

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	9
Список сокращений и условных обозначений	10
Глава 1. Анестезиологическое обеспечение в стоматологии	11
1.1. Иннервация органов полости рта	16
1.2. Методики местной анестезии	22
1.3. Препараты и инструменты для местной анестезии	22
1.3.1. Местные анестетики группы сложных эфиров	23
1.3.2. Местные анестетики группы амидов	24
1.3.3. Вазоконстрикторы	27
1.3.4. Аппликационная анестезия	29
1.4. Инъекционная анестезия	30
1.5. Инфильтрационное обезболивание	32
1.6. Проводниковое обезболивание	33
1.7. Проводниковая анестезия в области верхней челюсти	34
1.7.1. Туберальная анестезия	34
1.7.2. Инфраорбитальная анестезия	35
1.8. Анестезия в области большого нёбного отверстия (палатинальная анестезия)	38
1.9. Обезболивание носонёбного нерва (резцовая анестезия)	39
1.10. Проводниковая анестезия в области нижней челюсти	39
1.10.1. Мандибулярная анестезия	40
1.10.2. Мандибулярная анестезия аподактильным способом	41
1.10.3. Мандибулярная анестезия пальпаторным методом	42
1.11. Обезболивание в области нижнечелюстного валика по Вейсбрему (торусальная анестезия)	43
1.12. Мандибулярная анестезия внеротовым методом	45
1.13. Методика анестезии по Вазирани—Акинози	45
1.14. Внеротовой метод мандибулярной анестезии с подскуловым доступом (по Берше—Дубову)	46
1.15. Обезболивание нижнечелюстного нерва. Подскулокрыловидный путь по Вайсблату	47
1.16. Щечная (буккальная) анестезия	47
1.17. Лингвальная анестезия — обезболивание в области язычного нерва	48
1.18. Ментальная анестезия	48
1.19. Стволовая анестезия — обезболивание верхнечелюстного и нижнечелюстного нервов	50
1.20. Обезболивание верхнечелюстного нерва. Подскулокрыловидный путь обезболивания в крылонёбной ямке по Вайсблату	51
1.21. Тестовые задания	52
1.22. Ситуационные задачи	62
Глава 2. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области (абсцессы, флегмоны)	71
2.1. Абсцессы	71
2.1.1. Классификация абсцессов челюстно-лицевой области	73

2.1.2. Возбудители одонтогенной инфекции мягких тканей челюстно-лицевой области	74
2.1.3. Осложнение абсцессов	76
2.1.3.1. Тромбофлебит вен лица и шеи	76
2.1.3.2. Одонтогенный медиастинит	77
2.1.3.3. Внутричерепные осложнения у больных с одонтогенными инфекциями	78
2.1.3.4. Сепсис	79
2.2. Флегмоны	80
2.2.1. Классификация флегмон	80
2.2.2. Этиология	81
2.2.3. Клиническая картина	81
2.2.3.1. Флегмона глазничной области	83
2.2.3.2. Флегмона подъязычной области	83
2.2.3.3. Флегмона подглазничной области	83
2.2.3.4. Флегмона скуловой полости	84
2.2.3.5. Флегмона щечной области	84
2.2.3.6. Флегмоны височной области	84
2.2.3.7. Флегмоны подвисочной и крылонёбной ямки	85
2.2.3.8. Флегмоны жевательных мышц	85
2.2.3.9. Флегмона поджевательного клетчаточного пространства жевательной области	85
2.2.3.10. Флегмона языка	86
2.2.3.11. Ангина Женсуля–Людвига (гнилостно-некротическая флегмона дна полости рта)	87
2.3. Тестовые задания	88
2.4. Ситуационные задачи	99
Глава 3. Кисты челюстей	108
3.1. Классификация кист челюстей	108
3.2. Направление роста одонтогенных кист в зависимости от локализации воспалительного очага	109
3.3. Методы диагностики и дифференциальная диагностика одонтогенных кист челюстей	112
3.4. Радикулярные кисты	113
3.5. Фолликулярные кисты	117
3.6. Парадентальная киста	120
3.7. Хирургические методы лечения одонтогенных кист челюстей	121
3.8. Применение хирургических лазерных технологий для лечения одонтогенных кист челюстей	126
3.9. Ошибки и осложнения оперативного лечения и методы их профилактики	127
3.10. Тестовые задания	128
3.11. Ситуационные задачи	139
Глава 4. Одонтогенный синусит	148
4.1. Острый одонтогенный синусит	157
4.2. Подострый одонтогенный синусит	160
4.3. Хронический одонтогенный синусит	161
4.4. Перфоративный синусит верхнечелюстной пазухи	165

4.5. Лечение перфораций гайморовой пазухи	166
4.6. Тестовые задания	171
4.7. Ситуационные задачи	182
Глава 5. Лимфадениты. Острый и хронический.	192
5.1. Классификация лимфаденитов	192
5.2. Анатомическое расположение	193
5.3. Методы исследования лимфатических узлов	195
5.4. Острый лимфаденит	196
5.5. Хронические лимфадениты	197
5.6. Диагностика	198
5.7. Сифилитический лимфаденит	199
5.8. Поражения лимфатических узлов при актиномикозе	199
5.9. Лимфадениты при лимфогранулематозе и лимфолейкозе	200
5.10. Лечение	200
5.11. Лимфангиты	200
5.12. Классификация лимфангитов	200
5.13. Тестовые задания	201
5.14. Ситуационные задачи	213
Глава 6. Опухоли и опухолеподобные заболевания	222
6.1. Злокачественное новообразование	222
6.2. Опухоли головы и шеи	223
6.3. Виды собственно рака (карциномы)	224
6.4. Классификация по системе TNM	226
6.5. Теории причин и механизмов развития злокачественных опухолей	228
6.5.1. Дизонтогенетическая модель развития злокачественных опухолей	229
6.5.2. Вирусно-генетическая теория	229
6.5.3. Иммунологическая теория Бернета	229
6.5.4. Полиэтиологический подход	230
6.6. Морфологическая диагностика	231
6.7. Гистологическое исследование	231
6.8. Болезнь Боуэна	232
6.9. Пигментная ксеродерма	232
6.10. Актинический (метеорологический) хейлит	233
6.11. Радиационный дерматоз	233
6.12. Предраковый меланоз, меланотическое пятно (веснушка) Гетчинсона.	233
6.13. Бородавчатый (узелковый) предрак красной каймы губ	234
6.14. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ.	234
6.15. Абразивный хейлит	235
6.16. Эритроплакия слизистой оболочки рта	235
6.17. Красный плоский лишай, эрозивно-язвенная форма	236
6.18. Лейкоплакия эрозивная и веррукозная	236
6.19. Плоскоклеточная папиллома	237
6.20. Сосочковая гиперплазия	238
6.21. Папиллома кожи	239
6.22. Злокачественные опухоли слизистой оболочки полости рта	240
6.23. Рак губы	241
6.24. Рак языка	243
6.25. Рак слизистой оболочки дна полости рта	245

6.26. Рак слизистой оболочки щеки	246
6.27. Рак нижней челюсти	247
6.28. Рак верхней челюсти	249
6.29. Амелобластома	250
6.30. Амелобластическая фиброма	252
6.31. Одонтома	252
6.32. Цементомы	253
6.32.1. Доброкачественная цементобластома (истинная цементома)	254
6.33. Периапикальная цементная дисплазия	254
6.34. Миксома (миксофиброма)	255
6.35. Одонтогенный рак	255
6.36. Одонтогенные эпителиальные кисты челюстей	256
6.37. Опухоли, опухолеподобные поражения и кисты слюнных желез	257
6.37.1. Опухоли слюнных желез.	257
6.37.1.1. Плеоморфная аденома	258
6.37.1.2. Мукоэпидермоидный рак	258
6.37.1.3. Аденокистозная карцинома	259
6.37.1.4. Аденокарцинома и другие виды карцином	259
6.37.2. Опухолеподобные поражения слюнных желез.	260
6.37.3. Кисты слюнных желез.	261
6.38. Базальноклеточный рак.	261
6.39. Плоскоклеточный рак кожи лица	262
6.40. Кератоакантома	263
6.41. Сенильная (старческая) кератома	263
6.42. Себорейный кератоз.	264
6.43. Трихоэпителиома	264
6.44. Ксантома	265
6.45. Келоид (келоидный рубец)	265
6.46. Дерматофиброма.	266
6.47. Ринофима.	267
6.48. Меланома	267
6.49. Фиброматоз	268
6.50. Эпулис	268
6.51. Фибросаркома	269
6.52. Опухоли мышечной ткани	270
6.52.1. Лейомиома	270
6.52.2. Рабдомиома.	270
6.52.3. Рабдомиосаркома.	270
6.52.4. Лейомиосаркома	271
6.52.5. Опухоли и опухолеподобные поражения кровеносных сосудов	271
6.53. Гемангиома	271
6.54. Тестовые задания	272
6.55. Ситуационные задачи	284
Глава 7. Неврит, невралгия, невропатия	291
7.1. Патологии периферической нервной системы по месту локализации	291
7.2. Нарушения нервной системы периферического характера: лицевые невриты	292
7.3. Поражения периферических нервов	296

7.4. Хирургические методы лечения	299
7.5. Невралгия крылонёбного узла (синдром Сладера)	300
7.6. Невралгия языкоглоточного нерва	300
7.7. Невралгия затылочного нерва	300
7.8. Тестовые задания	301
7.9. Ситуационные задачи	312
Глава 8. Патологии височно-нижнечелюстного сустава	321
8.1. Анатомия височно-нижнечелюстного сустава	321
8.2. Классификация заболеваний височно-нижнечелюстного сустава	327
8.3. Основы клинико-рентгенологического обследования больных	328
8.4. Артриты	330
8.5. Специфические артриты	331
8.6. Остеоартроз	332
8.7. Анкилоз	333
8.8. Контрактура	335
8.9. Синдром болевой дисфункции	336
8.10. Тестовые задания	337
8.11. Ситуационные задачи	349
Глава 9. Предраки слизистой оболочки	359
9.1. Классификация предопухолевых (предраковых) процессов	359
9.2. Облигатные предраковые заболевания	361
9.2.1. Абразивный преканцерозный хейлит Манганотти	361
9.2.2. Бородавчатый (узелковый) предрак красной каймы губ	362
9.3. Хроническая язва слизистой оболочки полости рта	363
9.4. Ограниченный предраковый гиперкератоз красной каймы губ	364
9.5. Болезнь Боуэна	365
9.6. Эритроплазия Кейра	365
9.7. Факультативные предраковые заболевания	366
9.7.1. Кожный рог	368
9.7.2. Папиллома	369
9.7.3. Кератоакантома	373
9.7.4. Хронические трещины губ	373
9.8. Лейкоплакия эрозивно-язвенная и веррукозная	374
9.9. Метеорологический хейлит	376
9.10. Тестовые задания	378
9.11. Ситуационные задачи	389
Глава 10. Специфические воспалительные заболевания челюстно-лицевой области	399
10.1. Актиномикоз	399
10.2. Классификация актиномикоза головы и шеи	400
10.3. Туберкулез	402
10.4. Туберкулез кожи и подкожной клетчатки	403
10.5. Туберкулез челюстей	404
10.6. Нома	405
10.7. Сифилис	407
10.8. Гуммозное поражение челюсти и ее отростков	407

10.9. Тестовые задания	408
10.10. Ситуационная задача	420
Глава 11. Травматические повреждения челюстно-лицевой области.	
Переломы челюстей и челюстных костей, костей лицевого скелета	422
11.1. Неогнестрельные повреждения	423
11.1.1. Вывихи зубов	423
11.1.2. Перелом зуба	426
11.1.3. Переломы альвеолярного отростка	427
11.1.4. Переломы нижней челюсти	429
11.1.5. Переломы верхней челюсти	435
11.1.5.1. Диагностика переломов верхней челюсти	438
11.1.6. Методы иммобилизации при переломах челюстей	439
11.1.7. Методы иммобилизации с помощью шин	443
11.1.8. Оперативные способы иммобилизации	446
11.1.9. Внеротовые аппараты для иммобилизации отломков	453
11.1.10. Общие методы лечения больных с переломами челюстей и уход за ними	455
11.1.11. Переломы скуловой кости и дуги	456
11.1.12. Переломы костей носа	458
11.2. Огнестрельные поражения челюстно-лицевой области	459
11.2.1. Особенности ран, наносимых современным огнестрельным оружием	462
11.2.2. Основные принципы хирургической обработки огнестрельных ран лица	462
11.3. Тестовые задания	465
11.4. Ситуационные задачи	476
Глава 12. Термические, сочетанные, комбинированные повреждения челюстно-лицевой области	485
12.1. Осложнения травматических повреждений челюстно- лицевой области	488
12.2. Вывих нижней челюсти	493
12.3. Термические поражения	496
12.3.1. Особенности ожогов головы, лица и шеи	501
12.3.2. Электроожоги	505
12.3.3. Химические ожоги	506
12.4. Отморожения	508
12.5. Комбинированные поражения	510
12.5.1. Комбинированные радиационные поражения	510
12.5.2. Комбинированные химические поражения	514
12.5.3. Комбинированные термомеханические поражения	516
12.6. Тестовые задания	517
12.7. Ситуационные задачи	528
Предметный указатель	532

Глава 1

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ В СТОМАТОЛОГИИ

Боль является основной причиной негативного отношения пациентов к своевременному стоматологическому лечению. Особенно наглядно это проявляется у детей. Манипуляция, связанная с болью, приводит к формированию негативного стоматологического опыта в их сознании на всю жизнь.

У современного человека заметно упала выносливость к боли, зато резко возросла требовательность к комфорту, связанному с проведением любой стоматологической манипуляции в полости рта.

Адекватное обезболивание — необходимое условие качественного лечения стоматологических заболеваний и коммерческого успеха врача-стоматолога.

Безболезненное проведение хирургических вмешательств, уменьшение или снятие болей при стоматологических заболеваниях занимала умы жрецов, врачей и знахарей с древних времен. В письменных источниках, найденных в Египте, Вавилоне, Индии, относящихся к 1–2 тысячелетию до н.э., а также дошедших до нас более поздних трактатах древней Греции и Рима, большое место уделяли снятию боли, для чего применяли семя белены, дурман, мандрагору, цикуту, опий. Египтяне для уменьшения чувствительности кожи смазывали ее перед операцией жиром крокодила или накладывали на нее так называемый мемфисский камень в смеси с уксусом.

В средние века для местного обезбоживания втирали в кожу мази с примесью белены и других веществ (летучие вещества в виде аппликаций). Делались попытки обезболить конечности путем сдавления нервов. В XVI в. для местного обезбоживания начали применять холод.

Первым наркотическим препаратом, который широко использовался для уменьшения боли, был эфир. В период с XIII по XVIII в. он открывался в разное время разными учеными. В первый раз — в 1200 г. философом, богословом, писателем и алхимиком Раймондом Люллиусом и назывался «сладкий купорос». Его обезболивающее действие было установлено в 1540 г. Парацельсом. В разные годы и разные времена еще несколько ученых открыли этот же препарат: Валериус Кордус, Роберт Бойль, Исаак Ньютон, а Фробениус назвал это вещество эфиром.

Во второй половине XVIII в., в 1772 г., британским химиком и естествоиспытателем Джозефом Пристли была открыта закись азота.

В 1799 г. ученик Пристли, Хэмфри Дэви, обнаружил исчезновение зубной боли в камере с закисью азота.

Стоматологические заболевания и проблемы, возникающие при их лечении, всегда были одной из важных задач практической медицины. Неприятные

ощущения, психоэмоциональное напряжение, боль постоянно сопровождали процесс лечения зубов.

Не случайно открытие общего, применение местного обезболивания, а также стремление приложения всех новых разработок в данной сфере знаний, как правило, связаны с зубоврачеванием. Исторически сложилось так, что до середины XIX в. способов, надежно блокирующих болевые ощущения, не существовало. Развитие науки, техники и медицины привело к возникновению нового направления медицины — обезболивания.

Первым способом обезболивания, открытым в результате развития науки того времени, стала общая анестезия, или наркоз, пионерами которого были американские врачи дантисты Г. Уэллс и У.Т.Г. Мортон.

В 1844 г. Г. Уэллс неудачно продемонстрировал наркоз закисью азота при операции удаления зуба, но эта «демонстрация» привлекла внимание медицинской мысли к данному способу обезболивания.

Первый эфирный наркоз в Европе был проведен 21 декабря 1846 г. в Лондоне. Почти одновременно с эфиром врач-акушер Дж. Симпсон открыл анестезирующие свойства хлороформа.

Много врачей использовали действие этих препаратов в своей деятельности: Я.А. Чистович, В.И. Иноземцев, Н.И. Пирогов.

Н.И. Пирогову в период 1847–1855 гг. принадлежит приоритет в применении первого эндотрахеального наркоза эфиром в эксперименте, методик ректального, внутривенного и внутриартериального наркоза в эксперименте и в клинике, метода общего обезболивания в военно-полевых условиях. Несмотря на эффективность проводимых манипуляций с использованием ингаляционного наркоза, эфира и хлороформа, их побочное действие побуждало хирургов к поиску новых методов анестезии.

В России пионером в области местной анестезии считается врач, физиолог и фармаколог, профессор медицины Василий Константинович фон Анреп, открывший действие кокаина в 1879 г.

В 1885 г. американский хирург Уильям Хальстедт впервые применил 4% раствор кокаина для обезболивания нижнего луночкового нерва при удалении зуба. В дальнейшем из-за высокой токсичности и раздражающего действия на ткани кокаин не нашел широкого применения в инъекционной анестезии.

Шприц, подобный тому, который мы используем в современной жизни, изобрели 1853 г. два человека, независимо друга от друга.

Шотландец Александр Вуд создал шприц для подкожных инъекций, а француз Чарльз Габриэль Провазу этот инструмент был необходим для хирургических целей. В 1921 г. Куком была предложена конструкция карпульного шприца.

В 1956 г. двадцатисемилетний фармацевт и ветеринар Колин Мердок задумался о том, что вакцинацию животных можно упростить, если запаять лекарственный препарат в шприц заранее. Так появился одноразовый инструмент для инъекций.

В 1905 г. шведские химики А. Эйнхорн и П. Юнифельдер синтезировали новый анестетик — новокаин.

Новокаин не позволял достичь нужного эффекта при инфильтрации, поэтому развивалось более глубокое введение раствора — проводниковое.

Анестетики третьего поколения лидокаин, тримекаин синтезированы в 1943 г., а в 1953 г. синтезирован прилокаин (четвертого поколения) Н. Лофгреном (Швеция); 1956, 1957 гг. — синтез бупивакаина и мепивакаина А.Р. Экенстам (США).

В отличие от предшественников, их эффект продолжается и без вазоконстриктора.

Анестетики пятого поколения синтезированы в 1971 г. — эподокаин Б. Такманом; 1974 г. — артикаин Дж.Е. Винтером.

В начале XX в. важнейшие открытия и изобретения следовали одно из другим:

- ▶ 1898 г. — синтезированы бензокаин (анестезин);
- ▶ 1900 г. — синтезирован чистый адреналин, который уже в 1901 г. применен в зубоврачебной практике совместно с кокаином для местного обезболивания;
- ▶ 1905 г. — на основе бензокаина создан новокаин;
- ▶ 1906 г. — разработан функциональный дентальный шприц с навинчивающейся канюлей и упором для пальцев и ладони (шприц Блейхштайнера и Фишера). Одновременно в России изобретен шприц «Рекорд-Брюно». Конструкция первых дентальных шприцев позволила вводить местные анестетики в труднодоступные для прямой иглы участки полости рта;
- ▶ 1907 г. — впервые применена интралигаментарная анестезия;
- ▶ 1911 г. — предложен способ мандибулярной анестезии методом непосредственного ощупывания концом иглы костного ориентира — височного гребня;
- ▶ 1915 г. — разработана методика поднижнечелюстной мандибулярной анестезии;
- ▶ 1917 г. — изобретена карпула;
- ▶ 1921 г. — разработан первый аспирационный карпульный шприц. С появлением лидокаина эта инъекционная система получила широкое применение в стоматологической практике;
- ▶ 1922 г. — предложена методика внеротовой блокады двигательных ветвей тройничного нерва;
- ▶ 1928 г. — предложена методика блокады третьей ветви тройничного нерва у овального отверстия;
- ▶ 1929 г. — предложена туберальная анестезия;
- ▶ 1937 г. — разработан позадичелюстной доступ при мандибулярной анестезии;
- ▶ 1938 г. — разработан аподактильный способ мандибулярной анестезии;
- ▶ 1940 г. — разработана методика торусальной анестезии;
- ▶ 1943 г. — синтезирован лидокаин;
- ▶ 1946 г. — синтезирован тримекаин;
- ▶ 1947 г. — усовершенствована методика анестезии по Ж. Берше путем добавления блокады нижнего луночкового нерва;

- ▶ 1953 г. — синтезирован прилокаин;
- ▶ 1957 г. — усовершенствована конструкция карпульного шприца за счет добавления аспирационного плунжера для определения попадания иглы в кровеносные сосуды. В этом же году обосновано применение тримекаина в стоматологии, а также синтезированы бупивакаин и мепивакаин;
- ▶ 1960 г. — разработан и внедрен в практику внутриворотовой метод мандибулярной анестезии при контрактуре нижней челюсти;
- ▶ 1963 г. — предложен внеротовой способ мандибулярной анестезии со стороны переднего края ветви нижней челюсти;
- ▶ 1965 г. — разработан интралигаментарный инъектор;
- ▶ 1969–1974 гг. — синтезирован артикаин;
- ▶ 1971 г. — создан этидокаин (дуранест);
- ▶ 1972 г. — сконструирован безыгольный инъектор для инфильтрационной анестезии, впервые примененный в 1980 г.;
- ▶ 1973 г. — разработана мандибулярная анестезия по Гоу-Гейтсу;
- ▶ 1990-е гг. — синтезирован новый анестетик длительного действия нарופן (ропивакаин) для эпидуральной анестезии;
- ▶ 1997 г. — разработан компьютерный шприц Wand.

Местные анестетики должны отвечать следующим требованиям: иметь малую токсичность, максимально большую терапевтическую широту, легко растворяться в физиологическом растворе, не терять терапевтических свойств при кипячении и не утрачивать их при длительном хранении. Легко проникать в ткани и не вызывать в них раздражения, деструктивных изменений, максимально быстро вызывать обезболивание, после введения препарата, удерживаться как можно дольше, иметь минимальное количество побочных явлений, отсутствие общих проявлений после введения препарата, обезболивающий эффект должен быть обратимым.

Все местные анестетики в зависимости от структурно-активных отношений делятся в основном на эфирные [прокаин (Новокаин[▲]), тетракаин (Дикаин[▲]), бензокаин (Анестезин[▲])] и амидные (лидокаин, тримекаин, мепивакаин, артикаин и др.). Местные анестетики взаимодействуют с мембраной нерва, богатой жирами и белками. Характер взаимодействия определяется их физико-химическими свойствами. Важнейшими из них являются жирорастворимость, соединение с белками и коэффициент ионизации. Жирорастворимость связана с анестетической силой, а связь с белками, входящими в липидную мембрану нерва, обуславливает длительность анестезии.

Знание механизма действия анестетиков имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение.

Показанием к проведению местного обезболивания является любое вмешательство в полости рта и на лице, сопровождающееся болью. Это операции на мягких тканях челюстно-лицевой области, на челюстях и зубах, органах полости рта. Местное обезболивание показано ослабленным больным, старикам, у пациентов с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, т.е. в случаях, когда и «малый наркоз связан с большим риском».

Местная анестезия противопоказана при выполнении длительных и травматических операций, непереносимости местных анестетиков или повышенной чувствительности к ним, выраженной лабильности и неполноценности психики больного. Нежелательно применение местной анестезии при некоторых пластических операциях (введенный обезболивающий раствор значительно изменяет соотношение и объем тканей).

По анатомическим и физиологическим особенностям нервные волокна объединяют в несколько групп, но с учетом их участия в формировании болевой чувствительности, можно рассмотреть следующим образом.

- ▶ Тонкие безмиелиновые волокна группы С, возбуждение которых сопровождается нетерпимой продолжительной болью с ярко выраженным эмоциональным компонентом.
- ▶ Тонкие миелинизированные волокна группы А- δ , которые опосредуют резкую, но кратковременную приступообразную боль, не сопровождающуюся интенсивными эмоциональными реакциями. Эта группа волокон совместно с С-волоконми участвует в формировании температурной чувствительности.
- ▶ Толстые миелинизированные волокна, при возбуждении которых возникают различные не болевые ощущения, давление на ткани, их смещение или прикосновение к ним.

Интерес представляет рецепторный аппарат зуба. Восприятие поврежденных тканей зубом происходит с участием А δ волокон в отличие от повреждения тканей, при котором возбуждаются несколько групп волокон, что и создает известную гамму болевых ощущений с разными по характеру и интенсивности оттенкам.

Особенности действия местных анестетиков состоят в том, что при повышении их концентрации в среде, окружающей нерв, происходит поэтапное торможение возбудимости вначале тонких, безмиелиновых волокон, а затем более толстых миелинизированных нервных стволов.

При выборе анестетиков с более высокой анестезирующей особенностью, динамика увеличения тормозящего эффекта имеет ту же последовательность.

В связи с этим развитие обезболивающего эффекта состоит в снижении интенсивности потока нервных импульсов, передаваемых по нервным волокнам.

Эту реакцию можно сформулировать так:

- ▶ купирование ноющей, тупой, разлитой боли вследствие снижения возбудимости волокон группы С;
- ▶ блокирование температурной реакции и резкой боли, возникающей при хирургическом и терапевтическом лечении в условиях недостаточного обезболивания, в результате снижения возбудимости волокон группы А;
- ▶ достижение анестезии с выключением чувствительности тканей к давлению, смещению, прикосновению.

Достижение анестезии с блокадой наиболее толстых нервных волокон при использовании только местных анестетиков является неэффективным из-за

высокой степени васкуляризации и иннервации тканей челюстно-лицевой области, сложной техники выполнения анестезии и ограниченной токсическим действием возможности увеличения концентрации местного анестетика во вводимом растворе. Большинство местных анестетиков оказывают выраженный сосудорасширяющий эффект как за счет прямого миорелаксирующего действия на гладкомышечные элементы артериол, так и за счет блокирования вазоконстрикторных импульсов, которые поступают по симпатическим волокнам, категории С.

Все это приводит к увеличению кровоточивости тканей операционной области, проницаемости периферических кровеносных сосудов и, как следствие этого, вымыванию анестетика из места его введения, что снижает продолжительность анестезии.

С помощью инъекции анестезирующий раствор максимально приближается к нервным стволам. Анестезия возникает с момента создания на нервной мембране минимальной блокирующей концентрации местного анестетика. Например: для прокаина (Новокаина[▲]) она составляет 0,22%, для лидокаина — 0,07%.

Наступление анестезии обусловлено блокадой натриевых каналов нервной мембраны, возникает ее деполяризация и по аксону ее проходит первый импульс.

Эффект анестезии зависит не только от концентрации местного анестетика, достигших нервной мембраны, но и величины участка, смачиваемого лекарственным раствором. В миелиновых нервных волокнах местом воздействия местного анестетика является только перехват Ранвье.

Нервный импульс может перескочить через 1 и 2 анестезированных перехвата. Для наступления полной блокады необходимо, чтобы не менее 3 перехватов были смочены местным анестетиком в эффективной концентрации.

Для нижнелуночкового нерва расстояние между перехватами Ранвье составляет 1,8 мм. Следовательно, чтобы наступила блокада этого нерва, необходимо, чтобы местный анестетик омывал нерв на протяжении не менее 5 мм, т.е. анестетик должен быть подведен как можно ближе к нерву и в достаточном количестве.

Комбинирование анестетика и вазоконстриктора имеет следующие преимущества:

- 1) увеличение длительности местной анестезии в 8–10 раз;
- 2) увеличение эффективности анестезии;
- 3) уменьшает токсичность, задерживая анестетика в месте инъекции.

1.1. ИННЕРВАЦИЯ ОРГАНОВ ПОЛОСТИ РТА

Высокая эффективность обезболивания зависит не только от адекватного выбора анестезирующих препаратов, но и от хорошего знания анатомо-топографической иннервации челюстно-лицевой области.

Органы полости рта получают иннервацию от двигательных, чувствительных, вегетативных (симпатических и парасимпатических) нервов.

Органы полости рта иннервируют две ветви тройничного нерва (верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы), языкоглоточный, блуждающий нервы и ветви, идущие от шейного сплетения (большой ушной и малый затылочный нервы). В области лица по ходу ветвей тройничного нерва располагаются 5 вегетативных нервных узлов:

- ▶ ресничный (*gangl. ciliare*);
- ▶ крылонёбный (*gangl. pterygopalatinum*);
- ▶ ушной (*gangl. oticum*);
- ▶ поднижнечелюстной (*gangl. submandibulare*);
- ▶ подъязычный (*gangl. sublinguale*).

С первой ветвью тройничного нерва связан ресничный узел, со второй — крылонёбный, с третьей — ушной, поднижнечелюстной и подъязычный нервные узлы.

Тройничный нерв (*n. trigeminus*) является смешанным и содержит двигательные, чувствительные, а также парасимпатические (секреторные) нервные волокна. Иннервирует жевательные мышцы, кожу лица и переднего отдела головы, твердую оболочку головного мозга, а также слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, зубы.

Тройничный нерв имеет сложное строение.

В нем различают:

- 1) ядра (одно двигательное и три чувствительных);
- 2) чувствительный и двигательный корешки;
- 3) тройничный узел на чувствительном корешке;
- 4) ствол тройничного нерва;
- 5) три главные его ветви: глазной, верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы. Чувствительную иннервацию органы полости рта получают в основном от тройничного нерва (см. цв. вклейку рис. 1.1). От тройничного узла (*gangl. trigeminale*) отходят 3 ветви:
 - первая ветвь — глазной нерв (*n. Ophthalmicus*) — чувствительный;
 - вторая ветвь — верхнечелюстной нерв (*n. Maxillaris*) чувствительный (см. цв. вклейку рис. 1.2).
 - третья ветвь — нижнечелюстной нерв (*n. Mandibularis*) смешанный (см. цв. вклейку рис. 1.5).

Первая ветвь тройничного нерва чувствительная — глазничный нерв (*n. ophthalmicus*).

Глазничный нерв (*n. Ophthalmicus*) чувствительный, выходит из полости черепа в глазницу через верхнюю глазничную щель. Перед этим она разделяется на 3 ветви: нерв слезный (*n. lacrimalis*), нерв лобный (*n. frontalis*) и нерв носоресничный (*n. nasociliaris*), в иннервации челюстей и тканей полости рта участия не принимает.

Верхнечелюстной нерв (*n. Maxillaries*) — чувствительный нерв, отходит от тройничного узла и далее идет через круглое отверстие (*foramen rotundum*) в крыловидно-нёбную ямку (*fossa pterygopalatina*), где отдает несколько ветвей (см. цв. вклейку рис. 1.2).

Подглазничный нерв (*n. Infraorbitalis*) — наиболее мощный из всех ветвей верхнечелюстного нерва, который является как бы его прямым продолжением.

Из крыловидно-нёбной ямки он проникает в глазницу через нижнюю глазничную щель, проходит сначала в подглазничной борозде (*sulcus infraorbitalis*), затем в подглазничном канале (*canalis infraorbitalis*); из глазницы выходит через подглазничное отверстие (*foramen infraorbitale*) и разделяется на конечные ветви — малую гусиную лапку (*pes anserinus minor*). Они разветвляются в коже и слизистой оболочке верхней губы, коже нижнего века, подглазничной области, области крыла и перегородки носа.

В крыловидно-нёбной ямке от подглазничного нерва отходят **задние верхние альвеолярные ветви** (*rr. alveolares superiores posteriores*) — от 4 до 8.

Меньшая часть их распространяется по наружной поверхности бугра верхней челюсти в направлении альвеолярного отростка, не входя в костную ткань. Они оканчиваются в надкостнице верхней челюсти, слизистой оболочке щеки и десны с вестибулярной стороны на уровне премоляров и моляров. Большая часть задних верхних альвеолярных ветвей через альвеолярные отверстия (*foramina alveolaria*) проникает в альвеолярные каналы (*canales alveolares*), затем выходит на наружную поверхность верхней челюсти и проникает в ее костные каналы. Эти нервы иннервируют бугор верхней челюсти, слизистую оболочку верхнечелюстной пазухи, верхние премоляры, слизистую оболочку и надкостницу альвеолярного отростка в пределах этих зубов. Задние верхние альвеолярные ветви участвуют в образовании заднего отдела верхнего зубного сплетения.

От подглазничного нерва в крылонёбной ямке, реже — в заднем отделе подглазничной борозды отходит **верхняя средняя альвеолярная ветвь** (*alveolaris superior medius*), которая проходит в толще передней стенки верхней челюсти, разветвляясь в альвеолярном отростке, и участвует в образовании среднего отдела верхнего зубного сплетения, а также иннервирует верхние премоляры, слизистую оболочку альвеолярного отростка и десны с вестибулярной стороны в области этих зубов.

От подглазничного нерва в переднем отделе подглазничного канала отходят **передние верхние альвеолярные ветви** (*alveolares superiores anteriores*) — от 1 до 3. Они могут отделяться на всем протяжении подглазничного канала или подглазничной борозды и даже после выхода основного ствола из подглазничного отверстия. Проходя в толще передней стенки верхней челюсти, участвуют в образовании переднего отдела верхнего зубного сплетения, иннервируют резцы и клыки, слизистую оболочку и надкостницу альвеолярного отростка, слизистую оболочку десны с вестибулярной стороны в области этих зубов. От передних верхних альвеолярных ветвей отходит носовая ветвь к слизистой оболочке переднего отдела дна носа, которая анастомозирует с носонёбным нервом (см. цв. вклейку рис. 1.3).

Задние, средние и передние верхние альвеолярные ветви, проходящие в толще стенок верхней челюсти, анастомозируют между собой и образуют верхнее зубное сплетение (*plexus dentalis superior*), которое располагается в толще альвеолярного отростка над верхушками корней зубов, а также в непосредственной близости от слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. От него отходит ряд ветвей: зубные (*rr. dentales*), идущие к пульпе зубов; периодонтальные (*periodontales*) и десневые (*gingivales*), иннервирующие периодонт

зубов и ткани десны; межальвеолярные, идущие к межальвеолярным перегородкам, откуда отходят веточки к периодонту зубов и надкостнице челюсти, слизистой оболочке и костным стенкам верхнечелюстной пазухи. От заднего отдела верхнего зубного сплетения нервные окончания разветвляются в области моляров, от среднего отдела — в области премоляров, от переднего — у резцов и клыков.

Скуловой нерв (*n. zygomaticus*) отходит от верхнечелюстного нерва в крыловидно-нёбной ямке, проникает в глазницу через нижнюю глазничную щель и разделяется на 2 ветви: скулолицевую (*zygomaticofacialis*) и скуловисочную (*zygomaticotemporalis*). Они входят в толщу скуловой кости через скулоглазничное отверстие (*foramen zygomaticoorbitale*), а затем выходят из нее через скулолицевое (*foramen zygomaticofaciale*) и скуловисочное (*foramen zygomaticotemporale*) отверстия. Разветвляются в коже скуловой области, верхнего отдела щеки и наружного угла глазной щели, переднего отдела височной и заднего отдела лобной областей. Скуловой нерв имеет связь с лицевым (*n. facialis*) и слезным (*n. lacrimalis*) нервами.

Крылонёбные нервы (*nn. pterygopalatini*) отходят от верхнечелюстного нерва к крыловидно-нёбной ямке, идут к крылонёбному узлу и отдают нервам, начинающимся от него, чувствительные волокна. Большая часть волокон проходит по наружной поверхности узла и не прерывается в нем. Крылонёбный узел (*ganglion ptery-gopalatinum*) является образованием парасимпатического отдела автономной части периферической нервной системы. Парасимпатические волокна этот узел получает от колена лицевого нерва (*n. facialis*), где часть парасимпатических волокон этого нерва отделяется в виде большого каменистого нерва (*n. petrosus major*). Симпатические волокна отходят от внутреннего сонного сплетения через глубокий каменистый нерв (*n. petrosus profundus*). В крыловидном канале большой и глубокий каменистые нервы образуют нерв крыловидного канала (*n. canalis pterygoidei*), ветви которого — глазничные, задние верхние носовые ветви, нёбные нервы (*nn. palatini*) — включают парасимпатические, симпатические и чувствительные волокна.

Глазничные ветви (*rr. orbitales*) разветвляются в слизистой оболочке задних ячеек решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи.

Задние верхние носовые ветви (*rr. nasales posteriores superiores*) из крыловидно-нёбной ямки через *foramen sphenopalatinum* входят в полость носа и делятся на латеральную и медиальную группы. Латеральные ветви (*z. laterales*) разветвляются в слизистой оболочке задних отделов верхней и средней носовых раковин и носовых ходов, задних ячеек решетчатого лабиринта, верхней поверхности хоан и глоточного отверстия слуховой трубы. Медиальные ветви (*rami mediales*) оканчиваются в слизистой оболочке верхнего отдела перегородки носа. Самая крупная из них — **носонёбный нерв** (*n. nasopalatinus*) — идет по перегородке носа вниз и вперед к резцовому каналу; в нем анастомозирует с одноименным нервом другой стороны и через резцовое отверстие выходит на твердое небо. Проходя по резцовому каналу, иногда до входа в него, нерв дает ряд анастомозов к переднему отделу верхнего зубного сплетения и иннервирует треугольный участок слизистой оболочки твердого неба в переднем его отделе (см. цв. вклейку рис. 1.4).

Нижние задние латеральные носовые ветви (*rr. nasales posteriores inferiores laterales*) входят в большой нёбный канал (*canalis palatinus major*) и выходят из него, проникая в носовую полость. Иннервируют слизистую оболочку нижней носовой раковины, среднего носового хода и верхнечелюстной пазухи.

Нёбные нервы (*nn. palatini*) проходят через большой нёбный канал (*canalis palatinus major*) и образуют 2 группы.

- ▶ Большой нёбный нерв (*n. palatinus major*) — самая крупная ветвь — выходит на твердое нёбо через большое нёбное отверстие (*foramen palatinum majus*). Он иннервирует задний и средний отделы слизистой оболочки твердого нёба (до клыка) и малые слюнные железы, слизистую оболочку десны с нёбной стороны, частично слизистую оболочку мягкого нёба.
- ▶ Малые нёбные нервы (*nn. palatini minores*) выходят через малые нёбные отверстия (*foramina palatina minora*). Разветвляются в слизистой оболочке мягкого нёба, нёбной миндалины и иннервируют мышцу, поднимающую нёбную занавеску (*m. levator veli palatini*), мышцу язычка (*m. uvulae*). Двигательные волокна идут от лицевого нерва (*n. facialis*) через большой каменистый нерв (*n. petrosus major*).

Нижнечелюстной нерв (*n. mandibularis*) — смешанный; он представляет собой наиболее мощную ветвь тройничного нерва. Образуется нижнечелюстной нерв чувствительной ветвью, отходящей от тройничного узла, к которой присоединяется двигательный корешок тройничного нерва (содержит чувствительные и двигательные волокна). Нижнечелюстной нерв выходит из черепа вниз на его основание через овальное отверстие и делится на две основные ветви — переднюю, преимущественно двигательную, и заднюю, преимущественно чувствительную (см. цв. вклейку рис. 1.5).

Двигательные волокна от третьей ветви тройничного нерва иннервируют мышцы, поднимающие нижнюю челюсть (жевательные мышцы).

Жевательный нерв (*n. massetericus*) — преимущественно двигательный нерв, идет кнаружи над верхней головкой латеральной крыловидной мышцы, затем по ее наружной поверхности. Через вырезку нижней челюсти входит в жевательную мышцу, направляясь к ее переднему углу. Перед входом в мышцу отходит тонкая чувствительная ветвь к височно-нижнечелюстному суставу (ВНЧС).

Передний глубокий височный нерв (*n. temporalis profundus anterior*) проходит кнаружи над верхним краем латеральной крыловидной мышцы. Обогнув подвисочный гребень (*crista infratemporalis*), идет на наружную поверхность чешуи височной кости. Кнутри от височной мышцы разветвляется в ее переднем отделе.

Средний глубокий височный нерв (*n. temporalis profundus medius*) проходит несколько кзади от переднего, идет на внутреннюю поверхность височной мышцы и разветвляется в ее среднем отделе.

Задний глубокий височный нерв (*n. temporalis profundus posterior*), огибая подвисочный гребень, проникает под латеральной крыловидной мышцей на внутреннюю поверхность заднего отдела височной мышцы, иннервируя ее.

Латеральный крыловидный нерв (*n. pterygoideus lateralis*) входит в латеральную крыловидную мышцу сверху и с внутренней ее поверхности.

Медиальный крыловидный нерв (*n. pterygoideus medialis*) — преимущественно двигательный нерв, направляется вперед и вниз к внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы. От него отходят нерв мышцы, напрягающий нёбную занавеску (*n. musculus tensoris veli palatini*), и нерв мышцы, напрягающей барабанную перепонку (*n. musculus tensoris tympani*).

Челюстно-подъязычный нерв (*n. mylohyoideus*) отходит от нижнего альвеолярного нерва перед вхождением последнего в нижнечелюстной канал через отверстие нижней челюсти (*foramen mandibulare*). Иннервирует челюстно-подъязычную мышцу и переднее брюшко двубрюшной мышцы.

От нижнечелюстного нерва отходят следующие чувствительные нервы.

1. **Щечный нерв** (*n. buccalis*), отделившись от главного ствола, направляется вниз, впереди и кнаружи. Проходит к внутренней поверхности височной мышцы между двумя головками латеральной крыловидной мышцы. У переднего края венечного отростка, на уровне его основания, распространяется по наружной поверхности щечной мышцы до угла рта. Разветвляется в коже и слизистой оболочке щеки, угла рта. Отдает ветви к участку слизистой оболочки десны нижней челюсти (между вторым премоляром и вторым моляром). Имеет анастомозы с лицевым нервом и ушным узлом.
2. **Ушно-височный нерв** (*n. auriculotemporalis*) содержит чувствительные и парасимпатические секреторные волокна. По внутренней поверхности латеральной крыловидной мышцы идет назад, огибает сзади шейку нижней челюсти и направляется кнаружи. Затем идет кверху, проникает через околоушную железу и подходит к коже височной области, разветвляясь на конечные ветви. Иннервирует ВНЧС, кожу наружного слухового прохода и барабанную перепонку, кожу переднего отдела ушной раковины и средней части височной области. Отдает секреторные волокна к околоушной железе.
3. **Язычный нерв** (*n. lingualis*) смешанный, так как его составляют волокна, воспринимающие общую чувствительность (осознание и температура) слизистой оболочки передних $\frac{2}{3}$ языка, и волокна, составляющие барабанную струну — ветвь лицевого нерва, участвующую во вкусовых ощущениях передней части языка.

Язычный нерв располагается между крыловидными мышцами впереди нижнего альвеолярного нерва. У верхнего края медиальной крыловидной мышцы к язычному нерву присоединяется барабанная струна (*chorda tympani*), в составе которой имеются ветви, идущие к сосочкам языка. Далее он ложится между внутренней поверхностью ветви нижней челюсти и внутренней крыловидной мышцей, идет над поднижнечелюстной железой, огибает снаружи и снизу выводной ее проток и вплетается в боковую поверхность языка. Во рту язычный нерв отдает ряд ветвей (ветви к перешейку зева, подъязычный нерв, язычные ветви), иннервирующих слизистую оболочку зева, подъязычной области, десны нижней челюсти с язычной стороны, передних двух третей языка, подъязычную железу, сосочки языка.

Нижний альвеолярный нерв (*n. alveolaris inferior*) — смешанный нерв, является самой крупной ветвью нижнечелюстного нерва. Расположен на внутренней

поверхности латеральной крыловидной мышцы позади и латеральное язычного нерва. Проходит из межкрыловидного клетчаточного пространства в крыловидно-нижнечелюстное пространство, направляясь вниз и располагаясь между внутренней поверхностью ветви и медиальной крыловидной мышцей. Через отверстие нижней челюсти (*foramen mandibulae*) входит в канал нижней челюсти (*canalis mandibulae*), где образует нижнее зубное сплетение (*plexus dentalis inferior*), или непосредственно отдает нижние зубные (*rr. dentales inferiores*) и нижние десневые ветви (*rr. gingivales inferiores*), идущие к зубам, слизистой оболочке альвеолярной части и десны нижней челюсти с вестибулярной стороны. На уровне премоляров от нижнего альвеолярного нерва отделяется ветвь — подбородочный нерв (*n. mentalis*), который выходит из кости через подбородочное отверстие и иннервирует кожу и слизистую оболочку нижней губы, кожу подбородка. Участок нерва, расположенный в толще кости в области клыка и резцов, называют резцовой ветвью нижнего альвеолярного нерва (*g. incisivus nervi alveolaris inferioris*), она иннервирует клык и резцы, слизистую оболочку альвеолярной части и десны с вестибулярной стороны в области этих зубов. От нижнего альвеолярного нерва перед вхождением его в нижнечелюстной канал отходит челюстно-подъязычный нерв (*n. uyllochoyideus*).

1.2. МЕТОДИКИ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Местная анестезия предполагает обезболивание тканей операционного поля без выключения сознания больного, когда воздействие осуществляется на периферические механизмы восприятия и проведение болевого раздражения, т.е. на периферические отделы нервной системы.

1.3. ПРЕПАРАТЫ И ИНСТРУМЕНТЫ ДЛЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Вещества, применяемые для местной анестезии, называются анестетиками. Все анестетики имеют сродство к нервной ткани и парализуют функцию нерва в разведениях, не влияющих на состояние цитоплазмы других клеток. Действие анестетиков обратимо.

Все применяемые в настоящее время анестетики являются плохо растворимыми в воде слабыми основаниями. Поскольку для введения в ткани необходимы водные растворы, местные анестетики используются в виде солей. Хорошо растворяясь в воде, растворы легко диффундируют во все ткани. Для проявления местноанестезирующей активности должен произойти гидролиз соли с высвобождением анестетика-основания, хорошо растворимого и проникающего через фосфолипидную мембрану нервного волокна. Местный анестетик тем эффективнее, чем выше его концентрация на наружной мембране нервного волокна.

Гидролиз препаратов хорошо идет в слабощелочной среде. Этим объясняется снижение местноанестезирующей активности при воспалении, когда в тканях наблюдается ацидоз. В то же время проникновение анестетика через мембрану клетки зависит от его растворимости в липидах. Сила анестетика,

скорость наступления блокады проведения нервных импульсов зависят от жирорастворимости анестетика, а его связь с белками влияет на продолжительность действия.

Местные анестезирующие препараты, применяемые в стоматологии, должны обладать следующими свойствами:

- ▶ высокой эффективностью обезболивающего действия;
- ▶ быстротой наступления анестезии;
- ▶ достаточной продолжительностью действия (30–60 мин для стандартных стоматологических вмешательств);
- ▶ оптимальной силой действия и минимальной токсичностью;
- ▶ отсутствием локального раздражающего действия;
- ▶ отсутствием тяжелых побочных реакций (местных и общих).

По химической структуре местные анестетики делятся на 2 группы: сложные эфиры и амиды.

I — сложные эфиры: кокаин, тетракаин (Дикаин[★]), бензокаин (Анестезин[★]), прокаин (Новокаин[★]); II — амиды: тримекаин, лидокаин, мепивакаин, прилокаин, бупивакаин, этидокаин[®], артикаин.

1.3.1. Местные анестетики группы сложных эфиров

Анестетики группы сложных эфиров быстро подвергаются гидролизу, они нестойкие, действуют кратковременно.

Кокаин — высокая токсичность, используется только для поверхностной анестезии. Через неповрежденную кожу и из полости зуба он не всасывается, но очень легко проникает через слизистые оболочки. Наибольшей чувствительностью к кокаину обладает центральная нервная система (ЦНС). Он вызывает возбуждение коры и подкорковых структур, сменяющееся их угнетением. Кокаину присуще адреналиноподобное действие. Токсичность и возможность появления лекарственной зависимости ограничивают его применение в медицине.

Тетракаин (Дикаин[★]) — белый кристаллический порошок, хорошо растворим в воде и спирте. Значительно превосходит кокаин по активности и токсичности. Применяется только для поверхностной анестезии. Максимальная разовая доза — 3 мл 3% раствора. Для анестезии слизистой оболочки полости рта применяют 0,25–1% раствор. Тетракаин (Дикаин[★]) входит в состав мышьяковистой пасты, жидкостей для обезболивания твердых тканей зуба. Высокая токсичность ограничивает использование препарата в медицинской практике.

Бензокаин (Анестезин[★]) — используется в виде присыпок, 5–20% растворов в масле или глицерине, 5–10% мазях и пастах. При лечении воспалительных заболеваний слизистой полости рта в состав входит гексаметилен-тетрамин. Порошок или паста 50–70% используется для обезболивания твердых тканей зуба.

Прокаин (Новокаин[★]) — белый кристаллический порошок, хорошо растворим в воде и спирте. По активности и токсичности в 4–5 раз уступает кокаину, что дает возможность использовать его для инфильтрационной и проводниковой анестезии. Характеризуется низкой жирорастворимостью, плохо проходит

через фосфорилирующую мембрану нервного волокна, не создает высокой концентрации на рецепторе, уступая современным местным анестетикам по активности. Обладает сосудорасширяющим действием без добавления 0,1% раствора эpineфрина (Адреналина[▲]) (в концентрации 1:100 000). Продолжительность действия прокаина (Новокаина[▲]) 15–30 мин. Добавление вазоконстриктора увеличивает длительность действия до 60 мин. В стоматологической практике применяется 1–2% раствор, максимальная доза для инъекционного введения без вазоконстриктора — 500 мг.

Прокаин (Новокаин[▲]) входит в схему проведения «блокад» при лечении воспалительных процессов, невралгий, плохо заживающих ран и физиотерапевтическом лечении.

При всасывании прокаина (Новокаина[▲]) в кровь отмечаются угнетение ЦНС, умеренное болеутоляющее, противошоковое действие. Прокаин (Новокаин[▲]) малотоксичен, но часто вызывает аллергические реакции (стоматиты, дерматиты, отек Квинке и даже анафилактический шок). При повышенной чувствительности к прокаину (Новокаину[▲]) у пациента наблюдаются головокружение, слабость, падение артериального давления (АД), коллапс. Поэтому при сборе анамнеза следует обратить внимание на переносимость не только прокаина (Новокаина[▲]), но и других анестетиков, близких к Новокаину[▲] [бензокаин (Анестезин[▲]), тетракаин (Дикаин[▲])], поскольку возможна перекрестная аллергия на них. Прокаин (Новокаин[▲]) снижает активность сульфаниламидных препаратов, так как одним из его метаболитов является парааминобензойная кислота, а противомикробное действие сульфаниламидов основано на конкурентном антагонизме с последней.

1.3.2. Местные анестетики группы амидов

Главное достоинство анестетиков группы амидов — их более активное действие. Они лучше диффундируют в ткани на месте инъекции, действуют быстрее, создают большую зону анестезии и более прочно взаимодействуют с тканями, что препятствует поступлению их в ток крови. Тримекаин (мезокаин[®]) — белый кристаллический порошок, хорошо растворим в воде и спирте. По анестезирующей активности он в 3 раза превосходит прокаин (Новокаин[▲]), действует быстрее и дольше. В то же время его токсичность в 1,5 раза выше, чем прокаина (Новокаина[▲]). Препарат расширяет сосуды, поэтому применяется с вазоконстрикторами, с которыми хорошо взаимодействует.

Редко аллергические реакции. Применяют 0,25–2% растворы для инфильтрационной анестезии и 1–2% растворы — для проводниковой.

Из осложнений — температурная реакция в месте введения, воспалительная контрактура.

Препарат противопоказан при гиперчувствительности, синусовой брадикардии, полной поперечной блокаде сердца, кардиогенном шоке, заболевании печени и почек.

Лидокаин (ксикаин[®], ксилодонт[®], Ксилокаин[▲], лигнокаин[®], лидокарт[®], октокаин[®]) — амидное производное ксилидина.

Лидокаин в 2 раза токсичнее прокаина (Новокаина[★]) и в 4 раза эффективнее, так как проникает через эпиневральную оболочку и более продолжительное действие (до 3–5 ч). Препарат расширяет сосуды, поэтому сочетается с вазоконстрикторами. Лидокаин применяется для всех видов местного обезболивания: 10% аэрозольный раствор, 5% гель, 2–5% мази используются для аппликационной анестезии, 2% раствор анестетика — для инфильтрационной и проводниковой анестезии. Препарат нашел широкое применение в качестве противоаритмического средства.

Аллергические реакции не редки. Длительность действия от 75 мин без эпинефрина (Адреналина[★]) до 2–3 ч [при добавлении эпинефрина (Адреналина[★])]. Лидокаин противопоказан при повышенной чувствительности к нему, синдроме слабости синусового узла у пожилых, атриовентрикулярной блокаде, кардиогенном шоке, тяжелых заболеваниях печени, наличии в анамнезе эпилептических судорог.

С осторожностью следует применять лидокаин при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, септицемии, беременности, в период лактации и у детей.

Мепивакаин (карбокаин[®], изокаин[®], Мепивастезин[★], мепидонт[®], скандикаин[®], Скандонест[★]). Дериват ксилидина, синтезированный А. Ekenstam в 1895 г. Жирорастворимость меньше, чем у лидокаина. По эффективности и токсичности 2% раствор мепивакаина приблизительно равен 2% раствору лидокаина. По активности превосходит прокаин (Новокаин[★]) в 2–4 раза. Значительно меньше, чем лидокаин, расширяет сосуды. 3% раствор дает удовлетворительную глубину и длительность анестезии без вазоконстриктора, 2% раствор применяется с вазоконстриктором.

Мепивакаин является препаратом выбора у пациентов с повышенной чувствительностью к вазоконстрикторам (тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, сахарный диабет, тиретоксикоз и т.д.), а также к консерванту вазоконстрикторов бисульфиту (бронхиальная астма и аллергия на препараты, содержащие серу). С осторожностью назначают в период беременности, новорожденным и пожилым пациентам.

Прилокаин (ксилонест[®], цитанест[®]) — амидное производное толуидина. Препарат похож на лидокаин, анестезирующий эффект его ниже, он менее токсичен. Применяется для инфильтрационной и проводниковой анестезии. Сосудорасширяющее действие не выражено. Это позволяет использовать прилокаин в виде 4% раствора без вазоконстриктора и в виде 2–3% раствора с вазоконстрикторами. Один из метаболитов прилокаина может способствовать образованию метгемоглобина, однако это наблюдается при использовании препарата в дозе 400 мг и выше и поэтому в стоматологической анестезиологии риск невелик. Рекомендуется с осторожностью применять при обезболивании у детей, беременных и лиц пожилого возраста, у пациентов с тяжелой патологией печени.

Бупивакаин (Анекаин^{★®}, Маркаин[★]) — бутиловый аналог мепивакаина. Синтезирован А. Ekenstam в 1937 г. Результатом этой структурной замены стало четырехкратное увеличение силы, эффективности и продолжительности проводниковой анестезии. По анестезирующей активности он в 6 раз превос-

ходит прокаин (Новокаин[▲]), но в 7 раз токсичнее его. Действует медленнее, чем растворы лидокаина, мепивакаина и прилокаина, но длительнее — в течение 3–12 ч. Инфильтрационная анестезия тоже достаточно продолжительная. Обладает сильным сосудорасширяющим эффектом, поэтому применяется в комбинации с вазоконстрикторами. Используют 0,5% раствор бупивакаина. В основном применяется в челюстно-лицевой хирургии, где его продолжительное действие после проводниковой анестезии обеспечивает послеоперационное обезбоживание.

Высшая разовая доза — 2 мг на 1 кг массы тела.

Этидокаин[®] — липофильный аналог лидокаина. Обладает примерно такой же продолжительностью действия и эффективностью, как бупивакаин. В стоматологии применяется в виде 1,5% раствора с вазоконстрикторами. Основное преимущество препарата — значительное послеоперационное обезбоживание, основной недостаток — усиление кровотечения при хирургическом вмешательстве, так как повышенная сосудорасширяющая активность 1,5% раствора подавляет локальное ишемическое действие.

Артикаин (Альфакаин СП[▲], септонест[®], Ультракаин[®], Убистезин[▲], Цитокартин[▲], Брилокаин-адреналин[▲], Артикаин[▲]) — амидное производное тиофена. Применяется для инфильтрационной и проводниковой анестезии. Действует быстрее лидокаина, обладает высокой диффузной способностью и степенью связывания с белками, низкой жирорастворимостью. Оказывает сосудорасширяющее действие, применяется в комбинации с вазоконстрикторами, добавляемыми в минимальных концентрациях. Аллергические реакции на артикаин встречаются довольно редко. Липофильность артикаина меньше, чем у других амидных анестетиков, однако низкая по сравнению с лидокаином токсичность позволяет использовать 4% раствор препарата, обладающий наиболее высокой анестезирующей активностью.

Высшая разовая доза до 500 мг, или 12,5 мл 4% раствора.

Артикаин имеет высокую диффузную способность. После инфильтрационной анестезии может обеспечить:

- а) на верхней челюсти — обезбоживание нёба после вестибулярной анестезии;
- б) на нижней челюсти — анестезию пульпы в области 2-го левого премоляра до 2-го правого премоляра; для полноценного обезбоживания достаточно 1–1,5 мл препарата.

Артикаин не проникает через гематоплацентарный барьер, поэтому является наиболее безопасным анестетиком для беременных. Может применяться у людей преклонного возраста (без вазоконстрикторов) и у детей.

По продолжительности действия местноанестезирующие препараты подразделяются на анестетики:

- ▶ короткого действия [прокаин (Новокаин[▲])];
- ▶ среднего действия (тримекаин, лидокаин, мепивакаин, артикаин);
- ▶ длительного действия (бупивакаин, этидокаин[®]).

Стоматолог должен всегда стремиться к достижению эффективного обезбоживания при использовании минимального количества анестетика (табл. 1.1).