

- Министерство здравоохранения Российской Федерации
- Кафедра неврологии с курсом рефлексологии и мануальной терапии
 - ФГБОУ ДПО РМАНПО

Боль как интегративная реакция организма. Понятие о рецепции ноцицептивного раздражения.

Согласно данным исследования «МЕРИДИАН», проходившего в 61 городе России в 2012 году, практически каждый второй пациент обращается в поликлинику в связи с наличием боли, при этом в половине случаев присутствует жалоба на боль в спине, данная категория пациентов максимально часто встречается на приемах у неврологов и терапевтов.

Распространенность мышечной боли, носящей первичный характер или возникающей вследствие имеющихся вертеброгенных причин составляет 30-80% в популяции взрослого населения по различным регионам России. Распространенность хронической боли в спине и шее среди взрослого населения составляет 42,4-56,7%.

По результатам анкетирования 2102 врачей, работающих в России и странах СНГ, проведенного в ходе исследования КОРОНА-2, на приеме ревматологов эти пациенты составляют свыше 90%, неврологов – 54,2%, травматологов – 60,0%, врачей общего профиля – 34,3% [2013 г.].

БОЛЬ – это интегративная функция организма, которая мобилизует самые разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредящего фактора и включает такие компоненты, как сознание, память, мотивации, эмоции, вегетативные, соматические и поведенческие реакции».

П.К. Анохин (1976)

Боль как интегративная функция организма является отрицательной биологической потребностью, ответственной за формирование функциональной системы по сохранению гомеостаза.

Л.В. Калюжный (1984)

Классификация боли по временным параметрам

Боль физиологическая (острая)
Внезапный характер



Боль патологическая (хроническая)
Более 3-х месяцев
Медленно прогрессирующий характер



Turk and Okifuji. Bonica's Management of Pain. 2001
Болевые синдромы в неврологической практике. Под
ред А.М.. Вейна, Москва , 2001

Структура боли

- **Перцептуальный компонент**, позволяет определить место повреждения.
- **Эмоционально-аффективный компонент**, отражает психо-эмоциональную реакцию на повреждение.
- **Вегетативный компонент**, связан с рефлекторным изменением тонуса симпатoadреналовой системы.
- **Двигательный компонент**, направлен на устранение действия повреждающих стимулов.
- **Когнитивный компонент**, участвует в формировании субъективного отношения к

Классификация боли

- 1. Физиологическая боль (острая)
- 2. Патологическая боль (хроническая):
 - - **каузалгия** (интенсивная, жгучая, нередко непереносимая боль);
 -
 - - **гиперпатия** (сохранение сильной боли после прекращения провоцирующей стимуляции)
 -
 - - **гипералгезия** (интенсивная боль при легком ноцицептивном раздражении зоны повреждения);
 -
 - - **аллодиния** (провокация боли при действии ненюцицептивных, различных по модальности); расширение и появление новых рецепторных зон,

Характеристики	Эпикритическая ноцицептивная система
Функция	Констатация, идентификация и локализация повреждающего воздействия, реализация безусловных защитных рефлексов
Тип рецепции	Механорецепция, терморецепция
Механизм восприятия боли	Активация нейрональной передачи
Тип сегментарных волокон	A- волокна
Медиаторы болевой передачи	Глутамат, аспартат, АТФ
Супрасегментарные проводники	Спиноталамический тракт
Топография III нейрона	Вентробазальные и задние ядра таламуса
Супрасегментарные центры	Задняя центральная извилина

Характеристики	Протопатическая ноцицептивная система
Функция	Реагирует на изменение химического состава и физического состояния воспаленной ткани. Формирование надсегментарной реакции, включение механизмов противоболевой защиты
Тип рецепции	Хеморецепция, механорецепция, терморецепция
Механизм восприятия боли	Модуляция нейрональной передачи
Тип сегментарных волокон	C-волокна
Медиаторы болевой передачи	Субстанция Р
Супрасегментарные проводники	Спиноретикулярный тракт Спиномезенцефальный тракт
Топография III нейрона	Ламинарные и интраламинарные ядра таламуса
Супрасегментарные центры	Лимбическая система, ретикулярная формация.

Виды рецепторов

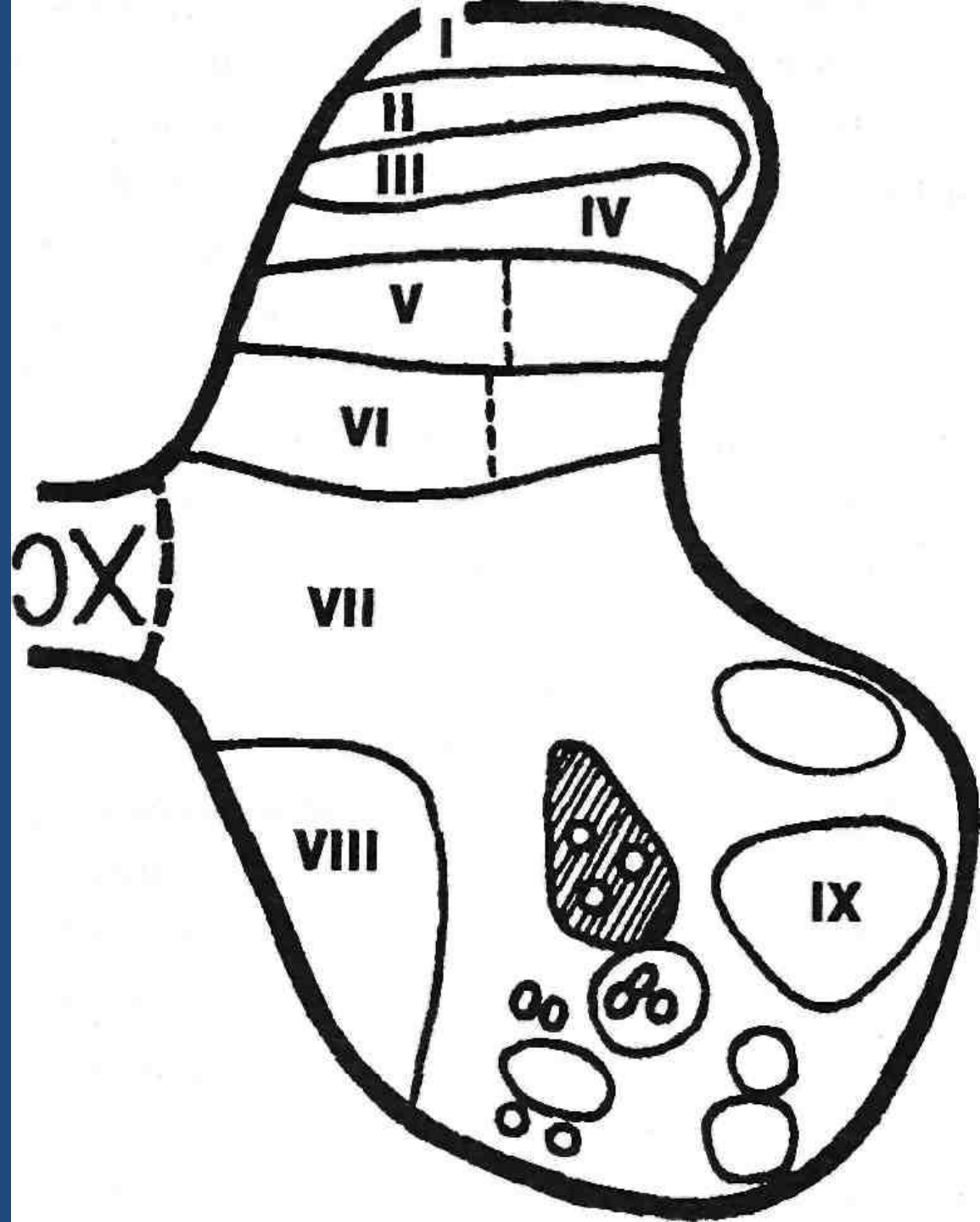
- **1. Экстерорецепторы** – воспринимают раздражения из внешней среды (кожа, слизистые, органы чувств)
- **2. Интерорецепторы** воспринимают раздражения при изменении химического состава внутренней среды (хемотрецепторы), а также при изменении давления в тканях и органах (барорецепторы и механорецепторы)
- **3. Проприорецепторы** – воспринимают раздражение из мышц, сухожилий, связок, фасций, костей, суставных капсул

Классификация рецепторов:

- Большинство рецепторов возбуждаются в ответ на действие стимулов только одной физической природы и поэтому — относятся к **мономодальным**.
 - Их можно возбудить и некоторыми неадекватными раздражителями, например фоторецепторы — сильным давлением на глазное яблоко, а вкусовые рецепторы — прикосновением языка к контактам гальванической батареи, но получить качественно различаемые ощущения в таких случаях невозможно.
- Наряду с мономодальными существуют **полимодальные** рецепторы, адекватными стимулами которых могут служить раздражители разной природы.
 - К такому типу рецепторов принадлежат некоторые болевые рецепторы, или ноцицепторы (лат. nocens — вредный), которые можно возбудить механическими, термическими и химическими стимулами. Полимодальность имеется у терморецепторов, реагирующих на повышение концентрации калия во внеклеточном пространстве так же, как на повышение температуры.

Структуры области дорзального рога, участвующие в передаче болевого сигнала

I - маргинальная пластина;
II - III пластины составляют желатинозную субстанцию;
IV-VI - собственное ядро;
VII VIII- промежуточное ядро;
IX- двигательная часть с моторными клетками переднего рога спинного мозга.



Нейроны серого вещества спинного мозга, получающие болевые сигналы с периферии

Первая группа нейронов расположена преимущественно в I пластине Рекседа – специфические ноцицептивные нейроны, нейроны широкого динамического ряда

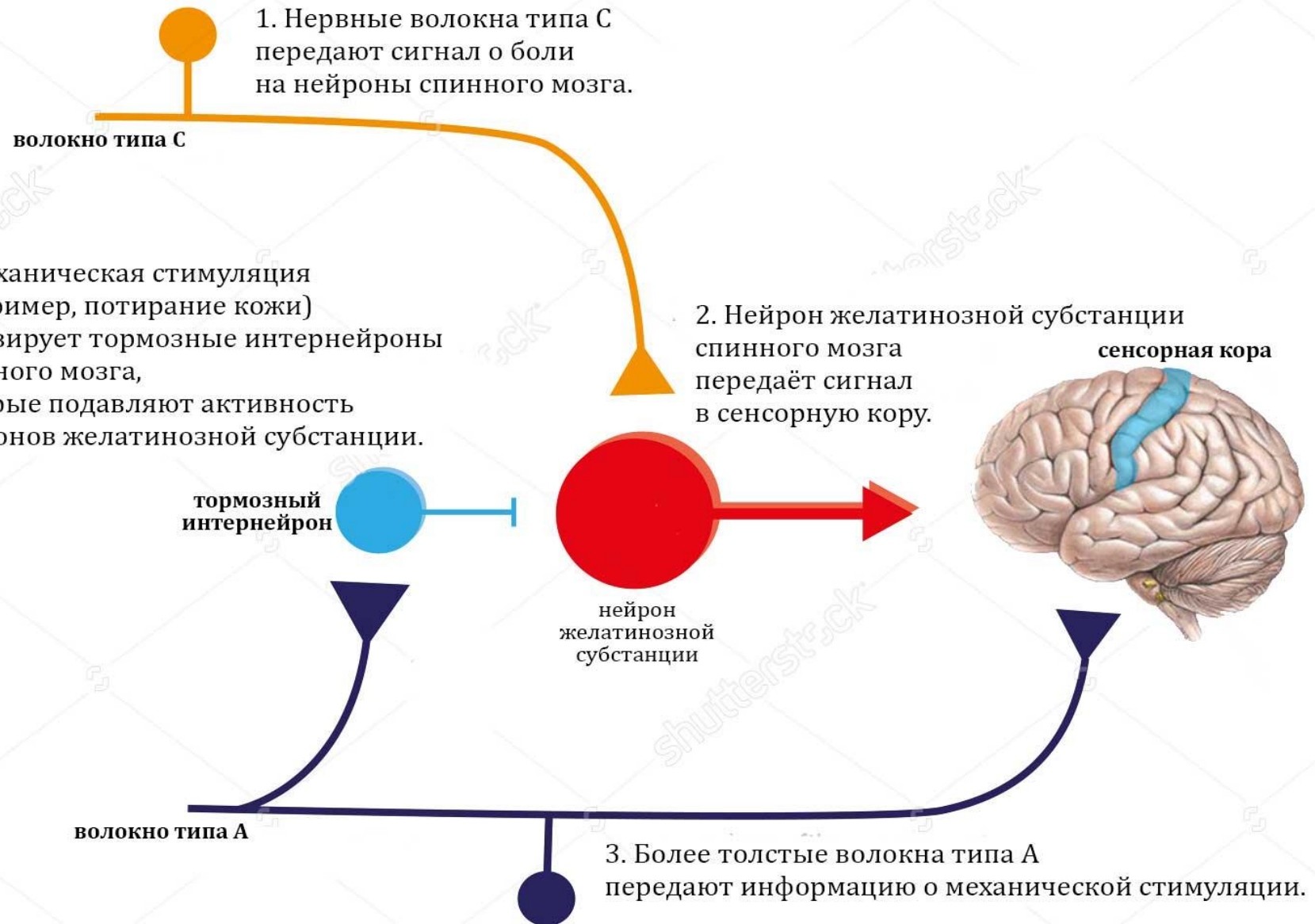
Вторая группа нейронов – расположена во II-III пластинах Рекседа – нейроны широкого динамического диапазона

Третья группа нейронов расположена во II, III пластинах Рекседа, нейроны желатинозной субстанции, осуществляющие воротный контроль боли по R. Melzack и P. Wall, 1965

Канадские ученые Р. Мелзак и П. Д. Уолл (1965) предложили новую теорию боли (теория контроля афферентного потока на входе или теория входных ворот).

Болевая афферентация, идущая от рецепторов по миелинизированным (А-дельта и А-ипсилон) и немиелинизированным (С) волокнам к чувствительным клеткам спинного мозга, поступает по коллатералям к клеткам желатинозной субстанции, расположенной у основания заднего рога. При этом импульсы с миелинизированных волокон активируют нейроны желатинозной субстанции, с немиелинизированных - тормозят их деятельность.

Воротная теория боли (Melzack, Wall, 1965).



Возбуждение желатинозной субстанции вызывает пресинаптическое торможение на окончания аксонов первых чувствительных нейронов или постсинаптическое торможение на спинальные чувствительные клетки, в результате чего уменьшается поток болевых импульсов в вышележащие отделы нервной системы (ворота для боли закрываются).

При торможении желатинозной субстанции возникает обратный эффект - облегчается передача ноцицептивного возбуждения (ворота для боли открываются).

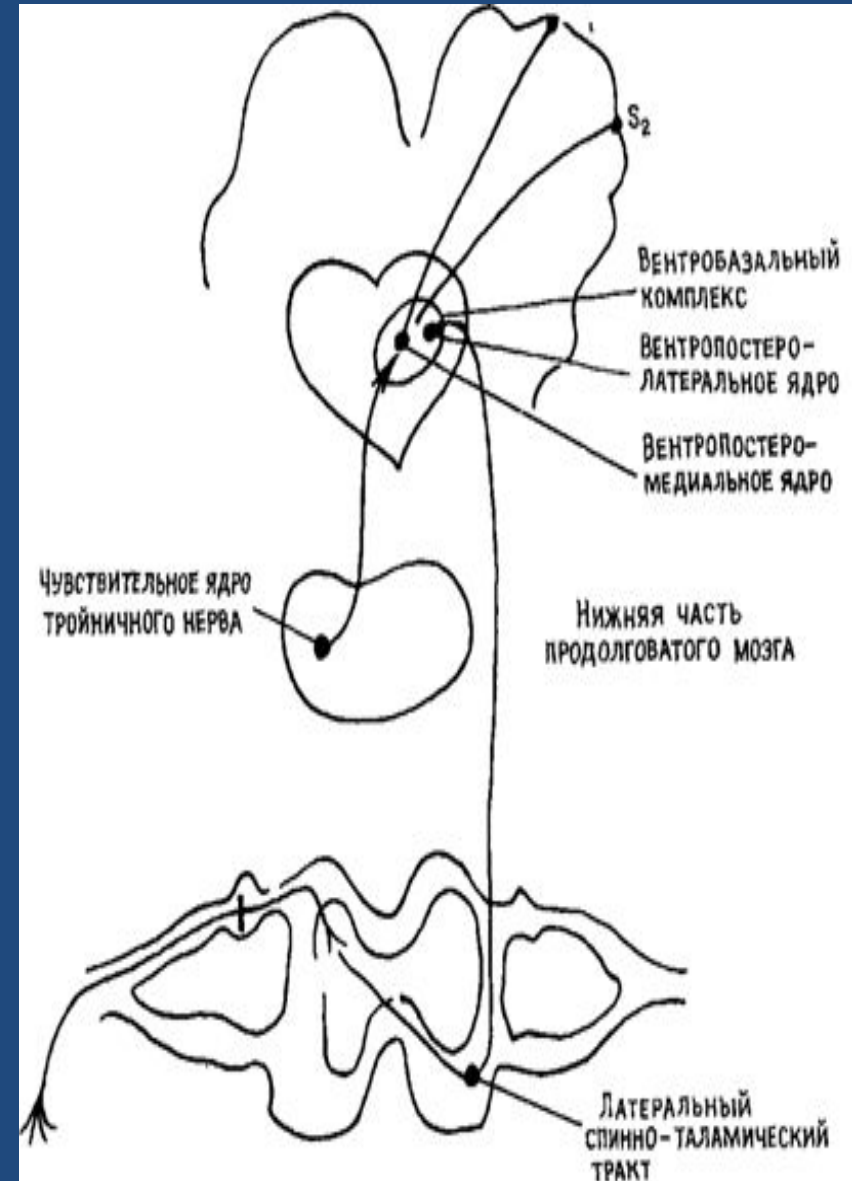
Спинальный механизм регуляции боли функционирует под контролем вышележащих отделов нервной системы, прежде всего лимбико-ретикулярного комплекса и коры полушарий большого мозга. Эти супрасегментарные воздействия могут как уменьшать, так и усиливать поток болевых импульсов

Наряду с изменениями активности ноцицепторов, происходят изменения в нейронах задних рогов спинного мозга:

- уменьшается порог их активности, нейроны активируются раздражениями, наносимыми вне зоны их иннервации;**
- возрастает амплитуда и продолжительность нейронального ответа;**
- происходит редукция порога возбудимости, когда не болевые в норме импульсы активируют ноцицепторы.**

НЕОСПИНОТАЛАМИЧЕСКИЙ ПУТЬ ЛЕМНИСКОВАЯ СИСТЕМА

Передача основной массы импульсов тактильной и глубокой чувствительности.
Формируется сенсорно-дискриминативный компонент боли.



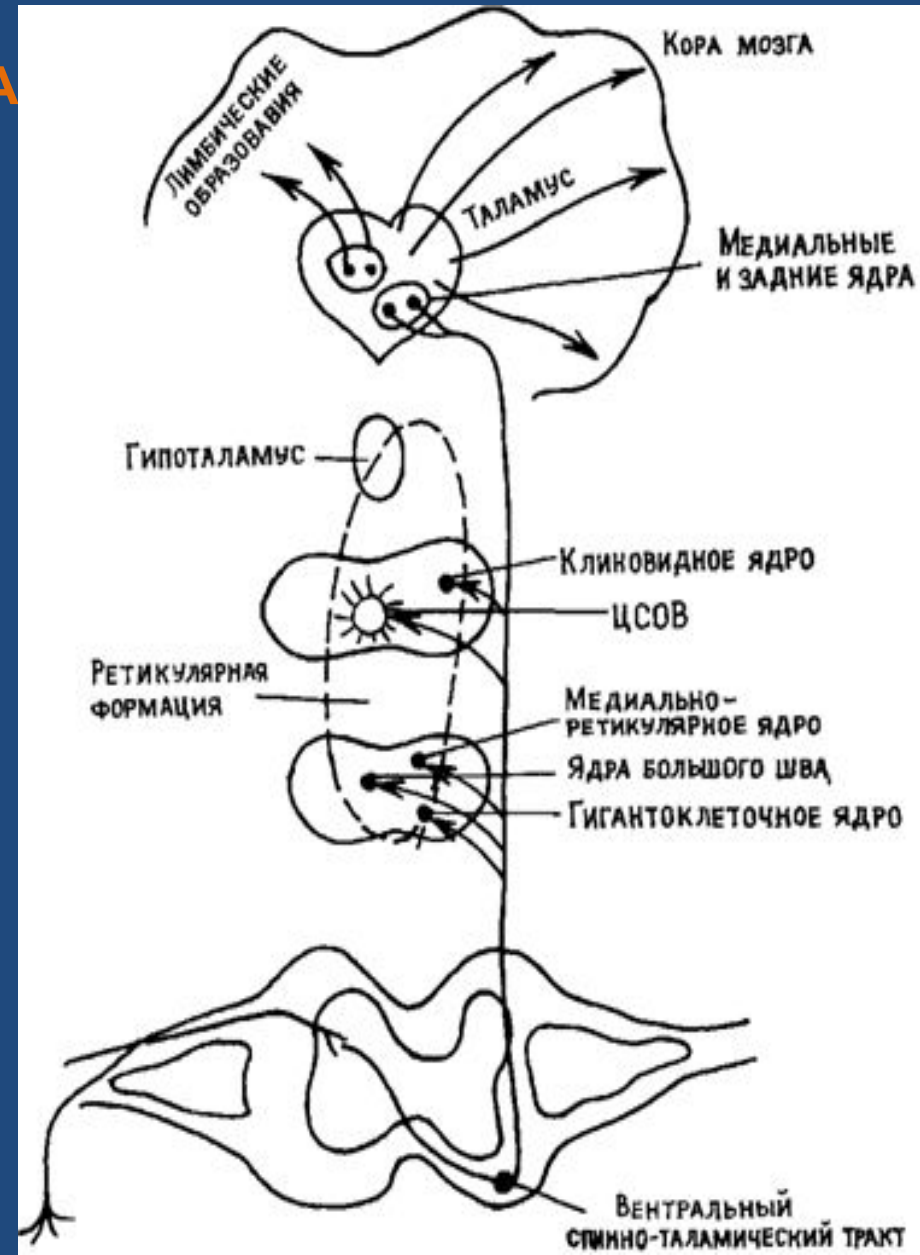
Общая характеристика лемнисковой системы

- ❑ точная локализация прикосновения;
- ❑ точная дискриминация интенсивности раздражения;
- ❑ вибрационная чувствительность;
- ❑ кожная и суставная чувствительность движения (кинестезия);
- ❑ чувство положения;
- ❑ стереогноз;
- ❑ чувство массы;
- ❑ двумерно-пространственная чувствительность;
- ❑ является трехнейронной сенсорной системой с малыми рецепторными полями, точной характеристикой места, интенсивности и времени раздражения, характеризуется контралатеральной проекцией в вентролатеральные ядра таламуса.

ПАЛЕОСПИНОТАЛАМИЧЕСКИЙ ПУТЬ

ЭКСТРАДЕМНИСКОВАЯ СИСТЕМА

Передача тупой локализованной боли с участием надсегментарной реакции со стороны эндокринной, сердечно-сосудистой, дыхательной систем, формированием мотиваций и защитной реакции



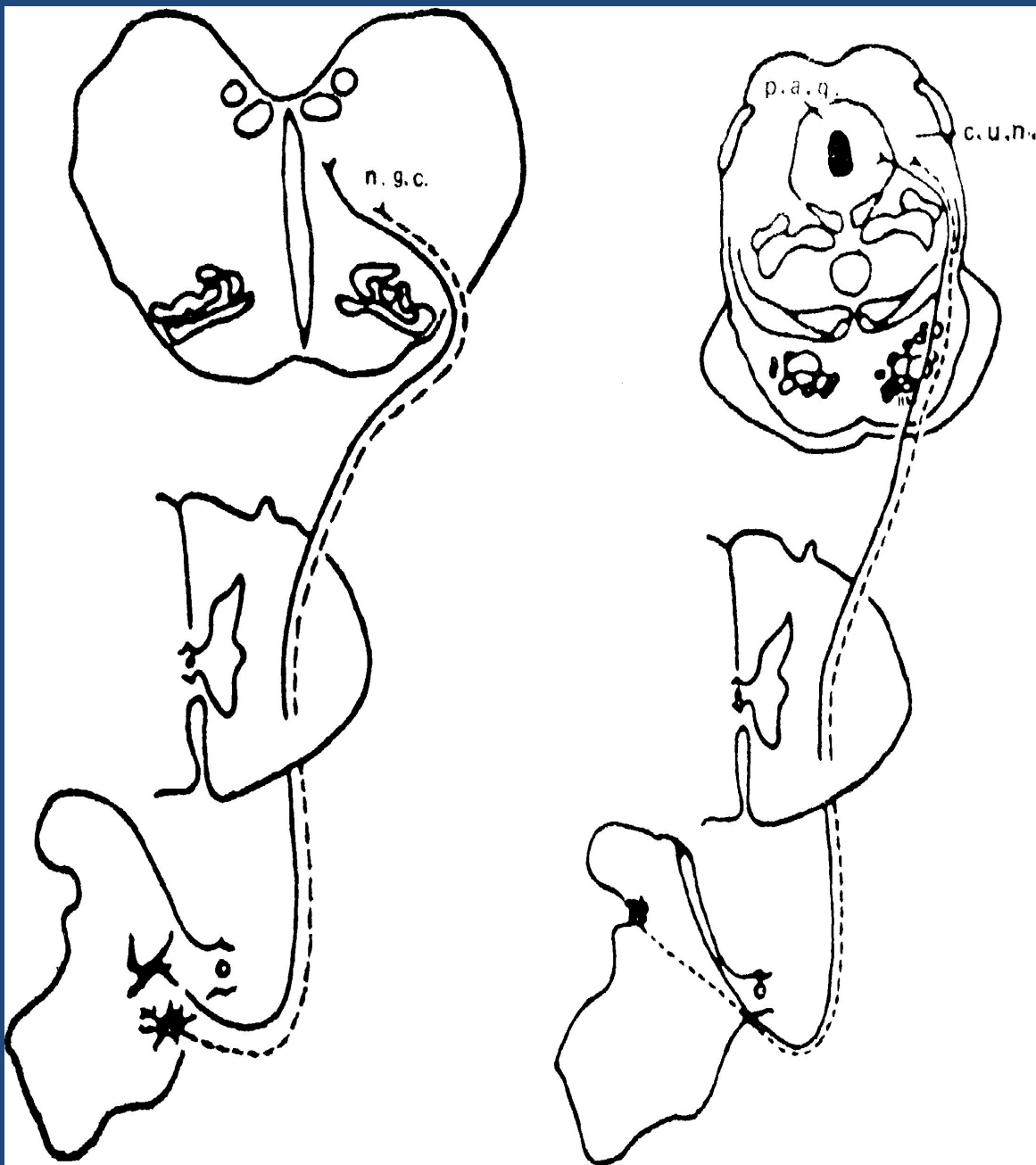
тракт

Развитие сложных
аверсивных реакций с
развитием
эмоциональных,
вегетативных,
двигательных
проявлений болевого
поведения

2.

Спиномезенцефалический тракт

Мотивационные,
аффективные,
вегетативные проявления
боли, активация АНС
через нисходящее
торможение спинальных
ноцицептивных нейронов



Общие характеристики экстралемнисковой системы

- С точки зрения сенсорной физиологии экстралемнисковая система проводит неспецифические виды чувствительности: неспецифическую (медленную, диффузную) боль; неспецифическую температурную чувствительность, включая холодовую и тепловую, с низкой способностью к оценке интенсивности раздражения; грубое прикосновение и давление с очень приблизительной локализацией раздражения на поверхности кожи и низкой способностью к дискриминации его интенсивности и локализации, щекотку и зуд.
- ❑ Рецепторные поля экстралемнисковой системы большие, а рецепторы, высоко пороговые.
 - ❑ Скорость проведения по афферентным волокнам периферических нервов и по проводящим путям ЦНС низкая (волокна C и Ad, 0.4-15 м/с).
 - ❑ Сигналы в экстралемнисковой системе распространяются полисинаптически. Множественные переключения сигнала характерны для серого вещества спинного мозга, ретикулярной формации, неспецифических ядер таламуса.
 - ❑ В экстралемнисковой системе всегда больше трех нейронов.
 - ❑ Конечная проекция в коре головного мозга билатеральная, распределенная диффузно по всей поверхности коры.

Интеграция болевых сигналов происходит в ретикулярной формации и ядрах таламуса (являющегося коллектором сенсорной, в том числе и ноцицептивной информации), которым принадлежит большая роль в анализе ноцицептивных сигналов. Среди большого многообразия ядер таламуса непосредственное отношение к интеграции боли имеют вентробазальный комплекс, задняя группа ядер, медиальные, интраламинарные ядра.

Окончательный анализ ноцицептивной информации осуществляется в соматосенсорной коре (первая и вторая соматосенсорные области – С1 и С2), инсулярной (островковой) коре, передней поясной извилине, префронтальных отделах коры больших полушарий и задней парietальной

Первичные сенсорные и моторные

Зрительная (поле 17, или стриарная кора)

Слуховая (поля 41, 42)

Соматосенсорная (поля 3, 1, 2, в основном поле 3b)

Моторная (поле 4)

Вторичные сенсорные и моторные

Зрительная [поля 18—19, 20—21, 37 (?)]

Слуховая (поле 22)

Соматосенсорная (поле 5, передний отдел поля 7)

Префронтальная [поле 6, задний отдел поля 8 (?), поле 44 (?)]

Третичные

Префронтальная (поля 9, 10, 45, 46, 47, передние отделы полей 11, 12, 32)

Теменно-височная [поля 39, 40, задний отдел поля 7, задний край верхней височной борозды, поле 36 (?)]

Паралимбические

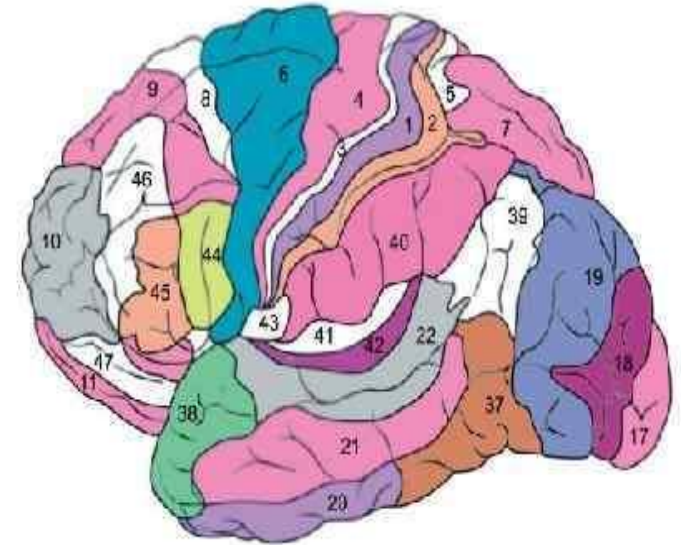
Островок (поля 14, 15), височный полюс (поле 38), задние отделы орбитофронтальной коры (поля 11, 12), поясная извилина (поля 23, 24, 31 (?), 33, 25, 26, 29, задний отдел поля 32), пара-гиппокампальная извилина (поля 28, 34, 35, 30)

Лимбические

Подкорковые структуры (миндалевидное тело, безымянная субстанция, ядра прозрачной перегородки)

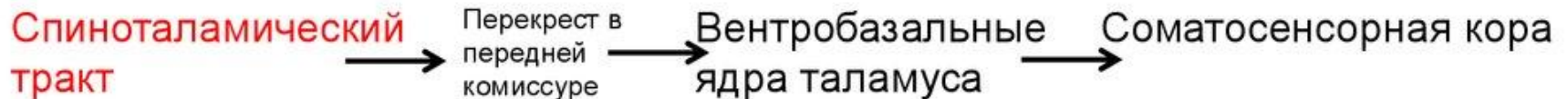
Аллокортекс (гиппокамп, пириформная кора)

Функциональные зоны коры



Проводящие пути болевой чувствительности и их значение

Формирование восприятия места и характера повреждения



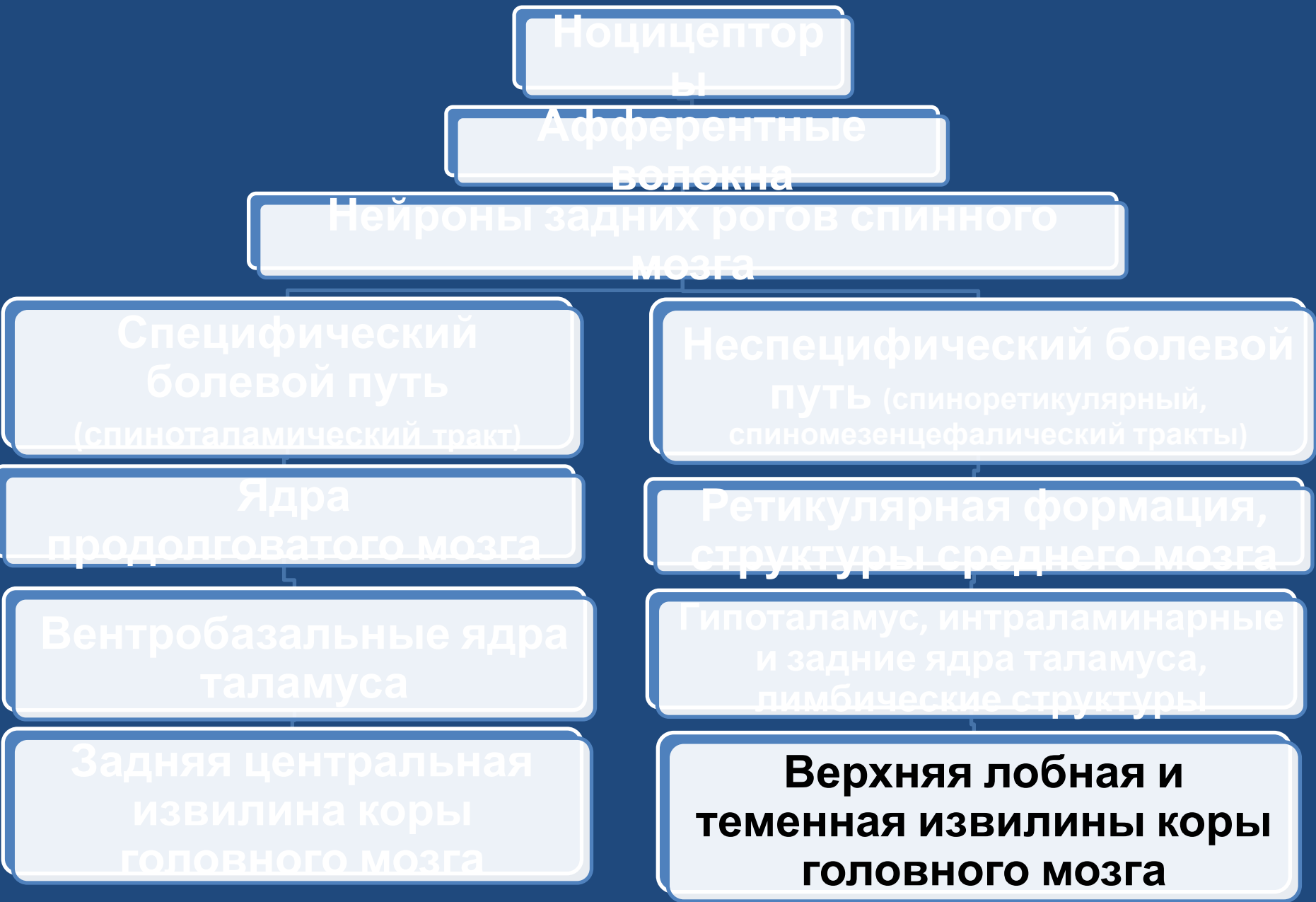
Формирование эмоциональных, вегетативных и двигательных компонентов боли



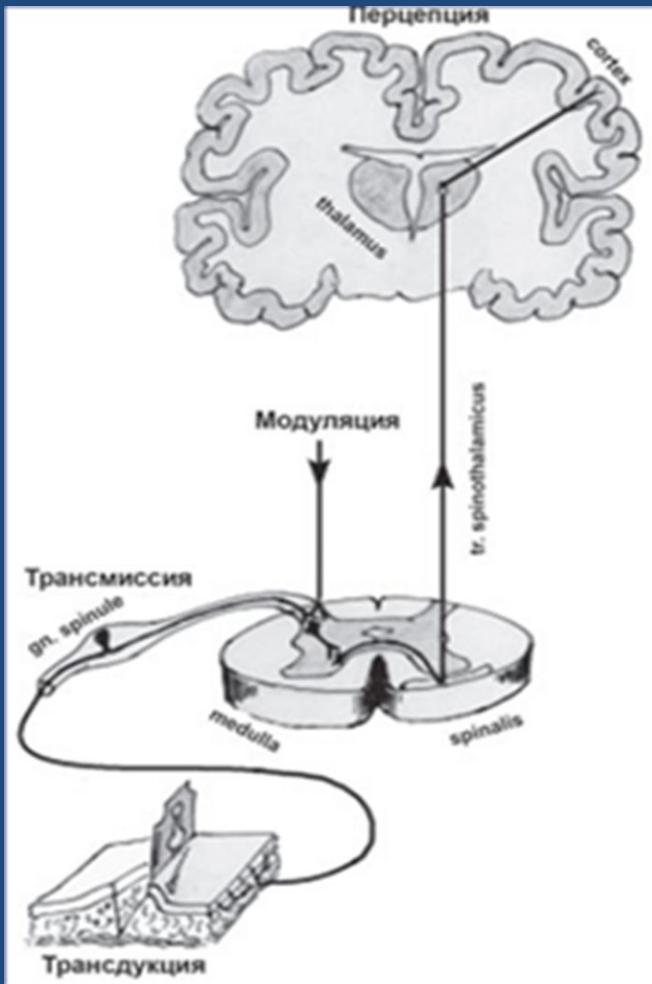
Активация антиноцицептивных структур головного мозга



Ноцицептивная система



Нейрофизиологические механизмы восприятия боли:



- **Трансдукция** – процесс, при котором повреждающее воздействие трансформируется в виде электрической активности на окончаниях чувствительных нервов.
- **Трансмиссия** – проведение нервных импульсов по системе чувствительных нервов.
- **Модуляция** – это процесс, при котором ноцицептивная трансмиссия модифицируется под влиянием невральных воздействий.
- **Перцепция** – является финальным процессом, при котором трансдукция, трансмиссия и модуляция, взаимодействуя с индивидуальными физиологическими особенностями, создают конечное субъективное эмоциональное ощущение, воспринимаемое как боль.

Патогенетические виды боли



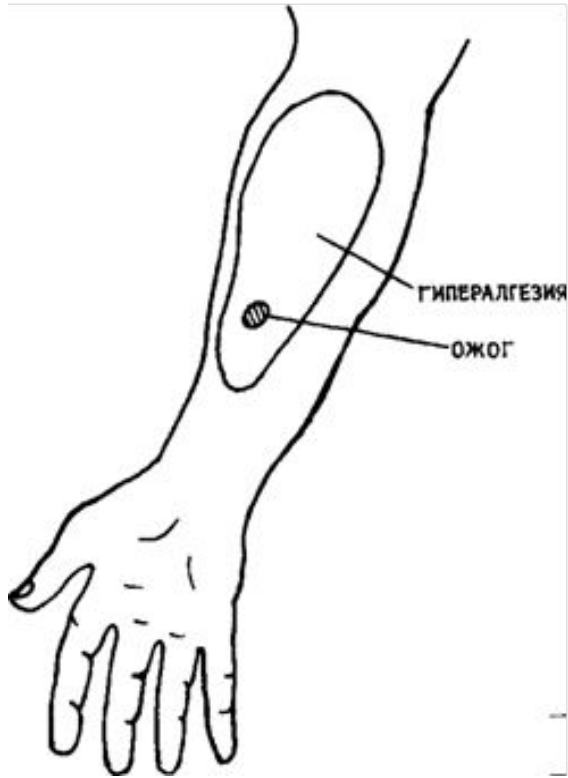
- **Деление боли по по патогенезу:**
- **а) соматогенные (ноцигенные) боли** - раздражение рецепторов при травме, воспалении, ишемии (постоперационные и посттравматические болевые синдромы, висцеральные болевые синдромы)
- **б) нейрогенные боли** - при повреждении структур периферической или центральной нервной системы (неполное повреждение периферического нерва, невралгия тройничного нерва, фантомные боли, таламические боли, каузалгии)
- **в) психогенные боли** - действие психологических и социальных факторов



- Механическая травма
- Боли при воспалении
- Остеоартрит
- Висцеральные боли

Радикулопатия
Онкологические боли
Туннельные синдромы

- Диабетическая полинейропатия
- Постгерпетическая невралгия
- Постинсультная боль
- Тригеминальная невралгия



Для соматогенных болевых синдромов характерно появление зон постоянной болезненности и/или зон повышенной болевой чувствительности.

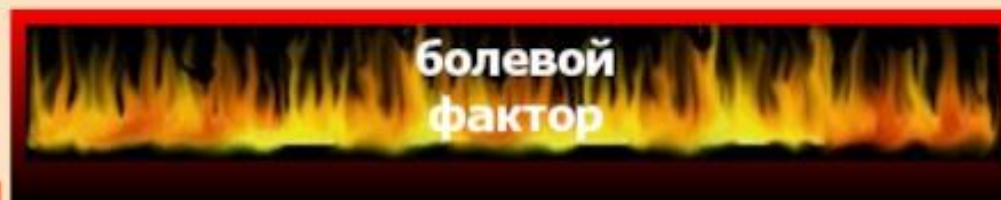
Первичная гипералгезия –

1. сенситизация ноцицепторов под воздействием альгогенов. Выделяющихся из поврежденных клеток (гистамин, фактор некроза опухоли, эндотелины, простагландины, оксид азота и др.), образующихся в плазме крови (брадикинин) и выделяющихся из терминалей С-афферентов (субстанция Р, нейрокинин А).

2. прямое воздействие нейротрансмиттеров симпатической нервной системы — норадреналина и адреналина на альфа2-адренорецепторы, расположенные на мембране ноцицепторов.

Вторичная гипералгезия обусловлена сенситизацией центральных ноцицептивных нейронов, располагающихся в дорсальных рогах спинного мозга возбуждающими аминокислотами и нейропептидами (глутамат, аспартат и ряд нейропептидов, таких, как

Эндогенные алгогены (по: В.К.Решетняк, М.Л.Кукушкин)



ТК, МФ, Н, ЭЦ,
Тр



ТКАНЕВЫЕ АЛГОГЕНЫ:
5-НТ, 5-ОТ, АДФ, ИЛ-1,
ФНО
а/х, ПГ, ЛТР, ЭТ, NO,
ионы K^+ и Na^+

ПЛАЗМЕННЫЕ АЛГОГЕНЫ:
брадикинин,
каллидин

АЛГОГЕНЫ, ВЫДЕЛЯЮЩИЕСЯ ИЗ НЕРВНЫХ ОКОНЧАНИЙ:
SP,
нейрокинин А, кальцитонин
ген-родственный пептид



Тканевые аллогены (повышают возбудимость хемо и механоноцицепторов) – выделяются во внеклеточную среду при повреждении мембран тучных клеток (гистамин), тромбоцитов (серотонин, АТФ), нейтрофилов (лейкотриены), макрофагов (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли), эндотелия (интерлейкин-1, фактор некроза опухоли, эндотелины, простагландины, **оксид азота**).

Оксид азота (NO) - внесинаптический медиатор, свободно проникает через клеточную мембрану. Повышение активности NO-синтазы в задних рогах спинного мозга отмечается после воздействия сильными ноцицептивными стимулами. Считается, что NO, выделяясь из нейронов задних рогов, взаимодействует с центральными терминалями С-ноцицепторов и усиливает выброс из них глутамата и нейрокининов.

Алгогены плазмы крови (брадикинин, каллидин), которые, выделяясь из крови в ткани, взаимодействуют с ноцицепторами локально в области повреждения.

Калликреин – вызывает хемотаксис лейкоцитов, активирует фактор Хагемана

Брадикинин – повышает сосудистую проницаемость, расширяет сосуды, вызывает сокращение гладких мышц, стимулирует синтез простагландинов

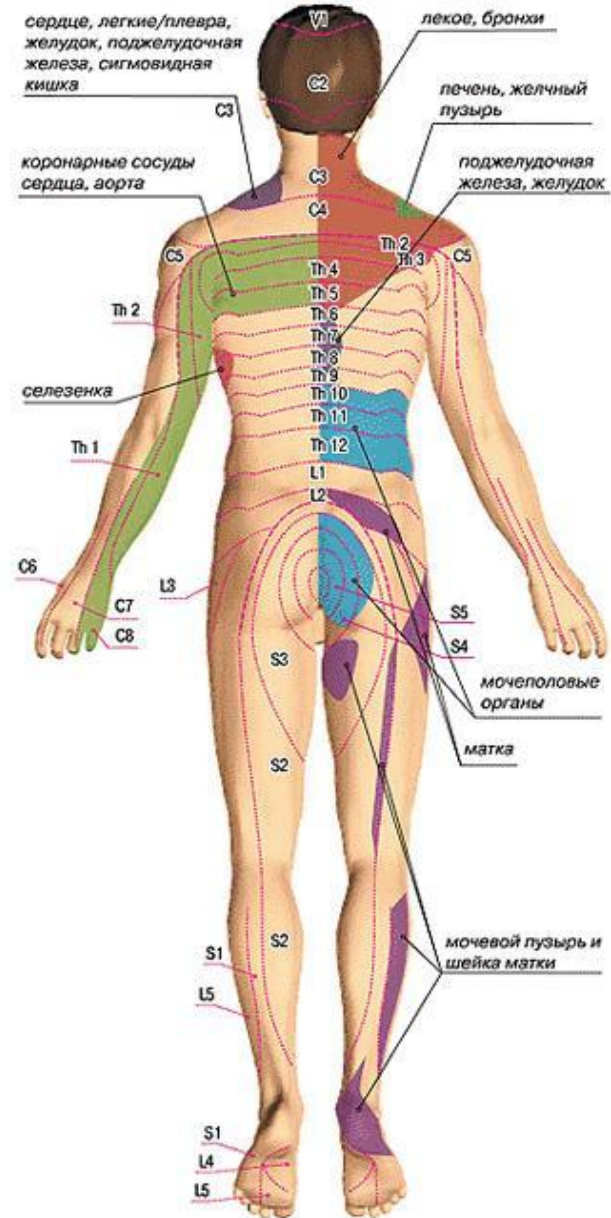
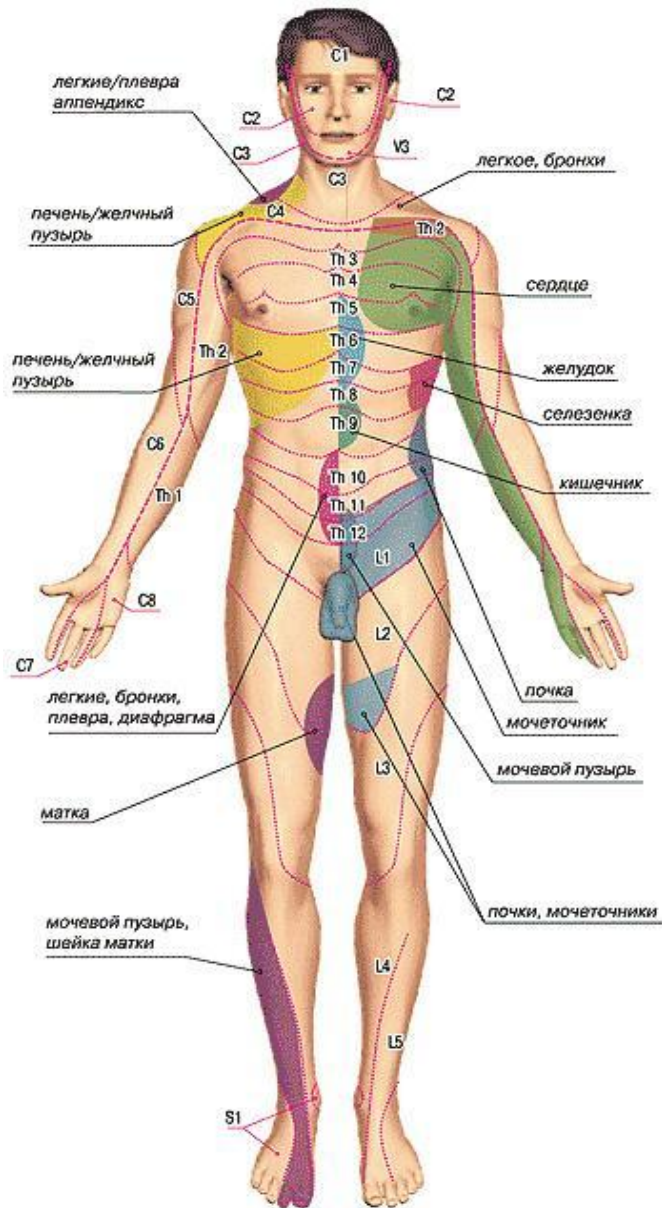
- **Алгогены, выделяющиеся из периферических окончаний С-волокон** - (субстанция Р, нейрокинин А, кокальцигенин).

Субстанция Р. При повреждающем раздражении тканей механическими и термическими стимулами или при электрической активации С-ноцицепторов концентрация субстанции Р в задних рогах спинного мозга резко возрастает. При взаимодействии с нейрокининовыми (NK1)-рецепторами субстанция Р формирует в ноцицептивных нейронах заднего рога длительный возбуждающий постсинаптический потенциал.

Нейрокинин А, выделяясь из центральных терминалей ноцицепторов в ответ на механические, термические и химические болевые стимулы, возбуждает NK2-рецепторы ноцицептивных нейронов спинного мозга.

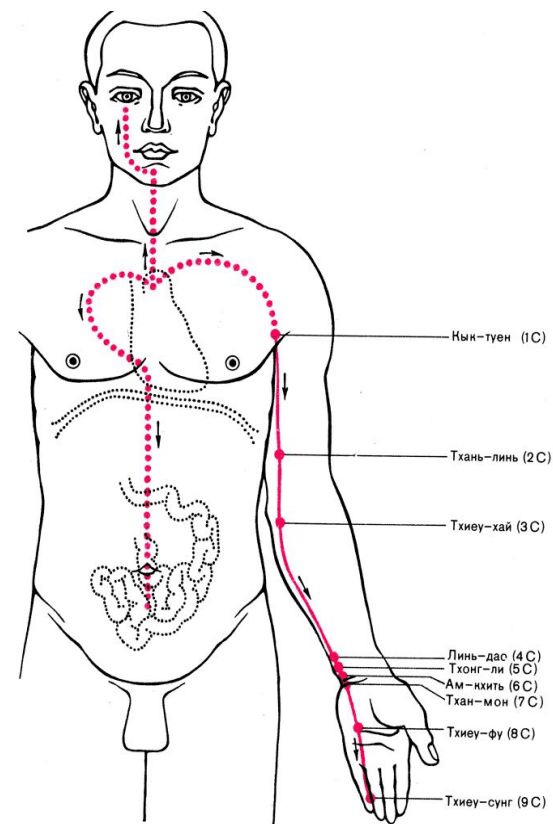
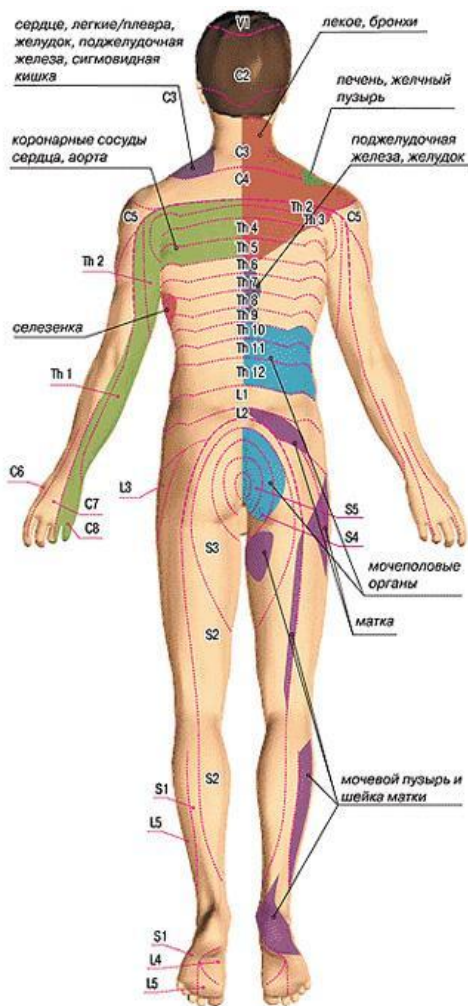
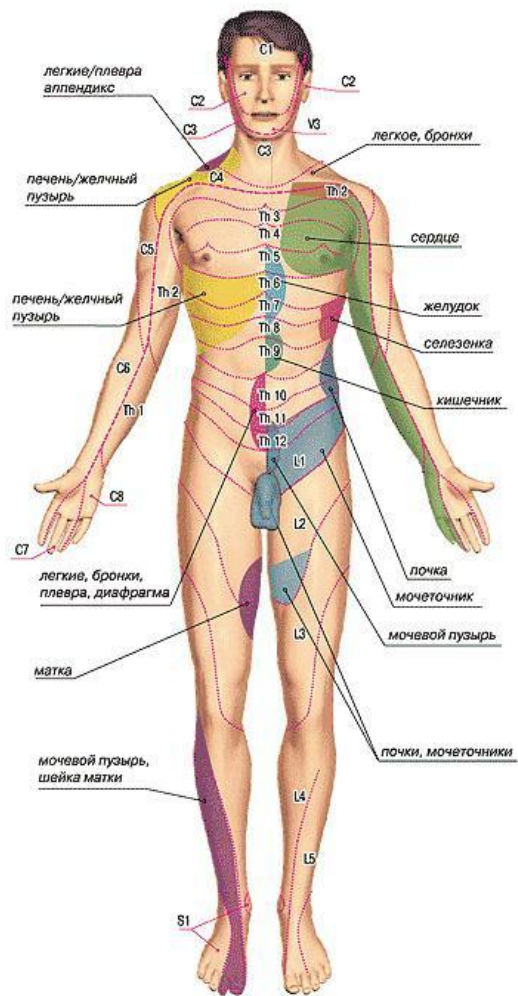
Кокальцигенин (или кальцитонин-ген-родственный пептид) определяется в большинстве ноцицепторов и обеспечивает возбуждение ноцицептивных нейронов заднего рога при термических, механических и химических повреждающих воздействиях. Синтез данного пептида ноцицепторами резко увеличивается при воспалении периферических тканей.

Висцеро-сенсорные связи



Висцеро-сенсорные связи

Траектория меридиана сердца



Висцеро-сенсорные связи

Траектория меридиана мочевого пузыря

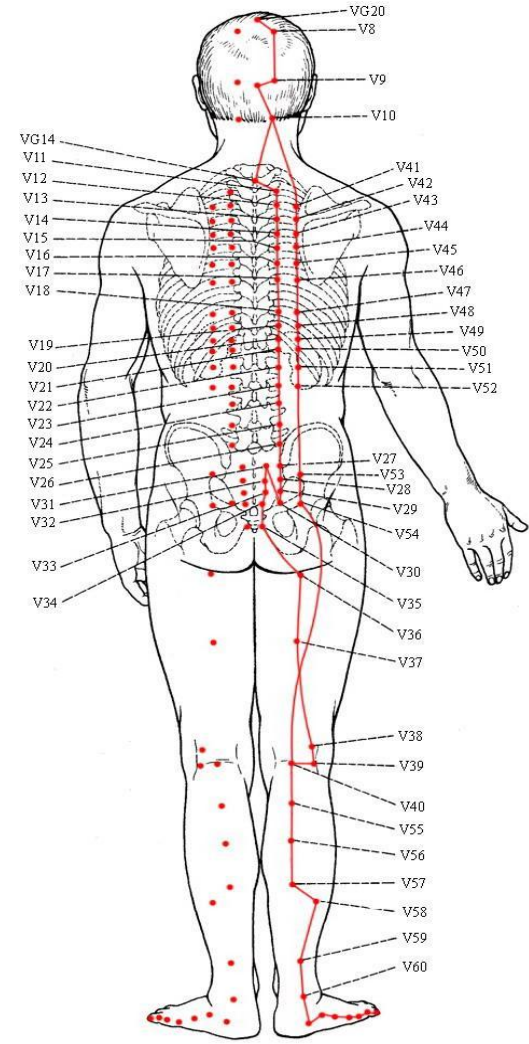
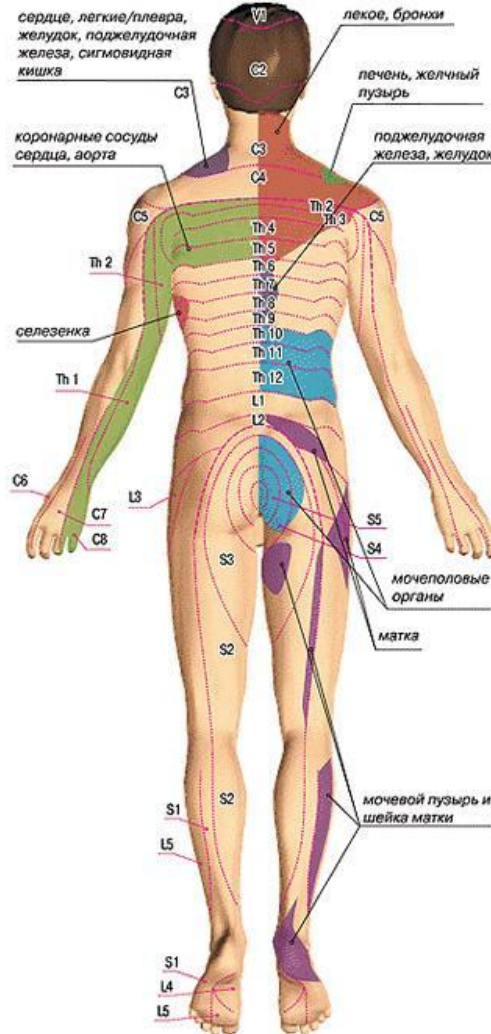
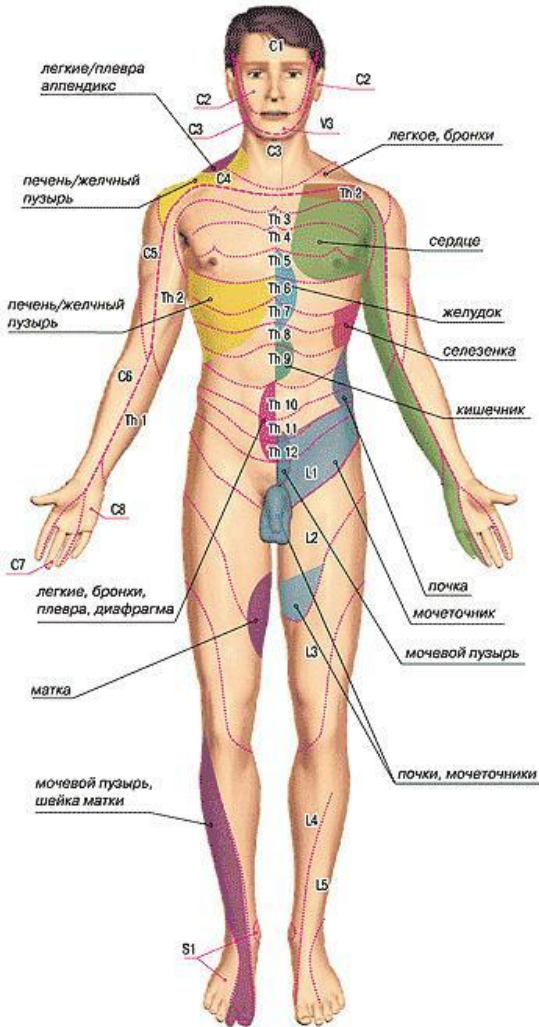
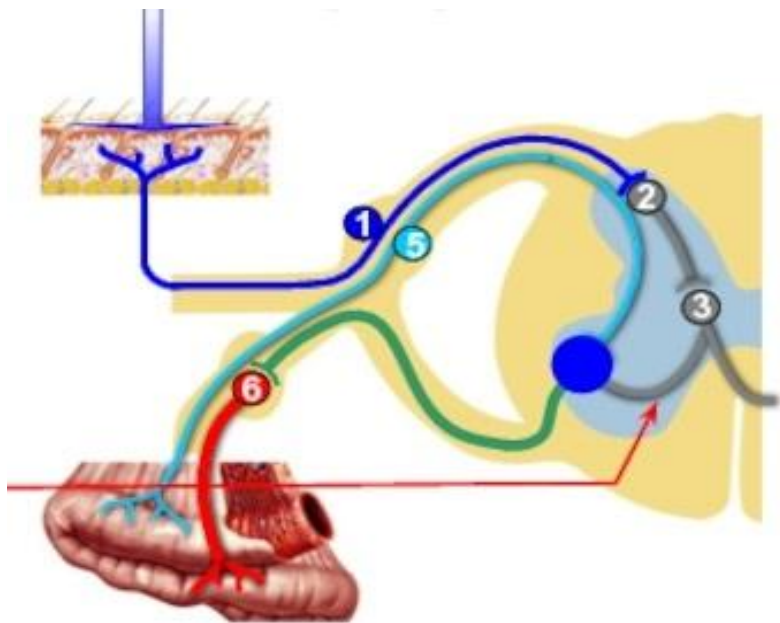


Рис. 11. Меридиан мочевого пузыря



- 1 - чувствительный соматический нейрон
- 2 и 3 – вставочные нейроны
- 4 - висцеральный вставочный нейрон
- 5 – афферентный висцеральный нерв
- 6 – эффекторный нейрон

Принципы лечения висцеральной боли методами рефлексотерапии

Усиление афферентации от рефлексогенных проекционных зон патологически измененного органа позволяет изменить его состояние через вставочные нейроны и висцеральные чувствительные нейроны, расположенные в одном спинномозговом сегменте.

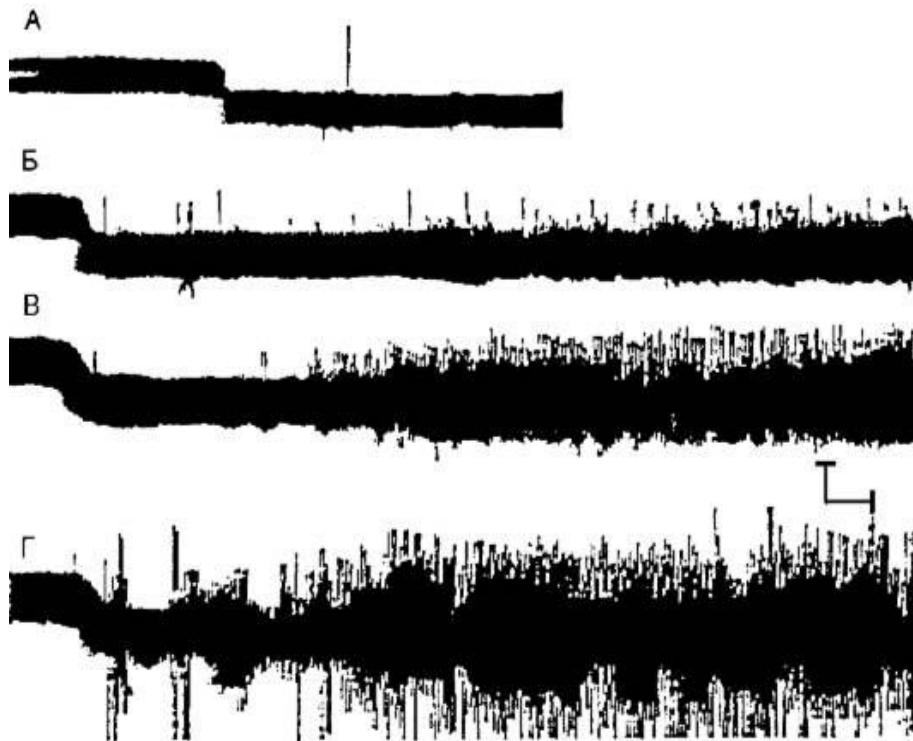
При конвергенции разномодальной импульсации от сомы и внутренних органов на одних и тех же нейронных структурах происходит «гашение» висцерального импульса соматическим.

Черниговский В. Н. Прогнозы развития науки. Физиология висцеральных систем и механизмы регулирования их деятельности. М., 1972.

Схема патологической функциональной системы по Г.Н.Крыжановскому



Формирование генератора патологически усиленного возбуждения



- Характер вызванной активности в гигантоклеточном ядре кошки в норме и при формировании в нем генератора после введения столбнячного токсина: А - реакция на слабое одиночное раздражение икроножного нерва; реакция того же гигантоклеточного ядра на одиночное раздражение той же силы того же нерва при формировании в ядре генератора через 2 ч (Б), 3 ч (В) и 4 ч (Г) после введения в ядро столбнячного токсина: длительные, возрастающие со временем по частоте и амплитуде послеразряды, которые могут продолжаться неопределенное долгое время, - генерирование интенсивного самодерживающегося возбуждения

Общая система болевой чувствительности

Ноцицептивная система

Рецепторный отдел
(механорецепторы и хемоноцицепторы)

Проводниковый отдел
(специфический и неспецифический пути)

Корковый уровень
(I и II соматосенсорные зоны, инсулярная кора, передняя поясная извилина, префронтальные отделы коры больших полушарий и задняя парietальная кора)

Антиноцицептивная система

Комплекс структур продолговатого, среднего и спинного мозга
(околотоводопроводное серое вещество, ядра шва и ретикулярной формации, желатинозная субстанция спинного мозга)

Гипоталамус, лимбическая система

Корковый уровень
(II соматосенсорная зона)

Формирование болевого ощущения – результат взаимодействия ноцицептивной и антиноцицептивной систем



АНЦ- структуры второй соматосенсорной зоны



АНЦ –структуры гипоталамуса осуществляют:
нисходящее тормозное влияние на ноцицептивные нейроны спинного мозга
-восходящее тормозное влияние на таламические ноцицептивные нейроны посредством выделения медиаторов опиоидов и катехоламинов (норадреналин, адреналин, дофамин)



АНЦ-структуры среднего, продолговатого и спинного МОЗГА осуществляют нисходящий тормозный контроль посредством выделения медиаторов опиоидов и серотонина



Антиноцицептивная система

представляет собой совокупность структур, расположенных на разных уровнях ЦНС.



- **1 уровень.** Комплекс структур среднего, продолговатого и спинного мозга, к которым относятся серое околосводное вещество, ядра шва и ретикулярной формации.
- **2 уровень.** Гипоталамус, лимбическая система.
- **3 уровень.** Кора БМ, а именно II соматосенсорная зона.

Функции антиноцицептивной системы

1. **Ограничительная** (контроль за активностью ноцицептивных систем, предотвращение перевозбуждения и развития болевого шока) При снижении тормозных влияний АНС могут возникнуть психогенные боли в нормально функционирующем органе.
2. **Информационная – дифференцирует болевой и неболевой импульс** (болевой импульс подавляет функцию АНС. А неболевой – активирует АНС)
3. **Установление порога болевой чувствительности** (индивидуальный, генетически заданный)

Антиноцицептивная система

Гуморальные механизмы

Нейрогенные механизмы

- Механизм «воротного контроля боли»**
- Гипоталамус (СНТК, СВНП)**
- КБП**

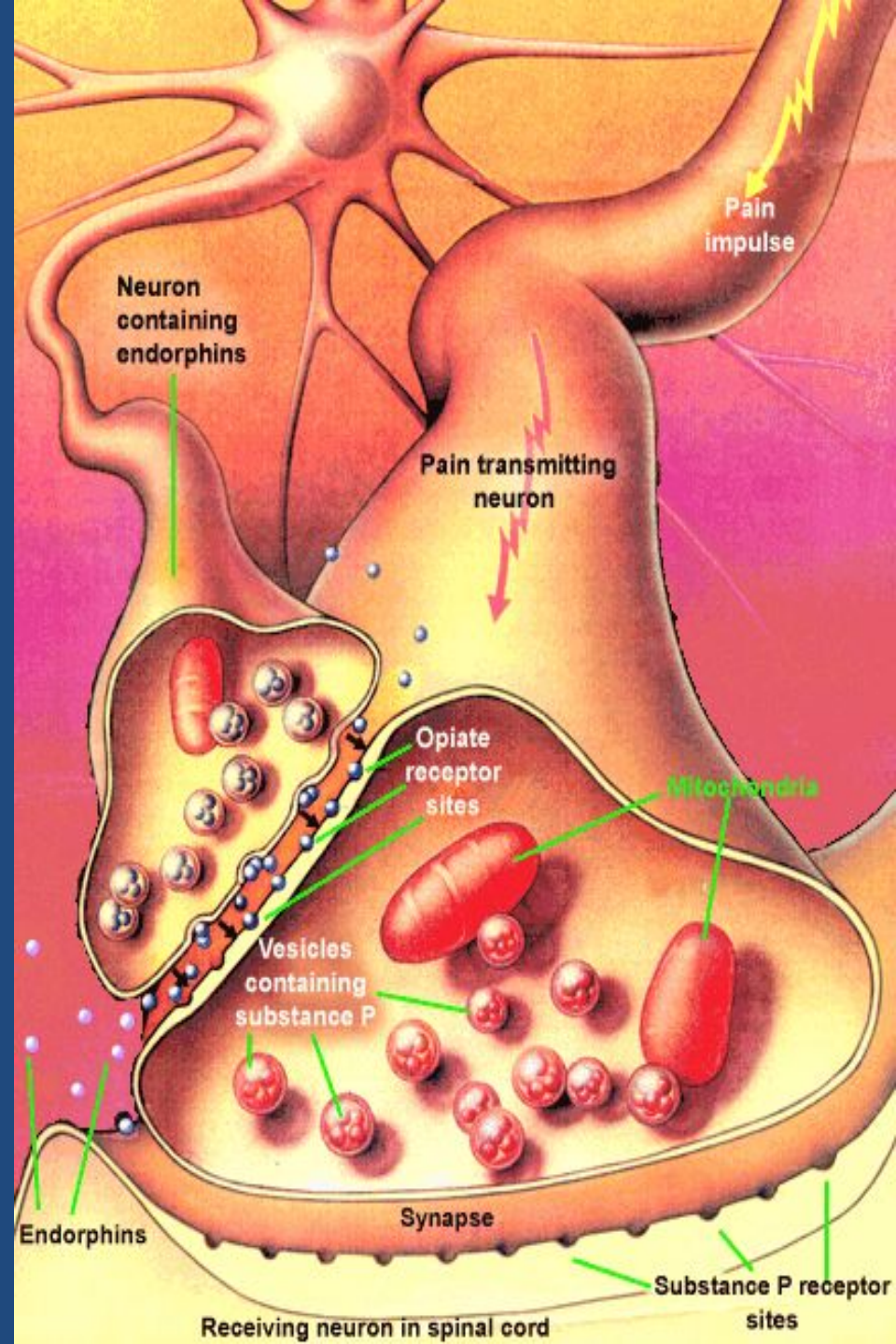
- Опиоидергический**
- Серотонинергический**
- Норадренергический**
- Дофаминергический**
- ГАМК-ергический**

Основные компоненты антиноцицептивной системы

- **Нейронная опиатная система.** Её образуют энкефалинергические нейроны трех уровней: спинного, продолговатого и среднего мозга.
- **Гормональная опиатная система.** Состоит из пяти уровней: спинной мозг, продолговатый мозг, средний мозг, гипоталамус, аденогипофиз. В аденогипофизе высвобождается бета-липотропин из которого образуется бета-эндорфин. Последний поступает в кровь, достигает нервных структур и тормозит ноцицептивные нейроны спинного мозга и таламуса. Лечебный эффект иглоукалывания связывают с выделением бета-эндорфина

На нейронах болевой системы существуют специальные молекулярные рецепторы. Когда опиоиды связываются с этими рецепторами, то возникает пресинаптическое и/или постсинаптическое *торможение* в нейронах болевой системы.

На рисунке Торможение передачи болевого импульса через синапс



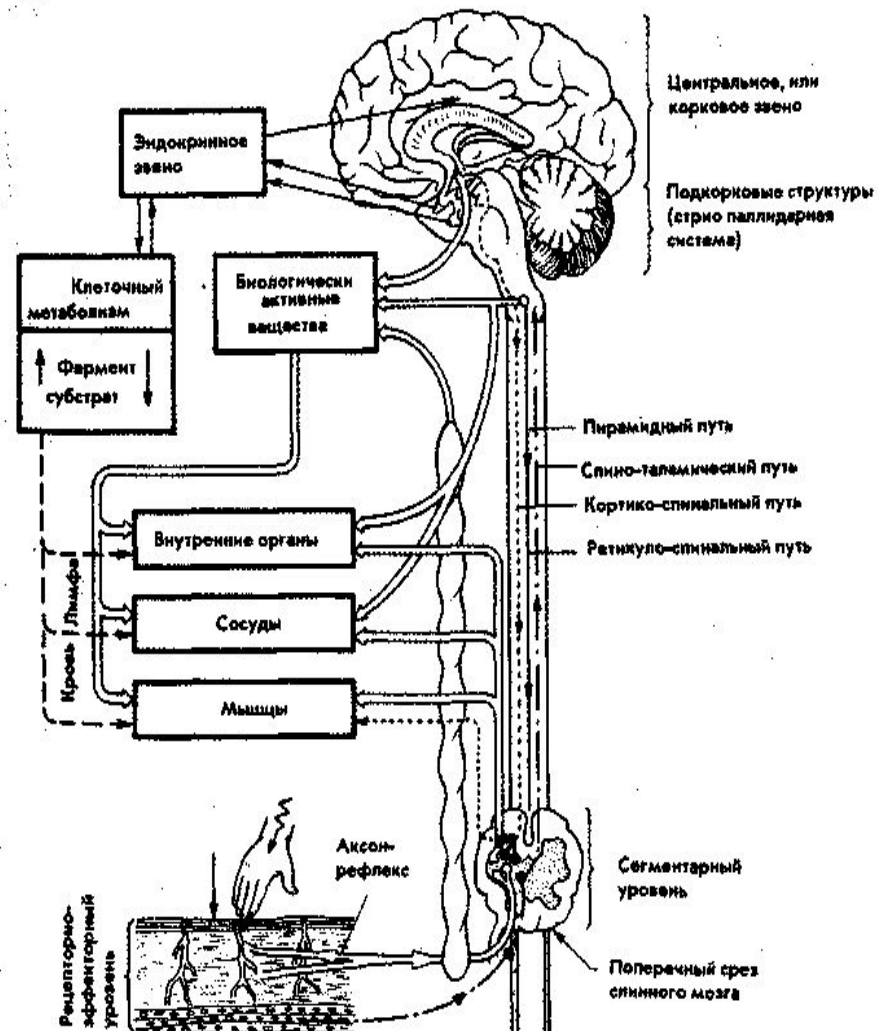
Нейронная неопиатная система

Представлена моноаминергическими структурами ствола мозга: серотонинергическими, норадренергическими, дофаминергическими, холинергическими ГАМК-ергическими. Эти структуры находятся в ядрах шва, голубом пятне, центральном сером околосредовом веществе. При их раздражении возникает блокада болевой импульсации практически на всех уровнях. При сильном болевом воздействии активизируются отрицательные эмоциональные зоны гипоталамуса и возбуждается адренергический механизм, что приводит к блокаде болевой импульсации с последующим вовлечением и опиоидного механизма. Установлено, что важнейшим механизмом анальгетического эффекта ГАМК, в условиях острого и хронического ноцицептивного воздействия, является её активирующее влияние на эндогенные анальгетические системы. Усиление выделения ацетилхолина способствует активации тормозных нейронов.

Гормональная неопиатная система. Активируется при стресс-реакции. Важным её элементом является вазопрессин, который выделяется клетками гипоталамуса в нейрогипофиз, кровь, спинномозговую жидкость, а также непосредственно в разные структуры головного мозга: таламус, гиппокамп, мозжечок, миндалевидное тело, черную субстанцию, ретикулярную формацию.

• Механизм развития ответной реакции организма на иглорефлексотерапию по А.М. Вейну

В основе действия рефлексотерапии лежат определенные нейрофизиологические механизмы, реализующиеся на разных уровнях иерархической организации нервной системы, начиная от рецепторного аппарата и заканчивая корой больших полушарий головного мозга.



Практическая основа рефлексотерапии – управляемый сенсорный поток

Периферический уровень

Трансмиссия

- Рецепторный уровень

Торможение восходящей болевой импульсации (ворота боли)

Центральный уровень

Трансдукция
Модуляция
Перцепция

- Спинально-сегментарный уровень
- Стволовой уровень
- Подкорковый уровень
- Кортикальный уровень

- Торможение восходящей болевой импульсации («ворота боли»)
- Стимуляция нисходящих тормозных механизмов на спинной мозг
- Восходящие тормозные эффекты на таламус
- Стимуляция механизмов АНС КБП

Стимуляция выработки и повышение активности опиоидных (эндорфина, энкефалина) и неопиоидных нейропептидов (норадреналина, серотонина, дофамина и др.)

Влияние РТ на СВНП и СНТК и препятствие генерализации болевых возбуждений



Влияние РТ на механизм ограничения афферентного потока на уровне задних рогов спинного мозга и механизм конкурентной анальгезии

Влияние РТ на СВНП, СНТК, мотивационные центры гипоталамуса, таламус формирование генерализованного ответа на повреждение. Имеет эффект последствия

РТ как стресс-лимитирующий фактор влияет на механизмы ограничения СВНП на спинальном и супрасегментарном уровнях. Не имеет эффекта последствия

Влияние различных методов рефлексотерапии на центральный и периферический уровни передачи сенсорного потока



воздействие на зону скальпа и анализаторы влияет на корковые отделы мозга



аурикулярная рефлексотерапия и стимуляция БАТ шейно-воротниковой зоны влияет на подкорково-стволовые структуры



воздействие на корпоральные БАТ туловища вызывает сегментарную и местную реакцию



стимуляция БАТ дистальных отделов конечностей оказывает общерефлекторное влияние

Нейрофизиологические механизмы лечебного действия рефлексотерапии при болевых синдромах

- Стимуляция нейрогенных и гуморальных механизмов антиноцицептивной системы
- Влияние на модуляцию болевого потока на всех уровнях передачи ноцицептивного возбуждения (периферическом и центральном)
- Изменение степени и силы сомато-висцеральных и висцеро-соматических взаимоотношений на разных уровнях центральной нервной системы (ЦНС) вследствие конвергенции разномодальной импульсации от сомы и внутренних органов на одних и тех же нейронных структурах, приводящей к «гашению» висцерального импульса соматическим.
- Дестабилизация взаимоотношений в патологической функциональной системе путем формирования искусственно созданной доминанты.
- Под воздействием иглорефлексотерапии наблюдается повышение выделения тормозных медиаторов (глутамин и глицина), а также повышение уровня серотонина, что в значительной степени определяет нормализацию вегетативных соотношений, в том числе, и модуляцию вегетативного сопровождения боли.
- РТ оказывает влияние на лимбическую систему, чем объясняется ее способность регулировать эмоциональные реакции и гормональные сдвиги (большие количества эндорфинов выявляются в лимбической системе).
- Рефлексотерапия активирует стресс-лимитирующие системы.

1. Острая неспецифическая (скелетно-мышечная) поясничная боль.

Рекомендации Российского общества по изучению боли (РОИБ)

Парфенов В.А. , Яхно Н.Н. , Кукушкин М.Л. , Чурюканов М.В., Давыдов О.С. , Головачева В.А. , Исайкин А.И. , Ачкасов Е.Е. , Евзиков Г.Ю. , Каратеев А.Е. , Хабиров Ф.А. , Широков В.А, 2018;10(2):4-11

2. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус

Насонов Е.Л., Яхно Н.Н. , Каратеев А.Е. , Алексеева Л.И. , Баринов А.Н., Барулин А.Е., Давыдов О.С., Данилов А.Б.2 , Журавлева М.В. , Заводовский Б.В. , Копенкин С.С. , Кукушкин М.Л. , Парфенов В.А., Страхов М.А., Тюрин В.П. , Чичасова Н.В , Чорбинская, 2016 г.

3. Неспецифическая боль в нижней части спины. Методические рекомендации Департамента Здравоохранения г. Москвы, 2014 г

4. Болевой синдром: патогенез, клиника, лечение. М.Л.Кукушкин, Г.Р. Табеева, Е. В. Подчуфарова. Клинические рекомендации под ред. акад. РАМН Н.Н.Яхно, 2011

Патогенез соматогенных болевых синдромов

- Раздражение ноцицепторов при повреждении тканей
- Выделение аллогенов и сенситизация ноцицепторов в области повреждения
- Формирование ГПУВ
- Усиление ноцицептивного афферентного потока с периферии
- Сенситизация ноцицептивных нейронов на различных уровнях

Патогенетическое лечение должно быть направлено на

- На подавление синтеза медиаторов воспаления**
- На ограничение поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в ЦНС.**
- На подавление активности ГПУВ**
- На активацию структур антиноцицептивной системы.**

Патогенез висцеральных болевых синдромов

Раздражение болевых рецепторов при растяжении гладкомышечных стенок полых внутренних органов (растяжение капсулы паренхиматозных органов, натяжение брыжейки, сосудистые нарушения, спазм, воспалительные изменения в органах и тканях)

Передача импульсации из внутренних органов в ЦНС по волокнам симпатической и парасимпатической нервной системы

Модуляция висцеральных болевых потоков на интраорганном, спинальном, сегментарном и кортико-гипоталамо-бульбарном уровнях

Системные нарушения в работе структур, регулирующих болевую чувствительность

Патогенетическое лечение должно быть направлено на

- Этиологическое лечение основного заболевания
- Нормализацию моторных расстройств
- Снижение висцеральной чувствительности
- Активацию структур антиноцицептивной системы.

Патогенез нейрогенных болевых синдромов

- возникновение механо- и хемочувствительности в нервных волокнах
- появление перекрёстного возбуждения в нейронах дорзальных ганглиев
- формирование агрегатов гиперактивных нейронов с самоподдерживающейся активностью в ноцицептивных структурах ЦНС
- системные нарушения в работе структур, регулирующих болевую

Патогенетическое лечение должно быть направлено на

- На ограничение поступления ноцицептивной импульсации из зоны повреждения в ЦНС.**
- На подавление патологических периферических пейсмекеров и агрегатов гипервозбудимых нейронов**
- На активацию структур антиноцицептивной системы.**

Немедикаментозные методы лечения неспецифической боли

- **Мультидисциплинарные программы**
- **Когнитивно-поведенческая терапия**
- **Лечебная физкультура**
- **Рефлексотерапия**
- **Мануальная терапия**
- **Лечебный массаж**
- **Физиотерапия**

- **Мультидисциплинарные программы**
- направлены на восстановление физических, психологических и социальных возможностей пациентов посредством их активного участия в процессе лечения.
- Подобный подход подразумевает привлечение не только врачей, но и социальных работников, психологов, эрготерапевтов для профессиональной и социальной адаптации пациентов с болями различной этиологии.

- **Когнитивно-поведенческая терапия** основана на принципах теории обучения, которая предполагает, что разные типы поведения развиваются из-за привычной реакции реагирования человека на создавшуюся ситуацию.
- **Основная задача КПТ** – это работа с мыслями, с отношением к данной ситуации, с коррекцией искажений и ошибок мышления, которая в конечном итоге приведет к формированию более адаптивных, положительных, конструктивных и жизнеутверждающих стереотипов дальнейшего поведения.

- **Лечебная физкультура, а также упражнения, укрепляющие мышцы позвоночника способствуют уменьшению выраженности болевого синдрома и частоты обострений**



Механизмы лечебного действия ЛФК при вертеброгенных болях в спине

Правильно подобранные упражнения не вызывают боль сами по себе, они оказывают многие полезные эффекты на процесс ноцицепции (пути проведения болевой чувствительности) в опорно-двигательном аппарате.

Упражнения усиливают приток крови к тканям и способствуют выведению медиаторов воспаления из тканей болезненной области.

Новые двигательные стереотипы формируют условия для регенерации поврежденных тканей и снижают активность проводящих путей в отношении проведения болевых импульсов и их обработки в ЦНС, подавляют сигналы, вызывающие боль.

- **Мануальная терапия** направлена на устранение функционального блокирования позвоночно-двигательных сегментов, восстановление нарушенных функциональных взаимоотношений в опорно-двигательной системе



- **Релаксационные мануальные техники воздействия на мягкие ткани обеспечивают:**

- **внутримышечную синхронизацию, выравнивание различных волоконных систем в мышцах и уменьшение за счет этого активности ноцицептивных волокон, уменьшения раздражения ноцицепторов мышечных волокон при сокращении;**
- **улучшение скольжения различных тканей между собой;**
- **уменьшение деформации и растяжения мягких тканей, что способствует повышению агрегации коллагеновых волокон, увеличению их толщины, способности сопротивляться растяжению;**
- **улучшение или нормализацию барьерных функций различных тканей.**

• **Рефлекторные механизмы мануальной терапии:**

- нормализация рефлекторного расслабления и удлинения мышц за счет активации дуги рефлекса реципрокного торможения;
- механическая стимуляция в области болевого раздражителя механорецепторов, связанных со спинным мозгом волокнами большого диаметра, активирует тормозящие интернейроны (массаж линейный, сегментарный, точечный);
- повторяющееся раздражение проприоцептивных афферентов, связанных со спинным мозгом, прерывает механизмы усиления модуляции болевого потока нейронами широкого динамического диапазона и имеющиеся процессы хронификации могут регрессировать (ПИР, мобилизация);
- манипуляции или высокоскоростные низкоамплитудные толчковые техники вызывают рефлекторное торможение γ - и α -мотонейронов, которое приводит к перенастройке мышечного тонуса и расслаблению, а также к ликвидации межпозвонковой суставной дисфункции.

- **Терапевтический эффект** лечебных техник и приемов мануальной терапии основан на рефлекторном или механическом воздействиях.
- **Рефлекторное воздействие** оказывается на уровне мягких тканей, сегментарного аппарата или ЦНС.
- **Механическое**, обусловлено улучшением морфофункциональных характеристик мышц, сухожилий, связок, капсул суставов, межпозвонковых и периферических суставов.

- **Лечебный массаж** направлен на восстановление микролимфогемоциркуляции в тканях нормализация мышечного тонуса и нейротрофического обеспечения



Механизмы действия массажа на организм

- Различают три основных механизма действия массажа на организм:
- физико-механический,
- рефлекторный,
- нейрогуморальный.

- **Физико-механический механизм**
- - связан с изменениями физических и механических свойств тканей организма, которые приводят к улучшению их качеств.

Рефлекторный механизм реализуется благодаря наличию связей между нервной системой и внутренними органами, костно-мышечной системы, кожи.

Ответная реакция формируется на разных уровнях нервной системы - от головного мозга до вегетативных узлов - и передается по центробежным нервным волокнам обратно, что позволяет тонко и всесторонне оперативно контролировать и регулировать деятельность органов и систем.

Ответная реакция зависит не только от темпа, силы и продолжительности выполнения приемов массажа, но и от состояния нервной системы массируемого, то есть от способности реагировать на раздражитель.

Массажные приемы, выполняемые с одинаковой силой, продолжительностью и в одном темпе, у людей с различной чувствительностью или у одного и того же человека, находящегося под влиянием разных эмоций, вызовут различные ответные реакции.

Нейрогуморальный механизм связан с влиянием на организм гормонов и других биологически активных веществ, которые под действием массажа высвобождаются из клеток массируемых тканей. Излишек этих субстанций поступает в кровь и разносится по всему организму, вызывая активизацию обменных процессов.

Кроме того, под влиянием возникших сдвигов нервная система изменяет деятельность эндокринных желез через гипоталамо - гипофизарный комплекс.

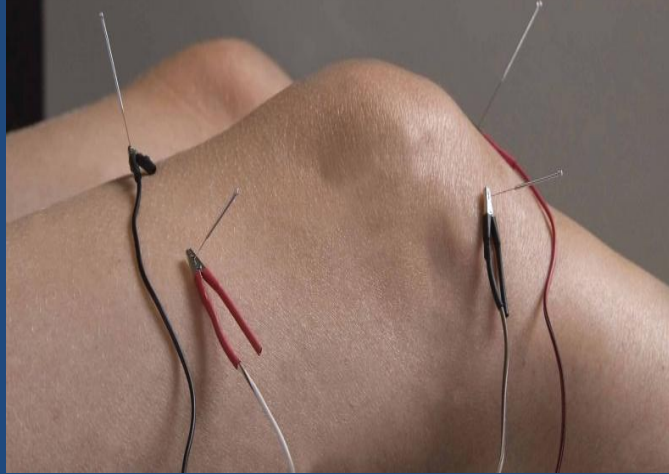
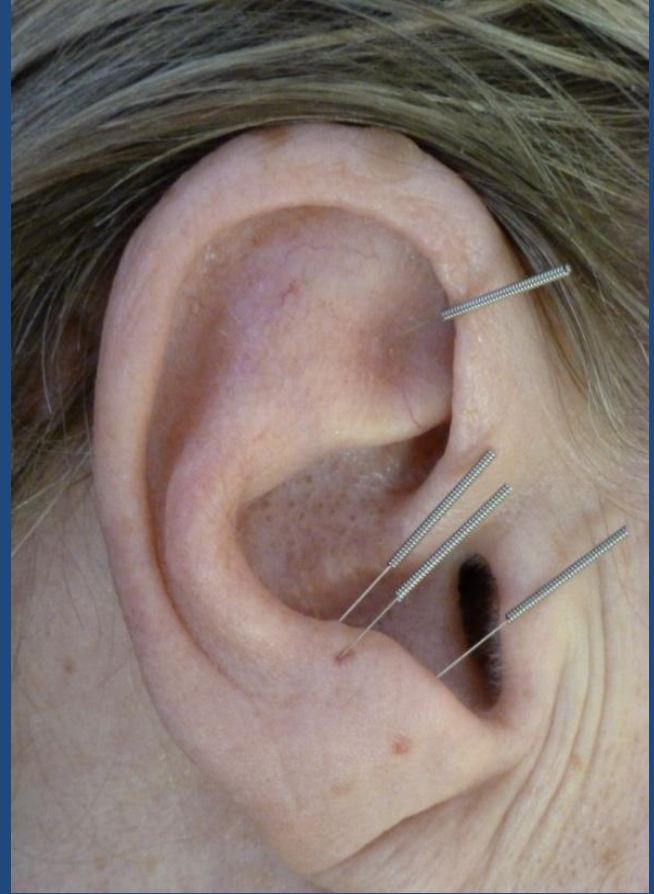
- **Физиотерапия** с применением преформированных и естественных физических факторов направлена на уменьшение болевого синдрома, восстановление и улучшение двигательных функций, профилактику контрактур, улучшение трофики тканей и стимуляцию репаративных процессов



- В зависимости от специфичности конкретного фактора, локализации и методики применения различают природные и переформированные факторы, которые соответственно их преимущественному влиянию на саногенетические процессы разделяются на следующие группы:

1. Ускоряющие реституцию (восстановление деятельности обратимо пораженных структур органов и тканей)
2. Стимулирующие регенерацию нервной ткани
3. Иммуномодулирующее влияние на организм,

**В основе лечебного действия
нейрорефлекторных методов
(рефлексотерапии, мануальной терапии)
лежат нейрофизиологические
саногенетические механизмы,
реализующиеся на разных уровнях
иерархической организации нервной
системы, начиная от рецепторного
аппарата и заканчивая корой головного
мозга**



Нейрофизиологические механизмы рефлекторного обезболивания

- 1. Пространственная и временная суммация раздражений на аксоне
- 2. Изменение реактивности корковых нейронов в ответ на ритмический раздражитель

- **3. Конвергенция возбуждения на одном нейроне и конвергенция восходящих возбуждений различных биологических модальностей**
- **4. Торможение функциональной активности доминантного патологического очага, возникшего в ответ на формирование ГПУВ**