

Механизмы боли

Боль - это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, возникающее в связи с настоящей или потенциальной угрозой повреждения тканей или изображаемой терминами такого повреждения (ВОЗ, 1994). Это также и интегративная функция организма, которая мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредного фактора.

Биологический смысл боли по И.П.Павлову, состоит в отбрасывании и выбрасывании всего, что угрожает жизненному процессу, что нарушило бы равновесие организма с



1. Классификация боли:

Острая (ограничена периодом заживления тканей, обычно менее 7 дней) - интенсивное неприятное ощущение, обусловленное чрезмерной повреждающей стимуляцией чувствительных рецепторов. *1) защитная функция, 2) отсутствуют длительные эмоциональные последствия, 3) вегетативные и вазомоторные реакции* (их отсутствие может не означать отсутствие боли). Боль носит **ноцицептивный** характер, так как возникает вследствие действия повреждающего фактора на периферические болевые рецепторы. **Типы острой боли:**

1) поверхностная - с поверхности кожи и слизистых, подкожной клетчатки; по характеру - локальная, колющая, жгучая; иррадиации нет; движения не усиливают боль; вегетативных и вазомоторных реакций нет;

2) глубокая - костно-суставной аппарат, мышцы, поверхностные л/у, серозные оболочки; по характеру - тупая, ноющая; иррадиация есть; движения усиливают боль; вегетативные и вазомоторные реакции умеренно выражены;

3) висцеральная - паренхиматозные и полые органы, глубокие л/у; по характеру - тупая, глубокая, нелокализованная; иррадиация есть; движения могут ослаблять боль; вегетативные и вазомоторные реакции выражены;

4) отраженная - зоны Захарьина-Геда – участки тела, в которых возникают отраженные боли при патологии внутренних органов.

Подострая (7 дней - 3 недели) - промежуточная фаза с переходом от ноцицептивной к нейропатической боли и формированием болевой доминанты.

Хроническая боль (сохраняется после заживления тканей, временной критерий – свыше 3 недель) – болевое ощущение, возникающее вследствие повреждения или изменения в ноцицептивной и/или антиноцицептивной системе, носит **нейропатический** характер: тупая, ноющая; имеет место зональное распределение дерматомов; иррадиация есть; движения могут усиливать боль; вегетативные и вазомоторные реакции выражены и генерализованы (жар, потливость, бледность, озноб, цианоз).

Типы хронической боли в зависимости от субстрата:

- 1) длительный активный повреждающий процесс** (хроническое воспаление – сочетание нейропатической и ноцицептивной боли),
- 2) четкий неврологический субстрат** (постгерпетическая невралгия, полиневропатия, фантомная боль, регионарный комплексный болевой синдром).
- 3) «идиопатическая»** (синдромы хронической боли в спине, хронической абдоминальной боли и некоторые формы головной боли).

Ноцицептивные системы:

Периферические структуры:

1) Болевые рецепторы:

- концепция специфичности (M.Frey) - при раздражении специфических ноцицепторов и/или свободных нервных окончаний;
- концепция интенсивности раздражения (Goldsheider) - любой сенсорный сигнал, достигающий определенной интенсивности, вызывает болевые ощущения,
- современная концепция - существует **три вида ноцицепторов**, активирующихся при повреждающем ткань специфическом воздействии: механосенситивные, термосенситивные и полимодальные.

2) Биологически активные вещества, вызывающие активацию болевых рецепторов:

- серотонин - наиболее активный медиатор боли;
- гистамин - вызывает зуд;
- брадикинин и каллидин - агонисты специфических рецепторов, сопряженных с G-белком, способствующие высвобождению простагландинов, усиливающих болевой эффект;
- ионы водорода (кислая среда) - способствует открытию протонактивируемых катионных каналов ноцицептивных афферентных нейронов (потенциальный медиатор ишемической боли);
- АТФ - стимулирует открытие АТФ-активируемых катионных каналов чувствительных нейронов;
- ионы K^+ - стимулируют катионные обменники K^+/H^+ и K^+/Na^+ (потенциальные медиаторы ишемической боли);
- простагландины E и F (PGE и PGF) - не вызывают ощущения боли, повышают чувствительность нервных окончаний по отношению к другим агентам, подавляют активность K^+ -каналов и вызывают раскрытие катионных каналов, повышают

3) **Периферические нервы:**

- немиелинизированные С-волокна с низкой скоростью проведения импульса (< 1 м/с) - отсроченная тупая диффузная жгучая длительная боль (**протопатическая**);

- Ad-миелинизированные волокна с высокой скоростью проведения импульса - немедленная острая, четко локализованная, быстро стихающая боль (**эпикритическая**).

4) **Спинальные корешки:** первичные ноцицептивные волокна поступают в спинной мозг в составе задних (80%) и передних корешков (20%).



Сегментарные структуры:

1) Тракт Лиссауэра (специфический путь афферентации боли) - формируется из аксонов биполярных клеток, занимая более латеральное положение, оканчивается на пластинках задних рогов: 1) на уровне своего сегмента ипсилатерально, 2) на уровне выше и ниже лежащих сегментов ипсилатерально, 3) через серую спайку, контрлатерально.

2) Задние рога спинного мозга (Феномен временной суммации (windup) – при частоте ноцицептивных сигналов более 3 Гц сигнал становится более продолжительным):

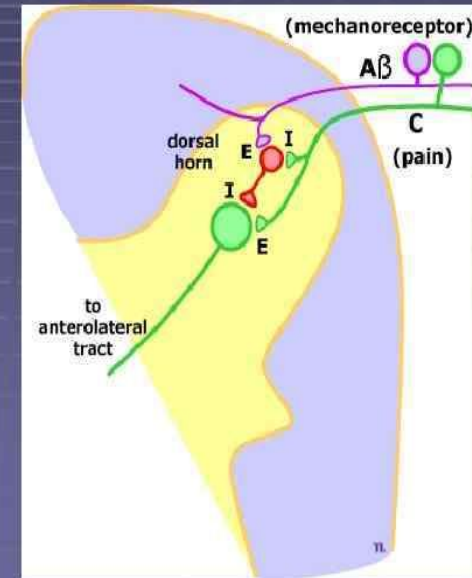
- Ad-волокно - в I и V пластины задних рогов (основные медиаторы - глутамат, аспартат и АТФ);

- C-волокно - в I и II пластины задних рогов (основной медиатор - субстанция Р).

3) Порочный круг мышечного болевого спазма: спазмированные мышцы - вторичный источник боли, который запускает порочный круг "боль – мышечный спазм – боль".

Движение боли

Афференты A_{Δ} - и C-волокон входят в спинной мозг через задние корешки и идут в составе тракта Лиссауэра



Супрасегментарные структуры:

1) Афферентные спинальные пути: основную роль в передаче болевой чувствительности играют экстралемнисковые системы боковых столбов СМ

- **неоспиноталамический тракт** - занимает переднебоковую часть боковых столбов, состоит из быстропроводящих волокон, заканчивающихся в вентролатеральном комплексе ядер таламуса; обеспечивает передачу сенсорной информации через зрительный бугор в конкретные области сенсорной коры и реализует **сенсорно-дискриминативный аспект** боли (локализация, идентификация, интенсивность)

- **палеоспиноталамический тракт** - занимает заднемедиальную часть боковых столбов, состоит из медленнопроводящих волокон, заканчивающихся в ретикулярной формации ствола, околородопроводном веществе, ядрах шва, гипоталамусе, таламусе, лимбической системе, лобной коре; реализует **аффективный, мотивационный и поведенческий аспект** боли.

2) Ретикулярная система ствола: обеспечивает реализацию нейроэндокринных (совместно с гипоталамусом) и эмоционально-аффективных (совместно с лимбической системой) проявлений боли

3) Таламус: включает «эпикритические» (вентролатеральный комплекс) и «протопатические» (медиальные и интраламинарные ядра) группы ядер

4) Кора больших полушарий: конечное звено обработки болевой информации

Антиноцицептивные системы: формируют реакции на следующих уровнях: 1) защитные рефлексy; 2) соматовегетативные реакции - эмоциональное реагирование на боль; 3) комплекс психовегетативных стрессовых реакций при интенсивной боли.

1 Желатинозная субстанция («воротный контроль спинного мозга»)

- клетки II-III пластин заднего рога (substantia gelatinosa - SG).

Согласно теории "контроля ворот" (R.Melzak, P.Wall, 1965), короткие вставочные нейроны, составляющие SG, регулируют проведение болевых импульсов от периферических афферентных волокон к зрительному бугру (контроль над сенсорным входом) посредством пресинаптического торможения (на пластины I и V заднего рога):

1) SG-интернейроны активируются:

- нисходящими ингибиторными нейронами (задние столбы, моноаминовые системы),
- опиатной системой,
- А-волоконнами от механорецепторов (пластины III-VI) данного сегмента (массаж);

2) SG-интернейроны тормозятся:

- афферентными ноцицептивными С-волоконнами.

2 Эндogenous опиатная система: *опиоиды снижают чувствительность болевых рецепторов, угнетают синаптическую передачу болевого импульса на уровне заднего рога спинного мозга, рецепторы к ним обнаружены на афферентных (Ad и C) волокнах, нейронах задних рогов СМ, РФ, таламусе, лимбической системе.*

Головная боль - клиническое проявление дефицита эндогенной опиатной системы, с дисбалансом обмена ее медиаторов и понижением порога боли:

1) **бета-эндорфин и динарфин**

(преимущественно в головном мозге) активируют антиноцицептивный цереброспинальный контроль (усиливают 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),

2) **энкефалин** (преимущественно в спинном мозге) ингибирует действие субстанции Р.

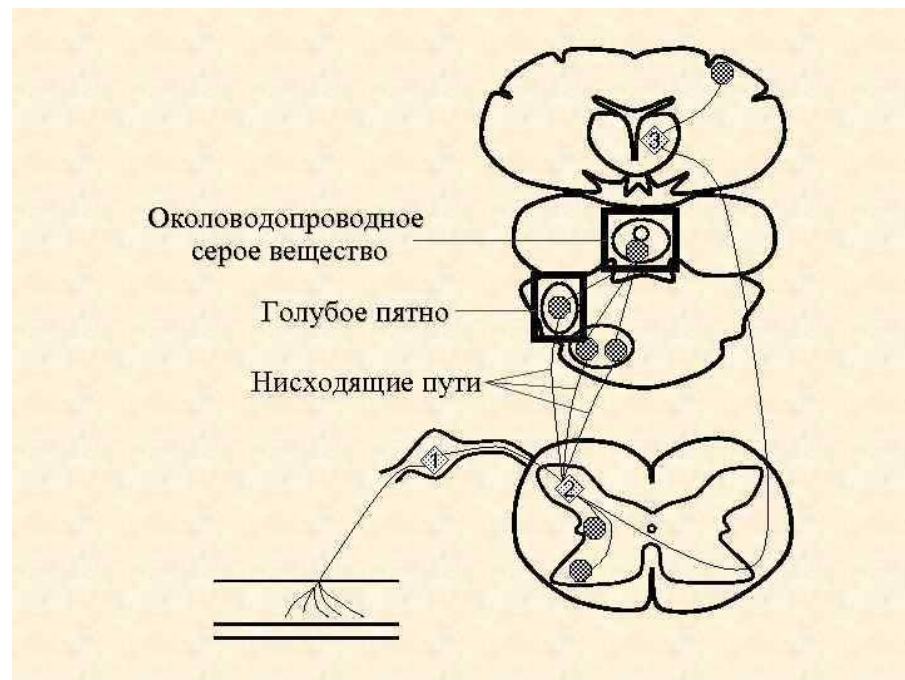


3 Околоспинальное (центральное) серое вещество и ядра шва: нисходящая серотонинергическая система; эффект реализуется на сегментарном уровне через SG: снижение содержания серотонина приводит к снижению болевых порогов, увеличение - к регрессу болевых синдромов.

4 Голубое ядро: нисходящая норадренергическая система; эффект реализуется на сегментарном уровне через SG: блокада альфа-адренорецепторов вызывает снижение порога болевого ощущения, активация - антиноцицептивный эффект.

5 Ретикулярное таламическое ядро («воротный контроль таламуса»).

6 Соматосенсорная область коры.



Патологическая алгическая система (ПАС) -

патофизиологическая основа болевого синдрома (Г.Н.

Крыжановский), **уровни системы:**

Периферический отдел – 1) сенситизированные ноцицепторы, 2) очаги эктопического возбуждения (поврежденные и регенерирующие невромы, демиелинизированные участки нерва), 3) группа гиперреактивных спинальных ганглиев;

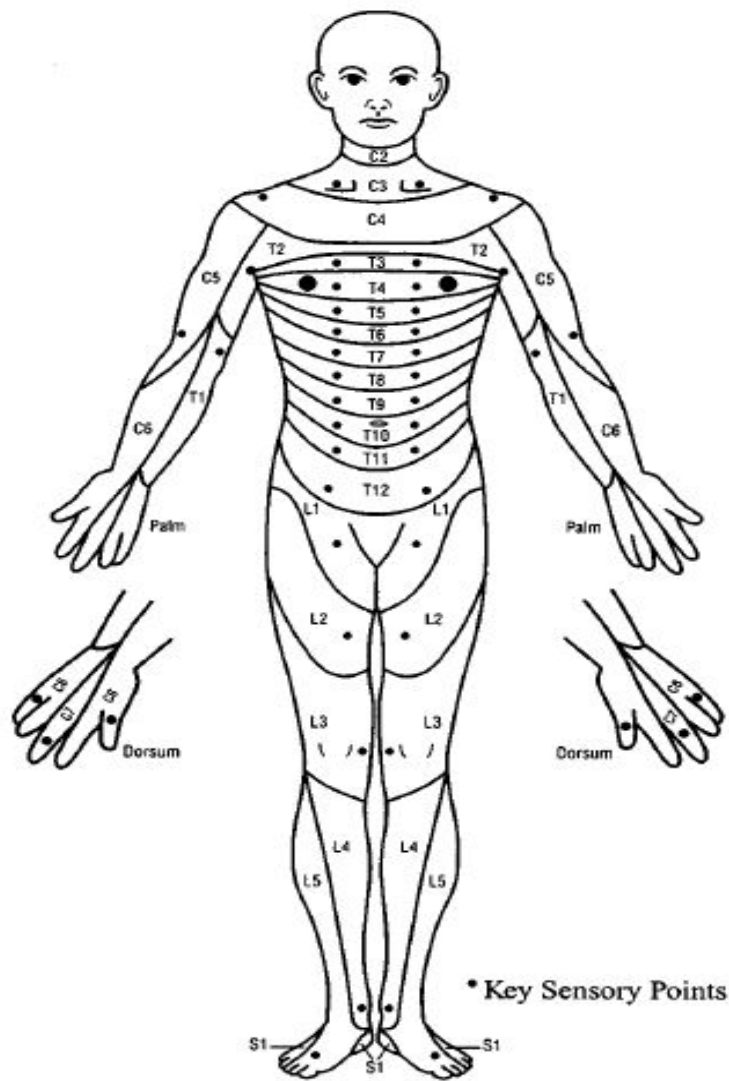
Спинальный уровень - 1) снижение активности SG и открытие «ворот боли» - в дорсальных рогах и ядрах спинального тракта тройничного нерва;

2) эфептическое распространение нервных импульсов между демиелинизированными нервными волокнами

Супраспинальный уровень - 1) растормаживание и спонтанная активность денервированных центральных нейронов,

2) качественные изменения активности нейронов (восприятие неболевой информации как болевой),

3) растормаживание и/или формирование новых проекционных путей и рецептивных полей.



• Key Sensory Points

