

УДК: 612.821.8:612.844

## ФИЗИОЛОГИЯ БОЛЕВОЙ СЕНСОРНОЙ СИСТЕМЫ



**Алявия О.Т., Нишанова А.А., Гулямова С.П.**

*Ташкентский государственный стоматологический институт*

По определению П.К. Анохина, боль – это своеобразное психическое состояние человека, определяемое совокупностью физиологических процессов в центральной нервной системе (ЦНС), вызванных каким-либо сверхсильным или разрушительным раздражением [5,10]. По определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), боль – неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным или потенциальным повреждением ткани [6].

Боль мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от вредящего фактора и включает такие компоненты, как сознание, ощущение, память, мотивация, вегетативные, соматические и поведенческие реакции, эмоции. С этой точки зрения было бы неправильным характеризовать боль только как ощущение, целесообразно рассматривать её как интегративную функцию организма [7].

Биологический смысл боли по И.П. Павлову состоит в отбрасывании фактически всего, что мешает, угрожает жизненному процессу, что нарушило бы уравнивание организма со средой [5, 12].

Значение чувства боли для нормальной жизни организма трудно переоценить. Она информирует нас о грозящей опасности, именно боль, лишая больного покоя, приводит к врачу. Поэтому древние греки боль называли «сторожевым псом здоровья» [9].

Боль у человека возникает всякий раз, когда сверхсильные механические, термические раздражители, действуя на живые ткани, разрушают или создают угрозу разрушения целостности их защитных покровных оболочек. Второй причиной возникновения боли является нарушение процессов тканевого дыхания. Например, боль всегда сопровождает ишемию, при этом она тем сильнее, чем выше уровень функциональной активности ткани. Так, в сокращающихся скелетных мышцах верхних конечностей при пережатии их артериальных сосудов манжеткой боль появляется через 15-25 с. В отсутствие сокращений боль возникает через 3-4 мин. Причиной возникновения боли при остром нарушении кровообращения являются расстройство микроциркуля-

ции, кислородное голодание клеток, активация циклов анаэробного дыхания, постепенное накопление в межклеточном пространстве органических кислот, разрушение клеток, появление в межклеточном пространстве протеолитических ферментов, биологически активных веществ тканевого или плазменного происхождения.

Принято считать, что существует два основных вида боли: физическая и психогенная. Физическую боль делят на две категории: острая боль обусловлена внешним воздействием или внутренним процессом, хроническая боль возникает в результате повреждения периферической нервной системы или ЦНС.

Острая физическая боль создает два типа болевых ощущений; 1 – эпикритическая, первичная боль – с коротким латентным периодом проявления, градуальным характером, четкой локализацией, с активной оборонительной реакцией, 2 – протопатическая, вторичная боль, которая часто сопутствует хроническому заболеванию, плохо локализованная, тягостная, тупая боль, носит разлитой, иррадиирующий характер, без четкой локализации.

Психогенная боль связана с эмоциональными или социальными факторами и не связана с каким-либо заболеванием или внешним воздействием. Клиническая картина психогенной боли зависит от психологических особенностей человека, его личности [5, 11].

По локализации источника боли различают соматическую и висцеральную боль.

Соматическая боль, возникающая на коже, называется поверхностной, боль, исходящая из мышц, сухожилий, костей и суставов, называется глубокой. Поверхностная боль вызывает соматические защитные реакции – подергивание конечности. Глубокая боль сопровождается вегетативными реакциями (тошнота, потоотделение, снижение или подъем артериального давления).

Висцеральная боль чаще диффузная и глубокая, сопровождается вегетативными реакциями. В соответствии с источником их возникновения различают кардиогенную, ангиогенную, неврогенную, абдоминальную и другие боли. Резкая абдоминальная боль возникает при сильном растяжении полых органов, спазмах гладких мышц, нарушении кровоснабжения. Боли при заболеваниях внутренних органов возникают как следствие:

1. нарушения кровотока (стенокардия, тромбоз, атеросклеротическое стенозирование и т. д.);
2. спазмов гладкой мускулатуры внутренних органов (язвенная болезнь желудка, холецистит);
3. растяжение стенок полых органов (мочеточник, почечная лоханка, желчный пузырь);
4. воспалительных изменений в органах и тканях.

По месту ощущения боли и месту вызвавшего её болезненного процесса выделяют: местную боль, которую чувствуют в месте патологического процесса; проекционную боль – по ходу и на периферии нерва при раздражении проксимального участка; иррадиирующую боль – боль в области иннервации одной ветви при очаге раз-

дражения в зоне иннервации другой ветви; отраженную боль – появляется на участке кожи, иннервируемом из того же сегмента спинного мозга, что и внутренний орган, где расположен очаг поражения; фантомные боли – появляются после ампутации или деформации конечности.

Функциональное значение разных видов боли неоднозначно. Острая боль – сигнал повреждения, сигнал опасности. Хроническая боль – источник развития вторичной патологии [3, 8, 11].

Компоненты болевой реакции: перцептуальный компонент – ощущение боли рефлекторная защитная двигательная реакция, болевая активация коры;

- мотивационный компонент – мотивация устранения болевых ощущений;
- активация механизмов памяти, необходимая для извлечения опыта устранения боли; эмоционально эффективный компонент – отрицательные эмоции, вегетативные, гормональные и метаболические реакции.

Ощущение боли возникают при воздействии повреждающего фактора на специальные болевые рецепторы – ноцицепторы (от латинского слова *poscere* – разрушать). Среди ноцицепторов различают механоноцицепторы, термоноцицепторы и хемоноцицепторы.

Механоноцицепторы обеспечивают контроль целостности кожи, слизистых оболочек, суставных сумок, периодонта, поверхности мышц. Термоноцицепторы активируются действием высоких и низких температур, выходящих за пределы физиологического диагноза.

Хемоноцицепторы расположены в глубоких слоях тканей. Их специфическими раздражителями являются аллогены, вещества, выделяющиеся при повреждении клеток, воспалительных процессах тканей. Различают следующие типы аллогенов: тканевые (серотонин, гистамин, ацетилхолин и др.), плазменные (брадикинин, каллидин), выделяющиеся из нервных окончаний (субстанция P, нейрокинин A, кальцитонин).

Аллогены активируют ноцицептивные системы, принимают участие в развитии общих процессов, свойственных реакциям на повреждение тканей [2, 12].

Самое большое количество болевых рецепторов находится в тканях зуба. На слизистой полости рта есть участок, практически не имеющий ноцицепторов. Он тянется от второго коренного зуба к углу рта на внутренней поверхности щеки в виде узкой полосы.

В 1 см<sup>2</sup> дентина расположено 15-30 тыс. болевых рецепторов, на границе эмали и дентина – 75 тыс. рецепторов. Дентин, не защищенный эмалью, обладает высокой чувствительностью к температурным, химическим и механическим раздражителям. Высокая чувствительность дентина связана с наличием свободных нервных окончаний в дентинных канальцах. Раздражение рецепторов пульпы зуба вызывает сильное болевое ощущение, в коронковой части пульпы зубов нервные окончания образуют выраженную поддентопластическую сеть.

Для дентальной боли характерна широкая иррадиация возбуждений в коре и других структурах головного мозга, которая затрудняет локализацию боли, и формирует длительность болей.

Дентальные боли могут проецироваться не только к пораженному зубу или участку пародонта, но и в удаленные участки лица, головы и шеи. Иногда после удаления зуба могут развиваться фантомные боли – ощущение боли в удаленном зубе или области его фиксации. Болевая импульсация от кожи лица, слизистой полости рта, периодонта, пульпы зуба по волокнам Aδ («быстрая» боль) и C («медленная» боль) в составе тройничного нерва направляется в продолговатый мозг, где они в основном заканчиваются на нейронах ядра спинального тригеминального тракта. Часть волокон подходит к ядрам ретикулярной формации продолговатого мозга, а также к ядрам шва. Выходные нейроны ядра спинального тригеминального тракта образуют несколько восходящих трактов. Из них «быстрая» болевая импульсация, возникающая при действии механических раздражителей на ноцицепторы самых различных структур челюстно-лицевой области, проводится по вентральному и дорзальному тригемино-таламическим трактам, заканчивающихся на нейронах специфических ядер и частично на нейронах неспецифических ядер таламуса. Главная роль в проведении «медленной» болевой импульсации от органов челюстно-лицевой области отводится тригемино-ретикуло-таламическому тракту, обеспечивающего генерализованную передачу болевой импульсации через нейронные сети ретикулярной формации к ядрам неспецифического таламуса, а также к структурам лимбико-гипоталамической области головного мозга [1, 11].

Таким образом, можно отметить, что принципиальных различий в организации проведения болевой импульсации от органов челюстно-лицевой области и прочих участков тела человека не имеется. На основании ряда экспериментальных данных казалось очевидным, что ведущими центрами болевой чувствительности организма являются ретикулярная формация ствола мозга, гипоталамус. Конечной собирательной инстанцией болевой импульсации рассматривался таламус, а не кора головного мозга. Один из аргументов в пользу таких представлений основывался на результатах наблюдений за животными, у которых полностью удалялись соматосенсорные корковые поля. Как выяснилось, животные после операции в ответ на действие болевых раздражителей демонстрировали признаки «переживания» боли почти во всех компонентах. В дальнейшем было показано, что электрическая стимуляция ядер ретикулярной формации, неспецифических ядер таламуса усиливают вегетативные, гормональные, соматические проявления болевой активации оперированных животных.

Следовательно, можно было заключить, что корковые структуры в реакциях организма на болевые раздражители функционально выполняют преимущественно вспомогательные функции выделения участков тела,

выступающих источником болевой импульсации, оценки качества боли, ее специфического «портрета» [1,15]. Тщательное изучение вопроса привело к пониманию того, что роль коры головного мозга оказывается гораздо сложнее. Информация о повреждении от рецепторов по проводящим путям поступает в корковый отдел болевой сенсорной (ноцицептивной) системы. Болевая чувствительность не остается постоянной, её выраженные колебания свидетельствуют о наличии эндогенной антиноцицептивной системы, которая контролирует и регулирует болевую чувствительность. Нервные образования, входящие в эту систему, расположены рядом со структурами ноцицептивной системы. К ним относятся неспецифические таламические ядра, хвостатое ядро, околосредовое серое вещество, клетки желатинозной субстанции. На все эти структуры влияет вторая сенсомоторная зона коры большого мозга. К антиболевой системе относятся химически активные вещества  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ -эндорфины и энкефалины, динорфины. Они вырабатываются в организме в ответ на болевое раздражение и оказывают обезболивающее действие [4, 13, 16].

Взаимодействие ноцицептивной и антиноцицептивной системы скоординированы, хотя их функции противоположны, их взаимодействие обеспечивает формирование порога болевого ощущения.

Антиноцицептивная система также играет роль ограничителя возбуждения ноцицептивных афферентных систем. Это проявляется в нарастающем тормозном влиянии её на переключательные нейроны спинного мозга и тригеминального комплекса в ответ на нарастающий по силе ноцицептивный стимул [8, 14].

Таким образом, активация ноцицептивной системы информирует организм об опасности. Взаимодействие ноцицептивной и антиноцицептивной систем обеспечивает формирование порога болевого ощущения, антиноцицептивная система играет роль ограничителя возбуждения ноцицептивных афферентных систем.

## Литература

1. Афанасьев В.В. Травматология челюстно-лицевой области. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 256 с.
2. Вейн А.М. Боль и обезболивание. – М.: Медицина, 1997. – III с.
3. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 368 с.
4. Гаджиев А.М., Амирчупанов М.Д., Гандклян К.С. и др. Челюстно-лицевая травма, фактор болевых нарушений // Рос. журн. боли. – 2017. – Т. 52. – С. 17-18.
5. Гельгорн Э., Лифборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. – М.: Мир, 1966. – 642 с.
6. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.
7. Кассиль Г.Н. Наука о боли. – М.: Медицина, 1975. – 151 с.
8. Лиманский Ю.П. Рефлексы ствола головного мозга. – Киев: Наукова думка, 1987. – 240 с.
9. Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. Центральная боль // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1996. – №5. – С. 108-112.
10. Физиология, основы и функциональные системы; Под ред. К.В. Судакова. – М.: Медицина, 2000. – 781 с.
11. Физиология челюстно-лицевой области; Под ред. С. Будылиной, В. Дегтярева. – М.: Медицина, 2000. – 348 с.
12. Физиология человека. – Т. 2; Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротко. – М.: Медицина, 1998. – 355 с.
13. Эндорфины; Под ред. Э. Коста, М. Трабукки. – М.: Мир, 1981. – 366 с.
14. Magni G. On the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion // Pain. – 1987. – Vol. 31. – P. 1-21.
15. Maxwell T.D., Gatchel R.J., Mayer T.G. Cognitive predictors of depression in chronic low back pain: Toward an inclusive model // J. Behav. Med. – 1998. – Vol. 21. – P. 131-143.
16. May A. Chronic pain may change the structure of the brain // Pain. – 2008. – Vol. 137, №1. – P. 7-15.

Описано значение боли для нормальной жизни организма, приведена классификация болей, реакция организма на боль. Проанализированы результаты исследований разных авторов о боли в челюстно-лицевой области, особенностях дентальной боли, взаимодействии ноцицептивной и антиноцицептивной систем.

**Ключевые слова:** боль, сенсорная система, ноцицепторы, челюстно-лицевая область.

Мақолада келтирилган адабиётлар оғрик сенсор системасининг физиологиясига бағишланган. Мақолада организмнинг нормал фаолиятида оғрикнинг ахамияти, классификацияси ва организмни оғриққа бўлган реакцияси келтирилган. Шунингдек, мақолада турли муаллифларнинг юз-жағ соҳасидаги оғрик хақида тадқиқот маълумотлари, денгал оғрикнинг хусусиятлари, ноцицептив ва антиноцицептив системаларини ўзаро алоқаси ёритилган.

**Калит сўзлар:** оғрик, сенсор тизим, ноцицепторлар, юз-жағ соҳаси.

A review of the literature is devoted to the physiology of the pain sensory system. In this article, the importance of pain in the normal activities of the body, the classification of pain and body's response to the pain are described. The article presents research data from various authors about pain in the maxillofacial region, features of dental pain, interaction of nociceptive and antinociceptive systems.

**Key words:** pain, sensory system, nociceptors, maxillofacial region.