

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## درسنامه طلایی جراحی (مالامد)

گردآوری و تالیف :

دکتر علیرضا جهانگیرنیا

دکتر پدرام بخشایی



ماهان

موسسه دندانپزشکی

## فهرست

بخش اول داروها.....	۱
فصل اول: نوروفیزیولوژی.....	۳
فصل دوم: فارماکولوژی داروهای بی حسی.....	۲۵
فصل سوم: فارماکولوژی تنگ کننده های عروقی.....	۳۹
فصل چهارم: عملکرد کلینیکی عوامل دارویی خاص.....	۵۳
فصل پنجم: سرنگ.....	۷۵
فصل ششم: سوزن.....	۸۷
فصل هفتم: کارتریج.....	۹۵
فصل هشتم: تجهیزات تکمیلی.....	۱۰۱
فصل نهم: آماده سازی تجهیزات.....	۱۰۳
بخش سوم: تکنیک های بی حسی منطقه ای در دندان پزشکی.....	۱۰۷
فصل دهم: ارزیابی بالینی و فیزیولوژیک.....	۱۰۹
فصل یازدهم: مبانی تکنیک تزریق.....	۱۳۳
فصل دوازدهم: آناتومی.....	۱۳۹
فصل سیزدهم: تکنیک های ایجاد بی حسی در فک بالا.....	۱۵۱
فصل چهاردهم: تکنیک های ایجاد بی حسی در فک پایین.....	۱۷۵
فصل پانزدهم: تکنیک های تزریق مکمل.....	۱۸۹
فصل شانزدهم: ملاحظات بی حسی در درمان های تخصصی دندان پزشکی.....	۲۰۵
بخش چهارم: عوارض داروهای بی حسی، ملاحظات قانونی، تغییرات روش های کنترل درد در سال های اخیر و آینده.....	۲۰۳

فصل هفدهم: عوارض و مشکلات موضعی ..... ۲۱۷

فصل هجدهم: عوارض سیستمیک ..... ۲۳۵

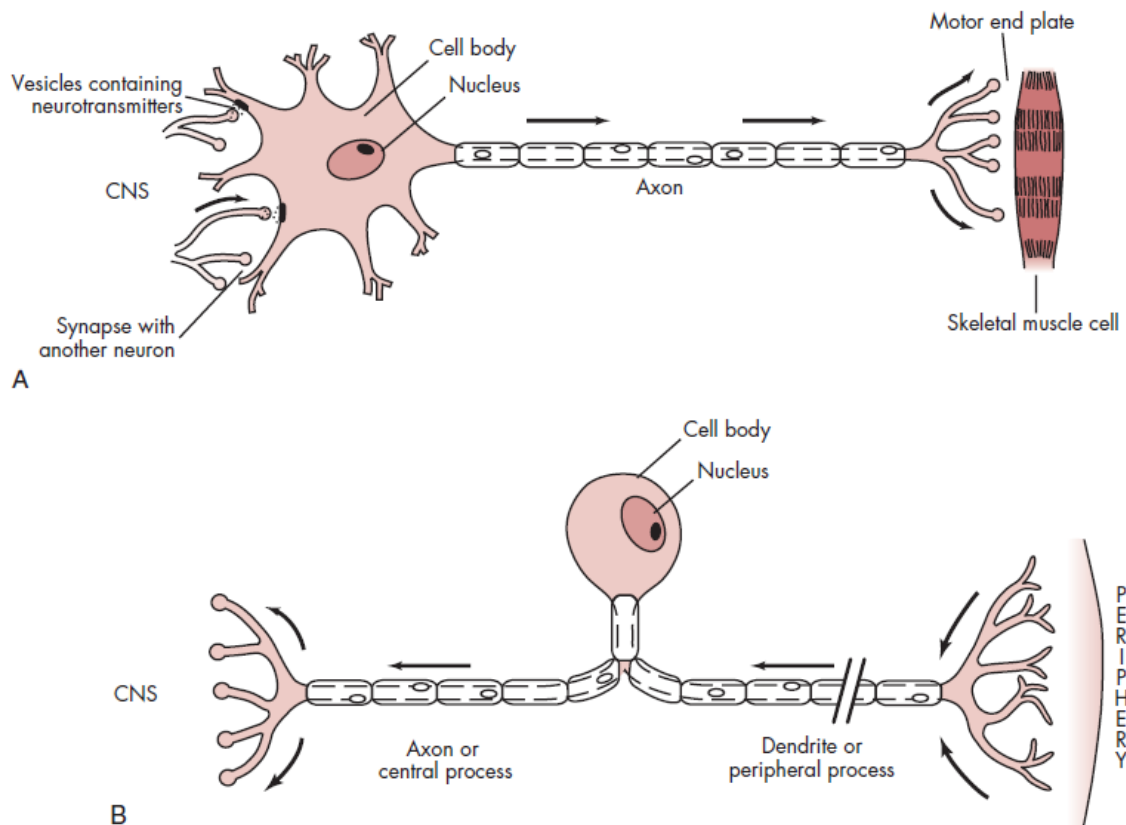
فصل نوزدهم: پیشرفت‌های اخیر در بی‌حسی موضعی ..... ۲۵۷

فصل بیستم: گرایش‌های آینده در کنترل درد ..... ۲۶۳

## فصل اول: نوروفیزیولوژی

بی‌حسی موضعی: بدون ایجاد بیهوشی عمومی به صورت از دست رفتن حس در ناحیه مشخصی از بدن به وسیله کاهش برانگیختگی انتها پیام عصبی و یا مهار انتقال پیام عصبی در اعصاب بدون ایجاد بیهوشی عمومی محیطی تعریف می‌شود. روش ایجاد بی‌حسی به طور ایده‌آل می‌بایست برای بافت‌های بدن آسیب‌رسان نباشد، باعث تغییر دائمی ساختمان اعصاب نشود، مسمومیت سیستمیک ایجاد نکند، زمان آغاز بی‌حسی کوتاه و زمان اثر آن به اندازه کافی طولانی باشد (بی‌حسی‌ها بیشترشان بافت را تحریک نمی‌کنند و اثرشان بازگشت‌پذیر است).

- \* همچنین به طور ایده‌آل داروی بی‌حسی موضعی می‌بایست چه به صورت تزریقی و چه استفاده سطحی روی مخاط موثر باشد.
- \* پروکائین و مپیواکائین: وقتی به صورت سطحی روی مخاط استفاده می‌شوند تأثیری ندارند. مگر اینکه غلظت آن‌ها بسیار بالاتر برده شود که در آن شرایط می‌توانند باعث مسمومیت سیستمیک و آزرده‌گی بافتی شوند.
- \* **Dyclonine** یک داروی بی‌حسی موضعی قوی است که به علت ایجاد آزرده‌گی در بافت به صورت تزریقی تجویز نمی‌شوند.
- \* لیدوکائین و تتراکائین را می‌توان با تنظیم غلظت هم به صورت موضعی و هم تزریقی تجویز کرد.



(A- نورون حرکتی چند قطبی B) نورون حسی

«تصویر رنگی از رفرنس، در انتهای کتاب آمده است»

## مبانی ایجاد ایمپالس و انتقال پیام عصبی

\* داروهای بی حسی موضعی، پر استفاده ترین داورها در دندانپزشکی هستند و با جلوگیری از شکل گیری ایمپالس عصبی و هدایت پیام عصبی باعث ایجاد اثر بی دردی می شوند.

\* نورون ها واحدهای ساختاری سیستم عصبی هستند. دو نوع اصلی نورون در بدن وجود دارد:

۱- نورون های حسی / آوران (afferent / Sensory)

۲- نورون های حرکتی / وایران (efferent / Motor)

ساختار این دو نوع نورون تفاوت های زیادی با هم دارند.

### \* نورون های حسی از سه قسمت تشکیل شده اند:

۱- **زایده محیطی (Peripheral process)** که به آن ناحیه dendritic هم گفته می شود. این قسمت از چند شاخه شدن پایانه های عصبی آزاد شکل می گیرد و دیستال ترین قسمت نرون حسی است. این قسمت مسئول ایجاد اولین پاسخ به محرک های وارده به بافت است و باعث به وجود آمدن ایمپالس حسی می شود که در امتداد axon منتقل خواهد شد.

۲- **axon**: ساختاری کابل مانند نازک و بلند است. در قسمت mesial یا central آن چند شاخه شدن رشته های عصبی مشابه با آنچه در مورد زایده محیطی گفته شد دیده می شود. هر چند این بار این شاخه ها با هسته های عصبی مختلفی در CNS سیناپس برقرار می کنند تا ایمپالس ایجاد شده را به مراکز بالاتر هدایت کنند.

۳- **Cell Body**: در نرون حسی نسبت به آکسون (مسیر اصلی انتقال پیام عصبی) با فاصله قرار گرفته و در پروسه انتقال پیام عصبی نقشی ندارد و نقش اصلی آن فراهم آوردن متابولیک های حیاتی برای بقای نورون است.

\* **نورون های حرکتی (motor neuron)**، که در انتقال ایمپالس ها از CNS به محیط نقش دارند، در ناحیه Cell Body با نورون های حسی تفاوت دارند. بدین صورت که در این نورون ها Cell Body بین آکسون و دندریت قرار گرفته و نه تنها تأمین نیازهای متابولیک نورون را بر عهده دارد، در انتقال پیام عصبی نیز نقش مهمی ایفا می کند.

\* در انتهای دیستالی نورون حرکتی، آکسون به چند شاخه تقسیم می شود. انتهای هر کدام از این شاخه ها کروی بوده و به آن bouton گفته می شود. این پایانه های آکسونی در نورون حرکتی با سول های عضلانی سیناپس می کنند.

## \* AXON \*

آکسون یا همان فیبر عصبی تنها از اجزا زیر تشکیل شده است:

۱- Axoplasm (سیتوپلاسم عصبی سیلندریک بلند): یک ماده ژلاتینی است

۲- (۱) Axolemma / (۲) Nerve Membrane (غشای عصبی که از گروپلاسم را از مایع خارج سلولی جدا می سازد) که در بعضی اعصاب این غشا توسط لایه های عایق و پرچربی (Lipid-rich) پوشش داده می شود، که به آن میلین می گویند).

\* امروزه نقش اصلی در ایجاد و انتقال ایمپالس عصبی به غشای عصبی نسبت داده می شود؛ نه بادی سلول یا آکسون

\* ضخامت غشای عصبی: ۷۰ تا ۸۰ آنگستروم

\* ساختار تمام غشاهای بیولوژیک برای جلوگیری از انتشار ملکول های حلال در آب و نفوذ پذیری انتخابی برای ملکول های خاص طراحی شده است. غشای عصبی ساختاری flexible ولی غیر کشسان / nonstretchable است که از دو لایه غشا دارای چربی (دولایه فسفولیپیدی) و همراه پروتئین، چربی و کربوهیدرات تشکیل شده است. چربی ها با انتهای آب دوست (هیدروفیلیک)

polar خود در سطح خارجی و انتهای آب گریز (هیدروفوبیک) non polar به میانه غشا گسترش داشته‌اند. پروتئین‌ها نیز به عنوان پروتئین‌های ترانسپورت (کانال، انتقال‌دهنده یا پمپ) طبقه‌بندی می‌شوند.

\* **مقاومت الکتریکی (Electrical Resistance) غشای عصبی در حال استراحت ۵۰ برابر بیشتر از مایع داخل و خارج سلولی است.**

بنابراین می‌تواند از عبور یون‌های سدیم و پتاسیم و در مسیر شیب غلظتی جلوگیری کنند.

\* **با عبور ایمپالس عصبی، رسانایی غشا تا حدود ۱۰۰ برابر افزایش می‌یابد و امکان انتقال یون‌های سدیم و پتاسیم داخل و خارج سلول در مسیر شیب غلظتی فراهم می‌آید.**

حرکت این یون‌ها انرژی لازم برای انتقال پیام عصبی را در طول عصب فراهم می‌آورد.

در مهره‌داران همه فیبرهای عصبی، به جز کوچک‌ترین آن‌ها (یعنی C-Fibers و زیرمجموعه‌های (Sc, dgammac) میلیون‌دار هستند.

\* **اعصاب میلیون‌دار با لایه مارپیچی از لیپو پروتئین که در واقع فرم خاصی از غلاف سلول‌های شوان است، احاطه شده‌اند.**

\* میلیون شامل ۷۵ درصد لیپید، ۲۰ درصد پروتئین و ۵ درصد کربوهیدرات است.

\* خود میلیون در واقع قسمتی از سلول شوان است. بیرونی‌ترین لایه میلیون از سیتوپلاسم سلول شوان و هسته‌اش تشکیل شده است.

\* **در فواصل ۳-۵ میلیمتری غلاف میلینی اطراف عصب کاهش قطر پیدا کرده و گره‌های رانویر (Node of Ranvier) را تشکیل می‌دهند.** این گره‌ها در واقع فاصله بین دو سلول شوان مجاور و میلیون همراه آن‌هاست که به صورت مارپیچی عصب را احاطه کرده است. در این گره‌ها، غشای عصب در تماس مستقیم با مایع خارج سلولی قرار می‌گیرد.

**نکته:** اعصاب بدون میلیون هم دارای غلاف مشابهی از سلول‌های شوان می‌باشند.

TABLE 1.1

Classification of Peripheral Nerves According to Fiber Size and Physiologic Properties

Fiber Class	Subclass	Myelin	Diameter (μm)	Conduction Velocity (m/s)	Location	Function
A	Alpha	+	6-22	30-120	Afferent to and efferent from muscles and joints	Motor, proprioception
	Beta	+	6-22	30-120	Afferent to and efferent from muscles and joints	Motor, proprioception
	Gamma	+	3-6	15-35	Efferent to muscle spindles	Muscle tone
	Delta	+	1-4	5-25	Afferent sensory nerves	Pain, temperature, touch
B		+	<3	3-15	Preganglionic sympathetic	Various autonomic functions
C	sympatheticC	-	0.3-1.3	0.7-1.3	Postganglionic sympathetic	Various autonomic functions
	dorsal root gammaC	-	0.4-1.2	0.1-2.0	Afferent sensory nerves	Various autonomic functions; pain, temperature, touch

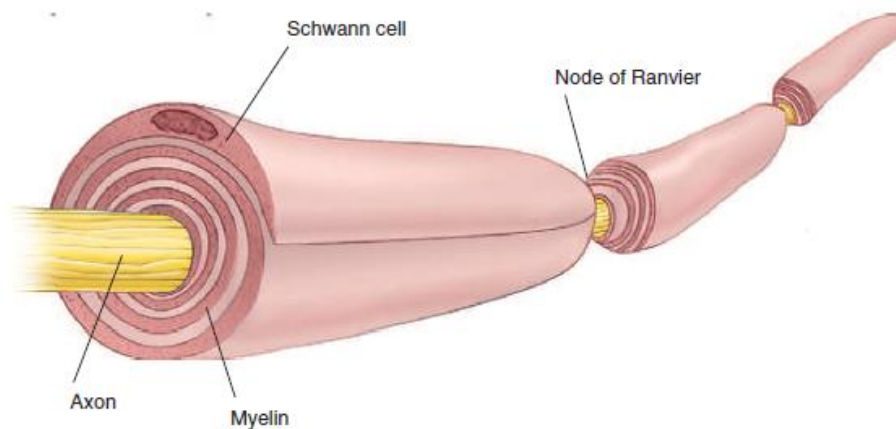
From Berde CB, Strichartz GR: Local anesthetics. In Miller RD, editor: *Anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2000, Churchill Livingstone, pp 491-521.

### نکات مربوط به Table 1-1:

۱- سریع‌ترین و قطورترین رشته عصبی: A alpha- A beta (۳۰ تا ۱۲۰ متر در ثانیه)

- ۲- کندترین: C
- ۳- نورون های حرکتی: A alpha- A beta
- ۴- نورون های مسئول حس عمقی (proprioception): A alpha- A beta
- ۵- نورون های afferent و efferent به مفاصل و عضلات: A alpha- A beta
- ۶- هدایت پیام درد: C dgammaC/ A delta
- ۷- حس گرما یا سرما: C dgammaC/ A delta
- ۸- حس لمس: C dgammaC/ A delta
- ۹- اعصاب سمپاتیک preganglionic: B
- ۱۰- اعصاب سمپاتیک Post ganglionic: CSC
- ۱۱- اعصاب حسی Afferent: C dgammaC/ A delta
- ۱۲- مسئول حفظ A gamma: muscle tone
- ۱۳- فقط efferent به دوک های عضلانی: A gamma
- ۱۴- بدون میلین: CSC /C dgamma C
- ۱۵- مقایسه از نظر سرعت و قطر عصب

A alpha & A beta > A gamma > A delta > B > C sympathetic > C distal root gamma C



ساختار یک رشته عصبی میلین دار

«تصویر رنگی از رفرنس، در انتهای کتاب آمده است»

### فیزیولوژی اعصاب محیطی:

انتقال پیام به صورت یک پتانسیل فعال (action potential) می باشد که ایمپالس نام دارد. پتانسیل فعال دیپولاریزاسیون موقت غشا ایجاد می کند که موجب افزایش نفوذپذیری غشا به یون سدیم و همچنین نفوذپذیری تأخیری یون پتاسیم می گردد. ایجاد ایمپالس به وسیله تحریکات گرمایی، مکانیکی و الکتریکی ایجاد می گردد و بدون توجه به تغییر در کیفیت و شدت تحریک، ایمپالس ثابت باقی می ماند؛ زیرا انرژی مورد نیاز برای ثابت ماندن ایمپالس از فیبرهای عصبی موجود در طول عصب تأمین می شود نه از طریق تحریک.

## الکتروفیزیولوژی هدایت عصبی

\* وقتی یک ایمپالس توسط یک محرک ایجاد می‌شود، قدرت و شکل این ایمپالس مادامی که در طول عصب حرکت می‌کند بدون تغییر می‌ماند. انرژی مورد نیاز برای این انتقال از تغییرات پتانسیل الکتریکی در طول عصب حاصل می‌شود و به تغییرات در منبع تحریک وابسته نیست.

\* پتانسیل الکتریکی غشا در حالت استراحت  $-70\text{mV}$  است. این پتانسیل به واسطه تفاوت بین غلظت یون‌ها در دو طرف غشا به وجود می‌آید. داخل عصب نسبت به خارج منفی است.

**مرحله اول: تحریک عصبی به وسیله یک محرک که منجر به وقایع زیر می‌شود:**

**A:** فاز اولیه: دپولاریزاسیون کند - پتانسیل الکتریکی غشا مقدار کمی منفی‌تر از حالت استراحت می‌شود.

**B:** وقتی افت پتانسیل به یک حد بحرانی که به آن پتانسیل آستانه (Threshold Potential) یا آستانه آتش (Firing Threshold) می‌گویند و  $-55\text{mV}$  است رسید، یک فاز دپولاریزاسیون بسیار سریع اتفاق می‌افتد.

**C:** فاز دپولاریزاسیون سریع باعث برعکس شدن پتانسیل در دو طرف غشای عصبی می‌شود. در این مرحله داخل عصب نسبت به بیرون مثبت است و پتانسیل الکتریکی در داخل سلول عصبی  $+40$  است.

**مرحله دوم:** پس از دپولاریزاسیون، رپولاریزاسیون اتفاق می‌افتد.

پتانسیل الکتریکی در داخل به تدریج منفی‌تر شده تا به سطح  $-70\text{mV}$  که در حالت استراحت وجود دارد برسد. در این مرحله قبل از متعادل شدن پتانسیل الکتریکی، امکان افت پتانسیل الکتریکی داخل عصب  $-90\text{mV}$  وجود دارد.

\* مرحله اول و دوم در مجموع در یک میلی ثانیه اتفاق می‌افتد. مرحله اول (دپولاریزاسیون) در  $0/3$  میلی ثانیه و مرحله دوم (دپولاریزاسیون) در  $0/7$  میلی ثانیه.

**TABLE 1.2** Intracellular and Extracellular Ionic Concentrations

Ion	Intracellular (mEq/L)	Extracellular (mEq/L)	Ratio (Approximate)
Potassium ( $\text{K}^+$ )	110-170	3-5	27:1
Sodium ( $\text{Na}^+$ )	5-10	140	1:14
Chloride ( $\text{Cl}^-$ )	5-10	110	1:11



## فصل دوم: فارماکولوژی داروهای بی‌حسی

- \* تقریباً تمام داروهای بی‌حسی خاصیت گشاد کنندگی عروقی دارند (vasodilation)
- \* تنها داروی بی‌حسی که همواره خاصیت vasoconstriction دارد، cocaine است.
- \* cocaine در ابتدا باعث گشادی عروق شده و سپس تنگی عروق به صورت شدید و طولانی ایجاد می‌کند.
- \* مکانیسم اثر cocaine جلوگیری از باز جذب (Reuptake) کتکولآمین‌ها (به‌خصوص نور اپی نفرین) است. با باقی ماندن نور اپی نفرین آزاد در محیط، تنگی عروق شدید و طولانی مدت رخ می‌دهد.
- \* هرچه خاصیت وازودیلاتوری داروی بی‌حسی بالاتر باشد:
  - ۱- جذب دارو به داخل عروق بیش‌تر
  - ۲- کم شدن زمان اثر و تأثیر داروی بی‌حسی
  - ۳- احتمال ایجاد اثرات سیستمیک بالاتر.
- \* قدرتمندترین وازودیلاتور بین داروهای بی‌حسی: procaine (استری)

### • BOX 2.1 Classification of Local Anesthetics

#### Esters

##### Esters of benzoic acid

Butacaine  
Cocaine  
Ethyl aminobenzoate (benzocaine)  
Hexylcaine  
Piperocaine  
Tetracaine

##### Esters of *p*-aminobenzoic acid

Chloroprocaine  
Procaine  
Propoxycaine

#### Amides

Articaine  
Bupivacaine  
Dibucaine  
Etidocaine  
Lidocaine  
Mepivacaine  
Prilocaine  
Ropivacaine

#### Quinoline

Centbuclidine

### \* مقایسه داروهای آمیدی از لحاظ قدرت ایجاد گشادی عروق:

Mepivacaine < Prilocaine < Articaine=Lidocaine<Etidocaine<Bupivacaine

\* بوپیواکاین و اتیدوکاین، ۲/۵ برابر لیدوکاین و ارتیکاین وازودیلاسیون ایجاد می‌کنند.

**TABLE 2.1** Relative Vasodilating Values of Amide-Type Local Anesthetics

	Vasodilating Activity	Mean Percentage Increase in Femoral Artery Blood Flow in Dogs After Intra-Arterial Injection <sup>a</sup>	
		1 min	5 min
Articaine	1 (approximately)	NA	NA
Bupivacaine	2.5	45.4	30
Etidocaine	2.5	44.3	26.6
Lidocaine	1	25.8	7.5
Mepivacaine	0.8	35.7	9.5
Prilocaine	0.5	42.1	6.3
Tetracaine	NA	37.6	14

- \* بعضی مواقع برای جبران کاهش جریان خون محیطی متعاقب تزریق غیرعمدی دارویی مانند Thiopental یا تزریق اپی نفرین یا نوراپی نفرین در نوک انگشت دست یا پا، از تزریق Procaine استفاده می‌شود.
- \* تجویز داخل شریانی داروی Thiopental می‌تواند سبب arteriospasm شدید و کاهش بیش از حد خون‌رسانی به بافت‌ها شود که در صورت طولانی شدن می‌تواند باعث مرگ بافت، گانگرن و از دست رفتن عضو شود.
- \* سایر داروهای استری هم وازودیلاتور هستند ولی قدرت آن‌ها از Procain کم‌تر است.

**تست:** کدام یک جز داروهای بی‌حسی استری گروه پارا آمینو بنزوئیک اسید نیست؟

procaine (ب)

Butacaine (الف)

Chloroprocaine (د)

Proxycaine (ج)

**جواب:** الف (box ۱-۲)

**نکته:** داروی بی‌حسی Centbucridine از دسته Quinoline است و در دو دسته آمیدی و استری جایی

ندارد.

**نکته:** داروی Dyclonine، کتون است و در دسته داروهای آمیدی و استری نیست. این دارو فقط به صورت

سطحی استفاده می‌شود.

### مسیرهای تجویز داروی بی‌حسی موضعی

#### ۱- مسیر دهانی:

- \* به استثناء cocaine، جذب سایر داروها از لوله گوارش ضعیف است.
- \* اکثر داروها، به خصوص لیدوکائین، به شدت با اولین عبور از مسیر کبدی (Hepatic first-pass) تحت تأثیر قرار می‌گیرند، به شکلی که ۷۲٪ دارو به شکل غیرفعال در می‌آید. به همین دلیل کاربرد لیدوکائین به عنوان داروی خوراکی ضد دیس ریتمی به شدت کاهش یافته است.
- آنالوگ لیدوکائین، Tocainide hydrochloride، داروی ضد دیس ریتمی خوراکی است که جذب مناسبی از لوله گوارش دارد.

جدول ۲-۲ (مدت زمان رسیدن به بالاترین سطح دارو در خون)	
مدت زمان (دقیقه)	مسیر
۱	داخل وریدی
۵	سطحی
۵-۱۰	داخل عضلانی
۳۰-۹۰	زیر پوستی

### ۲- مسیر سطحی:

\* جذب دارو از مسیر مخاطای نای (tracheal) تقریباً به اندازه مسیر داخل وریدی سریع است:

### \* مقایسه سرعت جذب در مسیر سطحی

مثانه > مری > حلق > نای

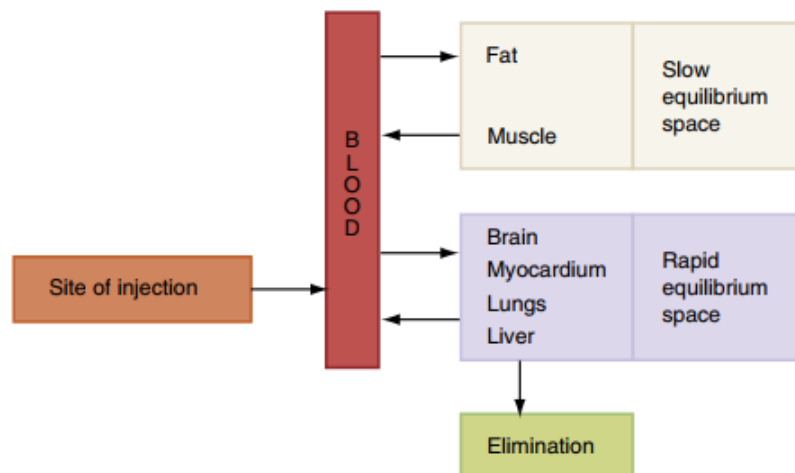
\* هرکجا لایه سالم پوست از بین رفته باشد، داروهای بی‌حسی می‌توانند از مسیر سطحی تأثیرگذار باشند پمادهای آفتاب سوختگی (با نام تجاری Solarcaine) معمولاً لیدوکائین، بنزوکائین و سایر داروهای بی‌حسی موضعی هستند. این داروها روی پوست سالم القای بی‌حسی نمی‌کنند.

مخلوط همسان از داروهای لیدوکائین و پریلوکائین با نام **EMLA- Eutectic mixture of local anesthetics** می‌تواند بی‌حسی را از ورای پوست سالم ایجاد کند.

### ۳- مسیر تزریقی:

\* تزریق وریدی داروی بی‌حسی موضعی، سریع‌ترین راه درمان دیس ریتمی‌های بطنی و بالا بردن سطح خون در جریان است. هرچند امکان رخداد واکنش سیستمیک (مسمومیت) در این روش بیش‌تر است. بنابراین فقط وقتی مزیت استفاده از دارو به صورت تزریقی بیش‌تر از خطرات آن باشد باید از این مسیر دارو تجویز کرد.

\* وقوع دیس‌ریتمی‌های بطنی **pre-fatal** مانند **Premature ventricular contraction (PVC)** از موارد تجویز دارو از مسیر **IV** است.



• **Fig. 2.2** Pattern of distribution of local anesthetics after absorption. (Redrawn from Wildsmith JAW, Armitage EN, McClure JH. *Principles and Practice of Regional Anesthesia*. 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2003.)

## فصل سوم: فارماکولوژی تنگ‌کننده‌های عروقی

\* همه داروهای بی‌حسی موضعی که در کلینیک استفاده می‌شوند وازودیلاتور هستند.

\* بیش‌ترین گشادکنندگی عروق: Procaine

\* حداقل گشادکنندگی عروق: Mepivacaine و Prilocaine

\* اولین تأثیر گشادکنندگی روی: مویرگ و آرتریول‌ها

← اثرات تنگ‌کننده‌های عروقی اضافه‌شده به داروهای بی‌حسی موضعی:

۱- کم کردن جریان خون (perfusion) به ناحیه

۲- کم کردن سطح دارو در خون با کند کردن جذب آن به داخل عروق

۳- کم کردن احتمال مسمومیت

۴- افزایش مدت‌زمان اثر داروی بی‌حسی

۵- کم کردن میزان خونریزی در محل جراحی

داروهای تنگ‌کننده عروق اثری مشابه پاسخ اعصاب آدرنرژیک به محرک را داشته و جزء داروهای سمپاتومیمتیک (sympathomimetic) یا آدرنرژیک طبقه‌بندی می‌شوند.

### ساختار شیمیایی

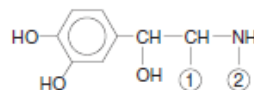
\* این داروها براساس وجود یا عدم وجود هسته catechol تقسیم‌بندی می‌شوند.

\* Catechol=Orthodihydroxybenzene

\* به داروهای سمپاتومیمتیک که موقعیت‌های سوم و چهارم آن‌ها در حلقه آروماتیک با هیدروکسیل (OH) جایگزین شده، catechol می‌گویند.

اگر این مولکول‌ها در قسمت زنجیره خطی Aliphatic دارای (NH<sub>2</sub>) هم باشند به آن‌ها Catecholamine گفته می‌شود.

\* تنگ‌کننده‌های عروقی بدون گروه OH در حلقه آروماتیک، آمین‌های غیرکتکولی (Noncatecholamine) هستند، چون یک گروه NH<sub>2</sub> متصل به زنجیره آلیفاتیک دارند.



	①	②
Epinephrine	H	CH <sub>3</sub>
Levonordrfrin	CH <sub>3</sub>	H
Norepinephrine	H	H

←Catecholamines

۱- طبیعی (در سیستم عصبی سمپاتیک): اپی نفرین، نور اپی نفرین، دوپامین

۲- سنتتیک: ایزوپروتینول، لوونوردفرین

← Non-catecholamines

Amphetamine- Methamphetamine –Ephedrine- Mephentermine- Hydroxyamphetamine- Metaraminol- Methoxamine -Phenylephrine

**Felypressine** آنالوگ سنتتیک پلی پتید وازوپر سین (هورمون آنتی دیورتیک) نوعی تنگ کننده عروقی است که امروزه در آمریکا استفاده نمی شود

## روش های تأثیر گذاری

\* سه دسته آمین سمپاتومیمتیک شناخته شده اند.

۱- داروهای با تأثیر مستقیم بر گیرنده های آدرنرژیک

۲- داروهای با تأثیر غیرمستقیم با آزاد کردن نور اپی نفرین از پایانه های عصبی آدرنرژیک

۳- داروهای با تأثیر مستقیم و غیرمستقیم (Mixed)

### • BOX 3.1 Categories of Sympathomimetic Amines

Direct Acting	Indirect Acting	Mixed Acting
Epinephrine	Tyramine	Metaraminol
Norepinephrine	Amphetamine	Ephedrine
Levonordefrin	Methamphetamine	
Isoproterenol	Hydroxyamphetamine	
Dopamine		
Methoxamine		
Phenylephrine		

Catecholamines	Noncatecholamines
Epinephrine	Amphetamine
Norepinephrine	Methamphetamine
Levonordefrin	Ephedrine
Isoproterenol	Mephentermine
Dopamine	Hydroxyamphetamine
	Metaraminol
	Methoxamine
	Phenylephrine

## گیرنده های آدرنرژیک

این گیرنده ها در نقاط مختلفی از بدن وجود دارند و بر اساس موقعیت و عملکرد به دو دسته کلی  $\alpha$  و  $\beta$  تقسیم می شوند.

\* فعال شدن گیرنده های  $\alpha$  با داروهای سمپاتومیمتیک سبب انقباض عضلات صاف عروق و تنگ شدن عروق می شود.

← گیرنده های  $\alpha_1$ : Excitatory-postsynaptic

← گیرنده های  $\alpha_2$ : Inhibitory-postsynaptic

\* گیرنده های  $\beta$  باعث ریلکس شدن عضلات صاف (گشاد شدن عروق و برونش) و تحریک قلب (افزایش ضربان و قدرت انقباض قلب) می شود.

← گیرنده  $\beta_1$ : در قلب و روده کوچک یافت شده و مسئول تحریک قلب و لیپولیز است.

← گیرنده  $\beta_2$ : در برونش، بسترهای عروقی و رحم یافت می شود و مسئول گشاد شدن عروق و برونش است.

**سؤال:** کدام تنگ کننده عروقی فقط با افزایش ترشح نور اپی نفرین به صورت غیرمستقیم اثر خود را القا می کند؟

الف) فنیل افرین      ب) متوکسامین      ج) افدرین      د) تیرامین

پاسخ: (د)

**نکته:** داروهایی که به صورت غیرمستقیم (Indirect) باعث تنگی عروق می شوند. پس از چند بار تجویز مکرر،

تأثیر خود را از دست می دهند چرا که نور اپی نفرین ذخیره شده تخلیه می شود و با تجویز مجدد نوراپی نفرین

آزاد نمی‌شود. این پدیده Tachyphylaxis نام دارد و در مورد داروهای با اثر مستقیم دیده نمی‌شود. (در مورد Tachyphylaxis به طور کامل در فصول گذشته بحث شده است)

**TABLE 3.2 Adrenergic Receptor Activity of Vasoconstrictors**

Drug	$\alpha_1$	$\alpha_2$	$\beta_1$	$\beta_2$
Epinephrine	+++	+++	+++	+++
Norepinephrine	++	++	++	+
Levonordefrin	+	++	++	+

Relative potency of drugs is indicated as follows: +++, high; ++, intermediate; and +, low.  
From Jastak JT, Yagiela JA, Donaldson D. *Local Anesthesia of the Oral Cavity*. Philadelphia: WB Saunders; 1995.

### تأثیر تنگ‌کننده‌های عروقی مختلف بر گیرنده‌های آدرنرژیک

**نکته:** \* ویژگی‌های کتکول آمین‌ها و داروهای سمپاتومیمتیک به مکانیسم **Fight or flight** در بدن کمک می‌کند. از یک طرف با اثر بر گیرنده‌های  $\alpha$  سبب افزایش مقاومت عروق در مویرگ‌های اندام داخلی می‌شود. از طرف دیگر با اثر روی گیرنده‌های  $\beta_1$  سبب افزایش خون‌رسانی به شریان‌های کرونری و با اثر روی گیرنده‌های  $\beta_2$  باعث گشاد شدن عروق در عضلات اسکلتی می‌شوند.

### مقایسه اثر اپی نفرین و نور اپی نفرین بر ارگان‌های مختلف

\* برعکس اپی نفرین، نور اپی نفرین باعث کاهش جریان خون در عضلات اسکلتی شده یا روی آن بی‌تأثیر است. زیرا تأثیر نور اپی نفرین بر گیرنده‌های  $\beta_2$  بسیار کم‌تر از اپی نفرین است.

\* هم اپی نفرین و هم نور اپی نفرین باعث کاهش مختصر جریان خون کلیوی می‌شوند.

\* اپی نفرین یک برونکودیلاتور قوی است ولی نور اپی نفرین تأثیری روی برونش ندارد. (به همان دلیل اثر کم‌تر روی  $\beta_2$ )

**نکته:** علی‌رغم اثر تنگ‌کنندگی عروق اپی نفرین، به دلیل تأثیر زیاد اپی نفرین روی گیرنده  $\beta_2$  و افزایش جریان خون عضلات اسکلتی، مقاومت کلی عروق محیطی کاهش می‌یابد. برعکس با کاربرد نوراپی نفرین افزایش مقاومت کلی عروق محیطی وجود دارد.

### آزادسازی کاتکول آمین

داروهایی مانند Tyramine و amphetamine اثر غیر مستقیم به وسیله آزادسازی نوراپی نفرین از انتهای آدرنرژیک پایانه عصبی، و اثر مستقیم بر روی گیرنده‌های آلفا و بتا دارند. اثر کلینیکی آن‌ها شبیه نوراپی نفرین است.

**نکته:** اروهایی که به صورت غیرمستقیم (Indirect) باعث تنگی عروق می شوند، پس از چند بار تجویز مکرر، تأثیر خود را از دست می دهند. چراکه نور اپی نفرین ذخیره شده تخلیه می شود و با تجویز مجدد، نور اپی نفرین آزاد نمی شود. این پدیده tachyphylaxis نام دارد و در مورد داروهای با اثر مستقیم دیده نمی شود.

### رقت (Dilution) تنگ کننده های عروقی

- \* غلظت ۱:۱۰۰۰ یعنی ۱g از دارو (۱۰۰۰ mg) در ۱۰۰۰ ml از محلول وجود دارد ( $1\text{mg} / 1\text{ml} = 1000\text{mg} / 1000\text{ml}$ )
- \* برای رقیق کردن غلظت تنگ کننده های عروقی تا ۱:۱۰۰/۰۰۰ مراحل زیر طی می شود:
- ۱- برای تهیه غلظت ۱/۱۰۰۰۰۰ یک میلی لیتر از داروی ۱:۱۰۰۰ به ۹ml حلال (آب استریل) اضافه می شود.
- ۲- محلول به دست آمده مجدد در ۹ml حلال حل می شود تا غلظت ۱/۱۰۰۰۰۰ به دست آید.

**سؤال:** اگر بخواهیم به ۹cc داروی لیدوکائین، اپی نفرین ۱:۱۰۰۰ اضافه کنیم، به شکلی که غلظت اپی نفرین داخل دارو به ۱:۱۰۰۰۰۰ برسد، چه میزان اپی نفرین باید به دارو اضافه کنیم.

**پاسخ:** ۱ ml / ۰

- \* امروزه باور بر این است که غلظت ۱:۲۰۰۰۰۰ اپی نفرین همان تأثیر دارو با غلظت ۱:۱۰۰/۰۰۰ را با اثرات جانبی کم تر دارد.
- \* کاربرد تنگ کننده های عروقی در غلظت های مختلف:

  - اپی نفرین ۱/۱۰۰۰ = درمان اورژانس آنافیلاکسی
  - اپی نفرین ۱/۱۰۰۰۰ = درمان اورژانس انفارکتوس میوکارد
  - غلظت فنیل افرین = ۱/۲۵۰۰
  - سایر غلظت ها ۱/۲۰۰۰۰ و کم تر) همه در داروهای بی حسی کاربرد دارند.

- \* میزان اپی نفرین پلاسما در حالت عادی ۳۹pg/ml (پیکوگرم =  $10^{-12}$  گرم) است که پس از تجویز یک کارپول لیدوکائین حاوی اپی نفرین به دو برابر افزایش می یابد.
- \* قبلاً تصور می شد تجویز اپی نفرین در داروی بی حسی در تزریق های داخل دهانی تأثیر چندانی روی سیستم قلبی عروقی ندارند و بیماران بیشتر به دلیل افزایش ترشح کتکولامین های endogenous متعاقب درد و استرس درمان در ریسک قرار دارند. هرچند، شواهد اخیر حاکی از آن است که سطح اپی نفرین خون پس از تزریق داخل دهانی می تواند تا حدی معادل با سطح اپی نفرین در زمان فعالیت بدنی متوسط تا سنگین بالا رود. در این حالت قدرت ضربان قلب و برون ده قلب افزایش پیدا می کند ولی فشارخون و تعداد ضربان بسیار کم تحت تأثیر قرار می گیرند.
- \* تزریق داخل وریدی تنگ کننده های عروقی و تجویز این داروها به افراد حساس (hyper-responder) و وقوع تداخلات دارویی پیش بینی نشده می تواند اثرات کلینیکی قابل توجهی داشته باشد.
- \* تزریق داخل وریدی ۰/۰۱۵mg اپی نفرین و لیدوکائین (هر کارپول لیدوکائین تقریباً حاوی ۰/۲۰mg اپی نفرین است) باعث افزایش ضربان قلب از ۲۵ تا ۷۰ عدد بیش تر از نرمال می شود. فشار خون سیستولیک نیز از ۲۰-۷۰mm افزایش می یابد. همچنین وقوع PVC و اختلالات ریتم ناشایع نیست.
- \* از آنجاکه نوراپی نفرین روی گیرنده های  $\beta_2$  اثر کمی دارد، می تواند باعث تنگی شدید عروق محیطی و بعضی مواقع بالا رفتن شدید فشارخون شود. اثرات جانبی آن ۹ برابر اپی نفرین است و استفاده از آن در دندان پزشکی بسیار کاهش یافته است. از استفاده هم زمان اپی نفرین و نور اپی نفرین باید به طور کامل دوری شود.

## فصل سیزدهم: تکنیک‌های ایجاد بی‌حسی در فک بالا

سه روش اصلی تزریق داروهای بی‌حسی عبارتند از:

(۱) انفیلتراسیون موضعی

(۲) بلاک ناحیه‌ای (field)

(۳) بلاک تنه عصبی

**انفیلتراسیون موضعی:** باعث بی‌حسی پایانه‌های عصبی یا شاخه‌های کوچک انتهایی عصب می‌شود. برش یا درمان در همان محلی انجام می‌شود که داروی بی‌حسی موضعی در آنجا تزریق شده است.

تزریق داروی بی‌حسی در اطراف یا بر روی ریشه دندان تحت درمان در واقع نوعی بلاک ناحیه‌ای (field) محسوب می‌شود که به غلط لفظ تزریق انفیلتراسیون در مورد آن به کار می‌رود. مثالی برای تزریق انفیلتراسیون، تزریق دارو در پاپیلا بین دندانی قبل از جرم‌گیری زیرلثه‌ای است.

**بلاک ناحیه‌ای (field):** داروی بی‌حسی موضعی نزدیک شاخه‌های انتهایی بزرگ‌تر تزریق می‌شود. برش یا درمان در محل دور از محل تزریق انجام می‌شود. امروزه واژه تزریق انفیلتراسیون یا تزریق سوپراپریوستال به صورت مصطلح به جای بلاک ناحیه‌ای استفاده می‌شود. تزریقات بی‌حسی که بالای اپکس دندان تحت درمان صورت می‌گیرد **filed block** نامیده می‌شود.

**بلاک تنه عصبی:** دارو مجاور تنه اصلی عصب تزریق می‌شود و معمولاً با محل انجام درمان فاصله دارد. برای مثال بلاک آلونولار تحتانی، بلاک آلونولار فوقانی خلفی، بلاک نازوپالاتین.

آنچه بلاک تنه عصبی را از بلاک منطقه‌ای متمایز می‌سازد وسعت ناحیه بی‌حس شده است. در کل بلاک ناحیه‌ای ناحیه محدودتری را بی‌حس می‌کند (اطراف یک یا دو دندان) در حالی که ناحیه بی‌حسی در بلاک تنه عصبی وسیع‌تر است. (برای ترمیم دو تا سه دندان می‌توان از بلاک ناحیه‌ای (filed) استفاده کرد).

### تکنیک‌های تزریق در فک بالا:

(۱) فوق پریوستی: برای درمان‌های محدود.

(۲) تزریق PDL: درمان‌های محدود یا به عنوان یک تکنیک مکمل

(۳) تزریق داخل دیواره‌ای **Intraseptal**: بیشتر برای جراحی‌های پرپودنتال

(۴) تزریق داخل ستیغی **Intracrestal**: بی‌حسی یک دندان (بیشتر مولر پائین) هنگامی که سایر روش‌ها موفق‌آمیز نباشد.

(۵) تزریق داخل استخوانی **Intraosseous**: برای یک دندان (بیشتر مولر پائین) هنگامی که سایر روش‌ها موفقیت‌آمیز نباشد.

(برای بیش از یک دندان هم کاربرد دارد فصل ۱۵)

(۶) بلاک عصب آلونولار فوقانی خلفی (PSA): برای درمان چندین درمان مولر در یک نیمه فک

(۷) بلاک عصب آلونولار فوقانی میانی (Middle superior alveolar): برای درمان پره‌مولرها در یک نیمه فک

(۸) بلاک عصب آلونولار فوقانی قدامی **Anterior superior alveolar**: برای درمان دندان‌های قدامی یک نیمه فک

(۹) بلاک عصب ماگزیلاری (شاخه دوم) **Maxillary nerve block**: در صورت انجام درمان‌های وسیع در پالپ و نواحی

باکال و پالاتال در یک نیمه فک



۱۰) بلاک کامی بزرگ **Greater (Anterior) Palatine**: بافت نرم و استخوان کام از دیستال کانین تا مولرها در یک نیمه فک را بی حس می کند.

۱۱) بلاک عصب نازوپالاتین (**Nasopalatine**): ایجاد بی حسی در بافت نرم و استخوان کام از کانین تا کانین (دوطرفه)

۱۲) بلاک عصب آلوئولار فوقانی میانی قدامی (**AMSA**): برای درمان های گسترده دندان های قدامی و پره مولر فک بالا و بافت های سخت و نرم باکال و پالاتال اطراف آنها

۱۳) بلاک عصب آلوئولار فوقانی قدامی از سمت کام (**P-ASA**): درمان دندان های قدامی فک بالا و بافت های سخت و نرم باکال و پالاتال اطراف آنها

### دندان ها و بافت های سخت و نرم سمت باکال:

تزریق فوق پریوستی: رایج ترین تکنیک بی حسی پالپی در دندان های فک بالا به شمار می رود. (به طور عامیانه و اشتباه به آن تزریق اینفیلتراسیون می گویند). هر زمان که درمان دندانپزشکی به یک منطقه نسبتاً کوچک در ناحیه انسیزورهای ماگزایلا و مندیبل محدود می شود می توان از این تکنیک استفاده کرد. وقتی بیش از ۲ یا ۳ دندان تحت درمان قرار گیرند باید غیر از این تکنیک امکان استفاده از تکنیک های دیگر را هم به یاد داشت.

اعصاب بی حس شده: شاخه های بزرگ انتهایی شبکه دندانی / نواحی بی حس شده ی پالپ و محدوده ریشه دندان - پریوست باکال - بافت همبند و غشای مخاطی.

#### موارد تجویز:

۱) بی حسی پالپی دندان های فک بالا وقتی درمان محدود به ۱ یا ۲ دندان باشد.

۲) بی حسی بافت نرم برای اعمال جراحی در یک ناحیه محدود

#### موارد عدم تجویز:

۱) عفونت یا التهاب حاد در ناحیه تزریق

۲) دندان هایی که اپکس آنها توسط استخوان متراکم پوشیده شده باشد. (اپکس مولر اول دائمی فک بالای کودکان ممکن است زیر استخوان زایگوما باشد. اپکس دندان سانترال بالغین ممکن است زیر استخوان متراکم بینی قرار گرفته باشد و احتمال ناموفق بودن تزریق را افزایش دهد).

مزایا: درصد بالای موفقیت - روش ساده - بدون تروما

معایب: برای نواحی وسیع توصیه نمی شود چون نیاز به چند بار ورود سوزن به داخل بافت دارد.

آسپیراسیون مثبت در آن نادر است ولی امکان آن وجود دارد (کمتر از ۱ درصد)

### تکنیک تزریق:

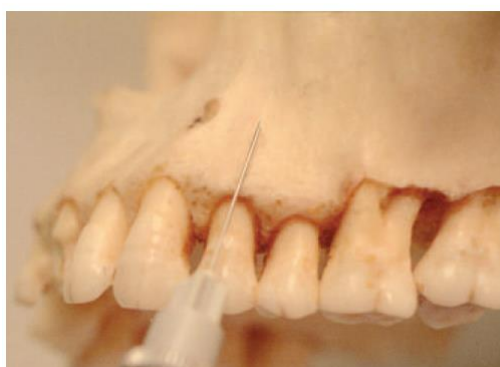
۱) پیشنهاد می شود از یک سوزن کوتاه با گیج ۲۷ استفاده کنید.

۲) محل ورود سوزن عمق موکوباکال فولد بالای دندان مورد نظر است.

۳) پس از تمیز کردن و خشک کردن ناحیه روی محل تزریق داروی بی حسی سطحی قرار دهید (به مدت یک دقیقه) می توانید به طور اختیاری قبل از استفاده از داروی بی حسی سطحی محل را با یک آنتی سپتیک ضد عفونی کنید (ضروری نیست).

۴) لب را بالا بکشید تا بافت تحت کشش قرار گیرد.

- ۵) در حالی که سوزن را موازی با محور طولی دندان گرفته‌اید و بول (Bevel) سوزن به سمت استخوان قرار گرفته است سوزن را وارد بافت نرم کنید.
- ۶) حرکت سوزن در بافت نرم را تا رسیدن نوک سوزن به اپکس دندان یا بالاتر از آن ادامه دهید (اکثر مواقع فقط چند میلی‌متر نفوذ کافیتست). مقاومتی در مقابل مسیر حرکت سوزن وجود نخواهد داشت.
- ۷) دو بار آسپیره کنید. اگر منفی بود به آهستگی ۰/۶ میلی‌لیتر (۱/۴ کارت‌تریج) را در مدت ۲۰ ثانیه در محل تزریق کنید. اجازه ندهید بافت در محل تزریق به دلیل تجمع مایع در یک نقطه باد کند. (Do not allow the tissue to balloon)
- ۸) به آرامی سوزن را خارج کنید و آن را در موقعیت امن قرار دهید.
- ۹) ۳ تا ۵ دقیقه قبل از شروع درمان صبر کنید.



**Figure 13-5.** The syringe should be held parallel to the long axis of the tooth and inserted at the height of the mucobuccal fold over the tooth.

«تصویر رنگی از رفرنس، در انتهای کتاب آمده است»

**نکته:** ملاک کافی بودن میزان بی‌حسی، عدم پاسخ دندان به تست الکتریکی پالپ (EPT) با خروجی حداکثر

۸۰/۸۰ است.

**نکته:** موقعیت بول (Bevel) سوزن در موفقیت تزریق عامل تعیین‌کننده‌ای نیست. سعی می‌شود در همه تکنیک‌های تزریق بول به سمت استخوان باشد تا اگر سوزن با استخوان برخورد کرد، پریوست پاره نشود. در این حالت سوزن روی پریوست سر خورده و برای بیمار درد مختصر هم ایجاد می‌کند ولی پریوست را پاره نمی‌کند. اگر تزریق به صورت ساب پریوستال انجام شود درد بعد از تزریق بسیار بیش‌تر از حالت سوپراپریوستال است. اگر نواحی وسیعی تحت درمان قرار می‌گرفت استفاده از تزریق‌های سوپراپوستال تجویز نمی‌شود. چرا که تعداد دفعات تزریق بیش‌تر در بافت، احتمال درد بیش‌تر حین و پس از کار را افزایش می‌دهد. همچنین تزریق بیش‌تر محلول بی‌حسی احتمال وقوع Overdose و به وجود آمدن همتوم و پاراستزی را افزایش می‌دهد.

**نکته:** اگر وقتی تزریق انجام می‌شود نوک سوزن پائین‌تر از اپکس قرار گرفته باشد، نتیجه بی‌حسی عالی بافت نرم ولی بی‌حسی ضعیف دندان خواهد بود. اگر نوک سوزن با استخوان فاصله زیادی داشته باشد باز هم بی‌حسی دندان به دست نخواهد آمد. بر اساس فصل ۱۹، بیش‌ترین عدم موفقیت در تزریق اینفیلتراسیون در ماگزایلا در دندان کاین رخ می‌دهد.

## بلاک عصب آلوئولر فوقانی خلفی (PSA)

نام‌های دیگر آن: (بلاک زایگوماتیک- بلاک توروزیته)

از تکنیک‌های شایع بی‌حسی فک بالاست و با اینکه میزان موفقیت آن بالاست (۹۵٪ >) قبل از تصمیم به استفاده از آن باید به دو مورد زیر توجه داشت:

(۱) امکان ایجاد هماتوم

(۲) وسعت زیاد ناحیه بی‌حسی

در این تکنیک بی‌حسی پالپی دندان‌های مولر سوم و دوم و مولر اول (در ۷۷ درصد تا ۱۰۰ درصد بیماران) به دست می‌آید. ریشه مزیبوکال مولر اول همیشه توسط عصب PSA عصب‌دهی نمی‌شود. (در ۲۸ درصد موارد از شاخه میانی فوقانی آلوئولر «MSA» عصب می‌گیرد). بنابراین اگر با تزریق PSA بی‌حسی مولر اول به طور کامل حاصل نشد، باید مولر اول با یک تزریق سوپراپریوستال بی‌حس شود.

اگر سوزن بیش از حد دیستال وارد شود، امکان به وجود آمدن هماتومی گذرا (۱۰ تا ۱۴ روز) وجود دارد که از لحاظ زیبایی برای بیمار مشکل‌آفرین است. برای تعیین عمق نفوذ سوزن در بافت نرم باید همیشه به اندازه جمجمه بیمار دقت کرد. در بیماری که اندازه جمجمه کوچک‌تر از حد معمول است، اگر سوزن در حد معمول در بافت وارد شود امکان وقوع هماتوم وجود دارد. در حالیکه عمق معمول سوزن در بیماران با جمجمه بزرگ هیچ بی‌حسی ایجاد نمی‌کند.

میانگین عمق نفوذ سوزن از موکوباکال فولد بالای دندان مولر دوم ماگزایلا تا محل قرارگیری عصب ۱۶mm است که با استفاده از سوزن کوتاه (۲۰mm) گیج ۲۷ به راحتی قابل دسترسی است. همواره باید به یاد داشت قبل از تزریق، چند بار آسپیراسیون انجام شود.

نواحی بی‌حسی: مولر سوم و دوم بالا و ۷۲٪ مولرهای اول به طور کامل

### موارد تجویز:

(۱) وقتی درمان روی دو یا بیش‌تر از دو دندان مولر بالا انجام شود.

(۲) وقتی تزریق سوپراپریوستال بی‌حسی لازم را ایجاد نکند.

(۳) وقتی تزریق سوپراپریوستال به علت وجود التهاب و عفونت منع تجویز داشته باشد.

### موارد عدم تجویز:

زیاد بودن ریسک خونریزی (مثلاً در بیماران هموفیلیک). در این موارد تزریق PDL یا سوپراپریوستال انجام می‌شود.

**مزایا:** بدون درد و تروما (چون سوزن با استخوان برخورد نمی‌کند). موفقیت بالا (۹۵ درصد)- کم شدن تعداد تزریق و محلول مورد نیاز (هر تزریق PSA معادل ۳ تزریق سوپراپریوستال).

**معایب:** احتمال هماتوم که معمولاً روی صورت پخش است. روش تزریق تا حدی سلیقه‌ای است (به دلیل فقدان لندمارک دقیق استخوانی)، در ۲۸٪ موارد برای بی‌حس کردن ریشه مزیبوکال مولر اول به تزریق دوم نیاز است. احتمال مثبت بودن آسپیراسیون: ۳/۱ درصد.

### روش تزریق:

(۱) از سوزن کوتاه با گیج ۲۷ استفاده کنید.

۲) محل تزریق: عمق موکوباکال فولد بالای مولر دوم ماگزایلا. سوزن در حالی که بول (Bevel) به سمت استخوان است در جهت Upward و Inward (۴۵ درجه نسبت به پلن اکلوزال) و به سمت عقب (Backward) (۴۵ درجه نسبت به محور طولی مولر دوم) وارد می‌شود. محل عصب PSA در خلف، بالا و به سمت مدیال بوردر خلفی ماگزایلاست. (۳ زاویه ۴۵ درجه)

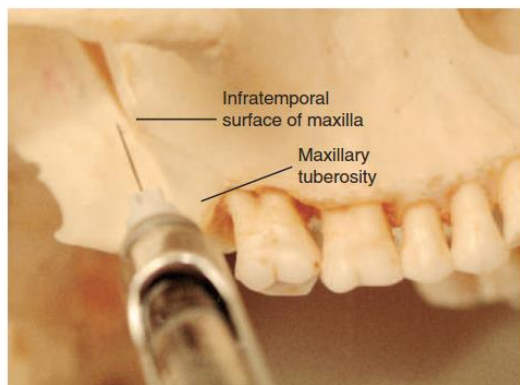


Figure 13-7. Needle at the target area for a posterior superior alveolar (PSA) nerve block.

«تصویر رنگی از رفرنس، در انتهای کتاب آمده است»

۳) موقعیت دندانپزشک راست دست برای تزریق PSA راست در ساعت ۸:۰۰ و برای PSA چپ ساعت ۱۰:۰۰ است، در حالی که دندانپزشک مقابل صورت بیمار قرار گرفته است.

۴) مانند تکنیک قبل، کشیدن بافت نرم، خشک کردن، ضد عفونی کردن (اختیاری) و استفاده از بی‌حسی سطحی انجام می‌شود. دهان بیمار نیمه‌باز و مندیبل به سمت تزریق کشیده می‌شود.

۵) اگر در طول ورود سوزن مقاومت (برخورد با استخوان) حس شد، زاویه سوزن نسبت به میدلاین بیش از حد زیاد است. ۶) عمق نفوذ سوزن: ۱۶mm. اگر از سوزن بلند ۳۳ میلی‌متری استفاده شود حدود نصف سوزن داخل می‌شود. در مورد سوزن کوتاه ۲۰mm، حدود ۴ میلی‌متر از سوزن بیرون می‌ماند.

در بیماران با حجمه کوچک‌تر، عمق نفوذ سوزن باید کم‌تر از حد معمول (۱۴-۱۰) میلی‌متر باشد.

۷) آسپیراسیون باید در ۲ پلن فضایی انجام شود (با چرخاندن ۱/۴ دور سرنگ)

۸) اگر اولین آسپیراسیون در دو پلن فضایی منفی بود، ۰/۹ml محلول در ۳۰-۶۰ ثانیه تجویز کنید. در حین تزریق، مجدد چندبار آسپیره کنید.

۹) سوزن را به آرامی خارج کنید و قبل از شروع کار ۳-۵ دقیقه صبر کنید.

معیار اطمینان از حصول بی‌حسی مانند تزریق‌های دیگر است (تست الکتریکی پالپ)

## عوارض:

۱) هوماتوم (ورود بیش از حد سوزن در خلف و آسیب به شبکه وریدی تریگوئید یا شریان ماگزایلاری). در طی چند دقیقه هوماتوم داخل دهانی معمولاً در بافت‌های باکال مندیبل رخ می‌دهد. نقطه در دسترسی وجود ندارد که با اعمال فشار روی آن بتوان مانع ادامه خونریزی شد. با استفاده از سوزن کوتاه، احتمال آسیب به شبکه وریدی تریگوئید به حداقل می‌رسد.

۲) بی‌حسی مندیبل: شاخه سوم عصب تری‌ژمینال (عصب مندیبولر) در لترال عصب PSA قرار دارد. در این صورت بیمار اظهار می‌کند که زبان و لب پایین وی نیز بی‌حس شده است.

## فصل چهاردهم: تکنیک‌های ایجاد بی‌حسی در فک پایین

۲ معیار مهم در ارزیابی دندانپزشک توسط بیماران:

۱- انجام تزریق بدون درد و ۲- انجام درمان بدون درد

دستیابی به یک بی‌حسی عمیق در فک پایین بزرگسالان همیشه با سختی رو به رو است خصوصاً زمانی که بی‌حسی برای دندان‌های عفونی مطرح باشد (به خصوص مولرهای مندیبول).

دلیل اصلی شکست بی‌حسی فک پایین ضخامت زیاد صفحه کورتیکال استخوان فک پایین است. از دیگر دلایل این عدم موفقیت بالا می‌توان به نبود شاخص‌های آناتومیک مشخص در تزریق‌های بلاک فک پایین است. در سیستم دندان‌های شیری که ضخامت استخوان کورتیکال کم‌تر است می‌توان از تزریق اینفیلتره در فک پایین استفاده کرد ولی با آغاز دوران دندانی Mixed باید از تزریق‌های بلاک استفاده کرد.

• میزان شکست در حصول بی‌حسی با تزریق بلاک آلوئولر تحتانی (IANB) برای دندان‌های مختلف:

لترال < کانین < پره مولر دوم < مولر اول < پره مولر اول < مولر دوم

در مطالعاتی که برای تزریق از رادیوگرافی و اولتراسوند برای مشخص کردن باندل نوروسکولار عصب آلوئولر تحتانی استفاده شده است، نشان داده شده که حتی تعیین محل دقیق سوزن نیز تضمینی برای ایجاد بی‌دردی کامل نیست. در هر صورت برای احتمال موفقیت بیشتر محل نهایی سوزن بلاید تا حد ممکن نزدیک به عصب باشد بدون آنکه در تماس با آن قرار بگیرد.

• تئوری Central core: در فک پایین الیاف عصبی که بیرون‌تر قرار دارند دندان‌های مولر و الیافی که مرکزی‌تر قرار دارند دندان‌های اینسایزور را عصب‌دهی می‌کنند. به همین دلیل گاهی محلول بی‌حسی فقط به بیرونی‌ترین الیاف عصبی نفوذ می‌کند و باعث بی‌حسی ناکامل می‌شود.

• در فک پایین به دلیل ملاحظیات آناتومیک (تراکم استخوان) محلول بی‌حسی موضعی باید دقیقاً در یک میلی‌متری عصب موردنظر تزریق شود.

عوامل دخیل در کاهش میزان موفقیت بلاک عصب آلوئولر تحتانی:

۱- تنوعات آناتومیک در محل سوراخ مندیبولار

۲- زیاد بودن عمق نفوذ سوزن به داخل بافت نرم

### عوامل دخیل در کاهش میزان موفقیت بلاک عصب آلوئولر تحتانی:

۱- تنوعات آناتومیک در محل سوراخ مندیبولار.

۲- زیاد بودن عمق نفوذ سوزن به داخل بافت نرم.

اخیراً موفقیت زیادی در استفاده از تزریق اینفیلتره آرتیکالین برای ایجاد بی‌حسی در اندام‌های قدامی مندیبل بالغین به جای استفاده از بلاک آلوئولر تحتانی (IAN) به دست آمده است. وقتی تزریق آرتیکالین همراه با IAN باشد موفقیت بالاتر هم می‌رود.

### بلاک عصب آلوئولر تحتانی (IANB).

نام دیگر: تکنیک Halsted

- این تزریق دومین تزریق شایع پس از اینفلتیراسیون و احتمالاً مهم‌ترین تزریق مورد استفاده در دندانپزشکی است.
  - حتی در صورت تکنیک صحیح تزریق بیش‌ترین میزان شکست متعلق به همین تکنیک است.
- گاهی مواقع برای تصحیح بی‌حسی ناکافی ناشی از همپوشانی الیاف حسی سمت مقابل یک تزریق اینفلتیره مجاور دندان‌های انسیزور لازم است.
- اگر بخشی مجزا از دندان‌های فک پایین پس از تزریق (IANB) بی‌حسی نشده باشد می‌توان از تزریق مکمل PDL یا داخل استخوانی کمک گرفت.
- تنها در موارد جراحی‌های ۲ طرفه فک پایین استفاده از بلاک عصب آلوئولار تحتانی بصورت ۲ طرفه مطرح می‌شود. در این حالت بی‌حسی بافت‌های نرم سمت لینگوال باعث ایجاد ناراحتی برای بیمار می‌کند و بیمار احساس می‌کند قادر به انجام عمل بلع نیست و تکلم بیمار تحت تأثیر قرار می‌گیرد. بنابراین ترجیح داده می‌شود در صورت امکان ابتدا یک سمت دهان درمان‌ها به طور کامل انجام شود و سپس درمان سمت دیگر انجام شود (تزریق دوطرفه بلاک مندیبل ممنوع نیست). اگر قرار باشد ۸ تا ۱۰ دندان قدامی مندیبل در یک جلسه ترمیم شوند، دو جایگزین عالی برای بلاک دوطرفه IAN، تزریق دوطرفه بلاک عصب انسیزو و یا تزریق یک طرفه IANB در سمتی است که دندان‌های بیش‌تر وجود دارد و بلاک عصب انسیزو در سمت مقابل. باید به خاطر داشت که بلاک انسیزو باعث بی‌حسی مخاط لینگوال نیز انجام شود. کاربرد تزریق انفیلتراسیون باکال آرتیکایین در دندان‌های قدامی مندیبل با موفقیت بالا همراه بوده است.

#### اعصاب بی‌حس شده

- ۱- عصب آلوئولار تحتانی
- ۲- عصب ثنایای
- ۳- عصب چانه‌ای
- ۴- عصب لینگوال

#### نواحی بی‌حسی

- ۱- همه دندان‌های فک پایین در طرف تزریق شده تا خط وسط
- ۲- تنه مندیبل و قسمت تحتانی راموس
- ۳- موکوپریوستیوم باکال و غشای مخاطی در قدام سوراخ منتال
- ۴-  $\frac{2}{3}$  قدامی زبان و کف دهان
- ۵- پریوست بافت‌های نرم سمت لینگوال

#### موارد عدم تجویز

- ۱- وجود عفونت و یا التهاب حاد در محل تزریق
- ۲- اطفال بسیار کوچک و عقب ماندگان ذهنی و جسمی که ممکن است ناخواسته لب و زبان خود را گاز بگیرند.

#### معایب

- ۱- وسعت زیاد ناحیه بی‌حس شده
- ۲- درصد بالای شکست در ایجاد بی‌حسی (۳۱٪-۸۱)
- ۳- عدم وجود شاخص‌های قابل اطمینان داخل دهانی
- ۴- آسیپراسیون مثبت (۱۵-۱۰٪) که بالاترین میزان نسبت به سایر تکنیک‌های داخل دهانی است.
- ۵- بی‌حسی زبان و لب پایین که برای اکثر بیماران ناراحت کننده است.

۶- امکان بی‌حسی ناقص در صورت وجود عصب و کانال آلوئولار ۲ شاخه و عصب‌رسانی متقابل در نواحی قدامی فک پایین

### • تکنیک‌های جایگزین

- ۱- بلاک عصب چانه‌ای برای بی‌حسی بافت‌های نرم باکال در قدام مولر اول
  - ۲- بلاک عصب انسیزو برای بی‌حسی بافت‌های نرم باکال و پالپ دندان‌هایی که در قدام فورامن منتال قرار دارند.
  - ۳- تزریق انفیلتره برای ایجاد بی‌حسی پالپی در دندان‌های سانترال و لترال انسیزور
  - ۴- بلاک عصب مندیبولار به روش Gow- Gates
  - ۵- بلاک عصب مندیبولار به روش Vazirani Akinosi
  - ۶- تزریق PDL برای هر دندان
  - ۷- تزریق داخل استخوانی برای هر دندان به خصوص دندانهای مولر
  - ۸- تزریق Interseptal برای بی‌حسی پالپ و بافت نرم هر دندان مندیبل
- تکنیک:** سوزن بلند با گیج ۲۵ (۲۷ نیز قابل قبول است).
- ناحیه هدف: عصب آلوئولر تحتانی قبل از اینکه از طریق فورامن مندیبولار وارد فک پایین شود.
  - **موقعیت دندانپزشک:** برای بی‌حسی سمت راست دندانپزشک راست دست در ساعت ۸ و روبرو روی بیمار. برای بی‌حسی سمت چپ دندانپزشک راست دست در ساعت ۱۰ و هم‌جهت با بیمار می‌نشیند. موقعیت بیمار supine (ترجیحاً) یا semi supine و دهان بیمار باید کاملاً باز باشد.

### **نکته:** موقعیت بول (bevel) سوزن در این تکنیک چندان مهم نیست.

**ارتفاع تزریق:** ۱- انگشت اشاره یا شست دست چپ را بر روی (Coronoid notch) قرار می‌دهیم. یک خط فرضی از نوک انگشت به سمت عقب و تا فرورفته‌ترین قسمت تریگومندیبولار رافه کشیده می‌شود این خط باید با سطح اکلوزال دندان‌های مولر فک پایین موازی باشد (حدود ۶ تا ۱۰ میلی‌متر بالاتر از سطح اکلوزال)

محل ورود سوزن  $\leq$  در  $\frac{3}{4}$  فاصله قدامی خلفی (Coronoid notch) تا تریگومندیبولار رافه. موقعیت قدامی خلفی محل تزریق  $\leq$  در محل تلاقی ۲ خط:

الف) خط افقی از بریدگی (Coronoid notch) تا عمیق‌ترین قسمت رافه‌ی تریگومندیبولار

ب) یک خط عمودی که فاصله آن از بوردر قدامی راموس،  $\frac{3}{4}$  فاصله بین بوردر قدامی و تریگومندیبولار رافه است. سرنگ از گوشه سمت مخالف دهان به سمت نقطه تلاقی این دو خط جهت‌دهی می‌شود.

### عمق نفوذ

سوزن حتماً باید با استخوان تماس یابد، داروهای بی‌حسی بافر شده حساسیت بیمار را حین نفوذ سوزن کاهش می‌دهند. میانگین نفوذ برای رسیدن به استخوان ۲۵-۲۰ میلی‌متر می‌باشد. هنگام برخورد با استخوان برای جلوگیری از تزریق زیر پرپوستی آن را ۱ میلی‌متر برون بکشید. در ۲ سطح آسپیره کنید (با چرخاندن سوزن به اندازه یک چهارم دور و انجام آسپیراسیون مجدد) در صورت منفی بودن آسپیراسیون، ۱/۵ میلی‌لیتر ماده بی‌حسی را در زمان ۶۰ ثانیه تزریق کنید. سپس سوزن را به آرامی تا نصف طول آن خارج کرده در صورت منفی بودن آسپیراسیون، باقیمانده داروی بی‌حسی (۰/۲ میلی‌لیتر) را تزریق نماید تا عصب لینگوال هم بی‌حس شود. (در اکثر موارد عصب لینگوال به صورت خودبخود با تزریق بلاک IAN بی‌حس می‌شود).

**علائم:** بی‌حسی در لب پایین بیانگر بی‌حسی عصب چانه‌ای و بی‌حسی در زبان بیانگر بی‌حسی عصب لینگوال است.

**نکته:** پس از تزریق، بعد از ۲۰ ثانیه بیمار را به صورت upright برگردانید و قبل از انجام تست پالپی ۳ تا ۵ دقیقه صبر کنید.

**نکته:** در صورت عدم تماس سوزن با استخوان، داروی بی حسی را تزریق نکنید زیرا ممکن است سوزن در غده پاروتید و مجاور عصب صورتی قرار گرفته باشد و تزریق باعث فلج موقتی عضلات حالت دهنده به صورت شود.

**نکته:** اطمینان از حصول بی حسی با انجام تست الکتریکی پالپ با output حداکثر (۸۰/۸۰)، دو مرتبه با فاصله دو دقیقه بررسی می شود.

### • مهم ترین دلایل عدم حصول بی حسی کامل در IANB:

- A- تزریق در موقعیت پایین تر (پایین تر از فورامن مندیبولار): با تزریق مجدد در ۵ تا ۱۰ میلی متر بالاتر از موقعیت تزریق قبلی می توان آن را اصلاح کرد
  - B- تزریق در موقعیت جلو تر
  - C- عصب دهی فرعی: از علائم آن وجود نواحی مجزا است که در آن بی حسی اثر نکرده است (به خصوص ریشه مزیا ل مولر اول مندیبل) - مهم ترین شاخه عصبی مسئول در این مورد عصب مایلوهایوئید است.
- عصب مایلوهایوئید در تکنیک Gow-Gates خودبخود بلاک می شود ولی در تزریق IANB خیر و برای بلاک آن باید مراحل ذیل را انجام داد:



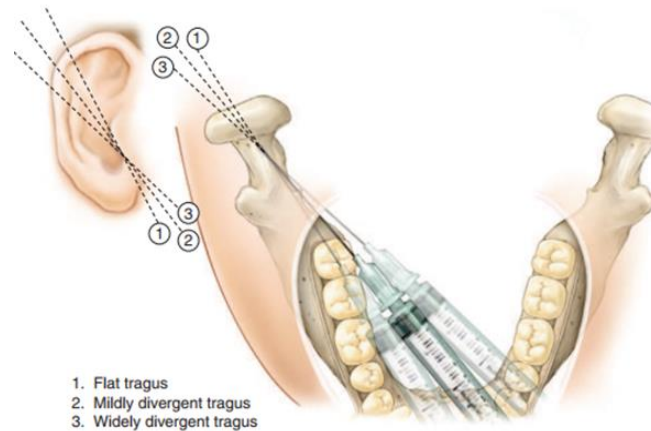
موقعیت سرنگ و سوزن در تزریق IANB

«تصویر رنگی از رفرنس، در انتهای کتاب آمده است»

### بلاک عصب مایلوهایوئید

- ۱- سرنگ بلند ۲۵ (۲۷ نیز قابل قبول است).
- ۲- زبان را به سمت میدلاین Retract کنید.
- ۳- جهت سرنگ از گوشه سمت مخالف دهان به سمت ناحیه اپیکال درست یک دندان قبل از دندان موردنظر است (به طور مثال اگر مولر اول بی حس نشده، ناحیه اپیکال مولر دوم تزریق می شود)
- ۴- عمق نفوذ سوزن تا برخورد به استخوان: ۳ تا ۴ میلی متر.





«تصویر رنگی از رفرنس، در انتهای کتاب آمده است»

موقعیت سرنگ به میزان انحراف لترالی تراگوس بستگی دارد. هر چه انحراف تراگوس به سمت لترال کم تر (mild) باشد، سرنگ بیش تر در جهت انسیروها حرکت می کند.

**نکته:** شایع ترین خطایی که منجر به عدم تماس استخوان با سوزن می شود انحراف سوزن به سمت داخل (medial Deflection) است. برای تصحیح آن باید مقداری سرنگ را دیستالی کرد تا نوک سوزن در موقعیت قدامی تر قرار گیرد.

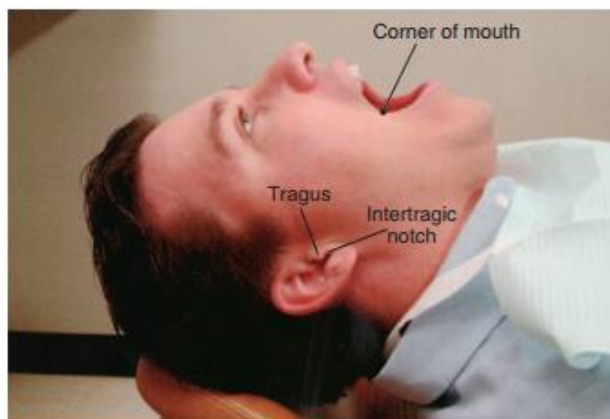
دومین دلیل عدم تماس سوزن با استخوان، بسته شدن نسبی دهان بیمار حین تزریق است که از یک طرف ضخامت بافت نرم در ناحیه را افزایش می دهد و از طرف دیگر کندیل را در موقعیتی دیستالی تر قرار می دهد.

**نکته:** موقعیت bevel سوزن اهمیتی ندارد (مانند تزریق IANB).

**نکته:** اگر مولر سوم فک بالا در اکلوزن باشد محل ورود سوزن در دیستال این دندان است.

**نکته:** گردن کندیل محل تماس سوزن با استخوان است (سطح خارجی آن).

**نکته:** عمق نفوذ سوزن در تکنیک Gow Gates و IANB تقریباً برابر است (۲۵mm) اما ارتفاع ورود سوزن در این تکنیک به مراتب بالاتر از تکنیک IANB می باشد (۱۰ تا ۲۵ میلی متر بالاتر از پلن اکلوزال، بسته به سایز بیمار، در مقایسه با ۶ تا ۱۰ میلی متر در بلاک IAN)



Extraoral landmarks for a Gow-Gates mandibular nerve block

### «تصویر رنگی از رفرنس، در انتهای کتاب آمده است»

در صورت منفی بودن آسپیراسیون در دو پلن فضایی، به آرامی ۱/۸ میلی‌لیتر از داروی بی‌حسی را در مدت ۶۰-۹۰ ثانیه تزریق کنید (Gow- Gates) تزریق ۳ میلی‌متر از ماده بی‌حسی را پیشنهاد داده است. می‌توان اگر پس از تزریق ۱/۸ میلی‌لیتر بی‌حسی حاصل نشد، ۱/۲ میلی‌لیتر اضافه‌تر تزریق کرد.

از بیمار بخواهید دهان خود را به صورت ۱ تا ۲ دقیقه باز نگه دارد. اگر این کار برای بیمار سخت بود از بایت بلاک استفاده کنید.

#### • عوارض

۱- هماتوم

۲- تریسموس (بسیار نادر)

۳- فلج موقتی اعصاب کرانیال III, IV, VI که می‌تواند شامل عوارضی مانند دوبینی، افتادگی پلک بالای چشم، فلج کامل چشم در ۲۰ دقیقه بعد از تزریق باشد که در اثر تزریق سریع در داخل ورید اتفاق می‌افتد. مشکلات گوش میانی مانند عدم توانایی در متعادل کردن فشار گوش، کاهش شنوایی، درد، سردرد شدید. این مشکلات احتمالاً به دلیل هماتوم، التهاب ناشی از ترومای تزریق، تفاوت آناتومیک یا ترکیبی از آنها به وجود می‌آید.

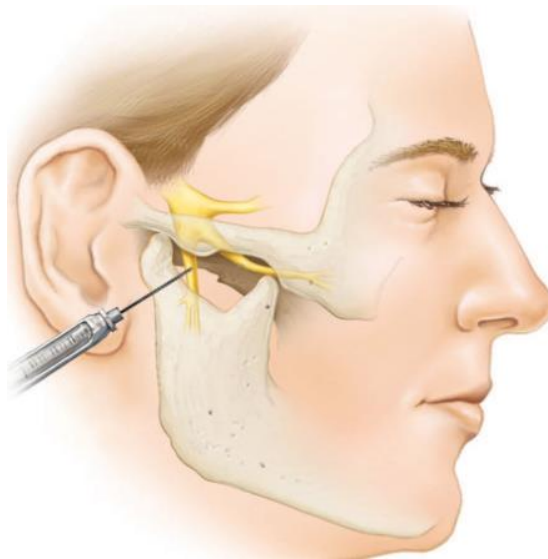
### بلاک عصب مندیبولار به روش دهان بسته وزیرانی – اکینوزنی (Vazirani- Akinosi):

نام‌های دیگر: تکنیک اکینوزی، بلاک عصب مندیبولار با دهان بسته، تکنیک توپروزیته.

معمولاً از این روش زمانی استفاده می‌شود که به علت وجود محدودیت در باز کردن کامل دهان، انجام سایر تکنیک‌ها امکان‌پذیر نباشد. در نوعی از این تکنیک که توسط wolfe توضیح داده شده بود، پیشنهاد شده بود که سوزن ۴۵ درجه خم می‌شود تا سوزن نزدیک به سطح لینگوال راموس باقی بماند. هرچند این کار احتمال شکستن سوزن را بالا می‌برد و بنابراین روش Vazirani-Akinosi بدون خم کردن سوزن ترجیح داده می‌شود.

**نکته:** در صورت وجود تریسموس شدید متعاقب اسپاسم عضلانی، می‌توان از روش خارج دهانی برای بلاک

عصب مندیبولار نیز استفاده کرد. این تکنیک از طریق sigmoid notch یا از مسیر چانه انجام می‌گیرد.



**Figure 14-22.** Extraoral mandibular block using lateral approach through the sigmoid notch. (Redrawn from Bennett CR: Monheir's pain control in dentistry, 1978, Mosby.)

### «تصویر رنگی از رفرنس، در انتهای کتاب آمده است»

تکنیک Vazirani – Akinosi روشی داخل دهانی است که علاوه بر ایجاد بی حسی، اعصاب حرکتی را در موارد تریسموس شدید بصورت یکطرفه بلاک می کنند.

#### اعصاب بی حس شده:

- ۱- آلونولار تحتانی
- ۲- ثنایایی
- ۳- لینگوال
- ۴- چانه‌ای
- ۵- مایلوهاپوئید

#### نواحی بی حس شده :

- ۱- تنه مندیبل و بخش تحتانی راموس
- ۲- دندان‌های یک سمت فک پایین
- ۳- موکوپریوست و مخاط باکال در قدام سوراخ چانه‌ای
- ۴- <sup>۲</sup>/<sub>۳</sub> قدامی زبان و کف حفره دهان
- ۵- بافت‌های نرم و پریوست لینگوال

**نکته:** در تکنیک vazirani- Akinosi عصب باکال بی حس نمی شود.

**نکته:** از موارد تجویز این تکنیک عدم امکان تزریق IANB به دلیل بزرگی زبان است.

#### موارد عدم تجویز

- ۱- عفونت و التهاب حاد در محل تزریق
- ۲- بیمارانی که ممکن است لب یا زبان خود را گاز بگیرند
- ۳- عدم مشاهده و دسترسی به سطح لینگوال راموس

#### مزایا

۱- بدون تروما

۲- در صورت وجود کانال دو شاخه بی‌حسی کامل ایجاد می‌کند.

۳- نیاز به باز کردن دهان ندارد.

۴- احتمال بروز آسپیراسیون مثبت کم‌تر از تکنیک IANB می‌باشد (کم‌تر از ۱۰٪).

۵- عوارض کم‌تر پس از تزریق

**نکته:** در این روش سوزن با استخوان تماس پیدا نمی‌کند و عمق نفوذ تقریبی است که از معایب آن به حساب می‌آید.

**نکته:** این تکنیک هیچ جایگزین تزریق داخل دهانی ندارد. به جای آن باید از بلاک شاخه ۷۳ خارج دهانی استفاده کرد.

تکنیک ← سوزن بلند با گیج ۲۵ (اگر بیمار راموس متباعد داشته باشد، سوزن بلند با گیج ۲۷ ترجیح داده می‌شود) محل ورود سوزن ← بافت نرم سطح داخلی راموس مندیبل در ناحیه مجاور توبروزیته و هم ارتفاع با mucogingival junction مولر سوم.

**نکته:** ارتفاع تزریق در این تکنیک از بلاک E صب آلئولار تحتانی (IANB) بالاتر و از تکنیک Gow- Gates پایین‌تر است.

ناحیه هدف: بافت نرم مزیال راموس در محلی که اعصاب I.A، لینگوال و مایلوهایوئید از سوراخ بیضی به سمت فورامن مندیبولار طی میسر می‌کنند.

**نکته:** موقعیت بول سوزن در این تزریق مهم است و باید دور از استخوان (به سمت میدلاین) باشد.

روش کار ← برای تزریق دندانپزشک راست دست باید در ساعت ۸ و روبه‌روی بیمار قرار گیرد (فارغ از سمت تزریق)

**نکته:** بدنه سرنگ به موزات سطح اکلوزال ماگزایلا و سوزن هم ارتفاع با mucogingival junction مولر سوم یا دوم نگه داشته شود.

**نکته:** میزان نفوذ سوزن به بافت ۲۵ میلی‌متر. این میزان نفوذ از توبروزیته ماگزایلا محاسبه می‌شود. نوک سوزن باید در مرکز فضای تریگومندیبولار و مجاور شاخه‌های ۷۳ قرار بگیرد.

در صورت منفی بودن آسپیراسیون، ۱/۵ تا ۱/۸ میلی‌لیتر دارو را در مدت ۶۰ ثانیه تزریق کنید.

• فلج اعصاب حرکتی زودتر یا به همان سرعت بی‌حسی اتفاق می‌افتد و بیمار در مدت زمان کمی پس از تزریق حس می‌کند پیش‌تر می‌تواند دهان خود را باز کند.