



Аллан Басбаум и Дэвид Джулиус

СКАЖИ БОЛИ «Нет!»

Идентификация клеток и молекул, участвующих в передаче болевых сигналов, позволит найти новые мишени для лекарственных препаратов, способных устранять даже ту боль, с которой не может справиться ни одно из ныне существующих средств

Стреляющая, пульсирующая, жгучая, тупая, острая, покалывающая, пронизывающая, ноющая — какую бы боль вы ни испытывали, вам хочется одного: чтобы она как можно скорее прошла. Самые популярные на сегодня анальгетики по существу представляют собой переработанные народные средства, веками служившие людям для облегчения страданий: морфин и другие опиаты, получаемые из мака снотворного, и аспирин, содержащийся в коре ивы. Они полностью или частично снимают боль, но у каждого из них есть свои ограничения. Аспирин и другие нестероидные противовоспалительные средства (НСПВС), например, ибупрофен, не в состоянии облегчить очень сильные боли. И даже опиаты, самые мощные анальгетики, не всегда помогают. Кроме того, они обладают серьезными побочными эффектами и вызывают привыкание.

В течение последних 20 лет нейробиологи приложили немало усилий, чтобы узнать, какие клеточные механизмы и специализированные молекулы отвечают за распространение болевого сигнала. Полученные ими данные используются для поиска новых, лишенных недостатков традиционной терапии, способов помощи страдающим.

Огненные частицы

В XVII в. французский философ Рене Декарт сформулировал теорию возникновения болевых ощущений. С его точки зрения, укол, удар или другой раздражитель воздействует на нерв и отзывается «колокольным звоном» (сигналом тревоги) в головном мозге. Представим, например, что вы поднесли ступню слишком близко к огню. «Быстро движущиеся частицы огня, — полагал ученый, — вызовут в теле возмущение, которое будет распространяться по нервному волокну, пока не достигнет головного мозга».

Декарт был не так уж далек от истины. Источник боли обычно располагается на периферии: в коже, внутренних органах и других частях организма вне центральной нерв-

ной системы (ЦНС), т.е. головного и спинного мозга. При ударе или прикосновении к раскаленной плите происходит активация особых ноцицептивных нейронов (от лат. *nocere* — ранить) с низким порогом возбудимости по отношению к повреждениям или раздражителям, вызывающим ощущение боли (чрезмерное сдавливание, слишком высокая температура, воспаление и т.д.).

Ноцицепторы имеют две ветви: одна из них идет к периферии и иннервирует небольшие участки тканей, другая — к спинному мозгу (рис. на стр. 39). Тело ноцицептивного нейрона находится вне ЦНС. Когда на кожу или другой орган оказывается болевое воздействие, специфические детекторные молекулы в периферической ветви посылают сигнал к телу нейрона, откуда он по второй ветви передается к особой области спинного мозга — заднему рогу. Здесь ноцицептор высвобождает сигнальные молекулы, нейротрансмиттеры, которые активируют нейроны заднего рога, и те передают сигнал тревоги в головной мозг. Ноцицепторы часто называют «болевыми» нейронами, хотя это не совсем верно: они просто реагируют на потенциально опасные стимулы, а само ощущение боли формируется в головном мозге.

Однако не всякая боль — зло. Например, ощущения, возникающие при небольшом растяжении связок, выполняют защитную функцию: они заставляют организм мобилизоваться, чтобы не допустить более серьезных травм. Такие страдания обычно непродолжительны. Пациентов и врачей гораздо больше беспокоит боль другого рода — постоянная и неустраиваемая. Зачастую она бывает связана с какими-либо повреждениями или воспалительными процессами. Так, боль при артритах возникает в результате хронического воспаления суставов, а невыносимые муки больного инвазивным раком связаны с серьезными повреждениями различных органов.

Иногда причиной неутрачиваемой боли становится повреждение ▶

самих нейронов: при рассеянном склерозе, травме позвоночника и т.д. Неврологический характер носят и так называемые фантомные боли — человеку, у которого ампутирована конечность, кажется, что она по-прежнему беспокоит его. К той же категории относятся длительно жжение и зуд кожи или слизистой, пораженной когда-то герпесом

и заставить их генерировать нервные импульсы в отсутствие всякого внешнего стимула.

Повышенная болевая чувствительность иногда обусловлена изменениями в ЦНС, которые приводят к гиперактивации «проводников боли». Долговременные нарушения такого рода могут сопровождаться увеличением числа рецепторов, ре-

пределены равномерно по всему телу. Если нейтрализовать их непосредственно в месте локализации, то передача болевых импульсов блокируется, причем никакого вмешательства в другие физиологические процессы не происходит, следовательно, не возникает и побочных эффектов.

Наиболее употребляемые сегодня анальгетики, находящиеся в свободной продаже (аспирин и другие НСПВС), оказывают в основном периферическое действие. При повреждении какой-либо ткани расположенные здесь разнообразные клетки высвобождают особые вещества (простагландины), которые влияют на чувствительные к боли ветви ноцицепторов, снижая порог их активации. Аспирин и НСПВС подавляют работу семейства ферментов (циклооксигеназ), которые используются клетками для выработки простагландинов. Подобные препараты снимают продолжительную, не очень интенсивную боль, но подавляют выработку простагландинов во всем организме, что часто приводит к болям в желудке, диарее, язвенной болезни. Поэтому такие лекарства нельзя принимать долгое время и в больших количествах.

Чтобы избежать нарушений работы желудочно-кишечного тракта, фармацевтические компании разработали препараты другого типа, мишенью которых стал фермент циклооксигеназа-2 (COX-2). Поскольку в норме в желудке он отсутствует, его инактивация не должна приводить к тем нежелательным последствиям, которые сопровождают прием обычных НСПВС. Однако так ли обстоят дела в действительности, до конца не установлено. К тому же возникли проблемы с самим препаратом. Обнаружилось, что один из ингибиторов COX-2, рофеноксиб (*Viоxx*), успешно устраняющий боль при артритах, существенно повышает риск сердечных приступов и инфаркта. Сейчас проходят дополнительную проверку на безопасность другие ингибиторы COX-2.

Пациенты и врачи должны знать, что постоянную боль ни в коем случае нельзя стоически переносить, с ней нужно настойчиво бороться

(постгерпетическая невралгия). Такие ощущения не связаны с реальными повреждениями, они свидетельствуют о патологии самой нервной системы.

Всепоглощающая боль

Людей, страдающих продолжительными сильными болями, отличает аномальная реакция на раздражитель (сенситизация). Она может принимать форму гипералгезии (повышенной болевой чувствительности) или аллодинии (возникновение болевого ощущения под воздействием посторонних раздражителей). В последнем случае сильные страдания причиняет даже прикосновение одежды к коже или сгибание сустава. Причина подобной гиперчувствительности кроется в изменении нервных клеток на молекулярном и структурном уровнях. Например, молекулы, провоцирующие воспаление, могут перевести ноцицепторы, которые реагируют на раздражители (сигналы неблагополучия) в гиперактивное состояние

агирующих на нейромедиаторы, которые высвобождаются ноцицепторами, и даже утратой нервных клеток, в норме подавляющих болевые сигналы. Когда патологические изменения затрагивают ЦНС, возникает так называемая центральная сенситизация, способная сделать жизнь человека невыносимой, независимо от того, что было первопричиной. Пациенты и врачи должны осознавать, что постоянную боль ни в коем случае нельзя стоически переносить — с ней нужно настойчиво бороться, чтобы в дальнейшем не возникла сенситизация.

Убить боль в зародыше

Как бы ни было генерализовано болевое ощущение, больной всегда может указать конкретное место — источник боли, который чаще всего находится на периферии, что важно учитывать при поиске новых болеутоляющих лекарственных средств. Специализированные молекулы, которые служат для ноцицепторов сигналом неблагополучия, не рас-

ОБЗОР: ИЗБАВИТЬ ОТ БОЛИ

- За проведение болевого сигнала отвечают специальные нервные клетки, ноцицепторы. Они передают информацию в спинной мозг, а тот — в головной.
- Ноцицепторы содержат особые молекулы, реагирующие на болевые стимулы. Воздействуя непосредственно на эти молекулы, можно устранять болевые ощущения, не опасаясь побочных эффектов, которыми чреват прием существующих на сегодня лекарственных средств.

Избирательные лекарственные средства

Когда были обнаружены мишени, расположенные главным образом на ноцицепторах, появилась возможность создания строго избирательных лекарственных средств. Особый интерес вызывает рецептор капсаицина, т.е. ионный канал, имеющийся в мембране многих ноцицепторов, и реагирующий не только на капсаицин (компонент красного острого перца, придающий ему пикантный вкус), но также на высокие температуры и на протоны, которых много в воспаленных тканях. При избытке протонов и при температуре выше 43 °C канал открывается, и через него в ноцицептор устремляются ионы натрия и кальция. В ответ ноцицептор посылает сигнал, вызывающий ощущение жжения или боли, связанной с воспалением.

Вещества, блокирующие рецепторы капсаицина, должны снимать мучительные ощущения. Как показали опыты на лабораторных животных, такие препараты устраняли даже очень сильные боли, связанные с метастазированием опухолей в костную ткань. Поисками антагонистов капсаицина занимаются сейчас многие фармацевтические компании.

Но есть и другие пути. Как ни парадоксально, помочь может преднамеренная стимуляция рецепторов капсаицина. Кремы местного действия, содержащие данное вещество, назначают для снятия саднящей боли и жжения пациентам, перенесшим операцию, больным СПИДом и диабетом (для обработки изъязвлений). Механизм действия таких мазей неизвестен. Возможно, при длительном применении в небольших дозах препарат притупляет чувствительность рецептора или приводит к истощению нейромедиаторов, высвобождаемых ноцицепторами.

Блокирование других каналов

Интерес представляет и еще один вариант воздействия на периферические ветви ноцицепторов. У всех



нейронов есть натриевые каналы, которые открываются в ответ на изменение мембранного потенциала нервной клетки, генерируя тем самым импульсы, передаваемые от одного нейрона к другому. Местные анестетики, временно инактивирующие такие каналы, широко применяются сегодня для устранения боли самого разного происхождения, в частности, зубной. Но их можно применять только локально: выведение из строя всех натриевых каналов нервной системы может иметь фатальные последствия.

Однако нейроны, чувствительные к болевому воздействию, располагают особыми натриевыми потенциалзависимыми каналами, называемыми ТТК (тетродотоксин)-резистентными и отсутствующими в ЦНС. Есть надежда, что блокирующие их лекарственные вещества можно будет применять системно, не опасаясь за жизнь больного. Более того, по имеющимся данным, такие вещества гасят нежелательную

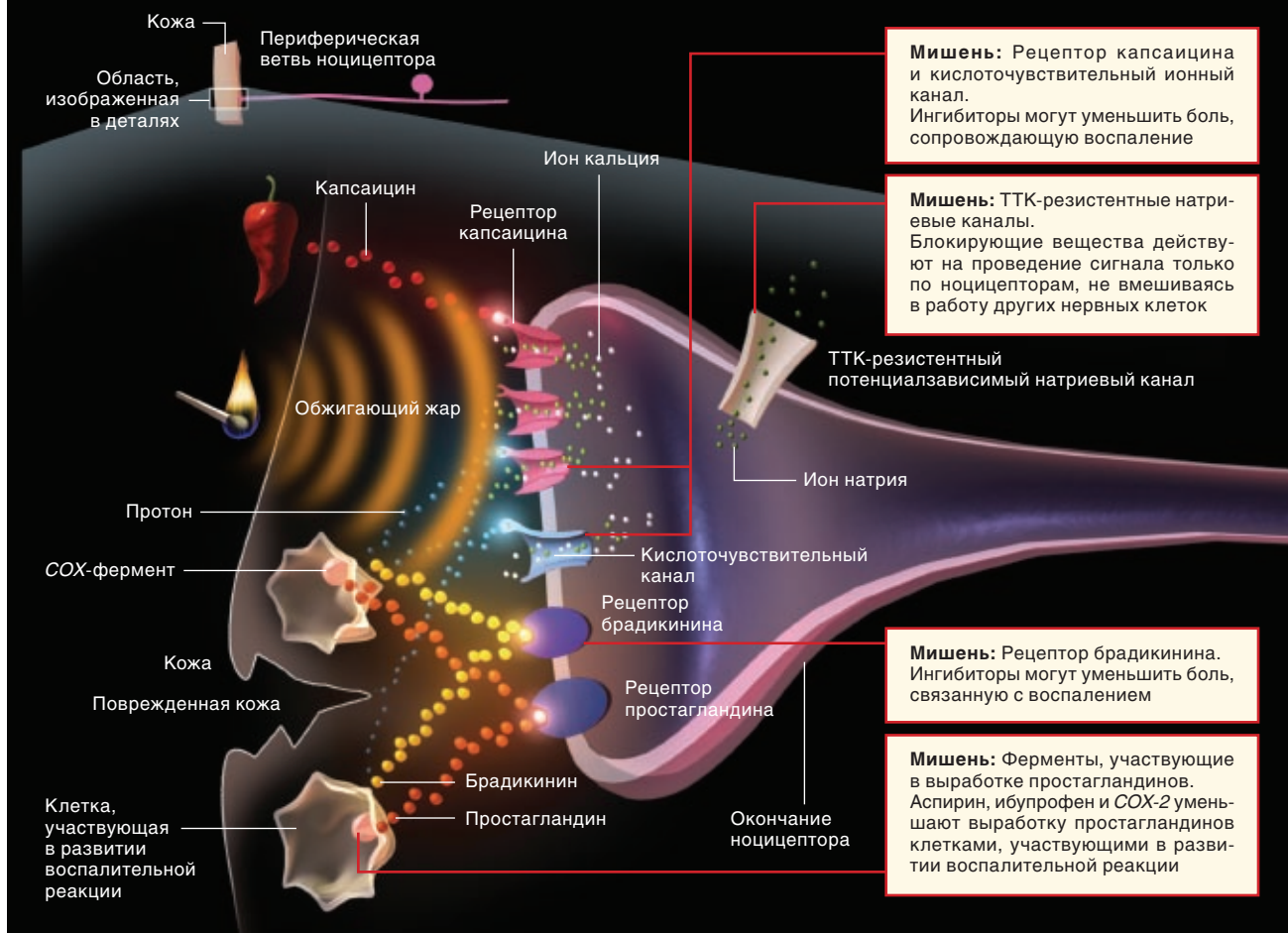
гиперактивность нейронов, возникающую при повреждениях периферических нервов и, следовательно, могут использоваться для снятия некоторых неврологических болей. К сожалению, пока не удалось найти селективные ингибиторы для ТТК-резистентных натриевых каналов. Отчасти это связано с тем, что они сходны с ТТК-чувствительными каналами, широко представленными в нервной системе.

Возможно, выходом станет использование нового биотехнологического метода — РНК-интерференции. В его основе лежит введение в организм небольших молекул РНК — siРНК (от англ. *small interfering RNA*), которые блокируют синтез целевых белков, выводя из строя соответствующие мРНК. Метод РНК-интерференции пытаются использовать для лечения некоторых патологий, но внедрение его в фармакологическую практику — дело совершенно новое. Для доставки siРНК в организм, вероятнее всего, придется ▶

МИШЕНЬ — ПЕРИФЕРИЯ

Ветви ноцицепторов, иннервирующие кожу и внутренние органы, имеют особые рецепторы, которые реагируют на болевые раздражители — химическое вещество капсаицин, содержащееся в остром красном перце, слишком высокие температуры или соединения, высвобождаемые клетками в ответ на воспаление.

Распознав раздражители, рецепторы «впускают» в клетку ионы натрия и кальция. Поток ионов или активация других рецепторов побуждает ноцицепторы посылать болевые сигналы, для распространения которых по волокну необходима активация потенциалзависимых ионных каналов. Мишенью лекарственных средств-анальгетиков могут быть упомянутые рецепторы или потенциалзависимые каналы. Для простоты на рисунке представлены только некоторые из возможных мишеней



прибегнуть к вирусным векторам, что еще более усложняет задачу. Есть ли у РНК-интерференции «фармакологическое» будущее, покажет время, но в любом случае о таком методе не стоит забывать.

Допустим все-таки, что «магическая пуля» (анальгетик, бьющий точно в цель) найдена. Можно ли будет говорить о том, что постоянная боль побеждена? Совсем нет. Инактивации только одного канала — проводника боли может оказаться недостаточно. Предположим, что некий препарат выводит из строя рецептор брадикинина, низкомолекулярного

белка (пептида), который образуется при воспалении. Брадикинин, являющийся мощным стимулятором ноцицепторов, и его антагонист прекроют ему доступ к мишени. Но это не означает, что нейроны перестанут реагировать на другие сигнальные молекулы (болевые раздражители), такие как протоны, простагландины, факторы роста нервов и другие. Точно так же блокирование одних только рецепторов капсаицина не обязательно устранит все протон-опосредуемые болевые ощущения, поскольку при определенных условиях протоны активируют

и кислоточувствительные каналы ноцицепторов (ASIC, от англ. *acid-sensing ion channel*).

Все внимание спинному мозгу

Из столь запутанной ситуации можно попытаться найти выход, используя «коктейль» из ингибиторов, действующих на все возможные механизмы формирования болевых ощущений. Еще один вариант — использование веществ центрального действия, которые блокировали бы способность всех ноцицепторов (независимо от природы исходного

активирующего их стимула) передавать болевые сигналы нейронам спинного мозга. К препаратам такого типа относятся морфин и другие опиаты. Они связываются с опиатными рецепторами нервных окончаний, которые передают болевые сигналы нейронам спинного мозга. Инактивировав рецепторы, опиаты блокируют высвобождение нейромедиаторов, прерывая тем самым распространение сигнала вверх к ЦНС. Они также уменьшают чувствительность к болевым сигналам нейронов заднего рога. Поскольку опиаты действуют на уровне спинного мозга, они в принципе должны устранять любые боли, но наиболее эффективны они в отношении тех ощущений, что связаны с воспалением.

К сожалению, опиатные рецепторы имеются у всех нейронов, в том числе, у нейронов головного мозга и желудочно-кишечного тракта. Именно поэтому морфин и его аналоги дают так много побочных эффектов, в частности, они могут привести к остановке дыхания. Кроме того, врачи опасаются развития наркозависимости, хотя у пациентов, принимающих данные средства только для обезболивания, она возникает редко. Чтобы избежать всевозможных осложнений, такие лекарства часто вводят непосредственно в спинномозговую жидкость с помощью имплантированного насоса.

У опиатов, однако, есть альтернатива. Высвобождению нейромедиаторов из окончаний нейронов, чувствительных к болевым раздражителям, могут препятствовать вещества, влияющие на работу кальциевых каналов. Один из них, противосудорожный препарат габапентин (неуронтин), снимает некоторые виды болей, взаимодействуя со специфической субъединицей определенных кальциевых каналов. А относительно новое лекарственное средство циклотирид (приалт), синтетический аналог яда, вырабатываемого улиткой *Copius magus*, которая обитает в Индо-Тихоокеанском регионе, блокирует одну из разновидностей кальциевых каналов — каналы N-типа.

Как и опиатные рецепторы, такие каналы широко представлены в нервной системе. Поскольку внутривенное введение циклотирида невозможно (он резко понижает артериальное давление), его инъецируют непосредственно в спинномозговую жидкость. Препарат действительно снимает непрекращающиеся боли, не поддающиеся действию других анальгетиков, но поскольку он влияет на ЦНС, его применение чревато головокружением, тошнотой, головной болью, помутнением сознания. Поэтому циклотирид назна-

и параличу. Поэтому усилия исследователей направлены на то, чтобы найти способ воздействия только на ту их разновидность, что находится в основном в заднем роге. Опыты на животных показали, что хороший результат дает введение веществ, связывающихся с рецепторами, содержащими так называемую NR2B-субъединицу. Так, мыши, которым подобные препараты инъецировали в спинномозговую жидкость, были менее чувствительны к болевым раздражителям, чем животные контрольной группы.

Может быть, вскоре для устранения болевых ощущений будут широко применяться методы когнитивной терапии

чают только онкологическим больным на терминальной стадии (см.: *Стикс Г. Токсин-анальгетик // ВМН, № 7, 2005*).

Недавно успешно прошли клинические испытания вещества, влияющего на рецепторы каннабиноидов — соединений, опосредующих действие марихуаны. Они снимают боль разными способами, в том числе путем вмешательства в процесс передачи сигнала от ноцицепторов и уменьшения активности клеток, вовлеченных в воспалительный процесс.

Все ворота — на замок!

Еще один метод устранения болевых ощущений состоит в блокировании ответа нейронов спинного мозга на высвобождаемые периферическим нервом «болевые» нейромедиаторы, прежде всего, на аминокислоту глутамат. Она активирует разные рецепторы в нейронах заднего рога спинного мозга, в частности, NMDA-рецепторы, участвующие в сенситизации. Вывод напрашивается сам собой: именно на эти рецепторы должны быть нацелены новые анальгетики.

Те или иные NMDA-рецепторы имеются в каждом нейроне нашего тела, и блокирование всех могло бы привести к потере памяти, эпилепсии

и параличу. Поэтому усилия исследователей направлены на то, чтобы найти способ воздействия только на ту их разновидность, что находится в основном в заднем роге. Опыты на животных показали, что хороший результат дает введение веществ, связывающихся с рецепторами, содержащими так называемую NR2B-субъединицу. Так, мыши, которым подобные препараты инъецировали в спинномозговую жидкость, были менее чувствительны к болевым раздражителям, чем животные контрольной группы.

Целый ряд ноцицепторов высвобождает в синаптическую щель пептидные нейромедиаторы, например, субстанции P и CGRP (от англ. *calcitonin gene-related peptide*). Затрагивая определенные рецепторы, они активируют нейроны спинного мозга, передающие болевые сигналы, поэтому можно попытаться найти вещества, избирательно влияющие на эти взаимосвязи. Однако блокады одних только рецепторов субстанции P (нейрокинин-1(НК-1)-рецепторов) оказалось недостаточно для устранения боли. Какой результат дадут аналогичные манипуляции с CGRP, пока не ясно, хотя фармацевтические компании уже занимаются поисками их антагонистов, препятствующих высвобождению CGRP на стенку кровеносных сосудов на поверхности головного мозга. Подобные вещества облегчили бы состояние людей, страдающих мигренями.

Крайние меры

Если все попытки повлиять на распространение болевого сигнала окажутся неудачными, остается еще одна возможность — прервать цепочку его передачи. Однако рассечение ноцицептивных волокон обычно только ухудшает ситуацию, поскольку, как мы знаем, повреждение нервов ►

приводит к возникновению упорных непрекращающихся болей. Когда-то медики нередко перерезали проводящие пути спинного мозга, посылающие сигналы в головной мозг (хордотомия), но сегодня данная процедура применяется только для облегчения состояния онкологических больных в терминальной стадии. Дело в том, что хирургическое вмешательство должно быть строго прицельным и затрагивать исключительно «проводники боли», что очень трудно.

Сегодня интерес специалистов вызывает и молекулярная терапия, с помощью которой выводят из строя группу нейронов спинного мозга, получающих сигналы от ноцицепторов. Суть метода состоит в следующем. К субстанции P присоединяют токсичное вещество сапорин, и весь комплекс связывается с НК-1-рецепторами, поглощается ими, в результате сапорин получает свободу

действий. Поскольку комплекс может проникнуть только в те клетки, у которых имеются НК-1-рецепторы, есть надежда, что побочные эффекты будут минимальными.

Удаление нейронов спинного мозга представляется крайней мерой: нервные клетки ЦНС не восстанавливаются, поэтому все последствия (как благоприятные, так и катастрофические) устранить уже не удастся. Однако периферические нервы регенерируют, а потому операции на них не столь опасны.

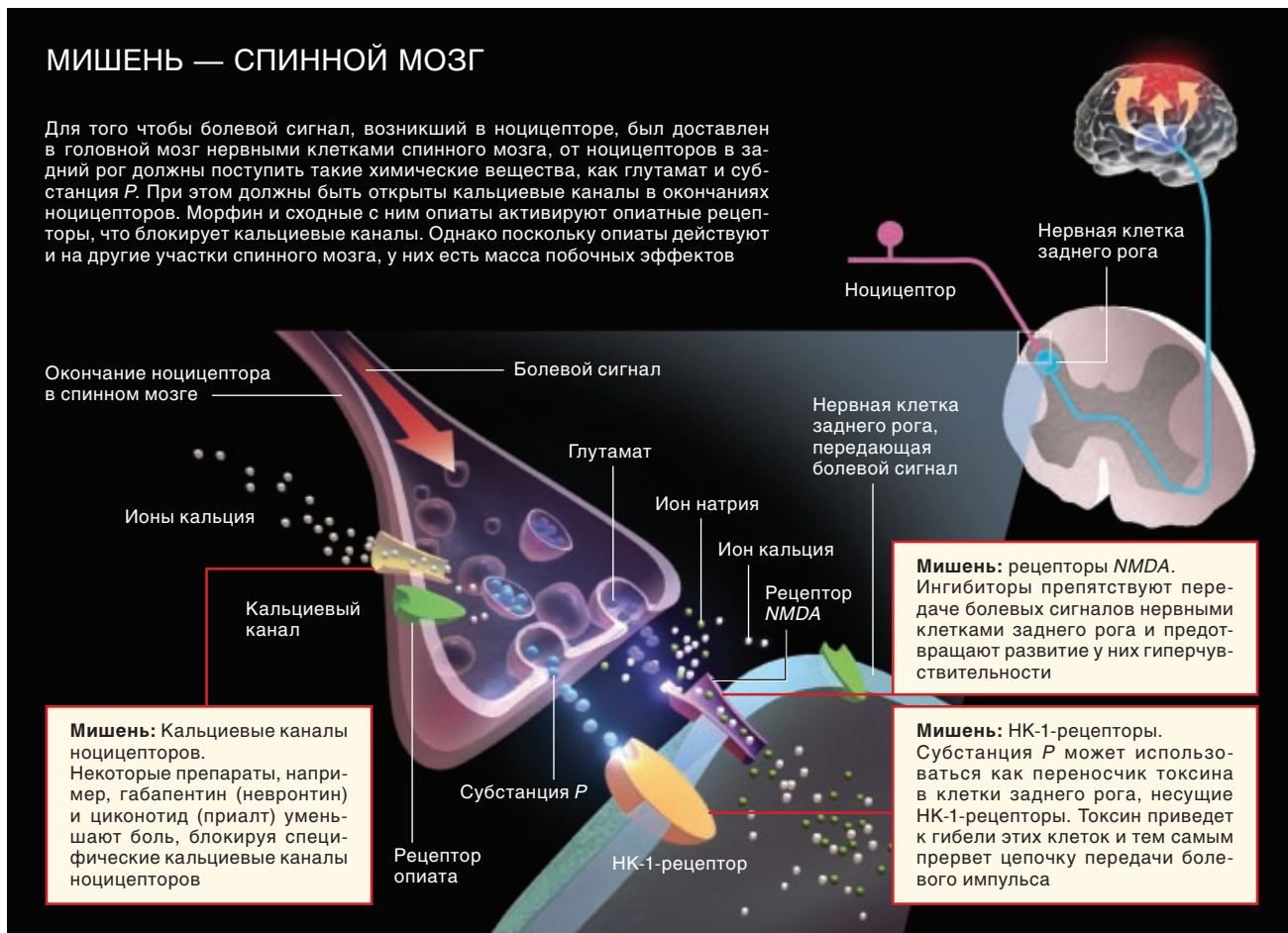
Манипуляции с нейронами стали не единственным способом радикального избавления от боли. В ответ на повреждения периферических нервов активируются глиальные клетки, которые питают центральные нейроны. Они мигрируют в область заднего рога, связанную с поврежденными нервами, и высвобождают целый набор химических веществ. Последние стиму-

лируют окончание ноцицепторных волокон, и те вбрасывают в спинной мозг нейромедиаторы — переносчики болевых сигналов. Некоторые из этих веществ, например, факторы роста или цитокины, вызывают гиперактивацию нейронов заднего рога, и чтобы ее устранить, нужно найти соответствующие ингибиторы. Исследованиями в данной области занимается сейчас несколько научных групп.

Интересно, что основными веществами, высвобождаемыми в спинной мозг активированными глиальными клетками, являются простагландины. Они усиливают болевые ощущения, блокируя рецепторы глицина в нейронах заднего рога: глицин, тормозный нейромедиатор, в норме снижает возбудимость этих нейронов. Следовательно, НПВС могут не только влиять на выработку простагландинов на периферии (их обычное поведение), но и

МИШЕНЬ — СПИННОЙ МОЗГ

Для того чтобы болевой сигнал, возникший в ноцицепторе, был доставлен в головной мозг нервными клетками спинного мозга, от ноцицепторов в задний рог должны поступить такие химические вещества, как глутамат и субстанция P. При этом должны быть открыты кальциевые каналы в окончаниях ноцицепторов. Морфин и сходные с ним опиаты активируют опиатные рецепторы, что блокирует кальциевые каналы. Однако поскольку опиаты действуют и на другие участки спинного мозга, у них есть масса побочных эффектов



АНАЛЬГЕТИКИ БУДУЩЕГО

В таблице перечислены некоторые лекарственные вещества принципиально нового механизма действия, проходящие клинические испытания. Последние варианты уже известных препаратов классов опиатов или COX-ингибиторов не упоминаются. Фаза I клинических испытаний — проверка на безопасность, фаза II — предварительная оценка эффективности, фаза III — масштабные исследования с множеством тестов.

| ВЕЩЕСТВО (ФИРМА) | МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ | ФАЗА | ФИРМЫ, ИССЛЕДУЮЩИЕ АНАЛОГИЧНЫЕ ВЕЩЕСТВА |
|-------------------------------------|---|------|---|
| AMG-517 (Amgen) | Блокирует рецептор капсаицина | I | GlaxoSmithKline; Neurogen |
| EVT-101 (Evotec) | Блокирует рецепторы NMDA, содержащие NR2B-субъединицу | I | Roche; Merck & Co. |
| Икатибан (Sanofi-Aventis) | Блокирует рецепторы брадикинина | II | Merck & Co. |
| NGX-4010 (NeurogesX) | Действует на рецепторы капсаицина | III | |
| NMED-160 (Neuromed Pharmaceuticals) | Блокирует кальциевые каналы N-типа | II | |
| Ралфинамид (Newron Pharmaceuticals) | Блокирует натриевые каналы | II | |
| RN624 (Rinat Neuroscience) | Предотвращает стимуляцию ноцицепторов фактором роста нервов | II | Amgen |
| SAB-378 (Novartis) | Активирует рецепторы каннабиноидов | II | GW Pharmaceuticals; GlaxoSmithKline |

подавлять действие COX-ферментов в глии. В таком случае, чтобы избежать побочных действий, возникающих при системном применении ингибиторов COX, можно вводить их непосредственно в спинномозговую жидкость. Вещество, повышающее активность рецепторов глицина, можно было бы использовать также для блокирования передачи болевого импульса в головной мозг.

Немедикаментозная терапия

Выше мы обсудили целый ряд способов устранения боли. Все они были апробированы на животных и дали обнадеживающие результаты. Наиболее интересны среди них те, которые не затрагивают остальных ощущений, позволяют избежать сенситизации при слабо подающихся лечению воспалительных процессах и неврологических болях, наконец, обладают умеренными побочными эффектами. Но будут ли перечисленные способы столь же действенны в отношении человека? И смогут ли они устранять все типы болей? Пока ответа нет.

Внимания и дальнейшего изучения заслуживает совершенно иной,

немедикаментозный подход — поведенческая терапия непереносимой боли, возникающей, например, при фибромиалгии и синдроме раздраженной толстой кишки. Около 10 лет назад исследователи из Университета Макгилла продемонстрировали, что под гипнозом активность мозга и восприятие боли изменяются. Испытуемым добровольцам, находящимся в состоянии гипнотического транса, предлагали погрузить руки в горячую воду и внушали им, что возникающие ощущения более (или менее) приятны, чем в реальности. За активностью мозга велось наблюдение с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). Обнаружилось, что соматосенсорная кора, одна из структур головного мозга, связанная с восприятием боли, проявляет одинаковую активность в обеих ситуациях под гипнозом и без него. Однако другая структура, поясная кора, была более активна, когда испытуемому внушалось, что стимул имеет более выраженную болевую окраску. Можно предположить, что гипноз каким-то образом изменяет характер ощущений. Изучив более

подробно, как мозг модулирует болевые ощущения, врачи, возможно, сумеют найти действенные немедикаментозные способы их устранения.

Мы очень надеемся, что глубокое проникновение в механизм формирования чувства боли приведет к созданию безопасных для пациентов методов лечения. Такой прорыв в медицине в корне изменил бы жизнь многих больных: у них появилось бы будущее. ■

ОБ АВТОРАХ

Аллан Басбаум (Allan I. Basbaum) и **Дэвид Джулиус** (David Julius) часто проводят совместные исследования клеточных и молекулярных процессов, ответственных за возникновение болевых ощущений. Басбаум — нейробиолог, возглавляет кафедру на факультете анатомии в Калифорнийском университете в Сан-Франциско. Джулиус — профессор клеточной и молекулярной фармакологии в Калифорнийском университете в Сан-Франциско.