

Η φαρμακολογία των τεχνικών περιοχικής αναισθησίας

Mark J. Williams

Εισαγωγή Η εφαρμογή τοπικού αναισθητικού σε διάφορα σημεία κατά μήκος του νευράξονα με σκοπό να προκληθεί αναισθησία ή αναλγησία ορίζεται ως **περιοχική αναισθησία**. Αυτές οι τεχνικές χρησιμοποιούνται για να παρέχουν χειρουργική αναισθησία και μετεγχειρητική αναλγησία καθώς και ως εναλλακτικές μέθοδοι για την αντιμετώπιση του οξέος ή του χρόνιου πόνου.

Τα τοπικά αναισθητικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό μεταξύ τους ή με άλλα επικουρικά φάρμακα με σκοπό να ενισχυθεί η ταχύτητα της έναρξης και η διάρκεια της δράσης ή να αυξηθεί η ένταση του αναισθητικού ή του αναλγητικού αποτελέσματος. Είναι σημαντικό να γνωρίζει κανείς τη φαρμακολογία αυτών των ουσιών προκειμένου να επιλέξει το κατάλληλο φάρμακο για κάθε θεραπευτική ενέργεια. Ο μεταβολισμός και η εξουδετέρωση των φαρμάκων αυτών από τον οργανισμό καθορίζονται από τη χημική τους δομή. Τα τοπικά αναισθητικά απαντούν σε δύο χημικές μορφές, τους αμινοεστέρες και τα αμινο-αμίδια (βλ. Εικ. 1-1). Οι αμινοεστέρες είναι εστερικά παράγωγα του παρα-αμινοβενζοϊκού οξέος και μεταβολίζονται από τη χολινεστεράση του πλάσματος. Μεταβολικό παραπροϊόν της αντίδρασης αυτής είναι το παρα-αμινοβενζοϊκό οξύ, το οποίο είναι γνωστό αλλεργιογόνο. Έτσι οι αλλεργικές αντιδράσεις σε φάρμακα αυτής της κατηγορίας δεν αποτελούν ασύνηθες φαινόμενο. Αντιθέτως, τα αμινο-αμίδια αποτελούν ενώσεις με αμιδικούς δεσμούς και μεταβολίζονται κατά το μεγαλύτερο μέρος τους από το ήπαρ. Η πιθανότητα να προκαλέσουν αλλεργικές αντιδράσεις είναι εξαιρετικά μικρή.

Με βάση τις κλινικές τους ιδιότητες τα τοπικά αναισθητικά μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις βασικές κατηγορίες:

1. Ασθενούς δράσης/βραχείας διάρκειας: προκαΐνη, 2-χλωροπροκαΐνη
2. Μέσης δράσης/μέσης διάρκειας: λιδοκαΐνη, μεπιβακαΐνη, πριλοκαΐνη
3. Ισχυρής δράσης/μακράς διάρκειας: βουπιβακαΐνη, τετρακαΐνη, ετιδοκαΐνη.

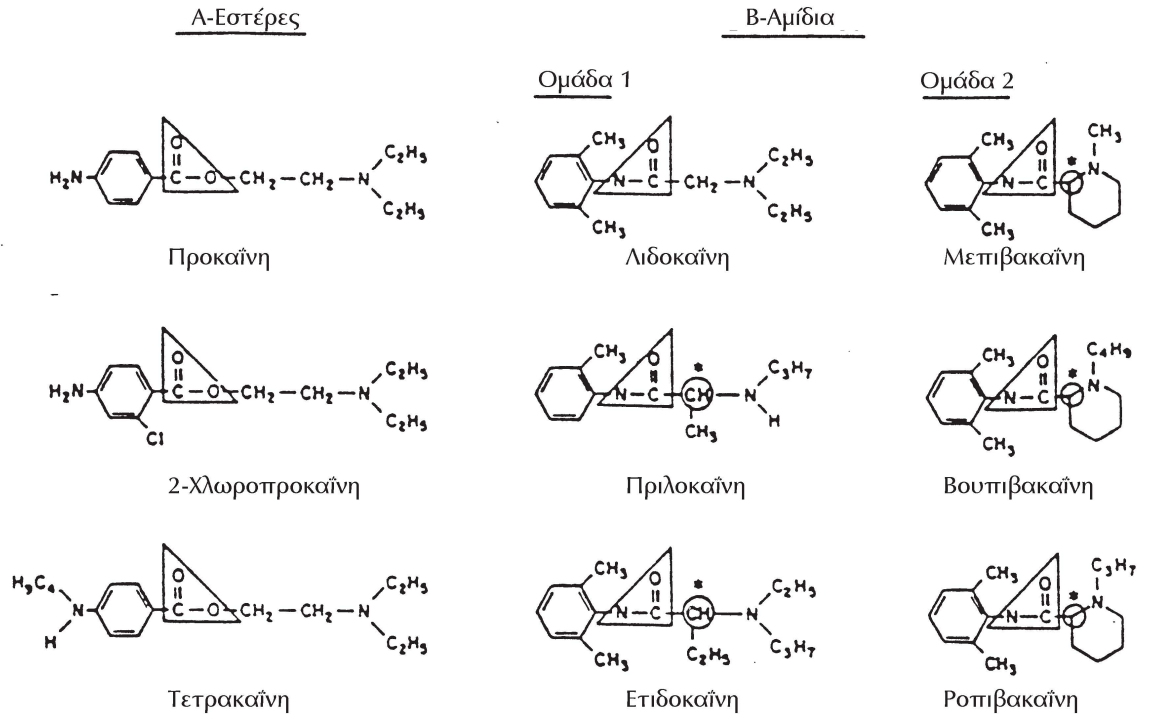
Οι διαφορές στις κλινικές δράσεις μεταξύ των διαφόρων τοπικών αναισθητικών ερμηνεύεται από τις διαφορετικές φυσικοχημικές τους ιδιότητες.

ΦΥΣΙΚΕΣ ΚΑΙ ΧΗΜΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ

Η λιποδιαλυτότητα, η σύνδεση με τις πρωτεΐνες του πλάσματος και η pK_a των τοπικών αναισθητικών παραγόντων είναι σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν άμεσα την ισχύ της δράσης, την έναρξη και τη διάρκειά της (βλ. Πίνακα 1-1). Επιπλέον, ορισμένα τοπικά αναισθητικά υφίστανται ως χημικά ισομερή, γεγονός που μπορεί να δημιουργήσει περαιτέρω διαφορές ως προς τη δράση και την τοξικότητα.

Λιποδιαλυτότητα

Η ισχύς της δράσης ενός τοπικού αναισθητικού επηρεάζεται με τρόπο μη γραμμικό από τη λιποδιαλυτότητά του. Όσο πιο λιποδιαλυτό ένα τοπικό αναισθητικό, τόσο πιο ισχυρό



ΕΙΚ. 1-1 Η δομή των αναισθητικών με τους εστερικούς και αμιδικούς δεσμούς να φαίνονται εντός των τριγώνων. Όταν υπάρχει, το ασύμμετρο άτομο του άνθρακα βρίσκεται σε κύκλο, είναι σκιασμένο και σημειωμένο με ένα * (Από DiFazio OA, Woods AM: Φαρμακολογία των τοπικών αναισθητικών. Στο Ray PP, εκδ. Πρακτική αντιμετώπιση του άλγους, εκδ. 2, St Louis, 1992, Mosby)

Πίνακας 1-1 Φυσικές ιδιότητες και ισοδύναμες συγκεντρώσεις των τοπικών αναισθητικών

| | ΠΡΟΚΑΪΝΗ | ΛΙΔΟΚΑΪΝΗ | ΜΕΛΙΒΑΚΑΪΝΗ | ΒΟΥΠΙΒΑΚΑΪΝΗ | ΕΤΙΔΟΚΑΪΝΗ | ΡΟΛΙΒΑΚΑΪΝΗ |
|--------------------------|----------|-----------|-------------|--------------|------------|-------------|
| Μοριακό βάρος | 236 | 234 | 246 | 288 | 276 | 274 |
| pK _a | 8,9 | 7,7 | 7,6 | 8,1 | 7,7 | 8,0 |
| Λιποδιαλυτότητα | 1 | 4 | 1 | 30 | 140 | 2,8 |
| Συντελεστής διαλυτότητας | 0,02 | 2,9 | 0,8 | 28 | 141 | 9 |
| Δέσμευση με πρωτεΐνες | 5 | 65 | 75 | 95 | 95 | 90-95 |
| Ισοδύναμη συγκέντρωση | | 2,0 | 1,5 | 0,5 | 1,0 | 0,75 |

From DiFazio CA, Woods AM: Pharmacology of local anesthetics. In Raj PP, editor: Practical management of pain, ed. 2, St. Louis, 1992, Mosby.

είναι το τοπικό αναισθητικό αποτέλεσμα. Κύριος καθοριστής της λιποδιαλυτότητας είναι η αρωματική ομάδα (βενζενικός δακτύλιος) που απαντά στο μόριο των τοπικών αναισθητικών. Η μέτρηση της διαλυτότητας πραγματοποιείται με τη μελέτη της διαλυτότητας της βασικής μορφής σε οργανικούς διαλύτες. Εντούτοις, η πειραματική εκτίμηση της διαλυτότητας διαφέρει από το κλινικό αποτέλεσμα αφού η ισχύς της δράσης στην κλινική πράξη αυξάνει μέχρι ένα σημείο και μετά σταθερο-

ποιείται. Η επιπέδωση αυτή προκύπτει σε ένα μερικό συντελεστή λιποδιαλυτότητας (lipid partition coefficient) της τάξεως του τέσσερα. Υποτίθεται ότι η επιπέδωση της κλινικής ισχύος δράσης σχετίζεται με το λιπώδη ιστό και τα αιμοφόρα αγγεία που περιβάλλουν το νεύρο. Αυτά μπορεί να συμπεριφέρονται ως δεξαμενή, απομακρύνοντας το τοπικό αναισθητικό και μειώνοντας έτσι το συνολικό ποσό του φαρμάκου που διατίθεται στο νεύρο.

Σύνδεση με τις πρωτεΐνες

Τα τοπικά αναισθητικά συνδέονται τόσο με τις πρωτεΐνες του πλάσματος όσο και με τις πρωτεΐνες των ιστών. Τα τοπικά αναισθητικά με την υψηλότερη ικανότητα δέσμευσης με τις πρωτεΐνες θα παραμείνουν στον πρωτεϊνικό υποδοχέα για μακρύτερο χρονικό διάστημα, με αποτέλεσμα μακρύτερη διάρκεια δράσης. Ακόμα, όταν τα μόρια αυτά συνδεθούν με τις πρωτεΐνες του πλάσματος καθίστανται φαρμακολογικώς ανενεργά-αυτό επηρεάζει τη δραστικότητα, την τοξικότητα και το μεταβολισμό τους. Οι δύο κύριες δεσμευτικές πρωτεΐνες του πλάσματος είναι η αλβουμίνη και η α 1-γλυκοπρωτεΐνη. Αναφέρεται ότι η α 1- δ ξίνη γλυκοπρωτεΐνη έχει υψηλή συγγένεια αλλά χαμηλή χωρητικότητα δέσμευσης των τοπικών αναισθητικών, ενώ η αλβουμίνη διαθέτει χαμηλότερη συγγένεια και υψηλότερη δεσμευτική χωρητικότητα. Με άλλα λόγια, η αλβουμίνη, με τη χαμηλότερη συγγένεια, θα είναι ικανή να εξακολουθεί να δεσμεύει μεγάλες ποσότητες τοπικών αναισθητικών ακόμα και μετά τον πλήρη κορεσμό της α 1- δ ξινης γλυκοπρωτεΐνης. Η ικανότητα δέσμευσης των τοπικών αναισθητικών είναι δοσοεξαρτώμενη, και υφίσταται εκθετική μείωση με την αύξηση της συγκέντρωσης. Η κλινική σημασία αυτού του γεγονότος έγκειται στο ότι η πιθανότητα τοξικότητας αυξάνει δυσανάλογα με τις αυξανόμενες συγκεντρώσεις στο πλάσμα.

Η δέσμευση με τις πρωτεΐνες επηρεάζεται επίσης από το pH του πλάσματος. Το επί τοις εκατό ποσοστό του δεσμευμένου φαρμάκου μειώνεται με τη μείωση του pH. Επομένως σε οξεωτικές καταστάσεις, για μία δεδομένη ολική συγκέντρωση φαρμάκου, το κλάσμα του ελεύθερου, ενεργού φαρμάκου που απαντά στην κυκλοφορία είναι μεγαλύτερο, πράγμα που ενισχύει την τοξικότητα. Το ίδιο συμβαίνει και στους πρωτεϊνικούς υποδοχείς των διαύλων νατρίου, και μπορεί να προκαλέσει μείωση της διάρκειας του τοπικού αναισθητικού αποτελέσματος.

Ιοντισμός

Η δ ξίνη αμινική ομάδα του μορίου του τοπικού αναισθητικού καθορίζει τον ιοντισμό του μορίου και, με τον τρόπο αυτό, την υδροφιλική του δραστηριότητα. Η αμινική ομάδα έχει την ικανότητα να δέχεται ένα υδρογονοκατιόν, και το γεγονός αυτό προκαλεί τη μετατροπή της μη ιονισμένης βασικής μορφής του φαρμάκου στην κατιονική του μορφή. Η αναλογία των δύο αυτών μορφών στο ίδιο διάλυμα καθορίζεται από την pK_a , η οποία ορίζεται ως το pH στο οποίο το 50% του τοπικού αναισθητικού θα παραμείνει στη μη ιονισμένη (βασική) μορφή και το υπόλοιπο 50% θα υφίσταται ως ιονισμένη (κατιονική) μορφή. Η σχέση

ανάμεσα στο pH, την pK_a , και τις συγκεντρώσεις των κατιονικών και βασικών μορφών περιγράφεται από την εξίσωση των Henderson-Hasselbach:

$$pK_a = pH + \log (\text{κατιόν}/\text{βάση})$$

Η pK_a έχει σημασία για τον καθορισμό της ταχύτητας της έναρξης της δράσης του τοπικού αναισθητικού. Πιστεύεται ότι η μη ιονισμένη μορφή ευθύνεται για τη διάχυση διά της νευρικής μεμβράνης, ενώ η ιονισμένη μορφή αναστέλλει τη διακίνηση των ιόντων νατρίου δια των διαύλων νατρίου, μέσω δέσμευσης στους πρωτεϊνικούς υποδοχείς. Είναι φανερό ότι αμφότερες οι μορφές έχουν σημασία για τον τοπικό αναισθητικό αποκλεισμό. Για τα τοπικά αναισθητικά η pK_a κυμαίνεται μέσα σε στενό εύρος, μεταξύ 7. 6 και 8. 9-επομένως τα φάρμακα αυτά σε κατάσταση ισορροπίας υφίστανται κατά κύριο λόγο στην κατιονική τους μορφή σε φυσιολογικό pH. Ακόμα και παράγοντες με μία pK_a πολύ κοντά στο pH του σώματος θα έχουν πολύ ταχεία έναρξη δράσης, επειδή μεγάλο μέρος τους θα υφίσταται με τη μη ιονισμένη μορφή.

Φωτοϊσομερή

Η ταυτοποίηση των στερεοϊσομερών για κάποια από τα τοπικά αναισθητικά όπως τη βουπιβακαΐνη, τη μεπιβακαΐνη, την ετιδοκαΐνη, την πριλοκαΐνη και τη ροπιβακαΐνη οδήγησε σε μία ευρύτερη εκτίμηση των δυνητικών διαφορών ως προς την ισχύ, την τοξικότητα και τη διάρκεια δράσης, που μπορεί να υφίστανται ανάμεσά τους. Για να υπάρξουν στερεοϊσομερή, επιβάλλεται η παρουσία στο μόριο ενός ασύμμετρου ατόμου άνθρακα. Η ονοματολογία που χρησιμοποιείται για να περιγράψει αυτά τα ισομερή άλλαξε τα τελευταία χρόνια, και πλέον όροι όπως «D» και «L» έχουν αντικατασταθεί από τους «R» και «S» αντίστοιχα. Οι λεπτομέρειες για τις διαφορές μεταξύ των ισομερών αυτών αναφέρονται στον Πίνακα 1-2, αλλά κατά κανόνα η «S» μορφή είναι λιγότερο τοξική και έχει μεγαλύτερη διάρκεια αναισθητικής δράσης.

ΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΤΟΠΙΚΩΝ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΩΝ

Ο καλύτερος τρόπος για να εξηγήσει κανείς το μηχανισμό της τοπικής αναισθητικής δράσης είναι να συσχετίσει την αναισθητική δραστηριότητα με τη μεταβίβαση της νευρικής ώσης. Η διέγερση του νεύρου καταλήγει σε μία προοδευτικά ενισχυόμενη ώση η οποία διατρέχει το νεύρο κατά μήκος του συνόλου της πορείας του. Το ηλεκτρικό αυτό σήμα δημιουργείται

Πίνακας 1-2 Διάρκεια αναισθητικών δράσης και τοξικότητα των ισομερών των τοπικών αναισθητικών

| ΦΑΡΜΑΚΟ | ΔΙΑΡΚΕΙΑ | ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ |
|--------------|----------|------------|
| Ετιδοκαΐνη | S = R | S = R |
| Μεπιβακαΐνη | S > R | S = R |
| Βουπιβακαΐνη | S > R | S < R |
| Ροπιβακαΐνη | S > R | S < R |

From DiFazio CA, Woods AM: *Pharmacology of local anesthetics*. In Raj PP, editor: *Practical management of pain*, ed. 2, St. Louis, 1992, Mosby.

από την άθροιση ιοντικών ρευμάτων. Τα ρεύματα με τη σειρά τους παράγονται από τις παροδικές διακυμάνσεις των συγκεντρώσεων των ιόντων εκατέρωθεν μιας λιποπρωτεϊνικής μεμβράνης. Τα δύο κύρια ιόντα είναι το Na^+ , το οποίο βρίσκεται σε μεγαλύτερη συγκέντρωση εξωκυτταρίως και το K^+ , το οποίο είναι το κυρίως ενδοκυτταρικό ιόν. Η κλίση στις συγκεντρώσεις των ιόντων από τις δύο πλευρές της μεμβράνης διατηρείται με τη δράση της αντλίας Na^+/K^+ -τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) η οποία βρίσκεται ενσωματωμένη στο νευρικό κύτταρο. Το δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης που προκύπτει με αυτόν τον τρόπο είναι περίπου -90 mV , με το θετικό να βρίσκεται στην εξωτερική της επιφάνεια. Το γεγονός αυτό οφείλεται κατά μεγάλο μέρος στη διαφορετική διαπερατότητα που εμφανίζει η μεμβράνη για τα δύο ιόντα, με μία προτίμηση για το K^+ . Με άλλα λόγια, η διαρροή ιόντων κατά μήκος της κλίσης συγκέντρωσης στο δυναμικό ηρεμίας συμβαίνει περισσότερο για το K^+ παρά για το Na^+ .

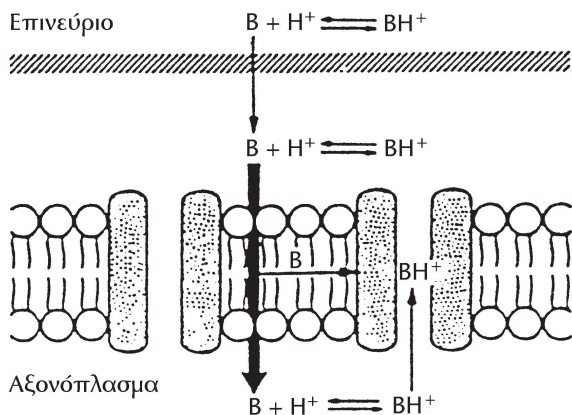
Καθώς η νευρική ώση εξαπλώνεται, η μερική εκπόλωση υπερβαίνει τον ουδό του δυναμικού ενέργειας και προκαλεί την πλήρη εκπόλωση μέσω αύξησης της διαπερατότητας της μεμβράνης για τα ιόντα Na^+ . Με την είσοδο των ιόντων Na^+ μέσα στο κύτταρο, το δυναμικό της μεμβράνης γίνεται παροδικά αρνητικότερο σε σχέση με το εσωτερικό του κυττάρου, και η εκπόλωση άγεται ηλεκτρικά σε παρακείμενες περιοχές της μεμβράνης. Ταυτόχρονα ξεκινά και η εκροή ιόντων K^+ από το κύτταρο. Η εκροή αυτή συμβαίνει λίγο αργότερα και με βραδύτερο ρυθμό από αυτή για το Na^+ , και φτάνει στο μέγιστο βαθμό της αφού η εισροή ιόντων Na^+ έχει κοπάσει. Στην τελευταία φάση της εκπόλωσης, η μεμβράνη ξαναγίνεται λιγότερο διαπερατή για το Na^+ και καθώς η εξαρτώμενη από το ATP αντλία ιόντων συνεχίζει να ανταλλάσσει ιόντα η μεμβράνη προοδευτικά επιστρέφει στο δυναμικό ηρεμίας. Αυτή η αλληλουχία των γεγονότων λαμβάνει χώρα προοδευτικά καθώς η ώση

εξαπλώνεται κατά μήκος του νεύρου. Επί του παρόντος οι ερευνητές εικάζουν ότι το δυναμικό ενεργείας προκαλεί δομικές μεταβολές στις λιποπρωτεΐνες της μεμβράνης και ότι οι αλλαγές αυτές καταλήγουν σε αληθή διάνοιξη των πυλών των διαύλων Na^+ , οι οποίες αποτελούνται από δύο πρωτεΐνες, τις λεγόμενες πρωτεΐνες "m" και "h" της πύλης. Αυτοί οι διάυλοι έχουν συγκεκριμένο μέγεθος και φορτίο που είναι ειδικά για το Na^+ .

Τα τοπικά αναισθητικά δρουν στη μεμβράνη επηρεάζοντας την ικανότητά της να υφίσταται τις ειδικές αλλαγές που δημιουργούν τη μεταβαλλόμενη διαπερατότητα στο Na^+ . Έτσι τα τοπικά αναισθητικά αυξάνουν τον ουδό για την ηλεκτρική διέγερση του νεύρου, επιβραδύνουν την ενίσχυση της ώσης, μειώνουν το ρυθμό αύξησης του δυναμικού ενεργείας, και εντέλει αποκλείουν την αγωγή. Στο παρελθόν έχουν προταθεί διάφορες θεωρίες σχετικά με τον ακριβή μηχανισμό δράσης των τοπικών αναισθητικών.

Σήμερα περισσότερο δημοφιλής είναι ο συνδυασμός της θεωρίας του υποδοχέα και της θεωρίας της διαστολής της μεμβράνης (βλ. Εικ. 1-2). Η θεωρία της διαστολής της μεμβράνης υποστηρίζει ότι το τοπικό αναισθητικό στη μη ιονισμένη βασική του μορφή διαλύεται μέσα στη νευρική μεμβράνη, προκαλώντας τη διαστολή της. Αυτό προκαλεί δομικές αλλαγές μεταξύ των πρωτεϊνών και των συνδέσεών τους με τα λιπίδια της μεμβράνης και καταλήγει σε μερική σύμπτωση (collapse) αυτών των ιοντικών διαύλων, με αποτέλεσμα την παρεμπόδιση της διακίνησης των ιόντων Na^+ . Οι θεωρίες του υποδοχέα βασικά υποστηρίζουν ότι το τοπικό αναισθητικό συνδέεται με υποδοχείς της μεμβράνης και παρεμποδίζει τη διάνοιξη των διαύλων ή των πόρων για τη δίοδο των ιόντων.

Πιστεύεται ότι τα τοπικά αναισθητικά διαχέονται δια της λιπιδικής διπλοστιβάδας υπό τη μη ιοντισμένη, βασική τους μορφή. Στη συνέχεια μέσα στο αξονόπλασμα του νεύρου, εξισορροπούν τη φορτισμένη (κατιονική) με τη μη φορτισμένη μορφή, σύμφωνα με την pK_a του φαρμάκου και το pH του αξονοπλάσματος. Η κατιονική μορφή εισέρχεται εν συνεχεία στο διάυλο Na^+ από την ενδοκυττάρια πλευρά, συνδέεται με την ανιονική θέση του διαύλου, και εξαιτίας φυσικών ή ιοντικών φαινομένων αποκλείει τη μετακίνηση των ιόντων Na^+ . Επομένως το τοπικό αναισθητικό παρεμποδίζει την ανάπτυξη του δυναμικού ενεργείας στο κύτταρο αναστέλλοντας την είσοδο των ιόντων Na^+ ενδοκυτταρίως. Το αποτέλεσμα που προκύπτει είναι ένας μη αποπολωτικός αποκλεισμός (block), παρόμοιος με αυτόν του κουραίου στη νευρομυϊκή σύναψη.



ΕΙΚ. 1-2 Ο τρόπος με τον οποίο τα τοπικά αναισθητικά συνδέονται με τους διαύλους νατρίου. Το μη ιοντισμένο μόριο διαχέεται με ευκολία διά των λιπιδικών φραγμών και αλληλεπιδρά με το δίαυλο δια του εσωτερικού του του μυελώδους ελύτρου του νευρίτου. Η ιοντισμένη μορφή που σχηματίζεται στο αξονόπλασμα φτάνει σε έναν ειδικό υποδοχέα διά του ανοίγματος του διαύλου νατρίου (Από Carpenter RL, Mackey DC: Τοπικά αναισθητικά. Στο Barash PG, Cullen BF, Stoething RK, εκδ: Κλινική αναισθησιολογία, Philadelphia, 1989, JB Lippincott)

ΤΟ ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΩΝ ΝΕΥΡΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

Το ποικίλο αποτέλεσμα επί της νευρικής αγωγής ονομάζεται «διαφορικός αποκλεισμός» (“differential blockade”). Αν και κάθε τοπικό αναισθητικό διαθέτει τις δικές του ενδογενείς υδροφιλικές ή υδροφοβικές ιδιότητες που προκαλούν αυτό το αποτέλεσμα, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που ερμηνεύουν το φαινόμενο. Η διάμετρος της νευρικής ίνας και η παρουσία ή όχι μυελίνης παίζουν σημαντικό ρόλο στη φυσική δραστηριότητα και στην τροπο-

ποίηση της φαρμακολογικής δράσης από το νεύρο. Επηρεάζουν επίσης την ευαισθησία της νευρικής ίνας στον τοπικό αναισθητικό αποκλεισμό. Οι νευρικές ίνες ταξινομούνται σε τρεις μεγάλες ανατομικές τάξεις (βλ. Πίνακα 1-3). Τα εμμύελα σωματικά νεύρα καλούνται “Α ίνες”, τα εμμύελα προγαγγλιακά αυτόνομα νεύρα καλούνται “Β ίνες” και οι αμύελοι άξονες καλούνται “C ίνες”. Οι Α ίνες υποδιαιρούνται σε τέσσερις ομάδες κατά φθίνον μέγεθος: άλφα, βήτα, γάμμα και δέλτα.

Εν γένει, όσο παχύτερο είναι το νεύρο τόσο

Πίνακας 1-3 Ταξινόμηση των νευρικών ινών

| ΑΓΩΓΗ/ΒΙΟΦΥΣΙΚΗ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ | ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΘΕΣΗ | ΜΥΕΛΙΝΗ | ΔΙΑΜΕΤΡΟΣ | ΤΑΧΥΤΗΤΑ ΑΓΩΓΟΥ | ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ |
|------------------------------------|---|---------|-----------|-----------------|--|
| A ίνες A alpha A beta | Απαγωγές προς και προσαγωγές από μύες και αρθρώσεις | Ναι | 6-22 | 30-85 | Κινητικότητα και ιδιοδεκτικότητα |
| A gamma | Απαγωγές προς μυϊκές ατράκτους | Ναι | 3-6 | 15-35 | Μυϊκός τόνος |
| A delta | Αισθητικές ρίζες και προσαγωγά περιφερικά νεύρα | Ναι | 1-4 | 5-25 | Πόνος Θερμοκρασία Αφή |
| B ίνες | Προγαγγλιακές συμπαθητικού | Ναι | <3 | 3-15 | Αγγειοκινητικές Σπλαχνο-κινητικές Διέγερση της έκκρισης (του ιδρώτα) |
| C ίνες sC | Μεταγαγγλιακές συμπαθητικού | Όχι | 0.3-1.3 | 0.7-1.3 | Ανόρθωση τριχών Αγγειοκινητικές Σπλαχνο-κινητικές Διέγερση της έκκριση του ιδρώτα |
| drC | Αισθητικές ρίζες και απαγωγά περιφερικά νεύρα | Όχι | 0.4-1.2 | 0.1-2.0 | Ανόρθωση των τριχών Πόνος Θερμοκρασία Αφή |

Από Carpenter RL, Mackey DC: Τοπικά αναισθητικά. Στο Barash PG, Cullen BF, Stoetting RK, εκδ: Κλινική αναισθησιολογία, Philadelphia, 1989, JB Lippincott.