

۲۸۷۶



دانشگاه تهران

دانشکده دندانپزشکی

پایان نامه

پسرای دریافت درجه دکترای دندانپزشکی از دانشگاه  
تهران

موضوع

مکانیسم اثر بیخس کننده های موضعی



استاد راهنما

جناب آقای دکتر هادی اسلا مبولچ

نگارش

حسن سلطانی زاده

سال تحصیلی ۳۵-۲۵۳۴

۲۸۷۶

تقدیم بسه :

استاد محترم جناب آقای دکتر ابوالحسن مسگرزاده

که راهنمایی های ارزنده شان موجب تنظیم این رساله

گردید .

۲۸۷۶

تقديم به :

هيئت محترم قضات

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	مقدمه
۲	بحث
۶	سلول عصبی
۱۰	پتانسیل غشاء عصب
۱۲	پتانسیل کار
۱۶	پدیده دپولاریزاسیون فعال شدن غشاء
۱۸	ریپولاریزاسیون
۱۹	بیخس کننده های موضعی
۲۲	بیخس کننده های تزریقی
۲۶	مکانیسم اثر بیخس کننده های موضعی
۲۷	عوامل مؤثر در کفایت اثر بیخس کننده های موضعی
۵۳	بازگشت عصب بحال عادی ( اولیه )
۵۸	خلاصه
۶۰	منابع و مآخذ

## 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 دندان پزشکی بوده است. جراحی است.

و از آنجا که ایجاد بیحسی کامل شرط اولیه موفقیت در هر کار دندان پزشکی است بایستی برای نیل 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 دندانپزشک 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

دانشجویان و علاقمندان این رشته قرار گیرد .

## بحث Discussion

قبل از آنکه به بحث در باره مکانیسم اثر داروهای بیحس کننده

موضعی بپردازیم ابتدا مختصری راجع به درد و رشته های عصبی

شرح میدهیم.

درد را میتوان احساس ناراحت کننده ای دانست که بعلمت 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 مؤثر 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 : درک و احساس درد - واکنش در مقابل

درد .

هنگامیکه حد اقل تحريك برای ایجاد و انتقال موج عصبی (

Impulse ) بمنزله بوجود آید آستان درد ظاهر نمیشود

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

کیفیت آن 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 دندانی پزشکی شایان توجه است :

۱- حالات روانی : در بیماران مضطرب و ترسیده آستانه درد -

پائین میآید .

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

پیر و مسن 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 بیایند

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 نوریون ( Neurone ) برای توصیف و شرح سلول عصبی

و استتاله های آن، دندریتها ( Dendrites ) و آکسون

( Axon ) بکار رفته است. تغذیه آکسون ( سیلندر آکسون - 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 دارای داخل و خارج شامل ساختمانهای زیراست:

۱- هسته مرکزی:

۲- فلازمیلین: آکسون توسط فلازمیلین Myelin محصور

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

رسوب اختصاصی سلولهای شوان 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 بیחס 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 شوان ) خارجی

ترین غشاء سلولی سلول شوان میباشد.

- ۴- در تنه های عصب محیطی تنه های عصب میلین دارا -
- خارج تر از نوریلیم لایه نازکی که از رشته های تورپنه ای ظرف احاطه میکند که آندوریم Endoneurium یا غلاف نعلبه نامیده میشود . دستجات رشته های عصبی در یک کپ سول نسج همبندی محصور میباشد که پری نوریم Perineurium نامیده میشود
- و تعدادی از این دستجات عصبی توسط رشته هائی از نسج همبندی بنام اپی 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 اینجافلاف میلین ساخته نمیشود . (۷) .
- سرعت هدایت در رشته های عصبی نسبت مستقیم با قطر رشته عصبی دارد .
- طبقه بندی فیزیولوژیک رشته های عصبی براساس سرعت هدایت زمان در پولا ریزاسیون و عوامل تشریحی مطابق جدول صفحه بعد میباشد :

نوع رشته		قطر رشته (میکرون)	Meters /sec سرعت هدایت
Type of Fibre		Diameter of Fibre	$\frac{\text{متر}}{\text{ثانیه}}$
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 بوسیله رشته های مختلف تیپ A , B , C انتشار

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

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

اگریت رشته های حسی درد از نوع C پس میتوان آنها را <sup>هستند</sup>

عامل اصلی در انتقال درد به شمار 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- فلظت 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 الکتروشیمیکی 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 الکتروشیمیکی در سراسر عصب میشود . بنا براین پتانسیسم مسئول ایجاد پتانسیل غشاء در حال استراحت میباشد و بعلمت اینکسه تراکم پتاسیم در طرف داخلی غشاء خیلی زیادتر 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 )