

ФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

Лекция №27

Проф. Мухина И.В.

- **Боль - это субъективное психо-эмоциональное состояние, возникающее на основе потребности избегания влияния сильных или разрушающих раздражителей и проявляющееся в двигательных и вегетативных реакциях.**
- **Международная ассоциация изучения боли квалифицирует боль как *"неприятное сенсорное и эмоциональное состояние, связанное с предстоящим или произошедшим повреждением"***

Компоненты боли:

1. **Сенсорно-дискриминационный** - характеризует боль как ощущение, которое может иметь разную
 - * интенсивность ,
 - * локализацию (точную - при повреждении кожи и неточную - при заболеваниях внутренних органов)
 - * продолжительность,
 - * иррадиацию.
2. **Эмоциональный** - характеризует боль как отрицательную эмоцию, сопровождающуюся
 - * повышением мышечного тонуса и двигательными актами, направленными на устранение причин боли (например, принятие вынужденной позы, уменьшающей болевые ощущения),
 - * изменением тонуса ВНС,
 - * мобилизацией всех сил организма на борьбу с болью.
3. **Мотивационный** - мотивационное поведение, т.е. сложный комплекс поведенческих реакций, четко направленных на достижение цели в виде устранения причин боли.

Перечисленные компоненты проявляются не всегда. Это зависит от:

- * характера действующего болевого раздражителя - его силы и продолжительности;
- * состояния организма - типологических особенностей ВНД и текущего эмоционального состояния.

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛИ

В зависимости от **причины, вызвавшей болевые ощущения**, различают:

1. **Физическую боль**, связанную с
 - а) внешними воздействиями,
 - б) внутренними процессами,
 - в) повреждением центральных или периферических отделов нервной системы.
2. **Психогенную боль**, имеющую неопределенное начало, возникающую без видимой причины связанную с негативным эмоциональным состоянием или неблагоприятными социальными факторами.

По *продолжительности* боль

делят на:

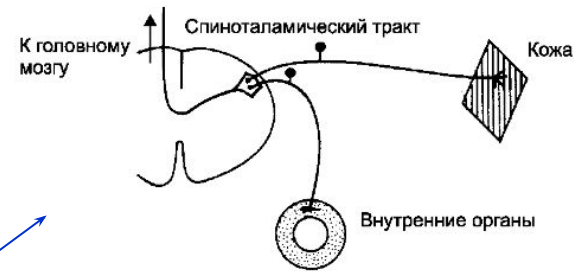
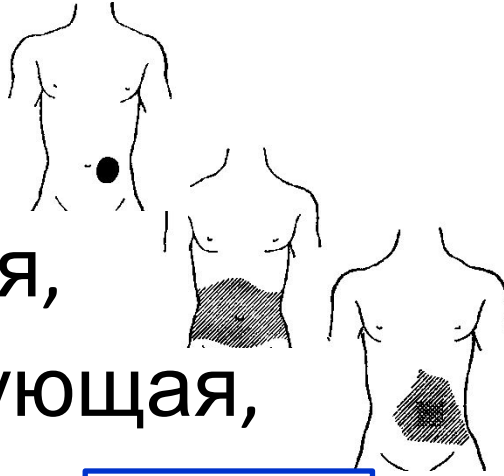
а) **острую** (обеспечивающую мозг информацией о повреждении). Острая боль может быть первичной (**эпикритическая**) и вторичной (**протопатическая**) - своеобразной системой, напоминающей о том, что активность поврежденного органа должна быть ограничена и этому органу следует уделять больше внимания.

б) **хроническую**, в основе которой лежат несколько причин:

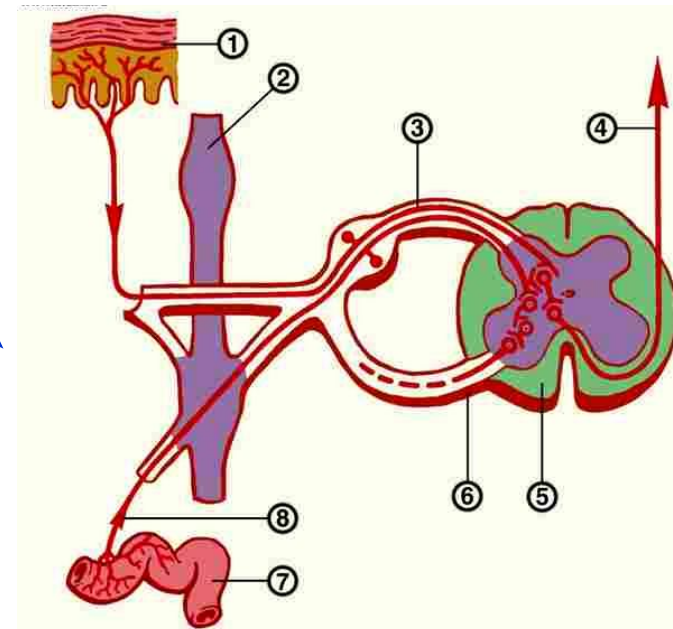
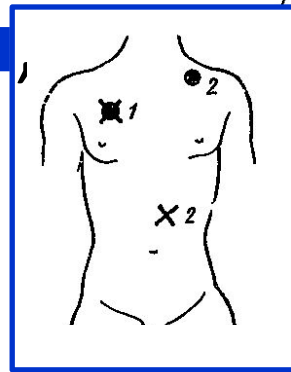
- * повышение чувствительности болевых рецепторов,
- * повышенная мощность болеотворных агентов,
- * ослабление тормозных влияний со стороны ЦНС.

По **локализации**:

1. Локальная
2. Диффузная,
3. Иррадиирующая,
- 4. Отраженная,**
5. Фантомная.



ТЕОРИЯ КОНВЕРГЕНЦИИ



Боль подразделяют также на

- а) **физиологическую**, рассматриваемую как сигнал опасности,
- б) **патологическую**, как отражение "порочной" обратной связи .

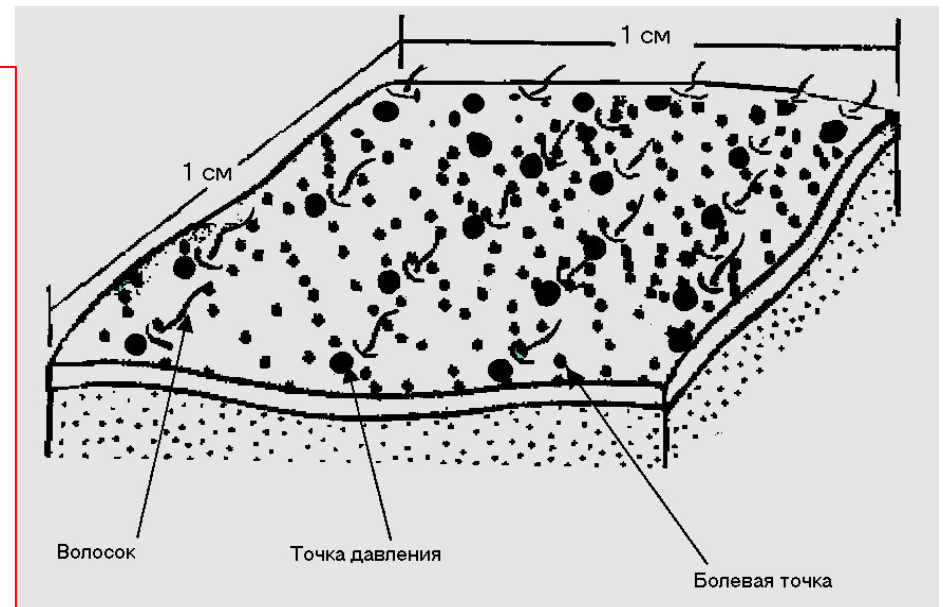
НОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА

- **Ноцицепция** – комплекс рефлекторных реакций.

Рецепторный уровень

- Теория **специфичности** (Шеррингтон) - предполагает существование специализированных болевых рецепторов - ноцицепторов, тогда как,
- Теория **неспецифичности** - болевых рецепторов не существует, а ощущения боли возникают при сильном раздражении любых кожных рецепторов (тактильные, температурные).

Болевые рецепторы (ноцицепторы) - свободные нервные окончания, имеющие очень низкую возбудимость и реагирующие только на сверхсильные стимулы.



Болевые рецепторы

- * **механорецепторы**, реагирующие на сильные и сверхсильные механические воздействия. Механорецепторы являются свободными нервными окончаниями волокон **A-дельта (A δ)**,
- * **хемотрецепторы**, воспринимающие действие определенных болевых агентов - таких, как **брадикинин, гистамин, ионы водорода, лейкотоксины, некротоксины, ион K⁺ и др.** Хемотрецепторы являются свободными нервными окончаниями **C-волокон**.

Проводниковый отдел

На уровне спинного мозга существуют **"ворота"**, которые могут открываться и закрываться: регулируя поток информации о боли (**гипотеза воротного контроля**) (Melzack, Wall, 1965).

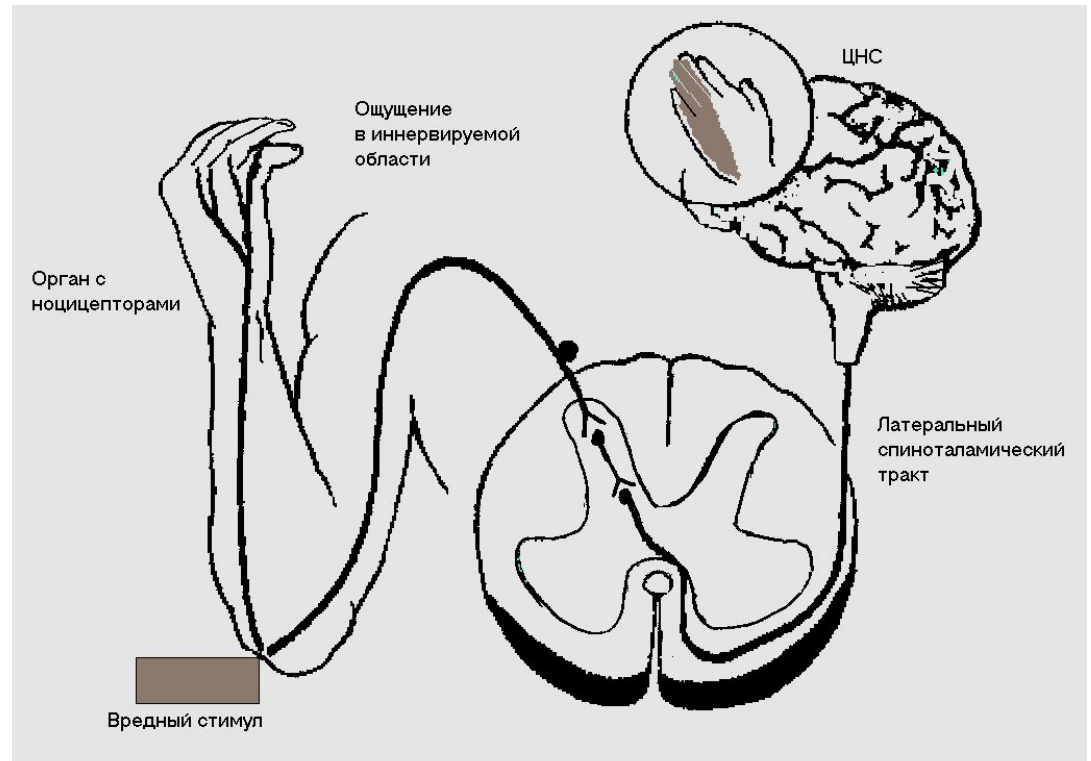
Закрытию этих "ворот" способствует :

1. конкурирующее возбуждение толстых миелиновых волокон;
2. Нисходящее влияние из высших отделов ЦНС.

Центральный контроль осуществляется на кортикальном уровне с учетом текущего эмоционального состояния.

Таким образом, не вся болевая информация доходит до головного мозга.

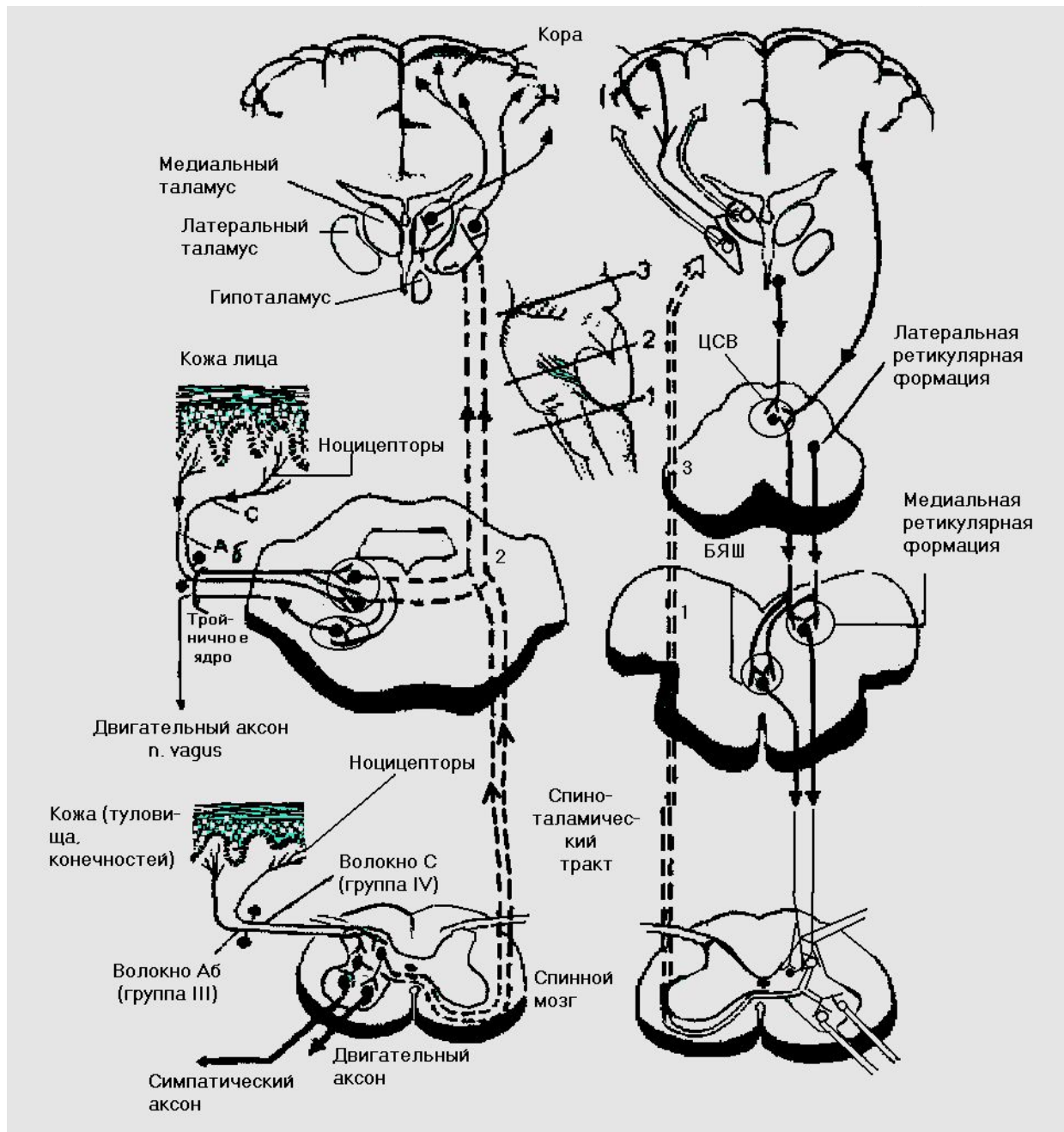
- Если возбуждение прошло через ворота, оно выходит на "систему действия" - **лемнисковый путь** переключения в **вентробазальном комплексе таламуса** - откуда поступает в **сенсомоторную кору**.



При сильном и длительном болевом раздражении возбуждение, распространяясь, охватывает РФ, ГПТ, лимбическую систему, фронтальную кору.

Спиноталамический тракт

- **1. Неоспиноталамический.** Быстрое проведение, моносинаптическая передача, Аб-волокна. Направлен к специфическим латеральным ядрам таламуса (вентрозаднелатеральное и вентрозаднемедиальное). **Эпикритическая боль**;
- **2. Палеоспиноталамический.** Медленное проведение, полисинаптическая передача, С-волокна. Направлен к неспецифическим медиальным ядрам таламуса (медиальное, интраламинарное ядра, срединный центр). Часть волокон идет к РФ. **Протопатическая боль.**



Центральное звено

- **Проекционные зоны:**
соматосенсорные зоны коры головного мозга (S1 и S2), постцентральная извилина. Формирование болевого ощущения;
- **Ассоциативные зоны** лобной доли коры формируют субъективные компоненты боли.

АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА

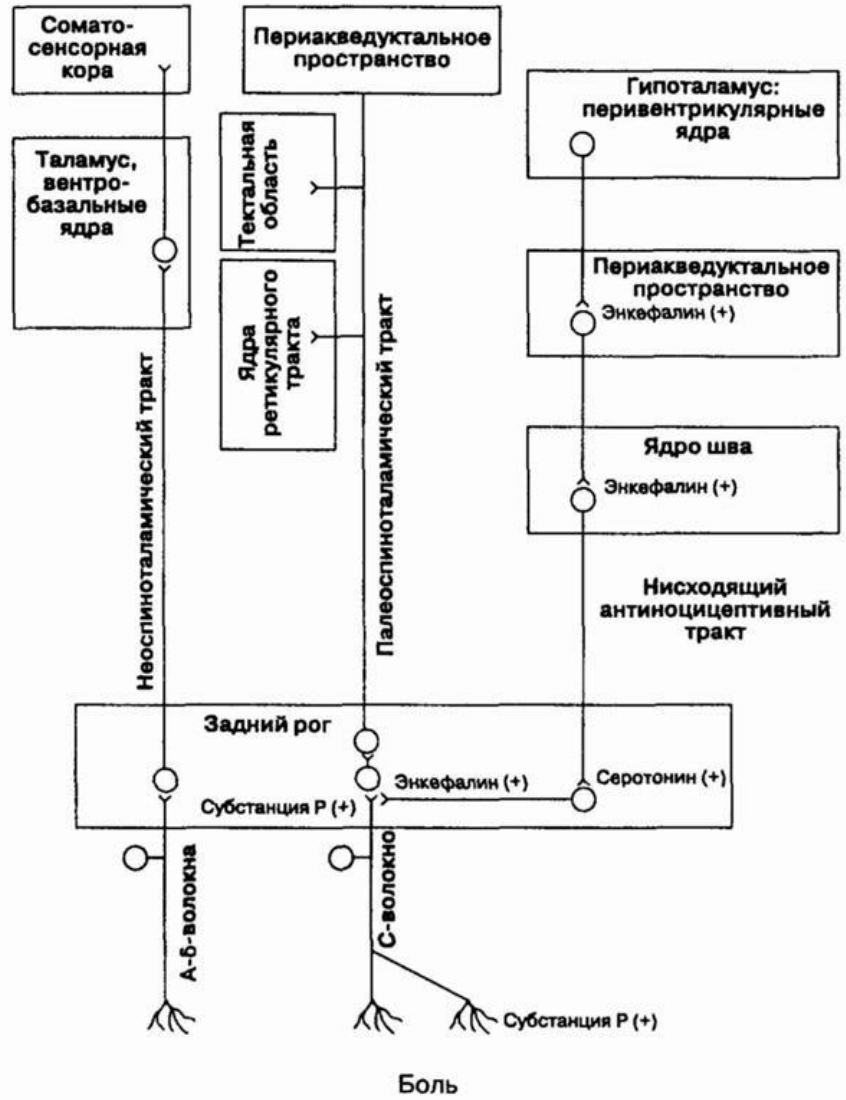
- Антиноцицептивная система – комплекс периферических и центральных нейрогуморальных механизмов, обеспечивающих модуляцию ноцицептивной системы, и направленный на снижение ноцицептивного возбуждения.
- Точкой приложения противоболевых агентов являются **переключательные звенья ноцицептивной системы** - их блокирование приводит к уменьшению проведения болевой информации.

Антиноцицептивную систему образуют:

- 1) **Опиатные пептиды:** эндорфины и энкефалины, вырабатываемые в гипоталамусе, гипофизе и стволе мозга.
- 2) Отдельные структуры головного мозга: **центральное серое вещество** околопроводного вещества, дорсальное и большое **ядра шва, паравентрикулярное и дорсомедиальное ядра гипоталамуса**, хвостатое тело, красное ядро, мозжечок и др. При их раздражении возникает блокада проведения болевой импульсации практически на всех уровнях ноцицептивной системы. Эти тормозные влияния опосредуются **серотонинэргическими** механизмами.
- 3) Эмоциогенные зоны гипоталамуса и ретикулярной формации ствола мозга: при раздражении эмоционально позитивных точек приводит к уменьшению болевой чувствительности; при стимуляции малыми силами тока эмоциогенно негативных точек наблюдается повышение болевой чувствительности, а при увеличении силы раздражителя наблюдается снижение болевой чувствительности. В основе такого реагирования лежит **катехоламинный механизм**.

По механизму антиноцицептивные вещества разделяют на:

- * пептидергические – пептиды **эндорфины** (дельта- эндорфин) и **энкефалины** (метэнкефалины и лейэнкефалины), концентрация которых увеличивается при раздражении околоводопроводного серого вещества
- * катехоламинергические - адреналин
- * серотонинергические - серотонин



Средний
мозг

Продолговатый
мозг

Антиноцицептивная система работает постоянно. Её активация происходит при нанесении болевого раздражения. Вместе с ноцицептивной системой она обеспечивает нормальную болевую чувствительность.

При нарушении баланса ноцицептивной/антиноцицептивной систем могут наблюдаться

- **гипералгезия;**
- **гипоалгезия;**
- **аналгезия.**



ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

1. Воздействие на ноцицептивную систему:

- * блокирование путей проведения болевой информации - проводниковая анестезия, разрушение болевых агентов (аспирин),
- * воздействие на высшие отделы мозга - создание положительного эмоционального фона, наркоз.

2. Воздействие на антиноцицептивную систему:

- * применение препаратов опиоя,
- * игло-рефлексотерапия,
- * стимуляция антиноцицептивных структур мозга путем вживленных электродов.

СПАСИБО



ЗА ВНИМАНИЕ!