

# فهرست

پیشگفتار.....	۶
فصل ۱: نوروفیزیولوژی.....	۷
فصل ۲: فارماکولوژی داروهای بی حسی موضعی.....	۳۵
فصل ۳: فارماکولوژی تنگ کننده‌های عروقی.....	۴۹
فصل ۴: اثر بالینی داروهای خاص.....	۶۵
فصل ۵: سرنگ.....	۸۷
فصل ۶: سوزن.....	۹۵
فصل ۷: کارتریج.....	۱۰۳
فصل ۸: وسایل تکمیلی دندانپزشکی.....	۱۰۹
فصل ۹: آماده‌سازی لوازم بی حسی موضعی.....	۱۱۳
فصل ۱۰: ارزیابی وضعیت جسمانی و روانی بیمار.....	۱۱۷
فصل ۱۱: تکنیک‌های اصلی تزریق.....	۱۴۷
فصل ۱۲: ملاحظات آناتومیک.....	۱۵۵
فصل ۱۳: تکنیک‌های ایجاد بی حسی در فک بالا.....	۱۶۹
فصل ۱۴: تکنیک‌های ایجاد بی حسی در فک پایین.....	۲۰۱
فصل ۱۵: تکنیک‌های تزریقی مکمل.....	۲۲۵
فصل ۱۶: ملاحظات بی حسی در درمان‌های تخصصی دندانپزشکی.....	۲۳۹
فصل ۱۷: عوارض موضعی.....	۲۵۱
فصل ۱۸: عوارض سیستمیک.....	۲۶۷
فصل ۱۹: مشکلات دستیابی به کنترل درد.....	۲۹۳
فصل ۲۰: پیشرفت‌های اخیر در بی حسی موضعی.....	۲۹۷
فصل ۲۱: گرایش‌های آتی در کنترل درد.....	۳۱۱
فصل ۲۲: سوالات.....	۳۱۷

# پیشگفتار

کتاب حاضر خلاصه و برگزیده‌ای است از ویرایش هفتم کتاب بی‌حسی موضعی نوشته استنلی اف مالمد که در سال ۲۰۲۰ به چاپ رسید. بدون تردید این درسنامه یکی از منابع معتبر و قدیمی آموزش بی‌حسی موضعی در دندانپزشکی است که زمان انتشار نخستین ویرایش آن به سال ۱۹۷۸ میلادی (۱۳۵۶ خورشیدی) بر می‌گردد.

در ارتباط با اثر پیش رو توجه خوانندگان محترم را به دو موضوع مهم جلب می‌نمایم:

۱- کوشش شده است ضمن حفظ ساختار کلی متن، مطالب اضافی که گاه با بیان‌های متفاوت در فصول مختلف تکرار شده است حذف شوند. بنابراین ممکن است در یک فصل به مطلبی برخورد کنید که به نظر از قلم افتاده باشد (بعد از مطابقت دادن با کتاب اصلی یا سایر کتاب‌های موجود) اما قطعاً در فصول قبلی مورد اشاره قرار گرفته است و حذف آن به حکم تکراری بودن و آسیب نرساندن به یکپارچگی متن بوده است.

۲- پرهیز از نگاه صرفاً آزمونی و اجتناب از خلاصه‌سازی‌های افراطی در قالب جداول و کادرهای نکته‌نویسی یکی از دغدغه‌های اصلی تیم ترجمه و یکی از نقاط قوت این کتاب می‌باشد. همگی نیک می‌دانیم که هیچ جایگزین معجزه‌آسایی برای خلاصه‌نویسی‌های شخصی و رونوشت‌های خودساخته‌ای که توسط خود فرد و به فراخور درک مطلب، سطح آمادگی، زمان در دسترس و ... نگاشته می‌شود وجود ندارد. با این حال تعداد زیادی از خوانندگان کتاب‌های خلاصه شرکت کنندگان آزمون دستیاری هستند که یکی از ارکان موفقیت در آن مرور سریع مطالب می‌باشد. از این رو در پایان هر فصل (به جز فصول ۱۹ و ۲۲) بخشی تحت عنوان مرور سریع گنجانده شده است تا ضمن احتراز از خلاصه‌سازی و آماده‌نویسی بیش از حد مطالب در کل فصل، نیاز خوانندگان محترم به مرور سریع و در عین حال هدفمند نکات کلیدی برطرف گردد.

دکتر امید سلطانی‌نیا

# فصل ۱

## نوروفیزیولوژی

### خصوصیات مطلوب داروهای بی حسی موضعی

روش‌های زیادی برای القای بی حسی موضعی وجود دارد (مانند ترومای مکانیکی، سرما، آنوکسی، محرک‌های شیمیایی، داروی بی حسی، عوامل نورولیتیک مثل الکل و فنسول و...) با این حال، تنها آن روش‌ها یا موادی که باعث القای موقت و کاملاً برگشت پذیر بی حسی می شوند دارای کاربرد کلینیکی هستند.

• سمیت بالقوه و احتمالی یک دارو، مهمترین فاکتور برای تصمیم‌گیری در مورد استفاده از آن می‌باشد. سمیت سیستمیک، اهمیت بسیار زیادی دارد چرا که همه داروهای تزریقی و اغلب داروهای سطحی (topical) در نهایت از محل تجویز وارد سیستم قلبی - عروقی می‌شوند.

• با اینکه موثر بودن، یکی از خصوصیات مطلوب داروهای بی حسی می‌باشد ولی همه داروها خاصیت مطلوب اثرگذاری چه به صورت تزریقی و چه به صورت سطحی را ندارند. برخی از داروهای تزریقی قوی‌تر مثل پروکائین و مپی واکائین زمانی که به صورت سطحی روی مخاط قرار می‌گیرند تقریباً بی‌تاثیر هستند. برای اینکه چنین داروهایی به شکل سطحی نیز موثر باشند باید در غلظت‌های بالاتری فرآوری و استفاده گردند ولی ثابت شده چنین غلظت‌های بالایی برای بافت‌های اطراف محرک و آسیب رسان بوده و خطر سمیت سیستمیک را نیز افزایش می‌دهد.

نکته: Dyclonine که یک بی حس کننده سطحی قوی به شمار می‌رود به خاطر تحریک‌کنندگی زیاد نمی‌تواند به شکل تزریقی مورد استفاده قرار گیرد. در حالی که لیدوکائین و تتراکائین در غلظت‌های کلینیکی معمول، هم به شکل تزریقی و هم به شکل سطحی کاملاً موثر هستند.

## اصول و مبانی تولید و انتقال ایمپالس‌های عصبی

داروهای بی‌حسی موضعی تولید و انتقال ایمپالس‌های عصبی را مهار می‌کنند. به عبارتی داروهای بی‌حسی یک سد شیمیایی بین منبع پیام (مثلاً تیغ جراحی که در حال برش بافت است) و مغز ایجاد کرده و در نتیجه مانع از رسیدن پیام عصبی به مغز و تفسیر آن به شکل درد می‌گردند.

## نورون

نورون یا سلول عصبی واحد ساختاری سیستم عصبی بوده و به دو گروه اصلی تقسیم می‌شوند: حسی یا آوران، حرکتی یا وابران. ساختار اصلی این دو نوع نورون باهم متفاوت است.

## نورون حسی

نورون‌های حسی که کار انتقال حس درد را برعهده دارند از سه بخش اصلی تشکیل شده است.

- **زوائد محیطی یا peripheral process** (ناحیه دندریتیک نیز گفته می‌شود) که متشکل از پایانه‌های آزاد عصبی بوده و با آرایش درختی قرار گرفته‌اند. این قسمت که دیستالی‌ترین بخش نورون حسی به حساب می‌آید به تحریکات تولید شده در انساجی که داخل آن‌ها قرار دارند پاسخ داده و منجر به برانگیختن یک پیام عصبی می‌شوند. این پیام عصبی در مرکز آکسون انتقال می‌یابد.

- **آکسون** ساختاری نازک و کابل مانند است که در انتهای پروگزیمال (یا در مرکز) آن به مجموعه‌ای از انشعابات درختی مشابه زوائد محیطی تقسیم می‌شود.

- **جسم سلولی**، سومین بخش نورون می‌باشد. در

نورون حسی که به شرح آن پرداختیم جسم سلولی در مکانی دورتر و با فاصله نسبت به آکسون - که اصلی‌ترین مسیر انتقال ایمپالس‌ها می‌باشد - قرار گرفته است و بنابراین جسم سلولی نورون حسی هیچ نقشی در انتقال ایمپالس عصبی ندارد. عملکرد اولیه آن تأمین مواد متابولیک حیاتی برای کل نورون می‌باشد (شکل B ۱-۱).

## نورون حرکتی

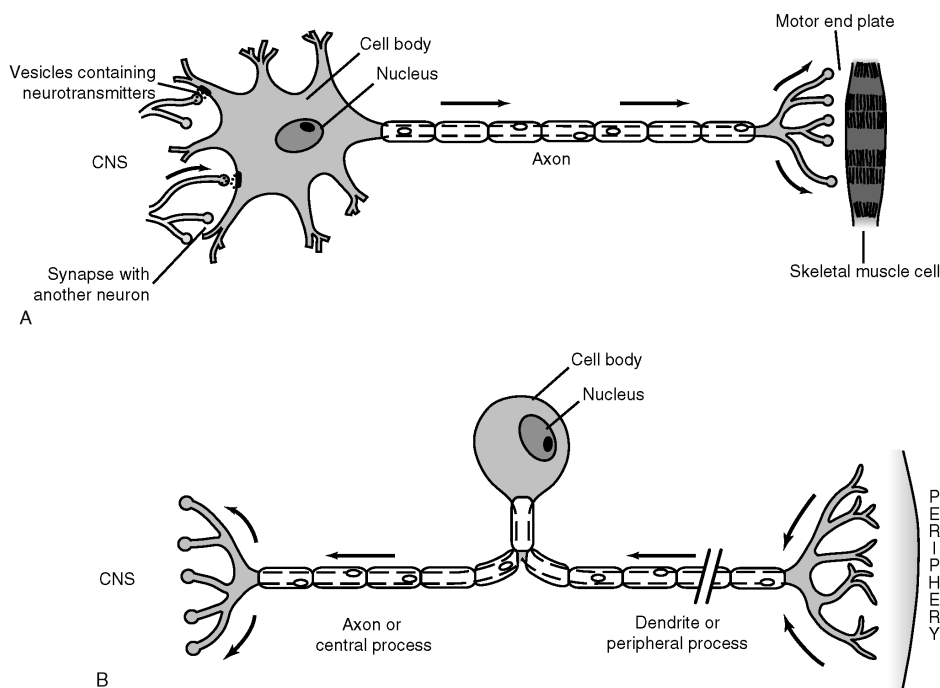
سلول‌های عصبی که ایمپالس را از CNS به سمت محیط انتقال می‌دهند، نورون‌های حرکتی نامیده می‌شوند. جسم سلولی نورون‌های حرکتی که در مکانی مابین آکسون و دندریت واقع شده است، هم در فرآیند انتقال ایمپالس‌های عصبی نقش دارد و هم احتیاجات متابولیک سلول را تأمین می‌کند. نزدیک به انتهای نورون، آکسون به شاخه‌هایی تقسیم شده که هر شاخه نیز به شکل یک پایانه آکسونی پیازی شکل (bulbous) خاتمه می‌یابد. پایانه‌های آکسونی با سلول‌های عضلانی سیناپس برقرار می‌کنند. (شکل ۱-۱ A)

## آکسون

آکسون، یک فیبر عصبی نازک و استوانه‌ای شکل محتوی سیتوپلاسم عصبی (آکسوپلاسم) می‌باشد که توسط غشای نازکی به نام غشای عصبی یا آکسولما احاطه شده است. غشای عصبی یا غشای سلول تقریباً ۸۰-۷۰ آنگستروم ضخامت دارد.

تمام غشاهای بیولوژیک به گونه‌ای سازمان یافته‌اند که:

- ۱- انتشار مولکول‌های محلول در آب را مهار کنند.
- ۲- به واسطه کانال‌ها یا سوراخ‌های تخصص یافته‌ای نسبت به مولکول‌های خاصی نفوذپذیری



شکل ۱-۱

سازمان دهی غشا شناخته می‌شوند به دو گروه

تقسیم می‌شوند: (۱) پروتئین‌های ناقل (مثل کانال‌ها، حامل‌ها یا پمپ‌ها) (۲) جایگاه‌های رسپتوری. تصور می‌شود کانال‌های پروتئینی منافذ ممتدی در عرض غشا هستند که به بعضی از یون‌ها ( $Ca^{++} - k^{+} - Na^{+}$ ) اجازه عبور غیرفعال را می‌دهند، در عین حال بعضی از کانال‌ها دارای دروازه هستند (gated) و فقط زمانی که باز باشند اجازه عبور به یون‌ها را می‌دهند.

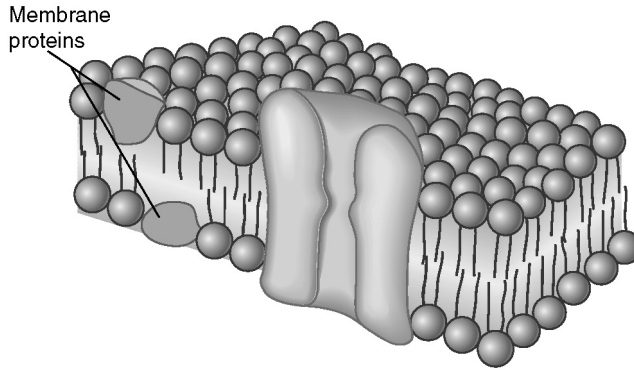
• مقاومت الکتریکی غشای عصبی در حالت استراحت ۵۰ مرتبه بزرگتر و قوی‌تر از مقاومت الکتریکی مایعات داخل و خارج سلولی است و بنابراین مانع عبور یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر تحت تأثیر شیب غلظتی آنها می‌گردد. با این حال

انتخابی داشته باشند.

۳- در پاسخ به تحریکات شیمیایی ناشی از نوروترانسمیترها یا هورمون‌ها و یا تحریکات فیزیکی ناشی از نور، لرزش یا فشار بتوانند اطلاعات را از طریق گیرنده‌های پروتئینی انتقال دهند.

• غشا، ساختمانی غیرقابل کشش ولی انعطاف‌پذیر بوده که از دو لایه مولکول‌های لیپیدی (غشای فسفولیپیدی دو لایه) و پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌های مربوط به آن تشکیل شده است. انتهای هیدروفیل یا قطبی لیپیدها به سمت سطح خارجی غشا و انتهای هیدروفوب (آب‌گریز) یا غیرقطبی آن‌ها به سمت سطح داخلی غشا قرار دارد (شکل ۱-۲).

• پروتئین‌ها که به عنوان عناصر اولیه و مهم



شکل ۱-۲

محل این گره‌ها، غشای عصبی به طور مستقیم در تماس با ماده خارج سلولی قرار دارد.

نکته: فیبرهای عصبی بدون میلین هم به وسیله غلافی از سلول شوان احاطه شده‌اند با این تفاوت که گروهی از فیبرها و به شکل مشترک دارای غلاف هستند. [مترجم: یک سلول شوان چند فیبر بدون میلین را در بر می‌گیرد].

عایق بودن غلاف میلین، عصب میلین دار را قادر می‌سازد ایمپالس‌های عصبی را خیلی سریع‌تر از عصب هم اندازه ولی بدون میلین انتقال دهد.

### فیزیولوژی اعصاب محیطی

وظیفه عصب انتقال پیام از نقطه‌ای از بدن به قسمتی دیگر می‌باشد. این پیام‌ها که به شکل پتانسیل عمل الکتریکی می‌باشد ایمپالس نامیده می‌شود. پتانسیل عمل، دپولاریزاسیون‌های موقت غشا است که از افزایش مختصر در نفوذپذیری غشا نسبت به سدیم و همچنین افزایش تأخیری در نفوذپذیری به پتاسیم ناشی می‌شود. ایمپالس‌ها با تحریکات شیمیایی، حرارتی، مکانیکی یا الکتریکی آغاز می‌شوند.

هنگام عبور ایمپالس، قابلیت هدایت الکتریکی غشای عصبی حدوداً ۱۰۰ برابر می‌شود. این افزایش در هدایت الکتریکی، امکان عبور یون‌های سدیم و پتاسیم را در جهت گرادیان غلظتی فراهم می‌کند. حرکت این یون‌ها است که بلافاصله انرژی لازم را برای انتقال ایمپالس‌های عصبی تأمین می‌کند.

بعضی از فیبرهای عصبی توسط لایه لیپیدی عایقی به نام میلین پوشیده شده است. در مهره داران همه فیبرهای عصبی دارای میلین هستند به جز آکسون‌های کوچک (جدول ۱-۱). غلاف میلین در واقع فرمی اختصاصی از سلول‌های شوان هستند که به شکل پوشش‌های مارپیچی فیبر عصبی را احاطه می‌کنند. غلاف میلین اساساً از لیپید (۷۵٪) ساخته شده است ولی محتوی پروتئین (۲۰٪) و کربوهیدرات (۵٪) نیز می‌باشد. خارجی‌ترین لایه میلین از سیتوپلاسم و هسته سلول شوان تشکیل شده است. در فواصل معینی (تقریباً ۳-۰/۵ میلی‌متر) از فیبر عصبی میلین دار نقاط متراکمی وجود دارد که به آن‌ها گره‌های رانویه گفته می‌شود. این گره‌ها فاصله‌ای را بین دو سلول شوان مجاور هم و مارپیچ میلین دار آن‌ها ایجاد می‌کنند. در

جدول ۱-۱					
فیبر عصبی	sub-class	میلین	قطر و سرعت	location	function
A	Alpha	دارد	بیشترین	آوران و وایران به عضله و مفصل	پروپریوسپتیو، موتور
	Beta				
	Gamma				
	Delta				
B	-	دارد	-	سمپاتیک پره گانگلیونیک	عملکرد اتونوم متنوع
C	Sympathetic c	ندارد	کمترین	آوران حسی	عملکرد اتونوم متنوع
	Dorsal root gamma c				

TABLE 1.2 Intracellular and Extracellular Ionic Concentrations

Ion	Intracellular (mEq/L)	Extracellular (mEq/L)	Ratio (Approximate)
Potassium (K <sup>+</sup> )	110-170	3-5	27:1
Sodium (Na <sup>+</sup> )	5-10	140	1:14
Chloride (Cl <sup>-</sup> )	5-10	110	1:11

### الکتروفیزیولوژی انتقال پیام عصبی

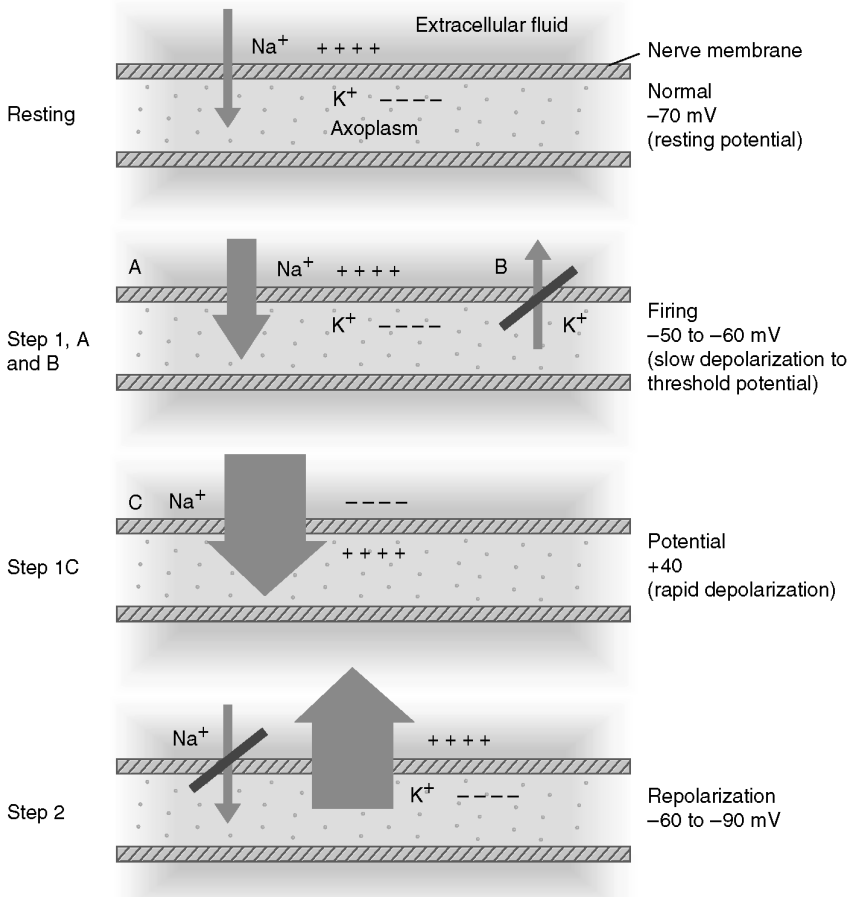
در طول غشای عصبی هر نورون در حال استراحت (شکل ۱-۳ مرحله اول)، پتانسیل الکتریکی منفی معادل ۷۰- میلی‌ولت برقرار است که به علت اختلاف غلظت یون‌ها در هر طرف غشای سلول ایجاد شده است (جدول ۱-۲). داخل سلول نسبت به خارج آن منفی است.

**مرحله اول.** به دنبال تحریک عصب وقایع زیر به ترتیب اتفاق می‌افتند:

الف/ دیپولاریزاسیون آهسته (فاز اولیه). منفی بودن پتانسیل الکتریکی عصب کمی کمتر خواهد شد [مترجم: یعنی پتانسیل داخل سلول نسبت به حالت استراحت مثبت‌تر خواهد شد ولی همچنان منفی است] (شکل ۱-۳ مرحله اول A).

ب/ زمانی که این پتانسیل الکتریکی در حال

• پس از تولید ایمپالس، دامنه (amplitude) و شکل ایمپالس صرف نظر از تغییر در کیفیت و قدرت محرک، ثابت باقی می‌ماند. شدت ایمپالس حین عبور از عصب ثابت مانده و تضعیف نمی‌شود زیرا انرژی لازم برای انتقال ایمپالس فقط و به تنهایی از محرک اولیه تأمین نمی‌گردد بلکه علاوه بر آن، از انرژی آزاد شده در امتداد فیبر عصبی نیز این انرژی فراهم می‌شود.



شکل ۱-۳

**مرحله دوم.** بعد از مراحل دپولاریزاسیون، رپولاریزاسیون اتفاق می‌افتد (شکل ۱-۳ مرحله دوم).

پتانسیل الکتریکی داخل سلول به تدریج منفی خواهد شد تا مجدداً به پتانسیل استراحت  $-70$  میلی‌ولت برسد. تمام فرآیند (مرحله اول و دوم) یک میلی‌ثانیه طول خواهد کشید، دپولاریزاسیون (مرحله ۱)  $0/3$  میلی‌ثانیه و رپولاریزاسیون (مرحله دوم)  $0/7$  میلی‌ثانیه.

کاهش به حد بحرانی رسید فاز بسیار سریع دپولاریزاسیون اتفاق خواهد افتاد. به این حد بحرانی، پتانسیل آستانه یا آستانه شلیک نیز گفته می‌شود (شکل ۱-۳ مرحله اول B).

ج/ پس از این دپولاریزاسیون بسیار سریع، پتانسیل الکتریکی غشا، معکوس خواهد شد (شکل ۱-۳ مرحله اول C). به این معنا که داخل سلول نسبت به خارج آن مثبت می‌شود و پتانسیل الکتریکی معادل  $+40$  میلی‌ولت را داخل سلول عصبی ایجاد خواهد کرد.