах культивування, спричиняли виражений вплив на структуру колагену, що проявилась у зменшенні міцності нитки. У змішаних мікробіоценозах, де розвивалась ФАМФ разом з АМФ, міцність нитки на розрив становила $6,68 \pm 0,2$ Н, тобто у 7,5 разу нижчою ніж у контролі, де вона становила $50,13 \pm 1,2$ Н. В культурах з гентаміцином, де розвивались тільки анаеробні мікроорганізми, міцність нитки становила $15,21 \pm 0,9$ Н, тобто зменшувалась у 3,2 разу. У культурах, де розвивались факультативно-анаеробні мікроорганізми, міцність нитки зменшувалась у 1,5 разу.

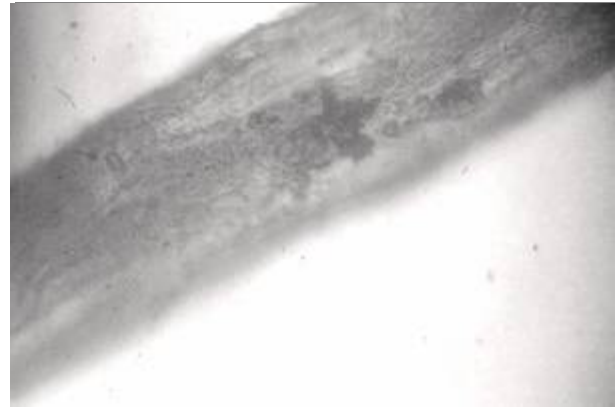


Рис. 2. Мікроскопічні зміни колагенової нитки після 72-годинної інкубації.

Таким чином, проведені дослідження показують, що запропонована модель забезпечує розвиток мікробіоценозів, які мають колагеназну активність. Найбільша колагеназна активність відмічається у змішаних культурах, у яких розвиваються факультативно-аеробні мікроорганізми кокової групи та анаероби, що відповідає сучасним даним про вплив мікробіомів ротової порожнини на тканини пародонта [1].

Таблиця 2
Вплив мікробіоценозів моделі на міцність колагенової нитки

Умови культивування	Без антибіотика	З гентаміцином	З метронідазолом	Без мікроорганізмів (контроль)
Міцність на розрив у ньютонах (Н)	$6,68 \pm 0,2$	$15,21 \pm 0,9$	$35,51 \pm 1,4$	$50,13 \pm 1,2$

Таблиця 3
Гемолітична активність мікробіоценозів експериментальної моделі

Умови культивування	Мінімальна кількість рідини в мл., що викликає 100% гемоліз (середній показник із 6 дослідів)		
	24 год.	48 год.	72 год.
Без антибіотиків	$0,73 \pm 0,03$	$0,31 \pm 0,05$	$0,17 \pm 0,01$
З гентаміцином	-	-	$0,82 \pm 0,07$
З метронідазолом	$0,81 \pm 0,03$	$0,40 \pm 0,05$	$0,23 \pm 0,02$

Дослідження нагромадження гемолізинів у планктонній фазі при культивуванні дентальних мікроорганізмів. Як і в попередніх дослідях, культивування проводилось в присутності гентаміцину або метронідазолу, а також без антибіотиків. Проби культуральної рідини відбиралась через 24, 48 та 72 години після посіву. Результати досліджень наведені в табл. 3. Цифрові показники оцінюються як зворотні показники активності гемолізинів, тобто більше числове значення вказує на нижчу активність гемолізинів.

Наведені в таблиці 3 дані вказують, що в рідкій фазі середовища, де культивувались мікроорганізми з ясенної щілини та зубної бляшки, нагромаджувались гемолізину. Через 24 години культивування 100% гемоліз викликала доза $0,73$ мл, яка одержана з культури, вирощених без антибіотиків. У середовищі з гентаміцином, де ФАМФ не розвивалась, гемолітичної активності не виявлено. У середовищі з метронідазолом, у якому затримувался ріст АМФ, активність гемо-

лізинів була дещо нижчою, 100% гемоліз забезпечувався дозою $0,81$ мл. Через 48 год. активність гемолізинів наростала, повний гемоліз забезпечувала доза в 2-2,3 разу менша. Через 72 год. повний гемоліз забезпечувався дозою в 3 рази нижчою, ніж після 24-х годинного культивування. Через 72 години виявлено нагромадження гемолізинів у пробірці, де відмічався ріст анаеробів, але їхня активність була невисокою, повний гемоліз забезпечувався дозою $0,82 \pm 0,07$ мл. Таким чином виявлено, що мікроорганізми у запропонованій моделі проявляють гемолітичні властивості. Кількість гемолізинів зростає протягом часу культивування. Дослід показує, що цей фактор патогенності продукується переважно коковою мікрофлорою.

Лецитиназна активність визначалась у культуральній рідині планктонної фази моделі через 24, 48 та 72 год. після посіву. Результати дослідження лецитиназної активності наведені в табл. 4.

Таблиця 4
Лецитиназна активність у культуральній рідині мікробіоценозів

Умови культивування	Лецитиназна активність у культуральній рідині (радіус зони активності в мм)		
	24 год.	48 год.	72 год.

Без антибіотиків	3,4±0,3	4,1±0,6	6,3±0,7
З гентаміцином	2,1±0,1	3,0±0,3	4,8±0,4
З метронідазолом	1,9±0,1	3,0±0,3	4,4±0,4

Найвища ЛА відмічена у системі без антибіотиків, де розмножувалась ФАМФ і АМФ. При дослідженні через 24 і 72 год. ЛА зростала від 3,4±0,3 мм до 4,8±0,6 мм і 6,3±0,7мм відповідно. Наростання ЛА в 1,4-4,2 разу відмічено в системі, де розвивались анаеробні мікроорганізми. У середовищі, в якому розмножувались аеробні мікроорганізми, ЛА на 24-тій годині культивування становила 1,9±0,1 мм і зростала в 1,4 – 2,3 разу. Отже, в експериментальних мікробіоценозах, що розвивались після посіву матеріалу з м'яких тканин та зубної бляшки виявлялась ЛА, яка є показником вірулентності мікрофлори.

Висновки

1. Розроблено модель оральних мікробіоценозів на основі модифікованого середовища Кітта-Тароцці, що містить вітамін «К», сироватку крові та нитку колагену, фіксовану на стерилізованому зубі людини, а для створення анаеробних умов у пробірці із середовищем вноситься розплавлений парафін.

2. При посіві матеріалу з поверхні зуба, зубо-ясенної щілини, поверхні ясен у пробірках розвиваються мікробіоценози планктонної фази в рідкому середовищі, тканинної фази на кусочках печінки, твердої фази на вільній поверхні зуба та між нитками колагену й поверхнею зуба. Ці мікробіоценози відрізняються за морфотинкторіальними особливостями мікрофлори, та є подібними до структури дентальної мікрофлори.

3. При культивуванні мікроорганізмів з матеріалу, забраного від хворих з ураженням м'яких тканин пародонта в рідкій фазі середовища виявляються фактори патогенності з колагеназною, гемолітичною та лецитиназною активністю.

Перспективи подальших досліджень

В наступних дослідженнях планується вивчення комбінованої дії фотосенсибілізаторів та лазерного опромінення в розробленій нами експериментальній моделі дентальних мікробіоценозів, та за змінами активності факторів вірулентності оцінити ефективність дії лікарських препаратів.

1. Література
2. Побожьева Л. В. Роль биопленки в патогенезе воспалительных заболеваний полости рта и способы ее устранения / Л. В. Побожьева, И. С. Копецкий // Лечебное дело. – 2012. – № 2. – С. 9-13.
3. Савичук Н. О. Колонізаційна резистентність порожнини рота / Н. О. Савичук // Український медичний часопис. – 2012. – № 4. – С. 90.
4. Guggenheim B. In vitro modeling of host-parasite interactions: the 'subgingival' biofilm challenge of primary human epithelial cells / B. Guggenheim, R. Gmür, J.C. Galicia [et al.] // BMC microbiology. – 2009. – Vol. 9. – №. 1. – P. 280.
5. Kachlany S. C. Aggregatibacter actinomycetemcomitans Leukotoxin from Threat to Therapy / S. C. Kachlany // Journal of dental research. – 2010. – Vol. 89, №. 6. – P. 561-570.
6. Salli. K.M. The use of *in vitro* model systems to study dental biofilms associated with caries: a short review / K.M. Salli, A.C. Qwehand // J Oral Microbiol. – 2015. – Vol. 7, - P. 10. - 3402/jom.v7.26149.
7. Lewandowski Z. Fundamentals of biofilm research / Z. Lewandowski, H. Beyenel // J. Microbiology. – 2007. – Vol. 71, № 2. – P. 347-349.
8. Sanz M. Periodontal infections: understanding the complexity – Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology / M. Sanz, A.J. van Winkelhoff // Journal of Clinical Periodontology. – 2011. – Vol. 38, Suppl. s11. – P. 3-6.
9. Marsh P.D. How is the development of dental biofilms influenced by the host? / P.D. Marsh, D.A. Devine // Journal of Clinical Periodontology. – 2011. – Vol. 38, Suppl. s11. – P. 28-35.
10. de Diego I. Porphyromonas gingivalis virulence factor gingipain RgpB shows a unique zymogenic mechanism for cysteine peptidases / I. de Diego, F.T. Veillard, T. Guevara [et al.] // Journal of Biological Chemistry. – 2013. – Vol. 288, №. 20. – P. 14287-14296.
11. Yanagisawa M. Proteinase Activity of Prevotella Species Associated with Oral Purulent Infection / M. Yanagisawa, T. Kuriyama, D. Williams [et al.] // Current Microbiology. – 2006. – Vol. 52. – P. 375-378.
12. Wexler H. M. Bacteroides: the good, the bad, and the nitty-gritty / H. M. Wexler // Clinical microbiology reviews. – 2007. – Vol. 20, №. 4. – P. 593-621.

Реферат

ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ ПАТОГЕННОСТИ ПАРОДОНТАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ДЕНТАЛЬНЫХ МИКРОБИОЦЕНОЗОВ (СООБЩЕНИЕ 1)

Смоляр Н.И., Дацко В.А., Федечко Й.М.

Ключевые слова: пародонт, дентальные микробиоценозы, факторы патогенности.

Создана модель для изучения дентальных микробиоценозов *in vitro* и изучение факторов вирулентности пародонтопатогенных микроорганизмов. Основой такой модели использована модифицированная среда Китта-Тароцци с аналогом зубного органа. После 72 часового культивирования проводилась микроскопия мазков, изготовленных из отдельных «биотопов» модели, и исследована колагеназная, гемолитическая и лецитиназная активность микробиоценозов экспериментальной модели. Доказано, что в предложенной модели создаются условия для развития различных микробных группировок, которые близки к микробиоценозам поверхности зуба и десны. При культивировании микроорганизмов из материала, взятого от больных с поражением мягких тканей пародонта выявлены факторы патогенности с колагеназною, гемолитической и лецитиназною активностью.

Summary

PATHOGENICITY FACTORS INFLUENCING ON PERIODONTAL BIOTA IN MODELLED DENTAL MICROBIOCENOSIS (Part 1)

Smolyar N.I., Dacko V.A., Fedechko J.M.

Key words: paradontium, dental microbiocenosis, pathogenicity factors.

In dentistry the studying pathogenicity factors, oral biota and their interaction with periodontal tissues is one of the most significant directions. Therefore, the aim of this work was to study the development of dental

microbiocoenosis in vitro and the virulence factors produced by pathogenic microorganisms in paradontium. We used modified Kitta-Taroci medium and an analogue of tooth for the experimental model. After 72 hours of cultivating the smears taken from some biotopes models were studied microscopically as well as collagenase, hemolytic and phospholipase biocenosis activity of experimental model was explored. It was proven that the model suggested created the conditions for different microbial groups, which were close to microbiocenosis of dental and gum surfaces. During the cultivation of microorganisms by using the material taken from patients with soft tissue lesions of periodontium the pathogenic factors with collagenase, hemolytic and phospholipase biocenosis activity were identified.

УДК 611.133.27.013-053.15

Хмара Т.В., Комар Т.В., Нікорич Д.М., Хмара А.Б.

ТОПОГРАФОАНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОВЕРХНЕВОЇ СКРОНЕВОЇ АРТЕРІЇ У ПЛОДІВ 5 МІСЯЦІВ

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Макроскопічне дослідження типової і варіантної анатомії поверхневої скроневої артерії проведено на 6 препаратах плодів людини 136,0-185,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД) за допомогою методів анатомічного препарування з використанням ін'єкції судин і морфометрії. У плода 181,0 мм ТКД виявлена асиметрія топографії, кількості і довжини гілок правої і лівої поверхневих скроневоїх артерій. Встановлена асиметрія довжини і топографії лобової і тім'яної гілок призводить до певних змін ділянок кровопостачання правої і лівої поверхневих скроневоїх артерій, зокрема, лобова гілка правої поверхневої скроневої артерії розвинута краще, ніж її тім'яна гілка. Дослідження галуження поверхневої скроневої артерії у межах апоневротичного шолома не тільки дає нам відомості про варіанти кровопостачання окремих ділянок голови, а також про особливості його структури, оскільки у досліджених плодів апоневротичний шолом ще не має типової будови і представлений сполучнотканинними пластинками. Спостерігаються широкі межі коливання довжини правої і лівої середніх скроневоїх артерій. Окрім цього встановлено відмінності в топографії, кількості і довжини передніх вушних і привушних гілок. У даного плода також виявлено початок правої вилочно-очноямкової артерії від лобової гілки правої поверхневої скроневої артерії відсутність лівої вилочно-очноямкової артерії.

Ключові слова: поверхнева скронева артерія, анатомія, топографія, плід, людина.

Дослідження є фрагментом планової комплексної міжкафедральної теми кафедр анатомії людини ім. М.Г. Туркевича (зав. – проф. В.В. Кривецький) і кафедри анатомії, топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. О.М. Слободян) ВДНЗУ України «Буковинський державний медичний університет» «Особливості морфогенезу та топографії систем і органів у пре- та постнатальному періодах онтогенезу людини», № державної реєстрації 0115U002769.

Вступ

Дослідження варіантів топографії поверхневої скроневої артерії у плодів людини з позицій макроскопічного погляду в сучасній анатомії вважається актуальним і перспективним. Останнім часом кількість хірургічних втручань з використанням реваскуляризованих комплексів тканин для усунення дефектів лиця зростає [1,5,6]. Тому з'являється необхідність вдосконалення знань щодо топографоанатомічних особливостей поверхневої скроневої артерії. Зокрема, встановлення варіантів анастомозів між поверхневою скроневою артерією і задньою вушною артерією забезпечує успіх операцій з реконструкції дефектів носа [2,3]. З'ясування варіабельності гілок поверхневої скроневої артерії відіграє значну роль у стоматологічній хірургії для відновлення пошкоджень щелепно-лицевої ділянки голови [4]. Отримання нових даних про клінічну анатомію гілок зовнішньої сонної артерії дозволяє розширити можливості їх використання у пластичній хірургії. Вивчення особливостей ангіоархітекtonіки поверхневої скроневої артерії дає змогу уточнити межі безпечного формування варіантів донорських клаптів на судинній ніжці із

тканин скроневої ділянки [4,5]. Актуальною є розробка нових видів трансплантантів у зоні галуження зовнішньої сонної артерії для заміщення дефектів тканин та уражених органів і структур голови [1,5,6]. Біопсія поверхневої скроневої артерії дозволяє отримати цінну інформацію при встановленні діагнозу, а також для проведення подальших досліджень, спрямованих на визначення патогенезу і боротьбу з синдромом Хортонна [7]. Однак, у джерелах літератури відсутні дані щодо типової і варіантної анатомії поверхневої скроневої артерії у плодів людини різних вікових груп.

Мета дослідження

Встановити топографоанатомічні особливості поверхневої скроневої артерії та її гілок у плодів 5 місяців.

Об'єкт і методи дослідження

Дослідження типової і варіантної анатомії кінцевоїх гілок зовнішньої сонної артерії, зокрема поверхневої скроневої артерії, проведено на 6 препаратах плодів людини (136,0-185,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД)) за допомогою методів анатомічного препарування з викорис-