

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования «Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

На тему: «Местные анестетики в хирургической стоматологии и
челюстно-лицевой хирургии»

Выполнила:
Ординатор 1 года обучения
Когут Ольга Юрьевна
Проверил:
к.м.н., доц. А.А. Чучунов

Красноярск, 2020

Содержание

Введение

1. Основные понятия.
2. Классификация методов обезболивания в стоматологии.
3. Эфирные анестетики.
4. Амидные анестетики.
5. Препараты, пролонгирующие действия местных анестетиков.
6. Заключение.
7. Список литературы.

Введение

Безболезненное проведение хирургических вмешательств и уменьшение или устранение болей при стоматологических заболеваниях занимало 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 уделяется устранению 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", содержащий уксус. В средние века для местного обезболивания втирали в кожу мази с примесью белены и других веществ (летучие вещества в виде аппликаций). Делались попытки обезболить конечности путем сдавливания нервов. В XVI веке для местного обезболивания начали применять холод.

Местное обезболивание путем введения в оперируемые ткани различных обезболивающих веществ стали широко применять после разработок Вудом (Шотландия) в 1855 году полый металлической иглы и Правацем (Франция) в 1953 году шприца, а также анестезирующих свойств кокаина при подкожной инъекции и аппликациях Анрепом (Россия) в 1880 году.

Большой вклад в разработку местного обезболивания внесли А.И. Лукашевич, А.И. Вишневский, В.Ф. Войно-Ясенецкий.

Совершенствованием и разработкой методов проводникового обезболивания в стоматологии занимались С.Н. Вайсблат (1954), М.И. Вайсбрем (1940), А.Е. Верлоцкий и другие.

Боль является основной причиной негативного отношения пациентов к своевременному обращению к стоматологу. Особенно наглядно это проявляется у детей, когда болезненно проведенная манипуляция при первой встрече со стоматологом на всю жизнь оставляет негативный след в его сознании. У современного человека заметно упала выносливость к боли, зато

резко возросла требовательность к комфорту, связанному с лечением, удалением зубов, протезированием. В настоящее время обезболивание является обязательным элементом в хирургической стоматологии, врачу следует чутко реагировать и оценивать болезненность манипуляции и сразу приходить на помощь пациенту реальными анестезиологическими мерами.

1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Местное обезболивание (местная анестезия) – это искусственно вызванное обратимое устранение болевой чувствительности в определенной части тела с сохранением сознания. Широко применяется как самостоятельный вид обезболивания при выполнении хирургических операций и манипуляций, а также в качестве анальгетического компонента современного комбинированного анестезиологического пособия при выполнении более сложных и длительных операций.

Местные анестетики – это лекарственные средства, уменьшающие или полностью устраняющие болевую чувствительность, широко используются врачами-стоматологами для обезболивания вмешательств, проводимых в челюстно-лицевой области. Основным их преимуществом является блокирование боли без исключения сознания, при сохранении рефлексов и контакта пациента с врачом. Особенности структуры тканей челюстно-лицевой области делают предпочтительным инъекционное обезболивание стоматологических вмешательств.

Одними из серьезных трудностей врача на стоматологическом приеме являются боль и страх пациента, ожидающего ее возникновения во время лечения. В науке до сих пор нет полного понимания механизмов ее развития. Тем не менее, все исследователи сходятся в том, что боль – это сложная защитно-приспособительная, сигнальная реакция организма, в которой в той или иной степени участвуют все его органы и системы под руководством ЦНС. Понятие «боль» в зависимости от места ее возникновения включает

три основных вида: 1) соматическая поверхностная; 2) соматическая глубокая; 3) висцеральная. Поверхностной называется соматическая боль кожного или слизистого происхождения, причинами которой могут быть: травма, воспалительный или другой патологический процесс. Глубокая соматическая боль возникает в мышцах, костях, суставах, соединительной ткани. Источники висцеральной боли находятся в гладкой мускулатуре, паренхиме, слизистой оболочке внутренних органов. Поверхностная боль возникает быстро, вызывая острое, четко локализованное ощущение с латентным периодом 0,2 секунды. Этот этап называют начальной или первой болью. При нанесении интенсивного болевого стимула вслед за начальной возникает отставленная (вторая) боль, приходящая через 0,5-1,0 секунд. Она ощущается более диффузно, исчезает медленно, может вызывать развитие вегетативных реакций (тошноту, усиленное потоотделение, падение АД, побледнение кожных покровов, тахикардию). На тканевом уровне в формировании болевых импульсов участвуют болевые рецепторы, которые приводятся в действие физическими (механическими, температурными), химическими (агрессивные вещества) и биологическими (медиаторы боли и воспаления) факторами.

Рецепторами болевого воздействия (ноцицепторами) являются свободные нервные окончания с немиелинизированными С-волоками (скорость проведения импульса 1 м/сек.) и тонкими миелинизированными А-сигма (скорость передачи импульса 11 м/сек.) волокнами. Первая боль проводится по миелинизированным, а вторая – по немиелинизированным волокнам. Этим объясняется последовательность фаз развития болевого ощущения. Глубокая и висцеральная боль, как и отставленная, ощущается как тупая, плохо локализованная, склонная к иррадиации, с признаками вегетативных реакций. Различают также проецируемую и отраженную боль. Проецируемая боль возникает в зоне иннервации нервом, пораженным патологическим процессом, например, при неврите. Отраженная боль возникает вдали от очага поражения, что связано с нейронной взаимосвязью

глубокого болевого очага с сегментами кожи лица на уровне чувствительных ядер ЧМН, где они имеют представительство. Субъективное ощущение боли зависит не столько от интенсивности стимула, сколько от состояния эмоциональной, мотивационной и волевой сферы пациента. Ведущая роль в возникновении болевого ощущения и ответной реакции на него принадлежит центральной нервной системе (ЦНС) за счет регуляции функций вегетативной, эндокринной, антиноцицептивной систем. Различные отделы ЦНС придают свою окраску болевой реакции. Так, эмоциональная составляющая (волнение, страх, тревога) формируется при участии ядер таламуса, лимбической системы, ретикулярной формации ствола мозга. Осознание боли как страдания происходит в коре головного мозга. Вегетативные реакции: активация симпатoadреналовой системы, блуждающего нерва, тахикардия, тахипноэ, повышенное потоотделение, повышение или падение АД регулируются гипоталамической областью и ядрами ствола мозга непосредственно и 28 через эндокринную систему. В формировании мотивационной и поведенческой реакции участвуют лимбическая система, кора головного мозга. Двигательная реакция носит чаще рефлекторный защитный характер и возникает на уровне подкорковых двигательных ядер в ответ на неожиданный острый болевой стимул. Борьба с болью в стоматологии заключается не только в предупреждении возникновения болевого ощущения во время стоматологического лечения, но и в устранении болевого синдрома, связанного с различными патологическими процессами или операционной травмой. Для характеристики степени снижения чувствительности тканей при обезболивании различают такие понятия как: гипозестезия, аналгезия и анестезия. Гипозестезия – это снижение уровня всех видов чувствительности за счет уменьшения афферентации (передачи восходящих импульсов от рецепторов по нервным волокнам и синапсам) или повышения порога болевой и других видов чувствительности. Аналгезия – это временное устранение болевых ощущений на периферическом или центральном уровне

с сохранением других видов чувствительности. Анестезией называют полную обратимую блокаду всех видов чувствительности, за исключением вкусовой. В настоящее время в стоматологии для обозначения методов обезболивания принято использовать термин «анестезия», хотя он не всегда точно отражает степень исключения чувствительности у конкретного пациента. Глубина и качество обезболивания стоматологических вмешательств зависят от правильного выбора применяемых методов и средств, который определяется индивидуальными особенностями физиологического и психологического состояния больного.

2. КЛАССИФИКАЦИЯ МЕТОДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ В СТОМАТОЛОГИИ

Местной анестезией называется совокупность методов препятствующие проведению или блокады афферентной импульсации от ограниченного участка тканей на уровне периферической нервной системы. Ее проведение показано при обезболивании относительно кратковременных, мало- и умеренно-травматичных вмешательств, проводимых больным без тяжелых сопутствующих заболеваний, пациентам с неотягощенным аллергологический анамнез на местные анестетики. Совокупность методов блокады болевой чувствительности на уровне ЦНС называется общей анестезией. Проведение общей анестезии показано пациентам, испытывающим непреодолимое волнение и страх перед лечением, при аллергии на местные анестетики, при планировании длительных и травматичных лечебных манипуляций, больным с сопутствующими заболеваниями, требующими послеоперационного лечения или наблюдения. Одновременное применение методов местной и общей анестезии называют сочетанной анестезией. Такое сочетание используется с целью снижения суммарной дозы медикаментов, для снижения токсического влияния их на организм и показано ослабленным больным в состоянии интоксикации и с

заболеваниями печени. Использование различных средств или способов анестезии в пределах одного метода (общего или местного) обезболивания называется комбинированной анестезией. Например: одномоментное или последовательное применение холода и местного анестетика при проведении местной анестезии или внутривенного и ингаляционного наркоза при общей анестезии, для уменьшения риска общей анестезии, сглаживания нежелательной стадии возбуждения наркоза.

30 Использование различных средств при проведении одного метода анестезии называют многокомпонентной анестезией. Например, использование нескольких общих анестетиков при внутривенной анестезии, что позволяет уменьшить дозу, а значит, и токсическое влияние на организм каждого из них. В зависимости от природы обезболивающих средств различают физические (механические, электрические, электромагнитные, акустические, оптические), химические (местные и общие анестетики) и смешанные (физико-химические) методы. В зависимости от пути введения анестезирующих веществ различают неинъекционные (не сопровождающиеся повреждением кожи и слизистой оболочки), инъекционные (сопровождающиеся повреждением кожи или слизистой оболочки), ингаляционные, основанные на введении газообразного или парообразного анестетика через легкие, внутривенные, внутримышечные, основанные на введении анестетика непосредственно в кровоток или в мышцу, где создается его депо, пероральные, ректальные методы анестезии. Методы местной анестезии в зависимости от уровня блокады проведения чувствительных импульсов делят на: поверхностные (блокада чувствительных рецепторов), инфильтрационные, основанные на пропитывании тканей анестетиком (блокада нервных сплетений и мелких ветвей) и региональные или проводниковые (блокада нервных ветвей и стволов). Поверхностная местная анестезия может проводиться с использованием физических (давление, охлаждение, электроанестезия); химических (аппликация, нанесение анестетика в виде раствора, крема, геля);

физико-химических (электро-, ультрафоно-, магнитофорез анестетика) методов и предназначена для обезболивания кратковременных и малотравматичных вмешательств (вкол иглы, поверхностный разрез). Для проведения инфильтрационной анестезии применяют: инъекционные (внутрислизистая и внутрикожная, подслизистая и подкожная, непрягая и прягая, послойная, футлярно-фасциальная, поднадкостничная, внутрикостная, интралигаментарная, внутрипульпарная) и физико-химические методы (электро, ультрафоно или магнитофорез). Показанием к использованию инъекционной инфильтрационной анестезии служит обезболивание участка тканей в пределах зоны их пропитывания. Показанием к проведению физико-химического метода анестезии является хронический болевой синдром при заболеваниях нервов, мышечно-суставная боль. Для проведения проводниковой анестезии в челюстно-лицевой области используют инъекционный способ, при помощи которого депо анестетика создают в области прохождения одной или нескольких крупных ветвей тройничного нерва, осуществляя их блокаду. Названия проводниковым методам анестезии даются в зависимости от того, какие ветви они блокируют (подглазничная, небная, резцовая, мандибулярная, подбородочная, верхнечелюстная, нижнечелюстная), или в место подведения анестетика (туберальная, торусальная). Проведение проводникового обезболивания показано в тех случаях, когда проведение инфильтрационной анестезии не может быть эффективным (тело и ветвь нижней челюсти), если в зоне предполагаемого обезболивания противопоказано введение иглы вследствие воспалительного процесса или из косметических соображений, при больших по объему вмешательствах. Методы общей анестезии в зависимости от уровня и механизма воздействия на ЦНС подразделяют на: наркоз, вызывающий полное выключение сознания; нейролептаналгезию, основанную на введении пациенту нейролептика, вызывающего состояние безразличия и отрешенности в сочетании с центральным анальгетиком, уменьшающим болевой синдром; атаралгезию, сочетанное применение

транквилизатора, устраняющего страх и тревогу, с центральным или ненаркотическим анальгетиком; электроаналгезию, тормозящую деятельность коры головного мозга и представленную комбинированным электронаркозом, чрескожной электроннойростимуляцией, аналгезией при помощи постоянного электрического тока определенных параметров, электросном; рефлексаналгезию, запускающую работу антиноцицептивной системы и включающую электропунктуру, акупунктуру, аурикулопунктуру, лазеропунктуру. По способу проведения различают следующие виды наркоза: ингаляционный (масочный, назофарингеальный, эндо- трахеальный, эндобронхиальный, через трахеостому); неингаляционный (внутривенный, внутримышечный, пероральный, ректальный); комбинированный и многокомпонентный. Отдельную позицию занимает гипноз – анестезия посредством внушения необходимой информации пациенту, введенному в состояние измененного сознания, которое характеризуется концентрацией внимания на внушаемой идее. Следует отметить, что в самостоятельном виде электрообезболивание и рефлекторная аналгезия не находят в стоматологии широкого применения, так как дают низкий процент успешных и полноценных случаев обезболивания.

3. ЭФИРНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Местноанестезирующими средствами (местными анестетиками) называются вещества, которые при взаимодействии с нервными волокнами и их окончаниями способны обратимо угнетать образование и проведение по ним нервных импульсов. Местные анестетики способны блокировать не только чувствительные, но и двигательные и вегетативные волокна, препятствуя входу натрия в клетку и развитию потенциала действия. Эффект местной анестезии зависит не только от свойств и концентрации препарата, но и от толщины миелиновой оболочки нервного волокна, препятствующей проникновению анестетика через клеточную мембрану. Поэтому более эффективно препараты действуют на немиелинизированные волокна, а в

миелинизированных – в области перехватов Ранвье. С этим же фактом связана фазовость наступления анестезии: вначале блокируется болевая и температурная чувствительность (безмиелиновые и тонкие миелинизированные волокна), а затем – тактильная и проприоцептивная (толстые миелинизированные волокна) чувствительность. Легче через сфингомиелины проникают анестетики с высокой жирорастворимостью. Помимо этого, местноанестезирующие вещества (МАНВ) могут препятствовать развитию потенциала действия в миоцитах скелетных мышц, в кардиомиоцитах синусового узла, что может использоваться в борьбе с аритмией. Всасывание большинства анестетиков в кровь может вызвать генерализованную вазодилатацию, сопровождающуюся падением АД, что приводит к развитию осложнений общего характера. Основной задачей местной анестезии является достижение анестезии необходимого участка тканей, а все остальные эффекты ее действия считаются побочными. Требования к местным анестетикам: 1) Обладать высокой избирательностью действия. 2) Иметь минимальное общерезорбтивное действие. 3) Не раздражать ткани в месте применения. 4) Обладать быстроедействием, достаточной глубиной и продолжительностью анестезирующего эффекта. 5) Хорошо растворяться в воде и не разрушаться при стерилизации. Химическая структура анестетиков По химической природе местные анестетики являются слабыми основаниями, практически не растворимыми в воде, поэтому их выпускают в виде хлористоводородных солей, чтобы повысить растворимость и стойкость при хранении. Все анестетики имеют следующую общую схему строения: $R_1-A-X-(CH_2)_n-N-R_2$ где А – ароматическое кольцо, определяющее степень липофильности анестетика, то есть его способность прикрепляться к клеточной мембране; Х – промежуточная цепь, представленная эфирной или амидной группой; $R_1(CH_2)_n-N-R_2$ аминная группа, активная, ионизирующаяся часть молекулы. Удлинение промежуточной цепи, присоединение дополнительных групп к ароматическому кольцу или к аминной группе усиливает действие

анестетика и лежит в основе разнообразия обезболивающих средств. Механизм действия анестетика заключается в том, что прикрепившись к клеточной мембране ароматическим кольцом и проникнув внутрь нервного волокна путем диффузии, он диссоциирует в цитоплазме, переходя в ионизированную форму. При этом аминная группа посредством алкильных радикалов R1 и R2 присоединяется к рецепторам на внутренней поверхности клеточной мембраны, изменяя ее конфигурацию и блокируя натриевые ионные каналы. В результате не может произойти деполяризация мембраны и нарушается передача импульса по нервному волокну. Установлено, что участок клеточного рецептора, с которым контактирует анестетик, состоит из остатков гидрофобных аминокислот: тирозина, фенилаланина, серина, валина и трех остатков изолейцина. Анестетик в неионизированной форме анестезирующего действия не оказывает. То же касается препаратов, диссоциирующих вне цитоплазмы клеток. Существует мнение, что анестетик способен нарушать также проницаемость кальциевых и калиевых каналов мембраны. Объективная оценка анестетиков проводится по таким параметрам как: 1) анестезирующая активность; 2) скорость и длительность действия; 3) жирорастворимость; 4) водорастворимость; 5) константа диссоциации; 6) степень связывания с белками плазмы крови; 7) токсичность.

Анестезирующая активность препарата зависит от его химической структуры, концентрации, способности к диффузии, степени диссоциации, но не от введенного объема. Скорость наступления анестезии зависит от водорастворимости препарата, скорости его диффузии, величины молекул (чем меньше молекула, тем выше скорость диффузии), жирорастворимости (прямо пропорционально), константы диссоциации (чем ниже, тем быстрее). Длительность действия связана с жирорастворимостью, скоростью гидролиза и выведения из организма, степенью связывания с белками плазмы, васкуляризации тканей в зоне обезболивания. В зависимости от выраженности и длительности действия анестетики делятся на три группы: с низкой (прокаин, артикаин без вазоконстриктора), средней (лидокаин,

тримекаин, мепивастезин) и высокой (дикаин, бупивакаин, ропивакаин) длительностью действия. Жирорастворимость характеризует способность препарата проникать через клеточные мембраны и оказывать общетоксическое действие, а также определяет степень проникновения анестетика через миелиновую оболочку нервного волокна, длительность и глубину анестезии. Водорастворимость указывает на скорость и интенсивность диффузии анестетика в ткани, а также на способность к гидролизу. Константа диссоциации (КД) характеризует степень гидролиза и ионизации анестетика и зависит от его химической структуры, растворимости и рН тканей в месте введения. При физиологических значениях рН (7,4), чем ниже КД анестетика, тем меньше молекул диссоциирует во внеклеточной среде и тем больше – внутри клеток. Например: КД лидокаина и мепивакаина составляет 7,7, а это значит, что 65 % анестетика ионизируются во внеклеточной среде, а 35% достигают цитоплазмы, где реализуют анестезирующее действие (скорость наступления анестезии - 2-4 минуты). КД бупивакаина составляет 8,1, причем цитоплазма достигает только 5 % анестетика, а скорость анестезии составляет 10-15 минут. КД новокаина составляет 8,9 и анестезия наступает через 14-18 минут. Чем ближе значение константы диссоциации анестетика к величине рН тканей, тем сильнее обезболивающее действие препарата. При снижении рН тканей, например, в очаге воспаления, наблюдается ослабление и замедление анестезирующего эффекта, что связано с увеличением диссоциации молекул анестетика в кислой среде еще до проникновения их в клетку. Сдвиг кислотности в щелочную сторону оказывает противоположное действие. Степень связывания с белками плазмы крови определяет период полувыведения препарата, длительность нахождения его в организме. Чем выше этот показатель, тем менее токсичным действием обладает анестетик, так как всасываться в кровь он может только в свободной форме, и тем длительнее будет анестезирующее действие. Токсичность препарата зависит от его химической структуры, дозы, концентрации, продуктов распада,

периода полувыведения, жирорастворимости и связывания с белками плазмы. В зависимости от химической структуры промежуточной части молекулы анестетика (X) все они делятся на эфирные и амидные. Эфирные анестетики по химическому строению являются производными парааминобензойной кислоты. К ним относятся: новокаин, бензофуракаин, анестезин, дикаин, совкаин. В стоматологии находят применение: новокаин, дикаин и анестезин. Дикаин и анестезин используют только для поверхностной анестезии вследствие их высокой токсичности. Даже при аппликационном применении эти препараты обладают длительным действием, хотя анестезин значительно слабее дикаина. Новокаин пригоден для инъекционного введения, однако является нестойким препаратом, так как быстро разрушается эстеразами крови и тканей. Его действие развивается в течение 10-15 минут, что связано с медленной диссоциацией молекул, и длится 20-30 минут. Новокаин является наиболее известным эфирным анестетиком: коэффициент диссоциации (pK_a) - 8,9-9,1, жирорастворимость и степень связывания с белками плазмы низкая; анестезирующая активность принята за 1, что позволяет сравнивать с ним остальные анестетики по силе действия как с эталоном; длительность анестезии – 15-30 минут или 1 час с вазоконстриктором; pH – 5,0-6,5. При диссоциации новокаин распадается на парааминобензойную кислоту – основную причину аллергических реакций – и диэтиламиноэтанол, обладающий сосудорасширяющим эффектом и оказывающий возбуждающее действие на ЦНС, которое сменяется угнетением. Это объясняет широкий спектр побочных действий препарата, таких как расширение сосудов, падение артериального давления, сердечная недостаточность, аллергические реакции. Преимущество новокаина перед амидными анестетиками заключается в том, что он менее токсичен, разрушается псевдохолинэстеразой крови, а не в печени, в связи с чем лучше переносится пациентами с тяжелой патологией печени и почек, безопаснее при беременности, чем большинство амидных анестетиков, вследствие меньшего тератогенного действия на плод. Показания: 0,25% и 0,5% раствор

применяют для прямой инфильтрационной анестезии в общей хирургии; 1-2% раствор новокаина применяют для инфильтрационной и проводниковой анестезии в челюстно-лицевой области, блокад при лечении нейростоматологических заболеваний, воспалительных инфильтратов, трофических язв, для улучшения кровоснабжения тканей, устранения патологических вегетативных рефлексов. За счет общерезорбтивного действия находит применение при лечении травматического шока, гипертонической болезни, спазмов кровеносных сосудов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифического язвенного колита, нейродермита и других заболеваний. 5-10% раствор новокаина может использоваться для электрофореза. Входит в состав эндодонтического анестетика пульпанеста, который содержит также фенол, ментол и наполнитель. Высшая разовая доза (ВРД) 0,25% раствора новокаина – 500 мл (1,25 г сухого вещества) 0,5% раствора – 150 мл.(0,75 г сухого вещества, 1 и 2% раствора – 50 мл (1 г сухого вещества). Противопоказания: врожденная недостаточность псевдохолинэстеразы, прием сульфаниламидов, миастения, гипотония, тяжелые заболевания сердца, индивидуальная непереносимость, склонность к аллергическим реакциям. Противопоказано введение в гнойный очаг. Анестезин (бензокаин) Является родоначальником эфирных анестетиков. Представляет собой белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде, но хорошо – в жирах и спирте. В связи с этим применяется для поверхностной анестезии в виде порошка, растворов в масле или глицерине. Обладает слабым, но длительным анестезирующим действием, слабой токсичностью. Применяется при лечении зудящих дерматозов, геморроя, язв, ожогов, альвеолита, гингивита, гастрита. Для аппликационной анестезии применяется в виде 5-20% раствора в масле, 5-10% мази. Для обезболивания твердых тканей зуба используют 50-70% пасту бензокаина. Максимальная доза – 5 г (25 мл. 20% раствора).

Тетракаин (дикаин) Белый кристаллический порошок, растворимый в воде. Применяется только для поверхностной анестезии в виде 0,5-1,0-2%

раствора. Длительность аппликации - 20-30 сек. Дикаин по анестезирующей активности и длительности действия превосходит новокаин, но токсичнее его в 10 раз. Препарат сильно расширяет сосуды, поэтому рекомендуется применять его с вазоконстриктором (1 капля 0,1% раствора адреналина гидрохлорида на 1-2 мл дикаина). Вследствие высокой токсичности применяется в основном в составе мышьяковистой пасты. Высшая разовая доза – 3мл 2% раствора.

4. АМИДНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

Анестетики амидной группы являются более активными по сравнению с производными сложных эфиров, что связано с особенностями их химической структуры, реже вызывают аллергические реакции, более стойки при стерилизации и хранении. Амидные анестетики превосходят эфирные по скорости действия и длительности анестезии в 2-4 раза. Это связано с их способностью легко диффундировать в ткани, с более низкими значениями константы диссоциации и быстрым гидролизом в клетке. Высокая жирорастворимость делает их более токсичными, чем эфирные препараты, но в то же время облегчает их проникновение в нервное волокно через миелиновую оболочку. Сосудорасширяющее действие амидов компенсируется добавлением вазоконстриктора, который увеличивает интенсивность и длительность обезболивания. Исключение составляют препараты группы мепивакаина, которые не вызывают выраженной вазодилатации и длительно действуют за счет стойкой фиксации на натриевом рецепторе. Амидные анестетики не разрушаются эстеразами плазмы крови и циркулируют в крови, что объясняет большую длительность действия, чем у эфирных анестетиков. Разрушение амидов происходит преимущественно в печени, поэтому они должны с осторожностью применяться у больных с болезнями печени и интоксикацией. Большинство амидов обладает антиаритмическим действием за счет блокады медленного

тока ионов натрия в клетках миокарда и тем подавляют автоматизм эктопических очагов импульсообразования. Показания к применению амидов в стоматологии: инфильтрационная, проводниковая, интралигаментарная, внутрикостная, аппликационная анестезия при стоматологических вмешательствах, электро-, ультрафоно- и магнитофорез. Противопоказания к применению амидов: аллергические реакции, атриовентрикулярная блокада, брадикардия, кардиогенный шок, заболевания печени, беременность, тяжелая миастения, выраженная гипотония, судорожный синдром. Побочные действия: возможно снижение артериального давления, брадикардия, тремор, судорожные подергивания, дезориентация, головокружение, шум в ушах, нарушение зрения, головная боль, светобоязнь. При передозировке препарата после фазы возбуждения ЦНС развивается фаза ее угнетения, что проявляется тошнотой, рвотой, тремором, судорогами, диспноэ, коллапсом.

Лидокаина гидрохлорид (байкаин, дентакаин, ксикаин, ксилокаин, лигнокаин, лигноспан, лидестин, луан, октакаин и др.) – родоначальник амидных анестетиков. Лидокаина гидрохлорид обладает всеми достоинствами и недостатками амидных анестетиков. Превосходит новокаин по силе и длительности в 2 раза, быстрое действие составляет 2-4 минуты, токсичнее новокаина в 1,5 раза за счет более высокой жирорастворимости. Константа диссоциации – 4,7-7,9 – ниже, чем у новокаина. Вследствие этого лидокаин легче проникает через клеточную мембрану и активнее диссоциирует в цитоплазме. Для аппликационной анестезии применяется 5-10% раствор. Для прямой инфильтрационной анестезии используют 0,25-0,5-1,0% раствор. Его высшая разовая доза (ВРД) при этом составляет соответственно 800 мг, 80 мг и 40 мг. Для непрямой инфильтрационной и проводниковой анестезии может использоваться 1-2% раствор. ВРД 2% раствора – 20 мг (0,4 г. сухого вещества). С увеличением концентрации или объема вводимого лидокаина увеличивается риск развития осложнений. В связи с этим целесообразно однократно вводить не более 5 мг.

Тримекаина гидрохлорид. По свойствам и эффективности близок к лидокаину. Он быстро вызывает глубокую, длительную анестезию, не оказывает раздражающего действия на ткани, малотоксичен, вызывает значительное расширение сосудов, вследствие чего рекомендуется применять его с вазоконстриктором. Используется в стоматологии для проведения инфильтрационной и проводниковой анестезии в виде 1-2% растворов. Для аппликационной анестезии применяют 2-5% растворы. Высшая разовая доза 1% раствора – 100 мл, 2% раствора -20 мл. Побочные эффекты: побледнение, головная боль, головокружение, тошнота, аллергические реакции.

Бупивакаина гидрохлорид (анекаин, маркаин) синтезирован в 1957 году. Является одним из самых мощных анестетиков, который по силе обезболивания превосходит новокаин в 4-10 раз. Анестезирующий эффект наступает через 5-10 минут. Длительность анестезии достигает 12 часов при инфильтрационной и 13 часов – при проводниковой анестезии. Анальгетическое действие препарата продолжается и после окончания действия анестезии. Токсичность бупивакаина в 4-5 раз выше, чем у новокаина. Коэффициент диссоциации – 8,1; рН – 4,5-6,0, а с вазоконстриктором – 3,0-4,5, жирорастворимость высокая, скорость гидролиза низкая. Применяется в виде 0,25%; 0,5%; 0,75% раствора для инфильтрационной, проводниковой, спинномозговой, эпидуральной, ретробульбарной анестезии, блокады ветвей тройничного нерва. В стоматологии обычно применяют 0,5% раствор препарата. ВРД – 175 мг. Противопоказаниями к применению бупивакаина являются: менингит, опухоли мозга, полиомиелит, внутричерепные кровотечения, гипотензия, декомпенсация сердечной деятельности, пернициозная анемия с неврологической симптоматикой, беременность, возраст до 12 лет. С осторожностью назначают совместно с антиаритмическими препаратами, бета-адреноблокаторами, ингибиторами МАО, антигипертоническими средствами ввиду возможности развития токсической реакции. При

проведении ретробульбарной анестезии возможна внезапная остановка дыхания.

Мепивакаина гидрохлорид (мепивастезин, сканданест, скандикаин, карбокаин, мепидонт) Синтезирован в 1957 году. Мепивакаин легко проникает через клеточную мембрану клетки, задерживаясь в цитоплазме по механизму «химического турникета». Благодаря этому обеспечивается длительность анестезирующего эффекта, и отпадает необходимость использования вазоконстрикторов. Применяется мепивакаин в виде 2% и 3% раствора для инфильтрационной и проводниковой анестезии. По активности превосходит лидокаин в 1,5 раза. Коэффициент диссоциации – 7,6; рН – 4,5, с вазоконстриктором – 3,0-3,5. Жирорастворимость ниже, чем у лидокаина. Достоинствами препарата являются: скорость наступления анестезии (2-3 минуты), длительность действия без вазоконстриктора (130-160 минут), менее выраженный сосудорасширяющий эффект, что делает его пригодным в педиатрической практике, при работе с пациентами, имеющими сопутствующую патологию, которым противопоказано введение вазоконстрикторов. В связи с этим мепивакаин может вводиться больным с тяжелой патологией сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом, тиреотоксикозом, бронхиальной астмой, пожилым пациентам. Высшая разовая доза – 3 карпулы по 1,8 мл (162 мг). Побочное действие проявляется чаще при передозировке препарата. При этом возможно развитие эйфории, сменяющейся депрессией, нарушения глотания, зрения, брадикардии, коллапса, угнетения дыхания, судорог. Противопоказания и предостережения: миастения, тяжелая патология печени, беременность, порфирия. Артикаин (ультракаин, убистезин, септанест, альфакаин и т.п.)

Артикаин (ультракаин, убистезин, альфакаин, примакаин, цитокартин и др.) – амидный тиофеновый анестетик нового поколения, синтезированный в 1969 году. Коэффициент диссоциации – 7,8, рН – 4,4-5,2; с вазоконстриктором – 4,6-5,4. Содержащаяся в молекуле сера способствует лучшему связыванию с белками плазмы, что снижает его системную

токсичность. Гидролиз артикаина происходит очень быстро, поэтому в тканях он начинает действовать через 1-2 минуты, при мандибулярной анестезии – через 2-5 минут. Препарат уступает лидокаину в жирорастворимости, а значит, в токсичности. Поэтому артикаин применяют в виде 4% раствора. Превосходит по силе новокаин в 4-5 раз, лидокаин – в 1,5 раза. Низкая жирорастворимость и высокая степень связывания с белками плазмы крови снижает риск проникновения препарата через плацентарный барьер и воздействия его на плод. Это позволяет применять артикаин для обезболивания у беременных женщин и кормящих матерей. При этом предпочтение отдается препарату, не содержащим адреналина. Биотрансформация артикаина происходит как в плазме крови, так и в печени. Выводится почками. Все эти качества делают препарат удобным для использования в челюстно-лицевой хирургии, где высока вероятность его внутривенного введения. Благодаря высокой диффузионной способности артикаин легко проникает через кость и производит вмешательства на верхней и передних отделах нижней челюсти при помощи инфльтрационной анестезии. Сохраняет активность в кислой среде. Основным недостатком препарата является его вазодилатирующее действие, ускоряющее всасывание анестетика из места инъекции. Поэтому длительность действия артикаина без вазоконстриктора в мягких тканях составляет 60 минут, а с вазоконстриктором – 2,5-3 часа, а анестезии пульпы – 10-45 минут соответственно. Кроме того, артикаин в больших дозах может вызывать метгемоглобинемию, однако в стоматологии его высокие дозы не применяются. Артикаин выпускают в карпулах и флаконах, содержащих вазоконстриктор, в разведении 1:100000 и 1:200000. Максимально допустимая доза для взрослых - 12,5 мл и 7 карпул 4% раствора, для детей от 4 до 12 лет – 5мг/кг (5 карпул). Побочные эффекты: головная боль, помутнение в глазах, умеренные нарушения гемодинамики и сердечного ритма, диплопия, подергивание мышц, редко – боль и воспалительные реакции в месте введения, аллергические реакции. При передозировке фаза

возбуждения сменяется фазой угнетения ЦНС. Чем более бурная первая фаза – тем тяжелее будет вторая, когда нарушается сознание, дыхание угнетается, вплоть до остановки. Отмечаются тремор, судороги, тошнота, рвота, преходящая слепота, диплопия.

Противопоказания: гиперчувствительность к сере, тахиаритмия, пароксизмальная тахикардия, закрытоугольная глаукома, бронхиальная астма, дефицит холинэстеразы крови, миастения.

Крем «Емла» – содержит в составе лидокаин и прилокаин в соотношении 1:1, служит для аппликационной анестезии. Нанесенный на кожу, анестезию вызывает через 1 час, а максимума она достигает через 2 часа. Глубина обезболивания - 2-5 мм. На месте воздействия возможны жжение, отек, бледность тканей, которые затем проходят. Пленка «Диплен ЛХ» – отечественного производства, состоит из гидрофильного и гидрофобного слоев. В ее состав входят лидокаина гидрохлорид как анестетик и хлоргексидин как антисептик. После наклеивания пленки анестезия наступает через 1-2 минуты. После вмешательства пленка рассасывается через 10-12 часов.

Пиромекаин (бумекаин) в стоматологии применяется для аппликационной анестезии. По химическому строению близок к тримекаину. Малотоксичен, легко всасывается через слизистую оболочку полости рта, будучи водорастворимым препаратом. В стоматологии используют в виде 1-2% раствора, 5% пиромекаиновой мази, мази из пиромекаина, метилурацила и коллагена (пирометкол). Максимальная разовая доза наружно – 1 г.

Пиромекаин применяется для обезболивания слизистой оболочки полости рта при болезненных патологических процессах, для обезболивания инъекции, снятия повышенного рвотного рефлекса. Противопоказания и побочные эффекты такие же, как и у других амидных анестетиков.

5. ПРЕПАРАТЫ, ПРОЛОНГИРУЮЩИЕ ДЕЙСТВИЕ АНЕСТЕТИКОВ

В настоящее время в этом качестве применяются: адреналина гидрохлорид, норадреналина гидротартрат, левонордефрин, фелипрессин. Самыми популярными вазоконстрикторами являются адреналин – гормон мозгового слоя надпочечников – и норадреналин, образующийся в везикулах синапсов, передающих возбуждение с адренергического нервного волокна на эффектор. Являясь мощными симпатомиметиками, адреналин и норадреналин оказывают всеобъемлющее действие на организм. Оно реализуется через посредство рецепторов, расположенных во всех органах и тканях. Стимуляция $\alpha 1$ -рецепторов вызывает сужение сосудов кожи, коронарных сосудов, сосудов почек и кишечника, снижение моторики и тонуса кишечника, сокращение сфинктеров ЖКТ, миометрию. Возбуждение $\alpha 2$ -адренорецепторов тормозит высвобождение норадреналина по принципу обратной связи, а также повышает агрегацию тромбоцитов, при этом адреналин активирует $\alpha 2$ -адренорецепторы, а норадреналин – $\alpha 1$ -адренорецепторы при системном действии. Возбуждение $\beta 1$ -адренорецепторов вызывает увеличение частоты и силы сердечных сокращений, повышение автоматизма и атриовентрикулярной проводимости, активирует гликогенолиз, повышая уровень глюкозы в крови, липолиз. При стимуляции $\beta 2$ -адренорецепторов снижается функция иннервируемого органа: расширяются сосуды скелетных мышц, печени, сердца, снижается тонус бронхов, моторика и тонус кишечника, миометрия. Нейротропные эффекты осуществляются в основном через $\beta 1$ -адренорецепторы посредством норадреналина, а гуморальные влияния циркулирующего адреналина – за счет $\beta 2$ -адренорецепторов. Такой широкий спектр действия требует осторожности при введении препаратов больным с сопутствующей патологией. После внутривенной инъекции анестетика, содержащего адреналин, превалирует возбуждение $\alpha 1$ -адренорецепторов и наблюдается местная вазоконстрикция в течение 30-90 минут. Постепенно концентрация адреналина в тканях снижается и начинает преобладать его влияние на β -адренорецепторы, что приводит к вазодилатации, сохраняющейся до 1,5-2

часов. Норадреналин вызывает более выраженное и длительное сосудосуживающее действие, кроме того, он отличается слабым действием на сосуды сердца, бронхов и обмен веществ. Количество адреналина и норадреналина, добавляемого к раствору анестетика, может варьировать от 1:100000 до 1:200000. Более высокие концентрации часто вызывают осложнения. Доказано (Lindorf Н.Н.1979г.), что оптимальной концентрацией вазоконстриктора является соотношение 1:200000 анестетика. При приготовлении раствора анестетика с вазоконстриктором самостоятельно на 200 мл анестетика добавляют 1 мл адреналина, чтобы получить разведение 1:200000. Повышение концентрации до 1:10000 ощутимых преимуществ по глубине обезболивания не дает, зато увеличивает риск развития осложнений. Адреналин целесообразно добавлять в раствор туберкулиновым шприцем, дозируя его в мл. Противопоказаниями для введения анестетика с вазоконстриктором являются: беременность, период лактации, повышенная чувствительность к сере (особенно при бронхиальной астме), синусовая брадикардия, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, закрытоугольная глаукома, тяжелая сердечно-сосудистая патология, тиреотоксикоз, сахарный диабет, прием β -блокаторов, трициклических антидепрессантов, ингибиторов МАО. В этих случаях препаратами выбора могут быть производные мепивакаина, 4% прилокаин. При введении анестетиков с норадреналином возможно развитие некроза в подслизистом или подкожном слое. Противопоказано введение норадреналина при фторотановом и циклопропановом наркозе, при полной атриовентрикулярной блокаде, резко-выраженном атеросклерозе

Левонордефрин – новый вазоконстриктор, и его действие мало изучено. По свойствам близок к адреналину и используется в импортных местноанестезирующих препаратах в концентрации 1:20000. Фелипрессин – синтетический аналог гормона задней доли гипофиза. Вызывает выраженную констрикцию сосудов и сокращение миомерия. Применяется в некоторых

импортных анестетиках. Помимо собственно анестетика и вазоконстриктора, в каждой карпуле содержится ряд веществ, не принимающих непосредственного участия в обезболивании. Базовым веществом, занимающим объем карпулы, служит изотонический раствор хлорида натрия, в котором растворены остальные ингредиенты. С целью консервации в раствор анестетика добавлены вещества антибактериального действия парабены, которые вообще широко применяются при изготовлении медикаментов, зубной пасты и т.п.

Заключение

Совершенствование стоматологической помощи населению во многом зависит от адекватного обезболивания проводимых вмешательств.

Основным методом эффективного и безопасного контроля над болью в условиях поликлинического приема является местная анестезия.

В настоящее время не вызывает сомнений необходимость обезболивания при проведении подавляющего большинства вмешательств в челюстно-лицевой области, поэтому потребность в местных анестетиках постоянно растет.

Расширение ассортимента анестетиков позволяет подбирать анестетик с учетом травматичности, длительности вмешательства и соматического состояния пациента, безболезненно провести стоматологические вмешательства, обеспечивать более качественную и безопасную работу врача, сократить сроки предстоящего лечения, во многом определяя успех манипуляций.

Безопасность местного обезболивания зависит во многом от правильного расчета дозы, применяемого ЛС, особенно в детской практике, что обусловлено не только меньшим весом ребенка, но и особенностями функционирования органов и систем, участвующих в их биотрансформации и выведении, а также у пациентов группы риска.

Стоматолог всегда должен стремиться к достижению адекватного обезболивания, используя минимальное количество местного анестетика.

Список используемой литературы:

1. Кражан С. Н., Гандылян К. С., Е.М. Шарипов, Е. В. Волков, Н. Н. Письменова МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ И АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ В СТОМАТОЛОГИИ. Учебное пособие. Ставрополь, 2014, 202 с.
2. Баарт Ж. А. Местная анестезия в стоматологии: пер. с англ./ Ж. А. Баарт, Х. С. Бранд, 2010-208 с.
3. Безрукова В.М., Робустова Т.Г., Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, - М. Медицина, 2005, 776с.
4. Барер Г. М., Зорян Е. В., Рациональная фармакотерапия в стоматологии, М. "Литерра", 2006, 563 с.
5. Бажанов Н. Н. Стоматология: Учебник, М.: Медицина, 1997. - 336с.
6. В. В. Майский, Фармакология. Учебное пособие для вузов. 2-ое издание, исправленное и дополненное, - М. "ГЭОТАР-Медиа", 2006. - 397с.
7. Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология, 3е издание перераб. и дополн.- М. Медицина, 2003г.