

М.В. Козлова, А.С. Белякова

МЕСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА-СТОМАТОЛОГА

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Министерство науки и высшего образования РФ

Рекомендовано Координационным советом по области образования «Здравоохранение и медицинские науки» в качестве учебного пособия для использования в образовательных учреждениях, реализующих программы дополнительного профессионального образования — программы повышения квалификации по стоматологическим специальностям

Регистрационный номер рецензии 1070 от 18 июня 2020 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

Оглавление

Глава 1. Местные анестетики	5
1.1. Основные понятия	5
1.2. Фармакология местных анестетиков	5
1.3. Классификация местных анестетиков	7
1.4. Механизм действия местных анестетиков	8
1.5. Элиминация местных анестетиков	10
1.6. Свойства местных анестетиков	11
1.7. Сравнительная характеристика физико-химических свойств местных анестетиков	15
1.8. Средства, добавляемые к местным анестетикам	16
1.9. Выбор местного анестетика	18
1.10. Инструменты для проведения местной анестезии. Карпульная технология	20

Глава 2. Иннервация челюстно-лицевой области	27
Глава 3. Методы местной анестезии	37
3.1. Методы местной анестезии в зависимости от уровня блокады проведения чувствительных импульсов	37
3.2. Осложнения местного обезболивания	79
Тестовые задания	84
Ответы на тестовые задания	91
Список литературы	92

Глава 1

МЕСТНЫЕ АНЕСТЕТИКИ

1.1. Основные понятия

Местное обезболивание (местная анестезия) — совокупность методов, с помощью которых достигается выключение (блокада) болевой чувствительности на определенном участке тканей на уровне периферической нервной системы при сохранении сознания пациента.

Местные анестетики — это вещества, которые обратимо влияют на возникновение и проведение потенциала действия путем блокады натриевых каналов в нервной клетке; по химической природе являются слабыми основаниями, практически не растворимыми в воде, поэтому их выпускают в виде хлористоводородных солей, чтобы повысить растворимость и стойкость при хранении.

1.2. Фармакология местных анестетиков

Строение молекулы анестетика (табл. 1.1):

1) **липофильная группа** — определяет растворимость в жирах (жирорастворимость), обычно имеет ароматическую структуру, включающую бензольное кольцо;

2) **гидрофильная группа** — от нее зависит степень растворимости в воде (водорастворимость), содержит вторичные и третичные амины;

3) **промежуточное звено** — соединяет липо- и гидрофильную группы, именно по его молекулярному строению классифицируют местные анестетики.

Таблица 1.1. Строение молекулы анестетика

ЛИПОФИЛЬНАЯ ЧАСТЬ (ароматическая структура)	ПРОМЕЖУТОЧНОЕ ЗВЕНО (эфир/амид)	ГИДРОФИЛЬНАЯ ЧАСТЬ (аминогруппа)
ЖИРОРАСТВОРИМОСТЬ <chem>Nc1ccccc1</chem> <chem>Cc1ccc(C)cc1</chem>	$\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{C} - \text{O} - \text{CH}_2 - \text{CH}_2 - \end{array}$ эфир $\begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{NH} - \text{C} - \text{CH}_2 - \end{array}$ амид	<chem>CCN(CC)CC</chem> прокаин <chem>CCN(CC)CC</chem> лидокаин ВОДОРАСТВОРИМОСТЬ

1.3. Классификация местных анестетиков

В зависимости от молекулярного строения промежуточного звена местные анестетики классифицируют на эфирные и амидные с эфирной и амидной связью соответственно (рис. 1.1).

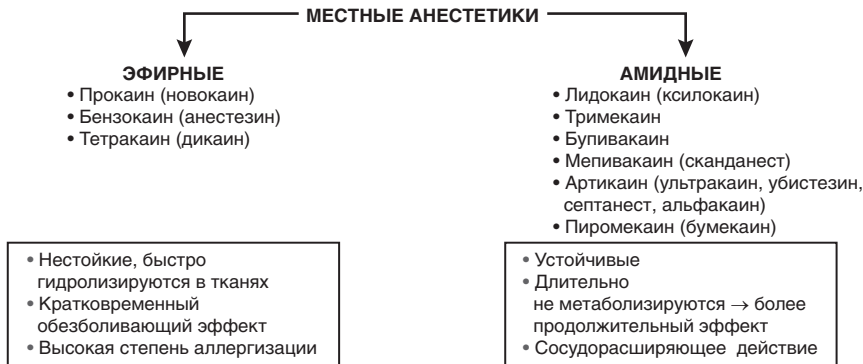


Рис. 1.1. Классификация местных анестетиков

1.4. Механизм действия местных анестетиков

Выделяют два механизма действия местных анестетиков:

1) **мембранная экспансия** (10% общей активности анестетиков):

- незаряженная форма препарата прикрепляется к клеточной мембране ароматическим кольцом, проникает путем диффузии через липидный слой, вызывая его структурные изменения, что нарушает проницаемость мембраны нейрона;
- проникнув внутрь нервного волокна, анестетик диссоциирует в цитоплазме, переходя в ионизированную форму;

2) **блокада натриевых каналов нейрона** (90% активности анестетиков):

- аминная группа посредством радикалов присоединяется к рецепторам на внутренней поверхности клеточной мембраны нейрона, что вызывает нарушение связывания кальция, в результате чего натриевые ионные каналы закрываются.

Общий процесс называется блокадой проведения или мембранной стабилизацией и состоит в уменьшении притока натрия и снижении степени деполяризации, вследствие чего нарушается передача импульса по нервному волокну (рис. 1.2).

Анестетики в неионизированной форме и диссоциирующие вне цитоплазмы клеток анестезирующего действия не оказывают.

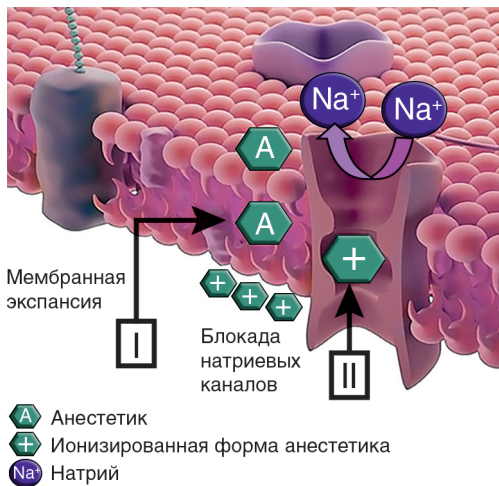


Рис. 1.2. Схема механизма действия местных анестетиков

1.5. Элиминация местных анестетиков

Из места введения анестетик перераспределяется к тканям с меньшим кровоснабжением, затем метаболизируется и выводится (элиминируется) из организма.

Скорость элиминации зависит:

- от васкуляризации тканей;
- свойств анестетика (например, способность вызывать вазодилатацию);
- общей введенной дозы;
- физического состояния пациента.

Системная элиминация анестетиков эфирного и амидного типа происходит по-разному:

- **эфирные** — метаболизируются в плазме с помощью фермента псевдохолинэстеразы с образованием аналогов парааминобензойной кислоты и аминоспиртов. Аналоги парааминобензойной кислоты выводятся с мочой, в основном в неизмененном виде, а аминоспирты в дальнейшем метаболизируются в печени. Аналоги парааминобензойной кислоты — основная причина частых аллергических реакций, а аминоспирты обладают сосудорасширяющим эффектом и оказывают возбуждающее действие на центральную нервную систему, которое сменяется угнетением;
- **амидные** — метаболизируются в печени с образованием хорошо водорастворимых конечных продуктов, которые выводятся почками (рис. 1.3).

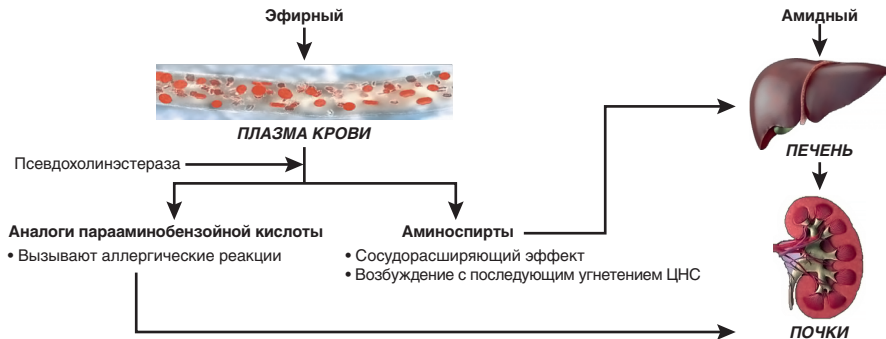


Рис. 1.3. Схема метаболизма местных анестетиков

1.6. Свойства местных анестетиков

Местные анестетики обладают рядом свойств.

I. Водорастворимость:

- определяет скорость и интенсивность диффузии анестетика в ткани, а также способность к гидролизу.

II. Жирорастворимость:

- обуславливает их возможность проникать через клеточные мембраны.

III. Константа диссоциации:

- характеризует степень гидролиза и ионизации препарата и зависит от его химической структуры, растворимости и рН тканей в месте введения;
- чем ниже константа диссоциации анестетика, тем меньше молекул диссоциирует во внеклеточной среде;
- чем ближе значение константы диссоциации к величине рН тканей, тем сильнее обезболивающее действие;
- при снижении рН тканей (например, в очаге воспаления) наблюдаются ослабление и замедление анестезирующего эффекта, что связано с увеличением диссоциации молекул действующего вещества в кислой среде еще до проникновения его в клетку. Сдвиг кислотности в щелочную сторону оказывает противоположное действие.

IV. Анестезирующая активность (степень обезболивания):

- зависит от химической структуры анестетика, его концентрации, способности к диффузии, константы диссоциации, но не от введенного объема.

V. Степень связывания с белками плазмы крови:

- обезболивающие вещества обратимо связываются с белками плазмы крови, главным образом с глобулинами и в меньшей степени с альбуминами;
- является определяющим фактором продолжительности действия анестетика;
- чем выше данный параметр, тем дольше анестетик сохраняет свою активность;

- фракция связанного с белком плазмы местноанестезирующего вещества действует как депо, из которого он может высвободиться;
- определяет $T_{1/2}$ — период полувыведения препарата (время снижения его уровня в плазме крови на 50%) и длительность его нахождения в организме. Чем выше этот показатель, тем менее токсичным действием обладает анестетик.

VI. Длительность действия:

- зависит от степени связывания с белками плазмы, жирорастворимости, скорости гидролиза и элиминации, от васкуляризации тканей в зоне обезболивания.

VII. Токсичность:

- обусловлена химической структурой анестетика, дозой, концентрацией, продуктами распада, периодом полувыведения, жирорастворимостью и связыванием с белками плазмы;
- местные проявления: боль во время и после инъекции, отек, инфильтрат и изъязвление после инъекции, затруднение открывания рта;
- общая токсичность: угнетение центральной нервной системы, миокарда, дыхательного и вазомоторного центров, вазодилатация всего кровеносного русла, может приводить к коллапсу и остановке сердца.

VIII. Скорость наступления анестезии:

- зависит от водорастворимости препарата, времени его диффузии, величины молекул (чем меньше молекула, тем выше скорость), жирорастворимости (прямо пропорционально, чем больше, тем быстрее начало действия), константы диссоциации (чем ниже, тем раньше наступает анестетический эффект) (рис. 1.4).



Рис. 1.4. Свойства местных анестетиков

1.7. Сравнительная характеристика физико-химических свойств местных анестетиков

Физико-химические свойства артикаина, лидокаина и мепивакаина представлены в табл. 1.2.

Таблица 1.2. Основные свойства артикаина, лидокаина, мепивакаина

Свойства	Артикаин	Лидокаин	Мепивакаин
Жирорастворимость	Высокая	Средняя	Средняя
Степень связывания с белками	95%	65%	78%
Анестезирующая активность	5	4	4
Длительность анестезии без вазоконстриктора	60 мин	30–60 мин	45–90 мин
Длительность анестезии с вазоконстриктором	180 мин	120–130 мин	120–130 мин
Скорость наступления анестезии	0,5–3 мин	4–5 мин	2–3 мин
Токсичность	1,5	2	2
Период полувыведения $T_{1/2}$	21,9 мин	90–120 мин	114–192 мин
Константа диссоциации	7,8	4,7–7,9	7,6