



НЕОБРАТИМЫЙ ПУЛЬПИТ И ДОСТИЖЕНИЕ ГЛУБОКОЙ АНЕСТЕЗИИ: СЛОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ

Саидмурадов Дилшод Камолович

Самаркандский Государственный Медицинский Университет
(Узбекистан)

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7805778>

Аннотация.

Лечение зубной боли является одним из наиболее важных аспектов современной стоматологии. Необратимый пульпит и дальнейшее лечение корневых каналов могут вызвать у пациентов невыносимую боль. Усовершенствования анестезирующих средств и методов были одним из преимуществ изучения биологии и стимуляции нервов. В этой статье сделана попытка дать обзор активности нервов в воспалительной среде или при индуцированной боли. Кроме того, были рассмотрены соответствующие рекомендации и дополнительные методы для лучшего обезболивания необратимого пульпита.

Ключевые слова: Нерв, боль, анестезия, пульпит.

ВВЕДЕНИЕ.

После повреждения ткани в результате травмы, ушиба, воздействия химических веществ, тепловой травмы, инвазии микроорганизмов и т. д. из поврежденной ткани выделяются многочисленные вещества, которые вызывают вторичные реакции ткани, называемые воспалением. Воспаление характеризуется такими признаками, как усиление кровотока, повышение проницаемости капилляров, диффузия сосудистой жидкости в межклеточное пространство. Кроме того, в участок ткани иммигрируют гранулоциты и моноциты. Множественные химические медиаторы воздействуют на регионарные нервы и вызывают изменения в восприятии боли.[1]

Подходящее лечение пульпита требует определенного диагноза этиологии боли. Лечение боли в источниках периапикальной ткани отличается от лечения боли в источниках пульпы. Возможно, что боль становится референтной или исходит от других зубов. Таким образом, первым шагом к постановке правильного диагноза является определение причины боли. Тесты жизнеспособности и точная оценка признаков зубов могут помочь в распознавании причины боли. Следующим шагом является успешное обезболивание источника боли. Поскольку обезболивание боли при пульпите является сложной задачей, целью этой статьи является обзор общих методов и подходов, обеспечивающих успешное обезболивание зуба с необратимым пульпитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Поиск данных был выполнен с использованием электронной базы данных стоматологических отчетов PubMed на основе следующих поисковых терминов в простых или множественных союзах: «стоматологическая анестезия», «необратимый пульпит», «воспаление», «нервы» и «боль». Были выбраны некоторые из найденных исследований, которые имели большее отношение к объему этой статьи. Следовательно, отчеты о случаях, исследования с отсутствующими данными, неоднократно опубликованные исследования и исследования на других языках, кроме

английского, были исключены. После просмотра как аннотаций, так и полных текстов, информация была собрана для обобщения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Этиология и биология.

Обычно первичная боль при пульпите вызвана прямой деструкцией дентина в результате микробной инвазии и изменением осмотического давления в дентинных канальцах. Другой причиной, вторичной по отношению к микробному воздействию, является гиперчувствительность нервных волокон пульпы вследствие воспалительных реакций. Похоже, что воспалительные стимуляторы в пульпе сильнее воздействуют на нервные волокна С.[1] В целом, дельта-волокна А реагируют на стимуляторы, связанные с дентинными канальцами, тогда как волокна С в основном реагируют на воспалительные стимуляторы, которые интерпретируются как длительные и неопределенные болевые ощущения. Принято считать, что при воздействии на нервные волокна пульпы химическими медиаторами процедура потенциала действия будет облегчена или начнется спонтанно. Некоторые химические медиаторы воспаления активируют нервные волокна, а некоторые усиливают реакцию нервных волокон. Итак, когда существует большое количество химических медиаторов, нерв реагирует сильнее. Утверждается, что некоторые химические медиаторы, такие как фактор роста нервов, эффективны при длительной боли.[2]

Кажется, что в нормальном состоянии нервные волокна, передающие импульсы зубной боли, не стимулируются обычными раздражителями, такими как холодные и горячие раздражители. Но при патологических состояниях, таких как травмы и кариес, нервные волокна легко раздражаются и производят болевые импульсы. Также химическое и электрофизиологическое изменение иннервации пульпы вызывает гиперчувствительность периферических и рефлекторных нейронов центральной нервной системы.[3]

Электрофизиологическое исследование показало, что скорость потенциала действия нервов уменьшается в воспалительной среде. Кроме того, в этом состоянии большее количество нервных волокон подвергается действию потенциала действия при определенных раздражителях.[4] В другом исследовании, в котором оценивалась морфология нервных волокон в воспалительной среде, нейродегенеративное разрушение и разрушение миелиновой оболочки наблюдались на более дальних расстояниях от воспаления. Также в эктоплазме нервных волокон в воспалительном состоянии были обнаружены новые белки, которых не было в здоровых нервных волокнах. Эти изменения наблюдались на всем протяжении нервного волокна и в более отдаленных отделах.[5]

При передаче импульса важное значение имеют рецепторы нервных волокон. Одни из них, такие как брадикинины и простагландиновые, повышают активность ионных каналов, а другие, например морфиновые, снижают их активность и подавляют потенциал действия. Вкратце, процедура определения потенциала действия зависит от соответствия этих ингибиторных и стимулирующих факторов. При особом состоянии, таком как повышенный рН, наблюдаются спровоцированные эффекты медиаторов воспаления. В клиническом исследовании на добровольцах медиаторы воспаления вводились инъекциями, и, следовательно, вызывалась боль, тогда как вызванная боль



была намного сильнее в кислой среде.[6] Похоже, что система передачи более остро реагирует на определенные состояния, такие как воспаление.

Клинические проявления этих изменений известны как аллодиния и гипералгезия. Которые не обязательно происходят в течение длительного времени и могут произойти в течение нескольких секунд в особых условиях. В исследовании инъекция экстракта острого перца (капсаицин) приводила к аллодинии и гипералгезии у добровольцев через несколько секунд.[7] В другом исследовании с целью препарирования полости без анестезии зубы были более чувствительны к электрической пульпе сразу после препарирования.[8] Аллодиния призвана снизить порог стимуляции чувствительных нервов, в которых даже безболевы раздражители могут вызывать боль. Примером аллодинии является солнечный ожог, при котором кожа, обычно не чувствительная к прикосновению, становится болезненной при контакте с одеждой. Это явление можно наблюдать и в зубах, в которых жевание, не вызывающее боли в норме, может стать в зубах с пульпитом. Возможная причина – сниженный порог стимуляции механических ноцирецепторов пародонтальных связок. Исследования на животных показали, что воспаление может воздействовать на нервы пульпы до такой степени, что систолическое артериальное давление может вызвать болевой импульс в пульпе с ощущением пульсирующей боли в зубе.[9]

Контроль боли при стоматологических процедурах.

При лечении корневых каналов контроль боли очень важен, и наиболее важным способом предотвращения боли является использование местных анестетиков. Эти препараты обладают периферическим действием и блокируют передачу нервных импульсов. Анестетики длительного действия могут обеспечить контроль боли в течение 6 часов и более. Факторами, влияющими на эффективность анестезирующего препарата, являются тип применяемого препарата, правильное место инъекции, скорость инъекции, количество и дозировка вводимого препарата. Наличие воспаления в месте инъекции является еще одним важным фактором, который нельзя упускать из виду. Как упоминалось ранее, медиаторы воспаления могут вызывать спровоцированные болевые импульсы. Согласно клиническому опыту, зубы с поражением пульпита полностью не обезболиваются. Уровень успеха блокады нижнего альвеолярного нерва для зубов без каких-либо признаков воспаления составляет около 85–90%,[10,11] тогда как показатель успеха для зубов с воспалением составляет менее 20% или очень низкий.[12,13] Принято. Гипотеза о том, как местные анестетики предотвращают передачу потенциала действия, утверждает, что эти препараты блокируют потенциалзависимые ворота на длине нервных волокон и предотвращают создание потенциала действия.[14] Существуют различные типы вентиляй, зависящих от напряжения. Один тип этих ворот, который называется устойчивым к тетродотоксину, существует в чувствительных нервных волокнах, число которых может увеличиваться в воспалительной ситуации. В отличие от других потенциалзависимых ворот, эти ворота практически не блокируются лидокаином,[15] что может объяснить, почему зубы с необратимым пульпитом не поддаются легкой анестезии. Более того, клиническое наблюдение подтвердило упомянутую гипотезу, согласно которой тестируемые зубы с пульпитом были чувствительны к электротесту пульпы после введения местной анестезии и подтверждения онемения мягких тканей.[13] В исследованиях на животных после профилактического назначения

ибупрофена наблюдалось снижение резистентности к тетродотоксину.[15] Клинические опыты на людях показали, что профилактическое назначение ибупрофена вызывает более глубокую анестезию зубов с необратимым пульпитом.[16,17,18]

Внедрено множество методов преодоления анестезиологической резистентности зубов с необратимым пульпитом. Одним из таких методов является вторичное введение анестезии внутрикостным или лигаментарным доступом с использованием различных анестетиков.[19] Опиоиды также используются для местного контроля боли при необратимом пульпите. Доказано наличие опиоидных рецепторов в периферических нервных волокнах, а также показана эффективность опиоидов в местной блокаде медиаторов воспаления.[20] Одно рандомизированное клиническое исследование показало эффективность интралигаментарной инъекции опиоидов для контроля боли при необратимом пульпите.[21]

В другом исследовании оценивали внутрикостную инъекцию анестезирующих препаратов для контроля боли при необратимом пульпите. Несмотря на подтвержденный уровень успеха этого метода, его следует применять с осторожностью, поскольку он является инвазивным и может увеличить частоту сердечных сокращений из-за присутствия адреналина.

Другой недавно предложенный метод — профилактическое применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).[16] НПВП эффективны как при остром, так и при хроническом воспалении. Принято считать их периферическое и центральное действие. Эти препараты связываются с белками плазмы и распространяются через воспалительные ткани, такие как пульпа. Тем не менее, есть некоторые исследования, согласно [16,17,18] или несогласию [22] использования НПВП для лучшего контроля боли у пациентов с необратимым пульпитом. Недавно в метаанализе было предложено их использовать.[23]

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Стоматологические процедуры, особенно эндодонтическая терапия, часто вызывают беспокойство у большинства пациентов. Обезболивание до, во время и после процедуры не только приносит пользу пациенту, но и приводит к доверию и сотрудничеству пациентов. Для достижения эффективного облегчения боли традиционные методы контроля боли, включая фармакологический план и использование методов анестезии, должны быть опробованы индивидуально для каждого пациента. Пациентам с неадекватным обезболиванием настоятельно рекомендуется рассмотрение других дополнительных методов анестезии, внутрикостной и связочной.

Список литературы:

- 1Ahlquist ML, Franzén OG. Воспаление и зубная боль у человека. Endod Dent Traumatol. 1994;10:201–9.
- 2Petty BG, Cornblath DR, Adornato BT, Chaudhry V, Flexner C, Wachsmann M, et al. Влияние системно вводимого рекомбинантного фактора роста нервов человека на здоровых людей. Ann Neurol. 1994;36:244–6.

- 3Wallace JA, Michanowicz AE, Mundell RD, Wilson EG. Пилотное исследование клинической проблемы регионарной анестезии пульпы остро воспаленного моляра нижней челюсти. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;59:517–21.
- 4Modaresi J, Dianat O, Soluti A. Влияние воспаления пульпы на качество нервных импульсов с анестезией или без нее. *J Endod.* 2008;34:438–41.
- 5 Najjar TA. Почему нельзя добиться адекватной регионарной анестезии при наличии инфекции? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1977;44:7–13.
- 6Steen KH, Steen AE, Kreysel HW, Reeh PW. Медиаторы воспаления потенцируют боль, вызванную экспериментальным тканевым ацидозом. *Pain.* 1996;66:163–70.
- 7 LaMotte RH, Lundberg LE, Torebjörk HE. Боль, гипералгезия и активность ноцицептивных единиц С у людей после внутрикожной инъекции капсаицина. *J Physiol.* 1992;448:749–64.
- 8Chen E, Abbott PV. Тестирование пульпы зуба: обзор. *Int J Dent.* 2009;2009:365785.
- 9Byers MR, Närhi MV. Модели стоматологических травм: экспериментальные инструменты для понимания нейровоспалительных взаимодействий и функций полимодальных ноцицепторов. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1999;10:4–39.
- 10Ingle J, Walton R, Malamed S, Coil J, Khademi J, Kahn F. Подготовка к эндодонтическому лечению. In: Ingle JJ, Bakland LK, editors. *Endodontics.* 5th ed. Hamilton: BC Decker Inc.; 2002. pp. 357–404.
- 11Potocnik I, Bajrovic F. Неудача блокады нижнего альвеолярного нерва в эндодонтии. *Endod Dent Traumatol.* 1999;15:247–51.
- 12Hargreaves KM, Keiser K. Отказ от местной анестезии в эндодонтии. *Endod Topics.* 2002;1:26–39.
- 13Modaresi J, Mozayeni MA, Dianat O. Сравнение качества анестезии в нормальных и воспаленных зубах при исследовании пульпы. *Aust Endod J.* 2005;31:120–2.
- 14Sheets PL, Heers C, Stoehr T, Cummins TR. Дифференциальная блокада потенциалзависимых натриевых каналов сенсорных нейронов лакозамидом [(2R)-2-(ацетиламино)-N-бензил-3-метоксипропанамидом], лидокаином и карбамазепином. *J Pharmacol Exp Ther.* 2008;326:89–99.
- 15Gould HJ, 3rd, England JD, Soignier RD, Nolan P, Minor LD, Liu ZP, et al. Ибупрофен блокирует изменения в натриевых каналах Na v 1,7 и 1,8, связанные с полным воспалением, индуцированным адъювантом Фрейнда у крыс. *J Pain.* 2004;5:270–80.
- 16Modaresi J, Dianat O, Mozayeni MA. Сравнение эффективности премедикационной терапии ибупрофеном, ацетаминофен-кодеином и плацебо на глубину анестезии при лечении воспаленных зубов. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006;102:399–403.
- 17Parirokh M, Ashouri R, Rekabi AR, Nakhaee N, Pardakhti A, Askarifard S, et al. Влияние премедикации ибупрофеном и индометацином на успех блокады нижнего альвеолярного нерва при необратимом пульпите. *J Endod.* 2010;36:1450–4.
- 18 Wali A, Siddiqui TM, Qamar N, Khan R, Jawaid N. Эффективность премедикации анальгетиками по сравнению с плацебо для успеха блокады нижнего альвеолярного нерва при необратимом пульпите. *Int J Prosthodont Restor Dent.* 2012;2:5–9.
- 19Reisman D, Reader A, Nist R, Beck M, Weaver J. Анестезирующая эффективность дополнительной внутрикостной инъекции 3% мепивакаина при необратимом пульпите. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;84:676–82.

20Taddese A, Nah SY, McCleskey EW. Селективное опиоидное ингибирование малых ноцицептивных нейронов. *Science*. 1995;270:1366–9.

21Uhle RA, Reader A, Nist R, Weaver J, Beck M, Meyers WJ. Периферическая опиоидная анальгезия в зубах с симптоматическим воспалением пульпы. *Anesth Prog*. 1997;44:90–5.

22Oleson M, Drum M, Reader A, Nusstein J, Beck M. Влияние предоперационного ибупрофена на успех блокады нижнего альвеолярного нерва у пациентов с необратимым пульпитом. *J Endod*. 2010;36:379–82.

23 Li C, Yang X, Ma X, Li L, Shi Z. Предоперационные пероральные нестероидные противовоспалительные препараты для успеха блокады нижнего альвеолярного нерва при лечении необратимого пульпита: систематический обзор и метаанализ, основанный на рандомизированных контролируемых исследованиях. *Quintessence Int*. 2012;43:209–19.

