Череповецкий Государственный Университет

Кафедра анатомии и физиологии

**Боль и обезболивание.**

Выполнила студентка гр. 4пс-22

Сапожникова Е.С.

## Череповец, 2003

План.

1. Боль, природа боли, афферентные пути 3
2. Нейрорегуляторы 4
3. Антиноцицептивная система 5
4. Клиническая анестезиология 7
5. Общее обезболивание: 7

5.1 Общее обезболивание без выключения сознания 7

5.2 Наркоз 8

1. Список используемой литературы 11

### Боль, природа боли, афферентные пути

Боль охраняет организм. Боль - это функция контроля целостности тканей. Любое воздействие, нарушающее эту целостность или грозящее этим нарушением, вызывает чувство боли. Говорят, что боль является отрицательной физиологической потребностью, т.е. механизмом, позволяющим уйти от травмирующего воздействия или снизить его эффект.

Все травмирующие факторы можно разделить на 2 группы:

1. Прямые, экзогенные, разрушающие факторы, которые вызывают острую эпикритическую боль с четкой дифференцировкой ее локализации.

2. Обменные факторы, нарушающие питание клеток. Чаще всего эти факторы нарушают процессы окисления. Боль, вызываемая этими факторами четко не дифференцируется по локализации, имеет грубый, тупой характер. Такая боль носит название протопатической и связана не только с механическими повреждениями, но и, главным образом, с нарушением питания органа, воспалительными изменениями, нарушением обмена. Эти виды боли различаются не только по происхождению, но и по локализации и характеру афферентных рецепторов, по проводящим болевой импульс путям. Эпикритическая боль генерируется рецепторами (механорецепторами), расположенными в поверхностных слоях кожи, оболочек суставных сумок, мышц. Импульс от этих рецепторов проходит по миэлинизированным А-дельта волокнам. Протопатическая боль генерируется в более глубоких слоях кожи и других тканей и передается по немиэлинизированным С-волокнам. Оба вида волокон идут по медиальному и латеральному пучкам задних столбов спинного мозга. Заканчиваются А-волокна в первом и третьем слоях серого вещества, а С-волокна - в желатинозной субстанции (II,III-слои) спинного мозга. Здесь происходит первое переключение на нейроны, идущие в лемнисковой системе (А-волокна) и экстралемнисковой системе (С-волокна). Дальнейшее прохождение ноцицептивных (НЦ) импульсов осуществляется по трактам или путям спинного мозга. Этих путей два: один представляет собой так называемую спинномозговую рефлекторную дугу. Второй называется - спиноталамический тракт. Этот последний делится на две ветви:

1. 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) .

1. 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. Подпороговыеболевые 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 артериального давления, расширением зрачка, диспепсическими расстройствами.

### Нейрорегуляторы

Дополнения начинаются уже с момента формирования болевого импульса Передатчиками и возбудителями болевого сигнала являются так называемые медиаторы и трансмиттеры. В качестве первых рассматриваются вещества, образующиеся из клеточных элементов в связи с разрушением клетки. С помощью медиаторов происходит трансформация механических и других раздражении в биохимическое воздействие на трансмиттер. Назначение трансмиттеров - изменять электрохимический градиент в зоне клеточной мембраны. Это приводит к увеличению проницаемости мембраны для электролитов, в частности натрия. В результате развивается деполяризация мембраны, что и служит стартом болевого импульса. Описанный эффект может быть связан с целым рядом медиаторов. Это прежде всего: норадреналин, гистамин, серотонин, брадикинин, гинины, простагландины, протеолитические лизосомальные ферменты. При этом действие медиаторов может быть непосредственным, но чаще опосредованным, через другие медиаторы. Поскольку потенциал покоя нервных окончаний поддерживается за счет процессов, потребляющих энергию - гипоксия способна вызвать возбуждение ноцицепции. Вообще, все причины, вызывающие боль, нарушают процессы биоэнергизма. Это: гипоксия, тепло, молекулярное сотрясение. Покой и холод, способствующие снижению энергозатрат, уменьшают боль.

На разных уровнях передачи болевого раздражения одно и то же вещество может играть то роль медиатора, то трансмиттера. Известны случаи одновременно действующих двух и более трансмиттеров в одном синапсе.

### Антиноцицептивная система

Необходимость антиноцицептивной системы для формирования противовеса системе болевой, теперь представляется очевидной. В самом деле, эволюционно чувство боли и ответная реакция на болевое раздражение возникли далеко не сразу после появления жизни на Земле. Боль появилась, как механизм защиты организма от травмирующих факторов внешней среды, механизм предупреждения об опасности контактов организма с повреждающими агентами. Иначе говоря, сам организм в процессе эволюции выработал механизм защиты, а не самоповреждения, и для того, чтобы эта функция сохранилась за НЦ системой, она должна была с самого начала создаваться саморегулирующейся. Другими словами, активность болевых импульсов должна соответствовать прежде всего интересам организма, а не только силе травмирующего фактора. Следовательно, наряду с НЦ должна была развиться и АНЦ система. Таким способом удалось приспособить болевой сигнал для оповещения и защиты организма и предотвратить повреждения организма и от травмирующего агента, и от чрезмерного болевого стимула.

Рецепторный АНЦ аппарат по современным представлениям состоит из нескольких самостоятельных, но по-видимому, взаимодействующих групп.

Опиатные рецепторы, по-видимому, составляют самую представительную рецепторную группу АНЦ системы. Кроме этой группы рецепторов к АНЦ системе причисляют еще несколько групп:

2. Серотонинэргические рецепторы. Расположены в зоне ядер шва, фронтальной зоне коры, перегородке, ретикулярной формации, гипоталамусе.

3. Холинэргические рецепторы, сходные по природе своего аналгетического действия с серотонинэргическими.

4. ГАМК-эргические рецепторы представлены в постсинаптических мембранах нейронов головного мозга и пресинаптических мембранах спинного мозга. Ноцицептивное воздействие сопровождается повышением уровня ГАМК и угнетением ферментативной инактивации в структурах переднего мозга. Введение ГАМК-позитивных препаратов вызывает аналгезию.

5. Весьма активны адренэргические механизмы АНЦ. При сильном болевом воздействии активируются зоны гипоталамуса и возбуждаются адренэргические механизмы, что и приводит к блокаде болевой чувствительности с последующим вовлечением опиатной системы. Считают, что периферическая катехоламиновая система подавляет, а центральная активирует механизмы АНЦ. Активация центральных адренэргических механизмов эфедрином вызывает аналгезию, а их блокада резерпином - снимает анальгезию. Активация дофаминергической системы усиливает морфинную анестезию, а снижение уровня дофамина уменьшает аналгезирующий эффект.

### Клиническая анестезиология

Виды обезболивания

Все многообразие вариантов анестезии можно разделить на два вида:

1. Общее обезболивание

Общее обезболивание предполагает использование средств и методов, воздействующих на центральные нервные структуры, начиная от задних рогов спинного мозга и кончая корой головного мозга.

2. Проводниковая анестезия действует на пути, проводящие болевую информацию, блокирует проведение этой информации, начиная от рецепторов, генерирующих болевые импульсы и кончая чувствительными нервами на их протяжении, вплоть до вхождения в cубарахноидальное пространство.

### Общее обезболивание

Методы общего обезболивания можно разделить на:

1. Методы общего обезболивания, не сопровождающиеся выключением коры головного мозга и сознания.

2. Методы, которые сопровождаются выключением коры головного мозга и сознания больного. Эти методы носят название -наркоз.

Не всегда можно четко разделить наркоз от общего обезболивания без выключения сознания, поскольку при использовании фармакологических препаратов общего воздействия на ЦНС всегда имеет место та или иная степень седативного, депремирующего эффекта. Тем не менее, отмеченное разделение методов общего обезболивания принято.

### Общее обезболивание без выключения сознания

В современной анестезиологии такой вид общего обезболивания применяется редко из-за трудности достичь нужной степени анальгезии без угнетения сознания (даже при кратковременных болезненных манипуляциях). Тем не менее на фоне воздействия транквилизаторов или нейролептиков удается достичь хирургической степени анальгезии с помощью дробного введения анальгетиков и/или кетамина. Проведение такой анальгезии требует большого искусства и нечасто оправдывается какими-либо специальными показаниями (например, необходимостью поддерживать контакт больного с хирургом по ходу вмешательства). Чаще используют комбинацию местной анестезии с общим обезболиванием без отключения сознания больного. В этом случае транквилизаторы, другие седативные препараты и анальгетики вводятся на фоне анестезии, достигнутой новокаином.

### Наркоз

Название наркоза и его характер определяются основным анестетиком. Если наркотический и анальгетический эффекты достигаются с помощью нескольких веществ, то такой наркоз называется комбинированным. В настоящее время он применяется в большинстве случаев. При этом сочетание и соотношение фармакологических агентов определяются не столько жесткими схемами, сколько особенностями больного, течением наркоза и операции и возможностями данного лечебного учреждения. Не нужно путать комбинированную анестезию с многокомпонентным наркозом.

Многокомпонентный наркоз предполагает одновременное использование фармакологических агентов, воздействующих на разные нервные структуры:

1. Модулирующие и блокирующие болевой сигнал в зоне рецепторов и проводящих путей - результат -анальгезия.

2 Организующие диссоциацию связей между диэнцефальными образованиями и корой головного мозга - результат - гипнотический эффект.

3. Блокирующие вегетативные центры (гл. образом симпатические) - результат - снижение уровня вегетативных реакций.

4. Блокирующие нервно-мышечное проведение - результат -релаксация поперечно-полосатой мускулатуры.

Комбинированная анестезия это лишь один компонент наркоза, обеспечивающий анальгезию. Комбинированная потому, что достигается за счет введения не одного, а нескольких фармакологических агентов с анальгетическим действием. Пути введения этих агентов могут быть разными или одинаковыми, например, препараты вводимые внутривенно и ингаляционные анестетики, либо все препараты вводятся внутривенно и, наконец, все препараты вводятся ингаляционным путем.

Итак, выделяют четыре компонента наркоза, обеспечивающих:

анальгезию, гипнотический эффект, вегетативную защиту, релаксацию мышц.

1. Анальгезия

Анальгетики: петидин, промедол и фентанил.

Два побочных эффекта:

1. Угнетающее действие на дыхательный центр.

2 Достаточно выраженный седативный эффект, который нежелателен после окончания операции.

2. Гипнотический эффект

Для достижения этого эффекта применяют вещества различных химических групп. Для всех них характерно выраженное гипнотическое воздействие и значительно менее выраженное воздействие аналгетическое. Чаще других в качестве гипнотиков применяются: барбитураты (тиопентал натрия, гексенал и др.), кетамин (кетолар, калипсол), ГОМК (гамма-окси-масляная кислота), диприван (пропофол). Аналитический эффект всех этих препаратов невелик, но достаточен для проведения анестезии при малотравматичных и коротких операциях. Главное их качество - выраженное гипнотическое действие. Это барбитураты, кетамин (галлюциноген) и т. д.

3. Вегетативная защита

Название "вегетативная защита" в значительной степени условно, так как средства для реализации этой защиты действуют через рецепторы АНЦ системы и блокада вегетативных центров не является их исключительной прерогативой.

4. Миорелаксация

Хорошо известно, что релаксанты явились первым дополнительным компонентом многокомпонентной общей анестезии.

В распоряжении современной анестезиологии имеется широкий ассортимент релаксантов, которые по механизму своего действия делятся на две группы:

1. Деполяризующие миорелаксанты, единственным представителем которых остается сукцинилхолин хлорид в различных фабричных модификациях - листенон, дитилин, миорелаксин.
2. Недеполяризующие релаксанты, перечень которых длиннее (панкурониум, ардуан, павулон и мн. др.), но биохимическая суть развивающегося эффекта одна.

Таким образом, современная общая анестезия проводится с использованием фармакологических препаратов, обеспечивающих четыре компонента этой анестезии: анальгезию, гипнотический эффект, вегетативную защиту и миорелаксацию.

### Список используемой литературы.

1. Боль и обезболивание / А.М.Вейн, Т.Г. Вознесенская, А.Б. Данилов и др. – М., 1997.
2. Вартаян И.А. Физиология сенсорных систем. – СПб., 1999.
3. Данилова Н.Н., Крылова А.Л. Физиология ВНД. – Ростов н/Д., 1999.