

***НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ***

**Наркотические анальгетики** (an-отрицание, algos- боль) - ЛВ, растительного или синтетического происхождения, избирательно подавляющие восприятие боли, повышающие ее переносимость, изменяющие эмоциональную окраску, вегетативную и двигательную реакцию на боль, при повторном применении вызывающее пристрастие.

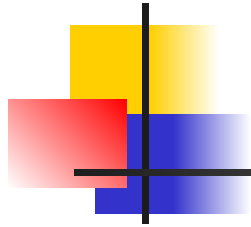
Боль, возникающая в ответ на повреждение, имеет сигнальное значение для организма, участвует в формировании адаптационных реакций. Патологическая боль при соматогенных и нейрогенных болевых синдромах утрачивает сигнальную функцию, становится длительной или постоянной и может приобретать характер болезни (посттравматическая, послеоперационная, инфаркт миокарда, миофасцикулярная, злокачественные новообразования, невралгия тройничного нерва, фантомно-болевой синдром).

Боль охраняет организм от существенных повреждений и гибели, сообщает о болезни, но может явиться и причиной гибели живого существа. В случаях аналгии человек оказывается беззащитным перед природой (проказа).

Природным источником НА является **опий (OPOS- греч. сок)** – высохший млечный сок из незрелых коробочек снотворного мака (***Papaver somniferum***).

Термином **«опиаты»** обозначают вещества, полученные из опия (морфин, кодеин). К **«опиоидам»** относят синтетические препараты НА.

## ИСТОРИЧЕСКАЯ справка



- В 3-4 тысячелетии до н.э. шумерами найдены растения, устраняющие боль и получен опий, о чем сохранились упоминания в клинописных табличках.
- действие опия на человека описал Теофраст (372-287 г до н.э.).
- В папирусе Эберста (вавилонская рукопись) содержатся сведения о пользе мандрагоры, мака, дурмана при проведении хирургических операций.
- В средние века болеутоляющие свойства смеси экстракта белладонны и опия применял Парацельс.
- 1806 г. - выделен морфин из мака (фармацевт Вильгельм Сертюрнер, г. Ганновер, название дано по имени бога сна - Морфея, сына Гипноса).
- 1952 г. - Гати синтезировал морфин;
- 1973-1975 г. г. - открыл опиоидные рецепторы (Снайдер), позже обнаружены эндогенные лиганды опиоидных рецепторов, это эндорфины, энкефалины, динорфины.



## ПУТИ ПРОВЕДЕНИЯ БОЛИ

**НОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА (посоо - повреждаю) – воспринимает, проводит болевые импульсы и формирует реакцию на боль (эмоциональная окраска боли - страдание, паника, страх; вегетативные реакции – величина зрачков, потоотделение, ЧСС, ЧД, ЖКТ; безусловные двигательные рефлексy, волевые усилия, направленные на устранение боли).**

Боль воспринимают ноцицепторы, которые заложены в тканях. Механо-, баро-, термо-, хеморецепторы – раздражают механическое, тепловое, электрическое воздействие, алгогены (БК, гистамин, СТ, АХ, аденозин, ПГ Е, цитокины, ионы калия и водорода), ваниллоидные рецепторы VR (регуляторы проницаемости ионных каналов) - раздражаются капсаицином (вещество стручкового перца).

MP И TP передают болевые импульсы по миелинизированным волокнам А, их активация сопровождается плохо локализованным неприятным диффузным ощущением. Возникает от небольших по силе, длительно повторяющихся воздействий, отсрочена вначале и длится после прекращения воздействия (протопатическая боль).

Полимодальные ХР – по немиелинизированным волокнам С, с их активацией связывают ощущение дискриминационной (колющей, режущей), точно локализованной (эпикритической) боли, которая длится пока действует стимул.

**НЦС представлена специфическими (СП) и неспецифическими путями (НП) проведения боли.**

**СП** включает:

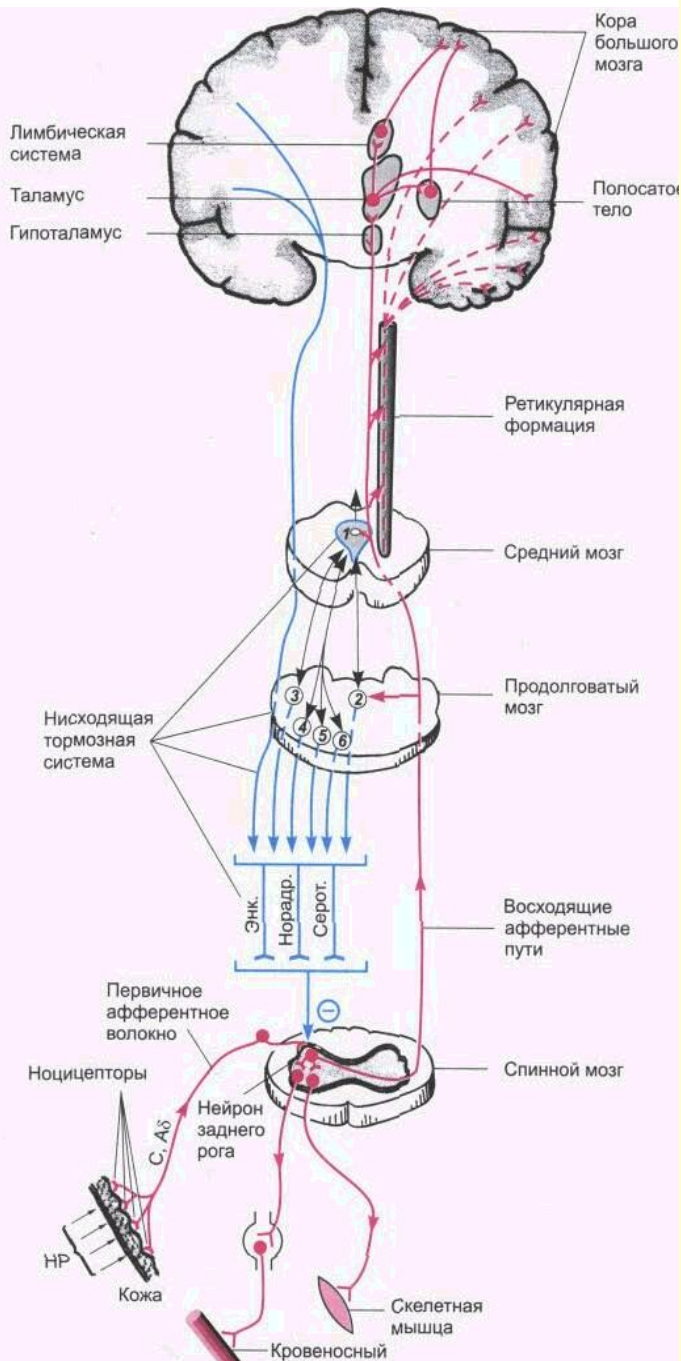
- высокопороговые НЦЦ (MP и TP),
- быстропроводящие волокна А,
- специфические НЦЦ нейроны задних рогов спинного мозга, ядра продолговатого мозга, вентральное ядро таламуса, заднюю центральную извилину коры головного мозга.

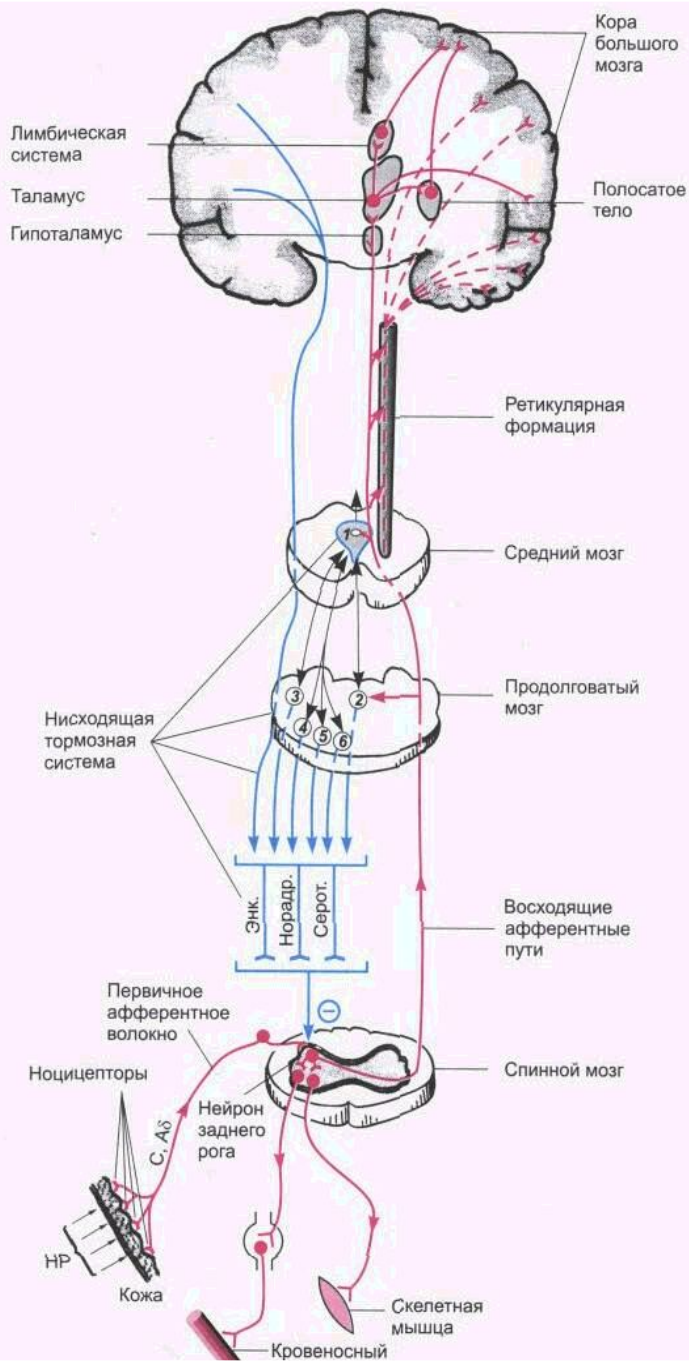
*СП – быстрый, малонейронный. Воспринимает пороговую, «светлую», эмоционально неокрашенную, точно локализованную (эпикритическую) боль, отвечающую на вопрос - где болит?*

**НП** включает:

- низкопороговые НЦЦ (ХР),
- медленнопроводящие волокна С;
- неспецифические НЦЦ нейронов задних рогов спинного мозга, желатинозным веществом спинного мозга, неспецифическими ядрами таламуса (суммация БИ), верхней лобной и теменной извилинами;
- образует коллатерали к гигантоклеточному ядру, ретикулярной формации, лимбической системе, гипоталамусу.

НП - медленный, многонейронный, воспринимающий надпороговую, «темную», эмоционально окрашенную, плохо локализованную боль, отвечающую на вопрос – как болит? Протопатическая боль возникает от небольших по силе, но длительно повторяющихся раздражений.



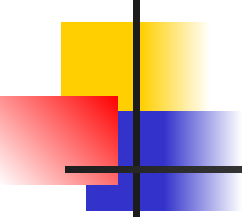


## ПУТИ ПРОВЕДЕНИЯ БОЛИ

Болевой импульс по А и С-волокам поступает к телам 1 нейрона **в задних рогах СМ**, где происходит переключение на вставочный нейрон. Это 1-ый интегративный центр, воспринимающий БИ, где происходит первичная обработка НЦЦ информации и передача в структуры ГМ. От них импульс идет в трех направлениях:

1. по **спиноталамическому**, спиноретикулярному спиномезенцефалическому тракту **через надсегментарные структуры, ретикулярную формацию, гипоталамус, лимбическую систему, базальные ганглии в таламус**, где происходит временная и пространственная суммация болевых импульсов. Таламус выполняет функции коллектора, где собирается и анализируется сенсорная информация. Далее по **таламо-кортикальному пути** болевой раздражитель поступает в чувствительную зону **коры**, что обуславливает эмоциональную оценку боли и вегетативную реакцию на нее.
2. на **мотонейроны спинного мозга**, что обуславливает двигательную реакцию на боль.
3. **боковые рога спинного мозга**, в результате чего усиливается адренергическая иннервация.

**О**бщим **нейромедиатором для СП и НП** является **глутаминовая кислота**, которая возбуждает **AMPA-R** задних рогов СМ, вызывает быстрые потенциалы действия активирующие **NMDA-R**. В НП в передаче БИ участвуют **субстанция Р, нейрокинин А, холецистокинин, кальцитонин-генсвязанный пептид**. Выделение нейромедиаторов боли тормозят рецепторы опиоидов, каннабиоидов, глицина, ГАМК (А и Б).



***Антиноцицептивная система - нарушает восприятие боли, проведение болевого импульса и формирование реакций на боль.***

---

***Центром АНЦС является скопление короткоаксонных энкефалинергических нейронов вокруг Сильвиевого водопровода – центральное серое околородопроводное вещество.***

**Болевой импульс, проходя по спиноталамическому тракту активирует центр АНЦС (гигантоклеточное и парагигантоклеточные ядра, ядро шва; паравентрикулярное ядро), что по механизму обратной отрицательной связи приводит к угнетению передачи БИ за счет усиления энкефалинергической импульсации по нисходящим путям к нейронам задних рогов СМ.**

***Медиаторами опиодной АНЦС являются эндорфины и энкефалины:***

- лей-энкефалин,
- мет-энкефалин,
- динорфин А,В,
- бета-эндорфин.

***Опиодные пептиды и НА взаимодействуют с ОР.***



## **ВИДЫ и ФУНКЦИИ ОПИОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ**

Различают 3 вида этих ОР, ответственных за анальгетический эффект:

- **μ-ОР** - анальгезия, седация, эйфория, зависимость, гипотермия, регуляция процессов обучения, памяти, аппетита, сужение зрачка, угнетение ДЦ, повышение тонуса гладкой мускулатуры ЖКТ;
- **κ-ОР** - анальгезия, седация, галлюциногенное действие, спазм гладкой мускулатуры, регуляция пищевой и питьевой мотивации, угнетение ДЦ, повышение диуреза;
- **δ-ОР** - анальгезия, гипотермия, регуляция познавательной деятельности, настроения, двигательной активности, обоняния, моторики ЖКТ, функции ССС, угнетение ДЦ, центрального гипотензивного эффектов.

Они локализованы пресинаптически и постсинаптически.

- Пресинаптические ОР расположены на окончаниях аксонов нейронов и при возбуждении уменьшается вход кальция и снижается высвобождение медиаторов (АХ, НА, Д, СТ, ГАМК, вещество Р, холецистокинин и др.).
- Постсинаптические рецепторы расположены на телах нейронов, их возбуждение увеличивает вход калия и приводит к гиперполяризации мембраны и снижению возбудимости нейрона.





# Классификация наркотических анальгетиков

---

## Полные агонисты ОР

### ***А. Природные***

- ***Алкалоиды опия фенантренового ряда:***

Морфин Кодеин (метилморфин)

- ***Смесь 20 алкалоидов опия***

Оmnopон (новогалиеновый препарат)

### ***Б. Полусинтетические*** (видоизмененная молекула морфина)

Этилморфин (дионин)

### ***В. Синтетические***

- ***производные пиперидина***

Промедол (тримеперидин) Пиритрамид Фентанил Суфентанил Алфентанил

Декстраморамид

- ***Производное циклогексанола***

Трамал (трамадол)

## Частичные агонисты (агонисты-антагонисты) ОР

Бупренорфин Налбуфин Буторфанол Пентазоцин



## ВЛИЯНИЕ МОРФИНА НА ЦНС.

---

В целом действие на ЦНС мозаичное, одни структуры угнетает, другие возбуждает.

**1. Главный эффект морфина-*болеутоляющий*.**

- эффективны при висцеральных болях (от внутренних органов),
- менее эффективны при болях, связанных с воспалением, травмой;
- неэффективны при фантомных болях (пересечение седалищного нерва ведет к гибели первичных афферентов в спинном мозге).

НА влияют в основном на НП проведения боли.

Сильные аналгетики (фентанил) могут нарушать проведение боли по специфическим путям.

НА не угнетают, а иногда повышают тактильную, вибрационную чувствительность, то есть действуют избирательно в отношении боли.

# Механизм болеутоляющего действия НА

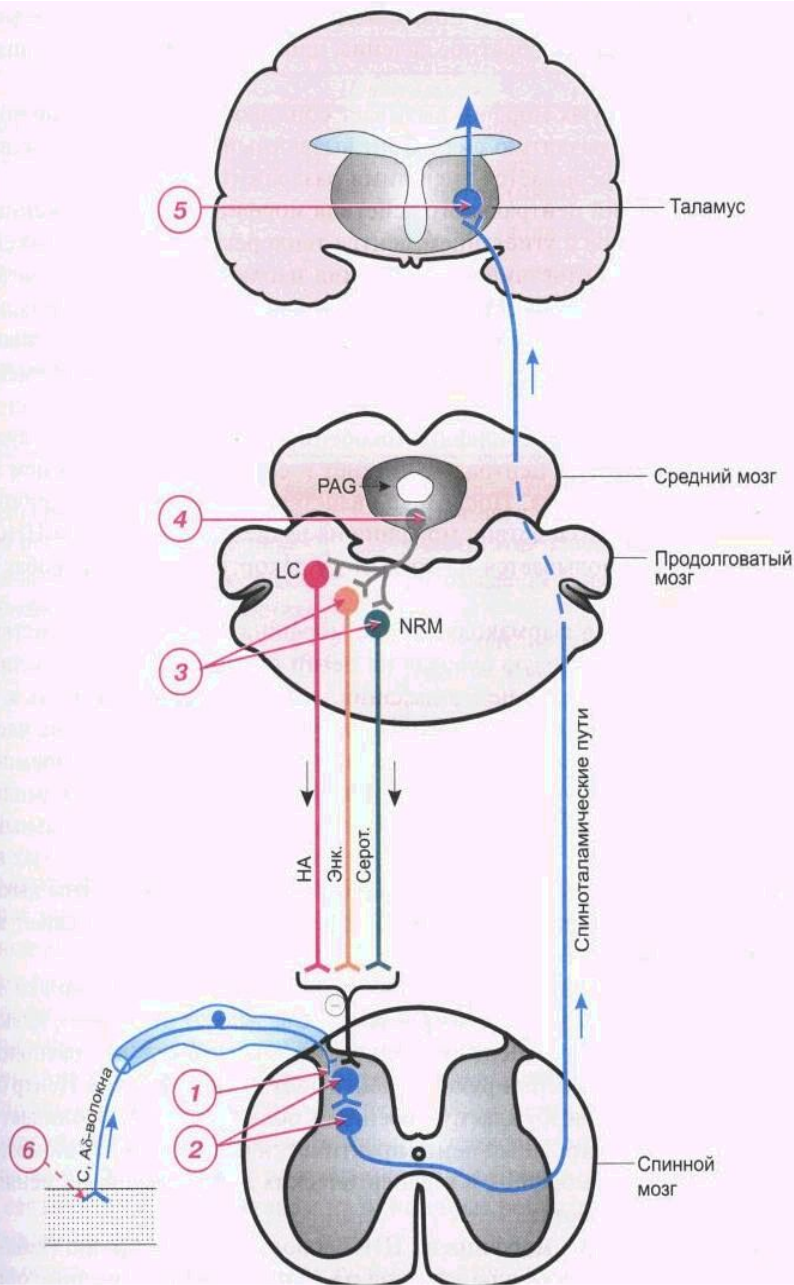
НА - лиганды ОР:

**1. Угнетает ноцицептивную систему и нарушают проведение болевых импульсов по восходящим путям:**

- **задних рогах** спинного мозга в результате происходит нарушение выделения медиаторов боли;
- **таламусе**, где не происходит суммации подпороговых болевых импульсов, болевые импульсы не достигают пороговой силы;
- **коре**, вследствие чего искажается эмоциональная и вегетативная реакция на боль (нарушается деструктивных характер боли, меняется эмоциональное отношение к боли, воспринимается как чужая, повышается порог выносливости боли).

**2. Активирует антиноцицептивную систему.**

- действуют на спинальные ядра и усиливает нисходящее тормозное влияние на передачу болевого импульса в задних и боковых рогах спинного мозга;
- повышают активность энкефалинергических нейронов, тела которых имеют ОР, взаимодействие с ними увеличивает поток натрия в клетку и приводит к их возбуждению;
- способствуют выделению ЭНДФ и ЭКФН



## Механизм болеутоляющего действия, НА - лиганды ОР:

**1. Угнетает ноцицептивную систему и нарушают проведение болевых импульсов по восходящим путям:**

- **задних рогах спинного мозга** в результате происходит нарушение выделения медиаторов боли;
- **таламусе**, где не происходит суммации подпороговых болевых импульсов, болевые импульсы не достигают пороговой силы;
- **коре**, вследствие чего искажается эмоциональная и вегетативная реакция на боль (нарушается деструктивный характер боли, меняется эмоциональное отношение к боли (воспринимается как чужая), т.о. повышается порог выносливости боли).

**2. Активирует антиноцицептивную систему.**

- действуют на спинальные ядра и усиливает нисходящее тормозное влияние на передачу болевого импульса в задних и боковых рогах спинного мозга;
- повышают активность энкефалинергических нейронов, тела которых имеют ОР, взаимодействие с ними увеличивает поток натрия в клетку и приводит к их возбуждению;
- способствуют выделению ЭНДФ и ЭКФН.



## **ВЛИЯНИЕ МОРФИНА НА ЦНС.**

---

**2. Эйфория** - приятное чувство легкости и освобождения от тревоги и страдания, внимание переключается на приятные ощущения. Умственные способности не страдают. НА вызывают галлюциногенное действие, грезоподобное состояние. Состояние больных описывают как «ленивое довольство». Связано с влиянием на  $\mu$ -ОР, повышением секреции дофамина в коре ГМ, полосатом теле, лимбической системе и гипоталамусе. Эйфория лежит в основе формирования психической, а затем и физической зависимости. Реже возникает у больных на фоне болевого синдрома.

Агонисты  $\kappa$ -ОР (пентазоцин, буторфанол, налбуфин) вызывают **дисфорию**, которая проявляется в виде беспокойства, депрессии, дезориентации, ночных кошмаров, отрицательных эмоций и мыслей. Дисфория понижает опасность формирования зависимости.

**3. Седативное действие** – проявляется в виде сонливости, заторможенности, желания уединиться (ленивое довольство).

**4. Снотворное** – сон чуткий, поверхностный, легко прерывается, со сновидениями.



## ВЛИЯНИЕ МОРФИНА НА ЦНС.

---

**5. Угнетает дыхательный центр продолговатого мозга, понижая его чувствительность к углекислоте и реакцию на возбуждающие стимулы.**

**В терапевтических дозах у больных без явлений ДН урежение дыхания компенсируется повышением его глубины (редкое, глубокое) и гипоксии не наступает. При увеличении дозы у всех людей развивается гипоксия, дыхание редкое и поверхностное, появляется патологический тип дыхания (периодическое, типа Чейн-Стокса).**

**NB!!! НА углубляют гипоксию у больных с ДН в терапевтических дозах.**

**NB!!! Произвольный контроль дыхания сохраняется.**

- При уменьшении боли, переходе ко сну сенсорных раздражителей становится меньше и **опасность остановки дыхания увеличивается.**

**Для уменьшения гипоксии рекомендуется поддерживать больного в бодрствующем состоянии, беседовать с ним.**

- У детей и стариков угнетение дыхания происходит особенно легко, у них урежение дыхания не компенсируется глубиной. Это связано с функционированием центральных структур, особым расположением ребер, слабостью дыхательной мускулатуры.



## ВЛИЯНИЕ МОРФИНА НА ЦНС.

---

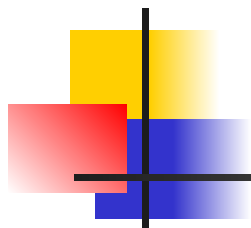
**6. Подавляет кашлевой рефлекс** в результате торможения экспираторного центра, способствуют накоплению секрета в дыхательных путях. Используется для купирования кашля опасного для жизни при ранениях грудной клетки, кровотечении, туберкулезе или для поддержания вентиляции через эндотрахеальную трубку. При кашле чаще используют кодеин с отхаркивающими средствами.

**7. Подавляет рвотный центр**, в то же время **стимулирует хеморецепторы** пусковой зоны рвотного центра ствола мозга, вызывая тошноту и рвоту. Примерно у 10 –12% больных рвотное действие преобладает над противорвотным. Рвота чаще возникает у амбулаторных больных,

**8. Повышает освобождение пролактина, гормона роста, АДГ и уменьшает диурез. Понижает выделение гонадотропинов, АКТГ.**

**9. Активирует теплоотдачу, снижает основной обмен и температуру тела (в больших дозах), поэтому больного надо согреть.**

# ВЛИЯНИЕ МОРФИНА НА ЦНС.



**10. Миоз в результате стимулирующего действия на  $\mu$ -ОР и  $\kappa$ -ОР центра глазодвигательного нерва. Миоз - важный диагностический признак отравления опиатами, даже у наркоманов со стажем (к эффекту не развивается толерантность).**

*Имеются видовые различия люди и собаки миоз и седатива, обезьяны – седатива и мидриаз, кошачьи и копытные - возбуждение и миоз.*

**11. Стимулирует центр блуждающего нерва и вызывает бронхоспазм и брадикардию.**

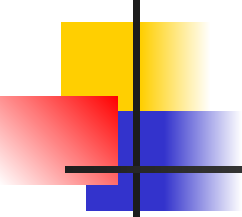
**12. На СДЦ в терапевтических дозах влияет мало, в больших дозах – угнетение.**

**13. Спинной мозг: усиливаются моносинаптические рефлексy, результат устранения нисходящего торможения простого 2-х нейронного рефлекса, полисинаптические угнетаются – имеет диагностическое значение.**

**14. Повышает тонус скелетной мускулатуры. В токсических дозах провоцирует судороги.**



## ВЛИЯНИЕ МОРФИНА на ЖКТ

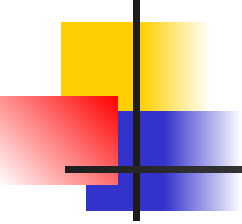
- 
- Перистальтика желудка понижается, тонус гладкой мускулатуры в центральной части повышается («песочные часы»), секреция понижается.
  - Тонкий кишечник - тонус повышается, периодические спазмы, амплитуда маятникообразных движений понижается, тонус илеоцекального сфинктера повышается.
  - Толстый кишечник – понижается перистальтика, повышается тонус. В результате замедляется продвижение каловых масс, повышается всасывание воды, понижается количество пищеварительных соков, повышается тонус внутреннего сфинктера прямой кишки, что ведет к **обстипации**.
  - Повышается тонус желчного пузыря, сфинктера Одди – возможен билиарный и панкреатический рефлюкс, повышается уровень амилазы и липазы в крови.

**Механизм обусловлен повышением тонуса вагуса и прямым влиянием на нервные окончания ауэрбаховского сплетения.**

## ВЛИЯНИЕ МОРФИНА на ССС и МПС

- При введении больших доз **гипотензия**, покраснение кожи и повышение ее температуры (выделение гистамина и расширения периферических вен и артерий).
- Токсические дозы морфина вызывают угнетение дыхания, в результате чего **увеличивается концентрация углекислого газа**, что ведет к **увеличению мозгового кровотока, повышению внутричерепного давления**.
- **Бронхоспазм, связанный с выделением гистамина**.
- Влияние морфина на МПС: **уменьшает диурез** за счет увеличения выделения АДГ и снижения почечного кровотока, **повышает тонус сфинктера мочевого пузыря и вызывает задержку мочи**, в послеоперационном периоде или при передозировке требуется катетеризация мочевого пузыря.
- **Снижает тонус беременной матки, увеличивает продолжительность родов**.
- **Проникает через плаценту, влияет на плод, может вызвать асфиксию новорожденных**.

## *Показания к применению.*



---

**Болевые синдромы**, применение НА должно быть обоснованным, учитывая опасность угнетения дыхания и формирования зависимости. Назначаются минимальными дозами и коротким курсом с максимально большим интервалом между приемами или «по требованию».

Длительное действие с минимальным риском побочных эффектов достигается **приэпидуральном введении (1/3 ТД)**; ЛС длительного действия с контролируемым выделением препарата –12 часов, буккальные таблетки, пластырь с фентанилом – дюрогезик - 72 часа.

Используют для купирования боли

- при травмах (фентанил),
- злокачественных новообразованиях,
- коликах печеночных и почечных (промедол, омнопон, морфин с атропином)
- инфаркте миокарда (морфин с атропином, промедол, омнопон, пиритрамид-обладает коронарорасширяющим действием),
- в пред- и послеоперационном периоде, холецистите, панкреатите;
- для обезболивания родов (промедол – слабо угнетает дыхание, повышает тонус тела матки, расслабляет ее шейку);



## Показания к применению

- **нейролепанальгезия** (фентанил с дроперидолом=таламонал), уменьшают психомоторные реакции, кашель и рвоту, при достаточной анальгезии и седации, обезболивание сохраняется в послеоперационном периоде. Используют для диагностических процедур, операций, когда надо сохранить контакт с больным. Возможно появление гиперкинетического синдрома, угнетение дыхания, брадикардия, озноб.
- **Атаралгезия** - сочетание транквилизатора диазепама с промедолом, часто применяют у детей, т.к. фентанил у них угнетает дыхание.
- Для **уменьшения одышки при сердечной астме и отеке легких** (уменьшается венозный приток к сердцу и легочный застой, снижается активность ДЦ). Снижается давление в системе легочной артерии, расширяются бронхиолы, уменьшается потребление кислорода;
- Для **купирования кашля опасного для жизни** (при кавернозном туберкулезе, проникающем ранении грудной клетки); кодеин с отхаркивающими средствами;
- **премедикации наркоза.**



## *Нежелательные побочные эффекты и осложнения.*

---

Из всех перечисленных эффектов морфина в клинической практике используются два: **болеутоляющий и противокашлевой**. Все прочие эффекты, как правило, являются нежелательными.

Особую опасность представляет:

- формирование психической и физической зависимости,
- привыкание, с потенциальной опасностью отравления,
- угнетение дыхания,
- повышение ВЧД, именно эти факторы ограничивают широкое применение морфина.
- повреждение печени,
- запоры (обстипация),
- сонливость,
- рвота,
- задержка мочи,
- бронхоспазм



## *Противопоказания к применению.*

---

### **Абсолютные:**

- детям до 3-х лет,
- при повышении ВЧД,
- симптомах «острого живота» до установления точного диагноза.

### **Относительные:**

- ограничено применение детям до 14 лет,
- при тяжелой патологии печени,
- дыхательной недостаточности,
- гипотензии.



## *При повторном введении наркотических анальгетиков:*

---

- **привыкание** (толерантность) наступает после введения первых доз, клинически проявляется через 2-3 недели ежедневного приема. Связано с уменьшением количества рецепторов, повышением синтеза антител и др., может быть перекрестным. Привыкание реже развивается при введении агонистов – антагонистов. Отсутствует перекрестное привыкание между агонистами и агонистами-антагонистами.
- **Пристрастие** (психическая и физическая зависимость). Механизм формирования связан с тем, что НА по принципу «обратной связи» тормозят освобождение и синтез эндогенных опиатных лигандов, заменяя их активность. Скорость формирования зависимости зависит от того, что больной испытывает при введении: эйфорию или дисфорию и какой это препарат (менее опасны агонисты - антагонисты, опасен героин – 1-2 инъекции). Основой возникновения психической зависимости является эйфория, психическая зависимость подкрепляется затем формирующейся физической зависимостью. Признаком сформировавшейся физической зависимости является **абстинентный синдром**, который возникает при отмене препарата.



## *Клиника абстинентного синдрома:*

---

- ринорея, слезотечение, зевание, озноб, «гусиная кожа»,
- гипервентиляция,
- гипертермия,
- мидриаз,
- мышечные и суставные боли, судороги,
- жжение по ходу вен,
- рвота, диарея,
- тревожность, беспокойство, агрессия.

Симптомы исчезают при повторном введении наркотика. Появляется астения через 6-10 часов после введения последней дозы, максимум проявления через 36-48 часов и продолжается до 5-7 дней. Больные социально опасны в этот период. У детей, рожденных женщиной-наркоманкой, в первые часы после родов наблюдается абстинентный синдром: нарушение первого вдоха, учащенное дыхание, судороги, озноб, усиление потоотделения, рвота

Чаще вызывают зависимость морфин, фентанил, реже кодеин и агонисты-антагонисты.



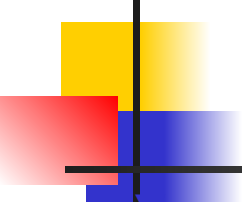


## *Симптомы острого отравления морфином:*

---

- сон, переходящий в кому;
- угнетение дыхания, периодическое апное;
- гиперкинезы, повышение моносинаптических сухожильных рефлексов, судороги;
- миоз;
- задержка мочи;
- гипотермия;
- рвота;
- бронхоспазм;
- отек мозга, отек легких;
- снижение сердечной деятельности.

## *Лечение.*

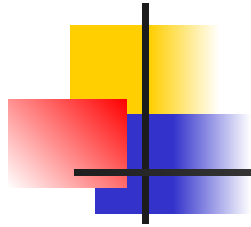
- 
- **Удаление невсосавшегося яда и уменьшение концентрации яда в организме:** промывание желудка, постановка клизм с добавлением активированного угля, танина, перманганата калия, что позволяет адсорбировать морфин или перевести его в нерастворимое соединение, используя реакцию осаждения алкалоидов.

Таким образом удастся прекратить энтерогепатическую циркуляцию. Поэтому промывание ЖКТ следует проводить всегда при наличии симптомов отравления независимо от пути введения препарата и времени его приема.

Форсированный диурез и внепочечные методы очищения организма неэффективны.

### 2. **Поддержание жизненно важных функций:**

- обеспечение адекватного дыхания (ИВЛ и оксигенотерапия).
- Для уменьшения угнетающего действия морфина на центр дыхания вводят антагонисты опиатных рецепторов - **налоксон, налтрексон или агонист-антагонист-налорфин** (налорфин угнетает ДЦ, но в меньшей степени). Эффективно нормализуют сознание, дыхание, АД, величину зрачков.



### **3. Симптоматическая терапия** включает в себя

- борьбу с ацидозом, для этого вводят гидрокарбонат натрия;
- согревание;
- катетеризация мочевого пузыря.

### **4. Введение фармакологических антагонистов (налоксон, налтрексон, налмефен).**

Эффект через 1-3 мин., действие 3-4 часа, вводится в/в или в/м.

Налтрексон вводят через рот.

**У наркоманов на фоне острого отравления введение антагонистов вызывает абстинентный синдром.** Введение антагонистов не на фоне опиатов заметного действия на обычного человека не оказывают.



## *Сравнительная характеристика препаратов.*

---

**Кодеин** (метилморфин) - алкалоид опия, аналгетический эффект слабый, меньше угнетает ДЦ и влияет на ЖКТ, применяется при кашле.

**Оmnopон**- смесь 20 алкалоидов опия (морфин, кодеин, текодин, папаверин последний является производным изохинолинового ряда и обладает прямым миотропным, спазмолитическим действием, нивелируя спазмогенное действие морфина. Является препаратом выбора при коликах.

**Промедол** - аналгетический эффект слабее, чем у морфина в 2 раза, меньше угнетает ДЦ, в т.ч. и у плода. Практически не вызывает миоза, способствует раскрытию шейки матки, меньше спазмогенный эффект. Препарат выбора для обезболивания родов и при коликах.

**Фентанил, суфентанил, алфентанил**- сильные (в 100-400 раз превосходят морфин) и короткодействующие аналгетики (продолжительность действия 15-20 мин.). Сильно угнетают ДЦ, повышают тонус блуждающего нерва, используется для нейролептаналгезии, профилактики травматического шока, высокий наркогенный потенциал.

**Пентазоцин**-агонист-антагонист, вызывает галлюцинации, дисфорию, тахикардию, повышение АД.



## **Сравнительная характеристика препаратов.**

---

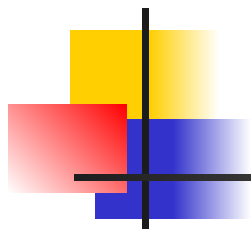
### **болеутоляющее действие:**

**суфентанил -фентанил- бупренорфин-алфентанил-буторфанол- морфин-омнопон-налбуфин-пиритрамид-промедол-пентазоцин-кодеин-трамадол**

**НА мало угнетающие дыхание: пентазоцин, промедол, кодеин, трамадол.**

**Противокашлевой эффект: кодеин, этилморфин.**

**Низкий наркогенный потенциал имеют: буторфанол- пентазоцин-бупренорфин-налбуфин.**



**БЛАГОДАРЮ за ВНИМАНИЕ!**