

616-31-089.5  
8-56



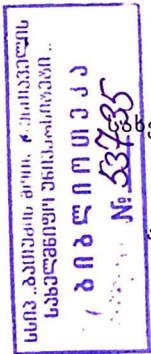
გონივრული  
მანიკური მანიკური

თბილისი  
2013

საქართველოს  
საქართველოს  
საქართველოს  
საქართველოს

ნ. წილოსანი მ. შაქარაშვილი

**ადგილობრივი გაუტყივარება  
ამპულატორულ სტომატოლოგიაში**



სახელმძღვანელო სტომატოლოგიის სპეციალობის  
სტუდენტებისა და რეზიდენტებისთვის

სახელმძღვანელოს თან ერთვის DVD  
ადგილობრივი ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკის  
ამსახველი ვიდეო მასალით

დამტკიცებულია სახელმძღვანელოდ გრიგოლ რობაქიძის  
უნივერსიტეტის აკადემიური საბჭოს მიერ

ავტორები:

**ნინო წილოსანი**

*მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი,  
მედიცინის აკადემიური დოქტორი,  
გრიგოლ რობაქიძის უნივერსიტეტი, მედიცინის სკოლა,  
ასოცირებული პროფესორი*

**მარინა შაქარაშვილი**

*მედიცინის დოქტორი,  
ივ.ჯავახიშვილის სახ. თსუ, პათოლოგიის დეპარტამენტი,  
ასოცირებული პროფესორი*

რეცენზენტები:

**ნინო ჭიპაშვილი**

*მედიცინის დოქტორი,  
თსსუ, ოდონტოლოგიის დეპარტამენტი,  
სრული პროფესორი*

**ნიკოლოზ გონგაძე**

*მედიცინის დოქტორი,  
თსსუ, ფარმაკოლოგიის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი,  
სრული პროფესორი*

**მარიკა კუბლაშვილი**

*მედიცინის მეცნიერებათა კანდიდატი,  
მედიცინის აკადემიური დოქტორი,  
გრიგოლ რობაქიძის უნივერსიტეტი, მედიცინის სკოლა,  
ასოცირებული პროფესორი*

ტექნიკური რედაქტორი:

მიხეილ სარიშვილი

მხატვარი:

გიორგი წილოსანი

© გრიგოლ რობაქიძის უნივერსიტეტი

© Grigol Robakidze University

© ნინო წილოსანი, მარინა შაქარაშვილი

© Nino Tsilosani, Marina Shakarashvili

Local Anesthesia in Ambulatory Dentistry, 2013

ISBN 978-9941-0-5936-0

## პირობები ვიცე

ვიცეა ძალა ღმერთს და პირობას ვღებ აწოდების. ასევე პირობის. პირობის. პირობის. პირობის. პირობის და ყველა პირობების სახელის წინაშე, რომ წავიხსნად. ჩემი ძალისა და შესაძლებლობების შესაბამისად შევასრულებ ამ ვიცეს.

როგორც ჩემს მშობლებს. ისე ვცემ წავიხსნად იმას. ვინც წავიხსნად სულსა და სხვათა: ვასაწილები ვეწოდებ და ვეძღვები. ან ვეწოდებ და ვეძღვები მათთვის. ძმებთან ვიყავი ჩემი მანსაველებლებს მთავრად ვეწოდებ და თუ ისინი მოისურვებენ. ყანვით ვეწოდებ მათ ჩემს ცოდნას.

ღმერთებს. ზნეობა ვეწოდებ და სხვა სწავლებას სრულიად ვეძღვები მხოლოდ ჩემს მანსავეებს. რომლებიც შეწყვიტეს აზიან ჩემთან ვიცითა და ვაღიარებებთ მიღებული წესის თანახმად. ჩემი ძალისა და ცოდნის სრული გამოყენებით ვეძღვებ ავადმყოფს. და ვიცეა მას ყოველგვარი ვნებისა და უსამართლო მოწყობისგან.

ყოველს მიიღებს ჩემი სულიდან მოძველებულ სწავლებას და ანც აზიან ვასანაწილი ვეწოდებ ავი ვანსწავლის ვეწოდებ. სწავლად და უსალოდ წამოძახებ ჩემს ცხოვრებას და სრულყოფა ჩემს სულსა და სხვათა.

აწოდებს მოვიღებს ხელს ისეთ საქმეს. რაშიც აწ მამას სრულყოფილი ცოდნა და გამოცდილება.

ყველა სხლის ვაწ მამას შევღებ ავადმყოფის სანსწავლობოდ და შობს ვიწებთ ყოველგვარი წინასწარგანსწავლისგან - ყმათებულსგან და დაძლეველისგან. აწ მამას ვეწოდებ ვეწოდებ რაიმე ვეწოდებ ვეწოდებ.

ყველავეს. დანახვას და მოსწავლის ავადმყოფისგან. რომლის ვასმამებსა ზიანს მოყვანს მას და მის სახელს. საიღებოდ შევიხსნავ.

და. ამა ვიცის ყოველად შემსრულებელი. ვიყო მწინიერი ცხოვრებაში და სრულწინილი სულსა და სხვათა. დღეს და წავიხსნად აწ მოძველებულს ადამიანთა შობის სანსწავლობოდ.

და. ამ ვიცის დამოღებულს და სრულ ვიცის დამღებს. ყველავეს პირდაპირ მოძღვრობს.

## ქანების დეკლარაცია

მიღებულია მსოფლიო სამედიცინო ასოციაციის მე-3 გენერალური ასამბლეის მიერ, ჟენევა (შვეიცარია), 1948 წლის სექტემბერი.

ცვლილებები და შესწორებები შეტანილია:

22-ე მსოფლიო სამედიცინო ასამბლეის მიერ, სიდნეი (ავსტრალია), 1968 წლის აგვისტო;

35-ე მსოფლიო სამედიცინო ასამბლეის მიერ, ვენეცია (იტალია), 1983 წლის ოქტომბერი.

46-ე მსოფლიო სამედიცინო ასამბლეის მიერ, სტოკჰოლმი (შვეცია), 1994 წლის სექტემბერი

ვხდები რა სამედიცინო თანამეგობრობის წევრი, საზეიმოდ ვიღებ ვალდებულებას მიუძღვნა საკუთარი სიცოცხლე ჰუმანურობის იდეალების სამსახურს;

მე ვიღებ ვალდებულებას, სათანადოდ დავაფასო ჩემი მასწავლებლები, პატივი მივაგო მათ და გამოვხატო მადლიერება, რომელსაც ისინი იმსახურებენ;

მე შევასრულებ ჩემს პროფესიულ მივალეობას სინდისიერად და ღირსეულად;

ჩემი პაციენტის გამოჯანმრთელება იქნება ჩემი უმთავრესი ჯილდო; მე პატივს ვცემ საიდუმლოებას, რომელსაც გამანდობს პაციენტი, მისი სიკვდილის შემდგომაც;

მე არ დავიშურებ ძალას, დავიცვა სამედიცინო თანამეგობრობის ღირსება და კეთილშობილური ტრადიციები;

ჩემი კოლეგები გახდებიან ჩემი დები და ძმები;

მე არ დავუშვებ, ჩემი პროფესიული მოვალეობის შესრულებაზე გავლენა მოახდინოს პაციენტის ასაკმა და სქესობრივმა კუთვნილებამ, ავადმყოფობამ და უუნარობამ, რელიგიურმა, ეთნიკურმა, თუ ნაციონალურმა კუთვნილებამ, პარტიულ-პოლიტიკურმა იდეოლოგიამ, რასობრივმა კუთვნილებამ, სექსუალურმა ორიენტაციამ ან სოციალურმა მდგომარეობამ.

მე გამოვიჩენ უკიდურეს პატივისცემას ადამიანის სიცოცხლის მიმართ მისი ჩასახვის წუთიდან და არასოდეს, მუქარის პირობებშიც კი, არ გამოვიყენებ ჩემს სამედიცინო გამოცდილებას ჰუმანურობის ნორმების საზიანოდ.

მე საკუთარი ნებით ვიღებ ამ ვალდებულებებს საზეიმოდ და გულწრფელად.

## წინასიტყვაობა

ტკივილის სინდრომი და მისი გაუტკივარების საკითხები მედიცინის ერთ-ერთ აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს. ტკივილი ფენომენია, რომელიც ორგანიზმში რთულ და მრავალფეროვან ვეგეტატიურ და ფსიქიკურ რეაქციებს იწვევს და შესაძლოა, გახდეს ორგანიზმის ცხოველქმედების დარღვევის მიზეზი. ეპიდემიოლოგიური კვლევების მონაცემებით, ტკივილის სინდრომი გავრცელებული პათოლოგიური პროცესია და აღინიშნება მოსახლეობის 64%-ში. ტკივილის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმების შესწავლის და კონტროლის დაბალი ხარისხი და აქედან გამომდინარე, მკურნალობის არაეფექტურობის მაღალი მაჩვენებელი განაპირობებს ქრონიკული ტკივილის სინდრომის გავრცელებას. ამიტომ, ტკივილი დაკავშირებულია არა მარტო მედიცინასთან, არამედ მოღვაწეობის სხვა სფეროებთან.

საქართველოში მიმდინარე სოციალურმა და ეკონომიკურმა პროცესებმა, განათლების სისტემის რეორგანიზაციის მიზნით განხორციელებულმა ძირეულმა ცვლილებებმა და მედიცინის დარგის თანამედროვე მიღწევებმა შეცვალა არსებული შეხედულებები და წარმოშვა სწავლების მეთოდის განახლების საჭიროება. უმაღლესი პროფესიული განათლების თანამედროვე მოთხოვნილებებმა აუცილებელი გახადა საერთაშორისო საგანმანათლებლო სტანდარტების შესაბამისი ახალი ტიპის სასწავლო ლიტერატურის შექმნა.

ტკივილის პრობლემის გადაწყვეტის მიზნით, 1973 წელს შეიქმნა “ტკივილის შესწავლის საერთაშორისო ასოციაცია” (IASP), რომელიც აერთიანებს მსოფლიოს 70 ქვეყნის 12000 სპეციალისტს. ტკივილის სინდრომის შესწავლის სრულყოფის მიზნით, 1991 წ. IASP-ის მიერ გამოცემული იყო ექიმების პროფესიული მომზადების საერთაშორისო სტანდარტი “Core Curriculum for Professional Education in Pain”. ალგოლოგიის კურსი შეტანილია აშშ-ს, კანადის, ავსტრიის და შვეიცარიის უნივერსიტეტების სამედიცინო ფაკულტეტების სასწავლო პროგრამებში.

წინამდებარე ნაშრომი პრაქტიკოსი სტომატოლოგებისა, სტომატოლოგიური ფაკულტეტის სტუდენტების და რეზიდენტებისთვის არის განკუთვნილი.

ამბულატორული სტომატოლოგიური ჩარევის დაახლოებით 99,5% შენახული ცნობიერების ფონზე ტარდება და როგორც წესი, დაკავშირებულია ტკივილის ან სხვა უსიამოვნო რეაქციებთან. შიში და მღელვარება სტომატოლოგიური ჩარევის წინ ისეთივე ძველი მოვლენაა, როგორც პირის ღრუს და კბილების დაავადებები და ვლინდება ემოციური დაძაბულობით. სტომატოლოგიური პაციენტის ემოციური დაძაბულობის ძირითადი და წამყვანი მიზეზი არის ტკივილის მოლოდინი და განცდა. ყველაზე თანამედროვე საანესთეზიო საშუალებათა გამოყენების შემთხვევაშიც, პაციენტთა 5-10%-ში გაუტკივარება არაეფექტურია პა-

ცენტის ემოციური სფეროს კორექციის გარეშე. ამიტომ, ადექვატური გაუტკივარების პრობლემა თანამედროვე სტომატოლოგიაში მწვავედ დგას.

პრობლემის აქტუალობას განაპირობებს ის გარემოებაც, რომ ყოველდღიურ პრაქტიკაში ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების გამოყენების სიხშირე ძალიან მაღალია, ისე, როგორც - ზოგადი სომატური დაავადებების მქონე (რისკის ჯგუფი) სტომატოლოგიურ პაციენტთა რიცხვი.

სახელმძღვანელოში განხილულია ტკივილის პათოფიოლოგიური საფუძვლები, თანამედროვე ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების შემადგენელი კომპონენტების კლინიკო-ფარმაკოლოგიური მახასიათებლები, ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებების მოქმედების ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები, რეკომენდაციები ადგილობრივი ანესთეზიის ჩატარებისათვის თანმხლები პათოლოგიების და რისკ-ფაქტორების (ბავშვთა და ხანდაზმული ასაკი, ორსულობა და ლაქტაცია, თანმხლები თერაპია სხვადასხვა მედიკამენტებით და სხვ.), ასევე პაციენტის ფსიქოსომატური სტატუსის გათვალისწინებით, პრემედიკაციის საკითხები, თანამედროვე ინსტრუმენტული ტექნოლოგიები, ადგილობრივი გაუტკივარების ჩატარების თანამედროვე მეთოდები, შეცდომები და გართულებები, ასევე გადაუდებელი მდგომარეობები და მათი პრევენციის საკითხები, რომლებიც ხშირად გვხვდება პრაქტიკულ სტომატოლოგიაში.

## ტკივილი

ტკივილის შემსწავლელი საერთაშორისო ასოციაციის (IASP) განსაზღვრების თანახმად, “ტკივილი წარმოადგენს არასასიამოვნო შეგრძნებას და ემოციურ განცდას, რაც ცოცხალი ქსოვილის რეალურ ან პოტენციურ დაზიანებასთან არის დაკავშირებული”.

ცნობილი დაავადებების და პათოლოგიური მდგომარეობების 70%-ს ახასიათებს ტკივილი. სპეციალისტები განიხილავენ ტკივილს, როგორც დაავადების სინდრომს. ბოლო პერიოდში მოიმატა ქრონიკული ტკივილის სინდრომების შემთხვევებმა.

ტკივილის და გაუტკივარების პრობლემა დიდი ხანია იპყრობს ყურადღებას. ბოლო წლებში მკვეთრად გაიზარდა ინტერესი გაუტკივარების მიმართ. ერთ-ერთი ყველაზე მასობრივი სამედიცინო მომსახურების – სტომატოლოგიური მკურნალობის დროს ტკივილის სინდრომის და ფსიქოემოციური დისკომფორტის წარმოქმნის მიზეზით პაციენტები უარს ამბობენ აუცილებელ სტომატოლოგიურ დახმარებაზე, სტომატოლოგთან ვიზიტი უმრავლეს პაციენტთა მიერ ტკივილთან და შიშის შეგრძნებასთან არის ასოცირებული, რაც განაპირობებს სამედიცინო პრობლემის სოციალურ პრობლემად გარდაქმნას.

ტკივილის მოვლენის შესწავლის ათასწლოვანი გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ იგი წარმოადგენს ორგანიზმის ფიზიოლოგიური, ბიოქიმიური და ფსიქოლოგიური რეაქციებით გამოხატულ ფენომენს.

ტკივილი, როგორც ფიზიოლოგიური რეაქცია, მოიცავს რამოდენიმე ეტაპს: რეცეპტორებიდან წამოსულ იმპულსაციას, ტვინის ცენტრალური სტრუქტურების რეაქციას და ტკივილის ეფერენტულ მექანიზმებს ვეგეტატიური და მოტორული რეაქციების კომპლექსის სახით, რომლებიც გავლენას ახდენს ორგანიზმის სასიცოცხლო ფუნქციებზე.

ორგანიზმის მოქმედება საპასუხო რეაქციაა გაღიზიანებაზე, რომელსაც იგი ლეზულობს გარემოდან და ორგანიზმიდან. გამღიზიანებელი მოქმედებს აპარატზე, რომელსაც რეცეპტორი ეწოდება.

იმ ანატომიურ – ფიზიოლოგიურ აპარატს, რომლის საშუალებითაც გამღიზიანებელი აღწევს დიდი ტვინის ჰემისფეროების ქერქს, ანალიზატორი ეწოდება. ანალიზატორი შედგება სამი ნაწილისაგან: პერიფერიული (რეცეპტორული), აგზნების გამტარი და ცენტრალური (ანალიზატორის ქერქული ნაწილი).



**შეგრძნება** არის ისეთი ფსიქიკური პროცესი, რომელიც წარმოიშევა რეცეპტორებზე ზემოქმედების შედეგად. შეგრძნების წარმოშობისათვის აუცილებელია, ერთის მხრივ, ფიზიკური აგენტის – გამლიზიანებლის, მეორე მხრივ, მისი აღქმის უნარის მქონე სტრუქტურის არსებობა. რეცეპტორებზე გამლიზიანებლის ზემოქმედების შედეგად ფიზიკური პროცესის საპასუხოდ ნერვულ სისტემაში ვითარდება ფიზიოლოგიური აგზნების პროცესი, ხოლო, როდესაც აგზნება აფერენტიული გზით ტვინის ქერქში ვრცელდება, წარმოიშევა შეგრძნების ფსიქიკური პროცესი.

**ამრიგად, გალიზიანება ფიზიკური პროცესია, აგზნება – ფიზიოლოგიური, შეგრძნება – ფსიქიკური.**

პერიფერიიდან გალიზიანების მიღებას და ცენტრისაკენ გადაცემას **რეცეფცია** ეწოდება. თუ გალიზიანება ქერქამდე – ანალიზატორის უმაღლეს რგოლამდე აღწევს, ეს გალიზიანება შეიგრძნობა.

ანალიზატორული აპარატის გალიზიანებასთან შეგუებას **ადაპტაცია** ეწოდება. ადაპტაცია ვლინდება აგზნებადობის დაქვეითებით ან, პირიქით, მისი მომატებით.

### ტკივილის კლასიფიკაცია

ცნობილია, რომ ტკივილი იწვევს მრავალფეროვან შეგრძნებებს. ტკივილის ისეთი ნიშნები, როგორიცაა მისი ხასიათი (მწვავე, ყრუ, მღრღნელი, მჩხვლეთავი, მფეთქავი), ინტენსივობა, ლოკალიზაცია, ემოციური, ვეგეტატიური და მოტორული გამოვლინებები, ასევე, ტკივილის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები, საფუძვლად დაედო სხვადასხვა კლასიფიკაციას.

**ფიზიოლოგიურია** ტკივილი, რომელიც ვლინდება დამაზიანებელი ფაქტორის ზემოქმედების საპასუხოდ.

**პათოლოგიურია** ტკივილი, რომელიც აღმოცენდება ნერვული სისტემის დაზიანების, ემოციური და ფსიქიკური დარღვევების დროს.

პათოფიზიოლოგიური მექანიზმის მიხედვით არჩევენ ტკივილის შემდეგ სახეებს:

- **ნოციგენური** ტკივილი ვლინდება ტკივილის მიმართ მგრძნობიარე სტრუქტურების დაზიანების შედეგად. ნოციგენური ტკივილის ორი სახე არსებობს:

1. **სომატური** ტკივილი აღმოცენდება ლორწოვანი გარსების, კანის, კუნთების, სახსრების ექსტერო და პროპრიოცეპტორების გალიზ-

იანების დროს და აღიქმება, როგორც ყრუ, მღრღნელი, მკვეთრად ლოკალიზებული ტკივილი. სომატური ტკივილი ეპიკრიტულია. ამ ტიპის ტკივილის იმპულსების გატარება ხორციელდება მგრძნობიარე ნერვული ბოჭკოებით.

**2. ვისცერული ტკივილი** აღმოცენდება შინაგანი ორგანოების ინტერორეცეპტორების გალიზიანების საპასუხოდ ქსოვილების გაჭიმვის, მათზე ქიმიური ნივთიერებების ზემოქმედების და ჰემოდინამიკური ცვლილებების დროს. ვისცერული ტკივილი პროტოპათულია და აღიქმება, როგორც დიფუზური, ღრმა, შეტევითი ტკივილი. მას ახასიათებს ირადიაცია. ამ ტიპის ტკივილის გატარება ხორციელდება ვეგეტატიური ნერვული ბოჭკოებით.

- **ნეიროგენული ტკივილი** უკავშირდება პერიფერიული ან ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებას და არ უკავშირდება ნოციცეპტურ გალიზიანებას. ტკივილი არის მწველი, მჩხვლეტავი და ის ძლიერდება ემოციური გადაძაბვის ფონზე. ნეიროგენული ტკივილს აქვს დიზესთეზიის ხასიათი, ხშირად ვლინდება ალოდინია (იხ. მგრძნობელობის დარღვევის ტიპური ფორმები).
- **ფსიქოგენური ტკივილი** ძირითადად ფსიქოლოგიური ან სოციალური ფაქტორით არის განპირობებული (პიროვნების ემოციური მდგომარეობა, გარემო პირობები) და წარმოადგენს ფენომენს, რომელიც წარმოიქმნება ანატომიური, ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ფაქტორების ინტეგრაციით.

გამოყოფენ ტკივილის მგრძნობელობის 2 ტიპს:

1. **ეპიკრიტული, ზედაპირული ტკივილი** („ნელი“, „მტანჯველი“), არის მჭრელი ხასიათის, მკვეთრად ლოკალიზებული, ახასიათებს ადაპტაცია.
2. **პროტოპათული, ღრმა ტკივილი** („წრაფი“, „პირველი“, „გამაფრთხილებელი“), არის ძლიერი, არაზუსტი ლოკალიზაციის, არ ექვემდებარება ადაპტაციას.

მიმდინარეობის მიხედვით ტკივილი არის:

- მწვავე – ხანმოკლე;
- ქრონიკული - ხანგრძლივად მიმდინარე.
- რეციდიული.

ლოკალიზაციის მიხედვით ტკივილი არის:

- ლოკალური;
- დიფუზური (პროექციული).



ეპიკრიტული	პროტოკოალური
კანის და ღორწოვანი გარსის დაზიანება	შინაგანი ორგანოების და ქსოვილების გაღიზიანება
ხანმოკლე ლატენტური პერიოდი	ხანგრძლივი ლატენტური პერიოდი
გაღიზიანების დაბალი ზღურბლი	გაღიზიანების მაღალი ზღურბლი
ზუსტი ლოკალიზაცია	დიფუზური ლოკალიზაცია
გამტარი ბოჭკოები - მიელინური ტიპი	გამტარი ბოჭკოები - არამიელინური ტიპი
სწრაფად ქრება	დიდხანს გრძელდება

ტკივილი მნიშვნელოვანი ხარისხით სუბიექტურ ხასიათს ატარებს და შეიძლება იყოს მყისიერი, შეტევითი, მუდმივი და პულსაციური. ინტენსივობის მიხედვით კი - სუსტი, საშუალო და ძლიერი.

### რეცეპტორული აპარატი

ტკივილის ანალიზატორის პერიფერიული ნაწილის სტრუქტურულ და ფუნქციურ ერთეულს წარმოადგენს რეცეპტორი - მგრძობიარე ნერვული ბოჭკოს დაბოლოება ან სპეციალიზებული უჯრედი, რომელიც აღიქვამს გაღიზიანებას, გარდაქმნის მას ნერვულ იმპულსებად და აგზავნის ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

სპეციფიკური კონფიგურაციის მქონე თითოეული რეცეპტორული აპარატი პასუხობს მხოლოდ გარკვეული სახის, მისთვის დამახასიათებელ, ე. ი. ადექვატურ გაღიზიანებას. სხვა სახის, არაადექვატური გამლიზიანებლები ჩვეულებრივ პირობებში არ მოქმედებენ რეცეპტორულ აპარატზე, თუმცა, მაღალი ინტენსივობის არაადექვატურ გამლიზიანებელს შეუძლია იმოქმედოს ყველა სახის რეცეპტორზე და გამოიწვიოს მხოლოდ ამ რეცეპტორისათვის სპეციფიკური შეგრძნება, ხოლო შეგრძნების ხასიათი სულ სხვაგვარი იქნება, განსხვავებით ადექვატური გაღიზიანებით მიღებული შეგრძნებებისგან – უფრო პრიმიტიული და ზოგადი ხასიათის.

ლოკალიზაციის მიხედვით, არჩევენ ექსტერორეცეპტორებს, პროპრიორეცეპტორებს და ინტერორეცეპტორებს. ექსტერორეცეპტორები მოთავსებულია კანსა და ლორწოვან გარსებში და გალიზიანებას იღებს გარემოდან უშუალოდ კონტაქტური გალიზიანებით (კონტაქტრეცეპტორები), ან დისტანციური გალიზიანებით (დისტანქტრეცეპტორები). პროპრიორეცეპტორები ქსოვილთა სიღრმეშია მოთავსებული და გალიზიანებას იღებს კუნთებისა და სახსრების მდებარეობის შეცვლის საპასუხოდ. ინტერორეცეპტორები შინაგან ორგანოებშია ლოკალიზებული და გალიზიანებას იღებს შინაგანი ორგანოებიდან.

ორგანიზმში ტკივილის შეგრძნება „ტკივილის“ სპეციფიკურ რეცეპტორებზე – ნოციცეპტორებზე დამაზიანებელი ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად ვლინდება. ეს რეცეპტორები სენსორული ნერვული ბოჭკოების პრეტერმინალურ ნაწილს წარმოადგენს.

გამლიზიანებელი ფაქტორის მოდალობის მიხედვით ნოციცეპტორები იყოფა სამ ჯგუფად:

1. მექანონოციცეპტორები განლაგებულია ენაში, პირის ღრუს ლორწოვან გარსში, სასახსრე ჩანთაში, პერიოდონტში. მათი გალიზიანებით გამოწვეული აგზნება A-დელტა ბოჭკოების მეშვეობით ვრცელდება.
2. თერმონოციცეპტორები აქტივდება ტემპერატურის ცვალებადობისას, რომელიც ცდება ფიზიოლოგიურ დიაპაზონს. მათი გალიზიანებით გამოწვეული აგზნება, ასევე, A-დელტა ბოჭკოების მეშვეობით ვრცელდება.
3. ქემონოციცეპტორები ლოკალიზებულია ქსოვილების ღრმა ფენებში, მათ სპეციფიკურ გამლიზიანებლებს წარმოადგენს ალგოგენები – ნივთიერებები, რომლებიც გამოთავისუფლდება უჯრედებიდან ქსოვილების დაზიანების ან ანთების ფონზე.

არსებობს პოლიმოდალური ნოციცეპტორებიც, რომლებიც რეაგირებენ როგორც ქიმიურ, ისე ინტენსიურ მექანიკურ და თერმულ სტიმულებზე.

**ალგოგენები**

არჩევენ ალგოგენების 3 ტიპს:

1. ქსოვილური ალგოგენები – აცეტილქოლინი, სეროტონინი, ჰისტამინი, პროსტოგლანდინები, Na<sup>+</sup>-ის და K<sup>+</sup>-ის იონები;
2. პლაზმური ალგოგენები – ბრადიკინინი, კალიდინი (ხელს უწყობს პროსტოგლანდინების გამოთავისუფლებას, რომელიც აძლიერებს ტკივილის ეფექტს);



**3. ნერვული დაბოლოებებიდან გამოთავისუფლებული ალგოგენები – SP (სუბსტანცია P), CGRP პეპტიდი (Calcitonin Gene-Related Peptide-კალციტონინის გენთან დაკავშირებული პეპტიდი), NGF (Nerve Growth Factor-ნერვის ზრდის ფაქტორი), NKA (ნეიროკინინი A), NPY (ნეიროპეპტიდი Y), VIP (Vasoactive Intestinal Peptide-ვაზოაქტიური ინტესტინური პეპტიდი).**

ქსოვილური ალგოგენები უშუალოდ ზემოქმედებს თავისუფალ ნერვულ დაბოლოებებზე და იწვევს მათ აქტივაციას. პლაზმურ ალგოგენებსაც აქვს ნერვულ ბოჭკოებზე პირდაპირი ზემოქმედების უნარი, თუმცა, ისინი უმთავრესად ზრდიან ნოციცეპტორების მგრძნობელობას (**სენსიტიზაცია**). ნეიროპეპტიდები - CGRP, SP და NKA სენსორული ნერვული დაბოლოებებიდან გამოიყოფა. CGRP და SP მძლავრი ვაზოდილატაციური აქტივობით გამოირჩევა, ზრდის სისხლძარღვთა განვლადობას, იწვევს პულპაში წნევის მომატებას და უზრუნველყოფს ანთების კერაში იმუნური უჯრედების (მაკროფაგები) მობილიზაციას, ხელს უწყობს ე.წ. ნეიროგენული ანთების და ჰიპერალგეზიის განვითარებას, CGRP და SP ანთებითი პროცესის ხელშემწყობ ფაქტორებად მოიაზრება.

NKA ზრდის სისხლძარღვთა განვლადობას, ხელს უწყობს ლეიკოციტებიდან და პოხიერი უჯრედებიდან ციტოკინების, ბიოგენური ამინების, პროსტოგლანდინ-2-ის გამოთავისუფლებას, რომლებიც ცვლის ნერვული აფერენტების აგზნებადობას.

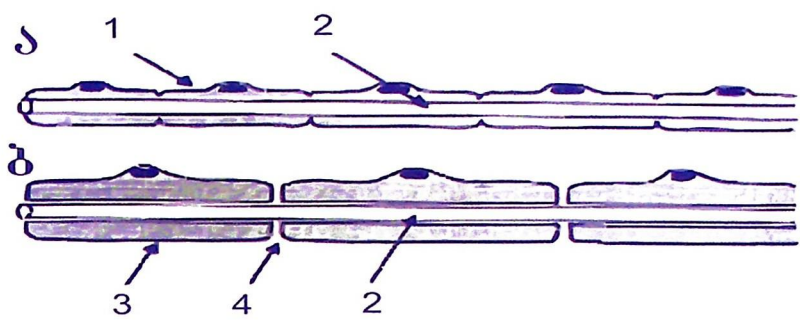
NGF იწვევს ნოციცეპტორების სენსიტიზაციას, უზრუნველყოფს ნეირონის სხეულიდან სინაფსისკენ სინაპტოფიზინის ტრანსპორტს, რომლის არსებობის დროს ნეირონები იწყებენ ნეიროტრანსმიტერების გამოყოფას.

NPY სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებიდან გამოიყოფა, ხოლო VIP – პარასიმპათიკური ნერვული ბოჭკოებიდან. ორივე ნეიროპეპტიდი მოიაზრება, როგორც ანთების საინააღმდეგო ფაქტორი. NPY-ს აქვს გამოსხატული ვაზოკონსტრიქტორული მოქმედება (აქვეითებს პულპაში წნევას), მონაწილეობს იმუნურ რეგულაციაში და ტკივილის პერცეფციაში.

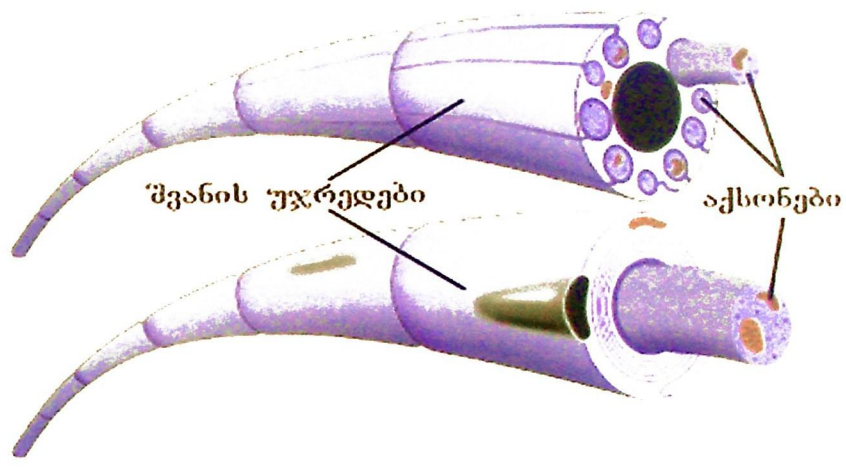
### ნერვული ბოჭკო

ტკივილის ანალიზატორის გამტარი და ცენტრალური ნაწილის სტრუქტურულ და ფუნქციურ ერთეულს წარმოადგენს **ნეირონი**. ნერვული იმპულსის გატარება ნერვული ბოჭკოების ანუ ნერვული უჯრედების მორჩების ძირითად ფუნქციას წარმოადგენს. ნერვული ბოჭკოები, ალნაგობის მიხედვით, იყოფა მიელინიან და უმიელინო ბოჭკოებად (სურ. 1).





სურ. 1. უმიელინო და მიელინიაანი ნერვული ბოჭკოების აგებულება (ა, ბ – სიგრძივი ჭრილი): 1. ოლიგოდენდროციტი, რომელიც გარს აკრავს ლერძ-ცილინდრს. 2. ლერძ-ცილინდრი. 3. მიელინის გარსი. 4. რანვიეს შევიწროვება.



სურ.1ა. მიელინიაანი ნერვული ბოჭკოები

ნერვი (ნერვული ლერო), შედგება როგორც მიელინიაანი, ისე უმიელინო ბოჭკოებისგან, თუმცა, სხვადასხვა ნერვში ამ ორი სახის ბოჭკოთა რიცხობრივი თანაფარდობა განსხვავებულია. მიელინიაანი ბოჭკო შედგება ლერძ-ცილინდრისაგან და მისი მრავალშრიანი მიელინის გარსისაგან. ლერძ-ცილინდრის ზედაპირს ქმნის პლაზმური მემბრანა, მისი შიგთავსი კი, წარმოადგენს აქსოპლაზმას. მიელინის გარსი თანაბარი სიგრძის შუალედებით წყდება და ლიად ტოვებს მემბრანის უბნებს (1 მკმ-ს). ნერვული ბოჭკოს ამ მონაკვეთს რანვიეს შევიწროვებას უწოდებენ.

აგზნების გატარების სიჩქარის, მოქმედების პოტენციალის სხვადასხვა ფაზის ხანგრძლივობისა და აღნაგობის მიხედვით ნერვულ ბოჭკოებს სამ - A, B და C ძირითად ჯგუფებად ჰყოფენ.

**A – ტიპის ბოჭკოები** ოთხ ქვეჯგუფად იყოფა:  $\alpha$  (ალფა),  $\beta$  (ბეტა),  $\gamma$  (გამა) და  $\Delta$  (დელტა). ისინი მიეკუთვნებიან გარსითაა დაფარული. მათ შორის შედარებით მსხვილია  $\alpha$ -ბოჭკოები (A $\alpha$ ), რომლის დიამეტრია 12-22 მკმ. მათ ახასიათებს აგზნების გატარების საკმაოდ მაღალი სიჩქარე -70-120 მ/წმ. ასეთი ბოჭკოები აგზნებას ატარებს ზურგის ტვინის მოტორული ნერვული ცენტრებიდან ჩონჩხის კუნთებისაკენ (მამოძრავებელი ბოჭკოები) და კუნთების გარკვეული რეცეპტორებიდან შესაბამისი ნერვული ცენტრებისაკენ.

A $\beta$ , A $\gamma$  და A $\Delta$ -ს ტიპის ბოჭკოებს ნაკლები დიამეტრი, აგზნების გატარების უფრო დაბალი სიჩქარე და ხანგრძლივი მოქმედების პოტენციალი ახასიათებს. ეს უპირატესად მგრძობიარე ბოჭკოებია, რომლებიც აგზნებას ატარებს სხვადასხვა რეცეპტორებიდან (შეხების, ზოგიერთი სახის ტკივილის, თერმო - და ინტერორეცეპტორებიდან) ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში. A $\Delta$ -ბოჭკოები, რომელიც მრავლადაა წარმოდგენილი პულპაში, აგზნებას 30-40-მ/წმ სიჩქარით ატარებს.

**B ტიპის ბოჭკოებს** მიეკუთვნება მიეკლინიანი, უპირატესად პრეგანგლიური, ვეგეტატიური ნერვული სისტემის ბოჭკოები. აგზნების გატარების სისწრაფე ამ ბოჭკოებში 3-18 მ/წმ-ია.

**C ტიპის ბოჭკოებს** მიეკუთვნება ძალზე მცირე დიამეტრის (1 მკმ) უმიკლინი ბოჭკოები, რომელთა აგზნების გატარების სიჩქარე 3 მ/წმ-ს არ აღემატება. მათი უმეტესობა სიმპათიკური ნერვული სისტემის პოსტ-განგლიური ბოჭკოებია. C ტიპის ბოჭკოები აგზნებას ატარებს ტკივილის, სიცივის, სითბოს და წნევის შემგრძნები რეცეპტორებიდან.

სხვადასხვა ტიპის ნერვული ბოჭკოები განსხვავებულ რეაქტიულობას იჩენს გარეშე ფაქტორების მიმართ. მაგალითად, ჟანგბადის ნაკლებობის პირობებში ფუნქციონირებას წყვეტს ჯერ B, შემდეგ A და ბოლოს C ტიპის ბოჭკოები. ნერვულ ღეროზე მექანიკური ზეწოლა ყველაზე ადრე გამოითმავს მსხვილ A ბოჭკოებს. C ბოჭკოების გამოთიშვისათვის კი, საჭირო ხდება ზეწოლის ძალის გაძლიერება. საპირისპირო სურათი მიიღება ნარკოტიკების მოქმედების დროს – თავდაპირველად გამოითიშება წვრილი C ბოჭკოები, ხოლო ყველაზე ბოლოს – A ბოჭკოები. ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის საშუალო დოზებით შესაძლებელია ტკივილის გამტარი წვრილი ბოჭკოების შერჩევითი ბლოკირება, ვინაიდან მსხვილ მამოძრავებელ აქსონებში აგზნების გატარების ბლოკირებისათვის აუცილებელია საანესთეზიო ნივთიერების უფრო დიდი დოზა.

ნერვულ ბოჭკოში აგზნების გატარება ხდება ზედაპირული მემბრანის მეშვეობით. ზემოაღნიშნული არ გამორიცხავს ნეიროპლაზმის მნიშვნე-

ნელობას ნერვული ბოჭკოს ფუნქციონირებისათვის, სადაც ხდება სხვადასხვა ქიმიურად აქტიური ნივთიერების ტრანსპორტი უჯრედის სხეულიდან აქსონის გასწვრივ ნერვულ დაბოლოებამდე და პირიქით, მიმდინარეობს მთელი რიგი მეტაბოლური პროცესები, რომლებიც ზედაპირულ მემბრანას სასიცოცხლო თვისებებს უნარჩუნებს. დადგენილია, რომ ყველა აგზნებად ქსოვილში აგზნების პროცესი და მისი თანმდევი ელექტრული მოვლენები დაკავშირებულია ზედაპირულ მემბრანასთან.

## ტკივილის მექანიზმი

ტკივილი ატარებს დამცველობით ფუნქციას, რომელიც გვაუწყებს გარკვეული დამაზიანებელი ფაქტორის არსებობისა და ორგანიზმის ცხოველქმედების დარღვევის შესახებ. ტკივილს სასარგებლო დამცველობითი ფუნქცია აქვს მანამ, სანამ ის წარმოადგენს სიგნალს მოსალოდნელი საფრთხის შესახებ და აღარ ხდება საჭირო მას შემდეგ, რაც ცნობიერება აღიქვამს საფრთხეს და ჩაირთვება მექანიზმები მის ასაცილებლად. თუკი ასეთი სიგნალი გაუთავებლად ხვდება ნერვულ სისტემაში, ტკივილი ახდენს ცნობიერების დათრგუნვას, ორგანიზმის ფუნქციების დეზორგანიზაციას.

დღესდღეობით არსებობს სამი მოსაზრება, რომელიც ხსნის ტკივილის მექანიზმს:

- სისხლძარღვოვანი თეორია;
- პათოლოგიურად გაძლიერებული აგზნების გენერირების თეორია;
- კარიბჭისმიერი კონტროლის თეორია.

**სისხლძარღვოვანი თეორია** ტკივილის მექანიზმის განვითარების საფუძვლად ტრიგემინური სისტემის სხვადასხვა რგოლში სისხლმომარაგების გაუარესებას მიიჩნევს. სამწვერა ნერვის სხვადასხვა ნაწილის სისხლმომარაგებას სხვადასხვა სისხლძარღვი უზრუნველყოფს. მისი პერიფერიული ნაწილის სისხლმომარაგება (თავის ქალაში შესვლამდე) ხორციელდება გარეთა საძილე არტერიის აუზიდან, გასერის კვანძისა და ქალასშიდა ნაწილის – გარეთა საძილე და ნაწილობრივ, შიდა საძილე არტერიიდან, ხოლო ტრიგემინუსის გამტარი გზები და ბირთვები სისხლით მარაგდება ბაზილარული არტერიიდან. სამწვერა ნერვის ნორმალური ფუნქციონირებისთვის მნიშვნელოვანია სისხლძარღვოვანი კალაპოტის ვეგეტატიური ინერვაცია, რომელიც უზრუნველყოფს სამწვერა ნერვის სისხლმომარაგებას. ყბა-სახის მიდამოს პათოლოგიების დროს ზედა და ქვედა ყბის ნერვების შემადგენლობაში შემაჯავლი სიმპათიკური ნერვული ბოჭკოები ცვლის სისხლძარღვების კედლის ტონუსს და ლოკალურად არღვევს მიკროცირკულაციას. ასაკის მატებასთან ერთად, ადგილი აქვს წვრილი არტერიების კედლის სკლეროზს და კაპილარების დეფორმაციას, რის გამოც მცირდება სისხლის ნაკადის სიჩქარე, ფართოვდება და დეფორმირდება ვენულები. ნერვული

ებას ცენტრალურ-პერიფერიულ სისტემად, რომლის მოქმედება მიმართულია ორგანიზმის სასარგებლო შემგუებლობითი ეფექტის მიღწევასკენ.

**ზურგის ტვინში** რეალიზდება მოტორული და სიმპათიკური რეფლექსები, აქვე ხორციელდება ტკივილის სიგნალების პირველადი დამუშავება.

ტკივილის ინფორმაციის გადამუშავების რთულ ფუნქციას ასრულებს **რეტისკულური ფორმაცია**. ის უზრუნველყოფს თავის ტვინის უმაღლესი სომატური და ვეგეტატიური უბნებისთვის (ჰიპოთალამუსი, თალამუსი, ლიმბური სისტემა, ტვინის ქერქი) ტკივილის ინფორმაციის მომზადებას და გადაცემას, ზურგის ტვინის და ტვინის ღეროს დამცველობითი სეგმენტური რეფლექსების გაადვილებას, ტკივილის სტიმულებზე რეფლექსურ საპასუხო რეაქციაში ვეგეტატიური ნერვული სისტემის, სასუნთქი და ჰემოდინამიკური ცენტრების ჩართვას.

**თალამუსი** უზრუნველყოფს ტკივილის შეგრძნების ხარისხის (მისი ინტენსივობის, ლოკალიზაციის და სხვა.) ანალიზს.

ტკივილის ინფორმაცია ააქტივებს **ჰიპოთალამუსის ნეიროგენულ და ნეიროჰორმონულ სტრუქტურებს**. ამას თან სდევს ვეგეტატიური, ენდოკრინული და ემოციური კომპლექსური რეაქციების ჩამოყალიბება, რომლებიც მიმართულია ტკივილის პირობებში ორგანიზმის ყველა სისტემის ფუნქციების გარდაქმნისკენ.

ტკივილზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქციისთვის ემოციურობის ელფერის მინიჭებაში მნიშვნელოვან როლს **ლიმბური სისტემა** ასრულებს.

**ნათხემით, პირამიდული და ექსტრაპირამიდული სისტემებით** ხორციელდება ტკივილის შეგრძნებისას ქცევითი რეაქციის მოტორული კომპონენტის პროგრამირება.

ტკივილის დროს თავის ტვინის ქერქის მონანილეობით რეალიზდება ქცევის ცნობიერი კომპონენტები.

ნერვულ სისტემაში არსებობს ისეთი სტრუქტურები, რომელთა გააქტი-  
ვებამ შესაძლოა, დათრგუნოს ტკივილი. ტკივილის შეგრძნების რეგუ-  
ლირება ხდება ნეიროგენული და ჰუმორული მექანიზმებით, რომლებიც  
ანტიწოდცივატური სისტემის შემადგენლობაში შედის.

ტკივილის რეზულაციის ნეიროგენული  
ანტიწოდცივატური სისტემა

ეს მრავალკომპონენტიანი სისტემა და შეიცავს ცნს-ის მრავალ სტრუქ-  
ტურას, რომლებიც მისი ორგანიზაციის სხვადასხვა დონეს ქმნის.

I დონე აერთიანებს მოგრძო და შუა ტვინის, ასევე რეტიკულური ფორ-  
მაციის სტრუქტურებს. მოგრძო და შუა ტვინის ბირთვების  
ნეიროქიმიური მექანიზმი, რომლითაც ხორციელდება მათი  
ანალგეზიური ეფექტები, სეროტონინერგული და ოპიოი-  
დურია. რეტიკულური ფორმაცია კი, ახორციელებს ტრი-  
გემინური კომპლექსის ბირთვების დაღმავალ შეკავებას  
ადრენერგული ნეიროქიმიური მექანიზმებით. ეს სისტემა  
მოქმედებს შემდეგნაირად: ნოციცეპტური იმპულსები ააქ-  
ტივებს მოგრძო და შუა ტვინის ბირთვებს, რომლებიც, თა-  
ვის მხრივ, დაღმავალი შემკავებელი ზეგავლენით აქვეით-  
ებს ზურგის ტვინის უკანა რქების კონვერგენტული ნოცი-  
ცეპტური ნეირონების და სამწვერა ნერვის ბირთვების აქ-  
ტივობას, რასაც მოჰყვება ცნს-ის უმაღლეს სტრუქტურებში  
ნოციცეპტური იმპულსების შესუსტება.

II დონე აერთიანებს ჰიპოთალამუსის ვენტრომედიალურ და დორ-  
სომედიალურ ბირთვებს. ეს ბირთვები უშუალოდ მონაწ-  
ილეობს ტრიგემინული ბირთვებიდან წამოსული აღმავალი  
ნოციცეპტური ნაკადის შესუსტებაში. ვენტრომედიალური  
ბირთვის სტიმულაცია უარყოფით რეაქციებს და სტრესს  
ინვესს, რასაც მოჰყვება ადრენერგული მექანიზმებით გან-  
პირობებული სტრეს-ანალგეზია. ჰიპოთალამუსის დორსო-  
მედიალური ბირთვი მოქმედებს ოპიატური მექანიზმებით.

III დონე-ს წარმოადგენს ქერქის II სენსორული ზონა, რომელიც ახდენს  
ანტიწოდცივატური სისტემის მოქმედების მოდულირებას  
და უზრუნველყოფს დამაზიანებელ მოქმედებაზე საპასუხო  
რეაქციას. ამ ზონის სტიმულაციას გამოხატული გამაუტკი-  
ვარებელი ეფექტი აქვს.

ორგანიზმში გამომუშავდება საკუთარი ენდოგენური ოპიოიდური ნივთიერებები – ენდორფინები (ენდომორფინები), ენკეფალინები და დინორფინები. ეს ნივთიერებები, უკავშირდება ოპიატურ რეცეპტორებს, იწვევს პრე- და პოსტინაფსურ შეგუებას ნოციცეპტურ სისტემაში, რასაც შედეგად ანალგეზია და ჰიპოალგეზია მოჰყვება. ტკივილის მგრძობელობის რეგულირებაში მონაწილეობს არაოპიოიდური ნივთიერებებიც – ნეიროტენზინი, ანგიოტენზინ II, კალციტონინი, ბომბეზინი, ქოლეცისტოკინინი, რომლებიც შემაკავებლად მოქმედებს ნოციცეპტური იმპულსაციის გატარებაზე. ეს ნივთიერებები გამოიყოფა ცნს-ის სხვადასხვა სტრუქტურაში და მათი ანალგეზიური ეფექტი ტკივილის ბუნებაზე დამოკიდებულია. კერძოდ, ნეიროტენზინი თრგუნავს ვისცერულ ტკივილს, ქოლეცისტოკინინი კი – თერმული გამღიზიანებლით გამოწვეულ ტკივილს.

ნოციცეპტური და ანტინოციცეპტური სისტემების ურთიერთქმედება

ტკივილის მგრძობელობა დამოკიდებულია ნოციცეპტური და ანტინოციცეპტური მექანიზმების ურთიერთქმედებაზე, რომელთაგან თითოეული აძლიერებს ან ასუსტებს მეორეს. ეს ერთი მთლიანი ფუნქციური სისტემაა, რომლის სასარგებლო შეგუებით შედეგად ორგანიზმის ქოვილების მთლიანობის შენარჩუნებაა. ანტინოციცეპტური სისტემა მუდმივ შემაკავებელ მოქმედებას ავლენს ცალკეულ ნოციცეპტურ სტრუქტურებზე. ასეთი შემაკავებელი ეფექტის არარსებობა მუდმივი ჰიპერალგეზიის მდგომარეობას იწვევს. ამ ორი სისტემის ურთიერთქმედება ტკივილის მგრძობელობის ზღურბლის ფორმირებას უზრუნველყოფს. ხშირად ტკივილის ზღურბლი იცვლება ემოციური მდგომარეობის დროს, რომელიც ემოციის სახეობის მიხედვით ან ააქტივებს ანტინოციცეპტურ მექანიზმებს და შესაბამისად ზრდის ტკივილის ზღურბლს (მრისხანება, აგრესია), ან პირიქით, თრგუნავს მის აქტივობას და ამცირებს ტკივილის ზღურბლს (შიში). გარდა ამისა, მზარდი ნოციცეპტური სტიმულაციის საპასუხოდ ანტინოციცეპტური სისტემა შემაკავებელ მოქმედებას ავლენს ზურგის ტვინის ჩართულ ნეირონებზე და ტრიგემინულ კომლექსზე.

ამგვარად, ანტინოციცეპტური სისტემა ხელს უშლის წარბი ნოციცეპტური აგზნების გავრცელებას და ამით თავიდან აცილებს ორგანიზმს შოკის განვითარებას, თუმცა ზეზღურბლოვანი მტკივნეული სტიმულების პირობებში იგი ვერ უზრუნველყოფს თავის შემაკავებელ მოქმედებას და ადგილი აქვს ტკივილისმიერი შოკის განვითარებას.

მგრძნობელობის დარღვევის ხასიათის მიხედვით გამოყოფენ: კონტაქტური (ტაქტილური, ტემპერატურული მგრძნობელობის დარღვევა), დისტანტური (სმენითი, მხედველობითი ანალიზატორების ფუნქციის დარღვევა და სხვა), ექსტრო - და ინტერორეცეპტორული მგრძნობელობის დარღვევას (კანის, ლორწოვანი გარსების მგრძნობიარე ნერვული დაბოლოებების ვისცერო - და პროპრიორეცეპტორების დაზიანება).

შეგრძნების აღქმის ინტენსივობის მიხედვით გამოყოფენ ანესთეზიას (შეგრძნების სრული ან მისი ერთ-ერთი ნაირსახეობის არარსებობა) და ჰიპესთეზიას (შეგრძნების დაქვეითება). ტოტალური ანესთეზია ყველა სახის მგრძნობელობის სრული დაკარგვაა.

**პარციული ანესთეზია** მგრძნობელობის ნაწილობრივი დარღვევაა.

მისი გამომწვევი მიზეზებია:

1. სენსორული სისტემების ნეირონების დაზიანება;
2. აფერენტული გზების დაზიანება;
3. რეცეპტორების რაოდენობის შემცირება უჯრედების მემბრანაზე;
4. ნერვული დაბოლოებების მგრძნობელობის შესუსტება ან დაკარგვა – ჰიპოსენსიტიზაცია ან დესენსიტიზაცია.

აღნიშნული ცვლილებები ხშირად არის გამონეული ნერვული სისტემის ტრავმული დაზიანებით, დეგენერაციული ცვლილებებით, სისხლის მიმოქცევის დარღვევით, სიმსივნეებით, ანთებითი პროცესებით და სხვ.

**ჰიპერესთეზია** ნერვული დაბოლოებების მომატებული მგრძნობელობაა. მისი მიზეზებია:

1. რეცეპტორული ჰიპერსენსიტიზაცია.
2. ცენტრალური ჰიპერესთეზია - ცნს-ის სენსორული ნეირონების მგრძნობელობის მომატება. აღინიშნება ნევროზების, ენცეფალიტების დროს და სხვა.

**დიზესთეზია** გაღიზიანების არაადექვატური შეგრძნებაა. მისი სახეები:

1. პოლიესთეზია – ერთი რეალური ფაქტორის ზემოქმედებისას მრავლობითი გამღიზიანებლის მოქმედების შეგრძნება.
2. ალოდინია - ტკივილის შეგრძნება იმ გამღიზიანებლების ზემოქმედების საპასუხოდ, რომელიც ტკივილს არ იწვევს.
3. ჰიპერპათია – ძლიერი ტკივილი, რომელიც ვითარდება სხვადასხვა გამღიზიანებლის ზემოქმედებისას, აღინიშნება აგზნებადობის ზღურბლის დაქვეითება. დაკარგულია ზემოქმედების ლოკალიზაციის შეგრძნება.

4. **თერმალგია** – სიცვიის ან სითბოს ზემოქმედების დროს ტკივილის შეგრძნება.
5. **პარესთეზია** – ქსოვილების დაბუყების, ჩხვლეტის, სიმზურვალის, „ჭიანჭველების ცოცვის“, წვის, ქავილის, ელექტრული დენის გავლის და სხვა ტიპის შეგრძნებები.
6. **სინესთეზია** – ილუზორული შეგრძნების სახე – ერთი მგრძნობელობის ორგანოს გალიზიანების დროს რამოდენიმე შეგრძნების აღქმა – „ფერადი სმენა“, „ფერადი მხედველობა“ და სხვა. სინესთეზიას საფუძვლად უდევს აგზნების ირადიაცია ნერვული სტრუქტურების ერთი სენსორული სისტემიდან მეორეში.

### განამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:

1. ჩამოთვალეთ ტკივილის სახეები.
2. რა არის რეცეპტორი? დაახასიათეთ ნოციცეპტური რეცეპტორები.
3. რა არის ალგოგენები? ჩამოთვალეთ ალგოგენები, რომლებიც იწვევს ნერვული დაბოლოებების გააქტივებას.
4. როგორია ნერვული ბოჭკოების აგებულება?
5. რას ეფუძნება ნერვული ბოჭკოების კლასიფიკაცია?
6. დაახასიათეთ ნერვული ბოჭკოების თითოეული ტიპი.
7. განმარტეთ ტკივილის მექანიზმის სისხლძარღვოვანი თეორია.
8. განმარტეთ ტკივილის პათოლოგიურად გაძლიერებული აგზნების გენერირების თეორია.
9. განმარტეთ ტკივილის კარიბჭისმიერი კონტროლის თეორია.
10. ცნს-ის რომელი სტრუქტურები მონაწილეობს ტკივილის რეაქციის ფორმირებაში?
11. დაახასიათეთ ტკივილის რეგულაციის ნეიროგენული ანტინოციცეპტური მექანიზმები.
12. დაახასიათეთ ტკივილის რეგულაციის ჰუმორული ანტინოციცეპტური მექანიზმები.
13. ჩამოთვალეთ და განმარტეთ მგრძნობელობის დარღვევის ტიპური ფორმები.

დენტალური ტექნიკის აპრიმინაციური მეთოდები  
პირის ღრუს ძსოვილუპის ნოციცეპტორი მარაგობა

პირის ღრუს ლორწოვანი გარსი ხასიათდება ტკივილის მიმართ თავისებური მგრძობელობით: ტკივილის მკვეთრად გამოხატული მგრძობელობა აქვს ქვედა ყბის ვესტიბულური ზედაპირის ლორწოვან გარსს გვერდითი საჭრელების არეში. ღრძილების ორალური ზედაპირი ნაკლებად მგრძობიარეა ტკივილის მიმართ. ღრძილების დვრილები ფრონტალური კბილების არეში უფრო მგრძობიარეა, ვიდრე მოლარების არეში. ზედა ყბა ტკივილის აღქმის უფრო მაღალი ზღურბლით გამოირჩევა, ვიდრე ქვედა ყბა. სახის მარჯვენა ნახევრის მდიდარი ინერვაცია მარცხენასთან შედარებით, განაპირობებს მის მომატებულ მგრძობელობას. ლოყების შიდა ზედაპირზე არსებობს ვიწრო უბნები, რომლებიც მოკლებულია ტკივილის აღქმის უნარს. ნოციცეპტორების ყველაზე მეტი რაოდენობა კბილის ქსოვილებში ფიქსირდება.

კბილის ძსოვილუპის ინერვაცია

ენდოდონტი. დენტინი პულპასთან ერთად ქმნის ერთიან მორფო-ფუნქციურ კომპლექსს – ენდოდონტს, რომელიც განსაზღვრავს კბილის მგრძობელობას.

კბილის პულპა გამოირჩევა მდიდარი ნოციცეპტორი ინერვაციით. პულპის ნერვული ელემენტები ამ ქსოვილის მოცულობის 20,5%-ს შეადგენს. დენტინის 1 სმ<sup>2</sup>-ში 15000–30000 ნოციცეპტორია ლოკალიზებული, ხოლო დენტინ-მინანქრის საზღვართან მათი რაოდენობა აღწევს 75000-ს.

არხოვანი პულპის აპიკალურ და შუა მესამედში ლოკალიზებული სენსორული ნერვული ბოჭკოების კონები ინტენსიურად იტოტება პულპის გვირგვინოვან ნაწილში. ნერვული დაბოლოებების ნაწილი გაივლის ოდონტობლასტების შრეს, აღწევს დენტინის მილაკებში 150–200 მკმ-ზე და ლაგდება ოდონტობლასტების მორჩების გასწვრივ (ძირითადად, A-დელტა, A-ბეტა ბოჭკოები). ნერვული ბოჭკოები ოდონტობლასტების შრის ქვეშ ქმნის ნერვულ წნულს („რაშკოვის წნული“). მათი ნაწილი უკავშირდება სისხლძარღვებს, ნაწილი კი, თავისუფლად ლაგდება ოდონტობლასტებს შორის (სურ.2). ნერვული ტერმინალები ყველაზე მეტია პულპის რქებში –49%, ასევე მის ცენტრალურ ნაწილში –36%, ხოლო ბიფურკაციის უბანში და არხოვან პულპაში –7% და 8% შესაბამისად. დადგენილია, რომ პულპა შეიცავს A – დელტა, A-ბეტა და C-ბოჭკოებს (იხ. ნერვული ბოჭკო). ამ ნეირონების ფუნქციას განაპირობებს მათი ანატომიური თავისებურებები. მაგ; მცირე დიამეტრის მქონე A-დელტა ბოჭკოები ბოლოვდება დენტინში, პრედენტინში და ოდონტობლასტების შრეში. ელექტროფიზიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა,

რომ A-დელტა ბოჭკოები ალიგზნება ისეთი ჰიდროდინამიკური სტიმულებით, როგორცაა ჰაერის ნაკადი, მექანიკური პრეპარირება, ტემპერატურის სწრაფი ცვალებადობა და მათი აქტივაცია ინვეს მკვეთრ ელვისებურ ტკივილს.

C-ბოჭკოები პულპის უფრო ღრმა ფენებშია ლოკალიზებული და ხშირად უკავშირდება სისხლძარღვებს. მათ გალიზიანებას, უმთავრესად, ანთების მედიატორები ინვეს (ბრადიკინინი, პროსტოგლანდინები, ჰისტამინი და სხვ.), ასევე – მაღალი და დაბალი ტემპერატურა. სხვადასხვა სტიმულებით C-ბოჭკოების გალიზიანებას თან სდევს ყრუ, მფეთქავი, მღრღნელი ხასიათის ტკივილი. ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ, პულპის დაზიანების დროს C-ბოჭკოებიდან გამოიყოფა პეპტიდური ნეიროტრანსმიტერები NKA, CGRP და SP, რომლებიც ინვეს გამოსატულ ვაზოდილატაციას, პულპაში წნევის მომატებას და უზრუნველყოფს ანთების კერაში იმუნური უჯრედების (მაკროფაგები) მოზიზიანებას, ხელს უწყობს ე.წ. ნეიროგენული ანთების და ჰიპერალგეზიის განვითარებას (იხ. ალგოგენები). CGRP შემცველი, ანუ CGRP – იმუნორეაქტიული ბოჭკოები პულპაში იჭრება აპიკალური ხვრელიდან, გაივლის ოდონტოპლასტების შრეს, პრედენტინს და დენტინის მილაკებში 100 ნმ სიღრმეზე აღწევს. პულპაში მათი რაოდენობა 3-4-ჯერ აღემატება SP-იმუნორეაქტიულ ბოჭკოებს.

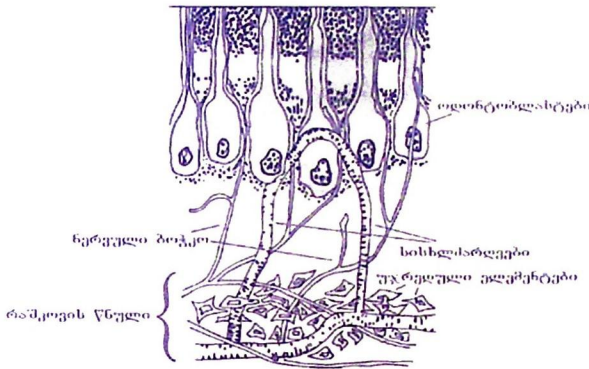
A-ბეტა ბოჭკოები აინერვირებს დენტინის მილაკებს პულპის რქებთან ახლოს, მაგრამ მათი როლი ტკივილის რეცეპციაში ბოლომდე გარკვეული არ არის.

პულპაში არსებული პოსტგანგლიური სიმპათიკური ბოჭკოები პულპაში სისხლის წნევის ცვლილებებს უზრუნველყოფს პირდაპირი ვაზოკონსტრიქციის გზით და აფერენტული ნეირონებიდან CGRP-ის გამოყოფის ინჰიბირების ირიბი მექანიზმით. სიმპათიკური ბოჭკოების ნეიროპეპტიდებს მიეკუთვნება NPY.

პარასიმპათიკურ ნეიროპეპტიდს წარმოადგენს VIP. VIP-იმუნორეაქტიული ბოჭკოები პულპის ქსოვილში უკავშირდება სისხლძარღვებს, ან ბოლოვდება თავისუფლად. პულპის პარასიმპათიკური ინერვაცია ნაკლებადაა შესწავლილი.

პულპა ხასიათდება ელექტრული დენის მიმართ მგრძობელობის ძალიან დაბალი ზღურბლით და პასუხობს 3-10 მკვ ელექტრულ გალიზიანებას, მაშინ, როდესაც პერიოდონტი მგრძობიარეა 100-200 მკვ-ს მიმართ. კბილების განსაკუთრებული მგრძობელობა სიცვიის მიმართაც, ასევე, პულპის გალიზიანების დაბალი ზღურბლით აიხსნება. ტემპერატურული გამლიზიანებელი (+10°C), რომელზეც ჯანმრთელი პულპა რეაგირებს, არ ინვეს იგივე რეაქციას კბილის ირგვლივი ქსოვილების მხრიდან. პულპის ანთების დროს თერმულ გამლიზიანებელზე მისი მგრძობელობა იზრდება.

პულპის სენსორული ფუნქციის შესწავლისას მნიშვნელოვანი კვლევები დაეთმო ოტონტობლასტების როლის გარკვევას ტკივილის აღქმაში. კვლევებმა აჩვენა, რომ მიუხედავად მათი მჭიდრო კავშირისა პულპის ნეირონებთან, ოდონტობლასტები არ ქმნის კლასიკურ სინაფსურ კავშირებს მათთან და ამიტომ ვერ იქნება პასუხისმგებელი პულპის ნეირონების აგზნებაზე, თუმცა, ზოგიერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ ოდონტობლასტებს აქვთ მოქმედების პოტენციალის გენერაციის უნარი.



სურ.2. ენდოდონტის აგებულება.

მინანქარი ექტოდერმული წარმოშობის მინერალიზებული ქსოვილია, რომელიც სრულეობით მოკლებულია სისხლძარღვებსა და ნერვებს. მასზე ნებისმიერი ზემოქმედება უმტკივნეულოა. მინანქარი არის მე-ქანიკური, ქიმიური, ელექტრული

გამლიზიანებლების პასიური გამტარი დენტინისა და პულპისკენ. რალა თქმა უნდა, ტერმინი “მინანქრის ჰიპერესთეზია” არამართებულია.

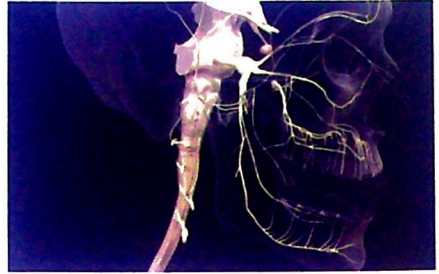
პერიოდონტის ქსოვილში არის დიდი დიამეტრის მქონე სენსორული ნერვული ბოჭკოები მექანორეცეპტორებით, რომელთაც აქვთ მგრძნობელობის დაბალი ზღურბლი. ასევე, მცირე დიამეტრის მქონე თავისუფალი ნერვული ტერმინალები, რომლებიც ქმნის კალათისებრ და ბუჩქისებრ ნსულებს და უმეტესად ლოკალიზებულია ფესვის აპიკალური მესამედის მიდამოში. ნერვულ ნსულებში გადახლართულია პერიოდონტის პერპენდიკულარული შემაერთებელი ბოჭკოები. ასეთი ტიპის ანატომიური ორგანიზაცია უზრუნველყოფს პერიოდონტის რეცეპტორების აქტივაციას კბილზე ზეწოლისას. კბილის გადატვირთვის შემთხვევაში ეს სისტემა წარმოადგენს ტაქტილური მგრძნობელობის და ტკივილის აღქმის წყაროს.

პერიოსტეუმში მდიდარია ტკივილის რეცეპტორებით, რითაც აიხსნება ძვლისაზრდელასშიდა ინექციის გამოხატული მტკივნეულობა. პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის მგრძნობელობას უზრუნველყოფს წვრილი მილინინანი ნერვული ბოჭკოების ნოციცეპტორები.

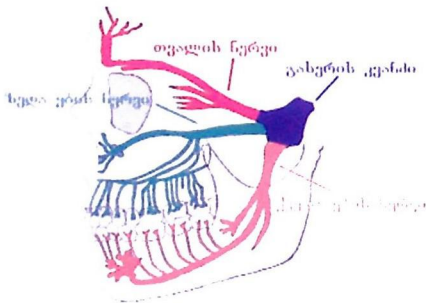
დენტალური ტაიპილი

ტრიგემინური სისტემის ორგანიზაცია და ფუნქციები

სამწვერა ნერვი (nervus trigeminus) თავის ტვინის ნერვების V წყვილია. ის ვაროლის ხიდიდან ორი ფესვით – მგრძნობიარე (radix sensoria) და მამოძრავებელი (radix motoria) ფესვებით გამოდის. მგრძნობიარე ფესვის მიმდებარედ, საფეთქლის ძვლის პირამიდის მწვერვალის ტრიგემინულ ღრუში (cavum trigeminale) ლოკალიზებულია სამწვერა ნერვის განგლიანახევარმთვარისებური (გასერის) კვანძი (ganglion trigeminale). მისი წინა გამოდრეკილი ნაწილიდან სათავეს იღებს სამწვერა ნერვის სამი ძირითადი ტოტი: თვალის ნერვი (nervus ophthalmicus), ზედა ყბის ნერვი (nervus maxilaris) და ქვედა ყბის ნერვი (nervus mandibularis) (სურ. 3). სამწვერა ნერვის მამოძრავებელი ფესვი გარს უვლის გასერის კვანძის შიგნითა ზედაპირს და მიემართება ოვალური ხვრელისკენ (foramen ovale), სადაც შედის სამწვერა ნერვის მესამე ტოტის შემადგენლობაში.



სურ. 3. სამწვერა ნერვი

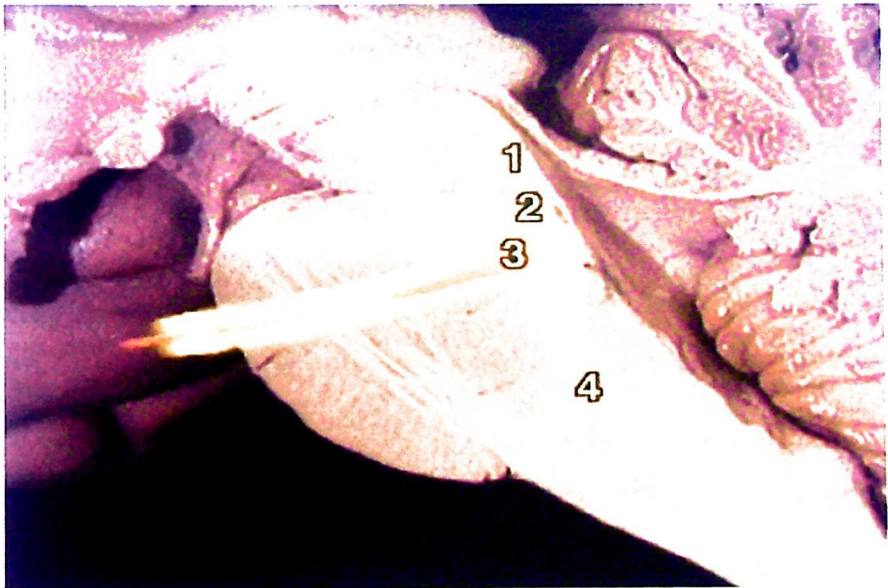


სამწვერა ნერვი შერეული ტიპის ნერვია. ერთის მხრივ, ის უზრუნველყოფს სახისა და პირის ღრუს ორგანოების მგრძნობელობას, მეორეს მხრივ კი, მისი მამოძრავებელი ბოჭკოები აინერვირებს საღეჭ კუნთებს. სახის კანის, პირის ღრუს ლორწოვანი გარსის, ენის, პერიოდონტისა და პულპის ნოციცეპტური აფერენტული ბოჭკოების სხეულები ლოკალიზებულია გასერის კვანძში, რომელიც შეიცავს პირველი რიგის მგრძნობიარე ნეირონებს. მათგან გამოშვებული აქსონები მიემართება მეორე რიგის ნეირონებისკენ, რომლებიც ლოკალიზებულია ტრიგემინულ ბირთვებში (სურ. 4). ნოციცეპტური ინფორმაციის გადაცემის პროცესში მონაწილეობს ისეთი პეპტიდური ნეიროტრანსმიტერები, როგორიცაა SP, გლუტამატი, CGRP. ტრიგემინული ბირთვები განლაგებულია თავის ტვინის ღეროში.



სურ. 4. დენტალური ტკივილის გამტარი გზები:

1. გასერის კვანძი; 2. სპინალური ბირთვი; 3. მოტორული ბირთვი; 4. სენსორული ბირთვი; 5. მეზენცეფალური ბირთვი; 6. ცენტრალური რუხი ნოვითიერება; 7. თალამუსის ბირთვები; 8. ქერქის ორბიტულ-ფრონტალური უბანი.



სურ.4ა. თავის ტვინის ღეროს ბირთვები (Neuroanatomy-NBDE I, 2009)

1. მეზენცეფალური; 2. სენსორული; 3. მოტორული; 4. სპინალური

**სპინალური ბირთვი (nucleus tractus spinalis n.trigeminus)** წარმოადგენს ზურგის ტვინის უკანა რქების პირდაპირ გაგრძელებას. ამ ბირთვში პროეცირდება ტკივილის და ტემპერატურული მგრძნობელობის ბოჭკოები, რომლებიც სამწვერა ნერვის მგრძნობიარე ფესვის შემადგენლობაში შედის.

**სენსორული (ხიდის) ბირთვი (nucleus tractus pontinus n.trigeminus)** იღებს ინფორმაციას ტაქტილური და ღრმა მგრძნობელობის შესახებ.

ამ მგრძნობიარე ბირთვების მეორე რიგის ნეირონების აქსონები აღწევს **თალამუსის უკანა ვენტრო-მედიალურ ბირთვს**. ნერვული ბოჭკოების ნაწილი კი, პროეცირდება **ცენტრალურ (პერიაქვედუქტულ) რუხ ნივთიერებაში**, რომელიც მდიდარია ოპიატური რეცეპტორებით.

**მეზენცეფალური ბირთვი (nucleus tractus mezencephalicus n.trigeminus)** უზრუნველყოფს საღეჭი კუნთების და თვალბუდის პროპრიოცეპტულ მგრძნობელობას.

სამწვერა ნერვის **მამოძრავებელი ბირთვიდან (nucleus masticatorius (motorius) n.trigemini)** სათავეს იღებს მამოძრავებელი ტოტები. ამ ბირთვის ნეირონების აქსონები უერთდება ქვედა ყბის ნერვს და აინერვირებს საღეჭ, საფეთქლის, ლატერალურ და მედიალურ ფრთისებრ, ყბა-ინის, ორმუცელა, სასის ფარდის და დაფის გამჭიმავ კუნთებს. მამოძრავებელ ბირთვში კორტიკო-ნუკლეური გზები ორივე ჰემისფეროდან მოდის. ტრიგემინული ტრაქტის მესამე რიგის ნეირონები, რომლებიც ლოკალიზებულია თალამუსში, გზავნიან თავის აქსონებს ქერქის პოსტცენტრალურ ხვეულში.

### დენტალური ტაიპილის აღმავალი ტრაქტები

ტრიგემინური კომპლექსის ბირთვების ნეირონები დასაბამს აძლევენ რამოდენიმე აღმავალ ტრაქტს. გამოყოფენ 4 ტრიგემინო-თალამურ ტრაქტს: **კონტრალატერალური ლემნისკის და იპსილატერალური ტრიგემინური ტრაქტები** ატარებს ყბა-სახის მიდამოს სხვადასხვა სტრუქტურის ტაქტილური რეცეპტორებიდან მიღებულ არანოციცეპტურ ინფორმაციას. **ვენტრალური ცენტრალური და დორსალური ტრიგემინო-თალამური ტრაქტების** ნეირონები პროეცირდება თალამუსის უკანა ვენტრომედიალური ბირთვის ნეირონებზე და ატარებს მექანო-, თერმო- და ქემორეცეპტორებიდან მიღებულ ნოციცეპტურ ინფორმაციას.

**ტრიგემინო-რეტიკულო-თალამური ტრაქტი** პულპიდან და ყბა-სახის სხვა ნოციცეპტორებიდან მიღებულ იმპულსებს რეტიკულური ფორმაციის ბირთვების მეშვეობით გზავნის თალამუსის ბირთვებში, საიდანაც ნოციცეპტური ინფორმაცია ხვდება თავის ტვინის ქერქის სენსორულ ორბიტოფრონტალურ ზონაში.

თავის ტვინის ქერქის სენსორული ზონები ყბა-სახის სტრუქტურების წარმომადგენლობითი ტოპიკური ორგანიზაციით ხასიათდება. ქერქის უჯრედები, რომლებიც აღიქვამს პულპიდან წამოსულ სტიმულებს, იყოფა 2 ჯგუფად: პირველი ჯგუფის ნეირონები (fast-სწრაფი) ლებულობს I და II კბილებიდან წამოსულ სტიმულაციას და აქვს მოკლე ლატენცური პერიოდი. მეორე ჯგუფის ნეირონები (slow-ნელი) კი, პასუხისმგებელია IV-VIII კბილების სტიმულაციაზე და აქვს ხანგრძლივი ლატენცური პერიოდი.

ითვლება, რომ I სენსორული ზონა ქმნის სენსორულ-დისკრიმინაციულ სისტემას, რომელიც განსაზღვრავს დენტალური ტკივილის ხარისხს, სივრცობრივ ლოკალიზაციას, ინტენსივობას, არეგულირებს მტკივნეული ზემოქმედებისას წარმოქმნილ მოტორულ აქტებს, აყალიბებს პირველადი ეპიკრიტული ტკივილის შეგრძნებას. II სენსორული ზონა პასუხისმგებელია ტკივილის, როგორც სენსორული მოდალობის აგზნების აღქმაზე, პოტენციური დამაზიანებელი მოქმედების და ადექვატური დაცვითი მექანიზმების (ანტინოციცეპტური სისტემის აქტივაცია) ფორმირებაზე. ქერქის ორბიტოფრონტალური უბანი მონაწილეობს ტკივილთან დაკავშირებული რთული ემოციურ-აფექტორული რეაქციების და ფსიქიკური განცდების ფორმირებაში.

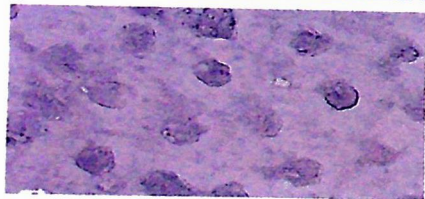
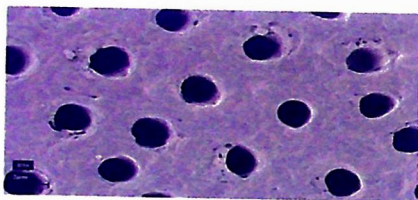
დენტალურ ტკივილს, განსაკუთრებით ინტენსიურს, ახასიათებს პულპის აფერენტული ნეირონიდან ტკივილის სიგნალების კონვერგენცია ქერქის ნეირონებზე, რაც თავის მხრივ იწვევს აგზნების ფართოდ გავრცელებას. დენტალური ტკივილი ხშირად პროეცირდება არა მარტო დამნაშავე კბილის არეში, არამედ განიცდის ირადიაციას მისგან საკმაოდ მოშორებულ უბნებში. ასეთ შემთხვევაში ტკივილის ლოკალიზაციის დადგენა გაძნელებულია. საპროექციო ზონების წარმოქმნას საფუძვლად უდევს ტრიგემინური კომპლექსის სხვადასხვა ბირთვების ნოციცეპტური და არანოციცეპტური ნეირონების ურთიერთქმედება და მათი მჭიდრო კავშირი რეტიკულურ ფორმაციასთან.

ზოგიერთ შემთხვევაში, კბილის ექსტრაქციის შემდეგ შესაძლოა გამოვლინდეს ფანტომური ტკივილი ამოღებული კბილის ალვეოლის არეში. ასეთი ტიპის ტკივილს განიხილავენ, როგორც დეაფერენტაციულ ტკივილს. კბილის ექსტრაქცია იწვევს ცნს-ის სხვადასხვა დონის ნერვული უჯრედების აგზნების გაძლიერებას და შეკავების პროცესების დეფიციტს ერთდროულად. კბილის ამოღების ოპერაციის დროს დამატებითი აფერენტაციის არსებობა იწვევს პათოლოგიური, გაძლიერებული იმპულსების გენერირებას, რაც ქერქის მიერ აღიქმება, როგორც ხანგრძლივი, ხშირად, მუდმივი ხასიათის ტკივილი.

## დენტალური ტკივილის თეორია

დენტინის მგრძობელობის მექანიზმის ახსნას წლების მანძილზე სხვადასხვა თეორიებით ცდილობდნენ. დენტალური ტკივილის აღქმისა და გატარების ფუნქცია, უპირატესად, ოდონტობლასტებს მიენერებოდა. ცნობილია დენტალური ტკივილის ორი ოდონტობლასტური თეორია:

- პირდაპირი ინერვაციის თეორიის თანახმად, კბილის მაგარი ქსოვილების პრეპარირებით გამოწვეული ტკივილი აღიქმება ოდონტობლასტების გრძელი მორჩების მიერ, რომლებიც განლაგებულია დენტინ-მინანქრის საზღვარზე.
- ოდონტობლასტების გარდაქმნის თეორიის (Avery, Rapp, 1959) თანახმად, დენტინის მექანიკური გალიზიანება (მაგ.პრეპარირება) იწვევს ოდონტობლასტების მორჩების დესტრუქციას და ჰისტამინის მსგავსი ნივთიერებების გამოთავისუფლებას, რომლებიც ახდენს ოდონტობლასტების სხეულის გარშემო არსებული ნერვული ბოჭკოების სტიმულაციას. ამავე თეორიის თანახმად, ოდონტობლასტების დაზიანება იწვევს ზედაპირულ ელექტრულ ცვლილებებს, რომელიც ვრცელდება პულპის ნერვულ ელემენტებზე.



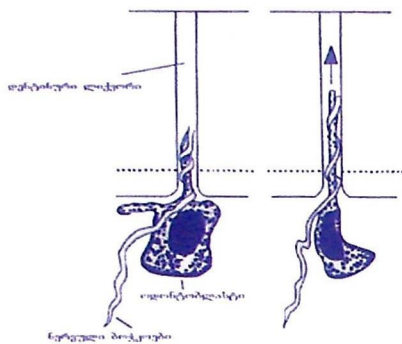
სურ. 5ა. დენტალური ტკივილის პიდროდინამიკური თეორია - მექანიკური, ოსმოსური და თერმული (დაბალი ტემპერატურა) გამლიზიანების ზემოქმედება გაშიშვლებულ დენტინზე იწვევს დენტინური სითხის გამოსვლას დენტინის მილაკებიდან.

(Colgate Professional.co.za)

თანამედროვე კვლევებმა დაადასტურა, რომ დენტალური ტკივილის მექანიზმი ეფუძნება დენტინის მილაკებში დენტინური ლიქვორის (სითხის) მოძრაობას.

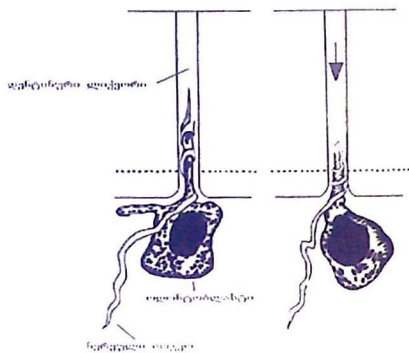
- ტკივილის ჰიდროდინამიკური თეორიის (Brannstrom, 1963) თანახმად, დენტინზე მექანიკური, თერმული და ოსმოსური გამლიზიანებლის ზემოქმედებისას დენტინის მილაკებში ადგილი აქვს დენტინური ლიქვორის გადაადგილებას, რასაც მოჰყვება მისი გამოდევნა მილაკებიდან გარეთ. (სურ. 5ა, სურ. 5) ამის საპასუხოდ, მილაკში გამოთავისუფლებული ადგილი ივსება პულპიდან ქსოვილური სითხის მიგრაციის ხარჯზე. ითვლება, რომ, ამ დროს სითხის მოძრაობის სიჩქარე საკმაოდ მაღალია (2-4 მმ/წმ). ეს ნიშნავს, რომ დენტინის მილაკში სითხის დანაკლისი 1წმ-ის განმავლობაში შეიძლება შეივსოს. დენტინის მილაკებში სითხის გადაადგილება იწვევს სენსორული ნერვული ბოჭკოების ტერმინალების კონფიგურაციის შეცვლას და მათ აგზნებას, რაც ინტენსიური ტკივილის მიზეზი ხდება. დადგენილია, რომ ჰაერის ნაკადის მოქმედება გაშიშვლებულ დენტინზე იწვევს სითხის გამოსვლას დენტინის მილაკებიდან (ზემოქმედების პირველივე წამში პულპა-დენტინის საზღვარზე სითხე 5-10მკმ-ით გადაადგილდება). მსგავს ცვლილებებს აქვს ადგილი გაშიშვლებულ დენტინზე ჰიპერტონული ხსნარის (მაგ. შაქრის წყალხსნარი) ექსპოზიციის და აბსორბენტული ქაღალდის გამოყენებისას. გაშიშვლებულ დენტინზე და ინტაქტურ კბილებზე დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედება სტანდარტულ რეაქციას იწვევს დენტინური სითხის მოცულობაში შემცირების გამო, რასაც მოჰყვება მილაკში არსებული თავისუფალი სივრცის შევსება პულპის ქსოვილური სითხით. შედარებით რთული მექანიზმი აქვს მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედებას - მშრალი სითხის ზემოქმედება გაშიშვლებულ დენტინზე იწვევს დენტინის მილაკიდან სითხის აორთქლებას, მაშინ, როცა ცხელი თხევადი გამლიზიანებელი (ცხელი წყალი) განაპირობებს დენტინური სითხის უკუდენას პულპის მიმართულებით (სურ. 6). სხვადასხვა გამლიზიანებლის ზემოქმედების შედეგად დენტინის მილაკში აღმოცენებული ჰიდროდინამიკური ცვლილებები იწვევს ოდონტობლასტების დისპოზიციას, მათი ბირთვის გადაადგილებას უჯრედის სხეულიდან მორჩში, რასაც შესაძლოა უჯრედის დაღუპვა მოჰყვეს.

ამგვარად, ნებისმიერი მტკივნეული გამლიზიანებლის მოქმედებით პროვოცირებული დენტალური ტკივილი აიხსნება დენტინური ლიქვორის გადაადგილებით გამოწვეული ნერვული ბოჭკოების მექანიკური სტიმულაციით და მათი დაბოლოებების დეფორმაციით.



სურ. 5. მექანიკური, ოსმოსური და თერმული (დაბალი ტემპერატურა) გამლიზიანებლის ზემოქმედება გაშიშვლებულ დენტინზე იწვევს დენტინური სითხის გამოსვლას დენტინის მილაკებიდან.

სურ. 6. მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედება გაშიშვლებულ დენტინზე იწვევს დენტინური სითხის უკუდენას პულპის მიმართულებით.



### ბანამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:

1. როგორია პირის ღრუს ნოციცეპტური მგრძნობელობის თავისებურებები?
2. დაახასიათეთ კბილის ქსოვილების ინერვაცია.
3. დაახასიათეთ ტრიგემინური სისტემა და მისი ფუნქციები.
4. აღწერეთ დენტალური ტკივილის აღმავალ ტრაქტები.
5. განმარტეთ დენტინის მგრძნობელობის “ჰიდროდინამიკური თეორია”.
6. რას ეფუძნება “პირდაპირი ინერვაციის” თეორია?
7. რას ეფუძნება ოდონტობლასტების გარდაქმნის თეორია?

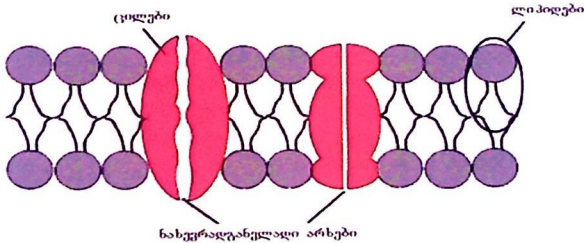
თავი III. ადგილობრივი გაუტკივარების  
ნაირიოფიზიოლოგიური საფუძვლები

ნერვული გოჭკოს ზედაპირული მემბრანა

ნერვული ბოჭკო, ისევე როგორც ნერვული უჯრედის სომა, გარედან დაფარულია ზედაპირული მემბრანით. ზედაპირული მემბრანის სისქე დაახლოებით 6-7 ნმ-ია (60-70 Å). მის ძირითად ნაწილს ფოსფოლიპიდური შრე წარმოადგენს, რომელშიც მოლეკულები ორ რიგადაა განლაგებული, ისე, რომ მათი ჰიდროფილური ნაწილები მიმართულია მემბრანის შიდა და გარეთა ზედაპირებისკენ, ჰიდროფობური „კუდები“ კი - მემბრანის სიღრმეში, ერთმანეთისაკენ (სურ. 7). მემბრანაში აღნიშნულ ფოსფოლიპიდურ შრესთან დაკავშირებულია ცილოვანი მოლეკულები. არჩევენ ცილოვანი მოლეკულების 3 ტიპს:

1. მოლეკულები, რომლებიც ფოსფოლიპიდური შრის ორივე მხარეზე ზედაპირულადაა განლაგებული. მათ სტრუქტურულ ცილებს უწოდებენ;
2. ცილები, რომლებიც, ძირითადად, მოთავსებულია ლიპიდური შრის ორივე ზედაპირზე და მხოლოდ ნაწილობრივ იჭრება ლიპიდური შრის სისქეში;
3. ცილები, რომლებიც გაივლის ლიპიდური შრის მთელ სისქეს და ორივე ზედაპირზე გამოდის.

მეორე და მესამე ტიპის ცილებს სპეციფიკურ ცილებს უწოდებენ.



სურ. 7. უჯრედის პლაზმური მემბრანა.

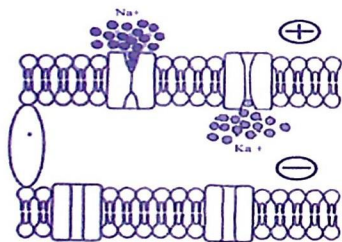
ზედაპირული მემბრანა ელექტრული თვალსაზრისით ნეიტრალურ გამოყოფს არ წარმოადგენს, იგი პოლარიზებულია. ზედაპირული მემბრანის გარეთა და შიგნითა ზედაპირებს შორის არსებულ პოტენციალთა სხვაობას მემბრანულ პოტენციალს უწოდებენ. ზედაპირული მემბრანის ორივე მხარეს დიდი რაოდენობით გვხვდება სხვადასხვა სახის თავისუფალი იონები, რომლებიც არათანაბრად არის განაწილებული უჯრედის შიგნითა და გარემომცველ არეში.

-5395-

ადგილობრივი გაუტკივარების ნაირიოფიზიოლოგიური საფუძვლები

საქართველოს მედიკალური უნივერსიტეტი  
სახელმწიფო უნივერსიტეტი  
ბიბლიოთეკა  
№ \_\_\_\_\_

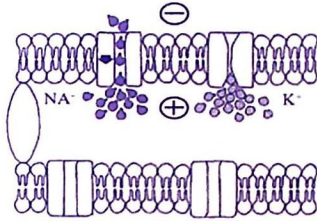
ნერვული ბოჭკოს ზედაპირული მემბრანა შეიცავს ტრანსმემბრანულ არხებს. მათ ქმნის მემბრანის სპეციფიკური ცილოვანი მოლეკულები, რომლებიც გავივლის ფოსფოლიპიდური შრის მთელ სისქეს და გადის მის ორივე მხარეს. მემბრანული არხების დიამეტრი სხვადასხვაა, მათ შეუძლიათ ისეთი იონების გატარება, რომელთა დიამეტრი ნაკლებია არხის დიამეტრზე. იონთა მოძრაობა არხებში კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით ხდება (მაღალი კონცენტრაციის მქონე გარემოდან დაბალი კონცენტრაციის მქონე არეში). უფრო მსხვილი იონებისათვის მემბრანული არხები გაუვალია. ამრიგად, ნერვული ბოჭკოების ზედაპირული მემბრანები შერჩევით (სელექტიურად) ატარებენ თავისუფალ იონებს. ამის გამო მათ ნახევრადგანვლად მემბრანებს უწოდებენ. თითქმის ყველა ქსოვილში უჯრედების გარემომცველ გარემოში ნატრიუმის კონცენტრაცია დაახლოებით 10-ჯერ აღემატება ამ იონის კონცენტრაციას უჯრედის შიგნით, ხოლო ქლორისა – დაახლოებით 14-ჯერ. კალიუმის თავისუფალი იონები კი, პირიქით, დაახლოებით 30-ჯერ მეტია უჯრედის შიგნით, ვიდრე მის გარეთ. უჯრედშიდა არეში, გარდა კალიუმისა, დიდი რაოდენობითაა ორგანული და არაორგანული მჟავების რადიკალების უარყოფითი იონები ( $R^-$ ). მოსვენების მდგომარეობაში მემბრანები შედარებით ადვილად ატარებს  $K^+$ -ისა და  $Cl^-$ -ის იონებს, ცუდად ატარებს  $Na^+$  იონებს, ხოლო, საერთოდ არ ატარებს  $R^-$  იონებს. ნატრიუმის იონი გარშემორტყმულია წყლის მოლეკულით ანუ გააჩნია ჰიდრატაციული გარსი, რის გამოც მისი ტრანსმემბრანული მოძრაობა გაძნელებულია. მოსვენების მდგომარეობაში მყოფ თითქმის ყველა უჯრედში თავისუფალ იონთა გადანაწილება ისეთია, რომ მათი ჯამური მუხტი მემბრანის გარეთ ქმნის დადებით პოტენციალს, უჯრედის შიგნით კი – უარყოფითს. ამიტომ, ზედაპირული მემბრანა მოსვენებულ მდგომარეობაში პოლარიზებულია: გარეთ დადებითი პოლუსია, ხოლო შიგნით – უარყოფითი. აღნიშნულ პოტენციალთა სხვაობას მოსვენების მემბრანული პოტენციალი ეწოდება (სურ. 8).



სურ. 8. მოსვენების მდგომარეობა - ნერვული ბოჭკო პოლარიზებულია, უჯრედგარეთა სივრცეში  $Na^+$  -ის იონების, უჯრედის შიგნით კი -  $K^+$  -ის იონების ჭარბი რაოდენობაა.

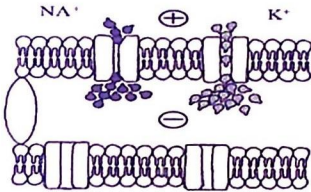
მტკიცეული გალიზიანების საპასუხოდ ნეირონის აგზნებას და ნერვული იმპულსის გავრცელებას ნერვული ბოჭკოს გასწვრივ უჯრედულ მემბრანაში არსებული  $Na^+$ -ის და  $K^+$ -ის არხების გახსნა და დახურვა უზრუნველყოფს. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მოსვენების მდგომარეობაში მყოფი ნერვული მემბრანა პოლარიზებულია და ტრანსმემბრანული პოტენციალი 90-60 მვტ-ს უტოლდება. აგზნების პროცესში  $Na^+$ -ის

არსები იხსნება და  $\text{Na}^+$ -ის იონების დიდი რაოდენობით უჯრედში შესვლა იწვევს მემბრანის დეპოლარიზაციას (40მვტ), წარმოიქმნება მოქმედების პოტენციალი (სურ. 9).



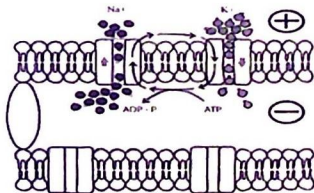
სურ. 9. დეპოლარიზაცია -  $\text{Na}^+$ -ის იონები შედის უჯრედში და არეში,  $\text{K}^+$ -ის იონები იწყებს უჯრედიდან გამოსვლას.

დეპოლარიზაციის ტალღა ანუ ნერვული იმპულსი ნერვული ბოჭკოს ერთი ბოლოდან მეორეზე ვრცელდება. ამასთან  $\text{K}^+$ -ის იონები იწყებს უჯრედიდან გამოსვლას, რასაც მოყვება მემბრანის რეპოლარიზაცია (სურ. 10).



სურ. 10. რეპოლარიზაციის ფაზა დგება  $\text{K}^+$ -ის იონების უჯრედიდან გამოსვლის შედეგად.

ამ დროს მემბრანული პოტენციალი 95მვტ-ს უტოლდება. რეპოლარიზაცია იწვევს  $\text{Na}^+$ -ს არსების საწყის მდგომარეობაში დაბრუნებას. მეტაბოლურ პროცესს, რომლის შედეგადაც ხდება  $\text{Na}^+$ -სა და  $\text{K}^+$ -ის აქტიური გადატანა მემბრანაში, ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბოს უწოდებენ. ის უზრუნველყოფს იონური გრადიენტების შენარჩუნებას მემბრანის გარეთა და შიგნითა ზედაპირებზე (სურ. 11).

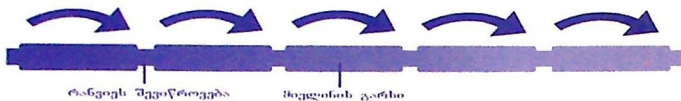


სურ. 11. ნერვული ბოჭკო სრულად პოლარიზებულია. ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო უზრუნველყოფს იონების საწყის მდგომარეობაში დაბრუნებას.

რეპოლარიზაციის მდგომარეობაში ნერვული უჯრედი მზად არის შემდგომი იმპულსის აღქმისა და გატარებისათვის. აგზნების შემდეგ დგება რეფრაქტერული პერიოდი, რომლის დროსაც მემბრანის პოტენციალი ქვეითდება მოსვენების პოტენციალის სიდიდემდე.

იმპულსის გატარება მიმდინარეობს სამ ეტაპად: პოლარიზაცია, დეპოლარიზაცია და რეპოლარიზაცია.

მიელინის გარსი, რომლითაც დაფარულია მიელინისანი ნერვული ბოჭკოები, ლიპიდური ბუნებისაა და მაღალი წინაღობით ხასიათდება, ამიტომ, მიელინისანი ნერვულ ბოჭკოში აგზნება ვრცელდება არა ლერძ-ცილინდრის მთელ სიგრძეზე, არამედ ნახტომისებურად, მხოლოდ – რანვიეს შევინროვებებში (სალტატორული მექანიზმი) (სურ. 12).



სურ. 12. აგზნების გავრცელების სალტატორული მექანიზმი მიელინისანი ნერვულ ბოჭკოში.

C ტიპის ბოჭკოებში კი, მოქმედების პოტენციალის გავრცელება უწყვეტად ხორციელდება პოლარიზებულ და დეპოლარიზებულ უბნებს შორის პოტენციალთა სხვაობის გამო. მათ მემბრანაზე მოქმედების პოტენციალის გენერირებაში მონაწილე პოტენციალდამოკიდებული იონური არხები თანაბრადაა განაწილებული (სურ. 13).



სურ. 13. აგზნების გავრცელების უწყვეტი მექანიზმი უმიელინო ნერვულ ბოჭკოში.

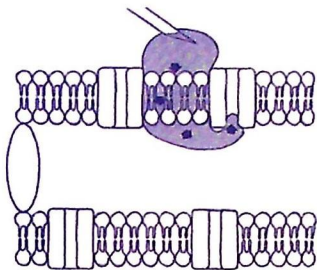
აგზნების დროს სენსორული და ავტონომიური ნერვული ბოჭკოებიდან გამოთავისუფლდება ბიოლოგიურად აქტიური ნეიროპეპტიდები, რომლებიც გავლენას ახდენს ნერვული უჯრედების აქტივობაზე. მათი სინთეზი ნერვული უჯრედის რიბოსომებში ხდება, ხოლო ტრანსპორტირება ნერვული ტერმინალისკენ ვეზიკულების საშუალებით ხორციელდება. სხვადასხვა ნერვული ბოჭკოდან სხვადასხვა ტიპის ნეიროპეპტიდი გამოიყოფა (იხ. ალგოგენები, ენდოდონტის ინერვაცია).

### ადგილობრივი გაუტკივარების მექანიზმი

ვედნისკის კლასიკური წარმოდგენის მიხედვით, ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატები მოქმედებს მგრძობიარე ნერვული დაბოლოებების და გამტარების ფუნქციურ მდგომარეობაზე, ცვლის რა მათ გამტარებლობას და აგზნებადობას. ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებების მოქმედება დაკავშირებულია ნერვული დაბოლოების ან ნერვული ბოჭკოს ელექტროქიმიური პროცესების შექცევად ბლოკადასთან, კერძოდ, საანესთეზიო პრეპარატები აფერხებს ნერვული ბოჭკოს მემბრანის დეპოლარიზაციას და ბლოკავს  $Na^+$  იონების ნაკადს, ხოლო ნაკლებ

ზეგავლენას ახდენს  $K^+$  იონების ტრანსპორტზე. საანესთეზიო აგენტი მოქმედებს უშუალოდ ნერვული მემბრანის იმ უბანზე, სადაც ლოკალიზებულია  $Na^+$ -ის არხები.

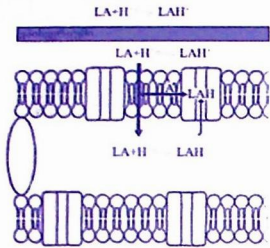
ადგილობრივი გაუტკივარების ეფექტის მისაღწევად პრეპარატმა უნდა გაააროს ნერვული ბოჭკოს ლიპიდური ბუნების მემბრანა და აქსოპლაზმის გავლით მიაღწიოს მემბრანის შიდა ზედაპირზე მდებარე  $Na^+$ -ის არხებს, სადაც მის სამიზნეს სპეციფიკური ცილა-რეცეპტორები წარმოადგენს (სურ. 14)



სურ. 14. საანესთეზიო ნივთიერების მოლეკულები გაივლის ნერვული ბოჭკოს მემბრანას და აქსოპლაზმის მხრიდან აღწევს ნატრიუმის არხში.

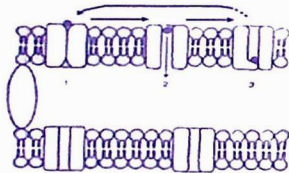
ამისათვის კი, ქსოვილებში უნდა მოხდეს საანესთეზიო ხსნარის ჰიდროლიზი საანესთეზიო ნივთიერების ფუძის გამოთავისუფლებით, რომელიც კარგად იხსნება ლიპიდებში და ადვილად დიფუნდირებს ნერვული ბოჭკოს მემბრანაში (იხ. ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებების ფარმაკოლოგიური თავისებურებანი). ფუძის გარდა, საანესთეზიო ნივთიერება შეიცავს იონიზებულ კათიონებსაც და ხსნარში მათი თანაფარდობა დამოკიდებულია პრეპარატის  $pK_a$ -ზე და  $pH$ -ზე (იხ. საანესთეზიო პრეპარატების  $pK_a$  და  $pH$ ) და განისაზღვრება ჰენდერსონ-ჰასელბახის ტოლობით:  $pH = pK_a + \log(\frac{[ფუძე]}{[კათიონი]})$ . რადგან პრეპარატის  $pK_a$  უცვლელია, თავისუფალი ფუძის და კათიონების ფრაქციების თანაფარდობა დამოკიდებულია პრეპარატის  $pH$ -ზე. რაც ნაკლებია ხსნარის  $pH$ , მით მეტია იონიზებული კათიონების რაოდენობა, ხოლო  $pH$ -ის გაზრდა ხსნარში თავისუფალი ფუძის რაოდენობის ზრდას განაპირობებს. საანესთეზიო ნივთიერების ორივე ფრაქცია თანაბრად მნიშვნელოვანია ნერვული იმპულსის ბლოკირებისთვის. კერძოდ: საანესთეზიო ნივთიერების ფუძე (LA) გადის ლიპიდურ მემბრანაში, აღწევს აქსოპლაზმაში და მისი ნაწილი გადადის კათიონურ ფორმაში (LAH<sup>+</sup>), რომელიც უშუალოდ ურთიერთქმედებს რეცეპტორთან და აინჰიბირებს  $Na^+$ -ის არხების გამტარობას  $Na^+$ -ის იონებისთვის. აქსოპლაზმაში დარჩენილი არაიონიზებული ფუძე კი, განაპირობებს ნერვული ბოჭკოს მემბრანის გაფართოებას, ცვლის რა  $Na^+$ -ის არხების კონფიგურაციას და ამ გზით თრგუნავს მათ გამტარობას (სურ. 15).

ამგვარად, ცხიმში ხსნადი არაიონიზებული ფუძე უზრუნველყოფს საანესთეზიო ნივთიერების ტრანსპორტს რეცეპტორთან, ხოლო კათიონური ფორმა პასუხისმგებელია მის ურთიერთქმედებაზე უშუალოდ რეცეპტორთან.



სურ. 15. საანესთეზო აგენტის დიფუზია ეპინეფრინის და პლაზმური მემბრანის გავლით. მხოლოდ საანესთეზო ნივთიერების ფუძე (LA) გადის ლიპიდურ მემბრანაში, აღწევს აქსოზალმაში და მისი ნაწილი გადადის კათიონურ ფორმაში (LAH+), რომელიც უშუალოდ ურთიერთქმედებს ცილა-რეცეპტორთან.

მაშასადამე, საანესთეზო ნივთიერება ურთიერთქმედებს ნერვული ბოჭკოს მემბრანის რეცეპტორებთან, რომელიც გარს აკრავს ნატრიუმის არხებს მემბრანის შიგნითა ზედაპირზე და ინვეს მათი კონფიგურაციის შეცვლას და ინაქტივაციას, ხელს უშლის მოქმედების პოტენციალის წარმოქმნას და აგზნების გავრცელებას ნერვული ბოჭკოს გასწვრივ (სურ. 16). საანესთეზო ნივთიერების ეფექტები დამოკიდებულია მის ფარმაკოლოგიურ პარამეტრებზე (მოლეკულური მასა, დისოციაციის კონსტანტა, ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტი, პლაზმის ცილებთან შეკავშირების უნარი), ასევე – სხვადასხვა ნერვული სტრუქტურის აგებულების თავისებურებაზე.



სურ. 16. Na<sup>+</sup>-ის არხების სამი შესაძლო მდგომარეობა: 1. დახურული; 2. ღია; 3. ინაქტივირებული.

სენსორული ინფორმაციის ძირითად გამტარებს წარმოადგენს A-დელტა და C-ჯგუფის პერიფერიული ნერვული ბოჭკოები. შერეულ ნერვულ ღეროებში ადგილობრივი საანესთეზო პრეპარატების მიმართ მეტად მგრძობიარეა წვრილი უმიელინო C-ჯგუფის ნერვული ბოჭკოები, შემდეგ კი, A-ჯგუფის წვრილი მიელინიანი ბოჭკოები. მსხვილი მიელინიანი A ბოჭკოები ნაკლებად მგრძობიარეა საანესთეზო ხსნარების მიმართ, რომლებიც მოქმედებს მათზე მხოლოდ რანვიეს შევიწროვების უბანში.

საანესთეზო პრეპარატის კონცენტრაცია უნდა იყოს საკმარისი, რომ მან გადალახოს რანვიეს შევიწროვებები. დიფუზიის ყველაზე დიდი სიჩქარეები იქმნება ეპინეფრინთან კონტაქტისას. ეპინეფრინში წარმოადგენს შემაერთებელქსოვილოვან გარსს, რომელიც გარს ეკვრის ნერვული ბოჭკოების კონებს. ის ქმნის ნერვულ „ფარს“, რომელიც საიმედოდ იცავს ნერვს გარეგანი ზემოქმედებისაგან. თითქმის 5 000 ნერ-

ვული ბოჭკო იკავებს 1 კვ.მ ფართობს. საანესთეზიო ხსნარის საკმარისი კონცენტრაცია ხელს უწყობს არა მარტო მის შეღწევას ეპინეფრიუმში, არამედ, უზრუნველყოფს ნერვული ბოჭკოების სრულ ბლოკადას. რადგან სრული გაუტაკივარება დგება ყველა სენსორული ბოჭკოს ბლოკადისას, ზოგჯერ ზენოლის შეგრძნება ქსოვილებზე ბოლომდე არ იხსნება. მამოძრავებელ ნერვებში იმპულსების გატარების სრულ ბლოკადას პრეპარატის ჩვეულებრივი დოზები ვერ უზრუნველყოფს.

ზემოთაღნიშნულიდან გამომდინარე, შეიძლება გამოიყოს ქსოვილზე ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების შემოქმედების შემდეგი ტიპები:

- საანესთეზიო ნივთიერების ფუძის დიფუზია ნერვული ბოჭკოს მემბრანის გავლით აქსოპლაზმაში;
- კათიონების შეღწევა ნატრიუმის არხებში და მათი ურთიერთქმედება რეცეპტორთან;
- ნატრიუმის არხების ბლოკადა;
- ნერვული მემბრანის განვლადობის შემცირება  $Na^+$  იონებისათვის;
- დეპოლარიზაციის სისწრაფის შემცირება;
- მოქმედების პოტენციალის ბლოკირება;
- ნერვული იმპულსის ბლოკირება.

ქსოვილების მგრძნობელობის შექცევადი დაკარგვა მოიცავს 3 სტადიას:

- ტკივილის და ტემპერატურული მგრძნობელობის ბლოკადა;
- ტაქტილური მგრძნობელობის ბლოკადა;
- პროპრიოცეპტული მგრძნობელობის და მამოძრავებელი იმპულსების ბლოკადა – კუნთების რელაქსაცია.

სხვადასხვა სახის მგრძნობელობის აღდგენა მიმდინარეობს უკუმიმართულებით: ჯერ ჩნდება პროპრიოცეპტული მგრძნობელობა, იმატებს კუნთების ტონუსი, შემდეგ აღდგება პროტოპათული მგრძნობელობა და ბოლოს – ეპიკრიტული.

**ბანამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:**

1. დაახასიათეთ ზედაპირული მემბრანის სტრუქტურა.
2. რა არის მემბრანული პოტენციალი?
3. როგორია იონთა გადანაწილება ზედაპირული მემბრანის შიგნით და გარეთ მოსვენებულ მდგომარეობაში?
4. რა არის ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო?
5. რა ცვლილებები ხდება ზედაპირულ მემბრანაში ნერვული ბოჭკოს აგზნების დროს?
6. როგორია ნერვული იმპულსის გავრცელების თავისებურებანი მიელინთან და უმიელინო ნერვულ ბოჭკოებში?
7. როგორია ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების მოქმედების მექანიზმი?
8. რა ფუნქცია აქვს საანესთეზიო ნივთიერების არაიონიზებულ ფუძეს გაუტკივარების მექანიზმში?
9. რა ფუნქცია აქვს საანესთეზიო ნივთიერების იონიზებულ კათიონებს გაუტკივარების მექანიზმში?
10. რა ფაქტორებზეა დამოკიდებული საანესთეზიო პრეპარატების გამაუტკივარებელი ეფექტი?
11. რომელი ტიპის ბოჭკოებია უფრო მეტად მგრძნობიარე ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების მიმართ?
12. ჩამოთვალეთ ნერვული ბოჭკოს მემბრანაზე ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების ზემოქმედების ეტაპები.
13. ადგილობრივი გაუტკივარების პირობებში, როგორი მიმდევრობით ხდება სხვადასხვა ტიპის მგრძნობელობის დაკარგვა და აღდგენა?



პრაქტიკულ სტომატოლოგიაში დენტალური ტკივილის დიაგნოსტიკა, ხშირად, სირთულეს წარმოადგენს, რადგან ტკივილი, რომელსაც პაციენტი ერთი კბილის არეში აღიქვამს, შესაძლოა, სხვა კბილიდან ან ყბა-სახის სხვა მოდამოდან იყოს ირაფერიებული. ყბა-სახის მოდამოში სხვა და სხვა სახის ტკივილს **პროზოპალგეები** (პროსო - სახე, ალგოს - ტკივილი) ეწოდება. აღნიშნული ტერმინი კრებითია და გამოიყენება ზუსტი დიაგნოზის დასამადე. ყბა-სახის ტკივილის მრავალფეროვნება განპირობებულია ამ მიდამოს რთული სტრუქტურული აგებულებით. იმისათვის, რომ დავადგინოთ დენტალური ტკივილის წარმოშობა, აუცილებელია ტკივილის მექანიზმების, სხვადასხვა გენეზის ტკივილის კლინიკური მახასიათებლების და მათი დიფერენცირების გზების ცოდნა. მნიშვნელოვანია, გამოვყოთ ტკივილის დომინანტური პათოგნომური სიმპტომები. არსებობს მდგომარეობები, რომლებიც იმიტირებს დენტალურ ტკივილს, თუმცა, არსებობს ზუსტი კლინიკური ნიშნებიც, რომლებიც ტკივილის ოდონტოგენურ, თუ არაოდონტოგენურ წარმოშობაზე მიუთითებს.

### ოდონტოგენური ტკივილი

ოდონტოგენური ტკივილი დაკავშირებულია პულპის ან პერირადიკულური ქსოვილების პათოლოგიურ მდგომარეობასთან. ამ ქსოვილების ემბრიოლოგიური წარმოშობა და ფუნქციები განსხვავებულია და შესაბამისად, მათი დაზიანებით გამოწვეული ტკივილი სხვადასხვაგვარად აღიქმება.

### პულპური ტკივილი

ჯანმრთელი ვიტალური პულპა, ანთების ნიშნების გარეშეც რეაგირებს ტემპერატურულ გამლიზიანებელზე და ტკივილის რეაქცია გამლიზიანების მოცილებიდან 1-2 წამის განმავლობაში ქრება. პულპის მგრძნობელობაზე პასუხს აგებს მიელინინიანი A-დელტა და უმიელინო C ბოჭკოები. ტკივილის ასეთი კლინიკური გამოვლინება, რომელსაც ინვეს A-დელტა ნერვული ბოჭკოების აგზნება, მიუთითებს იმაზე, რომ ენდოდონტი დაუზიანებელია, თუმცა კბილის ქსოვილების მომატებული მგრძნობელობა მექანიკურ, ტემპერატურულ და ქიმიურ გამლიზიანებლებზე, ძირითადად, დენტინის გაშიშვლებისას ვლინდება. აუცილებელია დენტინის მომატებული მგრძნობელობის ზუსტი მიზეზის დადგენა.

**დენტინის ჰიპერესთეზია** - კლინიკურად, დენტინის მომატებული მგრძნობელობა, შესაძლოა, გამოვლინდეს ერთი ან რამდენიმე კბილის არეში და ამის მიზეზად მოგვევლინოს კბილის მაგარი ქსოვილების დაკარგვა (კარიესი, პოსტოპერაციული მგრძნობელობა, კბილის მაგარი ქსოვილების ცვეთა, სოლისებრი დეფექტი, ეროზია) ან პაროდონტის დაავადე-



ბებით გამონვეული ღრძილის რეცესია, თუმცა კლინიკურ პრაქტიკაში, იშვიათად, მაგრამ მაინც, გვხვდება ე.წ. "ფუნქციური ჰიპერესთეზია", რომელიც თან ახლავს ორგანიზმში ზოგადი ხასიათის დარღვევებს.

**შექცევადი პულპიტი** (პულპის ჰიპერემია) - მიზეზობრივი ხასიათის ტკივილი სხვადასხვა გამლიზიანებელზე, ხშირად, თან სდევს კბილთა რესტავრაციას. ამის მიზეზი შესაძლოა იყოს კბილის ქსოვილების ზედმეტი წნევის ქვეშ მშრალი პრეპარირება და გადახურება, დენტინის გამოშრობა, საბუნი მასალის ტოქსიკური კომპონენტების ზემოქმედება და განსაკუთრებით, საბუნი მასალის არასრულფასოვანი კიდური ფიქსაციით გამონვეული მიკროშელწვეადობა. არც თუ იშვიათად, რესტავრაციის საპასუხოდ, ჰისტოლოგიურ დონეზე, ვლინდება პულპის ქრონიკული ანთება. ექსპერიმენტულად დადასტურებულია, რომ კარიესული ღრუს პრეპარირების შედეგად მცირედ დაზიანებულ პულპაში ადგილი აქვს იმ ნერვული ბოჭკოების ინტენსიურ ზრდას, რომელთა ტერმინალებიდან გამოთავისუფლდება CGRP-პეპტიდი და სუბსტანცია P. აღნიშნული ნერვული ბოჭკოები რამდენიმე კვირაში ატროფირდება. ამგვარად, პოსტოპერაციულ მგრძნობელობას, შესაძლოა, აღნიშნული ნერვული ბოჭკოების ჰიდროდინამიკური აგზნებით პროვოცირებულ მათი უხვი ზრდა განაპირობებს.

**შეუქცევადი პულპიტი** – პულპის ანთების დროს ანთების მედიატორების საკმარისი კონცენტრაციები იწვევს პულპის ნოციციტოტორების აქტივაციას (ბრადიკინინი) ან სენსიტიზაციას (პროსტოგლანდინები), რასაც მოჰყვება სენსორული ნერვული ბოჭკოებიდან ნეიროტრანსმიტერების (SP, CGRP, NKA, NPY, NPA) გამოყოფა, რომლებიც აქტიურად მონაწილეობს პულპიტის პათოგენეზში და ტკივილის რეაქციის ჩამოყალიბებაში. Beyers-ის კვლევებმა აჩვენა, რომ შეუქცევადი პულპიტების დროს პულპის ქსოვილში საგრძნობლად იმატებს SP-, CGRP-, NKA-, NPY-, NPA-იმუნორეაქტიული ნერვული ბოჭკოების და მათი ნეიროპეპტიდების რაოდენობა.

შეუქცევადი პულპიტების დროს კლინიკურად ვლინდება გაღიზიანების მიღურბლის დაქვეითება (ალოდინია), ქვეზღურბლოვანი სტიმულების მიმართ მომატებული მგრძნობელობა (ჰიპერალგეზია) და სმონტანური ტკივილი. დახურულ პულპურ კამერაში გამოხატული ანთებითი რეაქცია იწვევს პულპის ქსოვილში წნევის მომატებას, რომელსაც ვერ აბალანსებს წნევის დაქვეითებაზე მიმართული კომპენსატორული მექანიზმები. ანთებითი, მაგრამ ვიტალური პულპა მწვავედ რეაგირებს ტემპერატურულ გამლიზიანებელზე, ეს რეაქცია არის გაზვიადებული და არ შეესაბამება გამლიზიანებლის ძალას. მაშინ, როცა A-დელტა ბოჭკოების აგზნებით გამონვეული ძლიერი ტკივილი იკვებს, ყრუ, პულსირებადი ტკივილი ნარჩუნდება. ამ მეორადი ტკივილის მექანიზმში მონაწილეობს ნოციციტური C ბოჭკოები.

თვითნებითი (სპონტანური) ტკივილი შეუქცევადი პულპიტის ნიშანია. ინტენსიური და ხანგრძლივი ტკივილის შემთხვევაში აგზნების ცენტრალური ეფექტი იძლევა ირადიაციას. თუ C ბოჭკოების აგზნებით გამოწვეული ტკივილი დომინირებს A-დელტა ბოჭკოების აქტივაციით გამოწვეულ ტკივილზე, დამნაშავე კბილის იდენტიფიცირება უფრო რთული ხდება.

პულპის აბსცესის დროს ანთებითი სისხლძარღვები სიცივეზე ვაზოკონსტრიქციით რეაგირებენ, რასაც პულპის ქსოვილში წნევის დაქვეითება მოჰყვება. ასეთ კლინიკურ შემთხვევაში პაციენტები ტკივილს პირის ღრუში ცივი წყლის ჩაგუგებით იამებენ.

**მწვავე პულპიტური ტკივილის ნიშნებია:**

- თვითნებითი ტკივილი, რომელიც აიხსნება პულპაში მიკროცირკულაციის დარღვევით, ბაქტერიული ტოქსინების, დენტინის და პულპის ორგანული სუბსტანციის დაშლის პროდუქტების არსებობით, ალგოგენური სუბსტანციებით სენსორული ნერვული ბოჭკოების გალიზიანებით, ანთების კერაში pH-ის ცვლილებით;
- მიზეზობრივი ტკივილი მექანიკურ, თერმულ და ქიმიურ გამლიზიანებელზე, რომელიც არ გაივლის გალიზიანების მოხსნის შემდეგაც. როგორც წესი, გამლიზიანებლის ძალა უმნიშვნელოა. მაგ.: ჯანმრთელი პულპა აღიქვამს სითბოს 50-60°C-ის, სიცივეს კი 15-20°C-ის პირობებში, ხოლო ანთებითი პულპის რეაქცია ტემპერატურულ გამლიზიანებელზე 28-30°C-ის დიაპაზონში ვლინდება;
- ღამის ტკივილი, რომელიც აიხსნება დღე-ღამის ამ მონაკვეთში სიმპათიკურ ნერვულ სისტემაზე პარასიმპათიკური ნერვული სისტემის დომინირებით. გულის რითმის და შესაბამისად, პულპაში სისხლის ნაკადის შენელება იწვევს ტოქსიკური პროდუქტების კუმულაციას პულპაში და მისი ნოციცეპტორების გალიზიანებას;
- ტკივილის შეტევითი ხასიათი - შეტევებს შორის რემისიების არსებობა ხანგრძლივი ტკივილის მიმართ ორგანიზმის ადაპტაციური უნარით და ნერვული სისტემის გადაღლით აიხსნება. შემთხვევათა 65-67%-ში, რემისიის ფაზაში, პაციენტებს სახის და კისრის კანის გარკვეულ უბნებში (ჰედის ზონები) ჰიპერესთეზია აღენიშნებათ;
- ტკივილის ირადიაცია შესაძლოა გამოვლინდეს დამნაშავე კბილის ყბაზე რომელიმე სხვა მიდამოში, ან საპირისპირო ყბის კბილებში. პულპიტების დროს ირადირებული ტკივილი იშვიათად კვეთს ცენტრალურ ხაზს. გამონაკლისს წარმოადგენს შუა ხაზთან ახლოს მდებარე პულპიტური კბილები. შეუქცევადი პულპიტის შემთხვევაში, სპონტანურ, არალოკალიზებულ, პულსირებად ტკივილს შეუძლია სახის და თავის მიდამოს პრაქტიკულად ყველა პათოლოგიის იმიტირება.
- ტკივილის პულსაციური ხასიათი გამოწვეულია პულპაში მაღალი წნევის არსებობის გამო პულპის მაგისტრალური სისხლძარღვებიდან სისხლის ნაკადის პერიოდული შუნტირებით გვერდით ანასტომოზებში, რაც იწვევს პულსაციის შეგრძნებას.

პერიოდონტის პროპრიოცეპტორებს აქვს უნარი ზუსტად აღიქვას წნევის მომატება. ამიტომაც, პერიოდონტიტის დროს დამნაშავე კბილის იდენტიფიკაცია სირთულეს არ წარმოადგენს. მწვავე აპიკალური პერიოდონტიტი შესაძლოა იყოს შეუქცევადი პულპიტის და უხარისხო ენდოდონტიური მკურნალობის გამოსავალი, ასევე განვითარდეს ტრავმული ოკლუზიის, ბრუქსიზმის, ორთოდონტიული მკურნალობის და სინუსიტის შედეგად, ასევე - მეზობელი კბილის ტრავმის ან მასზე ქირურგიული ჩარევის საპასუხოდ. პერიადიკული აბსცესი შეუქცევადი პულპიტების და პულპის ნეკროზის გამოსავალია. მას ახასიათებს ძლიერი სპონტანური ტიპილი, ტიპილი პერკუსიაზე და მიმდებარე ქსოვილების შეშუპება. ძვლის რეზორბციასთან ერთად ძვალშიდა წნევა და შესაბამისად ტიპილის ინტენსივობა კლებულობს.

არაოფთომოგენური ტიპილი

ნერვულ-სისხლძარღვოვანი ტიპილი – ტიპილის ამ მექანიზმში ჩართულია სამწვერა ნერვი. კლინიკურად ვლინდება შაკიკის ტიპის თავის ტიპილი, რომელიც ირადიაციას განიცდის კბილების მიდამოში. როგორც წესი, კბილის ტიპილი სუსტდება თავის ტიპილთან ერთად. უფრო რთულ კლინიკურ შემთხვევებში, ნიეროვასკულური შაკიკი ანუ შაკიკისმიერი ნევრალგია, ვლინდება მხოლოდ დენტალური ტიპილით, თავის ტიპილის კომპონენტის გარეშე. ნერვულ-სისხლძარღვოვანი ტიპილი წააგავს შეუქცევად პულპიტს, მას ახასიათებს თვითნებითი, შეტევითი და პულსირებადი ხასიათის ტიპილი.

ნეიროპათიული ტიპილი – ნერვული სტრუქტურების პათოლოგია ხშირად ვლინდება დენტალური ტიპილის იმიტაციით. ასეთი ტიპილი ეპიზოდური ან მუდმივია. ყურადსაღებია, რომ ანამნეზში პაციენტი, ხშირად, მიუთითებს სიმპტომებზე, რომელსაც არა აქვს კავშირი ოდონტოგენურ პათოლოგიასთან (მაგალითად: წვა, ჩხვლეტა). ეპიზოდური ნეიროპათიური ტიპილი მწვავე, სპონტანური, დენის დარტყმის მსგავსი შეგრძნებაა, გრძელდება რამდენიმე წამი ან წუთი. ის დაკავშირებულია სამწვერა ნერვის ნევრალგიასთან, რომელიც უმეტესად ხანდაზმულ ასაკში გვხვდება. ტიპილი მხოლოდ ცალმხრივია და მოიცავს სამწვერა ნერვის მხოლოდ ერთ ტოტს. ეპიზოდურ ნეიროპათიულ ტიპილს ახასიათებს ტრიგერული ზონების არსებობა ლოყის, ტუჩის მიდამოში, ან ღრძილზე, რომელთა შეხება იწვევს და აძლიერებს ტიპილს. ენდოდონტიური პათოლოგიისგან განსხვავებით, რემისიის (ნათვლ) პერიოდში, პერიადიკალური დაზიანების ნიშნები და ტიპილი თერმულ გამღიზიანებელზე არ ვლინდება. შეტევის წინ პაციენტები, ხშირად, აღნიშნავენ გაურკვეველ პროდრომულ ჩხვლეტას. ადგილობრივი გაუტივარებით კუპირებული ტიპილი, შესაძლოა, ექიმის მიერ შეცდომით დასმული დიაგნოზის საფუძველი გახდეს. ხანგრძლივი ნეი-

ტიპილი სტრუქტურები

როპათიული ტკივილი რემისიების გარეშე ვლინდება, ტკივილის გაძლიერება შესაძლოა გამოინვიოს პერკუსიამ ან მიმდებარე ღრძილის პალპაციამ.

**სამწვერა ნერვის ზედა და ქვედა ყბის ტოტების ნევრიტი** ხშირად ვლინდება კბილის ტკივილით. ნევრიტი ვითარდება ნერვული ღეროს ინფიცირებისას მიმდებარე ქსოვილებიდან. ტკივილი არის მუდმივი, მღრღნელი და მჩხვლეტავი.

**ატიპური ოდონტალგია** – ზოგჯერ, ნეიროპათიური ტკივილი შესაძლოა გამოვლინდეს კბილთა რესტავრაციის, პულპის ექსტირპაციის, ფესვის მწვერვალის რეზექციის ან კბილის ექსტრაქციის შემდეგ. ეს ფანტომური ტიპის ტკივილია, რომელსაც ახასიათებს კბილებისა და ალვეოლური მორჩის არეში მწველი და პულსირებადი ტკივილი, გრძელდება რამდენიმე კვირა ან თვე და კბილების მკურნალობის მცდელობა შედეგს არ იძლევა. სტატისტიკურად, ატიპური ოდონტალგია, უმეტესად, ვლინდება თეთრი რასის საშუალო ასაკის ქალებში და ძირითადად, მოიცავს ზედა ყბის ეშვებს და პრემოლარებს.

**სარტყლისებრი ჰერპესი** – სამწვერა ნერვის II და III ტოტების ვირუსული დაზიანება, ხშირად, იძლევა მწვავე პულპიტის იმიტაციას. ტკივილი ცალმხრივია და ლოკალიზებულია ერთი ან რამდენიმე კბილის არეში, აქვს მწვავე პულსირებადი ხასიათი. უახლესი მონაცემებით დადგინდა, რომ Herpes Zoster-ის ვირუსს (Varicella zoster) აქვს პოტენცია, გამოიწვიოს პულპის დაზიანება და ნეკროზი, ასევე კბილის შინაგანი რეზორბცია და ოსტეონეკროზი.

**სინუსიტი** – ზედა ყბის კბილების ფესვები (ეშვებიდან მოლარების ჩათვლით) ზედა ყბის წიაღებისგან თხელი ძვლოვანი ფირფიტით არის გამიჯნული. ჰაიმორიტს, ხშირად, თან სდევს შესაბამისი მხარის მრავალფესვიანი კბილების არეში მუდმივი, ყრუ და ზომიერი ტკივილი. ასეთ შემთხვევაში, ინტაქტური კბილებიც კი, შესაძლოა, რეაგირებდნენ პერკუსიაზე. როგორც წესი, კბილების ელექტროაგზნებადობა ნორმის ფარგლებშია. ტკივილი ძლიერდება საკვების მიღების დროს, ვრცელდება მთელს კვადრანტში და შესაძლოა, აისახოს შესაბამისი მხარის ქვედა ყბის კბილებზე. პაციენტი უჩივის ცხვირიდან გამონადენს თავის დახრისას, მომატებულია კანის მგრძობელობა ჰაიმორის ღრუს საპროექციოდ. ანამნეზში, როგორც წესი, არის ზედა სასუნთქი გზების გადატანილი ინფექცია. სწორი დიაგნოზის დასადგენად გადამწყვეტია ზედა ყბის წიაღების რენტგენოლოგიური კვლევის შედეგები, თუმცა, არანაკლებ მნიშვნელოვანია, გამოირიცხოს დამნაშავე კბილი, რომელსაც პოტენციურად შეუძლია ჰაიმორიტის გამოწვევა.

**მიოფასციური ტკივილი**—მასშტაბურ და ხანგრძლივ სტომატოლოგიურ ჩარევას, ხშირად, თან სდევს საღეჭი კუნთების გადაძაბვით გამოწვეული ტკივილი, რომელიც კბილების არეში ვლინდება. საღეჭი კუნთების

ტრიგერული ზონების პალპაცია ტკივილის პროვოცირებას იწვევს, რაც ადასტურებს ტკივილის მიოფასციურ წარმოშობას. ტკივილის ლიკვიდაცია არ ხდება ადგილობრივი გაუტკივარებით, მისი კუპირება შესაძლებელია მხოლოდ საღეჭი კუნთების ბლოკადით.

**კარდიოგენული ტკივილი**—სტატისტიკური მონაცემებით, სტენოკარდიული შეტევის ან მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევათა 10%-ში პაციენტებს აღენიშნებათ ტკივილი ქვედა ყბის მიდამოში. მიოკარდიუმის ინფარქტის დროს ინტენსიური, ძლიერი ტკივილი ვლინდება უეცრად და არ არის კავშირში პირის ღრუს ორგანოების პათოლოგიასთან. სტენოკარდიისა და ქრონიკული იშემიური დაავადების დროს დენტალური ტკივილი ნაკლებად ინტენსიურია და როგორც წესი, უკავშირდება ემოციურ გადაძაბვას ან ფიზიკურ გადატვირთვას. მიოკარდიული ტკივილის ირადიაცია უმეტესად მარცხენა ხელში, კისერში, ქვედა ყბაში და ქვედა ყბის კბილებში ვლინდება. კარდიოგენული დენტალური ტკივილის თანმხლები სიმპტომებია ღებინება, გაძნელებული სუნთქვა, ოფლიანობა, კანის საფარველის სიფერმკრთალე. მიოკარდის მწვავე ინფარქტის დროს ტკივილი მუდმივი ხასიათისაა, ვრცელდება ზედა და ქვედა ყბის მიდამოში, საფეთქლის და ყვრიმალის არეში.

**დენტალური ტკივილი ნეოპლასტიკური დაავადებების დროს** – პირის ღრუს კეთილ – და ავთვისებიანი სიმსივნეებით გამოწვეული ტკივილი ძლიერი და მზარდი ინტენსივობისაა და ხშირად, თან სდევს პარესთეზიას.

**ფსიქოგენური ტკივილი** – ზოგჯერ, პაციენტი მიგვითითებს დენტალურ ტკივილზე, რომელიც არ მიესადაგება ყბა-სახის მიდამოს შესაძლო პათოლოგიების არც ერთ კლინიკურ შემთხვევას. ასეთ მოვლენას ადგილი აქვს ფსიქოტური და ნევროტული სტატუსის მქონე პაციენტებში, რომლებიც ტკივილს რეალურად აღიქვამენ.

**არადონტოგენური ტკივილის ნიშნებია:**

- მწველი, მჩხვლეტავი ტკივილი;
- მრავალჯერადი სპონტანური ტკივილი;
- მუდმივი, უცვლელი ინტენსივობის ტკივილი;
- ტკივილი შესაძლოა გაგრძელდეს თვეები, წლები;
- სავარაუდო დამნაშავე კბილის ადგილობრივი გაუტკივარებით შეუძლებელია ტკივილის კუპირება;
- რაციონალური სტომატოლოგიური მკურნალობა არაეფექტურია.

## განამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:

1. რა არის დენტინის ჰიპერესთეზია?
2. რა მექანიზმი უდევს საფუძვლად დენტალურ ტკივილს შექცევადი პულპიტის დროს?
3. რა მექანიზმი უდევს საფუძვლად დენტალურ ტკივილს შეუქცევადი პულპიტის დროს?
4. ჩამოთვალეთ მწვავე პულპიტური ტკივილის ნიშნები.
5. დაახასიათეთ პერირადიკულური ტკივილი.
6. ჩამოთვალეთ არაოდონტოგენური მდგომარეობები, რომელსაც შეუძლია დენტალური ტკივილის იმიტირება.
7. ჩამოთვალეთ არაოდონტოგენური ტკივილის ნიშნები.

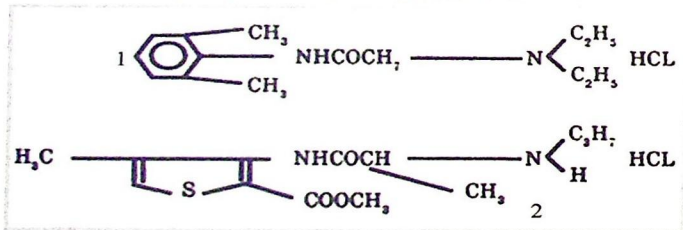
ადგილობრივი ანესთეზიის შემოღების მოკლე ისტორია

პრეპარატები ადგილობრივი გაუტკივარებისთვის

ადგილობრივი ანესთეზია არის სხეულის გარკვეული მიდამოს ქსოვილების ნოციცეპტური (ტკივილის) მგრძობებლობის დროებითი, შექცევადი დაკარგვა. სტომატოლოგიაში ტკივილზე კონტროლის ყველაზე საიმედო და უსაფრთხო მეთოდს ადგილობრივი გაუტკივარება წარმოადგენს, რომელიც საშუალებას იძლევა მოიხსნას ტკივილი ცნობიერების გამოთიშვის გარეშე და შენარჩუნებულ იქნას ექიმის კონტაქტი პაციენტთან.

ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების შემოღებამდე, ტკივილის შესამსუბუქებლად, წლების განმავლობაში იყენებდნენ ნერვის გადაჭერას, მოყინვას, აკუპუნქტურას. მე-19 საუკუნეში ტარდებოდა ცდები სხვადასხვა მედიკამენტებით ადგილობრივი გაუტკივარების მისაღწევად. 1853 წელს **A. Wood**-მა შემოიღო ლითონის ნემსი მორფინის ინექციისთვის, თუმცა მოგვიანებით გაირკვა, რომ მორფინს უპირატესად ზოგადი მოქმედება აქვს.

ადგილობრივი ანესთეზიის შემოღება დაკავშირებულია 1879 წელს **Anrep**-ის მიერ კოკაინის აღმოჩენასთან, მაგრამ პრეპარატის ტოქსიკურობა და ნაშალზე დამოკიდებულების განვითარების შესაძლებლობა პრაქტიკიდან მისი ამოღების მიზეზი გახდა. 1905 წელს **Einhorn**-ის მიერ შემოღებულ იქნა ნოვოკაინი, რამაც მნიშვნელოვნად გააფართოვა ადგილობრივი გაუტკივარების შესაძლებლობანი. 1903 წელს **Braun**-ის რეკომენდაციით, ანესთეზიის გახანგრძლივების მიზნით, დაიწყო ადრენალინის გამოყენება. ამიდეზის ჯგუფის წარმომადგენელი – ლიდოკაინი – სინთეზირებული იყო შვედი ქიმიკოსის – **Lofgren**-ის მიერ 1943 წელს. შემდგომ წლებში წარმოდგენილ იქნა ამიდური ჯგუფის სხვა პრეპარატები (პრილოკაინი 1953 წელს, ბუპივაკაინი და მეპივაკაინი 1957 წელს, ეტიდოკაინი 1971 წელს). 1969 წელს **Rushing**-ის მიერ სინთეზირებული იქნა არტიკაინი. ის განსხვავდება სხვა ამიდური საანესთეზიო ნივთიერებებისგან იმით, რომ თიოფენის წარმოებულია და ბენზოლის ჯგუფის მაგივრად შეიცავს თიოფენის ჯგუფს (სქემა 2).

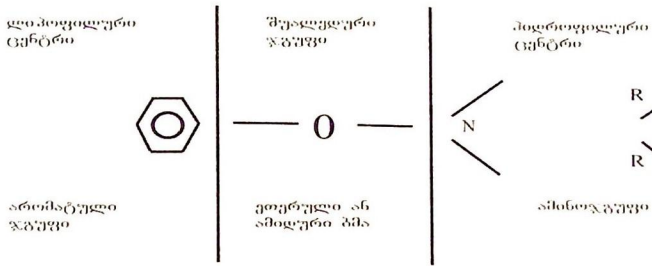


სქემა.2.ლიდოკაინის(1) და არტიკაინის(2) სტრუქტურული ფორმულები

**ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებების  
ფარგაკოლოგიური თანისამართებანი**

ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების უმეტესობა სუსტი ფუძეებია. ამ პრეპარატების მოლეკულა სამი სტრუქტურული კომპონენტისგან შედგება:

- **ლიპოფილური ცენტრი** (არომატული ჯგუფი ან თიოფენის რგოლი), რომელიც უზრუნველყოფს ხსნარის პასიურ დიფუზიას ნერვული ბოჭკოს მემბრანაში;
- **ჰიდროფილური ცენტრი** (იონიზირებული, შეიცავს აზოტის მეორეულ ან მესამეულ ატომს), რომელიც ურთიერთქმედებს ნერვული ბოჭკოს მემბრანის შიდა ზედაპირზე განლაგებულ ცილა-რეცეპტორთან;
- **შუალედური ჯგუფი** - ალიფატური ჯაჭვი, რომელიც აკავშირებს მოლეკულის ლიპოფილურ და ჰიდროფილურ ნაწილებს (სქემა 3).



სქემა .3. ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერების მოლეკულის აგებულება

შუალედური ნაწილის მიხედვით ადგილობრივ საანესთეზიო საშუალებებს ყოფენ რთულ ეთერებად და ამიდებად. რთული ეთერების ჯგუფს მიეკუთვნება კოკაინი, დიკაინი, ანესთეზინი და ნოვოკაინი. ამიდებს კი – ტრიმეკაინი, ლიდოკაინი, მეპივაკაინი, ბუპივაკაინი, პირომეკაინი, ეტიდოკაინი, არტიკაინი და როპივაკაინი.

ბმის ტიპი განსაზღვრავს ნაერთის მეტაბოლიზმს და მოქმედების ხანგრძლივობას. ეთერული ბმა არამდგრადია. ამ ჯგუფის პრეპარატები ჰიდროლიზდება სისხლის ესთერაზებით, აქვს ხანმოკლე მოქმედება. ამიდების მეტაბოლიზმი მიმდინარეობს ძირითადად ღვიძლში მიკროსომული ფერმენტების საშუალებით, ახასიათებს გამონატული დიფუზია ქსოვილებში, აქვს ხანგრძლივი მოქმედება, რის გამოც ფართოდ გამოიყენება სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში.

ამგვარად, არომატული რგოლი და ამინო-ჯგუფი გადამწყვეტია საანესთეზიო ხსნარის ფიზიკო-ქიმიური თვისებების განსაზღვრისა და ფარ-

პრეპარატები ადგილობრივი ანესთეზიისთვის

მაკოკინეტიკისთვის. ამავე დროს, პრეპარატის აქტივობა, ანუ მისი კონცენტრაცია რეცეპტორზე, ასევე სისხლში შენოვის უნარი და ზოგადი ტოქსიკურობა დამოკიდებულია ფარმაკოკინეტიკაზე (შენოვა, პლაზმის ცილებთან შეკავშირების უნარი, მეტაბოლიზმი და გამოყოფა).

### საანესთეზიო ნივთიერებათა pH და pKa

ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებები სუსტ ფუძეებს მიეკუთვნება, ამიტომ ისინი ცუდად იხსნება წყალში. ამის გამო, მათ მარილების, უპირატესად ჰიდროქლორიდების სტაბილური ხსნარის სახით იყენებენ. ამასთან, ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების კომერციული ხსნარების pH ვარირებს 3,2-დან (ხსნარები ვაზოკონსტრიქტორით) 6,5-მდე (ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე). საანესთეზიო ნივთიერების ტრანსპორტი ნერვული ბოჭკოს მემბრანაში, რომელიც ძირითადად ლიპოპროტეინებისგან შედგება, დამოკიდებულია პრეპარატის ლიპოფილობაზე. ამიტომ, ადგილობრივი გაუტკივარების ეფექტის გამოსავლენად ქსოვილებში უნდა მოხდეს საანესთეზიო ხსნარის ჰიდროლიზი ნივთიერების ფუძის გამოთავისუფლებით, რომელიც კარგად იხსნება ლიპიდებში და ადვილად დიფუზირებს ნერვული ბოჭკოს მემბრანაში.

ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების უმრავლესობის დისოციაციის კონსტანტა (pKa) მერყეობს 7,5-დან 9,0-მდე, ამიტომ, ხსნარში პრეპარატის 3%-ზე ნაკლები არის არაიონიზებული ფუძის სახით. ფუძის რაოდენობის გაზრდის მიზნით შესაძლოა ხსნარის pH გაზრდა ბიკარბონატის დამატების გზით, რათა ხსნარის pH მიეზუსტოს მისსავე pKa-ს. ასეთ პირობებში იზრდება საანესთეზიო ნივთიერების ფუძის პროცენტული რაოდენობა, რაც აჩქარებს პრეპარატის ტრანსპორტს რეცეპტორთან, ამცირებს ლატენტურ პერიოდს და ზრდის ნერვული ბლოკადის ინტენსივობას, თუმცა pH-ის მომატება ამცირებს ხსნარის სტაბილურობას, შესაძლოა გამოიწვიოს მისი პრეციპიტაცია და უვარგისი გახადოს იგი.

ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების მარილების ჰიდროლიზი უნდა განხორციელდეს ქსოვილებში შეყვანის ადგილზე. სხვა თანაბარ პირობებში, საანესთეზიო ხსნარს მით უფრო ძლიერი მოქმედება აქვს, რაც მეტია საანესთეზიო ნივთიერების ფუძის კონცენტრაცია ნერვული მემბრანის გარეთა ზედაპირზე, ხოლო ეს კონცენტრაცია დამოკიდებულია პრეპარატის pKa-ზე და ქსოვილების pH-ზე.

საანესთეზიო ხსნარის დისოციაციის კონსტანტაზე დამოკიდებულია საანესთეზიო ნივთიერების მოქმედების დაწყება. ზოგიერთი ამიდური საანესთეზიო პრეპარატის დისოციაციის კონსტანტა არის 7,6-7,8, ამიტომ, მათი ჰიდროლიზი ადვილად ხდება ინტაქტური ქსოვილების სუსტ ტუტე არეში (ექსტრაცელულური სითხის pH-ის ფიზიოლოგიური მნიშვნელობაა 7,4). საანესთეზიო ხსნარის დიფუზია ნერვული ბოჭკოს მემ-

ბრანაში სწრაფად ხორციელდება მანამ, სანამ მისი კონცენტრაცია მემბრანის გარეთ მეტია, ვიდრე მის შიგნით. რაც ნაკლებია ხსნარის pka, მით ახლოა ის გარემოს pH-თან, პრეპარატის მეტი ფუძეა მემბრანის გარეთ და სწრაფად მიმდინარეობს მისი დიფუზია.

ამიტომ, ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატები, რომელთაც შედარებით დაბალი დისოციაციის კონსტანტა აქვს (ლიდოკაინი, მეპივაკაინი, არტიკაინი) მოქმედებს სწრაფად (2-5 წუთში), ხოლო პრეპარატები, pka-ს უფრო მაღალი მაჩვენებლით (ბუპივაკაინი და ნოვოკაინი), მოქმედებს უფრო ნელა და აქვს 8-დან 18 წუთამდე ლატენცური პერიოდი. ეფექტის დადგომის სისწრაფეზე აგრეთვე გავლენას ახდენს საანესთეზიო ხსნარის დოზა და კონცენტრაცია. ასე მაგალითად, არტიკაინი და ლიდოკაინი ხასიათდება pka-ს ერთნაირი მაჩვენებლით, თუმცა არტიკაინი გამოიყენება 4%-იანი, ლიდოკაინი კი - 2%-იანი ხსნარის სახით. ამიტომ, არტიკაინი მოქმედებს უფრო სწრაფად. ანთების ფონზე, როდესაც ქსოვილებში ვითარდება აციდოზი, pH ქვეითდება 5-6-მდე, პრეპარატის მარილის ჰიდროლიზი რთულდება და მისი ადგილობრივი გაუტკივარების ეფექტი ქვეითდება. თანაც, რაც მეტია საანესთეზიო ხსნარის pka, მით მეტად ქვეითდება მისი აქტიუობა ანთების დროს, ამიტომ, ამ პირობებში ყველაზე ნაკლებ აქტიურია ნოვოკაინი, რომლის pka არის 8,9 და რომლის ჰიდროლიზი ფიზიოლოგიურ პირობებშიც კი შეფერხებულია.

**საანესთეზიო ნივთიერების ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტი**

საანესთეზიო ნივთიერების ცხიმში ხსნადობა მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მის ეფექტურობას. ცხიმში ხსნადობის მაღალი კოეფიციენტი განაპირობებს ხსნარის მაღალ განვლადობას უჯრედის მემბრანაში, რომელიც 90% -ით ლიპიდებისგან შედგება, მაგრამ ცხიმში ხსნადობის ერთნაირი მაჩვენებლების პირობებში სხვადასხვა პრეპარატი შეიძლება განსხვავებოდეს მოქმედების ძალის და ხანგრძლივობის მიხედვით. ამ თავისებურებებს განსაზღვრავს მათი არაერთგვაროვანი შეთავსება რეცეპტორებთან. არტიკაინი თიოფენის წარმოებულა, ამიტომ, მისი მოლეკულა ბენზოლის რგოლის მაგივრად თიოფენის რგოლს შეიცავს. ეს ფაქტორი განაპირობებს არტიკაინის ზომიერ ხსნადობას ცხიმში და ხელს უწყობს მის კარგ პენეტრაციას ნერვული მემბრანის ლიპიდურ შრეში. ცხიმში ხსნადობის მაღალი მაჩვენებელი საანესთეზიო პრეპარატის მოქმედების ძალის პირდაპირპროპორციულია.

ლიპიდებით მდიდარ მემბრანაში ხსნარის გავლა დამოკიდებულია მის ცხიმში ხსნადობაზე, რომელიც ხორციელდება საანესთეზიო ნივთიერების ფუძის არაიონიზებული ფორმით, რეცეპტორთან კი, ურთიერთქმედებს მისი კათიონური ფორმა. ამგვარად, ცხიმში ხსნადი არაიონიზებული ფუძე უზრუნველყოფს საანესთეზიო ნივთიერების ტრანსპორტს რეცეპტორთან, ხოლო კათიონური ფორმა პასუხისმგებელია მის ურთიერთქმედებაზე უშუალოდ რეცეპტორთან.



საანესთეზიო ნივთიერების ფუძე უჯრედში ხვდება უბრალო დიფუზიის ხარჯზე. ეს პასიური ტრანსპორტი ხორციელდება კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით და პრეპარატის ცხიმში ხსნადობის პირდაპირპროპორციული სიჩქარით. სხვა თანაბარ პირობებში, რაც მეტია ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტი, მით ადვილად დიფუზირებს ის ქსოვილურ მემბრანაში, ქმნის უფრო მაღალ კონცენტრაციას რეცეპტორზე და მოქმედებს აქტიურად, მაგრამ ამასთან, პრეპარატი უკეთ შეიწოვება სისხლში კაპილარის კედლის გავლით, რაც ზრდის მის ზოგად ტოქსიკურ მოქმედებას. ცხიმში ხსნადობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აქვს ბუპივაკაინს, შესაბამისად, მას მაღალი აქტივობა და ტოქსიკურობა ახასიათებს.

### საანესთეზიო ნივთიერების პლაზმის ცილებთან შეკავშირების კოეფიციენტი

გაუტკივარების ეფექტის და ტოქსიკურობის გამოვლენის თვალსაზრისით დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პრეპარატის უნარს, დაუკავშირდეს მემბრანის ცილა-რეცეპტორს და პლაზმის ცილებს. ცილებთან შეკავშირების მაღალი კოეფიციენტი განსაზღვრავს პრეპარატის აქტივობას და მოქმედების ხანგრძლივობას. საანესთეზიო ნივთიერების პლაზმის ცილებთან შეკავშირების უნარი ხელს უშლის მის შეწოვას სისხლში და შესაბამისად, უზრუნველყოფს ზოგადი ტოქსიკური ეფექტების თავიდან აცილებას.

პლაზმის ცილებთან შეკავშირების ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აქვს არტიკაინსა და ბუპივაკაინს, რომელთა აქტივობაც ყველა დანარჩენ საანესთეზიო ნივთიერებაზე გაცილებით მეტია. არტიკაინს ახასიათებს გაუტკივარების მაღალი ეფექტი, თუმცა, ცხიმში შედარებით დაბალი ხსნადობის და პლაზმის ცილებთან შეკავშირების საუკეთესო უნარის გამო, ეს პრეპარატი ყველაზე ნაკლებტოქსიკურია.

პირდაპირი კავშირის დადგენა საანესთეზიო პრეპარატის მოლეკულურ წონასა და მის აქტივობას შორის ჯერ ვერ მოხერხდა, თუმცა, შეიმჩნევა გარკვეული კორელაცია მოლეკულურ წონასა და მოქმედების ხანგრძლივობას შორის. როგორც ჩანს, დიდი მნიშვნელობა აქვს მოლეკულის კონფიგურაციასა და მის შეთავსებას რეცეპტორთან.

საანესთეზიო ნივთიერება	დისოციაციის კონსტანტა (pKa)	ნახევარდაშლის პერიოდი (t <sub>1/2</sub> -წთ)	პლაზმის (ცილებთან შეკავშირების) კოეფიციენტი (%)	(კლინიკური) ადგილობრივი
ნოვოკაინი	8,9	20	5,8	<1
მეპივაკაინი	7,6	90	78	19,3
ლიდოკაინი	7,9	90	64	46,4
პრილოკაინი	7,8	90	55	28
არტიკაინი	7,8	22	95	17
ეტიდოკაინი	7,7	162	95	140
ბუპივაკაინი	8,1	163	95	150

ცხრ. 1. საანესთეზიო ნივთიერებათა ფარმაკოლოგიური პარამეტრები

**საანესთეზიო ნივთიერებათა ნახევარდაშლის პერიოდი (t<sub>1/2</sub>)**

სამკურნალო პრეპარატთა ფარმაკოკინეტიკის შესწავლისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ნამლის ნახევარდაშლის პერიოდს. ეს არის დრო, რომლის განმავლობაშიც სისხლის პლაზმაში პრეპარატის შემცველობა 50%-ს უტოლდება. ამ პროცესში მნიშვნელობა აქვს საანესთეზიო ხსნარის არა მარტო გამოსვლას ორგანიზმიდან, არამედ მის ბიოტრანსფორმაციას და დეპონირებას ქსოვილებში.

არტიკაინს მაღალი პლაზმური კლირენსი ახასიათებს, რაც ნახევარდაშლის ყველაზე მცირე პერიოდთან (22წთ.), ცხიმში დაბალ ხსნადობასთან და პლაზმის ცილებთან შეკავშირების მაღალ კოეფიციენტთან ერთად განაპირობებს არტიკაინის დაბალ ტოქსიკურობას. ლიდოკაინი და მეპივაკაინი ხასიათდება ნახევარდაშლის პერიოდის უფრო მაღალი მაჩვენებლით და დაბალი პლაზმური კლირენსით არტიკაინთან შედარებით, უფრო ძნელად უკავშირდება ცილებს, რაც განაპირობებს მათ ხანმოკლე მოქმედებას და შედარებით მაღალ ზოგად ტოქსიკურობას.

ამგვარად, ადგილობრივ საანესთეზიო პრეპარატის ეფექტურობა განისაზღვრება რეცეპტორზე მისი კონცენტრაციით, პრეპარატის დისოციაციის კონსტანტით, წყალში და ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტებით, ნერვული ბოჭკოს მემბრანის ცილებთან პრეპარატის შეკავშირების უნარით.



საანესთეზიო ნივთიერებების უმრავლესობა ხასიათდება ვაზოდილატაციური ეფექტით. ასეთი მოქმედების გამო ადგილი აქვს რიგ არასასურველ მოვლენებს: სისხლდენას, საოპერაციო ველიდან ხსნარის გამორეცხვას, პრეპარატის მოხვედრას სისხლის ნაკადში და მისი ტოქსიკური ეფექტების მანიფესტაციას.

საანესთეზიო საშუალებათა რეზორბციული ეფექტის თავიდან აცილების და მათი მოქმედების პროლონგირების მიზნით საანესთეზიო ხსნარებში ამატებენ ვაზოკონსტრიქტორებს (იხ. ცხრ. 2). მათი დამატება ხსნარში უზრუნველყოფს ტკივილის კონტროლს, სტრესისა და შესაბამისად, სისხლში ენდოგენური კატექოლამინების დონის შემცირებას.

საანესთეზიო ნივთიერება	ეფექტიურობა	ტოქსიკურობა	გვ-ს კონცენტრაცია	საანესთეზიო ხსნარის კონცენტრაცია (%)	ვაზო-დilatაციური მოქმედება (გაზაფხუვზე)
ნოვოკაინი	1	1	ადრ. 1:50000	2	++++
ლიდოკაინი	4	2	ადრ. 1:50000	2	+++
დიდოკაინი	4	2	უადრენალინო	2	+++
ტრიმეკაინი	3	1,5	ადრ.1:50000	2	+++
მეპივაკაინი	4	2	ადრ.1:200000	2	+/-
მეპივაკაინი	4	2	უადრენალინო	3	+/-
პრილოკაინი	4	2	ადრ.1:200000	3	+
არტიკაინი	5	1,5	ადრ.1:200000	4	+
არტიკაინი	5	1,5	ადრ.1:100000	4	+

ცხრ. 2. ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებების შედარებითი დახასიათება (საანესთეზიო პრეპარატის ეფექტურობის და ტოქსიკურობის პირობით ეტალონად მიჩნეულია ნოვოკაინის ეფექტურობა და ტოქსიკურობა) (ს. რაბინოვიჩი, 2002)

გვ-ს გამოყენების უკუჩვენებაა:

- შაქრიანი დიაბეტი, გულსისხლძარღვთა დაავადებები დეკომპენსაციის ფაზაში;
- გლაუკომა;
- ფეოქრომოციტომა (თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქოვანი შრის სიმსივნე);
- იმ მიდამოში ინექცია, რომელიც ექვემდებარება რადიოთერაპიას 40 გრეიზე მეტი დოზით.
- თანმხლები თერაპია სხვადასხვა პრეპარატებით (იხ. ცხრ. 7)

მოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატები იყოფა სამ ჯგუფად:

- ხანმოკლე მოქმედების (ნოვოკაინი);
- საშუალო ხანგრძლივობის (ტრიმეკაინი, ლიდოკაინი , მეპივაკაინი, პრილოკაინი, არტიკაინი);
- ხანგრძლივი მოქმედების (ბუპივაკაინი, ეტიდოკაინი).

საანესთეზიო ნივთიერება	ანესთეზიის ხანგრძლივობა (წთ)		
	ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე	ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად	ვაზოკონსტრიქტორის კონსერვაცია
ნოვოკაინი	15-30	30-40	1:100000
ლიდოკაინი	30-60	120-130	1:100000
მეპივაკაინი	45-90	120-360	1:100000
პრილოკაინი	30-90	120-360	1:100000
არტიკაინი	60-90	180-360	1:100000
არტიკაინი	60-90	180-240	1:200000
ბუპივაკაინი	120-240	180-750	1: 200000
ეტიდოკაინი	240	640	1: 200000

ცხრ. 3. საანესთეზიო ნივთიერებათა მოქმედების ხანგრძლივობა (კონონენკო, 2002).

ლიდოკაინის სტანდარტული ხსნარი ადრენალინთან ერთად 1:100000 განზავებით უმრავლესი სტომატოლოგიური მანიპულაციებისთვის საკმარის მოქმედების ხანგრძლივობას უზრუნველყოფს, უფრო ხანგრძლივი მოქმედება აქვს მეპივაკაინის ხსნარს ლევონორდერფინთან ერთად 1:200000 განზავებით, რაც მეპივაკაინის ნაკლები ვაზოდილატაციური

პრეპარატები ადგილობრივი ანესთეზიისთვის

ეფექტით აიხსნება. 4%-იანი არტიკაინის ხსნარი ადრენალინთან ერთად 1:200000 განზავებით საკმაოდ ხანგრძლივ და ადექვატურ გაუტიკვარებას უზრუნველყოფს, თუმცა ვაზოკონსტრიქტორის კონცენტრაციის გაზრდა 1:100000-მდე პრეპარატის მოქმედების პროლონგირების საშუალებას იძლევა. 3%-იანი მეპივაკაინის და 4%-იანი პრილოკაინის ხსნარები ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე გამოდგება მხოლოდ ხანმოკლე ჩარევებისთვის.

### ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების ტოქსიკოზოზა

საანესთეზიო პრეპარატების ჭარბი დოზებით პროვოცირებული ტოქსიკური რეაქცია ვითარდება მაშინ, როდესაც მისი შემცველობა სისხლის პლაზმაში, ცნს-ში ან მიოკარდში აღწევს იმ კრიტიკულ დონეს, რომელიც საფრთხეს წარმოადგენს სიცოცხლისათვის. ამის მიზეზი შესაძლოა გახდეს:

- პრეპარატის სწრაფი ინტრავასკულური შეყვანა;
- პრეპარატის ჭარბი დოზების გამოყენება;
- პრეპარატის ბიოტრანსფორმაციის დარღვევა;
- პრეპარატის გამოყოფის დარღვევა.

ტოქსიკური ეფექტების თვალსაზრისით, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პრეპარატის შეყვანის სისწრაფეს. ინექციის ოპტიმალურ სიჩქარედ მიღებულია – 1მლ ხსნარის შეყვანა 1 წთ-ის განმავლობაში!!! ჭარბი დოზებით გამოწვეულ სისტიემურ ტოქსიკურ რეაქციებს ადგილი აქვს პაციენტის ასაკისა და სხეულის წონის უგულვებელყოფის შემთხვევაში. ძირითადად, ამ ტიპის გართულებებს ადგილი აქვს ბავშვთა ასაკის პაციენტის შემთხვევაში, როდესაც მკურნალობა ტარდება ერთდროულად ოთხივე კვადრანტში გამოუცდელი სპეციალისტის მიერ.

ლიტერატურაში არსებული მონაცემების მიხედვით, ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების ჭარბი დოზების გამოყენებამ შესაძლოა გამოიწვიოს რიგი გვერდითი მოვლენები – ცნობიერების დარღვევა, სუნთქვის დათრგუნვა, ტრემორი, გენერალიზებული კრუნჩხვითი აქტივობა, გულისრევა, ლებინება. ყველა სხვა თანაბარ პირობებში, რაც მეტია საანესთეზიო ნივთიერების ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტი, მით უკეთესად ის ქსოვილოვან მემბრანებს, ნერვული ბოჭკოს დაბოლოებაზე ქმნის მაღალ კონცენტრაციას და მოქმედებს აქტიურად, მაგრამ, ამავედროულად, პრეპარატი უკეთ შეიწოვება სისხლში კაპილარის კედლიდან, რაც საგრძნობლად ზრდის მის ტოქსიკურ პოტენციას.

პრაქტიკულ სტომატოლოგიაში ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების რეკომენდებული დოზებით გამოყენება შედარებით უსაფრთხოა (რა თქმა უნდა, ეს არ ეხება ალერგიულ რეაქციებს). ყურადსაღებია დასაშვები მაქსიმალური დოზების საკითხი, რომელიც ინდივიდუალურია და განისაზღვრება სხეულის წონაზე გაანგარიშებით.



მაგ.: ზრდასრული პაციენტისთვის არტიკაინის დასაშვები მაქსიმალური დოზა ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად არის 7მგ/კგ წონაზე. მაშასადამე, პაციენტისთვის, რომელიც იწონის დაახლოებით 70კგ-ს, მაქსიმალური დასაშვები დოზა შეადგენს 500მგ-ს, რაც 4% არტიკაინის 7 კარპულას შეესაბამება (1 კარპულა შეიცავს 1,7-1,8 მლ საანესთეზიო ხსნარს).

განსაკუთრებული სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ პაციენტებს ჭარბი წონით, თანმხლები პათოლოგიებით, ხანდაზმულ, ორსულ და მეძუძურ პაციენტებს. სასურველია, ადექვატური გაუტკივარება უზრუნველვყოთ საანესთეზიო ხსნარის მინიმალური დოზებით. ამბულატორულ პირობებში რეკომენდებულია პრეპარატის მაქსიმალური დასაშვები დოზის 1/2-ის ან 1/3-ის გამოყენება. ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების მაქსიმალური რეკომენდებული დოზები მოცემულია ცხრილში 4.

**ცხრ.4. საანესთეზიო ნივთიერებათა მაქსიმალური დასაშვები თერაპიული დოზები**

საანესთეზიო ნივთიერება	მაქსიმალური რეკომენდებული დოზა (მგ/კგ წონაზე)	
	ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად	ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე
ნოვოკაინი	14	7
ლიდოკაინი	4.4	3
მეპივაკაინი	6.6	4,4
პრილოკაინი	8	6
არტიკაინი	7	5

ალერგია მედიკამენტებზე წარმოადგენს მეორად მომატებულ სპეციფიკურ იმუნურ რეაქციას სხვადასხვა სამკურნალო პრეპარატზე, რომელსაც თან ახლავს ზოგადი ან ადგილობრივი ხასიათის კლინიკური გამოვლინება. ასხვავებენ **ჭეშმარიტ** და **“ფსევდოალერგიულ” რეაქციებს**. **ჭეშმარიტი** ალერგიული რეაქცია ვლინდება პრეპარატის მხოლოდ განმეორებითი შეყვანის საპასუხოდ. საანესთეზიო ნივთიერებასთან პირველადი კონტაქტისას ორგანიზმში წარმოიქმნება ანტისხეულები და ხდება მისი სენსიბილიზაცია. ყველაზე ხშირად, ალერგიული რეაქციები მიმდინარობს ანაფილაქსიური ტიპით, როდესაც წარმოქმნილი ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი განაპირობებს უჯრედებიდან ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოთავისუფლებას. რაც შეეხება ე.წ. **“ფსევდოალერგიულ” რეაქციებს**, ეს არის არასპეციფიკური მომატებული მგრძნობელობა ალერგენზე, რომელსაც **ჭეშმარიტი** ალერგიული რეაქციის იდენტური კლინიკური გამოვლინება აქვს, თუმცა, მისგან განსხვავებით, ამ მექანიზმში არ მონაწილეობს ანტისხეულები (**ანაფილაქსიური რეაქციები**). საყურადღებოა, რომ **“ფსევდოალერგიული” რეაქციები** ვლინდება ორგანიზმში პრეპარატის პირველივე მოხვედრისთანავე.

იმ მედიკამენტებს შორის, რომლებიც ხშირად გვევლინება ალერგიული რეაქციების მიზეზად, არის ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებებიც და მათზე სპეციფიკური იმუნური რეაქცია განპირობებულია უპირატესად იმ კომპონენტებით, რომლებსაც შეიცავს თანამედროვე საანესთეზიო პრეპარატების კარპულები (საანესთეზიო ნივთიერება, კონსერვანტი, ანტიოქსიდანტი, ლატექსი და სხვ.) ამ თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია, გავითვალისწინოთ პრეპარატის მეტაბოლიტების პოტენცია, გამოიწვიოს ალერგიული რეაქციები.

ალერგია მედიკამენტებზე უფრო ხშირად ვლინდება ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში, ასევე ბავშვთა ასაკში. მაგ: ქალაქის მოსახლეობის 1000 ინდივიდზე მოდის ალერგიით შეპყრობილი 30 ქალი და 14 მამაკაცი, ხოლო სოფლის მოსახლეობას შორის – 20 ქალი და 11 მამაკაცი. ალერგია მედიკამენტებზე, ძირითადად, ვლინდება 20-49 წლის ასაკში, ყველაზე ხშირად კი, მის მიზეზად გვევლინება ანტიბიოტიკები (40-50%). ალერგია ადგილობრივ საანესთეზიო საშუალებებზე აღინიშნება შემთხვევათა 6 %-ში.

**რისკ-ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებს ალერგიულ რეაქციებს მედიკამენტებზე:**

- გენეტიკური განწყობა;
- ბრონქული ასთმა, ალერგიული რინიტი, ატოპიური დერმატიტი, ალერგია ოთახის მტვერზე, ცხოველის ბუნჯზე, საკვებზე და სხვ.
- ერთი და იგივე პრეპარატის ხანგრძლივად მიღება;
- მუდმივი პროფესიული კონტაქტი მედიკამენტებთან (ექიმი, ექთანი, ფარმაცევტული ქარხნის მუშაკი და სხვ.)



• აუტოიმუნური დაავადებები;

ყურადსაღებია ორგანიზმის გენეტიკური განწყობა – ალერგიის თანდაყოლილი ფაქტორის არსებობა. თუ ერთ-ერთი მშობელი შეპყრობილია ალერგიით, სავარაუდოდ, მისი ყოველი მეოთხე ბავშვი მიდრეკილი იქნება ალერგიული რეაქციებისკენ.

ბავშვთა ასაკში ალერგიის მიმართ განწყობა საგრძნობლად იმატებს შემდეგი გარემოებების დროს:

- დედის არასწორი კვება ორსულობის პერიოდში;
- მორეციდივე მწვავე რესპირაციული ინფექციები;
- ხელოვნური კვება;
- დისბაქტერიოზი;
- ჰელმინთოზები;
- ალერგია ვაქცინებზე.

ჭეშმარიტი ალერგიული რეაქციები მიმდინარეობს იმუნიტეტის სპეციფიკური ჰუმორული და უჯრედული რეაქციების მონაწილეობით. მისი ნიშნებია:

- ალერგიული რეაქცია არ ჰგავს მედიკამენტის ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას;
- ალერგიული რეაქციის გამოვლენისათვის საკმარისია მედიკამენტის მინიმალური დოზა;
- პრეპარატთან პირველადი კონტაქტის შემდეგ უნდა გავიდეს სენსიბილიზაციის პერიოდი, რომელიც შეადგენს არანაკლებ 5-7 დღეს (გამონაკლისია ე.წ. “ფარული სენსიბილიზაცია”);
- ალერგიული რეაქციები ვლინდება ალერგიული დაავადების კლასიკური სიმპტომებით;
- ალერგიული სიმპტომები მეორდება პრეპარატის განმეორებითი შეყვანისას;
- ალერგიული რეაქციები შესაძლოა გამოვლინდეს ისეთი მედიკამენტების გამოყენებისას, რომელთაც საერთო ქიმიური და ჯვარედინი ალერგიული თვისებები აქვს.

ე.წ. “ფსევდოალერგიულ” რეაქციებს საფუძვლად უდევს შეყვანილი მედიკამენტის საპასუხოდ ბაზოფილებიდან და პოხიერი უჯრედებიდან ჰისტამინის გამოთავისუფლება სპეციფიკური იმუნური რეაქციის გარეშე. როგორც წესი, “ფსევდოალერგიული” რეაქციების სიმძიმე დამოკიდებულია პრეპარატის დოზაზე, კონცენტრაციაზე, შეყვანის სისწრაფეზე და შეყვანის ადგილზე. ჰისტამინის დიდი რაოდენობით დაგროვებას ქსოვილებში ხელს უწყობს ჰისტამინის ინაქტივაციის პროცესების დარღვევა, რასაც, ხშირად, ადგილი აქვს ღვიძლისა და თირკმელების პათოლოგიების დროს. აღნიშნული პათოლოგიები ხშირად ხდება “ფსევდოალერგიული” რეაქციების მიზეზი.

ჭეშმარიტი ალერგიული რეაქციებისაგან განსხვავებით, “ფსევდოალერგიული” რეაქციების დროს, ალერგოდიագნოსტიკის სპეციფიკური მეთოდები ადექვატურ შედეგს არ იძლევა. ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების მიმართ ალერგიული რეაქცია განპირობებულია მათი ხშირი პარენტერული გამოყენებით და მოსახლეობის დიდი ნაწილის სენსიბილიზაციით პენიცილინის მიმართ. ათწლეულების განმავლობაში ნოვოკაინი გამოიყენებოდა პენიცილინის გამსხნელად, სწორედ ამიტომ,

ალერგიული რეაქციები ეთერული ჯგუფის საანესთეზიო საშუალებების მიმართ უფრო ხშირია, ვიდრე ამიდური პრეპარატების შემთხვევაში.

ალერგიული რეაქციების სიმპტომები, მათი ფორმირების მექანიზმის მიუხედავად, ხასიათდება პოლიორგანულობით და პოლიმორფულობით. კლინიკური გამოვლინება არის ამ რეაქციის პათომორფოლოგიური სტადიის შედეგი. ალერგიის მედიატორები როგორც ქეშმარიტი, ისე “ფსევდოალერგიის” დროს, ერთი და იგივეა. ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების მიმართ ალერგიას ავტორთა უმეტესობა მიაკუთვნებს “ფსევდოალერგიულ”, ანუ ანაფილაქტოიდურ რეაქციებს. უცხოურ ლიტერატურაში მათ “intrinsic reactions” (თანდაყოლილი რეაქციები) უწოდებენ. საანესთეზიო პრეპარატზე ალერგიული რეაქცია შესაძლოა გამოვლინდეს სხვადასხვა ორგანოების ან ორგანოთა სისტემების მხრიდან შემდეგი პათოლოგიური მდგომარეობების სახით:

- ანაფილაქსიური შოკი და მწვავე სისტემური ვეგეტო-სისხლძარღვოვანი რეაქციები;
- ლაიელის და სტივენ-ჯონსის სინდრომები;
- შრატისმიერი დაავადება;
- ბრონქული ასთმის შეტევა;
- გამონაყარი კანზე და კვინკეს ანგიონევროზული შეშუპება;
- ჰემოლიზური რეაქციები.

ალერგიულ რეაქციებს საანესთეზიო პრეპარატზე ძირითადად უკავშირებენ კონსერვანტებს. თანამედროვე საანესთეზიო საშუალებები ნაკლებად შეიცავს კონსერვანტებს, თუმცა, კარპულაში არის ლატექსის მემბრანა, რომელიც შესაძლოა გახდეს ალერგიული რეაქციის მიზეზი. კარპულები ჩანერგილი ნემსით არ შეიცავს ლატექსს.

ზოგადი სომატური ანამნეზის შეკრებისას ზედმინევენთ უნდა გამოვიკვლიოთ, აქვს თუ არა პაციენტს ალერგია რომელიმე მედიკამენტზე, ასევე ყურადღება უნდა გავამახვილოთ სენსიბილიზაციის ფარულ წყაროზე – მედიკამენტებთან ხშირი კონტაქტის შესაძლებლობაზე.

**ადგილობრივი გაუტკივარების ჩატარებამდე აუცილებელია, გავარკვიოთ:**

- აქვს, თუ არა პაციენტს წარსულში ჩატარებული ადგილობრივი ანესთეზია და თუ აქვს – რამდენჯერ;
- ჰქონდა, თუ არა ადგილი რაიმე სახის ზოგადი ხასიათის გართულებას ადგილობრივ გაუტკივარებასთან დაკავშირებით;
- ჰქონდა, თუ არა ადგილი ალერგიულ რეაქციებს ადგილობრივ გაუტკივარებასთან დაკავშირებით;
- აქვს, თუ არა პაციენტს ალერგია რომელიმე მედიკამენტზე.
- გენეტიკური განწყობის არსებობა – ალერგიული დაავადებების ( ბრონქული ასთმა, წინჭრის ციება, პოლინოზი, დერმატიტი და ა.შ. ) არსებობა სისხლით ნათესავეებში;
- მკურნალობდა, თუ არა პაციენტი ხანგრძლივად რომელიმე კონკრეტული მედიკამენტით და აღენიშნებოდა თუ არა მას რაიმე



ტიპის ალერგიული რეაქცია;

- აქვს, თუ არა პროფესიული კონტაქტი მედიკამენტებთან;
- აქვს, თუ არა ალერგია რომელიმე ალერგენზე.

საჭიროების შემთხვევაში, ალერგიის, როგორც ადგილობრივი გაუტკივარების ერთ-ერთი ყველაზე სასიფათო გართულების პრევენციის და ალერგენი - მედიკამენტის გამოვლენის მიზნით, პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ალერგოდიაგნოსტიკა პრიკ-ტესტებით და პროვოკაციული სინჯებით ალერგოლოგიისა და იმუნოლოგიის სპეციალიზებულ კლინიკაში.

საზგასმით უნდა აღინიშნოს, რომ ლეიკოციტოლოზის რეაქცია, რომელსაც პრაქტიკოსი სტომატოლოგები ხშირად მიმართავენ მედიკამენტური ალერგიის სადიაგნოსტიკოდ, იმუნოლოგების მიერ, ბოლო ათწლეულებია, აღიარებულია კვლევის აბსოლუტურად არაინფორმატიულ და არასარწმუნო მეთოდად.

### განამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:

1. დაახასიათეთ ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებების მოლეკულის სტრუქტურა.
2. საანესთეზიო პრეპარატის მოქმედების რომელ თავისებურებაზე ახდენს გავლენას ნივთიერების pH და pKa?
3. პრეპარატის როგორ ეფექტებს განაპირობებს საანესთეზიო ნივთიერების ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტი?
4. რას განსაზღვრავს საანესთეზიო ნივთიერების პლაზმის ცილებთან შეკავშირების უნარი?
5. რას უზრუნველყოფს საანესთეზიო ნივთიერების ნახევარდაშლის მცირე პერიოდი?
6. ანესთეზიის რომელი არასასურველი შედეგების გამოვლინებას განაპირობებს საანესთეზიო ნივთიერებების ვაზოდილატაციური ეფექტი?
7. რა ფაქტორებმა შეიძლება გამოიწვიოს საანესთეზიო ნივთიერების წარბი დოზებით პროვოცირებული ზოგადი ტოქსიკური რეაქცია?
8. საანესთეზიო ნივთიერების რომელი ფარმაცოლოგიური პარამეტრი განაპირობებს მის ტოქსიკურ პოტენციას?
9. რა განსხვავება და რა მსგავსებაა "ჭეშმარიტ" ალერგიულ რეაქციასა და ე.წ. "ფსევდოალერგიას" შორის?
10. ჩამოთვალეთ რისკის ფაქტორები, რომელიც განაპირობებს მედიკამენტებზე "ფსევდოალერგიულ" რეაქციებს.
11. ჩამოთვალეთ "ჭეშმარიტი" ალერგიული რეაქციის ნიშნები.
12. რაზე დამოკიდებული "ფსევდოალერგიული" რეაქციის სიმძიმე?
13. რომელი პათოლოგიური მდგომარეობებით შეიძლება გამოვლინდეს საანესთეზიო ნივთიერებით განაპირობებული ალერგიული რეაქცია?
14. ყველაზე ხშირად, კარპულირებული საანესთეზიო პრეპარატის რომელი შემადგენელი კომპონენტი გვევლინება ალერგიული რეაქციის მიზეზად?
15. ალერგიული რეაქციის პრევენციის მიზნით, რაზე უნდა გამახვილდეს ყურადღება ანამნეზის შეკრების დროს?

### კარპულების ტექნოლოგია

არც თუ ისე დიდი ხნის წინ, ადგილობრივი ანესთეზიის ჩატარების ტექნოლოგია გულისხმობდა საანესთეზიო ხსნარის დამზადებას უშუალოდ სამკურნალო დაწესებულებაში კონცენტრირებული ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერების და ვაზოკონსტრიქტორის კუსტარულად შერევის გზით და მის შეყვანას უხარისხო საინექციო საშუალებებით. ამასთან დაკავშირებით, ამბულატორულ პირობებში ადგილი ჰქონდა უამრავ გართულებას, რადგან შეუძლებელი იყო ზუსტი დოზირების დაცვა.



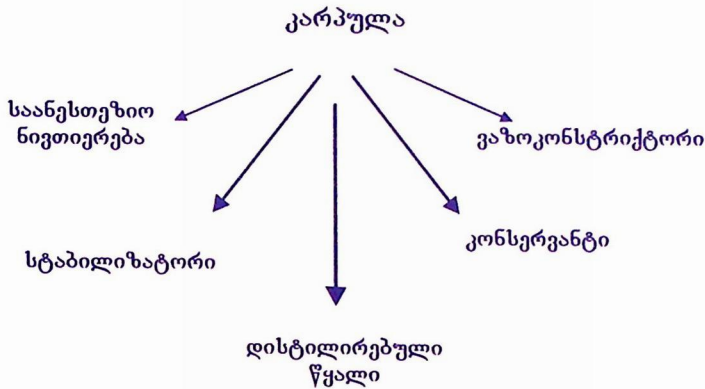
სურ. 17. საანესთეზიო პრეპარატების კარპულები

კარპულების ტექნოლოგიების შემუშავება ჩვენს სფეროში რევოლუციური მიღწევაა. ქარხნული წესით დამზადებული საანესთეზიო ხსნარები მინიმუმამდე ამცირებს სხვადასხვა გართულების გამოვლენის რისკს.

კარპულაში საანესთეზიო ნივთიერების და ვაზოკონსტრიქტორის გარდა შედის:

- შემავსებელი (აპიროგენული დისტილირებული წყალი, რომელსაც ოსმოსური წონასწორობისთვის დამატებული აქვს ნატრიუმის ქლორიდი. ხსნარების pH ვარირებს 3,0-დან 6,0-მდე);
- სტაბილიზატორი;
- კონსერვანტი.

ადგილობრივი გაუქმებარების თანამედროვე ინსტრუმენტული უზრუნველყოფა



სქემა 4. კარპულის შემადგენელი კომპონენტები.

კარპულა ან კარტრიჯი – მოსახერხებელი ჰერმეტიული კონსტრუქციაა, რომელიც უზრუნველყოფს მასში მოთავსებული საანესთეზიო ხსნარის ხანგრძლივ მოხმარებას და დოზირებული ინექციის ჩატარების შესაძლებლობას (სურ. 17). გარდა ამისა, მისი მეშვეობით, შესაძლებელია ხსნარის მაღალი წნევით შეყვანა, რაც აუცილებელი პირობაა წარმატებული ინტრალიგამენტური და ინტრასეპტური ანესთეზიის ჩატარებისთვის.

კარპულა შედგება მინის ან მინაპლასტიკის ცილინდრისგან სილიკონის დგუშით ერთ ბოლოზე, ხოლო რეზინის საცობით და ლითონის ხუფით – მეორეზე. პირველი კარპულა 1917 წელს შეიმუშავა ამერიკელმა ქირურგმა – ჰარვეი კუკმა.

კარპულის მოცულობა 2,0 მლ-ია, თუმცა დგუშის არსებობის გამო ის 1,7-1,8 მლ-მდე მცირდება. კარპულები ინახება ლითონის კონტეინერში ან ბლისტერში.

ამრიგად, რიგი თავისებურებების გათვალისწინებით, კარპულების ტექნოლოგია საშუალებას გვაძლევს ავამაღლოთ ადგილობრივი გაუ-ტკივარების ეფექტურობა და უსაფრთხოება, შევამციროთ მკურნალობის ვადები და გავაუმჯობესოთ მკურნალობის ხარისხი.

ადგილობრივი გაუტკივარების თანამედროვე ინსტრუმენტული უზრუნველყოფა

ადგილობრივი ანესთეზიის ტექნოლოგიების სრულყოფის პროცესში, საგრძნობლად დაიხვეწა ხსნარების ინექციური შეყვანის მეთოდები და საშუალებები. თანამედროვე სტომატოლოგიაში ყბა-სახის მიდამოს გაუტიკივარებისთვის გამოყენებული შპრიცები უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს:

- საინექციო ხსნარის დროებით განთავსება;
- წნევის ისეთი დონის უზრუნველყოფა, რომლის მეშვეობითაც საანესთეზიო ხსნარი სპეციალური ადაპტერის გავლით გადავა მასთან პერმეტულად დაკავშირებულ ღრუიან ნემსში;
- შპრიციდან გამოდევნილი ხსნარის რაოდენობის კონტროლი.

რამდენიმე ათწლეულის წინ, ადგილობრივი ანესთეზია ყბა-სახის ქირურგიაში ხორციელდებოდა მრავალჯერადი, ძალზე სქელი, უხარისხო ნემსების მქონე შპრიცების გამოყენებით. ხსნარების არაზუსტი დოზირების პირობებში, ინექციის ჩატარებამდე საანესთეზიო ხსნარის დროებითი შენახვის შესაძლებლობა არ არსებობდა.



სურ. 18. ინექტორები ადგილობრივი გაუტიკივარებისთვის

დღეს კი, ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატები დამზადების მომენტიდან უშუალოდ ინექციამდე ინახება სპეციალურ პერმეტულ კონტეინერებში – კარპულებში ან კარტრიჯებში, რომლებიც ინექციის წინ იდგმება ინექტორში (შპრიცში) (სურ. 18).

მნიშვნელოვანია თანამედროვე ინექტორების უნარი, შექმნას მაღალი წნევა, რომელიც უზრუნველყოფს ასპირაციული სინჯის ჩატარების შესაძლებლობას. ასპირაცია (იმ გარემოს უკუშეწოვა, რომელშიც მოთავსებულია ნემსის წვერი) გამოიყენება იმის დასადასტურებლად, რომ ნემსის წვერი არ არის სისხლძარღვის სანათურში. ის საშუალებას გვაძლევს თავიდან ავიცილოთ მაღალკონცენტრირებული საანესთეზიო ხსნარების სისხლის მიმოქცევის წრეში მოხვედრა. ასპირაციის ჩასატარებლად საკმარისია დგუმის უკან გამოწევა, რაც უზრუნველყოფს უარყოფითი წნევის გავითარებას. იმ შემთხვევაში, თუ კარპულაში სისხლი არ შევა (სინჯი უარყოფითია), შეგვიძლია გავაგრძელოთ ინექცია. მაღალი წნევის განვითარების უნარი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია საინექციო ხსნარის ყბა-კბილთა სისტემის მკვრივ ქსოვილებში შეყვანისთვის - ინტრალიგამენტური ანესთეზიის დროს კბილის

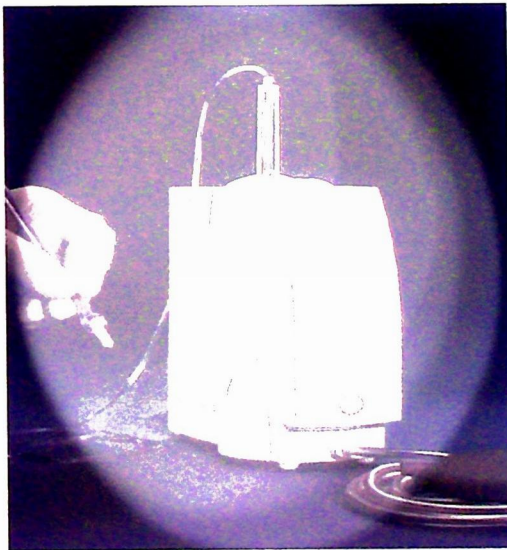
ადგილობრივი ანესთეზიის ტექნოლოგიების სრულყოფის პროცესში, საგრძნობლად დაიხვეწა ხსნარების ინექციური შეყვანის მეთოდები და საშუალებები. თანამედროვე სტომატოლოგიაში ყბა-სახის მიდამოს გაუტიკივარებისთვის გამოყენებული შპრიცები უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს:

ირგვლივ იოგოვან აპარატში და ძვალშიდა ანესთეზიის დროს – ძვლის მკვერივ ქსოვილში.

ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ წნევა, რომელიც ვითარდება ინექციისას, მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ხსნარის ლოკალიზაციაზე: არც თუ ისე მაღალი წნევის შემთხვევაში ხსნარით იჟლინთება ნემსის წვერის ირგვლივი ქსოვილები, ხოლო, ზედმეტად მაღალი წნევის პირობებში – საანესთეზიო ხსნარი ნემსის წვერიდან საკმაო მანძილზე ვრცელდება, რაც განაპირობებს ხსნარის ნაკლებ კონცენტრაციას და აქვეითებს ანესთეზიის ეფექტურობას. ამ თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია, გავითვალისწინოთ ხსნარის შეყვანის ოპტიმალური სიჩქარე.

შეყვანილი ხსნარის რაოდენობის კონტროლისთვის თანამედროვე ინჟექტორებს აქვს ფანჯარა, საიდანაც ნათლად მოსჩანს კარპულაზე არსებული დანაყოფები.

აღსანიშნავია, რომ 1997 წელს აშშ-ში კომპანია “Milestone scientific” მიერ შემუშავებული იქნა ავტომატიზებული კომპიუტერული შპრიცი “WAND” (სურ. 19). მის კომპლექტში შედის: ინდიკატორული მართვის ბლოკი, ფეხის პედალი, რომლითაც ხდება საანესთეზიო ხსნარის შეყვანა, ასევე, კაბელი და თანდართული ერთჯერადი სისტემები. გარდა ამისა, კარტრიჯი საანესთეზიო ნივთიერების სტანდარტული კარპულისთვის, კაპილარული დამაგრძელებელი და ერთჯერადი გამოყენების ნემსიანი ჩხირები.



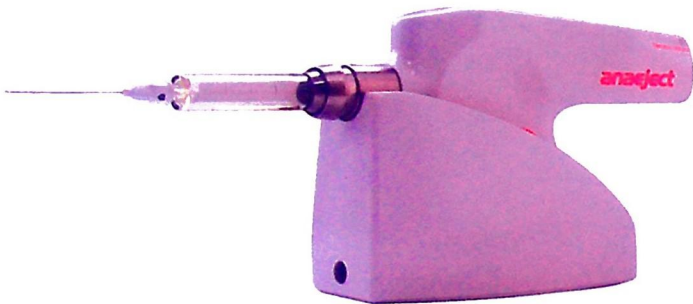
სურ.19 კომპიუტერული შპრიცი “WAND”.

კომპიუტერული შპრიცების თავისებურებები:

- ტრადიციული შპრიცის შიშისმომგვრელი ვიზუალური ეფექტის არ არსებობის გამო პაციენტებს აქვთ ნაკლებად გამოხატული შიში.
- ინექცია უმტკივნეულოა. ხსნარის მიწოდება და ასპირაციული სინჯი კონტროლდება ავტომატურად, ნემსის წინ წანევამდე უზრუნველყოფილია ხსნარის წინასწარი შეყვანა.
- ხსნარის შეყვანა დაბალი სიჩქარითა და უცვლელი კონტროლირებადი ნნევით უზრუნველყოფს გაუტკივარების სწრაფ ეფექტს პრეპარატის მცირე დოზებით.

კომპიუტერული შპრიცების უპირატესობაა:

- ავტოკალამის მსგავსი მოსახერხებელი ფორმა;
- ნემსის შეყვანის ზუსტი კონტროლის შესაძლებლობა;
- საანესთეზიო ხსნარის შეყვანის ზუსტი მართვის შესაძლებლობა;
- პოსტინექციური ტრავმის თავიდან აცილების მიზნით მბრუნავი ტექნიკის გამოყენება;
- ექიმში დაცულია ინფიცირებისგან, რადგან ნემსის ხუფი მონყობილობაში ისეა მოთავსებული, რომ ექიმში შემთხვევითაც ვერ მიიღებს ტრავმას.



სურ. 20. კომპიუტერული ინექტორი "Anaject" (Septodont).

ადგილობრივი გაუტიკვარების ერთ-ერთ ინოვაციურ ტექნოლოგიად ითვლება კომპიუტერული ელექტრონული უკაბელო ინჟექტორი "Anaeject" (Septodont) (სურ. 20). ის შედგება ორი ნაწილისგან - ძირითადი კორპუსისა და ფიქსატორისგან, ინჟექტორი აღჭურვილია უსაფრთხოების სენსორით და ჩართვის ლილაკით "Start", ასევე - ინდიკატორით, რომელიც გვაუწყებს ინექციის მსვლელობის შესახებ. ინჟექტორის მომზადება ინექციისთვის მოიცავს შემდეგ ეტაპებს:

1. საანესთეზიო პრეპარატის კარტრიჯი იდგმება ფიქსატორში;
2. ფიქსატორი ემაგრება ძირითად კორპუსს ლილაკის "Look release" მეშვეობით.
3. ნემსი თავსდება კარტრიჯში სტანდარტული წესით, ისე, რომ ფიქსატორი თავისუფლად მოძრაობდეს საკუთარი ღერძის გარშემო. ინჟექტორი საშუალებას გვაძლევს, ავირჩიოთ საანესთეზიო პრეპარატის შეყვანის რეჟიმი (Auto mode, Constant mode) და სისწრაფე (low, medium, high). ავტომატური რეჟიმის შერჩევისას პრეპარატის შეყვანა ხორციელდება მზარდი სიჩქარით, მანამ, სანამ ეს მაჩვენებელი არ მიაღწევს ჩვენს მიერ შერჩეულ სიჩქარეს, ხოლო Constant-რეჟიმის შერჩევის შემთხვევაში პრეპარატის შეყვანა ხდება მუდმივი სიჩქარით. ინჟექტორი "Anaeject" 1,7-1,8 მლ ოდენობის საანესთეზიო პრეპარატის შეყვანას დაახლოებით 2 წთ-ს ანდომებს, რაც შეესაბამება ხსნარის შეყვანის რეკომენდებულ სტანდარტს. ამ კომპიუტერული ინჟექტორით მუშაობა საკმაოდ მოსახერხებელია ექიმისთვის, რადგან ანესთეზიის ჩატარება არ საჭიროებს ზედმეტი ძალის გამოყენებას, ხოლო პაციენტის კომფორტს უზრუნველყოფს პრაქტიკულად უმტიკინეული ინექცია.

კარპულების ტექნოლოგიაში გამოყენებული ნემსების კონსტრუქციის ძირითად ელემენტებს წარმოადგენს: ლითონის მილი, ადაპტერი, რომლითაც ნემსი უკავშირდება შპრიცს და ნემსის წვერის ცერობი. საინექციო ნემსებს ორი მახასიათებელი აქვს: მილის დიამეტრი და სიგრძე ნემსის წვეროდან ადაპტერამდე. არსებობს საერთაშორისო სტანდარტების მქონე გრძელი, მოკლე და ძალიან მოკლე ნემსები (იხ. ცხრ. 5). მათი სიგრძე იზომება დუიმებში და მილიმეტრებში და ეს მახასიათებელი ფერებით არის კოდირებული მათ ეტიკეტებზე.

ძალიან მოკლე	მოკლე	გრძელი
5/16" 3/8" 1/2" 8მმ 10მმ 12მმ	5/8" 13/16" 11/12" 1" 13/12" 16მმ 21მმ 23მმ 25მმ 32მმ	13/8" 11/2" 17/8" 35მმ 38მმ 42მმ

ცხრ. 5. ნემსის სიგრძის სტანდარტული მახასიათებლები.

ნემსის მილის სანათურის დიამეტრსაც აქვს საერთაშორისო სტანდარტი. სტანდარტული ერთეულია სიდიდე g , რომელიც დასაბამს იღებს

ადგილობრივი გაუტიკვარების თანამედროვე ინსტრუმენტული უზრუნველყოფა



ინგლისური სიტყვა “gauze” –დან, რაც ნიშნავს კალიბრს, ზომას. სტანდარტი 5 არ ასახავს ნემსის გარეთა დიამეტრს.

**ცხრ. 6. ნემსის დიამეტრის და სიგრძის თანხვედრის შესაძლო ვარიანტები (აღნიშნულია X-ით).**

სანათურის ზომა	20 G	21 G	22 G	25 G	27 G	30 G
გარეთა დიამეტრი	0,9მმ	0,8მმ	0,7მმ	0,5მმ	0,4მმ	0,3მმ
ნემსის სიგრძე						
8მმ			X	X	X	X
10მმ						X
12მმ			X			X
16მმ					X	X
21მმ				X	X	X
23მმ		X		X	X	X
25მმ				X	X	X
32მმ	X				X	
35მმ				X	X	
38მმ				X	X	
42მმ				X	X	

ადგილობრივი გაუტკივარების ჩატარების დროს გასათვალისწინებელია ანესთეზიის ეფექტურობასა და უსაფრთხოებასთან დაკავშირებული საკითხები:

- ნემსი უნდა იყოს სტერილური. სტერილურობის სრულ გარანტიას იძლევა მხოლოდ ქარხნული მაღალტექნოლოგიური დამუშავება.
- ნემსის დიამეტრი, გარკვეულწილად, განაპირობებს საინექციო ხსნარის ინტრავასკულური ინექციის რისკს- რაც უფრო მცირე დიამეტრისაა ნემსი, მით მეტია სისხლძარღვსში და ინექციის რისკი. ერთის მხრივ, წვრილი ნემსი თავისუფლად შეიძლება მოხვდეს წვრილ სისხლძარღვში. მეორეს მხრივ, ვიწრო სანათურის მქონე

ნემსის წვერი შესაძლოა ადვილად დაიხშოს ქსოვილებით, რაც შესაძლოა გახდეს ასპირაციული სინჯის ცრუ შედეგის მიზეზი.

- მიუხედავად გავრცელებული აზრისა, თითქოს მცირე ზომის ნემსით ჩატარებული ინექცია უმტკივნეულოა, პრაქტიკა აჩვენებს, რომ ნემსის წვერის მაღალტექნოლოგიური მექანიკური დამუშავების შემთხვევაში, პაციენტი სუბიექტური შეგრძნებით ვერ ახდენს ნემსის დიამეტრის იდენტიფიცირებას. ზოგიერთი ფირმა აწარმოებს ნემსებს სილიკონის საფარით, რაც კიდევ უფრო ამცირებს ჩხვლეტით გამოწვეულ ტკივილს.
- საინექციო ნემსის სიგრძის შერჩევა უნდა მოხდეს იმის გათვალისწინებით, რომ მისი ქსოვილებში შეყვანისას, ნემსის 1/3 დარჩეს ქსოვილის გარეთ. მექანიკური თვალსაზრისით, ნემსის ყველაზე სუსტ უბანს ადაპტერთან მომიჯნავე ადგილი წარმოადგენს. ხშირად, სწორედ ამ მონაკვეთში ხდება ნემსის გადატეხვა. ამ გართულების თავიდან ასაცილებლად, რეკომენდებულია ნემსის მდებარეობის შეცვლა ზედმეტი ძალის მიყენების გარეშე, ასევე – ყველაზე ნაკლებ სარისკო, მსხვილი, მეტი მექანიკური სიმტკიცის მქონე ნემსების გამოყენება.
- ნემსის სიგრძისა და დიამეტრის შერჩევა ანესთეზიის ჩატარების კონკრეტული მეთოდით განისაზღვრება. ქვედა ყბაზე გამტარი ანესთეზიისთვის მიზანშეწონილია 0,4-0,5მმ დიამეტრის და 35მმ, 38მმ ან 42მმ სიგრძის ნემსების გამოყენება. ასეთი ნემსებით ადვილია ასპირაციული სინჯის ჩატარება. ინტრალიგამენტური ანესთეზიის ჩატარებისათვის რეკომენდებულია 10-12მმ სიგრძის 0,3მმ დიამეტრის ნემსები. ინფილტრაციული ანესთეზია უმჯობესია ვანარმოთ 16-25მმ სიგრძის და 0,3-0,4მმ დიამეტრის ნემსებით, რამდენადაც დადებითი ასპირაციული სინჯის აღბათობა ამ მეთოდის გამოყენებისას ნაკლებია. ინტრასუბკტური ანესთეზიისთვის მოსახერხებელია ფირმა “Septodont”-ის მიერ შემუშავებული სპეციალური შპრიცები 8მმ სიგრძისა და 0,4მმ დიამეტრის მქონე ნემსებით.

ამგვარად, ადგილობრივი გაუტაკივარების ეფექტურობისა და უსაფრთხოების ასამაღლებლად, მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს ხარისხიანი ტექნოლოგიური უზრუნველყოფა.

**განამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:**

1. ჩამოთვალეთ კარპულირებული საანესთეზიო პრეპარატების შემადგენელი კომპონენტები.
2. რა არის ასპირაციული სინჯი?
3. რა არის კომპიუტერული შპრიცის თავისებურებანი და უპირატესობანი?
4. საინექციო ნემსებთან დაკავშირებული რომელი ფაქტორები უნდა გავითვალისწინოთ ადგილობრივი გაუტაკივარების უსაფრთხოდ და ეფექტურად ჩატარებისთვის?
5. რა პარამეტრების მიხედვით უნდა შევარჩიოთ საინექციო ნემსი ანესთეზიის კონკრეტული მეთოდით ჩატარებისას?



## ნაზი VIII. ადგილობრივი საანესთეზიკური პრეპარატების შიშვალბანელი კომპონენტების კლინიკო-ფარმაკოლოგიური თაზისაგურამბანი

### ა) საანესთეზიკური ნიშთიერებები

#### რთული ნიშთიერების ზგაზფნი

**კოკაინი.** Erythoxylon Coca-ს ფოთლების ალკალოიდა. სწრაფად შეიწოვება ლორწოვანი გარსიდან და კანის დაზიანებული ზედაპირებიდან, თუმცა არ შეიწოვება დაუზიანებელი კანიდან და კბილის ქსოვილებიდან. მეტაბოლიზდება, ძირითადად, ღვიძლში რამდენიმე მეტაბოლიტის წარმოქმნით. პრეპარატს აქვს სიმპათომიმეტიური ეფექტი (ავინროვებს სისხლარღვევს, ინვევს ტაქიკარდიას, ასუსტებს სეკრეციას და ნანღავეთა პერისტალტიკას, აფართოვებს გუგებს).

**გვერდითი მოვლენები:** თავის ტვინის სისხლძარღვთა მკვეთრი შევიწოვების გამო შესაძლოა გულის ნასვლა, ძლიერი აგზნება, ზურგის ტვინის რეფლექსების გაძლიერება, კრუნჩხვა, სისხლის არტერიული წნევის მკვეთრი ცვლილებები, ალერგიული რეაქციები.

კოკაინი ინვევს მიჩვევას და წამლისადმი დამოკიდებულებას (კოკაინიზმი). მაღალი ტოქსიკურობისა და კოკაინიზმის განვითარების მაღალი რისკის გამო პრეპარატი ამოღებულია სამედიცინო პრაქტიკიდან.

**დიკაინი.** სინონიმი: ტეტრაკაინის ჰიდროქლორიდი. მნიშვნელოვნად აღემატება კოკაინს აქტივობით და ტოქსიკურობით, ადვილად შეიწოვება პირის ღრუს ლორწოვანი გარსიდან, მისი აქტიური მეტაბოლიტია პაბმ (პარაამინობენზოის მჟავა). ადგილობრივი გაუტიკივარების ეფექტი ვითარდება ნელა (5–10 წთ-ში). 10-ჯერ ძლიერია და 5-10-ჯერ ტოქსიკურია ნოვოკაინზე. მაღალი ტოქსიკურობის გამო გამოიყენება მხოლოდ აპლიკაციური ანესთეზიისთვის 0,25-1%-იანი ხსნარის სახით ადრენალინთან ერთად.

**გვერდითი მოვლენები:** ალერგიული რეაქციები, ჭარბი დოზებისას – ცნს-ის აგზნება შემდგომი შეკავებით, კრუნჩხვა, გულისრევა, ღებინება. პრეპარატი უკუნაჩვენებია პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ მომატებული მგრძნობელობა სულფანილამიდების მიმართ.

**ლაოკაინი.** დიკაინის სტერეოიზომერია, გამოიყენება 0,3%-იანი ხსნარის სახით. 2-ჯერ აქტიურია და ნაკლებად ტოქსიკურია დიკაინზე. გვერდითი მოვლენები იშვიათია.

**ანესთეზიანი.** სინონიმი: ბენზოკაინი. წარმოადგენს პაბმ-ის ეთილის ეთერს. სხვა ადგილობრივი საანესთეზიკური საშუალებებისგან განსხვავებით, ცუდად იხსნება წყალში და გამოიყენება მხოლოდ ზედაპირული ანესთეზიისთვის 2-5-10%-იანი ხსნარების

სახით, ცუდად შეინოვება და არ ახასიათებს სისტემური ტოქსიკური მოქმედება.

**გვერდითი მოვლენები:** შესაძლოა გამოვლინდეს ალერგიული რეაქცია, კონტაქტური დერმატიტი, პრეპარატი უკუნაჩვენებია პაციენტებისთვის, რომელთაც აღენიშნებათ მომატებული მგრძნობელობა სულფანილამიდების მიმართ.

**ნოვოკაინი.** სინონიმი: პროკაინი.

კოკაინზე 4-5-ჯერ ნაკლებად აქტიური და ტოქსიკურია, რაც საშუალებას იძლევა გამოყენებულ იქნას ინფილტრაციული და რეგიონული ანესთეზიისთვის ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად 2%-იანი ხსნარის სახით. ნოვოკაინი ძნელად უკავშირდება პლაზმის ცილებს, სწრაფად ჰიდროლიზდება პლაზმის, ქსოვილების და ღვიძლის ესთერაზებით პაბმ-ის წარმოქმნით (რითაც არის განპირობებული ალერგიული რეაქციები ნოვოკაინის მიმართ) და დიეთილამინოეთანოლის წარმოქმნით (რომელიც იწვევს ცნს-ის აგზნებას). ნოვოკაინს აქვს ზომიერი გაუტკივარების ეფექტი, ცხიმში ხსნადობის დაბალი კოეფიციენტი და აქტივობის მაჩვენებლით ჩამორჩება თანამედროვე საანესთეზიო საშუალებებს, განსაკუთრებით არაეფექტურია საოპერაციო ველში ანთებითი პროცესების დროს. აქვს ანტიარითმული, სპაზმოლიზური, ანალგეზიური, შოკის საინააღმდეგო მოქმედება.

**გვერდითი მოვლენები:** აქვეითებს თავის ტვინის ქერქის მოტორული ზონების და მიოკარდის აგზნებადობას, აქვს განგლიომაბლოკირებელი მოქმედება, მაღალი დოზების გამოყენებისას იწვევს კრუნჩხვას, პარესთეზიას, მოტორულ აგზნებას, კოლაფსს, თუმცა შედარებით ნაკლებ ტოქსიკურია, მაგრამ ხშირად იწვევს ალერგიულ რეაქციებს. ამიტომ, ანამნეზის შეკვრებისას, ყურადღება უნდა მივაქციოთ პაციენტის მგრძნობელობას არა მარტო ნოვოკაინის, არამედ მისი ანალოგი პრეპარატების (ანესთეზინი, დიკაინი) მიმართ, რადგან, შესაძლოა, ადგილი ჰქონდეს ჯვარედინ ალერგიას.

**გამოყენების უკუჩვენებები:** მომატებული მგრძნობელობა პრეპარატის მიმართ, ფსევდოქოლინესთერაზას თანდაყოლილი უკმარისობა, მიახთენია, ჰიპოტენზია, სულფანილამიდებით მკურნალობა, ჩირქოვანი პროცესი საოპერაციო მიდამოში.

**ურთიერთქმედება სხვა პრეპარატებთან:** ატროპინი და მაო-ს ინჰიბიტორები აძლიერებს ნოვოკაინის გამაუტკივარებელ ეფექტს, ნოვოკაინი ასუსტებს დიურეზული მოქმედების პრეპარატების შარდმდენ და სულფანილამიდების ბაქტერიოსტატიკურ ეფექტებს. ნოვოკაინი აქვეითებს სულფანილამიდების აქტივობას, რადგან სულფამიდების ანტიმიკრობული მოქმედება დაფუძნებულია პაბმ-ის მიმართ კონკურენტულ ანტიკონიზმზე.

**ლიდოკაინი.** სინონიმები: ქსიკაინი, ქსილოდონტი, ლიგნოკაინი, ქსილოკაინი, ქსილესტეზინი, ლიდოკარტი, ლიგნოსპანი, ლუანი, დენტაკაინი, ბაიკაინი, ოქტოკაინი.

ლიდოკაინი ქსილიდინის ამიდური წარმოებულია. პირველი ამიდური საანესთეზიო პრეპარატია, რომელიც გამოიყენეს სტომატოლოგიაში. სინთეზირებულია ნილს ლოფგრენის მიერ 1943 წელს. აქტივობით და მოქმედების ხანგრძლივობით აღემატება ნოვოკაინს, ნაკლებად ინვევს ალერგიულ რეაქციებს. ინფილტრაციული და რეგიონული ანესთეზიისთვის გამოიყენება მისი 2%-იანი ხსნარი. პრეპარატი ხასიათდება აქტიური ვაზოდilatაციური ეფექტით, ამიტომ, გამოიყენება ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად. მაქსიმალური დასაშვები დოზა ინექციისათვის არის 4,4 მგ/კგ. აქვს ცხიმში ხსნადობის შედარებით მაღალი მაჩვენებელი, კარგად შეიწოვება, მაგრამ მისი ბიოშელწვეადობა შეადგენს 15-35%-ს, რამდენადაც შეწოვილი პრეპარატის 70% ექვემდებარება ბიოტრანსფორმაციას ღვიძლში უკვე პირველად გავლისთანავე. პრეპარატის 90-95% მეტაბოლიზდება ღვიძლში მიკროსომული ფერმენტებით. წარმოქმნილი მეტაბოლიტები – მონოეთილგლიცინი და ქსილიდინი აქტიური და პოტენციურად ტოქსიკური ნაერთებია. მონოეთილქსილიდინს აქვს ანტიარითმული და ლეზინების საწინააღმდეგო მოქმედება, შეუძლია კრუნჩხვების გამოწვევა. ქსილიდინი კი, ხასიათდება გამაუტკივარებელი მოქმედებით და შეუძლია ცნს-ის დათრგუნვა. ამ ნაერთებს აქვს განგლიომაბლოკირებელი მოქმედება, გავლენას ახდენს სისხლის წნევაზე და გულის მოქმედებაზე. ლიდოკაინის პლაზმის ცილებთან შეკავშირების კოეფიციენტი 60%-ია, ნახევარდაშლის პერიოდი (t 1/2) -90 წთ (ახალშობილებში 3სთ, გულის მძიმე უკმარისობისას - 1,5-2 სთ). ღვიძლის ჰიპოფუნქციის დროს პრეპარატის მეტაბოლიზმი ფერხდება, t 1/2 შეიძლება გაიზარდოს ორჯერ და მეტად. პრეპარატის 10% უცვლელი სახით და 80% მეტაბოლიტების სახით გამოიყოფა თირკმელებით.

ლიდოკაინის დისოციაციის კონსტანტა (pka) 7,9. ის სწრაფად ჰიდროლიზდება სუსტ ტუტე არეში, ადვილად გადის უჯრედულ მემბრანაში და რეცეპტორზე ქმნის მაღალ კონცენტრაციას. ადგილობრივი გაუტკივარების ეფექტი ვითარდება 2-4 წთ-ში. ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე მისი მოქმედების ხანგრძლივობა 30-60 წთ-ია, ხოლო ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად - 2 სთ-ზე მეტი. პრეპარატს არ ახასიათებს ადგილობრივი გამაღიზიანებელი მოქმედება. მისი ტოქსიკურობა იზრდება გეომეტრიული პროგრესიით, ამიტომ, რეკომენდებულია ეფექტური მინიმალური კონცენტრაციების გამოყენება. ინექციური გაუტკივარებისთვის ეფექტური კონცენტრაცია შეადგენს 2%-ს, ტერმინალური ანესთეზიისთვის კი - 4-10%-ს. პრეპარატს აქვს ანტიარითმული და სედაციური მოქმედება.

**გვერდითი მოვლენები:** შესაძლოა განვითარდეს თავბრუსხვევა, ძილიანობა, ხმაური ყურებში, ბრადიკარდია, ტრემორი, ჰიპოტენ-

ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების ჯგუფად განვიხილოთ კლინიკურ ფარმაკოლოგიაში უნდა იქნას აღნიშნული თანხმებულია



ზია. დეზორიენტაცია, ხოლო მძიმე ინტოქსიკაციის დროს - სისხლ-ძარღვოვანი კოლაფსი, კრუნჩხვა, სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა. აღწერილია ლიდოკაინზე იდიოსინკრაზიის შემთხვევები.

**ურთიერთქმედება სხვა პრეპარატებთან:** არასასურველია ლიდოკაინის გამოყენება შემდეგ პრეპარატებთან კომბინაციაში:

- ადრენობლოკატორებთან ერთად – ბრადიკარდიის, ჰიპოტენზიის, ბრონქოსპაზმის განვითარების შესაძლებლობის გამო;
- დიფენინთან ერთად – კარდიოდეპრესიული ეფექტის გამო;
- ბარბიტურატებთან ერთად – საანესთეზიო ნივთიერების მემბრანომატაბილიზებელი მოქმედების გამო;
- დიგიტოქსინთან ერთად – მიოკარდის მოცტროპულ თვისებებზე ურთიერთსაინანაღმდეგო გავლენის შედეგად კარდიოტოქსიკური ეფექტის რისკის გამო;
- კურარესმაგვარ პრეპარატებთან ერთად. ლიდოკაინი აძლიერებს ამ საშუალებებით გამოწვეულ კუნთების რელაქსაციას, რაც შესაძლოა სასუნთქი კუნთების დამბლის მიზეზი გახდეს;
- ლიდოკაინი შეთავსებადია სულფანილამიდებთან.

**პირომეპანი. სინონიმი: ბუმეკაინის ჰიდროქლორიდი.**

გამოიყენება აპლიკაციური ანესთეზიისთვის. სწრაფად შეიწოვება აპლიკაციის ადგილიდან, 4-ჯერ ჩამორჩება ტოქსიკურობით დიკაინს. პირომეკაინის 3%-იან ხსნარს აქვს დიკაინის 3%-იანი ხსნარის მსგავსი ეფექტურობა. პირომეკაინი პრაქტიკულად არ ცვლის პულსის სიხშირეს, არტერიული წნევისა და სუნთქვის მაჩვენებლებს. ტერმინალური ანესთეზიისთვის გამოიყენება მისი 1-2%-იანი ხსნარი ან 5%-იანი მალამო. აქვს ანტიარითმული აქტივობა, იშვიათად იწვევს ადგილობრივ გვერდით მოვლენებსა და ალერგიულ რეაქციებს.

**ტრიმეპანი. სინონიმი: მეზოკაინი.**

ქსილიდინის წარმოებულა, გამოიყენება ინფილტრაციული და რეგიონული ანესთეზიისთვის 2-5%-იანი ხსნარის სახით. 2-3-ჯერ ძლიერია ნოვოკაინზე და ოდნავ ტოქსიკურია მასზე. არ აღიზიანებს ქსოვილებს, არ აქვს ჰიპოტენზიური, ანტისულფანილამიდური მოქმედება, არ ცვლის მიოკარდის ფუნქციას, აქვს სედაციური და კრუნჩხვის საინანაღმდეგო მოქმედება. პრეპარატი უკუნაჩვენებია სინუსური ბრადიკარდიის, ღვიძლის და თირკმლის პათოლოგიების დროს.

**მეპივაკანი. სინონიმები: კარბოკაინი, იზოკაინი, სკანდიკაინი, სკანდონესტი, მეპივასტეზინი, მეპიმინოლი, მეპიდონტი.**

სინთეზირებულია Kensem-ის მიერ (1957). ქსილიდინის დერივატია, ფიზიკო-ქიმიური თვისებებით, ფარმაკოკინეტიკით და აქტივობით ნაგავს ლიდოკაინს, მისი ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტი ლიდოკაინის მაჩვენებლის მსგავსია, თუმცა, უკეთ უკავშირდება პლაზმის ცილებს (75-80%). სწრაფად ჰიდროლიზდება ღვიძლში არააქტიურ მეტაბოლიტებად (3-ჰიდროქსიმეპივაკანი და 4-ჰიდროქსიმეპივაკანი).



გამოიყოფა თირკმელებით, ძირითადად, მეტაბოლიტების სახით. მისი დისოციაციის კონსტანტა (pKa 7,6) ლიდოკაინის ამავე მაჩვენებლის (pKa 7,9) მსგავსია, რის გამოც მათი ჰიდროლიზის სისწრაფეც და გაუტკივარების ეფექტის გამოვლენის დრო იდენტურია (2-4 წთ). მეპივაკაინი ხასიათდება სისხლძარღვთა შემავიწროვებელი უმნიშვნელო ეფექტით, რის გამოც მისი გამოყენება შესაძლებელია ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე. ამიტომ, ეს პრეპარატი წარმოადგენს საუკეთესო არჩევანს რისკის ჯგუფის იმ პაციენტთათვის, რომელთათვისაც უკუნაჩვენებია ვაზოკონსტრიქტორის გამოყენება (გულ-სისხლძარღვთა მიმე უკმარისობა, მაქრანი დიაბეტი, თირეოტიკოსიკოზი) და ასევე ვაზოკონსტრიქტორის ანტიოქსიდანტის-ბისულფიტის მიმართ მომატებული მგრძობელობის შემთხვევებში (ბრონქული ასთმა და ალერგია გოგირდის შემცველ პრეპარატებზე). მაქსიმალური დასაშვები თერაპიული დოზა მოზრდილებში არის 6,6 მგ/კგ-ზე, ბავშვებში- 4,4მგ/კგ-ზე.

**გვერდითი მოვლენები:** ძირითადად ვლინდება ინტრავასკულური შეყვანისას: ეიფორია, დეპრესია, მეტყველების, ყლაპვისა და მხედველობის დარღვევა, ბრადიკარდია, ჰიპოტენზია, კრუნჩხვა, სუნთქვის დათრგუნვა, კომა. ალერგიული რეაქციები იშვიათად ვლინდება. ჯვარედინი ალერგია სხვა ადგილობრივ საანესთეზიო საშუალებებთან არ აღინიშნება.

**ურთიერთქმედება სხვა პრეპარატებთან:** პრეპარატის გამოყენება ანტიარითმიულ პრეპარატებთან ერთად აძლიერებს მათ დამთრგუნველ მოქმედებას მიოკარდის გამტარობასა და კუმშვაძობაზე.

**ბუპივაკაინი.** სინონიმები: ანეკაინი, მარკაინი, კარბოსტეზინი, დურაკაინი.

ლიდოკაინის ამიდური დერივატია და წარმოადგენს მეპივაკაინის ბუთილის ანალოგს. აქვს მაღალი ლიპოფილობა, ადვილად შეიწოვება, ადვილად უკავშირდება პლაზმის ცილებს, ნელა მეტაბოლიზდება ღვიძლის ამიდაზებით. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 163წთ-ს, ბუპივაკაინის pKa ყველაზე მაღალია ყველა ამიდურ პრეპარატს შორის, რაც განაპირობებს გაუტკივარების ეფექტის მოგვიანებით დადგომას (5-10 წთ), 6-ჯერ აქტიურია და 7-ჯერ ტოქსიკურია ნოვოკაინზე, ამიტომ გამოიყენება 0,5%-იანი ხსნარის სახით. ანესთეზიის ხანგრძლივობა 2-12 სთ-ია, რის გამოც პრეპარატს იყენებენ მოცულობითი და ხანგრძლივი ქირურგიული ჩარევის დროს. აქვს ვაზოდილატაციური ეფექტი და გამოიყენება ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად. მაქსიმალური რეკომენდებული დოზა ვკ-სთან ერთად მოზრდილებში 2მგ/კგ-ზე, ბავშვებში მისი გამოყენება არ არის რეკომენდებული.

**უკუნჩვენება:** პრეპარატის კომპონენტების მიმართ მომატებული მგრძობელობა, ცნს-ის დაავადებები (მენინგიტი, სიმსივნეები, პოლიომიელიტი), გამოხატული ჰიპოტენზია, გულსისხლძარღვთა უკმარისობა, გამოხატული ჰიპოქსია, ორსულობა, ჰიპერკაპნია.

**გვერდითი მოვლენები:** თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, მხედველობის დარღვევა, გულისრევა, იშვიათად ალერგიული რეაქციები, კარდიოტოქსიკურობის გამო ჭარბი დოზების გამოყენებისას შესაძლოა დაირღვეს გულის კუნთის მუშაობა.

**ურთიერთქმედება სხვა პრეპარატებთან:** ადრენობლოკატორები ზრდის ბუპივაკაინის ტოქსიკურობას.

**ეტიმოლოგია.** სინონიმი: **დურანესტი.**

ლიდოკაინის ლიპოფილური ჰომოლოგია, 8-ჯერ აქტიურია და 8-ჯერ ტოქსიკურია ნოვოკაინზე. აქვს ცხიმში ხსნადობისა და პლაზმის ცილებთან შეკავშირების მაღალი კოეფიციენტი, მეტაბოლიზდება ღვიძლში, ნახევარდაშლის პერიოდი შეადგენს 162 წთ-ს. აქტივობით ბუპივაკაინის მსგავსია, აქვს პოსტოპერაციული გაუტიკივარების უნარი, ძლიერი ვაზოდილატატორია, ამიტომ, გამოიყენება ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად. მოქმედების ხანგრძლივობა – 2-10სთ. მისი pKa (7,7) უზრუნველყოფს მოქმედების სწრაფ დაწყებას (1,5-3 წთ). სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში ეტიმოკაინი, ბუპივაკაინის მსგავსად, იშვიათად გამოიყენება.

**უკუჩვენებები და გვერდითი მოვლენები** ისეთივეა, როგორც ბუპივაკაინის შემთხვევაში.

**პრილოკაინი.** სინონიმები: **ქსილონესტი, ციტონესტი.**

ტოლუიდინის წარმოებულია, ნოვოკაინთან შედარებით 2-4-ჯერ აქტიური და 1,8-ჯერ ტოქსიკურია. ცხიმში ხსნადობის მაჩვენებლით შუალედური ადგილი უჭირავს ლიდოკაინს და მეპივაკაინს შორის, თუმცა, ჩამორჩება მათ ულაზმის ცილებთან შეკავშირების კოეფიციენტით. სხვა ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებებისგან განსხვავებით მეტაბოლიზდება არა მარტო ღვიძლში, არამედ ფილტვებშიც. შესაბამისად, უფრო სწრაფი ბიოტრანსფორმაცია განაპირობებს მის შედარებით დაბალ ტოქსიკურობას (40%-ით ნაკლებტოქსიურია ლიდოკაინზე). ნახევარდაშლის პერიოდი 93წთ-ია. არა აქვს ვაზოდილატაციური ეფექტი და მეპივაკაინის მსგავსად შესაძლებელია მისი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე გამოყენება. პრეპარატის pKa 7,8-ია, ამიტომ პრილოკაინის, მეპივაკაინის და ლიდოკაინის გაუტიკივარების ეფექტი ექვივალენტურია. სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გამოიყენება 4%-იანი ხსნარის სახით ადრენალინთან ერთად (1:200000) ან მის გარეშე. მაქსიმალური რეკომენდებული დოზა მოზრდილებში – 8მგ/კგ.

**უკუჩვენება:** პრეპარატის კომპონენტების მიმართ მომატებული მგრძობელობა, თანდაყოლილი ან იდიოპათური მეთჰემოგლობინემია, გულის ან ფილტვის მძიმე ფორმის უკმარისობა, ღვიძლის მძიმე პათოლოგიები, ახალშობილობის ასაკი.

აღმკურნალები  
კლინიკურ-ფარმაკოლოგიური თეაპიკაპრეპარატი  
სანესითეზიო პრეპარატი  
კოპოლენატი

**გვერდითი მოვლენები:** თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, იშვიათად ალერგიული რეაქციები.

**ურთიერთქმედება სხვა პრეპარატებთან:** არ არის რეკომენდებული ფენაცეტინთან, პარაცეტამოლთან, ნიტრატებთან ერთად გამოყენება მეტ-ჰემოგლობინემიის გამოვლენის რისკის გამო.

**არტიკანი.** სინონიმები: ალფაკაინი, ულტრაკაინი, ბრილოკაინი, სემტონესტი, უბისტეზინი, ციტოკარტინი, პრიმაკაინი, ულტრაკაინი ინიბსა.

სინთეზირებულია Rusching-ის მიერ (1969). აქვს საუკეთესო დიფუზიის უნარი, თუმცა, სხვა საანესთეზიო პრეპარატებთან შედარებით ნაკლებად ლიპოფილურია, რის გამოც უფრო ცუდად შეინოვება სისხლში და შესაბამისად, არ ახდენს სისტემურ ტოქსიკურ ზემოქმედებას ქსოვილებზე და ორგანოებზე (Malamed, 1997). პრეპარატი მეტაბოლიზდება ღვიძლში და სისხლში პლაზმის ესთერაზებით. მისი მეტაბოლიტი არტიკაინის მუავა არააქტიური, ნყალში ხსნადი, არატოქსიკური ნაერთია, რომელიც გამოიყოფა თირკმელებით (Rahp, 1996). არტიკაინის ნახევარდაშლის პერიოდი (T1/2) 22 წთ-ია და ის დამოკიდებულია ვაზოკონსტრიქტორის შემცველობაზე ხსნარში. პრეპარატს აქვს პლაზმის ცილებთან შეკავშირების მაღალი მაჩვენებელი (90%-მდე), რაც ამცირებს კაპილარის კედლიდან ქსოვილებში მისი მოხვედრის ალბათობას.

არტიკაინს აქვს დაბალი pka (7,8), ამიტომ, ის კარგად ჰიდროლიზდება ქსოვილებში და მოქმედებს სწრაფად (1-4 წთ-ში). პრეპარატი 5-ჯერ აქტიურია და 1,5-ჯერ ტოქსიკურია ნოვოკაინზე, აქვს აქტივობისა და ტოქსიკურობის ოპტიმალური შეფარდება, მოქმედების ყველაზე ფართო თერაპიული სპექტრი. არტიკაინი არის ერთ-ერთი ყველაზე აქტიური და ნაკლებად ტოქსიკური ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალება.

სხვა პრეპარატებთან შედარებით მცირე ნახევარდაშლის პერიოდისა და მაღალი პლაზმური კლირენსის მიუხედავად, პრეპარატი ხასიათდება მოქმედების საშუალო ხანგრძლივობით. საცარაუდოდ, ამის მიზეზია, მისი მაღალი უნარი, შეუკავშირდეს პლაზმის ცილებს. ვაზოდილატაციური ეფექტის თვალსაზრისით, არტიკაინს ლიდოკაინის მსგავსი მოქმედება აქვს, რის გამოც, ის ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად გამოიყენება. ძლიერი ანესთეზიური აქტივობის გამო პრეპარატში ვაზოკონსტრიქტორის კონცენტრაცია მინიმუმამდე შეიძლება იქნას დაყვანილი - 1:20000-მდე. Malamed (1994), Rahn (1996) და სხვათა მონაცემებით ვაზოკონსტრიქტორის კონცენტრაციის გაზრდა 1:10000-მდე ნაკლებად ახდენს გავლენას არტიკაინის აქტივობაზე, თუმცა, ახანგრძლივებს მის მოქმედებას. მისი პრეპარატი ადრენალინის დაბალი კონცენტრაციით (1:20000) თამამად შეიძლება გამოვიყენოთ რისკის ჯგუფის პაციენტებში. არტიკაინი ცუდად გადის პლაცენტურ ბარიერს და პრაქტიკულად არ გამოიყოფა დედის რძით (Tucker, 1981). პრეპარა-

ტის მოქმედების ხანგრძლივობა ვკ-ს გარეშე შეადგენს 60 წთ-ს, ვკ-სთან ერთად - 180წთ-ს. არტიკაინის მაქსიმალური რეკომენდებული დოზა ადრენალინთან ერთად შეადგენს 7მგ/კგ-ზე.

პრაქტიკოსი ექიმები ხშირად დიდ სირთულეებს აწყდებიან ანთებითი კერის გაუტკივარების დროს. ეს განპირობებულია ანთების ფონზე განვითარებული აციდოზით. მრავალი ექსპერიმენტული, თუ კლინიკური დაკვირვება ადასტურებს ანთებისა და ინფექციის დროს საანესთეზიო ხსნარების არაეფექტურობას. ანთების ფონზე ქსოვილების pH შეიძლება შემცირდეს 4-მდე, რაც ართულებს ხსნარის ჰიდროლიზს, მნიშვნელოვნად ამცირებს საანესთეზიო ნივთიერების ფუძის რაოდენობას, რომელსაც აქვს ნერვული ბოჭკოს მემბრანაში დიფუზიის უნარი. დიფუზიის გაუარესება ცვლის პრეპარატის უნარს, უზრუნველყოს გაუტკივარება. ანთებითი ქსოვილების მომატებული მგრძობელობა მოითხოვს შედარებით უფრო აქტიური საანესთეზიო საშუალებების გამოყენებას. ამავე დროს, ანთების პირობებში, გაზრდილია კაპილარების განვლადობა, რაც აჩქარებს პრეპარატთა შეწოვას და შესაბამისად, ამცირებს მის კონცენტრაციას შეყვანის ადგილზე, ეს კიდევ უფრო აქვეითებს პრეპარატის აქტივობას. ანთების პირობებში ნერვული უჯრედის შიგნით pH სტაბილური რჩება, არ არის დამოკიდებული უჯრედგარეთა pH-ზე, იმდენად, რამდენადაც წყალბადის დადებითად დამუხტული იონები ძნელად აღწევს ნეირონის მემბრანაში. Grigoleit-მა (1996) აჩვენა, რომ ამ პირობებში ყველაზე ნაკლებად არტიკაინის ეფექტურობა ქვეითდება.

ფარმაკოკინეტიკის თავისებურებანი (ცხიმში ხსნადობის დაბალი და პლაზმის ცილებთან შეკავშირების მაღალი მაჩვენებელი) განაპირობებს არტიკაინის დაბალ სისტემურ ტოქსიკურობას სხვა საანესთეზიო პრეპარატებთან შედარებით, ამიტომ მისი გამოყენება შესაძლებელია 4%-იანი ხსნარის სახით.

არტიკაინი უზრუნველყოფს ადექვატურ მაღალეფექტურ გაუტკივარებას და უსაფრთხოა 4 წლის ასაკის ზემოთ ბავშვებისა და ხანდაზმული პაციენტებისთვის, გულის უკმარისობის, შაქრიანი დიაბეტის, ჰიპერთირეოზის მქონე პაციენტებისთვის, ასევე, ორსულობისა და ლაქტაციის პერიოდში. რეკომენდებულია არტიკაინის 4% ხსნარის გამოყენება 1:200000 განზავებით.

**უკუჩვენებები:** პრეპარატის კომპონენტების მიმართ მომატებული მგრძობელობა, ტაქიარითმია, პაროქსიზმული ტაქიკარდია, გლავუკომა, ბრონქული ასთმა, ქოლინესთერაზის დეფიციტი სისხლში, მიასთენია.

**გვერდითი მოვლენები:** ძალიან იშვიათად—ალერგიული რეაქციები, ჰემოდინამიკის ზომიერად გამოხატული ცვლილებები.

ადგილობრივი საანესთეზიო არეპარატების უმავდენელი კონკრეტული ტიპის გამოყენების შესახებ ინფორმაციის მისაღებად იხილეთ წიგნის 17-ე თავი



**ურთიერთქმედება სხვა პრეპარატებთან:** არ არის რეკომენდებული არასელექციური  $\beta$ -ადრენობლოკატორებთან ერთად გამოყენება.

რეკომენდებული დოზები: სინონიმი: ნაროპინი. მისი pH - 7,4-ია, pKa -8,1, ხოლო T1/2 -1,8 სთ-ია. ძირითადად, გამოიყენება ეპიდურული ანესთეზიისთვის 0,75% და 1% -იანი ხსნარების სახით.

### ვ) ვაზოკონსტრიქტორები

ადგილობრივი გაუტიკვარების მთელი ისტორიის მანძილზე მკვლევარები ცდილობდნენ გადაეჭრათ ანესთეზიის გაღრმავების და პროლონგირების პრობლემა.

საანესთეზიო ნივთიერებების უმარაგებლობა ხასიათდება ვაზოდილატაციური ეფექტით, რომელიც ხორციელდება არტერიოლების გლუვკუნთოვან ელემენტებზე პირდაპირი მიორელაქსაციური მოქმედების გზით, ასევე, იმ ვაზოკონსტრიქტორული ნერვული იმპულსების ბლოკადით, რომლებიც მოდის სიმპათიკური ბოჭკოებით და თავისი ანატომიურ-ფიზიოლოგიური თავისებურებებით მიეკუთვნება C ჯგუფის ბოჭკოებს. ასეთი მოქმედების გამო ადგილი აქვს რიგ არასასურველ მოვლენებს: სისხლდენას, საოპერაციო ველიდან ხსნარის გამორეცხვას, პრეპარატის მოხვედრას სისხლის ნაკადში და მისი ტოქსიკური ეფექტების მანიფესტაციას.

ადგილობრივ საანესთეზიო პრეპარატთა რეზორბციული ეფექტის თავიდან აცილების და მათი მოქმედების პროლონგირების მიზნით საანესთეზიო ხსნარებში ამატებენ ვაზოკონსტრიქტორებს. ამ გზით გამოწვეული ჰიპოქსია მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ნერვულ ბოჭკოთა აგზნებადობაზე. ჰიპოქსიისადმი განსაკუთრებით მგრძობიარეა A -ჯგუფის მიელინის ნერვული ბოჭკოები, მაშინ, როცა C-ჯგუფის უმიელინო ბოჭკოები, პრაქტიკულად, არ რეაგირებს უანგზადის დეფიციტზე. რაც მეტია ბოჭკოს სისქე, მით მეტად ქვეითდება მისი აგზნებადობა ჰიპოქსიის ფონზე.

ამგვარად, ვაზოკონსტრიქტორები არა მარტო ახანგრძლივებს გაუტიკვარების ეფექტს, არამედ აძლიერებს მას მიელინის ნერვული ბოჭკოების აგზნებადობის დაქვეითების გზით. ამასთან, საანესთეზიო ხსნარში ვაზოკონსტრიქტორის დამატება საშუალებას იძლევა შევამციროთ საანესთეზიო პრეპარატის დოზა და შესაბამისად - მისი ზოგადი ტოქსიკური ზემოქმედება ორგანიზმზე.

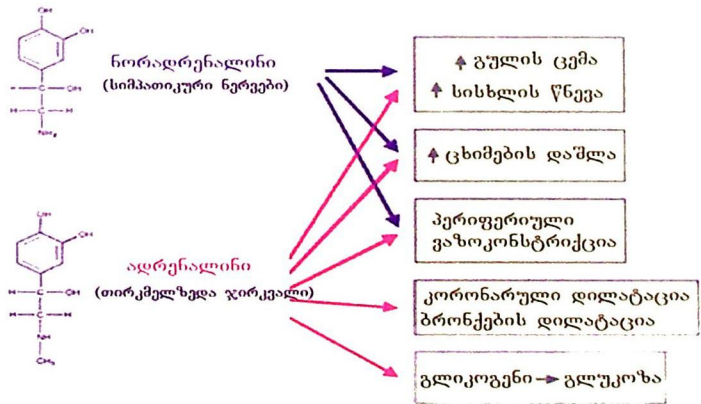
საანესთეზიო ნივთიერებისა და ვაზოკონსტრიქტორის ერთობლივი გამოყენებისას ზემოქმედება ხდება მგრძობიარე ბოჭკოების მთელ სპექტრზე: საანესთეზიო ნივთიერება თრგუნავს წვრილი ნერვული ბოჭკოების, ვაზოკონსტრიქტორი კი - მსხვილი ნერვული ბოჭკოების აგზნებადობას.

დადგენილია, რომ საანესთეზიო ხსნარის 1:250000 განზავების დროს ადგილი აქვს ქსოვილების ისეთ ჰიპოქსიას, რომლის დროსაც ქსოვილების მეტაბოლიზმი შეუქცევადად ირღვევა. კბილის პულსის პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის შესწავლისას მიღებული შედეგებით, რომელიც მიღებულია ლაზერული დოპლერ-ფლოუმეტრიით, დადგინდა, რომ 1:50000 განზავების დროს ადგილი აქვს მიკროცირკულაციის სრულ მოშლას პრეპარატის შეყვანიდან 15 წთ-ში, ხოლო 30-40 წთ-ის განმავლობაში სისხლძარღვთა სისხლსავსეობა 80%-ით არის დაქვეითებული, ამიტომ, რეკომენდებულია ისეთი ხსნარების გამოყენება, რომლებშიც ვაზოკონსტრიქტორის კონცენტრაცია ოპტიმალურია (1:200000).

საანესთეზიო ხსნარში ვაზოკონსტრიქტორის კონცენტრაციის გაზრდა მნიშვნელოვნად არ ცვლის ანესთეზიის სიღრმესა და ხანგრძლივობას, თუმცა ზრდის გვერდითი ეფექტების გამოვლენის რისკს.

სისხლძარღვთა შემავიწროვებელი მოქმედებისთვის საანესთეზიო ხსნარებში გამოიყენება შემდეგი კატეგორიის ნივთიერებები:

- ეპინეფრინი (ადრენალინი);
- ნორეპინეფრინი (ნორადრენალინი);
- ლევონორდერფინი;
- ვაზოპრესინი;
- ფელიპრესინი.



სქემა 5. ნორადრენალინის და ადრენალინის ეფექტები.

# 1. ადრენალინი: სინონიმები: ეპინეფრინი, სუპრანეფრინი, სუპრარენინი.

ყველაზე ხშირად საანესთეზიო ხსნარებში ადრენალინი გამოიყენება მისი მარილების – ადრენალინის ჰიდროქლორიდის ან ადრენალინის ჰიდროტარტრატის სახით. ადრენალინი ალაგზნებს  $\alpha$ -1-,  $\alpha$ -2-,  $\beta$ -1- და  $\beta$ -2- ადრენორეცეპტორებს. მკვეთრადაა გამოხატული მისი მოქმედება გულ-სისხლძარღვთა სისტემაზე. პოსტინაფსურ  $\alpha$ -1-ადრენორეცეპტორებზე მოქმედების გზით ის იწვევს მუცლის ღრუს, კანისა და ლორწოვანი გარსის სისხლძარღვთა შევიწროვებას, მოქმედებს რა  $\beta$ -ადრენორეცეპტორებზე, აფართოვებს ჩონჩხის მუსკულატურის, გულის კუნთის, თავის ტვინის და ღვიძლის სისხლძარღვებს. ამის გამო, ადრენალინის ეფექტი განპირობებულია იმ ქსოვილის ტიპით, რომელშიც ხდება მისი შეყვანა. სიმპათომიმეტიკური ნივთიერებების აქტივობა, მათ შორის ადრენალინის, მცირდება ანთებითი პროცესების დროს ქსოვილებში არსებული აციდოზის გამო.

ადრენალინი გულზე ორგვარად მოქმედებს:  $\beta$ -1 ადრენორეცეპტორებზე ზემოქმედებით იგი იწვევს გულის რითმის გახშირებას, ამავე დროს, იწვევს რა სისხლის წნევის მომატებას, შეუძლია ცთომილი ნერვის ცენტრის რეფლექსური აგზნება, რომელიც შემაკავებლად მოქმედებს გულზე. გარდა ამისა, ადრენალინი იწვევს ბრონქების გლუვი კუნთების რელაქსაციას, ასუსტებს კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პერისტალტიკას და აქვეითებს მის ტონუსს, თუმცა, ზრდის მისი სვინქტრიუმის ტონუსს, კუმშავს ელენთის კავსულას, ასტიმულირებს მიომეტრიუმის ტონურ შეკუმშვებს, აფართოვებს გულებს. წარმოადგენს რა თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვანი შრის ჰორმონს, ადრენალინი მოქმედებს ნივთიერებათა ცვლაზე, ზრდის შაქრის შემცველობას სისხლში, ასტიმულირებს ლიპოლიზს (სქემა 5). ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ ადრენალინი ვერ გადის ჰემატოენცეფალურ ბარიერს და ამიტომ მისი დამატება საანესთეზიო ხსნარში არ ახდენს გავლენას ცნს-ის მდგომარეობაზე. ასევე მნიშვნელოვანია, რომ ადრენალინის სისხლში მოხვედრა განაპირობებს ადრენერგული სინაფსების აქტივაციას, რომლებსაც აქვს გამოხატული ანტიეპილეფსიური მოქმედება. ექსპერიმენტულად დადასტურდა, რომ საანესთეზიო ხსნარში ადრენალინის შემცველობა განაპირობებს ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის ჭარბი დოზებით ინდუცირებული ნეიროტოქსიკური ეფექტის (კრუნჩხვითი აქტივობის) ქცევით და ელექტროგრაფიული გამოვლინების საგრძნობ დაქვეითებას უადრენალინო საანესთეზიო ნივთიერების ეფექტთან შედარებით (6. ნილოსანი, 2006).

ადრენალინის შემცველი საანესთეზიო ხსნარების პირის ღრუს ქსოვილებში ინექციის შემთხვევაში პრევალირებს  $\alpha$ -1-ადრენორეცეპტორების აგზნება და ადგილი აქვს 30-90წ-თან ვაზოკონსტრიქციას. თანდათან, ქსოვილებში ადრენალინის კონცენტრაცია იკლებს და ვლინდება მისი მოქმედება  $\beta$ -ადრენორეცეპტორებზე, რასაც თან სდევს ვაზოდილატაცია, რომელიც ნარჩუნდება 1,5-2სთ-ის განმავლობაში (Lindorf, 1979).

ბოლო წლების გამოკვლევები მოწმობს, რომ ადგილობრივი ანესთეზიის დროს გამოყენებული ადრენალინის კონცენტრაციამ შესაძლოა გამოიწვიოს სისხლის წნევისა და გულის რითმის მინიმალური, ხანმოკლე მომატება, რადგან ადრენალინი ხასიათდება სწრაფი ინაქტივაციით. ავტორთა უმრავლესობა თვლის, რომ სტომატოლოგიური ჩარევის დროს გამოყენებული ადრენალინის რაოდენობა ნაკლებად მავნეა გულ-სისხლარღვა სისტემისთვის, ვიდრე არაადექვატური გაუტივირების დროს გამოთავისუფლებული ენდოგენური ადრენალინი (Holrovd, Malamed 1990). საანესთეზიო ხსნარში ადრენალინის ოპტიმალური კონცენტრაციაა  $-1:200000$ , ანუ  $5\text{მკგ/მლ}$  (Lindorf, 1979).

**უკუჩვენება:** შაქრიანი დიაბეტი, გლაუკომა, თირეოტოქსიკოზი, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები დეკომპენსაციის ფაზაში.

**2. ნორადრენალინი:** სინონიმები: ნორეპინეფრინი, ლევარტერინოლი ბიტარტრატი. მოქმედებს უპირატესად  $\alpha$ -ადრენორეცეპტორებზე (ვაზოკონსტრიქცია), მისი გამოყენებისას იზრდება ჰიპერტონული კრიზის განვითარების რისკი. ადრენალინის შემცველად ნორადრენალინის გამოყენება ნაჩვენებია თირეოტოქსიკოზის და შაქრიანი დიაბეტის დროს.

**უკუჩვენება:** გლაუკომა.

### 3. ვაზოპრესინი:

ნეიროჰიპოფიზის ჰორმონია, მისი გამოყოფა დაკავშირებულია სისხლის ოსმოსური წნევის მატებასთან. აქვს ანტიდიურეზული, პირდაპირი მიოტროპული მოქმედება (ზრდის გლუვი კუნთების ტონუსს), იწვევს პერისტალტიკის გაძლიერებას, ნაღვლის და შარდის ბუშტის შეკუმშვათა გაძლიერებას.

### 4. ფელიპრესინი:

ვაზოპრესინის ანალოგია, არ წარმოადგენს კატექოლამინს, სისხლძარღვთა მუსკულატურის პირდაპირი სტიმულატორია. მცირე დოზებით მოქმედებს ძირითადად ვენულებზე, დიდი დოზებით კი – მთელი სისხლის მიმოქცევის სისტემაზე. იმდენად, რამდენადაც, ფელიპრესინს სუსტი გავლენა აქვს მიოკარდზე და არ მოქმედებს ადრენერგულ გადაცემაზე, მისი გამოყენება შესაძლოა არითმიებისა და არაკონტროლირებადი ჰიპერთირეოზის დროს. ფელიპრესინს არ ახასიათებს ადგილობრივი გამალიზიანებელი მოქმედება, არ იწვევს ზოგად გვერდით მოვლენებს. ის ასტიმულირებს სამშობიარო მოქმედებას და უკუნაჩვენებია ორსულებში. ფელიპრესინი არ იწვევს არტერიოლების შეკუმშვას, ამიტომ, მისი გამოყენებისას არ აღინიშნება ჰემოსტაზური ეფექტი. პრეპარატის რაოდენობა იშემიით დაავადებულ პაციენტებში არ უნდა აღემატებოდეს ერთ კარპულას კონცენტრაციით  $0,03$  ერთ/მლ-ზე ( $1$  ერთ= $20$  მკგ-ს).

ზემოთ აღნიშნული არც ერთი ვაზოკონსტრიქტორის გამოყენება არ არის რეკომენდებული  $5$  წლამდე ასაკის ბავშვებში.

ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების უმავადგენელი კომპონენტებში კლინიკურ-ფარმაკოლოგიური თვისებებზე



## 8) კონსერვანტები

საანესთეზიო პრეპარატების კარპულებში კონსერვანტების სახით, ყველაზე ხშირად, გამოიყენება პარაბენები, რომლებიც ანტიმიკრობული და ფუნგიციდური მოქმედებით ხასიათდება. პარაბენები შედის სხვადასხვა კოსმეტიკური საშუალებების შემადგენლობაში (საცხები, კბილის პასტები) და ხშირად ახდენს კონტაქტური დერმატიტის პროვოცირებას. კონტაქტური დერმატიტის მქონე პაციენტებში არსებობს ადგილობრივ საანესთეზიო ხსნარზე ალერგიული რეაქციის გამოვლენის რეალური საფრთხე, გარდა ამისა, პარაბენების მონათესავე ქიმიური ნაერთი – პარაამინობენზოის მჟავა (პაბმ), ალერგიულობის თვალსაზრისით, ძალიან მაღალი აქტივობით ხასიათდება. ის ნოვოკაინის მეტაბოლიტია, ამიტომ, ნოვოკაინის მიმართ ალერგიულ პაციენტებში, პარაბენებზე ალერგიის გამოვლენის რისკი მაღალია. ასევე საყურადღებოა, რომ ზოგიერთი პრეპარატი, კერძოდ – სულფანილამიდები, პერორარული ანტიდიაბეტური აბები, ფუროსემიდი და სხვ. წარმოადგენს პაბმ-ის წარმოებულს, ამიტომ, ანამნეზში აღნიშნულ პრეპარატებზე ალერგიის შემთხვევაში, უმჯობესია თავი შევიკავოთ პარაბენების შემცველი საანესთეზიო ხსნარების გამოყენებისგან. ბოლო დროს მწარმოებელი კომპანიები თავს იკავებენ კარპულებში პარაბენების დამატებისგან. აღნიშნულ კომპონენტს შეიცავს მხოლოდ საანესთეზიო პრეპარატების მულტიდოზიანი ფლაკონები (20 მლ), ან კარპულები, რომლებიც მიენოდება ცხელ ქვეყნებს.

## დე სტაბილიზატორები

ვაზოკონსტრიქტორის დაჟანგვის თავიდან ასაცილებლად საანესთეზიო ხსნარს ემატება ანტიოქსიდანტი – ნატრიუმის ბისულფიტი. ვაზოკონსტრიქტორის და ანტიოქსიდანტის არსებობა აქვეითებს ხსნარის pH-ს. გარდა ამისა, ხანგრძლივი შენახვისას, ნატრიუმის ბისულფიტი დაჟანგვის გზით ნატრიუმის ბისულფატად გარდაიქმნება, რაც კიდევ უფრო აქვეითებს ხსნარის pH-ს. რაც ნაკლებია ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის pH, მით მეტია ინექციის დროს წვის შეგრძნების ალბათობა.

ნატრიუმის ბისულფიტის არსებობა საანესთეზიო ხსნარში ზღუდავს მის გამოყენებას ბრონქული ასთმით დაავადებულ პაციენტებში (სულფიტების მიმართ მომატებული მგრძობიანობის გამო). ზოგიერთი მწარმოებელი ვაზოკონსტრიქტორის ინაქტივაციის თავიდან აცილების მიზნით საანესთეზიო ხსნარს EDTA-ს (ეთილენდიამინტეტრაძმარმჟავა) უმატებს, თუმცა იმ შემთხვევაში, თუკი კარპულის მინა ამოფენილია სილიკონის საფარით, ამ კომპონენტის დამატების აუცილებლობა არ არსებობს. EDTA-ს არ შეიცავს “3M ESPE”-ს მიერ წარმოებული პრეპარატები.

ადგილობრივი ანესთეზიის პრეპარატების შემადგენელი კომპონენტების





ზოგადი სომატური ანამნეზი

საანესთეზიო პრეპარატების შერჩევა

სტატისტიკური მონაცემებით, სტომატოლოგიური ამბულატორული მიღების პაციენტთა დაახლოებით 30%-ს ანამნეზში აღენიშნება სხვადასხვა ზოგადი სომატური დაავადება კომპენსაციის ფაზაში. ასეთი პაციენტების მკურნალობისას საანესთეზიო პრეპარატების გამოყენებამ შესაძლოა, გარკვეული გართულებები გამოიწვიოს, როგორც მკურნალობის პროცესში, ისე მოგვიანებით. განსაკუთრებით, ეს ეხება რისკის ჯგუფის პაციენტებს ღვიძლის ფერმენტების აქტივობის დაქვეითებით, ღვიძლისა და თირკმლის დისფუნქციით, რომლებსაც დარღვეული აქვთ ფარმაცოლოგიური პრეპარატების მეტაბოლიზმი, ასევე ხანდაზმულ და ბავშვთა ასაკის პაციენტებს, ორსულ და მეძუძურ ქალებს. ასეთ შემთხვევაში, სისხლში საანესთეზიო ნივთიერებების კუმულაციის და მათი ნეიროტოქსიკური მოქმედების გამოვლენის ალბათობა იზრდება. ასეთივე შედეგები შესაძლოა, განვითარდეს ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარების ინექციის ჩატარებისას ასპირაციული სინჯის გარეშე, შემთხვევითი ინტრავასკულური შეყვანის შემთხვევაში, რაც საკმაოდ ხშირი მოვლენაა კლინიკურ პრაქტიკაში. სისხლში პრეპარატის მაღალი დოზების არსებობისას იზრდება საანესთეზიო პრეპარატის ტოქსიკური ნევროლოგიური ეფექტების რისკი.

პრობლემის აქტუალობას განაპირობებს ის გარემოებაც, რომ ყოველდღიურ პრაქტიკაში ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარების გამოყენების სისხირე ძალიან მაღალია, ისე, როგორც ზოგადი სომატური დაავადებების მქონე სტომატოლოგიურ პაციენტთა რიცხვი.

ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი წინაპირობა, რომელიც უზრუნველყოფს რისკის ჯგუფის პაციენტების ადექვატურ და უსაფრთხო მკურნალობას, არის ზოგადი ანამნეზის დანვრილებით შეკრება. ზედაპირულად შეკრებილი ანამნეზი ხშირად ხდება ისეთი “გადაუდებელი მდგომარეობების” მიზეზი, როგორიცაა გულის წასვლა, ჰიპერტონული კრიზი, ალერგიული რეაქციები და სხვა, თუმცა არაადექვატური გაუტიკვარებაც შეიძლება გახდეს სხვადასხვა გართულების მიზეზი.

**ადგილობრივ საანესთეზიო პრეპარატთა გამოყენების უკუჩვენებები და შეზღუდვები** დაიყვანება სამ ძირითად მომენტამდე:

- **ალერგიული რეაქცია** – ანამნეზში ალერგიული რეაქციის არსებობა კონკრეტულ საანესთეზიო საშუალებაზე მისი გამოყენების აბსოლუტური უკუჩვენებაა. თუმცა უნდა აღინიშნოს, რომ პაციენტის მიერ აღნიშნული “ალერგიული რეაქცია” შესაძლოა არ წარმოადგენდეს ქეშმარილ ალერგიულ რეაქციას, არამედ ატარებდეს სტრესულ ხასიათს ან პროვოცირებული იყოს პრეპარატის ინტრავასკულური შეყვანით. ყველაზე ხშირად, ალერგიული რეაქციები

უკავშირდება ნოვოკაინს, მიუხედავად ამისა, ასეთი რეაქცია შესაძლოა გამოვლინდეს ნებისმიერ საანესთეზიო პრეპარატზე. უნდა გავითვალისწინოთ, ასევე, ჯვარედინი ალერგიის შესაძლებლობა რამდენიმე საანესთეზიო საშუალებაზე.

- **მეტაბოლიზმისა და გამომყოფი სისტემების დისფუნქცია** – ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებების ტოქსიკურობა შესაძლოა გამოვლინდეს მათი ჭარბი დოზების გამოყენებისას ან მედიკამენტების მეტაბოლიზმისა და გამოყოფის პროცესების დარღვევების დროს. ეთერების ჯგუფის პრეპარატები ინაქტივდება (მეტაბოლიზდება) უშუალოდ სისხლში ფსევდოქოლინესთერაზას გავლენით. ამიდური ჯგუფის საშუალებები კი, ძირითად, ტრანსფორმირდება ღვიძლში მიკროსომული ფერმენტებით. ორივე ჯგუფის პრეპარატთა დაახლოებით 10% უცვლელი სახით თირკმელში გამოიყოფა. ამდენად, შედარებით უკუჩვენებას ეთეროვანი ჯგუფის საანესთეზიო საშუალებების გამოყენებისთვის წარმოადგენს პლაზმური ქოლინესთერაზას დეფიციტი, ხოლო ამიდურის პრეპარატების შემთხვევაში – ღვიძლის პათოლოგიები. ორივესთვის ერთად კი – თირკმელების დისფუნქცია.
- **ასაკობრივი შეზღუდვები** – გასათვალისწინებელია, რომ ბავშვთა ასაკში ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის მინიმალური ტოქსიკური დოზა მნიშვნელოვნად ნაკლებია, ვიდრე მოზრდილებში. ამიტომ, ბავშვთა ასაკში გარანტირებული ადექვატური გაუტკივარების უზრუნველსაყოფად და ზოგადი ტოქსიკური მოქმედების თავიდან აცილების მიზნით, რეკომენდებულია ყველაზე ეფექტური და უსაფრთხო თანამედროვე საანესთეზიო საშუალებების გამოყენება (ცხრ. 6). ხანდაზმულ ასაკში კი, უნდა გავითვალისწინოთ პრეპარატთა ფარმაკოდინამიკის დარღვევის შესაძლებლობა და ასევე, თანმხლები სომატური პათოლოგიები.

ეფექტური და უსაფრთხო გაუტკივარების მისაღწევად აუცილებელია გავითვალისწინოთ პაციენტის ინდივიდუალური თავისებურებები – მისი გამოცდილება ადგილობრივ ანესთეზიასთან დაკავშირებით, სამედიცინო სტატუსი. (ცხრ. 7)

ცხრ.7 ადგილობრივი ანესთეზიის ნატარების რეკომენდაციები სომატური პათოლოგიებისა და რისკ-ფაქტორების გათვალისწინებით.		
დაავადება/ რისკ-ფაქტორი	ანესთეზიის ნატარების ტაქტიკა	რეკომენდებული სანესთეზიო ხსნარი
გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიები	სანესთეზიო ხსნარი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე, უკიდურეს შემთხვევაში – ადრენალინთან ერთად 1:200000, ან ფელიპრესინთან ერთად	Scandonest 3% plain, Mepivastesin, Xylonor 3% plain, Ubistesin DS, Ultracain DS, Цитонест 2% с фелипресином
ენდოკრინოპათიები	ადგ. სანესთეზიო ხსნარი ფელიპრესინთან ან ნორადრენალინთან ერთად	Scandonest 3% noradrenalini, Scandonest 3% plain, Mepivastesin, Цитонест 2% с фелипресином, Xylonor 3% plain
ღვიძის პათოლოგია	არტიკაინის პრეპარატები	Ultracain DS forte, Ultracain DS, Ubistesin forte, Ubistesin, Septanest, Brilocain.
თირკმლის პათოლოგია	არტიკაინის პრეპარატები	Ultracain DS forte, Ultracain DS, Ubistesin forte, Ubistesin, Septanest, Brilocain.
ალერგიები	უკუნაწვენება: ნოვოკაინი და ლიდოკაინი, ასევე სულფიტების და პარაბენების შემცველი პრეპარატები	Scandonest 3% plain, Mepivastesin
ბრონქული ასთმა	უკუნაწვენება სულფიტების შემცველი პრეპარატები (არტიკაინი)	Scandonest 3% plain, Mepivastesin.
გლავუკომა	სანესთეზიო ხსნარი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე ან ფელიპრესინით	Scandonest 3% plain, Mepivastesin, Цитонест 2% с фелипресином, Прилокаин с фелипресином, Xylonor 3% plain
ორსულობა	სანესთეზიო პრეპარატი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე, განსაკუთრებით I და III ტრიმესტრში. უკუნაწვენება ფელიპრესინი, ასევე პრილოკაინი.	Scandonest 3% plain, Mepivastesin Xylonor 3% plain

ლაქტაცია	არტიკინის პრეპარატები	Septanest, Ultracain DS forte, Ultracain DS, Ubistesin DS forte, Ubistesin DS, Brilocain.
ასკობრივი ფაქტორი (60 წლის ზემოთ)	სანესთეზო ხსნარი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე ან ადრენალინთან ერთად 1:200000	Septanest, Ultracain DS, Ubistesin DS, Scandonest 3% plain, Mepivastesin
ბავშვთა ასაკი	5 წლის ასაკის ზემოთ პრეპარატი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე ან ადრენალინთან ერთად 1:200000. 5 წლის ასაკამდე უკუნაჩვენებია ვაზოკონსტრიქტორის შემცველი პრეპარატები.	Septanest, Ultracain DS, Ubistesin DS, Scandonest 3% plain, Mepivastesin
ფეოქრომოციტომა	სანესთეზო პრეპარატი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე	Scandonest 3% plain, Mepivastesin, Xylonor 3% plain
თანმხლები თერაპია სულფამიდებით	უკუნაჩვენებია ეთეროვანი ჯგუფის პრეპარატები (ნოუკაინი)	Ultracain DS forte, Ultracain DS, Ubistesin forte, Ubistesin, Septanest, Brilocain.
თანმხლები თერაპია: ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით, მაო-ს ინჰიბიტორებით, პარკინსონის საწინააღმდეგო პრეპარატებით, ბეტა-ბლოკატორებით, მეთილ-დოფათი, გუანეთიდინით, გლუკოკორტიკოსტეროიდებით	სანესთეზო პრეპარატი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე	Scandonest 3% plain, Mepivastesin, Xylonor 3% plain
რადიოთერაპია 40 გრეიზე მეტი დოზით	სანესთეზო პრეპარატი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე	Scandonest 3% plain, Mepivastesin, Xylonor 3% plain

ადგილობრივი გაუტკივარების ჩატარებისას უნდა გადაიჭრას ორი ამოცანა: ერთის მხრივ, უზრუნველყოთ მაქსიმალურად ეფექტური გაუტკივარება, მეორეს მხრივ კი – მინიმუმამდე შევამციროთ საანესთეზიო ხსნარის შემადგენელი თითოეული კომპონენტის ზოგადი ტოქსიკური ზემოქმედება ორგანიზმზე. ამისათვის, აუცილებელია გავითვალისწინოთ საანესთეზიო პრეპარატთა მოქმედების თავისებურებები, გვერდითი მოვლენები და გამოყენების უკუჩვენებები.

**ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატის  
შიდრევა ჰავშვთა ასაკის პაციენტებისთვის**

ბავშვთა ასაკის სტომატოლოგიაში გასათვალისწინებელია შემდეგი ფაქტორები:

- ვაზოკონსტრიქტორის გამოყენება უკუნაჩვენებია 5 წლამდე ასაკის ბავშვებში;
- 5 წლის ასაკის ზემოთ გამოყენებული ვაზოკონსტრიქტორის (ადრენალინის) კონცენტრაცია არ უნდა აღემატებოდეს 1:20000;
- არტიკაინის გამოყენება უკუნაჩვენებია 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში;
- რეკომენდებულია შედარებით უსაფრთხო თანამედროვე საანესთეზიო საშუალებების - არტიკაინის, მეპივაკაინის და ლიდოკაინის საფუძველზე დამზადებული პრეპარატების გამოყენება ბავშვის ასაკისა და სხეულის წონის გათვალისწინებით (იხ. ცხრ.8).

**ცხრ. 8. ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების რეკომენდებული დოზები ბავშვთა ასაკში (Malamed, 1997)**

ბავშვის ასაკი	ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის რეკომენდებული დოზა
1 წელი	.0,25მლ
2 წელი	0,3-0,4 მლ
3 წელი	0,4-0,5 მლ
4 წელი	0,5 მლ
5 წელი	0,6 მლ
6 წელი	0,6-0,8 მლ
7 წელი	0,8-1 მლ
8-14 წელი	1-1,5 მლ

ადგილობრივი გაუტიკვარების ჩატარებისას ხანდაზმულ პაციენტებში განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება ძირითადი ცვლის ასაკით განპირობებულ დარღვევებს, გულ-სისხლძარღვთა და სასუნთქი სისტემების კომპენსატორული შესაძლებლობების დაქვეითებას, ასევე – ღვიძლის და თირკმელების დისფუნქციას.

30 წლის ასაკიდან ორგანიზმის ფიზიოლოგიური ფუნქციები მცირდება საშუალოდ 1%-ით წელიწადში, ე.ი. 70 წლის ასაკში ძირითადი ცვლა შეადგენს ნორმის 60%-ს, რაც განაპირობებს სამკურნალო პრეპარატების მეტაბოლიზმისა და ექსკრეციის შენელებას. პრეპარატის პლაზმის ცილებთან შეკავშირების უნარის დაქვეითების გამო, შესაძლოა, ადგილი ჰქონდეს სისხლში პრეპარატის ცირკულაციას მაღალი კონცენტრაციით.

საანესთეზიო პრეპარატის შერჩევისას ხანდაზმული ასაკის პაციენტებისთვის უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი ფაქტორები:

- ხანდაზმულ ასაკში ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის ფარმაცოლოგიური დარღვევის შესაძლებლობა;
- საანესთეზიო პრეპარატის ურთიერთქმედება სხვა მედიკამენტებთან;
- საანესთეზიო პრეპარატის შერჩევა პაციენტის მდგომარეობის და თანმხლები პათოლოგიების გათვალისწინებით;
- უმჯობესია გამოვიყენოთ პრეპარატი ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე ან მისი ოპტიმალური კონცენტრაციით – 1:200000.

ხანდაზმულ ასაკში ამიდური საანესთეზიო ნივთიერებების გამოყენებისას შესაძლოა მათი ორგანიზმიდან გამოყოფა გახანგრძლივდეს თირკმელების და ღვიძლის ასაკობრივი დისფუნქციის გამო, ეთერების ჯგუფის პრეპარატების მეტაბოლიზმი და გამოყოფა კი, შესაძლოა, არ შეიცვალოს, რადგან ფსევდოქოლინესთერაზას აქტივობა ასაკთან დაკავშირებით არ იცვლება.

განსაკუთრებული შემთხვევაა ამიდური ჯგუფის ნარმოადგენელი არტიკანი, რომელიც ეთერულ ჯგუფსაც შეიცავს. ეთერული ბმის გახლეჩა სისხლში ბევრად სწრაფად ხდება, ვიდრე ღვიძლში. შეყვანილი არტიკანის რაოდენობის დაახლოებით 90% ტრანსფორმირდება სისხლის ესთერაზებით, ხოლო მისი ნახევარდაშლის პერიოდია (t<sub>1/2</sub>)-22წთ, რომელიც ყველაზე ხანმოკლეა ამიდურ პრეპარატებს შორის და არ იცვლება ასაკთან ერთად.

ჯანმრთელ ხანდაზმულ პაციენტებში ადრენალინის მაქსიმალური დოზა არ უნდა აღემატებოდეს 40მკგ-ს (8მლ ხსნარი 1:200000), რისკის ჯგუფის ხანდაზმულ პაციენტებში კი – 20მკგ-ს (4მლ ხსნარი 1:200000). თუ ჩარევის

საანესთეზიო პრეპარატების შერჩევა

მოცულობა, ტრავმატულობა და ხანგრძლივობა საშუალებას გვაძლევს, უმჯობესია გამოვიყენოთ საანესთეზიო ხსნარები ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე (იხ. ცხრ.9).

ბოლო კვლევების მონაცემებით დადგინდა, რომ ხანდაზმულ პაციენტებში, მიუხედავად გამოყენებული საანესთეზიო პრეპარატისა, გაუტკივარება დგება უფრო სწრაფად და გრძელდება ხანგრძლივად. ეს აიხსნება სისხლმომარაგების დაქვეითებით და ინექციის მიდამოდან საანესთეზიო ხსნარის შენელებული განოვით.

**ცხრ. 9. რეკომენდაციები ადგილობრივი საანესთეზიო საშუალებების შერჩევითი გამოყენებისათვის ხანდაზმულ პაციენტებში (Malamed, 1997).**

ანესთეზიის სასურველი ხანგრძლივობა	ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატი ერთჯერადი ინექციისთვის
15 წთ-მდე	3% მეპივაკაინი ადრენალინის გარეშე 4% არტიკაინი ადრენალინის გარეშე
30-45 წთ-მდე	4% არტიკაინი ადრენალინთან ერთად 1:200000 2% მეპივაკაინი ადრენალინთან ერთად 1:200000

**ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატის შერჩევა  
ორსული და მემშპური ძაღლებისთვის**

სტატისტიკური მონაცემებით, ნაყოფის თანდაყოლილი ანომალიების, დაახლოებით, 5% განპირობებულია მედიკამენტების მიღებით. პრეპარატის პლაცენტურ ბარიერში შეღწევა დამოკიდებულია მის ფიზიკო-ქიმიურ თვისებებსა და პლაცენტის მდგომარეობაზე. ამიტომ, აუცილებლობის შემთხვევაში, გასათვალისწინებელია ის ფაქტი, რომ სამკურნალო საშუალებების უმეტესობა გადის პლაცენტურ ბარიერს, ხოლო ემბრიონში და ნაყოფში მათი ინაქტივაციის და გამოყოფის სიჩქარე არც თუ ისე მაღალია. ეს კი, ზრდის მედიკამენტების არასასურველ გავლენას ნაყოფზე.

ორსულობის პერიოდში იზრდება ცირკულირებადი სისხლისა და გორგლოვანი ფილტრაციის მოცულობა, იმატებს ღვიძლის ფერმენტების აქტივობა, რამაც შესაძლოა, გავლენა იქონიოს სამკურნალო პრეპარატების მეტაბოლიზმსა და გამოყოფაზე, ე.ი. ფარმაკოკინეტიკაზე. ეს კი, თავის მხრივ, ცვლის მათ აქტივობას და ტოქსიკურობას.

ორსულობის პერიოდში აღინიშნება მედიკამენტების პლაზმის ცილებთან შეკავშირების უნარის დაქვეითება, რის გამოც იზრდება მათი სისხლში ცირკულირებადი თავისუფალი ფრაქციის კონცენტრაცია.

ნაყოფის სისხლში პლაზმის ცილების დაბალი კონცენტრაცია აქვეითებს ქსოვილების უნარს, შებოჭოს სამკურნალო პრეპარატები, რასაც თან სდევს თავისუფალი ფრაქციის კონცენტრაციისა და ნაყოფის დაზიანების რისკის ზრდა.

ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში სტომატოლოგიური ჩარევის დროს ნაყოფისა და ახალშობილის ორგანიზმში არასასურველი ეფექტების გამოვლენის რისკს განაპირობებს რამდენიმე ფაქტორი:

- ორსულობის I და III ტრიმესტრი;
- ორსულის ასაკი – 16 წლამდე და 40 წლის ზემოთ;
- მძიმე სამედიცინო-გინეკოლოგიური ანამნეზი;
- ანამნეზში სომატური პათოლოგიების არსებობა, განსაკუთრებით, ღვიძლისა და თირკმელების პათოლოგიები;
- ორსულობით ინდუცირებული პათოლოგიები (ტოქსიკოზები);
- საანესთეზიო პრეპარატების ჭარბი დოზები;
- პაციენტის ფსიქიკური სტატუსის თავისებურებანი.

გეგმიური სანაცოისთვის უმჯობესია ავირჩიოთ ორსულობის 14-28 კვირა. ამ პერიოდში ნაყოფის ორგანოგენეზი დასრულებულია, თითქმის ფორმირებულია პლაცენტა, გარკვეულწილად სტაბილურია ჰემოდინამიკა, გაუმჯობესებულია იმუნოლოგიური სტატუსი. ყურადსაღებია, რომ ორსულობის I და III ტრიმესტრები ითვლება “კრიტიკულად”, როდესაც თვითნებური აბორტისა და ნაადრევი მშობიარობის რისკი ყველაზე მაღალია. ორსულობის მეორე ტრიმესტრი (მე-14-28 კვირა) სტომატოლოგიური ჩარევის თვალსაზრისით, ყველაზე უსაფრთხოა, განსაკუთრებით ფიზიოლოგიური ორსულობის შემთხვევაში.

გადაუდებელი სტომატოლოგიური დახმარება ორსულებს უნდა ჩატარდეთ ორსულობის ნებისმიერ ვადაზე, თანმხლები პათოლოგიისა და პაციენტის ალერგიული სტატუსის გათვალისწინებით! ნებისმიერ შემთხვევაში, სტომატოლოგიური მკურნალობა უნდა ჩატარდეს აბსოლუტურად უმტკივნეულოდ. გაუტკივარება ხორციელდება შესაბამისი საანესთეზიო საშუალებით, ფსიქოთერაპიული დახმარებისა და, ჩვენების შემთხვევაში, პრემედიკაციის ფონზე.

ეთერების ჯგუფის პრეპარატები (ნოვოკაინი) სწრაფად მეტაბოლიზდება დედის სისხლში და პლაცენტაში, ამიტომ ნაყოფამდე მათი მცირე რაოდენობა აღწევს. ამიდური ჯგუფის პრეპარატები კი, ძირითადად ღვიძლში ექვემდებარება ბიოტრანსფორმაციას, ამიტომ მათი მეტაბოლიზმი უფრო ნელა მიმდინარეობს (გამონაკლისია არტიკაინი, რომლის ბიოტრანსფორმაცია მიმდინარეობს როგორც ღვიძლში, ისე სისხლში).

ფეტოტოქსიკური ეფექტების თვალსაზრისით, ნამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება საანესთეზიო პრეპარატის ცხიმში ხსნადობას (რომელიც განსაზღვრავს პრეპარატის გადანაწილებას ნაყოფის ორგანიზმში) და მის უნარს, დაუკავშირდეს პლაზმის ცილებს (რადგან პრეპარატის მხო-

ლოდ თავისუფალი ფრაქცია გადის პლაცენტურ ბარიერს). ასე მაგალითად, ლიდოკაინის პლაზმის ცილებთან შეკავშირების უნარი შეადგენს 77%-ს, ხოლო არტიკაინის - 95%-ს. შესაბამისად, ცხიმში ხსნადობის მაღალი კოეფიციენტის პირობებში (46,4), შეყვანილი ლიდოკაინის მოცულობის 23% მოხვდება ნაყოფის ორგანიზმში. არტიკაინის შემთხვევაში კი, რომლის ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტი 17-ს უტოლდება, პრეპარატის შეყვანილი მოცულობის მხოლოდ 5% გაივლის პლაცენტურ ბარიერს. არტიკაინის პლაზმის ცილებთან შეკავშირების მაღალი მაჩვენებელი განაპირობებს ცირკულირებად სისხლში პრეპარატის 95%-ის ფარმაცოლოგიურად არააქტიური სახით შებოჭვას, ხოლო ცხიმში შედარებით დაბალი ხსნადობა ამცირებს მის განვლადობას ქსოვილურ მემბრანებში. ამიტომ, ორსული და მეძუძური პაციენტების შემთხვევაში არჩევანი უნდა შეჩერდეს იმ საანესთეზიო პრეპარატზე, რომელსაც ამ ორი პარამეტრის ოპტიმალური შეფარდება აქვს – ცილებთან შეკავშირების მაღალი და ცხიმში ხსნადობის დაბალი კოეფიციენტი. ექსპერიმენტულ პირობებში, არტიკაინი არ არის აღმოჩენილი დედის რძეში კლინიკურად მნიშვნელოვანი კონცენტრაციებით, რის გამოც მას უპირატესობა ენიჭება მეძუძური ქალების მკურნალობის შემთხვევაში.

ზემოთ აღნიშნულის გათვალისწინებით, ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში შედარებით უსაფრთხოა არტიკაინის შემცველი საანესთეზიო პრეპარატების გამოყენება ადრენალინის ოპტიმალური კონცენტრაციით (1:200000) (Salland, Gebhardt, 1983).

ადრენალინის სისტემური ფარმაცოლოგიური ეფექტებიდან, რომლებიც არასასურველია ორსულთათვის, შეიძლება გამოვყოთ:

- მიომეტრიუმის ტონური შეკუმშვების სტიმულაცია;
- შაქრის შემცველობის მომატება სისხლში;
- გულის რითმის გახშირება;
- არტერიული წნევის მომატება;

ადრენალინის მოქმედების ეს თავისებურებები, გარკვეულწილად, ზღუდავს არტიკაინის გამოყენებას ადრენალინთან ერთად. ასეთ შემთხვევაში, საუკეთესო არჩევანს მეპივაკაინის შემცველი საანესთეზიო პრეპარატები წარმოადგენს, რომლის ვაზოკონსტრიქციული თვისების გამო, მისი გამოყენება შესაძლებელია ადრენალინის გარეშეც.

ორსულ ქალებში ტკივილის ზღურბლი გაცილებით დაბალია, ვიდრე ჩვეულებრივ პირობებში. ამიტომ, პრემედიკაციის მიზნით, დიაზეპამის ჯგუფის და ანალგეზიური მოქმედების პრეპარატების ერთობლივი გამოყენება განაპირობებს ვეგეტომასტაბილიზებელ და ანალგეზიურ ეფექტებს. ადექვატური პრემედიკაცია ხარისხიანი და უსაფრთხო სტომატოლოგიური მკურნალობის წინაპირობაა. (იხ. პრემედიკაცია)

ტესტ-კითხვარი

ამბულატორული ბარათი № \_\_\_\_\_

შექსების თარიღი \_\_\_\_\_

პაციენტის სახელი, გვარი \_\_\_\_\_ ასაკი \_\_\_\_\_

მისამართი \_\_\_\_\_ ტელეფონი \_\_\_\_\_

- აღნიშნეთ ექიმ-სტომატოლოგთან ბოლო ვიზიტის თარიღი \_\_\_\_\_
- გკონიათ თუ არა რაიმე გართულება სტომატოლოგიური მკურნალობის დროს ან მის შემდეგ? \_\_\_\_\_
- როგორია თქვენი დამოკიდებულება და ემოცია სტომატოლოგიურ მანიპულაციებთან დაკავშირებით? ( მონიშნეთ )  
-ინდიფერენტული დამოკიდებულება;  
-უესიამოვნო შეგრძნება;  
-ძლიერი შიში.
- ჩავიტარდათ თუ არა პრემედიკაცია სტომატოლოგიური ჩარევის წინ? \_\_\_\_\_
- გაქვთ თუ არა აღერგია მედიკამენტებზე, საკვებ პროდუქტებზე, საყოფაცხოვრებო მტვერზე, მცენარის მტვერზე, ცხოველის ბეწვზე და ა.შ.? \_\_\_\_\_
- გაქვთ, თუ არა შემდეგი ავადმყოფობები? ( მონიშნეთ )

- |                           |                                      |
|---------------------------|--------------------------------------|
| -არტერიული ჰიპერტენზია    | -ფარისებრი ჯირკვლის პათოლოგია        |
| -არტერიული ჰიპოტენზია     | -ჰეპატიტი B,C,D.                     |
| -გულის იშემიური დაავადება | -თირკმლის ქრონიკული პათოლოგია        |
| -სტენოკარდია              | -გლავკომა                            |
| -ფუოქრომოციტომა           | -გული უკმარისობა                     |
| -ეპიდემიის                | -გულის შექონილი ან თანდაყოლილი მანკი |
| -ბრონქული ასთმა           | -გადატანილი ინფარქტი                 |
| -შიდს-ი                   | -გადატანილი ინსულტი                  |
| -ტუბერკულოზი              | -რევმატიზმი                          |
| -ვენერიული დაავადებები    | -შაქრიანი დიაბეტი                    |

- ხომ არ გაქვთ სისხლის შედედების დაქვეითება? \_\_\_\_\_
- იღებთ, თუ არა რაიმე მედიკამენტს ამჟამად? თუ იღებთ, რომელს? \_\_\_\_\_
- მიუთითეთ, რომელი საანესთეზიო პრეპარატით ჩავიტარდათ ადგილობრივი გაუტიკივარება? \_\_\_\_\_
- შეკითხვა ქალებისთვის: ხართ თუ არა ამჟამად ორსული ან შექუჩური დედა? \_\_\_\_\_

საანესთეზიო პრეპარატების შერჩევა

ორსულობის დროს ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატის ჭარბი დოზების გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს ახალშობილთა სუნთქვის დათრგუნვა, ხოლო პრილოკაინის და ნოვოკაინის გამოყენებამ-მეთემოგლობინემია.

### განამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:

1. რა შეზღუდვები აქვს ადგილობრივი გაუტკივარების ჩატარებას ბავშვთა და ხანდაზმულ ასაკში?
2. როგორ უნდა შევარჩიოთ საანესთეზიო პრეპარატი ბავშვთა ასაკის პაციენტებისთვის?
3. როგორ უნდა შევარჩიოთ საანესთეზიო პრეპარატი ხანდაზმული ასაკის პაციენტებისთვის?
4. როგორ უნდა შევარჩიოთ საანესთეზიო პრეპარატი ორსული და მეძუძური პაციენტებისთვის?
5. რა ფაქტორები განაპირობებს ადგილობრივი ანესთეზიის არასასურველ ეფექტებს ორსულობის და ლაქტაციის პერიოდში?
6. რომელ პრეპარატებს ენიჭება უპირატესობა ორსული და მეძუძური პაციენტების მკურნალობის დროს და რატომ?

შიში და ემოციები – პროზაგა პრაქტიკულ  
სტომატოლოგიაში

აგულატორული სტომატოლოგიური ჩარევის დაახლოებით 99,5% შენახული ცნობიერების ფონზე ტარდება და როგორც წესი, დაკავშირებულია ტკივილის ან სხვადასხვა უსიამოვნო რეაქციებთან.

შიში და მღელვარება სტომატოლოგიური ჩარევის წინ ისეთივე ძველი მოვლენაა, როგორც პირის ღრუს და კბილების დაავადებები და ვლინდება ემოციური დაძაბულობის სახით.

ემოციური დაძაბულობის გამოვლინება პირობითად შეიძლება დაიყოს:

- ბიოლოგიურ შედეგად (დაკავშირებული ჰომეოსტატური წონასწორობის დარღვევასთან);
- ფსიქოსოციალურ შედეგად (გვიანი მიმართვა ექიმთან, არაადეკვატური დამოკიდებულება სტომატოლოგიური ჩარევების მიმართ, უარის თქმა მკურნალობაზე).

სტომატოლოგიური პაციენტის ემოციური დაძაბულობის ძირითადი და წამყვანი მიზეზი არის ტკივილის მოლოდინი და განცდა. სხვა შეგრძნებებისგან განსხვავებით, ტკივილის განცდა უპირატესად განისაზღვრება ემოციური კომპონენტით (ინდივიდუალური რეაქცია ტკივილზე).

ლიტერატურის მონაცემებით, სტომატოლოგიურ მანიპულაციებთან დაკავშირებული შიში, რომელიც მოსალოდნელ ვიზიტამდე ბევრად უფრო ადრე მჟღავნდება, ვლინდება პაციენტთა 61-92%-ში (Рабинович, 2000).

სტომატოლოგიურ პაციენტთა ჰომეოსტაზის ცვლილებები დაახლოებით ისეთივეა, როგორც მაგალითად, მუცლის ღრუს ოპერაციების წინ. ტკივილის მოლოდინით პროვოცირებული რეაქციების ემოციური კომპონენტი, ხშირად, განაპირობებს მოვლენების რეალური აღქმის გამძაფრებას, რაც რიგ შემთხვევებში, იწვევს ტაქტილური გაღიზიანების – ტკივილის შეგრძნებაში, ხოლო სუსტი ტკივილის ტრანსფორმაციას ძლიერ ტკივილში. ასეთმა ემოციურმა სტრესმა შესაძლოა, აბსოლუტურად ჯანმრთელი პაციენტის უეცარი სიკვდილიც გამოიწვიოს (თ.შიშნიაშვილი, 1979)

სტომატოლოგიური მანიპულაციების შიშით გამოწვეული გულის წასვლა, რომლის მიზეზი ფსიქორეფლექსური სისხლძარღვოვანი კრიზია, აღინიშნება სტომატოლოგიურ პაციენტთა 2%-ში (Рабинович, 2000). წინასაოპერაციო დაძაბულობა იწვევს გულის შეკუმშვათა ძალის, რითმის და სიხშირის, სუნთქვის სიხშირის და არტერიული წნევის ცვლილებებს. იცვლება კანის ტემპერატურა. ემოციური დაძაბულობის ფონზე

აგულატორული სტომატოლოგიური მიღების  
პაციენტთა ფსიქოსომატური სტატუსი

ფიზიოლოგიური მაჩვენებლების რაოდენობრივი ცვლილებები შესაძლოა ასეთი იყოს: გულის შეკუმშვათა და სუნთქვის სიხშირე 2,5-3-ჯერ, არტერიული წნევა კი – 10-20მმ-ით გაიზარდოს, ბორმანქანის ხმაზე გულის შეკუმშვათა სიხშირე შესაძლოა შეიცვალოს 10-15 დარტ./წთ-ში (Gang, 1975).

ემოციური გადაძაბვის ფონზე იზრდება კანის გალვანური რეფლექსი, ოფლის გამოყოფა, სისხლში გლუკოზის და ჰისტამინის დონე, კანის ელექტრული წინააღობა, ადგილი აქვს პირის სიმშრალეს, დიარეას, სისხლის სურათის შეცვლას. ემოციები მოქმედებს ჰიპოფიზზე, თირკმელზედა ჯირკვალზე, სიმპათო-ადრენალურ სისტემაზე, ამიტომ, ადრენალინის, ნორადრენალინის და კორტიკოსტეროიდების დონე სისხლში და შარდში სარწმუნოდ ანეულია ნორმასთან შედარებით. ასეთ პაციენტებში ჰორმონული ფონის, აიროვანი ცვლის და ჰემოდინამიკის ცვლილებები ართულებს სტომატოლოგის მუშაობას, ზრდის ოპერაციის რისკის ხარისხს (განსაკუთრებით გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიების, ბრონქული ასთმის, ენდოკრინოპათიების, ფსიქოზების დროს).

გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის დროს კბილის ექსტრაქციის ოპერაციას თან სდევს არტერიული წნევის მომატება. ეკგ-ს მონაცემებით, ვითარდება გულის კუნთის გამოხატული ჰიპოქსია, რომელიც ინფარქტის საწყის სტადიაზე დაფიქსირებული ჰიპოქსიის ანალოგიურია. ოპერაციიდან 5-6 სთ-ის შემდეგ არტერიული წნევა კვლავ იზრდება. ამ ეტაპზე ეკგ-ზე ვლინდება კორონარული უკმარისობის სურათი. ყველა აღნიშნული ფაქტორი ხელს უწყობს პათოლოგიური მდგომარეობის ჩამოყალიბებას ზოგადი სომატური რისკ-ფაქტორების ფონზე, რაც ექიმ-სტომატოლოგისგან მოითხოვს ეფექტური პრემედიკაციის გზით სტრესული მდგომარეობის თავიდან აცილების უზრუნველყოფას, აუცილებლობის შემთხვევაში კი- გადაუდებელი დახმარების განწევას ჰოსპიტალიზაციამდე ეტაპზე.

ამბულატორული სტომატოლოგიური მკურნალობის ჩატარებისას ადგილობრივი გაუტიკვარების თანხლებით, საანესთეზიო პრეპარატის სწორად შერჩევის გარდა, აუცილებელია:

1. პაციენტის ფუნქციური მდგომარეობის განსაზღვრა;
2. პრემედიკაციის უზრუნველყოფა;
3. სტომატოლოგიური ჩარევის სწორად დაგეგმვა;
4. ჩატარებული მანიპულაციების შემდეგ პაციენტზე დაკვირვება და მისთვის რეკომენდაციების მიცემა.

პაციენტის ფუნქციური მდგომარეობის შეფასება ხდება დანვრილებითი ანამნეზის შეკრებით თანმხლები დაავადებების გამოვლენის მიზნით.

ფსიქოფიზიოლოგიური შეფასებისას ხდება შემდეგი მონაცემების დაზუსტება:

- პაციენტის ფსიქოლოგიური სტატუსის დადგენა (პიროვნების ტიპი, დამოკიდებულება სტომატოლოგიურ მანიპულაციებთან, შიშის, დაძაბულობის არსებობა).
- პაციენტის ზოგადი მდგომარეობის შეფასება:
  - პაციენტის გარეგნული სახე (კანის საფარის, განსაკუთრებით, ტუჩების ფერი; ციანოზისა და ანემიის არსებობა; პირის ღრუს ლორწოვანი გარსისა და ენის თავისებურებები; ოფლის გამოყოფა).
  - ნივთიერებათა ცვლა (სხეულის წონა, სიმაღლე, ტემპერატურა და სხვ.) ნორმის, ასაკის და თანმხლები პათოლოგიების გათვალისწინებით.
  - სუნთქვა (სიხშირე და რითმი, ხველება და სხვ.).
  - სისხლის მიმოქცევა (პულსი, არტერიული წნევა, კაპილარული სისხლის მიმოქცევა - თეთრი ლაქის სიმპტომი, შეშუპების, ვენური სტაზის არსებობა).
  - სუნთქვისა და სისხლის მიმოქცევის ფუნქციური მონაცემების შეფარდება (ჩასუნთქვა-ამოსუნთქვის ხანგრძლივობის შეფარდება 1:2) ნორმაში და პათოლოგიის ფონზე.

სპეციალური გამოკვლევების მონაცემებით, პაციენტთა 50-70%-ს სტომატოლოგიური ჩარევის წინ ესაჭიროება სედაციური მომზადება. პაციენტებში ემოციური დაძაბულობის ყველაზე მაღალი დონე აღინიშნება მწვავე ტკივილის ფონზე.

და ბოლოს, სტრესთან მიახლოებული მაქსიმალური დაძაბულობა აღენიშნებათ პაციენტებს თანმხლები პათოლოგიებით, რომელთაც წარსულში აღენიშნებოდათ ზოგადი ხასიათის გართულებები სტომატოლოგიური მკურნალობის დროს. გარდა ამისა, ყველაზე თანამედროვე საანესთეზიო საშუალებათა გამოყენების შემთხვევაშიც, პაციენტთა 5-10%-ში გაუტკივარება არაეფექტურია პაციენტის ემოციური სფეროს კორექციის გარეშე. შიში და ემოციური დაძაბულობა განპირობებულია არა მარტო პაციენტის ფსიქოემოციური სტატუსით, არამედ ექიმის პიროვნებით და მის მიმართ ნდობის ხარისხით.

ამბულატორული სტომატოლოგიური მილაპის პაციენტთა ფსიქოსოციალური სტატუსი

ტკივილის რეაქციაში პირობითად გამოყოფენ 4 კომპონენტს:

- ფსიქოემოციური;
- სენსორული;
- ვეგეტატიური;
- მამოძრავებელი.

შესაბამისად, ადექვატურია გაუტკივარება, რომელიც ახდენს მოცემული კომპონენტების არსებული საწყისი ცვლილებების კორექციას და არასასურველი ცვლილებების ბლოკადას სტომატოლოგიური ჩარევის პროცესში. ეს ნიშნავს, რომ ადექვატური გაუტკივარება საშუალებას იძლევა, სტომატოლოგიური მანიპულაციები ჩატარდეს პაციენტის ემოციური სიმშვიდის პირობებში, უმტკივნეულოდ და გართულებების გარეშე, ე.ი. კომფორტულად პაციენტისა და ექიმისთვის.

ყველა ამ პირობას შეესაბამება კომბინირებული გაუტკივარება (პრემედიკაცია ან მედიკამენტური მომზადება+ადგილობრივი გაუტკივარება).

**პრემედიკაცია** ეწოდება ერთი ან რამოდენიმე მედიკამენტის შეყვანას წინასაოპერაციო პერიოდში ანესთეზიის ჩატარების შემსუბუქების და შესაძლო გართულებების თავიდან აცილების მიზნით.

**მედიკამენტური მომზადება** ეწოდება პრემედიკაციას, რომელიც, მისი ძირითადი დანიშნულების გარდა, გულისხმობს იმ პრეპარატების გამოყენებას, რომლებიც ახდენს თანმხლები პათოლოგიებით გამოწვეული ცვლილებების კორექციას.

**კომბინირებული გაუტკივარება** გულისხმობს პრემედიკაციას, რომელიც საშუალებას იძლევა, გარკვეული პრეპარატებით სელექციურად ვიმოქმედოთ ტკივილის რეაქციის შემდეგ კომპონენტებზე:

- **ემოციური კომპონენტი** (შიშის გრძნობა, შფოთვა), რომლის კორექცია ხდება სედაციურ-საძილე მოქმედების პრეპარატებით (ბენზო-დიაზეპინის ჯგუფის ანქსიოლიზური საშუალებები).
- **სენსორული კომპონენტი**, რომლის კორექცია ან ნაწილობრივი ბლოკირება ხდება ანალგეზიური პრეპარატებით (არანარკოტიკული საშუალებები), განსაკუთრებით, თუ პაციენტს აქვს საწყისი ჰიპერალგეზიური მდგომარეობა.
- **ვეგეტატიური კომპონენტი** (ვეგეტატიური ნერვული სისტემით განპირობებული ტკივილის რეაქცია), რომელიც იბლოკება ქოლინოლიზური ჯგუფის და სპაზმოლიზური პრეპარატებით. აღნიშნული პრეპარატები ასტაბილიზებს ჰემოდინამიკას და სუნთქვას, აბლოკირებს არასასურველ ვაგუსურ რეაქციებს.

საქართველოს მედიკამენტების რეგისტრაციის ცენტრი

- **მამოძრავებელი კომპონენტი**, რომელიც წარმოადგენს კუნთების მოტორულ რეაქციას ტკივილზე. სენსორული და ფსიქოემოციური კომპონენტების საიმედო ბლოკადის, სტაბილური ჰემოდინამიკისა და სუნთქვის ფონზე უნებლიე მოტორული რეაქციები, როგორც ნესი, არ ვითარდება.

პრემედიკაციისთვის ფართოდ გამოიყენება ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატები, რომლებსაც აქვს კომპლექსური მოქმედების უნარი. ესენია: დიაზეპამი, ოქსაზეპამი, ნიტრაზეპამი, მედაზეპამი, ფენაზეპამი, ლორაზეპამი, მიდაზოლამი და სხვა.

ბენზოდიაზეპინების მოქმედების მექანიზმს საფუძვლად უდევს გაემერგულ რეცეპტორებზე ზემოქმედება, რომელიც უზვადაა თავის ტვინის ლიმბურ (ემოციოგენურ) სტრუქტურებში. ამ პრეპარატებს აქვთ მოქმედების შემდეგი სპექტრი:

- **ანქსიოლიტური მოქმედება** (შფოთვის სანინალმდეგო), განპირობებული ლიმბური სისტემის ნუშისებრ კომპლექსზე ზემოქმედებით. ქვეითდება ემოციური ლაბილობა, ფსიქიკური დაძაბულობა, შიში, შფოთვა.
- **სედაციური ეფექტი**, განპირობებული პრეპარატის მოქმედებით შესაბამის რეცეპტორებზე ბადებრივ ფორმაციაში და თალამუსის არასპეციფიკურ ბირთვებში. ამის შედეგად ქვეითდება გარეგან გამლიზიანებლებზე რეაქციების სისწრაფე და სიზუსტე, ვითარდება ძილიანობა, გონებრივი შესაძლებლობების დაქვეითება.
- **საძილე ეფექტი**, რომელიც განპირობებულია ანქსიოლიტური მოქმედებით და ფსიქოსედაციური ეფექტის პროპორციულია, აჩქარებს ჩაძინების პროცესს, ახანგრძლივებს ძილს, რომელიც ახლოა ფიზიოლოგიურთან.

ადგილობრივი ანესთეზია თანამედროვე საანესთეზიო საშუალებებით უმრავლეს შემთხვევაში საიმედოდ აბლოკირებს ტკივილის სენსორულ კომპონენტს საჭირო ანატომიურ მიდამოში. კომბინირებული გაუტკივარებისას ადგილი აქვს საანესთეზიო პრეპარატის მოქმედების პოტენცირების ეფექტს ანუ ანესთეზიის გაძლიერებას.

ამგვარად, კომბინირებული ანესთეზია საშუალებას იძლევა უზრუნველყოთ სედაციური, ანალგეზიური, მაპოტენცირებელი ეფექტები და დავთრგუნოთ არასასურველი რეფლექსური რეაქციები. იგი ზრდის გაუტკივარების ეფექტურობას და მკვეთრად ამცირებს ზოგადი გაუტკივარების (ნარკოზის) ჩვენებებს ამბულატორულ პირობებში.

ამბულატორული სტომატოლოგიური მიღების კაცინტოა ფსიქოსომატური სტატუსი

სტომატოლოგიური ჩარევის ტაქტიკის შერჩევა თანმხლები პათოლოგიების დროს დამოკიდებულია სანყის ზოგად მდგომარეობაზე. საჭიროების შემთხვევაში, სასურველია კონსულტაციების ჩატარება სხვა დარგის სპეციალისტებთან. ანამნეზში თანმხლები პათოლოგიის არსებობის დროს უმჯობესია გავაფრთხილოთ პაციენტი, ჩვეულებრივ მიიღოს სპეციალისტის მიერ დანიშნული მედიკამენტები სტომატოლოგთან ვიზიტის დღეს. ასეთი პაციენტებისთვის საჭიროა გაუტკივარების და მკურნალობის ტაქტიკის გულდასმით დაგეგმვა.

ჩატარებული მანიპულაციების შედეგობი დაკვირვება და რეკომენდაციები

კომბინირებული გაუტკივარების ჩატარების შემდეგ ექიმი უნდა დარწმუნდეს, რომ პაციენტს დაუბრუნდა ადექვატური რეაქციები. ასეთი ტიპის მკურნალობიდან უახლოესი 10 სთ-ს მანძილზე არ არის რეკომენდებული ისეთი სამუშაოს შესრულება, რომელიც სწრაფ რეაქციებს და ყურადღების კონცენტრაციას მოითხოვს. შესაბამისი ჩანაწერი უნდა გაკეთდეს პაციენტის ანკეტაში.

ბანაგტიცით თქვენი ცოდნა:

1. როგორ იცვლება ორგანიზმის ფიზიოლოგიური მაჩვენებლები ემოციური დაძაბულობის დროს?
2. რა მონაცემების დაზუსტებაა საჭირო პაციენტის ფსიქოფიზიოლოგიური სტატუსის შეფასებისთვის?
3. რას გულისხმობს "კომბინირებული" გაუტკივარება?
4. ტკივილის რეაქციის რომელი კომპონენტის კორექციის საშუალებას იძლევა პრემედიკაცია?
5. როგორია ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატების მოქმედების სპექტრი?

კაციენტთა ფსიქოლოგიაში სტომატოლოგიური მანიპულაციები

ადგილობრივი გაუტიკივარების მეთოდების  
კლასიფიკაცია

ადგილობრივი გაუტიკივარების თანამედროვე ტექნოლოგიების გამოყენებით ანესთეზიის ეფექტურობა 90-97%-ს აღწევს, განსხვავებით 35 წლის წინანდელი მონაცემებისგან, როცა ადექვატურ გაუტიკივარებას ადგილი ჰქონდა შემთხვევათა, დაახლოებით, 70-75%-ში. სახელმძღვანელოს ამ თავში გამოყოფილი და აღწერილია ის მეთოდები, რომელსაც ყველაზე ხშირად მიმართავენ პრაქტიკოსი სტომატოლოგები ამბულატორულ სტომატოლოგიაში.

ადგილობრივი ანესთეზიის ჩატარებისას ხსნარის შეყვანის გზა და ადგილი, ასევე, ის ნერვი, რომლის ბლოკირებასაც ვახდენთ, განსაზღვრავს კონკრეტული მეთოდის თავისებურებებსაც და მის დასახელებასაც.

გამოყოფენ ადგილობრივი გაუტიკივარების სამ ტიპს (სქემა 6.):

1. **აპლიკაციური** (ლათ. "applicatio"-წასმა), **ტერმინალური** (ლათ. "terminus"-კიდე, ზღვარი), **ზედაპირული** ანესთეზია, რომელიც ხორციელდება ლორწოვან გარსზე საანესთეზიო პრეპარატის შეზღვევით ან შესხურებით. ქსოვილების ზედაპირული შრეების გაჟღენთვის შედეგად იბლოკება რეცეპტორები და პერიფერიული ნერვული ბოჭკოების ტერმინალური ნაწილები.
2. **ინფილტრაციული** (ლათ. "infiltracio"-გაჟღენთვა) ანესთეზია გულისხმობს საანესთეზიო ხსნარით ქსოვილთა ღრმა შრეების გაჟღენთვას ინექციის გზით. ანესთეზიის მიდამო შემოიფარგლება ხსნარის დიფუზიის ზონით, ადგილი აქვს ამ მიდამოს რეცეპტორების და პერიფერიული ნერვული ბოჭკოების ბლოკადას. უმეტესად ხსნარი შეჰყავთ ლორწოვანის ქვეშ ძვლისსაზრდელას დონეზე, ძვალში ან პერიოდონტის ქსოვილებში.
3. **რეგიონული** (ლათ. "region"-მიდამო) ანესთეზია მიიღწევა საანესთეზიო ხსნარის მიზანმიმართული შეყვანით, რომლის კონცენტრირება ხდება ნერვული ღეროს, ნაწლის ან ზურგის ტვინის ფესვების ირგვლივ. მათი ბლოკადის გზით გაუტიკივარდება სხეულის ის ნაწილი, რომელიც იწვევრდება აღნიშნული ნერვული ელემენტებით.

განასხვავებენ რეგიონული ანესთეზიის სამ სახეს:

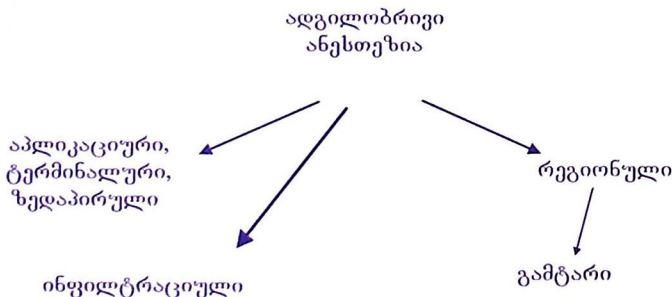
- გამტარი;
- ზურგის ტვინის (სუბარაქნოიდული ბლოკი);
- პერიდურული (ექსტრადურული ბლოკი).

რეგიონულ ანესთეზიას, რომლის დროსაც ხსნარი კონცენტრირდება ნერვის ან ნერვული ღეროს ირგვლივ ნერვული იმპულსების ბლოკირების მიზნით, *გამტარი ანესთეზია* ეწოდება. ამ ტიპის გაუტკივარება ხორციელდება საანესთეზიო ხსნარის ენდონერვული (ნერვული ღეროს შიგნით) ან პერინერვული (მისგან უშუალო სიახლოვეს) შეყვანით. მაღალი ტრავმატულობის და პოსტინექციური გართულებების რისკის გამო ანესთეზიის ენდონერვული მეთოდი სტომატოლოგიაში არ გამოიყენება.

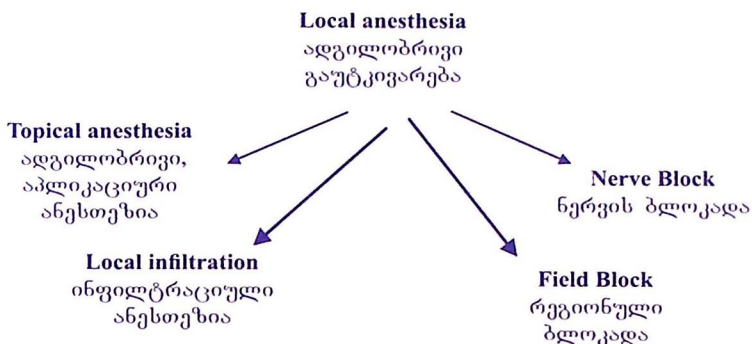
სტომატოლოგიურ პრაქტიკაში გამოიყენება ადგილობრივი გაუტკივარების სამი მეთოდი: *ზედაპირული, ინფილტრაციული და გამტარი*.

უცხოურ ლიტერატურაში ამ მეთოდების კლასიფიკაციაში ოდნავ განსხვავებული ტერმინოლოგია გამოიყენება. ამიტომ, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ზოგიერთი მათგანის დაზუსტება (სქემა 7):

- **Topical anesthesia** (ბერძნ.“topos”-ადგილი)-საანესთეზიო ხსნარის აპლიკაციის გზით თავისუფალი ნერვული დაბოლოებების მგრძნობელობის გამოთიშვა. ანესთეზიის ეს ტიპი შეესაბამება “ზედაპირულ”, “აპლიკაციურ”, “ტერმინალურ” ანესთეზიას. აღსანიშნავია, რომ უცხოურ ლიტერატურაში ტერმინებით “**Local anesthesia**” და “**Topical anesthesia**“ აღნიშნავენ “ინფილტრაციულ ანესთეზიას”.
- **Local infiltration** (ადგილობრივი ინფილტრაცია) – საოპერაციო ზონის გაუღენტვა საანესთეზიო ხსნარით. ეს ტერმინი შეესაბამება “ინფილტრაციულ ანესთეზიას”.
- **Field Block** (მიდამოს ბლოკი) - რეგიონული ანესთეზიის სახესხვაობაა, რომლის დროსაც იბლოკება ნერვების ცალკეული განშტოებები. ეს ტერმინი შეესაბამება “გამტარ ანესთეზიას”.
- **Nerve Block** (ნერვული ბლოკი) - ანესთეზია, რომლის დროსაც ხდება მსხვილი ნერვის ან ნერვული ღეროს ბლოკირება. ეს ტერმინი, ისევე როგორც “**Field Block**”, შეესაბამება “გამტარ ანესთეზიას”.



სქემა 6. ადგილობრივი გაუტკივარების მეთოდების სამამულო კლასიფიკაცია



სქემა 7. ადგილობრივი გაუტკივარების მეთოდების საერთაშორისო კლასიფიკაცია

**ინფილტრაციული ანესთეზიის უპირატესობანია:**

- ჩატარების მარტივი ტექნიკა;
- ტრავმული დაზიანების და საანესთეზიო ხსნარის ინტრავასკულური შეყვანის მინიმალური ალბათობა;

**რეგიონული ანესთეზიის უპირატესობანია:**

- ერთი ჩხვლეტივით, ნერვული ღეროს გათიშვის გზით, ქსოვილთა დიდი მიდამოს გაუტკივარების შესაძლებლობა, რაც ამცირებს პოსტინექციური ტრავმული ხასიათის გართულებების რისკს;
- საანესთეზიო ხსნარის მცირე დოზების გამოყენების შესაძლებლობა, რაც ამცირებს ზოგადი ტოქსიკური რეაქციების გამოვლენის რისკს;
- ნერვის მიდამოში საანესთეზიო ხსნარის მაღალი კონცენტრაციით ღრმა და ხანგრძლივი გაუტკივარების უზრუნველყოფის შესაძლებლობა;
- საოპერაციო მიდამოში არსებული ანთებითი ცვლილებების არსებობისას ინექციის ჩატარების შესაძლებლობა არაანთებად ქსოვილებში, სადაც არ დაქვეითდება საანესთეზიო ხსნარის აქტივობა.
- ხანდაზმულ პაციენტებში ალვეოლური მორჩის ძვლოვანი ქსოვილის სკლეროზის და შესაბამისად, ინფილტრაციული ანესთეზიის დაბალი ეფექტურობის გამო, საუკეთესო არჩევანი, როგორც ზედა, ისე, ქვედა ყბაზე რეგიონული ანესთეზიაა.
- იმის გამო, რომ ნერვული ღერო შეიცავს როგორც მგრძობიარე, ისე ვეგეტატიურ ნერვულ ბოჭკოებს, რეგიონული ანესთეზიის დროს ქვეითდება სალივაცია, რაც პირის ღრუში მუშაობის კლინიკურ პირობებს აუმაჯობებს.

ამგვარად, ანესთეზიის ყველა მეთოდს თავისი უპირატესობა და ნაკლი აქვს, გაუტკივარების მეთოდის შერჩევა უნდა მოხდეს კონკრეტული კლინიკური ჩვენების და ექიმის პრაქტიკული უნარჩვევების გათვალისწინებით.

ფართოდ გამოიყენება ადგილობრივი ანესთეზიის მეთოდების კლასიფიკაცია ანატომიური ნიშნების მიხედვით: საანესთეზიო ნივთიერების შეყვანის გზის და ადგილის მიხედვით. ამ თვალსაზრისით, ზედა ყბაზე არჩევენ ადგილობრივი ანესთეზიის შემდეგ მეთოდებს:

- ძვლისსაზრდელასზედა ანესთეზია;
- ტუბერული (ლათ. "tuber"-ბორცვი) ანესთეზია – საანესთეზიო ხსნარის შეყვანა ხდება ზედა ყბის ბორცვის მიდამოში და ადგილი აქვს ზედა უკანა ალვეოლური ნერვების ბლოკადას.
- ინფრაორბიტული ("infraorbitalis"- თვალბუდისქვედა) ანესთეზია, რომელიც უზრუნველყოფს წინა და შუა ალვეოლური ნერვების ბლოკადას;
- ინფრატემპორული ("infratemporalis"-საფეთქელქვედა) ანესთეზია, რომელიც უზრუნველყოფს ზედა უკანა და შუა ალვეოლური ნერვების, სასის მცირე და დიდი ნერვების ბლოკადას;
- ინციზიური ("incisive"-საჭრელი) ანესთეზია, რომელიც უზრუნველყოფს ცხვირ-სასის ნერვის ბლოკადას;
- პალატინური ("palatinum"-სასა) ანესთეზია, რომელიც უზრუნველყოფს სასის დიდი ნერვის ბლოკადას.

ქვედა ყბაზე არჩევენ:

- ქვედა ალვეოლური ნერვის ბლოკადა;
- მენტალური ანესთეზია, ანუ ნიკაპის ნერვის ბლოკადა;
- ლოყის ნერვის ბლოკადა.

ზედა და ქვედა ყბაზე გაუტკივარების პაროდონტული მეთოდებიც გამოიყენება, რაც გულისხმობს ხსნარის შეყვანას პაროდონტის ქსოვილებში: კბილის ირგვლივ პერიოდონტულ ნაპრალში ან ძვალ-ტვინოვან სივრცეებში. ასეთ მეთოდებს მიეკუთვნება:

- ინტრალიგამენტური ანესთეზია;
- ინტრასეპტური ანესთეზია.

ასევე ფართოდ გამოიყენება ინტრაპულპური ანესთეზიის მეთოდიც.

ეს სამი მეთოდი გაუტკივარების დამატებით მეთოდებად მიიჩნევა და გამოიყენება მაშინ, როცა ზემოთ ჩამოთვლილი ძირითადი მეთოდები არასაკმარისად ეფექტურია.

ზედაპირული (აპლიკაციური, ტერმინალური) ანესთეზიის მარტივი მეთოდი მოქმედების მექანიზმის მიხედვით შეიძლება მივაკუთვნოთ ინფილტრაციულ ანესთეზიას. ამ მეთოდისთვის გამოიყენება კონცენტრირებული საანესთეზიო საშუალებები ვაზოკონსტრიქტორის გარეშე სხნარის, მალამოს, ჰელის ან აეროზოლის სახით.

ლორწოვან გარსზე ან დაზიანებულ (და არა ინტაქტურ) კანზე მოთავსებული საანესთეზიო საშუალება სწრაფად შეიწოვება მაღალი კონცენტრაციის ხარჯზე 2-3 მმ სიღრმეზე და ახორციელებს რეცეპტორების და პერიფერიული ნერვული ბოჭკოების ბლოკადას. პრეპარატის მოქმედება რამდენიმე წუთში იწყება და რამდენიმე ათეულ წუთს გრძელდება. ამიტომ, აღნიშნული მეთოდი გამოიყენება წინასწარ, მოსალოდნელი ინექციის წინ, ინექციის სავარაუდო მიდამოში ლორწოვანი გარსის მგრძობელობის დაქვეითების მიზნით.



სურ. 21. პრეპარატები ზედაპირული ანესთეზიისთვის ჰელის და აეროზოლის სახით.

ზედაპირული ანესთეზია ეფექტურია:

- ნაკლებად ტრავმული ჩარევების დროს (დროებითი მორყეული კბილების ექსტრაქცია, ღრძილის კიდეზე მტკივნეული მანიპულაციები, ლორწვევა აბსცესების გახსნა, კბილის მაგარი ნადების მოცილება);
- ლეზიების რეფლექსის შესამცირებლად;
- ანაბეჭდის ალების დროს;
- წყლულოვან-ნეკროზული გინგივიტის, ლორწოვანი გარსის ზოგიერთი დაავადების დროს (სტომატიტი).

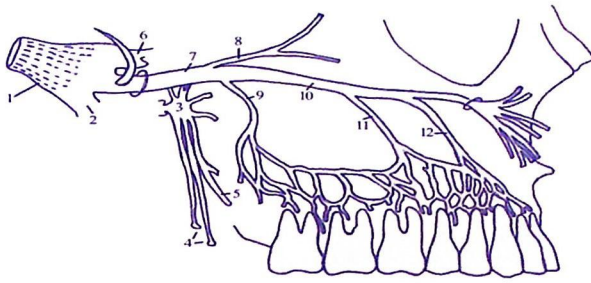
აპლიკაციურ მეთოდის ძირითადი ნაკლია პრეპარატების მაღალი კონცენტრაციით და მძლავრი ვაზოდილატაციური მოქმედებით გამოწვეუ-

ლი ტოქსიკური ეფექტები. ვაზოკონსტრიქტორის არ არსებობის გამო მათი შენოვა და სისხლში მაღალი კონცენტრაციების შექმნა ისევე სწრაფად ხდება, როგორც ინტრავენური შეყვანისას. ეს, უფრო მეტად, წყალში ხსნად აპლიკაციურ საშუალებებს (პირომეკაინი, ტეტრაკაინი) ეხება და ნაკლებად—წყალში ცუდად ხსნად პრეპარატებს (ბენზოკაინი, ლიდოკაინი). ამ თავისებურებების გათვალისწინებით, აპლიკაციური მეთოდის გამოყენებისას მოსალოდნელია, როგორც ადგილობრივი, ისე ზოგადი ტოქსიკური ეფექტები. ამიტომ, საჭიროა საანესთეზიო საშუალებების რაოდენობის მკაცრი კონტროლი.

### ადგილობრივი ანესთეზიის მეთოდები

ზედა ყბის ქსოვილების ინერვაცია ხორციელდება ზედა ყბის ნერვით (n. maxillaris), რომელიც სამწვერა ნერვის II ტოტს წარმოადგენს (სურ 22). ის წარმოდგენილია 25-27 კონით და მისი სისქე 2,4-2,5 მმ-ია, თავის ქალადან მრგვალი ხვრელით (foramen rotundum) ფრთა-სასის ფოსოში შედის, სადაც იყოფა ძირითად ტოტებად:

1. **ყვრიშალის ნერვი** – არ იღებს მონაწილეობას პირის ღრუს ქსოვილების ინერვაციაში.
2. **ფრთა-სასის ნერვები** - მონაწილეობს ფრთა-სასის კვანძის შექმნაში, რომლის განშტოებას წარმოადგენს ცხვირ-სასის ნერვი, სასის დიდი და მცირე ნერვები.
3. **ზედა უკანა ალვეოლური ნერვები** (nn. Alveolares superioris et posterioris), რომლის ნერვული ბოჭკოები მიემართება ალვეოლური მორჩისკენ და მთავრდება ზედა ყბის ძვლისსაზრდელაში, ლოყის და ღრძილის ლორწოვან გარსში ვესტიბულური მხრიდან პრემოლარების და მოლარების დონეზე. ზედა უკანა ალვეოლური ნერვების ძირითადი ბოჭკოებით ინერვირდება დანამატი ღრუების ლორწოვანი გარსი, მოლარების ალვეოლები, პერიოდონტი, პულპა (ზოგიერთ შემთხვევაში პირველი მოლარის ლოყისკენა მედიალური ფესვის გამოკლებით).
4. **თვალბუდისქვედა ნერვი** (n. infraorbitalis)- ზედა ყბის ნერვის ერთ-ერთი ძირითადი ტოტია. ის შედის თვალბუდისქვედა არხში და გამოდის თვალბუდის ხვრელით. თვალბუდისქვედა არხშივე თვალბუდისქვედა ნერვიდან გამოდის **ზედა შუა და წინა ალვეოლური ტოტები** (nn. Alveolares superioris medius et anterioris), რომლებიც ზედა უკანა ალვეოლურ ნერვებთან ერთად ზედა ყბის კბილების წნულს ქმნის.



**სურ. 22. ზედა ყბის ინერვაცია.** 1. გასერის კვანძი. 2. ქვედა ყბის ნერვი. 3. ფრთა-სასის კვანძი. 4. სასის მცირე ნერვები. 5. სასის დიდი ნერვი. 6. თვალის ნევი. 7. ზედა ყბის ნერვი. 8. ყვრიმალის ნერვი. 9. ზედა უკანა ალვეოლური ნერვები. 10. თვალბუდისქვედა ნერვი. 11. ზედა შუა ალვეოლური ნერვები. 12. ზედა წინა ალვეოლური ნერვები.

ზედა ყბის ანატომიური თავისებურება მისი ფოროვანი აგებულებაა, რის გამოც საანესთეზიო ხსნარი მარტივად დიფუზირებს ძვლოვანი ქსოვილის სიღრმეში. ამიტომ, ზედა ყბაზე ყველაზე ფართოდ, ნებისმიერი კბილის შემთხვევაში, გამოიყენება ადგილობრივი ანესთეზიის ინფილტრაციული მეთოდი - ხსნარის შეყვანა ლორწოვანი გარსის ქვეშ ცვლისსაზრდელას გაჩხვლეტის გარეშე ფესვის მწვერვალის საპროექციოდ გარდამავალ ნაოჭში.

### ინფილტრაციული ანესთეზია

ჩხვლეტა ხორციელდება გარდამავალ ნაოჭში გასაუტკივარებელ კბილსა და მის მედიალურად მდებარე კბილს შორის. ნემსის წვერი მიიყვანება ფესვების მწვერვალებს ოდნავ ზემოთ, სადაც რბილი ქსოვილების გაბერვის გარეშე შეჰყავთ საანესთეზიო ხსნარი.

ამ მეთოდის გამოყენებისას არ არის რეკომენდებული ძვლისსაზრდელასქვეშა ინექცია მოსალოდნელი მტკიცეულობის და პოსტინექციური გართულებების განვითარების რისკის გამო. თანამედროვე საანესთეზიო საშუალებების დიფუზიის მაღალი უნარის გათვალისწინებით, ადექვატური გაუტკივარებისთვის საკმარისია პრეპარატის დეპონირება მოხდეს რბილ ქსოვილებში.

ზედა პირველი მოლარის გაუტკივარებას რიგი თავისებურებები ახასიათებს: იმის გამო, რომ ის ლოკალიზებულია ყვრიმალ-ალვეოლური ქედის ფუძესთან, სადაც ძვლოვანი ფირფიტა მკვეთრად შესქელებულია,

ხსნარების დიფუზია უფრო გაძნელებულია. ამიტომ, ინექცია კეთდება ორ წერტილში-საანესთეზიო ხსნარის შეყვანა მეორე პრემოლარის მწვერვალთან უზრუნველყოფს პირველი მოლარის ლოყისკენა მედიალური ფესვის მაინერვირებელი ნერვების ბლოკადას, ხოლო ლოყისკენა დისტალური ფესვის გაუტიკვარებისთვის პრეპარატი უნდა დაიღვაროს უშუალოდ ყვრიმალ-ალვეოლური ქედის უკან ამ ფესვის მწვერვალის საპროექციოდ (იხ.სურ.23). დეპულპირების მიზნით, ზედა ყბის მოლარების ადექვატურ გაუტიკვარებას უზრუნველყოფს არტიკაინის შემცველი პრეპარატის მცირე დოზების (0.4-0.6მლ) ინექცია მხოლოდ ვესტიბულური მხრიდან, მაშინ, როდესაც სხვა საანესთეზიო პრეპარატის შემთხვევაში, საჭირო ხდება სასისკენა ფესვის საპროექციო მიდამოს ინფილტრაცია საანესთეზიო ხსნარით.



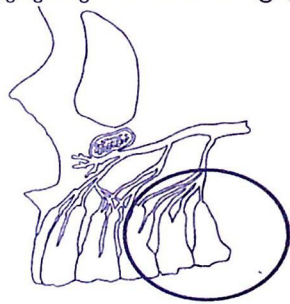
სურ. 23 ინფილტრაციული ანესთეზია

**ტუბერული ანესთეზია**  
 (ზედა უკანა ალვეოლური ნერვების ბლოკადა)

ანესთეზიის ორიენტირს წარმოადგენს ყვრიმალ-ალვეოლური ქედი, რომელიც პროეცირდება ზედა ყბის I მოლარის დონეზე. ჩხვლეტა ხორციელდება ყვრიმალ-ალვეოლური ქედის უკან გარდამავალ ნაოჭში – პირველი მოლარის უკანა კიდის საპროექციოდ. ნემსის წვერი შეჰყავთ 45 °-იანი კუთხით და წასწევნ მას ძვალზე ცოცებით ზემოთ, უკან და შიგნით 2-2,5 სმ-ზე, სადაც ღვრიან საანესთეზიო ხსნარს (იხ. სურ 24). ნემსის გადაადგილება ხსნარის თანდათან დაღვრით და ძვალთან მუდმივი კონტაქტით თავიდან აგვაცილებს სისხლძარღვოვანი წნულის დაზიანებასა და ჰემატომის განვითარებას. გაუტიკვარების ზონა მოიცავს



სურ. 24. ტუბერული ანესთეზია



სურ. 25. გაუტიკვარების ზონა ტუბერული ანესთეზიის დროს.

ანესთეზიის ამ მეთოდის ორიენტირს წარმოადგენს ზედა ყბის III მოლარი. ჩხვლეტა ხორციელდება გარდამავალ ნაოჭში ზედა ყბის მესამე მოლარის დისტალური ფესვის დონეზე. ნემსს წასწევენ ირიბად, ზევით და შიგნით 1,5 სმ სიღრმეზე, სადაც ღვრიან საანესთეზიო ხსნარს. ითიშება ზედა უკანა და შუა ალვეოლური, სასის მცირე და დიდი ნერვები. გაუტკივარების ზონა მოიცავს მოლარების და პრემოლარების არეს, როგორც ვესტიბულური, ისე ორალური მხრიდან, ასევე რბილ და მაგარ სასას. (იხ. სურ. 26)



სურ. 26 ინფრატემპორული ანესთეზია

სასის დიდი ნერვის გაუტკივარება სასის დიდ სპრეიტანს (პალატინური ანესთეზია)

სასის დიდი ხვრელი მდებარეობს მესამე მოლარის მედიალურად მაგარი და რბილი სასის საზღვრიდან 0,5 სმ-ით წინ (უკბილო ყბაზე ორიენტირად გამოდგება საზღვარი მაგარ და რბილ სასას შორის). საანესთეზიო ხსნარის დეპონირება ხდება მისგან 5-10 მმ-ის დაშორებით. ჩხვლეტა ხორციელდება ლორწოვან გარსზე სასის დიდი ხვრელის საპროექციო წერტილიდან 10მმ-ით წინ და შიგნით. ეს არის პირველი მოლარის (თუ მესამე მოლარი არ არის ამოჭრილი) ან მეორე მოლარის სასისკენა ფესვის დონე.



სურ. 27. პალატინური ანესთეზია

უკბილო ყბაზე ჩხვლეტა ხორციელდება მაგარი სასის უკანა კიდიდან 1,5 სმ-ით წინ. ნემსი მიმართულია ქვევიდან ზევით და წინიდან უკან ძვალთან შეხებამდე, სადაც შეყავთ 0,3-0,5 მლ საანესთეზიო ხსნარი. ანესთეზიის ზონა შემოიფარგლება ეშვების შემაერთებელი ხაზით, მაგარი სასის უკანა კიდით, ალვეოლური ქედის მორჩით და სასის შუა ნაკერით. რბილი ქსოვილების გაუტკივარება დგება 3-5 წთ-ში. (იხ. სურ. 27)

საჭრელი ხვრელი მდებარეობს ეშვების შემაერთებელი ხაზისა და სასის შუა ხაზის გადაკვეთის წერტილში საჭრელებს შორის არსებული ალვეოლური მორჩის კიდიდან 1სმ-ით უკან. მის საპროექციოდ ლორწოვანი გარსი ქმნის შემაღლებას – საჭრელ დვრილს. საჭრელ არხში გაივლის ცხვირ-სასის ნერვი, რომელიც საჭრელი ხვრელით გამოდის მაგარი-სასის ლორწოვან გარსზე და აინერვირებს მას ფრონტალური კბილების არეში. ჩხვლეთა ხორციელდება სასის მხრიდან საჭრელი დვრილის ლატერალურად, ძვალთან შეხებისთანავე ღვრიან 0.1-0.2 მლ საანესთეზიო ხსნარს. (იხ. სურ. 28). ანესთეზიის ზონა მოიცავს ღრძილს ზედა საჭრელების არეში და სასის წინა ნაწილის ლორწოვან გარსს ძვლისსაზრდელასთან ერთად ეშვებს შორის გატარებულ ხაზამდე. ცხვირ-სასის არხში ნემსის წანევის და საანესთეზიო ხსნარის დაღვრის შემთხვევაში გაუტკივარების ზონას ემატება ცენტრალური საჭრელებიც.



სურ. 28. ინციზიური ანესთეზია

ინფრაორბიტული (თვალბუდისქვედა) ანესთეზია



სურ. 29. ინფრაორბიტული ანესთეზია

თვალბუდისქვედა ხვრელთან იღვრება 0,5მლ საანესთეზიო ხსნარი. შემდეგ ნემსი წაიწვევა 7-10 მმ-ით, სადაც იღვრება პრეპარატის კიდეც 0,5 მლ. ადგილი აქვს თვალბუდისქვედა, ხვრელების ბლოკადას. (იხ. სურ.29)

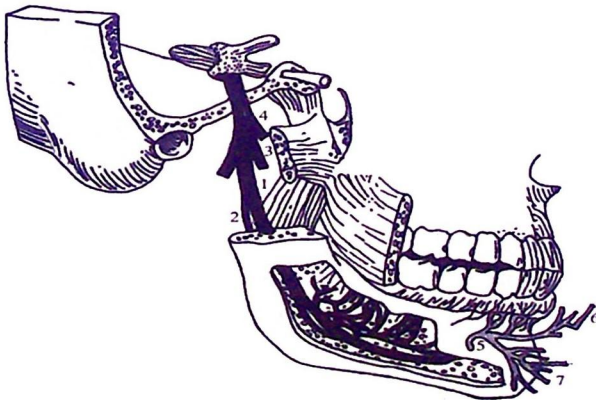
თვალბუდისქვედა ხვრელი მდებარეობს ზედა ყბის პრემოლარებს შორის ან II პრემოლარის საპროექციოდ თვალბუდის ქვედა კიდის შუა ნაწილიდან 0,5სმ-ით ქვემოთ. შპრიცის დგუსი თავსდება ირიბად მოპირდაპირე მხარის ცენტრალური საჭრელის დონეზე. ჩხვლეთა ხორციელდება ზედა ყბის გვერდითი საჭრელის საპროექციოდ გარდამავალ ნოჭში, თვალბუდისქვედა არხის მიმართულების გათვალისწინებით ნემსს წასწვევენ ზემოთ და ლატერალურად თვალბუდისქვედა ხვრელისკენ. 0,5მლ საანესთეზიო ხსნარი. შემდეგ იღვრება პრეპარატის კიდეც 0,5 ზედა წინა და შუა ალვეოლური

ადგილი აქვს თვალბუდისქვედა, ხვრელების ბლოკადას

ქვედა ყბის ანატომიური თავისებურება მდგომარეობს იმაში, რომ ქვედა ყბის სხეულის გარეთა და შიგნითა ზედაპირი კომპაქტური ნივთიერების მკვრივი შრეებისგან შედგება, რომელიც არ არის ფოროვანი აგებულების. ასეთ პირობებში საანესთეზიო ხსნარის დიფუზია ღრმად ძვლოვან ქსოვილში გართულებულია. ამიტომ, ქვედა ყბაზე ძირითადად გამოიყენება გაუტკივარების გამტარი მეთოდები.

ქვედა ყბის ქსოვილების მგრძნობელობაში რამდენიმე ნერვი მონაწილეობს, რომლებიც *ქვედა ყბის ნერვის* (n.mandibularis) განშტოებებს წარმოადგენს (სურ. 30). ის სამწვერა ნერვის მესამე ტოტია. თავის ქალადან გამოდის ოვალური ხვრელით, მისი სისქე 3,5-7,5 მმ-ია, სიგრძე კი 3-19 მმ. პირის ღრუს ქსოვილების ინერვაციას უზრუნველყოფს ქვედა ყბის ნერვის შემდეგი ტოტები:

- *ქვედა ალვეოლური ნერვი;*
- *ყბა-ინის ნერვი;*
- *ლოყის ნერვი;*
- *ენის ნერვი;*
- *საჭრელი ტოტი*, რომელიც ქვედა ალვეოლური ნერვის ძვალშია გაგრძელება ნიკაპის ხვრელის შემდეგ;
- *ნიკაპის ნერვი*, რომელიც ქვედა ალვეოლური ნერვის არხის გარეთა გაგრძელება ნიკაპის ხვრელის შემდეგ;



სურ.30. ქვედა ყბის ინერვაცია 1. ქვედა ალვეოლური ნერვი. 2. ყბა-ინის ნერვი. 3. ლოყის ნერვი. 4. ენის ნერვი. 5. ნიკაპის ნერვი. 6. ტუჩის და ღრძილის ტოტები. 7. ნიკაპის ტოტები.

**ქვედა ალვეოლური ნერვი (n.alveolaris inferioir)** ქვედა ყბის ნერვის ყველაზე მსხვილი ტოტია. მისი დიამეტრი 2,5-4 მმ-ია. ქვედა ალვეოლური ნერვი ქვედა ყბის არტერიასთან და ვენასთან ერთად ქვედა ყბის ხერხელის გავლით შედის ქვედა ყბის არხში. არხში შესვლამდე მას გამოეყოფა **ყბა-ინის მამოძრავებელი ნერვი (n.mylohyoideus)**. ქვედა ყბის არხში ქვედა ალვეოლური ნერვი, ძირითადად, ერთი ღეროთია წარმოდგენილი, თუმცა, 20%-ში ის ქმნის კბილთა ნნულს, რომელიც ლოკალიზებულია არხის პროქსიმალურ ნაწილში. ამ ნნულიდან და ქვედა ალვეოლური ნერვის ღეროდან წვრილი ტოტები მიემართება კბილებისკენ, ღძილებისკენ და ძვლისკენ.

ამგვარად, ქვედა ყბის რბილი და მაგარი ქსოვილების მგრძობიარე ინერვაცია, რომლის გამოთიშვაც წარმოადგენს ამბულატორული სტომატოლოგიური ჩარევის ერთ-ერთ ძირითად პრობლემას, ხორციელდება ქვედა ალვეოლური ნერვით.

ქვედა ალვეოლური ნერვის ანესთეზია  
 (Gow Gates-ის მისხვებით)

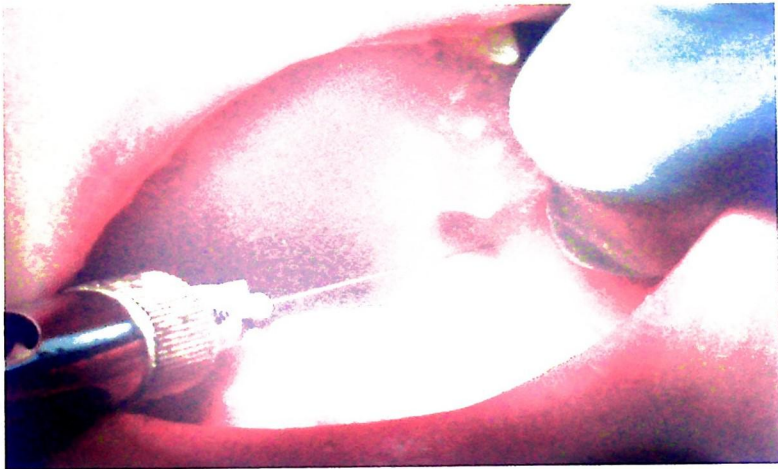
ქვედა ალვეოლური ნერვის გაუტკივარების ყველა ნაცნობ მეთოდს შორის ყველაზე ეფექტურად მიჩნეულია მეთოდი, რომელიც 1973წ. შემოთავაზებული იქნა ავსტრალიელი სტომატოლოგის **Gow Gates**-ის მიერ. ეს მეთოდი ეფექტურია შემთხვევათა 90-97%-ში. ადგილობრივი პოსტინექციური გართულებები კი (ჰემატომა, პირის ღრუს გაღების გაძნელება) – ძალიან იშვიათია. გარდა ამისა, საანესთეზიო ხსნარის ერთი კარპულით შესაძლებელი ხდება არა მხოლოდ **ქვედა ალვეოლური ნერვის**, არამედ **ენის, ყბა-ინის, ყურ-საფეთქლის** და **ლოყის ნერვის** გაუტკივარება. ამ მეთოდის გამოყენებისას სამიზნე პუნქტს წარმოადგენს როკისებრი მორჩის ყელის ლატერალური მხარე ყელის დასაწყისთან უშუალოდ ლატერალური ფრთისებრი კუნთის მიმაგრების ქვეშ (სურ.31).



**სურ. 31. Gow Gates-ის მეთოდის ანატომიური ორიენტირი - როკისებრი მორჩის ყელის ლატერალური მხარე ყელის დასაწყისთან (Рабинович, 2000).**

პაციენტი სასურველია მოვათავსოთ ჰორიზონტალურ ან ნახევრად ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში. ფართოდ გაღებულ პირის ღრუში შპრიცის ტარი უნდა მოვათავსოთ პირის კუთხესთან ინექციის მოპირდაპირე მხარეს, იმ ხაზის პარალელურად, რომელიც ყურის ქავლიდან პირის

კუთხემდე გადის. ნემსი მიმართულია ყბა-ფრთისებრი მიდამოს ჩალ-რმავეებისკენ საფეთქლის კუნთის მედიალური მყესის მედიალურად. ჩხვ-ლეტა ხორციელდება ზედა ყბის მეორე მოლარის სასისკენა მედიალური ბორცვის დონეზე. ნემსი შეჰყავთ ნელა, ძვალზე შეხებამდე, როკისებრი მორჩის ლატერალურ ნაწილში 25მმ-ზე ყბის ყელთან შეხებამდე. იგი აღწევს ქვედა ყბის ყელის ლატერალურ ნაწილთან ფრთისებრი კუნ-თის მიმაგრების ადგილს. შემდეგ ნემსი ინევა უკან 1მმ-ით, ტარდება ასპირაციული სინჯი და უარყოფითი შედეგის შემთხვევაში (სისხლი არ შევიდა შპრიცში), შეჰყავთ საანესთეზიო ხსნარი 1,7-1,8მლ-ის მოცულო-ბით. ინექციის დამთავრებისას პაციენტს ვთხოვთ, არ დახუროს პირი 20-30მმ-ის განმავლობაში, რაც ხელს შეუწყობს საანესთეზიო ხსნარის კარგ დიფუზიას ქვედა ყბის ნერვის ტოტების ირგვლივ მდებარე ქსო-ვილებში, რომელიც პირის მაქსიმალური გაღებისას სასახსრე მორჩის ყელიდან 10-20მმ-ითაა დაცილებული. (იხ. სურ. 32)



სურ. 32. ქვედა ალვეოლური ნერვის ბლოკადა Gow Gates-ის მეთოდით.

**Gow Gates-ის მეთოდის უპირატესობანი:**

- ეფექტურობის მაღალი მაჩვენებელი—90-97%;
- მეთოდს აქვს მკვეთრი პირშიგნითა და პირგარეთა ორიენტირები;
- მიიღწევა ქვედა ყბის კბილების დამატებითი ინერვაციის ბლოკირე-ბა;
- ნემსი ადვილად შედის ყბა-ფრთისებრ კუნთსა და ქვედა ყბას შო-რის სივრცეში, ე.ი. იქ, სადაც უხვადაა ფაშარი შემაერთებული ქსო-ვილი. ამიტომ, პოსტინექციური ტრიზმი იშვიათად ვითარდება, საფეთქლის და მედიალური ფრთისებრი კუნთის დაზიანების რის-კიც ნაკლებია.

მანდიბულური ანესთეზია (Fisher, 1911)

ქვედა ყბის ხვრელი მდებარეობს ქვედა ყბის ტოტის შიგნითა ზედაპირზე მოლარებზე გამავალი ჰორიზონტალური ხაზის დონეზე. ანესთეზიის ორიენტირს, ასევე, წარმოადგენს რეტრომოლარული ფოსო და საფეთქლის ქედი.

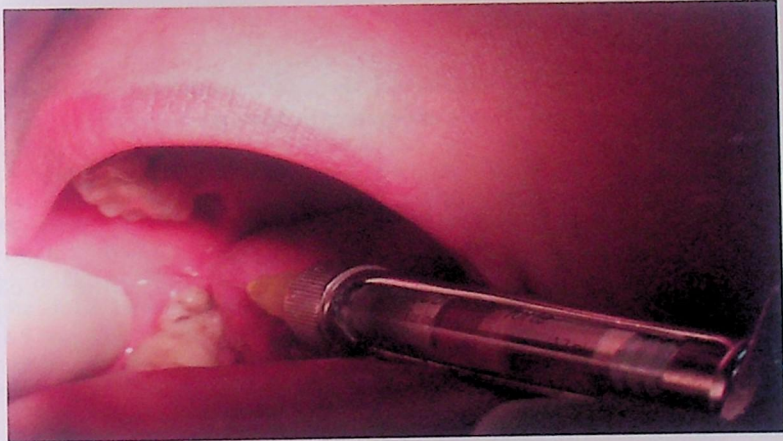
ქვედა ყბის ტოტის წინა კიდის მოსინჯვის შემდეგ თითს (მარცხნივ – საჩვენებელს, მარჯვნივ – ცერა თითს) ათავსებენ რეტრომოლარულ ფოსოში, ფართოდ გაღებულ პირის ღრუში შპრიცის დგუში თავსდება მოპირდაპირე მხარის პრემოლარებზე. ჩხვლეტა ხორციელდება ფრჩხილის ფალანგის შუაში რეტრომოლარული ფოსოს საპროექციოდ. ნემსს წასწვევენ დაახლოებით 6მმ-ით ძვალთან კონტაქტამდე (სურ. 33 ა), შემდეგ, შპრიცის დგუში გადააქვთ ჩხვლეტის მხარეს მოლარების პარალელურად (იმისათვის რომ ნემსის წვერი გადასცილდეს საფეთქლის ქედს), ნემსს წასწვევენ კიდევ 6 მმ-ით და ღვრიან 0,3მლ საანესთეზიო ხსნარს ენის ნერვის გამოსათიშად (სურ. 33 ბ). ამის შემდეგ, შპრიცი ისევ გადააქვთ მოპირდაპირე მხარეს საწყის მდგომარეობაში და წასწვევენ ნემსს 10-15 მმ-ით ქვედა ყბის ყელის ღარის არეში ძვალთან კონტაქტამდე, სადაც ღვრიან საანესთეზიო ხსნარს 1,5მლ-ის ოდენობით (სურ. 33 გ).



სურ. 33 ა. მანდიბულური ანესთეზია (I მომენტი)



სურ. 33 ბ. მანდიბულური ანესთეზია (II მომენტი)

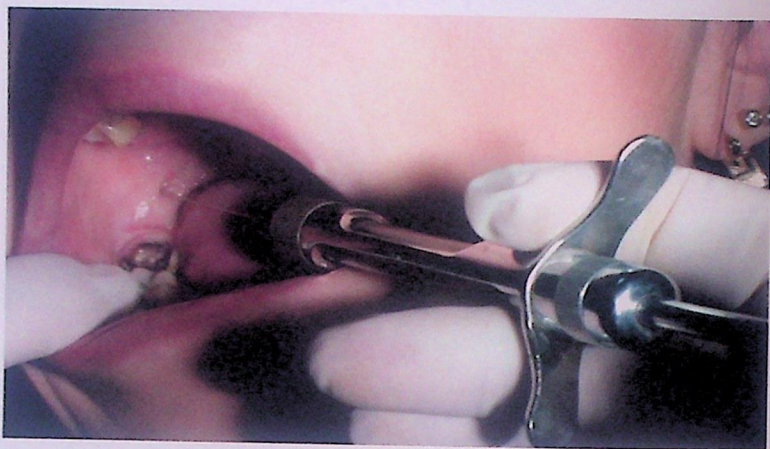


სურ. 33 გ. მანდიბულური ანესთეზია (III მომენტი)

აუოდაქტილური მეთოდი (Verlocki, 1938)

გაუტკივარების ამ მეთოდის ორიენტირს წარმოადგენს ფრთა-ქვედა ყბის ნაოჭი. ანესთეზია ტარდება ფართოდ გაღებულ პირის ღრუში. შპრიცის დგუში თავსდება მოპირდაპირე მხარის პრემოლარებზე ან მოლარებზე, ჩხვლეტა ხორციელდება ფრთა-ქვედა ყბის ნაოჭზე, იმ წერტილში, რომელიც შუაზე ყოფს ზედა და ქვედა კბილების საღეჭ ზედაპირებზე გატარებული სიბრტყეებისგან შექმნილ კუთხეს. ნემსს ნასწევვენ სიღრმეში 1,5-2სმ-ზე ქვალთან შეხებამდე, იღვრება 1,8 მლ საანესთეზიო ხსნარი ენის და ქვედა ალვეოლური ნერვების გასათიშად. ფრთა-ქვედა

ყბის ნაოჭი შესაძლოა იყოს ვინრო, ზომიერი და ფართო. ვინრო ნაოჭის შემთხვევაში ჩხვლეტა კეთდება მის მედიალურ კიდესთან, ზომიერის შემთხვევაში – ლატერალურ კიდესთან, ხოლო ფართო ნაოჭის შემთხვევაში – მის ცენტრში (იხ. სურ. 34).



სურ. 34. აპოდაქტილური მეთოდი

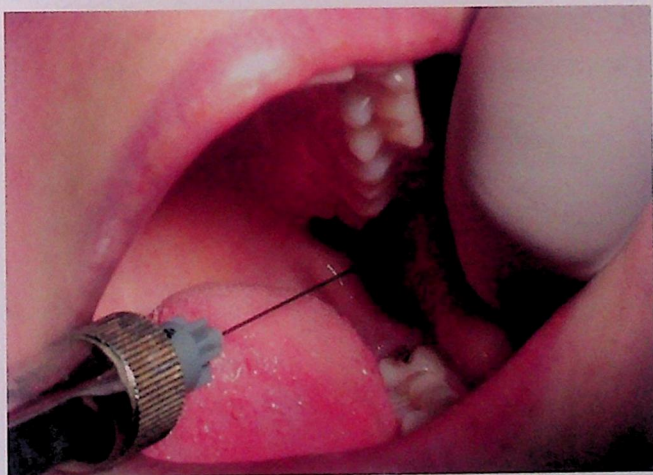
მანდიბულური ანესთეზიის შედეგად გაუტკივარება ვრცელდება ყბის შესაბამისი ნახევრის ყველა კბილზე (ეშვის და საჭრელების არეში გაუტკივარება უფრო სუსტადაა გამოხატული მოპირდაპირე მხრიდან ანასტომოზების არსებობის გამო), ალვეოლური მორჩის ძვლოვან და რბილ ქსოვილებზე, ქვედა ყბის სხეულზე ნაწილობრივ, ენის ქვედა ზედაპირზე ენის წინა ორ მესამედზე, ქვედა ტუჩის და ნიკაპის არეზე. სრული გაუტკივარება არ აღინიშნება მეორე პრემოლარის დისტალური ნახევრიდან მეორე მოლარის მედიალურ ნახევრამდე ღრძილის არეში, რაც აიხსნება იმით, რომ ამ მიდამოს ქვედა ალვეოლური ნერვიდან წამოსული ტოტების გარდა ლოყის ნერვიც აინერვირებს.

“მანდიბულური ანესთეზია”, როგორც ტერმინი არ არის მართებული, რადგან ქვედა ყბის ხერვლთან ხდება არა ქვედა ყბის ნერვის (n.mandibularis), არამედ მისი პერიფერიული ტოტების – ქვედა ალვეოლური და ენის ნერვების გამოთიშვა.

გაუტკივარება ძვედა ყვის  
შემაღლებაზე – ტორუსული ანესთეზია

ამ მეთოდით გაუტკივარების დროს საანესთეზიო ხსნარი შეჰყავთ ქვედა ყვის შემაღლების (torus mandibulae) მიდამოში, რომელიც მდებარეობს ქვედა ყვის ნაქის წინ და ზემოთ. მასზე, მაქსიმალურად გაღებული პირის შემთხვევაში ერთდროულად სამი ნერვია განლაგებული: ქვედა ალვეოლური, ენის და ლოყის ნერვები. მათი გამოთიშვა ერთი ჩხვლეტით არის შესაძლებელი. მაქსიმალურად გაღებული პირის პირობებში ინჯექტორის დგუში თავსდება მოპირდაპირე მხარის მოლარების დონეზე. ჩხვლეტა ხორციელდება ზედა მესამე მოლარის (მისი არ არსებობის დროს – მეორე მოლარის) საღეჭი ზედაპირიდან 0,5 სმ-ით ქვევით ფრთა-ქვედა ყვის ნაოჭის ლატერალურ კიდეზე. ნემსს წასწვევენ ძვლამდე 0,25-2სმ-ის სიღრმეზე და ხვდებიან ქვედა ყვის შემაღლებაზე. აქ შეჰყავთ საანესთეზიო ხსნარი, რითაც ხდება ქვედა ალვეოლური და ლოყის ნერვების გათიშვა. ნემსის უკან წამოწევისას კიდე შეჰყავთ მცირე რაოდენობით ხსნარი ენის ნერვის გამოსათიშად. ანესთეზია დგება 5 წთ-ში. (იხ. სურ. 35)

ტორუსული ანესთეზიის დროს დამატებით ითიშება ის ქსოვილები, რომლის ინერვაციას უზრუნველყოფს ლოყის ნერვი. ეს არის ლოყის კანი და ლორწოვანი გარსი, ღრძილი მეორე პრემოლარიდან მეორე მოლარამდე.



სურ. 35. ტორუსული ანესთეზია



მანდიბულური ანესთეზიის ჩატარების ეს ტექნიკა მოწოდებულია პირის შეზღუდული გაღების, ანთებითი პროცესების, ტრავმის ან ნაწიურ-როვანი კონტრაქტურის დროს, როდესაც ტრადიციული მეთოდებით მანდიბულური ანესთეზიის ჩატარება შეუძლებელია.

სურ. 36. ანატომიური ორიენტირი Vazirani-Akinozi-ს მეთოდისთვის (Рабинович, 2000)

ნემსის შეყვანა ხორციელდება საკმაოდ შეზღუდულ სივრცეში – ქვედა ყბის ტოტის მედიალურ და ზედა ყბის ალვეოლური მორჩის ლატერალურ ზედაპირებს შორის ყვრიმალის ძვლის ქვეშ. შპრიცის უნდა მოთავსდეს ოკლუზიური სიბრტყის პარალელურად. ჩხვლეტა ხორციელდება ლოყის ლორწოვან გარსში ზედა მესამე მოლარის დონეზე. ნემსის წინ წაწევა ხდება ქვედა ყბის ტოტის მედიალური ზედაპირის გასწვრივ 25 მმ-ის სიღრმეზე. ნემსის წვერი უნდა მოხვდეს ქვედა ყბის ხვრელთან, სადაც შეჰყავთ საანესთეზიო ხსნარი. ამ მეთოდის ეფექტურობა, დაახლოებით, 80-85%-ია. (იხ. სურ. 36 და სურ. 37)



სურ. 37. მანდიბულური ანესთეზია Vazirani-Akinozi-ს მიხედვით.

ქვედა ალვეოლური ნერვის მსხვილი ტოტი – *ნიკაპის ნერვი* (n.mentalis) გამოდის *ნიკაპის ხვრელიდან* (foramen mentale) და მთავრდება ლოყის, ღრძილის ლორწოვან გარსში და ნიკაპის და ტუჩის კანში. ქვედა ალვეოლური ნერვის მცირე ტოტი – *საჭრელი ტოტი* ძვლის ღრუბლისებურ შრეში მიემართება ფრონტალური კბილებისკენ და ახორციელებს ამ კბილების, მათი პერიოდონტის, შესაბამისი მხარის ნიკაპის ძვლის და ძვლისსაზრდელას ინერვაციას. აღსანიშნავია, რომ ორივე ნერვი აინერვირებს ქსოვილებს მოპირდაპირე მხრიდანაც.

*საჭრელი ტოტი* აინერვირებს ცენტრალურ და გვერდით საჭრელებს, ეშვს და პრემოლარებს, თუმცა მისი ბლოკადა ერთი მხრიდან არ არის საკმარისი სრული გაუტკივარებისთვის მოპირდაპირე მხრიდან არსებული ინერვაციის გამო. ამიტომ, ფრონტალური კბილების გასაუტკივარებლად უმჯობესია ინფილტრაციული მეთოდის გამოყენება ეფექტური თანამედროვე საანესთეზიო ხსნარებით (ალვეოლური მორჩის ფრონტალური მიდამო ფოროვანია, განსაკუთრებით ახალგაზრდა ასაკში). იმის გათვალისწინებით, რომ *ნიკაპის ნერვი* ხვრელიდან გამოსვლისთანავე იტოტება, მისი ბლოკადა უნდა განხორციელდეს საანესთეზიო ხსნარის შეყვანით უშუალოდ ნიკაპის ხვრელში. ხვრელი არის ოვალური ან მომრგვალო ფორმის, ზომით 1,5/2მმ-დან 3/7მმ-მდე, ლოკალიზებულია ძირითადად პირველ და მეორე პრემოლარს შორის ქვედა ყბის ქვედა კიდიდან 3-21მმ-ზე. გამონაკლისს წარმოადგენს ორი ან მეტი მენტალური ხვრელის არსებობა.



სურ. 38. მენტალური ანესთეზია

ჩხვლეტა ხორციელდება გარდამავალ ნაოჭში პრემოლარების ფესვებს შორის ან პირველი მოლარის მედიალური ფესვის საპროექციოდ ძვალთან შეხებამდე. ნემსი მიმართულია შიგნით, ქვევით და წინ. აქ იღვრება მცირე რაოდენობით საანესთეზიო ხსნარი და ხდება ნემსის წვერით ნიკაპის ხვრელის მოსინჯვა. ნიკაპის არხში ნემსის მოხვედრისას შეყავთ 0,5 მლ. საანესთეზიო ხსნარი. (იხ. სურ. 38)

ადგილობრივი ანესთეზიის ამ მეთოდებს მიეკუთვნება:

- ინტრალიგამენტური ანესთეზია;
- ინტრასუბტული ანესთეზია;

ამ მეთოდების ძირითადი თავისებურებაა პაროდონტის ქსოვილების მკვეთრად შემოფარგლული მიდამოს გაუტკივარება და მათ, ხშირად, ანესთეზიის ძირითადი მეთოდების არაეფექტურობის შემთხვევაში იყენებენ, როგორც დამატებით მეთოდებს. თუმცა, ანესთეზიის პაროდონტული მეთოდების გამოყენება შესაძლოა დამოუკიდებელი, ძირითადი მეთოდის სახითაც. გაუტკივარების აღნიშნული მეთოდები ორივე ყბის კბილებზე გამოიყენება.

პაროდონტულ მეთოდებს ანესთეზიის ინფილტრაციული მექანიზმი აქვს—ადგილი აქვს პერიფერიული ნერვული ბოჭკოების ბლოკადას, რომლებიც უზრუნველყოფს პულპისა და პერიოდონტის ინერვაციას.

საანესთეზიო ხსნარი ძვალ-ტვინოვანი სივრცის და კბილთაშორისი ძვლის გავლით ფესვის მწვერვალის მიდამოს აღწევს. დიფუზიის მეორე გზა არის მისი გავრცელება სისხლძარღვოვან ქსელში. მაღალი წნევით ინექციის შემთხვევაში ხსნარით სისხლძარღვების ავსება ხდება არა მარტო სისხლის მოძრაობის მიმართულებით, არამედ მის საწინააღმდეგოდაც, რის შედეგადაც პულპისა და ძვალში და არტერიები გაჯერდება პრეპარატით. ვითარდება ამ ქსოვილებში ანემია. რაც კლინიკურად ინექციის არეში ლორწოვანი გარსის გაუტკივარებლობით ვლინდება. თუ რა ფართობზე გავრცელდება ხსნარი დიფუზიის, უპირატესად, დამოკიდებულია საანესთეზიო ხსნარის შეყვანის წნევაზე და ნაკლებადაა დამოკიდებული შეყვანილი ხსნარის გავრცელებაზე. ზომიერად მაღალი წნევით შეყვანისას, საანესთეზიო ხსნარი კონცენტრირდება შეყვანის ადგილზე, რაც ეფექტურ გაუტკივარებას უზრუნველყოფს. იმის გათვალისწინებით, რომ ამ მეთოდის გამოყენებისას საანესთეზიო ხსნარი შეყავთ უშუალოდ გასაუტკივარებელი კბილის სიახლოვეს, ანესთეზია მაღალეფექტურია საანესთეზიო ხსნარის უმცირესი დოზების (0,2-0,6 მლ) ინექციის შემთხვევაშიც. ამიტომ, ინტრალიგამენტური ანესთეზიის დროს გაუტკივარების ზონა მოიცავს ერთი კბილის, ხოლო ინტრასუბტური ანესთეზიის დროს—ორი მეზობელი კბილის მიდამოს.

ადგილობრივი ანესთეზიის მეთოდები

**ანესთეზიის პაროდონტული მეთოდების გამოყენების ჩვენებები:**

- ქვედა ყბის კბილების არაეფექტური გაუტკივარება ძირითადი მეთოდებით (ზედა ყბის კბილების გასაუტკივარებლად, როგორც წესი, საკმარისია ძვლისსაზრდელასზედა ანესთეზია);
- ბავშვთა ასაკის პაციენტის მკურნალობა – რბილი ქსოვილების თვითდაზიანების (ჩაკბეჩა, დამწვრობა) აცილების მიზნით;
- ზოგადი პათოლოგიების მქონე რისკის ჯგუფის პაციენტთა მკურნალობა საანესთეზიო ხსნარის დაბალი დოზების გამოყენებით ზოგადი გართულებების თავიდან აცილების მიზნით;
- “დამნაშავე” კბილის დიფერენციული დიაგნოსტიკა ქვედა ყბაზე.

**ინტრალიგამენტური ანესთეზია**

გაუტკივარების ეს მეთოდი გულისხმობს საანესთეზიო ხსნარის შეყვანას პერიოდონტულ ნაპრალში. ის 1907 წელს შეიმუშავა ფრანგმა დანტისტმა Noque-მ. 1965 წელს კი, Lafarque-მ შეიმუშავა ინჟექტორი, რომელიც უზრუნველყოფს ხსნარის მაღალი წნევით (35-70 კგ/სმ<sup>2</sup>) შეყვანას პაროდონტის ქსოვილებში.



**სურ. 39. ინჟექტორი ინტრალიგამენტური ანესთეზიისთვის**

ინტრალიგამენტური ანესთეზიის თავისებურებაა ხსნარის მაღალი წნევით შეყვანა. თუ წნევა საკმარისია, მაშინ საანესთეზიო პრეპარატის უმნიშვნელო ნაწილი განაწილდება პერიოდონტული ნაპრალის გასწვრივ, მაშინ როცა მისი ძირითადი ნაწილი, Lamina cribiformis-ის ხვრელების გავლით, ვრცელდება პერიაპიკალურ მიდამომდე, რაც ადასტურებს ამ ანესთეზიის ძვალშიდა ხასიათს.

**ინტრალიგამენტური ანესთეზიის უპირატესობები:**

- მინიმალური ლატენტური პერიოდი – ანესთეზია დგება ინექციის პირველივე წუთიდან;
- მაქსიმალური ეფექტი დგება მაშინვე და ნარჩუნდება 20 წთ-ის განმავლობაში;

- ჩატარების ტექნიკის სიმარტივე;
- ეფექტურია პრეპარატის მინიმალური რაოდენობა;
- არა აქვს ადგილი რბილი ქსოვილების დაზუჟებას;
- არ ახლავს რეგიონული ანესთეზიისთვის დამახასიათებელი გართულებები—პარესთეზია, კონტრაქტურა და სხვ.;
- პრეპარატის მინიმალური რაოდენობის გამოყენებით შესაძლებელია ერთ სეანსში ორივე ყბის ოთხივე კვადრანტში მუშაობა.

ინტრალიგამენტური ანესთეზიისთვის განკუთვნილი სპეციალური ინჟექტორები უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს:

- საკმარისად მაღალი წნევის უზრუნველყოფა;
- ხსნარის შეყვანის დოზირებული შეყვანის სისტემის არსებობა;
- კუთხისქვეშა საცმი ან მოძრავი თავის კონსტრუქცია ნემსის კუთხის ცვლილების უზრუნველსაყოფად კბილის მიმართ;
- ინჟექტორი უნდა ექვემდებარებოდეს სტერილიზაციას, იყოს მსუბუქი და მოსახერხებელი.

ასეთი ინჟექტორები რედუქტორის საშუალებით ავითარებს მაღალ წნევას. ნემსის რეკომენდებული დიამეტრი დაახლოებით 0,3 მმ-ია, მისი ღრუს დიამეტრი კი—0,03 მმ, სიგრძე შესაძლოა იყოს 10მმ, 12მმ, 16მმ. ინტრალიგამენტური ინჟექტორის ნემსის აუცილებელი თავისებურებაა დრეკადობა. იმდენად რამდენადაც, პერიოდონტული ნაპრალის სისქე ფესვის შუა ნაწილში 0,05-0,36 მმ-ია, ნემსი არ შეჰყავთ ღრმად, ხსნარი კი იღვრება მაღალი წნევით. ინტრალიგამენტური ანესთეზიის დროს გამოყენებულ უნდა იქნას ამიდური ჯგუფის პრეპარატი, აუცილებლად, ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად.

### ჩატარების ტექნიკა:

კბილის ნადებების მოცილების, კბილის და ღრძილის ანტიესპტიკური დამუშავების შემდეგ, საანესთეზიო ხსნარი შეჰყავთ პერიოდონტულ ნაპრალში. ნემსის დაცურება კბილის ზედაპირზე კბილის ცენტრალური ღერძის მიმართ  $30^\circ$  -ანი კუთხით უნდა მოხდეს. ნემსის შეყვანა ხორციელდება ღრძილოვანი ნაპრალის გაჩხვლეტის გზით 1-3მმ-ის სიღრმეზე წინააღმდეგობის გაჩენამდე, სადაც ხდება ხსნარის დაღვრა. ნემსის სწორ მდებარეობაზე მიუთითებს ქსოვილების მაღალი წინააღმდეგობა.

ერთფესვიანი კბილის გასაუტკივარებლად საკმარისია საანესთეზიო ხსნარის 0,12-0,18 მლ, მრავალფესვიანი კბილებისთვის კი — 0,24-0,36მლ. ძირითადი მოთხოვნა — ხსნარის ნელა შეყვანაა. დოზატორიანი ინჟექტორით 7 წმ-ის განმავლობაში ხდება 0,06 მლ ხსნარის შეყვანა. ერთფესვიან კბილებზე ასეთი ინექცია მეორდება 2-3-ჯერ 7-წმ-იანი ინტერვალით. ინექციის ბოლოს უმჯობესია ნემსის წვერი შევაცოვროთ ქსოვილში, რათა არ მოხდეს ხსნარის უკან გამოყოფა. ანესთეზია ტარდება კბილის აპროქსიმალური ზედაპირებიდან (მედიალური და დისტალური), ე.ი. ყოველ ფესვთან. (იხ. სურ.40 და სურ.41)



სურ. 40. ინტრალიგამენტური ანესთეზია

### კლინიკური რეკომენდაციები

კონსერვატული მკურნალობის (კარიესის და პულპიტის მიზეზით), ასევე ორთოპედიული კონსტრუქციებისთვის კბილების პრეპარირებისას რეკომენდებულია ნემსის ფრთხილად შეყვანა პერიოდონტის ქსოვილში არაუმეტეს 2-3 მმ-ზე და ხსნარის ნელა დაღვრა. კბილების ექსტრაქციის დროს კი, ასეთი დამზოგველი მიდგომა არ არის აუცილებელი.



ინტრალიგამენტური ანესთეზიის ეფექტურობა მაღალია: 89% – კონსერვატული მკურნალობის დროს, 94% – ორთოპედიული მკურნალობის დროს და 99% – ქირურგიული ჩარევის დროს. ეს მეთოდი არ არის ყოველთვის ეფექტური ყველა ჯგუფის კბილებში: 46%-ში ეშვების გაუტკივარება არაეფექტურია. ინტრალიგამენტური მეთოდის ეფექტურობის თვალსაზრისით, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ფესვის სიგრძეს.

სურ. 40ა. ინტრალიგამენტური ანესთეზია (OnDent.ru)

### ინტრალიგამენტური ანესთეზიის უკუჩვენებები:

1. პაროდონტული ჯიბის არსებობა;
2. პაროდონტის ქსოვილების მწვავე ანთებითი დაავადებები;
3. მწვავე და ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტი;
4. ენდოკარდიტის არსებობა ანამნეზში.

- ჩატარების ტექნიკის სიმარტივე;
- ეფექტურია პრეპარატის მინიმალური რაოდენობა;
- არა აქვს ადგილი რბილი ქსოვილების დაბუშუბას;
- არ ახლავს რეგიონული ანესთეზიისთვის დამახასიათებელი გართულებები—პარესთეზია, კონტრაქტურა და სხვ.;
- პრეპარატის მინიმალური რაოდენობის გამოყენებით შესაძლებელია ერთ სეანსში ორივე ყბის ოთხივე კვადრანტში მუშაობა.

ინტრალიგამენტური ანესთეზიისთვის განკუთვნილი სპეციალური ინჟექტორები უნდა აკმაყოფილებდეს შემდეგ მოთხოვნებს:

- საკმარისად მაღალი წნევის უზრუნველყოფა;
- ხსნარის შეყვანის დოზირებული შეყვანის სისტემის არსებობა;
- კუთხისქვეშა საცმე ან მოძრავი თავის კონსტრუქცია ნემსის კუთხის ცვლილების უზრუნველსაყოფად კბილის მიმართ;
- ინჟექტორი უნდა ექვემდებარებოდეს სტერილიზაციას, იყოს მსუბუქი და მოსახერხებელი.

ასეთი ინჟექტორები რედუქტორის საშუალებით ავითარებს მაღალ წნევას. ნემსის რეკომენდებული დიამეტრი დაახლოებით 0,3 მმ-ია, მისი ღრუს დიამეტრი კი—0,03 მმ, სიგრძე შესაძლოა იყოს 10მმ, 12მმ, 16მმ. ინტრალიგამენტური ინჟექტორის ნემსის აუცილებელი თავისებურებაა დრეკადობა. იმდენად რამდენადაც, პერიოდონტული ნაპრალის სისქე ფესვის შუა ნაწილში 0,05-0,36 მმ-ია, ნემსი არ შეჰყავთ ღრმად, ხსნარი კი იღვრება მაღალი წნევით. ინტრალიგამენტური ანესთეზიის დროს გამოყენებულ უნდა იქნას ამიდური ჯგუფის პრეპარატი, აუცილებლად, ვაზოკონსტრიქტორთან ერთად.

### ჩატარების ტექნიკა:

კბილის ნადებების მოცილების, კბილის და ღრძილის ანტისეპტიკური დამუშავების შემდეგ, საანესთეზიო ხსნარი შეჰყავთ პერიოდონტულ ნაპრალში. ნემსის დაცურება კბილის ზედაპირზე კბილის ცენტრალური ღერძის მიმართ  $30^\circ$  -ანი კუთხით უნდა მოხდეს. ნემსის შეყვანა ხორციელდება ღრძილოვანი ნაპრალის გაჩხვლეტის გზით 1-3მმ-ის სიღრმეზე წინააღმდეგობის გაჩენამდე, სადაც ხდება ხსნარის დაღვრა. ნემსის სწორ მდებარეობაზე მიუთითებს ქსოვილების მაღალი წინააღმდეგობა.

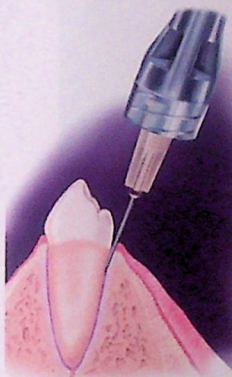
ერთფესვიანი კბილის გასაუტკივარებლად საკმარისია საანესთეზიო ხსნარის 0,12-0,18 მლ, მრავალფესვიანი კბილებისთვის კი — 0,24-0,36მლ. ძირითადი მოთხოვნა — ხსნარის ნელა შეყვანაა. დოზატორიანი ინჟექტორით 7 წმ-ის განმავლობაში ხდება 0,06 მლ ხსნარის შეყვანა. ერთფესვიან კბილებზე ასეთი ინექცია მეორდება 2-3-ჯერ 7-წმ-იანი ინტერვალით. ინექციის ბოლოს უმჯობესია ნემსის წვერი შევაცოვნოთ ქსოვილში, რათა არ მოხდეს ხსნარის უკან გამოჟონვა. ანესთეზია ტარდება კბილის აპროქსიმალური ზედაპირებიდან (მედიალური და დისტალური), ე.ი. ყოველ ფესვთან. (იხ. სურ.40 და სურ.41)



სურ. 40. ინტრალიგამენტური ანესთეზია

### კლინიკური რეკომენდაციები

კონსერვატული მკურნალობის (კარიესის და პულპიტის მიზეზით), ასევე ორთოპედიული კონსტრუქციებისთვის კბილების პრეპარირებისას რეკომენდებულია ნემსის ფრთხილად შეყვანა პერიოდონტის ქსოვილში არაუმეტეს 2-3 მმ-ზე და ხსნარის ნელა დაღვრა. კბილების ექსტრაქციის დროს კი, ასეთი დამზოგველი მიდგომა არ არის აუცილებელი.



ინტრალიგამენტური ანესთეზიის ეფექტურობა მაალაია: 89% – კონსერვატული მკურნალობის დროს, 94% – ორთოპედიული მკურნალობის დროს და 99% – ქირურგიული ჩარევის დროს. ეს მეთოდი არ არის ყოველთვის ეფექტური ყველა ჯგუფის კბილებში: 46%-ში ეშვების გაუტკივარება არაეფექტურია. ინტრალიგამენტური მეთოდის ეფექტურობის თვალსაზრისით, გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება ფესვის სიგრძეს.

სურ. 40ა. ინტრალიგამენტური ანესთეზია (OnDent.ru)

### ინტრალიგამენტური ანესთეზიის უკუჩვენებები:

1. პაროდონტული ჯიბის არსებობა;
2. პაროდონტის ქსოვილების მწვავე ანთებითი დაავადებები;
3. მწვავე და ქრონიკული გამწვავებული პერიოდონტიტი;
4. ენდოკარდიტის არსებობა ანამნეზში.

ეს მეთოდი წარმოადგენს ძვალშიდა ანესთეზიის სახესხვაობას და მდგომარეობს საანესთეზიო ხსნარის შეყვანაში მეზობელი კბილების ალვეოლათაშორისი ძვიდის ძვლოვან ქსოვილში. შეჰყავთ 0,2-0,4 მლ პრეპარატი. ეფექტი დგება დაახლოებით 1 წთ-ში, პოსტინექციური გართულებები კი, იშვიათია. ინტრალიგამენტური ანესთეზიისგან განსხვავებით, ეს მეთოდი შედარებით უსაფრთხოა ქსოვილთა ინფიცირების თვალსაზრისით. მისი ძირითადი ნაკლია ანესთეზიის მცირე უბანი ინექციის მიდამოში და ხანმოკლე გაუტკივარება.

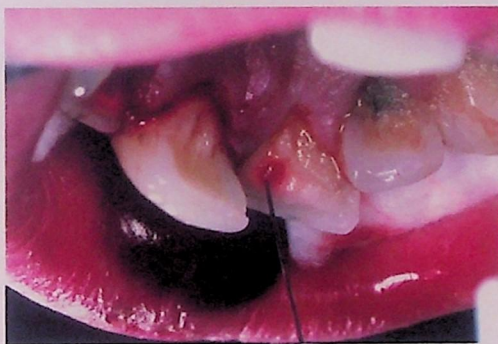
**ჩატარების ტექნიკა:** ამ მეთოდისთვის გამოიყენება მოკლე 27 ზომის ნემსები, რომლებიც ღრძილთან მიმართებაში 90°-იანი კუთხით შეჰყავთ ალვეოლათაშორისი ძვიდის ქსოვილში 1-2მმ-ის სიღრმეზე. ჩხვლეტა ხორციელდება ძვიდის მწვერვალოვანი ნაწილის საპროექციოდ, რომელიც ღრძილის კიდიდან დაახლოებით 2-4მმ-ზეა დაშორებული (პაროდონტის დაავადებების დროს ეს მანძილი, შესაძლოა, მნიშვნელოვნად შეიცვალოს). შეიყვანება 0,2-0,4 მლ ხსნარი. (იხ. სურ.41)



სურ. 41. ინტრასეპტური ანესთეზია

ანესთეზიის ეს მეთოდი გამოიყენება ქვედა ყბის მოლარების ენდოდონტიური მკურნალობის დროს, დამატებითი მეთოდის სახით, მაშინ, როცა ძირითადი ანესთეზია არ არის ეფექტური. ზემოთ განხილული მეთოდებისგან ის განსაკუთრებული მტკიცეულობით გამოირჩევა. მეთოდი ხორციელდება საანესთეზიო ხსნარის უშუალოდ გვირგვინოვან პულპაში ან უფრო ღრმა ინექციისას – არხოვან პულპაში შეყვანით. უნდა აღინიშნოს, რომ გაუტკივარების მექანიზმში წამყვანია არა მარტო საანესთეზიო ნივთიერების ფარმაკოლოგიური მოქმედება, არამედ ხსნარის მექანიკური ზემოქმედება ნერვულ ბოჭკოებზე (კომპრესია მაღალი წნევით შეყვანისას).

**ჩატარების ტექნიკა:** ინტრაპულპური ანესთეზიის წინ, მკვეთრი მტკიცეულობის თავიდან ასაცილებლად უმჯობესია, პულპაზე ზედაპირული საანესთეზიო პრეპარატის აპლიკაცია და მხოლოდ ამის შემდეგ 0,2-0,3 მლ საანესთეზიო ხსნარის შეყვანა. ინექციისას უნდა იგრძნობოდეს წინააღმდეგობა (იხ. სურ.42). ეფექტი დგება მყისიერად და როგორც წესი, საკმარისია ნებისმიერი ენდოდონტიური მანიპულაციისთვის.



სურ. 42. ინტრაპულპური ანესთეზია

## ბანამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:

1. ჩამოთვალეთ ადგილობრივი გაუტკივარების ტიპები.
2. ჩამოთვალეთ ინფილტრაციული და რეგიონული ანესთეზიის უპირატესობანი.
3. აღწერეთ ზედაპირული ანესთეზიის მეთოდი.
4. აღწერეთ ზედა ყბის ინერვაცია.
5. აღწერეთ ინფილტრაციული გაუტკივარების ჩატარების ტექნიკა.
6. აღწერეთ ტუბერული ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკა.
7. აღწერეთ პალატინური ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკა.
8. აღწერეთ ინციზიური ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკა.
9. აღწერეთ ინფრატემპორული ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკა.
10. აღწერეთ ინფრაორბიტული ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკა.
11. აღწერეთ ქვედა ყბის ინერვაცია.
12. როგორ ტარდება ქვედა ალვეოლური ნერვის ბლოკადა Gow Gates-ის მიხედვით?
13. ჩამოთვალეთ Gow Gates-ის მეთოდის უპირატესობანი.
14. აღწერეთ მანდიბულური ანესთეზიის მეთოდები.
15. აღწერეთ ტორუსული ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკა.
16. აღწერეთ მენტალური ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკა.
17. აღწერეთ ანესთეზიის პაროდონტული მეთოდების მექანიზმი.
18. რა არის ინტრალიგამენტური ანესთეზიის უპირატესობა, ჩვენებები და უკუჩვენებები?
19. აღწერეთ ინტრასეპტური ანესთეზიის ჩატარების ტექნიკა.
20. აღწერეთ ინტრაპულპური ანესთეზიის მეთოდი.

თანამედროვე სტომატოლოგიაში გაუთქმავარების ყველაზე უსაფრთხო და ეფექტურ მეთოდად ადგილობრივი ანესთეზია მიიჩნევა. თუმცა, პრაქტიკოსმა სტომატოლოგმა ყოველდღიურ საქმიანობაში უნდა გაითვალისწინოს გართულებების წარმოშობის რისკი და მზად იყოს, სწრაფად და ეფექტურად გაუმკლავდეს შექმნილ პრობლემებს.

ადგილობრივი ანესთეზიის ჩატარებისას წარმოქმნილი გართულებები იყოფა ორ ჯგუფად:

- ადგილობრივი ხასიათის;
- ზოგადი ხასიათის.

### ადგილობრივი ხასიათის ბარათულებები

ადგილობრივი გართულებების მიზეზი შესაძლოა იყოს:

- ა) რბილი ქსოვილების დაზიანება საინექციო ნემსით;
- ბ) რბილი ქსოვილების დაზიანება საინექციო ხსნარით.

#### 1. საინექციო ნემსის ჩატყვავა:

ხელშემწყობი ფაქტორი – მცირე ზომის და გადაღუნული ნემსები.

მიზეზები:

- პაციენტის ფსიქოემოციური დაძაბულობა, ნემსის წვერით კუნთოვანი ქსოვილის ან ძვლისსაზრდელას დაზიანებით გამოწვეული ტკივილით პროვოცირებული არაკონტროლირებადი მოტორული აქტივობა.
- ანესთეზიის არასწორი ტექნიკა.

#### 2. ტკივილი და დისკომფორტი ინექციის ჩატარების დროს

მიზეზები:

- აპლიკაციური ანესთეზიის უგულვებელყოფა;
- უხარისხო ნემსების გამოყენება;
- საანესთეზიო ხსნარის სწრაფად შეყვანა;
- განსაკუთრებით დიდი ოდენობით საანესთეზიო ხსნარის შეყვანა;
- იმ საანესთეზიო პრეპარატების გამაღიზიანებელი მოქმედება, რომლებიც არ არის დამზადებული იზოტონურ ხსნარზე;
- ინექციის დროს კუნთოვანი ბოჭკოების და ძვლისსაზრდელას დაზიანება;
- საანესთეზიო ხსნარის ნაცვლად, შეცდომით, სხვა პრეპარატის შეყვანა.

### 3. პარესთეზია

მიზეზები:

- ტრავმული ინექცია – ნერვული ღეროს დაზიანება, საანესთეზიო ხსნარის ინტრანერვული შეყვანა.
- მაღალკონცენტრირებული საანესთეზიო ხსნარების გამოყენება.

### 4. ტრიზმი

მიზეზები:

- ნემსით კუნთოვანი ბოჭკოების დაზიანება;
- საანესთეზიო ხსნარის მიოტოქსიკური მოქმედება.

### 5. ჰემატომა

მიზეზი:

- ნემსით სისხლძარღვის დაზიანება.

ხელშემწყობი ფაქტორები:

- არტერიული ჰიპერტენზია;
- სისხლის შედედების დარღვევები;
- სისტემური დაავადებების ფონზე სისხლძარღვთა კედლის დაზიანება.

### 6. ინფიცირება

მიზეზი:

- ასეპტიკის და ანტისეპტიკის პრინციპების დარღვევა.

ხელშემწყობი ფაქტორები:

- განმეორებითი ინექციები;
- ქრონიკული სომატური პათოლოგიები, იმუნოდეპრესიული მდგომარეობა (შაქრიანი დიაბეტი და სხვ.).

### 7. ქსოვილთა ნეკროზი

მიზეზი:

- ვაზოკონსტრიქტორის შემცველი საანესთეზიო ხსნარის დიდი მოცულობის სწრაფად შეყვანა (ინვევს ქსოვილთა კომპრესიას და სისხლმომარაგების მოშლას).

ხელშემწყობი ფაქტორი:

- ქრონიკული სომატური პათოლოგია, სისხლძარღვის კედლის დაზიანება (განაპირობებს ტროფიკის მოშლას).

## 8. სახის ნერვის გამავალი პარეზი

მიზეზი:

- ანესთეზიის ჩატარების არასწორი ტექნიკის შედეგად სახის ნერვის ტოტების ანესთეზია.

## 9. ადგილობრივი საანესთეზიო ხსნარის ნაცვლად, შეცდომით, სხვა ხსნარების შეყვანა

მიზეზი:

- ორგანიზაციული ხასიათის და/ან ექიმის შეცდომა/დარღვევა. შედეგად – ადგილობრივი (ნეკროზი, კონტრაქტურა) და ზოგადი გართულებები (ტოქსიკური მოქმედება).

### ზოგადი ხასიათის ბართულებები

#### 1. ფსიქოგენური რეაქციები

მიზეზი:

- ფსიქომოციური დაძაბულობა (ტკივილის შიში), რომელსაც თან სდევს პერიფერიულ სისხლში ენდოგენური კატექოლამინების გადმოსროლა (სტრესი, ჰიპერკატექოლამინემია).
- საანესთეზიო ხსნარში შემავალი ეგზოგენური კატექოლამინების ჭარბი დოზების მოხვედრა ორგანიზმში. შედეგად, ადგილი აქვს თანმხლები სომატური და ფსიქონევროლოგიური პათოლოგიების დეკომპენსაციას.

#### 2. ალერგიული რეაქციები

მიზეზი:

- სენსიბილიზებულ ორგანიზმში ანტიგენის (სპეციფიკური ალერგენის) შეყვანა. ანტიგენ-ანტიისხეულის კომპლექსის წარმოქმნის შედეგად პოხიერი უჯრედებიდან ხდება ანაფილაქსიის მედიატორების გამოყოფა, რასაც თან სდევს ორგანიზმის ფუნქციური სისტემების მოშლა.

#### 3. ტოქსიკური ეფექტები

მიზეზები:

- საანესთეზიო ხსნარის სწრაფი ან მისი ინტრავასკულური ინექცია, პრეპარატის ჭარბი დოზების გამოყენება;
- ზოგადი სომატური პათოლოგიების უგულვებელყოფა, რომელთა ფონზე დარღვეულია პრეპარატთა ბიოტრანსფორმაცია და მათი გამოყოფა ორგანიზმიდან.

**განამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:**

1. რა შეიძლება გახდეს საინექციო ნემსის ჩატეხვის მიზეზი ადგილობრივი გაუტკივარების დროს?
2. რა ფაქტორები განაპირობებს ტკივილს ინექციის ჩატარების დროს?
3. რა არის პარესთეზიის გამომწვევი მიზეზი?
4. რა არის ტრიზმის გამომწვევი მიზეზი?
5. რა ფაქტორები უწყობს ხელს ინექციის შედეგად ჰემატომის ჩამოყალიბებას?
6. რა ფაქტორები უწყობს ხელს ინექციის შედეგად ქსოვილთა ინფიცირებას?
7. რა შეიძლება გახდეს ქსოვილთა ნეკროზის მიზეზი ადგილობრივი გაუტკივარების შედეგად?
8. რა შეიძლება გახდეს სახის ნერვის გამავალი პარეზის მიზეზი?
9. რა შედეგი შეიძლება დადგეს საანესთეზიო პრეპარატის ნაცვლად სხვა ხსნარების შეყვანისას ქსოვილებში და რა არის ამის მიზეზი?
10. ჩამოთვალეთ ფსიქოგენური რეაქციების განვითარების მიზეზები ანესთეზიის ჩატარების პროცესში.
11. რა მექანიზმი უდევს საფუძვლად ალერგიულ რეაქციებს საანესთეზიო ხსნარებზე?
12. ექიმის მიერ დაშვებული რომელი შეცდომა განაპირობებს საანესთეზიო პრეპარატების ტოქსიკური ეფექტების გამოვლენას?

თანამედროვე სტრატეგიულიგეგმვაში პრაქტიკაში აქტუალური რჩება ადგილობრივი ანესთეზიის გვერდითი მოვლენების საკითხი. პრობლემის სირთულე უკავშირდება ამბულატორული მიღების სპეციფიკურ თავისებურებებს: უპირველესად, გასათვალისწინებელია, რომ ეს მასიური სახის სპეციალიზებული სამედიცინო მომსახურებაა, რომელიც ხშირად თანმხლები პათოლოგიის ფონზე ტარდება. გარდა ამისა, ყბა-სახის მიდამო წარმოადგენს მძლავრ რეფლექსოგენურ ზონას და მისი ადექვატური გაუტივივარება, ხშირად, ძნელად მიღწევადია. პაციენტებს, სტრატეგიულიგეგმვაში ჩართვის წინ, ხშირად აღენიშნებათ შიში, რაც ზრდის ტკივილის მიმართ მგრძობიერებას. გადაუდებელი სტრატეგიულიგეგმვაში ჩართვა კი, პაციენტებს უტარდებათ მაქსიმალური ფსიქო-ემოციური დაძაბულობის ფონზე, რასაც მიყვებათ ორგანიზმის სტრეს-რეაქციამდე. ასევე, გასათვალისწინებელია, საანესთეზიო პრეპარატების შესაძლო პოტენციური ტოქსიკური ეფექტებიც. ყოველივე ამის გამო, პრაქტიკოს სტრატეგიულიგეგმვაში ხშირად უნევს გადაუდებელი დახმარების აღმოჩენა. სტრატეგიულიგეგმვაში ჩართვის დროს განვითარებული გვერდითი რეაქციებისა და გართულებების უმრავლესობა პროვოცირებულია ემოციური დაძაბულობით ან არაადექვატური გაუტივივარების ფონზე ჩატარებული მკურნალობით, განსაკუთრებით, ზოგადი სტრატეგიულიგეგმვის პათოლოგიების მქონე პაციენტებში. ეს კი ნიშნავს, რომ პროფესიული სტრატეგიულიგეგმვაში დახმარების განევის გარდა, პრაქტიკოს ექიმს, ადრე თუ გვიან, მოუწევს სხვა პრობლემებთან შეხება. რადგან სხვადასხვა გართულებების თავიდან აცილება უფრო ადვილია, ვიდრე მათი აღკვეთა, ექიმმა-სტრატეგიულიგეგმვაში უნდა გაითვალისწინოს რისკის ალბათობა და აითვისოს გადაუდებელი მდგომარეობების პირველადი დახმარების აღმოჩენის პრაქტიკული უნარჩვევები.

ადგილობრივი ანესთეზიის ჩატარება პაციენტების მიერ აღიქმება, როგორც მკურნალობის ყველაზე ტრავმული და სტრესული ეტაპი. ზოგადი გართულებების ნახევარზე მეტი სწორედ ანესთეზიის ჩატარების, ან უშუალოდ მის შემდეგ ვითარდება. ამიტომ, სახელმძღვანელოს ამ თავში განხილული იქნება ის სავარაუდო გართულებები, რომლებიც დაკავშირებულია თანმხლებ პათოლოგიებთან, ფსიქოემოციურ დაძაბულობასთან და ანაფილაქსიასთან, ასევე მათი მკურნალობის საკითხები.

ბშლის წასვლა მწვავე სისხლძარღვოვანი უკმარისობის ტიპური მაგალითია – გონების უცაბედი, ხანმოკლე დაკარგვა თავის ტვინის მწვავე ჰიპოქსიის გამო, რომელიც ვითარდება არტერიული წნევის დაქვეითების და ცერებრული სისხლის მიმოქცევის მოშლის გამო. გულის წასვლის მიზეზი შეიძლება იყოს ნერვული გადაძაბვა, შიში, გადაღლა, ტკივილი, გულის დაავადებები, მწვავე სისხლდენა, შიმშილი, უჭაერო გარემოში ყოფნა, ჰორიზონტალური მდგომარეობიდან ვერტიკალურში სწრაფი გადასვლა და სხვა.

**მიზეზები:**

- ფსიქოგენური ფაქტორი;
- ტკივილი;
- სიმპტომური (არითმია, ფიზიკური დაძაბულობა, ჰიპერვენტილაცია და სხვ.).

**კლინიკა:** არტერიული წნევა დაქვეითებულია ვერცხლისწყლის სვეტის 50-60მმ-მდე, აღინიშნება ბრადიკარდია (40-50 დ/წთ), ბრადიპნოე, პულსი სუსტია ან არ ისინჯება. კანის საფარი და ხილული ლორწოვანი გარსები ფერმკრთალა, გუგები შევინროვებულია.

გულის წასვლის მიზეზი ხშირად ძლიერი ფსიქოლოგიური ტრავმა ან ტკივილის რეაქციაა. ძირითადად ის აღინიშნება ლაბილური ვეგეტატიური ნერვული სისტემის და დაქვეითებული არტერიული წნევის მქონე პაციენტებში.

**გადაუდებელი დახმარება:** პაციენტი უნდა მოვათავსოთ პორიზონტალურ მდგომარეობაში, მალლა ავუნით ქვედა კიდურები, უნდა უზრუნველვყოთ სუფთა ჰაერით, გამოვიყენოთ ნიშადურის სპირტი (მოგრძო ტვინის ცენტრებზე რეფლექტორული მოქმედება). სისხლძარღვთა ტონუსის ასამაღლებლად უნდა გამოვიყენოთ 1მლ კოფეინის 10% ან 2% კორდიამინის, 1-2 მლ სულფო-კამფოკაინის ხსნარები, ბრადიკარდიის დროს- 1მლ 0,1% 0,6-0,9 მლ ატროპინი ფიზიოლოგიურ ხსნართან ერთად განზავებით 1:1. გამოხატული ჰიპოტენზიის დროს – 1მლ 1% მეზატონის ხსნარი.

**კოლაფსი** წარმოადგენს მწვავე სისხლძარღვოვან უკმარისობას, რომელიც ხასიათდება სისხლძარღვების ტონუსის (განსაკუთრებით, ვენური) და არტერიული წნევის დაქვეითებით. გულის წასვლისგან განსხვავებით, ხასიათდება ვაზომოტორული ცენტრების ფუნქციური მოშლით, რაც იწვევს ცირკულირებადი სისხლის რაოდენობის შემცირებას და მიწოდებას გულისკენ, ვითარდება ჰიპოქსია, უარესდება ცნს-ის მუშაობა. კოლაფსი შეიძლება განვითარდეს მწვავე სისხლდენის, მძიმე ინტოქსიკაციის, ინფექციური დაავადებების, მიოკარდიუმის ინფარქტის, ფილტვის არტერიის თრომბოემბოლიის, ძლიერი ტკივილის, ზოგიერთი მედიკამენტის მიღებისას, პორიზონტალურიდან ვერტიკალურ მდებარეობაში სწრაფად გადასვლისას (ორთოსტატიკური კოლაფსი) და სხვა.

**კლინიკა:** ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება, თავბრუსხვევა, სიფერმკრთალე, შეციება, სისუსტე, ცივი ოფლი, სახის ნაკვთები ნანევებებული, თვალები ჩავარდნილი (**ჰიპოკრატეს სახე**). სუნთქვა – ზერელე, კუნთების ტონუსი დაქვეითებული, პულსი თითქმის არ ისინჯება, ხშირია და სუსტი ავსების. არტერიული წნევა დაქვეითებულია (სისტოლური 70-60 მმ, დიასტოლური – 40 მმ), სუნთქვა ხშირი და ზედაპირულია. ცნობიერება შენარჩუნებულია.

**გადაუდებელი დახმარება:** პაციენტი უნდა მოვათავსოთ ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში, მალა ავუნით ქვედა კიდურები, ვასუნთქოთ სუფთა ჰაერი ან ჟანგბადი. ინტრავენურად: მლ კორდიამინის ან მლ 10% კოფეინის ხსნარი, სისხლძარღვთა ტონუსისთვის და გულის მუშაობის გასაუმჯობესებლად-მლ მეზატონის ხსნარი (პერიფერიული სისხლძარღვების შევიწროვების მიზნით). ამავე მიზნით-მლ 5% ეფედრინის ჰიდროქლორიდის ხსნარი, რომელსაც აქვს პრესორული და კარდიომასტიმულირებელი მოქმედება. უკიდურეს შემთხვევაში, ინტრავენურად - კორტიკოსტეროიდები (პრედნიზოლონი ან დექსაზონი) - არტერიული წნევის დასარეგულირებლად და ჰიპოვოლემიის თავიდან ასაცილებლად.

**ჰიპერტენზიული კრიზი** - ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ნორმატივებით არტერიული წნევის ზედა ზღვრად 140მმ (სისტოლური) და 90მმ (დიასტოლური) ითვლება, ამიტომ ა.ნ. 140-159/90-94 მმ ვწყ.სვ. მიჩნეულია მოსაზღვრე ჰიპერტონიად, 160/95 მმ ვწყ.სვ და მეტი კი - ჰიპერტენზიად. პრაქტიკაში, მიზანშეწონილია ჰიპერტონიად მივიჩნიოთ არტერიული წნევის ზღვრული მაჩვენებლები 140-85 მმ-ზე (Рабиннович, 2000).

კლინიკური და პათოგენეტიკური თავისებურებების მიხედვით არჩევენ ჰიპერტონული კრიზის ორ ტიპს:

- 1. პირველ ტიპს** საფუძვლად უდევს ფსიქოემოციური ფაქტორი. გრძელდება რამდენიმე წუთიდან 2-3 სთ-მდე. უშუალო მიზეზი შესაძლოა გახდეს უსიამოვნო ემოციები, ფსიქიკური ტრავმა, მათ შორის - ვიზიტი სტომატოლოგთან.

**კლინიკა:** ძლიერი თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, შესაძლოა გონების ხანმოკლე დაკარგვა, ამნეზია, ფსიქოტიპური მოვლენები, ქოშინი, ტაქიკარდია, ჰაერის უკმარისობა. მკვეთრად მომატებული არტერიული წნევა, განსაკუთრებით, სისტოლური.

- 2. მეორე ტიპი** ვითარდება უფრო დუნედ, გრძელდება რამდენიმე საათი ან დღე.

**კლინიკა:** ცივი, მშრალი კანი, თავის მკვეთრი ტკივილი, თავში სიმძიმის შეგრძნება, შუილი ყურებში, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ლებინება. შესაძლოა განვითარდეს თავის ტვინის ან მიოკარდიუმის ინფარქტი. მომატებულია სისტოლური და დიასტოლური წნევა. განსხვავებით პირველი ტიპისგან, პაციენტი აპათიურია.

**გადაუდებელი დახმარება:** სასწრაფო დახმარების ბრიგადის მოსვლამდე, პაციენტს უნდა შევუქმნათ ფსიქოლოგიური და ფიზიკური სიმშვიდის პირობები, მდებარეობა - ნახევრად მწოლიარე, ინტრავენურად უნდა შევიყვანოთ ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატები. ენის ქვეშ 10-20მგ ნიფედიპინი, ეფექტის არარსებობისას - ენის ქვეშ კლოფელინი, ინტრავენურად 5% პენტამინის ხსნარი განზავებული 20მლ გლუკოზაში.

**ანაფილასიური შოკი** – იმ პაციენტთა რიცხვი, რომელთა ანამნეზში არის ალერგიული რეაქციები, მათ შორის ადგილობრივ საანესთეზიო საშუალებებზე, სამწუხაროდ, მუდმივად იზრდება. უფრო ხშირია ალერგიული რეაქციები რთული ეთერების ჯგუფის პრეპარატებზე, ასევე, კარპულირებულ პრეპარატებში არსებულ კონსერვანტებსა თუ სტაბილიზატორებზე (პარაბენები, ნატრიუმის ბისულფიტი). მედიკამენტური ალერგიის პრევენციის წინაპირობა ზედმინევნით შეკრებილი ანამნეზია, რომლის საშუალებითაც უნდა შევეცადოთ გამოვავლინოთ ალერგიის მიმართ ფარული განწყობა. აუცილებლობის შემთხვევაში, პაციენტი უნდა გაიგზავნოს კონსულტაციაზე ალერგოლოგთან, რათა გამოკვლეულ იქნას მგრძნობელობა სხვადასხვა საანესთეზიო პრეპარატის მიმართ.

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს რისკის ჯგუფის პაციენტებს, რომელთაც ანამნეზში აღენიშნებათ:

- ალერგიული და ინფექციურ-ალერგიული დაავადებები (რევმატიზმი, ბრონქული ასთმა, კოლაგენოზები, ეგზემა და სხვ.);
- ალერგია საკვებ პროდუქტებზე, მედიკამენტებზე, საყოფაცხოვრებო ქიმიკატებზე;
- ანაფილასიური რეაქციები და სოკოვანი დაავადებები ანამნეზში.

საანესთეზიო პრეპარატის შერჩევა უნდა მოხდეს მისი შემადგენელი კომპონენტების (ვაზოკონსტრიქტორი, კონსერვანტი, სტაბილიზატორი) პოტენციური მოქმედების გათვალისწინებით. ყველა ადგილობრივ საანესთეზიო საშუალებაზე პოლივალენტური ალერგიის შემთხვევაში, ზოგიერთი ავტორი რეკომენდაციას იძლევა, ადგილობრივი გაუტკივარება ჩატარდეს დიმიდროლის ან სუპრასტინის 1% ხსნარის მეშვეობით (Стош, 1998), ან მივმართოთ ელექტრული ანალგეზიის მეთოდს.

ამბულატორულ სტომატოლოგიურ ანკედაში მითითებული უნდა იქნას მედიკამენტი-ალერგენი, რომლის გამოყენებაც სტომატოლოგიური ჩარევის დროს უნდა გამოირიცხოს.

ანაფილასიური შოკი ალერგიული რეაქციის ყველაზე მძიმე და ვერაგი გამოვლინებაა, რომელიც ვითარდება სენსიბილიზებულ ორგანიზმში სპეციფიკური ალერგენის (ანტიგენის) საპასუხოდ. კომპლექს “ანტიგენი-ანტისხეული” წარმოქმნისას პოხიერი უჯრედებიდან ადგილი აქვს ალერგიის მედიატორების (ჰისტამინი, სეროტონინი, აცეტილქოლინი, ბრადიკინინი, კალდინი, ჰეპარინი, ანაფილასიის ნელა მოქმედი სუბსტანცია და სხვ.) გადამოსროლას, რაც, პირველ რიგში, გულ-სისხლძარღვთა და სუნთქვის სისტემების ფუნქციაზე აისახება, ზოგჯერ კი, ინვევს შეუქცევად ცვლილებებს მთელს ორგანიზმში.

ორგანიზმის სისტემების დაზიანების სიმპტომების მიხედვით, გამოყოფენ ანაფილასიური შოკის შემდეგ ფორმებს:

- ტიპური (ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემების ფუნქციის დარღვევა);
- ჰემოდინამიკური ან კარდიული (პრევალირებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ფუნქციის მოშლა);
- ასთმოდური ან ასფიქსიური (ძირითადი სიმპტომია სუნთქვის ფუნქციის მოშლა);
- ცერებრული (პრევალირებს ნევროლოგიური სიმპტომატიკა);
- აბდომინური.

რაც უფრო მცირეა დრო პრეპარატის შეყვანიდან კლინიკურ გამოვლინებამდე, მით ნაკლებია ეფექტური მკურნალობის შანსი. მიმდინარეობის სიმძიმისა და პრეპარატის შეყვანის მომენტიდან სიმპტომების გამოვლენის დროის მიხედვით, არჩევენ ანაფილაქსიის შემდეგ ფორმებს:

- ელვისებური (ვლინდება შეყვანიდან 1-2 წთ-ში);
- მძიმე (ვლინდება შეყვანიდან 5-7 წთ-ში);
- საშუალო (ვლინდება შეყვანიდან 30 წთ-ში);
- მსუბუქი.

ყველაზე ხშირად, ანაფილაქსიური შოკის ტიპური ფორმა გვხვდება.

**კლინიკა:** პროგრესირებადი აგზნება, სიკვდილის შიში, ცივი ოფლი. თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გულისრევა, ტუჩების, ენის, სახის მიდამოს დაბუჟება, სიმშურვალე, კანის ქავილი, სუნთქვის გაძნელება და სიმძიმე გულის არეში. კანის საფარი ჰიპერემიულია, შესაძლოა განვითარდეს ჭინჭრის ციება, კვინკეს შეშუპება, აკროციანოზი, სუნთქვა ხმაურიანია, პულსი—ხშირი და ძაფისებური, მკვეთრად და დაქვეითებული არტერიული წნევა. ტიპურია კუნთების ჰიპოტონია, ჰიპოთერმია. შესაძლოა განვითარდეს ფილტვების შეშუპება, ტონური და კლონური კრუნჩხვები, ზოგჯერ - გონების სწრაფი დაკარგვა.

ყველაფერს ამას, როგორც წესი, წინ უსწრებს ზოგადი მდგომარეობის მკვეთრი გაუარესება, აგზნება, სისუსტე, თავბრუსხვევა, სუნთქვის გაძნელება, მომეტებული ოფლიანობა. (იხ. ცხრ. 10)

სასწრაფოდ დახმარების ბრიგადის მოსვლამდე, აუცილებელია შემდეგი ღონისძიებების გატარება:

- სასწრაფოდ შეწყდეს დამნაშავე მედიკამენტის შეყვანა;
- პრეპარატის შეწოვის ინჰიბირების მიზნით რაიმე მანიპულაციის ჩატარებას აზრი არა აქვს, რადგან ინტოქსიკაციისგან განსხვავებით, “ჭეშმარიტი ალერგის” დროს, არ არის მკვეთრად გამოხატული კორელაცია პათოლოგიური ეფექტის სიმძიმესა და შეწოვითი პრეპარატის რაოდენობას შორის.
- ძირითადი ქმედება მიმართული უნდა იყოს:

1. ჰიპოვოლემიის (პერიფერიული ვაზოდილატაცია) და მწვავე სუნთქვითი უკმარისობის (ბრონქოსპაზმი) აღკვეთისკენ;
2. აღერგიული რეაქციების მედიატორების ნეიტრალიზაციისკენ (ანტიჰისტამინური თერაპია);
3. შორეული გართულებების თავიდან აცილებისკენ.

### გადაუდებელი დახმარება:

- პაციენტი უნდა მოვათავსოთ ჰორიზონტალურ მდგომარეობაში;
- უნდა ვუზრუნველყოთ ზედა სასუნთქი გზების გამტარობა და უანგბადის მიწოდება (6-8 ლ/წთ);
- ვაზოდილატაციის თავიდან ასაცილებლად უნდა განხორციელდეს სისხლძარღვთა შემავიწროვებელი პრეპარატების (ადრენალინი, ნორადრენალინი, ეფედრინი, მეზატონი) ინტრავენური ინექცია. მაგ.: 0,5-1მლ 0,1% ადრენალინის ჰიდროქლორიდის ხსნარი განზავებული 0,9% ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარში. (ადრენალინი ა-ადრენორეცეპტორების სტიმულაციის ხარჯზე ზრდის სისხლძარღვთა ტონუსს და დიასტოლურ წნევას, მისი β-ადრენომიმეტიკური აქტივობა კი, განაპირობებს დადებით ინოტროპულ და ქრონოტროპულ ეფექტებს მიოკარდზე, ზრდის სისტოლურ წნევას და ინვევს ბრონქოდილატაციას). ადრენალინის განმეორებითი შეყვანა ხორციელდება 3-5 წთ-იანი ინტერვალით.
- ტრანსფუზიული სითხეები – ინტრავენურად: 500-1000მლ 0,9% ნატრიუმის ქლორიდის ან 5% გლუკოზის ხსნარი.
- აუცილებელია გლუკოკორტიკოსტეროიდების, როგორც შოკის სანინაალმდეგო და აქტიური ანტიალერგიული პრეპარატების ინტრავენური ინექცია, რომლებიც ახდენს იმუნური რეაქციის ინჰიბირებას (თრგუნავს ჰისტამინის სინთეზს, ამცირებს სისხლძარღვთა კედლის განვლადობას) - ინტრავენურად: პრედნიზოლონი 90-120 მგ განზავებული 20მლ 0,9% ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარში, დექსამეტაზონი 8-16 მგ განზავებული 20მლ 0,9% ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარში. გლუკოკორტიკოსტეროიდების განმეორებითი შეყვანა ხორციელდება 4სთ-იანი ინტერვალით.
- ანტიჰისტამინური თერაპია – ინტრავენურად: 2მლ 2% სუპრასტინი ან 2მლ 0,1% ტავეგილი;
- ბრონქოსპაზმის მოსახსნელად – სალბუტამოლის აეროზოლი, ინტრავენურად: 20მლ ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული 10მლ 2,4% ამინოფილინი. იმ შემთხვევაში, თუ ბრონქოსპაზმს თან ახლავს ბრადიკარდია, მიზანშეწონილია ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული 0,5-0,8 მლ 0,1% ატროპინის სულფატის ინტრავენური ინექცია.
- ჰემოდინამიკის მკვეთრად გამოსატყლი დარღვევის დროს: 400მგ დოპამინი განზავებული 500 მლ 0,9% ნატრიუმის ქლორიდის ხსნარში.
- თერაპია სიმპათომიმეტიკური საშუალებებით - რადგან ანაფილაქ-

სიური შოკს, ხშირად, თან ახლავს ტკივილისა და კრუნჩხვის სინდრომი, საჭიროა ანალგეზიური და კრუნჩხვის სანინალმდეგო პრეპარატების ინტრავენური შეყვანა (50-100მგ ტრამალი და 10-20მგ დიაზეპამი);

- გულის უკმარისობის დროს – დიურეზული საშუალებები (თუ არ აღინიშნება ჰიპოტენზია) და საგულე გლიკოზიდები: ინტრავენურად – 2-4მლ 1% ფუროსემიდი, ფიზიოლოგიურ ხსნარში განზავებული 0,5-1მლ 0,06% კორგლიკონის ხსნარი.

**ანაფილაქსიური შოკის დროს სამკურნალო პრეპარატების შეყვანა წარმოებს ინტრავენურად!** ეფექტის არარსებობისას აუცილებელია განმეორებითი ინექციების ჩატარება. ტერმინალური მდგომარეობის დროს უნდა ჩატარდეს გულის არაპირდაპირი მასაჟი და ხელოვნური სუნთქვა. მწვავე მდგომარეობის კუპირების შემდგომ აუცილებელია ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაცია სპეციალიზებულ სტაციონარში.

ცხრ. 10. ანაფილაქსიური შოკის კლინიკური სიმპტომების გამოვლენის სიხშირე Liberman-ის მიხედვით (2005)

სიმპტომი	გამოვლენის სიხშირე
ურტიკარია (ჭინჭრის ციება) და კვინკეს შეშუპება	85-90%
კანის ჰიპერემია	45-90%
კანის ქავილი ურტიკარიის გარეშე	2-5%
რესპირატორული სიმპტომები	40-60%
ქოშინი, ხმაურიანი სუნთქვა	45-50%
ზედა სასუნთქი გზების შეშუპება	50-60%
რინიტი	15-20%
ჰემოდინამიკური ცვლილებები (არტერიული წნევის დაქვეითება, საერთო სისუსტე, თავბრუსხვევა)	100%
აბდომინური სიმპტომები (გულის რევა, ღებინება, შეტევიითი ხასიათის ტკივილები)	25-30%
თავის ტკივილი	5-8%
ტკივილი გულმკერდის არეში	4-6%
კრუნჩხვა	1-2%

1. გულის გარეგანი ანუ დახურული, არაპირდაპირი მასაჟი მიმართულია სისხლის მიმოქცევის აღდგენისაკენ. არაპირდაპირი მასაჟის დროს რეანიმატოლოგი ახდენს რითმულ ზენოლას გულის მწვერვალზე 60-ჯერ წუთში. მასაჟის დროს სისხლი გროვდება და გამოიდევნება გულიდან. მასაჟის ეფექტურობის მაჩვენებელია საძილე არტერიებზე პულსის გაჩენა, გაფართოებული გუგების შევიწროვება.
2. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია ტარდება სუნთქვის შეწყვეტისას დამხმარე ხელსაწყოს გარეშე. ფილტვების ხელოვნური ვენტილაციის ყველაზე მარტივი და ეფექტური ხერხია ფილტვების ექსპირაციული ხელოვნური ვენტილაცია ანუ პაციენტის ფილტვებში  $CO_2$  -ით მდიდარი ამოსუნთქული ჰაერის შეყვანა.  $CO_2$  ალაგზნებს სუნთქვის ცენტრს. უფრო ხშირად იყენებენ მეთოდს „პირით პირში“ ან „პირით ცხვირში“. როცა ფილტვების ხელოვნური ვენტილაცია და გულის არაპირდაპირი მასაჟი ერთდროულად ტარდება, მაშინ ფილტვების ვენტილაცია უნდა ჩატარდეს 12-15 ჯერ წუთში - ანუ ერთ ჩასუნთქვას უნდა მოჰყვეს 4-5-ჯერ გულმკერდზე ზენოლა.
3. დეფიბრილაცია. ტერმინალური მდგომარეობის დროს ხშირად აღინიშნება გულის ფიბრილაცია, როდესაც ეფექტური სისტოლის განხორციელება შეუძლებელია ცალკეული ჯგუფის კუნთების ასინქრონული შეკუმშვის გამო. „დეფიბრილატორის“ საშუალებით ტარდება ელექტრონული დეფიბრილაცია – მიოკარდის ყველა ნაწილის ერთდროული აგზნება. გულს მიეწოდება 3000-6000 V 0,1 წმ-ის განმავლობაში. დეფიბრილაციის შედეგად წყდება გულში ცალკეული ბოჭკოების ქაოტური შეკუმშვები და აღდგება გულის დამოუკიდებელი, ნორმალური მუშაობის რითმი.

გადამდებელი მდიდარი ამოსუნთქული ჰაერით

**სტენოკარდიული შეტევა** – ნიტროგლიცერინი–ტაბლეტის ან აეროზოლის სახით, ამ მისი რომელიმე პროლონგირებული მოქმედების ანალოგი (ნიტროსორბიტი, ტრინიტროლონგი); კორვალოლი ან ვალოკორდინი; დიაზეპამი; ტრამალი.

**მიოკარდიუმის ინფარქტი** – ნიტროგლიცერინი (ნიტროსორბიტი, ნიტროგლიცერინი – აეროზოლი); პრომედოლი (ტრამალი); დიაზეპამი; სუპრასტინი, დიმედროლი, დიპრაზინი, ტავეგილი; ატროპინის სულფატის 0,1% ხსნარი.

**ჰიპერტენზიული კრიზი** – პენტამინის 5% ხსნარი, ნიფედიპინი, კლოფელინი, დიბაზოლი, პაპავერინის ჰიდროქლორიდი; დიაზეპამი; ბარალგინი, მაგნიუმის სულფატი.

**გულის წასვლა** – ნიშადურის სპირტი; კოფეინის ნატრიუმის ბენზოატის 10% ხსნარი; კორდიამინის ხსნარი; ატროპინის სულფატის 0,1% ხსნარი.

**კოლაფსი** – მეზატონის 1% ხსნარი, ეფედრინის 5% ხსნარი, კორდიამინის ხსნარი, კოფეინის ნატრიუმის ბენზოატის 10% ხსნარი; პრედნიზოლონი ან დექსაზონი.

**ანაფილაქსიური შოკი** – ადრენალინის ჰიდროქლორიდის 0,1% ხსნარი, ნორადრენალინის ჰიდროქლორიდის 0,1% ხსნარი, ეუფილინის 2,4% ხსნარი, პოლიგლუკინი, რეოპოლიგლუკინი, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარი, გლუკოზის 5% ხსნარი, სალბუტამოლის შემცველი აეროზოლი, ატროპინის სულფატის 0,1% ხსნარი; სუპრასტინის 2% ხსნარი, ტავეგილის 0,1% ხსნარი; პრედნიზოლონი, დექსაზონი, ტრამალი; დიაზეპამი; ფუროსემიდი, კორგლიკონის 0,06% ხსნარი.

**ბრონქული ასთმის შეტევა** – ბრონქოლიზური პრეპარატების აეროზოლები (ვენტოლინი, ბეროტეკი ან ალუპენტი); იზადრინი ან ეფედრინის ჰიდროქლორიდი; 2,4% ეუფილინის, პრედნიზოლონის (დექსაზონი), 0,1% ტავეგილის (2% სუპრასტინის), 0,1% ატროპინის სულფატის (0,1% მეტაცინი), 0,1% ადრენალინის ჰიდროქლორიდის ხსნარები.

**ჭინჭრის ციება (მწვავე)** – სუპრასტინის 2% (0,1% ტავეგილის) ხსნარი, პრედნიზოლონის ან დექსაზონის ხსნარი; ადრენალინის ჰიდროქლორიდის 0,1% ხსნარი; ეფედრინის ჰიდროქლორიდის 5% ხსნარი, კალციუმის გლუკონატის 10% ხსნარი.

**კვინკეს შემუშება** – სუპრასტინის 2% (0,1% ტავეგილი) ხსნარი, პრედნიზოლონის ან დექსამეტაზონის ხსნარი; ადრენალინის ჰიდროქლორიდის 0,1% ხსნარი, ნორადრენალინის ჰიდროტარტრატის 0,2%, ეფედრინის ჰიდროქლორიდის 5%, მეზატონის 1% ხსნარები; ურეგიტის და ფუროსემიდის (ლაზიქსი) ხსნარები.

**ეპილექსიური გულყრა** – დიაზეპამის 0,5% ხსნარი, ამინაზინის 2,5% ხსნარი.

**ისტერიის შეტევა** – ქლოზეპიდი (ქლორდიაპოქსიდი, ელენიუმი), ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის პრეპარატები (დიაზეპამი).

**შაქრიანი დიაბეტი** – ინსულინი, გლუკოზის 40% ხსნარი, კოფეინის ნატრიუმის ბენზოატის 10% ხსნარი, კორდიამინის ხსნარი, მეზატონის 1% ხსნარი, ადრენალინის ჰიდროქლორიდის 0,1% ხსნარი, კორგლიკონის 0,06% ან სტროფანტინის 0,025% ხსნარები.

**სისხლდენა** – ადგილობრივად 5% ეფსილონ-ამინოკაპრონის მჟავა; კაპროფერი; ჰემოსტატური ღრუბელი. 12,5% დიცინონი; 1% პამბა; 10% კალციუმის ქლორიდი; 1% ვიტამინ K-ვიკასოლი.

**რენიმაცია** – 0,1% ადრენალინის ჰიდროქლორიდი ან ნორადრენალინის ჰიდროტარტრატი, 10% კალციუმის ქლორიდი, 4% ნატრიუმის ჰიდროკარბონატი, 2% ლიდოკაინის ჰიდროქლორიდი, ნატრიუმის ქლორიდის იზოტონური ხსნარი, პოლიგლუკინი, იზოპოლიგლუკინი.

## **განამტკიცეთ თქვენი ცოდნა:**

1. ამბულატორული სტომატოლოგიური მიღების რომელი თავისებურება განაპირობებს ადგილობრივი ანესთეზიით გამოწვეული გადაუდებელი მდგომარეობების სიხშირეს?
2. როგორია გულის წასვლის კლინიკური გამოვლინება? რა არის მისი გამომწვევი მიზეზი? დასახეთ გადაუდებელი დახმარების გეგმა.
3. როგორია კოლაფსის კლინიკური გამოვლინება? რა არის მისი გამომწვევი მიზეზი? დასახეთ გადაუდებელი დახმარების გეგმა.
4. რა არის ჰიპერტენზიული კრიზის გამომწვევი მიზეზი? დასახეთ გადაუდებელი დახმარების გეგმა.
5. ანაფილაქსიური შოკის რამდენ კლინიკურ ფორმას არჩევენ ორგანიზმის სისტემების დაზიანების სიმპტომების, სიმძიმისა და პრეპარატის შეყვანის მომენტიდან სიმპტომების გამოვლენის დროის მიხედვით?
6. დასახეთ ანაფილაქსიური შოკის დროს გადაუდებელი დახმარების გეგმა.
7. აღწერეთ რენიმაციული ღონისძიებები;
8. როგორი უნდა იყოს გადაუდებელი დახმარებისთვის განკუთვნილი პრეპარატების არსენალი სტომატოლოგიურ კაბინეტში?

## ბამოყენებული ლიტერატურა:

1. იოსელიანი თ. “ადამიანის ფიზიოლოგია”, თბ. 2001;
2. ნანეიშვილი თ. “ტკივილის ფსიქოფიზიოლოგია”, თბ. 2002;
3. ნანეიშვილი თ. “ქცევის ფსიქოფიზიოლოგია”, თბ. 2003;
4. შაქარაშვილი მ., გურაშვილი თ., “ტკივილი”, თბ. 2012;
5. Анисимова Е.Н. Клиническое обоснование выбора средств для местного обезболивания при амбулаторных стоматологических вмешательствах.// М. - автореф. дис. докт., 1998.
6. Анисимова Е.Н., Зорян Е.В., Рабинович С.А. Мепиваканн в практике врача - стоматолога.// Клиническая стоматология. - 1999 - №4.
7. Анисимова Е.Н., Зорян Е.В., Шугайлов И.А. Особенности действия карпулированных местных анестетиков и их сочетаний с вазоконстрикторами.// Стоматология. - 1997 - №6.
8. Бизяев А. Ф. Обезболивание в условиях стоматологической поликлиники , ГОУ ВУМНЦ МЗРФ , 2002
9. Вагнер В.Д., Стош Р.В. Результаты изучения скорости наступления и продолжительности действия анестезии. Институт стоматологии, 2005.-N 2.
10. Грицук С.Ф. Анестезия в стоматологии, 1998 г.
11. Зорян Е.В., Рабинович С.А., Анисимова Е.Н., Лукьянов М.В. Особенности оказания стоматологической помощи пациентам с факторами риска.// М. - ВУМНЦ, 1997.
12. Ивасенко П.И., Вагнер В.Д., Скальский С.В. и др. Неотложные состояния в амбулаторной стоматологической практике.// Н. Новгород, изд-во НГМА, 2000.
13. Крылов Ю.Ф., Зорян Е.В., Рабинович С.А., Анисимова Е.Н. Сравнительная характеристика вазоконстрикторов, используемых в растворах местных анестетиков.// Клиническая стоматология. - 2000 - 1.
14. Кононенко Ю.Г., Рожко Н.М., Рузин Г.П., Местное обезболивание в амбулаторной стоматологии, 2004 г.
15. Купреева И.В. Анализ эффективности местного обезболивания при лечении патологии твердых тканей зубов у больных бронхиальной астмой . Российский стоматологический журнал, 2006.-N 1.
16. Луцкая И. К. “Эндодонтия -практическое руководство”, Москва, Мед.литература, 2009.
17. Лейф Тронстад . “Клиническая Эндодонтия “ Медпресс –информ, 2009.
18. Маламед С. Возможные осложнения при местном обезболивании.// Клиническая стоматология. - 2000 - №1.
19. Маламед, С. Аллергические и токсические реакции на местные анестетики Клиническая стоматология. — 2004, N 4.
20. Назарова Е.Д., Назаров В.Ю., Иванов М.Д. Неотложная помощь в детской стоматологической поликлинике.// СПб., изд-во СПбГМУ, 1996.
21. Николаев А.И., Цепов Л.М. Современные методы обезболивания в стоматологии.// Клиническая стоматология. - 2000 - №2.
22. Петрикас А.Ж. Обезболивание зубов.//Тверь, 1997.
23. Рабинович С.А. Современные технологии местного обезболивания в стоматологии.// М., 2000г.
24. Робустова Т. Г. Хирургическая стоматология. Москва ,Медицина ,2010
25. Семина Н.Д., Московец О.Н., Рабинович С.Д. Психофизиологическое состояние беременных женщины на стоматологическом приеме. Клиническая стоматология, 2000.-N 4.
26. Стош В.И. Обезболивание при стоматологических вмешательствах у больных аллергиями.//

- М. - автореф. дис. канд., 1991.
27. Стош В.И., Зорян Е.В., Рабинович С.А. и др. Диагностика, профилактика и лечение неотложных состояний в амбулаторной стоматологической практике.// М. - ВУНМЦ, 1998.
  28. Столяренко П.Ю., Кравченко В.В. Обезболивание в стоматологии у лиц пожилого возраста: Методическое пособие. Стоматология, 1999.-N 5.
  29. Стош В.И. Зорян Е.В. Рабинович С. А.,Шугайлов И.А. Лукьянов М.В. Диагностика, профилактика и лечение неотложных состояний в амбулаторной стоматологической практике. Учебное пособие, ВУНМЦ, М.,1998.
  30. Шанда Л.П. и др. Проведение местной анестезии у пациентов группы риска. Стоматология сегодня-2002. #6(9)
  31. Ariens E.J., Simonis A.M. pH and drug action. Arch. Int. Pharmacodyn. 1963;
  32. Beyers MR, Narhi MV, Dental injury models : experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. Crit Rev Oral Biol Med 1999;10(1).
  33. Bonde J., Antonsen K., Hansen M.B. Local analgesics. Pharmacology, use and adverse effects. Ugekr. Laeger. 1993; 155 (38).
  34. Brown R.S. Local anesthetics. Dental Clinics of North America 1994; 38.
  35. Brown R.S., Lewis V.A. More on contraindications to vasoconstrictors in dentistry. Oral Surg., Oral Med., Oral pathol. 1993.
  36. Butterworth J.F., Strichartz G.R. Molecular mechanism of local anesthesia: a review. Anesthesiology 1990.
  37. Borkkessel В. Убистезин и мепивастезин приводят к высокому уровню безопасности при местной анестезии.// Институт стоматологии. - 2000 - №2.
  38. Baluga J . C ., Casamayou R ., Carozzi E ., Lopez N ., Anale R ., Borges R ., Alvarez E ., Baez C ., Cedres C ., Guelfi C ., Larrosa H ., Sassi R., Polero Y. Allergy to local anesthetics in dentistry. Myth or reality? // Allergol. Immunopathol. (Madrid). – 2002. – Vol.30, N 1.
  39. Bircher A.J., Messmer S.L., Surber C., Ruffi T. Delayed-type hypersensitivity to subcutaneous lidocaine with tolerance to articaine: confirmation by in vivo and in vitro tests // Contact Dermatitis. – 1996. – Vol.34, N 6.
  40. Brannstrom M, Johnson G, The sensory mechanism in human dentine as revealed by evaporation and mechanical removal of dentine. J Dent Res 1978; 57(1).
  41. Brannstrom M . Dentine and pulp in restorative dentistry. 1st ed. Nacka (Sweden); Dental The-rapeutics AB ;1981.
  42. Bowels WR, et al. Tissue levels of immunoreactive substance P are increased patients with irreversible pulpitis. J Endod 2003;29(4).
  43. Beyers MR, Dental sensory receptors. Int Rev neurobiol 1984; 25.
  44. Bereiter DA, Hirata H, Hu JW, Trigeminal subnucleus caudalis: beyond homologies with the spinal dorsal horn. Pain, 2000, 88(3).
  45. Caviedes –Bucheli J , et al, The effect of cavity preparation on substance P expression in human dental pulp. 2007; 33 (2).
  46. Cheraskin E., Prasertsuntarasai T. Use of epinephrine with local anesthesia in hypertensive patients. Effect of tooth extraction on blood pressure and pulse rate. J. Am. Dent. Assoc. 1959; 58.
  47. Daublander M., Muller R., Lipp M.D. The incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry // Anesth. Prog. – 1997. - Vol.44, N 4.
  48. Grigolait H.G. Глобальный опыт клинического использования ультракаина: Доклад на международном симпозиуме «Новые технологии в стоматологии» Москва. 10 сентября 1996.

49. Gortzak R.A., Oosting J., Abraham-Inpijn L. Blood pressure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia. Continuous noninvasive blood pressure registration with a finger manometer // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* – 1992. – Vol.73, N 6.
50. Haas D.A., Harper D.G., Saso M.A., Young E.R. Comparison of articaine and prilocaïne anesthesia by infiltration in maxillary and mandibular arches // *Anesth. Prog.* – 1990. – Vol.37, N 5.
51. Haas D.A., Harper D.G., Saso M.A., Young E.R. Lack of differential effect by Ultracaine (articaine) and Citanest (prilocaïne) in infiltration anaesthesia // *J. Can. Dent. Assoc.* – 1991. – Vol.57, N 3.
52. Hargreaves KM, Jackson DL, Bowels WR, Intrinsic regulation of CGRP release by dental pulp sympathetic fibers, *J Dent Res*, 2003, 82(5).
53. Jastak T., Yagiela J.A., Donaldson D., Ed. Local anesthesia of the oral cavity. Philadelphia W.B.Saunders Company, 1995.
54. Julius D, Basbaum A.I. Molecular mechanisms nociception. *Nature* 2001;413.
55. John Ide Engle . *Engle's Endodontics 6*, BC Decker Inc, 2008.
56. Knoll-Kohler E., Knoller M., Brandt K., Becker J. Cardiohemodynamic and serum catecholamine response to surgical removal of impacted mandibular third molars under local anesthesia: a randomized double-blind parallel group and crossover study // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 1991. – Vol.49, N 9.
57. Lipp M., Dick W., Daublander M., Fuder H., Stanton-Hicks M. Exogenous and endogenous plasma levels of epinephrine during dental treatment under local anesthesia // *Reg. Anesth.* – 1993. – Vol.18, N 1.
58. Lynn B. Efferent functions of nociceptors. *Neurobiology of nociceptors*. C. Belmonte and F.Cervero, editors. Oxford, Oxford University Press, 1996.
59. Malamed S.F., Gagnon S., Leblanc D. Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2000. – Vol.131, N 5.
60. Malamed S.F., Gagnon S., Leblanc D. A comparison between articaine HCl and lidocaine HCl in pediatric dental patients // *Pediatr. Dent.* – 2000. – Vol.22, N 4.
61. Malamed S.F., Gagnon S., Leblanc D. Articaine hydrochloride: a study of the safety of a new amide local anesthetic // *J. Am. Dent. Assoc.* – 2001. – Vol.132, N 2.
62. Malamed, Stanley.F. *Handbook of Local Anesthesia*. Edition 6, 2012.
63. Malamed, Stanley.F. The Gow Gates mandibular block: evaluation after 4275 cases. *Oral surg.*, 1981, v.51, n.5.
64. Malamed S.F. Local anesthesia: present standards and futures trends. *Trier*. 1994; Sept.: 1—6.
65. Matthew S.R., BallR., GoodleyA., et al. The efficacy of local anesthetics administered by general dental practitioners. *Brit. Dent. J.* 1997; 182:
66. Motebugnoli L., Pelliccioni G.A., Borghi C. Effects vasoconstrictor during local anaesthesia. *Dent. Cadmos*. 1990; 58 (9).
67. Matthews B, Vongsavan N, Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Arch Oral Biol* 1994 ; 39.
68. McGrath PA, et al, Non-pain and pain sensations evoked by tooth pulp stimulation. *Pain* 1983; 15(4).
69. Narhi M, et al, Role of intradental A- and C- type nerve fibers in dental pain mechanisms. *Pross Finn Dent Soc* 1992;88.
70. Narhi M. The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J Dent Res*, 1985;64.

71. Neumark L. Anesthesia and analgesia in a pediatric dental outpatient clinic. 9th International Dental Congress on Modern Pain Control. May 2—5, 2000.
72. Oertel R., Rahn R., Kirch W. Clinical pharmacokinetics of articaine // Clin. Pharmacokinet. – 1997. – Vol.33, N 6.
73. Owatz C, Khan AA, Schindler WG, et al. The incidence of mechanical allodynia in patients with irreversible pulpitis. J Endod 2007;33.
74. Pashley GH. Dentine-predentine complex and its permeability : physiologic overview, J Dent Res 1985; 64.
75. Pezet S , McMahon SB, Neurotrophins: Mediators and modulators of pain. Annu Rev Neurosci 2006; 29.
76. Pape K., Rechel K.D. Minimizing local anaesthetic dose in dental surgical treatments. Dtsch. Stomatol. 1991; 41 (1).
77. Rahn R. Эффективность и безопасность артикаина— местного анестетика с выдающимися свойствами: Доклад на международном симпозиуме «Новые технологии местного обезболивания в стоматологии». Москва. 10 сентября 1996.
78. Reynolds F. Adverse effects of local anaesthetics. Br. J. Anaesth. 1987; 59.
79. Ritcher J.M., Greene N.M. Local anesthetics. In: The Pharmacological Basis of Therapeutics. NY: MacMillan, 1990.
80. Sack U., Kleemann P.P. Intraoral conduction anesthesia with epinephrine-containing local anesthetics and arterial epinephrine plasma concentration // Anesth. Pain Control Dent. – 1992. – Vol.1, N 2.
81. Sisk A.L. Vasoconstrictors in local anesthesia for dentistry. Anesth. Prog. 1992;39.
82. Suhonen R., Kanerva L. Contact allergy and cross-reactions caused by prilocaine // Am. J. Contact Dermat. – 1997. – Vol.8, N 4.
83. Sessle BJ, Peripherial and central mechanisms of orofacial pain and their clinical correlates. Minevra anesthesiol 2005; 71(4).
84. Sisk A.L. Vazoconstrictors in local anesthesia for dentistry. Anesth. Prog. 1992, 39.
85. Sugimoto T, et al, Central projection of calcitonin -gene-related peptide (CGRP)- and substance P (SP) –immunoreactive trigeminal primary neurons in the rat, J Comb Neurol 1997; 378(3).
86. Timothy M.Craft, Paul M upton, Douglas G.Martz “Key topics in anesthesia”, Mosby –Year Book, 1995.
87. Tsukada K. Ultrastructure of the relationship between odontoblast processes and nerve fibers in dentinal tubules of rat molar teeth. Arch Oral Biol 1979; 7.
88. Waxman SG, et al, Sodium channels and pain. J neurobiol 1999 ; 96(14)
89. Weightman W., Turner T. Allergic contact dermatitis from lignocaine: report of 29 cases and review of the literature // Contact Dermatitis. – 1998. – Vol.39, N 5.
90. Wood JN, et al , Voltage -gated sodium channels and pain pathways. J Neurobiol 2004, 61(1).
91. Yagella J.A. Local anesthetics. Anesth.Prog. 1991; 38.
92. Yagiela J.A. Vasoconstrictor agents for local anesthesia. 7th Intern. Dental Congress on modern pain control. Los Angeles 1994.

<b>წინასიტყვაობა</b>	5
<b>თავი I. ტკივილის პათოფიზიოლოგიური მექანიზმები</b>	7
ტკივილი	
ტკივილის კლასიფიკაცია	
რეცეპტორული აპარატი	
ალგოგენები	
ნერვული ბოჭკო	
ტკივილის მექანიზმი	
ცენტრალური ნერვული სისტემის მაინტეგრირებელი როლი ტკივილის რეგულაციაში	
ტკივილის მგრძობელობის კონტროლის და რეგულაციის ენდოგენური სისტემა-ანტინოციცეპტური მექანიზმები	
ტკივილის რეგულაციის ნეიროგენული ანტინოციცეპტური სისტემა	
ტკივილის რეგულაციის ჰუმორული ანტინოციცეპტური სისტემა	
ნოციცეპტური და ანტინოციცეპტური სისტემების ურთიერთქმედება მგრძობელობის დარღვევის ტიპური ფორმები	
<b>თავი II. დენტალური ტკივილი</b>	23
დენტალური ტკივილის პერიფერიული მექანიზმები. პირის ღრუს ქსოვილების ნოციცეპტური მგრძობელობა	
კბილის ქსოვილების ინერვაცია	
დენტალური ტკივილის გამტარი და ცენტრალური მექანიზმები	
დენტალური ტკივილის აღმავალი ტრაქტები	
დენტალური ტკივილის თეორიები	
<b>თავი III. ადგილობრივი გაუტკივარების ნეიროფიზიოლოგიური საფუძვლები</b>	33
ნერვული ბოჭკოს ზედაპირული მემბრანა	
ადგილობრივი გაუტკივარების მექანიზმი	
<b>თავი IV. ტკივილი სტომატოლოგიაში</b>	41
ოდონტოგენური ტკივილი	
<i>პულპური ტკივილი</i>	
<i>პერირადიკულური ტკივილი</i>	
არაოდონტოგენური ტკივილი	
<b>თავი V. პრეპარატები ადგილობრივი გაუტკივარებისთვის</b>	48
ადგილობრივი ანესთეზიის შემოღების მოკლე ისტორია	
ადგილობრივი საანესთეზიო ნივთიერებების ფარმაკოლოგიური თავისებურებანი	
საანესთეზიო ნივთიერებათა pH და pKa	
საანესთეზიო ნივთიერების ცხიმში ხსნადობის კოეფიციენტი	
საანესთეზიო ნივთიერების პლაზმის ცილებთან შეკავშირების კოეფიციენტი	



საანესთეზიო ნივთიერებათა ნახევარდაშლის პერიოდი (t1/2)  
საანესთეზიო ნივთიერებათა ვაზოდილატაციური ეფექტი  
ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების მოქმედების ხანგრძლივობა  
ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების ტოქსიკურობა  
ალერგია საანესთეზიო პრეპარატებზე

**თავი VI. ადგილობრივი გაუტივარების თანამედროვე**

**ინსტრუმენტული უარსველყოფა**

62

კარპულების ტექნოლოგია  
ინჟექტორები და ნემსები

**თავი VII. ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატების შვებამედიკალი**

**კომპონენტების კლინიკო-ფარმაკოლოგიური თვისებებზე**

70

- ა) საანესთეზიო ნივთიერებები  
რთული ეთერების ჯგუფი  
ამიდების ჯგუფი
- ბ) ვაზოკონსტრიქტორები
- გ) კონსერვანტები
- დ) სტაბილიზატორები

**თავი VIII. საანესთეზიო პრეპარატების შერჩევა**

84

ზოგადი სომატური ანამნეზი  
ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატის შერჩევა ბავშვთა ასაკის  
პაციენტებისთვის  
ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატის შერჩევა ხანდაზმული ასაკის  
პაციენტებისთვის  
ადგილობრივი საანესთეზიო პრეპარატის შერჩევა ორსული და  
მეძუძური ქალებისთვის

**თავი IX. აბსულატორული სტომატოლოგიური მიღების აცინენტთა**

**ფსიქოსომატური სტატუსი**

95

შიში და ემოციები – პრობლემა პრაქტიკულ სტომატოლოგიაში  
პაციენტის ფუნქციური მდგომარეობის განსაზღვრა  
პრემედიკაცია  
სტომატოლოგიური ჩარევის დაგეგმვა  
ჩატარებული მანიპულაციების შემდგომი დაკვირვება და რეკომენდაციები

**თავი X. ადგილობრივი ანესთეზიის ჩატარების მეთოდები**

101

ადგილობრივი გაუტივარების მეთოდების  
კლასიფიკაცია  
ზედაპირული ანესთეზია  
ადგილობრივი გაუტივარება ზედა ყბაზე  
• ინფილტრაციული ანესთეზია



- ტუბერული ანესთეზია (ზედა უკანა ალვეოლური ნერვების
  - ბლოკადა)
  - ინფრატემპორული ანესთეზია
  - სასის დიდი ნერვის გაუტკივარება სასის დიდ ხვრელთან (პალატინური ანესთეზია)
  - საჭრელი ანუ ინციზიური ანესთეზია
  - ინფრაორბიტული (თვალბუდისქვედა) ანესთეზია
- ადგილობრივი გაუტკივარება ქვედა ყბაზე
- ქვედა ალვეოლური ნერვის ბლოკადა Gow Gates-ის მიხედვით
  - მანდიბულური ანესთეზია (Fisher, 1911)
  - აპოდაქტილური მეთოდი (Verlocki, 1938)
  - გაუტკივარება ქვედა ყბის შემალღებაზე – ტორუსული ანესთეზია
  - მანდიბულური ანესთეზია Vazirani-Akinozi-ს მიხედვით
  - ნიკაპის ნერვის გაუტკივარება- მენტალური ანესთეზია
- ადგილობრივი გაუტკივარების პაროდონტული მეთოდები
- ინტრალიგამენტური ანესთეზია
  - ინტრასეპტური ანესთეზია
  - ინტრაპულპური ანესთეზია

**თავი XI. ადგილობრივი გაუტკივარება – შიცდომები**

**და გართულებები**

---

127

ადგილობრივი ხასიათის გართულებები  
ზოგადი ხასიათის გართულებები

**თავი XII. გადაუდებელი მდგომარეობები ამბულატორულ**

**სტომატოლოგიაში**

---

131

გულის წასვლა

კოლაფსი

ჰიპერტენზიულიკრიზი

ანაფილაქსიური შოკი

რენანიმაციული ღონისძიებები

ამბულატორულ სტომატოლოგიურ კაბინეტში გადაუდებელი

დახმარებისთვის აუცილებელი სამკურნალო პრეპარატები

**გამოყენებული ლიტერატურა**

---

141



ყველა უფლება დაცულია.

სახელმძღვანელოს ან DVD კოპირება ნებისმიერი მეთოდით (ელექტრონული, სკანირებული და სხვ.) საავტორო უფლების მფლობელის წერილობითი თანხმობის გერეშე ისჯება მოქმედი კანონმდებლობით



# მედი დენტ<sup>+</sup> MEDI DENT

DENTAL CLINIC

სტომატოლოგიური კლინიკა

- ✦ სასიამოვნო გარემო  
**Pleasant environment**
- ✦ მაქსიმალური კომფორტი  
პაციენტებისათვის  
**Maximum comfort for  
patients**
- ✦ მათალკვალი ფიციირებული  
სპეციალისტები  
**Highly qualified  
specialists**
- ✦ თანამედროვე ტექნოლოგიებზე  
დაფუძნებული მომსახურების  
ფართო სპექტრი  
**Wide range of services  
based on modern technology**

არაყიბნის ქუჩის №5  
(ბ. შოშიტაიშვილის №5)

5 Arakishvili (St. Blind Alley  
(B. Shoshitaishvili 5))

Tel: (+995 32) 291 49 35

Cell: (+995 599) 50 74 39

თქვენი ოჯახის სტომატოლოგიური კლინიკა

გამომცემი: ჯანდაცვის

ინფორმაციის ცენტრი



9 789941 059360