

Развитие учения о хронической боли до 2000 г.: анализ достижений и неудач

Ю.Ф. Каменев

The level of chronic pain study till 2000: the analysis of achievements and failures

Y.F. Kamenev

Институт аналитических исследований проблем боли (Аргентина)

Если учение о боли не сводить к эмпирическому опыту и отдельным методам лечения, а рассматривать с позиций достижений научной мысли как целостную систему знаний, призванных обеспечить правильное понимание природы данного феномена, то история этого вопроса охватывает относительно непродолжительный исторический период.

Наука о боли вышла из недр неврологии и потому имеет с ней много общего. Нет необходимости повторять сведения, заимствованные из обзоров, в которых освещается развитие учения о нервной системе. Для раскрытия нашей темы интерес представляет анализ отдельных положений и нейрофизиологических представлений, выступавших в разные исторические периоды катализаторами научных исследований проблем боли. Не все они равнозначны с точки зрения глубины научных обобщений и практической ценности. Некоторые из них были ошибочны и надолго задержали развитие учения о боли, другие не имели того исключительного значения, которое им придавалось прежде. Время и практический опыт расставили всё по своим местам.

История бережно хранит имена первооткрывателей фундаментальных законов в биологии и медицине, без которых было бы невозможно зарождение и развитие учения о хронической боли. Их труд открыл «зеленый свет» научному пониманию теории и практики медицины боли.

К научному изучению этого феномена ученые приступили не сразу. Это произошло на этапе активных исследований функциональной морфологии нервной системы и разграничения её на периферический и центральный отделы, а также после введения в клиническую неврологию таких базовых понятий как чувствительность (рецепция), рефлекс, анализатор.

И.М. Сеченов в своем трактате, изданном в 1863 г., показал, что материальной основой ощущений являются не только процессы в периферических отделах органов чувств, но, главным образом, нервные процессы, протекающие в головном мозге. Он впервые связал психиче-

ские явления (переживания) человека с рефлекторной деятельностью головного мозга. Этому ученому принадлежит приоритет открытия явления центрального торможения рефлексов спинного мозга, способности центральной нервной системы суммировать отдельные слабые раздражения, а также некоторых других физиологических законов, которые позволили проникнуть в темную для того времени область психических и болевых явлений. Окончательно идеи «нервизма» в разработке теории боли оформились значительно позже, благодаря работам целой плеяды выдающихся физиологов XX столетия - И.П. Павлова, В.И. Бехтерева, М.И. Аствацатурова, Л.О. Орбели, А.А. Ухтомского, А.М. Сазон-Ярошевича, П.К. Анохина, Г.Н. Крыжановского и других ученых.

Знаменательным событием для всей медицины стало созданное И.П. Павловым в 1936 г. учение об анализаторах, заложившее основы естественнонаучного материалистического понимания механизмов восприятия разных видов ощущений, в том числе болевых. С этого момента началась активная разработка проблем боли с позиций принципов нервизма. Понимание того, как «работает» болевой анализатор появилось после определения его структуры. В настоящее время считается общепризнанным, что болевой анализатор имеет трехнейронное строение.

Первый нейрон проводников болевого чувства представлен нервной клеткой, располагающейся в ганглиях, спинномозговых либо симпатических. Периферический отросток этой клетки (дендрит) непосредственно связан с биологическими структурами своего метамера на периферии, где осуществляет болевую и температурную рецепцию. Передача чувствительной информации в спинной мозг осуществляется транзитом через клетки соответствующего ганглия, аксоны которых образуют синаптическую связь с ядрами заднего рога спинного мозга. Это второй уровень болевого анализатора. Отсюда нервные волокна, сделав переход на противоположную сторону в боковой канатик, в составе восходящих путей болевой чувстви-

тельности направляются к супрасегментарным структурам, где происходит осознание поступившей афферентной информации и формирование ощущения боли. По месту начала (спинной мозг) и окончания (зрительный бугор) этот путь получил название спиноталамического. В специфических ядрах зрительного бугра располагаются клетки третьего нейрона проводников болевого и температурного чувства. Часть аксонов второго нейрона оканчивается в ретикулярной формации и в неспецифических ядрах таламуса.

Таким образом, можно говорить о трех особенностях проводников болевой чувствительности: 1) трехнейронном строении болевого анализатора; 2) гетеролатеральном восприятии структурами мозга болевых раздражений с периферии (раздражение от правой стороны тела воспринимается левым полушарием, и наоборот); 3) переходе аксонов второго нейрона на противоположную сторону спинного мозга. Переход осуществляется на протяжении 1-2 вышележащих сегментов и имеет значение при определении уровня поражения спинного мозга.

В выработке правильных представлений о работе болевого анализатора большое значение имели исследования М.И. Аствацатурова, проводившиеся в середине 30-х годов прошлого столетия. На примере развития каузалгического синдрома М.И. Аствацатуров показал тесную связь между болевым источником на периферии и целым рядом структур ЦНС, между болевыми ощущениями, вегетативными реакциями, эмоциями и психическими переживаниями. Этому ученому принадлежит описание стадийности формирования каузалгии с вовлечением в болевую интеграцию симпатических ганглиев, зрительного бугра и других структур головного мозга и его коры.

Важный этап развития учения о хронической боли связан с исследованиями функциональной морфологии путей болевой чувствительности. Необходимость в этом возникла в связи с энергичным поиском на различных уровнях центральной нервной системы специальных «болевых центров», способных существенным образом влиять на формирование болевых ощущений. Этот поиск привел к разграничению спиноталамического тракта на две самостоятельные афферентные системы, ответственные за разный тип модуляции болевых ощущений. Одна часть указанного тракта (получившая название неоспиноталамической системы) представлена тонкими миелиновыми волокнами А-типа, которые являются проводниками отчетливо локализованной и сразу возникающей после нанесения раздражения боли. Волокна этой системы заканчиваются в латеральном ядре зрительного бугра. В литературе указанный вид болевой чувствительности именуется эпикритической болью.

При исследовании другой части спинотала-

мического тракта (называемой палеоспиноталамической системой) было установлено, что она состоит из С-волокон. Они ответственны за проведение в головной мозг импульсов, отображаемых сознанием как тупые, плохо локализуемые боли, носящие продолжительный характер. Этот вид ощущений принято называть протопатической болью. Конечным пунктом назначения проводящих протопатическую боль нервных волокон является медиальное ядро таламуса и ретикулярная формация продолговатого мозга.

В процессе многолетнего изучения результатов микродеструкции болевых проводящих структур спинного и головного мозга, проводившихся в разных странах, были получены необходимые сведения относительно их роли в формировании болевой чувствительности у человека.

Так, трактомия – пересечение переднебоковой области спинного мозга (включая спиноталамические и спиноретикулярные пути) – приводит почти к полной потере болевой чувствительности на противоположной стороне тела ниже уровня повреждения спинного мозга. Однако уже через несколько недель после такой операции болевая чувствительность у людей почти полностью восстанавливается в связи с сохранением проведения ноцицептивных импульсов по восходящим путям, находящимся в составе неповрежденного заднебокового канатика.

Неудачными оказались попытки лечить хроническую боль путем микродеструкции постцентральной извилины, связанной нервными волокнами с неоспиноталамическим трактом. Облегчить страдания пациентов с нейрогенной болью способно рассечение медиальных отделов зрительного бугра. Однако и в этих случаях боль снимается частично и далеко не у всех пациентов. В значительно большей степени потеря болевой чувствительности обнаружена при выполнении префронтальной лоботомии и микродеструкции цингулярной извилины, относящейся к палеоспиноталамическому пути.

Накопленный к настоящему времени опыт нейрохирургических операций, выполнявшихся на разных структурах центральной нервной системы с целью подавления болевой чувствительности, не подтверждает существование в головном мозге какого-то одного «болевого центра», ответственного за переработку всех поступающих сюда ноцицептивных сигналов. По всей видимости, в этом процессе участвуют самые разные отделы коры головного мозга. Иначе чем можно объяснить, что вызванные потенциалы и ответы мозговых клеток на болевые стимулы одновременно регистрируются в различных и обширных участках коры головного мозга. В разряд доказательств участия различных зон коры в перцепции и оценке боли следует отнести эксперименты на животных, у которых деструкция весьма обширных участков коры не

вызывала полной и стойкой анальгезии. Из этого следует, что при обсуждении механизмов корковой интеграции боли речь может идти только об уточнении роли отдельных областей коры головного мозга в регуляции болевой чувствительности. Считается, что процесс первичного восприятия и сенсорной дискриминации осуществляется в большей мере соматосенсорной и фронтоорбитальной областями коры. Остальные участки коры, получающие обширные восходящие проекции болевой информации, участвуют в окончательном оформлении болевого чувства в сенситивные, вегетативные, эмоциональные и поведенческие проявления.

Отдельного упоминания заслуживают исследования афферентных систем, имеющих различную скорость проведения нервных импульсов в момент одновременного поступления их в задние рога спинного мозга. Ответ на этот вопрос стал научной сенсацией.

Было установлено, что проводники болевой и тактильной чувствительности на уровне задних рогов спинного мозга способны вступать в конкурентные отношения за право контроля афферентного входа в супрасегментарные структуры. Впервые это положение постулировали в 1965 г. R. Melzack и P. Wall – авторы оригинальной теории «входных ворот» (gate control theory of pain), взятой за основу для объяснения механизма блокировки поступления болевых сигналов в центральную нервную систему. Если не вдаваться в детали этого сложного процесса, то главный смысл рассматриваемой теории сводится к двум моментам. Первое – закрытию сенсорного входа в спинной мозг импульсами, распространяющимися по волокнам тактильной чувствительности (скорость их проведения значительно выше, чем болевых импульсов) и второе – активации первичных фильтров спинного мозга, как результат усиления нисходящего тормозного контроля со стороны ретикулярной формации. Указанные положения теории прошли испытание временем. На их основе были разработаны и стали широко применяться в клинике боли методы чрескожной электростимуляции (ЧЭС) и в меньшей мере – транскраниальные способы активации тормозных влияний ствола мозга на восходящие пути болевой чувствительности.

В истории развития разных наук можно обнаружить случаи, когда сделанные ранее открытия были неправильно интерпретированы и потому становились преградой на пути продвижения вперед в той или иной области знаний. Нечто такое произошло с вегетативной сенсорной системой, когда её деятельность ошибочно связали с нахождением афферентного нейрона в спинномозговых межпозвоночных узлах. Получилось, что симпатическая болевая чувствительность проводится нейронами спинномозговых узлов. По этой причине лечение вегетатив-

ных болевых синдромов долгое время проводили путем воздействия на структуры соматической нервной системы. Однако добиться успеха в таких случаях с помощью традиционной иглотерапии либо физиотерапевтических процедур оказалось невозможно. Успех пришел лишь после того, как лечебные мероприятия при вегетативных ганглионитах, невритах, плекситах были переориентированы на вегетативные ганглии, которые являются релейной субстанцией для передачи вегетативной болевой информации в структуры центральной нервной системы.

Здесь уместно отметить, что решающее значение в устранении описанного недоразумения имели клинические доказательства существования собственной вегетативной сенсорной системы, исходящей из афферентных нейронов самих вегетативных ганглиев. Всё стало на свои места благодаря хирургии вегетативной нервной системы, у истоков которой стояли В.А. Оппель (1872-1932), Рене Лериш (1872-1955), А.Л. Поленов (1871-1947), Э.Р. Гессе и др.

Решению этого вопроса очень помогла монография «La chirurgie de la douleur» (1937), изданная в Париже французским хирургом R. Leriche. Эта книга полностью посвящена хирургическому лечению вегетативной боли. В 1962 г. другой нейрохирург A. Jirasek в монографии «The surgery of pain» привел большую статистику успешных операций на структурах вегетативной нервной системы, применявшихся с целью устранения проявлений симпаталгий.

Важной вехой в изучении проблем боли стали 30-е годы прошлого столетия, когда произошло изменение стратегии научных исследований данного феномена, проводившихся долгие годы исключительно с позиций развития идей «нервизма». Очень плодотворным направлением в изучении проблемы зарекомендовали себя исследования, направленные на выяснение влияния внутренней среды организма на формирование болевого чувства. Интерес к этому вопросу возник в связи с всеобщим признанием идей гомеостаза. В основе их лежит мысль о постоянстве внутренней среды (крови, лимфы, внеклеточной жидкости) и устойчивости основных физиологических функций организма к переменам (изменениям) внешнего мира. Впервые эту мысль высказал в 1878 г. французский физиолог Клод Бернар, но общебиологическое, фундаментальное звучание она приобрела лишь после того, как американский ученый Уолтер Кеннон в 1929 г. окончательно сформулировал теорию гомеостаза. Стало ясно, что нарушение гомеостаза лежит в основе различных по своему характеру болезненных состояний организма. На основе этих представлений в последующие годы получили развитие исследования по выделению из тканей организма особых аллогенных (болетворных) химических веществ – источни-

ков боли, которыми могут становиться при определенных обстоятельствах обычные продукты тканевого обмена веществ, а также медиаторы и разнообразные биологически активные соединения, участвующие в регуляции и координации функций организма. При их образовании или выделении из связанной формы происходит химическое раздражение нервных окончаний, воспринимаемое человеком как болевое ощущение.

Болеотворным действием обладают такие биологически активные вещества как гистамин, ацетилхолин, адреналин, норадреналин, серотонин, соли калия, кальция и другие химические агенты, постоянно образующиеся в здоровом организме и принимающие активное участие в регуляции функций. Прежде всего, это касается медиаторов ацетилхолина, адреналина, норадреналина, посредством которых осуществляется передача нервного импульса в синапсах – местах соприкосновения (связи) нервных элементов друг с другом и рецепторами исполнительных органов. Приоритет этого открытия принадлежит французскому ученому Дюбуа-Раймону, впервые высказавшему догадку о существовании химических веществ – посредников (медиаторов) ещё в 1877 г. Однако доказать эту догадку экспериментально удалось только в 1921 году австрийскому фармакологу О. Леви.

Как это открытие отразилось на учении о боли?

Было установлено, что в организме существуют два типа чувствительных рецепторов: холинорецепторы, способные передавать нервное возбуждение при участии только ацетилхолина и адренорецепторы, когда передача нервного импульса осуществляется с помощью адреналина и норадреналина. Пороговая концентрация указанных медиаторов, необходимая для передачи нервного импульса, чрезвычайно мала. Избежав расщепления или обратного поглощения, указанные вещества нередко поступают в ток крови и разносятся по всему организму, становясь источниками болевых ощущений. Особенно сильную боль вызывает одновременное накопление в тканях ацетилхолина и свободного гистамина или гистаминоподобных веществ, образующихся при различных патологических процессах и состояниях.

Доказательством того, что внутренняя среда организма может стать источником боли, стало открытие кининов – особого класса аллогенных веществ, находящихся в неактивном состоянии в крови и тканях. По своему строению кинины являются полипептидами и состоят из связанных друг с другом аминокислот. К ним относят брадикинин, каллидин, энтеротоксин (субстанция «Р») и некоторые другие вещества, вызывающие даже в самых незначительных количествах сильную боль. Чтобы это произошло, требуется превращение кининов из неактивной формы в активное состояние. Активация этого процесса обычно про-

исходит во время свертывания крови под влиянием так называемого фактора Хагемана – одного из многочисленных компонентов свертывающей системы крови. Возможен и другой путь активации кининовой системы. Такая ситуация наблюдается при растворении образовавшихся сгустков фибрина и объясняется действием другого фермента – активатора-плазмина. Во всех этих случаях имеет место «химическая боль».

На повестку дня встал вопрос о природе «химической» боли при разнообразных патологических процессах и состояниях организма. Очень интересную работу выполнил в 1927 г. известный английский ученый Т. Люис. Им было показано, что воспаление, сопровождающееся болью, проходит в своем развитии две стадии. Для первой стадии воспаления характерно накопление в тканях гистамина, серотонина, частично ацетилхолина, а для второй – избыточное количество кининов. Вовлечение кининовой системы в болевой процесс происходит под влиянием гистамина. На основании приведенных данных автор делает важный вывод: боль при развитии воспаления может иметь различное химическое происхождение. В одних случаях она имеет гистаминовое происхождение, в других – кининовое. Дальнейшая разработка химической теории боли позволила обнаружить чрезвычайно важное для правильной интерпретации болевого чувства явление.

Речь идет о ноцицептивной сенситизации – явлении, с которым связано повышение болевого ответа рецептивных структур в очаге поражения. Характерными чертами этого феномена является повышение общей чувствительности к болевым раздражениям (гиперэстезия), изменение «образа боли» в сторону усиления (гипералгезия) и пролонгирования (гиперпатия). Обычно ноцицептивная сенситизация наблюдается у людей, страдающих хроническими заболеваниями, которые сопровождаются выделением из биологических структур различных по своей природе аллогенных веществ. По избирательности и характеру влияния на нервные окончания аллогенные вещества разделяются: 1) на тканевые аллогенные вещества (серотонин, гистамин, ацетилхолин, ионы калия и натрия); 2) плазменные аллогены (брадикинин, каллидин и другие вещества); 3) субстанции, выделяющиеся из нервных окончаний (субстанция Р) и целый ряд других химически активных веществ. Считается, что причиной модуляции болевых ощущений является продолжительный контакт воспринимающих приборов (рецепторов) с совокупностью этих аллогенов, образно названной в литературе «сенситизирующим коктейлем» за его способность изменять порог чувствительности нервных окончаний. Наряду с этим аллогенные вещества вызывают активацию тех афферентов, которые в норме не воспринимают болевые раздражения.

Последующий анализ подобных наблюдений

привел к пониманию того, что процессы на периферии имеют ключевое значение для перестройки всей системы регуляции болевой чувствительности организма. После того как на периферии произошла первичная сенситизация ноцицептивных рецепторов, в болепроводящей системе резко усиливается поток болевой импульсации, поступающей к нервным клеткам релейных образований. Это приводит вначале к сенситизации чувствительных нейронов ганглиев (ганглионарная сенситизация), а затем и задних рогов спинного мозга (центральная сенситизация).

Возникает вопрос, в какой степени химическое направление в изучении природы боли способно обеспечить прорыв в решении данной проблемы?

На первый взгляд, всё достаточно просто: для устранения боли требуется правильно подобрать лекарство, способное нейтрализовать действие того или иного аллогенного вещества. На практике подобная терапия способна принести лишь временное облегчение, поскольку при развитии в организме патологических состояний накопление в тканях и крови аллогенных веществ не является ведущим, а тем более решающим фактором формирования болевых ощущений. Нейтрализацией аллогенных веществ устраняется не причина, а следствие патологического процесса, ставшего причиной боли. Для использования в качестве самостоятельных методов лечения хронической боли медикаментозные препараты в большинстве случаев непригодны. Доминирующее и решающее значение фармакологическая поддержка приобретает лишь в тех ситуациях, когда лекарства назначают в качестве базовых (патогенетических) методов воздействия на первичные источники боли с целью их нейтрализации.

В 60-е годы прошлого столетия американец Р. Лим, французские ученые Д. Альб-Фессар, Р. Гарсен и другие исследователи обнаружили в центральной нервной системе специальные противоболевые механизмы, участвующие в заглушении (демпферировании) болевых сигналов, поступающих в мозг. Это открытие стало ещё одним подтверждением фундаментального положения патофизиологии о сопряженности появления и последующего взаимодействия между собой противоположных по своей направленности систем организма. Известно, что каждый патологический процесс активизирует направленные против него специфические саногенетические механизмы, а каждая патологическая система индуцирует специфическую саногенетическую систему. В соответствии с этим законом болевые раздражения вызывают активацию системы, стремящейся ослабить болевую чувствительность человека. С открытием антиноцицептивной системы появилось представление о том, каким образом в организме осуществляется контроль боли.

В изучение этого вопроса весомый вклад внесли английские биохимики Дж. Хьюз и Г. Костерлиц, которые в 1973 г. впервые выделили из мозга свиньи вещества морфиноподобного действия. Эти данные окончательно прояснили механизм подавления болевого чувства при активации анальгетических систем головного мозга. Стало ясно, что с этой целью организм вырабатывает близкие к морфину вещества, получившие название эндорфинов. Представления о антиноцицептивной системе как биологическом «форпосте» на пути процесса формирования болевых ощущений получили широкое распространение среди врачей и ученых, увидевших в этом возможность посредством электрической стимуляции анальгетических (антиноцицептивных) зон головного мозга подавлять либо смягчать чувство боли. Очень подошла эта идея и для дальнейшего развития теории боли. Изменение болевой чувствительности, наблюдающееся в разные периоды жизни человека, стало удобно объяснять динамическим балансом активности ноцицептивной и антиноцицептивной систем.

Ввиду отсутствия более продуктивных подходов к изучению проблем боли эндокринная концепция подавления болевого чувства стала на многие годы главным объектом внимания ученых всего мира. Были проведены полномасштабные и разноплановые исследования морфофункциональной организации анальгетических систем головного мозга, позволившие существенно продвинуться вперед в понимании вопросов медикаментозной регуляции боли (Л.В. Калужный, 1984; Ю.П. Лиманский, 1986; А. Basbaum, Н. Fields, 1984; Н. Fields, 1985; W. Willis, 1984, 1985; и др.). В настоящее время на основе этих исследований проводится исследование новых фармакологических препаратов защиты человека от боли.

Менее обнадеживающими оказались попытки подойти к решению проблемы боли с позиции направленной регуляции болевой чувствительности и изменения баланса проявлений «ноцицепции» и «антиноцицепции» в пользу последней средствами немедикаментозной терапии. Оказалось, что эндогенная болеутоляющая система имеет незначительный ресурс противодействия возникновению болевых ощущений. Следует учитывать также, что активацией антиноцицептивной системы достигается временный лечебный эффект, а сама процедура стимуляционной анальгезии приравнивается к симптоматическому лечению. Таким образом, вместо простого решения болевой проблемы возникла задача со многими неизвестными.

Здесь уместно вспомнить, что подобные критические ситуации можно обнаружить при внимательном изучении истории практически любой науки. Но как раз они (такие ситуации) наиболее интересны, поскольку приходится пересматривать

фундаментальные научные концепции. О научной революции часто пишут как о катаклизме, радикальном перевороте, смене несоизмеримых парадигм. Но если взглянуть на эту проблему в другом ракурсе, то тогда перед нашим взором предстаёт не радикальный переворот, а непрерывная последовательность постепенных трансформаций научных представлений. Любое открытие или концептуальное изменение при этом становится звеном в длинной цепи подобных трансформаций...

Очень конкретно эту ёмкую мысль выразил выдающийся российский физик П.Л. Капица. Он сказал: «Развитие науки заключается в том, что в то время как правильно установленные факты остаются незамысленными, теории постоянно изменяются, расширяются, совершенствуются и уточняются. В процессе этого развития мы неуклонно приближаемся к истинной картине окружающей нас природы, понимание которой необходимо для того, чтобы всё более полно овладеть и управлять этой природой».

Такой взгляд на ход развития естественных наук оказался полезным и для учения о хронической боли. Стало очевидно, что дальнейшее развитие медицины боли требует не столько клинических, сколько аналитических подходов. Многолетний поиск истины с помощью метода «проб и ошибок» себя не оправдал. И хотя в клинике продолжает идти накопление сведений по данной проблеме, тем не менее наши представления о болевых явлениях (из-за большой сложности их систематизации и отсутствия принципов анализа) остаются по-прежнему разобщёнными и фрагментарными.

Совершенно очевидно, что на настоящем этапе разработка проблемы боли сдерживается во-

все не отсутствием новых знаний по этому вопросу, а прямо противоположной тенденцией – отсутствием полноценного анализа огромного массива информации, накопленной за многие годы клинического изучения этого явления. При таком понимании решения проблемы решающее значение приобретает правильное определение исходных теоретических позиций в исследовании природы болевого феномена. Отправной точкой в выработке научной стратегии медицины боли на новом витке её развития стал анализ причин кризиса, в котором продолжительное время пребывает она ввиду отсутствия продуктивных подходов к исследованию болевых явлений.

Во-первых, существующая система знаний (базирующаяся исключительно на идеях нервизма) не стала базисом полноценной теории хронической боли. Она оказалась значительно шире рамок нервной системы, поскольку включает в себя практически все разделы клинической медицины

Во-вторых, экспериментальные данные в области нейрофизиологии и нейрохимии болевого процесса имеют ограниченное применение в практической деятельности врачей всех специальностей. Исключение составляют лишь врачи-фармакологи и нейрохирурги.

В-третьих, утеряна клиническая составляющая в понимании условий формирования и ликвидации болевых явлений в очаге поражения.

В-четвертых, поиск решения проблемы хронической боли идёт «вслепую», без понимания внутренней структуры данного феномена и тех связей, посредством которых отдельные части его соединяются и взаимодействуют друг с другом.

Чтобы подвести итоги обсуждаемого вопроса, отметим главное. В учении о хронической боли с исчерпывающей полнотой представлены нейрофизиологические механизмы болевых явлений, тогда как клинические аспекты данного феномена (имеющие основополагающее значение в понимании условий возникновения и ликвидации болевых явлений на периферии) остаются до сих пор не разработанными. Съезды, конгрессы, симпозиумы лишь нацеливают на решение болевой проблемы, но абсолютно никак не обозначают, на какой основе это может быть сделано. Все изложенное дает основание утверждать, что по-

иск истины без рациональной теории превратился в «эмпирическое блуждание», способное продолжаться бесконечно долго.

И все же выход из тупика был обнаружен. Даже для нашего века разгадка тайны хронической боли оказалась неординарным событием. Трудно отрешиться от мысли, что за всем этим кроется непонятная нам мистика, тесно сопряженная с научной стороной данного вопроса. Ведь из всех проблем окружающего мира труднее всего нам даются знания, относящиеся к пониманию человеческой личности и проблем со здоровьем...

(Продолжение следует)

Рукопись поступила 15.09.04.