

Лекция:

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ

МЕХАНИЗМЫ

БОЛИ

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

- 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 в результате активизации СНС, ↑саливации.

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)

ПЕРВИЧНАЯ боль – кратковременная, острая
A Δ ноцицепторы, A Δ миелиновые волокна, $v=5-15$ м/с

Латентный период очень короткий – 0,2 сек.

Значение: предупреждает организм о возможности повреждения.

ВТОРИЧНАЯ боль – продолжительная, ноющая
C-ноцицепторы, C-волокна, без миелина, $v=0,5-1$ м/с

Латентный период – 1-2 сек.

Значение: щадение поврежденного органа.

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 А или С.**
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:

- T** – трансмиссивные
- **I** – интернейроны

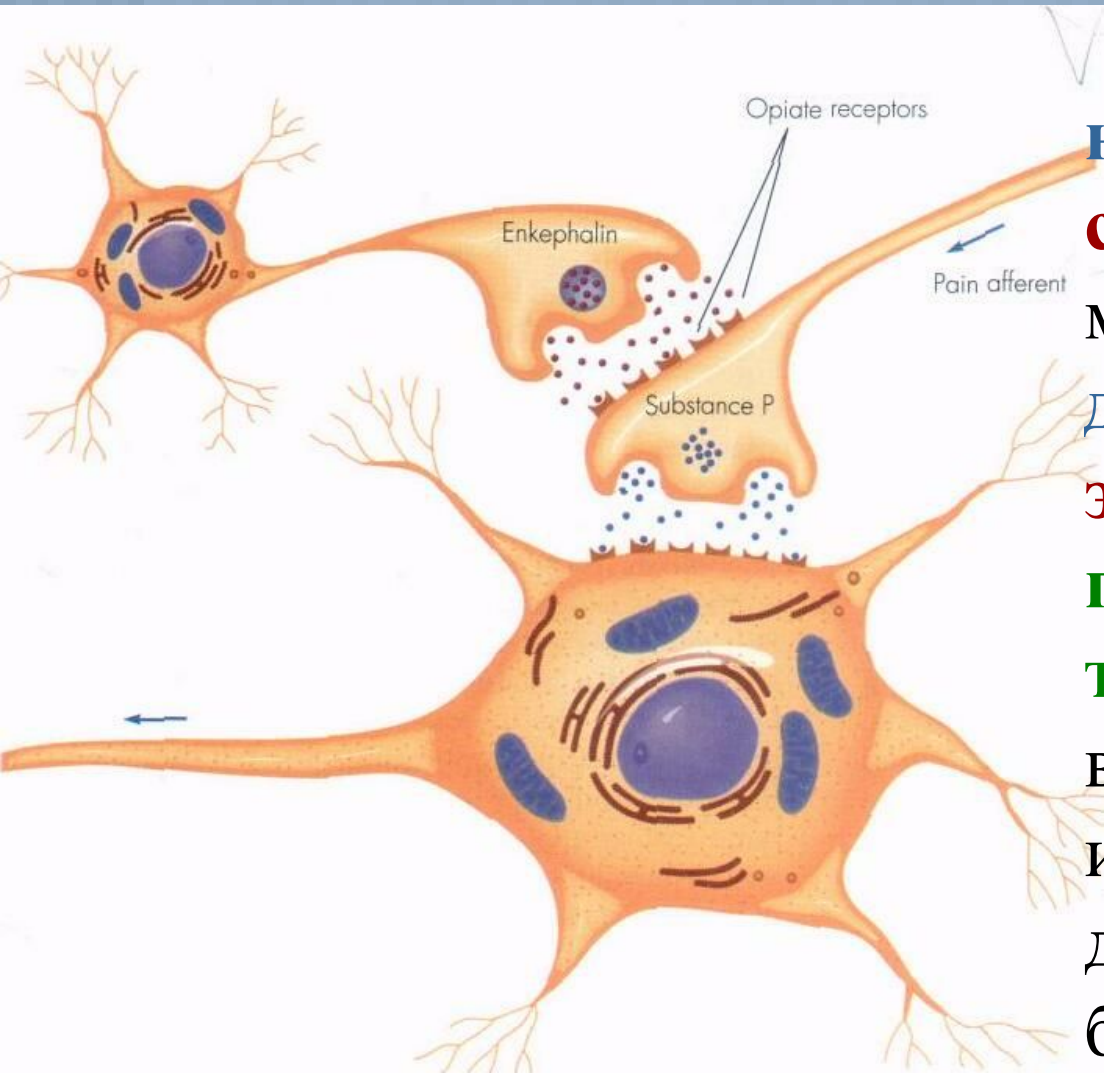
Медиаторы:

- соматостатин (**A_Δ** – нервные волокна)
- субстанция P (**C** – 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 т.о.ингибирует дальнейшую передачу болевого импульса.

ПРОВОДНИКОВЫЙ ОТДЕЛ

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

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

ПРОВОДНИКОВЫЙ ОТДЕЛ

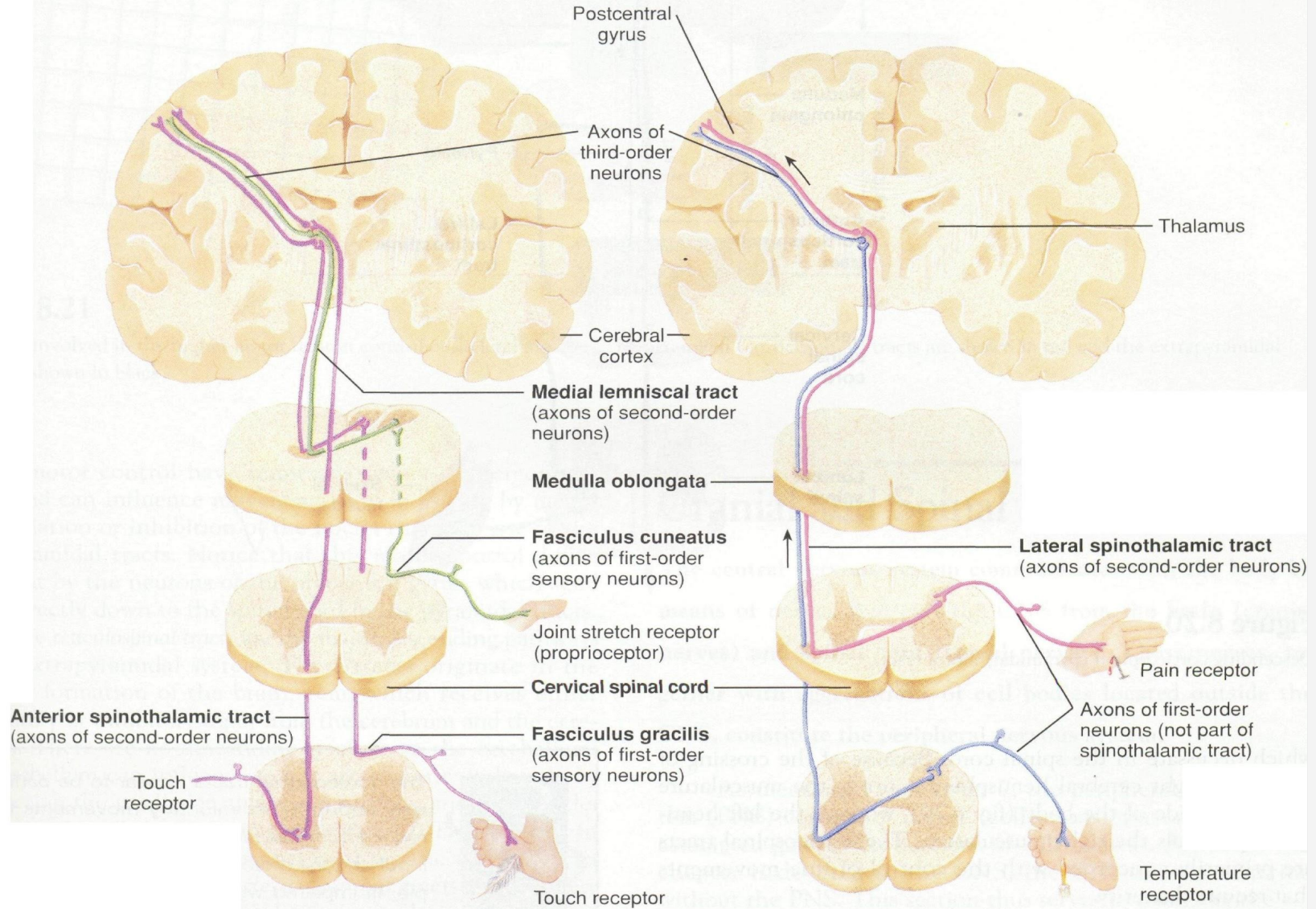
- 1.1. Часть импульсов от нейронов **РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ** (РФ) поступают в центральный отдел болевого анализатора – **соматосенсорную кору** (постцентральная извилина), откуда нисходящий поток импульсов обеспечивает **торможение структур, обеспечивающих генерацию** болевых ощущений.
- 1.2. Часть импульсов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



Ascending tracts carrying sensory information. This information is delivered by third-order neurons to the cerebral cortex.

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 **T-нейронах** и **интернейронах** желатинозной субстанции.

Аксоны **тормозных интернейронов** образуют синапсы на аксонах **T-нейронов**.

При возбуждении интернейронов их синаптические окончания выделяют тормозной медиатор – **ГАМК**, который по механизму **пресинаптического торможения** тормозит T-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

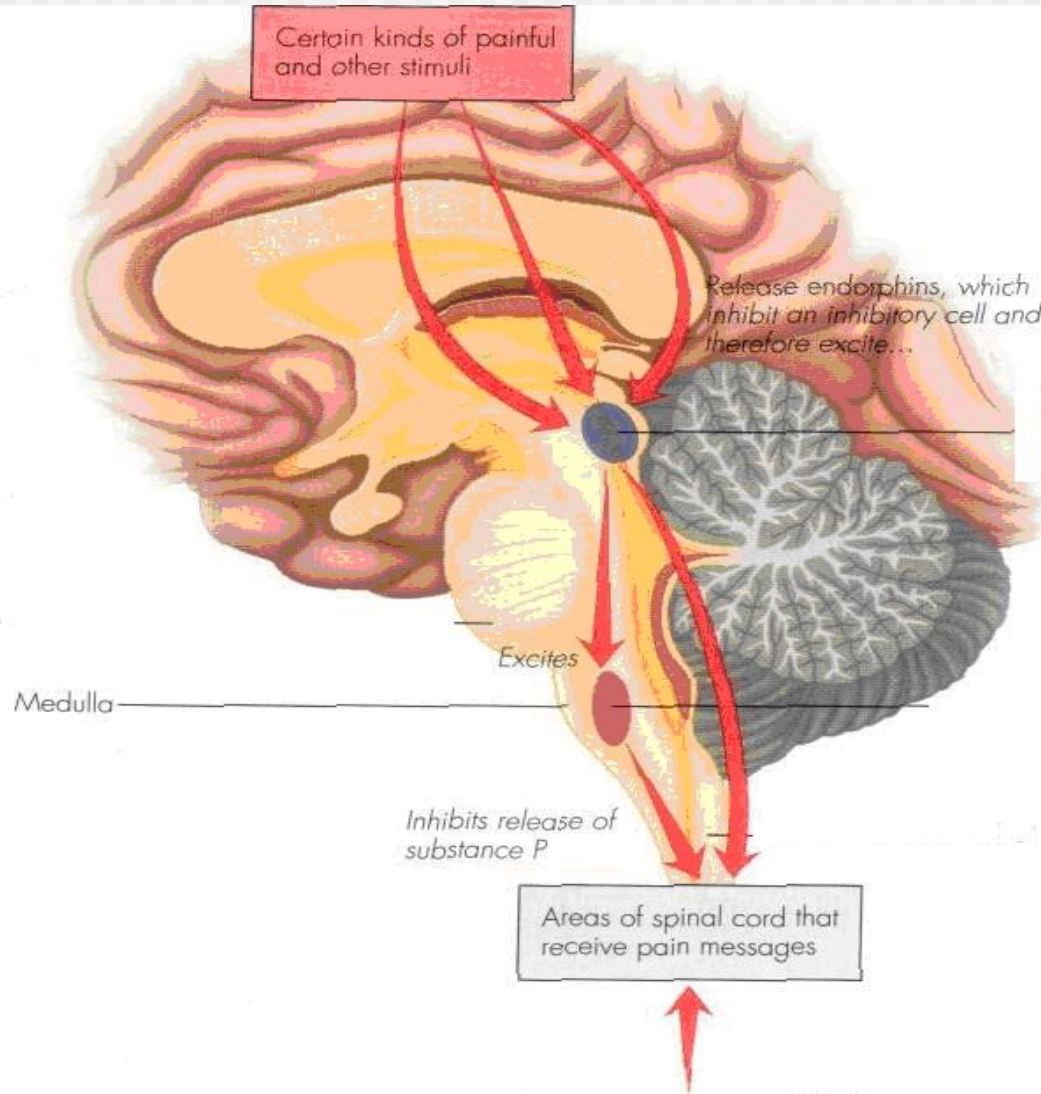
4 уровень:

соматосенсорная кора

А также:

- **рефлекторное отвлечение от боли** (однако болевые рефлексы трудно подавляемы)

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СТРУКТУР ЭНДОГЕННОЙ АНТИНОЦИЦЕПТИВНОЙ СИСТЕМЫ



ЭКЗОГЕННЫЕ АНТИНОЦИЦЕПТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

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