

зможе знову отримати свободу? Втративши свою цілісність, вона втрачає свої сили і стає абсолютно байдужою до своєї первісної батьківщини, вона втрачає радісне відчуття загального блага, стає абсолютно іншим народом, приймає інші звичаї”, – каже Гуго Коллонтай, закликаючи таким чином поляків піднятися з колін і, забувши про внутрішні чвари, боротися за національне визволення[7, с.333]. „Назад під п’яту деспота! Без „старшого брата” ми не можемо жити!”, – волає й донині більша частина населення України. І це так співзвучно словам тисячолітньої давності: „Земля наша богата и обильна, но порядка в ней нет. Приходите княжить и править нами”!

ЛІТЕРАТУРА

1. Бердяев Н.А. Судьба России. М.,1990.
2. Бергсон А. Два источника морали и религии. М., 1994.
3. Гераклит. Фрагменты //Материалисты древней Греции. М.,1955.
4. Геродот. Історія. К.,1992.
5. Гумилев Л.Н. География этноса в исторический период. Л.,1990.
6. Ключевский В.О. Афоризмы и мысли об истории //Ключевский В.О. Сочинения. В 9-ти томах. Т.9. М.,1990.
7. Коллонтай Г. Последнее предостережение Польше //Избранные произведения прогрессивных польских мыслителей. В 3-х томах. Т.1. М.,1956.
8. Конфуций. Лунь юй //Древнекитайская философия. В 2-х томах. Т.1. М.,1972.
9. Костомаров Н.И. Князь Данило Галицкий //Костомаров Н.И. Исторические произведения. Автобиография. К.,1989.
10. Коструба Т. Нарис історії України. В 2-х томах. Т.2. Торонто,1961.
11. Липинський В. Листи до братів-хліборобів. Київ-Філадельфія,1995.
12. Маланюк Є. Дмитро Донцов //Маланюк Є. Книга спостережень. Т.2. Торонто,1966.
13. Пріцак О. Історіософія та історіографія Михайла Грушевського. Київ-Кембрідж, 1991.
14. Рудницький С. Чому ми хочемо смостійної України. Львів, 1994.
15. Сейтов А. Проблемы управления в XX веке //Общественные науки сегодня. – 1994. – С.102.
16. Табачник Д. Аннигиляция национальной идеи //Кієвській телеграфъ. – 2008. – №3.
17. Тейяр де Шарден П. Феномен человека. М.,1987.
18. Шпенглер О. Закат Европы. В 2-х томах. Т.2. Минск,1999.
19. Эйнштейн А. Письма в Прусскую и Баварскую академии наук //Эйнштейн А. Собр. научных трудов. В 4-х томах. Т.4. М.,1967.

Н.В. МАЛЯРСЬКА, Ю.М. ПАНИШКО БІОЛОГІЧНІ ТА ПАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ БОЛЮ

Стаття розглядає фізіологічні та патологічні аспекти болю.

Статья рассматривает физиологические и патологические аспекты боли.

The article examines the physiology and pathological aspects of pain.

Біль – це відчуття, добре відоме кожній людині. Практично немає людини, котра раз в житті не переживала відчуття болю. Біль – досить частий прояв хвороби. В широкому розумінні біль є попереджувальним сигналом про розлади в організмі, тому відкриває шлях до розпізнавання і лікування багатьох хворіб. В цьому розумінні біль- це сигнал небезпеки і прояв хвороби.

Біль – постійний супутник людини, створений самою природою в результаті емоційного розвитку живих істот. Його біологічна суть носить подвійний характер. Біль є сигналом небезпеки, тому що виникає у відповідь на травмуючий вплив (в цьому його біологічно корисна роль). В той же час, тривалий больовий синдром у людини викликає муку, страждання. Єдиної уяви про те, які анатомічні структури беруть участь у формуванні, проведенні та аналізі відчуття болю нема.

Одна з багатьох класифікацій відчуття болю включає його якості, що визначаються характером та місцем виникнення болю. Ця класифікація представлена на рис. 1.

Експериментальне викликання болю дозволяється лише у вузькому діапазоні. Суб’єктивно інтенсивність болю залежить не лише від сили стимулу, але й ступеню фіксації уваги на стимул.

Переключення уваги може ослабити відчуття болю, а в екстремальних ситуаціях (стрес, гіпноз) людина може не відчувати болю.

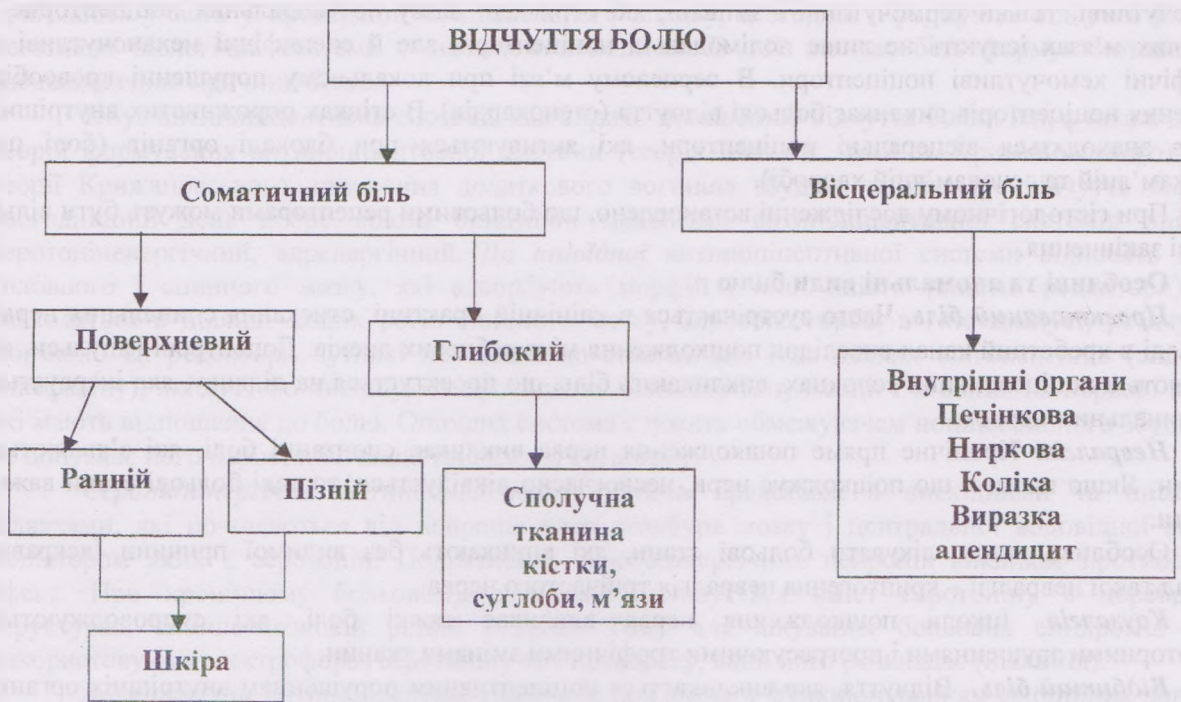


Рис. 1. Якості та локалізація болю (за Р. Шмідтом, 1985)

Для вивчення інтенсивності поверхневого болю у людини використовують механічні больові стимули. Поріг для тупого поверхневого болю, який викликаний натисканням стрижня площею $0,78 \text{ см}^2$, складає 550 г/см^2 . Із зростанням стимулу до 6600 г розрізняють 15 рівнів інтенсивності болю, що дорівнює 7,5 доля для тупого болю, викликаного натисканням.

Термічні больові стимули. Для вимірювання больових порогів використовують теплові стимули. Біль від гарячого відчувається при температурі шкіри $43-47^\circ\text{C}$, в середньому при температурі 45°C .

Хімічні подразники. Виявлено, що ряд речовин, які є в організмі в нормі, при збільшенні концентрації можуть викликати біль. До них відносять серотонін, гістамін, ацетилхолін, іони H^+ , K^+ , деякі плазмакініни, поліпептиди.

Нейрофізіологічні основи болю

Існують три головні гіпотези про механізм периферичного кодування стимулів, що викликають відчуття болю: інтенсивності, розподілу імпульсів та специфічності. Якщо теорії інтенсивності та розподілу імпульсів заперечують існування специфічних больових рецепторів (ноціцепторів), то теорія специфічності визначає наявність спеціальних больових рецепторів.

Соматичний біль. Коли соматичний біль виникає в шкірі, його називають поверхневим, якщо біль пов'язаний з м'язами, кістками, суглобами або сполучною тканиною, його називають глибоким.

Найвідомішим прикладом глибокого болю є головний біль. Головний біль погано локалізується та має тенденцію іррадіювати в оточуючі тканини.

У відповідній літературі описано понад 20 різних видів головного болю.

При подразненні шкіри спочатку виникає так званий "ранній" біль – легко локалізоване відчуття, за яким з'являється пізній біль з латентним періодом в $0,5-1,0 \text{ с}$, який важко локалізувати. "Ранній" біль викликає захисні рефлекси, наприклад, коли шкіра "знайомиться" з гострим або термічним агентом. Пізній та глибокий біль може супроводжуватися вегетативними реакціями: нудота, посилення потовиділення, зміни артеріального тиску. Вісцеральний біль відрізняється від соматичного. Спазми або сильні скорочення гладеньких м'язів супроводжуються болями, особливо коли ці спазми супроводжуються порушенням кровообігу. Експериментальні дослідження болю нашттовхуються на відповідні специфічні труднощі, оскільки всі стимули, що пошкоджують тканину,

викликають біль. Важко порівнювати біль у різних людей, оскільки суб'єктивний компонент має велике значення.

Ноціцептори існують в багатьох органах. В шкірі знаходяться рецептори лише тільки механочутливі, тільки термочутливі і змішані, які отримали назву полімодальних ноціцепторів. В скелетних м'язах існують не лише полімодальні ноціцептори, але й специфічні механочутливі та специфічні хемочутливі ноціцептори. В серцевому м'язі при локальному порушенні кровообігу збудження ноціцепторів викликає больові відчуття (стенокардія). В стінках порожнистих внутрішніх органів знаходяться вісцеральні ноціцептори, які активуються при блокаді органів (болі при жовчекам'яній та сечокам'яній хворобі).

При гістологічному дослідженні встановлено, що больовими рецепторами можуть бути вільні нервові закінчення.

Особливі та аномальні види болю

Проектований біль. Часто зустрічається в клінічній практиці: стискання спинальних нервів при вході в хребетний канал внаслідок пошкодження міжхребцевих дисків. Доцентрові імпульси, які виникають в ноціцептивних волокнах, викликають біль, що проектується на ділянку, яка іннервується цим спинальним нервом.

Невралгія. Хронічне пряме пошкодження нерва викликає спонтанні болі, які з'являються хвилями. Якщо процес, що пошкоджує нерв, несвоєчасно ліквідується, то такі больові стани важко лікувати.

Особливо важко лікувати больові стани, які виникають без видимої причини (яскравий приклад такої невралгії – криптогенна невралгія трійчастого нерва).

Каузальгія. Інколи пошкодження нерва викликає тяжкі болі, які супроводжуються вазомоторними зрушеннями і прогресуючими трофічними змінами тканин.

Відбитий біль. Відчуття, яке викликається ноціцептивним порушенням внутрішніх органів, часто локалізується не лише в цьому органі, але у віддалених поверхневих ділянках (зони Геда).

Свербіж. Може бути особливою формою больового відчуття, що викликається деякими умовами стимуляції. Свербіж виникає в шкірі тільки в конкретних точках, які співпадають з больовими.

Периферичні та центральні порушення. Підвищення чутливості до болю називається гіпералгезією. Больовий поріг знижується і тоді навіть безболісні стимули можуть викликати відчуття болю. Підвищений больовий поріг (гіпоалгезія), а також повна втрата больової чутливості (аналгезія) виникають в сполученні з порушеннями інших модальностей шкірної чутливості. Повна втрата чутливості називається анестезією.

Хронічні болі, незалежно від їх походження, викликають деякі зміни в ЦНС, які сприяють цим болям.

Біль, як біологічно важливий і універсальний сигнал небезпеки, сприймається специфічними і неспецифічними рецепторами. Від рецепторів в складі чутливих волокон (частково і по висхідних симпатичних) больова аферентація передається до заднього рогу спинного мозку. Аксони чутливих клітин заднього рогу утворюють спинно-таламічний шлях, який перехрещується в спинному мозку і передає больову аферентацію до зорового горба. Зоровий горб формується неоспинно-таламічним та палеоталамічними шляхами. Перший розміщений латерально і складається з довгих волокон, які закінчуються в вентро-латеральних ядрах таламуса. Другий – розміщений медіально, складається з коротких волокон, які по всьому проміжку спинного мозку направляються до його сірої речовини, яка тісно пов'язана з ретикулярною формацією стовбура, і закінчується в медіальних ядрах таламуса. Від вентрального ядра таламуса йдуть таламо-кортикальні зв'язки до постцентральної закрутки і верхньої тім'яної частки. На сьогоднішній день встановлено, що больова аферентація у спинному мозку передається не лише через спинно-таламічний шлях. Біль може передаватися шляхом контакту чутливих клітин заднього рогу, через симпатичний стовбур, крайову зону спинного мозку (зону Ліссауера), а також через задні канатики, від аксонів яких йдуть коллатералі до чутливих клітин задніх рогів спинного мозку.

Складним і кінцево невідомим залишається питання, з якими структурами головного мозку пов'язана ідентифікація ноціцептивного впливу, тобто де починає формуватися больове відчуття. Загальноприйнято, що сприйняття болю відбувається на рівні зорових горбів (таламічний біль). Він носить нестерпний характер, не піддається точній локалізації та відповідає за характером древньому протопатичному болю. Експериментальні дослідження доказують, що перше больове відчуття сприймається мезенцефальною ділянкою. Однак, тонкі відтінки болю сприймаються утворами кори головного мозку, кірковий центр якого ще не знайдено. Різні відділи кори відіграють неоднакову

роль. В емоційному виразі болю мають значення лобні відділи мозку, які мають зв'язки з іншими структурами кори, зоровим горбом, лімбікоретикулярною субстанцією (лобектомія при нестерпних болях дає покращення стану). Біль не зникає, але терпимо переноситься хворими. Всі ці утвори приймають участь у проведенні ноціцептивного впливу, а згодом і формують відчуття болю. Ця негативна біологічна система є сигналом небезпеки. В той же час біль формує мотивацію по знешкодженню причини болю.

Існує антиноціцептивна система, яка сприяє зменшенню відчуття болю. Існує також декілька теорій формування антиноціцептивної системи (теорія Melzack, Wall та Крижановського). Згідно теорії Крижановського, створення додаткового вогнища збудження ліквідує відчуття болю. На сьогоднішній день добре відомі біохімічні механізми антиноціцептивної системи: опіоїдний, серотонінергічний, адренергічний. До *опіоїдної* антиноціцептивної системи відносять ділянки головного і спинного мозку, які адсорбують морфій і інші опіати (опіатні рецептори). Вони знаходяться в ділянці задніх рогів спинного мозку, зорового горба, в гіпоталамусі, ретикулярній формації. Ці рецептори чутливі не тільки до опіатів, але і до деяких олігопептидів (ендорфіну, енкефаліну), які суттєво зменшують проведення больової імпульсації і її вплив на нервові клітини, які мають відношення до болю. Опіоїдна система служить обмежувачем ноціцептивного збудження і не допускає його наростання вище тривалості організму.

Серотонінергічна антиноціцептивна система представлена висхідними та нисхідними шляхами, які починаються від нейронів ядер стовбура мозку і центральної водовідної системи, медіатором яких є серотонін. Подразнення серотонінергічних нейронів викликає протибольовий ефект. При хронічному больовому синдромі зменшується вміст серотоніну в церебральних структурах, спинно-мозковій рідині і крові. Тому для лікування больових синдромів деколи використовують електрофорез серотоніну та і препарату, який його розкладає (ніаламід).

Адренергічна антиноціцептивна система пов'язана з функціонуванням емоційних зон мозку (передньосередина та погранична ділянка гіпоталамусу), подразнення яких викликає позитивні та негативні емоції. Під впливом больового подразника за допомогою адренергічних механізмів виникає антиноціцептивний ефект. Антиноціцептивну дію має нейротензин, окситоцин, гліцин, ангіотензин, ацетилхолін та інші. Існує також і кірковий протибольовий механізм, на що вказує зменшення болю під впливом гіпнозу.

Реакція на біль є неоднаковою в різних вікових групах: в перші години дитина не реагує на укол, у недоношених дітей взагалі нема відчуття болю. На 2-3 день життя доношені діти реагують на укол загальним неспокоєм; до кінця першого місяця життя – роблять спробу дотягнутися до місця подразнення. Знижене відчуття болю у олігофренів. Лише в ранньому та середньому шкільному віці є можливою точна локалізація больового подразнення. У жінок більш низькі порогові відчуття болю, вони страждають на нічний та хронічний біль. У чоловіків переважно виникає кластерний біль голови, постгерпетична невралгія та інші. Екстраветри під час больових відчуттів яскраво виражають свої емоції, а інтраверти замикаються в собі і виявляються більш чутливими до больових подразників. Люди, які піддаються гіпнотичному впливу, легше переносять біль, ніж низькогіпнабельні. Оптимісти відрізняються більшою толерантністю до болю, ніж песимісти.

Біль не завжди скорочує життя, але абсолютно завжди знижує його якість.

Терапія при болях

Соматичні підходи до лікування больових синдромів складаються з фізичних, фармакологічних та нейрохірургічних заходів.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Болевые синдромы в неврологической практике /Под ред. А.М. Вейна. – М., 2001. – С. 363.
2. Михайлович В.А., Игнатов Ю.Д. Болевой синдром. – Л.: Медицина, 1990.
3. Полушкина Н.Р., Яхно Н.Н. Центральная боль // Журн.невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1996. – №5. – С. 108-112.
4. Цимбалюк В.И. Поворознюк В.В. Проблема боли сегодня // «Doktor». – 2004. – №1. – С. 9-10.
5. Шмидт Р. Соматовисцеральная чувствительность: виды кожи чувствительности, проприоцепция, боль // Физиология человека: В.4-х томах.- Т.2 /Пер. с англ. под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М.: Мир, 1985. – С. 77-89.