

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО» МИНИСТЕРСТВА  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра-клиника хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

## **РЕФЕРАТ**

Тема: Местное обезболивание в стоматологии, перспективы развития,  
инъекционные риски

Выполнил: врач-ординатор 1 года Белоусов Никита Сергеевич

Проверил к.м.н. доцент кафедры клиники хирургической стоматологии и ЧЛХ

Маругина Татьяна Леонидовна

Красноярск, 2021.

## **План реферата:**

|                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. Актуальность темы.....                                                                | 3  |
| 2. Развитие местного обезболивания в стоматологии.....                                   | 3  |
| 3. Виды местных анестетиков и методы анестезии.....                                      | 5  |
| 4. Роль вазоконстрикторов .....                                                          | 7  |
| 5. Оценка эффективности и продолжительности обезболивающего действия<br>анестетиков..... | 11 |
| 6. Перспективы развития местноанестезирующих средств.....                                | 13 |
| 7. Инъекционные риски.....                                                               | 13 |
| 8. Список литературы.....                                                                | 29 |

## **Актуальность темы.**

Обезболивание при стоматологических манипуляциях — акт гуманного отношения к пациенту. Качественное обезболивание позволяет стоматологу спокойно, без спешки проводить необходимые вмешательства на высоком техническом уровне, создает благоприятные условия для лечения, удаления зубов и протезирования

Местная анестезия - ведущий вид обезболивания в стоматологии. Показана во всех случаях при выполнении стоматологических вмешательств, сопровождающихся болевой реакцией. Противопоказана при непереносимости пациентом местного анестетика, аллергических реакциях, при обширных хирургических вмешательствах, лабильности психики пациентов, наличии психических заболеваний в анамнезе.

Местная анестезия или местное обезболивание - это такие методы воздействия на ткани определенной области тела человека, при которых не выключается сознание и происходит потеря болевой чувствительности тканей этой области

## **Оценка эффективности и продолжительности обезболивающего действия анестетиков**

Появление местного обезболивания связано с открытием В.К. Анрепом в 1879 г. местноанестезирующего действия кокаина, который с 1884 г. начали использовать в клинике. Уже 20 октября 1884 г. зубной врач З.М. Хоуе (Howe Z.M.) в Нью-Йорке сообщил о непосредственном эффекте обезболивания (правда, с переменным успехом) при введении в кариозную полость перед экскавацией ватного шарика, смоченного 2% раствором кокаина. Это положило начало обезболиванию дентина с помощью местного анестетика (Петрикас А.Ж., 1997). Однако использование кокаина выявило токсичность препарата и возможность развития лекарственной зависимости (кокаинизма). Холстед, широко используя кокаин, описал системную токсичность лекарственного вещества и формирование пристрастия. Многие «пионеры» местной анестезии, работавшие с кокаином, пристрастились к наркотику, в их числе Холл, Холстед. После нескольких лет работы с кокаином врачи поняли, что применение его не было совершенно бесспорным и безопасным. Алкалоид быстро распространялся с места введения по всему организму. При этом он мог попадать в головной мозг и поражать сосудодвигательный и дыхательный центры. В каждом конкретном случае применения препарата было невозможно установить его безопасную

дозировку. Кроме того, кокаин вызывал наркозависимость и был относительно дорог. Поэтому поиск других подходящих средств для местной анестезии продолжался. Кокаин стал препятствием для широкого применения его в медицинской практике. Позже были получены такие анестетики, как пропэзин и циклоформ. Однако они не имели преимуществ по сравнению с анестезином, поэтому быстро вышли из употребления. В последующем поиске водорастворимого, не обладающего раздражающим действием, заменителя кокаина, Ритзерт нашёл соединение анестезина с пара-фенол-серной солью. Этот препарат также не победил кокаин в борьбе за существование, так как его действие при проводниковой и поверхностной анестезии уступало алкалоиду.

В конце 1903 г. французский химик Эрнст Фурно открыл стоваин. Автор устно поведал о нём некоторым парижским хирургам, причём Пауль Реклю после опытов на животных, произведённых Биллоном (Billon) и Руше (Rouchet), попробовал применить стоваин для местной анестезии. Вскоре Шапу (Charut) испытал его при спинно-мозговой анестезии, а 7 мая 1904 г. он сообщил в Ассоциации биологов о 50 случаях анестезии стоваином. Стоваин производился французской фирмой «Биллон» («Billon»). По своей химической природе стоваин значительно отличался от алкалоидов кокаина и тропаккокаина. Он представлял собой сложный эфир бензойной кислоты и пропилового спирта, в котором углекислый радикал замещён амидной группой. Применялась его хлористоводородная соль. Анестезирующая сила, по данным Хофмана (Hoffmann) и Кохмана (Kochmann), составляла 0,56 сравнительно с кокаином. При концентрации в растворе выше 1–2 % стоваин обладал весьма значительным местным раздражающим действием на ткани. При инъекции в подкожную клетчатку растворы стоваина вызывали значительный отёк, а более высокие концентрации могли повлечь за собой гангрену.

В 1943 г. шведскому ученому Нильсу Лофгрёну (Nils Lofgren, 1913–1967) удалось ввести новый класс местноанестезирующих веществ, синтезировав лидокаин. Синтез артикаина и оформление патента произведены в 1969 г. в Германии профессором химии, почётным доктором Генрихом Рушигом (Heinrich Ruschig, 1906–1991), Робертом Риппелем (Robert Rippel) в лаборатории компании Hoechst AG. В этом же 1969 г. были первые публикации об артикаине в Нидерландах. Выявление анестезирующих свойств и изучение в качестве лекарства произведены врачом и фармакологом профессором Романом Мушавеком (Roman Muschaweck). В 1973 г. он исследовал обезболивающую активность препарата при

поверхностной и инфильтрационной анестезии. Затем было исследовано анестезирующее действие артикаина при проводниковом обезболивании. Открытие местноанестезирующего вещества артикаин позволило далее идти по пути получения ряда местноанестезирующих препаратов артикаинового ряда, таких как убистезин 4%, убистезин форте 4%, мепивастезин 3% (не содержащих эпинефрин), септонест и ряд других препаратов, которые используются в современной стоматологии.

### Виды местных анестетиков

Местная анестезия — основной способ обезбоживания, проводимый во время амбулаторного стоматологического приема. К местным анестетикам предъявляются такие требования: 1) они должны иметь сильное обезболивающее действие, легко диффундировать в ткани и удерживаться там как можно дольше; 2) иметь малую токсичность и, соответственно, вызывать минимальное количество как общих, так и местных осложнений. За последние годы появилось около 100 анестетиков местного действия, в основном на базе лидокаина, мепивакаина, артикаина и бупивакаина гидрохлорида. Это дает возможность выбрать для обезбоживания наиболее эффективный и безопасный препарат. Местные анестетики по химической структуре делятся на 2 группы: сложные эфиры и амиды. I. Сложные эфиры: 1) анестезин; 2) дикаин; 3) новокаин(рис №1)



Рис №1

. II. Амиды: 1) тримекаин; 2) пиромекаин; 3) лидокаин; 4) мепивакаин; 5) прилокаин; 6) артикаин; 7) бупивакаин; 8) этидокаин( Рис№2)



Рис№2

. Молекулы анестетиков являются слабыми основаниями, состоят из трех частей: — липофильный полюс (ароматическая группа); — гидрофильный полюс (аминогруппа); — промежуточная цепь с эфирным или амидным соединением (с другими молекулами). Эфирные соединения относительно нестойкие. Быстро разрушаются в плазме, малотоксичны. Амидные соединения намного устойчивее, лучше выдерживают снижение pH, что возникает при воспалении, имеют высшую степень проникновения в ткани и

обеспечивают более эффективное обезболивание(таб№1)

**Таблица 1. Современные стоматологические местные анестетики**

| Ароматическая группа                                                                                      | Промежуточная цепь           | Аминогруппа                                         | Название             |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|-----------------------------------------------------|----------------------|
| <b>ЭФИРНЫЕ</b>                                                                                            |                              |                                                     |                      |
| $\text{H}_2\text{N}-\text{C}_6\text{H}_4-$                                                                | $\text{COOCH}_2\text{CH}_2-$ | $\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{HCl}$ | Прокаин (новокаин)   |
| $\text{H}_2\text{C}_4\text{H}_7-\text{N}-\text{C}_6\text{H}_4-$                                           | $\text{COOCH}_2\text{CH}_2-$ | $\text{N}(\text{CH}_3)_2 \cdot \text{HCl}$          | Тетракаин (дикаин)   |
| <b>АМИДНЫЕ</b>                                                                                            |                              |                                                     |                      |
| $\text{C}_6\text{H}_4(\text{CH}_3)_2$                                                                     | $\text{NHCOCH}_2-$           | $\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{HCl}$ | Лидокаин             |
| $\text{H}_3\text{C}-\text{C}_6\text{H}_3(\text{CH}_3)_2$                                                  | $\text{NHCOCH}_2-$           | $\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{HCl}$ | Мезокаин (тримекаин) |
| $\text{C}_6\text{H}_4(\text{CH}_3)_2$                                                                     | $\text{NHCOCH}_2-$           | $\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{HCl}$ | Пилокаин             |
| $\text{C}_6\text{H}_4(\text{CH}_3)_2$                                                                     | $\text{NHCOCH}_2-$           | $\text{N}(\text{CH}_3)_2 \cdot \text{HCl}$          | Мепивакаин           |
| $\text{C}_6\text{H}_4(\text{CH}_3)_2$                                                                     | $\text{NHCOCH}_2-$           | $\text{N}(\text{C}_4\text{H}_9)_2 \cdot \text{HCl}$ | Бупивакаин           |
| $\text{C}_6\text{H}_4(\text{CH}_3)_2$                                                                     | $\text{NHCOCH}_2-$           | $\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{HCl}$ | Этидокаин            |
| $\text{H}_3\text{C}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{CH}=\text{CH}-\text{S}-\text{CH}=\text{CH}-\text{COOCH}_3$ | $\text{NHCOCH}_2-$           | $\text{N}(\text{C}_2\text{H}_5)_2 \cdot \text{HCl}$ | Артикаин             |

Таб№1

## Роль вазоконстрикторов

На протяжении всей истории местного обезболивания исследователи стремились продлить и усилить действие анестетика. Наиболее популярным явилось добавление вазоконстрикторов к местным анестетикам. Первым начали использовать вазоконстриктор адреналин, который вместе с

новокаином значительно увеличил обезболивающее действие последнего. Вазоконстриктор суживает сосуды, уменьшает всасывание анестетика в участке инъекций, что уменьшает поступление в зону действия, то есть в мембрану нервной клетки, в концентрации, достаточной для надежного обезболивания. Вазоконстриктор сам не имеет прямого обезболивающего действия, он только, как указывали ранее, суживает небольшие сосуды и капилляры. Спазм сосудов в свою очередь вызывает гипоксию тканей и снижает возбудимость нервных окончаний. Таким образом, соединение вазоконстриктора с местным анестетиком всегда вызывает значительное уменьшение болевой чувствительности

установлено, что адреналин, введенный во время местного обезболивания, значительно повышает количество гормона в крови. Таким образом, применение сосудосуживающих средств не только способствует увеличению длительности анестезии, о чем хорошо известно клиницистам, но и позволяет получить еще один важный эффект – уменьшить скорость поступления местного анестетика в кровоток и соответственно снизить возможность развития общей токсической реакции на анестетик.

Неблагоприятные реакции в ответ на введение сосудосуживающих средств в стоматологической практике чаще всего связаны с неправильным их использованием: превышением концентрации, которая необходима для получения эффекта; повторным введением, что также способствует повышению концентрации и сосудосуживающих средств, иногда до токсической; нарушением правил введения раствора, в результате чего он быстро попадает в кровеносное русло. Одним из важных факторов снижения количества побочных реакций в ответ на введение местного анестетика с сосудосуживающим средством является применение стандартных ампулированных растворов, в которых концентрация сосудосуживающих средств находится в строгом соответствии с концентрацией местного анестетика.

Из сосудосуживающих препаратов в обезболивающих растворах используют:

1. Адреналин — гормон мозгового слоя надпочечников.

Адреналин (эпинефрин, супранефрин, супраренин) Наиболее распространенный в данное время вазоконстриктор. Чаще всего применяют в виде адреналина гидрохлорида. Адреналин очень легко окисляется при хранении, поэтому к нему прибавляют консерванты (дисульфит натрия и пр.), которые не изменяют фармакологические свойства адреналина, но

оказывают определенное токсическое действие. При введении в организм адреналин возбуждает альфа- и бета-адренорецепторы, при этом повышается кровяное давление и ускоряется сердечная деятельность. Возможно возникновение сердечных аритмий. Адреналин ослабляет мышцы бронхов и кишечника, расширяет зрачки, повышает содержание глюкозы в крови, усиливает обмен веществ в тканях. Адреналин — один из наиболее эффективных вазоконстрикторов, в 4 раза сильнее норадреналина. Американские врачи рекомендуют применять только адреналин в качестве вазоконстриктора при местном обезболивании в стоматологии. Высшая разовая доза адреналина при подкожном введении 1 мл 0,1% раствора. При превышении дозы наступает токсическая реакция. Токсичность адреналина резко увеличивается при попадании его в кровь. Внутривенное введение адреналина токсичнее, чем подкожное, в 40 раз! Адреналин может вызвать отравление. В легких случаях наступает сильное сердцебиение, бледность лица, одышка, а в тяжелых — коллапс, отек легких и смерть вследствие паралича дыхания и остановки сердца. Следует иметь в виду, что иногда и малые дозы адреналина вызывают коллапс. При повышенной чувствительности (идиосинкразии) к адреналину при введении даже самых малых доз пациенты реагируют общими токсическими явлениями, иногда в очень тяжелой форме. Поэтому для анестезии желательно использовать обезболивающий раствор с МИНИМАЛЬНОЙ КОНЦЕНТРАЦИЕЙ

**Таблица 3.** Концентрация вазоконстрикторов в современных карпульных анестетиках

| Фирменное                                      | Анестетик                         | Вазоконстриктор                              |
|------------------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------------------|
| Маркаин (Marcain)                              | Бупивакаина гид-<br>рохлорид 0,5% | Адреналин 1:200 000                          |
| Ультракаин ДС<br>(Ultracain DS)                | Артикаина<br>гидрохлорид 4%       | Адреналин 1:200 000                          |
| Ультракаин ДС<br>ФОРТЕ<br>(Ultracain DS-FORTE) | Артикаина<br>гидрохлорид 4%       | Адреналин 1:100 000                          |
| Скандонест 3% СВЦ<br>(Scandonest 3% SVC)       | Мепивакаина<br>гидрохлорид 3%     | Без вазоконстриктора                         |
| Скандонест 2% НА<br>(Scandonest 2% NA)         | Мепивакаина<br>гидрохлорид 2%     | Норадреналин<br>1:100 000                    |
| Скандонест 2% СП<br>(Scandonest 2% SP)         | Мепивакаина<br>гидрохлорид 2%     | Адреналин 1:100 000                          |
| Лигноспан стандарт<br>(Lignospan standart)     | Лидокаина<br>гидрохлорид 2%       | Адреналин 1:100 000                          |
| ЛигноспанСП<br>(Lignospan SP)                  | Лидокаина<br>гидрохлорид 2%       | Адреналин 1:80 000                           |
| Лигноспан форте<br>(Lignospan forte)           | Лидокаина<br>гидрохлорид 2%       | Адреналин 1:50 000                           |
| Ксилонор 2% СП<br>(Xylonor 2% SP)              | Лидокаина<br>гидрохлорид 2%       | Адреналин 1:50 000<br>норадреналин 1: 50 000 |
| Ксилонор 2% НА<br>(Xylonor 2% NA)              | Лидокаина<br>гидрохлорид 2%       | Норадреналин 1:25 000                        |
| Ксилонор 3% НА<br>(Xylonor 3% NA)              | Лидокаина<br>гидрохлорид 3%       | Норадреналин 1:25 000                        |

2. Норадреналин — медиатор симпатического отдела вегетативной нервной системы надпочечников. венно на альфа-адренорецепторы, отличается от адреналина более сильным местным сосудосуживающим действием. То-есть, он вызывает сильный спазм сосудов в месте введения, а, по данным В. Ball (2000), — даже некроз тканей. В то же время норадреналин менее токсичен, чем адреналин (в меньшей мере стимулирует деятельность сердца, имеет более слабый бронхолитический эффект). В связи с указанными местными осложнениями норадреналин применяют мало, а правительство Греции вообще запретило применять местные анестетики, содержащие норадреналин (В. Ball, 2000).

3. Вазопрессин — гормон задней доли гипофиза.

Вазопрессин — повышает тонус гладких мышц, вызывает спазм сосудов, усиливает перистальтику кишечника, сокращает мышцы мочевого и желчного пузырей, оказывает антидиуретическое действие.

#### 4. Фелипрессин — синтетический аналог вазопрессина

Фелипрессин — хорошо действует на вены, но не вызывает сужения артериол, поэтому гемостатический эффект не выражен. Фелипрессин мало влияет на миокард и его можно применять при аритмии. Пациентам с ишемической болезнью сердца вводить не более чем 1,8 мл раствора карпулы с концентрацией 0,03 ед./мл (1 ед.=20 мкг). Фелипрессин в отличие от других вазоконстрикторов оказывает значительно меньшее отрицательное действие на миокард (не обуславливает аритмий и дефибрилляции желудочков), поэтому при наличии противопоказаний к адреналину и норадреналину Фелипрессин можно осторожно вводить.

Применение вазоконстриктора продолжает и усиливает анестезию, при хирургических вмешательствах обеспечивает надежный гемостаз. Показания к применению вазоконстрикторов: 1. При хирургических вмешательствах — амбулаторные операции, атипичное удаление зуба, обезболивание при воспалительных процессах (периостите, остеомиелите и др.). 2. При препарировании твердых тканей, при лечении (депульпировании) зубов. 3. У пациентов с сопутствующей патологией легкой формы (сердечно-сосудистой, эндокринной и пр.) их используют после премедикации, с предупреждением внутрисосудистого введения и в минимальных концентрациях (1:200 000 и меньше), после всестороннего обследования больного и в присутствии анестезиолога. Противопоказания: у тяжелобольных 1. С декомпенсированными формами сердечно-сосудистой патологии. 2. С эндокринной патологией. 3. У пациентов, принимающих ингибиторы МАО, антидепрессанты, гормоны щитовидной железы, средства, блокирующие бета-адренорецепторы

### **Оценка эффективности и продолжительности обезболивающего действия анестетиков**

Клиническая эффективность местного анестетика- '••ч ' 1. Глубина обезболивания. Это ведущий показатель эффективности МА. Он выражается изменением величины порога болевой чувствительности тканей анестезируемого участка. В стоматологии, да и вообще в медицине, нет более удачного объекта для альгезиметрии, чем пульпа зуба. Величина болевого

порога или показатель электро38 возбудимое™ пульпы в 100 мкА говорит о большой глубине обезболивания, достаточной для любых манипуляций в указанной области, включая эндодонтию. 2. Частота успешного обезболивания. Этот показатель отражает экстенсивность (распространенность) изучаемого явления для определенной группы людей. Частота успешной анестезии выражается через глубину обезболивания. В случае эпидемиологических исследований для оценки глубины используется качественный ее критерий: полная анестезия, частичная анестезия и отсутствие анестезии. 3. Время наступления анестезии (латентный период, индукция). Этот период может быть выражен либо временем наступления парестезии мягких тканей, либо временем наступления "рабочей" анестезии или пульпарной аналгезии. Последнее более существенно характеризует МА. Если при инфильтрационной анестезии почти все современные МА укладываются в 2 - 5 мин, то для проводниковых это время в большей степени зависит от техники инъекции, чем от МА. 4. Длительность анестезии определяется по времени появления боли в течение лечебной процедуры или по продолжительности пульпарной аналгезии. По этому критерию классифицируют МА на коротко-, средне- и длительно действующие. Косвенно о продолжительности обезболивания можно судить и по времени парестезии мягких тканей в зоне анестезии. 5. Зона анестезии (протяженность). В клинических условиях этот показатель выражается числом анестезированных (анальгезия пульпы) зубов. Критерием может также служить безболезненное зондирование (отслаивание) десны в зоне инъекции. Каждый зуб оценивается за единицу. В соответствии с этими и рядом других требований к местной анестезии и для более эффективного использования МА - растворов в практическом здравоохранении на кафедре стоматологии ФПО СГМА разработана оригинальная «Карга клинического использования местноанестезирующих растворов». В 2004-2009 году сотрудниками кафедры и практическими врачами-стоматологами, проходящими обучение на кафедре была проведена клиническая апробация первого отечественного МА-раствора артикаинового ряда - «Брилокаина с адреналином 1:100000». Эффективность препарата мы исследовали у 494 взрослых пациентов в возрасте от 24 до 65 лет. Препарат применяли при лечении неосложненного кариеса зубов (146 пациентов), пульпитов и периодонтитов (145), удалении зубов (174), вскрытии субпериостальных абсцессов (79). Наше исследование показало, что использование «Брилокаина» обеспечивает успешную анестезию от 93 до 98% случаев на верхней челюсти и от 75 до 85% случаев на нижней челюсти. Длительность инфильтрационной анестезии при использовании 1,8 мл раствора (1 карпулы)

на верхней челюсти составила в среднем, от 65 до 107 минут и от 42 до 83 минут на нижней челюсти, в зависимости от индивидуальных особенностей пациента и характера воспаления в зоне инъекции. Необходимо отметить, что ни в одном случае при использовании «Брилокаина с адреналином 1:100000» у пациентов не возникло необходимости повторного введения анестетика. Раствор «Брилокаина с адреналином 1:100000» не содержит парабенов (метилпарабен, этилпарабен), метабисульфитов, а в качестве антиоксидантов используются эдитиновые кислоты (ЭДТА — этилендиаминтетраацетат). За время клинического исследования каких-либо местных или общих побочных реакций на введение анестетика препарата нами выявлено не было.

### **Перспективы развития местноанестезирующих средств**

увеличение эффективности и продолжительности обезболивающего эффекта должно напрямую сочетаться со снижением побочных последствий. Этой проблемой занимаются ведущие специалисты фармацевтических компаний всего мира. Особая актуальна проблема решения применения анестетиков в группах риска. Важное место занимает премедикация и разработка новых схем премедикации в зависимости от возраста, и соматических патологий.

### **Инъекционные риски**

Расчет количества безопасного введения местного анестетика (по А.А.Тимофееву, 1997):  $X_{\text{мг}} = \% \times \text{мл} \times 10$ , где  $X_{\text{мг}}$  - количество миллиграмм сухого вещества анестетика; % - концентрация анестетика; 10 - коэффициент перерасчета. Пример: 5 мл 2% лидокаина  $X_{\text{мг}} = 2 \times 5 \times 10 = 100 \text{ мг}$ , а самая высокая разовая доза 2% раствора лидокаина = 200 мг.

Местные осложнения при проведении местной анестезии Местные осложнения могут возникать как во время проведения местного обезболивания, так и после него. В связи с этим их делят на: непосредственные осложнения, возникающие непосредственно во время обезболивания, ранние - возникающие в первые 2-3 суток после проведения анестезии, и поздние — развивающиеся в более поздние сроки. Непосредственные осложнения 1. Ошибочное введение агрессивной жидкости вместо анестетика является следствием нарушения правил техники безопасности, обусловленного халатностью медицинского персонала или работников завода-изготовителя. Обычно это связано с: несоблюдением правил хранения лекарственных средств; их неправильной маркировкой; небрежным обращением с препаратами. Часто ошибочно вводится раствор

перекиси водорода, формалин, хлорид кальция, этиловый и даже нашатырный спирт. При этом пациент во время инъекции ощущает сильную боль или жжение в месте введения препарата, возможно побеление или гиперемия тканей, изменение их конфигурации, появление крепитации. В такой ситуации при первой реакции больного следует прекратить инъекцию, проинфильтрировать ткани 0,25% - 0,5% раствором анестетика, количество которого должно не менее чем в 5 раз превышать количество агрессивной жидкости, произвести разрез над участком инфильтрации, не рассекая надкостницу, если жидкость не введена под нее, тупым путем пройти к центру очага, промыть его раствором антисептика при помощи шприца с тупой иглой и установить дренаж. Пациенту вводят: антигистаминный препарат, анальгетик и назначают на осмотр на следующий день. Дальнейшее лечение и исход зависят от объема введенной жидкости, ее свойств, локализации. В случае введения агрессивной жидкости в крыловидно-нижнечелюстное пространство или основание языка после немедленного вскрытия очага, промывания и дренирования его пациент должен быть госпитализирован для профилактики асфиксии отеками тканей языка, боковой стенки глотки, подслизистого слоя гортани до стихания воспалительного процесса. После стихания воспалительного процесса может произойти рубцевание волокон медиальной крыловидной мышцы, мышц языка, ведущее к стойкому ограничению функции. То же касается пациентов, которым агрессивную жидкость ввели в подвисочную ямку. Они должны находиться под наблюдением из-за риска внезапного развития позднего аррозивного кровотечения. Исходом процесса регенерации обычно бывает рубцевание латеральной крыловидной мышцы, что требует длительного лечения. Риск развития такого осложнения значительно уменьшается при применении карпульных анестетиков. Профилактика осложнения требует контроля со стороны врача правильности действия медицинской сестры при наборе препарата в шприц, неукоснительного соблюдения правил хранения медикаментов. При наличии дефекта маркировки на емкости с препаратом следует отказаться от его применения. 2. Внутрисосудистое введение анестетика происходит при пренебрежении аспирационной пробой при проведении проводниковой анестезии. Введение в сосудистое русло анестетика, содержащего адреналин, сопровождается резкой болезненностью и образованием зоны ишемии на коже щечной, скуловой, подглазничной или подбородочной области. Иногда могут присоединиться девиация глазного яблока, лагофthalm, диплопия и даже временная потеря зрения на один глаз, сердцебиение, одышка. В сочетании с онемением тканей по ходу сосуда эти симптомы вызывают

значительный дискомфорт и беспокойство пациента. Чаще они не представляют большой опасности и проходят самостоятельно. Но в некоторых случаях возможны образование гематомы, развитие флебита, тромбофлебита вен лица, а в отдаленный период - лицевых болей. Внутрисосудистое введение анестетика без адреналина вызывает менее бурную местную реакцию, но может спровоцировать общетоксическое действие препарата. При появлении первых признаков введения анестетика в сосудистое русло следует прекратить инъекцию, придавить место вкола тампоном во избежание образования гематомы. Обычно специального местного лечения при этом не требуется. Необходимо успокоить пациента, убедить его в безопасности необычных ощущений, после чего можно продолжить лечение. Для профилактики внутрисосудистых осложнений назначают НПВС, витамин С. Рекомендуется отказ от физической нагрузки, тепловых процедур на сутки.

3. Ранение сосуда иглой при проведении анестезии происходит часто. Ранение мелких сосудов при проведении инфильтрационной анестезии не представляет опасности. Для предупреждения образования гематомы достаточно прижать стерильным марлевым тампоном места вкола иглы на несколько минут. Ранение нижнелуночковых сосудов при проведении мандибулярной анестезии обычно не вызывает заметных последствий. Может отмечаться умеренная боль при открывании рта в течение 1-2 суток, хотя имеются сведения о развитии рубцовой контрактуры после образования гематомы в крыловиднонижнечелюстном пространстве. Ранение сосудов крыло-небного венозного сплетения при проведении туберальной анестезии сопровождается стремительным нарастанием гематомы щечной и височной областей. При этом следует быстро ввести 1-2 тампона кзади от верхнего третьего моляра и придавить пальцем на 5 – 10 минут. Снаружи к щечной и височной области приложить пузырь со льдом на 20 минут. В этот день рекомендуют пациенту избегать физической нагрузки, тепловых процедур, приема антикоагулянтов, контролировать уровень АД лицам с гипертонической болезнью.

Скопившаяся в тканях кровь может вызвать повышение температуры тела на 1-2 градуса, которое проходит через сутки в отличие от нагноительного процесса. В том случае, если гематома достигает больших размеров, показано ее опорожнение через 1-2 суток с целью профилактики грубого рубцевания. Через 3-4 дня происходит окрашивание кожи над гематомой в синий, а затем в желтый цвет. Для ускорения очищения кожи местно назначают троксевазиновую мазь, бодягу, гепариновую мазь.

4. Ранение нерва иглой чаще происходит при проведении мандибулярной, подглазничной, подбородочной, резцовой, небной анестезии и обусловлено

нарушением техники ее выполнения, быстрым продвижением иглы. Субъективно ранение нижелуночкового или подбородочного нерва пациент ощущает как удар током, пронизывающий челюсть до подбородка. Если после прекращения действия анестезии онемение или парестезия сохраняется, то можно говорить о травме нерва, а присоединение постоянной тупой, ноющей иррадиирующей боли свидетельствует о развитии травматической невропатии чувствительного нерва. Ранение иглой двигательной ветви может приводить к развитию его пареза или паралича, имеющего периферическую природу. Для купирования воспалительного процесса в нервном волокне пациенту назначают НПВС, витамины группы В, физиолечение. При ранении двигательного нерва назначают антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин). Чем раньше начинают адекватную терапию невропатии, тем больше вероятность благоприятного исхода.

5. Повреждение мышцы иглой обычно происходит при проведении мандибулярной анестезии. На своем пути игла может встретить волокна височной и медиальной крыловидной мышц, что случается при недостаточно широком открывании рта, отклонении от методики проведения анестезии. В результате может развиваться рефлекторная контрактура нижней челюсти, требующая лечения (НПВС, физиотерапия, миогимнастика). При отсутствии эффекта от лечения в течение 10 суток возможно формирование рубцовой контрактуры.

6. Перелом инъекционной иглы происходит преимущественно во время проведения мандибулярной или внеротовой анестезии при насильственном продвижении иглы через мышцу или сухожилие, изменении положения шприца, резком движении пациента, в результате производственного брака иглы. Если отломленный участок иглы полностью погружен в ткани, то пытаться достать его в условиях поликлиники не следует. Для успешного удаления иглы требуется предварительно провести рентгенографию не менее, чем в 2 плоскостях. С целью профилактики этого осложнения необходимо правильно подбирать размер иглы, не погружать ее в ткани более, чем на  $\frac{2}{3}$  длины, строго соблюдать методику проведения анестезии, пользоваться качественной медицинской продукцией.

7. Перфорация полости носа может происходить при проведении стволковой анестезии верхнечелюстного нерва по Вайсблату в случае отклонения от техники манипуляции. Это осложнение не является опасным, если не произошло повреждения киссельбаховского венозного сплетения, что чревато развитием кровотечения из носа, требующего передней или задней тампонады носа.

8. Ранение глазного яблока иногда происходит при проведении инфраорбитальной анестезии вследствие того, что тонкая и местами перфорированная верхняя стенка подглазничного

канала легко повреждается иглой при ее глубоком продвижении в канал или грубых манипуляциях. Требуется экстренной консультации офтальмолога, проведения антибактериальной терапии.

9. Подкожная эмфизема возникает при введении вместе с анестетиком пузырька воздуха, не удаленного из шприца. Она проявляется в виде крепитации мягких тканей при пальпации. Учитывая то, что воздух в шприце потенциально инфицирован, пациенту следует назначить курс антибиотикотерапии для профилактики нагноительных осложнений. Пузырьки газа в тканях быстро рассасываются.

10. Вывих височно-нижнечелюстного сустава происходит при проведении мандибулярной или торусальной анестезии во время широкого открывания рта и может быть одно или двухсторонним. Такому осложнению подвержены пациенты со слабым связочным аппаратом сустава, низким суставным бугорком, которые чаще имеют привычный вывих. Помощь заключается во вправлении вывиха одним из доступных способов, ограничении движения челюсти, прикладывании льда к травмированному суставу или суставам, присоединении физиотерапии с 3 суток после вывиха.

Ранние осложнения

1. Нагноение постинъекционной гематомы происходит при ее инфицировании. Вероятнее всего инфекция проникает в ткани на игле или с поверхности слизистой оболочки в месте вкола. Обычно нагноительный процесс в области гематомы начинается через 1-2 суток с усиления болевых ощущений, увеличения отека, повышения местной температуры, ухудшения общего состояния. В этом случае необходимо провести лечение по всем правилам гнойной хирургии.

2. Постинъекционный стоматит возникает при инфицировании места вкола иглы и сопровождается образованием болезненной афты или язвы. Обычно это происходит при пренебрежении антисептической обработкой слизистой оболочки перед инъекцией. Лечение этого осложнения предполагает антисептическую обработку очага поражения, нанесение мази метрогил-дента, прием НПВС.

3. Некроз мягких тканей развивается в тех случаях, когда анестетик нарушает нормальную трофику тканей. Это происходит при введении большого количества препарата под надкостницу во время проведения небной анестезии у пациентов, страдающих сахарным диабетом, выраженным нарушением кровообращения. Отслаивающаяся при этом надкостница лишается питания, и какой-то ее участок в дальнейшем может подвергнуться некрозу. Клинически осложнение сопровождается симптомами небного абсцесса, с болью, отеком и гиперемией слизистой оболочки. Через 1-2 дня в центре очага появляется участок размягчения цианотической окраски, после вскрытия которого края его покрываются некротическим налетом. Пациенту назначают антибактериальную, противовоспалительную терапию. Местно

проводят антисептическую обработку, применяют ферменты, кератопластику. При оголении костной ткани изготавливают защитную пластинку, удерживающую йодоформный тампон на оголенном участке. Тампон меняют каждые 3 дня до эпителизации. При наличии обширного участка некроза проводится пластическое закрытие дефекта. Поздние осложнения 1. Рубцовая контрактура начинает формироваться через 7-10 суток после введения агрессивной жидкости вместо анестетика или образования гематомы, когда количество коллагеновых волокон в очаге поражения достигает достаточной плотности, чтобы ограничить движение челюсти. В процесс могут вовлекаться жевательные мышцы или только слизистая оболочка. С течением времени рубец значительно грубеет и уже не поддается консервативному лечению. В связи с этим профилактику рубцовой контрактуры необходимо начинать сразу после инцидента. В первую очередь необходимо опорожнить гематому или создать отток из участка введения агрессивной жидкости. В дальнейшем ежедневно следует проводить миогимнастику, электрофорез лидазы, гирудотерапию. Обычно такие мероприятия позволяют избежать формирования грубого рубца. В запущенных случаях приходится прибегать к хирургическому лечению. 2. Травматическая невропатия может развиваться после ранения нерва при проведении проводниковой анестезии и проявляется в виде онемения иннервируемого участка и постоянной ноющей боли по ходу нерва, склонной к иррадиации, либо в виде пареза или паралича жевательных, мимических мышц. Общие осложнения при проведении местной анестезии. Неотложные мероприятия, профилактика. На стоматологическом приеме врачу приходится сталкиваться с самым разнообразным спектром сопутствующей патологии у своих пациентов. У той части из них, которая находится в состоянии компенсированной адаптации, лечение проводится без видимых нарушений основных физиологических функций организма. Те же пациенты, адаптационные механизмы которых истощены и находятся в фазе суб- или декомпенсации, могут не выдержать психоэмоционального напряжения, связанного со стоматологическими манипуляциями, или неадекватной реакцией ответа на введение малых доз медикамента. При этом может развиваться острое ухудшение общего состояния больного, связанное с обострением основного заболевания или срывом адаптации организма. Большая часть осложнений общего характера связана с острым нарушением кровообращения. I. Обморок (синкопе) – приступ кратковременной потери сознания, обусловленный острой ишемией мозга за счет кратковременного расстройства его кровоснабжения. Среди множества классификаций синкопальных состояний ни одна не может считаться всесторонней, т.к. пока

нет единой концепции их патогенеза. Условно все синкопальные состояния можно разделить на нейровегетативные (вазодепрессорный, ортостатический, гипервентиляционный, синокаротидный, кашлевой, гипогликемический, истерический) и кардиогенные и сосудистые синкопы. Обычно синкопальное состояние протекает в 3 стадии (Боголепов Н.К., 1968г.). 1. Липотимия (стадия предвестников). Головокружение, потемнение в глазах, звон в ушах, неясность зрения, тошнота, бледность, холодный пот, чувство нехватки воздуха, сердцебиение, «ком в горле», онемение языка, пальцев рук, губ. Продолжительность стадии - от 4-20 сек. до 1,5 мин. Иногда она может отсутствовать. 2. Обморок. Длительность обморока – до 60 сек. Во время отсутствия сознания наблюдаются бледность, снижение мышечного тонуса, неподвижность, глаза закрыты, мидриаз (широкий зрачок), снижение реакции зрачка на свет, слабый лабильный пульс, снижение АД, поверхностное дыхание. При глубоком синкопе в этой стадии возможны клонические или тонико-клонические подергивания, кратковременная пауза в дыхании, непроизвольное мочеиспускание. 3. Постсинкопальный период длится от нескольких секунд до нескольких минут. Пациент тревожен, бледен, адинамичен, отмечаются тахикардия, тахипноэ, общая слабость. У пациента, перенесшего вазодепрессорный обморок, при быстром вставании может развиваться повторный ортостатический обморок. Гипервентиляционный обморок может развиваться у пациента, который дышит часто, волнуясь перед стоматологической процедурой. Это может быть причиной разворачивающегося вегетативного криза (панической атаки). Характерной особенностью такого синкопе является длительный предобморочный период, который может увеличиваться до десятка минут и сопровождаться сердцебиением, кардиалгией, нехваткой воздуха, тетанией, полиурией. Сама потеря сознания носит мерцающий характер и сопровождается измененным состоянием сознания. Периодически сознание частично восстанавливается. Такое состояние может продолжаться до 20-30 мин. Синкопе иногда протекает без снижения АД. Постсинкопальный период длителен, возможны повторные ортостатические обмороки. Синокаротидный синдром. Встречается чаще у мужчин старше 30 лет. При надавливании на каротидный синус у больных с артериальной гипертензией на фоне атеросклероза в 80% случаев возникают различные сосудистые реакции. При этом у 3% больных развивается обморок, связанный с гиперчувствительностью каротидного узла. Провоцирующим фактором может служить тугая галстук, жесткий воротник, изменение положения головы. Характерной особенностью этого обморока является отсутствие пресинкопального периода. В стадии обморока

могут иногда возникнуть брадикардия, падение АД. В постсинкопальном периоде наблюдается ощущение несчастья, депрессии, астении.

Гипогликемический обморок может развиваться у пациентов, не страдающих от сахарного диабета, длительно не принимавших пищу и затративших много энергии перед явкой на прием. Особенностью его является наличие слабости, потливости, дрожь, чувство головокружения, голода. Гипервентиляция утяжеляет течение обморока. Постсинкопальный период длительный.

Купируется внутривенным введением 40% глюкозы – 20- 40 мл.

Истерический обморок – оригинальный способ самовыражения. Интересно, что больные чаще сами верят, что им плохо. Физиологические параметры пациента (АД, частота сердечных сокращений) - в пределах нормы. Попытка насильственно открыть глаза пациенту встречает яростное сопротивление.

Оказание помощи такому пациенту заключается во введении

транквилизатора. Кардиогенный обморок может становиться причиной внезапной смерти. Этой проблеме в последнее время уделяется все больше внимания. Потеря сознания при кардиогенных синкопе возникает в

результате сердечной недостаточности, которая может быть связана как с органическим поражением сердца при врожденных или приобретенных пороках, так и с нарушением сердечного ритма. Брадиаритмический обморок возникает при асистолии дольше 5-10 сек. на фоне внезапного урежения пульса до 20 ударов в минуту. Наиболее опасным является тахиаритмический обморок, который может развиваться на фоне приступа пароксизмальной тахикардии, когда частота сердечных сокращений превышает 200 в минуту.

Опасность его заключается в том, что именно желудочковая тахикардия ведет к фибрилляции желудочков и внезапной смерти. В связи с этим

ошибочное диагностирование кардиогенного обморока как нейрогенного может оказаться фатальным. Ангиогенные обмороки чаще возникают у

пациентов преклонного возраста на фоне патологии сосудов,

кровообращающих головной мозг, – позвоночных и сонных артерий. Надо

сказать, что кратковременные эпизоды потери сознания могут встречаться

при гипер- и гипотонической болезни, мигрени. Профилактика: проветрить помещение, исключить отрицательное эмоциональное воздействие,

сократить время ожидания приема, по возможности не работать с пациентом, если у него «пустой желудок». Наблюдать за состоянием пациента во время

работы. Эмоционально лабильным пациентам за 20 минут до приема

рекомендовано принять транквилизатор (элениум 0,005, седуксен 0,05,

реланиум 0,05) или седативное средство (настойка валерианы 30-40 капель,

пустырника 20 капель, валокордин до 40-50 капель) при отсутствии аллергии

на эти препараты в анамнезе. Во время лечения следить, чтобы дыхание

пациента было ровным. Лечение: уложить больного в горизонтальное положение, расстегнуть верхнюю одежду, воротник или галстук, дать приток свежего воздуха, дать вдохнуть пары нашатырного спирта (осторожно глаза!), лицо и шею сбрызнуть холодной водой. Провести большим пальцем массаж точек на середине ладони, под основанием перегородки носа, на подбородке у основания нижней губы. Обычно этого бывает достаточно, чтобы больной очнулся. Истерический обморок требует назначения транквилизатора. Дальнейшее лечение может быть продолжено после нормализации показателей гемодинамики (АД; пульс) с согласия больного. Лечение проводить в полугоризонтальном положении больного. Отпускать пациента можно после полной нормализации его состояния желательно со взрослым сопровождающим.

**II. Коллапс** – острая сосудистая недостаточность, сопровождающаяся резким падением АД в результате генерализованной вазодилатации или снижения объема циркулирующей крови. Различают 3 формы коллапса:

1. Кардиогенный – в результате слабости сердечной мышцы, чаще развивается при инфаркте миокарда (кардиогенный шок), при остром миокардите, тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).
2. Сосудистый – в результате интоксикации, инфекции, отравления, приема транквилизаторов, нейроциркуляторной дистонии по гипотоническому типу, анафилактического шока.
3. Гиповолемический – в результате уменьшения объема циркулирующей крови вследствие кровопотери или обезвоживания, спазма сосудов при истинном кардиогенном шоке.

Клиническая картина. Сознание у больного сохранено. Отмечаются вялость, апатия, одышка, головокружение, звон в ушах, кожа бледная, холодная, влажная, пульс частый, нитевидный, плохого наполнения. АД понижается до 60 на 40 мм рт. ст. и ниже. Оказание помощи: больному придают горизонтальное положение или положение Тренделенбурга. При незначительном снижении давления вводят кофеин – бензоат натрия 10% - 1 мл или кордиамина 2-3 мл в/мышечно. При брадикардии – атропин 0,1% 0,5 мл подкожно. При дальнейшем падении давления устанавливают капельную систему и начинают инфузию физиологического раствора или коллоидных плазмозамещающих препаратов.

**III. Гипертонический криз (ГК)** – внезапное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами и требующее немедленного его снижения (необязательно до нормальных значений) для предупреждения повреждения органов-мишеней. Внезапное повышение АД может провоцироваться нервно-психической травмой, употреблением алкоголя, резкими колебаниями атмосферного давления, отменой гипотензивной терапии и др. ГК обусловлен двумя основными механизмами:

1. Сосудистый – повышение общего периферического

сопротивления за счет увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол. 2.

Кардиальный механизм – увеличение сердечного выброса за счет повышения частоты сердечных сокращений, объема циркулирующей крови (ОЦК), сократимости миокарда. Классификация по типу гемодинамических нарушений: I тип. Гиперкинетический (наблюдается чаще на ранних стадиях АГ, основной медиатор – адреналин): развивается остро, сопровождается возбуждением больных, обилием «вегетативных знаков» (мышечная дрожь, усиленное потоотделение, красные пятна на коже, учащённое сердцебиение, полиурия в финале ГК, иногда обильный жидкий стул) и протекает кратковременно (не более 3-4 ч.). Для этих кризов характерны преимущественное повышение систолического АД, нарастание пульсового давления, тахикардия. II тип. Гипокинетический (возникает, как правило, на поздних стадиях заболевания на фоне высокого исходного уровня АД; основной медиатор – норадреналин): свойственно менее острое начало, более постепенное развитие, сравнительно длительное (от нескольких часов до 4-5 дней) и тяжелое течение. Больные выглядят вялыми, заторможенными. У них особенно резко выражены мозговые и кардиальные симптомы.

Систолическое и диастолическое АД в этих случаях очень высокое, но преобладает подъем диастолического давления. По клиническому течению: Неосложнённый ГК. Осложнённый ГК (геморрагический или ишемический инсульт; субарахноидальное кровоизлияние; гипертоническая энцефалопатия, отёк мозга; расслаивающая аневризма аорты; левожелудочковая недостаточность; отёк лёгких; нестабильная стенокардия; острый инфаркт миокарда; эклампсия; острая почечная недостаточность; гематурия; тяжелая ретинопатия.) Диагностика ГК основывается на следующих основных критериях: 1. Относительно внезапное начало. 2. Индивидуально высокий подъем АД. 3. Наличие субъективных и объективных симптомов церебрального, кардиального и вегетативного характера. Не существует прямой зависимости тяжести клинической картины от степени повышения АД. Следует подчеркнуть, что количественные границы ГК в известной мере произвольны, поэтому очень важно отметить возможность врачебного пересмотра этих рамок при наличии высокого риска или симптомов поражения органов-мишеней при более низких цифрах АД. Цель терапии ГК Начальной целью является снижение АД (в течение от нескольких минут до 2 ч) не более чем на 25%, а затем в течение последующих 2–6 ч. – до 160/100 мм рт. ст. Необходимо избегать чрезмерного снижения АД, которое может спровоцировать ишемию почек, головного мозга или миокарда. АД следует контролировать с 15–30-

минутным интервалом. При увеличении его более 180/120 мм рт. ст. следует назначить пероральное короткодействующее средство в адекватной дозе и с адекватной кратностью приема. После стабилизации состояния пациенту следует назначить длительно действующий препарат. Догоспитальная помощь

**Неосложнённые формы гипертонического криза**

**Парентеральное введение препаратов не показано при неосложнённом ГК.** АД следует снижать плавно до «привычных цифр», если они неизвестны, то до АД 160/90 мм рт.ст.

**Неосложнённый гипокINETический:**

- нифедипин 5-20 мг разжевать; при отсутствии эффекта через 30 мин. дозу повторяют (эффективность препарата тем выше, чем выше показатели исходного АД. Следует также учитывать, что с возрастом эффективность нифедипина возрастает, поэтому начальная доза препарата при лечении ГК в пожилом возрасте должна быть меньше, чем у молодых пациентов).

**Возможные побочные эффекты нифедипина связаны с его вазодилатирующим действием:** артериальная гипотония в сочетании с рефлекторной тахикардией, а также сонливость, головная боль, головокружение, гиперемия кожи лица и шеи. С особой осторожностью нифедипин используют у пациентов с острой коронарной недостаточностью (при инфаркте миокарда, нестабильной стенокардии), тяжелой сердечной недостаточностью, в случае выраженной гипертрофии левого желудочка (при стенозе устья аорты, гипертрофической кардиомиопатии), а также при остром нарушении мозгового кровообращения.

- Несколько менее эффективен прием под язык ингибитора ангиотензинпревращающего фермента каптоприла в дозе 25-50 мг, поскольку реакция на препарат менее предсказуема (возможно развитие коллапса). При сублингвальном приеме каптоприла гипотензивное действие развивается через 10 мин. и сохраняется около 1 ч.;
- клонидин 0,075-0,15 мг сублингвально – не имеет преимуществ перед нифедипином (за исключением кризов, связанных с отменой регулярного приема клонидина). Прием клонидина противопоказан при брадикардии, синдроме слабости синусового узла, АВ-блокаде II-III степеней; нежелательно его применение при депрессии.

**Неосложнённый гиперкинетический:**

- адреноблокаторы (обзидан, индерал) 20-40 мг, при отсутствии противопоказаний (брадикардия, хронические обструктивные заболевания лёгких, некомпенсированный сахарный диабет).
- сернокислая магнезия 25% 5-10 мл в/м или в/в. При отсутствии противопоказаний (гипотиреозидизме, синусовой брадикардии, АВ-блокаде II ст. и выше, миастении).

**Гипертонический криз с выраженной вегетативной и эмоциональной окраской**

- пропранолол (обзидан, индерал) 20 мг per os
- реланиум 5-10 мг per os

**Осложнённые формы гипертонического криза**

- церебральный – гипертоническая энцефалопатия с преходящими

нарушениями мозгового кровообращения или инсульта – ишемические или геморрагические; • коронарный в виде острой коронарной недостаточности и ОИМ; • астматический – с сердечной астмой и последующим отеком легких. При осложнённых формах ГК снижение АД должно быть быстрым - до АД 170-160/90 мм рт.ст. Пациенты с осложненными формами ГК подлежат госпитализации. Гипертонический криз с гипертонической энцефалопатией диктует необходимость гипотензивной терапии и лечения или профилактики отека мозга и судорожного синдрома. • нифедипин 5-20 мг (разжевать); • сернокислая магнезия 25% 5-10 мл в/м или в/в ; при противопоказании к магнезии – нифедипин 5-20 мг сублингвально (разжевать) или 30-40 мг в/в; • реланиум 10 мг в/м или в/в; • эуфиллин 2,4% 10 мл в/в; • лазикс 20-40 мг; • возможно дексаметазон 4-8 мг. Гипертонический криз с инсультом

Инсультами называются нарушения функции мозга сосудистого генеза. Инсульты бывают ишемические (инфаркт мозга) или геморрагические (кровоизлияния в мозг). Для инсультов характерно преобладание очаговой симптоматики над общемозговой. На догоспитальном этапе дифференциальная диагностика затруднена: показана неспецифическая терапия, наиболее благоприятным временем начала оказания помощи являются первые 3-6 часов от момента заболевания, так называемое «терапевтическое окно». Объем догоспитальной помощи: 1. Нормализация функции внешнего дыхания (дыхательные analeптики противопоказаны!). 2. Стабилизация АД только в случаях чрезвычайно высоких показателей. 3. Противосудорожная терапия – диазепам 5-10 мг в/в, сернокислая магнезия в/в, в/м. IV. Аритмии

Нарушение частоты и ритма сердечных сокращений. Возникают чаще при инфаркте миокарда, остром миокардите, инсульте, атеросклеротическом кардиосклерозе, неврозе. 1. Пароксизмальная тахикардия. Внезапное начало и окончание. Число ударов достигает 200 и более в минуту. Жалобы на слабость, дискомфорт в области сердца с иррадиацией в левую руку, набухание и пульсация яремных вен, одышка, чувство страха. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. Систолическое давление снижается, диастолическое повышается. 2. Мерцательная аритмия чаще развивается при гипертонической болезни, коронаросклерозе, тиреотоксикозе. Возникают ощущения сердцебиения, дискомфорт в области сердца. В сердечном ритме не определяется закономерностей. Число ударов в диапазоне - от 80 до 200 в минуту. 3. Экстрасистолия – перебои в работе сердца, когда выпадает одно сокращение, или два следуют одно за другим с последующей компенсаторной паузой. Может возникать при заболеваниях сердца, курении, употреблении алкоголя, поражении внутренних органов и нервнопсихических заболеваниях. Лечение:

1. Прекратить манипуляцию, вызвать «скорую помощь». 2. Успокоить больного. При пароксизмальной тахикардии у молодых пациентов можно провести массаж правой синокаротидной области. Противопоказание - малое наполнение пульса. 2-3 пальцами пальпируют зону не более 4 секунд. При необходимости прием повторяют еще 2 раза. При отсутствии эффекта используют прием Вальсальвы. В положении лежа надо сделать форсированный выдох при закрытом рте. При отсутствии эффекта в/в медленно ввести от 2 до 10 мл 10% раствора новокаинамида или лидокаина 2% 1-2 мг/кг в 10 мл физраствора под контролем пульса и АД. При мерцательной аритмии рефлексотерапия не показана, не показано введение строфантина (риск фибрилляции желудочков), необходимо создать покой больному, вызвать «скорую помощь». Полная атриовентрикулярная блокада. Развивается синдром Морганьи-Адамса-Стокса с головокружением, потерей сознания в течение 4-8 секунд, появлением подергивания лица, рук, урежением пульса до 20-30 ударов в минуту. Необходимо начать проводить реанимационные мероприятия. В/венно медленно ввести 0,5 мл 0,1% раствора атропина-сульфата или 0,5 мл 0,1% раствора адреналина гидрохлорида, или 1 мл 5% раствора эфедрина – гидрохлорид. V. Острый коронарный синдром Острый коронарный синдром (ОКС) объединяет такие состояния, как нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда без патологического зубца Q на ЭКГ. Ведущую роль в патогенезе ОКС играют нарушение целостности атеросклеротической бляшки, формирование внутрикоронарного тромбоза и развитие коронароспазма. Среди механизмов внезапной коронарной смерти при ОКС следует учитывать высокую вероятность возникновения фатальных ишемических нарушений ритма сердца, не зависящую от размеров очага поражения. Нестабильная стенокардия (НС) - наиболее тяжелый период обострения ишемической болезни сердца (ИБС), угрожающий развитием инфаркта миокарда (ИМ) или внезапной смертью, занимающий промежуточное положение между стабильным течением ИБС и осложненным. Клинические варианты НС Впервые возникшая стенокардия характеризуется появлением ангинозных приступов впервые в жизни или после длительного бесприступного периода. Прогрессирующая стенокардия: ангинозные приступы утрачивают черты стереотипии, повышается потребность в дополнительном приеме НГ (> 10 таб/сут). Изменения ЭКГ: стойкая или преходящая депрессия сегмента ST, отсутствие стойких подъемов сегмента ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца Т. Зачастую даже во время приступ, изменения ЭКГ могут быть неопределенными или отсутствовать. Вариантная (вазоспастическая) стенокардия (стенокардия Принцметала) проявляется

тяжелыми и продолжительными (от 15 до 45 мин.) приступами ангинозной боли, возникающей в покое, в предутренние часы, сопровождающейся преходящими изменениями ЭКГ (подъем сегмента ST, желудочковые аритмии). В межприступном периоде больные могут выполнять значительные нагрузки. В основе этого типа стенокардии лежит спазм как измененных, так и в значительной степени пораженных атеросклерозом коронарных артерий. Прогноз неблагоприятный. У большинства больных в ближайшие 2-3 месяца может развиваться ИМ. Ранняя послеинфарктная стенокардия - возникновение или учащение приступов стенокардии через 24 часа после развития ИМ. Принципиальное отличие больных с ИМ без зубца Q от больных с НС состоит в большей длительности обструкции коронарной артерии, что приводит к некрозу миокарда. Догоспитальная помощь

Нестабильная стенокардия и ИМ без зубца Q лечатся по общим принципам:

- удобно усадить больного с опущенными ногами;
- аспирин 250-325 мг – разжевать;
- нитроглицерин (аэрозоль или таблетки) – 0,4-0,5 мг трижды с интервалом 3 мин. сублингвально или буккально;
- пропранолол 20-40 мг сублингвально;
- при вариантной стенокардии - нифедипин 10 мг – разжевать;
- при отсутствии эффекта – ввести наркотические анальгетики: 1 мл 1% раствора морфина в/в (его введение противопоказано при гипотензии, дыхательных расстройствах, спутанности сознания);
- метоклопрамид (церукал) 20 мг в/в – при необходимости купирования рвоты;
- гепарин 10-15 тыс ЕД в/в болюсно.

VI. Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда – это острый некроз участка сердечной мышцы вследствие абсолютной или относительной недостаточности ее кровоснабжения. Наиболее частой причиной ИМ является тромбоз коронарной артерии, развивающийся в результате изъязвления или разрыва атеросклеротической бляшки. Редкие причины ИМ - спазм, расслоение и эмболия коронарной артерии. Классификация ИМ А.

По глубине поражения:

- Q-позитивный (трансмуральный, крупноочаговый) ИМ с подъемом сегмента ST в первые часы и формированием патологического зубца Q в последующем;
- Qнегативный (мелкоочаговый) ИМ, не сопровождающийся формированием патологического зубца Q, а проявляющийся отрицательными зубцами Т.

Б. По клиническому течению:

- Типичный (ангинозный): сжимающая, «жгучая» боль за грудиной, не зависящая от позы и положения тела, от движений и дыхания, с иррадиацией в левое плечо, лопатку, шею, правую половину грудной клетки, длительностью 20 минут и более. Повторный прием НГ не купирует, но несколько ослабляет интенсивность болевого приступа.
- Атипичные варианты:

- Аритмический: острое нарушение сердечного ритма и проводимости при отсутствии ангинозной боли. ЖТ маскирует ЭКГ-

признаки ИМ, в этой ситуации врач должен купировать нарушение сердечного ритма и повторить ЭКГ. • Астматический: внезапный приступ удушья или отек легких. Характерен при повторном ИМ или на фоне ХСН, вероятен при ИМ папиллярных мышц и правого желудочка. •

Цереброваскулярный: острая очаговая неврологическая симптоматика на фоне нестабильного АД у больных с отягощенным неврологическим анамнезом. 153 • Абдоминальный: часто наблюдается при заднем (нижнем) ИМ, проявляется диспепсией и болевым абдоминальным синдромом. •

Коллаптоидный: клиника кардиогенного шока. • Малосимптомный (безболевой): неспецифическая симптоматика (слабость, дискомфорт в грудной клетке), часто встречается у пожилых и у пациентов с СД. •

Периферический: боль атипичной локализации (гортанноглоточная, леворучная, верхнепозвоночная, нижнечелюстная). • Смешанный:

комбинация различных проявлений ИМ (например, ангинозно-астматический, абдоминально-аритмический). В. По наличию осложнений: • неосложненный ИМ; • осложненный ИМ. Г. По локализации: • ИМ левого желудочка (передний, задний (нижний), перегородочный); • ИМ правого желудочка (около 25% случаев нижнего ИМ левого желудочка сочетается с поражением (клинически выраженным или бессимптомным) правого желудочка; • ИМ предсердий. На догоспитальном этапе диагноз ИМ устанавливается на основании клинической картины и данных ЭКГ, поскольку исследование биохимических маркеров миокардиального повреждения невозможно (за исключением использования полосок для экспресс-анализа тропонина Т в крови, чувствительность метода – 60-100%, специфичность – 100%). Наибольшую достоверность имеют данные ЭКГ, изученные в динамике, поэтому при любой возможности электрокардиограммы должны сравниваться с предыдущими.

Дифференциальный диагноз При подозрении на ИМ следует прежде всего исключить другие причины боли в грудной клетке, например: перикардит, плевропневмонию, пневмоторакс, ТЭЛА, РАА, острый живот. Объем и адекватность неотложной помощи в первые минуты и часы заболевания, а также скорейшая доставка больного в специализированное отделение в значительной степени определяют прогноз. Цели терапии ИМ: купирование болевого приступа, восстановление коронарного кровотока, уменьшение зоны некроза, лечение и профилактика осложнений. Догоспитальная помощь при неосложненном ИМ Купирование болевого синдрома. Морфин – 1 мл 1% раствора разводят физиологическим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2-5 мг каждые 5-15 мин. до полного устранения болевого синдрома либо до

появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). Суммарная доза не должна превышать 20 мг (2 мл 1% раствора) морфина. Вместо эталонного наркотического анальгетика – морфина – может быть использован омнопон в эквивалентной дозе (10 мг морфина эквивалентны 20 мг омнопона). Если, несмотря на применение наркотических анальгетиков, сохраняются возбуждение, тревога – ввести диазепам 10 мг в/в; • при выраженном болевом синдроме показано проведение нейролептаналгезии: 1 мл 1% раствора морфина + 2 мл 0,25% раствора дроперидола в/в дробно; • при выраженной брадикардии с гипотонией или без нее показано использование атропина в дозе 0,5 мг (0,5 мл 0,1% раствора) в/в. • следует избегать включения в обезболивающие схемы папаверина, который при в/в введении может вызвать нарушения ритма сердца и усилить артериальную гипертензию. • Внутривенное введение нитропрепаратов показано при рецидиве болевого синдрома. Растворы нитратов для в/в введения готовят ex tempore: каждый миллиграмм нитроглицерина или изосорбида динитрата разводят в 100 мл физиологического раствора (2 мг препарата (20 мл 0,1% раствора) – в 200 мл физиологического раствора NaCl); таким образом, 1 мл 155 приготовленного раствора содержит 100 мкг препарата. Нитраты вводят капельно под постоянным контролем АД и ЧСС с начальной скоростью 5-10 мкг/мин и последующим увеличением скорости на 20 мкг/мин каждые 5 мин. до достижения желаемого эффекта или максимальной скорости введения – 400 мкг/мин. Обычно эффект достигается при скорости 50-100 мкг/мин. При отсутствии дозатора приготовленный раствор, содержащий в 1 мл 100 мкг нитрата, вводят при тщательном контроле (см. выше) с начальной скоростью 1-2 капли в 1 мин., которая при условии стабильной гемодинамики и сохранения болевого синдрома может быть постепенно увеличена, вплоть до максимальной скорости – 60-80 капель в 1 мин. Введение нитратов проводится как линейными, так и специализированными бригадами и продолжается в стационаре. Передозировка нитратов, вызывающая падение сердечного выброса и снижение АД сист. ниже 80 мм рт. ст., может приводить к ухудшению коронарной перфузии и к увеличению размеров инфаркта миокарда. • при упорном болевом синдроме в сочетании с тахикардией – пропранолол по 1 мг в/в каждые 3-5 мин. до достижения ЧСС 55-60 в 1 мин. или до общей дозы 10 мг (строгий контроль АД, ЧСС и ЭКГ). Оксигенотерапию начинают с ингаляции кислорода в течение 1-3 мин., затем используется закись азота с кислородом в соотношении 1:1. Положительный момент-закись азота не влияет на функцию левого желудочка. При выходе из наркоза ингалируют чистый кислород в течение 10 мин. для предупреждения артериальной гипоксемии. Аспирин 250-325 мг внутрь. Гепарин 10-15 тыс

ЕД в/в. Госпитализация обязательна! Транспортировку осуществляет специализированная бригада, оснащенная портативными мониторами ЭКГ, дефибрилляторами и владеющая навыками СЛР.

#### Список литературы:

1). Хирургическая стоматология [Электронный ресурс] : учебник / ред. В. В. Афанасьев. - 3-е изд., перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.

2). Неотложная помощь в стоматологии Автор: Бичун Антон Борисович, Михайлов Василий Владимирович, Васильев Алексей Викторович

Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2016 г.

3) Анатомическое обоснование клинической эффективности проводниковой анестезии внутрикостной части подбородочного нерва Рабинович С.А., Васильев Ю.Л., Кузин А.Н. // Стоматология. 2018. Т. 97. № 2. С. 41-43. 44

4)Роль водородного показателя анестетика в эффективности местного обезболивания Севбитов А.В., Браго А.С., Васильев Ю.Л., Кузнецова М.Ю. // Стоматология. 2016. Т. 95. № 6-2. С. 49-50

5). Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учеб. для студентов учреждений высш. проф. Образования / С. А. Сумин, И. И. Долгина - М. : Мед. информ. агентство, 2015