

مروری جامع بر بی‌حسی موضعی در دندانپزشکی

(مالامد 2019)

تدوین و گردآوری
دکتر مجتبی آزادبخت
دکتر حمید مجتهدي



نوروفیزیولوژی

ملازمت بی‌حسی ۲۰۱۹

دکتر حمید مجتهدی

پراپرک فصل



۵. مواد تخریب کننده‌ی عصبی (neurolytic agents) چون الکل و فنول

ویژگی‌های مطلوب یک داروی بی‌حسی موضعی مناسب

۶. مواد شیمیایی چون داروهای بی‌حسی موضعی

تفاوت اصلی شرایط بی‌حسی موضعی (local anesthesia) با بیهوشی عمومی (General anesthesia)، ایجاد شرایط بی‌دردی بدون از دست دادن هوشیاری در بیمار می‌باشد.

روش‌های ایجاد بی‌حسی موضعی

۱. نباید باعث آسیب یا تحریک بافت‌های تزریق شونده شود.
۲. نباید باعث تغییر دائمی ساختار بافت عصبی شود.

نکته: بیشتر داروهای بی‌حسی موضعی این دو ویژگی اول را دارند.

۱. آسیب مکانیکی (مانند تحت فشار بودن بافت)

۲. دمای کم

۳. کاهش دسترسی بافت به اکسیژن (anoxia)

۴. مواد تحریک کننده‌ی شیمیایی



شروع اثر و طول اثر داروی بی‌حسی موضعی

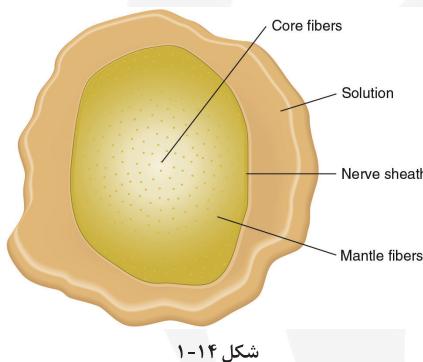
پس از القای داروی بی‌حسی به بافت، حال از طریق تزریق یا استفاده‌ی topical، داروی بی‌حسی در تمام جهات طبق گرادیان غلظتی شروع به انتشار می‌کند. مقداری از دارو به سمت عصب منتشر می‌شود در حالیکه مقدار زیادی از دارو، به اطراف و دور از ناحیه‌ی عصب منتشر می‌شود. سرعت انتشار دارو (rate of diffusion) تحت تأثیر عوامل مختلفی است که مهمترین آن گرادیان غلظتی دارو می‌باشد. هر چه غلظت اولیه دارو بیشتر باشد، مولکول‌های داروی بی‌حسی سریع‌تر منتشر می‌شوند و شروع اثر (onset) دارو سریع‌تر خواهد بود.

Mantle Bundles

به باندل‌های عصبی که نزدیک‌تر به سطح عصب واقع شده‌اند گفته می‌شود. این باندل‌ها در معرض غلظت‌های پایین‌تر داروی بی‌حسی موضعی قرار می‌گیرند و سریع‌تر بلاک می‌شوند. این باندل‌ها در عین حال وظیفه‌ی عصبدهی نواحی پروگزیمال‌تر را بر عهده دارند (مثلاً دندان‌های مولر در مورد بلاک عصب آلوئولار تحتانی)

Core Bundles

به باندل‌های عصبی که در مرکز عصب قرار گرفته‌اند گفته می‌شود. این باندل‌ها در معرض غلظت‌های پایین‌تر داروی بی‌حسی موضعی قرار می‌گیرند و دیرتر بلاک می‌شوند. این باندل‌ها وظیفه‌ی عصبدهی نواحی دیستالت‌تر را بر عهده دارند (مانند دندان‌های انسیزور و کانین در مورد بلاک آلوئولار تحتانی)



شکل ۱-۱۴

نکته: علت اصلی بی‌حسی ناکامل پالپ دندانی در شرایطی که علائم بی‌حسی کامل بافت نرم وجود دارد، در معرض قرار گرفتن باندل‌های مرکزی (core) به غلظت‌های پایین‌تر داروی بی‌حسی است.

در هیچ شرایط کلینیکی حتی در مواردی که بیمار بی‌دردی کامل را تجربه می‌کند، صدرصد فیرهای عصبی موجود، پس از القای داروی بی‌حسی، بلاک نمی‌شوند.

به مدت زمانی که از تزریق داروی بی‌حسی موضعی تا بلاک کامل عصبی سپری می‌شود، زمان القا (induction time) گفته می‌شود که تحت تأثیر دو دسته عامل می‌باشد. دسته‌ی اول عواملی مانند pH و غلظت داروی بی‌حسی موضعی می‌باشد که تحت کنترل کلینسین (operators control) است. از سوی دیگر عواملی مانند ثابت انتشار (diffusion constant) داروی بی‌حسی و موضع آناتومیک در مقابل انتشار دارو از دسته مواردی هستند که تحت کنترل کلینسین نمی‌باشند.

membrane expansion آب نمی‌باشد، میزان جذب سیستمیک آن در محل تزریق کم بوده و احتمال overdose و واکنش‌های سیستمیک در آن محدود است.

داروی بی‌حسی موضعی امکان عبور از پوست سالم را ندارد. در شرایط مخاطی و موارد پوست آسیب دیده (سوختگی و خراشیدگی) حفاظت پوست از انتهای عصبی آزاد وجود نداشته و داروی بی‌حسی موضعی می‌تواند به شکل topical مؤثر باشد (مانند قرنیه، تراشه، لرنکس، فارنکس و لثه)

(eutectic mixture of local anesthetics (intact skin) EMLA
بسیار آرام عبور کرده و باعث ایجاد شرایط بی‌حسی موضعی شود.



شکل ۱-۱۲: کرم EMLA

موانع انتشار داروی بی‌حسی موضعی

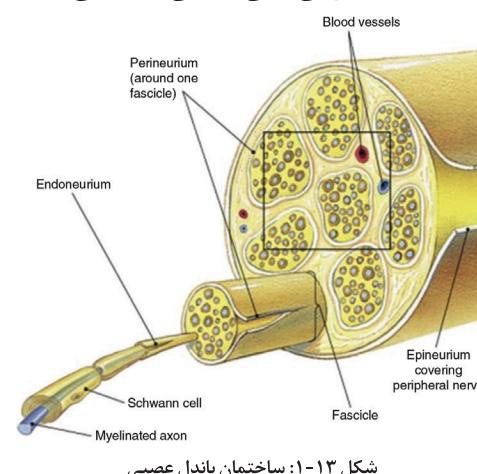
قرارگیری ۵۰۰ الی ۱۰۰۰ فیبر عصبی در کنار هم یک فاسیکول را تشکیل می‌دهد.

نکته: pogreł در یک مطالعه میانگین تعداد فاسیکول‌های دو عصب آلوئولار تحتانی و لینگوال را در محل lingula به ترتیب ۷/۲ و ۳ گزارش کرد.

پرینوریوم (perineurium) فاسیکول‌های عصبی (fasciculi) را در کنار هم قرار می‌دهد. هر چه پرینوریوم ضخیم‌تر باشد داروی بی‌حسی موضعی با سرعت کمتری به داخل آن منتشر می‌شود. داخلی ترین لایه‌ی پرینوریوم، پریلیما (perilemma) نامیده می‌شود. مانع اصلی در برابر نفوذ داروی بی‌حسی موضعی لایه‌ی پریلیما است.

اپی‌نوریوم (epineurium)، یک بافت هم بند سست (loose connective tissue) محتوی عروق تغذیه‌کننده می‌باشد که داروی بی‌حسی به راحتی به داخل آن انتشار می‌یابد. اپی‌نوریوم در بین فاسیکول‌ها قرار گرفته و حاوی عروق خونی و لنفاویک است. عروق اپی‌نوریوم، داروی بی‌حسی را از محل تزریق جذب می‌کنند.

خارجی ترین لایه‌ی باندل، غلاف اپی‌نورال (epineurial sheath) نامیده می‌شود. این لایه مانعی در مقابل انتشار داروی بی‌حسی موضعی ایجاد نمی‌کند.



شکل ۱-۱۳: ساختمان باندل عصبی



شده است. دوز درمانی لازم جهت ایجاد اثرات ضدآریتمی داروی لیدوکائین حدود $6-18 \mu\text{g}/\text{ml}$ می‌باشد. بر اساس گایدلاين ۲۰۱۵ انجمن قلب آمریکا، لیدوکائین می‌تواند به جای آمیودارون (amiodarone) در درمان آریتمی‌های بطنی مقاوم به CPR، دیفیریلیشن و داروهای وازوپرسور به کار رود.

نکته

در دوزهای نزدیک به میزان سطح سرمی لازم جهت مسمومیت داروبی (کمتر و حدود $6 \mu\text{g}/\text{ml}$)، هیپوتونشن اندکی ناشی از اثر شل کنندگی عضلات صاف دیواره‌های عروق ایجاد می‌شود.

۳. دوز مرتبط با شروع مسمومیت داروبی (overdose levels): در مورد لیدوکائین در سطح سرمی بالای $6 \mu\text{g}/\text{ml}$ ، علائم هیپوتونشن شدید همراه با کاهش بروز ده قلبی و قدرت انقباض قلب آغاز می‌شود.

استفاده از داروهای بی‌حسی موضعی در کنار عامل تنگ‌کننده‌ی عروقی (vasopressor) در کاهش خون‌رسانی ناحیه تزریق و درنتیجه ایجاد سطح سرمی کمتر دارو جهت ایجاد عوارض سیستمیک مؤثر است. در مقایسه‌ی حداکثر سطح سرمی (peak blood level) پس از تزریق 400 mg لیدوکائین با و بدون اپی‌نفرین به عنوان عامل وازوپرسور می‌توان گفت:

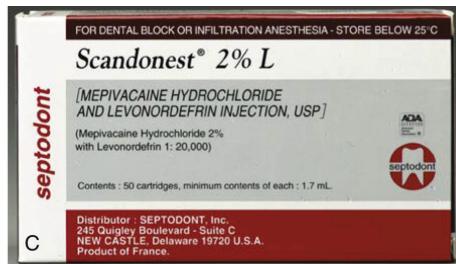
حداکثر سطح سرمی ($\mu\text{g}/\text{ml}$)

۱	۲	۴/۹	۵/۳	۶/۵
تزریقی Infiltration (داخل دهانی) با غلظت $\frac{1}{20000}$ اپی‌نفرین (کمترین)	تزریقی Infiltration (داخل دهانی) بدون اپی‌نفرین	تزریقی intercostal با غلظت $\frac{1}{80000}$ اپی‌نفرین	تزریقی intercostal با غلظت $\frac{1}{20000}$ اپی‌نفرین	تزریقی intercostal بدون اپی‌نفرین (بیشترین)

۴. دوز کشنده (lethal levels): در دوزهای بسیار بالا، به دنبال اتساع شدید عروق محیطی (massive vasodilation) و کاهش قدرت انقباضی و ضربان قلب (sinus bradycardia)، کالپس کاردیوسکولار نتیجه می‌شود. داروهای بوپیوکائین و به میزان کمتر اتیدوکائین و روپی واکائین می‌توانند در دوزهای بالا فیبریلاسیون‌های بطنی کشنده ایجاد کنند.

جدول کتاب اورژانس‌های مالامد ادیشن ۲۰۱۵

افزایش کم تا متوسط دوز داروی بی‌حسی موضعی (minimal to moderate overdose)		افزایش متوسط تا زیاد دوز داروی بی‌حسی موضعی (moderate to high overdose)
علائم (signs)	علائم با افزایش سطح سرمی دارو (symptoms)	
پرحرفی (talkativeness) دلهزه (apprehension) تحییک‌پذیری (excitability) انقباضات عضلانی کوچک و لرزش در صورت و اندام انتهایی (euphoria) سرخوشی (dysarthria) ناتوانی در تلکم (nystagmus) حرکات غیرارادی چشم (nystagmus) استفراغ (vomiting) ناتوانی در فرمان‌پذیری افزایش فشار خون افزایش ضربان قلب افزایش ریت تنفسی	سبک شدن سر (lightheadness) گیجی (dizziness) نگرانی (nervousness) احساس مزه فلزی (metallic taste) ناتوانی در تمرکز اختلال بینایی (tinnitus) وزوز گوش- اختلال شنوایی (tinnitus) خواب آلودگی (drowsiness) ناآگاهی از موقعیت (disorientation)	حرکات tonic-clonic و به دنبال آن سرکوب کامل سیستم عصبی مرکزی کاهش فشار خون کاهش ضربان قلب کاهش ریت تنفسی



شکل ۴-۳

پریلوکائین (Prilocaine HCL)

پریلوکائین یک آمین دوتایی و **یک vasodilator** است که به صورت مستقیم توسط آنزیم‌های آمیداز کبدی به ارتولوکائین و پروپیل آلانین تبدیل می‌شود. در این متابولیسم پریلوکائین کاملاً با داروی لیدوکائین و مپیواکائین متفاوت است. اصلی ترین محصول ناشی از متابولیسم پریلوکائین، دی‌اکسید کربن است. حضور مقادیر اندکی از پریلوکائین تغییر نیافته در ادرار نشان از تجزیه کامل این دارو در بدن دارد. از آنجا که ارتولوکائین می‌تواند باعث القای ساخت مت‌هموگلوبین (methemoglobin) در خون شود، در صورت تجویز دوزهای زیاد پریلوکائین، مت‌هموگلوبینیمی در فرد ایجاد می‌شود. علائم و نشانه‌های مت‌هموگلوبینیمی به صورت سیانوز آبی یا خاکستری رنگ لبها، غشاها و مخاطی و بستر ناخن‌ها و به ندرت به صورت اختلال تنفسی و گرددخون دیده می‌شود. البته اگر میزان مت‌هموگلوبین خون کمتر از ۲۰٪ باشد این علائم بروز نمی‌یابد. درجهات خفیف تری از مت‌هموگلوبینیمی پس از تجویز بنزوکائین و لیدوکائین مشاهده شده ولی پریلوکائین به طور مداوم ظرفیت حمل اکسیژن خون را کاهش داده و در صورت طولانی شدن سیانوز آشکار ایجاد می‌کند. محدود نمودن مصرف پریلوکائین تا دوز ۶۰۰ mg (توصیه FDA) از بروز سیانوز علامت دار جلوگیری می‌کند. پریلوکائین در بیماران مبتلا به مت‌هموگلوبینی مادرزادی یا ایدیوپاتیک (idiopathic or congenital methemoglobinemia)، بیماران دارای هموگلوبینوپاتی چون آنمی داسی شکل و بیماران مبتلا به آنمی یا نارسایی قلبی-تنفسی ایجاد شده توسط هایپوکسی، منع تجویز نسبی (relative) دارد؛ زیرا همانگونه که اشاره شد با افزایش سطح مت‌هموگلوبین، ظرفیت حمل اکسیژن کاهش می‌یابد. هم‌چنین استفاده از پریلوکائین در بیمارانی که استامینوفون یا فناستین (phenacetin) مصرف می‌کنند، منع تجویز نسبی دارد. هر دوی این داروها میزان مت‌هموگلوبین را افزایش می‌دهند.

نکته: مت‌هموگلوبینیمی را می‌توان ظرف مدت ۱۵ دقیقه با استفاده از تزریق IV متیلن بلو ۱٪ به مدت ۵ دقیقه و به میزان $\frac{mg}{kg}$ ۱-۲ درمان نمود.

از آنجا که پریلوکائین علاوه بر کبد، در کلیه و ریه‌ها نیز به میزان کمتر متابولیسم می‌شود، سریع تر و کامل‌تر از لیدوکائین دچار بیوترانسورماسیون شده و از خون حذف می‌شود. در نتیجه بیماران سمیت سیستمیک پریلوکائین از سایر داروهای بی‌حسی آمیدی که قدرتی برابر با آن دارند، کمتر است. (میزان toxicity آن برابر با پروکائین و نصف لیدوکائین است). علائم سمیت CNS پس از تجویز پریلوکائین، کوتاه‌تر و خفیفتر از علائمی است که پس از تزریق همان مقدار لیدوکائین ایجاد می‌شود.

تزریق در بک جلسه دندانپزشکی در افراد سالم حدود $200\ \mu g$ و در افراد حساس به اپی‌نفرین حدود $40\ \mu g$ است. پس می‌توان نتیجه‌گیری کرد در یک فرد سالم حدوداً ۶۰ کیلوگرمی، حداکثر ۵ عدد کارتیج لیدوکائین محتوی اپی‌نفرین $\frac{1}{100\ \mu g}$ و عدد کارتیج محتوی اپی‌نفرین $\frac{1}{100\ \mu g}$ می‌توان استفاده نمود. در این بیمار MRD داروی لیدوکائین $420\ mg$ محاسبه می‌شود که تقریباً معادل ۱۱ کارتیج است. در مجموع می‌توان گفت در صورت تزریق لیدوکائین با اپی‌نفرین $\frac{1}{100\ \mu g}$ عامل محدود کننده در حداکثر دوز مجاز مصرفی، جز اپی‌نفرین به عنوان تنگ‌کننده عروقی بوده و MRD داروی لیدوکائین دیگر مطرح نمی‌باشد. از آنجا که میزان بی‌حسی پالپی و نسج نام ناشی از لیدوکائین در غلظت‌های مختلف اپی‌نفرین یکسان می‌باشد، مصرف اپی‌نفرین، با غلظت $\frac{1}{100\ \mu g}$ تنها در مورد ایجاد هموستاز جراحی، آن هم در مقادیر کم و به صورت اینفیلتراسیون در موضع جراحی توصیه می‌شود.

حداکثر تعداد کارتیج مجاز در افراد حساس به اپی‌نفرین	حداکثر تعداد کارتیج مجاز در افراد سالم	غلظت اپی‌نفرین کارپول	میزان اپی‌نفرین در کارپول $1/8\ ml$	لیدوکائین محتوی اپی‌نفرین $\frac{1}{50000}$
۱	۵	$20\ \mu g/ml$	$36\ \mu g$	$\frac{1}{2}\ \mu g$
۲	۱۱	$10\ \mu g/ml$	$18\ \mu g$	$\frac{1}{2}\ \mu g$

نکته: مقایسه‌ی میزان هموستاز و طول اثر در غلظت‌های مختلف تنگ‌کننده‌ی عروقی اپی‌نفرین با داروی لیدوکائین $\frac{1}{2}\ \mu g$

میزان هموستاز:

طول اثر بی‌حسی پالپی (۶۰ دقیقه) و طول اثر بی‌حسی نسج نرم (ساعت ۳-۵):

$$\frac{1}{30000} < \frac{1}{20000} < \frac{1}{10000} < \frac{1}{5000}$$

مپیواکائین (Mepivacaine HCL)

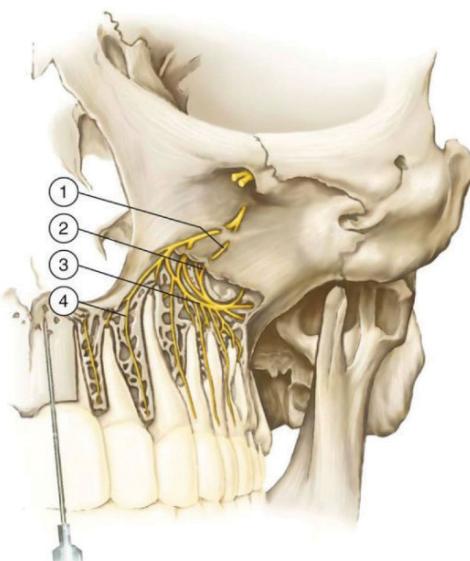
مپیواکائین به عنوان دارویی شناخته می‌شود که کمترین اثر اتساع عروقی (vasodilator) را در میان داروهای رایج آمیدی ایجاد می‌کند.

از این رو طول اثر مپیواکائین در شرایطی که از تنگ‌کننده‌های عروقی استفاده نمی‌شود از اغلب داروهای بی‌حسی موضعی دیگر بیشتر است. در حالی که لیدوکائین در شرایطی که بدون تنگ‌کننده عروقی استفاده شود، بی‌حسی پالپی در حدود ۵-۱۰ دقیقه ایجاد می‌کند، در مورد مپیواکائین خالص این عدد در حدود ۲۰-۴۰ دقیقه است.

نکته: در بیمارانی که استفاده از تنگ‌کننده‌ی عروقی در آنها ممنوع است و برای درمان دندانپزشکی نیاز به بی‌حسی پالپی طولانی مدت و عمیق ندارند و هم‌چنین افراد مسن (geriatric patients)، مپیواکائین خالص بدون تنگ‌کننده‌ی عروقی توصیه می‌شود.

نکته: میزان طول اثر بی‌حسی پالپی و نسج نرم در داروی مپیواکائین محتوی لوونورفلین $\frac{1}{10000}$ برابر با لیدوکائین همراه با اپی‌نفرین می‌باشد ولی همانگونه که اشاره شد در صورت نیاز به هموستاز همواره اپی‌نفرین بر لوونورفلین ارجع می‌باشد.

علائم ناشی از مسمومیت با مپیواکائین در CNS، تپیکتر بوده و به صورت علائم تحریکی (CNS stimulation) بروز می‌یابد. (بر عکس لیدوکائین)



شکل ۱۲-۱۰

Anterior superior alveolar (ASA) nerve (bone over the nerves removed). 1, Branches of the ASA nerve; 2, superior dental plexus; 3, dental branches; 4, interradicular and interdental branches. (Data from Haglund J, Evers H: Local anaesthesia in dentistry, ed 2, Södertälje, Sweden, 1975, Astra Läkemedel.)

♦ شاخه MSA و PSA در کنار هم تشکیل دهنده یک شبکه عصبی به نام Superior Dental Plexus هستند که عصبدهی به دندان‌ها را بر عهده دارد (در مندیل Dental Plexus تشكیل دهنده inferior alveolar nerve). طبق بررسی‌ها سه زیرشاخه از Dental Plexus منشعب می‌شود:

- Dental nerves: این زیرشاخه از طریق اپیکال فورامن وارد پالپ شده و حس پالپ را تأمین می‌کند. با وجود اینکه در عمدۀ دندان‌ها یک Dental nerve مشخص مسئول تأمین هر ریشه و پالپ درون آن است ولی در برخی موارد (به خصوص مولر اول مگزیلا) بیشتر از یک Dental nerve برای هر ریشه اختصاص پیدا کرده است.

- Interdental nerves (perforating branches): این زیرشاخه کل ارتفاع کرست استخوان بین دندانی را طی می‌کند و عصبدهی حسی به PDL و استخوان بین دندانی توسط آن صورت می‌گیرد. به علاوه در رأس کرست بین دندانی، این عصب از کرست خارج شده و تأمین حسی پاپی اینتردنتال و باکال جینجیوا را بر عهده می‌گیرد.

- Interradicular nerve: این زیرشاخه کل ارتفاع کرست استخوان بین ریشه‌ای را طی کرده و به استخوان و PDL موجود در بین ریشه‌های یک دندان چند ریشه‌ای عصبدهی می‌کند و در نهایت در ناحیه فورکیشن ختم می‌شود.

♦ همراه با هر یک از این سه نوع عصب، یک corresponding artery هم حرکت می‌کند.

زیرشاخه‌های منشعب شده از عصب مگزیلاری در صورت

پس از خروج عصب اینفراریتیال از infraorbital foramen و ورود آن به صورت، یکسری زیرشاخه انتهایی از آن جدا می‌شود:

۱. **inferior palpebral nerve**: تأمین حس پوست پوشاننده پلک پایین.

۲. **external nasal nerve**: تأمین حس پوست پوشاننده دیواره لترال بینی.

۳. **superior labial nerve**: تأمین حس پوست و مخاط پوشاننده لب بالا.

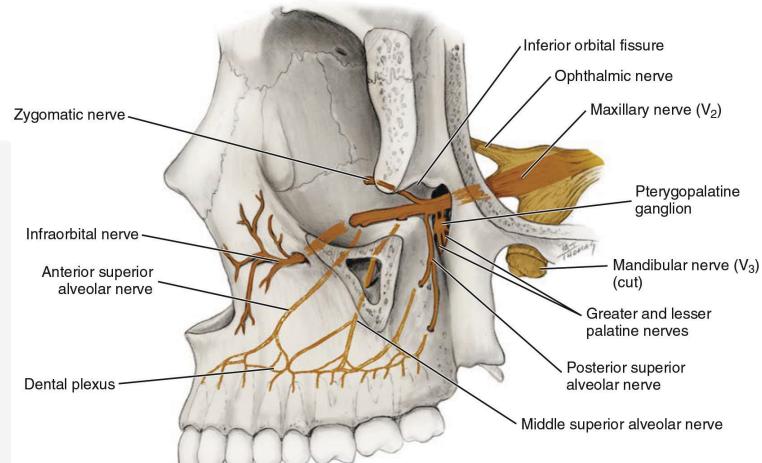
معمولًاً انجام بی حسی زیرشاخه‌های منشعب شده در صورت، برای اعمال دندانپزشکی مورد نیاز نیست.

زیرشاخه‌های منشعب شده از شاخه مگزیلاری در کانال اینفراریتیال

از عصب مگزیلاری در کانال اینفراریتیال دو زیرشاخه منشعب می‌شود که هر دو در دندانپزشکی اهمیت قابل ملاحظه‌ای دارند:

در نواحی که عصب مگزیلاری درون کانال اینفراریتیال در حال حرکت است، نام عصب اینفراریتیال هم به آن داده می‌شود.

نکته



شکل ۱۲-۹

۱. **عصب middle superior alveolar (MSA)**: محل جدا شدن MSA از عصب اینفراریتیال متغیر است و این انشعاب می‌تواند در نواحی قدامی یا خلفی کانال اینفراریتیال رخ دهد. وظیفه MSA تأمین حس برای استخوان، پریودنثیوم، مخاط، جینجیوا و پالپ پرمولرهای مگزیلا و گاهی ریشه مزیوباکال مولر اول مگزیلا است.

♦ در گذشته عقیده بر این بود که عصب MSA در ۳۰ تا ۵۴ درصد موارد غایب است. بررسی loetcher نشان داد که MSA در ۷۲ درصد موارد حضور دارد و در صورت غیاب MSA عصبدهی به ناحیه پرمولرهای مگزیلا توسط ASA یا PSA صورت می‌گیرد (عمدتاً ASA).

۲. **عصب Anterior superior Alveolar (ASA)**: این عصب نسبتاً بزرگ بوده و محل جدا شدن آن از عصب اینفراریتیال ۶ تا ۱۰ میلی‌متر پیش از خروج این عصب از فورامن اینفراریتیال است. پس از انشعاب، این زیرشاخه در ضخامت دیواره قدامی سینوس مگزیلا حرکت کرده و تأمین حس پالپ و پریودنثیوم دندان سنترال و لترال و کائین مگزیلا و مخاط باکال پوشاننده پرمگزیلا را بر عهده می‌گیرد. همچنین از ASA یکسری شاخه‌های کوچک نازال هم مشتق می‌شود که حس قسمتی از نواحی قدامی کف بینی را تأمین می‌کند.

نکته

در فردی که فقد MSA است، عصبدهی به پرمولرهای مگزیلا (و گاهی ریشه مزیوباکال مولر اول) توسط عصب ASA صورت می‌گیرد.



از بلاک عصب ماگزیلاری می‌توان در موارد پرسیجرهای تشخیصی یا درمانی مربوط با نورالری‌های درگیرکننده عصب ماگزیلاری و تری‌جمینال کمک کرفت.

۳. **کنتراندیکاسیون‌ها:** کاربرد بلاک عصب ماگزیلاری در پزشکان کم تجربه و با آموزش ناکافی کنتراندیکه است. همچنین در صورتی که بیمار غیر همکار باشد یا ناحیه تزریق درگیر التهاب حاد یا عفونت باشد کاربرد این روش منوع خواهد بود. در مواردی که ریسک هموارثی به دلیل مشکلات انعقادی (مثل هموفیلی و...) وجود دارد کاربرد این روش کنتراندیکه است.

♦ کاربرد بلاک عصب ماگزیلاری در بچه‌ها به دلیل عدم همکاری مطلوب و دشواری در یافتن لندهای آناتومیک (به دلیل کوچک‌تر بودن Skull) دشوار است و با توجه به موفقیت سایر روش‌های بلاک regional معمولاً توصیه نمی‌شود.

با توجه به اینکه در ۵ تا ۱۵ درصد موارد دسترسی به کanal bony obstruction greater palatine محدود نیست در این موارد کاربرد بلاک عصب ماگزیلاری (با اپروج greater palatine canal) ناممکن است.

۴. **مزایا:** بلاک عصب ماگزیلاری با درصد موفقیت بالایی (بیشتر از ۹۵ درصد) همراه است و با یک مرتبه تزریق نیمی از ماگزیلا را بی‌حس می‌کند (کاهش تعداد دفعات تزریق و کاهش حجم LA استفاده شده). این تکنیک نه در روش high tuberosity و نه در روش greater palatine canal جزء تکنیک‌های ترموماتیک محسوب نمی‌شود.

♦ از جمله مزایای روش greater palatine canal در بلاک عصب ماگزیلاری، احتمال آسپیراسیون کم (زیر یک درصد) در آن است. از جمله مزایای اپروج high tuberosity کاملاً آتروماتیک بودن آن است.

۵. **معایب:** به دلیل عدم وجود هموستان، کاربرد بلاک ماگزیلاری با بهبد و کنترل خون‌ریزی ضمن درمان همراه نیست.

♦ احتمال بروز هماتوم در روش high tuberosity قابل ملاحظه است. به علاوه انجام دادن صحیح تکنیک high tuberosity به دلیل عدم وجود لندهای استخوانی دشوار است.

♦ بلاک عصب ماگزیلاری با تکنیک greater palatine canal بعضاً می‌تواند برای بیمار دردناک و ترموماتیک باشد.

♦ دشواری اصلی در تکنیک greater palatine canal تعیین دقیق محل کanal high tuberosity و نفوذ نیدل در آن است. دشواری اصلی در اپروج greater palatine high tuberosity احتمال بالا برای بروز هماتوم است.

۶. **احتمال آسپیراسیون مثبت:** مثبت شدن آسپیراسیون در اپروج greater palatine در کمتر از یک درصد موارد رخ می‌دهد. (در مورد اپروج high tuberosity به عدد مشخصی اشاره نشده).

۷. **روش‌های جایگزین:** برای جایگزینی بلاک ماگزیلاری می‌بایست همزمان چهار تزریق بلاک PSA، بلاک ASA، بلاک greater palatine و بلاک نازوپالاتین تجویز شود.

۸. **تکنیک تزریق در بلاک ۷:** بلاک عصب ماگزیلا در قالب دو اپروج قابل انجام است:

کارایی این تکنیک برای کانین‌ها به اندازه انسیزورها نیست. به خصوص در مورد کانین‌های دارای ریشه بلند ممکن است به بی‌حسی تکمیلی نیاز باشد که می‌توان این بی‌حسی تکمیلی را از طریق انفیلتراسیون پالاتال، در محل تقریبی ختم ریشه کانین انجام داد.

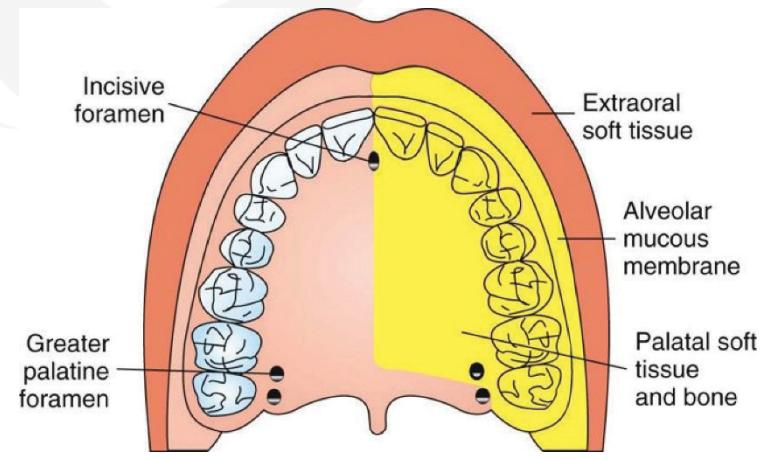
۱۰. **علل احتمالی شکست بلاک P-ASA:** این تکنیک به‌طور کلی درصد موفقیت بسیار بالایی دارد (به خصوص برای انسیزورهای ماگزیلا). با این حال احتمال بروز بی‌حسی یک طرفه به دلیل تزریق در محل نادرست و نیاز به بی‌حسی تکمیلی برای دندان کانین (به خصوص موارد دارای ریشه‌های بلند) هم وجود دارد.

۱۱. **عوارض احتمالی:** در صورت تزریق سریع LA یا استفاده از موارد دارای وازوکانستیریکتور با غلظت بالا (مثل اپی‌نفرین $\frac{1}{5}$ یا نوراپی‌نفرین) احتمال بروز palatal ulcer از محل تزریق وجود دارد. این زخم که ظرف ۱-۲ روز اول پس از تزریق ایجاد می‌شود ماهیت خود محدود شونده داشته و ظرف ۵ تا ۱۰ روز بهبود پیدا می‌کند. همچنین در بلاک P-ASA احتمال squirt back squint back ماده بی‌حسی موضعی هنگام خروج سوزن (و ایجاد طعم تلخ در دهان بیمار) وجود دارد که برای پیشگیری از بروز آن می‌توان پس از پایان تزریق برای خروج سوزن ۳ تا ۴ ثانیه صبر کرد یا ضمن خروج سوزن آسپیراسیون انجام داد.

تکنیک Maxillary nerve block

۱. **نواحی بی‌حسی شده:** این تکنیک که با نام بلاک (V_2) second division هم شناخته می‌شود از طریق بی‌حس کردن شاخه ماگزیلاری عصب تری‌جمینال به صورت یک طرفه، باعث بی‌حسی یک طرفه ماگزیلا (شامل دندان‌ها و بافت نرم و سخت باکالی و پالاتالی تا میدلاین کام) در همراهی با بی‌حسی بافت نرم پلک پایین و بافت نرم پوشاننده دیواره لترال بینی و لب بالا می‌شود.

♦ بلاک V_7 از طریق دو اپروج greater palatine canal و high tuberosity می‌گیرد. مشکل اصلی در روش high tuberosity احتمال بالای بروز هماتوم است در حالی که مشکل عمدۀ در اپروج greater palatine canal تشخیص و تعیین محل کanal است.



شكل ۱۳-۳۰

۲. **اندیکاسیون‌ها:** در موارد درمان‌های وسیع جراحی یا پریودنتال یا ترمیمی (اصطلاحاً quadrant therapy) کاربرد این تکنیک بسیار کمک کننده است. همچنین در مواردی که حضور التهاب بافتی یا عفونت کاربرد تکنیک‌های دیگری از قبیل بلاک ASA و... را ناممکن کرده استفاده از این روش مشکل حصول بی‌حسی را برطرف می‌کند.



نکته
نوراپی نفرین (با غلظت $\frac{1}{3}$ شایع ترین واژو کانستربیکتور ایجاد کننده آبسه استریل است.

management - ۳

درمان انجام شده صرفاً علامتی بوده و شامل تجویز مسکن (آسپرین یا سایر NSAID ها) و تجویز orabase برای پوشاندن ناحیه و جلوگیری از تحریک مجدد آن است.

♦ معمولاً desquamation epithelial ظرف چند روز و Sterile abscess ظرف مدت ۷ تا ۱۰ روز بهبود پیدا می کنند.

ضایعات داخلی دهانی post anesthetic

۱- علت بروز

ترومای بافتی ایجاد شده ضمن ورود نیدل به بافت زمینه برای ایجاد تحریک بافتی و بروز ضایعاتی از قبیل زخم‌های آفتی و زخم‌های هرپتیک فراهم می کند. در این زخم‌ها علاوه بر دردناک بودن، احتمال اضافه شدن عفونت ثانویه هم وجود دارد (هر چند این احتمال بسیار اندک است).

- **recurrent aphtous Stomatitis**: زخم آفتی شایع ترین بیماری درگیرکننده مخاط است و معمولاً در ارال موکوزا، مستیبول باکال و لثه unattached است و معده دارد. علت بروز این ضایعه نامشخص است.



شکل ۱۷-۷

- **ضایعات هرپتیک**: بروز هرپس اکسترال ارال شایع تر از نوع اینترال ارال است. البته این ضایعه دارای منشا واپرال، در داخل دهان در نواحی با چسبندگی مخاط به استخوان (کام، لثه چسبنده) دیده می شود.



شکل ۱۷-۸

a. در صورتی که ادم مرتبط با آرژی لوكاليزه بوده و در ناحیه‌ای دور از راه هوایی (مثل مخاط باکال) ایجاد شده: در این حالت درمان شامل تزریق IM (در عضله واژتوس لترالیس) هیستامین بلاکر ($50\text{ میلی‌گرم در بالغین و }25\text{ میلی‌گرم در اطفال}$) است که باید با یک دوره ۳ روزه از هیستامین بلاکر خوراکی تداوم یابد.

b. در صورت ایجاد ادم در نواحی نزدیک به راه هوایی و احتمال به مخاطره افتادن راه هوایی: به سرعت پروسه BLS برای بیمار انجام می شود.

P (اصلاح پوزیشن بیمار): در صورت افت هوشیاری بیمار به پوزیشن سوپاین منتقل می شود.

CAB: اقدامات مرتبط با بررسی گردش خون، باز بودن راه هوایی و ارزیابی تنفس انجام می شود.

D. تجویز اپی نفرین ($30\text{ میلی‌لیتر اپی نفرین به صورت IM یا }3\text{ میلی‌لیتر اپی نفرین به صورت IV}$) اولین اقدام است (این دوز هر ۵ دقیقه یکبار تا بطری شدن دیسترس تنفسی تکرار می شود). در گام بعدی تجویز IM یا IV هیستامین بلاکر و کورتیکوستروئید صورت می گیرد. باید در صورت نیاز آمادگی لازم برای برقراری راه هوایی از طریق کریکوتیروتومی وجود داشته باشد.

نکته
دوز اپی نفرین در اطفال در این وضعیت $15/0\text{ میلی‌لیتر اپی نفرین به صورت IM یا }1/5\text{ میلی‌لیتر اپی نفرین به صورت IV}$ است.

بافت نرم Sloughing

۱- علت بروز

آسیب به مخاطهای دهان در پی تزریق LA یا کاربرد LA های topical به دو شکل رخ می دهد که در هر دوی این موارد درد مهمترین علامت بوده و احتمال اضافه شدن عفونت ثانویه هم وجود دارد:

- **epithelial desquamation**: این وضعیت معمولاً حاصل کاربرد بیش از حد طولانی LA های topical روی مخاط است. این واکنش بافتی محدود به ناحیه تماس با topical LA باقی می ماند. علت دیگر برای بروز این عارضه افزایش حساسیت بیمار به بی حسی topical یا تزریقی است.

- **sterile abscess**: این حالت تقریباً همیشه در مخاط پالاتال رخ می دهد (کام سخت) و علت آن ایسکمی طولانی مدت در اثر استفاده از LA های دارای غلظت بالای واژو کانستربیکتور یا نوراپی نفرین است.

♦ در هر دو مورد فوق ایسکمی و irritation حاصل از آن علت بروز عارضه است.

۲- پیشگیری

رعایت موارد زیر به جلوگیری از بروز Sloughing بافت نرم پس از تزریق LA کمک می کند:

- در صورت کاربرد LA های topical، مدت زمان تماس آنها با بافت نباید بیش از ۱ تا ۲ دقیقه باشد.

- کاربرد LA های دارای واژو کانستربیکتور با غلظت بالا (اپی نفرین $\frac{1}{5}$) یا نوراپی نفرین (Levophed) در نواحی پالاتال باعث ایجاد احتمال بروز آبسه استریل می شود (به خصوص در صورت تکرار تزریق).

موانع دستیابی به کنترل درد مناسب

مالامد بی‌حسی ۲۰۱۹

پاراچوب فعل



آزمایش

داروهای بی‌حسی موضعی مؤثرترین و بی‌خطرترين داروها برای کنترل درد می‌باشند. با تزریق داروهای بی‌حسی در مجاورت عصب، هدایت عصبی بلاک خواهد شد. علی‌رغم اثر بخش بودن داروهای بی‌حسی موضعی، در مواردی دستیابی به یک بی‌حسی عمیق پالپی با مشکل مواجه می‌شود.

نکته

طی یک مطالعه (Stiagailo) مشخص شده بی‌حسی ناکافی پس از تزریق‌های بلاک عصبی و انفیلتریشن در دندان‌هایی که هیچ یک درگیری پالپی نداشتند، در مولرهای ماجزیلا شایع‌تر از پرمولرهای ماجزیلا بوده و در کل در مندیبل بسیار شایع‌تر است. شیوع عدم موفقیت بی‌حسی در مندیبل به این ترتیب می‌باشد: کانین < مولر اول < انسیزور لترال < پره مولر اول

سؤالات

ملازمتی حسی ۲۰۱۹

دکتر مجتبی آزاد بخت

بحث داروهای بی حسی موضعی

سؤال: به چه علت گفته می شود تزریق داخل وریدی داروهای بی حسی موضعی خطرناک است در حالی که پزشکان به طور معمول از لیدوکائین به صورت داخل وریدی برای درمان دیس ریتمی های شدید قلبی استفاده می کنند؟

پاسخ: تزریق داخل وریدی داروهای بی حسی موضعی به طور بالقوه در همه بیماران و در همه حال خطرناک است. البته داروهای بی حسی موضعی داخل وریدی مانند لیدوکائین و پروکائین نقش مهمی در درمان دیس ریتمی های بطنی کشیده (مانند انقباضات زودرس بطنی (PVC) و تاکی کاردی بطنی (VT)) ایفا می نمایند. برای تزریق داخل وریدی داروهای بی حسی موضعی، عوامل متعددی باید مد نظر قرار گیرد:

- وضعیت جسمانی بیمار: بیمارانی که لیدوکائین داخل وریدی یا سایر داروهای ضد دیس ریتمی مصرف می کنند در معرض بروز دیس ریتمی های قلبی کشنده قرار دارند. میوکارد قلب این بیماران بسیار تحریک پذیر است (معمولًاً ثانویه به ایسکمی)، که اغلب علت اولیه بروز دیس ریتمی می باشد. داروهای بی حسی موضعی، تضعیف کننده (دیپرانت) قلب محسوب می شوند. لیدوکائین از طریق تضعیف میوکارد، احتمال بروز دیس ریتمی را کاهش می دهد. هرچند، در بیمارانی هم که ریتم قلبی طبیعی دارند، تزریق داخل وریدی داروهای بی حسی موضعی باعث کم شدن فعالیت قلب می شود. در چنین وضعیتی عملکرد قلبی ممکن است مختل گردد.

- نوع لیدوکائین استفاده شده: لیدوکائینی که به صورت داخل وریدی برای درمان دیس ریتمی های بطنی استفاده می شود، cardiac lidocaine نام دارد که به صورت سرنگ های از قبل پر شده در دسترس می باشد. در این سرنگ ها فقط لیدوکائین و سدیم کلراید وجود دارد.

♦ کارتريج معمولی دندانپزشکی حاوی لیدوکائین، آب مقطر، تنگ کننده عروقی، بی سولفیت سدیم و سدیم کلراید می باشد. تزریق داخل وریدی این ترکیبات به جای توقف پاسخهای قلبی عروقی ناخواسته، موجب تشدید آن می گردد.

- سرعت تزریق: لیدوکائین به عنوان یک داروی ضد دیس ریتمی با سرعتی بسیار آهسته به دستگاه قلبی عروقی تزریق می شود تا میزان آن در خون میوکارد به حد درمانی مورد نیاز برسد. حد درمانی قابل قبول بین $1/8$ تا 5 میکروگرم در میلی لیتر خون است.

♦ برای کنترل دیس ریتمی، لیدوکائین داخل وریدی به صورت آهسته و تیتره شده تزریق می شود تا زمانی که دیس ریتمی بطنی روی الکتروکاردیوگرام برطرف گردد. معمولًاً دوز کلی $1 \frac{\text{mg}}{\text{kg}}$ است (سطح خونی حاصله $1,8-5 \frac{\text{mg}}{\text{ml}}$). در درمان های معمولی دندانپزشکی، کارتريج $1/8$ میلی لیتری لیدوکائین (حاوی 36 میلی گرم لیدوکائین) در مدت 15 ثانیه تزریق می شود. سرعت تزریق داخل وریدی یک دارو تأثیر پررنگی بر peak blood level آن می گذارد. تزریق سریع لیدوکائین داخل وریدی با

افزایش فوری غلظت خونی دارو و ایجاد احتمال مسمومیت (overdose) همراه است. در حالی که تزریق آهسته لیدوکائین غلظت آن را به سطحی که جهت پایان دادن به دیس ریتمی لازم است می رساند.

- **ریسک احتمالی در مقابل مزایا:** تزریق لیدوکائین داخل وریدی همواره با احتمال بروز واکنش مسمومیت همراه است (حتی در بیمارستان و در شرایط کنترل شده). همیشه باید خطرات ناشی از تزریق داخل وریدی داروهای بی حسی موضعی نسبت به مزایای آن سنجیده شود. برای بیماران high risk و مبتلا به انواع دیس ریتمی، منفعت تزریق داخل وریدی داروی بی حسی موضعی به طور واضحی بیشتر از مضرات آن است اما در بیماران دندانپزشکی و به منظور تسکین دردهای داخل دهانی، تزریق داخل وریدی داروهای بی حسی موضعی نه تنها سودمند نیست بلکه عوارض زیادی را نیز به دنبال خواهد داشت.

سؤال: هنگامی که بیمار اظهار می کند به داروی بی حسی موضعی آرژی دارد، چه کاری باید انجام شود؟

پاسخ: دندانپزشک باید حرف بیمار را باور کرده و تا زمانی که اطمینان از عدم وجود آرژی واقعی، اثبات شده و تکرار شونده به دست نماید، نباید از هیچ داروی بی حسی موضعی (به خصوص بی حسی های سطحی) استفاده شود.

سؤال: آیا بعضی از داروهای بی حسی موضعی ایمن تر و دارای عوارض جانبی کمتر از انواع دیگر هستند؟

پاسخ: خیر. در صورت استفاده صحیح، تمام داروهای بی حسی موضعی موجود کاملاً بی خطر و مؤثر هستند. استفاده درست و مناسب نکته کلیدی است. انجام آسپیراسیون قبل از تزریق (برای به حداقل رساندن خطر تزریق داخل وریدی) و تزریق آهسته داروی بی حسی موضعی در همراهی با گرفتن تاریخچه پزشکی و انجام معاینه بالینی قبل از تزریق الزامی است. هدف از این کار مشخص شدن وجود کنترالدیکاسیون های احتمالی در تجویز LA یا واژپرسور است. حداکثر دوز مصرفی برای بیمار باید مشخص گردد و نباید بیشتر از این مقدار را تجویز نمود.

سؤال: آیا بعضی از داروهای بی حسی موضعی پتانسیل بیشتری برای آسیب به عصب (به طور مثال ایجاد پارستزی) دارند؟

پاسخ: بحث در مورد داروهای بی حسی موضعی با غلظت 4% و احتمال شیوع بالاتر پارستزی در کاربرد آن ها همچنان ادامه دارد. این نگرانی در سال ۱۹۹۵ و به دنبال چاپ مقاله ای توسط Haas و Lennon مطرح گردید. در این مقاله شیوع پارستزی به طور کلی و با در نظر گرفتن تمام انواع داروهای بی حسی $1/785,000$ گزارش شده بود. در این مقاله ریسک بروز پارستزی برای LA های دارای غلظت 4 درصد $1/485,000$ و برای LA های با غلظت $2,0$ و 3 درصد $1/1125,000$ تزریق بود. در مجموع نتیجه گیری نهایی بر این شد که همه LA ها از پتانسیل آسیب به عصب برخوردار هستند و فرضیه قبلی مبنی بر عدم مصرف آرتیکائین 4 درصد (به خصوص در بلاک IANB) و به طور کلی نوروتوكسیسیته بیشتر آن صحت ندارد.

سؤال: داروی بی حسی مناسب برای بیمار چگونه انتخاب می شود؟

پاسخ: دو عامل اهمیت ویژه ای دارند:

- طول مدت بی حسی مورد نیاز جهت تکمیل درمان مورد نظر و همچنین کنترل درد بعد از درمان (به طور مثال بعد از درمان جراحی): این فاکتور مهم ترین فاکتور تأثیرگذار در انتخاب LA مورد نظر است.

- وضعیت جسمانی بیمار: به طور مثال طبقه بندی ASA، واکنش های از دیدار حساسیت، مت هموجن بینی و یا آرژی به سولفور ممکن است مصرف برخی از داروها را با مخاطره رو برو کند.

سؤال: چه داروهای بی حسی موضعی باید در مطب موجود باشد؟



♦ بعد از انعام برخی تزریق‌ها در فک پایین (بلاک عصب آلوئولار تحتانی، بلاک عصب مندیبولاًر به روش Gow-Gates و بلاک عصب مندیبولاًر به روش Vazirani) توصیه می‌شود بیمار به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه در وضعیت عمودی تر قرار گیرد. این تغییر در موقعیت بیمار به افزایش سرعت اثر بی‌حسی بلاک مندیبیل کمک می‌کند.

سؤال: چرا مؤلف در فک بالا بلاک ناحیه‌ای را به تزریق انفیلتراسیون (فوق پریوستی) ترجیح می‌دهد؟

پاسخ: هنگامی که قرار است دو یا تعداد بیشتری دندان تحت درمان قرار گیرد، بی‌حسی بلاک ناحیه‌ای نسبت به تزریق انفیلتراسیون در فک بالا ارجحیت دارد. این کار مزایایی دارد از جمله:

- تعداد دفعات نفوذ سوزن کمتر می‌شود

- حجم کمتری از محلول بی‌حسی موضعی تزریق می‌شود

♦ هنگامی که به علت وجود عفونت تزریق انفیلتراسیون مؤثر نیست، احتمال ایجاد بی‌حسی مناسب توسط بلاک ناحیه‌ای بیشتر خواهد بود.

سؤال: چرا بروز مشکل در تزریق بلاک عصب آلوئولار تحتانی بیشتر از سایر تکنیک‌ها است؟

پاسخ: در میان تمامی تزریق‌های بلاک عصبی در دندانپزشکی و پزشکی، دستیابی به موفقیت در تزریق بلاک عصب آلوئولار تحتانی مشکل‌تر از سایر تزریق‌ها می‌باشد. در صورت رسیدن به موفقیت ۸۵ درصد در اجرای بلاک IANB (به صورت با لترال) می‌توان مهارت دندانپزشک در کاربرد این تکنیک را تأیید کرد. عوامل بسیاری می‌تواند روی این میزان موفقیت تأثیر بگذارد، از جمله:

- تنوع آناتومیک: وجود وریشن‌های آناتومیک باعث شده رعایت دقیق و کامل مبانی تزریق همواره باعث و ایجاد بی‌حسی مناسب عصب آلوئولار تحتانی نشود.

- خطاهای تکنیکی: رایج‌ترین خطاهای تکنیکی در تزریق بلاک عصب آلوئولار تحتانی، بیش از حد پایین قرار گرفتن سوزن در سطح مدیال راموس می‌باشد (زیر مندیبولاًر فورامن). دومین خطاهای رایج تکنیکی، قرارگیری سوزن بسیار جلوتر از حد معمول (لتالی‌تر) روی سطح داخلی راموس (برخورد خیلی زودهنگام سوزن با استخوان) است.

- عصب‌رسانی فرعی: چنانچه نواحی مجزایی از دندان‌های فک پایین حساس باشد اما سایر نواحی بی‌حس شده باشند، امکان وجود عصب‌رسانی فرعی باید مد نظر قرار گیرد (عصب مایلوهای بی‌همتی عامل احتمالی است).

♦ طبق نظر مؤلف امروزه با ارائه انواع روش‌های جایگزین و تکنیک‌های تکمیلی و همینطور افزایش موفقیت انفیلتراسیون مندیبیل به کمک LA های بافر شده، تکنیک IANB به سمت منسوخ شدن در حرکت است.

سؤال: چرا احتمال شکست در تزریق بلاک عصب آلوئولار تحتانی در یک سمت بیشتر از سمت دیگر است؟

پاسخ: علت وجود این مسئله، وجود تفاوت زیاد در موقعیت (position) دندانپزشک هنگام تزریق در هردو طرف دهان است. بلاک عصب آلوئولار تحتانی تنها تزریق داخل دهانی است که میزان موفقیت آن در دو سمت دهان به طور معناداری با یکدیگر متفاوت است. اگر چه قواعد اولیه برای تزریق در هر دو سمت دهان یکسان است، اما دید دندانپزشک به ناحیه هدف، زاویه ورود سوزن و عوامل دیگر ممکن است باعث افزایش میزان شکست در یک سمت شود.

سؤال: چگونه می‌توان در حین تهیه حفره دسترسی در دندان‌های با درگیری پالپ، بی‌حسی کافی ایجاد نمود؟

پاسخ: ترتیب توصیه شده برای اعمال تکنیک‌های تزریق در دندان‌های درگیر مشکلات پالپی، عبارت است از:

سوزش می‌توان به گرم بودن بیش از حد محلول بی‌حسی، وجود الكل و یا محلول‌های استریل کننده سرد درون کارتريج و یا نزدیک بودن تاریخ انقضای تنگ کننده عروقی درون محلول بی‌حسی اشاره نمود.

♦ افری کردن LA پیش از تزریق به کاهش این احساس سوزش کمک می‌کند.

سؤال: علت بروز لیکیج محلول بی‌حسی موضعی از بیرون سوزن به داخل دهان بیمار چیست؟

پاسخ: آماده‌سازی نادرست لوازم بی‌حسی موضعی علت این اتفاق است. ترتیب پیشنهادی برای آماده‌سازی وسایل به این صورت است:

a. قراردهی کارتريج درون سرنگ

b. فروبردن Harpoon آسپیره کننده با فشار انگشت درون پلانگر

c. اتصال سوزن به سرنگ

این توالی منجر به centric perforation دیافراگم لاستیکی و ایجاد یک سوراخ دایره‌ای شکل می‌گردد. در نتیجه اطراف سوزن کاملاً مسدود و غیر قابل نفوذ و هیچ نشتی در اطراف سوزن رخ نمی‌دهد. اگر ابتدا سوزن به سرنگ متصل شود و سپس کارتريج جایگذاری شود این احتمال وجود دارد که سوراخ ایجاد شده در دیافراگم لاستیکی به جای گرد بیضی شکل باشد. سوراخ بیضی، اطراف سوزن را به خوبی سیل نمی‌کند و در هنگام تزریق احتمال لیکیج محلول بی‌حسی وجود خواهد داشت.

سؤال: چه عواملی باعث شکستن کارتريج در حین تزریق می‌شود؟

پاسخ: از جمله عواملی که باعث شکستن کارتريج می‌شوند می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

- آسیب در حین جابجایی کارتريج (قبل از استفاده کارتريج از نظر ظاهری بررسی شود)

- استفاده از نیروی بسیار زیاد برای اتصال harpoon به پلانگر کارتريج (به خصوص در صورت عدم رعایت توالی درست سوار کردن کارتريج و سوزن)

- تلاش برای جایگذاری کارتريجی که پلانگر آن بیرون زده است

- استفاده از سرنگی که قلاب آسپیره کننده آن خم شده است

- کاربرد سوزن خم شده‌ای که مجرای آن مسدود شده است

مبحث تکنیک‌های ایجاد بی‌حسی ناحیه‌ای در دندانپزشکی

سؤال: آیا قبل از تزریق باید به بیمار گفته شود که تزریق بی‌حسی موضعی آزار دهنده است؟

پاسخ: خیر، زیرا تزریق بی‌حسی موضعی لزوماً آزار دهنده نیست. با رعایت دقیق اصول تزریق آتروماتیک می‌توان همه تزریق‌ها (از جمله تزریق پالاتال) را بدون ایجاد درد انجام داد.

سؤال: آیا حین تزریق داروهای بی‌حسی پوزیشن ایده‌آلی در مورد نحوه قرارگیری صندلی وجود دارد؟

پاسخ: بله، چون بیشترین واکنش‌های نامطلوب به تزریق داروهای بی‌حسی ناشی از عوامل روانی (مثل سنکوپ) هستند. وضعیت انتخابی برای بیمار شامل قرارگیری وی در پوزیشنی است که سینه (قلاب) بیمار و سر او موافقی کف زمین بوده و پاهای وی اندکی بالاتر قرار بگیرد. در این پوزیشن هنوز هم ممکن است علائم پیش از سنکوپ بروز پیدا کند (رنگ پریدگی، احساس سبکی سر) اما احتمال بروز بیهوشی در این وضعیت بسیار اندک است.