

И.О. ПОХОДЕНЬКО-ЧУДАКОВА ¹, К.В. ВИЛЬКИЦКАЯ ²

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НИЖНЕАЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА
У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ С МОДЕЛЬЮ
ТОКСИЧЕСКОГО НЕВРИТА**

УО «Белорусский государственный медицинский университет» ¹,

УЗ «11-я городская детская поликлиника г. Минска» ²,

Республика Беларусь

Цель работы – выявить основные макроскопические изменения нижнеальвеолярного нерва при его токсическом поражении в условиях эксперимента.

Модель токсического неврита нижнеальвеолярного нерва создана на 24 кроликах одного возраста и массы. Химическое воздействие моделировали, вводя в перфорационное отверстие в нижнечелюстном канале пломбировочный материал, произведённый на основе параформальдегида. Изучение осуществляли на 3, 7, 14, 21 сутки и через 1, 1,5, 2, 2,5, 3, 4, 5, 6 месяцев. Основными критериями для оценки были: изменение цвета, плотности, консистенции и структуры нерва. Результаты показали, что этиология и продолжительность травматического повреждения нерва должны иметь первостепенное значение при определении тактики хирургического лечения и послеоперационной реабилитации, а срок до 21 суток следует считать предельным для наилучшего восстановления функции n. alveolaris inferior.

Ключевые слова: неврит, нижнеальвеолярный нерв, макроскопические изменения

The aim of this work is to reveal the main macroscopic changes of the inferior alveolar nerve during its toxic injury in the experiment.

The model of a toxic neuritis of the inferior alveolar nerve was made on 24 rabbits of the same age and weight. Chemical action was modeled injecting the filling material made on base of paraformaldehyde into the punched hole of the mandibular canal. The study was performed on the 3, 7, 14, 21 days and 1, 1,5, 2, 2,5, 3, 4, 5, 6 months later. The main criteria for nerve evaluation were: change of color, density, consistence and structure. The results showed that etiology and duration of the nerve traumatic injury should have primary value when determining methods of surgical treatment and postoperative rehabilitation and time-limit for the best inferior alveolar nerve function recovery should be considered as 21 days.

Keywords: neuritis, inferior alveolar nerve, macroscopic changes

Введение

Невриты нижнеальвеолярного нерва диагностируются у 15% пациентов с периферическими травматическими повреждениями тройничного нерва [1]. Это объясняется, во-первых, анатомо-топографическими особенностями нижнечелюстной кости, что обуславливает частую её травматизацию [2]. Во-вторых, значительной распространённостью аномалий и деформаций зубочелюстной системы в сформированном прикусе, требующих хирургической

коррекции [3, 4]. В-третьих, нарушением техники эндодонтического лечения зубов [5] и выполнения местной анестезии, в результате чего нервный ствол подвергается токсическому воздействию лекарственных средств [6].

На современном этапе не вызывает сомнений тот факт, что большинство современных пломбировочных материалов, используемых при эндодонтическом лечении, предназначены только для obturации корневых каналов и не должны выводиться в периодонт, костную ткань, а также в по-

лость гранулёмы, кистогранулёмы, кисты [7, 8]. Несмотря на это, вопрос о выведении корневых герметиков за апикальное отверстие продолжает оставаться достаточно актуальным. Это объясняется, с одной стороны, индивидуальными анатомо-топографическими особенностями пациентов, с другой стороны, нередко является результатом нарушения технологии проведения эндодонтического лечения [9, 10].

Известно, что при невритах развивается значительное снижение возбудимости миелинизированных нервных волокон, которая может быть обусловлена как компрессией, так и гипоксией нерва [11]. Проникновение пломбировочного материала в нижнечелюстной канал сопровождается компрессией нерва, токсическим воздействием на него, что клинически проявляется в виде стойкой парестезии [12]. Эндодонтические цементы на основе параформальдегида являются материалами, токсичными для нервной ткани. В экспериментальных и клинических условиях было доказано, что они приводят к коагуляционному некрозу при прямом контакте с нервной тканью, а при присоединении инфекционного агента могут способствовать развитию остеомиелита [13]. Однако до настоящего времени в специальной литературе отсутствует описание макроскопических изменений нервного ствола при токсическом неврите нижнеальвеолярного нерва, а также его изменений в динамике после создания модели токсического повреждения нервной ткани.

Всё указанное свидетельствует о необходимости проведения дальнейших исследований в указанном направлении и подтверждает актуальность представляемой работы.

Цель работы – выявить основные макроскопические изменения нижнеальвеолярного нерва при его токсическом поражении в условиях эксперимента.

Материал и методы

Модель токсического неврита нижнеальвеолярного нерва была создана на 24 половозрелых однопометных самцах кроликов породы Шиншилла одного возраста и массы тела. Исследования выполнялись в соответствии с приказом Минвуза СССР № 742 от 13.11.1984 года «Об утверждении правил работ с использованием экспериментальных животных», «Правилами работы с экспериментальными животными» и требованиями, регламентирующими работу с экспериментальными животными. При проведении инвазивных процедур использовались стандарты American Heart Association's «Guidelines for the Use of Animal in Reserch» и Guide for the care and Use of Laboratory Animals (National Academy Press, Revised, 1996) [14].

Всем животным в асептических условиях и под внутривенным наркозом 10% водным раствором тиопентала натрия из расчёта 20–50 мг на 1 кг массы тела выполняли оперативное вмешательство на нижнечелюстной кости. Последнее заключалось в обеспечении острым и тупым путём доступа к нижнеальвеолярному нерву со стороны нижнего края нижней челюсти в проекции жевательных зубов кролика. Химическое воздействие на *n. alveolaris inferior* моделировали, вводя в перфорационное отверстие в нижнечелюстном канале пломбировочный материал, производимый на основе параформальдегида, после чего рану послойно зашивали, швы обрабатывали 1% спиртовым раствором бриллиантового зелёного. В послеоперационном периоде всем животным проводили антибактериальную терапию для профилактики возможных гнойно-воспалительных осложнений.

Животных выводили из эксперимента в соответствии со следующими сроками наблюдения: на 3, 7, 14, 21 сутки и через 1,

1,5, 2, 2,5, 3, 4, 5, 6 месяцев. После чего *n. alveolaris inferior* поражённой стороны извлекали из кости на протяжении от нижнечелюстного до ментального отверстия и оценивали морфологические изменения макропрепаратов [15]. Основными критериями для оценки являлись изменение цвета, плотности, консистенции и структуры нервного ствола, что характеризует состояние последнего [16, 17].

Результаты и обсуждение

В ходе экспериментального исследования в макропрепаратах нижнеальвеолярного нерва были выявлены значимые морфологические изменения, начиная с 3 суток. В указанный срок в месте непосредственного контакта нервного ствола с пломбирочным материалом отмечали изменение цвета *n. alveolaris inferior*. Участок серовато-чёрной окраски свидетельствовал о наличии зоны некроза в результате воздействия химического агента. Некроз распространялся на 0,2–0,4 см. В пределах указанного фрагмента определялись признаки воспаления: гиперемия, отёк, а также значительное разволокнение нервной ткани. На проксимальном и дистальном концах макропрепарата констатировалось присутствие булавовидных утолщений. При более поздних сроках наблюдения указанные морфологические изменения прогрессировали и становились более выраженными.

На 7 суток наблюдения явления воспаления *n. alveolaris inferior* в виде гиперемии и отёка были ярко выражены. Зона некроза расширилась до 0,5 см и не имела чётко обозначенных границ.

Через 14 суток наблюдения нервный ствол также был гиперемирован, отёчен и разволокнён, что приводило к нарушению его целостности и разделению на две части в зоне непосредственного действия

травмирующего агента. Выявлялось наличие отёка и утолщения в зонах, расположенных медиальнее и дистальнее от места контакта пломбирочного материала с нижнеальвеолярным нервом. Участок некроза был чётко локализован и составлял 0,5–0,8 см по протяжению.

На 21 сутки основная макроскопическая картина сохранялась. Нерв за счёт его разволокнения был разделён на три части. Кроме того, на проксимальном и дистальном концах макропрепарата определялись выраженные булавовидные утолщения до 0,2–0,3 см в диаметре.

Расслоение нервного ствола, его фрагментация и расширение зоны некроза прослеживались в макропрепарате при всех последующих наблюдениях (через 1, 1,5, 2, 2,5, 3 и 4 месяца) после нанесения химической травмы. Кроме признаков травматизации и воспаления в макропрепаратах определялись увеличение числа булавовидных утолщений, которое достигало 4–5 в одном стволе.

Через 5 и 6 месяцев *n. alveolaris inferior* из костного ложа нижнечелюстного канала выделялся с трудом. На всём протяжении макропрепарата определялась гиперемия. Его дистальная часть была значительно разволокнена, присутствовали булавовидные утолщения. Отёк ярко выражен. Проксимальную часть характеризовало значительное утолщение. Все перечисленные факты свидетельствуют о ярко выраженной картине воспаления нерва – неврите, что согласуется с данными И.А. Баландиной и соавт. [18]. Авторы указывают, что для морфологической картины травматического неврита в ранние сроки (до 20 суток) характерно нарушение целостности нерва. Отёк, возникающий в связи с травмой, приводит к расслоению нервных стволиков, находящихся в составе *n. alveolaris inferior*. Констатируется разрыв оболочек (эпинеурия и перинеурия). Отслойка пос-

ледних вызывает массивное кровоизлияние и воспаление, что ведёт к пропитыванию периферической части нервных стволиков клетками крови. В этом участке отмечается скопление клеточного детрита, что, в свою очередь, усугубляет воспаление эпинеурия и перинеурия. При этом авторами подчёркивалось, что на поперечном срезе нерва выявлялись дегенеративные изменения в структуре волокна, возникшие в результате компрессии [18].

Кроме указанных макроскопических морфологических изменений нижнеальвеолярного нерва, нами был отмечен воспалительный процесс в окружающей костной ткани на сроке от 1,5 месяцев и более. Муфтообразное утолщение нижней челюсти в месте травмы *p. alveolaris inferior*, характерное для остеомиелитарного процесса достигало в диаметре 1,5–2 см.

Таким образом, в результате экспериментального исследования были получены данные, характеризующие основные макроскопические изменения, происходящие в стволе нижнеальвеолярного нерва при его контакте с пломбировочным материалом, содержащим параформальдегид. Явления травматизации и неврита становятся очевидными уже на третьи сутки с момента контакта нервного стволика с химическим агентом. Основные признаки воспаления прогрессируют при более длительных сроках наблюдения. Развивающийся остеомиелит способен усилить патологическое воздействие на нерв, что ведёт к взаимному отягощению патологических процессов [19]. Изложенное даёт основание предположить, что хирургическое лечение и реабилитационные мероприятия необходимо осуществлять в максимально короткие сроки после травмирующего действия химического агента, а срок до 21 суток следует считать предельным для наилучшего восстановления функции нижнеальвеолярного нерва.

Заключение

Результаты экспериментального исследования свидетельствуют о том, что действие токсического травмирующего агента на нижнеальвеолярный нерв вызывает как в нём, так и в окружающих его костных структурах воспалительный процесс, что отягощает течение заболевания и ухудшает прогноз для полного выздоровления. Это является основанием для разработки новой тактики хирургической реабилитации токсических повреждений *p. alveolaris inferior*, которую необходимо проводить в максимально короткие сроки после действия повреждающего фактора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гречко, В. Е. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва / В. Е. Гречко М. Н. Пузин, А. В. Степанченко. – М., 1988. – 108 с.
2. Бернадский, Ю. И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области / Ю. И. Бернадский. – М.: Мед. лит., 1999. – 456 с.
3. Сукачев, В. А. О хирургическом лечении аномалий прикуса у взрослых / В. А. Сукачев, Н. П. Грицай // Материалы воен.-мед. конф., посвящ. 30-летию Победы совет. народа в Великой Отечественной войне. – М., 1975. – С. 72-75.
4. Mandibular movement and frontal craniofacial morphology in orthognatic surgery patients with mandibular diviation and protrusion / Y. Oguri [et al]. / J. Oral. Rehabil. – 2003. – Vol. 30, N 4. – P. 392-400.
5. Роудз, Д. С. Повторное эндодонтическое лечение / Д. С. Роудз. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 216 с.
6. Nauman, C.H. Biocompatibility of stomatological materials applied in the modern endodontic treatment: literature review. Part II. Materials for foot canal filing / C. H. Naumann, R. M. Love// Inter. Endodontic Journal. – 2003. – Vol. 36, N 3. – P. 147-160.
7. Боровский, Е. В. Клиническая эндодонтия / Е. В. Боровский. – М., 1999. – 175 с.
8. Горева, Л. А. Постобтурационная боль при эндодонтическом лечении / Л. А. Горева, А. Ж. Петрикас // Стоматология. – 2004. – Т. 83, № 2. – С. 14-16.
9. Сирак, С. В. Оценка риска осложнений эндодон-

тических манипуляций на основе показателей анатомо-топографического строения нижней челюсти / С. В. Сирак, А. А. Коробкеев, А. А. Михайленко // Эндодонтия. – 2008. – № 2 – С. 55-60.

10. Тронстад, Л. Клиническая эндодонтия / Л. Тронстад. – М., 2006. – 288 с.

11. Рабинович, С. Л. Характер изменений в периферической и центральной нервной системе при невритах нижнего альвеолярного нерва / С. Л. Рабинович, О. Н. Московец // Организация мед. помощи больным с болевыми синдромами: тез. Рос. науч.-практ. конф. – Новосибирск, 1997. – С. 88-100.

12. Григорьянц, Л. А. Тактика оперативного вмешательства при выведении пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / Л. А. Григорьянц, С. В. Сира // Стоматология. – 2006. – № 2. – С. 34-36.

13. Соломонов, М. Эндометазон / М. Соломонов // Дентал Юг. – 2005. – Т. 30, № 1. – С. 42-45.

14. Денисов, С. Д. Требования к научному эксперименту с использованием животных / С. Д. Денисов, Т. С. Морозкина // Здравоохранение. – 2001. – № 4. – С. 40-42.

15. Клишов, А. А. Гистогенез и регенерация тканей / А. А. Клишов. – Л.: Медицина, 1984. – 232 с.

16. Недзьведь, М. К. Морфологические изменения нижнеальвеолярного нерва при травматическом

неврите у экспериментальных животных / М. К. Недзьведь, И. О. Походенько-Чудакова, Е. А. Авдеева // Мед. журн. – 2009. – Т. 29, № 3. – С. 70-72.

17. Фалин, Л. И. Некоторые спорные вопросы морфологии и физиологии вторичной дегенерации периферических нервов / Л. И. Фалин. – М.: Медгиз, 1954. – 100 с.

18. Баландина, И. А. Морфологические изменения вторичных пучков плечевого сплетения в различные сроки после их компрессии / И. А. Баландина, А. Е. Веселовский, О. А. Судюков // Морфол. ведомости. – 2007. – № 3-4. – С. 12-15.

19. Шаргородский, А. Г. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи / А. Г. Шаргородский. – М.: Медицина, 1985. – 352 с.

Адрес для корреспонденции

220092, Республика Беларусь,
г. Минск, пр-т Пушкина дом. 33, кв. 239,
тел. раб.: +375 17 254-32-44,
тел. моб.: +375 29 644-07-20,
e-mail: ip-c@yandex.ru,
Походенько-Чудакова И.О.

Поступила 19.01.2010 г.