



**FARKLI ANESTEZİ TEKNİKLERİNİN OKÜLER
YAPILARDAKİ ETKİSİNİN OPTİK KOHERENS
TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Gönen Aras TALAY

AĞIZ DİŞ VE ÇENE CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Hilal ALAN

Uzmanlık Tezi-2023

**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
DİŞ HEKİMLİĞİ FAKÜLTESİ**

**FARKLI ANESTEZİ TEKNİKLERİNİN OKÜLER YAPILARDAKİ
ETKİSİNİN OPTİK KOHERENS TOMOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Gönen Aras TALAY

**Ağız Diş Ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı
Uzmanlık Tezi**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Hilal ALAN**

**MALATYA
2023**

KABUL ONAY



İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	vi
ABSTRACT	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	x
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
TABLolar DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Ağrı Tanımı ve Lokal Anestezi Tarihçesi.....	3
2.2. Diş Hekimliğinde Lokal Anestezi	4
2.3. Diş Hekimliğinde Lokal Anestezi Uygulama Yöntemleri	5
2.3.1. Topikal Anestezi	6
2.3.2. Lokal İnfiltrasyon Anestezisi	7
2.3.3. Supraperiosteal anestezi	7
2.3.4. Sinir Bloğu Anestezisi.....	8
2.3.4.1. Maksillada Uygulanan Sinir Bloğu Anestezi Teknikleri	8
2.3.4.2. Mandibulada Uygulanan Sinir Bloğu Anestezi Teknikleri.....	13
2.4. Dental Anestezi Komplikasyonları	17
2.4.1. Lokal Komplikasyonlar.....	17
2.4.1.1. İğne Kırılması.....	17
2.4.1.2. Enjeksiyon Sırasında Ağrı.....	18
2.4.1.3. Geçici Fasiyal Sinir Paralizi.....	18
2.4.1.4. Enjeksiyon Sırasında Yanma Hissi	19
2.4.1.5. Trismus.....	19
2.4.1.6. Cildin Beyazlaşması.....	20
2.4.1.7. Parestezi	20
2.4.1.8. Yumuşak Doku Travması	21
2.4.1.9. Hematom	22
2.4.2. Sistemik Komplikasyonlar	22
2.4.2.1. Vazovagal Senkop.....	22
2.4.2.2. Toksikite	23
2.4.2.3. Alerji	23
2.4.2.4. Hiperventilasyon Sendromu.....	24

2.4.3. Dental Anestezinin Oküler Yapılarda Meydana Getirdiği Komplikasyonlar	24
2.4.4. Dental Anestezinin Oküler Yapılardaki Komplikasyonlarının Patofizyolojisi.....	25
2.5. Göz Anatomisi	30
2.5.1. Fibröz Tabaka (Korneal Skleral Tabaka).....	30
2.5.2. Koroid Tabaka (Vasküler Pigmente Tabaka).....	32
2.5.3. Retinal Tabaka	35
2.6. Koroid Kalınlığını Etkileyen Faktörler	36
2.7. Koroid Kalınlığı Değişim Mekanizması	37
2.8. Koroid Görüntüleme Yöntemleri	38
2.8.1. İndosiyanın Yeşili Anjiyografi (İSYA).....	39
2.8.2. Lazer Doppler Flowmetre	39
2.8.3. Ultrasonografi	39
2.8.4. Optik Koherens Tomografi	40
2.8.5. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi.....	41
3. MATERYAL VE METOD	43
3.1. Çalışma Grupları	43
3.2. Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri.....	44
3.3. Hariç Bırakma Kriterleri	44
3.4. Lokal Anestezi Uygulaması	44
3.5. OKT Cihazı ile Koroid Kalınlığı Ölçümü.....	45
3.6. OKTA Cihazı ile Vasküler Dansite Ölçümü.....	46
3.7. İstatistiksel Analiz.....	47
4. BULGULAR	49
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	62
KAYNAKLAR	63
EKLER.....	75
EK – 1. Etik Kurul İzni	75

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemim boyunca her zaman beni destekleyen, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum, her konuda bana yol gösteren çok değerli hocam Prof. Dr. Hilal ALAN'a,

Tez döneminde birlikte çalışma şansı bulduğum sayın Doç. Dr. Nihat POLAT hocama,

Klinik ve teorik anlamda değerli bilgilerinden yararlanma fırsatı bulduğum değerli hocam Doç. Dr. Bahadır SANCAR'a,

Birlikte kısa süre geçirdiğimiz ama beni değerli bilgileriyle aydınlatan Dr. Öğr. Üyesi Sezai ÇİFTÇİ hocama,

Uzun zaman önceden teşekkür borçlu olduğum lisans döneminde çok desteğini hissettiğim Doç. Dr. Dilek TÜRKAYDIN hocama,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum çok sevdiğim çalışma arkadaşlarım Arş. Gör. İrfan ÜSTÜNDAĞ, Arş. Gör. Yunus ÇETİNER, Arş. Gör. Özlem ELVERİŞLİ, Uzm. Dt. Hilin TAŞ'a

Ayrıca bana yardımcı olan kıdemli arkadaşlarım Uzm. Dt. Kürşat DURAN'a, Uzm. Dt. Onur YEŞİLTAŞ'a ve benden sonra bölüme gelip vakalarımnda bana yardım eden arkadaşlarım Arş. Gör. Berivan KOZAN, Arş. Gör. Musa ÖZDEMİR, Arş. Gör. Ahmet Faruk DERİN ve Arş. Gör. Sait ŞİMŞEK'e,

Çalışma aşamasında yardımlarını esirgemeyen, sabırla hastalarımna göz taraması yapan çok değerli hemşire Demet DEMİR ablaya,

Beni yetiştirip bugünlere gelmemi sağlayan annem Cemile TALAY, babam İbrahim TALAY ve kardeşim Işıl Göksu TALAY'a

Hayatımın her anında yanımda olan, ne zaman canım sıkılsa bir konuşmasıyla beni mutlu eden, çok sevdiğim biricik eşim Uzm. Dt. Yeşim TALAY ve canım oğlum Ekin Mert TALAY'a teşekkür ederim.

Gönen Aras Talay

Malatya-2023

ÖZET

Farklı Anestezi Tekniklerinin Oküler Yapılardaki Etkisinin Optik Koherens Tomografi ile Değerlendirilmesi

Amaç: Araştırmamızın amacı, diş hekimliği kliniğinde rutin olarak uygulanan farklı dental anestezi tekniklerinin oküler bölgedeki etkilerini, optik koherens tomografi (OKT) ve Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OKTA) cihazı kullanarak değerlendirmektir.

Materyal ve Metod: 18-50 yaş arası 80 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Hastalar uygulanacak anestezi metoduna göre; I . Grup Inferior Alveolar (n=20), II . Grup Tüber (PSA) (n=20), III. Grup Supraperiosteal İnfiltrasyon (n=20), IV. Grup İnfraorbital (n=20) anestezi olacak şekilde 4 gruba ayrılmıştır. Anestezi öncesi ve sonrası, tüm gruplardaki hastaların retinal ve koroidal vasküler yapıları Topcon Swept Source OCT-Angiography cihazı ile incelenmiştir. Anestezi (anestezi öncesi ve sonrası), grup ve grup*anestezi etkisini inceleyebilmek için iki yönlü tekrarlanan ölçümler varyans analizi kullanılmıştır. Normal dağılım varsayımı Shapiro-Wilk testi kullanılarak incelenmiştir. Küresellik varsayımı için Mauchly'nin küresellik testi yapılmıştır. Gerekliğinde küresellik için Greenhouse-Geisser düzeltmesi kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya katılan 80 hastanın yaş ortalaması 24.53 ± 7.01 dir. Toplam 42 erkek, 38 kadın hasta çalışmaya katılmıştır. Hastaların anestezi öncesi gruplara göre ölçülen ortalama koroid kalınlıkları sırasıyla 300(μ m), 305.5(μ m), 319.5(μ m), 302.5(μ m) olarak tespit edilmiştir ($p=0.642$). Anestezi sonrası aynı gruplar sırasıyla 298(μ m), 296(μ m), 310(μ m), 299(μ m) olarak ölçülmüştür ($p=0.907$). Dental anestezi uygulaması sonrası bütün gruplarda koroid kalınlığı azalma gösterse de bu değişikliğin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($p=0.838$). Hastaların OKTA cihazıyla anestezi öncesi incelenen retinal vasküler yoğunlukları gruplara göre sırasıyla %40, %42, %41, %41.5 olarak ölçülmüştür ($p=0.166$). Anestezi sonrası ölçümler %40, %41, %41, %40 olarak bulunmuştur ($p=0.394$). Anestezi öncesi ve sonrası ölçülen retinal vasküler yoğunluk farkının istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($p=0.143$).

Sonuç: Negatif aspirasyon yapılarak gerçekleştirilen dental anestezi uygulamaları, eğer hastalarda anatomik varyasyon yoksa gözün vasküler yapılarında herhangi bir değişikliğe neden olmamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Dental anestezi, koroid, OKT, OKTA, oküler komplikasyon, retina.



ABSTRACT

Evaluation of the Effect of Different Anesthesia Techniques on Ocular Structures by Optical Coherence Tomography

Aim: The aim of our research is to evaluate, the effects of different dental anesthesia techniques applied in the dentistry clinic, on the ocular region, using optical coherence tomography (OCT) and Optical Coherence Tomography Angiography (OCTA) device.

Material and Method: 80 patients aged 18-50 years were included in our study. The patients were divided into 4 groups according to the anesthesia method to be applied. Group I was Inferior Alveolar (n=20), group II Tuber (PSA) (n=20), group III Supraperiosteal Infiltration (n=20), group IV Infraorbital (n=20) anesthesia. Retinal and choroidal vascular structures of patients in all groups, before and after anesthesia, were examined with the Topcon Swept Source OCT-Angiography device. In this study, two-way repeated measures analysis of variance was used to examine the effect of anesthesia (before and after anesthesia), group and group*anesthesia. The assumption of normal distribution was examined using the Shapiro-Wilk test. For the sphericity assumption, Mauchly's sphericity test was performed. A Greenhouse-Geisser correction for sphericity was used when necessary.

Results: The mean age of 80 patients participating in the study was 24.53 ± 7.01 . A total of 42 male and 38 female patients participated in the study. The mean choroidal thicknesses of the patients measured according to the groups before anesthesia were found to be 300(μ m), 305.5(μ m), 319.5(μ m), 302.5(μ m), respectively ($p=0.642$). After anesthesia, the same groups were measured as 298(μ m), 296(μ m), 310(μ m), 299(μ m) ($p=0.907$). Although choroidal thickness decreased in different groups after dental anesthesia perform, this change was not statistically significant ($p=0.838$). Retinal vascular densities of the patients, which were examined with the OCTA device before anesthesia, were 40%, 42%, 41%, and 41.5%, respectively, according to the groups ($p=0.166$). Post-anesthesia measurements were 40%, 41%, 41%, 40% ($p=0.394$). Therefore, the retinal vascular density value measured before and after anesthesia is not statistically significant ($p=0.143$).

Conclusion: Dental anesthesia applications performed with negative aspiration do not cause any changes in the vascular structures of the eye if there is no anatomical variation in the patients.

Key Words: Dental anesthesia, choroid, OCT, OCTA, ocular complication, retina.



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AL	:Aksiyal Length
AMSA	:Anterior Middle Superior Alveolar
ASA	:Anterior Superior Alveolar
BM	:Bruch Membranı
EDI	:Enhanced Depth Imaging
ETDRS	:Early Treatment Diabetic Retinopathy Study
FAZ	:Foveal Vasküler Zon
FD	:Fourier Domain
FDA	:Food and Drug Administration
G	:Gauge
İA	:İnferior Alveolar
İAS	:İnferior Alveolar Sınır
İSYA	:İndosiyanın Yeşili Anjiyografi
LA	:Lokal Anestezi
MSA	:Middle Superior Alveolar
NP	:Nazo Palatin
OKT	:Optik Koherens Tomografi
OKTA	:Optik Koherens Tomografi Anjiyografi
PABA	:Para Amino Benzoik Asit
PSA	:Posterior Superior Alveolar
RPE	:Retina Pigment Epiteli
SD	:Spektral Domain
SS	:Swept Source
TD	:Time Domain
VD	:Vasküler Dansite

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Şekil No</u>	<u>Sayfa No</u>
Şekil 2.1. Lokal anestezi uygulama yöntemleri.....	6
Şekil 2.2. Posterior superior alveolar sinir anestezisi uygulaması	9
Şekil 2.3. İnferior Alveolar Sinir anestezisi uygulaması (Halstead Tekniği).....	13
Şekil 2.4. Mental sinire anestezi uygulaması	15
Şekil 2.5. Kliniğimizde inferior alveolar sinir anestezisi (sol) ve PSA blok anestezisi (sağ) uyguladığımız hastaların periorbital bölgelerindeki beyazlaşma.....	20
Şekil 2.6. İnferior alveolar sinir anestezisi uygulaması sırasında yanlılıkla intraarterial enjeksiyonun oküler bölgeye ulaşımının şematize edilmesi	27
Şekil 2.7. Tüber anestezisi ve inferior alveolar sinir anestezisi sonucu solüsyonun orbitaya ulaşıp diplopiye neden olmasının şematizasyonu	28
Şekil 2.8. Oral bölge ile oküler bölge arasındaki venöz ilişkinin şematize edilmesi	29
Şekil 2.9. Gözün venöz dolaşımı şematizasyonu	29
Şekil 2.10. Retina, koroid ve skleranın elektron mikroskobu ile çekilen görüntüsü	30
Şekil 2.11. Göz küresinin tabakaları.....	31
Şekil 2.12. A. Koroid tabakasının şematizasyonu. B. Retina ve koroidin görüntülediği histolojik kesit. HL: Haller tabakası; SL: Sattler tabakası; CC: koryopakillaris; RPE: retina pigment epiteli	33
Şekil 2.13. Koroidal arterial ve venöz dolaşımın şematizasyonu	35
Şekil 2.14. OKT cihazı ile koroid tabakalarının değerlendirilmesi	36
Şekil 3.1. ETRDS Grid Skalası	45
Şekil 3.2. TOPCON DRI OCT Triton cihazı.....	46
Şekil 3.3. Lokal anestezi uygulaması öncesi ve sonrası cihaz tarafından koroid kalınlığı ölçümü.....	46
Şekil 3.4. OKTA cihazı ile anestezi öncesi ve sonrası retinal vasküler yoğunluk ölçümü.....	47

TABLULAR DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 4.1. Grupların cinsiyete göre dağılımı	49
Tablo 4.2. Gruplara göre yaş ve AL değerleri	49
Tablo 4.3. Koroid kalınlığı için zamana göre gruplar arasındaki sonuçlar	50
Tablo 4.4. Gruplara göre retinal vasküler yoğunluk anestezi öncesi ve sonrası ölçülen sonuçlar	50
Tablo 4.5. Gruplara göre koroid kalınlığı ve retinal yoğunluk değişimleri	51
Tablo 4.6. Cinsiyete göre koroid kalınlığı	51
Tablo 4.7. Yaş, Koroid Kalınlığı ve AL sonuçları arasındaki korelasyon analizi sonuçları	51

1. GİRİŞ

Günümüzde diş hekimliğinde ağrıyı gidermek için ana yöntem olarak lokal anestezi (LA) kullanılmaktadır. LA, hastanın bilincini koruduğu, belirli bölgelere ilaç enjekte ederek ağrısını gideren bir anestezi türüdür. Bu işlemin avantajı hastaların genel anesteziye olduğu gibi sistemik ilaç kullanmamaları ve anesteziye uyanmak için uzun süre beklmelerine gerek kalmamasıdır (1).

Her yıl dünya çapında milyonlarca lokal anestezi uygulanmasına rağmen, komplikasyonlar nispeten nadirdir. Bununla birlikte, lokal anestezi uygulaması lokal anatomi hakkında yetersiz bilgi nedeniyle, yetersiz anestezi ve vasküler yaralanmaya, sinir travması gibi komplikasyonlara neden olabilir (2).

Dental lokal anestezinin sonucu olarak ortaya çıkan oküler komplikasyonlar nadiren görülmektedir. Bununla birlikte, bazı vaka raporlarında görme işlevinin kalıcı olarak bozulduğu bildirilmiştir (3). Beklenmeyen oftalmik komplikasyonlar hem maksiller hem de mandibular anesteziden sonra ortaya çıkabilir. Bunlar diplopi, bulanık görme, amaurosis, midriyazis, Horner sendromu, ptozis, anormal pupiller ışık refleksi, retrobulber ağrı, nistagmus ve enoftalmus olarak tanımlanmıştır (2).

1936'da Brain, üst kesici dişin çekilmesinden sonra gerçekleşen, okülomotor sinir paraliz vakasını, literatürde lokal anesteziyi takiben gerçekleşen ilk oküler komplikasyon vakası olarak bildirmiştir. O tarihten günümüze neredeyse her yıl buna benzer birkaç vaka raporu yayınlanmıştır. Cooper 1962 yılında yaptığı çalışmada, geçici amoroz ve ardından diplopi ve Horner benzeri belirtiler gelişen bir kadın hasta bildirmiştir. Blaxter ve Britten yayınladıkları vaka serisinde, inferior alveolar sinir bloklarından sonra benzer semptomlar rapor etmişlerdir (2).

Göz, çevreden ışınları alıp, sinirsel iletiye dönüştüren özel bir duyu organıdır. Orbitayı çevreleyen kemik ve bağ dokusu tarafından korunur. En dışta kornea ve skleradan oluşan, gözü dış etkilere karşı koruyan fibröz tabaka, ortada iris, siliyer cisim ve koroidden oluşan, gözü besleyen koroid tabaka, en içte ise nöral iletimin olduğu retinal tabaka bulunur (4).

Gözün koroid tabakası, birim ağırlığı başına en yüksek kan akışına sahip dokudur ve retinaninkinden yaklaşık 20-30 kat daha fazla kanlanmaya sahiptir. Ana işlevi, retina, retina pigment epiteline (RPE) ve optik sinirin prelaminar kısmına oksijen ve metabolitler sağlamaktır ve avasküler fovea için tek metabolik değişim

kaynağıdır. Fotoreseptörlerin mitokondri ile dolu iç bölümleri, birim ağırlık başına düşen en yüksek oksijen kullanım oranına sahiptir. Göze giden kan akışının yüzde yetmişi, retinanın işlevi için hayati önem taşıyan bir yapı olan koroide gider (5).

Sağlıkta ve hastalıkta koroidin yapısı, İndo Siyanin Yeşili Anjiyografi (İSYA), ultrasonografi ve Spektral Domain Optik Koherens Tomografi (SD OKT) dahil olmak üzere geleneksel yöntemlerle tam olarak görüntülenemez. Enhanced Depth Imaging (EDI) OKT, ve Swept Source (SS) OKT dahil olmak üzere yeni OKT cihazlarının kullanılması, koroidal anatominin daha fazla görselleştirilmesine olanak sağlamıştır. Bu yeni anatomik bulguların diğer görüntüleme yöntemlerinin sonuçları ile korelasyonu birçok göz hastalığının anlaşılmasını ve yenilerinin tanınmasını sağlamıştır (3).

Optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA), gözdeki damar ağlarının perfüzyonunun ayrıntılı olarak görüntülenmesini sağlamak için oftalmolojide kullanılan, yeni, invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemidir. Bu yöntemle saniyeler içinde hacimsel anjiyografi görüntüleri oluşturulur (6).

Literatürde lokal anesteziye bağlı görülen oftalmik komplikasyonların mekanizmaları hakkında farklı teoriler bulunmaktadır. Ancak dental lokal anestezinin, gözün vasküler tabakası olan koroid tabakasına etkisini inceleyen bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda lokal anestezinin koroid tabakasına olan etkisine, ayrıca hangi anestezi metodunun koroid tabakasının genişliğinde ve retinal vaskülarizasyonda nasıl bir etkiye sebep olacağını OKT ve OKTA cihazını kullanarak araştırmayı amaçladık. Bu sayede lokal anesteziklere bağlı meydana gelebilecek oküler komplikasyonların önlenebileceğini düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ağrı Tanımı ve Lokal Anestezi Tarihçesi

Ağrı, mevcut veya potansiyel doku hasarından kaynaklanan hoş olmayan duyuşsal ve psikolojik deneyimdir (7). Ağrı, insanlar için günlük bir olaydır ve yaralanmaya karşı korunmaya yardımcı olur, ancak bazıları için acı ve sıkıntıya neden olan, sürekli, amansız, kısıtlayıcı bir duyuşsal deneyimdir. Geleneksel olarak patolojik değışikliklerin veya hastalığın bir işareti olarak kabul edilen ve öncelikle bir teşhis aracı olan ağrı, günümüzde diğer hastalıklarla birlikte veya onlardan bağımsız olarak insan davranışı, yapısı ve fizyolojisi üzerinde ciddi strese ve derin etkilere neden olur (8).

Ağrı kontrolü, ağrıyı hafifleten mekanizmadır. Bazı ağrı kontrolü yöntemleri muhtemelen her zaman var olmuş olsa da, tarihsel kanıtlar modern anesteziklerin orta çağlarda kullanılmaya başladığını göstermektedir. Anestezi elde etmeye yönelik ilk girişimler kökler, yemişler ve tohumlar da dahil olmak üzere bitkiler ve şifalı otlar, ağrı tedavisinde öne çıkan yöntemler haline gelmiştir (9).

Kokain, 1860'larda Almanya'da Albert Niemann ve Francesco Di Stefano tarafından koka yapraklarından izole edilmiş, lokal anestezi olarak ilk kez 1884 yılında, oftalmik cerrahi sırasında ağrı kontrolü için kullanılmıştır. Bir anestezi olarak etkili olmasına rağmen bağımlılık yapması kullanımını kısıtlamıştır (10,11).

1905'te Almanya'da prokain (*Novokain*) üretilerek belli bir oranda epinefrinle karıştırıldığında etkili ve güvenli olduğu gözlenmiştir. Prokainin istenen anestezi etkiyi sağlaması uzun zaman almakta olup etkisini çabuk kaybetmektedir ve kokain kadar etkili değildir. Bununla birlikte, prokain yüksek alerjik potansiyele sahip bir ester olduğu için birçok hastada alerjik reaksiyon gözlenmiştir (10).

1940'larda, yeni bir lokal anestezi bileşik grubu olan amidler tanıtılmıştır. İlk amid grubu lokal anestezi olan lidokain, 1943'te İsveçli kimyager Nils Lofgren tarafından sentezlenmiştir (12). Lidokain, Prokainden hem daha güçlü hem de daha az alerjik reaksiyona sebep olduğu için dünya çapında dış hekimliğinde ağrı kontrolünde devrim yaratmıştır (13).

Sonraki yıllarda, diğer amid lokal anestezikler (1959'da prilokain, 1957'de bupivakain ve mepivakain) piyasaya sürülmüştür. Bu yeni amid lokal anestezikler, dış hekimine pulpal anestezi için 20 dakikadan (mepivakain) 3 saate (epinefrinli

bupivakain) kadar sürebilen lokal anestezi etki sağlamaktadır. 1969'da Rusching ve meslektaşları, önceki amid lokal anesteziklerden farklı olan yeni bir ilaç olan articaine'i sentezlemişlerdir. 1984 yılında adı artikain olarak değiştirilen ilaç, tiyofenden türetilmiştir bu nedenle molekülünde benzen halkası yerine tiyofen halkası içermektedir. Articaine, 2000 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde %4 1:100.000 epinefrin formülasyonunda pazarlama için uygun hale getirilmiştir. Günümüzde lidokain, Amerika Birleşik Devletleri'nde diş hekimliğinde en popüler lokal anestezi olarak kullanılmaktadır; bununla birlikte, artikainin popüleritesi artmakta ve lidokaini ikinci sırada takip etmektedir (10).

Geçtiğimiz yüzyılda, klinik diş hekimliği pratiğine lokal anestezinin geliştirilmesi ve uygulanmasından daha büyük bir katkı olmamıştır. Bir zamanlar ağrılı olarak kabul edilen işlemler, lokal anesteziklerin kullanılması ile rutin hale gelmiştir (14).

2.2. Diş Hekimliğinde Lokal Anestezi

Diş hekimliğinde lokal anestezi, tedavi edilecek bölgeye duyu sağlayan sinirlere anestezi solüsyonun enjeksiyonu ile yapılmaktadır (15). Anestezi ajanlar, sodyum kanallarına geri dönüşümlü olarak bağlanır ve sodyumun hücrelere girişini engelleyip sinir uyarılarının yayılmasını bloke ederek çalışırlar. Sonuç olarak, ağrılı uyarılarla ilişkili noisepatif impulslar beyne ulaşmaz ve hasta ağrıyı algılamaz (9).

LA, ağız, diş ve çene cerrahisinde en önemli ağrı yönetimi sürecidir. Güvenli ve etkili LA, hastaların sadece yüksek kalitede tedavi görmesini sağlamakla kalmaz, aynı zamanda hastaların kliniğe geldiklerinde kaygılarını da giderir. Lokal anestezi ve enjeksiyon yöntemlerinin seçimi LA'nın başarısını büyük ölçüde etkilemektedir. Şu anda çoğu ülkede kliniklerde yaygın olarak kullanılan lokal anestezikler amidlere aittir ve hastaların vücuduna esas olarak blok veya infiltrasyon anestezisi yoluyla enjekte edilirler. Hekimin tecrübesi, hastanın psikolojisi ve maksilofasiyal yapının anatomik varyasyonu LA üzerinde güçlü bir etkiye sahiptir. Bu faktörlerin varlığından dolayı, ağız ve çene cerrahisinde LA'nın dünya çapındaki başarı oranları oldukça farklıdır. %100 başarılı LA oranları sağlayan belirli bir yöntem yoktur. Bununla birlikte, yeni lokal anestezi ve enjeksiyon teknolojisinin gelişimi, bu sorunu çözmek için bize yeni fikirler sağlamaktadır (16).

Diş hekimliğinde günümüze kadar bir çok lokal anestezi madde kullanılmıştır. Şu anda altın standart olarak kabul edilen anestezi madde lidokaindir (17). Birleşik

Krallık'ta ve Amerika Birleşik Devletleri'nde sırasıyla 1998 ve 2000'de tanıtılan artikainin performansının, epinefrinli lidokain ile eşdeğer olduğu bildirilmiştir. Artikain, Almanya, İtalya, Hollanda ve Kanada'da en yaygın kullanılan dental anesteziik solüsyondur (18).

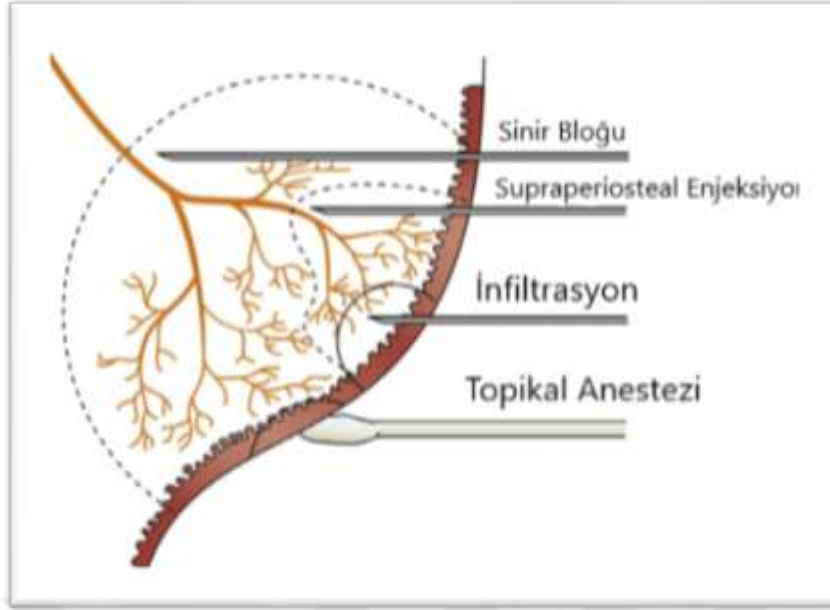
Oral ve maksilofasiyal cerrahide kullanılan lokal anesteziikler esterler ve amidler olarak ikiye ayrılır. Bununla birlikte, alerjeniteleri nedeniyle diş tedavisinde esterler yavaş yavaş terk edilmiştir. Lokal anesteziiklerin geliştirilmesindeki temel ilke, ilaçların toksik olmaması ve etkili olmalarıdır. LA uygulamasından önce klinisyenler, hastaları etkili bir şekilde anestezi altına almak ve ek yaralanmaya neden olmaktan kaçınmak için ilaçların anesteziik etkinliğini, farmakokinetiğini ve toksikolojisini tam olarak bilmelidir. Genellikle lokal anesteziikler, yağda çözünürlüğü yüksek olan bileşiklerdir, bu nedenle suda çözünürlüklerini artırmak için hidroklorür olarak formüle edilirler (19).

Bazı araştırmacılar, opioidlerin maksilofasiyal cerrahide lokal anesteziik olarak kullanıma olasılığını araştırmıştır. Bu maddelerin uzun süreli kullanımı hastaları bağımlılığa yatkın hale getirmektedir. Bununla birlikte, son yıllarda, bazı düşük bağımlılık yapan opioidlerin diş tedavisinde başarılı anesteziik etkilere sahip olduğu gösterilmiştir (16).

Ester LA'lar arasında propoksikain, benzokain, prokain ve tetrakain bulunur. Bu maddeler plazma kolinesteraz enzimi tarafından metabolize edilir ve Para Amino Benzoik Asit (PABA) oluşur. PABA, başta dermatit olmak üzere alerjik reaksiyonlara neden olabilen metabolittir. Bu nedenle ester grubu lokal anesteziikler artık diş hekimliğinde kullanılmamaktadır. Aynı zamanda güçlü vazodilatör etkileri vardır. Vazodilatasyon, LA'ların emilim oranını artırır, bu da etki süresini kısaltır ve doz aşımı olasılığını artırır. Amid LA'ları lidokain, mepivakain, prilokain, artikain, bupivakain ve etidokaini içerir. Karaciğerde metabolize edilirler ve PABA oluşturmazlar. LA'ya suda bir miktar çözünürlük veren bir amin terminal ucuna sahiptirler (20). Lokal anesteziik türleri arasında lidokain, diğer anesteziik maddelerin güvenlik ve etkinlik açısından değerlendirilmesinde sıklıkla altın standart olarak kullanılmaktadır (16).

2.3. Diş Hekimliğinde Lokal Anestezi Uygulama Yöntemleri

Lokal anestezi uygulama teknikleri dört ana kategoriye ayrılır. Bunlar; topikal anestezi, lokal infiltrasyon, suprapariosteal anestezi ve sinir bloğu anesteziisi şeklindedir (Şekil 2.1) (10).



Şekil 2.1. Lokal anestezi uygulama yöntemleri (10)

2.3.1. Topikal Anestezi

Topikal anestezi, mukozal yüzeyleri besleyen serbest sinir uçlarını bloke etmek için jel, krem veya spreyle mukozaya uygulanan anestezi yöntemidir. Etkisi kısa süreli ve doğrudan temas alanıyla sınırlıdır. Topikal anestezikler, iğne girişi ile ilişkili ağrıyı hafifletmek için enjeksiyondan önce kullanılmaktadır (10,21). Aktif içerik olarak benzokain ve lidokain içeren geleneksel topikal anestezik ajanlar çeşitli formlarda mevcuttur ve ürünler kullanım amacına göre seçilmelidir. Yeni geliştirilen topikal anestezik ürünler, çeşitli bileşenleri bir araya getirerek artırılmış anestezik etkilere sahiptir ve periodontal dokularda kullanılabilmektedir (22).

Topikal anestezikler; ortodontik bantların yerleştirilmesinde, kusma refleksinin önlenmesinde, oral mukozitte ve rubber-dam klemp yerleştirilmesinin neden olduğu lokal ağrıyı kontrol etmek için kullanılırlar. Topikal anestezi kullanımı tüm bu sorunları önlemekte olup klinik uygulamada rutin hale gelmiştir (23). Topikal anestezikler, nadir de olsa, aşırı dozun bir sonucu olarak alerjik reaksiyonlara veya yan etkilere neden olabilmektedir (22).

Kılavuzlarda belirtilenin aksine anestezik spreyi doğrudan ağıza uygulamamak gerekir. Lidokain sprej ağız boşluğunun mukozası tarafından çok kolay emilir ve bu da çocukların aşırı doz alma riskini artırır. Ayrıca püskürtme ucu, tek kullanımdan sonra bile tekrar temizlenmeli veya steril edilmelidir. Bu nedenle, sprej sıvısını veya anestezik jeli rulo pamuk veya pamuklu çubuğun ucuna uygulamak daha uygundur.

Enjeksiyon iğnesini yerleştirmeden 2-3 dakika önce sprej sıvısını veya jeli uygulamak yeterlidir (24).

2.3.2. Lokal İnfiltrasyon Anestezisi

Sınırlı bir alanda yumuşak doku anestezisine ihtiyaç duyulduğunda lokal infiltrasyon tekniği kullanılır. Anestezi, yalnızca anestetik difüzyon alanında ağrının giderilmesini sağlayan daha küçük terminal sinir uçlarının yakınına enjekte edilir. Diş hekimleri bu tekniği, sadece enjeksiyon bölgesinde anesteziye ihtiyaç duyulduğunda veya vazokonstriktör tarafından sağlanan kanama kontrolü için kullanabilirler.

Bu yöntem, diş hekimliğinde, tedavi edilmekte olan dişin kökünün üzerine lokal anestezinin enjekte edildiği suprapariosteal anestezi yerine yanlılıkla kullanılabilir (10).

2.3.3. Suprapariosteal anestezi

Suprapariosteal anestezi, terminal sinir dallarının yakınına enjeksiyon yapılan bölgesel anestezi şeklidir. Anestezi genellikle anterior superior alveoler (ASA) blok ve middle superior alveoler (MSA) blok alanı dışında kalan, maksilladaki tek bir dişin (anestetik ajanın anestezi yapılacak dişin apeksinin üzerine enjekte edilmesiyle) pulpal ve yumuşak doku anestezisini içerir. Suprapariosteal enjeksiyonlar kemiğin gözenekli yapısından dolayı maksiller arkta daha çok etkilidir ve anestetik maddenin kemikten sinire kolaylıkla difüze olmasına izin verir. Bu teknik mandibular lateral ve kesici dişlerde de kullanılabilir, çapraz anestezi gerektiğinde mükemmel bir enjeksiyon tekniğidir (25).

Çoklu suprapariosteal enjeksiyonların her biri işlem sırasında veya anestetik etki ortadan kalktıktan sonra ağrı oluşturma veya ilgili dokularda (kan damarları, sinirler) kalıcı veya geçici hasar oluşturma potansiyeline sahip olması nedeniyle, birden fazla dişin anestezisinin sağlanması gerektiğinde bölgesel sinir bloğu tekniklerinin kullanımı önerilir. Aynı zamanda, birden fazla dişte pulpa anestezisi için suprapariosteal enjeksiyonların kullanılması, uygulanacak lokal anestetik miktarını arttırarak sistemik ve lokal komplikasyon riskinde artışa neden olur. Suprapariosteal enjeksiyon, dental işlemlerin maksiller veya mandibular kesici diş bölgesinde nispeten sınırlı bir alanda gerçekleştirildiği durumlarda endikedir (25).

2.3.4. Sinir Bloğu Anestezisi

Sinir bloğu anestezisi, sinirin inervasyon alanını uyuşturmak için, genellikle tedavi alanından daha uzak bir mesafede, büyük bir sinir gövdesinin yakınına lokal anestezi enjeksiyonunu ifade eder. Bu teknik daha geniş bir alanda derin pulpa ve yumuşak doku anestezisi sağlayarak diğer tekniklere göre avantaj sağlamaktadır. Dezavantajı, arterler ve venlerin ana sinir gövdelerine eşlik etmesidir ve bu teknikle arteri veya veni delme potansiyeli büyük ölçüde artar. Sinir bloklarının örnekleri, inferior alveolar, posterior superior alveolar, mental, insisiv ve infraorbital bloklardır (9).

Sinir blokları, vücudun belirli bir bölgesine anestezi sağlamak için kullanışlıdır. Bölgesel sinir blokları, lokal infiltrasyon anestezisine göre birçok avantaj sunar. Lokal infiltrasyonun mümkün olmayacağı veya doku hasarına ve bozulmasına neden olabileceği durumlarda faydalıdır. Lokal doku infiltrasyonu, bir yara onarıldığında kozmetik sonuçları etkileyebilecek şekilde dokuları bozabilir. Bu, özellikle yüz gibi kozmetik sonuçların son derece önemli olduğu alanlar için önemlidir. Sinir blokları, lokal infiltrasyona kıyasla genellikle istenen etkiyi oluşturmak için daha az anestezi ilaç enjeksiyonu gerektirir. Diğer endikasyonları arasında yara kapanması, dental işlemler ve genel anestezinin kontraendike olduğu hastalar yer alır. Sinir blokları, yaranın birkaç sinir tarafından inerve edilen bir alana yayılabileceği durumlarda daha az etkilidir. Yaralanma, orta hattı geçiyorsa yüzün her iki tarafına sinir bloğu yapmak daha faydalıdır (26).

2.3.4.1. Maksillada Uygulanan Sinir Bloğu Anestezi Teknikleri

Posterior Superior Alveolar Sinir Anestezisi (Tüber Anestezisi)

Posterior superior alveolar (PSA) sinir bloğu maksillada yaygın olarak kullanılan bir dental sinir bloğudur. Oldukça başarılı bir teknik olmasına rağmen, kullanımı düşünülürken hematoma oluşumu potansiyeline dikkat edilmelidir. Pulpal anestezi sağlamak için kullanıldığında, PSA sinir bloğu maksiller üçüncü, ikinci ve birinci azı dişleri için etkilidir. Bununla birlikte, maksiller birinci moların meziyobukkal kökü, PSA siniri tarafından inerve edilmediği için PSA sinir bloğu uygulandığında dişin bu kökünde anestezi elde edilemeyecektir. İğnenin distale çok fazla ilerletilmesi pterigoid pleksus hasarından dolayı hematoma neden olabilir. Hemoraji riskinin yüksek olduğu hastalarda bu yöntem kullanılmamalıdır (25).



Şekil 2.2. Posterior superior alveolar sinir anestezisi uygulaması

PSA sinir bloğu uygulanacağı zaman, yumuşak doku penetrasyon derinliği belirlenirken her zaman hastanın kafatası boyutu dikkate alınmalıdır. Kafatası ortalamadan daha küçük olan bir hastada ortalama penetrasyon derinliğinde hematoma oluşabilirken, daha büyük kafatasına sahip hastada doğru yerleştirilen iğne herhangi bir dişin anestezisini sağlamayabilir. PSA sinir bloğundan sonra hematoma oluşumu riskini azaltmanın en önemli yolu, kısa dental enjektör iğnesi kullanılmasıdır. Yerleştirme bölgesinden (maksiller ikinci molar üzerindeki mukobukkal kıvrım) PSA sinirleri alanına kadar yumuşak doku penetrasyonunun derinliği ortalama 16 mm olduğundan, kısa bir iğne başarılı ve güvenli bir şekilde kullanılabilir. İğnenin aşırı ilerletilmesi olasılığı daha düşüktür, bu nedenle hematoma riski en aza indirilir. Aspirasyon dikkatli bir şekilde yapıldığı ve lokal anestezi yavaşça enjekte edildiği sürece 27G kısa bir iğne önerilir. Yanlışlıkla intravasküler enjeksiyondan kaçınmak için, PSA sinir bloğu uygulaması sırasında aspirasyon yapılması gerektiği unutulmamalıdır (25,27,28).

İğnenin giriş yeri 2. büyük azı dişinin mukobukkal kıvrımdır. Anestezi yapılmadan önce topikal anestezi uygulanır. Anestezi yapılırken lateral pterigoid kasının ekartasyonu amacıyla hastanın çenesi anestezi yapılacak tarafa doğru kaydırılır. 2. büyük azı dişinin mukobukkal kıvrımından oklüzal düzlem ile 45 derecelik açı yapacak şekilde dıştan içe, aşağıdan yukarıya ve önden arkaya olacak şekilde iğne ilerletilmelidir. Travmatik bir anestezi sağlamamak amacıyla iğne kemiğe temas etmeden ilerletilmelidir. Aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anestezi solüsyon

enjekte edilir (Şekil 2.2). İğneyi yetişkinlerde 16 mm, çocuklarda ise 10-14 mm ilerletmek yeterlidir (25).

Mandibular sinirin dallarının istem dışı anestezisi de PSA bloğu ile ortaya çıkabilir, çünkü bu dallar PSA sinirinin lateralinde yer almaktadır. Bu enjeksiyon, bazı hastalarda mandibular lingual sinirin anestezisinin gerçekleşmesine ve alt dudağın uyuşmasına neden olur; bu nedenle PSA sinirinin lateraline enjeksiyondan kaçınmaya çalışmak önemlidir (10). Birçok diş hekimi maksiller azı dişlerini uyuşturmak için PSA bloğu yerine, supraperiosteal infiltrasyonu tercih eder. Komplikasyonları ve karmaşık tekniği nedeniyle, PSA bloğu diş hekimleri tarafından dikkatlice uygulanmalıdır (29).

Middle Superior Alveolar Sinir Bloğu

Middle Superior Alveolar (MSA) sinir, toplumun yaklaşık %28'inde bulunur bu nedenle MSA sinir bloğunun klinik kullanımını sınırlar. Bununla birlikte, ASA sinir bloğunun maksiller kanin dişinin distalinde pulpal anestezisi sağlayamadığı durumlarda, MSA sinir bloğu premolar dişler ve maksiller birinci moların meziyobukkal kökü üzerindeki işlemler için endikedir. MSA sinir bloğunun başarı oranı yüksektir (10,25).

MSA siniri, infraorbital foramenlerin yaklaşık 10 mm posteriorundan çıkar. Premolar dişler ve birinci molar dişin meziyobukkal kökünün inervasyonundan sorumludur. Bununla birlikte, MSA siniri birçok kadavra diseksiyon çalışmasında mevcut değildir, MSA siniri yokken, posterior superior alveolar sinir ile Anterior Superior Alveolar (ASA) sinir arasında bir pleksus oluşur (30) .

Bu anesteziyi uygularken iğnenin giriş yeri 2. küçük azı dişinin mukobukkal kıvrımdır. Anestezisi yapılmadan önce topikal anestezisi uygulanır. İğnenin yönü aşağıdan yukarıya ve kemiğe doğrudur. İğne yaklaşık 12 mm ilerletilir. Aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anestezik solüsyon enjekte edilir (25).

Anterior Superior Alveolar Sinir Bloğu

Maksiller santral diştten premolar dişlere kadar derin pulpal ve bukkal yumuşak doku anestezisi sağlar. Supraperiosteal enjeksiyon yerine ASA sinir bloğu ile eşdeğer anestezisi elde etmek için aynı bölgeye 3 ml yerine 1 ml hacimde lokal anestezik solüsyonu enjeksiyonu yeterlidir. Genel olarak, diş hekimlerinin ASA sinir bloğunu kullanmasını engelleyen en önemli faktör, hastanın gözünün yaralanılmasından korkulmasıdır (25).

Anesteziyeye başlamadan önce hastaya topikal anestezisi uygulanır. Dudak ayna ile ekarte edilerek fossa kaninadaki vestibül mukoza gerginleştirilir. İğnenin yönü dıştan içe, önden arkaya ve kemiğe doğru olacak şekilde kanin dişin kökü hizasındaki

mukobukkal kıvrımdan 1-3 mm ilerletilir. Aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anestezi solüsyon enjekte edilir.

Anterior Middle Superior Alveolar Sinir Bloğu

Anterior middle superior alveolar (AMSA) sinir bloğu enjeksiyonu, yakın zamanda açıklanan bir maksiller sinir bloğu enjeksiyonu tekniğidir. İlk olarak bilgisayar destekli lokal anestezi sisteminin geliştirilmesi sırasında Friedman ve Hochman tarafından bildirilmiştir (31). Bu teknik, tek bir enjeksiyon bölgesinden çok sayıda maksiller dişin (kesici dişler, kanin dişi ve küçük azı dişleri) pulpal anestezisini sağlar. (25).

İğnenin giriş yeri, küçük azı dişlerinin arasından median palatinal sutura çizilen çizginin orta noktasıdır. İğne karşı ağız köşesinden sert damak ile 45 derece açı yapacak şekilde belirlenen noktadan batırılır. 1-2 mm ilerletilir. Aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anestezi solüsyon enjekte edilir.

Lokal anestezi madde damakta biriktiği için mimik kasları ve üst dudak uyuşmaz. Enjeksiyon tarafındaki santral diştten ikinci premolar dişe kadar pulpal anestezi sağlamak için minimum hacimde lokal anestezi yeterlidir. AMSA sinir bloğu, daha önce açıklanan temel atravmatik palatal enjeksiyon tekniklerini takiben çok az ağrı ile veya hiç ağrı olmadan uygulanabilir. Bilgisayar destekli lokal anestezi sisteminin kullanılması, bu enjeksiyonun atravmatik uygulanmasına yardımcı olur (25).

AMSA sinir bloğu, diş hekiminin tedavi sırasında gülümseme hattını değerlendirmek istediği estetik, restoratif, kozmetik diş prosedürleri, maksiller bölgede periodontal tedavi ve kök yüzeyi düzleştirilmesi işlemleri için kullanılır. Derin yumuşak doku anestezisi ile dişlerin yapışık dişetinin anestezisini sağlar. (32).

Infraorbital Sinir Bloğu

Trigeminal sinirin ikinci dalı olan maksiller sinir infraorbital foramenden çıkar ve burada infraorbital sinir olarak sonlanır. Infraorbital sinir, yüzün ipsilateral tarafında alt göz kapağı, burnun laterali, üst dudak, üst kesici dişler, kanin dişi, küçük azı dişleri ve birinci azı dişinin mezyobukkal köküne duysal innervasyon sağlar. Bu anestezi ile maksiller kesici dişler, kanin, küçük azı dişleri ve bunları kaplayan yumuşak dokular uyuşturulur. Infraorbital (IO) blok, hem MSA hem de ASA bloklarının etkilediği bölgeleri tek bir enjeksiyonla uyuşturur (33).

N.İnfraorbitalis anestezisinde önemli olan foramen infraorbitalenin yerinin doğru tespit edilmesidir. Foramen infraorbitale, göz bebekleri ile 2. küçük azı dişinin uzun ekseninden geçen hayali çizgi üzerinde konumlanır. Foramen infraorbitale tespit

edildikten sonra hekim işaret parmağını foramen infraorbitale üzerine yerleştirir. Bunun amacı hem foramenin yerini tam olarak belirlemek hem de anestezi yapılırken iğne ucunun foramene yönlendirmek ve iğnenin orbitaya ilerlemesini engellemektir.

Teknik uygulanmadan önce topikal anestezi uygulanır. İşaret parmağı orbitanın altına yerleştirilir. Dudak başparmak ile ekarte edilir. İğne 2. küçük azı dişinin uzun eksenine paralel ve hastanın göz bebeğinden geçen hayali çizgiye paralel olacak şekilde fossa kaninada ilerlenir. Fossa kaninada ilerlerken iğne kemiğe temas etmemelidir. İğne yaklaşık 15 mm ilerletildikten sonra aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anestezi solüsyon enjekte edilir. Bu teknik, ekstraoral ve intraoral yaklaşımla uygulanabilir. Klinikte daha çok intraoral yaklaşım kullanılmaktadır (25).

Greater Palatin Sinir Bloğu

Greater palatin sinir, maksillar sinirin bir dalı olup foramen palatinum majus'tan çıkarak sert damağın arka 2/3 lük kısmını innerve eder. Damak bölgesinde genelde supraperiosteal infiltrasyon anestezi kullanılmaktadır fakat geniş alanda anestezi istendiğinde bu anestezi daha yararlıdır.

Foramen palatinum majus; 2. ve 3. büyük azı dişlerinin damak tarafına göre 1 cm önündeki nokta ile sert ve yumuşak damağın kesiştiği noktanın 1 cm önündeki nokta ile kesiştiği yerde bulunmaktadır. İğne bu noktadan damak kemiği ile 90 derece açı yapacak şekilde batırılır ve 4-6 mm ilerletilir. Aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anestezi solüsyon enjekte edilir. Bu teknik ile kanin dişin distali ile 3. küçük azı dişinin mezialisi arasındaki damak mukozasının anestezi sağlanır. Minimum hacimde solüsyon (0,45 ila 0,6 mL), sert ve yumuşak dişetinde etkin anestezi sağlar (25,34).

Nasopalatin Sinir Bloğu

Nasopalatin sinir, insisiv kanaldan kesici papillaya kadar burun tabanından geçerek alttaki maksiller kemik dahil olmak üzere damağın ön üçte birlik kısmına sensitiv inervasyon sağlar. Bu sinirin anestezi, tüm üst ön dişlerin kron preparasyonu ve gömülü kaninin cerrahi çekimi, meziodensin çıkarılması, periodontal cerrahi ve implantoloji gibi cerrahi tedaviler için bukkal supraperiosteal infiltrasyon anestezi ek olarak palatinal dokuların anestezi için uygundur (24).

Nasopalatin (NP) sinir bloğu, palatal ağrı kontrolü sağlamak için çok etkili bir tekniktir, çünkü minimum hacimde anestezi solüsyonunun uygulanmasıyla, geniş bir palatal yumuşak doku anestezi elde edilir ve böylece birden fazla anestezi ihtiyacını en aza indirir (25).

Bu anestezisi damağa uygulanan bütün anesteziler gibi ağırlı bir tekniktir. Bu sebeple 2 dakika topikal anestezi uygulanmalıdır. Hastanın ağı çok açtırılır ve foramen insizivumun yeri saptanır. Foramen insizivum santral dişlerin yaklaşık 3-5 mm arkasında insiziv papilin altında bulunur. İğne dişlerin uzun eksenine paralel olacak şekilde foramen insizivumdan batırılır. 5-7 mm ilerlenir. Aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anestezi solüsyon enjekte edilir.

NP bloğu, maksiller kanin dişleri arasındaki palatal dişetini çift taraflı olarak uyuşturur. Bu anestezi ile tek blokla hem sağ hem de sol bölge uyuşturulur, bu nedenle sert damağın her iki tarafı için yalnızca bir enjeksiyon gerekir (34).

2.3.4.2. Mandibulada Uygulanan Sinir Bloğu Anestezi Teknikleri

Inferior Alveolar Sinir Bloğu Anestezisi

Inferior alveolar (IA) sinir bloğu, dental anestezide kullanılan en yaygın tekniktir. Inferior alveolar siniri bloke etmenin geleneksel yöntemi, inferior alveolar sinirin foramene girmeden önce bulunduğu mandibular foramen alanının yakınına dental enjektörün yerleştirilmesini içerir (35). Teknik aynı zamanda Halstead tekniği olarak da bilinir ve adını ilk kez intraoral lokal anestezi enjeksiyonu yapan bir tıp doktorundan alır, IA siniri için direkt anestezi yaklaşımı olarak da adlandırılır (25).



Şekil 2.3. Inferior Alveolar Sinir anestezisi uygulaması (Halstead Tekniği)

Inferior alveolar sinir bloğunun uygulanmasında kullanılan en önemli klinik işaretler koronoid çentik ve pterygomandibular rafe'dir. Tercih edilen iğne giriş yeri bu

iki yer işareti arasında yer alır (36-38). Teknik uygulanırken hastanın ağzı çok açtırılır. Ayna ile ramus mandibulanın ön kenarını örten yumuşak doku ekarte edilir. İğne oklüzal düzlem ile paralel, büyük azı dişlerinin 1cm üzerinden ramus mandibula ön kenarının 1 cm iç ve raphe pterygomandibularisin ortası hizasından, yönü karşı dudak köşesinde olacak şekilde batırılır. Yaklaşık 2-2.5 cm ilerletildikten sonra kemik teması sağlanır. Aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anesteziik solüsyon enjekte edilir (Şekil 2.3). 2-2.5 cm ilerletildikten sonra kemik teması alınamaması durumunda iğne daha fazla ilerletilmemelidir. Daha fazla ilerletilmesi durumunda, parotis bezinin kapsülü zedelenerek fasiyal paralize sebep olunabilir.

Uzun bir iğne kullanılarak yapılan inferior alveolar sinir bloğu sırasında, iğnenin yaklaşık üçte ikisi yumuşak dokulara girmelidir. İğne ucu kemikle temas etmeden önce iğnenin tamamı dokuların içine gömülürse, iğne kısmen geri çekilmeli ve yeniden konumlandırılmalıdır (39).

Bukkal Blok Anestezisi

Bukkal blok, bukkal siniri ve dolayısıyla ilişkili bukkal periodonsiyum ve mandibular bir kadran içindeki mandibular azı dişlerinin diş etlerini uyuşturur. Uygulanan dental işlemlerden bukkal doku etkilenmiyorsa, çoğu zaman bu blok gerekli değildir. Ancak bukkal blok, IA bloğu ile birlikte mandibular yarım çene anestezisini tamamlayacaktır. Restoratif dental işlemlerin çoğu için bukkal sinirin anestezisi gerekli değildir. Bukkal sinir, sadece mandibular azı dişlerine bitişik bukkal yumuşak dokulara duysal innervasyon sağlar. Bu nedenle, bukkal sinir bloğu sondlama, küretaj, yumuşak dokulara rubber dam klemp yerleştirilmesi, subgingival çürüklerin çıkarılması, subgingival diş preparasyonu, dişeti retraksiyon kordunun yerleştirilmesi veya matriks bantlarının yerleştirilmesi gibi uygulamalarda kullanılır. (25).

Teknik uygulanırken hastanın ağrı hissetmesi istenmiyorsa topikal anestezi uygulanabilir. Yanak ve etrafındaki dokular ayna ile ekarte edilir. İğne oklüzal düzleme paralel olacak şekilde 2. veya 3. büyük azı dişinin distalinden ve lateralinden batırılır. Yaklaşık 2-3 mm ilerletilir. Aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise yaklaşık 0.5 ml solüsyon enjekte edilir.

Bukkal sinir bloğu, % 100'e yaklaşan bir başarı oranına sahiptir. Bunun nedeni, bukkal sinirin kemiğin içinde değil, mukozanın hemen altında yer almasıyla lokal anesteziik tarafından kolayca erişilebilir olmasıdır (25).

Mental Blok Anestezisi

Mental sinir, inferior alveolar sinirin uç dallarından biri olup alt küçük azı dişlerinin köklerine yakında bulunan foramen mentaleden çıkar. Mandibulanın bukkal kortikal plakası çoğunlukla, çevresinde lokal anestezi ajanlarının etkili bir şekilde infiltrasyonunu engelleyecek kadar yoğundur. Bu nedenle klinisyen, mandibular dişlerin etkili bir şekilde anestezisi için blok anestezi uygulamalarına hakim olmalıdır. Bu uygulamalardan biri de mental bloktur. Foramenlere genellikle 25G iğne ve 1-2 ml lokal anestezi ile mandibular premolar bölgenin mukogingival hattından intraoral olarak yaklaşılr. Unutulmamalıdır ki foramenlere giriş kalıcı sinir hasarı riski taşır. (40).

Hastanın ağzı çok açtırılmadan, iki premolar diş arasından, iğne yönü arkadan öne ve aşağı olacak şekilde ayarlanır. Foramen hissedilince 1.5-2 ml solüsyon zerk edilir (Şekil 2.4) . *N. mentalis* anestezisi ile alt çene ön dişlerin, alt dudağın, vestibül mukozanın ve çene ucundaki yumuşak dokuların anestezisi sağlanır (41).



Şekil 2.4. Mental sinire anestezi uygulaması

Gow Gates Mandibular Blok Anestezisi

Gow-Gates ilk olarak 1973'te “Gow-Gates mandibular sinir bloğu” olarak bilinen tekniği tanımlamıştır. Tekniğin amacı, iğne ucunu kondil boynuna yerleştirmek ve lokal anestezi uygulamaktır. Bu işlem, foramen ovale'den çıktıktan sonra trigeminal sinirin mandibular dalına enjeksiyonunu içerir (42).

Teknik uygulanırken kondilin önde konumlanması amacıyla hastanın ağzı çok açtırılır. İğne anestezi yapılmayacak taraftaki ağız köşesinden üst 2. büyük azı dişinin meziyopalatinal tüberkülünün distalinden yumuşak dokuya batırılır. İğnenin ilerletilme yönü ağız köşesinden tragusa doğrudur. İğne yaklaşık 2.5 cm ilerletilir ve kemik teması alınır. Eğer kemik teması alınmazsa iğne hafifçe geri çekilir ve yeniden kemik teması sağlanmaya çalışılır. Kemikle temas sağlandıktan sonra iğne 1mm. geri çekilir ve aspirasyon yapılır. Sonuç negatif ise anestetik solüsyon enjekte edilir. Enjeksiyon alanındaki sinir demetinin kalın olması ve enjeksiyon yapılan alanın alanın sinir demetlerinden uzak olması nedeniyle anestezinin oluşabilmesi için 3-5 dakika beklenmelidir. Anestezi etkisi alt dudakta hissedildiği gibi temporal bölgede de hissedilir.

Solüsyonun depolanma noktası geleneksel IA sinir bloğundan daha yüksektir. Yerçekimi nedeniyle solüsyon aşağı yönde dağılır, pterygomandibular boşluğu doldurur ve buksinator kası hareketleri sonucu ileri hareket eder. Böylece mandibular sinirin tüm oral duyu dalları, milohyoid sinir dahil olmak üzere anestetik solüsyona maruz kalır. Anestetik solüsyona maruz kalan sinirin uzunluğu, konvansiyonel IA sinir bloğundan önemli ölçüde daha fazladır (43).

Gow Gates enjeksiyonunun önemli bir sınırlaması, klinisyenin deneyimine ihtiyaç duymasıdır. Ayrıca maksiller arter ve pterygoid pleksus solüsyonun biriktiği noktanın yakınında bulunur. İğnenin yaptığı travma sonucu ağrıya ve hematoma neden olabilir. Bu tekniğin diğer bir sınırlaması, ağız dışı noktalara bağımlı olmasıdır (44).

Vazirani Akinosi Mandibular Blok Anestezisi

Bu teknik en sık trismus durumlarında kullanılır. Hasta için rahat olan basit bir tekniktir. Hasta ağzını kapattıktan sonra, klinisyen maksiller oklüzal düzleme paralel olarak 35 mm'lik bir iğne takılmış enjektörü maksiller azı dişlerinin servikal kenarı seviyesinde ilerletir. İğne, ramusun ön kenarının medialinden ve maksiller alveolün bukkalinden yerleştirilir. Klinisyen daha sonra maksiller ikinci moların distal yüzeyi ile aynı hizaya gelene kadar enjektör ucunu ilerletir. Aspirasyon yaptıktan sonra, 1.8 ml lokal anestetik solüsyonu enjekte eder. Bu teknik bazı durumlarda bukkal siniri bloke etmez, bu nedenle mandibular azı dişlerinin bukkal dokularının anestezisini sağlamak için ayrı bir bukkal sinir bloğu gerekebilir (45).

Bu tekniği farklı kılan, hastanın ağzının kapalı olmasıdır. Amaç, iğne ucunu ramus ile medial pterygoid kas arasına yerleştirmektir. Ağız kapalı olduğu için ağız içi

noktaları görmek zor olabilir. Hekimin tüm işlem sırasında iğneyi net olarak görebilecek şekilde kendisini konumlandırması gerekir (43).

2.4. Dental Anestezi Komplikasyonları

İnvaziv prosedürlerle ilişkili ağrıyı hafifletmek veya ortadan kaldırmak için, güvenilirliği ve etkinliği iyi bilinen lokal anestezikler 19. yüzyıldan beri diş hekimliğinde kullanılmaktadır. Bununla birlikte bu anestezik maddelerin birtakım komplikasyonlara neden olduğu gözlenmiştir. Bu ilaçlarla ilişkili komplikasyonlar sistemik ve lokal olarak değerlendirilebilir. Lokal anestezik kullanımı sonrası sistemik komplikasyonların; psikojenik reaksiyonlar, sistemik toksisite, alerji ve methemoglobinemi olduğu bildirilmektedir. Yaygın olarak bildirilen lokal komplikasyonlar ise, enjeksiyon sırasında ağrı, iğne kırılması, anestezi etkisinin uzaması ve çeşitli duyuşal bozukluklar, anestezik etki eksikliği, trismus, enfeksiyon, ödem, hematoma, yumuşak doku yaralanması ve oftalmik komplikasyonlardır (46).

2.4.1. Lokal Komplikasyonlar

Lokal anestezi diş hekimliğinde sıklıkla kullanılan ve nadiren ciddi lokal komplikasyonlara yol açan bir işlemdir. Bununla birlikte, her lokal komplikasyonun nedenlerinin farkında olmak ve gerekirse doğru tedaviyi uygulamak büyük önem taşımaktadır. Hasta kapsamlı bir şekilde bilgilendirilmeli ve rahatlatılmalıdır. Komplikasyon, hastanın anamnez formuna kaydedilmelidir. Bu kayıt, özellikle uzun süreli ve hatta kalıcı semptomların ortaya çıktığı durumlarda önemlidir (24).

2.4.1.1. İğne Kırılması

Modern tek kullanımlık iğnelerin piyasaya sürülmesinden bu yana, iğne kırılması nadir görülen bir komplikasyondur. Bununla birlikte, özellikle mandibular blok anestezi ve tüber anesteziinde bu iğnelerin bile kırılma riski vardır. Enjeksiyon yapılacak alana girişi kolaylaştırmak için iğne defalarca bükülürse bu risk artar (24). İğne kırılmasının en yaygın nedenlerinden biri de, enjeksiyon sırasında hastanın ani beklenmedik hareketidir (10).

Korkmuş bir hastanın aniden başını sallaması, diş hekiminin elini tutması veya çekmesi veya aniden ağzını kapatması gibi beklenmedik hareketler de bu ciddi komplikasyona yol açabilir. Yanlış yerleştirilmiş bir iğnenin yönünün değiştirilmesi de

iğnenin kırılma riskini artırır. Böyle bir durumda, iğneyi neredeyse tamamen geri çekmek ve ardından doğru yönde tekrar yerleştirmek önemlidir (25).

İğne kırılırsa ve iğnenin proksimal kısmı hala mukozanın dışına çıkıyorsa, ucu klemp ile tutulur ve dikkatli bir şekilde çıkarılabilir. Bununla birlikte, iğnenin kırılan kısmı artık görünmüyorsa, enjeksiyon yeri dikkatlice kurutulmalı ve kalıcı bir kalemle işaretlenmelidir. Akabinde, hasta hızlı bir şekilde iyi donanımlı bir hastanede ağız ve çene cerrahına sevk edilmelidir. Bu esnada hastaya konuşmaması ve mümkün olduğunca az yutkunması söylenmelidir çünkü bu tür hareketler iğnenin dokuların daha derinlerine inmesine neden olabilir (24).

2.4.1.2. Enjeksiyon Sırasında Ağrı

Lokal anesteziklerin uygulanması sırasında ağrı; dikkatsiz uygulama, kör iğne, imalat sırasında dikenli iğne, anestezik ajanın düşük ısı ve hızlı enjeksiyonu gibi nedenlerden kaynaklanabilir (10).

Sakin ve yavaş bir enjeksiyon sırasında bile, iğne yumuşak dokulardan içeri yerleştirildiğinde hasta bazen rahatsızlık veya yanma hisseder. Çok hızlı enjeksiyondan veya çok büyük hacimde anestezik enjekte edilmesinden kaynaklanan doku basıncındaki artış, hasta için rahatsız edicidir ve bundan kaçınılmalıdır (24).

Hastaya rahatsızlık vermektan kaçınmak için, lokal anestezikleri uygularken anestezikleri vücut sıcaklığına kadar ısıtmak ve daha küçük çaplı bir iğne (27G) kullanmak en iyisidir. Aynı bölgeye birden fazla enjeksiyon yapılması gerektiğinde veya birden fazla bölgeye enjeksiyon yapılması gerektiğinde, her enjeksiyon yeni bir iğne ile, ağrıyı hafifletecek şekilde yavaş hızda ve düşük basınçta yapılmalıdır. Solüsyonun tavsiye edilen enjeksiyon hızı 30 s/ml dir (46).

2.4.1.3. Geçici Fasiyal Sinir Paralizi

Fasiyal sinir mimik kaslarına motor innervasyon sağlayan 7. Kraniyal sinirdir. Sinir, kafatabanından stilomastoid foramenden çıkar. Foramenden çıktıktan sonra parotis bezine girer, bölünür ve 5 ana dala ayrılır. Lokal anestezik madde parotisin derin lobuna yakın bir yere enjekte edilirse fasiyal sinir felci meydana gelebilir. Bu felç, inferior alveolar sinir bloğu için lokal anestezik uygulaması sırasında iğnenin arkaya gitmesi ve anestezik solüsyonun parotis bezi içinde birikmesi durumunda meydana gelebilir; bu sonuç olarak mimik kaslarını felç ederek yüzün tek taraflı paralizine neden olur. Ağız etkilenen tarafa kayar ve hasta etkilenen taraftaki gözünü kapatamaz. Paraliz,

kullanılan anestezi tipine bağı olarak genellikle birkaç saat sürer. Lokal anestezinin etkisini tersine çevirmek için anestezinin etkisinin geçmesini beklenir. Hastaya paralizin etkisinin birkaç saat içinde geçeceği konusunda güven verilmelidir. Kontakt lens kullanan hastalarda lensler korneaya zarar verebileceğinden çıkarılmalıdır. Göz nemini korumak için etkilenen göze, göz bandı yerleştirilmelidir. Etki geçici olsa da, paralizin bir hafta sürdüğü vakalar görülmüştür (10,19,47).

2.4.1.4. Enjeksiyon Sırasında Yanma Hissi

LA ve vazopresörler asidik yapıda maddelerdir. Vazopresör içermeyen lokal anesteziğin pH'ı yaklaşık 6,5 iken, vazopresör içeren çözeltilerin pH'ı çok daha asidiktir (3,5-4,5). Bundan dolayı hasta, anestezi maddenin enjeksiyonu sırasında yaygın bir yanma hissi yaşayabilir. Yanma hissi, anestezi ortaya çıkana kadar sadece birkaç saniye sürer (10).

2.4.1.5. Trismus

Trismus lokal anestezi uygulaması sonrası gözlenen yaygın bir komplikasyondur. Trismus neden olan birkaç faktör vardır. İnfratemporal fossadaki kasların veya kan damarlarının zedelenmesi, alkol veya soğuk sterilizasyon solüsyonlarının karıştığı lokal anesteziğin dokularda tahrişe neden olması lokal anesteziğin dental enjeksiyonu ile ilişkili trismusun nedenlerindendir (25).

Temporalis, masseter veya medial pterygoid kaslara enjeksiyon kas liflerine zarar verebilir ve ağzın açılmasında sınırlamalara neden olabilir. Trismusun kaynağı olan en yaygın kas, inferior alveoler sinir bloğu sırasında enjektörle girilebilen medial pterygoid kastsır. Kaslardan herhangi biri hasar gördüğünde ağrıya neden olur, ağrı ise kasların kasılmasını tetikleyerek hareket kaybına yol açar. Enjeksiyonu takiben kas içinde meydana gelen kanama kas spazmı ve trismus neden olabilir. Inferior alveoler arter veya venin yaralanmasına sekonder olarak da meydana gelen pterygomandibular boşlukta hematoma oluşumu bir diğer trismus nedenidir (19).

Çoğu trismus vakası geçicidir ve analjezikler, antiinflamatuvar ilaçlar, antibiyotikler, kas gevşeticiler, fizik tedavi, hafif diyet ve diğer tedavilerle iyileştirilebilir veya hafifletilebilir. Anatomik noktalara ve kaslara dikkat etmek ve enjeksiyondan önce uygun iğne kemik temas açısını belirlemek, lokal anestezi sebebiyle trismusun önlenmesinde yararlıdır (46).

2.4.1.6. Cildin Beyazlaşması

Tüber anestezi uygulandıktan sonra yüzün ilgili yarısında, özellikle yanak ve göz çevresindeki bölgede ani bir beyazlaşma meydana gelebilir. Genellikle buna, etkilenen bölgede keskin bir ağrı ve görme azalması eşlik eder. Semptomlar genellikle birkaç dakikadan yarım saate kadar hızla kaybolur. Nedeni arter duvarına yapılan travmadır. Arter duvarındaki ortosempatik sinir liflerinin uyarılması damar spazmına neden olur. İleti daha sonra kan damarı boyunca taşınır ve arterin periferik besleme alanında vazokonstriksiyona yol açar. Lokal anesteziye bağlı vazokonstriktörün doğrudan damar duvarına etkisi de bunda rol oynayabilir. Hastayı komplikasyon konusunda bilgilendirmek ve cildin solgunluğunun bir saat içinde kaybolacağı konusunda rahatlatmak önemlidir. Nadiren enjeksiyon noktasından belli bir mesafede oral mukozada da iskemik alanlar oluşabilir (24). Bu komplikasyon, inferior alveoler sinir bloğu enjeksiyonundan sonra da ortaya çıkabilir (48).



Şekil 2.5. Kliniğimizde inferior alveolar sinir anestezisi (sol) ve PSA blok anestezisi (sağ) uyguladığımız hastaların periorbital bölgelerindeki beyazlaşma

2.4.1.7. Parestezi

Parestezi, beklenen sürenin ötesinde devam eden anestezi veya hafif bir travma ile olağan seviyenin ötesinde karıncalanma veya kaşıntı gibi değişen duyumdur. Bazen

parestezi veya uzun süreli anestezi meydana gelir ve bu da hastanın enjeksiyondan sonra saatler veya günler boyunca uyuşukluk hissetmesine neden olur. Parestezi ayrıca yanma hissi ile ilişkilendirilebilir ve hastalar tükürük akması, konuşma engeli, tat kaybı ve dil ısırması yaşayabilir (10).

Anestezi günlerce, haftalarca veya aylarca devam ettiğinde problemlerin gelişme potansiyeli artar. Parestezi veya kalıcı anestezi, lokal anestezik uygulamasının rahatsız edici ancak sıklıkla önlenemeyen bir komplikasyonudur ve dental malpraktis davalarının en sık görülen nedenlerinden biridir (25).

Enjeksiyon sonrası parestezinin birkaç varsayılan nedeni vardır. Sinir kılıfında kanama nöral hematoma yol açabilir, bu da daha sonra sinir lifleri üzerinde baskı oluşturarak normal iletimi bozar. Hematom ve ilişkili ödem genellikle birkaç hafta içinde rezorbe olur ve daha sonra semptomlar düzelir. Skar oluşumu ile sonuçlanırsa kalıcı his kaybı olabilir. İğne ile doğrudan travma da benzer hasara yol açabilir. Ek olarak, alkol veya sterilizasyon solüsyonu ile kontamine olmuş bir ampülden lokal anestetik uygulanması paresteziye neden olabilir. Literatür gözden geçirildiğinde lokal anesteziklerin nörotoksik potansiyele sahip olduğunu öne süren çalışmalar bulunmaktadır (49).

2.4.1.8. Yumuşak Doku Travması

Başarılı bir anesteziye eşlik eden duyu kaybıyla, hasta dudağını veya dilini kolayca ısırabilir. Anestezi etkisi bittiğinde bunu takiben şişlik ve ağrı oluşacaktır. Bu olay en çok çocuklarda, Alzheimer hastalığı olanlarda, zihinsel engelli veya demanslı bireylerde görülür. Çocuğun ebeveynine ya da zihinsel engeli olan hastanın bakıcısına, beklenen anestezi süresi boyunca hastayı dikkatle takip etmesi önerilmelidir. Bununla birlikte, yumuşak doku yaralanması, travmaya abartılı tepki verme riski taşıyan zihinsel olarak normal hastalar için de bir endişe kaynağı olabilir (49).

Anestezi altındaki yumuşak dokular, hasta farkına varmadan, tedaviyi yapan diş hekimi veya hastanın kendisi tarafından kazara zarar görebilir. Diş hekimi aerotor, ekartör veya çekim forsepslerinin yanlış yerleştirilmesi, aşırı ısınmış el aletinin kullanımı nedeniyle dokuların yaralanmasına sebebiyet verebilir. Anestezi sonrası sigara içme veya sıcak içecek yiyecek tüketimi de doku hasarıyla sonuçlanmaktadır (24).

2.4.1.9. Hematom

Lokal anestezi komplikasyonu olarak venöz veya arteriyel laserasyon sonucu hematom oluşur. Hematomun boyutu, etkilenen dokunun yoğunluğuna ve sağlamlığına bağlıdır. Etkilenen bölgede renk değişikliği ve ekimoz hematoma eşlik edebilir (50).

IA sinir bloğundan sonra oluşan hematoma genellikle sadece ağız içinde görülürken, PSA sinir bloğundan sonra oluşan hematoma ağız dışında görülebilmektedir (25).

2.4.2. Sistemik Komplikasyonlar

Lokal anestezi solüsyonunun hem intravenöz hem de intraarteriyel enjeksiyonlarının sistemik toksisite oluşturabilmektedir (51). Bu tür sistemik reaksiyonların istenmeyen klinik belirtileri, artan nabız ile bilinç kaybına kadar ilerleyen nöbetlere kadar değişir. Yüksek doz, merkezi sinir sisteminde depresyona ve kardiyorespiratuar sistem yetmezliğine neden olabilir (47).

Anatomik açıdan bakıldığında, enjeksiyondan önce negatif aspirasyon sağlanarak sistemik komplikasyon riski en aza indirilebilir. İntravenöz ve intraarteriyel enjeksiyonlar, herhangi bir intraoral sinir bloğu ile meydana gelebilir, ancak daha çok inferior alveolar, mental veya PSA blokları ile meydana gelmektedir (52).

2.4.2.1. Vazovagal Senkop

Lokal anesteziyi takiben en sık görülen sistemik komplikasyonlar, anestezinin uygulanma şekline verilen emosyonel reaksiyonlar nedeniyle ortaya çıkar. Enjeksiyonun olası ağrısına ilişkin psikojenik beklenti, parasempatik sinir sistemini aktive edebileceği gibi sempatik sinir sistemini de inhibe edebilmektedir. Bu durum, kalp atış hızında azalma ve kaslardaki arteriollerin genişlemesine neden olarak beyne giden kan akışında geçici bir düşüşe neden olur. Vazovagal kollaps yaşayan hasta solgun görünür, terler ve bilincini kaybedebilir. Bilinç kaybına ek olarak, bazen epileptik konvülsiyona benzeyen nöbetler meydana gelmektedir (24).

Anestezi enjeksiyonu sırasında hastanın rahat ve sakin ruh halinin psikojenik reaksiyonu önleyebileceği düşünüldüğünde, hastalarla iletişim kurarak onların şüphelerinin giderilmesi gerekmektedir. Oral sedatif kullanmak gibi başka çözümler de aranabilir. Oral sedatifler, diş tedavisi sırasında hastanın korkularını hafifletmede etkili olmaktadır. Sakinleştiricilerin başlangıç dozu hastanın sağlık durumu, yaşı, kilosuna ve işlemin süresine göre belirlenmelidir. Kısa süreli cerrahi geçirecek sağlıklı erişkin

hastalara ameliyattan 1 saat önce 50 mg antihistaminik benzhidramin verilebilir (46,53). Aynı durumda olan ancak orta derecede uzun bir işlem (1-2 saat) yapılacak hastalar için, 0,125-0,5 mg benzodiazepinler, işlemden 1 saat önce triazolam verilmelidir. Daha uzun işlemlerde (2-4 saat) hastalara, 1-4 mg lorazepam gibi benzodiazepinler ameliyattan 1-2 saat önce veya dilaltı olarak 30-60 dakika önce verilebilir. Anksiyete düzeyine göre hafif ve orta derecede anksiyetesi olan hastalarda sedatifler kullanılabilirken, aşırı anksiyetesi veya korkusu olan hastalarda işlemin sorunsuz geçmesi için genel anestezi bir seçenek olabilmektedir (46,54).

2.4.2.2. Toksisite

Lokal anestezi maddenin uygulanmasının bir sonucu olarak vücutta toksik konsantrasyonların gelişebileceği unutulmamalıdır. Yanlışlıkla intravasküler enjeksiyon, kanda anestezi maddenin kısa sürede toksik konsantrasyona ulaşmasına neden olabilir. Artan kan akışına sahip iltihaplı dokuda mevcut olabilen fazla emilim oranı, kanda yüksek seviyelerde anestezi maddeye neden olabilir. Doz aşımı genellikle izin verilen maksimum dozdan daha yüksek bir doz kullanılmasının sonucunda ve tekrarlanan enjeksiyonlar nedeniyle görülür.

Amid anesteziklerin toksisitesi, karaciğerdeki bozunma hızlarıyla ilişkilidir. En hızlı prilokain metabolize olur ve bu nedenle en az toksik amid grubu anesteziktir. Aynı zamanda, prilokain doku proteinlerine yüksek derecede bağlanması nedeniyle potansiyel olarak toksik konsantrasyona daha yavaş ulaşmaktadır (24). Ester yapılı bupivakain ise kardiyovasküler sistem üzerinde en fazla toksik etkili lokal anestezi ajandır.

2.4.2.3. Alerji

Bir antijene maruz kaldığında, bağışıklık sistemi alerjik reaksiyon üretmek için tetiklenir. Alerjik reaksiyonların çoğu düşük derecelidir, ancak bazen tahmin edilemeyen, kişinin bağışıklık sistemi tepkisine bağlı olarak değişebilir. Genellikle kaşıntı ve şişlik ile cilt tahrişi, yüz ve boyunda yaralar, tıkalı veya akan burun, hırıltılı solunum, nefes darlığı ve baş ağrıları gibi düşük dereceli alerjik reaksiyonlar gözlenmektedir (19). Anafilaksi gibi nadir durumlarda, alerjik reaksiyon yaşamı tehdit edici olabilir.

Ester grubu anestezikler, bozunması sırasında ortaya çıkan PABA analogları nedeniyle alerjik reaksiyonlara yol açmaktadır. Mevcut amid grubu anesteziklerinin

kullanımıyla, alerjik reaksiyonlar son derece azalmıştır. Epinefrinin biyokimyasal yapısı ve insan vücudunda endojen epinefrin varlığı göz önüne alındığında, bu vazokonstriktöre karşı bir alerjik reaksiyonun olmadığı düşünülmektedir. Lokal anestezi uygulamasından sonraki aşırı duyarlılık reaksiyonları genellikle eklenen koruyucu maddelere ve antioksidanlara bağlanır (24).

2.4.2.4. Hiperventilasyon Sendromu

Lokal anestezi enjeksiyonu korkusu, hastada hızlı yüzeysel bir nefes alma için tetikleyici olabilir. Bu durum bazı hastaların kanındaki karbondioksit seviyesinde azalmaya neden olur ve bu da daha sonra pH'ı yükseltir. Bu atak sırasında hasta ellerinde ve ayaklarında karıncalanma hisseder baş dönmesi ve göğüs basıncı yaşayabilir (24).

Son yıllarda hiperventilasyon atağı geçiren birçok hastada kandaki karbondioksit seviyesinde bir azalma olmadığı bildirilmiştir. Bu nedenle, hiperventilasyon panik bozukluğunun sonucu olarak kabul edilmektedir. Bu durum, hastanın plastik veya kağıt torba içinde nefes almasının değerinin sınırlı olduğu anlamına gelir. Panik atağı azaltan tüm müdahaleler eşit derecede etkilidir. Diş hekimi, hastaya doğru solunum hızını ve derinliğini kullanmasını telkin etmelidir. Hastanın korkusunu azaltan bir tedavi ile birlikte lokal anestezi uygulaması hakkında doğru bilgi, hiperventilasyon ve vazovagal kollaps risklerini azaltır.

2.4.3. Dental Anestezinin Oküler Yapılarda Meydana Getirdiği Komplikasyonlar

Enjeksiyonu takiben lokal anestezi difüzyon hızlarına bağlı olarak her yöne dağılırlar. Oral bölgede enjeksiyon yaparken hekimin amacı, lokal anestezinin birikme bölgesinden başka yerde etkisinin olmamasıdır. Gözler ağza, özellikle maksillaya yakındır ve yayılan lokal anestezi, nadiren göz çevresindeki sinirlerin işlevini etkileyerek oküler komplikasyonlara neden olabilir (25).

Bu beklenmeyen komplikasyonun semptomları görme bulanıklığı ve amoroz (geçici körlük) olarak tanımlanmıştır. Bununla birlikte, motor nöronların anestezisi midriyazis (gözbebeği genişlemesi), pitoz (sarkık göz kapağı), diplopi (çift görme) enoftalmi (göz küresinin orbita içinde gerilemesi) ve miyozis (pupiller daralma) ile sonuçlanabilir. Genel olarak, semptomlar anestezi solüsyonun enjeksiyonundan hemen

sonra gelişir ve birkaç saat sürer. Bu semptomların sebebi, orbitaya veya kavernoöz sinüse ulaşan anesteziik solüsyona bağlanır (55).

Genellikle geçici ve hafif doğası nedeniyle intraoral anestezi uygulandıktan sonra oftalmik komplikasyonların gerçek sıklığını belirlemek zordur. Tahminen dental anestezi uygulanan her 1000 hastadan 1'inde oküler komplikasyonlar ortaya çıkar (56). Komplikasyonlar arasında diplopi (%39,8) hakimken pitöz (%16,7), midriyazis (%14,8) ve amoroz (%13,0) daha az sıklıktadır. Odaklanma bozukluğu, enoftalmi, miyozis ve oftalmopleji diğer karşılaşılan oftalmik komplikasyonlardandır (57).

Genel olarak, bu semptomlar geçicidir. Bununla birlikte, hastalar ve bunlarla karşılaşabilecek diş hekimi için oldukça rahatsız edici olabilir. Bu nedenle hekimlerin komplikasyonların patofizyolojisi ve lokal anatomisi hakkında bilgi sahibi olması büyük önem taşımaktadır (25).

2.4.4. Dental Anestezinin Oküler Yapılardaki Komplikasyonlarının Patofizyolojisi

Lokal anestezi enjeksiyonlarını takiben görülen oküler komplikasyonların kesin nedeni konusunda fikir birliği yoktur. Bununla birlikte, genel olarak lokal anesteziik solüsyonun vasküler, nörolojik, miyofasiyal veya lenfatik ağlar yoluyla orbitaya ulaştığı kabul edilmektedir. Bu patofizyoloji maksilla veya mandibulaya uygulanan enjeksiyonlar için farklı olabilmektedir (58).

Anesteziik solüsyonun miyofasiyal boşluklar yoluyla orbitaya difüzyonu, anesteziik solüsyonun intraarteriyel ve intravenöz enjeksiyonu, periarteriyel sempatik pleksusun travması gibi hipotezler dental anestezi sonrası oluşabilecek oftalmik komplikasyonların mekanizmalarını açıklamaktadır (25,59).

Anesteziik solüsyonun miyofasiyal boşluklar yoluyla orbitaya difüzyonu

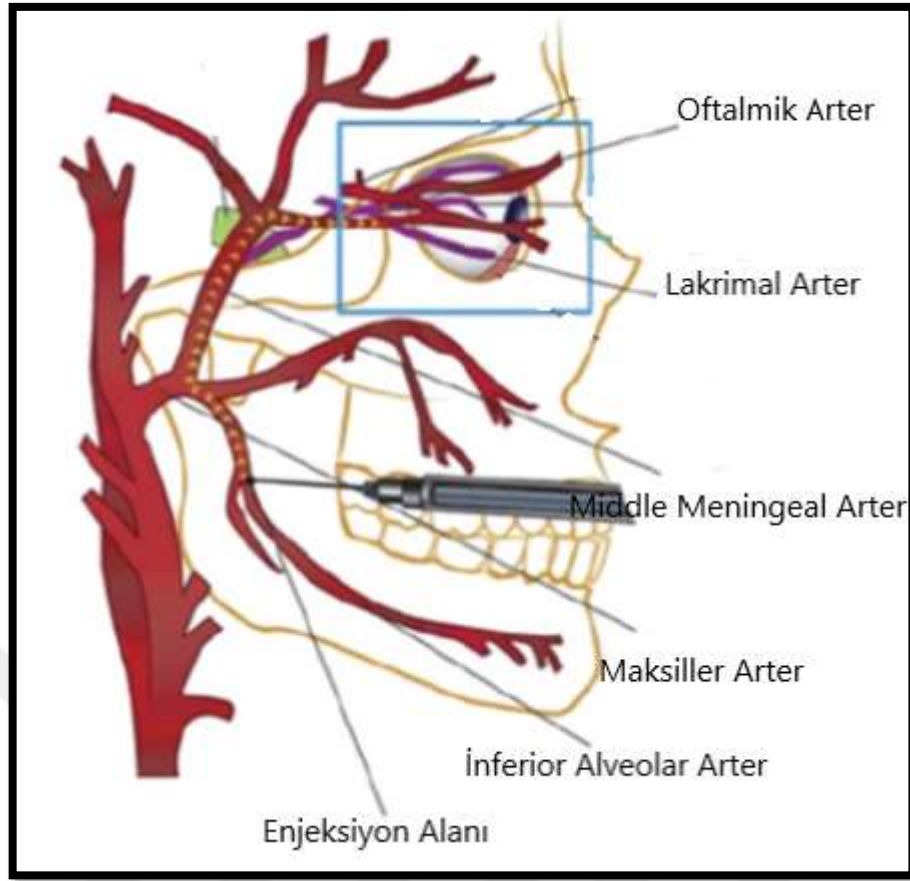
İntraoral anestezi uygulaması sırasında anatomik engellerin olmaması ve başın sırtüstü pozisyonu LA'nın orbitaya doğru difüzyonunu kolaylaştırmaktadır (60). Maksillanın posterior vestibüler bölgesine enjeksiyon sırasında orbital bölgede LA difüzyonunun yüksek olması bölgenin anestezi bölgesine yakınlığından kaynaklanmaktadır (58). Orbitanın pterygomaksiller bölge ile yakınlığı, anesteziik solüsyonun geniş doku difüzyon özellikleri ve enjekte edilen solüsyonun orbital difüzyonu, bölgeye uygulanan maksiller lokal anestezi sonrası oküler komplikasyonların gelişmesi için olası mekanizmalardır (57).

Greater palatin foramen yaklaşımı yoluyla maksiller sinir bloğundan sonra yüksek diplopi insidansı (%35,6) görülmektedir. Anestezik solüsyonun, ekstraoküler kasları etkilemek için inferior orbital fissür boyunca yayıldığı varsayılmaktadır. Mandibular enjeksiyonları takiben oküler komplikasyonların, üst servikal veya stellat ganglion bölgesine lokal anestezik solüsyonun birikmesinin bir sonucu olduğu düşünülmüştür (61).

Radyoopak boyaların kullanıldığı çalışmalar, anestezik solüsyonların her zaman yerinde kalmadığını, miyofasiyal boşluklar boyunca en dirençsiz yolu izlediğini ve genellikle başarısız anestezinin nedeni olarak kabul edildiğini göstermektedir (58). Orbita ile retromaksiller alan arasında net bir kemik bariyer bulunmamaktadır. Solüsyon difüzyon yoluyla, maksiller sinir ve arteri içeren ters piramit şeklindeki bir boşluk olan pterygopalatin fossanın tepe noktası ile açık bir iletişim içinde greater palatin kanaldan orbitaya ulaşabilir (56). Fossanın tepesi boyunca, inferior orbital fissür, orbitaya bir açıklık sağlar, kemik defektleri veya sırtüstü pozisyonun kolaylaştırdığı anatomik varyasyonları olan kişilerde anestezinin orbitaya difüzyonunu kolaylaştırmaktadır (60).

Anestezik solüsyonun intraarteriyel enjeksiyonu

Inferior alveolar arter, inferior alveolar sinirin arkasında uzanır ve bu nedenle lokal anestezik solüsyon kazara artere enjekte edilebilir. Solüsyonun basınç altında enjekte edildiği göz önüne alındığında, solüsyon maksiller artere geri itilebilir (geriye dönük akış yoluyla) ve middle meningeal artere erişim sağlayabilir. Middle meningeal arterin oftalmik dalı, lakrimal arter ile anastomoz yapabilmektedir. Lateral rektus kasının beslenmesi, lakrimal arterden ve oftalmik arterin lateral muskuler gövdesinden gelir. Bu nedenle lokal anesteziklerin intraarteriyel enjeksiyonu lateral rektus kasına ulaşarak onu paraliz edebilir ve diplopiye neden olabilmektedir (62,63).



Şekil 2.6. İnferior alveolar sinir anestezisi uygulaması sırasında yanlışlıkla intraarterial enjeksiyonun oküler bölgeye ulaşımının şematize edilmesi (58)

Bu teoriye göre maksillaya yapılan anestezilerde posterior superior alveolar artere yapılan enjeksiyon, maksiller artere oradan da retrograd akış ile middle meningeal artere ulaşır (Şekil 2.6) . Middle meningeal dal bazen oftalmik arterin lakrimal dalı ile anastomoz yapar. Solüsyon hızlı ve basınç altında enjekte edildiğinde oküler komplikasyon oluşma riski artar (64).

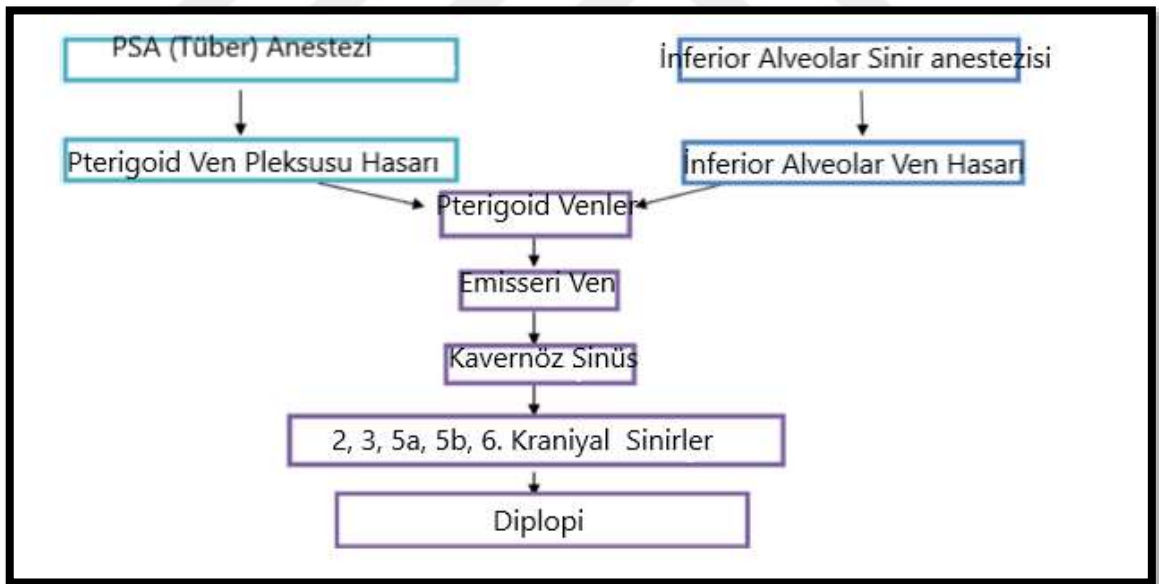
Maksiller arter, mandibular nörovasküler demetin dalları ile ilişkili olduğu için değişken anatomik konumlara sahiptir ayrıca topografisi, çapı, boyutu ve mandibular foramenlere göre konumu bakımından bireysel farklılıklar gösterir. Middle meningeal arter maksiller arterin ikinci ana dalı olarak ortaya çıkar. Hastaların %4'ünde oftalmik arter internal karotid arterden değil, eksternal karotid arterin dalı olan middle meningeal arterden çıkar. Bu varyasyonlar, intraoral lokal anestetik enjeksiyonlarını takip eden oküler komplikasyonlarda olası faktörler olarak öne sürülmüştür. Bazı hastalarda retrograd anestetik difüzyon fenomenini oluşturabilecek vasküler anomaliler olabilmektedir (58). Blaxter ve Britten, normal vasküler paternli bir kişide anestezinin

retinaya ulaşmayacağını, ancak bunun gerçekleşebilmesi için anatomik varyasyonların olması gerektiğini bildirmiştir (65).

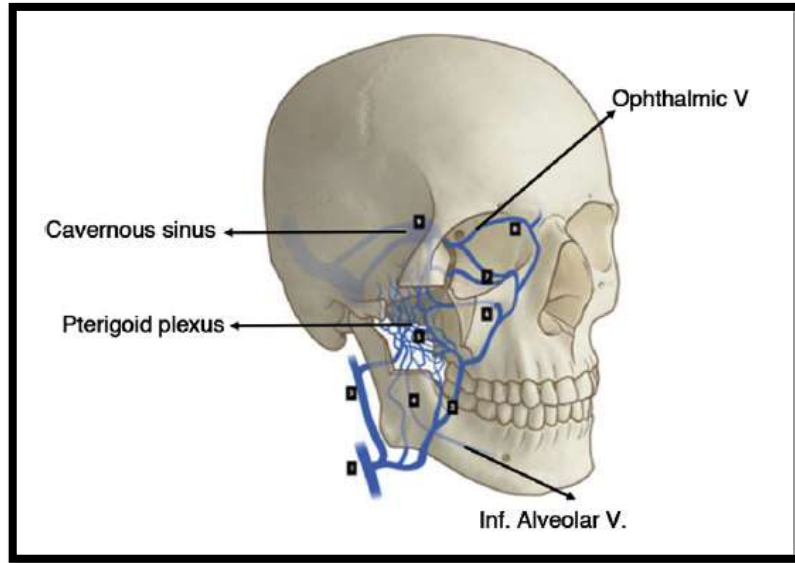
Anestezinin orbital bölgeye perfüzyonu geçici olarak görme kaybına neden olabilmektedir. Kalıcı görme kaybının asıl nedeni anestezik solüsyonun neden olduğu intravasküler irritasyon nedeniyle santral retinal arterin vazospazmı sonucu gözde nekrotik hasara yol açması olduğu düşünülmektedir (66).

Anestezik solüsyonun intravenöz enjeksiyonu

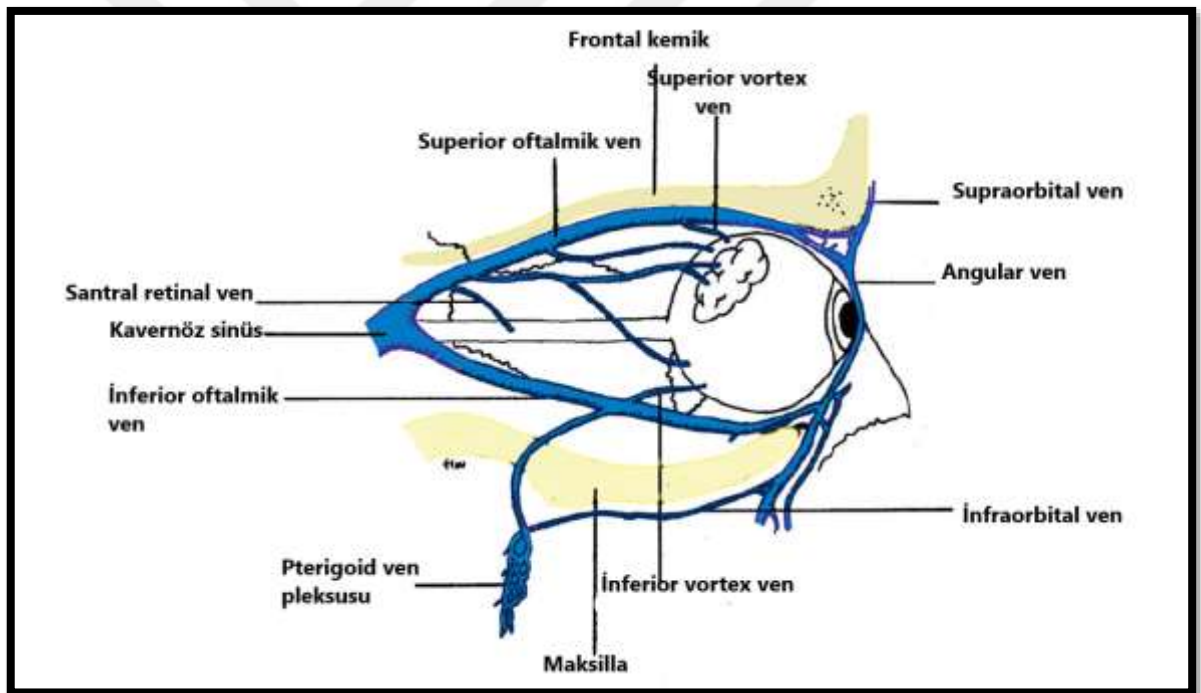
Lateral pterygoid kası çevreleyen pterygoid ven pleksusu, anestezik solüsyonu, foramen rotundum, lacerum ve ovale aracılığıyla kavernöz sinüse aktarır. Kavernöz sinüse giden başka bir venöz yol, inferior oftalmik venden kavernöz sinüse drene olan anterior fasiyal ven ile olmaktadır (Şekil 2.7) . Kavernöz sinüse ulaşan anestezik solüsyon abduzens sinirinin paralizine sebep olarak diplopi görülebilir. Bu nedenle, bu hipotez, başın sırtüstü pozisyonundan kaynaklanan semptomları makul bir şekilde açıklamaktadır. Damar içine enjekte edilen bir maddenin difüzyonu, bir dereceye kadar, başın konumu ile ilgili olan damar içi basınca tabidir (59,67).



Şekil 2.7. Tüber anestezi ve inferior alveolar sinir anestezi sonucu solüsyonun orbitaya ulaşarak diplopiye neden olmasının şematizasyonu (66)



Şekil 2.8. Oral bölge ile oküler bölge arasındaki venöz ilişkinin şematize edilmesi (68)



Şekil 2.9. Gözün venöz dolaşımı şematizasyonu (4)

Periarteriyel sempatik pleksusun travması (Otonomik disregülasyon)

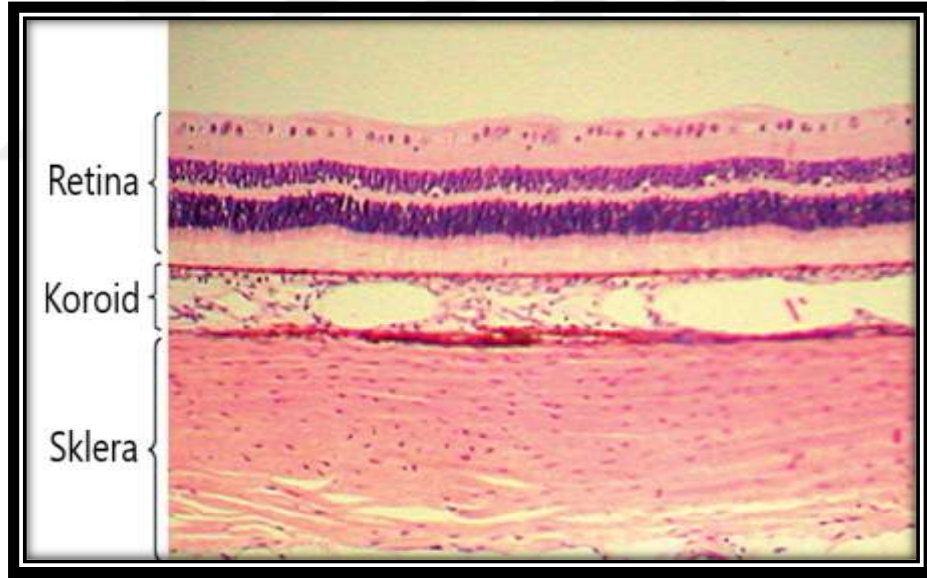
İntraoral lokal anestezi enjeksiyonlarından sonra meydana gelen oküler komplikasyonların bazıları otonomik sistem aracılığıyla mekanizma ile açıklanmıştır. Vasküler duvar travmasının neden olduğu otonomik düzensizlik, klinik olarak, genellikle posterior superior alveolar arter ile anastomoz yapan infraorbital arterin

vazokonstriksiyonuna bağı olarak yüz cildinin beyazlaşması olarak kendini gösterir (66).

Damar duvarına iğne travmasının, internal karotis pleksus yoluyla oftalmik artere ulaşarak vazokonstriksiyon ve iskemi nedeniyle körlüğe sebep olabileceği öne sürülmüştür (69). Her arterde iyatrojenik bir travma meydana gelebileceğinden, bu anatomik yol teorik olarak her tip dental anestezi için geçerlidir (59).

2.5. Göz Anatomisi

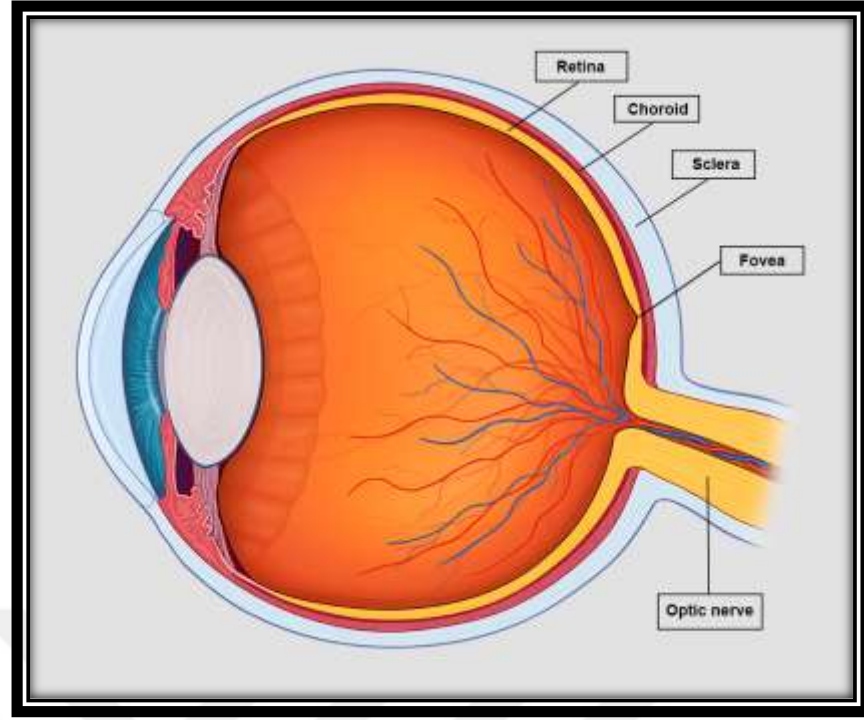
İnsan gözünün ön arka çapı yaklaşık 22-27 mm, çevresi 69-85 mm'dir. Üç tabakadan oluşur ve bu üç tabakanın her biri alt bölümlere ayrılır. Üç ana katman ve bunların ilgili alt bölümleri şunlardır: şeffaf kornea, opak sklera ve bunların limbus olarak adlandırılan iç içe geçme bölgesinden oluşan gözün en dıştaki destekleyici **fibröz tabaka**; iris, siliyer cisim ve koroidi kapsayan gözün vasküler kısmını oluşturan **koroid tabaka**; ve en içte bulunan görme ile ilgili nöronların bulunduğu **retina tabakasıdır** (Şekil 2.10) (70).



Şekil 2.10. Retina, koroid ve skleranın elektron mikroskobu ile çekilen görüntüsü (4)

2.5.1. Fibröz Tabaka (Korneal Skleral Tabaka)

Fibröz tabaka, arkada opak olan sklera ve önde saydam olan korneadan oluşur (71). Sklera, doğrudan kornea ile devam eder, birleşme çizgisine korneoskleral bağlantı denir. Sklera gözü içindeki hidrostatik basınca karşı koruyarak şeklinin sabit kalmasını sağlar (72).



Şekil 2.11. Göz küresinin tabakaları

Sklera, göz küresinin arka altıda beşini oluşturur ve opaktır. Yetişkinlerde sklera beyazdır. Çocuklarda, ince olduğundan, koroidin pigment hücreleri skleraya mavimsi bir renk vermektedir. Yaşlılarda, yağ birikiminden dolayı sarımsı bir renge sahip olabilir (71). Sklera iç kısımda; arkada koroid tabakasıyla önde ise korpus siliare ile komşudur. Skleranın arkasında posterior skleral foramen adı verilen büyük bir boşluk vardır; bu boşluk retina ganglion hücrelerinin aksonlarının optik sinir olarak göz küresinden ayrıldığı noktadır (58). Ekstraoküler kaslar skleraya yapışarak göz hareketlerinin meydana gelmesini sağlarlar (73).

Sklera, posteriorda optik sinir tarafından göz küresinin arka kutbunun yaklaşık 3 mm medialinde ve 1 mm yukarısında delinir. Bu perforasyonun yeri posterior skleral foramen olarak anılır. Burada sklera, optik sinirin dural ve araknoid kılıfları ile kaynaşmıştır. Sklera, optik sinir liflerinin sklerayı deldiği yerde zayıflar ve bu bölge elek benzeri bir görünüme sahiptir ve lamina cribrosa olarak bilinir. Laminadaki açıklıklardan biri diğerlerinden daha büyüktür ve santral retinal arter ve veni iletir (73). Ayrıca bir dizi küçük açıklıktan, siliyer sinirler, kısa ve uzun arka siliyer arterler, ön siliyer arterler ve vortex venleri skleraya nüfuz eder ve devamlılığını bozar (74).

Şeffaf kornea, göz küresinin ön altıda birini oluşturur. Eğriliği göz küresinin geri kalanından daha büyüktür. Kornea ışığın göze girdiği ilk yer olup en çok kırıldığı bölgedir (72).

2.5.2. Koroid Tabaka (Vasküler Pigmente Tabaka)

Koroid tabaka retina ve sklera arasında kalan, kan damarları ve pigment olarak zengin bir tabakadır. Yoğun pigment içerdiği için koyu renktedir ve kendine ulaşan ışınları absorbe eder. Uvea da denilen bu tabaka arkadan öne doğru *choroidea*, *corpus ciliare* ve *iris*'ten oluşur (73,74). İris, gözün dışardan renkli olarak görülen kısmıdır. Lens ile kornea arasında yerleşim göstermekte olup koroid tabakanın en ön kısmıdır (73).

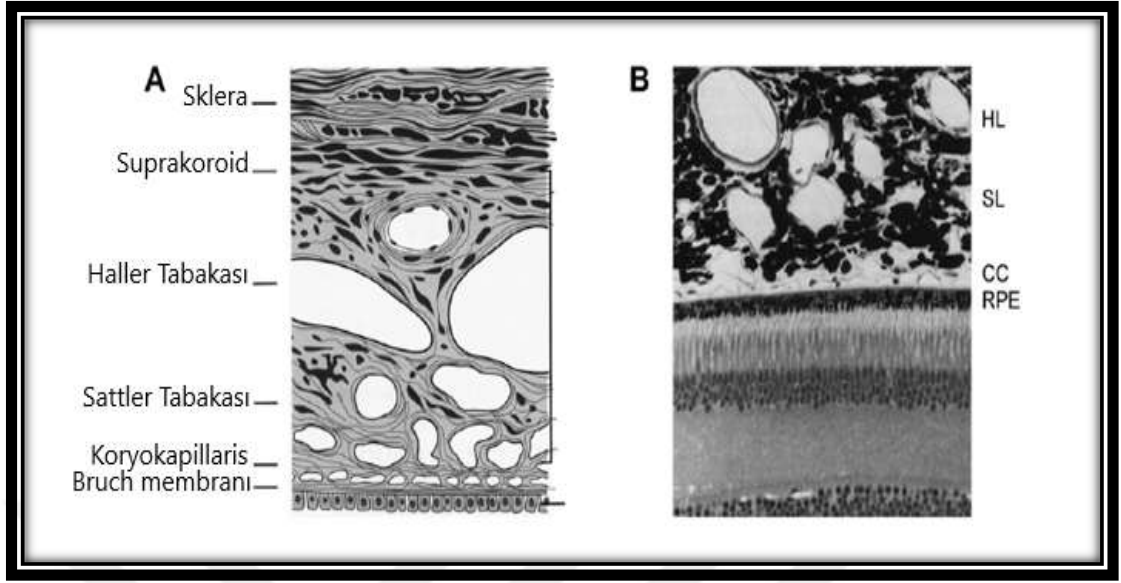
Koroid çoğunlukla kan damarlarından oluşur ve retinayı besler. Koroid defektleri dejeneratif değişikliklere neden olur. Bununla birlikte, koroidin en az üç başka işlevi vardır. Bunlar termoregülasyon, koroidal kalınlıktaki değişikliklerle retinanın konumunun ayarlanması ve büyüme faktörlerinin salgılanmasıdır (5). Kan basıncı değişimine son derece duyarlı olan koroid tabakasının kalınlığı, kan akımı ve perfüzyon basıncından etkilenmektedir (77). İnsanlarda koroid doğumda yaklaşık 200 µm kalınlığındadır ve 90 yaşında yaklaşık 80 µm'ye iner (78).

Koroid, gözün en damarlı tabakasıdır ve gözün fizyolojisinde ve çeşitli oküler hastalıkların patogenezinde önemli bir rol oynar. Birim ağırlık başına, vücuttaki en yüksek kan akışına sahiptir. Retinaya, retina pigment epiteline, optik sinirin bir kısmına vasküler destek sağlar. Avasküler fovea için tek metabolik değişim kaynağıdır (72,77).

Retinal fonksiyon için yapısal ve fonksiyonel olarak normal bir koroid vaskülarizasyonu gereklidir. Anormal koroidal kan hacmi veya bozulmuş akış, fotoreseptörlerin işlev bozukluğuna ve sonuçta görme kaybına sebep olur (80). Tamamen vaskülarize bir yapı olan koroid, oftalmik arterden ayrılan ve toplam oküler kan akımının %85'ini oluşturan posterior siliyer arterler tarafından beslenir (81).

Koroid öncelikle kan damarlarından oluşur, ancak aynı zamanda bağ dokusu, pigment ve içsel koroidal nöronlara da sahiptir (82). Ayrıca koroidde vasküler olmayan düz kas benzeri elemanlara sahip hücreler bulunur. Baskın subfoveal lokalizasyonları, akomodasyon sırasında kasılan siliyer kasın neden olduğu harekete karşı foveayı stabilize etmede rol oynar (83). Koroid, kan akışının otoregülasyonuna katılan içsel koroidal nöronlara sahiptir (84). Lenfatik ve içsel nöronal hücrelerin varlığının

genetiktir. Koroid, suprakoroidal boşluk oluşturarak anterior olarak kolayca ayrılan bağ dokusu şeritleri ile skleraya bağlanır ve optik sinire sıkıca yapışır (74).



Şekil 2.12. A. Koroid tabakasının şematizasyonu. B. Retina ve koroidin görüntülendiği histolojik kesit. HL: Haller tabakası; SL: Sattler tabakası; CC: koryokapillaris; RPE: retina pigment epiteli (5)

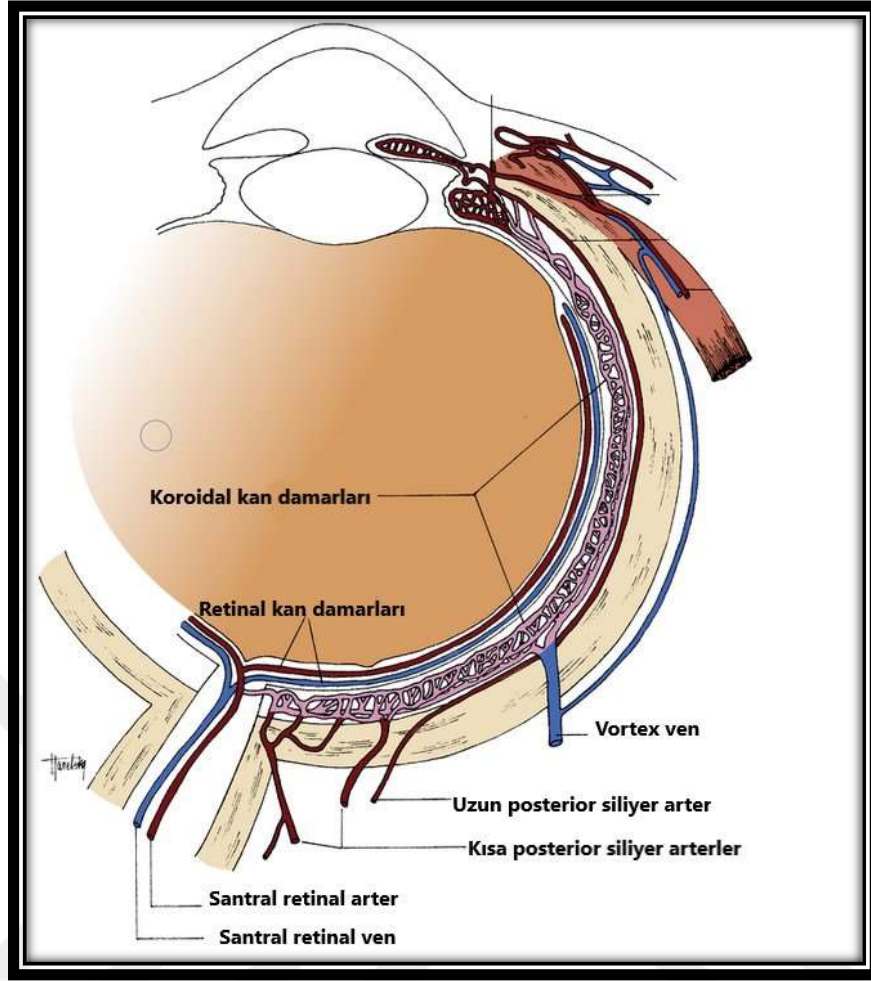
Koroid dış kısımdan iç kısıma, Haller tabakası, Sattler tabakası ve koryokapillaris damar tabakaları halinde düzenlenmiş olarak bulunur. Haller tabakası daha büyük koroid damarları içerir, Sattler tabakası ise orta büyüklükte damarlara sahiptir. Bu katmanlar arasında belirgin bir sınır yoktur. Koryokapillaris, tipik bir kılcal damardan biraz daha büyük lümene sahip küçük damarların düzlemsel bir tabakasıdır (5). En içteki tabaka Bruch membranıdır (BM) en dıştaki tabaka ise koroid ile sklera arasında bulunan suprakoroiddir. Koroid içten dışa beş katmana ayrılmıştır: bunlar Bruch membranı, koryokapillaris, iki vasküler katman (Haller ve Sattler) ve suprakoroiddir (Şekil 2.11).

Koryokapillaris, Bruch membranına bitişik ince bir tabaka oluşturan, oldukça anastomozlu bir kılcal damar ağıdır. Kapiller endotel hücrelerinin fibröz bazal zarı, Bruch membranının en dış katmanını oluşturur. Koryokapillaris, kılcal damarların en yoğun olduğu foveada yaklaşık 10 µm kalınlığındadır ve periferde yaklaşık 7 µm'ye kadar incilir (87). Koryokapillaris geniş alanı nedeniyle, buradaki kırmızı kan hücrelerinin hızı, retina kılcal damarlarındaki kırmızı kan hücrelerinin hızının %77'si kadardır (88).

Koroid kalınlığı yaş, cinsiyet, aksiyal uzunluk, ölçüm yeri ve çalışma yöntemine göre büyük farklılıklar gösterir. Subfoveal bölge koroidin en kalın olduğu yerdir (300 µm) (87-89).

İnternal karotid arterin ilk dalı olan oftalmik arter, santral retinal arteri ve posterior siliyer arterleri oluşturmak üzere dallanır. Pek çok varyasyon vardır, ancak koroidin beslenmesi, gözlerin yaklaşık %90'ında medial ve lateral posterior siliyer arter tarafından sağlanır (83,84). Kısa posterior siliyer arterlerden gelen kan göze girer ve koryokapillaris'e ulaşmak için koroid içindeki art arda daha küçük arteriyollerden geçer.

Koroidal arterler birbirleriyle anastomoz yapmazlar, her biri bir uç arter görevi görmektedir. Dört veya daha fazla vorteks veni, koroidin tamamını üst ve alt orbital vene boşaltır. Dolayısıyla vücuttaki çoğu damar sisteminden farklı olarak koroiddeki arteriyel ve venöz sistemler birbirine paralel değildir. Retinal damarlar da oftalmik arterden köken alsa da, iki sistem farklıdır (91). Koroidin venöz drenajı genellikle dört vorteks veni tarafından yapılır; bunların her biri yalnızca koroidin karşılık gelen kadranını değil aynı zamanda iris ve siliyer cismin aynı kadranını da drene eder (Şekil 2.12) (4).



Şekil 2.13. Koroidal arterial ve venöz dolaşımın şematizasyonu (4)

2.5.3. Retinal Tabaka

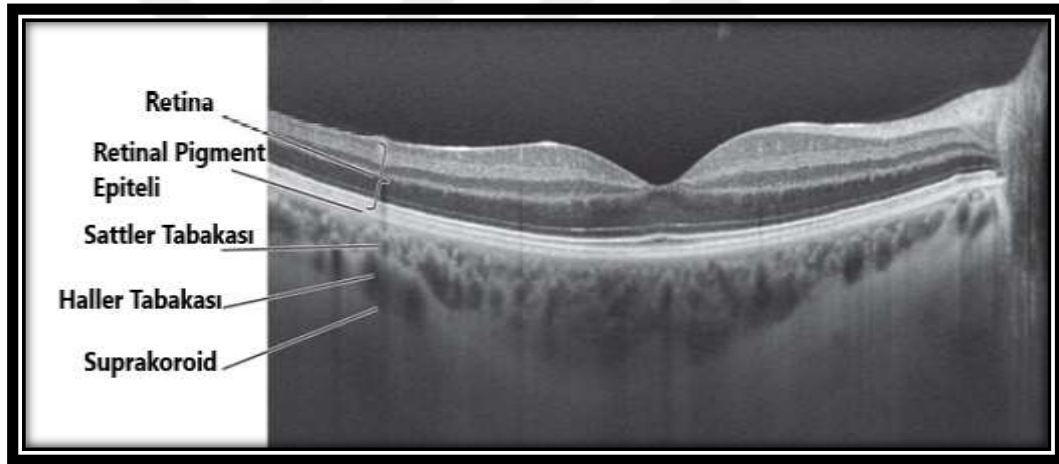
Retina, ince, yarı saydam ve çok katmanlı nöral doku tabakasıdır. Arkada optik diskten önde silyer cismin sonuna kadar uzanır. Gözün arka kutbunda, optik diskin temporalinde yaklaşık 3 mm mesafede, özel olarak farklılaşmış bir nokta, fovea santralis olarak adlandırılır; bu alan, retinanın avasküler ve en hassas kısmı olup, yalnızca kon hücresi içerir ve rod hücresi içermez (71).

Retina, göz küresinin en iç tabakasıdır. Bu katman, optik görüntünün gözün optik sistemi tarafından oluşturulduğu yerdir. Burada, fotokimyasal transdüksiyon meydana gelir, böylece sinir uyarıları oluşturulur ve daha yüksek kortikal işleme için görsel yollar boyunca beyne iletilir. Retina, canlılarda morumsu kırmızı renge sahip ince, şeffaf bir zardır. Kalınlığı optik diskin yanında 0.56 mm'den 0.1 mm'ye kadar değişir. En ince olduğu yer foveanın merkezidir. Retina, arkada optik sinirle devam eder ve öne doğru uzanarak siliyer cisim ve irisin epitelini oluşturur. Retinanın dış yüzeyi

koroidin Bruch membranı, iç yüzeyi ise corpus vitreum ile temas halindedir. Retina, optik diskin kenarlarına sıkıca yapışmıştır (4).

Retinanın arka kısmının merkezinde oval, sarımsı bir alan olan, *makula lutea* bulunur. Bu alan, görüntünün en net olduğu yerdir. Optik sinir, retinayı optik diskte makula luteanın medial tarafına yaklaşık 3 mm uzaklıkta terk eder. Optik disk, santral retinal arter ve ven tarafından delindiği merkezinde hafifçe konkavdır. Optik diskte, rod ve kon hücreleri bulunmaz; bu nedenle ışığa karşı duyarsızdır ve kör nokta olarak adlandırılır. Oftalmoskopik muayenede, optik disk çevre retinadan çok daha soluk pembe renkte görülür (73).

Retinanın 2 katmanı vardır: birinci tabaka içerideki ganglion hücreleri ve retinanın nöroglial elemanlarıyla oluşan iç duyuşal katmandır (fotoreseptörler). İkinci tabaka koroidin bazal laminasına (Bruch membranı) bitişik çekirdeklere sahip tek bir hücre tabakasından oluşan ince dış retinal pigment epiteli tabakasıdır (76).



Şekil 2.14. OKT cihazı ile koroid tabakalarının değerlendirilmesi (4)

2.6. Koroid Kalınlığını Etkileyen Faktörler

Fizyolojik farklılıklar, hormonal değişiklikler, metabolik hastalıklar, tümör, hemotolojik ve nörolojik hastalıklar gibi birçok faktör koroid kalınlığında değişikliğe sebep olabilmektedir (92). Bu faktörlerden bazıları ve koroid kalınlığında meydana getirdikleri değişiklikler şunlardır:

- Diüurnal Ritim: Gündüz saatlerinde vasküler aktivitenin artmasından dolayı daha kalındır, akşam olunca azalır (93).

- Yaş: İlerleyen yaşla birlikte vasküler yoğunlukta, lümen alanında ve koryokapillaris çapında küçülme nedeniyle koroid kalınlığı azalmaktadır (94).
- Cinsiyet: Erkeklerde kadınlardan daha kalındır (95).
- Menstrüal Dönem: Hormonal etkilerden dolayı bu dönemde kalınlıkta azalma meydana gelir (96).
- Gebelik: İkinci trimesterde vücutta su tutulmasına bağlı olarak kalınlıkta artış meydana gelmektedir (97).
- Diabet: Sağlıklı hastalara kıyasla kalınlıkta azalma meydana gelmektedir (98).
- Hipertansiyon: Sağlıklı hastalara kıyasla kalınlıkta artış meydana gelmektedir. Mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır (99).
- Sigara Kullanımı: Artmış vasküler direnç nedeniyle sigara kullananlarda koroid kalınlığı azalmaktadır (100).
- Lösemi: Lösemi hastalarının koroid kalınlığı artmaktadır (101).
- Hiperkolesterolemi: Sağlıklı hastalara kıyasla kalınlıkta artış meydana gelmektedir (102).

2.7. Koroid Kalınlığı Değişim Mekanizması

Koroid tabakada bulunan zarla kaplı lakünler gözün lenfatik drenajının bir parçası olarak işlev görür ve koroidin kalınlığını 4 kata kadar değiştirebilir. Özellikle foveanın arkasında vasküler olmayan düz kas hücreleri bulunur, bunların kasılması koroidi inceltir ve böylece lakün genişlemesinin neden olduğu kalınlaşmaya karşı koyar. Yine çoğunlukla retinanın arkasında, bu kasları kontrol edebilen ve aynı zamanda koroidal kan akışını da düzenleyen içsel koroidal nöronlar bulunur. Bu nöronlar sempatik ve parasempatik inervasyona sahiptir (5).

Koroid kalınlığı bir saatte veya birkaç günde dört katına çıkabilmektedir. Genişlemenin çoğu içerisindeki boşluklardan kaynaklandığı için, buna neden olarak sıvının yer değişimini gösteren dört hipotez vardır. Birincisi, kalınlıktaki artışın, sıvıyı koroid içine çekecek olan büyük, ozmotik olarak aktif proteoglikanların sentezinin artması sonucu olduğu düşünülmüştür. İkincisi, koryokapillariadaki fenestrasyonların boyutundaki veya sayısındaki artış sonucunda koroid matrisindeki ozmotik olarak aktif moleküllerin miktarını artırabilir bu şekilde sıvı yer değişikliği olmaktadır. Üçüncüsü,

ön kamaradan gelen drenajın bir parçası olarak sıvı koroide girebilir. Dördüncüsü, sıvının retinadan RPE boyunca taşınmasının bir sonucu olabilir. Son olarak, diğer süreçlere ek olarak, koroidin genişliği boyunca uzanan vasküler olmayan düz kasın tonusundaki değişiklikler rol oynayabilir. Bunlardan aynı anda birden fazlasının söz konusu olması muhtemeldir (110,111).

Koroid kan akımı otonom sinir sisteminin kontrolündedir. Koroid diğer dokulara kıyasla çok yüksek hacimde kan akımına sahiptir. Koroid kan akımının bu denli yüksek olmasının sebebi halen tam olarak anlaşılamamakla birlikte, retina sıcaklığının sabit tutulmasının bu yüksek kan akımına bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca koroidin yüksek kan akımının olması geniş bir güvenlik aralığının olmasını da sağlamakta, bu sayede akımın azalmasına karşı yüksek bir tolerans göstermekte ve fonksiyonel bir yan etki görülmemektedir. Koroid kan akımının otonom sinir sistemi tarafından düzenlenmesi, sistemik hipertansiyonun etkilerinden kısmen korunmayı sağlar. Sistemik dolaşımı etkileyen ajanlar koroid kan akımını etkileyebilir ancak bu etki her zaman tahmin edildiği gibi olmamaktadır (5,72).

Epinefrin ve anjiotensin gibi vazokonstriktörler sistemik kan basıncını ve koroidde periferik direnci artırır. Ama koroidde kan akımında azalmanın aksine, net olarak kan akımında artışa sebep olurlar. Sistemik kan basıncının düşmesi koroidde periferik direncin düşmesine yol açar, ancak kan akımında çok az etkisi olur. Güçlü vazodilatör etkisi olan karbondioksit inhalasyonunun koroid akımında çok az etkisi olmaktadır. Ayrıca vazodilatörlerin lokal uygulanmasının da etkisi çok azdır. Servikal sempatik zincirin uyarımı koroidal kan akımını artırır, sempatektomi ise azaltır. Yani koroidde fizyolojik bir perfüzyon basıncının sağlanabilmesi için sempatik tonusun sağlanması gereklidir. Bu gözlemler koroid kan akımının kontrolünde otonom sinir sisteminin üstünlüğünü göstermektedir (5).

2.8. Koroid Görüntüleme Yöntemleri

Koroid yapılarını ve fonksiyonel değişiklikleri geleneksel görüntüleme yöntemleri ile değerlendirmek oldukça zordur. Aynı zamanda koroid, BM ile sklera arasında bulunur; bu nedenle, onu görselleştirmek için birkaç anatomik tabakanın (retina, RPE vb.) geçilmesi gerekir. Bu zor faktörlerin kombinasyonu on yıllardır koroidi araştırmayı sınırlamıştır (105).

Ultrason teknolojisi ve indosiyenin yeşili anjiyografi, koroidin incelenmesi için kullanılan ilk tekniklerdir. Ancak koroid görüntülemeye en büyük atılım, optik koherens tomografinin ortaya çıkışı olmuştur (106).

2.8.1. İndosiyenin Yeşili Anjiyografi (İSYA)

İndosiyenin yeşili anjiyografi (İSYA) oftalmolojide ilk kez 1973'te koroidal dolaşımı araştırmak için tanımlanmış olup 1990'ların başında yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. İSYA, koroid damarlarının ve RPE altındaki dolaşımın görselleştirilmesine izin vermektedir. İSYA'nın koroidal neovaskülarizasyonun ayrıntılarını göstermede ve koroidal polipleri saptamada fundus florescein anjiyografiden daha iyi olduğu gösterilmiştir. Ayrıca İSYA'da kullanılan daha uzun dalga boyları, kan, eksuda ve pigment epitel dekolmanı vakalarında altta yatan lezyonların daha iyi görüntülenmesini sağlar (107,108).

2.8.2. Lazer Doppler Flowmetre

Lazer Doppler flowmetre, belirli bir hacimde hareket eden eritrositlerin ortalama hızını ve sayısını belirleyerek optik sinir başı, iris ve subfoveal koroidal dolaşımın hemodinamik parametrelerinin değerlendirilmesine olanak sağlayan non-invaziv bir tanı yöntemidir. Lazer Doppler flowmetre, diyabetik retinopati, AMD ve retinitis pigmentosa gibi hastalıklarda koroidal dolaşımın azaldığını göstermek için kullanılmıştır (109,110).

2.8.3. Ultrasonografi

Oftalmik ultrasonografi, farklı dokulardan yansıyan akustik sinyalin toplanarak görüntülerin elde edildiği, gözün gerçek zamanlı kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirilmesini sağlayan invaziv olmayan bir tanı tekniğidir (105).

Ultrasonografi, gözün ön kısmındaki opasiteler nedeniyle arka kutbun değerlendirilemediği durumlarda önemli bir tanı aracı olmuştur. Özellikle koroid ve retinadaki kalınlaşmayı ve tümörlerin saptanmasını sağlamıştır. Ancak düşük görüntü çözünürlüğü nedeniyle koroiddeki küçük değişiklikleri tespit etmek zordur ve koroid gibi nispeten ince bir dokuyu ölçmek için ideal bir yöntem değildir (76).

2.8.4. Optik Koherens Tomografi

Görüntüleme teknikleri, oftalmolojide tanı ve tedaviye yardımcı bir teknoloji olarak popülerlik kazanmıştır. Ultrason görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi teknikler faydalı yardımcılardır, ancak hepsi ince intraoküler değerlendirmede kısıtlı kalmaktadır. Bununla birlikte, 1991'de, optik koherens tomografi (OKT) adı verilen bir teknik tanıtılmıştır ve 1996'da ticari olarak kullanılabilir hale getirilmiştir (111).

OKT, dokunun yüksek çözünürlüklü kesitsel görüntülerini oluşturan non-invaziv bir görüntüleme tekniğidir. Bu nedenle, insan gözü gibi, biyopsi yoluyla geleneksel mikroskopik doku teşhisinin mümkün olmadığı organlarda özellikle değerlidir (112).

OKT ile objektif ölçümler, ganglion hücre tabakası, iç pleksiform tabaka, retinal sinir lifi tabakası ve koroid kalınlığı olmak üzere optik dokuların ayrıntılı görüntüleri elde edilebilir. Koroid kalınlığı optik yapıdaki retina vaskülasyonunu gösterir (113).

1991'de tanıtılan orijinal OKT cihazı, Time Domain (TD) teknolojisini kullanmıştır. İlk ticari OKT cihazlarının çözünürlüğü sınırlıdır. 2002 yılında Carl Zeiss Meditec, kullanımı daha kolay ve çok daha iyi görüntü kalitesi sunan Stratus OKT cihazını ticarileştirmiş ve OKT göz kliniğinde çok daha yaygın bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır. Eksenel çözünürlük daha gelişmiş ışık kaynaklarıyla iyileştirilebilse de, bu ultra yüksek çözünürlüklü TD-OKT görüntülerini elde etme süresi uzun olduğu için çoğu TD-OKT cihazı 10 µm gibi sınırlı bir eksenel çözünürlük sunmuştur. Görüntüler klinik olarak yararlı olsa da, TD-OKT'nin hız sınırlamaları, klinik kullanımını yaygınlaştırmamıştır (114,115).

Alandaki donanımsal ilerlemeler ve teknik gelişmeler, OKT cihazlarının Fourier Domain (FD) algılama yöntemlerini kullanmasına izin vererek daha yüksek tarama hızı ve TD-OKT'ye kıyasla daha iyi çözünürlük sağlamıştır. Görüntüleme hızındaki artış, çok daha yüksek piksel yoğunluğuna, iyileştirilmiş görüntü kalitesine ve daha fazla retina taramasına izin vererek, üç boyutlu OKT görüntülemesine ve fundusun görüntülenmesine olanak sağlamıştır. İlk FDA onaylı FD-OKT cihazı 2006'da piyasaya çıkmış olup günümüze kadar çok sayıda üretici bu cihazın yeni versiyonu olan Spektral Domain (SD) OKT aletleri üretmiştir. OKT cihazlarının klinikte kullanımı önemli ölçüde artarak çoğu göz kliniğinde kritik bir değerlendirme cihazı haline gelmiştir (115). FD-OKT'nin yaygın olarak kullanılan, Spektral Domain OKT (SD-OKT) ve Swept Source OKT (SS-OKT) olmak üzere iki uygulaması mevcuttur (116).

2009 yılında Enhanced Depth Imaging OKT (EDI-OKT) adı verilen yeni bir görüntüleme tekniği tanımlanmıştır. EDI-OKT'nin piyasaya sürülmesi, koroid yapısının yüksek çözünürlüklü görüntülerinin elde edilmesinde çağ atlatıcı olmuştur. EDI-OKT, koroid kalınlığını ölçerek, fizyolojik uyaranların (örn. sirkadiyen varyasyonlar) ve farmakolojik tedavinin neden olduğu değişiklikleri değerlendirmeye olanak tanımıştır. EDI görüntüleri koroidin yapısal özelliklerini görselleştirmek, iç vasküler katmanlarını ayırt etmek ve koroidal lezyonları saptamak için kullanılabilir. EDI-OKT'nin hala spektral domain teknolojisine dayalı olması nedeniyle, özellikle kalın koroidleri veya yüksek pigmentli gözleri görüntülemeye bazı sınırlamaları mevcuttur.

Şu anda mevcut olan ticari SD-OKT sistemleri, tarama hızları 40-100 kHz arasında değişen tipik olarak 800-900 nm dalga boyunda bir ışık kaynağı kullanmaktadır. SS-OKT cihazları tipik olarak 1000 nm'nin üzerinde dalga boyları kullanmakta olup 100 kHz'e eşit veya daha yüksek hızlarda çalışmaktadır. Çoğu SD-OKT cihazında kullanılan daha kısa dalga boyları, özellikle melanin içeren dokudan daha fazla saçılma ve zayıflamaya maruz kalır. Sonuç olarak, SD-OKT, artan doku derinliği durumunda sinyal bozulmasından etkilenir ve RPE ötesindeki yapıların görüntülenmesini zorlaştırır. Hızı ve kullandığı dalga boyu nedeniyle SS-OKT, koroid ve retinanın görselleştirilmesinde daha avantajlıdır (117).

Ek olarak, SD-OKT, ışığın tüm dalga boyları kamera tarafından aynı anda algılandığından, görüntüleme spektrumunun kenarlarında sinyal kaymasına neden olur. Tersine, SS-OKT'de tarayıcı kaynak lazerin kullanılması, kameranın her seferinde tek bir dalga boyunu algılamasını sağlar, bu da sinyal kayması olmadığı anlamına gelir. Bu nedenle, SS-OKT, OKT odağını hareket ettirmeden veya gelişmiş derinlik OKT'sini kullanmadan farklı oküler yapıların aynı anda görüntülenmesine izin verir. SD-OKT için gerekli olan karmaşık kameraların geliştirilmesi daha maliyetli ve cihazlarda kullanımı zor olduğundan, SS-OCT'nin görüntüleme hızlarını artırmak SD-OKT'ye kıyasla daha kolaydır. SS-OKT ile sunulan iyileştirilmiş görüntüleme hızları, hem klinikte hem de ameliyathanede geniş alanlı, üç boyutlu ve gerçek zamanlı OKT görüntüleri elde edilmesini sağlamaktadır (118,119).

2.8.5. Optik Koherens Tomografi Anjiyografi

Optik koherens tomografi anjiyografi (OKTA), mikrosirkülasyon düzeyinde intravasküler akışı görselleştirmek için kullanılabilen yeni, invaziv olmayan, üç boyutlu bir görüntüleme tekniğidir. Herhangi bir boya enjeksiyonu yapılmadan ve hastaya

rahatsızlık vermeden birkaç saniye içerisinde gerçekleştirilir (81). OKTA, aynı doku alanı üzerinde birden fazla OKT taramasının tekrarlanmasına ve ardışık taramalar arasında var olan farklılıkların tanımlanmasına dayanmaktadır. Bir taramadan diğerine konumunu değiştiren herhangi bir doku elemanının hareket ettiği kabul edilir ve sonuç "akış" olarak kodlanmaktadır (120).

Perfüze damarlardaki kırmızı kan hücresinin hareketinden kaynaklanan OKT sinyallerindeki kontrast farklılıklarını saptar. Hareket eden kırmızı kan hücreleri, kan akış sinyalleri üreten ve boya enjeksiyonuna ihtiyaç duymadan vasküler ağları görselleştiren içsel bir kontrast maddesi görevi görür. Kırmızı kan hücresinin görüntülenen damarlardaki hareketi perfüzyonu gösterirken, hareketin olmaması perfüzyon olmadığını göstermektedir. Kan hareketinin saptanmasına izin veren ancak akış hızının ölçülmesine izin vermeyen OKTA ile koroidal kan beslemesini değerlendirmek için uygun tanımlayıcı terim koroidal kan perfüzyonudur (121).

Swept Source OKT Anjiyografi (SS-OKTA), aksiyel çözünürlüğün korunduğu ve tüm spektrumun kaydedildiği OKTA oran analizi yöntemini kullanarak (OCTARA: OCT Angiography Ratio Analysis) görüntüleme sağlamaktadır. SS-OKTA sistemleri 1050-1060 nm dalga boyunu kullanır ve tarama hızı 100 kHz dir. Dalga boyu daha fazla olması nedeniyle daha iyi bir koroidal görüntü vermektedir. Ön segment hasarı ve katarakt gibi durumlarda bile görüntü verebilmektedir (122).

SS-OKTA sistemi ile ölçüm yapan cihazlarda koroidal damarlar, SD-OKTA cihazlarından daha iyi görüntülenebilmektedir. SD-OKTA cihazlarının tarama hızlarının daha düşük olması ve düşük dalga boyu nedeniyle, dalgaların RPE'yi geçerek koroidoskleral sınırı tespit etmesi daha zordur (123) .

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamız İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı ile İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Aralık 2022-Ocak 2023 tarihleri arasında prospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Malatya Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmış olup (2022/100) her hastaya aydınlatılmış onam formları imzalatılmıştır. Çalışmamızda Helsinki Bildirgesi'ne uygun hareket edilmiştir.

3.1. Çalışma Grupları

İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim Dalı'na dental tedavileri için başvuran, sistemik hastalığı olmayan, 18 yaşından büyük 80 hastaya çalışma hakkında ayrıntılı bilgi verilmiştir.

Çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların aydınlatılmış onam formu ile yazılı onamları alınmıştır. Toplam 80 hasta dental tedavileri öncesi uygulanacak anestezi yöntemlerine göre 4 gruba ayrılmıştır (n=20).

- 1. Grup; İnferior Alveolar Sinir anestezi yapılacak hastalar,
- 2. Grup; Tüber anestezi yapılacak hastalar,
- 3. Grup; Supraperiostal infiltrasyon anestezi yapılacak hastalar,
- 4. Grup; İnfraorbital anestezi yapılacak hastalar

Araştırmaya katılmayı kabul eden hastaların dental anestezi öncesi İnönü Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Ağız Diş ve Çene Cerrahisi Anabilim dalında ekstraoral ve intraoral klinik muayenesi, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda göz muayenesi yapılmıştır. Ön segment muayenesinde korneada ve lenste görüntü alınmasını engelleyecek bir opasite olmayan, oftalmoskopik muayenede, optik sinir başı, maküla ve damarsal yapıları normal olan, peripapiller koroid atrofi bulunmayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya dahil olan hastaların göz küresi aksiyal uzunlukları (AL) biyometri cihazı olan Lenstar LS 900 (Haag Streit AG, Bern, İsviçre) cihazı ile ölçülerek anestezi öncesi hastaların koroidal kalınlık ölçümü ve retinal vasküler yoğunluk analizi Topcon Swept Source OCT, DRI OCT Triton (Topcon Co, Japan) cihazı ile yapılmıştır.

3.2. Çalışmaya Dahil Etme Kriterleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların seçiminde aşağıdaki kriterler dikkate alınmıştır;

- Dental tedavisi için anestezi uygulanacak olan ve anestezi uygulanmasına karşı herhangi bir kontraendikasyonu bulunmayan hastalar.
- Sistemik hastalığı bulunmayan hastalar
- Sistemik veya oküler ilaç kullanmayan hastalar
- 18 yaşından büyük hastalar
- Çalışmaya katılmayı kabul etmiş ve yazılı onam veren hastalar
- OKT ve OKTA cihazı ile alınan görüntü kalitesi iyi olan hastalar
- Retinal patolojisi bulunmayan hastalar

3.3. Hariç Bırakma Kriterleri

- Oküler travma veya geçirilmiş oküler cerrahisi olan hastalar.
- Ekstraoral şişlik veya akut sistemik enfeksiyonu bulunan hastalar
- Glokom, keratokonus, diabetik retinopatisi olan hastalar
- Lokal anestezi uygulama sonrası beklenen anestezi etkinin gözlenmediği hastalar
- Gözdeki vasküler sistemi etkileyebilecek olan kontrolsüz hipertansiyon, diyabet, koroner kalp hastalığı olan hastalar
- OKTA görüntüleme sistemine uyum sağlayamayan ve sinyal kalitesi 50'nin altında olan hastalar
- Kalıtsal retina hastalığı bulunan hastalar
- Çekimler sonrasında görüntü kalitesinin vasküler yapının değerlendirilmesi için yeterli olmadığı görülen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

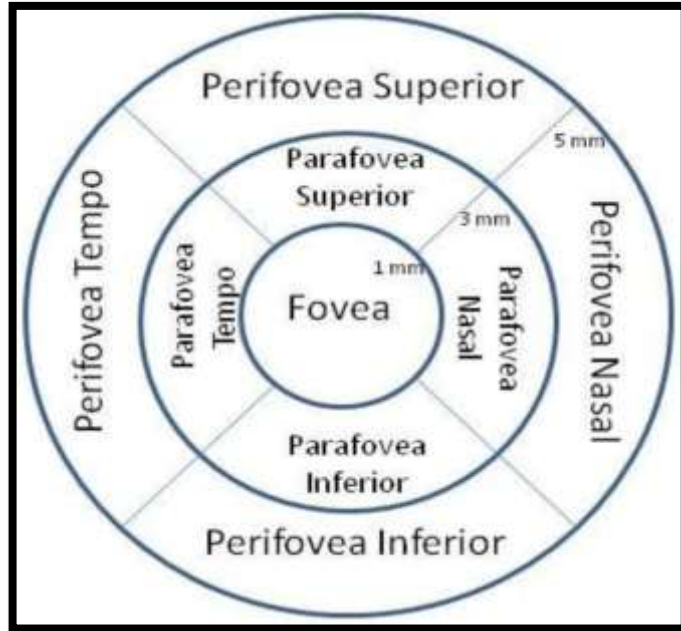
3.4. Lokal Anestezi Uygulaması

Muayene sonrası her hastaya endikasyonu bulunan anestezi metodu uygulanmıştır. Mandibular posterior bölgede işlem yapılacak hastalara inferior alveolar sinir blok anestezi, maksiller posterior bölgede geniş bir alana girişimde bulunulacak hastalara tüber anestezi, aynı bölgede daha dar bir alana işlem yapılacak hastalara ilgili bölgedeki 20 yaş dişinin apikaline supraparietal infiltrasyon anestezi, maksiller anterior bölgede (kanin-kanin arası) işlem yapılacak hastalara infraorbital sinir blok

anestezisi negatif aspirasyon sonrası uygulanmıştır. Anestezik madde olarak 0.025 mg epinefrin içeren 2 ml'lik Lidokain hidroklorür solüsyonu kullanılmıştır.

3.5. OKT Cihazı ile Koroid Kalınlığı Ölçümü

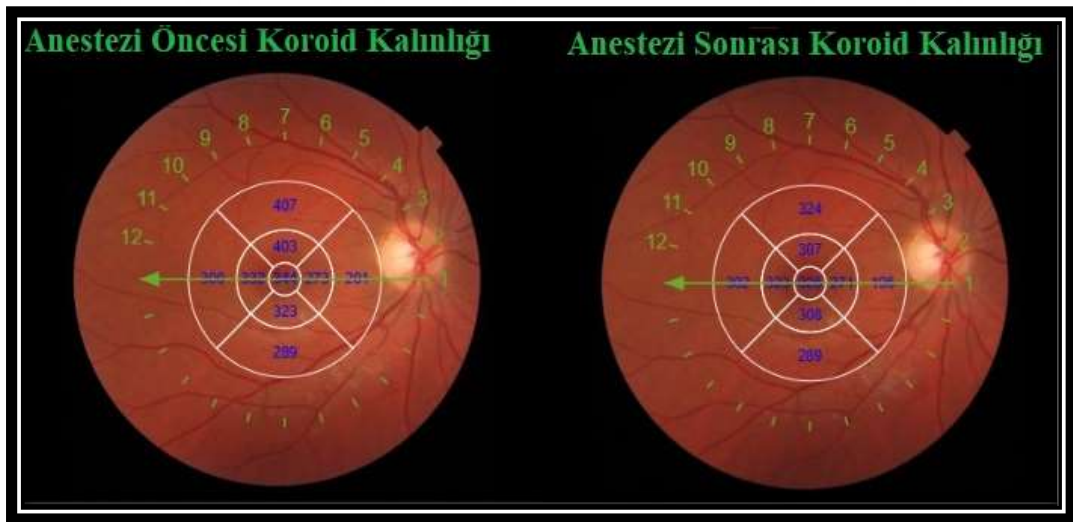
Ölçümler retina ve koroid kalınlığında değişime neden olan diurnal varyasyondan kaçınmak için saat 14:00-16:00 arasında yapılmıştır. Anestezik maddenin enjeksiyonundan önce ve etkisinin maksimuma ulaştığı 30 dakika sonunda retinal ve koroidal vasküler yapılar Topcon Swept Source OCT-Angiography cihazı ile değerlendirilmiştir (Şekil 3.2). Koroid kalınlığı, cihazın kalibrasyon yazılımı ile RPE-koryoskleral sınır arasındaki mesafe referans alınarak, otomatik olarak ölçülmüştür. Koroid kalınlık haritası cihaz tarafından oluşturulduktan sonra harita üzerine *Early treatment diabetic retinopathy study* (ETDRS) grid skalası yerleştirilmiştir (Şekil 3.1). ETDRS grid skalası fovea merkezde olmak üzere cihaz tarafından haritaya hizalanmaktadır. Foveanın merkezde olduğu 1 mm çaplı santral alan; bu halkanın çevresini saran 1-3 mm çap arasında kalan parafoveal alan ve 3-6 mm çap arasında kalan perifoveal alan değerlendirilmiştir. Parafoveal ve perifoveal alanlar superior, temporal, inferior ve nazal olmak üzere dörder kadrana bölünmüştür. Toplam 9 kadrandaki koroid kalınlığı cihaz tarafından otomatik olarak ölçülmüştür (Şekil 3.3). Bu ölçümlerin ortalaması alınarak koroid kalınlığı değeri saptanmıştır.



Şekil 3.1. ETDRS Grid Skalası (124)



Şekil 3.2. TOPCON DRI OCT Triton cihazı



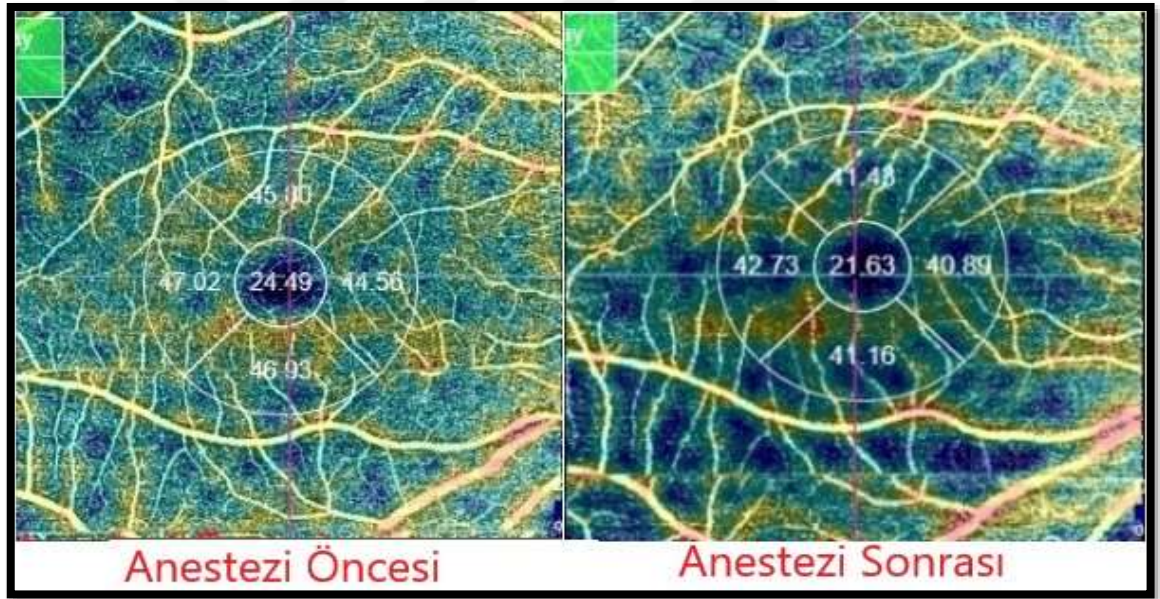
Şekil 3.3. Lokal anestezi uygulaması öncesi ve sonrası cihaz tarafından koroid kalınlığı ölçümü

3.6. OKTA Cihazı ile Vasküler Dansite Ölçümü

Araştırmaya dahil edilen hastalarının retinal vasküler yoğunlukları, 1050 nm dalga boyu kullanarak saniyede 100.000 A mod tarama ile yüksek görüntü kalitesine

sahip Triton Swept-Source OKTA (DRI OCT Triton, Topcon, Tokyo, Japonya) cihazı ile değerlendirilmiştir. Daha geniş alanı gösterebilmesi ve kantitatif analiz yapabilme imkanı sunması nedeni ile, foveayı merkez alan 6x6 mm'lik görüntüleme tipi tercih edilmektedir. OKTA 6x6 mm'lik tarama yapmasına rağmen cihazın yazılımı koroid kalınlığından farklı olarak, vasküler yoğunluk ölçümlerini 3x3 mm'ye kadar yapabilmektedir. OKTA cihazı, vasküler dansitenin kantitatif değerlendirilmesi için, maküla üzerine foveayı merkez alacak şekilde ETRDS Grid skalasını otomatik olarak yerleştirilmektedir. Ölçümler Foveayı içeren 1 mm çaplı santral alan ile 3 mm çaplı parafoveal alandan yapılmıştır. Parafoveal alan superior, inferior, temporal ve nazal olmak üzere 4 kadrana ayrılıp bu kadranların yüzeyel vasküler dansiteleri ayrı ayrı kaydedilmiştir (Şekil 3.4) . Elde edilen 5 değerin manuel olarak ortalaması alınmış ve retinal vasküler yoğunluk olarak saptanmıştır.

OKT ve OKTA cihazından alınan görüntü sonrası hastaların dental tedavileri tamamlanmıştır.



Şekil 3.4. OKTA cihazı ile anestezi öncesi ve sonrası retinal vasküler yoğunluk ölçümü

3.7. İstatistiksel Analiz

Yapılacak çalışmada uygun örneklem büyüklüğünü belirlemek için G*power yazılımı kullanılmıştır. Sonuç olarak çalışmaya I. Tip hata miktarı (alfa) 0.05, testin gücü (1-beta) 0.8 ve etki büyüklüğü 0.20 iken iki yönlü tekrarlı ölçümler ANOVA testi kullanılarak yapılan teorik güç analizi işlemine göre her bir grupta en az 19 hasta olmak üzere toplamda minimum 76 hasta olarak hesaplanmıştır (132).

Çalışmada anestezi (anestezi öncesi ve sonrası), grup ve grup*anestezi etkisini inceleyebilmek için iki yönlü tekrarlanan ölçümler varyans analizi kullanılmıştır. Normal dağılım varsayımı Shapiro-Wilk testi kullanılarak incelenmiştir. Küresellik varsayımı için Mauchly'nin küresellik testi yapılmıştır. Gerektiğinde küresellik için bir Greenhouse-Geisser düzeltmesi kullanılmıştır. Dört grup hastalar arası faktör olarak kabul edildi ve iki ölçüm zamanı (anestezi öncesi ve sonrası) hasta içi faktör olarak kabul edilmiştir. Normal dağılım gösteren nicel veriler ortalama $\pm$ standart sapma ve normal dağılım göstermeyen nicel veriler ise ortanca ile birlikte minimum maksimum değerler olarak sunulmuştur. Normal dağılım göstermeyen nicel verilerin gruplara göre farklılığını incelemek için Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Post-hoc analizler Conovor testi ile yapılmıştır. $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir. Analizler IBM SPSS Statistics for Windows sürüm 28.0 (New York; ABD) kullanılarak yapılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya katılan 80 hastanın yaş ortalaması 24.53 ± 7.01 olarak tespit edilmiştir. Toplam 42 erkek, 38 kadın hasta çalışmaya katılmıştır. Grupların cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Grupların cinsiyete göre dağılımı

Değişken	Kategori	Grup			
		1	2	3	4
		n(%)	n(%)	n(%)	n(%)
Cinsiyet	Erkek	5 (25.00)	12 (60.00)	13(65.00)	8 (40.00)
	Kadın	15 (75.00)	8 (40.00)	7 (35.00)	12 (60.00)

Hastaların gruplardaki yaş ve AL dağılımlarına ilişkin değerler Tablo 4.2.’de sunulmuştur. Tablo 4.2. incelendiğinde hastaların yaşları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p < 0.05$). 4. Gruptaki hastaların yaş ortalaması diğer gruptaki hastaların yaş ortalamasına kıyasla anlamlı derecede daha küçük bulunmuştur. AL sonuçları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p > 0.05$).

Tablo 4.2. Gruplara göre yaş ve AL değerleri

Değişken*	Grup**				p-değeri
	1	2	3	4	
Yaş	23 ^a (18-50)	23 ^a (19-49)	22 ^{ab} (19-45)	21 ^b (18-26)	0.0282
AL (mm)	23.36 (21.29-24.42)	23.715 (21.65-26.88)	23.78 (22.01-25.71)	23.585 (22.73-25.35)	0.381

*: Değişkenler, 'ortanca (min.-maks.)' şeklinde özetlenmiştir; **: Aynı harfi içermeyen grup kategorilerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır.

Gruplara göre koroid kalınlığına ilişkin değişiklikler Tablo 4.3’de sunulmuştur. Sonuçlar incelendiğinde hastaların koroid kalınlığında zaman (anestezi öncesi- anestezi sonrası), grup ve grup*anestezi etkileşimi gözlenmemiştir ($p > 0.05$). Gruplar arasında koroid kalınlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir ($p > 0.05$) (**Tablo 4.3**).

Tablo 4.3. Koroid kalınlığı için zamana göre gruplar arasındaki sonuçlar

Gruplar	Koroid Kalınlığı (µm)	Ortalama ± SS	Anestezi (önce sonra)	Gruplar Arası	Grup*Anestezi Etkileşim Sonuçları
1	Anestezi öncesi	286.105±48.735	F = 0.041 p = 0.840 $\eta_p^2 = 0.001$	F = 0.282 p = 0.838 $\eta_p^2 = 0.011$	F = 0.840 p = 0.476 $\eta_p^2 = 0.033$
	Anestezi sonrası	293.105±41.173			
2	Anestezi öncesi	295.35±39.916			
	Anestezi sonrası	290.55±48.41			
3	Anestezi öncesi	301.15±59.277			
	Anestezi sonrası	301±54.531			
4	Anestezi öncesi	302.8±49.635			
	Anestezi sonrası	298.35±47.785			

SS: Standart sapma; η_p^2 : Kısmi eta kare.

Hastaların anestezi öncesi ve sonrası gruplardaki retinal vasküler yoğunluk değişimi sonuçları Tablo 4.4'te sunulmuştur. Tablo 4.4'e göre hastaların retinal vasküler yoğunluk değerlerinde zaman (anestezi öncesi-anestezi sonrası), grup ve grup*anestezi etkileşim etkisi mevcut değildir ($p>0.05$). Anestezi öncesi ve sonrasında ölçülen retinal vasküler yoğunluk sonuçları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir. Gruplar arasında ölçülen sonuçlar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$) (**Tablo 4.4**).

Tablo 4.4. Gruplara göre retinal vasküler yoğunluk anestezi öncesi ve sonrası ölçülen sonuçlar

Gruplar	Retinal Vasküler Yoğunluk (%)	Ortalama ± SS	Anestezi etkisi (önce sonra)	Gruplar Arası	Grup*Anestezi Etkileşim Sonuçları
1	Anestezi öncesi	40.444±1.854	F = 2.196 p = 0.143 $\eta_p^2 = 0.032$	F = 0.651 p = 0.585 $\eta_p^2 = 0.029$	F = 1.699 p = 0.176 $\eta_p^2 = 0.072$
	Anestezi sonrası	40.667±1.283			
2	Anestezi öncesi	40.941±1.919			
	Anestezi sonrası	41.059±1.435			
3	Anestezi öncesi	41.235±1.437			
	Anestezi sonrası	40.412±2.152			
4	Anestezi öncesi	41.556±1.042			
	Anestezi sonrası	40.722±1.526			

SS: Standart sapma; η_p^2 : Kısmi eta kare.

Tablo 4.5. Gruplara göre koroid kalınlığı ve retinal yoğunluk değişimleri

Değişken*		Grup				p-değeri
		1	2	3	4	
Koroidal Kalınlık (µm)	Anestezi öncesi	300 (201-368)	305.5 (209-349)	319.5 (188-388)	302.5 (200-378)	0.642
	Anestezi sonrası	298 (207-346)	296 (208-373)	310 (214-387)	299 (195-370)	0.907
Retinal Vasküler Yoğunluk (%)	Anestezi öncesi	40 (37-45)	42 (38-44)	41 (39-44)	41.5 (40-43)	0.166
	Anestezi sonrası	40 (39-43)	41 (37-43)	41 (36-45)	40 (39-44)	0.394

*: Değişkenler, 'ortanca (min.-maks.)' şeklinde özetlenmiştir.

Cinsiyete göre koroid kalınlığı değerleri Tablo 4.6'da verilmiştir. Tablo 4.6 incelendiğinde anestezi öncesi ölçülen koroid kalınlığı kadın ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$). Ancak anestezi sonrası koroid kalınlığı kadınlara kıyasla erkeklerde istatistiksel olarak önemli düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.6. Cinsiyete göre koroid kalınlığı

Değişken*	Grup		p-değeri
	Erkek	Kadın	
Anestezi Öncesi Koroid Kalınlığı (µm)	307.486±47.115	286.786±49.769	0.062
Anestezi Sonrası Koroid Kalınlığı (µm)	311.919±44.054	281.571±46.408	0.004

*: Değişkenler, 'ortalama±SS' şeklinde özetlenmiştir.

Tablo 4.7 incelendiğinde hastaların koroid kalınlığı ile yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$). Sonuçlara göre koroid kalınlığı ile yaş arasında negatif yönde bir ilişki gözlenmiştir. Ancak AL değerleri ile koroid kalınlığı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.7. Yaş, Koroid Kalınlığı ve AL sonuçları arasındaki korelasyon analizi sonuçları

Değişken	İstatistik	Yaş	Koroid Kalınlığı	AL
Yaş	R	1	-0.275	-0.096
	p-değeri		0.014	0.402
Koroid Kalınlığı (µm)	R	-0.275	1	-0.004
	p-değeri	0.014		0.975
AL (mm)	R	-0.096	-0.004	1
	p-değeri	0.402	0.975	

R: Pearson korelasyon katsayısı

5. TARTIŞMA

Lokal anestezi, duyu kaybını sağlayan, sınırlı bir alanda etki gösteren, sinir iletiminin geri dönüşümlü blokajıdır. Lokal anestezi oluşturmak için kullanılan kimyasal maddeler, nöral impulsların yayılması için gerekli iyon akışını engelleyerek nöronal membranları stabilize ederler (25).

Diş hekimliğinde ağrı kontrolü, dikkat edilecek en önemli konuların başında gelir. Başarılı lokal anestezi uygulaması, diş hekiminin gerekli cerrahi prosedürü, hasta için minimum strese gerçekleştirmesine izin verir. Etkili bir lokal anestezi uygulaması için; kullanılan ajanlar, ilgili nöroanatomi ve anestezi teknikleri hakkında bilgi sahibi olmak gerekmektedir (19).

LA uygulamasından önce diş hekimleri, hastaları etkili bir şekilde anestezi altına almak ve yaralanmaya neden olmaktan kaçınmak için ilaçların anestezik etkinliğini, etkinin başlama zamanını, farmakokinetiğini ve toksikolojisini bilmelidir (125). Bir diş hekimi yılda ortalama 1500 ampülden fazla lokal anestezik uygulamaktadır. Bu nedenle, bu ilacı uygulayan hekimin, vücudun ilaca ne yaptığı kadar ilacın vücuda neler yaptığına da hakim olması gerekmektedir (14).

Lokal anestezikler kimyasal yapılarına göre, amid ve ester grubu olmak üzere ikiye ayrılır (126). Sıklıkla kullanılan dental LA'nın büyük çoğunluğu, lidokain, mepivakain, bupivakain, etidokain, prilokain ve artikain gibi amidlerdir (14). Tavsiye edilen maksimum LA dozu, hastanın cinsiyetine, yaşına, kilosuna ve tıbbi durumuna göre değişebilmektedir (127).

Lignokain olarak da bilinen lidokain, 1948 yılından beri piyasada olan, amid bazlı bir lokal anesteziktir (128,129). Diğer LA ajanlara kıyasla üstün güvenlik profili nedeniyle kullanımı hızla artmıştır. Akut ve kronik ağrılarda, analjezik amaçla kullanılabilir (130). Biyopsi, küçük eksizyonlar veya gömülü diş ameliyatı gibi invaziv işlemlerden sonra ağrıyı gidermek için yaygın olarak kullanılmaktadır (127).

Uygun hazırlığa, dikkatli hasta değerlendirmesine ve uygun anestezi tekniklerine rağmen, bazen lokal anestezi uygulamasına bağlı, lokal veya sistemik komplikasyonlar meydana gelebilmektedir (131). Sistemik komplikasyonlar nadir olarak görülür. Oluşan komplikasyonların büyük bir kısmı lokal ve geçicidir. Lokal komplikasyonlar; sinir travması veya kasa enjeksiyon nedeniyle gerçekleşir (132). Oküler komplikasyonların, intraoral lokal anesteziye bağlı nadiren meydana geldiği bilinmektedir (133). Bir

komplikasyon tipi olarak tanımlanmasına rağmen, oküler değişiklikler oldukça nadirdir ve komplikasyonların yaklaşık %0.1'ini oluşturur (134).

Patil ve ark. (2015) 390 diş hekimi ile yaptığı anket çalışmasında hekimlerin lokal anestezinin oküler komplikasyonları hakkında bilgisini değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada hekimlerin dental anestezideye bağlı oküler komplikasyonlar hakkında bilgilerinin yetersiz olduğu rapor edilmiştir (135).

Diş hekimliğinde lokal anestezi uygulamasını takiben cildin beyazlaması, hematom oluşumu, diplopi, amoroz, pitozis, midriyazis, miyozis, enoftalmi ve hatta kalıcı körlük gibi belirti ve semptomlar olmak üzere bir çok farklı oküler komplikasyon bildirilmiştir (13).

Literatürde lokal anestezideye bağlı görülen oküler komplikasyonlarla ilgili ilk vaka raporu Brain (1936) tarafından yayınlanmıştır (136). O tarihten, günümüze kadar 113 vaka içeren toplam 85 makale bildirilmiştir (66). Yayınlanan vaka raporlarının çoğunluğunda, kadın hastalarda oküler komplikasyonların daha sık meydana geldiği görülmüştür. Joshi ve ark. (2022) yayınlanmış vaka raporlarının analizini yaptığı çalışmasında 113 olgunun 92'sinde (%81,42) lokal anestetik ajan kullanımına bağlı komplikasyon, 21 olguda (%18,58) enfeksiyon yayılımına bağlı oküler komplikasyon görüldüğünü bildirmiştir. Vakaların %45.65'inde herhangi bir patofizyolojinin bildirilmediği rapor edilmiştir. En yaygın görülen oküler komplikasyonların diplopi (%43,36), pitoz (%23), oftalmopleji (%15,92), geçici amoroz (%13,27) ve periorbital bölgede cildin beyazlaşması (%4,42) olduğu görülmüştür.

Enjeksiyon bölgesindeki cilt yüzeyinde beyazlaşma meydana gelebilir ancak bu belirti, ilaç sistemik dolaşıma geçtikçe kaybolur. Beyazlaşma, bölgedeki sempatik sinir liflerinin, travma sonucu mekanik olarak uyarılması ile meydana gelmektedir. Bu uyarı ani vazokonstriksiyona neden olarak arterin beslediği bölgedeki ciltte soluklaşmaya sebebiyet verir. Tedaviye gerek kalmadan semptomlar hızla düzelmektedir (137).

Uçkan ve ark. (2006) 2 hastadan oluşan yayınladıkları vaka raporunda inferior alveolar sinir anestezisinden sonra hastaların periorbital bölgesinde ani bir iskemi sonucu beyazlaşma, göz bölgesinde ağrı ve yanma meydana geldiğini bildirmişlerdir (137). Komplikasyonların muhtemel mekanizmasının iğnenin damar duvarına yaptığı travma sonucu bölgeyi besleyen infraorbital arterin vazokonstriksiyonu olduğunu düşünmüşlerdir. Çalışmamızda inferior alveolar sinir anestezisi uyguladığımız bir hastanın periorbital bölgesinde ani beyazlaşma ve gözde yanma semptomları

görülmüştür, anestezi etkisi geçtikten sonra semptomlar ortadan kaybolmuştur (Şekil 2.5)

Diplopi, dental işlemler için lokal anestezi uygulamasını takiben nadir görülen bir komplikasyondur (138). Nedeni net olmamakla beraber, inferior alveolar sinir bloğu sırasında intra arteriyal enjeksiyon sonucu olduğu düşünülmektedir (139,140). Diplopi, anesteziik solüsyonun yanlışıklıkla pterygoid pleksusa enjeksiyonunda da meydana gelebilir (141). Bu semptomlar genellikle anesteziik etkinin geçtiğı zaman düzelmektedir (142).

Horner benzeri sendrom, intraoral lokal anestezi uygulamasını takiben bildirilmiştir. Bu sendrom, midriyazis, pitoz ve diplopiyi içerir. Ngeow ve ark. (2006) göre, bu komplikasyon anesteziik solüsyonun miyofasiyal yollarla siliyer gangliona ulaşması sonucu oluşmaktadır (143). Campbell ve ark. (1979) anatomik uzaklık nedeniyle bu teörinin mantıksız olduğunu ve sempatik bloğun bu vakalarda görülmeyen çok daha geniş semptomlara neden olacağını bildirmiştir (144).

Amaroz, gözü etkileyen belirgin bir lezyon olmadan ortaya çıkan görme kaybı veya zayıflığıdır. Bu komplikasyon, dental işlemler için uygulanan lokal anesteziyi takiben bildirilmiştir (13). Boynes 1957'den 2010'a kadar olan literatürü gözden geçirmiş ve 48 oküler komplikasyon vakası içeren derleme yayınlamıştır. Bunlardan 9'unda amorosis vakası bildirmiştir (58). Walsh üst dişlerin dental anestezisinden sonra prokain hidroklorürün yağlı doğasına bağılı retinal arter embolisi sebebiyle kalıcı bir amoroz vakası tanımlamıştır (145). Santral retinal arter, oftalmik arterin küçük bir dalıdır; middle meningeal arterden gelen herhangi bir anesteziik solüsyon oftalmik artere ve daha sonra retinal artere ulaşarak, körlüğe veya pupiller ışık refleksinin kaybına neden olabilir. Santral retinal arterin vazospazmı, retinal dokunun iskemisi sonucu kalıcı körlüğe neden olabilmektedir (146).

Günümüzde intraoral lokal anestezi enjeksiyonlarını takiben görülen oküler komplikasyonların kesin nedeni konusunda fikir birliğı yoktur. Ancak lokal anesteziik solüsyonunun orbita bölgesine vasküler, nörolojik, miyofasiyal veya lenfatik ağılar yoluyla ulaştığı, maksilla veya mandibulaya yapılan enjeksiyonlarda sebebin farklı olabileceğı genel olarak kabul görmektedir (58). Literatürde lokal anestezi sebebiyle oküler komplikasyonun meydana geldiğı birden çok vaka raporu mevcuttur (56,68,137,147). Fakat anestezi sonrası gözün beslenmesinde rol oynayan koroidal ve retinal vasküler yapıların değışimini inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Bu sebeple çalışmamızda sağılıklı hasta gruplarında maksilla ve mandibulaya farklı lokal anestezi

metodları uygulayarak anestezinin, gözü besleyen koroidal ve retinal vasküler yapılarda değişikliğe neden olup olmayacağını, hangi metodun daha fazla değişime sebep olduğunu gözlemledik.

Yayınlanan vaka raporlarını içeren derlemede lidokain (%32,74) ve artikainin (%19,47) oküler komplikasyonlara neden olan ilk sıradaki anestezi ajanları olduğu gözlenmiştir. Oküler komplikasyon oranı en fazla inferior alveolar sinir bloğu sırasında görülmüştür (%39.47). İkinci sırada (%36.84) posterior superior alveolar (PSA) sinir bloğu olduğu tespit edilmiştir (66). Literatüre bakıldığında lokal anestezide bağlı oküler komplikasyonlarda en sık kullanılan ajanın lidokain olduğu gözlenmektedir (66). Bunun sebebi diğer anestezi maddeleriyle kıyaslandığında lokal anestezi olarak altın standartta bulunması sebebiyle en çok tercih edilen ajan olmasıdır. Bu nedenle çalışmamızda anestezi ajanı olarak kliniğimizde rutin olarak kullandığımız lidokain solüsyonunu tercih ettik.

Daha fazla oküler komplikasyona sebep olduğu için çalışmamızda etkisini gözlemlemek istediğimiz başlıca anestezi metodu PSA (tüber) bloğu ve inferior alveolar sinir anestezisiydi. Üst 20 yaş diş bölgesine uyguladığımız diğer bir anestezi metodu ise suprapariosteal infiltrasyon anestezisiydi. Bu anesteziyi çalışmamızda uygulama nedenimiz tüber anestezide alternatif olup olmayacağını değerlendirmektir. Ayrıca orbital bölgeye yakın olması sebebiyle son hasta grubuna infraorbital anestezi uyguladık ve etkilerini değerlendirdik.

Gözün beslenmesinin neredeyse tamamı, oftalmik arterlerden kaynaklanan koroidal damarlardan gelir. Sağ ve sol oftalmik arterler, internal karotisin ilk ana dalı olarak ortaya çıkar. Bazı kişilerde (yaklaşık %10), oftalmik arter kavernoöz sinüs içinden çıkarken, diğerlerinde (yaklaşık %4), external karotisin bir dalı olan middle meningeal arterden çıkar. Oftalmik arter, göze yaklaştıkça dallanma modelinde geniş bir varyasyon gösterir. Koroidin kanlanması sağlayan posterior siliyer arterler ve optik sinir yoluyla göze giren santral retinal arter oftalmik arterin dallarıdır. Oftalmik arterin diğer dalları lakrimal bezi, ekstraoküler kasları ve göz kapaklarını besler. Koroid tabakası iki ayrı arteriyel sistem tarafından vaskülarize edilir. Bunlar arka koroidi besleyen kısa arka siliyer arterler ve koroidin ön kısmını besleyen uzun arka siliyer arterlerdir (148).

Koroidin damar yapısı, retina için ana kaynaktır. Koroidden retinaya oksijen akışının bozulması yaşa bağlı makula dejenerasyonuna neden olabilir. Diğer herhangi bir organdan daha hızlı olan koroidal kan akışı retinayı soğutabilir ve ısıtabilir. Vasküler fonksiyonlarına ek olarak, koroid, muhtemelen vaskülarizasyonun modülasyonunda ve

skleranın büyümesinde yer alan salgı hücreleri içerir. Son olarak, koroidal kalınlıktaki değişiklikler, retinayı ileri ve geri hareket ettirerek fotoreseptörleri odak düzlemine getirir (5).

Üzerindeki pigmentli RPE ile alttaki opak ve rijit fibröz sklera arasındaki lokalizasyonu nedeniyle koroidin görselleştirilmesi zordur. Işık yansımaları veya floresan üretimi kullanan yöntemler, RPE ve koroiddeki pigment tarafından engellenir. Konvansiyonel Optik Koherens Tomografi (OKT), melaninden ve kan damarlarının saçılma özelliklerinden etkilenir (5). Koroidin incelenmesi, doğrudan görüntülenemediği ve ultrasonografi veya MRG gibi non-invaziv tamamlayıcı testlerin yeterli çözünürlüğe sahip olmadığı için zorlu olmuştur. İndosiyanin yeşili anjiyografi klinik olarak yararlıdır, ancak kesitsel bilgi sağlamaz (149).

Şu anda, ticari olarak temin edilebilen çoğu OKT sistemi, retinanın yüksek çözünürlüklü görüntülerine izin veren 800-870 nm dalga boylarında çalışan ışık kaynakları kullanır (150). Yakın zamana kadar, pigmentli dokular veya opasiteler tarafından derinlik ve sinyal saçılması nedeniyle OKT kullanılarak koroidal değerlendirme mümkün değildi. Spaide ve ark. (2008) daha iyi koroid görselleştirmesi sağlayan ve koroid kalınlığı ölçümüne izin veren spektral alanlı OKT'ye (SD-OKT) dayalı gelişmiş derinlik görüntüleme OKT (EDI-OKT) adlı bir tekniği tanıtmıştır (119).

Spaide ve ark. (2008) spektral alan OKT teknolojisine dayalı gelişmiş derinlik görüntüleme (EDI)-OCT'yi tanıttığından beri, giderek artan sayıda araştırmacı hem sağlıklı gözlerde hem de çeşitli patolojilere sahip gözlerde koroidal kalınlığı incelemiştir (119,151). EDI-OKT kullanılan çoğu çalışmada, koroidal kalınlık fovea merkez olmak üzere bir veya birkaç farklı noktadan ölçüm yapıp ortalaması alınarak ölçülür. Bununla birlikte, birkaç örnekleme noktasının ölçümü koroidin fokal kalınlaşmasından veya koryoskleral sınırın düzensizliğinden etkilenme eğilimindedir (152). Matsuo ve ark. (2013) SS-OCT ile ölçülen koroidin SD-OCT cihazlarıyla ölçülenden daha kalın olduğunu ve bu nedenle koroid kalınlığının SD-OCT ile SS-OCT cihazları arasında karşılaştırılmaması gerektiğini bildirmiştir (153).

EDI-OCT cihazlarının evrimi koroidin anatomik değerlendirmesini iyileştirmiş olsa da, ışık saçılması, özellikle anormal derecede kalınlaşmış koroidi olan kişilerde çalışmayı zorlaştırabilir. Son yıllarda, daha yüksek penetrasyon gösteren ve koroidal görselleştirmeyi iyileştiren daha uzun dalga boylu ışık kaynaklarına sahip OCT prototipleri geliştirilmiştir (154,155). 1 µm dalga boyunda taranmış kaynak OCT (SS-OCT) prototipleri, koroidi normal ve patolojik gözlerde incelemek için kullanılmış ve

ticari olarak temin edilebilen sistemlerle elde edilebilenden daha ayrıntılı görüntüler göstermiştir (149). Spektral alan OCT'ye kıyasla yüksek hızlı tarama oranı ile karakterize SS-OCT, potansiyel olarak koroidin üç boyutlu yüksek kontrastlı görüntüsünün elde edilmesine olanak sağlar (152). Çalışmamızda kullandığımız cihaz şuan koroid kalınlığını değerlendirmede en güncel cihaz olan SS OCT cihazıdır.

Koroidal kalınlığın günlük değişimini belirleyen az sayıda çalışma mevcuttur (156-158). Tan ve ark. (2012) 12 sağlıklı gönüllüden oluşan prospektif çalışmada 2 saatlik aralıklarla 2 gün boyunca koroid kalınlığı değişimini incelemiştir, ortalama $33,7 \pm 21,5 \mu\text{m}$ değişim ile koroidal kalınlıkta günlük varyasyonun önemli bir etkisi olduğunu ortaya koyarak sabah 9'dan akşam 5'e kadar koroid kalınlığında progresif bir azalma meydana geldiğini bildirmişlerdir (157). Usui ve ark. (2012) tarafından Japon hastalarda 24 saatlik süre boyunca yürütülen çalışmada, sabah 9'dan akşam 6'ya koroidal kalınlıkta benzer bir azalma rapor edilmiştir (158). Klinik uygulamalarda koroid kalınlığını değerlendirilirken ölçüm zamanının dikkate alınmasının önemli olduğu düşünülmektedir. Sabahları sempatik aktiviteden kaynaklanan artan vasküler arz, koroidin vaskülaritesine yansiyabilir, bu nedenle sabahları daha kalın bir koroid ölçümü ile sonuçlanabilmektedir (159). Çalışmamızda günlük ritmin hastaların koroid kalınlığındaki değişimde belirleyici faktör olmaması için ölçümler her hastaya aynı saat dilimleri (14:00-16:00) arasında yapılmıştır.

Yaş, koroid kalınlığını etkileyen en önemli faktörlerden biridir (160,161). Önceki histolojik çalışmalar yaşla birlikte vasküler yoğunlukta, genel lümen alanında ve koryokapillaris çapında azalma olduğunu göstermiştir (162,163). Bu durum, koroidin fizyolojik fonksiyonlarında azalmaya yol açar, yani koroidin retina pigment epiteli ve dış retinaya yeterli düzeyde oksijen ve diğer metabolitleri sağlama yeteneği azalabilir, bu da koroidde birçok hastalığın başlamasına neden olur. Histolojik çalışmalara benzer şekilde, sağlıklı gözlerde yaşa bağlı koroidal incelme çok sayıda klinik çalışma ile doğrulanmıştır (160,164,165). Sağlıklı gözlerde, Margolis ve ark. yaşamın her on yılı için koroidal kalınlıkta $15,6 \mu\text{m}$ azalma olduğunu bildirmişlerdir (165). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak yaşla birlikte hastaların koroid kalınlıklarında anlamlı bir azalma görülmüştür ($p=0.04$).

Vural ve ark. (2014) yaptıkları çalışmada kafeinin koroidal kalınlıktaki etkisini incelemiştir. Bu amaçla 62 kişiden oluşan çalışma grubuna 100 ml türk kahvesi, 54 kişilik kontrol grubuna ise aynı oranda su içmesi sağlanıp, subfoveal koroidal kalınlıkları EDI OCT cihazı ile manuel olarak ölçülmüştür. Çalışmaya katılan hastaların

koroidal kalınlıkları kahve içmeden önce ve içtikten 5dk, 30 dk, 1 saat, 2 saat, 3 saat, 4 saat ve 6 saat sonra değerlendirilmiştir. Kahve içen grubun koroidal kalınlığı su içen gruba kıyasla anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Bunun sebebinin kafeinin vasküler dirençte artışla, oküler kan akımında azalmaya neden olabileceğini belirtmişlerdir. 6 saat sonunda koroidal kalınlık eski değerine ulaşmıştır (166).

Vance ve ark. (2011) yaptıkları çalışmada 8 gönüllüden oluşan hasta grubuna 100 mg sildenafil nitrat oral tablet vermiş ve koroidal tabakadaki değişimi incelemişlerdir. Bu amaçla hastaların koroidal kalınlıkları tablet almadan önce ve aldıktan sonra 1 saat ve 3 saat arayla EDI OCT cihazı kullanarak değerlendirilmiştir (167). İlaç kullanımından sonra koroidal kalınlıkta başlangıç düzeyine göre anlamlı bir artış görülmüştür. Bunun sebebinin sildenafilin vazodilatör etkisine bağlı olduğunu belirtmişlerdir (167).

Literatürde lokal anestezi uygulamasından sonra koroid tabakasındaki değişimi inceleyen iki çalışma bulunmaktadır. Birinci çalışmada Keskinrüzgar ve ark. (2020) Temporomandibular Eklem (TME) artrosentezi için lokal anestezi uygulayıp artrosentez işlemini gerçekleştirdikten önce ve sonra hastaların koroid tabakasının kalınlığını ölçmüşlerdir (113). 20 hastanın artrosentez işlemi öncesi artrosentez uygulanan taraftaki gözü ve uygulanmayan gözü olmak üzere çift taraflı koroid kalınlıkları değerlendirilmiştir. Artrosentez işlemi sonrası ölçüm yapıldığında artrosentez uygulanan taraftaki gözün koroid kalınlığı, işlemin uygulanmadığı taraftaki göze kıyasla anlamlı derecede düşük bulunmuştur ($p=0.04$). Bunun sebebinin TME bölgesine yapılan lokal anestezi enjeksiyonun, solüsyonun içerisindeki epinefrin nedeniyle retinal vasküler yapılarda vazokonstriksiyona neden olabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda da farklı anestezi metodları sonrası koroid kalınlığında azalma izlenmiştir fakat bu değişiklik anlamlı değildir. Çalışmalarında koroid tabakasının kalınlığını ölçerken bizim kullandığımız cihazdan farklı olarak EDI OCT cihazını kullanmışlardır. Çalışmamızda kullandığımız SS OCT cihazının güncel yayınlara göre hızı ve dalga boyu EDI cihazına kıyasla tarama hızı ve görüntü kalitesiyle koroidi incelemede daha üstündür. Çalışmalarında koroid kalınlığını hesaplarken manuel olarak subfoveal lokalizasyona eşit uzaklıktaki 3 farklı noktadan ölçüp ortalamasını almışlardır. Çalışmamızın üstün yanı koroidal kalınlığın cihazın otomatik yazılımı ile 9 farklı noktadan ölçülmüş olmasıdır.

Doğan ve ark. (2016) çalışmalarında lokal anestezi altında inferior turbinektomi işlemi uygulanan 120 hastanın koroidal kalınlıklarını değerlendirmiştir (168). Hastaları

uygulanan lokal anestezi solüsyonunun içinde epinefrin olup olmamasına göre 2 gruba ayırmışlardır. Anestezi öncesi hastaların göz küresi aksiyal uzunluklarını (AL) olfaktometre cihazı ile ölçmüşlerdir. Her iki grubun AL değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır. Çalışmamızda da anestezi öncesi ölçüm yaptığımız 4 grubun AL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır. AL değeri anatomik bir uzunluk olduğundan gruplar arasında anlamlı fark olmaması çalışmanın güvenilirliğini artırmaktadır. Doğan ve ark. hastaların koroid kalınlıklarını çalışmamızdan farklı olarak işlem öncesi, işlemden sonra 5, 15, 30, 45, 60 dk aralıklarla ölçmüşlerdir. Epinefrinli lokal anestezi uygulanan hasta grubunda 30 dakika sonra koroidal kalınlıkta anlamlı derecede azalma tespit ettiklerini, bunun sebebinin nazal arterlerin oftalmik arterle etmoidal arter vasıtasıyla olan anastomozu olduğunu düşündüklerini rapor etmişlerdir. Çalışmamızda anestezi uygulaması öncesi ve 30 dk sonrası olmak üzere 2 ölçüm yapmamızın nedeni Doğan ve ark. (2016) çalışmasında koroidal tabakadaki anlamlı değişikliğin 30 dk sonra gözlenmesidir (168). Çalışmalarında, bizden farklı olarak EDI OCT cihazını kullanarak koroidal kalınlığı değerlendirmişlerdir. Ölçümlerini manuel olarak deneyimli oftalmologlar yapmış, koroidal kalınlığı 7 farklı noktadan ölçüp ortalamasını almışlardır. Literatürde yapılan çalışmalarda anestezinin içindeki epinefrin siliyer arteri difüzyonla doğrudan etkileyebildiği görülmüştür. Ksilokainin epinefrin ile birlikte retrobulbar enjeksiyonu sonrasında oftalmik arter nabız basıncındaki %50'lik düşüş, epinefrinin oküler arterler üzerinde doğrudan bir etkiye sahip olduğu gerçeğini desteklemektedir (169). Çalışmamızda Doğan ve ark. (2016) nın çalışmalarından farklı olarak epinefrinli lokal anestezinin koroidal kalınlıkta incelemeye neden olduğunu fakat bu değişikliğin anlamlı olmadığını tespit ettik. Bunun sebebinin oral bölgenin nazal bölgeye kıyasla göze daha uzak olduğu bu sebeple oral bölgeye uygulanan lokal anestezinin koroidal yapılarda etkisinin sınırlı olacağını düşünmekteyiz.

Literatürde çalışmamızda olduğu gibi dental lokal anestezinin retinal ve koroidal vasküler yapılardaki etkilerini inceleyen başka bir çalışma bulunmamaktadır. Çalışmamızda farklı anestezi metodları koroidal kalınlıkta azalmaya neden olsa da bu değişikliğin anlamlı olmadığı tespit edilmiştir. Bunun sebebi olarak hastalarda anatomik varyasyon yoksa dental anestezinin oküler bölgeye etkisinin olmayacağını, negatif aspirasyon yapılarak oluşabilecek vasküler varyasyon yoluyla iletimin engellenebileceğini düşünmekteyiz.

Literatürde dental anesteziye bağlı olarak gerçekleşen oküler komplikasyonların çoğunun patofizyolojisi belirlenememiştir. Buna ek olarak çoğu vakada hangi lokal anesteziğin komplikasyonda rol aldığı açıklanmamıştır. Yayınlanan vakaların çoğunda anestezinin oküler bölgeye ulaşmasının sebebinin vasküler yollarla olduğu düşünülmüştür. Negatif aspirasyon yapılarak intravasküler ve intraarteriyel yollarla anestezinin oftalmik bölgeye yayılmasının önüne geçilebileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızın diğer çalışmalardan üstün yönü, diğer çalışmalarda EDI-OCT veya daha uzun dalga boyuna sahip başka bir SD-OCT kullanılmış olmasıdır. Bu cihazlarda koroidin iç ve dış sınırları gözlemci tarafından manuel olarak belirlenmekte olduğundan ve elde edilen görüntülerden kalınlık ölçümünde hata olma olasılığı bulunmaktadır. Manuel ölçüm gözlemciye bağlı değişiklik gösterebilir ve her seferinde farklı sonuç alınmasına sebep olabilmektedir. Çalışmamızda, koroidin iç ve dış sınırı SS-OCT cihazındaki kalibrasyon yazılımı ile otomatik olarak hesaplanmaktadır. Her alandaki ortalama koroid kalınlığı cihaz tarafından kullanılan yazılımla otomatik olarak ölçülmüştür.

Literatürde bu konuda daha önce yapılmış çalışmaların tümünde EDI modunda alınmış görüntülerde manuel olarak sadece subfoveal bölgede kalınlık değerlendirildiğinden çalışmamızdaki verilerle birebir karşılaştırma yapmak sağlıklı değildir.

Çalışmamızın literatürdeki diğer çalışmalardan üstünlüğü OKTA cihazı ile retinal vasküler yoğunluğu anestezi öncesi ve sonrası olmak üzere değerlendirmiş olmamızdır. OKTA ile retinal vasküler yoğunluk incelendiğinden lokal anestezi gibi kanda akut dolaşım değişikliğine sebep olacak ilaçlar daha net değerlendirilebilmektedir. Literatürde lokal anestezinin gözün vasküler yapısını değerlendiren çalışmalarda anestezinin sadece koroidal yapılarındaki etkisi incelenmiştir. Koroidal yapılar venöz ağırlıklı dolaşıma sahip olduğundan akut kan değişimlerine sağlıklı yanıt vermemektedir. Retinal yapılar kapiller ağırlıklı olduğundan akut değişimlere daha hassastır. Sistemik dolaşıma girmeyen bir ilacın bu yapılarda değişiklik meydana getirmesi oldukça zordur. Negatif aspirasyon yaparak lokal anestezinin sistemik dolaşıma girmesini önlediğimiz için anestezinin oküler vasküler yapılardaki etkisini azalttık, bu sebeple çalışmamızda anestezi sonrası koroidal ve retinal vasküler yapılarda anlamlı bir değişim gözlenmemiştir.

Katılımcı sayımızın azlığı çalışmamızın kısıtlamasıdır. İstatistiksel güç analizi hesaplaması sonucu minimum 76 hasta ile çalışma yapılmasına karar verilmiştir. Bu

sebeple çalışmamıza 80 hasta dahil edilmiştir. Daha fazla hasta ile yapılan çalışmaların daha anlamlı sonuçlar vereceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızın bir diğer kısıtlaması vasküler yapıları incelenen anestezi gruplarının yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasıdır. Yaşın koroid kalınlığı değışiminde belirleyici faktör olduğu düşünöldüğünde gruptaki yaş dağılımının homojen olduğu çalışmalar daha net sonuçlar verecektir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Diş hekimlerinin oküler komplikasyonlar hakkında bilgi düzeyinin yetersiz olması ve çoğunu doğru teşhis edememeleri, gerçek komplikasyon sıklığını net olarak anlamamızı önlemektedir. Anestezi tekniklerine hakim olmak ve aspirasyon yaparak enjeksiyon yapmak, lokal anestezinin oküler bölgedeki etkileriyle karşılaşma sıklığını azaltır.

Enjeksiyon sırasında aspirasyon negatif sonuç gösterse de, iğnenin veya hastanın minimal hareketi iğne ucunun damara girmesine ve dolayısıyla solüsyonun farklı dokulara geçmesine neden olabilir. Enjeksiyondan önce tekrar aspirasyon önemlidir, çünkü bu basit teknikler vakaların çoğunda damar içi enjeksiyonları önleyebilir. Ayrıca solüsyonu yavaş enjekte etmek arteriyal retrograd akış yoluyla solüsyonun oftalmik artere ulaşımını engelleyecektir.

Lokal anestezi uygulamasına bağlı görülen oküler komplikasyonların mekanizması hala aydınlatılamamıştır. Ancak birçok vakada oral bölgeye uygulanan lokal anestezinin, göze etkisinin vasküler yollarla olduğu anlaşılmıştır. Çalışmamızda uygun bir biçimde gerçekleştirilen anestezilerin hastalarda vasküler varyasyon yoksa gözün vasküler yapılarını etkilemeyeceğini OKT ve OKTA cihazı kullanarak tespit ettik. Yaptığımız çalışmanın literatüre katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

Diş hekimleri her yıl binlerce lokal anestezi uygulaması yapmaktadır. Bu sebeple kullandığı ajanın ve uyguladığı tekniğin hangi komplikasyonlara neden olacağı konusunda bilgi sahibi olması gerekmektedir. Bu sayede çoğu komplikasyon erken teşhis edilip kalıcı hasar bırakmasının önüne geçilebilir.

KAYNAKLAR

1. Wang YH, Wang DR, Liu JY, Pan J. Local anesthesia in oral and maxillofacial surgery: a review of current opinion. *J Dent Sci* 2021, 16(4):1055–65.
2. Blaxter PL, Britten MJ. Transient amaurosis after mandibular nerve block. *Br Med J* 1967, 18;1(5541):681.
3. Alamanos C, Raab P, Gamulescu A, Behr M. Ophthalmologic complications after administration of local anesthesia in dentistry: A systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2016, 121(3):39–50.
4. Remington LA, Goodwin D. *Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System*, 4th ed. Elsevier Health Sciences, 2021:1-946.
5. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res* 2010, 29(2):144–68.
6. de Carlo TE, Romano A, Waheed NK, Duker JS. A review of optical coherence tomography angiography (octa). *Int J Retin Vitro* 2015, 1(1):5.
7. Gorczyca R, Filip R, Walczak E. Psychological aspects of pain. *Ann Agric Environ Med* 2013, 1:23–7.
8. Muir III WW, Woolf CJ. Mechanisms of pain and their therapeutic implications. *J Am Vet Med Assoc* 2001, 219(10):1346–56.
9. Meldrum ML. A capsule history of pain management. *JAMA* 2003, 290(18):2470–5.
10. Lonergan HD. *Local anesthesia for the dental hygienist*, 2nd edition, Vol. 3, BDJ Team, 2016: 55-75.
11. Goldstein RA, DesLauriers C, Burda A, Johnson-Arbor K. Cocaine: history, social implications, and toxicity: a review. *Semin Diagn Pathol* 2009, 26(1):10–7.
12. Gordh T, Gordh TE, Lindqvist K. Lidocaine: the origin of a modern local anesthetic. *Anesthesiology* 2010, 113(6):1433–7.
13. Cummings DR, Yamashita DR. Complications of local anesthesia used in oral and maxillofacial surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin NA* 2011, 23(3):369–77.
14. Decloux D, Ouanounou A. Local anaesthesia in dentistry: a review. *Int Dent J* 2020, 71(2):87–95.
15. Mathison M, Pepper T. *Local Anesthesia Techniques In Dentistry and Oral Surgery*. In Treasure Island (FL); 2022.
16. Shipton EA. New formulations of local anaesthetics-part I. *Anesthesiol Res Pract* 2012, 2012:546409.
17. Rowson JE, Preshaw PM. The use of lignocaine in dental practice: results of a

- survey of a group of general and hospital dental practitioners. *J Dent* 1997, 25(5):431-3.
18. Gouws P, Galloway P, Jacob J, English W, Allman KG. Comparison of articaine and bupivacaine/lidocaine for sub-tenon's anaesthesia in cataract extraction. *Br J Anaesth* 2004, 92(2):228-230.
 19. Ogle OE, Mahjoubi G. Local anesthesia: agents, techniques, and complications. *Dent Clin North Am* 2012, 56(1):133–48.
 20. Boyce RA, Kirpalani T, Mohan N. Updates of topical and local anesthesia agents. *Dent Clin North Am* 2016, 60(2):445–71.
 21. Mundiya J, Woodbine E. Updates on topical and local anesthesia agents. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2022, 34(1):147–55.
 22. Lee HS. Recent advances in topical anesthesia. *J Dent Anesth Pain Med* 2016, 16(4):237–44.
 23. Kumar M, Chawla R, Goyal M. Topical anesthesia. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2015, 31(4):450-6.
 24. Baart JA, Brand HS. *Local Anaesthesia in Dentistry*. 2017: 1–204.
 25. Malamed SF. *HandBook of Local Anasthesia* 7th ed. 2020: 308–329 .
 26. Vadhanan P, Tripaty DK, Adinarayanan S. Physiological and pharmacologic aspects of peripheral nerve blocks. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol* 2015, 31(3):384-93.
 27. Padhye M, Gupta S, Chandiramani G, Bali R. PSA block for maxillary molar's anesthesia - An obsolete technique? *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 2011, 112(6):39–43.
 28. Thangavelu K, Kumar NS, Kannan R, Kumar JA. Simple and safe posterior superior alveolar nerve block. *Anesth Essays Res* 2012, 6(1):74–7.
 29. Reed KL, Malamed SF, Fonner AM. Local anesthesia part 2: technical considerations. *Anesth Prog* 2012, 59(3):127-36
 30. Velasco I, Soto R. Anterior and middle superior alveolar nerve block for anesthesia of maxillary teeth using conventional syringe. *Dent Res J (Isfahan)* 2012, 9(5):535-40.
 31. Friedman MJ, Hochman MN. The AMSA injection: a new concept for local anesthesia of maxillary teeth using a computer-controlled injection system. *Quintessence Int.* 1998, 29(5):297–303.
 32. Perry DA, Loomer PM. Maximizing pain control: the AMSA injection can provide anesthesia with few injections and less pain. *Dimens Dent Hyg* 2003, 1(2):28-29, 31-33.
 33. Nardi NM, Alvarado AC, Schaefer TJ. Infraorbital Nerve Block. In *Treasure Island (FL)*; 2022.

34. Fehrenbach MJ, Herring SW. *Illustrated anatomy of the head and neck*, 5th ed. St Louis, Saunders/Elsevier, 2017: 322-324.
35. Khalil H. A basic review on the inferior alveolar nerve block techniques. *Anesth Essays Res* 2014, 8(1):3–8.
36. Palti DG, Almeida CM de, Rodrigues A de C, Andreo JC, Lima JEO. Anesthetic technique for inferior alveolar nerve block: a new approach. *J Appl Oral Sci* 2011, 19(1):11–5.
37. Buch HA. *Clinical anatomy of inferior alveolar nerve block anesthesia*, Vol. 24, New York, United States 2011: 515–7.
38. Ravi Kiran BS, Kashyap VM, Uppada UK, Tiwari P, Mishra A, Sachdeva A. Comparison of efficacy of halstead, vazirani akinosi and gow gates techniques for mandibular anesthesia. *J Maxillofac Oral Surg* 2018, 17(4):570–5.
39. Hupp JR, Tucker MR, Ellis E. *Contemporary oral and maxillofacial surgery* Vol. 262. Mosby, 2017: 231-54.
40. Robinson PD, Pitt Ford TR, McDonald F. *Local anaesthesia in dentistry*. Wright, Oxford, 2000:232-44.
41. Al-Khateeb T, Al-Hadi Hamasha A, Ababneh KT. Position of the mental foramen in a northern regional Jordanian population. *Surg Radiol Anat* 2007, 29(3):231–7.
42. Ahmed S, Tabassum N, Al Dayel O, Bamusa B, Zakirulla M, Binyahya FA. Stumbling block for inferior alveolar nerve block in predoctoral students: An analytical observational study and review of literature of mandibular nerve block techniques. *J Family Med Prim Care* 2021,10(4):1633-1638.
43. Haas DA. Alternative mandibular nerve block techniques. A review of the Gow-Gates and Akinosi-Vazirani closed-mouth mandibular nerve block techniques. *J Am Dent Assoc* 2011, 142(3):8–12.
44. Aggarwal V, Singla M, Kabi D. Comparative evaluation of anesthetic efficacy of Gow-Gates mandibular conduction anesthesia, Vazirani-Akinosi technique, buccal-plus-lingual infiltrations, and conventional inferior alveolar nerve anesthesia in patients with irreversible pulpitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 , 109(2):303-8.
45. Madan GA, Madan SG, Madan AD. Failure of inferior alveolar nerve block: Exploring the alternatives. *J Am Dent Assoc* 2002, 133(7):843–6.
46. Xia M. Complications Associated with Anesthesia: In Oral and Maxillofacial Surgery BT - Anesthesia for Oral and Maxillofacial Surgery. In: Jiang H, Xia M, editors. Singapore: Springer Nature Singapore; 2023, p. 125–44.
47. Blanton PL, Jeske AH. Avoiding complications in local anesthesia induction: anatomical considerations. *J Am Dent Assoc* 2003, 134(7):888–93.
48. Rahpeyma A, Khajehahmadi S. Facial blanching after local anesthesia injection:

- clinico-anatomical correlation-review of literature. *J Cutan Aesthet Surg*. 2020, 13(1):1–4.
49. Haas DA. Localized complications from local anesthesia. *J Calif Dent Assoc* 1998, 26(9):677–82.
 50. Baiju A, Krishnakumar K, Panayappan L. Anaesthesia complications: an overview. *J Bio Innov* 2018, 7(4):526–34.
 51. Bishop PT. Frequency of accidental intravascular injection of local anaesthetics in children. *Br Dent J* 1983, 154(3):76-7.
 52. Bartlett SZ. Clinical observations on the effects of injections of local anesthetic preceded by aspiration. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol* 1972, 33(4):520–6.
 53. Donaldson M, Gizzarelli G, Chanpong B. Oral sedation: a primer on anxiolysis for the adult patient. *Anesth Prog* 2007, 54(3):118–28.
 54. Appukuttan DP. Strategies to manage patients with dental anxiety and dental phobia: literature review. *Clin Cosmet Investig Dent* 2016, 8:35–50.
 55. Peñarrocha-Diago M, Sanchis-Bielsa JM. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000, 90(1):21–4.
 56. Steenen SA, Dubois L, Saeed P, De Lange J. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia: case report and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012, 113(6):1–5.
 57. von Arx T, Lozanoff S, Zinkernagel M. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia. *Swiss Dent J* 2014, 124(7-8):784-806.
 58. Boynes SG, Echeverria Z, Abdulwahab M. Ocular complications associated with local anesthesia administration in dentistry. *Dent Clin North Am* 2010, 54(4):677–86.
 59. Alamanos C, Raab P, Gamulescu A, Behr M. Ophthalmologic complications after administration of local anesthesia in dentistry: a systematic review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2016, 121(3):39-50.
 60. Magliocca KR, Kessel NC, Cortright GW. Transient diplopia following maxillary local anesthetic injection. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology* 2006, 101(6):730–3.
 61. Sved AM, Wong JD, Donkor P, Horan J, Rix L, Curtin J, Vickers R. Complications associated with maxillary nerve block anaesthesia via the greater palatine canal. *Aust Dent J*. 1992, 37(5):340-5.
 62. Lee C. Ocular complications after inferior alveolar nerve block. *Hong Kong Med Diary* 2006;11:4–5.
 63. Goldenberg AS. Transient diplopia as a result of block injections. mandibular and posterior superior alveolar. *N Y State Dent J* 1997, 63:29–31.

64. Sings S, Dass R. The central artery of the retina I Origin and course. *Br J Ophthalmol* 1960, 44(4):193–212.
65. Blaxter PL. Transient amaurosis after mandibular nerve block. *Brit Med J* 1967, 1(5541):681.
66. Joshi A, Jain A, Chimote MM. Etiology and pathophysiological pathways of ocular complications associated with local dental anesthesia and odontogenic infections: a systematic review. *J Maxillofac Oral Surg* 2022, 21(2):648–67.
67. Liebgott B. An anatomical explanation for the infrequent occurrence of diplopia (double vision) following dental local anesthesia. *Univ Tor Dent J* 1987, 1:36-37.
68. Zas M, Mendaro MO, Schiantarelli PV, Cotic MI, Chiaradía PA. Unilateral visual impairment after a dental procedure: Case report. *Arch Soc Esp Oftalmol (Engl Ed)*. 2021, 96(12):649-652.
69. Verma DK, Rajan R, Prabhu S. Ipsilateral, isolated amaurosis after inferior alveolar nerve block: report of two rare cases. *Oral Maxillofac Surg* 2013, 17(1):73–5.
70. Kels BD, Grzybowski A, Grant-Kels JM. Human ocular anatomy. *Clin Dermatol* 2015, 33(2):140–6.
71. Sivak JG. Clinical Anatomy of the Eye. Vol. 67, Optometry and Vision Science. 1990. 153 p.
72. April WE. Clinical Anatomy. 3rd Edn. Williams&Wilkins A Waverly Company. Egypt 1997; 523-56.
73. Snell RS, Lemp MA. Clinical anatomy of the eye. John Wiley & Sons; 2013.
74. Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography: imaging of the choroid and beyond. *Surv Ophthalmol* 2013, 58(5):387–429.
75. Malkoc I. Layers of the bulbus oculi: an anatomic and histological review. *The Eurasian Journal of Medicine* 2006, 38:124–9.
76. Malhotra A, Minja FJ, Crum A, Burrowes D. Ocular anatomy and cross-sectional imaging of the eye. *Semin Ultrasound, CT MRI* 2011, 32(1):2–13.
77. Cioffi GA, Granstam E, Alm A. Ocular circulation. In: Kaufman PL, Alm A, editors. *Ader's physiology of the eye: clinical application*. 10th ed. St. Louis: Mosby; 2003. p.747-84.
78. Ramrattan RS, van der Schaft TL, Mooy CM, de Bruijn WC, Mulder PG, de Jong PT. Morphometric analysis of bruch's membrane, the choriocapillaris, and the choroid in aging. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994, 35(6):2857-64.
79. Alm A, Bill A. Ocular and optic nerve blood flow at normal and increased intraocular pressures in monkeys (*Macaca irus*): a study with radioactively labelled microspheres including flow determinations in brain and some other tissues. *Exp Eye Res* 1973, 15(1):15-29.

80. Cao J, McLeod S, Merges CA, Lutty GA. Choriocapillaris degeneration and related pathologic changes in human diabetic eyes. *Arch Ophthalmol* 1998, 116(5):589-97.
81. Flügel C, Tamm ER, Mayer B, Lütjen-Drecoll E. Species differences in choroidal vasodilative innervation: evidence for specific intrinsic nitrenergic and VIP-positive neurons in the human eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994, 35(2):592-9.
82. May CA. Non-vascular smooth muscle cells in the human choroid: distribution, development and further characterization. *J Anat* 2005, 207(4):381-90.
83. Flugel-Koch C, May CA, Lutjen-Drecoll E. Presence of a contractile cell network in the human choroid. *Ophthalmologica*. 1996, 210(5):296-302.
84. de Hoz R, Ramirez AI, Salazar JJ, et al. Substance P and calcitonin gene-related peptide intrinsic choroidal neurons in human choroidal whole-mounts. *Histol Histopathol* 2008, 23(10):1249-58.
85. Gass JDM. Normal macula, in Gass JDM (ed). *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. St-Louis, MO, Mosby, 1997, ed 4, pp 6e7.
86. Hayreh SS. The ophthalmic artery: III. Branches. *Br J Ophthalmol* 1962 46(4):212-47.
87. Bill A, Sperber G, Ujiie K. Physiology of the choroidal vascular bed. *Int Ophthalmol* 1983, 6(2):101-7.
88. Wajer SD, Taomoto M, McLeod DS, McCally RL, Nishiwaki H, Fabry ME, Nagel RL, Lutty GA. Velocity measurements of normal and sickle red blood cells in the rat retinal and choroidal vasculatures. *Microvasc Res* 2000, 60(3):281-93.
89. Karapetyan A, Ouyang P, Tang L, Gemilyan M. Choroidal thickness in relation to ethnicity measured using enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2016, 36(1):82-90.
90. Laviers H, Zambarakj H. Enhanced depth imaging-OCT of the choroid: a review of the current literature. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014, 252(12):1871-83.
91. Hayreh SS. In vivo choroidal circulation and its watershed zones. *Eye (Lond)* 1990, 4(2):273-89.
92. Tan KA, Gupta P, Agarwal A, Chhablani J, Cheng CY, Keane PA, Agrawal R. State of science: choroidal thickness and systemic health. *Surv Ophthalmol* 2016, 61(5):566-81
93. Chakraborty R, Read SA, Collins MJ. Diurnal variations in axial length, choroidal thickness, intraocular pressure, and ocular biometrics. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011, 52(8):5121-9.
94. Barteselli G, Chhablani J, El-Emam S, Wang H, Chuang J, Kozak I, Cheng L, Bartsch DU, Freeman WR. Choroidal volume variations with age, axial length,

- and sex in healthy subjects: a three-dimensional analysis. *Ophthalmology* 2012, 119(12):2572-8.
95. Cooke JP, Creager MA, Osmundson PJ, Shepherd JT. Sex differences in control of cutaneous blood flow. *Circulation* 1990, 82(5):1607-15.
 96. Minson CT, Halliwill JR, Young TM, Joyner MJ. Influence of the menstrual cycle on sympathetic activity, baroreflex sensitivity, and vascular transduction in young women. *Circulation* 2000, 101(8):862-8.
 97. Atas M, Acmaz G, Aksoy H, Demircan S, Atas F, Gulhan A, Zararsiz G. Evaluation of the macula, retinal nerve fiber layer and choroid in preeclampsia, healthy pregnant and healthy non-pregnant women using spectral-domain optical coherence tomography. *Hypertens Pregnancy* 2014, 33(3):299-310.
 98. Esmaeelpour M, Povazay B, Hermann B, Hofer B, Kajic V, Kapoor K, Sheen NJ, North RV, Drexler W. Three-dimensional 1060-nm OCT: choroidal thickness maps in normal subjects and improved posterior segment visualization in cataract patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010, 51(10):5260-6.
 99. Ahn SJ, Woo SJ, Park KH. Retinal and choroidal changes with severe hypertension and their association with visual outcome. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014, 55(12):7775-85.
 100. Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JJ, Charles S. Smoking and choroidal thickness in patients over 65 with early-atrophic age-related macular degeneration and normals. *Eye (Lond)* 2014, 28(7):838-46.
 101. Bajenova NV, Vanderbeek BL, Johnson MW. Change in choroidal thickness after chemotherapy in leukemic choroidopathy. *Retina* 2012, 32(1):203-5.
 102. Wong IY, Wong RL, Zhao P, Lai WW. Choroidal thickness in relation to hypercholesterolemia on enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2013, 33(2):423-8.
 103. Wallman J, Wildsoet C, Xu A, Gottlieb MD, Nickla DL, Marran L, Krebs W, Christensen AM. Moving the retina: choroidal modulation of refractive state. *Vision Res* 1995, 35(1):37-50.
 104. Junghans BM, Crewther SG, Liang H, Crewther DP. A role for choroidal lymphatics during recovery from form deprivation myopia? *Optom Vis Sci* 1999, 76(11):796-803.
 105. Invernizzi A, Pellegrini M, Cornish E, Yi Chong Teo K, Cereda M, Chhablani J. Imaging the Choroid: From Indocyanine Green Angiography to Optical Coherence Tomography Angiography. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2020, 9(4):335-348.
 106. Ruiz-Medrano J, Flores-Moreno I, Gutierrez-Bonet R, Chhablani J, Ruiz-Moreno JM. Update of choroidal imaging techniques: Past, present and future. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2017, 92(3):128-136.

107. Spaide RF, Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson J, Orlach DA. Indocyanine green videoangiography of idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy. *Retina* 1995, 15(2):100–10.
108. Yannuzzi LA. Indocyanine green angiography: a perspective on use in the clinical setting. *Am J Ophthalmol* 2011, 151(5):745–51.
109. Falsini B, Anselmi GM, Marangoni D, D'Esposito F, Fadda A, Di Renzo A, Campos EC, Riva CE. Subfoveal choroidal blood flow and central retinal function in retinitis pigmentosa. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011, 52(2):1064-9.
110. Pemp B, Schmetterer L. Ocular blood flow in diabetes and age-related macular degeneration. *Can J Ophthalmol* 2008, 43(3):295–301.
111. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, Hee MR, Flotte T, Gregory K, Puliafito CA. Optical coherence tomography. *Science* 1991, 254(5035):1178-81.
112. Aumann S, Donner S, Fischer J, Müller F. Optical Coherence Tomography (OCT): Principle and Technical Realization. 2019 Aug 14. In: Bille JF, editor. High Resolution Imaging in Microscopy and Ophthalmology: New Frontiers in Biomedical Optics [Internet]. Cham (CH): Springer; 2019. Chapter 3.
113. Keskinruzgar A, Kalenderoglu A, Yapici Yavuz G, Koparal M, Simsek A, Karadag AS. Investigation of neurodegenerative and inflammatory processes in sleep bruxism. *Cranio* 2020, 38(6):358-364.
114. Drexler W, Morgner U, Ghanta RK, Kartner FX, Schuman JS, Fujimoto JG. Ultrahigh-resolution ophthalmic optical coherence tomography. *Nat Med* 2001, 7(4):502–7.
115. Yasin Alibhai A, Or C, Witkin AJ. Swept Source Optical Coherence Tomography: a Review. *Curr Ophthalmol Rep* 2018, 6(1):7–16.
116. Wojtkowski M, Leitgeb R, Kowalczyk A, Bajraszewski T, Fercher AF. In vivo human retinal imaging by Fourier domain optical coherence tomography. *J Biomed Opt* 2002, 7(3):457–63.
117. Zhang Q, Chen CL, Chu Z, Zheng F, Miller A, Roisman L, Rafael de Oliveira Dias J, Yehoshua Z, Schaal KB, Feuer W, Gregori G, Kubach S, An L, Stetson PF, Durbin MK, Rosenfeld PJ, Wang RK. Automated quantitation of choroidal neovascularization: a comparison study between spectral-domain and swept-source oct angiograms. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2017, 58(3):1506-1513.
118. Adhi M, Liu JJ, Qavi AH, Grulkowski I, Lu CD, Mohler KJ, Ferrara D, Kraus MF, Bauman CR, Witkin AJ, Waheed NK, Hornegger J, Fujimoto JG, Duker JS. Choroidal analysis in healthy eyes using swept-source optical coherence tomography compared to spectral domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2014, 157(6):1272-81.
119. Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain

- optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2008, 146(4):496–500.
120. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, Sadda SR, Staurengi G. Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res* 2018, 64:1-55.
 121. Zhang S, Zhang G, Zhou X, Xu R, Wang S, Guan Z, Lu J, Srinivasalu N, Shen M, Jin Z, Qu J, Zhou X. Changes in choroidal thickness and choroidal blood perfusion in guinea pig myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019, 60(8):3074-83.
 122. Mastropasqua R, Toto L, Mattei PA, Di Nicola M, Zecca IAL, Carpineto P, Di Antonio L. Reproducibility and repeatability of foveal avascular zone area measurements using swept-source optical coherence tomography angiography in healthy subjects. *Eur J Ophthalmol* 2017, 27(3):336-341.
 123. Michalewski J, Michalewska Z, Nawrocka Z. Correlation of choroidal thickness and volume measurements with axial length and age using swept source optical coherence tomography and optical low-coherence reflectometry. *Biomed Res Int* 2014, 2014:639160.
 124. Richer S, Cho J, Stiles W, Levin M, Wrobel JS, Sinai M, Thomas C. Retinal spectral domain optical coherence tomography in early atrophic age-related macular degeneration (AMD) and a new metric for objective evaluation of the efficacy of ocular nutrition. *Nutrients*. 2012, 4(12):1812-27.
 125. Trapp L, Will J. Acquired methemoglobinemia revisited. *Dent Clin North Am* 2010, 54(4):665–75.
 126. Becker DE, Reed KL. Essentials of local anesthetic pharmacology. *Anesth Prog* 2006, 53(3):98–109.
 127. Bahar E, Yoon H. Lidocaine: a local anesthetic, its adverse effects and management. *Medicina (Kaunas)* 2021, 57(8):782.
 128. Calatayud J, González Á. History of the development and evolution of local anesthesia since the coca leaf. *J Am Soc Anesthesiol* 2003, 98(6):1503–8.
 129. Rahimi M, Elmi M, Hassanian-Moghaddam H, Zamani N, Soltaninejad K, Forouzanfar R, Shadnia S. Acute lidocaine toxicity; a case series. *Emerg (Tehran)* 2018, 6(1):38.
 130. Taverna G, Maffezzini M, Benetti A, Seveso M, Giusti G, Graziotti P. A single injection of lidocaine as local anesthesia for ultrasound guided needle biopsy of the prostate. *J Urol* 2002, 167(1):222–3.
 131. Chisci G, Chisci C, Chisci V, Chisci E. Ocular complications after posterior superior alveolar nerve block: a case of trochlear nerve palsy. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2013, 42(12):1562–5.
 132. Pogrel MA, Thamby S. Permanent nerve involvement resulting from inferior alveolar nerve blocks. *J Am Dent Assoc* 2000, 131(7):901-07.
 133. Blanton LP, Jeske HA. Avoiding complications in local anesthesia induction-

- anatomical considerations. *J Am Dent Assoc* 2003, 134(7):888-93.
134. Aguado-Gil JM, Barona-Dorado C, Lillo-Rodríguez JC, De la Fuente-González DS, Martínez-González JM. Ocular complications following dental local anesthesia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011, 16(5):e688-93.
 135. Patil K, Kumar V, Munoli K. Knowledge and attitude of dental surgeons in India toward ocular complications of intra-oral local anesthesia. *J Nat Sci Biol Med* 2015, 6(2):286-90.
 136. Brain WR. Third nerve palsy following dental extraction. *Proc R Soc Med* 1936, 51:959.
 137. Uckan S, Cilasun U, Erkman O. Rare ocular and cutaneous complication of inferior alveolar nerve block. *J Oral Maxillofac Surg* 2006, 64(4):719–21.
 138. Kronman JH, Kabani S. The neuronal basis for diplopia following local anesthetic injections. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984, 58(5):533-4.
 139. Choi EH, Seo JY, Jung BY, Park W. Diplopia after inferior alveolar nerve block anesthesia: report of 2 cases and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009, 107(6):e21-4.
 140. Singh S, Dass R. The central artery of the retina. I. Origin and course. *Br J Ophthalmol* 1960, 44:193– 212.
 141. Walker M, Drangsholt M, Czartoski TJ, Longstreth WT. Dental diplopia with transient abducens palsy. *Neurology* 2004, 63(12):2449-50.
 142. Diago PM, Bielsa JM. Ophthalmologic complications after intraoral local anesthesia with articaine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2000, 90(1):21–4.
 143. Ngeow WC, Shim CK, Chai WL. Transient loss of power of accommodation in one eye following inferior alveolar nerve block: report of two cases. *J Can Dent Assoc* 2006, 72(10):927–31.
 144. Campbell RL, Mercuri LG, van Sickels J. Cervical sympathetic block following intraoral local anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979, 47(3): 223–6.
 145. Walsh FB. Clinical neuro-ophthalmology (2nd ed). Baltimore: Williams and Wilkins 1957:1202.
 146. Patil K, Munoli K, Kumar V, Venkataraghavan K. Intraoral local anesthesia and ocular complications. *World J Dent* 2013, 4(2):108–12.
 147. Khattab MH, Wiegand A, Storch M, Hoerauf H, Feltgen N. Unilateral vision loss after a dental visit. *Case Rep Ophthalmol* 2018, 9(1):209–14.
 148. Besharse J, Bok D. The retina and its disorders. Academic Press; 2011.
 149. Copete S, Flores-Moreno I, Montero JA, Duker JS, Ruiz-Moreno JM. Direct comparison of spectral-domain and swept-source oct in the measurement of choroidal thickness in normal eyes. *Br J Ophthalmol* 2014, 98(3):334–8.

150. Hale GM, Querry MR. Optical constants of water in the 200-nm to 200-micron wavelength region. *Appl Opt* 1973,12:555–63.
151. Maruko I, Iida T, Sugano Y, Saito M, Sekiryu T. Subfoveal retinal and choroidal thickness after verteporfin photodynamic therapy for polypoidal choroidal vasculopathy. *Am J Ophthalmol* 2011, 151(4):594–603.
152. Hirata M, Tsujikawa A, Matsumoto A, Hangai M, Ooto S, Yamashiro K, Akiba M, Yoshimura N. Macular choroidal thickness and volume in normal subjects measured by swept-source optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011, 52(8):4971-8.
153. Matsuo Y, Sakamoto T, Yamashita T, Tomita M, Shirasawa M, Terasaki H. Comparisons of choroidal thickness of normal eyes obtained by two different spectral-domain OCT instruments and one swept-source OCT instrument. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013, 54(12):7630–6.
154. Makita S, Fabritius T, Yasuno Y. Full-range, high-speed, high-resolution 1 micron spectral-domain optical coherence tomography using BM-scan for volumetric imaging of the human posterior eye. *Opt Express* 2008, 16(12):8406–20.
155. Potsaid B, Baumann B, Huang D, Barry S, Cable AE, Schuman JS, Duker JS, Fujimoto JG. Ultrahigh speed 1050nm swept source/fourier domain oct retinal and anterior segment imaging at 100,000 to 400,000 axial scans per second. *Opt Express* 2010, 18(19):20029-48.
156. Chakraborty R, Read SA, Collins MJ. Diurnal variations in axial length, choroidal thickness, intraocular pressure, and ocular biometrics. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011,52(8):5121–9.
157. Tan CS, Ouyang Y, Ruiz H, Sadda SR. Diurnal variation of choroidal thickness in normal, healthy subjects measured by spectral domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012, 53(1):261–6.
158. Usui S, Ikuno Y, Akiba M, Maruko I, Sekiryu T, Nishida K, Iida T. Circadian changes in subfoveal choroidal thickness and the relationship with circulatory factors in healthy subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012, 53(4):2300–7.
159. Linsell CR, Lightman SL, Mullen PE, Brown MJ, Causon RC. Circadian rhythms of epinephrine and norepinephrine in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1985, 60(6):1210–5.
160. Fujiwara T, Imamura Y, Margolis R, Slakter JS, Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2009, 148(3):445–50.
161. Spaide RF. Age-related choroidal atrophy. *Am J Ophthalmol* 2009, 147(5):801–10.
162. Feeney-Burns L, Burns RP, Gao C-L. Age-related macular changes in humans

- over 90 years old. *Am J Ophthalmol* 1990, 109(3):265–78.
163. Sarks SH. Ageing and degeneration in the macular region: a clinico-pathological study. *Br J Ophthalmol* 1976, 60(5):324–41.
 164. Barteselli G, Chhablani J, El-Emam S, Wang H, Chuang J, Kozak I, Cheng L, Bartsch DU, Freeman WR. Choroidal volume variations with age, axial length, and sex in healthy subjects: a three-dimensional analysis. *Ophthalmology* 2012, 119(12):2572-8.
 165. Ikuno Y, Kawaguchi K, Nouchi T, Yasuno Y. Choroidal thickness in healthy Japanese subjects. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010, 51(4):2173–6.
 166. Vural AD, Kara N, Sayin N, Pirhan D, Ersan HB. Choroidal thickness changes after a single administration of coffee in healthy subjects. *Retina* 2014, 34(6):1223-8.
 167. Vance SK, Imamura Y, Freund KB. The effects of sildenafil citrate on choroidal thickness as determined by enhanced depth imaging optical coherence tomography. *Retina* 2011, 31(2):332-5.
 168. Dogan S, Simsek A, Bayraktar C, Yazıcı H, Sarıkaya Y, Karatas M, Karadag AS, Capkin M. Ocular blood flow alterations during inferior turbinate radiofrequency reduction under local anesthesia. *Am J Rhinol Allergy* 2016, 30(5):185-188.
 169. Hørven I. Ophthalmic artery pressure during retrobulbar anaesthesia. *Acta Ophthalmol* 1978, 56(4):574–86.

EKLER

EK – 1. Etik Kurul İzni





