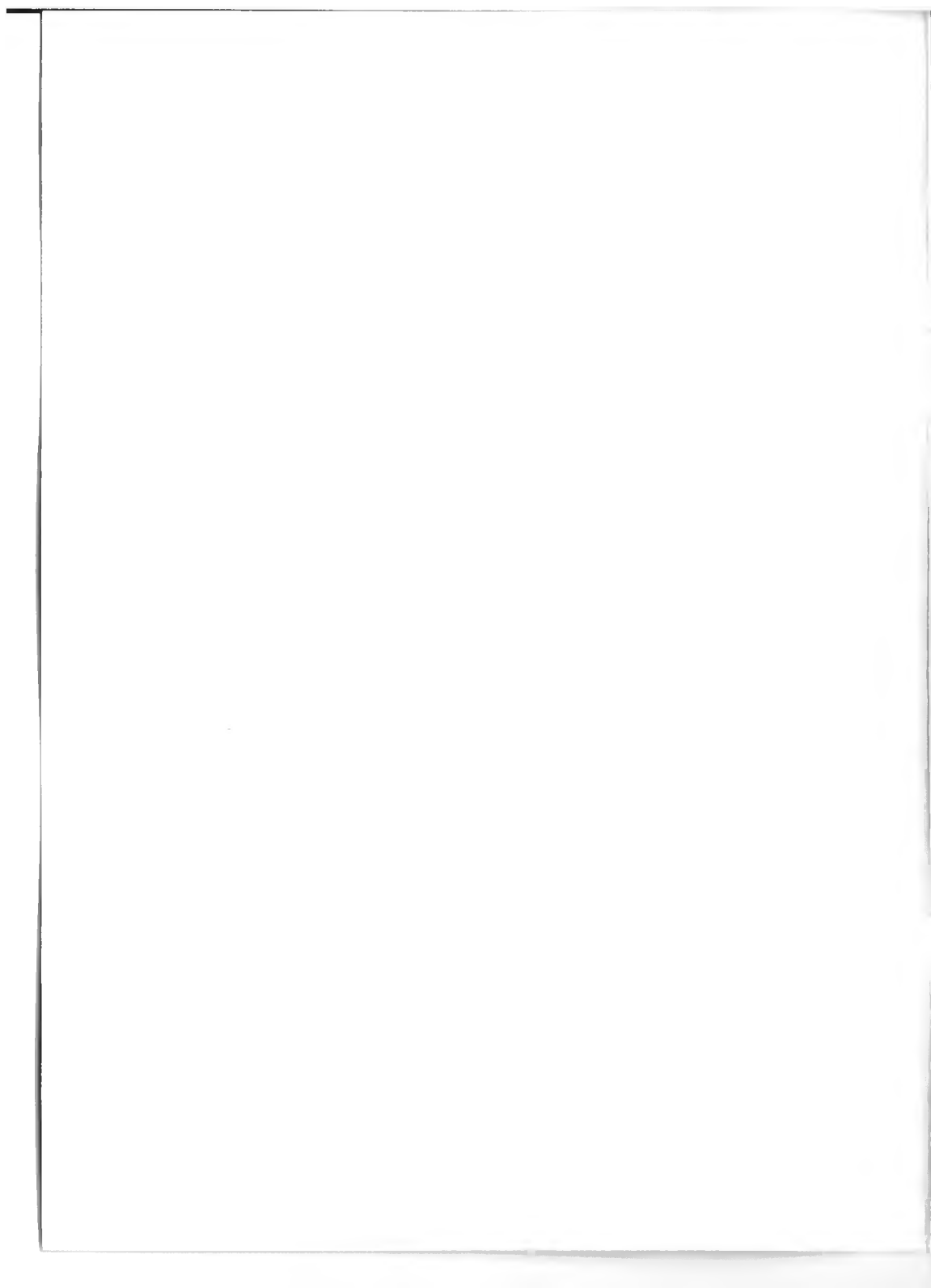




МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РФ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Пензенский государственный университет» (ПГУ)

Внутрикостная анестезия на верхней челюсти

Учебно-методическое пособие

Пенза
Издательство ПГУ
2012

УДК 616.31-089.5-031.84
В60

Рецензент

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой «Стоматология общей практики
и стоматология терапевтическая»
Пензенского института усовершенствования врачей
Минздравсоцразвития России
Л. Д. Романовская

Авторы:

Х. Х. Мухаев, Ю. В. Ефимов, Ю. В. Тельянова, П. В. Иванов,
Е. Н. Ярыгина, И. А. Максютин, Н. В. Шабанова

Внутрикостная анестезия на верхней челюсти : учеб.-
В60 метод. пособие / Х. Х. Мухаев [и др.]. – Пенза : Изд-во ПГУ,
2012. – 40 с.

Подробно описаны исторические аспекты развития внутрикостного обезболивания, сведения о которых носят весьма разрозненный характер. Включены материалы экспериментального обоснования внутрикостного обезболивания, а также результаты клинических исследований применения данного метода анестезии.

Учебно-методическое пособие написано в соответствии с действующей программой подготовки врачей-стоматологов, предназначено для студентов, обучающихся по специальности 060105 (040400) – Стоматология.

УДК 616.31-089.5-031.84

© Пензенский государственный
университет, 2012

Введение

Обезболивание остается одной из наиболее актуальных проблем стоматологии, поскольку большинство вмешательств сопровождается болевыми ощущениями большей или меньшей интенсивности. В амбулаторной практике в основном используются методы местного обезболивания.

При вмешательствах на верхней челюсти используются методы инфильтрационной и проводниковой анестезий. Однако, как показывает анализ отечественной и зарубежной литературы, они не всегда отвечают требованиям клиники. Так, при выполнении проводниковой анестезии (туберальной, инфраорбитальной) возможны осложнения как местного, так и общего характера. Методам инфильтрационной анестезии присущи существенное сужение зон обезболивания, необходимость введения анестетика с двух сторон альвеолярного отростка, а также невозможность повторной анестезии при выполнении хирургических вмешательств на альвеолярном отростке (Робустова Т. Г., 2003; Травков А. А., 2005; Chrubasik S., 2000). Следует отметить мнение ряда авторов о том, что инфильтрационная анестезия является селективной однозубной анестезией (Кононенко Ю. Г. и соавт., 2004; Cohen S. A. et al., 2002; Glockmann E. et al., 2005). Кроме того, все известные методы анестезии сопровождаются онемением мягких тканей (губ, щек), вызывая тем самым у пациентов состояние дискомфорта на довольно длительное время после лечения.

С этих позиций достаточно перспективно выглядит внутрикостный путь введения анестетиков. В литературе и прикладных исследованиях внутрикостная анестезия представлена не только как метод дополнительного обезболивания, но и как самостоятельная анестезия. Стоматологи могут приступать к манипуляциям практически сразу после введения анестетика, при этом значительно уменьшив его количество. Внутрикостную инъекцию может выполнить любой врач, поскольку опасных для жизни осложнений не наблюдается (Петрикас А. Ж., 2001; Мухаев Х. Х., 2005; Якупова Л. А., 2006; Виллетт А., 2008; Woodmansey K. F. et al., 2009; Bangerter C. et al., 2009). Кроме

того, внутрикостная анестезия способна добавить к мастерству стоматолога еще и способность выполнять манипуляции безболезненно и комфортно.

Однако этот вид местной анестезии до сих пор не нашел широкого применения в клинической практике. Связано это, прежде всего, с двухэтапностью доставки анестетика в губчатое вещество кости. Первым этапом является создание перфорационного отверстия в компактной кости, вторым этапом – введение через сформированное отверстие анестетика. Два этих условия превратили внутрикостную анестезию в резервный метод обезболивания, который используют при отсутствии эффективности традиционных методов местной анестезии. Кроме того, известные методы внутрикостной анестезии являются локальными, т.е. раствор анестетика вводится в области проекции верхушки корня конкретного зуба, что сужает зоны обезболивания и, естественно, объем вмешательства.

В изученной нами литературе отсутствуют данные о регионарном методе внутрикостной анестезии. Решение этой задачи позволит существенно повысить эффективность метода внутрикостного обезболивания.

Исторические аспекты развития внутрикостной анестезии

В 1868 г. Г. Ф. Гойер впервые осуществил наполнение внутрикостных вен трупа через губчатое вещество кости. Исследования О. Добровольского (1876), Р. Лангера (1876), С. Колачевского (1881), К. Малиновского (1906), В. Иосифова (1928) и др. расширили представления о строении костного мозга как места для внутрикостных инъекций. Однако следует заметить, что только после исследований М. С. Лисицына метод внутрикостных инъекций получил достаточное теоретическое обоснование.

На основании целого ряда работ (Гойер Г. Ф., 1869; Левшин Л., 1878; Колачевский С., 1881; Лангер Р., 1876) было установлено, что внутрикостные кровеносные сосуды представляют замкнутую систему, в которой артерии переходят в вены. По мнению одних авторов (Нейман, 1868), внутрикостные артерии переходят в широкие венозные сосуды без посредства капилляров; по мнению других (Гойер Г. Ф., 1869; Левшин Л., 1878; Добровольский О., 1876; Колачевский С., 1881; Елизаровский С. И., 1945; Пытель А. Я., 1949), в костном мозге имеются капилляры, которые переходят в широкие венозные сосуды. Впоследствии широкие венозные сосуды, идущие в губчатом веществе, были названы синусами.

Постепенно метод внутрикостных инъекций начинает использоваться с лечебными целями. В то же время в литературе нет единого мнения о путях распространения вводимых препаратов.

Г. Ф. Гойер (1869) наблюдал, что внутрикостно вводимая масса распространяется по венозным сосудам. Некоторые авторы (Малиновский К., 1906; Баум Г., 1912; Иосифов В. Г., 1928) наблюдали распространение вводимых внутрикостно веществ по венам и лимфатическим сосудам. Так, К. Малиновский (1906) при введении жидких веществ в кость наблюдал инъекцию лимфатических сосудов надкостницы, Г. Баум (1912) производил внутрикостные инъекции на животных и утверждал, что при этом наливались лимфатические и венозные сосуды.

В. Г. Иосифов (1928), так же как и предыдущие авторы, наблюдал распространение вводимых внутрикостно веществ по лимфатическим сосудам и венам и считал, что при введении иглы в кость повреждается богатая венозная сеть и поэтому заполняются венозные сосуды.

Аналогичной точки зрения придерживался С. И. Елизаровский (1945), с той разницей, что распространения вводимого внутрикостно

вещества по лимфатическим сосудам автор не наблюдал. По мнению С. И. Елизаровского (1945), А. Я. Пытеля (1949), жидкость, вводимая в красный костный мозг, попадает в зону, богатую воронкообразно расширенными венозными капиллярами, так называемыми синусоидами, и далее растекается по венозной системе организма.

Все авторы склонны полагать, что введенное внутрикостно вещество проникает в венозные сосуды костей и мягких тканей.

Н. К. Аношкин (1972) изучал локальные изменения в костной ткани после внутрикостных вливаний различных лекарственных препаратов. В результате им установлено, что структурные изменения через сутки после однократного внутрикостного струйного введения крови связаны с повреждением костномозговой ткани, костных балок и кровоизлиянием на месте введения. При повторных вливаниях крови через сутки, кроме явлений свежей травмы костного мозга и костных трабекул, определяется образование нежных соединительно-тканых волокон и молодых остеοидных балок, окруженных остеобластами.

Через 7 сут после однократного струйного внутрикостного вливания крови процессы регенерации резко усиливаются, разросшиеся соединительно-тканые волокна почти полностью замещают очаг кровоизлияния. По периферии очага появляется множество новообразованных остеοидных балок.

В области многократных вливаний через 7 сут определяется несколько очагов разросшейся нежно-волоκнистой соединительной ткани и молодых костных балок с явлениями активной перестройки. Костный мозг по окружности очагов перестроен и отечен.

Через 60 сут на месте вливаний крови определяется очаг фиброза незначительных размеров, окруженный зрелыми костными балками. Костный мозг богат миелоидными клеточными элементами; сосуды его без изменений.

В последующем на месте однократных и повторных вливаний плазмозамещающих жидкостей и физиологического раствора процессы регенерации, в виде пролиферации эндооссальных и соединительно-тканых элементов, появляются на 3 сут и резко усиливаются на 7 сут. Очаги кровоизлияний постепенно начинают рассасываться и замещаются разросшейся нежно-волоκнистой соединительной тканью. Поврежденные костные трабекулы и новообразованные остеοидные балки окружены остеобластами. Сосуды костномозговой ткани по периферии очага расширены и полнокровны. Миелоидных клеточных элементов в костномозговой ткани по окружности очага деструкции содержится мало.

Спустя 60 сут после вливания полиглюкина, поливинола и 0,85 %-го физиологического раствора виден небольшой очаг плотной фиброзной ткани, окруженный зрелыми костными балками. К этому времени костный мозг метаэпифиза полностью восстанавливает свою структуру, богат миелоидными клеточными элементами (Аношкин Н. К., 1972).

Таким образом, полученные экспериментальные данные подтверждают тезис о том, что любое повреждение (травма) является пусковым механизмом регенерации.

В 1891 г. норвежский дантист Otte впервые сделал бором перфорацию кортикальной пластинки и ввел кокаин в кость, получив быструю и глубокую анестезию (сообщение было сделано американцем Heine из Чикаго в 1904 г.).

Детальное изучение механизма дентальной внутрикостной анестезии было проведено А. Ж. Петрикасом (1974, 1983, 1997), который на основании результатов клинических, гистологических и рентгенологических исследований сформулировал представление о механизме действия внутрикостной анестезии, что нашло подтверждение в результатах последующих работ других авторов. Один из путей состоит в диффузии раствора в костной ткани, окружающей лунку зуба: по костномозговым пространствам межзубной перегородки и периапикальной области. Второй путь состоит в проникновении раствора в сосудистое русло. Поэтому есть все основания считать, что внутрикостная анестезия представляет собой сочетание инфильтрационного обезболивания с внутривенным. В то же время Ю. В. Ефимов, Х. Х. Мухаев (2010) считают, что внутрикостная анестезия представляет собой отдельный, самостоятельный тип анестезии, и связывают это не только с механизмом действия, но и с техникой ее выполнения.

Механизм действия внутрикостной анестезии основан на распространении анестезирующего раствора двумя основными путями: через костномозговые каналцы, где расположены нервные волокна; через внутрисосудистое русло – раствор проникает и распространяется по кровеносным сосудам и костномозгового пространства. При этом механизм обезболивания обусловлен в основном внесосудистым распределением анестетика в периапикальной и перегородочной областях челюстей, прилежащих к месту инъекции. Поэтому большинство авторов рекомендуют вводить раствор анестетика с медиальной стороны зуба, подлежащего лечению или удалению на уровне проекции его корня. Однако такой подход не позволяет понять характер распространения анестетика в челюсти.

Венозный характер распределения анестетика ответственен главным образом за возникновение токсических реакций (Петрикас А. Ж., 1973, 1982, 2001; Якупова Л. А., 2006; Replogle K. et al., 1999). Хотя в литературе вопрос о резорбтивном действии внутрикостно вводимого анестетика практически не обсуждается, тем не менее к этому моменту следует относиться с предельным вниманием.

Дальнейшее развитие теоретических аспектов внутрикостного введения лекарственных препаратов в челюстные кости связано с работами Ю. В. Ефимова и соавт. (2006, 2007, 2010). Были детально изучены вариантная анатомия зубочелюстных сегментов и особенности топографической анатомии канала нижней челюсти. Основываясь на результатах этих исследований, авторы определили оптимальные места введения лекарственных препаратов, что позволило сократить их количество до двух на нижней челюсти и до одного на верхней челюсти. В эксперименте на нативных препаратах челюстей людей изучены закономерности распределения жидкости, введенной из этих мест.

Техника выполнения внутрикостной анестезии предусматривает два этапа. Первый этап заключается в перфорации кортикальной пластинки, второй – во введении раствора анестетика через сформированное отверстие в губчатую кость альвеолярного отростка.

Было предложено несколько методов перфорации кортикальной пластинки челюсти с целью введения анестетика в губчатое вещество: бормашиной и шаровидным бором (Дитерихс М. М., 1907), инъекционной иглой (Поллак Н. А., 1936; Вайсблат С. Н., 1962), шиловидным граненым инструментом (Петрикас А. Ж., 1973), инъекционной иглой и бормашиной (Бережной В. П., 1977; Конобец О. Ф., Макиенко М. А., Бережной В. П., 1979).

Н. А. Поллак (1936) успешно провел 81 тыс. операций удаления зубов, вводя внутрикостно 2 %-й раствор новокаина с адреналином в количестве 1,0–1,5 мл возле удаляемого зуба. Он дал высокую оценку данному методу обезболивания при удалении зубов, указывая на простоту выполнения и немедленное наступление анестезии. Однако этот метод обезболивания не получил распространения.

Для перфорации кортикального слоя А. Ж. Петрикас (1974) применил шиловидный граненый инструмент с ограничителем глубины введения до 7 мм. Анестетик вводился посредством укороченной обычной инъекционной иглы.

Н. Н. Бажанов и соавт. (1985) использовали специальную иглу с винтовой нарезкой (рис. 1).



Рис. 1. Фотография иглы с винтовой нарезкой для внутрикостного введения лекарственных препаратов

В. А. Сукачев и соавт. (1987) использовали канюлю-шуроп, которую вводили в нижнечелюстную кость с помощью прямого зубо-врачебного наконечника со специальной насадкой. Лекарственные препараты вводили, используя шприц типа «Рекрод» (рис. 2).



Рис. 2. Фотография канюли-шурупа для внутрикостного введения лекарственных препаратов

О. Ф. Конобевцевым и соавт. (1978) была предложена оригинальная игла для внутрикостного введения лекарственных препаратов (рис. 3).

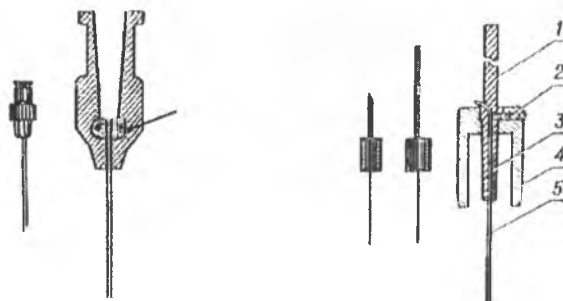


Рис. 3. Игла для внутрикостного введения лекарственных препаратов (схема):

1 – хвостовик; 2 – винт; 3 – направляющий конус;
4 – защитный кожух; 5 – мандрен

Посредством хвостовика осуществляется соединение с наконечником бормашины. Другой конец хвостовика выполнен в виде конуса, на который насаживается канюля иглы. В торце направляющего конуса имеется прорезь для мандрена. Квадратная канюля иглы защищена кожухом. Все три детали – хвостовик, кожух, мандрен – фиксируются одним винтом.

После введения иглы в кость хвостовик, кожух, мандрен удаляются. В канюле фиксируется шприц типа «Рекорд», и пальцевым давлением на поршень вводится раствор.

В конце XX в. фирмой Stabident была предложена техника внутрикостной анестезии как альтернатива при недостаточной эффективности мандибулярной анестезии. Набор включает перфораторы для прохождения кортикального слоя кости и инъекционные иглы, которые соединяются со стандартным картриджным шприцем (рис. 4).



Рис. 4. Фотография набора Stabident для проведения внутрикостной анестезии

Перфоратор представляет собой стержень, который вмонтирован в пластиковый хвостовик для бормашины. Длина рабочей части перфоратора – 9 мм, диаметр – 0,43 мм. Перфоратор защищен колпачком, который снимается непосредственно перед внедрением в кость (рис. 5).



Рис. 5. Фотография перфоратора и инъекционной иглы в разобранном виде

Перфораторы стерилизованы в гамма-лучах и выбрасываются после использования, т.е. являются одноразовыми.

Инъекционная игла имеет длину 9,0 мм и диаметр 0,4 мм, соответствуя по этим данным перфоратору.

Инъекционная игла соединяется со стандартным картриджным дентальным шприцем. Участок инъекции для Stabident system – это точка на 5 мм ниже края десны на середине межзубного промежутка.

Техника внутрикостной анестезии фирмы Stabident сложная для стоматолога. Сначала проводится обезболивание места вкола перфоратора (рис. 6, 7).



Рис. 6. Фотография пациента Н. Обезболивание места вкола перфоратора



Рис. 7. Фотография пациента Н. Выполнение перфорации кортикальной пластинки альвеолярной части нижней челюсти

Раствор местного анестетика вводится через перфорационное отверстие в губчатое вещество кости со средней скоростью 1 мл за 12 с (рис. 8).



Рис 8. Фотография пациента Н. Выполнение внутрикостной анестезии

Однако ни одна из предложенных методик не нашла широкого применения в клинической практике ввиду трудоемкости исполнения и высокой вероятности инфицирования кости, связанной с постоянной заменой перфоратора на инъекционную иглу.

Появившиеся в последнее время на рынке стоматологического инструментария иглы для внутрикостной анестезии, адаптированные к стандартным дентальным шприцам, открывают новые возможности в амбулаторной хирургической стоматологии. Накопленный опыт по-

звояет выявить ряд несомненных достоинств внутрикостной анестезии при лечении и удалении зубов:

- положительный эффект достигается в 95 % случаев;
- используется минимальное количество анестетика – 0,5 мл;
- анестетик действует локально, только в области удаляемого зуба или зуба, подлежащего лечению;
- при выполнении анестезии отмечается минимальная болезненность благодаря отсутствию нервных окончаний в губчатом веществе кости;
- анестезия наступает быстро – в течение 30 с.

По информации, поступившей от Дентсплай, разработаны новые иглы специальной формы 30 калибра (30G), которые инъецируют раствор прямо в спонгиозную интерпроксимальную кость для анестезии одного зуба. При этом используется любой стандартный дентальный шприц. Канюли игл выпускаются как для американского (Imperial Thread), так и европейского стандартов (Metric Thread) дентальных шприцев.

Вместе с новым инструментом производители разработали и две новые методики внутрикостной анестезии зубов:

- инфильтрационная мезио-вестибулярная интерпроксимальная анестезия зубов;
- инфильтрационная вестибулярная (язычная) апикальная анестезия зубов.

Первая методика почти полностью соответствует классической интрасептальной (инфильтрационной, спонгиозной) анестезии, вторая – классической внутрикостной (инфильтрационной, спонгиозной) анестезии.

Игла укреплена двигающейся вдоль нее втулкой, изготовленной из нержавеющей стали, в которой во время перфорации кортикальной пластинки кости находится игла. Это обеспечивает игле необходимую для перфорации кортикальной пластики стабильность, предупреждая перегибы иглы или ее поломку во время инъекции.

Самоограничитель длины внутрикостной иглы соответствует уровню продвижения ее в губчатое вещество кости.

Точки вкола для внутрикостной анестезии (для верхней и нижней челюстей) всегда располагаются мезиально от анестезируемого зуба. Для обезболивания резцов, клыков и премоляров обеих челюстей, а

также моляров верхней челюсти достаточно одной инъекции. Для обезболивания моляров нижней челюсти требуются две инъекции.

Сравнительный анализ различных методик внутрикостной анестезии позволяет отдать предпочтение интерпроксимальной анестезии, которая по сравнению с апикальной отличается простотой исполнения и высокой эффективностью обезболивания. Появление игл для внутрикостной анестезии позволяет также внедрить в практику новые способы интраоперационного внутрикостного введения антибиотиков.

Примером более прогрессивного подхода к данной проблеме служит устройство для внутрикостной анестезии, разработанное фирмой W&H (рис. 9).



Рис. 9. Фотография устройства для внутрикостной анестезии «Anesto» в собранном виде

«Anesto» – новая система для анестезии была разработана специально для внутрикостных инъекций. Устройство представляет собой наконечник с дозирующим рычагом и шкалой дозировки анестетика с принадлежностями, позволяющий выполнять направленную, безопасную и достаточно продолжительную местную анестезию.

Начиная с 1997 г. французская компания Dental Hi Tec производит электронные аппараты для анестезии, также известные как компьютерно-контролируемые системы местной подачи анестетика (ККС МПА), а с 2006 г. она начала выпуск автоматизированных систем Quick Sleeper и игл с асимметричной заточкой, предназначенных для проведения как проводниковых и инфильтрационных способов обезболивания, так и для внутрикостных способов (рис. 10).



Рис. 10. Фотография устройства для внутрикостной анестезии системы Quick Sleeper

Указанная система в отличие от «Anesto» позволяет проводить автоматическое (электронное) дозирование количества вводимого анестетика.

Таким образом, анализ научной информации, посвященной вопросам местного обезболивания, позволил А. Willett (2008) сформулировать преимущества внутрикостной анестезии перед традиционными методами местного обезболивания:

- практически мгновенное наступление анестезии в пределах нескольких зубов без дополнительных нёбных или язычных инъекций;
- минимальное количество вводимого анестетика (0,2–0,5 мл);
- отсутствие дискомфорта, связанного с онемением мягких тканей;
- возможность применения высоких концентраций вазоконстриктора без риска последующего некроза ишемизированных тканей;
- эффективность при лечении зубов, достигающая 95–97 %.

Ограничение использования данной методики связано лишь с технической сложностью перфорации кортикальной пластинки, когда она слишком толстая или слишком плотная. Автор считает, что внутрикостная анестезия должна стать альтернативой традиционным методам местного обезболивания.

Регионарная внутрикостная анестезия на верхней челюсти

Необходимость разработки регионарной внутрикостной анестезии очевидна и обоснована преимуществами внутрикостной анестезии относительно известных методов местного обезболивания. С этой целью нами были проведены экспериментальные и клинические исследования.

Экспериментальные исследования включали:

- определение топографии оптимальных мест вкола для внутрикостного введения лекарственных препаратов в верхнюю челюсть;
- изучение характера растекания жидкости после ее введения из установленных мест вкола.

Клинические исследования заключались в оценке эффективности разработанного метода регионарной внутрикостной (инфраорбитальной) анестезии.

Материалом экспериментального исследования были 12 паспортизированных препаратов верхней челюсти людей обоего пола первого и второго периодов зрелого возраста, взятые из архива областного бюро судебно-медицинской экспертизы г. Волгограда в соответствии с рекомендациями, выработанными на научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии АМН СССР в г. Москве (1965) и одобренными на аналогичной конференции в г. Одессе (1975). Все препараты отбирались без видимых проявлений костной патологии.

При определении оптимальных мест вкола для внутрикостного введения лекарственных препаратов необходимо было сформулировать предъявляемые к ним требования.

На наш взгляд, они должны быть следующими (Ефимов Ю. В. и соавт., 2007):

- располагаться вдали от верхнечелюстного синуса, чтобы исключить вероятность его травмирования;
- располагаться поверхностно и не вызывать затруднений при визуальном определении;
- компактная пластинка должна быть тонкой и легко прокалываться иглой.

Для определения топографии оптимальных точек для внутрикостного введения лекарственных препаратов необходимо знать толщину компактной кости каждого зубочелюстного сегмента верхней че-

люсти. При решении этого вопроса мы посчитали возможным воспользоваться данными литературы (Ефимова Е. Ю., 2008; Дмитриенко С. В. и соавт., 2010).

На верхней челюсти местами вкола были зоны между медиальным и латеральным резцами у основания альвеолярного отростка с каждой стороны челюсти (рис. 11).



Рис. 11. Фотография препарата верхней челюсти человека с нанесенными местами вкола для внутрикостного введения лекарственных препаратов между медиальным и латеральным резцами с каждой стороны челюсти

Определение характера растекания жидкости после ее введения в челюстные кости из установленных мест вкола проводили следующим образом.

В установленных зонах шаровидным бором трепанировали компактную кость, после чего шприцем типа «Рекорд» вводили в губчатое вещество челюсти контрастное вещество йодолипол в количестве 2,0 мл. После этого выполняли рентгенографию в обычном режиме (рис. 12).



Рис. 12. Рентгенография препарата верхней челюсти человека после внутрикостного введения йодолипола

Полученные данные позволили нам сделать заключение о том, что при внутрикостном введении йодолипола из установленного места вкола иглы препарат растекался по всей верхней челюсти. Этот факт был положен в основу разработки нового способа инфраорбитальной анестезии (Патент РФ № 2427393) и нового устройства для внутрикостного введения лекарственных препаратов и внутрикостной анестезии (Патент РФ № 98894).

Устройство для внутрикостного введения лекарственных препаратов и внутрикостной анестезии состоит из двух основных компонентов: инъекционно-перфорирующей иглы и мандрена. Инъекционно-перфорирующая игла (рис. 13) выполнена из нержавеющей стали и включает перфорирующую часть 1, представляющую собой полую трубку со скошенной под углом 45° и заостренной передней частью, и заднюю часть, неподвижно соединенную с цилиндрической канюлей 2, имеющей на боковой поверхности фиксационную прорезь 3.

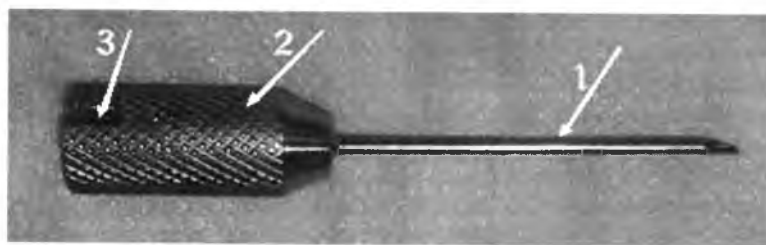


Рис. 13. Фотография инъекционно-перфорирующей иглы:

1 – перфорирующая часть; 2 – цилиндрическая канюля;
3 – фиксационная прорезь

Мандрен (рис. 14) выполнен из нержавеющей стали и неподвижно фиксирован к хвостовику 2. При этом хвостовик мандрена имеет фиксатор 3, предназначенный для соединения мандрена с инъекционно-перфорирующей иглой. Хвостовик мандрена обеспечивает его соединение с наконечником бормашины посредством соединителя, выполненного в виде хвостовой части бора 4. Передняя часть мандрена имеет направлятель мандрена 1, который входит в просвет инъекционно-перфорирующей иглы, герметизируя просвет ее заостренного края и увеличивая прочность на сгибание.

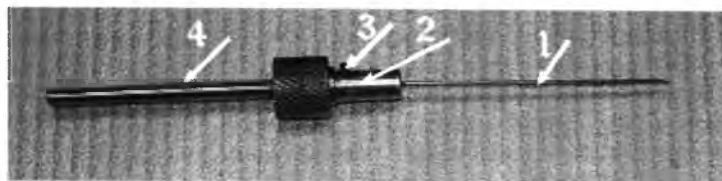


Рис. 14. Фотография мандрена устройства для внутрикостного введения лекарственных препаратов:
1 – направитель мандрена; 2 – хвостовик мандрена; 3 – фиксатор, предназначенный для соединения мандрена с инъекционно-перфорирующей иглой; 4 – соединитель мандрена с наконечником бормашины

Устройство является разборным, его детали изготовлены из термостойких материалов, что позволяет производить их стерилизацию. Устройство компактно, просто по конструкции, удобно в обращении, позволяет обеспечить жесткую фиксацию иглы при ее проведении в кость (см. рис. 14).

Техника внутрикостной анестезии с использованием устройства нашей конструкции

В асептических условиях инъекционно-перфорирующая игла соединяется с мандреном таким образом, чтобы направитель мандрена входил в просвет инъекционно-перфорирующей иглы. Хвостовик мандрена фиксируется в наконечнике бормашины (рис. 15).



Рис. 15. Фотография устройства для внутрикостной анестезии в собранном виде, фиксированного в наконечнике бормашины:
1 – инъекционно-перфорирующая игла; 2 – мандрен;
3 – наконечник бормашины

Анатомическим ориентиром места вкола иглы служит зона между медиальным и латеральным резцами верхней челюсти на уровне проекции вершук их корней. Выбор места вкола иглы проводится в соответствии с требованиями, предъявляемыми к точкам для внутрикостного введения лекарственных препаратов.

После обезболивания места будущего вкола необходимо произвести прокол слизистой оболочки до соприкосновения кончика иглы с костью. При незначительном давлении на наконечник бормашины, на низкоскоростном вращении, инъекционная игла проводится через кортикальную пластинку в губчатый слой кости, что определяется по характерному ее «проваливанию» (рис. 16).



Рис. 16. Фотография пациента М., демонстрирующая методику введения инъекционно-перфорирующей иглы в верхнюю челюсть между медиальным и латеральным резцами

После извлечения мандрена из канюли иглы в ней фиксируют шприц типа «Рекорд» с набранным анестетиком и вводят его в губчатое вещество челюсти. После введения анестетика игла вместе со шприцем легко извлекается из кости. Анестезия наступает через 5–7 с.

В качестве анестетика используется раствор артикаина 4 %-го с эпинефрином в разведении 1 : 100000. Объем вводимого анестетика при инфраорбитальной анестезии составлял 1,0 мл, при внутрикостной анестезии – 0,5 мл.

Исходя из того, что наилучшим показателем эффективности анестезии является качество обезболивания зубов при их депульпировании (Левен И. И. и соавт., 1999), нами проведено лечение премоляров

верхней челюсти по поводу пульпита (острого и обострения хронического) у 193 пациентов первого периода зрелого возраста.

Первую группу составили 94 (48,7 %) пациента, которым проводилось лечение с использованием регионарной внутрикостной анестезии по разработанной нами методике. Вторую группу составили 99 (51,2 %) человек, отказавшиеся по разным причинам от внутрикостной анестезии. Их лечение проводили с использованием инфраорбитальной анестезии.

Границы зон обезболивания, глубину и продолжительность анестезии изучали с помощью неврологических и электрофизиологических методов исследования.

Электровозбудимость пульпы зубов определяли по методу Л. Р. Рубина (1976), используя при этом PULP VITALITY TESTER производства США (рис. 17, 18).



Рис. 17. Фотография PULP VITALITY TESTER производства США



Рис. 18. Фотография пациента во время выполнения ЭОД 1.2. зуба

Критерием пульпарной аналгезии служила величина в 100 мкА, которая признана в отечественной эндодонтии и физиотерапии в качестве показателя выключения чувствительности (гибели) пульпы (Петрикас А. Ж., 1987; Рубин Л. Р., 1976).

Болевая чувствительность кожи верхней губы и слизистой оболочки альвеолярной части верхней челюсти изучалась стандартным методом с использованием острого зонда. Различия воздействия двух одновременных раздражителей исследовались с использованием циркуля Вебера (Триумфов А. В., 2007). Эффективность обезболивания оценивали стандартным методом (МЗ СССР, Фармкомитет, 1984): полная, частичная, недостаточная (Конобец О. Ф. и соавт., 1984).

Изучение показателей гемодинамики в зонах обезболивания проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии с помощью анализатора капиллярного кровотока – ЛАКК-02 НПП «Лазма» (рис. 19).



Рис. 19. Фотография лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-02 для исследования параметров микроциркуляции крови

При этом неинвазивно контролировались три параметра микроциркуляции крови:

- изменение перфузии ткани кровью, т.е. изменение потока крови в единицу времени в зондируемом объеме ткани. Данный параметр измеряется в условных (перфузионных) единицах;
- динамика изменения кислородной сатурации (оксигенации) крови (SO_2). Поскольку в сосудистом русле микроциркуляции, как

правило, артериальной крови с высоким содержанием SO_2 содержится в несколько раз меньше, чем веноулярной, с более низким содержанием SO_2 . то этот показатель позволяет оценивать потребление кислорода тканями и измеряется в процентах;

– динамика общего уровня кровенаполнения микроциркуляторного русла (Vr). Параметр Vr характеризует также процентное содержание гемоглобина в общем тестируемом объеме биоткани.

Исследование проводили в стоматологическом кресле в положении больного «сидя».

Необходимыми условиями обследования были отсутствие какого-либо воздействия на слизистую оболочку полости рта и десны (чистка зубов, прием жесткой пищи, использование жевательной резинки и т.д.) и психоэмоциональной нагрузки не менее чем за 1 ч до обследования (Логина Н. А. и соавт., 2008). Далее световодный зонд устанавливали перпендикулярно к слизистой оболочке десны с вестибулярной стороны без выраженного давления во избежание дополнительных сосудистых реакций (рис. 20).



Рис. 20. Методика исследования микроциркуляции крови десны с использованием лазерной доплеровской флоуметрии

После регистрации ЛДФ-грамм на монитор выводились среднестатистические значения флоуметрии (рис. 21, где M – величина средней арифметической исследуемого показателя в интервале вре-

мени; σ – среднее квадратичное отклонение исследуемой величины; K_v – коэффициент вариации, который показывает соотношение между перфузией кровью ткани M и величиной ее изменчивости σ и характеризует вазомоторную активность микрососудов:

$$K_v = \sigma / M \times 100 \text{ \%}.$$



Рис. 21. Фотография LDF-граммы пациента К.
с выведенными параметрами микроциркуляции крови

Кроме того, вычисляли индекс перфузионной сатурации по формуле

$$S_m = SO_2 / M,$$

где S_m – индекс перфузионной сатурации; SO_2 – средняя арифметическая сатурации на данном этапе наблюдения; M – средняя арифметическая перфузии на том же этапе наблюдения. Данный параметр характеризует связь между перфузией и не потребленным тканями кислородом.

Удельное потребление кислорода тканями десны вычисляли по формуле

$$U = (100 - SO_2) / V_r,$$

где U – удельное потребление кислорода тканями десны; SO_2 – средняя арифметическая сатурации на данном этапе наблюдения; V_r – по-

казатель общего уровня кровенаполнения микроциркуляторного русла на том же этапе наблюдения.

Результаты оценивали относительно установленной нормы. С этой целью была обследована группа добровольцев, состоящая из 15 практически здоровых людей. Средние показатели составили:

- перфузии: $M = 19,31 \pm 0,34$; $\sigma = 3,29 \pm 0,12$; $K_v = 17,04 \pm 0,72$;
- сатурации: $M = 28,08 \pm 0,34$; $\sigma = 9,08 \pm 0,34$; $K_v = 32,34 \pm 0,61$;
- общего уровня кровенаполнения: $M = 12,44 \pm 0,23$; $\sigma = 1,52 \pm 0,31$; $K_v = 12,22 \pm 0,31$; $S_m = 1,45 \pm 0,31$; $U = 5,78 \pm 0,41$ %.

Регистрацию всех изучаемых показателей проводили до анестезии через 1, 5, 10, 30 и 60 мин после введения анестетика.

Результаты проведенного исследования показали, что у всех пациентов независимо от способа введения анестетика отмечалось развитие осложнений. У больных контрольной группы они составили 34 %, в том числе количество местных осложнений составило 16 %, количество общих осложнений – 18 %. У пациентов основной группы мы наблюдали развитие осложнений только общего характера – 18 % (рис. 22).

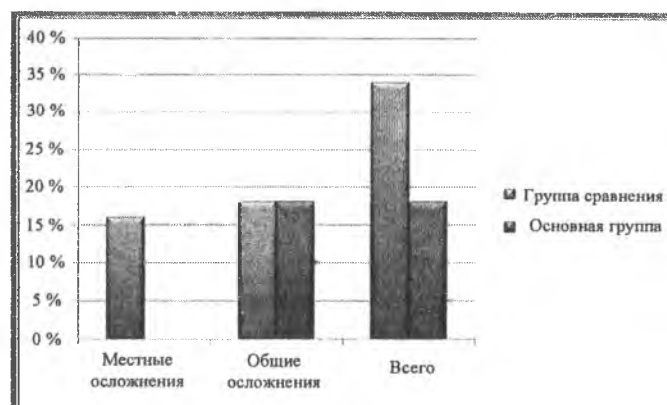


Рис. 22. Количество постинъекционных осложнений в зависимости от способа введения анестетика

Обращает на себя внимание тот факт, что характер общих осложнений в обеих клинических группах был идентичен (рис. 23).

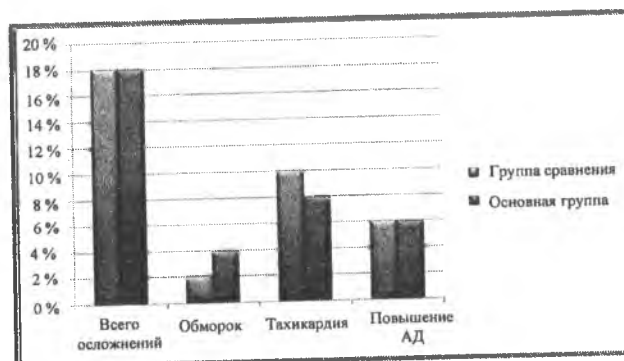


Рис. 23. Характер и количество общих осложнений в зависимости от способа введения анестетика

Полученные данные свидетельствовали о том, что количество и характер общих осложнений не зависели от способа введения анестетика.

Однако это не являлось отрицанием того, что внутрикостный путь введения лекарственных препаратов соответствует внутривенному пути их введения. Это было подтверждением того факта, что перед введением анестетика у пациентов имела место психогенная реакция, которая и привела к возникновению осложнений подобного характера. Интересен и другой факт, заключающийся в отсутствии местных осложнений при внутрикостном введении анестетика.

Таким образом, анализ осложнений, возникших после введения анестетика, показал существенное преимущество внутрикостного пути его введения относительно традиционного метода инфраорбитальной анестезии.

Показатели динамики глубины анестезии по данным тестирования болевой чувствительности слизистой оболочки альвеолярного отростка представлены в таблице.

Показатели глубины анестезии в динамике по данным тестирования болевой чувствительности слизистой оболочки альвеолярного отростка

Время исследования	Контрольная группа	Основная группа
1 мин	Недостаточная	Полная
5 мин	Частичная	Полная
10 мин	Полная	Полная
30 мин	Полная	Полная
60 мин	Недостаточная	Недостаточная

Полученные данные свидетельствовали о том, что полная потеря болевой чувствительности слизистой оболочки альвеолярного отростка у пациентов контрольной клинической группы наблюдалась лишь через 10 мин после введения анестетика. У пациентов основной клинической группы полная анестезия слизистой оболочки альвеолярного отростка проявилась уже через 15–20 с после введения анестетика. Следует отметить тот факт, что при внутрикостной анестезии потеря болевой чувствительности слизистой оболочки от медиального резца до третьего моляра наблюдалась с двух сторон альвеолярного отростка, при инфраорбитальной анестезии, выполненной традиционным методом, – от медиального резца до первого моляра и только с вестибулярной стороны альвеолярного отростка. Полученные данные подтверждались результатами ЭОД интактных зубов, расположенных в зоне обезболивания.

Через 1 мин после введения анестетика уровень перфузии десны кровью у пациентов основной клинической группы составил $18,74 \pm 0,77$ у.е. и не имел достоверной разницы как относительно аналогичного показателя пациентов контрольной группы, так и относительно показателя, полученного при обследовании здоровых лиц ($p > 0,05$; рис. 24).

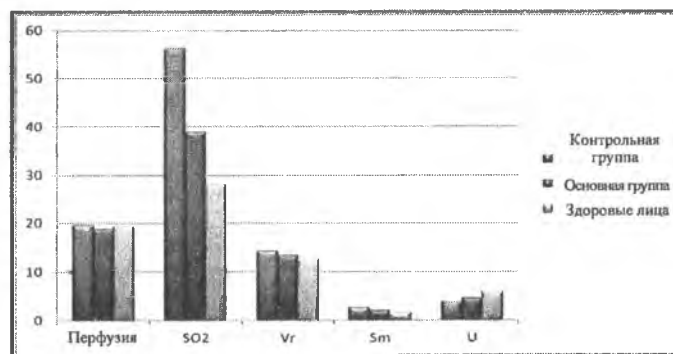


Рис. 24. Диаграмма показателей уровня капиллярного кровотока через 1 мин после введения анестетика

Показатель сатурации ($38,91 \pm 0,72$) был значительно меньше относительно аналогичного показателя пациентов контрольной группы, но существенно больше относительно показателя здоровых лиц ($p < 0,001$).

Показатель уровня общего кровенаполнения у больных основной клинической группы составил $13,45 \pm 0,59$ у.е. и не имел достоверной разницы относительно аналогичного показателя пациентов контрольной группы ($p > 0,05$). Однако оба показателя продолжали оставаться существенно больше показателя здоровых лиц ($p < 0,05$).

Показатель перфузионной сатурации у пациентов основной клинической группы составил $2,08 \pm 0,23$ у.е. и не имел достоверной разницы как относительно показателя пациентов контрольной группы, так и относительно показателя здоровых лиц ($p > 0,05$). В то же время показатель удельного потребления кислорода составил $4,54 \pm 0,22$ %, что больше показателя пациентов контрольной группы, но меньше показателя здоровых лиц ($p < 0,05$).

Таким образом, сравнительный анализ показателей уровня капиллярного кровотока свидетельствовал о начинающемся застое крови в артериоло-веноулярном звене десны у пациентов основной клинической группы. Связано это, по-видимому, с более выраженным действием вазоконстриктора. В то же время сохранение значений показателей перфузии, индекса перфузионной сатурации и удельного потребления кислорода на прежнем уровне, а также увеличение показателя сатурации свидетельствовали о наличии компенсаторной реакции, позволяющей сохранить оксигенацию тканей десны на прежнем уровне.

Через 5 мин после введения анестетика уровень перфузии десны кровью у пациентов основной клинической группы составил $13,52 \pm 0,81$ у.е. (рис. 25).

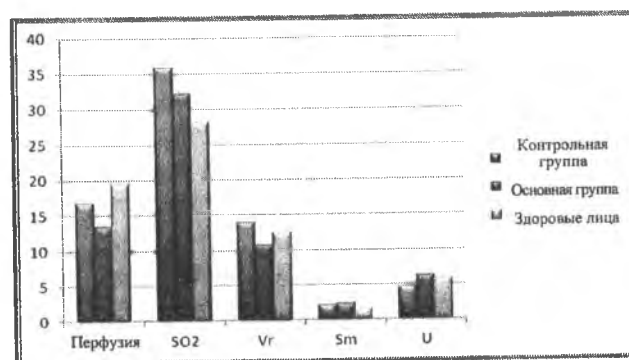


Рис. 25. Диаграмма показателей уровня капиллярного кровотока через 5 мин после введения анестетика

Это достоверно меньше как относительно аналогичного показателя предыдущего этапа наблюдения ($p < 0,01$), так и относительно показателя пациентов контрольной группы и относительно показателя, полученного при обследовании здоровых лиц ($p > 0,001$).

Показатель сатурации ($32,18 \pm 0,63$ у.е.) уменьшился как относительно показателя предыдущего этапа наблюдения ($p < 0,001$), так и относительно аналогичного показателя пациентов контрольной группы ($p < 0,01$). Однако относительно показателя здоровых лиц он продолжал оставаться достоверно больше ($p < 0,001$).

Показатель уровня общего кровенаполнения у больных основной клинической группы ($10,73 \pm 0,34$ у.е.) значительно уменьшился как относительно аналогичного показателя предыдущего этапа наблюдения, так и относительно показателя пациентов контрольной группы и показателя здоровых лиц ($p < 0,01$).

Показатель перфузионной сатурации сохранил свое значение на уровне предыдущего этапа наблюдения ($p > 0,05$) и не имел достоверной разницы относительно показателя пациентов контрольной группы ($p > 0,05$). Относительно показателя здоровых лиц он оставался существенно больше ($p < 0,05$). В то же время показатель удельного потребления кислорода увеличился и составил $6,32 \pm 0,45$ %, что существенно больше аналогичного показателя предыдущего этапа наблюдения ($p < 0,001$) и показателя пациентов контрольной группы ($p < 0,01$). Однако относительно показателя здоровых лиц достоверной разницы не было получено ($p > 0,05$).

Таким образом, через 5 мин после введения анестетика у пациентов обеих клинических групп отмечалось достоверное уменьшение значений всех показателей уровня капиллярного кровотока десны, что можно объяснить усилившимся действием вазоконстриктора. Увеличение показателя удельного потребления кислорода тканями десны нами расценено как компенсаторная реакция организма, препятствующая ишемии тканей. Однако степень ее выраженности у пациентов контрольной группы была меньше по сравнению с пациентами основной группы.

Через 10 мин после введения анестетика уровень перфузии десны кровью у пациентов основной клинической группы ($9,15 \pm 0,57$ у.е.) значительно уменьшился как относительно аналогичного показателя всех предыдущих этапов наблюдения ($p < 0,001$), так и относительно показателя пациентов контрольной группы и относительно показателя, полученного при обследовании здоровых лиц ($p < 0,001$; рис. 26).

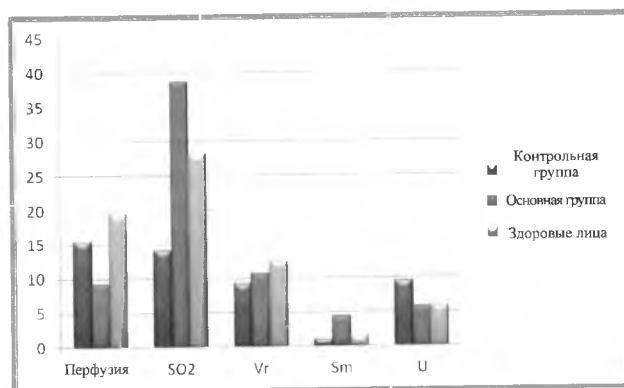


Рис. 26. Диаграмма показателей уровня капиллярного кровотока через 10 мин после введения анестетика

Показатель сатурации ($38,72 \pm 0,66$ у.е.), наоборот, увеличился как относительно показателя предыдущего этапа наблюдения, так и относительно аналогичного показателя пациентов контрольной группы ($p < 0,001$) и продолжал оставаться достоверно больше относительно показателя здоровых лиц ($p < 0,001$).

Показатель уровня общего кровенаполнения ($10,67 \pm 0,23$ у.е.) не изменился относительно аналогичного показателя предыдущего этапа наблюдения, но был достоверно больше показателя пациентов контрольной группы ($p < 0,05$). Относительно аналогичного показателя здоровых лиц он оставался значительно меньше ($p < 0,001$).

Показатель перфузионной сатурации увеличился как относительно показателей всех предыдущих этапов наблюдения и относительно показателя пациентов контрольной группы, так и относительно показателя здоровых лиц ($p < 0,001$). В то же время показатель удельного потребления кислорода ($5,74 \pm 0,43$ %) практически не изменился как относительно аналогичных показателей предыдущих этапов наблюдения, так и показателя здоровых лиц ($p > 0,05$). Следует отметить тот факт, что показатель удельного потребления кислорода у пациентов контрольной группы значительно увеличился ($9,39 \pm 0,43$ %) не только относительно показателей всех предыдущих этапов наблюдения и показателя пациентов основной клинической группы, но и относительно показателя здоровых лиц ($p < 0,001$).

Таким образом, через 10 мин после введения анестетика у пациентов основной клинической группы наблюдалась стабилизация значений показателей уровня капиллярного кровотока десны, что свидетельствовало о сохранении глубины анестезии и сохранении степени выраженности компенсаторной реакции. У пациентов контрольной группы, наоборот, динамика показателей уровня капиллярного кровотока в зоне обезболивания свидетельствовала об усилении ее напряженности, чтобы воспрепятствовать ишемии тканей десны.

Через 30 мин после введения анестетика показатель перфузии десны кровью у пациентов основной клинической группы ($7,12 \pm 0,16$ у.е.) был значительно меньше как относительно показателя пациентов контрольной группы, так и относительно показателя, полученного при обследовании здоровых лиц ($p < 0,001$). Аналогичная динамика наблюдалась и у показателя сатурации (рис. 27).

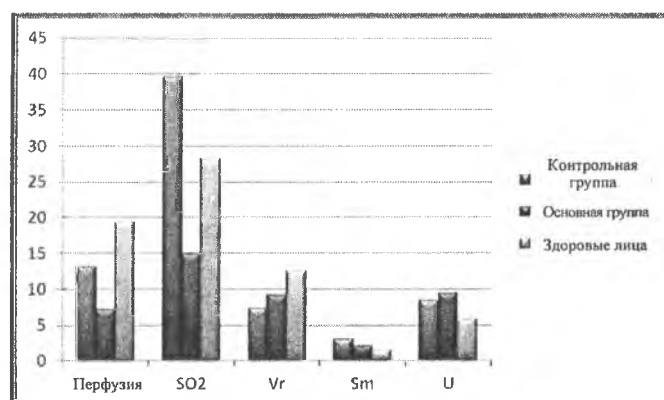


Рис. 27. Диаграмма показателей уровня капиллярного кровотока через 30 мин после введения анестетика

Динамика показателей уровня общего кровенаполнения относительно предыдущего этапа наблюдения не изменилась.

Показатель перфузионной сатурации у пациентов основной клинической группы относительно показателя предыдущего этапа наблюдения уменьшился ($p < 0,01$) и не имел достоверной разницы относительно показателя здоровых лиц ($p > 0,05$). В то же время наблюдалось значительное увеличение показателя удельного потребления

кислорода как относительно показателей всех предыдущих этапов наблюдения и показателя здоровых лиц ($p < 0,001$), так и относительно показателя пациентов контрольной группы ($p < 0,05$).

Таким образом, через 30 мин после введения анестетика у пациентов основной клинической группы наблюдалась не только стабилизация значений показателей уровня капиллярного кровотока десны, что свидетельствовало о сохранении глубины анестезии, но и увеличение степени выраженности компенсаторной реакции, что связано, по-видимому, с усилившимся действием вазоконстриктора. У пациентов контрольной группы, наоборот, динамика показателей уровня капиллярного кровотока в зоне обезболивания свидетельствовала о сохранении степени ее напряженности на уровне предыдущего этапа наблюдения.

Через 60 мин после введения анестетика показатель перфузии десны кровью у пациентов обеих клинических групп не имел достоверной разницы относительно показателя, полученного при обследовании здоровых лиц ($p > 0,05$; рис. 28).

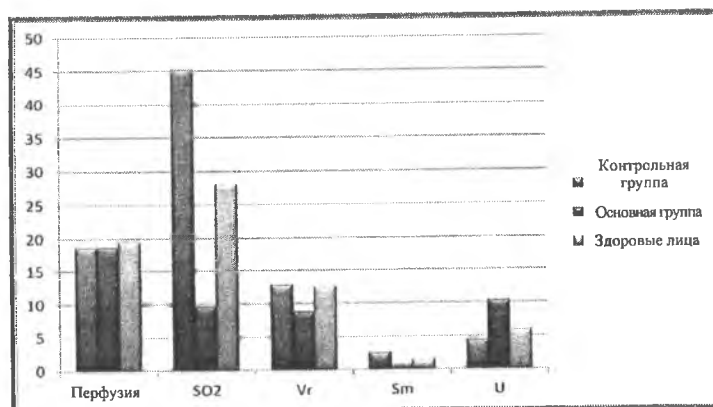


Рис. 28. Диаграмма показателей уровня капиллярного кровотока через 60 мин после введения анестетика

Показатель сатурации у пациентов основной клинической группы был значительно меньше как относительно аналогичного показателя предыдущего этапа наблюдения, так и относительно показателя пациентов контрольной группы и показателя здоровых лиц ($p < 0,001$).

В то же время показатель уровня общего кровенаполнения не имел достоверной разницы относительно аналогичного показателя предыдущего этапа наблюдения ($p > 0,05$), но оставался существенно меньше как относительно показателя пациентов контрольной группы, так и показателя здоровых лиц ($p < 0,001$).

Показатель перфузионной сатурации также достоверно уменьшился как относительно показателя предыдущего этапа наблюдения и показателя пациентов контрольной группы ($p < 0,001$), так и показателя здоровых лиц ($p < 0,05$). Интересен тот факт, что у пациентов основной клинической группы на фоне снижения значений показателей уровня капиллярного кровотока десны в зоне обезболивания отмечалось существенное увеличение показателя удельного потребления кислорода: относительно предыдущего этапа наблюдения – $p < 0,01$; относительно пациентов контрольной группы и здоровых лиц – $p < 0,001$. У пациентов контрольной клинической группы исследуемый показатель на данном этапе наблюдения был достоверно меньше аналогичного показателя здоровых лиц: $4,27 \pm 0,27$ и $5,78 \pm 0,41$ соответственно ($p < 0,01$).

Таким образом, сравнительный анализ результатов проведенного клинического исследования показал высокую эффективность использования внутрикостного пути введения анестетика с целью блокирования проводимости передних и средних ветвей подглазничного нерва, заключающуюся в получении полной анестезии половины верхней челюсти уже через 30 с после введения минимального количества анестетика из одного места вкола иглы. При этом осложнения местного характера, присущие традиционным методам проводниковой анестезии, не наблюдались, а количество и характер осложнений общего характера были идентичными. Данный факт свидетельствовал о том, что развитие общих осложнений не являлось результатом внутривенного растекания анестетика, но зависело от психоэмоционального состояния пациентов. Это позволило нам выработать показания и противопоказания к внутрикостному методу обезболивания.

Показанием к внутрикостной анестезии на верхней челюсти могут быть все виды стоматологических вмешательств: терапевтические, хирургические, ортопедические.

Единственным противопоказанием является наличие острого воспалительного процесса в месте вкола иглы.

Список литературы

1. Аношкин, Н. К. Локальные изменения в костной ткани после внутрикостных струйных вливаний крови и лекарственных растворов : дис. ... канд. мед. наук / Аношкин Н. К. – Челябинск, 1972.
2. Атясов, Н. И. Внутрикостное введение лекарственных жидкостей в медицине катастроф / Н. И. Атясов // Травматология, ортопедия, протезирование. – 1992. – № 3. – С. 60–64.
3. Бажанов, Н. Н. Остеоперфорация и внутрикостный лаваж в лечении острого остеомиелита нижней челюсти / Н. Н. Бажанов, А. К. Чикорин, О. Д. Шалабаев // Стоматология. – 1985. – № 3. – С. 44.
4. Бажанов, Н. Н. Внутрикостный лаваж в лечении и профилактике травматического остеомиелита нижней челюсти / Н. Н. Бажанов, О. Д. Шалабаев // Стоматология. – 1986. – № 1. – С. 25–26.
5. Ефимов, Ю. В. Переломы нижней челюсти и их осложнения : дис. ... д-ра мед. наук / Ефимов Ю. В. – М., 2004. – 286 с.
6. Определение оптимальных путей внутрикостного введения лекарственных веществ при патологии нижней челюсти в эксперименте / Ю. В. Ефимов, А. А. Воробьев, Х. Х. Мухаев, Е. Н. Ярыгина [и др.] // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2005. – С. 12–13.
7. Ефимова, Е. Ю. Морфометрический анализ некоторых показателей нижней челюсти / Е. Ю. Ефимова, И. А. Максютин, С. Н. Мишура // Вестник РГМУ. – 2006. – № 2 (49). – С. 126.
8. Пат. на полезную модель 54514. Российская Федерация. Устройство для внутрикостного введения лекарственных препаратов в нижнюю челюсть / Ефимов Ю. В., Дюдькин А. К., Мухаев Х. Х., Воробьев А. А. [и др.]. – 2006.
9. Теоретические аспекты внутрикостного введения лекарственных препаратов в нижнюю челюсть / Ю. В. Ефимов, Х. Х. Мухаев, С. Н. Мишура, И. А. Максютин // Стоматология. – 2007. – № 6. – С. 18–19.
10. Внутрикостное обезболивание при хирургическом лечении околокорневых кист челюстей / Ю. В. Ефимов, Х. Х. Мухаев, Е. Н. Ярыгина, М. В. Кирпичников, И. В. Долгова, И. А. Максютин // Медицинский алфавит. Стоматология. – 2008. – № 1. – С. 43–44.
11. Пат. 2340363. Российская Федерация. Способ блокирования проводимости нижнего луночкового нерва / Ефимов Ю. В., Мухаев Х. Х., Ефимова Е. Ю. – 2008.

12. Ефимов, Ю. В. Новый способ блокирования проводимости нижнего луночкового нерва / Ю. В. Ефимов, Х. Х. Мухаев // Стоматология. – 2009. – № 3. – С. 72–73.

13. Хирургия зубов и органов полости рта : моногр. / Ю. В. Ефимов, В. Р. Гольбрайх, Х. Х. Мухаев, П. В. Иванов, Е. Ю. Ефимова, Е. Н. Ярыгина, И. А. Максютин. – М. : Медицинская книга, 2010. – 224 с.

14. Местное обезболивание в клинической стоматологии : моногр. / Ю. В. Ефимов, Х. Х. Мухаев, П. В. Иванов, Е. Ю. Ефимова, Е. Н. Ярыгина, И. В. Фоменко, И. А. Максютин. – М. : Медицинская книга, 2010. – 143 с.

15. Эффективность использования внутрикостных инфузий 0,03 % раствора натрия гипохлорита при лечении больных хроническим травматическим остеомиелитом нижней челюсти на ранней стадии его развития / Ю. В. Ефимов, Е. Н. Ярыгина, Е. Ю. Ефимова, И. А. Максютин [и др.] // Вестник РУДН. – 2009. – № 4. – С. 632–633.

16. Инновационные технологии при лечении больных хроническим травматическим остеомиелитом нижней челюсти / Ю. В. Ефимов, Х. Х. Мухаев, И. В. Долгова, Е. Ю. Ефимова [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 11. – С. 51–54.

17. Пат. на полезную модель 98894. Российская Федерация. Устройство для внутрикостного введения лекарственных препаратов и внутрикостной анестезии / Ефимов Ю. В., Мухаев Х. Х., Ефимова Е. Ю., Поройский С. В., Ярыгина Е. Н., Максютин И. А., Грибовская Ю. В., Иванов П. В. [и др.]. – 2010.

18. Пат. 2427393. Российская Федерация. Способ инфраорбитальной анестезии / Ефимов Ю. В., Мухаев Х. Х., Ефимова Е. Ю., Ярыгина Е. Н., Максютин И. А., Грибовская Ю. В., Иванов П. В. – 2011.

19. Влияние аутогенного тромбоцитарного геля в сочетании с внутрикостными инфузиями 0,03 % раствора натрия гипохлорита на уровень базального кровотока десны при хирургическом лечении больных хроническим пародонтитом / Ю. В. Ефимов, Х. Х. Мухаев, А. В. Стоматов, Е. Ю. Ефимова, Е. Н. Ярыгина, П. В. Иванов // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 6. – С. 61–63.

20. Особенности оказания стоматологической помощи пациентам группы риска : метод. рекомендации / Е. В. Зорян, С. А. Рабинович, Е. Н. Анисимова, М. В. Лукьянов. – М. : ВУНМЦ, 1998.

21. Зорян, Е. В. Артикаин: новый этап на пути эффективной и безопасной анестезии в стоматологии / Е. В. Зорян, С. А. Рабинович, Е. Н. Анисимова // Вестник стоматологии. – 1999. – № 6. – С. 15.
22. Конобевцев, О. Ф. Методика внутрикостной анестезии в стоматологии / О. Ф. Конобевцев, М. А. Макиенко, В. П. Бережной // Стоматология. – 1979. – № 4. – С. 17–19.
23. Кононенко, Ю. Г. Местное обезболивание в амбулаторной стоматологии / Ю. Г. Кононенко, Н. М. Рожко, Г. П. Рузин. – М., 2004. – 352 с.
24. Ланкин, Б. Н. Внутрикостное обезболивание в детской стоматологии / Б. Н. Ланкин // Стоматология. – 1981. – № 6. – С. 27–28.
25. Малинин, А. Н. Применение внутрикостной анестезии в стоматологической практике / А. Н. Малинин // Стоматология. – 1994. – № 1. – С. 67.
26. Клинические аспекты применения внутрикостного обезболивания при амбулаторных операциях на альвеолярном отростке челюстей / Х. Х. Мухаев, Ю. В. Ефимов, Е. Н. Ярыгина [и др.] // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2005. – № 2. – С. 55–56.
27. Николаев, А. И. Современные методы обезболивания в стоматологии / А. И. Николаев, Л. М. Цепов // Клиническая стоматология. – 2000. – № 2. – С. 41–43.
28. Petrikas, A. Z. Intraosseous anesthesia / A. Z. Petrikas // Brit. dent. J. – 1973. – № 21. – P. 146.
29. Петрикас, А. Ж. Местная анестезия пульпы и твердых тканей зубов : дис. ... д-ра мед. наук / Петрикас А. Ж. – Калинин, 1987. – 413 с.
30. Петрикас, А. Ж. История развития и перспективы местного инъекционного обезболивания зубов / А. Ж. Петрикас // Стоматология. – 1987. – № 4. – С. 82–85.
31. Петрикас, А. Ж. Обезболивание зубов / А. Ж. Петрикас. – Тверь, 1997. – 112 с.
32. Петрикас, А. Ж. Какой сегодня применять местный анестетик? / А. Ж. Петрикас // Новое в стоматологии. – 1998. – № 2. – С. 19–27.
33. Петрикас, А. Ж. Механизм спонгиозной анестезии зубов / А. Ж. Петрикас // Стоматология. – 1982. – № 3. – С. 27–30.
34. Петрикас, А. Ж. Иглы для внутрикостной анестезии / А. Ж. Петрикас // Новости Dentsplay. – 2001. – № 6.

35. Петрикас, Ж. А. Совершенствование методов анестезии при проведении эндодонтического лечения на кафедре терапевтической стоматологии Тверской государственной медицинской академии / Ж. А. Петрикас, Л. А. Якупова, Д. В. Медведева // Эндодонтия. – 2008. – № 1. – С. 45–53.

36. Рабинович, С. А. Интралигаментарная анестезия / С. А. Рабинович, Т. Д. Федосеева // Стоматология для всех. – 1999. – № 2/3. – С. 14–16.

37. Рабинович, С. А. Современные технологии местного обезболивания в стоматологии / С. А. Рабинович. – М. : ВУНМЦ МЗ РФ, 2000.

38. Диагностика, профилактика и лечение неотложных состояний в амбулаторной стоматологической практике / В. И. Стош, Е. В. Зорян, С. А. Рабинович [и др.]. – М. : ВУНМЦ, 1998.

39. Сукачев, В. А. Лечение острого одонтогенного остеомиелита нижней челюсти с применением метода внутрикостной перфузии / В. А. Сукачев, Б. Е. Елеусизов // Здоровоохр. Казахстана. – 1986. – № 10. – С. 32–33.

40. Сукачев, В. А. Профилактика и лечение травматического остеомиелита нижней челюсти методом внутрикостной перфузии / В. А. Сукачев, Б. Е. Елеусизов // Стоматология. – 1987. – № 1. – С. 46–47.

41. Султанбаев, Ж. Т. Внутрикостное промывание как лечение острого одонтогенного остеомиелита нижней челюсти у детей / Ж. Т. Султанбаев, О. Ж. Шалабаев, К. З. Шалабаева // Стоматология. – 1980. – № 6. – С. 57–59.

42. Якупова, Л. А. Внутрикостная анестезия зубов (самонаблюдение) / Л. А. Якупова, А. Ж. Петрикас // Клиническая стоматология. – 2005. – № 4. – С. 50–53.

43. Якупова, Л. А. Внутрикостная дентальная анестезия в эксперименте и клинике : дис. ... канд. мед. наук / Л. А. Якупова. – Тверь, 2006. – 121 с.

44. Benett, C. R. Monheim's Local Anesthesia and Pain Control in Dental Practice. Fifth Ed / C. R. Benett. – Saint Louis, 1974. – 338 p.

45. Bourke, K. Intra-osseous anesthesia / K. Bourke // Dent Anesth Sedat. – 1974. – № 3(2). – P. 13.

46. Brown, R. Intraosseous anesthesia: a review / R. Brown // Journal California Dental Association [J. Calif Dent Assoc]. – 1999. – Vol. 27 (10). – P. 85–92.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	3
Исторические аспекты развития внутрикостной анестезии.....	5
Регионарная внутрикостная анестезия на верхней челюсти.....	16
Список литературы.....	34

Учебное издание

Мухаев Хамит Хамзеевич, **Ефимов** Юрий Владимирович,
Тельянова Юлия Валерьевна, **Иванов** Петр Владимирович,
Ярыгина Елена Николаевна, **Максютин** Илья Андреевич,
Шабанова Наталья Владимировна

Внутрикостная анестезия на верхней челюсти

Редактор *О. Ю. Ещина*
Корректор *Н. А. Сидельникова*
Компьютерная верстка *Н. В. Ивановой*

Подписано в печать 31.05.12.
Формат 60х84¹/16. Усл. печ. л. 2,33.
Тираж 200. Заказ № 421.

Издательство ПГУ
440026, Пенза, Красная, 40.
Тел./факс: (8412) 56-47-33; e-mail: iic@pnzgu.ru

