

دانشگاه تهران

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه

بسیاری دریافت درجه دکترای دندانپزشکی از دانشگاه
تهران

موضوع

مکانیسم اثر بیخس کننده های موضعی

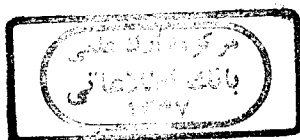
استاد راهنما

جناب آقای دکتر هادی اسلا مبولجی

نگارش

حسن سلطانیان زاده

سال تحصیلی ۳۵-۲۵۳۴



تقدیم به :

استاد محترم جناب آقای دکتر ابوالحسن مسگرزاده
که راهنمایی های ارزنده شان موجب تنظیم این رساله
گردید .

تقديم به :

هيئت محترم قضات

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
۳	بحث
۶	سلول عصبی
۱۰	پتانسیل فشاء عصب
۱۲	پتانسیل کار
۱۶	پدید آمدن پولا ریزاسیون فعال شدن فشاء
۱۸	پولا ریزاسیون
۱۹	بیحس کننده های موضعی
۲۲	بیحس کننده های تزریقی
۲۶	مکانیسم اثر بیحس کننده های موضعی
۳۷	عوامل مؤثر در کاهش اثر بیحس کننده های موضعی
۵۳	بازگشت عصب بحال عادی (اولیه)
۵۸	خلاصه
۶۰	منابع و مأخذ

مقدمه: Introduction

انگیزه نگاشتن پایان نامه تحت عنوان مکانیسم اثر بی حس کننده های موضعی و کسب اطلاعات بیشتر در این مورد استفاده روز افزون داروهای بی حس کننده در رشته های مختلف دندانی پزشکی بویژه جراحی است.

و از آنجا که ایجاد بیحسی کامل شرط اولیه موفقیت در هر کار دندانی پزشکی است بایستی برای نایل به این هدف چگونگی تأثیر داروهای بیحس کننده را شناخت.

در نتیجه آگاهی از مکانیسم اثر داروهای بیحسی و عوامل مختلفی که در کفایت اثر آنها مؤثرند برای هر دندانی پزشک ضروری میباشد.

در این مجموعه برای بی بردن به مکانیسم اثر بیحس کننده های موضعی ابتدا به فیزیولوژی درد و رشته های عصبی و بالاخره مراحل مختلفی که داروهای بیحس کننده موضعی طی میکنند تا فعال شوند و همچنین عوامل مختلفی که در این مراحل مؤثرند ذکر شده است.

باشد که این مجموعه برای مطالعات بعدی مورد توجه

دا نشجویان و علاقمندان این رشته قرار گیرد .

بحث Discussion

قبل از آنکه به بحث در باره مکانیسم اثر داروهای بیحس کننده
موضوعی بپردازیم ابتدا مختصری راجع به درد و رشته های عصبی
شرح میدهیم.

درد را میتوان احساس ناراحت کننده ای دانست که بعلت نوعی
تحريك در بدن بوجود میآید. (۶)

عوامل ایجاد کننده درد ممکن است فیزیکی باشد مانند ضربه
فشار، گرما و صوت شدید یا شیمیایی از قبیل اسیدها، هیستامین
سموم حشرات و یا عوامل پاتولوژیک از قبیل عفونت و اسپاسم. (۱۰)

این احتمال و امکان وجود دارد که عوامل ایجاد کننده درد از
طریق واسطه های شیمیایی موثر واقع شوند یعنی پس از وارد شدن
محرک مواد ایجاد کننده درد (P.P.S) Pain producing substance
از پروتئینهای پلازما توسط آنزیمهایی که در نتیجه وارد شدن محرک
و آزار نسج آزاد میشوند در آن محیط بوجود میآید و ماده مزبور (P.P.S)

موجب تحريك گیرنده های درد میشود (٥) .

درد دارای دو مرحله است : درك واحساس درد - واكش درمقابل

درد .

هنگامیکه حد اقل تحريك برای ایجاد و انتقال موج عصبی (

Impulse) بمغز بوجود آید آستان درد نامیده میشود

که سرعت انتقال این موج همیشه ثابت و بستگی به نوع ، شدت یا کم و

کیفآن ندارد و این اصل را قانون همه یا هیچ None or all

مینامند .

عوامل چندی در پائین و بالا بودن این آستانه در افراد سالم

تأثیر میکند که از نظر اعمال دندانپزشکی شایان توجه است :

١- حالات روانی : در بیماران مضطرب و ترسیده آستان درد -

پائین میآید .

٢- سن و جنس : در مردان معمولاً بالا تر از زنان و در اشخاص

بیرومسن بیش از جوانان است .

۳- نژاد و وضع جغرافیائی : از نظر نژاد اختلاف آستان درد -

ثابت نشده است ولی از نظر جغرافیائی اهالی مناطق گرمسیر حساس تر از اهالی مناطق سرد سیر میباشند .

۴- متا بولیسم بازال : هرچه متا بولیسم بازال پائین بیاید -

مقدار مصرف دارو برای بیهوشی یا بیحسی کم خواهد شد .

۵- خستگی : آستان درد را پائین میآورد .

۶- ساختمان روحی : بطور کلی از نظر روحی عده ای حساس تر

و بی ثبات ترند . البته محیط تربیت ، سطح فکر و رشد جسمی اشخاص در -

این مورد مؤثر است .

۷- میزان توجه . (۱۰)

سلول عصبی :

واژه نورون (Neurone) برای توصیف و شرح سلول عصبی

و استطاله های آن، دندریتها (Dendrites) و آکسون

(Axon) بکار رفته است. تغذیه آکسون (سیلندر آکسن - رشته

عصبی) و ساختمانهای محافظ آن (فلافا) منوط به سلامت ارتباط آن

با جسم سلولیش میباشد .

شکل و اندازه سلولهای عصبی در نقاط مختلف بدن انسان تفاوت

و اختلاف قابل توجهی دارد . (۷)

معمولا " قسمت هسته دار سلول عصبی در نقاط تحت حمایت از قبیل

سیستم عصبی مرکزی (C.N.S.) و یا گانگلیونها ی عصبی قرار گرفته

و زوائد متعددی از آن منشعب میگردد . (۵)

رشته های عصبی :

آکسون یا رشته عصبی از قسمت خاصی از سلول (برجستگی آکسون

Axon Hillock منشعب میشود . يك رشته عصبی

میلین در از داخل به خارج شامل ساختمانهای زیر است:

۱- هسته مرکزی:

۲- فلازمیلین: آکسون توسط غلاف میلین Myelin محصور

میگردد که بصورت غلاف و آستر پوشانند های قرار گرفته اند و در واقع یک

رسوب اختصاصی سلولهای شوآن Schwann میباشد. (۷)

غلاف میلین سرعت انتقال امواج را در رشته های عصبی افزایش میدهد.

غلاف میلین در فواصل معینی قطع میشود و این نقاط را گره های

رانویه nodes of Ranvier مینامند. و از همین نقاط

است که بطور نرمال تغییرات یونیک روی میدهد و بیخس کننده های موضعی

تنها قادرند که از این نقاط داخل عصب شوند، هر قدر عصب بزرگتر

باشد فاصله بین گره های رانویه بیشتر بوده و ضخامت میلین افزایش

خواهد یافت. (۵)

۳- نورپلم Neurilemma (غلاف شوآن) خارجی

ترین غشاء سلولی سلول شوآن میباشد.

۴- در تنه های عصب محیطی تنه های عصبی میلین دار را -

خارج تر از نورپلم لایه نازکی که از رشته های تورپنه ای ظریف احاطه

میکند که آندورنیم Endoneurium یا غلاف هنله

نامیده میشود . دستجات رشته های عصبی در یک کپسول نسج همبندی

محصور میباشد که پری نورپوم Perineurium نامیده میشود

و تعدادی از این دستجات عصبی توسط رشته هائی از نسج همبندی بنام

این نوریم Epineurium بیکدیگر متصل میشوند .

در رشته های عصبی بدون غلاف میلین آکسون منحصراً توسط -

سلولهای شوان احاطه شده اند . بدلیل نا شناخته ای در اینجا غلاف

میلین ساخته نمیشود . (۷) .

سرعت هدایت در رشته های عصبی نسبت مستقیم با قطر رشته

عصبی دارد .

طبقه بندی فیزیولوژیک رشته های عصبی بر اساس سرعت هدایت

زمان دپولاریزاسیون و عوامل تشریحی مطابق جدول صفحه بعد میباشد :

نوع رشته	قطر رشته (میکرون)	Meters /sec
Type of Fibre	Diameter of Fibre	سرعت هدایت متر ثانیه
A (α) آلفا	۱۳-۲۲	۷۰-۱۲۰
A (B) بتا	۸-۱۳	۴۰-۷۰
A (γ) گاما	۴-۸	۱۵-۴۰
A (δ) دلتا	۱-۴	۵-۱۵
B	۱-۳	۳-۱۴
C	۰/۵-۱	۰/۵-۲

رشته های نوع A و B الیاف میلین دار و نوع C گروه بدون

میلین است . (۹)

امواج حس در دوسه رشته های مختلف تیپ A , B , C انتشار

می یابند . حس درد ابتدا بصورت درد کوتاه شدید و سریع (خنجری)

درک میشود که رشته های مسنول از نوع A هستند ، سپس رشته های B و C این امواج را بطور آهسته منتقل کرده و درد تاخیر یافته حس میشود (Delayed) .

اگرچه رشته های حسی درد از نوع C پس میتوان آنها را ^{هستند}

عامل اصلی در انتقال درد بشمار آورد . (۳)

پتانسیل غشاء عصب

در سلول عصبی تعداد یونهای مثبت و منفی در طرفین غشاء
 برا بر نمیشود بلکه در يك طرف تعداد یونهای مثبت و در طرف دیگر
 تعداد یونهای منفی بیشتر است و این حالت باعث ایجاد پتانسیل غشاء -
 بین دو طرف میشود .

بطور خلاصه دو شرط لازم برای ایجاد پتانسیل غشاء عبارتند از :

۱- نیمه تراوا بودن غشاء که باعث میشود يك دسته از یونها

آسانتر از یونهای مخالف از منافذ آن عبور کند .

۲- غلظت یونهای نافذ در يك طرف غشاء بیش از طرف دیگر باشد .

نفوذ پذیری غشاء رشته های عصبی در حال استراحت نسبت به یونهای پتاسیم ۲۰-۱۰۰ برابر نفوذ پذیری آن نسبت به یونهای سدیم میباشد اما پس از تحریک غشاء تغییرات الکترو شیمیکی در سراسر غشاء انتقال پیدا کرده و برای یک لحظه نفوذ پذیری غشاء نسبت به سدیم بیشتر از پتاسیم میگردد . همین تغییر سریع در نفوذ پذیری غشاء باعث انتقال تحریک الکترو شیمیکی در سراسر عصب میشود . بنا بر این پتانسیسم مسئول ایجاد پتانسیل غشاء در حال استراحت میباشد و بعلاوه اینکسه تراکم پتاسیم در طرف داخلی غشاء خیلی زیاد تر از طرف خارج میباشد . - تمایل بارهای مثبت برای نفوذ در سطح خارجی غشاء بیشتر شده و برای ورود به سطح داخلی کمتر میگردد . نتیجتاً حالتی در غشاء پیش میآید که طرف داخلی آن بار منفی و طرف خارج آن بار مثبت پیدا میکند . (۹)