

*М.К. Недзьведь, И.О. Походенько-Чудакова, К.В. Вилькицкая*  
**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ЛАБОРАТОРНЫЕ  
ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ТОКСИЧЕСКОМ  
ПОВРЕЖДЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОТДЕЛОВ  
N. TRIGEMINUS. Аналитический обзор**  
*УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

---

*Цель работы – на основании данных источников специальной информации обосновать целесообразность экспериментального изучения токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва. Существующие модели в полной мере не соответствуют клинике токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва, не изучены механизмы его развития и морфологические изменения в стволе n. alveolaris inferior и в центральных структурах системы тройничного нерва, не установлены сроки их появления, а также до конца не исследованы процессы регенерации и восстановления функции, что обосновывает необходимость проведения дальнейших исследований в указанном направлении.*

**Ключевые слова:** *токсическое повреждение, нижний альвеолярный нерв, морфологические изменения.*

***М.К. Nedzvedz, I.O. Pohodenko-Chudakova, K.V. Vilkitskaya***  
**EXPERIMENTAL STUDY OF MORPHOLOGICAL CHANGES AND LABORATORY  
INDICES IN PATIENTS WITH TOXIC DAMAGE OF PERIPHERAL REGIONS OF  
N. TRIGEMINUS. ANALYTICAL REVIEW**

*The purpose of work was to justify the experimental study of toxic damage to the inferior alveolar nerve on the basis of the data sources of specialized information. The existing models do not fully correspond to the clinic toxic damage of the inferior alveolar nerve, not investigated the mechanisms of its development and morphological changes in the trunk of the n. alveolaris inferior and in the central structures of the trigeminal nerve, the terms of their occurrence are not determined and not examined the processes of regeneration and renewing of functions that justifies the need for further research.*

**Key words:** *toxic damage, inferior alveolar nerve, morphological changes.*

---

## Клинический обзор

Для проведения экспериментальных исследований по изучению поражений нижнечелюстного нерва в качестве экспериментального животного рекомендуется использовать кролика, так как у него данный нерв располагается в непосредственной близости к краю нижней челюсти, особенно, в области второго моляра [3]. Кроме того, у указанного животного ветвление внутриканальной части нерва несколько более выражено по сравнению с другими видами экспериментальных объектов [17]. Еще одним фактом, свидетельствующим в пользу использования в качестве экспериментального объекта для изучения патологии *n. alveolaris inferior* кролика, является то, что у него также, как у человека, диаметр указанного нерва почти не изменяется на всем протяжении от места его входа в *s. mandibularis* до уровня *n. mentalis* [3].

В источниках современной специальной информации содержатся сведения о нескольких способах создания экспериментальной модели [21, 34, 37]. Однако все они далеки от совершенства и обладают достаточным числом как позитивных, так и негативных моментов.

Известен способ создания экспериментальной модели токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва, при котором животным под наркозом проводят разрез мягких тканей вдоль края тела нижней челюсти, скелетируют наружную кортикальную пластинку, в проекции нижнечелюстного канала наносят перфорационное отверстие, в которое вводят пломбировочный материал. Затем края раны зашивают наглухо. С целью определения точной локализации пломбировочного материала в нижнечелюстном канале у экспериментального животного применяют лучевые методы исследования (ортопантомографию) [12]. Однако при данном способе моделирования не указан точный объем пасты для пломбирования корневых каналов, необходимый для введения в *s. mandibularis*, а также отсутствуют сведения о конкретных анатомических ориентирах проекции введения последней относительно групп зубов. Кроме того, зашивание раны наглухо, а не послойно, может способствовать распространению пломбировочного материала и его составляющих в прилежащие мягкие ткани. Это неизбежно приведет к развитию гнойно-воспалительного процесса и, следовательно, изменит клиническую картину в целом. Отсутствие указанных параметров и отмеченные неточности, способные вызвать другие осложнения со стороны прилежащих мягких тканей, не позволяют создать модель токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва, максимально приближенную к клиническим условиям.

Также была разработана модель создания травматического неврита *n. alveolaris inferior*. Экспериментальному животному (кролику) операцию проводили в асептических условиях под внутривенным наркозом и инфильтрационной анестезией. С выбранной стороны в поднижнечелюстной области экспериментального животного депилировали участок кожи, проводили предварительную антисептическую обработку операционного поля и в подчелюстной области параллельно нижнему краю челюсти производили разрез кожи. Затем тупо раздвигали волокна щечной мышцы, выполняли перистотомию и скелетировали нижний край тела челюсти. В процессе операции не пересекали волокна жевательных мышц, что позволило избежать основного травмирующего фактора, способного нарушать прием пищи

животными и, следовательно, негативно сказываться на их общем состоянии. Далее удаляли костную ткань, покрывающую нижнечелюстной нерв, для чего трепанировали нижний край кортикальной пластинки в нескольких местах, включая стенку нижнечелюстного канала, в проекции жевательных зубов, нанося фенестрационные отверстия. Затем отверстия соединяли между собой и удаляли свободно лежащий костный фрагмент. В результате проведенных манипуляций получали доступ к нижнему альвеолярному нерву. Травмировали его путем компрессии рабочей частью браншей стоматологического пинцета. Данный этап создания модели полностью соответствует клинической ситуации при механической травме нервного ствола. В процессе выполняемого вмешательства непрерывность челюстной кости и *n. alveolaris inferior* была сохранена. Рану инстиллировали физиологическим раствором и зашивали послойно. После завершения операции однократно с целью профилактики развития гнойно-воспалительных осложнений внутримышечно вводили 500000 ЕД бензилпенициллина [26]. Однако данная модель не предусматривала химического травмирующего агента.

**Цель работы** – на основании данных источников специальной информации обосновать целесообразность экспериментального изучения токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва.

Проведен анализ доступных отечественных, СНГ и дальнего зарубежья источников специальной информации за период с 1943 по 2013 год.

Известно, что при повреждении третьей ветви тройничного нерва на слизистой оболочке щеки могут образовываться длительно не заживающие эрозии и язвы, развивающиеся вследствие нарушения чувствительной иннервации данной зоны [35]. При длительном течении неврита происходят трофические расстройства в области иннервации в виде десквамации эпителия слизистой оболочки, «рыхлости» и кровоточивости десны [6]. В течение 3-х суток после операции по поводу создания модели травматического неврита нижнего альвеолярного нерва за счет хронической травмы нижней губы верхними резцами у 75% экспериментальных животных на стороне поражения возникало катаральное воспаление слизистой оболочки. Развивалась выраженная экссудация, слизистая оболочка нижней губы подвергалась поверхностному разрушению с образованием эрозий. Хроническое очаговое воспаление сопровождалось образованием ограниченного фокуса гнойно-некротических масс [27].

Кроме нарушений, проявляющихся клиническими симптомами, при повреждении нижнего альвеолярного нерва определяются и изменения лабораторных показателей гомеостаза организма. Согласно данным специальной литературы, в основе морфологических изменений, развивающихся в *n. alveolaris inferior* при его травматическом повреждении, лежат такие патологические процессы, как воспаление, дистрофия и склероз [23]. Развивается дистрофическое обезвреживание, основной причиной которого является физико-химическое изменение тканей, обеспечивающих абсорбцию извести из крови и тканевой жидкости [19]. При этом наибольшее значение приобретает ощелачивание среды и усиление активности фосфатаз, высвобождающихся из некротизированных тканей [32]. Изучение изменения уровня активности щелочной фосфатазы (ЩФ) в услови-

ях эксперимента при сроке наблюдения 7 суток после механической травмы *n. alveolaris inferior* установило рост показателя относительно исходных значений [1].

Исследование состояния иммунитета при невралгии тройничного нерва в условиях клиники выявило значительное снижение относительного содержания Т-лимфоцитов и повышение уровня содержания иммуноглобулинов классов А, G, что свидетельствует о наличии вторичного иммунодефицита [25]. При неврите И.П. Кудинова (2005) отмечает повышение уровня содержания IgE и IgA в сыворотке крови, а также снижение уровня содержания IgM и IgG [16]. В условиях эксперимента при травматическом повреждении нижнего альвеолярного нерва в сыворотке крови определялся повышенный уровень IgE [27]. Однако исследование уровня содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови является дорогостоящим и трудновыполнимым для амбулаторно-поликлинических условий.

Известно, что при развитии неврита наступает значительное снижение возбудимости миелинизированных нервных волокон, которое может быть обусловлено как компрессией, так и гипоксией нерва [28]. Основываясь на степени тяжести травмы, прогнозе и времени, необходимом для восстановления, Н.С. Seddon (1943) описал 3 степени повреждения нервного ствола: нейропраксия, асонотмезис и нейротмезис. Автор указывает, что нейропраксия, как правило, развивается в результате компрессии, вследствие чего восстановление происходит в течение нескольких часов или дней. Аксонотмезис наблюдается при нарушении целостности нерва и характеризуется регенерацией в течение нескольких месяцев. Нейротмезис представляет наиболее тяжелую степень повреждения нервного ствола, при которой полное восстановление функций принято считать невозможным, а частичное может быть реализовано только при раннем обращении пациента за специализированной помощью [42]. Преимущество функционально-эстетических результатов у лиц с травматическим повреждением периферических отделов черепно-мозговых нервов при их раннем обращении за специализированной помощью подтверждается рядом авторов [9, 20, 39].

И.А. Баландина (2007) указывает, что для морфологической картины травматического неврита в ранние сроки (до 20 суток) характерно нарушение целостности нерва. Отек, возникающий в связи с травмой, приводит к расслоению нервных стволиков. При этом констатируется разрыв оболочек (эпиневрия и периневрия). Отслойка последних вызывает массивное кровоизлияние и воспаление, что ведет к пропитыванию периферической части нервных стволиков клетками крови. В этом участке отмечается скопление клеточного детрита, что, в свою очередь, усугубляет течение процессов воспаления в эпиневрии и периневрии. При этом исследователь подчеркивала, что на поперечном срезе нерва выявлялись дегенеративные изменения в структуре волокна, развивающиеся в результате компрессии [2].

Влиянию, которое способны оказать на ткани организма человека пломбирочные материалы, посвящено большое число работ [10, 13]. Морфологические и физико-химические исследования показали, что девитализирующие препараты обладают высокой диффузионной способностью, в результате чего они уже в течение первых суток после наложения на пульпу проникают в ткани периодонта и оказывают на них раздра-

жающее действие. При этом в нижнечелюстном нерве развиваются выраженные дистрофические изменения. Изучение следовой реакции, определяемой в центральных отделах системы тригеминальной нейрорецепции в ответ на патологическую нервную импульсацию, исходящую из зоны нейрорецепторного аппарата зубов и прилежащих тканей в процессе лечения пульпита, показало, что во всех изученных нервных образованиях (Гассеровом узле, главном сенсорном ядре продолговатого мозга, ядрах вентро-базального комплекса таламуса, соматосенсорной области головного мозга) развивается временная ответная реакция на раздражение периферических участков нерва. Причем, в зависимости от длительности и интенсивности нервной импульсации в нейронах могут развиваться как легкие функциональные изменения, так и более серьезные дистрофические процессы, заканчивающиеся в ряде наблюдений гибелью нервных клеток. Следует обратить внимание на тот факт, что чем продолжительнее был период раздражения нейронов патологической нервной импульсацией из основного очага заболевания, тем более тяжелые количественные и качественные изменения развивались в нервных клетках системы *n. trigeminus*, в результате чего, соответственно, возрастала вероятность последующего развития стойкого органического поражения нейронов [5].

Известно, что при повреждении третьей ветви тройничного нерва в значительной части нервных клеток Гассерова узла возникают такие изменения, как тигролиз, сморщивание и вакуолизация, а затем - появление окончатых клеток. При одностороннем повреждении наблюдаются контрлатеральные изменения в нерве и его разветвлениях [7].

По данным М. Соломонова (2005) 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 [31]. С.В. Сирак и соавт. (2009) описали следующие морфологические изменения в стволе нижнего альвеолярного нерва при воздействии на него химического травмирующего агента – препарата «Эндометазон». При оценке изменений через 2 месяца выявлялась круглоклеточная инфильтрация адвентиция артерий, периневрия и нервных волокон. Выявлялась значительная инфильтрация между сосудом и нервным окончанием. В толще последнего определялись множественные мелкие полостные элементы неправильной формы, которые иногда сливались между собой. Данные изменения были характерны для баллонной (гидропической) дистрофии. По ходу нерва констатировали лизис шванновской оболочки нервных волокон. Ядра шванновских клеток были гипохромными, часто деградированными. На границе пломбирочного материала «Эндометазон» и нерва обнаруживалось скопление эозинофилов в виде демаркационной линии. В области тесного соприкосновения препарата с нервом констатировали некроз последнего, что способствовало его разделению на центральный и периферический отрезки [12]. На участке между указанными отрезками прерванного нерва неизбежно образовывался соединительнотканый рубец, вследствие чего беспорядочно

## Клинический обзор

разрастающиеся регенерирующие аксоны образовывали ампутиционную неврому, препятствующую дальнейшему течению процессов регенерации [40].

О.Н Савицкой и С.Б. Дзугаевой (1974) в эксперименте установлено, что после компрессии подбородочного нерва кролика дегенерация нервных волокон развивается не только в ядерных образованиях n. trigeminus, но также в ретикулярной формации и мозжечке [29]. Также было определено, что уже на ранних сроках (до 1 месяца) нахождения материалов в нижнечелюстном канале снижается проводимость толстых миелиновых волокон. А при сроках наблюдения более 6 месяцев изменения развиваются в центральной нервной системе (ЦНС) [4, 8].

Кроме того известно, что ионы кальция играют важную роль при передаче нервных импульсов. Данный макроэлемент обладает способностью накапливаться в местах, где имеется повреждение тканей различными патологическими процессами [22]. В специальных источниках информации сообщается, что в поврежденном нервном стволе прогрессируют процессы деструкции, одним из возможных проявлений которых является обызвествление [38].

Однако клинически оценить степень тяжести развития морфологических изменений в нервной ткани после действия травмирующего агента для выявления поврежденного участка нервного ствола весьма сложно. С этой целью может использоваться один из объективных методов оценки жизнеспособности клеточных структур, которым является витальное окрашивание специальными красителями, применяемыми в нетоксичных концентрациях. При повреждении клеток травматическим или химическим агентом окрашивание диффузными красителями усиливается. В жизнеспособных клетках красители конденсируются в вакуолях клеток, в нежизнеспособных — прокрашивают весь протопласт. Указанные особенности дают возможность отличать поврежденные клетки от интактных, а, следовательно, пораженную — некротизированную зону от жизнеспособной нервной ткани. Кроме того, следует учитывать, что метиленовый синий используется для избирательной окраски отдельных нейронов. Некротизированные ткани адсорбируют краситель, в результате чего при витальной окраске диффузно и интенсивно окрашиваются ядро и цитоплазма нежизнеспособной клетки [33]. Указанное свидетельствует о простоте и информативности методики витального окрашивания, что должно быть более широко внедрено в клиническую практику и использоваться в практическом здравоохранении как на стационарном, так и на амбулаторном уровне при применении стационарозамещающих технологий.

Из сообщения Г. Шеперда (1983) известно, что, несмотря на то, что новые нейроны не образуются, у каждого нейрона сохраняется способность к формированию новых отростков и синаптических контактов [36, 41]. Чувствительные нервные клетки, дендриты которых образуют чувствительные ветви тройничного нерва, располагаются в тройничном узле. Клетки тройничного узла (1-й нейрон) относятся к псевдоуниполярным и отдают по одному отростку, каждый из которых делится на центральный и периферический. Центральные аксоны формируют чувствительный корешок и через него вступают в стволовые отделы головного мозга, достигая чувствительных ядер нерва [15]. Нерв способен к вос-

становлению, что является неоднократно доказанным фактом на основании исследования возможности регенерации различных участков периферических отделов черепно-мозговых нервов [14, 43]. Ю.М. Жаботинский (1982) указывает, что неблагоприятное влияние на течение регенераторных процессов оказывают следующие факторы: тяжесть травмы, обширность зоны диастаза нерва, последующее развитие рубцовой ткани вокруг культей нервного ствола, наличие гематом, обширных инфильтратов, инородных тел [11, 30]. При изучении в экспериментальных условиях скорости регенерации симпатических нервных волокон при различных способах симпатэктомии — резекции, электрокоагуляции и криодеструкции части симпатического нервного ствола было установлено, что через 12 месяцев после резекции толстые нервные волокна, как правило, отсутствуют, но в пучках среднего диаметра появляются миелинизированные нервные волокна с сохранением избирательного распада миелиновой оболочки [18]. Данный факт свидетельствует о явлении частичного восстановления целостности механически поврежденного нерва. По мнению М.М. Одинака и соавт. (2008), подобное восстановление происходит за счет регенерации (спрутинга) прерванных аксонов и их последующей ремиелинизации. Терминальный спрутинг — ветвление или удлинение конечного участка аксона, в основе направленного роста которого лежит процесс узнавания, реализующийся посредством избирательного адгезивного взаимодействия между конусами роста и окружающим их субстратом [24].

Таким образом, существующие модели в полной мере не соответствуют клинике токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва и не позволяют полностью изучить механизм химического воздействия пломбирочного материала на нервный ствол. Остается нерешенным вопрос об изменении биохимических параметров сыворотки крови при указанной поразении. В то же время, в доступной специальной отечественной и зарубежной литературе нет единого мнения о патогенезе токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва и данных о морфологических изменениях, развивающихся не только в стволе n. alveolaris inferior, но и в центральных структурах системы тройничного нерва при повреждении его периферических ветвей, а также конкретных сроков их появления. На современном этапе до конца не изучены процессы регенерации и восстановления функции упомянутых структур. Приведенные выше факты обосновывают необходимость проведения дальнейших исследований в указанном направлении.

### Литература

1. Авдеева, Е.А. Динамика процессов резорбции и образования костной ткани при травматическом повреждении нижнего альвеолярного нерва в условиях эксперимента / Е.А. Авдеева, Р.Ю. Карпович // Студенческая медицинская наука XXI века: материалы XI Международ. науч.-практ. конф. — Витебск: ВГМУ, 2011. — С. 251-252.
2. Баландина, И.А. Морфологические изменения вторичных пучков плечевого сплетения в различные сроки после их компрессии / И.А. Баландина, А.Е. Веселовский, О.А. Судюков // Морфологические ведомости. — 2007. - № 3—4. — С. 12—15.
3. Бернштейн, Б.И. Некоторые анатомические особенности нижнечелюстного нерва у человека и домашних животных / Б.И. Бернштейн. — Фрунзе, 1965. - Вып. 2. - С. 135-138.
4. Блинков, С.М. Атлас мозга кролика / С.М. Блинков, Ф.А. Бразовская, М.В. Пуцилло. — М.: «Медицина», 1973. - 26 с.

5. Бондаренко, А.Н. Изменения в системе тройничного нерва под влиянием витальных и девитальных методов обезбоживания при лечении пульпита (клинико-экспериментальное исследование): автореферат дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / А.Н. Бондаренко. – Киев, 1989. – 21 с.
6. Бородулина, И.И. Заболевания нервов лица: учеб. пособие / И.И. Бородулина, М.А. Катман. – Чита, 2009. – 63 с.
7. Бромберг, Э.Д. Нервно-дистрофические процессы при повреждении ветвей тройничного нерва / Э.Д. Бромберг // Труды 2-й Украинск. конф. по анатомии, гистологии, эмбриологии и топографоанатомии. – Харьков, 1958. – С. 73-83.
8. Григорьянц, Л.А. Клиника, диагностика и лечение больных с выведенным пломбирочным материалом за пределы корня зуба / Л.А. Григорьянц, В.А. Бадалян, М.В. Тамазов // Клиническая стоматология, 2001. - № 1. – С. 38-41.
9. Грачева, О.В. Тактика врача при нарушении функции нижнего альвеолярного нерва после дентальной имплантации / О.В. Грачева, А.М. Панин, О.Н. Московец // Стоматологический журнал. – 2009. – Т. 10, № 2. – С. 187-189.
10. Гистаминвысвобождающая и иммуномоделирующая активность реставрационных стоматологических материалов / А.А. Бабахин [и др.] // Стоматология. – 2008. – Т. 87, № 4. – С. 4-10.
11. Жаботинский, Ю.М. Патоморфология периферической соматической нервной системы: многотомное руководство по патологической анатомии / Ю.М. Жаботинский. – Т. 2; под ред. Б.С. Хоминского. – М.: «Медгиз», 1982. – С. 693-698.
12. Изучение морфологических изменений, возникающих в сосудисто-нервном пучке нижней челюсти кролика под действием различных пломбирочных материалов в эксперименте / С.В. Сирак [и др.] // Эндодонтия today. – 2009. – № 3. – С. 29-35.
13. Иммуномодулирующая активность стоматологических материалов, применяемых для пломбирования каналов корней зубов / А. И. Воложин [и др.] // Стоматология. – 2007. – Т. 86, № 2. – С. 12-16.
14. Калина, О.В. Периферические поражения лицевого нерва / О.В. Калина, М.А. Шустер. – М.: «Медицина», 1970. – 207 с.
15. Карлов, В.А. Неврология лица / В.А. Карлов. – М.: «Медицина», 1991. – 288 с.
16. Кудинова, И.П. Иммунологические и нейрофизические показатели у пациентов с невропатией тройничного нерва под воздействием комплексного лечения: методические рекомендации для врачей / И.П. Кудинова, М.Н. Пузин. – М., 2004. – 16 с.
17. Кушхов, Х.Т. К морфофункциональному анализу жевательного аппарата некоторых грызунов и зайцеобразных / Х.Т. Кушхов // Вестник зоологии. – 1984. – Т. 1. – С. 47-51.
18. Лобут, О.А. Репаративная регенерация нервных волокон после симпатэктомии. Экспериментальное исследование / О.А. Лобут, Н.П. Макарова, С.Ю. Медведева // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Том 11, № 1. – С. 30-35.
19. Меерзон, Т.И. Вопросы патогенеза тканевых обезыствлений / Т.И. Меерзон // Клини. мед. – 1968. – № 10. – С. 26–28.
20. Микрохирургическая реконструкция поврежденных лицевого нерва / А.А. Фоминых [и др.] // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. – 2008, № 2. – С. 46-50.
21. Морозова, М.Н. Морфологические изменения в нижнеальвеолярном нерве на экспериментальной модели его травмы разной степени тяжести / М.Н. Морозова, В.Б. Калиберденко, Д.Н. Шаблий // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, № 2. – Ч. 3 (58). – С. 154-158.
22. Назаренко, Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун. – М.: «Медицина», 2007. – С. 200-202.
23. Недзьведь, М.К. Морфологические изменения нижнеальвеолярного нерва при травматическом неврите у экспериментальных животных / М.К. Недзьведь, И.О. Походенько-Чудакова, Е.А. Авдеева // Медицинский журнал. – 2009. – № 3. – С. 70-72.
24. Патофизиологические закономерности, определяющие восстановление утраченных функций при травматических невропатиях и плексопатиях / Одинак, М.М. [и др.] // Клиническая патофизиология. – 2008. – № 1-2. – С. 12-27.
25. Пинелис, И.С. Применение биорегуляторов в комплексном лечении больных невралгией тройничного нерва / И.С. Пинелис, М.А. Катман // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2006. – № 2 (48). – С. 183-186.
26. Походенько-Чудакова, И.О. Способ моделирования травматического неврита нижнеальвеолярного нерва у кролика в эксперименте: (51) МПК (2009) G09B 23/00 (21) а 20081423 (22) 2008.11.12. (71) Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет» (ВУ) / И.О. Походенько-Чудакова, Е.А. Авдеева. – № 13836. Заявл. 11.12.2008. – Опубл. 30.12.2010 // Официальный бюллетень государственного пат. ведомства Республики Беларусь. – 2010. – № 6. – С. 131.
27. Походенько-Чудакова, И.О. Динамика клинико-функциональных и иммунологических показателей при использовании рефлексотерапии в лечении травматического неврита нижнеальвеолярного нерва в экспериментальных условиях / И.О. Походенько-Чудакова, Н.А. Жерносек, Е.А. Авдеева // Здравоохранение. – 2010. – № 3. – С. 29-34.
28. Рабинович, С.Л. Характер изменений в периферической и центральной нервной системе при невритах нижнего альвеолярного нерва / С.Л. Рабинович, О.Н. Московец // Сб. тез. рос. науч.-практ. конф. «Организация медицинской помощи больным с болевыми синдромами». – Новосибирск, 1997. – С. 88–105.
29. Савицкая, О.Н. Морфологические изменения в структурах мозгового ствола при экспериментальном воздействии на тройничный нерв / О.Н. Савицкая, С.Б. Дзугаева // 3-й Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. – М., 1974. – Т. 1. – С. 423-425.
30. Салтыкова, В.Г. Ультразвуковая диагностика при заболеваниях периферических нервов / В.Г. Салтыкова // «Ультразвуковая и функциональная диагностика»: сб. тез. IV съезда врачей ультразвуковой диагностики Сибири. – Томск, 2007. – №3. – С. 116-117.
31. Соломонов, М. Эндометазон / М. Соломонов // Дентал Юг. – 2005. – Т. 30, № 1. – С. 42–45.
32. Струков, А.И. Патологическая анатомия: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов. — 5-е изд., стер. — М.: «Литтерра», 2010. — 848 с.
33. Суздальская, И.П. Руководство по цитологии / И.П. Суздальская. – М.-Л., 1965-66. – Т. 1-2. – С. 66.
34. Торяник, И.И. Структурные доминанты неврита тройничного нерва в этиопатогенетической картине пролонгированных инфекционно-воспалительных прозопазгий / И.И. Торяник // Annals of Mechnikov Institute. – 2012. – № 3. – С. 41-44.
35. Фабрикант, М.Б. Полость рта как источник и сигнализатор ранней диагностики общих заболеваний / М.Б. Фабрикант // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 1(2). – С. 121-130.
36. Шеперд, Г. Нейробиология: в 2-х т.; пер. с англ. / Г. Шеперд. – М.: «Мир», 1987. – 454 с.
37. Alteration of medullary dorsal horn neuronal activity following inferior alveolar nerve transection in rats / Koichi lwata [et al.] // J. Neurophysiol. – 2001. – Vol. 86. – P. 2868-2877.
38. Curtis, N.J. Microsurgical repair of the inferior alveolar nerve in rats using suturing, nerve graft, and laser solder techniques / N.J. Curtis // 2009. – 169 p.
39. LaBanc, J.P. Trigeminal nerve injury: diagnosis and management / J.P. LaBanc // Oral Maxillofac. Clin. North. Am. – 1992. – Vol. 4. – P. 285-296.
40. Peripheral nerve injury: A review and approach to tissue engineered constructs / GRD Evans [et al.] // Anat. Rec. – 2001. – Vol. 263. – P. 396-404.
41. Long-term survival and integration of transplanted engineered nervous tissue constructs promotes peripheral nerve regeneration / J.H. Huang [et al.] // Tissue Engineering. Part A, 2009. – Vol. 15, № 7. – P. 1677-1685.
42. Seddon, H.J. Three types of nerve injury / H.J. Seddon // Brain. – 1943. – Vol. 66, № 4. – P. 237-288.
43. Sulaiman, W. Neurobiology of peripheral nerve injury, regeneration, and functional recovery: from bench top research to bedside application / W. Sulaiman, T. Gordon // Ochsner J. – 2013. – Vol. 13, №1. – P. 100-108.

Поступила 29.05. 2013 г.