# مقایسه پاسخ‌های عصب دندانی تحتانی به پالپ آماسی بعد از تزریق موضعی لیدوکائین به تنهایی یا به همراه مورفین در گربه

دکتر یزدان شنتیایی*، دکتر میرعبدالله سلوتی**


## چکیده

***سابقهٔ و هدف:*** *بی‌حس نشدن کامل دندان‌هایی که پالپ آماسی دارند از مشکلاتی است که دندانپزشکان با آن مواجه هستند. هدف از این مطالعه تعیین پاسخ عصب تحتانی دندانی به اثر کمکی مورفین به لیدوکائین برای تکمیل بی‌حسی در این دندانها بود.*

***مواد و روشها:*** *در این مطالعه تجربی، ۳۰ دندان کانین فک پایین در ۱۵ گربه انتخاب و آماسی گردیدند. در مرحله بعد، پس از تراش استخوان فک پایین، الکترودهای ثبات را بر روی عصب آلوئولر تحتانی قرار داده و الکترودهای محرک در حفره تهیه شده در دندان قرار گرفته، بوسیله دستگاه نوروگرام و با ایجاد تحریکات در ولتاژهای مختلف، پاسخ‌های عصبی ثبت گردیدند. در مواردی که لیدوکائین قادر به ایجاد بی‌حسی کامل نبود با اضافه نمودن مورفین مجدد، آزمایش تکرار شد. داده‌ها توسط آزمون آماری* $t$ *بررسی شدند.*

***یافته‌ها:*** *در شرایط آماسی لیدوکائین و مورفین هر دو اثرات برجسته‌ای در بی‌حس نمودن داشتند. تاثیر هر دو بر الیاف* $C$ *سریع‌تر و قوی‌تر و به یک میزان بود. تاثیر لیدوکائین بر روی الیاف* $A$ *دلتا بیش از تاثیر مورفین بود. تزریق کمکی مورفین در مواردی که تزریق لیدوکائین باعث بلاک کامل نمی‌شد، باعث افزایش آستانهٔ تحریک گروه اول و کاهش دامنهٔ موج و سرعت گروه اول شد.*

***نتیجه‌گیری:*** *رسپتورهای مورفینوژنیک در پالپ‌های آماسی می‌توانند باعث مقاومت پالپ به بی‌حسی با لیدوکائین شوند که با تزریق کمکی مورفین می‌توان به بی‌حسی کامل رسید.*


***کلید واژگان:*** *بی‌حسی، پالپ آماسی، مورفین.*

*تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۶/۸/۵ تاریخ اصلاح نهایی: ۱۳۸۷/۲/۱۷ تاریخ تأیید مقاله: ۱۳۸۷/۲/۲۷*

*مجله دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دوره ۲۶، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۷، ۳۰۲-۲۹۶*

## مقدمه

بی‌حس نشدن دندان‌های با پالپ آماسی یک مشکل کلینیکی رایج برای اندودنتیست‌ها بوده، تهیه داروی بی‌حسی که در شرایط آماسی قدرت کافی در بی حس نمودن چنین دندان‌هایی را داشته باشد موضوع تحقیق محافل علمی است. مطالعات نشان می‌دهد که علت بی‌حس نشدن دندان‌ها پس از بی‌حس شدن ناحیه می‌تواند ناشی از حساسیت محیطی peripheral sensitization (ps) یا حساسیت مرکزی central sensitization (cs) باشد. نظریه‌های مختلفی در مورد بی‌حس نشدن کامل دندان‌های آماسی مطرح شده‌اند. Cullen و Dejoy (۱۹۶۳) pH اسیدی بافت آماسی را عامل عدم تاثیر داروهای بی‌حسی می‌دانند. Mallamed (۱۹۷۰) کاهش شدید در تعداد مولکول‌های شارژ نشده لیپوفیلیک در محیط اسیدی را عامل ایجاد مشکل مطرح می‌کند و بالاخره Najjar (۱۹۷۷) معتقد است که در الیاف عصبی مستقر در بافت‌های آماسی تغییرات نورودژنراتیو در سراسر عصب و حتی در فواصل دورتر از آماس روی می‌دهد که ممکن است سبب بی‌حس نشدن کامل گردد(۳-۱).

در مطالعه انجام شده توسط سلوتی و مدرسی (۱۹۹۵) مشخص گردید بی‌حس نشدن کامل الیاف عصبی می‌تواند به علت حساس شدن محیطی (PS) باشد(٤). سلوتی و طارمسری (۱۹۹٦) در همین مورد نشان داد که حساسیت مرکزی (CS) نیز می‌تواند در بیحس نشدن کامل دندان‌ها موثر باشد(٥)، بنابراین باید در جستجو ماده‌ای بود که با کمک مواد بی‌حسی بتواند موجب از بین بردن یا کاهش این حساسیت‌ها گردد. در سال‌های اخیر تحقیقات گسترده‌ای در مورد اثرات بی‌حس کنندگی موضعی مورفین خارج از

* نویسندهٔ مسئول: استادیار گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. E-mail:y.shantiaee@dent.sbmu.ac.ir

** متخصص اندودانتیکس.

Archive of SID

www.SID.ir

سیستم عصبی مرکزی و در نواحی بافتی که دچار آماس مزمن می‌باشند، انجام شده‌اند، به طوری که اولین ادعا جهت فعالیت محیطی اوپیوئیدها و رسپتورهایشان در بافت‌های آماسی خارج از سیستم عصبی مرکزی توسط Nukamura و Ferreiria (۱۹۷۹) مطرح گردید. این محققین عنوان نمودند که اوپیوئیدها (مانند مورفین) با اتصال به رسپتورهای اختصاصی‌شان (مووکاپا و سیگما) باعث بروز اثرات ضد دردی مختلفی می‌شوند(۷،٦).

Ableitner و Hassan (۱۹۹۳) نشان دادند که وجود آماس در ناحیه باعث انتقال آکسونال رسپتورهای اوپیوئیدی در طول عصب شده و تعداد رسپتورهای مستقر در انتهای الیاف عصبی افزایش می‌یابد. با آزاد شدن اوپیوئیدهای اندوژن از سلول‌های ایمنی در ناحیه آماسی و یا کاربرد موضعی اوپیوئیدهای اگزوژن (مانند مورفین) اثرات ضددردی و ضد آماسی مشاهده می‌شود. چنان که در شکل ۱ مشاهده می‌شود رسپتورهای اپیوئیدی از گانگلیون خلفی نخاع به سمت ناحیه آماسی از طریق جریان آکسوپلاسمیک حرکت می‌کنند و با اتصال اوپیوئیدهای اندوژن (مثل انکفالین، اندورفین) و یا اگزوژن (مثل مورفین) به رسپتورها، تغییراتی در نحوه هدایت کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ ایجاد می‌شود که در نهایت به کاهش هدایت ایمپالس عصبی و بروز اثرات ضد دردی و بی‌حسی کنندگی منجر می‌شود (۸). Stein و Hassan (۱۹۹۳) نشان دادند که تجویز موضعی ۰/۵ میلی‌گرم مورفین در مفصل زانو جراحی شده باعث بروز اثرات ضددردی و ضد آماسی طولانی‌مدت می‌گردد(۹). Hargreaves و Keating (۱۹۹۱) با تزریق ۰/۵ میلی‌گرم مورفین در (PDL) پریودنتال لیگامنت اثر ضددردی قابل توجه و برجسته‌ای نسبت به تزریق پلاسبو بدست آوردند(۱۰). Likar و Sittle معتقدند (۱۹۹۸) که اضافه کردن ۱ میلی‌گرم مورفین به محلول‌های بیحسی رایج به کاهش شدت دردهای حاصل بعد از انجام جراحی دهان و دندان (که غالباً با واکنشهای آماسی همراه می‌باشد) منجر می‌شود(۱۱).

وجود آماس مزمن در پالپ دندان‌هایی که نیاز به معالجه ریشه دارند باعث حرکت اکسوپلاسمیک رسپتورهای اوپیوئیدی و افزایش تعداد آنها در سراسر الیاف عصبی میلین‌دار و بدون میلین می‌شود به طوری که این رسپتورها از گانگلیون تری‌ژمینال تا انتهای آزاد عصبی مستقر در پالپ آماسی وجود داشته و در حال حرکت به سمت ناحیه آماسی می‌باشد. بنابراین با کاربرد موضعی مورفین در هر قسمتی از این الیاف عصبی باید بتواند موجب اثرات بی‌حس کنندگی در ناحیه شود. این مطالعه با هدف بررسی الکتروفیزیولوژیک اثرات بی‌حس کنندگی موضعی مورفین و لیدوکائین به تنهایی یا به عنوان بی‌حس کننده کمکی در مواردی که هر یک به تنهایی قادر به بلوک عصبی نبودند، صورت پذیرفت.

## مواد و روش‌ها

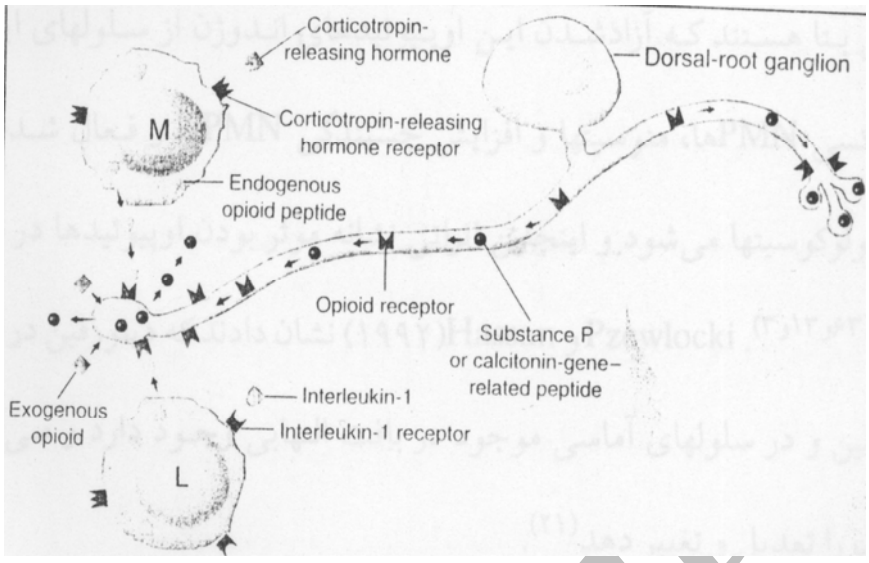
در این مطالعه تجربی، ۳۰ دندان کانین فک پایین در ۱۵ گربه پس از معاینات کلینیکی و رادیوگرافی انتخاب گردیدند. در مرحله اول با استفاده از کتامین به مقدار ۱۰mg/kg و رامپان به مقدار ۵ mg/kg گربه‌ها بیهوش شدند و با قطع لبه انسیزال دندانهای کانین فک پائین با فرز، پالپ دندانها اکسپوز شده، برای آماسی شدن و رسیدن رسپتورهای اوپیوئیدی به محل آماس مدت ۷۲ ساعت پالپ به حفره دهان باز گذاشته شد. در مرحله بعد مجدداً حیوان‌ها بیهوش شده، در سمت چپ یا راست از ناحیه میدلاین فک پایین تا ناحیه خلف مولرها از لبه لثه یک فلپ موکوجینجیوال داده شد. پریوست از روی استخوان کنار زده شده، مسیر کانال مندیبولار با راهنمایی فورامن منتال پیدا شده و در ناحیه نزدیک زاویه فک، استخوان توسط یک فرز برداشته شد تا کانال مندیبولر مشخص گردد (شکل ۲).

سپس در دندان کانین گربه در ناحیه میانی تاج حفره‌ای تراشیده شد تا محلی برای قرار دادن نوک الکترود محرک (قطب کاتد) روی دندان کانین ایجاد شود. قطب آند توسط گیره‌ای فلزی به لبه فلپ متصل گردید. در مرحله بعد الکترود ثبات بر روی عصب اینفراآلوئولر اکسپوز شده قرار داده شد (شکل ۳).

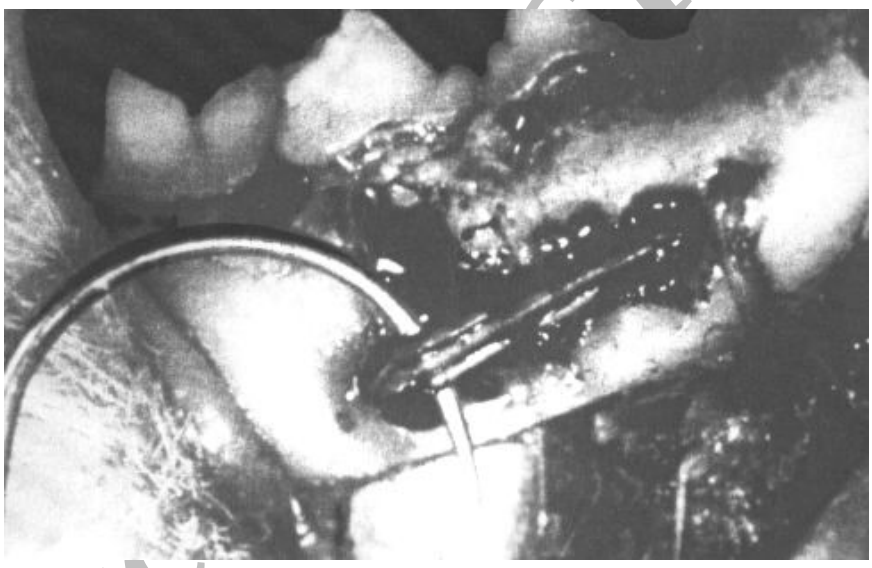
جهت ثبت پاسخ‌های عصبی از دستگاه اسیلوسکوپ و نوروگرام که مجهز به استیمولاتور بود استفاده شد. ابتدا توسط استیمولاتور ولتاژ تحریکی از ۰ تا ۳۰۰ ولت از طریق الکترود محرک به دندان داده شده، پاسخ‌های عصبی ایجاد



Archive of SID
www.SID.ir




**شکل ۱- رابطه سلولهای ایمنی و اوپیوئیدهای اندوژن و اگزوژن با رسپتورهای اوپیوئیدی**



**شکل ۲- نمای عصب آلوئولر تحتانی اکسپوز شده**

شده از الکترود ثبات در دستگاه اسیلوسکوپ نشان داده می‌شدند. اولین پاسخ دریافت شده از الیافی بودند که سرعت بیشتری داشتند. این الیاف همان الیاف A دلتا بودند که به نام گروه اول نامیده شده‌اند. سپس پاسخ دیگری از الیاف با سرعت کمتر که همان الیاف C بودند تحت نام گروه دوم ثبت شدند. در تعداد محدودی از آزمایشات قبل از گروه اول گروهی با سرعت بیشتر نیز مشاهده شدند که به نام گروه پر سرعت A بتا نام گرفتند. برای هر پاسخ عصبی ثبت شده سه متغیر آستانه تحریک، سرعت و دامنه موج بدست آمد.

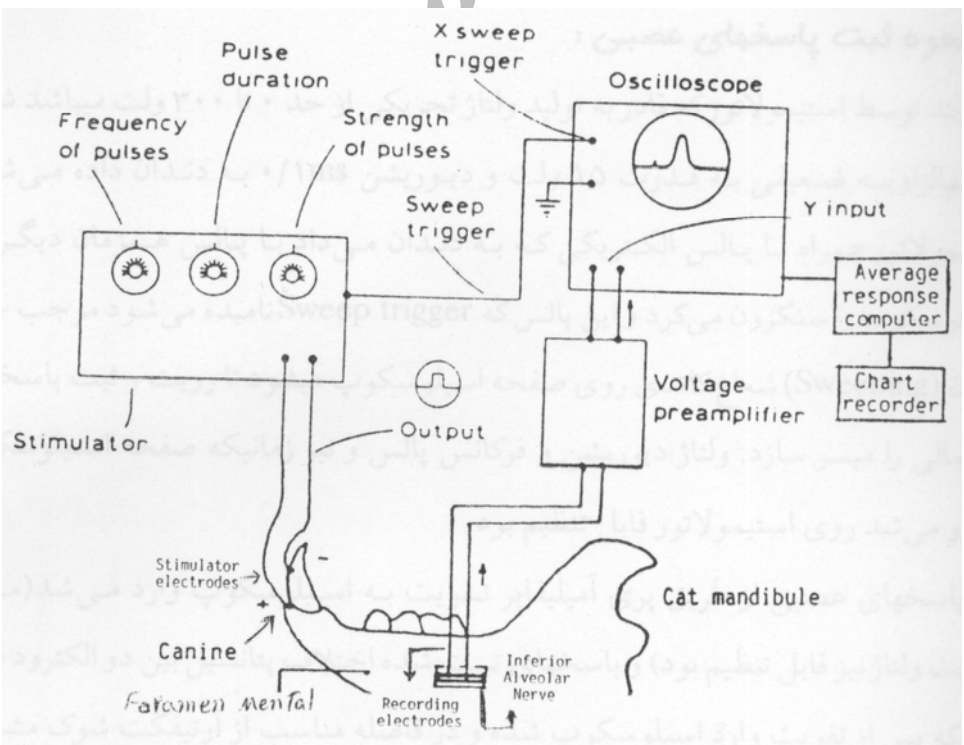
داروهای مورد استفاده در آزمایش‌ها که به عنوان عوامل بیحس کننده موضعی مورد آزمایش قرار گرفته بودند، به صورت محلول‌های قابل تزریق در دسترس بودند. مورفین به صورت ویال‌هایی در حجم ۱ سی سی و به غلظت ۱۰ میلی‌گرم بوده و لیدوکائین به صورت کارپولهائی در حجم ۱/۸ سی سی و به غلظت ۲٪ به همراه اپی‌نفرین ۱/۱۰۰۰۰۰ موجود بود. مقدار دوز استفاده شده از مورفین یا لیدوکائین در هر آزمایش ۰/۱ سی سی بود که به کمک سرنگ‌های انسولین که برای این کار از لحاظ دقت و کیفیت مناسب بودند به محل مورد نظر تزریق می‌گردید.



www.SID.ir

روش اجرای آزمایش‌ها به این طریق بود که در ۱۵ دندان آماسی سمت راست پس از اکسپوز نمودن کانال مندیبولر و قرار دادن الکترود محرک و ثبات در محل‌های مورد نظر ابتدا یک پاسخ در آستانه تحریک با حداقل ولتاژ ممکن ثبت گردید. در نهایت پس از رسیدن پاسخ‌ها به حد اشباع (با افزایش ولتاژ تحریک) با حداکثر ولتاژ تحریکی ۳۰۰ ولت نیز پاسخ دیگری ثبت شد. این پاسخ‌ها به عنوان پاسخهای کنترل (قبل از تزریق) در نظر گرفته شدند. سپس با تزریق ۰/۱ سی سی مورفین در ناحیه فورامن منتال مجدداً پاسخ‌های تولید شده در اثر تحریک الکتریکی دندان ثبت شده، با پاسخ‌های قبل از تزریق از نظر قدرت بیحس کنندگی مورفین مورد مقایسه قرار گرفتند. در صورت مقاوم بودن الیاف در برابر اثر بیحس کنندگی مورفین (در زمان حداقل ۵ دقیقه) با تزریق ۰/۱ سی سی لیدوکائین در ناحیه فورامن منتال و ثبت مجدد پاسخ‌های عصبی و مقایسه آن با پاسخ‌های قبلی، اثر کمکی لیدوکائین در مواردی که مورفین قادر به بلوک عصبی نبود، مورد بررسی قرار می‌گرفت.

در ۱۵ دندان آماسی سمت چپ روش آزمایش مانند دندان‌های آماسی سمت راست بود اما ترتیب استفاده از داروها معکوس بود به این ترتیب که پس از قرار دادن الکترودها و ثبت پاسخ‌های کنترل (قبل از تزریق) با تزریق ۰/۱ سی سی لیدوکائین در ناحیه فورامن منتال مجدداً پاسخ‌های تولید شده در اثر تحریک الکتریکی دندان ثبت شده، با پاسخ‌های قبل از تزریق مقایسه شدند. در صورت مقاوم بودن الیاف عصبی در برابر اثر بی‌حس کنندگی لیدوکائین (در حداقل ۵ دقیقه) با تزریق ۰/۱ سی سی مورفین در ناحیه فورامن منتال و ثبت مجدد پاسخ‌های عصبی و مقایسه آنها با پاسخ‌های قبلی اثر کمکی مورفین در مواردی که لیدوکائین قادر به بلوک عصبی کامل نبود، مورد بررسی قرار گرفت. به این ترتیب در آزمایش‌ها مشخصات ولتاژ آستانه تحریک، همچنین پاسخ‌های الیاف عصبی ذکر شده در ولتاژ ۳۰۰ ولت و دامنه موج و زمان تاخیر و سرعت انتقال ایمپالس‌ها در ولتاژهای مختلف نیز ثبت و طبقه‌بندی گردیدند. مشخصات بدست آمده با استفاده از آنالیز آماری T تست مورد بررسی قرار گرفتند.




**شکل ۳- نحوه اتصال دستگاه اسیلوسکوپ و الکترود ثبت کننده به عصب آلوئولر تحتانی و اتصال دستگاه استیمولاتور ثبت کننده به عصب آلوئولر تحتانی و اتصال دستگاه استیمولاتور و الکترود محرک به دندان کانین**



www.SID.ir

**یافته‌ها**

در مورد تاثیر موضعی لیدوکائین و مورفین به عنوان عامل بی‌حس کننده اصلی در مواقعی که هر کدام از داروها به تنهایی بکار برده می‌شوند، نتایج زیر بدست آمد.

۱) در مورد بلوک الیاف عصبی تاثیر لیدوکائین در بلوک الیاف گروه اول (A دلتا) بیشتر از مورفین بود به طوری که لیدوکائین در ٤۲/۸٪ و مورفین در ۱۳/۳٪ موارد باعث بلوک عصبی کامل گروه اول شد ولی تاثیر این دو دارو بر بلوک الیاف گروه دوم (الیاف C) مشابه بود، به طوری که لیدوکائین در ۸۰٪ موارد و مورفین در ۸٤/٦٪ موارد باعث بلوک و بی‌حس شدن الیاف گروه C شد.

۲) در مورد دامنه موج الیاف عصبی تاثیر لیدوکائین و مورفین بر کاهش دامنه موج الیاف گروه اول و دوم از نظر آماری متفاوت بود به طوری که لیدوکائین باعث ٦٦/٦٪ کاهش و مورفین باعث ٤٥/٤٪ کاهش دامنه موج الیاف گروه اول شد. در مورد دامنه موج الیاف گروه دوم، لیدوکائین باعث ۷۲/۷٪ کاهش و مورفین باعث ۸۸/۷٪ کاهش دامنه موج این الیاف گردید که این تفاوت‌ها از نظر آماری نیز معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

۳) در مورد سرعت الیاف عصبی، تاثیر لیدوکائین و مورفین بر روی کاهش سرعت گروه اول و دوم نیز متفاوت بود. به طوری که لیدوکائین باعث ٤۸/٦٪ کاهش و مورفین باعث ۲٦/٥٪ کاهش سرعت الیاف گروه اول شدند. در گروه دوم لیدوکائین باعث ۷۹/۲٪ کاهش و مورفین باعث ۸۸/٤٪ کاهش سرعت این الیاف گردید که از نظر آماری این تفاوت معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

در مورد تاثیر موضعی لیدوکائین و مورفین به عنوان عامل بی‌حس کننده کمکی برای الیاف گروه اول (A دلتا) نتایج زیر را می‌توان ذکر نمود.

۱) در مورد بلوک نمودن الیاف گروه اول مقاوم به بی‌حسی مورفین، تاثیر کمکی لیدوکائین از نظر آماری معنی‌دار بوده، در ٦۱/٥٪ موارد به بلوک عصبی الیاف مقاوم به بی‌حسی مورفین منجر گردید. در حالی که کاربرد کمکی مورفین بر روی الیاف گروه اول مقاوم به بی‌حسی لیدوکائین بی‌تاثیر بود.

۲) در مورد دامنه موج و سرعت گروه اول اثر کمکی لیدوکائین بر کاهش دامنهٔ موج و سرعت الیاف گروه اول مقاوم به بی‌حسی مورفین معنی‌دار بود (P<۰/۰۵)، در حالی که اثر کمکی مورفین بر کاهش دامنه موج و سرعت الیاف گروه اول مقاوم به بی‌حسی لیدوکائین معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵).

زمان شروع اثرات مورفین و لیدوکائین به ترتیب کمتر از ۱۰ ثانیه و ٤ ثانیه بود. مورفین ظرف مدت ۲-۱/٥ دقیقه و لیدوکائین ظرف مدت ۱ دقیقه به حداکثر تاثیر خودشان رسیده، هر دو دارای اثر طولانی‌مدت می‌باشند ولی مورفین در ۳۳/۳٪ موارد دارای اثرات کوتاه‌مدت و موقتی بوده، بهترین زمان برای بدست آوردن تاثیر بیشتر مورفین در بروز اثرات بیحس کنندگی مدت زمانی بین ٤-۲ دقیقه بعد از تزریق موضعی مورفین بر روی عصب اکسپوز شده بود.

**بحث**

جهت بررسی دقیق الکتروفیزیولوژیکی تاثیر مورفین و لیدوکائین در شرایط آماسی به آماسی نمودن پالپ و باز نمودن فک برای دسترسی به عصب اینفراآلوئولار نیاز است. این عمل در انسان ممکن نبوده، تنها راه مطالعه استفاده از حیوانات است، گربه به علت سهولت دسترسی، قیمت پائین، طریقه آسان بی‌هوشی و شباهت مورفولوژیک دندان کانین و عناصر پالپی آن با دندان انسان و دسترسی آسان به عصب اینفراآلوئولار، مدل مناسبی جهت مطالعات الکتروفیزیولوژیک است(۱۲).

در این مطالعه جهت بررسی پتانسیل عمل ایجاد شده ناشی از تحریکات الکتریکی از دستگاه نوروگرام که قادر به ثبت تغییرات الکتریکی سریع است استفاده شده، با ثبت پاسخ‌های قبل و بعد از کاربرد داروی بی‌حسی امکان تعیین میزان تاثیر داروها ایجاد شد.

در مطالعه الیاف عصبی موجود در پالپ که Figdor (۱۹۸٥) انجام داد ۸۷٪ الیاف پالپ دندان انسان بدون میلین و ۱۳٪ میلین‌دار بود که ۹۳٪ الیاف میلین‌دار از نوع A دلتا و ۷٪ از نوع A بتا بودند(۱۳). در مطالعه حاضر از مجموع ٥٥ پاسخ عصبی دریافت شده، در ٥/٤٪ موارد گروه پر سرعت (الیاف A بتا) در پالپ دندانی مشاهده شد که بیش از مقداری است که در مطالعه Figdor (۱۹۸٥) عنوان شده بود. نتایج این



Archive of SID
www.SID.ir

مطالعه نشان داد که کاربرد موضعی مورفین به عنوان یک داروی بی‌حس کننده اصلی در ۱۳/۳٪ موارد باعث بلوک الیاف عصبی در پالپ‌های آماسی می‌گردد و در کاهش شدت پاسخ‌های الیاف گروه اول و گروه دوم تاثیر معنی‌داری خواهد داشت. تاثیر مورفین بر الیاف گروه دوم (الیاف C) به طور محسوسی بیشتر و سریع‌تر از گروه اول (الیاف A دلتا) بوده، در ۸٤/٦٪ موارد گروه دوم و در ۱۳/۳٪ موارد گروه اول بلوک عصبی گردیدند که با نتایج مطالعات Stein و Hassan (۱۹۹۳) که نشان دادند رسپتورهای اوپیوئیدی اساساً بر روی الیاف C قرار دارند، مطابقت دارد(۹).

دوام اثر مورفین در ۳۳/۳٪ موارد موقتی و کوتاه‌مدت بوده، حدود ٤-٥ دقیقه بود که پس از سپری شدن این زمان دوباره شدت پاسخ‌ها تقریباً به حالت قبل از تزریق مورفین بر می‌گشت. با تزریق مجدد مورفین این تاثیر موقتی با قدرت بیشتر و زمان طولانی‌تر مشاهده شد که دلایل وجود این حالات مشخص نبوده، میزان آماسی بودن پالپ، تعداد و کیفیت باندینگ رسپتورهای اوپیوئیدی احتمالاً در بروز این اثرات موقتی موثر می‌باشند. تجویز موضعی مورفین در مناطق آماسی به مقدار دوزاژی که از نظر سیستمیک غیرفعال می‌باشد می‌تواند باعث بروز اثرات ضددردی و بیحس کنندگی و ضد آماسی شود. Stein و Likar (۱۹۹۵) نشان دادند که تزریق داخل رگ ۱ میلی‌گرم مورفین قادر به ایجاد اثرات ضد دردی سیستمیک نمی‌باشد. تجویز مورفین به مقدار ۱۵-۸ میلی‌گرم می‌تواند به بروز اثرات سیستمیک و مرکزی در بیمار منجر گردد(۱۱). Kulso و Tramer (۱۹۹۷) معتقدند که ۱ میلی‌گرم مورفین موضعی دارای اثرات درمانی برجسته‌ای بوده، استفاده از غلظت‌های ۲ میلی‌گرم و بیشتر باعث افزایش اثرات درمانی نمی‌گردد(١٤). بنابراین اثرات درمانی موضعی مورفین وابسته به دوز نمی‌باشد، بنابراین در این مطالعه در هر آزمایش از ۱ میلی‌گرم مورفین استفاده شد.

در این مطالعه در ٤۲/۸٪ موارد تاثیر لیدوکائین بر پالپ‌های آماسی کامل بوده، به بلوک کامل الیاف عصبی منجر گردید. در مطالعه Mclean (۱۹۸۵) درصد موفقیت تزریق آلوئولار در دندان‌های مولر و پرمولر ٤۳٪ تا ٦۷٪ بود(۱۵). در مطالعه Dveren (۱۹۸۸) مشخص گردید که ایجاد بیحسی کامل در پالپ‌های آماسی حتی در مواردی که هر دو تزریق بلاک و PDL را دریافت نموده‌اند در ۲۵٪ موارد کامل نبود(١٦).

در مطالعه حاضر مشخص گردید که تاثیر لیدوکائین بر گروه اول (الیاف A دلتا) و گروه دوم (الیاف C) متفاوت بود. و این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود به طوری که تاثیر بر روی الیاف گروه دوم به طور محسوسی بیشتر و سریعتر از گروه اول بوده، در ۸۰٪ موارد موجب بلوک عصبی گروه دوم و در ٤۲/۸٪ موارد موجب بلوک عصبی گروه اول گردید.

این یافته‌ها با یافته‌های کلینیکی در بیماران نیز مطابقت دارد و روشنگر این مطلب است که تزریق لیدوکائین در بیمارانی که با درد شدید و طولانی خود به خود مراجعه می‌کنند مؤثر است. این امر نشانگر تاثیر خوب لیدوکائین بر الیاف C می‌باشد. اما احساس درد تیز و گزنده در این بیماران در موقع تراش دندان نشانگر عدم تاثیر کامل لیدوکائین بر الیاف A دلتا است.

نتیجه‌گیری

یافته‌ها در این تحقیق نشان دادند که استفاده از لیدوکائین به همراه مورفین می‌تواند در بی‌حس کردن پالپ‌های آماسی موثر باشد. بنابراین توصیه می‌شود که با اضافه نمودن ۱ میلی‌گرم مورفین به کارپول‌های لیدوکائین قدرت بی‌حس کنندگی ترکیب این دو دارو مورد بررسی قرار گیرد.

## *References*


1. Malamed SF: Local anesthetics: Dentistry’s most important drugs. J Am Dent Assoc 1994;125:1571-1576.
2. Cohen S, Burn RC: Pathway of the Pulp. 9th Ed. St.Louis: The CV Mosby Co. 2006;Chap18:678.
3. Najjar TA: Why you can’t achieve adequate regional. Anesthesia in the presence of infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1977;44:7-10.




Archive of SID
www.SID.ir

4. Soluti A, Modarresi J: Recording nervous responses of cat teeth with intact and inflamed pulp with and without anesthesia for studying the reasons of the inadequate influence of local anesthesia. Mashhad Dental University, Postgraduate Thesis 1995-96.
5. Soluti A, Taromsari M: Systemic application of Amitriptyline in pain control during and after endodontic therapy in teeth resistant to routine anesthetizing methods. Mashhad Dental University, Postgraduate Thesis. 1996-97.
6. Ferreira SH, Nakamura M: The peripheral analgesic activity of morphine, enkenphalines and opioid antagonisits. Br J Anaesth 1979;18:191-200.
7. Baber A, Gottschilich R: Opioid agonists and antagonists: An evaluation of their peripheral action in inflammation. Med Res Rev 1992;12:525-562.
8. Hassan AHS, Ableitner A: Inflammation of the rat paw enhaces axonal transport of opioid receptor in the sciatic nerve and increase their density in the inflamed tissue. Neuroscience 1993;55:185-195.
9. Stein C, Hassan AHS: Local analgesic effect of endogenous opioid peptides. Lancet 1993;342:321-324.
10. Hargeaves KM, Keating K: Analgesic of morphine after PDL injection in endodontic patients. J Dent Res 1991; 70:445-448.
11. Likar R, Sitte R: Peripheral morphine analgesia in dental surgery. Pain 1998;76:145-150.
12. Torabinejad M, Naidorf IJ: inflammatory and immunological aspects of the pathogenesis of human periapical lesions. J Endod 1985;11:479-483.
13. Figdor D: Aspects of dentinal and pulpal. Pain of dentinal and pulpal origin. A review for the clinician. Ann R Australas. Coll Dent Search 2005;12:131-142.
14. Kalso E, Tramer MP: Pain relief from intra articular morphine after knee surgery: A qualitative systemic review. Pain 1997;71:127-134.
15. McLean C, Reader A: An evaluation of 4% Prilocaine and 3% Mepivacaine compared with 2% Liodocaine for inferior alveolar block. J Endod 1993;19:146-150.
16. Dreven LJ, Reader A: An evaluation of an electric pulp tester as a measure of analgesia in human vital teeth. J Endod 1987;13:233-238.

Archive of SID



www.SID.ir