В отличие от других сенсорных модальностей боль дает нам мало информации о внешнем мире. Она информирует нас о грозящей опасности, так как вызывается вредными (повреждающими ткани) стимула­ми. Другие модальности не выполняют этой особой защитной функции, поэтому значе­ние чувства боли для нормальной жизни трудно переоценить.

Боль не является эмоцией, но болевые ощущения, не­сомненно, могут вызывать эмоциональную реакцию. Подобно эмоции, боль обычно побуждает организм к действию. Так же как страх подготавливает вас к тому, чтобы обороняться или спасаться бегством, боль весьма определенно сигнализирует вам, что не­обходимо что-то сделать, чтобы прервать контакт с потенциально опасным объектом, а затем принять надлежащие меры, если уже произошло повреждение какой-то части тела.

Только очень немногие люди нечувствительны к боли, и они довольно часто получают серьезные травмы в виде ожогов или порезов.

Боль чрезвычайно важ­на в медицине — ­именно она, лишая больно­го покоя, приводит его к врачу. Болевые ощущения нередко бывают одним из первых, а иногда и един­ственным проявлением заболевания, позволяющим врачу поставить диаг­ноз, определить тяжесть болезни и необходимые лечебные мероприятия. Однако не всегда имеется соответствие между тяжестью заболевания и интенсивностью ощущений боли. Часто серьезные поражения внутрен­них органов не сопровождаются болевыми ощущениями и, напротив, не­редко сильнейшие болевые ощущения возникают при совершенно ничтож­ных и не опасных поражениях и являются главной причиной страдания.

**Нейрофизиологическая основа боли.**

***Специфичность чувства боли***. На протяже­нии последнего столетия были выдвинуты три главные гипотезы о механизме перифе­рического кодирования болезненных стиму­лов. Это теории интенсивности, распределе­ния импульсов (pattern theory) и специфично­сти; из них только последняя получила достаточное экспериментальное подтвер­ждение .

Теории интенсивности и распределения импульсов были выдвинуты потому, что разнообразие болезненных стимулов — т.е. отсутствие одного-единственного адекват­ного стимула — привело к предположению об отсутствии специальных болевых рецеп­торов (ноцицепторов). Наоборот, полагали, что боль всегда возникает тогда, когда низкопороговые механо - и терморецеиторы стимулируются с интенсивностью, превос­ходящей определенный уровень. Согласно теории интенсивности, ноцицептивные сти­мулы вызывают в низкопороговых рецепто­рах залпы импульсов особенно высокой ча­стоты: согласно теории распределения им­пульсов, эти стимулы вызывают особый порядок следования импульсов, отличный от разрядов, вызываемых невредоносными стимулами. По обеим этим гипотезам, цен­тральная нервная система декодирует изме­ненный афферентный поток как ощущение боли. В противоположность этому теория специфичности постулирует (по полной ана­логии с другими сенсорными модальностями) существование специальных ноцицепто­ров (болевых рецепторов), которые отвечают  только на интенсивные стимулы и таким образом непосредственно вызывают ощу­щение боли. Главными доказательствами последней точки зрения служат следующие факты. 1. Существует состояние, называемое анальгезией, при котором от­сутствует боль, но сохранено чувство прикосновения (оно возникает при легком наркозе, а также при некоторых заболеваниях спинного мозга), и тогда разрез кожи ощущается как прикосновение и давление, но не как боль. 2. На коже имеются особые болевые точки: если колоть очень тонкой иглой различные участки кожи, то можно попасть в точки, при уколе которых боль возникает сразу, без предварительного чувства прикоснове­ния. На середине роговой оболочки глаза нет осязательных точек, но имеются болевые; гистологические исследования показали, что там раз­ветвляются только голые веточки чувствительных нервов без всяких спе­цифических осязательных телец. 3. После перерезки и сшивания нерва в процессе регенерации нервных волокон сначала восстанавливается боле­вая чувствительность и лишь затем, через значительное время, остальные виды чувствительности. При восстановлении только болевой чувствитель­ности любое раздражение кожи — прикосновение, поглаживание, давле­ние — вызывает нередко ощущение нестерпимой боли. При восстановле­нии других видов чувствительности (тактильной, тепловой, холодовой) чрезмерные болевые ощущения исчезают, и болевые чувства приобретают обычный характер. Существенно, что такая последовательность восстанов­ления ощущений после повреждения нерва соответствует определенным морфологическим этапам регенерации поврежденных нервных стволов и рецепторов. На ранних этапах регенерации нервных волокон они не имеют миелиновой оболочки и представляют собой свободные нервные окончания (голые осевые цилиндры). Именно в это время любое раздраже­ние воспринимается как боль. По мере появления миелиновой оболочки и восстановления структуры рецепторов возникает и обычная чувствитель­ность кожи, а чрезмерные болевые ощущения исчезают.

### Волокна, проводящие болевые импульсы

Электрофизиологические исследования афферентной импульсации нервных стволов и волокон при болевых раздражениях показали, что импульсы, вызывающие ощущение боли, проводятся афферентными волок­нами двух типов. Одни из них относятся к группе A, это тонкие миелиновые волокна, со скоростью проведения возбуждения 5—15м/сек. Другие — тонкие безмиелиновые волокна, относящиеся к группе С, со скоростью проведения возбуждения 1—2 м/сек. Соответственно различной скоро­сти распространения болевых импульсов, а значит и различному времени поступления их в центральную нервную систему, болевые раздражения вызывают как бы двойное ощущение — вначале мимолетное, точно лока­лизованное, но не очень сильное, которое сменяется разлитым «тупым», субъективно весьма неприятным, сильным болевым ощущением.

Существует предположение, что чувство боли возникает в тех случаях, когда появляются синхронные нервные разряды одновременно в очень боль­шом числе афферентных волокон. Это предположение помогает понять тот факт, что при регенерации нервных волокон, когда миелиновая оболочка еще не сформировалась, любое раздражение кожных рецепторов воспри­нимается как болевое. Отсутствие миелиновой оболочки облегчает вовле­чение в процесс возбуждения одновременно большого количества нерв­ных волокон.

#### Адаптация болевых рецепторов

Адаптация болевых рецепторов может быть обнаружена следующим опытом: если в кожу вколоть иглу и не смещать ее, то возникающие от укола нервные импульсы и ощущение боли прекращаются. Они появляют­ся вновь при всяком движении, так как при этом происходит смещение иглы и раздражение новых неадаптировавшихся болевых рецепторов.

#### Болевые рефлексы

Болевые раздражения вызывают многообразные рефлекторные реак­ции. Характерной их особенностью является то, что в осуществление рефлекторного акта вовлекаются многие органы тела.

При болевых рефлексах наблюдаются: повышение мышечного тонуса, учащение сердечной деятельности и дыхания, сужение сосудов, повыше­ние артериального давления, уменьшение мочеотделения и секреции пище­варительных соков, увеличение потоотделения, торможение моторной дея­тельности кишечника, повышение содержания сахара в крови и увеличен­ный распад гликогена, сужение зрачков и ряд других явлений. Многие из перечисленных реакций являются следствием возбуждения симпатической нервной системы и усиленной секреции адреналина и гормонов задней до­ли гипофиза. Увеличена также секреция кортикостероидов. Все перечис­ленные вегетативные компоненты болевых рефлексов имеют значение в мобилизации сил организма, что необходимо в жизнеопасных ситуациях, когда происходит повреждение тканей, вызывающее болевые ощущения.

**Определение локализации болевых раздражений и отраженные боли.**

Человек хорошо определяет болезненные участки на поверхности кожи. Вместе с тем, способность локализовать место болевого раздраже­ния при болях во внутренних органах часто недостаточно отчетливо выра­жена. При заболеваниях внутренних органов боль может ощущаться не в месте заболевания, а в других частях тела, например на поверхности кожи. Такие боли называются отраженными. Они отра­жаются всегда на участки периферии, иннервируемые тем же сегментом спинного мозга, что и пораженный внутренний орган.

Иными словами, по отношению к кожной поверхности боль отражается на соответ­ствующем дерматоме. Многие органы иннервируются более чем одним спинномозговым сегментом; в таких слу­чаях боль отражается на нескольких дерматомах. Вместе они представляют собой зону Захарьина—Геда для данного органа. Хорошо из­вестным примером могут служить боли во время приступа грудной жабы, т. с. при спазме венечных сосудов сердца, когда возникают болевые ощущения не только в области сердца, но нередко в левой руке и лопатке, в левой половине шеи и головы. Эти отра­женные болевые ощущения могут быть гораздо сильней, чем боли в области сердца. Поскольку связь между дерматомами и внутренними органа­ми (иннервация от одного и того же сегмен­та спинного мозга) хорошо известна, такая отраженная боль служит важным диагно­стическим симптомом.

Отраженная боль, вероятно, возникает так, как показано на рисунке: Некоторые бо­левые афференты, которые идут от кожи и внутренних органов и входят в данный сегмент спинного мозга, связаны с одними и теми же нейронами, служащими началом спиноталамического тракта. Возбуждение таких клеток интерпретирует­ся как периферическая боль, потому что та­кая интерпретация соответствует приобре­тенному опыту. При заболевании внутрен­него органа часто возникает еще одно следствие конвергенции ноцицептивных афферентов от этого органа и от соответ­ствующего дерматома на нейронах прово­дящего боль пути, а именно гиперестезия (повышенная чувствительность) кожи дан­ного дерматома. Это происходит потому, что возбудимость спинальных вставочных нейронов повышается висцеральными им­пульсами, и таким образом стимуляция ко­жи вызывает в центрах более сильную активность по сравнению с нормой (облегче­ние).



Ощущения боли, возникающие при раздражении кожи, характери­зуются более совершенной локализацией, по-видимому, оттого, что одно­временно с болевыми точками кожи раздражаются и тактильные рецепто­ры, раздражение которых человек точно локализует.

#### Зуд

Своеобразным неприятным ощущением, возникающим при раздражении рецепто­ров кожи, является зуд, который вызывает рефлекторную реакцию почесывания кожи. Ощущение зуда связывают с болевыми рецепторами, расположенными под эпидермисом. О роли именно болевых рецепторов свидетельствует тот факт, что потеря тактильной чувствительности не сопровождается исчезновением зуда, а потеря болевой чувстви­тельности под влиянием местных обезболивающих (например, кокаина) прекращает зуд.

Рецепторами, при раздражении которых возникает зуд, являются свободные нерв­ные окончания, расположенные под эпидермисом, и связанные с тонкими безмякотными нервными волокнами.

В происхождении зуда имеет значение образование в коже некоторых химических соединений, раздражающих рецепторы, К числу таких веществ некоторые исследова­тели относят гистамин, подкожное введение которого в очень малой дозе вызывает рез­кий зуд, сопровождающийся расширением капилляров и образованием волдыря. Еще более активны, чем гистамин, некоторые пептидазы—ферменты, расщепляющие полипептиды. При внутрикожном их введении в ничтожных количествах они вызывают нестерпимый зуд. Действие этих веществ считается специфичным, так как под их влия­нием появляется зуд, и нет никаких признаков расширения капилляров, воспаления и волдыря.

## **Качества боли**

Ощущения боли можно классифицировать по качествам, определяемым либо по месту возникновения, либо по характеру. Основные из них: боль соматическая и боль висцеральная. **Соматическая и висцеральная боль.**

***Соматическая боль***. Когда соматическая боль возникает в коже, ее называют поверх­ностной; если же она исходит от мышц, ко­стей, суставов или соединительной ткани, она именуется глубокой. Поверхностная и глубокая боль — это два подкласса сомати­ческой боли.

Если вызвать поверхностную боль, уко­лов кожу иголкой, то испытуемый сначала почувствует «вспышку» боли — легко локали­зуемое ощущение, которое быстро исчезает с прекращением стимуляции. За этой ранней болью часто следует, особенно при сильных стимулах, поздняя боль с латентным перио­дом 0,5-1,0 с. Это боль тупая (ноющая), ее трудно локализовать, и она исчезает посте­пенно.

Самым известным примером глубокой бо­ли является головная боль, — пожалуй, самая частая форма боли, какую только испыты­вают люди. Глубокая боль тупая, она, как правило, плохо локализуется и имеет тен­денцию иррадиировать в окружающие области.

Головная боль принимает разные формы: не­редко она служит симптомом, сопровождающим различные заболевания. В соответствующей ли­тературе описаны свыше 20 разных видов голов­ной боли, хотя, за одним исключением, разные ее группы не резко разграничены, и поэтому их не относят к отдельным категориям. Единственное исключение — это тяжелая головная боль, назы­ваемая мигренью: она отличается прежде всего тем, что периодически повторяется, обычно бы­вает на одной стороне головы и имеет четкие на­чало и конец. Ее вызывает временное изменение тонуса гладких мышц кровеносных сосудов, при­чина которого неизвестна: в результате нару­шается кровоток в соответствующей части мозга. Таким образом, мигрень представляет собой го­ловную боль вазомоторного типа.

Кроме указанных различий между ранней болью и поздней существует еще одно важное различие, которое касается аффективных и веге­тативных реакций на боль и их участия в патоло­гическом процессе. Поздняя и особенно глубокая боль (например, мигрень) сопровождается об­щим недомоганием или даже болезненным со­стоянием и часто связана с такими вегетативны­ми реакциями, как тошнота, потоотделение и падение артериального давления. Напротив, ранняя боль вызывает защитные рефлексы, на­пример одергивание ноги, когда она наталки­вается на острый предмет.

***Висцеральная боль***. Висцеральная боль отличается от соматической. Она тоже часто бывает ту­пой или диффузной и сходна с глубокой болью тем, что ее сопровождают такие же вегетативные реакции. Примечательно, что, обнажив внутренности (например, при вскрытии брюшной полости под местной анестезией), их можно сжимать и резать, не вызывая боли, если только не задеть парие­тальную брюшину и корень брыжейки. Вме­сте с тем быстрое или сильное растяжение полых органов вызывает резкую боль. Кро­ме того, болями сопровождаются спазмы или сильные сокращения гладких мышц, особенно если им сопутствует нарушение кровообращения (ишемия). О других осо­бенностях висцеральной боли будет сказано ниже.

**Измерение интенсивности боли**.

Экспериментальное исследование боли у людей и животных наталкивается на многочисленные специфические трудности. Начать с того, что практически все стимулы, повреждающие ткань (вредящие), вызывают боль, поэтому нельзя выделить какой-то один стимул, адекватный для боли. Кроме того, из-за по­вреждающего действия болевых стимулов не всегда удается достичь требуемого в экс­перименте постоянства условий стимуля­ции. Трудно также бывает сравнить субъек­тивные ощущения, возникающие у человека, с поддающимися измерению физиологиче­скими коррелятами в опытах на животных: кроме того, как у человека, так и у животного вызывать боль в эксперименте допустимо лишь в сравнительно узком диапазоне. Наконец, следует помнить о том, что эмоциональный и мотивационный компоненты боли часто оказываются более важными для больного и врача, чем физиологические аспекты, которыми мы здесь главным обра­зом интересуемся. Например, субъективно интенсивность боли зависит не только от силы стимула, но и от того, в какой степени на нем фиксировано внимание испытуемого. Переключение внимания может ослабить ощущение боли, а в экстремальных ситуа­циях (стресс при несчастном случае, ранение в бою, гипноз) человек может и вовсе не по­чувствовать боли.

Испытывают ли животные боль, подоб­ную болям у человека, нельзя сказать с определенностью, как бы это ни было ве­роятно. Как следствие этой основной эпистемологической трудности стало обычным применять термин ноцицепция для такой сенсорной модальности у животных, кото­рая у людей вызывает осознанное чувство боли. Соответственно лучше называть бо­левые рецепторы ноцицепторами.

***Механические болевые стимулы***. Разработаны различные методы для измерения интенсивности поверхностной боли у человека. Найдено, что порог для тупой по­верхностной боли, вызванной надавливанием (механическим воздействием стерженька, кончик которого имеет площадь в 0.78 см²), составляет 550 г/см. По мере усиления стимула до 6600 г можно было различить 15 уровней интенсивно­сти. Эти измерения использованы для построе­ния графика боль — интенсивность (Hardy et al.) в котором 2 ступени различий интенсивности приравнены к одному долю, что дает общий диа­пазон интенсивности, равный 7.5 доля для тупой боли, вызванной давлением.

***Термические болевые стимулы***. Для измерения болевых порогов широко применяются тепловые стимулы, особенно тепловая радиация, которая исключает одновременную механическую стимуляцию. Такая боль от горячего впервые ощущается, когда температура кожи достигает 43—47°С. обычно 45°С. По мере дальнейшего повышения температуры кожи можно различить 21 ступень различий (т.е. 10,5 доля), прежде чем ощущение боли станет максимальным. Влияние пола и воз­раста на порог для термической боли не устано­влено.

Химические раздражители, как правило, неэф­фективны, если просто подействовать на поверх­ность кожи. Поэтому, чтобы изучить их действие сначала с помощью специального раздражителя, вызывают образование волдыря: затем обна­жают основание (базальный слой эпидермиса) и орошают его тестируемыми растворами. Эта процедура, а также локальные внутриартериальные инъекции для измерения глубокой и висцеральной боли вызвали большой интерес, особенно в связи с попытками обнаружить «боле­вую субстанцию» — вещество, общее для всех видов боли, выделяемое из тканей под действием повреждающего стимула. Результаты различных проведенных до настоящего времени химических опытов можно суммировать в упрощенной фор­ме следующим образом. Целый ряд веществ, со­держащихся в организме в естественных усло­виях, в определенных концентрациях вызывает боль: сюда относятся ацетилхолин, серотонин, гистамин (вызывает зуд), ионы Н+, начиная от рН 6. ионы К+, начиная от 20 ммоль/л, а также плазмакинины, например брадикинин, и другие полипептиды неизвестного состава. Правда, остается неясным, какие из этих веществ уча­ствуют в возникновении боли in vivo: многие из них могут достигать в организме концентраций, вызывающих боль. Однако совокупность всех по­лученных данных свидетельствует против гипотезы о существовании единой болевой субстанции.

***Болевые точки***. Как и для механо - и терморецепции, для боли было установлено, что болевая чувствительность кожи нерав­номерна: существуют болевые точки. Они гораздо многочисленнее точек, чувствительных к давлению (9:1) или холодовых и тепловых то­чек (10 : 1). Одно только это наблюдение де­лает вероятным, что ноцицепторы не иден­тичны другим кожным рецепторам.

***Ноцицепторы*** (болевые рецепторы). После создания теории специфичности оказалось возможным регистрировать активность ре­цепторов у людей и животных, которые реа­гируют, как этого требует теория, не на слабые стимулы, а только на такие интен­сивные, которые могут повредить ткань. Их можно рассматривать как специализиро­ванные ноцицепторы. В коже к настоящему времени найдены рецепторы чисто механочувствительные, чисто термочувстви­тельные и механо- плюс термочувстви­тельные. Этих последних, называемых поли­модальными ноцицепторами, в коже челове­ка, по-видимому, больше, чем остальных двух типов. Эти рецепторы не отвечают на хо­лод или тепло ниже 41˚С. Но если кожа на­грета до 45˚С или больше, то они разря­жаются с частотой, которая заметно возрас­тает по мере повышения температуры. Поскольку боль от горячего появляется при температуре кожи выше 45˚С, то эти рецеп­торы, как и чисто термочувствительные но­цицепторы, можно назвать рецепторами го­рячего. Недавно обнаружено, что скелетные мышцы содержат не только полимодальные, но также специфически механочувствительные и специфически хемочувствительные ноцицепторы. Эти последние возбуждаются исключительно или преиму­щественно веществами, перечисленными выше в качестве болевых стимулов.

В сердечной мышце, особенно при локаль­ном нарушении кровоснабжения (ишемии), возбуждение ноцицепторов вызывает бо­левые ощущения (стенокардия). Пока неизвестно, какие изменения, вызванные нарушением кровоо­бращения в ткани (например, необычный ха­рактер сокращений, кислородная недоста­точность, повышенная концентрация мета­болитов), приводят к возбуждению сер­дечных ноцицепторов. Гладкомышечные стенки полых внутренних органов, очевидно, содержат множество висцеральных ноцицепторов. Эти рецепторы отвечают отчасти на пассивное растяжение и отчасти на активное сокращение гладких мышц. При изометрическом сокращении, т.е. без изменения длины (например, когда выход из органа блокирован), висцеральные ноцицепторы активируются особенно силь­но. В этих условиях возникает чрезвычайно сильная боль, клиническими примерами та­кого рода являются желчная и почечная ко­лика, вызываемая соответственно закупор­кой желчного протока или мочеточника. Ишемия тоже может вызвать сильную вис­церальную боль; не известно, приводят ли к ней механические или же химические изме­нения в ткани. Легкие тоже содержат много ноцицепторов, которые активируются таки­ми стимулами, как раздражающие газы или пылевые частицы.

***Гистология***. Из двух основных типов нервных окончании в коже — инкапсулированных и свободных — последние гораздо более многочисленны. Таким образом, большое число болевых точек само по себе наводит на мысль, что болевыми рецептора­ми являются свободные нервные окончания, и этот вывод подтверждается многими другими данными. Так, показано, что в кожных язвах, в которых возникает только боль и не бывает никаких других ощущений, содер­жатся только свободные нервные оконча­ния. Роговица, барабанная перепонка и пульпа зуба тоже содержат только эти окончания, и в этих тканях боль возникает скорее, чем какое-либо другое ощущение. При некоторых повреждениях перифериче­ской иннервации, при которых больные чув­ствуют только боль, тоже найдены одни лишь свободные нервные окончания. Кроме того, во внутренних органах и других обла­стях тела они найдены там, где соответ­ствующими стимулами можно вызвать боль.

Однако эти корреляции необязательно оз­начают, что все свободные нервные оконча­ния являются ноцицепторами. Как было указано выше, многие рецепторные эле­менты с афферентными волокнами обладают специфической чувствительностью к механическим или температурным стимулам, и у всех у них имеются свободные, а не инкапсулированные окончания. Следовательно, свободные нервные окончания — это функционально не гомогенная популяция, и отсутствие гистологической дифференциации ни в коей мере не говорит об отсутствии функциональной специфичности. Такая специфичность скорее всего связана с дифференциацией молекулярных структур, недоступных наблюдению в световом или электронном микроскопе.

**Особые и аномальные виды боли; терапия при болях**.

#### Особые формы боли.

***Проецируемая боль***. Резкий удар по локтево­му нерву там, где он проходит в области локтя поверхностно, под кожей, вызывает неприятные ощущения, которые трудно описать (покалывание и т.п.), в областях, снабжаемых нервом, в локтевой области дистального отдела предплечья и кисти. Оче­видно, активность, вызываемая в аффе­рентных нервных волокнах у локтя, проеци­руется центральной нервной системой (т. е. нашим сознанием) в области, иннервируемые этими афферентными волокнами, потому что мы знаем, что такие сенсорные импульсы в норме идут от рецепторов в этой зоне. Нам трудно интерпретировать возникающие в результате ощущения, пото­му что такая импульсация, какую вызывает прямая механическая стимуляция нерва, обычно не встречается.

Проецируемые ощущения возникают во всех сенсорных модальностях. Наряду с только что приведенным безобидным при­мером проецируемая боль имеет важное кли­ническое значение. Одно из состояний, часто встречаемых в клинике, - это сдавление спинальных нервов при входе в позвоночный канал вследствие поврежде­ния межпозвоночных дисков. Центростре­мительные импульсы, возникающие таким ненормальным образом в ноцицептивных волокнах, вызывают боль, которая проеци­руется на область, иннервируемую раздра­жаемым спинальным нервом. (Разумеется, боль может также ощущаться в области самого диска). Таким образом, при проеци­руемой боли место, на которое действует вредящий стимул, не совпадает с тем, где эта боль ощущается.

***Невралгия.*** Гораздо тяжелее острых проеци­руемых болей те боли, которые создаются не­прерывным раздражением нерва или спинномоз­говою корешка (щипанием, нажимом, перерастяжением). Хроническое прямое повреждение нерва вызывает «спонтанные» боли, которые часто идут волнами, или приступами. Обычно, как и следует ожидать от проецируемых болей, они ограничены той областью, которую иннервируют пораженный нерв или корешок. Такое состояние называется не­вралгией или невралгической болью. К сожале­нию, очень мало известно о том, каким образом местное повреждение нерва приводит к невралгическим болям. В связи с этим трудно лечить такие состояния, особенно в том случае, если процесс, повреждающий нерв, не корректируется дол­жным образом или вовремя. Особенно мучи­тельны те формы неизлечимой невралгии, ко­торые не являются признаком, или симптомом, очевидного повреждения нерва, а возникают без видимой причины. Ярким примером такой криптогенной (это слово означает «неясного происхо­ждения») невралгии служит криптогенная неврал­гия тройничного нерва, которую больному так же трудно терпеть, как врачу облегчить.

***Каузалгия***. По неизвестным причинам повре­ждение нерва (особенно в случаях пулевого ране­ния) может вызвать такие хронические мучи­тельные боли в области, снабжаемой этим нервом, которые связаны с вазомоторными нару­шениями и расстройством потоотделения в иннервируемом участке и сопровождаются прогрес­сирующими трофическими изменениями пора­женной ткани. Такой комплекс симптомов назы­вается каузалгией.

***Другие взаимодействия между соматиче­ской и вегетативной нервной системой***. Поми­мо отраженной боли между соматической и вегетативной нервной системой, по-види­мому, существуют и другие взаимодействия, которые мы еще не совсем понимаем. Примером этого служит терапевтический эффект тепла, прикладываемого к коже, при некоторых заболеваниях внутренних органов. Тепло действует на внутренний орган не непосредственно (кровь оказывает ох­лаждающий эффект во избежание нагревания глубоких тканей), а, вероятно, рефлек­торным путем через кожные тепловые рецепторы. Стимуляция висцеральных болевых рецепто­ров часто повышает тонус скелетных мышц, а в крайних случаях ведет к рефлекторному дли­тельному сокращению (мышечные спазмы). Ак­тивность полисинаптических рефлекторных пу­тей возбуждает мотонейроны не только соответ­ствующего сегмента, но также функционально связанных с ним мышц. Так, боли в брюшной по­лости вызывают напряжение мышц брюшной стенки, и такие больные часто лежат, подогнув колени, потому что сгибатели ног возбуждаются теми же самыми афферентами. Сильное длитель­ное повышение мышечного тонуса вызывает мы­шечную боль и болезненность мышц при пальпа­ции. Такие боли наблюдаются не только при органических заболеваниях, важным симптомом которых они могут служить, но также при психо­логическом стрессе. Типичным примером является головная боль в сочетании с болезненным на­пряжением задних мышц шеи; эта боль исчезает, как только устраняется источник психологиче­ского стресса иди после надлежащей психотерапии. Механизм возникновения таких болей в мышцах неизвестен. Высокий мышечный тонус снижает кровоток в мышцах, и это, возможно, играет роль в появлении боли (может быть, через накопление в тканях метаболитов, обладающих вредным действием).

#### Периферические и центральные нарушения ноцицепции.

***Гипералгезия, гипоалгезия, аналгезия***. Через несколько часов после повреждения кожи сильной ультрафиолетовой иррадиацией (солнечный ожог) или другими вредящими агентами (действием горячего, охлажде­нием, рентгеновскими лучами или ссадиной), кожа краснеет (расширение сосудов) и ее чув­ствительность к механическим стимулам возрастает. Такое повышение чувствитель­ности называется гипералгезией. Болевой порог снижается, и даже обычно безболез­ненные стимулы (например, трение одежды) становятся неприятными или болезненны­ми. Гипералгезия и расширение сосудов мо­гут длиться много дней. Весьма вероятно, что они вызываются местным выделением такого химического вещества, как гистамин, из поврежденных клеток ткани, но данные, полученные по этому вопросу, крайне про­тиворечивы. Повышенный болевой порог (гипоалгезия) и полная потеря болевой чув­ствительности (аналгезия) обычно возни­кают только в сочетании с нарушениями или дефицитом других модальностей кож­ной чувствительности. Так, например, в самом простом случае перерезка или бло­када (скажем, посредством новокаина) кож­ного нерва вызывает как местную аналгезию, так и исчезновение ощущений других модальностей. (Понижение или повышение порога для всех сенсорных модальностей кожи или слизистой называется соответ­ственно гипер — и гипозстезией, а полное ис­чезновение чувствительности, как это бы­вает при блокаде проведения, называется анестезией.)

Нарушения переработки информации о бо­ли. Хронические боли независимо от их про­исхождения вызывают неопределенные изменения в центральной нервной системе, которые способствуют этим болям. Воз­можно, это объясняется (совершенно неже­лательным) процессом научения, конечный результат которого состоит в том, что очень слабых внешних стимулов или даже спон­танных внутренних колебаний возбудимо­сти центральной нервной системы оказы­вается достаточно, чтобы вызвать болез­ненное состояние во всей его полноте. О такого рода диссоциации болевого ощуще­ния и внешнего болевого стимула можно говорить как об одном из симпто­мов фантомной боли. Фантомные боли могут быть очень стойкими и мучительны­ми; в таких случаях больной почти всегда чувствует, что фантомная конечность скрю­чена, одеревенела: интересно, что это имен­но такое состояние, при котором в интактной конечности тоже были бы боли. Часто можно бывает показать, что фантомные бо­ли совершенно не зависят от притока сен­сорной активности от культи. Таким обра­зом, можно с уверенностью сказать, что они «возникают» в ЦНС совершенно так же, как другие фантомные ощущения. То же самое происходит при хронической форме неврал­гии тройничного нерва, когда прикоснове­ние или движение в ограниченной «триггерной зоне» кожи (например, в углу рта) вызывает приступ боли. У таких больных жевание, глотание, разговор или зевота мо­гут быть мучительными. Часто больные так страдают от этих болей, что помышляют о самоубийстве.

Патологические процессы в центральных структурах, участвующих в переработке информации о боли, приводят скорее не к дефициту, а к изменению болевого ощуще­ния; нормальное чувство боли возможно только при ненарушенной активации кор­ковых и подкорковых систем боли. Если, на­пример, поражены сенсорные вентральные ядра таламуса, то боль особенно неприятна и создает субъективное впечатление повы­шенной чувствительности (гиперпатия). Кроме того, больные часто испытывают тя­желые спонтанные боли в контралатеральной половине тела (таламическая боль). Аф­фективная окраска боли тоже может изме­ниться центральными поражениями. Так, больные с тяжелыми повреждениями лоб­ной доли могут почти совсем не замечать боли, пока их внимание отвлечено, и они чем-нибудь заняты, даже несмотря на то, что их болевые пороги совершенно не изме­нились. При болевой асимболии, обычно вы­зываемой одновременными дефектами лоб­ной доли, островка и теменной доли, аффективная оценка болевых стимулов и двигательные реакции на них настолько нарушены, что больной неоднократно под­вергает себя действию одних и тех же вредя­щих стимулов и в результате часто наносит себе увечья. Двустороннее повреждение или удаление теменной доли у обезьян вызывает такой же синдром.

Здесь следует указать, что многие целесо­образные и аффективно нормальные реакции на болевые стимулы, очевидно, не являются вро­жденными — им обучаются в детстве на ранней стадии развития. Если такой опыт не приобре­тается в раннем детстве, то позднее научиться правильным реакциям очень трудно. Это было показано в опытах на животных. Щенята, ко­торые в течение первых трех месяцев жизни были ограждены от всех вредных воздействий, были неспособны правильно реагировать на болевые стимулы и позднее научились отвечать на них только медленно и несовершенно. Подобные же наблюдения были сделаны над детенышем шимпанзе.

У людей иногда наблюдали постоянную вро­жденную нечувствительность к боли. В таких случаях или полностью отсутствовала реакция на болевые стимулы, как при болевой асимболии, или отсутствовали ноцицептивные афференты групп А и С (а иногда связанные с ними спинно­мозговые ядра и тракты).

**Терапия при болях.**

Соматические подходы к лечению при бо­лях складываются из физических, фармако­логических и нейрохирургических мер. Такое лечение всегда уместно, когда боль уже выполнила свою функцию как показатель поражения, правильная те­рапия боли часто решающим образом спо­собствует выздоровлению. Но и при неизле­чимых состояниях - и в этих случаях особенно - важно облегчить или устранить боль.

К физическим мерам, показанным в разных ситуациях, относятся иммобилизация, согревание или охлаждение, диатермия (коротковолновое облучение для прогревания глубоко лежащих тканей), массаж и упражнения для ослабления напряженности. Лекарственные препараты могут действовать на многих уровнях. Генерацию и проведение импульсов в болевых волокнах можно предотвратить на периферии (местная анестезия) или же блокировать передачу активности по восходящим путям (например, люмбальная анестезия). Можно подавить возбудимость связанных с болью центральных нейронов (в крайних случаях наркоз). Наконец, некоторые ле­карства действуют на структуры, определяющие эмоциональное состояние больного, и создают эмоционально более нейтральное отношение к боли, тем самым, делая ее более переносимой. Мы не будем перечислять здесь нейрохирургиче­ские меры, которые из-за их необратимости сле­дует применять только при хронических болях, и которые, из-за их многих побочных эффектов требуют большого опыта. В целом перерыв переднебокового канатика спинного мозга путем перерезки переднего контрлатерального квадран­та (хордотомия) представляет собой одну из самых успешных операций: другие операции - та­кие, как перерезка путей от таламуса к лобной доле (лейкотомия), — больше не применяются из-за их серьезных недостатков.

***Торможение боли***. Некоторые совре­менные подходы к лечению при болях, отча­сти уже испытанные на людях, весьма малообещающи. При них для торможения неже­лательных ноцицептивных влияний исполь­зуются спинальные афферентные тор­мозные взаимодействия и исходящие регуляторные системы, воздействующие на афферентные входы. Применяемая процедура состоит или в электрической стимуляции кожных нервов (электростимуляция через кожу), или вживлении стимулирующих электродов в соответствующие тракты (задние столбы спинного мозга) и ядра (в центральном се­ром веществе) вокруг желудочка ствола мозга для внешней активации этих нейро­нов.

***Иглоукалывание*** (акупунктура, от лат. cause-игла) может быть методом лечения боли, близ­ким к электростимуляции через кожу. Однако ле­жащие в его основе механизмы еще неизвестны, и пока еще не удалось выделить его заметные психологические, гипнотические и мистические компоненты. По этому древнему китайскому уче­нию, насчитывающему 4000 лет, существуют 750 точек для укалывания, расположенных на поверхности тела двенадцатью продольными линиями, меридианами. В этих линиях происходит не­прерывная циркуляция некоторого количества жизненной энергии, ши , состоящей из антагонистов янг (яркий, теплый) и йин (темный, холодный): совершенное равновесие между янг и йин создает идеальное состояние здоровья. В то время как иглоукалывание с терапевтическими це­лями (когда нарушена функция органа) требует только, чтобы иглы были введены в соответ­ствующие точки (или чтобы над этими точками сжигали сигарету с моксой — волокнами Artemisia. или применяли массаж, или же электростимуля­цию), для обезболивающего действия игл нужно непрерывно вертеть их или многократно пропу­скать через них электрический ток, — иными слова­ми, нужна длительная стимуляция (механо)рецепторов в зоне иглоукалывания. Такой способ торможения боли напоминает другие приемы, например «скрежетание зубами» или приклады­вание горячего, при которых для торможения центрального действия болевых афферентов ис­пользуется активация других рецепторных си­стем. Но за пределами Китая иглоукалывание по­ка что пользуется лишь ограниченным успехом.