

فهرست

پیش‌گفتار.....	۷
مقدمه.....	۹
بخش ۱: داروها	۱۱
فصل ۱: نوروفیزیولوژی.....	۱۳
فصل ۲: فارماکولوژی داروهای بی‌حسی موضعی.....	۴۳
فصل ۳: فارماکولوژی تنگ‌کننده‌های عروقی.....	۶۳
فصل ۴: اثر بالینی داروهای خاص.....	۸۳
بخش ۲: لوازم بی‌حسی موضعی	۱۱۹
فصل ۵: سرنگ.....	۱۲۱
فصل ۶: سوزن.....	۱۳۷
فصل ۷: کارتریج.....	۱۵۱
فصل ۸: وسایل تکمیلی دندانپزشکی.....	۱۶۳
فصل ۹: آماده‌سازی لوازم بی‌حسی موضعی.....	۱۶۹
بخش ۳: تکنیک‌های بی‌حسی منطقه‌ای در دندانپزشکی	۱۷۹
فصل ۱۰: ارزیابی وضعیت جسمانی و روانی بیمار.....	۱۸۱
فصل ۱۱: تکنیک‌های اصلی تزریق.....	۲۳۱
فصل ۱۲: ملاحظات آناتومیک.....	۲۴۷
فصل ۱۳: تکنیک‌های ایجاد بی‌حسی در فک بالا.....	۲۶۹
فصل ۱۴: تکنیک‌های ایجاد بی‌حسی در فک پایین.....	۳۱۵
فصل ۱۵: تکنیک‌های تزریقی مکمل.....	۳۵۱
فصل ۱۶: ملاحظات بی‌حسی در درمان‌های تخصصی دندانپزشکی.....	۳۷۷

بخش ۴: عوارض، پرسش‌ها و آینده.....	۴۰۱
فصل ۱۷: عوارض موضعی.....	۴۰۳
فصل ۱۸: عوارض سیستمیک.....	۴۳۱
فصل ۱۹: مشکلات دستیابی به کنترل درد.....	۴۷۳
فصل ۲۰: پیشرفت‌های اخیر در بی‌حسی موضعی.....	۴۸۱
فصل ۲۱: گرایش‌های آتی در کنترل درد.....	۵۱۷
فصل ۲۲: سوالات پرتکرار.....	۵۲۹
واژه‌یاب.....	۵۴۱
اطلس رنگی.....	۵۴۵

پیش‌گفتار

Beginning is the most important part of the work.

شروع مهمترین قسمت کار است.

جمله معروف بالا که از Plato فیلسوف برجسته یونانی (۳۴۸ - ۴۲۸ قبل از میلاد) است، در ارتباط با شروع بی‌حسی موضعی خوب و اهمیت موفقیت آن در دندانپزشکی و جراحی کاملاً مصداق دارد. یکی از راه‌های کنترل درد استفاده از محلول‌های بی‌حسی موضعی است که قادر است به شکل برگشت‌پذیر سبب انسداد انتقال عصبی یا impulse گردد. امتیاز اصلی بی‌حسی موضعی (LA) بر بی‌هوشی (GA) حفظ رفلکس‌های حفاظتی (مانند بلع و سرفه، حفظ راه هوایی، پاسخ به تحریکات حسی) می‌باشد.

۵ راه کنترل درد عبارتند از: ۱- از بین بردن عامل درد ۲- انسداد یا بلوکه کردن مسیر انتقال جریان عصبی با بی‌حسی موضعی ۳- افزایش آستانه درد با مسکن‌ها ۴- مهار واکنش به درد با دپرسیون کورتکس مغز بوسیله بی‌هوشی عمومی ۵- تکنیک‌های سایکوسوماتیک (روان‌تنی) با روش‌هایی مانند کنترل اضطراب و ترس و جلب اعتماد بیمار که در واقع هنر و تجربه دندانپزشک و جراح است که همراه بی‌حسی موضعی مناسب سبب افزایش تاثیر و کنترل مناسب‌تر درد می‌شود. آینده بی‌حس‌کننده‌های موضعی در دو جهت اصلی است:

۱ - تمایل کمتر به کانال‌های سدیمی قلبی عروقی و در نتیجه کاهش اثرات سوء قلبی عروقی.

۲ - خاصیت ذاتی وازوکانستریکتوری و کوشش در جهت بی‌نیازی از افزودن اپی‌نفرین و بی‌سولفیت سدیم.

انستزی (Anesthesia) یا بی‌حسی به معنی از بین رفتن حس از جمله درد است، در حالیکه آنالژزی یا بی‌دردی (Analgesia) فقط به کاهش درد دلالت دارد. از نقطه نظر بالینی تاثیر بی‌حسی موضعی به ترتیب به قرار زیر است: اعصاب اتونوم، حس سرما، حس گرما، حس درد، حس تماس، حس فشار، حس لرزش، حس عمقی و اعصاب حرکتی.

از میان کتاب‌های متعدد موجود در زمینه بی‌حسی موضعی، بی‌حسی موضعی مالماد به نظر اینجانب کامل‌ترین و روان‌ترین کتاب مرجع است. جناب دکتر امید سلطانی نیا استادیار بخش جراحی دهان و فک و صورت دانشکده دندانپزشکی همدان آماده‌سازی ویرایش هفتم (۲۰۲۰) را همانند ویرایش قبلی به خوبی به پایان رساندند. وظیفه خود می‌دانم از زحمات جناب دکتر امید سلطانی نیا و همچنین دو دانشجوی پر تلاش دانشکده دندانپزشکی همدان آقای محمدرضا خوش طریق و آقای کیهان سلیمانی که در آماده‌سازی ویرایش هفتم همکاری داشتند تشکر نمایم، به امید موفقیت بیشتر این دانشجویان عزیز.

در پایان لازم می‌دانم از جناب آقای سید امین امامی زاده مدیر مسئول انتشارات رویان پژوه که نهایت همکاری را در چاپ ویرایش هفتم (۲۰۲۰) همانند ویرایش ششم (۲۰۱۳) داشتند قدردانی فراوان داشته باشم. امیدوارم این مجموعه مورد استفاده دانشجویان دوره عمومی و تخصصی و اساتید محترم رشته‌های تخصصی قرار گیرد.

با تشکر و احترام

مسعود یغمایی

استاد پژوهشگر و بخش جراحی دهان، فک و صورت دانشکده دندانپزشکی شهید بهشتی

تابستان ۱۳۹۹

مقدمه

در اغلب معالجات دندانپزشکی تأمین یک بی‌حسی عمیق و مطمئن، نخستین و مهمترین گام درمان محسوب می‌شود. این بخش از درمان، هم برای دندانپزشک و هم برای بیمار از اهمیت بسزایی برخوردار است. متأسفانه تزریق بی‌حسی موضعی با اینکه برای ایجاد بی‌دردی مورد استفاده قرار می‌گیرد اما خود می‌تواند دردناک باشد به گونه‌ای که بیماران به دلیل درد ناشی از تزریق دندانپزشکی و ترس متعاقب آن از انجام درمان‌های دندانپزشکی اجتناب می‌کنند. در آخرین ویرایش کتاب "بی‌حسی‌های موضعی" تالیف دکتر استنلی اف مالامد به این موضوع توجه ویژه‌ای صورت گرفته است و تلاش شده است با ارائه داروها (داروهای بی‌حس بافری و اسپری بینی)، روش‌ها (کاربرد نیتروس اکساید) و وسایل جدید (مانند انواع دستگاه‌های کامپیوتری تزریق داروی بی‌حسی) تزریق خوشایندتر و در عین حال مطمئن‌تری برای بیمار انجام گیرد.

دکتر مالامد (متولد سال ۱۹۴۴، نیویورک) پس از فارغ‌التحصیل شدن از کالج دندانپزشکی دانشگاه نیویورک در سال ۱۹۶۹، دوره ۲ ساله رزیدنتی در بیهوشی را در مرکز پزشکی و بیمارستان Montefiore در برانکس نیویورک به پایان رساند. او سپس به مدت ۲ سال در "قرارگاه و مرکز فرماندهی دندانپزشکی ارتش ایالات متحده" در کنتاکی مشغول خدمت شد. دکتر مالامد در سال ۱۹۷۳، به دانشکده دندانپزشکی هرمان اوسترو کالیفرنیا جنوبی یا همان USC در لس‌آنجلس پیوست، جایی که امروز وی استاد بیهوشی و پزشکی (Anesthesia & Medicine) است. دکتر مالامد برنده جوایز هایدبرینک (۱۹۹۶) و هوراس ولز (۱۹۹۷) و دارای بیش از ۱۴۰ مقاله علمی و ۱۷ فصل در مجلات و کتب درسی مختلف پزشکی و دندانپزشکی در زمینه‌های معاینات جسمانی، فوریت‌های پزشکی، بی‌حسی موضعی، آرام‌بخشی و بیهوشی عمومی می‌باشد.

ساختار یکپارچه و نظام‌مند کتاب "بی‌حسی‌های موضعی مالامد" این اثر را به یکی از کتب درسی دندانپزشکی و احتمالاً معتبرترین کتاب مرجع آموزش بی‌حسی موضعی بدل ساخته است. این موضوع دستاویزی شد تا این کتاب گران‌سنگ را در کنار راهنمایی‌های استاد ارجمند آقای دکتر یغمایی و با همکاری دو دانشجوی شایسته و پر تلاش؛ آقایان کیهان سلیمانی و محمدرضا خوش‌طریق به فارسی برگردانم. از ترجمه فصل ۲۳ (ملاحظات قانونی) به دلیل عدم انطباق قوانین ایالتی آمریکا با قوانین کشورمان به صورت آگاهانه صرف‌نظر گردید. همانند ترجمه ویرایش ششم، یک اطلس رنگی مشتمل بر ۸۱ تصویر با کیفیت و کاربردی به انتهای کتاب افزوده شده است.

ضمن قدردانی صمیمانه از دو دانشجوی عزیزم بر خود لازم می‌دانم از استاد عزیز جناب آقای دکتر یغمایی و تمامی اساتیدی که آموزش‌های آنها، راهنما و راهگشای اینجانب بوده است تشکر و تقدیر نمایم. همچنین از زحمات و حسن توجه آقای سید امین امامی‌زاده و سایر همکاران ایشان در انتشارات رویان‌پژوه کمال تشکر و امتنان را دارم.

دکتر امید سلطانی‌نیا

بخش ۱

داروها

نوروفیزیولوژی

۵. زمان شروع بی‌حسی تا حد امکان کوتاه باشد.

۶. مدت اثر آن به اندازه کافی طولانی باشد (تا خاتمه مراحل درمانی).

اغلب داروهای بی‌حسی موضعی که در این بخش مورد بحث قرار می‌گیرند ۲ معیار اول را دارا می‌باشند. آن‌ها تقریباً برای بافت‌های اطراف غیر محرک بوده و اثر آن‌ها کاملاً برگشت‌پذیر است. سمیت سیستمیک، اهمیت بسیار زیادی دارد چرا که همه داروهای تزریقی و اغلب داروهای سطحی (topical) در نهایت از محل تجویز وارد سیستم قلبی عروقی می‌شوند. سمیت بالقوه و احتمالی یک دارو، مهمترین فاکتور برای تصمیم‌گیری در مورد استفاده از آن می‌باشد. میزان سمیت داروهای بی‌حسی موضعی بسیار متنوع است. موضوع سمیت به شکل کامل‌تری در فصل ۲ مورد بحث قرار می‌گیرد. با اینکه موثر بودن، یکی از خصوصیات مطلوب داروهای بی‌حسی می‌باشد ولی همه داروها خاصیت مطلوب اثرگذاری چه به صورت تزریقی و چه به صورت سطحی را ندارند. برخی از داروهای تزریقی قوی‌تر مثل پروکائین و مپسی‌واکائین زمانی که به صورت سطحی روی مخاط قرار می‌گیرند تقریباً بی‌تاثیر هستند. برای اینکه چنین داروهایی به شکل سطحی نیز موثر باشند باید در غلظت‌های بالاتری فرآوری و استفاده گردند ولی ثابت شده چنین غلظت‌های بالایی برای بافت‌های اطراف محرک و آسیب‌رسان بوده و خطر سمیت سیستمیک را نیز افزایش می‌دهد. Dyclonine که یک بی‌حس‌کننده سطحی قوی به شمار می‌رود به خاطر تحریک‌کنندگی زیاد نمی‌تواند به شکل تزریقی مورد استفاده قرار گیرد. در حالی که لیدوکائین و تتراکائین در غلظت‌های کلینیکی معمول، هم

خصوصیات مطلوب داروهای بی‌حسی موضعی

بی‌حسی موضعی یا local anesthesia به معنای از دست رفتن احساس در ناحیه محدودی از بدن می‌باشد که به دلیل کاهش تحریک در پایانه‌های عصبی یا مهار انتقال پیام‌های عصبی در اعصاب محیطی به وجود می‌آید. فقدان احساس یا همان loss of sensation بدون از دست رفتن هوشیاری، ویژگی مهم بی‌حسی موضعی به حساب می‌آید که این موضوع تفاوت اصلی آن با بیهوشی عمومی می‌باشد. روش‌های زیادی برای القای بی‌حسی موضعی وجود دارد:

۱. ترومای مکانیکی (فشرده شدن بافت‌ها)

۲. سرما

۳. آنوکسی (فقدان کامل اکسیژن)

۴. محرک‌های شیمیایی

۵. عوامل نورولیتیک مثل الکل و فنول

۶. عوامل شیمیایی مانند داروهای بی‌حسی موضعی

با این حال، تنها آن روش‌ها یا موادی که باعث القای موقت و کاملاً برگشت‌پذیر بی‌حسی می‌شوند دارای کاربرد کلینیکی هستند. خواصی که یک داروی بی‌حسی موضعی مطلوب باید داشته باشد عبارت است از:

۱. نباید برای بافت‌های اطراف محرک بوده و باعث صدمه به آن‌ها شود.

۲. نباید موجب تغییرات دائمی در ساختار عصب شود.

۳. باید سمیت سیستمیک آن کم باشد.

۴. باید به هرشکلی موثر باشد چه به درون بافت تزریق شده باشد چه به شکل سطحی روی مخاط مالیده شده باشد.

که عصب تحریک می‌شود یک پیام عصبی تولید و مخابره می‌شود که بعد از رسیدن به مغز به عنوان درد، درک و تفسیر می‌گردد. اگر فتیله روشن شود ولی مقداری آب (همان داروهای بی‌حسی موضعی) بین دینامیت و انتهای فتیله قرار داشته باشد فتیله تا جایی که توسط آب خیس شده، می‌سوزد و بعد از آن خاموش می‌گردد و انفجاری رخ نمی‌دهد. زمانی که داروی بی‌حسی موضعی در مکانی بین محرک درد و مغز قرار می‌گیرد، پیام عصبی تا محل تزریق داروی بی‌حسی انتقال می‌یابد ولی بعد از آن از بین می‌رود و هرگز به مغز نمی‌رسد در نتیجه دردی ایجاد نخواهد شد (شکل ۱-۲).

داروهای بی‌حسی موضعی - که رایج‌ترین داروهای مورد استفاده در دندانپزشکی می‌باشند - چگونه مانع بروز درد شده یا باعث رفع آن می‌شوند؟ در ادامه تئوری‌هایی که در مورد نحوه عملکرد داروهای بی‌حسی موضعی وجود دارند بیان می‌گردند. با این حال برای درک هر چه بهتر مطلب، خواننده باید با اصول و مبانی انتقال عصبی آشنایی کامل داشته باشد. بنابراین ویژگی‌ها و خصوصیات آناتومی و فیزیولوژی عصب یادآوری می‌شود.

نورون

نورون یا سلول عصبی، واحد ساختاری سیستم عصبی می‌باشد. این سلول‌ها قادر به انتقال پیام بین سیستم عصبی مرکزی و تمام قسمت‌های بدن بوده و به دو گروه اصلی تقسیم می‌شوند: حسی یا آوران، حرکتی یا وابران. ساختار اصلی این دو نوع نورون با هم متفاوت است (شکل ۱-۳ A و B).

نورون‌های حسی که کار انتقال حس درد را برعهده دارند از سه بخش اصلی تشکیل شده‌اند. زوائد محیطی یا *peripheral process* (ناحیه دندریتیک نیز گفته می‌شود) که متشکل از پایانه‌های آزاد عصبی بوده و با آرایش درختی قرار گرفته‌اند. این قسمت، دیستالی‌ترین بخش نورون حسی به حساب می‌آید. این پایانه‌های آزاد عصبی به تحریکات تولید شده در انساجی که داخل آن‌ها قرار دارند پاسخ داده و منجر به برانگیختن یک پیام عصبی می‌شوند. این پیام عصبی در مرکز آکسون انتقال می‌یابد. آکسون ساختاری نازک و کابل مانند است که می‌تواند بسیار بلند باشد (طول آکسون ماهی مرکب بزرگ بین ۲۰۰ - ۱۰۰ سانتی‌متر می‌باشد) در انتهای مزیال (یا در مرکز) نورون نیز مجموعه‌ای از انشعابات درختی مشابه زوائد محیطی وجود دارد، با این تفاوت که این انشعابات درختی با هسته‌های مختلفی که در CNS قرار دارند سیناپس برقرار کرده تا پیام‌های حسی یا آوران را جهت

به شکل تزریقی و هم به شکل سطحی کاملاً موثر هستند. در اغلب داروهای بی‌حسی موضعی که امروزه استفاده می‌شوند دو معیار آخر شروع اثر سریع و طول اثر کافی وجود دارد. طول اثر بالینی داروهای مختلف، متفاوت است حتی برای یک داروی مشابه نیز بسته به فاکتورهای مختلف می‌تواند متغیر باشد به عنوان مثال نوع تزریق (بلاک در مقایسه با اینفیلتره).

یکی دیگر از ملاحظات اصلی در انتخاب داروی بی‌حسی، مدت زمان بی‌حسی مورد نیاز جهت خاتمه مراحل درمانی می‌باشد. علاوه بر این ویژگی‌ها، Bennett، خصوصیات مطلوب دیگری نیز برای داروی بی‌حسی موضعی ایده‌آل ارائه نموده است:

۱. به اندازه کافی قوی باشد به گونه‌ای که بدون استفاده از محلول‌های تغلیظ شده و زیان آور یک بی‌حسی کامل فراهم کند.

۲. نباید واکنش‌های آلرژیک ایجاد کند.

۳. باید پایداری خود را در محلول حفظ کند و به راحتی در بدن قابل تبدیل و انتقال باشد.

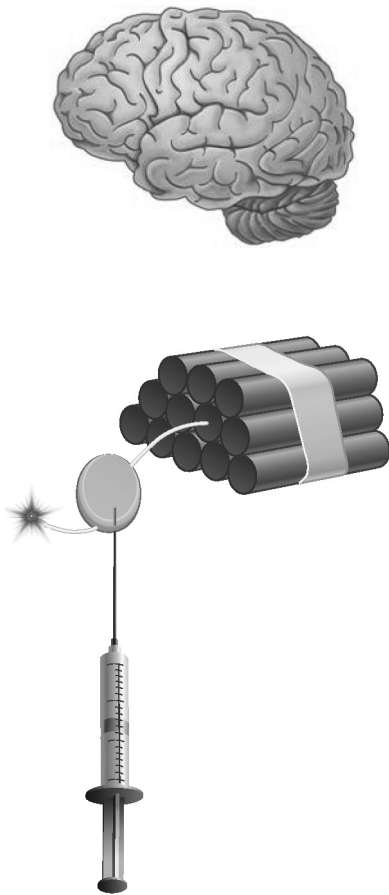
۴. باید استریل باشد یا قابلیت استریل شدن توسط حرارت را بدون آنکه آسیبی ببیند داشته باشد. هیچ یک از داروهای بی‌حسی که امروزه استفاده می‌شوند تمام این ویژگی‌ها را ندارند، اما همه داروها از اکثر این ویژگی‌ها برخوردارند.

اصول و مبانی تولید و انتقال ایمپالس‌های عصبی

در اواخر قرن نوزدهم دسته‌ای از ترکیبات شیمیایی که قادر به مهار درد بدون القای بی‌هوشی بودند شناسایی و کشف شد. این کشف یکی از اصلی‌ترین گام‌های پیشرفت حرفه پزشکی و دندانپزشکی بود. برای اولین بار، درمان‌های پزشکی و دندانپزشکی می‌توانست در بیماران هوشیار بدون درد و به راحتی انجام شود و این موهبتی است که به پزشکان و دندانپزشکان معاصر و همچنین بیمارانشان بخشیده شده است.

نحوه عملکرد داروهای بی‌حسی موضعی بسیار آسان است: آن‌ها تولید و انتقال ایمپالس‌های عصبی را مهار می‌کنند. به عبارتی داروهای بی‌حسی یک سد شیمیایی بین منبع پیام (مثلاً تیغ جراحی که در حال برش بافت است) و مغز ایجاد کرده و در نتیجه مانع از رسیدن پیام عصبی به مغز و تفسیر آن به شکل درد می‌گردند.

این موضوع مشابه روشن کردن فتیله دینامیت است. فتیله مشابه عصب و دینامیت به مثابه مغز است. اگر فتیله روشن شده و به دینامیت برسد انفجار رخ می‌دهد (شکل ۱-۱).

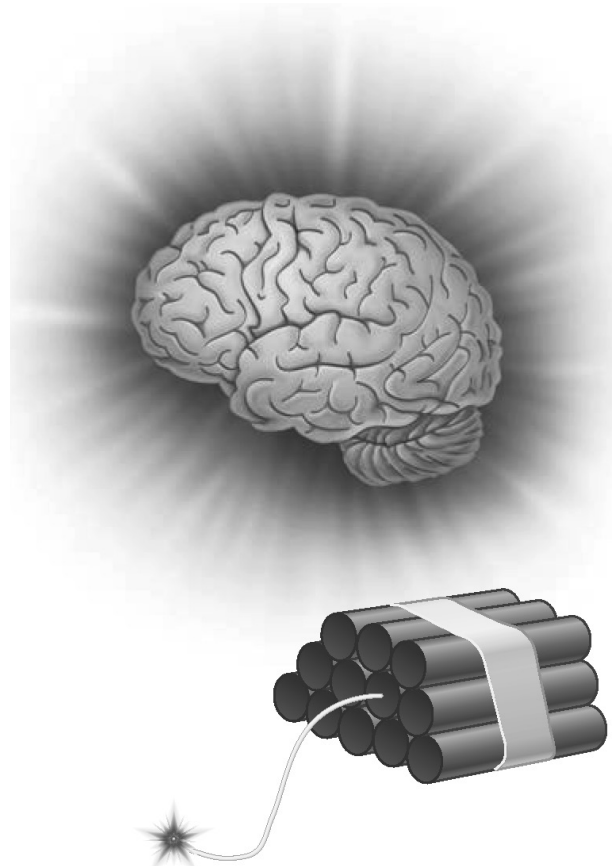


شکل ۱-۲: داروی بی‌حسی موضعی در محلی بین محرک درد و مغز (دینامیت) تزریق می‌گردد. پیام‌های عصبی فقط تا محل تخلیه داروی بی‌حسی انتقال می‌یابند و سپس از بین می‌روند، بنابراین هیچ گاه به مغز نمی‌رسند.

آکسون

آکسون، یک فیبر عصبی نازک و استوانه‌ای شکل محتوی سیتوپلاسم عصبی (آکسوپلاسم) می‌باشد که توسط غشای نازکی به نام غشای عصبی^۱ یا آکسولما احاطه شده است. نورون‌ها همانند دیگر سلول‌های بدن دارای جسم سلولی و هسته هستند، اما از این حیث که زوائد آکسونی آن‌ها دورتر از جسم سلولی شان قرار دارد متفاوت از دیگر سلول‌های بدن می‌باشند. آکسوپلاسم که یک ماده ژلاتینی است توسط یک غشای عصبی یکپارچه و ممتد، از مایع خارج سلولی جدا می‌شود. در بعضی از نورون‌ها، خود این غشا نیز توسط یک لایه عایق و غنی از لیپید به نام میلین پوشیده می‌شود.

هم تحریک‌پذیری و هم انتقال پیام در عصب حسی ناشی از تغییراتی است که در غشای عصبی اتفاق می‌افتد. جسم سلولی و آکسوپلاسم برای انتقال پیام عصبی ضروری نیستند ولی

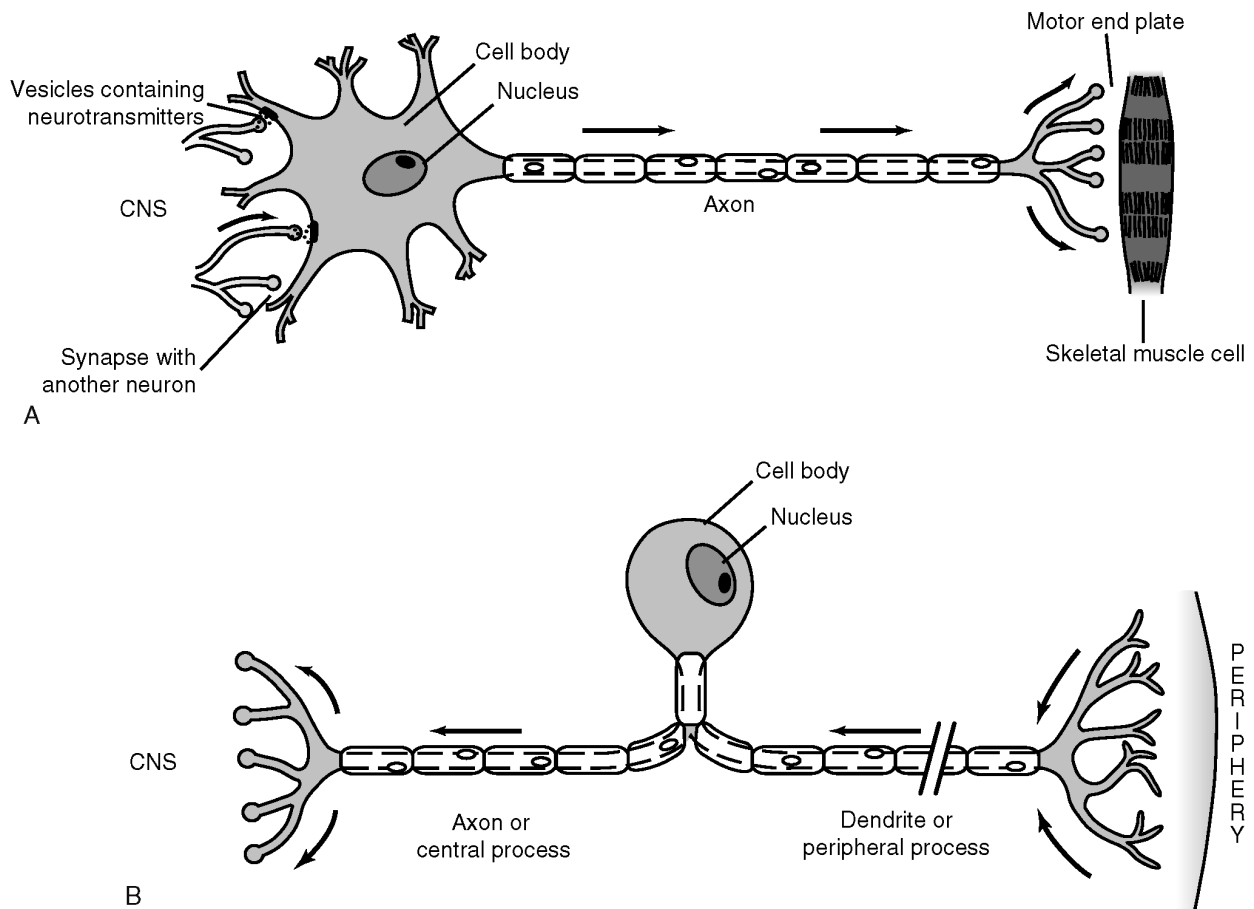


شکل ۱-۱: فتیله روشن شده و جرقه به دینامیت می‌رسد؛ انفجار رخ می‌دهد و بیمار درد را احساس می‌نماید.

تفسیر به مکان‌های مناسب در CNS توزیع کنند. جسم سلولی، سومین بخش نورون می‌باشد. در نورون حسی که به شرح آن پرداختیم جسم سلولی در مکانی دورتر و با فاصله نسبت به آکسون - که اصلی‌ترین مسیر انتقال ایمپالس‌ها می‌باشد قرار گرفته است و بنابراین جسم سلولی نورون حسی هیچ نقشی در انتقال ایمپالس عصبی ندارد. عملکرد اولیه آن تأمین مواد متابولیک حیاتی برای کل نورون می‌باشد (شکل B ۱-۳).

سلول‌های عصبی که ایمپالس را از CNS به سمت محیط انتقال می‌دهند، نورون‌های حرکتی نامیده می‌شوند. از نظر ساختمانی، این نورون‌ها متفاوت از نورون‌های حسی می‌باشند چرا که جسم سلولی آن‌ها در مکانی مابین آکسون و دندریت واقع شده است. در نورون حرکتی، جسم سلولی هم در فرآیند انتقال ایمپالس‌های عصبی نقش دارد و هم احتیاجات متابولیک سلول را تأمین می‌کند. نزدیک به انتهای نورون، آکسون به شاخه‌هایی تقسیم شده که هر شاخه نیز به شکل یک پایانه آکسونی پیازی شکل (bulbous) خاتمه می‌یابد. پایانه‌های آکسونی با سلول‌های عضلانی سیناپس برقرار می‌کنند (شکل A ۱-۳).

1. nerve membrane



شکل ۳-۱: (A) نورون حرکتی چند قطبی. (B) نورون حسی تک قطبی

به سمت سطح خارجی غشا و انتهای هیدروفوب (آب گریز) یا غیرقطبی آن‌ها به سمت سطح داخلی غشا قرار دارد. پروتئین‌ها به عنوان عناصر اولیه و مهم سازمان‌دهی غشا شناخته می‌شوند و به دو گروه تقسیم می‌شوند: (۱) پروتئین‌های ناقل (مثل کانال‌ها، حامل‌ها یا پمپ‌ها) و (۲) جایگاه‌های رسپتوری. تصور می‌شود کانال‌های پروتئینی منافذ ممتدی در عرض غشا هستند که به بعضی از یون‌ها ($Ca^{++} - k^{+} - Na^{+}$) اجازه عبور غیرفعال را می‌دهند، در عین حال بعضی از کانال‌ها دارای دروازه هستند (gated) و فقط زمانی که باز باشند اجازه عبور یون‌ها را می‌دهند.

غشای عصبی، غلظت‌های یونی بسیار متنوع داخل آکسون را از محیط یونی بیرون جدا می‌کند. مقاومت الکتریکی غشای عصبی در حالت استراحت ۵۰ مرتبه بزرگ‌تر و قوی‌تر از مقاومت الکتریکی مایعات داخل و خارج سلولی است و بنابراین مانع عبور یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر تحت تأثیر شیب غلظتی آنها می‌گردد. با این حال هنگام عبور ایمپالس عصبی، قابلیت هدایت الکتریکی غشای عصبی حدوداً ۱۰۰ برابر می‌شود. این افزایش در هدایت الکتریکی، امکان عبور یون‌های سدیم و

در عین حال فاکتورهای مهمی به شمار می‌آیند. آکسوپلاسم احتمالاً احتیاجات متابولیک غشا را برآورده می‌کند. غشای عصبی یا غشای سلول تقریباً ۸۰-۷۰ آنگستروم ضخامت دارد (هر آنگستروم معادل $\frac{1}{10000}$ میکرومتر است) شکل ۴-۱-۴ نمایی را که در حال حاضر مورد قبول است، نشان می‌دهد. تمام غشاهای بیولوژیک به گونه‌ای سازمان یافته‌اند که:

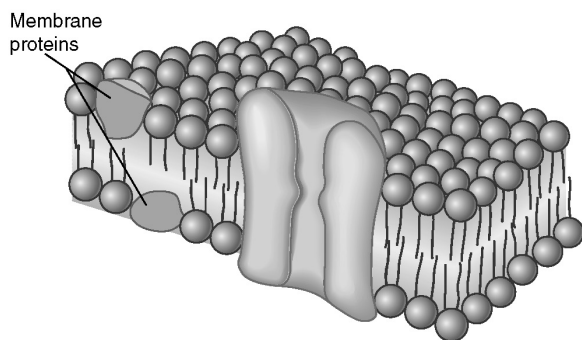
۱. انتشار مولکول‌های محلول در آب را مهار کنند.
۲. به واسطه کانال‌ها یا سوراخ‌های تخصص یافته نسبت به مولکول‌های خاصی نفوذپذیری انتخابی داشته باشند.
۳. در پاسخ به تحریکات فیزیکی یا شیمیایی توسط نوروترانسمیترها یا هورمون‌ها (شیمیایی) و نور، لرزش یا فشار (فیزیکی) بتوانند اطلاعات را از طریق گیرنده‌های پروتئینی انتقال دهند.

غشا، ساختمانی غیرقابل کشش ولی انعطاف‌پذیر بوده که از دو لایه مولکول‌های لیپیدی (غشای فسفولیپیدی دو لایه) و پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌های مربوط به آن تشکیل شده است. انتهای هیدروفیل (آب دوست) یا قطبی لیپیدها

جدول ۱-۱: طبقه‌بندی اعصاب محیطی بر اساس اندازه فیبر عصبی و خصوصیات فیزیولوژیک آن

Fiber Class	Subclass	Myelin	Diameter (μm)	Conduction Velocity (m/s)	Location	Function
A	Alpha	+	6-22	30-120	Afferent to and efferent from muscles and joints	Motor, proprioception
	Beta	+	6-22	30-120	Afferent to and efferent from muscles and joints	Motor, proprioception
	Gamma	+	3-6	15-35	Efferent to muscle spindles	Muscle tone
	Delta	+	1-4	5-25	Afferent sensory nerves	Pain, temperature, touch
B		+	<3	3-15	Preganglionic sympathetic	Various autonomic functions
C	sympathetic C	-	0.3-1.3	0.7-1.3	Postganglionic sympathetic	Various autonomic functions
	dorsal root gamma C	-	0.4-1.2	0.1-2.0	Afferent sensory nerves	Various autonomic functions; pain, temperature, touch

From Berde CB, Strichartz GR: Local anesthetics. In Miller RD, editor: *Anesthesia*, ed 5, Philadelphia, 2000, Churchill Livingstone, pp 491-521.



شکل ۴-۱: شکل غشاء عصبی. اسکلت لیپوپروتئینی و اصلی غشا که آکسوپلاسم را از مایع خارج نوروونی جدا می‌سازد. با استقرار انتهای قطبی آبدوست رو به بیرون و دمهای چربی آبگریز به سمت داخل، یک سد تقریباً نفوذناپذیر تشکیل می‌گردد. این شبکه دو مولکولی یک بستر سخت برای ماکرومولکول‌های پروتئین‌های ساختاری فراهم می‌کند. این پروتئین‌ها با تغییر شکل ناشی از ولتاژ، باعث باز و بسته شدن کانال‌های یونی موجود در عرض غشا (ساختمان حجیمی که در مرکز تصویر وجود دارد) می‌شوند.

عایق بودن غلاف میلین، عصب میلین‌دار را قادر می‌سازد ایمپالس‌های عصبی را خیلی سریع‌تر از عصب هم اندازه ولی بدون میلین انتقال دهد.

فیزیولوژی اعصاب محیطی

وظیفه عصب انتقال پیام از نقطه‌ای از بدن به قسمتی دیگر می‌باشد. این پیام‌ها که به شکل پتانسیل عمل الکتریکی می‌باشد ایمپالس نامیده می‌شود. پتانسیل عمل، دیپولاریزاسیون‌های موقت غشا است که از افزایش مختصر در نفوذپذیری غشا نسبت به سدیم و همچنین افزایش تأخیری در نفوذپذیری به پتاسیم

پتاسیم را در جهت گرادیان غلظتی فراهم می‌کند. حرکت این یون‌ها است که بلافاصله انرژی لازم برای انتقال ایمپالس‌های عصبی را تأمین می‌کند.

بعضی از فیبرهای عصبی توسط لایه لیپیدی عایقی به نام میلین پوشیده شده است. در مهره داران همه فیبرهای عصبی دارای میلین هستند به جز آکسون‌های کوچک (جدول ۱-۱). فیبرهای عصبی میلینه (شکل ۵-۱) توسط غشاهای لیپوپروتئینی میلین‌دار، به شکل پوشش‌های مارپیچی احاطه شده‌اند. این‌ها در واقع فرمی اختصاصی از سلول‌های شوان هستند. غلاف میلین اساساً از لیپید (۷۵٪) ساخته شده است ولی محتوی پروتئین (۲۰٪) و کربوهیدرات (۵٪) نیز می‌باشد. هر فیبر عصبی میلینه توسط غلاف میلین خود احاطه شده است. خارجی‌ترین لایه میلین از سیتوپلاسم و هسته سلول شوان تشکیل شده است. در فواصل معینی (تقریباً ۳-۰/۵ میلی‌متر) از فیبر عصبی میلین‌دار نقاط متراکمی وجود دارد که به آن‌ها گره‌های رانویه^۱ گفته می‌شود. این گره‌ها فاصله‌ای را بین دو سلول شوان مجاور هم و مارپیچ میلین‌دار آن‌ها ایجاد می‌کنند. در محل این گره‌ها، غشای عصبی به طور مستقیم در تماس با ماده خارج سلولی قرار دارد.

فیبرهای عصبی بدون میلین هم به وسیله غلافی از سلول شوان احاطه شده‌اند (شکل ۶-۱). گروهی از فیبرهای عصبی بدون میلین به شکل مشترک دارای غلاف هستند (مترجم: یک سلول شوان چند فیبر بدون میلین را در بر می‌گیرد).

1. node of Ranvier