

74±32,9° по отношению к вертикали сердца, то в следующей (21-24 недели) уже 84±6,2°, а в последней (25-27 недель) возрастает до 98±10°. Крайние варианты этого показателя в пределах исследуемого нами материала колебались от 8° до 119°.

Таким образом, представленный выше материал позволяет нам сделать следующие выводы: относительный удельный вес площади овального отверстия в общей площади межпредсердной перегородки у плодов человека с возрастом уменьшается, а угол наклона продольной оси овального отверстия к вертикали сердца плодов человека с возрастом увеличивается.

Литература:

1. Бакулев А.Н., Мешалкин Е.Н. – Врожденные пороки сердца. М., 1956.
2. Вишневский А.А., Галанкин Н.К. – Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. М., 1962.
3. Герке П.Я. – Частная эмбриология человека. Рига, 1957.
4. Дабринян Т.М., Рубецкой Л.С., Клеменова Е.С. – Редкая аномалия развития сердца и крупных сосудов. Экспериментальная хирургия, 1968, №4, с.49-52.
5. Козлова Э.З. – К морфологии овального окна и его клапанов в межпредсердной перегородке сердца. Труды Пермского мединститута, 1971, т.106, с.94-98.
6. Литтман И., Фоно Р. – Врожденные пороки сердца и больших сосудов. М., 1954.
7. Пэттен Б.М. – Эмбриология человека. М., 1959.
8. Рахимов М. – К анатомии межпредсердной перегородки и овального окна у плодов и новорожденных. – Научные труды Самаркандского мединститута, 1972. Т.47, с.63-66.
9. Фалин Л.И. – Эмбриология человека. М., 1976.

**МАКРОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ
ПОВРЕЖДЕНИИ НИЖНЕГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА
ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Походенько-Чудакова И.О., Вилькицкая К.В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Беларусь

Актуальность. Токсическое повреждение нижнего альвеолярного нерва является осложнением ряда стоматологических манипуляций и развивается при проведении местной анестезии, ошибках эндодонтического лечения зубов. Регенерация периферических участков нервных волокон представляет важнейший биологический компенсаторный процесс. Из-

вестно, что спустя несколько часов после повреждения нерва в сохранившихся нервных волокнах центрального участка, который чётко ограничен от некротизированной зоны, обнаруживаются начальные реактивные изменения. Концы волокон часто набухшие, их нейрофибриллы разволокнены и из них вырастают пучки новых нейрофибрилл, нередко заканчивающихся колбовидными утолщениями. Выросты образуются как из концов осевых цилиндров, так и в меньшей степени от боковой их поверхности на протяжении до 5 мм выше уровня травмы [1]. Однако путем неврוליза восстановление функции достигается только в 50% наблюдений. Разработка оптимальной схемы хирургического лечения данного патологического процесса, значительно снижающего качество жизни пациентов, нарушающего трудоспособность, на современном этапе продолжает оставаться актуальным [2], что обуславливает дальнейшие экспериментальные исследования в указанном направлении.

Цель работы – оценить макроскопические морфологические изменения в нервном стволе в зависимости от срока проведения хирургического вмешательства после токсической травматизации нижнего альвеолярного нерва в условиях эксперимента.

Задачи и методы исследования. Модель токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва создавалась на 14 кроликах путем введения пасты для пломбирования корневых каналов зубов в нижнечелюстной канал. Оперативное вмешательство производилось на следующих сроках после токсического воздействия инородного тела на *n. alveolaris inferior*: 7, 14, 21, 28 сутки, 2, 3, 4 месяца. Хирургическая тактика заключалась в удалении пломбировочного материала из нижнечелюстного канала, резекции нервного ствола в пределах здоровых тканей. Зону поврежденного нерва определяли витальными методами окрашивания. Оценку морфологических изменений производили через 4 месяца после оперативного вмешательства. Описание макроскопической картины периферического отдела *n. alveolaris inferior* осуществляли на основании изменения формы и размеров проксимального и дистального отделов нерва, его цвета и плотности, а также структуры костной ткани тела нижней челюсти в зоне проведенного хирургического вмешательства.

Результаты и выводы. При проведении резекции нервного ствола на 7 сутки после токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва в дистальном фрагменте не отмечалось изменения цвета и структуры ткани, а в проксимальном отделе констатировалось значительное расширение нервного ствола и его гиперемия.

При проведении декомпрессии *n. alveolaris inferior* и иссечении в пределах здоровых тканей на 14 сутки после химической травматизации в отдаленные сроки наблюдения в проксимальном фрагменте определяли шаровидное расширение концевого отрезка с незначительной гиперемией после утолщения. Дистальный фрагмент также был гиперемирован, а в зоне проведенной резекции отмечалось его расширение.

После оперативного вмешательства, проведенного на 21 сутки после создания экспериментальной модели, нарушение непрерывности нервного ствола не определялось, а послеоперационный диастаз отсутствовал, изменения цвета не констатировались. В зоне ранее проведенной резекции отмечалось разрастание нервной ткани в виде «цветной капусты», дистальный фрагмент был утолщен и расширен.

При резецировании нервного ствола в пределах здоровых тканей на 28 сутки после выведения пломбировочного материала в нижнечелюстной канал в макропрепаратах наблюдалось расширение n. alveolaris inferior, непрерывность его была восстановлена. Однако за счет гиперплазии в зоне резекции неизменный в цвете нерв выступал из нижнечелюстного канала над новообразованной наружной кортикальной пластинкой нижнего края тела нижней челюсти. Кроме того, в зоне токсического воздействия отмечалось муфтообразное утолщение костной ткани.

Через 2 месяца после химического воздействия проведенное хирургическое лечение определило развитие следующих макроскопических изменений в нижнем альвеолярном нерве. Отмечалось расширение и уплощение проксимального отдела по направлению к дистальному, а также незначительная гиперемия нервной ткани.

При проведении декомпрессии n. alveolaris inferior и иссечении в пределах «здоровых» тканей через 3 месяца после токсического повреждения в макропрепаратах в зоне резекции отмечалось значительное расширение нервного ствола без изменения его цвета, а также спаянность с подлежащими тканями. В дистальном отделе определялись единичные булавовидные расширения по ходу нерва.

При проведении резекции нервного ствола через 4 месяца после химического воздействия в отдаленные сроки наблюдения при изучении макропрепаратов отмечалась незначительная гиперемия нервного ствола, непрерывность его была восстановлена. Однако в области оперативного вмешательства дистальный и проксимальный фрагменты были расширены и утолщены в направлении послеоперационного дефекта с образованием соединительного мостика. Выявлено изменение структуры окружающей кости в виде участка новообразованной костной ткани с небольшим выбуханием наружной кортикальной пластинки на внутренней поверхности тела нижней челюсти.

Таким образом, при токсическом повреждении нижнего альвеолярного нерва необходима своевременная реализация оперативного вмешательства с целью удаления инородного тела из нижнечелюстного канала и иссечения некротизированного участка нервного ствола, что создает наиболее благоприятные условия для процессов регенерации.

Литература:

1. Жаботинский, Ю.М. Патоморфология периферической соматической нервной системы: многотомное руководство по патологиче-

- ской анатомии / Ю.М. Жаботинский. - Т. 2; под ред. Б.С. Хоминского. - М. : «Медгиз», 1982. - С. 693-698.
2. Григорьянц, Л.А. Тактика оперативного вмешательства при выведении пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / Л.А. Григорьянц, С.В. Сирак // Стоматология. – 2006. - № 2. – С. 34–36.

ВРОЖДЁННЫЙ ПОРОК СЕРДЦА: ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Рутковская Т.С.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Беларусь

Врождённые пороки сердца составляют 30% среди всех врождённых аномалий развития. Рождаемость детей с ВПС является высокой, от 0,7% до 1,7%. По данным литературы, частота открытого артериального протока (ОАП) среди всех врождённых пороков сердца колеблется от 6 до 34% [2]. Изучение анатомии ОАП является актуальным, поскольку данный врождённый порок сердца служит основной причиной смерти у детей первого года жизни [2, 3].

Цель: установить частоту встречаемости порока по полу; изучить топографию, форму и длину ОАП; ознакомиться со способами хирургической коррекции порока и оптимальными сроками их проведения.

Материалы и методы. Изучено 100 историй болезней детей от 1 месяца до 17 лет жизни, прооперированных по поводу ОАП в РНПЦ «Кардиология» на базе ДХЦ г. Минска в 2012 году.

Результаты и обсуждение. Во всех изученных случаях артериальный проток представлял собой функционирующий сосуд мышечного типа, соединяющий легочную артерию в области её бифуркации с дугой аорты непосредственно за отхождением левой подключичной артерии. Артериальный проток является необходимым сосудом в системе кровообращения плода, но после рождения, с началом работы малого (легочного) круга кровообращения функциональная необходимость в нём исчезает и проток постепенно облитерируется, превращаясь в *ligamentum arteriosum*. Физиологическая констрикция протока в постнатальном периоде обеспечивается за счёт сокращения его стенок и разрастания интимы. Стимулом к сокращению стенок протока является значительное повышение оксигенации крови, проходящей через проток после начала легочного дыхания, и выделяющиеся при этом местно брадикинин и ацетилхолин. Кроме того, большое значение для облитерации имеет накопление в интима протока гиалиновой кислоты, способствующей его сокращению. В свою очередь, факторами, препятствующими закрытию протока, являются гипоксемия, гипер-