

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ
На тему: Боль и обезболивание

Выполнил: ординатор 2 года кафедры
Анестезиологии и реаниматологии ИПО
Федотов Н.А.

Красноярск 2018 год

Боль --- это неприятное сенсорное и эмоциональное состояние, обусловленное действительным или возможным повреждающим воздействием на ткани.

В ЦНС боль проводится по двум основным проводящим путям:

Специфический (неоспиноталамический) путь --- задние рога спинного мозга специфические ядра таламуса
кора задней центральной извилины. Этот путь является малонейронным, быстрым, проводит пороговую, эмоционально неокрашенную, точно локализованную боль (эпикритическая боль) .

Неспецифический (палеоспиноталамический) путь --- задние рога спинного мозга неспецифические ядра таламуса
кора лобной и теменной долей диффузно. Проводит подпороговую, эмоционально окрашенную, плохо локализованную боль (протопатическая боль) . Является медленным, многонейронным, т.к. образует многочисленные коллатерали к продолговатому мозгу, ретикулярной формации, лимбической системе, гиппокампу. Подпороговые болевые импульсы подвергаются суммации в таламусе. Проводимые по неспецифическому болевому пути импульсы возбуждают эмоциональные центры лимбической системы, вегетативные центры гипоталамуса, продолговатого мозга. Поэтому боль сопровождается страхом, тягостными переживаниями, учащением дыхания, пульса, подъемом АД, расширением зрачка, диспепсическими расстройствами.

Действию болевой ноцецептивной системы противодействует

антиноцецептивная система , основные нейроны которой локализованы в околосеромном сером веществе (сильвиев водопровод соединяет III и IV желудочки). Их аксоны образуют нисходящие пути к продолговатому и спинному мозгу и восходящие пути к ретикулярной формации, таламусу, гипоталамусу, лимбической системе, базальным ганглиям и коре. Медиаторами этих нейронов являются пентапептиды: метэнкефалин и лейэнкефалин , имеющие в качестве концевых аминокислот соответственно метионин и лейцин.

Энкефалины возбуждают опиатные рецепторы. В энкефалинергических синапсах опиатные рецепторы находятся на постсинаптической мембране, но эта же мембрана является пресинаптической для других синапсов. Опиатные рецепторы ассоциированы с аденилатциклазой и вызывают ее ингибирование, нарушая в нейронах синтез цАМФ. В итоге уменьшается вход кальция и освобождение медиаторов, включая медиаторы боли --- пептиды: субстанция Р , холецистокинин , соматостатин , глутаминовая кислота .

Опиатные рецепторы возбуждаются не только медиаторами-энкефалинами, но и другими компонентами антиноцецептивной системы --- гормонами

головного мозга --- эндорфинами (beta -эндорфин, динорфин). Пептидные агонисты опиатных рецепторов образуются при протеолизе пептидных веществ мозга: проопиомеланокортина, проэнкефалинов А и В. Все эти пептиды образуются в гипоталамусе. Опиатные рецепторы подразделяются на несколько типов:

mu -опиатные рецепторы возбуждаются beta -эндорфином, вызывают супраспинальную анальгезию, эйфорию, лекарственную зависимость, угнетение дыхательного центра, брадикардию.

каппа -опиатные рецепторы возбуждаются динорфином, вызывают спинальную анальгезию, седативный эффект и миоз.

delta -опиатные рецепторы возбуждаются энкефалинами, вызывают анальгезию.

enumerate

Таким образом, пептидные лиганды опиатных рецепторов возбуждают эти рецепторы во всех структурах головного мозга, участвующих в проведении и восприятии боли, формировании эмоционально окрашенных реакций на боль. При этом уменьшается выделение медиаторов боли и ослабляются все реакции, сопровождающие боль.

Анальгезирующие лекарственные средства. Анальгетик (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, морфин) --- это лекарственное средство, уменьшающее боль разного генеза. Лекарственные средства, уменьшающие боль, спровоцированную лишь определенным причинным фактором, или устраняющие специфический болевой синдром, например антацидные средства, эрготамин (мигрень), карбамазепин (невралгия), нитроглицерин (стенокардия), не относятся к классическим анальгетикам. Кортикостероиды подавляют воспалительную реакцию и обусловленную ею боль, но, не смотря на широкое их использование с этими целями, они также не представляют собой классические анальгетики.

Анальгетики классифицируются как наркотические , действующие на структуры ЦНС и вызывающие сонливость, например опиоиды, и ненаркотические , действующие главным образом на периферические структуры, например парацетамол, ацетилсалициловая кислота.

Дополнительные средства, усиливающие действие анальгетиков. Препараты этой группы сами по себе не являются анальгетиками, но при боли используются в сочетании с анальгезирующими средствами, т.к. могут изменять отношение к боли, ее восприятие и нивелировать беспокойство, страх, депрессию (трициклические антидепрессанты могут даже вызывать уменьшение потребности в морфине у больного в

терминальном состоянии). Такими средствами могут быть психотропные препараты, а также воздействующие на механизмы болевых ощущений, например устраняющие спазм гладкой и поперечнополосатой мускулатуры.

Наркотические анальгетики --- растительные и синтетические средства, избирательно уменьшающие восприятие боли, повышающие переносимость боли в результате уменьшения эмоциональной окраски боли и ее вегетативного сопровождения, вызывают эйфорию и лекарственную зависимость.

Наркотические анальгетики уменьшают проведение и восприятие боли только в пределах ЦНС, подавляют преимущественно неспецифический путь. Препараты этой группы возбуждают опиатные рецепторы и имитируют эффекты пептидов антиноцептивной системы. Поэтому основными механизмами обезболивающего действия являются следующие:

Нарушение проведения болевого импульса с аксона I нейрона, тело которого находится в спинальном ганглии, на II нейрон, локализованный в желатинозной субстанции задних рогов спинного мозга.

Подавление суммации подпороговых импульсов в таламусе.

Уменьшение участия в болевой реакции продолговатого мозга, гипоталамуса, лимбической системы (индеферентное отношение к боли).

Появление эйфории и ослабление эмоциональной и психической реакции на боль, связанных с возбуждением коры.

Классификация наркотических анальгетиков и их антагонистов.

Полные агонисты μ и κ -опиатных рецепторов:

производные пиперидин-фенантрена:

морфин

кодеин (метилморфин, в 5--7 раз слабее морфина как анальгетик)

этилморфин (дионин, равен по силе морфину)

и др.

производные фенилпиперидина

промедол (в 3--4 раза слабее морфина)

фентанил (в 100--400 раз сильнее морфина)

производные дифенилметана --- пиритрамид (дипидолор) --- равен морфину

трамадол (трамал) --- несколько уступает морфину

Агонисты-антагонисты

Агонисты μ -опиатных рецепторов и антагонисты κ -опиатных рецепторов --- бупренорфин (норфин) --- в 25--30 раз сильнее морфина.

Агонисты κ -опиатных рецепторов и антагонисты μ -опиатных рецепторов --- пентазоцин (лексир) --- в 2--3 раза слабее морфина и буторфанол (морадол) --- равен морфину.

Агонисты-антагонисты намного реже и слабее полных агонистов вызывают эйфорию и лекарственную зависимость.

Антагонисты-агонисты. Антагонист μ -опиатных рецепторов, агонист κ -опиатных рецепторов (антагонистический эффект преобладает над эффектами наркотического анальгетика).

Налорфин --- самостоятельно (например при отравлении барбитуратами) и при легком отравлении морфином оказывает обезболивающее действие, вызывает миоз, брадикардию, усугубляет угнетение дыхательного центра. При тяжелом отравлении морфином и другими агонистами вытесняет их из опиатных рецепторов дыхательного центра и восстанавливает дыхание. Вызывает дисфорию --- раздражительность, депрессию, нарушение фокусировки зрения.

Полные антагонисты μ - и κ -опиатных рецепторов:

Налоксон --- самостоятельного действия не имеет, эффективен как антидот при отравлениях наркотическими анальгетиками.

Применять наркотические анальгетики следует только при острой боли кратковременно. Больному не сообщают какой препарат он получает, т.к. в развитии эйфории большое значение имеет психологическая подготовка. Острая боль --- лучшее противоядие для развития наркомании. Наиболее часто используют при травмах, ожогах, инфаркте миокарда, перитоните (после уточнения диагноза и решения вопроса об операции).

Наркотические анальгетики входят в состав литических смесей для потенцирования наркоза. Препараты этой группы применяют при послеоперационной боли в комбинации с М-холиноблокаторами и миотропными спазмолитиками. Их назначают для купирования печеночной (пентазоцин) и почечной (промедол) колики.

Хроническая боль является противопоказанием для назначения наркотиков, исключение --- запущенные формы злокачественной опухоли (дипидолор, трамадол, агонисты-антагонисты).

Наркотические анальгетики комбинируют с психотропными средствами для проведения специальных видов обезболивания:

Нейролептаналгезия --- обезболивание комбинацией фентанила (сильный, действует 30--40 минут) и дроперидола (мягкий нейролептик). Дроперидол оказывает мягкое седативное, противорвотное, противошоковое действие, устраняет любую эмоциональную реакцию, снижает тонус скелетной мускулатуры. Дозы --- 1:50. Комбинированный препарат --- таламонал. Нейролептаналгезию используют при нетравматических операциях, нейрохирургии, инфаркте миокарда и др.

Аталгезия или транквилоаналгезия --- фентанил + сильный транквилизатор типа сибазона, феназепама. Основной недостаток --- сильное угнетение дыхания фентанилом, сохранение сознания.

КАФЕДРА

Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Рецензия КМН, ассистента кафедры Анестезиологии и Реаниматологии ИПО Довбыша
Николая Юрьевича на реферат ординатора второго года обучения специальности
Анестезиология и реаниматология Федотова Николая Алексеевича по теме: «Боль и
обезболивание».

Тема реферата имеет большую актуальность. Боль --- это неприятное сенсорное и
эмоциональное состояние, обусловленное действительным или возможным
повреждающим воздействием на ткани.

В ЦНС боль проводится по двум основным проводящим путям:

Специфический (неоспиноталамический) путь --- задние рога
спинного мозга, специфические ядра таламуса, кора задней центральной извилины. Этот
путь является малонейронным, быстрым, проводит пороговую, эмоционально
неокрашенную, точно локализованную боль (эпикритическая боль).

Неспецифический (палеоспиноталамический) путь --- задние рога
спинного мозга, неспецифические ядра таламуса, кора лобной и теменной долей
диффузно.

Реферат принят и оценен на (5) отлично.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора специальности
Анестезиология и реаниматология:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+
Итоговая оценка: положительная/отрицательная	+

Комментарии рецензента:

Дата: 16.06.17.

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: