

Боль



Айвазян Лилия
Людвиковна

Боль –это эволюционно выработанная реакция, возникающая при действии на организм болевых (повреждающих) факторов, включающая своеобразные субъективные ощущения и интегративный ответ организма, и направленная на устранение повреждающего фактора и защиту организма от повреждения.

Интегративная реакция, возникающая при боли в организме, складывается из:

- *Безусловно-рефлекторных двигательных реакций* (простые рефлекторные дуги замыкаются на уровне спинного мозга)
- *Вегетативных реакций* (являются результатом активации гипоталамических структур), которые аналогичны изменениям в деятельности внутренних органов при стрессе , т.к. болевая импульсация является важнейшим фактором, активирующим стресс-реализующие системы
- *Психо-эмоциональных и поведенческих реакций* (так называемая реакция вокализации – крик при ощущении острой боли, осмысленная деятельность, направленная на уменьшение интенсивности болевого ощущения) возникают при участии высших отделов ЦНС.

Виды боли

- **Первичная боль** (острая, быстрая, эпикритическая, локализованная).
Возникает в пределах 0,1с после воздействия раздражителя, быстро проходит, по характеру резкая.
Возникает с поверхности кожи и не ощущается в глубоких тканях организма.
быстрая боль связана с активацией А-дельта волокон, являющиеся тонкими миелинизированными волокнами.

Виды боли

- **Вторичная боль** (тупая, медленная, протопатическая, тоническая, нелокализованная). Появляется через 0,5-1,0 с или более после действия раздражителя, держится длительное время, по характеру- тупая. Обычно при деструкции ткани, проводится с кожи и глубоких тканей.

Медленная боль связана с активацией немиелинизированных С-волокон

Виды боли

Первичная боль является предупреждающей о наступившем повреждении, а вторичная – регистрирующей и напоминающей о состоявшемся повреждении.

В любой ситуации болевого реагирования имеет место как первичная, так и вторичная боль.

Первичная боль генерируется преимущественно поверхностными рецепторами, а вторичная – рецепторами, расположенными как поверхностно так и во внутренних органах.

Виды боли

- **Соматическая боль** – когда возникает при повреждении кожи ее называют *поверхностной*; если она вызвана повреждением мышц, костей, суставов и соединительной ткани она называется *глубокой*.
- **Висцеральная боль** возникает при активации рецепторов внутренних органов (спазм гладкой мускулатуры, растяжении полых органов, нарушении микроциркуляции в стенке органов, воспалении)

Виды боли

По биологической значимости:

- *Физиологическая боль* (биологически целесообразная), при которой реакция систем организма направлена на защиту организма от повреждения и повышает возможности организма к адаптации
- *Патологическая боль* (биологически нецелесообразная), возникающая в результате нарушений в периферическом или центральном звеньях систем проведения, или контроля болевой чувствительности, и снижающую способность организма к адаптации

Виды боли

По характеру и качеству субъективных ощущений:

- режущая
- Колющая
- Ноющая

По локализации:

- Зубная
- Головная
- Желудочная
- Лицевая
- Кожная
- И др.

Механизмы боли

- *Теория интенсивности и распределения импульсов* (или неспецифическая теория). Боль возникает тогда, когда низкопороговые механо- и терморецепторы стимулируются с интенсивностью, превышающей пороговый уровень, т.е. в возникновении боли основное значение имеет сила воздействия повреждающего фактора на обычные рецепторы.

Механизмы боли

- *Теория специфичности.* Ощущение боли вызывают специальные болевые рецепторы – *ноцицепторы*, т.е. боль является специфической модальностью. Эти рецепторы представляют собой свободные нервные окончания. В результате преобразования в этих рецепторах энергии раздражителя в нервный импульс возникает сигнал боли.

Классификация ноцицепторов

В зависимости от механизма возбуждения различают:

1. Механоноцицепторы;
2. Термоноцицепторы;
3. Полимодальные ноцицепторы.

Кожа:

1. Высокопороговис А-дельта Механоноцицепторы (5—50 м/с);
2. А-дельта механо-термоноцицепторы (3—20 м/с);
3. С-полимодальные ноцицепторы (<2,5 м/с).

Мышцы и суставы:

Ноцицепторы А-дельта и С-афферентов.

Внутренние органы иннервируются тремя типами ноцицепторов:

1. Высокопроговые Механоноцицепторы А-дельта и С-афферентов;
2. Рецепторы "интенсивности";
3. "Молчащие" ноцицепторы.

Факторы, активирующие болевые рецепторы:

- Действие экзогенных факторов, обладающих высокой энергией и способных вызвать некроз и деструкцию ткани
- Острое нарушение периферического кровообращения (ишемия, венозная гиперемия), способное привести к некрозу
- Воспаление
- Мышечный спазм
- Резкое и быстрое перерастяжение гладкомышечных стенок полых внутренних органов

Проводящие пути

Ноцицептивный сигнал, распространяясь по А-дельта и С-волокну, через вставочный нейрон спинального ганглия, поступает в задние рога спинного мозга.

В задних рогах в желатиновой субстанции заканчиваются А-дельта и С-волокна (второй нейрон).

Из задних рогов берут начало восходящие пути, идущие в составе бокового канатика, которые являются основными проводниками ноцицептивной информации в головной мозг.

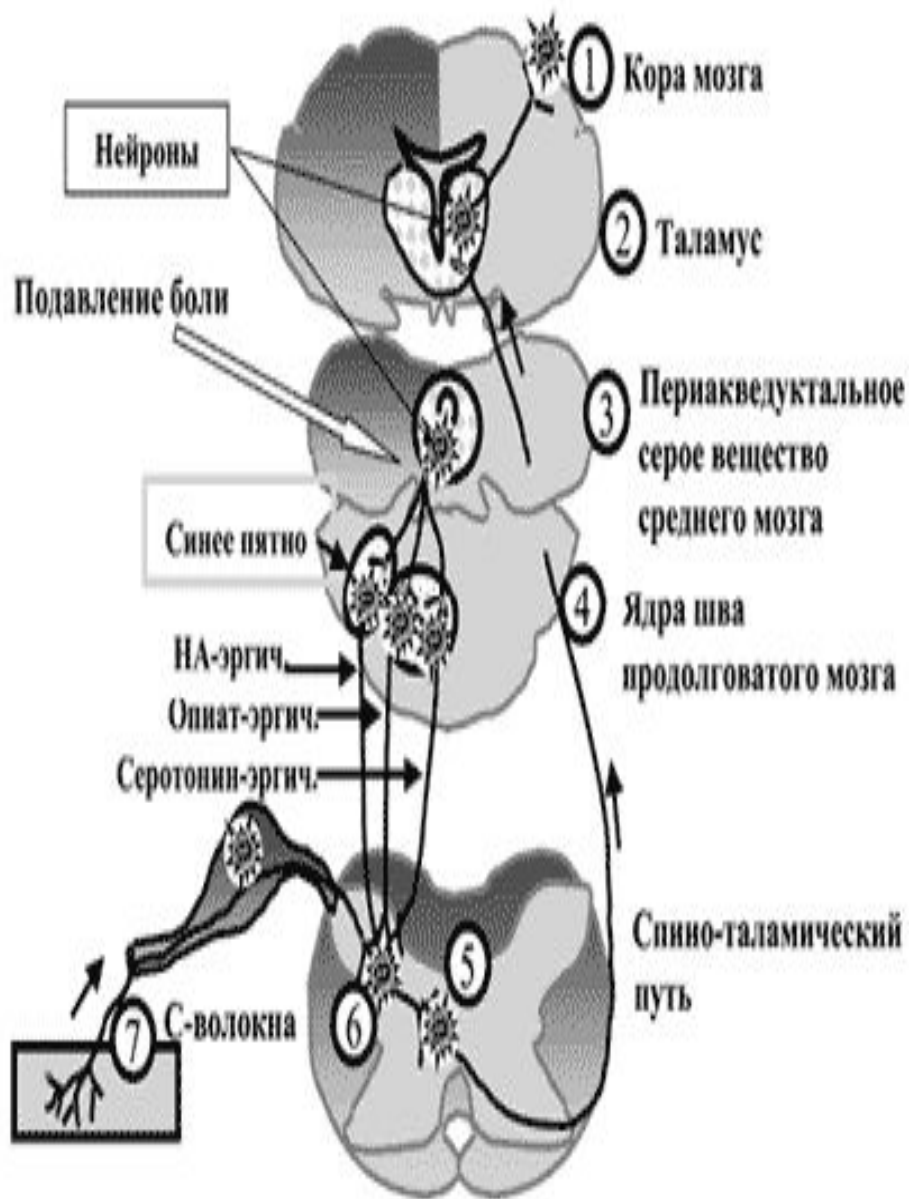
Проводящие пути

- **Спинно-таламический путь** проводит болевой сигнал в вентробазальный комплекс таламуса в соматическую зону коры и участвует в формировании сенсорно-дискриминированной (локализованной) боли
- По **спино-ретикулярному пути** ноцицептивный поток направляется в интраталаминарную и заднюю группу ядер таламуса, в гипоталамус, диэнцефальные структуры, соматосенсорные области коры больших полушарий. Принимает участие в формировании тупой нелокализованной боли с участием реакции эндокринной, ССС, дыхания, мотиваций и защитной реакции.
- По **спино-мезенцефалическому пути** ноцицептивный поток поступает к ядрам среднего мозга и моста, входящим в антиноцицептивную систему и активирует их

Проводящие пути

При болевом воздействии ноцицептивный поток передается из спинного мозга практически во все структуры головного мозга: ядра ретикулярной формации, центрального околопроводного серого вещества, таламуса, гипоталамуса, лимбическую систему и кору больших полушарий.

Этим объясняется изменение функций различных органов и систем при действии болевого раздражителя.



Антиноцицептивная система

АНЦС – совокупность нервных центров, проводящих путей, выделяемых в их окончаниях нейромедиаторов и рецепторов к данным нейромедиаторам, которые регулируют порог болевых ощущений и выраженность болевой реакции.

Тела нейронов, которые относятся к этой системе, находятся в среднем и продолговатом мозге и составляют:

- **Перивентрикулярное ядро гипоталамуса**, прилежащее к третьему желудочку;
- **Серое околопроводное вещество** среднего мозга и моста
- **Ядро шва, тонкое вытянутое ядро**, локализованные в нижних отделах моста и верхних отделах продолговатого мозга

Антиноцицептивная система

При возбуждении нервных центров АНЦС сигналы передаются по нисходящим ретикуло-спинальным путям спинного мозга к нейронам **антиноцицептивного комплекса** задних рогов спинного мозга, которые морфологически представляют собой **желатинозную субстанцию**.

В этом комплексе антиноцицептивные сигналы блокируют болевую импульсацию, поступающую по аксонам чувствительных нервов спинальных ганглиев в задние рога спинного мозга, до того, как она достигает головного мозга

Антиноцицептивная система

По своей сути АНЦС является *стресс-лимитирующей системой*, т.е.

ограничивающей негативное влияние стресса на организм.

К стимулам, активирующим центральные ядра АНЦС относятся:

- *Импульсация со стороны вышележащих отделов головного мозга, возбуждаемых стрессовыми факторами* в результате возникает такое явление как стрессовая аналгезия
- *Болевую импульсацию, поступающую в соответствующие центры АНЦС по **спинно-мезенцефалическому тракту**, который образован аксонами нейронов заднего рога спинного мозга*
- *Системные провоспалительные цитокины: ИЛ-1 и ФНО, циркулирующие в крови при*

Антиноцицептивная система

Нейроны антиноцицептивной системы выделяют несколько медиаторов, особенно следует отметить **опиоидные пептиды** (энкефалины, эндорфины) и серотонин.

Патологическая боль

Патологическая боль носит хронический характер и приводит к дезинтеграции адаптационных процессов.

Нарушения возникают на разных уровнях:

- Локальные изменения в поврежденных нервных волокнах и в узлах задних корешков делают их спонтанно активными
- Нарушение передачи ведет к деафферентации и атрофии центральных клеток
- Центральные нарушения вызывают образование новых путей не только из очага повреждения, но и от нормальных тканей

Теории патологической боли:

- *Теория «генераторных механизмов центральных болевых синдромов»* (Г.К. Крыжановский, 1980). Связано с появлением на разных уровнях ЦНС генератора чрезмерного возбуждения и торможения в той или иной популяции нейронов, имеющей отношение к формированию болевого ощущения

Теории патологической боли:

- Теория «нейроматрикса» (нейронной сети) R.Melzak, 1990). Объясняет возникновение фантомных болей и фантомных ощущений. Суть теории состоит в том, что в головном мозге имеется некий нейроматрикс (нейронная сеть), который не только реагирует на сенсорную стимуляцию, но и непрерывно генерирует характерную совокупность импульсов, «удостоверяющую» целостность тела. Если такой матрикс функционирует в соответствии сенсорного входа с периферии тела, он создает эффект присутствия конечности даже тогда, когда ее не.

Патологические болевые синдромы:

- **Фантомные боли** – возникают у больных после ампутации конечностей. Создается впечатление, что болит от места, которого на самом деле уже нет (но которое болело в прошлом, при наличии конечности). Боли имеют периферическое происхождение : любой сенсорный вход усиливает фантомные боли, слабые сенсорные импульсы способствуют проявлению боли

Патологические болевые синдромы

- **Каузалгия** – синдром, развивающийся после повреждения периферического нерва и обусловленный раздражением его симпатических волокон; характеризуется интенсивными жгучими болями, а также сосудистыми и трофическими нарушениями в зоне иннервации пораженного нерва. Основная черта каузалгии – неослабленная интенсивность, боль усиливается с любых рецепторных зон.

Патологические болевые синдромы

- **Невралгия** – интенсивная боль, связанная с повреждением периферического нерва (особенно толстых миелинизированных волокон) , распространяющаяся по ходу ствола нерва или его ветвей, иногда с гипер- или гипостезией в зоне иннервации.
- **Таламический синдром** – боли, возникающие в противоположной половине тела при патологическом процессе в одном из зрительных бугров

Особые типы боли:

- **Проецирующая боль** – возникает при повреждении крупного нервного ствола в зоне его иннервации. Это происходит потому ,что активация афферентных нервных волокон проецируется в соответствующие области ЦНС.

Особые типы боли:

- **отраженная боль.** Ощущение, вызываемое ноцицептивным раздражением внутренних органов, часто локализуется не в данном органе, а в отдельных поверхностных участках. Она отражается всегда на участке периферии, иннервируемые тем же сегментом спинного мозга, что и пораженный внутренний орган.

Многие органы иннервируются более чем одним спинномозговым сегментом; в таких случаях боль отражается в нескольких дерматомах. Вместе они представляют собой зону Гедда (Захарьина-Гедда) для данного органа, что служит важным диагностическим симптомом.

Биологическое значение боли

- Первичная боль позволяет своевременно и быстро реагировать на разрушительные внешние воздействия.
- Вторичная боль формирует поведенческие реакции, заставляющие оберегать поврежденное место (источник боли) , создавая оптимальные условия для восстановления поврежденной структуры и нарушенной функции.
- Активирует комплекс защитных реакций, направленных на восстановление гомеостаза

Нам бы следовало не бороться с болью, а скорее воспринимать ее как путеводный свет, как некий способ предостеречь нас и заставить пересмотреть наши поступки и скорректировать действия.

Дэлия Гусман

