

مقایسه‌ی اثر بویوکائین و لیدوکائین به عنوان داروی بی‌حسی موضعی در میزان بروز دردهای پس از درمان‌های ریشه‌ی دندان

حسین میرهادی^{*}، صفورا صاحبی^{**}، فریبرز معظمی^{**}، زهرا امامی^{**}، محمد صادق سیافان^{***}

^{*} استادیار گروه اندودنتیکس، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، شیراز، ایران
^{**} دانشیار گروه اندودنتیکس، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، شیراز، ایران
^{***} دستیار تخصصی گروه پریودنتیکس، دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، شیراز، ایران
^{****} استادیار گروه فارماسیوتیکس، دانشکده‌ی داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، شیراز، ایران

چکیده

بیان مساله: وقوع درد پس از درمان ریشه از نگرانی‌های دندانپزشکان و بیماران است. روش‌ها و داروهای متعددی جهت پیش‌گیری از درد پس از درمان پیشنهاد می‌گردد. در پژوهش‌هایی استفاده از بی‌حسی‌های دراز مدت در پیش‌گیری از درد پس از برخی از درمان‌های دندانپزشکی بررسی شده است.

هدف: هدف از انجام این پژوهش، مقایسه‌ی اثر بویوکائین و لیدوکائین به عنوان داروی بی‌حسی موضعی بر میزان بروز دردهای پس از درمان‌های ریشه‌ی دندان بود.

مواد و روش: جهت این کار آزمایی بالینی دو سویه کور (Double-blind)، شمار ۶۰ بیمار که جهت درمان ریشه به سه نفر از متخصصین درمان ریشه مراجعه کرده بودند، انتخاب شدند. این بیماران بی‌هرگونه پیشینه‌ی بیماری قلبی، حساسیت به داروهای بی‌حسی آمیدی، نارسایی کلیه و پرکاری تیروئید بودند. بیماران به دو دسته‌ی مساوی تقسیم شدند، در یک گروه از بی‌حسی طولانی‌اثر بویوکائین ۵/۰ درصد با اپی‌نفرین ۱/۲۰۰۰۰ و در گروه دیگر از بی‌حسی لیدوکائین ۲ درصد با اپی‌نفرین ۱/۱۰۰۰۰ به گونه‌ی دو سویه کور استفاده گردید. سپس، وضعیت درد بیماران تا ۴۸ ساعت پس از درمان بررسی و میزان درد آنها در ۴ درجه از صفر تا ۳ دسته‌بندی شد. پس از گردآوری اطلاعات، داده‌ها به وسیله‌ی آزمون آماری مان ویتنی (Mann-Whitney) جهت مقایسه‌ی نمره‌ی درد میان بیماران دو گروه و آزمون فیشر (Fischer's Exact Test) جهت بررسی ارتباط میان شدت درد پس از درمان و جنس، موقعیت فک، بیماری پالپی و درد پیش از درمان واکاوی گردید.

یافته‌ها: بر پایه‌ی نتایج این پژوهش، استفاده از داروی بی‌حسی بویوکائین نسبت به لیدوکائین به گونه‌ی معنادار میزان بروز درد پس از درمان ریشه را کاهش می‌دهد ($p = 0/002$). همچنین، در صورت استفاده از داروی بی‌حسی بویوکائین، نیاز به استفاده از مسکن‌ها پس از درمان به گونه‌ی معنادار کاهش می‌یابد ($p = 0/01$).

نتیجه‌گیری: می‌توان از داروهای بی‌حسی با اثر طولانی، با رعایت ملاحظات پزشکی به ویژه هنگامی که میزان بروز درد بیشتری پس از درمان پیش‌بینی می‌گردد، استفاده کرد.

واژگان کلیدی: بویوکائین، لیدوکائین، بی‌حسی طولانی‌اثر، درد پس از درمان، اندودنتیکس

درآمد

هر چند درمان اندو با پیشرفت‌های تکنیکی انجام گرفته و نیز ایجاد بی‌حسی موضعی موثر در طول درمان بی‌درد بوده، اما درد پس از درمان همچنان موجب نگرانی دندانپزشک و بیمار است.^(۱) این درد در بسیاری از موارد در محدوده‌ی ملایم تا متوسط بوده اما می‌تواند به صورت شدید با یا بی‌وجود تورم ظهور کند.^(۲) گرچه درد پس از درمان بر پایه‌ی بررسی شوگرن (Sjogren) و همکاران، در پیش‌آگهی درمان بی‌اثر بوده^(۳) اما به هر حال موضوعی است که بسیاری از بیماران آن را معیار سنجش مهارت دندانپزشک دانسته و در رابطه‌ی دندانپزشک و بیمار ایجاد خلل می‌نماید.^(۴)

تاکنون در بررسی‌ها، آمار متفاوتی از ۱/۴ تا ۴۰ درصد درد پس از درمان ریشه‌ی دندان یاد شده است.^(۴-۷) این تفاوت بسیار در شیوع درد پس از درمان، به دلیل تفاوت در تعریف بررسی‌های گوناگون در شدت درد و ناراحتی پس از درمان و نیز تفاوت در گروه‌های مورد بررسی است.

شرایط گوناگون پیش از درمان همچون سن و جنس بیمار، وضعیت پالپ، درد پیش از درمان و بود یا نبود بیماری پری‌اپیکال، که شاید مستعد کننده‌ی بروز درد پس از درمان است^(۸)، در پژوهش‌هایی بررسی گردیده است. هر چند در پژوهش‌های گوناگون، نتایج ناهمخوانی از امکان اثر موارد یاد شده بر درد پس از درمان به دست آمده، اما به نظر می‌رسد درد پیش از درمان تنها عاملی است که در بیشتر بررسی‌ها، مستعد کننده‌ی درد پس از درمان شناخته شده است.^(۴، ۵، ۷-۱۲)

به گونه‌ی کلی سیستم درک درد دندانی، سیستم پیچیده و چند سطحی است. پدیده‌ای به نام حساسیت (Sensitization) هم به شکل محیطی و هم مرکزی شناخته شده است. تداوم آزاد سازی واسطه‌های شیمیایی باعث حساسیت گیرنده‌های عصبی آغازین C و A دلتا در محیط می‌گردند. پدیده‌ی حساسیت با سه تغییر مشخص در الگوی پاسخ عصبی همراه است که شامل Hyperalgesia، Allodynia و ادراک درد به صورت خود به خودی می‌شود. حساسیت مرکزی نقش بسیار مهمی در پدیده‌ی Hyperalgesia و Allodynia دارد.^(۱۳-۱۶) دندانپزشک با مداخله در هر یک از مراحل تشخیص، پردازش و درک درد (Perception، Processing، Detection) می‌تواند موجب بهبودی درد بیمار گردد. بی‌شک نخستین و موثرترین مداخله‌ی

دندانپزشک انجام یک درمان ریشه‌ی مناسب است. با این کار، بافت ملتهب و عوامل آسیب رسان میکروبی از محیط بیرون آورده شده و از تحریک پایانه‌های عصبی محیطی در مرحله‌ی نخست انتقال پیام درد پیشگیری می‌گردد.^(۱۷، ۱۸) البته درد پس از درمان با وجود درمان ریشه‌ی مناسب نیز قابل پیش‌بینی است.^(۱۹)

یکی از درمان‌های غیر دارویی که جهت جلوگیری از دردهای پس از درمان بررسی شده، کوتاه کردن سطح اکلوزال دندان است.^(۱۸) داروهایی که در کاهش درد پس از درمان موثر دانسته شده‌اند داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی‌ها (NSAID)، مخدرها و کورتیکواستروئیدها هستند.^(۱۷-۲۱) اما نشان داده شده است که تجویز آنتی‌بیوتیک در کنار اثرات جانبی و افزایش باکتری‌های مقاوم اثری بر درد پس از درمان ندارد.^(۱۷، ۲۲)

از آنجا که حساسیت مرکزی در اثر شیوع پیام‌های درد منتقل شده از بافت‌های عصبی محیطی به هسته‌ی تری‌ژمینال به وجود می‌آید^(۱۳، ۱۶)، بنابراین هر کاهشی در انتقال این پیام‌های درد می‌تواند باعث کاهش وقوع حساسیت مرکزی و دردهای طولانی پس از آسیب بافتی شود.^(۲۳، ۲۴)

بیشترین میزان درد اندو در ساعت‌های نخستین پس از درمان است^(۶)، از این جهت بی‌حسی‌های طولانی اثر، شاید با کاهش این درد ابتدایی باعث کاهش وقوع حساسیت مرکزی و در نتیجه کاهش درد پس از درمان ریشه گردند.

چاپمن (Chapman)^(۲۵)، نایار (Nayyar) و همکار^(۲۶) و مارکوویچ (Markovic) و همکار^(۲۷)، در پژوهش‌های خود به اثربخشی داروهای بی‌حسی طولانی اثر در کاهش درد پس از جراحی دندان عقل نهفته اشاره کردند. پژوهش جیلز (Jebeles) و همکاران نشان داد، که تزریق داروی بی‌حسی طولانی اثر پیش از بیرون آوردن لوزه‌ی ملتهب درد را تا هفت روز پس از جراحی کاهش می‌دهد.^(۲۸) کروت (Croust) و همکاران، در پژوهش خود نشان دادند که استفاده از بی‌حسی‌های طولانی اثر باعث کاهش درد پس از جراحی‌های پرپودنتال می‌گردد.^(۲۹) دونسکی (Dunsky) و مور (Moor)^(۳۰، ۳۱) در دو کارآزمایی بالینی به بررسی استفاده از بی‌حسی طولانی اثر در درمان‌های اندو پرداختند. تاکید این دو پژوهش، بر کیفیت بی‌حسی حاصل از تزریق بی‌حسی طولانی اثر و امکان استفاده از آنها در درمان ریشه بود. در این پژوهش‌ها از تمامی درمان‌های اندو همچون پالپوتومی، درمان کامل ریشه و جراحی اندو استفاده شده بود. نتایج

نارسایی کلیه و کبد، ضعف سیستم ایمنی و پرکاری تیروئید بودند و داروهای ضدافسردگی، فنوتیازین‌ها، β -receptor blocking drug و Adrenergic neuron blocking ها مصرف نمی‌کردند، در جامعه‌ی آماری موردنظر قرار گرفتند. این بیماران دارای بیماری پالپ و بر پایه‌ی معاینه‌های بالینی و پرتونگاری بی‌هرگونه بیماری پری رادیولار بوده و از مسکن و یا آنتی‌بیوتیک در مدت زمان دو هفته پیش از درمان استفاده نکرده بودند. چگونگی انجام این پژوهش برای بیماران توضیح داده شد و رضایت‌نامه‌ی کتبی تایید شده در کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شیراز دریافت گردید.

اطلاعات مورد نیاز همچون جنس و سن بیمار و نیز پیشینه‌ی بیماری سیستمیک و داروی مصرفی ثبت شد. میزان درد پیش از درمان و نیز بیماری پالپ همچون پالپیت برگشت ناپذیر یا نکروز مشخص گردید. همه‌ی دندان‌های مورد بررسی از دندان‌های مولر در دو فک بالا و پایین بودند. در ۳۰ نفر از بیماران جهت اجرای بی‌حسی از محلول بوپیواکائین ۰/۵ درصد (B; Bupivacaine MERCK®, MERCK génériques, France) با اپی نفرین ۱/۲۰۰۰۰۰ و در ۳۰ نفر دیگر جهت اجرای بی‌حسی از لیدوکائین ۲ درصد (Persocaine-E; Darou Pakhsh, Iran) با اپی نفرین ۱/۱۰۰۰۰۰ استفاده گردید. پس از بیرون آوردن لاستیک انتهای کارپول لیدوکائین و خالی کردن محتویات آن، کارپول‌ها با آب و صابون و برس نایلونی شسته شد. سپس، کارپول‌ها با آب خالص شسته و به وسیله‌ی اتوکلاو سترون گردید. هر کارپول سترون شده تحت شرایط سترون و توسط متخصص داروسازی، به وسیله‌ی سرنگ توبرکولین با ۲ میلی لیتر محلول بوپیواکائین ۰/۵ درصد با اپی نفرین ۱/۲۰۰۰۰۰ پر شده و لاستیک انتهایی در سر جای خود قرار داده شد تا هر دو محلول تزریق دارای شکل یکسان گردند (۳۴). با توجه به اینکه که در درمان ریشه ارتباط کلامی پزشک و بیمار وجود دارد و با در نظر گرفتن این نکته که ممکن است در صورت آگاهی دندانپزشک از داروی بی‌حسی مورد استفاده، ناخودآگاه با تلقین به بیمار باعث کاهش درد او گردد، کارپول‌ها توسط شخص سومی برچسب زده و شماره‌گذاری شد تا گونه‌ی محلول درون آنها مشخص گردد. به این شکل دندانپزشک درمان کننده و بیمار، از گونه‌ی ماده‌ی بی‌حسی مصرفی آگاهی نخواهند داشت. پس از آن، بیماران مراجعه‌کننده به صورت یک در میان تحت تزریق بوپیواکائین و

نشان دهنده‌ی بی‌حسی موفق و کامل در هر دو فک بالا و پایین در طول درمان و ماندگاری آن تا حدود ۴ تا ۷ ساعت پس از تزریق است. ناراحتی پس از درمان در پژوهش مور در گروه بی‌حسی طولانی اثر در مقایسه با لیدوکائین کمتر گزارش شد. مرادی و نقوی در پژوهش خود، به بررسی اثر بوپیواکائین بر درد پس از درمان اندو پرداختند و دریافتند که داروی بوپیواکائین در مقایسه با لیدوکائین اثر بیشتری در کاهش درد پس از درمان اندو دارد که این اثر ناشی از اثر طولانی داروی بوپیواکائین است (۳۳).

دو داروی بی‌حسی بوپیواکائین و اتیدوکائین به عنوان داروهای بی‌حسی طولانی اثر شناخته می‌شوند. اتیدوکائین به تازگی از فهرست دارویی کنار گذاشته شده است. بوپیواکائین یک محلول بی‌حسی آمیدی و محلول در آب است که در سال ۱۹۶۳ جهت فعالیت‌های بالینی معرفی شد (۳۰). از نظر ساختار شیمیایی شباهت زیادی به میپواکائین دارد، تنها تفاوت این دو ماده‌ی بی‌حسی در این است که در بوپیواکائین، گروه بوتیل جایگزین گروه متیل در انتهای آمینی میپواکائین شده است. هر چند این دو ماده از نظر ساختار تفاوت جزئی دارند، اما خصوصیات شیمیایی این دو ماده تفاوت چشمگیری دارد. به دلیل این تفاوت‌های شیمیایی این ماده قابلیت حلالت در چربی و اتصال با پروتئین بالایی دارد که به ماندگاری طولانی بوپیواکائین و طولانی اثر شدن این ماده می‌انجامد (۳۳). قدرت اثر دارویی بوپیواکائین چهار برابر لیدوکائین است. متابولیسم آن در کبد و دفع دارو از طریق کلیه انجام می‌گیرد (۳۱). غلظت موثر آن در دندانپزشکی ۰/۵ درصد همراه با اپی نفرین ۱/۲۰۰۰۰۰ بوده و حداکثر دوز پیشنهاد شده‌ی آن ۲/۵ کیلوگرم / میلی‌گرم است (۲۵).

هدف از انجام این پژوهش، بررسی ایجاد یک شرایط دو سویه کور و تصادفی بوده که طی آن شدت درد پس از درمان ریشه در دو گروه بیماران با بی‌حسی بوپیواکائین و لیدوکائین مقایسه گردید. همچنین، میزان لزوم استفاده از مسکن‌ها جهت تسکین درد پس از درمان در این دو گروه بیماران بررسی شد.

مواد و روش

این کارآزمایی بالینی دوسوکور بر روی بیماران مراجعه‌کننده به سه نفر از متخصصین درمان ریشه انجام گردید و ۶۰ نفر از بیماران با دامنه‌ی سنی ۲۷ تا ۶۲ سال که بی‌گونه پیشینه‌ی بیماری قلبی و فشار خون، حساسیت به داروهای بی‌حسی آمیدی،

مسکن‌ها نیز تسکین نمی‌یافتند که این گروه بر پایه‌ی فلر آپ در نظر گرفته شد.

سپس، ۲۴ ساعت پس از درمان با بیماران تماس گرفته شد و لزوم پر کردن پرسشنامه‌ها به آنها یادآوری گردید. پس از پایان مدت پژوهش، پرسشنامه‌ها گردآوری و بیشترین نمره‌ی ثبت شده توسط هر بیمار در مدت زمان ۴۸ ساعت پس از درمان، به عنوان نمره‌ی نهایی آن بیمار در نظر گرفته شد.

پس از گردآوری اطلاعات، داده‌ها توسط نرم افزار SPSS با ویرایش ۱۵ پردازش گردید و به وسیله‌ی آزمون آماری مان ویتنی جهت مقایسه‌ی نمره‌ی درد میان بیماران دو گروه و آزمون فیشر جهت بررسی ارتباط میان شدت درد پس از درمان و جنس، فک، بیماری پالپی و درد پیش از درمان واکاوی شد.

یافته‌ها

در میان ۶۰ بیماری که مقدمات درمانی را به پایان رسانیدند، ۲۲ مرد و ۳۸ زن، میان سنین ۲۷ تا ۶۲ سال با میانگین سنی $37/2 \pm 3/2$ سال قرار داشتند. موارد مورد بررسی به تفکیک جنس، فک، بیماری پالپی و درد پیش از درمان در دو گروه لیدوکائین و بویوکائین در جدول ۱ و ۲ مشخص شده‌اند.

نتایج به دست آمده از درمان ریشه همراه با بی‌حسی موضعی لیدوکائین و بویوکائین در نمودار ۱ مشخص شده است. بر پایه‌ی آزمون مان ویتنی، تفاوت معنادار میان دو گروه بویوکائین و لیدوکائین در فلر آپ (Flare up) پس از درمان ریشه وجود داشت. فلر آپ به گونه‌ی معنادار در گروه لیدوکائین بیشتر از بویوکائین بود ($p = 0/002$)، به این ترتیب که ۲۶/۷ درصد افرادی که از لیدوکائین جهت بی‌حسی موضعی درمان ریشه‌ی آنها استفاده شده بود در نمره‌ی سه قرار گرفتند، در حالی که هیچ یک از افراد گروه بویوکائین در این نمره قرار نداشتند. ۷۰ درصد بیماران گروه بویوکائین در نمره‌ی صفر و یک قرار می‌گرفتند که به دریافت مسکن پس از درمان ریشه نیاز نداشتند، در حالی که تنها ۳۶/۷ درصد بیماران گروه لیدوکائین مسکن پس از درمان دریافت نکردند. بنابراین، تزریق بی‌حسی موضعی بویوکائین پیش از درمان ریشه به گونه‌ی معنادار نیاز به دریافت مسکن پس از درمان را نسبت به بی‌حسی موضعی لیدوکائین کاهش می‌دهد ($p = 0/01$). شمار بیماران که در نمره‌ی صفر قرار گرفته و هیچ دردی پس از درمان ریشه تجربه نکردند در گروه بویوکائین

لیدوکائین قرار گرفتند. همچنین به علت اثر درد پیش از درمان بر درد پس از درمان، بیماران با پیشینه‌ی درد پیش از درمان به صورت یک در میان در دو گروه تقسیم شدند.

یک کارپول ماده‌ی بی‌حسی برای ایجاد بی‌حسی بلاک آلوئولار زیرین جهت مولار فک پایین و بی‌حسی اینفیلتراسیون جهت مولار فک بالا استفاده گردید. در سه بیمار که پس از ۱۵ دقیقه بی‌حسی لب پایین رخ نداد از کارپول دوم استفاده شد، که نتیجه موفقیت آمیز بود. پس از قرار دادن رابردم، همه‌ی کانال‌ها در یک جلسه بر پایه‌ی دستور کارخانه توسط فایل‌های دستی کا (K-file) و روتاری پروتپیر (Protaper) (Dentsply; Maillefer, Swiss) همراه با شست و شو با محلول هیپوکلریت سدیم ۲/۵ درصد و یک میلی‌متر کوتاه‌تر از اپکس پرتونگاری پاکسازی و شکل‌دهی گردید. پس از پایان پاکسازی و شکل‌دهی کانال، همه‌ی کانال‌ها به طور کامل توسط محلول هیپوکلریت سدیم ۲/۵ درصد شسته و با مخروط کاغذی خشک شد. سپس کانال‌ها با روش تراکم جانبی همراه با سیلر ZoE (TubliSeal, ZOE-based; SybronEndo, Orange, CA, USA) مهر و موم گردید. پس از آن گوتاپر کا ۱ میلی‌متر پایین‌تر از محل برخورد سمان و مینا (CEJ) قطع و حفرةی دسترسی با پرکردگی موقت پر شد. کیفیت درمان توسط پرتونگاری‌های پس از درمان ارزیابی گردید. از بیماران خواسته شد تا زمانی که دردی احساس نکرده‌اند هیچ گونه مسکنی دریافت نکنند و در صورت بروز درد از ایبوپروفن ۴۰۰ میلی‌گرم در هر ۴ ساعت به صورت خوراکی و در صورت ناراحتی معده از استامینوفن ۵۰۰ میلی‌گرم در هر ۴ ساعت استفاده نمایند (۳۵ و ۳۶).

پس از پایان درمان، پرسشنامه‌ای به بیماران داده و از آنها خواسته شد تا در مدت ۱۲، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از درمان آن را پر نمایند. بیماران می‌بایست شدت درد خود را میان نمره‌ی صفر تا سه تعیین می‌نمودند (۳۶ و ۳۷):

نمره‌ی صفر: بیمارانی که هیچ گونه دردی پس از درمان را گزارش نکردند.

نمره‌ی یک: بیمارانی که درد ناچیزی تجربه کرده که بدون مسکن تسکین می‌یافتند.

نمره‌ی دو: بیمارانی که درد متوسطی داشته که برای تسکین نیاز به مسکن داشتند.

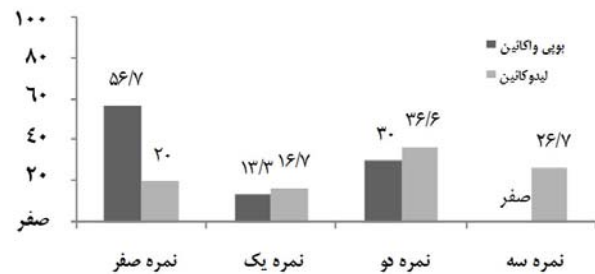
نمره‌ی سه: بیمارانی با درد شدید و یا تورم که با استفاده از

جدول ۱ فراوانی توزیع میزان بروز درد در گروه بویپواکائین با توجه به متغیرهای فک، جنس، بیماری پالپ و درد پیش از درمان

نمره‌ی	نمره‌ی	نمره‌ی	نمره‌ی	نمره‌ی	
				صفر	یک
فک	بالا	۱۲	۰	۳	۰
فک	پایین	۵	۴	۶	۰
جنس	مرد	۶	۲	۲	۰
جنس	زن	۱۱	۲	۷	۰
بیماری	پالپیت	۱۰	۴	۷	۰
پالپی	برگشت ناپذیر	۷	۰	۲	۰
درد پیش از	دردناک	۷	۴	۵	۰
درمان	بی درد	۱۰	۰	۴	۰

جدول ۲ فراوانی توزیع میزان بروز درد در گروه لیدوکائین با توجه به متغیرهای فک، جنس، بیماری پالپ و درد پیش از درمان

نمره‌ی	نمره‌ی	نمره‌ی	نمره‌ی	نمره‌ی	
				صفر	یک
فک	بالا	۴	۳	۵	۵
فک	پایین	۲	۲	۶	۳
جنس	مرد	۱	۴	۳	۴
جنس	زن	۵	۱	۸	۴
بیماری	پالپیت برگشت ناپذیر	۴	۱	۵	۷
درد پیش از	دردناک	۴	۳	۷	۵
درمان	بی درد	۲	۲	۴	۳

**نمودار ۱** فراوانی توزیع نمره‌ها در دو گروه لیدوکائین و بویپواکائین بر پایه‌ی درصد

نمودار ۱ (۵۶/۷ درصد) به گونه‌ی معنادار بیشتر از گروه لیدوکائین (۲۰ درصد) بود ($p=0.01$).

نتایج آزمون آماری فیشر نشان می‌دهد که جنس، فک، بیماری پالپ و وجود درد پیش از درمان هیچ‌گونه همبستگی معنادار را با میزان فلر آپ نشان ندادند ($p > 0.05$).

بحث

درد پدیده‌ای ذهنی و شخصیتی است و اندازه‌گیری و بررسی شدت درد بر خلاف بسیاری از پدیده‌های کمی همچون فشار خون، دمای بدن و غیره بسیار مشکل بوده و عوامل زیست‌شناختی و روانی بسیاری شدت درد دریافتی را تحت اثر قرار می‌دهد. Visual analogue scale (VAS) روش ساده‌ای است که به گونه‌ی گسترده در بررسی‌های مرتبط با درد مورد استفاده قرار گرفته، اما مهم‌ترین عیب در استفاده از این روش، گوناگونی پاسخ بیماران است. در بررسی کنونی بر پایه‌ی پژوهش‌های جنت (Genet)، گئورگوپولو (Georgopoulou) و ارمان (Ehrmann) (۵، ۶، ۳۶)، درد بیماران بر پایه‌ی شدت و میزان مصرف مسکن در چهار گروه

طبقه‌بندی شد که به این طریق اثر گوناگونی پاسخ بیماران تا حدودی کاهش یافت.

امروزه با وجود این که مراحل درمان ریشه، بدون درد انجام می‌گیرد، اما درد پس از درمان موجب نگرانی دندانپزشک و بیمار است. در پژوهش‌های گوناگون عوامل متعددی که می‌تواند مستعد کننده‌ی درد پس از درمان باشند بررسی گردیدند، اما تنها عاملی که در بیشتر پژوهش‌ها با درد پس از درمان ارتباط داشته، درد پیش از درمان است. بر پایه‌ی بررسی‌های گوناگون، وجود درد پیش از درمان، وقوع درد پس از درمان را افزایش می‌دهد (۴، ۵، ۹). به همین دلیل در بررسی کنونی، بیماران با پیشینه‌ی درد پیش از درمان به گونه‌ی مساوی میان دو گروه تقسیم شدند.

از آنجا که بیشترین درد مربوط به درمان اندو در ساعت‌های ابتدایی پس از درمان است (۶)، بی‌حسی‌های طولانی اثر با ایجاد بی‌دردی فراتر از زمان معمول باعث کاهش این درد ابتدایی و حساسیت مرکزی ناشی از آن می‌گردد و در نتیجه درد بیمار را در روزهای آینده کاهش می‌دهد. اثر داروهای بی‌حسی موضعی طولانی اثر در درمان‌های دندانپزشکی در بررسی‌های گوناگون به اثبات رسیده است. پژوهش‌های متعددی نشان می‌دهند که استفاده از بویپواکائین در بیرون آوردن دندان‌های عقل نهفته و جراحی‌های پرپودنتال در کاهش درد پس از درمان موثر است (۲۹-۳۵). دونسکی و مور (۳۰، ۳۱) در بررسی‌های خود نشان دادند که بویپواکائین در درمان‌های جراحی و غیر جراحی اندودنتیک بی‌حسی کاملی را ایجاد می‌نماید و باعث کاهش ناراحتی‌های پس از درمان می‌گردد اما این پژوهش‌ها بر روی همه‌ی درمان‌های اندودنتیک انجام گرفته و تاکید اصلی آنها بر روی موثر بودن و مدت زمان بی‌حسی بود.

اضافه کردن عامل اقتصادی در استفاده از مسکن‌ها می‌تواند در مجموع به این نتیجه رسید که کاهش لزوم استفاده از مسکن پس از درمان ریشه‌ی دندان بسیار مناسب است. نتایج بررسی کنونی در کاهش استفاده از مسکن‌ها پس از مصرف بویپوکائین تأیید کننده‌ی نتایج پژوهش کروت و همکاران^(۳۹) و گوردن (Gordon) و همکاران^(۳۳) بوده، اما برخلاف نتایج بررسی توفین (Tuffin) و همکاران^(۳۹) است که تفاوت معنادار را گزارش نموده‌اند. شاید این اختلاف نتیجه به دلیل تفاوتی است که در روش انجام طرح وجود دارد، چرا که توفین و همکاران از شست و شوی موضعی ساکت دندان کشیده شده به وسیله‌ی بویپوکائین استفاده نموده‌اند. در پژوهش‌های گوناگون اثر درد پیش از درمان ریشه بر افزایش امکان وقوع درد پس از درمان تأیید گردیده است، اما در این پژوهش تفاوت معنادار میان درد پیش از درمان و امکان وقوع درد پس از درمان دیده نشد که علت این امر را می‌توان به شمار کم نمونه‌های مورد بررسی مرتبط دانست.

میزان وقوع فلر آپ در گروه لیدوکائین به تنهایی ۲۵ درصد بود که این میزان در محدوده‌ی پژوهش تروپ (Trope)^(۴۰) قرار می‌گیرد اما بیشتر از میزان یاد شده در پژوهش ایمورا (Imura) و همکار^(۴) و مور و همکاران^(۴۱) است که این تفاوت ناشی از اختلاف در نمونه‌های مورد بررسی است. لازم به یادآوری است، که بویپوکائین و اتیدوکائین دو داروی بی‌حسی موضعی طولانی اثر هستند که اثر بویپوکائین در پژوهش‌های بیشتری بررسی گردیده است. از آنجا که جهت تنگ کننده‌ی عروقی، اپی نفرین با غلظت ۱:۲۰۰۰۰۰۰ به بویپوکائین افزوده می‌گردد، بنابراین استفاده از این ماده در افراد دارای مشکلات سیستمیک باید با احتیاط انجام شود. همچنین، در هنگام استفاده بایستی تداخلات این دارو با داروهای ضد افسردگی، فنوتیازین‌ها، B-receptor blocking drug و داروهای بلاک کننده‌ی نورون‌های آدرنژیک مورد توجه قرار گیرد. استفاده از این دارو در افراد دارای پرکاری تیروئید نیز باید با احتیاط انجام شود. به علت مدت طولانی دوره‌ی بی‌حسی، امکان آسیب به بافت نرم و گاز گرفتگی لب و زبان وجود دارد بنابراین، باید این مساله را به بیمار یادآوری کرد و به همین دلیل استفاده از این دارو در کودکان زیر ۱۲ سال و کودکان عقب مانده‌ی ذهنی منع تجویز دارد^(۳۳ و ۴۲).

آنچه در مورد سمیت سیستمیک داروهای بی‌حسی موضعی طولانی اثر گفته می‌شود، در مورد همه‌ی داروهای بی‌حسی صدق

نتایج بررسی کنونی نشان داد که استفاده از بی‌حسی‌های طولانی اثر به گونه‌ی معنادار درد پس از درمان را کاهش می‌دهد. ۲۶/۷ درصد از بیماران درمان شده به وسیله‌ی لیدوکائین، فلر آپ (نمره‌ی ۳) پس از درمان را تجربه کرده در حالی که هیچ یک از بیماران درمان شده با بی‌حسی طولانی اثر، فلر آپ را تجربه نکردند. همچنین نبود درد و نمره‌ی صفر نیز در بیماران گروه بویپوکائین به گونه‌ی معنادار بیشتر از گروه لیدوکائین بود که نشان‌دهنده‌ی بیمارانی است که هیچ‌گونه درد پس از درمان را تجربه نکرده‌اند. این نتایج هماهنگ با نتایج بررسی‌های همانندی بود که جهت بیرون آوردن دندان عقل نهفته و یا لوزه‌ی ملتهب، جراحی‌های پرپودنتال و درمان‌های اندودنتیک از بی‌حسی‌های طولانی اثر استفاده شده بود^(۲۹-۲۵).

هایرکس (Hyrcas)^(۳۷) و همکاران، در پژوهشی نشان دادند که همراهی بویپوکائین با دیکلوفناک در کاهش درد پس از جراحی دندان عقل نهفته موثر است. جبلز و همکاران^(۲۸)، در پژوهشی به بررسی اثر داروهای بی‌حسی موضعی طولانی اثر در کاهش درد پس از جراحی بیرون آوردن لوزه پرداختند و گزارش نمودند که همراهی بی‌حسی موضعی طولانی اثر با بیهوشی عمومی در کاهش دردهای کوتاه و طولانی مدت بسیار موثر است. کروت و همکاران^(۲۹) نیز، به اثر بویپوکائین در کاهش دردهای پس از جراحی‌های پرپودنتال اشاره نموده‌اند. بررسی‌های دونسکی و مور^(۳۰ و ۳۱) نیز نشان دهنده‌ی موثر بودن بویپوکائین در کاهش درد پس از درمان‌های جراحی و غیر جراحی اندودنتیک است.

دیگر نتیجه‌ی قابل برداشت از این بررسی، کاهش معنادار لزوم استفاده از مسکن‌ها (نمره‌ی صفر و یک) پس از استفاده از داروهای بی‌حسی طولانی اثر است. بر پایه‌ی نتایج این پژوهش ۷۰ درصد از بیمارانی که درمان ریشه‌ی آنها با استفاده از بی‌حسی طولانی اثر انجام شده بود، دارای درد ملایم و بدون نیاز به مسکن بوده و یا هیچ‌گونه دردی را پس از درمان تجربه نکردند و این در حالی است که تنها ۳۵ درصد بیماران درمان شده با لیدوکائین در این گروه قرار می‌گرفتند. اثر مسکن‌ها در کاهش درد به طور کامل با همکاری بیمار در استفاده‌ی به موقع از آنها مرتبط بوده و این عامل از مهار دندانپزشک خارج است. موضوع بحث برانگیز دیگر، اثرات جانبی استفاده از مسکن‌ها همچون NSAIDهاست، چرا که این داروها در بیماران با نارسایی کلیه، بیماران آسمی، دارای فشار خون بالا و ناهنجاری‌های دستگاه گوارش منع مصرف دارد^(۲۸).

درمان ریشه نیاز به مسکن‌های پس از درمان را کاهش می‌دهد. به همین جهت پیشنهاد می‌گردد که با رعایت ملاحظات پزشکی، در مواردی که احتمال درد پس از درمان می‌رود از این دارو استفاده گردد.

قابل توجه

این پژوهش از پایان نامه‌ی دوره‌ی دکترای تخصصی، که به راهنمایی دکتر فریبرز معظمی، مشاوره‌ی دکتر صفورا صاحبی و نگارش دکتر حسین میرهادی به شماره‌ی ۱۲۵۰ در کتابخانه‌ی دانشکده‌ی دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز ثبت شده، استخراج گردیده است. در ضمن، طرح یاد شده با شماره‌ی ثبت IRCT138809082785N1 در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی قابل دسترس است.

می‌کند اما به علت خصوصیات فیزیکی و شیمیایی این داروها از اهمیت بیشتری برخوردار است. چرا که داروهای بی‌حسی طولانی اثر کانال‌های سدیمی قلب را برای مدت طولانی‌تری نسبت به لیدوکائین در بر می‌گیرد. سمیت سیستمیک این داروها نادر بوده و معمولاً نتیجه‌ی مصرف زیاد از حد و مهار نشده‌ی این داروها در تزریق درون سیاهرگی است. به همین دلیل در هنگام تزریق دندانپزشک می‌بایست از تزریق نکردن درون سیاهرگ اطمینان حاصل نماید و فراتر از دوز مجاز استفاده نکند^(۴۳).

نتیجه‌گیری

نتایج این بررسی نشان می‌دهد که تزریق بویوآکائین در مقایسه با لیدوکائین به گونه‌ی معنادار میزان بروز درد پس از درمان ریشه را کاهش می‌دهد. همچنین، استفاده از بویوآکائین در

References

1. Keiser K, Hargreaves KM. Building effective strategies for the management of endodontic pain. *Endodontic Topics* 2003; 3: 93-105.
2. Siqueira JF Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups. *Int Endod J* 2003; 36: 453-463.
3. Sjogren U, Hagglund B, Sundqvist G, Wing K. Factors affecting the long-term results of endodontic treatment. *J Endod* 1990; 16: 498-504.
4. Imura N, Zuolo ML. Factors associated with endodontic flare-ups: a prospective study. *Int Endod J* 1995; 28: 261-265.
5. Genet JM, Hart AA, Wesselink PR, Thoden van Velzen SK. Preoperative and operative factors associated with pain after the first endodontic visit. *Int Endod J* 1987; 20: 53-64.
6. Ehrmann EH, Messer HH, Clark RM. Flare-ups in endodontics and their relationship to various medicaments. *Aust Endod J* 2007; 33: 119-130.
7. Torabinejad M, Kettering JD, McGraw JC, Cummings RR, Dwyer TG, Tobias TS. Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *J Endod* 1988; 14: 261-266.
8. Torabinejad M, Cymerman JJ, Frankson M, Lemon RR, Maggio JD, Schilder H. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. *J Endod* 1994; 20: 345-354.
9. O'Keefe EM. Pain in endodontic therapy: preliminary study. *J Endod* 1976; 2: 315-319.
10. Nist E, Reader A, Beck M. Effect of apical trephination on postoperative pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *J Endod* 2001; 27: 415-420.
11. Nusstein JM, Reader A, Beck M. Effect of drainage upon access on postoperative endodontic pain and swelling in symptomatic necrotic teeth. *J Endod* 2002; 28: 584-588.

12. Walton R, Fouad A. Endodontic interappointment flare-ups: a prospective study of incidence and related factors. *J Endod* 1992; 18: 172-177.
13. Hargreaves KM, Swift JQ, Roszkowski MT, Bowles W, Garry MG, Jackson DL. Pharmacology of peripheral neuropeptide and inflammatory mediator release. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78: 503-510.
14. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, Kimberly CL. Effects of injury and inflammation on pulpal and periapical nerves. *J Endod* 1990; 16: 78-84.
15. Neumann S, Doubell TP, Leslie T, Woolf CJ. Inflammatory pain hypersensitivity mediated by phenotypic switch in myelinated primary sensory neurons. *Nature* 1996; 384: 360-364.
16. Woolf CJ. Windup and central sensitization are not equivalent. *Pain* 1996; 66: 105-108.
17. Seltzer S, Naidorf IJ. Flare-ups in endodontics: II. Therapeutic measures. 1985. *J Endod* 2004; 30: 482-488.
18. Rosenberg PA, Babick PJ, Schertzer L, Leung A. The effect of occlusal reduction on pain after endodontic instrumentation. *J Endod*. 1998; 24: 492-496.
19. Holstein A, Hargreaves KM, Niederman R. Evaluation of NSAIDs for treating post-endodontic pain. *Endod Topics* 2002; 3: 3-13.
20. Hargreaves KM, Joris J. The peripheral analgesic effects of opioids. *J Am Pain Soc* 1993; 2: 51-59.
21. Marshall JG. Contribution of steroids for endodontic pain. *Endod Topic* 2002; 3: 41-51.
22. Foud A. Are antibiotics effective for endodontic pain? *Endod Topics* 2002; 3: 52-56.
23. Gordon SM, Dionne RA, Brahim J, Jabir F, Dubner R. Blockade of peripheral neuronal barrage reduces postoperative pain. *Pain*. 1997;70:209-15.
24. Gordon SM, Brahim JS, Dubner R, McCullagh LM, Sang C, Dionne RA. Attenuation of pain in a randomized trial by suppression of peripheral nociceptive activity in the immediate postoperative period. *Anesth Analg* 2002; 95: 1351-1357.
25. Chapman PJ. A controlled comparison of effectiveness of bupivacaine for post-operative pain control. *Aust Dent J* 1988; 33: 288-290.
26. Sharif Naygar M, Yates C. Bupivacaine as pre-emptive analgesia in third molar surgery: Randomised controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2006; 44:501-503.
27. Markovic AB, Todorovic L. Postoperative analgesia after lower third molar surgery: contribution of the use of long-acting local anesthetics, low-power laser, and diclofenac. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 102: 4-8.
28. Jeebles JA, Reilly JS, Gutierrez JF, Bradley EL Jr, Kissin I. Tonsillectomy and adenoidectomy pain reduction by local bupivacaine infiltration in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993; 25: 149-154.
29. Crout RJ, Koraido G, Moore PA. A clinical trial of long-acting local anesthetics for periodontal surgery. *Anesth Prog* 1990; 37: 194-198.
30. Dunskey JL, Moore PA. Long-acting local anesthetics: a comparison of bupivacaine and etidocaine in endodontics. *J Endod* 1984; 10: 457-460.
31. Moore PA, Dunskey JL. Bupivacaine anesthesia--a clinical trial for endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 176-179.

32. Moradi S, Naghavi N. Comparison of bupivacaine and lidocaine use for postoperative pain control in endodontics. *Iranian Endodontic Journal* 2010; 5: 31-35.
33. Sisk AL. Long-acting local anesthetics in dentistry. *Anesth Prog* 1992; 39: 53-60.
34. Gallatin E, Reader A, Nist R, Beck M. Pain reduction in untreated irreversible pulpitis using an intraosseous injection of Depo-Medrol. *J Endod* 2000; 26: 633-638.
35. Ehrmann EH, Messer HH, Adams GG. The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics. *Int Endod J* 2003; 36: 868-875.
36. Georgopoulou M, Anastassiadis P, Sykaras S. Pain after chemomechanical preparation. *Int Endod J* 1986; 19: 309-314.
37. Hyrkäs T, Ylipaavalniemi P, Oikarinen VJ, Paakkari I. Effective postoperative pain prevention through administration of bupivacaine and diclofenac. *Anesth Prog* 1994; 41: 6-10.
38. Byrne BE. Drug interactions: a review and update. *Alpha Omegan* 2003; 96: 10-17.
39. Tuffin JR, Cunliffe DR, Begg R, Shaw SR. Does bupivacaine irrigation of third molar sockets reduce postoperative pain? A double blind controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990; 28: 96-98.
40. Trope M. Relationship of intracanal medicaments to endodontic flare-ups. *Endod Dent Traumatol* 1990; 6: 226-229.
41. Mor C, Rotstein I, Friedman S. Incidence of interappointment emergency associated with endodontic therapy. *J Endod* 1992; 18: 509-511.
42. Jastak JT, Yagiela JA. Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. *J Am Dent Assoc* 1983; 107: 623-630.
43. Bacsik CJ, Swift JQ, Hargreaves KM. Toxic systemic reactions of bupivacaine and etidocaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 79: 18-23.