

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ

МЕХАНИЗМЫ

БОЛИ

- 1. Классификация боли
- 2. Структура болевого анализатора
- 3. Теории боли
- 4. Структура антиноцицептивной системы.

Определение боли:

- **Аристотель:** боль—*аффективное* состояние
- **Вальдман:** *психо-физиологическое* состояние, которое заключается в изменении вегетативных и двигательных реакций.
- **Анохин** — отрицательная *потребность*, формирующая соответствующую *мотивацию*, которая в свою очередь формирует *функциональную систему защиты*, которая обеспечивает два эффекта — *устранение болезнетворного фактора* и обеспечение *окислительных процессов* в тканях.

Функциональная система — это совокупность физиологических систем органов, которая обеспечивает приспособительный конечный эффект.

БОЛЬ - психофизиологическое состояние, которое возникает при действии сверхсильных или повреждающих раздражителей, которые могут вызвать функциональные и органические повреждения.

ЗНАЧЕНИЕ БОЛИ:

- 1. АДАПТИВНОЕ (адаптационное) – *первичная боль*, в основе - физиологические механизмы (*физиологическая боль*).
- 2. ДЕЗАДАПТАЦИОННОЕ – *вторичная боль*, в основе - патофизиологические механизмы (*патологическая боль*).

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛИ:

1. По значению:

- **Физиологическая боль.**
- **Патологическая боль (гипералгизия):**
 - **невралгия** – при воспалении чувствительных нервов
 - **каузалгия** - при воспалении крупных соматических нервов
 - **фантомные боли** - в несуществующем органе
 - **таламическая боль** – лечению не поддается

- 2. По происхождению:

- А. **СОМАТИЧЕСКАЯ**

- *поверхностная* (кожного происхождения)

- *глубокая* – мышечная, костная, суставная, головная

- Б. **ВИСЦЕРАЛЬНАЯ** – внутренних органов

Глубокая соматическая и висцеральная - диффузный характер, не имеют четкой локализации, большая продолжительность. Сопровождаются выраженным вегетативным симптомокомплексом: тошнотой, ↓АД, головокружением, ↑потливости.

3. По характеру болевых ощущений:

- ноющие - пульсирующие - колющие
- тупые - жгучие - режущие
- острые - давящие - стреляющие

4. По продолжительности :

- кратковременные
- длительные
- непрерывные
- приступообразные (атаки)

5. По силе болевых ощущений:

- слабые
- средней интенсивности
- сильные
- нестерпимые

6. В зависимости от времени возникновения и значения для организма:

- первичная (эпикритическая)
- вторичная (протопатическая)

7. По локализации органа:

- Мышечная
- Суставная
- Головная (20 разновидностей)
- Висцеральная

8. По степени локализации:

- локальная
- разлитая
- трудно локализуемая
- иррадиирующая
- проекционная

9. По времени возникновения:

- ранняя боль (острая)
- поздняя боль (ноющая)

10. По значению:

- сигнальная
- симптоматическая
- диагностическая
- боль –болезнь

11. - Физическая боль (есть субстрат)

- Психическая боль (нет субстрата)

СТРОЕНИЕ БОЛЕВОГО АНАЛИЗАТОРА

I. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ - РЕЦЕПТОРЫ:

ВИДЫ БОЛЕВЫХ РЕЦЕПТОРОВ:

1. Окончания волокон **A** или **C**.
2. **Инкапсулированные**, **неинкапсулированные**.
3. **Механорецепторы** – 3-20 на 1см² (отсутствуют на мочке уха, на внутренней поверхности щеки – уровень 2го коренного зуба)
Терморецепторы – 40-45°C, <15°C.
Хеморецепторы – нет на поверхности, они под эпидермисом
4. **Мономодальные** – воспринимают 1 вид раздражителя
Полимодальные – воспринимают несколько видов раздражителя

I. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ - РЕЦЕПТОРЫ:

1. Ноцицепторы типа А (молниеносная боль): A_{α}
–70-120 м/с

A_{γ} – 15-40 м/с (внутренние органы)

A_{δ} – 5-15 м/с (кожа)

Локализованы - в коже, слизистой ротовой полости, прямой кишки, в суставах.

Рецептивное поле A_{δ} -маленькое –1 мм²

Возбуждаются - при действии сверхсильных механических и температурных раздражителей.

При продолжающемся действии раздражителя A_{δ} – ноцицепторы **адаптируются**, т.е. повышается их порог раздражения и снижается возбудимость.

ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ ОТДЕЛ - РЕЦЕПТОРЫ:

2. **С** - полимодальные ноцицепторы (глубокая поздняя боль)

Локализованы - в коже, костях, мышцах, внутренних органах.

Рецептивное поле – 2–3 мм²

Возбуждаются - при действии повреждающих механических, температурных, химических раздражителей.

При продолжающемся действии раздражителя **С** – ноцицепторы **не адаптируются!** Наоборот, происходит $>$ рецептивного поля $\rightarrow$ усиление интенсивности болевых ощущений.

II. ПРОВОДНИКОВЫЙ ОТДЕЛ

Импульсы от болевых рецепторов поступают в задние рога спинного мозга, где образуют синапсы на двух группах нейронов:

- **Т** – трансмиссивные
- **И** – интернейроны

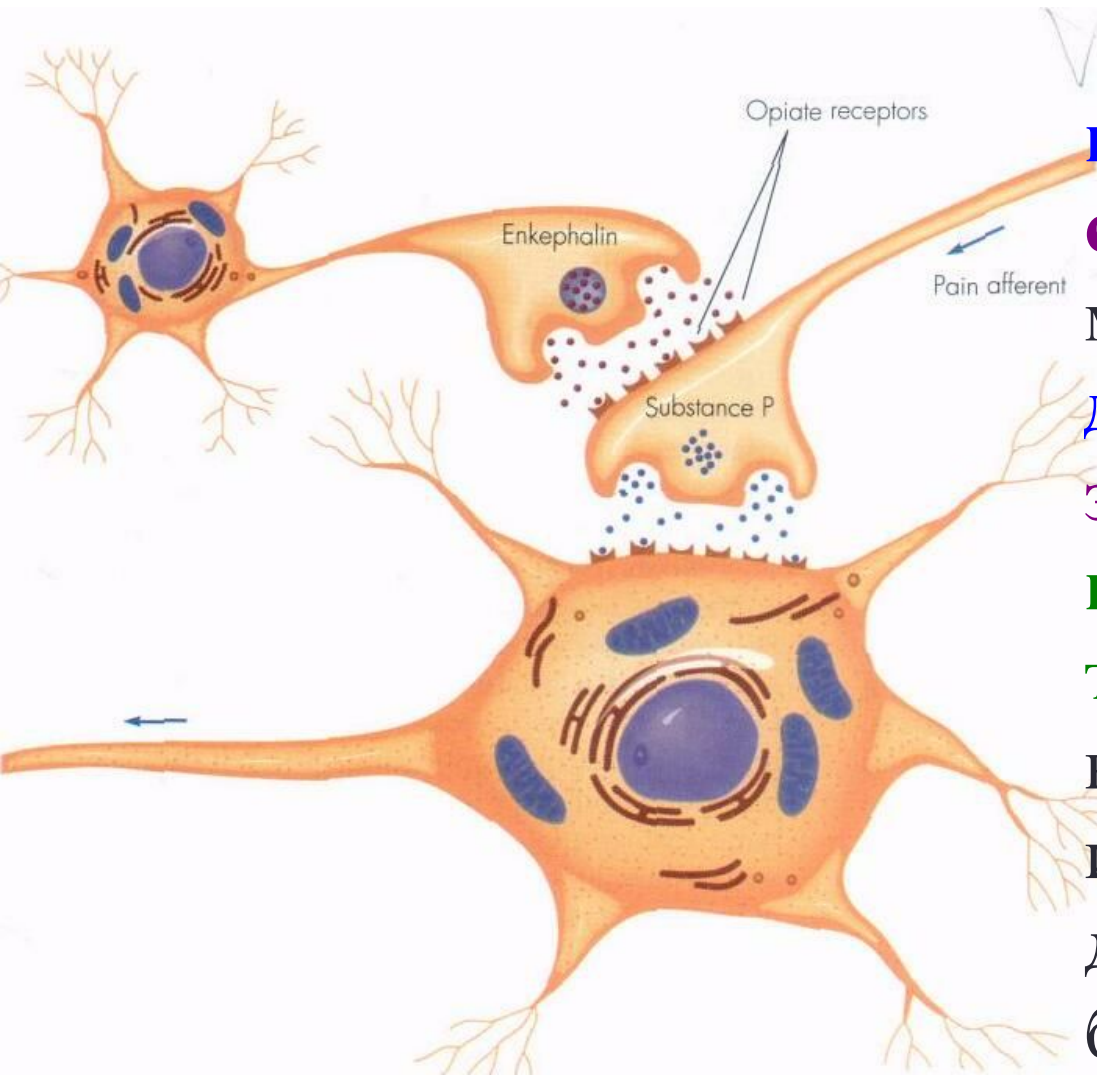
Медиаторы:

- соматостатин (**А**Δ – нервные волокна)
- субстанция Р (С – нервные волокна)

Модуляторы:

- холецистокинин,
- кальцитонин – ген-родственный пептид

Схема синаптического механизма передачи и торможения болевого импульса



Афферентный болевой нейрон выделяет **субстанцию Р** в качестве медиатора. Медиатор **другого нейрона** — **энкефалин**, путем **пресинаптического торможения** угнетает выделение субстанции Р и ингибирует дальнейшую передачу болевого импульса.

ПРОВОДНИКОВЫЙ ОТДЕЛ

- От Т-нейронов начинаются восходящие пути болевой чувствительности:
 - 1. **Спиноретиккулярные**
 - 2. **Спиноталамические**

Для болевого и тактильного анализатора разные пути. Пример - сохранение тактильных ощущений при анестезии у стоматолога.

ПРОВОДНИКОВЫЙ ОТДЕЛ

1.1. Часть импульсов от нейронов **РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ** (РФ) поступают в центральный отдел болевого анализатора – **соматосенсорную кору** (постцентральная извилина), откуда нисходящий поток импульсов обеспечивает **торможение структур**, обеспечивающих **генерацию** болевых ощущений.

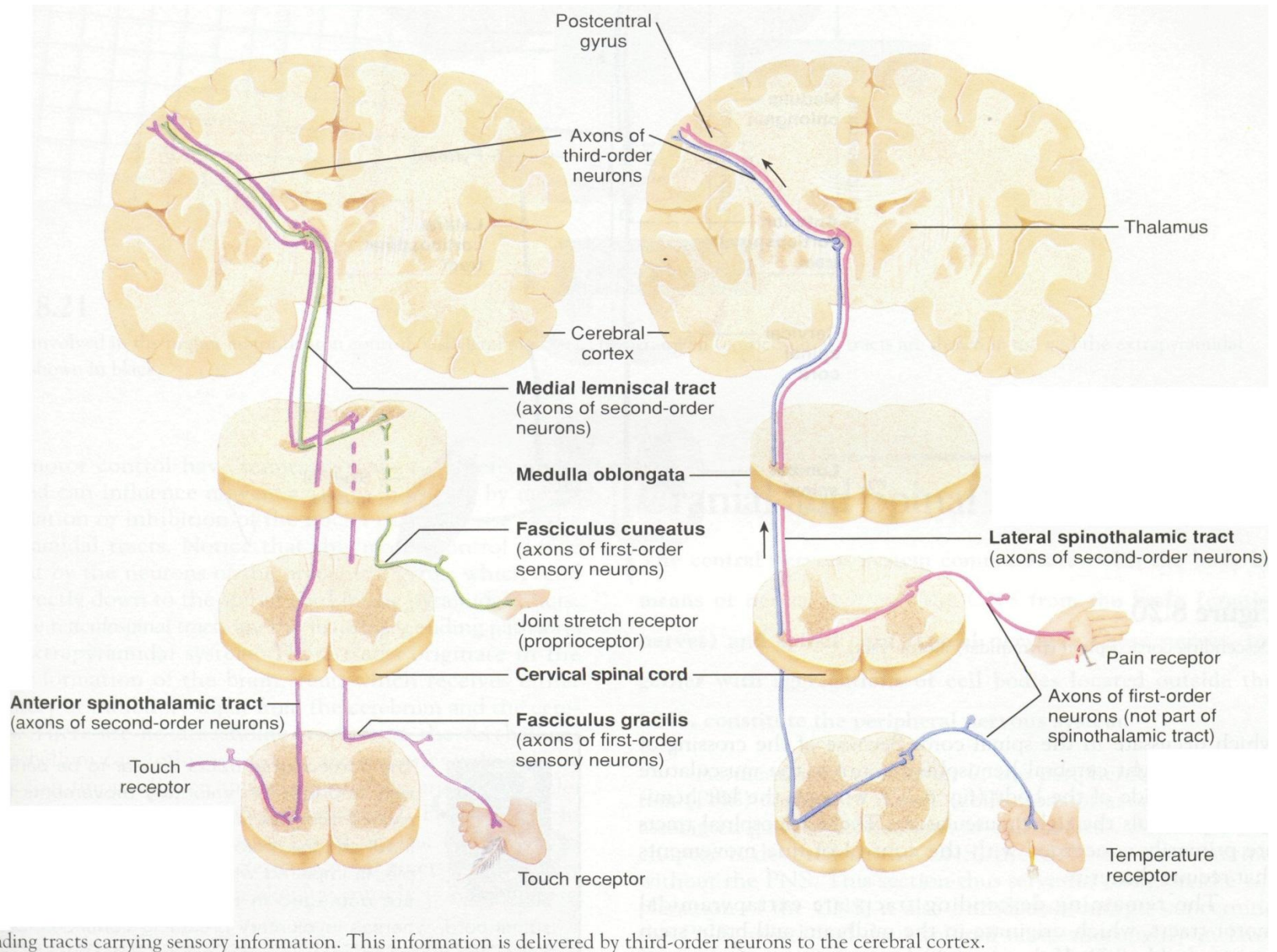
1.2. Часть импульсов от РФ возвращается к **спинному мозгу** и обеспечивает **торможение потока** болевой чувствительности.

Эти структурные образования образуют **латеральную систему боли**, которая контролирует **первичную боль**.

ПРОВОДНИКОВЫЙ ОТДЕЛ

2. По **СПИНОТАЛАМИЧЕСКИМ** путям импульсы поступают в **таламус** – высший подкорковый центр боли. От таламуса импульсы передаются к структурам **лимбической системы**. Эти структуры формируют **медиальную систему** боли, ответственную за **вторичную боль**.
- Возбуждение структур лимбической системы приводит к формированию выраженного **ЭМОЦИОНАЛЬНОГО КОМПОНЕНТА И ВЕГЕТАТИВНОГО СИМПТОМОКОМПЛЕКСА**, сопутствующего вторичным болям.

СХЕМА ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СОМАТОСЕНСОРНОГО АНАЛИЗАТОРА



ЦЕНТРАЛЬНЫЙ ОТДЕЛ

Для поверхностной боли
– задняя центральная
извилина:

1-я сенсорная зона – все
виды кожной
чувствительности.

2-я сенсорная зона –
вблизи височной
извилины

Для глубокой боли –
передняя лобная кора,
теменно-затылочная кора



ТЕОРИИ БОЛИ

Теории
неспецифичности
боли

Теории
специфичности
боли

1. **Теория интенсивности Гольдшейдера**(1894) - **любой интенсивный раздражитель** может вызвать восприятие и проведение болевых ощущений.

Закон Вебера-Фехнера: сила ощущения боли
прямопропорциональна интенсивности болевого
раздражителя $E = a \log I + b$

500г на 1мм² – ощущение давления

500*10 на 1мм² – ощущение боли

ТЕОРИИ БОЛИ

2. Теория специфичности Фрея
(1895), согласно которой
существуют ***специфические***
болевые рецепторы, проводящие
пути и центры боли.

3. **Теория «воротного контроля»** Мелзака, Уолла (1965): импульсы, поступающие от болевых рецепторов формируют синапсы на **Т-нейронах** и **интернейронах** желатинозной субстанции.

Аксоны **тормозных интер**нейронов образуют синапсы на аксонах **Т-нейронов**.

При возбуждении интернейронов их синаптические окончания выделяют тормозной медиатор – **ГАМК**, который по механизму **пресинаптического торможения** тормозит Т-нейроны и т.о. прекращает или ослабляет восходящий поток болевой чувствительности.

Т.о., интернейроны желатинозной субстанции играют роль **ворот боли**.

ТЕОРИИ БОЛИ

4. Теория перераспределения потенциалов действия, согласно которой при усилении болевого раздражения появляется определенный код (меняется рисунок регистрируемых групп ПД).

5. Теория генераторных механизмов патологической боли Г.Н. Крыжановского (1972-1976):
в структурах болевой системы формируется **ГПУВ** - генератор патологически усиленного возбуждения (совокупность нейронов, вышедших из-под контроля), из которого формируется **детерминанта**, которая гипервозбуждает другие структуры. Со временем, на ее основе может сформироваться **патологическая система – болевая**.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БОЛИ

Механические причины:

- спазм, сдавление, что приводит к ухудшению кровоснабжения органа и нарушению окислительных процессов

Химические причины: цитокины, гистамин, кинины, ацетилхолин, H^+ , K^+

В естественных условиях они разрушаются специфическими ферментами и не вызывают боли

АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ СИСТЕМА

1. Эндогенные структуры
2. Экзогенные структуры

СТРУКТУРЫ ЭНДОГЕННОЙ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ

- **1 уровень:** система входных ворот на уровне задних рогов спинного мозга
 - активация тормозных интернейронов (**И**-нейронов) желатинозной субстанции задних рогов спинного мозга

СТРУКТУРЫ ЭНДОГЕННОЙ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ

- **2 уровень:**

- центральное **серое** околотоводопроводное **вещество** мозга, которое выделяет **серотонин**, обладающий анальгезирующим эффектом
- **РФ, синее пятно, ядра шва, красное ядро, хвостатое ядро**

СТРУКТУРЫ ЭНДОГЕННОЙ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ

3 уровень: *ядра гипоталамуса –*

- *вентромедиальное ядро – НА,*
- *дорсомедиальное – эндогенные*
**опиоидные пептиды: энкефалины,
эндорфины**

СТРУКТУРЫ ЭНДОГЕННОЙ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ

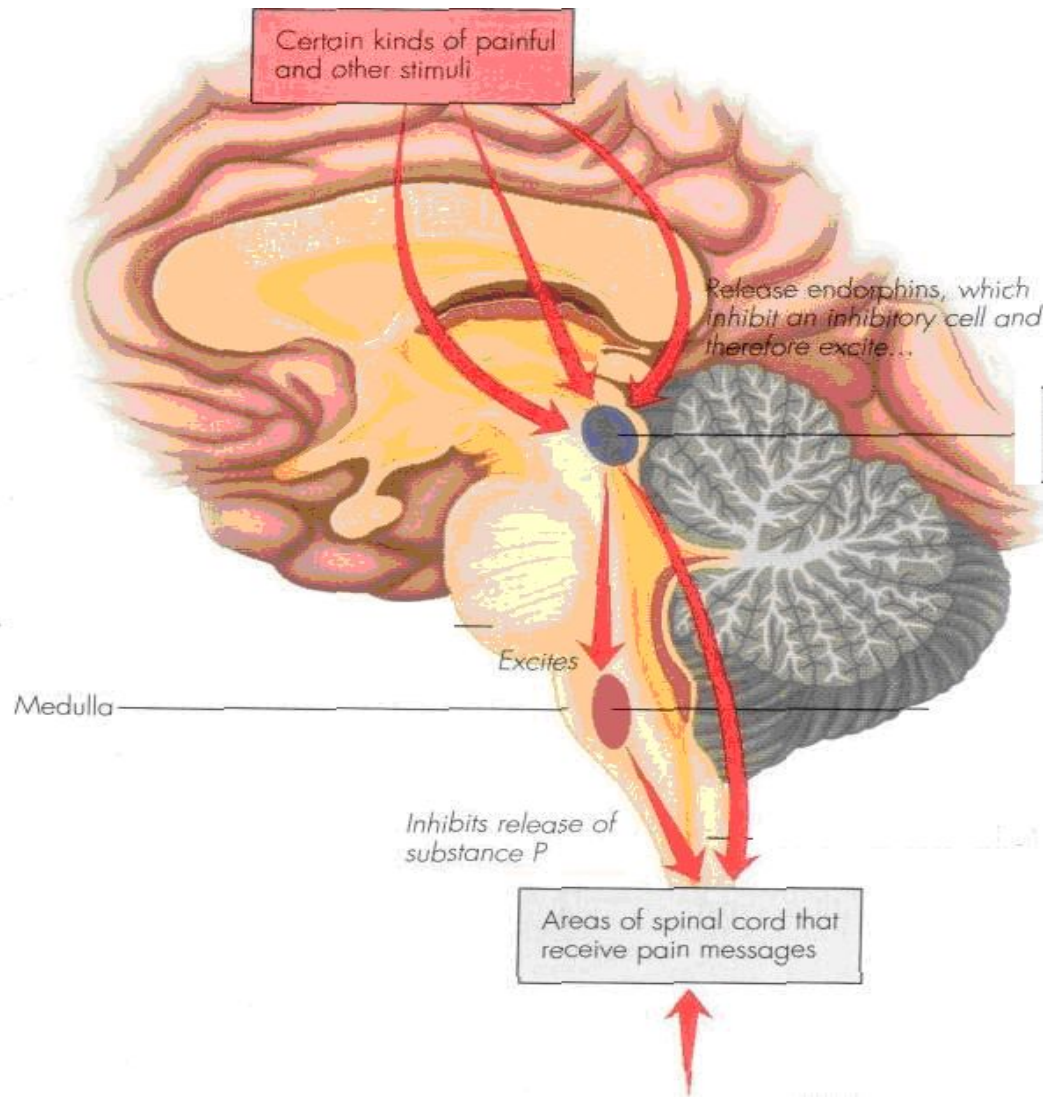
4 уровень:

соматосенсорная кора

А также:

- рефлексорное отвлечение от боли**
(однако болевые рефлексy трудно подавляемы)

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СТРУКТУР ЭНДОГЕННОЙ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ



ЭКЗОГЕННЫЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- внушение
 - гипноз
 - рефлексотерапия (акупунктура)
 - анальгетики:
 - на рецепторы – хлорэтил
 - на проведение возбуждения
 - общая анестезия
- новокаин