

первом прохождении через печень, а 90–95% его дозы метаболизируется в печени микросомальными оксидазами путем окислительного М-дезалкилирования аминогруппы, гидроксирования кольца, расщепления амидной связи и конъюгации. Образующиеся метаболиты (моноэтилглицинксилидин и глицинксилидин) частично сохраняют активность и оказывают токсическое действие. Причем моноэтилглицинксилидин способен вызывать судороги, а глицинксилидин — угнетать ЦНС. Эти соединения обладают ганглиоблокирующим эффектом, влияют на кровяное давление и сердечную деятельность. Кроме того, без вазоконстриктора лидокаин расширяет сосуды, быстро всасывается, что увеличивает риск побочных эффектов и укорачивает действие препарата. Наши исследования будут продолжены с целью разработки методов профилактики побочных токсических эффектов при частых повторных введениях местных анестетиков.

Вывод

Анализ проведенных исследований позволяет сделать вывод, что повторные введения местных анестетиков могут приводить к развитию хронической токсичности. Это диктует необходимость проведения дальнейших исследований с целью разработки методов профилактики и прогнозирования развития подобных побочных токсических эффектов.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Анисимова, Е. Н. Клиническое обоснование выбора средств для местного обезболивания при амбулаторных стоматологических вмешательствах: автореф. дис. ... канд. мед. наук:

14.00.21 / Е. Н. Анисимова; Московский медицинский стоматологический институт. — М., 1998. — 32 с.

2. Белоусов, Ю. Б. Клиническая фармакокинетика. Практика дозирования лекарств: спец. выпуск серии «Рациональная фармакотерапия» / Ю. Б. Белоусов, К. Г. Гуревич. — М.: Литтерра, 2005. — 288 с.

3. Гажва, С. И. Методы обезболивания в стоматологии при сердечно-сосудистых заболеваниях / С. И. Гажва, В. В. Пичугин, В. В. Соколов. — Н. Новгород: НГМА, 2008. — 124 с.

4. Денисов, С. Д. Требования к научному эксперименту с использованием животных / С. Д. Денисов, Т. С. Морозкина // Здравоохранение. — 2001. — № 4. — С. 40–42.

5. Маламед, С. Ф. Аллергические и токсические реакции на местные анестетики / С. Ф. Маламед // Клиническая стоматология. — 2004. — № 4. — С. 26–30.

6. Маламед, С. Ф. Возможные осложнения при местном обезболивании / С. Ф. Маламед // Клиническая стоматология. — 2000. — № 1. — С. 23–26.

7. Обезболивание в условиях стоматологической клиники / А. Ф. Бизяев [и др.]. — М.: ГОУ ВУМНЦ МЗ РФ, 2002. — 144 с.

8. Основные заболевания сердечно-сосудистой системы и тактика стоматолога при их лечении / Л. П. Егорова [и др.]. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2002. — 66 с.

9. От новокаина к артикаину (к 100-летию синтеза новокаина) / С. А. Рабинович, [и др.]. — М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2005. — 248 с.

10. Профилактика неотложных состояний на амбулаторном стоматологическом приеме с использованием рефлексотерапии / И. О. Походенько-Чудакова [и др.]. // Сб. науч. работ «Труды молодых ученых». — Минск, 2004. — С. 110–114.

11. Процаев, К. И. 140 тезисов об артериальной гипертензии / К. И. Процаев, А. Н. Ильницкий. — Минск, 2003. — С. 104.

12. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / под ред. Р. У. Хибриева. — М.: Медицина, 2005. — 832 с.

13. Столяренко, П. Ю. Местная и общая анестезия в геронтостоматологии / П. Ю. Столяренко, В. В. Кравченко. — Самара: СамГМУ, Самарский научный центр РАН, НИИ «Международный центр по проблемам пожилых», 2000. — 196 с.

14. Шугайлов, И. А. Обезболивание и неотложная помощь пациентам в стоматологической практике: лекции / И. А. Шугайлов. — М.: РМАПО, 2003. — 162 с.

15. Delayed-type hypersensitivity to subcutaneous lidocaine with tolerance to articaine: confirmation by in vivo and in vitro tests / A. J. Bircher [et al.] // Contact Dermatitis. — 1996. — Vol. 34, № 6. — P. 387–389.

Поступила 17.06.2011

УДК 616.314.163–089.27–06:616.833.156.6

РЕЗУЛЬТАТЫ ЯТРОГЕННОГО ТОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ N. ALVEOLARIS INFERIOR В УСЛОВИЯХ КЛИНИКИ И ЭКСПЕРИМЕНТА

И. О. Походенько-Чудакова¹, К. В. Вилькицкая², С. Р. Крыжевич²

¹Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

²8-я городская поликлиника, г. Минск

Цель работы — на основании клинических и экспериментальных данных определить тактику и сроки проведения хирургического лечения при токсических повреждениях нижнего альвеолярного нерва. В клинике обследовано 7 пациентов с токсическим повреждением нижнего альвеолярного нерва, развившимся в результате эндодонтического лечения жевательной группы зубов. В эксперименте наблюдали 37 кроликов. Из них 25 животных составили опытную серию, а 12 — контрольную. При выведении пломбировочного материала в нижнечелюстной канал следует в сроки до 21 суток удалить инородное тело для предупреждения необратимых морфофункциональных изменений в N. alveolaris inferior, а также с целью профилактики развития гнойно-воспалительных осложнений в костной ткани нижней челюсти и предупреждения стойкого болевого синдрома в отдаленном периоде.

Ключевые слова: нижний альвеолярный нерв, ятрогенные повреждения нерва.

RESULTS OF IATROGENIC TOXIC INJURIES OF N. ALVEOLARIS INFERIOR IN CLINICAL AND EXPERIMENTAL CONDITIONS

I. O. Pokhodenko-Chudakova¹, K. V. Vilkitzskaya², S. R. Kryzhevich²

¹Belarussian State Medical University, Minsk

²Municipal Polyclinic No.8, Minsk

The aim of the work was to determine the method and terms of the surgical treatment for toxic injuries of inferior alveolar nerve according to the clinical and experimental indices. We examined 7 patients with a toxic injury of

the inferior alveolar nerve due to the endodontic treatment of masticatory teeth. 37 rabbits were observed in the experiment. The experimental group consisted of 25 animals and the control group included 12 animals. During the introduction of the filling material into the mandibular canal it was necessary to remove the foreign body within twenty one days in order to prevent the irreversible multifunctional changes of the inferior alveolar nerve and to take preventive measures against the development of pyoinflammatory diseases of the bone tissue of mandible as well as to prevent stable pain syndrome in future.

Key words: inferior alveolar nerve, iatrogenic injuries of nerve.

Введение

Выведение пломбировочного материала за пределы корня зуба является одним из наиболее частых осложнений стоматологического лечения [4]. Подобные осложнения обусловлены нарушением техники препарирования корневого канала, отсутствием необходимого контроля на этапах проведения эндодонтического лечения при помощи лучевых методов исследования, а также анатомическими особенностями челюстей пациентов и тем, что врачи стоматологи-терапевты не всегда используют специальное оборудование — апекс-локаторы [9]. Причиной острых гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области в 85–90 % являются очаги хронической одонтогенной инфекции, развивающиеся в результате погрешностей эндодонтического лечения, в том числе некачественной obturation корневых каналов [12]. Зубы, леченные по поводу осложненного кариеса и имеющие изменения в периапикальных тканях, в 98–99 % являются причиной остеомиелитов челюстей, осложненных флегмонами челюстно-лицевой области [13]. Причем качество лечения моляров и премоляров до настоящего времени оценивается многими исследователями как неудовлетворительное [2]. Кроме того, по данным ряда авторов, частота апикальных периодонтитов, развившихся в результате неадекватного лечения пульпита, составляет 60–70 % [1, 5]. Факторами, способствующими формированию очагов хронической одонтогенной инфекции, являются: лизис пломбировочного материала в области верхушки корня более чем на 1/3, перфорация корня при механической обработке корневого канала, выведение пломбировочного материала в нижнечелюстную канал. Все указанные факторы ведут к снижению неспецифической резистентности организма пациента [11, 14], что является фоном для развития более тяжелых осложнений, таких как одонтогенный остеомиелит, который, в свою очередь, может осложниться абсцессом, флегмоной, медиастинитом, сепсисом [6].

В соответствии с данными экспериментального исследования С. В. Сирака, А. А. Михайленко, А. Б. Ходжаяна (2009) было установлено, что механизм воздействия на ткани сосудисто-нервного пучка у большинства пломбировочных материалов носит однотипный харак-

тер. При длительном нахождении пломбировочного материала в нижнечелюстном канале возникает лизис нерва и выраженные сосудистые нарушения. Результаты изучения свойств цинкоксидэвгеноловой пасты показали, что цитотоксические свойства данного препарата выражены и сохраняются более длительный период, чем у других [10]. В современной стоматологической практике при эндодонтическом лечении широко используются цинкоксидэвгеноловые цементы, одним из которых является «Эндометазон». При его воздействии на ткани сосудисто-нервного пучка к 6 месяцу наблюдения происходит полное исчезновение нерва и образование рубца. Более длительное, до 12 месяцев, воздействие средства «Эндометазон» вызывает расплавление стенок окружающих нерв кровеносных сосудов [7]. Однако в специальной литературе мы не обнаружили сообщений с чеками данными о клинических проявлениях ятрогенных токсических повреждениях нижнего альвеолярного нерва и соответствующих им макроскопических морфологических изменениях, что и определяет актуальность представляемого исследования.

Цель работы

На основании клинических и экспериментальных данных определить тактику и сроки проведения хирургического лечения при токсических повреждениях нижнего альвеолярного нерва.

Объекты и методы

В условиях клиники было выполнено обследование 7 пациентов с токсическим ятрогенным повреждением нижнего альвеолярного нерва, развившимся в результате проведенного ранее эндодонтического лечения жевательной группы зубов. 2 пациентам (28,6 %) было проведено лечение корневых каналов премоляров, 5 (71,4 %) — моляров нижней челюсти в условиях учреждения здравоохранения стоматологического профиля по месту жительства. С момента проведения лечения всех пациентов и до момента обследования прошло более 6 месяцев.

В экспериментальных условиях наблюдали 37 лабораторных животных (самцов кроликов породы Шиншилла). Из них 25 животных составили опытную серию, которой была создана модель токсического ятрогенного повреждения нижнего альвеолярного нерва, реализованная на основе способа моделирования трав-

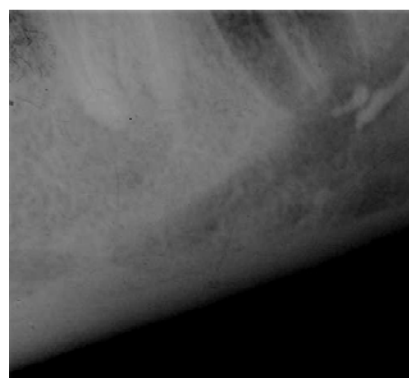
матического неврита *N. alveolaris inferior* у кролика в эксперименте [8] в нашей модификации. Контрольную серию составили 12 животных с моделью механического травматического повреждения нижнего альвеолярного нерва.

В послеоперационном периоде всем лабораторным животным проводилась антибактериальная терапия с целью профилактики развития гнойно-воспалительных осложнений. Швы снимались на 7 сутки. Наблюдение за динамикой развития токсического ятрогенного повреждения нижнего альвеолярного нерва проводили в сроки: на 3, 7, 14, 21 сутки и через 1, 1,5, 2, 2,5, 3, 4, 5, 6 месяцев после создания модели. Оценивали наличие гнойно-воспалительных процессов в костной ткани нижней челюсти и околожелюстных мягких тканях, а также при заборе материала на патогистологическое исследование изучали динамику макроскопических изменений нижнего альвеолярного нерва. В опытной серии оценку динамики изменений *N. alveolaris inferior* проводили в зависимости от длительности токсического ятрогенного воздействия цинкоксидэвгеноловой пасты на нервный ствол.

Экспериментальные исследования проводили в соответствии с требованиями, регламентирующими работу с экспериментальными животными [3].



а



б

Рисунок 1 — На контрольных дентальных рентгенограммах:

а — после завершения эндодонтического лечения определяется инородное тело — пломбировочный материал, локализованный в нижнечелюстном канале; б — инородное тело — пломбировочный материал в нижнечелюстном канале после удаления «причинного» зуба

При этом следует отметить, что в абсолютном большинстве наблюдений — у 4 пациентов (57,1 %) указанное осложнение было связано с индивидуальными анатомическими особенностями расположения зубов в костной ткани нижней челюсти, когда их корни прилежали к верхней стенке канала или выступали в него.

У 2 пациентов (28,6 %) пломбировочный материал в результате эндодонтического лечения премаляров нижней челюсти был выведен поднадкостнично в проекции ментального отверстия. При этом клинически определялась парестезия, что было обусловлено давлением пломбировоч-

Результаты

При проведении клинических исследований у 5 пациентов (71,4 %), согласно данным анамнеза, непосредственно после завершения эндодонтического лечения были выявлены функциональные нарушения, характеризующиеся болями при накусывании на «причинный» зуб, а также констатированы явления парестезии в зоне иннервации нижнего альвеолярного нерва. На основании данных лучевых методов исследования — контрольных дентальных рентгенограмм после завершения эндодонтического лечения в нижнечелюстном канале определялось инородное тело — пломбировочный материал (рисунок 1а). Всем пациентам в амбулаторных условиях было проведено удаление «причинного» зуба, но инородное тело — пломбировочный материал продолжал находиться в нижнечелюстном канале (рисунок 1б). Операция по его удалению с последующей микрохирургической декомпрессией *N. alveolaris inferior* не проводилась. Все указанные пациенты при обследовании в отдалённом периоде после выполнения эндодонтического лечения отмечали сохранение парестезии в зоне иннервации нижнего альвеолярного нерва, а также присутствие болевого синдрома различной степени интенсивности.

ного материала на нижнеальвеолярный нерв в месте выхода его из *foramen mentale* (рисунок 2). В поликлинике по месту жительства врачом стоматологом-хирургом у данных пациентов было проведено оперативное вмешательство по следующей схеме. В проекции инородного тела был сделан разрез слизистой оболочки с рассечением надкостницы и удален пломбировочный материал в ближайшие сроки после возникновения данного осложнения. Чувствительность в зоне иннервации ментального нерва восстановилась в полном объеме, болевой синдром в отдаленные сроки наблюдения зафиксирован не был.

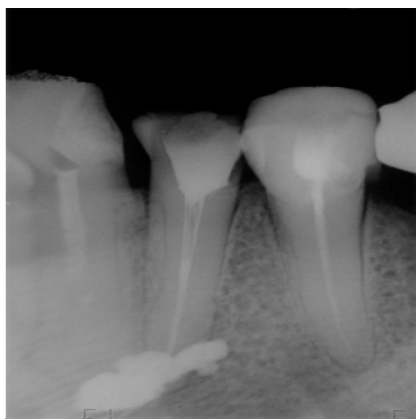


Рисунок 2 — На контрольной дентальной рентгенограмме: после завершения эндодонтического лечения премоляров нижней челюсти определяется инородное тело — пломбировочный материал, локализующийся в проекции ментального отверстия

Результаты сравнительной оценки данных экспериментальных исследований показали, что у лабораторных животных опытной серии уже на третьи сутки макроскопически отмечались признаки деструкции нервного ствола и наличие гнойно-воспалительных осложнений при сроке наблюдения 21 сутки и более. Нижний альвеолярный нерв в месте непосредственного воздействия токсического агента — пломбировочного материала на основе параформальдегида был изменен в цвете, опреде-

лялись участки некроза серовато-черного цвета. Отмечалось утолщение, отек, расслоение и гиперемия нервного ствола на всем протяжении от *foramen mandibulare* до *foramen mentale* (рисунок 3). В контрольной серии экспериментальных животных макроскопически было выявлено только нарушение целостности нервного ствола и участки его незначительного утолщения. Явления травматизации и неврита становились очевидными на сроке наблюдения 1 месяц и более.



Рисунок 3 — Макроскопическая картина патоморфологических признаков деструкции нервного ствола при сроке наблюдения 21 сутки

В опытной серии животных на сроке наблюдения 21 сутки и более при макроскопическом изучении костной ткани отмечалось изменение ее плотности. Тело и альвеолярный отросток нижней челюсти в области локализации токсического воздействия были деформированы, определялось муфтообразное утолщение челюстной кости. Под наружной кортикальной пластинкой находился воспалительный инфильтрат с гнойным экссудатом. Структура костной ткани была рыхлой и хрупкой. При пальпации наружной корти-

кальной пластинки в области деформации определялся симптом «пергаментного хруста». Все указанные клинические признаки соответствовали диагнозу: «Остеомиелит». У всех наблюдаемых экспериментальных животных данной серии остеомиелит осложнялся абсцессом околочелюстных мягких тканей, локализовавшимся в подподбородочной области. Абсцессы характеризовались наличием плотной капсулы, не спаянной с наружной кортикальной пластинкой и кожными покровами. В процессе проведения первичной хирургиче-

ской обработки гнойного очага было выявлено, что содержимое абсцесса представляет гнойный экссудат белого цвета, творожистой консистенции, с неприятным запахом. Диаметр абсцесса варьировал в пределах 1–3 см и не имел прямой зависимости от сроков наблюдения. У 2 лабораторных животных опытной серии (8 %) абсцессы вскрылись самостоятельно, а при пальпации определялось только наличие плотной соединительнотканной капсулы. Частота развития гнойно-воспалительных осложнений при токсическом ятрогенном повреждении нижнего альвеолярного нерва составила 48 %. Сроки развития таких осложнений варьировали в пределах от 21 суток до 6 месяцев наблюдения, причем с увеличением срока наблюдения частота развития гнойно-воспалительных процессов возрастала в два раза, начиная с 3 месяцев.

В контрольной серии экспериментальных животных с травматическим повреждением нижнего альвеолярного нерва аналогичные осложнения развились у 2 животных (16,7 %). При этом костная ткань челюсти была обычной структуры и плотности. В месте травматизации структура кости в последующем восстанавливалась.

Вывод

При осложнении эндодонтического лечения — выведения пломбирочного материала в нижнечелюстной канал следует в кратчайшие сроки (до 21 суток) удалить инородное тело для предупреждения необратимых морфофункциональных изменений в *N. alveolaris inferior*, а также с целью профилактики развития гнойно-воспалительных осложнений в костной ткани нижней челюсти и предупреждения стойкого болевого синдрома в отдаленном периоде.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Боровский, Е. В. Эндодонтическое лечение / Е. В. Боровский, Н. С. Жохова. — М., 1997. — 63 с.
2. Григорьянц, Л. А. Лечение травм нижнеальвеолярного нерва, вызванных выведением пломбирочного материала в

нижнечелюстной канал / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак // Клиническая стоматология. — 2006. — № 1. — С. 52–57.

3. Денисов, С. Д. Требования к научному эксперименту с использованием животных / С. Д. Денисов, Т. С. Морозкина // Здравоохранение. — 2001. — № 4. — С. 40–42.

4. Зобачева, В. В. Выведение пломбирочного материала в нижнечелюстной канал (Клинический случай) / В. В. Зобачева, Л. А. Горева // Технологии XXI в. в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: материалы научно-практической конференции стоматологов и челюстно-лицевых хирургов Центрального федерального округа Российской Федерации с международным участием, 30–31 октября. — Тверь, 2008. — С. 292–293.

5. Иванов, В. С. Воспаление пульпы зуба / В. С. Иванов, Л. И. Урбанович, В. П. Бережной. — М., 1990. — 207 с.

6. Итоги обсуждения классификации острых одонтогенных воспалительных заболеваний / Н. Н. Бажанов [и др.]. // Стоматология. — 1990. — № 3. — С. 87–89.

7. Михайленко, А. А. Клинико-экспериментальное обоснование лечения и реабилитации пациентов с невритом, вызванным выведением пломбирочного материала в нижнечелюстной канал: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / А. А. Михайленко; ГОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения и социального развития». — Ставрополь, 2009. — 23 с.

8. Походенько-Чудакова, И. О. Способ моделирования травматического неврита нижнеальвеолярного нерва у кролика в эксперименте: (51) МПК (2009) G09B 23/00 (21) а 20081423 (22) 2008.11.12. (71) Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет» (ВУ) / И. О. Походенько-Чудакова, Е. А. Авдеева. — № 13836. Заявл. 11.12.2008 — Опубл. 30.12.2010 // Официальный бюллетень государственного пат. ведомства Республики Беларусь. — 2010. — № 6. — С. 131.

9. Родз, Д. С. Повторное эндодонтическое лечение / Д. С. Родз. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 216 с.

10. Сирак, С. В. Изучение морфологических изменений, возникающих в сосудисто-нервном пучке кролика под действием различных пломбирочных материалов в эксперименте / С. В. Сирак, А. А. Михайленко, А. Б. Ходжаян // Эндодонтия today. — 2009. — № 3. — С. 29–35.

11. Шалак, О. В. Роль очагов одонтогенной инфекции в формировании метаболического статуса организма у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / О. В. Шалак; Санкт-Петербургская мед. акад. последипломного образования. — СПб., 2000. — 18 с.

12. Шаргородский, А. Г. Профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи и их осложнений в стоматологической поликлинике / А. Г. Шаргородский // Труды VII Всерос. съезда стоматологов. — М., 2001. — С. 126–128.

13. Шульман, Ф. И. Клинико-морфологическое обоснование методов лечения верхнечелюстного синусита, возникшего после эндодонтического лечения зубов: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / Ф. И. Шульман; Санкт-Петербургская мед. акад. последипломного образования. — СПб., 2003. — 19 с.

14. Changes in the mouth mucosa in patients with chronic inflammatory intestinal diseases / G. Colella [et al.] // Minerva Stomatol. — 1999. — Vol. 48, № 9. — P. 367–371.

Поступила 17.06.2011

УДК 616.71-007.234:616-001.5-07

АНАЛИЗ ПЕРВИЧНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НИЗКОТРАВМАТИЧНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ У ПАЦИЕНТОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ, В ВОЗРАСТЕ СТАРШЕ 50 ЛЕТ ЗА 2007–2010 ГГ.

¹Г. Н. Романов, ²Д. В. Попков

¹Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель
²Управление здравоохранения Гомельского облисполкома

Проведен расчет показателей первичной заболеваемости низкотравматичными переломами шейки бедренной кости у пациентов в возрасте старше 50 лет, проживающих в Гомельской области. Средний возраст, при котором произошел перелом, превышает 70 лет, при этом у лиц в возрасте 60–79 лет статистиче-