

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра нервных болезней и медицинской реабилитации с курсом ПО

Реферат на тему:

«Боль. Патопфизиология. Механизм развития различных видов боли»

Работу выполнил
ординатор 1-го года
Шеркузиев Эльмурот Кобирович

Патофизиология боли

Боль является наиболее распространенным симптомом, причиняющим страдание миллионам людей во всем мире. Лечение и устранение боли является одной из важнейших задач, которую по своей важности можно сравнить с мероприятиями по спасению жизни. Что же такое боль?

Группа экспертов Международной ассоциации по изучению боли дало следующее определение этому понятию: "Боль - это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах этого повреждения".

Боль это своеобразное психофизиологическое состояние человека, возникающее в результате воздействия сверхсильных или разрушительных раздражителей и вызывающих функциональные или органические нарушения в организме. Само слово "болезнь" непосредственно связано с понятием "боль". Боль надо рассматривать как стрессорный фактор, который с участием симпатической нервной системы и системы "гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников" мобилизует функциональные и метаболические системы. Эти системы обеспечивают защиту организма от воздействия патогенного фактора. Боль включает такие компоненты как сознание, ощущение, мотивации, эмоции, а также вегетативные, соматические и поведенческие реакции. В основе ощущения и осознания боли лежат ноцицептивные и антиноцицептивные механизмы.

Система передачи и восприятия болевого сигнала относится к ноцицептивной системе. Болевые сигналы вызывают включение адаптивных реакций, направленных на устранение раздражителя или самой боли. В нормальных условиях боль играет роль важнейшего физиологического механизма. Если сила раздражителя велика и действие его продолжается длительное время, то происходит нарушение процессов адаптации, и физиологическая боль из защитного механизма превращается в патологический механизм.

Основные проявления боли

1. Двигательные (отдергивание конечности при ожоге, уколе)
2. Вегетативные (повышение АД, одышка, тахикардия)
3. Соматогенные (боли в области мышц, в костях, суставах)
4. Метаболические (активация обмена веществ)

Пусковым механизмом этих проявлений является активация нейроэндокринной и, в первую очередь, симпатической нервной системы.

Виды болей

При действии повреждающего фактора человек может ощущать две разновидности боли. При острой травме (например, при ударе об острый предмет, уколе) возникает локальная

сильная боль. Это - первичная, эпикритическая боль. Структурной основой такой боли являются миелинизированные A_{δ} -волокна и спиноталамокортикальный путь. Они обеспечивают точную локализацию и интенсивность болевого ощущения. Спустя 1-2 секунды эпикритическая боль исчезает. На ее смену возникает медленно возрастающая по интенсивности и длительно сохраняющаяся вторичная, протопатическая боль. Возникновение ее связано с медленно проводящими безмиелиновыми C-волоконками и спинокортикальной системой.

Классификация болей

1. По локализации повреждения выделяют:

- а) соматическую поверхностную боль
- б) соматическую глубокую боль
- в) висцеральную боль
- г) нейропатическую боль
- д) центральную боль

2. По течению и временным параметрам различают:

- а) острую боль
- б) хроническую боль

3. По несовпадению боли с местом повреждения выделяют:

- а) отраженную боль
- б) проецируемую боль

По патогенезу

а) соматогенные (ноцицептивные) боли - раздражение рецепторов при травме, воспалении, ишемии (постоперационные и посттравматические болевые синдромы)

б) нейрогенные боли - при повреждении структур периферической или центральной нервной системы (невралгия тройничного нерва, фантомные боли, таламические боли, каузалгии)

в) психогенные боли - действие психологических и социальных факторов

Поверхностная Глубокая

Соматическая Висцеральная

Острая Хроническая

По локализации

По течению

Нейропатическая Центральная

По патогенезу

При несовпадении боли
с местом повреждения

БОЛЬ

Сомато-генная Нейро-генная Психогенная

Отраженная
боль

Проецируемая
боль

Остановимся на характеристике некоторых видов боли

Висцеральная боль - это боль, локализуемая во внутренних органах. Она носит разлитой характер, часто не поддается четкой локализации, сопровождается угнетением, подавленностью, изменением функции вегетативной нервной системы. Боль при заболеваниях внутренних органов возникает как следствие: 1) нарушения кровотока (атеросклеротические изменения сосудов, эмболия, тромбоз); 2) спазма гладкой мускулатуры внутренних органов (при язвенной болезни желудка, холецистите); 3) растяжении стенок полых органов (желчного пузыря, почечных лоханок, мочеоточника); 4) воспалительных изменений в органах и тканях.

Болевая импульсация из внутренних органов передается в ЦНС по тонким волокнам симпатической и парасимпатической нервной системы. Висцеральная боль часто сопровождается формированием отраженной боли. Такая боль возникает в органах и тканях, не имеющих морфологических изменений, и обусловлена вовлечением в патологический процесс нервной системы. Такая боль может возникать при заболеваниях сердца (стенокардия). При поражении диафрагмы боль появляется в затылке или лопатке. Заболевания желудка, печени и желчного пузыря иногда сопровождаются зубной болью.

Особой разновидностью болей являются фантомные боли - боли, локализуемые больных в отсутствующей конечности. Перерезанные во время операции нервные волокна могут попасть в рубцы, прижаты заживающими тканями. В этом случае импульсация с поврежденных нервных окончаний через нервные стволы и задние корешки поступает в спинной мозг, где сохранен аппарат восприятия боли в отсутствующей конечности, доходят до зрительных бугров и коры головного мозга. В ЦНС возникает доминантный очаг возбуждения. Большую роль в развитии этих болей играют тонкие нервные проводники.

Этиология болей

1. Чрезвычайный раздражитель

Болевую реакцию может вызвать любой раздражитель (звук, свет, давление, температурный фактор), если сила его превышает порог чувствительности рецепторов. Большую роль в развитии болевого эффекта играют химические факторы (кислоты, щелочи), биологически активные вещества (гистамин, брадикинин, серотонин, ацетилхолин), ионы калия и водорода. Возбуждение рецепторов возникает также при их длительном раздражении (например, при хронических воспалительных процессах), действии продуктов распада тканей (при распаде опухоли), сдавлении нерва рубцом или костной тканью

2. Условия возникновения болей

Нарушение кожного покрова, усталость и бессоница, холод усиливают болевое ощущение. На особенности возникновения болей оказывает влияние время суток. Отмечено, что в ночное время усиливаются боли в области желудка, желчного пузыря, почечных лоханок, боли в области кистей рук и пальцев, боли при поражении сосудов конечностей. Способствуют усилению болей гипоксические процессы в нервных проводниках и тканях.

3. Реактивность организма

Тормозные процессы в ЦНС предупреждают развитие боли, возбуждение ЦНС усиливает болевой эффект. Усиливают боль страх, тревога, неуверенность в себе. Если организм ожидает нанесения болевого раздражения, то чувство боли снижается. Отмечено, что при сахарном диабете возрастают болевые ощущения в тройничном нерве, иннервирующем ротовую полость (челюсти, десна, зубы). Аналогичный эффект наблюдается при недостаточности функции половых желез.

С возрастом характер боли изменяется. Болевые ощущения приобретают хронический характер, боли становятся тупыми, что обусловлено атеросклеротическими изменениями сосудов и нарушением микроциркуляции в тканях и органах.

Современные теории боли

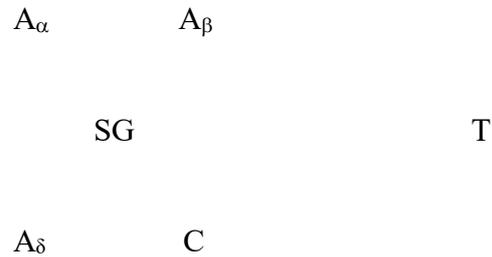
В настоящее время существует две теории для объяснения боли:

1. Теория "воротного" контроля (теория контроля афферентного входа)
2. Теория генераторных и системных механизмов боли

Теория воротного контроля

Согласно этой теории в системе афферентного входа в спинной мозг, в частности, в задних рогах спинного мозга действует механизм контроля за прохождением ноцицептивной импульсации. Установлено, что соматическая и висцеральная боль связана с импульсацией в медленно проводящих волокнах малого диаметра, относящихся к группе A_{δ} (миелиновые) и C (безмиелиновые). Толстые миелиновые волокна (A_{α} и A_{β}) служат проводниками тактильной и глубокой чувствительности. Контроль за прохождением болевой импульсации осуществляется тормозными нейронами желатинозной субстанции спинного мозга (SG). Толстые и тонкие нервные волокна образуют синаптическую связь с нейронами задних рогов спинного мозга (Т), а также с нейронами желатинозной субстанции (SG). При этом толстые волокна повышают, а тонкие — тормозят, снижают активность нейронов SG. В свою очередь нейроны SG играют роль ворот, открывающих или закрывающих пути прохождения импульсам, которые возбуждают Т-нейроны спинного мозга.

Если импульсация поступает по толстым волокнам, то тормозные нейроны SG активируются, "ворота" закрыты и болевая импульсация по тонким нервным волокнам не поступает в задние рога спинного мозга.



При поражении толстых миелиновых волокон снижается их тормозной эффект на нейроны SG и "ворота" открываются. В этом случае по тонким нервным волокнам на T-нейроны спинного мозга проходят болевые импульсы и формируют чувство боли. С этой точки зрения можно объяснить механизмы возникновения фантомных болей. При ампутации конечности в большей степени страдают толстые нервные волокна, нарушаются процессы торможения нейронов SG, "ворота" открываются и болевая импульсация поступает на T-нейроны по тонким волокнам.

Теория генераторных и системных механизмов боли

Это теория Г.Н.Крыжановского. Согласно этой теории в возникновении патологической боли существенную роль играет образование генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) в ноцицептивной системе. Они возникают в том случае, если болевая стимуляция достаточно длительная и способна преодолеть "воротный" контроль.

Такой ГПУВ представляет собой комплекс гиперреактивных нейронов, способных поддерживать повышенную активность без дополнительной стимуляции с периферии или из других источников. ГПУВ может возникать не только в системе афферентного входа в спинной мозг, но и в других отделах ноцицептивной системы. Под влиянием первичного ГПУВ в патологический процесс вовлекаются другие системы болевой чувствительности, которые в своей совокупности образуют патоалгическую систему с повышенной чувствительностью. Эта патоалгическая система составляет патофизиологическую основу болевого синдрома.

Механизмы развития боли

Основными механизмами боли являются:

1. Нейрофизиологические механизмы
2. Нейрохимические механизмы

Нейрофизиологические механизмы формирования боли представлены:

1. Рецепторным механизмом
2. Проводниковым механизмом

3. Центральным механизмом

Рецепторный механизм

Способностью воспринимать болевой раздражитель обладают как полимодальные рецепторы, так и специфические ноцицептивные рецепторы. Полимодальные рецепторы представлены группой механорецепторов, хеморецепторов и терморецепторов, расположенных как на кожной поверхности, так и во внутренних органах и сосудистой стенке. Воздействие на рецепторы сверхсильного раздражителя приводит к возникновению болевого импульса. Большую роль в формировании боли играет перенапряжение слуховых и зрительных анализаторов. Так, сверхсильные звуковые колебания вызывают выраженное болевое ощущение, вплоть до нарушения функции ЦНС (аэродромы, вокзалы, дискотеки). Аналогичную реакцию вызывает раздражение зрительных анализаторов (световые эффекты на концертах, дискотеках).

Количество болевых (ноцицептивных) рецепторов в различных органах и тканях неодинаково. Часть этих рецепторов расположено в сосудистой стенке, суставах. Наибольшее их количество находится в пульпе зуба, роговице глаза, надкостнице.

От болевых и полимодальных рецепторов импульсация передается по периферическим нервам в спинной мозг и ЦНС.

Проводниковый механизм

Этот механизм представлен толстыми и тонкими миелиновыми и тонкими немиелиновыми волокнами.

Первичная, эпикритическая, боль обусловлена проведением болевого сигнала по миелиновым волокнам типа A_{δ} . Вторичная, протопатическая, боль обусловлена проведением возбуждения по тонким медленно проводящим волокнам типа С. Нарушение трофики нерва приводит к блокаде тактильной чувствительности по толстым мякотным нервам, но ощущение боли сохраняется. При действии местных анестетиков вначале исчезает болевая чувствительность, а затем тактильная. Это связано с прекращением проведения возбуждения по тонким немиелинизированным волокнам типа С. Толстые миелинизированные волокна более чувствительны к недостатку кислорода, чем тонкие волокна. Поврежденные нервы более чувствительны к различным гуморальным воздействиям (гистамин, брадикинин, ионы калия), на которые они не реагируют в нормальных условиях.

Центральные механизмы боли

Центральными патофизиологическими механизмами патологической боли являются образование и деятельность генераторов повышенной возбудимости в каком-либо отделе ноцицептивной системы. Например, причиной возникновения таких генераторов в дорзальных рогах спинного мозга может быть усиленная длительная стимуляция периферических поврежденных нервов. При хроническом пережатии инфраорбитальной

ветви тройничного нерва в его каудальном ядре появляется патологически усиленная электроактивность и образование генератора патологически усиленного возбуждения. Таким образом, боль периферического происхождения приобретает характер центрального болевого синдрома.

Причиной возникновения генераторов повышенной возбудимости может быть частичная деафферентация нейронов. При деафферентации происходит повышение возбудимости нервных структур, нарушение торможения и растормаживания деафферентированных нейронов, нарушение их трофики. Повышение чувствительности тканей к болевой импульсации может также возникать при денервационном синдроме. В этом случае происходит увеличение площади рецепторных зон, способных реагировать на катехоламины и другие биологически активные вещества и усиливать чувство боли.

Пусковым механизмом развития боли является первичный генератор патологически усиленного возбуждения. Под его влиянием изменяется функциональное состояние других отделов болевой чувствительности, повышается возбудимость их нейронов. Постепенно формируются вторичные генераторы в разных отделах ноцицептивной системы с вовлечением в патологический процесс высших отделов болевой чувствительности - таламуса, соматосенсорной и орбитофронтальной коры головного мозга. Эти зоны осуществляют восприятие боли и определяют ее характер.

Центральные механизмы болевой чувствительности представлены следующими образованиями. Нейрон, реагирующий на ноцицептивный раздражитель, расположен в спинном ганглии (Г). В составе задних корешков проводники этого ганглия входят в спинной мозг и оканчиваются на нейронах задних рогов спинного мозга (Т), образуя с ними синаптические контакты. Отростки Т-нейронов по спиноталамическому тракту (3) передают возбуждение в зрительные бугры (4) и оканчиваются на нейронах вентробазального комплекса таламуса (5). Нейроны таламуса передают импульсацию в кору головного мозга, которая определяет процесс осознания боли в определенной области тела. Наибольшая роль в этом процессе принадлежит соматосенсорной и орбитофронтальной зонам. С участием этих зон реализуются ответы на ноцицептивные раздражения с периферии.



Кроме коры головного мозга значительная роль в формировании боли принадлежит таламусу, где ноцицептивное раздражение приобретает характер неприятного тягостного чувства. Если кора головного мозга перестает контролировать деятельность нижележащих отделов, то формируется таламическая боль без четкой локализации.

Локализация и вид боли зависит также от включения в процесс других образований нервной системы. Важной структурой, осуществляющей обработку болевого сигнала, является ретикулярная формация. При ее разрушении блокируется проведение болевого импульса в кору больших полушарий и выключается адренергический ответ ретикулярной формации на болевое раздражение.

Большую роль в развитии боли играет лимбическая система. Участие лимбической системы определяется формированием болевых импульсов, идущих от внутренних органов: эта система участвует в формировании висцеральной боли. Раздражение шейного симпатического узла вызывает сильные боли в зубах, нижней челюсти, ухе. При пережатии волокон соматической иннервации возникают соматолгии, локализованные в зоне иннервации периферических нервов и их корешков.

В ряде случаев при длительном раздражении поврежденных периферических нервов (тройничный, лицевой, седалищный) может развиваться болевой синдром, который характеризуется интенсивными жгучими болями и сопровождается сосудистыми и трофическими расстройствами. Этот механизм лежит в основе каузалгий.

Нейрохимические механизмы боли

Функциональные нейрофизиологические механизмы деятельности системы болевой чувствительности реализуются нейрохимическими процессами.

Периферические болевые рецепторы активируются под влиянием многих эндогенных биологически активных веществ: гистамина, субстанции P, кининов, простагландинов, лейкотриенов, ионов калия и водорода. Показано, что стимуляция болевых рецепторов приводит к освобождению безмиелиновыми нервными волокнами типа C нейропептидов, таких как субстанция P. Это - медиатор боли. В определенных условиях он может способствовать освобождению биологически активных веществ: гистамина, простагландинов, лейкотриенов. Последние повышают чувствительность ноцицепторов к кининам.

Субстанция P

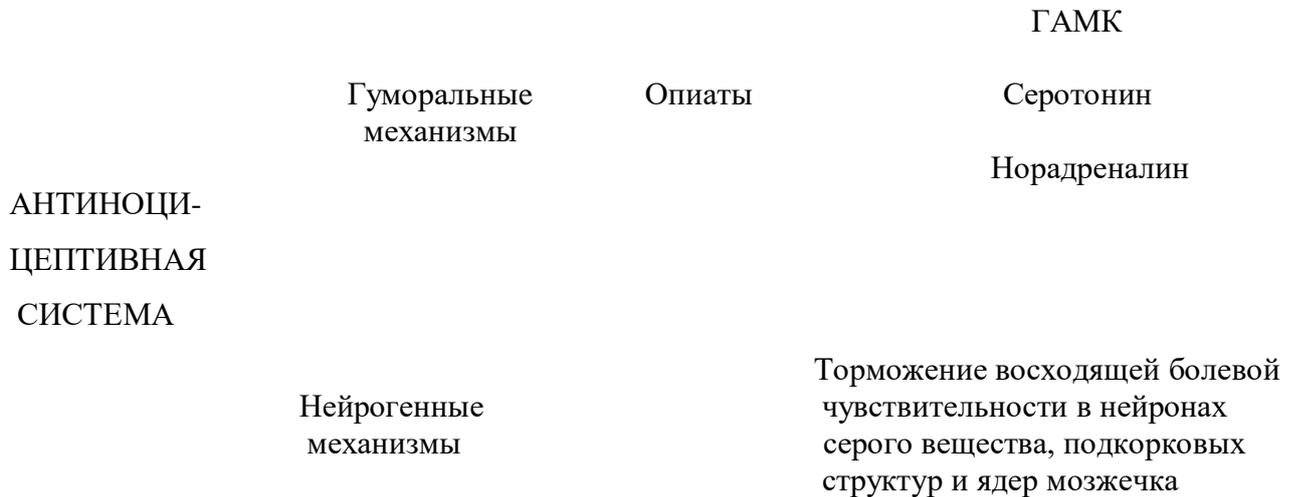
Простагландины,
лейкотриены

Сенсибилизация
рецепторов

Кинины

Важную роль в формировании боли играют ионы калия и водорода. Они облегчают деполяризацию рецепторов и способствуют возникновению в них афферентного болевого сигнала. При усиленной ноцицептивной стимуляции в задних рогах спинного мозга появляется значительное количество возбуждающих веществ, в частности, глутамата. Эти вещества обуславливают деполяризацию нейронов и являются одним из механизмов образования генераторов патологически усиленного возбуждения.

Антиноцицептивная система



Формирование болевого импульса тесно связано с функциональным состоянием антиноцицептивной системы. Свое влияние антиноцицептивная система реализует через нейрогенные и гуморальные механизмы. Активация нейрогенных механизмов приводит к блокаде восходящей болевой импульсации. При нарушении нейрогенных механизмов болевые раздражения даже небольшой интенсивности вызывают сильную боль. Это может иметь место при недостаточности антиноцицептивных механизмов, отвечающих за систему "воротного" контроля, например, при травмах ЦНС, нейроинфекции.

Большую роль в деятельности антиноцицептивной системы играют нейрорхимические механизмы. Они реализуются эндогенными пептидами и медиаторами.

Эффективными эндогенными анальгетиками являются опиоидные нейропептиды (энкефалины, β -эндорфин). Они угнетают ноцицептивные нейроны, изменяют активность нейронов высших отделов мозга, воспринимающих болевую импульсацию и участвующих в формировании болевого ощущения. Их эффекты реализуются через действие серотонина, норадреналина и гамма-аминомасляной кислоты.



Серотонин является медиатором антиноцицептивной системы на спинальном уровне. При увеличении содержания серотонина в ЦНС снижается болевая чувствительность, усиливается действие морфина. Снижение концентрации серотонина в ЦНС повышает болевую чувствительность.

Норадrenalин подавляет активность ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга и ядер тройничного нерва. Его анальгезирующее действие связано с активацией α -адренергических рецепторов, а также с вовлечением в процесс серотонинергической системы.

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) принимает участие в подавлении активности ноцицептивных нейронов к боли на спинальном уровне, в области задних рогов. Нарушение тормозных процессов, связанных со снижением активности ГАМК, вызывает образование в задних рогах спинного мозга генераторов патологически усиленного возбуждения. Это приводит к развитию тяжелого болевого синдрома спинального происхождения.

Нарушение вегетативных функций при боли

При сильной боли в крови повышается уровень кортикостероидов, катехоламинов, СТГ, глюкагона, β -эндорфина и снижается содержание инсулина и тестостерона. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдается гипертензия, тахикардия за счет активации симпатической нервной системы. При боли изменения со стороны дыхания проявляется в виде тахипноэ, гипокании. Нарушается кислотно-основное состояние. При сильной боли дыхание становится аритмичным. Ограничивается легочная вентиляция.

При боли активируются процессы гиперкоагуляции. В основе гиперкоагуляции лежит увеличение образования тромбина и повышение активности плазменной тромбопластина. При избыточной выработке адреналина из сосудистой стенки в кровь поступает тканевой тромбопластин. Особенно выражена гиперкоагуляция при инфаркте миокарда, сопровождающемся болевым синдромом.

При развитии боли происходит активация пероксидного окисления липидов и увеличение выработки протеолитических ферментов, что вызывает деструкцию тканей. Боль способствует развитию тканевой гипоксии, нарушению микроциркуляции и дистрофических процессов в тканях.