

SAPERE AUDE!

*Имей мужество использовать свой собственный разум
Иммануил Кант*



И.В. Реверчук – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой педагогики, психологии и психосоматической медицины ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России.

Профессор кафедры клинической психологии и психоанализа Удмуртского государственного университета.

Автор более 160 научных работ, в том числе 1 монографии и 14 учебно-методических пособий.

Заместитель председателя Координационного совета по психологическому обеспечению работы с личным составом МВД по УР.

Член редакционных советов российского электронного научного журнала «Медицинская психология в России» и электронного научного журнала «Клиническая и медицинская психология: исследования, обучение, практика».

Действительный член подразделения *Global Clinical Practice Network World Health Organization (GCPN WHO)* Всемирной организации здравоохранения.

Главный врач клинической больницы восстановительной медицины ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России.

Врач-психотерапевт высшей квалификационной категории, врач-невролог, врач-психиатр, врач-нарколог, врач – организатор здравоохранения.

И.В. Реверчук



КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ПСИХОФИЗИОЛОГИИ БОЛИ

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»

КАФЕДРА ПЕДАГОГИКИ, ПСИХОЛОГИИ
И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

И.В. РЕВЕРЧУК

**КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ
ПО ПСИХОФИЗИОЛОГИИ БОЛИ**

Учебное пособие

Ижевск • ИГМА
2016

УДК 612.821+612.821.3 (075.8)

ББК 88+28.903я73

Р 320

Рецензенты:

С.П. Селякин д-р мед. наук, проф. кафедры анатомии человека
ГБОУ ВПО ИГМА;

С.Ф. Сироткин зав. кафедрой клинической психологии и психоанализа
ГБОУ ВПО УдГУ к-д пед. наук

Рекомендовано

*центральный координационным методическим советом
ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»*

Реверчук, И.В.

Р320 Клинические лекции по психофизиологии боли: уч. пособие/ И.В. Реверчук. – Ижевск, 2016. – 76 с.

Учебное пособие включает структурированную алгоритмизированную информацию по следующим проблемам: онтогенез эмоций, их свойства и функции, основные характеристики, нейрофизиология, а так же количественные и качественные расстройства эмоций и чувств.

Предназначено для студентов медицинских ВУЗов , 1-5 курс, обучающимся по курсам «Психология и педагогика», « Медицинская психология», «Введение в базовые техники психологического консультирования».

УДК 612.821+612.821.3 (075.8)

ББК 88+28.903я73

© ГБОУ ВПО « Ижевская государственная
медицинская академия», 2016

© И.В. Реверчук, 2016

ОТ АВТОРА

Впервые пособие имеет утилитарную междисциплинарную цель, сводя воедино информацию о структуре, функциях и нарушениях болевых ощущений из психологического (патопсихологического, нейропсихологического), морфологического (анатомия, гистология), теоретического (физиология, биофизика) и клинического (клиническая психология, психиатрия, неврология) научного знания.

Данное пособие необходимо для формирования:

- навыков овладения операциями клинического мышления, системного подхода;
- умений сведения отдельных дисциплинарных морфологических, функциональных, клинических блоков информации о структуре, норме и патологии психосоматических органных систем в единую биопсихосоциальную картину здоровья и болезни человека;
- умений «навигации» в огромном объеме медицинской и общегуманитарной информации, выделение основных категорий и дефиниций, и установление взаимосвязей между ними.

Благодаря этому пособие приобретает большое значение в полноценном формировании у студентов таких общекультурных и профессиональных компетенций как способность и готовность анализировать социально-значимые проблемы и процессы, использование на практике методов гуманитарных, естественнонаучных, медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности; способность и готовность к формированию системного подхода к анализу медицинской информации, морфофункциональной диагностики и терапии, опираясь на всеобъемлющие принципы доказательной медицины.

Учебное пособие восполняет отсутствие унифицированных новых источников информации, необходимых в процессе самостоятельной работы студентов для формирования структурного клинического мышления.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ФОРМИРОВАНИЯ УПРАВЛЯЕМОГО СЕНСОРНОГО ПОТОКА

Нейрофизиологическую основу функционирования нервной системы составляет сенсорное взаимодействие. В распоряжении современной традиционной и нетрадиционной медицины имеются методы формирования управляемого сенсорного потока, в том числе в ноцицептивной и антиноцицептивной системах.

Структурной единицей, ответственной за генерацию, проведение и обработку сенсорного потока является нейрон. Нейрон – структурная,

функциональная и генетическая единица нервной системы, специализированная на восприятии, обработке, хранении и передаче информации.

Количество нервных элементов очень ограничено у примитивных организмов, но в процессе эволюционного развития нервной системы достигает 14-15 миллиардов у человека. При этом количество синаптических контактов между нейронами приближается к астрономической цифре – $10 \cdot 15 = 10 \cdot 16!$ Тем не менее, при наивысшей интенсивности интеллектуальной деятельности используется не более 10% программированных сенсорных афферентных сигналов.

Генерация сенсорных импульсов в основном происходит на периферии и ориентирована на обработку информации, поступающей с внешнего мира. Эти связи обеспечиваются системами анализаторов. Анализатором И.П. Павлов считал совокупность нейронов, участвующих в восприятии раздражений, проведении возбуждения, а также анализе его свойств клетками коры большого мозга. Анализатор рассматривался И.П. Павловым как единая система, включающая 3 функциональные структуры: периферический отдел анализатора (рецепторная часть), система проведения (афферентные нейроны) и центральный конец анализатора (участки коры больших полушарий мозга, воспринимающие афферентные сигналы).

В первую очередь необходимо рассмотреть функции и способы генерации афферентных сигналов в сенсорных анализаторах. Из существующих 5 сенсорных анализаторов: экстрацептивно-проприоцептивный, зрительный, слуховой, вкусовой и обонятельный, практическое значение для психофизиологии боли имеет экстрацептивно-проприоцептивные анализаторы. Исследуя некурабельные боли у больных спинной сухоткой, Давиденков и Аствацатуров в 30-е годы вывели формулу: боль возникает, если экстероцептивный сенсорный поток + интероцептивный сенсорный потк > экстероцептивного. Поэтому, в дальнейшем изложении речь пойдет о генерации потенциалов, о формировании сенсорного потока в системе экстрацептивного и проприоцептивного анализаторов.

Основным свойством биологических систем является свойство раздражимости. В процессе эволюционного развития нервной системы, раздражимость приобрела уникальное свойство – возбудимость. В полной мере это свойство проявляется в афферентных сенсорных сигналах в сенсорных системах. В каждой нервной клетке можно выделить следующие основные элементы: тело, дендриты, аксон, пресинаптическое окончание аксона, периферический рабочий орган.

Периферический рабочий орган может быть эфферентным, исполнительным в виде какого-либо эффекторного окончания (моторная бляшка), специфического окончания (железа), а в сенсорных системах рабочей частью нейрона является рецептор.

С точки зрения нейрофизиологии, рецептор служит трансформатором, преобразователем энергии внешнего раздражителя в универсальный носитель информации в нервной системе – нервный импульс. Информация может быть доставлена и гуморальным фактором, но он является носителем информации общего характера. Межклеточное взаимодействие – это тоже способ передачи информации, но в сравнении с той долей информации, которая проводится, обрабатывается сенсорными системами, имеет ничтожное значение.

Какими основными параметрами кодируется импульс в нервной системе?

Характеристики нервного импульса соответствуют характеристикам электрического тока вообще, так как нервный импульс по своей сути – электрический ток, который можно измерить. Есть сила тока, напряжение и частота. При использовании в возбуждательном процессе достаточно ограниченного количества нейронов, в нервной системе кодируется колоссальная информация. Определяющее значение в нервной системе, кроме частоты следования потенциалов, имеет порядок компоновки этих импульсов в паттерны (комплексы). К примеру, на нейрограмме зарегистрирована определенная картина, которая зависит от развертки и складывается из биопотенциалов в определенной последовательности. Если один из сигналов (импульсов) сдвинется чуть в сторону при неизменных остальных параметрах, то качественно информация совершенно другая, хотя и длительность, и напряжение не изменились. Такие порядки следования, комплексы из нескольких сигналов, ответственные за сокращение, к примеру, двух пучков мышц, получили название паттерны. В большей степени ни амплитудой, ни величиной напряжения, ни частотой, а порядком следования импульсов определяется все многообразие информации. Это – принцип сочетания. Сочетание этих импульсов может быть безграничным с учетом возможностей 14 миллиардов нервных клеток и обеспечиваемых ими $10 \cdot 16$ связей. Следовательно, информация может обрабатываться и перерабатываться достаточно малым исходным материалом в неограниченном количестве. Таким образом, основным носителем информации в нервной системе является паттерн нервных импульсов.

Каким же образом рецепторы являются ответственными в происхождении нервного импульса?

Рецептор как периферический рабочий орган сенсорной системы специализирован на преобразование энергии внешнего раздражителя в сенсорный потенциал действия.

Внешний раздражитель может быть механическим, тогда активизируются механорецепторы: воздействие иглы, давления, смещения.

Существует группа рецепторов, способная преобразовать энергию химического раздражителя (кислоты, щелочи, тканевые метаболиты, простагландины); физического раздражителя (свет, тепло, холод, лучистая энергия и т. д.). Все многообразие внешних раздражителей универсально преобразовывается в сенсорный потенциал. Какой бы степени сложности, гистологически и функционально, рецепторы не были, их объединяет универсальная функция – генерация сенсорного (афферентного) потенциала на основе двоичного кода (закон «все – или ничего»), скопированного кибернетиками и названного битом, да и схему блоков будущего компьютера фон Нейман срисован с ЦНС. Акупунктурные точки, впервые описанные китайцами в «Атласе бронзового человека», содержащие рецепторы самого различного назначения, являются наиболее активным элементом в сенсорной системе.

Механизм генерации потенциала действия

Живая клетка уникальна по своим физико-химическим качествам. Одно из свойств уникальности заключается в полупроницаемости клетки. Свойство полупроницаемости обеспечивается особой структурой мембраны клетки, состоящей из белково-липидных комплексов, которые пропускают одни ионы и задерживают другие, что приводит к избирательному распределению различных зарядов по обе стороны от мембраны.

В основе свойства полупроницаемости лежит наличие избирательных фильтров или каналов. Существуют каналы для прохождения ионов натрия, калия, кальция, магния, каналы для прохождения анионов и других веществ. Предполагается, что для каждой заряженной единицы, для каждого химического субстрата, несущего какой-то заряд, существует свой канал. Считается, что канал - это особым образом конформированный белково-липидный комплекс, который своей активной частью может притягивать один ион и далее пропустить его, закрывая свои “ворота” при подходе другого иона. Схематически канал имеет наружное и внутреннее расширения (“устья”) и короткий суженный участок, так называемый селективный фильтр, в котором происходит “отбор” катионов по их размеру и электрохимическим свойствам (рис.3) Отверстие фильтра от 0,3 до 0,8 нм (3-8 А°): для более быстрых 3 А°, для более крупных – отверстия крупнее. Это также определяет селективность (избирательность) по отношению к определенным ионам.

Если в нормальную живую клетку ввести микроэлектрод, то можно обнаружить специфическое явление – появление потенциала покоя (ПП). Это обнаруживается, как только микроэлектрод прокалывает

поверхностную мембрану клетки (рис.4), стрелка гальванометра сразу же отклоняется от своего исходного (нулевого) положения, обнаруживая тем самым существование заряда. Термином потенциал покоя (“мембранный потенциал”) принято называть трансмембранную разность потенциалов, существующую между цитоплазмой и окружающим клетку наружным раствором. Когда клетка находится в состоянии физиологического покоя, внутренняя сторона мембраны заряжена отрицательно, а снаружи положительно. Это состояние, то есть ПП, обеспечивается разным содержанием ионов калия внутри и вне клетки. Содержание калия в клетке в 20 раз больше, чем за ее пределами. В формировании потенциала покоя клетки определенное значение имеет градиент (разность) содержания ионов натрия вовне и внутри клетки. Высокое содержание натрия вне клетки способствует его скоплению у наружной поверхности клетки, отталкивая положительно заряженные внутриклеточные ионы к центру клетки, а к внутренней поверхности клеточной мембраны притягиваются отрицательно заряженные частицы.

Разное содержание ионов кальция, анионов хлора тоже способствует формированию разности потенциалов между наружной и внутренней частью клетки.

При удачном введении микроэлектрода мембрана плотно охватывает его кончик и клетка сохраняет способность функционировать в течение нескольких часов, не проявляя признаков повреждения и поддерживая потенциал покоя. Если клетка будет сохраняться в таком состоянии значительное время, благодаря разности концентраций ионов по обе стороны от мембраны происходит выравнивание концентраций, что означает потерю разности потенциалов и исчезновение ПП - смерть клетки. В условиях живой клетки разность потенциалов поддерживается активным ионным транспортом, обеспечивающим распределение ионов против их градиента. Безусловно, это энергозатратный процесс и требует расхода энергии АТФ.

Если подсчитать потенциал покоя клетки по отношению к Na, то ее величина составляет в среднем 85-95 мВ. Потенциал покоя, рассчитанный по формуле Нернста, соответствует равновесному калиевому потенциалу – 97,5 мВ. Это теоретически вычисленная величина, так как на практике такая разность потенциалов не регистрируется из-за наличия других ионов - K^+ и Cl^- , переносящих заряд. Следовательно, практически измеренная величина потенциала покоя 60-80 мВ. Причем, чем активнее клетка, тем величина разности потенциалов больше.

Каким образом происходит генерация потенциала действия сенсорного волокна?

Если каким-то образом уменьшить заряд клетки снаружи, то есть снять положительный заряд, например, электрическим раздражителем, произойдет снижение, иначе говоря, уменьшение разности потенциалов или деполяризация мембраны. Значение потенциала покоя становится менее отрицательным, где-то 50 мВ. Далее срабатывают уникальные качества самой клетки. Без воздействия дополнительного электрического раздражителя поток натрия устремляется вглубь клетки, составляя так называемый входящий натриевый ток, происходит это вследствие резкого увеличения (в 20 раз) проницаемости Na по сравнению с K, выходящим из клетки. Следовательно, снизив потенциал покоя до какого-то уровня, до так называемого критического порога деполяризации (КПД), в деятельности ионных каналов формируется особая ситуация, при которой внезапно открываются натриевые каналы, близкие к участку подведенного раздражителя, и натрий устремляется внутрь клетки. Это происходит вследствие того, что на этом участке осуществляется быстрая деполяризация мембраны, при этом положительный заряд на наружной поверхности мембраны уменьшается до нуля. В дальнейшем, на этом участке происходит изменение знака – реверсия – потенциала. Состояние реверсии доходит до определенного уровня, обусловленного количеством входящего натрия. Чем больше натрия входит, тем больше величина потенциала с положительным зарядом на этом участке мембраны.

Теоретически подсчитано, что она составляет +50 мВ, практически же регистрируется +40 мВ, то есть существуют другие ионные потоки, частично снимающие этот заряд. Достигнув определенной величины, проницаемость Na внутрь клетки резко снижается. Одновременно повышается проницаемость для ионов другой группы, выходящих из клетки. В результате этих процессов потенциал возвращается сначала к нулевому уровню. Это соответствует фазе реполяризации мембраны.

В дальнейшем происходит вновь изменение потенциала на наружной поверхности клетки на положительный знак. Смена зарядов отражает сложные процессы избирательной проницаемости мембраны для разных ионов в разные интервалы времени. Клетка возвращается к своим исходным качествам. Описанный процесс от начала деполяризации до возврата к исходному состоянию занимает 3мс.

Различают два вида следовых потенциалов – следовую деполяризацию и следовую гиперполяризацию. Следовая деполяризация формируется из-за того, что реполяризация может быть очень растянута, и необходим значительный промежуток времени, чтобы достигнуть исходного уровня потенциала покоя. Это время может быть в десятки раз больше длительности потенциала.

Часть клеток после генерации потенциала действия (ПД) могут длительное время удерживать разность потенциалов мембраны больше, чем величина потенциала покоя. Это так называемый гиперполяризационный следовой потенциал, его величина может быть на 20-50% больше потенциала покоя.

Чем интересны для медицины следовые потенциалы?

Пока держится долгий деполяризационный след, клетка без участия какого-то внешнего раздражителя способна генерировать несколько потенциалов (рис.6). В этом случае деполяризационный след выше критического порога деполяризации, т.е. без дополнительного внешнего раздражения может произойти генерация ПД. Иначе говоря, величина деполяризационного следа больше или почти равна величине критического порога, что позволит поддерживать повторяющийся процесс спонтанной генерации ПД. Клетка, которая вызвала гиперполяризационный след, закрыта сразу и по внутреннему побуждению генерировать потенциал не в состоянии. Для этого требуется дополнительный раздражитель.

По принципу длительного деполяризационного следа работают сенсорные, многие вегетативные волокна, интернейроны. Следовая гиперполяризация характерна работе многих мотонейронов.

Сказанное позволяет понять, каким образом клетка, удерживающая долго деполяризационный след, способна в течение секунды генерировать большое количество потенциалов. А альфа-мотонейроны, которые обеспечивают сокращение поперечно-полосатой мускулатуры, генерируют потенциалы большой силы, но с частотой лишь 50-60 Гц.

В практической Чжень-дзю (акупунктуре) терапии свойство хвостового деполяризационного следа реализует себя в генерации новых потенциалов действия без дополнительной стимуляции акупунктурной иглой или иными раздражителями. По мере восстановления исходного состояния потенциал покоя клетки возбудимость снижается, приближаясь к норме, что требует новых манипуляций иглой – или прижигания.

В генерации потенциала действия принимают участие и другие ионы, переносящие заряды как внутрь, так и за пределы клетки. Однако, Na и K в процессах формирования потенциала покоя и генерации потенциала действия происходит потеря K и повышение Na внутри клетки. Подсчитано, что для генерации ПД средней силы расходуется одна миллионная часть запаса K внутри клетки, что составляет 20 тысяч ионов. Следовательно, что столько же Na оказывается внутри клетки. Хотя для генерации ПД используется ничтожная доля K, существующие механизмы восстановления исходного равновесия

ионного баланса немедленно выкачивают Na за клетку, а K закачивают внутрь. Этот активный ионный транспорт против разности концентраций ионов осуществляется с помощью K – Na насоса, требующего затраты энергии распада макроэргических соединений.

Основное свойство потенциала действия, в отличие от потенциала покоя, – подвижность, перемещение в пространстве. В результате перемещения потенциала действия, известного под названием местные токи, происходит перезарядка соседних участков. Это означает, что один участок становится позитивным, а следующий за ним – отрицательным. Впервые существование местных токов было постулировано Германом и в последующем развито Б. Ф. Вериго. Благодаря такому эстафетному механизму, возбуждение распространяется вдоль всей поверхности клетки, включая все ее отростки.

Каким образом акупунктурная игла способна генерировать потенциал действия, то есть активизировать акупунктурную точку, содержащую большое количество рецепторов?

Акупунктурная игла, прижигания, прежде всего, вызывает разрушение ткани. Как известно рецепторы окружены большим количеством капилляров, опорных структур, тучных клеток, гистиоцитов и др. Разрушение некоторых клеток влечет за собой выход биологически активных веществ за ее пределы. Высвободившиеся биологически активные продукты, несущие заряд – радикалы, способны изменить состояние мембраны рецептора. Под влиянием заряда, доставляемого продуктами альтерации клеток, происходит перегруппировка ворот ионных каналов - складываются условия для деполяризации и генерации ПД.

Содержимое ткани в таком состоянии находится недолго. Все, что оказалось за пределами клетки, инактивизируется за счет многочисленных механизмов гомеостаза – буферных систем. В итоге за пределами рецепторов не оказывается того необходимого количества биологически активных веществ, которые нужны для генерации потенциала действия. Требуется применение дополнительных приемов манипулирования иглой с целью разрушения тучных и других клеток и выхода новой порции электрически активных веществ, приводящих к генерации потенциала действия.

Каким образом действуют другие раздражители?

При введении в акупунктурную точку химических раздражителей (растворов лекарственных препаратов), которые являются растворами, включающими в себя положительные и отрицательные заряды – электролиты, происходит генерация потенциала действия по механизму описанных взаимодействий. Лазерный луч приводит к изменению химической

структуры вещества, появлению свободных радикалов, биологически агрессивных по своей сути, способных вызвать эффективную деполяризацию мембраны рецептора. Фонопунктура – использование ультразвука, который разрушает ткань посредством феномена кавитации.

Состояние акупунктурной точки может измениться и экстрасенсорным влиянием. Один из способов – тепловое воздействие руки врача, приводящее к активизации подвижности ионов, высокой степени их диффузии. Этот принцип лежит в основе цзю терапии. Кроме того, каждый человек является носителем электростатического поля, постоянно меняющегося в течение дня. Заряд может быть положительным, у кого-то отрицательным. Приближение руки, несущей значительной величины отрицательный заряд, может вызвать изменение величины потенциала покоя рецепторов в точке акупунктуры. Эффективная деполяризация мембраны может генерировать сенсорный потенциал действия. Специалист по акупунктуре, как любой человек, является носителем этого заряда. Переходя от одного пациента к другому, касаясь оборудования, кожи, множества игл, происходит изменение величины заряда. При большой разности потенциалов между врачом и пациентом пациент реально может испытывать влияние руки врача в виде прохождения электрического тока, распирания, ломоты. Это влияние может передаваться на расстоянии, дистантно, может - и контактным путем. Конечно, экстрасенсорное влияние возможно на небольшом расстоянии – несколько сантиметров от поверхности тела пациента. Отметим, что при введении индифферентных препаратов (местные анестетики) снимается активность точки. Однако, введение новокаина по точкам акупунктуры оказывает также хороший лечебный эффект. В этом случае происходит ингибирование рецептора, а не возбуждение его. Выключение деятельности точки акупунктуры является частью механизмов обработки сенсорного потока. Сенсорное взаимодействие в этих условиях происходит при дефиците афферентации с какой-то группы рецепторов. Следовательно, и в данном случае достигается конечный принцип деятельности – управление сенсорным потоком.

Проведение сенсорного сигнала

Законы проведения нервного импульса достаточно хорошо известны. Возникший сенсорный потенциал действия не стоит на месте, он перемещается от участка возбуждения к соседнему участку. В сенсорных нейронах генерация потенциала действия осуществляется в рецепторе. Это не означает, что сенсорное волокно не способно генерировать потенциал действия в проводнике и в отростках. Потенциал действия

может генерироваться и телом клетки. Однако, самое большое количество натриевых и калиевых каналов располагаются в рецепторах, тем самым обеспечивается функциональная специализация клетки.

В сенсорных системах импульс, возникший в рецепторе, проводится в сторону центра, в сторону тела клетки.

В зависимости от того, как устроены отростки нейронов, выделяют нейроны, имеющие миелиновую оболочку (мякотные нервные волокна) и лишенные этого миелинового покрова (безмякотные).

Мякотное нервное волокно окружено «изолятором» – миелином, расположенным вокруг осевого цилиндра. Миелиновая оболочка через промежутки равной длины прерывается, оставляя открытыми участки плазматической мембраны, образующей поверхность осевого цилиндра. Эти участки получили название «перехватов Ранвье». Длина межперехватных участков примерно пропорциональна диаметру волокна и может составлять до 1-2мм. Плотность натриевых каналов в перехватах очень велика: в 200 раз превышает плотность участков, покрытых миелином! В состоянии покоя наружная поверхность возбудимой мембраны всех перехватов заряжена положительно. Под влиянием потенциала действия, достигшего этого участка, в перехвате Ранвье развивается возбудительный процесс – генерация ПД. Далее происходит перескок импульса через участки волокна, покрытые миелином, т.е. происходит своеобразное «сальто». Предположение о сальторном проведении нервного импульса впервые было высказано Б.Ф. Вериги (1899). Такой способ проведения обеспечивает быстрый перенос импульса от источника возникновения до потребителя (от рецептора к телу клетки) или наоборот. Важно отметить, что обеспечивается не только скорость, но количественное и качественное сохранение импульса на всем протяжении. Происходит подзарядка и коррекция импульса до первоначальной величины, что позволяет достигнуть импульса необходимого потенциала действия до потребителя в том же количестве и качестве, какое было генерировано первоначально.

Существует большая группа демиелинизирующих заболеваний, при которых происходит потеря миелина, изменение характеристик проведения нервного импульса. При рассеянном склерозе, наиболее частом представителе этой группы, в результате аутоиммунного процесса миелин разрушается, осевой цилиндр оголяется, что приводит к потере импульса в межклеточной жидкости. Одно демиелинизированное волокно приближается к другому и происходит «короткое замыкание». Впервые наличие артефактной поперечной или эфаптической передачи в месте демиелинизации нерва установлено Тасаки И. (1957).

Другой тип нервных волокон – немиелинизированные (серые) волокна. В основном это волокна вегетативной нервной системы. Проведение потенциала действия происходит с декрементом, то-есть с потерей мощности. Скорость проведения по безмякотным волокнам в десятки раз меньше, чем в мякотных.

Повторим законы проведения нервного импульса:

Первый закон – изолированное проведение. В периферическом нерве импульсы распространяются по каждому волокну изолировано, возможность «перескока» импульса с одного волокна на другой отсутствует.

Второй закон – двустороннее проведение. Нервный импульс, который возник в середине волокна, передается по нему в оба конца. К примеру, механическое раздражение локтевого нерва в области локтевого сустава вызывает боль, испытываемую и в пальцах кисти, и в плече.

Третий закон – анатомическая и функциональная целостность проводника. Для того, чтобы реализовали первый и второй законы, нервное волокно должно быть без повреждений и должно обеспечить проведение импульсов той модальности, которая предусмотрена генетически.

Волокна, которые проводят нервный импульс, в зависимости от миелинизации, обеспечиваемой ими функции, скорости проведения возбуждения делят на три основных типа: А, В и С (по классификации Эрлангера и Гассера). Волокна типа А делятся на четыре подгруппы: альфа, бета, гамма, дельта. Наиболее толстые, быстрые и самые молодые из них альфа-волокна (А альфа). Такие волокна проводят возбуждение от определенных рецепторов мышц к соответствующим нервным центрам. Это миелинизированные волокна со скоростью проведения импульса 100-120 м/с, но таких волокон в организме достаточно мало. Волокна типа А-бета обеспечивают проведение проприоцептивных импульсов, а также составляют некоторые мозжечковые пути. Это достаточно быстрая афферентация со скоростью проведения около 80 м/с. Волокна А-гамма эфференты, проводят возбуждение в центробежном направлении от клеток спинного мозга и так называемым интрафузальным мышечным волокнам, входящим в состав рецепторов мышц – мышечных веретен (*fusio* – веретено). Импульсы, идущие по волокнам типа А-гамма, вызывают сокращение части мышц внутри рецептора, но никаким видимым внешним эффектом это не сопровождается. Иначе, мышца не меняет своей длины, плотности, но меняется возбудимость рецептора, активность проприоцепции, что обеспечивает механизмы настройки и тонической активности сегментарного аппарата спинного мозга, мышечного аппарата к будущему движению. С помощью гамма-волокна моделируется буду-

щее движение в виде афферентной модели. Реальный результат достигается деятельностью альфа-мотонейронов, которые иннервируют экстрафузальные мышечные волокна. Скорость проведения по волокнам типа А-гамма – 40-50 м/с. Волокна типа А-дельта обеспечивают проведение болевой чувствительности, так называемой первичной боли. Существуют афферентные волокна типа А-дельта и от некоторых рецепторов тепла и давления. Скорость проведения возбуждения по ним составляет около 20-30 м/с, в зависимости от вида болевого сигнала. Эволюционно выработалось и закрепилось, что холодовой сигнал проводится быстрее, чем тепло. Если коснуться льда или холодного стекла, то сразу ощущается чувство холода. Когда мы хотим убедиться, что чайник горячий, то дотрагиваясь до него, сразу убираем руку, зная, что появление ощущения тепла в руке произойдет через какой-то промежуток времени, необходимого для прохождения импульсов по этим волокнам.

К волокнам типа «В» относятся миелинизированные, преимущественно преганглионарные, волокна вегетативной нервной системы. Они оканчиваются в превертебральных, паравертебральных и интрамуральных вегетативных ганглиях. Эти же волокна составляют собственно афферентную часть вегетативной нервной системы. Скорость прохождения импульса – 5-7 м/с.

К волокнам типа С относят вегетативные постганглионарные волокна, обеспечивающие многосторонние функциональные связи периферических структур вегетативной нервной системы. Они немиелинизированы, скорость проведения возбуждения в них составляет 0,3-0,5 м/с.

По классификации А.С. Догеля все вегетативные волокна подразделяются на три типа: I, II, III. Этот материал фактический и ни в какое противоречие с существующей классификацией Эрлангера и Гассера не входит. Волокна I типа по Догелю – эфферентные, они являются волокнами типа В. Волокна II типа – афферентные, эти многоотростчатые дендритообразные волокна обеспечивают сенсорные компоненты вегетативных реакций. Волокна III типа – вставочные. Волокна II и III типа мало чем отличаются, их относят к волокнам типа С.

Практическое значение вышеизложенного материала в том, что сенсорный поток, который активизируется рефлексотерапевтическими инструментами, в основном реализуется волокнами типа А-дельта и А-бета и С.

Конечно, возможна акупунктура двигательного волокна, и ответной реакцией будет одно физическое сокращение или кратковременное тоническое напряжение мышцы, но это не имеет практического значения.

Фактически, мы лишены возможности непосредственно воздействовать на волокна типа В, залегающие глубоко около позвоночника.

Волокна типа С активизируются достаточно часто в результате возбуждения вегетативных (сосудистых) рецепторов в точке врачебного воздействия.

Сенсорный сигнал, возникнув на периферии, устремляется в центр, к задним рогам спинного мозга, что соответствует 1,2,3,4 законам Рекседа, которые ответственны в первоначальной обработке сенсорного потока. Вегетативный сенсорный поток может проводиться волокнами типа В в составе передних корешков к боковым и задним рогам спинного мозга, достигая первичной релейной станции обработки сенсорных сигналов (клеток заднего рога) таким необычным способом.

Способы обработки сенсорных сигналов

Способ обработки сенсорного сигнала – сенсорное взаимодействие. В пределах заднего рога спинного мозга сенсорный сигнал может измениться как в качественном, так и в количественном отношении. Сенсорный сигнал может быть усилен: для этого существуют специальные клетки широкого динамического ряда (ШДР), где происходит каскадное усиление афферентного сигнала, в том числе болевого. Возможно и ослабление афферентного сигнала. Все эти процессы происходят в результате взаимодействия сенсорных путей из различных по своему назначению рецепторов. Сенсорное взаимодействие в пределах сегмента спинного мозга испытывают проприоцептивный, экстрацептивный и интрацептивный потоки. С мышц сухожилий, периоста и суставов формируется проприоцептивный сенсорный поток. Функциональное преобладание проприоцептивного потока обеспечивает деятельность воротного контроля, который ограничивает поступление в центральные структуры нервной системы на уровне заднего рога спинного мозга экстрацептивных и интрацептивных сигналов выше определенного уровня. Преобладание уровня проприоцепции является необходимым условием нормальной работы антиноцицептивной системы (АЦНС). Экстрацептивный поток формируется с покровных тканей с кожи, с конъюнктивы, слизистой полости рта и перианальной зоны. Интрацептивный поток составляется во внутренних органах и сосудах, включая сосуды точек акупунктуры.

Величина проприоцептивного сенсорного потока (П) в норме всегда выше суммарной величины экстрацептивного (Э) и интрацептивного (И) потоков ($P > Э + И$). Нарушение этой закономерности влечет за собой появление некоторых болевых синдромов, вплоть до интенсивных и изошренных по характеру.

В клинической неврологии хорошо известно заболевание – нейросифилис или спинная сухотка. При этой патологии значительно нарушено проведение проприоцептивной афферентации. Выпадение глубокой чувствительности в ногах и связанная с этим атаксическая походка, потеря проприоцептивных рефлексов, включая тонус мышц, нередко сопровождаются стреляющими болями (табетические кризы) различной локализации, преимущественно в брюшной полости. Возникающие болевые пароксизмы в животе свидетельствуют о резком ослаблении механизмов контроля интрацепции в такой степени, что обычный интрацептивный поток вызывает у пациента возникновение резкой боли.

Важность проприоцепции в контроле болевых феноменов в клинической практике, напомним, была впервые сформулирована отечественными неврологами (С.Н. Давиденков, М. Аствацатуров). Механизмы воротного контроля как нейрофизиологический феномен (gate control) описали R. Melzack и P.Wall (1962).

Следующий путь сенсорного взаимодействия в сегментарном аппарате предполагает наличие рефлекторного компонента – взаимодействие с нейронами переднего рога, с эфферентными системами. Сенсомоторное взаимодействие обеспечивает формирование рефлекторного кольца, что лежит в основе движения, механизмов тонуса. Сенсо-моторное взаимодействие обеспечивает рефлекторную деятельность спинного мозга под контролем нисходящих (супраспинальных) влияний.

Сенсо-висцеральное взаимодействие также является рефлекторным. В боковом роге спинного мозга, а также пре- и паравертебральных ганглиях располагаются симпатические центры, через которые идет поток импульсов к внутренним органам по волокнам типа В и С. Рефлекторное взаимодействие может осуществляться с использованием как соматических, так и вегетативных сенсорных путей.

Сенсорные пути формируют восходящие, нисходящие проекционные и непроекционные пути, осуществляя межсегментарные и интрасегментарное взаимодействия.

Как мы видим, сенсорное взаимодействие предполагает участия многих анатомических и функциональных образований, частью которых является сенсо-моторное, рефлекторное взаимодействие. Далее мы покажем, что взаимодействие сенсорных систем тройничного нерва и восходящего сенсорного потока по спинному мозгу (корпоральный сенсорный поток) тоже не является рефлекторным. В своей сути, ***сенсорное взаимодействие в ЦНС является универсальным способом обработки информации, частью которого является рефлекторное взаимодействие.*** По этой причине, не все эффекты рефлексотерапии

являются результатом рефлекторных механизмов. Многие физиологические процессы, лежащие в основе антиноцицептивной системы (АНЦС), изменение функционального состояния ушных точек акупунктуры, появление гипералгических зон – Захарьина-Хэда, точек «сочувствия» и «глашатаев» в меридианной системе, являются результатом сенсорного, а не рефлекторного, *взаимодействия*.

Взаимодействие между сенсорными потоками происходит с помощью двух механизмов: *возбуждения и торможения*.

Для понимания механизмов взаимодействия между сенсорными потоками необходимо раскрыть основу межклеточного взаимодействия.

Каким образом одна клетка может оказать функциональное влияние на другую клетку? Обеспечиваются эти функциональные связи с помощью основных образований – *синапсов*. Понятие синапс было введено английским физиологом Ч. Шеррингтоном для обозначения структурного и функционального контакта между нейронами.

Существовали две точки зрения на взаимодействие нервных клеток: ретикулярная (нейроцеллюлярная) и нейронная. Согласно ретикулярной теории, нервные импульсы могли перемещаться в любом направлении, и результат деятельности определялся вероятностным способом. Защищал эту точку зрения в научных кругах гистолог Гольджи. Р.Кахал (*Ramon Cajal*), высказавший противоположную точку, обосновал нейронную концепцию, согласно которой нервная система является не сетью, а структурно-дискретной системой, состоящей из отдельных нейронов, взаимодействие между которыми обеспечивается особыми образованиями, впоследствии названными синапсами.

Основная функциональная характеристика синапса заключается в *обеспечении количественного и качественного контроля потока импульсов от одной клетки к другой*. Синапс является регулятором возбудимости последующей клетки (постсинаптического нейрона), своеобразным «выпрямителем», с помощью которого обеспечивается одностороннее прохождение нервных импульсов. Посредством синапса осуществляется так же трофический контроль тканей.

Синапс представляет собой сложное структурное образование, в котором следует различать: пресинапс – часть, принадлежащая к терминалу предыдущей клетки; постсинапс или постсинаптическая мембрана – близко расположенный участок другой клетки (нейрона); капсулу и синаптическую щель. Такова принципиальная схема синапсов любой сложности и любой локализации.

Синапсы могут быть между нейроном и мышечной клеткой – нервно-мышечное соединение (моторная бляшка); между двумя нейронами,

т.е. межнейронный контакт; между нервом и секреторной клеткой. Однако при всем многообразии синапсов претерминаль всегда является принадлежностью нервной системы, частью нейрона.

Известно, что в синаптической щели проходят процессы медиации, т.е. воздействия одной клетки на другую. Медиация может быть обеспечена гуморальным фактором с помощью простых или сложных биологически активных соединений, которые называются медиаторами. Синаптическая передача может осуществляться и электрическим путем. Синапсы с электрическим механизмом передачи считаются эволюционно более древним, их количество у плода уменьшается в процессе эмбрионального развития, и сохраняются только в глубинных более древних структурах ЦНС и у животных с примитивной нервной системой. Электрический синапс, в отличие от химического (гуморального), может проводить импульсы двусторонне, тем самым функция «выпрямителя» теряется.

В химическом синапсе медиаторы синтезируются в теле нейрона, транспортируются и накапливаются в претерминалии. Здесь они депонируются в синаптических пузырьках и существуют в виде отдельных соединений – квантов, готовых к медиации под влиянием поступающего потенциала действия.

Синаптическая щель заполнена небольшим количеством синаптической жидкости и содержит ферменты, необходимые для быстрого разрушения появляющегося здесь медиатора, и ионы Са. Постсинаптическая мембрана является чувствительной (рецепторной) частью синапса. Она имеет отдельные участки – мембранные рецепторы, чувствительные к медиатору, который выделяется пресинапсом. Рецепторы представляют собой специализированные участки белковых молекул.

Процесс нормальной медиации протекает под влиянием нервного импульса, вызывающего сложные изменения в мембране претерминалии, в результате которых сначала из синаптической щели в претерминаль проходит Са, затем кванты медиатора проходят в синаптическую щель.

В среднем, приходящий в пресинаптическое окончание нервный импульс способствует высвобождению 20 тысяч молекул ацетилхолина (АХ) (в 1 кванте примерно 5 тысяч молекул АХ) в синаптическую щель, которые очень быстро реагируют с рецепторами постсинаптической мембраны.

В результате этой реакции потенциал покоя постсинаптической мембраны снижается до критического уровня – порога деполяризации, и формируется потенциал действия постсинаптической мембраны, так называемый возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП). В свою очередь ВПСП генерирует потенциал

действия, распространяющийся по этой клетке. Медиатор, который оказался в синаптической щели, должен быть немедленно разрушен, иначе клетка не будет готова к генерации следующего потенциала. В быстро работающих медиаторных системах разрушение происходит медленно с помощью антимедиаторных ферментов.

КАКИЕ СУЩЕСТВУЮТ МЕДИАТОРЫ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ?

В нервной системе медиаторную функцию выполняет большая группа разнородных химических веществ.

Ацетилхолин является уксуснокислым эфиром холина, т.е. относится к простым эфирам. Он представлен в нервно-мышечном соединении, превертебральных и паравертебральных ганглиях в ЦНС. Особенностью ацетилхолина как медиатора является быстрое его разрушение после высвобождения из пресинаптических окончаний с помощью фермента ацетилхолинэстеразы. В клинической практике широко используются антагонисты этого фермента – ацетилхолинэстеразные препараты в лечении синаптических заболеваний (миастения, интоксикации и др.).

Известны синапсы, где медиаторами являются катехоламины: *дофамин, адреналин и норадреналин* – производные тирозина. Их считают медиаторами симпатической нервной системы, хотя в симпатических превертебральных ганглиях медиатором является ацетилхолин. Катехоламины или симпатини содержатся в большом количестве в подкорковых серых ганглиях большого головного мозга: в черном веществе и полосатом теле. Дефицит этих медиаторов является причиной ряда неврологических болезней. Для коррекции этого состояния с целью заместительной терапии используют препарат группы ДОФА (дезоксифенилаланин). Поскольку экзогенный дофамин не проникает через гематоэнцефалический барьер, применяют левовращающий его изомер – L-ДОФА, который свободно преодолевает указанный барьер.

Серотонин является производным триптофана. С помощью серотонина осуществляется перцепция (обработка ноцицептивных импульсов). По уровню содержания серотонина в сыворотке крови или спинномозговой жидкости можно судить об активности антиноцицептивной системы (АНЦС), то-есть о наличии какой-то болевой реакции.

К медиаторам, которые обеспечивают работу тормозных нейронов, относят *глицин*.

Субстанция P (от слова *rain*), (по новой классификации – вазопрессинтестинальный полипептид), обеспечивает реакцию боли, являясь специфическим медиатором генерации ноцицептивных импульсов.

Впервые был экстрагирован из кишечника. Высокая концентрация этого медиатора обнаруживается в пульпе зуба, где нет рецепторов давления и растяжения, а есть только рецепторы боли и единственный медиатор – субстанция Р, активизирующийся при любом воздействии на пульпу и вызывающий боль. Обнаружение вещества Р в заднем роге спинного мозга, где располагаются клетки ШДР, позволяет предполагать, что оно может служить медиатором проведения и усиления ноцицептивного сигнала.

Наибольший интерес для науки о боли среди полипептидов представляют *эндорфины* и *энкефалины*. Свое название они получили по сходству с экзогенным морфином и полипептидом, выделенным из сельди-кефали. Морфин хорошо известен нам как лечебный препарат, является наркотическим веществом. Эндорфины представляют собой нормальные продукты метаболизма особых нейронных групп. Морфин по своему химическому составу сходен по природе с эндорфином. Наличие этого медиатора обеспечивает чувство внутреннего комфорта, чувство гедонии.

В психиатрии известно состояние – ангедония, проявляющееся чувством внутреннего дискомфорта вследствие дефицита эндорфинов из-за его исходно сниженного уровня или угнетения его синтеза под влиянием приема наркотических препаратов, что создает быстрое истощение запасов медиатора. Пациент с генетическим дефицитом этого медиатора является потенциальным наркоманом – даже ятрогенное применение морфина может спровоцировать биохимическую зависимость.

Эндорфины обеспечивают также активность гуморального компонента АНЦС, необходимого для осуществления общей и длительной анальгезии. Снижение активности АНЦС на уровне ствола головного мозга сопровождается болезненными переживаниями во всем теле и общим дискомфортом.

Энкефалин – полипептид, выполняющий медиаторную функцию в синапсах ЦНС и по сути подобен эндорфину.

Методами рефлексогенного воздействия возможно значительное влияние на активность нейронов, вырабатывающих эти полипептиды, но для этого необходима интенсивная длительная стимуляция биологически активных точек. Например, это достигается это способом раздражающего действия Т1 (тормозного типа) точек общего действия, в особенности точку Хэ-гу (Gj 4).

Известно влияние сильных звуковых и световых сигналов на механизмы выработки эндорфинов. Под воздействием интенсивных звуковых

сигналов (рок музыка) или яркого прерывистого освещения происходит активация синтеза и высвобождение эндорфинов и энкефалинов, что может привести к эндогенному наркотическому опьянению. Этот феномен определяется анатомической близостью латерального и медиального коленчатых тел, представляющих подкорковые центры зрения и слуха, где концентрируется центральное серое вещество – основное вместилище нейронов, вырабатывающих эндорфины и энкефалины.

Функциональные свойства синапса

Основная функция синапса – *одностороннее проведение импульса*. Медиатор, обеспечивающий передачу сигналов, содержится только в пресинаптическом звене и секреция идет только в одном направлении, то-есть синапс играет роль своеобразного «выпрямителя». Это обеспечивает многосторонние точные функциональные связи между нервной системой и другими структурами организма.

Вторая функция синапса – *трофическая*. Обеспечение нейротрофического контроля происходит при помощи постоянного выделения малого количества медиатора – «*неимпульсная активность*». Кванты медиатора достигают рецепторов постсинаптической мембраны и вызывают деполяризацию. Но она столь минимальна, что не способна вызвать деполяризацию до критического уровня и потому потенциал действия не формируется. Происходит лишь небольшая деполяризация отдельных рецепторов постсинаптической клетки, вызывающая так называемые *миниатюрные потенциалы концевой пластинки* (МПКП), которые обеспечивают, как полагают, на ткани трофическое воздействие. Под влиянием МПКП меняется напряжение активности биохимических процессов. Таким образом, с помощью сенсорных сигналов возможна активация трофических процессов, что лежит в основе лечебного феномена рефлексотерапии – улучшения трофических функций. Обеспечение трофического контроля нейроном получило название *аксоплазматического транспорта* или аксоплазматического тока.

Третья функция синапса – *конвергенция сенсорного сигнала*, схождение на одну клетку нескольких сенсорных потоков. В частности, это наблюдается в работе мотонейронов. С помощью этих синапсов реализуется принцип общего конечного пути Шеррингтона. Например, точки каналов тонкой кишки, сердца работают в основном по принципу сенсорной конвергенции. Сама по себе одна точка меридиана дает мало эффекта, что требует использования нескольких точек, так как они конвергируют на одном и том же сенсорном потребителе – на одном сегменте CVIII.

Четвертая функция синапса – *сенсорная дивергенция*. Данный принцип широко распространен в вегетативной нервной системе, с помощью которого обеспечивается мультипликация афферентных влияний: один импульс способен породить несколько себе подобных импульсов в результате одновременной активации нескольких постсинаптических нейронов.

Принцип мультипликации обеспечивает способность акупунктурной точки активизировать одновременно несколько сегментов. К примеру, от точки цюй-чи афферентные потоки распределяются по сегментам С V-С VIII, Th III-Th VIII. Происходит это потому, что локализация точки цюй-чи (II II) такова, что сенсорные потоки из дерматома, склеротома, миотома не совпадают. Иначе говоря, акупунктурная игла проходя через кожу раздражает дерматом С VI-С VII, через фасцию – VIII, через мышцу – С V. Из вегетативных сосудистых рецепторов сенсорный поток поступает на симпатические центры на уровне Th III – Th VII.

Торможение в центральной нервной системе

О торможении в ЦНС известно давно. В книге «Рефлексы головного мозга» И.М. Сеченов пишет, что существует особая группа рефлексов и особые проявления их, когда раздражение нервной системы вызывает не активность, а снижение активности. Это явление центрального торможения было открыто в 1863 г. И.М. Сеченовым, обнаружившим возникновение торможения спинальных центров лягушки при раздражении структур среднего мозга. В его классическом опыте лягушку обезглавливали на уровне «зрительных чертогов» (таламуса) и воздействие соли на эту зону всегда вызывала у лягушки полную арефлексию всего спинного мозга, хотя никакого токсического влияния кристаллики поваренной соли на ЦНС не оказывали. Это влияние было рефлекторно обусловлено, но результатом не возбуждения, а, наоборот, торможения.

Исторический интерес представляют работы Н.Е. Введенского о механизмах парабриоза. В настоящее время стадии парабриоза объясняются процессами торможения.

Торможение не является отрицательным возбуждением, это не антитипод возбуждению по своим характеристикам, не утомление нерва, а процесс качественно иной, самостоятельный процесс, являющийся возбуждением и проявляющийся в подавлении другого возбуждения.

Известны два вида торможения – пресинаптическое и постсинаптическое. В результате пре- и постсинаптического торможения развивается не потенциал действия, а *тормозной потенциал* (ТП).

Основные качества тормозного потенциала:

1. ТП локален, не перемещается, длительно сохраняется в месте возникновения.
2. ТП способен суммироваться во времени – следующий возникший ТП может увеличить или уменьшить предшествующий
3. Возможность пространственной суммации при близком расположении возникших ТП.

С помощью возбуждения и торможения, то-есть взаимодействие потенциалов действия и тормозных потенциалов, обеспечивается многообразие сенсорного и рефлекторного взаимодействия с изменением из результата действия.

Пресинаптическое торможение развивается до синапса, а постсинаптическое торможение – в постсинаптической мембране. Торможение формируется специальными тормозными клетками, которые располагаются до и после синапса, на первом или втором нейроне. В результате деятельности тормозных нейронов потенциал действия подавляется, итоговый возбуждающий постсинаптический потенциал может и не возникнуть. Раньше всего были изучены механизмы постсинаптического торможения. Наиболее важным из них является увеличение разности потенциалов между наружной и внутренней поверхностью постсинаптической мембраны - гиперполяризации.

Достигается это состояние изменением ионной проницаемости, в частности, избирательным выходом K из клетки. В результате чего клетка теряет часть положительного заряда и внутренняя поверхность мембраны становится более отрицательной. Это означает, что для эффективной деполяризации мембраны для генерации ПД требуется большее количество медиатора и дополнительной энергии.

Пресинаптическое торможение характеризуется тем, что после взаимодействия потенциала действия и тормозного потенциала до синапса происходит изменение величины ПД в такой мере, что его возбуждающее влияние на пресинаптическое окончание снижается. Структурной основой пресинаптического торможения являются аксоно-аксонные синапсы, генерирующие тормозной потенциал. Установлено, что в основе пресинаптического торможения лежит деполяризация пресинаптического нейрона. Тормозные потенциалы вызывают деполяризацию мембраны пресинаптического нейрона, тем самым разность потенциалов между внутренней и наружной поверхностью – ПП – уменьшается. Одновременно, со снижением величины потенциала покоя снижается величина критического порога деполяризации. В результате этого генерация потенциала действия происходит при исходно малой величине

потенциала покоя, что характеризуется малой амплитудой возникшего ПД. В свою очередь, ПД малой силы способен обеспечить выход малого количества медиатора в синаптическую щель.

Пресинаптическое торможение обнаруживается в основном на входе в центральные структуры. К примеру, этот вид торможения контролирует сенсорное взаимодействие на выходе ноцицептивного, проприоцептивного и экстрацептивного потоков в сегментарный аппарат спинного мозга.

Постсинаптическое торможение преимущественно обеспечивает процессы на выходе из нервной системы. Классический пример – торможение Реншоу, или *возвратное торможение*. Возникновение импульса в альфа-мотонейроне не только активирует мышечные волокна, но и через коллатерали возбуждает специальные тормозные клетки Реншоу, аксоны которых в свою очередь устанавливают возвратные синаптические связи с этим мотонейроном. Иначе говоря, параметры выходящего импульса определяют интенсивность тормозного влияния.

В пределах центральных структур, включая сегментарный аппарат, существует большое разнообразие нейронов, работающих по принципу пресинаптического и постсинаптического торможения.

Процессы возбуждения и торможения по времени не синхронны. Если возбудительный процесс достаточно быстрый и развивается за очень короткий промежуток времени, то процессы торможения большей частью медленные. Взаимодействие между возбудительным и тормозным процессами не идет по принципу алгебраической суммы, оно не носит линейный характер и определяется в конечном итоге функциональным состоянием целостной системы.

Чтобы активизировать нейроны, способствующие высвобождению эндорфинов и энкефалинов, требуется длительное (от нескольких минут до получаса) интенсивное болевое раздражение. В результате этого достигается активация цепи нейронов, медиатором которых являются упомянутые соединения, оказывающие на системы проведения боли тормозное влияние. Допускается, что в основе этих механизмов лежат оба вида торможения в полисинаптических нейронных цепях

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Сенсорное взаимодействие является универсальным способом регуляции нейрофизиологических процессов, многосторонних по своей сути.

Этот вид взаимодействия – сенсорное усиление или сенсорное угнетение – осуществляется с помощью синапсов, возбуждающих или тормозящих, так что один сенсорный поток активирует или подавляет другой.

Понятие о рефлексе было введено в XVII веке французским философом и математиком Р. Декартом. В физиологии термин «рефлекс» был предложен в XVIII веке чешским физиологом Прохазкой.

Согласно современной нейрофизиологии ***рефлексом называют изменение функционального состояния органа или системы под влиянием афферентного сигнала.***

Рефлекс реализуется через афферентную систему вставочного нейрона и эфферентную часть. В данном случае получается трехзвенная рефлекторная дуга. Существует минимально простой рефлекс, состоящий из двух нейронов: афферентного и эфферентного. Это прыгательный рефлекс у лягушки; у человека – ахиллов, имеющий короткую латентную фазу (30 мс). Кроме того, рефлекторные пути могут иметь множество вставочных нейронов и называются полисинаптическими. Условные рефлексы в основном полисинаптические. В таких рефлекторных ответах латентное время от момента раздражения до реализации их исполнительным органом может составить минуты и часы. Естественно, значительный разрыв во времени между моментом раздражения и ответом может составить иллюзию спонтанности рефлекторных ответов.

Так реализуются многие рефлекторные *системные вегетативные реакции, смена настроения, хронобиологические реакции.* Изменение функционального состояния гипоталамуса происходит через несколько часов после воздействия на точки акупунктуры. Таким же образом реализуются лечебные эффекты от раздражения некоторых точек общего действия.

Современная нейрофизиология рассматривает рефлекторные комплексы с позиции организации рефлекторного кольца, а не рефлекторной дуги как было ранее принято. Пример такого способа регуляции рефлекторной деятельности – регуляция мышечного тонуса. Состояние рецептора (нейромышечного веретена) контролируется гамма-мотонейроном, который является частью эфферентной системы (Cranit R., 1973). Активация гамма-мотонейрона повышает чувствительность проприорецептора, что сопровождается повышением рефлекторной возбудимости альфа-мотонейрона, реализующегося повышением мышечного тонуса. Снижение активности гамма-мотонейрона сопровождается реакциями противоположного характера.

Возвращаясь к клинической классификации рефлексов приведем некоторые уточнения.

Экстрацептивные рефлексы – брюшные, подошвенный, роговичный, плоточный, небный, чихательный, кремастерный, вульвовагинальный,

ректальный. Раздражение этих зон вызывает двигательный эффект с соответствующих миотомов. В этом случае рефлекторное взаимодействие осуществляется через активацию кожных рецепторов и с рецепторов слизистых оболочек.

Проприоцептивные рефлексы имеют несколько групп. К мышечным относят собственные рефлексы мышц (удар по мышце вызывает образование «мышцы»). В норме у взрослого они заторможены. Сухожильные рефлексы имеют большое значение в неврологической клинике. Суть рефлекса заключается в том, что на быстрое растяжение сухожилия соответствующая мышца отвечает сокращением. С любой мышцы можно вызвать рефлекс при возможности растянуть сухожилие. Периостальные рефлексы вызываются механическим раздражением рецепторов давления, располагающихся на надкостнице.

Интрацептивных рефлексов насчитывается большое количество; вызываются они раздражением рецепторов внутренних органов, сосудов, мышц кожи. Известны сложные вегетативные рефлекторные комплексы. К примеру, рефлекс Ашнера является истинно вагальным, хотя давление на глазные яблоки вызывает раздражение тройничного нерва.

С точки зрения механизмов сенсорного взаимодействия, частью которого является рефлекторное воздействие, методами рефлексотерапевтического воздействия можно существенно влиять на состояние кишечника, мочеполовых органов, легочной, сердечно-сосудистой систем, где рефлекторное взаимодействие реализуется через ЦНС. Нужно особо подчеркнуть, что это удается лишь в части случаев, когда рефлекторная деятельность осуществляется через сегмент спинного мозга, так называемый метамерный комплекс. Значительная часть рефлекторной деятельности внутренних органов осуществляется с помощью местных пре- и паравертебральных вегетативных ганглиев, не являющихся принадлежностью метамера, хотя они являются вынесенными на периферию нервными центрами. С учетом этого, о соматовисцеральном взаимодействии в лечебных целях мы можем говорить только в случае, если используются афференты и эфференты сегмента спинного мозга. Конечно же, этот путь взаимодействия предполагает включение рефлекторных колец самой различной степени сложности.

Возможно и рефлекторное влияние на состояние тонуса мышц путем воздействия на проприоцепторы. Известна методика лечения спастической диплегии (ДЦП), использующая точки, расположенные в области суставов и на дистальных отделах конечностей (Ф.Б. Кандаров). Создается очень интенсивный проприоцептивный поток (являясь так же и ноцицептивным). Под влиянием интенсивного проприоцептивного потока, прежде всего по афферентам группы 1б (афференты

группы Ia располагаются в мышцах, афференты группы Ib могут оказать тормозное влияние на интернейроны) происходит подавление активности альфа-мотонейронов; тонус под влиянием акупунктуры значительно снижается, но на короткое время. После того, как этот сильный афферентный проприоцептивный поток в своей интенсивности ослабевает, патологические процессы повышения тонуса восстанавливаются, приобретая первоначальный характер. В настоящее время для лечения этих состояний лучше использовать химиопрепараты, блокирующие проведение нервного импульса (скутамил С, баклофен).

Пути рефлекторного взаимодействия

Каким образом рефлексы, реализующиеся на различных уровнях, могут друг с другом взаимодействовать?

Известно, что состояние внутренних органов в значительной степени зависит от состояния моторики - *моторно-висцеральные взаимодействия*.

В то же время нормальное функционирование внутренних органов необходимо для активности поперечно-полосатой мускулатуры - *висцеромоторное взаимодействие*. Данные рефлекторные феномены хорошо известны клинически. Известны и другие способы взаимодействия, когда с поверхности кожи можем влиять на состояние мышц – *дермато-моторной взаимодействие*. Охлаждение кожи вызывает сокращение расположенной под ней мышцей, согревание кожи способствует расслаблению этой мышцы. При дермато-висцеральном взаимодействии состояние кожи влияет на функцию внутреннего органа. *Дермато-дермальное* взаимодействие характеризуется влиянием одного участка кожи на другой.

Таким образом существуют многочисленные способы взаимодействия рефлекторных реакций.

Ч. Шеррингтоном было установлено два типа рефлекторного взаимодействия: *фацилитация и окклюзия*.

Способ фацилитации – облегчение, когда один рефлекс способствует облегчению проявления другого рефлекса (синергическая деятельность). Например, пищевой раздражитель полости рта вызывает цепные рефлекторные реакции, проявляющиеся гиперсекрецией, активацией тонуса органа пищеварения.

В нервной системе имеется и другое взаимодействие – окклюзия или взаимное торможение (торможение рефлекторной активности): в некоторых реакциях симпатическая нервная деятельность тормозится парасимпатической, а парасимпатическая – симпатической (реципрокная деятельность).

В основе того или иного способа рефлекторного взаимодействия лежат процессы торможения и возбуждения. В процессе синергической деятельности один возбудительный процесс способствует возбуждению других нейронов и в итоге суммарный эффект нарастает. Происходит это, как считал Ч. Шеррингтон, по причине совпадения сенсорных каналов, синаптических входов.

В основе окклюзии или реципрокной активности лежат процессы торможения вследствие того, что сенсорное волокно оказывает на другое волокно, или один вставочный нейрон влияет на другое волокно таким образом, что суммарный эффект от раздражения многих афферентов не способствует степени наносимого раздражения. Ожидаемый ответ оказывается меньшим или совершенно тормозится.

Возможны синергические рефлекторные реакции разного происхождения. Вспомним феномен Орбели-Генецинского. Нервно-мышечный аппарат лягушки раздражается током, и через некоторое время мышечный аппарат (мышца) сокращается все с меньшей интенсивностью и вскоре на раздражение не отвечает. В данном случае раздражение наносилось на седалищный нерв лягушки. Если препарировать симпатический нерв, идущий к этой мышце, и раздражать его током, то мышца не отвечает; симпатический нерв на мышцу двигательного эффекта не оказывает. Если раздражать седалищный и симпатический нерв одновременно, то процессы утомления этой мышцы развиваются намного позже (в 2-3 раза). Этот экспериментальный материал лег в основу теории *адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы* (Л.А. Орбели) и показывает, каким образом вегетативные рефлекторные влияния и проприоцептивные рефлекторные влияния могут оказать синергический эффект.

Приведенные выше сведения имеют больше познавательно-практическое значение, так как занимаясь составлением акупунктурного рецепта врач-рефлексотерапевт редко задумывается о характере рефлекторного взаимодействия, а пользуется эмпирическим опытом многих поколений.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕНСОРНЫХ ПОТОКОВ И РЕФЛЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ НА УРОВНЕ ЦЕЛОСТНОГО ОРГАНИЗМА

Рассмотрим объединяющие нейрофизиологические феномены, которые касаются в наиболее общем виде основополагающих функций центральной нервной системы. Первый феномен – *доминанта*. Первые принцип доминантных отношений различных нервных центров

был определен А.Д. Ухтомским (1923). Согласно учению, доминантные отношения различных нервных центров складываются в тех случаях, когда имеется жизненная потребность в реализации *срочной* физиологической функции. Заметно это было при достаточно простой физиологической ситуации. У собаки был выработан условный рефлекс на секрецию желудочного сока в ответ на раздражение задней лапки: на дозированное касание задней лапки (тактильный раздражитель) собака в оптимальных условиях всегда выделяла желудочный сок, потому что этот безусловный рефлекс подкреплялся реальным раздражителем. Однажды этот рефлекс не реализовался: вместо выработки желудочного сока в необходимом количестве, произошел акт дефекации.

А.Д. Ухтомский изучал этот феномен и установил, что сенсорный поток, который в момент касания лапки направлялся на вегетативные центры желудка, обеспечивающие секрецию желудочного сока, был повернут в сторону других вегетативных центров, обеспечивающих необходимый для собаки в тот момент рефлекторный процесс.

Отсюда был сделан вывод, что для обеспечения более необходимой физиологической реакции в некоторых случаях нервные центры могут находиться друг с другом в отношениях *соподчинения*. Эти связи устанавливаются «*горизонтальным*» образом, то-есть, эта - работа нервных центров, имеющих одинаковое функциональное назначение по своей физиологической значимости: выделение желудочного сока, желчной кислоты, кишечного сока, слюны, закрывание глаз и дефекация и др.

В определенных условиях актуальность физиологических отправлений, реализуемых каким-то центром, может быть наиболее высока среди центров, находящихся на одном уровне по своей значимости для физиологической системы. В таких случаях сенсорный поток направляется не туда, куда проекционно и был определен его путь, а меняет направление в другую сторону для обеспечения этой реакции. В этом заключается *принцип доминирования отношений*.

Оказалось, что такое представление о доминанте в своей сути правильно, но страдает известной схематизацией, однако в физиологии понятие о доминанте – соотношении активности для выполнения конкретной задачи при соответствующей мотивации – было шагом вперед в начале XX века.

Дальнейшее развитие принцип доминанты получил в учении П.К. Анохина (1936) *о функциональной системе*. Функциональная система – состояние временное, может быть очень длинной и достаточно короткой.

Достигается это объединением различных нервных центров, имеющих не только горизонтальные, но и вертикальные связи, необходимые для решения реальной задачи.

Чем отличается учение о функциональной системе от принципа доминанты?

Доминанта – лишь только временная констелляция нервных центров, имеющих одинаковое назначение. В понятие «функциональная система» заложен эволюционный подход применительно к развитию различных отделов и различных функций нервной системы. П.К. Анохин начал свое исследование с изучения развития грачонка, который вылупился из яйца. Вылупившийся грачонок в первый день не может открывать глаза, двигаться, но у него есть один безусловный рефлекс – в ответ на сотрясение гнезда или затемнение он всегда открывает рот. Опережая остальные, развились те нейронные группы, нейронные центры и системы, которые обеспечили функциональное их соединение и явились для грачонка жизненно необходимыми. Это была предтеча учения о функциональных системах. В последующем П.К. Анохиным был сформулирован *принцип обратной связи*.

Открытие важного принципа работы кибернетических устройств – обратной связи, приписывают немецкому инженеру Винеру, который изучил принцип работы саморегулирующейся системы на уровне биологических объектов.

Еще в 60-х годах XIX века в России И.М. Сеченов и Цион сформулировали принцип, согласно которому работающие нервные центры должны иметь информацию о выполнении команды. Указанное направление получило свое дальнейшее развитие в работах П.К. Анохина, утверждающего принцип обратной афферентации, как принцип обратной связи.

Схема «функциональной системы», предложенная П.К. Анохиным для объяснения механизмов саморегуляции физиологических процессов и структуры поведенческих реакций организма, предусматривает три основные части: *принятие решения, программа действия и акцептор результата действия, конечный результат действия*.

Конечный результат действия должен иметь совершенно конкретный параметр – нечто конкретное материальное или духовное, что и будет иметь измеримые параметры в виде величины веса, вкуса, удовлетворения, признания и т.д. Конечный результат соединяется с акцептором действия с помощью обратной связи или обратной афферентации. Программа действия составляет эфферентную часть на конечный результат, то-есть организует всю деятельность таким образом, чтобы достичь планируемый результат.

В соответствии с этой схемой, любой целенаправленной деятельности предшествует принятие решения путем «афферентного синтеза», создания афферентной, центральной модели будущего результата. Афферентная модель строится на базе памяти (информация, возникающая в результате жизненного опыта), эмоционального фона, обстановочной афферентации (условия окружающей среды), биологической мотивации (инстинктивные потребности: пищевые, половые, оборонительные), пусковой афферентации (непосредственный стимул реакции).

Под влиянием множества факторов и пусковой афферентации совершенно случайно или преднамеренно может быть принято решение, формирующее программу действия и акцептор результата действия.

Принцип существования этой достаточно сложной структуры, поддерживающей активность функциональной системы, заключается в наличии *рассогласования*. Если между афферентным синтезом и реальным образом нет рассогласования, то система рассыпается. Если рассогласование между конечным результатом, программой и акцептором действия большое, то функциональная система будет существовать и корректировать как сам результат действия, приближая его к идеальной модели, так и меняя программу. В итоге достигается более или менее удовлетворяющий идеальной модели результат и функциональная система за ненадобностью распадается.

«Функциональная система» представляет собой соподчинение многих территориально и функционально разных нервных центров. Связи между ними временные, непостоянные, неструктурные, возникающие достаточно легко под влиянием сложноустроенной трехблочковой системы и исчезающие по мере решения задачи.

В одно время учение было очень популярно, казалось, что все в жизни человека можно подчинить этим функциональным системам. Однако, с попытками переноса результатов физиологических экспериментов в клинику, это понятие потерпело неудачу. В своей последней книге «Очерки по организации функциональных систем» (1975) П.К. Анохин с горечью пишет: «мне казалось, что концепция функциональных систем должна была совершить переворот в умах реально мыслящих людей, но этого не произошло», потому что попытки прямого использования в объяснении клинических феноменов опять натолкнулись на непонятные факты, которые нельзя было понять с точки зрения все вроде бы хорошо устроенной системы функциональных связей. Патология – это не функциональные связи, это патологические связи, а они в какой-то мере могут использовать те пути, которые обеспечивают нормальные физиологические реакции,

но в своей сути они совершенно другого качества. Реальный вклад в разработку этого направления сделал отечественный нейрофизиолог Г.Н. Крыжановский.

Вспомним хорошо известное клиницистам заболевание – эпилепсия, характеризующееся припадками типа *grand mal*. W. Cowers говорил, что эпилептический разряд - это причина будущего разряда и следствие прошлого разряда. Оказалось, что генерация эпилептических гиперсинхронных потенциалов действия происходит в генетически преформированных функциональных структурах – *нейсмерках*.

Патологические импульсы распространяются по всей поверхности мозга, проходят вглубь мозга, вызывая такую же или сопровождающую похожую активность в глубинных структурах. Подобные эпилептические нейроны под влиянием коркового эпилептического нейрона «воспитываются» в спинном мозге, более того, подобным образом «воспитывается» мышечная клетка.

Установлено, что все эпилептические нейроны работают в режиме «эй ухнем». При возбуждении центральных структур все нейроны патологической цепи в одинаковом режиме генерируют патологические гиперсинхронные разряды, тем самым крепнет их функциональная активность и навязывается патологическая активность здоровым клеткам.

В условиях отсутствия пароксизма гиперсинхронные эпилептические нейроны окружены защитным валом. Антиэпилептический защитный вал «построен» из нормально функционирующих клеток; которые оказывают тормозное пресинаптическое и постсинаптическое влияние на эпилептические нейроны. При снижении активности антиэпилептического вала вследствие недостаточности тормозного контроля возникает эпилептический разряд.

Можно устранить первичный очаг нейрохирургическим вмешательством, как это делали при кожевниковской эпилепсии (операция Горслея). Пенфилд оперировал на открытом мозге, применяя выжигание и вычерпывание.

Оказалось, что после операции в течение некоторого времени эпилептические припадки отсутствовали. Однако, в последствии они возобновлялись. Способствовало тому формирование генераторов патологической активности (генераторов патологического усиления – ГПУ) в других местах. Они возникают под влиянием тех вторичных или третичных центров, которые остались функционально активными.

Следует отметить, что существуют генераторы определяющие поведение всей патологической системы – ведущие генераторы или *генераторы первого уровня* (по Г.Н. Крыжановскому). Есть генераторы

слабые, но когда система лишается ведущего генератора, их активность резко возрастает и они берут на себя функцию патологического определения в этой патологически сложившейся системе.

Патологическое внутрисистемное соподчинение и есть **принцип детерминанты**. Принципу детерминанты подчинены многие клинические ситуации: эпилепсия, болевые синдромы, формирование генераторных систем в сенсорных структурах.

В частности, тригеминальная невралгия, представляет собой восходящую патологическую сенсорную систему, это – своеобразная сенсорная эпилепсия. Установлено, что нанесение структурного дефекта в системе тройничного нерва на разном протяжении (алкоголизация, введение новокаина в зону проекции боли, введение горячей воды в Меккелев дивертикул) на какое-то время снимало боль, но через определенный промежуток времени болевые пароксизмы возобновлялись с той же интенсивностью.

В реализации патологической сенсорной детерминантной системы принимают участие многие релейные станции и выключение активности одного генератора не создает условия распада патологически устроенной связи между различными центрами.

Принцип детерминантных отношений можно проследить в лечении патологии внутренних органов (бронхиальная астма). Если подходить к построению схемы лечения по синдромам, где установка патологической связи между нейронными центрами определена как детерминанта, необходимо проводить терапию так, чтобы все структуры, задействованные в патологическую систему испытали лечебное воздействие, то-есть должна быть снята активность каждой релейной станции. Системный рефлексотерапевтический подход и акупунктура позволяют реализовать принцип лечебной тактики в полной мере.

Р.А. Дуриян ввел в рефлексотерапию понятие **«фокус максимальной активности»** (ФМА), причем ФМА – образование патологическое.

Несмотря на то, что ФМА напоминает доминанту, являясь очагом, активность которого превышает уровень активности других нейронных центров и обладает способностью притяжения к себе сенсорных сигналов, стойкость и патологическая подчиняемость задействованных других систем приближает его больше к детерминированным системам; по своей сути ФМА является структурой детерминантной. По представлениям современной психофизиологии и нейрофизиологии **в деятельности детерминантных систем возможны доминантные отношения, если две детерминантные системы находятся во взаимной конкуренции**. Для прерывания эпилептического

припадка иногда пациенты прибегают к давно известному способу: наносят сильное болевое раздражение, что создает очень большой поток ноцицептивной афферентации, способствующий активации тормозного вала. Это приводит к снижению интенсивности эпилептического припадка или его купированию, потому что формируется болевая восходящая система на время блокирующая деятельность эпилептических нейронов. Иначе говоря, между детерминированными системами могут сложиться отношения доминанты, видимо на уровне нейронных центров, что требует дальнейшего изучения.

ФМА, притягивающий сенсорные импульсы независимо от места возникновения, может изменить функциональное состояние органа (системы), который находится с этим ФМА в функциональной или патологической связи и оказать терапевтический эффект.

Рассмотрим пример, где сенсорный раздражитель (воздействие на точку фей-шу акупунктурной иглой) способствовал купированию затянувшегося приступа бронхиальной астмы.

Системы, которые обеспечили бронхоспазм, изменение дыхания (экспираторную одышку), следовательно и нарушение реципрокных отношений дыхательного центра, оказались связанными в один патологический комплекс. Патологические связи оказались стойкими в той мере, что сформировали ФМА. Расположение его предугадать трудно: могут быть преимущественно вегетативные образования на уровне интрамуральных ганглиев или на уровне продолговатого мозга, в лимбической системе. Итак, это оказался фокус, где разные уровни обеспечения функции дыхания патологическим образом оказались блокированными. Сенсорный поток, возникший в точке фей-шу, притянулся ФМА и результатом явился распад патологически функциональных связей. О направлении сенсорного потока можно только предполагать: в первую очередь был направлен по пути обеспечения вегетативных реакций на уровне сегмента, то-есть реализовал самый простой сегментарный рефлекторный феномен – дермато-висцеральное взаимодействие на уровне сегментарного аппарата спинного мозга. Формирующийся здесь восходящий сенсорный поток был использован дыхательным центром для восстановления реципрокных соотношений между экспираторной и инспираторной частями, в результате исчезают страх, витальные переживания, связанные с пароксизмом. Таким образом, единственный сенсорный сигнал оказался настолько важным, что потребитель, используя его, разрешил патологическую ситуацию.

Сенсорный поток с другой акупунктурной точки (цзу-сань-ли или хэ-гу) тоже может быть притянут ФМА и оказать положительной воздействие на патологическую ситуацию, следовательно, ФМА способен

потреблять сенсорные потоки так, что в ряде случаев патологическая детерминанта разрушается. В этом заключается особенность детерминированных систем.

В лечении болевых синдромов устранение патологической активности различных уровней релейных станций центральной нервной системы является обязательной необходимостью.

Болезненное мышечное уплотнение или *миогенный триггерный пункт* – широко известное явление. Существуют триггерные феномены не только в мышцах, но и в периосте, фасциях, связках, костях. Лечение этих состояний – задача реальная, хорошо выполняемая, но возникает ситуация, когда триггерный феномен или феномен навязанной активности не исчезает.

О триггерных феноменах речь идет в тех случаях, когда наряду с локальным уплотнением мышц, фасций и местной болью имеется отраженная боль. В основе отраженной боли лежит *угнетение деятельности антиноцицептивной системы в районе заднего рога*. В результате этого вторично активизируются нейроны тех сенсорных путей, которые оказываются в зоне взаимодействия «болезненного» и «здорового» потоков.

Мышечная боль – очень распространенное явление, в основе которой лежит формирование мышечных гипертонусов. Мышечные гипертонусы формируются по физиологическим закономерностям, так как это нормальная реакция мышцы при выполнении статической работы, во время отдыха мышц они исчезают. Если они не исчезают, то изменение проприоцепции (дефицит и дисбаланс) вызывают нарушение деятельности нейромоторной системы, сегментарного и супрасегментарного уровня организации движения.

Под влиянием проприоцептивного триггерного пункта формируются участки патологической активности не только в заднем роге спинного мозга, не только в стволе головного мозга, но и в лимбической системе, и в коре головного мозга. При устранении периферического фактора методами релаксации, акупрессуры, акупунктуры, снимается активность патологических феноменов на уровне сегментарного аппарата, ствола мозга, лимбической системы, а в коре головного мозга остается афферентный образ периферического триггерного пункта. В этих случаях патологическую систему необходимо разрушать с помощью психотерапии (воздействием словом). Я подчеркиваю важность системного подхода к терапии болевых синдромов, особенно – хронических, с целью управления сенсорными потоками и «разрушения» патологических доминантно-детерминантных

болевых структур с применением психотерапии (гипносуггестивной, гештальттерапии, когнитивно-поведенческой и др.), психофармакологии, нейрофармакологии, рефлексотерапии, а не ограничиваться знаниями об анестетиках и НПВС.

На каждый уровень патологического сенсорного реагирования необходимо воздействовать тем адекватным способом терапии, на который этот субстрат ориентирован.

Мышца требует механического воздействия, ее необходимо растянуть, что возможно методами мануальной терапии: метод протяжения, постизометрической релаксации, миопунктуры, точечного массажа. Однако этого недостаточно, так как **необходимо активизировать те структуры, которые «воспитались» под влиянием патологического фактора.** Это означает применение локально-сегментарного принципа подбора точек акупунктуры, аурикулярной акупунктуры с воздействием на точки ствола головного мозга, на специфические и неспецифические ядра таламуса VPM и VPL. **Воздействие словом обязательно, это один из важнейших лечебных факторов, который разрушает детерминантную систему, в данном случае восходящего направления.**

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ: ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ

Постараемся ответить на вопрос: как реализуются эффекты рефлексотерапии и акупунктуры?

В настоящее время канонические представления традиционной китайской медицины проходят на западе фронтальную проверку. Большое количество работ посвящено исследованию механизма действия лечебных методов АП. В то же время разработано немало теоретических концепций рефлексотерапии, которые основываются на представлении о меридианах и точках акупунктуры.

Согласно нейрофизиологической концепции меридианов не существует. Почему же на протяжении многих веков говорят о меридианах? Ведь история жизни такова: если нечто не нужно обществу и не имеет никакого практического значения, то оно отмирает. Концепция меридианов существует более 3 тысяч лет и представление о меридианах как о реальности является составной частью традиционной восточной медицины.

Попытки доказать объективную реальность меридианов происходили неоднократно, но оказывались неубедительными.

Высказывалось много гипотез и теорий существования меридианов. Концепция *эмбриогенетического следа* или теории кожновисцеральных связей R. Фуе (1956) базируется на предположении о том, что процесс «разворачивания» плода в пространстве, вытягивания и роста отражается в виде сложных ломаных линий. Пытались доказать существование каналов прохождением по ним неведомой жидкости электрического тока.

Попытка подтверждения существования меридианов, обоснованная совпадением их хода с иррадиацией болей, при поражении соответствующих органов, также не является доказательным, так как ход ряда меридианов (VII, II) совершенно не совпадает с распространением боли при поражении корреспондируемых ими органов. Далее, Keler при исследовании 11 000 гистологических препаратов из 147 срезов не нашел каких-либо изменений в местах расположения меридианов.

Явным противоречием меридианной концепции является само существование данной концепции. Известно более 900 точек. Это в два раза больше существующих на меридианах, т.к. кроме классических меридианных точек в практике используют внемеридианные и новые. Эмпирический опыт использования внемеридианных точек показал, что реализовать лечебный эффект можно не следуя каноническим правилам учета соотношений между группами меридианов.

Попытки экспериментального выделения каналов успехом не увенчались: никакие точные исследования и суперсовременные методики не позволили получить убедительные данные в пользу наличия меридианов.

Почему меридианная концепция так долго существует? Потому что в первую очередь касается способа человеческого познания мира, это корни гносеологические. Малодоказательность позиций, их контрапункты оказываются настолько связанными, что не могут существовать без цепкой связи друг с другом. Все представления за меридианную концепцию и все представления против испокон веков в силу малой доказательности и большой привлекательности, подтверждаемой значительным количеством эмпирических наблюдений, постоянно будоражат интересы многих как специалистов, так, в особенности, и не специалистов. Существование меридианов, циркуляции жизненной энергии «чи» связано с представлениями немедицинскими. Инженеры-любители предлагают большое количество диагностической и лечебной аппаратуры, позволяющей программным способом описать состояние меридианов. Многовековые дискуссии о существовании меридианов и правомерности меридианной

концепции возбуждают интересы многих специалистов и способствуют существованию этой концепции в течение многих лет. Однако известна попытка китайцев отказаться от меридианов. Например, прочитав «Руководство по современной чжень-цзю терапии» Чжу Лянь (1959), вы увидите, что понятие меридианов отсутствует.

Меридианы – это удобная система координат для ориентации в точках самих меридианов и на точки, лежащие за их пределами, т.е. внемеридианные и новые.

Акупунктурная точка есть реальность многогранная. Это реальность *клиническая, структурная (гистологическая) и нейрофизиологическая*. Акупунктурная точка – это группа рецепторов с сопутствующими элементами, которые обеспечивают функционирование этой группы рецепторов, совпадает с местами скопления основных нервных стволов. Приписываемые акупунктурной точке (АТ) особые качества оказались несостоятельными. Считали, что АТ существенно отличается структурно, не поддается гистологическому и гистохимическому анализу. Приписывали АТ качество микроантенны, посредством которой осуществляется постоянный контакт с каким-то космическим субстратом, космической энергией.

Электрические свойства, которыми наделили АТ, с точки зрения методики исследования биологического субстрата (биометрии), критики не выдерживают из-за ошибки методической, так как человек сам является источником тока и электрическое поле можно регистрировать с любого участка тела.

Что касается уникальной способности АТ, которой охотно пользуются в акупунктуре, то речь идет об их проводимости, прежде всего понижения электрического сопротивления. Это свойство точек привлекало внимание многих исследователей прошлого, привлекает оно и сейчас. Известно, что состояние проводимости кожи является очень изменчивым показателем. Известный ученый XIX века Тарханов много занимался исследованием проводимости точек разных участков человеческого тела, пытался выявить закономерность зависимости состояния физического (кожи) от психического состояния, так называемый *психогальванический эффект*. Было установлено, что состояние кожи характеризуется достаточно высоким сопротивлением и это сопротивление является очень изменчивым параметром, зависящим от многих составляющих целостного организма: психических характеристик, состояние моторики и вегетативного статуса и т.д. В последующем исследователи многократно проверяли вышеописанное утверждение. Было неоспоримо доказано (Подшибякин, 1964), что участок кожи над

АТ и обычной кожи имеют разные величины электрического сопротивления. Следовательно, они являются разными по электропроводности: тот участок более активен, где меньше жировой ткани, больше рецепторов, а где больше сосудов и выше потоотделение, сопротивление понижено. При электронной микроскопии установлено большее количество так называемых «целевых контактов», чем вне АТ.

Попытки систематизировать точки по их электрокожному сопротивлению, по сопротивлению прохождению постоянного тока (омическое) и на сопротивление прохождению переменного тока (реактивное сопротивление), оказались несостоятельными. А.Т. Качан провел 6 миллионов измерений, исследуя АТ, для того, чтобы их можно было рассортировать и соотнести к существующим традиционным представлениям, в частности к циклу у-син. И один из выводов его докторской диссертации гласил, что исследование электрического сопротивления точек с целью выявления их особой принадлежности никакой систематизации не поддается. Сделав негативный вывод он показал, что исследование электро кожного сопротивления (ЭКС), их выявляемые диагностические возможности оказываются в пределах ошибок измерения.

Говоря о методиках Риодораку, стандартного вегетативного теста (Нечушкин А.И., Гайдамакин А.М. – методики ЦИТО), большом количестве приборов, программах автоматизированных систем (АРМ), хочется отметить, что при фундаментальной своей бесперспективности продолжение этих исследований имеет определенный смысл. Во-первых, для характеристики состояния вегетативного статуса на коротком отрезке времени, для коротких этапов вегетативной регуляции. В настоящее время существуют более точные методы исследования, к примеру, «кожный симпатический рефлекс», когда оценка вегетативного статуса проводится при помощи методики вызванных потенциалов. Во-вторых, имеет для пациента определенное психотерапевтическое значение. В-третьих, имеет смысл коммерческий, который, к сожалению, оказался ведущим в практике многих лечебных учреждений. Исследование ЭКС в строго научном плане неприемлемо. Нельзя допускать, что на основании только потоотделения, то-есть на основании изменения ЭКС в ответ на потоотделение, совершаются такие широкие экстраполяции. Это аналогично суждению о ваших мнестических способностях на основании веса двух волос. В данном случае имеется методологическая ошибка не только измерения, но и обобщения. Абсолютизация данной истины доводит до абсурда, а если мы имеем дело с ошибкой, то одна ошибка – это ошибка, две ошибки случайность, а много ошибок – концепция, то-есть это уже

статистика. В 12-ти точках акупунктуры исследуют электропроводность, которая меняется в течение минуты несколько раз, обрабатывают результаты с помощью современных ЭВМ, где возводятся данные в миллионную степень и первоначальная ошибка превращается в концепцию. Таким образом, исходя из вышесказанного, теоретическая значимость, фундаментальность ничтожна и абсолютно неверна.

Все существующие приборы ЭЛАП, «Элита», ПЭП, их разновидности регистрируют один и тот же параметр – ЭКС, и пригодны лишь в практических целях. Пытались исследовать температуру АТ, но оказалось, что она еще более вариабельна и совсем не соответствует состоянию вегетативного статуса, а соответствует сиюминутным регуляторным механизмам.

Эти исследования отражают один и тот же методологический ошибочный подход: абсолютизация ценности одного исследования – исследования ЭКС, проводится ли оно в ста различных точках или в одной, суть при этом не меняется.

Использование акупунктурных игл из сплавов различных металлов, костных или деревянных, не имеет особой разницы. Суть заключается не в материале игл для активации точки, а в том, что мы должны возбудить сенсорный афферентный поток, то-есть способствовать основной роли рецептора как трансформатора энергии внешнего раздражителя в универсальный носитель информации – электрический сигнал. Если этого добиваетесь всеми известными вам способами, значит вы реализуете эффект возбуждения точки.

Следующее каноническое правило акупунктуры – способы возбуждения В1, В2, Т2, Т1. Д.М. Табеева справедливо заметила, что речь идет об интенсивности возбуждающего процесса и потому она не применяет разделение на тормозной и возбуждающий методы. Вместо этого рекомендует выделить три варианта раздражающего воздействия. Самый слабый раздражитель В1 (Iв), промежуточный В2 (IIа) и самый интенсивный В3 (IIIв) или Т1 по каноническим представлениям.

Почему слабые, малые интенсивности оказывают возбуждающее действие, а сильные интенсивности, сильно возбуждающее действие оказывает активацию торможения, то-есть тормозной эффект?

Вся история акупунктуры характеризует историю борьбы с болью, как одну из универсальных характеристик болезненного нозологического процесса. Около 70-75% хронических заболеваний сопровождается болью и боль является основной мишенью, на которую направлены практические действия специалистов по АП.

При малых интенсивностях, способе раздражения В1, активизируются многие сенсорные системы. Способ обработки сенсорного сигнала – сегментарный аппарат спинного мозга, далее следует супрасегментарный аппарат – ствол головного мозга, подкорковые серые ганглии, кора. Если сенсорная система возбуждается способом В1 – воздействие поверхностное, многоигольчатое, многоточечное, недлительное, то сигнал со всех участков возбуждения, со всех участков активации, проводится без искажения по всем станциям, и в итоге готовность многих систем и структур организма к последующим реакциям оказывается повышенной, включая готовность к проведению ноцицептивного сигнала. При способе раздражения В1 достигается эффект каскадного усиления, то-есть усиления сенсорного сигнала в несколько раз, на несколько порядков. Это понятие может быть экстраполировано на деятельность некоторых вегетативных образований. Так воздействие малой интенсивности на деятельность гладкой мускулатуры может способствовать спазму мышц.

Интенсивное раздражение В3 – однократное, длительное, в одном месте, вызывает эффект тормозной. Это представление не соответствует сущности нейрофизиологических феноменов, сопровождающих конечный этап. В данном случае нейрофизиологические процессы способствуют состоянию крайнего напряжения и наивысшей активности, но результатом этой активности является угнетение деятельности, то-есть внешнее оформление пониженной активности.

Достаточно убедительно это можно продемонстрировать на примере боли. Вызвать эффект аналгезии возможно длительным интенсивным раздражением в течение 25-30 минут в классических точках акупунктуры или используя метод фасциотомии с целью аналгезии проприоцептивных триггерных (миогенных, фасциальных, периостальных) пунктов. Если нанести интенсивный ноцицептивный раздражитель на триггерный пункт, то в ответ на этот очень сильный болезненный сигнал возникает аналгезия. Это не означает, что мы каким-то образом отсекаем или отрезаем рецепторы, рецепторы остаются «на месте», мы работаем около них или с ними. Сверхвысокий афферентный поток вызывает в организме изменения: ноцицептивный раздражитель, который был нанесен иглой или аналогичным инструментом, и ноцицептивный сигнал, спонтанно существующий, исчезает и возникает аналгезия. Аналгезия достигается напряженной работой многих уровней АНЦС, и в первую очередь АНЦС, локализованная на уровне сегмента - воротный контроль (*gate control*).

В основе быстро возникающей аналгезии лежит механизм нейронального взаимодействия – обратное торможение полимодальных клеток ШДР. Системы АНЦС, реализующие свой клинический

эффект на уровне каудальных отделов ствола головного мозга (продолговатый мозг), оральных отделов ствола (подкорковые ганглии), коры головного мозга, находятся в состоянии наивысшей функциональной активности, которое может продолжаться в течение нескольких часов, нескольких суток. Таким образом, эффект акупунктурной аналгезии в отличие от анестезии, которая может быть достигнута применением фармакопрепаратов, длительный и более физиологичный.

С АЦНС и сенсорными системами сопряжены многие физиологические функции. К примеру, на боль сердечная деятельность реагирует тахикардией, после проведения акупунктурной аналгезии частота сердечных сокращений может быть уменьшена по причине активизации стволового уровня АНЦС, находящейся в тесной связи с сосудодвигательным центром, определяющим частоту сердечных сокращений. Следовательно, под влиянием интенсивного раздражителя урежается сердцебиение и складывается впечатление, что под воздействием сильного раздражителя наступает покой, то-есть торможение функций. Однако, это - процесс активный и, прежде всего, активный возбудительный процесс. Торможение не является особым процессом, который не укладывается в понятие рамки возбудительного процесса; это тоже возбуждение, но только со знаком минус. Торможение – это качественно иное возбуждение, не распространяющееся в виде ПД.

Таким образом, активация возбудительного процесса возможна с разными результатами деятельности функциональных систем.

Активация специфических точек акупунктуры

Активация возбуждающих точек. С точки зрения организации афферентного потока очевидно, что возбуждающие (тонизирующие) точки, как правило, являются дистальными, и результат активации этих точек есть появление возбудительного процесса в *одной* группе нейронов. Данная группа нейронов может оказать активизирующее влияние на следующую группу нейронов, т.е. происходит каскадное усиление афферентного потока. Адресатом, мишенью этого афферентного потока может быть любая группа нейронов, готовая воспринять эту активность. Фокус максимальной активности, или доминантный очаг, способен притягивать сенсорные потоки, возникающие с активации небольшой части человеческого тела, с АП точки тонизирующего свойства.

Активация тормозных (седативных) точек сопровождается тоже возбуждением, но в результате деятельности этих точек активизируются тормозные процессы. Торможение может реализоваться на уровне пресинаптических структур, то-есть, до следующего нейрона, тормозится тот нейрон, который был возбужден. Возможно торможение

следующего нейрона, так называемое постсинаптическое торможение (на выходе). Деятельность одного тормозного нейрона может быть сопряжена деятельностью следующего тормозного нейрона и эффект взаимодействия тормозных нейронов при этом взаимоусиливается.

Точки-пособники. Для верхних конечностей самой сильной точкой считается хэ-гу (4 II). Хэ-гу имеет свыше 60 показаний и включается в акупунктурный рецепт достаточно широко. Акупунктурную точку 42III чун-ян считают аналогичной хэ-гу для нижних конечностей. Очевидно, что точка-пособник проводит кратное усиление афферентного потока как для возбуждающих нейронов, так и для тормозных нейронов и является специфическим активизатором ретикулярной формации. Ретикулярная формация создает исходный уровень активности, который реализуется сформированными сенсорными потоками из точек возбуждающих или из точек тормозных, то-есть, усиливаются и тормозные процессы и процессы возбуждения. Особое значение эта точка имеет вследствие сложно устроенного афферентного потока с участка кожи и мышц между I и II пальцами кисти. Афференты с рецепторов этой хоны заканчиваются на ядерных комплексах VPL и VPM одновременно, что создает особые условия сенсорного взаимодействия в таламусе (Р.А. Дуринян).

Как известно, специфические ядерные комплексы таламуса разделяются на два основных типа ядер: VPL, где заканчиваются все чувствительные пути с туловища, и VPM, где прерываются сенсорные волокна с лица – системы тройничного нерва. Между ними существует относительное равновесие. Известно, что тригеминальный сенсорный поток в значительной степени контролирует афферентный поток с туловища. Как уже говорилось, афферентный поток, формируемый в АТ хэ-гу, заканчивается как на ядрах VPL, так и на VPM, то-есть, имеет отношение к двум ядерным комплексам. Это объяснимо с точки зрения психофизиологии, так как эволюционно область точки хэ-гу является зоной хватания и приближения пищевой массы ко рту. Необходим постоянный афферентный контроль за состоянием нейромоторной системы тройничного нерва и руки, выполняющих содружественную деятельность, и за состоянием органов. Таким образом, эта точка имеет большое представительство на разных уровнях ЦНС и ответственна за функциональное афферентное сопряжение. Сказать, что чун-ян обладает такой же силой, оснований больших нет, однако она является достаточно активной для возбуждения ретикулярной формации каудальных отделов спинного мозга, люмбосакрального отдела.

Точки стабилизирующие или Ло-пункты. Возбуждение этих точек, к примеру ле-цзюе (7 I), вызывает взаимодействие двух смежных

сегментов и двух меридианов, I и II. Для каждой пары меридианов существует своя стабилизирующая точка. Это - ни что иное, как взаимодействие смежных, рядом расположенных сегментов. Точки группового Ло, к примеру сань-ян-ло, являются точками взаимодействия афферентных путей нескольких сегментов, минимум - трех.

Аналогично следует рассматривать действие **командных точек** (точек-ключей) в группе «чудесных» меридианов. Они располагаются далеко друг от друга, к примеру, хоу-си и шень-май. Требуются фундаментальные исследования для доказательства связи между ними, так как прямых научных доказательств нет. С точки зрения Г.А. Иваничева, здесь речь идет о взаимодействии удаленных сегментов, поскольку одновременное использование этих двух точек обладает гормонизирующим эффектом.

По-видимому, сенсорное взаимодействие сенсорных потоков с сегмента CVIII (хоу-си) и S1 (шень-май) происходит на уровне коллатералей восходящих афферентных путей.

Точки шу (точки сочувствия) и точки мо (точки глашатай). Их деятельность достаточно проста. Каждый меридиан имеет свою точку шу, которая располагается на VII меридиане. Точка шу представляет собой кожное представительство висцеро-дермального сенсорного взаимодействия. Иначе говоря, это афферентное взаимодействие *спланхнотома и дерматома*. Если с кишечника, желчного пузыря или бронха, т.е. любого органа, поступает избыточный поток афферентных импульсов, то они вызывают процессы ирритации в пределах одного сегмента; «переток» импульсов воспринимается человеком как болезненная кожа. Это классическая схема зон Захарина-Геда. Таким образом, взаимодействие афферентных потоков с внутреннего органа проецирует ощущения на кожу, где и располагается точка шу и токи глашатай.

Рассмотрим вопрос о последовательности применения точек. Первые два сеанса при рефлексотерапевтическом воздействии – пробные, когда используют точки индифферентные, не обладающие специфичностью и являющиеся скрининг тестом на будущий эффект АП. Часто в рецептуру включают точки шой-чи и цзу-сань-ли. Точка цюй-чи является не очень сильной, но имеет очень большое афферентное поле, большое количество потребителей. Афферентный поток, создаваемый неглубоким уколом, проводится к сегментам C V – C VI – C VII – C VIII и вегетативным центрам руки Th III – Th VII. Эта зона проекционно соответствует зоне сегмента хэ-гу, следовательно, с цюй-чи афферентный сигнал поступает и в ствол головного мозга, включая

VPL и VPM. В результате на большой территории афферентный поток возбуждает различные нервные центры и **на основании эффекта, включающего результаты сенсорного и рефлекторного взаимодействия можно прогнозировать ожидаемый лечебный эффект.**

Точка цзу-сань-ли (36 III) формирует поток для нижнего отдела спинного мозга (L V – S I). Эта точка особая по своему происхождению, так как когда-то соответствовала боковой линии рыбы и имела представительство в плане общей афферентации, общей информации о состоянии внешней среды. Точка имеет многостороннее представительство: сакральные и поясничные сегменты спинного мозга, вегетативные центры, имеющие отношение к регуляции вегетативных функций нижних конечностей и таза, ретикулярная формация ствола спинного и головного мозга, таламус.

Следовательно, сенсорная обработка сигналов с АТ 11 II и 36 III дает приблизительно представление о способе реализации вегетативных реакций – сомато-висцеральных рефлексов. Если вегетативное реагирование бурное, то эта реакция позволяет говорить *о необходимости деликатного подхода при дальнейшем АП воздействии.* Если состояние пациента после использования этих пробных точек спокойное, нет значительного вегетативного эффекта, общей активации, возбуждения, эйфории, то можно считать способ обработки афферентного потока адекватным поставленной цели и проводить управление сенсорными потоками и акупунктурную терапию обычным способом.

В канонической и современной литературе полагается последовательное использование точек воздействия. ***Нарушив это правило, раздражая все точки одновременно, можно получить непредсказуемый эффект.*** Последовательно развертывающееся во времени сенсорное взаимодействие, позволяет характеризовать лечебный эффект как цепной возбудительный процесс. Сомато-висцеральное взаимодействие имеет большое латентное время. Задача врача заключается в регистрации развития одной реакции, одного эффекта обработки афферентного потока, этот результат является основой вовлечения *другой* группы нейронов, которые должны реализовать следующий эффект. Эта последовательность включения имеет практический смысл и четкое нейрофизиологическое обоснование. Это находит свое выражение в сочетании дистальных и проксимальных АТ. Точки проксимальные или точки на туловище - по своей сути, не являются сильными, формируя локальный сенсорный поток, соответствующий пораженной топографической зоне. Точки общего действия конкретного адресата не имеют, но обладают иным лечебным эффектом.

Любая АП схема включает использование проксимальных (специфических) и дистальных (общего действия) акупунктурных точек. С помощью точек общего действия формируется сенсорный поток *уровневый или фоновый*. На этой канве строится практическая деятельность точек специфического свойства.

К примеру, точка 24ХІ (жи-юе) используется при спастическом состоянии желчного пузыря или дисфункции желчевыводящей системы. Одним лишь уколом в данную точку желаемого эффекта достичь не удастся, действие малоэффективно, спазм не разрешается и не исчезает дисфункция. Для того, чтобы активизировать специфическую точку этой зоны, требуется участие других АТ. Чаще всего, используют точки, которые вызывают фоновую возбудимость сегментарного аппарата этого уровня, например - Th IX – Th X, и синергистами АТ 24 ХІ являются АТ нижней половины тела, то-есть, точки 36 III, точки меридианов желудка и желчного пузыря на ногах. Но и этого часто бывает недостаточно. На состояние вагуса, который контролирует не только сегментарные реакции, но и надсегментарные через ствол головного мозга, мы должны воздействовать, используя АТ головы, аурикулярную точку желчного пузыря и аурикулярные точки межкозелковой вырезки, имеющие кожное представительство блуждающего нерва. Создается афферентный поток для облегчения взаимодействий на уровне ствола головного мозга. В дополнении используют точки, принадлежащие системе тройничного нерва (АТ III, IV, VI, XI меридианов на лице). Таким образом, осуществляется активация ретикулярной формации, каудальных отделов ствола головного мозга и системы взаимодействия тригеминального комплекса с ядром блуждающего нерва.

При лечении бронхиальной астмы эффективно использование сегментарных точек – это локальные точки, в том числе 13 VII (фэй-шу). Эффективность локальных точек нуждается в подкреплении другими АТ. Для облегчения деятельности сегментарного аппарата спинного мозга используются точки, повышающие уровень сегментарной возбудимости.

Это достигается использованием рядом расположенных точек, которые суммарно повышают возбудимость, а также использование точек хэ-гу и цюй-чи, о которых было сказано выше или точек группового Ло, ней-гуань, вай-гуань и т.д. Однако это лишь возбуждение сегментарного аппарата спинного мозга. Необходима активация и нормализация деятельности дыхания. Как известно, центры вдоха и выдоха располагаются в каудальном отделе продолговатого мозга. Использование АТ шейно-воротниковой зоны из систем различных меридианов и аурикулярных точек (100, 101, 105) направлено на активацию

фоновых реакций уровня продолговатого мозга и ретикулярной формации этих отделов. Приступ бронхиальной астмы сопровождается страхом, а страх и соответствующее поведение интегрируются на уровне лимбической системы - как эмоциональные и поведенческие реакции, то-есть, все в итоге сводится к деятельности висцерального мозга. Деятельность многих точек общего действия, ЗБШ, дистальных точек нижних конечностей, точек чудесных меридианов II пары имеют своей целью нормализацию деятельности висцерального мозга.

Получается, что АП по сравнению с действием многих лекарственных препаратов, мануальной терапии, обладающей прекрасным местным стабилизирующим и релаксирующим эффектом, имеет много точек функционального преломления, а по отношению к целостной системе реагирования АП не имеет себе равных. Она позволяет достичь функционального равновесия, то-есть, гармонизировать деятельность многих функциональных систем, сопряженных друг другу.

Нейрофизиологический анализ возможных путей сенсорного потока позволяет однозначно говорить о том, что потребители сенсорного потока оказываются на многих уровнях. Сенсорные потоки обрабатываются очень сложно и не всегда можно проследить прохождение афферентного потока до потребителя по одному и тому же каналу, особенно когда имеется несколько источников афферентации. Невообразимо количество путей прохождения афферентных сигналов, но, то, что они реальны и являются важнейшими регуляторами многих функций и систем организма - абсолютно однозначно и доказательно. В этом плане, рефлексотерапия вообще, и АП в частности, себе равных не имеет, так как воздействие и управление афферентными потоками - многоуровневое, является обеспечением взаимодействия многих регулирующих структур ЦНС, в том числе вегетативной нервной системы, что позволяет перейти от симптомкупирующего воздействия к этиопатогенетическому саногенезу.

МЕХАНИЗМЫ РЕФЛЕКСОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ АНАЛГЕЗИИ

Цивилизации сопутствуют болезни, сопровождающиеся *острыми и хроническими* болевыми синдромами. Достаточно отметить, что 70% хронических заболеваний сопрягаются с болью. В связи с этим, проблема боли и разработка новых эффективных способов ее лечения являются одной из важнейших задач теоретической и практической медицины.

Одним из направлений в создании рациональной терапии болевых синдромов может быть дальнейший прогресс в понимании и научно обоснованном применении различных методов системного пошагового

медикаментозного и немедикаментозного обезболивания, и, в частности – рефлексотерапевтического и акупунктурного. Следует подчеркнуть, что вся история развития акупунктуры с момента зарождения метода связана с эволюцией взглядов и практических подходов борьбы с болью.

Что же такое боль?

Исследователи всех веков со времен Гиппократ и Авиценны приводили различные определения боли. Эти понятия соответствовали уровню развития фундаментальных наук и практической медицины. Л.В. Калужный (1984) дал определение боли с точки зрения патологической физиологии. ***Боль – это отрицательная биологическая потребность, формирующая функциональную систему, которая реализует постоянство внутренней среды и покровных тканей.*** Эта функциональная система имеет эмоционально-мотивационный и сенсорно - перцептуальный компоненты.

Разбирая это определение, остановимся на каждом его фрагменте. Первое высказывание очевидно: ***мы нуждаемся в боли, однако необходимостью она не является.*** «Функциональная система» означает, что состояние, возникшее под влиянием боли, имеет хронологические границы, в зависимости от рода вредного агента и ее биологического значения создается на короткий или достаточно длинный промежуток времени. Функциональная система имеет витальную цель – поддержание гомеостаза, что и означает постоянство внутренней среды и целостность покровных тканей. Высказывание о постоянстве покровных тканей может быть подвергнуто критике, когда речь идет о мышечной боли. При этом целостность кожного покрова не нарушается, а синдром хронической мышечной боли реально формируется. Эмоционально-мотивационный компонент боли характеризует субъективное переживание боли, где эмоции – это реакции человека на воздействие ноцицептивного раздражителя, имеющие выраженную личностную окраску, в виде возбуждения (тревоги или агрессии) и депрессии. Мотивация отражает в данном случае изменение программы действия, потребностей, поведения под влиянием боли. Сенсорный компонент боли включает в себя восприятие вредного раздражителя на каком-то участке тела, генерацию ноцицептивных сигналов. В последующем этот сигнал обрабатывается на разных уровнях ЦНС (перцепция), происходит взаимодействие с разными нейрональными центрами.

Попытки классифицировать боль с точки зрения клиники предпринимались в истории неоднократно. Невропатолог Г.Гед произвел разделение боли на *протопатическую* и *эпикритическую*. Протопатическая боль малолокализованная, диффузная, медленная, сопровождающаяся

большим последствием и считается древним видом сенсорного реагирования. Эпикритическая боль характеризует физиологически и филогенетически новую ступень сенсорного реагирования, когда точно определяется место ноцицептивного агента, его качественные особенности и количественные характеристики для того, чтобы наиболее целесообразно строить поведение в соответствии с этим раздражением. Такое представление боли существует среди неврологов и по сей день и не лишено практического смысла, так как позволяет объяснить клинические феномены некоторых видов болезненности.

В последующем патофизиолог Гольденшнейдер разделил боль на два вида – на первичную боль и на *вторичную* боль, что согласуется с представлением Г.Геда как клинициста. Первичная боль соответствует эпикритической боли, а вторичная – протопатической боли.

На основании каких признаков возможно классифицировать боль первичную и вторичную?

Если уколить иглой любую точку на коже, то сразу чувствуется местный укол. Ощущение укола возникает быстро, как острое достаточно неприятное воздействие - это первичная боль. С течением времени при постоянной силе давления на точку возникнет адаптация к боли и ощущение укола практически исчезает. Однако, продолжая удерживать ноцицептивный раздражитель, в данном случае иглу, в течение какого-то промежутка времени с постоянно-неизменным давлением, появляется ощущение другой боли. Это вторичная боль, в отличие от первичной она менее локализованная, эмоционально неприятнее, возникает позже, достаточно долго держится.

В любом болезненном реагировании выделяют два компонента: боль первичная, эпикритическая или предупреждающая (условно носит физиологический характер) и боль вторичная, протопатическая или напоминающая.

Исторически существовали две точки зрения на то, каким образом воспринимается боль и какие морфологические и физиологические структуры обеспечивают специфическое ощущение боли. Первая точка зрения была сформулирована Аристотелем, поддержана Декартом и доведена до своего логического завершения – Frey M. (1894). Это - *теория специфичности*. Согласно данной теории существуют специальные болезненные реагенты или раздражители и рецепторы, которые реагируют на соответствующий ноцицептивный раздражитель и вызывают специфические ощущения – специфические реакции на ноцицепцию.

Накопилось достаточное количество фактического материала, который требовал осмысления и новых философских обобщений, и оказалось,

что кроме механизмов, легко объяснимых активацией специфических рецепторов, можно привести множество примеров, где любой раздражитель способен вызвать болезненные переживания, если интенсивность раздражения выше предела какой-то границы. К примеру, слегка надавив на глазные яблоки испытуемый ощущает фотопсии, но если надавить сильнее, то появляются болезненные ощущения. Хорошо известные рецепторы давления при небольших интенсивностях реагируют как генерация импульсов, сигнализирующих о локализации этого раздражителя, о его весе, но при большей интенсивности возникает ощущение боли. Аналогичный эффект наблюдается при воздействии слуховым раздражителем: если источник звука от испытуемого далеко, то слышен энергичный сильный гул – это звуковой раздражитель; если источник звука значительно приближен и интенсивность раздражителя превышает 80 децибелл (дБ), то ощущение звука сопровождается болезненными переживаниями. Таким образом, на этой основе выделяют основное положение *теории интенсивности*: интенсивность раздражителя превышает какой-то порог, за которым следует ноцицептивное восприятие. Впервые эта теория была сформулирована Авиценной, Ч. Дарвин разделял эту точку зрения. Гольденшнейдер оказался в парадоксальной ситуации: он был сторонником теории специфичности, и, пытаясь своими экспериментами доказать постулаты данной теории – выявил и обосновал обратное, что существуют пороги, за которыми *любой* раздражитель может восприниматься как болезненный

С разделением боли на первичную и вторичную, отпала необходимость противопоставления этих двух теорий, так как это две стороны одного физиологического процесса. В этом смысле эпикритической, первичной или предупреждающей боли соответствует теория специфичности раздражителя и специфичности структур, обеспечивающих проведение боли. Теория интенсивности согласуется с понятием вторичной, протопатической, напоминающей боли.

Чем характеризуется первичная и вторичная боль? Первичная боль сопровождается, прежде всего:

- фазическим (быстрым) сокращением мышц;
- активацией рефлекторной, в том числе вегетативной, деятельности;
- активацией метаболизма в месте нанесения ноцицептивного раздражителя;
- выходом клеточных элементов за пределы кровеносного русла, иначе говоря, - активацией воспаления;
- увеличением микроциркуляции, в какой-то мере, гипероксигенацией тканей.

Таким образом, назначение первичной боли имеет *явно защитную направленность* и выполняет *только защитную функцию*.

Вторичная боль имеет характеристики противоположной направленности и сопровождается:

- тоническим напряжением мышц, дисбалансом или дизрефлексией – рассогласованием рефлекторной деятельности;
- активируется выход жидкой части крови (плазмы) за пределы кровеносного русла, что ведет к нарастанию тканевого отека, тканевого ацидоза;
- тем самым угнетается воспалительная активность;
- замедляется микроциркуляция;
- нарастает гипоксия тканей.

Все вышеперечисленные процессы характеризуют местные явления. Естественно, что вторичная боль сопровождается не только местными, но и общими проявлениями, что ведет к дисбалансу иммунной системы. Все вышеизложенное демонстрирует ненужность и вредность вторичной боли. Однако, несмотря на это, вторичная боль необходима, так как *создает отрицательную биологическую потребность в результате которой активизируется и формируется антиноцицептивная система* (АНЦС). Таким образом, ноцицептивный раздражитель (вторичная боль) является естественным природным специфическим активатором противоболевой защиты, противоболевой системы (АНЦС). Парадоксально, но факт: ***боль нужна, чтобы бороться с болью.***

В соответствии с разделением боли на первичную и вторичную, в структурах проведения боли выделяют две системы – старую и новую. Старая система – палеоспиналоталамический путь, структурно до конца не раскрыт, затруднено определить количество нейронов, составляющих этот путь, так как оно непостоянно. Палеоспиналоталамический путь проходит на границе серого и белого вещества спинного мозга ипсил- и гетеролатеральной стороны, и проецируется в неспецифические передние ядра зрительного бугра, а на периферии заканчивается специфическими и неспецифическими (механо-, баро-, хемо- и т.д.) рецепторами.

Палеоспиналоталамический путь включает *спинномезенцефальный, спиноретикулярный и спиноцервикальный пути.*

Проведение первичной боли осуществляет неоспиналоталамический путь Говерса-Бехтерева. Принято считать, что он трехнейронный перекрещенный: первый нейрон представлен нервной клеткой спинномозгового ганглия, периферический отросток которой оканчивается преимущественно специфическими рецепторами. Второй нейрон представлен клетками III, IV, V слоев заднего рога спинного мозга.

Аксон второго нейрона переходит через переднюю спайку на противоположную сторону в боковой канатик и восходит высоко, заканчиваясь в задних специфических ядрах таламуса (VPL, VPM). Третий нейрон берет начало в этих ядрах и восходит через заднее бедро внутренней капсулы до коры. Известны корковые центры, обеспечивающие субъективное восприятие боли. К ним относят *соматосенсорные области СI и СII коры больших полушарий* (зоны задней центральной извилины), 7А и 7Б теменных долей. Поскольку кора головного мозга имеет отношение к анализу ноцицептивных раздражений, то путь именуется как спиноталамокортикальный, то-есть трехнейронный.

Каким образом можно измерить боль? Это проблема *альгиметрии*. Можно характеризовать боль по тем слагаемым, которые характеризуют болевое реагирование – степень напряжения мышц (тонус), напряжение кислорода в тканях, степень ацидоза, электроэнцефалограмма и др.

Однако универсального показателя объективной оценки боли не существует и принципиально не может быть, так как боль есть *интегративная функция организма*. Наиболее точный клинический способ определения боли – это субъективный показатель боли. Только сам пациент способен описать напряженность болезненных переживаний по отношению к своему исходному состоянию или предполагаемому им состоянию. Пациенту предлагают градуированную визуально-аналоговую шкалу (VAS) шкалу, где 0 (ноль) принимается за полное отсутствие боли, а 100 – за боль, несовместимую с жизнью. Пациент должен оценить свои негативные переживания, дать им личностную оценку. К примеру, сегодня он испытывает боль на 81%, завтра на 78%, а через два дня – 54%. Для людей художественного образа мышления предлагается шкала с цветовой гаммой, где цвет тревоги и опасности – красный или багровый определяет нестерпимую боль, а прозрачно белая, светлая полное отсутствие боли.

Такое определение боли позволяет дать клиническую характеристику болезненных переживаний в динамике болезненного процесса. При своей кажущейся простоте, этот способ альгиметрии достаточно надежен для характеристики болевого синдрома по отношению к одному и тому же человеку и удобен для практического применения в клинике. Естественно, для научных целей можно исключить какую-то отдельную объективную характеристику боли и изучить ее динамику.

Какими физиологическими реакциями сопровождается восприятие ноцицептивного раздражителя на каждом уровне центральной нервной системы (ЦНС)?

I. Первая ступень прохождения ноцицептивного потока – **рецепция**, преобразование энергии внешнего раздражителя в универсальный носитель информации – электрический импульс.

II. Первичная релейная станция обработки ноцицептивного раздражителя – **сегментарный аппарат спинного мозга**, что соответствует II ступени. Нейроны I – IV слоев Рекседа, составляющие задний рог спинного мозга, выполняют уникальную обработку афферентных импульсов, поступающих по различным каналам. В заднем роге сегмента выделяют две группы нейронов.

- Современная нейрофизиологическая литература называет первую группу нейронов клетками *специфическими, или островковыми*, обеспечивающими *торможение* клеток второй группы. На специфических (островковых) клетках заканчиваются афференты с путей проведения глубокой чувствительности - коллатерали проприоцептивных путей.

- Вторая группа нейронов – клетки *широкого динамического ряда* (ШДР клетки), или полимодальные, неспецифические клетки, способные активизироваться под влиянием разнообразных по происхождению сенсорных сигналов. Они являются *усилителями* проведения ноцицептивных сигналов вглубь серого вещества и в супрасегментарные структуры. Очевидно, что они проводят и ноцицептивные импульсы. Специфические (островковые) клетки оказывают на клетки ШДР преимущественно пресинаптическое торможение. Это является основополагающим *механизмом «воротного контроля»*, изученного Melzak R., Wall P. (1965).

Суть этой теории сводится к тому, что под влиянием проприоцептивных сигналов, иначе говоря сенсорных сигналов с мышц, сухожилий, суставных капсул, надкостницы создается достаточной интенсивности сенсорный поток, который оказывает тормозящее влияние на импульсы, идущие из внутренних органов и с наружных покровов. Это означает, что уровень проприоцепции (П) должен быть выше суммы экстрацепции (Э) и интрацепции (И) ($P > Э + И$). согласно современным представлениям о механизмах боли, специфические клетки контролируют ноцицептивный поток. Таким образом, принцип деятельности воротного контроля заключается в контроле одного сенсорного потока другим. Афферентный поток в своей сути не является ноцицептивным; ощущения с кожи и внутренних органов формируют нормальный фоновый афферентный образ. При дефиците проприоцепции ощущения с внутренних органов и кожи воспринимаются как болезненные. К примеру, хорошо известные невропатологам табетические кризы при спинной сухотке с грубым нарушением

проприоцептивной чувствительности, сопровождаются сильнейшими болями в животе, грудной клетке без видимой причины. На уровне сегментарной обработки ноцицептивного сигнала осуществляются две физиологические реакции: сенсорное и рефлекторное взаимодействие. Если ноцицептивный сигнал значительный по интенсивности, то не исключается рефлекторное влияние на деятельность нейронов переднего и бокового рога спинного мозга или стволовых эфферентных нейронов. В ответ на боль мышца сокращается быстро или медленно, что клинически сопровождается вздрагиванием или дефансом - возникает какой-либо двигательный эффект: фазическое или тоническое сокращение мышцы. Кроме того, любой афферентный сигнал достигает боковых рогов спинного мозга и, в итоге, рефлекторно меняется вегетативное обеспечение функции: спастическое сокращение или дилатация гладкой мускулатуры, усиление или ослабление секреции, изменение фоновой возбудимости вегетативных волокон в виде преобладания симпатикотропной или парасимпатикотропной активности с изменением вегетативных показателей.

III. Второй релейной станцией обработки ноцицептивного сигнала (третья ступень) является **ствол головного мозга**. Это третий уровень АНЦС. В ответ на ноцицептивный раздражитель меняется функциональное состояние сердечно - сосудистой, дыхательной системы, механизмов обеспечения сна и бодрствования; возникает дисфункция гипоталамуса и лимбического мозга, что означает изменение эмоционального фона, поведения, скорости мнестических процессов. Иначе говоря, глубокие физиологические сдвиги в деятельности организма под влиянием ноцицептивного раздражителя на данной ступени обработки сенсорного сигнала носят *системный* характер. Так, под влиянием болезненного раздражителя, ускоряется сердцебиение, десинхронизирующее влияние ретикулярной формации вызывает возбуждение, эректильную фазу шока, или, наоборот, торможение и др.

Важно подчеркнуть особое физиологическое назначение клеточных групп ретикулярной формации, являющиеся активатором противоболевых систем ноцицептивного реагирования, то-есть, третьего уровня АНЦС. На уровне ствола головного мозга ретикулярная формация представлена большим количеством ядер, известны отдельные группы ядер на уровне продолговатого мозга, среднего мозга, гипоталамуса. Большое количество серого вещества имеется вокруг водопровода (центральное серое вещество – ЦСВ). На многих уровнях ЦНС ретикулярная формация получает коллатерали от восходящих путей спинного мозга, и ЦСВ под влиянием возбуждающих нейронов

вызывает специфические физиологические феномены, в результате чего интенсивность болевого реагирования и болезненных переживания может быть значительно изменена. На данном этапе принято выделять два компонента ноцицептивного реагирования:

- Самая быстрая фаза антиноцицепции – **нейрональная**, то-есть взаимодействие между нейронами, в результате чего один нейрон оказывает тормозящее или возбуждающее влияние на другие нейроны.

- Второй способ реагирования – **гуморальный**, когда активация физиологических систем происходит с большим латентным временем и эти механизмы включаются более надежно, дольше удерживаются, что обеспечивается выработкой специфических веществ – эндорфинов и энкефалинов являющихся нейромедиаторами, а также продуктов деятельности гипоталамуса и гипофиза (АКТГ, ТТГ). Все это объединяется под названием гуморальные факторы антиноцицепции. Для активации этих факторов антиноцицепции требуется длительное болевое раздражение.

Важный компонент перцепции ноцицептивного сигнала на этом уровне – **тригемино-корпоральное сенсорное взаимодействие**. Суть взаимодействия заключается в контролировании восходящего афферентного потока с туловища афферентным потоком тройничного нерва. Структурной основой этого взаимодействия являются три чувствительных ядра V нерва, занимающие пространство от уровня среднего мозга до верхних двух шейных сегментов. Ядерные комплексы VPM и VPL таламуса дополняют возможности сенсорного взаимодействия. Тем самым обеспечивается многоканальное реагирование двух сенсорных потоков. Установлено (Р.А. Дуринян), что *функциональная активность сенсорных систем тройничного нерва выше суммарной афферентной активности с туловища*. В практическом отношении это означает, что тройничный нерв является важным звеном АНЦС этого уровня. Известны физиологические меры сенсорной активации тройничного нерва для повышения его противоболевой активности – при болях человек сжимает челюсти, тем самым резко возрастает поток проприоцепции с мышц лица, височно-нижнечелюстного сустава. Тригемино-корпоральное афферентное взаимодействие составляет основу нейрональной фазы анальгезии.

Первичная боль вызывает быструю реакцию нейронов, прежде всего, на уровне сегментарного аппарата спинного мозга и на уровне каудальных отделов ствола головного мозга. Верхние отделы ЦНС начинают эффективно реагировать при длительном интенсивном болевом раздражении. В строгом смысле слова, эндорфины и энкефалины являются медиаторами, а не каким-то специфическим субстратом, но

для того, чтобы они оказали свое действие, требуется долгое и интенсивные световые или электрические (электроаналгезии) раздражители способны вызвать у людей аналгезию.

Следующая станция обработки ноцицептивных сигналов – **оральные отделы ствола мозга, включающие таламус и гипоталамус**. Таламус – важный центр обработки сенсорных сигналов. Включает в себя неспецифические, расположенные спереди, ядерные группы, и специфические, расположенные сзади – VPL и VPM. Аfferентные сигналы с туловища заканчиваются в ядрах VPL (*ventro-posterio-lateralis*), аfferентные сигналы с лица, с тригеминальной зоны на ядрах VPM (*ventro-posterio-medialis*). Пути проведения вторичной боли заканчиваются в неспецифических ядрах зрительных бугров. ***Подавляющая часть всего сенсорного потока заканчивает свое существование на уровне таламуса***, иначе говоря, только небольшая часть восходит до коры головного мозга. Основной сенсорный поток направляется в те функциональные системы, которые сохраняют эту сенсорную информацию в виде памяти. Около 15% всего сенсорного потока доставляется до высших центров коры головного мозга.

Таким образом, таламус является высшим центром контроля аfferентной информации, а также важным центром антиноцицепции, где происходит интегрирование деятельности соподчиненных нижних трех уровней АНЦС – *ствола головного мозга, сегментарного аппарата спинного мозга и рецепторов*.

Гипоталамус и гипофиз включаются в гуморальное звено ноцицептивного реагирования. Под влиянием боли меняется гормональный профиль:

- выработка соматотропного гормона резко угнетается;
- активизируется синтез адренокортикотропного гормона;
- Меняется фон половых гормонов.

В обеспечении функциональной активности АНЦС этого уровня гипоталамус занимает особое место. Известно, что гипоталамическая область имеет прямые аfferенты, начинающиеся в области межклеточной вырезки ушной раковины (Р.А. Дуринян). Правда, они являются полисинаптическими и аfferентные стимулы достигают подбугорковую область не по проекционным путям. Физиологическая роль такого способа аfferентации заключается в поддержании оптимального уровня деятельности за счет экстрацептивной информации, важной для вегетативного обеспечения активности. В акупунктуре аурикулярные точки этой локализации (точки «ствол мозга», «железы внутренней секреции» и пр.) используются для активации гуморального вклада в АНЦС.

Гипоталамус составляет с лимбической системой единую функциональную структуру. Под влиянием сенсорного потока, включая ноцицептивного, значительно меняется функциональное состояние лимбической системы. Проявляется это изменением эмоционального фона – тревожные, ажитированные, депрессивные, ипохондрические реакции. Изменение висцеральной афферентации вызывает последующую дисрегуляцию функций внутренних органов вследствие дисфункции гипоталамуса. Изменение желаний (мотиваций), поведения – характерные клинические симптомы, генез которых обусловлен дисфункцией гипоталамо-лимбико-ретикулярной системы.

IV. Четвертый уровень обработки сенсорного сигнала – **кора головного мозга, соматосенсорная зона С1 и С2**. Мнения исследователей об участии коры головного мозга в болевом реагировании расходились во многом, хотя клинические и физиологические феномены не позволяют нам сомневаться в том, что кора имеет контролирующее влияние на болевое поведение. На этом уровне происходит сознательная обработка сенсорного потока, в том числе и ноцицептивного. Установлено, что *в зоне С1 (задняя центральная извилина) расположен центр первичной боли*, где происходит обработка сигнала, который несет *физиологическую защитную роль* и, тем самым, дается сознательная оценка боли: дается характеристика места и качества раздражителя, интенсивности и времени действия, строится модель сознательного болевого реагирования (В.К. Решетняк).

Реагирует ли кора на вторичную боль? Доставляется ли вторичная боль до коры головного мозга? Ответить на эти вопросы можно утвердительно, так как эмоционально-мотивационный компонент ноцицепции составляет основу личностного переживания боли, формирующееся с участием поля С2 (лобно-височный стык). Доказана необходимость коры головного мозга в эмоциональной оценке боли, построения задач противоболевого реагирования с участием афферентной характеристики боли, активации противоболевых систем. Боль у каждого своя, у кого-то может сопровождаться большими эмоциональными реакциями и большими изменениями поведения, у кого-то меньшими. Таким образом, этот **компонент боли интегрируется полем С2 – зоной для обработки сигналов, имеющих модальность протопатической вторичной боли**.

Рассмотренные ранее способы обработки сенсорного сигнала на каждом уровне ЦНС, как уже говорилось, имеют непосредственное отношение к АНЦС.

Проблема антисистем была поставлена перед исследователями в конце XX века. Было установлено, что при некоторых болевых состояниях под влиянием патологического механизмы формируется *система защиты – антисистема*.

Проблема эпилепсии послужила толчком к углубленному исследованию деятельности антисистем. Эпилепсия, как общая болезнь мозга имеет патологически измененные нейронные группы на многих уровнях нервной системы. Патологически измененные нейронные группы, обнаруженные в коре головного мозга, на уровне ствола, ретикулярной формации, сегментарного аппарата спинного мозга и даже в мышечных клетках, получили название эпилептических клеток, эпилептических нейронов. Их деятельность основывалась на работе в режиме гиперсинхронизации. Оказалось, что в ответ на эту деятельность здоровые нейроны формируют некий **функциональный** вал (не морфологический), который защищает другие здоровые нейроны от «выплескивающейся» патологической активности. Антиэпилептические нейроны оказывают тормозящее влияние на эпилептические.

Дальнейшее изучение антисистем показало справедливость данного подхода в установлении многих механизмов анальгезии, которые возникают под влиянием различных факторов, связанных с ноцицептивными раздражителями, то-есть, **боль способна вызвать обезболивание**.

В связи с вышеизложенным, принято разделять многоуровневую систему противоболевой защиты на 4 уровня.

I. Первый уровень – **тканевое реагирование**. В ответ на любой ноцицептивный раздражитель в тканях образуется большое количество биологически активных веществ (БАВ) с разным физиологическим назначением. Так, продукты кислого ряда поддерживают формирование очага вторичной боли. На данном уровне ноцицептивного реагирования прослеживаются *реакции нейтрализации* химической, иммунологической (связывание АТ с каким-то продуктом) и *физиологической*, в результате которой происходит *элиминация или отторжение* ткани. Активатором тканевого уровня антиноцицепции является болезненный раздражитель, но замыкается данный процесс через 3 уровень антиноцицепции, через гипоталамус. В ответ на разрушение тканей (укол, парез) возникает активация тех структур гипоталамуса, которые способствуют выработке продуктов, уменьшающих степень тканевого реагирования. Речь идет о *влиянии АКТГ на надпочечник с последующей активацией продукции глюкокортикоидов, которые уменьшают остроту тканевых изменений*.

II. Второй уровень антиноцицептивной системы представлен **сегментарным аппаратом спинного мозга**. Это уровень *воротного контроля, возвратного торможения афферентного ноцицептивного потока и активации гуморальных факторов АНЦС*. Для высокой функциональной активности сегментарного уровня АНЦС необходимы достаточной

интенсивности проприоцептивный и ноцицептивный раздражители, являющиеся специфическими активаторами воротного контроля. Здесь строятся сложные сенсорные взаимодействия, в результате чего один сенсорный поток оказывает подавляющее влияние на другой. Другой важный механизм антиноцицепции – *возвратное торможение клеток ШДР под влиянием интенсивного ноцицептивного потока.*

III. Третий уровень – это **ствол головного мозга**, в котором выделяют *низший (каудальный) и оральный (ростральный) отделы.* Нейрональный компонент АНЦС на этом уровне обеспечивает *тригемино-корпоральное сенсорное взаимодействие.* Активация клеток ретикулярной формации этого уровня повышает продукцию *эндорфинов и энкефалинов*, которые оказывают нисходящее влияние на деятельность клеток ШДР ряда, повышая их активность. Ранее уже говорилось о гуморальном факторе антиноцицепции, когда под влиянием интенсивного ноцицептивного раздражителя на уровне орального отдела ствола головного мозга *активизируется деятельность гипоталамуса, лимбической системы.*

Оральный отдел третьего уровня АНЦС регулирует и поведенческую деятельность, которая может меняться посредством болевого раздражителя. Потребность в покое, в состоянии, необходимом для уменьшения интенсивности болезненных переживаний, строится незаметно, по типу подкорковой условно-рефлекторной деятельности, что реализуется лимбической системой.

IV. Активация АНЦС **коркового уровня** (четвертого уровня) может возникнуть в тех случаях, когда сохраняется афферентная модель болевого импульса, при его реальном отсутствии. Достигается это психотерапией, позволяющей «стереть» образ отсутствующего болезненного пункта.

Практическое значение вышеописанного материала рассмотрим на примере акупунктурной аналгезии. Для того, чтобы вызвать акупунктурную аналгезию можно пользоваться двумя методами в зависимости от поставленной цели. Для достижения общей аналгезии используется одна группа точек, а для достижения регионарной аналгезии – другая группа точек. Если нужно вызвать аналгезию участка вокруг какого-то повреждения (рана, операционный рубец), то необходимо использовать точки локальные, сегментарные, тем самым создавая дополнительный афферентный поток, который способен с помощью сенсорного взаимодействия ограничить (или погасить) ноцицептивный сигнал с места повреждения. Необходимо возбудить как можно больше точек вокруг пораженного участка с использованием большого числа как классических,

так и неклассических точек с достаточной интенсивностью раздражения. Тем самым активизируется сегментарный уровень (второй уровень) АНЦС. В данном случае речь идет о формировании интенсивного сенсорного потока вокруг или в зоне ноцицептивного раздражителя. Подкрепление нейрональной фазы анальгезии (возвратное торможение сенсорного потока) достигается активацией АНЦС других уровней.

Активность АНЦС супраспинального уровня (третьего уровня) осуществляется применением точек общего действия, шейно-воротниковой зоны и ушной раковины. III уровень является более сложным по своей структуре и имеет два компонента – быстрый нейрональный и медленный гуморальный. Для того, чтобы гуморальный компонент наложился на эффект местной анальгезии, необходимо активизировать оральные отделы ствола головного мозга, что достигается использованием указанных точек акупунктуры. Аурикулярные точки используются в соответствии с локализацией патологического процесса (АТ40,54 при люмбалгии). Особо следует подчеркнуть необходимость применения точек, активирующих гипоталамус. Этим достигается активация гормональной фазы гуморального компонента АНЦС. Как уже говорилось, эта фаза необходима для подкрепления активности первого (тканевого) уровня АНЦС с помощью глюкокортикоидов.

В том случае, когда сохраняется афферентная модель периферического патологического очага при его реальном отсутствии **используют механизмы психотерапии. Слово является специфическим активатором четвертого уровня АНЦС.**

Для достижения общей анальгезии используется методика интенсивного раздражения точек общего действия в течение длительного времени – до 25-49 минут. Обычно для этого используются 1-2 точки, редко 3.

В отличие от местной анальгезии, достигаемой без значительной по интенсивности стимуляции точек общего действия, для достижения общей анальгезии необходимо интенсивное из раздражение. Это возможно обычным, классическим путем – непрерывной манипуляцией акупунктурной иглой – или электрическим током малой частоты и значительной интенсивности. Такой способ раздражения, конечно, вызывает анальгезию в месте раздражения, но одновременно позволяет активизировать стволовые структуры, реализуя общую анальгезию за счет повышения уровня эндорфинов и энкефалинов.

Следует заметить, что глубокая анальгезия под влиянием акупунктуры практически не достигается. Углубление анальгезии возможно сочетанным применением наркотических препаратов, вегетотропных средств.

Нейрофизиология и психофизиология боли

Боль не может быть только «периферической», выделяют:

- *Острую боль* - это сенсорная реакция с последующим включением эмоционально-мотивационных, вегетативных и других факторов при нарушении целостности организма

- Хроническую боль - это «бывшая» острая боль, которая «оторвалась» от основного заболевания и приобрела «надорганный» характер

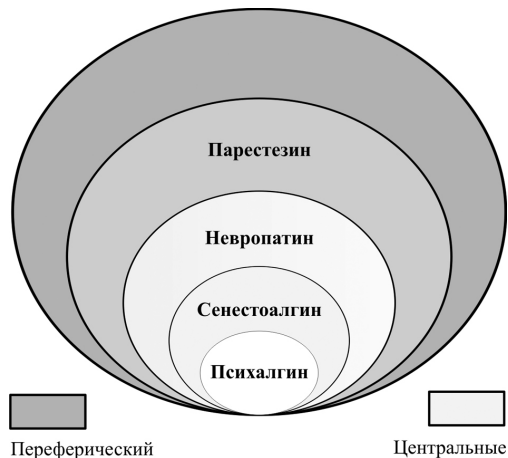
Острая боль связана с повреждением ткани и (или) воспалением и обусловлена «запуском» арахидонового «каскада». Арахидоновая кислота выделяется из фосфолипидов мембран под влиянием фермента фосфолипазы А₂. Этот фермент активируется многими факторами: токсинами микробов, хининами, С5-фрагментом компонента, тромбином, антигенами и комплексами антиген-антитело, Са²⁺ и др. Расщепление арахидоновой кислоты (арахидоновый каскад) может происходить либо по циклооксигеназному пути с образованием простагландинов, либо по липоксигеназному пути с образованием лейкотриенов.

Хроническая боль – часто перерастает в самостоятельное заболевание и требует отдельного лечения, сопровождаясь: **поведенческими симптомами в виде** раздражительности, агрессивности, социально-поведенческими расстройствами с реакциями «бегства и избегания», **эмоциональными симптомами в виде** чувства страха, надвигающейся опасности или угрозы, причиняющих настоящее страдание, сопровождающиеся сверхбдительностью, расстройством концентрации и памяти.

Структура болевого синдрома :

В клинической практике часто используется сводное название АЛГИЯ (от греч. *algos* – боль), - общее название для болей различного происхождения и различной локализации. К алгиям относятся невралгии, миалгии, психалгии, топоалгии и т. д.

Парестезии - патологические изменения ощущений, которые проявляются неприятными ощущениями онемения, покалывания, жжения, ползания мурашек и др. Они могут возникать в различных



частях тела, иметь тенденцию к перемещению. При этом больные становятся суетливыми, неусидчивыми, тревожными. У них отмечается повышенная чувствительность к соприкосновению кожи с одеждой, постельным бельем. Чаще всего парестезии являются

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ

Невропатическая боль имеет ряд клинических особенностей, характеризуется полиморфизмом болевых ощущений, который определяется рядом факторов, среди которых можно отметить характер, степень и место повреждения. Боль может быть спонтанной или носить стимулзависимый характер. Спонтанная боль может быть постоянной или пароксизмальной – описываться как жгучая, стреляющая, сдавливающая, пекущая, мозжащая, скручивающая, холодящая и др. В области болезненных ощущений, как правило, выявляются расстройства тактильной, болевой и/или температурной чувствительности. Среди спонтанных ощущений отмечаются парестезии, описываемые как ощущения покалывания или ползания мурашек, дизестезии – извращенное восприятие раздражения, гиперпатия – усиленное восприятие стимула, снижение или повышение болевой и температурной чувствительности – гипо-, гиперестезия. Стимулзависимая боль, возникающая в ответ на легкое механическое раздражение при обследовании кисточкой либо повседневной жизни бельем, одеждой или дуновением воздуха, носит название аллодинии. В области боли могут наблюдаться трофические изменения кожи, подкожной клетчатки, волос, ногтей, нарушение мышечного тонуса или локальные вегетативные расстройства. Развитие невропатической боли может носить отсроченный характер по отношению к моменту воздействия порождающего стимула, что более характерно для центральной боли. Характерной чертой невропатической боли является то, что она не мешает засыпанию пациента, при этом он может внезапно проснуться от интенсивного болевого ощущения.

Патофизиологической основой развития невропатических болевых синдромов являются нарушения, связанные с генерацией и проведением ноцицептивного сигнала в нервных волокнах, а так же процессы контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в структурах спинного и головного мозга. Повреждение периферических нервов или структур ноцицептивной системы спинного или головного мозга приводит к нарушению механизмов контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в ЦНС и изменяет характер взаимодействия между

этими структурами. Развитие невропатической боли сопровождается усилением возбудимости и реактивности ноцицептивных нейронов в дорсальном роге спинного мозга, таламических ядрах и соматосенсорной коре большого мозга. Одновременно с этим происходит гибель части ноцицептивных нейронов в структурах ЦНС, что обусловлено чрезмерным выбросом в синаптическую щель глутамата и нейрокининов, оказывающих цитотоксическое действие.

Что такое невропатическая боль?

- Боль, возникающая вследствие поражения нервной системы (периферической и/или центральной)

- Боль по характеру стреляющая, жгучая, по типу электрического тока в сочетании с покалыванием, онемением

- Боль локализуется не обязательно в месте повреждения, а чаще в зоне иннервации поврежденного нерва, корешка, спинного мозга, головного мозга

- Боль чаще всего хроническая

- Плохо купируется анальгетиками, НПВП

Невропатическая боль, исходя из генеза, бывает периферической и центральной

Периферическая боль - поражение ПНС

- Полиневропатии

- КРБС II

- Постгерпетическая невралгия

- Мононевропатии

- Тригеминальная невралгия

- Плексопатии

- Фантомные боли

Периферическую невропатическую боль вызывают: полиневропатии (диабетическая, алкогольная, острая и хроническая воспалительная демиелинизирующая, алиментарно-обусловленные, идиопатическая сенсорная), компрессия или инфильтрация нерва опухолью, фантомные боли, постгерпетическая невралгия, тригеминальная невралгия, ВИЧ-обусловленные сенсорные невропатии, туннельные невропатии, радикулопатии (шейные, пояснично-крестцовые).

Центральная боль вследствие поражения ЦНС:

- Рассеянный склероз

- Миелопатии

- Постинсультная боль

- Сирингомиелия

- Травма спинного мозга

Центральную невропатическую боль вызывают: миелопатии (компрессионная, сосудистая, ВИЧ-обусловленная, травматическая), постинсультная боль, боли при рассеянном склерозе, боли при болезни Паркинсона.

Патогенез церебральных расстройств, ведущих к нейропатической боли:

- ишемия
- оксидантный стресс
- воспаление
- алкоголь
 - дистрофические изменения в нейронах/гибель
 - снижение эффективности синаптической передачи
 - нарушение процессов распространения информации в нейрональных сетях
- гипогликемия
- нейродегенеративные изменения

Главное патогенетическое звено органического поражения периферической и центральной нервной системы - оксидантный стресс.

Например, гипергликемия вызывает оксидантный стресс в тканях, восприимчивых к осложнениям диабета, включая периферические нервы, увеличение маркеров оксидантного стресса, таких как супероксид и пероксинитрит, и снижение на 50% антиоксидантной защиты у больных с полтнейропатией. Поэтому рекомендуются методы лечения, уменьшающие оксидантный стресс:

- ингибиторы альдозоредуктазы,
- α -липоевая кислота,
- γ -линоленовая кислота,
- бенфотиамин,
- ингибиторы протеинкиназы C

Важным представляется объяснение понятия с **сенситизации**. Сенситизация – прогрессивное повышение уровня ответа ноцицептивных нейронов на:

- повторную стимуляцию
- «подпороговый уровень» воздействия раздражителя.

Уровень сенситизации нейронов делится на:

- Центральный
- Периферический (ноцицепторы)

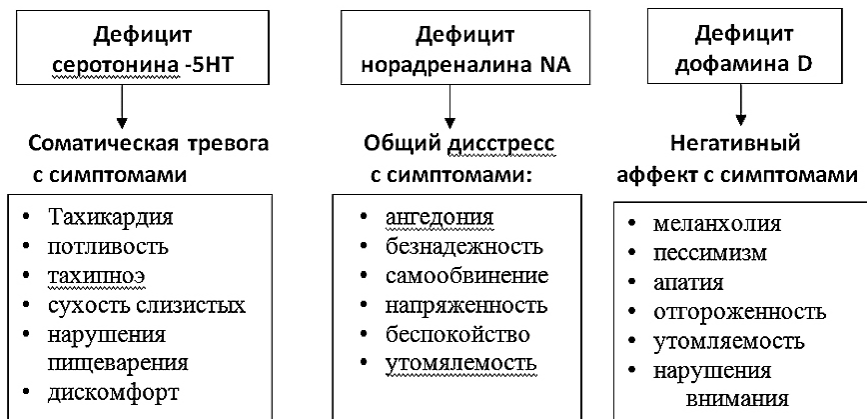
ЦЕНТРАЛЬНЫЕ НЕВРАЛГИИ включают:

Сенестоалгии - переходный промежуточный феномен между аллопатиями и сенестопатиями представляют собой сенестоалгии. Основная модальность телесного ощущения сохранена. Однако в отличие от боли телесные ощущения приобретают необычный, атипичный характер. Больные подчеркивают своеобразие и тягостность ощущений, отсутствие подобных нарушений в прошлом. При направленном расспросе больные уточняют, что испытывают скорее не боль, а ощущения «свербения», «жжения», «распираания».

Психалгией называется разновидность психогенной боли. При этом наблюдается отсутствие периферических механизмов реализации

боли. В основе возникновения психалгии лежит нарушение функционирования определенных отделов головного мозга. Психалгия является феноменом депрессии: невротической, дистимии, при расстройствах личности, и особенно – витальной (Шелер, Савенко) тоскливой психотической депрессии с «предсердечной» тоской, «камнем на сердце».

Современная психофизиологическая трехчастная модель депрессии включает:

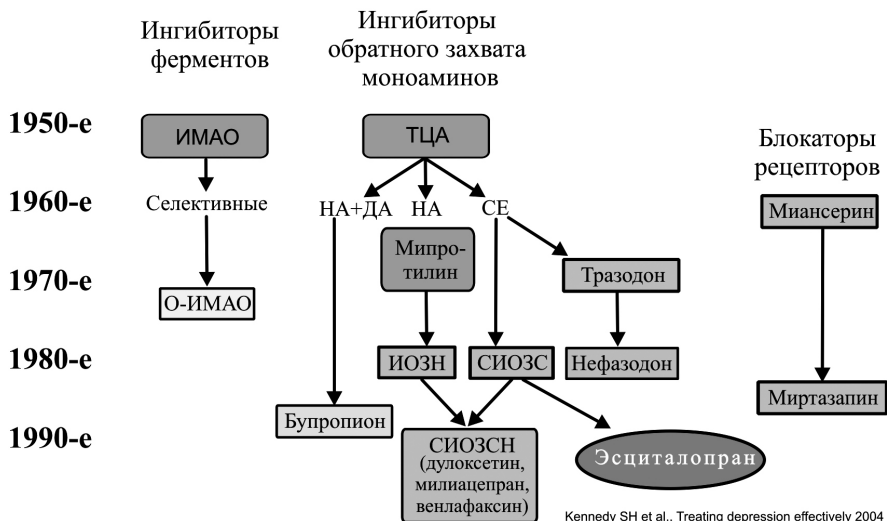


Существуют особенности «соматических» жалоб пациента с депрессией и тревогой:

- Несоответствие жалоб больного данным объективного обследования
- Необычность соматических жалоб больного
- Чрезвычайная миграция, «летучесть» или стойкость, стереотипность болевых ощущений
- Наличие болевых ощущений в органах без ноцицептивной чувствительности
- Несоответствие локализации болей периферической иннервации или проекции «больного» органа в топографическую зону
- Особенности возникновения и купирования соматических расстройств
- Отсутствие динамики в состоянии при нагрузках и провокациях соматической патологии
- «Летучесть» изменений в лабораторных анализах и объективных методах обследования
- Ночные парестезии нижних конечностей («симптом беспокойных ног»)

В данном случае состояние лечится комбинацией психотерапии с антидепрессантами с анксиолитическим эффектом.

Эволюция антидепрессантов



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ

Таким образом, боль представляет собой сложное психоэмоциональное неприятное ощущение, реализующееся специальной системой болевой чувствительности и высшими отделами мозга. Она сигнализирует о воздействиях, вызывающих повреждение ткани, или об уже существующих повреждениях. Систему восприятия и передачи болевого сигнала называют также ноцицептивной системой.

Различают физиологическую и патологическую боль. Физиологическая боль имеет значение адаптивного защитного механизма. Она сигнализирует о действиях повреждающих агентов, об уже возникших повреждениях и о развитии патологических процессов в тканях. Физиологическая боль активирует защитные процессы и поведенческие реакции, направленные на устранение действия болевого (аллогенного) фактора и последствий этого действия.

Патологическая боль имеет дезадаптивное и патогенное значение. Различные виды патологической боли проявляются в качестве характерных для нее синдромов и симптомов, которые отсутствуют при физиологической боли. Сюда относятся каузалшия, гиперпатия, первичная и вторичная гипералгезия, расширение и появление новых аллогенных рецептивных зон, персистирующая боль, спонтанные приступы боли, сохранение боли после прекращения действия провоцирующего раздражителя и другие феномены. Патологическая боль осуществляется той же ноцицептивной системой, но измененной в условиях патологии.

Патологическая боль обуславливает развитие структурно-функциональных изменений и повреждений во внутренних органах, в частности в сердечно-сосудистой системе, дистрофию тканей, нарушение вегетативных реакций, изменения деятельности нервной, эндокринной и иммунной систем, психоэмоциональной сферы и поведения. Чрезвычайная боль может вызвать тяжелый шок, неукротимая хроническая боль может быть причиной инвалидизации. Патологическая боль становится патогенетическим фактором развития новых патологических процессов и приобретает значение самостоятельного нейропатологического синдрома или даже болезни. Патологическая боль плохо корригируется и борьба с ней затруднительна.

Патологическая боль периферического происхождения

Этот вид боли возникает при хроническом раздражении рецепторов боли (ноцицепторов), повреждении ноцицептивных волокон, спинно-мозговых ганглиев и задних корешков. Эти структуры становятся источниками интенсивной и нередко постоянной ноцицептивной стимуляции. Ноцицепторы могут активироваться при хронических воспалительных процессах (например, при артритах), действиях продуктов распада тканей (например, при опухолях) и др. Хронически повреждаемые (например, при сдавливании рубцами, разросшейся костной тканью и пр.) и регенерирующие чувствительные нервы, дегенеративно измененные (при действии различных вредностей, эндокринопатиях), и демиелинизированные волокна весьма чувствительны к различным гуморальным воздействиям, даже к тем, на которые они не реагируют в нормальных условиях (например, к действию адреналина, К и др.) Участки таких волокон становятся эктопическим источником постоянной и значительной ноцицептивной стимуляции.

Ноцицептивная стимуляция с периферии может вызвать приступ боли том случае, если она преодолевает так называемый «воротный контроль» в задних рогах, состоящий из аппарата тормозных нейронов желатинозной субстанции. Эти нейроны регулируют поток входящей в задние рога и восходящей ноцицептивной стимуляции. Такой эффект может иметь место при интенсивной афферентной стимуляции либо при недостаточности тормозных механизмов «воротного контроля».

Патологическая алгическая система

Возникший в афферентном ходе (дорзальные рога спинного мозга или каудальное ядро тройничного нерва) генератор сам по себе не способен вызвать патологическую боль. Локальный генератор в спинном мозгу может обусловить региональные изменения: облегчение флексорного рефлекса, изменение активности мотонейронов др.

Патологическая боль как страдание и как синдром возникает, если в процесс вовлекаются и другие отделы системы болевой чувствительности, в частности структуры головного мозга, ответственные за проявления чувства боли, ее эмоциональную окраску.

Участие этих структур в формировании патологической боли заключается не просто в их ответах на поступающие ноцицептивные сигналы, как при физиологической боли. Отдел системы болевой чувствительности, в котором возник генератор, становится гиперактивным и приобретает способность изменять функциональное состояние нейронов других уровней. Из первично и вторично измененных образований системы болевой чувствительности формируется и закрепляется пластическими процессами новая патологическая интеграция – патологическая алгическая система (ПАС). Тот отдел системы болевой чувствительности, под влиянием которого образуется патологическая алгическая система, играет роль детерминанты ПАС.

Если патологическая алгическая система оказывается несформированной, если в нее не входят высшие отделы системы болевой чувствительности – таламус и кора головного мозга, - болевой синдром поведенчески не проявляется. Такая ситуация может иметь место том случае, если ноцицептивные нейроны в дорзальном роге недостаточно активны и не образуют генератора либо если высшие отделы системы болевой чувствительности обладают эффективным тормозным контролем. В обоих случаях роль контролирующего механизма, препятствующего формированию и деятельности патологической алгической системы, играет антиноцицептивная система.

Таблица 1. Уровни и образования измененной системы болевой чувствительности, составляющие основной ствол патологической алгической системы

Периферические отделы	Сенситизированные ноцицепторы, очаги эктопического возбуждения (поврежденные и регенерирующие нервы, демиелинизированные участки нервов, неврома); группы гиперактивных нейронов спинальных ганглиев
Спинальный уровень	Агрегаты гиперактивных нейронов (генераторы) в афферентных ноцицептивных реле – в дорсальных рогах спинального мозга и ядрах спинального тракта тройничного нерва (каудальное ядро)
Супраспинальный уровень	Ядра ретикулярной формации ствола, ядра таламуса, сенсомоторная и орбитофронтальная кора, эмоциональные структуры

В таблице представлены уровни и образования системы болевой чувствительности, входящие в патологическую алгическую систему, которая возникает вследствие усиленной ноцицептивной стимуляции с периферии. Эти образования составляют основной ствол ПАС, от них идут связи к различным отделам ЦНС, вовлечение которых патологический процесс вызывает дополнительные синдромы. К последним относятся вегетативные нарушения, изменения сердечно-сосудистой системы и микроциркуляции, дизрегуляция функций внутренних органов, эндокринной и иммунной систем, психоэмоциональные расстройства.

Течение болевого синдрома и характер приступов боли зависят от особенностей активации и деятельности ПАС. Важную роль в этом процессе играют особенности активации генератора, с которым связана активность ПАС. При значительном нарушении тормозных механизмов и повышенной возбудимости нейронов происходит их гиперсинхронизация, и генератор разряжается быстронарастающим потоком импульсов. Если этот поток вызывает столь же быструю и усиленную афферентацию патологической алгической системы, то приступ боли имеет пароксизмальный характер. Если генератор развивает свою активность медленно и так же медленно активизируется ПАС, то интенсивность боли при приступе медленно нарастает, при тонической активности генератора и ПАС боль постоянная.

Антиноцицептивная система

Ноцицептивная система имеет свой функциональный антипод – антиноцицептивную систему, которая контролирует деятельность структур ноцицептивной системы.

Антиноцицептивная система состоит из разнообразных нервных образований, относящихся к разным отделам и уровням организации ЦНС, начиная с афферентного входа спинном мозгу и кончая корой головного мозга. Каждое релейное переключение в ноцицептивной системе имеет свой аппарат контроля за активностью составляющих его ноцицептивных нейронов. Ноцицептивная и антиноцицептивная системы составляют общую систему болевой чувствительности, определяющую характер ноцицептивной сигнализации, меру ее восприятия и реакцию на нее.

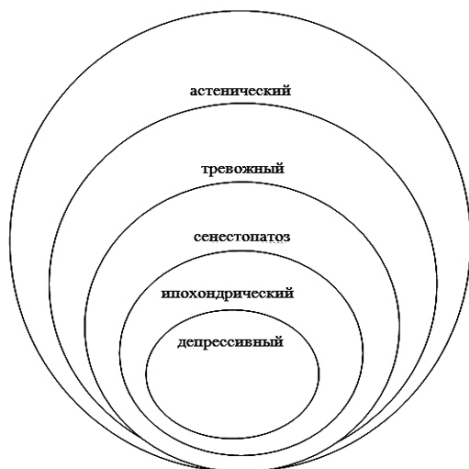
Антиноцицептивная система играет существенную роль в механизмах предупреждения и ликвидации патологической боли. Включаясь в реакцию при ноцицептивных раздражениях, она ослабляет восходящий поток ноцицептивной стимуляции и интенсивность болевого ощущения, благодаря чему боль остается под контролем и не приобретает патологического характера. При нарушении же деятельности

антиноцицептивной системы ноцицептивные раздражения даже небольшой интенсивности вызывают чрезмерную боль. Такой эффект имеет место, например, при врожденной или приобретенной недостаточности антиноцицептивных механизмов спинного мозга, в частности при недостаточности «воротного контроля», при нарушениях проведения возбуждения по толстым волокнам, активирующим этот контроль, при травмах, инфекционных поражениях ЦНС и пр.

В случаях недостаточности антиноцицептивной системы необходима ее дополнительная и специальная активация. Последняя осуществляется различными способами. Эффективна прямая электростимуляция антиноцицептивных структур мозга, которая может вызвать подавление даже тяжелой патологической боли. Многие анальгетики, в частности опиоидные, оказывают свой эффект не только путем прямого подавляющего воздействия на ноцицептивные нейроны и блокады синаптической передачи возбуждения, но и через активацию антиноцицептивной системы. Через активацию антиноцицептивной системы действуют и немедикаментозные средства подавления боли (например, акупунктура). Электростимуляция толстых волокон, активирующая «воротный контроль» и другие механизмы антиноцицептивной системы, используется в клинике для подавления многих видов болей, особенно периферического происхождения.

Вместе с тем гиперактивация антиноцицептивной системы может обусловить неадекватную гипоалгезию и даже глубокое подавление болевой чувствительности. Такие эффекты возникают при формировании генератора в структурах антиноцицептивной системы.

Структура клинических симптомокомплексов и синдромов с болевым компонентом выглядит следующим образом:



Астенический синдром в структуре психических расстройств является стержневым для:

Невротический регистр - Неврастения, стадии:

- Гиперстеническая
- Нормостеническая
- Гипостеническая

Болевые феномены имеют механизмы гиперэстетических расстройств ощущений, в основе которых лежит снижение порога болевой чувствительности

Неврозоподобные астенические синдромы, вторично возникающие при соматической и неврологической, эндокринной патологии и связаны с:

Соматической астенией вследствие нарушения

- *энергетического обмена*
- *и кислородного дыхания (внешнего – обструктивный, рестриктивный, смешанный типы, транспорта кислорода и тканевого (контролируемого большей частью гормонами ЦЗ и половыми))*

Церебрастения – вследствие экзогенно-органического поражения ЦНС (нейродегенеративного, сосудистого, метаболического, аутоиммунного, посттравматического, опухолевого, ликвородинамического генеза)

Психопатический регистр - расстройства личности астенического «круга» (психастенические, тревожно-мнительные, шизоидные типы, «ядерные» или «краевые», врожденные или приобретенные): сочетание психастении и церебрастении

Психотический регистр – психастенический стержень шизиса при шизофренических психозах, депрессивное снижение нервно-психического тонуса и вигилитета при МДП (эндогенная группа)

Церебрастенический экзогенно-органический при экзогенных психозах и астеническом и апатическом вариантах психоорганического синдрома (астеническая, церебрастеническая, дементная стадии) при ослабумливающих прогрессирующих заболеваниях ЦНС.

Астенические синдромы могут быть простыми и сложными: астено-депрессивными, астено-вегетативными, тревожно-астеническими, астено-ипохондрическими и т.д.

Тревожный и ипохондрический синдром включает телесные сенсации тревоги сенесиопатического и сенестоалгического центрального стволового генеза при:

- *тревожных расстройствах, проявляющихся в психической сфере - генерализованном тревожном расстройстве, тревожно-фобических, тревожно-депрессивных, фобических расстройствах*

- *конверсионных соматизированных тревожных расстройствах в виде алгий при соматизированном, ипохондрическом, хроническом соматоформном болевом расстройствах, а также при ДВНС – алгии в сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой системах и нарушениях терморегуляции.*

Синдром сенестопатоза - является специфичным для малопрогредиентной шизофрении и шизотипических диатезов и часто «сцеплен» с нарушениями «схемы тела» и соматосенсорными расстройствами.

Депрессивный синдром – наряду с двигательной и идеаторной заторможенностью включает сенестоалгические феномены при тревожной депрессии и психалгические («душа болит». «камень на сердце») – при тоскливой депрессии как

- пограничного (психогенного: депрессивный невроз, дистимия, депрессия истощения Кихльгольца, органического: посттравматические, сосудистые, опухолевые депрессии),
- смешанного (эндореактивная дистимия Вайбрехта),
- так и психотического экзогенно-органического (инволюционные, нейродегенеративные – паркинсонические, эпилептические) и эндогенного (рекуррентные, монополярные, бредовые депрессии) генеза

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕВЫХ РАССТРОЙСТВ

I. Симптоматическая и синдромологическая оценка

II. Патогенетический и нозологический диагноз

III. Выбор «терапевтических мишеней» доминантно-детерминантой структуры болевого синдрома с учетом психо-соматического «балансирования»

IV. Выбор биологических, рефлестерапевтических, физиотерапевтических, психотерапевтических методов и их сочетания.

V. Определение длительности терапии и реабилитации

VI. Тактика отмены лечения

VII. Вторичная и терциальная профилактика заболеваний

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, боль – это неприятное сенсорное и эмоциональное состояние, обусловленное реальным либо потенциальным патологическим влиянием на ткани. В ЦНС боль проводится по двум основным проводящим путям. Специфический путь – задние рога спинного мозга, специфические ядра таламуса, кора задней центральной извилины. Этот путь является малонейронным, быстрым, проводит пороговую, эмоционально неокрашенную, точно локализованную боль (эпикритическая боль). Неспецифический путь – задние рога спинного мозга, неспецифические ядра таламуса, кора лобной и теменной долей диффузно. Проводит подпороговую, эмоционально окрашенную, плохо локализованную боль. Является медленным, многонейронным, так как образует многочисленные коллатерали к продолговатому мозгу, ретикулярной формации, лимбической системе, гиппокампу. Подпороговые болевые импульсы подвергаются суммации в таламусе. Проводимые по неспецифическому болевому пути импульсы возбуждают эмоциональные центры лимбической системы, вегетативные центры гипоталамуса, продолговатого мозга. Поэтому

боли сопутствуют страх, тягостные переживания, учащение дыхания, пульса, подъем АД, расширение зрачка, диспепсические расстройства. Действию болевой ноцицептивной системы противодействует антиноцицептивная система, основные нейроны которой локализованы в околоводопроводном сером веществе (сильвиев водопровод соединяет III и IV желудочки). Их аксоны образуют нисходящие пути к продолговатому и спинному мозгу и восходящие пути к ретикулярной формации, таламусу, гипоталамусу, лимбической системе, базальным ганглиям и коре. Медиаторами этих нейронов являются пентапептиды: метэнкефалин и лейэнкефалин, имеющие в качестве концевых аминокислот соответственно метионин и лейцин. Энкефалины возбуждают опиатные рецепторы. В энкефалинергических синапсах опиатные рецепторы находятся на постсинаптической мембране, но эта же мембрана является пресинаптической для других синапсов. Опиатные рецепторы ассоциированы с аденилатциклазой и вызывают ее ингибирование, нарушая в нейронах синтез цАМФ. В итоге уменьшается вход кальция и освобождение медиаторов, включая медиаторы боли – пептиды: субстанция P, холецистокинин, соматостатин, глутаминовая кислота. Опиатные рецепторы возбуждаются не только медиаторами – энкефалинами, но и другими компонентами антиноцицептивной системы – гормонами головного мозга (эндорфинами). Пептидные агонисты опиатных рецепторов образуются при протеолитическом расщеплении пептидных веществ мозга: проопиокортина, проэнкефалинов A и B. Все эти пептиды образуются в гипоталамусе. Опиатные рецепторы возбуждают рецепторы во всех структурах головного мозга, участвующих в проведении и восприятии боли, формировании эмоционально окрашенных реакций на боль. При этом уменьшается выделение медиаторов боли и ослабляются все реакции, сопровождающие боль.

ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Понятие и значение болевых ощущений.
2. Различные представления о роли ощущений в отражении реальности (теории И. Мюллера, Г. Гельмгольца и др.). Сенсорные потоки.
3. Строение и функции ноцицептивной и антиноцицептивной системах, понятия рефлекторной дуги и рефлекторного кольца.
4. Классификации алгий. Периферические и центральные алгии. Диагностические критерии соматоалгий, нейропатий, сенестопатий, психалгий.
5. Чувствительность и ее изменения. В чем состоит отличие свойств адаптации, сенсбилизации и сенситизации?
6. Измерение чувствительности. Этиология и патогенез алгических синдромов. Доминантные и детерминантные структуры нервной ткани.

7. В чем проявляется влияние сенсорной организации индивида на невротическое развитие личности?

8. Психофизиологические основы болевых ощущений. Алгоритмы диагностики и терапии болевых синдромов

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ананьев, Б.Г. Теория ощущений / Б.Г. Ананьев. – Л., 1965.
2. Веккер, Л.М. Психика и реальность: единая теория психических процессов / Л.М. Веккер.– М., 2000.
3. Гамезо, М.В. Атлас по психологии / М.В. Гамезо, И.А. Домашенко. – М., 1986.
4. Когнитивная психология / под ред. В.Н. Дружинина, Д.В. Ушакова. — М.: Издательство «ПЕР СЭ», 2002.
5. Лурия, А.Р. Лекции по общей психологии / А.Р. Лурия. — СПб.: Питер, 2007. — 320 с.
6. Лурия, А.Р. Ощущения и восприятие / А.Р. Лурия. – М., 1975.
7. Психология ощущений и восприятия / под ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, М.Б. Михалевской.– М.: ЧеРо, 1999.
8. Рубинштейн, С.Л. Основы общей психологии / С.Л. Рубинштейн – М., 1989,; СПб.: Питер, 2002.
9. Сидоров, П.И. Введение в клиническую психологию / П.И. Сидоров, А.В. Парняков. — М.: Академический проект; Екатеринбург: Деловая книга, 2000.
10. Солсо, Р. Когнитивная психология / Р. Солсо. – СПб., 1996.
11. Хрестоматия по ощущению и восприятию / под ред. Ю.Б. Гиппенрейтер, М.Б. Михалевской. – М., 1999.
12. Хрестоматия по общей психологии. Разд. 3. Познавательные процессы. Субъект познания / под ред. В.В. Петухова– М., 1998.

СОДЕРЖАНИЕ

ОТ АВТОРА	3
НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ФОРМИРОВАНИЯ УПРАВЛЯЕМОГО СЕНСОРНОГО ПОТОКА	3
Механизм генерации потенциала действия	6
Проведение сенсорного сигнала	11
Способы обработки сенсорных сигналов	15
КАКИЕ СУЩЕСТВУЮТ МЕДИАТОРЫ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ? ..	19
Функциональные свойства синапса	21
Торможение в центральной нервной системе	22
РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	24
Пути рефлекторного взаимодействия	27
ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ СЕНСОРНЫХ ПОТОКОВ И РЕФЛЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ НА УРОВНЕ ЦЕЛОСТНОГО ОРГАНИЗМА	28
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ: ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ И ИНТЕРПРЕТАЦИЯ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ	36
Активация специфических точек акупунктуры	42
МЕХАНИЗМЫ РЕФЛЕКСОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ АНАЛГЕЗИИ ..	47
Нейрофизиология и психофизиология боли	61
КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕВРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ	62
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ БОЛИ	66
Патологическая боль периферического происхождения	67
Патологическая алгическая система	67
Антиноцицептивная система	69
АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕВЫХ РАССТРОЙСТВ	72
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	72
ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ	73
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	74

Учебное издание

И.В. РЕВЕРЧУК

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ ПО ПСИХОФИЗИОЛОГИИ БОЛИ

Учебное пособие

В авторской редакции

Компьютерный набор *Е.А. Сергеева*
Верстка и оригинал-макет *А.Ю. Кашина*

Подписано в печать 13.05. 2016 г. Формат 60×84/16
Гарнитура «*Times New Roman*». Усл. печ. л. 4,4. Уч.-изд. л. 4,2
Тираж 200 экз. Заказ 15

Отпечатано на оборудовании РИО ГБОУ ВПО ИГМА
426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.