

Анестезиология и реаниматология – что это такое ?



Терминология



- Анестезия – *обесчувствливание (от греч. Эстезис - чувство). Предложен Оливер Холмсом - американский писател, ,поэт, профессор медицины*
- Реанимация – *восстановление души (древний католический термин)*
- Интенсивная терапия – *(от лат.intensio - усиление, напряжение)- замещение естественных жизненных функций, не обеспечивающих жизнь больного, искусственными методами*

Несколько строк истории



- Что раньше – хирургия или анестезиология ?
- 16 октября 1846 г – Бостон – Уорен Мортон (*леотон – эфир+померанцевое масло*)
- 1847 г – крепость Нальчик – Н.И. Пирогов – первый эфирный наркоз в России
- 1847-1848 гг. – крепость Владикавказ – Н.И.Пирогов – первый в/в наркоз (*морфин*)
- 1956 г – В.А. Неговский предложил термин ***реаниматология***

Медицина критических состояний

(А.П. Зильбер)



Разделяют на 4 группы, объединенные критическим состоянием больных :

Анестезиология (Anaesthesiology). Врач занимается обеспечением безопасности больных, когда критическое состояние связано с оперативным вмешательством или другой агрессивной процедурой – диагностической или лечебной

Медицина критических состояний



*Интенсивная терапия – Intensive Care
(реаниматология).*

Врач занимается больными, у которых критическое состояние связано с утяжелением основной патологии или с травмой – механической, химической, термической, радиационной и др.

Медицина критических состояний



Неотложная медицина (Emergency Medicine). Врач занимается неотложной медицинской помощью на догоспитальном этапе, в стационаре, поликлинике, на дому, когда уже возникло критическое состояние или его необходимо срочно предотвратить.

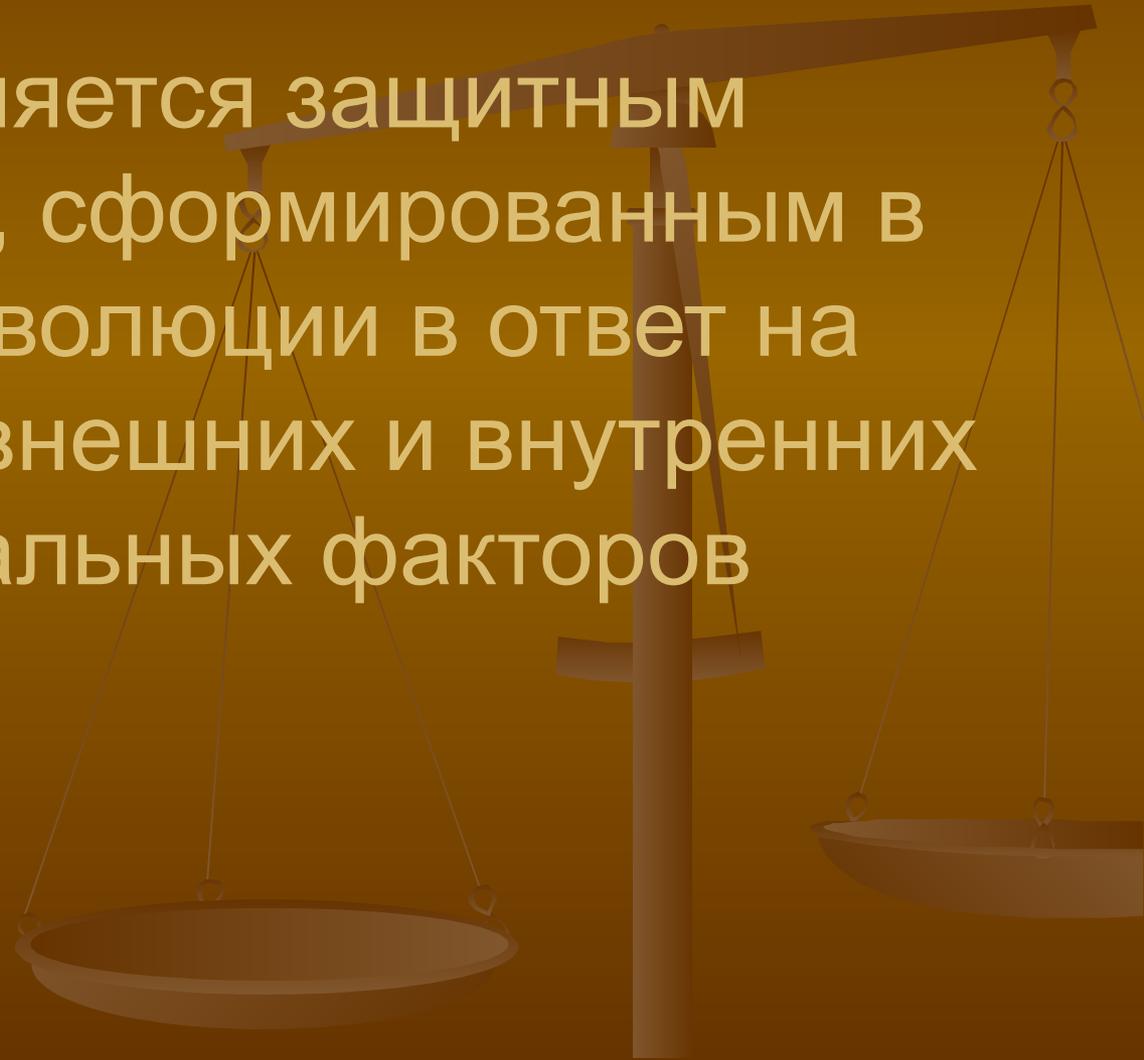
Медицина критических состояний



Медицина катастроф (Disaster Medicine).

Неотложная медицинская помощь при массовом поступлении пострадавших.

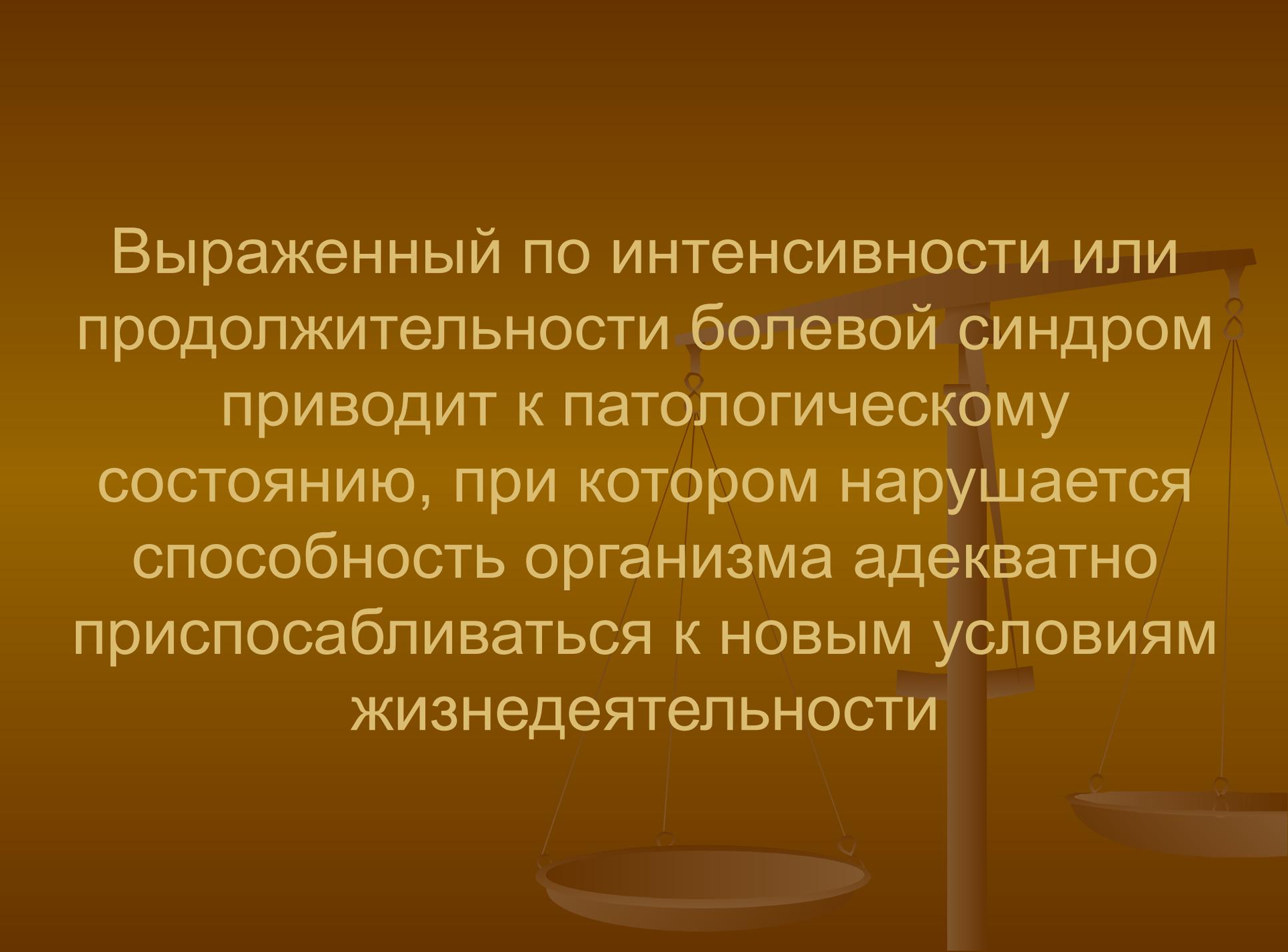
Боль является защитным механизмом, сформированным в процессе эволюции в ответ на воздействие внешних и внутренних экстремальных факторов



Распространенность боли

- Боль – ведущая жалоба
в 40% всех первичных
обращений к врачу
- В 22% случаев боль становится
хронической

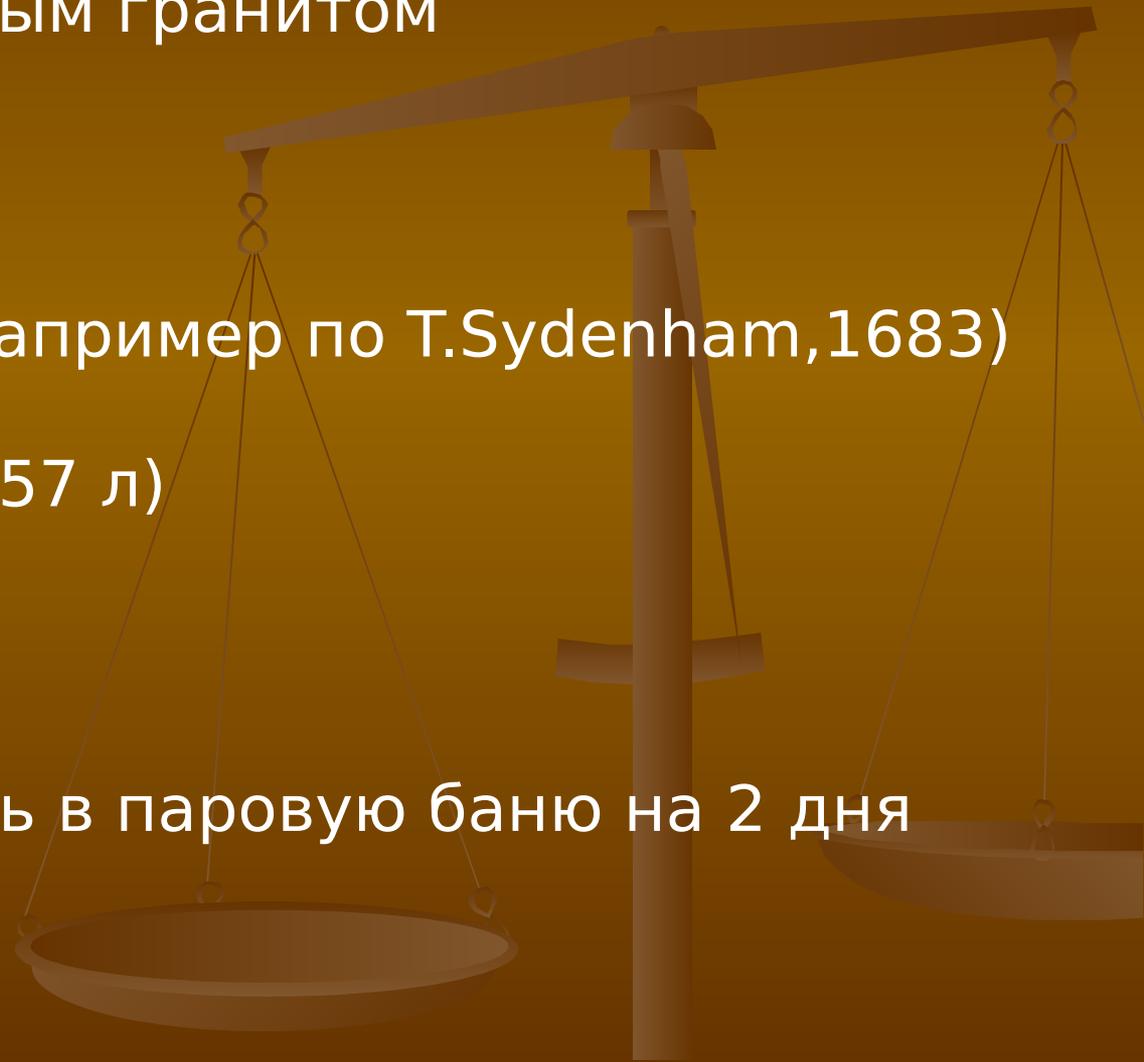
IASP, 1986



Выраженный по интенсивности или продолжительности болевой синдром приводит к патологическому состоянию, при котором нарушается способность организма адекватно приспосабливаться к новым условиям жизнедеятельности

Чем лечили боль ?

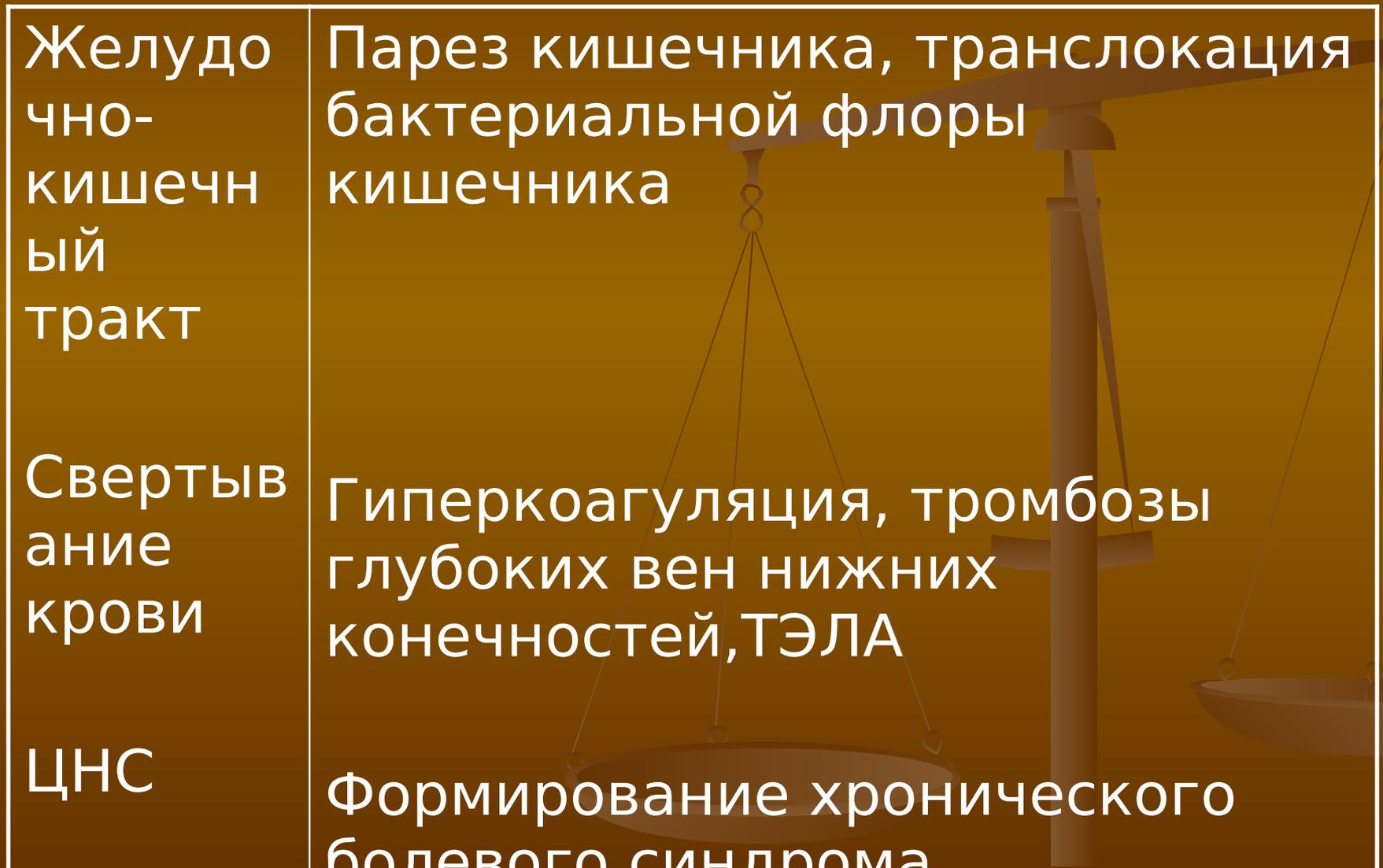
- Присыпка толченым гранитом
 - холод
 - Настои трав
 - Алкоголь
 - Настойка опия (например по T.Sydenham, 1683)
:
 - вишневое вино (0,57 л)
 - Опий (60 г)
 - Шафран (30 г)
 - Корица, гвоздика
- Смешать, поместить в паровую баню на 2 дня



Влияние боли на органы и системы

Система	Эффект
Сердечно-сосудистая	Тахикардия, гипертензия, аритмии, острая ишемия миокарда
Дыхательная	Снижение ДО и ЖЕЛ, нарушения дренажа мокроты, ателектазы, пневмония

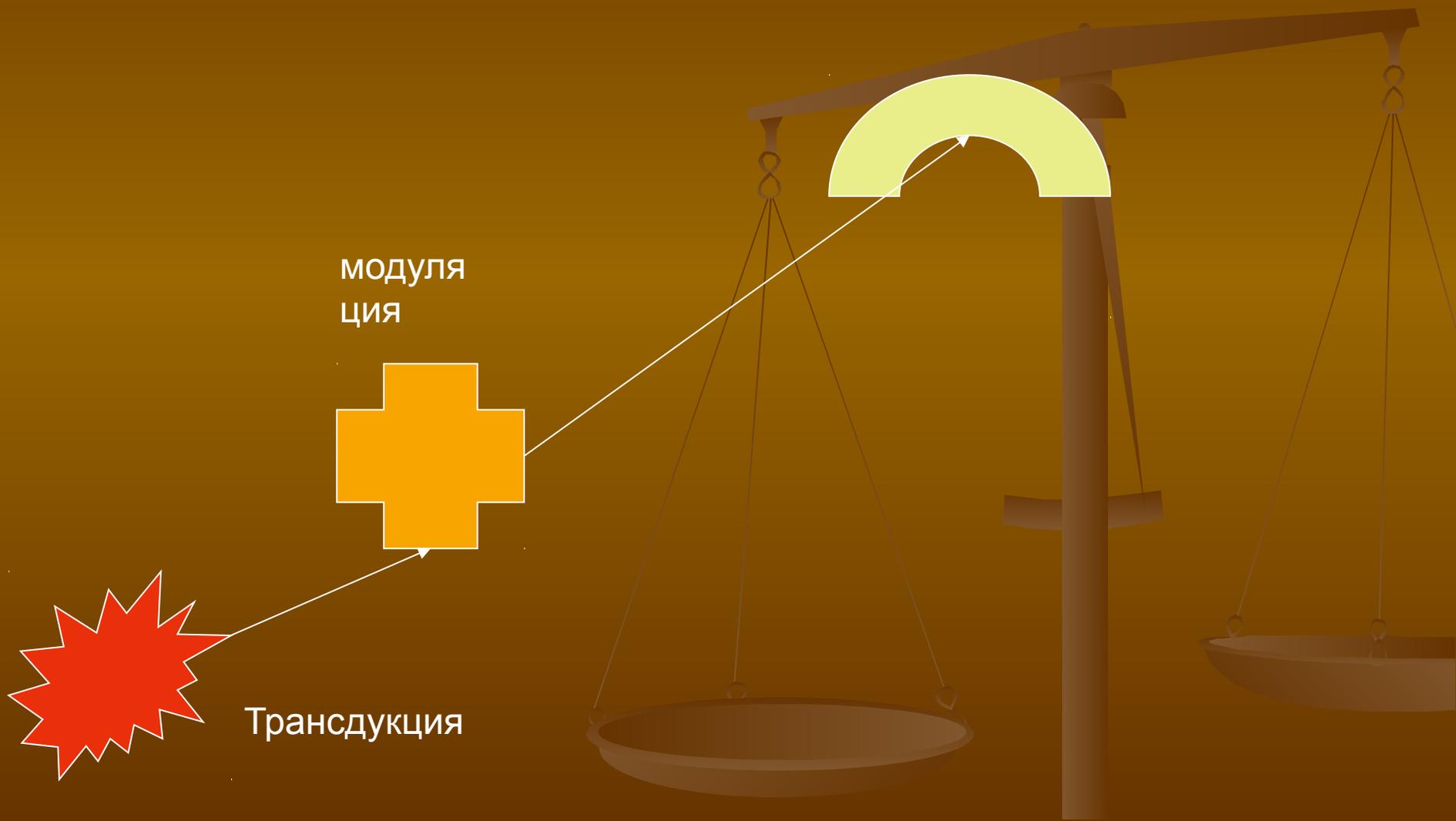
Влияние боли на органы и системы



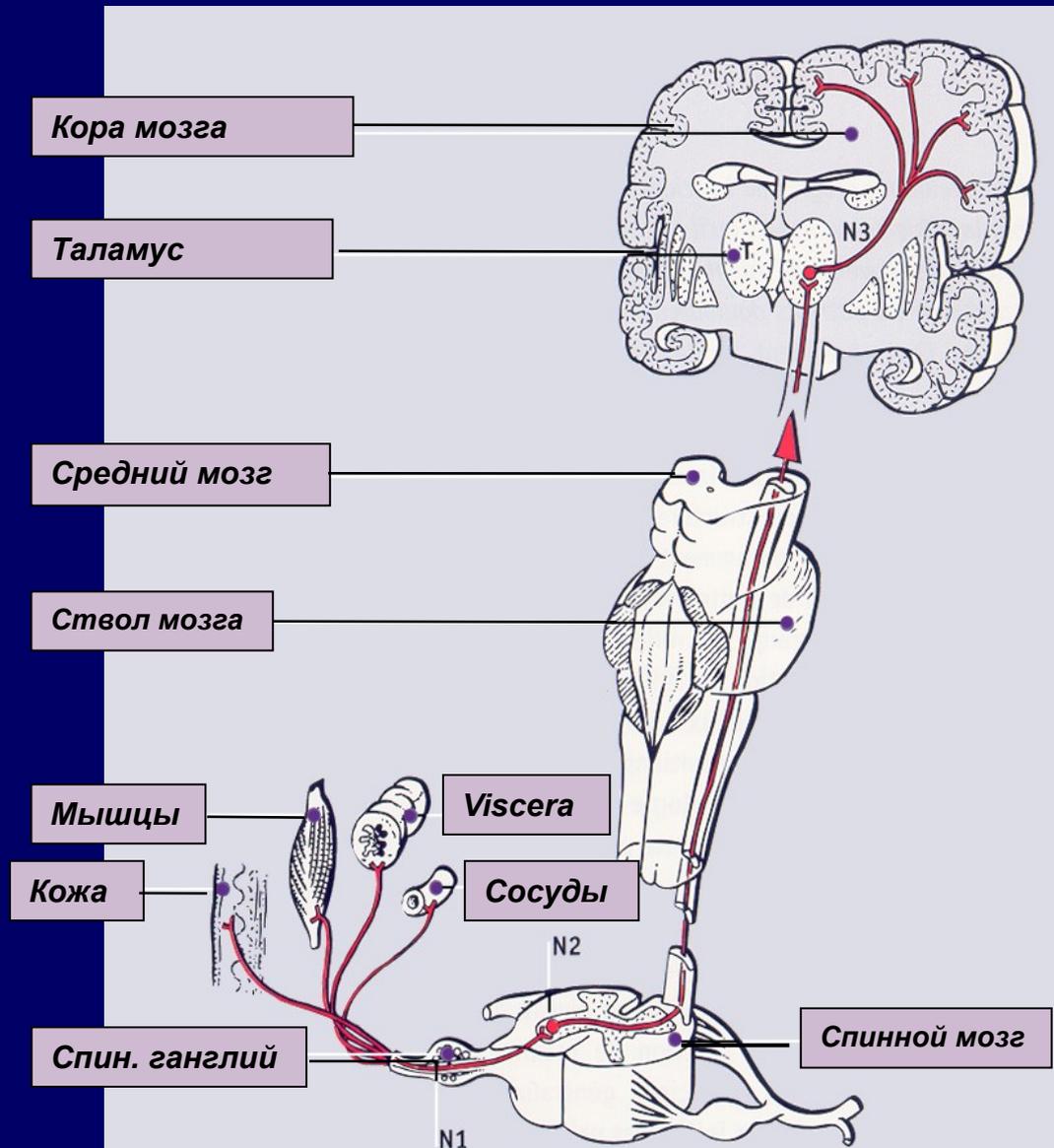
Желудочно-кишечный тракт	Парез кишечника, транслокация бактериальной флоры кишечника
Свертывание крови	Гиперкоагуляция, тромбозы глубоких вен нижних конечностей, ТЭЛА
ЦНС	Формирование хронического болевого синдрома

Механизмы развития болевого синдрома

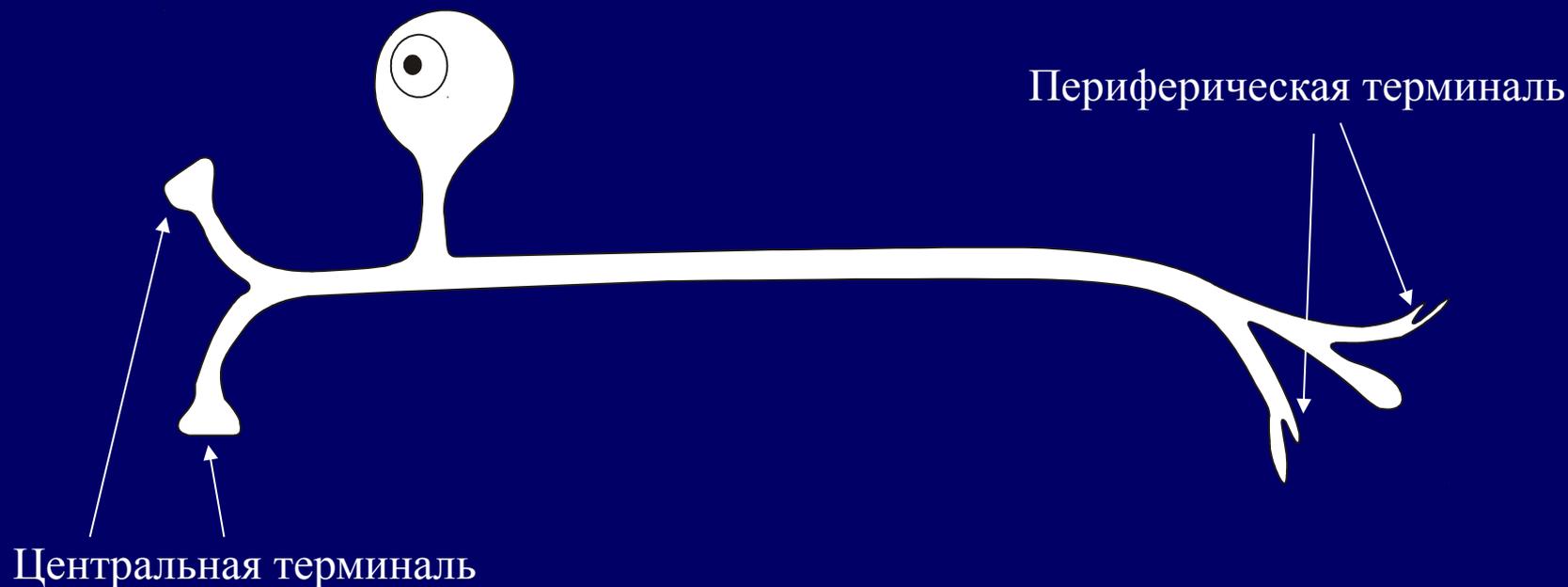
перцепция



3-х НЕЙРОННЫЙ ПУТЬ НОЦИЦЕПТИВНОГО (БОЛЕВОГО) СИГНАЛА



НОЦИЦЕПТОР – периферический сенсорный нейрон с аксоном и дендритами, активируемый повреждающими стимулами



Биологически активные вещества, формирующие ноцицептивные и антиноцицептивные механизмы боли

■ Ноцицепция

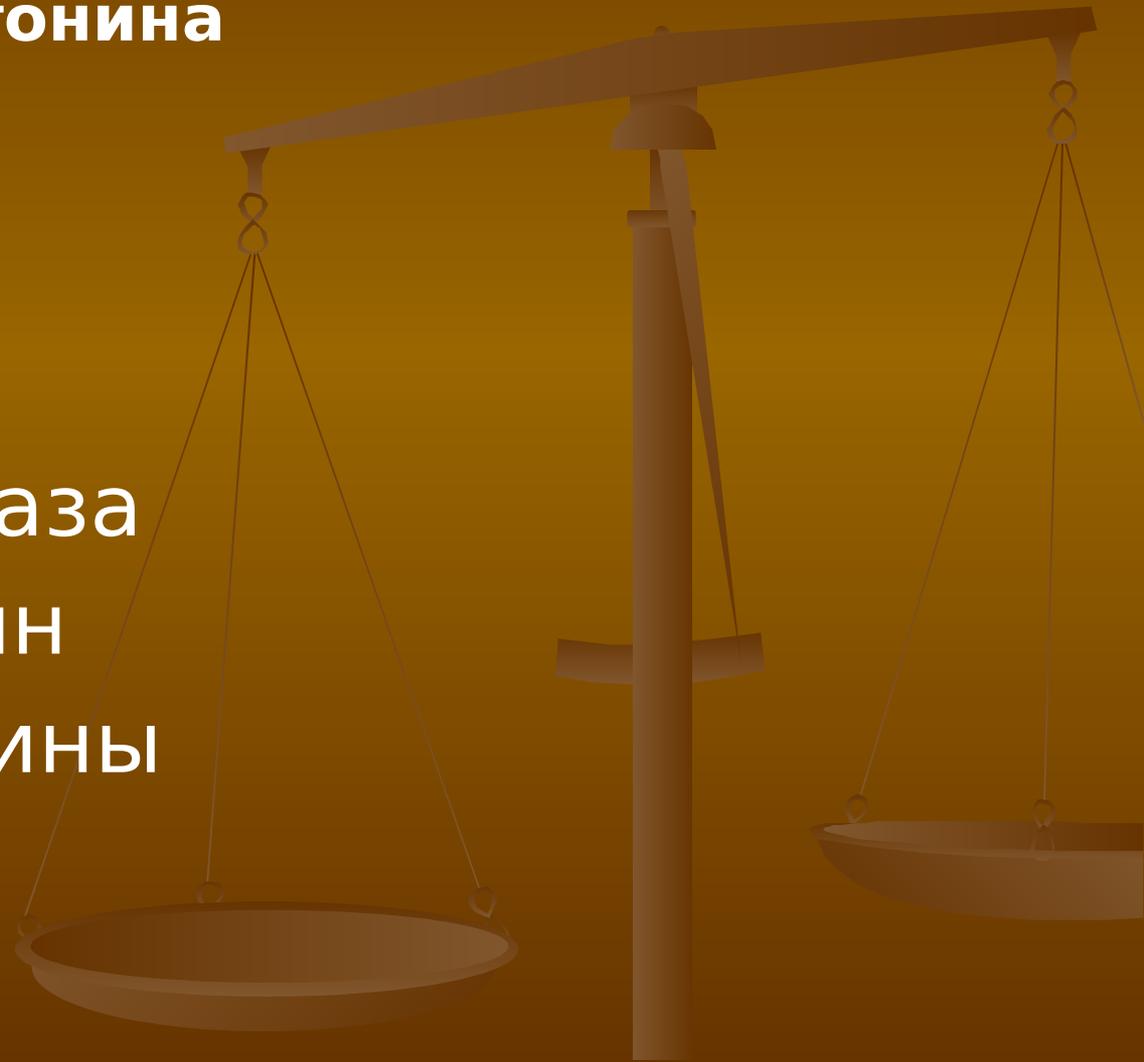
- Гистамин
- Серотонин
- Брадикинин
- Ионы Са
- простаноиды

■ Антиноцицепция

- Энкефалины
- Эндорфины
- Субстанция Р
- Ионы Mg
- АТФ

Продолжение

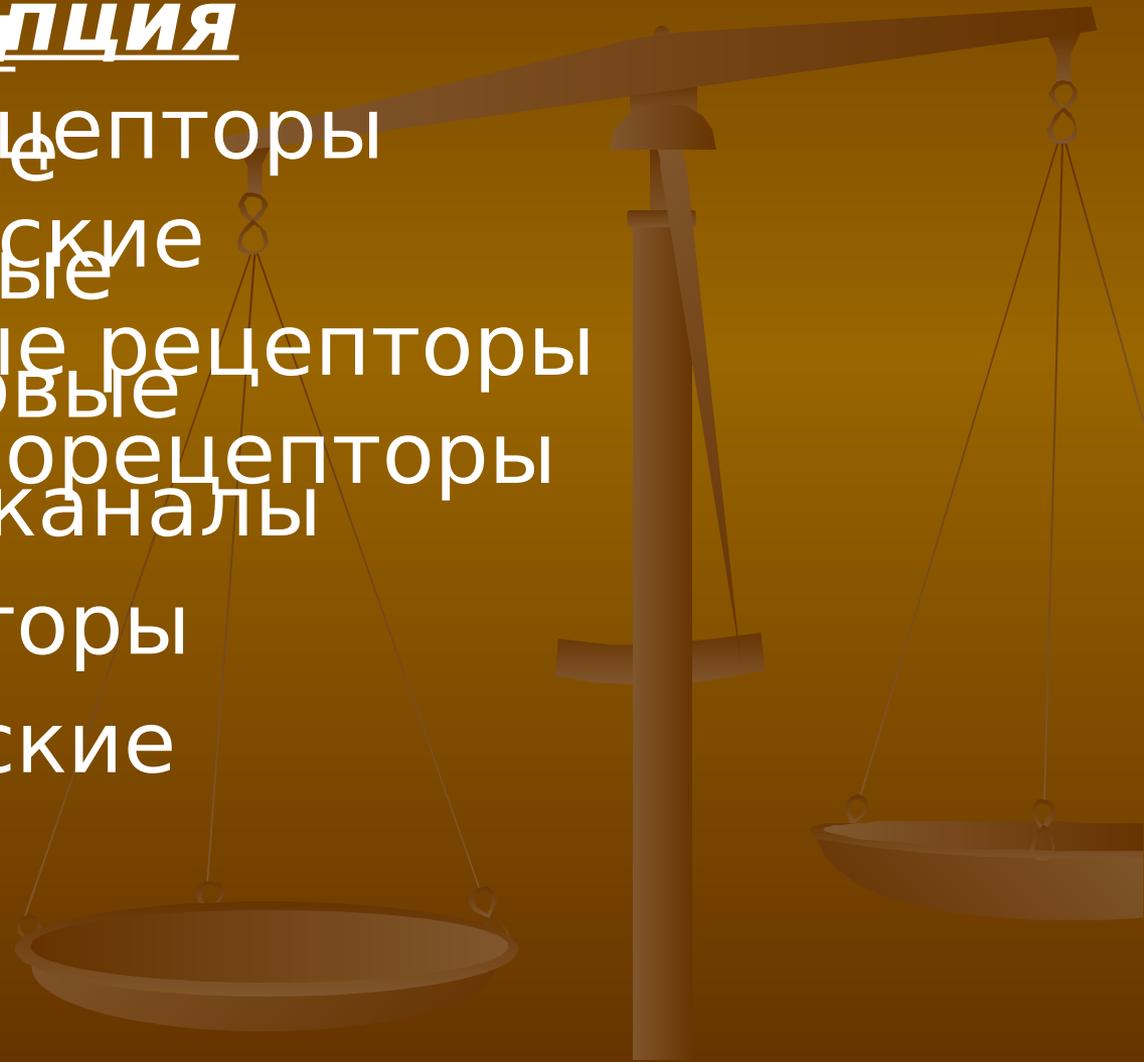
- ▣ Пептид кальцитонина
- ▣ Глутамат
- ▣ ГАМК
- ▣ Аспартат
- ▣ Блицин
- ▣ Оксид азота
- ▣ Ацетилхолин
- ▣ Циклооксигеназа
- ▣ Норадреналин
- ▣ простагландины



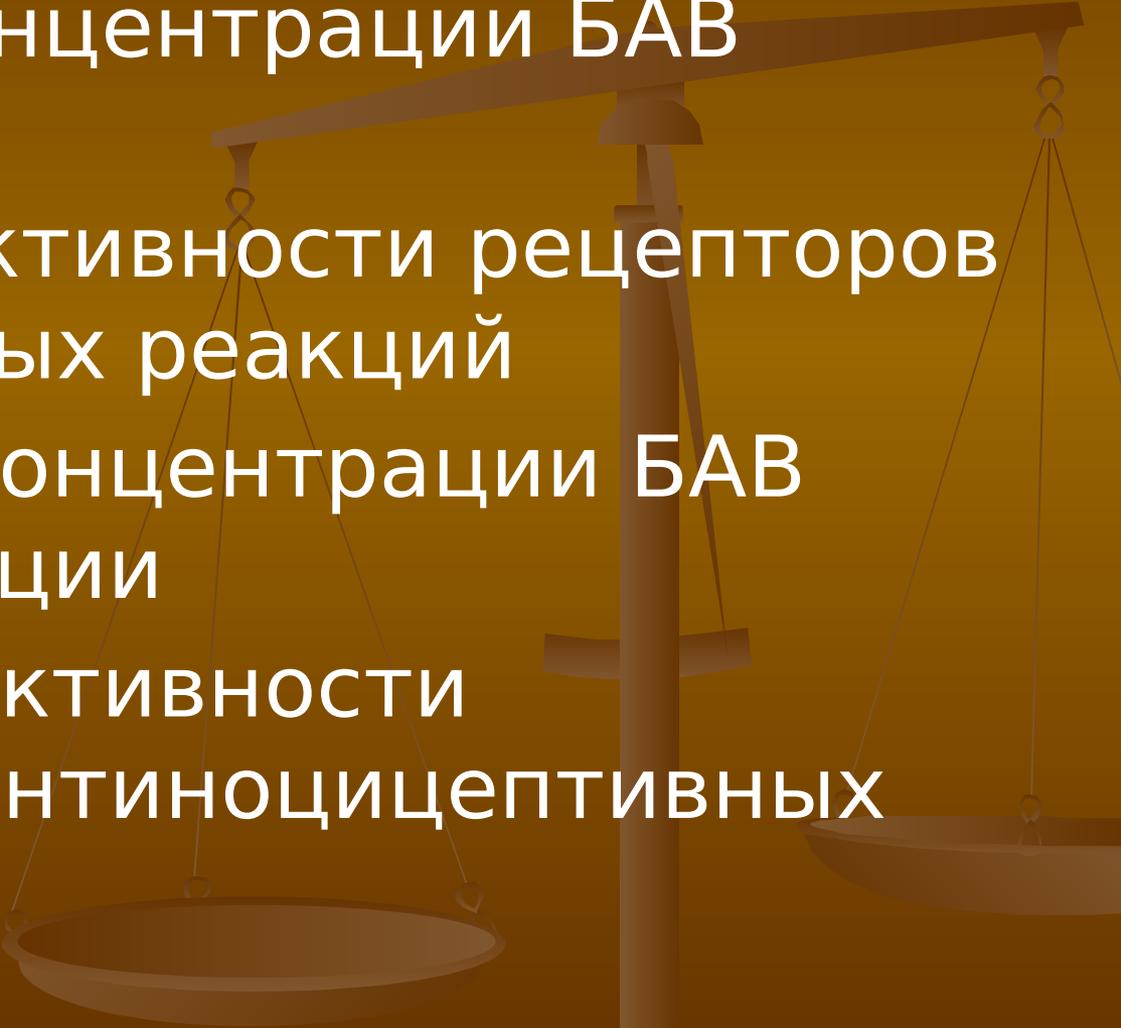
Рецепторные механизмы ноцицепции и антиноцицепции

■ Антиноцицепция

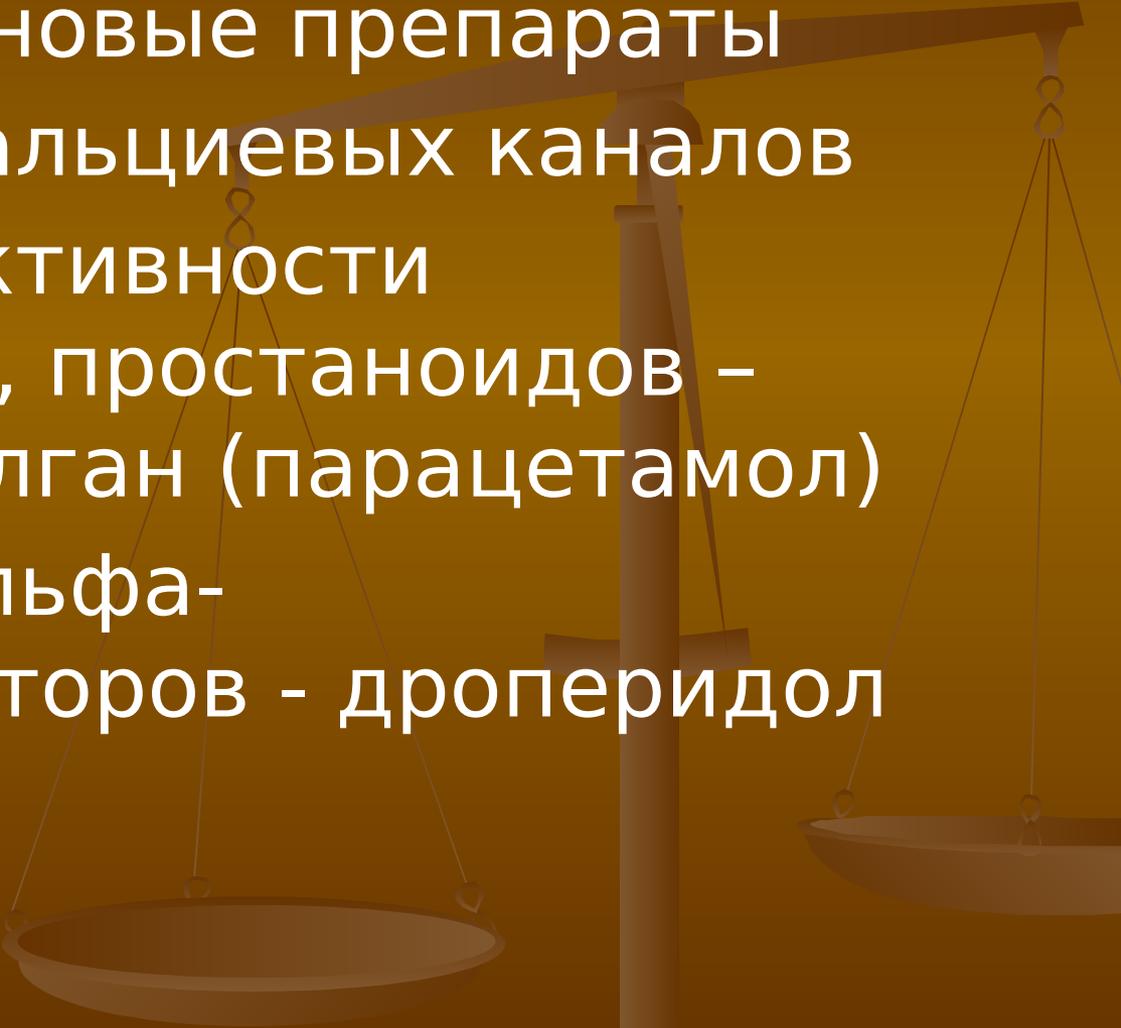
- - опиоидные рецепторы
- - гистаминовые
- - ГАМК-эргические
- - Серотониновые
- - аденозиновые рецепторы
- - брадикининные
- - альфа-адренорецепторы
- - кальциевые каналы
- - NMDA-рецепторы
- холинергические



Общие принципы аналгезии

- Снижение концентрации БАВ ноцицепции
 - Изменение активности рецепторов ноцицептивных реакций
 - Повышение концентрации БАВ антиноцицепции
 - Повышение активности рецепторов антиноцицептивных реакций
- 

Снижение концентрации БАВ, формирующих ноцицепцию

- Антигистаминовые препараты
 - Блокаторы кальциевых каналов
 - Блокаторы активности брадикинина, простаноидов – НПВС, перфалган (парацетамол)
 - Блокаторы альфа-адренорецепторов - дроперидол
- 

Угнетение активности рецепторов ноцицептивных реакций

- Угнетение активности NMDA рецепторов антагонистом кетаминном, закисью азота, ксеноном

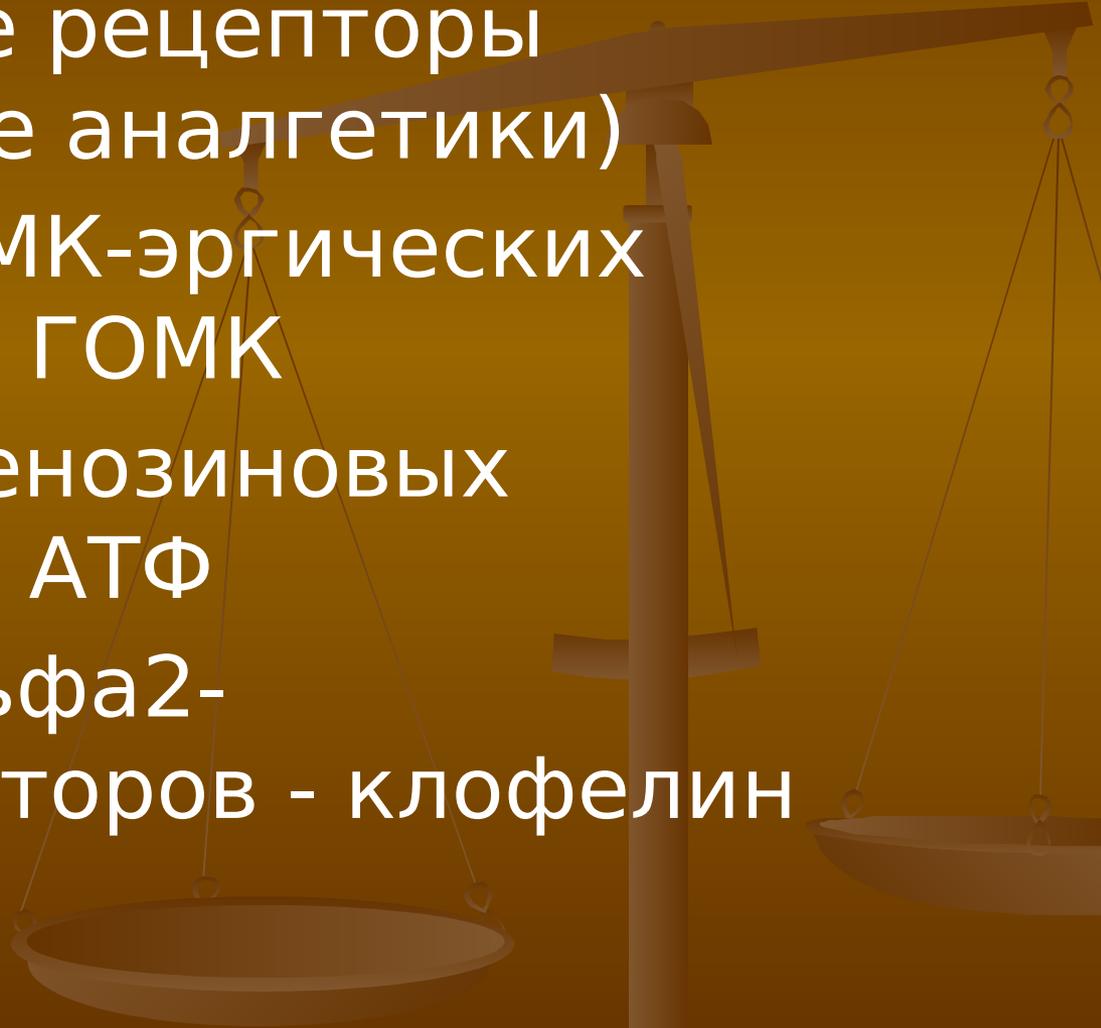


Повышение активности БАВ, формирующих антиноцицепцию

- Энкефалины – даларгин
- АТФ
- Кальцитонин
- ГОМК (оксибутират натрия)
- Окситоцин



Повышение активности рецепторов ноцицепции

- Мю-опиатные рецепторы (центральные аналгетики)
 - Агонисты ГАМК-эргических рецепторов – ГОМК
 - Агонисты аденозиновых рецепторов – АТФ
 - Агонисты альфа₂-адренорецепторов – клофелин
- 

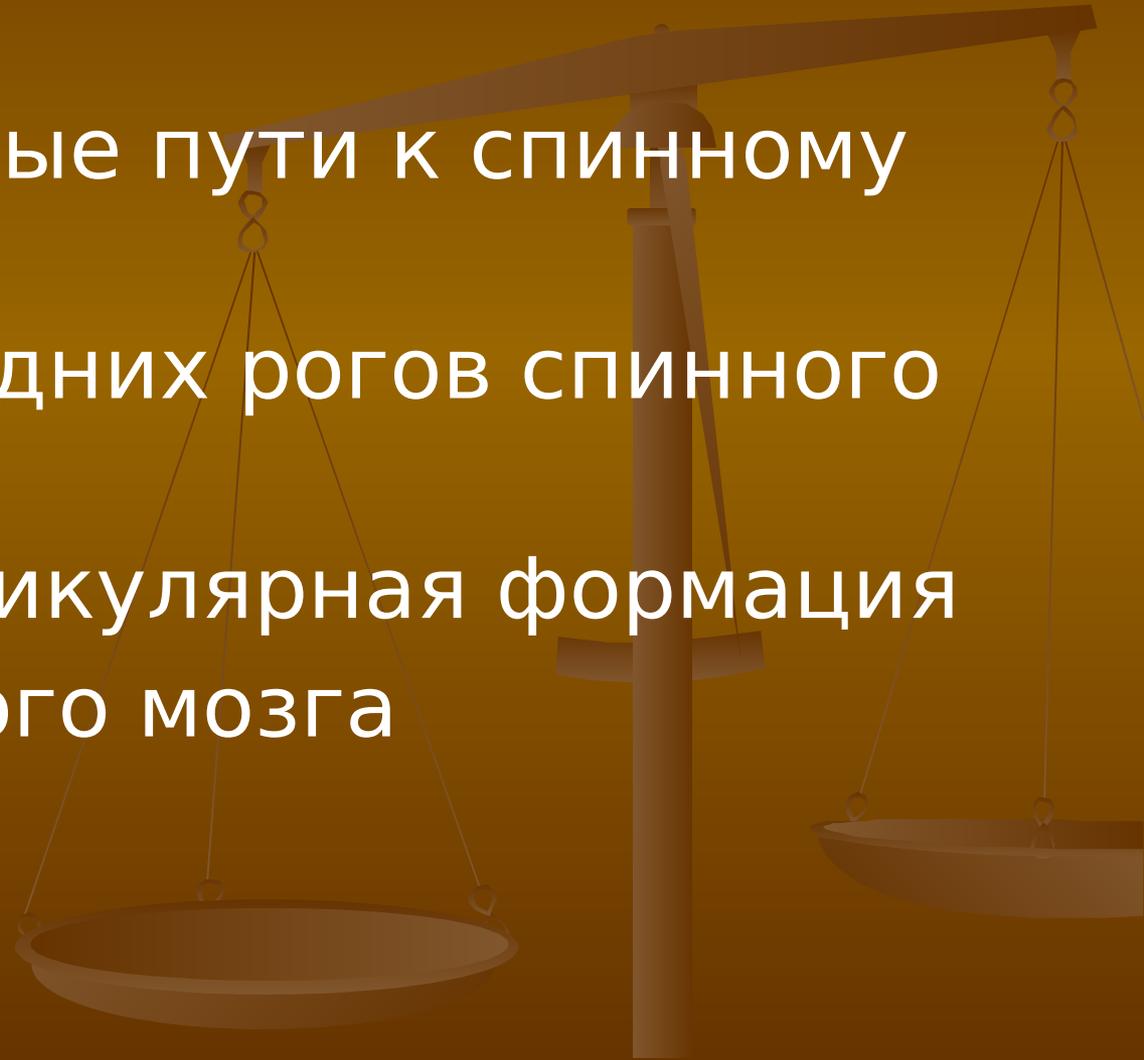
Подавление активности NMDA рецепторов

- **Кетамин** в дозах 0,15 – 0,50 мг/кг (3 мг/ч) в течение 3 суток в послеоперационном периоде



Подавление боли по уровням

- Рана
- Проводниковые пути к спинному мозгу
- На уровне задних рогов спинного мозга
- Таламус, ретикулярная формация
- Кора головного мозга



Подавление боли на уровне раны

- Наложение повязки с местным анестетиком
- Иммобилизация перелома
- Холод
- Введение анальгина, НПВС
- Инфильтрационная анестезия (наропин)



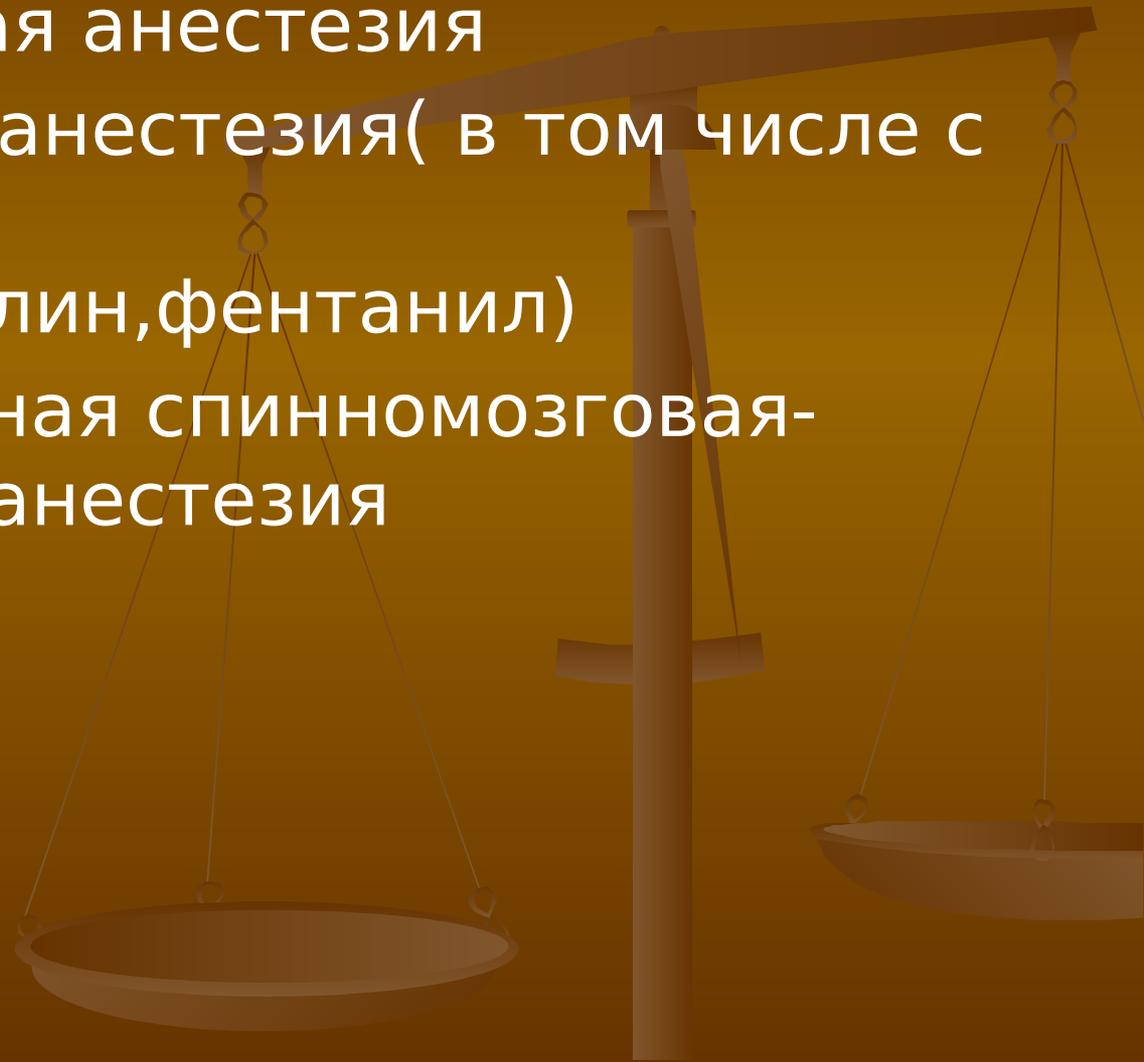
Подавление боли на уровне проводящих путей к спинному мозгу

- Местная анестезия новокаином, инфильтрационная анестезия наропином
- Подбрюшинная анестезия наропином
- Проводниковая анестезия

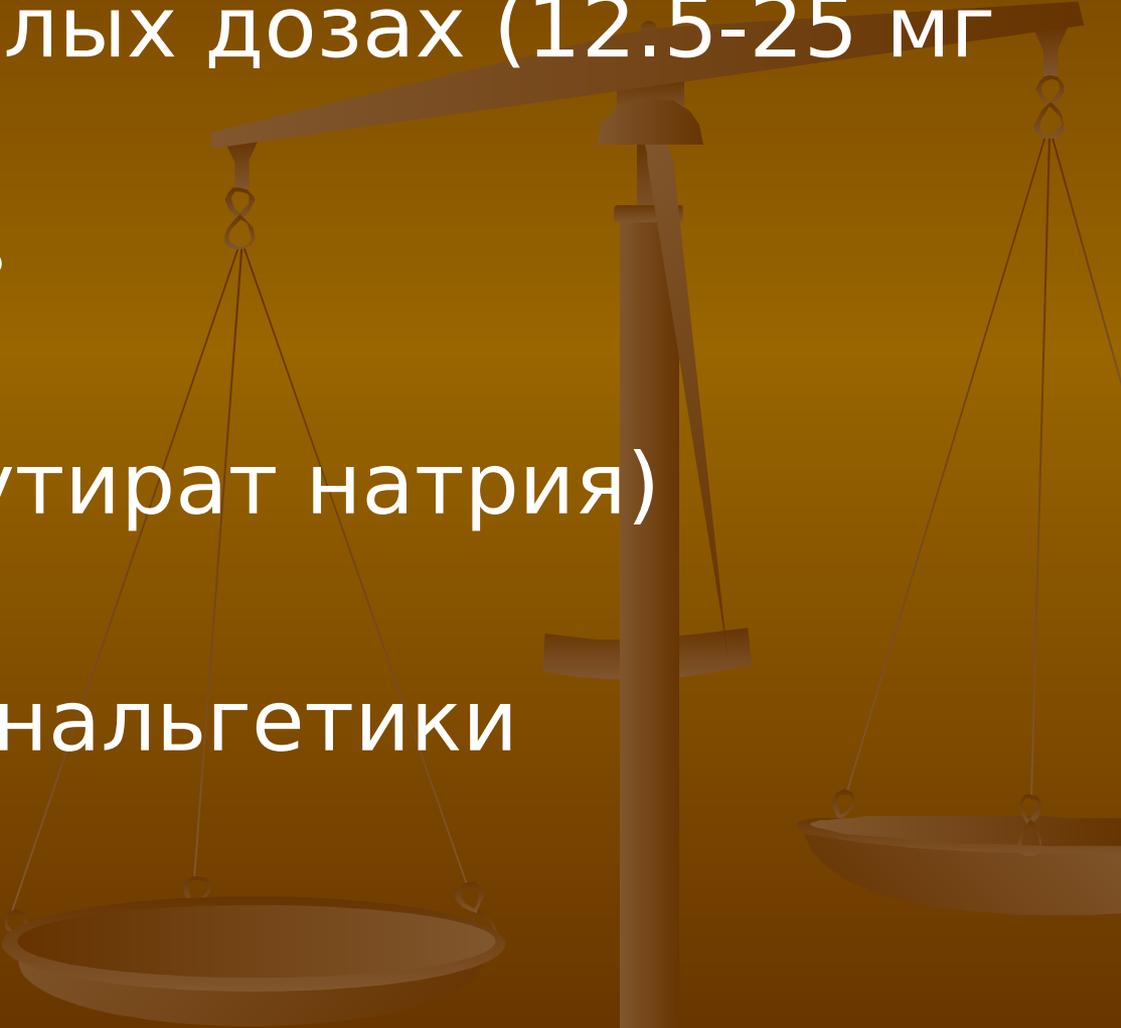


Подавление боли на уровне задних рогов спинного мозга

- Спинномозговая анестезия
- Эпидуральная анестезия(в том числе с адьювантами – морфин,клофелин,фентанил)
- Комбинированная спинномозговая-эпидуральная анестезия
- Даларгин
- Перфалган
- Кальцитонин
- Окситоцин



Подавление боли на уровне подкорковых структур (таламус)

- Кетамин в малых дозах (12.5-25 мг в/в)
 - Клофелин в/в
 - Перфалган
 - ГОМК (оксибутират натрия)
 - АТФ (?)
 - Опиоидные анальгетики
 - Нефопам
- 

Подавление (чувства) боли на уровне коры

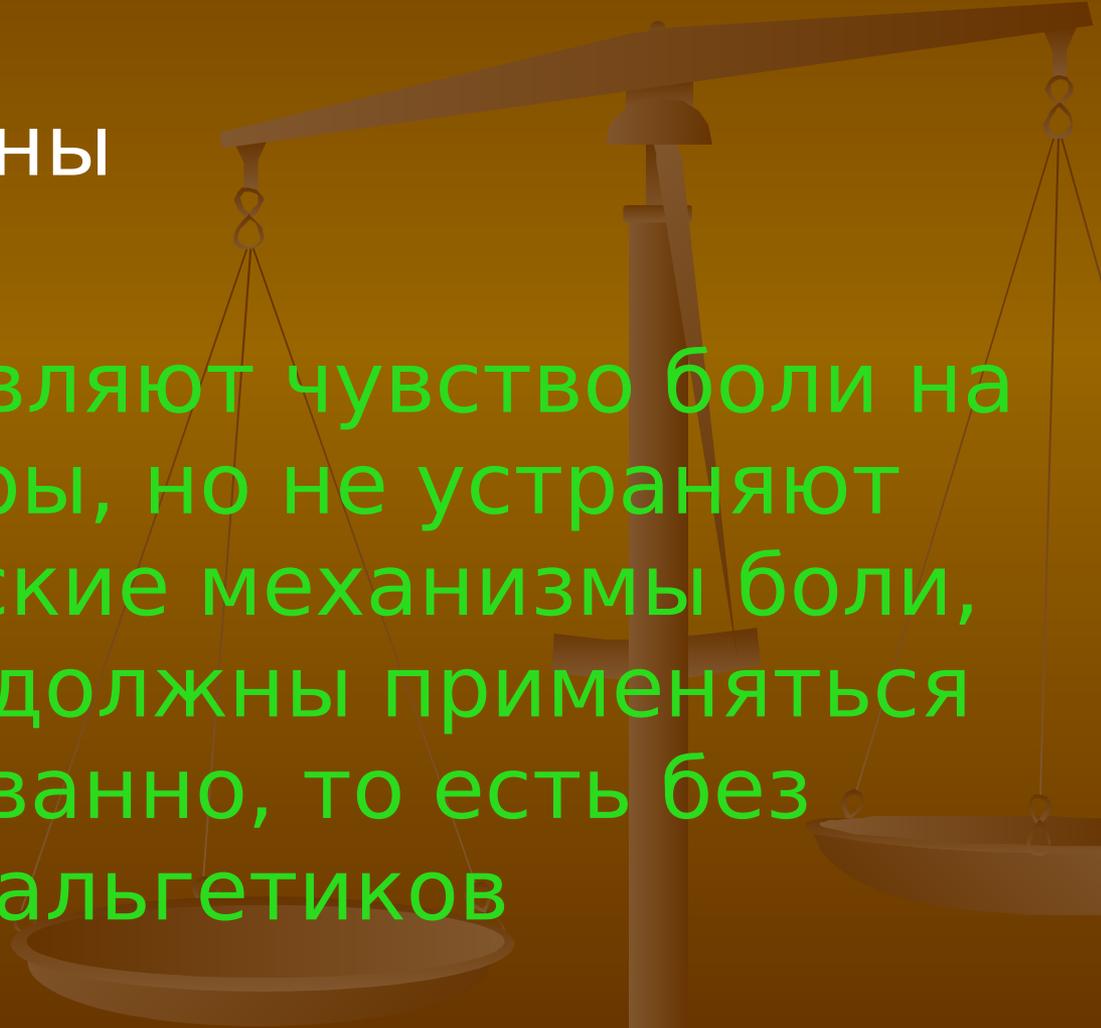
- Ингаляционные анестетики
- ГОМК (оксибутират натрия)
- Закись азота
- Ксенон

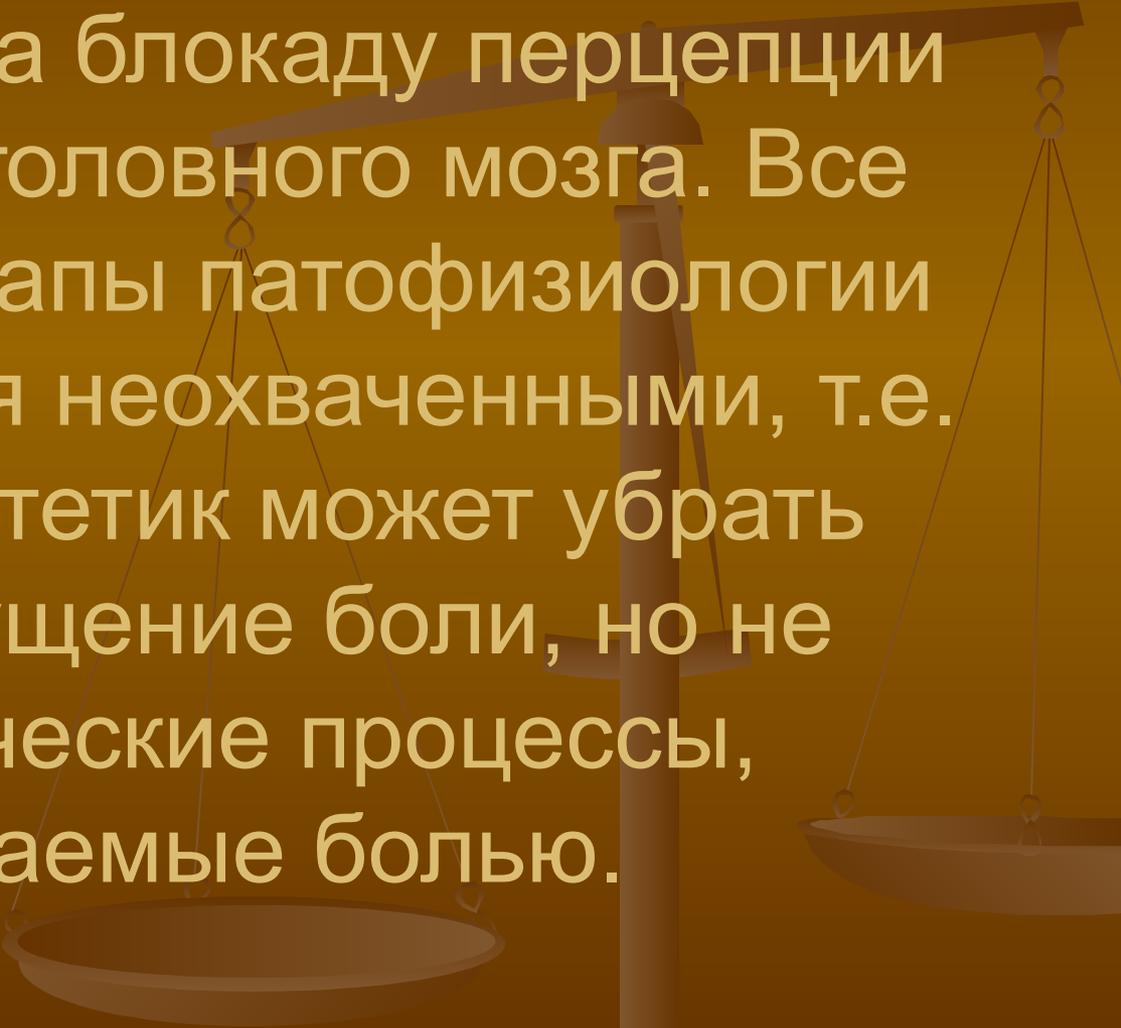


Гипнотики

- Барбитураты
- Бенздиазепины
- Диприван

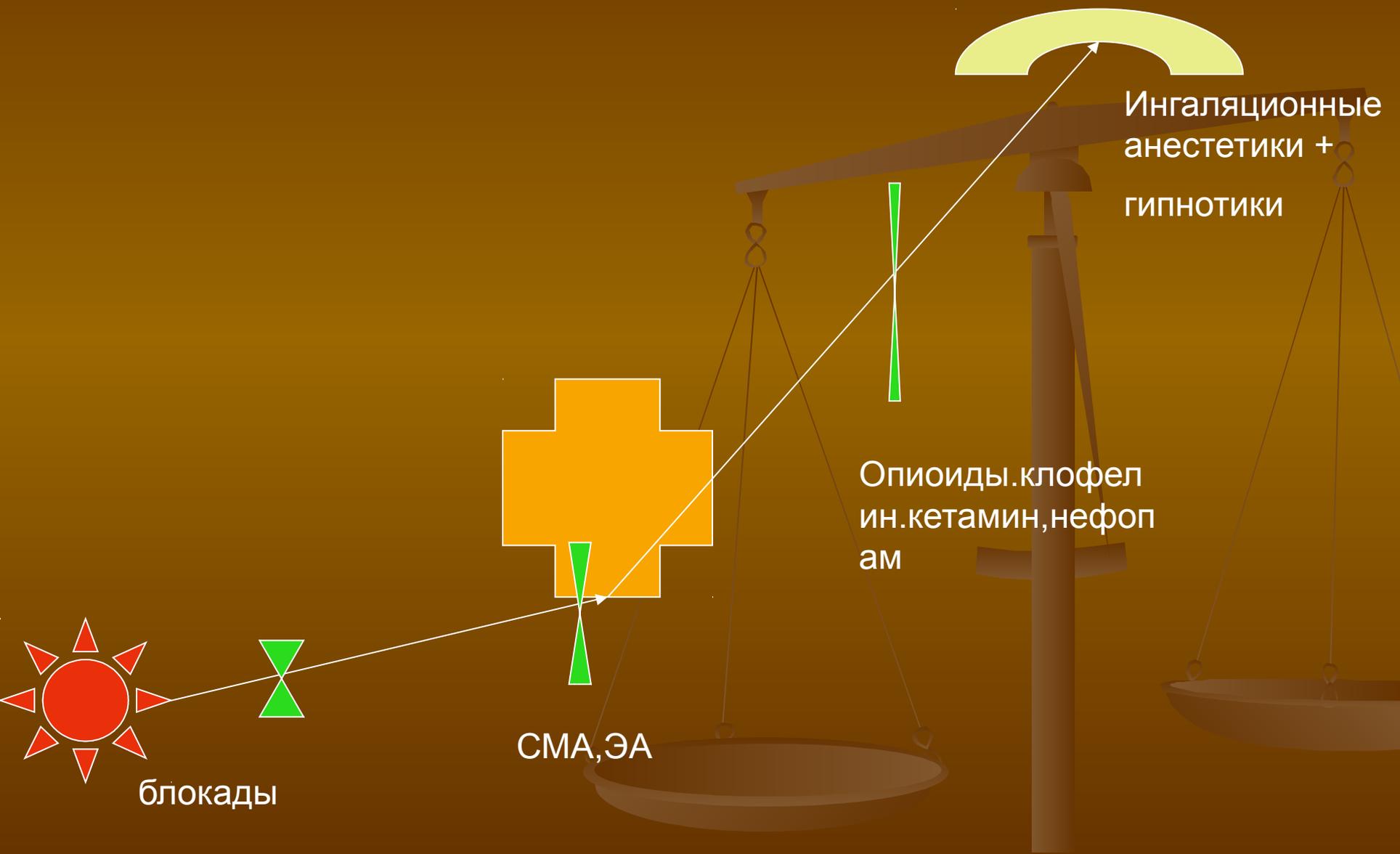
Только подавляют чувство боли на уровне коры, но не устраняют патологические механизмы боли, поэтому не должны применяться изолированно, то есть без анальгетиков





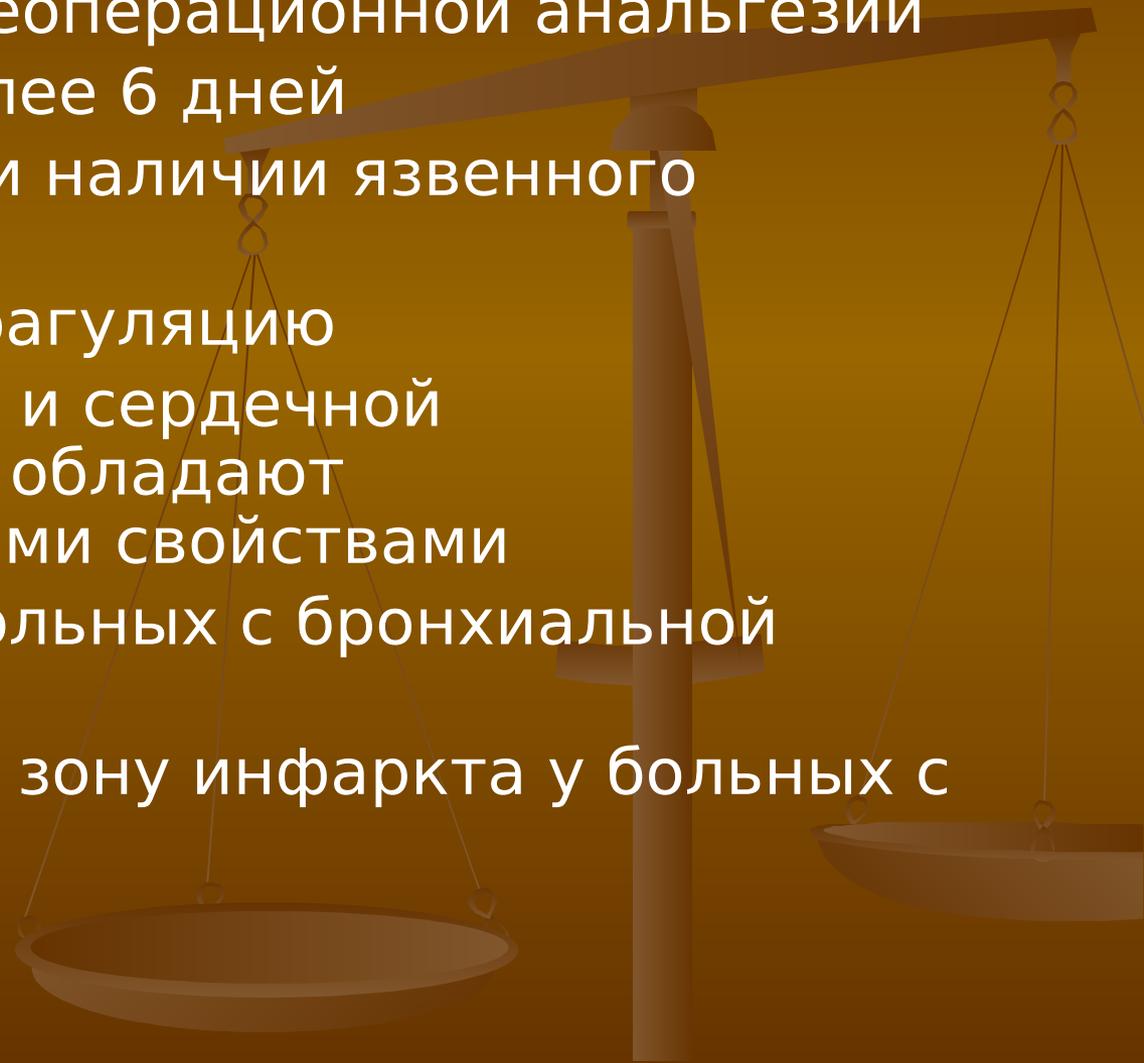
NB! Действие парообразующих ингаляционных анестетиков направлено на блокаду перцепции боли в коре головного мозга. Все остальные этапы патофизиологии боли остаются неохваченными, т.е. общий анестетик может убрать только ощущение боли, но не патологические процессы, вызываемые болью.

Схема подавления боли по уровням

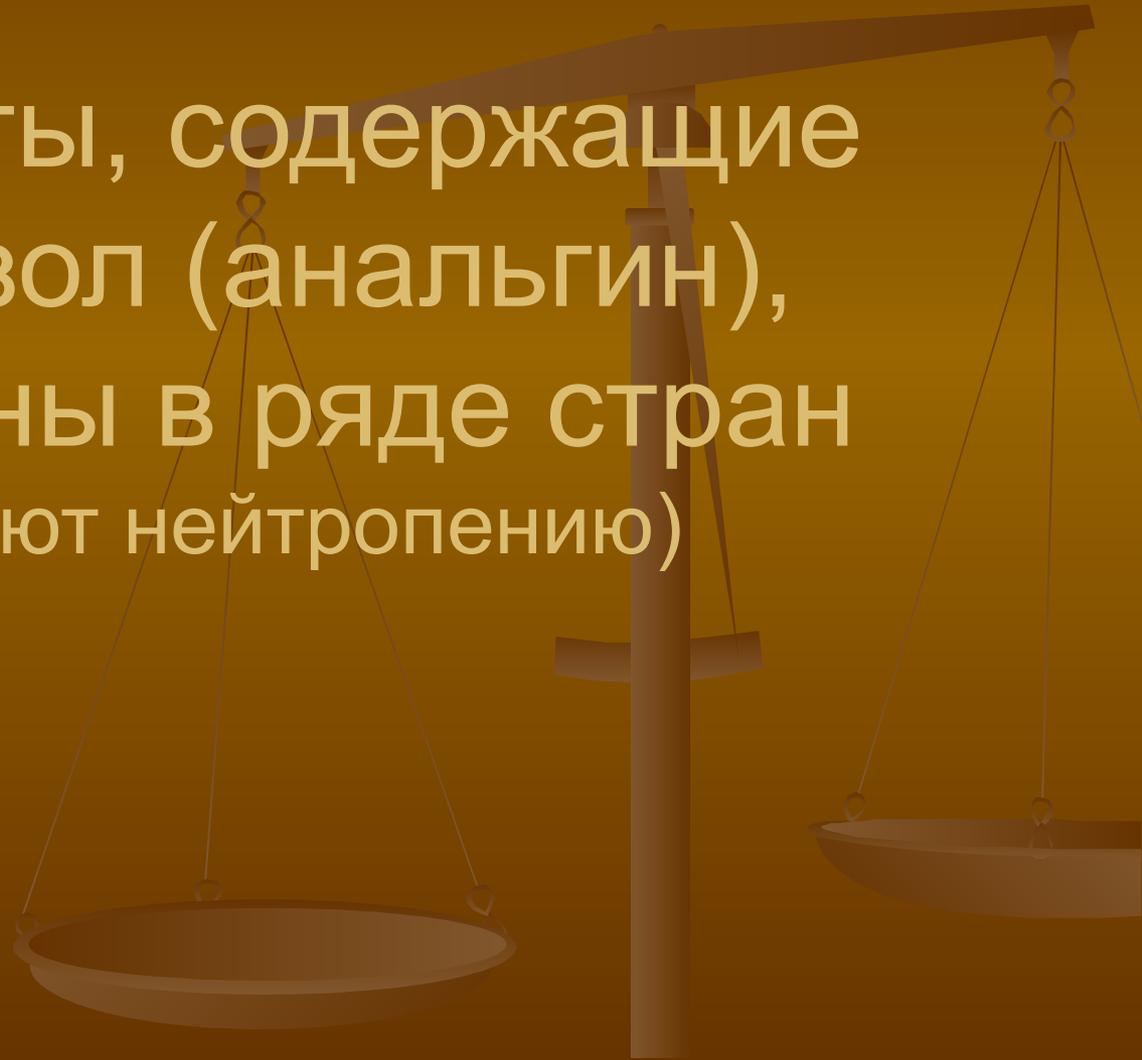


Неспецифические противовоспалительные средства (НПВС)

- Для пред- и послеоперационной анальгезии
- Применять не более 6 дней
- Не применять при наличии язвенного анамнеза
- Вызывают гипокоагуляцию
- При гиповолемии и сердечной недостаточности обладают нефротоксическими свойствами
- Небезопасны у больных с бронхиальной астмой
- Могут расширять зону инфаркта у больных с ИМ

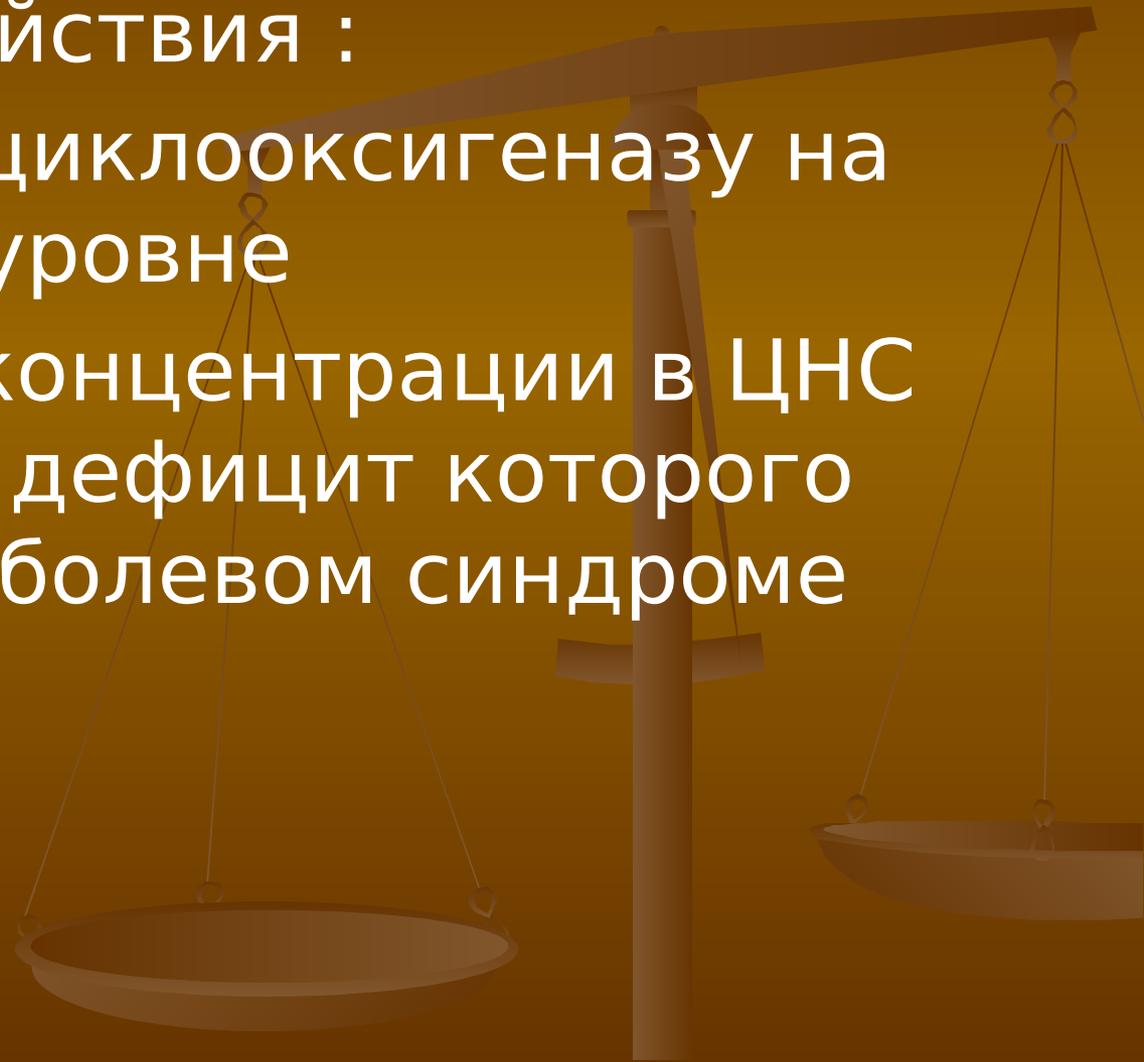


Препараты, содержащие
метамизол (анальгин),
запрещены в ряде стран
(вызывают нейтропению)



Перфалган

- Механизм действия :
 - ингибирует циклооксигеназу на спинальном уровне
 - повышение концентрации в ЦНС триптофана, дефицит которого имеется при болевом синдроме



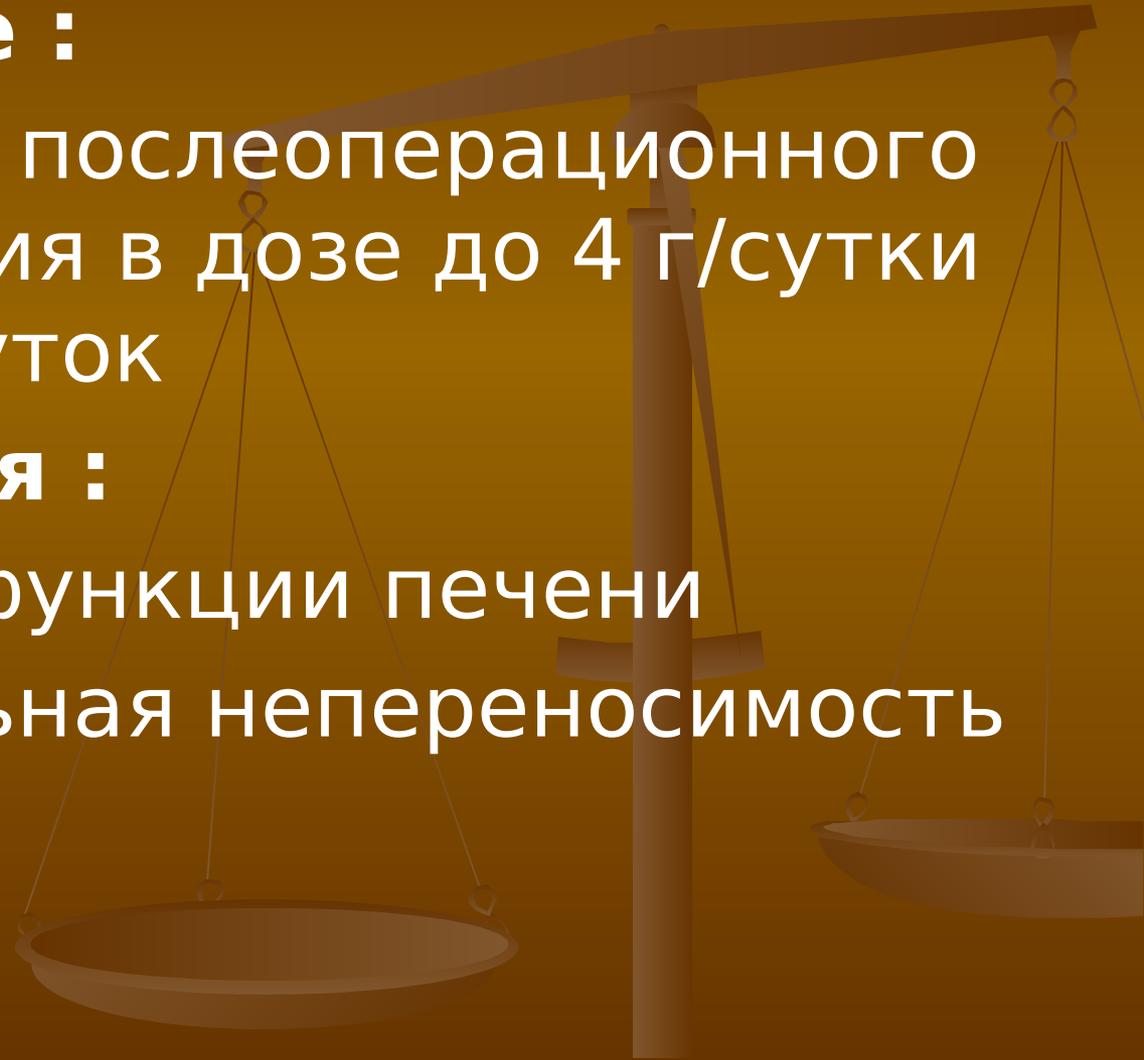
Перфалган

■ Применение :

- для интра- и послеоперационного обезболивания в дозе до 4 г/сутки не более 6 суток

■ Ограничения :

- нарушение функции печени
- индивидуальная непереносимость



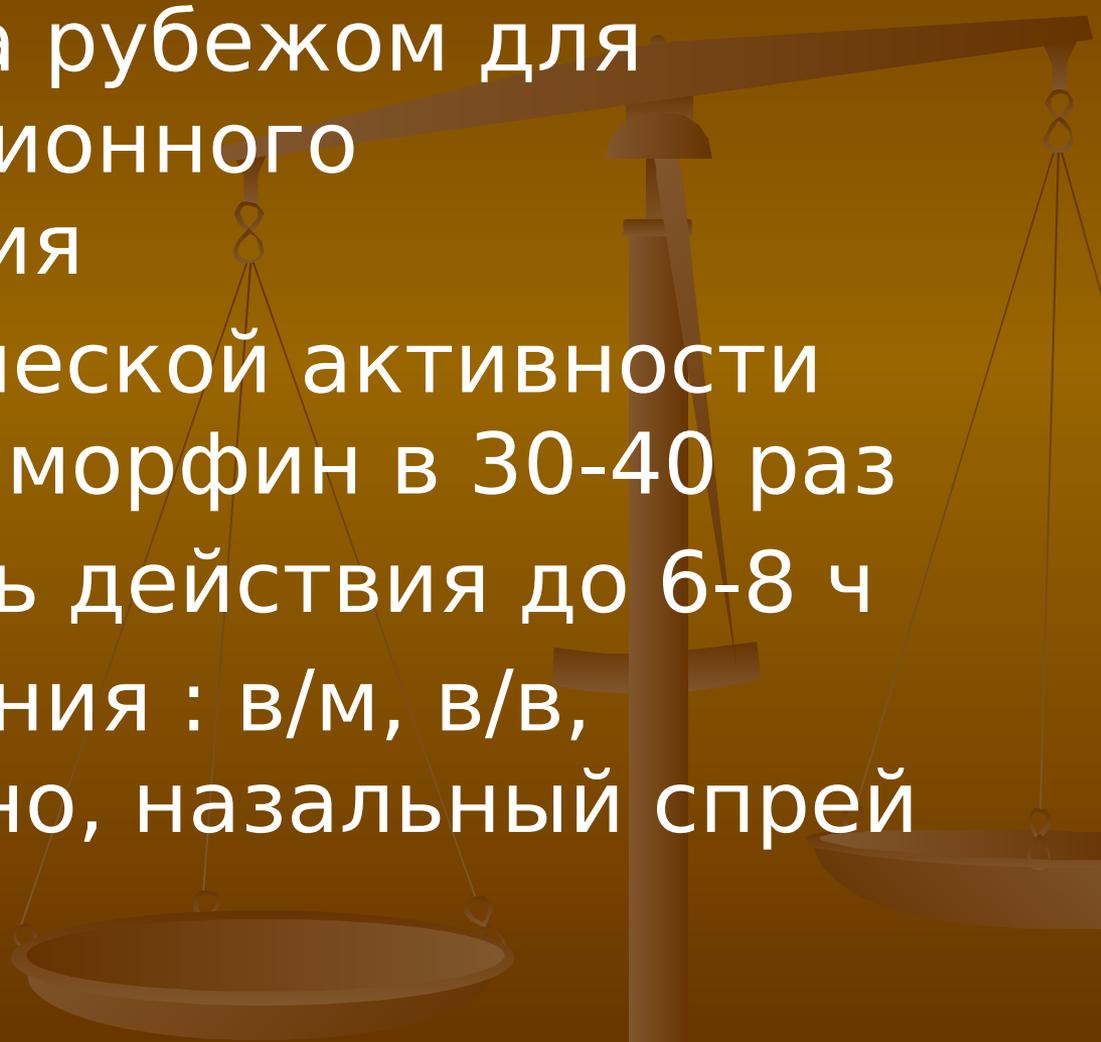
Кетамин

- Повышает анальгетический эффект опиоидов
- Препятствует центральной сенситизации
- Предотвращает неэффективность опиоидов

Эффективен при некупируемой опиоидами боли в дозе 0,1 мг/кг ч

Пути введения: в/м, в/в, интраназально

Бупренорфин (торгезик, бупренекс)

- Популярен за рубежом для послеоперационного обезболивания
 - По аналгетической активности превосходит морфин в 30-40 раз
 - Длительность действия до 6-8 ч
 - Форма введения : в/м, в/в, сублингвально, назальный спрей
- 

Фентанил

- Формы выпуска :
 - инъекционная
 - сублингвальная
 - местная (наклейки)



Препараты, применение которых для
послеоперационного обезболивания
обосновано доказательной медициной

Группа	Препараты
НПВС	Диклофенак Кетопрофен Кеторолак
Неопиоидные анальгетики	Перфалган (парацетамол)

Сильные опиоидные
анальгетики

Морфин
Промедол

Слабые опиоидные
анальгетики

Трамадол (трамал)

Адьювантные
препараты

Кетамин

Местные анестетики

Лидокаин 2%

Бупивакаин
(маркаин)
0,25%, 0,5%

Ропивакаин (наропин)
0,2%, 0,75%, 1%

Варианты схем мультимодальной анальгезии

операции	До операции	Во время операции	После операции
Низкая травматичность	НПВС в/м за 30-40 мин	Общая и/или регионарная анестезия	Кеторола к в/м 2 раза в сутки+ парацетамол 1 г в\В



Средней травматич ности	НПВС в/м за 30-40 мин	Общая и/или регионарн ая анестезия, За 30 мин до окончания – парацетам ол 1 г за 15 мин в/в	Кеторолак в/м 2-3 раза в сутки+пар ацетамол в/в 2-3 раза _трамадол или промедол 2 раза в сутки
-------------------------------	-----------------------------	--	---

Высокой
травмати
чности

НПВС за
30-40 мин
в/м

Общая
анестезия
+
регионар
ная. При
индукции
– кетамин
болюс
0,25
мг/кг. За
30 мин до
окончани
я
парацета
мол в/в 1
г в

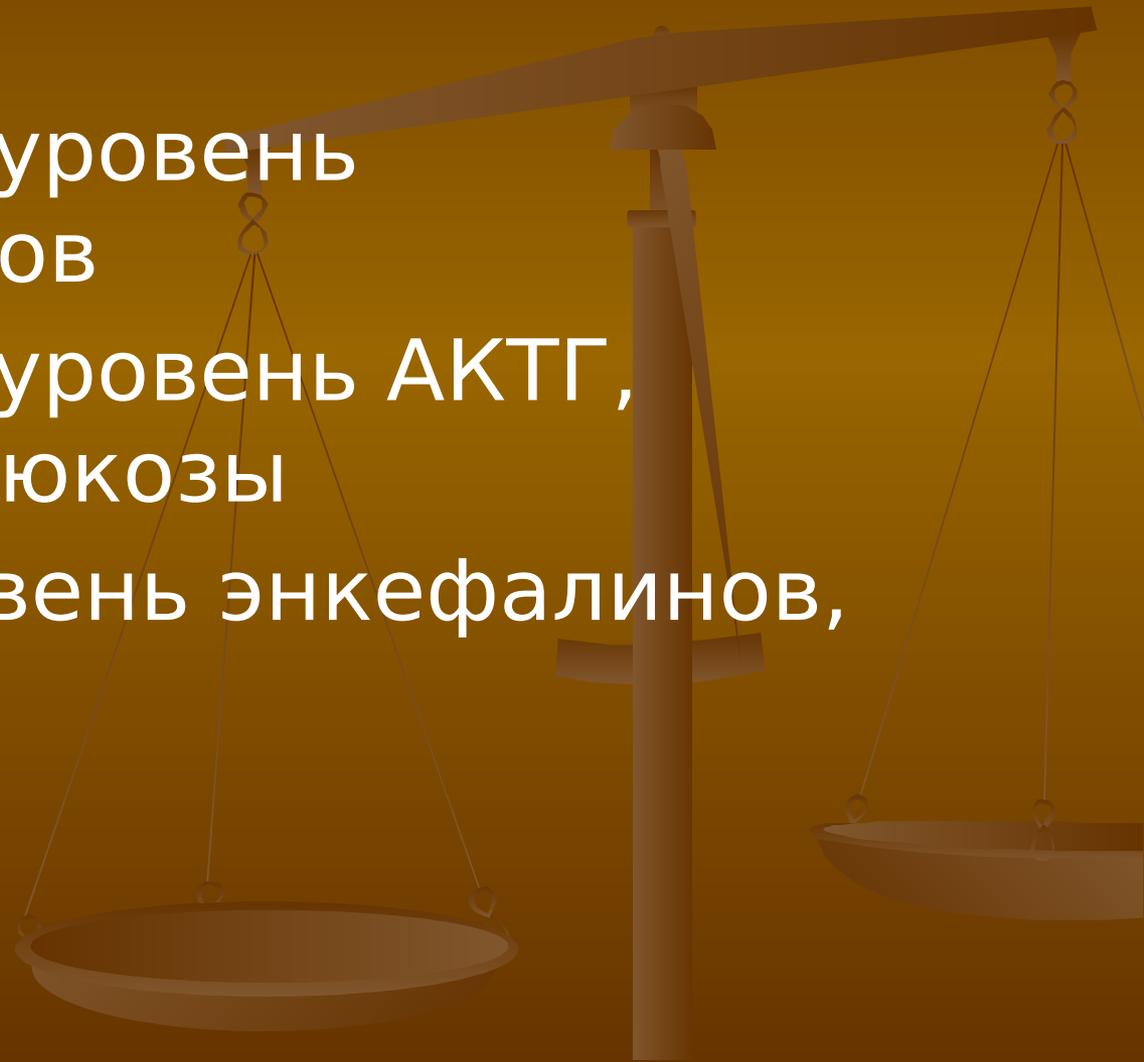
Продленн
ая
эпидурал
ьная
аналгези
я
наропино
м
+кеторол
ак в/м 2
раза в
сутки+па
рацетамо
л 2-3 раза
в
сутки+ке
тамин

ТОНЦИО

Как защитить больного от операционного(болевого) стресса ?

■ Критерии :

- адекватный уровень катехоламинов
- адекватный уровень АКТГ, кортизола, глюкозы
- высокий уровень энкефалинов, эндорфинов



стресс

физический

психический

Катехоламины +

Кортизол +

Энкефалины
Эндорфины --



СМ

ЭА

~~БОЛЬ
(физическая)~~



Ингаляционные
анестетики

бенздиазепины

опиоиды

кетамин

~~Б о л ь
(психическая)
(перцепция)~~

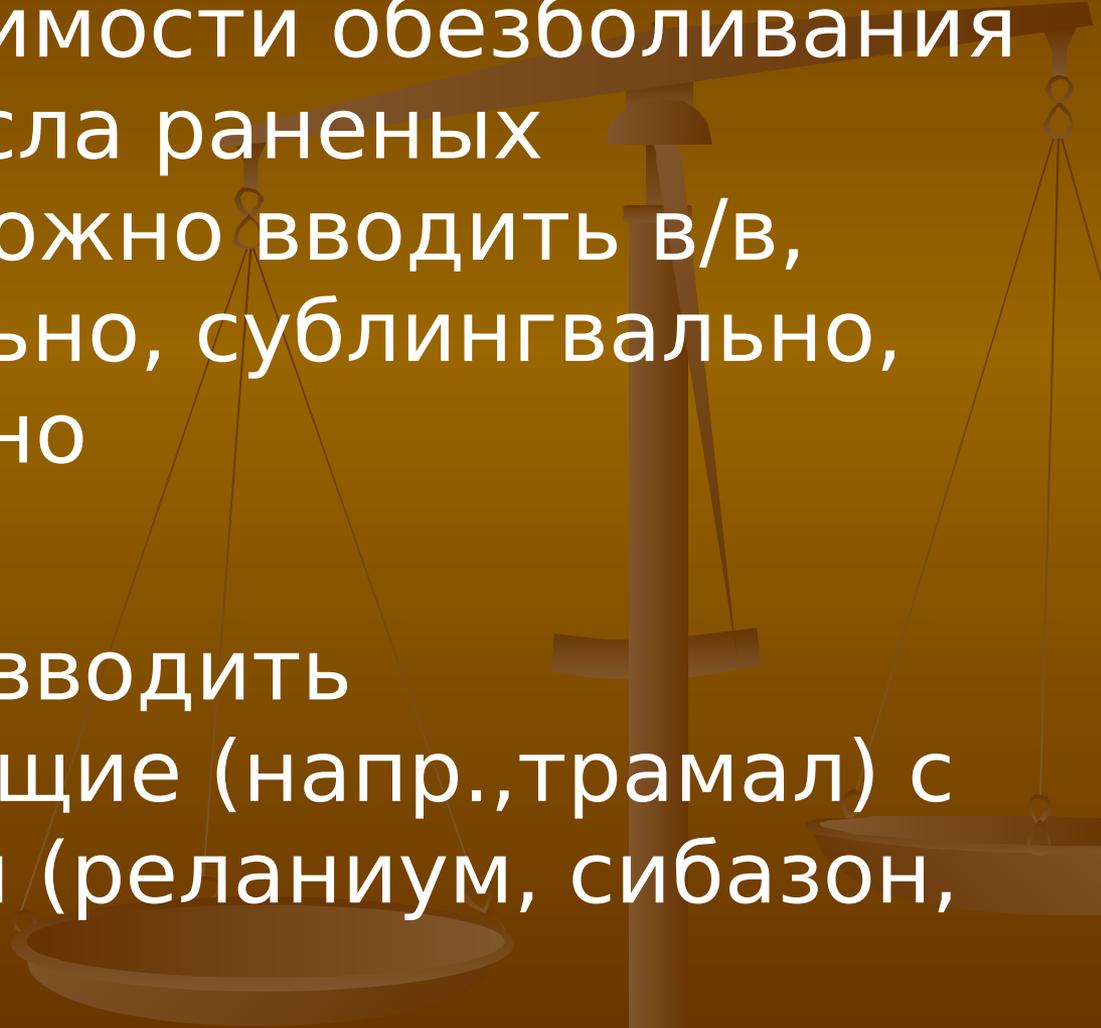
нейропептиды



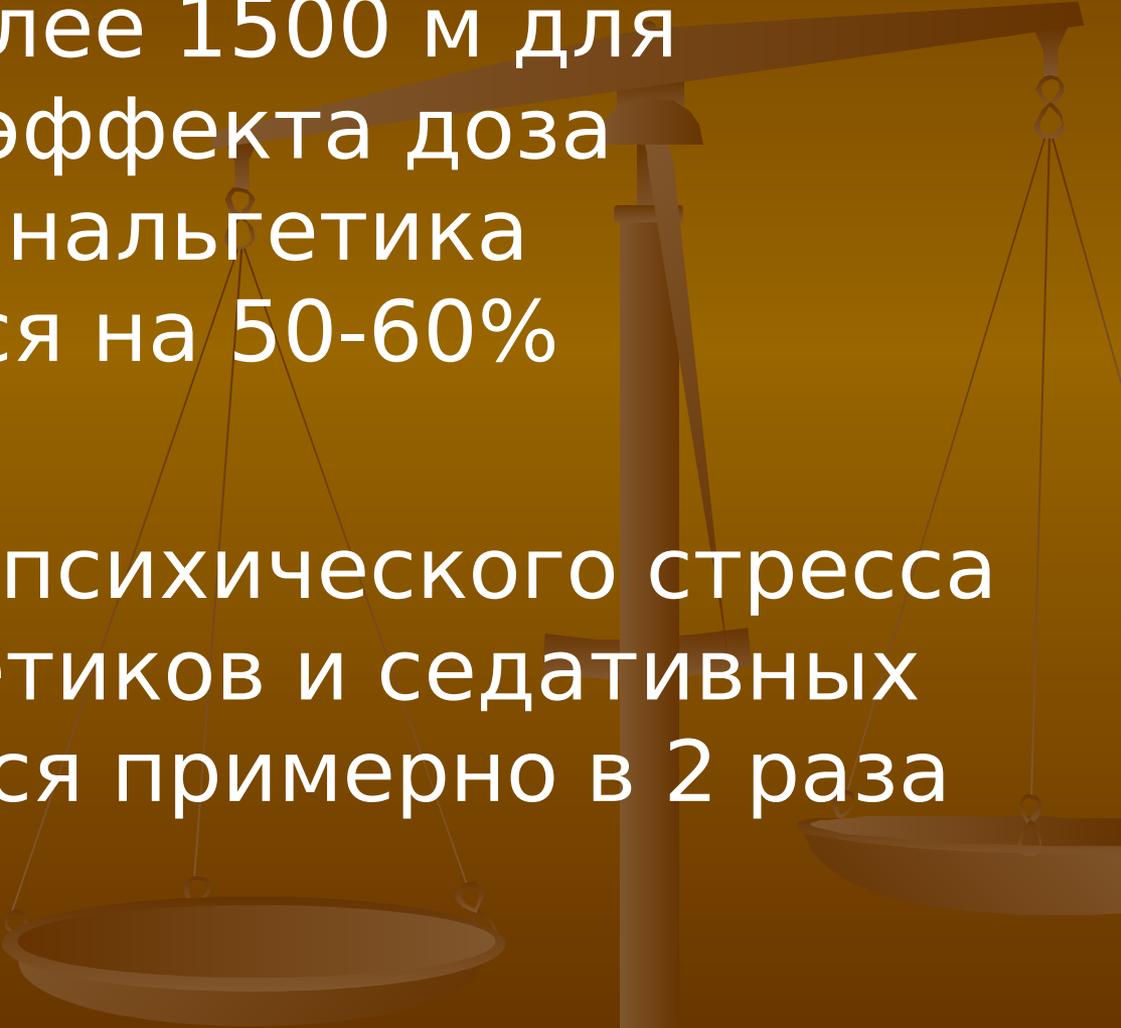
Центральная анальгезия (седация) **Нейроаксиальная блокада**



Общие принципы обезболивания при экстремальных ситуациях

- При необходимости обезболивания большого числа раненых препараты можно вводить в/в, эндотрахеально, сублингвально, интраназально
 - Необходимо вводить обезболивающие (напр., трамал) с седативными (реланиум, сибазон, дормикум)
- 

Продолжение

- На высоте более 1500 м для достижения эффекта доза опиоидного анальгетика увеличивается на 50-60%
 - При наличии психического стресса дозы анальгетиков и седативных увеличиваются примерно в 2 раза
- 



БОЛЬ

Кафедра неврологии лечебного факультета
ПГМА имени академика Е.А.Вагнера
д.м.н. Юлия Владимировна Каракулова

**БОЛЬ - ЭТО НЕПРИЯТНОЕ
ОЩУЩЕНИЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ
ПЕРЕЖИВАНИЕ, СВЯЗАННОЕ С
ДЕЙСТВИТЕЛЬНЫМ ИЛИ
ВОЗМОЖНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ
ТКАНЕЙ ИЛИ ОПИСЫВАЕМОЕ В
ТЕРМИНАХ ТАКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ**

(IASP)

- **3-Й ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ПРОБЛЕМАМ БОЛИ (БАРСЕЛОНА, 2004) ПРИЗНАЛ НЕДОСТАТОЧНОЙ ПОМОЩЬ ПАЦИЕНТАМ С РАЗНЫМИ ВИДАМИ БОЛИ :**
 - *ОТ 30 ДО 80% СТРАДАЮЩИХ ОТ БОЛИ В РАЗНЫХ СТРАНАХ МИРА НЕ ПОЛУЧАЮТ ПОЛНОЦЕННОЙ ТЕРАПИИ*
- **В США 2001-2010 ГГ. ОБЪЯВЛЕНЫ ДЕКАДОЙ НАУКИ О БОЛИ И КОНТРОЛЯ НАД БОЛЬЮ**
 - *ПРОВОДЯТСЯ МАСШТАБНЫЕ ПРИОРИТЕТНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО ЭТОЙ ПРОБЛЕМЕ*
 - *НАУКА О БОЛИ ПРИЗНАНА МЕДИЦИНСКОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТЬЮ*
 - *ПРОВОДЯТСЯ СЕРТИФИКАЦИОННЫЕ ЦИКЛЫ ПО АЛЬГОЛОГИИ*



**ТЕОРИЯ
СПЕЦИФИЧНОСТИ БОЛИ**
Рене Декарт, 1662 г.

**ТЕОРИЯ
ИНТЕНСИВНОСТИ**
(Осязание, тепло и холод в случае
их чрезмерной интенсивности
суммируются, что и
воспринимается мозгом как
боль)

A. Goldscheider, 1894

**ТЕОРИЯ
ВОРОТНОГО КОНТРОЛЯ
БОЛИ**
Melzak R., 1965

ФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

КЛАССИФИКАЦИЯ НОЦИЦЕПТОРОВ

В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕХАНИЗМА ВОЗБУЖДЕНИЯ РАЗЛИЧАЮТ:

1. *МЕХАНОНОЦИЦЕПТОРЫ*
2. *ТЕРМОНОЦИЦЕПТОРЫ*
3. *ПОЛИМОДАЛЬНЫЕ НОЦИЦЕПТОРЫ*

КОЖА

1. *ВЫСОКОПОРОГОВЫЕ А-ДЕЛЬТА МЕХАНОНОЦИЦЕПТОРЫ (5-50 м/с)*
2. *А-ДЕЛЬТА МЕХАНО-ТЕРМОНОЦИЦЕПТОРЫ (3-20 м/с)*
3. *С-ПОЛИМОДАЛЬНЫЕ НОЦИЦЕПТОРЫ (< 2,5 м/с)*

МЫШЦЫ и СУСТАВЫ

НОЦИЦЕПТОРЫ А-ДЕЛЬТА и С-АФФЕРЕНТОВ

ВИСЦЕРАЛЬНЫЕ ОРГАНЫ ИННЕРВИРУЮТСЯ 3-МЯ ТИПАМИ НОЦИЦЕПТОРОВ

1. *ВЫСОКОПРОГОВЫЕ МЕХАНОНОЦИЦЕПТОРЫ А-ДЕЛЬТА И С-АФФЕРЕНТОВ*
2. *РЕЦЕПТОРЫ «ИНТЕНСИВНОСТИ»*
3. *«МОЛЧАЩИЕ» НОЦИЦЕПТОРЫ*

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ МЕДИАТОРЫ НОЦИЦЕПЦИИ

- ТКАНЕВЫЕ АЛЛОГЕНЫ, ВЫДЕЛЯЮЩИЕСЯ ВО ВНЕКЛЕТОЧНУЮ СРЕДУ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ:

- а. ТУЧНЫХ КЛЕТОК (*ГИСТАМИН, ИОНЫ K^+ и H^+*)
- б. ТРОМБОЦИТОВ (*СЕРОТОНИН, АДФ*)
- в. МАКРОФАГОВ (*ИНТЕРЛЕЙКИНЫ, СЕРОТОНИН*)
- г. ЭНДОТЕЛИЯ (*ИНТЕРЛЕЙКИНЫ, ЭНДОТЕЛИНЫ, ПРОСТАГЛАНДИНЫ*)

- АЛЛОГЕНЫ, ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ В ПЛАЗМЕ КРОВИ:

а. *БРАДИКИНИН*

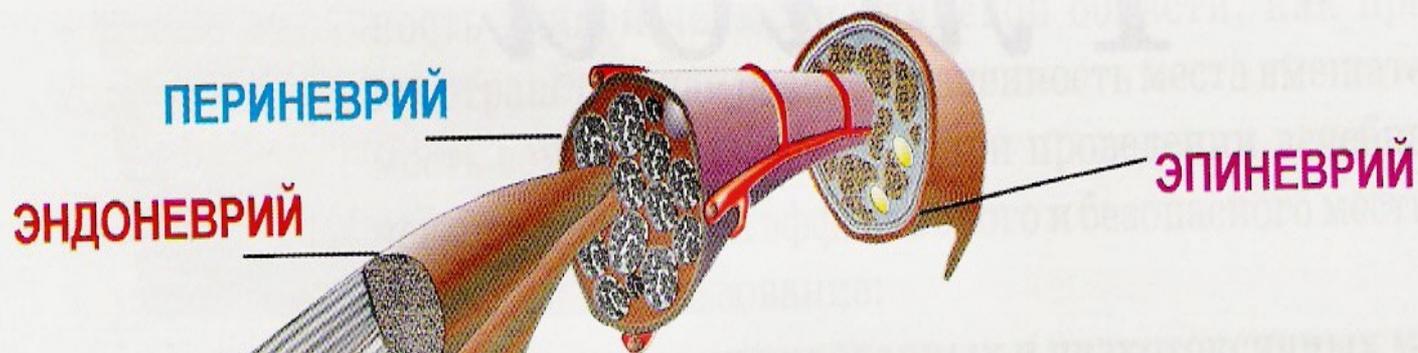
б. *КАЛЛИДИН*

- АЛЛОГЕНЫ, СЕКРЕТИРУЮЩИЕСЯ ИЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОКОНЧАНИЙ С-АФФЕРЕНТОВ:

а. *СУБСТАНЦИЯ P*

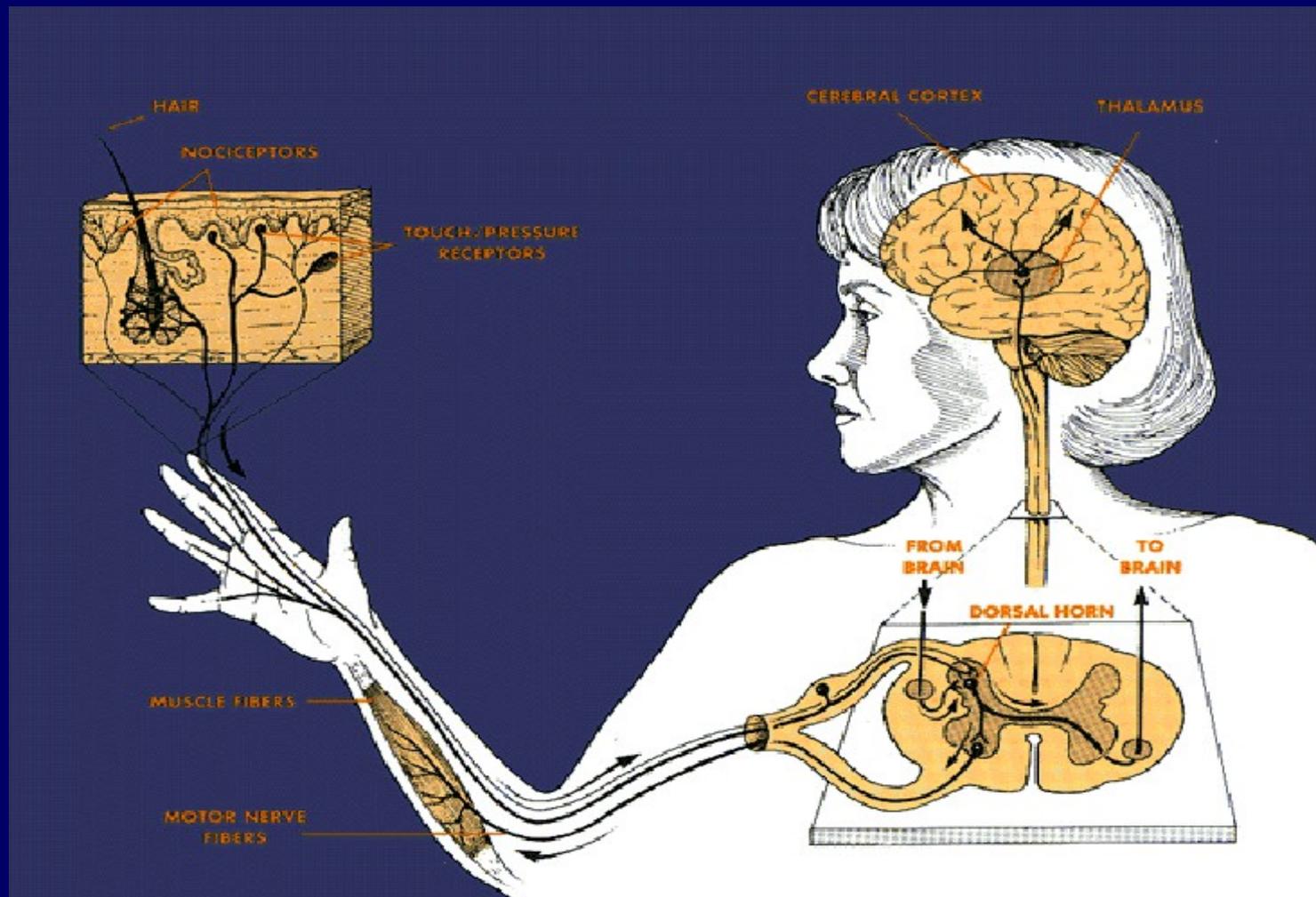
б. *НЕЙРОКИНИН A*

в. *КАЛЬЦИТОНИН ГЕН-РОДСТВЕННЫЙ ПЕПТИД*

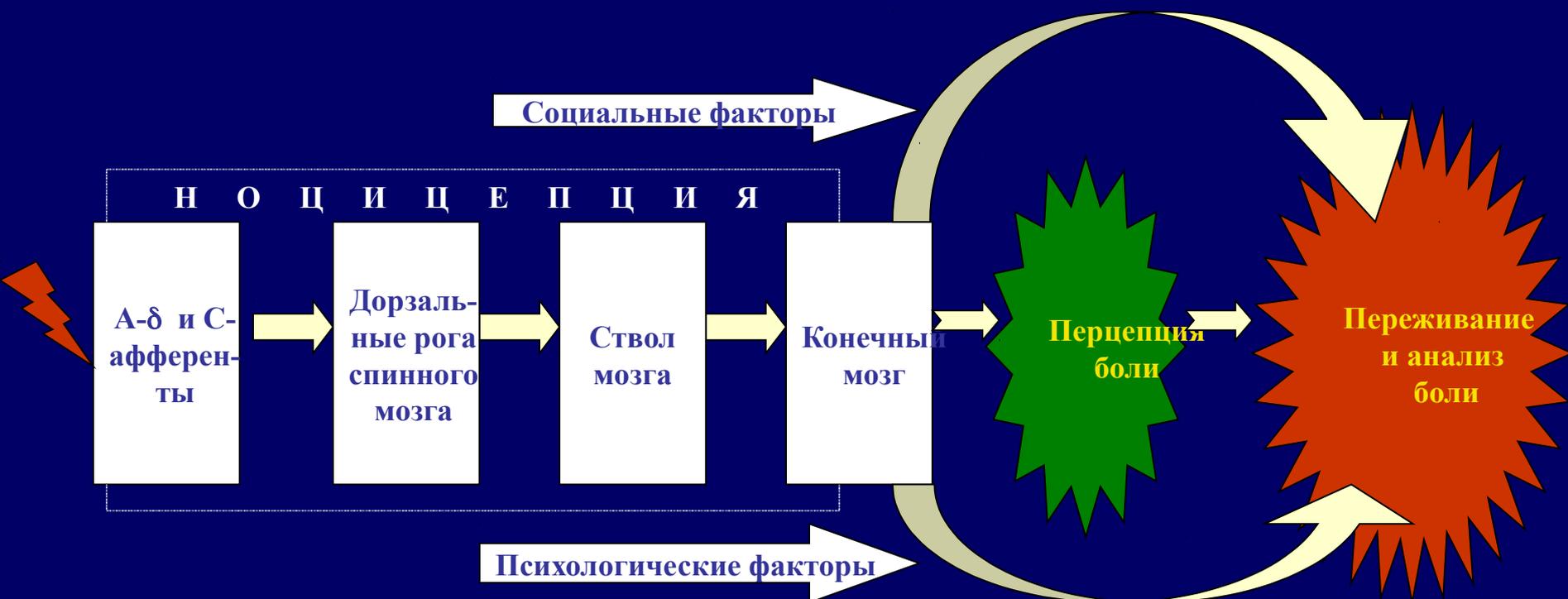


	Диаметр, мкм	Скорость, м/с	Характер ощущений
C	0,2-2,0	0,2-2	боль ноющая, тупая, длительная
Aδ	1,0-7,0	5-40	боль острая, резкая, рвущая
Aβ	7,0-14,0	40-80	тактильные ощущения

Ноцицептивный сигнал



СХЕМА, ОТРАЖАЮЩАЯ ПРОЦЕСС ФОРМИРОВАНИЯ БОЛИ



МНОГОКОМПОНЕНТНОСТЬ БОЛИ



НИСХОДЯЩАЯ ТОРМОЗНАЯ АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА

ОПИОИДЕРГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

БЕТА-ЭНДОРФИН m-, d
МЕТ- и ЛЕЙ-ЭНКЕФАЛИН d-
ДИНОРФИН k-
ЭНДОМОРФИН m-

- СЕРТОНИНЕРГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

СЕРТОНИН

5HT1, 5HT2, 5HT3, 5HT4-рецепторы

- НОРАДРЕНЕРГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

НОРАДРЕНАЛИН α_2 AR, α_2 BAR,
 A_2 carAR

- ГАМК-ЕРГИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

ГАМК ГАМКА-CI(-), ГАМКВ-
Gi-белки

- КАННАБИНОИДЫ

АНАНДАМИД, 2- CB1, CB2
АРАХИДОНИЛГЛИЦЕРИН



ОЩУЩЕНИЕ БОЛИ МОЖЕТ ВОЗНИКАТЬ НЕ ТОЛЬКО ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ ТКАНИ ИЛИ В УСЛОВИЯХ РИСКА ПОВРЕЖДЕНИЯ ТКАНИ, НО ДАЖЕ ПРИ ОТСУТСТВИИ КАКОГО-ЛИБО ПОВРЕЖДЕНИЯ

ИНТЕРПРЕТАЦИЯ ЧЕЛОВЕКОМ БОЛЕВОГО ОЩУЩЕНИЯ, ЕГО ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ И ПОВЕДЕНИЕ МОГУТ НЕ КОРРЕЛИРОВАТЬ С ТЯЖЕСТЬЮ ПОВРЕЖДЕНИЯ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬ имеет защитное значение: она сигнализирует о действии повреждающего агента, мобилизует саногенетические механизмы организма и вызывает поведение, направленное на ликвидацию повреждающего агента или устранение от его действия

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ БОЛЬ не только не имеет защитного значения, она сама является патогенным фактором, нарушающим деятельность нервной системы и вызывающим соматические расстройства

Классификация боли по временному параметру

Острая боль	<ul style="list-style-type: none">• продолжительность – до 3-х месяцев• преимущественно ноцицептивная• внезапный характер• анальгетики эффективны
Хроническая боль	<ul style="list-style-type: none">• продолжительность – более 3-х месяцев• преимущественно нейропатическая• медленно прогрессирующий характер• анальгетики неэффективны

Патофизиологическая классификация боли

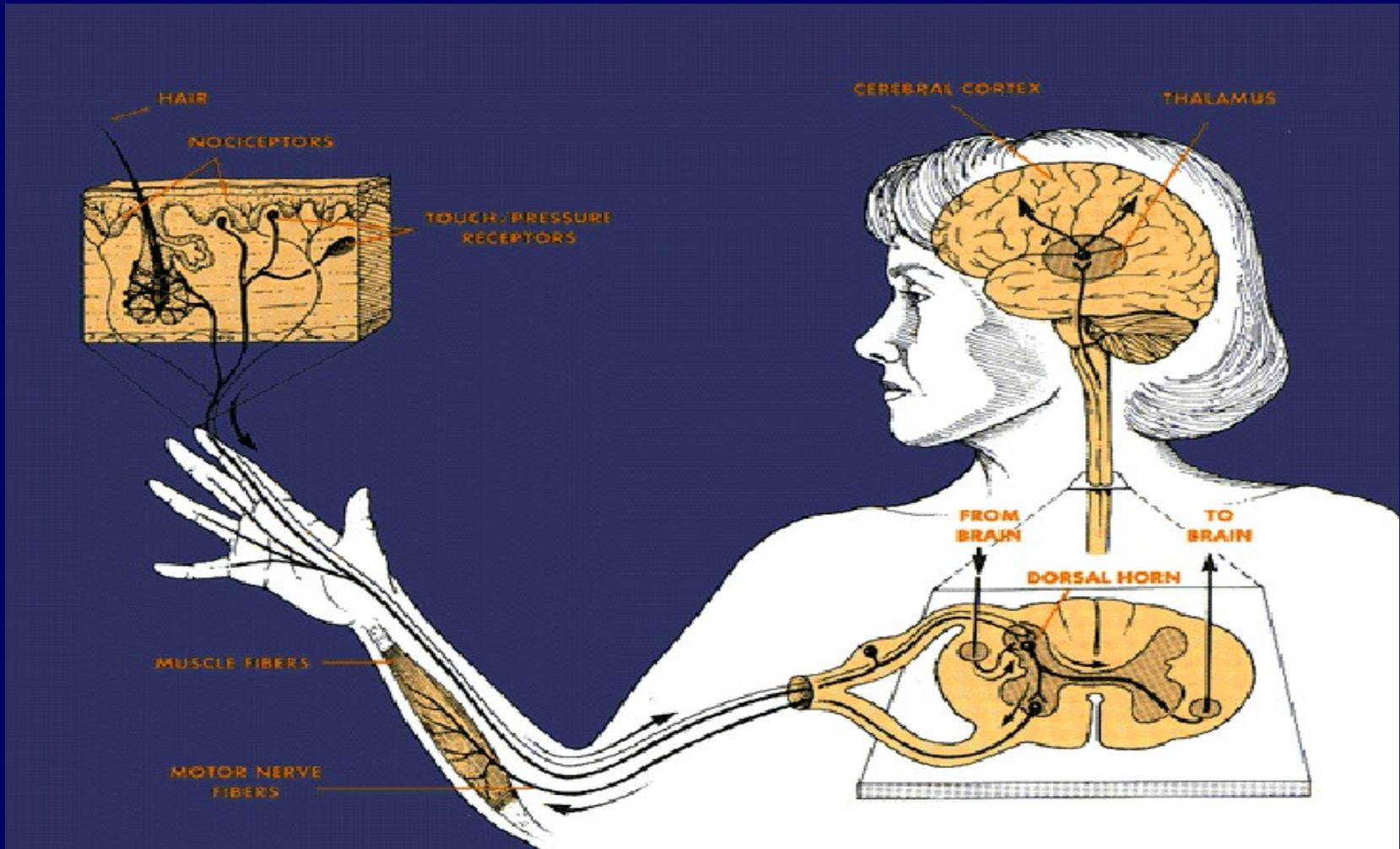


ТИПЫ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

- Ноцицептивные
- Невропатические
- Психогенные

НОЦИЦЕПТИВНАЯ БОЛЬ

Ноцицептивная боль



— боль, возникающая при действии экзогенных и эндогенных факторов на ноцицепторы

Определение ноцицептивной боли

острая боль, возникающая вследствие возбуждения периферических болевых рецепторов при травме, растяжении тканей.

Может также возникать de novo как результат дегенеративного поражения, воспаления, ишемии или метаболических изменений

Физиологическое назначение

Ноцицептивная боль –
предупреждающий сигнал о
возникновении в организме нарушений
(повреждений), который открывает путь
к распознаванию и лечению многих
заболеваний

Ноцицептивная боль выполняет
важнейшую защитную функцию в
организме

Физиологическая классификация

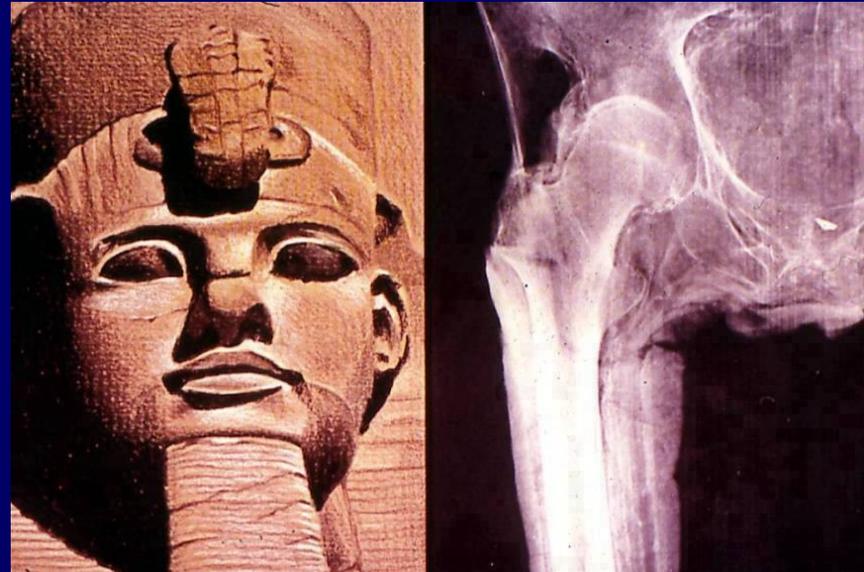
НОЦИЦЕПТИВНОЙ БОЛИ

1. Висцеральные боли – связанные с раздражением рецепторов внутренних органов
 - Локальные
 - Отраженные
2. Соматогенные - связанные с раздражением рецепторов:
 - Кожи
 - Мышц
 - Костей
 - Суставов

Ноцицептивная боль:

клинические виды соматической боли

- Ожог
- Ушиб
- Растяжение
- Мышечный спазм
- Постоперационная боль
- Артрит, миозит
- Дорсопатии без повреждения структур нервной системы



Ноцицептивная боль

общая характеристика

- Острая и хроническая (хр. воспаление)
- Имеет очерченную локализацию
- Характеризуется гипералгезией в зоне повреждения
- Быстро регрессирует после прекращения действия повреждающего фактора
- Купируется анальгетиками, НПВС



ПАТОГЕНЕЗ СОМАТОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

РАЗДРАЖЕНИЕ НОЦИЦЕПТОРОВ



ВЫДЕЛЕНИЕ ТКАНЕВЫХ И ПЛАЗМЕННЫХ АЛЛОГЕНОВ
ВЫДЕЛЕНИЕ НЕЙРОНАЛЬНЫХ АЛЛОГЕНОВ (СР, НКК, КГРП)
УСИЛЕНИЕ СИМПАТИЧЕСКИХ ВЛИЯНИЙ НА НОЦИЦЕПТОРЫ



УСИЛЕНИЕ НОЦИЦЕПТИВНОГО АФФЕРЕНТНОГО ПОТОКА



УВЕЛИЧЕНИЕ СЕКРЕЦИИ ВАК, СР, НКК, КГРП



АКТИВАЦИЯ NMDA-, NK1-, NK2-РЕЦЕПТОРОВ
УСИЛЕНИЕ ПОСТУПЛЕНИЯ Ca^{2+} В КЛЕТКУ
АКТИВАЦИЯ ГЕНОВ РАННЕГО РЕАГИРОВАНИЯ (c-fos)



РЕФЛЕКТОРНОЕ НАПРЯЖЕНИЕ МЫШЦ



СЕНСИТИЗАЦИЯ
НОЦИЦЕПТОРОВ



ПЕРВИЧНАЯ
ГИПЕРАЛГЕЗИЯ

ЦЕНТРАЛЬНАЯ
СЕНСИТИЗАЦИЯ



ВТОРИЧНАЯ
ГИПЕРАЛГЕЗИЯ

Клинические особенности соматогенных болевых синдромов

Висцеральная

- Характер боли: острая при повреждении капсул органов, схваткообразная, сжимающая
- Локализация боли: глубинная в месте повреждения и отраженная, иррадирующая (зоны Захарьина-Геда)
- Провоцирующие факторы: усиливается при движении, вибрации, ослабевает в покое
- Дополнительные характеристики: наличие зоны постоянной болезненности в месте повреждения, выраженное вегетативное сопровождение

Соматическая

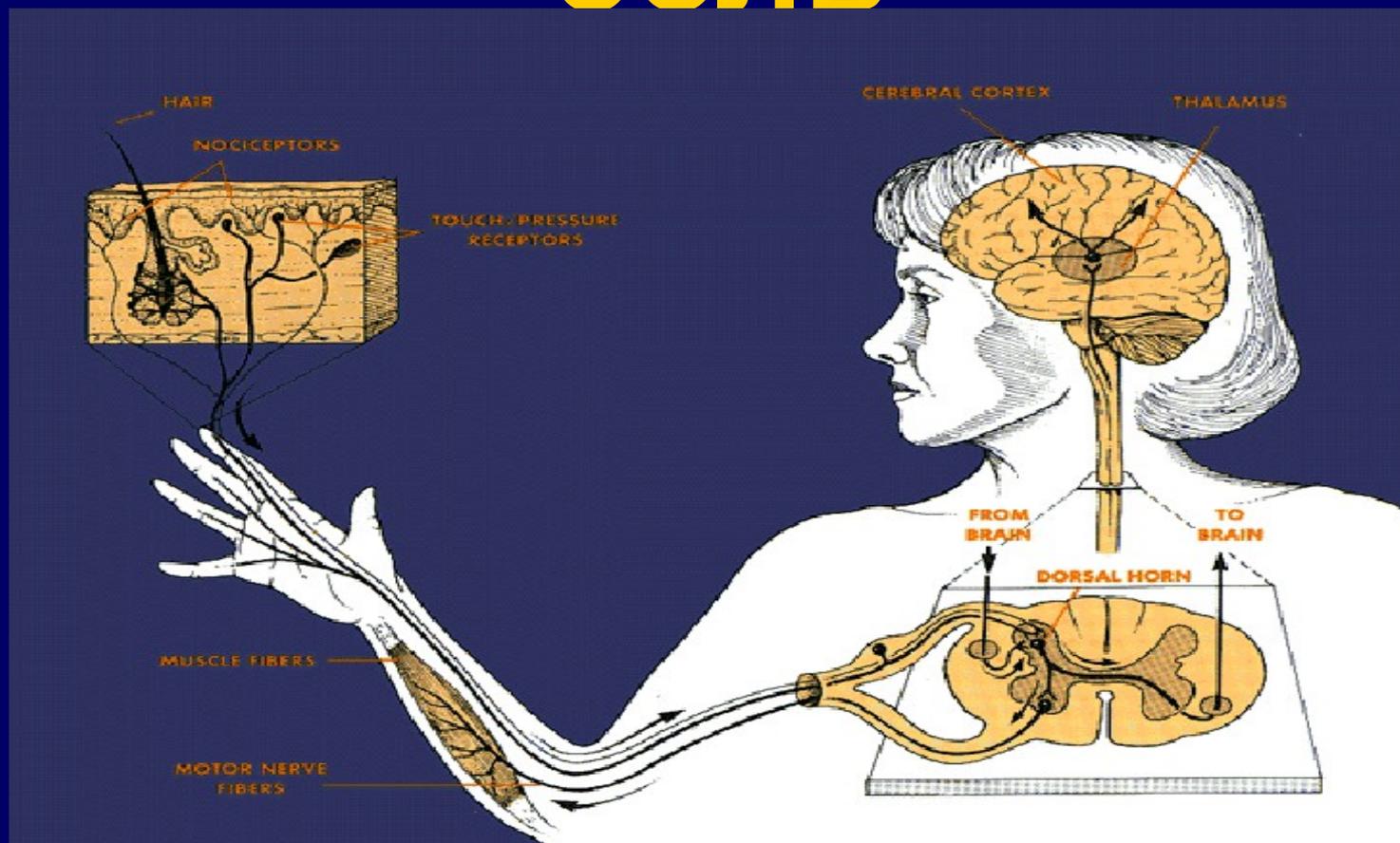
- Характер боли: острая при повреждении поверхностных тканей, тупая, ноющая в случае вовлечения мышц и костей
- Локализация боли: хорошо локализована и четко ощущается в зоне поражения
- Провоцирующие факторы: усиливается при движении и ослабевает в покое
- Дополнительные характеристики: наличие зоны постоянной болезненности и повышение болевой чувствительности (гипералгезия) в месте повреждения

ЛЕЧЕНИЕ СОМАТОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

- **НЕСТЕРОИДНЫЕ И СТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА (ПОДАВЛЕНИЕ СИНТЕЗА МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В ЗОНЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ)**
- **ИНФИЛЬТРАЦИОННЫЕ И РЕГИОНАРНЫЕ БЛОКАДЫ МЕСТНЫМИ АНЕСТЕТИКАМ (ОГРАНИЧЕНИЕ ПОСТУПЛЕНИЯ НОЦИЦЕПТИВНОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ ИЗ ЗОНЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ В ЦНС)**
- **АНАЛЬГЕТИКИ (АНТАГОНИСТЫ ГЛУТАМАТА И NMDA-РЕЦЕПТОРОВ - КЕТАМИН, КАТАДОЛОН) (ПРЯМОЕ ПОДАВЛЕНИЕ ВОЗБУДИМОСТИ НОЦИЦЕПТИВНЫХ НЕЙРОНОВ)**
- **НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛГЕТИКИ, БЕНЗОДИАЗЕПИНЫ, АНТИДЕПРЕССАНТЫ, АГОНИСТЫ АЛЬФА-2-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ (АКТИВАЦИЯ СТРУКТУР АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ)**
НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ СРЕДСТВА: РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ, ЧРЕЗКОЖНАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ
- **ЦЕНТРАЛЬНЫЕ МИОРЕЛАКСАНТЫ, МИДОКАЛМ (СНИЖЕНИЕ БОЛЕЗНЕННОГО НАПРЯЖЕНИЯ МЫШЦ)**
- **НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ: РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ, ФИЗИОТЕРАПИЯ, КИНЕЗИОТЕРАПИЯ.**

НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Нейропатическая боль



– боль, возникающая при органическом поражении или нарушении функции нервной системы

Нейропатическая боль: уровни поражения

Кора больших полушарий

- Зрительный бугор
- Ствол мозга
- Проводники спинного мозга
- Задние рога спинного мозга
- Нервный корешок
- Периферический нерв



Нейропатическая боль: уровень поражения и причины

- Периферический нерв

- Полиневропатии
- Туннельные с-мы
- КРБС
- Фантомные боли



Нейропатическая боль: уровень поражения и причины

● Нервный корешок

- Радикулопатии
- Постгерпетическая невралгия
- Тригеминальная невралгия



Нейропатическая боль: уровень поражения и причины

- **Задние рога спинного мозга**
 - сирингомиелия
 - опухоль
- **Проводники спинного мозга**
 - компрессия (травма, опухоль, артериовенозные мальформации)
 - рассеянный склероз
 - миелопатия

Нейропатическая боль: уровень поражения и причины

- Головной мозг (ствол, зрительный бугор, кора больших полушарий)

- рассеянный склероз
- сирингобульбия
- инсульт
- опухоль
- ЧМТ
- хирургические операции
- аномалии строения сосудов головного мозга



Позитивные сенсорные СИМПТОМЫ

<i>Симптомы</i>	<i>Описание</i>
Спонтанные	<i>Описываемые пациентом</i>
– Спонтанная боль	Персистирующая жгучая, иногда простреливающая, ланцинирующая боль
– Дизестезии	Неприятные, с болевым оттенком, сенсорные ощущения (прострелы, жжение, покалывание)
– Парестезии	покалывание, «мурашки» (без болевого оттенка)
Вызванные	<i>Индукцируемые врачом при осмотре</i>
– Аллодиния	Боль в ответ на неболевой стимул
– Гипералгезия	Повышенный ответ на болевой стимул (укол)
– Гиперпатия	Выраженный, с небольшой задержкой, ответ на любой болевой стимул

Причины возникновения и примеры неврогенных болевых синдромов

Травма периферических нервов и сплетений	Комплексный регионарный болевой синдром, травматическая авульсия плечевого сплетения, фантомно-болевой синдром
Сдавление периферических нервов, сплетений и корешков	Туннельные мононевропатии, плексопатии, компрессионные радикулопатии
Инфекционные заболевания	Постгерпетическая невралгия, невропатии при клещевом боррелиозе
Интоксикации	Алкогольная полиневропатия, полиневропатии при отравлении мышьяком, ртутью, таллием
Нарушение метаболизма	Диабетическая невропатия
Демиелинизирующие заболевания	Рассеянный склероз, сирингомиелия
Инсульты	«Таламический» болевой синдром

Периферические механизмы нейропатической боли

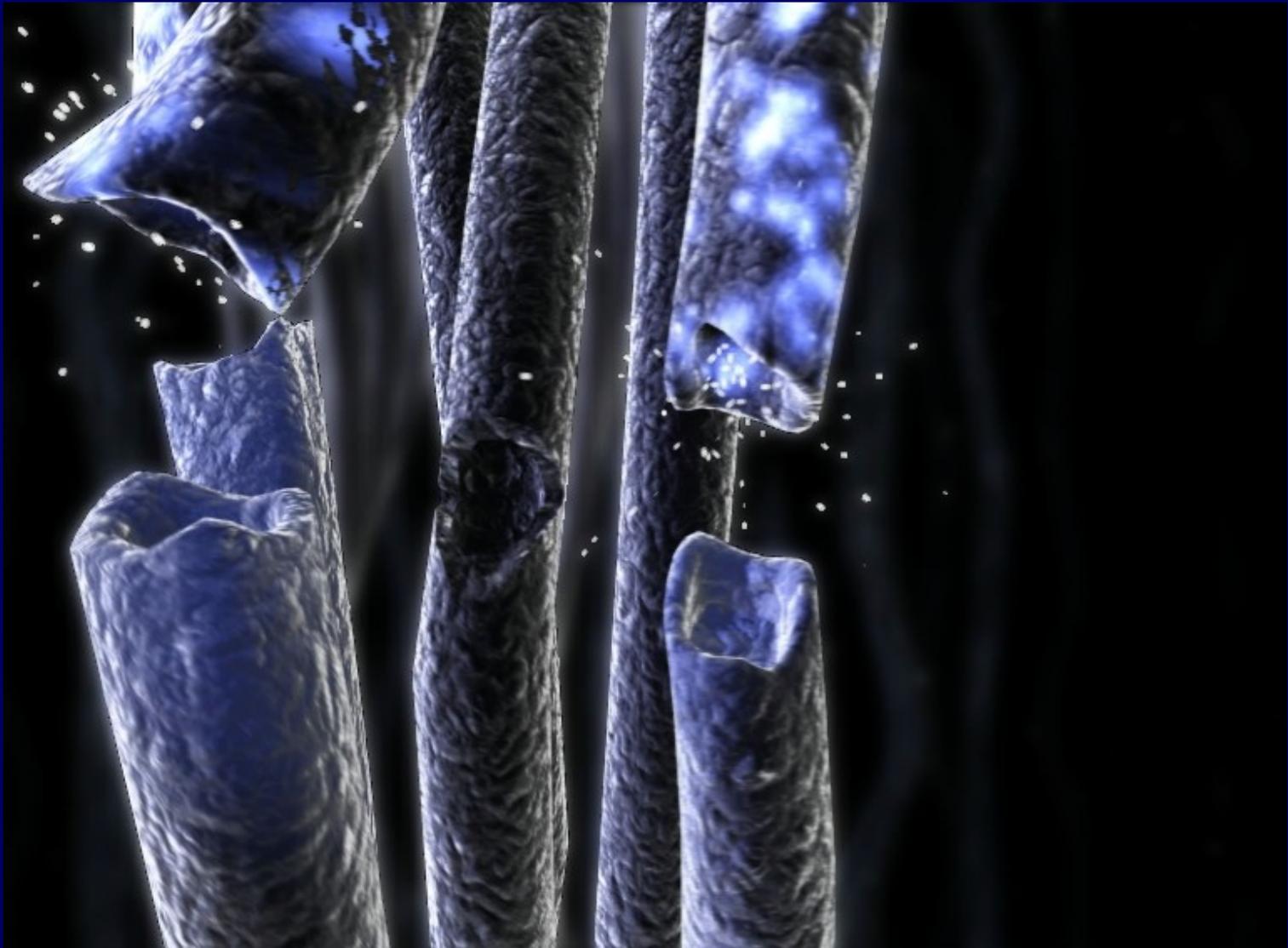
- Спонтанная эктопическая активность
- Периферическая сенситизация
- Эфаптическая трансмиссия
- Гиперчувствительность к катехоламинам

**ПРИ ПОРАЖЕНИИ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ !**

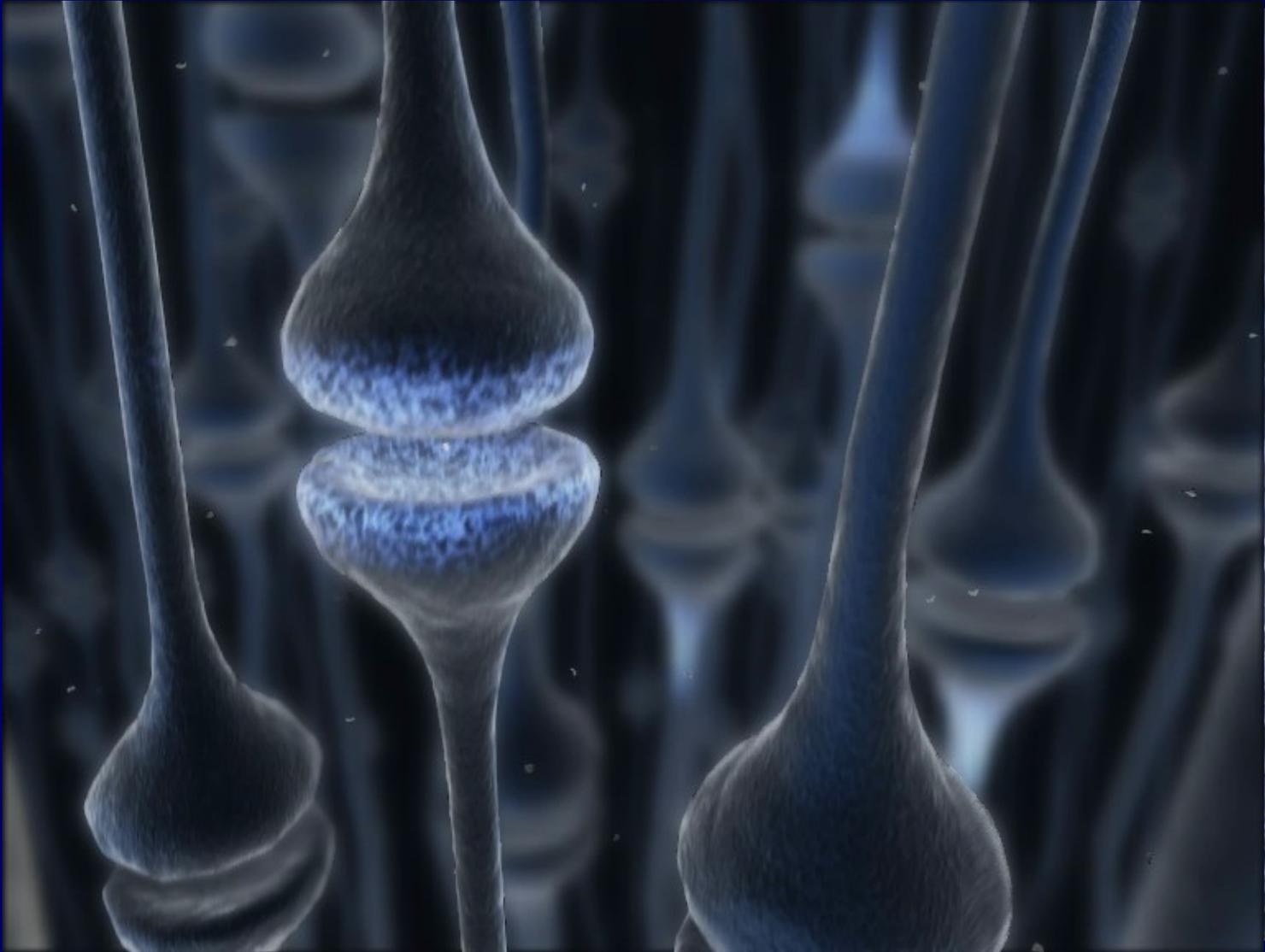
НАРУШЕНИЕ МЕХАНИЗМОВ ГЕНЕРАЦИИ И ПРОВЕДЕНИЯ НОЦИЦЕПТИВНОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ



Эктопическая активность



Периферическая сенситизация



Центральные механизмы нейропатической боли

- центральная дезингибция
- деафферентация

**ПРИ ПОРАЖЕНИИ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ !**

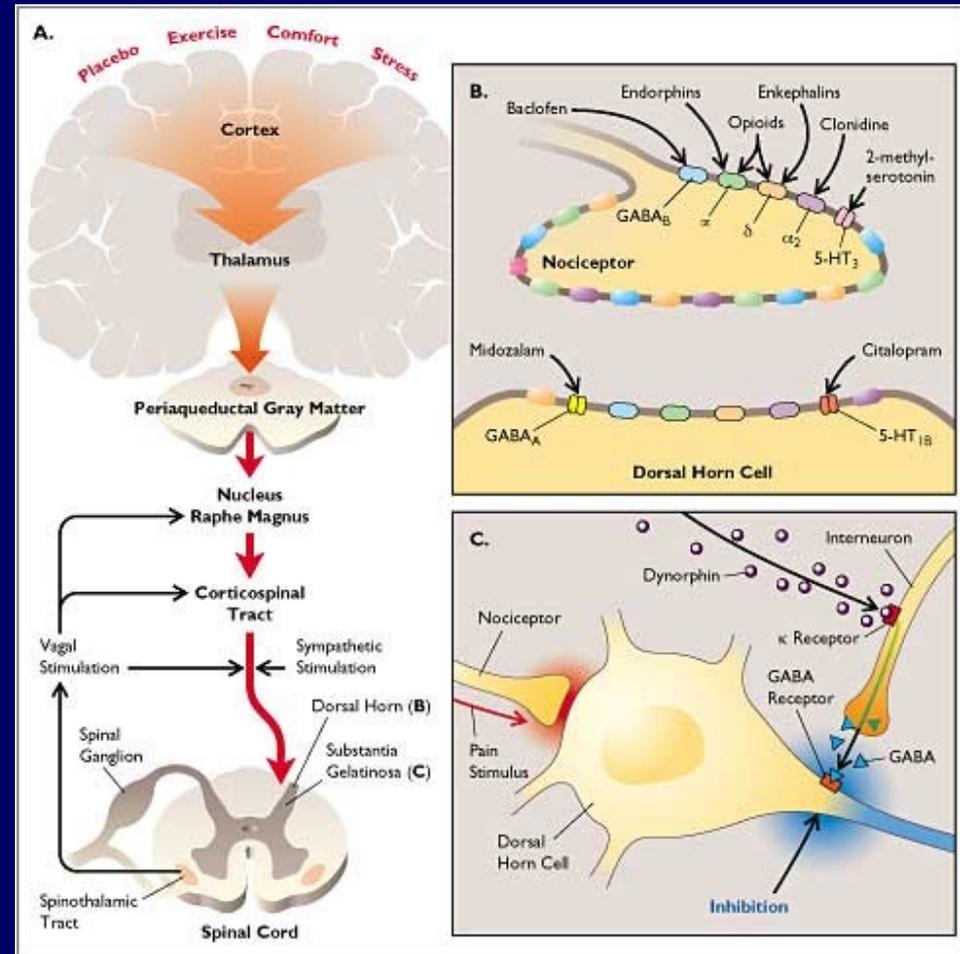


Figure 2. Antinociceptive pathways are activated by various factors, most of the pain signal is stopped before it

Методы оценки нейропатической боли

1. Визуальная аналоговая шкала (ВАШ)
2. Многомерная оценка боли (болевым опросник Мак-Гилла)
3. Альгометрия
4. Нейрофизиологические методы:
 - электронейромиография (ЭНМГ)
 - регистрация вызванных потенциалов

Клиническая оценка: неврологическое обследование

- Соматосенсорное обследование



- Сенсорные элементы

- Сенсорный дефицит: снижение тактильной, температурной или вибрационной чувствительности
- Аллодиния: легкое прикосновение
- Гипералгезия: единичные или множественные булавочные уколы

Принцип терапии нейропатической боли



Немедикаментозное лечение нейропатической боли

- Массаж
- Физиотерапия
- Биологическая обратная связь
- Нейростимуляция
 - Чрескожная электрическая стимуляция нерва
 - Стимуляция спинного мозга
 - Стимуляция двигательной коры головного мозга
- Нейрохирургические вмешательства

Медикаментозное лечение нейропатической боли

- Местные анестетики (*лидокаин, мидокалм, капсаицин*)
- Антиаритмические препараты (*мексилетин*)
- Опиаты (*морфин, фентанил*)
- Антидепрессанты (*амитриптилин, СИОЗС*)
- Препараты других групп (*ингибиторы NMDA-рецепторов - трамадол, кетамин*)
- Антиконвульсанты (*габапентин (тебантин), карбамазепин*)

ТОРМОЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ЭКТОПИЧЕСКОЙ ИМПУЛЬСАЦИИ



МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЗАЦИИ БОЛИ

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ХРОНИЗАЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

(ПРЕДИКТОРЫ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ по Gatchel et al., 1995)

1. «Прехронизирующие» факторы:

а. Демографические

б. Психологические

в. Социальные

2. «Хронизирующие» факторы:

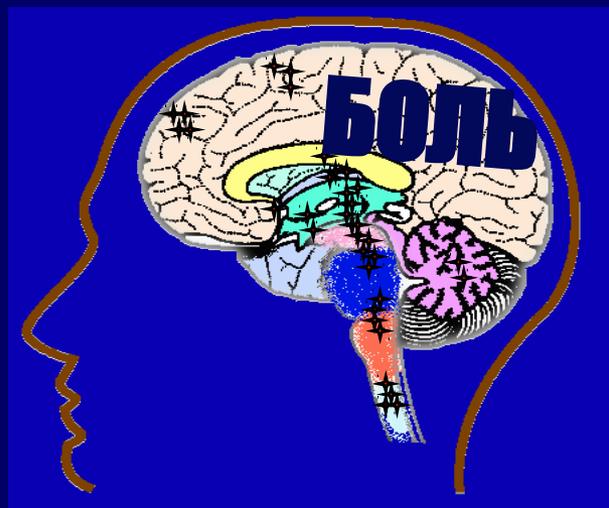
***НЕАДЕКВАТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА,
СТРАДАЮЩЕГО БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ***

МАКСИМАЛЬНАЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСНОВНЫХ ВИДОВ ХРОНИЧЕСКИХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

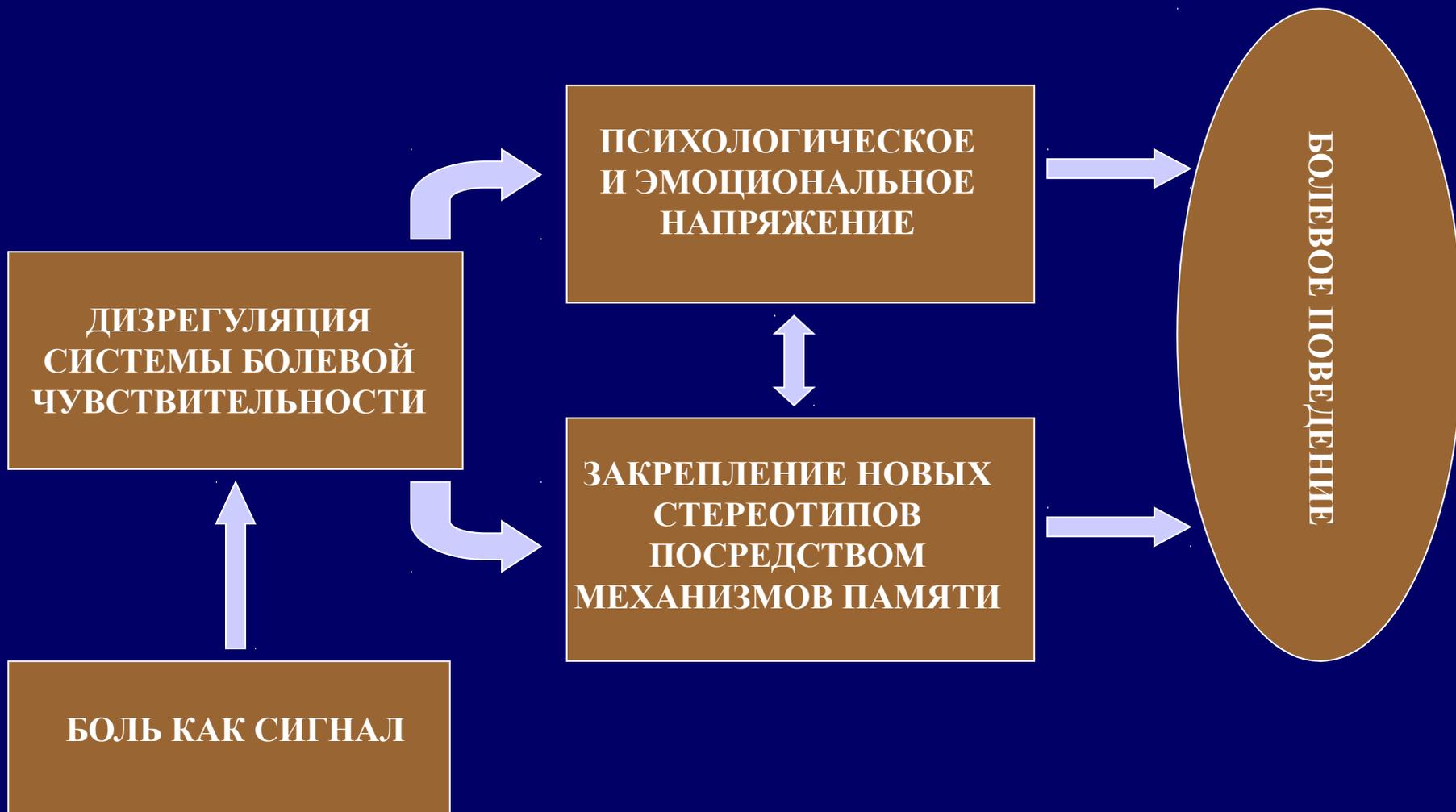
НАБЛЮДАЕТСЯ У ПАЦИЕНТОВ:

- 1. С ПЛОХОЙ САМООЦЕНКОЙ СОЦИАЛЬНОГО
СТАТУСА**
- 2. С ПЛОХОЙ САМООЦЕНКОЙ МАТЕРИАЛЬНОГО
ПОЛОЖЕНИЯ**
- 3. СРЕДИ ВДОВ И ВДОВЦОВ**
- 4. СРЕДИ ЖЕНЩИН**
- 5. СРЕДИ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП**

**СУЩЕСТВЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ В
МЕХАНИЗМАХ ХРОНИЗАЦИИ
БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИНАДЛЕЖИТ
ФИКСАЦИИ В ПАМЯТИ ИЗМЕНЕНИЙ,
ВЫЗВАННЫХ НОЦИЦЕПТИВНОЙ
ИМПУЛЬСАЦИЕЙ**

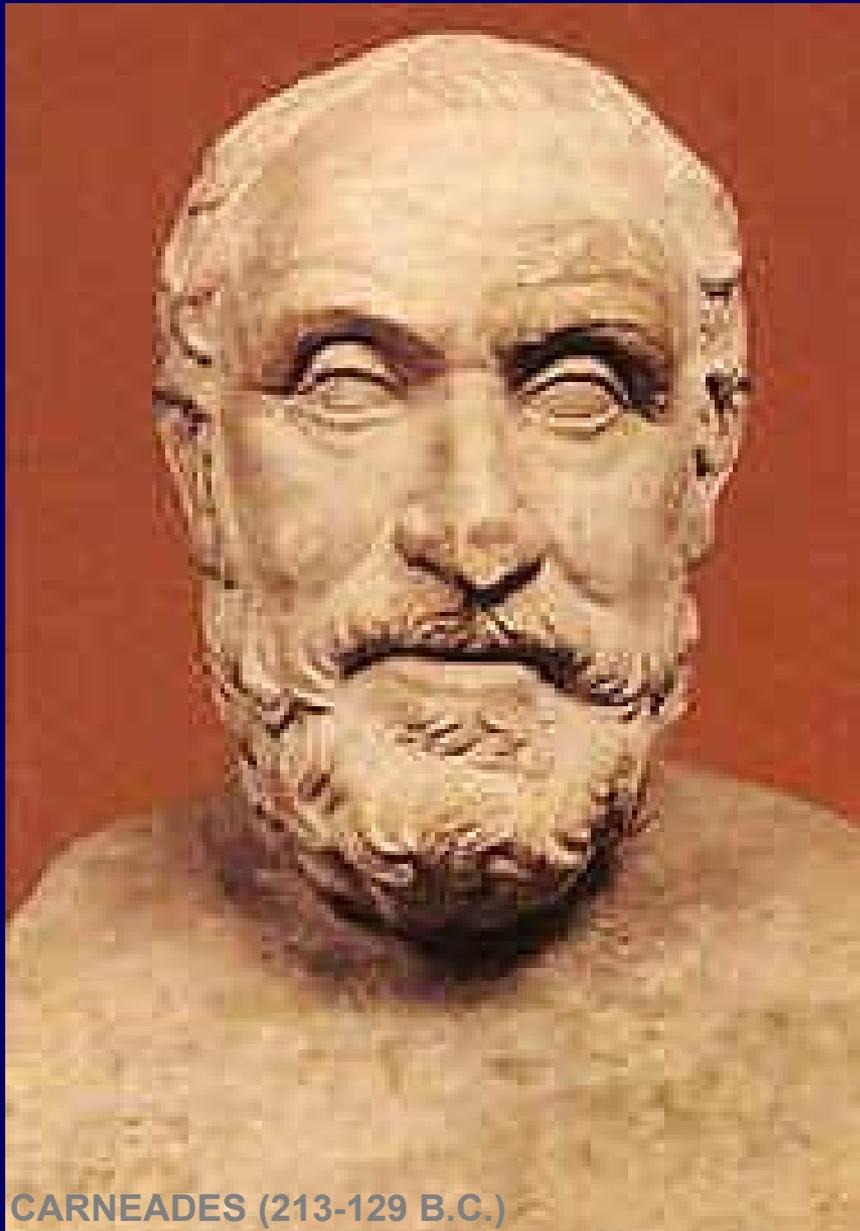


МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЗАЦИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА



ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ: ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ





*Не всё, что с нами
происходит,
происходит от
судьбы.
Кое-что находится
и в нашей власти.*

*Карнеад из Кирены,
древнегреческий
философ*