

2. Манских, В. Н. Пути гибели клетки и их биологическое значение / В. Н. Манских // Цитология. — 2007. — Т. 49, №11. — С. 909–915.
3. Pacher, P. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease / P. Pacher, J. S. Beckman, L. Liaudet // *Physiol. Rev.* — 2007. — Vol. 87. — P. 315–424.
4. Szabo, C. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szabo, H. Ischiropoulos, R. Radi // *Nat. Rev. Drug. Discov.* — 2007. — Vol. 6, № 8. — P. 662–680.
5. Mechanisms and significance of eryptosis / F. Lang [et al.] // *Anioxid. redox signal.* — 2006. — Vol. 8. — P. 1183–1192.
6. Robinson, K. M. Synthesis of peroxynitrite from nitrite and hydrogen peroxide / K. M. Robinson, J. S. Beckman // *Method Enzymol.* — 2005. — Vol. 396. — P. 207–214
7. Ellory tructural and functional changes in membrane and membrane skeleton of red blood cells induced by peroxynitrite / M. N. Starodubtseva [et al.] // *Bioelectrochemistry.* — 2008. — Vol. 73. — P. 155–162.
8. Kumerov, D. Variation of intracellular pH in human erythrocyte via $K^+(Na^+)/H^+$ exchange under low ionic strength conditions / D. Kumerov, J. Hamann, J. A. Browning // *J. Membrane Biol.* — 2000. — Vol. 176. — P. 207–216.
9. Стародубцева, М. Н. Механические свойства мембран эритроцитов человека при действии пероксинитрита / М. Н. Стародубцева, Т. Г. Кузнецова, С. Н. Черенкевич // *Бюл. экспер. биол. мед.* — 2007. — Т. 143, № 2. — С. 222–230.
10. Cation channels trigger apoptotic death of erythrocytes / K. S. Lang [et al.] // *Cell Death Different.* — 2003. — Vol. 10. — P. 249–256.
11. Mechanisms of suicidal erythrocyte death / K. S. Lang [et al.] // *Cell Physiol. Biochem.* — 2005. — Vol. 15. — P. 195–202.
12. Decreased cation channel activity and blunted channel-dependent eryptosis in neonatal erythrocytes / T. Hermle [et al.] // *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* — 2006. — Vol. 291. — P. 710–717.
13. Two different pathways are involved in peroxynitrite-induced senescence and apoptosis of human erythrocytes / D. Pietraforte [et al.] // *Free Rad. Biol. Med.* — 2007. — Vol. 42. — P. 202–214.

Поступила 07.12.2008

УДК 616. 833. 156. 6 – 001 – 008. 3: 591. 4

ИЗМЕНЕНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ НЕВРИТЕ НИЖНЕАЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА

Е. А. Авдеева, И. О. Походенько-Чудакова

Белорусский государственный медицинский университет

Цель — изучить клинические и функциональные изменения при травматическом неврите нижнеальвеолярного нерва в эксперименте. Экспериментальная модель создана на 24 кроликах. Определяли порог проявления «периорального» рефлекса (ПППР) и коэффициент асимметрии порога его проявления (Кас). Получили, что травматизация нижнеальвеолярного нерва влечет за собой нарушение афферентной части периорального рефлекса в 75 % наблюдений, что проявляется хронической механической травмой и образованием травматической язвы слизистой оболочки нижней губы. Максимальные значения ПППР и Кас регистрировались к 7 суткам наблюдения, а к 14 суткам — признаки восстановления функции нерва, не зависимо от степени повреждения нерва. При этом в течение 28 суток не достигнуто достоверной нормализации показателей.

Ключевые слова: клинические показатели, функциональные показатели, неврит, нижнеальвеолярный нерв.

CLINICAL AND FUNCTIONAL INDICES CHANGE IN LABORATORY ANIMALS AT TRAUMATIC NEURITIS OF INFERIOR ALVEOLAR NERVE

E. A. Avdeeva, I. O. Pohodenko-Chudakova

Belarus Stat Medikal University

Aim is to study clinical and functional changes under traumatic neuritis of inferior alveolar nerves in experiment. Experimental model was made on the 24 rabbits. Threshold of perioral reflex demonstration (TPRD), coefficient of asymmetry for threshold of its demonstration (Cas) were fixed for all animals. According to the received results we can conclude the following: trauma of inferior alveolar nerve of the experimental animal involves afferents part of the perioral reflex malfunction in 75% of cases what has clinical manifestation in defect of upper lip mucous tunic appearance which corresponds to the traumatic ulcer during the chronic mechanism of trauma; when forming the experimental model of the traumatic neuritis of the inferior alveolar nerve, maximum indices of TPRD and Cas, are fixed by the 7 day of examination. First signs of the nerve functions restoration are evident after the 14 day regardless of the level of the nerve trunk damage. Authentic normalization of the functional indices was not achieved during 28 days.

Key words: clinical indices, functional indices, neuritis, inferior alveolar nerve.

Введение

Частота встречаемости травматического неврита нижнеальвеолярного нерва составляет 85,2 % от общего числа пациентов с патологией

III ветви тройничного нерва, обратившихся за специализированной помощью [1], что определяет актуальность избранной тематики исследования. В течение 2005 г. 94,5 % врачей челюст-

но-лицевых хирургов штата Калифорния (США) сталкивались с повреждением нижнего альвеолярного нерва и 53 % — язычного нерва при удалении третьих моляров нижней челюсти. Стойкие нарушения чувствительности за период своей профессиональной деятельности наблюдали 78 % врачей, в тех случаях, когда констатировалось повреждение нижнечелюстного нерва и 46 % специалистов, когда диагностировалось поражение язычного нерва [13]. По данным ряда авторов, наиболее часто, при травме поражаются три крупные ветви тройничного нерва: нижнеальвеолярная, язычная, подглазничная [5, 11]. Причем поражения нижнеальвеолярного и язычного нервов, как правило, являются ятрогенными, связанными с удалением ретинированных зубов, ортогнатическими хирургическими вмешательствами, операциями на тканях периодонта, дентальной имплантацией, частичной или полной резекцией нижней челюсти или языка при удалении новообразований, эндодонтическим лечением и т. д.

Как известно, большая часть информации о болевой, тактильной и температурной чувствительности кожи лица, значительной части слизистой оболочки полости рта и носа, а также проприоцептивной чувствительности жевательных мышц, зубов и височно-нижнечелюстных суставов поступает в центральную нервную систему от рецепторов периферических ветвей тройничного нерва. Это способствует формированию рефлексов защитного типа, в том числе связанных с пищевым поведением. Информация, получаемая и передаваемая системой тройничного нерва, способствует обеспечению защиты от локальных повреждений тканей и органов головы.

Важность сенсорной информации от тройничного нерва для обеспечения нормального функционирования зубочелюстной системы подтверждается онтогенетическими исследованиями, свидетельствующими, что первым рефлексом, формирующимся у плода человека в возрасте 7,5 недель, является защитный рефлекс «ухода от раздражителя», вызванный стимуляцией окончаний тройничного нерва. Первые признаки рефлексов *n. trigeminus*, связанных с пищевым поведением, регистрируется несколько позже — в возрасте 10 недель [10].

В то же время известно, что рефлексы тройничного нерва защитного типа направлены на удаление стимулируемой области от раздражителя как возможного источника болевого импульса. Одним из таких рефлексов является «периоральный» [12]. Он заключается в сокращении круговой мышцы рта в ответ на раздражение кожных покровов приротовой зоны лица, слизистой оболочки десны, нижней губы и 1/3 передней части языка [7]. Рефлекс в экспериментальных условиях может быть вызван как механическим, так и электрическим воздействием в указанных зонах [6].

Исходя из близости анатомического расположения ядра *n. trigeminus* и *n. facialis* в стволовой части основания головного мозга значительная часть исследователей, работающих в области нейростоматологии, объясняет клинические проявления, присущие *n. facialis*, возникающие при патологии системы тройничного нерва, и, наоборот, симптомы, характерные для поражения *n. trigeminus*, присутствующие при патологии лицевого нерва [4, 9]. Это реализуется через первичные афференты тройничного нерва, связанные с мотонейронами ядра *n. facialis* полисинаптическим путем через один или два интернейрона, принадлежащих к каудальному ядру СТ-тракта. Причем переключение, как правило, происходит через нейроны ретикулярной формации. Парвицеллюлярное ретикулярное ядро обеспечивает передачу афферентных импульсов от различных черепно-мозговых нервов, в том числе и тройничного к мотонейронам прилежащего ядра лицевого нерва и наоборот [7].

В специальной литературе имеются работы, детально освещающие функциональные показатели системы тройничного нерва у экспериментальных животных в норме. Однако в анналах специальной литературы не найдено работ, содержащих сведения о функциональных показателях *n. trigeminus* у лабораторных животных с созданной моделью травматического неврита нижнеальвеолярного нерва, а также о клинических проявлениях при развитии указанной патологии.

Цель работы — изучить клинические и функциональные изменения при травматическом неврите нижнеальвеолярного нерва в условиях эксперимента.

Для реализации указанной цели были определены следующие задачи: 1) изучить порог проявления «периорального» рефлекса у экспериментальных животных в норме и после создания модели травматического неврита нижнеальвеолярного нерва; 2) изучить клинические проявления после создания модели травматического неврита нижнеальвеолярного нерва.

Объект и метод

Экспериментальная модель была создана на 24 самцах кроликов породы шиншилла примерно одного возраста и массы тела. Исследования выполнялись в соответствии с приказом Минвуза СССР № 742 от 13.11.1984 г. «Об утверждении правил работ с использованием экспериментальных животных», «Правилами работы с экспериментальными животными», утвержденными Ученым советом МГМИ 24.04.1996 г. 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) [3, 8].

После клинического осмотра и определения порога проявления «периорального» рефлекса (ПППР) у здоровых экспериментальных животных создавалась модель травматического неврита нижнеальвеолярного нерва.

Оценивалось общее состояние, наличие травматических язв нижней губы, развивающихся в результате прикусывания последней за счет снижения тактильной и болевой чувствительности. Определялся порог проявления «периорального» рефлекса.

Изучение ПППР осуществлялось с помощью аппарата ЭОТ-01 «Аверон» модель ОСП 2.0 с двух сторон (справа и слева от сагиттальной оси головы экспериментального животного). Зафиксированному кролику пассивный электрод заводили за щеку, а зонд — активный электрод устанавливали на слизистую оболочку альвеолярного отростка под резцом нижней челюсти, иннервируемую нижнеальвеолярным нервом. После чего регистрировали величину электрического тока, вызывающую проявление «периорального» рефлекса (сокращение мышц нижней губы животного) в ответ на электростимуляцию.

Клинический осмотр и измерения ПППР выполняли в динамике: 1-е исследование — до создания модели, 2-е — через 3 суток, 3-е — через 7 суток, 4-е — через 14 суток, 5-е — через 21 сутки и 6-е исследование — через 28 суток после создания модели. Оценка показателей ПППР выполнялась на основании коэффициента асимметрии (K_{ac}), рассчитываемого по формуле:

$$K_{ac} = (ПППР_2 - ПППР_1) / ПППР_1,$$

где ПППР₁ — величина силы тока, вызывающая «периоральный» рефлекс на «здоровой» стороне;

ПППР₂ — величина силы тока, вызывающая «периоральный» рефлекс на стороне повреждения нижнеальвеолярного нерва.

На основании результатов клинического осмотра на 3 сутки после создания модели экспериментальные животные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу (18 кроликов) вошли животные, у которых была обнаружена травматическая (декубитальная) язва нижней губы, развивающаяся в результате прикусывания последней за счет снижения тактильной и болевой чувствительности [2]. Во 2-ю группу (6 кроликов) вошли животные, у которых не было зарегистрировано подобных патологических изменений.

Результаты и обсуждение

При 1-м исследовании у наблюдаемой общей группы экспериментальных животных не было выявлено патологических изменений в зоне иннервации n. trigeminus. Среднее значение ПППР составило $43,42 \pm 0,47$ мкА.

У экспериментальных животных 1-й группы в течение первых суток после создания мо-

дели травматического неврита нижнечелюстного нерва при хронической травме нижней губы верхними резцами на стороне поражения нерва возникало катаральное воспаление (гиперемия, отек) слизистой оболочки нижней губы. К 3-м суткам в результате травматизации верхним резцом на стороне создания модели развивалась выраженная экссудация и слизистая оболочка нижней губы, подвергавшаяся в дальнейшем поверхностному разрушению с образованием эрозии. Возникшее хроническое очаговое воспаление вызывало образование ограниченного фокуса, состоящего из гнойно-некротических масс.

Показатель ПППР в 1-й группе на **3 сутки** (2-е исследование) после создания модели составил $86,86 \pm 6,26$ мкА. Значение K_{ac} равнялось $1,03 \pm 0,15$. Приведенные данные достоверно отличались от исходных значений ($p < 0,001$).

У экспериментальных животных 2-й группы после создания модели травматического неврита нижнечелюстного нерва при хронической травме нижней губы верхними резцами на стороне поражения возникало только катаральное воспаление (гиперемия, отек) мягких тканей нижней губы с соответствующей стороны.

Во 2-й группе ПППР равнялся $45 \pm 0,6$ мкА, а K_{ac} составлял $0,04 \pm 0,01$. Значения этих показателей не имели достоверных различий с исходными параметрами. Данные ПППР и K_{ac} при сравнительной оценке результатов 1-й и 2-й групп были достоверно различны ($p < 0,01$).

На **7 сутки** наблюдения (3-е исследование) у всех животных 1-й группы в результате хронического очагового воспаления и образования ограниченного гнойно-некротических очага формировалась декубитальная язва, которая имела наибольшие размеры за весь период наблюдения. При этом средний показатель ПППР составлял $93,11 \pm 3,74$ мкА, а средний K_{ac} равнялся $1,14 \pm 0,08$. Данные достоверно отличались от первичных параметров ($p < 0,01$).

Во 2-й группе средний показатель ПППР имел значения $56,0 \pm 4,0$ мкА, а K_{ac} $0,29 \pm 0,1$. В данной группе наблюдаемых животных травматические язвы так и не образовались. В то же время показатели ПППР и K_{ac} достоверно отличались от первичных результатов ($p < 0,05$) и имели значимые различия при сопоставлении между собой в исследуемых группах экспериментальных животных ($p < 0,001$). Достоверных различий по отношению к значению предыдущего наблюдения в обеих группах выявить не представилось возможным.

Согласно данным осмотра, на **14 сутки** (4-е исследование) основание и края язвы уплотнялись. Дно язвы было очищено от некротического налета, гиперемировано. Среднее значение ПППР в 1-й группе составляло $83,29 \pm 4,7$ мкА, а K_{ac} — $0,94 \pm 0,09$. Эти данные достоверно от-

личались от первичных значений ($p < 0,01$). ПППР во 2-й группе равнялся $55,67 \pm 5,81$ мкА, а K_{ac} — $0,29 \pm 0,15$. Последние результаты имели тенденцию к нормализации и достоверно отличались от исходных показателей ($p < 0,01$). Достоверных различий по сравнению с данными предыдущего срока наблюдения в обеих группах не зафиксировано. Кроме того, были выявлены достоверные различия при сопоставлении результатов ПППР и K_{ac} в 1-й и 2-й группах ($p < 0,01$).

На **21 сутки** (5-е исследование) в 1-й группе наблюдения общий вид травматической язвы оставался прежним, но размеры травматической язвы сокращались, что являлось косвенным подтверждением нормального течения процессов репарации. При этом данные ПППР и K_{ac} не имели достоверных различий со значениями предыдущего исследования. Во 2-й группе

клиническая картина соответствовала исходной. Значения ПППР и K_{ac} сохранялись на прежнем уровне.

На **28 сутки** наблюдений (6-е исследование) в 1-й группе животных клинически была отмечена эпителизация язвы с образованием плохо различимого, тонкого рубца в 100 % наблюдений. При этом среднее значение ПППР составляло $81,14 \pm 5,04$ мкА, K_{ac} — $0,89 \pm 0,1$, что достоверно отличалось от исходных показателей ($p < 0,001$), но не имело достоверных различий с данными предыдущего исследования. Среднее значение ПППР во 2-й группе было $55,0 \pm 6,43$ мкА, а K_{ac} — $0,28 \pm 0,17$. Эти результаты тенденцию к нормализации. Сравнительная оценка данных ПППР и K_{ac} обеих групп соответственно свидетельствовала об их достоверном различии ($p < 0,05$). Графическое изображение динамики изученных показателей представлено на рисунках 1 и 2.



Рисунок 1 — Динамика показателей порога перiorального рефлекса у экспериментальных животных при травматическом неврите нижнеальвеолярного нерва

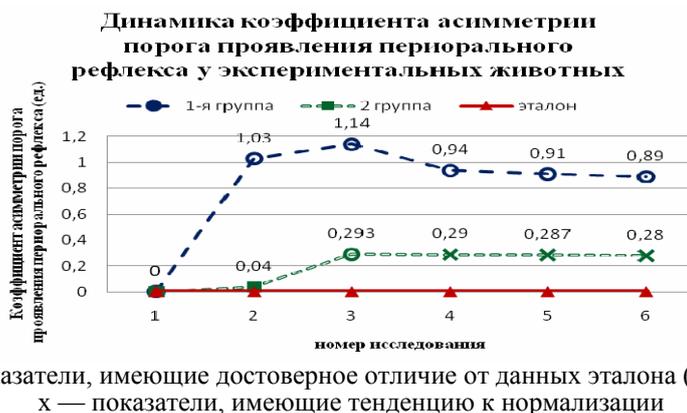


Рисунок 2 — Динамика коэффициента асимметрии порога перiorального рефлекса у экспериментальных животных при моделировании травматического неврита нижнеальвеолярного нерва

Вывод

Полученные результаты позволяют заключить:

1) травматизация нижнеальвеолярного нерва экспериментального животного влечет за собой нарушение афферентной части перiorального рефлекса в 75 % наблюдений, что клинически проявляется возникновением элемента поражения слизистой оболочки нижней губы соответствующего травматической язве при хронической механической травме;

2) при создании экспериментальной модели травматического неврита нижнеальвеолярного нерва максимальные значения порога проявления перiorального рефлекса и коэффициента его асимметрии определяются к 7 суткам наблюдения, а после 14 суток наблюдаются первые признаки восстановления функции нерва, но, не зависимо от степени повреждения нервного ствола, в течение 28 суток не было достигнуто достоверной нормализации функциональных показателей.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Авдеева, Е. А. Частота встречаемости травматических невритов тройничного нерва в зависимости от этиологических факторов / Е. А. Авдеева, А. И. Печурский // *Матер. III съезда челюстно-лицевых хирургов Республики Беларусь*. — Витебск: ВГМУ, 2007. — С. 91–93.
2. *Терапевтическая стоматология* / Е. В. Боровский [и др.] — М.: ООО Медицинское информационное агенство, 1998. — 544 с.
3. Денисов, С. Д. Требования к научному эксперименту с использованием животных / С. Д. Денисов, Т. С. Морозкина // *Здравоохранение*. — 2001. — № 4. — С. 40–42.
4. Карлов, В. А. Неврология лица / В. А. Карлов. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.
5. Крюков, К. И. Морфологические изменения нейронов гассерова узла при компрессионной травме лицевого отдела головы крысы: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 03.00.25 / К. И. Крюков; ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский институт Росздрава». — Владивосток, 2008. — 20 с.
6. Лиманский, Ю. П. Рефлексы ствола головного мозга / Ю. П. Лиманский. — Киев: Наукова думка, 1987. — 240 с.
7. Лиманский, Ю. П. Структура и функции головного мозга / Ю. П. Лиманский. — Киев: Наукова Думка, 1976. — 256 с.
8. Материалы Белорусско-Британского симпозиума «Этические вопросы использования животных в учебной работе и научных исследованиях» / под ред. С. Д. Денисова [и др.]. — Мн.: МГМИ, 1998. — 26 с.
9. Походенько-Чудакова, И. О. Профилактика, лечение и реабилитация стоматологических заболеваний с использованием методов рефлексотерапии (клинико-лабораторное и экспериментальное исследование): автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.21 / И. О. Походенько-Чудакова; ГОУ «Институт повышения квалификации федерального медико-биологического агентства России». — М., 2005. — 44 с.
10. Humphrey, T. Some correlation between the appearance of human fetal reflex and the development of the nervous system / T. Humphrey // *Prog. in Brain. Res.* — 1964. — № 4. — P. 93–135.
11. Larry, M. W. Consideration in nerve repair / M. W. Larry, L.L.S. Eber // *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*. — 2003. — Vol. 16, № 2. — P. 152–156.
12. Lindquist, Chr. Facilitation and inhibition of facial reflexes in cat induced by peripheral stimulation / Chr. Lindquist // *Acta Physiol. Scand.* — 1972. — № 85. — P. 126–135.
13. Robert, R. C. Frequency of trigeminal nerve injuries following third molar removal / R. C. Robert, P. Bacchetti, M. A. Pogrel // *J. Oral Maxillofac. Surg.* — 2005. — Vol. 63, № 6. — P. 732–736.

Поступила 05.02.2009

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, ГИГИЕНА

УДК 621.039.534.3:(634.31-577.4)

ЭЛЕМЕНТНЫЙ СОСТАВ ВОЛОС ЖИТЕЛЕЙ БЕЛАРУСИ

А. Ф. Маленченко, Н. Н. Бажанова, И. В. Жук, С. Н. Сушко,
В. Н. Бортновский, С. М. Дорофеева

Институт радиобиологии Национальной Академии наук Беларуси, г. Гомель
Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлены материалы исследования элементного состава волос населения, проживающего в Республике Беларусь. Концентрация некоторых элементов в волосах как детей, так и взрослых жителей Беларуси не отличается от значений, полученных в других регионах Европы и континентах Земли: содержание натрия в волосах детей г. Минска не отличается от такового у детей США или Новой Зеландии. В равной степени это относится к таким элементам как цинк, железо, серебро, хром и лантан. Можно считать содержание мышьяка, магния, сурьмы и ванадия в волосах детей и взрослых Беларуси в пределах диапазона опубликованных среднемировых значений. Повышенное содержание свинца, как и содержание марганца в волосах жителей г. Наровля, требует дополнительных эпидемиологических исследований.

Ключевые слова: микроэлементы, элементный состав волос, экологические условия, тяжелые металлы, биосубстраты.

HAIR STRUCTURE IN BELARUSSIAN POPULATION

A. F. Malenchenko, N. N. Bajhanova, I. V. Jhuk,
S. N. Sushko, S. M. Dorofeyeva

the Institute of Radiobiology of NAS Belarus, Gomel
Gomel State Medical University

This article contains the research information on Byelorussian inhabitants hair element structure. Some elements concentration in Byelorussian inhabitants hair is same as in European countries and other World continents. This fact take place in respect of such elements as Na, Zn, Fe, Ag, Cr and La. Concentrations of As, Mg, Sm, and W in Byelorussian inhabitants hair are within published average World levels. It is necessity of additional epidemiological investigation to account for high concentrations of Pb and Mn at hair of inhabitants of Narovlia town.

Key words: microelements, hair element structure, ecological conditions, biological substratum.

Введение

В настоящее время в качестве биологических индикаторов содержания микроэлементов в организме используются моча, кровь, слюна, желчь и др. [1]. Однако в связи с тем, что элементный состав этих биосубстратов подвержен

значительным колебаниям как под действием различных внешних факторов, так и внутренних процессов прямое использование результатов их анализа для выявления ассоциативной связи «окружающая среда — объект исследования», как правило, затруднено. Концентрация всех химиче-