**Боль. Физиологические механизмы боли**

"Боль - это всегда сигнал организма. Боль указывает на то, что в организме что-то не в порядке. Поэтому недостаточно просто заглушить боль, напротив, вы должны как можно скорее выяснить причину боли и устранить её".

Проблема боли и обезболивания с давних времен привлекала внимание людей. В последние годы резко возрос интерес к применению обезболивания при одной из наиболее массовых форм медицинского обслуживания - лечении зубов.

В связи с возникновением болевого синдрома и психоэмоционального дискомфорта, при выполнении стоматологических вмешательств больные отказываются от своевременной стоматологической помощи, что способствует превращению этой медицинской проблемы в социальную. Хорошо известно, что у подавляющего большинства пациентов посещение стоматолога ассоциируется с чувством страха и боли.

В последние десятилетия на основе новейших анестезиологических концепций созданы методики обезболивания, включающие местную анестезию, премедикацию и наркоз. В отечественной литературе редко встречаются комплексные оценки методик местной анестезии (Кузин М.И., 1982 г., Егоров П.М., 1985 г., Пащук А.Ю., 1987 г. и др.), а единственная книга по общему обезболиванию в стоматологической практике вышла более 15 лет назад (Бажанов Н.Н., Ганина С.С., 1979 г.). Немногочисленны публикации по этой важной проблеме и в зарубежной литературе (Alien G.D., 1984).

С успехом применявшиеся методы ингаляционного наркоза постепенно утрачивают свои позиции и вытесняются изящными по исполнению и безопасными методами сбалансированной премедикации и внутривенной анестезии. Это обстоятельство ни в коей мере не исключает применение местной анестезии и ингаляционного наркоза в амбулаторной практике. Гармоничное сочетание методов анестезии и рациональное применение каждого из них является альтернативным вариантом современной анестезии.

Проводившееся в последние годы изучение проблемы боли и эмоционального стресса, а также механизмов действия психотропных и анальгетических средств сыграло большую роль в выработке качественно нового подхода к проведению анестезии в поликлинике. Изучение реакций организма на стоматологическое вмешательство показало, что, помимо обезболивания необходимо добиться угнетения психического восприятия, торможения вегетативных реакций до и во время лечения зубов. Значительные изменения активности этих систем под влиянием страха и боли могут послужить причиной серьезных нарушений жизнедеятельности организма, особенно у больных, имеющих сопутствующие заболевания. Накопленный опыт свидетельствует, что адекватная защита организма может быть достигнута только в том случае, если рассматривать общую анестезию как комплексное понятие, включающее несколько компонентов: угнетение сознания, аналгезию, нейровегетативную защиту.

**Физиологические механизмы боли**

Боль - явление, затрагивающее различные аспекты деятельности человека и общества в целом. Она служит симптомом большинства острых и хронических заболеваний человека, создает в современном обществе ряд проблем медицинского, социального и экономического характера.

Тысячелетний опыт изучения боли показал, что, несмотря на кажущуюся простоту этого явления, оно представляет собой феномен, выражающийся в разнообразных физиологических, биохимических и психологических реакциях организма, которые тесно связаны с медициной и другими сферами деятельности человеческого общества.

Под анестезиологией принято понимать учение о состоянии организма в экстремальных условиях, о предотвращении и лечении нарушений работы различных органов и систем, об управлении жизненно важными функциями организма. Было бы упрощением определять задачу анестезиологии только как борьбу с болью. В том виде, в котором она существует в настоящее время, эта наука ставит перед собой значительно более сложные задачи, поэтому собственно анестезией, т.е. устранением всех восприятий и выключением сознания, роль анестезиологии не исчерпывается. Несмотря на огромный фактический материал, накопленный в процессе изучения различных аспектов обезболивания, до сих пор нельзя дать окончательный ответ на вопрос: что такое боль?

Попытки дать определение предпринимались неоднократно, и ни с одним из них не соглашались в дальнейшем другие исследователи. Эти неудачи имеют реалистическую основу: боль - сложный комплекс физиологических и психологических реакций, чувствительности и состояния духа человека в конкретный момент, привычек, воспитания, культуры. В то же время правильный ответ на этот вопрос нельзя получить без анализа сведений о механизмах, процессах и явлениях в тех системах мозга, которые воспринимают и перерабатывают импульсы, возникающие вследствие воздействия на организм болевых факторов. Известно, что болевые воздействия вызывают различные ощущения. Такие признаки боли, как сенсорное качество (острая, тупая), интенсивность, локализация, эмоциональные, вегетативные и моторные проявления, легли в основу различных классификаций.

Неоднозначность понятия "боль" и многообразие проявлений боли по-разному оценивают врачи и психологи, различая первичную и вторичную, острую и хроническую, висцеральную (жгучая, колющая, тупая), физическую и психологенную боль.

При рассмотрении клинико-физиологических основ анестезиологии в стоматологии целесообразно выделить два фактора боли - физиологический и психологический. Боль, как физиологическая реакция, в свою очередь проходит ряд этапов: импульсация с рецепторов, реакция центральных структур мозга и афферентные механизмы боли в виде комплекса вегетативных и двигательных реакций, которые влияют на все жизненно важные и вспомогательные функции организма.

В таком делении боли есть определенная условность, заключающаяся в том, что основой психологического фактора боли является психогенная катехоламинемия.

Некоторые авторы различают три вида физической (физиологической) боли в зависимости от причины ее возникновения:

боль, обусловленная внешними воздействиями. Ее локализация - кожа и слизистые оболочки. При этом сохраняется полость периферического аппарата и функции центральных механизмов, модулирующих болевые ощущения;

боль, связанная с внутренними патологическими процессами. В возникновении такой боли кожа обычно не участвует, за исключением случаев прямого повреждения или отраженной боли, сохраняются функции механизмов, модулирующих боль, и проведение по афферентным волокнам;

боль, явившаяся следствием повреждения нервной системы и ее афферентного аппарата (невралгия, каузалгия, фантомная боль).

Психогенная боль обусловлена, главным образом психологическими или социальными факторами (эмоциональное состояние личности, окружающая ситуация) и представляет собой феномен, образованный интеграцией анатомического, физиологического, психологического компонентов, каждый из которых имеет собственную структуру (Кассиль Г.К., 1975 г.; Лиманский Ю.П., 1986г.; Sternbach R., 1978; Melzach P., 1981).

Существующие в медицине взгляды на рецепцию боли отражают теоретические воззрения, появившиеся в XIX веке и до последнего времени практически не вызывавшие сомнений. Определяющими считались два взгляда на рецепцию боли: наличие специфических болевых рецепторов и восприятие боли любыми рецепторами, когда раздражающий стимул достигает определенной величины. Болевые импульсы воспринимаются и передаются терминалями сенсорных волокон типа А-8, при этом болевые рецепторы являются претерминальными участками этих волокон (Хаютин В.М., 1980 г.).

Принято считать, что существуют две системы передачи болевых (ноцицептивных) импульсов. Филогенетически более молодая система, действующая через волокна А-5 (тонкие миелинизированные), немедленно дает информацию о характере и локализации повреждения (локальная, быстрая или эпикрическая боль). Эту систему называют первичной и экстероцептивной, так как она реагирует, главным образом, на внешние раздражители. Другая система, эволюционно более древняя и универсальная, действует замедленно через С-волокна (немиелинизированные) и передает тупую диффузную, длительно проводящуюся (протопатическую) боль. Ее называют интерорецептивной, поскольку она сигнализирует преимущественно о патологических процессах, происходящих в тканях и органах (Зильбер А.П., 1984 г.).

Многообразие характера боли зависит от многих факторов. Так, локализованная острая эпикрическая боль передается по лемнисковой афферентной системе через задние столбы спинного мозга и спиноцервикальный тракт в зрительный бугор, откуда проецируется преимущественно в первую соматосенсорную зону коры. Диффузная длительная протопатическая боль связана с экстралемнисковой системой и передается в ретикулярную формацию, откуда проецируется преимущественно во вторую соматосенсорную зону коры.

Воздействие на боль с лечебной целью осуществляют на разных уровнях, различными методами в зависимости от ее характера. Все это позволяет предложить гипотезу о боли как многокомпонентной реакции организма, которая, развиваясь по одной или нескольким программам "болевого поведения", проявляется в зависимости от качества, интенсивности, пространственных и временных параметров ноцицептивных стимулов, а также от индивидуальных особенностей ЦНС, либо как неприятное сенсорное ощущение, либо как эмоциональный ответ или мотивационное состояние. (Лиманский Ю.П., 1986 г.).

Многие ученые пытались дать четкое научное определение боли давно. Одно из самых, на наш взгляд, удачных определений принадлежит П.К.Анохину, который квалифицировал боль как "своеобразное психическое состояние человека, определяющееся совокупностью физиологических процессов в ЦНС, вызванных каким-либо сверхсильным или разрушительным раздражением".

Заслуживает внимания гипотеза, предложенная Г.Лабори (1970 г.), объясняющая причины возникновения и формирования зубной боли при сверхпороговом раздражении тканей зуба.

Автор не сводит все причины формирования болевых ощущений к ангиоспазму, однако подчеркивает, что болевое воздействие на зуб вызывает кратковременное обратимое ухудшение кровоснабжения локального участка мозга. Согласно этой гипотезе, серотонин, высвобождающийся из лизосом при нарушении целости их мембран вследствие сверхсильного раздражения, оказывает прямое алгогенное действие и сенсибилизирует нервные окончания к другим алгогенным веществам. Можно предположить, что формирование зубной боли при участии серотонина осуществляется по такой схеме: сверхпороговое раздражение тканей зуба - возникновение нервного импульса - высвобождение серотонина - спазм сосудов мозга - церебральная гипоксия - боль. (Кабилов Н.М., 1972 г.).

Система аутоаналгезии играет важную роль в снижении реакции на боль и способствует ее подавлению. Представление об этой системе дает популярная теория "входных ворот". Эта концепция привлекла внимание к существованию в организме специальных систем подавления боли и позволила довольно убедительно обосновать анальгетический эффект акупунктуры, электростимуляции и других методов рефлексотерапии и немедикаментозных вариантов аналгезии.

В последнее десятилетие накопилось большое количество экспериментальных данных, расширивших наши представления о механизмах подавления боли.

Это позволило сформировать концепцию о существовании в ЦНС нескольких эндогенных систем контроля передачи болевых сигналов. Имеются доказательства существования эндогенных аналгезических систем, которые являются составными элементами многокомпонентной реакции мозга на боль и отражают многообразие особенностей афферентных ноцицептивных входов и различные уровни замыкания реакций в мозге.

R.Melzach и R.Wall (1965 г.) сообщили о новой теории боли и аналгезии, в настоящее время принятой с некоторыми оговорками большинством специалистов. Это теория контролируемых ворот, или входного контроллинге control), согласно которой болевой сигнал, вошедший в определенные зоны спинного мозга (желатиновая субстанция в задних рогах), не пропускается дальше, если одновременно на вход поступают неболевые сигналы из другого места, закрывающие вход для болевых импульсов.

Теория боли и аналгезии свидетельствует о том, что входной контроль существует не только в спинном мозге, но и в более высоких отделах. В частности, клетки серого вещества мозга имеют значительную рецепторную зону и сложную проекцию. Интенсивная стимуляция указанных зон приводит к перпепции боли в ЦНС, одновременно стимулирует тормозящие волокна в стволе мозга, которые блокируют болевые импульсы, поступающие из других участков (Зильбер А.П., 1984г.).

Для научного и практического изучения механизмов формирования боли большое значение имело открытие в 974 - 1975 гг. опиатных рецепторов и медиаторов, реагирующих с рецепторами в различных отделах мозга. Нейромедиаторы (мет- и лейэнкефалины, эндорфины), так называемые опиоидные пептиды, реагирующие с опиатными рецепторами, подавляют боль, вегетативные и эмоциональные реакции. Это открытие позволило получить более четкое представление о механизмах аутоалгезии при болевом синдроме и развитии абстиненции при наркоманиях.

Экзогенный опиат связывает опиатные рецепторы, подавляя действие эндорфинов, что приводит к резкой недостаточности и истощению эндогенных опиатных систем, нарушению их рецепции. Весьма перспективно, по-видимому, применение антагонистов опиоидных пептидов (налоксон) при нарушении кровообращения у больных с геморрагическим и септическим шоком. Установлена связь опиоидных пептидов с биологически активными веществами, в том числе с кининами и простагландинами (Michand I. Et al., 1981г.).

В связи с открытием опиатных рецепторов и эндогенных опиоидных пептидов возник вопрос о существовании (кроме двух известных - холинергической и адренергической) еще одной системы нейрорегуляции - пептидергической. В настоящее время это открытие внедрено в клинико-физиологическую практику, а реализация его весьма перспективна в плане изучения уровня эндогенных опиоидных пептидов, что необходимо для определения выраженности боли и эффективности аналгезии для теоретического обоснования эмпирически доказанной анальгетической эффективности различных методов рефлексотерапии. Открытие опиатных рецепторов мозга позволило эпидурально применять наркотические анальгетики и синтезировать опиатные пептиды как мощное средство для борьбы с болью (доларгин).

Передача боли осуществляется через главный болевой центр организма - зрительный бугор, в котором перекрещиваются все виды болевой чувствительности - эпикрической и протопатической. Особенность болевой реакции обусловлена взаимосвязью с основными гормональными субстанциями мозга. Болевой импульс, попадая в таламус и гипоталамус, распространяется на ретикулярную формацию и кору, а также зону гипофиза, формирующего гипофизарно-адреналовые реакции (гипергликемия, олигурия, гиперкалиемия, накопление лактата, увеличение концентрации фибриногена и др.).

Болевая импульсация, обусловливающая выброс эндогенных пептидов, оказывает прямое воздействие на гипофиз, стимулируя эндокринный ответ.