
بی حسی موضعی

(مآلامد) ۲۰۱۹

گردآورنده:

دکتر امیدرضا فضلی صالحی

سرشناسه	: فضلی صالحی، امیدرضا، ۱۳۶۳ - ، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: درسنامه بی‌حسی موضعی (مالماد) ۲۰۱۹ / به کوشش امیدرضا فضلی صالحی
مشخصات نشر	: تهران : شایان نمودار، ۱۴۰۰.
شابک	: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۹۸-۱
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Handbook of local anesthesia, 7th ed, 2019" اثر مالماد است.
یادداشت	: بی‌حسی در دندان پزشکی
عنوان دیگر	: Anesthesia in dentistry
موضوع	: بی‌حسی موضعی
موضوع	: Local anesthesia
موضوع	: تزریق
موضوع	: Injections
شناسه افزوده	: مالماد، استلی، ۱۹۴۴
رده بندی کنگره	: ۱۳۹۵ ۸ج۹ب/۸ RC۸۶
رده بندی دیویی	: ۶۱۶/۰۲۵
شماره کتابشناسی ملی	: ۴۳۵۹۳۶۰

نام کتاب: درسنامه بی‌حسی موضعی مالماد ۲۰۱۹

گردآوری و تألیف: دکتر امیدرضا فضلی صالحی

ناشر: انتشارات شایان نمودار

مدیر تولید: مهندس علی خزعلی

حروف چینی و صفحه آرایی: انتشارات شایان نمودار

طرح جلد: آتلیه طراحی شایان نمودار

نوبت چاپ: اول

شمارگان: ۱۰۰۰ جلد

تاریخ چاپ: بهار ۱۴۰۰

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۲۳۷-۵۹۸-۱



شایان نمودار

دفتر مرکزی: تهران / میدان فاطمی / خیابان چهلستون / خیابان دوم / پلاک ۵۰ / بلوک B / طبقه همکف / تلفن: ۸۸۹۸۸۸۶۸



وب سایت: shayannemoodar.com



اینستاگرام: Shayannemoodar

(تمام حقوق برای ناشر محفوظ است. هیچ بخشی از این کتاب، بدون اجازه مکتوب ناشر، قابل تکثیر یا تولید مجدد به هیچ شکلی، از جمله چاپ، فتوکپی، انتشار الکترونیکی، فیلم و صدا نیست.

این اثر تحت پوشش قانون حمایت از مولفان و مصنفان ایران قرار دارد.)

دوستان عزیز آویدی ،

کتاب پیش رو خلاصه ای از ویرایش هفتم کتاب Hand book of Local anesthesia اثر آقای Stanley malamed است که بارها به عنوان یکی از منابع آزمون دستیاری دندانپزشکی معرفی شده است. در این نگارش تلاش شده است در عین خلاصه سازی پیوستگی مطالب حفظ شده و تاکید بیشتر روی مطالبی که به احتمال بیشتر در آزمون مورد سوال قرار می گیرد انجام شود . بر خود لازم میدانم از جناب آقای مهندس خزعلی، مدیر موسسه آوید و همکاران عزیزم سرکار خانم ها ترانه جو و کریمی و جناب آقای مهندس حاجی قاسمی که بنده را در تهیه این کتاب یاری کردند تشکر کنم.

امیدوارم هر گونه قصوری در این نگارش را با بزرگواری از طریق ایمیل omidr.fazli@gmail.com به بنده تذکر دهید تا در ویرایش های بعدی اصلاح شود .

برای شما عزیزان آرزوی سلامتی و شادی دارم
ارادتمند شما

امیدرضا فضلی صالحی - بهار ۱۴۰۰

به نام خدا

دوست عزیز

افتخار بزرگی نصیب ما شده تا در مسیر موفقیت در آزمون دستیاری دندانپزشکی در کنار شما باشیم. مهمترین ملاک موفقیت در آزمون برنامه‌ریزی دقیق و استفاده از منابع جامع و در عین حال خلاصه است تا امکان دوره چندباره آن را داشته باشید. در این درسنامه تلاش شده است ضمن انتقال دقیق متون رفرنس اصلی و حفظ یکپارچگی مطالب، تاکید بیشتری روی نکاتی که احتمال طرح سوال از آن در آزمون وجود دارد انجام گیرد. لطفاً در مطالعه این درسنامه علاوه بر گرفتن راهنمایی از مشاوران موسسه آوید، به نکات و پیشنهادهای ذیل دقت کنید:

۱- در ابتدای هر فصل سطح اهمیت مطالب با توجه به در نظر گرفتن ضریب هر درس برای داوطلبان و سوالات مطرح شده از فصل در ۱۰ سال گذشته به سه سطح A، B و C تقسیم شده است:

A: فصولی که تقریباً هر سال از آن سوال طرح شده است و نسبت حجم و دشواری مطالب فصل به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می‌شود به شکلیست که خواندن فصل برای همه داوطلبان و با هر انتخاب رشته‌ای مقرون به صرفه است. اگر وقت کمتری برای دوره این درس دارید پیشنهاد نمی‌شود این فصول جزء فصول حذفی قرار گیرد.

B: فصولی که تقریباً یک سال در میان از آن‌ها سوال مطرح می‌شود. نسبت حجم و دشواری مطالب به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می‌شود به شکلیست که خواندن آن به همه داوطلبان توصیه می‌شود ولی در اولویت بعدی نسبت به فصول سطح A قرار دارند. در صورت کمبود وقت، حذف این فصول فقط در صورت اجبار و کمبود شدید وقت و فقط پس از هماهنگی با مشاور انجام می‌شود.

C: فصولی که کمتر در سال‌های گذشته از آن‌ها سوال طرح شده است یا نسبت حجم و دشواری مطالب به تعداد سوالی که از آن در آزمون مطرح می‌شود به شکلیست که خواندن آن برای داوطلبانی که وقت دوره کمتری دارند مقرون به صرفه نیست. این بدین معنی نیست که حذف این فصول برای همه داوطلبان پیشنهاد می‌شود، ولی اگر درسی برای شما ضریب ۱ یا ۵/۰ داشته و به دلایلی فرصت کمتری برای دوره دارید با راهنمایی مشاور می‌توانید فصول حذفی را از این فصول انتخاب کنید.

دقت داشته باشید که همه فصول درسنامه مهم بوده و امکان طرح سوال از همه فصول وجود دارد و سطح‌بندی فوق برای کمک در مواردی انجام شده که برنامه مطالعه داوطلبان عزیز از برنامه موسسه عقب افتاده است.

۲- در هر فصل قسمت‌هایی وجود دارد که احتمال مطرح شدن سوال از آن‌ها کم بوده یا میزان دشواری مطلب در سطحی است که صرف وقت برای مطالعه آن‌ها به دوستانی پیشنهاد می‌شود که درس برای آن‌ها ضریب ۲ یا ۳ دارد. این قسمت از متن با علامت (II/III+) مشخص شده‌اند.

۳- در هر فصل سوالات تالیفی و سوالات مطرح شده در آزمون‌های سال‌های گذشته آورده شده است. دقت کنید که این تست‌ها صرفاً برای کمک به یادگیری بهتر درسنامه طراحی شده‌اند و داوطلبان باید حتماً پس از هماهنگی با مشاور از سایر منابع تست برای آمادگی آزمون نیز استفاده کنند.

۴- پیشنهاد می‌کنیم از چند منبع یا درسنامه مختلف استفاده نکنید. متعهد هستیم که میزان انطباق سوالات آزمون با مطالب درسنامه اگر نه کامل، نزدیک به کامل است.

۵- فیلم آموزشی که همراه با درسنامه خدمت شما ارسال شده است برای کمک به درک مطالب کتاب و آشنایی با روش مطالعه صحیح درس است و استفاده از آن در دور اول مطالعه پیشنهاد می‌شود. هر چند مطالب درسنامه کامل بوده و محتوایی از درس برای ایجاد اجبار برای شما عزیزان در تهیه فیلم حذف نشده است.

بدون شک هیچ نگارشی فاقد اشتباه نیست. خواهشمندیم اگر هر مشکلی در متن پیش رو وجود دارد با بزرگواری به ما تذکر دهید تا بتوانیم نقص‌های احتمالی موجود را برطرف نماییم.

با آرزوی کامیابی

واحد آموزش و مشاوره آوید

فهرست مطالب

فصل ۱: نورو فیزیولوژی.....	۹
فصل ۲: فارماکولوژی داروهای بی حسی.....	۳۹
فصل ۳: فارماکولوژی تنگ کننده های عروق.....	۵۷
فصل ۴: عملکرد کلینیکی عوامل دارویی خاص.....	۷۳
فصل ۵: سرنگ.....	۹۷
فصل ۶: سوزن.....	۱۰۹
فصل ۷: کارتریج.....	۱۱۷
فصل ۸: تجهیزات تکمیلی.....	۱۲۵
فصل ۹: آماده سازی تجهیزات.....	۱۲۹
فصل ۱۰: ارزیابی بالینی و فیزیولوژیک.....	۱۳۱
فصل ۱۱: مبانی تکنیک تزریق.....	۱۵۹
فصل ۱۲: آناتومی.....	۱۶۷
فصل ۱۳: تکنیک های ایجاد بی حسی در فک بالا.....	۱۸۱
فصل ۱۴: تکنیک های ایجاد بی حسی در فک پایین.....	۲۱۱
فصل ۱۵: تکنیک های تزریق مکمل.....	۲۲۹
فصل ۱۶: ملاحظات بی حسی در تخصص های دندانپزشکی.....	۲۴۷
فصل ۱۷: عوارض و مشکلات موضعی.....	۲۶۱
فصل ۱۸: عوارض سیستمیک.....	۲۸۱
فصل ۱۹: پیشرفت های اخیر در بی حسی موضعی.....	۳۱۱

نورو فیزیولوژی

(سطح اهمیت: A)

از روش های زیادی برای القای بی حسی موضعی در بافت ها می توان استفاده کرد مانند:

- ترومای مکانیکی (Compress کردن بافت ها)
- دمای پایین
- آنوکسی (Anoxia)
- مواد محرک شیمیایی
- عوامل نورولیتیک مانند الکل یا فنل
- عوامل شیمیایی مانند داروهای بی حسی موضعی

از بین روش های مذکور فقط آن هایی در شرایط بالینی قابل قبول هستند که بدون آسیب به بافت، بی حسی گذرا و کاملاً قابل برگشت ایجاد می کنند.

به طور ایده آل داروی بی حسی موضعی باید چه به صورت تزریقی و چه استفاده سطحی روی مخاط موثر باشد، که در اکثر موارد چنین چیزی ممکن نیست چرا که:

نکته: اکثر داروهای بی حسی تزریقی اگر قرار باشد وقتی به صورت سطحی (Topical) روی مخاط استفاده می شوند نیز موثر باشند، باید با غلظت بسیار بالاتر به کار برده شوند که در این صورت باعث مسمومیت سیستمیک و آزرده شدن بافتی می شوند (مثل پروکائین و مپیواکائین که در غلظت های قابل قبول فقط به صورت تزریقی تجویز می شوند).

نکته: دو داروی بی حسی که فقط کاربرد سطحی روی مخاط دارند و به صورت تزریقی تجویز نمی شوند:

- ۱- Dyclonin: داروی قوی از جنس Ketone (نه آمیدی نه استری) با خصوصیات آزاردهنده بافتی در صورت تزریق.
- ۲- Benzocaine: با غلظت ۵ درصد استفاده می شود و جذب سیستمیک ندارد.

چند نکته دیگر در مورد بنزوکائین:

- فقط فرم بازی دارد و فرم کتیونیک یا اسیدی (RNH^+) ندارد.
- در ساختار مولکولی خود قسمت هیدروفیل ندارد، برای همین محلول در آب نیست.

لیدوکائین و تتراکائین را می توان با تنظیم غلظت هم به صورت موضعی و هم تزریقی تجویز کرد.

مبانی ایجاد ایمپالس و انتقال پیام عصبی

داروهای بی حسی موضعی، پر استفاده ترین داورها در دندانپزشکی هستند و با جلوگیری از شکل گیری و هدایت پیام عصبی باعث ایجاد اثر بی دردی می شوند.

نورون ها

نورون ها واحدهای ساختاری سیستم عصبی هستند. دئوع اصلی نورون در بدن وجود دارد:

- ۱- (نورون های حسی / آوران) Sensory / afferent
- ۲- (نورون های حرکتی / وبران) Motor / efferent ساختار این دو نوع نورون تفاوت های زیادی باهم دارند.

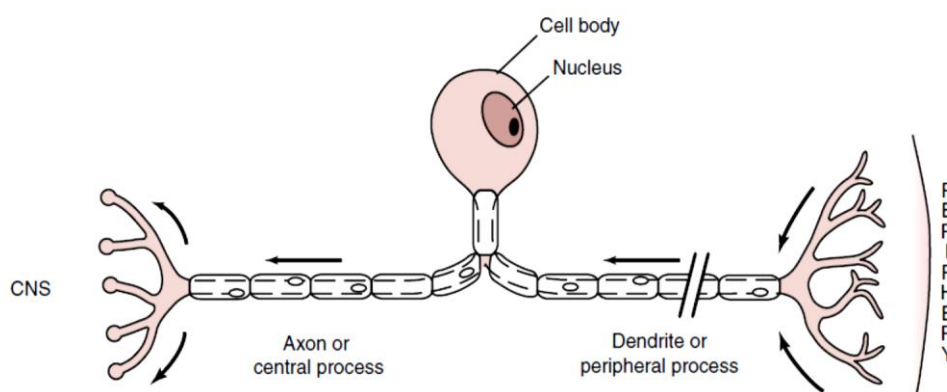
نورون های حسی

از سه قسمت تشکیل شده اند:

- ۱- زائیده محیطی (Peripheral process) که به آن ناحیه **dendritic** هم گفته می شود. این قسمت از چند شاخه شدن پایانه های عصبی آزاد شکل می گیرد و **دییستال ترین** قسمت نرون حسی است. این قسمت مسئول ایجاد **اولین پاسخ** به محرک های وارده به بافت است و باعث به وجود آمدن ایمپالس حسی می شود که در امتداد axon منتقل خواهد شد.

- ۲- آکسون (Axon)، ساختاری کابل مانند و بلند است. در قسمت mesial یا central آن چند شاخه شدن رشته های عصبی مشابه با آنچه در مورد زائیده محیطی گفته شد دیده می شود. این شاخه ها با هسته های عصبی مختلفی در CNS سیناپس برقرار کرده تا ایمپالس ایجاد شده را به مراکز بالاتر هدایت کنند.

- ۳- Cell Body: در نورون حسی نسبت به آکسون (مسیر اصلی انتقال پیام عصبی) با فاصله قرار گرفته و در انتقال پیام عصبی نقشی ندارد. نقش اصلی آن فراهم آوردن متابولیک های حیاتی برای بقای نورون است.



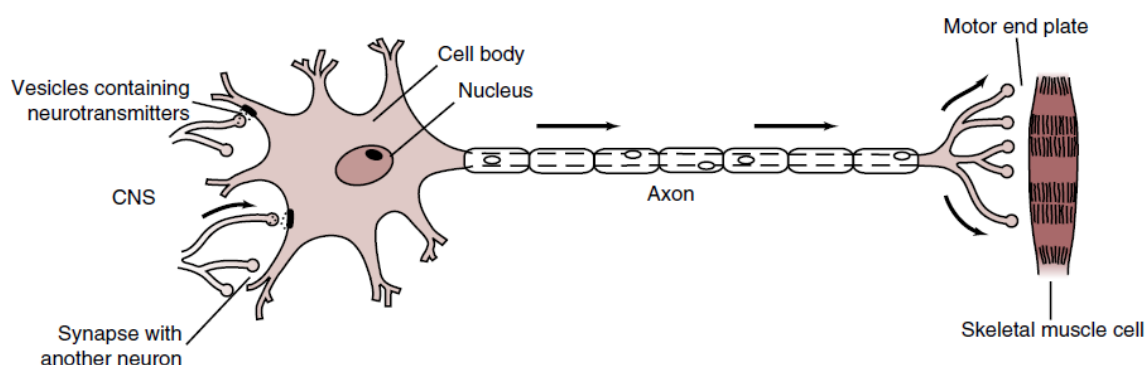
ساختار یک نورون حسی

نورون های حرکتی

اجزای نورون های حرکتی مانند نورون های حسی هستند با تفاوت های زیر:

۱- **Cell Body بین آکسون و دندریت** قرار گرفته و نه تنها تامین نیازهای متابولیک نورون را برعهده دارد، **در انتقال پیام عصبی نیز نقش مهمی** ایفا می کند.

۲- **در انتهای دیستالی نورن حرکتی**، آکسون به چند شاخه تقسیم می شود. انتهای هرکدام از این شاخه ها کروی بوده و به آن **Bouton** گفته می شود. این پایانه های آکسونی در نورون حرکتی **با سول های عضلانی سیناپس** می کنند.



ساختار یک نورون حرکتی

ساختار Axon

از داخل به خارج:

۱- سیتوپلاسم عصبی (Axoplasm)

۲- غشای عصبی (Nerve Membrane / Axolemma) که از پلاسم را از مایع خارج سلولی جدا می سازد.

ضخامت غشای عصبی: ۷۰ تا ۸۰ آنگستروم

غشای عصبی از ساختاری **Flexible** و **Non stretchable** است که از دو لایه مولکول های فسفولیپید (Bilipid) و مولکول های لیپید، پروتئین و کربوهیدرات ها بین آن ها تشکیل شده است.

نقش اصلی در ایجاد و انتقال ایمپالس عصبی به غشای عصبی نسبت داده می شود.

مقاومت الکتریکی (Electrical Resistance) غشای عصبی در حال استراحت ۵۰ برابر بیشتر از مایع داخل و

خارج سلولی است. بنابراین می تواند از عبور یونهای سدیم و پتاسیم در مسیر شیب غلظتی جلوگیری کند.

حرکت این یون ها انرژی لازم برای انتقال پیام عصبی را در طول عصب فراهم می آورد.

با عبور ایمپالس عصبی، رسانایی غشا تا حدود ۱۰۰ برابر افزایش یافته و امکان انتقال یون های داخل و خارج سلول در مسیر شیب غلظتی فراهم می آید.

غشای میلین

همه فیبرهای عصبی، به جز کوچکترین فیبرها (فیبرهای C و زیرمجموعه های آن C SC و C dgammaC) میلیندار هستند.

اعصاب میلین دار به صورت مارپیچ (Spiral) با غلاف میلین از جنس **لیپوپروتئین** احاطه شده اند که در واقع نوعی سلول شوان اختصاصی شده است. بیرونی ترین لایه میلین از سیتوپلاسم سلول شوان و هسته اش تشکیل شده است.

نکته: هم اعصاب میلین دار و هم بدون میلین با غلاف سلول های شوان احاطه شده اند.

عایق بودن میلین، انتقال پیام در اعصاب میلین دار را بسیار سریع تر از انواع بدون میلین می سازد.

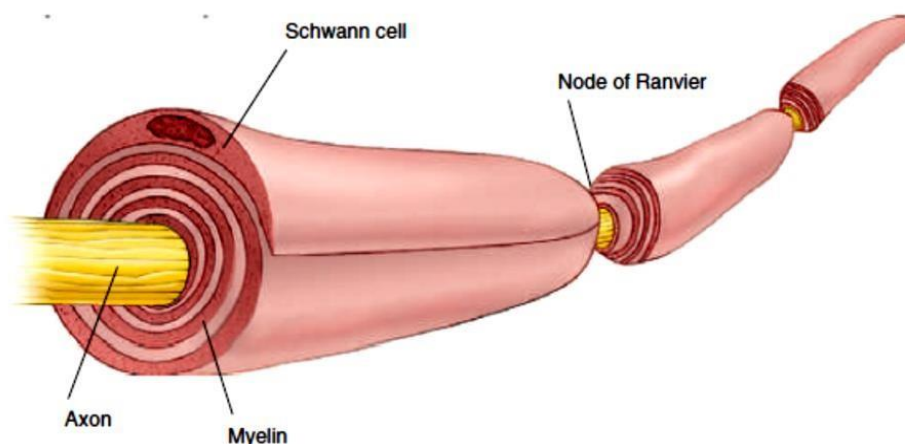
ترکیب میلین شامل:

- ۷۵ درصد لیپید
- ۲۰ درصد پروتئین
- ۵ درصد کربوهیدرات است.

گره های رانویر (Nodes of Ranvier)

در **فواصل ۳-۵+ میلیمتری** غلاف میلینی اطراف عصب کاهش قطر پیدا کرده و گره های رانویر (Node of Ranvier) را تشکیل می دهند.

این گره ها در واقع فاصله بین دو سلول شوان مجاور و میلین همراه آنهاست که به صورت مارپیچی عصب را احاطه کرده است. در این گره ها، غشای عصب در تماس مستقیم با مایع خارج سلولی قرار می گیرد.



ساختار یک رشته عصبی

TABLE 1.1 Classification of Peripheral Nerves According to Fiber Size and Physiologic Properties

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	sympatheticC	–	0.3–1.3	0.7–1.3	Postganglionic sympathetic	Various autonomic functions
	dorsal root gammaC	–	0.4–1.2	0.1–2.0	Afferent sensory nerves	Various autonomic functions; pain, temperature, touch

نکات مربوط به Table ۱-۱:

۱- سریعترین و قطورترین رشته عصبی: A alpha- A beta (۳۰ تا ۱۲۰ متر در ثانیه)

۲- کندترین: C

۳- نورون های حرکتی: A alpha- A beta

۴- نورون های مسئول حس عمقی (Proprioception): A alpha- A beta

۵- هدایت پیام درد: C dgammaC/ A delta

۶- حس گرما یا سرما: C dgammaC/ A delta

۷- حس لمس: C dgammaC/ A delta

۸- اعصاب سمپاتیک preganglionic: B

۹- اعصاب سمپاتیک Post ganglionic: C sC

۱۰- اعصاب مسئول حفظ A gamma: muscle tone

۱۱- بدون میلین: C dgamma C- C sC

مقایسه از نظر سرعت و قطر عصب

A alpha & A beta > A gamma > A delta > B > C sC > C dgamma C

الکتروفیزیولوژی هدایت عصبی

وقتی یک ایمپالس توسط یک محرک ایجاد می شود، قدرت و شکل این ایمپالس مادامی که در طول عصب حرکت می کند بدون تغییر باقی می ماند. انرژی مورد نیاز برای این انتقال از تغییرات پتانسیل الکتریکی در طول عصب حاصل می شود و به تغییرات در منبع تحریک وابسته نیست.

پتانسیل الکتریکی غشا در حالت استراحت -70 mV است که به واسطه تفاوت بین غلظت یون ها در دو طرف غشا است. داخل عصب نسبت به خارج منفی است.

توالی وقایع پس از تحریک عصبی

تحریک عصبی به وسیله یک محرک منجر به وقایع زیر در عصب می شود:

مرحله اول: دپولاریزاسیون

A: دپولاریزاسون کند. پتانسیل الکتریکی غشا نسبت به حالت استراحت، کمتر منفی می شود.

B: دپولاریزاسیون سریع. وقتی افت پتانسیل به یک حد بحرانی _ که به آن **پتانسیل آستانه** (Threshold potential) یا **آستانه آتش** Firing threshold می گویند و -55 mV است _ رسید، یک فاز دپولاریزاسیون بسیار سریع اتفاق می افتد.

C: فاز دپولاریزاسیون سریع باعث برعکس شدن پتانسیل در دو طرف غشای عصبی می شود. در این مرحله داخل عصب نسبت به بیرون مثبت تر شده و در انتهای این فاز پتانسیل الکتریکی در داخل سلول عصبی $+40$ است.

مرحله دوم: رپولاریزاسیون

پتانسیل الکتریکی در داخل به تدریج منفی تر شده تا به سطح -70 mV که در حالت استراحت وجود دارد برسد. نکته: در این مرحله قبل از متعادل شدن پتانسیل الکتریکی، امکان افت پتانسیل الکتریکی داخل عصب تا -90 mV وجود دارد.

مرحله اول و دوم در مجموع در **یک میلی ثانیه** اتفاق میافتد.

دپولاریزاسیون در $0/3$ میلی ثانیه و رپولاریزاسون در $0/7$ میلی ثانیه .

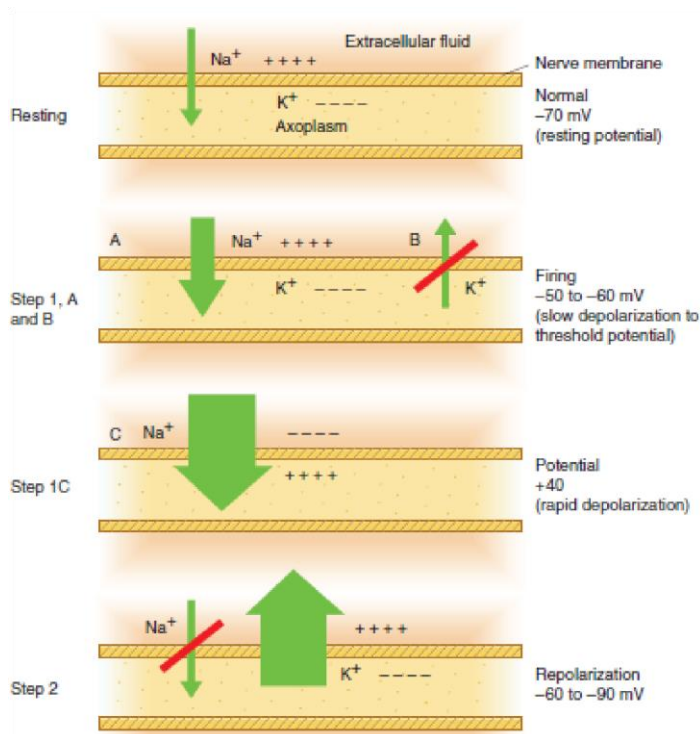


Figure 1-7. Top, Resting potential. Step 1, A and B, Slow depolarization to threshold. Step 1, C, Rapid depolarization. Step 2, Repolarization.

سوال: طبق شکل فوق در کدام مرحله از شکل گیری ایمپالس عصبی خروج یون های پتاسیم از داخل عصب به سمت خارج بیشتر است؟

- الف) دپولاریزاسیون کند
ب) دپولاریزاسیون سریع
ج) رپولاریزاسیون
د) در همه مراحل یکسان است.

پاسخ: ج

سوال: در کدام مرحله از شکل گیری ایمپالس عصبی، پتانسیل الکتریکی داخل سلول عصبی در مثبت ترین حالت است؟

- الف) ابتدای دپولاریزاسیون کند
ب) ابتدای دپولاریزاسیون سریع
ج) انتهای دپولاریزاسیون کند
د) انتهای دپولاریزاسیون سریع

پاسخ: د

(II/III+) الکتروشیمی هدایت عصبی

* تفاوت در غلظت یون ها در داخل و خارج سلول که در جدول ۱-۲ نشان داده شده است به خاطراتخابی بودن نفوذ پذیری در غشای عصبی است.

TABLE 1-2
Intracellular and Extracellular Ionic Concentrations

Ion	Intracellular, mEq/L	Extracellular, mEq/L	Ratio (approximate)
Potassium (K ⁺)	110-170	3-5	27:1
Sodium (Na ⁺)	5-10	140	1:14
Chloride (Cl ⁻)	5-10	110	1:11

سوال: غلظت کدام یون به ترتیب در مایعات داخل سلولی و خارج سلولی بیشتر است؟

- الف) پتاسیم - سدیم
ب) سدیم - پتاسیم
ج) پتاسیم - کلر
د) سدیم - کلر

پاسخ: الف

(II/III+) نفوذپذیری غشا به یون ها

در وضعیت استراحت:

- ۱- مختصراً نسبت به یون سدیم نفوذ پذیر است.
- ۲- کاملاً نسبت به یون پتاسیم نفوذ پذیر است.
- ۳- کاملاً نسبت به یون کلر نفوذ پذیر است.

در وضعیت تحریک غشا:

تحریک عصب باعث باز شدن کانال های سدیمی در عصب و هجوم سدیم به داخل عصب می شود. با دپلاریزه شدن عصب و مثبت شدن پتانسیل در حد 15mV (از 70mV - تا 55mV) دپلاریزاسیون وارد فاز سریع شده و تازه در این موقع ایمپالس عصبی شکل می گیرد.

داروی بی حسی Firing threshold را بالاتر برده و از آغاز ایمپالس عصبی جلوگیری می کند. بدین شکل که پس از تاثیر دارو، تعداد یون های سدیم بیشتری باید وارد عصب شود تا ایمپالس عصبی شکل گیرد. (تناقض با ادامه فصل که عنوان می شود مکانیسم اصلی داروی بی حسی برای ایجاد بلاک عصبی، کم کردن سرعت فاز دپلاریزاسیون کند و نه تغییر پتانسیل آستانه).

* در انتهای دپلاریزاسیون پتانسیل داخل عصب $40\text{mV} +$ است.

وقتی غشا رپلاریزه شود ($0/7$ میلی ثانیه طول می کشد)، پتانسیل عمل از بین می رود. این امر به دو دلیل رخ می دهد:

- کم شدن مجدد نفوذ پذیری غشا به یون سدیم است.
- نفوذپذیری نسبت به یون پتاسیم نیز افزایش می یابد که باعث خروج K^+ و منفی تر شدن داخل سلول می شود.

عصب در فاز رپلاریزاسیون دو دوره زیر را قبل از رسیدن به پتانسیل در حد پتانسیل استراحت طی می کند:

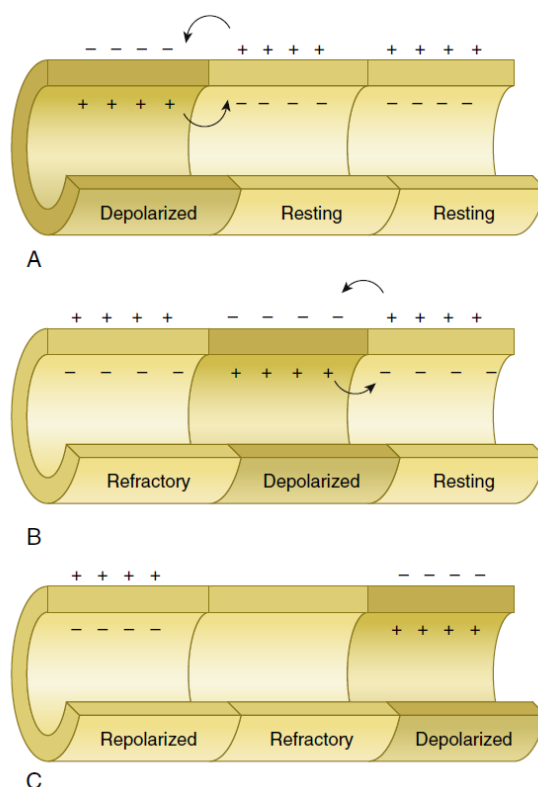
Absolute refractory period

درست پس از اینکه یک تحریک باعث به وجود آمدن پتانسیل عمل در عصب شد، برای مدت کوتاهی محرک جدیدی، فارغ از میزان قدرت آن، قادر به القای پاسخ در عصب **نیست**. به این بازه زمانی «دوره بی پاسخی مطلق» می گویند.

Relative refractory Period

پس از این دوره، دوره «بی پاسخی نسبی» وجود دارد که در آن ایمپالس جدید فقط به این شرط به وجود می آید که محرکی **با قدرت بیشتر از مورد نیاز** در حالت عادی اعمال گردد. دوره بی پاسخی نسبی تا زمانی که عصب به طور کامل رپلاریزه شود ادامه پیدا می کند.

سوال : طبق چه مکانیسمی انتقال پیام در طول عصب فقط در یک جهت به وجود می آید و پیام عصبی حرکت رو به عقب (Retrograde) ندارد؟ پاسخ: به شکل زیر دقت کنید:



وقتی قسمتی از عصب دپلاریزه می شود، ناحیه مجاور که هنوز در حالت استراحت قرار دارد تحت تاثیر ناحیه دپلاریزه شده خود شروع به دپلاریزه شدن می کند (شکل A). از طرف دیگر، با غیر فعال شدن کانال های سدیمی در ناحیه دپلاریزه شده، این ناحیه وارد فاز رپلاریزاسیون می شود و در حالت Refractory قرار می گیرد (شکل B و C). به این معنی که عصب قابل تحریک نیست (یا حداقل با محرکی با قدرت محرک قبلی تحریک پذیر نیست) و هنوز کامل رپلاریزه نشده است تا در وضعیت استراحت که وضعیتی تحریک پذیر است قرار بگیرد. به این ترتیب امکان انتقال پیام به سمت عقب از بین می رود.

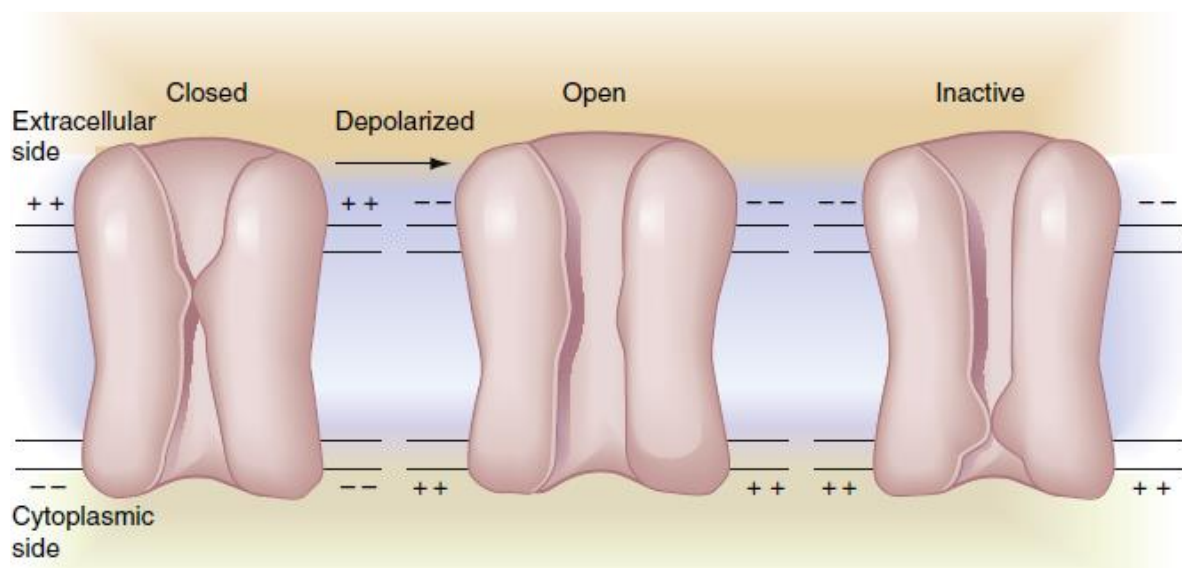
(II/III+) وضعیت کانال های سدیمی در زمان های مختلف

Rest: اکثراً Closed

Depolarization: اکثراً Open

Repolarization: اکثراً Inactive

با اتمام repolarization، وضعیت کانال سدیمی از inactive به closed تغییر می کند و امکان تحریک مجدد عصب به وجود می آید.



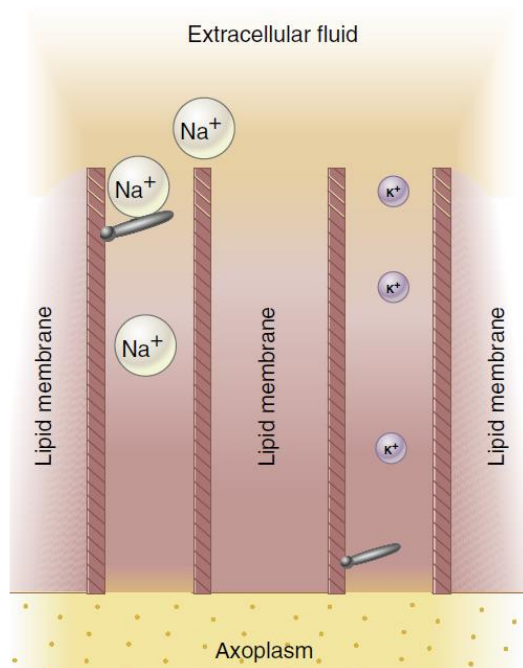
در هر دو حالت closed و inactive، انتقال پیام وجود ندارد ولی در حالت closed امکان ایجاد پتانسیل عمل وجود دارد.

کانال های غشای عصبی

در شرایط استراحت، سدیم هیدراته توان عبور از کانال سدیمی را ندارد ولی K^+ و Cl^- می توانند از این کانال ها عبور کنند. با وقوع دپلاریزاسیون وضعیت کانال از closed به open تغییر می کند. ساختار کانال را می توان به مسیری تشبیه کرد که عبور و خروج از آن به وسیله دروازه هایی (gate) کنترل می شود. با آغاز دپلاریزاسیون، دروازه های کانال باز شده و قطر کانال به صورت موقت افزایش پیدا می کند و عبور یون های سدیم در جهت شیب غلظت رخ می دهد.

تفاوت کانال های سدیم و پتاسیم:

در کانال های سدیمی دروازه های کانال نزدیک به قسمت خارجی غشای عصبی قرار گرفته اند.
در حالیکه در کانال های پتاسیم، دروازه ها نزدیک به سیتوپلاسم عصبی قرار دارند.



مقایسه انتقال عصب در اعصاب میلین دار و بدون میلین

سرعت هدایت پیام در الیاف بدون میلین $1/2 \text{ m/s}$ است.
در حالیکه سرعت هدایت پیام در الیاف A alpha و A-Delta $120 - 14/8$ متر بر ثانیه است.

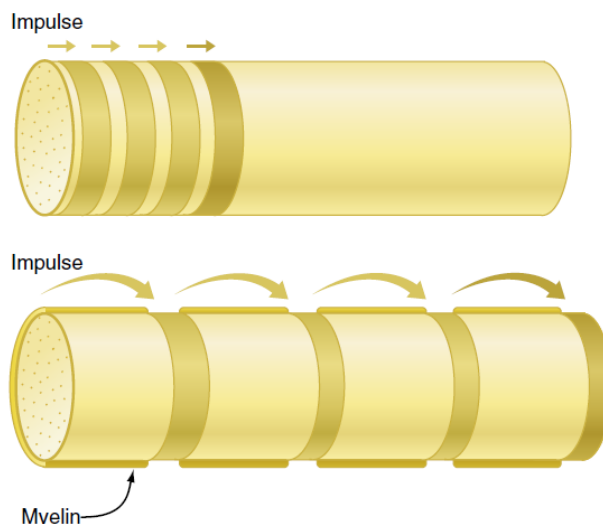
در اعصاب بدون میلین:

مقاومت الکتریکی در غشا زیاده از محیط های در تماس با آن (داخل سلول و خارج سلول) است. لذا با انتقال پیام در طول غشای سلول از شدت جریان کاسته می شود و روند هدایت پیام متداوم و به نسبت کند و خزانده است.

در اعصاب میلین دار :

هدایت پیام به علت غلاف میلینی عایق، با سرعت بیشتر و با مکانیسم متفاوت رخ می دهد.

مکانیسم انتقال در اعصاب میلین دار Saltatory Conduction یا «هدایت جهشی» است، به شکلی که جریان از یک گره رانویلر تا گره بعدی جهش میکند و تداوم ندارد.



نکته: هرچه قطر عصب بزرگتر باشد به دو دلیل سرعت انتقال پیام زیاد می شود:

۱- قطر غلاف میلینی بیشتر می شود.

۲- فاصله گره های رانویر بیشتر می شود.

* اگر جریان در یک گره رانویر بلاک شود، جریان می تواند با پرش به گره رانویر بعدی که امکان رپلاریزه شدن تا حد آستانه آتش را داشته باشد، برسد.

۸ تا ۱۰ میلیمتر از طول عصبی که معادل ۲ یا ۳ گره رانویر مجاور است
با داروی بی حسی بلاک شود تا از توقف انتقال پیام عصبی اطمینان حاصل شود.

مکانیسم و محل اثر داروهای بی حسی موضعی

محل اصلی تاثیر داروهای بیحسی غشای عصب (Nerve membrane) است.

سوال: تاثیر دارو روی غشا با کدام مکانیسم زیر رخ می دهد؟

۱- تغییر پتانسیل غشا در حالت Rest

۲- کاهش پتانسیل آستانه (پتانسیل آتش)

۳- کم کردن سرعت دپلاریزاسیون

۴- طولانی کردن مدت رپلاریزاسیون

پاسخ: گزینه ۳ صحیح است.

تغییری در سرعت رپلاریزاسیون اتفاق نمی افتد.