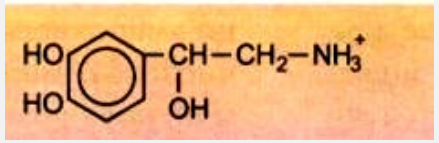
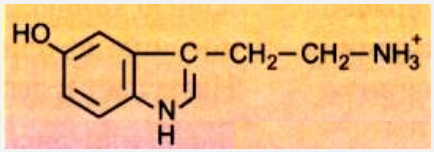




МФК кафедры физиологии человека и животных

Что такое боль?

Лектор: *к.б.н., доцент Манченко Дарья Михайловна,* весна 2026

БОЛЬ - эволюционно выработанная реакция, которая возникает при действии на организм повреждающих факторов

Болевой сигнал информирует и мобилизует организм, обеспечивает защиту организма - сигналы поступают от воспаленных и травмированных органов, от источника патологии

«Боль это сторожевой пёс здоровья»

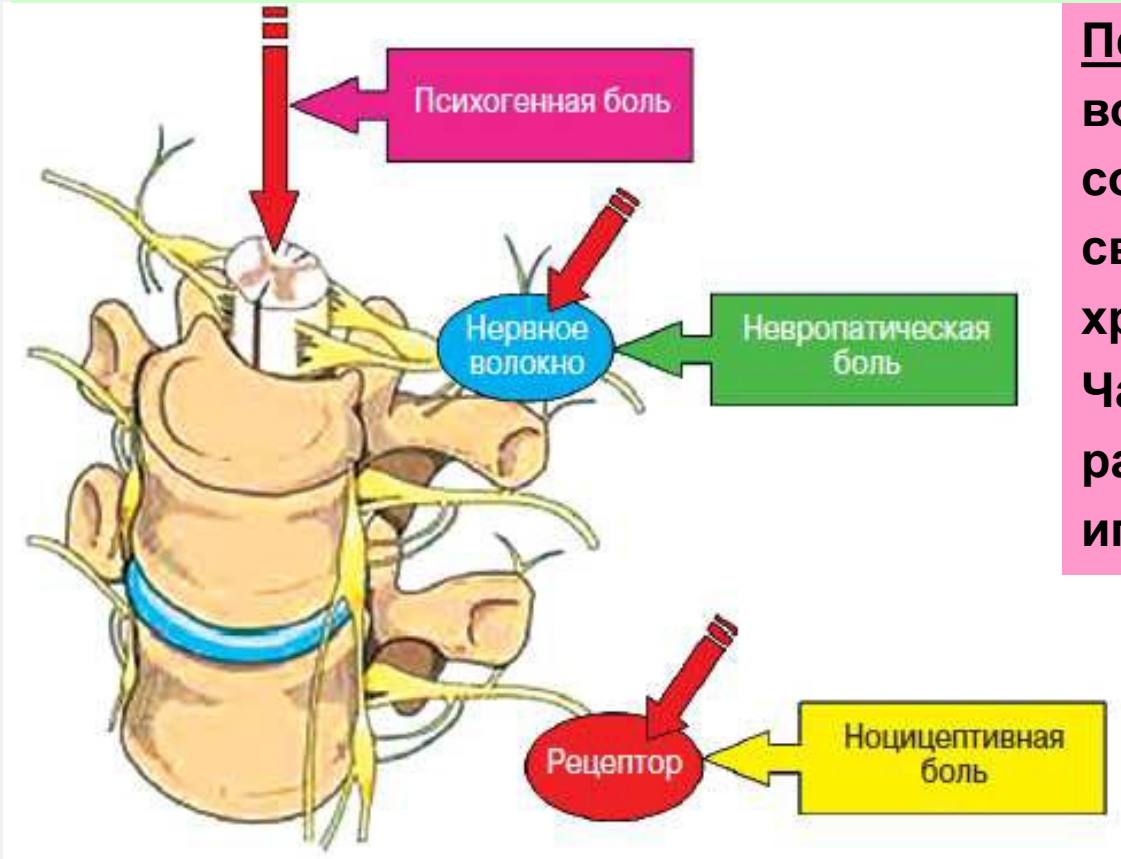
Гиппократ

БОЛЬ - это показатель неблагополучия и сигнал обратить внимание на то, что болит! Необходимо искать причину!

Виды боли

Ноцицептивная боль возникает при повреждении тканей какими-либо внешними и/или внутренними факторами, патологическими процессами и заболеваниями

Невропатическая боль, или «невралгия», - результат повреждения или заболевания самих нервных тканей. Нарушается передача информации в мозг, и из-за этого мозг неправильно интерпретирует болевые стимулы, даже если отсутствуют физиологические причины боли.



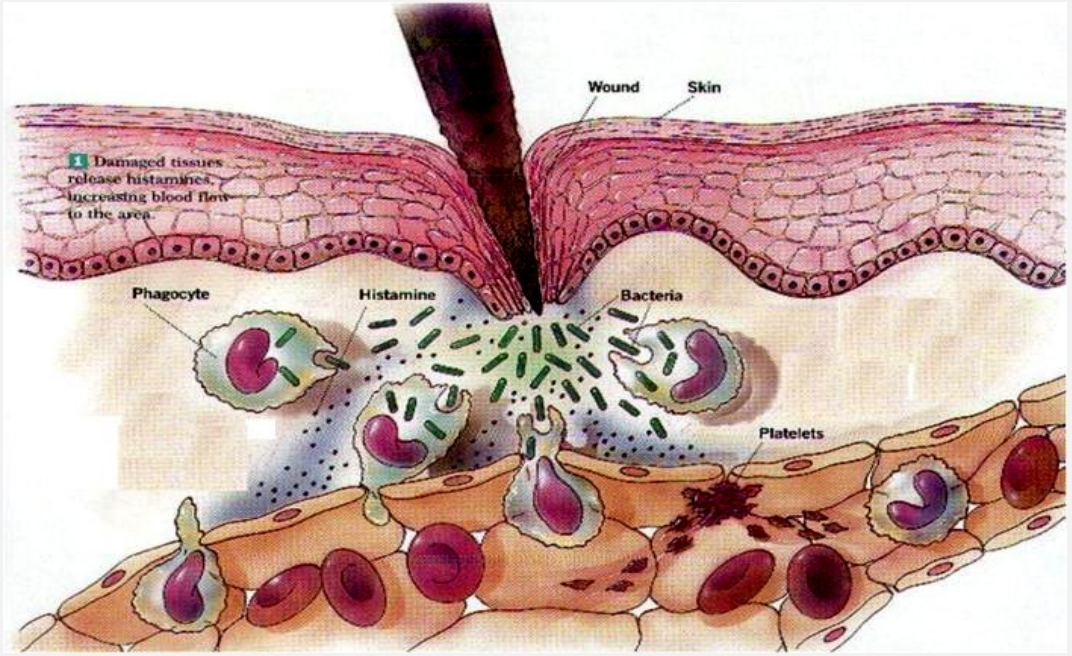
Психогенная боль возникает от воздействия психоэмоциональных и социально-значимых факторов, не связана с повреждениями. Всегда имеет хронический характер.
Часто возникает на фоне психических расстройств: депрессии, тревоги, ипохондрии, истерии, фобии.

Фантомная боль - это ощущение боли, возникающее в утраченной конечности. Это бывает после ампутаций или при параличе.

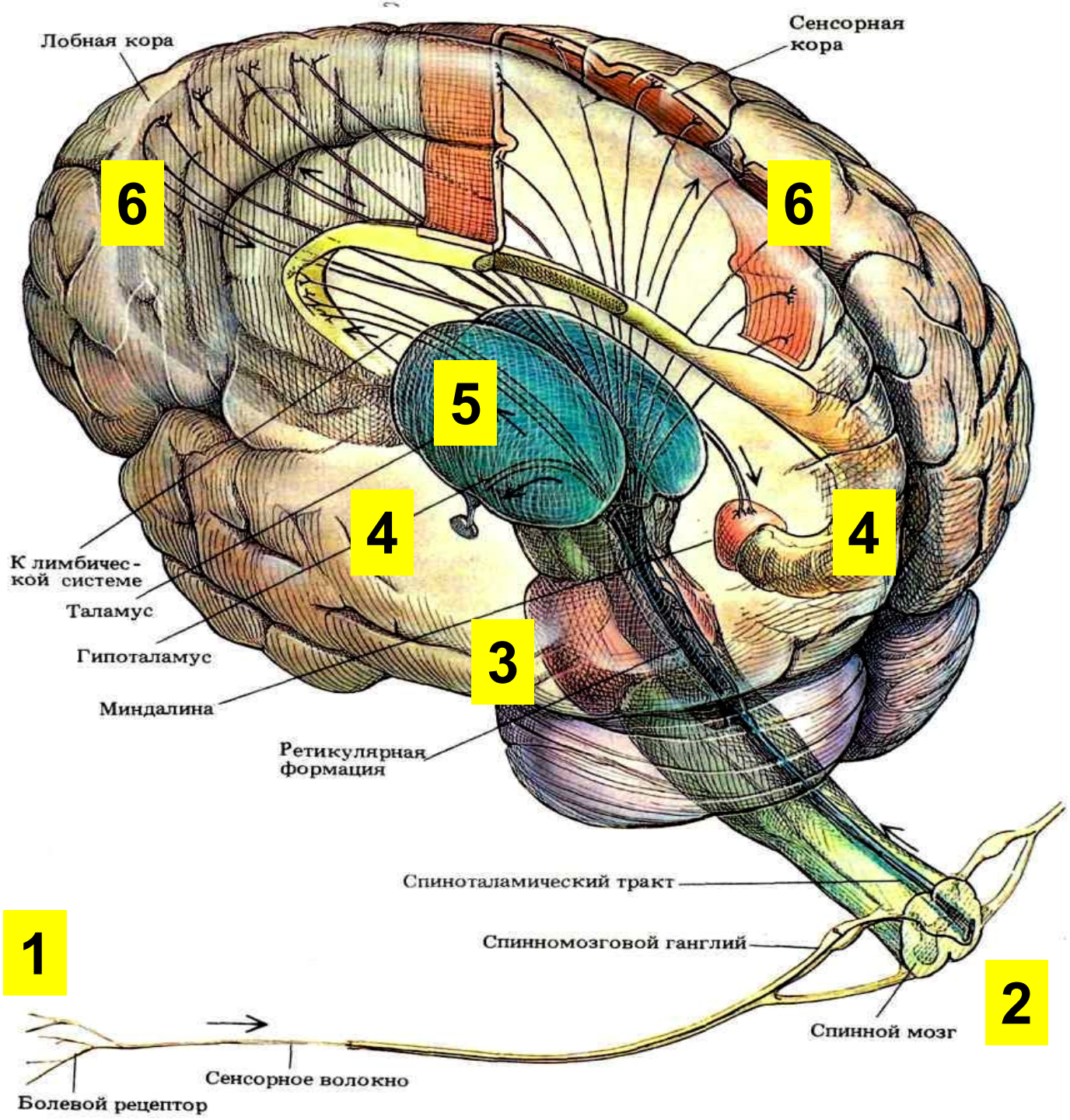
Ноцицептивная боль

Окружающий мир полон опасностей…
О каких-то из них наш мозг знает врожденно; другие он учится предугадывать…

Первые опасности, с которыми мы знакомимся, обычно связаны с болью = химическим сигналом о повреждении клеток и тканей.

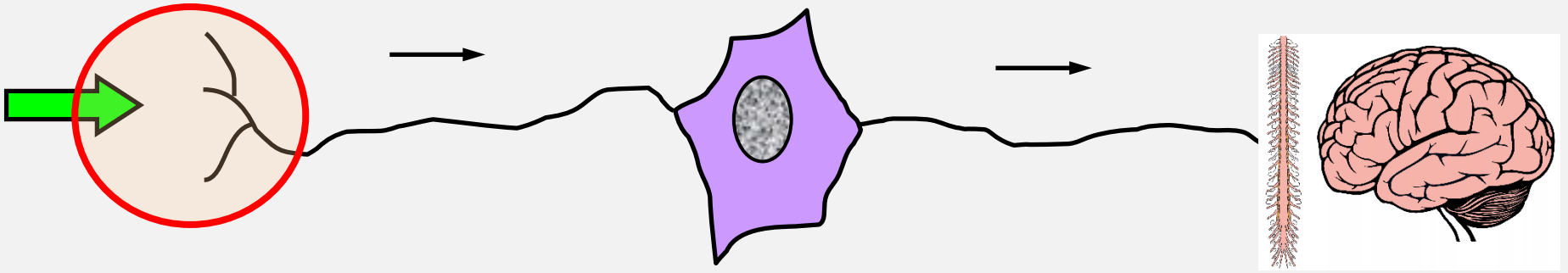


Сигнал от болевых рецепторов передается в различные центры головного и спинного мозга человека.

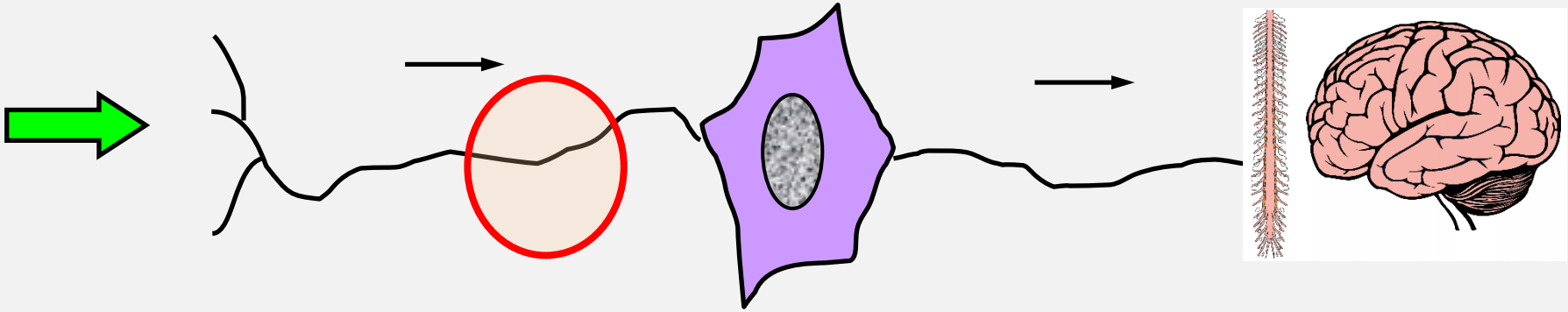


1. Болевой рецептор (свободное нервное окончание нейрона спинномозг. ганглия).
2. Спинной мозг (задние рога серого вещества).
3. Ствол (центральное серое вещество среднего мозга, ядра шва и др.)
4. Гипоталамус и миндалина
5. Таламус.
6. Постцентральная кора («карта» тела), ассоциативная лобная кора (выбор поведенческой программы).

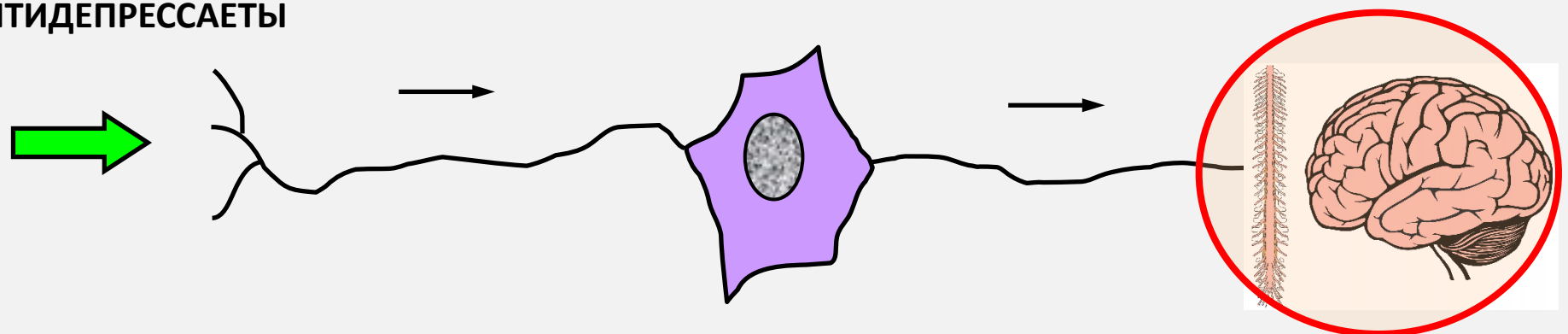
БЛОКИРУЕТСЯ ВОСПАЛЕНИЕ: АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ, ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ



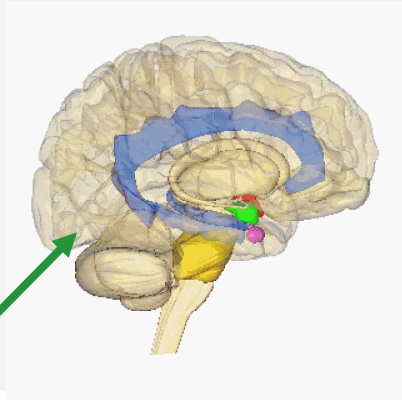
БЛОКИРУЕТСЯ ПРОВЕДЕНИЕ ПОТЕНЦИАЛОВ ДЕЙСТВИЯ ПО НЕРВУ: НОВОКАИН, ЛИДОКАИН

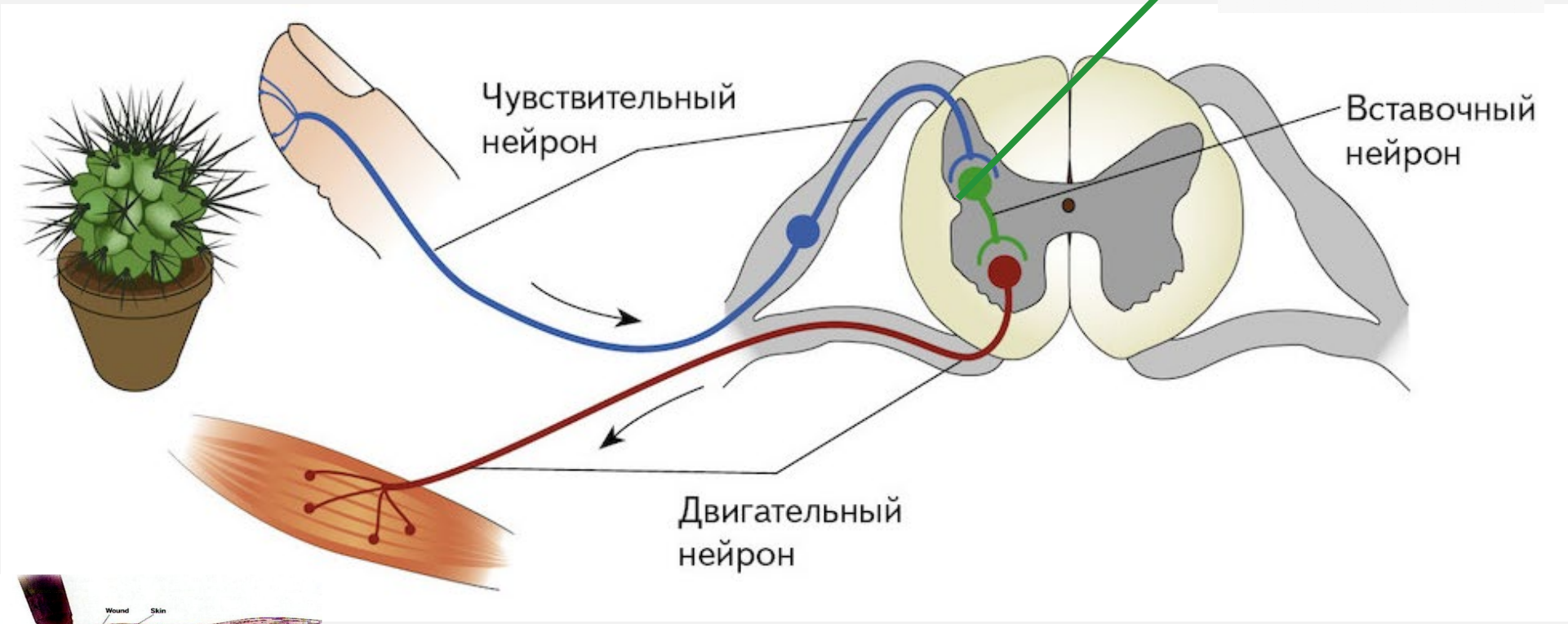


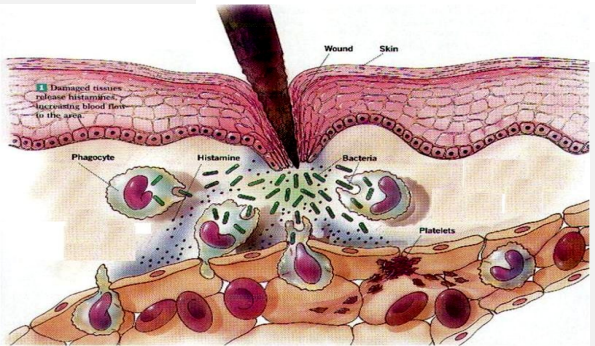
ТОРМОЖЕНИЯ ПЕРЕДАЧИ БОЛИ В СПИННОМ МОЗГЕ И ГОЛОВНОМ МОЗГЕ: ОПИАТЫ, АНТИДЕПРЕССАЕТЫ



Боль: неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным или потенциальным повреждением клеток и тканей; обусловлена химическим сигналом о таком повреждении.

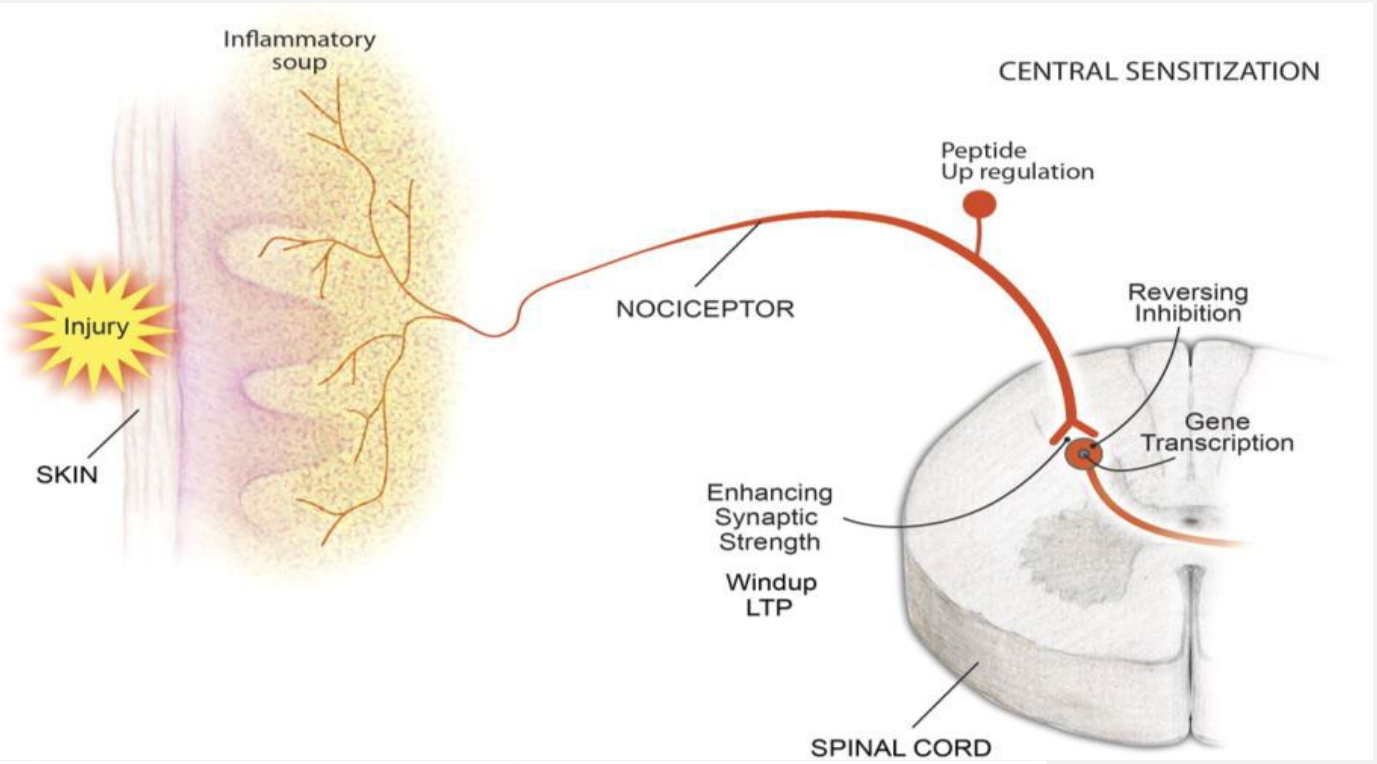


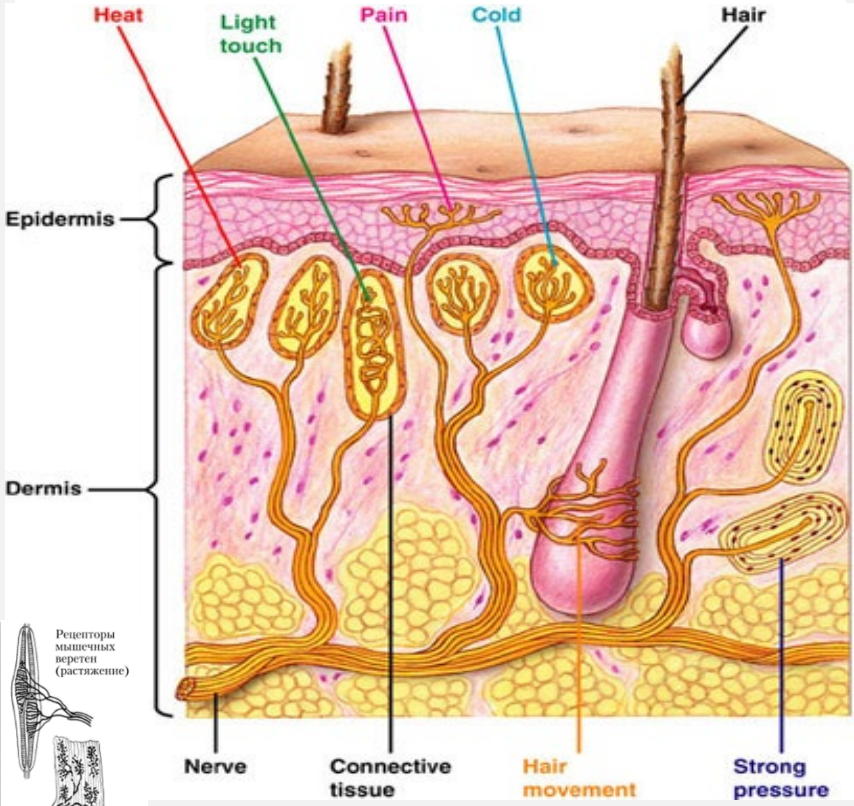


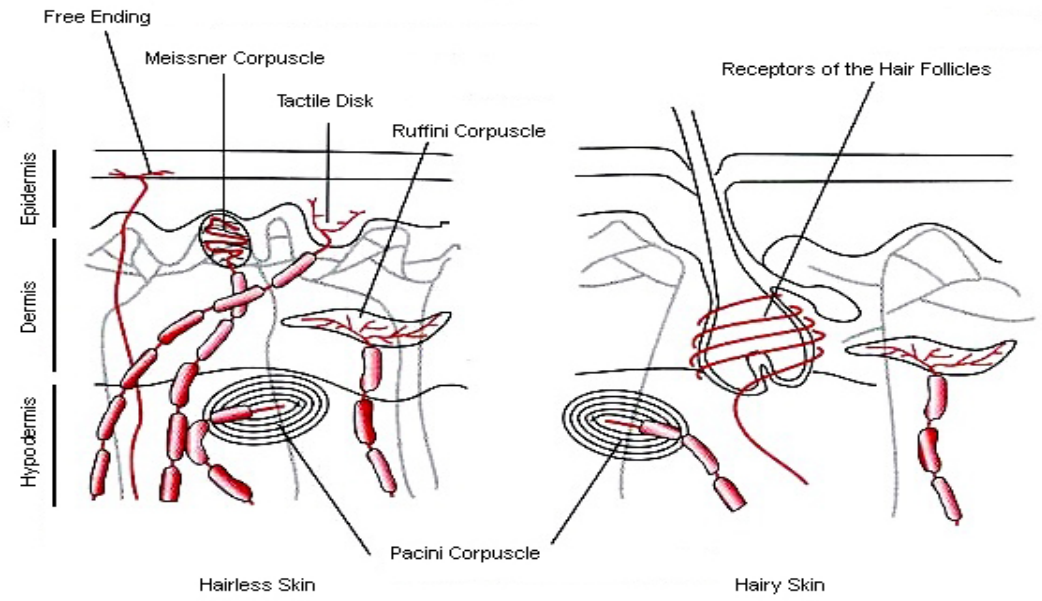


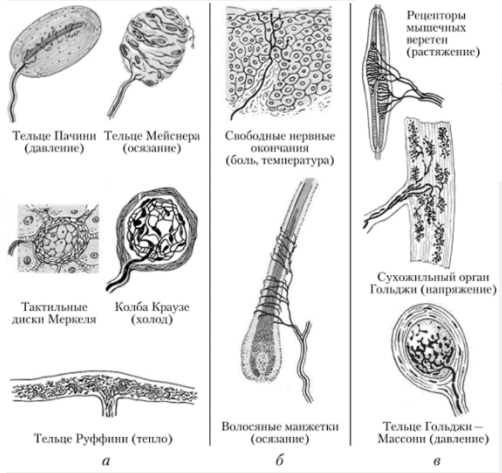
Боль бывает: острая и хроническая; кожная, соматическая и внутренняя; патологическая и др. (в т.ч. «душевная»).

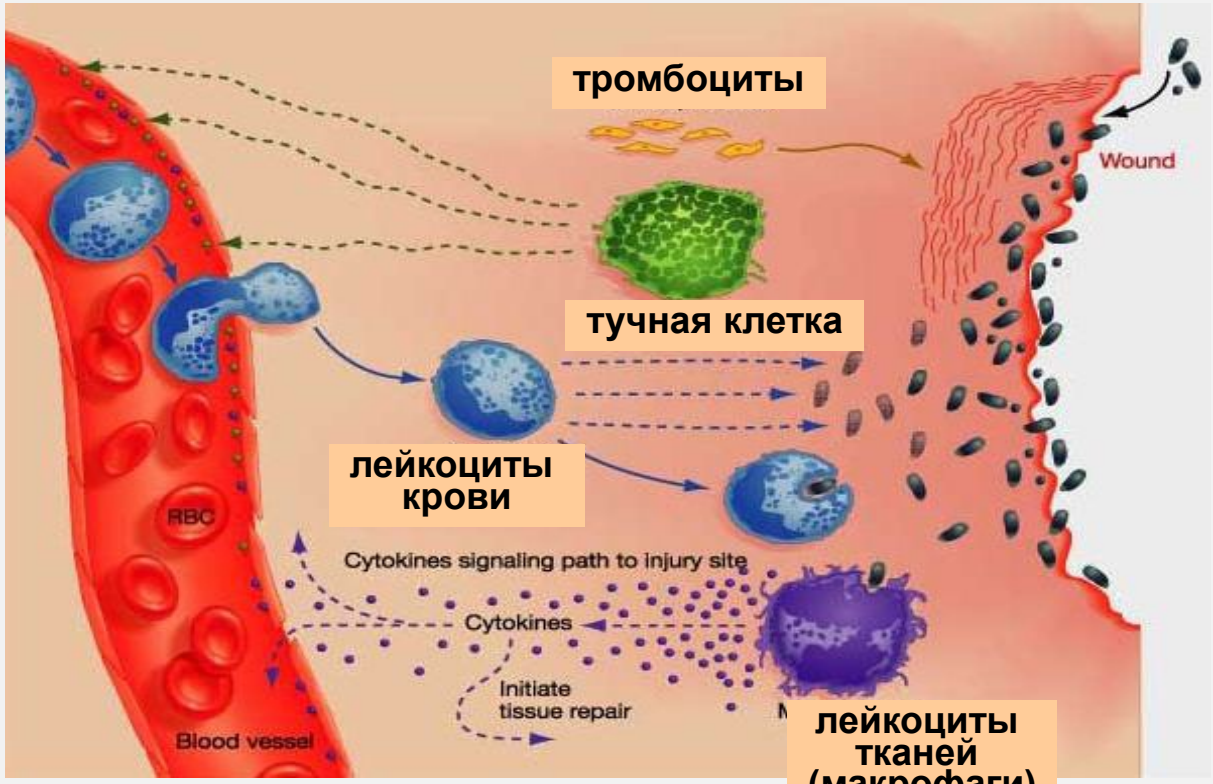
«Болевые рецепторы» (свободные нервные окончания) и тактильные рецепторы в коже человека

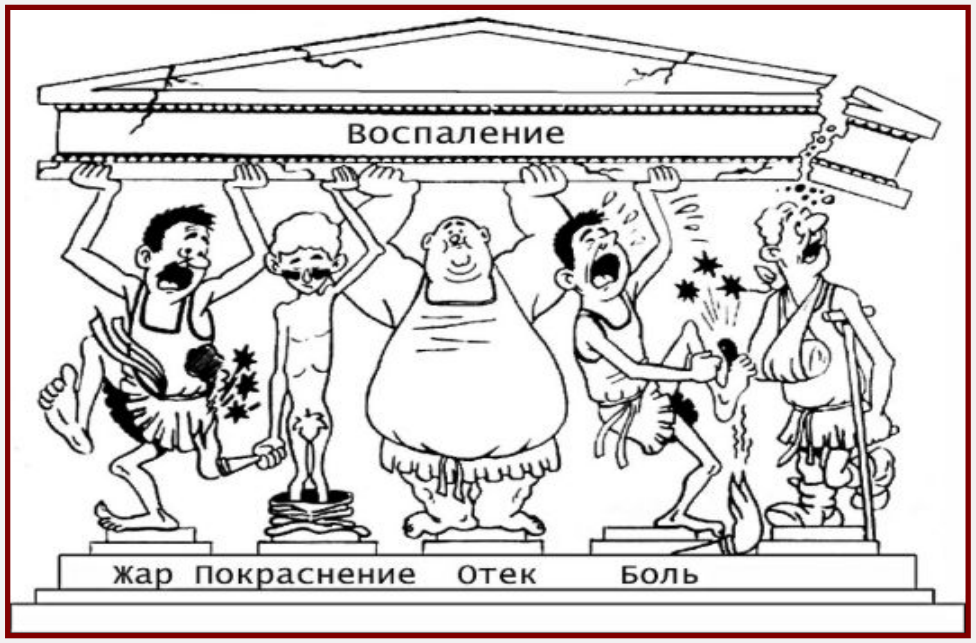






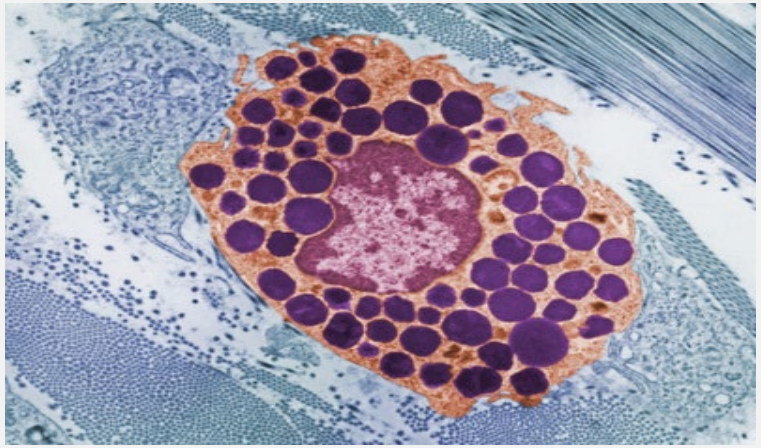


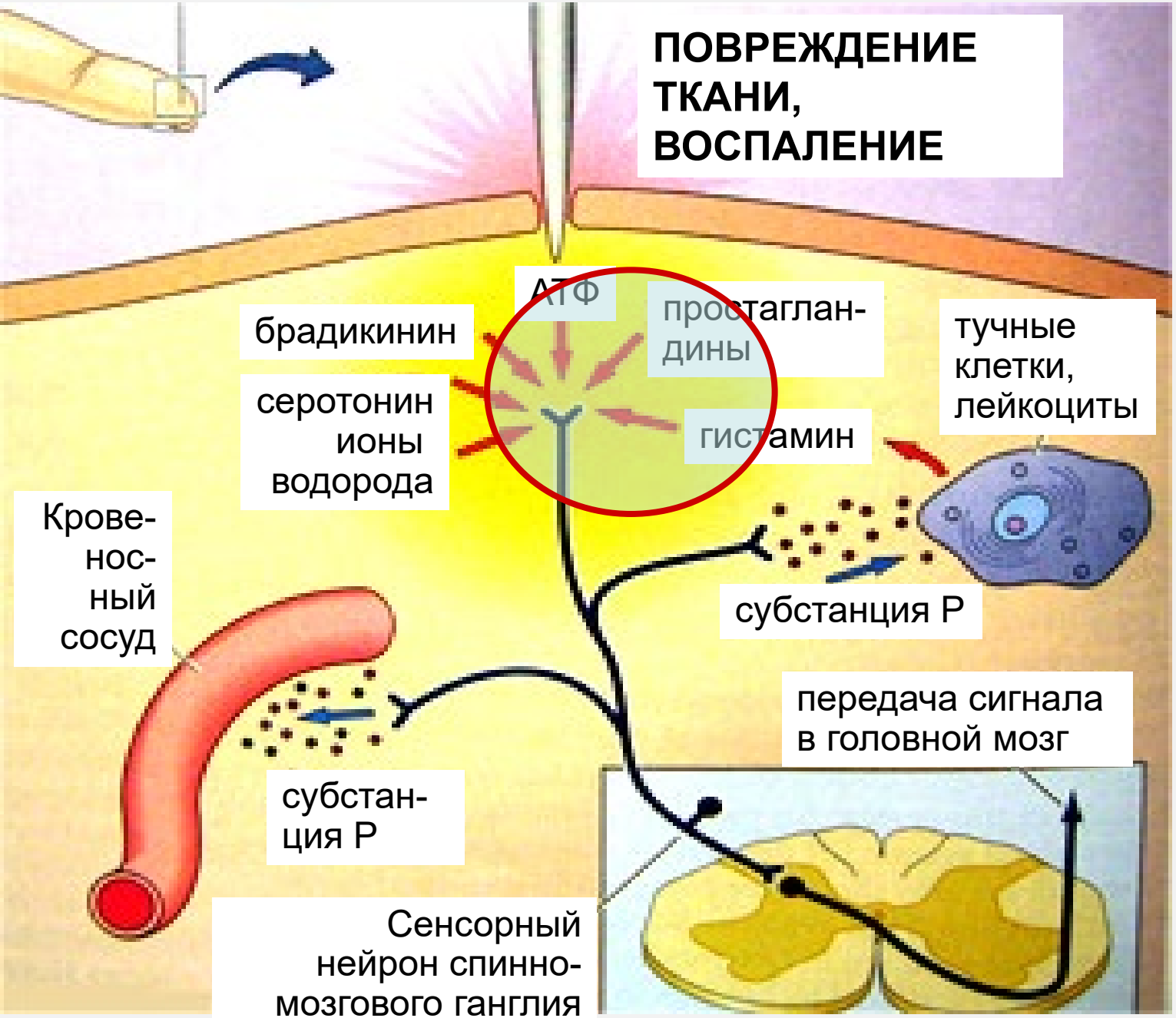




5 симптомов воспаления:
рост температуры, покраснение, отек, боль, утрата функций.

Ключевая роль тучных клеток:
они наиболее чувствительны к повреждениям и появлению инфекции; выделяют «медиаторы воспаления», главные из которых – простагландины и гистамин (боль, расширение сосудов, привлечение лейкоцитов).

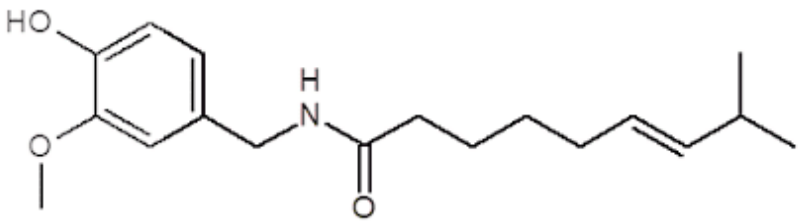




Антигистаминные препараты широко используются при аллергиях и простудах.

Блокаторы синтеза простагландинов – (блокаторы циклоксигеназ) ненаркотические анальгетики (аспирин и т.п.) – наиболее востребованная группа обезболивающих препаратов.

Относительно новый класс – вещества, подавляющие активность тучных клеток (кромогликаты).

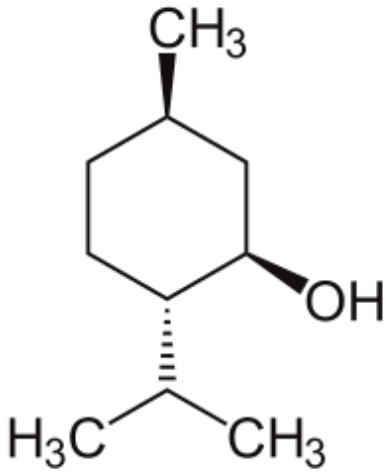


Капсаицин

TRPV

TRPV1 нет у растительноядных птиц, можно пересыпать зерно перцем чили от млекоптающих

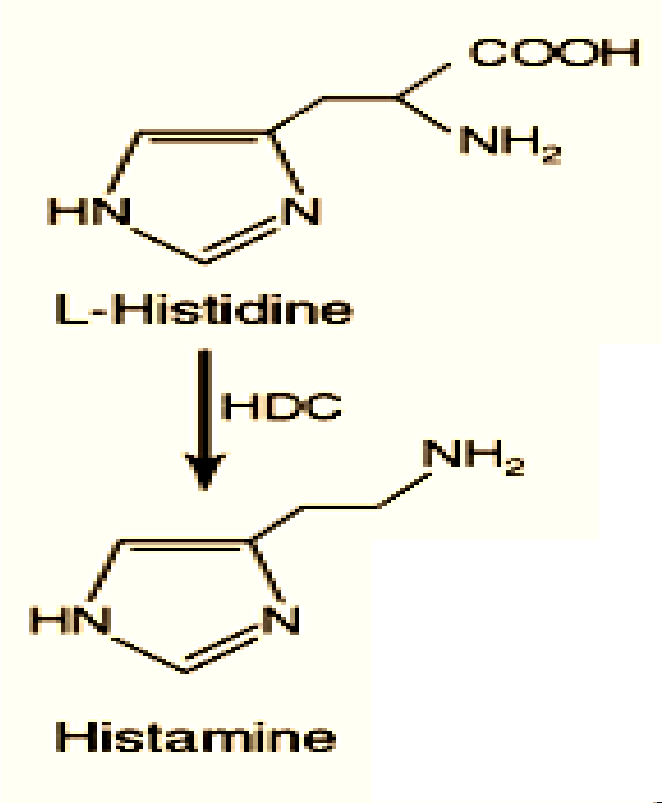
связывание капсаицина и ментола с рецепторами приводит к активации «температурной» ноцицепции, почему один рецептор и на еду и на тепло реагирует?



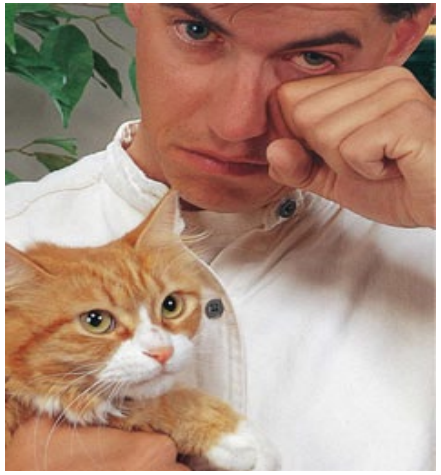
Ментол

TRPM

Гистамин:
моноамин, образующийсям при декарбоксилировании незаменимой пищевой аминокислоты гистидина;
в ЦНС – возбуждающий нейромедиатор.



Антигистаминные препараты, ослабляющие симптомы воспаления – антагонисты Н1-рецепторов. Если проходят ГЭБ («старое поколение»: димедрол, супрастин), то вызывают торможение, сонливость. «Новое поколение» слабо преодолевает ГЭБ: кларитин, фенкарол, цетрин.



Тормозное действие Н1-антагонистов исполь-зуется для борьбы с укачиванием (драмина) + появился новый класс транквилизаторов (атаракс).

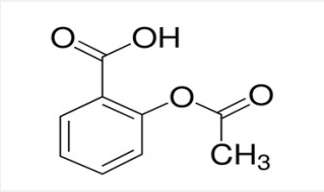
Стероидные (гормональные) противовоспалительные препараты действуют на фермент фосфолипаза А2. Например, *преднизолон*

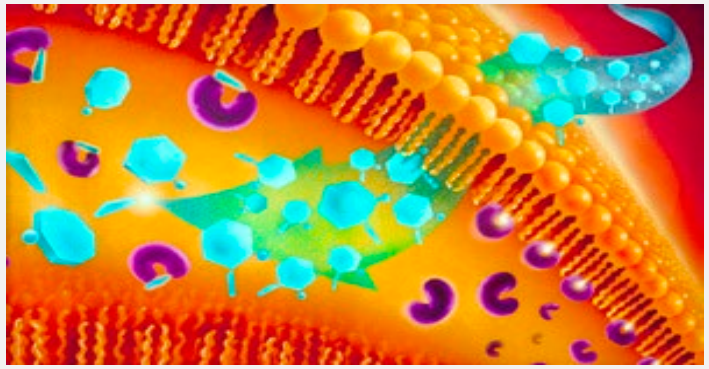
Глюко-кортикоиды

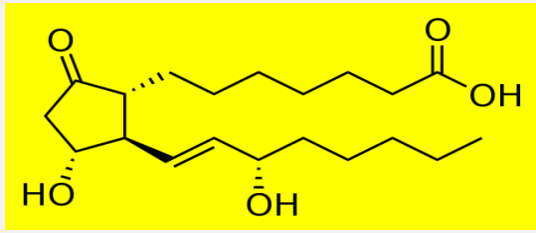
Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС – ингибиторы циклоксигеназ), оказывают действие на периферическое воспаление и имеют центральные механизмы:

салицилаты
индометацин
диклофенак
бутадион, анальгин
ибупрофен и др.

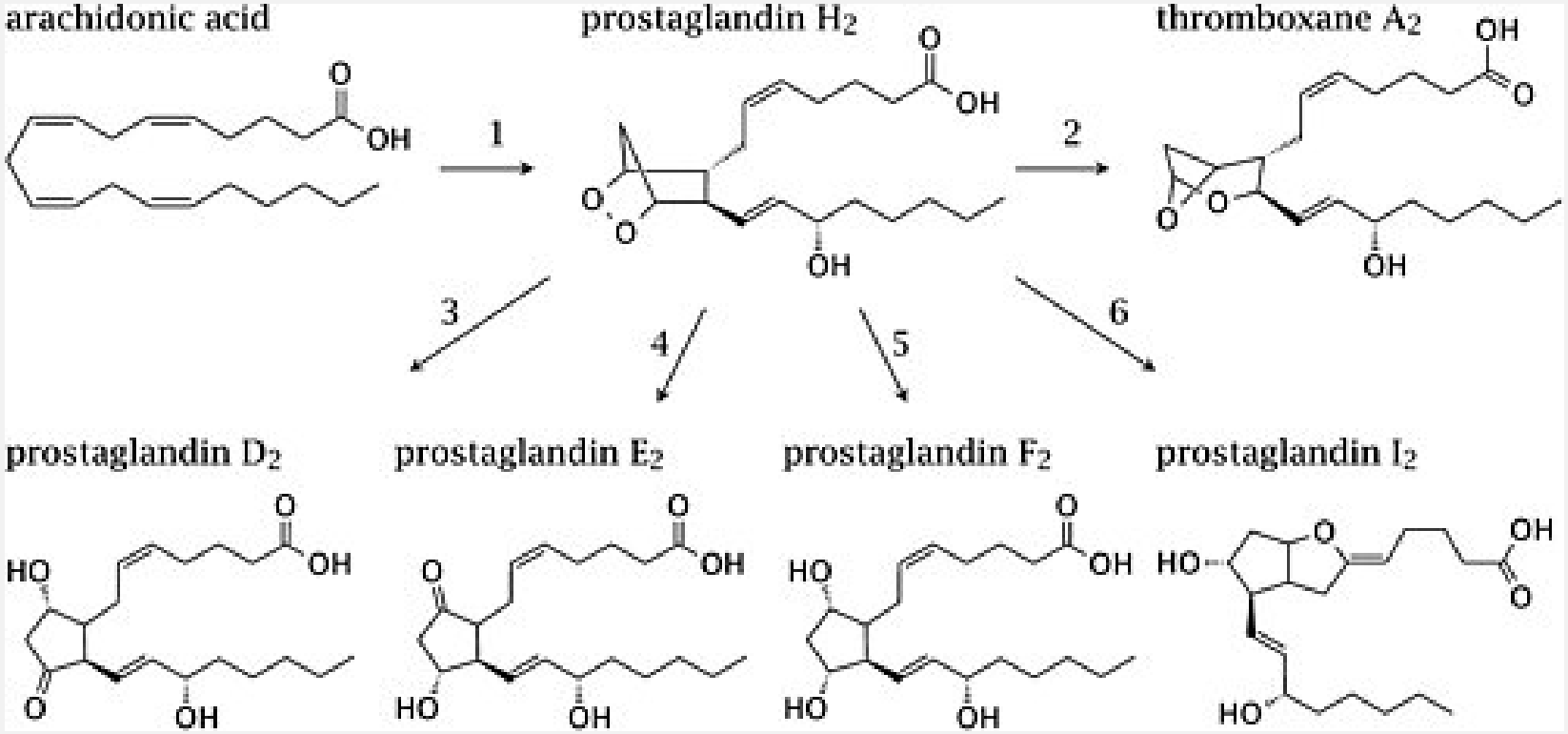
Парацетамол не обладает противовоспалительным действием, только центральные эффекты.







Простагландин Е



DP
EP
FP
IP

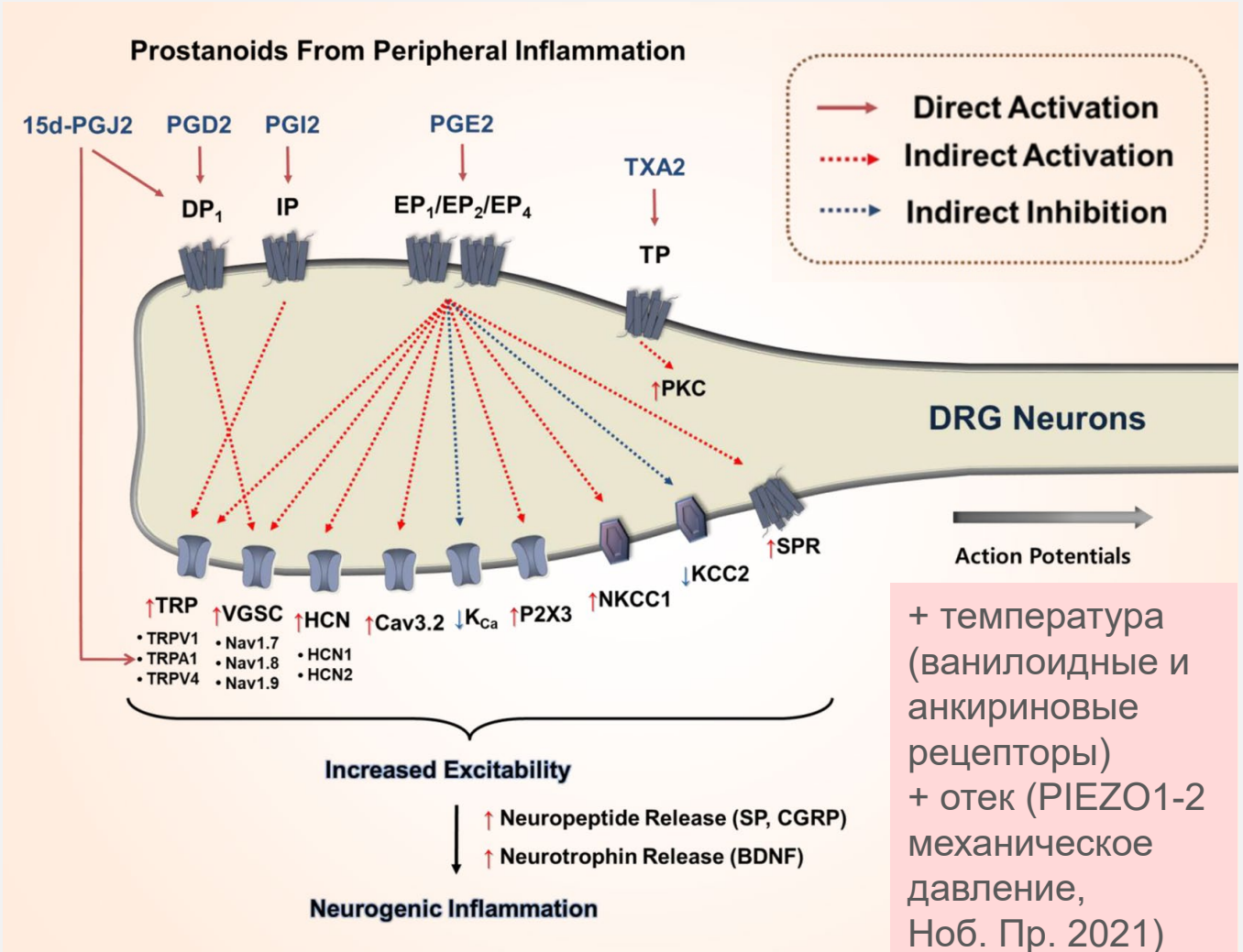
Фосфолипиды клеточных и митохондриальных мембран обеспечивают субстрат для синтеза и высвобождения **ПГ** в ответ на определенные химические, механические и другие вредные стимулы. Простагландин **D** $_2$, простагландин **E** $_2$, простагландин **F** $_{2\alpha}$, простагландин **I** $_2$ и тромбоксан **A** $_2$ взаимодействуют с пятью основными рецепторами (и их подтипами), чтобы вызвать определенные нисходящие клеточные и тканевые действия. Простагландины, простациклины, тромбоксаны действуют через «простаноидные рецепторы» (у человека 9 типов), причем действие не только провоспалительное, но и противовоспалительное. И если последнее нарушается, то лекарственные препараты могут оказаться неэффективными или даже ухудшать состояние пациента.

Molecular mechanisms underlying the actions of arachidonic acid-derived prostaglandins on peripheral nociception

Yongwoo Jang[1,2†], Minseok Kim[3†] and Sun Wook Hwang[3,4*]

Молекулярные механизмы, лежащие в основе действия простагландинов, полученных из арахидоновой кислоты, на периферическую ноцицепцию, 2020

Journal of Neuroinflammation (2020)
doi.org/10.1186/s12974-020-1703-1

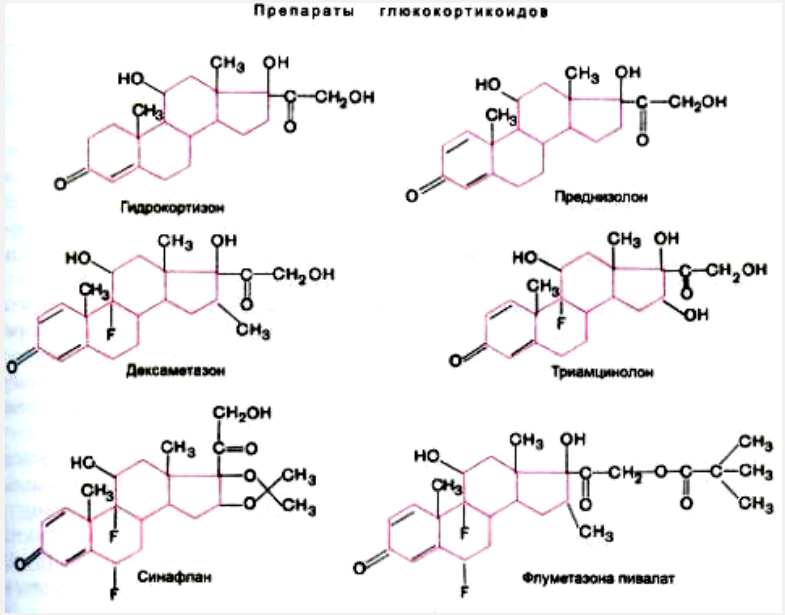


+ температура (ванилоидные и анкириновые рецепторы)
+ отек (PIEZO1-2 механическое давление, Ноб. Пр. 2021)

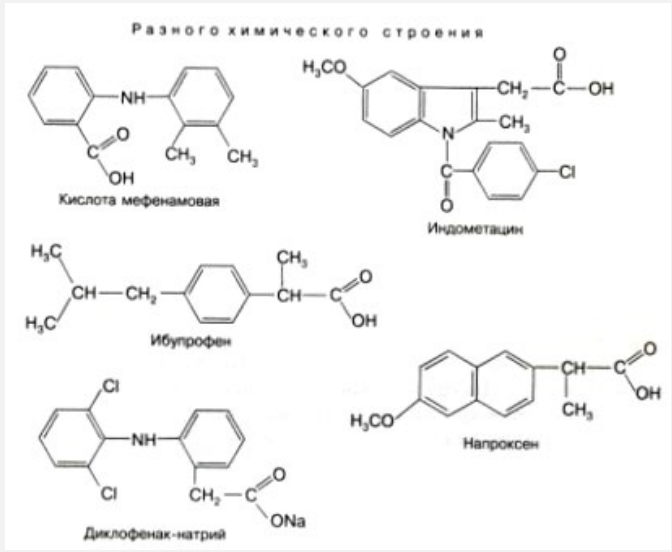
DP, IP, EP – рецепторы простагландинов,
TP – рецептор простациклинов,

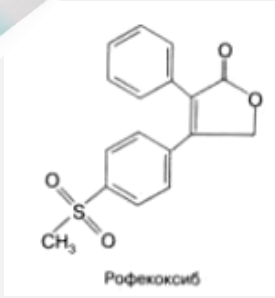
TRP – рецепторы температуры, давления, капсаицина + каналы для натрия и калия + пептидные регуляторы (SP-рецепторы, CGRP)
+ HCN – каналы, открытые на уровне потенциала покоя
(роль в эпилепсии, невропатической боли, как пейсмекеров)

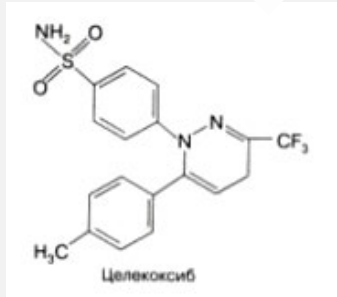
Препараты глюкокортикоидов: блокада фосфолипазы А2, участвующей в синтезе арахидоновой к-ты из линоленовой к-ты

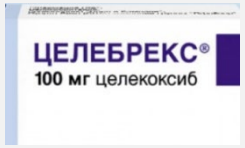


Неизбирательные ингибиторы ЦОГ (НПВС)







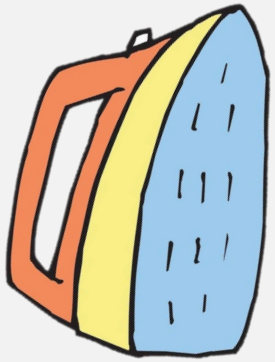


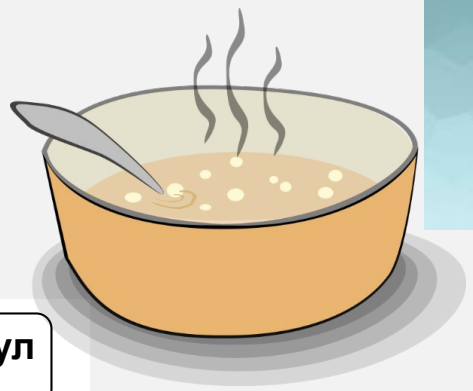
Избирательные ингибиторы ЦОГ-2 (ЦОГ-2 образуется именно в очаге воспаления)

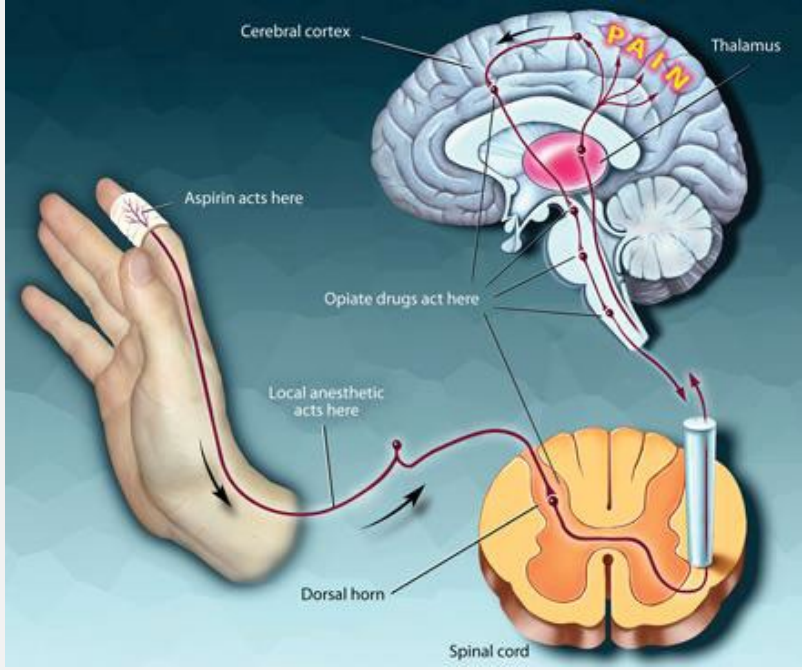
Возможность контроля ответа на сильные и слабые болевые стимулы

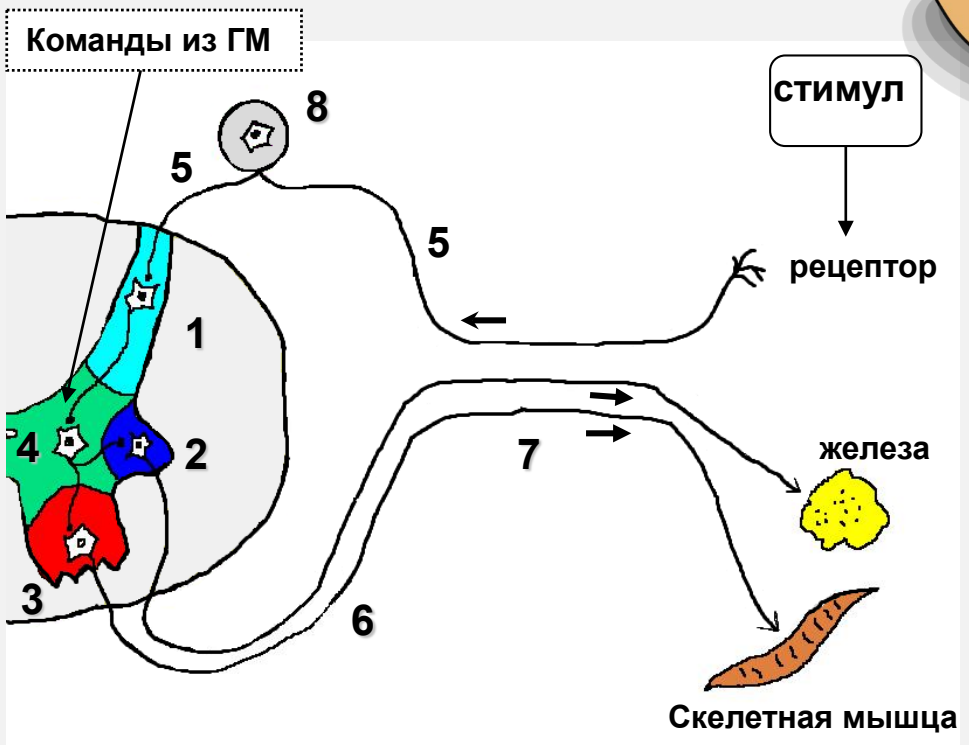
Кроме того, не все болевые стимулы достигают мозга. На всех уровнях передачи информации происходит **тщательный отбор.**

Главный принцип отбора - нужна она в данную минуту человеку или нет.



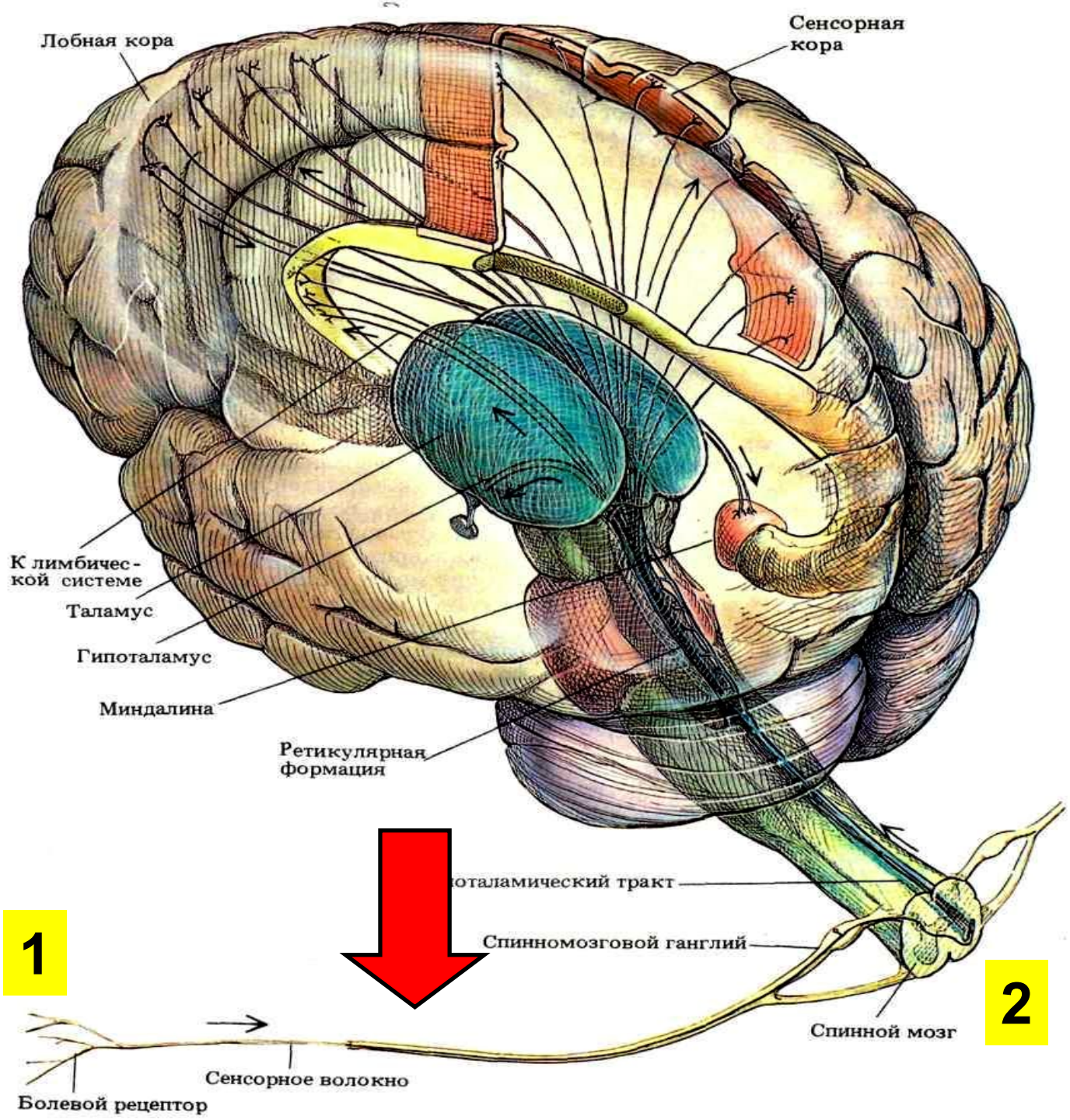






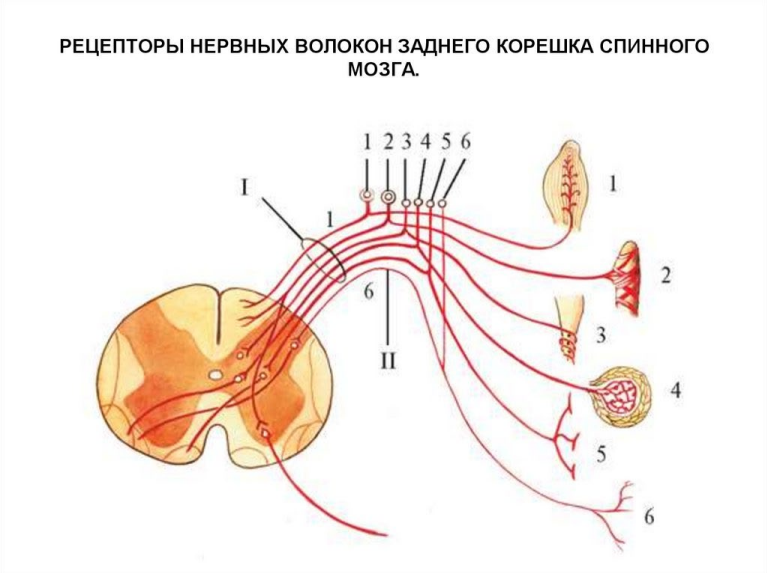
Сгибательный рефлекс – например, отдергивание руки от горячего.

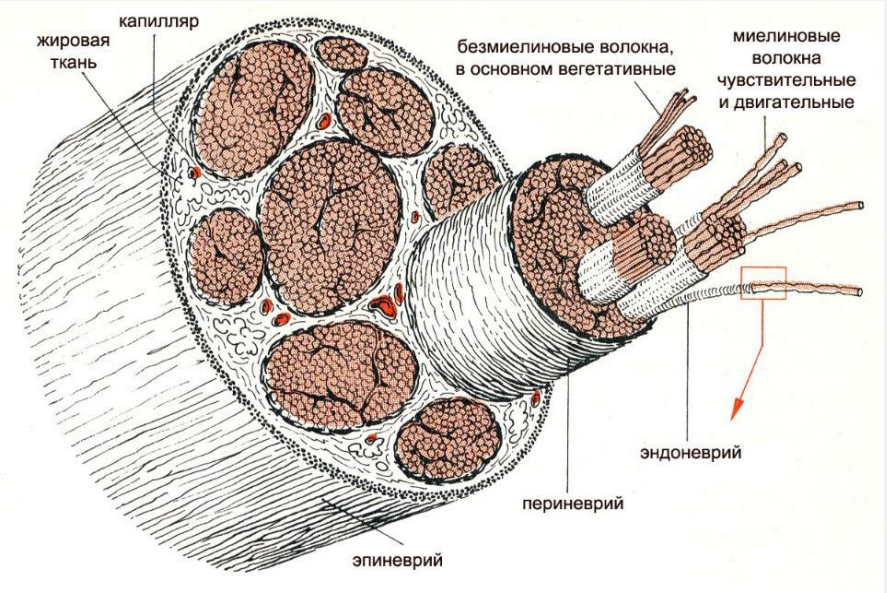
1- задние рога спинного мозга
2- боковые рога спинного мозга
3- передние рога спинного мозга
4- промежуточное ядро
5- задние корешки
6- передние корешки
7- спинно-мозговой нерв
8- чувствительный ганглий

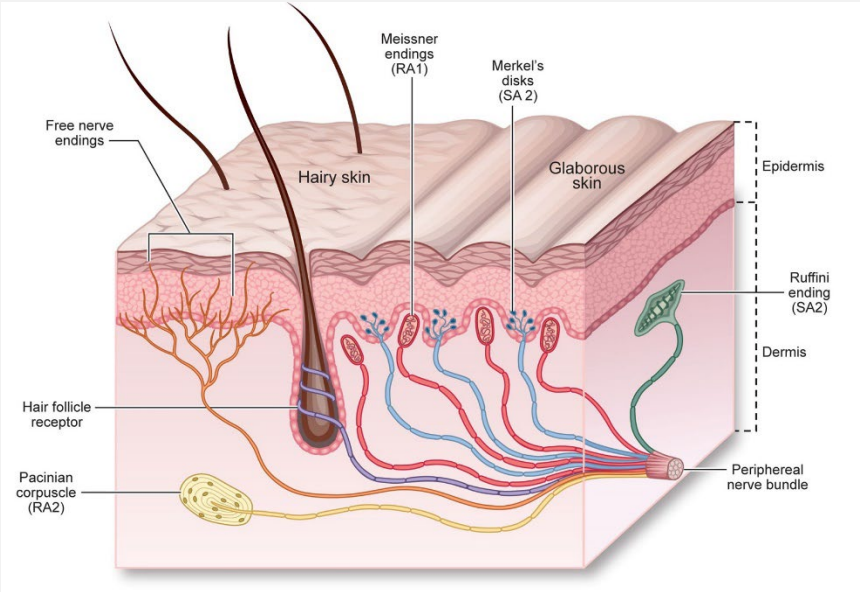


Следующий уровень обезболивания (анти-ноцицепции) – введение местных анестетиков, блокирующих проведение потенциалов действия по нерву. Оказывают неспецифическое влияние на все потенциалы действия (ПД; новокаин, лидокаин и др.).

При постепенном усилении болевого стимула: прикосновение, потом давление / жар и только после того, как раздражение достигло пороговой силы, возникает ощущение боли.

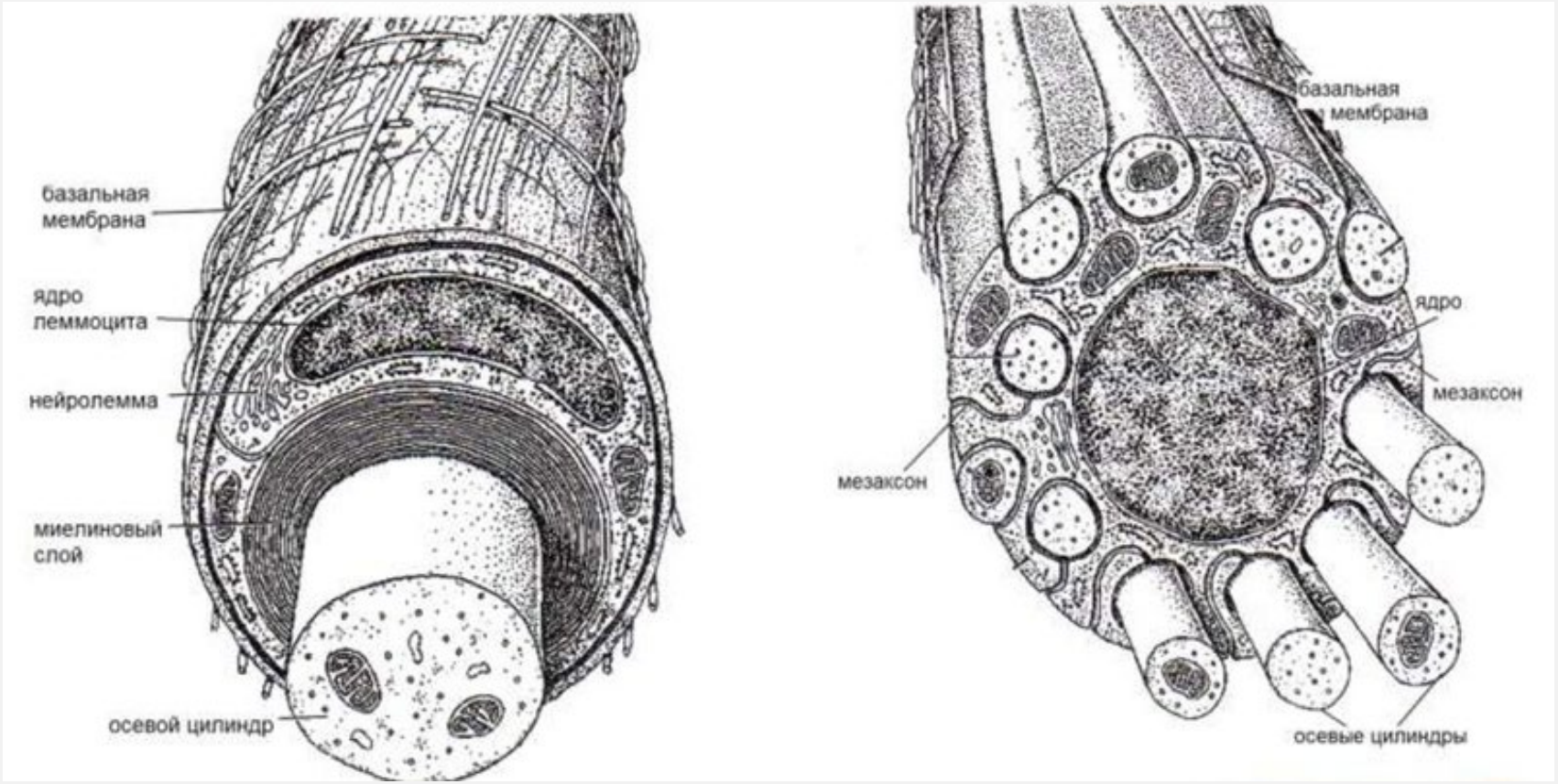






ранняя боль, короткая и острая, при проведении импульсов с большой скоростью по МИЕЛИНОВЫМ ВОЛОКНАМ

поздняя, тупая и длительная, в случае проведения сигналов по БЕЗМИЕЛИНОВЫМ ВОЛОКНАМ

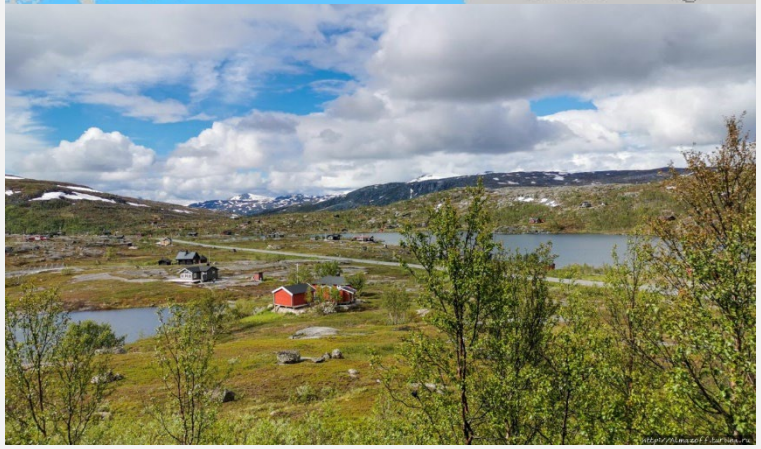


А альфа, А бета

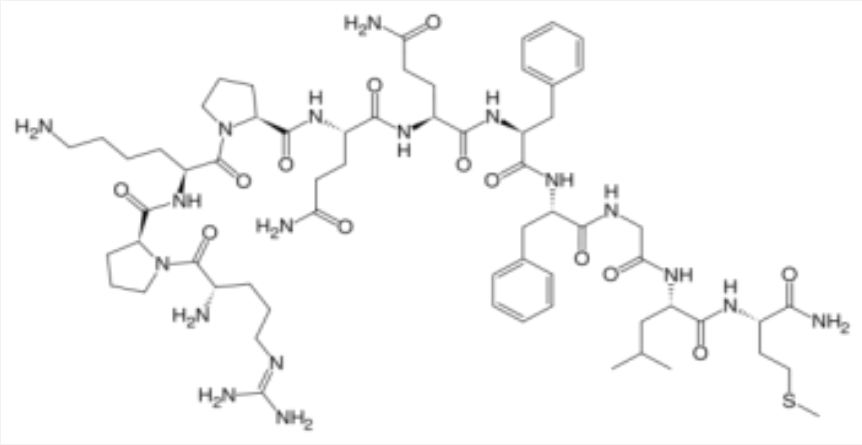
А дельта, С

Норрботтен Швеция

- С 17 века появилась информация о людях нечувствительных к боли
- территория за полярным кругом, населена мало, частые близкородственные браки
- Обнаружилась мутация в гене, кодирующем фактор роста нервов бета – NGFbeta
- Мутация приводила к потере тонких волокон С и А-дельта
- В первую очередь у таких людей возникают серьезные нарушения в суставах ног, воспалительные процессы, приводящие к инвалидности

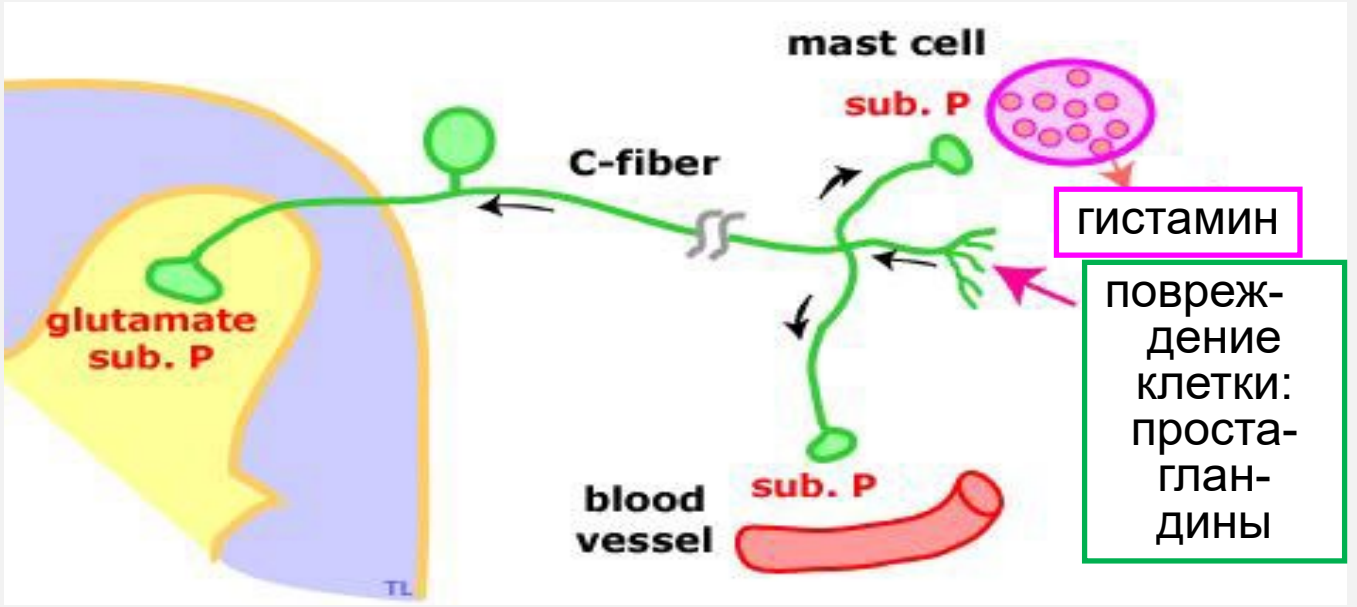


Субстанция Р стала первым открытым регуляторным пептидом (sub. P; из семейства тахикининов).
Состоит из 11 а/к: **Arg-Pro-Lys-Pro-Gln-Gln-Phe-Phe-Gly-Leu-Met**



При внутривенном введении вызывает болевые ощущения, поскольку вместе с глутаматом выделяется из окончаний аксонов сенсорных нейронов, воспринимающих боль в коже.

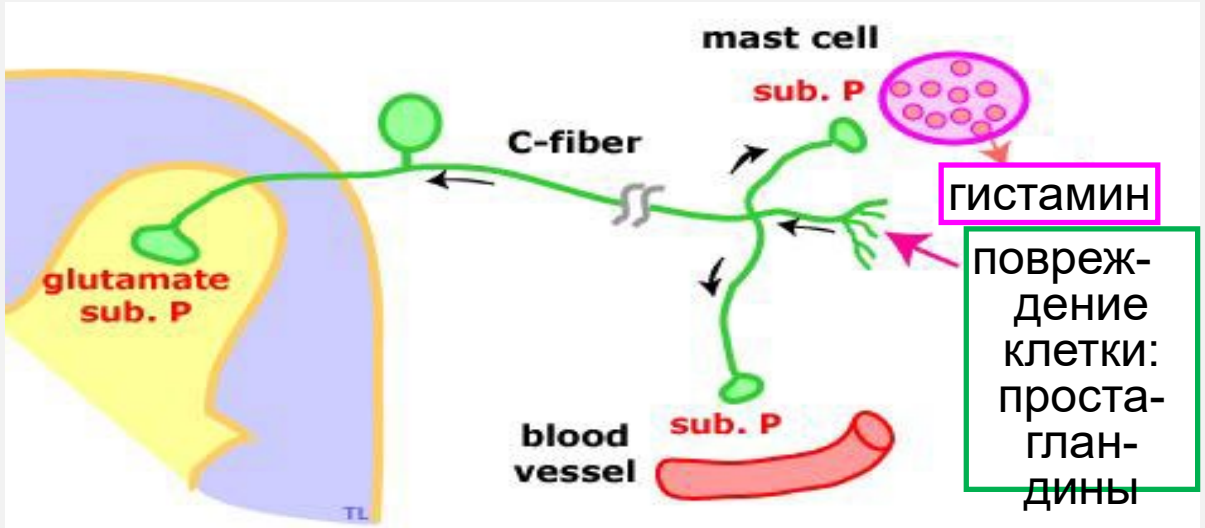
Кроме того, субстанция Р выделяется из периферических отростков сенсорных нейронов, запуская воспалительную реакцию (расширение сосудов, выброс гистамина из mast cells – «тучных клеток») = положительная обратная связь.



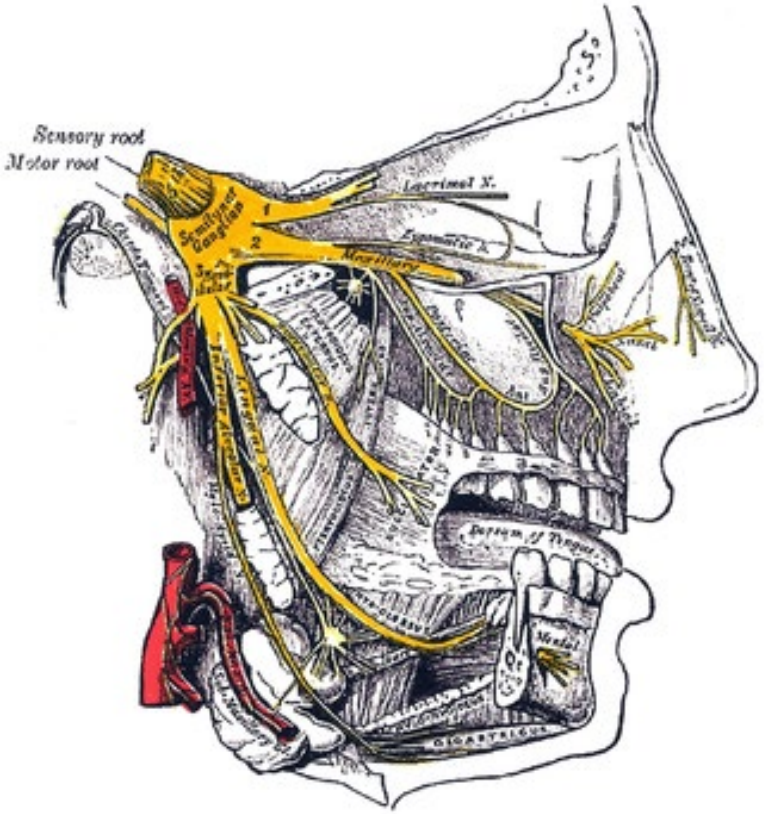
Субстанция Р стала первым открытым регуляторным пептидом (sub. P; из семейства тахикининов).
Состоит из 11 а/к: **Arg-Pro-Lys-Pro-Gln-Gln-Phe-Phe-Gly-Leu-Met**

Heterocephalus glaber: **голый землекоп** (колонии с самкой-маткой, 2-3 самцами и десятками рабочих особей). Потеря гена белка-предшественника субстанции Р; нет кожной болевой чувствительности, очень долго живет...

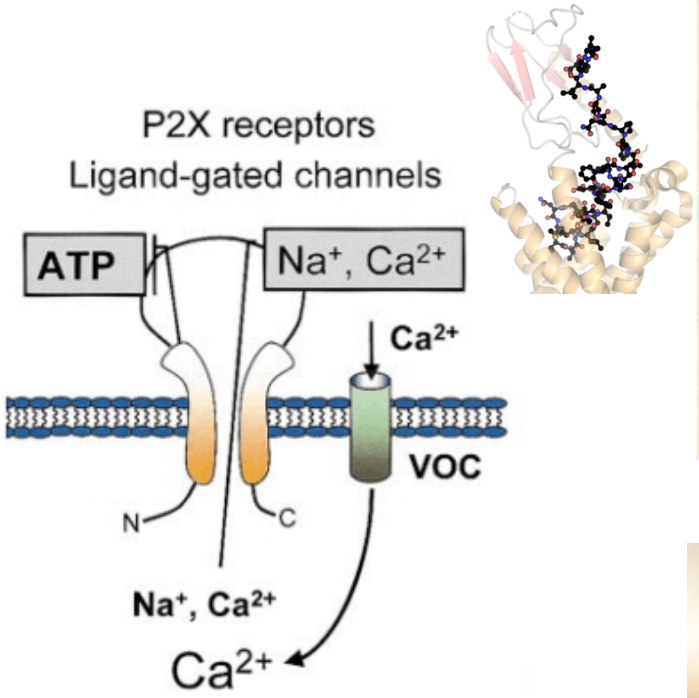
Антагонисты рецепторов субстанции Р (NK-1 рецепторы) не показали анальгетического действия, однако используются в клинике как противорвотные и проходят испытание как антидепрессанты.

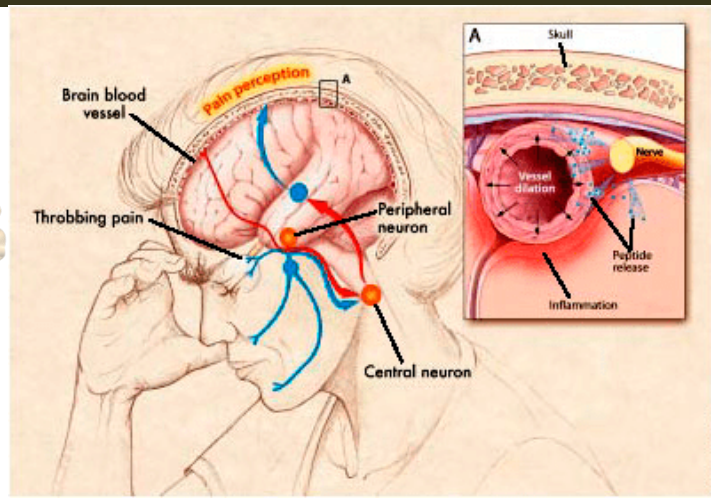


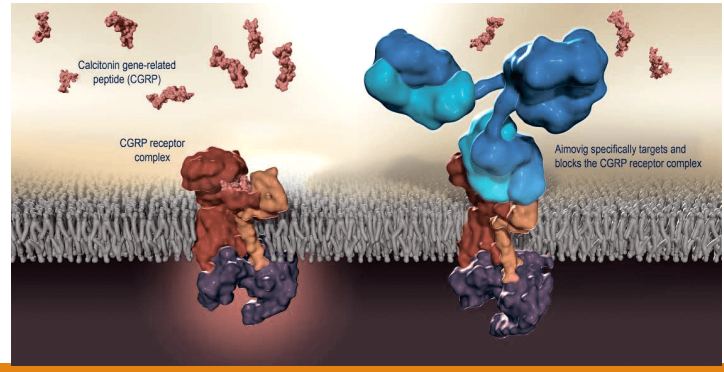
Сходная ситуация с CGRP – кальцитонин-ген-связанным пептидом (37 а/к). Данное вещество также участвует в передаче болевого сигнала, особенно в волокнах тройничного нерва. Показано, что пептид выделяется из волокон тройничного нерва и влияет на тонус стенок сосудов. Это связывают с генезом мигреней и применяют антагонисты CGRP в клинике. В том числе, используются моноклональные антитела к белку CGRP или к его рецептору.



Тройничный нерв

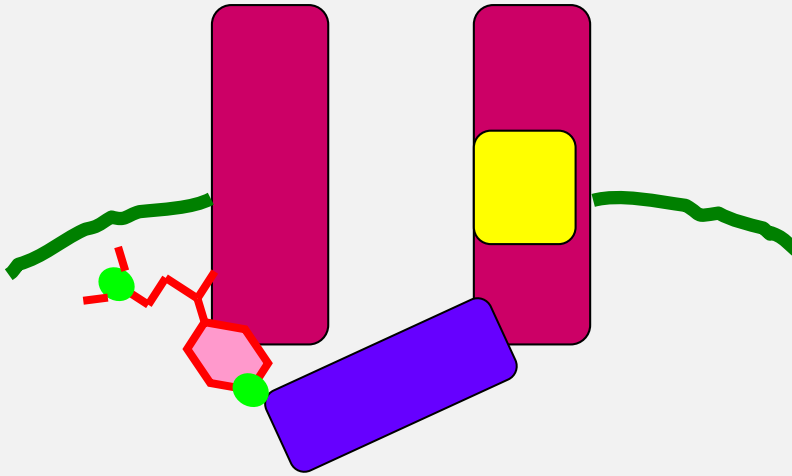


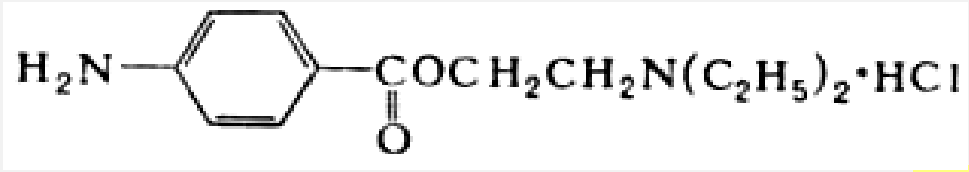




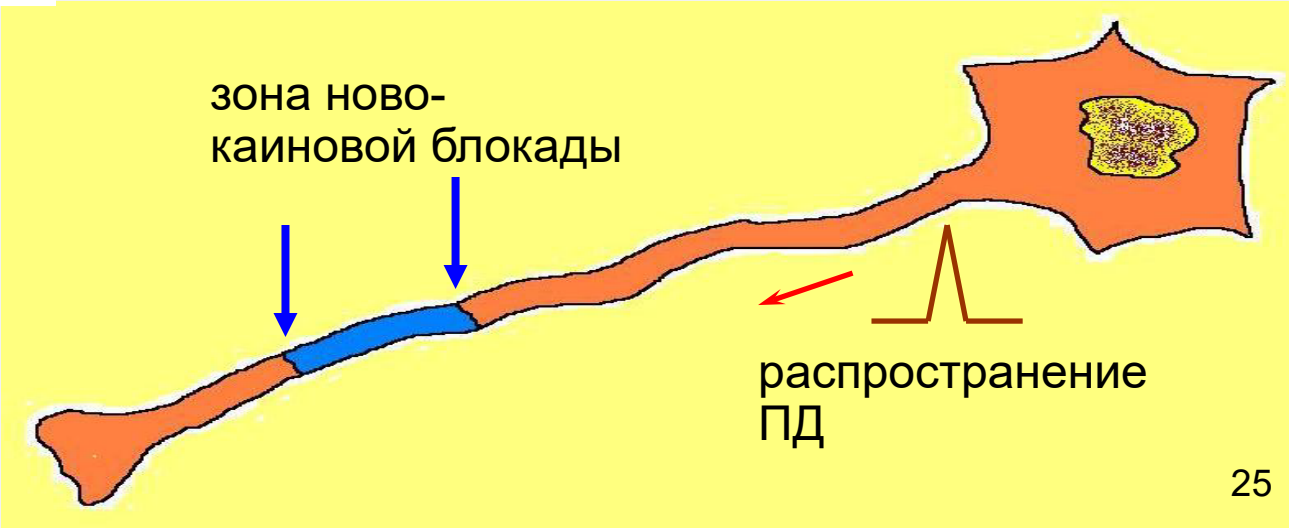
Местные анестетики: проникают внутрь нервной клетки (ее отростка) и связываются с внутренними створками натриевых каналов в тот момент, когда они закрыты. В результате каналы (и проведение ПД в целом) блокируются.

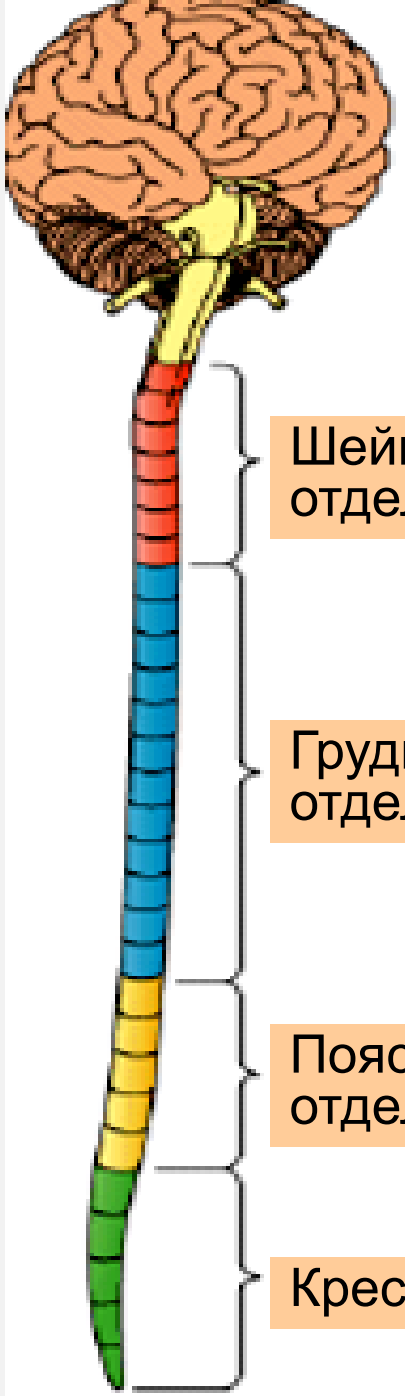
Местные анестетики наносят на слизистую; их можно вводить в кожу или глубокие ткани, а также по ходу нерва. При этом выключается проведение по всем волокнам (сенсорным, двигательным, вегетативным); возможно развитие угнетающего действия на ЦНС (вплоть до остановки дыхания).





НОВОКАИН – гидрохлорид диэтиламиноэтилового эфира аминобензойной кислоты.





Теперь обратимся к <u>спинному мозгу</u>.

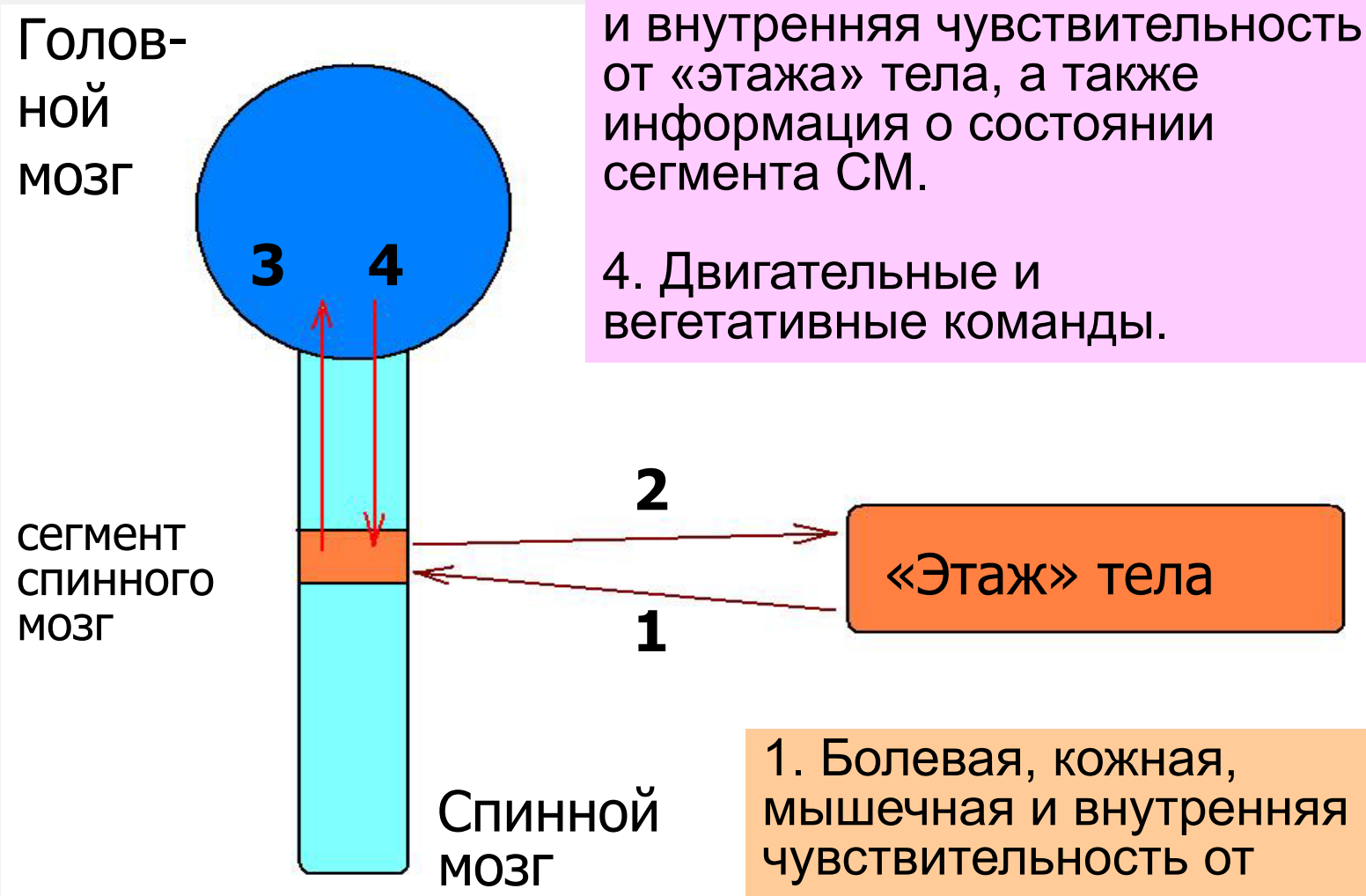
В продольном направлении он разделен на **31** сегмент: 8 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 6 крестцово-копчиковых.

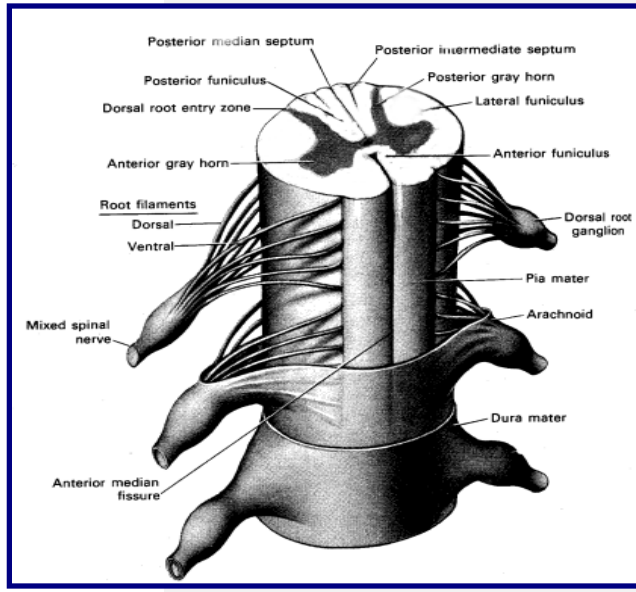
В соответствии с этим наше тело (от шеи до копчика) разделено на 31 «этаж». Каждый сегмент спинного мозга работает со своим этажом тела, а также обменивается сигналами с головным мозгом.

Шейные сегменты управляют шеей, руками и диафрагмой;
грудные – областью грудной клетки и брюшной полости;
поясничные – ногами;
крестцово-копчиковые – областью таза.

3. Болевая, кожная, мышечная и внутренняя чувствительность от «этажа» тела, а также информация о состоянии сегмента СМ.

4. Двигательные и вегетативные команды.

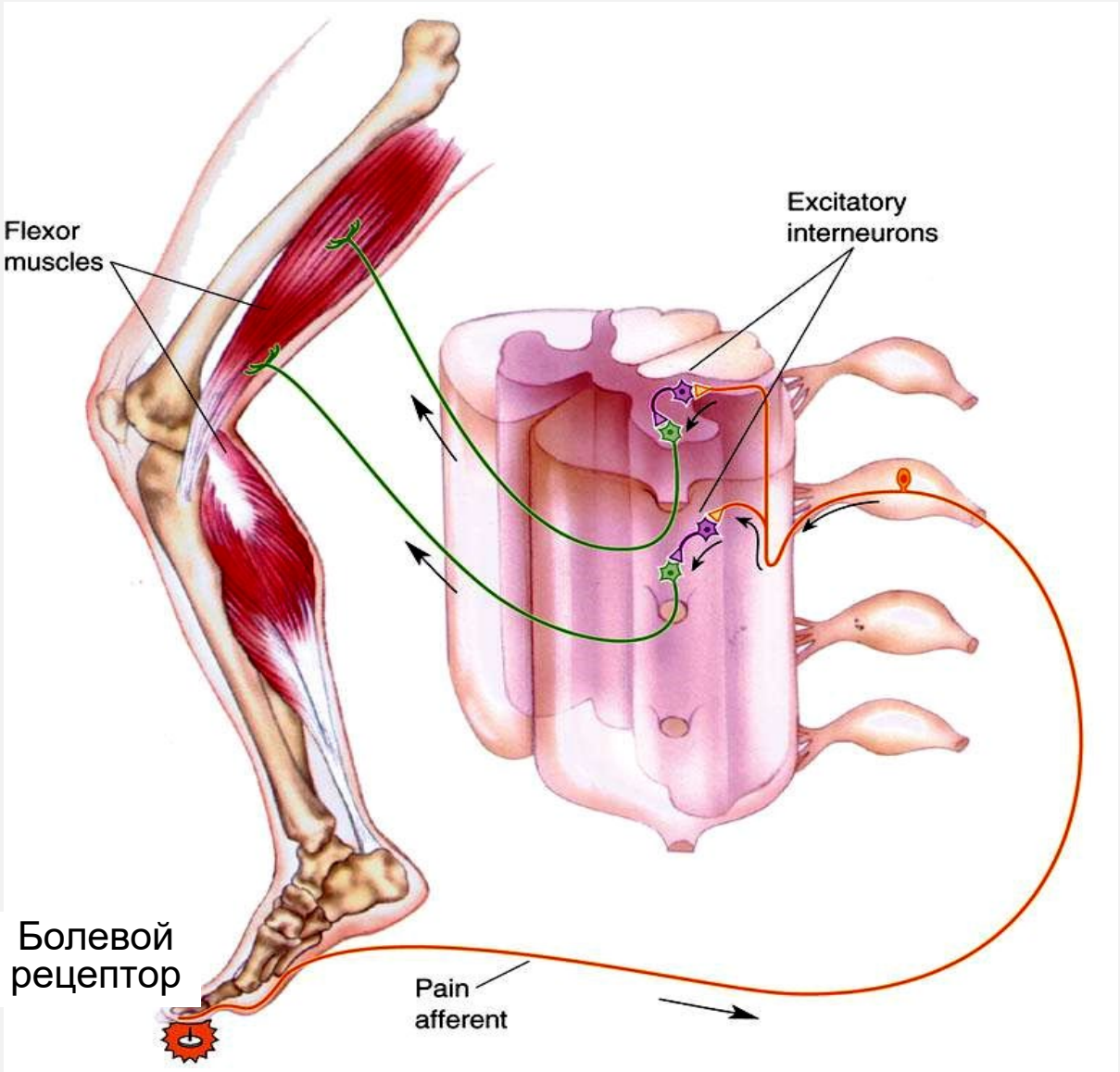




Строение спинного мозга

1. Болевая, кожная, мышечная и внутренняя чувствительность от «этажа» тела.

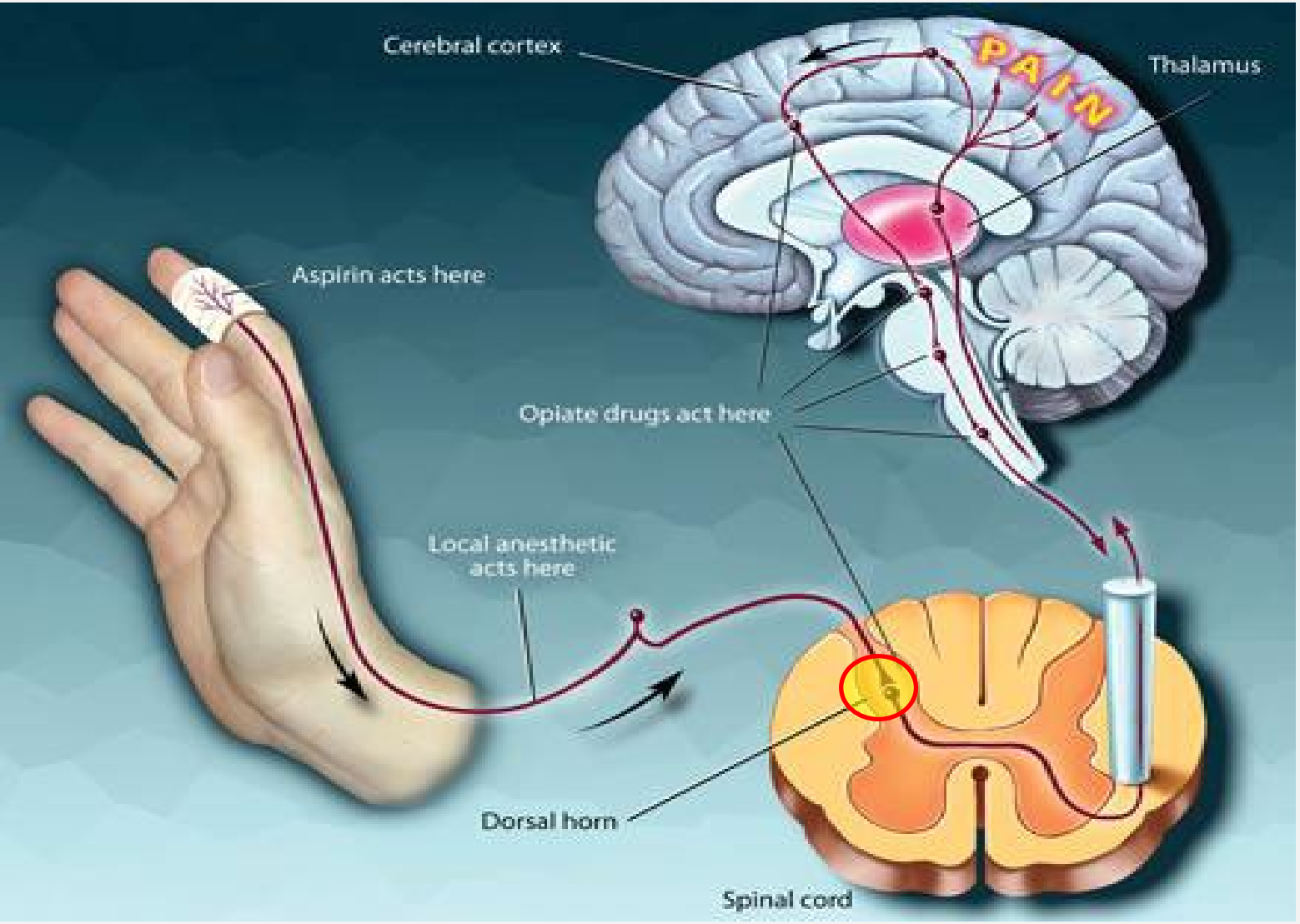
2. Двигательные и вегетативные команды к «этажу» тела.



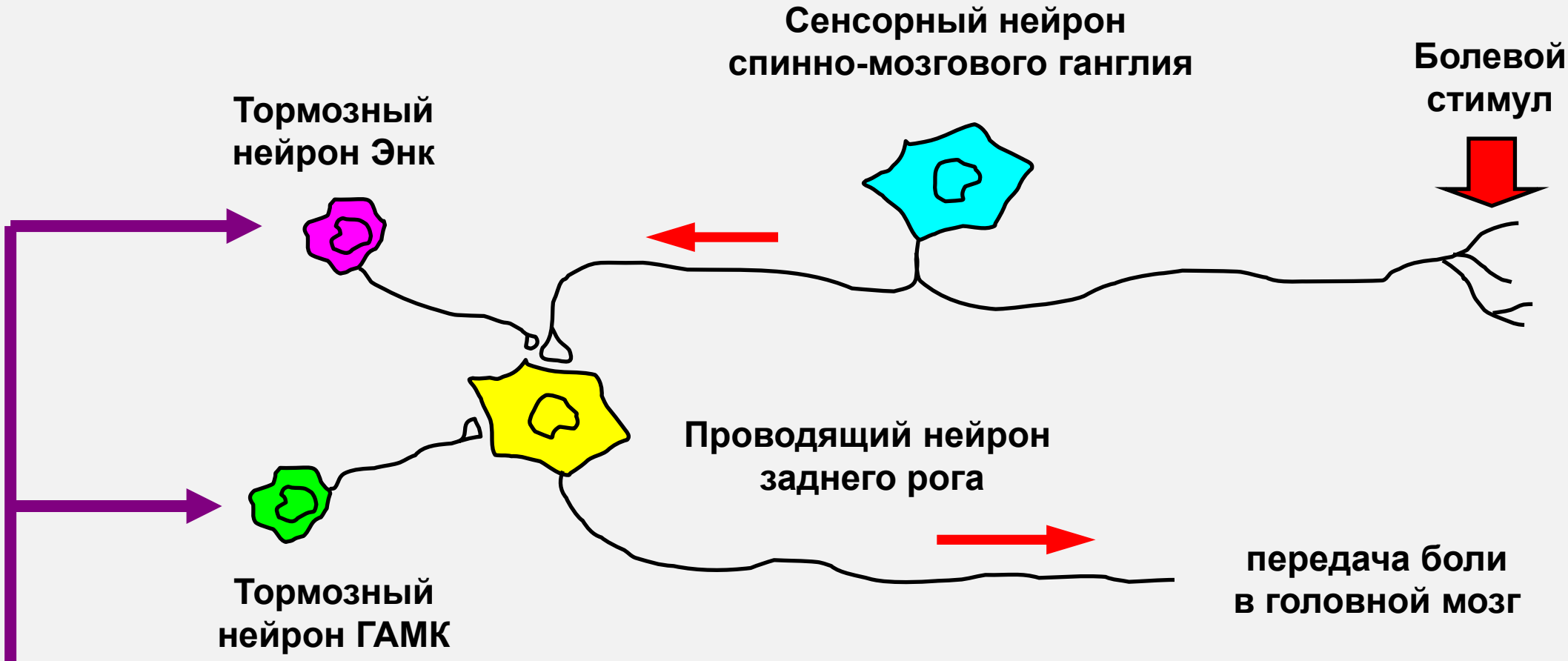
Обозначения:
красный – сенсорный нейрон спинно-мозгового ганглия;
фиолетовый – интернейроны задних рогов;
зеленый – мотонейроны.

Рефлекс сгибания возникает в ответ на болевой стимул (наступили на кнопку); сенсорный сигнал распространяется на два сегмента СМ.

Интернейроны промежуточного ядра и влияния головного мозга на схеме не показаны.



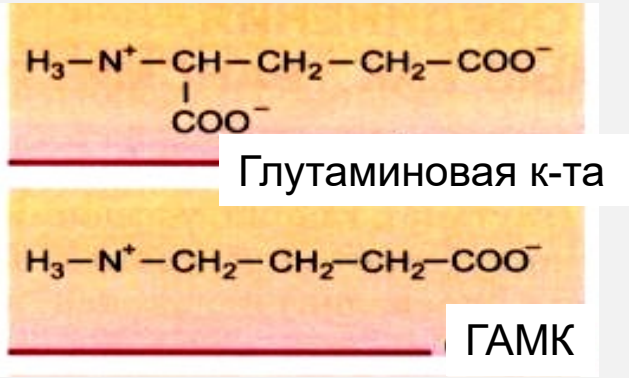
Помимо запуска врожденных рефлексов, болевые сигналы из спинного мозга поднимаются в головной мозг по спинно-таламическому тракту. При этом слабые сигналы не пропускаются, что обеспечивают два типа тормознах нейронов + три системы контроля их активности.



1. Воротная система контроля передачи боли
2. Влияния ядер шва (серотонин)
3. Влияния голубого пятна (норадреналин)

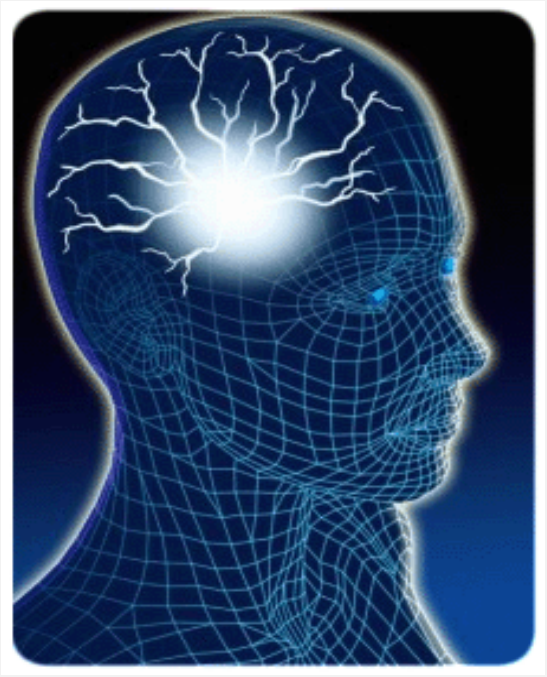
На схеме три синапса: возбуждающий (передача боли; глутамат и субстанция Р) и два тормозных (ГАМК и энкефалины = опиоидные пептиды)

Главные медиаторы ЦНС:



глутаминовая кислота (глутамат, Glu,
главный возбуждающий медиатор ЦНС)
гамма-аминомасляная кислота (ГАМК, GABA,
главный тормозный медиатор ЦНС)

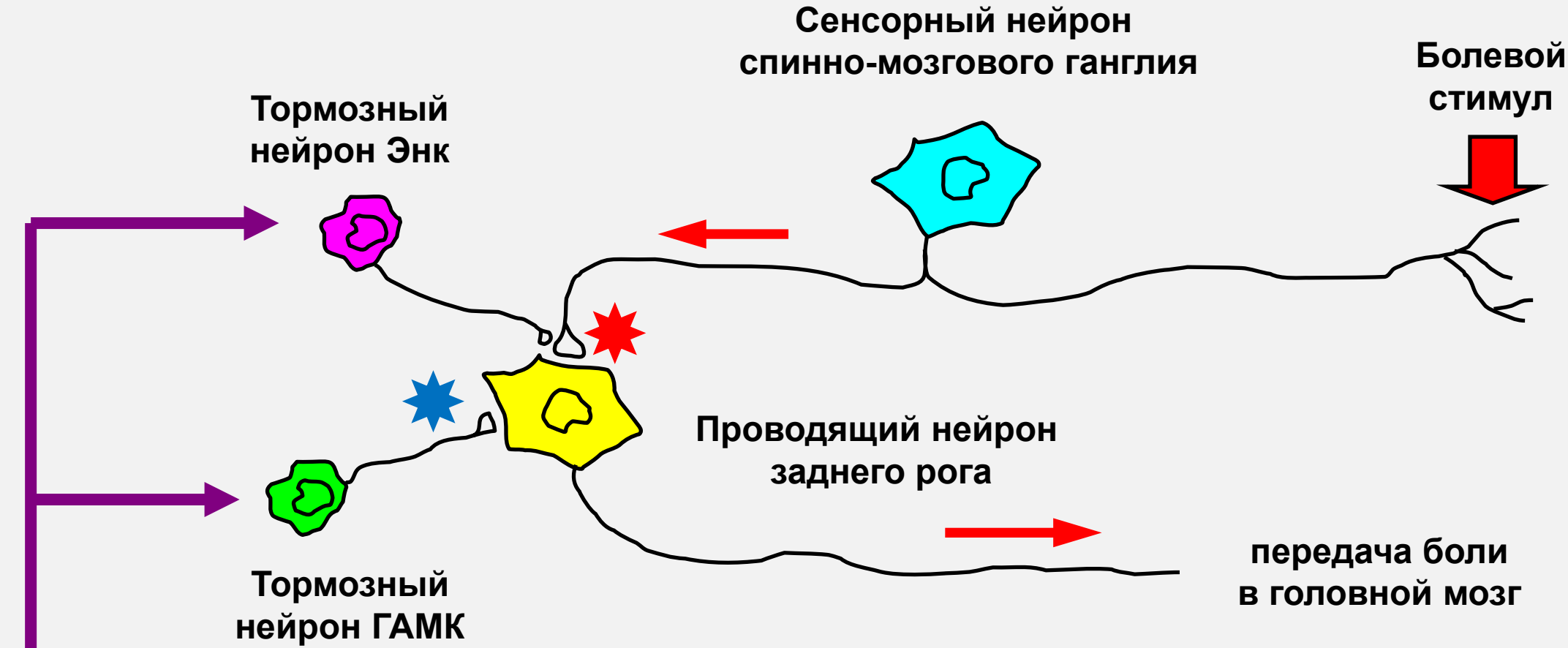
нарушение их баланса (обычно в сторону уменьшения торможения) негативно влияет на многие нервные процессы:



- дефицит внимания и гиперактивность детей
- повышенная нервозность и тревожность взрослых
- нарушения сна, бессонница
- эпилепсия

В клинических целях используют агонисты ГАМК и антагонисты глутаминовой кислоты.

Антагонисты ГАМК и агонисты глутамата – яды, вызывающие сильнейшие судороги.



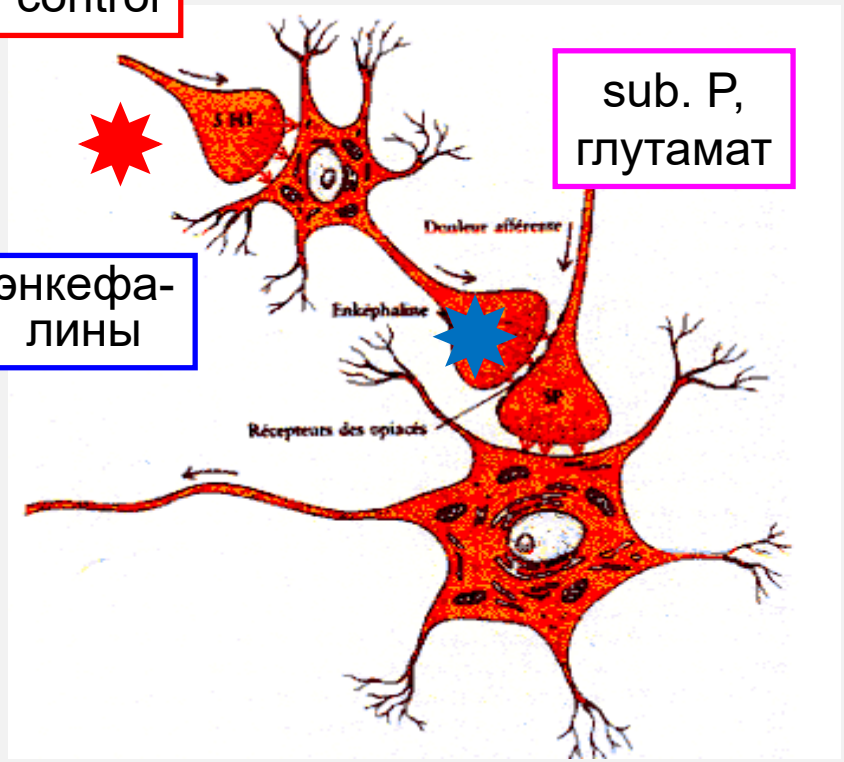
1. Воротная система контроля боли
2. Влияния ядер шва (серотонин)
3. Влияния голубого пятна (НА)

Красная звездочка: возбуждающий синапс (передача боли; глутамат и субстанция Р) .

Синяя звездочка: тормозный синапс (ГАМК, ее агонисты – барбитураты и др.)

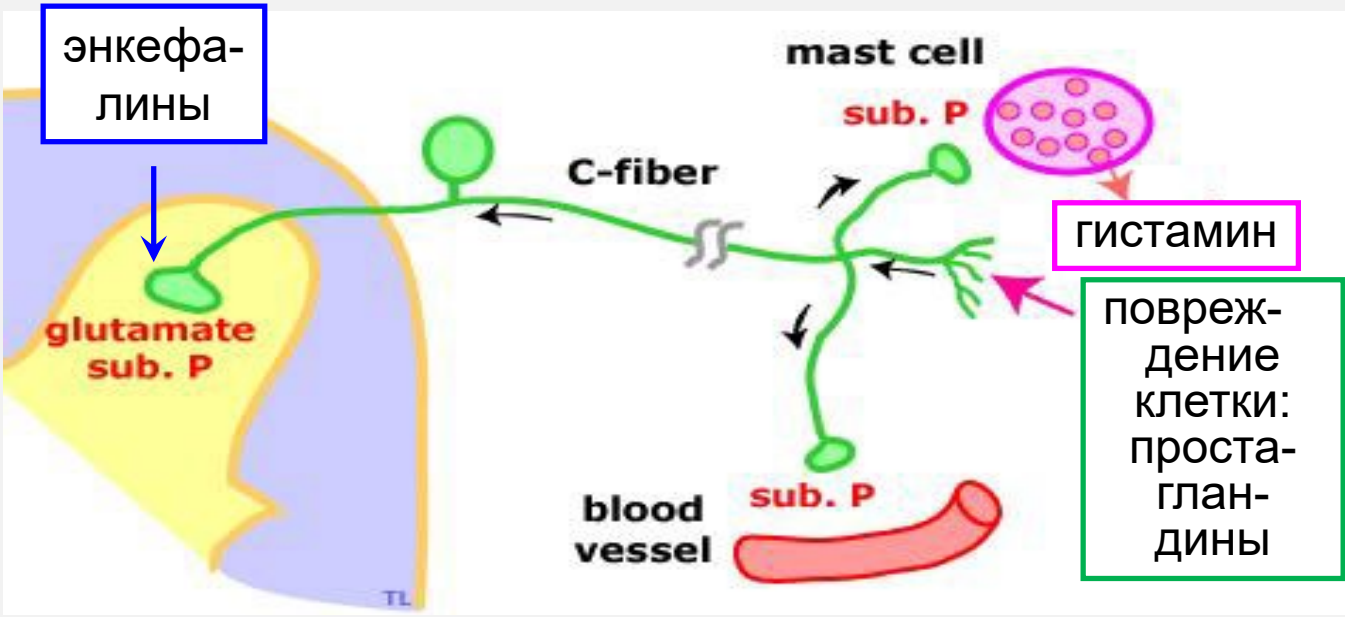
5-HT, НА, gate control

Выделение субстанции Р и глутамата – под тормозным контролем энкефалинов.



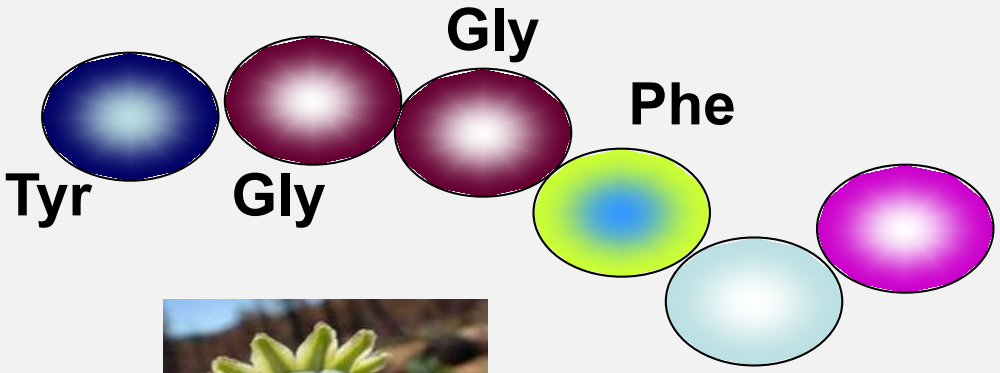
sub. P, глутамат

энкефа-лины



Выделение энкефалинов контролируется серотонином (5-НТ), норадреналином (НА) и воротной системой.

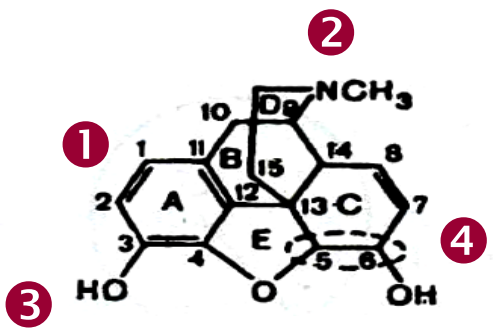
Морфин выделен из опиума в 1803 году.
В 70-е годы открыты сначала **опиоидные рецепторы**, а затем – действующие на них эндогенные (внутренне присущие мозгу) медиаторы. Ими оказались пептиды **мет-энкефалин и лей-энкефалин**. Позже были открыты **эндорфины** и ряд других опиоидных пептидов.



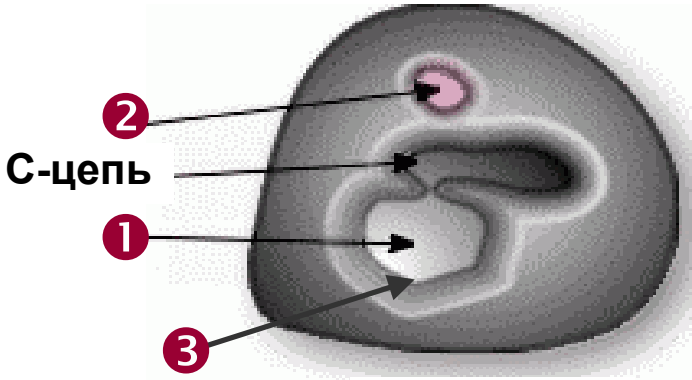
Характерные признаки опиоида:

- фенольное кольцо (А-часть морфина) ❶
- аминогруппа Tyr (азот морфина; у налоксона «закрыт») ❷
- -ОН-группа Tyr ❸
- гидрофобная область: часть кольца Phe (пунктир), алкильный радикал и т.п. ❹

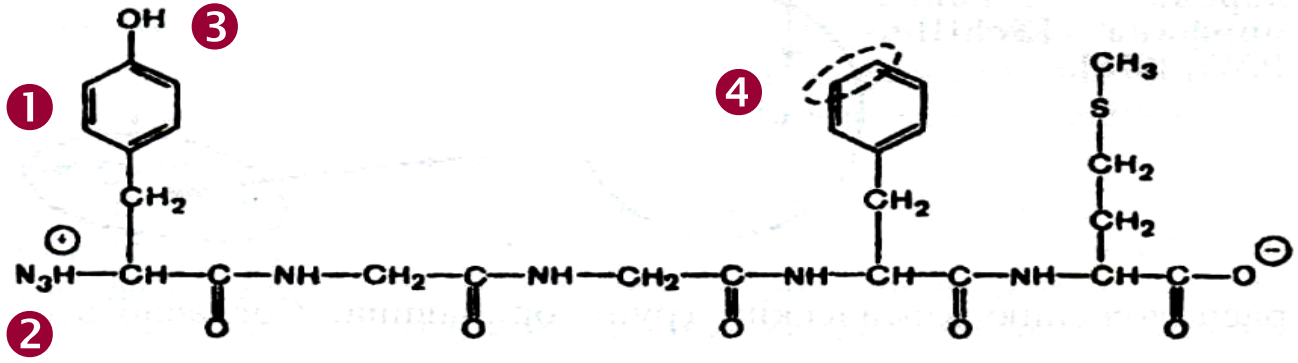
Источники морфиноподобных алкалоидов: маки, луносемянники, молочайные и др.



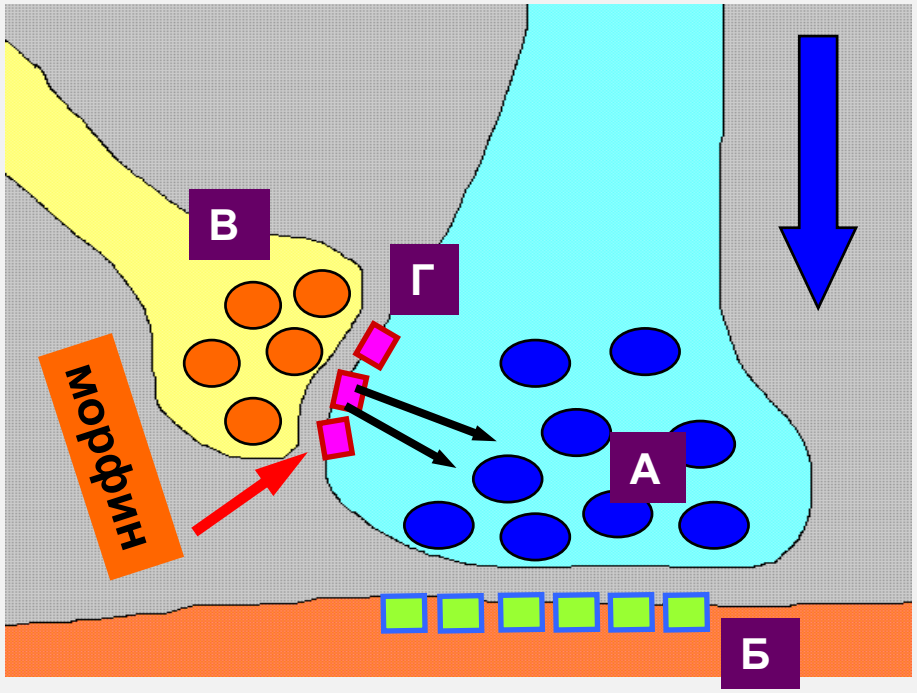
Морфин



Опиоидный рецептор: вид сверху



Tyr-Gly-Gly-Phe-Met – мет-энкефалин



Главная функция опиоидных пептидов: торможение выброса других медиаторов из пресинаптических окончаний:

А) везикулы с глутаматом или SP;
Б) рецепторы для глумата или SP;
В) пресинаптическое окончание (в везикулах – энкефалины);
Г) опиодные рецепторы, тормозящие передачу основного сигнала.

Морфин может полностью заблокировать работу синапса, передающего боль.

Основные эффекты:

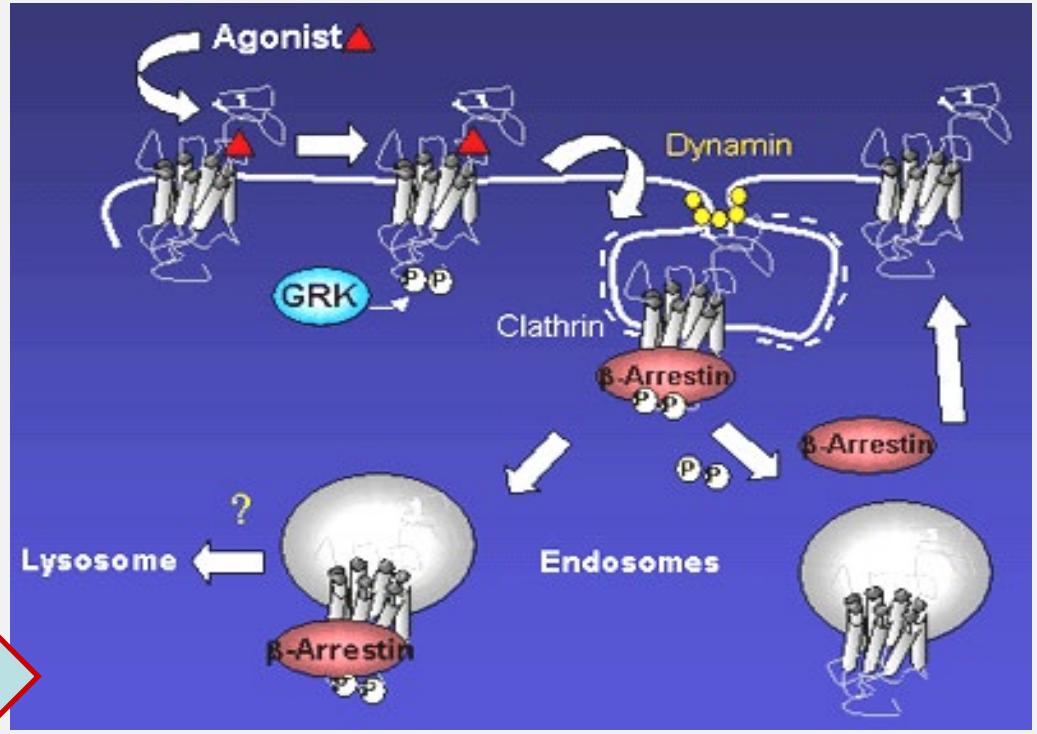
снижение болевой чувствительности (анальгезия) за счет торможения передачи боли в спинном мозге и головном мозге;

успокоение, эйфория за счет ослабления активности тормозных нейронов, сдерживающих центры положительных эмоций в гипоталамусе и базальных ганглиях.

С помощью морфина и его производных можно выключить любую боль *(даже самую сильную: физические травмы, ожоги, онкология).* Однако при этом очень быстро (за 5-10 раз) формируется привыкание и зависимость.

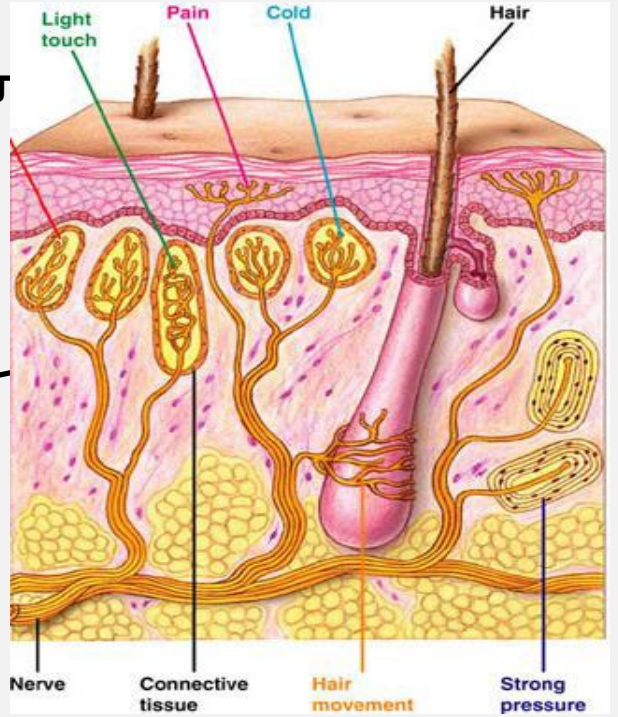
Причина: снижение количества опиоидных рецепторов на мембране пресинаптического окончания и активация выброса «основных» медиаторов – глутамата и SP (измене-ния очень глубокие и затрагивают уровень генов пресинаптического нейрона).

Признаки морфино-героиновой зависимости: аллодиния, болевой абстинентный синдром («ломка»).



Сенсорный нейрон
спинно-мозгового ганг

Тормозный
нейрон Энк



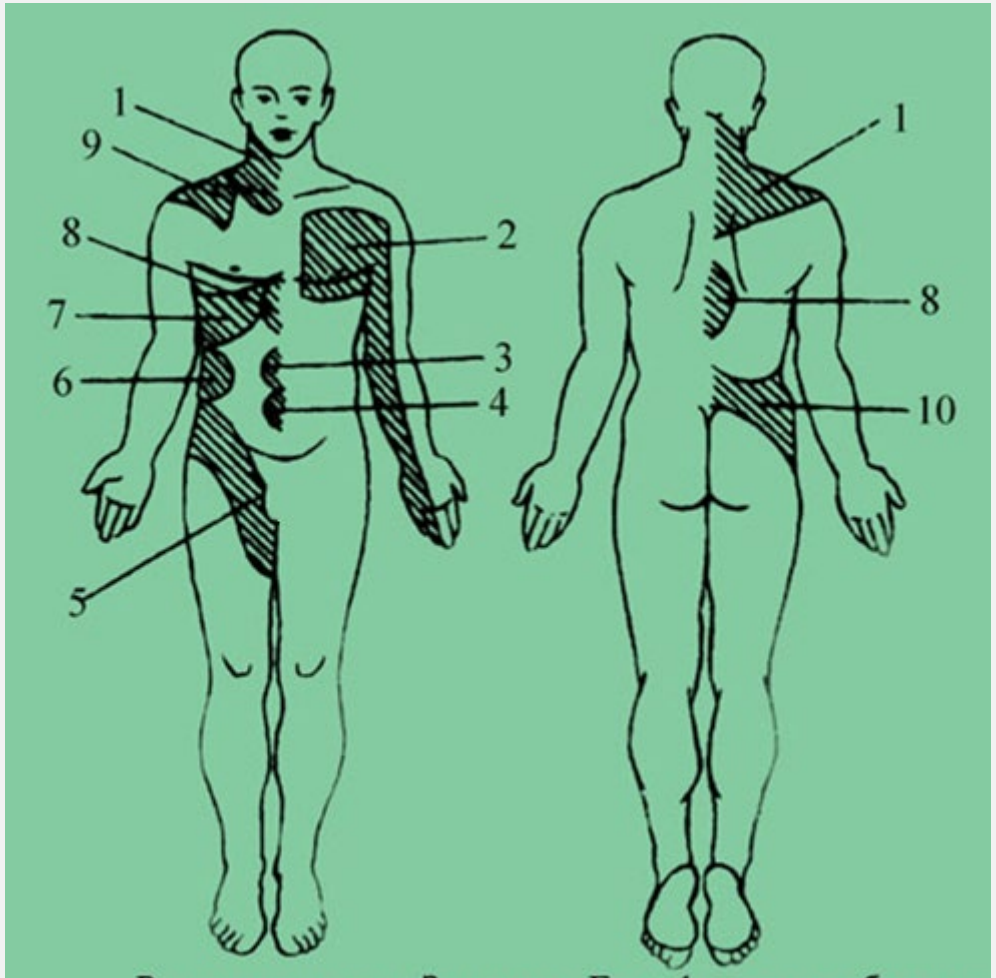
Проводящий нейрон
заднего рога

передача боли
в головной мозг

Тормозный
нейрон ГАМК

Воротная система контроля боли: тактильный сигнал от той же точки тела («подуть на больной палец»).

Отраженная боль



Расположение зон Захарьина-Геда: 1 - легкие и бронхи; 2 - сердце; 3 - кишечник; 4 - мочевой пузырь; 5 - мочеточники; 6 - почки; 7 и 9 - печень; 8 - желудок и поджелудочная железа; 10 - мочеполовая система.

Схема расположения на туловище и конечностях некоторых зон Захарьина - Геда, в которых может появится отраженная боль при ряде заболеваний внутренних органов:

1 – легких и бронхов

2 – сердца

3 – кишечника

4 – мочевого пузыря

5 – мочеточника

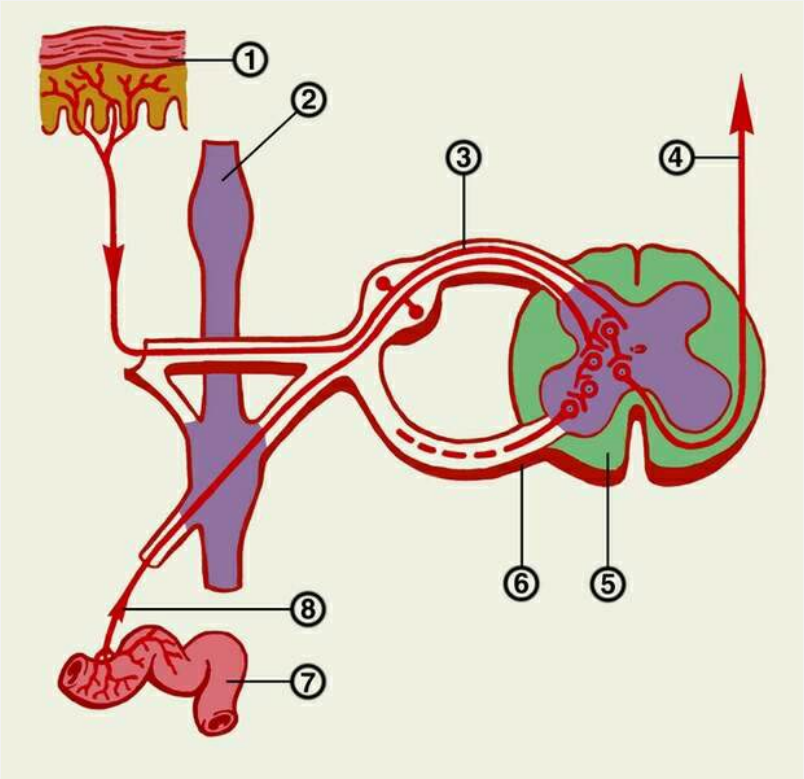
6 – почек

7, 8 – печени

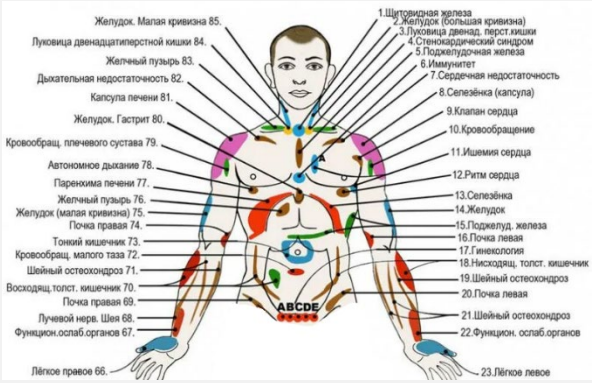
9 – желудка, поджелудочной железы

10 – половой системы

Отраженная боль **- болезненные ощущения в области тела, расположенной удаленно от самого очага повреждения**



1 - кожа; 2 - ствол симпатической нервной системы; 3 - задний корешок; 4 - латеральный спиноталамический тракт; 5 - СМ; 6 - передний корешок; 7 - внутренний орган; 8 - висцеральный нерв

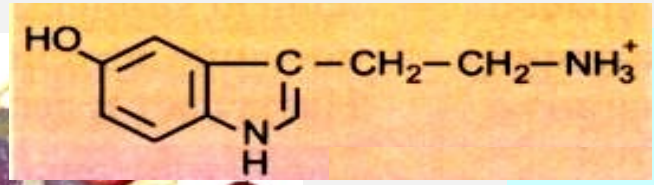


Отраженная боль
Зоны Захарьина-Геда

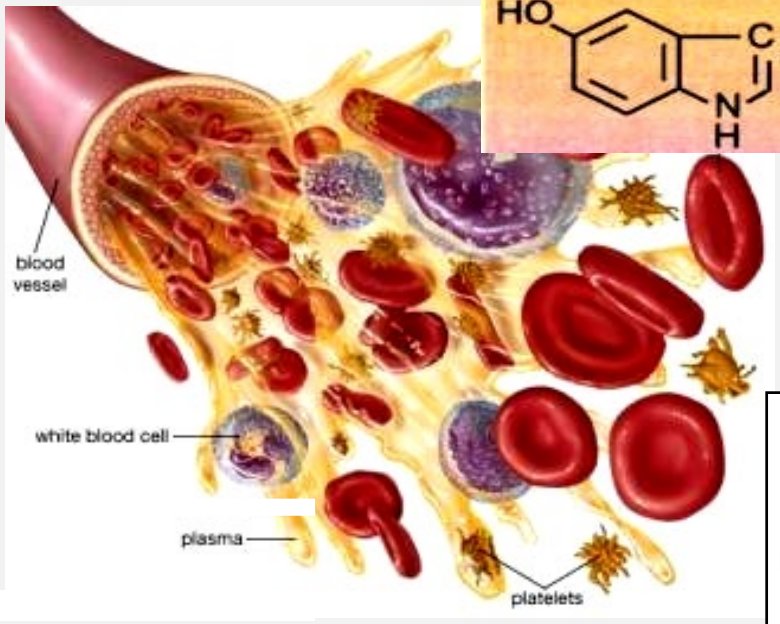
Болевые ощущения из внутренних органов приходят в СМ, отдельные структуры которого синаптически контактируют с нервными клетками спиноталамического тракта, на которых оканчиваются нервные волокна, иннервирующие определенный сегмент кожи.

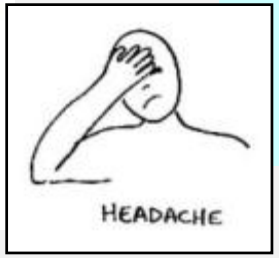
Массаж и физиотерапия

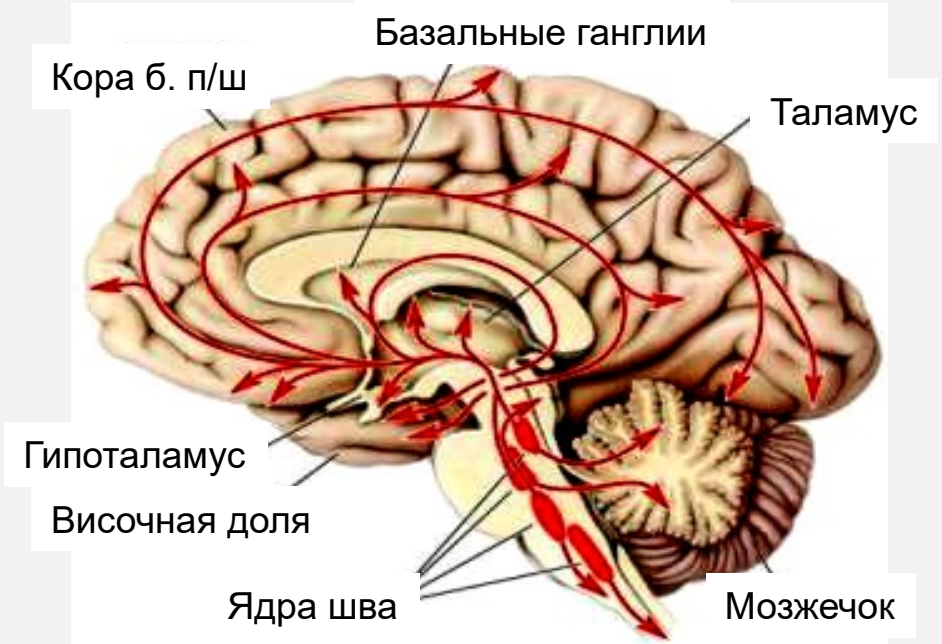
Иглоукалывание помогает людям и кошкам



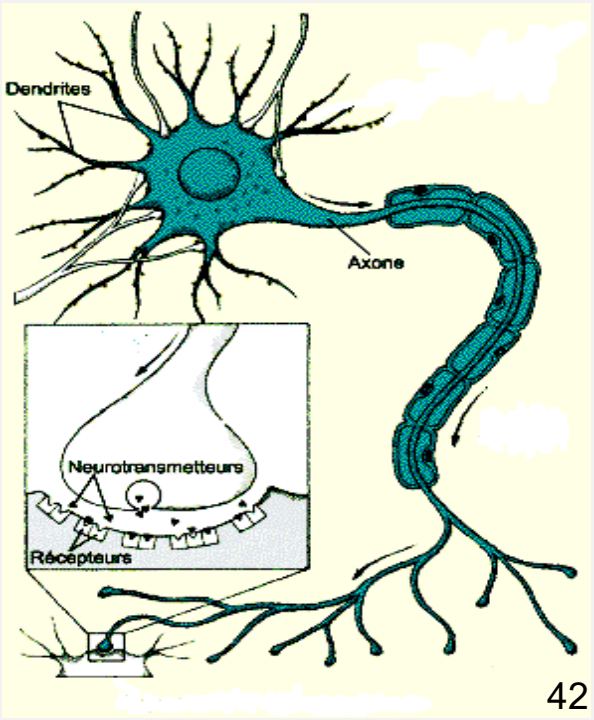
Серотонин (5-НТ – 5-гидрокси-триптамин): тканевой гормон, увеличивает тонус гладких мышечных клеток в стенках сосудов и ряда других внутренних органов; выделяясь из тромбоцитов, помогает остановить кровотечение: спазм сосудов. Препараты, связанные с 5-НТ, используются при мигренях, для стимуляции родов и др.

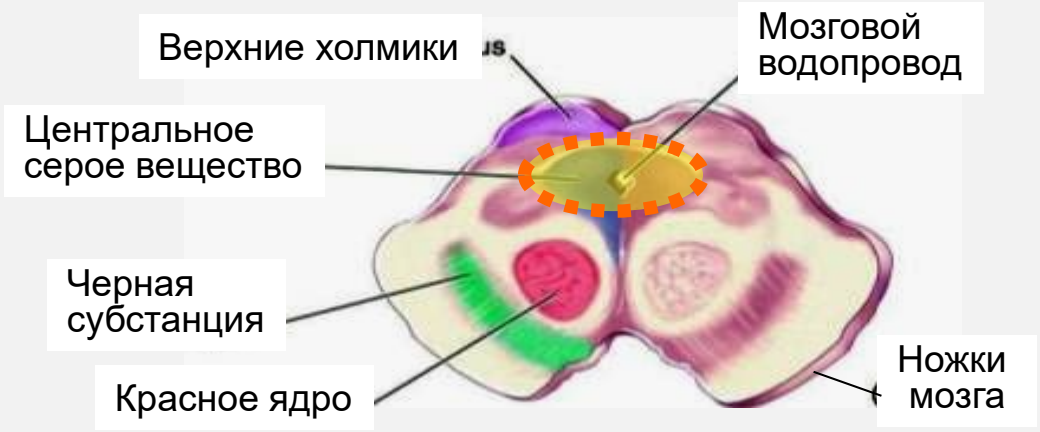






Кроме того, **серотонин** – медиатор ЦНС; его вырабатывают нейроны <u>ядер шва</u> («ствол» мозга); их отростки-аксоны расходятся по всей ЦНС, образуя контакты-синапсы.

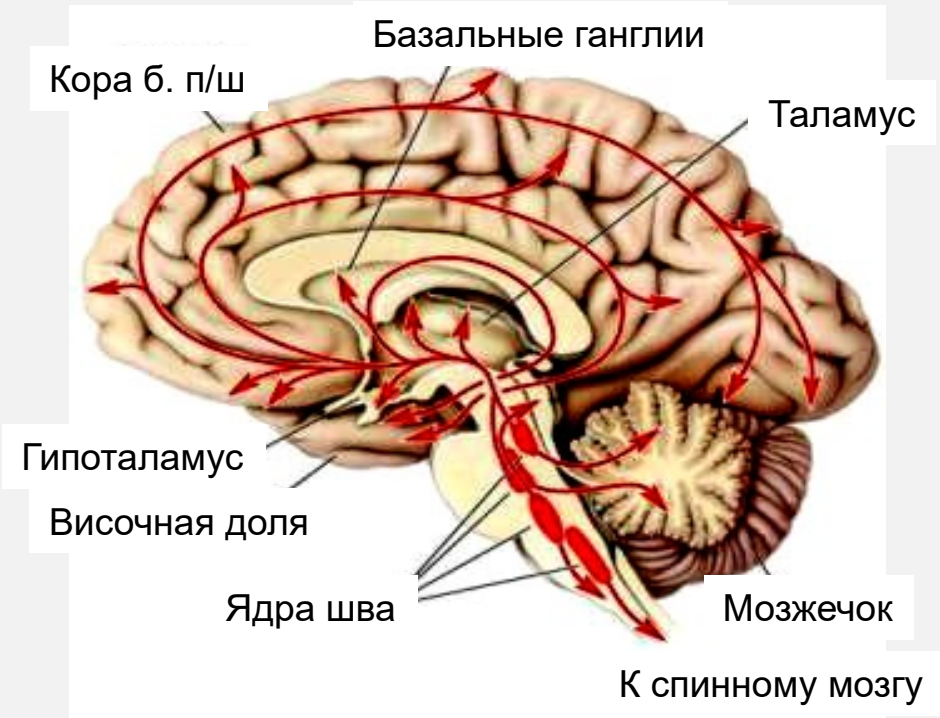




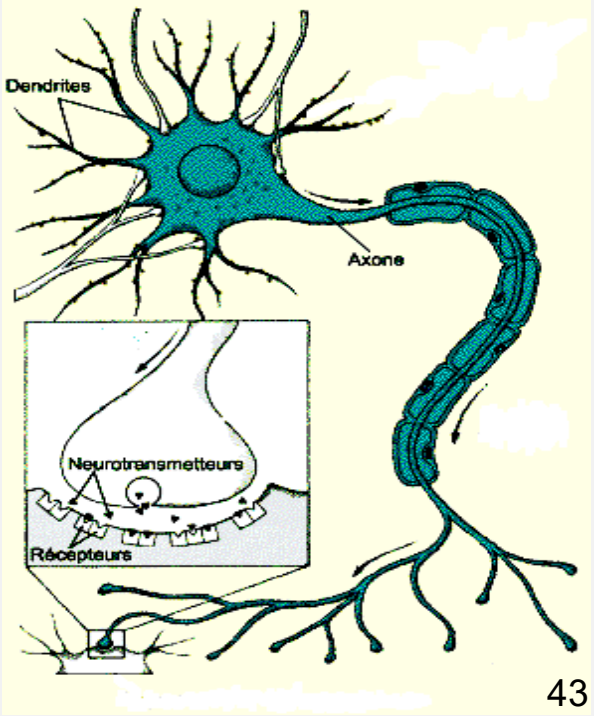
Серотонин (5-НТ) в ЦНС вызывает чаще тормозные эффекты.

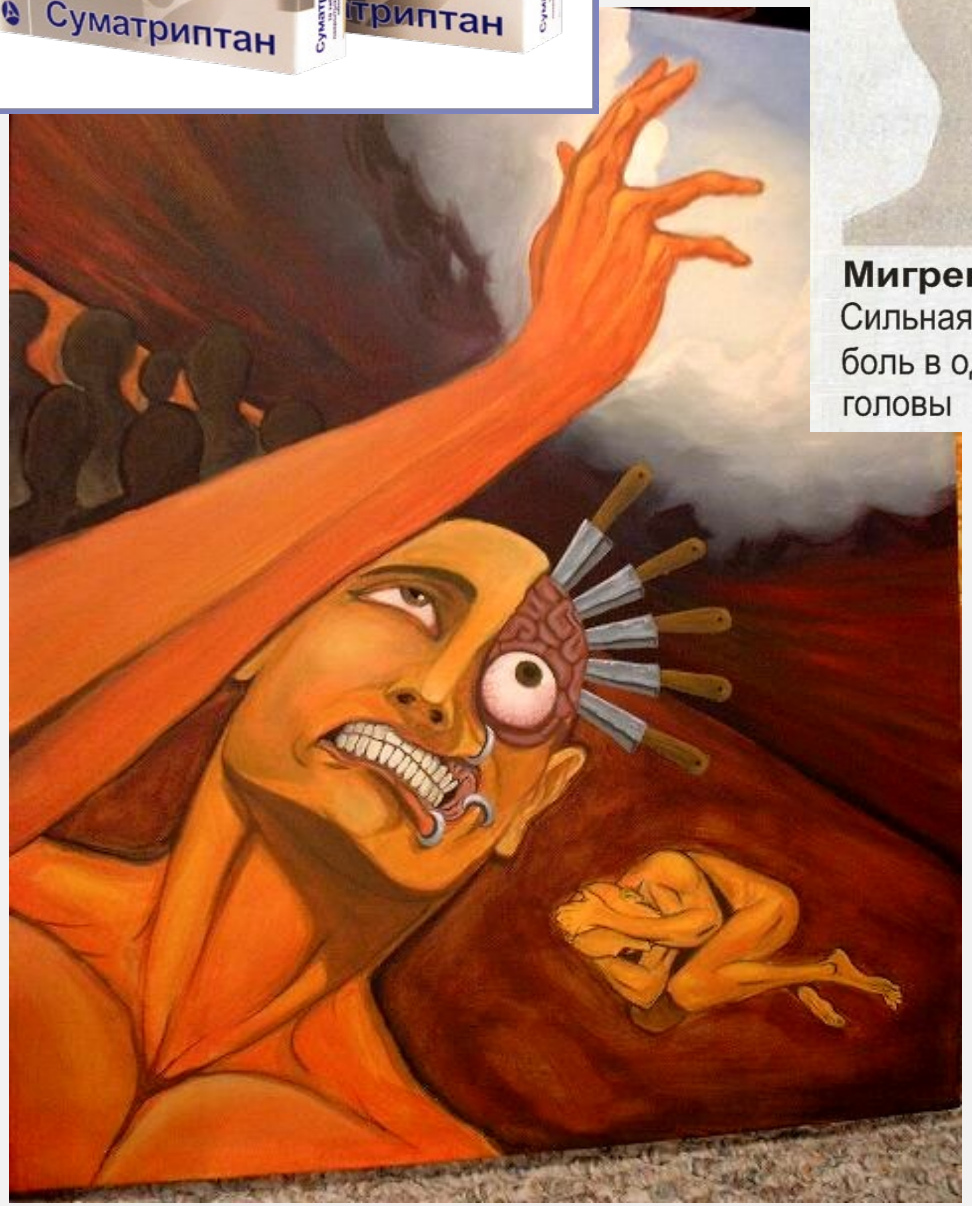
Центральное серое вещество среднего мозга и ядра шва:

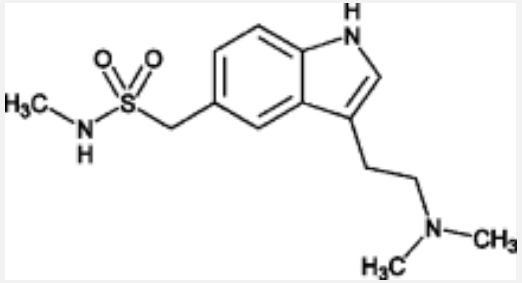
- главные центры сна
- блокируют слабые сигналы в коре больших п/ш. (снижают «шум»)
- снижают активность центров отрицательных эмоций (антидепрессантное действие)
- снижают фоновый уровень болевой чувствительности



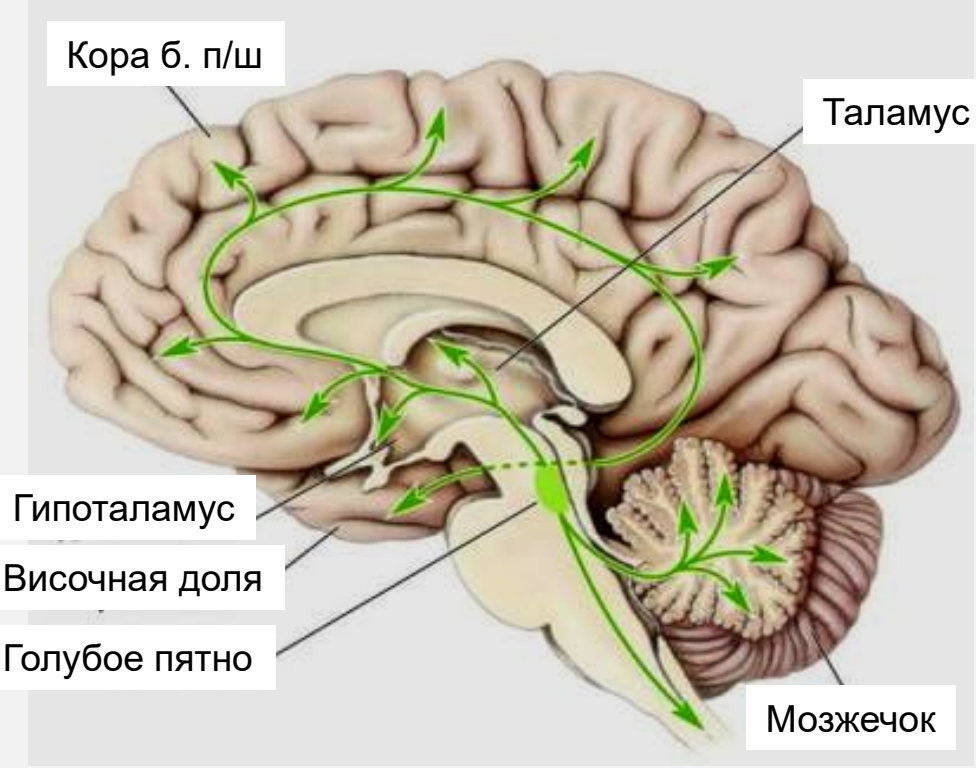
Кроме того, **серотонин** – медиатор ЦНС; его вырабатывают нейроны ядер шва («ствол» мозга); их отростки-аксоны расходятся по всей ЦНС, образуя контакты-синапсы.

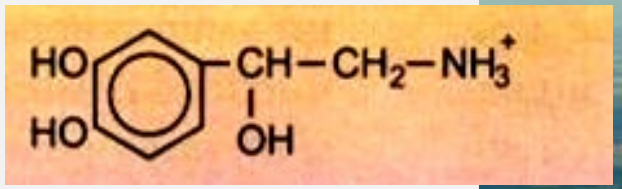






К падению 5-НТ в плазме особенно чувствительны сосуды головного мозга, они расширяются, возникает отек и головная боль. Лечение – агонисты 5-НТ1-рецепторов (например, суматриптан).

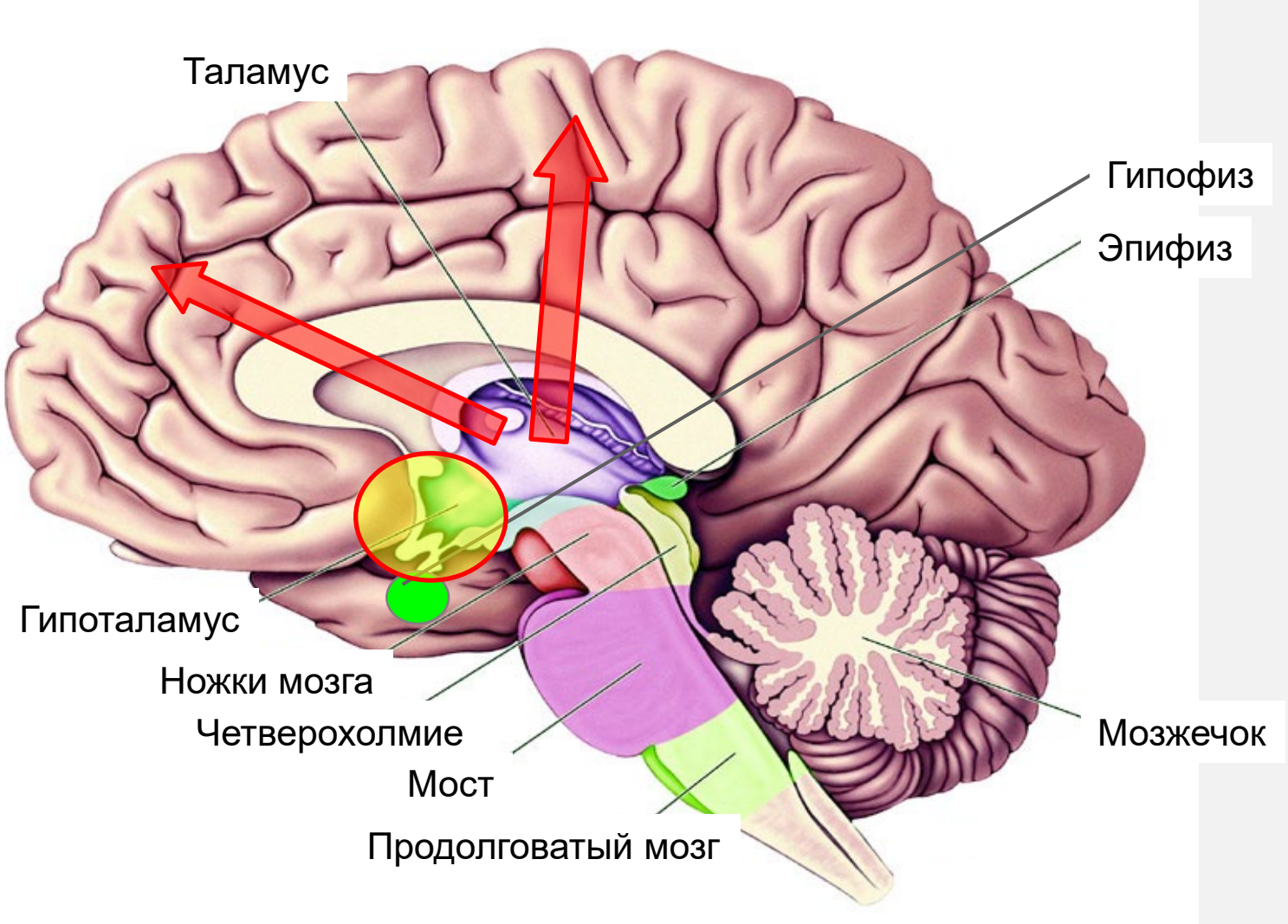




Норадреналин в головном мозге: в передней верхней части моста («голубое пятно»), аксоны расходятся по всей ЦНС; наиболее активны при стрессе.

<u>Основные эффекты:</u>

- общая активация мозга
- улучшение обучения (при умеренном стрессе)
- положит. эмоции при стрессе (экстремальн. спорт, «игромании» – казино, компьютерные игры)
- снижение болевой чувствительности *(стресс-вызванная анальгезия).*

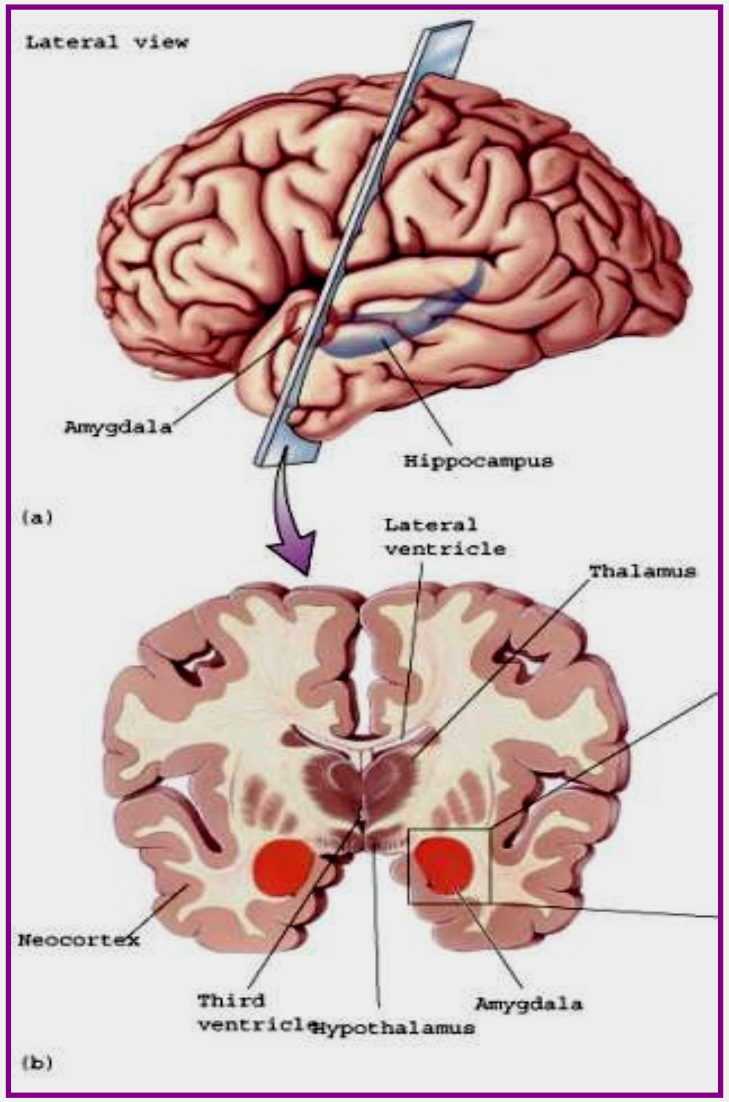


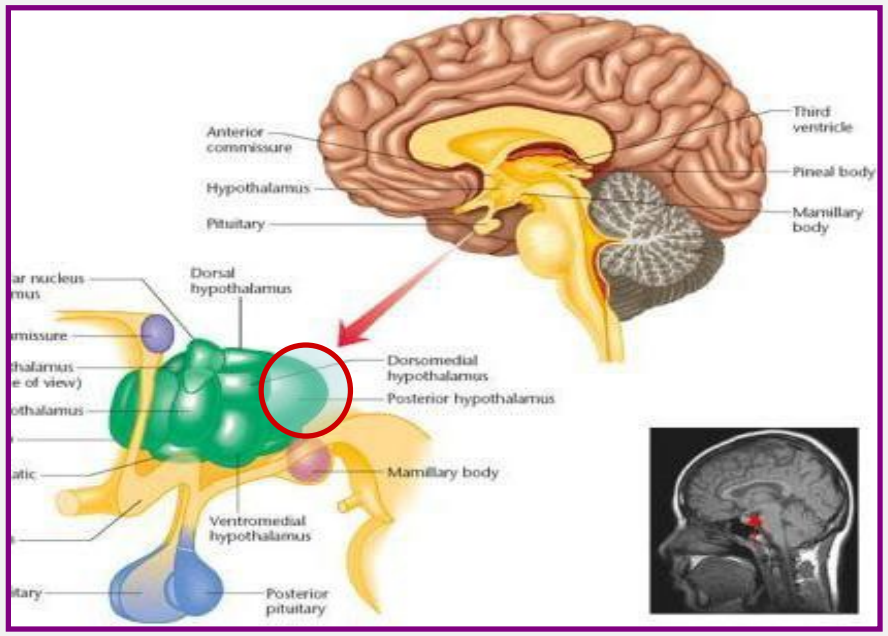
Промежуточный мозг:
таламус
(проведение боли в кору больших полушарий)
и **гипоталамус**

Гипоталамус является главным центром эндокринной и вегетативной регуляции, а также главным центром биологических потребностей (и связанных с ними эмоций). Здесь – центры голода и жажды, половой и родительской мотивации, страха и агрессии («центры стресса»).

Стресс:
общая реакция организма на сильное физи-ческое и/или психическое воздействие; чаще развивается на фоне негативных эмоций (отрицательное подкрепление), которых мы стараемся избегать (обучение).

Гипоталамус и миндалина





Ведущую роль играет миндалина; гипоталамус запускает вегетативные и эндокринные реакции на стресс (симпатическая НС, надпочечники и др.).

Электростимуляция заднего гипоталамуса останавливает всякую текущую деятельность; повреждение миндалины нарушает реакции страха.

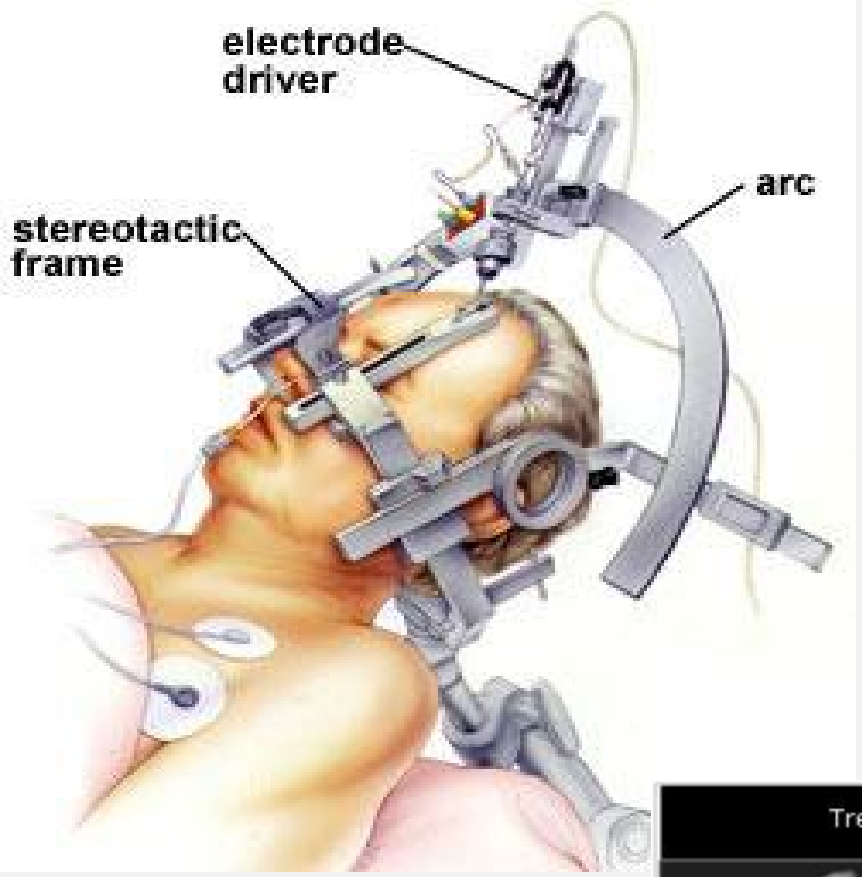
Гипоталамус (задняя часть)
и **миндалина**:

сюда приходят врожденно значимые сенсорные сигналы о «плохом»: **боль**, горький вкус, переохлаждение, отвратительный запах, очень громкий звук и т.п.

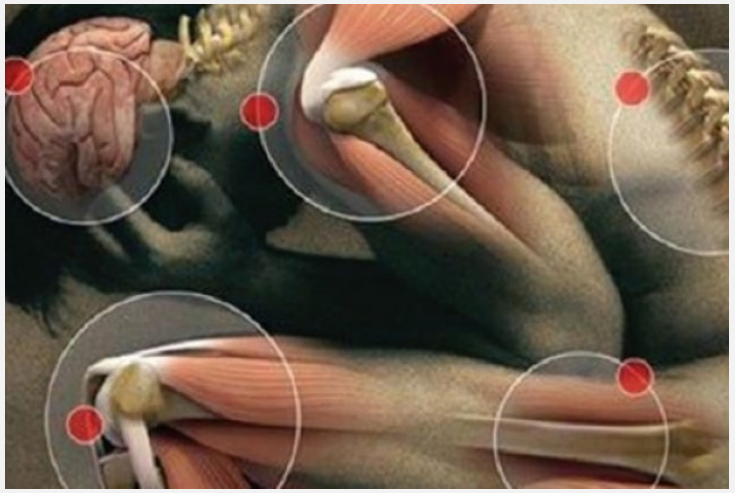
+ неудовлетворенные биологические потребности: голод, жажда, отсутствие кислорода, свободы передвижения и др.

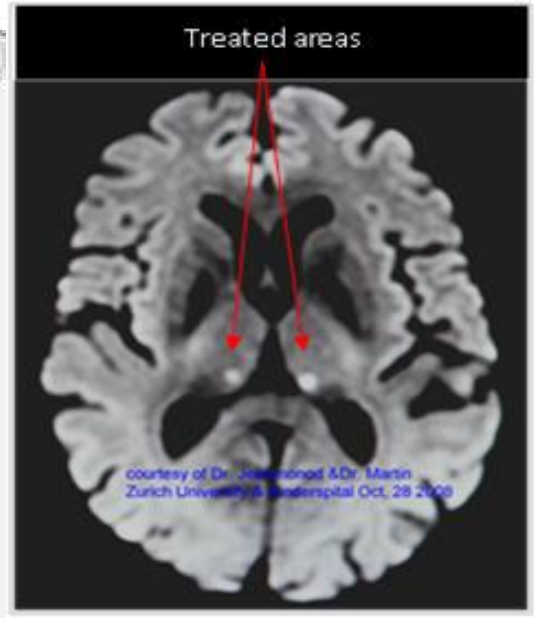
+ информация о приближении или наличии ситуации, вызывающей негативные эмоции (кора больших полушарий; «душевная боль», психосоматика).

Поведенческий реакции запускаются через кору больших полушарий (ассоциативную лобную, а затем двигательную) **+ обучение** (в т.ч. патологическое – панические атаки, фобии, ПТСР – посттравматические стрессовые расстройства…).



Хроническая боль м.б. результатом микроинсульта в медиальных ядрах таламуса.





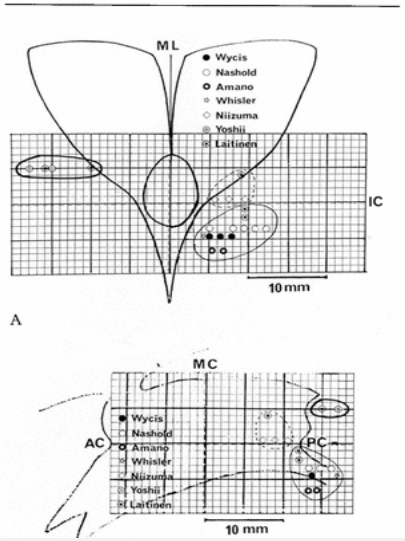
21. MESENCEPHALOTOMY AND THALAMOTOMY FOR CHRONIC PAIN

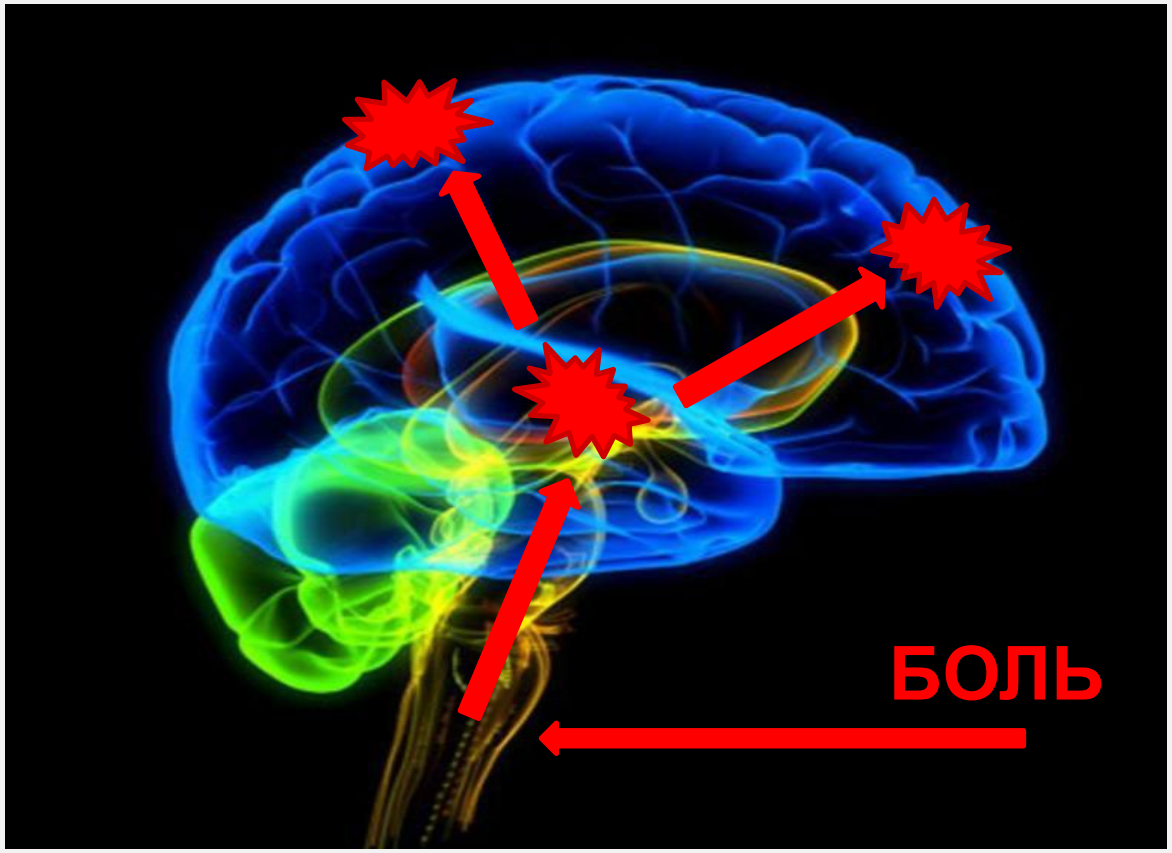
Lauri V. Laitinen

Soon after the introduction of human stereotactic neurosurgery by Spiegel and Wycis in 1947 [14], attempts were made to treat chronic intractable pain by making stereotactic lesions in the thalamus or mesencephalon [4, 13, 20]. At the mesencephalic level, the intent was to interrupt the quintothalamic or spinothalamic pain-conducting pathways. At the thalamic level the surgeon aimed at cutting these pathways at their entrance point into the thalamus (limitans nucleus) or in the specific sensory nuclei ventral posteromedial [VPM] or ventral posterolateral [VPL]. Alternatively, surgeons attempted to influence pain mechanisms by making lesions in the nonspecific nuclei (centromedian [CM], intralaminar, dorsomedial [DM], parafascicularis, and pulvinar). In this chapter these surgical procedures and their clinical importance among current neurosurgical techniques will be discussed.

Mesencephalotomy

In 1950, Wycis and co-workers reported on a patient who developed facial pain after a retrogasserian rhizotomy [20]; this patient had undergone quintothalamic mesencephalotomy in 1947 and had remained completely pain-free



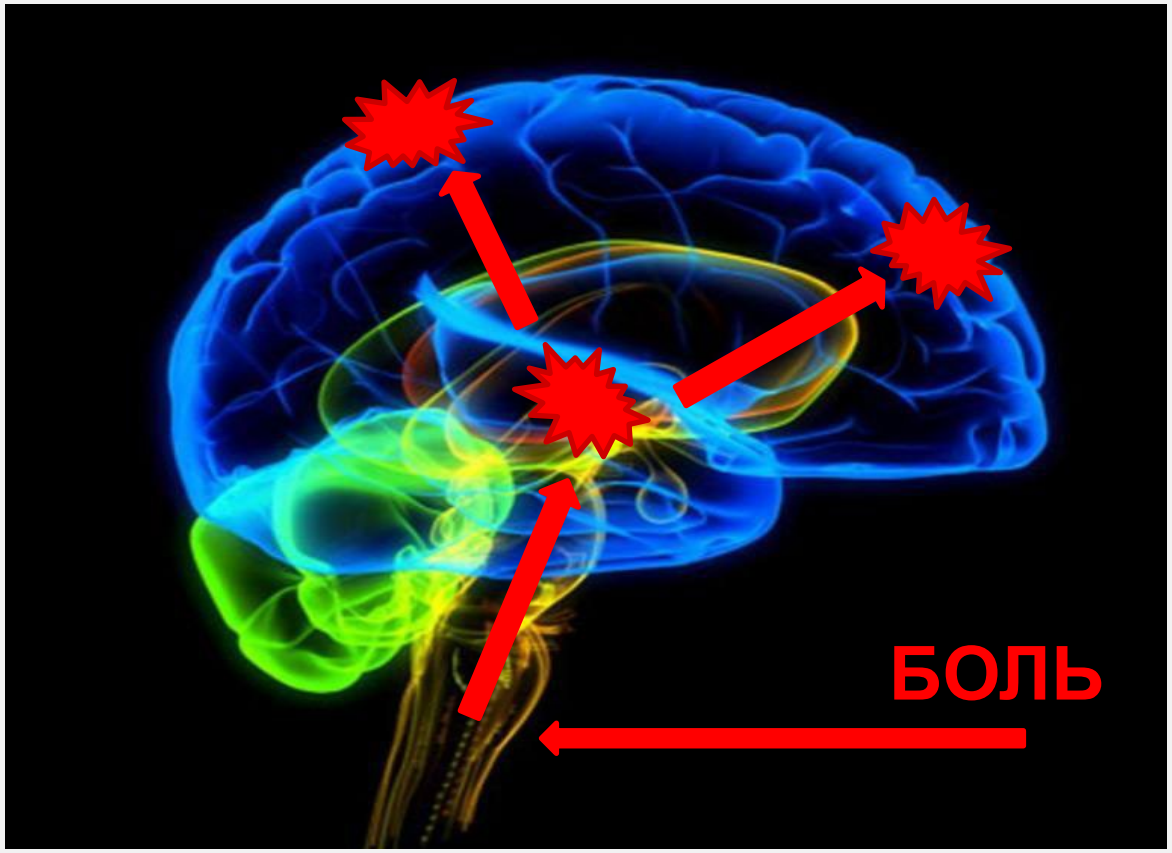


Длительная и/или сильная боль повреждает нервные клетки; создает патологические очаги застойного возбуждения (фантомные боли, хронические боли) + депрессия, истощение.

Не нужно терпеть боль!

Постцентральная кора: анализ боли.
Ассоциативная лобная кора – запуск реакций на боль, обучение.
Ассоциативная теменная кора – волевой контроль.

Боль можно сравнить с системой сигнализации, которая настоятельно указывает на проблему = повреждение тканей тела. Игнорировать боль очень сложно (негативные эмоции!), но зачастую «сигнализация» чересчур назойлива и сильна, а выключить ее очень непросто…



Длительная и/или сильная боль повреждает нервные клетки; создает патологические очаги застойного возбуждения (фантомные боли, хронические боли) + депрессия, истощение.

Не нужно терпеть боль!

Что может ослабить боль?

- отвлечение, не думать о боли (создание в коре конкурирующего очага возбуждения – например, при сильных эмоциях);
- кожные сигналы от той же области тела (эффекты массажа, физиотерапии и т.п.);
- лекарства: не только снимают боль, но также уничтожают инфекцию, подавляют воспаление
- если болит часто – нужно искать причину !!!

Фантомные боли:

возникают у пациентов после ампутации; болит часть тела, которой уже нет; многие сенсорные входы (прикосновения, холод) лишь усиливают такую боль…

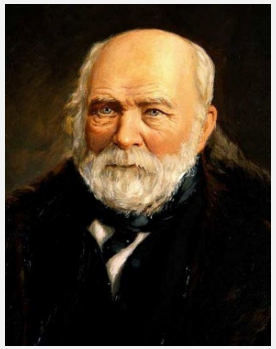
Лечение:

поддержание состояния удобства и покоя;

легкий массаж (точечный, водный),

повязки, психотерапия…

Болевой порог



Болевой порог — это уровень раздражения, причиняемого нервной системе, при котором человек чувствует боль.

Еще великий русский врач Н.И. Пирогов отмечал, что «на перевязочных пунктах, где скопляются страждущие разного рода, врач должен уметь различать истинное страдание от кажущегося. Он должен знать, что те раненые, которые сильнее других кричат и вопят, не всегда самые трудные, и не всегда им первым должно оказываться неотлагательное пособие».

Высокий болевой порог - это пониженная чувствительность (то есть болезненных ощущений нет, при том что источник боли присутствует) , а низкий - повышенная (при малейшем раздражении уже чувствуешь боль) .

Силу болевого стимула можно измерить, но при одном и том же его значении восприятие его и эмоциональная окраска у разных людей будет разной

БОЛЕВОЙ ПОРОГ — это уровень воздействия раздражителя при котором человек чувствует боль

ВЫСОКИЙ БОЛЕВОЙ порог - это пониженная чувствительность - то есть болезненных ощущений долго не возникает, при том что источник боли присутствует

НИЗКИЙ БОЛЕВОЙ порог – повышенная чувствительность - то есть при малейшем раздражении уже чувствуешь боль

Алгезиметр это прибор для измерения болевой чувствительности

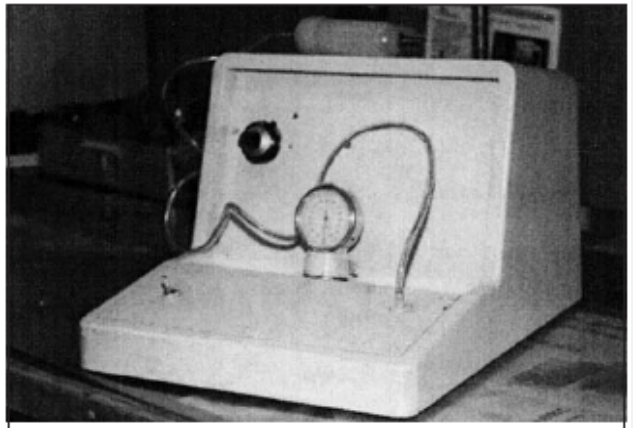
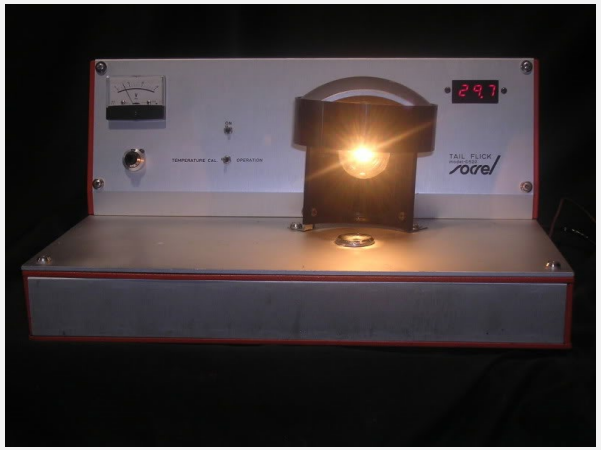


Рис. 1. Пневматический электронно–механический альгезиметр

В современной клинике альгезиметр позволяет оценить эффективность обезболивания

Первый алгезиметр состоял из щипцов, соединенных со шкалой, показывающей в единицах веса величину давления, которое нужно произвести на кожную складку, чтобы вызвать болевое ощущение



Измерение болевой чувствительность у экспериментальных животных

Принцесса на горошине — низкий болевой порог и интервал болевой переносимости. Вам страдания категорически противопоказаны! Вы обостренно воспринимаете боль и по своей природе не способны ее терпеть. Вы ранимы и впечатлительны, склонны к меланхолии и одиночеству. Войти в процедурный кабинет для вас все равно что переступить порог камеры пыток.

Русалочка — низкий болевой порог, но высокий интервал болевой переносимости. Люди подобного рода тоже крайне чувствительны к боли, но выгодно отличаются от представителей первого типа способностью мужественно переносить страдания.

Спящая красавица — высокий болевой порог, но низкий интервал болевой переносимости. Люди этого типа поначалу могут показаться бесчувственными: слабую боль они не замечают, но стоит ей стать немного острее, как незамедлительно следует бурная реакция. Резервов терпения у такого человека практически нет.

Стойкий оловянный солдатик — высокий болевой порог и интервал болевой переносимости. Вы не испытываете страха перед болью. Даже бравируете своим равнодушием к ней. Удалить зуб? Пожалуйста! Предстоит операция? Наркоза не надо! А все потому, что у вас слабая восприимчивость к неприятным

Болевой опросник Макгилла

Таблица 4. Опросник боли Мак–Гилла

Сенсорная шкала	Аффективная шкала	Эвалюативная шкала
Какими словами Вы можете описать свою боль?	*Какое чувство вызывает боль, какое воздействие оказывает на психику*	*Как Вы оцениваете свою боль?*
(1) 1. пульсирующая, 2. схватывающая, 3. дергающая, 4. стягивающая, 5. колотящая, 6. долбящая.	(14) 1. утомляет, 2. изматывает	(20) 1. слабая
(2) подобна: 1. электрическому разряду, 2. удару тока, 3. выстрелу	(15) вызывает чувство: 1. тошноты, 2. удушья	2. умеренная
(3) 1. колющая, 2. впивающаяся, 3 буравящая, 4. сверлящая, 5. пробивающая	(16) вызывает чувство: 1. тревоги, 2. страха, 3. ужаса	3. сильная
(4) 1. острая, 2. режущая, 3. полосующая	(17) 1. угнетает, 2. раздражает, 3. злит, 4. приводит в ярость, 5. приводит в отчаяние	4. сильнейшая
(5) 1. давящая, 2. сжимающая, 3. щемящая, 4. стискивающая, 5. раздавливающая	(18) 1. обессиливает, 2. ослепляет	5. невыносимая
(6) 1. тянущая, 2. выкручивающая, 3. вырывающая	(19) 1. боль–помеха, 2. боль–досада, 3. боль–страдание, 4. боль–мучение, 5. боль–пытка	
(7) 1. горячая, 2. жгучая, 3. ошпаривающая, 4. палящая		
(8) 1. зудящая, 2. щиплющая, 3. разъедающая, 4. жалящая		
(9) 1. тупая, 2. ноющая, 3. мозжащая, 4. ломящая, 5. раскалывающая		
(10) 1. распирающая, 2. растягивающая, 3. раздирающая, 4. разрывающая		
(11) 1. разлитая, 2. распространяющаяся, 3. проникающая, 4. пронизывающая		
(12) 1. царапающая, 2. саднящая, 3. дерущая, 4. пилящая, 5. грызущая		
(13) 1. немая, 2. сводящая, 3. леденящая		

Пациент может выбрать не более одного слова из группы. Слова из 1—10-й групп характеризуют чувствительную сферу, из 11— 15-й групп — эмоциональную. Из общего перечня вопросов проводится анализ следующих показателей: общее число выбранных вербальных характеристик — индекс числа выбранных дескрипторов; сумма порядковых номеров дескрипторов в каждом разделе — ранговый индекс боли и интенсивность боли.

Боль - это ощущение, она субъективна и зависит от многих факторов:

- от природы повреждения, расположения, длительности и характера повреждения тканей;
- от сосредоточенности человека на боли (отвлекающие факторы формируют конкурентный очаг возбуждения в головном мозге);
- от психоэмоционального состояния человека (радость, горе, гнев);
- от индивидуального жизненного опыта;
- от воспитания и социального статуса;
- от общественно-моральных установок.

Кому-то и порезанный палец - ужасная боль, а другой человек травму или ранение перенесет без единого стона.

Изучением боли занимаются в медицине, биологии и психологии

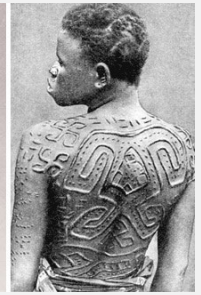
Силу болевого стимула можно измерить, но при одном и том же его значении восприятие его и эмоциональная окраска у разных людей будет разной.

Европейцы, населяющие Средиземноморье, гораздо эмоциональнее реагируют на болевые раздражения, чем жители Северной Европы

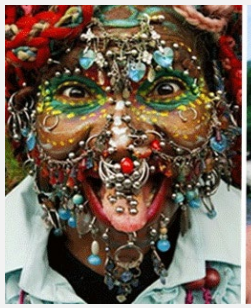
скандинав

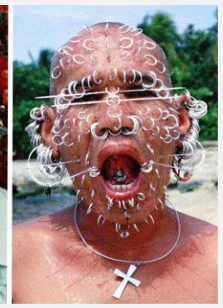
средиземноморский европеец

В первобытных культурах, в обрядах инициации юноши наносят себе многочисленные порезы, в некоторых племенах им даже удаляют зубы



шрамирование





пирсинг

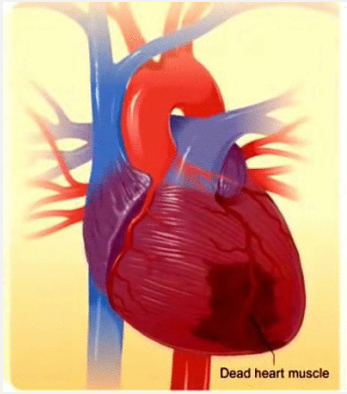
Если боль превышает возможность человека ее терпеть – наступает

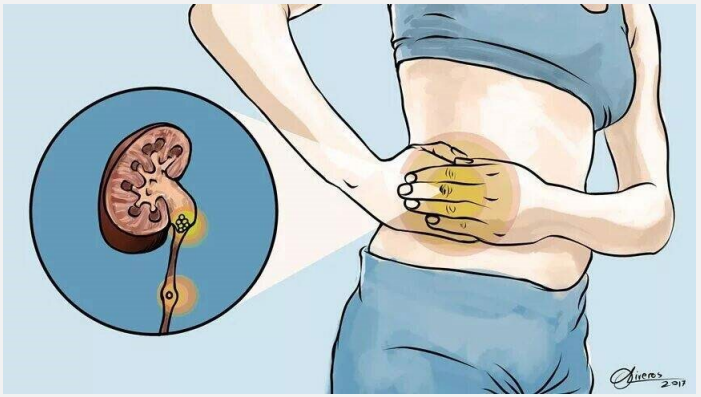
БОЛЕВОЙ ШОК!

Очень сильная боль, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, и резкое снижением давления → чем ниже давление, тем хуже прогноз состояния!!!

1. Травматический болевой шок

2. Болевой шок, вызванный внутренними причинами - кардиогенный, нефрогенный и др.





Если у человека внезапно возникает сильная боль,
↑ сердцебиение, ↓ давление, бледность →
«скорая помощь» СРОЧНО!

Боль нельзя не лечить!!!

Если не лечить - боль становится хронической и может

привести **к серьезным нарушениям в работе организма**:

- дисбалансу психических и физиологических процессов;
- нарушениям сна;
- снижению работоспособности,
- уменьшению продолжительности жизни.