

Ю. П. Лиманский

ТЕОРИИ БОЛИ: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ

Эволюция теорий боли

Механизмы боли представляют собой загадку, извечно волнующую человечество. Еще на этапе первобытного общества человек обнаружил, что существует связь между чувством боли и физическими воздействиями, вызывающими повреждение частей тела. В идеалистических представлениях древних греков причиной боли были стрелы, выпущенные богом. Аристотель впервые описал у человека пять чувств (зрение, вкус, слух, обоняние, осязание). Боль, однако, он не считал чувством, а полагал, что она выражает одну из «страстей души» — чрезмерно энергичную форму движения мысли, вызванную другими чувствами. Он полагал, что интенсивное чувство света, звука, осязания, благодаря внутренним процессам, происходящим, по его мнению, в сердце, может создавать боль. Очевидно, Аристотель, понимая важность периферических воздействий в возникновении боли, связывал ощущения боли с центральными механизмами. Платон утверждал, что боль и удовольствие локализуются в сердце и печени и возникают в результате сильного взаимодействия между атомами тела. Платон также считал, что боль является отражением эмоционального состояния организма [17].

Представления о боли, предложенные Аристотелем и Платоном, очень долгое время доминировали в средневековой науке и лишь в XIX веке, благодаря росту знаний в области анатомии и физиологии человека и животных, появились теории, в которых сделана попытка упорядочить и оценить накопившийся к тому времени экспериментальный материал. Среди гипотез о боли, выдвинутых до XIX века, следует выделить теорию Р. Декарта (1644), который предположил, что болевая система представляет собой прямой канал от кожи в головной мозг [5].

В XIX веке эволюция идей в науке о боли шла по двум концептуальным направлениям. Согласно первому направлению, боль признавалась шестым чувством, самостоятельной сенсорной модальностью, и это легло в основу многочисленных модификаций теории специфичности. Второе направление рассматривало боль как результат избыточной активации пяти классических органов чувств. Факты, собранные его сторонниками, послужили фундаментом для разработки теории интенсивности.

Большой вклад в развитие концепции о боли как о сенсорной модальности сделал И. Мюллер (1842). Широкую известность получила его теория о «специфических нервных энергиях», в которой утверждалось, что органы чувств имеют «специфическую раздражительность», иначе говоря, активируются внешними воздействиями строго определенного качества, и что от органов чувств сигналы о внешних воздействиях через чувствительные нервы в закодированном виде передаются в головной мозг. При этом Мюллер считал, что каждое чувство, или как сейчас принято называть, модальность, передается по прямой связи от соответствующего органа чувств к мозговому центру в коре. Идеи Мюллера легли в основу современной теории специфичности [7, 10]. Теорию Мюллера о «специфических нервных энергиях» развил М. Фрей,

выделив в соматосенсорной модальности еще четыре модальности: прикосновение, тепло, холод, боль.

Важным этапом в развитии теории специфичности явились поиски рецепторов — специализированных структур нервной ткани, превращающих внешние болевые стимулы в кодированные сигналы. М. Фрей (1894) выдвинул гипотезу о существовании в коже и слизистых оболочках болевых рецепторов. Он и многочисленные исследователи того времени пришли к выводу, что болевые стимулы, по-видимому, воспринимаются тончайшими концевыми разветвлениями чувствительных волокон — свободными нервными окончаниями.

М. Фрей показал дискретность точек на коже, связанных с ощущением прикосновения, тепла, холода и боли, и определил связь ранее выявленных анатомическим путем рецепторных структур в коже и слизистых оболочках с отдельными сенсорными модальностями. Более поздними исследователями эти факты были подтверждены; кроме того, было показано, что каждый тип рецепторов, связанных с восприятием отдельной сенсорной модальности, принадлежит группам волокон определенного диаметра [13].

В настоящее время получены экспериментальные данные об электрофизиологической и морфологической идентификации механо-ноцицептивных окончаний в коже [14], выявлена четкая корреляция между типом афферентных волокон и ощущением боли у человека [23], прослежены основные восходящие пути и нервные структуры спинного мозга, ствола мозга и таламуса, осуществляющие передачу и переработку болевой информации [7, 9, 10, 12].

Сейчас накоплен ряд доказательств в пользу специфической теории, особенно благодаря экспериментам на людях [6]. Так, установлено, что боль возникает лишь тогда, когда импульсы передаются по медленнопроводящим миелиновым или немиелиновым афферентным волокнам; если проведение по этим группам волокон отсутствует, то стимулы, в норме вызывающие боль, теперь этого ощущения не вызывают. В онтогенезе болевая реакция может быть вызвана ранее, чем реакции на другие сенсорные модальности. Показано, что при повреждении седалищного нерва потеря чувствительности к боли наблюдается на меньшей области, чем потеря тактильной чувствительности. Обнаружено, что некоторые рецепторы давления никогда не дают ощущения боли, даже если их стимулируют с максимальной интенсивностью. Во время искусственного блока проведения импульсов по периферическому нерву ощущение боли может быть заблокировано независимо от других ощущений. Анальгетические препараты могут повышать порог к болевым стимулам на 35—80 % без изменения порога чувствительности к другим сенсорным модальностям [6]. В экспериментах на животных и в клинике у больных с различного рода повреждениями спинного мозга было показано, что ощущение боли зависит от сохранности вентролатерального (антролатерального) квадранта спинного мозга, в котором, как известно, локализуется восходящий путь к мозгу — спино-таламический тракт [22]. Наконец, в недавно предложенной общей теории организации соматосенсорных систем [13] на основе обширного анализа морфо-функциональных данных утверждается, что различные сенсорные модальности, в том числе и боль, передаются от периферии к коре головного мозга по отдельным параллельным путям.

Таким образом, в середине XX века в теории специфичности четко сформулировались три положения: существование специфических болевых рецепторов, специфических афферентных волокон и центральных афферентных путей, а также наличие в головном мозге «болевого центра». Эти положения подкреплены многочисленными морфо-физиологическими экспериментами, анализ которых с большой тщательностью выполнен в ряде обзоров [7, 10, 20]. Поэтому стремление доказать несостоятельность теории специфичности [5], по-видимому, нельзя считать беспристрастным. И хотя ряд экспериментальных фактов не укла-

дывается в жесткие каноны теории специфичности, это не лишает ее права на существование и лишь должно служить стимулом к поиску адекватных объяснений, основанных на других методологических подходах.

Теория специфичности утверждает, что боль является специфическим чувством, имеющим собственный сенсорный аппарат, независимый от осязания и других чувств. Согласно этой теории, боль возникает при возбуждении функционально различных типов ноцицепторов, которые, однако, четко не разделены. Ноцицептивная информация достигает уровня сознания по путям, активируемым исключительно болевыми стимулами. Эта теория прежде всего важна для сенсорно-дискриминативных аспектов боли, таких как ее качество, интенсивность и продолжительность, положение болевой зоны на коже. С точки зрения теории специфичности, нельзя, однако, дать объяснение некоторым характеристикам клинической боли, таким как гипералгезия, отраженные боли, пароксизмальные боли, неудачи хирургического лечения хронической боли путем перерезок периферических или центральных ноцицептивных путей.

Сторонникам теории специфичности была противопоставлена мысль, выдвинутая Эразмусом Дарвиным, который предположил, что к возникновению боли приводит избыточное ощущение тепла, осязания, света, вкуса и запаха. Эта теория, названная теорией интенсивности, получила широкое распространение. Генле, Вебер и, особенно, Гольдшейдер развили теорию интенсивности, сформулировав ее следующим образом: важнейшими факторами, приводящими к возникновению боли, являются избыточная интенсивность стимула любой сенсорной модальности и их центральная суммация [10]. В наиболее общей форме эта теория предполагает, что боль не является отдельной модальностью, а возникает благодаря сверхстимуляции других сенсорных модальностей. Очень яркий свет, очень сильный звук, очень сильное давление и т. д. могут рассматриваться как болевые стимулы. Согласно этой теории, избыточная стимуляция активирует все типы рецепторов, а это приводит к конвергенции и суммации активности в спинном мозге и стволе мозга. Боль возникает, когда активность превышает критический уровень, благодаря избыточной активации рецепторов, в норме реагирующих на неболевые стимулы, или когда патологические условия облегчают суммацию, вызванную такими стимулами.

В экспериментальных исследованиях с гладкой мускулатурой человека [19] было обнаружено, что когда гладкая мускулатура находилась в спастическом состоянии, экспериментальное нагревание или охлаждение ее (52 или 3 °C) вызывало ощущение боли. Между этими двумя крайними точками было ощущение тепла или прохлады, но как только стимуляция теплом становилась более интенсивной, благодаря повышению температуры, качество ощущения менялось от теплого к горячему и затем к боли.

Модификация теории интенсивности, которую предложил Вундт, утверждает, что афферентные пути от кожи передают в мозг сенсорную информацию трех модальностей: осязания, тепла и холода. В свою очередь, в мозге имеются центральные пути двух типов: первичный путь с низким сопротивлением и вторичный путь с высоким сопротивлением. Импульсы «умеренной» интенсивности передаются через первичный путь, тогда как «избыточные» импульсы «протекают» во вторичный путь, и достигая таким путем центров мозга, дают начало ощущению боли [10].

Существенным достоинством теории интенсивности является то, что она подчеркивает важность центральной суммации и конвергенции в понимании механизмов боли, а также выдвигает концепцию сенсорного взаимодействия между быстро- и медленнопроводящими путями в мозге, ведущего к появлению передачи определенной сенсорной модальности. Теория, однако, недооценивает важность специализации рецепторов. Имеется ряд факторов, которые нельзя объяснить с позиции

этой теории. Клинические наблюдения показали, что у лиц, подвергшихся вентролатеральной хордотомии (частичной перерезке белого и серого вещества спинного мозга), наступает потеря болевой чувствительности в ответ на разнообразные стимулы, которые воспринимались ранее как болевые, при этом тактильная и проприоцептивная чувствительность сохраняется почти неизменной. Это позволило противникам теории интенсивности утверждать, что в ряде случаев боль следует рассматривать как особую форму ощущения, имеющего собственные проводящие пути.

Современные теории боли

В современной физиологии эволюция идей о механизмах боли шла по нескольким концептуальным направлениям. Был выдвинут ряд теорий, которые подвергались критике по мере накопления экспериментальных данных. В 1965 г. Мелзаком и Уоллом была предложена теория входных ворот, которая, несмотря на свойственные ей недостатки, является наиболее признанной в настоящее время. Авторами теории сделана попытка объяснить с позиции современной нейрофизиологии, нейроанатомии, психологии и клиники боли высокую специализацию рецепторов и сенсорных проводящих путей в мозге, роль таких факторов, как временная и пространственная суммация в функциях нервных структур, участвующих в процессе восприятия и переработки информации о боли, влияние различных психических процессов в восприятии боли и формирование ответа на боль, различные клинические проявления острой и хронической боли. Основные положения и механизмы этой теории изложены Мелзаком в 1973 г. [5].

Первое положение теории входных ворот состоит в том, что передача нервных импульсов от афферентных волокон к нейронам спинного мозга, направляющим их в головной мозг, модулируется «спинальным воротным механизмом» — системой интернейронов, локализованных в желатинозной субстанции (II и III пластины заднего рога) спинного мозга. Установлено, что нейроны этих пластин получают аксонные терминалы от множества афферентных волокон большого и малого диаметра, в эту же область входят дендриты более глубоких пластин задних рогов спинного мозга. Это дало основание полагать, что желатинозная субстанция действует как «спинальные ворота», модулируя проведение нервных импульсов от периферических рецепторов к нейронам спинного мозга, дающим проекции в головной мозг, или, как принято называть, к релейным нейронам. Установлено, что релейные нейроны спинного мозга лежат в III пластине заднего рога и они, как предполагают, играют важную роль в восприятии болевого сигнала и формировании ответной реакции на боль. Эти клетки, как показано экспериментально, реагируют на афферентные импульсы широкого диапазона, и частота их разрядов возрастает прямо пропорционально увеличению интенсивности стимуляции.

Второе положение теории входных ворот состоит в том, что спинальный воротный механизм регулируется относительным количеством импульсов, поступающих по афферентным волокнам большого и малого диаметра. Воротный механизм стремится ограничить передачу нервных импульсов к релейным нейронам, когда высокая интенсивность импульсации по афферентным волокнам большого диаметра «закрывает ворота» и, наоборот, облегчает прохождение нервных импульсов к релейным нейронам, когда возрастает афферентный поток по афферентным волокнам малого диаметра — «открывает ворота». Причина, лежащая за этими изменениями работы воротного механизма, состоит в изменении потоков импульсации, поступающих по А и С волокнам. Согласно этой теории, волокна группы А, или волокна большого диаметра, оказывают короткое возбуждающее действие на нейроны вентролатеральной области серого вещества спинного мозга. Вслед за этим воротный механизм закрывается, и через него прекращается пере-

дача от А-альфа, А-дельта и С волокон. Весь этот процесс происходит в желатинозной субстанции. Наоборот, возрастание потока импульсов в волокнах малого диаметра (А-дельта и С волокна) предотвращает развитие описанного пресинаптического торможения посредством угнетения активности интернейронов, осуществляющих это торможение. Таким образом, волокна, по которым передается ноцицептивная информация в мозг, облегчают работу воротного механизма и увеличивают возбуждающий вход к нейронам вентролатеральной области серого вещества спинного мозга [8].

Третье положение теории Мелзака и Уолла состоит в том, что спинальный воротный механизм находится под влиянием нервных импульсов, которые спускаются по волокнам нисходящих систем из коры и ствола мозга. Такие когнитивные (оценивающие) факторы, как внимание, тревога, и т. д., оказывают мощное влияние на процесс восприятия боли. Контроль за передачей сенсорной информации спинным мозгом со стороны головного мозга осуществляется через несколько систем. Ретикулярная формация ствола мозга, например, оказывает мощное торможение деятельности спинальных релейных нейронов, а также интернейронов, связанных с волокнами малого диаметра. Волокна из разных областей коры проецируются в ретикулярную формацию, и таким путем когнитивные процессы способны влиять на активность ретикуло-спинальных систем. Когнитивные процессы влияют также на спинальный воротный механизм через системы кортико-спинальных волокон.

Четвертое положение теории состоит в том, что специализированная система волокон большого диаметра, обладающая высокой скоростью проведения, является триггером (пусковым устройством) центрального контроля. Триггер центрального контроля активирует избирательные когнитивные процессы, которые затем через нисходящие волокна влияют на модулирующие свойства спинального воротного механизма. Функции триггера центрального контроля, по мнению Мелзака и Уолла, несет система «задние столбы — медиальная петля» и дорсолатеральная система.

Пятое и последнее положение — когда возбуждение релейных нейронов спинного мозга превышает критический уровень, их импульсация приводит к возбуждению системы действия. Система действия образована теми нервными структурами, которые обеспечивают сложное поведение животных и вызывают ощущения, характерные для боли. При достижении критического уровня возбуждения в релейных нейронах поток импульсов передается в мозг, главным образом через антеролатеральную восходящую систему: волокнами неоспино-таламического тракта в вентробазальный таламус и далее в соматосенсорную кору, а также волокнами палеоспино-таламического тракта в ретикулярную формацию, медиальный интраламинарный таламус и структуры лимбической системы. Активация этих структур мозга является основой сенсорно-дискриминативных, мотивационных и когнитивных компонентов общей реакции на боль. Эти три компонента, взаимодействуя между собой, обеспечивают формирование перцептуальной информации (положение, величина и пространственно-временные характеристики болевого стимула), мотивационные тенденции (уход от болевого стимула или агрессивное поведение) и когнитивную информацию (тревога, опыт прошлого). Все три компонента влияют на моторные механизмы, создающие видимые проявления ответа организма на боль.

Мелзак [5] считает, что важная роль в формировании реакции организма на боль принадлежит ретикулярной формации ствола мозга, которая действует как центральный настраивающий механизм, осуществляя тонические тормозящие влияния (настраивающее влияние) на передачу афферентных сигналов на всех уровнях соматической проекционной системы, включая спинальный воротный механизм. Таким образом, основные принципы теории входных ворот учитывают специ-

фичность рецепторов, физиологические механизмы конвергенции, суммации, облегчения и торможения, роль восходящих и нисходящих систем головного и спинного мозга. Тем не менее ряд экспериментальных данных, связанных с эффектами действия тонких, болевых афферентов на передачу информации в головной мозг, не укладываются в различные варианты схем воротной системы.

Теория входных ворот постоянно усовершенствуется, благодаря появлению новых экспериментальных данных. К спинальному воротному механизму, регулирующему интенсивность афферентного потока посредством пресинаптической регуляции, было предложено дополнение [25], согласно которому в модуляции передачи импульсов на сегментарном уровне важную роль играют постсинаптическое торможение, увеличение концентрации ионов калия во внеклеточной среде мозга, а также серотонинергические нисходящие пути из ствола мозга.

В заключение можно сказать, что многочисленные анатомические, физиологические и гистологические исследования, посвященные механизмам боли, в настоящее время объединены в трех основных теориях, (теория специфичности, теория интенсивности, теория входных ворот), каждая из которых, хотя и не является исчерпывающей, однако весьма важна для современной концепции боли.

Мысль о том, что боль является состоянием, противоположным состоянию удовольствия, была широко распространена до начала XIX века. Появившиеся затем новые теории боли, основанные на экспериментальных данных, вытеснили эту идею, но, как оказалось, лишь на время. Изучая развитие и течение боли, связанной с повреждением, Уолл [25] установил, что боль слабо связана с повреждением, но существенно — с состоянием организма. В связи с этим в состоянии организма после получения им повреждения он выделил три фазы: ближайшую, острую и хроническую. В ближайшей фазе боль иногда не возникает совсем, но обязательно наблюдаются некоторые формы активности (борьба, защита, поиски безопасного места и помощи). В острой фазе, которая возникает после того, как организм обезопасит себя от источника повреждения, формируется поведение организма, направленное на создание условий для выздоровления. Здесь всегда есть боль, которая сигнализирует о необходимости начала такого поведения. Существенной особенностью переходного периода от ближайшей к острой фазе, от повреждения к началу выздоровления, является тревога, направленная на достижение безопасности от угрозы повреждения, на обеспечение лучших условий для начала лечения и выздоровления, а также на устранение возможных будущих последствий повреждения. Хроническая фаза характеризуется полным отсутствием двигательной активности, что является оптимальным условием в достижении выздоровления. Эта фаза сопровождается болью и депрессией и нередко длится более, чем необходимо для выздоровления. В связи с этим Уолл заявляет, что рассматривать боль как обычное сенсорное ощущение, которое сигнализирует о повреждении тканей, нельзя, так как в случаях внезапного или очень медленного повреждения она возникает значительно позже повреждения, а само повреждение, как предвестник боли, слабо связано с ее возникновением и интенсивностью. Отрицая роль боли, как полезной предохранительной меры, Уолл предлагает считать ее сигналом о необходимости перехода организма в состояние отдыха и восстановления. Это ставит, по мнению Уолла, боль в класс тех общих чувств (жажда, голод), которые называются мотивационными состояниями (драйвами) и которые побуждают организм устранять причины, вызывающие общие чувства.

Современная наука о боли обогатилась важными концептуальными представлениями. Были сформулированы понятия острой и хронической, нормальной и патологической боли. Так, с точки зрения физиологов, «острой болью» названа боль короткой продолжительности, которая может быть вызвана и прекращена действиями экспериментатора (электрический стимул, радиационное тепло). Термин «хрониче-

ская боль» в лаборатории отражает болевую стимуляцию, которая длится часы, дни и даже недели, но которая все еще находится под контролем экспериментатора. Она может быть продуктом стимуляции (ритмическое раздражение через вживленные электроды), результатом экспериментально вызванного повреждения или создания специальных условий (неврома, вызванная перевязыванием и инкапсуляцией нерва). Для клиницистов и физиологов, использующих в работе адекватные, натуральные болевые стимулы, «острая боль» может быть определена как проходящая боль, которая сигнализирует о повреждении ткани, или боль, связанная с ощущением повреждения ткани. Такая боль обычно уменьшается во время естественного процесса заживления. Если боль повторяется или имеет циклическое течение, например, при грудной жабе, мигрени, болевых тиках, то ее обозначают как «возвратную боль». «Хроническая» или «постоянная» боль может быть определена как боль, которая не исчезла после окончания процесса выздоровления от болезни или повреждения. Сюда может быть отнесена боль, связанная с прогрессирующей болезнью, которая сохраняется в течение длительного времени, и выздоровления не наступает (например, боль, связанная с артритом или раком) [26].

В понятиях «нормальной» и «патологической» боли причина боли рассматривается под иным углом [11]. «Нормальная» боль возникает в тех случаях, когда происходит активация ноцицептивных афферентных окончаний от адекватных болевых стимулов. К понятию «патологическая» боль авторы относят случаи боли, вызванные другими путями, например, генерацией эктопических импульсов в поврежденном нерве, epileptiformными разрядами в структурах центральной нервной системы, угнетением действующих в нормальных условиях нервных механизмов, подавляющих передачу болевых сигналов. При этом «нормальная» боль рассматривается как адекватная функция нервной системы, предназначенная для предупреждения о потенциально опасных для организма ситуациях, а «патологическая» боль — как проявление повреждения или болезни нервной системы. Она часто длится уже после исчезновения признаков повреждения тканей и может превращаться в значительно более серьезную причину для беспокойства, чем повреждение или болезнь, которые ее вызвали.

Гипотеза многопрограммной болевой реакции организма

Несмотря на многовековую историю изучения боли и большие успехи физиологии и медицины в раскрытии ее механизмов, до сих пор не существует общепринятого определения о том, что такое боль. Предложенные многочисленными авторами определения боли отражают оценки исследователей разных специальностей, обусловленные частным подходом к проблеме боли. Имеются расхождения и относительно биологической значимости боли.

Все определения боли можно объединить в четыре группы. В первой группе боль отнесена в категорию ощущений или чувств, подобно таким, как осязание, слух и т. п. Однако в отличие от классических чувств, боль оценивается как неприятное сенсорное ощущение, связанное с угрозой повреждения или уже возникшим повреждением ткани, описываемым в терминах, отражающих качество такого повреждения [4, 18, 21]. Общим для второй группы является определение боли как аффективного состояния организма, включающего эмоциональные соматические и вегетативные реакции [1, 2, 15]. Третья группа определений рассматривает боль как мотивационное состояние, создающее определенную форму поведения организма, направленную на устранение причины боли [3, 16, 25]. Наконец, боль расценивают как интегративную функцию организма, «которая мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредных факторов» [3, с. 3].

Из сказанного выше становится очевидным, что оценка боли как сложного процесса является общепризнанной. Действительно, поток ноцицептивных импульсов, воздействуя на различные уровни центральной нервной системы, формирует ряд компонентов (сенсорный, моторный, вегетативный, эмоциональный, мотивационный, когнитивный) процесса анализа и переработки ноцицептивной и сопровождающей ее неноцицептивной информации — процесса, который можно условно называть «болевым поведением». Однако, несмотря на разнообразие существующих определений боли как сложного процесса, все они имеют общий недостаток — рассматривают боль либо как сенсорное ощущение либо как аффективную реакцию, либо как мотивационное состояние. Естественно, попытки объяснить все феноменологические проявления боли, исходя из существующих определений, оказываются затруднительными.

Эти трудности можно преодолеть, если предположить, что в центральной нервной системе существует несколько программ реакций организма на боль. Программы приспособлены для проявления адекватного «болевого поведения» организма в ответ на действие конкретного болевого стимула в определенной ситуации. Программы содержат различной сложности компоненты процесса анализа и переработки сенсорной информации и отличаются между собой степенью выраженности отдельных компонентов. Программы определяют развитие эффектов действия на организм вредоносного фактора через один или несколько компонентов, благодаря чему в болевой реакции возникает доминирование признаков, характерных для данного компонента. Мы полагаем, что в основе формирования каждой из программ «болевого поведения» лежат качества и интенсивность конкретного ноцицептивного воздействия, характеристики его пространственных и временных параметров, а также индивидуальные особенности центральной нервной системы. По-видимому, программы «болевого поведения» не являются детерминированными, а способны изменяться, благодаря различным внешним и внутренним факторам.

Исходя из изложенного, боль, вызванная уколом булавки в палец, является по-видимому, прежде всего неприятным сенсорным ощущением, которое сопровождается лишь соответствующим моторным компонентом — защитным рефлексом отдергивания. Однако, боль, возникшую на фоне агрессивного поведения, тревоги или страха, очевидно, уже можно рассматривать как эмоциональный ответ — в данной конкретной ситуации сенсорное ощущение на действие ноцицептивного стимула развивается параллельно с соответствующими моторным, вегетативным и эмоциональным компонентами. Наконец, боль, причиненную обширной травмой или ожогом, вероятно, следует оценивать как мотивационное состояние, так как в данной обстановке стремление организма изменить свое поведение с целью резкого ограничения подвижности полностью доминирует над сенсорным, моторным, вегетативным и эмоциональным компонентами боли.

Все это дает основание 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 индивидуальных особенностей центральной нервной системы, либо как неприятное сенсорное ощущение, либо как эмоциональный ответ, либо как мотивационное состояние.

Исходя из предложенной гипотезы о многопрограммной реакции организма на боль, зависящей от параметров ноцицептивной информации, можно думать, что биологическая значимость боли различна в программах «болевого поведения», отличающихся по своей сложности. Боль как чувство, очевидно, выполняет роль сигнала — она предупреждает об угрозе или возникшем повреждении тканей. Боль как эмоциональный ответ, вероятно, формирует общую аффективную реакцию

организма (атака, бегство и т. п.) на болевые стимулы. Наконец, боль как мотивационное состояние определяет поведение организма, направленное на излечение от полученного повреждения.

Предложенная нами гипотеза применима не только для «физической», «нормальной», «острой» боли, но также для случаев «патологической», «хронической» боли, когда она вызвана афферентными потоками из патологически измененных центральных и периферических источников генерации импульсов в ноцицептивной системе.

Список литературы

1. Аствацатуров М. И. Обзор современного положения проблемы боли.— Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 1939, 20, с. 234—246.
2. Вальдман А. В. Боль как эмоционально-стрессовая реакция и способы ее антиноцицептивной регуляции.— Вестн. АМН СССР, 1980, № 9, с. 11—17.
3. Калужный Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности.— М.: Медицина, 1984.—216 с.
4. Кассиль Г. Н. Наука о боли.— М.: Наука, 1975.—396 с.
5. Мелзак Р. Загадка боли.— М.: Медицина, 1981.—232 с.
6. Bishop B. Pain, its physiology and rationale for management.— Physical. Therapy, 1980, 60, N 1, p. 13—37.
7. Bonica J. J. Neurophysiological and pathologic aspects of acute and chronic pain.— Arch. Surg., 1977, 112, N 5, p. 750—761.
8. Casey K. Pain: a current view of neural mechanisms.— Amer. Scientist, 1973, 61, N 2, p. 194—200.
9. Craig A. D., Burton H. Spinal and medullary lamina I projection to nucleus submedialis in medial thalamus: a possible pain center.— J. Neurophysiol., 1981, 45, N 3, p. 443—466.
10. DeSousa C., Wallace R. B. Pain: a review and interpretation.— Intern. J. Neurosci., 1977, 7, N 1, p. 81—101.
11. Devor M., Inbal R., Gorvin-Lippmann R. Genetic factors in the development of chronic pain.— In: Genetics of the brain. Amsterdam: Elsevier Biomed., 1982, p. 273—295.
12. Dykes R. W. Nociception.— Brain Res., 1975, 99, N 3, p. 229—245.
13. Dykes R. W. Parallel processing of somatosensory information: a theory.— Brain Res. Revs., 1983, 6, N 1, p. 47—115.
14. Kruger L., Perl E. R., Sedivec M. J. Fine structure of myelinated mechanical nociceptor endings in cat hairy skin.— J. Comp. Neurol., 1981, 198, N 1, p. 137—154.
15. Marshall H. R. Pain, pleasure and aesthetics.— New York: Mac Millan, 1894.—460 p.
16. Mayer D. J. Endogenous analgesia systems: neural and behavioral mechanisms.— Adv. in Pain Res. and Therap., 1979, 3, p. 385—410.
17. Merskey H. Some features of the history of the idea of pain.— Pain, 1980, 9, N 1, p. 3—8.
18. Merskey H., Spear F. G. Pain: psychological and psychiatric aspects.— Bailliere; London: Tindall and Cassell, 1967.—300 p.
19. Nafe J. P. The pressure, pain and temperature senses.— In: Handbook of general experimental psychology. Worcester: Clark University press, 1934, p. 1930—1987.
20. Nakahama H. Pain mechanisms in the central nervous system.— Neurophysiol. basis of anesth., 1975, 13, N 1, p. 109—148.
21. Sherrington C. S. Cutaneous sensation.— In: Textbook of physiology. Edinburgh, 1900, 2, p. 920—1001.
22. Sweet W. Neurosurgical management of pain.— In: New concepts in pain and its clinical management. Philadelphia: F. A. Davis Co., 1969, p. 169—185.
23. Vallbo A. B., Hagbarth K.-E., Torebjörk H. E., Wallin B. G. Somatosensory, proprioceptive and sympathetic activity in human peripheral nerves.— Physiol. Rev., 1979, 59, N 4, p. 919—957.
24. Vyklicky L. Developing concept of the gating mechanisms in pain perception.— Acta neurobiol. exp., 1981, 41, N 5, p. 583—591.
25. Wall P. D. On the relation of injury to pain, The John J. Bonica lecture.— Pain, 1979, 6, N 3, p. 253—264.
26. Zimmermann M., Albe-Fessard D. G., Cervero F. et al. Recurrent persistent pain: mechanisms and model.— In: Pain and society: Dahlem Konferenzen. Weinheim: Verlag Chemie, 1980, p. 367—382.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 26.12.84