

Боль и обезболивание

М.М Умаева



Основные определения

Боль - это неприятное чувственное и эмоциональное переживание, которое возникает при существующем повреждении и угрозе повреждения ткани или относимое лишь к такому повреждению (Определение, рекомендуемое Международной Ассоциацией Исследования Боли)



Основные определения

Боль, как реакция на повреждающие (ноцицептивные) воздействия представляет собой важнейший биологический феномен, непосредственно обеспечивающий выживание организма в экстремальных условиях. Боль рассматривают как ключевой фактор эволюционного развития животного мира (Houdart, 1993). Это представление о боли нашло отражение в большинстве ее существующих определений



Основные определения

П.К. Анохин определял боль как "реакцию, мобилизующую разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредящего фактора и включающую сознание, память, мотивации и эмоции"



Основные определения

Спиноза рассматривал боль как «печаль»,
поразившую тот или другой орган или часть тела, и
«если печаль распространяется
на душу, то она приводит к
меланхолии»



Основные определения

- По мнению французского невролога Бодуэна, «боль – это деятельность нервных центров, возбужденных возникшим на периферии раздражением»



Основные определения

Болевые ощущения присущи уже простейшим животным и даже по некоторым данным растениям. В настоящее время установлено, что человек способен ощущать боль уже во время внутриутробного этапа развития



Основные определения

Так в Амстердаме были представлены новые сведения, указывающие на то, что к 30й неделе плод способен реагировать сокращениями мимической мускулатуры в ответ на болевые раздражители. То, что новорожденные испытывают боль, уже практически не подлежит оспариванию



Основные определения

Боль для пациентов - один из важнейших клинических признаков любого патологического процесса и одно из самых отрицательных проявлений болезни. В то же время своевременная и правильная оценка болевого синдрома помогает врачу составить представление о характере заболевания



Ноцицепция

Термин **ноцицепция** происходит от латинских *Nocere* - вредить и *Sensio* - воспринимать и означает процесс восприятия повреждения. Активация ноцицепторов и ноцицептивных путей не всегда сопровождается болью, поэтому следует различать термины боль и ноцицепция



Ноцицепция

Боль, как субъективное ощущение, возникает на корковом уровне, а процессы, происходящие на всех нижележащих уровнях нервной системы относятся к ноцицепции



Ноцицепция

Это процесс распознавания организмом повреждения тканей, вызванного механическим, термическим или химическим раздражителем (информация передается в ЦНС по волокнам А-дельта и С)



Ноцицепция

Существуют афферентные ноцицептивные волокна двух типов:

- *C-полимодальные ноцицепторы (PMN) -* немиелинизированные C-волокна с низкой скоростью проведения импульса посылают сигналы на расстояние от 0,5 до 2 метров за секунду; при их раздражении ощущается отсроченная тупая диффузная жгучая длительная боль (протопатическая);



Ноцицепция



- *Ad*-миелинизированные волокна с более высокой скоростью проведения импульса проводят сигналы на расстояние от 5 до 30 метров за секунду, служит для пропускания быстрой боли. Этот тип боли чувствуется за одну десятую доли секунды с момента возникновения болевого стимула; при их раздражении ощущается немедленная острая, четко локализованная, быстро стихающая (эпикритическая) боль
- Аксоны афферентных ноцицептивных волокон заканчиваются в столбах заднего рога спинного мозга



Ноцицепция

В своей классической форме афферентная система ноцицепции представлена цепью из трех последовательно расположенных нейронов, передающих от рецепторов в кору головного мозга информацию о начале действия повреждающего фактора



Ноцицепция

Аксоны афферентных чувствительных нервных волокон заканчиваются в соответствующих сегментах заднего рога спинного мозга. Здесь они контактируют с передаточными нейронами спиноталамического пути. Ab-волокна, ответственные за тактильную чувствительность, проецируются в III-VI сегментах. Ad-волокна, ответственные за тактильную чувствительность и ноцицепцию, проецируются в I-III и V сегментах. C-волокна, проводящие болевые, температурные и тактильные стимулы, проецируются в I и II сегментах. Здесь они контактируют с передаточными нейронами спиноталамического пути, по которому болевая импульсация достигает задних ядер таламуса, а затем соматосенсорного поля коры большого мозга



Ноцицепция



Результаты многочисленных наблюдений и исследований позволили сформировать представление о существовании в организме антиноцицептивной системы, подавляющей восприятие боли. Структуры, относящиеся к этой системе, включают некоторые зоны центрального серого вещества, покрышки моста, миндалевидного тела, гиппокампа, ядер мозжечка, сетчатой формации. Они оказывают нисходящий, цереброспинальный, контроль афферентного "притока", вызывая торможение нейронов спинного мозга



Физиологическая ноцицепция включает четыре основных процесса:

- Трансдукцию - процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности в свободных неинкапсулированных нервных окончаниях (ноцицепторах). Их активация происходит либо вследствие прямых механических или термических стимулов, либо под воздействием эндогенных тканевых и плазменных аллогенов, образующихся при травме или воспалении (гистамин, серотонин, простагландины, простациклины, цитокины, ионы K^+ и H^+ , брадикинин).



Физиологическая ноцицепция

- Трансмиссию - проведение возникших импульсов по системе чувствительных нервных волокон и путей в центральную нервную систему (тонкие миелиновые А-дельта и тонкие безмиелиновые С-афференты в составе аксонов спинномозговых ганглиев и задних спинномозговых корешков, спиноталамические, спиномезенцефалические и спиноретикулярные пути, идущие от нейронов задних рогов спинного мозга к образованиям таламуса и лимбико-ретикулярного комплекса, таламокортикальные пути к соматосенсорным и фронтальной зонам коры головного мозга).




Физиологическая ноцицепция

- Модуляцию - процесс изменения ноцицептивной информации нисходящими, антиноцицептивными влияниями центральной нервной системы, мишенью которых являются преимущественно нейроны задних рогов спинного мозга (опиоидергические и моноаминовые нейрорхимические антиноцицептивные системы и система воротного контроля).

Основные медиаторы, участвующие в ноцицепции:

1. Тканевые, выделяющиеся во внеклеточную среду при повреждении мембран клеток:

- а) тучные клетки – гистамин, ионы K^+ и H^+
- б) тромбоциты – серотонин, АДФ
- в) макрофаги – интерлейкины, ФНО, серотонин
- г) эндотелий – интерлейкины, ФНО, эндотелины, простагландины



Основные медиаторы, участвующие в ноцицепции:

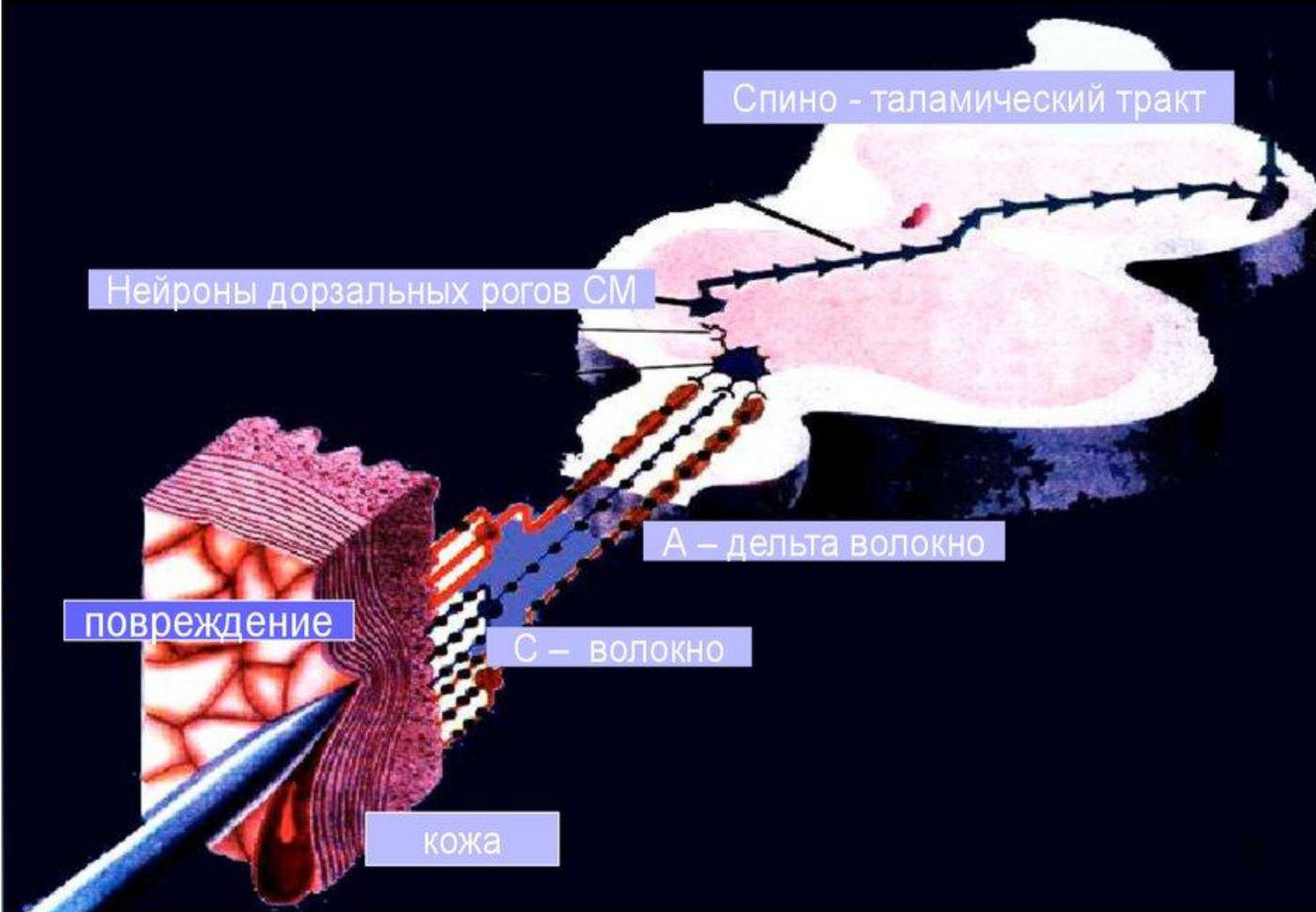
- 2. Циркулирующие в плазме крови:
 - а) брадикинин
 - б) каллидин
- 3. Секретирующиеся из периферических окончаний С-афферентов:
 - а) субстанция Р
 - б) нейрокинин
 - в) кальцитонин ген – родственный пептид




Физиологическая ноцицепция

- Перцепцию - субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль и формирующееся под воздействием фоновых генетически детерминированных свойств центральной нервной системы и ситуационно меняющихся раздражений с периферии.

Пути передачи ноцицептивной информации в ЦНС





Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

Можно заключить, что ноцицептивные нервные окончания являются хемочувствительными, поскольку воздействие всех раздражителей, вызывающих ощущение боли (механические, термические, воспалительные, ишемические, химические), связано с изменением химического окружения болевых рецепторов.

На рисунке представлено многообразие факторов, с помощью которых осуществляется нейрогуморальная регуляция болевой чувствительности на разных уровнях


Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной





Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

Болевой стимул воспринимается ноцицептивными афферентными волокнами, передающими возбуждение передаточным нейронам спиноталамического тракта. Далее по таламокортикальным волокнам импульс достигает коры головного мозга, где формируется восприятие боли. Передача болевого импульса с периферии на передаточные нейроны спиноталамического тракта облегчается посредством NO, SP и CGRP




Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

Медиаторами нисходящих цереброспинальных антиноцицептивных импульсов служат 5-НТ, НА

Медиаторами антиноцицептивных импульсов от SG-нейронов - энкефалины, ГАМК

При нейрогенном воспалении наблюдается избыточное и длительное высвобождение нейропептидов SP, CGRP из С-волокон, поддерживаемое такими воспалительными веществами, как ВК, 5-НТ, PGs и NGF




Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

□ **Нейротрансмиттеры:**

- 5-гидрокситриптамин (5-НТ) - представляет собой наиболее активный медиатор;
- гистамин (наиболее вероятно, что он вызывает скорее зуд, нежели боль);


□ **Кинины:**

- брадикинин - мощный продуцент боли, способствующий высвобождению простагландинов, усиливающих болевой эффект; является агонистом специфических рецепторов, сопряженных с G-белком;
- каллидин - вызывает аналогичные эффекты;




Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

- **Низкий pH** - способствует открытию протонактивируемых катионных каналов ноцицептивных афферентных нейронов;
- **АТФ** - стимулирует открытие АТФ-активируемых катионных каналов чувствительных нейронов;
- **Молочная кислота** - стимулирует открытие протонактивируемых катионных каналов ноцицептивных афферентных нейронов, является потенциальным медиатором ишемической боли;




Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

- **Ионы K^+** - стимулируют катионные обменники (K^+/H^+ ; K^+/Na^+); потенциальные медиаторы ишемической боли;
- **Простагландины** - непосредственно не вызывают ощущения боли; существенно повышают болевой эффект серотонина (5-НТ) или брадикинина. Простагландины E и F (PGE и PGF) высвобождаются при воспалении и тканевой ишемии, повышают чувствительность нервных окончаний по отношению к другим агентам, подавляют активность K^+ -каналов и вызывают раскрытие катионных каналов;



Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

□ **Такинины** - субстанция Р (SP), нейрокинин А (НКА), нейрокинин В (НКВ) - широко представлены в центральной и периферической нервной системе; ноцицептивные чувствительные нейроны экспрессируют SP и НКА. Различают 3 типа такининовых рецепторов: NK1, NK2 и NK3. SP - агонист NK1, НКА - агонист NK2, НКВ - агонист NK3;



Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности


□ Опиоидные пептиды

Роль эндогенных опиоидов в регуляции потока болевой импульсации весьма значительна. Опиоды, воздействуя на разные уровни ноцицептивного канала, составляют своеобразную нисходящую систему контроля боли. Они снижают чувствительность болевых рецепторов, угнетают синаптическую передачу болевого импульса на уровне заднего рога спинного мозга



Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

Применение НПВП позволяет уменьшить продукцию воспалительных медиаторов. Опиаты снижают болевую чувствительность посредством активации нисходящих антиноцицептивных сигналов и угнетения передаточных нейронов спиноталамического тракта



Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

- Нисходящая система контроля - главные зоны участия опиатов в передаче боли

Опиоиды снижают чувствительность болевых рецепторов, угнетают синаптическую передачу болевого импульса на уровне заднего рога спинного мозга. Под их воздействием активируется антиноцицептивный цереброспинальный контроль: возрастает поток активирующих импульсов из парагигантоклеточного ретикулярного ядра и периакведуктального серого вещества к большому ядру шва, нейроны которого тормозят передачу ноцицептивного сигнала на уровне задних рогов спинного мозга



Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

Современная нейрпатологическая концепция (Крыжановский, 1997) в качестве обязательного компонента развития болевых синдромов рассматривает ослабление тормозного контроля со стороны антиноцицептивной системы



Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

- Ослабление тормозного контроля со стороны антиноцицептивной системы провоцирует образование ансамблей взаимодействующих гиперактивных ноцицептивных нейронов, по определению Г.Н. Крыжановского - **генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ)**



Гуморальные механизмы регуляции ноцицептивной чувствительности

Новая патодинамическая структура системы контроля боли составляет патологическую алгическую систему. Патологическая алгическая система в зависимости от своих конкретных характеристик определяет клиническую картину болевого синдрома.

В отличие от адаптогенного характера физиологической, патологическая боль оказывает дезадаптирующее влияние на организм

Разновидности боли

Согласно современным представлениям различают физиологическую и патологическую боль, выделяют три основных типа боли: соматогенную, нейрогенную и психогенную. Нет четких границ между собственно соматогенной и висцеральной болью, психогенной и идиопатической болью



Разновидности боли

- ▣ **Острая боль** - интенсивное неприятное ощущение, обусловленное чрезмерной повреждающей стимуляцией чувствительных рецепторов
- ▣ **Хроническая боль** - результат дисфункции нормального ноцицептивного канала, в частности нарушения работы SG

Разновидности боли

Существуют разновидности хронической боли:

- *гипералгезия* - боль, возникающая под воздействием мягких повреждающих стимулов;
- *аллодиния* - боль, возникающая под воздействием стимулов неповреждающей интенсивности;
- *спонтанные болевые спазмы* - боли, возникающие при отсутствии инициирующих стимулов

Разновидности боли

В возникновении гипералгезии и аллодинии играет роль нарушение баланса нейрогуморальных воздействий:

- снижение порога чувствительности периферических ноцицептивных окончаний под влиянием брадикининов и простагландинов;
- облегчение центральной передачи сигнала на уровне заднего рога спинного мозга (ускорение синаптической передачи) под влиянием окиси азота (NO), нейропептидов, SP, пептида, относящегося к гену кальцитонина (CGRP) и фактора роста нервов (NGF)

Разновидности боли

- Отдельно следует охарактеризовать такой вид хронической боли, как **нейропатическая** - тяжелая боль нейрогенного происхождения. Причина ее возникновения - непосредственное поражение сенсорного пути, обычно с вовлечением периферических механизмов формирования боли
- В качестве примеров болезней, сопровождающихся нейропатической болью, можно привести инфаркт миокарда, множественный (системный) склероз, поражение нервов (механическая травма, спондилоартрит, диабетическая нейропатия, злокачественная опухоль, herpes zoster и др.).

Ампутационная (фантомная) боль также представляет собой вариант нейропатической боли

Разновидности боли

Непосредственными механизмами формирования болевого ощущения при нейропатической боли могут быть:

- спонтанная активность поврежденных чувствительных нейронов;
- экспрессия чувствительными нейронами α -адренорецепторов, повышением их чувствительности к адреналину (симпатико-опосредованная боль);

Нейропатическая боль плохо контролируется обычными анальгетиками

Оценка боли

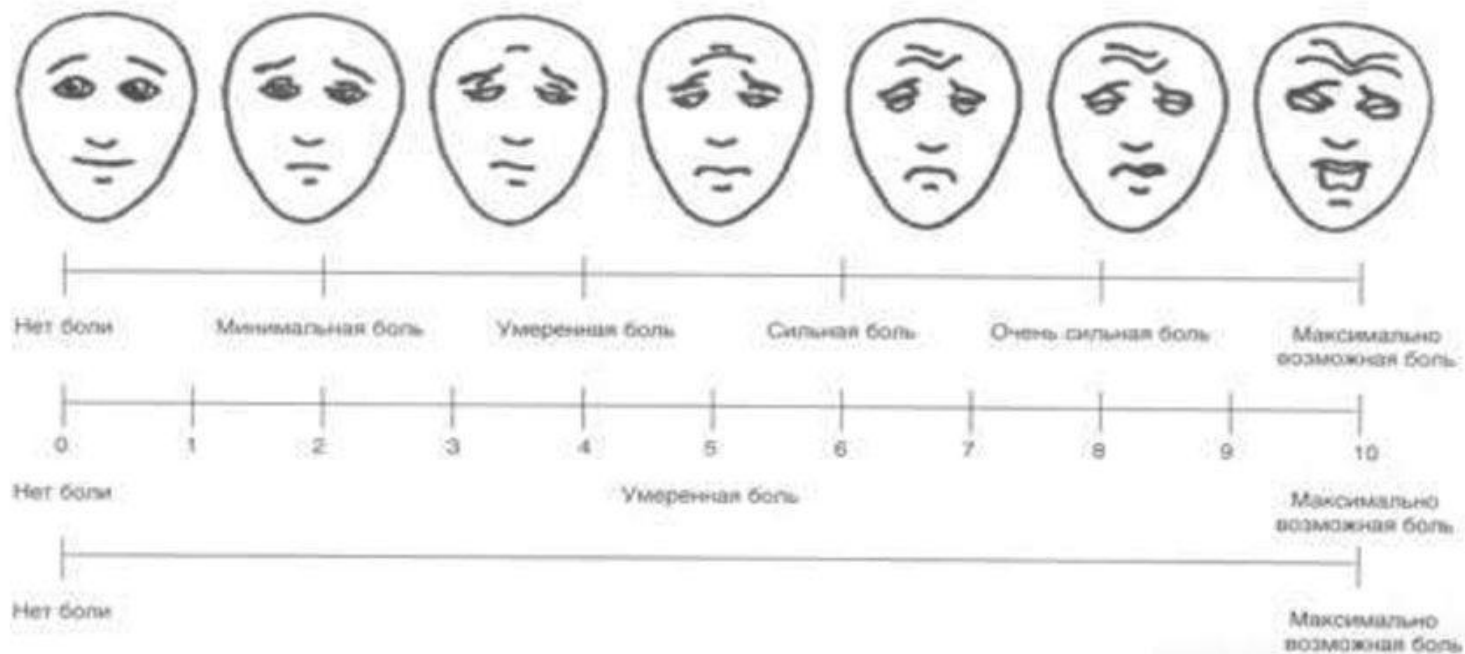
В клинической практике для оценки боли используют различные варианты **интервью**, наиболее известным из которых является Мак-Гилловский болевой опросник. Выбранные пациентом сенсорные, интенсивностные и аффективные характеристики актуальной боли определенным образом ранжируются и представляются в цифровом выражении



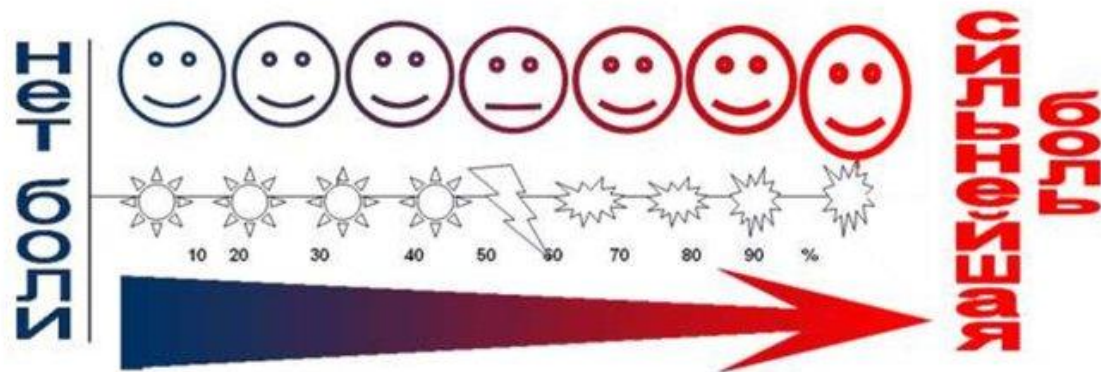
Оценка боли

Простейшим и самым распространенным алгометрическим методом является визуально-аналоговая шкала, на которой пациент фиксирует положение, соответствующее интенсивности его актуального болевого ощущения в диапазоне от полного отсутствия боли до максимального воображаемого уровня ее выраженности

ШКАЛЫ ОЦЕНКИ БОЛИ



ШКАЛЫ ОЦЕНКИ БОЛИ



Оценка боли

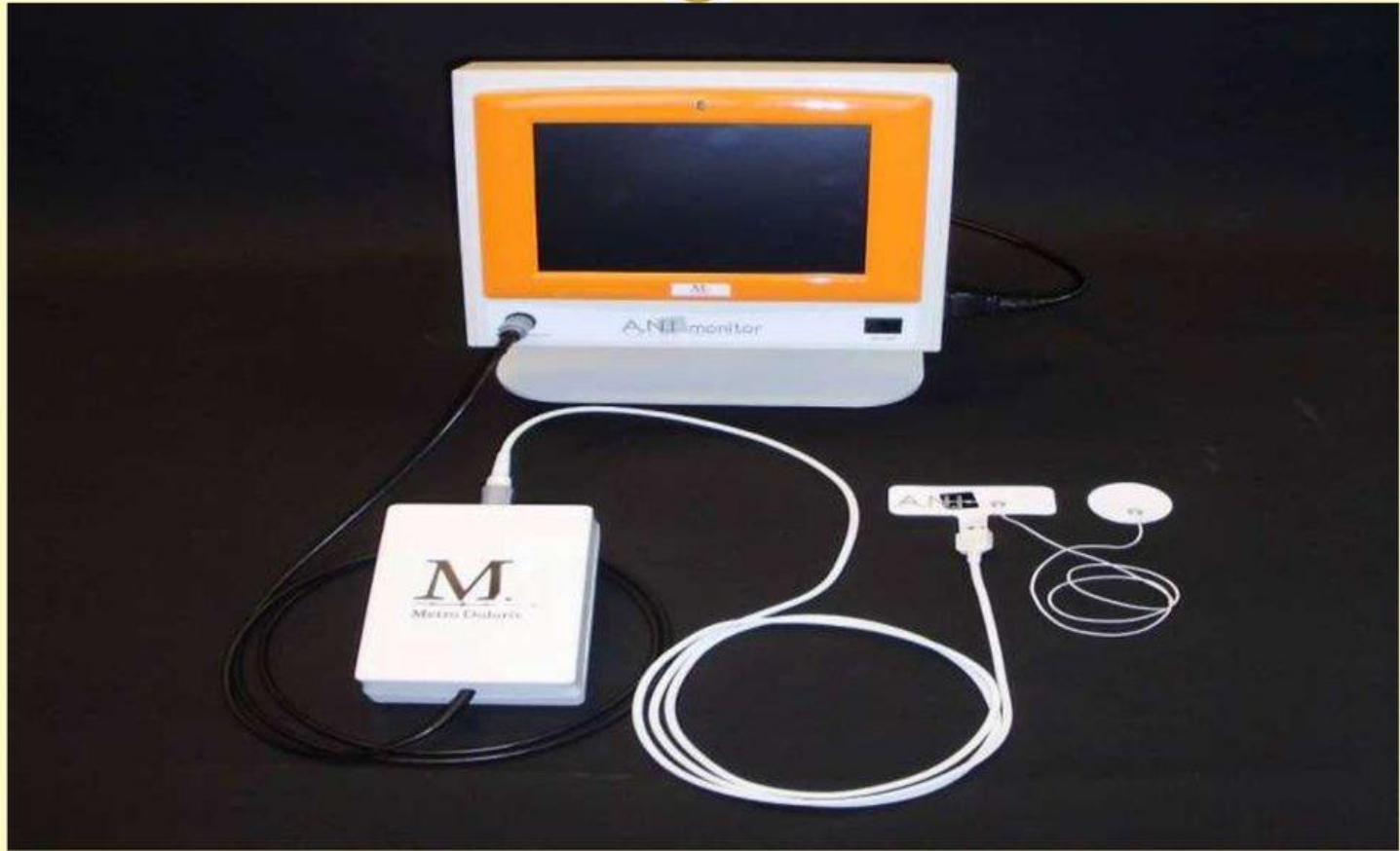
- Информативным, но не вошедшим пока в повседневную клиническую практику, является **измерение болевой чувствительности**
- **Порог боли** определяется как "минимальное болевое ощущение, которое субъект может распознать". В психофизике за порог боли принимают минимальную мощность стимула, который в 50% предъявлений вызывает боль
- **Уровень (порог) переносимости боли** (pain tolerance level) определяют как наибольшую силу боли, которую субъект готов переносить в данных конкретных условиях тестирования. Перспективным направлением алгометрии является регистрация ноцицептивных флексорных рефлексов и экстероцептивной супрессии произвольной мышечной активности (Данилов, Вейн, 1997)

«Позор, что мы владеем таким недостаточным знанием о характере боли - симптоме, составляющем существенную часть всех телесных страданий человека»



Alfred Goldscheider, немецкий невролог (1858-1935)

Апi-монитор



Принцип работы монитора

Индекс ANI выражается цифровым значением от 0 до 100.

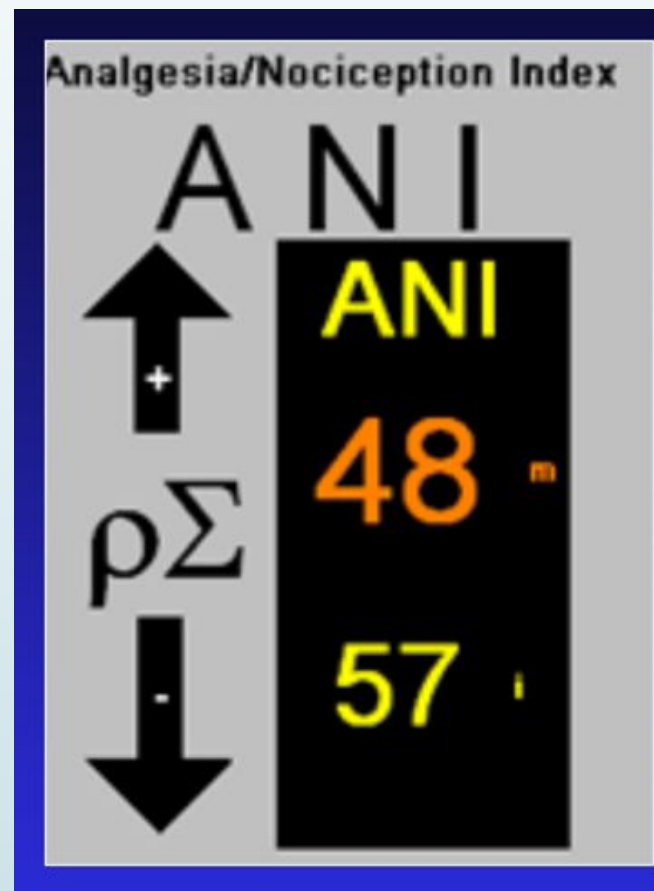
Интерпретируется следующим образом:

- в диапазоне от 50 до 70 указывает, что появление гемодинамической реактивности в ближайшие 10 минут маловероятно (анальгезия адекватна);
- менее 50 указывает, что появление гемодинамической реактивности в ближайшие 10 мин, вероятно (анальгезия не адекватна)



Непрерывная оценка индекса:

- Процесс анализа 12 сек
- Перерасчет каждые 1 сек
- Непрерывная оценка ноцицептивной импульсации
- Индекс ANI от 0 до 100
- Два графика: A_i мгновенное и A_m среднее значение







Nociception Coma Scale

Раздел	Значение признаки	балл
Двигательный ответ	Локализация болевого стимула	3
	Сгибательное отстранение	2
	Аномальное сгибание конечн	1
	Отсутствие	0
Словестный ответ	Вербализация	3
	Вокализация	2
	Стоп	1
	Отсутствие	0
Зрительный ответ	Фиксация	3
	Движение глаз	2
	Защитное моргание	1
	Отсутствие	0
Выражение лица	Плач (крик)	3
	Гримасничанье	2
	Оральный автоматизм	1
	Отсутствие	0
Итого:		

- Shnakers, C., Chatelle, C., Vanhaudheyuse, A., Majerus, S., Ledoux, D/, Boly, M., Bruno, M-A., et al (2010). The Nociception Coma Scale: a new tool to assesNociception in disorders of consciousness Pain, 142(2)

Лечение боли



Лечение боли

1-ая ступень

Ненаркотический анальгетик + адьювантные средства

2-ая ступень

Слабый опиоид типа кодеина + ненаркотический анальгетик
+ адьювантные средства

3-ая ступень

Сильный опиоид (опиаты) группа морфина + ненаркотический анальгетик
+ адьювантные средства

Позволяет достигнуть удовлетворительного обезболивания у 90% пациентов

(R.H.Enting и соавторы, 2001г.)

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

1. Дозу анальгетика подбирают индивидуально в зависимости от интенсивности и характера болевого синдрома, добиваясь устранения или значительного облегчения боли.
2. Назначать анальгетики строго «по часам», а не «по требованию», вводя очередную дозу препарата до прекращения действия предыдущей для предупреждения появления боли.
3. Анальгетики применяют «по восходящей», то есть от максимальной дозы слабодействующего опиата к минимальной дозе сильнодействующего.
4. Предпочтительно применение препаратов внутрь, использование подъязычных и защечных таблеток, капель, свечей, пластыря (фентанил).

КЛАССИФИКАЦИЯ АНАЛЬГЕТИКОВ

Неопиоидные анальгетики:

- нестероидные противовоспалительные средства – НПВС (ацетилсалициловая кислота, ибупрофен, индометацин, диклофенак, кетопрофен, лорноксикам);
- парацетамол - 1000 мг 4 раза в день;
- метамизол натрия (анальгин) до 3-х грамм в сутки.

Опиоидные анальгетики слабого действия:

- ненаркотические анальгетики: трамадол, буторфанол, налбуфин;
- наркотические анальгетики: кодеин, тримеперидин, пропионил-фенилэтоксипиперидина гидрохлорид (просидол).

Наркотические анальгетики сильного действия: бупренорфин, морфин, фентанил.

Комбинированные препараты на основе трамадола и парацетамола (залдиар), кодеина и парацетамола (солпадеин).

Классификация НПВС по селективности в отношении различных форм циклооксигеназы
(*Drugs Therapy Perspectives*, 2000, с дополнениями)

Выраженная селективность в отношении ЦОГ-1	<u>Аспирин</u> от 1,5-2 г до 4-6 г <u>Индометацин</u> 25 мг 3 раза в день, максимально – 150 мг/день <u>Кетопрофен</u> 100-300 мг/сутки в 2-3 приема <u>Пироксикам</u> 20 мг/день в один прием внутрь или ректально <u>Сулиндак</u> внутрь 400 мг/день в 1-2 приема
Умеренная селективность в отношении ЦОГ-1	<u>Диклофенак</u> по 25-50 мг 2-3 раза в день <u>Ибупрофен</u> по 400-600 мг 3-4 раза в день <u>Напроксен</u> 500-1000 мг/день в 1-2 приема
Примерно равноценное ингибирование ЦОГ-1 и ЦОГ-2	<u>Лорноксикам</u> по 8 мг 2 раза в день
Умеренная селективность в отношении ЦОГ-2	<u>Этодолак</u> внутрь 200-400 мг каждые 6-8 часов <u>Мелоксикам</u> по 7,5-15 мг 1 раз в сутки <u>Нимесулид</u> 100 мг 2-3 раза в сутки <u>Набуметон</u> 1000 мг один раз в день
Выраженная селективность в отношении ЦОГ-2	<u>Целекоксиб</u> 100-200 мг/день в 1-2 приема

ОПИОИДНЫЕ АНАЛЬГЕТИКИ

Препарат	Парентеральная доза	Энтеральная доза	Примечание
Морфин	5–10 мг до 6 раз в сутки	<i>МСТ континус</i> Таблетки ретард 10, 30, 60, 100 мг	Необходимо титрование. Нет «потолка» анальгетической дозы.
Бупренорфин	максимальная доза 3,2 мг/сут	Нопан, Сангезик сублингвальные таблетки 0,2 мг (до 16 таб. в день) Анальгезия 6-8 часов.	ТТС бупренорфина <i>Транстек</i> 35, 52.5, 70 мкг/кг (предел дозы 2 пластыря по 70 мкг/ч). Анальгезия до 72 ч.
Трамадол	до 400 мг в сутки	Таблетки ретард 100, 150, 200 мг, капсулы 50 мг, свечи 100 мг (до 400мг в сутки)	Область применения – боль умеренной интенсивности.
Просидол	Используется редко	Буккальные таблетки 20 мг максимальная доза 240	Предназначен для терапии умеренной боли. Непродолжительный

АНТИДЕПРЕССАНТЫ

Лекарственный препарат	Стартовая доза	Титрование	Максимальная доза
Амитриптилин (трициклический антидепрессант)	начальная доза 25-50 мг на ночь	увеличивают в течение 5-6 дней до 150-200 мг/сут в 3 приема	300 мг/сут
Нортриптилин гидрохлорид (трициклический антидепрессант)	10 – 25 мг каждый день перед сном	повышать на 10 – 25 мг каждые 5 – 7 дней при толерантности	75 – 150 мг/сут
Дезипрамин гидрохлорид (трициклический антидепрессант)	50 — 200 мг	по 50 мг	300 мг/сут
Дулоксетин (Симбалта) *СИОЗСН	60 мг/сут	по 60 мг	240 мг/сут

АНТИКОНВУЛЬСАНТЫ

Лекарственный препарат	Стартовая доза	Титрование	Максимальная доза
Габапентин (Нейротин)	100 – 300 мг на ночь или 100 – 300 мг 3 раз в сутки	повышение на 100 – 300 мг/сутки 3 раза в сутки каждые 1 – 7 дней при толерантности	3600 мг/сутки (1200 мг каждые 3 часа)
Прегабалин (Лирика, Прегабалин-Рихтер)	150 мг/сутки, разделенные на 2 приема	повышение до 300 мг/сутки в течение 3 – 7 дней	600 мг/сутки

EuroPain руководство: фармакотерапия послеоперационной боли¹

Хирургические вмешательства

«Малая» хирургия

- Грыжесечение
- Сафенэктомия
- Гинекологические операции

Парацетамол/НПВС

- /слабые опиоиды
- Инфильтрационная анестезия и/или
- Периферическая блокада нервов

«Средняя» хирургия

- Пластика тазобедренного сустава
- Гистерэктомия
- Черепно-лицевая хирургия

Парацетамол/НПВС +

- Инфильтрационная анестезия и/или
- периферическая блокада нервов +
- системное введение опиоидов (КПА)

«Большая» хирургия

- Торакотомия
- Обширные абдоминальные операции
- Операции на коленном суставе

- Парацетамол/НПВС +
- Эпидуральная анестезия +
- Опиоиды или комбинированное введение анальгетиков или системное введение опиоидов (КПА)

Обезболивание

Таблица 1. Перечень ненаркотических и наркотических анальгетиков

Препараты	Лекарств. форма	Разовая доза	Суточная доза
Ненаркотические анальгетики			
Метамизол	табл.	500–1000 мг	1–3 г
Диклофенак	табл., амп.	50–100 мг	200–400 мг
Парацетамол	табл.	200–400 мг	1,5–2 г
Индометацин	табл., свечи	25 мг	150 мг
Ацетилсалициловая кислота	табл.	250–500 мг	2–3 г
Кеторолак	табл.	10–30 мг	60–120 мг
Опиаты			
Пропионилфенил-этоксизтилпиперидина гидрохлорид	табл.	25–100 мг	400 мг
Тримеперидин	табл., амп.	10–20 мг	300 мг
Оmnopон	амп.	10–20 мг	100 мг
Морфин	табл., амп.	10–20 мг	100 мг
Синтетические опиоиды			
Трамадол (Трамал)	капс., амп., свечи.	50–100 мг	400–500 мг
Бупрофанол	амп.	2–4 мг	24 мг
Бупренорфин	табл., амп.	0,2–0,4 мг	3,0 мг

(Цит. по Н.А. Осиповой, 2001)

Таблица 2. Перечень адьювантных средств

Препараты	Лекарств. форма	Разовая доза	Суточная доза
Кортикостероиды			
Преднизолон	табл. ампулы	5–30 мг	120 мг
Антидепрессанты			
Амитриптилин	табл. ампулы	12,5–25 мг	125 мг
Азафен	табл.	25–50 мг	150–200 мг
Противосудорожные			
Карбамазепин	табл.	200 мг	1200 мг
Нейролептики			
Хлорпромазин	драже, ампулы	25–50 мг	200 мг
Галоперидол	табл., амп.	1,5–3 мг	10 мг
Транквилизаторы			
Хлордиазепоксид	драже	5–10 мг	50 мг
Диазепам	табл., амп.	5 мг	30 мг
Антигистаминные			
Дифенгидранин	табл., амп.	30–50 мг	200 мг
Супрастин	табл., амп.	25–50 мг	150 мг
Седативные			
Настойка валерианы	флакон	30–60 кап.	По показан.
Корвалол	флакон	30 кап.	По показан.
Пустырник	флакон	30–60 кап.	По показан.

(Цит. по Н.А.Осиповой, 2001)

□ Благодаря за ВНИМАНИЕ

